

精神障碍诊疗规范

(2020 年版)

2020 年 11 月

目 录

| | |
|------------------------------------|------------|
| 第一章 器质性精神障碍 | 1 |
| 第一节 谵妄 | 1 |
| 第二节 阿尔茨海默病 | 6 |
| 第三节 额颞叶痴呆 | 12 |
| 第四节 路易体病 | 18 |
| 第五节 血管性认知障碍 | 23 |
| 第六节 帕金森病伴发的精神行为障碍..... | 31 |
| 第七节 中枢神经系统感染及与免疫相关的精神行为障碍..... | 37 |
| 第八节 癫痫相关的精神行为障碍 | 57 |
| 第九节 颅脑损伤所致的精神行为障碍..... | 63 |
| 第二章 精神活性物质使用所致障碍 | 69 |
| 第一节 概述 | 69 |
| 第二节 阿片类物质使用所致障碍 | 78 |
| 第三节 酒精使用所致障碍 | 83 |
| 第四节 中枢神经兴奋剂所致障碍 | 88 |
| 第五节 大麻使用所致障碍 | 91 |
| 第六节 尼古丁使用所致障碍 | 94 |
| 第七节 新精神活性物质 | 98 |
| 第八节 多药滥用 | 101 |
| 第九节 精神活性物质使用所致障碍与精神障碍共病..... | 103 |
| 第十节 精神活性物质使用障碍的心理社会干预..... | 107 |
| 第十一节 精神活性物质使用所致障碍的康复管理..... | 111 |
| 第三章 精神分裂症及其他原发性精神病性障碍 | 115 |
| 第一节 精神分裂症 | 115 |
| 第二节 分裂情感性障碍 | 125 |
| 第三节 分裂型障碍 | 129 |
| 第四节 急性短暂性精神病性障碍 | 131 |
| 第五节 妄想性障碍 | 135 |
| 第四章 双相障碍 | 139 |
| 第五章 抑郁障碍 | 154 |
| 第六章 焦虑障碍 | 174 |
| 第一节 概述 | 174 |
| 第二节 广泛性焦虑障碍 | 176 |
| 第三节 惊恐障碍 | 180 |
| 第四节 场所恐惧症 | 184 |

| | |
|----------------------------|------------|
| 第五节 特定恐惧症 | 189 |
| 第六节 社交焦虑障碍 | 194 |
| 第七章 强迫及相关障碍 | 201 |
| 第一节 强迫症 | 201 |
| 第二节 躯体变形障碍 | 209 |
| 第三节 聚焦于躯体的重复行为障碍 | 214 |
| 第四节 疑病障碍 | 223 |
| 第五节 囤积障碍 | 229 |
| 第八章 创伤及应激相关障碍 | 235 |
| 第一节 概述 | 235 |
| 第二节 急性应激障碍 | 237 |
| 第三节 创伤后应激障碍 | 240 |
| 第四节 适应障碍 | 248 |
| 第五节 其他应激障碍 | 251 |
| 第九章 分离障碍 | 257 |
| 第一节 概述 | 257 |
| 第二节 分离性神经症状障碍 | 262 |
| 第三节 分离性遗忘 | 267 |
| 第四节 人格-现实解体障碍 | 271 |
| 第五节 分离性恍惚障碍、附体性恍惚障碍 | 273 |
| 第六节 分离性身份障碍 | 278 |
| 第十章 躯体症状及相关障碍 | 283 |
| 第一节 躯体症状障碍 | 283 |
| 第二节 疾病焦虑障碍 | 293 |
| 第三节 做作性障碍 | 296 |
| 第四节 影响其他躯体疾病的心理因素 | 299 |
| 第十一章 进食与喂养障碍 | 303 |
| 第一节 概述 | 303 |
| 第二节 神经性厌食 | 307 |
| 第三节 神经性贪食 | 313 |
| 第四节 暴食障碍 | 318 |
| 第五节 其他进食和喂养障碍 | 320 |
| 第十二章 睡眠障碍 | 324 |
| 第一节 概述 | 324 |
| 第二节 失眠障碍 | 325 |
| 第三节 阻塞性睡眠呼吸暂停 | 332 |
| 第四节 发作性睡病 | 337 |
| 第五节 快速眼动睡眠期行为障碍 | 343 |

| | |
|------------------------------------|------------|
| 第六节 睡行症 | 347 |
| 第七节 不宁腿综合征与周期性肢体运动障碍..... | 351 |
| 第十三章 成人人格和行为障碍 | 357 |
| 第一节 人格障碍概述 | 357 |
| 第二节 偏执型人格障碍 | 369 |
| 第三节 分裂型人格障碍 | 372 |
| 第四节 边缘型人格障碍 | 374 |
| 第五节 反社会型人格障碍 | 376 |
| 第六节 强迫型人格障碍 | 378 |
| 第七节 依赖型人格障碍 | 381 |
| 第八节 自恋型人格障碍 | 383 |
| 第九节 性身份障碍 | 386 |
| 第十节 性偏好障碍 | 389 |
| 第十四章 神经发育障碍 | 394 |
| 第一节 绪论 | 394 |
| 第二节 智力发育障碍 | 397 |
| 第三节 孤独症谱系障碍 | 403 |
| 第四节 注意缺陷多动障碍 | 411 |
| 第五节 抽动障碍 | 419 |
| 第六节 发育性言语或语言障碍 | 426 |
| 第七节 发育性学习障碍 | 432 |
| 第八节 发育性运动协调障碍 | 438 |
| 第十五章 通常起病于儿童少年的行为和情绪障碍..... | 442 |
| 第一节 概述 | 442 |
| 第二节 对立违抗障碍及品行障碍 | 446 |
| 第三节 品行与情绪混合性障碍 | 451 |
| 第四节 特发于童年的情绪障碍 | 454 |
| 第五节 特发于童年与少年的社会功能障碍..... | 459 |
| 第六节 通常起病于童年与少年期的其他行为与情绪障碍..... | 464 |
| 第十六章 成瘾行为所致障碍 | 471 |
| 第一节 概述 | 471 |
| 第二节 赌博障碍 | 473 |
| 第三节 游戏障碍 | 479 |
| 附录：编写专家组名单 | 486 |

第一章 器质性精神障碍

第一节 谵妄

一、概述

谵妄 (delirium) 是由多种原因导致的急性脑病综合征, 为一种意识异常状态, 认知功能普遍受损, 尤其是注意力和定向力受损, 通常伴有知觉、思维、记忆、精神运动、情绪和睡眠-觉醒周期的功能紊乱。

谵妄的流行病学研究因不同人群、不同疾病和疾病不同阶段, 以及诊断评估方法不同, 结果差异很大。谵妄可发生于任何年龄, 但多见于老年人群, 尤其是伴有严重躯体疾病的患者。在 ICU (重症监护病房) 中大于 65 岁伴内科疾病或手术后的患者谵妄发病率高达 70%~87%。“脑储备”降低的人也较容易出现谵妄, 尤其是既往已患痴呆的患者。多数谵妄的临床转归与病因相关, 老年人、患有痴呆或躯体疾病的患者预后较差。谵妄可能带来较高的死亡率、导致住院时间延长、医疗消耗增加, 以及更加持续严重的认知功能损害。

二、病理、病因及发病机制

谵妄的“应激-易感模型”病因假说认为, 在一种或多种易感因素存在的情况下, 大脑功能储备下降, 当促发因素影响大脑内环境, 脑内神经递质、神经内分泌和神经免疫损害的急性变化等多因素综合作用构成谵妄的病因学基础时, 可引发谵妄。谵妄的易感因素包括: 高龄、认知功能损害、严重躯体疾病或脏器功能失代偿、视听障碍、营养不良、水电解质失衡、药物/酒依赖等, 痴呆患者更容易合并出现谵妄。谵妄的促发因素包括: 手术、外伤、严重生活事件、疲劳、睡眠不足、外界刺激过少或过多、环境恐怖陌生单调、酒药戒断等,

如震颤谵妄就是酒依赖患者在酒精戒断后出现以意识障碍、认知损害、幻觉妄想及行为紊乱为主要临床表现的一种状态。特别需要注意，某些治疗药物的使用如镇痛药、抗生素、抗胆碱能药、抗惊厥药、抗帕金森药、镇静催眠药、抗精神病药、抗抑郁药、中枢兴奋剂、皮质醇激素、抗肿瘤药等也可成为谵妄发生的重要影响因素。

谵妄的病理机制尚不完全清楚。有研究证据支持神经递质失衡假说：多种病理生理因素导致神经递质绝对和/或相对水平发生改变，造成脑功能活动异常，引发一系列临床症状，包括胆碱功能降低、多巴胺的过度活动以及 γ 氨基丁酸和5-羟色胺等神经递质水平变化。其他特定病因所致的谵妄与中毒、应激等因素有关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

