

精神病学

卫生部规划教材

高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

精神病学

第三版

沈渔邨 主编

B749/SYC3

出版社



人民卫生出版社

高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

精神病学

第三版

沈渔邨 主编

编者（以章节顺序为序）

- 沈渔邨（北京医科大学精神卫生研究所）
杨德森（湖南医科大学精神卫生研究所）
舒 良（北京医科大学精神卫生研究所）
严和骏（上海第二医科大学精神医学教研室）
张 岱（北京医科大学精神卫生研究所）
黄明生（华西医科大学心理卫生研究所）
林 节（南京儿童心理卫生研究中心）
明焕斌（哈尔滨医科大学精神医学教研室）
蔡建华（浙江医科大学精神医学教研室）

人民卫生出版社

(京)新登字081号

图书在版编目 (CIP) 数据

精神病学/沈渔邨主编. —3版. —北京: 人民卫生出版社, 1995

ISBN 7-117-00200-X

I. 精… II. 沈… III. 精神病学 IV. R749

中国版本图书馆CIP数据核字 (95) 第01244号

精 神 病 学

第 三 版

沈渔邨 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里 10 号)

北京市房山区印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 15 $\frac{1}{4}$ 印张 357千字

1984年10月第1版 1996年9月第3版第13次印刷

印数: 403 241—456 240

ISBN 7-117-00200-X/R·201 定价: 12.10元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究。

全国高等医学院校临床医学专业

第四轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育的改革和发展,卫生部临床医学专业教材评审委员会,在总结前三轮教材编写经验的基础上,于1993年5月审议决定,进行第四轮修订,根据临床医学专业培养目标,确定了修订的指导思想和教材的深度及广度,强调临床医学专业五年制本科是培养临床医师的基本医学教育,全套教材共46种,第四轮修订38种,另8种沿用原版本。

必修课教材

- | | |
|-----------------|--------------|
| 1. 《医用高等数学》第二版 | 罗洋祥主编 |
| 2. 《医用物理学》第四版 | 胡纪湘主编 |
| 3. 《基础化学》第四版 | 杨秀岑主编 |
| 4. 《有机化学》第四版 | 徐景达主编 |
| 5. 《医用生物学》第四版 | 李璞主编 |
| 6. 《系统解剖学》第四版 | 于频主编 |
| 7. 《局部解剖学》第四版 | 徐恩多主编 |
| 8. 《解剖学》第二版 | 余哲主编 |
| 9. 《组织学与胚胎学》第四版 | 成令忠主编 |
| 10. 《生物化学》第四版 | 顾天爵主编 冯宗忱副主编 |
| 11. 《生理学》第四版 | 张镜如主编 乔健天副主编 |
| 12. 《医用微生物学》第四版 | 陆德源主编 |
| 13. 《人体寄生虫学》第四版 | 陈佩惠主编 |
| 14. 《医学免疫学》第二版 | 龙振洲主编 |
| 15. 《病理学》第四版 | 武忠弼主编 |
| 16. 《病理生理学》第四版 | 金惠铭主编 |
| 17. 《药理学》第四版 | 江明性主编 |
| 18. 《医学心理学》第二版 | 龚耀先主编 |
| 19. 《法医学》第二版 | 郭景元主编 |
| 20. 《诊断学》第四版 | 戚仁铎主编 王友赤副主编 |
| 21. 《影像诊断学》第三版 | 吴思惠主编 |
| 22. 《内科学》第四版 | 陈灏珠主编 李宗明副主编 |
| 23. 《外科学》第四版 | 裘法祖主编 孟承伟副主编 |
| 24. 《妇产科学》第四版 | 乐杰主编 |
| 25. 《儿科学》第四版 | 王慕逊主编 |
| 26. 《神经病学》第三版 | 侯熙德主编 |

- | | |
|-----------------|-------|
| 27. 《精神病学》第三版 | 沈渔邨主编 |
| 28. 《传染病学》第四版 | 彭文伟主编 |
| 29. 《眼科学》第四版 | 严 密主编 |
| 30. 《耳鼻咽喉科学》第四版 | 黄选兆主编 |
| 31. 《口腔科学》第四版 | 毛祖舜主编 |
| 32. 《皮肤性病学》第四版 | 陈洪铎主编 |
| 33. 《核医学》第四版 | 周 申主编 |
| 34. 《流行病学》第四版 | 耿贯一主编 |
| 35. 《卫生学》第四版 | 王翔朴主编 |
| 36. 《预防医学》第二版 | 陆培廉主编 |
| 37. 《中医学》第四版 | 贺志光主编 |

选 修 课 教 材

- | | |
|------------------|-------|
| 38. 《医学物理学》 | 刘普和主编 |
| 39. 《医用电子学》 | 刘 骥主编 |
| 40. 《电子计算机基础》 | 华蕴博主编 |
| 41. 《医学遗传学基础》第二版 | 杜传书主编 |
| 42. 《临床药理学》 | 徐叔云主编 |
| 43. 《医学统计学》 | 倪宗璜主编 |
| 44. 《医德学概论》 | 丘祥兴主编 |
| 45. 《医学辩证法》 | 彭瑞骢主编 |
| 46. 《医学细胞生物学》 | 宋今丹主编 |

全国高等医学院校临床医学专业 第三届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 高贤华

委 员(以姓氏笔画为序)

方 圻	王廷础	乐 杰	刘湘云	乔健天
沈渔邨	武忠弼	周东海	金有豫	金焜和
南 潮	胡纪湘	顾天爵	彭文伟	

前 言

《精神病学》第三版遵照卫生部临床医学专业教材评审委员会第三届第四次会议的精神进行编写。本书的编写围绕临床医学专业本科生的培养目标进行，强调临床医学专业五年制本科是培养临床医师的基本医学教育。在本书的编写过程中，努力体现国家教委提出的教材必备的思想性、科学性、先进性、启发性和适用性的要求。

为适应学科发展的需要和反映近年来国内、外精神病学的新进展和新成就，本书在第二版的基础上增补、充实和更新了内容。在总论中补充了学科各领域的最新研究成果和动向，介绍国际与国内最新的精神障碍分类系统以及诊断标准（ICD-10和CCMD-Ⅰ-R）。各论部分按国际分类ICD-10顺序排列，重点修订了器质性疾病所致精神障碍、精神活性物质所致精神障碍、心理生理障碍等章节的内容。此外，本教材从精神病学角度对心身疾病一章进行了重新修订。根据国内精神障碍防治的需要，本书对药物和心理治疗以及精神障碍的康复与预防等有关章节做了较大的改动。全书共20章，约34万字。

参加本书编写工作的编者有所扩大和调整，九位编者来自全国六所医学院校和南京儿童心理卫生研究中心。他们是杨德森、严和毅、黄明生、舒良、明焕斌、沈渔邨教授，林节主任医师和蔡建华副教授。本书的学术秘书，北京医科大学精神卫生研究所张岱副主任医师也承担了部分章节的编写任务。

本书的编写得到了北京医科大学、湖南医科大学、上海第二医科大学、华西医科大学、哈尔滨医科大学、浙江医科大学以及南京儿童心理卫生研究中心的各级领导的关怀、指导与支持，借此深表谢意。

由于我们水平有限，本书内容难免有不足之处，希望全国各医学院校的教师 and 同学在使用中给我们提出宝贵意见，以期不断提高教材的编写水平。

沈渔邨

1994年7月

目 录

第一章 绪论	1
第一节 概述	1
一、精神疾病的概念和精神病学的任务	1
二、对精神病本质认识的历史演变	1
第二节 现代精神病学学科发展概况	2
一、生物精神病学的进展	3
二、社会精神病学的发展	5
三、社会心理应激与身心健康	6
第三节 我国近代精神病学学科发展概况	8
一、精神疾病谱的变化	8
二、工业化、都市化对精神疾病谱的影响	8
三、80年代以来我国精神病学专业和服务机构的发展	9
第二章 精神障碍的病因与分类	11
第一节 精神障碍的病因	11
一、与精神疾病致病有关的各种因素	11
二、心理社会因素的致病作用	13
三、精神障碍发生过程中各种因素的相互作用	15
第二节 精神障碍的分类	16
附 我国精神疾病诊断标准与分类方案第二版修订本 (1994)	19
第三章 精神障碍的症状学	24
第一节 概述	24
第二节 常见的精神症状	25
一、认知和认知障碍	25
二、情感和情感障碍	36
三、意志行为和意志行为障碍	37
四、意识及意识障碍	39
第三节 常见的精神症状综合征	40
第四章 精神障碍的检查与诊断	42
第一节 精神病学检查概述	42
第二节 采取病史	44
一、病史格式和内容	44
二、采取病史应注意的事项	46
第三节 精神状态检查	46
一、精神检查的内容	47
二、精神检查中应注意的问题	48
第四节 体格检查及实验室检查	49
第五节 临床资料分析与诊断	49

第六节 标准化精神检查和评定量表的应用	51
第五章 脑器质性疾病所致精神障碍	55
第一节 概述	55
第二节 常见脑器质性综合征	55
一、急性脑病综合征	55
二、慢性脑病综合征	56
三、脑部局灶性损害所致精神障碍	57
第三节 脑器质性精神障碍的诊断	57
一、诊断原则	57
二、诊断的步骤和方法	58
第四节 常见的脑器质性精神障碍	58
一、颅内感染所致精神障碍	58
二、脑外伤所致精神障碍	59
三、癫痫性精神障碍	59
四、脑肿瘤所致精神障碍	60
五、阿尔采末病	61
六、多发梗塞性痴呆	63
第六章 躯体疾病所致精神障碍	65
第一节 概述	65
第二节 躯体感染所致精神障碍	69
第三节 内脏器官疾病所致的精神障碍	70
第四节 内分泌疾病所致精神障碍	72
第五节 营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍	73
第六节 系统性红斑狼疮所致精神障碍	75
第七章 精神活性物质所致精神障碍	77
第一节 药物依赖的概述	77
第二节 药物依赖的临床类型	78
一、吗啡类依赖	78
二、巴比妥类及其他镇静安眠药成瘾	79
三、抗焦虑药成瘾	79
四、其他易成瘾药物	80
第三节 酒精所致精神障碍(张岱)	82
第四节 中毒所致精神障碍	86
一、非依赖性药物所致精神障碍	86
二、一氧化碳中毒所致精神障碍	87
三、有机磷中毒所致精神障碍	88
四、重金属——铅中毒所致精神障碍	88
第八章 精神分裂症	90
附 偏执性精神障碍	100
一、偏执狂	100

二、偏执状态	101
三、更年期偏执状态	101
第九章 情感性精神障碍	102
第十章 神经症	111
第一节 恐怖性神经症	112
第二节 焦虑性神经症	114
第三节 强迫性神经症	117
第四节 抑郁性神经症	121
第五节 癔症	123
第六节 疑病性神经症	128
第七节 神经衰弱	129
第十一章 与心理社会因素相关的生理障碍和精神障碍	133
第一节 概述	133
第二节 相关的生理和行为障碍	135
一、进食障碍	135
二、睡眠与觉醒障碍	137
三、性功能障碍	138
第三节 心因性精神障碍	140
第十二章 心身疾病	143
第一节 心身医学发展简史	143
第二节 综合性医疗机构中的心理障碍问题	149
第十三章 人格障碍与性行为障碍	150
第一节 人格障碍的病因与发病机理	150
第二节 各型人格障碍的表现	151
第三节 性行为障碍	153
第四节 诊断与治疗	155
第十四章 精神发育迟滞	157
第十五章 儿童少年期精神障碍	163
第一节 概述	163
第二节 儿童孤独症	163
第三节 儿童精神分裂症	166
第四节 儿童期情绪障碍	167
第五节 儿童多动综合征	169
第六节 抽动障碍	171
第七节 儿童和少年期的特种症状	174
一、遗尿症	174
二、遗粪症	175
三、口吃	175
四、睡眠障碍	176

五、进食障碍	176
第八节 特殊发育障碍	177
第十六章 药物治疗和其他治疗	179
第一节 精神药物的分类	179
第二节 抗精神病药物	179
一、药理作用及作用机制	181
二、药物代谢特点	182
三、临床应用	182
第三节 抗抑郁药物	188
一、三环类抗抑郁药	188
二、单胺氧化酶抑制剂	190
三、其他抗抑郁药物	191
第四节 抗躁狂药物	192
一、碳酸锂	192
二、其他抗躁狂药物	194
第五节 抗焦虑药物	194
一、苯二氮革类	194
二、丁螺环酮	197
三、其他药物	198
第六节 电抽搐治疗	198
第七节 胰岛素治疗	200
第八节 中医治疗	200
第九节 工娱疗法	201
第十节 精神外科疗法	201
第十七章 心理治疗与心理咨询	203
第一节 心理治疗	203
一、心理治疗在医疗工作中的意义	203
二、心理治疗的基本原则	204
三、心理治疗的理论基础	204
四、常用的心理治疗方法	205
第二节 心理咨询	207
一、心理咨询的目的和任务	207
二、心理咨询的种类和方式	208
三、开展心理咨询所必须具备的条件	209
四、心理咨询方法和必须注意的几个问题	209
第十八章 精神障碍的护理与病房管理	211
第一节 概述	211
第二节 精神障碍病人的接触、观察与护理记录	212
第三节 精神障碍病人的一般护理	213
第四节 精神障碍常见症状的护理	214

第五节	病房管理与分级护理	217
第六节	精神障碍病人意外事件的预防和处理	218
第七节	精神障碍病人的责任制护理	218
第八节	心理护理	219
第十九章	精神障碍的康复与预防	220
第一节	精神康复的概念与任务	220
一、	精神康复的概念	220
二、	精神康复的任务	220
第二节	住院康复	221
一、	住院期间的社会生活	221
二、	恢复期病人的康复措施	221
第三节	社区康复	223
一、	发展社区精神卫生服务的重要意义	223
二、	建立精神病防治康复工作体系	226
第四节	精神障碍的预防	228
第二十章	精神障碍与法律问题	232
第一节	精神病人的违法行为与处理原则	232
第二节	各种精神障碍中责任能力的评定	233

第一章 绪 论

第一节 概 述

一、精神疾病的概念和精神病学的任务

精神疾病是指在各种生物学、心理学以及社会环境因素影响下，大脑功能失调，导致认知、情感、意志和行为等精神活动出现不同程度障碍为临床表现的疾病。

精神病学是临床医学的一个分支。它是以研究各种精神疾病的病因、发病机制、临床特点、疾病的发展规律，以及治疗和预防为目的的一门科学。

由于精神疾病本身的特点和复杂性，精神病学涉及很多其他方面的问题，如司法和社会文化，近一二十年来发展了“社会精神病学”，“跨文化精神病学”和“司法精神病学”。又因儿童和老年具有自己的生理、心理特点，儿童精神病学和老年精神病学也得到迅速发展。随着科学的发展和社会的需要，精神病学的研究范畴日益扩大，如心理社会因素和各种心理和行为问题等。精神卫生 (mental health) 这一术语从 70 年代以来在国际和国内较广泛应用。广义的精神卫生含义，不仅研究各类精神疾病的社会防治，同时探讨保障人群心理健康，减少和预防各类心理和行为问题的发生。

二、对精神病本质认识的历史演变

精神病学自古是医学的组成部分。由于它的研究对象是复杂的精神疾病，作为医学的一个学科来说，精神病学的发展较医学其他科目要晚。现代精神病学的发展只有一百多年的历史，特别是从 20 世纪 50 年代以来，由于神经科学、行为科学的迅速发展，促进了本学科的进展。

精神和躯体活动两者的关系，历来是本学科研究的一个中心课题。

精神病学 (psychiatry) 一词，源出于希腊语，psyche 即精神、灵魂之意，iatria 为治疗之意，即治疗灵魂疾病的意思。这是因为在古代认为有不依赖躯体的灵魂存在，认为灵魂可以得病，也可以受治。

希腊医学家希波克拉底 (Hippocrates, 460~377 B.C.) 被认为是科学的医学奠基人，也被认为是精神病学之父，是一位唯物主义哲学家。他认为脑是思维的器官，提出了精神病的体液病理学说。他认为人体内存在着 4 种基本的体液：血、粘液、黄胆汁和黑胆汁，就像自然界存在 4 种现象——火、土、空气和水一样。4 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，或相互关系失常，人就生病。抑郁症是由于人体内黑胆汁过多，进入脑内而破坏它的活动的缘故。他对于解剖各种疾病死亡患者的尸体十分重视。古希腊对“精神”来源看法不一。如亚里斯多德 (Aristotle, 384~322 B.C.) 认为心是精神的发源地。

祖国医学有关精神疾病的记载，最早于《内经》一书。公元前 5~3 世纪，中国历史上出现了诸子百家争鸣、文化高潮的春秋战国时代，也是祖国医学的奠基时代。当代医

学巨著《内经》对精神疾病的描述，是以阴阳五行生克学说解释躯体和精神的生理和病理生理。认为精神是物质实体的产物，与躯体密切有关，如“人有五脏化五气，以生喜怒悲忧恐”（《素问》）。说明情绪活动与机体各种功能密切相关。

西欧的精神病学，随着古罗马文化的衰落，特别在中世纪，医学为神学和宗教所掌握，对精神病本质的看法大大地后退了。精神病人被视为魔鬼附体，被送进寺院，用祷告、念符咒等驱鬼方法进行“治疗”。至中世纪末，对待精神病人更为残酷，甚至用烙铁烧皮肤，用长针穿舌头等酷刑以处罚栖身在躯体内的魔鬼。声援精神病人的正义呼声，很可能被宣判为异端邪说。

18世纪工业革命高涨和科学的进步，医学逐步摆脱了神学的束缚。18世纪法国大革命胜利后，社会结构发生了根本性变化。比奈尔（Pinel, 1754~1826）第一个被任命当“疯人院”的院长，他去掉了精神病人身上的铁链和枷锁，把疯人院变成了医院，进行了有历史意义的改革。从这时候开始，精神病才被看作是一种需要治疗的疾病，精神病人被看作社会的成员。

到19世纪中叶，随着自然科学的发展，基础医学如：生理学、解剖学、比较解剖学和病理学，以及临床资料的积累，确定了精神病与脑病变的关系。德国 Griesinger（1817~1868）在1845年所发表的专著中，引用了当代大脑生理和病理解剖等资料，论述所谓的精神失常是一种脑病的论点。

20世纪50年代以来，分子生物学的巨大成就以及新技术的应用，使科学家可以深入到神经细胞膜、受体、氨基酸和酶的分子水平研究脑功能和精神疾病、行为问题发生的生化、生理基础。另一方面社会医学，特别是人类学、社会学和社会心理学与精神病学的实践和研究，使社会文化、心理社会因素对心身健康的影响受到重视。大量科研资料表明：社会因素等引起的心理应激，不仅影响心理功能，同时通过大脑、植物神经系统和神经内分泌系统，影响体内内分泌、代谢和免疫功能，可明显影响心身疾病的发生、发展和预后，甚至影响肿瘤的发展和预后。这些研究指出心理因素在保障人们心身健康中的重要性，对传统的生物医学模式（biomedical model）提出了挑战。当代医学家 Engel 提出了生物-心理-社会医学模式（bio-psycho-social medical model），强调生物学因素与经验、后天的种种变量是不断变化着的、动态的整体的概念。生理学家 Hubel 等的研究工作，证实了生活体验和生物因素的相互作用。他们将新生猕猴的一只眼裂缝合6个月后，然后拆开。发现在感觉剥夺的影响下，该侧眼睛视觉丧失。应用放射自显影技术，发现该侧视觉上行神经元突触有发育结构上的异常。这些资料说明后天的生活体验与神经细胞的生理功能和形态结构之间的联系，是一个相互影响着的整体。使人们对心理、社会与生物学之间的相互关系的理解和认识，提高到一个新境界。

第二节 现代精神病学学科发展概况

20世纪50年代以来，随着社会经济和科学的发展，分子生物学的巨大成就，使基础医学，特别是神经生理、神经生化、神经免疫、精神药理及医学遗传学有了迅速发展。另一方面社会环境、社会心理因素对精神疾病和行为问题的影响受到重视。推动了精神疾病本质的理论研究和医疗实践，扩大了本学科的研究范畴，加深了精神病学与基础医学和临床其他学科的联系。现就其中若干主要方面介绍如下：

一、生物精神病学的进展

(一) 精神疾病的神经生化基础 神经科学近 30 年来由于新技术的应用,对神经细胞的形态、神经突触、突触膜和受体的分子结构和功能,进行了大量研究。神经生化的主要成就之一,是揭示了大脑神经元神经冲动的传递是以特殊的化学物质为媒介,称中枢神经递质或介质。如 5-羟色胺 (5-HT),多巴胺 (DA),乙酰胆碱 (ACh) 等。

递质在神经细胞内合成后,储存在神经末梢的囊泡内,当神经冲动抵达后释放于突触间隙,通过与下一个神经元上的受体相结合,将神经冲动或信息从上一个神经元传递至下一个神经元。释放在突触间隙的神经递质,部分降解,部分回收,储存在囊泡内。不同的神经元,由不同的递质传递信息,具有不同的功能。若其合成、储存、释放或回收、降解的某个环节受到干扰,或相应的受体功能发生变化,可导致相应神经精神功能的失调。这些研究不仅揭露了某些神经精神功能障碍的生物学基础,同时为临床治疗开创了新的领域。

如黑质纹状体部位神经元,司协调动作和运动功能,受 DA 和 ACh 神经递质的调节。神经生化研究表明,帕金森症时的运动功能障碍是由于黑质神经元退行性变,导致 DA 含量严重不足。临床上用 DA 的前身甲基多巴等化合物治疗,取得了成功。阿尔采末病 (Alzheimer disease, AD) 时的记忆功能衰退与海马部位 ACh 功能低下有关。因此提高海马部位 ACh 含量,是新药开发的有效途径之一。情感性精神障碍患者有中枢 5-HT 功能低下,中枢去甲肾上腺素 (NE) 功能在突触部位功能亢进 (躁狂) 或低下 (抑郁)。大多数抗躁狂药和抗抑郁药,是通过调节上述两种递质的代谢过程或受体功能而发挥其治疗作用。此外还发现亨廷顿舞蹈症有纹状体和壳核内合成 γ -氨基丁酸 (GABA) 的酶含量减少,部分精神分裂症病人有纹状体突触后 DA 受体的敏感性增高等等。

神经内分泌研究的进展,证实了垂体激素是受下丘脑控制的。下丘脑的某些区域能缓慢分泌某些肽激素或因子,后者进入垂体门脉系统,作用于垂体前叶细胞。这些因子促进或抑制垂体激素的释放,从而调节内分泌功能;如促皮质激素释放因子 (corticotrophic releasing factor, CRF),促甲状腺素释放因子 (thyroidtropic releasing factor, TRF),生长激素抑制因子 (growth hormone inhibitor factor, GHIF) 等。某些精神障碍时,有神经内分泌功能失调。如内源性抑郁症时有下丘脑-垂体-肾上腺 (HPA) 轴功能异常,外源性地塞米松抑制试验 (dexamethasone suppression test, DST) 出现脱抑制现象。神经性厌食与间脑神经内分泌调节障碍有关,可有血浆生长激素含量增高等变化。经前期紧张症的发生与垂体催乳素 (prolactin) 分泌过多有关。

神经生化的进展,为神经精神症状发生的病理基础开辟了新的研究领域,同时推动了精神药理学的发展。

(二) 精神药物治疗学的进展 自 50 年代初期氯丙嗪问世以来,精神药理学研究确定了药物的化学结构和临床疗效的关系,并发现药物是通过拮抗中脑网状结构 NE 的功能和阻滞纹状体 D_2 受体而发挥治疗作用。精神药理的研究指导了新药的合成。迄今这类吩噻嗪衍生物已有 20~30 种之多。继之又发现以氟哌啶醇为代表的丁酰苯类抗精神病药物,以三环类为代表的抗抑郁药物。70 年代以来,以安定为代表的苯二氮杂革类抗

焦虑药物有了迅速发展，这一研究促进了脑内新神经递质和受体的发现。此类药物的药理机制与 GABA 受体有关。精神药理学的发展和中枢神经递质的研究相互促进，不但为精神障碍的治疗提供了大量治疗手段，并推动了精神疾病生化病理机制的探讨。

由于多数精神病的病因和发病机制尚不清楚，药物作用机制的研究为精神病的理论研究提供了线索。经典的精神分裂症多巴胺受体增敏假说以及躁郁症的单胺假说，均从精神药物药理作用的研究中得到启示。最近的研究资料表明：不同受体亚型的药物，在精神疾病的治疗中起有不同的作用。如新型抗精神病药物氯氮平的药理作用，和传统的作用于 D_2 受体的抗精神病药物不同，与 D_4 受体有高度亲和力。这一发现为新一代抗精神病药物的研制和精神分裂症生化病理研究带来新的线索。

(三) 精神疾病遗传学研究的进展 自 50 年代揭露了遗传的物质基础是脱氧核糖核酸 (DNA) 以来，对精神疾病遗传学的研究有了很大推动。DNA 分子是由 4 种核苷酸组成的多聚体。核苷酸是由碱基、脱氧核糖和磷酸连起来的。碱基有 4 种，所以核苷酸也有 4 种。生物在进化中获得的性状特征，即遗传信息，是通过 DNA 分子的特殊结构、核苷酸排列和比率由亲代传予子代的。在细胞分裂过程中，由于化学的(如药物)、物理的(如高能辐射)或生物的(如病毒)影响，可使遗传信息发生紊乱，造成遗传性疾病。科学技术的进步，现在人们可以在细胞染色体结构或基因分子结构的异常上找到疾病的生物遗传学基础。如目前业已确定，不少遗传性精神发育迟滞是由于染色体畸变引起。先天愚型即是由于第 21 对染色体三体所致。苯丙酮酸尿症是由于控制合成苯丙氨酸羟化酶的基因发生了变化，造成苯丙氨酸羟化酶的缺失的先天性代谢异常引起。

自 80 年代以来，精神病分子遗传学研究由于发现用限制性片段长度多态 (restriction fragment length polymorphism, RFLP) 法进行基因定位，相当活跃。人类的 DNA 存在多态现象，这种多态是遗传的。由于内切酶有识别 DNA 特定顺序，并将 DNA 切成大小不一的片段的功能，利用克隆化的 DNA 探针追踪 DNA 多态与家系中疾病分布的关系，从而获得致病基因的定位。此方法已在阿尔采末病的研究中获得有意义的结果。部分 AD 有明显家族聚集性。如 George Hyslop 等 (1987) 对 AD 病人大家系的研究，发现 21 号染色体上的两个位点与 AD 病人有连锁。但也有另一些研究资料未能支持上述发现。有资料提示，可能与 AD 的发病年龄早晚有关，在发病年龄较早的家族性 AD 家系，能获得与第 21 号染色体连锁的阳性结果。此外分子遗传学的研究中，发现 AD 病人脑内淀粉样变的病理基因位于 21 号染色体。

有关躁郁症的研究，Egeland 对纽约附近德国移民 Amish 人群的研究，提出该病的病理基因位于第 11 号染色体的短臂。此外 Sherrington 等对冰岛等地精神分裂症的大家系研究，提出该病的病理基因位于第 5 号染色体。但以上二个研究结果，尚未得到其他作者研究资料的证实。

(四) 脑影像技术在精神科临床上的应用 近年来高度敏感、无损伤性脑影像技术 (brain imaging technique) 的出现，为脑功能活动研究提供了更精密的手段。CT 和核磁共振成像技术，提高了脑器质性精神障碍定位诊断的精密度和分辨能力。如发现精神分裂症病人急性期和慢性期有脑结构异常不少见；主要为脑室扩大，并以左颞角较明显。据此 Crow 等提出了精神分裂症 I 型、II 型的假说；II 型以阴性症状为主且以脑结构变化为病理基础。

正电子发射断层脑显象 (positron emission tomography, PET), 利用放射性示踪物上发射出来的正电子与组织内的电子相互作用后, 消除辐射的高能量, 经断层摄影来测定, 使用不同的放射性物质, 可研究脑内不同的生化过程, 如测定能量代谢、脑血流、酶活性、受体密度和亲和性。如用 ^{18}F -脱氧葡萄糖 (FDG) 核素对精神分裂症患者进行研究, 发现病人额叶、基底神经节和颞叶脑区的代谢较其他脑区低, 并与脑血流图以及神经解剖的某些发现相一致。有些学者提出了精神分裂症额叶纹状体功能缺陷假说, 这些新技术推动了精神疾病生物学基础的研究。

二、社会精神病学的的发展

从社会学、生态学和文化差异研究精神疾病、行为问题发生和发展的规律, 自第二次世界大战以来, 受到精神病学界较大的重视。

(一) 精神疾病流行病学的调查研究 第二次世界大战以来, 精神病学界由于社会学家的参与, 社会环境因素与精神病发生的关系受到重视。并将公共卫生研究慢性病流行病学的技术应用于精神病学。调查研究不同社会群体、生态环境中精神疾病的发病率、患病率; 研究社会变革、社会生活环境变化对心理、行为问题和精神疾病发生的影响。这些调查研究, 不仅为卫生方针的制订提供重要依据, 同时为社会学病因假说提供了研究手段。如美国芝加哥不同社会阶层中精神病发病率和患病率的调查资料表明: 精神分裂症的患病率在大都市、生活贫困人群中最高。国内 12 个地区精神疾病流行病学调查 (1982), 发现精神分裂症的患病率与居民的经济生活水平呈负相关, 即经济水平越低的人群, 患病率愈高。此外发现有无社会心理支持与精神疾病的发生和预后有关。如严重自然灾害引起受灾人群的心理问题, 有社会支持人群中的发生率, 较无社会支持的人群低。国内 12 个地区精神疾病流行病学的调查资料同样表明: 精神分裂症的预后也与有无家庭支持有密切关系。精神疾病流行病学还为在宏观社会环境中检验精神疾病发生的各种病因学假说、危险因素 (生物性的、社会心理的) 提供了研究手段。

(二) 精神病管理模式的变革 研究资料和临床实践均证明, 社会环境因素和心理因素, 影响精神病的病程和预后, 推动和促进精神病管理模式的变革。以监管为主、离城很远, 庞大的集中管理精神病人的模式, 剥夺了病人的社会生活, 病人与家庭和社会隔离, 削弱了病人的社会适应能力, 加重病人的精神衰退。因此从本世纪 60 年代以来, 精神病人的管理模式转向分散在社区, 有利于社会心理康复, 为病人早日返回社区, 创造有利条件。如在社区建立新型的精神病保健康复机构: 日间住院、工疗车间、公寓式疗养院等; 开展生活自理能力、人际交往能力、职业工作能力的康复培训班等, 以提高慢性精神残疾者的社会适应能力, 促进社会心理康复和就业。这一改革方向国际上从 60 年代开始, 逐渐向发达国家和发展中国家推广。我国从本国的社会文化、经济等国情出发, 70 年代以来, 逐步创建和推广城市以工疗站为主体、农村以开展家庭病床等社区精神病服务机构形式, 以减少精神病人的复发率, 有利于病人社会心理康复。

(三) 社会文化和精神疾病 社会文化可明显地影响精神疾病的发生、发展和预后。如特定的社会文化人群, 容易发生特定的精神症状和精神障碍类型。如我国广东以及香港、马来西亚等东南亚地区的华人, 易发生缩阳症 (即恐缩症), 是与当地居民对中国古代医书中“阴茎入腹, 不治也”的信念有关。国际 9 个国家对精神分裂症的跨文化协作

研究(1978)表明,发展中国家(印度、尼日利亚)病人的预后较发达国家好,提示精神分裂症的预后受社会文化因素的影响。我国云南基诺族精神病流行病学调查,发现当地精神分裂症的预后较好,推测这与少数民族地区文化,对精神病人无社会隔离有关。当前有关社会文化和精神疾病关系的研究范围,除与精神症状和体验内容的关系,对病程的影响外,已扩大到求治方式,对疾病的易感性和对应激源的反应特点等方面。

三、社会心理应激与身心健康

人持续地处于应激的社会环境中,通过由大脑结构和功能为基础进行的信号活动,影响机体的心理和生理过程、体内平衡。应激可以激活机体功能,使人的体力和智力得到锻炼和提高,应激是否致病、影响人的身心健康,取决于应激的强烈程度、持续时间,同时也取决于人的心理状态、社会支持和其他因素,其中最主要的是对信息的主观评价以及由此而产生的情绪反应。

应激可来自生活,即生活事件:如丧偶、离婚、退休、子女离家、自尊心受损、受处分等;亦可来自工作和学习:如工作过于繁忙,面临难于左右的处境,与周围人的人际关系紧张;或由于需求的目的未遂:如就业、升学受挫;应激可由社会环境的变化引起:如自然灾害,环境中噪音和污染等等。

(一) 应激引起疾病的中介机制 应激引起的机体各系统的生理功能变化,在开始阶段是暂时性的、可逆的。但强烈而持久的心理社会刺激,则可使机体某些功能出现持续性的偏离,甚至出现结构上的异常,导致疾病,即心身疾病(psychosomatic disease)。研究应激源和后果间的联系,阐明中介于中枢神经系统活动和器官功能、结构变化之间的生理机制十分重要。现有科学资料表明,应激通过神经过程,特别是边缘系统以及间脑植物神经系统和下丘脑神经内分泌,影响体内内分泌、代谢和免疫功能。而神经递质、内分泌和免疫功能三者是相互密切联系的。

1. 应激与神经递质 应激可明显影响脑内神经递质的生化合成和代谢。临床实验室资料表明:机体处于应激状态时,NE的分泌增加,其代谢产生MHPG在尿中排出增多,且与应激的严重程度有关。动物在急性应激状态下(给以电击或强制冷水游泳),维持大脑警觉水平的中枢NE因利用加速,可明显耗竭,影响机体的应激反应。5-HT与睡眠、疼痛有关,在应激影响下,脑内5-HT的合成加速。应激改变疼痛阈的同时,脑内内啡肽的含量增高,后者与垂体-肾上腺系统等神经内分泌的活动有联系。

2. 应激与内分泌变化 人体的内分泌功能对心理社会因素十分敏感。人面临一件不可预测的事件,即可通过HPA轴激活肾上腺皮质功能,使血内皮质醇激素水平上升,并通过其他轴引起生长激素的释放,亦影响性激素和胰岛素的水平。恐惧、焦虑、紧张不安等情绪,可通过交感神经系统,激活肾上腺髓质功能,使血内肾上腺素(E)和NE水平增高。心理因素明显地改变了体内激素水平,从而影响代谢和其他过程,在应激的影响下,血内游离脂肪酸和甘油三脂含量增高。现代化城市交通拥挤、噪音等引起情绪的警觉状态,可使肾上腺素和NE的分泌持续增高,从而增加心血管疾病的发生率。

3. 应激与免疫功能 应激、情绪压抑等能降低机体的抵抗力,诱发疾病。最近20多年来的研究工作证明,精神应激能明显抑制免疫功能,与神经内分泌之间有密切联系。

神经内分泌系统对免疫功能的调节:最早发现具有免疫抑制作用的激素是肾上腺皮

质激素。它对所有的免疫细胞：淋巴细胞、巨噬细胞、中性粒细胞等均有抑制作用。在急性应激的情况下，通过HPA轴，加强皮质激素的分泌而抑制免疫功能，其免疫功能抑制的程度与血中ACTH，肾上腺皮质激素浓度升高，有负平行关系。老年人容易在应激的影响下，出现各种疾病。实验资料表明：老年大鼠在应激时血中皮质类固醇的含量明显高于青年大鼠，且持续时间较长。这是老年动物容易在应激情况下诱发感染和加速肿瘤发展的原因，青年大鼠若用类固醇处理，使血中皮质激素含量升高，可同样加速肿瘤的发展。最近的研究表明，其他激素，如生长激素、催乳素、内源性鸦片样物质等也具有调节免疫功能的作用。生长激素几乎对所有免疫细胞有促进分化和加强免疫功能的作用。人类生长激素的分泌在青春期达到高峰，以后随年龄的增长而逐渐下降，与此同时免疫功能亦下降。用放射自显影、放射受体分析方法的研究业已证明：免疫细胞上有多种神经递质和受体，神经内分泌激素的免疫作用，系通过免疫细胞上特异的受体介导的。激动、恐惧等情绪反应，可使血内NE和E的水平上升。研究资料表明血中儿茶酚胺水平升高，可使吞噬细胞的趋化和吞噬功能受抑制，这种功能亦是由免疫细胞表面的儿茶酚胺受体介导的。

免疫系统对神经内分泌系统的调节：80年代后期的研究资料表明，免疫细胞本身可以产生和释放内分泌激素。这类激素多达十几种。淋巴细胞的功能是能识别各种非认知性刺激——病毒感染或毒素等，它本身能释放不同的内分泌激素，后者具有明显的免疫调节功能。此外还发现免疫细胞产生的细胞因子。可作用于下丘脑，激活HPA轴，对免疫系统产生反馈性抑制。说明神经内分泌系统和免疫系统之间有很多相似功能，又有十分复杂的相互调节作用。

(二) 应激引起的心理生理反应与个体特点 心理社会刺激为什么在不同的个体身上，出现不同的心理和生理变化。除心理社会刺激的特点，即刺激的性质、强度和持续时间外，决定于个体的遗传素质、幼年生活环境的影响。如在紧张刺激引起血压升高的调查中，单卵孪生子的一致性较双卵孪生子的一致性高，说明遗传素质在应激反应中的作用。此外个体的心理生理特点十分重要，后者包括个体对应激事件的主观评价，个人的知识和经验，当前的心理生理状况：如疲劳、情绪状态、躯体疾病等。此外，家庭和社会支持在应激反应中可起到缓冲和调节作用，亦十分重要。

躯体疾病常可引起病人的心理反应，对躯体疾病的病程和预后有明显影响。病人对疾病有关信息的主观评价、个性特点等，在产生这类心理反应中起一定作用，对严重躯体疾病以及现代化医疗技术，如心脏外科手术、器官移植、透析治疗和监护设施等的心理反应所做的大量研究工作，说明心理咨询、开展会诊联络性精神病工作，对改善躯体情况和精神状况均十分有益。

应激与健康的研究，阐明了心理和社会因素在医学科学中的重要性。人的健康和疾病除受生物学因素制约外，同时受心理和社会因素的制约。心理科学和临床各科之间的密切关系，使心身医学在70年代以来有了迅速发展。狭义的心身医学是探讨心理、社会因素在发病和病程经过中起重要作用的躯体疾病。广义的心身医学则研究心理因素、社会因素与健康 and 疾病的关系，探讨社会学、心理学和生物学之间的相互联系。

第三节 我国近代精神病学学科发展概况

精神病学作为医学的一个学科，在我国发展较迟。我国第一所精神病院开设于广州（1898），以后北京（1906）、苏州（1929）、上海（1935）和南京（1947）等地先后开设。精神病学的教学工作始于北京协和医院（1922），以后在上海、成都、长沙、南京、沈阳等地医学院校陆续开设。至1949年全国神经精神科专科医师总数仅50~60人，几所精神病院的床位不超过一千张。这一情况自1949年中华人民共和国成为独立自主的国家后，开始好转。

50年代初期，精神病防治工作主要致力于建立新的精神病院，主要收容和治疗无家可归或影响社会治安的精神病人。在师资力量较集中的城市和精神病院，积极开展精神病专科医师培训班。据统计至1958年全国建立了62所精神病院，覆盖21个省。

现将几个方面的变化，分别介绍如下：

一、精神疾病谱的变化

50年代，我国主要的卫生工作问题是急、慢性传染病，寄生虫病，地方病，如疟疾、天花、伤寒、血吸虫病等。危害人民心理健康的主要问题是鸦片成瘾，梅毒和各种寄生虫病，传染病以及营养不良引起的精神病。

50年代初期（1950~1953）在前总理周恩来的领导下，经过全国各级政府和广大人民群众的努力，采取了坚决措施，严禁吸食、贩卖、种植和私运鸦片，并将烟民集中起来进行学习、教育和免费治疗，在全国范围内制止了烟毒的流行。由于对性病和各种传染病的有效防治，消减了饥饿，使梅毒、其他传染病以及营养不良引起的精神病的发生得到较迅速的控制。

根据60年代，70年代全国城乡较大规模精神病普查工作报告，在城市以精神分裂症的患病率最高，在农村以精神发育迟滞的患病率最高。1982年第一次在全国范围内，用统一的国际通用筛查工具，诊断标准，进行了12个地区精神疾病流行病学协作调查，在15~59岁的人群中，精神病的时点患病率为10.54%，城市以精神分裂症的患病率最高，为6.16%，中度和重度精神发育迟滞次之，为2.04%；农村以中、重度精神发育迟滞最高，3.73%，精神分裂症居第二位，3.42%。

二、工业化、都市化对精神疾病谱的影响

80年代以来，随着社会经济发展，经济体制改革和社会变革日益深入；家庭和人口结构的变化，价值观念改变，劳动从新组合，以及社会生活环境的变化，如噪音、污染、拥挤等，生活中的心理紧张因素增加，带来了新的心理卫生问题。如儿童不良行为，青少年违纪行为，酗酒，药物滥用，老年人孤独等等。现有调查资料表明，若干心理和行为问题已呈明显上升趋势。

如酒瘾患病率在住院病人中的比例以及在群体中均呈上升。1990年，对10个城市4种职业的人群调查资料，平均患病率为37.27%，4种职业中以科技人员最低17.69%，重体力劳动工人最高66.89%，而1982年的调查资料，居民中的患病率为0.21%。精神病院中酒中毒成瘾的病人比例上升，如延边市朝鲜族地区的精神病院，酒中毒成瘾病

人,1964~1978年为0%~4%,至1979~1985年上升为8%~23.46%。

海洛因在边境走私活动和成瘾问题,80年代后期以来,在某些边境地区(如云南)有死灰复燃之势,并向内地扩散。由于海洛因成瘾者是艾滋病毒携带者的高危人群,这一问题的严重性已引起政府部门的重视。

大学生中的心理问题亦有上升。根据某城市4所大学大学生的调查,神经症的患病率为84.8%,而1982年全国12个地区协作调查资料成年人的患病率为22%。虽然调查样本年龄结构不同,但差距十分可观。

此外,随着我国人口的迅速老化,老年人在人口结构中的比例迅速增大,预测到2025年60岁及以上老人在人口中的比例将达15%,达1.8亿人。老年期最常见的神经精神疾病——各类痴呆的绝对人数亦将与日俱增。

精神疾病谱的变化,要求社会医疗机构和精神病专业的服务机构有相应的改革,以适应社会经济发展的需要。

三、80年代以来我国精神病学专业和服务机构的发展

为适应我国80年代以来社会、经济和医学卫生事业发展的需要,精神病学专业研究的范围已从重型和轻型精神疾病扩大到各种心理卫生和行为问题,保障人群心理健康,以减少心理行为问题的发生,已提到我国精神卫生事业的议事日程。

1985年中国心理卫生协会重建后,已先后设立了青少年和儿童心理卫生、老年心理卫生、大学生心理咨询、特殊人群心理卫生、心理治疗等委员会,以培养专业人员,推动有关专业的学术交流。1986年卫生部在全国第二次精神卫生工作会议上提出的全国精神卫生七五规划(1986~1990),强调在增加精神病院和床位的同时,要推广在综合性医院设立精神科门诊和心理咨询工作。目前心理和行为问题的咨询和治疗工作,在部分省、市级精神病院、综合医院、学校和社会团体中得到重视,但有待进一步普及和提高。

精神病的管理模式,从集中管理转向分散在社区,以利于精神病人及早参加社会生活和社会心理康复,减少精神残疾。我国从70年代后期以来,经过广大精神卫生专业人员的探索,开始建立适合我国社会经济、文化的城乡社区精神疾病防治模式。如城市以工疗站为主体,农村以家庭精神疾病防治为主要形式的社区精神卫生服务机构。这项工作

氮平、三环类和四环类抗抑郁药物等。在指导临床用药，克服盲目追求大剂量，减少毒副反应方面起到指导作用。神经生化研究内容，已从神经递质和有关酶的代谢、活性，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。研究的病种从精神分裂症，抑郁症扩大到儿童多动症，进食障碍，应激反应和心理生理反应，提高了对精神疾病生物学基础的认识水平。分子遗传学研究也有了可喜的开端。

精神疾病流行病学调查，是用于研究社会环境和精神疾病发生的关系的一种有效手段。80年代以来在调查研究的方法学上有很明显的提高，在我国的发展较健康和迅速。研究方法除描述性流行病学的方法已较普及外，用以探索精神疾病和行为问题发生有关危险因素的病例对照研究，亦得到重视。如儿童行为问题的病例对照研究，阿尔采末病危险因素的病例对照研究。

应激与健康的研究，在国内虽起步较晚，但发展较迅速。在研究方法上，Holmes的生活事件量表已在我国人群中测试（湖南郑延平等，上海张明园等），并根据我国文化特点进行了修订。研究范围，除调查生活事件、病前人格特点与病人心理、行为问题和心身疾病发生的关系外，扩大到对自然灾害：如地震、意外事故对高危人群心理应激的影响。

综合性医院就诊病人的心理问题调查也引起了重视。上海精神卫生中心(严和骏等)对基层→街道综合性医院→区级综合性医院（分别为2万和60万居民服务）内科就诊的病人，用统一筛选表和ICD-10分类中心理障碍的诊断标准，发现患病率为15.9%，在所筛查出的心理障碍中，为基层医生识别者只占15.1%，说明在基层通科医生中普及精神卫生知识，开展会诊联络性精神科工作对早期发现，早期治疗的重要性。

跨文化研究，以广东省南部缩阳症的流行病学调查和临床为代表，已有若干系列报道。其他如日本孤儿返回日本后的心理适应调查，中美两国对氟哌啶醇血药浓度的比较研究，中日两国对儿童多动症的患病率的比较研究，对精神分裂症症状的对照研究等。

为保障精神病人的合理权利，“七五”期间，我国精神病学家在卫生部以及有关部门的支持和领导下，完成了司法精神病学鉴定条例的制订工作。该文件已于1987年7月由最高法院、司法部和卫生部联合颁布。精神卫生法在卫生部支持下，组织专家进行多次讨论。因其内容广泛，涉及政府多个部门。该草案已由卫生部提交各有关部委，列入八五工作重点。

(沈渔邨)

第二章 精神障碍的病因与分类

第一节 精神障碍的病因

医学生对精神异常原因的探索，有极大的兴趣，因为病因的最终了解，可以结束精神障碍长期以来只是停留于现象学描述的初级发展阶段，可以加深对疾病症状表现的理解，可以提出更为有效的防治措施，改善疾病的预后。但是当前现实还难令人满意，最常见的几种精神病的病因仍十分不明确，分析一种精神疾病的致病因素，情况错综复杂，从微观研究提示分子生物学水平的某种异常，到宏观研究有人际关系障碍或心理社会因素的作用。下面首先介绍与精神障碍有关的各种因素，其次分析各种病因的相互作用。

一、与精神疾病致病有关的各种因素

这里只提出它们与致病有关，是因为一方面它们之中任何一种因素的存在，都可使精神障碍的发生率显著增加，但它们之中任何一种因素的存在，并不一定都引起精神障碍，是否出现精神障碍还受到其他因素的影响。

根据事物因果联系的规律，致病因素的存在必须是在精神障碍发生之前。通常将早年的、与发病时间远隔的有害因素称为素质性因素 (predisposing factor)，它形成易感素质；将后来的、与发病时间接近的有害因素称为促发因素 (precipitating factor)，它与发病直接有关，注意促发因素不是只有附加影响的诱发因素。

(一) 遗传因素 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，具体调查统计材料将于各章介绍，这里只说明遗传因素的致病作用是如何被肯定的。

首先是家系调查证实了遗传因素的作用，即患者亲属之中发生同类精神疾病的，比正常人口中普查所得的发病率有明显的增高，而且血缘愈近，发病率愈高，即发病率在一级、二级与三级亲属中有显著差别。

后来进一步采取了双生子同病率的调查研究，如果同卵双生子的同病率远高于异卵双生子的同病率，便可有力地证明遗传因素的作用。为了更进一步排除后天相同环境中致病因素的作用，可比较单卵双生子生后在一起抚养与完全分开抚养（包括寄养）的患病率有无差别。

寄养子的研究为区分遗传因素影响与环境因素影响提供了科学方法，生后不久即被他人抚养的子女，通过前瞻性研究，调查他们与亲生父母的同病率，可以探索遗传因素的作用，调查他们与寄养父母的同病率，可以探索环境因素的作用。也可比较有病的亲生父母被寄养出去的子女的发病率和无病的亲生父母被寄养出去的子女中的发病率，从二者的差别来探索遗传因素的影响。

细胞遗传学研究发现了染色体畸变如某个染色体缺失、重复、倒置、易位，可以引起精神发育障碍。生化遗传学的研究，发现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缺乏，某种代谢中间产物的大量堆积而与躯体畸形及精神发育障碍相关。

(二) 素质因素 指一个人内在的躯体素质与心理素质。

心理素质是怎样形成的呢？每个人大脑的结构不完全相同，神经细胞的数量与质量是不同的，表现为不同的信息容纳量，对刺激有不同的分析综合能力。每个人脑中的神经介质、酶的含量、生成与转化的速度也是不一样的，因此大脑皮质、边缘系统、网状结构与植物神经系统有不同的兴奋性与稳定性，从而对外界刺激感受与耐受能力不同，情绪与动作的反应与调节便有不同的强度和速度，经常保持的意识觉醒度和心境也不相同，构成每个人心理活动不同的动力特征，即不同的气质。

人类为了自身与种族的生存和发展，在本能的基础上，通过后天环境中参加社会生活的实践活动，学得了许多他人思想内容、伦理道德观念，劳动技能与态度，社会风俗习惯与行为方式，情感表达方式与欲望满足的途径、家庭、学校与社会的教育，都对人类行为进行调节，奖励对社会与个人有益的行为，惩罚对社会和个人有害的行为。建立每个人的后天形成的广泛的条件反射系统，使每个人的思维、情感与行为活动具有比较固定的反应方式，具备可以预测的倾向性，即形成了一个性格。不同性格的塑造是在每个人不同气质的背景上，由于不同的社会环境、生活经历、包括奖励与惩罚、成功与失败的经验教训，逐步形成和缓慢发展变化的。

心理素质即气质和在其背景上形成的性格，其本身不是致病因素，但不良的或易感的心理素质，如过敏、脆弱与内向的性格，在有害的外界致病因素冲击之下，易于出现精神障碍；而稳定、坚强与外向的性格，在同样外界有害致病因素冲击之下，能表现较高的耐受能力，可以不出现精神障碍。

躯体素质包括体型大小、体力强弱、营养状况、健康水平，疾病抵抗能力，损伤的恢复或代偿能力，对体力、精力消耗的耐受性等，它与机体的代谢类型、内分泌系统功能、免疫系统功能等以及遗传素质相关，也与后天生活经历相关，以往生活中外界有害因素，包括感染、中毒、外伤等以及困难处境，根据具体条件，可以削弱（或增强）某一方面的躯体素质，形成特殊易感性（或耐受性），也可全面削弱（或增强）躯体素质。

(三) 理化、生物性因素 全身性的特别是累及中枢神经系统的感染、中毒、外伤、肿瘤、缺氧、代谢障碍与内分泌疾病、营养缺乏、血管与变性疾病等，以及高温中暑，放射线损伤均可因直接或间接地损害人脑的正常结构与功能，引起精神障碍。

从胚胎时期起，宫内、宫外环境中的生物性致病因素，如孕妇患风疹、梅毒、艾滋病等，孕妇酗酒，吸食麻醉剂毒品或安眠药物依赖，孕妇有严重营养不良贫血、缺氧、尿毒症、子痫以及分娩时胎儿颅脑损伤，早产与新生儿窒息等，都可能引起胎儿畸形或严重发育障碍，后遗智力发育迟滞，人格发展异常以至精神障碍。婴儿时期的营养缺乏，流行性脑膜炎、白喉、百日咳、猩红热等传染病以及病毒性脑炎感染，药物、食品或煤气中毒，颅脑损伤等，都可引起精神发育迟滞、人格发展异常与精神障碍。由于生命早期环境有害生物学因素的作用，直接累及个体躯体与心理素质的形成，对今后终生都有长远的影响，所以在医疗预防工作中必须特别重视。

这类生物性因素对于发育正常的个体在成年期可直接引起感染、中毒与脑外伤性精神障碍，在综合医院并不少见，后面将有专章叙述。

(四) 心理社会因素 人类面临洪水地震、毒蛇猛兽等自然灾害危及生命安全时,或面临空难、沉船、战争、绑架等人为灾难有严重生命威胁时,都引起强烈的精神震荡,出现心理与生理应激反应,在少数人中直接引起精神障碍。更为常见的是家庭成员与同事间的纠纷,个人美好理想在严峻现实之前的破灭,事业上的挫折,生离死别,重病伤残,受到他人的歧视、侮辱、冤屈,长期的精神紧张与抑郁、焦虑情绪、影响机体正常生理功能,出现心理生理反应,其中少数人迁延不愈,促发心身疾病、神经症、人格障碍或心因性精神障碍;也可通过削弱机体防御功能,诱发其他的功能性与器质性精神障碍。

心理社会因素与生物性因素一样,可以改变机体代谢水平,引起激素与内分泌系统功能变化,改变机体免疫系统功能,改变大脑皮质与内脏的生理功能,通过这些中间环节,成为致病因素。

(五) 机体的功能状态 是指疾病发生当时机体所处的生理与心理状态,它与以往由遗传和环境因素综合作用形成的心理与躯体素质有不同的含义。它本身不是发病原因,但是不良的功能状态可能诱使疾病发生,例如饥饿、过度疲劳、长途跋涉、日夜战斗、分娩难产造成体力耗竭、睡眠缺乏、精神持续紧张的功能状态,或酗酒、药物依赖所削弱的功能状态,均极有利于诱发躯体感染、工伤与交通事故以及心因性精神障碍。儿童期大脑发育尚未成熟的功能状态,青春期内分泌系统、心理与生理功能急剧变化的功能状态,女性行经、妊娠、分娩期因为内分泌功能变化,生理功能明显改变的功能状态,更年期性腺功能减退、植物神经功能不稳定的功能状态与老年期各种躯体功能逐渐衰退、防御与代偿功能明显削弱的功能状态,都成为某些潜在的精神障碍开始显现的时机,成为整个机体维持内稳态的防御系统被突破的薄弱环节,即成为精神障碍的诱发因素。儿童神经症、青年期的癔症、经前期紧张与月经周期性精神障碍、产褥期精神障碍、更年期神经症与精神障碍、老年期精神障碍等的发生,与不同性别、年龄的特殊功能状态密切相关。

因此,精神障碍的产生,要分析素质因素、促发因素与诱发因素,确定这些因素在疾病的发生中各起多大的作用(后面有进一步的讨论)。

二、心理社会因素的致病作用

生物-心理-社会医学模式认为每个疾病的发生、发展与转归,都与生物因素、心理因素、社会因素相关,但三者在不同的疾病中所起的作用的大小是不相同的。生物因素指理化因素、微生物、寄生虫、遗传负因、免疫缺陷、代谢障碍等在疾病过程中的作用;社会因素指政治与社会制度、经济状况、社会生活条件、医疗水平等在疾病过程中的作用;心理因素指个性、认知与价值系统、情感态度、行为方式以及社会支持(社会性心理支持)等在疾病过程中的作用。现代有一些常见疾病(如心身疾病)的发生、发展与转归过程中,社会因素与心理因素起了重要的作用。外界社会因素在人脑中的反映,通过心理素质的折射,构成心理因素的具体内容,社会因素也是主要通过心理感受,而不是躯体感受来起作用的,因此社会因素与心理因素的作用是经经常紧密结合在一起的。

Selye 提出应激(stress)一词,在物理学上有压力与应力的相反理解,在生理学上有刺激与反应的不同理解,易被混淆。后来他另创新词应激源(stressor)一词,其意

义与刺激相似，能引起应激反应的刺激，称为应激源。应激则只限于理解为反应，有人为了防止歧义，使用“应激反应”一词，亦有同义重复之弊。Selye 研究应激一般使用强刺激，使机体处于危机状态，以观察机体全身性与局部的适应性反应。故应激亦理解为较强的反应。

刺激与反应之间的关系，甚为复杂，感觉阈值下的微弱刺激，不引起可见的机体反应，强度达到阈值以上的刺激，恒常引起无条件反应，随着刺激强度的增加，反应强度也相应增加。即弱刺激引起弱反应，强刺激引起强反应，呈现正相关曲线，当刺激强度增加到某种程度时，反应强度即达到了最高值，超过这个界限的刺激强度称为超强刺激。此时机体出现反应的强度不再增加，甚至反而下降。例如超高频电刺激，引起肌肉强直收缩状态后，肌肉出现反拗期或不反应期，神经纤维则出现间生态 (parabiosis) 现象，大脑皮质在超强刺激下可出现反常相 (强刺激引起弱反应，反之亦然) 与超反常相 (阳性条件刺激引起阴性反应，阴性条件刺激引起阳性反应)。在人类日常生活中也有此种现象，例如小的损失引起轻度不愉快，大的损失引起深重悲痛，而极大的损失却可引起感情麻木状态，而不是更强烈的情绪反应。

刺激的强度在一定范围内，可以根据反应的强度来推定，物理刺激本身的强度可以客观测定，精神刺激的强度无法客观测定，只能根据心理应激强度或造成精神紧张的程度来推定。虽然我们不知道损失 10 元，100 元和 1000 元有不同的刺激强度；死去爱人、亲友和陌生人有不同的刺激强度。但是外界精神刺激本身很难找到群体通用的固定强度指标，而个体应激强度的指标，也不容易确定，因为生理反应与心理反应不一定成比例。生理反应中各项指标 (脉搏、血压、皮电或肌电改变等) 也不一致，心理反应的指标也难于具体化。情绪反应为公认的一个主要指标，但内心体验的情绪强度与外部表露的情绪强度是不完全一致的。通过语言表达情绪体验的能力，个体差异很大，还有少数人在精神刺激面前冷静思虑甚多，而外露的情绪反应较少。至今心理应激的强度，只能根据个人主观体验综合评分，个体即根据自身情绪反应的大小，刺激对饮食与睡眠干扰的程度，是否经常占据了注意、记忆与思维活动以及重新作好社会适应所需努力的大小，来综合评定心理应激的强度。

应激反应的强度一方面与外界刺激的强度相关，另一方面，与机体内部情况和其他外界环境因素相关。即与反应者的个性、躯体素质、以往生活经验、当时功能状态、社会支持等因素相关。因此反应强度是受多因素所制约的，不可能用简单的刺激-反应模式来理解。

作为精神刺激的心理社会因素，根据个体参加社会活动的范围、经常发生的人际关系，可作如下划分：

(一) 恋爱婚姻与家庭内部问题 配偶之间的重大精神刺激包括求偶受挫或失恋，与爱人性格不合经常争吵，爱人长期在外或异地工作，自己或爱人有外遇被发现，妊娠、分娩与超计划生育，配偶患病、受伤、手术，感情破裂而分居或离婚，配偶死亡。

家庭内部矛盾还有两代成员之间的关系不和，如子女淘气，学习成绩与品行表现甚差，考试与升学失败，就业困难，子女就业远离家庭出现空巢现象，婆媳不和等。另一方面有，家庭经济管理与劳务分配不公平之争，或因有需要长期照料生活的老年人、残废或精神病人，有失业、酗酒、吸毒、赌博、犯罪的人，有重大信仰分歧、生活困难或

遗产纠纷等，使家庭成为长期慢性应激的来源。

(二) 学校与职业场所的问题 与同事或上下级人际关系长期紧张，晋升，工资调整、奖金评定时受到挫折，工作学习负担过重，主观愿望或现实要求超过了本人能力所及的限度，对职业不满意而无法改变，工作中出现差错事故受到批评处分，工作调动频繁、待业，被解雇，解除职务，辞职退休。考试与升学失败，与老师、同学关系紧张，在学校受到处分，对所学专业毫无兴趣，新入校适应不良等。

对本身从事的职业不满意可以形成慢性的长期的心理应激反应。对职业不满意有主观方面的原因，价值观念的问题，大多数人只能是干什么就爱好什么，而不是爱好什么就干什么，否则便会出现许多人无事干或许多事无人干的状态，无法进行合理的社会分工；对职业不满也有一些客观原因，某些职业对身心健康有不利的影晌，如①长期从事简单重复的操作；②长期从事与社会隔离的工作（高山、远洋）；③长期从事井下、暗室、高温、低温工作及其他危害健康的职业；④高度消耗体力与威胁生命安全的职业；⑤高度消耗脑力、精神过度紧张的职业；⑥要求经常改变生活节律，或变动频繁，无章可循的职业等。为了促进职工身心健康，一些行业管理者采取了缩短工时，定期旅游、疗养、休假、轮换工种，提高福利待遇与医疗保健措施，开展业余文化娱乐活动等以改善职工的工作和生活条件。

(三) 社会生活的变化与个人特殊遭遇 前者包括自然灾害与人为灾害，如战争、洪水、地震、空难海难车祸，种族歧视、难民迁移，经济萧条，有成群的受害者，可引起强烈的急性应激反应，或者是长期慢性的精神压抑，例如长期遭受社会歧视。社会歧视有三方面的原因：

1. 个体有先天缺陷 如体型、容貌、智力的发育不良，畸形残废。
2. 个体有后天缺陷 丧失劳动能力、精神障碍、人格障碍、失业、酗酒、吸毒、嫖赌、偷盗等。
3. 社会偏见 个人毫无缺陷，受到社会不公平的待遇，包括种族歧视、信仰歧视（排斥异教徒）、地域歧视（歧视外地人、乡下人）、职业歧视（歧视殡葬与清洁工人）、文化歧视（歧视文盲）、性别歧视（歧视妇女及离婚者、私生子）、年龄歧视（歧视老年人与儿童）以及以不同家庭出身和经济地位的歧视。

个人的特殊遭遇可构成明显的应激源，如身患癌症、意外伤残、事业失败、经济破产、政治冲击与法律纠纷，被虐待、遗弃、强奸、绑架、拘捕等。

三、精神障碍发生过程中各种因素的相互作用

在传染性疾病发病模式中，很清楚地可以找到对疾病的发生起决定性作用的传染源。某种细菌或病毒是主要的病原，感染后通过一定潜伏期，表现出典型的症状与病程经过，有一定的预后转归，有定型的实验室检查发现或病理解剖学变化。在精神疾病中，大多数场合下精神疾病的发生尚未找到明确的主要原因，只可说是多种因素综合作用的结果，其中既有遗传与素质因素作为远因或素质性因素，又有生物性或社会、心理因素作为近因或促发因素，以及当时削弱了功能状态或诱发因素，它们与发病直接或间接相关；在病因不明的功能性精神障碍中都是这种情况，多数缓起的精神分裂症中以远因为主，可能找不到明显的近因，情感性精神障碍发病中，有半数以上可以发现社会、心理因素或

生物性因素作为近因。

社会政治与经济条件对一组外源性精神病（器质性与症状性精神病）的发病率影响极大，对内源性或功能性精神障碍的发病率影响甚微。以麻痹性痴呆为代表的梅毒感染所致精神障碍，建国前占2%~10%的住院床位，现已绝迹。在西方国家酗酒与吸毒所致精神障碍，约占1/3的住院床位，而我国的发病率则甚低，但近年由于经济生活的改善与生活方式的多样化，酒中毒性精神障碍的发病率，有逐渐缓慢上升的趋势。随着工业生产与交通的发展，脑外伤性精神障碍发病率增加。而人口平均寿命延长与老龄人口比率增加，脑血管疾患与老年期精神障碍发病率亦有上升。传染病的有效控制使感染性精神病日益少见，伤寒、疟疾感染所致精神障碍以及与其相关的氯霉素或疟疾平中毒性精神障碍均已罕见。心因性精神障碍的发生在战争期间、自然灾害与社会动荡期间显著增加，与此相反，精神分裂症的发病率在各国，在平时与世界大战期间，发病率并无明显变化。患病率则由于慢性患者缺乏有效治疗迁延不愈、平均寿命延长与各种伴发原因造成的死亡率下降，在我国的患病率每十年调查都有所上升。展望未来，随着物质生活与精神生活水平的提高与全民医疗保健事业包括精神卫生事业的普遍发展，首先将是一部分外源性的精神病的控制与消灭，而内源性精神障碍的根治首先有待病因的澄清，病因的分子生物学机制，也许要等到癌症细胞突变的病因与遗传基因工程取得突破性进展的同时才能获得解决。

同样是结核杆菌的生物性病原，由于人民生活水平提高、营养改善、结核病的发病率显著下降，在个别先进工业国家接近绝迹，可见结核病作为一种生物因素所致的疾病，受到社会环境条件的明显制约。同理，现代社会与原始社会相比，灌流于胃肠的食物组成与循环于血液中的营养物质组成都有很大的改变，人类行为与活动方式有了显著的变化，因此消化性溃疡与心血管疾病，原来视为纯生物性因素所致或病因未明的疾病，其发病率随着社会生活条件的变化而变化，日益显示出社会、心理因素在发病中的作用。与此相反的情况亦值得注意，即在功能性精神病的发病中，有过高估计社会、心理因素的倾向，发病后回顾性检查，绝大多数病例虽然都可找出心理社会因素，但它们是否即为致病的因素，值得怀疑，必须有定性与定量的科学研究。

第二节 精神障碍的分类

我国古典医籍中，远溯秦汉，对精神疾病即有癫、狂、痫之分类，到18世纪，近代法国精神病学家Pinel将精神病收容所的病人分为四类，即狂症（mania）、郁症（melancholia）、呆症（dementia）和白痴（idiotism），当时分类的目的，是对不同种类的病人给予不同的饮食与护理。本世纪初，德国现代精神病学奠基人Kraepelin在精神疾病中，根据疾病的不同症状、病程与转归分出了早发痴呆（精神分裂症）、躁郁症、妄想狂等疾病单元，为精神疾病的科学分类作出了伟大贡献。本世纪30年代休克疗法问世之前，精神病人缺少特殊治疗方法，以收容疗养为主，病因学研究除麻痹性痴呆之外，很少发现，由于科学发展水平与临床实践需要都有限，精神疾病分类已经达到10余种，更为详细的分类没有客观基础。直到第二次世界大战结束之后近40年比较和平的国际环境下，精神病学事业有了显著进步，国际疾病分类手册于1948年第6版中，首次列入精神疾病分类一章，列出了20余种精神疾病，30年后即1978年的第9版中，开始对每种精神疾病作出

描述性定义，有利于各国诊断概念的逐步统一。与此同时在 1980 年美国疾病诊断统计手册第 3 版中，首创对每种精神疾病制定诊断标准，而且对诊断标准的可行性、信度与效度，作了现场测试，成为精神病学发展史上一个重要的里程碑。1992 年出版的国际疾病分类手册第 10 版，疾病种类已达百多种，也都有诊断指标 (guideline)。

我国 1958 年在南京召开的全国精神病防治工作第一届会议上，提出了一个分类方案，将我国精神疾病划分为 14 类，1978 年在南京召开第二届全国神经精神科学学术会议上，组成专题小组，对原来的方案进行修订，归并为十大类，并将各类精神疾病进一步划分了类型。1987 年中华神经精神科学会成立了中国精神疾病分类方案与诊断标准制定工作委员会，考虑近 20 年来诊断学与分类学的显著进展，参照国际分类方案，结合我国国情，在尽量保持我国原有疾病诊断名称与分类系统不作大的变动的原则下，拟定了我国新的疾病诊断标准与分类方案。

由于分类学必须反映科研进展，必须满足临床实践日益增长的需要，必须促进各地区、各国之间同事的互相理解和交流，因此在精神障碍分类学的历史发展过程中，有下述特点：

1. 总的倾向是疾病分类由简到繁，由粗到细，如亚型的增多，边缘状态另辟新类等。
2. 疾病概念由模糊到清晰，诊断标准从无到有，从抽象到具体，从定性估量到定量测量。
3. 疾病名称内涵有转变，甚至整个疾病名词有改变，旧的诊断名词消失而新的诊断名词出现，这在精神病学界尤为突出，诊断名词的变换，并不意味着旧有疾病的消亡与新的疾病的发现，只是反映诊断概念的变迁。
4. 轻微精神障碍，心理社会因素所致之精神障碍，儿童与老年精神障碍，药物依赖，性的行为与生理功能障碍等，由于社会发展与医疗业务发展的实际需要，诊断与分类系统有显著增加。
5. 个别疾病分类由繁到简，旧诊断名词重新启用的现象也可见到，在工作委员会中标新立异者与传统保持者之间常有激烈争论。

在精神疾病诊断与分类的原则上，长期以来形成病因学方向与症状学方向并存的局面。

病因学诊断与分类方向系指疾病都按病因进行诊断与分类，这在传染病学中贯彻最为彻底，在精神病学中，病因已明的外源性精神病，即由感染、中毒、脑外伤、脑瘤、脑血管疾病、脑变性病、内分泌疾病及其他躯体疾患所致之精神障碍，基本上可按病因学方向进行分类，但它们全部积累起来，在专科临床所诊断的病例中，只占少数，即 10% 左右，其余绝大部分病例的病因未明，只能主要按临床症状表现、结合病程与预后来进行症状学分类。

Kraepelin 强调各种精神疾病有不同的病因，症状，病程，预后和病理解剖变化，从而构成不同的疾病单位 (disease entity)，不同的疾病单元是彼此独立的、相互分离的、界限分明的、不能互相转换的疾病实体，依据病因建立诊断有如下特点：

1. 虽然症状可以经常发展变化，病因诊断始终不变。
2. 病因性诊断保持不变，有利于研究发病机制，概括不同的症状表现、病程、预后，加深对疾病本质的认识。

3. 病因性诊断保持不变, 有利于探索针对病因的治疗方法, 有利于长期随访观察。

根据Kraepelin的观点, 各种细菌与病毒感染都有各不相同的症状、病程与预后, 各种化学物质中毒, 也有各不相同的精神障碍形式, 考虑到细菌与病毒感染数量甚多, 有机化合物与药物层出不穷, 加上各种代谢障碍、内分泌障碍及各种躯体疾病所致之精神障碍, 总计数量在百种以上, 按理应有百种以上不同的精神疾病, 它们都是独立的疾病单元。

虽然异烟肼与强的松中毒或阿托品与苯丙胺中毒的精神障碍有些不同, 病毒性脑炎的精神症状与肠伤寒的精神障碍有所区别, 但这种区别多少成分直接决定于病因的不同, 多少成分与非特异性的疾病严重程度及病前特殊个性相关, 难于定论。多种病因在急性阶段都引起意识障碍, 错觉、幻觉或运动性兴奋, 在慢性阶段都引起记忆缺损、人格改变与痴呆, 症状表现大同小异, 即不同病因可以引起相同的症状。而另一方面, 同一病程由于作用的强度与速度不同, 即有不同的严重程度与病程, 也表现出不同的症状, 例如轻度酒中毒引起抑郁解除, 多言多动, 情绪释放; 中度醉酒引起运动共济失调、定向障碍; 严重醉酒引起错觉、幻觉, 意识障碍与昏睡, 更为重度的醉酒引起昏迷、抽搐与死亡。在胰岛细胞瘤自发低血糖过程中, 也可见上述全过程的各种症状, 单凭症状表现极难建立病因诊断。

但在数十种细菌与病毒感染中, 作为主要躯体症状发热的热型, 只有低热与高热, 稽留热与弛张热, 波浪热与回归热等几种类型, 我们很难根据热型来确定病因诊断。同理, Bonhoeffer发现各种病因作用于大脑, 大脑主要反应形式之一的精神症状, 其表现形式也是有限的, 根据病情轻重程度, 可以出现神经症或神经衰弱状态, 情绪躁郁或活动增减状态, 幻觉妄想状态, 紧张症与意识障碍状态, 记忆缺损与痴呆状态等, 它们反映了大脑功能障碍的不同严重程度, 因此当病情加重时, 前面的状态向后面的状态移行与转化, 在疾病恢复过程中, 后面的状态向前面的状态移行与转化, 一元性精神病的观点, 即认为所有精神疾病都是一种大脑功能障碍的疾病, 它们之间的差别, 只有大脑功能障碍的程度的不同, 即量的差别而已。因此, 精神疾病的诊断只是不同症状群或若干种精神障碍状态的诊断, 可以归纳为十几种形式, 根本不必涉及病因, 或仅附带证明已知病因, 这就是症状学诊断与分类的方向。

症状学诊断与分类方向的特点如下:

1. 将症状相同的病例集中在一起, 不论病因是否相同, 根据共同的主要症状命名, 建立诊断。

2. 诊断只说明疾病当时所处的状态, 在病程中随着主要症状的变换, 诊断亦随之改变。

3. 同一病因诊断的疾病, 因不同的症状群出现, 可以分解成为几个互不相关的症状学诊断。

4. 症状学诊断有利于对症治疗, 如抗抑郁药物治疗各种病因的抑郁性障碍。

最重要的病因学分类, 是将全部精神障碍划分为器质性的与功能性的; 最重要的症状学分类, 是将精神障碍划分为精神病性与神经症性, 这种划分虽非尽善尽美, 却很有定向的价值。彻底的病因学分类系统, 无法处理一大组病因不明的疾病, 必须以症状学分类为辅助工具; 而症状学分类系统也继续保留了一些病因学分类的名称, 如: 精神活

性物质所致精神障碍，心理生理障碍及精神应激障碍，器质性精神障碍（可能以认知障碍—痴呆谵妄遗忘障碍命名），都难于自始至终贯彻使用唯一标准的分类学原则。

附 我国精神疾病诊断标准与分类方案第二版修订本（1994）

0 脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍

00 脑器质性精神障碍

00.0 阿尔采末病

00.1 脑血管病所致的精神障碍

00.2 其他脑变性病变所致的精神障碍

00.3 颅内感染所致的精神障碍

00.4 颅脑创伤所致的精神障碍

00.5 颅内肿瘤所致的精神障碍

00.6 癫痫性精神障碍

00.9 其他脑器质性精神障碍

01 躯体疾病所致的精神障碍

01.0 躯体感染所致的精神障碍

01.1 内脏器官疾病所致的精神障碍

01.2 内分泌病所致的精神障碍

01.3 营养代谢疾病所致的精神障碍

01.4 染色体异常所致精神障碍

01.5 物理因素引起疾病所致精神障碍

01.8 其他躯体疾病所致的精神障碍

1 精神活性物质与非依赖性物质所致的精神障碍

10 精神活性物质所致精神障碍

10.0 酒类所致的精神障碍

10.1 鸦片类物质所致的精神障碍

10.2 大麻类物质所致的精神障碍

10.3 镇静催眠剂所致的精神障碍

10.4 可卡因所致的精神障碍

10.5 兴奋剂所致的精神障碍

10.6 挥发性溶剂所致的精神障碍

10.7 烟草所致的精神障碍

10.8 其他或多种精神活性物质所致的精神障碍

11 非依赖性物质所致的精神障碍

11.0 非依赖性药物所致精神障碍

11.1 有机化合物所致精神障碍

11.2 一氧化碳所致的精神障碍

11.3 重金属及其他化学物质所致精神障碍

11.4 食物所致精神障碍

- 11.8 其他或多种非依赖性物质所致精神障碍
- 2 精神分裂症及其他非器质性精神病性障碍
 - 20 精神分裂症
 - 20.0 偏执型
 - 20.1 青春型
 - 20.2 紧张型
 - 20.3 未定型精神分裂症
 - 20.4 精神分裂症后的抑郁
 - 20.5 残留型
 - 20.6 单纯型精神分裂症
 - 20.7 衰退型
 - 20.8 其他型精神分裂症
 - 21 分裂样精神病
 - 22 偏执性精神病
 - 23 短暂性精神病性障碍
 - 23.0 反应性精神病
 - 23.1 癔症性精神病
 - 23.2 妄想阵发
 - 23.3 旅途精神病
 - 23.4 病理性激情
 - 23.5 病理性半醒状态
 - 23.8 其他短暂精神病性障碍
 - 23.9 未特定的短暂精神病性障碍
 - 24 感应性精神病
 - 25 分裂情感性精神病
 - 26 周期性精神病
 - 28 其他未分类的精神病性障碍
 - 29 无法归类的精神病性障碍
- 3 情感性（心境）精神障碍
 - 30 躁狂症
 - 31 双相性情感障碍
 - 31.0 双相性情感障碍：躁狂相
 - 31.1 双相性情感障碍：抑郁相
 - 31.2 双相性情感障碍：混合相
 - 31.3 双相情感障碍快速循环型
 - 31.4 坏性心境障碍
 - 31.8 其他双相情感障碍
 - 31.9 未特定的双相情感障碍
 - 32 抑郁症

- 32.0 单次发作抑郁症
- 32.1 反复发作抑郁症
- 32.2 更年期抑郁症
- 38 其他情感性精神障碍
- 39 未特定的情感性精神障碍
- 4 神经症以及与心理社会因素相关的精神障碍
 - 40 恐怖性神经症
 - 41 焦虑性神经症
 - 41.0 广泛性焦虑症
 - 41.1 惊恐发作
 - 42 强迫性神经症
 - 43 抑郁性神经症
 - 44 癔症
 - 44.0 分离性遗忘症
 - 44.1 分离性漫游症
 - 44.2 分离性身分障碍
 - 44.3 转换性运动与感觉障碍
 - 45 疑病性神经症
 - 46 神经衰弱
 - 47 与心理社会因素相关的精神障碍
 - 47.0 急性应激反应
 - 47.1 创伤后应激障碍
 - 47.2 适应障碍
 - 47.3 神经症性反应
 - 47.4 与文化相联系的精神障碍
 - 48 其他神经症
- 5 与心理社会因素相关的生理和行为障碍
 - 50 进食障碍
 - 50.0 神经性厌食
 - 50.1 贪食症
 - 50.2 神经性呕吐
 - 51 睡眠与觉醒障碍
 - 51.0 失眠症
 - 51.1 嗜睡症
 - 51.2 躁行症
 - 52 性功能障碍
 - 52.0 性欲减退
 - 52.1 阳痿
 - 52.2 早泄

- 52.3 性乐高潮缺乏
- 52.4 阴道痉挛
- 52.5 性交疼痛
- 53 植物神经功能障碍
- 6 人格障碍, 冲动控制障碍与性行为障碍
 - 60 人格障碍
 - 60.0 偏执型人格障碍
 - 60.1 分裂型人格障碍
 - 60.2 反社会型人格障碍
 - 60.3 冲动型人格障碍
 - 60.4 表演型人格障碍
 - 60.5 强迫型人格障碍
 - 60.8 其他型人格障碍
 - 60.9 未特定的人格障碍
 - 61 冲动控制障碍
 - 61.0 病理性赌博
 - 61.1 病理性纵火
 - 61.2 病理性偷窃
 - 61.3 拔毛癖
 - 61.8 其他冲动控制障碍
 - 61.9 未特定冲动控制障碍
 - 62 性行为障碍
 - 62.0 性指向障碍
 - 62.1 性偏好障碍
 - 62.2 性身分障碍
 - 68 其他
 - 68.0 做作性障碍
- 7 精神发育迟滞
 - 70 轻度精神发育迟滞
 - 71 中度精神发育迟滞
 - 72 重度精神发育迟滞
 - 73 极重度精神发育迟滞
 - 74 边缘智力
 - 78 其他精神发育迟滞
 - 79 非特定的精神发育迟滞
- 8 儿童少年期精神障碍
 - 80 广泛发育障碍
 - 80.0 儿童孤独症
 - 80.1 Asperger综合征

- 80.2 Heller综合征
- 80.3 Rett综合征
- 81 特殊发育障碍
 - 81.0 言语技能发育障碍
 - 81.1 学校技能发育障碍
 - 81.2 运动技能发育障碍
 - 81.3 混合性技能发育障碍
 - 81.8 其他技能发育障碍
- 82 儿童情绪障碍
 - 82.0 儿童离别焦虑
 - 82.1 儿童恐怖障碍
 - 82.2 社交敏感性障碍
 - 82.3 选择性缄默症
 - 82.8 其他情绪障碍
- 83 儿童多动症 (注意缺陷障碍)
- 84 抽动障碍
 - 84.0 短暂抽动障碍
 - 84.1 慢性运动或发声抽动障碍
 - 84.2 抽动秽语综合征 (Tourette综合征)
 - 84.8 其他抽动障碍
- 85 品行障碍
- 86 儿童行为障碍
 - 86.0 排泄障碍
 - 86.1 睡眠障碍
 - 86.2 进食障碍
 - 86.3 口吃
 - 86.8 其他行为障碍
- 9 其他精神障碍及与心理卫生密切相关的几种情况
 - 90 无法归类之精神病性障碍
 - 91 无法归类之非精神病性精神障碍
 - 99 与心理卫生密切相关的几种情况
 - 99.0 诈病
 - 99.1 无精神病
 - 99.2 自杀
 - 99.3 人格特征突出
 - 99.8 其他与心理卫生密切相关的情况

(杨德森)

第三章 精神障碍的症状学

第一节 概 述

精神障碍是人类脑部受到各种不良因素影响，发生病理生理变化和功能损害，出现认知、情感、意志和行为等精神活动异常。上述精神活动的异常通过人的外显行为如言谈、书写、表情、动作行为等表达或表现出来，称之为精神症状。观察和记录症状，研究症状的表现、起因、症状相互间的关系、症状对诊断的意义等是精神障碍的症状学，又称精神病理学。

如何确定精神症状的存在？一般可采用面谈和观察两种检查法。通过面谈，病人描述其病态的内心体验，称为症状。通过观察其言谈、表情、动作行为发现的异常，称为征候。在精神障碍症状学中可统称为症状，而将躯体、神经系统以及实验室的阳性所见称为征候。

每一精神症状均有其明确的定义，并具有以下特点：①症状的出现不受病人意识的控制；②症状一旦出现，难以通过转移令其消失；③症状的内容与外在客观环境不相称；④症状出现多伴有痛苦体验。某些症状如情感高涨、欣快感以及情感迟钝，此种痛苦体验可能不突出，但上述症状仍是具有不愉快的性质；⑤症状均会给病人带来或轻或重的社会功能损害。检查中除肯定症状是否存在外，还须评定症状的严重度。可根据症状的强度、持续时间的长短、对病人其他精神活动及社会功能影响的轻重予以确定。症状严重度与该症状在疾病诊断中的作用有关。

人的精神活动是一复杂而尚未完全探明的过程。精神障碍的未知数众多。多数精神障碍至今尚缺乏明确有效的诊断性生物学指标。临床诊断有赖于症状学。临床工作中掌握好症状学，较医学其他学科具有更重要的意义。

尽管精神障碍的诊断目前尚缺乏生物学指标，但其发生的物质基础是中枢神经系统却是明确的。因此在注意精神活动异常的同时亦应重视神经系统相应的病理生理变化。现代科学的发展日新月异，许多先进技术正用于探讨大脑的秘密。精神病科医生需对有关领域的进展予以关注，并善于应用已有的科学技术来发现精神障碍诊断的有效生物学指标，探讨精神症状的起源和发生机制，以推动精神病学的发展。

正如上述，精神活动是一个很复杂的过程，精神活动的异常表现更是如此，而且个体差异甚大。一般来讲精神症状的表现受下列因素影响：①个体因素，如性别、年龄、躯体状况以及人格特点均可使某一症状表现有不典型之处。②环境因素，如个人的生活经历、目前的社会地位、周围文化背景等都可能影响病人的症状表现。因此，在检查、发现和分析症状时须考虑上述因素的影响，作到具体情况具体分析。

如何学习和掌握精神症状？首先应熟悉每一精神症状的定义和概念；了解其可能的起因。其次掌握检查和发现症状的技巧（将在下章介绍）。第三学会归纳症状。个别症状，特别是短暂和偶见的症状对疾病的诊断并无何意义，而一组相关症状的出现，可能构成其综合性的临床特点，得出症状群（或综合征）的印象，对于疾病诊断具有重要意义。

第四要善于分析各症状之间的关系：有些症状是原发的，与病因直接有关，具有诊断价值；有些症状是继发的，可能是在时间上继发于原发症状，也可能与原发症状是因果关系。第五，重视各症状的鉴别，这将减少疾病的误诊。第六，学会分析和探讨各种症状发生的起因和影响因素，包括生物学的和社会心理因素，以有利于治疗和消除症状。

第二节 常见的精神症状

人的正常精神活动按心理学概念分为认知、情感和意志行为三方面。上述知、情、意三方面的活动有着内在的紧密联系并相互配合，与外在环境相协调。病理时则发生紊乱。为便于精神症状的描述，以下按精神活动的各个心理过程分别叙述。

一、认知和认知障碍

认知过程是由感知觉、思维、注意和记忆活动所组成，是精神活动中最复杂的过程。精神障碍时认知活动出现异常。常见症状有：

(一) 感知觉及其障碍 人类的感知觉活动与大脑各种感觉区、边缘系统和丘脑的活动有密切关系。外部信息通过人体眼、耳、口、鼻、舌、身各种感官进入脑部初级感觉区引起感觉 (sensation)，产生对事物个别属性的反映，如物体的颜色、大小、重量和躯体的麻感、针刺感。信息继续传递到大脑感觉联络区和感觉总联络区时，则形成具体和完整的知觉 (perception)，此时感知到的则不只是单纯的颜色、大小、而是“一只红颜色的大苹果”或其他更复杂的情景。正常情况下感知觉与外界客观事物相一致。当感觉区受损时，可产生感觉异常和原始性幻觉；感觉联络区或感觉总联络区受损时则产生成形的幻视和言语性幻听或复杂性幻觉。

1. 感觉障碍 (disorders of sensation) 多见于神经系统器质性病变和癔症。

(1) 感觉过敏 (hyperesthesia)：是对外界一般强度的刺激感受性增高。如感到阳光特别耀眼，声音特别刺耳，颜色显得不自然地格外清楚，普通的气味异常刺鼻等。多见于神经症、更年期综合征、感染中毒后脑衰弱状态以及疼痛障碍。

(2) 感觉减退 (hypoesthesia)：是对外界一般刺激的感受性减低。如强烈的疼痛几乎感知不到，外界环境变得暗淡、颜色模糊不清、声音发钝。严重时对外界刺激不产生任何感觉，称感觉消失 (anesthesia)。见于抑郁状态、木僵状态和意识障碍。感觉脱失见于癔症，称转换症状 (conversion symptoms)，如失聪、失明、感觉缺失，其表现与相应的神经解剖部位和生理功能不符。

(3) 内感性不适 (体感异常, senestopathia)：是躯体内部产生的各种不舒适和(或)难以忍受的异样感觉，如牵拉、挤压、游走、蚁爬感等。病人不能明确指出具体不适的部位，此有别于内脏性幻觉。可继发疑病观念。多见于神经症、精神分裂症、抑郁状态和脑外伤后精神障碍。

2. 知觉障碍 (disorders of perception)

(1) 错觉 (illusion)：为对客观事物歪曲的知觉。正常人在光线暗淡、恐惧、紧张、暗示和期待的心理状态下可产生错觉，经验证后可以纠正和消除。临床上多见错听和错视。如某人，精神分裂症，回忆入院前某日在对面楼顶上看见一只老虎，因而吓得不敢动，但家人看见的是一只猫。

(2) 非幻觉性知觉障碍 (perceptual disorders other than hallucinations): 临床多见, 但无诊断的特征性意义。指病人感知的是客观事物或本身, 但对其个别属性的感知发生障碍。常见:

1) 视物变形症 (metamorphopsia): 病人感到外界事物的形状、大小、体积等发生变化。如看到母亲的脸色变长、眼睛变小如瓜子大, 鼻子却变得很大。若感外界事物变大, 称为视物显大症 (macropsia); 变小了称视物显小症 (micropsia)。

2) 空间知觉障碍: 病人感到周围事物的距离发生改变。如候车时汽车已驶进站台, 而病人却感觉汽车离自己尚很远。

3) 非真实感 (derealization): 病人感到周围事物和环境发生变化, 变得不真实, 像是一个舞台布景, 周围的房屋、树木等像是纸板糊成的; 周围人似是没有生命的木偶等。对此病人具有自知力, 有恍如梦中的感觉。

4) 人格解体 (depersonalization): 病人感到自己的整个躯体或个别部分, 如四肢的长短、粗细、躯体的轻重、形态, 面部器官发生了变化, 甚至畸形。病人此时对自己体验到一种陌生感和空虚感。

5) 时间知觉的改变: 病人感到时间过得特别的缓慢或特别的迅速, 或感到事物的发展变化不受时间的限制。如旧事如新感和似曾相识感。

(3) 幻觉 (hallucination): 是一种虚幻的知觉体验。即在无现实刺激作用于感官时发生的知觉体验。幻觉是精神科临床常见而重要的精神病性症状。

1) 幻觉的分类: 根据其所涉及的感官分为幻听、幻视、幻嗅、幻味、幻触、内脏性幻觉。按幻觉体验的来源分为真性幻觉和假性幻觉。按幻觉产生的条件可分为功能性幻觉、反射性幻觉和暗示性幻觉。

幻听(听幻觉, auditory hallucination): 为临床最常见而具有诊断性意义的幻觉。幻听是指病人所体验到的声音缺乏外界和体内真实的起源。有非言语性幻听, 属原始性(要素性)幻听, 如音乐声、鸟鸣声等。多见之于脑局灶性病损。最多见的是言语性幻听, 说话的方式有个别人、几个人或一群人在议论他, 说话的内容以斥责、讽刺、辱骂多见, 因而病人常为之苦恼、愤怒和不安, 并产生兴奋、自伤、伤人。有时病人也听到有人为他辩护、表示同情、赞扬的话, 此时病人可独自微笑或洋洋自得。幻听可命令病人做某事, 称命令性幻听, 如让病人拒服药, 拒进食, 殴打别人, 自伤或戕伤自己身体的某个部分, 病人遵照执行, 因而产生危害个人及社会的行为, 故应特别注意。幻听可见于多种精神病, 最常见于精神分裂症。

病例 男 18岁 精神分裂症偏执型

病人入院后经常卧床并侧耳倾听, 说有人在室外议论他, 说他是班上最坏的学生, 要开除他, 公安局要来逮捕他, 病人到处寻找议论他的人未能找到, 因此常向窗外回答说“我要和你们辩论, 我太冤枉了”等等。

言语性幻听为精神病性症状之一。其中与情感不协调的评论性幻听、议论性幻听和命令性幻听为诊断精神分裂症的重要症状学标准。

幻视(视幻觉, visual hallucination): 内容也十分多样, 从单调的光、色, 各种形象到人物、景象、场面等。在意识清晰状态出现的幻视, 常见于精神分裂症。在意识障碍时的幻视, 多为生动鲜明的形象, 并常具有恐怖性质, 因之可引起病人不协调性精神

运动性兴奋，多见于症状性精神病谵妄状态。

幻嗅(嗅幻觉, olfactory hallucination): 病人闻到的是一些使人不愉快的难闻的气味, 如腐烂食品、烧焦食品、化学药品等的气味以及体内发生的气味。幻嗅往往与其他幻觉和妄想结合在一起, 如病人坚信他所闻到的气味是坏人故意放的, 从而加强了迫害妄想的观念, 病人可表现为掩鼻动作或拒食。单一出现的幻嗅症状, 需考虑嗅感觉器官受损和癫痫。

幻味(味幻觉, gustatory hallucination): 病人尝到食物中并不存在的某种特殊的或奇怪的味道。病人可因此拒食, 或继发被害妄想。

幻触(触幻觉, tactile hallucination): 病人感到体表有一种奇怪的麻木感、刀刺感、电击感、虫爬感。幻触有时难与感觉障碍区别。

内脏性幻觉(visceral hallucination): 病人感到固定于某个内脏或躯体内部有一种异常的感觉。如感到某一内脏在扭转、断裂、穿孔、或觉有昆虫在器官内爬行等。

以上各种幻觉可见于脑器质性精神障碍和精神分裂症。

真性幻觉(genuine hallucination): 具有幻觉一般的特征, 即缺乏相应的客观刺激作用于感官。病人的知觉体验清晰、鲜明、生动。知觉体验来源于外界, 具有明确的定位。病人的知觉体验是通过感官而感觉到的。

假性幻觉(pseudo hallucination): 具有幻觉一般性特征。病人知觉体验的清晰度与真性幻觉接近, 但其来源无明确的定位。病人常诉“声音”或“映象”存在于脑中, 不用感官而感觉到的。

功能性幻觉(functional hallucination): 是一种伴随现实刺激而出现的幻觉。即当某种感觉器官处于功能活动状态同时出现涉及该感官的幻觉。正常知觉与幻觉并存。常见功能性幻听。如在听到钟表嘀嗒声中同时听到议论病人的声音。

反射性幻觉(reflex hallucination): 当某一感官处于功能活动状态时, 出现涉及另一感官的幻觉。如听到某播音员广播的声音同时出现此人形象的幻视。

2) 幻觉为一常见精神病性症状, 多见于脑器质性精神障碍, 酒、药依赖者, 癫痫, 以及急慢性精神病。意识障碍谵妄状态时可出现丰富、生动的幻觉。同时也可见于各种中毒状态。又如入睡前与醒觉初以及处于特殊情绪状态, 如居丧、恐惧、期待和暗示均容易出现幻觉。

3) 幻觉与其他症状的鉴别: 言语性幻听, 特别是评论性或议论性幻听须与关系妄想区别。关系妄想是病人认为有人在议论他, 并未听见人们在说他的声音。幻视主要与知觉和表象区别。与知觉的区别是幻视缺乏客观实体作用于视觉感官; 而表象的发生与消失受个体意识的控制, 且其映象的清晰度不及幻觉鲜明生动。

知觉障碍对病人的思维情感和行为都有一定的影响。如在知觉障碍的基础上可产生妄想, 以致产生妄想行为, 如病人有幻嗅而闻到有毒气味, 就认为是有人对他进行谋害, 病人为之而写控告信。知觉障碍也可引起恐惧、发怒、喜悦等情感反应, 如听到咒骂声病人即愤怒, 听到赞扬声而喜悦。在行为方面, 有幻听时病人可作倾听状或堵住双耳或与之对骂。在命令性幻听的支配下, 病人可做出各种行为以致自伤、伤人, 是很危险的, 应加强注意。

二、(二) 思维和思维障碍 (thinking and disorders of thought) 思维是人类认识活

动的最高形式，以感知觉所获信息为基础。大脑思维活动包括分析、比较、综合、抽象和概括形成概念以及判断、推理等过程。思维活动的神经学基础极其复杂。大脑皮质、丘脑、边缘系统、脑干网状激活系统参与了思维过程。正常情况下思维具有以下特征：①思维的具体性，是指思维具有与客观事物相符合的具体内容，反映思维的真实性。②思维的目的性，指思维是围绕一定目的有意识地进行。③实际性，具有实际的效用性。④实践性，能够通过实践予以验证。⑤逻辑性，思维过程符合逻辑规律。思维过程和内容通过语言和文字表达出来。精神病理状态时可出现思维障碍，上述思维五个特征发生紊乱。通过交谈检查和观察病人所书写的内容及相关的行为表现，可以发现思维障碍症状。须注意与语言障碍区别。缄默状态时给确定思维障碍带来困难。思维障碍是各类精神疾病常见的症状，有时难以查知，临床工作中应予以重视。思维障碍临床表现多种多样，可分为：

1. 思维形式障碍(disorders of the thinking form) 包括：思维的量和速度的变化；思维联想过程的障碍；以及思维逻辑障碍。常见的症状有：

(1) 思维迟缓(inhibition或retardation of thought)：即联想抑制，联想速度缓慢、困难。病人表现言语缓慢、语量减少，语声甚低，反应迟缓。病人感到“脑子不灵了”“脑子变慢了”“什么都想不起来”。常见于抑郁症。

(2) 思维奔逸(flight of ideas)：联想加快，思维活动量增多和转变快速。病人表现为语量增多，语流变快，新的概念不断涌现，内容十分丰富。思维常随着周围环境中的变化而转变话题(随境转移)，也可有音韵联想(音联)或字意联想(意联)。病人表现健谈，说话滔滔不绝，口若悬河，病人自觉脑子特别灵活，好像机器加了“润滑油”，可出口成章，下笔千言，一挥而就。但思维逻辑联系非常表浅，缺乏深思而信口开河。多见于躁狂症。

病例 女 50岁 双相情感障碍躁狂发作

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

(3) 病理性赘述(circumstantiality)：是思路的障碍，思维活动停滞不前迂回曲折，做了不必要的过长的无意义的赘述，以致一些无意义的赘述如思绪万千，思维活动

使人感到交谈困难，对其言语的主题及用意也不易理解。严重时发展为破裂性思维。

(5) 破裂性思维 (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和应有的逻辑性。在病人的言谈或书写中, 虽然单独语句在结构和文法上正确, 但主题与主题间, 甚至语句之间, 缺乏内在意义上的联系, 因而别人无法理解其意义。严重时, 言语支离破碎, 个别词句之间也缺乏联系, 成了词的杂拌 (word salad), 多见于精神分裂症。这种思维障碍, 如果是在意识障碍的背景下产生, 称之为思维不连贯 (incoherence of thinking), 此时病人的言语较破裂性思维更杂乱, 变的毫无主题, 语句成片断。

病例 男 22岁 精神分裂症青春型

医生问“这是什么地方?”病人答“现在的地方不管他, 就是一小部分”, 问“你来这儿干吗?”“我来这儿没法说生活困难, 现在我来就是多余, 现在就代表一句话, 院长就这样, 今天是下午”。问“你认识我们吗?”答“我早晨没有吃饭, 我找原来前面的那个小商店”。(破裂性思维)。

(6) 思维贫乏 (poverty of thought): 为联想数量减少, 概念与词汇贫乏。病人表现为沉默少语, 谈话言语单调, 自感“脑子空虚没有什么可说的”。可见于精神分裂症, 也可见于脑器质性精神障碍。

(7) 思维中断 (阻滞, thought block) 和思维被夺 (thought withdrawal): 在意识清晰时无外界原因, 病人体验到在思考的进程中思维突然中断, 为思维中断。如病人认为其思想被某种外力夺走则为思维被夺。两症状均为诊断精神分裂症的重要症状, 但临床较难查出。须与注意力不集中区别。

(8) 思维插入 (thought insertion) 和思维云集 (pressure of thought): 病人体验到不属于自己的思想强行进入其脑中, 不受他的意志所支配, 为思维插入。如果病人体验到强制进入的思想是大量涌现的, 为思维云集。两症状对诊断精神分裂症有重要意义。须注意与强迫观念和思想奔逸鉴别。关键是思维插入和思维云集, 病人体验到思维是异己的, 而强迫观念和思想奔逸, 病人明确是自己的思想。

(9) 思维化声 (thought hearing) 和思维鸣响 (thought echo): 病人思考时体验到自己的思想同时变成了言语声, 自己和他人均能听到。病人体验此种声音来自心灵之中或脑内, 为思维化声; 体验声音来自外界为思维鸣响。两症状为精神分裂症的特征性症状之一。

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

(11) 病理性象征性思维 (symbolic thought): 为概念的转换, 以无关的具体概念来代表某一抽象概念, 不经病人自己解释, 别人无法理解。正常人可有象征性思维, 如以鸽子代表和平, 但能为人们共同理解并不为病态。如某病人经常反穿衣服, 以表示自己为“表里合一、心地坦白”。某病人吞食骨头, 说可以使自己具有“硬骨头”精神。多见于精神分裂症。

病例 男 34岁 精神分裂症

病人经常双臂舞动, 有时将左腿放右腿上, 有时以右腿放在左腿上, 有时双手捧着肚子或抱着头,

病人对此行为不予解答，也不接受劝告而停止。病情好转后回忆左臂代表全心全意为人民服务，右臂代表发挥人民的积极性，双臂摆动代表发挥大家的积极性全心全意为人民服务。左腿代表依靠群众，右腿代表克服苦难，左腿放在右腿上是依靠群众克服苦难，右腿放在左腿上则代表克服苦难依靠群众。双手捧着肚子代表保护人民，抱着头代表保护领导。

(12) 语词新作 (neologism): 为将不同含意的概念或词融合、浓缩在一起，或作无关的拼凑，或自创文字、图形、符号，并赋予特殊的概念。如“瑚”是形容病人自己漂亮，是美男二字的缩写，“岁”代表一昼夜，是词的融合，多见于精神分裂症青春型。

(13) 逻辑倒错性思维 (paralogism): 主要特点为推理缺乏逻辑性，既无前提也无根据，或因果倒置，推理离奇古怪，不可理解。可见于精神分裂症，偏执狂等。

病例 男 22岁 精神分裂症

病人说“想到进化时觉得人是由动物进化的，所以人不应该吃猪肉。又想到动物是由植物进化的，因此也不应该吃蔬菜。以后又想菜是由土地上生长的，所以觉得人不应该站在地上。有时候觉得自己走了一万多里地就能够比别人进化一些。”

2. 思维内容障碍 包括妄想、超价观念和强迫观念。

(1) 妄想 (delusion): 是一种在病理基础上产生的歪曲的信念。发生在意识清晰的情况下。是病态推理和判断的结果。具有如下特点: ①所产生的信念无事实根据，但病人坚信不移，不能以亲身经历所纠正，亦不能为事实所说服。②妄想内容与切身利益、个人需要和安全密切相关。③妄想具有个人特征，不同于集体所共有的信念。④妄想内容受个人经历和时代背景的影响。病人的妄想内容带有浓厚的文化背景和时代色彩。如科学发达时代多有物理影响妄想；落后地区病人的妄想则具有迷信的内容。

妄想有原发性和继发性两种。原发性妄想的特点为突然发生，内容不可理解，妄想与其他心理活动和症状之间缺乏任何发生上的联系。包括突发妄想；妄想知觉（与一正常知觉体验的同时产生一种与此知觉毫无关系的妄想）；妄想心境或妄想气氛（病人感到他所熟悉的环境突然变得使他迷惑不解，而且对他具有特殊意义或不祥预兆，很快即发展为妄想）。原发性妄想对精神分裂症的诊断具有重要意义。继发性妄想是发生在其他病理心理基础上的妄想，如继发于错觉、幻觉、情感低落或高涨；亦可继发于某种期待心理或心因性障碍基础上。见于多种精神疾病。

临床上常见的妄想有以下几种：

1) 被害妄想 (delusion of persecution): 是最常见的一种妄想。病人坚信某些人或某些集团对他进行不利的活动，进行打击、陷害、破坏等。如认为饭里放毒、跟踪、监视或阴谋等。病人受妄想的支配可拒食、控告、逃跑或采取自卫、自伤、伤人等行为。常见于精神分裂症偏执型，偏执性精神障碍等。

病例 女 42岁 精神分裂症偏执型

病人于一年前与丈夫感情突然变坏，常失眠感到全身不适，认为是丈夫在食物中放了毒药暗害她，故吃饭时总是先让丈夫吃后她再吃。某次吃饭时要和丈夫换碗，并说“试验试验你”，之后看着孩子哭起来，说“妈舍不得你呀；”认为鸡蛋中有辣味，饭里放了药，使她泻肚。

2) 关系妄想 (delusion of observation): 病人将环境中与他无关的事物都认为是与他有关，如别人的讲话、咳嗽、一举一动都与他有一定的关系，并常与被害妄想交织在一起。认为周围人的咳嗽是故意刺激他，偶尔的一瞥是对他不怀好意，某报纸杂志上的某篇文章是有意影射他的、暗示他的、故意做给他看的。有时还将某些表现赋予某种特殊

的意义，称为特殊意义妄想，如有人唱热爱祖国的歌曲，病人认为是说他不爱国。

病例 女 21岁 精神分裂症

近半年来病人不愿与人接触，以致不愿去上班，追问病人说“报纸广播里都在议论我，报上登载小孩的事是指我幼年时的事。不知为什么街上行人的举动都是针对我的，如有人点头或笑表示我做对了，摇头是告诉我错了。机关同事也指桑骂槐，含沙射影地讽刺说我不好好干活偷懒，这样我还能受得了吗？”(特殊意义妄想及关系妄想)。

3) 被控制妄想 (delusion of control): 病人体验到他自己的意志、思想、言语、情感、动作和行为被某种力量或作用所取代，不受自己意识的控制。被控制妄想的病人具有被动性、异己性和被强加的体验，与其心境不协调。病人感到没有任何自己的意志，是受别人控制的机器人。该症状对精神分裂症具有诊断意义，但临床上易与癡病性附体体验 (病人处于意识改变状态；具有亚文化性起源) 相混淆，须予以区别；亦需与命令性幻听 (病人受到“声音”的支配) 鉴别。

4) 物理影响妄想 (delusion of physical influence): 病人感到身体不舒适，或有思维插入等其他病态体验时，坚信是由于外界尖端仪器或电波等对自己的影响。属释疑性妄想。

病例 男 18岁 精神分裂症偏执型

5年前病人开始觉得有一种仪器控制自己，如看书时感到脑子有时特别快，有时特别慢，有时中断。全身肌肉特别是胸腹部感到刺痛，脑子也突然痛，同时觉得脑子收缩了，全身肌肉也收缩了，使得他不能正常发育生长。有时让他出不来气，不自主地笑，有时想哭又不让哭。使身体有时发冷，有时发热，有时肉跳一下……。病人坚信是有某种特殊仪器控制他。

5) 夸大妄想 (delusion of grandeur): 病人坚信自己有非凡的才智、地位和权势，很多的财富和发明创造，或认为是名人的后裔。多发生在情绪高涨的背景上，内容常受病人生活的环境、文化及经历等影响而不同。病人可认为自己是伟大的发明家、科学家、国家的领导人，全世界的财富和权力都由他一个人掌管。多见于双相情感障碍躁狂发作，精神分裂症，也可见于麻痹性痴呆。

病例 男 41岁 精神分裂症偏执型

病人为某工厂工人，平时工作一般，在同事间的威信很低。病后自认为是高级干部、是厂领导，说自己是四化建设群英会的代表，搞了许多新技术，写了多少文章，已经登在人民日报及全国的杂志上，为此中央首长要接见他并发给他奖状。

6) 罪恶妄想 (delusion of sin): 病人毫无根据地坚信自己犯了严重错误，不可宽恕的罪恶应受严厉的惩罚，认为自己罪大恶极死有余辜，以致坐以待毙或拒食自杀，病人要求劳动改造或请罪等手段以赎罪。常见于抑郁症，也见于精神分裂症。

病例 男 40岁 双相情感障碍抑郁发作

病人因情绪低落自杀未遂入院，曾在自杀前给家人及组织写遗书，说自己对不起领导，自己有罪因贪污过100元稿费 (实为病人应得的稿酬)，在工作中没有成绩，写私人信用公家的信封信纸是占公家的便宜，要求法律处分。入院后每天劳动扫地，要求到法院自首。不吃肉、蛋，认为是浪费，否则更罪大恶极。

7) 嫉妒妄想 (delusion of jealousy): 病人坚信自己的配偶对自己不忠实，而另有外遇的病态信念。可表现为对配偶的跟踪、盯梢、暗中检查配偶的衣服、床单、窥查配偶的提包及信件以寻觅私通情人的证据。可见于精神分裂症，更年期精神障碍。

病例 男 40岁 精神分裂症偏执型

病人在25岁自由恋爱结婚。夫妻感情一直好，其妻作风正派。近半年来坚信妻子与单位某男青年相爱。故每日接送妻子上下班，并在上班时打数次电话问妻是否上班，有时守候在妻子机关门口，甚至有时坐在妻子办公桌旁，当妻子与男同志谈话时，病人即与妻吵架。晚上回家首先翻妻子的书包等物，发现“疑点”即打骂妻子。并怀疑邻居的老头与妻有“暧昧”关系，曾反复问妻子，要她交待……。

8) 疑病妄想 (hypochondriacal delusion): 病人毫无根据地坚信自己患了某种严重躯体疾病或不治之症。即使通过一系列详细检查和多次反复的医学验证都不能纠正。此类妄想可在幻触或内感性不适的基础上产生。严重时病人认为“自己内脏腐烂了”“脑子变空了”“血液停滞了”“心脏不跳了”，称之为虚无妄想 (delusion of negation)。多见于精神分裂症，更年期及老年期精神障碍。

病例 女 34岁 精神分裂症

近3~4年来病人自感食欲不振，大便常稀便，医院检查未发现异常。病人仍感不适，认为自己得了肠癌，到处求医跑遍了北京市的各大医院，做了各种消化系统的检查，未能查出有什么疾病。病人主动要求大夫做腹部探查手术，术后未见异常，病人稍安静，但病人仍是诉说不已，认为癌细胞已扩散，并经常以手、小木棍抚摸肛门才感舒服。医生多方解释无效。病人为之焦虑，情绪低沉，不思饮食，卧床不起，认为已无法挽救。

9) 钟情妄想 (delusion of love): 病人坚信自己被异性钟情。病人即使遭到对方严词拒绝，仍毫不置疑，而认为对方在考验自己对爱情的忠诚，仍纠缠对方不已。

病例 女 22岁 精神分裂症偏执型

病人为大学生，每于周末回家与邻居男孩见面，两人从未交谈更无来往，而病人总认为对方喜欢她，并多次写信表示自己爱慕之心，对方根本无此意，将其信退回，病人认为对方确实喜欢她，只是因害羞将信退回。同时总感到别人谈话都在称赞他们，这是一对美好的婚姻。病人父母为此事再三解释，病人非但不信，并认为父母是表面相劝，实质上同意和此男孩好。特请对方与病人当面谈，并表示决无相爱之意，病人依然坚信，这正是表示爱情的一种特殊方式。

10) 思维被洞悉妄想 (delusion that thoughts are being read): 或称内心被揭露感 (experience of being revealed)。病人认为其内心所想的事，未经语言文字表达而被周围人所洞悉。该症状常常与关系妄想或其他妄想以及幻觉 (幻听) 等同时存在。

病例 女 25岁 精神分裂症偏执型

病人认为他所想的事已被别人知道。如自己在饭厅吃饭，觉得菜很淡想拿酱油，但别人生命走了，自己想吃饭时别人就咀嚼，想喝水有人即去倒水，想上厕所时老师即说下课吧，病人认为别人了解自己的思想，故他们的言行与自己的思想是同步的。

妄想多见于精神分裂症及其他急慢性精神病，亦可见于器质性精神障碍。

(2) 超价观念 (over valued idea, hyperquantivalent idea): 是在意识中占主导地位的错误观念，其发生一般均有事实的根据。此种观念片面而偏激，但在逻辑道理上并不荒谬。超价观念的内容往往与切身利益有关，并带有强烈的情感作用，影响其行为。如艺术家对本身天才的超价观念。多见于人格障碍和心因性障碍。

(3) 强迫观念 (obsessive idea): 或强迫思维，某一概念，在病人脑内反复出现，病人想摆脱，但摆脱不掉。强迫性思维可表现为某一种想法、某几句话、某些事件的回忆、计数 (强迫性回忆、计数)，追究某些毫无意义的荒谬的问题 (强迫性穷思竭虑)。强迫思维常可伴有继发性强迫动作。如病人离家锁门外出，随即在锁门后对是否已锁好门，是否屋内的抽屉锁好产生无端的怀疑，反复疑虑，故又返回家数次反复检查 (前者

为强迫性怀疑，继发有强迫性检查)。

病例 男 25岁 强迫性神经症

近几年来病人遇到方形东西必须计数，否则感到很不舒服，什么事也做不下去。一次晚上7点多去商店买物，在商店前仰头一看有很多玻璃窗，于是一块块地数起来，还没数完好像漏了一块很不放心，因此又从头数起，这次又觉多数一块，故又从头数起，这样反复数了十几次才算数完。病人自觉浪费很多时间，商店也将关门，东西没买成扫兴而去(强迫性计数)。

临床工作中须注意妄想、超价观念和强迫观念的区别。因为这三种思维内容障碍分别多见于精神病、人格障碍和神经症。

(三) 注意及注意障碍 (attention and disorders of attention) 注意是指心理活动对一定对象的指向性和集中。注意的指向性表现出人的心理活动具有选择性和保持性。注意的集中性使注意的对象鲜明和清晰。注意过程与感知觉、记忆、思维和意识等活动密切相关。大脑皮质特别是额叶、丘脑以及脑干网状激活系统的兴奋性在注意过程中起着重要作用。这些部分受损将发生注意障碍。注意的对象可以是外界客观事物，以及个体的躯体、行为、观念、情绪等心理活动。

注意有被动注意和主动注意。前者为由外界刺激引起的定向反射；主动注意为既定目标的注意，与个人的思想、情感、兴趣和既往体验有关。注意具有以下特征：① 注意的广度，亦称注意范围，是指在一瞬间能清楚地把握对象的数量，即瞬间知觉活动。② 注意的强度，即注意的集中性，是注意指向一定事物时的聚精会神程度。③ 注意的稳定性，是指注意保持在某种事物或活动上的时间，其相反状态为注意分散。④ 注意的选择性，是指同一时间内心理活动指向集中并保持在某些对象上而离开另外一些对象。当发生注意障碍时，上述特征受损。多种精神疾患可发生注意障碍。

常见的注意障碍如下：

1. 注意增强 (hyperprosexia) 为主动注意的增强。如有妄想观念的病人，注意增强指向外在的某些事物，过分地注意别人的一举一动是针对他的。有疑病观念的病人，注意增强指向病人本身的某些生理活动，过分地注意自身的健康状况，或使他忧愁的病态思维。

2. 注意涣散 (aprosexia) 为主动注意的不易集中，注意稳定性分散所致，多见于神经衰弱及精神分裂症。

3. 注意减退 (hypoprosexia) 主动及被动注意兴奋性减弱。注意的广度缩小，注意的稳定性也显著下降。多见于疲劳状态、神经衰弱、脑器质性精神障碍及伴有意识障碍时。

4. 注意转移 (transference of attention) 主要指被动注意的兴奋性增强，注意稳定性降低，注意的对象不断地转换。如双相情感障碍躁狂发作病人注意易转移。

5. 注意衰退 (deterioration of attention) 病人不能留意观察和主动将注意集中于外界客观环境。也就是说外界客观事物难以引起病人的注意。为精神分裂症基本症状之一。

(四) 记忆及记忆障碍 (memory and disorders of memory) 记忆为既往事物经验的重现。记忆是在感知觉和思维基础上建立起来的精神活动。复杂的高级的心理活动的发展，都必须有记忆做为基础。记忆包括识记、保持、再识及回忆四个基本过程，是

密切联系着的统一过程。识记是事物或经验在脑子里留下痕迹的过程，是反复感知的过程；保持是使这些痕迹免于消失的过程；再识是现实刺激与以往痕迹的联系过程；回忆是痕迹的重新活跃或复现。识记是记忆保存的前提，再认和回忆是某种客体在记忆中保存下来的结果和显现。正常人也并不能将所有见过、听过、做过的事或体验都记住，并长期保存下来，更不能够全面回忆起来。因此正常人的记忆是和遗忘分不开的。根据 Ribot 定律，越是新近识记的事物越是遗忘得快，遗忘的发展总是由近事记忆逐渐地发展到远事记忆。

记忆的神经生理基础涉及皮质的感觉联络区、颞叶、丘脑和整个大脑皮质。这些部位受损可引起记忆障碍。

记忆障碍可以在记忆四个基本过程的不同部分发生，但一般都同时受损，只是严重程度不同。临床上记忆障碍可分两方面：记忆量方面如记忆增强、记忆减退及遗忘，记忆质方面如错构症、虚构症。

1. 记忆减退 (hypomnesia) 是指记忆的四个基本过程普遍减退，临床上较多见。早期多是回忆减弱，表现为近记忆减弱。有病人不仅近记忆减退，如记不住刚见过面的人、刚吃过的饭，远记忆力也减退，如回忆不起个人经历等，可见于较严重的痴呆病人。神经衰弱病人记忆减退都较轻，只是易忘、记忆困难。也可见于正常老年人。

2. 遗忘症 (amnesia) 为回忆的丧失。病人对局限于某一事件或某一时期内经历的遗忘。顺行性遗忘 (anterograde amnesia) 即回忆不起在疾病发生以后一段时间内所经历的事件，遗忘的时间和疾病同时开始，如脑震荡、脑挫伤的病人回忆不起受伤后一段时间内的事。逆行性遗忘 (retrograde amnesia) 即回忆不起疾病发生之前某一阶段的事件，多见于脑卒中发作后，颅脑损伤伴有意识障碍时，病人回忆不起在受伤前他正在做什么，在什么地方等。

病例 男 43岁 精神分裂症偏执型，颅脑外伤

病人于入院前4个月出现多疑、关系妄想及被害妄想，1个月内在妄想的支配下跳楼自杀，头部受伤昏迷数小时，经急救后意识稍清醒，但仍不能辨认周围人，并有恐惧不安躁动等，当日送某医院治疗。1周前转入精神病院，病人对医生护士都不满意，无故破口大骂，入院5天后病人变得非常安静合作，自觉如大梦初醒，但自诉不知怎么到这里来，对入院后吵骂骂人等表现毫不记得，对在什么单位工作想不起来，经提醒后能回忆。关于跳楼以后的事多次启发提醒都想不起来，对头部受伤以及送医院都说惊奇。对远事记忆尚可，能够回忆起自己成长经过及工作经历，但不很确切（逆行性遗忘及顺行性遗忘）。

3. 记忆增强 (hypermnnesia) 病态的记忆增强，对病前不能够且不重要的事都能回忆起来。常见于轻躁狂状态和偏执状态的病人。

4. 错构症 (paramnesia) 是记忆的错误，对过去曾经历过的事件，在发生地点、情节、特别是在时间上出现错误回忆，并坚信不移，多见于酒精中毒性精神障碍，脑外伤性痴呆。

5. 虚构 (confabulation) 是记忆错误的另一类型。病人以一段虚构的事实来填补他所遗忘的那段经历。其内容很生动，带有荒诞色彩，常瞬间即忘。多见于各种原因引起的痴呆。

6. 心因性遗忘 (psychogenic amnesia) 指病人在应激或某种心因作用的情况下，对某一特定情境的遗忘。这些情境包括急性创伤性情境，或病人不愿回忆或谈及的情境。

多见于应激状态或癔症。

(五) 智能和智能障碍(intelligence and disorders of intelligence) 智能是一个复杂的综合精神活动的功能。是对既往获得的知识、经验的运用,用以解决新问题、形成新概念的能力。智能活动与感知、记忆、注意、思维有密切关系,记忆和注意是智能活动进行的前提,但记忆本身不属于智能。智能活动与思维密切联系,但属于不同的概念。智能可表现为理解力、计算力、分析能力、创造能力等。智能水平一般与年龄、文化程度、职业、职位有关。

智能障碍可分为精神发育迟滞及痴呆两大类。

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

2. 痴呆(dementia) 是一种综合征,涉及各种高级皮质功能损害,包括记忆、智能和人格的受损。其发生具有器质性脑病变基础。临床表现:病人意识清楚,但思维活动变得不完善,记忆力、计算力、理解力、分析综合、判断推理能力减弱或下降,后天获得的知识、能力丧失,不能从事学习工作,甚至生活不能自理。精神活动方面,由于痴呆的影响而出现轻重不等的失调,逐渐丧失高级的社会性的情感,原始的情感和本能意向占优势。一般来说,病变多为进行性的,常不易恢复或不能完全恢复。但如治疗适当,也可阻止继续发展,病情有可能得到改善。

根据大脑病理变化的严重程度以及性质不同,可分为全面性痴呆及部分性痴呆。

(1) 全面性痴呆:大脑的病变主要表现为弥散性器质性损害,所以痴呆涉及到智能活动的各个方面,而影响病人全部精神活动,常出现人格的改变。病人对病无自知力。也可出现定向力障碍。可见于阿尔采末病和麻痹性痴呆等。

(2) 部分性痴呆:大脑的病变只侵犯脑的某些局限的部位,如侵犯大脑血管的周围组织。病人只产生记忆力减退,理解力削弱,分析综合困难等,但其人格仍保持良好,并有一定的自知力,定向力完整。但当疾病发展严重时,临床上也很难区分是全面性的或部分性痴呆,如脑血管性痴呆,脑外伤性痴呆等。

在临床上可见一种与痴呆类似的表现,但是本质却不同,称之为假性痴呆。是在强烈的精神创伤后产生,因而在大脑的组织结构方面无任何器质性的损害,是一种功能性疾病。预后较好,常见于癔症及反应性精神障碍。有以下两类:

(1) 心因性假性痴呆:又称 Ganser 综合征,即病人对一些简单问题给予近似的错误的回答。如一位20岁的病人,当问到她一只手有几个手指时,答“4个”,问及年龄时答“49岁”;对简单的计算如 $2+3=1$ 以近似回答。说明病人已理解问题的意义,但回答内容十分错误,给以近似回答。行为方面也可错误,如将钥匙倒过来开门,筷子倒过来吃饭,但对某些复杂问题反能正确回答解决,如能下象棋、打牌,一般生活问题都能解决。

(2) 童样痴呆:即病人表现为类似一般儿童稚气的样子,学着幼童讲话的声调,自称自己才3岁,逢人就称阿姨、叔叔。

(3) 严重抑郁情况下,常可表现痴呆早期的症状,如记忆减退、思维迟缓、缺乏主

动性。心理测验时，提示智能减退，亦称假性痴呆。病人抑郁的体验可予鉴别。抑郁消失后智能完全恢复。

(六) 定向力 定向力 (orientation) 指一个人自己对时间、地点及人物, 以及对自己本身的状态的认识能力。前者称对周围环境的定向力, 病人知道现在是几点钟、上午或下午、白天还是晚上、日期、月份等, 知道自己在什么地方, 知道周围人物的身分及与病人的关系。后者称自我定向力, 病人知道自己的姓名、年龄、职业。定向障碍多见于症状性精神病及脑器质性精神病时意识障碍。定向力障碍是意识障碍的一个重要标志, 但有定向力障碍不一定有意识障碍。

精神分裂症病人可有双重定向, 将一个地点或人物做出两种判断, 这多与病人妄想观念有关, 如病人将医院认为又是医院又是法院, 或认为表面上是医院而实际上是法院等等。

(七) 自知力 自知力 (insight) 又称领悟力或内省力, 是指病人对自己精神疾病认识的判断能力。神经症病人有自知力, 主动就医诉说病情。但精神病人一般均有程度不等的自知力缺失, 因此不承认自己有精神病, 也不主动看病, 甚至拒绝看病, 住院, 拒绝服药。在精神疾病的初期, 有的病人自知力尚保存。随病情的发展, 病人常对自己的精神症状丧失了判断力, 称之为自知力丧失。当病情好转时, 自知力逐渐恢复, 由有部分自知力到全部恢复。临床上将有无自知力以及自知力恢复的程度做为判定病情轻重和病情好转程度的重要指标。一般以症状消失, 并对所患精神病症状认识是病态, 即为自知力恢复。所以自知力完整是精神病病情痊愈的重要指标之一。故深入观察病人病情, 判断病人的自知力实属重要。

二、情感和情感障碍

情感和情绪 (emotion) 都是指个体对客观事物的态度体验。从广义上讲二者相互包容; 从狭义上讲二者含意不同。情绪是指与个体生物需要相联系的体验形式。即个体受到生活环境中的刺激时生物需要是否得到满足而产生的态度和体验, 持续时间较短, 其稳定性带有情境性, 伴有明显的生理功能变化和外部表现。情绪发生较早, 为人类与动物所共有。情感体验则是与人的高级社会性需要相联系, 如友谊感、爱感、道德感等。情感发生较晚, 为人类所特有。情感既具情境性及具稳固性和长期性。大脑皮质在人类情绪和情感活动中起主导作用, 丘脑、下丘脑、边缘系统和网状结构起着特定的重要作用。情感和情绪活动相互依存。二者与人的认识、行为活动及社会交往均有着密切的联系。心境 (mood), 是指一种较微弱而持续的情感状态。为一段时间内个体精神活动的基本背景。情感障碍必定涉及情绪和心境问题。

常见的情感障碍:

1. 情感高涨 (elation) 情感活动明显增强, 表现为不同程度的病态喜悦, 有与环境不相符的过分的愉快、欢乐。讲话语音高昂, 眉飞色舞, 喜笑颜开, 表情丰富, 以致盛气凌人, 傲慢自负或引人发笑, 常带有明显的夸大色彩。病人常有良好的自身感觉, 感到无比舒畅和幸福, 因与外界环境配合, 所以这种欢乐情绪有一定的感染力, 易引起周围人的共鸣。多见于躁狂状态。

欣快症 (euphoria) 时, 病人有幸福喜悦的内心理体验, 面带笑容表现的很轻松, 但

给人以呆傻、愚蠢的感觉，病人也说不清高兴的原因，内容也较单调刻板。多见于脑器质性精神障碍。

2. 情感低落 (depression) 是负性情感的增强，轻者表现情绪低落、忧心忡忡、愁眉不展、唉声叹气。重者忧郁沮丧、悲观绝望，感到自己一无是处，毫无生趣，有度日如年之感。对外界一切均不能引起他的兴趣，因此常自卑自罪，生不如死，而出现自杀观念及企图。常伴有思维迟缓、动作减少，多见于抑郁状态。

3. 焦虑 (anxiety) 过分担心发生威胁自身安全和其他不良后果的心境。病人表现为紧张恐惧，顾虑重重，认为病情严重无法治疗，或认为问题复杂无法解决，以致搓手顿足，坐卧不安若大祸临头，惶惶不可终日。常伴有植物神经功能紊乱及疑病观念。多见于焦虑性神经症及更年期精神障碍。

惊恐发作，为急性和严重的焦虑发作。发作时病人有濒死感、失控感和大祸临头感，伴有明显的循环、呼吸、泌尿和植物神经系统症状。一般发作持续时间较短，数分钟至十数分钟。

4. 情感脆弱 (emotional fragility) 在外界轻微刺激下甚至无明显的外界因素影响下，病人情绪容易引起波动，感动得伤心流泪或兴奋激动。常见于脑动脉硬化性精神病、癔症、神经衰弱。

5. 情感淡漠 (apathy) 为情感活动减退表现。病人对外界任何刺激均缺乏相应情感反应。病人对引起正常人的极大悲伤或愉快的事无动于衷。对周围发生的事漠不关心，说话声调平淡，面部表情呆板，内心体验极为贫乏或缺如。严重时对个人生活漠不关心。可见于慢性精神分裂症和脑器质性精神障碍。

6. 情感倒错 (parathymia) 病人的情感体验与当时外界刺激及病人思想内容不相协调。如谈及别人在迫害他时，还表现为愉快的表情。听到令人高兴的事时，反而表现为伤感。多见于精神分裂症。

7. 病理性激情 (pathological affect) 是一种突然发作、非常强烈的又较短暂的情感障碍。此时病人可产生冲动行为，以致伤害别人，病人难以控制，常伴有一定程度的意识障碍，可能有遗忘。多见于癫痫、较严重的颅脑外伤，也可见于精神分裂症。

三、意志行为和意志行为障碍

意志是指人们自觉地确定目标，并克服困难用自己的行动去实现目标的心理过程，为人类独有的心理现象。意志对行为有发动、坚持、制止和改变的调节控制作用。意志与认识活动、情感活动紧密相连而又相互影响。客观世界和社会实践是意志力量的源泉；认识过程是意志的基础；而人的情绪情感活动则可能成为意志行动的动力或阻力。

意志活动有以下几个特点，以便区别正常与异常的意志活动时做为参考。① 指向性及目的性，即人的意志行为必须有一定的动机及目的，否则一事无成。② 自觉性及坚强性，即对目的有自觉的认识，并百折不挠地克服困难，去完成既定的目的。③ 果断性及自制性，即能迅速而正确地做出行动的决定，并善于掌握和支配自己的行动。

临床上常见的意志障碍有以下几种：

1. 意志增强 (hyperbulia) 是意志活动的增多。这类症状的产生往往与其他精神活动有密切的内在联系，或以其为基础，或受其支配和影响。在精神分裂症病人中，病人由

于被害妄想的支配，反复上诉控告，或在夸大妄想的支配下，病人日以继夜地从事无效的发明创造。在躁狂状态情感高涨时，病人对其周围环境中的一切事物都感兴趣，什么事都去参与或进行干涉，终日忙忙碌碌精力充沛，不感疲劳，但由于随境转移以致做事有始无终，不能贯彻到底结果一事无成。还有表现在食、性等本能意向的要求方面行为动作增多，无明显的目的性，给人以一种与环境不协调的感觉。可见于青春型兴奋病人。

2. 意志减退 (hypobulia) 是意志活动减少。由于情绪低落，对周围一切事物无兴趣以致意志消沉，不愿活动。工作学习感到非常吃力，甚至不能进行，以致整日呆坐或卧床不起，病人一般能意识到，但总感到做不了。常与思维迟缓、情绪低落同时存在。多见于抑郁状态。

3. 意志缺乏 (abulia) 是意志活动缺乏。病人对任何活动缺乏动机、要求，对工作学习无自觉性，故个人生活也被端懒散。严重时本能的要求也没有，行为孤僻、退缩。这类症状常与思维贫乏、情感淡漠同时出现。为精神分裂症常见的基本症状之一。多见于精神分裂症晚期精神衰退时、脑器质性精神病痴呆状态时。

运动及行为的障碍：简单的随意和不随意行动称为动作。有动机有目的而进行的复杂随意运动称为行为。行为是受一定的思想支配。精神病人由于病态思维及情感的障碍，常可导致动作及行为的异常。

临床上常见运动行为障碍如下：

1. 精神运动性兴奋 (psychomotor excitement) 是指整个精神活动的增强。故涉及到精神活动的各方面，但由于疾病的不同可有不同表现。

(1) 协调性精神运动性兴奋：病人的言语动作增多，是与其思维、情感活动的增多相一致，并和环境密切联系配合。病人活动的增多是有目的的，是可理解的，整个精神活动是协调的，多见于躁狂状态。

(2) 不协调性精神运动兴奋：病人的言语动作增多与思维情感不相配合，动作单调杂乱，无动机及目的性，使人难以理解，所以精神活动是不协调的，与外界环境也是不配合的。如精神分裂症青春型兴奋。精神分裂症紧张型兴奋也属于此，常突然发作，有冲动及攻击破坏行为。脑器质性精神病所见的精神运动兴奋常伴有智能障碍及人格障碍。症状性精神病出现不协调性精神运动兴奋时常有意识障碍。

2. 精神运动性抑制 (psychomotor retardation) 是整个精神活动的降低，病人的言语动作普遍迟缓和减少。

(1) 木僵 (stupor)：病人意识清楚，出现言语动作行为抑制。轻时病人言语动作和行为显著减少，缓慢迟钝。严重时运动完全抑制，缄默不语，不吃不喝，保持一个固定的姿势，僵住不动，对体内外任何刺激不起反应，口涎外溢，不自动大小便，面无表情。见于精神分裂症紧张型。较轻的木僵也可见于严重抑郁症、反应性精神障碍及脑器质性精神病。

(2) 蜡样屈曲 (cerea flexibilitas)：在木僵严重的病人中，病人的肢体可任人随意摆布，即或成不舒服的姿势，也较长时间似蜡塑一样维持不动。如将病人头部抬高好似枕着枕头的姿势，病人也不动，可维持很长时间，称之为空气枕头，此时病人意识清楚，病好后能回忆，只是当时不能抗拒。见于精神分裂症紧张型。

(3) 缄默症 (mutism)：病人呈缄默不语，也不回答问题，有时可以手示意。见于

癔症及精神分裂症紧张型。

3. 违拗症 (negativism) 病人对于别人向他提出的要求不仅没有相应的行为反应, 甚至加以抗拒。病人做出与对方要求完全相反的动作作为主动性违拗, 如要病人张口病人却闭紧。病人对别人的要求加以拒绝, 不去执行为被动性违拗。多见于精神分裂症紧张型。

4. 刻板动作 (stereotyped act) 病人持久地重复单一单调动作。常与刻板言语同时出现。多见于精神分裂症紧张型。

5. 模仿动作 (echopraxia) 病人无目的地模仿别人的动作, 常与模仿言语同时出现。多见于精神分裂症。

6. 作态 (mannerism) 病人做出古怪的、愚蠢的、幼稚做作的动作、姿势、步态与表情。如病人做怪相、扮鬼脸等。多见于精神分裂症。

四、意识及意识障碍

意识是人类所特有的反映现实的最高形式。由于意识活动, 使人们能够清醒地觉察到所反映的客观对象, 并能调节和控制自己的行动, 使之行动具有自觉性、目的性和改造世界的能动性。清醒的意识活动有赖于大脑皮质和脑干网状激活系统的兴奋性, 以保证人对周围环境和自身状态的识别和觉察能力。当在不良因素作用下, 可以发生意识障碍, 是一种病理心理状态。此时病人对自我和周围环境的认识和反映能力发生障碍。当意识障碍时精神活动普遍抑制, 表现为① 感知觉清晰度降低、迟钝、感觉阈值升高; ② 注意难以集中, 记忆减退, 出现遗忘或部分性遗忘; ③ 思维变得迟钝、不连贯; ④ 理解困难, 判断能力降低; ⑤ 情感反应迟钝、茫然; ⑥ 动作行为迟钝, 缺乏目的性和指向性; ⑦ 出现定向力障碍, 对时间、地点、人物定向不能辨别, 严重时自我定向力, 如姓名、年龄、职业也不能辨认。定向力障碍为意识障碍的重要标志, 但仍应根据以上几点综合地判知有无意识障碍。

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

1. 嗜睡 (drowsiness) 意识清晰度水平降低较轻微, 在安静环境下病人呈嗜睡状态, 呼叫或推动病人肢体, 病人可立即清醒, 也能正确地交谈, 但当刺激一消失就又入睡。此时吞咽、瞳孔、角膜等反射均存在。见于功能性及脑器质性疾病。

2. 意识混浊 (clouding of consciousness) 又称反应迟钝状态。强烈的刺激才能引起病人的反应。病人反应迟钝、思维缓慢, 注意、记忆、理解都有困难, 对时间、地点、人物可有定向障碍。此时吞咽、角膜、对光反射尚存在。出现原始动作如舔唇、伸舌、强握、吸吮等。多见于躯体疾病所致精神障碍。

3. 昏睡 (sopor) 意识清晰度水平较前者更低, 对周围环境及自我意识均丧失, 在强烈疼痛的刺激下, 如以手指压病人眶上缘内侧时, 可引起面肌防御反射。此时角膜、睫毛等反射减弱, 对光反射、吞咽反射仍存在, 可出现不自主运动及震颤。

4. 昏迷 (coma) 意识完全丧失, 对任何刺激不产生反应, 吞咽、防御, 甚至对光反射均可消失。可引出病理反射。多见于严重的脑部疾病及躯体疾病的垂危期。

5. 朦胧状态 (twilight state) 意识清晰程度降低情况下,又有意识范围的缩小或狭窄。病人在此缩小的范围内,可有相对正常的感知觉,以及协调连贯的复杂行为。但除此范围外的事物都不能正确感知判断。在此同时可有定向障碍,片断的幻觉、错觉、妄想以及相应的行为。常忽然发生,突然中止,持续时间不长,数分钟至数小时,数日较少见。事后遗忘或部分遗忘。多见于癫痫性精神障碍,癔症。

6. 谵妄状态 (delirium) 在意识清晰程度降低的同时,产生大量的幻觉、错觉。以幻视多见,幻觉的内容多为生动而鲜明的形象性的情境,如见到昆虫、猛兽等。有的内容具有恐怖性,病人常产生紧张、恐惧情绪反应,和相应的兴奋不安,出现不协调性精神运动性兴奋。思维不连贯,理解困难,有时出现片断妄想。定向力障碍,自我定向力及周围环境定向力都丧失。谵妄状态多在夜间加重,昼轻夜重,持续时间可数小时至数日,意识恢复后可有部分遗忘或全部遗忘。躯体疾病所致精神障碍急性脑病综合征时多见。

自我意识障碍中常见的有人格解体 (depersonalization),指对自我的不真实感。

意识障碍多见于急性器质性脑病,经治疗有效可以恢复意识清晰。

意识障碍可通过定向力、注意力、简单计算力等检查和观察病人的表情(如迟钝、茫然、淡漠和惶惑)及动作行为(无目的地多动、少动或不动)等予以确定。临床上须与痴呆区别。痴呆为慢性过程,主要为智力严重削弱,而感知觉的减退不明显。

第三节 常见的精神症状综合征

知、情、意各方面的精神症状之间存在着有机的内在联系,影响着个体生理功能和社会功能。在某一疾病过程中,有些症状或同时发生,或先后出现,并常伴有躯体症状或生理、社会功能变化。这些症状聚合一起称为症候群或综合征,构成该病主要的、占优势的临床表现。常见的综合征有:

1. 幻觉妄想综合征 以幻觉为主,在幻觉的基础上产生妄想,如被害妄想,影响妄想等。其特点是幻觉和妄想密切结合,而相互依从,互相影响。多见于精神分裂症,某些脑器质性精神障碍。如以单一系统的妄想,或多种相互影响的妄想为主,则称为妄想综合征,或妄想状态。

2. 精神自动综合征 又称 КАНДИНСКИЙ-clerambault 综合征。是在意识清晰状态下产生的一组综合征,包括假性幻觉、被控制感、被揭露感、强制性思维及系统化的被害妄想,影响妄想等相互联系的综合征。此综合征突出特点为病人所有病态体验为异己感、被外力控制感、强制感、为外力所影响,不属于自己的体验。多见于精神分裂症和器质性脑病。

3. 情感综合征 是以情感障碍为主的一种综合征。可表现为躁狂状态及抑郁状态。躁狂状态时主要表现为情感高涨、思维奔逸和活动增多三主症。严重程度可不同,可有轻性躁狂状态,高度兴奋时可称为错乱性躁狂状态,伴有意识模糊时称之为梦样躁狂状态或谵妄性躁狂状态。多见于双相情感障碍躁狂发作。

抑郁状态时主要表现为情绪低落、思维迟缓和运动性抑制三主症。严重病例可为抑郁性木僵。有时可见激越性抑郁 (agitated depression) 指带有运动性不安的抑郁状态,病人表现坐卧不宁、吼叫、焦虑等。多见于抑郁症。

4. 紧张综合征 最突出的症状是病人全身肌张力增高而得名,包括紧张性木僵及紧张性兴奋两种状态。紧张性木僵包括木僵、违拗症、刻板言语及刻板动作,模仿言语及模仿动作、蜡样屈曲、缄默等症状,可持续数月,在无任何原因下转入紧张性兴奋状态。紧张性兴奋持续较短暂,往往是突然暴发的兴奋激动和暴烈行为,然后进入木僵状态或缓解。在精神分裂症紧张型时可见典型的表现,在症状性精神病、抑郁症、反应性精神障碍、颅脑损伤时可见不典型的表现。

5. 遗忘综合征 又称柯萨可夫综合征。其特点是识记能力障碍,时间定向力障碍,虚构症,顺行性或逆行性遗忘。多见于慢性酒精中毒性精神障碍,也可见于颅脑损伤时精神障碍及其他的脑器质性精神障碍。

6. 脑衰弱综合征 见于器质性精神障碍的初期、恢复期或慢性器质性疾病过程中。主要表现为:病人易感疲倦、虚弱,思维迟钝、注意力不集中,情绪不稳或情感脆弱。常伴有头痛、头晕、感觉过敏、虚汗、心悸、睡眠障碍等。

7. 急性脑病综合征 多继发于急性器质性疾病或急性应激状态。起病急骤、症状鲜明,持续时间较短。临床表现主要为各种阶段的意识障碍。可伴有急性精神病表现如不协调的运动性兴奋、紧张综合征、类躁狂状态或抑郁状态。

8. 慢性脑病综合征 主要由慢性器质性疾病引起,亦可由急性脑病综合征迁延而来。不伴意识障碍。临床主要表现为痴呆,伴慢性精神病症状,如抑郁状态、类躁狂状态,类精神分裂症样表现,以及明显的人格改变和遗忘综合征。

(舒良 侯沂)

第四章 精神障碍的检查与诊断

第一节 精神病学检查概述

精神病学检查 (psychiatric examination) 是精神疾病正确诊断的依据。它包括采集病史和精神状态检查两个重要部分。进行严格的病史采集和精神检查训练是精神病学教学、研究的重要步骤,也是医学生和青年精神科医生必须掌握的基本功。

人的精神活动和精神病理学的临床表现正如第三章中所述是非常复杂的,与生物学、心理学、社会学因素关系密切,甚至互为因果。然而要探明病理精神活动,进行精神障碍诊断,目前尚缺乏生物学指标,主要通过和病人进行交谈,了解其内心活动并观察其外显行为予以判断。因此,精神病学检查的主要方法是与病人和知情人进行面谈检查 (interview)。这是一种特别的检查技巧,需要通过不断的临床实践以积累经验。

(一) 面谈检查的目的 此处主要涉及的是诊断性面谈检查。其主要目的是:

1. 获取诊断所需要的资料。通过面谈发现和发掘病人所存在的精神症状,了解其发生、发展过程,以及症状相互之间,症状与其他各种因素之间的关系。同时在与病人和知情人面谈过程中了解病人生活方面的情况和人格特点,以利于探讨其发病基础和可能发病因素。

2. 一次诊断性面谈,开始医生与病人和家属的接触,为建立良好的医患关系打下基础。这对今后的有效治疗、心身康复是至关重要的。

(二) 面谈检查的程序 一次诊断性面谈检查大致可分为三阶段,历时约 60~90 分钟。

1. 一般性谈话 医生自我介绍,与病人寒暄、了解病人的一般情况和求医的主要问题。通过一般性交谈,医生对病人现状将获得一个大概的印象,如:有无意识障碍,有无语言问题,智力水平,求医问题以及是否合作。为选择下一步检查方式提供情况。耗时约 10~15 分钟。

2. 开放性交谈 对于神智清醒、合作者可以提一些开放性问题,如“你感到有什么不舒服?”“你觉得有什么心理问题吗?”“你有什么痛苦和烦恼?”“你能不能比较详细和系统地谈谈你的病情?”启发病人自己谈出其内心体验。在此阶段,通过与病人交谈可以了解其主要的病态体验及其发生发展过程,并可通过观察掌握病人的表情、情绪和情感变化,以及异常的姿势、动作、行为意向等。这是面谈检查的重点和核心部分。诊断所需资料基本可以得到。耗时约 30~60 分钟。

3. 询问性交谈或封闭式交谈 根据诊断需要,或检查中发现的问题,或病史中的疑问,由医生一一提出问题,让病人予以回答。这是上述检查的补充部分,以防遗漏病史或精神现状中存在的重要问题,使病史和现状检查趋于完整、全面。需时约 10~15 分钟。

在与知情人面谈时亦如上述。要求知情人尽可能客观地、全面地描述病人的临床表现。

(三) 面谈检查的技巧 在一次诊断性面谈检查过程中,有三种要素相互起着重要的作用。面谈检查成功与否,所获资料是否准确、是否全面、是否具有诊断价值,取决于这三种要素及其相互作用:

1. 医生、检查者 医生在面谈中起着主导作用。他要通过此次检查达到诊断疾病的目的。面谈检查的质量除取决于医生的性别、年龄、外貌、态度外,更重要的是医生的知识经验以及他是如何应用其专业知识来进行此项面谈检查的。一般来讲在面谈检查过程中医生应根据病人所谈内容不断地提出有关症状的假设,通过进一步询问来检验或否定这些症状假设,然后将各种已得到验证的假设、存在的症状及有关因素进行分析综合,得出临床诊断性印象。在此过程中需要医生注意力高度集中,进行积极的思考以保证面谈检查的成功。此外医生在检查时的表达方式、对病人情况了解的程度,以及对病人所谈内容的倾听态度,均会影响面谈质量。

2. 病人、知情者 是面谈检查中的另一重要方面,可能左右此次检查是否顺利。病人和知情者的年龄、文化水平、求医问题的性质、病痛的深浅、寻求医药帮助的迫切程度,对医生的期待,以及其表达方式均对面谈检查带来影响;而病人的自我认知水平(对疾病及病理体验的自知力)将决定此次检查所进行的方式。

3. 任务 即此次面谈双方需要解决的问题。有时医生和病人及家属要解决的问题是一致的,如解决疾病的诊断和治疗,恢复健康。此时面谈检查将会顺利有效。有时双方想解决的问题不一致,甚至是矛盾的,此种情况多发生在病人或亲属对其疾病缺乏自知力的时候。病人或家属可能采取拒绝不合作或避重就轻的态度,给采集病史和检查带来困难,甚至导致误诊。

根据以上情况,我们可按照具体情况确定不同的检查策略,一般可采用以下交谈方式:

(1) 由表及里,直接进入病人的内心活动:此种面谈检查法,适用于合作的病人及知情人。双方需要解决的问题是一致的。此时医生欲尽快掌握病情,而病人及家属亦愿尽早倾吐其内心痛苦寻求帮助。此种检查方式收效最快最好,常用于非精神病性轻性精神障碍及有一定自知力的妄想症病人。

(2) 由远及近,迂回进入病人的内心世界:此种面谈检查方式,适用于比较合作,但对检查本身或医生又有所顾虑的情况。双方需要解决的问题基本一致。当医生直截了当地询问病人的病理体验时,病人多难以或不愿意回答。换一种方式先询问病人的幼年生活、家庭成员情况,以及周围发生的事情等,逐渐于不知不觉中谈及有关此次发病情况和体验。有经验的医生,恰如其分地询问会引导病人谈出其病态体验。常用于检查具有妄想症状而又缺乏自知力的病人。

(3) 借题发挥,以间接的方式了解病人的内心体验。此种检查方式主要用于缺乏自知力的不太合作的精神病人,如精神分裂症患者。检查中医生欲了解病人的内心体验,而病人则竭力不想让医生探知其内心秘密,以防医生给他诊断有病。此时检查者可以向病人谈及其他人曾经有过的体验,甚至说自己亦有此感,借以表明具有此种体验并非就是病态。在此种情况下,病人往往表示有同感,进而谈出其病态感受。

(4) 从相反的方面进入病人的内心世界。此种方法多用于病人对检查抱警惕怀疑态度的情况。医生根据想要了解的问题,以否定的口气询问病人。此种方法类似激将法。

如需知道病人是否具有被害妄想，可以如是说“我想×××对你一定很好，你说对吗？”或“你生活在周围环境中一定很安全，是吗？”等等。在这种询问下，常常会激起病人的反感、气愤，而将其被害妄想的内容、所怀疑的对象和盘托出。

(5) 对于精神运动性兴奋或木僵的病人，有意识障碍者则以观察和记录其外显行为作为主要检查手段。对痴呆病人需要进行智力和记忆的心理测验，以确定是否有智能改变及其严重度。

以上检查询问的策略均是以医生对病人客观病史已掌握为基础，做到有的放矢，以取得效果。

(四) 面谈检查的注意事项 为了面谈检查所获资料的准确、可靠，需注意以下几点：

1. 一般诊断性面谈检查，不论是询问病史或精神现状检查，均须花费较长时间以致交谈双方均易疲劳和注意力分散。为面谈准备一安静、舒适、不受干扰的环境是非常必要的。

2. 注意医生本人的外观整洁、态度庄重、和蔼可亲并且尊重病人，是建立良好医患关系，进行有效交谈的必备条件。

3. 面谈过程中，医生对病人或知情人所谈内容不作价值观的判断和评论。

4. 面谈检查使用与病人或知情人文化水平相应的语言进行交谈。保持交谈气氛生动自如。

5. 检查中细心倾听病人所述，认真分析思考，保持交谈的连续性、不要随意打断病人的谈话。必要时可作重点记录。

6. 面谈检查中注意观察病人的非言语性表现，如表情、情绪、动作姿势、行为、个人的独特风格以及生理外貌，并作描述性记录。

7. 把握面谈检查的时间和交谈内容中心。

第二节 采取病史

病史主要来源于病人和知情者。后者包括与之共同生活的亲属，如配偶、父母、子女；与之共同学习和工作的同学、同事、领导；与之关系密切的朋友、邻居等，以及既往为之诊治过的医生。由于重性精神病人自知力缺如，难以正确认识和评价其症状和疾病，并且对其客观言行难以感知，故其病史一般由知情者提供。然而，知情者所提供的病史多是反映疾病中病人的外在表现，对其内心体验则知之不多，故仍需通过面谈检查从病人处获取有关病史资料。实际上，精神科病史的内容应是二者所提供资料的结合。为书写病历方便，将知情者提供的资料作为病史书写，而将病人所谈内容则记录在精神状态检查之中。

一、病史格式和内容

包括一般资料、主诉、现病史、个人史、既往史、家族史。

(一) 一般资料 包括姓名、性别、年龄、婚姻、民族、籍贯、职业、文化程度、住址、入院日期、病史提供者及对病史资料可靠性的估计。

(二) 主诉 主要精神症状及病程（就诊理由）。

(三) 现病史 为病史的重要部分。按发病时间先后描述疾病的起始及其发展的临床

表现。可包括以下内容：

1. 发病条件及原因 询问病人发病的环境背景及与病人有关的生物心理社会因素，以了解病人在什么情况下发病。如有社会心理因素，应了解其内容与精神症状的关系，是发病原因还是诱因。有无感染、中毒、躯体疾病等因素作用。

2. 起病缓急及早期症状表现。

3. 疾病发展及演变过程 可按时间先后逐年、逐月甚或逐日地分段作纵向描述。内容包括明显发病前的正常精神活动状况；疾病的首发症状、症状的具体表现及持续的病程、症状间的相互关系、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；与既往社会功能比较所发生的功能变化；病程特点，为进行性、发作性、迁延性等。如病程长者，可重点对近一年的情况进行详细了解。

4. 病时的一般情况 如工作、学习、睡眠、饮食的情况，生活自理如何，与周围环境接触的情况，对疾病的认识程度等，都对疾病诊断有重要意义。病时有无消极厌世观念、自伤、伤人、冲动行为等，以便护理防范。

5. 既往的诊断、治疗用药及疗效应详细了解，以供进一步诊治参考。

(四) 个人史 一般指从母亲妊娠期到发病前的整个生活经历。但应根据病人发病年龄或病种进行重点询问。如对儿童及青少年应详问母亲怀孕时健康状况及分娩史，病人身体、精神发育史，有无神经系统疾病史，学习及家庭教育情况以及与双亲的关系等。成人及老人可不必详问幼年史。一般应询问工作学习能力有无改变，生活中有无特殊遭遇，是否受过重大精神刺激。还应了解婚姻情况，夫妻生活情况，特别是女病人的月经、分娩、绝经期是精神疾病的好发时期，其与精神症状有无关系。病人的性格特点、兴趣爱好可具体描述，以与病后的情况比较，判断是否有精神异常。总之个人史中应反映病人的生活经历、健康状况及人格特点和目前社会地位等。

对于青少年病人，应重点询问其儿童期的情况，如饮食、睡眠习惯的形成；与人的一般接触和行为特点；情绪是否稳定，有无害羞、恐惧等表现；与双亲的关系，有无与双亲分离的经历。青春期发育过程亦应了解。对于成年和老年病人，则应了解其职业状况、工作史、恋爱婚姻生育史、家庭氛围特点等。有关性生活内容如性发育史、对性的态度和感受等。不少病人和家属在报告病史时提及性生理心理状况对于精神障碍的发生发展有着重要的影响，不应忽视。对于女性病人应详细询问月经史及月经周期心理生理变化以及生育史。

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

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

二、采取病史应注意的事项

1. 采取病史应尽量作到客观、全面和准确。可从不同的知情者处了解病人不同时期、不同侧面的情况，相互核实，相互补充。事先应向知情者说明病史准确与否关系诊治结果，提醒供史者注意资料的真实性，并应了解供史者与病人接触是否密切，对病情了解程度，是否掺杂了个人的情感成分，或因种种原因有意无意地隐瞒了或夸大了一些重要情况，对可靠程度应给以适当的估计。如家属与单位对病情的看法有严重分歧，则应分别加以询问，了解分歧原因何在。如提供病史者对情况不了解，还应请知情者补充病史。并应收集病人的日记、信件、图画等材料以了解病情。

2. 采取病史时如何收集有关人格特点的资料是初学者比较难以掌握的问题。一般可以从以下几方面加予询问：

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

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

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

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

(5) 过分自信或自卑；是否害羞或依赖。

(6) 对外界事物的态度和评价；灵活还是刻板。

此外询问病人对自己的看法和别人对他的评价，以及了解病人在特定情景下的行为和在工作与社会活动中的表现亦能有助于了解病人的人格特点。

3. 上述病史格式适用于门诊和住院病史。前者内容以简单明了为宜。住院病史则以详细而不罗嗦为佳。

4. 采取病史时询问的顺序 在门诊由于病人和家属最关心的是现病史，且受时间限制，一般先从现病史问起。住院病史的采集则多从家庭史、个人史、既往史谈起，在对发病背景有充分了解的情况下更有利于现病史的收集。

5. 记录病史应如实叙述，但应整理加工使条理清楚简明扼要。能清楚地反映疾病的发生发展过程以及各种精神症状特点。对一些重要的症状可将病人原话记录。记录时要避免用医学术语。对病史资料医护人员应保密，勿做闲谈资料，这也是医德的重要内容。

第三节 精神状态检查

精神检查与病史收集对精神障碍的诊断具有同等重要的意义。正如前述，精神检查主要是通过与病人交谈和观察来检查发现病人精神活动是否异常，存在哪些精神症状，为症状学和疾病学诊断提供根据。

一、精神检查的内容

(一) 一般表现

(1) 意识状态：意识是否清楚，有何种意识障碍，意识障碍的程度及内容。

(2) 定向力：包括自我定向如姓名、年龄、职业，及对时间、地点、人物周围环境的定向能力。有无双重定向。

(3) 与周围的接触：对周围事物是否关心，主动接触及被动接触能力，合作情况及程度。

(4) 日常生活：包括仪表如特殊的服饰、衣着不整、不洁，饮食、大小便能否自理，睡眠情况，女病人月经情况，平时病人在病房与病友接触及参加病房集体活动表现。

(二) 认识活动

1. 知觉障碍

(1) 错觉：种类、内容、出现时间及频度，与其他精神症状的关系及影响。

(2) 幻觉：种类、内容、真性还是假性幻觉，出现时间及频度，与其他精神症状的关系及影响。

(3) 其他知觉障碍：种类、出现时间及性质。

2. 思维活动障碍

(1) 思维联想障碍：语量、语速、结构的异常，有无思维迟缓、思维中断、思维奔逸及思维贫乏等。

(2) 思维逻辑障碍：思维逻辑结构如何，有无思维松弛、破裂，象征性思维，逻辑倒错，语词新作等。

(3) 思维内容障碍：如有妄想，其种类、内容、性质、出现时间、原发或继发，发展动态，涉及范围是否固定、是否成系统，内容荒谬或接近现实，与其他精神症状的关系。

(4) 记忆力：记忆力减退，包括即刻记忆、近记忆力及远记忆力。有无记忆增强。有无遗忘，逆行性抑或顺行性遗忘。有无错构、虚构。如有明显记忆减退，应进一步检查智力。

(5) 智能：可按病人文化水平适当地提问。包括一般常识、专业知识、计算力、理解力、分析综合及抽象概括能力等，如有智能减退可进一步详细检查。

(6) 自知力：自知力缺如，有部分自知力、或自知力基本完整。

(三) 情感活动 情感活动可由客观表现和主观体验两方面检查。客观表现可根据病人的面部表情、姿势、动作以及面色、呼吸、脉搏、出汗等植物神经反应来判定。主观体验可通过交谈，启发了解病人的内心体验。可根据情感反应的强度、持续性和性质，观察出病态的优势情感反应是什么，如情感高涨、情感低落、焦虑、恐惧、情感淡漠。情感的诱发是否正常如易激惹、烦躁、发愁，有无病理性激情等。情感是否易于起伏变动，有无情感脆弱。有无与环境不适应的情感、情感倒错等。

(四) 意志行为活动 意志减退或增强，本能活动（食欲、性欲）的减退或增强，有无兴奋、冲动、木僵以及怪异的动作行为。与其他精神活动配合程度如何。

二、精神检查中应注意的问题

1. 精神检查方法已在本章概述中阐明。对于神志清楚、比较合作的病人，主要是通过交谈了解其内心体验和感受。在作精神检查记录时应避免采用症状学术语概述，应以病人的语言系统地加以描述。一份写得好的精神检查会令人读后有一种如见其人的感觉，若干年后仍具有其应有的价值。

2. 对兴奋、木僵、不合作病人的精神检查 对这种病人检查是困难的，只有通过耐心、细致的观察病人的言行表情。可注意以下方面。

(1) 一般外貌：可观察病人意识状态、仪表、衣着如何、接触情况、合作程度、以及睡眠饮食、生活自理情况等。

(2) 自发言语：内容如何，有无模仿言语，对问话是否回答、应答速度与声调如何，缄默不语病人是否能用文字表现出来，有无失语症。

(3) 面部表情：有无呆板、欣快、愉快、忧愁、焦虑等。有无凝视、倾听、闭目、恐惧表情。对医、护人员及家属亲友的态度反应如何。

(4) 动作行为：有无特殊姿势，动作增多或减少，有无刻板动作、模仿动作，动作有无目的性，有无违拗、被动服从、冲动、伤人、自伤的行为。

3. 对器质性精神病病人的精神检查 对有脑器质性精神病及症状性精神病病人的精神检查，除做一般的精神检查外，还应重点做以下检查：

(1) 意识状态：根据病人与环境的接触，感觉阈是否增高，定向力有无障碍及记忆力减低，思维迟钝或不连贯，事后有遗忘等来判断有无意识障碍。

(2) 记忆力：记忆力检查常以顺背数字、倒背数字、回忆近期生活事件及往事，如重要的个人经历，以了解病人的识记、近记忆力及远记忆力有无减退、有无遗忘。以及有无虚构、错构。

(3) 智能：智能检查可根据病人的文化水平、生活经历、社会地位的不同情况选择合适的内容进行。一般可根据记忆、计算、常识、理解、抽象概括能力，综合判断病人有无智能减退或痴呆。计算最常用心算 100-7 连续递减至 2 为止，看病人能否完成或发生错误时能否及时纠正（正常在 1~2 分钟内可完成）。常识及理解抽象概括能力可比较两种东西的相同点、不同点，解释成语如过河拆桥、虎头蛇尾、坐井观天，解释寓言如愚公移山故事，乌鸦与狐狸的故事等以判断智能有无障碍。

(4) 人格变化：可将病人发病前后的人格加以比较。

4. 对有幻觉、妄想病人的精神检查 有此类症状的病人一般自知力欠缺，不认为是病，多不主动向医生谈及，需要加以询问和追问。

如检查感知障碍时，询问病人有无幻听，可问病人“独自一人时，听到有没有人与你说话”，如病人说有，即可问“声音从哪里来，男的还是女的，熟悉的还是不熟悉的，讲些什么，是赞扬声还是辱骂声，是经常出现还是偶尔出现等”。并注意病人对声音的态度，如有的病人以棉花或纸塞耳、或有掩面、捂鼻等的表现时，可能有相应的幻觉存在。与病人交谈时要注意病人的言语是否连贯，主题是否明确，回答是否切题，言语增多还是减少。概念之间逻辑性以及思维的内容如何。如考虑病人有妄想，可问病人，“你们单位的同事或家人对你态度怎样？有没有人对你不友好的，暗中使坏的，故意为难的？”“有

没有人当着面指桑骂槐地议论你的？”“外界有什么东西能影响或控制你的思维、情感或行动吗？”。

5. 为充分掌握病人的精神症状，一次诊断性精神检查是不够的，需要反复多次检查。

第四节 体格检查及实验室检查

体格检查对精神障碍的诊断及鉴别诊断十分重要，也是拟定治疗方案的依据。因此，对住院病人均应按体格检查的要求系统地进行。对门诊或急诊病人也应根据病史，重点地进行体检。只重视精神症状而忽略体格检查往往会出现差错，应绝对避免。精神病人入院，胸部X线透视、肝功能检查、心电图检查已作为常规检查。根据病情还应进行以下各项检查：脑电图、头颅平片、脑超声波、脑CT、脑血管造影以及高级神经活动、心理测验、生物化学等检查。

神经科与精神科是两个关系密切的学科，不少神经科疾病可伴有精神症状，反之亦然。因此，对精神病人进行仔细的神经系统检查实属必要。

实验室检查对确定某些症状性精神病及脑器质性精神病的诊断，能提供可靠的依据。应根据病史结合临床所见，有针对性的进行某些辅助检查或特殊检验，如脑脊液及异常代谢产物的测定。对智能障碍，人格障碍病人的某些心理测验，如韦氏智力测验以及人格量表检查是必要的。

第五节 临床资料分析与诊断

由于目前精神疾病的诊断很大程度上还依赖于临床病史和精神症状表现，为此来自这二方面的临床资料分析在精神疾病的诊断中占有十分重要的地位。根据病史和精神状态检查对疾病的发病基础、可能的发病原因、疾病发生发展过程以及临床症状和综合征特点等进行系统的全面分析得出尽可能正确的诊断。

(一) 发病基础 分析病人的年龄、性别、职业、生活环境、病前人格特点、既往史、家族史以及发病当时的躯体状况等等，可以确定疾病是在什么样的基础上发生和发展的，并可为疾病的性质提出某些启发。如对年老的初发病例首先考虑脑器质性精神病，接触有毒工种者可考虑是否有中毒性精神病，精神分裂症病前性格较多内向，躁狂症病人多好交往、热情、外向。故由年龄、职业、病前性格的分析都有助于诊断。

(二) 起病及病程 应分析起病形式和病程特点。起病有急性（不超过两周），亚急性（两周以上到3个月），和慢性（起病3个月以上）。病程发展有发作性、周期性、间歇性、进行性几种形式。急性发病常为感染、中毒所致之精神障碍，以及癔症和反应性精神障碍。精神分裂症起病多隐袭，而病程多为进行性的。阵发性或反复发作的病程可见于情感性精神障碍。癔症、癫痫及某些躯体疾病也可有周期性波动。如有发作性病程须根据临床发作特点，间歇期是否完全正常，发作及终止的急缓情况，发作与月经有无关系，是否受社会心理因素影响以及有无躯体疾病，再结合实验室检查结果而考虑诊断。

(三) 病因 通过病因分析以协助诊断。引起精神病的病因有躯体因素、遗传因素、精神因素及原因不明等。由躯体及遗传因素引起的精神病，体格检查及实验室检查方面

可有相应的阳性所见，如脑器质性精神病、症状性精神病及精神发育迟滞。精神因素引起的精神障碍必然有明显的精神创伤，如反应性精神障碍、癔症。迄今原因不明的精神病主要为精神分裂症、情感性精神障碍，但在发病中有的可找出诱发因素。故要结合具体情况具体分析以确定这些因素是致病因素、诱发因素、还是无关因素以协助诊断。

（四）临床表现分析 精神症状是精神疾病诊断的重要依据。因此首先应确定有哪些精神症状。在分析时不能仅从症状的表面现象来看，应由各症状的特点，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进行分析。抓住病人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。以幻觉为例，幻觉可见于多种精神病，它在诊断及鉴别诊断中的意义需根据幻觉的种类、性质、来源、数量、内容、持续时间的长短、出现时的意识状态、病人对幻觉感受的真实程度以及幻觉对病人精神活动的影响等情况分析。如在意识清晰时出现，多考虑为精神分裂症、反应性精神障碍等。如出现在意识障碍时则应考虑中毒、感染、躯体疾病所致精神障碍或脑器质性精神病。言语性幻听多见于精神分裂症，鲜明生动的幻视多见于症状性精神病。发现病人有意识障碍或记忆智能障碍，首先考虑症状性精神病、脑器质性精神病。发现有躯体及神经系统阳性体征，应反复检查寻找病因，因多提示有躯体及脑器质性疾病。除注意每个症状的特点外，还应注意是否以综合征的现象出现，例如有柯尔萨柯夫综合征，就说明有脑器质性精神障碍，对诊断有重要意义。

（五）体格检查、神经系统及实验室检查 对症状性精神病及脑器质性精神病更为重要。某些精神病还需要进行心理测验、智能检查等以帮助诊断。

（六）诊断原则 在获得完整的病史资料及经过详尽的精神检查、体格神经系统检查和实验室检查之后，医生首先要确定该人是否存在精神障碍。确定具有精神异常，按等级诊断原则，首先应考虑是否为器质性精神障碍，有无精神活性物质所致的精神问题；排除器质性精神障碍之后应考虑功能性精神病诊断，包括精神分裂症与其他精神病性障碍以及情感性障碍。除外上述精神病的可能后再考虑神经症、心理生理障碍和人格障碍。在诊断过程中先确定存在的精神症状，将同类和相关症状聚合可获得各种症候群或综合征。分析占优势的综合征而得出症状学诊断。根据症状学特点结合发病因素、起病形式、病程发展以及参考人格特点而进行疾病学诊断和鉴别诊断，并提出治疗和处理计划以及作出预后估计。

为提高临床诊断水平，增加诊断的一致性和可靠性，国内外著名精神病学家制定了行之有效的精神障碍分类诊断标准，如国际疾病分类第10版中精神与行为障碍分类临床描述与诊断要点（ICD-10V）、美国精神障碍诊断统计手册第IV版（DSM-IV）以及中国精神疾病分类方案与诊断标准第二版修订版（CCMD-II-R）正在我国精神病学临床中应用。

（七）多轴诊断 随着医学模式的转变，社会心理因素及社会功能水平越来越受到医学界和人们的重视。在进行医学诊断时不只限于疾病学诊断，对与之相关的资料亦应在诊断中予以说明，即多轴诊断。应用较多的如：

- 轴 I：临床精神病学诊断
- 轴 II：发育障碍和人格障碍
- 轴 III：躯体疾病和生理障碍

轴Ⅳ：心理社会应激源的严重性

轴Ⅴ：社会功能水平的总评价

如病人曾经有过自杀或其他犯罪行为应另作诊断。

第六节 标准化精神检查和评定量表的应用

(一) 标准化诊断性精神检查工具 世界卫生组织曾在不同社会文化背景下对精神障碍诊断的可靠性进行研究，发现临床医生之间在疾病诊断上存在差异。分析差异产生的原因为：所收集的资料来源不同；医生所使用的术语和对术语含意的理解不同；交谈检查的方法不同；以及所采用的疾病分类法和诊断标准不同。为提高疾病诊断水平和可靠性，国内外精神病学专家在制定诊断标准的同时编制了标准化精神检查工具和计算机诊断系统用于临床诊断和研究。此种工具是由有丰富临床经验的精神病科专家根据诊断要点和（或）诊断标准的要求所设计。它包含一系列条目，每一条目代表一个症状或临床变量；规定的检查程序；提问方式和评分标准；并附有本工具的词条解释。这是一种定式或半定式的面谈检查工具。医生或研究者严格按照规定进行询问和检查，遵循词条定义对所获结果进行评分编码，确定症状是否存在并判断其严重度。不同医生使用此种诊断性标准化检查工具检查病人，可以获得同样诊断结果，大大提高诊断的一致性。70~80年代国内外应用比较广泛的有世界卫生组织(WHO)编制的“精神现状检查第9版 (present state examination, PSE-9)”和美国编制的“诊断面谈表 (diagnostic interview schedule, DIS)”。前者与 ICD-9、后者与 DSM-Ⅲ 配套使用。80年代中期 WHO 在以上两个工具广泛使用的基础上加以修订，于 90年代初推出两种新的标准化诊断性检查工具，即“复合性国际诊断交谈检查表——核心本 (Composite International

1) 自我评定量表 (self rating scale): 由病人填写规定好的问卷, 完全排除了检查者的主观影响。但是病人对问题的理解不一致, 可能影响评分结果。主要用于评定焦虑、轻性抑郁、神经症及人格障碍者, 如焦虑自评量表、Zung 抑郁自评量表及人格量表。对重症精神病人一般不用, 因病人不合作及缺乏自知力而影响可靠性。

2) 定式检查量表 (structured interview scale): 应用固定问题, 固定问话的方式进行检查。检查者的主观成分受到非常严格的限制, 尽量减少检查者的主观成分。如各种筛选表——精神疾病筛选表、神经症筛选表。

3) 半定性检查量表 (semi-structured interview scale): 又称探索性检查、观察者量表, 有固定的检查程序, 但可让病人讲完话, 酌情提问, 但要了解的内容必须问到。检查者的影响受到一定的限制, 可靠性可能差一些, 但提高了真实性更适于了解病人的真实病情。观察临床疗效的有关量表多属此类, 如 Hamilton 抑郁量表、简明精神病评定量表 (BPRS) 等。

(2) 按功能及内容分: 有人格量表, 精神疾病筛选表及调查表, 诊断量表及症状分级量表。在精神病的临床中常是诊断量表 (用于决定治疗) 与症状分级量表 (评定治疗效果) 联合使用。还有观察药物治疗引起的副作用量表。可根据不同的研究要求, 选用不同种类的量表。

3. 使用量表的优点及注意事项

优点: ① 统一的标准化检查程序不容易遗漏症状。② 每个症状具有规定的含义可避免症状理解不一或相互混淆。③ 统一的标准评分, 可使评分的主观成分减到最小。④ 临床资料的数量化便于进行统计学分析。⑤ 可较精确地反映症状在治疗前后的动态变化。

注意事项: ① 在使用量表时评分的关键是进行很好的交谈检查, 特别是临床经常应用的量表多是半定式的, 这就要求检查者是一位熟练的经验丰富的精神科医生或临床心理学者, 在作检查前要对病人的病情有充分的了解。检查中应避免简单而生硬地一问一答。检查者态度要和蔼、有耐心, 争取病人的合作。交谈检查时可先进行一般性交谈, 之后让病人自由描述病情, 之后再问及量表的内容。② 在交谈时还要注意病人的表情变化、语调变化、情绪变化及身体状况变化。③ 交谈检查最好由 2 位以上的检查者执行。④ 在测定过程中应注意量表本身的误差 (光环误差、逻辑误差、近似误差), 以及检查者的误差 (如从轻评分、中间倾向评分、以检查者的人格体会评分、治疗对比误差等) 应尽量避免。评定完后进行结果分析。

目前国内已有多版量表手册可供临床应用参考。

附 精神科病历

一般资料

姓名	×××	性别	女
年龄	23岁	婚姻	未婚
民族	汉族	籍贯	山西省太谷县
职业	打字员	宗教	无
文化程度	高中	工作单位	北京×技校

入院日期 1988年1月19日 病历采取日 1988年1月19日

病史提供者 ××× (病人之母), 所供病史可靠

×××病人工作单位组长, 所供病史可靠尚详

家庭住址或永久通讯处 北京×技校 电话×××

主诉 一年来认为别人说她坏话, 思想被人洞悉, 情感被控制。

现病史 一年来病人无明显原因, 工作时精神不能集中, 左顾右盼, 应做的工作不能完成。近半年来精神出现异常, 说话变的无分寸, 如突然说“你与谁有关系”“你与谁乱搞”, 指名道姓地侮辱别人。认为别人吐唾沫, 讲话都是针对她的, 是给她造谣, 为此曾动手打某女同事。认为别人知道了她的心理活动, 想的事不说出来别人都能知道。哭笑不由她自己。

近1~2个月病人坚信某已婚男青年爱上了她, 要求单位给她开结婚介绍信, 劝说不听。有时自言自语, 内容听不清, 有时独自微笑或哈哈大笑。平时不与周围人接触, 工作不能胜任, 也不知照料父母, 不做任何家务。生活能自理, 睡眠、饮食尚正常。曾来门诊就医, 给予冬眠灵等药物治疗, 病人认为自己无精神病而拒服药, 借故来院探视病人而留住院。

个人史 母孕期健康, 足月顺产。幼年发育正常。7岁上学, 小学、中学学习成绩一般。高中毕业后参加短期打字员学习, 分配工作后对工作满意。无恋爱史。

16岁月经初潮, 量少, 尚规则4~5天/22~28天。

病人为长女, 另有一弟弟, 父母对之疼爱, 生活顺利。自幼性格孤僻, 少语、少交往, 任性, 与父母及同事感情较冷淡, 没有知己好友。喜好刺绣、缝纫。

既往史 3岁时患腮腺炎, 4岁患麻疹, 未留任何后遗症。无高热、抽搐、感染、外伤史。无药物过敏史。

家族史 外婆40多岁时曾“疑神疑鬼”约两年, 之后自愈。在父母两系三代其他成员中没有精神病、精神发育迟滞、癫痫、自杀、酗酒、怪异性格者。无近亲婚配史。

体格检查及神经系统检查未见阳性体征。

实验室检查血、尿、便、肝功能、澳抗等均在正常范围。

精神检查

一般表现: 病人意识清楚, 在勉强下被送入病房, 衣着整齐, 接触较被动, 生活能自理, 对医护尚合作, 对周围环境不关心, 不主动与病友交谈。

认识活动: 病人语量少, 问话少答。在反复询问下病人承认常听到有人议论自己, 说自己“没主意, 没胆量”, 在半夜无人时也能听到, 有时听到夸奖、赞扬声感到高兴而大笑。病人认为周围人含沙射影地攻击她, 人们的咳嗽也是针对自己, 不怀好意。认为某男同事对自己眉来眼去, 动作态度都表示对她爱慕之意, 故要求与之结婚。承认自己想的事不说出来别人就能知道, 但如何知道的则说不出理由。并认为自己的哭笑不由自己控制, 因为当时自己并不想哭笑。并感到她的上肢发麻发胀, 也受外力控制。

一般智能、记忆力检查, 未见明显异常。

情感活动: 病人面部表情呆板, 对周围事物无动于衷, 父母探视时, 无任何情感反应, 也不主动交谈, 问及别人攻击她时, 也无气愤表情, 情感反应较平淡。在交谈中病人忽然笑笑, 使人感到莫名其妙。情感反应与周围环境欠协调, 不相配合。

意志行为活动: 一般生活懒散, 常卧床, 不主动接触周围任何事物, 无明显高级意向活动。无特殊行为异常表现。

自知力: 否认有精神病及精神异常, 并向医生要求出院, 故无自知力。

小结及分析: 根据①病人女性, 23岁, 家族史可疑, 病前性格孤僻、内向; ②病程一年, 无明显原因, 缓慢起病, 病情持续加重无缓解; ③主要临床表现为思维障碍关系妄想、被害妄想、钟情妄想、影响妄想, 内心被揭露, 并有评论性幻听, 情感淡漠而与环境不协调; ④工作学习不能完成, 社会功

能明显受损；⑥与周围事物不主动接触，无自知力。同时，结合精神分裂症临床诊断标准，病人病情完全符合其症状学标准，病程标准（3个月以上），病情严重程度标准。因病人起病前无明显原因，情绪无高涨及低落，躯体及神经系统检查无异常发现，妄想泛化、不系统、荒谬，故可排除反应性，情感性，症状性、脑器质性精神障碍，也符合精神分裂症诊断标准中之排除标准。

诊断：症状学 幻觉妄想状态

疾病分类学 精神分裂症偏执型

治疗计划：首先服用抗精神病药物如氯丙嗪200~400mg/d或氟哌啶醇20~40mg/d，可分3次服用。必要时可服用安坦2~6mg/d，以免帕金森症药物反应。

预后估计：病程较短，精神病性症状活跃，未经系统的药物治疗。如治疗充分，预后可能较好。

医生签名

(舒良)

第五章 脑器质性疾病所致精神障碍

第一节 概 述

脑器质性精神障碍是指脑部有组织形态方面改变所致的精神障碍，并以此与所谓功能性精神病相区别。后者是指根据目前科学技术水平，还未能发现肯定形态学改变的精神疾患。但这种区分只是相对的和有条件的。随着科技水平的不断发展，各种检测手段的日益进步，原先被认为纯属功能性的精神疾患，已发现有肯定的脑实质及超微结构方面的变化，并不是纯功能性的。这里应用器质性一词，主要指脑部具有明确的原因，即变性、感染、创伤、肿瘤或癫痫等，有共同的精神病理综合征，在诊断和治疗方面有一定特异性的一类疾患，不包括全身性感染、中毒、躯体疾患和精神活性物质所致的精神障碍。此外，根据患者症状的轻重程度，以及是否影响其社交生活，还可区分为精神病性与非精神病性；按照病程的进展速度又可区分为急性及慢性等。这些分类对帮助判别疾病的受累程度和预测其是否可恢复等具有一定的实用价值。

各种脑器质性精神障碍的病因尽管不同，但大多数病人可具有共同的临床特征。这些临床特征往往根据病程进展的速度而变化，起病急骤者，常表现为意识障碍；而进展缓慢者则常表现为记忆障碍、人格改变及痴呆综合征。上述各种综合征，亦可能在同一病人的不同病程阶段中先后出现。有时亦可在同一病人中同时并存。由于在治疗和处理原则上有所不同，所以掌握和熟悉这类脑器质性疾病的形式和规律，对其他各科医生也都是十分必要的。为了判定疾病受累程度和所涉及的范围，还可以从心理功能受损的情况来判定，例如是否影响意识、认知、情感与行为等整体功能，或仅累及记忆、感知和思维等个别功能，还可从脑部弥漫性或局灶性功能改变来加以鉴别。

第二节 常见脑器质性综合征

临床上常见的脑器质性综合征有以下几种：

一、急性脑病综合征

由脑部弥漫性、暂时的病变所引起，以意识障碍为主要特征的综合征。一般病情发展速度较快、病程较短暂，病变可逆，预后较好。

临床上主要表现为意识障碍，常有昼轻夜重的特点。可有注意力涣散、动作迟缓、丧失定向能力、对周围事物理解困难以及感知、记忆和思维受损等。情绪方面，早期多呈轻度抑郁、焦虑、易激惹；病情加重时，情绪变得淡漠。如果伴有生动错觉或幻觉时，则可出现恐惧激越情绪，行为紊乱，吵闹不安，称为谵妄状态。有时意识障碍虽不明显，但在恢复后不能回忆当时的情况。病情可因人而异，即使同一病人，在不同时期也可有很大变化，病人的性格特点也可对病情有一定影响。例如平时敏感多疑者易出现被害观念。患者的自知力常受损等。

急性脑病综合征的主要原因为急性中毒、感染、代谢障碍、脑外伤、内分泌紊乱、

营养及维生素缺乏等。症状的出现常与年龄增加、焦虑恐惧以及感官刺激过多或过少等因素有关联。

二、慢性脑病综合征

主要表现为遗忘、人格改变和痴呆综合征

(一) 遗忘综合征 由脑部器质性病理改变所导致的一种选择性或局灶性认知功能障碍，以近事记忆障碍为主要特征。

临床上病人表现为对近期发生事情，特别是近期接触过的人名、地点和数字最易遗忘。为了补偿这方面的缺陷，常产生错构和虚构现象。病人的意识清晰，其他认知功能仍可保持完好，常可伴有情绪迟钝与缺乏主动性。对具有近事记忆丧失，同时有定向障碍及虚构者，曾被称为柯萨可夫综合征 (Korsakoff syndrome)。

遗忘综合征的主要原因以酒中毒最为常见。由于酒中毒常继发维生素 B 族缺乏，造成乳头体、海马、视丘内背侧核群等间脑与额叶结构损害的结果。其他如胃癌及严重营养缺乏、脑外伤、脑血管性疾病、缺氧、一氧化碳中毒、脑炎及脑肿瘤等器质性疾病也可是其发病原因。

(二) 人格改变 在无明显记忆及智能缺陷以前，患者可表现为不讲礼貌、不注意个人卫生、不关心周围发生的事件，对工作不负责任及对他人同情心减退等。有的甚至出现偷窃或放纵的性行为等反社会行为，才使病态得以暴露。有的患者主要表现在情绪方面不稳定，容易为小事大发雷霆，或不能控制哭笑等。亦有的表现过分热情，但行为不得体，缺乏感染力，使人感到是一种愚蠢、幼稚的欣快感。有的患者则仅是其原有人格特征的进一步加重，例如变得更加多疑、自我中心、焦虑不安、强迫行为等。只有经过详细检查才能发现存在着脑部器质性障碍的证据。脑外伤、脑肿瘤、癫痫、脑血管硬化及各种脑变性疾患是引起人格改变的常见原因。

(三) 痴呆综合征 痴呆综合征表现为全面性智能衰退，包括记忆、思维、理解、计算等能力减退和人格改变，而不伴有意识障碍，多数为不可逆，但部分经治疗后可有改善。

临床上早期主要表现为兴趣及工作效率减退、思维迟钝，近事记忆减退，注意力集中困难等。大多进展缓慢，常因社会环境改变或合并其他疾病后而被发现。患者病前的性格特点可表现得更为突出。其衰退程度常受病前社会技能发展水平的影响，社会技能较高者衰退较晚。由于记忆障碍，领悟困难，以及病前性格特点的影响可导致短暂、多变、片断的妄想观念（如被盗窃和被害等）。由于推理、判断、自知力受损以及高级情感活动如羞耻、道德感的受累，可出现反社会行为（如性犯罪或偷窃等）。后期则表现为情感淡漠、幼稚、愚蠢性欣快和哭笑无常等。思维贫乏，言语单调或缄默不语，行为刻板重复而无目的。智能的进一步衰退，可出现定向障碍，大小便失禁，日常生活不能料理等。

痴呆可由多种原因所造成。最为常见的是神经系统退化性疾病，在老年期尤以阿尔采末病为最常见。其他如颅内占位性病变、脑外伤、脑炎、脑血管性疾病等，也常是其发病原因。

三、脑部局灶性损害所致精神障碍

临床上单凭精神症状，不能像神经系统体征一样可作出受损部位的定位诊断。但在局限性脑病变时，可以出现一些特征性的精神症状，再结合病史和神经系统体征，对定位诊断仍然有一定参考价值。

1. 额叶 常有人格改变，表现为行为放纵，待人过于亲昵，欣快而有愚蠢的诙谐，或表现为神情淡漠，反应迟钝，动作笨拙，注意力涣散，定向障碍等。智力可无明显损害，但抽象思维，想象力生动性均有所减退。自知力常受累。有时可出现重复动作的模仿言语和动作以及小便失禁等。

2. 顶叶 较少出现精神症状，而以神经心理障碍为主，有时可被误诊为癔症。主要可表现为精神活动迟钝、思维缓慢、理解力减退，对周围事物缺乏兴趣。非优势侧病变可引起视觉空间定向困难，情绪焦虑、忧郁、恐惧等。优势侧病变则可伴有言语障碍、失用、左右定向障碍，不能辨认手指及不能绘画等。

3. 颞叶 常出现智能缺陷与人格改变，可有情绪不稳及攻击性行为，除易引起癫痫发作外，还可出现精神分裂症样精神障碍。单侧颞叶病变可导致学习困难，优势侧可影响言语功能，双侧病变可产生遗忘综合征。还可出现幻觉、感知综合障碍，似曾相识感及伴有精神自动症等发作。

4. 枕叶 可引起复杂的视觉认知功能障碍，有时亦可被误诊为癔症。还可出现原始性幻觉，如闪光、图形、球状或线条状来回移动，幻视都在病灶对侧视野中出现，但偶尔也出现在同侧。

5. 胼胝体 病变常累及双侧半球，按其受损部位不同，精神症状亦可有不同。前部以情感障碍为主，后部则以智能缺损更为突出。还可出现情感淡漠、定向障碍、记忆减退、人格改变、木僵及痴呆等症。

6. 间脑 可引起嗜睡和睡眠过度，情感控制不良，伴有突然的情感暴发，近事记忆障碍，主动性差，进行性智能衰退，行为幼稚，愚蠢性诙谐，以及“运动不能性缄默症”等。还可出现贪食及内分泌功能障碍。

第三节 脑器质性精神障碍的诊断

一、诊断原则

凡怀疑患者脑器质性精神障碍时，必须深入了解其意识和智能的情况以及神经系统体征。还应掌握其他有关因素进行综合分析，根据典型的临床综合征特点，以判定其性质属于脑器质性还是功能性精神障碍，属于急性还是慢性病程。但有时单凭精神综合征难以作定性及定位诊断，还必须依靠病史，躯体与神经系统体征，以及各种实验室辅助检查，以排除造成误诊的各种可能。例如，因患者病前的性格特点可在病后表现得更为突出，使临床表现带有忧郁或偏执色彩，以致把脑部局灶性损害误诊为功能性精神病；相反，亦可因为外表上的认知功能障碍，把严重的抑郁障碍误诊为痴呆；或把缺乏明显体征的脑器质性综合征的患者误诊为神经症等。如果患者的精神症状不能从心理社会因素上加以理解时，常应考虑有器质性障碍的可能。