谵妄的临床特点是起病急。核心症状是注意障碍和意识障碍，表现为广泛的认知过程受损，并可伴有复杂多变的异常精神行为症状。

1. 注意障碍和意识障碍

患者的注意指向、集中、维持、转换困难，检查时可以发现注意涣散或注意唤起困难，并伴有不同程度的意识改变。

2. 认知损害

患者不能辨识周围环境、时间、人物甚至自我；记忆损害因谵妄程度不同而存在差异，即刻和短时记忆与注意损害关系较为密切；可以出现包括命名性失语、言语错乱、理解力受损、书写和找词困难等语言障碍，极端病例中可出现言语不连贯。

3. 其他精神行为症状

谵妄患者可有大量生动逼真、形象鲜明的错觉及幻觉，以幻视为主；妄想呈片段性、多变、不系统，被害妄想多见，可与幻觉等症状

有关联；部分患者有接触性离题、病理性赘述等思维联想异常；情绪稳定性差，可有焦虑、淡漠、愤怒、烦躁不安、恐惧、激越等多种情绪反应，情绪转换没有明显关联性，不能自控；伴有紧张、兴奋、冲动等行为反应，震颤谵妄的患者可有震颤。部分患者错觉及幻觉不突出，表现为行为抑制、茫然淡漠、主动活动减少。睡眠-觉醒周期紊乱在谵妄患者中非常常见，表现为白天打盹、夜间不眠，甚至 24 小时睡眠-觉醒周期瓦解。

谵妄可以分为三种临床类型：活动过度型、活动减少型和混合型。活动过度型通常表现为活动水平增高，兴奋，丧失对行为的控制，警觉性增高，言语量多，幻觉妄想多见。活动减少型通常表现为活动水平降低，反应迟缓、淡漠，言语量少，嗜睡，此类型容易被忽视，预后较差。混合型是以上两种类型交替出现或混合表现。

（二）临床评估

如果怀疑患者出现谵妄，建议进行以下评估：完整的体格检查，包括神经系统检查；精神状况检查；实验室检查，用于排查可能的谵妄病因；脑电图检查，辅助诊断但并不特异，可表现为优势节律变慢或缺失， θ 或 δ 波弥散、背景节律结构差等；脑影像检查，用于明确脑部结构异常和病理损害基础；谵妄评估工具筛查可用于辅助诊断，常用评估工具有意识模糊评定法（CAM）及其用于重症监护病房谵妄评定的拓展版（CAM-ICU），以及 1998 年修订版谵妄评估量表（DRS-R-98）等。

四、诊断和鉴别诊断

首先结合病史特点、躯体检查、精神检查及相关辅助检查明确谵妄综合征诊断，其次找寻可能的诱发和促发因素，形成病因学诊断。

（一）诊断要点

1. 急性起病，波动性病程。
2. 意识模糊，注意障碍，认知损害。
3. 可伴有精神运动性障碍，睡眠或睡眠-觉醒周期紊乱及其他思维、情感、行为障碍。
4. 以上表现不能用其他先前存在的、已经确立的或正在进行的神经认知障碍更好解释，也不出现在觉醒水平严重降低的背景下。
5. 病史、躯体检查或实验室检查发现的证据表明，该障碍是其他躯体疾病，物质中毒、戒断、接触毒素，或多种病因的直接生理性结果。

（二）鉴别诊断

谵妄伴有明显幻觉妄想、言语行为紊乱及情感障碍需要与精神分裂症和伴有精神病性症状的情感障碍相鉴别；谵妄表现为明显的认知功能损害，需要鉴别阿尔茨海默病和其他类型的痴呆；谵妄起病急，并有恐惧紧张等情绪反应以及意识状态改变，需要鉴别急性应激反应。

五、治疗原则与常用药物

谵妄的治疗涉及病因学的处理、精神症状治疗以及危险因素控制等多个方面，治疗措施包括非药物和药物干预。

（一）对因治疗

病因治疗是谵妄的根本性治疗措施。在支持治疗的基础上，积极找寻病因学因素和诱发因素，针对这些因素采取处理措施非常重要，如电解质紊乱的纠正、感染性疾病的控制、药源性谵妄的药物减停、中毒时的解毒处理等，并防止新的诱发因素出现。如果谵妄状态与心理社会因素有关，应去除心理及环境等因素，加强心理干预。

（二）对症治疗

行为紊乱突出的活动过度型谵妄患者可应用抗精神病药改善谵妄症状。明显兴奋激越、睡眠周期紊乱或伴有精神病性症状的患者，可以短暂使用抗精神病药物，如喹硫平（起始剂量 12.5 mg，一般不超过 400 mg）或奥氮平（奥氮平口崩片起始剂量 1.25 mg，一般不超过 15 mg），氯氮平因其较强的抗胆碱能作用不推荐使用。拒绝服药患者可以考虑奥氮平口崩片或利培酮口服液（起始剂量 0.5 ml，一般不超过 2 ml）；对于明显激越的患者，可以采用氟哌啶醇肌肉注射（日剂量 1.5~10 mg），但要注意防范尖端扭转性室速及锥体外系不良反应。癫痫发作相关的谵妄需慎用抗精神病药物，以免增加癫痫发作的风险。苯二氮革类药物是对酒精戒断产生的震颤谵妄的标准治疗。活动减少型谵妄的治疗以病因和支持治疗为主。

六、疾病管理

谵妄的疾病管理包括针对高危人群的预防策略和谵妄发生后的照料和看护。

（一）预防策略

跨学科团队的整体干预过程采取定向指导、治疗认知损害、减少精神药物使用、增加活动、促进睡眠、保持营养以及水电解质平衡、提供视觉及听觉辅助等措施，以及控制谵妄危险因素。建立老年健康咨询，有针对性的健康教育也会减少伴有躯体疾病老年患者谵妄的发生，以及改善谵妄造成的功能损害。

（二）照料和看护

尽量保证患者及其周围环境的安全、环境刺激最优化及减少感觉障碍的不良影响，运用定向技术、给予情感支持、减少和防范伤害行为等有助于谵妄的恢复。在治疗谵妄状态的同时，要向家属解释病情

及风险等，使家属能保持镇静情绪，防止悲观、绝望，并坚持较长期地照顾患者，特别是注意患者的安全，防止发生意外，鼓励患者在短暂的清醒期间进行适当的交流等。

第二节 阿尔茨海默病

一、概述

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是一种起病隐袭、呈进行性发展的神经退行性疾病，临床特征主要为认知障碍、精神行为异常和社会生活功能减退。一般在 65 岁以前发病为早发型，65 岁以后发病为晚发型，有家族发病倾向被称为家族性阿尔茨海默病，无家族发病倾向被称为散发性阿尔茨海默病。据世界卫生组织报告，目前全球约有 5000 万人患有痴呆症，其中阿尔茨海默病是最常见的类型。阿尔茨海默病可能的危险因素包括：增龄、女性、低教育水平、吸烟、中年高血压与肥胖、听力损害、脑外伤、缺乏锻炼、社交孤独、糖尿病及抑郁障碍等。

二、病理、病因及发病机制

阿尔茨海默病患者大脑的病理改变呈弥漫性脑萎缩，镜下病理改变以老年斑（senile plaques, SP）、神经原纤维缠结（neurofibrillary tangle, NFT）和神经元减少为主要特征。SP 中心是 β 淀粉样蛋白（ β -amyloid protein, $A\beta$ ），NFT 的主要组分是高度磷酸化的微管相关蛋白，即 tau 蛋白。在阿尔茨海默病的发病中，遗传是主要的因素之一。目前确定与阿尔茨海默病相关的基因有 4 种，分别为淀粉样前体蛋白（amyloid precursor protein, APP）基因、早老素 1（presenilin 1, PSEN1）基因、早老素 2（presenilin 2, PSEN2）基因和载脂蛋白 E（apolipoprotein E, ApoE）基因。其中，前 3 种基因的突变或多态性

与早发型家族性阿尔茨海默病的关系密切，ApoE 与散发性阿尔茨海默病的关系密切。目前比较公认的阿尔茨海默病发病机制认为 A β 的生成和清除失衡是神经元变性和痴呆发生的始动因素，其可诱导 tau 蛋白过度磷酸化、炎症反应、神经元死亡等一系列病理过程。同时，阿尔茨海默病患者大脑中存在广泛的神经递质异常，包括乙酰胆碱系统、单胺系统、氨基酸类及神经肽等。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