二、诊断的步骤和方法

1. 详细收集病史 起病形式与症状进展对诊断有重要意义,应详细了解。由于病态的影响,病人常不能正确叙述发病经过,必须从家人或亲友中获取。对患者的各种主诉,应予以足够的重视。从精神障碍的发生发展规律寻找脑器质性疾病的证据。

2. 精神检查 对疑有脑器质性疾病的患者,应判定其意识及智能的状况。临床上常用简易方法进行检查。如对时间、空间及人物的定向能力,以及对病人年龄、出生地点、重大事件及人物的回忆和描述,倒数三位以上数字和连续心算、告诉三件事物的名称,然后让患者复述等。国际上通用的有简短精神状态检查 (mini mental state examination, MMSE) 及长谷川痴呆量表 (Hasegawa's dementia scale) 等方法。

3. 躯体检查 详细的神经系统检查,除对脑神经、锥体束、锥体外束与小脑等功能应全面检查以外,还应注意发现有无神经系统软体征的出现。此类检查须经常进行。

4. 实验室检查 除血尿常规检查外,还应检查血红蛋白、血沉、血尿素氮和电解质,脑脊液生化及细胞学测定,以及内分泌功能等。

5. 特殊检查 头颅X线及脑电图检查宜常规进行,一旦发现异常,需作进一步检查,CT、磁共振及 SPECT 等脑成像摄影,但因价格昂贵必须有针对性地选用。对疑有智能记忆障碍的患者,还可进行韦氏成人智力测定 (WAIS) 及 H. R. 成套神经心理学测定 (halstead-reitain battery neuropsychological test)。

第四节 常见的脑器质性精神障碍

一、颅内感染所致精神障碍

1. 神经梅毒 在慢性神经系统感染疾患中,神经梅毒对精神病学有着重要意义,一方面这是一种可以治疗的疾患,另一方面由于它的症状变化多样,可类似各种精神疾病。最主要的为麻痹性痴呆 (general paralysis of the insane, GPI), 男性为多见,精神症状出现于梅毒感染后 5~25 年之间。早期呈情绪和性格改变,如易激惹,情绪不稳或冷漠无情,缺乏羞耻感并会出现不体面的行为。症状明朗化后,则以痴呆为主要表现。可伴有欣快和夸大妄想,或以抑郁为主。偶尔亦可类似躁狂或精神分裂症。在临床上凡遇到不典型症状群时,应考虑本病可有的异常表现。神经系统常见有阿罗瞳孔 (Argyll Robertson's pupil), 震颤及口齿不清。待病情进一步发展,痴呆加重,伴有痉挛性瘫痪,共济失调及抽搐发作。如不经治疗,可易因并发症而死亡,及时应用抗生素等驱梅毒治疗可阻止病情发展,并可获得缓解。

2. 脑炎所致精神障碍 脑炎可原发于病毒感染或细菌性脑膜炎或伴发于败血症等。现许多病毒已被分离出,其中以单纯性疱疹病毒最为常见,一般发病规律无季节性与地区性,故称为散发性病毒性脑炎。其他如流行性感、麻疹、风疹等病毒亦有发现,起病呈急性或亚急性,多数病人可有呼吸道或胃肠道感染病史。早期出现头痛、呕吐、精神萎靡、乏力等。继而表现为不同程度的意识障碍,表情呆滞少语,理解困难、记忆缺损、注意涣散、定向障碍和大小便失禁等。也可伴有兴奋躁动、片段幻觉妄想、缄默违拗、木僵等。还可出现肢体不自主运动、锥体束征、肌张力增高、步态不稳或轻瘫以及

抽搐发作等神经系统体征。少数病例发病早期脑损害体征常不明显，在病程中意识始终清晰。临床表现酷似癔症或精神分裂症，但如能细致检查与病史询问，仍可发现有轻度脑器质性损害的症状，实验室检查可见血白细胞总数增高，中性粒细胞百分比偏高；脑脊液细胞和蛋白质轻度增高，但亦可能正常。脑电图检查常呈弥漫性异常，或在弥漫性异常的背景上，有局灶性异常电活动，此对诊断本病有重要价值。如能及时诊断及合理治疗，本病一般预后良好，多数患者可获痊愈或显著进步。如病程中意识障碍严重或转入昏迷者，则预后较差，可残留不同程度的后遗症。治疗一般采取中西结合的方式，以清热解毒，芳香化湿的中药，合并地塞米松、甘露醇等抗炎和脱水处理。亦有用板蓝根及大蒜注射液等抗病毒制剂。抗精神病药物仅用以对症处理。

二、脑外伤所致精神障碍

脑外伤所引起的精神障碍常见的有两类患者。一类以持续的心理功能缺陷为主，如记忆障碍；另一类为情绪障碍与无力状态较为常见，由于症状不容易被发现而常被忽视，但可造成持续功能的残疾。除了器质性因素外，个体的神经类型、素质特点、外伤后的心理社会因素，也在疾病的发生和发展中起一定作用。

【临床表现】 急性脑外伤患者可伴有程度不等的意识障碍；从意识模糊直到昏迷。在清醒过程中，可能出现紧张恐惧、兴奋不安、言语零乱、定向丧失和恐怖性的幻视等，称为外伤性谵妄。意识恢复后，常不能回忆起受伤前后的经过，称为外伤后遗忘。对紧接着受伤以前一段时期内的事件的遗忘称为逆行性遗忘（retrograde amnesia），在急性期后或间歇一段时期后，患者会出现头痛、头晕、对光声敏感、易疲劳、激惹性增高、注意力涣散、记忆减退、神经过敏、植物神经功能失调等症状，一般可持续数月后恢复。少数患者性格上有缺陷或夹杂有社会心理因素者，病情可迁延不愈。

部分严重的脑外伤患者可逐渐发展为痴呆综合征。记忆、理解和判断能力明显减退、思维迟钝、情感淡漠、精神萎靡、缺乏主动性等。有的患者可伴有人格改变，表现为情绪不稳、易激惹、自我控制能力减退、脾气怪僻、粗暴自私和丧失进取心。人格改变多见于左侧半球的损害，特别是累及额叶及颞叶结构的患者。

【诊断和治疗】 根据病史和检查诊断并不困难。脑外伤后必须及早进行治疗并订好长期治疗规划，首先要评定患者躯体和社会功能残缺的程度，以及了解心理和社会因素，而给予适当处理和心理治疗。对外伤后类神经症症状可以应用脑复新，对兴奋躁动的患者，可短期给奋乃静或氯丙嗪等抗精神病药物。性格障碍则以行为治疗和教育训练为主。

三、癫痫性精神障碍

癫痫患者所伴发的精神障碍可发生在癫痫发作前、发作时和发作后，亦可在发作间歇期内呈现持续性的精神障碍。有的学者还按精神障碍发作的特点分为：① 体验性精神性发作；② 发作性精神障碍；③ 慢性精神障碍等三类。

【临床表现】 癫痫发作前，有的患者可出现全身不适、易激惹、烦躁不安、情绪忧郁、心境恶劣、常挑剔或抱怨他人等，亦可表现为历时短暂的各种异常体验，如各种简单到复杂的幻视、视物变形或躯体感觉性错觉和幻觉，继而有癫痫发作。故又称为精神

性先兆。有的患者可突然出现意识障碍，目光呆滞，无目的咀嚼舐唇，解系钮扣，牵拉衣角或哼哼作声，动作笨拙，重复缺乏目的性，称为精神自动症，以上症状也可单独出现。

癫痫发作后常呈现意识模糊，定向障碍，也有时出现情感暴发，如惊恐、易怒以及躁动、攻击、破坏等狂暴行为，称为朦胧状态。脑电波检查可呈现额叶优势侧为主的弥漫性慢波或额叶部位棘波或尖波发放。

少数癫痫病人在反复多年发作之后，在意识清醒情况下发生联想障碍、强制性思维、被害妄想和幻听等类似偏执型精神分裂症的症状，称为慢性癫痫性分裂样精神病。此时病人的癫痫发作大多已减少或停止。精神症状常可持续数月或数年之久，仍可保持良好的情感反应。多数学者认为此类发作均属额叶癫痫的患者。亦有认为与长期用抗癫痫药物所致叶酸代谢障碍有关。

部分癫痫患者在长期发作后，逐渐发生性格改变，表现为思维粘滞和情感暴发的特点，患者以自我为中心、好争论、拘泥于琐事、思维转换困难、缺乏创造性、病理性赘述等。情感暴发时冲动好斗，自伤伤人而不能自制，少数患者因癫痫频繁发作，可发生认知和智能改变，尤其是初发年龄越小，对智能影响越大，称为癫痫性痴呆。造成这些情况，除癫痫发作所致的继发性脑损害外，还与遗传、抗癫痫药物的不良影响、心理社会因素与文化教育等有关。

【诊断和治疗】 以往有癫痫发作史，精神症状呈发作性，每次发作的情况基本雷同。伴有不同程度的意识障碍，对诊断有重要参考价值。对病程持续较久而症状不典型者，则需多次重复脑电图检查，必要时尚可投予抗癫痫药物作诊断性治疗。如精神症状及脑电图在用药后均有改善，则可作为诊断的重要依据。诊断时还应区别精神障碍是属癫痫发作前或发作后，这对治疗有参考价值。

癫痫性精神障碍的治疗，应根据不同情况区别对待。对发作前后之精神障碍，治疗目的应调整抗癫痫药物的种类和剂量以控制癫痫发作。对发作间之精神障碍则与非癫痫患者相同，但应注意的是许多抗精神病药物均会增加癫痫抽搐发作。有智能障碍和性格改变的病人，应加强教育和管理，并进行心理治疗和工娱治疗等康复措施。

四、脑肿瘤所致精神障碍

许多脑瘤患者在其病程的某一阶段可以出现精神障碍，而且在一小部分患者中，精神障碍为其首发症状，常易导致误诊。如额叶进展缓慢的脑膜瘤，较少出现神经系统体征，仅产生精神症状。精神症状的特点不仅与肿瘤的部位有关，亦受到是否有颅内压升高的影响。肿瘤生长的速度亦有一定关联。生长快并伴有颅内压升高者，可表现为急性脑综合征，而进展缓慢者常导致认知功能障碍和痴呆综合征。精神症状还受到患者性格特点的很大影响。局灶性病变可仅累及一部分功能，如感知、记忆、思维或情绪等，有时则表现为性格改变或被误诊为神经症。在精神科临床工作中，必须对脑肿瘤提高警惕，无端的性格改变就应怀疑是否患有脑肿瘤等器质性精神障碍的可能。但单纯根据精神症状不可能作出诊断或定位。局灶性神经系统体征或局灶性癫痫发作以及颅内压增高有重要诊断价值。还可借助各种辅助诊断手段以协助作定位诊断。

颅内肿瘤以手术治疗为主，一旦明确诊断后，应及时转神经外科进行手术。精神症

状的处理,在使用抗精神病药物时,必须以达到治疗效果的最小剂量为原则,且不宜久服。同时还应以脱水剂降低颅内压,亦可达到镇静的效果。

五、阿尔采末病

这是一组原因未明的原发性脑变性疾病。常起病于老年或老年前期,多缓慢发病,逐渐进展,以痴呆为主要表现。病理改变以大脑弥散性萎缩和神经细胞变性为主。以往按起病年龄早晚,分为早老性痴呆及老年性痴呆。近代研究倾向于将二者为一个疾病单元。通称阿尔采末病。起病于老年前期者,多有同病家族史,病情发展较快。在发达国家老年人群中,痴呆患病率为4%~6%。随着年龄增长,比例不断上升。一般认为,年龄每增加5年,患病率将增加1倍。其中半数以上为阿尔采末病,女性较男性多见。我国部分地区调查资料亦与此相接近。随着我国人民的平均寿命延长,本病将成为老年病学中的一个重要课题。

【病因和病理】 近年来,对本病的病因研究有重要的突破,应用分子遗传学和连锁分析方法发现,本病是一种家族性遗传性疾病,在某些患者的家庭成员中,患同样疾病的危险性高于一般人群。此外,尚发现先天愚型(Down综合征)的患病危险性也增加,存在着潜在的家族性联系。两种病的脑部显示了相同的神经病理学改变。老年斑的主要成分 β -淀粉样蛋白的沉积,与位于21号染色体长臂淀粉样前体蛋白基因相连锁。这在早年发病者中已得到证实。对于晚发的病例亦发现与位于19号染色体载脂蛋白E-4(APOE4)遗传基因相关联。而14号染色体上某些基因,亦认为与发病过程有关。表明了肯定的遗传性联系。

其他有关病因的假说有:正常衰老过程的加速,铝或硅等神经毒素在脑内的蓄积;免疫系统的进行性衰竭;机体解毒功能减弱以及慢性病毒感染等,可能与本病的发生有关。高龄、丧偶、低教育、独居、经济窘迫和生活颠沛者患病的机会较多。心理社会因素可能是本组疾病的发病诱因。

病理检查所见大脑皮质萎缩,脑回变平,脑沟增宽,脑室扩大,重量减轻。萎缩于颞、顶前额和海马区最明显,以早期起病者表现更为显著。组织学检查,皮质深层大神经细胞广泛消失或变性,染色质溶解,核仁缩小,树状突减少,星状胶质细胞增生。尚可见特征性的老年斑(senile plaque)和神经原纤维缠结(neurofibrillary tangles)改变。老年斑是一种嗜银性组织变化斑,呈圆形或不规则,中心由淀粉样蛋白沉积所造成,周围为变性星状胶质细胞,皮质老年斑的数目与临床症状有关。不少研究发现老年斑中有异常轴索及树状突。神经原纤维缠结是由配对状螺旋形神经丝(paired helical filament PHF)或神经管(neurotubules)所组成,均属神经组织的淀粉样变性,多见于皮质深层的大神经细胞中。老年斑与神经原纤维缠结的存在并不一致,有的老年患者可见较多之老年斑而仅有少量神经原纤维缠结。生化检查大部分神经肽类物质如:胆囊收缩素、促甲状腺素释放因子及P物质等均在正常范围内,乙酰胆碱、5-羟色胺及去甲肾上腺素均下降,乙酰胆碱的下降以海马部位最为明显,而生长激素水平有上升。

【临床表现】 多隐袭起病,少数病人在躯体疾病,骨折或精神受刺激的情况下症状很快出现。记忆障碍常为本病的首发症状,如经常失落物品,遗忘已许诺的事情,言语啰嗦而重复等。随后,智能衰退日益严重,进食不知饥饱,外出后找不到自己家门,叫

不出家人的名字，甚至不能正确回答自己的姓名、年龄、是否已经结婚等。有时因记忆减退而出现错构和虚构；或因找不到自己放置的物品，而怀疑被他人偷窃；或因强烈的嫉妒心而怀疑配偶不贞。此类片段的妄想，可随着痴呆的加重而逐渐消退，患者的视空间定向能力也常在早期受损，不能临摹较简单的立体图形，可从神经心理测验时检出。有的患者不能正确使用词汇，不能认识镜中自己的形象，尚可出现失语、失认 (agnosia)、失用 (apraxia) 及自体部位觉缺失及强握，吸吮等原始反射。

有的患者早期以情感障碍为主，表现为躁狂或抑郁症状，有被误诊为功能性精神病的可能，随着病情逐渐加重，痴呆症状日益明显才被确诊。患者尚可出现性格改变，缺乏羞耻及道德感，不注意个人卫生，不能料理自己的生活，常收集废纸杂物视作珍宝，及至后期，终日卧床不起，大小便失禁，口齿含糊不清，言语杂乱无章。

部分病人在其病程中，精神症状急剧恶化，发生意识模糊或谵妄状态，伴有错觉及幻觉等，常因急性精神创伤，更换环境或各种躯体疾患所促发，例如无症状性肺炎、尿路感染、骨折外伤、镇静剂过量及营养和电解质紊乱等，如能去除病因，妥善处理，则意识可恢复清晰，但仍遗留不同程度的人格改变与智能缺损。

躯体方面，外貌苍老，皮肤干燥多皱，色素沉着，毛发苍白，牙齿脱落，肌肉萎缩，痛觉反应消失，其他神经系统检查常无明显阳性体征，晚期可出现震颤、痉挛、偏瘫及肌强直等。脑电图检查早期仅呈现 α 节律减慢，晚期为弥漫性慢波，CT 检查可显示皮质萎缩和第三脑室扩大。

病程进行性发展，平均约经历 5~10 年左右，很少有自愈的可能，最后发展至严重的痴呆，常因褥疮、骨折、肺炎等继发性躯体疾患或衰竭而死亡。

【诊断与鉴别诊断】 起病缓慢，以逐渐加重的痴呆为主要临床症状，病情发展虽可暂时停顿，但不可逆转。根据病史、体检和实验室检查排除其他导致痴呆可能的原因外，需与下列疾病相鉴别。

1. 老年期的其他精神病 老年期初发的抑郁症并不少见，病人记忆减退、思维困难、对答缓慢、反应迟钝、动作减少，易给人以“痴呆”的假象。但抑郁症起病较急，多有明确的界线，病前智能和人格完好，临床症状以情绪忧郁为主，若仔细检查可发现应答内容切题，自知力仍可保持，对抗忧郁药的疗效良好，并无后遗症或智能缺损。老年期发生的中毒性、症状性、反应性精神病和精神分裂症，可根据详细病史、仔细的体检和精神检查加以鉴别。

2. 其他表现为痴呆的疾病 有许多疾病可以引起痴呆的征象，如恶性贫血、神经梅毒、额叶肿瘤、正常压力脑积水、以及其他脑原发性退行性病变所引起的痴呆，如匹克 (Pick) 病、亨廷顿 (Huntington) 病、帕金森病等。其中多数疾病如能早期诊断和治疗，是可以恢复的。临床上需结合病史、体检和实验室检查，加以鉴别。与脑动脉硬化精神病的鉴别详见下述多发梗塞性痴呆。

【治疗】 目前尚缺乏特殊的病因治疗措施，一般生活上的照顾和护理极为重要。注意病人的饮食、营养和日常的清洁卫生，尽量督促病人自己料理生活，鼓励病人参加适当活动，以减缓其精神衰退。避免让病人单独从事有可能发生危险的活动。对卧床的病人要严防发生褥疮、合并感染和骨折等。

用于改善认知功能和促进脑部代谢的药物有：氯酯醒、 γ 氨酪酸、脑复新 (pyrit-

inol)、核糖核酸、氧化麦角碱 (hydergine)、石杉碱及胆碱前体二甲氨乙醇 (deanol) 等, 以及钙离子拮抗剂: 西比灵、尼莫地平等可有帮助。一般患者不需要服用抗精神病药物, 如有精神兴奋或抑郁、行为紊乱、难以管理者, 可给少量神经阻滞剂或抗焦虑或抗抑郁药物, 但需注意副反应, 当症状改善后, 宜及时停药。

六、多发梗塞性痴呆

本病由于脑动脉硬化影响大脑血液供应, 特别是反复发作的脑血管意外所致的痴呆综合征。脑外部动脉 (颈动脉或椎基底动脉) 硬化斑的微栓子或缺血引起大脑白质中心散在性多数小梗塞灶所致, 因而称为多发梗塞性痴呆。本病多在中老年起病, 据上海的资料, 约占住院精神病人的 1% 左右, 男性略多于女性。病程多呈阶梯式发展, 常可伴有局限性神经系统体征。

【病因和病理】 引起本病的根本原因是脑动脉硬化引起脑组织器质性改变所致。脑动脉硬化的程度可因部位不同而有差别。以大脑中动脉及基底动脉较易硬化, 小动脉和毛细血管前小动脉管壁的增厚, 弹力层断裂。基底节尚可见有毛细血管玻璃样变与纤维化等改变。脑部有弥漫性或局限性萎缩, 脑室扩大, 显微镜检查可见在额叶及白质中心有大小不等的梗塞小软化灶, 软化灶周围有胶质细胞增生, 形成小囊或瘢痕及稀疏区。神经细胞变性及胶质细胞增生以血管周围最为明显, 心及肾等脏器亦可见动脉硬化, 其中以视网膜动脉硬化较为常见。

【临床表现】 多数病人有高血压及高血脂病史, 有的尚可有脑血管意外发作。早期病人诉述头痛、头晕、失眠或嗜睡、易疲乏、精神集中力降低, 同时病人原有的个性特征也变得更为突出, 易于激动或神经过敏, 逐渐出现近事记忆障碍, 远期记忆相对完好, 智能损害有时只涉及某些特定的、局限的认知功能, 如计算、命名等困难。而一般推理、判断可在相当一段时期内仍保持完好, 常能察觉自身的这些障碍而主动求医或努力加以弥补, 故有“网眼样痴呆”之称。病人的情绪不稳, 激惹性增高, 可因微不足道的诱因而引发哭泣或大笑, 称为情感失禁现象。偶尔可出现忧郁、焦虑、猜疑及妄想等。晚期自控能力丧失, 对个人生活不能自理, 有时难以与阿尔采末病相区别。

急性起病者常在脑血管意外发作后出现, 可呈现意识模糊状态, 伴有行为紊乱及幻觉妄想, 发作过后出现人格及智能障碍。根据血管梗塞部位不同而有不同的神经系统体征, 如偏瘫、眼球震颤、失认、失用、共济失调及阳性锥体束征等。

病程以跳跃性加剧和不完全性缓解相交替的所谓阶梯进程为特点。可长达数年甚至十年以上, 死因以心、肾功能衰竭为多。

脑电图常呈明显异常, 脑脊液检查可有蛋白质轻度增高, 脑血流图检查有血管弹性降低, 阻力增大, 血流量减少而缓慢。CT 扫描可见低密度区及局限性脑室扩大, 磁共振成像则可显示腔隙梗塞灶。

【诊断和鉴别诊断】 本病的诊断主要根据有高血压或脑动脉硬化并伴有卒中或脑供血不足史, 有近事记忆障碍及情绪不稳表现, 人格保持相对完整; 病程具有阶梯进展为特点, 还可伴有局灶性神经系统阳性体征。

本病与阿尔采末病相鉴别可用 Hachinski 所提出的局部缺血性评分量表作为参考。

急性起病	2
波动性病程	2
人格相对保持完整	1
身体诉述	1
有高血压或既往史	1
动脉硬化	1
局灶性神经系体征	2
局灶性神经系症状	2
阶梯式恶化	1
夜间意识模糊	1
情绪低落	1
情感失禁	1
中风史	2

总分在 7 分以上者可诊断为动脉硬化性痴呆，4 分以下者可诊断为阿尔采末病。

【治疗】 有高血压及动脉硬化者，按内科对症处理。有急性缺血发作者，可注射丹参、川芎等注射液。符合指征对象可作手术治疗。为改善认知功能可服用脑复康 (piracetam)、脑复新 (pyritinol) 及核糖核酸等。高压氧治疗及紫外光照充氧回血疗法可使部分早期患者获得一定疗效。精神症状较明显时，可合用少量抗精神病药如甲硫达嗪等治疗，症状一旦控制，即可停药。

(严和骏)

第六章 躯体疾病所致精神障碍

第一节 概 述

临床实践中经常遇到精神障碍与躯体疾病共存的情况，二者的相互关系目前正引起医学界的关注。本章所述的躯体疾病所致精神障碍是指由于各种原因引起的躯体疾病或障碍影响脑功能变化所致的精神障碍，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、智能障碍、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) 或行为障碍。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的诊断。

关于躯体疾病所致精神障碍的归类，在 1990 年出版的 ICD-10(V) 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”。其病因包括影响脑的全身性疾病、内分泌障碍、以及某些外源性毒性物质等。推测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。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作了详细的描述，而并未过多地涉及具体病因。美国 DSM-III-R 的有关分类与 ICD-10(V) 类似。1993 年中国精神疾病分类方案与诊断标准第二版修订本 (CCMD-II-R) 在 0 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及给出了诊断标准。

【病因及发病机制】

(一) 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全身性大脑外躯体疾病或障碍，脑是众多受损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比率发生精神障碍，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、人格特征以及既往神经精神病史等可能影响精神障碍是否发生。此外心理因素如应激状态、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。再者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。

(二) 发病机制 躯体疾病所致精神障碍的病因归纳起来可从以下诸方面予以考虑：

1. 能量供给不足 近年来 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。由于躯体疾病引起机体代谢障碍，影响能量供应不足。大脑对能量供应非常敏感，且当躯体因病或受累时，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。可见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血管疾病引起机体和脑部循环障碍,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、供氧不足而发生脑功能受损,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、寄生物、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 有研究说明某些有害物质或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-羟色胺含量下降;烟酸缺乏时儿茶酚胺甲基化增高。以上种种中枢递质的代谢功能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予以考虑。精神障碍的发病可能是多种发病机制错综复杂交互作用的结果。

【临床特点】 各种躯体疾病引起的精神障碍正如1909年K. Bonhoeffer所指出“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”,多元特征性症状,即不同的躯体疾病所致精神症状大致相同,一般具有以下共同特点:

1. 精神症状一般多发于躯体疾病高峰期,亦偶有以精神症状为首发者,如系统性红斑狼疮,有的患者精神症状的出现先于其他系统症状。

2. 精神症状多与躯体疾病的严重度相平行,即躯体疾病严重时精神症状明显,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。

【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、智能及学习功能减退;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;以及人格和行为障碍。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定。此外精神病性症状群及情感障碍亦常见到。

(一) 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。

(二) 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，一般病期短。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障碍。主要表现为：

1. 意识障碍 该类障碍的患者中约 $\frac{2}{3}$ 表现有轻重不等的意识障碍。轻者意识模糊，重至昏迷，谵妄常见。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) 伴有下述症状：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或紧张综合征；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。

(三) 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的幻觉妄想状态，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，可有自杀观念和企图。

3. 类躁狂状态 多见于某些药物如皮质激素、阿的平急性慢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则多不明显或不典型。

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；或反复的暴怒发作或攻击行为，与所遇到的诱发因素明显不相称；或明显的情感淡漠，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. 智能障碍 严重躯体疾病引起脑部弥漫性病理改变致使发生智能减退或患者经较长时间昏迷，醒后可表现为轻重不等的智能障碍。此种智能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但可合并谵妄。出现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，这是智能障碍的另一重要表现。智能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。

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,但并不一定存在。无意识和智能障碍,其病程和预后取决原发病的病程,但上述症状至少持续一个月方可诊断。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 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) 智能障碍

(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

(二) 鉴别诊断

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

2. 与伴发的功能性精神病鉴别 躯体疾病所致的慢性精神障碍的类精神分裂症样状态、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体征及实验室所见,可予鉴别。

【治疗原则】

1. 积极治疗原发躯体疾病。

2. 支持疗法,包括: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。

3. 精神症状的控制 根据具体临床表现可给予小剂量副作用轻的抗精神病药、抗抑郁药及抗焦虑药。如为意识障碍则以支持疗法为主,如表现明显的躁动不安可适当给予非那根注射或口服治疗。

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。

【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。一般来讲急性精神障碍如意识障碍、急性精神病性症状病程较短,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个月以上。

第二节 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。

【病因及发病机制】

（一）病因 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。

（二）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、细菌的毒素对脑细胞造成直接的损害。
2. 由于疾病而使代谢亢进，造成中间代谢产物在脑内蓄积。
3. 急性感染时造成暂时性脑水肿和脑缺氧。
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、既往体质不强者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。

【临床表现】 感染所致精神障碍的临床表现根据是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：

（一）流行性感音所致精神障碍 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，多导致精神障碍。有报道，其发病率为25%~35%。其主要临床表现为：前驱症状为头痛、衰弱无力、疲乏、睡眠-醒觉节律紊乱。继之表现有嗜睡、感知障碍、非真实感。高热时或重症病例可出现意识障碍，如意识朦胧甚或谵妄。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。少数病例可发生脑炎症状。病期较短，一般预后良好。

（二）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减退、注意力集中困难及思维迟钝。

（三）疟疾所致精神障碍 普通型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。精神症状表现：剧烈头痛伴恶心、呕吐，烦躁不安，继之表现意识障碍如朦胧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有抽搐或瘫痪。患者表情淡漠。恢复期时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。

(四) 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 53 例(占 30.6%) 有中枢神经系统症状，全部表现有精神障碍。病理解剖可见脑表面和脑实质内有充血及血管扩张和坏死灶。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。同期可出现明显的神经系统症状和病理征。

(五) 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 2 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。

(六) 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)。病因为人嗜 T 淋巴细胞病毒 III 型 (HIV-III) 或淋巴结病相关病毒 (LAV)。主要通过性接触传染，也可由血液和母婴传播。若病毒侵犯中枢神经系统可出现神经精神症状。约有 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。随着病情的恶化，患者表现痴呆状态，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，厌食和腹泻并导致体重明显下降。有的患者出现癫痫发作、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，尚无很好的治疗办法，可试用抗病毒剂和免疫增强剂。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，以作到预防为主。

【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。详见第一节有关部分。

【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。其余治疗原则参考第一节有关部分。

【预后】 取决于感染性质、躯体疾病的严重度和有效治疗。

第三节 内脏器官疾病所致的精神障碍

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。

【病因及发病机制】 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的循环、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。

【临床表现】

(一) 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。神经系统可表现有头痛、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 CO_2 分压增高， O_2 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，禁用麻醉剂和催眠药，慎用吩噻嗪类制剂。兴奋病人必要时可给适量安定口服或注射。注意呼吸中枢被抑制。

(二) 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、低脂酸增高、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，继之出现嗜睡、朦胧、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。躯体检查发现肝大、腹水、黄疸及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的积极治疗。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。应禁用麻醉剂、催眠剂和吩噻嗪类药物。如患者兴奋，必要时可给予水合氯醛、副醛或安定。

(三) 心原性脑病 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搏出量减少、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、心肌梗塞以及发作性心动过速时，患者常常表现焦虑、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；可用丹参等中药改善脑循环。如出现兴奋或幻觉妄想状态可采用小剂量氟哌啶醇 4~8mg/d 分次口服或 5mg 肌注。

(四) 肾性脑病 又称尿毒症性脑病。是由于各种原因引起慢性肾功能衰竭或急性肾功能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。在慢性进行性肾功能衰竭时患者出现记忆减退、智能障碍。当肾功能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：表现基本节律变慢，广泛慢波、额部阵发性慢波、或癫痫发作波；当肾功能衰竭好转时，脑电波亦有改善。积极预防和治疗原发病，预防肾功能衰竭至关重要。用药宜慎重以防药物在体内蓄积。兴奋不安，必要

时可给予安定和水合氯醛。

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合并症的防治，一旦发生应积极予以处理，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，并注意药物的副作用。

【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。

第四节 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。

【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。

【临床表现】

(一) 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可见重症肌无力、周期性麻痹、舞蹈样动作、巴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粘液水肿，可表现为智能障碍、抑郁或躁狂状态、幻觉妄想状态。病程较长的老年患者常在冬季出现意识障碍，主要表现为昏迷状态，死亡率可达50%。甲状腺功能低下可有听力减退、构音障碍、视神经萎缩、步态不稳、共济失调、眼球震颤、面瘫、神经炎及痉挛发作等多种神经系统症状。甲状腺素治疗具有良好效果。应避免受寒、感染。慎用抗精神病药物及麻醉药和催眠药，因患者对药敏感易诱发昏迷。

(二) 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 disease）。临床表现可见闭经、性欲减退、乳房和生殖器萎缩、阴毛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。部分患者可逐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。慎用安定、奋乃静、禁用氯丙嗪以防休克或昏迷发生。

（三）肾上腺皮质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 为肾上腺皮质功能减退，皮质激素分泌不足所引起的躯体、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。并伴有性欲、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。

（四）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、妊娠等所引起的精神障碍，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而导致精神障碍。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；以抗焦虑药物如安他乐、苯二氮䓬类对症治疗精神症状。如抑郁症状明显宜用抗抑郁剂。

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，患者表现情绪不稳、不安、易怒、敏感多疑和脑衰弱症候群。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：脑衰弱症候群、抑郁状态。并发妊娠中毒症者可发生谵妄或精神错乱状态等意识障碍。分娩后或在产后2~3周症状消失。为避免药物对胎儿影响宜慎用药物。重症者可酌情应用肾上腺皮质激素、甲状腺素、雌激素等激素治疗。精神症状可采用抗焦虑药物治疗。

第五节 营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍

由于营养不良、某种（或多种）维生素缺乏、血卟啉病、糖尿病以及水及电解质平衡失调等营养缺乏和代谢疾病引起精神障碍。根据原发疾病（或障碍）的不同，其发病

机制和临床表现有所差异。

(一) 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,导致酶活性障碍和新陈代谢紊乱、能量供应不足而出现躯体、精神神经障碍。

1. 烟酸缺乏症,又称糙皮病或陪拉格拉,是由于烟酸(VitB₂)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、健忘等脑衰弱综合征。急性起病者出现发热、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。躯体症状以皮炎、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,200mg 一日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50~55mg/dl以下为低血糖。由于植物神经系统功能障碍、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。当低血糖发作时临床表现: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,乃至昏迷。常见震颤、痉挛、心慌、饥饿感、心动过速、大汗等神经系统和躯体症状。补充糖分后上述症状缓解。如发作次数频繁、或长时间发作后可见情感淡漠和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。发作时避免精神药物的应用,以免引发昏迷。如疑为低血糖发作,立即进行快速检测血糖以确诊进行有效治疗。

(二) 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和合并动脉硬化和微血管病变而致脑供血不足而出现精神障碍、躯体、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。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: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。后者可能导致中枢神经、周围神经、植物神经病变和腹痛。扁桃体炎、感冒、饮酒、应用某些药物,或在妊娠与产后中容易诱发精神障碍。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症样痉挛发作,急躁、易怒、孤独、少动等。神经系统症状可见动眼神经、面神经麻痹及球麻痹、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。查出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。死亡率较高，多死于球麻痹。

(三) 水及电解质紊乱所致精神障碍 临床实践中经常遇到各种原因所致的水及电解质紊乱，发生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(150mmol/L以上)，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剂，急性肾功能衰竭和糖尿病酸中毒引起水滞留、血钠降低(120mmol/L以下)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 急性肾功能衰竭、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，出现精神、神经和躯体障碍。临床表现兴奋状态，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，肾功能衰竭、呼吸性或代谢性碱中毒以及激素和利尿剂过度使用，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。神经系统表现为周期性麻痹、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。

第六节 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%。

【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，与以下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，继发严重的合并症而引起脑功能损害，出现精神症状。

【临床表现】 女性多见，青壮年发病。本病早期或恢复期表现脑衰弱综合征。严重病例可见各类意识障碍表现，甚至昏迷。病情发展迅速，经治疗抢救有病情恢复者。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、抑郁状态和类躁狂状态。后者须与皮质激素治疗中的中毒反应鉴别。神经系统症状有因颅内压增高引起的全身痉挛发作、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。

【诊断与鉴别诊断】 须确诊系统性红斑狼疮，精神症状多在疾病高峰期出现，且随躯体状况的改善而有缓解。实验室检查：荧光抗核抗体阳性对确诊有意义。精神症状和躯体状况常与其滴度呈正比。主要须与躯体疾患伴发的心因性反应鉴别。

【治疗和预后】 肾上腺皮质激素是本病的主要治疗措施。病情危重时须进行冲击治疗和椎管给药治疗。免疫抑制剂如环磷酰胺、硫唑嘌呤等与激素合并使用可使病情缓解。出现精神病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、感染和不恰当用药，抗结核药、磺胺类、抗疟药、抗精神病药以及抗生素多易诱发红斑狼疮样反应。

(舒良)

第七章 精神活性物质所致精神障碍

第一节 药物依赖的概述

药物依赖 (drug dependence), 又称药瘾 (drug addiction), 是指对药物强烈的渴求。病人为了谋求服药后的精神效应以及避免断药而产生的痛苦, 强制性地长期慢性或周期性地服用。

在某些文献上, 药物依赖和药物滥用 (drug abuse) 常并用, 但两者是不同的概念。药物滥用是指使用或不恰当地使用医学上不必要的药物, ICD-10 称之为有害使用 (harmful use)。而药物依赖是一个科学和医学上的概念。

耐药性 (tolerance) 是指重复使用某种药物, 其效应逐渐减低, 如欲得到与用药初期的同等效应, 必需加大剂量。交叉耐药性, 是指某种药物形成的耐药性, 在开始用其他药物时出现耐药性而言。吗啡及其他镇静剂、酒精和许多镇痛安眠药之间, 可看到这种现象。

药物依赖性有精神依赖 (psychological dependence) 和躯体依赖 (physical dependence) 之分。精神依赖是指病人对药物的渴求, 以期获得服瘾药后的特殊快感。精神依赖的产生与药物种类和个性特点有关。容易引起精神依赖的药物有: 吗啡、海洛因、可待因、度冷丁及巴比妥类、酒精、苯丙胺、大麻等。机体方面的条件是: 遗传素质, 既往教育环境和现在的处境。一般认为性格或特定的精神状态对药物感受性有显著影响。躯体依赖, 是指反复使用药物使中枢神经系统发生了某种生化或生理变化, 以致需要药物持续存在于体内, 以避免出现戒断综合征 (withdrawal syndrome) 的症状。轻者全身不适, 重者出现抽搐, 可威胁生命。可引起躯体依赖的典型药物是: 吗啡类、巴比妥类和酒精。也有些药物只引起精神依赖, 而不引起躯体依赖者, 如尼古丁。

可产生依赖的药物很多, ICD-10 将其分为十大类, 即: 酒精类、鸦片类、大麻类、镇静催眠剂、可卡因类、其他兴奋剂包括咖啡因、致幻剂类; 烟草、挥发性溶剂; 其他精神活性物质。

【病因和发病机制】 引起药瘾的因素不是单一的, 与药物的可获得性, 遗传素质和人格的易感性以及社会文化因素有关。

部分药瘾者, 特别是青年人, 在服药前有某种程度的性格、品行障碍, 如学习成绩差、逃学或违纪。有些家庭中有精神病或人格障碍者, 或童年有不愉快经历。

社会文化对药瘾的发生有影响。社会对瘾药的应用呈宽容态度, 药瘾容易泛滥, 如大麻广泛流行于北美。群体内的社会压力也有影响, 如亲密伙伴间的压力。

医护和药剂人员易获得药物, 可成为好发阶层。

药物依赖形成的机制: ① 代谢耐药性和细胞耐药性。代谢耐药性是指因药代谢过程加快, 在组织内浓度降低、作用减弱、有效时间缩短而言。细胞耐药性是指因神经细胞有了某种适应性的改变而引起, 使神经细胞只有在血液中含有高浓度药物的情况下才能正常工作。这种细胞适应性改变的机制尚不清楚。② 受体学说, 脑内发现了对吗啡类药

物有特殊亲和力的吗啡受体以及内源性吗啡受体激动剂。因此推测药物依赖性的迅速形成可能与外源性吗啡与吗啡受体的特殊亲和力有关,后者被阻断后,造成耐药性的急剧增高。③ 戒断综合征的废用性增敏假说。吗啡受体长期被吗啡阻断后出现耐药性增高的同时,也可由于瘾药阻断了受体,出现废用性增敏,以致在停药过程中出现戒断综合征。④ 生物胺学说。研究资料证明单胺类神经递质参与镇痛和成瘾机制。注射吗啡后脑内5-HT的更新率随着耐药性的出现而增高。

【流行情况】 自第二次世界大战以来,欧美、亚洲许多国家中,海洛因、鸦片等麻醉毒品成瘾者急速增加,业已在许多国家形成重大公共卫生和社会问题。在国外药物依赖问题主要趋向是青少年海洛因成瘾者居多数,以享乐快感和娱乐为目的。此类成瘾者,具有迅速扩散或流行性质。海洛因成瘾者,由于药物毒性大,引起自我中毒、自杀者大量增加,以致这类人群的死亡率很高。英国资料,这类人群的死亡率高出一般人群20倍以上。

我国鸦片烟毒在建国后基本控制了流行;但自80年代后期,有死灰复燃之势,并有迅速蔓延的趋势。药物依赖的临床常见类型,70年代以镇静安眠药为主,80年代以来抗焦虑药物成瘾患者逐渐增多。吗啡类药物成瘾主要是度冷丁,多为医药滥用所致。90年代以来,转为海洛因成瘾临床多见。

第二节 药物依赖的临床类型

一、吗啡类依赖

鸦片类物质,包括鸦片,鸦片中提取的生物碱、吗啡,其衍生物海洛因,人工合成的度冷丁,美散酮(methadone)和镇痛新(pantazocine)。此类药物除镇痛外可引起欣快,易成瘾。常用剂量连续使用2周即可成瘾,具有强烈的情神依赖、躯体依赖及耐药性。医用吗啡最高剂量每次0.03g,每日0.1g。文献资料,吗啡成瘾者每次用量可高达0.5~1.0g。

【临床表现】 90年代以来在我国医疗工作中,海洛因成瘾为常见类型。1992年以来,北京医科大学第六医院即收治20余例。男性较多,年龄19~38岁,其中个体户占70%。初次吸食海洛因多为朋友怂恿、出于好奇。90%病人报告第一次吸食海洛因后感头晕,恶心甚至呕吐。断续吸食3~6天后,全部病例体验到“快感”,吸入方式最初为抽吸,又称“打飞”,即将海洛因粉末加入香烟中吸食。随后绝大多数吸毒者均改为烫吸,又称“追龙”,即将海洛因粉末置于锡纸上加热,用吸管将烟吸入。成瘾时间与病人吸毒频率、量和方式有关,平均吸毒1个月后成瘾。此时病人生活中所渴求的只有一件事:千方百计搞到毒品。

精神症状表现为:情绪低落、消沉、易激惹;服用瘾药后情绪高、活跃。性格变化极为严重:自私、说谎、诡辩,不关心他人,对社会失去责任感。记忆力下降,注意力难以集中,创造能力和主动性减低。失眠、睡眠质量差、昼夜节律颠倒。智能障碍不明显。

躯体症状:一般营养状况差、食欲丧失、多汗、便秘、体重下降、皮肤干燥、性欲减退。男性病人出现阳痿,性欲丧失,女性月经紊乱、闭经。血管运动方面,可见脸红、

头晕、冷汗、体温升高或降低、心悸、心动过速。此外，有白细胞升高，血糖降低。

神经系统检查：可见震颤、动作和步态不稳、言语困难、Romberg 征阳性、缩瞳、腱反射亢进，也可发现吸吮反射、掌颏反射、霍夫曼征阳性及感觉过敏。部分病人脑电图轻度异常， β 活动增加或 θ 活动增加。

戒断综合征：鸦片类戒药症状十分痛苦。断药 6~8 小时后即出现焦虑不安、打哈欠、流涕、寒战和身体不同部位疼痛、失眠，病人完全不能入睡，安眠药无效。病人痛苦呻吟，哀求给药，不给则进行威胁说谎。病人在撤药后均出现程度不等的短暂意识障碍，表现为嗜睡，重者出现短暂谵妄状态，一般在停药 24~36 小时较为突出，历时 1~2 天或 2~3 天后便显著减轻。在意识不清晰时常伴有精神运动性不安、躁动。有时可伴有鲜明生动的幻觉。

植物神经症状明显：恶心呕吐，全身痛觉过敏，瞳孔扩大，发热出汗。肌肉抽搐常见。以上症状一般在戒药 72 小时后减轻。但精神症状：焦虑不安、失眠等症状持续 1~2 周或更久。

在躯体戒断症状明显减轻后，精神依赖症状，“想瘾药”仍可十分明显。此时医护人员要十分警惕，勿让病人“有机可乘”。

二、巴比妥类及其他镇静安眠药成瘾

随着安眠药、镇静剂在临床上的广泛应用，成瘾者不少见，其中以速可眠、安眠酮成瘾者多见。巴比妥类药物可解除紧张，易产生精神依赖。由于耐药性的出现，剂量日趋加大，反复长期使用后可产生躯体依赖。据文献报道，速可眠日量在 0.4 g 以下，不易导致躯体依赖，日量 0.6 g，服用一个月，可引起躯体依赖和戒断症状。

【临床表现】 长期大量服用安眠药的病人，均可出现程度不等的慢性中毒症状。一次大剂量服用巴比妥类药物，可引起意识障碍及轻躁狂状态，历时数小时至数天，伴有震颤、吐字不清、步态不稳等神经系统体征。长期大量服用可出现智能障碍：记忆力、计算力、理解力均有明显下降，思考问题困难，工作学习能力均可有所下降。药物成瘾后均出现人格改变：不择手段偷药骗药，置家人生活于不顾，否认成瘾，当面撒谎，直至戒断症状出现，无法忍受时才向家人和医生苦苦哀求给药。病人丧失进取心，对家庭和社会丧失责任感。

躯体症状：可见消瘦，无力，食欲下降，胃肠功能不良；面色青灰，易出汗，皮肤划痕反应阳性，性功能明显低下或消失。常伴有药物中毒性肝炎。神经系统体征：可见舌、手震颤，腱反射亢进，踝阵挛以及锥体束征、掌颏反射及噁嘴反射阳性等。

戒断综合征：一般于停药 1~3 天后出现。成瘾剂量愈大，药物镇静作用愈强，戒断症状愈重。轻者出现全身难受，不适、心慌、眩晕等类似神经症症状。重者出现全身肌肉抽搐，癫痫大发作或幻觉，类似精神分裂症症状和意识障碍；兴奋、冲动、言语零乱、多疑和幻觉。

三、抗焦虑药成瘾

最早易成瘾的抗焦虑药物是眠尔通。近 10~20 年来随着苯二氮草衍生物在临床上的广泛应用，由于使用不当，剂量过大，持续时间过长等原因，相继出现利眠宁、安定、

阿普唑仑等成瘾病例，其中以眠尔通的耐药性和成瘾剂量最大，在不少国家已列为禁用的易成瘾药物。作者曾观察2例眠尔通成瘾病人，每日服用20~40片之多。亦有报道一般治疗量即出现成瘾者，可能与病人的素质有关。

【临床表现】 抗焦虑药长期、大量服用可出现消瘦、无力、面色苍白、皮肤无光泽和性功能低下。一般智能障碍不明显。神经系统症状有：肌张力低下，腱反射低或不能引出，步态不稳。成瘾后均有一定程度人格变化。轻者性情易激惹、意志薄弱。重者说谎、隐瞒病情，不择手段至急诊室骗药偷药。

戒断综合征：成瘾病人往往白天少服一次，即感难受不适。明显的精神症状往往于停药后1~3天后出现：一过性幻觉、兴奋、欣快、彻夜不眠。临床表现与巴比妥类安眠药戒断症状相似。可见癫痫大发作。

四、其他易成瘾药物

有苯丙胺、印度大麻和可卡因等。

苯丙胺为中枢神经兴奋剂，可减少嗜睡及疲劳感。小量口服5~10mg，可解除疲劳，提高精神及兴奋性。一般作用时间维持4小时。继之出现疲劳嗜睡。每日小量服用，很快产生耐药性。戒断综合征中以抑郁最常见，症状在停药48~72小时达最高峰，以后逐渐减轻。严重者精神症状持续数周之久。三环类抗抑郁药物治疗有效。

长期、大量服用苯丙胺，可出现苯丙胺性精神病。临床症状与精神分裂症偏执型十分相似：在意识清晰情况下出现被害妄想，援引观念，但持续时间短，停药数天、最多数周即消失。抗精神病药物如酚噻嗪及丁酰苯类治疗有效。

印度大麻是一种仅次于鸦片的古老致瘾剂，在近东及中亚细亚流行较普遍，服用方法有口服、吸烟和咀嚼。近十多年来北美大麻(marihuana)在美国和西欧也广为流行。大麻有中等强度的精神依赖，耐药性小。吸入7mg即可引起欣快，14~20mg出现明显精神症状。

吸大麻醉后，自身感到特别愉快，精力充沛，欣喜若狂，充满自信。可出现错觉和感知综合障碍，兴奋和恐惧。继之出现抑郁、不安，共济失调，以睡眠告终。

可卡因(cocaine)是从南美灌木古柯叶中提出的生物碱，有局部麻醉作用，是一种中枢兴奋剂和欣快剂。当地居民嚼含这些树叶以解除疲劳，提高情绪。常用方法有皮下注射及吸入两种。临床表现与苯丙胺十分相似；有强烈的精神依赖。

【药物依赖的诊断标准】

1. 有长期或反复使用精神活性物质的历史。
2. 对精神活性物质有强烈的渴求及耐受性，故至少有下列情况之二：①不能摆脱使用这种物质的欲望；②对觅取这种物质的意志明显增强；③为使用这种物质而经常放弃其他活动或爱好；④明知这种物质有害，但仍继续使用，或为自己诡辩，或想不用或少用，但做不到或反复失败；⑤使用时体验到快感；⑥对这种物质耐受性增大；⑦停用后出现戒断综合征。

【戒断综合征的诊断标准】

1. 有精神活性物质依赖史。

2. 在停用或少用有依赖的精神活性物质后, 至少出现下列精神症状之三: ① 情绪改变: 如焦虑、抑郁、烦躁、易激惹等; ② 意识障碍; ③ 失眠; ④ 疲乏、倦睡; ⑤ 运动性兴奋或抑制; ⑥ 注意力不集中; ⑦ 记忆减退; ⑧ 判断力减退; ⑨ 幻觉或错觉; ⑩ 妄想; ⑪ 人格改变。

3. 伴有以下躯体症状或体征至少二项: ① 恶心呕吐; ② 肌肉或身上各处疼痛; ③ 瞳孔改变; ④ 流鼻涕或淌眼泪或打哈欠; ⑤ 腹痛、腹泻; ⑥ 燥热感或体温升高; ⑦ 严重不适; ⑧ 抽搐。

4. 症状的性质与严重程度随精神活性物质的种类与剂量而定, 再次足量使用, 可使戒断综合征迅速消失。

【治疗和预防】 一旦病人对药物成瘾或病人渴求瘾药的意向如此强烈, 一般很难自动戒药。因此应住院进行治疗。即使自觉住院, 病人往往不惜用说谎、偷窃等手段骗取药物。故对入院病人必须详细检查其衣服、用品、书籍, 并杜绝一切获取瘾药可乘之机。这是保证治疗见效的关键。早期治疗, 效果明显。

治疗原则: 缓慢撤完瘾药, 一般成人, 瘾药可在1周内撤完; 体弱、成瘾久、药量大或老年患者, 为避免断药过程中出现心血管意外、虚脱, 可较缓慢减药, 在10天至2周内减完。

各种躯体支持疗法可改善病人营养, 减轻戒药时的痛苦及急慢性中毒症状。可用大量维生素B族、维生素C、烟酸等。在有条件情况下, 可为病人进行促大脑代谢疗法: 能量合剂、大量维生素C、烟酸、谷氨酸钠等加入5%~10%葡萄糖溶液200~500ml静脉点滴, 每日1次, 20次为一疗程, 对摆脱戒断症状、减轻各种植物神经反应, 有较好疗效。

戒瘾过程中常见病人有失眠、焦虑等情绪反应。此时宜采用不成瘾镇静剂, 如安他乐、小量奋乃静、氯丙嗪或泰尔登等。焦虑反应明显时, 可适当用抗焦虑药物, 如舒乐安定、安定等。硝基安定兼有抗癫痫作用, 可以预防减药过程中出现癫痫大发作。

国外有采用替代疗法, 即用成瘾性较弱的药物替代之, 特别在海洛因成瘾的治疗中, 如用美散酮替代吗啡、海洛因成瘾。国内若干单位亦在试用中。

在海洛因戒药过程中, 易出现兴奋躁动甚至意识障碍, 以戒药开始数天最为严重。必须及时控制兴奋冲动并注意保护病人安全。一般可肌注或口服氯丙嗪合并非那根各25~50mg, 每日3次。兴奋躁动严重者, 对心血管系统功能良好的成年患者, 可用氯丙嗪非那根合剂, 用生理盐水稀释后, 缓慢静注。此外肌注氟哌啶醇5~10mg, 每日2~3次, 亦有助于控制兴奋。当躯体依赖症状控制后, 病人对药物渴求的心理依赖可在较长时间内存在。根据临床症状, 宜以抗精神病药物或抗焦虑药物, 继续巩固治疗至少2~3个月为宜。

支持性心理治疗十分重要。病人大多意志薄弱, 对治疗缺乏信心。必须经常鼓励和支持病人坚持治疗, 鼓励病人参加各项文体活动, 转移其对瘾药的注意力。家庭社会支持, 对病人出院后的巩固疗效十分关键。在康复阶段必须取得家庭和工作单位的支持和监督, 切断瘾药的来源和与瘾药提供者的交往, 否则即使在住院条件下戒瘾成功, 出院后疗效不易巩固且有重染旧习的可能。出院后应坚持门诊观察两年, 预防复发。

预防药瘾的发生, 需要采取综合性措施, 实行多部门(卫生、公安、司法、商业等)

的协作,控制易成瘾药物的生产、销售、临床使用。要在医务人员中普及有关知识,提高对安眠药、抗焦虑药、吗啡类成瘾的警惕和早期识别,以减少成瘾的产生。在已形成成瘾药流行的地区,则需要在群众中广泛宣传药物成瘾的危害性,以动员社会力量,协助有关部门,实施各项措施。

(沈渔邨)

第三节 酒精所致精神障碍

酒精是一种亲神经性物质,一次相对大量饮酒即可导致精神异常,如果长期饮用可以引起各种精神障碍,包括依赖、戒断综合征以及精神病性症状。除精神障碍之外,常出现躯体损害的症状和体征。

酒精由胃和十二指肠吸收,主要经肝代谢酶系统氧化生成乙醛,最后代谢为二氧化碳和水。饮酒后酒精能迅速进入血循环而分布全身,但酒精在各组织器官分布不均,以脑组织、脊髓和肝含量最高,均超过血浆酒精浓度的 $\frac{1}{3}$ 以上;因此,酒精对神经系统和肝的损害也最为严重。急性酒中毒时,大脑皮质首先受到抑制,继而扩展至皮质下部,严重时累及延髓,引起昏迷甚至死亡。在慢性酒中毒的情况下,可出现一系列大脑病理改变,如脑组织炎症、脑血管硬化、基底神经节及中央灰质等部位出血,还可见神经元脂肪浸润、脱髓鞘变性以及不同程度的脑萎缩等。酒精对肝的损害也十分突出,长期大量饮酒常引起酒中毒性肝炎、脂肪肝和肝硬化。此外,多发性神经炎、心肌炎、胃炎和胃溃疡以及急、慢性胰腺炎等也与过度饮酒有关。

我国1982年12地区流行病学调查所示慢性酒中毒的患病率仅为0.16%。但近10年来随着我国酒生产和酒消费的迅速增加,酒精所致精神障碍患病的绝对人数和比例也有上升趋势。1989年我国10城市4种职业的流行病学调查发现,慢性酒中毒的患病率平均为37%,在某些少数民族聚集地区,如吉林延边朝鲜族自治县慢性酒中毒的患病率已达到83.5%,远高于内地汉族人群的30.7%。在国外,酒精所致精神障碍已成为最常见的精神障碍。在德国、英国、瑞士、丹麦和瑞典等国家中,男性慢性酒中毒的终生患病率为3%~5%,女性也接近1%。据近期文献报道,美国一般人群中慢性酒中毒的终生患病率高达16%,其中男性为29%,女性亦达6%。调查资料还提示西方国家酒精所致精神障碍的发病年龄逐年下降,男性平均为22岁,女性为25岁。此外,不少患者还合并使用其他精神活性物质,如鸦片、大麻和可卡因等,占全部酒精所致精神障碍患者总数的50%以上。

【病因和发病机制】酒精所致精神障碍,尤其是慢性酒中毒的病因和发病机制非常复杂,一般认为是个体生物因素与社会环境因素相互影响、共同作用的结果,不能仅用某单一因素进行解释。

1. 遗传因素 调查资料证实,酒中毒的家族聚集性非常明显。嗜酒者子女患酒中毒的风险率为正常对照组子女的3~4倍。双亲酒精中毒越严重,其子女患同病的风险性也越大。北欧国家双生子研究表明,单卵双生子慢性酒中毒的同病率为58%,而双卵双生子仅为28%左右。寄养子调查发现,酒中毒病人之子长大后患有同病者占22%~28%,是同为寄养他处的非酒中毒子女的3~4倍。此外,神经心理学研究结果提示,嗜酒者的儿子多具有特征性的神经心理缺陷,如冲动性、过于自信、活动过多以及对伤害的回避能力差等。这些特点受到遗传影响,使得嗜酒者的儿子易发展为酒中毒。

2. 生化异常 酒精能引起大脑某些区域多巴胺 (DA) 系统功能的异常。研究结果表明, 给予实验动物 DA 拮抗剂可引起其嗜酒增加, 化学损毁 DA 神经元亦能强化动物的觅酒行为。上述研究提示实验动物需摄取酒精以代偿 DA 的功能不足。另有研究报道, 嗜酒与5-羟色胺 (5-HT) 系统异常有关。嗜酒鼠额叶皮质、纹状体和海马等脑区5-羟色胺 (5-HT) 及其代谢产物5-羟吲哚乙酸 (5-HIAA) 含量比对照组显著下降; 免疫染色检查发现嗜酒鼠5-HT 神经元数目减少, 并由此引起 5-HT_{1A}和5-HT₂受体数目代偿性增多。

其他研究发现人类摄入酒精之后引起内源性鸦片物质的释放。给实验动物注射吗啡后造成嗜酒量的增加, 给予鸦片受体拮抗剂能控制动物的嗜酒行为以及能控制酒依赖动物因戒断而发生的惊厥。但目前尚未发现与嗜酒或酒依赖相关的特异性鸦片受体亚型, 内啡肽在酒依赖发生和发展中的生化机制尚需进一步阐明。

3. 社会环境因素 既往研究提示社会、家庭以及经济方面的种种问题与酒精引起的精神障碍关系密切。不少患者病前都曾企图通过饮酒来缓解应激造成的紧张和焦虑, 从而促使饮酒行为不断强化。

社会文化因素也与酒精所致精神障碍的发生有关。北美和大部分欧洲国家慢性酒中毒的患病率远高于中国、日本和以色列等国家。在我国, 慢性酒中毒高发的许多少数民族地区, 也有其特有的饮酒文化与习俗。据调查, 长期生活于寒冷和潮湿地区的人群以及从事重体力劳动者中慢性酒中毒的患病率也较高。另外, 酒产量剧增以及相应的酒宣传亦是不可忽视的社会因素。

4. 精神障碍 对酒精中毒先证者的研究发现, 其他精神障碍常与酒精中毒共存。一些调查显示, 近80%的酒中毒患者至少同时合并一种其他精神障碍, 以抑郁、焦虑和反社会型人格障碍最为常见。酒中毒病人常有情绪低落和焦虑, 或出现反社会性行为; 相反, 有抑郁焦虑或反社会型人格障碍的患者也常常大量饮酒。上述结果提示酒精所致精神障碍与其他精神障碍的关系难以确定, 可能互为因果。

【常见类型和临床特点】 因饮酒而引起的精神障碍大体上可分为急性和慢性酒中毒两大类, 按酒中毒的性质及临床特征又可将急、慢性酒中毒各分为若干亚型。

(一) 急性酒中毒

1. 单纯醉酒 (simple drunkenness) 单纯醉酒又称普通醉酒状态, 是由一次大量饮酒引起的急性中毒, 临床症状的严重程度与病人血液酒精含量及酒精代谢速度有关。在酒醉初期, 醉酒者的自我控制能力减退, 言语增多, 内容流于夸大; 情绪兴奋, 出现与环境不甚协调的欢乐, 但情绪颇不稳定, 具有易激惹和发泄特点; 动作也在酒醉时增多, 行为变得轻浮, 常显挑衅性, 有时不顾后果。临床上也见部分醉酒者情绪消沉、少语、疏泄性悲泣, 或者出现困倦。与此同时, 绝大多数醉酒者发生构音不清、共济失调、步态不稳, 并伴有心率加快、血压下降、颜面和全身皮肤潮红, 有时有恶心或呕吐。若醉酒进一步发展, 则出现意识障碍, 如意识清晰度下降和 (或) 意识范围狭窄, 乃至出现嗜睡、昏睡甚至昏迷。除重症者外, 一般能自然恢复, 且无后遗症。

2. 病理性醉酒 (pathological drunkenness) 这是一种小量饮酒引起的精神病性发作。病人饮酒后急剧出现环境意识和自我意识障碍, 多伴有片断恐怖性幻觉和被害妄想, 临床上表现为高度兴奋、极度紧张惊恐。在幻觉妄想的支配下, 患者常突然产生攻

击性，往往是暴力行为，如毁物、自伤或攻击他人等。该醉酒状态一般持续数分钟，几个小时乃至一整天，随病人进入酣睡状态而结束发作。在清醒后，病人对发作过程不能回忆。与单纯醉酒不同，病理性醉酒患者没有言语增多、欣快和明显的中毒性神经系统症状。这类病人对酒精的耐受性极低，所饮酒量对于大多数人不会产生中毒。另外，过度疲劳或长期严重失眠有时可能促使病理性醉酒的产生。

3. 复杂性醉酒 (complex drunkenness) 病人一般均有脑器质性病史，或者患有影响酒精代谢的躯体病，如癫痫、脑血管病、颅脑外伤、脑炎以及肝病等。在此基础上，病人对酒精的敏感性增高，小量饮酒后便发生急性中毒反应，出现明显的意识障碍，常伴有错觉、幻觉或片断被害妄想，有显著的情绪兴奋、易激惹，攻击和破坏行为多见，偶见无目的重复与刻板动作。此类发作通常持续数小时，缓解后病人对经过部分或全部遗忘。

(二) 慢性酒中毒

1. 依赖综合征 (dependence syndrome) 这是由反复饮酒所引起的一种特殊心理状态，病人有对酒的渴求和不断需要饮酒的强迫感，可持续或间断出现，若停止饮酒则出现心理和生理戒断症状。

该综合征有以下几个临床特点：① 对饮酒的渴求，无法控制；② 固定的饮酒模式，病人必须在固定的时间饮酒而不顾场合，以避免或缓解戒断症状；③ 饮酒已成为一切活动的中心，以至明显影响工作、家庭生活以及社交活动；④ 耐受性逐渐增加，病人为取得饮酒初期达到的效果，或者防止生理性戒断症状的发生而需要不断增加饮酒量；⑤ 戒断综合征 (Withdrawal syndrome) 反复出现，如果病人减少酒量或延长饮酒间隔，即引起体内酒精浓度下降而出现戒断综合征。最常见的症状是手、足、四肢和躯干震颤，共济失调，情绪急躁，易有惊跳反应；还可见多汗、恶心和呕吐。若及时饮酒，上述戒断症状能迅速消失。因夜睡时间较长，血浆酒精浓度下降明显，故戒断症状多发生于清晨。所以，绝大部分患者均在清晨饮酒，借以缓解戒断症状引起的不适。这种现象称做“晨饮”，对依赖综合征的诊断有重要的意义。病情较重的患者如若相对或绝对戒断，可出现严重惊厥、意识混浊或震颤谵妄；⑥ 酒依赖患者经过一段时间的戒断后如重新饮酒则更为迅速地再现依赖综合征的全部症状。

2. 震颤谵妄 (delirium tremens) 病人在长期饮酒后骤然减少酒量或停饮可很快产生短暂的意识障碍。震颤谵妄也可由躯体疾病和精神刺激诱发，但较少见；某些病人在发作数日前即有情绪低落、焦虑紧张和失眠等前驱症状。发作时患者意识不清，有时间和地点定向障碍，出现生动而鲜明的幻视与被害妄想；因而表现为极端恐惧不安或冲动行为。同时可见病人四肢粗大震颤和共济失调，并常伴有发热、大汗、心率过速、血压升高以及瞳孔散大等。严重时可危及生命。震颤谵妄持续时间不等，一般为3~5天。恢复后患者对病情经过部分或全部遗忘。

3. 酒中毒性幻觉症 (alcoholic hallucinosis) 这是一种因长期饮酒引起的幻觉状态。病人在突然减少或停止饮酒后1~2天内出现大量丰富鲜明的幻觉，以幻视为主。常见原始性幻视以及评论性和命令性幻听。在幻觉基础上，亦可出现片断妄想以及相应的紧张恐惧或情绪低落。发病期间，患者的意识状态清晰，亦无明显精神运动性兴奋和植物神经功能亢进症状。酒中毒性幻觉症持续时间不定，少则几小时，最长一般不超过6

个月。

4. 酒中毒性妄想症 (alcoholic delusiveness) 病人在意识清晰的情况下出现嫉妒妄想与被害妄想,临床上以前者多见。患者无端怀疑配偶不忠,为此常有暴怒反应,也可导致对猜疑对象或配偶进行攻击,有时酿成凶杀恶果。以往也将其称做酒中毒性嫉妒 (alcoholic jealousy)。嫉妒妄想的发生通常与病人长期饮酒致使性功能下降有关。酒中毒性妄想症起病缓慢,病程迁延,如长期坚持戒酒可以逐渐恢复。

5. 酒中毒性脑病 这是慢性酒中毒最为严重的精神病状态,是长期大量饮酒引起脑器质性损害的结果。临床以谵妄、记忆力缺损、痴呆和人格改变为主要特征,绝大部分患者不能完全恢复正常。

(1) 柯萨可夫精神病 (Korsakov psychosis): 又称柯萨可夫综合征,多数病人在一次或多次震颤谵妄后发生,也可在饮酒数10年以及营养缺乏的基础上缓慢起病。临床特点为近记忆缺损突出,学习新知识困难,常有虚构和错构,病人无意地编造经历与情节或远事近移以填补记忆的空白。除近记忆损害之外,许多患者有欣快表情、定向力障碍和感觉运动性失调。尽管病情较重,但多数病人无明显即刻记忆障碍、意识障碍和广泛的认知功能损害。

(2) 酒中毒性痴呆 (alcoholic dementia): 由于长时间饮酒以及多次出现震颤谵妄发作后可逐渐发展至痴呆状态,呈现出多种高级皮质功能,诸如记忆、思维、理解、计算、定向能力和语言功能的损害。严重者常常影响日常生活,不能自理。人格的改变也非常显著,病人变得自私、控制能力丧失、行为粗暴和残忍等。

【诊断与鉴别诊断】

诊断酒精所致精神障碍的主要依据是有确定的饮酒史以及有充分的理由断定病人的精神症状直接由饮酒或戒断引起。急性酒中毒与饮酒量密切相关,常在一次大量饮酒后急剧发生;但在某些脑器质因素基础上,少量饮酒即可产生与饮酒量不相符的严重急性中毒反应。慢性酒中毒则以长期饮酒为基础,各种临床综合征常在形成依赖之后逐渐出现,突然减少酒量或停饮能急剧产生症状。除精神症状之外,无论急性或慢性酒中毒,病人均有短暂或持续存在的躯体症状和体征以及中毒性神经系统损害表现。

在掌握酒精所致精神障碍的诊断要点的基础上,一般不难与其他精神障碍进行鉴别。急性酒中毒应排除:① 某些脑器质性疾病急性发作,如癫痫、脑血管意外等;② 躯体疾病引起的谵妄状态;③ 其他精神活性物质所致精神障碍;④ 情感性精神障碍的躁狂发作。慢性酒中毒引起的幻觉症与妄想症应注意与精神分裂症和偏执性精神障碍相区别。柯萨可夫综合征、酒中毒性痴呆应与其他原因引起的认知功能减退、痴呆状态以及人格改变等鉴别。

【治疗和预防】 对于酒精所致精神障碍,尤其是慢性酒中毒的治疗多采用综合性疗法,其基本步骤在世界大多数国家均较接近。

1. 戒酒 戒酒是治疗能否成功的关键步骤。一般应让戒酒者在住院条件下接受治疗,以断绝酒的来源。临床上应根据病人酒依赖和中毒的严重程度灵活掌握戒酒的进度,轻者可尝试一次性戒断,而对酒依赖严重的病人应采用递减法逐渐戒酒,避免出现严重的戒断症状以至危及生命。无论一次或分次戒酒,临床上均要予以密切观察与监护。尤其在戒酒开始后第一周,特别要注意病人的体温、脉搏、血压、意识状态和定向能力,

及时处理可能发生的戒断反应。

目前尚无成熟的戒酒药物。纳洛酮 (naloxone) 和纳屈酮 (naltrexone) 虽已在临床试用, 但做为常规临床使用仍需进一步积累资料。作用于去甲肾上腺素能和5-羟色胺能系统的戒酒药物还处于研制阶段。

2. 对症治疗 针对患者出现的焦虑紧张和失眠症状, 可用抗焦虑药, 如安定、甲基三唑氯安定、安泰乐等对症处理, 宜给予能控制戒断症状的最低剂量。若病人出现抽搐, 可肌肉注射安定或利眠宁, 剂量分别为10~20mg 和50~100mg, 必要时每4小时重复注射一次。利眠宁亦可口服, 日剂量为40~100mg, 分3次给药。因为上述药物均能引起依赖, 故只宜短期使用。对于兴奋躁动明显的病人, 可小剂量给予氯丙嗪或氟哌啶醇肌肉注射或口服治疗。应用促大脑营养代谢疗法对减轻戒断症状也有较好的效果。

3. 支持治疗 因多数病人有神经系统损害以及躯体营养状态较差, 应给予促进神经营养药物治疗, 同时补充大量维生素, 尤其是B族维生素。对合并有胃炎和肝功能异常的患者, 一般常规使用治疗胃炎药和保肝药物。

4. 心理治疗 临床实践证明, 行为疗法对帮助病人戒酒有一定的作用。戒酒硫 (disulfiram) 是一种阻断酒精氧化代谢的药物, 能造成乙醛在体内聚积。病人如在服药期间饮酒, 可产生乙醛引起的恶心、头痛、焦虑、胸闷和心率加快等。使用戒酒硫是行为疗法中常采用的一种手段, 能促使病人建立对饮酒的厌恶反射。该药有一定的毒性, 不可长期使用, 一般3~5天为宜, 每日剂量500mg左右。此外, 国内外应用阿朴吗啡的厌恶反射疗法也取得了较为满意的效果。

其他心理治疗方法, 如支持性心理治疗和认知疗法等也有益于帮助患者戒酒和预防复发。

5. 预防 要积极宣传酒精对人体造成的危害, 提高人群的整体认识水平。严禁未成年人饮酒, 加强法律监督和检查工作。提倡生产低度酒, 控制或禁止烈性酒的生产。

(张岱)

第四节 中毒所致精神障碍

外界各种有害物质进入机体内引起中毒, 导致精神障碍, 称为中毒所致精神障碍, 或称中毒性精神病 (toxic psychosis)。有害物质一次大量进入机体为急性中毒, 导致急性精神障碍。有害物质连续多次进入机体为慢性中毒, 导致慢性精神障碍。不同的物质中毒导致精神障碍的发病机制有所差异。

一、非依赖性药物所致精神障碍

又称药源性精神病。由于用药不当如剂量过大或患者对药物过敏, 或患者一次大量吞服或误服, 使药物毒性作用于中枢神经系统而发生精神障碍。临床多见以下几种药源性精神障碍:

(一) 肾上腺皮质激素和(或)促肾上腺皮质激素中毒所致精神障碍 见于该药治疗过程中。一般起病较急, 病程较短, 精神症状常发生在用药数日或两个月之内。早期患者表现欣快、活动增多, 烦躁不安、失眠。如未及时处理, 症状进一步加重, 或表现为轻躁狂状态, 妄想或幻觉妄想状态以及轻度意识障碍。长期用药者可表现满月脸、毛发

增多、皮肤紫纹和向心性肥胖。治疗原则：逐渐停药换用他种激素。可选用小剂量抗精神病药如奋乃静对症治疗。

(二) 抗胆碱能药物中毒所致精神障碍 包括阿托品、颠茄、莨菪碱、东莨菪碱、山莨菪碱、安坦及洋金花等药物。中毒原因多为大量用药或误用。此类药物具有阻断乙酰胆碱能的作用，中毒时表现交感神经兴奋、副交感神经抑制症状。中枢作用以兴奋为主。重者发生昏迷。中毒症状起病急，多在用药后0.5~1小时出现。患者表现口齿不清、无力、步态不稳、酩酊状态或思睡。继之出现意识障碍，多见具有大量鲜明幻视的谵妄状态，患者此时恐惧紧张。躯体症状为口干、口渴、颜面潮红、发热、脉速、血压升高。瞳孔散大、视物模糊。神经系统症状严重表现为抽搐发作、昏迷。治疗原则：急性中毒进行内科抢救。深昏迷时可用拮抗剂如毒扁豆碱溶于葡萄糖中静脉缓慢滴注。慎用抗精神病药物以防加重阿托品样作用。可适当给予安定类药物控制兴奋、躁动。

(三) 异菸肼中毒所致精神障碍 采用大剂量异菸肼进行治疗或椎管内注射给药易引起异菸肼中毒。精神障碍的发生机制可能与该药“竞争抑制”引起B族维生素特别是维生素B₆和烟酸缺乏有关。该药能抑制单胺氧化酶活性造成儿茶酚胺代谢障碍而发生精神障碍。

临床表现：前躯症状为手指、足、脸部感觉异常，不安和易怒。急性中毒发病急，表现肌肉抽搐、言语不清、震颤、反射亢进、意识障碍为具丰富的恐怖性幻觉谵妄状态，继之昏迷。或表现为急性精神病性症状如幻觉妄想状态、躁狂状态、抑郁及脑衰弱综合征。神经系统症状有多发性神经炎，肢体末端麻木、烧灼感，严重者有震颤、肌麻痹与肌萎缩和癫痫大发作。躯体症状为口干、便秘、阳痿、排尿困难、维生素缺乏性皮炎及舌炎。治疗原则为停用异菸肼，改用其他抗结核药，给予大量B族维生素和维生素E。可用安定类及小剂量抗精神病药控制精神症状。

二、一氧化碳中毒所致精神障碍

一氧化碳或煤气(含8%~12%一氧化碳)为一切含碳物质燃烧不完全时的有毒产物。它广泛存在于工业生产过程和人们生活之中，危害性很大，如抢救不及时死亡率很高。其发病机制为一氧化碳经呼吸道进入人体血液后很快与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白，使血红蛋白失去运载氧的能力，造成低氧血症。另者高浓度一氧化碳可与细胞色素氧化酶中的铁结合而抑制组织的呼吸过程，亦可致组织缺氧，累及脑组织发生脑水肿；脑循环障碍形成血栓，点状出血、坏死和继发性脑软化。低氧血症致使脑缺氧发生急性神经精神障碍；脑血管受损形成血栓和出血并形成脑组织病理变化需要一定的时间。故患者在急性中毒后经抢救苏醒后可有一段时间表现正常，待病理改变形成后再度出现神经精神障碍。此段间隔期可持续2~3个月。临床称之为“清醒期”或“假性痊愈期”。

【临床表现】中毒的轻重取决于空气中一氧化碳的浓度和接触时间，以及血中碳氧血红蛋白的含量及中毒后昏迷时间的长短和深度。急性一氧化碳中毒开始先觉头痛、头昏、耳鸣、恶心和呕吐。如未及时脱离中毒环境则出现意识障碍很快进入昏迷。患者或死亡或经抢救而清醒。经“清醒期”数周后患者可能突然发病，表现茫然、反应迟钝、定向障碍、动作行为古怪，或自语，渐则言语减少构音不清，大小便失禁，生活不能自理，呈痴呆状态。此时神经系统症状和体征突出，患者表现肌强直、震颤麻痹、舞蹈样动作、共济失

调、癫痫发作及其他大脑局灶性病变所致症状如偏瘫、神经炎等。皮肤营养障碍明显。长期在含有一氧化碳环境中的工作人员，可能因连续小剂量吸入而形成慢性中毒，表现慢性脑病综合征如智能障碍、人格改变及精神神经方面的症状。

一氧化碳中毒的防治，关键在于加强防护措施。急性中毒的抢救首先将患者搬离现场，采取下列措施：① 持续加压给氧；② 脱水疗法。静注高张葡萄糖、甘露醇以降低颅压；③ 解除脑血管痉挛；④ 改善脑细胞代谢；⑤ 必要时输血、换血；⑥ 对于昏迷不醒者可给予氯酯醒；⑦ 对症治疗如控制兴奋和痉挛发作。患者清醒后应减少活动、卧床，防消耗氧过多。慢性中毒者则主要采取改善脑循环和脑代谢以及对症治疗。

三、有机磷中毒所致精神障碍

有机磷化合物为杀虫剂，广泛应用于农业生产和日常生活中，品种繁多，剧毒者如硫磷、内吸磷等；次毒者如敌敌畏；低毒者如敌百虫等。中毒方式有：因自杀或误服，一次大量经消化道进入的急性中毒；因工作中使用不当或防护不周形成连续小剂量经呼吸道和皮肤进入的慢性中毒。导致神经精神障碍的主要机制为：有机磷进入机体后迅速与胆碱酯酶结合形成磷酸化胆碱酯酶，抑制胆碱酯酶活性，造成大量乙酰胆碱在体内的蓄积而发生症状。

【临床表现】 急性中毒时可见明显的毒蕈碱样症状如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、多汗、瞳孔缩小、支气管痉挛等；以及烟碱样症状如肌震颤、肌肉痉挛、肌力减退和肌麻痹。循环系统症状如心率过速、血压升高、心力衰竭、休克等。急性中毒时的精神症状主要表现为谵妄状态、幻觉和明显兴奋，如抢救不及时或不得力则进入昏迷。慢性中毒者及急性中毒后迁延的精神症状可见脑衰弱综合征；癔病样发作如情感暴发、痉挛发作及躯体转换症状如失语、黑朦，一日数次发作；智能障碍如痴呆。

【抢救和治疗原则】 及时和彻底地消除毒物，可采用洗胃及输液措施。特效解毒剂治疗：① 抗胆碱能神经药物——阿托品类药，需及时、足量，1~2mg 肌肉或静脉注射每30分钟至2小时一次，达到轻度“阿托品”化后减量；② 胆碱酯酶复能剂，首选药物为氯磷定，一般用量0.25~0.5g，共2~3次。③ 支持疗法并补充维生素C和B族维生素以及能量合剂。

四、重金属——铅中毒所致精神障碍

铅中毒见于铅矿开采及工业部门，或误服、多服含铅药物，或生活中长期接触含铅食器。铅作用于全身各器官，中毒时主要累及神经、造血、消化、心血管系统和肾。其中毒机制为铅在细胞内与细胞器及蛋白质的巯基位置上与之结合，抑制呼吸色素（如血红素和细胞色素）的生成，影响能量的产生和抑制三磷酸腺苷酶而影响细胞膜的运输功能。

【临床表现】 有急性中毒所致的急性脑病综合征，突发急性谵妄状态，可伴四肢抽搐，癫痫发作，恶心，腹绞痛，肝、肾受损，贫血。慢性中毒则主要表现为脑衰弱综合征，全身肌肉关节酸痛；重者出现反应迟钝、情感淡漠、智能减退和人格改变。此外有典型的中毒性多发性神经炎、运动功能受累、牙龈铅线和腹绞痛。血红蛋白合成受抑制时可有溶血、卟啉代谢障碍是躯体障碍的重要特征。尿铅增高具有诊断意义。

【治疗】 ① 消除中毒原因；② 应用解毒剂如依地酸钙钠（解铅乐）及二巯基丁二酸钠进行驱铅治疗；③ 应用小剂量精神药物对症治疗精神症状。

【诊断与鉴别诊断】 本节所致精神障碍的正确及时诊断对治疗和预后有着重要意义。可利用先进的检测仪器对血中、尿中毒物进行定性、定量测定是确诊的重要依据。结合病史、特征性的躯体症状和体征对诊断甚为重要。

【病程和预后】 急性中毒预后好、病程短，慢性中毒则迁延、预后不良。

（舒良）

第八章 精神分裂症

精神分裂症 (schizophrenia) 是一种常见的病因未明的精神病。多起病于青壮年, 具有特征性的思维、知觉、情感和行为等多方面的障碍。一般无意识及智能障碍。病程多迁延。

【患病率】 根据1982年国内12个地区精神疾病流行病学抽样城乡各500户调查资料, 城市居民平均时点患病率为6.06%, 农村为3.42%; 总患病率(包括已愈和未愈者)城市为7.11%, 农村为4.26%, 城市居民明显高于农村。是各类精神病中患病率最高的一种。

患病率与家庭经济水平呈负相关: 1982年调查资料表明, 经济水平低的居民平均患病率为10.16%, 经济水平高的为4.75%。美国 Faris 和 Dunham 对芝加哥城区精神分裂症患者患病率调查资料(1930~1933), 以及 Hollingshead Redlich (1958)对纽约附近社区的调查资料, 均发现最低社会阶层的患病率最高。此种分布特点也见于英国 Nottingham 调查资料(1987)。

性别与患病率: 我国1982年精神疾病流行病学调查资料, 女性患病率高于男性, 城乡均有此差异, 且以35岁以上年龄组较明显, 男:女为1:1.6。

【发病率】 国内70年代上海、四川、大庆、天津和山东崂山的回顾性调查, 以上海和四川的年发病率数字最高, 为0.27%和0.35%; 山东崂山最低, 为0.09%。北京海淀区为0.12%。80年代广东省揭阳县1978~1987年精神分裂症发病率调查, 年发病率为0.09%~0.22%平均为0.16%。英国 Nottingham 城市1983~1984年的平均年发病率为0.16%, 另两地为0.11%和0.14%。西德 Mannheim 的年发病率较高, 为0.54%。这些差别可能更多地反映了精神分裂症概念上的不同, 以及调查方法上的差异。

【病因和发病机制】

(一) **遗传因素** 家系调查, 孪生子和寄养子调查资料, 证明遗传因素在本病的发生中有一定的作用。

国内外有关精神分裂症家系调查, 发现本病患者近亲中的患病率比一般居民中高数倍。与患者血缘关系越近, 精神分裂症的预期发病率越高。

国内四省八市县精神分裂症遗传流行病学调查(1990)15岁以上人口本病的患病率为4.05%, 先证者家系(184例)中患病率为7.47%比群体患病率高20倍。

有关孪生子的研究报告, 各家的具体数字有差异, 但有一点共同: 即精神分裂症单卵孪生的同病率比双卵孪生一般高4~6倍。Kallmann (1946) 纽约的孪生子调查: 单卵孪生的同病率为69%, 双卵孪生为10%经年龄校正, 发病机率分别为86%和14%。挪威中心出生登记所的数据较低, 单卵孪生同病率为25%~38%, 双卵孪生同病率为4%~10%。可能与病人病情较轻有关。

寄养子研究: 为了排除精神分裂症病人家庭环境的影响, 对本病患者的子女进行了寄养研究。Heston (1966) 调查精神分裂症母亲的47名子女, 自幼寄养在父母精神健康的家庭, 与50名双亲健康的寄养子女作对照。成年后进行检查: 实验组有5人患精神分

裂症，对照组无1人；病态人格实验组有22人，对照组9人，有显著差别。

以上资料说明遗传因素在本病的发生中起一定作用。至于遗传途径，目前尚处于假设阶段。许多作者倾向于多基因遗传：即疾病是由于几对致病基因和环境因素共同起作用而起病。近几年来由于分子遗传学的进展，使基因定位有了可能；英国 Sherrington (1988) 在精神分裂症7个家族聚集性较明显的家系中的研究，提出本病的病理基因位于第5对染色体。但未能得到其他作者，如美国 Kennedy 等用同样探针对精神分裂症大家系的连锁分析资料的支持。英国 Crow 提出了精神分裂症素质基因位于性染色体假性常染色体区域的假设。这些假说正在进一步验证中。

(二) 社会环境因素 精神分裂症多发生在经济水平低或社会阶层低的人群，为国内外本病患病率调查的地区分布特点所证实。我国1982年调查资料表明，经济水平低的居民的患病率是经济水平高的居民的两倍。某些发病率调查资料，亦发现有同样趋势。Hollingshead 等 (1958) 在 New Haven 社区调查，统计半年内的发病率，发现社会低阶层人群的发病率为高阶层人群的3倍。Giggs 和 Cooper (1987) 在英国 Nottingham 的发病率调查资料，得出了同样结论。而躁郁症则未见这种分布特点。推测这可能与经济水平低，社会阶层低的人群，社会生活环境差，生活动荡，职业无保障等心理社会应激的负荷大有关，在遗传素质的基础上容易发病。

(三) 躯体生物学因素 丹麦精神病学家 Schulsinger 自1962年以来对母亲患严重精神分裂症的166名子女，进行了前瞻性调查，发现这一组高危人群长大后是否患精神分裂症与出生时的并发症如窒息、子痫等有关。追踪时患精神分裂症者，67%在出生时有某种合并症。提示在遗传负荷相类似的情况下，是否患精神分裂症取决于环境因素。

1957年芬兰赫尔辛基有流感病毒 A₂ 流行，Mednick 等对1957年11月至1958年8月出生的青年（年龄26.5岁）进行检查，发现胎儿于第4~6个月暴露于 A₂ 病毒流行者，成年时患精神分裂症者明显高于对照组。作者推测这与病毒感染影响了胎儿的神经发育的危险因素有关。

(四) 神经生化病理假说 精神分裂症的发生可能是由于体内代谢异常，产生有毒的中间产物造成自体中毒的假说由来已久。近20多年来由于脑生化研究，发现中枢神经单胺类等递质在保持和调节正常精神活动中起重要作用。某些精神药物或抗精神病药物的治疗作用，与某些递质或受体的功能有密切关系，因此提出种种假说：如中枢5-HT 和 NE 通路功能障碍假说等等。其中以多巴胺活动过度假说，受到较大的重视。因为酚噻嗪类和丁酰苯类药物能较有效地控制精神分裂症的症状，其药理作用是与阻滞多巴胺受体功能有关。此外慢性苯丙胺中毒患者，可出现与精神分裂症十分相似的某些症状，而苯丙胺是多巴胺能的促动剂。用 ³H-Haloperidol 和 ³H-Spiperone 与受体结合的方法，发现精神分裂症病人脑尾状核和壳核与上述同位素标记的神经阻滞剂的结合力明显高于对照组病人，说明精神分裂症病人突触后 DA 受体有增敏现象。最近报道用 PET 利用放射性示踪物上发射出来的正电子辐射，对脑生化代谢和受体功能进行检查。除发现精神分裂症病人前额叶葡萄糖代谢明显下降外，纹状体 D₂ 多巴胺受体增加3倍之多（未服抗精神症药物的病人），支持 D₂ 受体功能过度的假说。与递质合成或降解有关酶的活性测定：多数报告慢性精神分裂症血小板单胺氧化酶 (MAO) 活性低于正常对照。

(五) 脑结构研究 CT 和 MRI 的研究，发现约30%~40%精神分裂症病人有脑室

扩大或其他脑结构异常。脑室扩大也可见于初次发病的早期精神分裂症病人或精神分裂症高发家庭子女发病前的青少年。推测这可能是病人早年罹患中枢神经系统疾病的反映。最近的研究资料，除发现脑室扩大，且以前额角最为明显外，并发现胼底体有明显的发育异常。这类病人临床特点是有明显的阴性症状，对治疗不敏感。根据以上各方面资料，Crow 等提出了精神分裂症 I 型 II 型的概念。I 型临床以阳性症状为主（幻觉、妄想），对神经阻滞剂治疗反应好，无智力障碍，推测以 D₂ 受体增多为病理基础；II 型以情感淡漠、主动性缺乏等阴性症状为主，对神经阻滞剂反应不良，病理过程相对不可逆，有时存在智力障碍。

由于 D₂ 受体主要集中在纹状体，PET 和尸检资料均表明 D₂ 受体在皮质非常少，如何解释精神分裂症的思维、意志等障碍是神经生化和精神病理研究者十分关注的问题。

近年来根据神经生理、生化等的研究资料，提出了以下不同的假设。

Carlson(1990)提出精神分裂症是由于皮质下 DA 功能亢进和谷氨酸系统功能不平衡假说。其根据是 PCP (Phencyclidine) 是一种拟精神病药物，可产生模拟精神分裂症的症状。PCP 的主要作用部位是谷氨酸受体，它实际上是谷氨酸的非竞争性拮抗剂。

Robbins 等 (1990) 提出精神分裂症的额叶-纹状体功能缺陷假说。用氟去氧葡萄糖 (FDG) 对精神分裂症进行 PET 的研究资料，多数均发现额叶、基底神经节和颞叶 3 个脑区的葡萄糖代谢较枕叶、小脑或白质为低。其他脑血流图、EEG 研究资料亦支持病人有额叶功能缺陷的看法。此外神经病理变化的绝大多数报告亦均发现位于额叶。

从现有资料可以看出：精神分裂症是一种具有遗传基础的疾病，环境中的生物、心理和社会环境因素对发病具有一定影响。部分病人具有脑结构和发生上的异常。遗传的传递方式、环境因素的作用以及脑结构形态异常，神经生化变化和临床特点的关系有待进一步阐明。

【临床表现】

(一) **精神症状** 本病的临床症状十分复杂和多样，不同类型、不同阶段的临床表现可有很大差别。但它具有特征性的思维和知觉障碍、情感、行为不协调和脱离现实环境。现分别介绍如下：

1. **联想障碍** 联想过程缺乏连贯性和逻辑性是本病具有特征性的症状。其特点是在意识清楚情况下，病人的言谈或书写，虽然语句语法正确，但语句之间，或上下文之间缺乏内在意义上的联系，因而缺乏中心内容。交谈时可表现为对问题的回答不切题，对事物叙述不中肯，使人感到不易理解，称思维松弛；严重时，言语支离破碎，即破裂性思维，甚至个别语句之间也缺乏联系，称“词的杂拌”。

有时病人可在无外界原因的影响下，思维突然中断，即思维中断，或涌现大量思维并伴有明显不自主感，称思维涌现（强制性思维）。有些病人用一些很普通的词或动作，表示某些特殊的，除病人自己以外别人无法理解的意义，称病理性象征性思维；或将两个或几个完全无关的词拼凑起来，赋予特殊意义，称语词新作。这些都是精神分裂症病人思维联想过程带有特征性的症状。

2. **情感淡漠、情感不协调**也是精神分裂症的特征。情感淡漠最早涉及的是较细腻的情感，如对同志、朋友欠关心，对亲人欠体贴等。病情加重后，病人可对周围事物的情

感反应变得迟钝,对生活和学习的兴趣减少。随着疾病的发展,病人的情感日益淡漠,甚至对使人莫大痛苦的事情,也表现惊人的平淡。最后病人可丧失与周围环境的情感联系。

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

3. 意志活动减退或缺乏 病人的活动减少,缺乏主动性,行为变得孤僻、被动、退缩,即意志活动减退,病人对生活、学习及劳动的要求减低,如不主动与人往来,无故旷课或旷工等。严重时对生活的基本要求亦如此。如病人不注意清洁卫生,长期不洗澡、不理发;终日无所事事,呆坐或卧床。

部分病人的行为与环境不配合,如吃一些不能吃的东西(如肥皂、污水),伤害自己的身体等等,称意向倒错。

4. 其他常见症状 不见于所有的类型,但在一定类型、一定阶段,可以是本病突出的症状。属于此类者有幻觉、妄想和紧张症候群。

精神分裂症病人的幻觉和妄想,内容多较荒谬和脱离现实,且多不愿意暴露其病态体验而加以隐蔽。

幻听有时可持续相当长的时间。主要是言语性幻听,内容往往是使病人不愉快的;威胁病人或命令病人做这个,不做那个(命令性幻听),评论病人的言行(评论性幻听),说出病人的思想(思维鸣响),或思维被广播。病人的行为受幻听的影响,可与幻听对话,作侧耳倾听状,或沉醉于幻听中;自笑、自语。幻视较少见。有时可有幻味,幻触和幻嗅。

人格解体在本病亦不少见。病人感到脑袋离开了身体,走路时不感觉有下肢存在。或病人诉述丧失了完整“我”的感觉,“我”分裂成为2个或3个,自己是其中的一个,只有部分精神活动或肉体受自己支配等等。