一般将阿尔茨海默病患者的症状分为“ABC”三大类。

A (activity) 是指生活功能改变：发病早期主要表现为近记忆力下降，对患者的一般生活功能影响不大，但是从事高智力活动的患者会出现工作能力和效率下降。随着疾病的进展，工作能力的损害更加突出，同时个人生活能力受损的表现也越发明显。在疾病晚期，患者在包括个人卫生、吃饭、穿衣和洗漱等各个方面都需要完全由他人照顾。

B (behavior) 是指精神和行为症状：即使在疾病早期，患者也会出现精神和行为的改变，如患者变得主动性缺乏、活动减少、孤独、自私、对周围环境兴趣减少、对周围人较为冷淡，甚至对亲人也漠不关心，情绪不稳、易激惹。认知功能的进一步损害会使精神行为症状恶化，可出现片断的幻觉、妄想（多以被偷窃和嫉妒为主）；无目的的漫游或外走；睡眠节律紊乱，部分患者会出现昼夜颠倒情况；捡拾收藏废品；可表现为本能活动亢进，如性欲抑制、过度进食；有时可出现激越甚至攻击行为。

C (cognition) 是指认知损害：阿尔茨海默病的神经认知损害以遗忘为先导，随后会累及几乎所有的认知领域，包括计算、定向、视

空间、执行功能、理解概括等，也会出现失语、失认、失用。

（二）临床评估

如果怀疑患者存在痴呆的可能，建议对患者进行以下评估：

1. 完整的体格检查，包括神经科检查。

2. 精神状况检查。

3. 认知测评：认知功能筛查[简易智能精神状态检查量表(MMSE)或蒙特利尔认知评估量表(MoCA)]、生活能力评估(ADL)、痴呆严重程度评估(CDR)、认知功能的总体评估(ADAS-Cog)，以及专门针对某个特定认知维度的评估如记忆力评估[霍普金斯词语学习测验修订版(HVLT-R)]、语言能力评估[波士顿命名测验(BNT)]、注意力/工作记忆评估[数字广度测验(DST)]、视觉空间能力评估[画钟测验(CDT)]、执行功能评估[连线测验(TMT)]等。

4. 实验室检查：除常规生化项目(应包括同型半胱氨酸)外，应重点排除甲状腺功能异常、维生素 B₁₂ 及叶酸缺乏、贫血、神经梅毒等可能会影响认知功能的躯体疾病。

5. 脑电图：用于除外克-雅病(Creutzfeldt-Jakob disease, CJD)等。

6. 脑影像：推荐磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)(包括海马相)除外脑血管病变及明确脑萎缩程度，亦可考虑通过氟脱氧葡萄糖-正电子发射断层成像(fluorodeoxyglucose positron emission tomography, FDG-PET)反映大脑不同部位的代谢水平。

7. 阿尔茨海默病生物标志物检查：正电子发射断层成像(positron emission tomography, PET)扫描显示 A β 或 tau 成像阳性。脑脊液中 A β 42 蛋白水平下降，总 tau 蛋白和磷酸化 tau 蛋白水平升高。遗传学检查也可进行基因突变的检测。

四、诊断及鉴别诊断要点

阿尔茨海默病的诊断要点为：①起病隐袭，进行性加重，出现工作及日常生活功能的损害；②以遗忘为主的认知损害，同时还有非遗忘领域如语言功能、视空间、执行功能等的进行性损害；③出现人格、精神活动和行为的异常改变。

同时，在做出阿尔茨海默病诊断前，须排除其他常见的老年期神经与精神障碍，如谵妄、老年期抑郁障碍、老年期精神病、中枢神经系统感染及炎症、血管性认知损害和变性病如路易体痴呆、额颞叶痴呆等。

五、治疗原则与常用药物

（一）治疗原则

阿尔茨海默病的治疗原则包括：

1. 尽早诊断，及时治疗，终身管理。
2. 现有的抗阿尔茨海默病药物虽不能逆转疾病，但可以延缓进展，应尽可能坚持长期治疗。
3. 针对痴呆伴发的精神行为症状，非药物干预为首选，抗痴呆治疗是基本，必要时可使用精神药物，但应定期评估疗效和副作用，避免长期使用。
4. 对照料者的健康教育、心理支持及实际帮助，可改善阿尔茨海默病患者的生活质量。

（二）改善认知的药物

1. 胆碱酯酶抑制剂

（1）多奈哌齐(donepezil)：通过竞争性和非竞争性抑制乙酰胆碱酯酶，从而提高神经元突触间隙的乙酰胆碱浓度。可每日单次给药。常见的副作用包括腹泻、恶心、睡眠障碍，较严重的副作用为心动过

缓。多奈哌齐的推荐起始剂量是 5 mg/d（对药物较敏感者，初始剂量可为 2.5 mg/d，1 周后增加至 5 mg/d），1 个月后剂量可增加至 10 mg/d。如果能耐受，尽可能用 10 mg/d 的剂量，使用期间应定期复查心电图。

（2）卡巴拉汀（rivastigmine）：属氨基甲酸类，能同时抑制乙酰胆碱酯酶和丁酰胆碱酯酶。日剂量大于 6 mg 时，其临床疗效较为肯定，但高剂量治疗时，不良反应也相应增多。目前卡巴拉汀的透皮贴剂已经上市，使该药物使用更加方便。

2. 谷氨酸受体拮抗剂

美金刚作用于大脑中的谷氨酸-谷胺酰胺系统，为具有中等亲和力的非竞争性 N-甲基-D-天冬氨酸（N-methyl-D-aspartate, NMDA）拮抗剂。用法为初始剂量 5 mg，第 2 周加量至 10 mg、第 3 周加量至 15 mg、第 4 周加量至 20 mg，每日 1 次，口服。对肾功能有损害的患者，美金刚剂量应酌减。

3. 对中度或中重度的阿尔茨海默病患者，使用 1 种胆碱酯酶抑制剂和美金刚联合治疗可以获得更好的认知、日常生活能力和社会功能，改善精神行为症状。

4. 2019 年 11 月 2 日，国家药品监督管理局有条件批准了甘露特钠胶囊用于治疗轻度至中度阿尔茨海默病。

（三）针对精神行为症状的非药物干预

针对精神行为症状（behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD）的非药物干预强调以人为本。采用非药物干预措施可促进和改善功能，促进社会活动和体力活动，增加智能刺激，减少认知问题、处理行为问题，解决家庭冲突和改善社会支持。面向患者的非药物干预方法有环境治疗、感官刺激治疗、行为干预、音乐治疗、

舒缓治疗、香氛治疗、认可疗法、认知刺激治疗等多种形式。面向照料者的支持性干预同等重要。制定和实施非药物干预技术时尤其应注意个体化特点。

（四）针对精神行为症状的药物治疗

1. 抗精神病药：主要用于控制严重的幻觉、妄想和兴奋冲动症状。抗精神病药使用应遵循“小剂量起始，根据治疗反应以及不良反应缓慢增量，症状控制后缓慢减量至停药”的原则使用。常用的药物包括利培酮、奥氮平、喹硫平等（参考剂量见表 1-1）。对于高龄（通常为 85 岁以上）老人，可选择表 1-1 推荐剂量的 1/2 作为起始剂量。

表 1-1 常用抗精神病药物治疗精神行为症状的
推荐起始剂量与维持剂量

| 药物名称 | 起始剂量 (mg/d) | 最大剂量 (mg/d) | 其他说明 |
|------|-------------|-------------|-----------|
| 利培酮 | 0.25~0.50 | 2 | 分 1~2 次给药 |
| 奥氮平 | 1.25~2.50 | 10 | 分 1~2 次给药 |
| 喹硫平 | 12.5 | 200 | 分 1~3 次给药 |

2. 抗抑郁药：主要用于治疗抑郁、轻度激越和焦虑。常用的药物如曲唑酮（25~100 mg）、舍曲林（25~100 mg）、西酞普兰（10~20 mg，要注意 QTc 间期）、米氮平（7.5~30 mg）等。

3. 心境稳定剂：可缓解冲动和激越行为等症状。常用药物如丙戊酸钠（250~1000 mg）。

六、疾病管理

随着阿尔茨海默病早期诊断和治疗以及总体医疗保健水平的提高，患者的生存时间在逐渐延长。阿尔茨海默病的长程管理，既需要专科医生（精神科/神经科）的指导，也需要老年科医生的支持，更需要社区卫生人员、长期照护机构医护人员的密切配合。阿尔茨海默

病患者在不同病期需要解决不同的问题，如语言及运动康复、针对吞咽困难的物理治疗、营养支持、排便训练等，不仅不同专业人员之间需要很好地沟通协调，不同机构间也应该做到医疗信息共享，以便为阿尔茨海默病患者提供连续服务。

第三节 额颞叶痴呆

一、概述

额颞叶痴呆 (frontotemporal dementia, FTD) 是一组以进行性精神行为异常、执行功能障碍和语言损害为主要表现的痴呆症候群，其病理特征为额颞叶变性，影像学表现为选择性的额叶、岛叶皮层和 (或) 颞叶前部进行性萎缩。临床主要包括行为变异型额颞叶痴呆 (behavior variant frontal temporal dementia, bvFTD)、进行性非流利性失语 (progressive non-fluent aphasia, PNFA)、语义性痴呆 (semantic dementia, SD) 等，部分病例叠加运动神经元病或锥体外系疾病，如皮层基底节变性、进行性核上性麻痹。

额颞叶痴呆是非阿尔茨海默病型痴呆的重要原因，仅次于路易体痴呆，是神经系统变性疾病痴呆的第三常见病因，占有痴呆的 13.8%~15.7%，发病年龄多在 45~65 岁之间，是早发性痴呆的最常见病因，无性别差异。

二、病理、病因及发病机制

额颞叶痴呆的共同病理特征是额颞叶变性，额颞叶变性大脑形态学主要表现为额叶或额颞叶局限性萎缩。目前病因未明，40%的患者有痴呆家族史，部分病例与 17 号染色体上编码微管相关蛋白 tau (MAPT) 和颗粒蛋白前体基因 (GRN) 的突变有关。

额颞叶变性基本的蛋白质病变涉及 tau 和 TDP-43。经典的皮克

氏病后来被证实皮克氏小体中含有过度磷酸化的 tau 蛋白。分子病理学改变的多样性，决定了额颞叶变性临床表现的多样性。tau 染色阳性额颞叶变性约占 40%，多与叠加锥体外系疾病相关；而 TDP-43 染色阳性额颞叶变性约占 50%，多与叠加运动神经元病相关，两者都为阴性的约占 5%~10%。在额颞叶变性各亚型中，语义性痴呆通常由 TDP-43 病变所致，进行性非流利性失语多由 tau 病变所致，变异型额颞叶痴呆与 tau、TDP-43 病变呈同等程度的相关性。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

额颞叶痴呆隐袭起病，以进行性加重的社会行为、人格改变，或言语/语言障碍为特征，而记忆、视空间症状相对不明显。最常见的三类疾病主要临床特点如下：

1. 行为变异型额颞叶痴呆

受累部位包括以额叶为主，尤其是额底、额中及岛叶，右侧额叶较左侧更易受累，顶叶、颞中叶相对不受累。主要表现为社交行为不恰当、个性改变、饮食习惯改变、脱抑制行为，部分患者出现刻板行为，自知力差，记忆力损害并不明显。

社交行为不恰当：常引起纠纷，如违反交通规则、偷拿他人物品、与异性相处行为不检点、处理问题态度鲁莽、不计后果等。

个性改变：越来越不关心家人和朋友，变得以自我为中心，我行我素。不注重个人卫生，变得比较邋遢。

饮食习惯改变：食欲增加，丧失进食社交礼仪，有时变得喜好甜食而体重增加。

刻板或仪式化行为：可表现为只穿某款色衬衫、在固定的时间做同一件事情，或者机械性重复动作等。

精神病性症状：可能出现妄想，较少出现幻觉，也较少有睡眠障碍的主诉。

无自知力：对自己的失控行为以及外人不能接受的行为无自知力，甚至可能造成家庭破裂，患者却依旧我行我素，行为没有任何改变。

认知功能下降：患者最初可能表现为“心不在焉”，执行力减退，不能计划、组织、完成复杂的工作或任务，或工作懈怠、冲动、不专心，缺乏自知力，缺乏对个人和社会行为的认知。患者逐渐出现情绪识别能力降低，社交技巧变差。早期一般无明显记忆力减退，后期会出现语言障碍症状，主要是重复语句及模仿语言，终末期几乎完全处于缄默状态。

2. 语义性痴呆

以颞叶损伤为主，主要表现为语义知识或者人、物品、事件、词语知识丧失进行性加重，其中，左侧颞叶萎缩者以语言障碍为主，右侧颞叶受累者以面孔失认为主。

语言障碍：患者说话基本流畅，发音、音调、语法以及复述功能也基本正常，但对词语及物体的理解进行性减退，最初在词语识别上出现困难，逐渐发展为物体知识的丧失，不知道它们是做什么用的，经常说不出物品的名字。临床上表现出命名不能，经常会重复询问词语或物品的意义何在。如让患者列举一系列动物的名字时，患者会问“动物？动物是什么？”“XX是什么？”具有重要的诊断提示意义。患者早期经常出现语义性错语，或者使用代词替代实义词。晚期则词不达意，所说的词语与问题和谈论的事情完全无关。认知评估中患者的命名能力及语言类别流畅性非常差。

精神行为表现：患者常出现抑郁及睡眠障碍等症状。右侧颞叶变

性为主者情绪理解和识别能力明显下降，感知他人情感的能力减弱。人际交往时情感体验平淡。额底及眶额皮层受累时患者可表现出脱抑制和类强迫行为。

自知力：患者对自身的语言损害及行为改变有一定自知力，因而往往有求治愿望。

3. 进行性非流利性失语

受累部位为左侧额叶-岛叶后部区域，如额下回、岛叶、运动前区和辅助运动区。以渐进性语言表达障碍为主要特征，临床表现为说话慢且费劲、不流畅、言语失用或者语言中缺少语法结构，如使用短而简单的词组短语，缺乏语法上的语素等。还可表现为对复杂句子的理解力受损，但对单个词语的理解和对物体的知识通常是保留的。患者虽然不讲话，但记忆力、视空间能力、日常生活、社交表现基本正常。

只在晚期才出现行为症状，自知力和个人认知保留，但是抑郁和社会行为退缩常见。发病后数年，部分患者可能出现具有帕金森叠加综合征的运动症状，部分可能发展为典型的皮层基底节变性或进行性核上性麻痹。

（二）临床评估

全面神经系统检查：尤其注意额叶功能障碍体征（如强握反射、模仿行为、利用行为、吸吮反射、Myerson征等），锥体外系体征（不典型的肌张力增高、颈项张力增高、运动迟缓等），以及眼球垂直运动和吞咽功能的表现。

认知功能评估：重点评估执行功能、语言功能、知觉运动与运用能力、复杂注意力。同时需评估学习与记忆能力、视空间功能，以与其他类型神经认知障碍进行鉴别。常用认知领域测验包括威斯康星卡

片测验、Stroop 测验、语义流畅性测验、波士顿命名测验、Flanker 测验等。评估量表包括额叶功能评定量表等，语言功能评估量表包括中国失语症语言评估量表等。

精神行为评估：采用轻度行为损害症状问卷（MBI-C）、神经精神症状问卷（NPI）、淡漠评定量表等工具评估症状严重程度。采用冲动风险评估、精神科护士行为观察量表等评估患者的行为风险。

神经影像学检查：头颅计算机断层成像（computed tomography, CT）和 MRI 检查可发现额颞叶痴呆特征性的局部脑叶萎缩模式，对诊断有重要价值。MRI 冠状位表现为一侧或双侧额叶和颞极的叶性萎缩而海马相对保留，轴位可见额极、颞极萎缩明显。有条件的机构可行功能成像检查如 FDG-PET、HMPAO-SPECT，可反映脑血流灌注，常用于确定额颞叶痴呆的额颞叶异常。

四、诊断及鉴别诊断

额颞叶痴呆在进行诊断时，应根据患者隐袭起病、进行性加重的行为、人格改变，或进行性语言障碍，而记忆、视空间症状相对不明显，结合影像学以额叶或额颞叶局限性叶性萎缩的特殊表现，同时排除了其它可能引起额颞叶认知功能障碍的因素后，可做出额颞叶痴呆的临床诊断。

（一）诊断要点

变异型额颞叶痴呆的诊断基本要点为：起病隐袭，存在行为和（或）认知功能进行性加重；早期出现脱抑制行为、淡漠或情感迟钝、缺乏同理心、类强迫或刻板行为、食欲亢进和饮食习惯改变等行为表现；存在明显的执行功能损害，而记忆和视空间功能相对保留；影像学检查显示额叶和（或）颞叶萎缩，或 PET 检查显示葡萄糖代谢减低。

语义性痴呆及进行性非流利性失语的诊断基本要点为：最突出的

临床特征是语言障碍，而且是临床症状发生时和起病时最显著的缺陷；语言障碍是损害日常生活活动的最主要原因；语言障碍无法用其他非神经系统变性、内科疾病或精神疾病更好地解释。