妄想亦较常见。妄想可见于其他许多精神疾病,并不是精神分裂症的特征性症状。精神分裂症时的妄想具有内容荒谬,泛化的特点。以关系妄想、被害和影响妄想最常见。如某病人最初认为邻居和同事的举止行为和他有关系,后来则认为其所到之处,不论在街上、公共汽车、商店里人们的谈话都在议论他,甚至报纸新闻、广播内容也含沙射影地说他,周围人的一言一行、一举一动,咳嗽、吐痰、关门等等都是“信号”,暗示他,要害他。有的病人坚信有外力在控制,干扰和支配他的思想和行为(被控制感)。甚至认为有某些特殊仪器、电波、电子计算机在操纵或控制他(影响妄想)。有时则坚信自己的内心体验,所想的事已尽人皆知(被洞悉感)。被控制感,影响妄想和被洞悉感是精神分裂症的特征性症状。

原发性妄想也是精神分裂症的特征性症状。这种妄想发生突然,完全不能用病人当时的处境和心理背景来解释。例如一病人从外地回来,一下火车突然感到环境变了,周围人的态度也变了,行人以特殊眼光看他,家人的态度也与往常不同,都在议论与他有关的事等等。

紧张症症候群,参见常见类型。

5. 自知力一般均受损害。绝大多数病人不认为自己的病态体验是因为自己有病,而认为是由于某些人的恶意加害于他。由于缺乏自知力,病人往往不愿意接受治疗。精神分裂症病人大多没有意识障碍。妄想、幻觉、联想障碍等都是在意识清晰情况下出现。

如果病人合作，一般都查不出智能活动障碍。

精神分裂症的症状，可因疾病类型、临床阶段有很大不同。在急性阶段，临床症状以幻觉、妄想等为主，这类症状又称阳性症状。慢性阶段，临床主要症状是思维贫乏、情感淡漠、意志缺乏、孤僻内向为主，又称阴性症状。这种区分是相对的，首先临床占主导症状因类型而异；其次同一阶段病人可有急性和慢性两种症状。

根据世界卫生组织对急性期精神分裂症症状306例（1973）的统计，最常见精神症状依出现的频率排列如下：自知力缺乏，幻听，援引观念，关系妄想，敏感多疑，情感淡漠，语声与病人对话，妄想情绪，被害妄想，思维异化，思维鸣响最常见。出现频率为50%~97%。

1982年我国城乡社区精神分裂症181例，大多为病程5年以上的病人，约占80%，其中10年以上的慢性精神分裂症占25%。精神症状出现的频率以症状出现的例次排列如下；以情感淡漠，伴幻觉的被害嫉妒妄想，思维贫乏，情感倒错，评论性幻听和怪异不系统妄想较为常见。

病例1 以阳性症状为主的急性精神分裂症病例

病人曲××，男，18岁，1982年6月28日因一年来疑人迫害，数次自杀未遂，半年来自语自笑，追求异性，感到有仪器“波折器”控制自己而入院。

患者有阳性家族史：母系太外祖母有精神异常，具体内容不详。外祖母患精神病多年，怀疑丈夫有外遇。个人史：病前性格敏感多疑，胆小害羞。

病人在4年前被评为“三好学生”，为此受同学议论，生闷气少语。2年前出现学习成绩下降，入睡困难。入院前1年因高考落榜，受家人埋怨。后出现明显行为和思维异常：有时讲“我要跳楼”，曾企图跳楼、触电未遂。怀疑别人对他不怀好意，路人故意冲他吐痰。入院前半年，自语、自笑，思维内容离奇，病人自语：“我要死了，哥哥爸爸再见了，拜上帝，波折器控制我”，“××，我爱你。”性欲亢进裸体，秽语。

入院前3个月曾在某地方医院服用氯丙嗪，肌注氟癸酯。精神症状无好转。出现肌张力增高，手抖，流涎、躯体扭转痉挛和吞咽困难等药物性帕金森综合征。

入院体检：除上述帕金森症状外，躯体，神经系统检查无阳性所见。血、尿、二便化验常规，ECG，EEG均正常。

入院时精神状况：病人接触被动，有自笑，时间、地点和人物定向力好。在医生提问下，谈出以下体验：近半年来常听到不熟悉的人的语声，男女均有，有时命令他：“要他投井”。入院后，声音命令他：“躺在床上”，有时议论他，说他“无能”。偶尔感到脑内有声音，声音与他的思想一致。在家中曾多次闻到死尸气味。有时感到自己的身体一会变大，一会变小。病人坚信有某种“波折器”控制他的思维行为。喊女孩的名，自笑，认为卧床都是仪器控制的结果。交谈时，情感与外界环境不配合，常闭眼无声地发笑。病人生活自理差，洗漱、更衣需督促。高级意向减退，对今后无打算，性本能活动增强。记忆，智能未见明显缺陷。否认有病，无自知力。

本例病人的精神症状是在有一定的精神刺激下发病，遗传负荷阳性，精神症状内容和结构均比较离奇，脱离现实，以阳性症状为主。

感知障碍：有命令性幻听、评议性幻听、人格解体和思维鸣响。曾有一过性幻嗅。

思维过程零乱，有关系妄想和影响妄想，认为自己行为均受“波折器”控制。情感不配合，高级意向减退，伴有本能性欲亢进。

症状学诊断：幻觉妄想状态

疾病学诊断：精神分裂症偏执型

病例2 以阴性症状为主要临床表现的病例

患者××，20岁，男，饭店服务员，因5年来逐渐加重的孤僻少语，生活懒散，发呆发愣，学习和工作能力下降而住院治疗。

病前性格内向，学习主动刻苦，成绩优秀。既往无严重躯体疾病史。出生于工人家庭，从小受双亲疼爱。无阳性家族史。

患者15岁入高中前为优秀生，入高中后不久，无诱因出现生活懒散，说话少，不讲个人卫生，很少主动洗漱，换衣，吃饭要人叫。学习被动，经常不做作业，受家长责备亦无动于衷。高中毕业时成绩从以往名列前茅变为全班末名。参加工作后常无故不上班，在家发呆或卧床。不关心家人，行为幼稚，和母亲搂抱，撒娇。有时在街上呆看女性，夜间偷看别人谈恋爱时，把阴茎露出，呆站。5年来病情逐渐加重。

躯体及神经系统检查：未见异常。

精神状况检查：接触被动，回答问题尚切题。思维贫乏突出。自称“脑子变空了”，回答问题多用“不知道”“差不多”，或低头发呆，不语。否认有幻觉、错觉，未引出妄想内容。在病房多独处，少语，对周围事物反应淡漠，打扑克时表情呆板，受责备时无表情反应。情感淡漠。生活需督促，对病情无自知力。对住院无所谓。

本例病人在无明显诱因下发病，病前性格内向，病程5年缓慢发展。临床症状以日益加重的意志活动减退，情感淡漠，思维贫乏，阴性症状为主，伴有幼稚和带性色彩行为。未发现幻觉，妄想等阳性症状。自知力缺乏。

症状学诊断：情感淡漠，思维贫乏，意志活动减退。

疾病学诊断：精神分裂症、单纯型

(二) 常见临床类型 本病根据临床症状群的不同，可划分不同类型。类型与起病和病程经过，以及治疗反应和预后有一定关系。常见类型如下：

1. 单纯型 较少见。根据1982年全国12个地区城乡精神疾病流行病学调查资料，本型在各类型中，城市为2.2%，农村为4.9%。本型青少年时期发病，起病缓慢，持续进行，病情自动缓解者少。早期可出现类似神经衰弱症状：易疲劳，软弱无力，失眠，工作效率下降等。临床表现为日益加重的孤僻、被动、生活懒散和情感淡漠。幻觉妄想不明显。此型病人在发病早期常不被注意，可被误认为思想不开朗或性格问题，往往经过数年病情发展至较严重时才被发现。治疗效果较差。

2. 青春型 较常见。1982年流行病学调查资料，在各类型中城市占18.4%，农村占13.6%。此型多发病于青春期，起病较急，病情发展较快。主要症状是思维内容离奇，难以理解，思维破裂。情感喜怒无常，表情做作，扮弄鬼脸，傻笑。行为幼稚、愚蠢，常有兴奋冲动行为及本能（性欲、食欲）意向亢进。可有意向倒错表现。幻觉妄想片断零乱，此型病程发展较快。但如及时治疗，效果较好。

3. 紧张型 国内外资料，此型已大有减少。国内1982年流行病学调查资料，城市2例（占1.5%），农村无1例。起病较快，多在青、壮年发病，以木僵状态多见。病人言语运动受抑制，程度不同：从运动缓慢、少语少动（亚木僵状态）到固定于某个姿势，不语不动，不饮不食，对环境变化毫无反应（木僵状态）。病人肌肉紧张，可处于某个固定姿势不动，呈蜡样屈曲。紧张性木僵可与短暂的紧张性兴奋交替出现，此时病人出现冲动行为，如突然起床，无目的地砸破东西，然后仍旧躺下，此型可有自动缓解，治疗效果较其他类型好。

4. 偏执型 又称妄想型，约占住院病人和社区群体调查精神分裂症病人的一半以上。发病年龄多在青壮年或中年，起病较缓慢。病初表现敏感多疑，逐渐发展成妄想，

并有泛化趋势，妄想内容日益脱离现实，结构可系统化，亦可零乱。有时可伴有幻觉和感知综合障碍。情感和行为常受幻觉或妄想支配，表现疑惧，甚至出现自伤及伤人行为。精神衰退现象较不明显，因此在发病后相当长时间内，病人尚能维持日常工作。治疗效果较好。

5. 其他类型 除上述传统的4个类型以外，临床上述各型部分症状同时存在，难以分型者，并不少见，称未分型。国际疾病分类 ICD-10，对本病的分型，除传统的4型外，有未分化型 (undifferentiated schizophrenia)，精神分裂症后抑郁 (post schizophrenia depression) 以及残留型 (residual schizophrenia) 及其他。

当精神分裂症症状部分或大部分控制后，部分病人出现抑郁状态，可持续较久。这种抑郁状态可能是本症症状的组成部分，也可能是病人的心理反应，或由神经阻滞剂引起。抑郁一般达不到重性抑郁的程度，但存在自杀的危险性，临床上应予重视。称精神分裂症后抑郁。

当早期的阳性疾病已基本消失，病程迁延呈慢性、临床症状以阴性症状为主，称精神分裂症残留型。

(三) 发病、病程和预后 约 $\frac{1}{2}$ 病人在20~30岁发病，少数可在儿童及中年以后起病。起病可急、亚急或慢性。以慢性和亚急性者居多，约占 $\frac{2}{3}$ 。

病程有间断发作和持续两类。前者在精神症状急剧出现一段时间后，间隔以缓解期。有的病人发作一次缓解后终生不再发作。后者病程迁延呈慢性。部分病人可出现精神衰退。

预后与临床特点和治疗有关。一般起病较急，有明显诱因，病前性格无明显缺陷，家族遗传史不明显，病程为间断发作预后较好。如能早期发现及治疗，多数可获得较满意疗效，症状可及时控制。预后随着抗精神疾病药物等的广泛应用，临床缓解率有明显提高。

预后与家庭照顾有关。近年来社会心理因素对病程和预后的影响得到重视。国内对176例社区精神分裂症病程5年以上者，用多元逐步回归法，分析18个因素与病人现状关系的研究资料表明，预后与家庭照顾好坏的关系最密切，其次是治疗情况和复发次数。

(四) 体格检查及实验室检查 病人的一般体格检查，神经系统检查及血、尿、便常规化验均无特异性异常发现。

【诊断与鉴别诊断】 当前精神分裂症的诊断主要根据临床特点，即建立在临床学的基础上。

诊断主要依据是：

1. 具有较特征性的思维和知觉障碍，情感不协调、平淡以及意志活动缺乏症状。
2. 病程有缓慢发展迁延的趋势。
3. 无特殊阳性体征，绝大多数病人没有意识及智能障碍。

当本病的特征性症状表现还不明显，或症状不典型时，早期诊断较为困难，常需要经过较密切的观察才能确诊。

本病需要与下列疾病进行鉴别：

(一) 神经衰弱 部分精神分裂症病人，尤其是单纯型病人，早期可出现失眠、易疲劳、工作效率下降等类似神经衰弱的症状。但神经衰弱病人的自知力是完整的，病人完

全了解自己病情变化，情感反应强烈，积极要求治疗，有时甚至对自己的病情估计过重。早期精神分裂症病人有时虽有一些头痛，失眠的诉述，但没有相应的情感反应，无迫切治疗要求。若仔细追溯病史，则可发现这些病人早已有有人格改变，不能适应环境，兴趣减少，情感迟钝，行为孤僻，不修边幅或思维离奇等症状。

(二) 强迫性神经症 部分精神分裂症的临床症状以强迫状态为主，此时需要与强迫症鉴别。本病的强迫症状内容较荒谬离奇，病人对强迫性体验的情感反应不鲜明，自知力不完整，缺乏迫切摆脱病态体验的强烈愿望和要求，这些都与强迫性神经症不同。

(三) 躁狂症 急性起病并表现兴奋话多的精神分裂症病人应与躁狂症鉴别。躁狂症患者情感活跃、生动，有感染力，情感与思维内容配合。病人与周围接触主动，洞察和反应敏捷。精神分裂症病人虽然言语动作增多，但不伴有情绪高涨，病人与环境接触不好，情感变化与环境不配合，动作较单调、刻板。

(四) 抑郁症 木僵状态的病人应与严重抑郁症相鉴别。抑郁症患者病情严重时言语思维缓慢，动作迟缓困难，有时可达到木僵程度，外表与紧张型木僵十分相似。但抑郁症患者的情感是低落而不是淡漠，经过医生的努力仍可得到一些应答性反应，如简短切题的回答或眼神表情的反应，思维内容与情感配合。紧张性木僵病人接触困难，表情呆板，情感淡漠，不管医生尽多大努力，均不能唤起病人情感上的共鸣或应答反应。

(五) 反应性精神障碍 在明显精神因素影响下起病的精神分裂症，其早期症状可带有反应色彩，需要与反应性精神障碍相鉴别。精神分裂症病人的妄想体验，随病程的发展，在内容和结构上，距精神刺激愈来愈远，日益脱离现实，病人不主动暴露其内心体验，对病态体验也缺乏相应的情感反应。反应性精神障碍的患者情感反应鲜明强烈，病人往往不愿意主动诉述自己的体验，以求得周围人的支持与同情，而且症状可随精神因素的解除而逐渐消失。这些都有助于鉴别诊断。

(六) 症状性精神病 伴有躯体疾病的精神分裂症应与症状性精神病相鉴别。症状性精神病时，可出现类似精神分裂症的症状：思维不连贯、幻觉、妄想、运动性兴奋或抑制、淡漠等。特别在亚急性起病或躯体因素已消失，而精神症状仍存在时，需要与精神分裂症鉴别。意识障碍，症状昼轻夜重的波动性，恐怖性的幻视，均有助于鉴别诊断。此外，两者的病程经过不同，症状性精神病的症状，只是在某一阶段可与精神分裂症相似。

(七) 脑器质性精神病 脑器质性精神病多具有智能障碍和神经系统阳性体征，一般鉴别诊断不难。近年来发现许多散发性脑炎，常以精神症状为首发症状。有资料报告，约半数病人早期缺乏神经系统阳性体征，因而造成误诊。常见的精神症状有：木僵状态、淡漠、少语、精神运动性兴奋，各种感知障碍、幻觉、视物变形和妄想等。如不详细全面检查容易误诊为精神分裂症。但周密的精神和神经系统检查，往往能及时发现问题。病人有定向、记忆和注意障碍，以及反应迟钝，小便失禁等脑器质性损害症状。此外，病毒感染的前驱症状，脑电图弥散性异常，可作为诊断的重要依据，如有脑脊液细胞数和蛋白量增加，可进一步协助诊断。

为使精神分裂症的诊断标准规范化，尽可能避免因诊断标准掌握宽严不一影响临床和科研资料的可比性。近年来制订了操作性临床工作诊断标准。现将1994年中华医学会制订的临床工作诊断标准（CCMD-ⅡR）介绍如下：

诊断标准：必须具备下列四条标准的要求：

1. 症状学标准 确定无疑有下述症状中的至少两项,且各症状并非继发于意识障碍、智能障碍以及情感高涨或低落。

(1) 联想障碍:明显的思维松弛或破裂性思维,或逻辑倒错,或病理性象征性思维。

(2) 妄想:原发性妄想(如妄想知觉、妄想心境)或妄想内容自相矛盾,或毫无联系的两个或多个妄想,或妄想内容荒谬离奇,不需核实即可肯定为病理性的。

(3) 情感障碍:情感倒错或情感不协调。

(4) 幻听:评论性幻听,或争议性幻听,或命令性幻听,或思维化声,或连续1个月以上反复出现的言语性幻听,或听到的声音来自体内某一部分。

(5) 行为障碍:紧张症状群,或怪异愚蠢行为。

(6) 意志减退,较以往显著的孤僻、懒散;或思维贫乏,或情感淡漠。

(7) 被动体验,被控制体验,或被洞悉感,或思维被播散体验。

(8) 思维被插入,或被撤走,或中断,或强制性思维。

2. 严重程度标准 自知力丧失或不完整,并至少有下列情况之一:

(1) 社会功能明显受损。

(2) 现实检验能力受损。

(3) 无法与病人进行有效的交谈。

3. 病程标准 精神障碍至少持续3个月。单纯型另作规定。

4. 排除标准

(1) 上述症状可肯定并非由于脑器质性精神障碍、躯体疾病所致精神障碍及精神活性物质所致精神障碍所引起。确诊的未缓解的精神分裂症病人,若再患上列各种疾病,应下两个诊断。

(2) 若症状同时符合情感性精神障碍和精神分裂症的诊断标准,则出现上述症状的持续时间至少长于情感性精神障碍的持续时间二周,方诊断为精神分裂症。

【治疗】 精神分裂症的治疗中,抗精神病药物治疗起关键性作用。支持性心理治疗,改善病人社会心理环境,以及为提高病人返回社会的社会适应能力的康复措施和训练亦十分重要。一般在急性阶段,以药物治疗为主;至慢性阶段,用药物减轻精神症状的同时,社会心理康复措施起更重要的作用。后者在减少和预防复发,提高病人社会适应能力十分重要。

(一) 抗精神病药物治疗 抗精神病药物,又称神经阻滞剂,能有效地控制精神分裂症急、慢性精神症状,尤其是急性阳性症状。30多年来已广泛应用于临床。最常用的抗精神病药物,有以氯丙嗪为代表的吩噻嗪类药物;以氟哌啶醇为代表的丁酰苯类以及以泰尔登为代表的硫杂蒽类药物。按临床作用特点,可分为低效价和高效价两类,前者以氯丙嗪为代表,以镇静作用强、抗兴奋和抗幻觉、妄想作用明显,锥外副作用较轻为特点。第二类以氟奋乃静、三氟拉嗪为代表,此类药物的抗幻觉、妄想作用较突出,但锥外副作用较严重,无镇静、抗兴奋作用。药物的选择,应考虑到临床症状特点,处于急性或慢性阶段,以及以阳性或阴性症状为主。

1. 急性期系统药物治疗 首次发病或复发病人的治疗,抗精神病药物治疗力求系统和充分,以获得较好的临床缓解,一般疗程为2~3个月。常用抗精神病药物有:

(1) 氯丙嗪:有明显的镇静、控制兴奋以及抗幻觉妄想作用。适用于有精神运动性

兴奋和幻觉妄想状态的各种急性精神分裂症病人。剂量一般 300~400mg/d。60 岁以上老年人的剂量酌减。

(2) 奋乃静：除镇静作用不如氯丙嗪外，其他同氯丙嗪。此外对心血管系统、肝和造血系统的副作用较氯丙嗪轻。适用于老年、躯体情况较差的患者。成年人治疗量 40~60mg/d。

(3) 三氟拉嗪：药物不但无镇静作用，相反有兴奋、激活作用。故除有明显抗幻觉妄想作用外，对行为退缩、情感淡漠等症状有一定疗效。适用于精神分裂症偏执型和慢性精神分裂症。成人剂量 20~30mg/d。

(4) 氟哌啶醇：是丁酰苯类药物。本药能较迅速控制精神运动性兴奋外，对慢性症状亦有一定疗效。成人剂量每日 12~20mg。

(5) 长效制剂：适用于有明显精神症状而拒服药或有藏药企图的病人，以及对于巩固疗效，预防复发维持治疗的病人。治疗剂量：氟癸酯，12.5~50mg，每 2~3 周肌肉注射一次；哌普嗪棕榈酸酯，50~100mg，每 3~4 周肌注一次；五氟利多，40~60mg，每周一次。维持剂量：氟癸酯，12.5~25mg，每 4~6 周肌注一次；哌普嗪棕榈酸酯，50~100mg，每 6~8 周肌注一次；五氟利多，10~30mg 每周一次。

剂量应因人而异。一般从小剂量开始，缓慢加量，速度因个体对药物的耐受情况和对药物的敏感性而异。一般于 10 天至 2 周内加至治疗剂量，达到治疗量 4~6 周内控制急性精神分裂症症状。

2. 继续治疗和维持治疗

继续治疗：在急性期精神症状业已得到控制后，宜继续用治疗剂量持续一个月左右，以期继续获得进步。

维持治疗：采用维持治疗，对减少复发或再住院十分有价值。一般建议在第一次发作后，用药物维持治疗两年。如果病人为第二次发作，药物维持的时间更长一些。药物剂量应逐渐减量，一般在 3~6 个月后逐渐减至治疗量的 $\frac{1}{2}$ ，如病情稳定，可继续减量减至 $\frac{1}{4}$ 或 $\frac{1}{5}$ 。

3. 合并治疗 原则上应尽可能使用一种抗精神病药物。有时可将低效价和高效价神经阻滞剂合并使用，但宜以一种为主。当病人有抑郁症状时，必要时可合并抗抑郁药物。抗锥体外副作用的药物，如安坦，一般在副作用出现后才合并使用。

长期使用神经阻滞剂，易出现迟发性运动障碍。目前尚缺乏有效的治疗方法，应尽量预防其发生。故应① 尽可能用最小剂量，保持最佳效应；② 避免用超大剂量；③ 尽可能少用抗胆碱药物；④ 可采用“药物假期”，即周末停药；⑤ 早期识别迟发性多动障碍。

新型抗精神病药物氯氮平，有锥体外副作用小的优点，抗精神病作用明显。但该药可引起白细胞减少。故不宜作首选药物。适用于难治性精神分裂症病例，即经 2~3 种抗精神病药系统治疗无效者，并在定期白细胞监测的条件下进行。在治疗开始的 2~3 个月内，应每周测白细胞总数及分类一次，一旦出现粒细胞下降，应立即停药。

(二) 环境、心理治疗和社会心理康复 精神分裂症是在易感素质和环境中不良影响、生活应激相互作用下产生的。因此在治疗过程中要了解与发病有关的应激因素，病人在病情好转阶段对疾病的态度、顾虑，以及时给以支持性心理治疗，并协助病人解决

家庭和工作环境中的不良心理应激。

社会心理康复工作在住院条件下即应重视：重视病人院内的社会生活，如开展有组织的文娱、工疗活动，加强工作人员和病人的交谈、重视病人和社会、家庭的联系等。

社区康复是以社区为基础，动员家庭和社会力量，开展以精神分裂症病人的社会心理康复 (community based rehabilitation)，当前受到国际、国内精神病学界的重视。研究资料表明，病人出院后能否减少复发，不仅与药物维持治疗，而且与家庭对病人的态度有关。来自家庭环境中的应激，情绪紧张因素，如过多的指责、批评，对病人的敌视态度，容易使病情发生波动。对病人家庭进行心理教育，对减少病情波动，有良好效果。如对病人家庭成员进行教育：疾病的本质，为什么要服药，应激对病人的影响，如何减少应激等。另一方面对慢性精神分裂症病人，进行康复、日常生活能力和人际交往能力训练，职业劳动训练，以提高病人返回社会时的社会适应能力，有积极意义。此外在有条件的情况下，在社区建立过渡性的康复机构，如日间住院，工疗车间，工疗站等亦有积极意义。

【预防】 在精神分裂症的一级预防尚未有肯定措施以前，预防的重点应放在早期发现、早期治疗和预防复发上，因此在基层卫生人员中普及精神病防治知识，建立社区精神病防治组织和机构，使精神分裂症病人能及早被发现，及时得到治疗机会和康复措施，十分重要。社区精神病康复机构的建立，为解决病人的社会心理康复和就业，提供了条件，并对预防复发和衰退有积极作用。

遗传因素是精神分裂症发生的因素之一。处于生育年龄的病人，在精神症状明显时，不宜生育子女。如双方均患过精神分裂症，则更要避免生育。调查资料表明：父母双方均为精神分裂症患者，其子女罹患此病的机率为 39.2%，较父母一方为此病患者的子女的机率 16.2% 高出一倍左右。

附 偏执性精神障碍

偏执性精神障碍，是一组以持久的妄想为主要临床症状的精神障碍的总称，病人行为和情感反应与妄想观念一致，无幻觉或精神衰退，智能保持良好。包括偏执狂、偏执状态和更年期偏执状态。

一、偏 执 狂

是一种罕见的精神障碍。病程缓慢发展，以持久、不可动摇和高度系统化的妄想为本病突出特征。妄想是在对事实的片面评价的基础上发展起来的。思维始终保持条理和有逻辑，情绪和行为与妄想一致，没有幻觉。

本病的发病机制不明。多数学者认为是在个性缺陷的基础上，遭受精神上的挫折而发展起来的。这类病人多具有特殊的性格缺陷，表现为主观、固执、敏感多疑，自尊心强，自我中心，自命不凡，爱好幻想等，有偏执型人格之称。大多是在精神因素与周围发生多次冲突的基础上而逐渐发展起来的。在妄想影响下，易与周围人发生纠纷和冲突，使其病态推理又进一步增强。常以被害妄想开始，继之可出现夸大妄想，相互交织。病人认为受到迫害而到处申诉，不惜废寝忘食，日夜奔走，或写大量控告信，散发给有关部门，不达目的誓不罢休。以后可出现夸大妄想，自命不凡，认为旁人因嫉妒他的才华，对

他进行迫害等等。钟情和疑病妄想少见。

本病男多于女，多见于中年人，以脑力劳动者多见。妄想一旦形成，虽可因环境的影响加重或缓解，但很难完全消失。年老后，妄想可趋缓和。即使病期很长，亦不出现衰退。

偏执狂具有独特的临床特征，诊断并不困难。须排除精神分裂症偏执型、心因性妄想症以及有害物质、躯体疾病所引起的类似精神症状。

治疗方面，可用抗精神病药物，但效果不满意。精神治疗可发挥一定作用。

二、偏执状态

是偏执性精神障碍的一种形式。女性多见，起病多在30~45岁。这类病人的妄想不如偏执狂那样系统、顽固和持久。病人可很好完成工作，社会适应能力保存，往往不去医院就诊。较偏执狂为多，但较精神分裂症偏执型为少。

本症无明显遗传倾向，无脑器质性基础，而是在不健全人格与环境因素（特别是精神创伤）相互作用下发生的。病人有某些偏执型变态人格的个性特点，如自我中心、自命不凡，固执、多疑。当自己的计划或抱负受到挫折时，则认为自己受到迫害；当自己的意见不为他人接受时，则归咎于别人对自己的妒忌。急性精神创伤常为诱发因素。与心因性妄想症不同之处，是心理社会因素解除后，妄想仍继续存在，甚至进一步发展。

临床症状以妄想为主，不少是对现实生活中某一事件的曲解而引起。内容多为迫害性，其次为夸大，嫉妒和钟情。病人往往寻找证据，以作为妄想的根据。在妄想支配下病人寻找保护，跟踪别人，或采取攻击行动。除妄想外无其他思维或感知障碍。如不涉及妄想，病人的情绪反应适当。工作、学习和社会适应能力良好。智能无损害。

病程多呈持续形式，常延续数年而不发生精神衰退。但亦有短期内消失者。

治疗用抗精神病药物心理治疗相结合进行。心理治疗十分重要，以说理教育为主，并应反复进行。调整工作或改换生活环境也很重要。

三、更年期偏执状态

初次发病于更年期，以妄想为主要症状。常见为嫉妒妄想和被害、疑病妄想。妄想内容比较固定，常与现实环境关系密切。对象多是自己的亲属或熟悉者，一般少有泛化。可伴有幻觉，以幻听和内脏幻觉较多见。多与疑病症状或猜疑相联系。与环境接触好，主动向人倾诉其内心体验。病人受妄想或幻觉的影响，情绪易激动，紧张，并可因此产生冲动、拒食、自伤、自杀行为。

治疗方面，可选用氯丙嗪或奋乃静等抗精神病药物，氯丙嗪每日200~300mg，奋乃静每日20~40mg。症状好转后，可减少药量或停药。

(沈渔邨)

第九章 情感性精神障碍

情感性精神障碍 (affective disorders) 是指以心境显著而持久的改变 (高涨或低落) 为基本临床表现并伴有相应思维和行为异常的一类精神障碍。此类精神障碍通常有反复发作倾向, 缓解期精神状态基本正常, 预后一般较好。

根据国内外最近颁布的精神疾病分类系统, 情感性精神障碍包括双相情感性精神障碍、抑郁症和单次发作躁狂症等几个类型。双相情感性精神障碍具有躁狂(躁狂相)和抑郁(抑郁相)交替发作的临床特征, 既往称躁狂抑郁性精神病 (manic depressive psychosis), 双相型。抑郁症又分为单次和反复发作抑郁症两个亚型, 习惯上又将后者称为单相抑郁, 即病人有多次抑郁发作而无躁狂发作病史。临床上少见单次发作躁狂症, 而仅有躁狂反复发作的病例更为罕见。

有关情感性精神障碍的流行病学研究, 国内外资料有较大的差异。躁狂抑郁性精神病的总患病率为 0.76%, 城市平均为 0.73%, 农村为 0.79%。据调查, 我国精神分裂症的总患病率为 5.69%, 明显高于躁狂抑郁性精神病, 为后者的 7.5 倍。综合欧美国家调查资料, 西方国家本病患者在人群中所占的比例显著高于我国。

【病因和发病机制】

情感性精神障碍的病因学仍不清楚。虽然病因未明, 但有大量资料提示某些生物因素和心理社会因素对情绪的异常有明显影响。

(一) 生物因素

1. 遗传因素 群体和家系调查发现, 情感性精神障碍先证者亲属患本病的机率为一般人群的 10~30 倍, 血缘关系越近, 患病机率越高; 而双相情感性精神障碍的遗传倾向比单相抑郁更为明显。上海精神卫生中心的资料表明, 本病患者有精神病阳性家族史者高达 41.8%, 病人一级亲族中患本病者占 5.8%。国外研究证实情感性精神障碍患者一级亲族中患本病的机率平均为 14%, 二级亲族为 4.8%, 双生子调查发现单卵双生子的同病率为 33.3%~92.6%, 而双卵双生子仅为 5.0%~23.6%。

有关本病遗传方式的研究有以下几种假说: ① 单基因常染色体显性遗传 早期研究发现本病先证者家族中连续几代均有人发病, 一级亲族中患病率几乎相等。按照遗传规律, 本病先证者子女的患病率均低于 30%, 据此推测这可能是显性基因不完全外显之故。② 性连锁显性遗传 提出双相情感性精神障碍为性连锁显性遗传这一假说的依据是: 本病女患者较多, 而少见“父-子”同病现象; 易病基因与 Xg 血型 and 色盲基因有连锁关系。但是, 有父子同患本病的报道, 难以用 X 连锁显性遗传解释。③ 多基因遗传 较多学者认为本病并非由个别基因所决定, 而是由具有连续变异性的多基因共同作用的结果。

无论群体和家系调查、双生子研究或是遗传途径的研究均提示情感性精神障碍确与遗传因素有关, 但至今尚无足够的证据说明本病是一种遗传性疾病。

2. 生物化学研究 大量科研资料提示中枢单胺类神经递质的变化和相应受体功能的改变以及神经内分泌功能失调等可能与情感性精神障碍的发生发展有关, 并据此提出了各种理论假设。

(1) 神经递质代谢异常：有关单胺类神经递质代谢紊乱的根据是① 利血平能耗竭中枢去甲肾上腺素(NE)和5-羟色胺(5-HT)而诱发抑郁；② 单胺氧化酶抑制剂(MAOI)通过阻断单胺代谢通路而提高突触部位单胺递质的水平，具有抗抑郁作用；③ 丙咪嗪是一种有效的抗抑郁剂，能抑制突触前膜对单胺的再摄取，使突触间隙单胺含量升高。北医大精神卫生研究所的资料表明部分单相抑郁患者尿 MHPG 排出量高于正常对照组或无明显差别，提示单相抑郁与双相情感障碍抑郁发作的中枢 NE 代谢有所不同，这两类障碍可能存在着异质性差异。既往有关 5-HT 的研究表明抑郁发作时病人脑脊液 5-HT 及其代谢产物 5-HIAA 含量减少；但以后时有文献报告并非全部抑郁患者 5-HT 均有下降，部分躁狂病人 5-HT 及代谢产物也未见升高。近年研究发现在冬季发病的抑郁患者的脑脊液 5-HT 和 5-HIAA 水平降低，提示与日照时间减少、褪黑激素生成过多而反馈抑制 5-HT 的合成有关。

在本病的神经递质研究中，近来也有不少有关其他神经递质改变的报道。例如抑郁病人脑脊液多巴胺(DA)的代谢产物 HVA 含量下降、DA 前体和 DA 激动剂均有抗抑郁作用。另外，有学者报告某些增强乙酰胆碱(Ach)活性的药物能诱发抑郁，而使躁狂缓解。因为临床上应用的三环类抗抑郁药都有抗 Ach 能作用，所以有人推测抗 Ach 能作用也可能是此类药物的抗抑郁机制之一。

(2) 受体功能改变：有研究报道，抑郁发作时病人 β 和 α_2 -肾上腺素能受体敏感性升高，而抗抑郁药能降低受体的敏感性，抑制其对 NE 的再摄取。长期应用某些抗抑郁药物不但引起突触后 5-HT₂受体低敏，也能使其密度下降。外周 5-HT 受体功能研究也发现抑郁患者血小板³H丙咪嗪结合位点密度减少，但随着病情缓解而逐渐恢复正常。虽然亦有不少相反的报道使受体研究的结果难以统一，但仍可以从这些研究中得到许多有益的启示。

(3) 第二信使系统功能失调：有研究表明，环磷酸腺苷(cAMP)和磷脂酰肌醇(PI)作为第二信使，参与神经递质的信号传递。鸟苷酸结合蛋白(G蛋白)对 cAMP 和 PI 有重要的调控作用，使这两个第二信使系统保持平衡，维持情绪的正常。G 蛋白按其不同结构又分为四种类型，其中，G_s和G_i蛋白分别对 cAMP 有激活和抑制作用，而G_p和G_o蛋白促进和抑制 PI 的水解。碳酸锂是一种抗躁狂药，但对双相情感性精神障碍的躁狂发作和抑郁发作都有治疗作用。最近研究提示双相情感性精神障碍患者 cAMP 和 PI 代谢异常，躁狂病人的G_p蛋白活性增强，抑郁发作时G_i蛋白功能亢进。碳酸锂对 G_p和G_s蛋白都有抑制作用，从而调节 cAMP 和 PI 系统的功能。据此推测这可能也是锂盐对情感活动具有双向作用的机制。

(4) 神经内分泌紊乱：大量资料证明神经内分泌功能与情感性精神障碍的发病有密切关系，其中最重要的有下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)和下丘脑-垂体-甲状腺轴(HPT)的改变。① HPA 轴：抑郁病人的血浆皮质醇增加、尿游离皮质醇排出量升高。地塞米松抑制试验(DST)可以反映 HPA 轴功能是否正常，抑郁患者口服地塞米松后可见皮质醇抑制现象。该试验的灵敏度为 67%，特异性达 96%。HPA 轴活动过度可能与中枢 NE 功能低下对其抑制减弱以及 Ach 功能亢进对其激活加强有关。② HPT 轴：促甲状腺素释放激素兴奋试验(TRH-ST)是检验 HPT 轴功能的方法。抑郁病人多呈迟钝反应。但此试验的敏感性仅为 50%，特异性也不高。有关抑郁发作时 HPT 轴功能异

常的机制尚待阐明。

(二) 心理社会因素 心理社会因素在情感性精神障碍发病中的作用越来越受到重视。如亲属亡故、自然灾害和重大经济损失等严重负性生活事件往往构成抑郁障碍的致病因素。社区调查表明,在以往半年中曾经遭受严重负性生活事件者患病的机率以及自杀的危险率分别为一般人群的6倍和7倍。另有研究证明,家庭矛盾、经济拮据、人际纠纷、失业和罹患慢性躯体疾病等一般性生活事件的强度虽不如急性重大生活事件,但若长期持续存在也能诱发抑郁障碍。此外,国内外研究资料均提示心理社会因素在老年人抑郁发作中的致病作用不容忽视。一般认为,老年人遭受各种精神刺激的频度和强度相应增加,由于机体老化对心理和生理功能产生不利的影响,又使老年人对精神刺激的承受能力有所下降,所以更易患抑郁障碍。老年期最严重的心理社会因素是丧偶,其他常见的有离退休、独居和因伤病所致躯体活动受限等。

情感性精神障碍的病因错综复杂,迄今为止还不能确定。目前较为一致的观点是生物因素构成了发病素质或倾向,心理社会因素往往起到“触发媒介”的作用。

【临床表现】

(一) 临床症状

1. 躁狂发作 躁狂发作的典型症状是心境高涨、思维形式与思维内容障碍以及活动增多。

(1) 心境高涨:病人表现为轻松愉快,自我感觉良好,觉得周围的一切都非常美好,感到生活绚丽多彩,自己也无比快乐和幸福;因此整日兴高采烈,得意洋洋。病人的愉快心境常颇为生动鲜明,与内心体验协调,也具有一定的感染力,往往能引起周围人的共鸣。病人的情绪可以不稳定,有易激惹性,常以敌意或暴怒对待别人的干涉和反对;但易激惹情绪通常持续时间短暂,病人又转怒为喜。临床上也见部分患者在躁狂发作时并不表现为心境高涨,而是以易激惹为主。

(2) 思维奔逸:病人的思维联想过程明显加快,自觉变得聪明、大脑反应格外敏捷,思维内容非常丰富,概念一个接一个地产生,有时会感到语言跟不上思维的速度。临床表现为引经据典,高谈阔论,滔滔不绝。由于联想过程加快以至来不及深思熟虑,患者谈话的内容流于肤浅和表面化,也给人以信口开河之感。病人的主动和被动注意力均有增强,但不能持久,表现为思维活动常受周围环境变化的影响致使话题突然改变(随境转移)。因新概念不断涌现和想象力极为丰富,有的患者出现音联(音韵联想)和意联(词意联想)。

病例 女,28岁,某单位业务科长;诊断为双相情感性精神障碍,躁狂相。住院后病人表现为话多、控制不住,自觉“脑子里想法特别多,转的非常快,可与计算机的运行速度相媲美”。在回答医生的问题时说:“我家靠近大观园(北京公园名),我也是个官儿,当官不为民做主,不如回家卖红薯”。此时病人说到“红”字,又因看见桌上有一本红色封皮的书,就联想到了红旗,于是高唱一曲“五星红旗迎风飘扬,胜利歌声多么嘹亮……”。

(3) 思维内容障碍:在心境高涨的背景上,病人经常出现夸大观念,自我评价过高,自命不凡、盛气凌人。临床所见夸大观念常涉及到健康、容貌、能力、地位和财富等。严重时夸大观念可发展为夸大妄想,内容多与现实接近。有时在夸大观念或妄想基础上出现关系妄想和被害妄想,但一般持续时间不长。

(4) 活动增多：躁狂发作时病人的精力异常旺盛，活动明显增多且忍耐不住，故而整日忙碌不停，但做任何事往往虎头蛇尾、有始无终。病人还好管闲事和打抱不平。不少患者招引旁人注意，当众表演、说俏皮话和开玩笑；有时表现为挥霍无度，注重打扮，行为轻浮和好接近异性。病情较重时自我控制能力下降而举止粗野，甚至有攻击和破坏行为。虽然病人活动增多，但精力格外充沛，毫无疲倦之感。

(5) 躯体症状：躁狂患者因自我感觉良好故极少有躯体不适诉述，但经过细致观察仍可发现病人常面色红润、双目有神，且有心率加快、瞳孔轻度扩大和便秘等交感神经功能兴奋症状。另外，因体力过度消耗，病人多有体重减轻；一般食欲和性欲增强，睡眠需要减少。自发病初期自知力即有不同程度的损害，极少数患者能认识到自己精神状态的异常。

(6) 其他症状：躁狂发作极为严重时，病人呈重度兴奋状态，表现为活动紊乱而毫无目的或指向性，常伴有攻击行为；也可出现意识障碍、错觉和幻觉以及思维不连贯等症状。临床上称为谵妄性躁狂 (delirious mania)。

2. 抑郁发作 主要以抑郁心境、思维迟缓和思维内容障碍以及意志活动减退为主，多数病例还存在各种躯体症状。

(1) 抑郁心境：基本特点是情绪低沉、苦恼忧伤、兴趣索然。病人感到悲观绝望和痛苦难熬，有度日如年、生不如死之感。许多患者常用“活着没有意思”、“高兴不起来”或“心里难受”描述自己的抑郁体验。典型的病例具有抑郁情绪昼重夜轻变化的特点。更年期和老年患者的抑郁与焦虑情绪常混合存在，往往无故紧张恐惧，为自己的健康担心或害怕自己和家庭成员发生不幸等。

(2) 思维迟缓：病人的思维联想过程受到抑制，反应迟钝、思路闭塞，自觉“脑子不转了”、“好象是生了锈的机器”。临床表现为主动性言语减少，语速明显减慢，思考问题吃力。病人在回答问题时反应十分缓慢，需等待良久。若让其写作，即使写张便条也非常困难。

(3) 思维内容障碍：在情绪低落的影响下，病人自我评价过低、无故贬低自己，常产生无用感和无价值感，觉得活着毫无意义，有时有厌世想法和自杀打算。不少患者出现自责自罪观念，无任何根据地认为自己成为家庭和社会的累赘，“变成了废物”，或者认为犯了弥天大罪。为此，病人时常责备自己，或自觉应受到严厉的惩处。有些患者在躯体不适基础上易产生疑病观念，怀疑自己身患不治之症。抑郁发作时所见疑病观念往往具有荒谬性质，如认为“肺烂掉了”、“心脏已经破裂了”等等。上述思维障碍皆可发展为妄想，除常见的罪恶和疑病内容外，还可能出现关系、贫穷等妄想。

(4) 意志活动减退：抑郁患者的意志活动也受到显著抑制，临床表现为主动性活动明显减少，生活被动，不愿参加外界和平素感兴趣的活动，亦回避社交场合，愿独处。病人走路和其他动作也十分缓慢。病情严重者生活也懒于料理，再发展则不语不动，可达木僵程度。抑郁发作时也可见患者意志增强表现，最危险的病理性意志增强活动是反复出现自杀企图和行为。据资料统计，约 25% 有抑郁发作病史的患者曾企图自杀。少数病人常常不暴露自己的痛苦体验，甚至强做笑颜以逃避医护人员或家属的注意，其自杀计划与行为极为隐蔽，临床上素有“微笑性抑郁”之称。另外，在抑郁发作时常见焦虑情绪引起的活动增多症状，以更年期患者多见，如坐卧不安、踱步或搓手顿足；有躯体症

状的患者则表现为纠缠医护人员，反复要求给予解释、检查和治疗。

(5) 躯体症状：大部分抑郁病人都有躯体及其他生物症状，例如心悸、胸闷、胃肠不适、便秘、食欲下降和体重减轻。此外，抑郁发作时睡眠障碍突出，多为入睡困难和早醒。

某些病人，尤其是更年期和老年患者，躯体不适症状与主诉繁多，可涉及到全身各组织器官。有时，病人的抑郁情绪完全被主观躯体不适症状所掩盖。这类病人一般长期在综合医院各科就诊，虽大多无阳性发现，但也易造成误诊。

(6) 其他：抑郁发作时也能出现幻觉、人格解体、现实解体、强迫和恐怖症状。因思维联想显著迟缓以及记忆力减退，易影响老年患者的认知功能，出现“抑郁性假性痴呆 (depressive pseudodementia)”。

(二) 发病形式与病程特点 根据国内统计资料，本病首次发病年龄在 16~25 岁者最多，占 47.5%，其次为 26~35 岁，占 32%。躁狂发病年龄一般比抑郁早，女性发病又早于男性。

躁狂发作大多急性或亚急性起病，可有头痛、失眠、乏力和烦躁等前驱症状，好发季节多为春末夏初。抑郁发作常缓慢起病，往往先有失眠、食欲不振以及各种躯体不适感；而主要由精神因素诱发抑郁的病例起病较急。秋冬季抑郁发作多见，少数病人似有自己的好发季节。

本病病程呈发作性，间歇发作或交替发作，有较为明朗的缓解期。每次发作持续时间因人而异，躁狂发作平均为 3 个月，抑郁发作约 6 个月；少数抑郁发作持续长达 1~2 年。病程的长短与年龄、病情严重度以及发病次数有关。一般发作次数越多或年龄越大，病程持续时间就越长，缓解期也相应缩短。

(三) 预后 本病预后较好，但经多次发作后约有 15%~20% 的病人转为慢性。尽管大部分患者在缓解期精神活动基本正常，也有不少病人残留轻度情绪症状或躯体症状，社会功能也未完全恢复至病前水平。经随访观察，预后差者多与年龄偏大、有阳性情感性精神障碍家族史、社会适应不良、罹患躯体疾病、缺乏社会与家庭支持以及治疗不及时或不恰当有关。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断要点

1. 临床症状特征 以持久的情感高涨或低落为基本症状，伴有思维联想过程和思维内容障碍以及意志活动增强或减退。大部分病人的思维及行为异常与高涨或低落的心境协调。

2. 大多数患者青壮年首次发病，具有发作性病程，缓解期精神状态基本正常。

3. 有较高的情感性精神障碍阳性家族史，躯体和神经系统检查以及实验室检查一般无阳性发现，精神生化检查结果可供参考。

Bech 躁狂量表、Hamilton 抑郁量表、Zung 抑郁自评量表和 WHO 标准化抑郁障碍评定表等。或者对国外引进的量表进行修订，使其具有更好的真实性与可靠性。这些工具有助于发现或识别病人存在的躁狂或抑郁症状和评定疾病的严重程度，对疾病诊断也有较为重要的参考价值。

(二) 诊断标准 1992 年，国际疾病分类第十版 (ICD-10) 正式发表，该分类系统

对各类精神障碍均有确切的描述性定义和诊断标准，现在精神科临床工作中试用表明，ICD-10中关于情感性精神障碍的分类与诊断标准适用性良好，也便于掌握。

我国《中国精神疾病分类与诊断标准》（第二版）修订版有关情感性精神障碍的诊断标准如下：

1. 躁狂发作的诊断标准

(1) 症状标准：以情绪高涨或易激惹为主要特征，且症状持续至少1周，在情绪高涨期间至少有下列3项症状：

① 言语比平时显著增多；② 联想加快，或观念飘忽，或自感言语跟不上思维活动的速度；③ 注意力不集中或集中不持久，或随境转移；④ 自我评价过高，可达妄想程度；⑤ 自我感觉良好，如感头脑特别灵活，或身体特别健康，或精力特别充沛；⑥ 睡眠的需要减少，且无疲乏感；⑦ 活动增多，或精神运动性兴奋；⑧ 行为轻率或追求享乐，而且不顾后果，或具有冒险性；⑨ 性欲明显亢进。

(2) 严重程度标准：至少有下列情况之一。

① 工作或学习或家务能力受损；② 社交能力受损；③ 给别人造成困难或麻烦；④ 给本人造成危险或不良后果。

(3) 排除标准：① 不符合脑器质性精神障碍、躯体疾病所致精神障碍和精神活性物质所致精神障碍的诊断标准；② 可存在精神分裂症的某些症状，但不符合精神分裂症的诊断标准。

2. 抑郁发作的诊断标准

(1) 症状标准：以心境低落为主要特征且持续至少2周，在此期间至少有下列症状中的4项：

① 对日常活动丧失兴趣或无愉快感；② 精力明显减退，无原因的持续的疲乏感；③ 精神运动性迟滞或激越；④ 自我评价过低，或自责，或有内疚感，可达妄想程度；⑤ 联想困难，或自觉思考能力显著下降；⑥ 反复出现死亡的念头，或有自杀行为；⑦ 失眠，或早醒，或睡眠过多；⑧ 食欲不振，或体重明显减轻；⑨ 性欲明显减退。

(2) 严重程度标准：至少有下列情况之一。

① 社会功能受损；② 给本人造成痛苦或不良后果。

3. 排除标准：与躁狂发作相同。

(三) 鉴别诊断

1. 躁狂发作的鉴别诊断

(1) 精神分裂症：尤其是精神分裂症青春型患者常常出现精神运动性兴奋，但其认知、情感和意志活动具有明显的不协调性。病人的行为举止荒谬离奇、杂乱无章，且多具不可预测的冲动性，言语异常零乱，表情呆板或古怪，情感活动亦不鲜明。急性躁狂发作时也可见不协调的精神运动性兴奋，易与精神分裂症混淆，需仔细鉴别。若病人有情感性精神障碍的既往病史、或过去有类似发作而缓解良好，应考虑诊断为躁狂发作。

(2) 躯体疾病所致精神障碍：肾上腺皮质功能和甲状腺功能亢进等疾病患者常伴发躁狂症状。但是，病人的情绪以易激惹、焦虑和紧张为主，而且自身感觉较差，多有不适主诉；临床上有原发躯体疾病的症状与体征，兴奋症状随原发病病情消长而波动，实验室检查阳性发现也有助于鉴别。

(3) 药物所致精神障碍：苯丙胺、类固醇、异烟肼和阿的平等药物中毒能引起躁狂发作。患者病前用药史以及减药或停药后躁狂迅速好转可供鉴别。此外，药物中毒引起的躁狂发作病人往往伴有不同程度的意识障碍。

2. 抑郁发作的鉴别诊断

(1) 抑郁性神经症：鉴别要点是抑郁性神经症患者常在精神因素和人格弱点的共同作用下发病，抑郁程度较轻，一般病程冗长。临床上有好倾诉、多责备他人、焦虑突出的特点，无显著生物学症状（情绪的昼重夜轻变化、早醒和体重减轻等）。除此之外，病人的工作、学习及生活能力未受到明显损害，自知力良好，对治疗要求迫切。

(2) 精神分裂症：紧张型精神分裂症患者虽然在外表上与抑郁性木僵类似，但表情淡漠、呆板，情感活动与内心体验以及周围环境不配合，常有违拗表现。与精神分裂症不同，当深入反复地接触抑郁患者时仍有可能得到某些应答反应，病人也多少会流露出忧郁的情绪。

(3) 躯体疾病和药物所致精神障碍：甲状腺功能低下、慢性肝炎、系统性红斑狼疮等躯体疾病患者有时出现抑郁症状。长期使用某些药物，例如甲基多巴、利血平、可乐定、甲氧咪呱和长春新碱等也能引起抑郁。注意了解病人的躯体疾病史和用药史，不难做出诊断。

(4) 脑器质性疾病所致精神障碍：帕金森病、脑血管疾病和颅脑肿瘤病人常伴有抑郁情绪。某些脑器质性痴呆患者在疾病早期也可能出现抑郁症状，临床上并不少见。详细的躯体和神经系统检查、颅脑X线检查以及结合病史资料可以鉴别。

【治疗与预防】

(一) 躁狂发作的治疗

1. 药物治疗

(1) 碳酸锂的主要适应证是躁狂发作，是治疗躁狂发作的首选药，总有效率为80%以上。急性躁狂发作时碳酸锂的治疗日剂量一般为600~2000mg，3~5天后即可加至治疗剂量，每日分2~3次口服，待病情控制后应酌情减药。年长及体弱者治疗剂量应适当减小。值得注意的是，碳酸锂的治疗量与中毒剂量比较接近，除治疗期间密切观察病情变化和治疗反应外，应对血锂浓度进行监测。急性期治疗的血锂浓度应维持在0.6~1.2mmol/L之间为宜，血锂有效浓度的上限一般为1.4mmol/L，若超过此值易出现药物中毒。

(2) 抗癫痫药：此类药物以酰胺咪嗪（卡马西平）为代表，临床亦广泛应用于躁狂发作的治疗，适用于碳酸锂治疗无效的病人，日剂量为400~1200mg。该药也可与碳酸锂联用，剂量应适当减小。

(3) 抗精神病药：氯丙嗪和氟哌啶醇能较快地控制躁狂发作，且效果较好。有效治疗剂量应视病情严重程度及药物副反应而定。病情严重者可肌肉注射氯丙嗪，每日100~250mg，分2~3次给药；或用氟哌啶醇肌肉注射，每日2~3次，每次5~10mg。病情较轻的患者以及急性躁狂发作控制后宜口服氯丙嗪和氟哌啶醇，日剂量分别为200~600mg和10~30mg，一般分3次给药。有关上述药物的毒副作用及其处理见本书药物治疗一章。

2. 电抽搐治疗 电抽搐治疗对严重躁狂有一定治疗效果，其作用机制可能与药物相

同，即纠正中枢神经递质的代谢异常。在有严密监护措施的情况下可单独应用或合并药物治疗，一般隔日一次，4~12次为一个疗程。若合并药物治疗，应减少给药剂量。

3. 胰岛素低血糖治疗 对控制躁狂兴奋有一定效果，通常与锂盐或抗精神病药物合并使用。该疗法技术方法十分复杂，故必须在住院条件下进行。

(二) 抑郁发作的治疗

1. 抗抑郁药 丙咪嗪、阿米替林和多虑平是临床上常用的三环类抗抑郁药物。丙咪嗪和阿米替林的抗抑郁效果相似。前者有激活作用，适用于有明显精神运动性迟滞症状的病人；后者镇静作用较强，多用于焦虑和睡眠障碍突出的患者。多虑平也有较强的抗焦虑作用，但抗抑郁效应较弱。临床用药应从小剂量开始，逐渐增加，根据病人对药物的反应和副作用情况，1~2周加至治疗量。日剂量在100~250mg范围内为宜，可分为2~3次口服。一般用药后2周左右显效，若用治疗量4~6周仍无明显效果应考虑换药；如有效，病情控制后继续服用治疗剂量3~4周，病情稳定者缓慢减少药量，通常用原治疗剂量的 $\frac{1}{2}$ 维持巩固疗效。

三环类抗抑郁药均有抗胆碱能和心血管系统副作用，常见的有口干、便秘、视力模糊、排尿困难、体位性低血压以及心动过速和心节律改变等。因此，老年和体弱患者用药剂量要小，并予以密切监护。合并心脏疾病的患者不宜使用。

麦普替林为四环类抗抑郁药物，其抗抑郁作用与丙咪嗪和阿米替林相同，亦有明显的镇静及抗焦虑效应。该药的优点是抗胆碱能和心血管副作用较轻。治疗日剂量一般为75~150mg，最大不应超过250mg。因该药半衰期长，如日剂量小于100mg，可每晚一次顿服。

单胺氧化酶抑制剂，如苯乙肼、异丙肼等曾用于难治性抑郁的治疗，但因副作用显著目前已极少使用。近年来国外已合成了若干新型单胺氧化酶抑制剂，目前尚处于临床试用阶段。

2. 电抽搐治疗 适应症为有强烈自杀观念和企图的患者以及病情严重而对药物治疗不能耐受的病人。一个疗程6~12次，每周3~4次。如果同期合并抗抑郁药治疗，应适当减小给药剂量。

3. 心理治疗 对抑郁病人，特别是主要由精神因素直接作用而发病的患者，在药物治疗的同时通常合并心理治疗。在临床工作中多采用支持疗法，运用一系列治疗手段，如解释、反复保证和指导等帮助病人正确认识和对峙所患疾病的性质，调动其积极性和主动性以配合治疗，协助病人纠正不良人格弱点，提高其社会环境的适应能力。

(三) 预防复发 关于是否需要长期服药以预防本病复发的问题，目前尚无统一意见。据随访调查，经药物治疗痊愈的患者在停药后的一年内复发率较高。另有研究发现，双相障碍的复发率明显高于单相抑郁障碍，年复发率分别为45%~58%和36%~47%，均与坚持服药者有显著差异。多数资料提示，双相病人若每年发作一次以上，且连续2年都有发作，应长期服用锂盐预防性治疗。锂盐具有双向治疗作用，可有效防止躁狂或抑郁的复发，有效率达85%以上。用药剂量仍需因人而异，临床上常以血锂浓度为参考进行调整，一般服药期间血锂浓度保持在0.4~0.8mmol/L范围之内即可获得满意的效果。对于单相抑郁障碍的预防性治疗，如果系第一次发作且治疗效果又好的患者，在痊愈后用抗抑郁药治疗3~6个月，以后可逐渐停药。此后应嘱病人定期复查或对其随访观

察。若病人既往曾有抑郁病史，尤其在最近五年内除本次之外还有过一次或多次抑郁发作，应考虑长期治疗以防止复发。所用药物剂量应根据药品种类和病人的具体情况灵活掌握，通常为原治疗量的 $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{2}$ ，部分病例每日仅服用抗抑郁药 50mg 左右就可以巩固疗效达数年之久。若连续两年以上未出现病情波动，病人又有停止服药的愿望，临床上可酌情中断治疗，但仍要建议病人定期检查。另有学者认为，抑郁复发二次以上的患者需要终生维持用药。

家庭与社会的支持系统对预防本病复发也有非常积极的作用，应征得患者家属和所在单位的合作，尽可能为病人解决工作或生活中存在的实际困难与问题，尽量为其创造轻松愉快的环境，解除或减轻过重的心理负担或压力，以防近期复发。在预防本病复发中，药物与心理治疗同时应用有助于提高疗效，这对于有人格缺陷和社会适应不良的患者尤为重要。

(张岱)

第十章 神经症

神经症 (neurosis), 又称神经官能症或精神神经症 (psychoneurosis), 是一组精神障碍的总称, 其共同特点如下:

1. 起病可与精神应激或心理社会因素有关。
2. 无任何可证实的器质性基础。
3. 病人对自己的病有相当的自知力, 一般均能主动求治。
4. 患者病前多有一定的素质与人格基础。
5. 无精神病性的症状。
6. 一般社会适应能力良好
7. 主要表现为癔症症状 (如分离型, 转换型各种症状)、广泛性焦虑、惊恐发作、恐怖、强迫、抑郁、疑病和神经衰弱等症状。

神经症的分类, 在 DSM-III-R 的分类中已没有神经症这个名词, 仅有焦虑性障碍, 分离性障碍和躯体形式障碍三个独立的标题。ICD-10 (草案) 中, 把神经症与精神紧张有关的躯体形式障碍归在一起。1993 年我国最新拟定的精神疾病分类方案 (CCMD-II-R) 中, 神经症的分类如下:

恐怖性神经症

场所恐怖症

社交恐怖症

物体恐怖症

其他恐怖症

未特定恐怖症

焦虑性神经症

广泛性焦虑

惊恐障碍

强迫性神经症

抑郁性神经症

癔症

分离性遗忘症

分离性漫游症

分离性身分障碍

转换性运动和感觉障碍

其他癔症性障碍

未特定的癔症

疑病性神经症

神经衰弱

神经症的流行病学: 神经症是门诊常见疾病。全国 12 地区 (1982) 神经症流行病学

调查发现患病率为 22.21%，初发年龄为 20~29 岁，40~49 岁患病率最高，一般女性多于男性。同年华西医科大学精神科在四川某县医院门诊的调查表明，神经症占内外各科患者的 9.5%；最近对精神科门诊 500 例病例分析研究（1990）发现，精神分裂症约占 13.0%，而神经症占 30.0%，说明神经症在精神科各类疾病中患病率最高。

据国外统计，按国际疾病分类标准进行诊断，神经症患病率约为 5%，M. Shepherd 报告，神经症占一般通科医师门诊病例的 63.2%。瑞典的 Essen Moller 和 Hognell 进行的一次较大规模的调查表明，神经症的终生患病率（lifetime prevalence）为 13.1%，而精神病的终生患病率则为 1.7%，足以说明神经症的患病率高于其他精神病。

神经症的诊断：我国根据（CCMD-II-R）拟定了统一的诊断标准如下：

（一）症状标准 以下述神经症综合征之一为主要临床象：

1. 癔症性分离症状或转换症状
2. 轻度抑郁症状
3. 恐怖症状
4. 强迫症状
5. 广泛性焦虑
6. 惊恐发作
7. 疑病症状
8. 神经衰弱症状
9. 其他神经症症状或上述症状的组合

（二）严重程度标准 因上述症状，造成至少下述情况之一：

1. 妨碍工作、学习、生活或社交
2. 无法摆脱的精神痛苦
3. 主动要求治疗

（三）病程标准 除癔症和惊恐障碍另有规定外，持续病程至少 3 个月。

（四）排除标准 必须排除下述情况：器质性精神障碍，精神活性物质与非依赖性物质所致精神障碍，精神分裂症，偏执性精神病，各种精神病性障碍，情感性精神障碍等。

第一节 恐怖性神经症

恐怖症（phobia）或称恐怖性神经症，是以恐怖症状为主要临床象的神经症。病人对某种特定的客体或处境或与人交往时而发生强烈恐惧，并主动采取回避方式来解除这种焦虑不安。其特征为：

1. 患者对某种场合存在的客体发生强烈恐怖，明知过分、不合理、不必要、又无法控制，伴有明显的焦虑不安及植物神经症状。
2. 一定有回避行为，愈是回避说明病情愈重。
3. 因为要回避则常影响正常的生活。

恐怖症在国内较为少见，根据全国 12 个地区神经症流行病学调查其患病率为 0.59%，根据华西医科大学精神科门诊调查约占神经症的 0.6%。在心理咨询服务中，本症患者的比例则相当高，广州赵氏（1986）在 1000 例门诊咨询中发现 76 例，占 7.6%，在 500 例书面咨询中，占有 15.2%，提示患病率似并不低。据国外统计在普通居民中其患

病率不超过 1%，广场恐怖最多，约占恐怖症的 60%。发病年龄在 20 岁左右，但也有晚年发病的，女性多于男性。

【病因和发病机制】 成人的单纯性恐怖症常来自于儿童期曾有过的体验，这一点不同于其他神经症。如动物或昆虫恐怖症常见于儿童，但在 13~19 岁通常消失；或被某一种刺激所诱发，有些儿童害怕是受父母双亲或其他儿童的影响，另外也可以通过条件反射的机制而获得。如 Watson 曾以条件反射法使一位原来不怕兔子的儿童后来见兔子就恐怖，又用脱敏方法，使该儿童恢复正常。但也可见到有些患者是由于心理社会因素，如生活事件促发心理冲突，而发生恐怖。

据英国调查，发现广场恐怖患者的家属中有 19% 的人有类似疾病，同时发现恐怖症患者具有一定人格特征，如害羞、被动、依赖、焦虑等。提示本病的发生可能与遗传有关。

【临床表现】 恐怖症的表现有多种形式，但常见的指对物体，场所及社交等方面的恐怖。

1. 单纯性恐怖症 (simple phobia) 是恐怖症中最常见的一种类型，儿童时期常见。成人如对动物的恐怖常来自于童年时代，可表现为对某种特定的物体或进入某处境，如蜘蛛、蛇或高处、黑暗、幽闭、空旷处、雷雨等发生恐怖。如对雷雨恐怖者，不仅雷雨时变得恐怖，而且对可能发生雷雨的天气，如阴天，湿度大时也可能感到强烈的焦虑不安，甚至为了消除焦虑而主动离开这个地方，以回避雷雨发生。

2. 广场恐怖 (agoraphobia) 不仅指对公开场所发生的恐怖，而且感到在人群聚集的地方，担心不易很快离去，或无法求援的焦虑。这种地方包括公共汽车站、火车站、书店和超级市场，以及理发室的坐椅上、剧院和电影院当中的一排的坐位上和任何不能迅速离开的地方。因此，这类患者常喜欢呆在家里不敢出门，免得在公共场所感到焦虑不安或烦躁。

3. 社交恐怖 (social phobia) 较上述二类型少见。主要在社交场所感到害羞、局促不安、尴尬、笨拙、迟钝，怕成为人们耻笑的对象，进一步影响他的姿势或操作。因此这类患者不敢在公开场所讲话或书写、吃饭。常见的有赤面恐怖，有的病人害怕看别人的眼睛，怕跟别人的视线相遇，称对视恐怖。

【病程和预后】 大多数病例起病缓慢，也可以急起。单纯性恐怖症可以持续数年，社交恐怖症如病程超过一年的，则 5 年内少有变化，但长期内可逐渐有许多改善。广场恐怖症亦然，一般急性起病者常易缓解。

【诊断与鉴别诊断】 诊断标准如下：

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以恐怖为主要临床象，符合以下各点：
 - (1) 对某些客体或处境如对动物、尖锐利物，或高处、广场、闭室、拥挤、与人交往等有强烈恐怖，恐怖的程度与实际危险不相称；
 - (2) 发作时有植物神经症状；
 - (3) 有回避行为；
 - (4) 知道恐怖过分、不合理、不必要、但无法控制。

需与下列疾病相鉴别：

1. 焦虑症 恐怖症之害怕系对特定的事物和处境,自知这种威胁的来源;而焦虑症之恐惧系指向未来实际上并不存在的某种威胁和危险。

2. 强迫症 恐怖症是对外界特定事物发生恐惧,使患者苦恼,并采取主动回避方法解除焦虑不安。强迫症状常来自于自身的观念,很少采取回避,既使回避也是被动回避。

3. 精神分裂症 早期可出现恐怖症状,但随着疾病的进展,精神分裂症症状会日益明朗。

【治疗】

1. 心理治疗 重点要鼓励患者面对现实,发挥主动性,树立战胜疾病的信心,配合医生的要求进行训练,使患者容易接受行为疗法,并坚持下去,最终获得成功。

行为疗法是治疗本病的最重要的手段,常用的方法如系统性脱敏,暴露或冲击疗法,肌肉松弛训练等。如一位患者怕传染病,因而不敢走近传染病院,医生可逐渐陪同患者一起走进传染病院,经过多次反复训练,恐怖症状会有明显改善。

2. 药物治疗 抗焦虑药和抗抑郁剂常用于治疗恐怖症,其疗效主要在于解除焦虑和抑郁。单胺氧化酶抑制剂可以减轻广场恐怖症状,但停止服用则有较高的复发率;三环类抗抑郁剂具有同样的效应和复发率。所以药物治疗只是一种暂时的效应。在行为疗法未进行之前,有人用氯丙咪嗪或阿普唑仑治疗恐怖症,有一定疗效。

第二节 焦虑性神经症

焦虑症 (anxiety) 又称焦虑性神经症 (anxiety neurosis),以焦虑、紧张、恐惧的情绪障碍,伴有植物神经系统症状和运动不安等为特征,并非由于实际的威胁所致。且其紧张惊恐的程度与现实情况很不相称。临床上分为广泛性焦虑症 (generalized anxiety disorder) 和惊恐发作 (panic attack),又称急性发作。

近年来,国外发现惊恐发作的患者用三环类抗抑郁剂和单胺氧化酶抑制剂治疗效果好,而广泛性焦虑障碍病人对三环类抗抑郁剂反应差,对苯二氮草类或行为治疗反应佳,故提出将惊恐发作从焦虑症中独立出来,本书按 1993 年中国精神疾病分类仍把惊恐发作和广泛性焦虑视为焦虑症的两种亚型加以描述。

根据全国 12 地区神经症的流行病学调查发现其患病率为 1.48%,1983 年在某县综合性医院门诊的调查发现焦虑症占神经症的 13.5%,而在精神科门诊中占神经症的 4.66% (1990),提示本症患者易到综合性医院就诊。本症女性多于男性,约为 2:1,大多病例发病年龄为 20~40 岁之间。

【病因和发病机制】

(一) 生物学因素 近年来在这方面的研究报道较多,既有报道广泛性焦虑症的发病的有关因素,又有提示惊恐发作的某些不同的机制,但有很多共同之处。

1. 遗传因素 研究发现惊恐发作的病人一级亲属中约有 15% 患有此类疾病,约为一般居民的 10 倍。有人观察到惊恐发作先证者一级亲属的发病机率为 17.3%,而正常对照组为 1.8%;广泛性焦虑症一级亲属中发病机率并不增加,Torgersen 发现惊恐发作和伴有广场恐怖的惊恐发作单卵双生子同病率为 45%,双卵双生子则为 15%,而广泛性焦虑症的双生子研究未见有明显差别。这些均提示惊恐发作病人遗传效应在发病中的作

用较广泛性焦虑症明显。最近华西医科大学调查也发现 30 例焦虑症中,未见广泛性焦虑障碍病人有精神病家族史,而惊恐障碍病人有精神病家族史的占总数的 23.33%;值得进一步研究。

2. 乳酸盐与焦虑症 有人发现焦虑症患者运动后血中乳酸盐较对照组为高。如果给患者注射乳酸钠则大部分患者可诱发惊恐发作。另有国内资料发现广泛性焦虑和惊恐发作的患者其血乳酸水平均较正常对照组显著增高,而两种亚型间并无显著性差异。有人认为丙咪嗪治疗惊恐发作有效系由于阻断乳酸盐的作用。

3. 去甲肾上腺素假说 焦虑症患者有去甲肾上腺素能活动增加, Bullenger 等发现焦虑状态时,脑脊液中去甲肾上腺素的代谢产物3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇(MHPG)增加,有人发现惊恐发作患者的尿中 MHPG 比对照组高。去甲基肾上腺素水平由蓝斑核的胞体及突触前 α_2 自体受体调节,该受体为抑制性,当去甲肾上腺素含量增加时,可刺激该受体,则抑制去甲肾上腺素代谢。育享宾(yohimbine)是突触前 α_2 受体的拮抗剂,其效应即阻滞它的抑制功能,使去甲肾上腺素功能增加而致焦虑。氯压定是 α_2 受体的激动剂,则其抑制功能增强,去甲肾上腺素减少,而减轻焦虑,提示去甲肾上腺素在焦虑发病中的作用。

4. 5-羟色胺的作用 焦虑症的发生可能与5-HT功能增高有关,尤其是惊恐发作患者,如给予5-HT的激动剂引起焦虑反应,但有人使用5-HT的前体L-色氨酸尚有缓和焦虑的作用,所以5-HT在焦虑发生的作用尚待进一步研究。

5. 苯二氮䓬类受体自1977年即有人用放射性配体结合分析发现哺乳动物脑内存在对氩(^3H)标记的安定有高度亲和力且可能饱和和特异结合点。证明有受体的存在。以后许多研究证明了苯二氮䓬类受体是与 GABA 受体及氯离子通道相联,苯二氮䓬类药物与受体相结合时,强化了 GABA 的作用,而获治疗效应。焦虑症的发生肯定与该受体有关,但至今尚未发现内源性配体。

(二) 心理社会因素 在本病的发生中,只能作为一诱发因素,非特异性。有人提到广泛性焦虑症患者的发生常与紧张性事件有关,当社会、心理问题持续存在时可变成慢性病程。也有人报道惊恐发作患者起病前一段时间生活事件显著多于正常人;最近的一项研究发现广泛性焦虑症患者有明显诱因,多于惊恐发作的患者。

【临床表现】

1. 广泛性焦虑症 又称慢性焦虑症,占焦虑症的57%。主要临床症状表现为:

(1) 心理障碍 表现为客观上并不存在某种威胁或危险和坏的结局,而患者总是担心、紧张和害怕。尽管也知道这是一种主观的过虑,但患者不能控制使其颇为苦恼。此外尚有易激惹、对声音过敏、注意力不集中、记忆力不好,由于焦虑常伴有运动性不安,如来回踱步,或不能静坐。常见病人疑惧,两眉紧蹙,两手颤抖,面色白,或出汗等。

(2) 躯体症状 植物神经功能以交感神经系统活动过度为主,如口干、上腹不适、恶心、吞咽困难、胀气、肠鸣、腹泻、胸紧、呼吸困难或呼吸迫促、心悸、胸痛、心动过速、尿频、尿急、阳痿、性感缺乏、月经时不适或无月经,此外有昏晕、出汗、面色潮红等。

(3) 运动症状 与肌紧张有关。有紧张性头痛,常表现为顶、枕区的紧压感;肌肉紧张痛和强直,特别在背部和肩部;手有轻微震颤,精神紧张时更为明显。另外有不安

宁、易疲乏、睡眠障碍，常表现为不易入睡，入睡后易醒，常诉有恶梦、夜惊，醒后很恐惧，不知为何害怕。

2. 惊恐发作 又称急性焦虑症，据统计约占焦虑症的41.2%，故并不少见。

急性惊恐发作时，常有明显的植物神经症状，如心悸（占90.3%），有剧烈的心跳、心慌、呼吸困难（占84.6%）、胸闷、胸痛、四肢发麻，甚至不能控制的发抖出汗。因此患者惊恐万分，似有濒死之感。有时害怕自己完全失去控制而精神失常，因之大声呼救者，不乏其人，据统计约有61.5%。发作时短则1~20分钟，长可达数小时，有时发作后可以卧床不起，数日后恢复。有的人一生中只数次发作，有的可以反复发作多次。

【病程和预后】 据统计1/3的病人，病程在半年至2年，2/3的病人在2年以上。约有41%~59%患者能恢复或改善，多数焦虑症有较好的预后，少数预后欠佳。据追踪观察发现女性患者、年轻、病程短、病前性格良好预后颇佳，反之预后不良。曾有人认为，有晕厥、激动、人格解体、癔症性格特征、轻生念头则预后欠佳。

【诊断与鉴别诊断】

诊断标准：

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以焦虑为主要临床象，常伴有植物神经功能障碍的表现，如头晕、胸闷、心悸、呼吸困难、口干、尿频、尿急、出汗、震颤和运动性不安等。
3. 焦虑并非由实际威胁所引起，或其紧张惊恐程度与现实情况明显不相称。

广泛性焦虑：

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以持续的广泛性焦虑为主要临床象，症状符合以下两项：
 - (1) 经常或持续的无明显对象或固定内容的恐惧、紧张。
 - (2) 伴有植物神经症状或运动性不安。
3. 不符合因器质性疾病、恐怖症、强迫症、疑病症、抑郁性神经症等疾病所引起的焦虑，因有客观因素而引起相应的短暂性焦虑情绪也不能诊断此病。

惊恐发作：

1. 符合焦虑性神经症的诊断。
2. 1个月内至少发作3次，或者首次典型发作后继之以害怕再发作的焦虑持续1个月。
3. 以惊恐发作症状为主要临床象，症状符合以下4项：
 - (1) 在没有任何客观危险的环境下发作，以致发作不可预测。
 - (2) 两次发作的间歇期除了害怕再发作外，没有明显的症状。
 - (3) 发作表现为强烈的恐惧，伴有显著的植物神经症状，还往往有人格解体，现实解体，濒死恐怖，失控感等体验。
 - (4) 发作来得突然，10分钟内达到顶峰，一般总共不超过1小时，发作意识清晰，事后能回忆发作的经过。

4. 排除恐怖性神经症、抑郁症等继发的惊恐发作。

因焦虑症状可出现躯体疾病和精神疾病，因此应进行鉴别。

1. 躯体疾病

(1) 冠心病、二尖瓣脱垂等均可与急性焦虑发作相混。但冠心病、二尖瓣脱垂等均有阳性病史和客观体征。急性焦虑发作为时短暂，与劳动无关，反复发作后并无实际危险。

(2) 甲状腺功能亢进伴有焦虑、易激惹、不安宁、震颤和心动过速，常有甲状腺肿大、突眼，如影响心脏者常有心房纤颤，甲状腺功能试验呈异常。这些均易于与焦虑症相区别。

(3) 嗜酪细胞瘤可有急性焦虑发作，但较罕见，高血压患者中仅占0.1%，体格检查或放射线检查可发现肿瘤的特征。

(4) 美尼尔综合征 (Meniere syndrome) 易与急性焦虑发作混淆，发作以眩晕、眼球震颤、耳鸣或中耳疾病为主要征候，急性焦虑发作则无此体征。

2. 精神疾病

(1) 其他神经症 如神经衰弱、癔症、恐怖症、强迫症均可有焦虑症状，但各类疾病有其本身的特征。焦虑也不是这些神经症的主要症状，可资鉴别。

(2) 抑郁症 常伴有焦虑症状，但抑郁症以抑郁症状为主，如用症状量表测试可显示程度不同。故原发症状是焦虑抑或抑郁，在鉴别时颇为重要。

(3) 精神分裂症 有时可伴焦虑症状，精神分裂症患者常有思维障碍和感知障碍，如妄想、幻觉，或人格改变，显然与焦虑症不同。

【治疗】 焦虑症的治疗方法如下：

1. 精神疗法 步骤如下：

(1) 首先引导病人认识疾病的性质为功能性而非器质性，是可以治愈的，以消除病人的疑虑。

(2) 部分病人有精神因素为诱因，则指导病人正确对待病因，进而去除病因。

(3) 尽量鼓励病人正确地安排工作、学习，病人不宜全休在家，否则更会焦虑不安。

(4) 如急性焦虑症，惊恐发作，则要指出反复发作原因往往与病人担心、害怕、焦虑有关。临床上见到愈害怕发作则发作愈频繁，要增强病人治疗信心。

2. 药物治疗

(1) 苯二氮䓬类 具有抗焦虑作用，对广泛性焦虑症疗效好，常用的有安定，一般5mg，每日2次或3次。晚上睡眠不好，可用硝基安定、舒乐安定、或氯硝基安定，睡前服用，如系急性焦虑症在发作时尚可静注或肌注安定10mg。近来有人报告阿普唑仑0.4mg，每日3次，对急性焦虑发作有效。

(2) 抗抑郁药物 丙咪嗪可以成功的阻止急性焦虑发作。阿米替林和多虑平也有明显抗焦虑作用，易于控制焦虑。单胺氧化酶抑制剂对焦虑症伴有恐怖症状者有效。

(3) 松弛疗法 常用于治疗的最后一阶段，能改善轻度和中等程度焦虑，可用催眠的方法，特别是患者易接受暗示的，训练患者松弛。以后患者可自我催眠，强化松弛训练。瑜伽 (yoga) 或气功、太极拳对某些患者也有效，这不仅达到松弛，且可减少紧张的生活，具有防治效应。

第三节 强迫性神经症

强迫性神经症 (obsessive-compulsive neurosis) 是一种以强迫观念和强迫动作为

特征的疾病，其共同特点为：

1. 患者意识到这种强迫观念、意向和动作是不必要的，但不能为主观意志加以控制。

2. 患者为这些强迫症状所苦恼和不安。

3. 患者可仅有强迫观念和强迫动作，或既有强迫观念又有强迫动作，强迫动作可认为是为了减轻焦虑不安而做出来的准仪式性活动。

4. 患者自知力保持完好，求治心切。

据12地区神经症流行病学调查，在居民中其患病率为0.30%，在精神科门诊中约占0.15%~2%，国外报道其终身患病率为2%~3%，与我国相近。发病年龄多见为16~30岁之间，性别间无差异，脑力劳动者居多。

【病因和发病机制】

1. 生物学因素，包括生物化学和遗传等因素。

(1) 生物化学因素：60年代以来从生物化学研究发现5-HT回收抑制剂能显著提高强迫性神经症的疗效，改变其预后。如有人对43例强迫症儿童的研究发现其脑脊液中5-HIAA的浓度明显高于正常对照组。有学者对氯丙咪嗪治疗强迫症前后的生物化学研究发现氯丙咪嗪治疗期间其脑脊液中5-HIAA浓度明显下降，且其症状的改善与5-HIAA浓度下降呈正相关。几乎大多数抗强迫症状的药物均有抑制5-HT的回收作用。如氯丙咪嗪、帕罗西丁(paroxetine)和氟西汀等。说明5-HT与强迫性神经症发病机制有关。但也有报告为阴性结果。故5-HT与强迫性神经症发病假说的很多问题尚待进一步证实与探索。

(2) 遗传因素：是一种素质因素。强迫性神经症患者的双亲有强迫症者约为5%~7%，这较一般居民为高。双生子的研究由于病例太少，尚无定论。但是人格特征受遗传的影响，而人格的特征在本病的发生中起一定作用。如同一类心理社会因素在有特殊人格的基础上更容易发生强迫性神经症。这类人格的特点系胆小怕事，优柔寡断，遇事过于细致严肃，古板，井井有条，力求一丝不苟，反复推敲等。

(3) 器质性因素：有人提到昏睡性脑炎、癫痫、颞叶损伤的病人中有强迫性症状；另外从近年本症外科治疗显示尾神经束、边缘脑白质切除有效，提示强迫症状发生可能与上述部位的功能有关。有人提出基底节功能失调可能与本病有关，用脑GT检查发现有双侧尾状核体积小，PET检查有双侧尾状核和外侧眶额皮质糖代谢率增高。

2. 心理社会因素：是一种诱发因素。在正常人偶尔有强迫观念，并不持续，往往在心理社会因素影响下被强化而持续存在。此种心理社会因素常见的有工作和生活环境的变换，加重了责任，要求过分严格，或处境困难，担心意外，或由于家庭不和、性生活困难、怀孕、分娩等造成的紧张，或遭受政治上的冲击，濒于破产等均给患者带来了沉重打击，使患者谨小慎微，遇事犹豫不决，反复思考，忧心忡忡容易促发强迫性症状。这些强迫症状均可能与上述心理社会因素有一定的联系，但随着环境的变迁，适应能力的增强，强迫症状有时也会有一定的改善。

【临床表现】

1. 强迫观念

(1) 强迫性怀疑(obsessive doubt)：对业已完成的事仍然放心不下，如门已锁好，

怀疑是否锁好，或信已投出，怀疑是否贴了邮票，医生处方后，怀疑剂量是否过小，而贻误病情等。总是疑虑不安，常驱使反复核对才能放心。

(2) 强迫性回忆 (obsessive reminiscence)：对于往事、经历，反复回忆，明知缺乏实际意义，没有必要，但不断回萦于脑海之中，无法摆脱。

(3) 强迫性穷思竭虑 (obsessive ruminations)：对于一些缺乏实际意义的问题，如对于大自然的现象，日常生活中常见的事实也无休止地加以思索，如“树上的叶子为什么会落下”，“人为什么要分男女”等。

(4) 强迫性对立思维 (obsessive contradictory ideas)：患者脑中总是出现一些对立的思维，如当看到“快乐”二字时，则出现对立词“悲伤”，谈到“战争”时，则立刻反映出“和平”等相反的概念。

2. 强迫意向及动作

(1) 强迫意向 (obsessive intentions)：患者在作某事时则出现相反的意愿。如一外科医生双手已清洁将准备上手术台时，则出现要解大便的想法，无法克制，但决不采取行动，因此有这种想法的外科医生总想回避上手术台做手术，以免引起恐惧和焦虑不安。此种恐惧属于强迫症在情绪方面的表现，与恐惧内容的强迫性思维有联系，称强迫性恐惧 (obsessive fear)。

(2) 强迫性洗涤 (obsessive washings)：怕不清洁而罹患某种传染病，患者接触了某物，则要反复洗手，明知手已清洁，无须再洗，但无法控制，并可发展为洗衣服及洗澡，否则心情不宁。

(3) 强迫计数 (obsessive counts)：患者不可克制的计数，与强迫性联想有关，如见到电杆，则要计数，见到窗子，也要计数，不计数则感到烦躁，难以克制。

(4) 强迫性仪式动作 (obsessive rituals)：患者总要作一定动作，以此象征着吉凶祸福，如一患者进门时先进二步，再退一步，表示他父亲的病就能逢凶化吉，如未完成这样动作则必须重复，明知这是毫无意义，但不作此动作，则焦虑不安。

综上所述的许多强迫症状的同时，可见焦虑是一突出症状。随着仪式动作的出现，可以减轻焦虑，但临床上所见仪式动作的出现，焦虑反而加重。由于焦虑是本症一突出症状，故在DSM-III-R中分类为焦虑障碍，但本症的焦虑是一种继发性焦虑，故未列入焦虑障碍。

【病程与预后】 起病可急可缓，但缓慢起病多见。由于患者对强迫症状颇感苦恼，这种病痛的折磨则往往伴有焦虑和抑郁，而使病情迁延，经久不愈，有些患者达数年或数十年之久。如Kringien发现3/4的病例13~20年后仍无改变。如急性起病，诱因明显，病前无强迫人格者，一般预后颇佳。起病缓，病程长，病前有强迫人格者，或有持续性心理社会因素者预后不佳。但由于药物的发展，对本病治疗的前景也较乐观，部分患者可自发缓解。有人提及约2/3的病例一年后有所改善。

【诊断与鉴别诊断】

诊断标准如下：

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以强迫症状为主要临床表现。
3. 自知力存在，但对强迫症状不能摆脱。

4. 以下症状至少存在一项，或混合存在：

(1) 强迫观念包括强迫联想、强迫回忆、强迫表象和强迫性对立观念；

(2) 强迫情绪如害怕会丧失自控能力等；

(3) 强迫意向，如十分害怕做出不应做的事情来，但实际上不致有这些行动；

(4) 强迫动作，如强迫洗涤，强迫反复核对检查，强迫反复询问，或强迫性仪式动作等；

(5) 强迫症状并非其他精神障碍所引起。

因强迫症状可在许多疾病中出现应与下列疾病相鉴别：

1. 焦虑症 强迫症病人常伴有明显焦虑但常继发于强迫症状之后。焦虑症患者以焦虑为主常无强迫症状，可资鉴别。

2. 恐怖症 强迫症患者其强迫症状来自于自身，有时则采取被动回避而尽力控制。但恐怖症患者之恐怖来自外界，对事物或特定境遇而发生，常没有力图自我克制的打算，而是对恐怖对象主动采取回避。

3. 抑郁症 约有20%抑郁症患者也可出现强迫症状，有时强迫症状可掩盖抑郁症状。但抑郁症患者出现的强迫症状较轻，患者无积极控制症状之愿望；终日消极悲观，压抑，随着抗抑郁剂的应用疗效较佳。

4. 精神分裂症 以精神分裂症症状为主，可有强迫症状，但患者往往不为这类强迫症状所苦，也无主动克制的愿望，强迫症状的内容多为荒诞离奇，常随着精神分裂症的治疗好转而改善。

5. 脑器质性疾病 可有强迫症状，但从病史和器质性体征可以鉴别。

【治疗】

1. 心理治疗 主要采取解释心理治疗，提高患者对本病的认识，分析病人的人格缺陷，引导其正确对待疾病，减少精神上的负担和焦虑，说明这些均可使病情迁延，或症状加重，要树立战胜疾病的信心。

2. 行为疗法 约有中度仪式动作的强迫症患者采用行为疗法能基本改善，但不完全，当这种治疗减少强迫性仪式动作时，对伴有的强迫思维也有改善。对没有仪式动作的强迫性神经症效果相当差。

3. 药物治疗 本病常伴有焦虑或抑郁，如情绪改善则强迫症状也可获得一定程度的好转。抗焦虑药物如氯硝基安定，有报告4~5mg/d对强迫症状有效，因其是苯二氮革类中唯一能影响5-HT机理的药物。一般认为氯丙咪嗪对强迫症状有特殊效果，10~20mg，每日2~3次。对照研究表明对伴有抑郁症状者效果更明显。电休克对强迫症状无直接效应，但对伴有情绪障碍者可有效。

4. 精神外科治疗 有报道对严重强迫性障碍病人的近期效果显著，但其远期价值颇有争议，尚缺乏前瞻性研究。如Goktept等对18例强迫症患者做次尾神经束切断术后，进行工作随访，结果7例康复，8例改善。Mitchell-Heggs对27例患者做边缘性脑白质切断术后进行16个月的追踪观察结果，7例康复，11例基本改善，但当其他方法未奏效时，才考虑手术疗法。

第四节 抑郁性神经症

抑郁性神经症 (depressive neurosis) 又称心境恶劣障碍。指一种以持久的心境低落状态为特征的神经症, 常伴有焦虑、躯体不适感和睡眠障碍, 患者有治疗要求, 但无明显的运动性抑制或精神病性症状, 生活不受严重影响。

据全国12地区神经症流行病学调查发现本病的患病率为3.1%。据华西医科大学精神科报告抑郁性神经症患者占精神科门诊患者的21.2%, 占神经症的70.6%。对某县医院门诊的调查报告占神经症的27.8%, 提示本病患病率较高。女性多见。

【病因和发病机制】

1. 心理社会因素 本病常由心理社会因素所诱发, 如夫妻争吵、离异、亲人分别意外的伤残、工作困难、人际关系紧张等, 以及严重的躯体疾病等因素, 使患者积心、焦虑, 以致发生抑郁、苦闷、沮丧。在正常人经过疏导, 此种压抑的情绪历时短暂即消失。但抑郁性神经症患者抑郁维持时间较长, 尤其抑郁人格障碍者更是如此。故抑郁性神经症患者病程缓慢迁延。有性格障碍者, 其特征为情绪低落, 寡言少语, 喜欢沉思, 精力不足, 凡事均看得悲观, 回忆过去谴责自己, 展望未来缺乏信心, 面对现实困难重重。这些人明显缺乏自信, 有自卑感。

2. 生物化学的改变 在抑郁性神经症很少证明有生物化学的改变。如脑内去甲肾上腺素或5-羟色胺水平下降等。但由于抑郁性神经症仍能为抗抑郁治疗而改善。故抗抑郁剂治疗抑郁性神经症患者的机理, 也有待探讨。

【临床表现】 本病表现的抑郁程度较轻, 很少发展到严重程度, 但患者描述却生动具体。如患者常诉心情不畅, 消沉, 沮丧, 看事物犹如戴着一副墨镜一样, 周围一片暗淡之感; 对工作无兴趣, 无热情, 缺乏信心, 对未来悲观失望, 常感精神不振、疲乏。有些患者有轻生念头。这种抑郁情绪常随着时间、地点和兴趣不同而有所改变, 波动性大, 但大部分时间是抑郁。尽管如此, 工作, 学习和生活无明显异常, 故往往与环境保持良好接触, 人们常不认为是抑郁症。

抑郁症状的同时可伴有躯体症状如头痛、背痛、四肢痛等慢性疼痛症状, 常不能查出这些疼痛的原因。此外尚有植物神经功能障碍, 如胃部不适, 腹泻或便秘及失眠等。据华西医科大学精神科统计约30%的病人伴不同程度的焦虑, 12%的患者伴心烦易激惹。约有1/3以上的患者有自责倾向, 3/4的患者感到生活无意义, 对前途悲观, 少数患者曾萌生过自杀念头。有些患者有疑病性感觉。但无明显早醒, 昼夜节律改变及体重减轻等生物学方面改变的症状。

【病程及预后】 大多数患者病程较长, 如其精神因素单一, 无抑郁人格者, 预后良好。但如病情反复, 随精神因素的影响而波动, 具有抑郁人格障碍者, 病情较迁延, 预后欠佳。

【诊断及鉴别诊断】

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以持久的轻度至中度的抑郁为主要临床象伴有以下症状中至少三项:
 - (1) 兴趣减退, 但未丧失;
 - (2) 对前途悲观失望, 但不绝望;

- (3) 自觉疲乏无力，或精神不振；
- (4) 自我评价下降但愿接受鼓励和赞扬；
- (5) 不愿主动与人交往，但被动接触良好，愿接受同情与支持；
- (6) 有想死的念头，但又顾虑重重；
- (7) 自觉病情严重难治，但又主动求治，希望能治好。

3. 无下列各项症状的任何一项：

- (1) 明显的精神运动性抑制；
- (2) 早醒和症状昼重夜轻；
- (3) 严重的内疚或自罪；
- (4) 持续食欲减退和明显体重减轻（并非躯体疾病所致）；
- (5) 不止一次的自杀未遂；
- (6) 生活不能自理；
- (7) 幻觉或妄想；
- (8) 自知力严重缺损。