（二）鉴别诊断

额颞叶痴呆临床需要与以下疾病加以鉴别：早发型阿尔茨海默病（或阿尔茨海默病的行为变异型）、双相障碍、强迫障碍、反社会型人格障碍、精神分裂症、抑郁障碍等精神障碍。

五、治疗原则与常用药物

目前尚无任何药物批准用于治疗额颞叶痴呆。药物治疗主要针对行为、运动和认知障碍等进行对症治疗。有激越、幻觉、妄想等精神症状者，可给予适当的抗精神病药（参见第二节），使用中应密切关注药物不良反应。SSRI（选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂）类药物对减轻脱抑制和贪食行为，减少重复行为可能会有所帮助。美金刚在治疗额颞叶痴呆中的作用正在研究中，而胆碱酯酶抑制剂应该避免用于变异型额颞叶痴呆患者。

非药物干预可采用行为干预、物理治疗和环境改善等策略，对变异型额颞叶痴呆患者要注意安全管理，对语义性痴呆和进行性非流利性失语患者可尝试进行语言训练。

六、疾病管理

随着病情的加重，额颞叶痴呆患者对照护的需求越来越多，需要医疗、照护及社会服务等渠道合作为患者及其照护者提供全程管理，包括提供个体化照护与心理社会干预，以及照护者教育与支持。对于变异型额颞叶痴呆患者，需要采取适当的措施防止患者自伤和他伤。额颞叶痴呆患者起病较年轻，照护体系中尤其要关注其家庭与社区功能重塑和维系。

第四节 路易体病

一、概述

路易体病是以神经元胞浆内路易小体（Lewy body, LB）形成为主要病理特征的神经系统变性疾病，一般指路易体痴呆（dementia with Lewy body, DLB），其主要的临床特征为进行性痴呆合并波动性认知功能障碍、自发的帕金森综合征以及以反复发作的幻视为突出表现的精神症状。本病多发于老年期，很少有家族遗传倾向。路易体痴呆占老年期痴呆的 15%~20%，路易体痴呆可能的人口学特征及危险因素包括：增龄、男性、帕金森病家族史、卒中、焦虑及抑郁史。

二、病理、病因及发病机制

与阿尔茨海默病相比，路易体痴呆大脑皮层萎缩程度相对较轻，内侧颞叶结构相对保留，Meynert 基底节和壳核萎缩更显著。本病特征性的病理改变为路易小体广泛分布于大脑皮层及皮层下的神经元胞浆内，路易小体主要由不溶性 α -突触核蛋白（ α -synuclein）异常聚集而成。该病病因及发病机制尚不清楚，推测 α -突触核蛋白基因突变可能与路易体痴呆发病有关。路易体痴呆患者脑内存在多种神经递质的功能障碍，包括乙酰胆碱、多巴胺、5-羟色胺和去甲肾上腺素等，可能与认知障碍和锥体外系运动障碍有关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

可将路易体痴呆的临床症状分为认知功能障碍，精神行为障碍及运动障碍。

1. 认知功能障碍

进行性痴呆合并波动性认知功能障碍为主要特征。路易体痴呆患者注意力、视空间功能、执行功能缺陷早期存在且较为突出，特别是

视空间功能的损害程度与其他认知功能损害不成比例。早期认知减退症状较轻，但较阿尔茨海默病衰退得更快，认知损害的主要特点为波动性，自发的注意力及觉醒的波动可发生在1天至数天之中，主要表现为注意力不集中，经常凝视和走神，白天嗜睡，发作性言语不连贯及行为紊乱等。

2. 精神行为障碍

反复发作的幻视是最突出的精神症状，在疾病早期便可出现。幻视内容形象、生动、具体，有如亲身经历，常为人或动物，往往反复出现。

在认知障碍及运动障碍出现前多年，路易体痴呆患者就常常存在快速眼动睡眠期行为障碍，表现为经历生动而恐怖的梦境，在睡眠中反复出现发声及复杂运动，醒后患者不能回忆。

3. 运动障碍

85%以上的路易体痴呆患者可出现自发性帕金森综合征，多表现为肌张力增高、运动迟缓、姿势步态异常（如拖曳步态）、或走路姿势刻板，而静止性震颤相对少见。

4. 其他

一些路易体痴呆患者有嗅觉减退，对抗精神病药物高度敏感，自主神经功能异常如便秘、直立性低血压、反复发生的晕厥，尿失禁等。

（二）临床评估

如果怀疑患者存在路易体痴呆的可能，建议进行以下评估：完整的体格检查包括神经系统查体；精神检查；实验室检查，重点除外甲功异常、维生素 B₁₂ 及叶酸缺乏、贫血、神经梅毒、人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus, HIV）感染等可能会影响认知功能的躯体疾病；心电图检查有助于除外心源性晕厥；运动功能评估，

可采用帕金森病综合评定量表第三部分（UPDRS-III）进行评价；认知测评，包括总体认知功能筛查（简易智能精神状态检查量表、蒙特利尔认知评估量表）、认知功能波动性评估（半定量临床认知功能波动性评分），以及重点评估以下特定认知域，如视空间功能评估（画钟测验、复杂图形模仿测验）、注意力/执行功能评估（数字广度测验、符号数字转换测验、Stroop 色词测验、连线测验）、记忆力评估（听觉词语学习测验）、语言能力评估（波士顿命名测验）；脑电图检查，可表现为显著的后头部慢波伴周期性 pre- α / θ 节律改变；多导睡眠监测可确诊快速眼动睡眠期行为障碍；脑影像检查：MRI 可除外脑血管病变及明确脑萎缩水平；单光子发射计算机断层成像（single photon emission computed tomography, SPECT）/PET 灌注或代谢显像提示路易体痴呆患者枕叶广泛摄取下降；SPECT 或 PET 显示路易体痴呆患者基底节区多巴胺转运体摄取减少。

四、诊断及鉴别诊断要点

（一）诊断要点

1. 必要条件：诊断路易体痴呆的必要条件是出现痴呆，即出现进行性认知功能减退，且其严重程度足以影响到患者正常的社会和职业功能以及日常生活活动能力。在早期阶段并不一定出现显著或持续的记忆功能障碍，但随着疾病进展会变得明显。注意力、执行功能和视觉功能的损害可能早期出现。

2. 核心临床特征

（1）波动性认知功能障碍，尤其表现为注意力和觉醒功能随时间显著变化。

（2）反复发作的、形象生动的幻视。

（3）自发的帕金森综合征。

(4) 快速眼动睡眠期行为障碍。

3. 提示标志物

(1) SPECT 或 PET 显示基底节区多巴胺转运体摄取减少。

(2) 心脏 ^{123}I -MIBG 闪烁显像异常（摄取下降）。

(3) 多导睡眠图证实快速眼动期肌肉弛缓消失。

4. 诊断标准

(1) 诊断路易体痴呆的必要条件是出现痴呆。

(2) 很可能的路易体痴呆具备至少 2 个核心临床特征，或 1 个核心临床特征与至少 1 个提示标志物；可能的路易体痴呆仅具备 1 个核心临床特征，或至少 1 个提示标志物。

(3) 排除其他可能引起痴呆的病因。

(二) 鉴别诊断

路易体痴呆需要与多种疾病鉴别，常见的包括阿尔茨海默病、帕金森病痴呆（Parkinson's disease dementia, PDD）、皮质基底节变性、额颞叶痴呆、血管性痴呆、脑积水、腔隙综合征、朊蛋白病、进行性核上性麻痹和多系统萎缩等。路易体痴呆和帕金森病痴呆的关系在国际上争议较大，两者在病理改变及临床表现上有很大的相似性，难以鉴别。因此有学者提出两者可能为同一疾病的不同类型，建议使用路易体病这一概念来囊括两者，但目前尚无充分证据证明两者为同一疾病。现在仍采用“1 年原则”作为两者的鉴别诊断，即如果痴呆在锥体外系症状出现后 1 年以上才发生，则倾向于诊断为帕金森病痴呆；如果痴呆先于锥体外系症状出现，或者痴呆在锥体外系症状出现后 1 年以内发生，则倾向于诊断为路易体痴呆。

五、治疗原则与常用药物

路易体痴呆的治疗原则包括：①早期识别和诊断，科学的全程管

理；②迄今尚无办法能够治愈该病，只能对症支持治疗；③针对精神行为症状，一般选用胆碱酯酶抑制剂，必要时采用抗精神病药，但要在严密监测不良反应下维持最短的疗程；④抗帕金森综合征治疗与抗精神病治疗存在矛盾，一种症状的改善可能导致另一种症状的恶化，尽可能用最少量的多巴胺制剂控制运动症状，用最低剂量的抗精神病药控制幻视等精神症状。