4. 病程至少2年，全部病程中大部分时间心境低落，如有正常间歇期，每次最长不超过两月。

由于抑郁症状可在许多疾病中出现，故应与下列疾病相鉴别。

1. 情感性精神障碍抑郁发作 又称内源性抑郁症，无明显心理社会因素而起病，病情较重，常为精神运动迟滞；抑郁症状时可伴有精神病性症状，如妄想、幻觉、自罪自责；尚有生物学方面改变，如抑郁情绪常有昼重夜轻的节律改变，早醒性失眠，非躯体因素所致明显体重下降；严重的自杀企图或自杀未遂的历史及家族史，既往的双相发作史，或3次的单相抑郁发作史，易与抑郁性神经症相鉴别。

2. 神经衰弱 有时有抑郁症状，但神经衰弱临床表现主要以兴奋与易疲乏为特征，抑郁症状不是首发症状，而是继发性症状，很少有兴趣减退、轻生观念、自我评价过低等，抑郁不是持久的情绪低落，易于识别。

3. 精神分裂症 常有特殊的思维障碍和常见症状如幻觉和妄想，尽管伴有抑郁症状，也不难与抑郁性神经症相鉴别。

4. 焦虑症 常伴抑郁症状，鉴别困难，有人甚至称为焦虑抑郁综合征。但首先分清谁是原发症状颇为重要。焦虑症以焦虑症状为主。如果有时有急性焦虑发作，或参考焦虑、抑郁量表的测试结果，则更易与抑郁性神经症鉴别。

【治疗】 治疗原则与其他神经症相同。以心理疗法与药物治疗相结合。

1. 心理治疗 引导患者谈出致病因素，内心的苦闷。向患者解释所患疾病并非精神病，消除患者的焦虑。同时要作亲属的工作，与医生合作共同鼓励患者建立正确的认识，去应付所遇到的心理社会因素与危机。

2. 药物治疗 主要有抗抑郁剂，用量不宜过大。一般用三环类抗抑郁剂，如阿米替林和多虑平，阿米替林每天50~100mg，多虑平每晚睡前50mg。用药宜注意因人而异，如剂量不足可逐渐增加剂量。有时也可用苯二氮草类如安定每天5~15mg，或阿普唑仑0.4mg，每天3次。该药既有抗焦虑作用又有抗抑郁效应。安定睡前5mg，或舒乐安定每晚2mg等，往往睡眠好转后则情绪也容易改善。

第五节 癔症

癔症 (hysteria) 或称歇斯底里,系由于明显的心理因素,如生活事件,内心冲突或强烈的情绪体验,暗示或自我暗示等引起的一组病症。有些患者其疾病的发生,症状和病程与患者的病前性格特征有关。临床主要表现为感觉障碍,运动障碍或意识改变状态 (altered state of consciousness) 等而缺乏相应的器质性基础。其症状表现可具有做作,夸大或富有情感色彩等特点,有时可由暗示诱发,也可由暗示而消失,有反复发作的倾向。

【流行病学】 癔症的发病率各地报告不一。据国内12地区流行病学调查(1982),其患病率为3.55%;农村人群患病率(5.00%)明显高于城市(2.09%)。天津地区的调查其患病率为1.95%。国外有关统计资料显示,居民中患病率女性为3%~6%,男性罕见。80年代在四川某县医院门诊的调查发现其约占神经症的3.8%,而最近对精神科门诊连续500例患者的分析,癔症占神经症的2%。英国的Mausley医院的统计,癔症在住院和门诊病人中50年代约占6%,60年代则降为3%和2%。提示近年来有下降的趋势,其原因不明,多认为文化较落后地区患病率较高。发病年龄多在16~35岁之间,少数病人超过40岁。

【病因和发病机制】

1. 心理因素 国内非常重视心理因素在癔症中的致病作用。常见的心理因素为家庭、工作、人际关系等,往往使患者感到委屈、气愤、羞愧、窘迫、悲伤、恐惧等。这些精神刺激均可直接致病,或为第一次发病的因素。患者对此具有强烈的创伤性体验而起病,部分患者多次发病后可无明显诱发因素,而可能通过触景生情、联想,或自我暗示而发病。

2. 遗传因素 Ljungberg (1957) 曾研究了281例癔症病人的一级亲族,发现男性患病率为2.4%,女性为6.4%,高于一般居民的患病率。经 Slater (1961) 进行的孪生子研究并不支持遗传的假说,因为在单卵双生子(MZ)中未见相同的发病者。

3. 性格特征 国内外许多学者并不强调性格特征是癔症的发病基础。但一般认为具有癔症性格特征的人,在精神因素的影响下,较易发生癔症;癔症的症状、疾病过程与病前性格有一定关系。通常认为癔症性格有以下特征:

(1) 情感丰富 情感鲜明强烈但极不稳定,往往易从一个极端走向另一个极端,对事物判断安全凭一时情感出发,常随情感的变化而变化,即所谓癔症患者的“情感逻辑”。

(2) 暗示性高 癔症患者具有高度暗示性。基于某种环境气氛和情感的基础上,对外界某种影响和观念易于接受称暗示,如癔症患者在医生言语诱导下进入催眠状态。另外,易对自身感觉或某种观念无条件的接受,称自我暗示,如笔者曾见一大学生参加运动会后很疲乏、腿软、不慎跌倒,则认为瘫痪了,而发生癔症性立行不能,急诊时给予药物催眠暗示治疗后恢复。

(3) 自我中心 即处处吸引他人对她(或他)的注目。爱炫耀自己,甚至不惜当众表演,富有夸张、表演色彩,目的在于博得人们的同情和重视。

(4) 富于幻想 系在情感的基础上,想象丰富、生动、活泼,给人以难以分辨现实与虚幻的印象。可有幻想性说谎现象。

4. 器质性因素 某些神经系统器质性病变时,可伴有癔症发作。往往是躯体疾病为癔症提供了发病的条件,使脑器质性疾病与癔症同时存在,如癫痫患者常同时有癔症发作。

【临床表现】 癔症症状复杂多样,变化多端。国内外一致意见把临床表现分为分离型、转换型、躯体化障碍和其它形式癔症等来描述。分离型障碍,是一种精神障碍,系指不同精神活动之间的分离。如指过去的记忆与当今对环境的认识,对自我和身分的觉察之间的正常整合(或联系)的部分丧失或完全丧失。如意识障碍,神游症、多重人格以及发作后的局限性遗忘等。转换型障碍来自 Freud 的理论,认为被压抑的精神能量可以被转换为某种躯体障碍,一旦躯体症状出现情绪反应便褪色或消失这种躯体症状便叫转换症状。在同一患者身上可仅有其中一二种症状,每次发作其症状常类同。这些症状可能给病人带来某些好处,如有利于病人摆脱困境,即所谓继发受益(Sacondary gain)。

(一) 分离型障碍 (dissociation disorder)

1. 意识障碍 (disturbance of consciousness) 或称意识改变状态 (altered state consciousness)。常为意识活动的狭窄,意识朦胧状态,或昏睡。后者表现为呼之不应,推之不动,四肢发硬,僵卧于床,可见双目紧闭,眼睑颤动,所谓癔症性木僵,动其肢体有抗力,强行张开其眼,可见眼球迅速偏向某侧,以示有意回避医生检查。意识朦胧状态,患者情感丰富,表情生动,行为夸张,富于表演色彩,谈话常以歌谣式,说话内容多与精神创伤有关。患者分离型障碍的其他表现可能都与意识改变状态相联系。

2. 情感暴发 (emotional outburst) 常在精神刺激后急起表现以尽情发泄为特点,如嚎啕痛哭,或时而大笑,或笑而不止,大吵大闹,或声嘶力竭吐露愤懑,甚至扯头发、撕衣服、捶胸顿足、以头撞墙,或在地上打滚。发作时间长短可受周围劝慰而发生变化。

3. 遗忘 (amnesia) 常表现为发作后的局限性或阶段性遗忘,患者常不能回忆某一段时间的生活经历,甚至否认既往的生活和身份。有时连整个生活经历被遗忘称全部遗忘。持续时间可长可短,有时在暗示情况下能记起遗忘的部分。

4. 神游症 (fugue) 不仅记忆力丧失,且从原地出走,当发现则否认全部经历,甚至否认其身份。

5. 癔症性痴呆 (hysterical dementia) 又称假性痴呆 (pseudodementia) 给人的印象是广泛性智能损害,或最容易的记忆测试,患者的回答错误百出。有时显得特别幼稚,言行举止似儿童样,称童样痴呆 (puerilism)。癔症性痴呆中还有一种罕见的所谓刚塞 (Ganser) 综合征,多见于罪犯中,其特征有:① 近似回答:即有问必答,有答必错,错也近似,如问“人有几只耳朵”?答“有 3 只”;② 癔症性精神和躯体症状;③ 视听幻觉,以视幻觉为主;④ 波动的意识障碍。

6. 身份识别障碍 (disturbance of identification) 癔症患者有时在不同时间以不同身份出现。此时患者一反常态,变成另一个人,当一种身份出现时,另一种身份则被忘记。每种“人格”或“身份”均具有独特的个性、行为和态度,且新身份的人常与病人原有身份形成鲜明的对照。这种表现也称双重人格。有时同一病人先后表现两种以上的身份则称多重人格。

7. 其他分离型癔症 如中国农村的所谓“走阴间”,认为鬼神附体,病人以死人的口气说话,似也属身份识别障碍。

8. 癡症性精神病(hysterical psychosis) 有明显的精神创伤, 常急性起病, 有意识障碍, 如意识朦胧或意识模糊或意识范围狭窄, 常有错觉、片断幻觉, 以视幻觉为主, 可有幻想性说谎, 或幻想性的生活情节。有时可有妄想等精神病性症状, 内容多与精神创伤有关, 富于情感色彩。病程呈发作性, 时而清醒, 时而不清, 间隙期如常人, 自知力存在; 发作时现实检验能力、社会功能明显受损。病程短暂, 历时数日即止, 尤其当医师使其迅速镇静或睡眠后, 即可迅速恢复正常。

(二) 转换型障碍 (conversion disorder)

1. 感觉障碍 (sensory disorder) 包括感觉缺失, 感觉过敏和感觉异常。常见有偏侧感觉麻木 (paraesthesia), 诉从头到足的偏侧身体麻木, 以正中为界线。不同情况下检查分界线可发生改变, 均不符合正常的神经解剖分布。有的患者感觉过敏, 甚至头痛, 也无神经解剖的基础。

2. 癡症性失明(hysterical blindness) 可表现突然双目失明或弱视, 但对光反应良好, 眼底正常, 视诱发电位正常, 无眼器质性疾病证据。有的患者视野呈同心型缩小, 称管视。

3. 癡症性耳聋 (hysterical deafness) 在强烈的精神因素影响下, 突然失去听力, 缺乏器质性耳聋的证据。如声音来自后可引起瞬目反应, 可在睡眠中被叫醒, 听诱发电位正常, 对暗示治疗有效。

4. 癡症性抽搐 (hysterical seizures) 常因心理因素引起, 发作时常突然倒地、全身僵直, 呈角弓反张, 四肢不规则抖动, 呼吸急促, 呼之不应, 有时扯头发, 撕胸衣, 表情痛苦, 双目噙泪, 一般发作可达10~20分钟或1~2小时, 随周围的暗示而变化, 发作结束后呈昏睡, 双目紧闭, 如强行睁开眼睛, 可见眼球向上或左右转动, 发作可一日多次, 但发作时无咬伤唇舌, 无跌伤, 无大小便失禁。

5. 癡症性瘫痪 (hysterical paralysis) 以单肢瘫, 偏瘫和截瘫多见。常有明显的躯体诱因, 如外伤、术后、躯体疾病后等。瘫痪程度可轻可重, 呈弛缓性。轻者可活动但无力, 重者则完全不能活动。有的患者卧床并无明显瘫痪, 但不能站立和行走, 称癡症性立行不能症。客观检查不符合神经损害的体征, 无病理反射, 电变性反应正常, 除慢性病例, 一般肌肉显著萎缩者则疑为器质性病变。

6. 癡症性失音 (hysterical obmutescence, mutism) 并不伴有唇、舌、腭或声带之任何器质性障碍。患者保持不语, 常用手势或书写表达自己的思想。但可以正常咳嗽, 检查声带正常。

7. 其他转换型障碍 如癡症性震颤 (hysterical tremor) 表现为粗大的、不规则的全身抖动。注意集中时, 或别人看到时明显加剧, 相反分散注意时则减轻。

(三) 躯体性障碍 (Briquet syndrome) 系由St.Louis 精神病学者提出。此类病人常起病于30岁以前, 多为女性。诉多种躯体症状, 描述时模糊不清, 变化不定, 夸张, 并无躯体疾病的证据。可持续多年, 一般病程至少2年。可表现为心血管、呼吸、消化、生殖、内分泌、运动或感觉器官等各系统的躯体症状。常见的有腹痛、呕吐、背痛、关节痛、四肢痛及头痛等, 女性患者常诉月经不调, 过多, 及缺乏性高潮等。临床诊断标准涉及的症状有37项之多, 需具15项以上者, 方可诊断。

(四) 其他形式的癡症 流行性癡症(epidemic hysteria)、分离型癡症或转换型癡症

可发生在一组人群中，呈集体发作。多发生在女性，男性少见。发生前常因该地有某种带有威胁性疾病的讹传，由某位暗示性高的人首先发病，患者表现可能富于表演色彩，尔后人群中易注意患者的人、或担心害怕易感者，陆续发病。这些人大多文化程度不高，症状可表现多样。

【病程和预后】 多数初发者恢复迅速。然而，若病程超过1年者，可能要持续多年。国内学者报告的印象，分离型癔症持续时间短，易复发，转换型癔症病程长，复发少。一般预后良好。英国 A. Lewis (1966) 诊断癔症98例，追踪7~12年，结果：健康无症状能工作的54例，病情进步的15例，无变化的12例，恶化的10例，死亡7例。在死亡7例中3例死于精神科无关的原因，3例死于神经系统器质性病变，1例自杀。这些数据在诊断癔症时颇值得参考。

【诊断与鉴别诊断】 对癔症诊断时应十分慎重，因它可模拟许多疾病的症状，故必须在充分了解癔症的病因、症状特点、病情经过的基础上，经详尽的体格检查，神经系统检查及必要的特殊检查后，全面的分析，最后才能作出诊断。根据 CCMD-II-R，其诊断要点如下：

1. 有心理社会因素作为诱因。

2. 表现有下述情况之一：

- (1) 分离性遗忘症
- (2) 分离性漫游症
- (3) 分离性身分障碍
- (4) 转换性运动和感觉障碍
- (5) 其他癔症形式

3. 症状妨碍社会功能。

4. 有充分根据排除器质性病变和中毒所致的类似障碍。

分离型癔症：

1. 以意识、情绪、记忆、智能或身分识别等精神障碍为主要临床表现并至少符合下述诊断标准中之一。

2. 符合下述情况之一：

- (1) 发作有利于病人摆脱困境，发泄情绪获取别人同情，得到支持或补偿等。
- (2) 有自我诱发机制。
- (3) 症状和病程受环境或暗示的影响。

3. 妨碍社会功能。

4. 起病急、过去有类似发作，或病程在3个月以上。

5. 不符合任何其他一种精神障碍的诊断标准。

转换型癔症：

1. 符合癔症的诊断标准。

2. 以各种感觉、发音、运动等躯体功能障碍为主要临床表现，以上功能障碍具有暗示性和做作夸张色彩，并至少符合下列诊断标准之一。

3. 符合下述项目中至少两项：

- (1) 对症状漠不关心，但感情生动丰富。

- (2) 缺乏康复的愿望和行动。
- (3) 症状在催眠状态（包括药物引起的半睡状态）下完全消失。
- (4) 暗示治疗可使症状完全消失。
- (5) 症状有明显的夸大成分。
- (6) 症状随处境或周围人的态度有明显变化。
- (7) 以往有癔症发作史。

4. 症状明显妨碍社会功能。

5. 有充分根据排除器质性原因所致的类似障碍。

需与下列疾病作鉴别：

1. 癫痫大发作 癔症性的痉挛发作，应与癫痫大发作相鉴别。癫痫大发作时意识完全丧失，瞳孔多散大和对光反应消失，发病多在夜间；有强直、痉挛和恢复三个阶段。痉挛时四肢呈有规则的抽搐，常伴有咬破唇舌，跌伤和大小便失禁，发作后完全不能回忆。脑电图检查有特征变化，更可资鉴别。

2. 反应性精神病 应与癔症性意识障碍相鉴别，反应性精神病不具有癔症性格特点，无癔症患者那样的情感色彩，无表演和夸大特点，缺乏暗示性，无反复发作史，发作病程持续较长。

3. 诈病 癔症的某些症状，由于患者的夸张或表演色彩，给人以一种伪装的感觉。但诈病者常有明确的目的，表现的症状受意志的控制，因人、因时、因地而异，在露面的公开场所常矫揉做作，无一定的疾病过程与规律。

【治疗】 癔症治疗以下列几种疗法为主：

1. 心理疗法 是治疗癔症的首要方法。因为这类患者，常深信患有严重疾病或会像精神病那样，所以顾虑重重。加之家属的紧张，如有言行不当，常使病人的病情恶化。故要非常关心病人，同情病人，了解病史，体格检查要详尽仔细。通过检查，可排除器质性疾病，又可取得患者和家属信赖，这样才能利于精神疗法的成功，是促进疾病治疗的决定性因素。具体步骤如下：

(1) 让患者知道，所患疾病其本质是功能性而非器质性，是可以治愈的。消除患者的各种疑虑，稳定患者情绪，调动其主动性和积极性，配合医生，战胜疾病。同时也要让家属了解本病的性质，稳定家属情绪同样至关重要，否则治疗中易发生相反的作用。

(2) 引导患者认识病因，分析病因与治疗的关系。当谈到病因时要让患者尽情发泄，让其尽情倾吐不满情绪，间或给予安慰和鼓励。告诉患者精神因素与性格弱点在疾病发生、发展中的作用，应加强自我锻炼，促进身心健康。

2. 对症治疗包括暗示疗法、药物、理疗等。

(1) 暗示疗法 是消除癔症症状特别是癔症性感觉障碍，如失听、失明，癔症性运动障碍如瘫痪、失语等的有效疗法。有普通催眠暗示和药物催眠暗示两种。在催眠状态下，医生结合患者的症状，用语言引导患者对所患症状有针对性进行暗示。如令瘫痪患者将其患肢慢慢抬起，若能动则可增强患者信赖，同时情绪也会松弛下来，然后让其逐渐锻炼患肢活动，有时甚至会起到立竿见影的效果。一般认为在催眠状态下，用语言可增强暗示作用。在醒觉状态下也可暗示，有直接和间接暗示两种。直接暗示，让患者安静坐于沙发上或平卧于床，医生用坚定有力的语气，嘱患者按医生提示，作某些患肢功能

训练。间接暗示需借助于理疗，或药物如静脉注射10%葡萄糖酸钙10ml，注射后患者感咽喉部发热，得到暗示信号，这时配合语言强化，促进患者康复。

(2) 药物治疗 对癔症的精神发作、激情或兴奋状态、抽搐发作等最好作紧急处理，如注射氯丙嗪25~50mg或安定10~20mg，待安静后，可口服弱安定剂或心理治疗。

(3) 其他 如中医、中药及针灸或电针等治疗，在患者易接受暗示的基础上，尤其癔症性瘫痪患者，可获较好的疗效。

第六节 疑病性神经症

疑病症(hypochondriasis)又称疑病性神经症(hypochondriacal neurosis)，主要指本病患者担心或相信患有的一种或多种严重躯体疾病的持久的先占观念，病人诉躯体症状，反复就医，虽经反复医学检查阴性和医生的解释没有相应疾病的证据也不能打消病人的顾虑，常伴有焦虑或抑郁。对身体畸形的疑虑或先占观念也属于本症。

本病较少见，根据全国12地区神经症流行病学的调查，其总的患病率仅为0.15%。华西医科大学精神科在某县医院门诊的调查发现占神经症的9.0%。而在精神科门诊连续500例分析中，在神经症中仅见1例，差异很大。国外统计本病占住院病人总数的1%。两性间无差异，发病年龄男性多为40岁，女性多为50岁左右，老年人亦非罕见。

【病因和发病机制】

1. 心理社会因素 如婚姻的改变，子女的离别，朋友交往减少，孤独，生活的稳定性受到影响，缺乏安全感，均可成为发病的诱因。有一部分病人系医源性的，医生不恰当的语言，态度和行为而引起患者的多疑，或者医生作出诊断不确切，反复令病人作些检查，则造成病人产生怀疑患有某种疾病的信念。有一部分病人，在躯体疾病以后，通过自我暗示或联想而疑病。

2. 素质因素 易感素质也是重要的发病基础，已发现本病在同一家家庭成员有类似发作。此类病人人格特征为敏感、多疑、主观、固执、谨小慎微，对身体过分的关注，要求十全十美，男性患者病前常具有强迫人格，女性则与癔症性格有关。

【临床表现】

1. 疑病的心理障碍 有两种表现，一为疑病感觉，感觉身体某部或对某部位的敏感增加，进而疑病，或过分的关注。患者的描述较含糊不清，部位不恒定。但另一种患者的描述形象逼真，生动具体，认为患有某种疾病，患者本人自己也确信实际上并不存在，但要求各种检查，要医生同情，尽管检查正常，医生的解释与保证并不足以消除其疑病信念，仍认为检查可能有误。于是患者担心忧虑，惶惶不安，焦虑，苦恼。此为一种疑病观念，系一类超价观念。带有强烈的情感色彩。

2. 疼痛 是本病最常见症状，约有 $\frac{1}{2}$ 的患者有疼痛症状，常见部位为头部、下腰部或右髂窝。这种疼痛描述不清，有时甚至诉全身疼痛，但查无实据，患者常四处求医辗转于内外各科，毫无结果，最后才到精神科，常伴有失眠、焦虑，和抑郁症状。

3. 躯体症状 表现多样而广泛，涉及身体许多不同区域，如口内有一种特殊味道，恶心、吞咽困难、反酸、胀气、腹痛、心悸、左侧胸痛、呼吸困难，担心患有高血压或心脏病。有些患者疑有五官不正，特别是鼻子，耳朵以及乳房形状异样，还有诉体臭或出汗等。

【病程与预后】 急性起病者预后颇佳，如抑郁症和焦虑症伴有疑病症状，或在其他疾病的基础上发病，则预后好。一般病程在2年以上者，多演变为慢性迁延，预后与下列因素有关，有明显精神因素，患者满怀信心，努力求治者，预后好，具有疑病性格者，易为慢性，信心不足，则预后不佳。

【诊断与鉴别诊断】 诊断标准如下：

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以疑病症状为主要临床象，表现为下述的至少一项：
 - (1) 对身体健康或疾病过分担心，其严重程度与实际健康情况很不相称。
 - (2) 对通常出现的生理现象和异常感觉作出疑病性解释。
 - (3) 牢固的疑病观念，缺乏充分根据，但不是妄想。
3. 反复就医或反复要求医学检查，但检查结果阴性和医生的合理解释不能打消顾虑。
4. 排除强迫症、抑郁症、偏执性精神病等诊断，疑病症状不只限于惊恐发作。疑病症状可见于其他精神病，故应与下列疾病鉴别：

1. 抑郁症 最常伴有疑病症状，如为重性抑郁症状，尚有一些生物学方面的症状，如早醒性失眠，昼重夜轻的昼夜节律的改变，体重减轻，及精神运动迟滞，自罪自责等症可资鉴别。隐匿性抑郁症应特别注意与疑病症相鉴别，隐匿性抑郁症以躯体症状掩盖了抑郁症的本质，但往往经过抗抑郁治疗常能获得显著的疗效，而疑病症则较困难。

2. 精神分裂症 早期有疑病症状，但其内容多为离奇，不固定，有思维障碍和常见的幻觉和妄想，病人并不积极求治，可以鉴别。

3. 其他神经症 如焦虑症、神经衰弱和抑郁性神经症均可有疑病症状，但这些疑病症状均系继发性的。而疑病性神经症则其疑病症状为原发或首发症状。注意症状发生的顺序，结合临床的特点，不难鉴别。

【治疗】 以心理治疗为主，药物治疗为辅。

1. 心理治疗 开始要耐心细致的听取患者的诉述，让他们出示各种检查结果，持同情关心的态度，尽量不要挑动患者的症状或要他们承认疑病是不可信，这样往往适得其反，弄巧成拙，应尽量回避讨论症状，与患者建立良好的关系。可取得亲属的协助，在患者信赖医生的基础上，然后引导患者认识疾病的本质，不是什么躯体疾病，而是一种心理障碍，这种心理障碍就需要用心理的办法去治疗。如果患者的暗示性很高，可以作一些暗示疗法。可获得戏剧性的效果。但如果失败，则就增加了治疗的困难。另外，环境的转移，生活方式的改变，转移患者的注意力，引导患者作另一种有趣的事情，也可获得一定的改善。

2. 药物治疗 为了消除患者的焦虑、抑郁、失眠等症状，可酌情应用安定和三环类抗抑郁剂。近来有人报告哌迷清 (pimozide) 治疗单一的疑病症状有效，剂量为2~8mg/d，可以试用。有人报告治疗效果并不明显。

第七节 神经衰弱

神经衰弱 (neurasthenia) 是指大脑由于长期的情绪紧张和精神压力，从而产生精神活动能力的减弱，其主要特征是精神易兴奋和脑力易疲乏，常伴有情绪烦恼易激惹等，

及睡眠障碍、头痛、多种躯体不适等症状，这些症状不能归于已存在的躯体疾病、脑器质性病变或某种特定的精神疾病。病程迁延，症状时轻时重，病情波动常与心理社会因素有关，多数病例发病于16~40岁之间，两性间发病率无明显差异，从事脑力劳动者占多数。

据全国流行病学调查，总患病率为13.03%。华西医科大学精神科对50例诊断为神经衰弱患者按DSM-III标准作再诊断，结果58%为重症抑郁或心境恶劣障碍。国内对本病之诊断有争议，但绝大多数专家认为神经衰弱是存在的，只是应避免诊断的扩大化。

【病因和发病机制】 大多数学者认为心理社会因素是神经衰弱的重要原因。

1. 工作、学习负担过重经常为完成任务不惜牺牲休息，睡眠不足；或长期对工作不满，被迫非完成不可；或工作困难，超过实际工作能力，难以完成，思想矛盾或工作杂乱无序，使工作不能顺利完成而自责。长此，造成持续的精神过度紧张和疲劳，引起神经兴奋与抑制的调节紊乱，进而导致神经衰弱。

2. 负性情绪，如亲人丧亡、夫妻离异、事业挫折、人际关系紧张，这些因素长期使患者感到压抑、怨恨、委屈等而易发生神经衰弱。

心理社会因素如何导致本病，机制尚不明。一般认为心理社会因素能否成为致病因素，决定于其性质、强度和作用的持续时间，更重要的是取决于患者的态度与体验。而此种心理和生理改变，很大程度上又与个体素质性格有关，具有某些性格特点，如胆怯、自卑、敏感、多疑、依赖性强、缺乏自信、任性、急躁、自制力差者，易患神经衰弱。

巴甫洛夫学派认为神经衰弱的本质，系大脑内抑制过程弱化，表现自制力减弱，兴奋性增高。第二阶段兴奋过程弱化，出现易兴奋、又易疲劳现象。最后出现显著的保护性超限抑制，临床上表现为“全身无力”。大脑皮质功能弱化，削弱对皮质下植物神经中枢的调节，而出现植物神经功能的紊乱。

【临床表现】 神经衰弱症状多样，归纳如下：

1. 精神易兴奋 无论工作、学习均易引起兴奋，表现为回忆和联想增多，控制不住，但无言语运动的增多，不易专心于做某一件事。同时患者常有躯体不适或特别敏感，对强光、噪声等刺激厌烦，易激惹，稍不如意则暴怒，易与人争吵等，事后又后悔。

2. 脑力易疲乏 如看书、学习或用脑时则易疲乏即所谓“看不进去”，脑力迟钝。诉头胀、头昏、头痛，同时注意力不集中，看书用脑则不易掌握中心内容，难以持久，记忆力差，久而久之，感肢体无力，懒于外出活动，工作、学习效率降低和成绩下降，往往有力不从心之感。

3. 头痛 紧张性头痛，头痛多无固定部位，一般有时痛，有时不痛，痛时可耐受，偶然可伴恶心，但无呕吐。看书、学习时头痛加剧，如情绪松弛，或睡眠好，得到充分休息，头痛可明显减轻。有时头部有压迫或紧箍感。

4. 睡眠障碍 多为入睡困难、难以熟睡或早醒，醒后不易再睡，感到不解乏，常诉梦多且因恶梦而苦恼，并认为梦多而影响睡眠不足。

5. 植物神经功能障碍 可出现心动过速、血压偏高或偏低、多汗、肢端发冷、厌食、便秘和腹泻、尿频、月经不调、遗精、早泄或阳痿等。

6. 继发性反应 这是病后继发性病理心理反应，由于患者的躯体症状和植物神经功能紊乱的影响，过分的关注这些不适，而疑病，如心悸则疑是心脏病，胃肠不适则怀疑

是胃癌，从而易烦恼焦虑不安，加重神经系统功能的负担，而使病程迁延，症状加剧，又反过来增添焦虑不安，以致成为恶性循环。

【病程和预后】 本病病程长，可达数年或数十年，病程常因情绪波动而波动，但一般消除顾虑，适当休息，及时治疗，本病常可缓解或治愈，预后一般良好。

【诊断与鉴别诊断】 诊断标准：

(一) 符合神经症的诊断标准。

(二) 至少有下述症状的三项。

1. 衰弱症状 如脑力易疲乏，感到没有精力和脑力迟钝，注意力不集中或不能持久，感到记忆力差。总之，脑力活动效率显著下降，体力亦易疲劳。

2. 情绪症状 易烦恼，心情紧张而不能松弛，易激惹，可有轻度焦虑或抑郁但在病中只占很少一部分时间。

3. 兴奋症状 精神容易兴奋，表现为回忆和联想增多且控制不住，兴奋伴有不快感而无言语运动增多。

4. 紧张性疼痛 紧张性头痛或肢体肌肉酸痛。

5. 睡眠障碍 如入睡困难，为梦所苦，醒后感到不解乏，睡眠感丧失（实际已睡，自感未睡），睡眠醒觉节律紊乱（夜间不眠，白天没精打采和打瞌睡）。

(三) 不符合任何一种其他神经症的诊断。

神经衰弱的一些症状可出现于许多躯体疾病和某些精神病的早期，需要鉴别。

1. 神经衰弱综合征 指在躯体疾病或脑器质性疾病的基础上出现的一组神经衰弱症状，常见的如肺结核、慢性肝炎等慢性传染病；慢性铅、汞等职业中毒；溃疡病、高血压、慢性肾炎等内科疾病；维生素缺乏、贫血等营养障碍；甲状腺功能亢进等内分泌失调；屈光不正、鼻窦炎等五官科疾病；动脉硬化、颅内肿瘤、脑外伤等脑部疾病，均可出现神经衰弱症状。根据病史、体征或实验室检查，或某特定检查可以鉴别。

2. 精神分裂症 早期可有神经衰弱症状，但往往有思维障碍和人格改变，如孤僻、淡漠、行为奇特和有妄想、幻觉等，无自知力，不要求诊治。

3. 抑郁症 较难区别。但抑郁症之抑郁症状在病程中占大部分时间，情绪低落、消极悲观，对各种活动均失去兴趣，并可有自杀企图和自杀行为。有家族史尤应注意本病的可能。

4. 焦虑症 焦虑症之焦虑为原发症状，神经衰弱之焦虑系继发症状，以精神兴奋与脑力易疲劳为特征，可资鉴别。

【治疗】 神经衰弱治疗一般以心理治疗为主，辅以药物、物理或其他疗法，否则疗效欠佳。

1. 心理治疗 以高度关心病人同情病人的态度与病人建立良好的关系，通过交谈的方式，全面了解病史，根据病人不同的情况进行。

(1) 引导病人认识所患疾病的性质，是由于长期工作负担、长期精神负担所致，是可以治愈的。

(2) 消除患者对病的疑虑及紧张情绪，指明这种继发性焦虑情绪可能导致疾病的加重或病程的迁延。

(3) 为了提高疗效应合理安排作息制度，坚持锻炼身体，适当参加文体活动。

2. 药物治疗 可消除某些症状，改善身体状况，增强病人信心。药物治疗既具有药理作用，也具有心理效应。

(1) 抗焦虑药物 如安定、氯硝基安定、阿普唑仑、舒乐安定，这些药物均能使情绪松弛，镇静安眠。其中常用安定2.5~5mg，每日3次，睡眠不好可用舒乐安定2mg睡前服用。

(2) 中医中药均有较好的疗效，针灸、耳针、太极拳也有一定的疗效。

(黄明生)

第十一章 与心理社会因素相关的生理障碍和精神障碍

第一节 概 述

(一) 对应激源的认知与评估 机体对外来各种刺激,首先对其性质辨认如划分有利的、无关的与有害的刺激,据此出现情绪反应与行为反应。对有利的刺激出现阳性情绪与趋向行为,对有害的刺激出现阴性情绪与回避行为,利害关系越大,则情绪行为反应越强烈,反之亦然。

动物的行为完全受生理需要的驱使,生理需要则形成强大的内驱力(drive),驱使动物进行寻食觅偶抚幼的行为。人类行为一方面受到满足生理需要的驱使,另一方面还受到满足精神需要(包括实现崇高社会理想)的驱使。

社会需要对人类行为提出要求,可以直接来自外部,也可通过广义的教育过程,经本人接受即潜移默化的过程,内化而成了本人的理想、愿望、本人的政治信仰、道德伦理观念等,成为调节人类行为的主要动力。

人类行为首先受社会需要的支配,其次受生理需要的支配。大脑功能越发达,发育过程越完善与成熟,则社会需要对人类行为的控制能力就越强,也就是说,人类行为越多接受社会需要的制约;相反,大脑功能不发达,发育过程有缺陷或不成熟时(儿童与衰退的老年人、智力低下与各种脑病),行为较少接受社会需要的制约,行为受生理需要即本能欲望驱使的成分增加。

社会需要与生理需要在成为人类具体行为的动机时,有和谐一致的时候,也有尖锐对立的时候。当和谐一致时,社会需要支持生理需要获得正当的满足,但有时出现对立局面,如社会需要以道德伦理观念形式,约束、压制正常生理需要的满足,造成当事人的精神紧张,此时思想、理智为一方,感情、本能为另一方发生冲突,造成精神紧张,这是很常见的。弗洛伊德命名为“超我”与“原我”的冲突,藉以解释许多精神障碍的起源。

人类在未接受任何现实刺激的情况下,亦可出现精神紧张,如杞人忧天,健康的人害怕自己患有癌症,成绩一贯优秀的学生担心自己考试不及格等。此时,自己与自己过不去的特殊个性,也是形成精神紧张状态的又一原因。

(二) 正常生理应激过程 面临应激源,处于应激状态的机体,出现一系列的生理、神经生理、生化、内分泌、代谢、免疫过程的变化。

Cannon(1930)首先对应激状态进行研究,认为机体进入了“战斗或逃跑”(fight or flight)状态,提出机体在遇到危险或挑战的情况下,常产生肾上腺髓质分泌增加和交感神经兴奋现象,表现为心率和呼吸加快,心搏增强,脾缩小,肝糖原释放,瞳孔扩大,皮肤和内脏的血管收缩,血液由这些部位向脑部和肌肉中转移,使机体处于战斗或逃跑的备战状态。

Selye (1936, 1950) 提出机体在各种不同的外界刺激作用下, 产生相同的, 非特异性的应激反应, 称为全身适应综合征 (general adaptation syndrome), 反应可分为三期: ① 警觉反应期, 机体在受到刺激的初期, 首先可出现休克时相, 有短暂的神经张力降低, 肌张力降低, 体温下降, 血压下降, 血糖降低, 血容量减少, 心跳加快, 淋巴与嗜酸粒细胞减少, 毛细血管渗透性增加与出血倾向, 如果刺激非常强烈, 可导致急性骤死; 其次出现抗休克时相, 血压与血糖升高, 血容量恢复, 体温回升, 肾上腺素分泌增加。若刺激继续存在, 机体应激反应便进入②抵抗或耐受期, 垂体促肾上腺皮质激素和肾上腺皮质激素分泌增加, 合成代谢占优势, 机体对各种刺激的抵抗力均有增加。若刺激超强而且持续存在, 机体应激反应即进入③衰竭过程, 出现各种慢性疾病表现, 严重消耗体内应激资源而最终导致死亡。

应激反应对神经内分泌的影响:

垂体-肾上腺皮质轴均投入应激反应。人类在飞行跳伞, 临阵作战, 外科手术前, 学生进入考场时都经证实有上述神经内分泌轴的积极反应。另有学者发现血内儿茶酚胺(特别是肾上腺素)含量的适当增高, 机体进入轻度警觉状态, 有利于提高操作速度、准确性和耐力, 有利于改善一般认知功能, 提高心理活动的效率。

在神经生理机制方面, 应激反应有大脑皮质, 特别是前额区“认知脑”的参与, 有边缘系统, 即所谓“情绪脑”的参与, 有视丘下部的积极参与。后者一方面与植物神经系统高级调节中枢联系, 另一方面通过神经体液途径, 调节脑下垂体和其他内分泌腺体的活动。在应激过程中, 不仅物理性刺激, 而且社会、心理因素, 都可作用于垂体-肾上腺皮质轴与垂体-肾上腺髓质轴。

神经内分泌系统在应激反应中个体差异性甚大。

1. 应激反应中除常见的交感神经兴奋现象外, 也可以出现心率减慢、血压下降、胃肠蠕动增加、大汗淋漓、晕厥等副交感兴奋现象, 此时机体处于静止退缩状态。

2. 急性应激状态下常见双相生理反应, 因为应激引起体内适应性生理、生化改变与体内维持内稳态平衡的代偿修复机制处于动态调节过程之中, 因而不同时相的实验观察, 往往获得不同的结果, 必须有长期连续观察才能得出科学结论。

3. 在应激情境之前, 个别受试者肾上腺皮质激素并不增高, 这与个体既往经历、经验有关。如询问他们的心理应激情况, 其答复是: “我以前经历过”, “后果对我并不要紧”, “万事在预料之中, 根本没问题”, “这难不倒我, 我知道怎样去对付”; 在直升飞机上从事抢救伤员的医务人员, 虽有随时被击落的危险, 而尿中皮质素含量可保持正常水平。这因为他们反复暴露于应激情景, 已有良好的心理适应。

由此可见生理应激反应强度也不是单纯决定于应激源的强度, 它与个体对应激情境的认知与评估, 心理应付方法, 以往适应经验, 个性, 社会支持等均有关系。

应激反应对免疫功能的影响: 社会、心理因素对免疫功能的影响, 其中间环节比较复杂, 可以通过内分泌系统、神经介质及其他生物学机制。研究最为广泛的是垂体-肾上腺皮质轴, 应激反应的典型表现为迅速释放垂体促皮质激素, 继而有皮质激素水平的升高, 皮质激素改变免疫功能, 通常有抑制免疫功能的作用。在应激过程中肾上腺髓质分泌的肾上腺素与去甲肾上腺素均有增加, 它们对各种免疫反应都有抑制作用, 肾上腺素对急性过敏反应的抑制作用尤为明显。此外在应激过程中, 胆固醇、游离脂肪酸与尿

酸含量升高，它们都有不同程度的免疫抑制作用。因此在应激过程中通过各种途径，免疫功能普遍受到抑制，使机体对于各种感染的易感性增加，抵抗力降低。

(三) 心理应激状态或精神紧张状态的表现 人类面临社会生活中各种日常刺激因素，不断进行分析综合，认知与评估，出现正常的喜怒哀乐情绪，忙忙碌碌的适应行为，正常范围的紧张而活泼的工作与生活节律，有益于身心健康。但是，每个人都有可能遭遇危机情况、特殊生活事件，造成一过性的高度精神紧张或持续的精神紧张状态，即心理应激状态，对身心健康的维持是不利的。

心理应激状态有如下一些表现：

1. 意识觉醒程度升高，特别警觉与敏感，外界突如其来的普通声响也引起惊跳。
2. 注意力不集中，工作中差错增加，容易发生工伤与交通事故。
3. 思维杂乱、茫无头绪。
4. 轻率决定问题，不愿多加思索。
5. 易激惹争吵，易哭泣，任性，焦虑，神色慌张，无名恐怖。
6. 坐立不安，小动作多，出现手抖，口吃，不愿与人接触。
7. 口渴、尿意频数，食欲减退，睡眠障碍，心惊肉跳。
8. 头昏无力易倦，全身慢性疼痛。
9. 性功能减退，月经不调或停经，停止泌乳。
10. 烟、酒、镇静剂用量增加。

第二节 相关的生理和行为障碍

一、进食障碍

1. 神经性厌食症 担心发胖而故意节食，过度节食造成消瘦，体重降至标准体重的75%以下，绝大多数患者为青少年女性（13~20岁）常伴有月经停止，称为神经性厌食症。其实除非已达到疾病晚期，患者并不厌食，而是食欲良好，由于害怕发胖而故意控制进食量，实在难于控制而一顿吃得过多，暴食后又采用催吐导泻的方法将食物排出体外。她们不愿意在人前进食，不愿与家人共餐，夜间也可因饥饿难忍而偷食，但总的倾向是过度节食而日渐消瘦，十分害怕肥胖。她们照常参加各项学习与课外活动，且学习成绩不错，课余也表现活跃，有强迫性人格特征，如做事追求完美，行为讲究规范，环境讲究整洁，固执己见，拒绝求医，情绪倾向焦虑与抑郁，本能欲望表现较少，自我控制过多。

本病的每年发病率为10万人口中0.37~1.6，在女学生中1%有厌食的症状，在芭蕾舞演员及其他强调体型的职业中，发病率较高。

【临床表现】 约 $\frac{1}{3}$ 的患者起病之前略胖，其余患者体重正常，但均专注于自身的体重、体型，严格限制每日进食量，隐秘进行节食措施而不告诉近亲好友，由于无法控制的强烈食欲，间常出现贪食。饱餐之后，便立即独自引吐，或服泻剂，并经常参加可以减肥的体育活动。由于长期摄入热量不足，出现一些继发于营养不良的症状：畏冷，体温偏低，低血压，心跳减慢，月经停止，头发呈胎发样外形，心电图可出现T波低平或倒置，ST段下移，QT间期延长，缺钾亦可导致心肌损害与心律不齐，恶液体质无法扭

有时造成 10% 左右的患者以死亡结局，一部分学者怀疑本病严重预后的主要原因不是心理社会因素，而有下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统的病变，改变了中枢神经系统的介质多巴胺，5-羟色胺，去甲肾上腺素含量，直接影响食欲、饱足感与进食行为。

大多数患者预后良好。Theander (1985) 通过 30 年随访，发现 75% 的患者处于心理稳定状态。大部分患者体重与月经恢复正常，可自发缓解，短期住院治疗比较满意，少数病例可以反复发作，亦可合并贪食行为并出现肥胖症。

【诊断与鉴别诊断】 诊断应根据下述标准：

(1) 故意控制进食量，同时采取过量运动、引吐、导泻等方式以减轻体重。

(2) 体重显著下降，比平均体重值减轻 25% 以上。

(3) 担心发胖，甚至明显消瘦仍自认太胖，医生的解释忠告无效。

(4) 女性闭经，男性性功能减退，青春期前的病人性器官呈幼稚型。

(5) 不是任何一种躯体疾病所致的体重减轻，节食也不是任何一种精神障碍的继发症状。

鉴别诊断：食欲不振与消瘦可见于多种躯体疾病（如结核、癌症），内分泌疾病（如垂体或甲状腺功能不全）与抑郁症，详细病史、体格检查、实验室检查与内科医师会诊可协助鉴别。

【治疗】 症状严重的病例应劝及早住院治疗，采用饮食治疗，少吃多餐，逐步增加每日热卡，严密监护，防止自行催吐导泻，饭后两小时内不得离开床位或必须留在病室内，定期测量体重，增加有奖（如较多行动自由），减低受罚（如较多行动限制）。严重营养不良患者必须采用静脉蛋白类营养物质与电解质、维生素的补充。

小剂量三环类抗抑郁剂，如阿米替林 25mg，每日 3 次，或氯丙嗪 25mg，每日 3 次，有助于改善情绪、镇静或促进食欲。

2. 神经性贪食症 周期性出现难于自制的快速大量进食，与往常情况相比，食量异常增大，每餐吃到腹部胀痛或恶心为止，称为神经性贪食症。多发于青少年女性。

【临床表现】 有无法自控的大量进食的强烈欲望，同时害怕过胖，大量进食之后又自行引吐或导泻，她们的月经，性欲与其他激素血中含量均无异常，她们的体重大多在正常范围内，少数有肥胖，并主动求医。病程可持续多年，偶有自行缓解，合并神经性厌食症者预后较差。

【诊断与鉴别诊断】 诊断标准为①贪食行为一周至少出现两次，持续 3 个月以上；② 有担心发胖的恐惧心理；③ 采取引吐、导泻、禁食等方法，以消除暴食引起发胖的顾虑。不仅是与神经性厌食症交替出现；④ 不是神经系统器质性病变所致。鉴别诊断注意甲状腺与垂体功能亢进，额叶眶面与颞叶肿瘤，Kline-Levin 综合征（周期性发作嗜睡与贪食）。如果厌食症伴发间歇贪食症状，则只诊断为神经性厌食症。无贪食与厌食症状而反复出现恶心呕吐症状的神经性呕吐，见于癔症、疑病症与孕妇妊娠早期，西方精神障碍分类方案中已不独列诊断。

【治疗】 大量进食后剧烈腹痛应注意急性胃扩张，必要时及早住院观察。一般患者可定期门诊心理治疗。记录每次贪食发作前的心理应激和促使情绪波动的因素并设法排除，以减少发作。药物治疗可首选三环类抗抑郁剂，小量氯哌啶醇有时可获得良好效果。此外，有学者提出神经性贪食症的发作与癫痫类似的假说，建议苯妥英钠、丙戊酸钠或

卡马西平亦可在抗抑郁剂无效之后试用。

二、睡眠与觉醒障碍

这是一种十分常见的精神障碍，持续存在1个月以上始可建立诊断，否则一生中每个人都可能列入有短暂睡眠障碍的行列中。根据睡眠障碍诊疗中心协会的分类，广义的睡眠障碍(sleep disorders)又划分为两个亚类，一类称为睡眠障碍(dyssomnias)，包括失眠、过度嗜睡，觉醒与睡眠的节律障碍。另一类称为异常睡眠(parasomnias)，包括睡行症，夜惊症，梦魇症等。

(一) 睡眠障碍(dyssomnias)

1. 失眠症 包括入睡困难与睡眠维持困难，且每周至少出现3次，持续1个月以上。

【病因】 最常见的病因仍为心理生理因素，因遭遇生活事件，亲人离丧，个人损失，考试前焦虑等。

除此之外，有下列多种病因：

- (1) 精神病的伴发症状，如抑郁症。
- (2) 酒类与药物依赖的伴发症状或戒断症状。
- (3) 睡眠中呼吸困难所引起，有睡眠中窒息。
- (4) 睡眠中肌阵挛或“不宁腿”所引起。

(5) 其他躯体疾病，用药，中毒或环境因素所引起，如任何有疼痛与明显不适感的躯体疾病患者，内分泌疾病患者，长期服用中枢兴奋剂、抑制剂患者在用药期间或停药之后均可引起失眠或睡眠维持困难。

【诊断与治疗】 正常人大多数可在上床后30分钟以内入睡且持续4~10小时，诊断失眠症不仅要求1个月以上每周至少3次难于入睡与维持睡眠困难，且有醒后不能恢复疲乏，白天精神不振，社会与职业功能受到损害的表现。

慢性失眠症的治疗，主要强调定时作息，入夜之后避免兴奋和紧张的脑力活动，学会自我入静与松弛训练，入夜之后避免浓茶、咖啡等兴奋剂，不宜躺着阅读书刊，尽量改善周围环境。镇静安眠药物的合理使用，对解除短期失眠症有显著效果。首选安定类药物，如舒乐安定(1~2mg)最安全。其次是硝基安定(5mg)。三唑安定0.25~0.5mg睡前服，可使患者迅速入睡，药物作用时间短，半衰期2~3小时，对后段睡眠影响较少，宜短期服用。阿普唑仑0.4~0.8mg睡前服用，0.7~2.1小时血浆浓度达到峰值，半衰期10~12小时，对全程睡眠均有作用，同时伴有抗焦虑与抗抑郁作用。用药时间以1~2周为宜，长期使用易产生药物依赖。

2. 嗜睡症 几乎每天白天都嗜睡，或多次短暂睡眠发作，或觉醒困难持续1个月以上，影响职业与社会功能，不是由于夜间睡眠时间不足，不是由于醒睡生活节律被扰乱所致者，称为嗜睡症。

【病因】 少数为原发性，多数为其他躯体疾病、精神疾病、药物依赖或器质性原因所致。在睡眠治疗中心就诊的病例中，85%有器质性原因，其中的半数有睡眠窒息(打鼾、呼吸道阻塞、呼吸暂停)，1/4的病例有发作性睡病(在工作、进餐、走路时均可出现不可抗拒的嗜睡，5分钟之内完全入睡，持续数10分钟，半数伴有突发局部或全身肌肉

松弛而猝倒)。

【诊断与治疗】 鉴别原发与继发性嗜睡症可询问病人及其家属在夜间入睡后有无频发睡眠窒息,在情绪波动(如大笑时)有无突然肌肉松弛而猝倒现象,是否有早期抑郁症,有无癔症分离性障碍(昏睡)等症状,有无长期服用兴奋剂、镇静安眠药,是否药物过量或存在戒断症状,有无颅压高、尿毒症等严重神经系统与躯体疾病。治疗嗜睡症除处理原发疾病之外,主要为对症治疗,白天可使用兴奋剂如哌醋甲酯 10mg,每日 2 次,亦可合并使用丙咪嗪 25~50mg,每日 2 次,后者对克服猝倒症有效。白天主动安排工间短时小睡,可减少甚至中止嗜睡发作。至于夜间睡眠窒息,可选择侧卧位置,减肥,严重呼吸道阻塞引起肺动脉高压与心脏疾病者,考虑咽喉部外科手术治疗。

(二) 异常睡眠(parasomnias) 指在睡眠过程中或在觉醒过程中出现的异常现象,出现异常情绪反应与行为。

1. 睡行症 反复在夜间入睡后的前段 2~3 小时内,患者起床无目的地行走,表情茫然,无法交谈,难于唤醒,继而就地或重新上床入睡,早晨醒后完全遗忘,常见于 6~12 岁男孩,过度疲劳、睡眠不足、精神应激因素均可促发。

2. 夜惊症 反复在夜间入睡后的前段 2~3 时间内,出现惊叫、哭泣,伴有心跳加快、呼吸急促、出汗等植物神经兴奋现象,无法交谈,有定向障碍,重复机械动作,历时数分钟而醒转,或继续安静入睡,次晨醒来遗忘,无梦境记忆。多发于男性儿童(1%~4%患病率)。

3. 梦魇症 反复在夜间入睡的后半段时间内,因出现威胁生存的惊险恶梦而迅速醒转,清醒后对所经历的长梦能够回忆。

异常睡眠的治疗:偶然少数几次发作无须药物治疗,频繁发作可在睡前服安定 2.5~10mg,可控制或减少发作。尽量减少白天与睡前的精神应激因素,有预防发作的效果。

三、性功能障碍

正常性交过程的反复失败,性生理反应几个进行阶段中出现障碍,造成心理上的痛苦与不满意,称为性功能障碍。在 100 对美满婚姻的配偶中调查,在一生中某一阶段,有 40% 的男性出现过性功能障碍,主要为阳痿与早泄,有 60% 的女性出现过性功能障碍,主要为阴冷与性乐高潮缺乏。90% 的性功能障碍为心理社会因素所致,10% 合并有器质性因素,纯粹器质因素所致者不单独诊断为性功能障碍。

【病因】

(一) 心理社会因素 ① 夫妻感情不和,存在敌意、愤怒情绪或要挟手段;② 存在操作性焦虑或罪恶感;③ 缺乏普通的性知识与操作技术,缺乏双方的体验交流与密切配合;④ 一方过去有性创伤历史或同性恋倾向。

(二) 精神疾病 有抑郁症、偏执性或分裂性精神病,某些严重人格障碍。

(三) 躯体疾病与长期服药 如糖尿病、内分泌疾病、妇科疾病、脊柱脊髓疾病、盆腔与生殖器官手术后,以及截肢、肛门造瘘、乳腺全切术后,严重肾脏、心血管与呼吸系统疾病;长期酒类或鸦片依赖,长期服抗抑郁药(三环类)、抗焦虑药(如安定类)、抗精神病药(如氟奋乃静、甲硫哒嗪)、降血压药(肾上腺受体阻滞剂),以及抗胆碱能药物等。

【临床表现】 根据性生理反应周期的不同阶段，性功能障碍可分为以下四类：

(一) 性欲减退 成年配偶共同生活，由于缺乏性欲，每月性交不到1次，持续3个月以上，自感痛苦者可诊断为性欲减退。

对性欲的长期禁锢、隔离，住居拥挤，缺少夫妻居室，慢性应激，焦虑、抑郁心境，躯体病后尚未复原，营养不良，长期服用某些药物，夫妻感情不睦，均为性欲减退的原因。

临床表现为缺乏性的幻想，没有性的欲望与兴趣，据 Masters 和 Johnson 研究，在35%的女性与15%的男性中，求医诉述此种障碍。其中有一类患者有性心理变态（如同性恋倾向），对于异性的正常性行为缺乏兴趣。

(二) 性激起障碍 男性出现性交时的阴茎完全不能勃起，或在全过程中不能完全勃起，称为阳痿。如果在睡梦中，早晨醒来时以及手淫时仍能勃起，这种阳痿便是功能性的；器质性原因所致阳痿（如脊髓损害、睾丸摘除），在上述各种场合均不能勃起。老年男性中阳痿比较常见，60岁时为18%，而接近80岁时为75%，因而诊断阳痿的年龄界限为20~65岁，病程标准为持续3个月以上。

女性的性激起障碍比男性为多而未被充分发现，表现为阴道壁缺乏润滑性分泌液与肿胀充血反应，缺乏主观的性兴奋与性快感，持续存在或反复出现此种症状，始可建立诊断，又称阴冷症。由于它总是与女性性乐高潮缺乏并存，而后者的诊断指征比较明确，故常只诊断后者。

(三) 性乐高潮缺乏 男性的性乐高潮（orgasm）总是与射精过程同时出现。持续或反复出现性交过程中射精延迟或射精不能，与此同时主观体验中有性激起的快感而无相继的性乐高潮出现，亦无伴随的明显植物神经系统功能和肌张力变化，即可诊断为男性性乐高潮缺乏。

早泄是指性交过程中，阴茎在进入阴道之前或刚进入阴道，即出现无法控制的射精过程，此后性交结束，女方不能获得性的满足。一般性交过程中在阴茎进入阴道后至少3~5分钟才射精，超过这一时限而女方如在半数以上场合仍无性快感与性乐高潮出现，则不能诊断男方早泄而诊断女方的性功能障碍。早泄时男方可能无充分的性快感亦无性乐高潮的体验，因此早泄属于男性性乐高潮障碍。它可能与阳痿同时存在。

女性性乐高潮缺乏比较常见，各种原因可使30%的妇女经常缺乏性乐高潮，原发性的在任何场合均缺乏，继发性者在手淫时，按摩阴蒂与睡梦中可以体验而在性交时不能体验性乐高潮，女性有性乐高潮体验者随年龄增加而例数逐渐增加，在青少年期有50%的妇女缺乏体验，到35岁时只剩下5%的人数缺乏此种体验。造成体验缺乏的原因主要是心理抑制，如害怕怀孕、害羞、害怕社会歧视、过度疲劳与紧张，以及下腹部盆腔炎症、疼痛、阴道炎症、瘢痕、搔痒等原因。

(四) 其他性功能障碍 主要是性交疼痛，在性交过程中与之后出现生殖器官疼痛，持续存在或反复出现。男性与女性均可发生，以女性多见，且常与阴道痉挛同时存在，或因疼痛引起痉挛，或在痉挛中性交引起疼痛。发病原因是焦虑、紧张，故多见于敏感、焦虑、强迫个性的人，但必须首先注意排除器质性病因，如阴道损伤、瘢痕、炎症、盆腔炎症、肿块等。

【治疗】 包括心理治疗与药物治疗，而以前者为主。

心理治疗以 Masters 和 Johnson 的贡献最为突出。患者配偶双方同时就诊,可全面了解性生活不满意的原因并争取治疗中的配合,传授性知识与训练性交技术,他们的工作最初为社会所不理解而后来获得接受与好评。性技术以治病、挽救不满婚姻家庭、提高生活质量为目的,不同于黄色文艺游乐以性刺激为目的。性技术训练包括性交前安排充分时间对性敏感带皮肤的抚摸,提高性兴奋性,以治疗性激起障碍,如阴冷症,性乐高潮缺乏(如射精延迟),用阴茎龟头指压法或女上位性交法以治疗早泄,用逐步脱敏法(手指或不同口径扩张器插入阴道)以治疗阴道痉挛。用放松与催眠技术治疗因紧张焦虑所致某些性功能障碍。早泄与阴道痉挛疗效最好,而性欲减退、性恐怖症与同性恋倾向疗效较差。

药物治疗应用范围有限,睾酮制剂对女性性欲减退有一定效果,对有正常激素分泌的男性效果不著,两种场合均不宜长期使用。抗焦虑、抗抑郁药与抗精神病药物均可用于治疗早泄。育亨宾(yohimbine,即痿必治)5mg与溴隐亭2.5mg亦有人用于性激起障碍。

第三节 心因性精神障碍

心因性精神障碍是指一组在严重或持久的精神创伤下引起的精神障碍。其临床症状特点和病程经过与创伤性体验有密切关系。

强烈精神刺激对绝大多数的人都引起应激反应,但反应强度与反应持续时间仍有明显的个体差异。机体具有适应与代偿机制,多数人不久即恢复健康,少数反应过度的人才出现精神障碍和(或)躯体疾病。其表现形式亦有差别,可出现心因性精神病,神经症,心身疾病,精神创伤后人格改变,或诱发内源性精神病。

精神刺激致病学说首先假设外界刺激本身有不同强度,例如配偶死亡与邻居死亡,钱包失窃与家产被焚的刺激强度是不同的,但也有学者认为刺激强度不决定于外界事物本身,而决定于事物变化性质与个体的利害得失之间的关系。因此,多年闹离婚的配偶死去与已经保险的家产被焚,对个人危害不明显,不构成明显精神刺激。只有失去了个体最需要的东西,才有最强烈的反应。另一方面,个体对外界刺激具有不同的感受性与耐受性,个人都有感受阈值与耐受阈值,刺激超过感受阈值才引起反应,超过耐受阈值才引起心理与生理功能障碍。

【临床表现与分型】 过去反应性精神障碍主要以症状(意识障碍、抑郁、妄想)分型。目前国际分类动向倾向于以反应的时间因素分型。即①从急性精神创伤后数分钟至数日(1周以内),为急性应激反应期,大多数受灾群众有类似反应。②精神创伤后应激障碍,为延缓反应,从精神创伤至症状发生之间的潜伏期历时数周至数月(不超过半年),病程波动迁延,但大多数患者在1~6个月内恢复,仅少数长达数年,出现精神创伤后人格改变。

(一) 急性应激反应 在遭遇强烈精神刺激之后数分钟至数小时内起病,个体易感性,适应能力较差或附加躯体过度疲劳消耗及脑器质性因素(如老年),则发病机率增加。

典型表现为意识障碍,累及精神活动各个方面:

1. 意识障碍表现为恍惚或朦胧状态,意识范围缩小,注意不集中,定向困难,对周

围事物理解困难，可茫然出走，逃避、表现神游症状。有的病人呈现麻木僵状态。

2. 感知觉迟钝。

3. 情感淡漠，情感麻木，或抑郁、焦虑、惊恐。

4. 运动减少、呆滞、步态不稳，肌肉震颤与张力增加，社会性退缩，或坐立不安，无目的徘徊，活动过度。

5. 植物神经系统症状：心跳、多汗、潮红。

6. 假性痴呆症状 对最简单的问题出现错误而近似的回答，如答手有4指，或出现返童的幼稚行为。

病程短暂，数小时至数日内症状即可缓解，特别在离开创伤性环境之后，症状迅速消失。事后对发作情况可部分或完全遗忘。

大多数群众均有轻度精神应激反应，不诊断为精神障碍。

少数病例在强烈精神刺激后，除上述症状外，还表现联想松弛，喃喃自语，嘟囔重复的内容，片断妄想与幻觉，行为紊乱，怪异姿势，自杀或攻击行为，近记忆与定向的障碍，病程从数小时到1周或1个月，最终完全缓解，诊断为急性应激反应状态。

(二) 精神创伤后应激障碍 强烈的、灾难的精神刺激因素为发病的主要原因，刺激的强度超过了日常不幸事件，以致大多数人身临其境都有强烈情感体验。事件发生后数周至6个月以内发病，临床表现有下列几个特点：

1. 精神创伤性情境在病人的思维与记忆中反复地、不由自主地涌到，闯入意识之中萦绕不去，梦境中亦经常呈现。儿童则在游戏中反复模拟，有时患者出现短暂“重演”性发作，再度恍如身临其境，出现错觉、幻觉、意识分离性障碍，强烈情感反应。有时面临类似情境或接触纪念物、追悼会、周年祭，又引起强烈情绪体验。

个别病人对创伤性情境出现心因性遗忘，经历的事件被排除于记忆之外，即使经过提醒亦予以否认，此种现象被认为是心理防御机制压抑的结果，其生理机制是强烈刺激引起了超限抑制现象。

2. 对周围环境普遍刺激反应迟钝，情感麻木，社会性退缩，对以往爱好失去兴趣，疏远周围人物，尽量避免接触与创伤情境有关的人和事。对前途感到渺茫，失望，抑郁心境占优势。

3. 持续表现警觉性与激惹性增高 易激动或发脾气，易受惊，过分管惕，注意力不集中，睡眠障碍（难入睡而易醒转）。

4. 病程持续1个月以上，可长达数月或数年，症状严重程度有波动性，多年之后仍可触景生情，出现应激性体验。

(三) 其他心因性精神障碍 在新的国际的与美国的精神疾病分类方案（ICD-10，DSM-IV 草案）中，取消了反应性抑郁症与心因性妄想症的诊断，而传统分类是在反应性精神病中，以抑郁情绪反应为持续与突出症状者，诊断为反应性抑郁症。

听力有严重障碍的人与别人交谈困难，不易交流思想；或虽有正常听力，移民异国之初，对当地语言完全不能理解；或在类似宇航训练，完全感觉剥夺或社会隔离条件下；或在被拘留监禁绑架，完全剥夺人身自由的特殊环境之下，均易产生心因性妄想症，如拘禁场所患者出现赦免妄想。

长途铁路旅行中，由于过度疲劳，睡眠缺乏，提防被窃而持续处于高度警觉状态，

精神不健全的个别乘客即可突然发生对周围环境的妄想性感知，草木皆兵，表现恐惧、焦虑，出现被害妄想。采取跳车逃跑或对邻座旅客的突然攻击行为，向乘警揭发或请求保护，伴有明显植物神经系统症状，曾被称为“铁路性精神病”。

我国南方散在流行的恐缩症，全国散见的气功偏差与民间迷信巫术所致的精神障碍，以及感应性精神病（家庭成员相继感应发病），均属于心因性精神障碍。

【诊断】 上述几个类型具有下述共同特征，可以作为诊断心应性精神障碍的依据：

1. 强烈一过性或持续性的精神刺激因素，出现于起病前数日至3个月以内。
2. 敏感、紧张、不稳定素质。
3. 临床症状直接反映或重演精神创伤情境的内容。
4. 在刺激消除，适应能力改善或转换环境之后，可迅速获得完全缓解。

【鉴别诊断】

1. 急性应激反应状态存在意识障碍，表现为精神恍惚或朦胧状态、神游症、木僵症、假性痴呆等症状时，与癔症的鉴别是困难的，各学者的观点亦不一致。如系首次发作，特别是病前不具有癔症性格的患者，应诊断为精神应激反应状态，以后在类似创伤性情境下症状呈刻板性重演，诊断不变。相反，若有明显癔症性格，在轻微不快生活事件作用之下反复发作，症状多变，或伴有其他癔症的躯体性障碍与分离性障碍症状，则应诊断为癔症。

2. 精神创伤后应激障碍如果抑郁心境突出，许多学者使用反应性抑郁症的诊断，它与内源性抑郁症的鉴别要点是抑郁心境无晨重夜轻的特点，思维迟缓与运动抑制症状不明显，抗抑郁药物的疗效不佳。若以后出现躁狂发作很难将反应性抑郁症与精神刺激诱因所致的内源性抑郁症相鉴别，导致某些学者根本否认反应性抑郁的诊断。

【治疗】 心因性精神障碍的治疗应以改变或转换环境，与刺激脱离接触，支持性心理治疗，镇静与安眠类药物治疗，保证营养与日常生活需要，注意安全和护理为主要内容。

由于疾病本身具有自发缓解的极大可能性，因此足以引起多种躯体副作用的大剂量抗精神病药物或抗抑郁药物治疗，以及电休克治疗，在一般情况下并无必要。

原有精神发育迟滞、神经症、人格障碍的患者，易于发生心因性精神障碍。开展定期心理咨询，加强应付刺激与社会适应能力，有助于预防疾病复发。

（杨德森）

第十二章 心身疾病

心理生理障碍 (psychophysiological disorders) 又称心身疾病, 是指一组与心理和社会因素密切相关, 但以躯体症状表现为主的疾病, 心身医学就是专门研究心理和社会因素与人体健康和疾病的相互关系的学科, 是一门跨学科的边缘学科。近年来, 国外又发展成立一个新的分支——联络会诊精神病学 (liaison-consultation psychiatry), 专门在综合医院为临床各科提供有关心身疾病及其他有关情况的咨询和指导。这一领域的发展十分迅速。虽然人们很早就认识到心理因素与疾病的关系, 但直至本世纪 30 年代, 才从实验的基础上提出了心身医学和心身疾病的科学概念。心身医学的形成和发展, 意味着对人类健康和疾病的认识有了重要变化, 这是从过去的“生物医学模式”向现代的“生物-心理-社会医学模式”转变的明显标志, 也是医学科学伴随着人类社会的进步而发展的结果。

第一节 心身医学发展简史

心身相互关系是医学和哲学中早已开始研究的课题。中外古代文献中, 有大量关于躯体和情绪之间相互关系的论述。早在 2000 年以前, 我国的医学家已经提出了“喜、怒、忧、思、悲、恐、惊”这“七情”在疾病发生中的作用, 并进一步指出了“喜伤心”、“怒伤肝”、“忧伤脾”等假设, 阐明特殊的心理刺激和情绪, 对于特殊的生理功能的影响, 这可以称作是心身医学最早的理论假设雏型之一。差不多在同一时期, 西方医学的鼻祖 Hippocrates 也作了关于心身密切联系的论述。但是真正作为一门学科进行研究, 是本世纪初才开始的, 1920 年美国著名生理学家卡侬 (Cannon) 经实验证明了化学物质在情绪与器官功能的关系上担任了媒介, 并称之为交感神经素 (即肾上腺素)。当外来压力引起个体情绪改变及应激反应时, 按照“斗争或逃避” (fight or flight) 的原理, 分泌大量这类物质, 传递到身体各部器官, 准备对紧急状况采取对付行动。他又指出生物体在动力学上有所谓稳态平衡 (homeostasis) 的功能, 即当外来压力造成机体的一时性不平衡时, 就能通过机体自身的调节机制而使其恢复平衡状态。Selye 接着提出了著名的应激学说 (stress theory), 他认为人在遭受压力时可产生下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统一系列反应, 称之为“全身性适应综合征” (general adaptation syndrome)。如果调节成功, 就恢复平衡; 一旦调节失败, 就会产生衰竭、疾病甚至死亡。本世纪 30 年代, 美国精神科医生 Dunbar 创立了世界上第一个“心身医学会”, 并主编出版了专业杂志。由于受到弗洛伊德的心理分析理论的影响, 把它作为主要的理论依据, Alexander 就是按照心理动力学的理论来解释心身疾病的, 他提出 7 种有特定心理因素的躯体疾病, 即: 原发性高血压、支气管哮喘、溃疡性结肠炎、消化性溃疡、甲状腺功能亢进、神经性皮炎和类风湿性关节炎等。并认为被压抑的情绪和心理冲突是发病的主要原因。此后, 心身医学就在更为广泛的范围内被人们所接受。

在原苏联, 生理学家巴甫洛夫通过动物实验建立了条件反射理论, 在这一学说的基础上发展起来的大脑皮质与内脏相关的理论, 被广泛应用来解释神经症和心身疾病的发

病机制。美国康纳尔大学 Wolff 医生根据条件反射的原理创立了一套精确的实验方法，可以客观地记录由环境和心理因素刺激而引起内脏器官生理功能改变的情况。Wolff 的继承者们把重点转向对社会环境因素的研究上。Holmes 及 Rahe 对各种类型疾病发病前的社会环境和生活事件进行了分析。他们通过前瞻性和回顾性研究，收集了大量不同人群中的资料，发现疾病发生的几率和严重程度，是与生活事件有密切相关。

心身医学综合了医学、心理学、社会学等发展的成果，在更广泛的范围内被人们所接受，并被认为是处理所有各种疾病的基础。Engel 提出的“生物-心理-社会医学”模式，也已被各国学者所接受。心身医学成为医学与心理学相结合的一个重要分支。在美国有的学者把“心身疾病”改称为“心理生理疾病”，还创立了“联络、会诊精神病学”，把心身医学的理论应用到综合性医院的医疗实践中去。

心身医学的发展历史虽不长，然而随着世界各国对心身医学的不断研究和日益重视，以及随着人类社会进步和发展对健康需求的变化，将成为受人关注的一门重要学科。

【发病机制】 心身医学主要着重于研究心理与社会因素对各种躯体疾病的关系，并进一步阐明中枢神经系统特别是精神活动与器官功能之间相互影响的变化过程。有关心身疾病发病机制最主要的有：弗洛伊德的心理分析理论和巴甫洛夫条件反射理论。但两者有很多方面互不相容，互相对立；当前新的趋势是应用系统理论和控制论的原理，吸取各派有用的观点，以形成新的理论。

(一) 情绪与躯体功能 心理因素之所以能影响躯体内脏器官功能，一般认为是通过情绪活动作为媒介而实现的。情绪可分为愉快的或积极的情绪，不愉快的或消极的情绪两大类。积极的情绪对人体的生命活动起良好的促进作用，可以提高体力和脑力劳动的强度和效率，使人保持健康；消极情绪如愤怒、怨恨、恐惧、焦虑、忧郁和痛苦等。这种情绪的产生一方面是适应环境的一种必要反应，但如果强度过度或持续过久，便可导致神经活动功能失调，对机体器官功能产生不利的影响，最后造成某些器官或系统的疾病。早在 19 世纪，Beaumont 在对手术后胃痿的观察中，就注意到有关情绪变化与胃肠生理功能之间的联系。1922 年 Cannon 研究了植物神经所控制的器官功能与不良情绪的关系，他认为胃是最能表现情绪的器官之一，并提出焦虑、忧郁、愤怒等情绪可使消化活动受抑制。他的研究还证明，情绪对心血管、肌肉、呼吸、泌尿、新陈代谢和内分泌等功能也都存在着类似的关系。近代研究通过动物实验及模拟心理压力的环境，可使受试者及实验动物产生各种躯体功能的改变，使机体对许多致病体的抵抗力降低。由于反复或持续地引起内脏功能性改变，最后可导致器官产生不可逆的组织形态上的变化。

(二) 性格与心身疾病 人类的性格类型与躯体疾病的关系，在医学发展史上有过许多研究，意见较为分歧。1935 年 Dunbar 提出了某些疾病与性格特点和生活方式密切相关的理论。她认为至少有 8 种疾病是和性格特征有联系的。例如：冠状动脉梗塞、心律不齐、风湿性关节炎、糖尿病和骨折等。其后 Friedman 等根据对患者的前瞻性和回溯性研究的基础上，提出了一种 A 型行为模式的理论，认为这种性格与冠心病有密切联系，他们富有闯劲，雄心勃勃，竞争性强，爱显示其才能，比较急躁和难于克制等。实验室的研究还发现这类人的胆固醇、甘油三酯、去甲肾上腺素和促肾上腺皮质激素等如都增高，则患冠心病的几率很高；而与此相反，B 型的人则无此特点。对其他疾病的临床心理学研究也发现消化性溃疡的病人大多是比较被动、好依赖、顺从、不好与人交往、缺

乏创造性等；类风湿性关节炎的患者常表现为宁静、敏感、情感不轻易外露，并有洁癖、求全及刻板等特点。而患癌症的患者则往往具有善于克制自己的情感，不善于任意发泄，并长期处于孤独、矛盾、忧郁和失望情境下。但这些个性特征与各种心身疾病的关系尚需进一步研究，并非已成定论。

(三) 生活事件与心身疾病 美国 Holmes 等为了调查人们在生活中遭受变故而重新适应所需付出的努力程度，应用生活变化计量单位 (life change unit) 的分值多少为指标，制定了社会重新适应评定量表，共列出 43 项常见的生活变化事件，如丧偶、离婚、失业、退休、被盗等，各给予一定的分值。作者认为，当一年内累积分值超过 300 单位，则来年患病的可能为 70%。这种方法的主要缺点就是没有把个体的主观态度考虑在内。但这对医生在诊治病人时要重视患者发病前的生活环境是有帮助的。W. A. Greene 最初仅注意心身疾病与性格和内心矛盾之间的联系，以后注意到客观环境变化对患者的影响，特别是人际间关系的影响。他研究了当时还没有被称为心身疾病的网状内皮细胞的疾病，发现淋巴瘤、白血病与何杰金病的患者，不仅有类似的病前性格特征，同时在起病前都遭遇到心理创伤，病情的恶化与患者的损失感有密切联系，特别是亲人丧亡、人际关系破裂等。Schmale 继承了 Greene 的工作，重点研究了亲人分离和忧郁与各种疾病起病的关系。他发现在住院的大部分患者中都有损失感的诉述（真实的、具有威胁性的或想象的），并在疾病的症状出现以前，就已感到失去希望和失去帮助。与此相似的报告，有配偶死亡后，存活一方的死亡率和冠心病患病率都有增高。Parkes 等观察英国的一组寡妇，在居丧 6 个月内主要死因是冠心病。

根据以上所述，心身疾病与心理社会因素有紧密联系。随着工业化和科学技术现代化的发展，生活和工作节奏的加快，矛盾冲突和竞争意识的加强，均可造成人们的心理紧张。因此，必然会影响到健康和心身疾病的发病率。

(四) 个体易感性与心身疾病 在相同的社会心理刺激条件下，其中只有一部分人得了心身疾病。造成这种差别的原因，不少学者作了大量临床与实验室的研究，现有结果有的是矛盾的。一般认为可能与患病前病人的生理特点不同有关。Mirsky 曾在加拿大对伞兵做过一次调查。他根据伞兵的胃蛋白酶原的含量多少，把他们分为两组，一组伞兵的胃蛋白酶原较高，而另一组则偏低。经过 16 个星期的紧张军事训练后，通过 X 线检查，在 63 例分泌胃蛋白酶原较高的对象中，有 9 例发现了十二指肠溃疡；而低分泌的一组中，无一例出现胃肠道的损害。他认为高胃蛋白酶原就是消化性溃疡的生理始基 (analogue)。只有当这种由遗传因素所带来的素质上的易感性倾向，以及过去经历中所造成的生理或心理的反应模式，再遇到心理社会因素的刺激，就有可能在某一器官首先出现病态反应。

(五) 应付方式与社会支持系统 大量研究资料表明，心理社会因素与疾病发生的关系效应中，外来刺激并非直接导致疾病。其中，个体对刺激的评价和应付方式有着主要的影响。人们的应付方式常与对具有威胁的环境的了解或评价有关。正确的了解可抵抗因这种不利情境对人引起的紧张。反馈和控制也十分重要。在感受到不利刺激之后，作出积极应付反应，从心理行为上减少乃至消除因不利因素刺激对人造成的危害，以及激励人们去改变那些强烈的无法回避的危险性刺激的动机等也与个体的反馈及控制能力有关。当人们受到短期突然发生的强烈情绪因素刺激或长期慢性情绪因素刺激时，均容易

产生一种情感发泄的冲动。如果不能通过理智和心理调节来适当加以处理，势必会影响健康。这也可以说明，在同样的环境刺激条件下，患病情况可有差异。另一方面，近来研究证明，社会支持的程度可减少因生活事件引起的心理压力，并能增强应付能力。目前已创立了专门测定应付方式和社会支持的问卷，可以客观地对这方面的情况加以量化，对研究由此而造成的影响提供了依据。

(六) 心身疾病的中介机制 根据近代心身医学的研究发现，一切心理应激主要通过中枢神经系统再影响到植物神经系统、内分泌系统和免疫功能作为中介机制并影响内脏器官的。心理应激引起的情绪变化，可通过边缘系统，下丘脑使植物神经功能发生明显改变，并引起有关脏器的功能活动过度或相反受到抑制。植物神经反应一般具有防止机体受损而起保护作用的特点。但若这种变化过于持久或强烈，不能适应，就有可能导致这些脏器产生器质性的损害。

内分泌系统在维持机体内环境的稳定中起着重要作用。各种内分泌腺参与机体的各种代谢过程，它们本身的功能又受到垂体和下丘脑所分泌的相应激素的调节和控制。同时，各内分泌腺的活动，还可通过反馈作用影响上一层的调节系统，形成了相互制约和不断平衡的复杂联系。所以在心理应激的作用下，也可通过内分泌系统引起机体的各种变化。60年代以来，神经生化的重大进展之一，就是对神经递质的研究。现代研究表明，各种情绪状态的改变，除了伴有植物神经功能和内分泌腺活动的变化外，同时也伴有神经递质的改变。

在心理应激下，机体的免疫功能也可能发生变化。实验证明，动物处于应激状态下，其免疫功能可能下降，在血循环中肾上腺皮质激素水平升高的同时，抗体和免疫球蛋白的水平却下降，巨噬细胞的活力减弱，T细胞成熟的速度延缓，致使机体对疾病的抵抗能力削弱。在发病过程中，上述各种因素是互相交织在一起的，共同影响着机体内环境的稳定，使防御机制遭受破坏而致病。以上都是心身医学的重要研究课题，但要作出科学上的论证，需要在流行病学基础上，进行长期大规模的纵向研究，才能作出审慎的结论。

【分类】 心身疾病目前所包括的范围是很广的，主要包括由情绪因素所引起的，以躯体症状为主要表现，受植物神经所支配的系统或器官的疾病。由于世界各国对心身疾病分类方法不同，包括的疾病种类很不一致。根据美国心理生理障碍学会所制订的较为详细的分类，结合其他有关资料列表如下：

1. 皮肤系统的心身疾病 神经性皮炎、瘙痒症、斑秃、牛皮癣、多汗症、慢性荨麻疹、湿疹等。
2. 肌肉骨骼系统的心身疾病 腰背疼、肌肉疼痛、痉挛性斜颈、书写痉挛。
3. 呼吸系统的心身疾病 支气管哮喘、过度换气综合征、神经性咳嗽。
4. 心血管系统的心身疾病 冠状动脉粥样硬化性心脏病、阵发性心动过速、心律不齐、高血压、偏头痛、低血压、雷诺病 (Raynaud disease)。
5. 消化系统的心身疾病 胃、十二指肠溃疡、神经性厌食、神经性呕吐、溃疡性结肠炎、幽门痉挛、过敏性结肠炎。
6. 泌尿生殖系统的心身疾病 月经紊乱、经前期紧张症、功能性出血、性功能障碍、尿频、功能性不孕症。

7. 内分泌系统的心身疾病 甲状腺功能亢进、糖尿病、低血糖、阿狄森病。

8. 神经系统的心身疾病 痉挛性疾病、紧张性头痛、睡眠障碍、植物神经功能失调症。

其他按学科分属于耳鼻喉科的心身疾病有：美尼尔综合征、咽部异物感等；眼科的心身疾病有：原发性青光眼、眼睑痉挛、弱视等；口腔科的心身疾病有：特发性舌痛症、口腔溃疡、咀嚼肌痉挛等；其他与心理因素有关的疾病有癌症和肥胖症等。以上各类疾病，均可在心理应激后起病，情绪影响下恶化。心理治疗有助于病情的康复，这种对疾病的整体观念有助于正确评价生物、心理和社会因素之间的联系，已成为临床上认识和处理疾病的方向。

另外，某些常见病有的也与心身关系密切。

(一) 支气管哮喘 患者的躯体素质可具有某些特征，但心理社会因素可对本症有不同程度的影响。如由于遗传或早年环境因素的影响而形成气管反应的不稳定性，使这类患者容易引起气管痉挛反应。具有这种哮喘素质的人，可因吸入致敏原、炎症、过度劳累、或在环境刺激引起的情绪变化等因素影响下，导致哮喘发作。每次发作后，尚可能以条件反射的方式固定下来，在遭遇同样情境时，可再度发作。患者在发作时的情绪反应，可影响病情的变化，主要途径可能有两条：一是通过中枢神经系统刺激迷走神经直接引起支气管阻塞；另一是改变了免疫或内分泌功能，间接地影响支气管的生理功能，由于这两方面的相互作用而引起发作。在儿童中，若父母对患儿的哮喘行为过分关注，亦可强化已形成的条件反射，使发作反而容易持续。

(二) 消化性溃疡 胃肠道被认为是最能表达情绪的器官。实验室研究发现心理因素可影响胃液分泌、粘膜血管充盈的程度和胃壁蠕动的变化。当心理因素与各种体质因素联合作用时，就有可能产生溃疡。临床上常见消化性溃疡的发生与恶化常与紧张的生活事件有关。心理应激导致大脑皮质的功能失调由此作用于下丘脑下部，促使迷走神经的兴奋，引起胃酸分泌持续升高。心理应激还可通过垂体-肾上腺皮质内分泌系统，促使消化性溃疡的发生。因此，在治疗上也必须采取照顾到各层次的综合方法。如当躯体症状明显时，宜先给制酸剂及解痉剂，以保护粘膜并促进愈合，还应给予小量抗焦虑剂或抗忧郁剂以调节情绪。此外，包括调节饮食、生活规律、体育锻炼和心理治疗在内的综合性治疗方法。

(三) 原发性高血压 此类患者的性格特点是往往对一切事物要求过高，并企图靠自己的努力以达到满足，一旦受到挫折就容易发怒。在有的患者中遗传因素也有一定影响。由于长期或强烈的心理应激，反复的情绪波动使大脑功能失调，对皮质下中枢不能正常调节，当血管舒缩中枢受到刺激，促使外周血管收缩，从而使血压升高。此外，由于肾小动脉的持续收缩，也促使血压进一步上升。在发病原因中还有内分泌等其他因素的参与，但心理社会因素占有重要地位。因此，在治疗时除应用降压及利尿等药物外，还宜采取生物反馈、松弛训练和各种心理治疗以提高治疗效果。

(四) 癌症 大量实验研究表明，心理因素可减低动物的免疫系统的功能，使致癌因素容易发展成为癌症。流行病学调查资料也显示癌症患者病前曾受到过较多的精神刺激。此外，性格上特点与对待问题的态度也与易感素质有关。他们一般较内向，情绪不易外露，遇到困难和问题尽量自我克制，容易产生苦闷、怨恨和绝望感。一旦发现患了癌症

以后,则会出现否认、愤怒、委屈和忧郁等一系列心理反应。这些心理状态不仅对癌症的治疗和康复都是不利的,反而可以加重病情的发展。因此在癌症的治疗过程中,必须重视心身关系,在应用药物、放射治疗的同时,应配合心理治疗和社会环境方面的支持和帮助,促使患者更好康复。

(五) 甲状腺功能亢进 近年研究证明,本病主要是在遗传基础上,因精神刺激而诱发的内分泌疾病。曾有在极度恐怖和精神创伤后的几小时内发病的病例报道。对患者病前性格的调查表明,他们共同的特点是个性偏于内向,情绪不稳、容易紧张、焦虑、抑郁、对外界刺激敏感,具有神经质倾向。又加上他们存有较高蛋白结合碘生理的始基,因此在心理应激的条件下,引起皮质激素及免疫抑制剂的释放,干扰了机体正常的免疫监视功能,而导致发生甲状腺功能亢进。因此在治疗上除了应用药物或手术方法的同时,必须注意配合心理上的支持和帮助。

【诊断】 心身疾病的特点是在疾病发生过程中,确实存在某些心理社会因素。并且这些因素与疾病的发生、发展和波动在时间上有着密切联系。患者常具有一定的个性特征和对某些疾病的易感素质,通常累及由植物神经所支配的器官系统,可表现为明确的躯体症状。因此,在诊断上宜采取下列各项程序。

(一) 全面了解病史 心身疾病是由心理因素影响躯体而起病的。因此,应着重了解起病前心理紧张刺激的来源、性质的程度,以及病人对此的反应。为了全面可靠地收集病史资料,可让患者自己叙述发病经过,并向有关家属及亲友进行调查核实。还应询问其生活史、个性性格特点、家庭环境和亲属关系等。

(二) 详细的体格检查 与各科的常规检查无特殊差异,但对患者症状所涉及的器官,应详细检查以排除其他器质性病变的可能。还需要注意与心身疾病相关连的症状,如有无甲状腺肿大、手指或眼睛震颤、心音亢进及增快等情况,以及患者对这些症状的反应。为了确定诊断,有时还须作X光、内镜、心电图及血液生化检查等。

(三) 心理测验与性格评定 在排除器质性病变后,要作出心身疾病的诊断,还须作精神检查和心理测定。临床上为了判定患者精神症状的严重程度和存在与否,常应用症状量表。目前通用的有:90项症状清单(symptom checklist 90, SCL90),康耐尔医学指数(Cornell medical index, CMI),自评焦虑量表(self-rating anxiety scale, SAS)和自评忧郁量表(self-rating depression scale, SDS)等。其方法简便且精确性较高。对患者的性格特点和倾向,则可用艾森克个性问卷(Eysenck personality questionnaire, EPQ)、A型行为问卷、明尼苏达多相人格调查表(MMPI)及罗夏测验(Rorschach test)等。还可应用评定应付方式与社会支持系统的量表,以客观评定这方面的情况。

(四) 心理生理学检查 为了查明心身相关的事实,以有助于确立诊断,可给患者一定的心理刺激,用生理学方法记录患者的躯体反应:包括心率、心电图、呼吸、血压、皮肤电反应(GSR)、手指容积和肌电图等。目前广泛采用的多导生理仪就是为了可以同时记录各有关方面的情况,可供临床参考。还可采用植物神经功能检查法,以测定其稳定的程度,常用的有:卧立试验、压颈或压眼球、冷加压试验以及乙酰甲胆碱测验等。

在诊断时首先需确定在发病前是否存在心理社会因素,并了解在时间上是否与病情波动有密切联系。其次,患者是否具有易感素质的个性性格特征,还要与癌症的躯体转

6
换性障碍相鉴别。

【治疗】 心身疾病的治疗必须从生物、心理和社会等方面作综合性治疗。在一般情况下，应由各科医生来进行。因为处理这类疾病，需要其他各科知识的配合，并对患者的社会心理情况有所了解。而精神科医生的任务主要是提供培训教育和会诊咨询，以及对个别特殊病例进行心理治疗。

(一) 药物治疗 大部分心身疾病患者是适用抗焦虑及抗抑郁药物的，目前临床上较广泛应用的抗焦虑药物有：利眠宁、安定、舒乐安定及硝基安定等。对具有疼痛或局部症状的患者可服用小量丙咪嗪、阿米替林、多虑平等。植物神经功能失调的患者，可服用谷维素以调节脑功能。药物的合理应用可为心理治疗创造条件。

(二) 心理治疗 心身疾病的治疗中，心理治疗应作为一种主要的疗法，贯穿于始终。在施行时必须建立良好的医患关系，对患者有同情感，并给予支持和保证。治疗目标必须定得适当。在耐心地倾听病人讲述的基础上，根据生理和心理卫生知识对患者作针对性的解释，帮助患者改变对疾病的不正确态度，并动员家属和有关方面共同配合治疗。目前常用的有心理分析、行为治疗、认知疗法、森田疗法、音乐治疗和艺术治疗等。对于同一类型的患者，还可组织起来进行集体心理治疗。国外近年来发展起来的自助小组疗法也有较好的治疗效果。以上各种疗法可根据患者的情况适当选用。

(三) 其他 如生物反馈治疗、松弛训练以及理疗、水疗、体疗、针灸和气功、太极拳等，也证明有一定疗效，可综合应用。

第二节 综合性医疗机构中的心理障碍问题

去综合性医疗机构就诊的患者中，有相当部分存在着心理障碍。他们以各种模糊、多变的主诉以及对社会功能的影响，对个人及社会造成很大的负担。但由于这些问题未能被正确识别或延误诊断，徒然进行许多不必要的检查和治疗，造成医疗资源的巨大浪费。根据在综合性医疗机构进行流行病学调查的资料表明，去基层医疗机构就诊的患者中，有10%~30%是由于心理障碍所致。他们中的大多数均表现为以躯体症状为主诉。按照精神科国际分类的诊断标准，他们可符合抑郁症、焦虑症、强迫症、神经衰弱、疑病症等分类。这类病症如果能得到及时和合理的治疗和干预，往往可以获得满意的效果。但迄今为止，尚未引起各方面足够的重视。在一般综合性医疗机构中，约有半数以上此类的患者未能被医务人员及时识别，能获得适当处理的为数更少。但社会功能残缺对此类患者的影响，往往比一般躯体疾病更为严重和持久。由于心理障碍已有了可靠的评定和诊断分类工具，而且针对性治疗的效果也日益提高。不少研究已经证明，如果能对基层医务人员加以必要的培训，学会适当的干预和处理的技巧，可以使绝大部分患者获得明显的进步，这也是心身医学知识对整个医学都是必要的的一个证例。

(严和毅)

第十三章 人格障碍与性行为障碍

第一节 人格障碍的病因与发病机理

人格障碍是一组以人格结构和人格特征偏离正常为特征的精神障碍。患者对环境适应不良，明显影响社交和职业功能，患者自己感到痛苦。人格障碍开始于童年、青少年或成年早期，并一直持续到成年或终生，18岁以前诊断为儿童行为障碍，18岁以后诊断为成年人格障碍。

一个人心理活动各方面（认知、情感、意志行为）的特点，尤其是情感活动和意志行为活动方面所表现的特点，构成个性或人格，个性与人格在精神病学领域作同义词使用。

个性包括下述四个主要部分：

1. 个人的需要、兴趣与爱好、理想与信念等心理活动的倾向性。
2. 情感反应与心境的倾向性，乐观的或抑郁的，焦虑的或平静的，暴躁的或温顺的等。
3. 意志特征与行为方式的选择性，果断的或犹豫不决的，坚强的或怯弱的，好动的与爱静的，合群的与孤僻的等。
4. 认知能力特征，感知的敏锐与迟钝，观察（主动感知）的细致与粗糙，注意力与记忆力的强弱，想象力的丰富与贫乏，思维的具体性与抽象性倾向。

人格主要在社会活动的人际关系中表现出来，也在社会生活实践中塑造和发展，对社会生活适应良好的人格称为正常人格，适应不良的人格称为不良人格，与社会发生严重冲突的人格称为病态人格或人格障碍。