（一）帕金森综合征运动症状的治疗

首选单一左旋多巴制剂，由于此类药物易于引起意识紊乱和精神症状，故应从小剂量开始，缓慢加量至最适剂量后维持治疗。多巴胺受体激动剂有诱发及加重路易体痴呆患者幻视等精神症状的可能，以及抗胆碱能药物可能会加重认知功能损害，增加谵妄的风险，因此不推荐使用上述药物。

（二）抗痴呆药物治疗

临床研究证实胆碱酯酶抑制剂如多奈哌齐、卡巴拉汀有助于改善路易体痴呆患者的认知功能及提高日常生活能力。此类药物主要副作用为胃肠道反应，建议采用药物剂量滴定法或与食物同服以增加耐受性。在路易体痴呆抗痴呆药物治疗中，如果突然停药会出现神经、精神症状的反跳现象，所以建议胆碱酯酶抑制剂治疗有效的路易体痴呆患者不要轻易停药或换用其他胆碱酯酶抑制剂。治疗过程中部分患者帕金森综合征可能会一过性加重，一旦出现严重运动症状，应考虑停药。

（三）精神行为症状的治疗

1. 抗精神病药

主要用于控制幻视、妄想等精神病性症状，可以应用小到中等剂量。临床上一般选用喹硫平、氯氮平和阿立哌唑等非典型抗精神病药

（第二代抗精神病药），使用氯氮平的患者要注意定期复查血常规，典型抗精神病药的药物不良反应较多，且路易体痴呆患者对这类药物有高度敏感性，可能会明显加重患者的运动障碍及意识紊乱，因而避免使用。

2. 抗抑郁药

主要用于改善抑郁、焦虑症状。目前5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)和5-羟色胺-去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRI)被推荐用于路易体痴呆的抗抑郁治疗，三环类抗抑郁药应避免使用。

（四）睡眠障碍得治疗

快速眼动睡眠期行为障碍者可以睡前服用氯硝西泮或褪黑素治疗，但应注意困倦及跌倒等相关不良反应。

六、疾病管理

路易体痴呆尚无治愈方法，科学的全程管理对改善患者生活质量十分重要。可由神经及精神专科医生提供专业指导，康复科医生提供康复训练意见，如语言、进食、走路等各种训练指导，联合社区卫生人员开展关于疾病相关知识的教育普及，定期评估路易体痴呆照料者的精神压力、躯体状态和心理状态，加强照料者的护理能力和技巧，提高照护效果。在疾病不同阶段，管理的侧重点并不一样，需要不同专业人员及机构之间加强沟通与合作。

第五节 血管性认知障碍

一、概述

以脑卒中为代表的脑血管性疾病，除引起运动、感觉、视觉和吞咽障碍外，还会导致焦虑、抑郁、情感失禁、淡漠、失眠、疲劳、意志力缺乏等人格行为改变，以及注意下降、反应迟钝、记忆下降、失

语、执行功能减退等血管性认知障碍（vascular cognitive impairment, VCI）。血管性认知障碍可发生于任何年龄、任何类型脑血管疾病，但是老年人更加易感，且病因以卒中更加常见。

血管性痴呆（vascular dementia, VaD）是血管性认知障碍的严重表现，占有痴呆病因的 12%~20%，仅次于阿尔茨海默病。血管性痴呆在卒中后 1 年内发病率约为 33%，5 年内的综合发病率仍有 31%。由于神经可塑性的原因，部分血管性认知障碍可以治愈。

二、病理、病因及发病机制

各种病因的血管疾病导致的脑组织缺血、出血或递质环路损害是血管性认知障碍发生的根本原因。临床表现除与病变类型、病灶部位有关外，病灶的大小、数量、时间、次数等时间空间叠加效应和各种相关的社会心理因素也参与了疾病的发生与发展。但是目前尚无法确定导致行为认知障碍的脑损伤阈值。病理基础主要包括大血管缺血性、小血管缺血性、低灌注性、出血性、混合或联合性 5 个类型。

1. 大动脉粥样硬化和心源性栓塞等原因导致的大血管血栓栓塞性病变。影像学表现为累及皮质和皮质下的多发性梗死或单个重要部位梗死（如角回、丘脑）。

2. 穿支动脉和小动脉硬化、遗传性脑小血管病、脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy, CAA）、小静脉胶原病等原因导致的小血管完全性或不完全性缺血性病变。影像学表现为脑室周围和大脑深部组织（尤其是内囊膝部和前肢、放射冠前部、半卵圆中心前部）的弥漫性缺血性白质改变，尾状核、苍白球、丘脑等深部灰质核团和内囊、放射冠、额叶白质的多发腔隙性梗死，皮质微梗死，严重者将导致大脑皮质萎缩。

3. 大动脉粥样硬化、小动脉硬化、各种原因的低血压扰动（如体

位性低血压、药物性低血压、心源性低血压等）、严重心律失常（病态窦房结综合征、心房颤动等）等原因综合导致的脑组织低灌注病变。影像学表现为大脑前动脉与大脑中动脉分水岭、大脑中动脉与大脑后动脉分水岭、脑组织深部分水岭区的梗死伴白质脱失或海马硬化和层状皮质硬化等组织学改变。

4. 高血压、CAA、血管畸形等原因导致的脑出血。影像学表现为脑实质深部出血或多发微出血，脑叶出血或多发微出血，蛛网膜下腔出血等。

5. 上述各种血管性病损的混合，或合并阿尔茨海默病等神经退行性样病理生理基础。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

血管性认知障碍可在严重脑血管病后急性起病，也可在数次轻微卒中后缓慢出现。依据认知损害严重程度及其是否影响日常生活活动的独立性，血管性认知障碍又可分为血管性痴呆、血管性轻度认知障碍（vascular mild cognitive impairment, VaMCI）和局灶性高级皮层功能障碍。人格行为异常既可独立出现，也会与血管性认知障碍伴随出现。

1. 局灶性高级皮层功能障碍

当脑血管病累及大脑皮质特殊功能区时，临床表现为经典的皮质综合征。常见以下类型：

运动性失语：优势半球额下回盖部和三角部的 Broca 区皮质或皮质下损害，发音肌肉运动正常而不能协调地说出话。

感觉性失语：优势半球颞上回后 1/3 的 Wernicke 中枢受损，听力正常而听不懂语言。

失读症：优势半球角回及其附近受损，视力正常但看不懂文字。

失写症：优势半球额中回后部损害，手运动正常而不能协调地写出字。

命名性失语：优势半球顶叶下部和颞叶后方损害，知道物品的功能，说不出物品的名称。

失用症：顶叶缘上回、顶下小叶、顶上小叶损害，运动、共济、感觉正常，但不能执行有目的的动作，不会或不能正确地使用物品，或不能模仿别人的动作。

Gerstmann 综合征：多见于优势半球顶叶后下部与颞顶交界处损害，表现为手指失认、左右失定向、失写、失算。

地理关系障碍：顶枕区病变，对熟悉的环境感到陌生，对熟悉的地方不能进行视像的重现或重构。

2. 卒中后血管性认知障碍的临床特征

(1) 有卒中病史及卒中导致的一侧肢体无力、麻木、假性球麻痹、腱反射亢进、病理征阳性等定位性症状体征。

(2) 认知损害发病突然，呈急性或亚急性起病，在多次卒中（包括短暂性脑缺血发作）或一次大面积脑梗死或脑出血后很快出现痴呆，或在经历数次小的脑梗死后痴呆逐渐发生（6个月内）。因神经可塑性与卒中后康复的作用，认知功能可出现部分好转而呈波动性病程。多次卒中者，随卒中发作则认知功能呈阶梯样下降的病程。

(3) 高级认知功能损害与病变部位有关，可呈斑片状，记忆损害可能很轻，而失语或执行功能损害较重。基底节区多发性脑梗死者，认知损害与脑小血管病性血管性认知障碍类似。

(4) 可伴有强哭强笑、焦虑、抑郁、情绪不稳、冲动、淡漠等情感行为症状。

(5) 影像学可见与临床特征一致的多发性脑梗死或单个关键部位梗死、脑实质出血、大脑凸面蛛网膜下腔出血等征象。

3. 脑小血管病性血管性认知障碍的临床特征

(1) 多无卒中病史，或出现短暂卒中表现但很快康复。认知损害逐渐起病，缓慢进展。

(2) 临床表现为反应迟钝、言语缓慢、思考、启动迟缓，计划、组织、抽象思维等执行功能减退，注意力下降。

(3) 早期出现步态变化，如步态不稳、拖曳步态或碎步，查体可见运动迟缓、肌张力轻度增高等血管性帕金森综合征表现或早期出现尿频、尿急、其他不能用泌尿系统或其他神经系统疾病解释的尿路症状等。