个性或人格在生理方面的动力特征，称为气质。古希腊学者希波克拉底将人的气质分为四型，即胆汁质、多血质、粘液质与抑郁质。

巴甫洛夫学派利用动物和人类的条件反射研究，根据大脑皮质兴奋与抑郁活动的强度、平衡性与灵活性，提高高级神经活动类型学说，认为胆汁质属强不平衡型，多血质属强均衡灵活型，粘液质属强均衡惰性型，抑郁质属弱型。而人类由于语言与思维的出现，又可划分以抽象思维与理智活动占优势的思想型，以形象思维与情感活动占优势的艺术型和两者均衡发展的中间型。

艾森克（H.J. Eysenck）和荣格（C.G. Jung）将人类个性分成外向与内向两种，认为外向个性的人网状结构上行激活系统对兴奋传导有阻抑作用，使大脑皮质常常处于低水平激活状态，因而这种人在行动中寻求刺激，以提高网状结构激活水平和大脑皮质的觉醒度，达到最适宜的兴奋水平，表现为爱活动，喜社交，健谈，热情，不甘寂寞，有进取和冒险精神。而内向个性的人网状结构上行激活系统对兴奋传导有扩大作用，易使大脑皮质处于过度警觉状态，因此在行为中尽量避开外界刺激，活动少，喜孤独，少交谈，不爱热闹，以维持大脑皮质接受少量外界刺激后处于最适宜的兴奋水平。其次，艾森克将人类个性划分为神经质型与稳定型，此种类型差别艾森克假定与边缘系统、下

丘脑和植物神经系统的功能稳定性相关。

根据上述两种划分标准，可将人类个性分为四型，即外向神经质型与外向稳定型，内向神经质型与内向稳定型。反社会性人格障碍以外像不稳定型个性的人最为多见。

人格障碍的产生有先天生物遗传素质因素与后天环境习得因素的作用；人格障碍所诊断应以没有明显脑器质性损伤为前提，但不能排除病因未明的轻微脑损害作为发病的基础。

有人统计 1929~1977 年间 12 篇双生子犯罪问题的研究，共计 339 例单卵双生，同时犯罪者 185 例，占 55%；双卵双生者 426 例，同时犯罪者 73 例，占 17%，说明罪犯（其中一部分系人格障碍患者）在生物遗传因素中，可能提供了情绪暴发性与行为冲动性的生理素质，加上后天不良环境的促进，从而出现社会违法行为。Cadoret (1978) 研究 190 例寄养子，生后即与其经常有反社会行为的父母分离，在其他正常家庭中长期寄养，结果有 22% 的寄养子后来诊断为反社会人格，而亲生父母无反社会行为的对照组，无一例诊断为反社会性人格，也说明了在反社会人格病因中遗传因素的影响。

脑电图检查发现 50% 受检者常有慢波出现，与儿童脑电图近似，故有学者认为是大脑发育成熟延迟的表现，正常对照组仅 10%~15% 的受检者有异常脑电图。攻击性人格障碍患者，睡眠脑电图颞叶常有阵发 6~14 次/秒高波幅脑波。

孕期与两岁内婴儿的营养不良、缺乏充分蛋白质、脂类与维生素供应，影响大脑正常发育，从而影响智能与适应行为的正常发育与情绪的稳定。围生期与婴幼儿的轻微脑损害，如产伤、窒息、头部外伤、传染病与病毒感染，病史常被忽略，少年期开始表现注意力分散、多动、冲动等人格障碍特征。

不良家庭与学校教育、不良伙伴与亚文化集团的薰陶，接受了不同于大多数人的社会意识与价值观念，接受大量淫秽、凶杀等内容的小说、影像等文化媒介的诱惑，社会解体、法律松弛，形成有罪不罚的局势等，都是培养异常人格发展与犯罪行为的温床。特别是青少年，容易通过观察、模仿、教唆而习得不良性格与行为；他们的情绪波动性大，行为自制力差，伦理道德与法制观念尚未充分形成，故易于出现越轨行为。尤其是生长于破裂家庭，父母的离婚或死亡，父母有酗酒、吸毒、斗殴、偷盗、淫乱行为或有精神病、人格障碍与刑事记录；父母对子女的遗弃、虐待、专制或溺爱、放纵，均易于形成儿童的异常人格。

在病因中研究是先天遗传因素为主还是后天环境因素为主，迄无定论，每个具体病例中两种因素所占的比重亦有不同。

“人格障碍”一词不能理解为道德伦理观念沦丧或犯罪倾向，反社会人格障碍，与前者也许有一点关系，其余各型人格障碍则是各有突出的人格特征，只影响人际关系与社会适应。

性身分障碍如同性恋者，各方面的人格表现与常人无异，自己否认有任何疾病，西方一些国家已不列为疾病，也不列入性行为障碍，其余的性行为障碍，因无人格障碍亦从人格障碍中划分出来。本章仍合并介绍，但另列一节。

第二节 各型人格障碍的表现

(一) 反社会型人格障碍 患者在本能欲望、情绪气质、兴趣嗜好和价值观念方面与

常人不同，但没有认知、判断、推理方面的智能障碍，亦无妄想幻觉，其共同心理特征是情绪的爆发性，行为的冲动性，对社会与他人很冷酷而缺乏好感与同情心，缺乏羞愧悔改之心，目无现行法纪观念而另有反常价值观念(如唯恐天下不乱、害人为乐)，不能从挫折中与惩罚中吸取教训。

反社会行为始于 15 岁以前，属少年行为问题，18 周岁后才可正式诊断。男性远多于女性，儿童时期即经常逃学，多次外宿不归，撒谎，偷窃，虐待动物，欺负弱小，故意破坏他人的或公共财产，斗殴，流浪，反抗纪律与权威。少年期过早出现性行为或性犯罪，常有酗酒、吸毒、赌博行为。成年后习性不改，经常旷工、变换职业、借钱赖账，言而无信，成家后不能很好履行做父母的责任，易激惹、冲动，难与爱人、家属和朋友保持持久的、密切的、热诚的与负责的关系，他们很难在接受教育、谋求职业与经济收入方面获得成功。由于人际关系紧张，社会适应能力差，经常给别人制造麻烦与被人疏远，故生活中烦恼多于愉快。

其中也有部分患者口才很好、表情活跃、极易与人接近，能博得同情和信任，但言谈内容除少量事实外，充满幻想与谎言，伪造证件，诈骗钱财为主要犯罪倾向。

反社会人格患者不一定都违法犯罪，罪犯中也只有一部分人原有人格障碍，另一部分则属于正常人格。鉴别要点是前者 15 岁前即有许多品行障碍的个人史记录，情绪的爆发性与行为的冲动性特征突出。

(二) 强迫型人格 有如下特征：

1. 做事犹豫不决，思虑甚多。
2. 做事要求十全十美，反复核对，注意细节，忽视全局。
3. 过于严肃、认真、谨慎，缺少幽默感。
4. 循规蹈矩，缺少创新与冒险精神。
5. 坚持己见，要求别人按他的规矩办事。
6. 焦虑、悔恨情绪多，愉快、满意情绪少。

(三) 癡症型人格或表演型人格 特征如下：

1. 表情与动作有些做作夸张，富于显示或表演色彩。
2. 暗示性高，思维、情绪、行为都易接受别人暗示的影响。
3. 情感肤浅、脆弱、波动。
4. 自我中心，吸引别人的注意，渴望别人的同情与赞赏。
5. 耍挟、操纵、挑逗、依赖他人。
6. 好幻想，以想象代替事实，理智易受感情蒙蔽，任性，不习惯于逻辑思维。

(四) 偏执型人格的特点如下：

1. 敏感多疑，不信任别人，易把别人的好意当作恶意。
2. 易生妒忌，无端怀疑恋人或配偶另有所欢。
3. 易感委屈、挫折，无意中觉得被歧视、冷遇，常有回击、报复之心。
4. 自尊心强，要求别人尊重自己，重视自己，追求权势。
5. 固执、好急辩，经常抗议、反对他人的意见。
6. 对周围常抱不信任、警惕与敌视态度，缺少热情与同情，从来不开玩笑。

(五) 分裂样人格

1. 情感冷淡、疏远，缺乏亲密、信任的人际关系，没有知心朋友。
2. 孤僻，好沉思幻想，几乎总是单独活动。
3. 行为古怪，不修边幅，不能随和与顺应世俗。
4. 对别人的赞扬与批评无动于衷，很少表现情绪体验，如大喜或愤怒。
5. 性生活表现冷淡。

此外，还有学者描述以顺从、依赖、自己不能独立解决问题，害怕被人遗弃，常感自己无助、无能与缺乏精力的依赖型人格，又称衰弱无力型 (asthenic) 人格。另有一种以办事拖延，不愿干的事采取消极抵抗，妨碍别人工作效果，故意把事弄糟，责怪领导，拒绝批评与指导等，在社交活动与职业活动中，突出表现被动对抗的所谓“被动攻击型”人格障碍等。

第三节 性行为障碍

食、性、睡眠都是最简单的生理需要，需要的合理满足有益于身心健康。出现生理功能的性行为障碍都带来显著的精神痛苦，在我国往往求医无门，或是讳疾忌医。医学生对性医学知识十分缺乏，谈“性”色变，只言片语都有很大的刺激性，表现过敏现象，因此要有一个普及这方面的医学知识与脱敏的过程。

对性行为障碍患者，有一些错误认识必须首先澄清。① 这些患者大多并非性欲亢进的淫乱之徒，他们大多数性欲低下甚至不能参与正常的性生活；② 他们不都是道德败坏、流氓淫性的人，大多数患者一般社会生活适应良好，工作尽责，个性内向、害羞、文雅，具备正常的伦理观念，对性行为障碍触犯社会规范，事后亦多有悔咎之心；③ 他们没有突出的人格障碍，除单一的性行为障碍所表现的变态行为屡教不能纠正之外，一般都没有其他反社会行为。例如同性恋者，其他各方面表现与常人无异，并不符合人格障碍的诊断标准；④ 他们寻求性欲满足的异常行为方式，自己是有充分的辨认能力与控制能力（后者可有减弱）。因此法律上评定有完全行为能力与责任能力。他们的异常性行为虽属本身生理需要，只要是损害他人身心健康，干扰社会秩序，有伤风化时，行政纪律或法律将予以追究，以保障社会秩序与普通公民权益。

性行为障碍常见的有同性恋、窥阴癖、露阴癖、恋物癖、恋童癖、恋兽癖、性施虐癖与性受虐癖等，绝大多数患者为男性。其性行为方式异常，可分为三种类型，一类是性行为选择异常对象，如同种同性（同性恋），异种生物（恋兽癖）与无生物（恋物癖），另一类性行为方式的异常，如通过窥阴、露阴、施加疼痛刺激（施虐）作为满足性欲的特殊方式，最后一类是其满足性欲所选择的对象或采取的行为方式，违反社会规范，并无生物学反常意义，如恋童癖，近亲相奸等。

（一）同性恋 虽然许多动物中也出现同性之间的性爱活动，但以同性作为唯一性爱活动对象的仅见于人类。与异性隔绝的特殊环境下（如远航海员、边防部队、寄宿学校、监狱）出现同性恋行为，转入正常社会环境之后，同性恋行为立即消失，不能视为同性恋者。在人类同性恋者中，表现程度仍有不同，一端是纯粹同性恋者，只对同性个体产生性爱而对异性毫无性爱，据 Kinsey 统计，这在男性人口中占 3%，女性人口占 1%。另一些同性恋者，既对同性，也对异性产生性爱，只是偏重程度不同而已。

Kallman (1952) 报道 40 对同卵双生子，一方为同性恋时，另一方 100% 均同时表

现明显同性恋行为，而 26 对异卵双生子中 12 对有同样的现象，说明遗传有肯定的作用，但后来的研究者未能证实这种显著差别，如 Kolb (1963) 研究 7 对同卵双生子，均仅一方有同性恋行为。同性恋者性染色体与神经内分泌功能研究，均未发现任何异常。后天环境的影响亦无肯定证据，但提出过一些假说，如童年与同性伴侣极亲密的接近，异性性爱的发展受到抑制；如家庭的严格限制，以及自幼被父母作异性装扮而以同性伴侣作为性爱的对象等。

有同性恋行为的两个人，可能只有一方为真正的同性恋者。而另一方为异性恋者，参与同性恋行为只是逢场作戏，出于同情或受胁迫而已。男性同性恋中处于被动的一方及女性同性恋者处于主动的一方，即为真正的同性恋者。如果双方都是真正的同性恋者，则他们心理上都认定自己处于主动（女性）或被动（男性）的一方，而在性行为中，轮流更换主动位置。多数同性恋者有肉体接触，鸡奸（肛门性交）在男性同性恋中常见，也有少数同性恋者并无肉体接触，纯粹是精神恋爱。女性同性恋者所选择的对象比较固定，主动一方也可能喜爱男性装束，选择男性从事的职业。男性同性恋者爱出没娱乐场所，选择的对象易变，被动一方可能外表娇柔，选择女性职业和业余爱好。

不同社会文化，对同性恋行为的态度有较大的差别，从相安无事到深恶痛绝。现今多数国家对同性恋者两情相愿，私人交好，不予追究；但对男性同性恋者在公共娱乐场所、公园、公厕寻觅相同嗜癖者，甚至公开集会，表现猥亵行为，有伤风化，则均予取缔；如引诱、拐骗未成年儿童参加同性恋行为，或对不愿意继续保持同性恋关系的对方进行威胁、伤害，破坏对方家庭与婚姻关系，则追究刑事责任。同性恋者在升学、就业住房、参加社会活动等方面，都受到不同程度的社会歧视、排斥或行政制裁，精神上是经常受到压抑的。

（二）窥阴癖 寻找各种机会偷看异性裸体状态、性交过程，作为满足性欲的偏爱方式，称为窥阴癖，只见于成年男性。至于未成年少年与儿童，出于好奇心偶尔偷看异性生殖器，不应作此诊断，他们在成年与结婚之后，即不会出现此种行为。

虽然许多成年人如果看见他人性交，也会引起性的兴奋，窥阴癖者与此不同，他们对于窥视有强烈追求，周期性出现，勉强抑制此种欲望即引起明显焦虑不安情绪，窥视之后即获得性的快感。

患者平时性格内向、害羞、缺乏接近女性的交际手段，正常性生活可能有某种障碍而有窥阴的强烈欲望，为此冒险潜入女厕所、粪池、女浴池、女卧室，被窥视的对象可能始终不知，而被旁人发现。有的在窥视的当时独自手淫，有的事后通过回忆与手淫，达到性的满足。

窥阴行为对于对方无直接人身侵犯，但足以揭人隐私，属于不道德与轻微违法行为，通常受到社会舆论制裁与行政纪律处分、情节较重者给予短期拘役。

（三）露阴癖 以向陌生异性露出自己的生殖器或手淫，作为屡次使用的、偏爱的满足性欲的方式，称为露阴癖。

几乎只见于男性，好发年龄为 25~35 岁，如在中老年首次出现，应考虑器质性痴呆。患者个性常属内向、被动、缺乏自信的人，露阴之前有渐增的焦虑、紧张体验，周期性或间歇性发生，故在性犯罪案例中，累犯率占据首位。露阴时间多在黄昏或不太晚的夜间，地点即在街头巷尾，影院或公园附近，选择人不太多或十分拥挤的场合，这样才

有机可乘，有路可逃。他们在比较年轻貌美的妇女面前，突然显示常为勃起之阴茎，使对方惊惶失措或耻笑辱骂而感到性的满足，警察到场则诡称裤扣或拉链出了毛病。

露阴癖以及与之相近的淫秽电话癖，躯体摩擦癖直接造成对方的精神威胁，扰乱社会秩序，应追究刑事责任。

(四) 恋物癖 以非生物性物体（常为异性贴身用品）作为激发起性欲的惯用和偏爱方式，称为恋物癖。所恋物体常为女性头发、毛绒制品、鞋子、手套、内裤、月经带、乳罩之类，且偏爱用过的、弄脏了的东西。接触这类物品即产生性快感，在手淫或性交时，常同时使用或携带这些物品，以增加性兴奋，想象这些物品也引起同样效果。

此癖初发于性成熟期，几均见于男性，多为非同性恋者，偶亦见于同性恋者之中，他们大量窃取、收集所恋物品。达到迫不及待、以求一逞、千方百计、不择手段的程度。搜查时曾发现收藏的女发辫、女鞋数量以数十计。

部分少年恋物癖者在成年结婚具有正常两性关系之后，症状自行消失。单身汉、正常性生活受到阻碍的残疾人、痴呆患者，预后不佳。

异性装扮癖通过穿着异性服装引起性快感，属于恋物癖的一个类型。

恋物癖如所收集的女性日用品、装饰品的价值达不到一定金额，且显然不是出于经济目的，故不构成盗窃罪，但此种行为扰乱社会秩序，属轻微违法，与窥阴癖性质相近，一般给予行政纪律处分或短期拘役。

(五) 性施虐与性受虐癖 在性生活中，向性对象同时施加肉体上或精神上的痛苦，作为达到性快感的惯用与偏爱的方式，称为性施虐癖。在性生活的同时，要求对方施加肉体上或精神上的痛苦，作为获得性快感的惯用与偏爱的方式，称为性受虐癖。在一对配偶中，大都是一方有此种怪癖，而另一方属心理健康的人，被迫配合。

在性活动中，对配偶施加轻度的口咬、掐捏、拧压等，造成对方疼痛，以增加性快感的现象，在动物与人类均不少见，不属于变态行为，应当鉴别。

性施虐癖采用鞭打、绞勒、撕割对方躯体，造成明显痛苦，致伤致残甚至致死，有的掐住对方的脖子，窒息后成奸，有的奸尸碎尸，极为残忍，几乎均为男性患者，自幼往往即有虐待动物与兽奸行为，成年后虐待性配偶或妓女的行为逐步升级，可成为色情杀人狂，是性犯罪中最危险的一种。必须及时发现，依法制裁。

性受虐癖是以被鞭打、践踏、捆绑、绞勒或精神上受辱，作为获得性快感所偏爱方式，多数为女性异性恋者，偶尔见于男性与同性恋者之中。

此外，有恋兽癖、恋尸癖、恋童癖，以动物（禽类、兽类）、年轻的女尸体、幼年、少年儿童作为满足性欲的惯用与偏爱的方式；有嗜血癖、嗜粪（尿）癖，以吸吮异性血液、食取异性大小便来获得性快感，以及窒息自淫癖，如用塑料袋套住头部，造成缺氧状态，伴以手淫获得性快感等，都属于性行为障碍。至于不以对方生殖器，而以口腔、肛门及其他躯体部位作为满足性欲的方式，不属于性行为障碍，其性行为仍属于正常范围，但易造成感染，括约肌功能障碍，故应当避免采用此类方式。至于认为性器官分泌物被对方吸掉，严重有害健康，甚至危及生命的我国民间传说，并无任何科学的根据。

第四节 诊断与治疗

我国精神科医师长期忽视人格障碍与性行为障碍的研究，心理咨询未能普遍开展，

综合医院与基层保健机构医师对这类患者，缺少认识，患者又极少进入精神病专科医院，因此就医例数远比患病例数要低。根据特殊人格表现，经过较长时期观察，或根据其以往行为的详细描述材料，诊断并无困难，但应注意排除精神病与脑器质性疾病所致的人格改变。

人格障碍的治疗以心理治疗为主，人格形成之后，改变很难。但适应环境能力的训练，选择适当职业的建立与行为方式的指导，最易产生矛盾冲突情境的剖析（以避免屡犯同样的错误），人际关系的调整与改善，以及优点特长的发挥等，仍然是心理治疗可以发挥作用的地方。但治疗需要较长的时间与耐心，同时要防止患者的依赖与纠缠。

药物治疗只有临时对症的效果，镇静剂、小剂量抗焦虑、抗抑郁与抗精神病药物均可对症酌情选用，如强迫型人格障碍使用氯丙咪嗪，偏执型使用舒必利，冲动控制障碍使用苯妥英钠、碳酸锂或心得安、卡马西平等。

少数家庭关系极为恶劣而与社会相处尚可的患者，可以在学校或机关住集体宿舍或到亲友家寄养，以克服任性要挟的行为，同时培养独立生活能力。个别威胁家庭与社会安全的反社会性人格障碍患者，可送入少年工读学校与成人劳动教养机构，参加劳动并限制自由，个人、家庭、社会均可受益。

性行为障碍患者，以变态性行为获得快感，并不积极求医，除非是配偶、亲属的督促，或是由于行为被揭露后，有抑郁、自责心境寻求解脱。还有个别内向、害羞、不敢与异性接触的青年，自疑有同性恋或者其他性心理障碍前来就医，应当注意鉴别。

性心理障碍的治疗主要是心理治疗，根据患者意愿，若要求解除抑郁、焦虑、自责心境，可进行支持疗法，要求根本改变变态性行为，可训练正常两性生活，矫正变态性行为，后者尤其强调在手淫与性生活的同时，或在闲暇时出现性的意念或性的幻想时，其内容亦必须作有意识的矫正，行为疗法中的厌恶疗法，以厌恶性刺激与变态性意念或性行为的出现相结合，以图达到消退的目的，但疗效不佳。药物治疗中雌激素长效制剂或抗雄性激素的治疗，效果可疑。法律惩罚，特别是缓期执行，对于轻度违法的变态性行为，可起遏止的效果。

同性恋中一种类型，变换性别癖者，坚持要求用手术改变自己的生殖器官成为异性的形态，要求长期使用异性激素改变自己的第二性征，手术与药物治疗并不能真正彻底改变患者的形态与功能特征，还有一些副作用，仅可使患者获得心理上的部分满足。

（杨德森）

第十四章 精神发育迟滞

精神发育迟滞 (mental retardation) 是指 18 岁以前发育阶段由于遗传因素、环境因素或社会心理因素等各种原因所引起, 临床表现为智力明显低下和社会适应能力缺陷为主要特征的一组疾病。

上述概念表明: ① 精神发育迟滞不是独立的疾病单元, 它是由多种因素所造成脑发育受阻的一组疾病; ② 起病年龄划定在 18 岁以前。因此, 如果在 18 岁以后, 由于某种原因引起脑损害, 继发智能障碍者, 医学诊断则列为痴呆 (dementia) 范畴; ③ 智力整个水平显著低于同年龄平均水平。通常判断智力水平, 临床结合不同年龄阶段采用相应的标准智力测试方法。精神发育迟滞患者智力水平低下, 智商 (IQ) 为 70 或低于 70。缺陷程度越严重, 智商越低; ④ 在智力低下同时伴有社会适应能力不同程度的缺陷。社会适应能力是指社会交往技能和责任、日常生活技能、独立生活和自给自足能力等, 达不到他 (她) 的文化社会环境所期望的标准。

【流行病学】 精神发育迟滞是导致人类残疾的主要原因, 也是社会严重问题。本症的患病率, 据国际文献资料报道大多在 1%~10% 之间。世界卫生组织 (WHO) 报告严重的精神发育迟滞患病率为 4%; 轻度精神发育迟滞患病率高达 30%。据 1982 年我国 6 大行政区 12 地区精神发育迟滞调查结果, 总患病率为 3.33% (包括中度和重度精神发育迟滞), 而 7~14 岁的患病率为 5.27%。我国于 1988 年对 0~14 岁儿童进行了抽样调查, 发现儿童智力低下患病率为 10.7%; 农村患病率高于城市, 前者为 14.6%、后者为 7.5%。男性与女性精神发育迟滞的患病率, 一般无显著差异。程度的比率以轻度精神发育迟滞占多数, 约占 75%; 重度和中度占 20%; 极重度占 5%。程度越重者, 往往伴有躯体先天畸形, 而且死亡率也越高。

【病因】 精神发育迟滞的病因复杂多种, 涉及范围广泛, 诸如生物学因素、社会心理因素以及其他因素等均可能导致脑功能发育阻滞或大脑组织结构的损害。随着近代医学科学的发展, 一部分病例可查明病因, 但仍有许多病例尚未能发现致病的原因。

世界卫生组织将造成精神发育迟滞的病因分为十大类: ① 感染和中毒; ② 外伤和物理因素; ③ 代谢障碍或营养不良; ④ 大脑疾病 (出生后的); ⑤ 由于不明的出生前因素和疾病; ⑥ 染色体异常; ⑦ 未成熟儿; ⑧ 重症精神障碍; ⑨ 心理社会剥夺; ⑩ 其他和非特异性的病因。

现就产前、围生期和产后致病因素简要分述如下:

(一) 产前损害

1. 遗传因素

(1) 染色体异常: 主要是指染色体数目异常和染色体结构异常。由染色体异常引起者约占重度精神发育迟滞的 15%~20%。目前已发现 60 余种染色体畸变的病种, 是导致胎儿发育异常重要病因。染色体异常的原因, 尚未十分清楚, 可能由遗传基因决定, 也可能受环境因素的影响, 如放射线辐射、药物、毒品、病毒感染、母体自身免疫疾病、糖尿病、高龄妊娠等因素所引起。染色体异常多为散发, 家族性发病者较少见。染色体

数目异常较结构异常多见。染色体异常(非整倍体)中,以21三体综合征(先天愚型)为最多见,患病率约为1/1000,母生育年龄越大,分娩21三体综合征的危险性越大。

另一种较常见的染色体异常为脆性X综合征,它是一种X连锁智力缺陷的疾病,在男性群体中发生率约为0.19%~0.92%。

(2) 单基因遗传疾病: 现已发现人类约有2800多种单基因遗传疾病,多数为隐性遗传。在发达国家,单基因遗传疾病约占重度精神发育迟滞的8%~15%。先天性代谢障碍,多数是属于单基因遗传病,如苯丙酮尿症、半乳糖血症、黑朦性痴呆等。

(3) 多基因遗传疾病: 是由两种或多种基因经过自然变异相互作用的结果。例如脑畸形、小头畸形、脑积水、神经管缺陷造成精神发育迟滞。

(4) 母子基因型不符: 指Rh阴性的母亲怀孕Rh阳性的胎儿,而导致胎儿脑组织损害。

2. 感染 母孕期以病毒感染为多见,在妊娠头3个月受到感染时对婴儿影响最为严重。目前已知至少有12种病毒可以通过胎盘感染胎儿。如风疹、巨细胞病毒、单纯疱疹、水痘、乙型肝炎等病毒,均可能导致胎儿损害,而引起死胎、流产、先天畸形和智力障碍等。风疹病毒可引起先天性白内障、心脏损害、耳聋、智力障碍。巨细胞病毒感染胎儿,可产生小头畸形、脑积水、癫痫、脑性瘫痪、脉络膜视网膜炎和智力障碍。母孕早期感染弓形体病,如传染胎儿,可产生小头畸形、小眼球、白内障、脑钙化或智力障碍。此外,宫内感染梅毒、艾滋病均可造成胎儿脑发育障碍。

3. 中毒 目前已证实孕期用药对胎儿有影响的药物种类较多,包括抗癌药、镇痛解热剂、抗癫痫药、磺胺药、抗精神病药、抗菌素等。孕妇酒精中毒、吸毒、吸烟、服用类固醇、铅中毒或其他急性和慢性中毒,特别是妊娠早期,均可能造成胎儿损害。

4. 营养不良 孕妇持续较长时间营养不良是使胎儿生长发育障碍重要的原因,导致低体重儿和脑发育不良。孕妇如严重缺乏某些人体所必须的微量元素可影响胎儿的生长发育。母孕期缺碘是造成小儿发育不良和智力低下的一个重要致病因素。孕妇严重缺锌、铁、铜、钙等均可能形成胎儿发育迟缓、低体重儿、先天缺陷或脑发育不良。

5. 物理和化学因素 孕妇如在特定环境,受到电离辐射、强烈噪声、震动、射频辐射等影响;或骨盆和腹部X线照射,尤其妊娠头3个月,对胎儿损害尤为严重,并使胎儿发生染色体畸变危险性增加。环境污染,孕妇接触或吸入某些毒性化学物质可影响胎儿发育。

(二) 产时损害 围生期因素,包括窒息、产伤、颅内出血、感染、早产儿或极低体重儿和核黄疸等是引起小儿智力低下的重要因素。在发展中国家以窒息、产伤引起脑损害最为常见。重度的缺氧、缺血往往可导致重度智力障碍和其他脑损害,如癫痫、脑性瘫痪等。

(三) 产后损害 新生儿和婴幼儿时期,中枢神经系统严重感染,如脑炎、脑膜炎、新生儿败血症、肺炎引起高热、昏迷、抽搐等均可致后遗神经系统损害,包括肢体瘫痪、癫痫和智力障碍。小儿由于严重颅脑外伤、各种原因造成缺氧、缺血以及中毒等,均可能导致神经系统损害和智力障碍。铅中毒是儿童行为障碍、学习困难重要的因素。

心理社会因素对小儿智力发育影响重大,如在婴幼儿发育阶段与社会严重隔离、缺乏社会交往、缺乏良性环境刺激、丧失学习机会等均可产生智力发育阻滞,甚至重度智

力缺陷。

【临床特征】 精神发育迟滞的临床表现与智力缺陷的程度密切相关。通过临床检查包括智力测验和社会适应能力评定结果，确定智力低下的程度。智商（IQ）作为评定精神发育迟滞分级的指标。智商（IQ）是指个体通过某种智力量表所测得的智龄与实际年龄的比；即 $IQ = (\text{智龄}/\text{实际年龄}) \times 100$ 。智商（IQ）在 100 ± 15 为正常范围。智商（IQ）70或70以下者为智力低下。临床将精神发育迟滞分为4个等级：轻度（智商为50~70）；中度（智商为35~49）；重度（智商为20~34）；极重度（智商为20以下）。现将不同程度的临床特征，分述如下：

（1）轻度精神发育迟滞：最为多见，但因程度轻，往往不易被识别。躯体一般无异常。语言发育迟滞。适应社会能力低于正常水平，可以社会交往，具有实用技能，如能自理生活，能从事简单的劳动或技术性操作，但学习能力、技巧和创造性均较正常人为差。读写、计算和抽象思维能力比同龄儿童差，显示学习困难，经过特殊教育可使他们的智力水平和社会适应能力得到提高。

（2）中度精神发育迟滞：能部分自理日常简单的生活，能做简单的家务劳动。语言、运动功能和技巧能力明显落后于同龄正常儿童。阅读、计算能力很差，理解能力差，对学校的功课缺乏学习的能力。成年时期不能完全独立生活。少数患者伴有躯体发育缺陷和神经系统异常的体征。

（3）重度精神发育迟滞：社会适应能力明显缺陷，日常一切生活均须别人照护，不知危险和防御。言语发育有明显障碍，或只能学会一些简单的词句，不能理解别人的言语。运动功能发育受限，严重者不能坐、立和走路。不能接受学习教育。常伴有癫痫、先天畸形。

（4）极重度精神发育迟滞：较少见。大多数在出生时就有明显的先天畸形。完全缺乏自理生活的能力，终生需别人照料，不会讲话、不会走路，无法接受训练。

精神发育迟滞躯体特征：产前受损害和严重智力缺陷者常有先天性异常体征，如小头、面部畸形、耳低位、唇裂、腭裂、四肢和生殖器官畸形等。视觉、听觉障碍和先天性心脏损害等较为常见。

精神发育迟滞心理特征：本症患者心理活动特征与中枢神经系统损害及智力缺陷的程度有密切关系。这里简述弱智儿童心理特征如下：

（1）言语和思维方面，往往表现言语发育迟缓，表达能力差，思考与领悟迟钝，缺乏抽象、概括能力。重度或极重度者言语能力丧失，几乎无思维能力。

（2）感知方面：感知缓慢，知觉范围狭窄，很难区分物体形状、大小、颜色的微小差异。

（3）注意和记忆方面：往往注意力不集中，注意广度明显狭窄。记忆力差、识记速度慢和再现不准确。

（4）情感方面：表现幼稚、不成熟、情感不稳定，缺乏自我控制，易冲动。常表现胆小、孤僻、害羞、退缩等。

（5）运动和行为方面：常见体形不匀称，运动不协调、灵活性差，或表现过度活动，破坏、攻击行为或其他不良行为等。

精神发育迟滞的特殊类型：本症是由各种不同原因所引起的一组疾病。有部分病例

由于染色体异常、先天代谢障碍等所引起，临床构成了特殊类型。例如以下几种常见的特殊类型：

(1) 先天愚型（又称 21 三体综合征或 Down 综合征）：表现为生长发育迟缓，智力低下，眼裂细小，眼距宽，鞍鼻，舌面沟裂深而多，耳小位低，第一趾和第二趾间距宽有凹沟，小指末节发育不良，常伴有先天性心脏病和脐疝等。染色体异常（21号染色体三体性）。

(2) 脆性 X 综合征 (fragile X syndrome) 是一种 X 连锁智力缺陷的疾病。在 X 染色体长臂末端有一“细丝部位”，即是脆性部位，位于 Xq27 或 Xq28 部位。发生机制未明。大多数为男性。临床表现智力低下，语言及行为障碍，特殊面容（头大、长脸、前额及下颌突出、颧弓高、耳大）、手大、足大、睾丸巨大。行为常表现孤独、多动、羞怯或偏强等，易误诊为孤独症。

(3) 结节性硬化 (tuberous sclerosis) 较多见。属于常染色体显性遗传，是神经-皮肤综合征的一种病。一般在 2~6 岁被发现，临床以皮脂腺瘤、癫痫和进行性智力障碍为主要特征，可伴有行为异常或精神症状。大脑组织有多发性结节或钙化。

(4) 苯丙酮尿症 (phenylketonuria, PKU) 是由于先天性苯丙氨酸羟化酶缺乏，以致苯丙氨酸在体内积聚而影响脑的发育。患儿出生后数周发生呕吐、易激惹、湿疹、身体有异常臭味，头发枯黄、皮肤苍白、虹膜色素偏黄或浅蓝色，肌张力增高，智力明显低下，癫痫发作。测定血中苯丙氨酸含量 $>20\text{mg/dl}$ 。尿三氯高铁试验阳性反应。对新生儿采用 Guthrie 细菌抑制法筛查，早期发现即采用低苯丙氨酸乳制品喂养，可以防止智力障碍发生。

(5) 半乳糖血症 (galactosemia) 属常染色体隐性遗传病。由于先天性代谢障碍，致使半乳糖不能转变为葡萄糖而在体内蓄积，造成脑、肝、肾、眼等器官损害。出生后不久出现拒食、呕吐、腹泻、黄疸、肝肿大、白内障、蛋白尿和氨基酸尿、智力障碍。

(6) 先天性甲状腺功能减低症（又称地方性呆小病或克汀病）它是导致儿童生长发育障碍和智力低下重要原因。主要出生于缺碘、甲状腺肿流行区。临床表现为眼距宽、鼻翼厚、口唇厚、矮小、智力低下。运动障碍，行走蹒跚或痉挛性瘫痪，聋哑、骨龄延迟等症状。血清甲状腺素 (T_4) 减低，促甲状腺素 (TSH) 增高。甲状腺扫描可见甲状腺发育不良（显像模糊、缩小、延迟）。

缺碘地区进行全面补碘，可减少克汀病及智力低下的发病率。早期诊断并在出生后 3 个月以内开始治疗（使用甲状腺素片剂）可改善本病的预后。

【诊断】 精神发育迟滞的诊断，需要依靠收集多方面资料，加以综合评定。

1. 详细收集病史，特别应了解家族有无遗传史、父母是否近亲婚配、母孕期有否高危因素，患儿的发育史和既往病史等。

2. 体格检查，包括神经系统检查，生长发育状况，如身高、体重、头围、头形、有无畸形、视力、听力以及皮肤、毛发有无异常等。

3. 实验室检查，包括脑电图、头颅影像学检查、脑诱发电位、生化检验和遗传细胞学检查等。

4. 心理学诊断，包括智力测验、发育评估、社会适应能力评定。目前国内常用的有多种智力量表和发育评定量表，可根据个体具体情况正确运用。Denver 发育筛查 (DDST)，

适用于0~6岁儿童；Gesell发育量表，适用0~3岁半儿童；Bayley婴儿发育量表，适用于2~30个月儿童；画人试验，适用于4~12岁儿童；Peabody图片词汇筛查试验，适用于2岁以上儿童；50项提问智能测验法，适用于4~7岁儿童；修订Wechsler儿童智力量表（WISC-RC）适用于6~16岁儿童；Wechsler学龄前期和学龄初期智力量表，适用于4~6.5岁儿童。

对于儿童的智力评定，须遵守心理测试各项的要求，认真、正确使用和评定。诊断精神发育迟滞，不能单纯依靠智力测验，应结合儿童具体情况、社会文化教育背景、临床多方面资料以及社会适应能力评定加以综合分析，诊断是否为智力低下，取慎重态度，避免轻易给予“智力低下”的标签。

根据CCMD-II-R提出精神发育迟滞的诊断标准各项指征必须全部符合，才能建立诊断。

诊断标准：

1. 起病于18岁以前。
2. 智商低于70。
3. 有不同程度的社会适应困难（可用社会适应量表评定）。

轻度精神发育迟滞诊断标准：① 智商50~70；② 无明显言语障碍；③ 学习能力较低，不能顺利完成小学教育，能学会一定的谋生技能。

中度精神发育迟滞诊断标准：① 智商35~49；② 能掌握日常生活用语，但词汇贫乏；③ 不能适应普通学校学习，但可以学会生活自理与简单劳动。

重度精神发育迟滞诊断标准：① 智商20~34；② 言语功能严重受损，不能进行有效的语言交流；③ 生活不能自理。

极重度精神发育迟滞诊断标准：① 智商低于20；② 言语功能缺乏；③ 生活完全不能自理。

【鉴别诊断】 通常须与下列疾病鉴别：

1. 儿童孤独症 起病于婴幼儿期，主要特征为严重的内向性孤独，对他人全面缺乏情感反应；言语发育不良或发育迟缓，有的病例在两岁前言语功能正常，两岁起病后言语功能损害甚至完全丧失；日常行为活动坚持要求保持同样状态和对某些物体的依恋；约3/4患儿智力低下，但有极少数病例有特殊才能，一般无明显呆滞面貌等可以区别。

2. 瓦解性精神病（又称婴儿痴呆） 它的特点是起病前发育正常或接近正常，多于2~3岁起病，出现烦躁、哭闹和激惹等症状，然后言语退化和迅速发展为痴呆，并出现其他神经系统症状可资鉴别。

3. 儿童精神分裂症 起病于学龄前的儿童精神分裂症往往表现孤独、退缩、言语障碍、智力减退，易被误诊为精神发育迟滞，但前者具有分裂症情感淡漠、不协调、行为异常、幻觉妄想、思维障碍等精神症状。

4. 多动综合征 因注意力不集中影响学习，易被认为智力问题。但多动综合征是以注意力涣散、多动、任性冲动、情绪不稳定为特征。智力大多正常，学习困难成绩时好时坏是由于注意力不集中和多动的影响。但临床有的患儿符合多动综合征的诊断并伴有智力低下者，可分别作出诊断。

【治疗和预防】 对于精神发育迟滞的治疗方针是以照管、训练教育促进康复为主，

并结合病因和具体病情采取药物治疗，包括病因治疗和对症治疗。关键在于早期发现、早期干预。可根据智残程度不同、身体和智力的实际情况不同，采取切实可行的相应的教育训练和医学康复医疗综合措施，有效地补偿其智力和适应行为能力的缺陷，使智力残疾人尽量得到补偿和康复，提高他们适应社会生活的基本能力和发展其智力水平与技能。近年来，我国弱智教育已受到重视，特殊教育和对残疾人的服务事业都有很大发展。通过多种照管形式、建立弱智学校（班）的教学组织或是在普通小学附设辅读班，让他们进入普通小学的混合班形式中学习。另一方面，需要积极开展以家庭和社区为基地的服务。广泛普及宣传有关照管训练精神发育迟滞患者的科学知识和基本方法，示范传授并协助其家长，按训练的步骤和目标进行教育训练，家长的参与，发挥他们的作用和支持非常重要。

药物治疗主要包括三个方面：① 病因治疗；② 促进或改善脑细胞功能的治疗；③ 对症治疗。对某些精神发育迟滞类型病因明确者，在特殊教育训练同时，应针对不同的病因进行治疗，以防止病情发展，有利于康复。可以选用多种氨基酸、脑复康、 γ -氨基酪酸等药物治疗。对伴发精神症状和癫痫等，可选用小剂量抗精神病药物和抗癫痫药物治疗。对于伴有感觉和运动障碍均须予以矫治。

开展预防，减少残疾的发生是关系到提高人口素质的重要策略。预防基本措施主要包括：开展遗传咨询，加强婚前检查，限制近亲结婚，产前诊断，早期诊断（新生儿发育筛查），实行免疫法预防传染病，发展经济，改善人民生活条件，广泛宣传卫生健康基本知识，加强环境保护和监测，加强妇幼卫生保健工作，提高产科质量和新生儿护理。对围生期高危儿采取早期干预等预防综合措施。

（林节）

第十五章 儿童少年期精神障碍

第一节 概 述

儿童的生存、保护和发展，这三大要素构成了儿童保健的最基本内容。但在儿童生长发育阶段，容易受到各种有害因素的影响，可能导致发育障碍、行为偏异或精神障碍。由于儿童年龄因素的影响，各类精神障碍往往表现不典型，易被忽视，尤其幼年儿童，未能及时诊断和治疗而影响预后。因此，提高对儿童精神障碍的认识，做到早期发现、及时干预具有重要意义。

儿童少年期常见的精神障碍的种类主要有：①发育障碍包括精神发育迟滞、特定发育障碍(学习能力障碍)、广泛性发育障碍(典型儿童孤独症和非典型孤独症等)；②情绪障碍；③儿童多动症；④行为问题和品行障碍；⑤抽动障碍；⑥特殊症状包括遗尿症、进食障碍、言语障碍、睡眠障碍等；⑦脑器质性和躯体疾病所致精神障碍；⑧儿童重性精神病包括精神分裂症、情感性精神障碍等。

儿童精神障碍的类型和临床特征，与年龄因素显著相关，如孤独症和其他广泛性发育障碍均起病于婴幼儿；精神分裂症和情感性精神障碍多见于少年儿童。某些疾病有性别差异，如品行障碍、抽动障碍大多发生于男性。年龄小的儿童症状往往较简单、不典型，随着年龄增长，临床表现遂趋向复杂而近似成年人。

儿童精神障碍的诊断主要是依靠完整的病史和全面的检查，包括体格检查、神经系统检查、精神检查、发育评定、行为评定、心理测验、生化检测、影像学检查和脑电图检查等。病史来源主要是由父母、教师以及接触密切的亲属所提供。病史内容主要项目为：现病史、个人史、既往史和家庭史。循序渐述询问，但可根据具体情况灵活掌握。须了解起病日期、起病有关因素、病情发展及其具体症状表现，并进行评估分析，与患儿自身病前表现相比，与同龄儿童相比较，确定哪些属于正常现象，哪些属于病态表现以及其持续的时间、频度、严重程度、异常行为表现对于患儿自身和周围造成的干扰损害情况。通过观察与患儿接触交谈检查所得资料，按规定次序详细记录，综合全面资料分析确定诊断和研究治疗方案。

第二节 儿童孤独症

儿童孤独症 (childhood autism) 最早由 Kanner (1943) 描述此病。它是起病于婴幼儿期特有的、严重的精神障碍，属于广泛发育障碍中一种类型。本症基本特征是：起病于婴幼儿、极端孤僻、与人缺乏感情联系、言语障碍、刻板运动和对环境奇特的反应。病因未明，预后严重。

【流行病学】 儿童孤独症患病率约为每 1 万人口中有 4~5 例，男性为多，男女之比至少为 3~4:1。国内由陶国泰于 1984 年首次报道 4 例以来，许多地区如北京、上海、天津等均有病例报道，但本症在我国尚缺乏统一和大规模的流行病学调查研究。

【病因】 孤独症的病因尚未明白，近年来的研究，认为可能与多种因素有关，主要

有以下几个方面:

(1) 遗传因素: 有研究显示, 遗传因素是易患本症的素质。单卵双生儿孤独症的一致率为90%以上; 双卵一致率为24%。本症患儿的同胞患孤独症较正常人高3~4倍, 提示本症与遗传因素相关, 但具体的遗传方式尚不明了。

(2) 脑器质性因素: 本症患者有围生期损害史、脑电图异常、神经系统软体征以及癫痫发作较多见, 少数病例CT头颅扫描提示脑室扩大。磁共振影像检查见部分患儿小脑蚓部发育不全, 故认为本症与中枢神经系统异常所致功能障碍有关。

(3) 神经生化因素: 儿童行为与神经递质密切相关。有研究资料, 认为中枢神经系统5-羟色胺和(或)多巴胺活性下降, 伴有下丘脑功能障碍则可产生孤独症。也有认为本症表现孤独、与别人建立不起感情等症状是因脑内啡呋类物质的神经递质作用异常所致。

(4) 认知缺陷因素: 有人提出了认知功能与社会功能相关的学说, 认为心理认知缺陷损害了孤独症患者对他人精神状态的理解能力, 导致社会交往能力的缺乏, 甚至对待人就像对待无生命的物体, 常错误理解别人有意识的行为。

(5) 多种病因: 许多研究表明, 孤独症常与某些疾病同时存在, 如脆性X综合征、结节性硬化、肌营养不良、先天性风疹、苯丙酮尿症以及嘌呤代谢病等, 故认为孤独症是一个多种病因的神经综合征。

由此可见, 许多学者从不同的角度探讨孤独症的原因, 也有少数找到某些生物学基础, 但导致孤独症病因的性质, 目前还不很清楚, 有待研究阐明。

【临床表现】 大多数患儿起病于出生后36个月以内; 部分病例在2~3岁以内基本正常, 但在3岁以后起病。临床特征为:

1. 社会交往障碍: 患儿表现极度孤独, 对自己家庭的亲人以及周围人均缺乏情感联系, 回避与他人目光接触, 不与外界接触, 对环境缺乏兴趣, 亲抱或父母离开时都无所谓、情感反应冷淡, 不与小伙伴一道玩。

2. 言语交流障碍: 言语发育延迟最为多见。婴儿咿呀学语减少, 常发出尖叫声或无意义的音节。言语理解能力障碍, 缺少对讲话的反应, 往往不能用语交流, 常模仿、重复别人简短的字句。部分患儿当语言发育后, 言语交流越来越少, 发音不清或有无意义的言语。

3. 不正常的行为方式: 常常表现为重复动作、刻板运动行为, 异常的吃饭和睡眠姿势。日常生活方式及内容, 要求维持原样不变, 即使微小的变动, 就会发脾气、哭闹。常有特殊的兴趣或迷恋, 对人不感兴趣, 却对某些无生命的物体表示异常的迷恋, 如对瓶子盖、旋转的东西(如电风扇)、门锁等产生强烈的迷恋, 经常反复地排列、堆砌或摆弄旋转物品。对电视的广告、气象报告特别感兴趣, 对其他节目缺乏兴趣。部分患儿常常脚尖走路、行为怪异、情绪变化莫测。

4. 感知觉反应异常: 表现为对外界刺激反应迟钝或发生过分敏感, 有的近似“视而不见”和“听而不闻”的征象。反复自伤亦不表示痛苦, 而对触痒却忍受不了。

5. 智能障碍和其他损害: 孤独症患者外貌一般无明显呆滞, 但适应能力明显落后, 生活不能自理, 自我防卫功能减弱, 约75%患儿智力低下(中度或重度为多), 但由于语言和社会交往障碍, 因而很难对孤独症患儿的智力作出准确的评估。有极少数患儿可表

现在某一方面有特殊的才能，在幼儿期就具有对字、数和歌词、诗词等认识、背诵表现超常的机械记忆和推算能力，即所谓“白痴学者”(idiot-savant)，其机制尚不清楚。约25%孤独症患儿出现癫痫发作，多在少年期后首次发生癫痫。

【诊断和鉴别诊断】 儿童孤独症的诊断标准，须符合下列5条：

1. 通常起病于3岁以内。

2. 接触交往障碍 需具有下列中两项症状：① 不能用注视、表情、姿势或手势进行交往；② 不能与其他孩子建立伙伴关系；③ 遇到挫折时，不会寻求支持或安慰，当别人遇到挫折时，也不会主动给予别人支持和安慰；④ 不能对集体的欢乐产生共鸣。

3. 言语交往障碍 需具备下列中两项症状：① 言语发育延迟或不发育，例如不会写或学语，可有以手势或其他形式代替言语交流的倾向；② 如有某种程度的言语功能，尚缺乏主动的或持续的言语交流；③ 刻板重复地使用某些语词，或别出心裁地使用某些语词；④ 言语的声调、速度、节律、重音等方面的异常。

4. 兴趣和活动异常 需具备下列症状之一：① 兴趣刻板、狭窄；② 对某种东西特别依恋；③ 强迫性地进行某种特殊的仪式性行为；④ 刻板重复的动作和姿势；⑤ 对某些东西(例如玩具)的非主要特性特别感兴趣(例如它们的气味、表面感觉和产生的噪声等)；⑥ 对个人生活环境不愿或拒绝作任何的变动。

5. 排除儿童精神分裂症及婴儿痴呆。

本症须与下列疾病鉴别诊断：

1. Heller 综合征(又称婴儿痴呆或瓦解性精神病)是一种衰退性障碍，一般在起病前有一个明确的正常的发育过程。多数于2~4岁起病，经数月，患儿完全丧失语言的功能，迅速发展为痴呆等特征可以区别。

2. 儿童精神分裂症 多起病于少年期，一般发育正常，智力正常，具有精神分裂症的基本症状，如情感、思维障碍、幻觉、妄想等，病程可自发波动或缓解以资鉴别。

3. 精神发育迟滞 是以不同程度的智力低下和适应能力缺陷为主要特征。轻、中度精神发育迟滞者，一般能保持合群交往参与集体活动，并可能接受训练，重度者多伴有先天畸形、外貌痴呆等征象，可与孤独症区别。

【治疗和预后】 早期诊断、及时治疗非常关键，经过诊断评估和全面的医学、心理检查，诊断明确，应采取综合治疗措施，包括特殊教育训练，家庭治疗计划以及药物疗法。治疗的目标为减少孤独症行为症状、增强社会交往、促进正常发育。由教师以及父母对患儿进行特殊教育训练，包括生活习惯、言语运动技能的学习训练，矫正病态行为症状和其他不适应行为。家庭治疗计划包括行为和发育指导、必要的咨询，帮助父母学会照管和训练孤独症儿童的基本方法。

药物疗法以氟哌啶醇较为常用，3~7岁患儿，每日剂量1~6mg，分2~3次口服，可改善多动、退缩、刻板行为、攻击和白伤行为等。近年来，对本病药物疗法的临床研究较多，但无确切肯定的效果或意见不一，诸如氟苯丙胺(fenfluramine)、大剂量维生素E疗法、维生素B₆与镁剂联合疗法、吗啡阻滞剂(如纳屈酮)治疗等。盐酸可乐定治疗孤独症，目前正在试用阶段。

儿童孤独症是一种预后严重的慢性疾病，如至学龄期，表现有交往语言能力、智商在70以上者，预后则为好；如起病年龄早，至学龄期仍无交往性语言、智力严重低下、

或伴有癫痫及明显脑器质损害基础者，预后则较为严重。总之，一般认为孤独症的预后是与智商水平、是否存在言语发育以及疾病的严重程度三个因素密切相关。

第三节 儿童精神分裂症

精神分裂症可发生于成年人和儿童，它是儿童精神科较为常见的一种精神病。这里主要叙述儿童精神分裂症的临床特点。

【流行病学】 儿童精神分裂症的患病率较成人为低。据国外报道 15 岁以下精神分裂症的患病率约 0.14%~0.34%。国内文献报道儿童精神分裂症患病率为 0.05%~0.08%，男女比率相差不多。起病于 10 岁以前者较少；10 岁以后起病者显著增多。起病年龄最小者为 3 岁，一般以 12~14 岁少年占多数。

【病因】 与成人精神分裂症一样，迄今病因还不清楚。目前认为可能与下列因素有关：

1. 遗传因素 本症患者家族中有精神病遗传史的发生率较高（16%~64%）。夏镇夷等（1982）认为儿童精神分裂症的遗传方式以多基因遗传可能性为大，其遗传度为 70%，一级亲属中本症发病率：父母为 4.0%；同胞为 6.7%。有人认为父母同患精神分裂症，其子女患精神分裂症的危险性为 40% 左右；父母之一患本症其子女发生同病的危险率为 7%~17%，表明遗传因素具有重要作用。

2. 器质性因素 本症患者有围生期损害史较为常见。神经系统发育成熟延迟、神经系统检查有软体征和脑电图异常亦较多见，近年来研究发现精神分裂症患者诱发 P300 潜伏期显著缩短及波幅降低；头颅 CT 扫描、磁共振影像（MRI）等研究结果，提示额叶、基底节、颞叶损害与精神分裂症密切相关。

3. 心理社会因素 儿童受到强烈精神创伤，如父母离异、亲人死亡、升学未成等生活事件诱发精神分裂症者较为常见，而且心理社会因素对于病程的延续及预后也有重要影响。

4. 病前性格特征 本症患者病前性格多为内向。在性格偏异或不健全基础上，受到环境因素的影响，增加发病的危险性。

5. 生物化学因素 这方面在儿童精神分裂症研究较少。一般认为本症与中枢多巴胺能系统活动过度和去甲肾上腺素能功能不足有关。有些研究发现本症患者血浆多巴胺β-羟化酶增高，而胆碱能系统受抑制。

【临床表现】

1. 起病形式 缓慢起病为多，随年龄增长，急性起病逐渐增多。

2. 早期症状 儿童精神分裂症早期症状主要为情绪、行为改变、睡眠障碍、注意不集中、学习困难等，部分病例早期出现强迫观念和强迫行为。

3. 基本症状特征

(1) 临床症状与年龄因素密切相关，年龄小者症状不典型、单调贫乏；青少年患者基本症状逐与成人相近似。

(2) 情感障碍：大多表现孤僻、退缩、冷淡，与亲人及小伙伴疏远或无故滋长敌对情绪。无故恐惧、焦虑紧张、自发情绪波动等症状。

(3) 言语和思维障碍：年小的病例常表现言语减少、缄默、刻板重复、言语含糊不清、

思维内容贫乏。年长患儿可有病理性幻想,内容离奇古怪的妄想内容,并常有被害、罪恶、疑病和非血统妄想。

(4) 感知障碍: 儿童精神分裂症感知障碍多较生动鲜明,恐怖性和形象性为特征,可有幻视、幻听(言语性或非言语性)、幻想性幻觉以及感知综合障碍(如认为自己变形、变丑等),尤以少年患儿为常见。

(5) 运动和行为异常: 常表现兴奋不安、行为紊乱、无目的跑动,或呈懒散、无力迟钝、呆板少动,或出现奇特的动作或姿势,常有模仿动作或仪式性刻板动作。少数患儿表现紧张性木僵和兴奋,冲动、伤人和破坏行为。

(6) 智能活动障碍: 主要见于早年起病的患儿。大多病例一般无明显智能障碍。

【诊断和鉴别诊断】 儿童精神分裂症诊断的主要指征如下:

1. 症状标准 具有精神分裂症的基本症状,以思维联想障碍、情感障碍为主要特征,并与相应年龄行为的活动表现有明显异常和不协调,同时至少有下列症状之一:

(1) 思维贫乏,联想散漫或破裂,思维内容离奇,有病理性幻想和妄想。

(2) 情感淡漠,孤独退缩,兴趣减少,自发情绪波动,无故哭笑或焦虑恐惧。

(3) 意识清晰情况下,出现有感知障碍、行为紊乱、精神运动兴奋、作态、违拗或迟钝少动。

2. 严重标准 适应能力明显受损,与大多数同龄正常儿童相比明显异常,包括在家庭、学校各种场合下的人际关系、学习表现、劳动和自助能力的变化和缺陷。

3. 时间标准 病程至少持续1个月。

4. 排除 脑器质性精神障碍、躯体疾病所致精神障碍、情感性精神障碍和发育障碍。

儿童精神分裂症往往潜隐起病,缓慢进展,症状不典型,诊断比较困难,尤其年幼的患儿,故须细致检查和深入观察,并须与儿童孤独症、精神发育迟滞、多动障碍、品行障碍以及器质性精神障碍等相鉴别,以免误诊或漏诊。

【治疗和预后】 本症疗法基本与成人相近似,主要采取抗精神病药物治疗、心理治疗和教育训练相结合。各种治疗的选择,除了根据临床主要症状之外,还要结合患儿具体情况,如年龄、躯体发育、营养状况加以全面考虑。抗精神病药物常用为氯丙嗪、氯哌啶醇、奋乃静、舒必利和氯氮平等,显效率50%~60%。从随访观察结果表明,起病年龄小、缓慢起病而且病程缓慢;呈进行性发展以及智力减退者预后较差。因此,早期诊断,及时采取积极治疗,对儿童精神分裂症的预后具有重要关系。

第四节 儿童期情绪障碍

情绪障碍主要是由心理因素如某些精神刺激,或因家庭教育不当等所造成情绪异常的表现,使患儿自身感到痛苦或影响社会的适应。

【流行病学】 据上海(1984)调查3000名学龄前儿童,各类情绪问题发生率为17.66%。南京和北京儿童精神科门诊中儿童情绪障碍分别占21%和11.6%,女性较男性为多。城市儿童情绪障碍患病率较农村为高。

【病因】 原因较多,遗传易感素质在起病上具有重要影响。幼儿时期胆怯、敏感或过分依赖者易产生情绪障碍。家庭因素和不良的养育方式,对小孩过度保护或过分严格苛求、态度粗暴等都可能使儿童发生情绪障碍。幼年时期遭受精神创伤,导致深刻的情

感体验也是常见致病因素。躯体疾病或过度紧张疲劳、学习负担过重对发病均具有影响。

【临床表现】 儿童情绪障碍主要类型如下：

1. 分离性焦虑障碍 (separation anxiety disorder) 多发生于学龄前儿童。主要表现为与其亲人离别时出现过份地焦虑或惊恐不安，担心亲人可能遭受意外，或害怕他们一去不复返，而要求呆在家里，不愿去上学，如送患儿去上学，就诉说头痛、腹痛等，检查又无异常体征。

2. 儿童期恐怖性障碍 (phobia disorder of childhood) 是指儿童对日常生活一般的客观事物或处境产生过分的恐惧，而且持续强烈的恐怖情绪反应超过了实际情况所存在的危险程度，虽经安慰解释，仍不能消除恐惧，甚至回避、退缩而影响日常活动。当惊恐时可伴有脸色苍白、心悸、出汗、尿频、瞳孔散大等植物神经症状。

另有一类儿童主要表现为对学校的恐怖，强烈拒绝上学，长期旷课，对上学表现明显的焦虑和恐惧，并常诉述自己有病，但查不出其疾病所在，而在家可以学习，亦无其他不良行为的表现，这种现象称为学校恐怖症 (school phobia)。常见于学龄儿童，女孩较男孩为多见。学校恐怖症的原因，可能由于对学校有关事物的恐惧、学业上的失败、对学习的厌倦、或害怕与母亲分离等有关。

3. 社交敏感性障碍 (social sensitivity disorder) 大多见于5~7岁儿童，主要表现为与周围环境接触时，反复出现过分的敏感、紧张恐惧、胆怯、害羞、退缩，因而不愿到陌生环境，害怕去公共场所或学校。

4. 儿童强迫症 (child obsession) 较为常见，表现反复的、刻板的强迫观念或强迫动作，如过分反复洗手、反复检查自己行为、无意义的计数、排列顺序、反复回忆自己刚做完的事或考虑一些无意义的事情。患儿自知这些思想和动作是不必要的、无意义的，但自己无法克制。

5. 儿童癔症 (child hysteria) 常见于少年儿童，女性较男性为多见。家庭不和、教育方法不当、父母对孩子过分纵爱和保护都易使儿童发生癔症。文化程度及家庭经济水平低、或地方风俗迷信影响的儿童也易发生癔症。临床发作形式的类型与成人基本相同；一类是躯体形式障碍，是指表现为非器质性的运动、感觉或植物神经症状，称为转换性反应；另一类为分离性反应，表现为发作性意识朦胧、情感爆发、行为异常等，发作间期正常。随着年龄增长，发作表现遂与成年癔症相近似。

癔症的诊断须详细了解病史和检查，弄清发病的本质。因癔症发作的症状多种多样，常有假性的躯体症状和神经系统症状，容易被误诊，尤其在躯体疾病同时伴有某些精神因素时容易误诊。

6. 儿童抑郁症 (child depression) 是发生于儿童时期以持续心境不愉快、情绪低落、悲伤哭泣、兴趣减少、活动减少、迟钝、少语、失眠、食欲减退等为核心症状。少数病例可伴其他不良行为。本症多发生于少年期，病因尚未清楚，可能是多因素所致，包括遗传因素、生化代谢缺陷和环境因素等。儿童抑郁症的诊断标准，据Weinberg所提出主要概括下列4点：

(1) 情绪恶劣及自我评估过低。

(2) 下述8项症状中具有2项或2项以上：① 攻击行为；② 睡眠障碍；③ 同其他人的接触减少；④ 不愿上学；⑤ 成绩下降；⑥ 躯体主诉；⑦ 精力不足；⑧ 食欲和(或)

体重改变。

(3) 这些症状能说明患儿的行为较平时有改变。

(4) 症状至少持续 1 周以上。

【治疗】 根据患儿发病有关因素和症状的特征，可采取心理治疗，包括行为疗法、游戏疗法和暗示疗法等。耐心教育引导，帮助患儿克制情绪上的障碍，树立勇敢坚强健全的性格，鼓励他们积极参加集体活动，改善情绪，增进交往，使他们更好地适应环境。同时要帮助家长正确教育孩子，改善家庭环境，以减少对患儿心理上不良的影响。

药物治疗，可根据主要症状选用药物。对焦虑、恐惧症状可服用抗焦虑药，如安定、硝基安定等，或用小剂量三环类抗抑郁药，如多虑平或阿米替林治疗。氯丙咪嗪对儿童强迫症和抑郁症均有较好效果。对于癔症情感暴发或冲动哭闹者，可服用安他乐、小量氟哌啶醇、氯丙嗪等。

第五节 儿童多动综合征

本症又称注意缺陷障碍(attention deficit disorder, 简称 ADD); 注意缺陷-多动障碍(attention-deficit-hyperactivity disorder, ADHD), 它是指发生于儿童时期, 表现为与其同龄儿童相比有长时间持续的、明显的注意力不集中和活动过度为主要特征的一组行为障碍。

【流行病学】 本症流行病学调查研究资料, 国外报道的患病率低者约为 1%~5%; 高者约为 10%~20%。国内报道本症的患病率为 1.3%~15.9%。患病率高低悬殊, 可能与诊断标准和检查方法不一有关。本症以男孩为多见, 起病年龄以 5~8 岁占多数。

【病因】 本症的病因, 至目前仍未明白, 可能与下列因素有关:

1. 遗传因素 从家族调查, 双生子及寄养子的研究结果显示部分患儿与遗传因素有关。多动症患儿的一级亲属中在童年患有多动行为较多见, 母亲或双亲患多动症其子女患同病的危险性增高。单卵双生子同病率明显高于双卵双生子。此外, 有人认为多基因遗传可能是本症的遗传方式。

2. 神经生理学因素 据国内外许多研究, 认为本症可能是由于中枢神经系统成熟延迟或是由于大脑皮质的觉醒不足。多动症儿童脑电图异常率高, 慢波活动增加, 顶枕区、右额区 α 节律显著低于正常对照儿童。脑诱发电位 (VEP) 测试, 提示多动症儿童 N100、P200、P300 波幅较正常为低, 以及主动-被动注意的 ERP 变异率小。VEP 晚成分可以反映本症患者注意及认知时变化。上述所见, 提示本症具有生物学基础。

3. 轻微脑损伤因素 产前、围生期以及出生后各种原因所致轻微的脑损伤、影响神经系统的功能, 可能导致注意力不集中和活动过度, 并对脑电生理发育成熟造成影响。但也有调查研究结果, 认为有许多患儿未发现脑损伤的证据。

4. 生物化学因素 研究资料表明, 本病可能与中枢神经递质代谢缺陷有关, 主要发现包括: ① 患儿尿 MHPG·SO₄ 明显低于正常儿童, 如家族遗传因素阳性者更为明显; ② 本症患者尿内多巴胺代谢产物高香草酸 (HVA) 含量低于正常儿童; ③ 本症患者血小板单胺氧化酶 (MAO) 降低。此外, 有人认为本症与 5-羟色胺代谢失调有关, 全血 5-羟色胺水平降低, 服中枢兴奋剂治疗, 症状改善后, 全血 5-羟色胺水平也升高。

多动症与微量元素关系的研究, 认为本症可能是因锌、锰缺乏, 铅、镉过多所致。血

铅增高和高铁与本症的关系逐渐引起重视。但也有报告，认为本症患者血铅、铜、镁含量无异常所见。

5. 心理社会因素 家庭环境和教育的方式可能有影响。如家庭不和、父母感情破裂、父母对孩子过分溺爱或放任均可增加儿童发生多动症的危险性。

6. 其他因素 营养问题、维生素缺乏、食物过敏、食品的调味剂或添加人工色素等可能使儿童容易产生多动症，但这方面意见不一，且对照研究资料较少。

【临床表现】 主要表现以下几个方面：

1. 注意障碍 是主要症状之一。注意力不集中、不能专心听课、做作业也心不在焉。程度轻者对某些感兴趣的活动，能集中注意，重度者对任何活动都表现注意涣散。

2. 活动过度 大多数患儿从小起就特别好动，不论在家或在校都格外兴奋多动。不能安静听课，小动作明显增多，坐不住，不遵守课堂的秩序和纪律，常干扰别人。

3. 情绪不稳、任性冲动 表现自我控制能力不足，常会做出不加思考的举动，易激惹或冲动，不顾后果。情绪不稳，一些小事就发脾气或叫喊、哭闹。行为幼稚，不辨是非，易惹事生非或伴发其他不良行为。

4. 认知障碍、学习困难 本症患者大多数智力正常或接近正常。由于注意力不集中和活动过度而影响学习，造成学业不良。少数多动症患者表现有视-听或视-运动功能缺陷，动作技巧方面笨拙、不协调。神经心理学测验表明在注意、记忆、视运动及概括、推理能力方面有障碍。

5. 行为问题、适应困难 往往表现不听从父母和老师的管教、好挑斗、打架、干扰集体活动、说谎、逃学、不守纪律或其他品行问题。

本症患者体格检查大多数正常。神经系统检查可见精细动作不协调、快速轮替动作笨拙、共济运动不协调、病理联带运动等软体征。部分患儿脑电图及脑诱发电位异常，但均无特异性诊断意义。

【诊断和鉴别诊断】 诊断主要依据家长及老师提供的病史，必须同时具有显著注意力不集中和活动过度，并结合临床评定和检查。

诊断标准：

1. 起病于学龄前，病程至少持续 6 个月。

2. 症状标准 至少须具备下列行为的 4 条，其症状严重性不同程度地影响其自身的学习和适应环境的能力。

(1) 需要其静坐的场合难于静坐，常常动个不停。

(2) 容易兴奋和冲动。

(3) 常常干扰其他儿童的活动。

(4) 做事粗心大意，常常有始无终。

(5) 很难集中思想听课、做作业或其他需要持久注意的事情。

(6) 要求必须立即得到满足，否则就产生情绪反应。

(7) 经常多话，好插话或喧闹。

(8) 难以遵守集体活动的秩序和纪律。

(9) 学习困难，成绩差，但不是由于智能障碍引起。

(10) 排除标准：不是由于精神发育迟滞、儿童期精神病、焦虑状态、品行障碍或神

经系统疾病所引起。

鉴别诊断须与下列疾病鉴别：

1. 精神发育迟滞 智力低下儿童常有多动症状，但主要症状是智力低下和社会适应能力缺陷，学习接受能力差，成绩不良，多数仅能达到较低水平，重度者不能接受教育，判断力和理解力差等特点可与多动症区别。两者并存者，可分别作出诊断。

2. 儿童精神分裂症 早期可有注意力不集中、多动或其他行为改变，但有情感、思维障碍、幻觉、妄想等基本症状可以区别。

3. 品行障碍 某些品行障碍的儿童也常表现不安心学习、多动，但基本突出问题是反复的、持续的违反社会道德准则，侵犯别人和公共利益的反社会行为。

【治疗和预后】 对于多动症的治疗主要是采取教育引导、行为疗法和药物治疗相结合。需要家长和老师的密切配合，针对患儿的特点耐心进行教育和管理，避免对患儿歧视、惩罚或其他不当的教育方法。可以恰当运用以表扬、鼓励为主的方法，使患儿提高学习的自觉性，克服注意涣散和多动。合理安排日常作息时间，动静结合，培养良好的生活习惯。家庭健康生活、父母注意自我修养，为孩子树立良好的榜样，教养态度一致等均为综合治疗重要组成部分。

药物治疗：中枢兴奋剂是治疗多动症首选的药物，其有效率约为70%~80%。服药后可以增强注意力、减轻多动、改善行为。目前临床常用的药为哌醋甲酯(methylphenidate)，又称利他林(ritalin)，每日剂量10~40mg，分2次服(早晨及中午服药)。苯异妥英(deltamine)，又称匹莫林(pemoline)，每日早晨服药1次，剂量20~40mg。这类药必须在医生指导下应用，防止滥用。应根据每个患儿的病情和年龄考虑是否适用药物治疗。症状轻者，6岁以下和14岁以上儿童应尽量少用或不用中枢兴奋剂。通常节假日不上学时可停药。服药疗程，可视个体具体情况而定，一般需服药数月或1~2年，症状控制后，可逐步停药。对于本症的治疗不能单纯依靠药物，应注意教育引导与药物治疗相结合。本症患者如服用中枢兴奋剂无效时可改用其他药物治疗，如三环类抗抑郁药或小剂量氟哌啶醇等治疗。

中枢兴奋剂常见的副反应为食欲减退、腹痛、头昏、失眠等症状。一般无须特别处理，或可调整服药时间，如饭后服药可减轻消化道副反应。

本症的预后，大多数患儿随着年龄增长，症状逐可减轻或消失，但也有少数病例持续到成年阶段，或出现某种性格或行为偏异，尤其须重视本症可能发展为品行障碍的趋向。如发现行为方面问题，应及时矫正，正确教育引导。

第六节 抽动障碍

抽动障碍(tic disorder)是指起病于儿童和青少年时期，主要表现为不自主的、无目的、反复的、快速的一个部位或多部位肌群运动抽动(motor tics)和发声抽动(vocal tics)，并可伴发其他行为症状，包括注意力不集中、多动、自伤和强迫障碍等。抽动障碍的病因尚未明白，病程不一，如长期持续，可成为慢性神经精神障碍。

【流行病学】 儿童时期最常见为短暂性抽动障碍，又称抽动症或习惯性痉挛，患病率约为1%~7%。男多于女，年龄以5~7岁占多数。国外文献报道 Tourette 综合征(即抽动-秽语综合征)患病率约为0.1%~0.5%。近年来，国内报道病例逐有增多，但

流行病学调查资料较少。高庆云(1984)调查8~12岁儿童17727名,查见抽动-秽语综合征43名,患病率为2.42%,城市高于农村,并发现环境污染区与非污染区有明显差异。

【病因】

1. 遗传因素 据许多调查资料表明,抽动障碍与遗传因素有关,双生子患病率也比较高,抽动障碍患儿的一二级亲属中患抽动症、Tourette 综合征以及其他精神疾病较正常人群多见。一般认为遗传方式可能是常染色体显性遗传或多基因遗传。

2. 神经生化因素 通过神经递质与行为以及精神药物作用机制的研究,提示本症与神经生化代谢改变有关,部分学者认为本症是由于纹状体多巴胺活动过度或是突触后多巴胺受体超敏所致;另有学者认为抽动障碍与去甲肾上腺素及5-羟色胺功能失调有关,或是由于脑内γ-氨基丁酸(GABA)的抑制功能降低,以致发生抽动。此外,近年来对内啡肽的研究表明,中枢神经系统多巴胺、5-羟色胺以及γ-氨基丁酸等多种神经递质的失调,可能是继发于内源性鸦片系统功能障碍,故认为内啡肽在抽动秽语综合征病理机制中具有重要影响。但有关神经生化的改变,尚有待深入研究。

3. 器质性因素 抽动症可能与围生期损害(产伤、窒息等)有关。抽动-秽语综合征患儿约50%~60%脑电图异常,主要为慢波或棘波增加,但无特异性改变。少数病例头颅CT异常。神经系统软体征较多见。有人认为抽动-秽语综合征,行为运动的异常与杏仁核-纹状体通路障碍有关;不自主发声可能是与扣带回基底节及脑干不规则放电有关,故认为本症是器质性疾病。

4. 心理社会因素 儿童受到精神创伤、过度紧张等影响可能诱发或加重抽动症状。有人认为母孕期遭受某些应激事件、妊娠头3个月反应严重是导致子代发生抽动障碍的危险因素;出生后的应激也增加有遗传易感性个体的发病。

5. 其他因素 感染疾病、服用药物(如服中枢兴奋剂和抗精神病药物)可能引起抽动障碍。

【临床表现】 按临床特征和病程不同,将抽动障碍分为以下几类:

1. 短暂性抽动障碍(transient tic disorder,又称抽动症;儿童习惯性痉挛),是临床上最常见的类型。主要表现为简单性运动抽动,如眨眼、皱额、咬唇、露齿、缩鼻、摇头、点头、耸肩等不自主抽动;少数病例为简单性发声抽动,表现反复咳嗽、哼气或清嗓声等。

2. 发声或多种运动联合抽动障碍(combined vocal and multiple motor tic disorder),即Tourette 综合征(以下简称TS)或称为抽动-秽语综合征。这是一类症状复杂多样、严重的类型。1825年Itard首先描述TS的症状。1985年George Gilles de la Tourette 系统报告了9例,故以此命名。TS临床特征为多部位、形式多样的运动抽动,常从眼、面开始,尔后逐步发展到肢体,以至全身多部位肌肉抽动,可表现为简单性运动抽动如眨眼、挤眉、眼球转动、做怪相、伸舌、转头、耸肩、挺腹、吸气等。或表现为复杂性运动抽动,如呈冲动性触摸别人或周围的物品,刺戳动作、跺脚、走路回旋、下蹲、跪地或反复出现一系列连续无意义的动作。大多数病例同时出现或先后出现发声抽动(vocal tics),表现为简单性发声如清嗓、咳嗽、鼻吸气声、哼声或吠叫等等;复发性发声如重复言语或字句、无聊的语调、重复刻板的秽语(coprolalia)等。

TS 患儿常伴有注意力不集中、多动、强迫障碍、攻击行为、自伤行为、学习困难和

情绪改变，因而更加重患儿心理困扰和妨碍社会适应。

TS 病程缓慢进展，症状可起伏波动，新的症状代替旧的症状，严重程度不一。本症患者大多数智力正常，一般都自知有病。

3. 慢性运动或发声抽动障碍 (chronic motor or vocal tic disorder) 多见于成年人，它具有抽动障碍的特征，但运动抽动和发声抽动并不同时存在，而且症状相对不变，可持续数年、甚至终生。

4. 其他未定型的抽动障碍

【诊断和鉴别诊断】 主要根据病史和临床检查，细致直接观察抽动症状和一般行为表现，对诊断具有重要作用。抽动障碍患儿在医师面前，可能短暂控制抽动，易被忽视而漏诊。另因伴发行为症状易被误诊，故须识别主要症状和次要症状以明确疾病的性质。

诊断标准：

抽动症 (短暂性抽动障碍) 的诊断标准：① 起病于童年；② 有运动抽动，或发声抽动；③ 抽动能受意志克制短暂时间 (数分钟至数小时)；④ 症状的强度或抽动部位可以改变；⑤ 病期至少持续 1 个月但不超过 1 年；⑥ 排除锥体外系神经疾病和其他原因所引起肌肉痉挛。

Tourette 综合征的诊断标准：① 起病于 21 岁以前，大多数在 2~15 岁之间；② 有复发性、不自主、重复的、快速的、无目的抽动，影响多组肌肉；③ 多种抽动和一种或多种发声抽动，两者同时出现于某些时候但不一定必须同时存在；④ 能受意志克制数分钟至数小时；⑤ 在数周或数月内症状的强度有变化；⑥ 抽动每天发作多次，几乎天天如此。病程超过 1 年以上，且在同 1 年之中症状缓解不超过 2 个月以上；⑦ 排除小舞蹈症、肝豆变性、癫痫肌阵挛发作、药源性不自主运动及其他锥体外系病变。

慢性运动或发声抽动障碍的诊断标准：(1) 须符合短暂性抽动障碍所列①、②、③三项；(2) 肌肉抽动或不自主发声一天内出现多次，几乎每天如此或间歇性出现。强度一般不变。病期超过 1 年。

抽动障碍一般须与下列疾病鉴别：

1. 风湿性感染所致 Sydenham 小舞蹈症，也多见于儿童，但以舞蹈样异常运动为特征，无发声抽动，有风湿性感染的体征和阳性化验结果，抗风湿治疗有效。

2. 肝豆变性 (Wilson 病) 是由于铜代谢障碍所引起的，有肝损害、锥体外系体征及精神障碍。角膜有 K-F 色素环，血浆铜蓝蛋白减低可资区别。

3. 肌阵挛 是一种癫痫发作，每次持续短暂，常伴意识障碍，脑电图高度节律异常，抗痉药有效。

4. 其他锥体外系损害如急性运动性障碍、迟发性运动障碍、手足徐动症、亨廷顿舞蹈症等须加以区别。

【治疗】 首先针对抽动症状，选用药物治疗，临床常用的药物主要如下：

(1) 氟哌啶醇：开始剂量每日 1~2mg，分 2~3 次口服，而后逐渐增量，每日总量范围为 1.5~8mg，同时可服抗震颤麻痹药 (如安坦) 以减少副反应。常见的副反应为嗜睡、乏力、头昏、便秘、排尿困难、锥体外系反应。可适当减少剂量和对症处理。

(2) 哌迷清 (pimozide)：治疗作用与氟哌啶醇相似，但镇静作用轻，对心脏副作用较氟哌啶醇为多见。每日服药 1 次，开始剂量 0.5~1mg/d，小量增加，儿童每日剂

量为3~6mg。服药过程须监测心电图的变化。

(3) 泰必利 (tiapride): 治疗抽动障碍有效, 副反应较氟哌啶醇为轻, 但见效稍慢, 一般于服药后 1~2 周见效。剂量 50~100mg, 每日 2~3 次。主要副反应有头昏、无力、嗜睡。

(4) 可乐定 (clonidine): 是一种 α 肾上腺素阻滞剂, 并可直接作用于中枢多巴胺神经元, 属于抗高血压药。临床用以治疗抽动障碍证明有效, 同时可改善伴发行为症状。通常开始剂量为 0.05mg/d, 每日分 2~3 次口服。儿童每次剂量范围为 0.0375~0.075mg, 每日服 2~3 次。可乐定主要副反应为嗜睡、口干、头昏、血压降低、失眠。少数可产生心电图改变。服药时应定期测血压和心电图检查。

其他药物包括肌苷、舒比利、氯硝基安定、五氟利多、左旋千金藤立啉、四氢小檗碱等治疗抽动障碍获得效果, 但须待进一步对照探讨研究。

关于针对抽动障碍伴发行为症状的治疗: ① 伴发注意缺陷多动障碍可采用氟哌啶醇、三环类抗抑郁药、或以可乐定口服治疗; ② 对于伴有强迫障碍者可口服氯丙咪嗪治疗有效, 儿童剂量 3mg/kg·d。通常为 12.5~25mg, 每日 1~2 次, 近来, 有报告用氟西汀 (fluoxetine) 可有效控制强迫症状。

心理治疗: 抽动障碍严重程度不同, 对患儿自身、家庭带来干扰损害, 抽动症状本身也是很多心理困扰的原因。因此, 除药物治疗之外应配合心理治疗, 并帮助其家长及教师理解患儿不自主抽动症状的特征和性质, 取得他们合作、支持。此外, 应适当安排日常活动, 避免过度紧张疲劳, 纠正营养的偏导, 适当开展文娱体育活动等。

抽动症一般预后良好。抽动-秽语综合征属于慢性神经精神障碍, 病程迁延, 服药大多数可以控制症状, 但须较长时间维持服药治疗。同时须追踪观察。

第七节 儿童和少年期的特种症状

特种症状 (special symptom) 是指发生于儿童和少年期由于不同病因所引起生理功能障碍, 临床表现为某一种突出的症状或是一组症状, 但缺乏分类学的依据, 故列为特种症状, 它包括遗尿症、遗粪症、口吃、睡眠障碍、进食障碍等。

一、遗尿症

遗尿症 (enuresis) 是指 5 岁以上的儿童仍不能控制排尿, 在日间或夜间反复出现不自主的排尿者。

【病因】 尚不清楚, 可能与遗传因素、器质因素以及心理社会因素有关。本症患者直系亲属中常有遗尿病史。也有认为遗尿与泌尿系统解剖或功能异常有关, 如膀胱颈发育异常、膀胱容量减少或昼夜排尿节律改变等。据睡眠象实验研究发现遗尿主要是发生在非快动眼睡眠期 (NREM), 同时本症患者睡眠异常脑电图较为常见。有学者认为可能与中枢神经成熟延迟有关。多数学者认为遗尿是由于养育方式不当, 缺乏卫生习惯的训练和其他心理社会因素所引起排尿功能失常。

【临床表现】 遗尿症多发生于 5~10 岁儿童, 男孩较多见。临床一般分为两大类: ① 原发性遗尿: 是指出生后一直尿床者; ② 继发性遗尿: 指患儿在 5 岁以内, 曾有一段时间 (约 3~6 个月) 不尿床, 尔后再发生遗尿者。与睡眠障碍有关的遗尿, 绝大多数是属

原发性遗尿症。本症通常可自愈，随年龄增大后遗尿消失，大多数在8岁以后就停止尿床。

【诊断标准】 须符合以下3项：① 5岁或5岁以上（或智龄4岁以上）反复有自主排尿（日间或夜间）；② 遗尿严重程度：5~6岁儿童，每月至少有2次遗尿，6岁以上儿童每月至少有1次遗尿；③ 不是由于神经系统损害、癫痫、躯体疾病或药物所引起遗尿。

【治疗】 针对遗尿的原因，采取相应的治疗措施。应避免用粗暴惩罚的态度对待遗尿的儿童。家长要帮助儿童树立克服遗尿的信心，养成良好卫生的习惯，加强排尿机能的训练。适当控制睡前饮水，避免过分紧张疲劳。可采用心理治疗和药物治疗，可选用三环类抗抑郁药，如丙咪嗪、氯丙咪嗪和阿米替林治疗，剂量为12.5~25mg，每晚睡前半小时服1次。如见效，可服2~3个月而后试行停药。针灸、耳压疗法或中药治疗亦有效果。

二、遗 粪 症

遗粪症（encopresis）又称功能性大便失禁。本症是指5岁或5岁以上儿童，非器质性因素或因躯体疾病所引起的排便障碍，经常反复出现在不适当的时间和地方解大便，而大便形状正常。

【病因】 可能与遗传因素、神经系统发育成熟延迟、教育方法不当及心理社会因素有关。

【临床表现】 儿童在发育过程已能控制大便的年龄阶段，经常反复出现不能控制排出大便，多数是拉在裤子内，大便形状正常，并非腹泻，躯体检查无异常。

【诊断标准】 须符合下列三项：① 年龄在5岁或5岁以上儿童（或智龄4岁以上）；② 每月至少有一次遗粪，病程至少持续6个月；③ 不是由于精神发育迟滞、意识障碍、腹泻或肛门括约肌功能障碍所引起的大便失禁。

【治疗】 应寻找原因，针对有关因素给予治疗措施，家庭治疗和咨询，加强对患儿卫生习惯的训练和教育指导。可以采用行为疗法。必要时可辅以抗焦虑药或三环类抗抑郁药治疗。

三、口 吃

口吃（stuttering）指说话的节律异常与重复，因此说话不流利。大多数发生于学龄前期儿童，男孩多见。口吃发生率约为1%~2%。

【病因】 未明，可能是由于遗传因素，焦虑和应激（如家庭生活事件），或因躯体疾病神经功能失调，或因摹仿而形成口吃，也有认为与脑优势侧左利手有关。有人认为口吃患者脑电图异常，可能与边缘系统-网状结构复合体的活动增强有关。根据口吃病理机制的研究，认为口吃可能是由于生理与心理的多种因素共存所致。

【临床表现】 主要表现为言语节律失调，语音或字句的重复、中断、阻滞而不流利，可伴有言语助动的动作，如跺脚、拍腿等。口吃患儿常表现胆小、退缩、自卑心理或其他情绪障碍。

【诊断标准】 须符合下列三项：① 经常出现语音或音节的重复或延长，影响说话

的流畅性；② 无表达内容障碍；③ 排除抽动症及其他神经系统疾病。

【治疗】 首先要帮助患儿克服因口吃而引起的自卑、紧张的情绪，可采取平静地缓慢讲话，逐步掌握流利讲话的规律。家长应正确对待口吃儿童，不要过分纠正讲话，避免惩罚或歧视。及时采取口吃矫正训练治疗。鼓励患儿参与集体活动和锻炼。口吃严重者可服用小剂量氟哌啶醇治疗，剂量0.5~2mg，每日1~2次，或服用抗焦虑药治疗。

四、睡眠障碍

足够的睡眠和良好的睡眠习惯对儿童身心健康有重要影响。生理需要睡眠时间随着年龄因素密切相关，但睡眠时间长短和深浅，可有个体差异。婴儿及儿童可有多种形式的睡眠障碍，如入睡困难、睡眠不安、梦魇、夜惊、梦行症等。其原因主要是由于：躯体疾病、饥饿、口渴或过饱、养育方式不当、睡眠习惯不良、精神因素和环境因素等影响。

睡眠障碍的形式：

(1) 睡眠不安和入睡困难：多见于婴幼儿，睡眠时经常翻动、肢体跳动、反复摇头、无故哭闹、磨牙、讲梦话等。有的不愿上床睡，要抱着走动，或是迟迟不能入睡、浅睡或早醒。

(2) 夜惊：常见于2~5岁儿童，一般在入睡后半小时左右发作，表现为突然惊叫、哭闹、惊恐表情、手足乱动、呼吸急促、心跳增快、出汗、瞳孔散大。发作时脑电图出现觉醒的 α 节律。每次夜惊发作可持续1~10分钟，发作后再入睡，醒后完全遗忘。一般随着年龄增长，夜惊可自行消失。

(3) 梦行症：较为常见，往往伴有夜间遗尿。部分患儿有家族遗传史。主要表现为反复出现在入睡后 $\frac{1}{2}$ ~2小时熟睡中突然坐起或下床活动，意识朦胧不清、东抚西摸、徘徊走路或做些游戏的动作，此时不易唤醒，大约数分钟或半小时后又可安静入睡，事后完全遗忘。

【治疗】 须了解发生睡眠障碍的原因，采取相应的治疗方法和对策。养成良好的睡眠习惯，规定时间睡觉，避免睡前任意兴奋活动或看惊恐的电视节目，减少学习负担过重。对于梦行症儿童须防止越窗跌伤等意外。对于反复出现睡眠障碍的儿童，睡前可服适量安定或硝基安定，见效可连续治疗1~2周，如睡眠正常后可逐渐停药。学龄儿童可用服小量阿米替林治疗，睡前服12.5~25mg，每晚1次。

五、进食障碍

1. 异食癖 (pica) 多发生于学龄前儿童，男多于女。异食癖常见智力低下儿童，但也可发生于智力正常的儿童。肠道寄生虫病或铅中毒儿童容易发生异食。主要为经常咬吃一些无营养的物质。其诊断标准，须符合下列三项：

- (1) 发病于儿童期，病程至少持续1个月。
- (2) 嗜食通常不作为食物的物质，如墙壁灰土、纸屑、砂、小石子、毛发等。
- (3) 不是由于其他精神障碍所致。

本症的治疗以教育和行为疗法为主。同时可适当调节饮食营养，以改善饮食习惯，补充多种维生素和微量元素硫酸锌治疗。

2. 婴幼儿反胃障碍 又称反刍 (rumination)，发生于婴儿期，是指没有消化道疾

病，而因受到某些心理情绪因素的影响反复发生食物反流现象，食物可又被咽下或吐出。检查消化道（如钡餐造影）无异常所见。本症可继发营养失调或生长发育迟缓。

治疗应调整喂养方法和饮食内容，耐心照护，多与接触，给予丰富的环境刺激及游戏活动，或可采用厌恶疗法。必要时服小量安定。治疗过程须观察体重增长情况。

第八节 特殊发育障碍

特殊发育障碍 (specific developmental disorder)，又称学习能力障碍 (learning disability，以下简称 LD)。它是指有一类发育障碍儿童，主要在言语、学习技能（包括阅读、拼音、书写、计算等）、运动技能等方面的发育延迟，表现与其实际智力水平有明显的差距。但不是由于严重的智力低下、感觉器官的缺陷、情绪障碍或缺乏学习机会所造成。特殊发育障碍儿童通常不能接受普通学校的教育，需要特殊的教育。

【流行病学】 据国外报道学习能力障碍的患病率估计为2%~5%。国内至目前尚未见有关本症流行病学的调查报告。

【病因】 未明，可能与下列因素有关：

1. 遗传因素 据报道 LD 儿童的家族中30%~80%有阅读问题。单卵双生子阅读障碍一致性为87%；双卵双生子一致性为29%。有人认为阅读障碍的遗传基因位点为第15对染色体为显性遗传。LD 可能与遗传因素关系较大。

2. 器质性因素 神经系统生理成熟障碍影响脑发育，继而累及感觉、运动、知觉和综合系统，而造成认知功能的缺陷是学习能力障碍的重要因素。有人认为成熟障碍与网状结构及中脑功能有关。围生期损害如窒息、产伤、早产及低体重儿者发生学习能力障碍较为常见。

3. 环境因素和营养因素 家庭环境不良、缺乏早期的环境刺激以及幼年营养不良可能影响学习基本的技能。如人体必需的微量元素锌、铁缺乏等对小儿发育及学习能力有明显影响。

4. 其他因素 关于文字特点与阅读困难的关系，意见不一。有研究表明用字母的语言文字（如英语、德语等）是形成阅读困难的诱因，所以患病率高，而汉语是以整体符号（字）代表音和义、日语的假名有固定的读音，所以没有阅读困难或患病率低。但Stevenson等（1987）进行了跨文化研究运用英、日、中文小学生阅读能力的比较，其结果提示阅读困难与语言文字特点无关。

【临床表现】 主要以学习能力特殊发育障碍为特征，与其同龄儿童相比，在阅读、拼音、书写、计算或运动技巧某一方面的发育有显著延迟或缺陷，形成学习困难，智力正常或接近正常，虽很用功，但仍常留级，学习成绩测验结果，与其实际智力水平能达到的成绩有明显差距。神经系统检查可有软体征，脑电图异常较为多见，有慢波活动、节律异常或局限性放电。

ICD-10将特殊发育障碍分为下列几种类型：① 语言特殊发育障碍；② 学习技能的特殊发育障碍；③ 运动功能的特殊发育障碍；④ 混合性特殊发育障碍。

【诊断与鉴别诊断】 诊断学习能力障碍的儿童，一般需要多学科协作，包括教师、学校心理学家、语言病理学家、医师以及其他有关专业人员。诊断主要依据病史、临床检查、心理学诊断、教育测验评定的结果，应符合诊断标准。下列两个指征是诊断必要

的条件:

(1) 学业成就与智力潜能间存在着重大的差距。

(2) 能力与成就之间的差距不是由于智力低下、视觉和听觉损害、动作障碍、情绪困扰、或因缺乏学习机会所引起。

诊断标准: 须符合下列三条:

1. 首次发现于婴幼儿或儿童期, 病程持续, 无缓解表现。

2. 临床以个别功能的、原因不明的发育性延迟为主要特征, 至少应具有下列之一项:

(1) 言语特殊发育障碍。

(2) 学校技能特殊发育障碍。

(3) 运动技能特殊发育障碍。

3. 排除精神发育迟滞、儿童孤独症、儿童精神分裂症及其他疾病所引起的发育障碍。

鉴别诊断关键在弄清楚学习困难的本质, 是否存在特异性的学习能力障碍, 通常须与下列疾病鉴别:

1. 精神发育迟滞 表现为智力低下和社交能力缺陷的主要特征, 可采用智力测验、社会适应能力评定和教育测验等以资区别。

2. 儿童孤独症 是婴幼儿期特有的精神病, 具有孤独症基本的精神症状而且大多数有明显智力障碍。

3. 儿童多动症 往往由于注意力不集中和过分活动而影响学习效果, 成绩时好时坏, 但也有多动症伴有轻度智力低下, 以致学习更为困难。此外, 部分 LD 儿童伴有多动症。

【治疗】 早期发现、早期治疗是关键, 需要家庭、学校和临床医疗三方面结合, 采取教育干预和医疗结合措施。针对每个患儿学习能力具体缺陷的性质和问题所在, 制订一整套教育训练的措施, 以特殊教育为最基本的教育方法, 以达到及早地矫正缺陷, 提高学业成就的水平。在教学过程应观察患儿情感反应, 给予鼓励和树立信心。同时要适当加强营养和改善卫生条件。

药物治疗方面, 目前尚无特殊药物治疗, 一般可给予促进脑功能的药物, 包括脑复康、 γ -氨基酪酸等口服。对其他伴发行为症状可采取对症处理。

(林节)

第十六章 药物治疗和其他治疗

精神疾病的治疗,除心理治疗外,还有药物、电抽搐和精神外科等其它治疗方法。精神疾病的现代药物治疗始于本世纪50年代,1952年出现了第一个抗精神病药物氯丙嗪,1957年制成了第一个抗焦虑药物利眠宁。1958年发现了丙咪嗪的抗抑郁作用。60年代证实了碳酸锂的抗躁狂作用。同时,在此基础上提出精神药物作用的机制及其一系列理论,并形成了一门新学科——精神药理学。这些对精神病学的发展都产生了巨大的影响。由于这些药物服用方便、疗效确实,成为当前治疗精神疾病的重要手段。胰岛素休克和电休克治疗是较早的治疗方法,但前者已少用。中医治疗对精神疾病也有较好的疗效。此外还有工娱疗法及较少用于临床的精神外科疗法。

第一节 精神药物的分类

精神药物近年来不断增多,分类方法多种多样。当前,趋于一致的分类方法是以临床应用为主,化学结构为辅的原则进行分类。具体的分类方法如下:

1. 抗精神病药物 (antipsychotics) 主要用于治疗精神分裂症和其他精神病。
2. 抗抑郁药物 (antidepressants) 主要用于治疗情绪低落、消极悲观等各种抑郁状态。
3. 抗躁狂药物 (antimanic drugs) 主要用于治疗躁狂症。
4. 抗焦虑药物 (antianxiety drugs) 主要用于治疗紧张、焦虑和失眠。

第二节 抗精神病药物

抗精神病药物 (antipsychotic drugs),又称强安定剂(major tranquilizer),或称神经阻滞剂 (neuroleptics)。抗精神病药物的发现始于本世纪50年代。1952年,氯丙嗪的问世,导致了精神分裂症治疗史的一大进步。抗精神病药物主要用来治疗精神分裂症的幻觉、妄想、激越和精神运动性兴奋,器质性精神障碍或躁狂症等精神障碍。亦用来预防精神分裂症的复发。一般公认,由于抗精神病药物的应用,使许多精神障碍的症状得以控制,尤其对精神分裂症的阳性症状的疗效更好。阳性症状指:兴奋、激惹、幻觉、妄想等。有研究表明抗精神病药物无论对急性和慢性精神分裂症患者的治疗均优于安慰剂,大约70%的患者在吩噻嗪类药物治疗下获得显著改善,仅1/10的患者治疗失败,说明抗精神病药物治疗是有效的。欲达到好的疗效,关键在于合理的应用药物。在这方面,各家一致认为:除了掌握各类药物的特性外,还要结合患者的具体情况,正确选择药物、剂量、用法等。40多年的不断发展,抗精神病药物现已有各种不同化学结构的上百种。

目前,常用的抗精神病药物,根据其化学结构的不同可分为如下几类:

1. 吩噻嗪类 (phenothiazines)

(1) 氯丙嗪 (chlorpromazine): 最常用的药物。有较强的镇静和抗 M 胆碱的作用。对于控制兴奋、躁动、消除幻觉、妄想有效;对于抑郁、情感淡漠、行为退缩等症状效果欠佳。

(2) 奋乃静 (perphenazine, trilafon): 奋乃静为常用的抗精神病药物之一。有较强的抗 DA_2 受体的作用, 可引起锥体外系症状反应。抗精神病作用较强, 镇静作用较弱。

(3) 三氟拉嗪 (trifluoperazine, stelazine): 也具有较强的抗 DA_2 受体的作用, 对幻觉妄想、被控制感、被洞悉感等症状效果较好。也适用于急性期的情感淡漠、行为退缩的病人。

(4) 氟奋乃静 (fluphenazine): 为强效的抗精神病药物。易引起锥体外系症状反应。抗幻觉、妄想的作用快而强, 适用于偏执型及紧张型的精神分裂症病人。且对慢性期的精神分裂症病人有振奋和激活的作用。

(5) 甲硫哒嗪 (thior dazine): 其药理作用与氯丙嗪相似。镇静作用, 锥体外系反应较氯丙嗪轻, 老年患者对其耐受性较好。适用于急慢性精神分裂症, 更年期精神障碍。因兼有抗焦虑和抗抑郁作用, 是少数几个有抗抑郁作用的吩噻嗪类药物之一, 亦适用于焦虑症, 紧张和抑郁症。

(6) 哌泊噻嗪 (pipothiazine): (为一种新型神经松弛剂) 具有镇静、止吐、抗组织胺、抗肾上腺素及较强的抗精神病作用。主要用于慢性精神分裂症和维持治疗, 对急性精神分裂症幻觉妄想症状也有效。

2. 丁酰苯类 (butyrophenones)

(1) 氟哌啶醇 (氟哌丁苯, haloperidol): 为常用的抗精神病药物之一。有良好的抗幻觉妄想和控制兴奋的作用。适用于精神分裂症、躁狂症。对心血管、肝的副作用较轻。小剂量的氟哌啶醇对老年病人较为适宜。锥体外系症状反应较为严重且常见。

(2) 五氟利多 (penfluridol): 是目前唯一的一种口服长效抗精神病药物。其作用时间长达 1 周。抗精神病作用较强, 治疗范围较广。但镇静作用较弱。锥体外系症状反应比较重且常见。适用于维持治疗。

3. 二苯二氮草类 (dibenzoxazepines)

氯氮平 (氯扎平, clozapine): 具有明显的中枢和外周抗肾上腺素和抗胆碱作用, 镇静作用强。小剂量时, 可以改善顽固的睡眠障碍。对幻觉、妄想和兴奋、躁动的症状效果较好。同时对情感淡漠、行为退缩及其他药物治疗无效的病人, 也有效果。锥体外系症状反应较少见, 主要副作用为抗胆碱能作用, 可引起心动过速、便秘, 流涎比较明显, 较易引起粒细胞缺乏。在应用时, 应定期查白细胞数。

4. 苯甲酰胺类 (benzamides)

舒必利 (sulpiride): 舒必利可以增加多巴胺的更新。具有较强的抗精神病作用, 治疗范围较广, 适用于活跃病人的情绪, 对慢性精神分裂症的孤僻、退缩、行为不主动、情感淡漠以及木僵等症状效果较好。还适用于幻觉、妄想等症状。锥体外系症状较少出现。

5. 硫杂蒽类 (thioxanthenes)

(1) 泰尔登 (taractan): 泰尔登的抗精神病作用较弱, 但其具有抗焦虑和抗抑郁的作用。

(2) 三氟噻吨 (氟哌噻吨, flupenthixol): 是硫杂蒽类中作用较强的一种抗精神病药, 与吩噻嗪类的氟奋乃静的作用相似。其镇静作用, 对运动的抑制作用较小, 有利于对慢性病人的维持治疗。具有振奋和激活作用。小剂量有稳定情绪, 抗焦虑和抗抑郁作用。适用于精神分裂症, 对情感淡漠、退缩等症状效果较好。亦可用于焦虑症, 轻性

抑郁症。

(3) 氯噻吨 (clopenthixol): 为硫杂蒽类药物, 作用与奋乃静相似。镇静作用较强。适用于急、慢性精神分裂症。锥体外系症状反应比较明显。

6. 长效制剂

(1) 口服长效药: 这一类药物的特点是作用时间长。五氟利多 是现有的唯一口服长效药物。

(2) 注射长效药: 注射用长效抗精神病药, 为酯化油溶剂。其作用时间的长短与脂肪酸侧链长短有关。脂溶性越高, 释放越慢, 作用时间就越长。常用的长效药有以下几种: ① 氟奋乃静庚酸酯 (fluphenazine enanthate), 其药理作用, 副作用同氟奋乃静, 仅给药方式与作用时间不同。对急慢性精神分裂症均有较好效果; ② 氟奋乃静癸酸酯 (fluphenazine decanoate), 作用同氟奋乃静庚酸酯, 但作用时间更长, 可达 4 周, 副反应较轻, 病人易耐受; ③ 氟哌啶醇癸酸酯 (haloperidol decanoate)。用途与副作用同氟哌啶醇。其作用时间为 4 周。

临床上常用的抗精神病药物, 尽管化学结构不同, 种类繁多, 但其药理作用和临床的应用却大同小异, 这些药物之间的差异只是剂量的大小; 作用的强弱和副反应的轻重。

一、药理作用及作用机制

(一) 中枢神经系统作用

1. 镇静和安定作用 抗精神病药物种类繁多, 但对中枢神经系统的作用却类似。均有神经阻滞作用, 引起感觉阈值增高, 兴奋性降低而不引起大脑皮质的明显抑制。使用抗精神病药物后, 病人可以表现安定和嗜睡, 精神活动缓慢等。但对各种刺激仍能引起相应的反应。抗精神病药物不同于中枢抑制剂, 服后可被唤醒, 可回答问题, 一般智能不受影响, 但这种镇静作用不是抗精神病药物的主要作用, 也不是其治疗精神病的机制。因为很多精神病性症状用镇静安眠类药物, 如巴比妥类, 往往没有效果。相反, 有很强的抗精神病作用的药物, 其镇静作用可能很弱。抗精神病药物如与中枢神经抑制剂合用, 将增强其镇静的作用。

抗精神病药物的镇静和安定作用的强弱与药物种类, 应用剂量和个体差异有关。一般情况, 在开始应用时, 镇静作用较为明显, 一段时间后, 逐渐减轻, 可耐受或消失。

2. 镇吐作用 大多数吩噻嗪类都有止吐作用。小剂量使用即可获得良好的效果。大剂量应用将直接抑制呕吐中枢。此外, 还可以阻止呃逆。高效价的抗精神病药物, 能有效地防止晕车、晕船等, 但临床上少用。

3. 降低体温的作用 抗精神病药物对下丘脑体温调节中枢有抑制作用, 降低体温调节功能, 使发热体温降低。同时, 又可降低正常体温。其降温作用受外界温度的影响, 如果置患者于冷或热的环境中, 则体温可随环境降低或升高。

(二) 心血管系统作用 抗精神病药物对心血管系统的影响可通过直接作用, 引起血管扩张、血压降低, 还可以间接地通过中枢神经和植物神经的作用, 抑制血压调节中枢。较易发生体位性低血压。还可以引起心电图的改变, 如 Q-T 和 P-R 间期延长 T 波倒置等。

(三) 内分泌和代谢作用 抗精神病药物引起内分泌系统和代谢方面的变化的作用较为复杂, 其中突出的是可刺激催乳素的分泌, 引起乳汁分泌。由于能引起催乳素的增

多，往往不用于确诊为乳腺癌的精神病患者。抗精神病药物阻滞下丘脑的多巴胺受体，影响垂体前叶内分泌功能，减少促性腺激素、雌激素和孕酮的含量，促肾上腺皮质激素、生长激素分泌减少，因此，12岁以下儿童，应慎用此类药物。

(四) 植物神经系统作用 抗精神病药物具有外周胆碱能阻滞作用， α -肾上腺素能阻滞作用。可引起口干、便秘、扩瞳、视物模糊、多汗、减少胃液分泌和蠕动、尿潴留以及体位性低血压等。

抗精神病药物控制精神病症状的机制不明，但大量研究表明其最大可能系作用于中枢神经递质，尤其与阻滞多巴胺(DA)受体有关。目前已知道DA受体有数种。当激活DA₁时能刺激腺苷酸环化酶，当刺激DA₂时可以抑制腺苷酸环化酶。抗精神病药物阻滞DA₁和DA₂的程度不同，但DA₂被阻滞和抗精神病药物每日剂量的效应有显著关系，故表明DA₂的被阻滞起重要的治疗作用。而精神分裂症的多巴胺过度假说，是否与DA₂受体的过敏有关，值得进一步研究。

二、药物代谢特点

抗精神病药物吸收很快，主要从肠道吸收，大部分经过肝代谢。口服后一般2~4小时血药浓度可达峰值，如肌肉注射和静脉注射立即达峰值。而肌肉注射时生物利用度要比口服大3~4倍。药物在肝经微粒体药物代谢酶氧化；与葡萄糖醛酸结合亦是重要代谢途径，代谢物主要有两种：一种具有治疗作用，而另一种则失去治疗作用。低效价的抗精神病药物对自身肝代谢还可能有轻度诱导作用。药物及其水溶性或亲水性代谢物主要从尿排出，少数从胆汁排出。遗传、年龄是影响代谢和排泄的重要因素，儿童和老人代谢和排泄药物的能力降低，血浆半衰期可能延长，对药物更为敏感。

三、临床应用

(一) 适应证和禁忌证 抗精神病药物临床主要用于治疗精神分裂症、躁狂症、反应性精神障碍、其他精神障碍，也可用于脑器质性精神障碍和躯体疾病所致精神障碍的治疗。

禁忌证为严重的心血管疾病、肾脏疾病；急性肝炎肝功能不全；以及各种原因引起的中枢神经系统抑制或昏迷、高热、血液病和药物过敏。老人、儿童、孕妇慎用。

(二) 用药方法

1. 急性期的治疗 精神病患者在确诊后需在短时间内控制精神症状的发作，就需给予足够充分的适当的药物。

(1) 药物的选择：由于目前抗精神病药物控制精神分裂症等精神病症状的机理不明，药物治疗还是一种对症治疗的方法。各种抗精神病药物总的治疗效果差异不大，但每种药物因其结构的不同或其他原因，经过临床应用表明，药物治疗各种精神症状，都有各自的治疗指征即靶症状。如表1所示，急性发病，兴奋躁动者宜选用氯丙嗪、奋乃静、氟哌啶醇；慢性期或起病缓慢，临床以阴性症为主的，则宜用三氟拉嗪等(含氟药物)。伴有情绪抑郁的则宜选用舒必利。

在选择药物时，既要熟悉各类药物的特性，又要结合患者的个体特点。病人对同一药物治疗的反应因人而异。应结合病人的年龄、躯体情况、既往病史等多方面因素，同

表1 抗精神病药物的治疗指征

	兴奋躁动	焦虑	幻觉妄想	思维障碍	躁狂状态	抑郁状态	淡漠退缩	木僵
氯丙嗪	+++	++	+++	+++	+++	-	-	-
三氟拉嗪	+	+	++	++	-	-	+++	++
奋乃静	+	++	+++	++	++	-	+	+
氟奋乃静	+	+	++	++	+	-	+++	+++
甲硫哒嗪	++	+++	++	++	-	++	-	-
哌泊噻嗪	++	+	++	++	-	-	++	-
氟哌啶醇	+++	+	++	++	+++	-	+	+
氯氮平	+++	++	++	++	+	-	++	+
舒必利	-	-	++	++	-	++	++	++
泰尔登	+	+++	+	-	-	+++	-	+
三氟噻吨	+	++	+	+	-	++	+++	++
氯噻吨	-	+	+++	++	+	-	+	-

注：+++为最有效 ++为较有效 +为部分有效 -无效

时参照既往的治疗情况，观察他们对药物的敏感性及其副反应，合理选择用药。

抗精神病药物适应于治疗各型精神分裂症和其他精神病。他们具有同等的效应，其差别在于剂量和副作用。治疗过程应结合患者具体情况，当一种药物无效，更换另一种药物时应注意是否用了足够的剂量，或维持了一定的时间，剂量不足和过早换药是治疗过程中最易发生的错误。通常认为药物足量，维持6~8周后，无效才考虑更换药物。初发病的精神分裂症其精神运动性兴奋、不宁、激惹、攻击和失眠等兴奋症状，可在2~3周内控制，幻觉、妄想和思维障碍多在2~5周见效。而淡漠退缩等症状常需较长时间才能改善。慢性患者需用药5~6个月才能见效。

因此，医生应熟悉和掌握各种药物的药理作用、靶症状、可能出现的副反应和临床应用特点。这样才能在具体情况下做到灵活应用，取得最好的疗效。

(2) 用法和用量：抗精神病药物。可每日1次或2次给药。其根据：① 抗精神病药物在体内生物学的半衰期长，如氯丙嗪在体内半衰期约为6~9小时至48小时，氟哌啶醇为17小时左右。故口服一剂药物，其临床作用可持续8~24小时；② 药物每天应用，1周后血浆药物浓度即达稳态。

但是，临床实践证明，合理用药要根据病情，起病急缓和患者具体情况而定。如急性的精神分裂症患者，每日3次或多次给药是必要的，直至病情好转为止。对于缓慢起病者，可每日给药1次，于睡前服用，既利于病人睡眠，又可减少副作用，因为一般副作用常在服药后2~4小时出现，同时白天可减少过度镇静现象，较少发生锥体外系症状。但如果一次服药剂量很大，引起过度嗜睡，或年老体弱，或次日合并电休克治疗时，为免于发生危险，应分2次服药。维持治疗时，由于服用时间长，可采用间断给药的方法，有利于药物和积聚的代谢物的排出，减少长期服药所产生的副作用。

抗精神病药物的剂型有片剂、针剂及长效制剂。片剂的应用广泛；针剂显效快但不宜长期应用；长效制剂则适用于维持治疗。临床上应根据具体情况，合理选择运用。

抗精神病药物的治疗剂量应结合具体情况而确定。同时要考虑病人的性别、年龄、体重、躯体及精神状况、以及对药物的敏感程度等各种因素。不应一般化，以免用药过量或无效。抗精神病药物的剂量范围，参见表 2，这就要求医生在实际应用过程中找到一个最小的有效的治疗剂量。可以使药物既起到治疗作用，又减少副反应的发生。在急性期要寻找一个能发挥最高疗效的剂量，但不一定是“大剂量”。病情稳定后，就要选择最低的有效维持量。同时要注意临床疗效与用药剂量不一定成正比关系。在临床应用中发现，有些病人对小剂量的反应较好，加大剂量后病情反而恶化。因此，在应用抗精神病药物时，要结合具体情况，做到用药个体化。

具体的用药原则为：在治疗的开始以小剂量给药，后逐渐加量。以氯丙嗪的门诊治疗为例：治疗初以日剂量 25~50mg 开始，早、晚各 1 次或晚 1 次给药，逐日递增，1 周左右增加至治疗量 300mg/d。出现疗效后，维持此治疗量，待病情痊愈或缓解 1~2 个月，可缓慢减量，至维持量，维持量的大小应根据具体情况而定，大约为治疗量的 1/4~2/3，氯丙嗪的日量为 100~200mg 左右。维持的时间也要根据具体情况而定。药物的用法，门诊病人和住院病人大致相同，只是门诊病例在加量时要缓慢些，总日量要相对小一些。

对老年、儿童患者的用量要参照药物的剂量范围，酌减。

对于兴奋躁动的急性期病人或服药有困难的病人可以采用针剂注射治疗。但由于药物的局部刺激作用，肌肉注射时往往引起局部疼痛，硬结，静脉注射时可导致静脉炎或引起血压降低，故只能短期应用。

表 2 抗精神病药物的治疗剂量范围

	门诊剂量 (mg/d)	住院剂量 (mg/d)
氯丙嗪	50~400	300~600
三氟拉嗪	10~30	10~40
奋乃静	8~24	10~60
氟奋乃静	6~20	20~30
氯哌啶醇	2~6	8~40
氯氮平	75~200	100~400
甲硫哒嗪	50~200	200~600
琥珀氯嗪	15~30	30~50
舒必利	100~300	300~1200
泰尔登	50~200	100~600
三氟噻吨	5~20	10~40
氟哌吨	20~100	50~200

(3) 联合用药：药物的联合应用是较为普遍的。就精神科来说需要联合用药的情况也较多，如精神分裂症伴有抑郁症状时，精神分裂症应用抗精神病药物治疗过程中出现副反应时，常常把抗精神病药物与抗抑郁药或抗焦虑药物或抗胆碱药物等联合应用。但临床研究表明，抗抑郁药物在改善抑郁症状时，可能引起思维障碍的恶化。苯二氮草类抗焦虑药和抗精神病药物合并可致过度镇静。而两种或两种以上药物合并治疗，并无足够

的证据表明能提高疗效。相反往往使药物的副反应加重。故目前一般不主张联合用药。

抗胆碱药物，目前也不主张常规的预防性使用。因为，临床上不是所有的病人都出现锥体外系症状反应，出现反应的轻重也不一样。其次，有研究表明抗胆碱药物可降低血中抗精神病药物的浓度，拮抗抗精神病药物的治疗作用。加之，抗胆碱药物的本身又有副作用，故此，尽可能不用做预防性使用，在副反应出现时应用也不迟。

2. 维持治疗 精神分裂症的治疗效果，在广泛应用抗精神病药物以来有了很大提高，但经药物治疗病情缓解后，是否需要维持治疗，颇有争议。有报道停药1年、6个月、4周的复发率分别为73%~95.4%，51%~75%和25%。说明停药易复发，故大多数临床医生主张在病情缓解后，需要药物维持治疗。

国外文献报道，研究痊愈出院的374例精神分裂症病人，在门诊随机分成两组：一组用氯丙嗪维持治疗；一组服用安慰剂维持。各组的一半人数加心理治疗。发现安慰剂维持无心理治疗组的病人有73%复发；安慰剂组加心理治疗的有63%复发；氯丙嗪维持治疗组加心理治疗和无心理治疗的分别有26%和33%的病人复发。如去除自行停药、减药的病例，维持治疗组的病人仅有16%复发。以上结果说明：药物的维持治疗可以有效地预防复发。同时部分病例维持治疗也没有避免复发。可以看出，疾病的复发与否不完全取决于是否维持治疗。但可以确定，维持治疗对预防疾病的复发是有效的。

可能导致疾病复发的因素包括：家族遗传因素、内向性格、起病缓慢且诱因不明显、家庭环境差、既往复发史、病情未完全缓解等。对于有上述多种因素存在的病例更需要一定时间的维持治疗。反之，对那些起病较急、有明显诱因、病前性格良好、病程较短、治疗彻底的又没有遗传因素的病例，维持治疗时间可适当缩短。

维持治疗的剂量一般为最大治疗量的 $\frac{2}{3}$ ~ $\frac{1}{4}$ 。根据实际情况，掌握用最小的剂量取得最好的效果。

维持治疗的时间根据不同病例而不等，预后较好的精神分裂症，分裂样精神病、反应性精神障碍等可维持3个月至1年的时间。而反复发作的病例要长期维持治疗。研究资料表明复发多在停药后2年左右，因此长期维持治疗的时间至少应2~3年。

维持治疗的药物可根据具体病例选择，多数人使用长效抗精神病药。因为长效制剂的作用时间长，可长达1~4周之久，对于那些需长期维持用药的病人，用长效制剂要方便的多。

(三) 副作用和处理 抗精神病药物作为一种安全有效的治疗药物，毒性低、作用广，但也有一些副作用，虽大多不很严重，可以通过减药、停药或拮抗药物来消除，但有时也可能引起不良后果。因此，在治疗过程中出现的各种不适和躯体症状，都应考虑是否与应用抗精神病药物有关。

抗精神病药物副作用所致的不良反应：常见的有锥体外系症状，包括震颤麻痹综合征、静坐不能、急性肌张力障碍；晚发的有迟发性运动障碍；还有心血管反应、口干、乏力、思睡等。少见的有粒细胞减少或缺乏，肝损害、眼及皮肤的色素沉着、恶性综合征等。处理和预防这些副作用与治疗原发病是同等重要的。

1. 锥体外系症状 为抗精神病药物在治疗中最常见的副作用。临床资料统计其发生率在25%~60%左右，发生的时间多在用药后3~4周，最早可在0.5~48小时内发生。其中以含氟化合物的药物发生的较多，如氟奋乃静、三氟拉嗪、五氟利多等。而氯

氮平、舒必利等药物的锥体外系症状反应较轻。

锥体外系症状有四种表现形式：

(1) 急性肌张力障碍 (acute dystonia)：其发生率约为 12%，多数病例是在药物治疗后的头数日内发生。尤其青年病人，男性较多。表现为局部肌群的持续强直性收缩，继而出现各种奇怪动作和姿势，如突然斜颈、吐舌、面肌痉挛、角弓反张、易误诊为癫痫、脑炎、癔症等病。咽部肌肉痉挛时，可引起呼吸困难、窒息。出现上述表现时，病人及家属往往恐慌来诊。经详细询问病史、仔细检查可确诊。治疗用东莨菪碱 0.3mg 立即肌肉注射或用苯海拉明 25mg 或安定 10mg 肌肉注射，可迅速缓解。含氟类药物，如五氟利多等较易发生，如反复发作，要考虑换药的问题。

(2) 震颤麻痹综合征：其发生率约为 13%~40%，常在药物治疗早期发生。其中，女性多于男性。临床表现为运动不能或动作迟缓，肌肉强劲，唇、舌、双手震颤，面部表情呆板，屈曲体位，有时表现出慌张步态。还可以表现流涎、多汗、皮脂溢出等植物神经功能失调的症状。该症状出现后应减药或停药，同时给予抗胆碱能药物，如安坦，剂量一般为 2mg，每日口服 2~3 次，应用 4 周左右即可渐渐停用，不宜骤停。

(3) 静坐不能 (akathisia)：其发生率约为 20%，女性多于男性，多数病例发生于药物治疗早期。病人主观感到必须来回走动，无法控制自己的躯体活动。病人往往能认识到与服药有关，伴有焦虑情绪，不能保持安静。临床中常认为是精神症状加重，导致继续加大治疗剂量。口服安坦、心得安或安定可以缓解症状，同时要减少抗精神病药物的用量。

(4) 迟发性运动障碍 (tardive dyskinesia)：又称迟发性多动症、持续性运动障碍。此症状指长期大量应用抗精神病药物引起的另一种锥体外系症状反应。此不良反应较为严重，处理也较困难。其发生率各家报道不一 (0.5%~40%)。用药时间越长、发生率越高，且逐年增加。同时与药物的种类、剂量、个体差异有关。临床症状以嚼咀、吸吮肌的运动，面肌和舞蹈样运动为特征。特点为不自主、有节律的刻板式运动，表现为吸吮、鼓腮、舐舌、嚼咀、歪颈，严重时构音不清及影响进食。也表现为躯干、肢体舞蹈样动作。早期发现及时停药，治疗，一般情况下可以恢复，但也有难以恢复的病例。综合治疗措施包括：首先减少或停用原治疗用药或换用锥体外系反应较小的抗精神病药物，同时停用抗胆碱能药物。应用异丙嗪 25~50mg，每日肌注 1 次，连续用 2 周，或口服 25mg，每日 3 次，1~2 个月。亦可同时合并应用安定 2.5mg，每日口服 3 次，以稳定病人的情绪，减轻症状。对本症的发生，重点在于预防，尽可能避免长期大量应用抗精神病药物。对用药 1 年以上者，宜应用药物的间断疗法。

2. 心血管反应 抗精神病药物对心血管系统的作用主要是引起 α -肾上腺素受体阻滞、EKG 的复极化障碍及对心肌 ATP 酶的抑制。表现有低血压、心电图改变、心律不齐、严重者可发生猝死。一般症状表现为头晕、眼花、直立性虚弱、心慌及心动过速。心电图改变，发生率为 30%~70%，可有 P-Q 间期延长，S-T 段下降，T 波改变，出现 U 波，QRS 间期延长，QT 间期延长，R 波出现切迹，室性和房性心动过速，三联律，室性期前收缩，房性期前收缩，室性纤颤和各种传导阻滞等。心血管反应一般与剂量有关，可对症处理，多为可逆性的，经减药或停药后大多可恢复正常。

3. 精神方面的症状 大部分病人在应用抗精神病药物后的最初几天都会出现乏力、

思睡、精神不振等过度镇静的情況。一般情況下都可耐受、好轉，症狀會逐漸減輕。此外，病人還可表現情緒抑鬱、焦慮及嚴重的疲軟、木僵或興奮躁動等症狀。當發現這種情況時，主要是要注意與病人原有的精神症狀相鑒別，從而給予及時、正確的處理。

4. 血液學變化 可發生再生障礙性貧血、粒細胞減少或缺乏症、血小板減少性紫癜、溶血性貧血等，其中常見的為粒細胞減少症。以氯氮平多見，發生率為0.1%~0.7%，常在服藥後3~8周內發生。由於有較高的死亡率，故一旦發生此症應立即停藥。處理關鍵在於防感染，應嚴格消毒隔離。給予抗生素、皮質醇、輸血、升高白細胞藥物如升白能等。在治療期間如遇有病人發熱、咽喉腫痛、全身不適，都應考慮這種可能，應及時查血象，必要時停藥。同時為預防發生，應用氯氮平治療的病人要每2周復查血常規1次。其他藥物治療者應每月查1次血常規。

5. 對肝的副作用 抗精神病藥物對肝的影響常見的為無黃疸性肝機能障礙。如僅表現為谷丙轉氨酶或乳酸脫氫酶的升高，多為一過性的，可自行恢復，一般無明顯自覺症狀。反應程度輕時，可以不停藥，但要加強保肝治療，同時觀察病情，如反應程度較重或引起黃疸，則應立即停藥，進行保肝治療。

6. 對內分泌系統和代謝的副作用 抗精神病藥物由於對內分泌系統及代謝起較為複雜的作用，常引起一系列臨床症狀，主要有女性排卵及月經週期的改變，閉經、經期延長。還可引起乳汁分泌、性欲改變。一部分病人體重增加、水腫。這些症狀一般情況下可以不加處理，停藥後可恢復。此外，還可以引起生長激素、促腎上腺皮質激素的分泌減少，從而影響生長發育。因此，兒童不宜長期應用抗精神病藥物。

7. 對皮膚的副作用 對皮膚的副作用以吩噻嗪類中的氯丙嗪為多見。臨床表現為藥疹，多在顏面、軀幹、四肢出現，尤其在治療開始時較多，停藥後可恢復、消失。有時，再次用藥時可能復發。服用抗過敏藥，如扑爾敏4mg，每日服3次，即可。嚴重者可發生剝奪性皮炎，應積極處理。另外，長期大量用藥的病人可發生皮膚的色素沉著，多見於面、頰、手背和前胸等暴露的部位，這種情況不需要特殊的處理。

8. 惡性綜合征(malignant syndrome) 是一種少見的，但較為嚴重的副作用。其死亡率較高。國外統計約為12%~20%，可由任何一種抗精神病藥物引起，發生在治療的任何階段。臨床特徵為：持續性高熱、肌肉僵直、意識障礙、植物神經功能紊亂和心血管症狀。化驗檢查有白細胞升高，肌球蛋白尿、血清肌酸激酶、轉氨酶、乳酸脫氫酶

器官功能衰竭。急性中毒的治疗为在明确诊断后，首先反复洗胃、补液、利尿、加快药物的排泄，这些步骤中，洗胃很关键。同时，应用中枢兴奋剂，处理低血压，吸氧、抗感染、维持酸碱及电解质的平衡。对于急性中毒，一定要重视预防，充分了解病情，严格管理药品。

另外，抗精神病药物可通过胎盘屏障进入胎盘，可能有加剧新生儿窒息、心动过速和一过性肌阵挛等毒副作用。动物实验有致畸作用，临床亦见报道，但大量的前瞻性研究没有发现先天畸形的发生率在用和不用抗精神病药物的母亲之间有差异，新生婴儿及幼儿也没发现有何差异。尽管如此，在妊娠期和哺乳期，特别在妊娠头3个月，不要应用抗精神病药。

第三节 抗抑郁药物

抗抑郁药物 (antidepressant drugs) 20世纪50年代才开始出现，在此之前主要应用电休克疗法治疗抑郁。

抗抑郁药物主要用于治疗和预防情绪(心境)低落、抑郁的假等症。此外，对强迫症、焦虑症、恐怖症亦有治疗效果。抗抑郁药物目前分三大类：三环类抗抑郁药、单胺氧化酶抑制剂和其他抗抑郁药。有人仅区分为二类：环类和非环类。

一、三环类抗抑郁药

自1957年Kunn首先发现丙咪嗪(三环化合物)具有抗抑郁效果以来，现已有不少丙咪嗪的衍生物，称三环类抗抑郁药(tricyclic antidepressants)。这类药现已被广泛、有效地应用于临床，并做为主要的抗抑郁药。如阿米替林、多虑平、去甲咪嗪、普罗替林、氯丙咪嗪、阿莫沙平等。

(一) 药理作用及作用机制

中枢神经系统：多数三环类抗抑郁药物治疗剂量时均有镇静作用，能明显减少眼快动睡眠和梦，对临床颇有裨益。但三环类抗抑郁药提高情绪的效应并不立即发生，且对正常人并不产生兴奋、改变情绪的作用，只能振奋抑郁病人的低落情绪，这一点目前机制不明。

三环类抗抑郁剂对单相抑郁症，双相中的抑郁发作均有效，对单相抑郁症还有预防效果。提高情绪的机理一般认为可能与加强中枢抗胆碱能活性，阻止去甲肾上腺素和5-羟色胺的再摄入，进而增加突触部位其含量有关。但是有些抗抑郁药如米安舍林，仅有很弱的阻止5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄入的作用，仍然显示了它的抗抑郁作用，它是因对突触前 α_2 -肾上腺素受体有拮抗作用而具有抗抑郁效果。近年来研究结果表明严重抑郁症患者的脑内去甲肾上腺素的不足可能与突触前 α_2 -肾上腺素受体敏感性增加有关，而三环类抗抑郁药如阿米替林、丙咪嗪等可以降低突触前 α_2 -肾上腺素受体敏感性，这可能与三环抗抑郁药的治疗机制有关，但尚无定论。此外一般三环类抗抑郁药阻止神经递质回收的作用是即刻发生的，而临床上抗抑郁效果却产生的较晚。目前为止，三环类抗抑郁药的确切作用机制，尚待进一步阐明。

(二) 药物代谢特点 三环类抗抑郁药的主要代谢途径，是在肝经微粒体酶进行的氧化过程。三环抗抑郁药的半衰期长，阿米替林、丙咪嗪的半衰期为9~24小时和17~40

小时,其代谢产物的半衰期更长。恒量给药,1~3周内可达稳态血浆药浓度。浓度与疗效间有线性正相关或倒U形曲线关系。

(三) 临床应用

1. 适应证和禁忌证 三环类抗抑郁药具有提高病人情绪、减轻焦虑、增进食欲、改善睡眠等作用。尤其对内源性抑郁效果最佳,外因性抑郁次之。对更年期抑郁、抑郁性神经症也有效果,另外还可用于治疗焦虑症、强迫症、惊恐发作、儿童多动症。

癫痫、严重的心血管疾病、青光眼、老年肠麻痹、尿潴留、前列腺肥大等禁用。

2. 药物的选择 三环类抗抑郁药的种类繁多,为提高抑郁症的疗效和缩短疗程如何选择药物,十分重要。阿米替林、多虑平、除抗抑郁外,尚有较强的镇静作用,故适用于抑郁症伴有焦虑症状、躯体症状及激动症状明显者。多虑平对于抑郁性神经症或慢性疼痛有较好疗效。如抑郁症患者伴有迟滞症状,可选用丙咪嗪,因丙咪嗪有明显提高情绪和激活作用。

关于联合用药的问题,几种抗抑郁药很少联用。三环类抗抑郁剂如与单胺氧化酶抑制剂同时应用可使中枢神经介质含量剧增,引起严重的反应,导致交感神经兴奋,发生高热、惊厥和昏迷。所以先用单胺氧化酶抑制剂,后用三环类抗抑郁药时,宜间隔10~14天,反之亦然。精神分裂症伴有抑郁症状时,抗精神病药物可以与抗抑郁药合用,但宜注意,可以恶化精神分裂症患者的原有精神症状。

3. 用法和剂量 小剂量开始,逐渐加量至有效治疗量。门诊患者剂量可稍小些,而住院患者由于直接在医生和护士的观察下,剂量可相对大些或加量的速度快些。三环类抗抑郁药的剂量范围见表3。

表3 三环类抗抑郁药的剂量范围

药名	门诊剂量 (mg/d)	住院剂量 (mg/d)
阿米替林	50~150	75~250
多虑平	75~150	75~300
丙咪嗪	50~150	75~250
去甲替林	20~100	40~200
普罗替林	15~40	15~60
氯丙咪嗪	50~150	75~250

由于三环类抗抑郁药物在体内的半衰期较长,为24小时,或更长,故每日可1次服用,睡前2~3小时为宜,可以避免白天患者的过度镇静和抗胆碱能副作用。镇静作用较弱的丙咪嗪不宜睡前服用,可于早晨或下午给药。

应用抗抑郁药物后,病人的睡眠可以首先得到改善,但其抗抑郁疗效要在用药2~3周后才出现。如果应用治疗剂量4~6周后仍无效果时,可考虑换药。同时要查找病人缺乏疗效的原因,是否病人没有按正规方法服药、诊断是否正确、是否有其他的社会因素等。

4. 维持治疗 可以称预防性治疗。随访研究表明,应用三环类抗抑郁药治疗痊愈的患者,在停药后复发率较高。有人经双盲研究统计92例初发的抑郁症患者对阿米替林或

丙咪嗪疗效良好，然后随意分配到继续治疗组和安慰剂组，观察其维持治疗的效果，结果发现接受药物巩固治疗者，复发率为 22%；而安慰剂组复发率为 50%。由此看出，维持治疗对预防复发是必要的。维持的剂量以小而又能维持最佳疗效为准。维持的时间尚无定论，多数人认为 6 个月或 1 年。抑郁发作频繁者，维持时间可稍长些。

5. 副作用 三环类抗抑郁药物的大多数副作用反应较轻，但有时也足以影响治疗，发生的频率及严重程度与剂量及血药浓度呈正相关，同时与躯体状况有关。

(1) 抗胆碱能不良反应：为三环类抗抑郁药治疗中最常见的副作用，是由于三环抗抑郁药的抗胆碱能作用所致。出现的时间早于药物发挥抗抑郁效果的时间。表现为：口干、便秘、视物模糊、手颤。患者一般可耐受，并随治疗的延续，症状将逐渐减轻。严重者可出现尿潴留、肠麻痹、应停药对症积极处理。

(2) 心血管的不良反应用：是主要的不良反应，可发生体位性低血压、心动过速等。一般情况，无躯体疾患的可以耐受；而年老、体弱的或存在心血管、脑血管疾病者可能发生危险。另外三环类抗抑郁药的奎尼丁样作用常引起心律失常。一旦发生较为严重的心血管不良反应，应立即中止治疗，并进行对症处理。

(3) 神经精神方面的症状：三环类抗抑郁药很少引起锥体外系症状反应，大剂量时可见有震颤、共济失调、肌阵挛或痉挛发作。精神症状主要表现为嗜睡、无力等。可见引起入睡幻觉和诱发精神病性症状及躁狂的报道。

(4) 对白细胞的影响：白细胞减少症较少发生，但严重。一旦出现应立即停药，且以后禁用。

(5) 过量中毒：抑郁症患者本身就存在强烈的厌世、自杀念头。因此，要严加防范抑郁症患者的超量服用或其他人的误服。超剂量服药时可发生严重的毒性反应，危及生命。一次吞服 2.5g 即可致死。临床表现为昏迷、痉挛发作、心律失常三联症。此外还有高热、低血压、肠麻痹、瞳孔扩大等。对有条件的可测血药浓度。处理方法包括支持疗法和对症疗法。由于三环类药物在胃内排空迟缓，故即使服入过量后数小时，洗胃措施仍很必要，洗胃时要防止内容物吸入肺内。同时给予补液、利尿、保持呼吸道通畅、吸氧等支持疗法。积极处理心律失常，可用利多卡因、心得安和苯妥英钠等。如有癫痫发作，可用苯妥英钠 0.25g 肌注或安定 10~20mg 缓慢静注来控制。

二、单胺氧化酶抑制剂

单胺氧化酶抑制剂 (monoamine oxidase inhibitors) 属非环类。最早用于治疗结核，60 年代初被广泛用于治疗抑郁症。异丙烟肼、异卡波肼等已少用于临床。尚用的有苯乙肼 (phenelzine)、苯环丙胺 (tranylcypromine)。但由于此类药物与某些药物及食物相互作用产生一定的危险，所以在临床上不将此药作为首选药物。只有当三环类或其他药物治疗无效时才选用。

(一) 药理作用与作用机制 单胺氧化酶抑制剂具有抑制单胺氧化酶 (MAO) 活性的作用，从而增加突触间单胺递质的浓度，兴奋中枢神经，提高抑郁症患者的情绪。这种抑制作用在较低浓度时即可发生，因此单胺氧化酶抑制剂发挥作用较快。

单胺氧化酶抑制剂能抑制单胺氧化酶、羟化酶等，阻止了中枢儿茶酚胺和 5-羟色胺的氧化，使脑内的单胺类神经介质增加，而起抗抑郁作用。

(二) 临床应用

1. 药物的选择 如前述单胺氧化酶抑制剂不作为治疗抑郁症的首选药物。如确实需要时，要考虑到此类药物与食物或其他药物之间的相互作用。在单胺氧化酶抑制剂中，苯乙肼因其相对较为安全，可做为此类药物的首选。而环苯丙胺则用于其他抗抑郁剂治疗失败者，常有欣快和依赖作用。

2. 用法和剂量 苯乙肼可日服3次，每次剂量15mg。日剂量不超过75mg，维持剂量为每日15~30mg，如服用4周后仍无效，可中断治疗。环苯丙胺可日服20mg，日量不超过50mg，维持量每日10~20mg。在停用此类药物改换三环类抗抑郁药时须经2周的间歇期，且停药要缓慢。另外要注意，在服用单胺氧化酶抑制剂的同时，要避免食用奶酪、蚕豆、鸡肝、啤酒等含酪胺的食物和饮料。因食物中的酪胺，正常情况下被小肠和肝内的单胺氧化酶代谢而失活，如药物抑制这些酶的活性，则酪胺不能代谢，生成大量儿茶酚胺释放出来，引起高血压危象，有一定的危险性。同时，不宜与拟交感药物如甲基多巴、左旋多巴和多巴胺合用。

3. 副作用 常见的有体位性低血压、失眠头晕、疲乏、激动、口干、便秘、排尿困难、皮疹等。严重的毒性反应表现为高血压危象和中毒性肝损害，一旦发现应立即停药，对症治疗。

三、其他抗抑郁药物

(一) 麦普替林 麦普替林(maprotiline)为四环类抗抑郁药的代。70年代用于临床。其抗抑郁的机制为选择性地阻滞中枢去甲肾上腺素的再摄取。临床上对多种抑郁症状有效。且抗胆碱能作用较三环类弱，不良反应少，显效比较快，镇静作用较强。

麦普替林有片剂和针剂两种，通常口服，门诊患者日75mg，住院患者日100~200mg。病情好转即可减量。严重的抑郁患者，可用静脉缓慢滴注，每分钟20滴，2周为1疗程，以后口服维持治疗。

不良反应较少，主要是口干、嗜睡、视物模糊、对心脏的副作用不明显。偶见有痉挛发作。

(二) 米安舍林 米安舍林(mianserin)为四环类，但药理作用不同于麦普替林，不能阻滞中枢去甲肾上腺素和5-羟色胺的再吸收。疗效与三环类相近。1~2周内可显效。无抗胆碱能的副作用。

(三) 帕罗西汀 帕罗西汀(paroxetine)是选择性5-羟色胺回收抑制剂。与三环类抗抑郁药相比，除具有较好的疗效外，还有较好的耐受性。其作用范围广泛，除内源性抑郁，对非典型的抑郁症，脑器质性疾。病继发的抑郁症都有疗效。对惊恐发作、强迫性神经症以及神经性厌食的患者也可以使用。

帕罗西汀的用量为20~50mg/d，大多数病人用20mg/d，即可取得满意的疗效。由于该药半衰期长达24小时，每日可1次给药。常见的不良反应有恶心、呕吐，往往继续服用时会减轻。此外可见性功能障碍、荨麻疹等。

(四) 氟西汀 氟西汀(flouxetine)也是一种选择性5-羟色胺回收抑制剂。其选择性和效力较帕罗西汀要弱。二者的疗效相近，但有研究表明，帕罗西汀起效较快，抗焦虑疗效较好，且副作用较氟西汀少。该药的剂量一般为20~40mg/d。其副作用除引

起恶心、呕吐等胃肠道不适症状外，还有患者自感恐惧和心神不安。无抗胆碱能作用。

第四节 抗躁狂药物

抗躁狂药物 (antimanic drugs) 是专对躁狂症进行治疗和预防躁狂发作的药物。一些镇静作用强的抗精神病药物如氯丙嗪、氟哌啶醇对躁狂症也有一定疗效。

一、碳酸锂

碳酸锂 (lithium carbonate) 为最常用的抗躁狂药物。对双相性的情感障碍发作有预防作用。对精神分裂症伴有情绪障碍和兴奋躁动者亦有效。伴有急慢性肾炎，肾功能不全，严重心血管疾病，中枢神经系统器质性疾病，急性感染，腹水和低盐饮食患者不宜使用，对体弱，哺乳期妇女，12岁以下儿童也不宜使用。

(一) 药理作用与作用机制

1. 中枢神经系统作用 锂盐可以延长慢波睡眠的时间，延长眼快动潜伏期，缩短眼快动睡眠期。改善躁狂和抑郁患者的睡眠。对脑电图的作用为同步化，引起脑电图改变。血锂浓度越高，脑电图改变越明显。监护脑电图可以作为神经中毒的一个指标。锂盐对体感和听觉诱发电位有增高作用。锂盐还可以使正常人注意力不能集中、疲劳、焦虑、记忆力下降。

2. 周围神经系统效应 开始应用锂盐时，可产生一过性增加 17-羟皮质醇、钠、钾和水的排泄，甲状腺摄入碘也轻度增高，然而血浆蛋白结合碘和游离的甲状腺素的水平轻度降低，白细胞增加。

3. 心血管系统作用 锂盐引起心电图非特异性复极化改变，T 波变平或倒置，与低血钾的改变相似。

锂盐的药理作用及治疗机制目前尚未阐明，主要集中在电解质，中枢神经递质，环磷酸腺苷几个方面。锂盐能增加去甲肾上腺素和 5-羟色胺再摄入，增加 5-羟色胺的更新率，锂盐能阻止去甲肾上腺素的释放，抑制腺苷酸环化酶的活性。有人报告可增加 5-羟色胺的合成。对乙酰胆碱的合成和释放亦有抑制作用。锂能替换钠、钾、钙和镁，并均匀分布于细胞内外，使分布异常的离子浓度恢复正常。

(二) 临床应用

1. 适应证和禁忌证 碳酸锂的主要适应证是躁狂症，它是目前治疗躁狂症的首选药物，有效率达 80%，对躁狂症还有预防作用。锂盐对抑郁症的治疗尚有争议，但临床应用表明：碳酸锂对双相情感障碍病人的抑郁发作亦有治疗和预防作用，单相抑郁，仍以抗抑郁药治疗为主。分裂情感性精神病病人也可用锂盐治疗。心肾功能不全、心律失常、低钠、妊娠的患者禁用。

2. 用法和剂量 在详细进行躯体、神经系统检查后，根据病人的年龄、体重、病情、副反应程度来调整具体用量。常用碳酸锂每片 200~250mg，口服是唯一给药途径，一般开始给 250mg，每日 3 次，逐渐增加剂量，达治疗量 800~1200mg/d，通常 4 小时可完全吸收，在 2~4 小时血清浓度达高峰，24 小时内达脑脊液的量为血浆浓度的 50%，24 小时内排出体外约 50%。95% 的锂经肾排出。

锂盐的中毒剂量与治疗剂量较接近，建立准确的血锂测定监护是必要的，可以据此

调整剂量，确定有无中毒及中毒程度。在治疗急性病例时，血锂浓度宜为0.8~1.0mmol/L，超过1.4mmol/L，易产生中毒反应，尤其老年人和有器质性疾病患者易发生中毒。锂盐治疗一般在7~10天显效，如2~3周治疗无效，可改用抗精神病药物，如氯丙嗪和氟哌啶醇等。如治疗开始时为尽快控制急性躁狂症状，可与氯丙嗪或氟哌啶醇联合应用。待兴奋症状控制后，逐渐将抗精神病药物撤除，因较长时间合用抗精神病药物可掩盖锂中毒的早期症状。

3. 维持治疗 对双相情感性精神障碍及躁狂症每年发作，持续2年以上为锂盐维持治疗的适应证。其目的主要为了预防疾病的复发。经双盲试验，证明锂盐能减少复发次数和情感疾病发作的严重程度。如一研究报告用锂盐维持治疗2年的患者无效或恶化的只有11%。而安慰剂组为75%，许多研究确定锂盐在预防双相情感性精神障碍比单相发作更为有效。对于分裂情感性精神障碍的预防作用有争议。锂盐对单相患者的预防作用，有人认为与丙咪嗪有同等效应。

维持治疗的时间需依具体情况而定，有人认为要持续1年，甚至更长的时间。维持治疗量为治疗量的一半，即每日500~750mg。也可300mg。保持血锂浓度约为0.4~0.8mmol/L，一般首次发病治愈后，可以不用维持治疗。

4. 副作用 长期应用一般不产生耐受和戒断反应，但可能出现各种不良反应。副作用发生的频率，严重程度与患者的年龄、应用剂量、疗程等有关。剂量小，每日1000mg以下，加量缓慢，副作用较少且轻，副作用与血锂浓度相关。一般发生在服药后1~2周，有的出现较晚。减量、停药后副作用可完全消失。

根据副作用出现的时间可分为早期、后期副作用以及中毒的反应。

(1) 早期的副作用：多尿，由于服用锂盐后钠的排泄加快。手指震颤、口干、肌无力、疲乏，恶心。

(2) 后期的副作用：由于锂盐的持续摄入，病人持续多尿、烦渴，体重增加，甲状

表4 锂盐的副作用

副作用	早期	后期	中毒反应
恶心、稀便	+	-	-
呕吐、腹泻	-	-	+
手指细震颤	+	+	-
手指粗震颤	-	-	+
多尿、烦渴	+	+	-
体重增加	-	+	-
甲状腺肿	-	+	-
粘液性水肿	-	+	-
浮 肿	-	+	-
呆滞、困倦	-	-	+
眩 晕	-	-	+
构音不清	-	-	+
意识障碍	-	-	+

腺肿大，粘液性水肿、手指细震颤。粗大的震颤提示血药浓度已接近中毒水平。口服心得安，可减轻细微震颤。锂盐干扰甲状腺素的合成，女性病人可引起甲状腺功能减退。类似低钾血症的心电图改变亦可发生，但为可逆的，可能与锂盐取代心肌钾有关。

(3) 中毒反应：表现为呕吐、腹泻、粗大震颤、抽动、呆滞、困倦、眩晕、构音不清和意识障碍等。如临床上表现出一种以上上述反应，意味可能发生中毒反应，应即刻测定血锂浓度，如血锂超过 1.4mmol/L ，应减量，如临床症状严重立即停止锂盐治疗。锂盐的副作用如表 4。

5. 锂中毒 引起锂中毒的原因很多，肾锂廓清率下降、肾疾病的影响、钠摄入减少、患者自服过量、年老体弱以及血锂浓度控制的不当等。毒性症状包括：共济失调、肢体运动协调障碍、肌肉抽动、言语不清和意识模糊、重者昏迷、死亡。一旦出现毒性反应须立即停用锂盐，并加速锂的排泄：输液、给予高渗钠盐进行渗透性利尿或进行人工透析。停药 1~2 天，血锂下降约为原水平的一半，但脑中浓度下降较慢，中毒症状仍可存在，约在停药 1~3 周后锂中毒症状才可完全消失。一般无后遗症。

二、其他抗躁狂药物

1. 抗精神病药物 氯丙嗪、氟哌啶醇等，对躁狂症都有较好的疗效。近来有报道硫杂蒽类的泰尔登对躁狂和抑郁亦有治疗和预防作用。

2. 抗癫痫药物 卡马西平 (carbamazepine)，又名卡马巴咪嗪、镇痉宁、立痛定。研究证明对治疗急性躁狂和预防躁狂的复发均有效。尤其躁狂患者对锂盐治疗无效的、不能耐受锂盐副作用的以及快速循环发作的，用卡马西平后效果较好。用卡马西平与锂盐合并预防双相患者复发，其疗效较锂盐与抗精神病药物合用要好。

剂量一般口服每天 400mg ，每 5~7 日增加 200mg ，以血浆水平达 $4\sim 12\text{mg/L}$ 为准。剂量增加太快，会导致眩晕或共济失调。

卡马西平因具有抗胆碱能效应，治疗期可出现视物模糊、口干、便秘等副作用。偶可引起白细胞、血小板减少及肝损害。有人提出在治疗期间头 2 个月应每 2 周查一次白细胞和血小板计数，以后可 3 个月查一次，注意血象的改变。

另外，丙戊酸钠 (valproate) 和氯硝基去甲安定 (clonopin) 也有抗躁狂和预防复发的作用。

第五节 抗焦虑药物

抗焦虑药物 (anxiolytics) 的应用范围广泛，种类较多，具有中枢或外周神经系统抑制作用的药物都曾列入此类，并用于临床。但目前由于成瘾性或其他原因，巴比妥类、抗过敏药和丙二醇等药物，已少用于神经症患者。小剂量应用抗焦虑药物可产生困倦，大剂量使用引起嗜睡。在使用这类药物时要注意病人的具体情况，尽可能不使用。特别需要，应以短期给药为宜，目前抗焦虑药物被滥用现象较严重。如何合理应用，还是值得注意的问题。目前应用最广的为苯二氮草类，现将抗焦虑药物按化学结构分述如下：

一、苯二氮草类

苯二氮草类 (benzodiazepines) 又称弱安定剂 (minor tranquilizer)，目前有 2000

多种衍生物，国内应用于临床的如去甲羟安定（舒宁，oxazepam）、氯羟安定（劳拉西泮，lorazepam）、三唑安定（triazolam）、安定（diazepam）、利眠宁（librium）、硝基安定（nitrazepam）氟安定（氟西泮，fludiazepam）等。

（一）药理作用及作用机制

1. 中枢神经系统作用 此类药物的中枢作用表现以下几方面：

（1）抗焦虑作用：可以减轻或消除神经症病人的焦虑不安、精神紧张、恐怖情绪等。这是否与其镇静催眠作用有关，目前尚不清楚，一般认为关系不大，因为巴比妥类具有明显的镇静催眠作用，但无明显的抗焦虑作用。有人认为可能与其对大脑边缘系统功能的影响有关。

（2）镇静催眠作用：小剂量的可致镇静，大剂量可催眠。苯二氮䓬类对中枢神经系统主要起抑制作用，对睡眠的各期都有不同程度的影响。并缩短睡眠的潜伏期，升高醒觉阈值。使快动眼睡眠减少，增加净睡眠时间，但对正常人影响较小。

（3）抗惊厥作用：具有很强的抗惊厥作用，可以抑制脑部不同部位的癫痫病灶的放电不向外周扩散。

（4）骨骼肌松弛作用：系由于增强了 γ -氨基丁酸（GABA）的活性或通过抑制脊髓和脊髓上的运动反射所致。在不影响正常活动的情况下，使肌张力下降。能对抗去脑僵直和大脑麻痹性肌僵直。

（5）行为的影响：如把大鼠置于 Skinner 箱内，训练大鼠自动压杠杆获得食物的操作性条件反射，经反复训练，大鼠可以熟练地压杆获得食物。然后当鼠觅食时，配以电击，则鼠处于既想获得食物，又怕电击的矛盾之中，类似焦虑状态。惩罚性电击对鼠的压杆反应产生抑制作用，给苯二氮䓬类药物后，能解除惩罚刺激对压杆反应的抑制作用，此作用为抗焦虑药所特有。此外，此类药物还能使猴驯服，降低其攻击性。

2. 周围神经效应 通常剂量时，没有周围的药理效应，大剂量时，尤其静脉注射时，可使心收缩力减弱，心输出量减少，反射性地心率加快。另外，在心脏病患者作导管检查时，给安定 10mg 静脉注射，发现有一过性心跳过缓和血压降低。此类药物还具有抑制夜间胃酸分泌作用。

苯二氮䓬类的中枢作用，似与强化抑制神经递质 GABA 有关。其抗焦虑作用与降低 5-羟色胺的活性有关。在人脑与苯二氮䓬类结合具有高度亲和的部位受体与 GABA 受体分布部位相一致，临床效应与 GABA 抑制相平行。主要作用部位为网状结构和边缘系统。最近提到致焦虑剂如育亨宾，能增加学习和记忆力的能力，而苯二氮䓬类能损害记忆力，故二者的作用机制可能与中枢苯二氮䓬的受体有关，尚待时一步研究。

（二）临床应用

1. 适应证和禁忌证 苯二氮䓬类的主要治疗症状是焦虑、不安、兴奋、激惹、恐惧、夜惊等症。临床用于治疗各种焦虑状态、强迫状态、癫痫等。同时，由于可以稳定情绪，解除紧张，故也被用于内、外科。如于术前，胃肠功能紊乱，心动过速、经前期紧张等。凡有严重心血管病、药物过敏或药瘾者被列为禁忌。

2. 药物的选择 苯二氮䓬类的衍生物颇多，但各类药物的活性代谢产物各异，一般临床医生对神经症患者均千篇一律给予安定，或者两种苯二氮䓬类药物同时应用，这是不恰当的。应用时应注意合理选择。选择时，既要熟悉各类药物的特性，又要结合患者

的特点。如患者有持续性焦虑情绪和躯体症状，则以长作用的药物为宜，如安定、利眠宁 (librium)。如患者焦虑呈波动形式，应选择短作用的药物，如去甲羟安定，或氯羟安定，这样苯二氮革类药物的镇静作用在白天不致太明显。甲基三唑氯安定(阿普唑仑, alprazolam) 具有抗抑郁的作用，故患者有焦虑伴抑郁，可用此药。经双盲研究发现甲基三唑氯安定能防止急性焦虑发作，优于安慰剂。另外对睡眠障碍常用的药如氟安定、硝基安定、舒乐安定、氯硝基安定 (氯硝西洋, clonazepam)、三唑安定均有效。氯硝基安定对癫痫有较好的效果。戒酒时，可以用普道安定。为了肌肉松弛可用氯羟安定、安定、羟基安定。

3. 用法和剂量 多数苯二氮革类的半衰期较长，药物在体内的维持时间较长。以安定为例，一剂安定服入，迅速吸收，成人1小时，儿童20~30分钟达血药浓度高峰值，脂溶性很高，很快进入脑内。安定半衰期为20~96小时，所以无须每日3次给药，每日1次即可。或因病情(焦虑)需要，开始可以2次，病情改善后，可改为1次。有人提出每晚10~20mg安定肌肉注射，既能安眠，又能改善焦虑，白天也无头昏现象。

抗焦虑药的用量，不能一成不变，要根据病情和病人本身条件加以调整。苯二氮革类治疗开始时可用小剂量，3~4天加达到治疗量，治疗量指病情开始好转和副反应出现时的量。到达治疗量时，剂量可略减一点，使患者能耐受或感到舒适为宜。急性期病人开始时剂量可稍大些，或静脉给药，以控制症状，安定注射时不能与其他药物混合。各类苯二氮革类药物的应用剂量如表5，老年及儿童患者的用量应酌减，一般为成人剂量的一半。

表5 苯二氮革类药物的用量

药名	成人(mg/d)	儿童(mg/d)	老人(mg/d)
安定	5~15	2.5~10	2.5~5
利眠宁	10~100	0.5mg/kg	10~20
氯羟安定(劳拉西洋)	2~6	低量	1~2
去甲羟安定	30~120	低量	30~45
氟基安定(氟西洋)	15~30	低量	15
硝基安定	5~10	2.5~5	2.5~5
甲基三唑氯安定	0.8~1.6	低量	0.2~0.8
三唑安定	0.25~0.5	低量	0.125~0.25
氯硝基安定(氯硝西洋)	1.5~2.0	0.03mg/kg	低量

给药途径通常为口服，吸收快，根据病情，急性病人可以肌注或静脉注射，但大多数人认为肌注后，吸收缓慢或不稳定或不安全，故以静注为佳，静注时要注入缓慢，每分钟1mg左右，注射过快会导致心动过缓或呼吸暂停。控制癫痫持续状态时，首次安定静注量为5~10mg，10~15分钟后可再次注射，最大量为30mg。只有利眠灵、安定和氯羟基安定可作注射用。

4. 维持治疗 神经症患者，病情常因心理社会因素而波动，症状时轻时重，因此，苯二氮革类药物控制症状后，无须长期应用，长期应用也不能预防疾病的复发。且长期应

用易导致成瘾性。但撤药宜逐渐缓慢进行，如停药1周，则仍可在较长时间测出药物的存在，缓慢减药后仍可维持较长时间的疗效。一旦突然断药，则易引起撤药反应，有人提出持续服用苯二氮草类药物6个月以上，停药能引起躯体依赖。

5. 副作用 苯二氮草类药物的副作用较少，一般人都能很好地耐受，偶有报告严重并发症。最常见的副反应为嗜睡，过度镇静、智力活动受影响，记忆力受损，运动的协调性降低等。记忆力受影响易发生于静脉注射后。上述副反应常见于老年或有肝脏疾病者。血液、肝和肾方面的副反应较少见。偶见兴奋、梦魇、谵妄、意识模糊、抑郁、攻击、敌视行为等。导致冲动行为的倾向，是由于苯二氮草类在一定剂量下可以降低对人的行为的抑制作用，这种情况与酒精类似。孕妇或分娩的妇女服入大剂量的苯二氮草类，可使胎儿血药浓度升高，或使新生儿发生呼吸困难，低温、吸乳无力，如母亲有躯体依赖症状，新生儿也可发生。妊娠头3个月服用时，有唇裂、腭裂的报告。大多数意见认为最好在妊娠头3个月不宜服用。

苯二氮草类药物的毒性作用很小。作为自杀目的，服入过量药物者，尚无死亡报告，除非同时服用其他抗精神病药物或酒精。服入大剂量者常进入睡眠，可被唤醒，血压略下降，在24~48小时后醒转，尽管血液中药物质仍处于高水平。处理主要是洗胃、输液等综合措施。血液透析无效，因为80%苯二氮草类药物吸收后与蛋白结合。

6. 耐受与依赖 苯二氮草类临床应用中的最大缺点是多种药理作用均易产生耐受性，应用数周后为了取得更好的疗效，需适当调整剂量。另一缺点是长期应用可产生依赖性，包括躯体依赖和精神依赖，与乙醇和巴比妥可发生交叉依赖。躯体依赖症状多发生在持续服药6个月以上者。突然中断药物，将引起戒断症状。5~7天发生，7~10天症状消失。戒断症状多为焦虑、激动、易激惹、失眠、震颤、头痛、眩晕、多汗、烦躁不安、耳鸣、人格解体及胃肠症状（恶心、呕吐、厌食、腹泻、便秘）。因此，苯二氮草类药物在临床应用时要避免长期应用。停药时，要逐渐停药。

二、丁螺环酮

丁螺环酮（buspirone），为新型抗焦虑药物阿扎哌隆（azapirona）类的典型代表。较苯二氮草类应用更安全、副作用少，无依赖性等。

（一）药理作用及作用机制 丁螺环酮的抗焦虑效应主要通过减少5-羟色胺（5-HT）能神经递质的作用。对5-HT的影响可能有二种形式：完全的突触前激动剂功能和突触后部分激动剂功能。作为一种突触前激动剂，它可减少焦虑症的过高的5-HT活力，起到抗焦虑作用；而作为一种突触后部分激动剂，它又可以相对地提高5-HT神经递质的活力，这一点可能与丁螺环酮的抗抑郁有关。有人认为，短期小剂量使用丁螺环酮可使5-HT_{1α}受体脱敏并继发性地下调5-HT₂受体，从而导致5-HT活力降低，表现出抗焦虑效应；而长期大剂量使用后，该药可使突触后5-HT受体下调，表现出与选择性5-HT回收抑制剂相类似的机制，从而具有抗抑郁的作用。

丁螺环酮不具神经阻滞剂的药理作用，也缺乏镇静作用，可以增加去甲肾上腺素能神经递质，不象苯二氮草类导致警觉性和注意力的下降，可能与其有关。

（二）临床应用

1. 适应证及疗效 丁螺环酮主要适用于广泛性焦虑，还可用于伴有焦虑症状的

强迫症，酒依赖，冲动攻击行为及抑郁症。

(1) 广泛性焦虑：临床配对试验，丁螺环酮对广泛性焦虑的疗效肯定优于安慰剂，且与苯二氮草类相当。文献报道的抗焦虑疗效一般在40%~90%之间。临床约30%~46%的焦虑症患者合并抑郁症状，苯二氮草类对这类病人的抑郁症状基本无效，而丁螺环酮在缓解焦虑症状和体征的同时，对抑郁症状也有明显的疗效。

另外，临床上发现当焦虑症病人未用过苯二氮草类药物治疗时，丁螺环酮的疗效与氟西洋相同；原来用过苯二氮草类的病人，丁螺环酮的疗效则较差。

由于丁螺环酮起效较慢，不能作为急性焦虑的首选药物。

(2) 酒依赖：有人研究用随机安慰剂对照的双盲试验证实，用丁螺环酮治疗12周后，广泛性焦虑合并酒精滥用或依赖的病人不仅焦虑症状得到缓解，对酒精的需要也明显减少。

(3) 冲动攻击行为：大量的研究已证实攻击行为与脑5-羟色胺水平有关。曾有报道用丁螺环酮治疗一精神发育迟滞的反复攻击的病人，结果其攻击行为明显减少。

(4) 抑郁症：研究证实在约2倍于抗焦虑剂量时，该药对抑郁症有治疗效果。有人对照研究表明，丁螺环酮对严重抑郁的疗效明显优于安慰剂，与其他抗抑郁剂相似，达65%。对伴有焦虑的抑郁症病人，抑郁症的主要症状的缓解也明显优于安慰剂组。

2. 用法和用量 临床应用的丁螺环酮片剂。口服吸收快，约0.5~1小时达血药浓度高峰，半衰期短，每日服3次，日剂量20~30mg，疗程为4~6周。用于抑郁症时剂量可大些，日剂量60~90mg，疗程8周左右。

3. 副作用 丁螺环酮的不良反应较少，治疗期间约67%~88%的病人不出现任何不良反应。其不良反应多表现为头晕、失眠、胃肠功能紊乱，头痛等。对反应的时间、警戒性、精神运动速度和记忆均无影响，不具耐受性或躯体依赖，长期用药也无明显的戒断症状。由于目前使用经验不多，为安全起见，孕妇、儿童和有严重肝、肾功能障碍者应慎用。

三、其他药物

近年来，发现 β -肾上腺素受体阻滞剂对焦虑症有效，可使焦虑症及伴有的许多植物神经症状减轻，尤其适用于具有明显躯体症状的病人，以普萘洛尔（propranolol，心得安）应用的较多。

另外，三环类抗抑郁药中的多虑平，也被发现其抗焦虑作用较强。疗效比安定要好。主要用来治疗伴有明显抑郁症状的焦虑病人。

第六节 电抽搐治疗

电抽搐治疗 (electroconvulsive therapy)，又称电休克治疗 (electro shock therapy)，是以一定量的电流通过大脑，引起意识丧失和痉挛发作，而达到治疗目的的一种方法。现在改良的方法有用麻醉或肌肉松弛剂，通电后不发生抽搐，更为安全，也易被患者接受，称非抽搐电休克疗法。

(一) 临床应用的适应证和禁忌证

1. 适应证

(1) 抑郁症 电抽搐治疗是抑郁症快速有效的治疗手段。本疗法比抗抑郁剂显效快,对内源性抑郁和更年期抑郁或抑郁性木僵,约80%~90%能获得显著疗效,尤其女性病人。对重度抑郁状态有强烈自伤,自杀行为者尤为适应。另外,电抽搐治疗还适用于分娩后需快速治疗去照顾婴儿的患抑郁症的母亲。

(2) 精神分裂症 紧张型精神分裂症或患者有消极情绪及有自杀倾向者,或急性精神分裂症兴奋躁动者,用电抽搐疗法可获得缓解。约有5%~10%的慢性精神分裂症患者也可有明显改善。

2. 禁忌证

(1) 脑器质性疾病 颅内占位病变、脑血管疾病、中枢神经系统炎症和外伤。其中脑肿瘤或脑动脉瘤尤宜注意,因为当用电发作时,颅内压会突然增加,易引起脑组织损伤或脑疝。

(2) 心血管疾病 冠心病、心肌梗塞、高血压、心律失常、主动脉瘤及心功能不全者。

(3) 急性的全身感染、发热、严重的呼吸系统疾病。肝、肾疾病。以及服利血平后。

(4) 骨关节疾病,尤其新近的骨折。

(5) 青光眼。

(6) 老年人、儿童及孕妇。

(二) 治疗方法

1. 治疗前准备

(1) 做详细的体格检查,包括神经系统检查,必要的化验和其他实验检查,如心电图、脑电图、胸部X光片。目的为排除器质性疾病。应向病人解释清楚,免除紧张和恐惧,争取治疗合作。

(2) 治疗前停用抗精神病药物1次,禁食4小时,排空大小便,取出活动假牙,解开衣带,领扣,取下发卡等。

(3) 准备好各种急救药品和器械。

(4) 治疗前测血压、脉搏、体温。如血压超过21.3/14.7kPa,体温在37.5℃以上,心率120次/分以上应禁用。常规于治疗前30分钟肌肉注射阿托品0.5~1.0mg,防止迷走神经过度兴奋,减少分泌物。

2. 操作方法 病人仰卧治疗台上,四肢保持自然伸直姿势,在两肩胛间相当胸椎中段处垫一沙枕,使脊柱前突。为防咬伤,应用压舌板放置在病人一侧上下臼齿间,用手紧托下颌,防止下颌脱位。四肢由另外两名助手保护,固定病人的肩肘,膝等关节。

(1) 电极的安置 将涂有导电冻胶或生理盐水的电极紧密置于病人头颞侧。如仅置于非优势半球一侧的,即单侧电极,此法副作用较小。如双侧都放电极,即为双侧电极,双侧放置的抽搐发作的效果较单侧的要好。

(2) 电量的调节 原则上以引起痉挛发作的最小量为准。根据不同电休克机类型,如交流电疗机一般用80~110V,通电时间为0.2~0.4秒。如通电后1~2分钟内无抽搐,且病人意识清楚,生命体征良好,可重复治疗一次,并可增加电量10V或酌情增加通电时间。

(3) 治疗次数 每周3次,一个疗程6~12次。可隔日1次,星期日休息。

(4)抽搐发作 抽搐发作与否与病人年龄、性别、是否服药有关。一般年轻男性,未服镇静、抗癫痫药者,较易发作。抽搐发作类似癫痫大发作可分为四个期:潜伏期、强直期、痉挛期、恢复期。

(5)抽搐后处理 抽搐停止,呼吸恢复后,应将病人安置在安静的室内,病人侧卧,如呼吸恢复不好,应行人工呼吸。至少休息 30 分钟,要专人护理,观察血压、脉搏及意识恢复情况,躁动者则要防止跌伤。待病人意识清醒后才能离开。

(三) 并发症及处理 电休克疗法的副作用的发生与很多因素有关,如个体差异,电极的安置,通电时间、电量、次数等。

常见的症状有头痛、恶心、呕吐、焦虑、可逆性的记忆力减退、遗忘。这些症状无需处理。

由于肌肉的突然剧烈收缩,骨折也是较常见的并发症,可能因为电量过大,保护不当,姿势不正确等。脱位以下颌关节脱位为多,发生后应立即复位。骨折以 4~8 胸椎压缩性骨折为多。应立即处理。

(四) 电休克治疗的改良方法

1. 无抽搐电休克治疗 为减轻肌肉强直、抽搐、避免骨折、脱位等并发症的发生。有人采用注射肌肉松弛剂的办法。治疗前肌注阿托品 0.5mg,用 1%硫喷妥钠,诱导病人入睡,然后用 0.2%氯化琥珀胆碱,16~60mg 静注,并观察肌肉松弛程度。当腱反射消失或减弱、面部、全身出现肌纤维震颤、呼吸变浅、立即通电。观察手足的轻微抽动,持续 30 秒,为一次有效的治疗。

2. 单侧非优势侧法 将单个电极放置于非优势半球侧的颞部,这样可以减轻对语言、记忆的影响。

第七节 胰岛素治疗

胰岛素治疗是给病人注射一定量的胰岛素,引起机体出现一系列低血糖反应,从而达到治疗目的的一种方法。分为胰岛素休克疗法和胰岛素低血糖疗法。

有些类型的精神分裂症及躁郁症可用胰岛素休克疗法治疗。以消瘦、纳差、失眠及伴有植物神经功能紊乱者可用胰岛素低血糖疗法治疗。

此疗法在抗精神病药物未发现前是治疗精神分裂症的主要手段之一。我国对胰岛素治疗,从治疗机制、昏迷的标准和分期,以及治疗方法上都有很多研究,积累了很多宝贵的经验。但本疗法具有技术要求高、方法较复杂的特点,同时疗效一般不及目前的抗精神病药物,起效较慢,且费用较大,由于这些原因,目前,胰岛素治疗已少用。

第八节 中医治疗

祖国医学有其独特的理论及治疗体系。中医治疗精神病有着悠久的历史。包括中药和针灸两个方面。

中医药治疗,一般采用辨病与辨证相结合的原则,即以西医的诊断分型,再结合中医的辨证论治。现将精神科临床上常用的方剂介绍如下:

(一) 涤痰开窍法 “丹溪心法”有“癫属阴,狂属阳,癫多喜狂多怒,大多因痰结于心胸之间”,因此用涤痰开窍法。代表方剂如解郁化痰汤,瓜蒌 30g,桔红、胆星、半

夏、柴胡、郁金、茯苓各 15g，竹茹、香附、远志、菖蒲各 9g。每日 1 剂，30 剂为一疗程，可连用 2~3 疗程。主要用于治疗精神分裂症，其中妄想型效果好。服后有吐、泻。

(二) 清热泻火法 代表方剂有清热泻火方，黄芩、黄连、黄柏、当归、芦荟、龙胆草、芒硝、大黄各 9g，牡蛎、石膏、龙骨各 30g，柴胡 12g，知母 6g，甘草 3g。主要用于治疗言语增多、动作增多、兴奋躁动等症状。内经有“诸躁狂越、皆属于火”，认为狂症均属于热火过亢所致。每日 1 剂，30 剂为一疗程。

(三) 养血安神法 主要用于慢性精神分裂症、老年性精神病、产后精神病以及感染中毒所致的精神障碍。也可用于治疗神经衰弱、失眠、焦虑等神经症。

(四) 壮阳兴奋法 适用于慢性精神分裂症的情感淡漠、思维贫乏、孤独退缩、呆滞、懒散等症状。代表方剂如温阳兴奋汤、补肾生智汤。

此外，民间流传着不少验方或单方。如洋金花治疗兴奋躁狂状态，灵芝治疗神经衰弱等。但疗效尚不肯定，有待进一步探讨。

针灸治疗，在我国历史悠久、方法简便、疗效肯定，在民间广泛应用。如针刺人中、百会、内关、神门、足三里等治疗癔症发作及神经衰弱，有人用脉冲电流电麻仪配合中药针刺穴位，发现效果较好。

第九节 工娱疗法

工娱疗法(occupational and recreational treatment)，指让患者参加劳动和文娱活动，以促进疾病的恢复的方法，作为临床上一种较为有效的辅助治疗方式。主要对慢性精神病患者。

(一) 工疗 让病人参加一些工作和劳动，通过劳动，使患者的体力、智力得到锻炼，同时保持与周围人有一定的联系，促进对社会适应能力的恢复。

参照病情及诊断的不同，结合个人的特长，可安排不同的劳动，常见的劳动有室内清洁卫生，如整理床铺，拖地板，作清洁，照顾其他重病人等。有技术性劳动，如编织，缝纫、绣花、绘画、写字、制玩具，糊信封，装书等。还有一种劳动，如庭院的精耕细作，种花、养畜或各种劳动操作等。但要求病人能长久坚持下去，使病人早日回归社会。

(二) 娱疗 让病人参加一些文娱活动，使病人情绪松弛，避免病人沉浸在病态之中，让患者具有正常人一样的社会生活，对促进大脑功能的恢复，具有积极的意义。可有计划地安排，如欣赏音乐、跳舞、下棋、打牌等，阅读报纸杂志或散步，还可组织集体游戏，参加各种比赛等。使每日病室的生活丰富多彩。

第十节 精神外科疗法

在本世纪 30 年代，随着神经解剖及神经生理的发展，出现了精神外科疗法。精神外科是运用神经外科的手段来改善精神疾病症状的学科，通过对大脑神经核或神经皮质手术来治疗精神病。

这种治疗方法，尽管可以改善一些症状，在初期病人的变化也很大，但是紧接着会有很多不良的作用，包括智能损害、情感不稳定、脱抑制、情感淡漠、癫痫发作等。这

些情况的出现就促使人们继续寻求损害小，具有同样治疗作用的手术。

由于精神外科疗法的有关治疗指征尚无定论，对症状的改善程度尚无太多的对照研究。因此目前应用较少，也较慎重，对持续的药物和行为治疗几乎始终不能缓解的病人，可以考虑采用精神外科治疗。

(明焕斌)

第十七章 心理治疗与心理咨询

第一节 心理治疗

一、心理治疗在医疗工作中的意义

心理治疗 (psychotherapy) 又称精神治疗, 就是应用心理学的原则和技巧, 通过治疗者的言语或非言语的沟通方式对病人施加影响, 达到改善病人的心理状态和行为方式, 从而减轻症状和提高治疗效果为目的。从广义来说, 每个医生与病人接触、谈话和检查的过程中, 都包含着心理治疗的成分。不同的心理治疗学派, 有其不同的定义。有的认为“心理治疗是处理精神或行为障碍的技巧”; 也有的认为“心理治疗是由经特殊训练者运用他们的专业知识和技巧, 消除或改变就诊者 (client) 的症状或异常行为, 以促进性格的健康发展”。总之, 心理治疗作为一种治疗方法, 需要进行专门的训练, 它有一定的适应证, 也可以通过客观方法来测量它的效果, 它是一项专门科学技术。但同一种方法对不同受治疗者应用时, 结果可有很大不同。所以, 它也是一项包含着技巧和艺术性的工作。

在医学发展史上, 无论国内外各种不同社会文化背景, 都有关于应用心理治疗内容的记载。从巫医到民间疗病者 (healer), 他们通过社会性的劝导, 给患者以安全的感受, 这些都包含了原始的心理治疗成分。在祖国医学中, 则有对病人采取“告之、导之、开之”的方法, 以情胜情的原理和疏导等方法的记载。在国外, 则有古代的“信仰治疗”、“音乐治疗”和近代的“精神分析治疗”等。近年来, 随着社会心理学、行为科学、学习理论和认知心理学等不断发展, 许多研究成果已被应用到心理治疗中去, 使心理治疗更增添了科学的基础。心理治疗已成为医疗工作中的一项基本技术, 它是每一位临床医师所必须熟悉和掌握的, 它在治疗工作中的地位正越来越受到重视。

但在目前的临床工作中, 还存在着对心理治疗的一些误解。如有的把单纯好心劝说与对正常人的思想教育和心理治疗等同起来, 忽视了心理治疗的科学规律和专业技术, 片面夸大心理作用的影响, 使它带上了神秘的色彩, 也有的则把它当作唯心主义的东西, 完全加以排斥, 只重视躯体治疗, 光从药物上兜圈子, 忽视了心理因素的影响。这种片面的观点和作法, 都在实践中被否定了。

心理治疗重要性在于心理因素与疾病过程有着十分密切的关系。首先, 心理因素是一种重要的致病原因, 它不仅在心因性疾病中是主要的, 就是在器质性疾病中有时也可成为重要的诱发因素; 其次, 在患病的过程中, 病人会产生各种心理反应, 这会对疾病的进程和预后发生重要的影响。至于巩固和提高疗效以及促进康复方面, 心理治疗更显得重要, 它能帮助病人增强自我调节的功能, 进一步提高药物的疗效和增强社会适应能力。对各种难治的病例就显得更为重要。所以, 为使医疗质量有进一步的提高, 就必须重视心理治疗的开展。

二、心理治疗的基本原则

心理治疗按照其指导思想 and 具体方法的不同，形成各自不同的学派。虽然它们在理论和方法上有很大差异，但多数的方法都能取得一定的效果。分析它们各自的特点，就可能发现其中有一些共同的特点，正是这些特点成为心理治疗规律性的要素和必须遵循的基本原则。

1. 要建立良好的医患关系 只有这样才能使治疗得以顺利进行。医患关系的好坏直接决定着治疗的成功与否。治疗者应对患者热情关怀和耐心帮助，以认真负责的精神取得患者的信任和配合。患者则把治疗者当作良师益友，能毫无保留地讲述自己的症状和问题。

2. 要对疾病的原因和性质提供一种能为病人所接受的解释。要做到这一点，必须详尽地收集资料，弄清楚发病原因和病程经过，患者的性格特征以及对疾病的态度，以往经历和遭遇的生活事件，然后应用适当的学说进行解释。解释必须根据患者的文化知识水平，以通俗易懂的语言，避免引起误解。

3. 要发挥病人的主观能动性 在心理治疗过程中，治疗者要充分注意调动病人的主动性与疾病作斗争，要当参谋而不能包办代替，防止病人过分依赖于治疗者。当治疗取得成绩和进步时，主要应归功于病人的积极配合和正确努力的结果。在分析发病原因时，也应尽量让病人发表自己的见解，对其合理部分加以肯定和鼓励。

4. 要与药物治疗适当配合 心理治疗并不排斥应用药物，有时候适当用些药物减轻某些症状，还可以提高病人对治疗的信心；至于药物对躯体的治疗作用，也不是心理治疗所能完全取代的。因此，心理治疗要与药物治疗有机地配合，可以起到相辅相成、互相促进的作用。

5. 要注意环境的影响，动员各方力量配合治疗。环境因素会对心理治疗产生重要的影响，所以在心理治疗过程中，要十分注意周围环境可能带来的正反两方面的作用，尽量减少不良刺激。对与病人关系密切的家属和亲友，也要积极做好工作，使他们采取积极的态度，共同配合治疗。

三、心理治疗的理论基础

目前国际上心理治疗学派繁杂，都有其各自的理论体系，虽然其中也包含着某些合理的成分，但还没有一种能完整地反映心理治疗本质的学说。根据我们的实践和吸取国外各种研究成果，应用辩证唯物主义观点为指导，认为心理治疗的理论应当建立在对生理与心理辩证统一关系认识的基础上。因为心理是脑的功能，所以生理是心理的物质基础。在一定条件下，心理又对生理功能会产生重大的影响，心理因素既可以成为致病的原因，也可能作为治疗的手段，心理治疗就是应用心理因素对病理过程的影响，以心理和生理，机体和环境辩证统一的原理，以达到改善病人的精神和躯体的状态，可以从以下几个主要方面加以论证。

1. 情绪与躯体功能（略，详见心身医学部分）。

2. 条件反射和学习理论 巴甫洛夫的条件反射实验证明，只要把无关因素与食物强化反复结合，就可以使无关因素变成食物的信号，即使给动物以伤害性的电刺激，只

要反复给予食物强化，不仅不再产生逃避反应，反而会大量分泌唾液，成为食物的一种信号。根据同样原理，先用生理盐水注射到狗身上，然后给予食物强化，经过多次反复后，狗对注射生理盐水建立了食物信号的条件反射，后将阿朴吗啡代替生理盐水进行注射，不仅不发生催吐作用，相反分泌了大量唾液。由此可见，应用条件反射的原理，可以改变客观刺激的性质，甚至可达到完全相反的作用。

斯金纳的学习理论则认为，个体的行为是从社会环境中学习得来的反应形式，行为的后果决定着行为的频度，都是自动学习的结果；至于病态行为，也认为是受同样学习原理所造成的。既然疾病的症状是通过学习而形成的，那么也可应用再学习的方法来加以消除。

心理治疗就是运用条件反射的原理和学习理论，帮助病人学习建立新的、有效的适应反应，去除旧的、失败的反应方式而达到治疗目的的。

3. 语言在治疗中的重要作用 人类的语言是一种十分特殊和广泛的信号，它比任何其他刺激，无论在质和量上都重要得多，这是人类所特有的重要特征。在研究人的医疗保健问题时，必须注意到这个特点。

由于人类在整个生活历程中所形成的条件联系，既受到外界各种物质信号的影响（被称作第一信号系统），也受到语言和文字的影响（即所谓第二信号系统）。在一定条件下，语言的刺激有着更为重要的影响，它可以替代甚至超越各种客观物质刺激，而引起相类似的反应。在医疗实践中，由于医务人员语言使用不当也会引起病人产生某种症状，即所谓医源性疾患。

心理治疗就是合理应用语言作为治疗工具，发挥语言所特有的功能，通过解释、保证、鼓励、安慰及暗示等方法，以达到治疗的目的。

4. 神经系统的巨大潜力和可塑性 现代神经科学的知识表明，神经细胞虽然在破坏后不会再生，但大脑具有巨大的代偿功能。例如癫痫患者手术切除大部分脑组织后，经过训练，仍可保持大脑相当完整的正常功能。即使某些脑器质性病变的患者，只要采取适当的康复措施，也可明显提高他们的社会适应能力。

心理治疗就是根据科学的原理，尽可能调动患者的潜能，以提高他们的社会适应能力。

综上所述，心理治疗就是帮助病人弄清楚疾病的原因和人的内部因素是如何起作用的，掌握情绪对躯体功能影响的规律，调动患者的积极情绪去与疾病作斗争，建立起各种有利于康复的条件联系和行为方式，正确运用语言武器，充分诱发患者的潜能代偿，以提高患者的社会康复能力。

四、常用的心理治疗方法

心理治疗的方法很多，不同方法有其各自的理论体系作为指导，同时也各有不同的适应证。当前国际上的趋势都采取挑选式的方式，针对不同病症应用不同的心理治疗方法。现将目前国内常用的心理治疗方法介绍如下：

（一）支持性心理治疗 是心理治疗的基本技术，适用于各类病人。它具有支持和加强病人防御功能的特点，能使病人增强安全感，减少焦虑和不安。最常用的方法有解释、鼓励、安慰、保证和暗示等。其中以解释最为主要。为了做好解释工作，必须详细地收

集材料，根据科学的原理，运用通俗易懂的语言，采取摆事实讲道理的方法，把疾病的性质规律讲清楚，不要使病人发生曲解和误会。在解释时，必须避免和病人发生争辩，不要强迫病人接受医生的意见。在病人不能接受医生的意见时，可暂时调换主题或不作结论，不要操之过急，要允许病人的思想有反复。解释还可动员病人家属、亲友和组织领导，甚至已被治愈的病人共同进行，以提高效果。当病人对自己的健康和前途疑虑不安时，治疗者要及时以充分的事实为依据，用充满信心的态度和坚定的语调，向病人作出保证，甚至承担责任，以消除病人的紧张与焦虑情绪，唤起希望和信心。但必须在详细了解病史和必要的检查之后才能使患者接受。随便下结论或轻易作保证会被看成是不负责的表现。

(二) 催眠与暗示 暗示就是指病人不经过逻辑判断，直觉地接受医生灌输给他的观念而取得治疗效果的一种方法。医生的权威性，他的知识和治疗能力是进行暗示的重要条件。病人的人格特点及情绪状态对接受暗示的程度有重要影响。如果病人对医生比较信任，感情良好，就容易接受暗示，但如果情绪对立就会无条件地拒绝暗示。因为病人的情绪是经常波动的，所以他们接受暗示的程度也是会变化的，在催眠状态下最容易接受暗示，常用催眠方法有应用语言或药物进行诱导，前者让病人卧床凝视眼前的物体，然后用重复单调的指导语，提示病人即将入睡，经过反复提示直至随意动作逐渐消失，进入催眠状态后，医生可用暗示来消除病人的有关症状。后者可应用安眠药物（2.5%硫喷妥钠）作静脉缓慢注射进行诱导，待病人进入催眠状态后，再进行暗示。

(三) 松弛训练 主要用于消除紧张与焦虑，指导病人在遇到严重应激状态时，如何学会放松自己，具体方法是使病人把注意力集中于躯体的某一部分（例如右手），尽量使这部分肌肉放松，直至产生沉重和温热感，才算达到要求。然后把注意力引向躯体的另一部分（例如左手）。如此从上到下反复进行训练，可使心情平静，心跳规则，呼吸松弛而舒适，腹部温热感及前额凉爽感，这种自我训练方法对焦虑性神经症与心身疾病的治疗有一定效果。

(四) 系统脱敏与直接暴露疗法 属行为治疗的主要方法，常用于克服患者的恐惧症状，通过小步原则设计一种恐惧层级，然后把松弛训练与恐惧层级结合起来，由最低层级上升，直至面对最高层级的刺激时，仍能保持松弛状态，整个过程要经过多次治疗，循序渐进。有时也可用骤进法，即直接让病人暴露在他所恐惧的环境中，强迫病人面对引起恐惧的情境，阻止他们平时经常采取的回避行为，直到恐惧反应减轻为止。治疗开始时，必须决定现实的治疗目标，并取得病人同意。首次暴露的项目应是病人容易做成的，以利于建立治疗信心，并在治疗前向病人说明暴露过程中可能会出现一些不舒服症状，但不会有任何危害，只要坚持下去焦虑感就会减轻。当病人一旦体验到在最可怕的情境中，自己仍然安然无恙时，他们的焦虑和恐惧就会降低或消退。在每次成功的暴露之后加以鼓励和赞扬，随着暴露成功的次数增加，病人的自信心会逐渐增强。这方法简单、见效、迅速，故为临床广泛采用。

(五) 厌恶疗法 亦称回避条件反射。这是一种使病人产生痛苦的刺激与病态行为反复多次结合，以达到减少或消除这种行为为目的的方法，如治疗酒中毒的病人，在饮酒时给注射阿朴吗啡，使产生剧烈呕吐，经多次结合后，病人碰到酒就会出现恶心反应，从而根除了这种行为，对吸毒、异食癖、性变态等都是应用这种方法治疗的对象。除

采用催吐药以外，还可应用电击、橡皮圈弹打手腕以及让病人想象不良行为所伴随的恶果等方法，都可形成回避不良行为的条件反射。这种疗法的效果很大程度上取决于病人的合作与否，因此，在治疗前应向病人说明采用这类疗法的目的，可能出现的不适应反应，以取得病人的同意和合作。由于采用了惩罚性措施，事先必须签署合同，以免产生法律纠纷。

(六) 认知疗法 这是近年来应用较多的治疗方法，认知心理学认为，改变认知就能改变行为。病人的病态有时与他们各种不切实际、过于理想化、绝对化和主观片面的观念和态度有关，因而造成了自我破坏的行为。治疗方法就是根据病人理解的程度，提供一种客观、科学、合理的解释模式，使他们弄清楚促发与维持因素和症状之间的关系。常用改变认知过程及其后果的方法有：

思想中止法：对那些不必要的思想和感情主动加以克制。例如：当出现不希望的内容时，大喊一声或采用他自己厌恶性刺激加以终止。这里既包含了行为治疗的内容，也和改变认知有关。

理性认知的重建：一些固定的认知，常对当事人的行为有重要影响。要指导病人合理地进行思考，重新建立起合理的认知态度，而不要自寻烦恼。具体做法是让病人检测出自己的各种不合理的想法，比单纯说服更为有效。由于期望过高容易导致情绪沮丧和挫折感，要指导病人客观冷静地评价和分析问题，帮助他们努力增加自主行为，改变以往与特殊情感有关的态度，从而建立并发展替代的新的理性的认知，以及解决生活中各种难题的技巧。

(七) 生物反馈疗法 就是借助电子仪器把人体内部生理功能的信息，以视觉或听觉的形式显示出来，使病人能随意地控制和矫正不正常的内脏器官功能反应，以达到治疗疾病的目的。临床上常用的形式有把皮肤温度、皮肤电阻、肌电、脑电波等作为指标，对病人进行放松训练，有助于各内脏生理功能的正常化。这种方法的适应证十分广泛，除心身疾病（哮喘、高血压、偏头痛、心律不齐等），神经症及疼痛综合征外，还可用于生理功能的再训练和改善注意及记忆能力以及作出任务的提高上。

(八) 森田疗法 这是日本精神病学家森田正马倡导的一种心理治疗方法，对神经症患者较为适用。根据他的理论，认为神经症患者由于对本身症状的注意和尽力试图加以排除，结果由于“精神的交互”作用，反而使症状更加突出和持久。正确的方法是要接受现实而“听其自然”，使机体本身的功能得以恢复。具体方法分为：静卧期、轻工作期、重工作期及复杂生活实践期。在治疗过程中，尽量让患者把治疗过程中的感受和体验记录下来，通过辅导与交流，逐渐恢复其正常的功能。

第二节 心理 咨 询

一、心理咨询的目的和任务

咨询或称为辅导，主要是指通过人际关系而达到的一种帮助过程、教育过程和成长过程。心理咨询就是对那些生活上遇到逆境而产生情绪矛盾或有心理障碍的人们提供处理矛盾、应付危机、改善人际关系、提高社会适应能力、预防与心理因素有关疾病的发生和帮助人们恢复心理健康为目的的过程。心理咨询与心理治疗有许多共同之处，它们

所采用的方法基本类同，咨询者都必须经过专门的训练，许多心理治疗的理论均适用于心理咨询工作，会谈是开展心理咨询的主要方式，但两者又有不同的重点，心理咨询的对象比心理治疗更为广泛，不仅包括有心理问题的精神病人和躯体病人，也可以是有心理或情绪问题的正常人、患者的家属和各类社会群体成员。

按照求询者不同处境和要求，咨询内容大致可分为以下几个方面。

1. 关于各种心理障碍的医疗咨询。这是在心理咨询中碰到最多的一类问题。病人和家属对下列心理障碍由于得不到有效和及时的处理，转辗于各医疗单位，最后求询于心理咨询，此类病症包括焦虑性障碍、抑郁症、睡眠障碍、强迫症、神经衰弱、性心理障碍、进食障碍（神经性厌食及贪食症）以及各种心身疾病，使他们能得到合理的治疗和处理。

2. 与疾病有关的各种心理社会问题。不少慢性疾病会造成一系列困难问题，例如社会功能缺失和残伤，照料者承受的沉重负担，病后的学习、工作和就业问题，婚姻和生育问题，遗传影响等，需要指导和帮助。

3. 人生经历中遭受各种生活事件或长期心理矛盾所引起的心理危机或情绪问题。例如亲人丧亡、失恋、家庭破裂、灾害性事件、人际关系冲突、考试、失业和意外伤害等，均可导致人们产生强烈的情绪波动，甚至引起消极自杀或冲动等过激行为，及时心理咨询和疏导可以有效控制和预防此类极端行为的发生。

4. 对性格障碍和有违纪犯罪行为者进行帮助和教育。有不少有性格障碍的人，在本能欲望、情绪气质、兴趣嗜好和价值观念与常人不同，容易发生爆发性、冲动性行为，不能从挫折与惩罚中吸取教训。亦有的性心理障碍常采用异常的方式以满足其性欲，违反了社会规范，甚至构成犯罪行为。对他们进行咨询可起到预防犯罪的作用。

此外，还可根据不同年龄阶段所遇到的有关问题进行专项咨询。例如儿童期的多动症和学习困难问题、青少年的早恋、逃学和各种行为问题、中老年期的焦虑、抑郁和记忆障碍以及退休后的再适应、家庭、婚姻、子女远离问题等。

二、心理咨询的种类和方式

根据目前国内所开展的主要咨询种类和方式有以下几种：

（一）门诊咨询 是最常见的咨询形式，可以附设在精神病院或综合性医院门诊部内定期进行。但在精神病院中设立的咨询机构宜与精神病患者分开诊治，以减少就诊者的心理上的压力。为了保证咨询的质量，每次门诊人数应有一定限额。如来访者过多，可实行预约登记的办法。由于门诊咨询中经常接受各种心理疾病的患者的诊治，多数患者需要合并使用各种精神药物，因此必须配备供应此类药物的条件和规章制度。同时还应设立心理测定和心理治疗有关的医疗仪器和设备，以满足各类病人不同层次的需求。

（二）会诊咨询 在综合性医院各科患者中，经常会出现各种心理问题或伴发心理障碍，他们需要得到及时的指导和处理，近几年发展起来的联络咨询精神病学就是以这方面内容为重点的分支学科。还可以由各科医师、精神病学家、心理学家、社会工作者共同组成的工作小组，专门研究处理临床上遇到的各类疑难问题。

（三）书信咨询 由于当事人因种种原因不便亲自前来咨询，常以书信方式介绍情况请求帮助和指导。这种方式的优点是可以克服路程遥远或其他条件的限制，随时可以进

行，但缺点是所获的信息较为局限，不可能较为深入。对一些具有共性的问题，有时可以选择有典型意义的材料，在报刊或杂志上刊登，以解决具有此同类问题的患者的需要。对于普及心理卫生知识亦有积极作用。

(四) 电话咨询（或称心理热线）多为应付发生心理危机或急性情绪波动者的需求而设置。对于频于自杀者有时可起到及时缓解而挽回生命的作用。故国外也有“生命热线”之称。电话咨询具有及时、方便、经济、保密等优点，日益受到重视。随着我国电话普及率不断扩大，这种咨询方式必将日益发展。但限于电话的条件限制，也不可能十分深入，有时尚需门诊咨询加以补充。

三、开展心理咨询所必须具备的条件

为了成功有效地开展心理咨询，必须要求具备以下基本条件以保证咨询的质量。

1. 要有能胜任心理咨询工作的人员配备。由于求询对象中常伴有各种心理障碍和躯体疾病，因此心理咨询者必须具有丰富的临床经验和广博的精神医学、行为科学、心理学、社会学、人类学等知识，要熟练地掌握心理治疗的技术，为了有效地做好心理咨询工作，除以精神科医师为主体外，还需配备心理学家、社会工作者和有经验的护士组成工作小组，小组成员的作用各有所侧重，分工协作。临床医师以查明求询者问题的性质、原因和程度，作出诊断和处理的原则，进行心理治疗、心理卫生指导和必要的医药治疗。心理学家则以探索求询者的心理背景、性格特点和行为反应方式，采用各种心理测验和症状量表加以客观评定，并进行心理治疗。社会工作者除了承担心理学家的部分工作外，重点是帮助求询者做好社会安排，争取有关方面的支持和配合，使问题从根本上得以解决。护士则以安排咨询环境，维持秩序和准备必要的物品，协调与其他科室和成员的关系，必要时还可承担社会工作者的任务和心理治疗等。

2. 要有适合于心理咨询的环境和相应的物资配备。安静、舒适的诊室是心理咨询的基本要求。环境布置力求恬雅大方，避免各种杂音的干扰，诊室内要配备必要的医学检查工具，如手电筒、听诊器、血压表、叩诊锤等，以便对有躯体症状的对象及时作检查。心理咨询的记录有别于一般门诊记录，应包括求询者的心理社会背景资料，要求咨询的主要问题，心理障碍的检查和诊断，各项建议和处理意见等。为了方便和省时，可采用表格式记录单，先由求询者作详细填写，然后给予必要补充。各项心理测验和症状量表的评定，最好在咨询室附近进行，以免求询者徒劳往返。要求心理咨询的对象一般以心理治疗为主，有时尚需配合适当的药物治疗。因此要配备常用的抗焦虑、抗抑郁药，精神兴奋药和抗精神病药等。在辅助治疗方面，还应开设生物反馈、音乐治疗、针灸和理疗等设施，以满足各方面的需要。

四、心理咨询方法和必须注意的几个问题

心理咨询的基本方法与心理治疗中所采用的技术原则上都是一致的。主要也是通过医学会谈来进行的。会谈的目的，首先是通过耐心倾听求询者的诉述，全面收集有关资料，并对关键性问题反复核实，把掌握的信息反馈给求询者，以澄清问题的性质和为作出心理障碍的诊断提供依据。在继续会谈中，咨询者要通过讨论的方式逐渐将有关问题的性质、诊断结论、解决问题的方法和预期达到的目标取得一致的意见和协议。在以后

的会谈中，则着重帮助求询者改变行为和态度，调动他（她）们的主观能动性，给予支持，鼓励和帮助，以提高社会适应能力。以上步骤在实施过程中，往往是灵活的，相互交错的。另外，会谈本身也是建立良好的咨询关系的重要方面，为了掌握好会谈技术，必须注意下列几个问题。

1. 必须满腔热忱、全神贯注地对待求询者。要耐心倾听他们的诉述，这种诉述常能减轻不良情绪，起到疏泄作用。要目光注视着求询者，以尊重、同情、理解和感兴趣的态度来对待对方，切不可心不在焉，任意打断他们的诉述，或受外来干扰暂时中断会谈。这会使求询者感到不被重视而不能畅所欲言，从而破坏咨询关系的建立，直接影响到咨询的效果。

2. 会谈应从开放式开始，逐渐向封闭式过度。应用开放式问题，有利于探索心理问题的性质和有关原因，过早使用封闭式问题，会使会谈陷入被动、呆板，往往会遗漏许多重要的信息，使求询者感到没有机会说清楚自己的问题。对于那些言语过多的病人，常会提供许多无关或枝节的材料，既对诊断治疗无益，反而浪费时间，在这种情况下要善于利用适当间隙，应用封闭式的提问来控制会谈。

3. 要严格保守求询者的秘密。心理咨询常涉及个人的隐私、人际关系、家庭矛盾等问题，不希望被其他人知晓。咨询者必须严守秘密，不得随便谈论，以取得求询者的信任。他们的隐私、创痛常与强烈的情感体验有联系，当谈了以后，情感得到疏泄，往往可起到稳定情绪的作用，有利于咨询工作的开展。

4. 要解释得当，审慎处理。咨询者在问题性质未弄清之前，不要轻易回答问题。在求询者所要求咨询的问题中，除了有心理问题外，也可能合并存在着各种躯体器质方面的障碍。因此在心理咨询中，必须从全面的角度查明问题的性质，防止因器质性疾病被漏诊而造成严重后果。对问题的解释，要恰如其分、言之有据，切忌任意发表没有根据的结论和保证，草率地敷衍病人。如一时难以解答时，可以要求求询者进一步提供材料，或进行有关检查，预约下次再诊。在心理咨询过程中，除了可采用各种有效的心理治疗方法以外，也可配合应用音乐治疗、生物反馈治疗和药物治疗等，以进一步提高治疗效果。有些患有器质性疾病的患者，如咨询者不熟悉这些专科时，应及时转诊去有关专科检查，以免耽误病情。

(严和骏)

第十八章 精神障碍的护理与病房管理

第一节 概 述

精神障碍护理学是研究对精神病人实施特殊护理的一门学科。护理内容包括一般基础护理和精神病的特殊护理两个方面。虽然精神障碍的病因、发病机制各不相同,但临床表现则多为认知、情感、意志和行为等方面的症状。因此,精神障碍的护理就应以症状护理为主要目标。

(一) 精神障碍护理的重要性 精神障碍护理工作的对象是罹患各种精神疾患的病人,病人的心理过程发生紊乱,思维活动脱离现实,难以理解客观事物,情感障碍,行为异常,丧失自知力,不能适应社会生活,不少病人在神经精神症状支配下伤人、自伤或毁物。既给护理工作带来复杂性,又提出了较高的要求。

护理水平的高低,直接影响医疗质量。护理人员除执行医嘱外,还担负着病人生活的组织管理工作,建立良好的病房秩序,保证医疗工作的顺利进行。护理人员要严密观察病情,为医生正确诊断和治疗提供原始资料。密切观察病人,不仅保证医疗护理质量,还可有效地防止意外事件的发生。此外,精神科护士还要承担部分治疗任务,如心理治疗、音乐治疗、康复治疗等,参与精神病社区的防治康复工作和精神卫生宣传教育工作。随着生物-心理-社会医学模式的发展,医疗护理工作已从单纯的治病转为治人,即是把人作为有心理活动和社会属性的生物有机体,必须重视心理社会因素对病人身心健康的影响而采取整体护理。

护理质量如何,直接反映医院的管理水平。科学的、优质的护理不仅是提高临床医疗和管理水平的关键,而且对促进精神病人康复具有重要的作用。

由此可见,精神障碍的护理工作是整个精神科诊疗工作的有机组成部分,医疗预防工作中的每个环节,都要有医护人员的努力合作和积极配合。

(二) 精神障碍护理工作的特点 精神障碍护理的对象是精神病人,精神病人与其他病人比较,有两个特点:一是大多数病人缺乏自知力,对自己的病态表现缺乏辨认能力,不认为自己有病,觉得自己的病态行为都是“正确、合理”的;二是大多数病人都不卧床,能自由走动。由于有这两个特点,病人既有精神异常,又能自由活动,很容易发生一些意外和麻烦。为了防止意外情况的发生,就需要开展精神科的特殊护理,包括病人的生活照顾和病人活动的管理两个方面。

(三) 对护理人员的要求 鉴于精神病人的上述特点,从事精神科专业的护理人员,要有全心全意为人民服务的精神。护理人员要有良好的职业道德,树立热爱病人,热爱专业的思想。严格执行各项规章制度,不得擅离职守,努力做好本职工作。工作中应十分注意尊重精神障碍患者的人格,对病人的异常表现不许嘲笑、讽刺或愚弄,更不能随便保护约束病人。对病人要有高度的同情心,态度要亲切、诚恳、温和、严肃,事事处处关心病人,病人的合理要求应力求满足。严格执行保护性医疗制度,保密病情,对病人的病史内容更不可作为谈笑的资料,绝对禁止给病人取浑名。不得在病人面前议论医

院内部事情和泄露工作人员的情况。要与病人建立良好的医患关系，有了良好的医患关系，就有可能取得病人的积极配合，有利于深入了解病情，这也是医疗护理工作顺利开展的关键。

护理人员要有精湛的业务技术，不仅要具备精神科专业知识，还应具备一般医学、心理学和社会学的知识。要有娴熟的操作技术，动作迅速、敏捷。观察病情要认真细致，要用敏锐的观察力去发现病情变化，化险为夷。护理人员还应仪表端庄，精神饱满、情绪稳定，使病人在精神上得到安慰，树立战胜疾病的信心。

第二节 精神障碍病人的接触、观察与护理记录

接触病人是精神障碍护理工作的基本功之一，也是做好精神障碍护理的先决条件。

（一）接触病人的要求及基本方法

1. 接触病人的要求 护士应具备精神科的专业知识，熟悉各种类型精神障碍的特征及不同症状的护理原则。接触精神病人时首先要了解病史、病人的症状、诊断、治疗及护理要点，掌握病人的基本情况，根据不同病情采用不同的接触方法。在接触过程中必须亲切热情，耐心细致，积极主动，了解需求，护理周到，使病人乐于接受护理要求，从而达到护理的目的。

2. 接触病人的基本方法 对新入院而安静合作的病人，要热情接待，主动介绍医院的有关制度、病房的环境和住院要求等。对不合作的病人，要掌握其病情特点，摸索接触方法。新病人大多数是无自知力的，护理人员不要在是否有病的问题上与病人辩解，主要应劝导病人安心住院。对思维内容不愿暴露的病人，在接触时可以先从病人的生活工作，兴趣爱好方面作话题，与病人建立良好关系，然后再深入谈及病情。对恐惧或接触被动的病人，护理人员更应主动接近病人，态度和蔼，耐心劝解，排除恐惧因素，取得病人合作。对激越躁动的病人，接触时应沉着、冷静，用温和的语言低声说话，轻步走路，减少激越因素，有时合理的劝说往往可使病人情绪平静下来。对说话絮杂者，要耐心倾听，不要随便打断病人的谈话，适当时巧妙地转换话题，启发病人叙述所要了解的内容。对情绪抑郁的病人，接触时应给以新鲜而带积极意义的语言刺激，增强其战胜疾病的信心，主动接触病人，诱导并启发病人努力倾诉内心痛苦，使之感到医护人员能够为他分忧解难。

（二）观察病人的方法 精神障碍的临床表现多种多样，情况复杂多变。因此，严密观察病情，是精神障碍护理的重要环节。

观察一般分为直接观察和间接观察两种方法。直接观察是通过与病人直接接触交谈过程，观察病人的意识状态、言语、思维、情绪、行为举止以及生活自理等方面的表现，启发病人自己叙述，也可有目的地给病人安排一定的活动，注意观察其反应。间接观察是通过病人的日记、书信及绘画等，了解病人思维内容，以及向病人家属、亲友了解病人病前及起病以来的情况。护士应将观察所见的病情进行记录，为临床诊疗提供重要依据，如发现特殊情况应及时与医师联系，立即予以紧急干预。

（三）护理记录

护理记录是通过简单扼要的文字描述，将病人有意义的行为记录下来。它能及时反映病情，提出护理要求，加强各班工作的相互协调。有助于护理诊断和疗效评定，又可

积累资料，以便总结经验，提高护理质量。

1. 记录方法和要求 记录应客观地、实事求是地反映病人的临床表现和病情变化。记录要及时，内容力求生动、准确、具体易懂、文字简洁、字迹清楚。尽量引用病人原话，避免使用医学术语。

2. 记录内容 新入院病人要记录入院时间；入院前主要异常表现；入院时的精神症状、体温、脉搏、呼吸和血压，以及躯体情况；入院诊断、主要医嘱及病人对住院的态度。住院期间重点治疗的效果与副作用，以及差错事故发生的经过及处理情况，都要认真记录。病情波动的病人，要记录精神症状的动态变化。危重病人应记录病情变化和抢救护理经过。假出院返院病人要记录院外表现及返院时情况。出院病人需记录出院时间、出院时精神状态、疗效。转院病人要记录转院的原因及时间。

第三节 精神障碍病人的一般护理

(一) 入院与出院病人的护理

1. 入院时护理 多数精神病人对疾病缺乏自知力，病人入院多系被哄劝、诱导而来，抵触情绪较大，甚至出现吵闹冲动行为。因此护理人员首先要热情接待，耐心安慰，以消除病人对住院的恐惧心理，稳定病人情绪。按医嘱和病情安排好床位，介绍病房环境和作息制度，完成新入院的护理常规。同时，要热情接待病人家属，了解病人的发病经过及院外情况，告知家属病房有关管理制度，以取得家属的配合。

2. 入院后护理 入院后应密切观察病情，根据每个病人不同的病情特点、躯体情况及治疗要求和反应等情况，采取恰当的护理措施。经常深入接触病人，了解病人病情的动态变化和心理活动。定时填写观察量表，认真做好护理记录，及时调整护理计划，评估治疗效果。

对于病情缓解的病人可假出院，以便检验病人的治疗效果及对社会的适应能力。假出院时要向家属交待假出院期间的注意事项，做好病情观察及精神药物的安全保管等，以防止意外情况的发生。病人返院时应详细记录院外表现及返院时的精神状态。

3. 出院前的护理 通过治疗，病人可获得不同程度的疗效。对即将出院的病人，护士不仅要了解病人的最后诊断及治疗效果，对病人行为表现加以护理评定，并应注意观察病情有无波动，及时与医生取得联系。还要了解病人对出院的态度，有哪些顾虑和问题需要帮助解决。通过心理护理使出院前的病人保持稳定的情绪，最佳的心理状态，克服返回家里或单位前的种种顾虑。完成出院时护理常规。在出院时应向家属介绍家庭护理的方法和预防复发的注意事项。

(二) 生活护理 精神障碍因其特殊性，很多病人日常生活不能很好自理，需护士督促、帮助或代理。因此，日常生活护理是精神科临床工作的基础。

1. 饮食 精神病人饮食障碍多种多样，必须经常注意病人进食情况，防止发生拒食、暴饮暴食或吞食异物，最多见是拒食。对拒食者，要了解其原因，进行劝食或喂食，必要时鼻饲流汁或静脉输液。当病人因怀疑食物中有毒而不肯进食时，医护人员可先尝一点给他看，或让他自己取饭菜。对于因抗精神病药物的反应引起吞咽困难者，进食时应缓慢，不可催促，以防咽喉梗阻窒息。一般精神病人都可以给普通饮食，不需特殊的营养品。病人的食具应选用搪瓷或塑料等不易破碎的制品，以免发生意外。

2. 睡眠 大部分精神病人在发病前或发病时都有睡眠障碍，故护理时必须注意观察

睡眠情况。睡眠的好坏常预示病情的好转、波动或恶化，良好的睡眠有利于病情恢复。所以，保证病人充分的睡眠十分重要。一般不宜让病人在睡前过度兴奋，应按作息时间，养成按时睡眠的习惯，避免强光刺激，保持环境安静。失眠者可酌情选用安眠药。有少数病人尽管晚上睡得很好，但仍主诉整夜未睡，这是由于缺乏睡过的感觉引起的，病人十分痛苦，必须耐心地解释并帮助证实有过睡眠的事实。

3. 个人卫生 很多精神病人生活懒散，不知清洁，不能自理生活。护理人员应督促、鼓励和帮助病人处理日常生活，如洗脸、刷牙、梳头、整理床铺、定期洗澡、换衣和理发。关心病人的大小便，发现情况及时处理。注意了解并记录女病人月经的情况，为诊疗提供参考。

4. 服药 病人往往由于否认有病或怀疑药物是“毒药”而拒绝服药、吐药或藏药。因此，发药时要密切注视每个患者的服药情况和药物副反应，观察病人确实服下后方可离开。同时，要宣传服药的意义和目的，争取病人主动配合。

第四节 精神障碍常见症状的护理

（一）兴奋状态病人的护理 兴奋状态是精神科临床上常见的一种病态表现，不仅影响病房的管理秩序和安全，持续兴奋躁动还可导致衰竭。故应迅速采取有效治疗措施，力求缩短兴奋过程。兴奋状态的病人应安置在安静的隔离房间，护理人员应态度和蔼，不要用刺激性的言语或挑逗病人，以避免激惹病人的情绪。可诱导病人参加一些力所能及的有益工作，以暂缓激动的情绪，使其安静下来。对兴奋状态的病人，应随时注意突然发生冲动伤人行为，同时要保护病人的安全。持续性兴奋躁动的病人，体力消耗极大，容易发生脱水和电解质紊乱，应及时补充水分和足够的营养。加强个人卫生护理，保证充分的休息。对极度兴奋的病人，为保证病人安全及其他病人不受伤害，必要时采取保护带约束于床，在约束期间，应经常进行检查。保护带不宜过紧或过松，过紧易损伤皮肤及影响血液循环，过松则达不到保护的目的。

（二）抑郁状态病人的护理 抑郁状态是以情绪抑郁，言语减少，动作迟缓为特征，并常可出现自伤、自杀的严重后果，因此护理上应十分注意。应将病人安排在易观察的病室里，不宜单独居住。必须严密监护，及时发现某些异常的言语及行为表现，加强防范，以防意外。加强对病区危险物品的保管，病人服药时应认真检查，以防偷偷蓄积藏药，尔后一次大量吞服。有的抑郁症患者，为了达到自杀的目的，可以伪装痊愈，佯称愉快，以麻痹周围人员，医务人员必须提高警惕，要鼓励病人参加工娱活动，分散注意力，提高对生活的兴趣。由于此类病人往往有睡眠障碍，故应采取措施保证良好的睡眠。要了解病人的心境，给以关心与同情，有的放矢地做好心理护理，树立与疾病作斗争的信心。一旦发现病人已发生自杀行为，应保持镇静，立即组织抢救，尽可能将病人隔离，以免影响其他病人。

（三）紧张综合征病人的护理 紧张状态是精神病临床上常见的症候群。病人终日卧床、缄默不语、面无表情、身体僵住不动，完全丧失自理生活的能力。木僵病人一般意识清楚，对周围发生的事情以及医护人员对他的态度均能感知。因此接触木僵病人时态度要亲切，细心料理生活，避免一切不良刺激。由于木僵病人卧床不动，首先要防止褥疮的发生，同时要注意口腔和皮肤的清洁，定期翻身擦背，更衣，保持床铺的平整干燥。

和注意保暖。有的病人在夜深人静的时候可独自下床活动，护理人员不可惊动病人并保护其安全。注意大小便情况，必要时灌肠或导尿。要保证病人有足够的营养摄入，或鼻饲流质和静脉输液。木僵病人偶可突然转变为极度兴奋，出现伤人或破坏行为，应密切观察病情，做好防护工作。

(四) 妄想和幻觉病人的护理 妄想和幻觉可单独出现也可同时并存。病人坚信为真，并可支配病人的思维、情感和行为，有时可造成意外事件的发生。这给病人的生命安全和病区管理带来很大的困难。护理时要根据妄想及幻觉的内容特点和疾病的不同阶段进行护理。这类病人多数不肯暴露妄想内容，否认有病，拒绝住院治疗。有被害妄想的病人，则认为医院也参与“迫害”，因而抱着对立情绪。护理人员要以谈心的方式接近病人，关心病人的生活，取得病人的信任，才能顺利地观察和护理病人。在症状活跃期，不可贸然触及病人的妄想内容，若病人叙述妄想内容时，要耐心倾听，不得与其争辩或过早地启发病人认识病态症状。要注意不得在病人面前低声耳语，或谈论其症状，以免引起病人的疑虑或反感，使妄想更为泛化。当同室病人被涉及为怀疑对象时，应及时调离病室，当工作人员被猜疑时，应减少或避免接触，并注意安全。具有被害妄想的病人，怀疑饭中有毒，对此，可采用集体进餐，让病人任选饮食，使病人看到与其他病友吃同一饭菜，以减轻或消除疑虑。病人在妄想、幻觉的支配下，表现恐惧、紧张甚至发生自伤、伤人或逃跑等行为，要重点护理，严防意外。

对有幻觉的病人，可根据幻觉出现的内容，改变环境，设法诱导，缓解症状。如听到自己孩子的哭叫声而表现不安的病人，可带病人出去证实确无客观事实存在，并作说服解释，以暂缓其不安情绪。如病人感到床上有电，使身体有麻或虫爬感时，可给病人调换床位或更衣。对入睡前出现幻觉的病人，应为病人创造良好的睡眠环境，缩短睡眠诱导时间，使幻觉减轻。当病人对妄想、幻觉的病理信念开始动摇时，要抓紧时间 and 病人谈话，分析病情，诱导病人进一步认识病态表现，促进自知力恢复。

(五) 意识障碍病人的护理 意识障碍可发生于多种病人。这类病人失去自理生活和自卫的能力，还可危及他人安全。因此，对意识障碍病人的护理，首先应了解意识障碍的原因和特点，意识障碍的程度，掌握病情，细心护理。病人因意识障碍可表现出不安、紧张、恐惧或突然冲动，故居住的病室要安静，布置简单，光线暗淡，防止不良刺激激惹病人。谵妄状态的病人，可因受错觉、幻觉和妄想支配，大声叫喊，吵闹不停，情绪激动，必要时可专人护理或设床档防止病人坠床摔伤。对意识障碍病人要加强生活护理，防止并发症的发生。

癫痫大发作时常伴有意识障碍，要专人护理，防止下颌脱臼及舌咬伤，保护好四肢关节，防止抽搐时发生骨折及跌伤等。立即解开领扣及裤带，侧转头部除去口腔分泌物，维持呼吸心脏功能。发作后应继续观察以防止再发，如出现癫痫持续状态时，应立即报告医生及时抢救。

(六) 痴呆病人的护理 痴呆主要是智能及整个精神活动的障碍。除器质性痴呆外，慢性精神分裂症的衰退阶段亦有类似的病情。痴呆病人应安置于重点病房安全的位置，不宜与兴奋躁动病人一起，以免受到伤害。由于这类病人特点是智力减退，记忆明显障碍，生活不能自理，故要加强基础护理，耐心照料其日常生活，防止意外损伤。应反复培养和训练病人维持正常生活的能力，组织病人参加简易的工娱治疗和劳动操作，防止

精神活动继续衰退。保证足够的营养及睡眠。一般以低脂、低盐、易消化的软食为宜。痴呆病人有时也会冲动伤人，要多加巡视，注意防范。痴呆病人的另一特点是容易发生并发症，一旦发生，甚至危及病人的生命。因此，要精心观察，善于发现躯体并发症。此外，细致的护理，可以预防合并症的发生。

(七) 酒精和药物依赖病人的护理 对患有酒精或药物依赖的住院病人，医护人员首先要了解病人使用酒精或药物的心理社会因素，给予同情、理解和帮助，消除他们的种种疑虑，并取得家属的密切配合，使病人树立起戒断的信心和决心。在戒断过程中，必然会出现戒断症状，多数症状较轻，但也有相当严重，甚至出现痉挛发作与震颤谵妄，护理上必须严密观察意识、体温、脉搏、呼吸、血压等生命体征，做好症状护理，并及时将观察所见向医生报告，以免贻误病情。依赖病人由于长期吸毒、饮酒，可造成营养不良、代谢障碍，护理上要注意水和电解质平衡，补充维生素，增加营养。

值得指出依赖者心理有二重性，特别是吸毒者，既有戒毒愿望，又嗜毒如命，或不能耐受戒断症状时，虽住在医院，仍会不择手段，想方设法取得毒品，因此在护理上应制定病人守则，加强毒品管理。依赖者大多文化素质较低，伦理道德观念差，有不同的程度的人格改变，不能自省振作，不配合治疗，所以，心理护理应贯穿于戒毒的全过程。有条件的地方可让依赖者观看反吸毒录像，让戒毒成功的患者讲吸毒对个人、家庭及社会的危害，讲成功的事例，增强患者对吸毒的心理抗御能力。组织和鼓励他们参加各种文体活动，以转移、分散对毒品的渴望意向，克服焦虑、抑郁情绪和过分关注躯体不适等症，调动其戒毒的心理能力。

(八) 神经症病人的护理 神经症患者对疾病往往有良好的自知力，人格保持完整。临床表现癔病性症状、焦虑、抑郁、强迫等症状。

对神经症病人要主动热情接待，尊重病人，与病人之间建立起良好的医患关系，取得病人的信任，才有利于护理工作的顺利进行。安排癔症病人床位时，应注意与精神症状丰富的病人分开，以免接受暗示，增加症状的复杂性和顽固性。当病人出现情感暴发、哭闹不止、毁物等表现时，要制止无关人员围观，排除激惹因素，耐心劝阻，稳定病人情绪。对癔病性痉挛发作的病人，护士既不要惊慌失措，又不要过分地关心照顾，以免强化症状，应镇静沉着，将病人移至安静的地方。出现功能性躯体症状时，更应配合医生做好暗示治疗和对症护理。

对强迫状态的病人，需做好心理治疗，在说服解释的同时，限制病人的活动范围，在周围环境中，尽量不给病人实现强迫行为的条件。有意识地组织病人参加工娱活动，转移注意力，减轻强迫症状，使病人从强迫症状中逐步解脱出来。

当病情好转时，应帮助病人正确认识疾病，增强战胜疾病的信心，并对自己个性特点进行纠正和锻炼。

(九) 精神药物所致并发症的护理 精神药物虽具有良好的治疗作用，但由于药理作用的延伸，可引起各种危重的并发症，甚至猝死。为此千万不能疏忽大意，必须引起高度警惕和重视，尤其对儿童、年老体弱以及合并躯体病的患者。为了较好地保证药物的疗效，避免发生严重的合并症及意外事件，护士应熟悉临床常用的精神药物的毒副反应、观察和处理方法。在日常工作中应认真观察和了解服药的反应和躯体情况，协助病人料理个人生活。凡属早期出现的一般精神药物副作用，经对症处理，并不影响治疗，故不

需特殊护理，对于严重的药物反应，应根据具体情况进行特别护理。

在以上各种情况进行护理时应与医生密切联系，紧密配合。一方面准确无误地执行医嘱，另一方面随时向医生报告病人情况的变化。

第五节 病房管理与分级护理

精神病房的组织管理，是精神障碍护理工作的中心环节。由于精神病人的特殊性和病人症状表现、生活习惯、个性特征等各有不同，要组织千差万别的病人同住一室生活及治疗，必然会受到相互的影响及适应上的困难。因此，病房的设备、结构与病房管理，除具备一般医院条件外，还要有适合精神病人特殊需要的设备及管理方法，才能适应医疗护理的需要，以保证病人住院期间的舒适与安全。

(一) 实施开放护理的组织管理原则及方法 50年代后期以来，精神病院管理的模式，已从旧式以监管为主逐步向开放式发展。建设开放性环境，病房设置逐步倾向家庭化、社会化。制订开放式管理制度，扩大住院病人的自由，增加家属探望的时间等。目的是使病人在得到良好的治疗和护理的同时，尽可能过上正常人的生活。这是病房管理的需要，也是开展各项康复训练和防止精神衰退的基本条件，是体现医院科学管理和文明管理水平的一项重要指标。

精神病人的组织是在病区护士长的领导下，由专职护士具体负责，在病人中推选有威信和一定组织能力的病人担任正、副大组长，负责病人的学习、宣传、文体和生活等。组织病人参加工娱疗活动和社会技能训练，尽可能不脱离社会生活。病房须定期召开工休座谈会，征求病人意见以改进工作，向病人传达有关要求，表扬好人好事。对病情趋向稳定的住院病人，可在医务人员带领下，在院内参加工娱活动、散步、劳动或到院外郊游和购物。对精神症状消失，自知力恢复的病人，可单独在院内、外活动，或回家度周末。

(二) 病房的分类、设备与结构 根据病人的疾病不同阶段、性别、年龄的差异，以及合并症的不同种类，分设不同的病房：①按疾病的不同阶段分为治疗病房、康复病房；②按性别分为男女病房；③按年龄可分为一般病房、儿童病房、老年病房；④按合并躯体疾病的种类分设普通合并症病房、传染病房。各种病房的组织管理制度和原则，可根据病房性质，结合医院具体条件，实行组织管理，达到有利于医疗护理工作的进行，有利于病人的康复和病房管理。

病房的各种设备和结构，应考虑适应病人住院需要，方便医疗护理工作的进行，又要注意创造一个美观舒适的休养环境。如窗子用小钢窗，既美观又可防止病人越窗发生意外；病室的门要设有观察窗，便于巡回观察病人的活动情况。

(三) 分级护理 精神科的护理一般是按病情轻重及治疗需要分成三级：病情严重、症状活跃或明显躯体疾病而需要24小时监护的属一级护理；病情有一定好转、生活自理较差，但安静合作者属二级护理，可由护理人员协助料理生活，有重点的护理；对症状基本消失、生活能自理、等待出院者属于三级护理，在护理人员督促下由病人自己料理生活。在病房中，大多数病人属于二级护理，因此把病人组织起来，互相督促，互相帮助，每日有固定作息时间表和活动日程是很重要的，这一工作做得好可使病房秩序井然。

第六节 精神障碍病人意外事件的预防和处理

精神障碍病人的意外事件,是指突然发生的威胁人身安全或损伤破坏行为。如自杀、自伤、伤人、纵火、毁物或逃跑出走等。这些行为均属于急诊危机干预的范畴。意外事件的发生往往可导致严重的后果,为保障病人和社会的安全,护理人员应以高度责任感和警惕性,做好护理工作,预防意外事件的发生。

(一) 意外事件发生的常见原因 意外事件发生的原因是多方面的,绝大多数病人是受精神症状支配而突然发生意外事件。如有幻听的病人,可以接受幻听的命令,做出危险行为或受到幻听的侮辱而自杀,也可对幻觉对象进行攻击而导致伤人毁物。具有被害妄想的病人,可以突然攻击“迫害”他的人。自罪妄想的病人,坚信自己犯下滔天大罪,罪不可恕,死有余辜而厌世。意识障碍的病人常在幻觉、错觉、定向障碍情况下突然发生冲动、逃跑、误入窗门等危险行为,智能低下的病人不能正确辨认自己行为是否正确,往往出现幼稚的破坏性行为。恢复期病人可因家庭生活事件刺激或缺乏对精神障碍的正确认识,产生自杀企图等。

(二) 意外事件的预防和处理 对精神障碍病人意外事件的处理,重在防范。医护人员应提高警惕,掌握病情,对那些具有发生意外事件可能的病人,更应随时严加防护,勤于巡视,重点交班。发现病人有某种可疑迹象时,及时采取有效措施。要遵守保证安全的一切制度,对病区有关的不安全因素,如危险品的保管、剧毒药品、病房门锁、电器设备等经常检查及时修理,杜绝有可能发生医疗事故的一切漏洞,确保安全。同时,要健全病区抢救组织及设备,熟练掌握抢救技术,保证抢救工作有条不紊而高速度、高效率进行。此外,加强治疗,及时控制症状,这是防止意外事件最积极的措施。一旦发生意外事件,首先要处理紧急情况,稍后了解导致原因。应根据具体情况,依靠内、外科抢救方法,及时采取相应的处理措施。

第七节 精神障碍病人的责任制护理

(一) 责任制护理概况 随着医学模式的转变,传统的以疾病为对象的就事论事的功能性护理已显局限,逐步转变为以病人为中心,把病人看作是一个生物的、心理的、社会的统一体的责任制护理。这是一项新的、要求更高的护理工作制度。责任制护理的特点是以病人为中心,有专人对病人的身心健康实施全面的、系统的、整体的护理。即病人从入院到出院,有责任护士负责其护理工作。根据病人生理、心理上需要解决的护理问题制订计划、执行计划并及时评估护理效应。被护理的病人便是责任病人。目的是使病人得到全面负责的,连续的护理。以往的功能制护理,其护理工作仅仅是被动地执行医嘱,缺乏思考和主动性;病房里有很多护士为病人服务,但没有一个是对病人护理全面负责的,病人有了困难和问题,不知找哪一位来解决,好像病房里所有护士都管他,又不全管他;同时,护士做完工作就了事,没有一种责任感去对病人做更多的、深入细致的护理工作,对病情缺乏全面了解,业务上也难以提高。责任制护理是以病人为中心的整体护理,是实行有计划、有针对性的护理,是以责任护士为主的全面护理。因此,责任制护理的实施,有利于病人的全面康复,有利于提高护理质量和护士业务素质。

(二) 护理程序 由5个阶段组成。

1. 资料收集,初步估计。这一阶段的工作是收集病人躯体疾病和心理状况方面的资料,以确认病人现存的和潜在的健康问题。资料来源可直接从病人得来,或从家属得来,或从病人病历中获得。通过资料分类,形成初步印象。

2. 确定问题,拟定护理诊断。分析资料,明确病人需要解决的主要问题,以至得出护理诊断。

3. 制定护理计划。在此阶段是根据病人的护理诊断,订出护理目标和具体护理措施。

4. 护理计划的实施。根据护理计划,执行具体护理措施,并依据病情变化,随时调整护理措施。

5. 护理评价。即对每项措施的实际效果进行评价,看看这些措施是否解决了护理问题,达到护理目标,还有哪些方面的问题没有解决。对这些未能解决的问题,重新进行分析研究,修订护理措施,再付诸实施,评价其效果。这样周而复始,直至达到护理目标,达到解决问题为止。

第八节 心理护理

心理护理系指护理人员运用医学心理知识,以科学态度、恰当方法、美好语言对病人的精神痛苦、心理顾虑、思想负担、疑难问题进行疏导。由于精神病人的异常行为常被人误解,受人歧视,加之疾病折磨,住院后生活环境的改变,会使病人产生特有的心理需要和反应,如焦虑恐惧、孤独感、消极心理等。因此,旨在通过心理护理,改善病人的心理状态及行为,促进康复,面对现实,重新走向新生活。为此,心理护理主要内容有以下几个方面。

1. 护理人员在与病人交往过程中,通过自己良好的语言、表情、态度和行为,去影响病人的感受与认识,改变其不良的心理状态和行为,并帮助病人建立起有利于治疗和康复的最佳心理状态。

2. 尊重病人的人格,对病人因病态思维所表现出的反常,奇特言行不要加以嘲笑,这只是疾病的表现,必要时可作劝说,但决不能因此而贬低病人的人格。不管病人的表现如何,均应给予正常人的礼遇。

3. 尽可能使药物产生积极的心理效应,并使病人明确维持服药是防止复发的重要手段。

4. 临床护理中应注意病人的心理需要,对病人提出的合理要求应尽可能给予满足,如无法办到时应作妥善解释。

5. 向病人讲解精神卫生知识,教育病人正确对待及处理生活中的事件,适应并正确处理与已有关的社会矛盾和不良的社会舆论。消除自卑情绪,树立坚强的意志。

6. 通过布置环境调节病人的心情,使病人感到生活在一个文明美丽而富有生活气息的环境里,以增强对生活的追求,唤起同疾病作斗争的勇气,促进身体尽快地恢复健康。

(蔡建华)

第十九章 精神障碍的康复与预防

第一节 精神康复的概念与任务

一、精神康复的概念

第二次世界大战后，康复医学得到了较迅速的发展。今天，世界许多国家，特别是发达国家，已经把现代康复医学视为医学发展到一个较高层次的标志。近年来，我国的康复医学事业也得到长足发展，精神康复工作随之受到重视和关注。

世界卫生组织（WHO）在1969年提出康复的定义：“康复是指综合地和协调地应用医学的、社会的、教育的、职业的其他措施，对残疾者进行反复训练，减轻致残因素造成的后果，以尽量提高其活动功能，改善生活自理能力，重新参加社会活动”。所以，康复医学，是一门对残疾和残损病人提供全面的多科性处理的医学。康复的领域应包括医疗康复、教育康复、职业康复和社会康复。最终目标是尽可能恢复各种功能而回归社会，并在心理上、社会上、躯体上和经济上恢复病人独立性的最高水平。

精神障碍康复的基本要求与躯体疾病康复相同。即运用可能采取的手段，尽量纠正病态精神障碍，最大限度地恢复适应社会生活的精神功能，也就是说，对精神障碍病人要进行积极的、针对性的康复训练，使其能够独立做一些工作，操持一部分家务劳动并能享受空闲时间。

康复工作不能孤立地进行，病人的家庭成员、朋友和社会人士及医务人员的密切配合是康复工作顺利进行的关键。康复措施应该贯彻在院内、外的全部医疗过程中，不能局限在医院环境内进行，必须考虑到外界现实，并在重新安置工作之前，把治疗延伸到社会中去。根据当前的趋势，在精神疾病方面既要改善加强以医院为基础的康复（IBR），又要进一步发展以社会为基地的康复（CBR）。

二、精神康复的任务

精神障碍康复三项基本原则是：功能训练、全面康复、重返社会。功能训练系康复的方法和手段，全面康复是康复的准则和方针，重返社会则为康复的目标和方向。因此，精神康复的任务有：

1. 训练心理社会功能 认真训练生活、学习、工作等方面的行为技能，辅以适当的维持药物，使残疾者尽可能恢复参与社会生活的功能，最大限度地重建独立生活能力。
2. 改善生活环境的条件 大力调整残疾者的周围环境和社会条件。所调整的环境包括医院、社区及家庭环境和人际关系，并在服务设施和生活条件上尽可能照顾到心理社会功能障碍康复的需求。
3. 贯彻支持性心理治疗 在实施各项康复措施时，始终结合有效的心理治疗，进行必要的心理教育和干预，避免过高或过低的环境刺激，努力促进心理康复。
4. 实行家庭及社会干预 动员家庭成员参与社区家庭教育和干预的措施，谋求社会

各阶层的同情和支持，进一步发挥社会防治康复网络、基层康复队伍的作用。

5. 促使逐步回归社会 尽可能设置各种社会过渡性康复设施，按不同对象采取适当的回归方式，尽最大努力促使逐步重返社会，并尽量争取社会支持以解决就业问题。

第二节 住院康复

精神障碍患者的康复可在各种场合中进行，如病房、医院工疗车间、日间医院、家庭和工作单位等。按目前我国现状，急性发病、病情严重者及大部分慢性精神病患者居住于各种精神病医院、精神病疗养院内，由于患者的病程多半迁延和往往不能痊愈，除了精神病症状外，在行为能力上都存在不同程度的心理与社会功能障碍或缺陷，加上社会上还遗留对精神病的偏见和歧视，因而出院回归社会比较困难，以致通常住院时间较长。同时，医院采用的管理方法大多属于看管式照护，患者的活动范围往往局限于病房，脱离家庭和社会生活，在这种封闭式监管下会形成社会剥夺 (social deprivation)，久而久之使长期住院者的人格衰退并易于产生继发性残疾。因此，精神病院除了进行常规的诊治工作外，需要在医院内开展康复工作以尽可能促进患者康复，防止精神衰退。从现代精神病学和康复医学的发展来看，精神病院开展“医院康复”是一项必不可少的重要工作。当前，不少医院建立了康复管理机构，如设立专门性的精神康复中心、康复科、康复病房及有关的研究部门。在管理先进的医院中还有由精神病学家、精神科医生、精神科护士、心理学家、社会学家及作业疗法专业人员等组成的管理小组，因人而异地进行分类管理，由浅入深地开展康复工作。

一、住院期间的社会生活

50年代后期，由于多种抗精神病药物的先后问世，并广泛应用于临床，为精神病院的开放管理提供了有利条件。目前国内外都有不少精神病院实施了开放管理，逐渐扩大病人的自由度，以使其人身权力得到最大程度的恢复。创造开放性的生活环境，为住院患者提供较宽容的活动空间，接近现实生活的设施以及有利于促进社会生活能力的条件。允许病人穿着自己的服装，让病人自己管理个人的日常物品，帮助他们重建自理能力。根据病情不同阶段，实施不同的开放度，可在医院内开放性环境中或公共场所自由活动，可去医院小卖部购物，甚至可在规定时间内单独或集体到院外活动，周末可回家等。

在住院生活中，为病人制定有规律的作息时间与活动内容，每天为病人安排合理的工娱疗，如开展丰富多采的文体娱乐活动、音乐治疗、绘画、书法、手工劳作等技能训练，使患者置身于健康的活动之中，以转移患者的注意力，减轻病态体验，改善患者与周围环境的接触，提高病人的交往能力。

精神障碍病人住院期间，应加强病人与家庭成员及社会的交往，通过较多的探望增进家属与病人间的联系和情感交流，其本身就是心理治疗的内容之一。病人出院前可回家短期住一段时间，给病人和亲属提供相互了解和相互适应的机会。这种与亲属和社会生活保持密切联系并参加社会劳动，对慢性精神病人的社会康复十分重要。

二、恢复期病人的康复措施

恢复期病人的康复训练是为重返社会作准备，因此所有精神病患者从医院内到医院

外，均需按不同要求接受各种康复训练。当前我国常用的院内康复训练措施有：生活行为的技能训练、学习行为的技能训练及就业行为的技能训练等。

（一）生活行为的技能训练 生活行为的各种技能训练就是训练患者逐步掌握其生活技能。就生活技能的水平而言，则有高低之分，较低者为基本维持“日常生活活动”的能力，而较高者乃是“文体娱乐活动”的能力以及“社会交往”的能力。

对于精神障碍者日常生活技能训练，应根据不同病情采取不同方法。对部分病期较长的慢性衰退患者，由于他们行为退缩、情感淡漠、活动减少、生活懒散、仪表不整、有的完全不能自理生活。则着重训练个人卫生、饮食、衣着等活动，甚至坚持每日数次手把手督促教育。据实践经验，除少数已达到严重衰退缺损者外，大多有效，但必须持之以恒，如一旦放松即可回复原状。对于其他未达到衰退程度的患者，由于急性期过后尚残留某些精神障碍，表现为被动、对事物不关注等，就应在各方面多加督促与引导。

为了能有效的矫正缺陷和传授新的技能，近年来也做了不少探索。如用代币制管理病房，当病人的行为符合要求时发给筹码，病人就可用他所得到的筹码，换取物品或做一些想做的事情，如定期到病房外面走走、打电话、周日回家或使用厨房等；不符合要求时则收回筹码，这样病人就可通过这种方式学习到适当的行为，对改善病人继发性精神残疾起一些促进作用。病人一旦建立了合适的行为，筹码就应逐渐收回，使行为成为对环境的一种自然反应。

对各类精神障碍者，均需实行社交娱乐方面的技能训练，即“娱乐疗法”。其目的在于培养社会活动能力、提高情绪和兴趣，促进身心健康。因此，这是贯彻“康复”原则的一项重要措施和手段，也是综合性行为康复训练的组成部分。一般在开展过程中，应由专业人员担任组织和训练工作，娱乐活动应按患者的具体情况选择适当的内容。除游乐与观赏活动外，可逐渐增加带有学习提高和竞技性质的娱乐内容，如唱歌、跳舞、绘画、书法、乐器演奏及各种体育竞赛等等，均可循序渐进地进行技能训练。

精神障碍病人的社会交往能力往往因脱离社会生活而削弱，尤其慢性患者可严重削弱以至丧失。目前对慢性精神病患者已重视社会交往技能的训练，从如何正确地表达自己的感受开始，直至如何正确地作出积极寻求帮助和社交礼节等技能，以期改善患者对付应激情况的能力及提高社会适应能力。

（二）学习行为的技能训练 这项训练目的是为训练精神障碍者处理和应付各种实际问题的行为技能，这对于长期不能回归社会者尤为重要。训练的主要内容包括文化知识教育和一般技能学习等，故又称为“教育疗法”。

在住院期间普遍地进行各种类型的教育活动，如时事形势教育、卫生常识教育和科技知识教育等，以提高其常识水平及培养学习新知识和新事物的能力。学习内容可选用趣味性、易于接受的题材，可采取上课或讨论等集体形式进行。还可设置各种培训课程，每日安排一二小时进行类似课堂教学的活动，授以简单的文化知识、绘画及劳作等。

经过医院康复阶段，大多数患者将回归社会。这些患者在回归前学习有关的技能，如清洗衣物、家庭布置、物品采购、烹饪技术、园艺操作等等，对改善其家庭职能、家庭关系和提高社会适应能力可起重要作用。

在以上技能训练中，应循循善诱、耐心教育、不厌其烦地示范，且宜反复缓慢地进

行，不宜操之过急以增加患者的应激。

(三) 就业行为的技能训练 各种功能障碍的康复都必须开展作业疗法，即实行劳动作业方面的技能训练，在精神医学的领域内，又简称为“作业疗法”、“工疗”等，是住院中一种重要的康复手段。这种训练是为了使精神障碍者也具有一定的工作就业的行为技能，为重新回归社区作好准备，尽可能为社会发展和经济建设作出应有的贡献。从生活、学习和工作就业三方面来看，就业行为训练更具有实际意义。现行的训练内容，大致可分为三种：简单作业训练、工艺制作训练及职业性劳动训练。

简单作业训练是目前医院内普遍进行的较简单的劳动作业训练，如粘贴信封、摺叠纸盒等，形式比较单一，适合于大多数患者集体活动。尽管如此，具体安排时仍应根据病情特点，不同职业和文化水平特点，尽可能个体化地对各类患者进行粗略的分组训练。比如对文化水平高一些的人，可安排抄写或整理文件之类的工作。对于职业妇女和家庭主妇在工疗安排上就应有差别，因为后者的康复目标大多是管理家务。而那些抑郁症患者，由于他们存在自责自罪及情绪低落等精神症状，宜安排鼓励其信心的工疗品种，也可指派某些适当的劳动任务，以满足其要求补偿“罪孽”的欲望。至于精神分裂症患者，因主要存在孤独、淡漠和脱离现实的倾向，可安排他们从事能提高兴趣的活动和工作，使之集中注意，以减少各种精神症状的干扰；并尽可能促使其增加与周围环境的接触，如逐步参加需要集体配合的操作工序等。

工艺制作活动又称“工艺疗法”，系训练患者进行手工艺艺术性操作，如各种编织、工艺美术品制作、玩具和装饰品制造等，通常是较多艺术性及技能性的活动。参加对象则以病残程度较轻及有志于学习技艺者为主。由于工艺制作活动可激发创造力、增强才能、提高兴趣及稳定情绪等，往往具有较大的吸引力而使精神残疾者较主动地投入，故对心理社会功能的康复起着颇为有利的影响。在训练中应配备有相当工艺水平的专业人员进行耐心细致的带教。

职业性劳动训练是为回归社区工作就业作好准备。这种劳动训练内容尽可能安排与回归后从事的职业相类同，但实际上往往不能达到而只能按具体条件选择相近似的工种或所谓的“替代性活动”。与此同时，还应重视培训患者胜任工作的其他行为技能，如调整与领导、同事间的人际关系及与就业有关的各种应付技能等。

第三节 社区康复

一、发展社区精神卫生服务的重要意义

社区精神卫生服务的历史并不长，国际上从本世纪 60 年代后期才蓬勃发展起来，这是社会的需要，也是学术、科学技术发展使之具备了一定的条件。

精神病的发病率和患病率，在发达国家和发展中国家，包括我国的调查资料均表明，随着社会的变革、社会经济的发展、劳动从新组合、家庭结构的变化，以及价值观念和生活方式的改变等，使社会生活中心理紧张因素、应激因素增加。社会生活环境中的有害刺激：如噪音、污染、拥挤等亦均对人们心理健康带来不利影响，使心身疾病的发生率和精神病的患病率明显上升。据我国部分省、市调查，重性精神病患病率由 50 年代的 2.7%、70 年代的 5.4%，上升到 80 年代的 11.4%。

我国 1982 年全国 12 个地区精神病流行病学的调查资料表明,精神病总患病率为 12.6%,时点患病率为 10.54%,以此推算全国有各类精神病人 1395 万人,而 1990 年统计,我国精神科床位总数约为 84000 张,远非有限的精神科住院机构所能容纳。再从精神病的整个治疗过程来看,住院治疗也仅仅是一个短暂的阶段,更长的时间、经常性的治疗还是在社区。精神病中致残最重的是精神分裂症和精神发育迟滞,总患病率分别为 5.69% 和 2.88%。精神病人一人患病往往累及家庭和社会,不可避免地影响到劳动生产,甚至造成危害。

40 年来,在精神药物治疗发展的基础上,精神病医院的面貌和医疗水平有了显著的变化,人们已痛感拘禁式的长期住院生活对许多病人会加重精神衰退和残废,以至无法重返社会。

随着我国卫生保健事业的进展,平均寿命的延长,人口老化进程十分迅速,老年人在人口中的比例日益增大。老年期痴呆的人数也日益增多。我国城区居民的调查资料表明,中、重度老年期痴呆在 65 岁以上人口中的患病率为 1.82%,这类病人致残程度重,对家庭和社会带来沉重的精神和经济负担。近年来儿童不良行为、情绪障碍以及大中学生的心理问题亦有上升趋势。同时,随着城乡人民生活水平的提高,生活方式的改变,酒精消耗量直线上升,酗酒和酒精中毒有关问题也已引起社会的关注。1990 年对 10 个城市 4 种职业的调查资料,酒瘾患病率已从 1982 年的 0.21% 上升到 37.27%,毒品成瘾及性病问题也有死灰复燃之势。

以上资料表明,我国在实现四个现代化,深化改革开放的过程中,社会对精神卫生保健的需求必将与日俱增,大力发展社区精神卫生事业,对精神疾病的防治,促进社区慢性精神病人的社会康复、减轻和预防精神残疾,保障人群心身健康,提高人民心理素质具有重要意义。是刻不容缓的任务。

(一) 国际社区精神卫生服务机构的发展趋势 一般发达国家的精神病院多在上世纪末和本世纪初建立,离城远,病床多,精神病人的生活与社会隔离。60 年代后期,美国、英国、丹麦、西欧和北欧等,相继制定精神卫生法规,其改革的方向是从集中封闭式的管理转向分散在社区的精神卫生服务机构。一方面兴起了精神科非住院化运动,精神病院床位数急剧减少,精神病人住院时间大为缩短,使为数众多的患者从隔离性精神病院转到社区中去,就近接受各种医疗照顾,重视病人的社会心理康复。1963 年,美国国会通过了社区精神卫生法案,由国家出资为各州提供人员和经费,开展社区精神卫生服务。将原来过分集中的精神病院分散到地段和地区,以地段或地区为单位建立精神卫生中心,负责本地区居民精神障碍和行为问题的治疗、预防、康复和就业,并提供精神卫生咨询和培训该地区基层卫生保健人员有关精神卫生的基本知识。有的国家在综合性医院设精神科,除收治少量急性精神障碍的病人外,设有康复训练站。有的则在社区建立了多种康复机构,如康复公寓、工疗车间、日间医院、工疗站等。以通过生活和工作安排,减少精神残疾的程度,培养和训练代偿性生活和工作技能,以及社会适应能力。改革的另一方面是努力改善精神病院设施和生活条件,在精神病院开展各种康复训练、日常生活能力康复训练、社会交往和职业康复训练等,以利于出院后参加正常的社会生活,促进社会适应能力的恢复,使病人早日回归社会。

世界卫生组织提倡精神障碍的保健机构分散在社区,并与综合性医院、基层卫生保

健机构相结合，以利于精神病防治与综合性医院相结合，并强调以社区为基础开展康复 (community based rehabilitation, CBR)，以利于动员社会力量和家庭力量开展精神残疾的康复，这一改革方向已得到很多国际组织的支持，工作开展得十分活跃。

(二) 我国社区精神卫生服务机构的发展及现状 建国以来，我国精神病学和其他医学学科一样，贯彻执行了预防为主方针，以医院为中心扩大院外防治工作，正在建立和健全适合我国国情的精神病防治体系，对早期发现及时治疗常见精神病取得了一定成果。我国精神病的防治和康复工作发展是经历了以下几个阶段。

建国初期，精神病防治工作主要致力于建立新的精神病院，并在专业人员和防治机构严重不足的情况下，工作重点放在对重性精神病人的收容、管理和治疗上。1958年在南京召开的第一次全国精神病防治工作会议上，提出了“积极防治、就地管理、重点收容、开放治疗”的工作方针，重视了药物治疗和社会性治疗。

70年代以来，我国已基本完成城乡基层卫生组织的建设，各地精神病院都先后建立了防治科，负责以精神病防治为主要内容的社区精神卫生服务工作，开展了大规模的精神病普查及流行病学调查，掌握了精神障碍的患病情况，为制定精神卫生服务计划提供重要依据。并对大批基层的医务人员进行专业培训，向广大非专业人员宣传和普及精神科和精神卫生知识。不少城乡建立了精神病三级防治网，开办了街道精神卫生工疗站，居委会精神卫生家访小组或群众性看护网，工厂开办的精神卫生工疗车间，有效地保证了对居住社区的精神障碍病人进行治疗、管理及预防复发和社会康复工作，成为慢性精神病人康复和医疗的好形式。在农村广泛设立家庭病床，使广大农村精神病人在基层卫生人员的照顾下接受药物治疗，并且鼓励病人尽早参加社会生活和生产劳动，取得了十分显著的效果，大大降低了精神病的复发率和社会肇事率，提高了慢性精神病人的社会和劳动适应能力，减轻了家庭和社会的负担。

80年代起这一工作得到了重视。1986年由卫生、公安和民政部联合召开的全国第二次精神卫生工作会议上明确指出：“必须在各级政府的领导下成立由卫生、民政、公安、教育等与精神卫生有关的部门或社团组织组成的精神卫生协调组”，有力地推进了社区精神病防治和康复工作的发展。1991年，国家实施《中国残疾人事业“八五”计划纲要》，制定了与之相配套的《全国精神病防治康复工作“八五”实施方案》，把精神病防治康复工作纳入国家发展计划，并于1993年5月在北京召开了“全国精神病防治康复工作会议”。会议要求“八五”期间，首先在60个市、县开展工作，在这些地区建立并形成社会化的工作体系，探索实行开放式的防治康复方法。这对有精神残疾的千家万户带来了福音，是我国社会主义制度优越性和人道主义精神的体现。全国残联将精神残疾的康复列入“八五”规划，这在国内外都是创举。虽然精神病社区防治和康复，不论在国际上和国内，都是一项正在发展、有待完善的新的管理方法和体制，但有政策的保障，通过大胆实践，定能开创新局面，跃上一个新台阶。

与此同时，随着物质生活的改善和发展，人们对精神卫生工作提出了更高的要求，精神卫生服务的内容从重性精神病的防治，扩大到轻性精神障碍、各种心理卫生、行为问题。诸如儿童的心理问题，弱智儿童特殊教育问题，青少年的适应不良问题，老年人的精神生活问题，家庭精神卫生问题，与行为和生活方式密切有关的酒瘾、药瘾等问题，都已成为精神科的重点之列。心理咨询和心理治疗也有良好的开端。

二、建立精神病防治康复工作体系

精神病防治康复工作是一项科学性和社会性很强的工作。它需要运用与精神卫生有关的医学、心理学和社会学知识，同时需要与社会各部门的密切配合，决不是哪个部门所能独立完成的。其目的在于对精神疾病开展积极的预防，为病人提供及时和足够的医疗照顾，妥善管理和合理安置，促进健康。因此，必须大力开展精神病的社区防治康复工作。事实上，我国在这一方面已经有了相当的成绩和经验，一个以群防群治为基础的、多种形式的精神疾病防治工作，正在全国各地不断地开展起来。我国上海、北京、沈阳、烟台和杭州等城市，都有这方面的成功经验，在减少复发率、降低住院率、提高出勤率和减少肇事率等方面，都取得了较大的成绩。其具体的做法是：

(一) 组成由政府牵头，卫生、残联、民政、公安各部门参加的各级领导小组 在各级政府的主持下，建立市、县（区）、街道（乡镇）各级精神病防治康复工作领导小组。领导机构一般由各级政府的分管领导同志担任组长，领导小组分别由各级政府和有关职能部门（主要包括卫生、残联、民政、公安等部门）组成。市、县（区）两级设立办公室，从而形成了和地区行政系统相吻合的防治康复工作领导体系。领导小组负责制订本地区规划和实施方案，组织发动，协调关系，检查督促，总结和推广经验。办公室是领导小组的办事机构，并代表领导小组领导精神病防治康复工作的实施。其主要任务是掌握动态，收集资料，向政府反映情况，定期讨论和研究工作，处理有关的行政事务。

(二) 依靠基层卫生保健机构和城乡基层行政机构建立各级组织管理网络 社区精神病防治康复工作，涉及社会各有关方面，需要得到社会各方面的协作和支持，需要有相应的组织管理体系。在《全国精神病防治康复工作“八五”实施方案》中要求“各级政府、有关部门、企业事业单位、城乡基层组织、家庭和精神病防治康复机构，要有机结合，分工协作，齐抓共管，建立精神病防治康复的组织管理网络”。据此，精神病防治康复工作，采取的是在城乡各级政府的直接领导和支持下，以地区专科医院为中心，与各级基层医疗保健机构的初级卫生保健工作相结合，由各级基层医务人员、病人单位、家庭和病人所在地区的居民组织的共同关心和参与下的群防群治组织管理网络。各地的经验表明，凡是建立了领导机构、形成组织管理网络的地方，精神病防治康复工作就开展顺利，发展迅速。

(三) 建立业务实施系统及初级卫生人员培训、普及防治精神病知识 社区精神病防治康复其专业性和技术性都很强，需要有专业机构和专业队伍。在我国主要是通过各精神病院的防治科而付之实施。各级精神病院防治科以及基层医院的卫生人员，便形成一个业务实施系统，这支队伍是实施社区防治康复规划的技术骨干力量。

我国社区精神病防治康复的专业队伍相对还很薄弱，远远不能适应社区精神病防治康复工作的需要。在技术指导网络的建设中，首要的问题是要重视人才培养，培训和提高各级从事精神病防治和康复工作者的专业技术水平。即让基层的卫生人员，经过短期及定期的专科培训，成为专职或兼职的基层精神科医师，以他们为主，在基层开展精神病防治工作。这对于就近诊治、早期诊断和早期治疗，提供持续的综合性的服务而言，起着相当重要作用。与此同时，有计划地向广大群众宣传防治精神病的知识，使群众从旧传统观念束缚中解脱出来，主动提供可疑病人的线索，并在精神病防治康复工作中形

成一个群众性的互助看护网。

(四) 几种社区精神病防治和康复的组织形式

1. 精神卫生工疗站或工疗车间 这是一种普遍采用的形式，是一类以职业康复为主、进行综合康复的组织。这类工疗站一般由街道（乡镇）办事处和民政部门主办，接受辖区内病情基本稳定有一定劳动能力尚未就业的重性精神病人及精神发育迟滞者参加。他们白天来工疗站，晚上回家。病人在站内每天劳动学习，参加文娱体育活动，接受支持性心理教育，继续药物维持治疗。每月根据劳动情况，发给一定的报酬和补贴，生活有规律，情绪稳定，有利于病情的好转和巩固，通过作业治疗，职业功能得到康复；病人看到自己的劳动成果，消除了自卑心理，实现了人生价值；站内的集体活动和相互交往，更有助于社交功能的改善。病人在工疗站经过较长时间康复和劳动训练后，病情稳定，劳动技能提高确能基本胜任正常劳动工作时可转入福利工厂。所以，这是受病人、病人家属及社会各界欢迎的防治康复形式。

2. 群众性精神病看护小组 对辖区内不能来站的病人，则在精神病防治站的指导下，建立群众性精神病看护小组，这是一种群众性自助组织，是对病人提供帮助的社会支持系统。看护小组由居民（村民）委员会干部、基层卫生人员、邻居和患者家属等组成。每一名病人安排3~4人看护。具体职责是：观察病情变化，及时与医务人员取得联系；督促病人按时按量服药，保证药物治疗顺利的进行；关心病人的思想和生活，帮助他们解决所遇到的实际问题和困难；对周围群众进行宣传教育，使他们能正确对待精神病人；对正在发病的病人进行监护，防止和减少病态肇事。

3. 工矿企业开展精神病防治康复工作 大中型工厂在许多方面类似于社区。可参照社区模式结合工厂特点，成立厂和车间的精神病防治康复领导小组，派出保健医生接受专业培训，开设专科门诊，下车间或上病家进行访视，建立工疗组及车间看护网。

4. 家庭病床 由于我国的精神科机构和床位数相对不足，因而在许多地区，特别是农村，精神病人看病和住院还有一定困难。家庭病床是指精神病人在家庭环境中接受医疗和护理，以充分利用家庭和社会生活中的有利因素，促使病情好转，社会适应和康复。北京海淀区、山东烟台、辽宁铁岭地区的农村社区防治工作，都以家庭病床为主体。他们把精神病防治工作纳入农村初级卫生保健体系。训练乡镇医院的医生，让他们承担精神病人家庭病床的建立和综合性防治计划的制订和执行，按病情定期诊治病人。乡村医生则根据治疗计划，指导病人家属做好护理工作，督促病人配合治疗，帮助病人进行社会心理功能训练，效果十分显著。而且，由于病人不脱离家庭和社会，有助于社会功能的保持和恢复。

5. 日间医院 这是一种作为回归社会过渡的部分住院形式。当病人病情好转，可以不必长期住院，但尚不能适应正常生活时采取的措施。即白天来医院，晚上回家。而医院则采取综合性治疗措施，以职业康复、生活康复、社交康复等为重点，旨在创造重返社会的条件。

6. 夜间医院 这是另一种部分住院形式，对象为无家可归、家庭不愿接受或对出院有顾虑的稳定期病人。让他们白天去工作单位，晚上回院住宿，接受积极治疗。

7. 家庭联谊会 这是新近才发展起来的，由社区中病人家属组成的自助团体。邀请专业人员，为他们讲授有关精神病及康复的知识，通过相互学习和相互帮助，减少和减

轻病人家属的心理负担和痛苦。

以上多种可供选择的精神病防治康复组织形式，在具体实施中，采取适合于本地区的形式，把社区精神卫生服务与各级基层医疗机构的一般卫生服务结合起来，被社会和群众所接受，才能取得切实的效果。

第四节 精神障碍的预防

预防疾病发生是预防医学和临床各有关学科共同关心的一个中心问题。众所周知，只有较好地运用公共卫生的手段，才有可能防病于未然。现在普遍认为，预防精神病学是临床精神病学范畴的延伸及其重要组成部分。目前世界各国均已开始重视精神障碍的预防，结合各自不同的社会制度和文化以及民族特点，朝着预防精神障碍这一目标前进着。

迄今为止，精神障碍的预防工作基本上还处于探索阶段。几十年来精神障碍的预防工作，主要是发展和扩大人类心理卫生的简史，协同心理、社会、教育等方面工作以及在医学的现有水平上开展的。至于从根本上预防精神障碍的发生，则有待于精神病学和各相关学科的发展，以及对各种精神障碍的病因与发病机制的充分阐明。

1964年 Caplan 提出三级预防模式，这对社区精神病学的实践产生了巨大的影响。目前我国精神障碍的预防也是开展三级预防。

(一) 一级预防 一级预防旨在消除或减少病因或致病因素，以防止或减少精神障碍的发生。这是最积极、最主动的预防措施。但由于有些精神障碍的病因未明，因此，一级预防除了主要是对病因已明的精神障碍，有可能针对病因，采取果断的预防措施，最终消灭疾病的发生外，还可利用现有的知识，积极进行精神障碍的一级预防。

1. 对某些病因已清楚的精神障碍，采取果断措施，杜绝疾病的发生。如在旧中国一度猖獗蔓延的鸦片烟毒和麻痹性痴呆，50年代采取了坚决措施、严禁吸毒和娼妓，一度控制了毒品在我国流行，使梅毒几近绝迹，麻痹性痴呆频于消灭。建国后由于积极控制各种传染病、寄生虫病，大幅度提高了人民生活水平，使传染病、寄生虫病及营养不良引起的精神障碍得到迅速控制。

2. 对于某些可能与遗传有关的精神障碍，则需法律工作者、社会学家、心理学家和临床医学专家等共同努力，制订有关法规，禁止近亲婚配，限制具有遗传性精神障碍患者结婚与生育。如精神发育迟滞的病因部分是由于遗传，另一部分是围生期和婴幼儿时期的感染、外伤、中毒等因素造成。近年开展起来的遗传咨询工作，对孕妇进行羊水穿刺检查，如确诊胎儿有遗传性疾病，可及时终止妊娠；做好孕妇的保健工作，避免各种有害因素的影响，坚持常规的产前检查、预防难产、急产，尤其是预防中枢神经系统损伤和感染等，可减少这类精神障碍的发生。

3. 临床实践提示，在某些精神障碍的发病过程中，机体的反应不仅随诱发因素的强度、持续时间和机体的机能状态为转移，同时也与病人的病前个性特征紧密相关。从这个意义上讲，预防精神疾病必须从儿童时期的培养教育开始。儿童早期的个性发展往往决定着其后来的个性特征，引起了教育学家、心理学家与精神病学家的共同关注。目前我国大力提倡优生优育优教，重视家庭教育，开设幼儿心理卫生课程，注意培养儿童健全的人格，尤其重视对独生子女进行良好、健康的个性培养，培养他们爱劳动、爱集体

的品德与作风，养成诚实、坚强、克制和心情开朗的性格。

4. 随着社会的发展，生活节奏加快，竞争剧烈，人际关系复杂化，社会的各种刺激和生活事件有所增加。这就需加强精神卫生知识的普及宣传教育工作，使社会各界人士重视精神卫生。提高人的精神健康水平，使之能够抵御外界有害因素的侵袭，并尽一切可能处理好各种精神刺激性生活事件，减少心理障碍的发生，以保障人群的心理康。

5. 积极开展各年龄组的心理卫生咨询及行为指导工作。及时纠正儿童行为问题、情绪问题、青少年违纪行为、老年人心理不适应及大中学生的心理卫生问题。必要时可在危机的关键时刻，给予积极的疏导和干预，避免精神崩溃。对可疑患者进行定期访视及早期干预。

6. 加强基础理论研究工作。开展精神障碍的病因学研究是当前精神病领域中的一个关键问题，如加强对分子遗传学和遗传生化等有关学科的研究，探讨遗传因素对患病个体的生化代谢影响以及在病因中的作用，阐明心理刺激因素如何导致或促发某些疾病的发生等等。只有在精神疾病的各有关病因逐步阐明的基础上，才能从根本上预防精神障碍的发生。

7. 开展精神病的流行病学调查，研究精神障碍在人群中的患病率、影响因素、分布规律及严重程度等，为卫生行政领导在制定防治规划时提供可靠的参考依据，并结合发病率和人口构成变化等资料，对未来的精神卫生需要进行预测和合理部署。

(二) 二级预防 二级预防的目标是早期发现、早期诊断、早期治疗，争取完全缓解与良好的愈后，防止复发。对目前尚不能通过一级预防措施消灭的精神障碍，应给予二级预防措施。早期发现病人并早期诊治对各种精神疾病的病程转归及预后都起到良好作用，乃是精神病防治工作中极其重要的一环，尤其是逐渐起病而症状隐匿，不易被人发现的病人，如能早诊断、早治疗而不延误病情，则对预防复发以及使慢性率下降有很重要的意义。具体措施如下：

1. 有计划地向广大群众宣传精神病防治知识，取得社会各方面的支持，改善社会及家庭对精神病患者的不正确看法，走群众路线，及早发现，早期诊治，把疾病控制在萌芽或初发状态。

2. 首次治疗时应力争达到完全缓解，并恢复中枢神经和植物神经的正常功能活动，减少复发的残留症状。治疗上应用足剂量，并有一个稳定观察时期以达到一定疗程。

3. 对病情已好转的病人，应进行多种形式的心理治疗。除适当介绍一些精神卫生知识和一般精神病常识外，还要使病人能正确认识自己，锻炼自己的性格，树立正确的人生观，以便正确处理和对待重返现实生活中的各种心理社会因素。对于存在一些性格缺陷和个性弱点的病人，应妥善向他们指出不足之处，并及时帮助他们改正。出院前应鼓励病人参加一些丰富多彩的行为技能训练，为回归社会作好准备。

4. 必须做好出院病人的定期随访工作，建立长期随访制度。使病人能经常接受医疗指导；及时解决各种心理卫生方面的问题；发现病情变化，及时得到医疗；坚持维持治疗，落实医疗措施，从而减少疾病复发的机会。

5. 推广在综合性医院设立精神科，对各级医院的卫生人员大力普及精神疾病的基本

知识。不同对象举办不同类型的培训班，系统地讲授精神疾病的主要症状、常见精神病的认定、常用的治疗方法、药物作用及意外事件的处理等，不断提高精神疾病防治人员的医疗技术水平，使分散在各科就诊的精神病人得到早期诊断及正确的处理。

6. 心理、社会环境因素在复发中起的作用不可忽视。需做好家属和社会有关方面的工作，使病人能得到医疗监护和心理支持，消除易引起复发的不利因素，以巩固疗效。做好病人出院后的各种合理安排，避免不必要的精神刺激，尊重病人的人格，适当满足病人的合理要求。

(三) 三级预防 三级预防的目标是做好精神残疾者的康复安排，最大限度地促进病人社会功能的恢复，尽可能地减少精神残疾的发生，把精神残疾的预防和康复作为重要内容纳入到初级卫生保健系统中去。

1. 住院治疗是康复工作的开始，积极开展院内各种生活自理能力、人际交往能力、职业工作能力的康复训练，促使患者在行为技能上争取较顺利地由医院环境过渡到社区环境。让患者保持与家庭接触，保持与社会交往，尽量缩短住院时间，尽早转入社区康复。

2. 省、市等各级政府成立包括卫生、残联、民政、公安等多部门的精神病防治康复工作协调组，并纳入当地行政领导的工作内容，逐步形成社会化的精神病防治康复工作体系。建立一个能够适合不同病人不同需求的精神病防治和康复机构，提供因人制宜的有效服务，如工疗站、看护小组、家庭病床等多种形式的康复设施。通过社区管理，使病人参加适当的劳动，开展一定的文娱活动，接受一定的医疗措施和再教育。这对巩固病人的治疗效果，减少复发，减少精神残疾，促进社会心理康复和就业起到积极的作用。

3. 重视和动员家庭成员支持精神障碍病人的康复活动。国内外研究资料表明：在社区康复中家庭对病人的照顾态度对病程和康复有明显影响，如 Brown 等发现高情感表达家庭中患者的复发率高，并认为通过教育与社会心理干预，可降低患者亲属的情感表达水平和减少来自家庭环境的不良心理社会应激，给家庭提供更多的社会支持，促进患者康复。

近几年来有些地区正在试行对病人的家庭成员进行家庭心理知识教育，较系统地介绍精神病的本质，如何正确对待病人，减少对病人的精神压力，促进病人和周围人交往以及尽早识别复发的早期症状，如何预防复发，以巩固治疗效果，减少残疾。较大地促进了精神病社区康复。

在世界卫生组织的支持下，上海、杭州、济南、沈阳和苏州等 5 城市联合进行为期一年的对精神分裂症家属的集体教育研究。结果发现，实验组病人的复发率下降 49%，住院率减少 37.2%，DAS 评定的社会功能缺损程度减轻 32.9%，以 FIS 评定的家庭负担减轻了 42.2%。研究结果提示病人家属经教育后能更好地帮助病人，使病人治疗依从性增加，促进了精神障碍病人的康复，也减轻了家庭负担。

4. 康复措施的最终目标是使患者的工作得到重新安置，使其尽可能在工作岗位上或家务劳动中发挥作用。在通常情况下，病残者的职业安置本来就比健全人困难得多，至于因精神病而致残者的职业安置，显然更为困难。除了加强与舆论宣传外，既要通过一定的政策和法规保障，又要争取针对性的职业康复程序和设施。总之，妥善解决精神病患者和精神残疾者的恢复职业或重新就业，对支持其心理处境和参与社会生活起到极为重

要的作用。

现今国际上有把预防、治疗和康复三者并列的趋势，这有利于各级卫生机构计划的实施，从现实出发，三者结合起来，更有利于精神病社区防治和康复工作的发展。

(蔡建华)

第二十章 精神障碍与法律问题

第一节 精神病人的违法行为与处理原则

精神障碍包括精神病、精神发育迟滞、人格障碍与神经症四个大类，其中以精神分裂症，精神发育迟滞与反社会型人格障碍三种疾病引起的法律问题最为常见，他们在刑事诉讼中的责任能力的评定与民事纠纷中的行为能力的评定，便成为本专业法律鉴定中的主要课题。

精神病人出现违法行为的机率较正常人为多，这是因为精神病人除了也和正常人一样，可以出现故意与过失犯罪之外，精神障碍本身还可以造成一些违法行为，例如在意识障碍状态下，出现人身攻击与破坏财产的行为；由于幻觉或妄想指使的凶杀行为；由于智力发育迟滞或老年痴呆，出现纵火或性犯罪行为；但是必须了解两个数字，即① 在一个国家或地区的全部刑事案件中，作案直接与精神病相关的只是极少数，约占5%；② 在全部精神病人中，出现严重违法行为的也只占极少数（男性10%，女性1%，Guze, 1974），绝大多数精神病人并无违法倾向。公民的生命财产安全，公有财产与社会正常秩序，都受到国家法律的保护，使其不受侵犯，违犯国家法律的行为，包括精神病人的此种行为在内，都是违法行为。后者是否当罚，则又当别论。

古今中外各国立法，对于精神病人（疯狂）、智能缺陷（痴呆）、未成年儿童与老年昏聩、生理缺陷（聋、盲、哑）的人出现违法行为，都有减免刑罚的规定，其理论根据是考虑到这些人中违法行为的下述特点：

1. 缺乏理智，缺乏自由意志，没有明确的犯罪动机，不能辨认自己行为的性质，即不知行为的是非或不知行为是否违法。

2. 不懂得如何依法行事，不能根据法律要求约束自己的行为，或是行为受到无法克制的冲动所驱使。

3. 这些人在法庭上不理解审判程序，不知指控罪行的性质，不能估计可能作出的判决与刑罚的后果，不了解有为自己辩护的合法权利，不知提供与鉴别各种证言、证据，因而无受审能力。或者没有接受刑罚的能力，不懂刑罚的意义，不知遵守监狱各项规定，刑罚达不到矫正行为的目的。

对违法精神病人出于人道主义的考虑，通过鉴定与审判程序，免除刑事处罚之后，如果继续存在对公民生命与财产安全和对社会秩序的威胁时，如何处置呢？大多数国家的法律都是首先保护全社会生命财产的安全，其次才考虑违法精神病人的人身自由和个人权利，而不是与此相反。因此对于原有严重违法行为，包括杀人、纵火、强奸、抢劫、严重干扰正常社会秩序的精神病人，即使认定其行为无责任能力，当其行为继续对社会构成危险时不能释放，必须进行保安拘留（日本即有专门立法），继续在公安或地方精神病院强制治疗。直到病愈或病虽未愈但对社会的危险性经专科医师定期评定，确认已经消除为止。但行为危险性的预测是很困难的，专科医师为确保社会安全及减少本身责任，在拘留所或医院内宁可对危险性的估计偏高，致使少数曾有严重违法行为构成大案要案

的精神病人终生拘禁。已有研究提示，凡屡有攻击暴行，存在敌视与不合作态度，存在被害或妒忌妄想并有报复思想的，自制力很差，无端冲动缺乏悔恨心的，25岁以下年轻违法的精神病人，对社会的危险性较大，不能轻易解除拘禁。病愈或危险性消除之后，可回到家庭，参加正常社会生活，或在亲属中指定监护人。

第二节 各种精神障碍中责任能力的评定

了解自己行为的性质、意义与后果，并能够自觉地控制自己行为的公民，具有对自己行为负责的能力，在刑事案件中，便是有刑事责任能力的人。根据我国刑法第13条的规定：“行为在客观上虽然造成了损害结果，但是不是出于故意或者过失，而是由于不能抗拒或者不能预见的原因所引起的，不认为是犯罪”。刑法第15条规定：“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果的，不负刑事责任；但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗。间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪，应当负刑事责任。醉酒的人犯罪，应当负刑事责任。”刑法条例是对违法精神病人进行医学法律鉴定的准绳，各国法律均有大致相同的规定，但是精神科医师在鉴定中对具体被鉴定人责任能力的评定，仍然存在明显分歧。现对四类常见精神障碍中责任与行为能力的评定，扼要分述如下。

（一）对精神病人责任能力的评定 正在病中的各种精神病人，包括精神分裂症、情感性精神障碍、反应性精神病，感染中毒性精神病与脑器质性精神病等，丧失辨认能力或（和）控制能力的行为，应评定为无责任能力。

下列精神状态下有辨认能力的丧失：

1. 存在明显意识障碍 如癫痫发作时与紧接于发作后的朦胧状态，慢性酒精中毒的震颤谵妄或其他感染中毒性精神病的谵妄状态，精神分裂症的紧张性兴奋或木僵状态、梦呓状态，老年谵妄，谵妄性躁狂等。

2. 存在明显的痴呆 先天的精神发育迟滞各种原因所致的后天性痴呆，患者的理解力、判断力明显受损，不能辨认自身行为的道义是非，不知自己行为是否违法。

3. 受精神病理症状支配的行为 如幻觉或妄想所直接支配的行为。如有被害妄想的病人攻击无辜的怀疑对象，嫉妒妄想的病人残杀自己的善良配偶；有的病人在幻听指使之下驾驶车辆肇事，或在恐怖性幻视之下毁物伤人。

下列精神状态下有控制能力的丧失：

1. 急性躁狂症中行为失控，出现猥亵、斗殴、挥霍公款与扰乱公共秩序的行为。

2. 抑郁症患者自杀之前，有杀害子女的“扩大性自杀”行为。

3. 精神分裂症患者运动兴奋状态下的攻击行为，紧张症中的冲动行为。

4. 有明显感染、中毒、外伤等脑损害背景基础上，遭遇累积的精神应激时出现的病理性激情行为。

5. 现症精神病患者由于行为紊乱、失控，出现毫无动机、目的的违法行为。

现症各种精神病人出现上述各种精神异常状态时，称为法律性精神错乱 (legal insane)，行为无责任能力。现症精神病人其他违法行为，如果当时确实存在辨认能力与

精神病的发作间隙期与完全缓解期，精神状况全面恢复正常，其行为有完全责任能力。对于部分的、不完全缓解，即有残缺症状，如后遗轻度智能缺损，轻微人格改变，有片断残余妄想或幻觉但对行为无明显影响的病人，对其违法行为应评定为有（部分）责任能力。

（二）对精神病人行为能力的评定 在民事案件中，必须对精神病人是否能够以自己的意志行使民事权利或承担民事义务，即是否具备行为能力进行评定。评定的目的主要是保护精神病患者个人的权益，偶有造成了他人财产损害的赔偿问题。法律上对评定无行为能力的标准较宽，而评定无责任能力的标准较严。

精神病人经常遇到的民事纠纷与行为能力鉴定问题，包括结婚、离婚、抚养子女能力、遗嘱能力、订立经济合同能力以及诉讼能力等，现就几个主要问题简介于下：

1. 结婚 我国婚姻法规定，结婚必须双方达到法定年龄，双方自愿，理解婚姻的性质、责任与义务；现症精神病人无行为能力，不能表达自己的欲望，不理解婚姻的性质、责任与义务，因此在办理结婚登记时，我国婚姻登记机关对于未愈的精神病患者一般不予批准。治愈或已自发缓解的患者，具有结婚的能力。

2. 离婚 已婚的精神病人，如系短期发作预后良好的精神病，或虽为慢性精神病，但病情稳定，对家庭与周围环境不造成危险，不影响夫妻同居生活，婚姻关系应当尽量保持。即使是婚前隐瞒了精神病而结婚的，也不能轻易宣布婚姻无效。只有当感情完全破裂，对方坚决要求离婚，调解无效，女方患者不处于妊娠或哺育期，或已有数年分居者，法院可判决离婚。在判决离婚时，必须对患者的监护与生活来源、子女的抚养，作出妥善的处理。

3. 遗嘱的能力 鉴定精神病人是否具有订立遗嘱的能力时，观察被鉴定人是否知道继承人与被继承人，知道自己财产的种类与数量，同时在订立遗嘱的当时，如未受到他人的诱骗、威胁，未受作用于精神活动的药物或酒类的影响，未受妄想的支配（嫉妒妄想病人可无理否定配偶及亲生子女的继承权），则遗嘱有效。如果精神病人没有订立遗嘱的能力，其遗产按照法定继承制度处理。

4. 订立经济合同的能力 现症精神病人如果具有充分理解与判断能力，了解经济行为的性质和利害关系，具有自我保护能力，即应评定为有行为能力，所签的合同在法律上有效。至于像躁狂症患者签订的滥购滥赠合同，当然应视为无效。

5. 造成危害结果的赔偿责任 精神病人出现运动兴奋，伤人毁物行为，对他人造成了危害结果，由于精神病人本人无责任能力，不负刑事责任，也不存在附带民事诉讼中的赔偿责任。但其监护人或家属应承担全部或部分损害的赔偿责任，以免监护人放任不管，近邻无端受损。

（三）精神发育迟滞的法律鉴定问题 我国各地法律鉴定实践中，精神发育迟滞的案例占第二位，仅次于精神分裂症案例的数字。这是一方面由于精神发育迟滞的正常人口中的患病率，在各种精神疾患中亦占第二位，另一方面，他们前来鉴定有两种完全不同的情况，一种是本身行为违法，对责任能力进行评定；另一种是受害人，评定有无保护自己的行为能力，以便明确对方当事人的法律责任。

精神发育迟滞病人的是非辨别能力与行为控制能力均可有降低，且易接受别人暗示唆使，出现偷盗、猥亵幼女、强奸、抢劫、纵火、凶杀等违法行为。鉴定案例的智能障

碍，多属轻度与中度，重度智能障碍患者，活动能力、方式与范围显著受限，极少可能因违法行为送来鉴定。

智商测定为此类患者责任能力的评定，提供了有价值的参考数据。但在限制自由、紧张应激或有意逃避责任的情形之下，一次检查所测得的数据不一定准确可信，仍须结合病史资料，平日生活学习、工作中一贯表现，当面交谈时语言、计算能力发展程度等所获印象，作出综合判断。

智商在 35 以下的重度精神发育迟滞，评定为无责任能力，智商在 50 以下 35 以上的中度精神发育迟滞，评定为有（部分）责任能力，智商在 50 以上 70 以下的轻度精神发育迟滞，评定为完全责任能力。

行为能力的评定原则，基本相同。对成年精神发育迟滞的女患者主动勾引成奸，评定女方缺乏自我保护能力或无行为能力时，标准从严，一经认定，对方即按强奸论罪。

（四）人格障碍的责任能力评定 反社会型人格障碍，违犯社会公共秩序，藐视社会准则，缺乏道德伦理观念，对他人冷淡，敌视，缺乏同情心，对自己的情感、行为控制能力较差，易激惹冲动，出现好斗，伤人毁物的违法行为，且屡罚屡犯。监狱服刑的罪犯中，有学者研究发现其中 $\frac{1}{3}$ 为此类人格障碍。

医学上无脑损害证据的单纯人格障碍，违法行为评定为完全责任能力。确有以往脑部感染、中毒、外伤史，有脑电图显著改变及其他实验室检查证据，虽然智力正常或轻度低下，可评定为有（部分）责任能力。各种精神病人造成人格改变，则按精神病性质评定责任能力。

性行为障碍中的性施虐癖，以折磨残害性对象作为满足性欲的方式，对社会危险性大，评定完全责任能力；窥阴癖、露阴癖、摩擦癖等属轻微违法行为，亦评定完全责任能力，但如其他社会行为表现良好，对此单一性质的违法行为，屡犯可不加重处罚。

（五）神经症、醉酒及其他短暂特殊意识状态下违法行为的责任能力评定 在意识清晰状态下，各种神经症患者对自己的违法行为，有充分的辨别能力与控制能力，评定为完全责任能力。

癔症的意识分离性障碍，在朦胧状态下出现违法行为，由于存在轻度意识障碍，对周围环境的辨认，对自己行为的控制能力均有减弱，可根据具体实际情况，分别评定为有部分或有完全责任能力，其意识障碍程度没有癫痫朦胧状态那样严重，因此不能像后一种疾病那样评定为无责任能力。

以迷信为职业的巫师通过自我催眠状态下出现违法行为，虽然当时确有意识分离，意识不完全清晰，对行为的辨认与控制能力均有减弱，但由于此种状态为主动诱发，对于可能发生的行为后果应有所预计，故应评定为有完全责任能力。迷信观念浓厚的信徒被巫师催眠，在被催眠状态下，常以自己亲属为牺牲品而予以残害，出现违法行为，只要意识障碍可以确定，评定为无责任能力或有部分责任能力。毫无意识障碍，单纯受狂热迷信观念支配，出现违法行为，评定为完全责任能力。

睡行症时，因意识不清出现残害亲人或周围同宿者的违法行为，经过周密研究确诊后，可评定无责任能力。

单纯醉酒，在酩酊状态下虽有意识障碍，行为的辨认与控制能力减弱，但由于事先可以预计而不予避免，其违法行为应评定为完全责任能力。若原有明确的脑部感染、中

毒、外伤、变性病等病史与症状，由于机体对酒精耐受性降低，对行为控制力亦减弱，常量饮酒出现异常反应，称为复杂醉酒，其违法行为可评定为有（部分）责任能力。此外还有极个别的人对酒精出现变态反应，少量酒精（一口酒，一小杯）进入躯体，血中浓度偏高，有分解代谢障碍，出现明显意识障碍，称为病理性醉酒，其违法行为评定无责任能力，但作出此一诊断必须有充分医学根据，切不可滥用。

（杨德森）