(4) 可伴有抑郁、情感淡漠、缺乏主动性、社会活动退缩、性格特征变化、情绪不稳等情感行为症状。

(5) 影像学可见与临床特征一致的脑室周围和深部白质弥漫性白质改变和（或）多发性腔隙性脑梗死，多发性皮质/皮质下微出血，皮质表面含铁血黄素沉积等征象。

4. 脑血管病相关的人格行为异常

脑血管病患者人格行为异常表现多样，包括情绪低落、缺乏愉悦感、兴趣减退、不安、情绪不稳、易激惹等抑郁焦虑表现，淡漠、无主动性、犹豫不决等意志活动缺失表现，或者激越、强哭强笑、重复、冲动等人格改变。老年患者更容易出现社会退缩、活动少、反应迟钝、易动感情、对康复训练缺乏兴趣、对疾病消极观念多、治疗依从性差甚至拒绝治疗，导致疾病反复发作或经久不愈。

对脑血管病相关的焦虑抑郁认识比较多的是卒中后抑郁。卒中后抑郁可发生在从脑血管病发病到康复全过程中的任何时期。除了卒中

直接的病理生理作用以外，卒中相关的社会心理因素也是卒中后抑郁发作的重要原因，比如对疾病复发、功能残疾的担心，患病后家庭和社会角色的改变等。疾病的严重程度、支持系统、经济状况往往与抑郁的慢性化及预后相关。

（二）检查与评估

如果怀疑患者存在血管性认知障碍，建议对患者进行以下评估：

1. 完整的体格检查，包括神经系统查体，必要时行高级皮质功能评估。

2. 精神状况检查。

3. 情感行为评估：患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）、抑郁自评量表（SDS）、老年抑郁量表（GDS）、焦虑自评量表（SAS）、Hamilton 抑郁量表（HAMD）、Hamilton 焦虑量表（HAMA）、综合性医院焦虑抑郁量表（HAD）、神经精神症状问卷（NPI）等。

4. 认知功能评估：认知功能筛查[简易智能精神状态检查量表（MMSE）或蒙特利尔认知评估量表（MoCA）]、生活能力评估（ADL）、针对血管性认知障碍特征性的工作记忆（数字广度测验）、信息加工速度（连线测试 A）、注意/执行功能测试（数符号转换、Stroop 测试、威斯康辛卡片分类测试、连线测试 B），以及记忆（霍普金斯词语学习测验修订版）、语言（失语测试、词语流畅性、命名测试）、视空间功能测试（复制立方体，画钟表等）等。

5. 神经影像学检查：诊断血管性认知障碍必须行头颅 CT（出血首选）或 MRI 平扫（缺血首选）。需要时，有条件的机构可通过多探针（如葡萄糖代谢、淀粉样蛋白、tau、多巴胺转运体、多巴胺 D₂受体等）行 PET 以与其他行为认知障碍病因进行鉴别。

6. 实验室检查：重点除外甲状腺功能异常、维生素 B₁₂ 及叶酸缺

乏、贫血、神经梅毒等可能会影响认知功能的躯体疾病；同时进行血脂、血糖、尿酸、肝肾功能等血管性危险因素评估。

7. 其他辅助检查：主要依据脑血管病诊断要求选择进行，如CTA/MRA脑血管成像检查、颈动脉超声、动态血压和动态心电图监测等。

四、诊断及鉴别诊断要点

（一）血管性认知障碍的诊断

血管性认知障碍的诊断要点包括：

1. 通过认知功能评估，明确存在认知损伤（达到血管性痴呆或VaMCI阈值，或为局灶性皮层功能障碍）。

2. 脑血管病与认知损害之间存在关联，即突然起病，认知损害发生的时间通常与 ≥ 1 次脑血管事件有关，并在多次脑血管事件下呈波动样或阶梯样病程，或在没有卒中或短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）病史情况下，逐渐起病，缓慢进展病程，存在信息处理速度、复杂注意力和（或）额叶-执行功能突出损害的证据，且具备下列特征之一：①早期步态异常；②早期尿频、尿急、其他不能用泌尿系统或其他神经系统疾病解释的尿路症状；③人格和性格改变，或其他皮质下损害表现。

3. 脑影像学检查存在与脑血管病和认知损害模式一致的脑影像学证据，即存在脑血管病定位一致的、符合认知损害模式并足以导致认知严重程度影像学改变。

同时满足 2 或 3 可诊断很可能的血管性认知障碍（probable VCI）；满足 2 但未行影像学检查，或影像学改变不足以完全解释认知损害，则诊断可能的血管性认知障碍（possible VCI）；若影像学未见异常，则不能诊断可能的血管性认知障碍。血管性认知障碍诊断

之后，应进行脑血管病病因诊断。

（二）脑血管病相关的人格行为异常的诊断

诊断需要根据病史、查体、辅助检查以确认人格行为异常系脑血管病直接所致，多采用抑郁量表评估的方式，或根据《精神障碍诊断与统计手册（第五版）》（DSM-5）进行诊断。非精神心理专科医生可使用包含抑郁 2 个核心症状的患者健康问卷（PHQ-2）对所有卒中患者进行抑郁筛查，对筛查阳性者再使用包含抑郁全部 9 个症状的患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）进行诊断。PHQ-9 \geq 10 和 PHQ-2 \geq 2 具有良好的诊断价值，9 个抑郁常见症状中出现 3 个且包含 1 项核心症状，持续 1 周以上，可作为卒中后抑郁的症状标准。但卒中后导致的失语、淡漠、认知损害等可能会掩盖和影响抑郁的诊断。

五、治疗原则与常用药物

1. 血管性痴呆可给予改善认知药物治疗和认知训练等非药物治疗。盐酸多奈哌齐、卡巴拉汀等胆碱酯酶抑制剂、美金刚等可用于血管性痴呆的治疗（参见本章第二节）。

2. VaMCI 药物治疗无循证医学证据支持，主要采取认知训练等非药物治疗方式。

3. 精神科常规治疗措施同样可用于卒中后人格行为异常的对症治疗。

4. 治疗和管理脑血管病及其危险因素。

六、疾病管理

血管性认知障碍的管理是针对脑血管病、认知功能和情感行为的综合管理。血管性认知障碍患者集失能、失智、人格行为改变于一身，对照护的需求多，依赖性强，需要通过医疗、照护及社会服务等多渠道合作为患者及其照护者提供全程管理。

高血压、糖尿病、高血脂、肥胖、吸烟、酗酒等多重血管性危险因素人群、轻度认知障碍人群是重点防控群体，积极预防脑血管病可明显降低痴呆发生的风险。

第六节 帕金森病伴发的精神行为障碍

一、概述

帕金森病（Parkinson's disease, PD）又称震颤麻痹或特发性帕金森病，是一种中枢神经系统变性病，主要是由于黑质变性致使纹状体多巴胺不足，使多巴胺与兴奋性乙酰胆碱失去平衡，其特征性表现除震颤、强直、运动迟缓和姿势障碍等运动性症状外，还可伴发精神行为问题。30%~80%的帕金森病患者会出现精神行为障碍。常见的精神行为症状包括抑郁、焦虑、精神病性症状、认知功能障碍、睡眠障碍等。抑郁是国际公认的帕金森病最常伴发的精神症状，其危险因素为抑郁障碍家族史、既往抑郁障碍发作、女性、早发性帕金森病和其他神经精神症状。帕金森病伴焦虑的发病率为3.6%~40.0%，抑郁与焦虑障碍经常共存，共病率为14%，并可在帕金森病运动症状之前出现。帕金森病伴精神病性症状如幻觉和妄想的发生率为16%~75%，其中幻视22%~38%，幻听0%~22%，妄想5%，其危险因素包括痴呆、认知障碍、高龄（65岁及以上）、疾病持续时间延长、睡眠障碍、抑郁、视觉障碍，以及使用药物治疗帕金森病的运动症状。认知障碍也是帕金森病的常见症状，即使在帕金森病早期也可有轻微的认知损害，约30%的帕金森病患者可能发展成痴呆，帕金森病患者发生痴呆的风险是普通人群的6倍，与年龄呈正相关，其危险因素包括帕金森病病情较重（特别是运动迟缓和僵硬）、高龄、出现幻视等。

二、病理、病因及发病机制

（一）焦虑、抑郁症状

患者边缘系统[11C]RTI-32 结合率显著下降，提示抑郁、焦虑症状可能与边缘系统去甲肾上腺素、多巴胺系统代谢异常有关。帕金森病伴焦虑、抑郁的机制可能是慢性疾病导致功能损害或心理反应，也可能是左旋多巴等抗帕金森病药物治疗引起 5-羟色胺减少的结果，还可能是疾病的过程（即多巴胺、去甲肾上腺素系统受损）或损害累及额叶的结果。帕金森病所致的抑郁也可能有独立的发病机制，而不是对帕金森病本身的情绪反应，因为抑郁的严重程度和帕金森病病情无关。

（二）精神病性症状

重度帕金森病患者易并发精神病性症状，与长期使用抗帕金森病药物治疗有关。帕金森病的严重程度、痴呆、抑郁、较差的视敏度可能是幻觉形成的重要决定因素，其发病机制可能与脑内路易小体沉积、单胺能神经递质的不平衡以及视觉空间加工障碍有关。

（三）认知障碍

尸检研究中帕金森病痴呆的主要病理相关因素是皮质和边缘路易体（ α -突触核蛋白）的存在，也有证据表明淀粉样斑块比 tau 病理更为活跃，促进痴呆的发展。帕金森病认知损害的基础是黑质细胞的退行性变。多巴胺能和非多巴胺能递质缺陷都是认知能力下降的基础。胆碱能系统似乎在帕金森病早期受到影响，帕金森病患者 Meynert 基底核胆碱能细胞的丢失显著，这也是目前胆碱酯酶抑制剂用于治疗帕金森病痴呆的基础。有研究认为，帕金森病患者的认知缺陷也可能由皮质、皮质下多巴胺环路受损、纹状体内多巴胺减少导致前额叶内多巴胺耗竭所致。

三、临床特征与评估

帕金森患者特征性的运动症状包括：静止性震颤、肌张力增高、运动迟缓和姿势平衡障碍。除了运动症状外，还常伴有精神行为症状。

（一）帕金森病伴发精神行为障碍的临床特征

1. 抑郁：帕金森病患者的抑郁症状可以出现在帕金森病病程各期，甚至在运动症状出现前就已经出现。帕金森病患者的抑郁程度不一，可以为重度抑郁或轻度抑郁等，主要表现为持久的情绪低落、兴趣丧失、思维迟缓、注意力集中困难以及一些躯体症状，如乏力、睡眠障碍、食欲下降等。帕金森病抑郁患者出现自杀行为极少，但自杀观念并不罕见，应注意询问，避免意外事件的发生。

2. 焦虑：主要表现为广泛性焦虑、惊恐障碍和社交恐惧。其中广泛性焦虑、惊恐障碍较为常见。广泛性焦虑主要表现为过度担心、个体难以控制、坐立不安、注意力难以集中、肌肉紧张等。惊恐障碍主要表现为惊恐发作、突然发生强烈的害怕或者不适感，并在数分钟内达到高峰，发作期间可出现心急、心慌、窒息、出汗、头晕、头重脚轻等症状。焦虑症状与姿势平衡障碍相关，早发性帕金森病、出现异动症或“开-关”现象者更容易出现焦虑。焦虑与左旋多巴剂量、起病侧无明确相关性。震颤为主者焦虑少见。

3. 精神病性症状：帕金森病患者的精神病性症状主要表现为幻觉和妄想。帕金森病幻觉可涉及任何感觉形式，但以幻视最为常见，有报道帕金森病患者幻视占全部幻觉类型的90%以上。幻视多为鲜明生动的内容，患者常描述看到了熟悉的東西、人或动物，相同内容可反复出现。听幻觉内容常是非特征性的耳语、音乐或威胁性声音，症状多间歇性出现，在安静的环境、独自一人及晚上易发生。大多数患者对幻觉具有自知力。根据是否有自知力，幻觉可以分为有自知力的“良

性幻觉”和无自知力的“恶性幻觉”，良性幻觉有可能转化为恶性幻觉。妄想是第二种常见的精神症状，主要为嫉妒及被害妄想。典型的精神病性症状多发生于进展期帕金森病患者，常出现于诊断 10 年或更长时间后。

4. 认知障碍：包括帕金森病轻度认知功能障碍（Parkinson's disease-mild cognitive impairment, PD-MCI）或帕金森病痴呆。帕金森病痴呆与路易体痴呆在病理改变及临床表现上有很大的相似性，难以鉴别，目前仍采用“1 年原则”作为两者的鉴别诊断。症状的时间序列被用来指导不同的诊断。帕金森病痴呆是在已确定的帕金森病背景下发展起来的，如果认知障碍是在帕金森病运动特征之前或之后的 1 年内出现并已达到痴呆诊断标准，考虑诊断为路易体痴呆，而运动症状出现后 1 年以上发生痴呆则倾向于诊断帕金森病痴呆。帕金森病认知功能损害有不同于阿尔茨海默病的特点，表现为注意力、执行能力（即计划、组织、思维、判断及问题解决）、视空间能力和检索性记忆障碍，且早期帕金森病患者即可存在额叶认知功能的下降（即皮质下痴呆），以执行能力下降表现为主。执行功能下降被认为是帕金森病认知功能损害和痴呆的核心。

（二）临床评估

对于帕金森病患者除了使用统一的帕金森病评分量表（UPDRS）进行综合评估外，还可以针对不同的精神症状分别给予评估。

1. 抑郁：15 项老年抑郁量表（GDS-15）、蒙哥马利-斯伯格抑郁量表、Beck 抑郁量表、汉密尔顿抑郁量表 17 项；

2. 焦虑：Beck 焦虑量表、Zung 焦虑量表、汉密尔顿焦虑量表、老年焦虑量表、帕金森焦虑量表；

3. 精神病性症状：神经精神科问卷（NPI）、阳性症状量表（SAPS）、

阳性与阴性症状量表（PANSS）、简明精神病量表（BPRS）；

4. 认知障碍：认知能力筛选检查方法（CCSE）、Fuld 物体记忆测验（FOM）、言语流畅性测验（RVR）、积木测验（BD）、数字广度测验（DST）、韦氏记忆量表（WMS）、简易智能精神状态检查量表（MMSE）和长谷川简易智能评价分度表（HDS）等。

目前尚无肯定的影像学特征能区分帕金森病痴呆与其他类型痴呆。有研究显示帕金森病痴呆患者的额叶、顶叶、枕叶和颞叶皮质萎缩更明显。另外，葡萄糖代谢或 A β 的 PET 检查有助于对帕金森病痴呆进行鉴别。

四、诊断及鉴别诊断要点

（一）帕金森病伴抑郁

1. 符合 MDS（国际运动障碍学会）帕金森病诊断标准的原发性帕金森病。

2. 符合《国际疾病分类第十次修订本》（ICD-10）抑郁发作的诊断标准。

（二）帕金森病伴焦虑

1. 符合 MDS 帕金森病诊断标准的原发性帕金森病。

2. 符合 ICD-10 焦虑障碍诊断标准（四者具备其一即可）。

（三）精神病性障碍

1. 符合 MDS 帕金森病诊断标准的原发性帕金森病。

2. 显著的幻觉或妄想，持续时间超过 1 个月。

3. 精神病性症状在帕金森病发生之后出现。

4. 需排除其他疾病导致的精神病性症状。

（四）认知障碍

必须包含 2 个核心症状：首先应符合原发性帕金森病的诊断标

准；病后出现隐匿性认知能力的下降且逐渐进展。认知损害领域在 1 个以上，其严重程度应损害日常生活能力。该诊断标准中认知损害的领域包括注意、执行、视空间、记忆及语言。

五、治疗原则与常用药物

（一）治疗原则

针对出现的抑郁、焦虑、精神病性症状、认知障碍，调整治疗方案，按需给予相应的治疗药物。

（二）常用药物

1. 抑郁：舍曲林、西酞普兰可作为帕金森病所致抑郁障碍的首选治疗。建议小剂量开始，密切观察，注意运动症状波动，及时调整药物。此外，重复经颅磁刺激（repeated transcranial magnetic stimulation, rTMS）、心理治疗也能在一定程度上改善患者的抑郁情绪。

2. 焦虑：SSRI 类药物仍然是首选的药物，特别适用于合并抑郁症状的患者。苯二氮革类药物应慎用，中度焦虑患者可以使用苯二氮革类药物，如劳拉西泮或地西泮，但应关注一些潜在的不良反应，如镇静状态、认知功能障碍加重、平衡障碍导致跌倒风险增加等。另外，心理干预能通过控制应激源或情绪而增强机体免疫功能从而增进健康，对焦虑症状同样有效。行为疗法可作为首选，特别是对于年轻患者。

3. 精神病性症状：应详细询问病史并进行意识状态的检查，排除或治疗谵妄。需评估并调整抗帕金森病药物，如果考虑患者的精神病性症状与帕金森治疗药物的副作用明确相关，则需要调整该药物。如果症状持续，应增加针对精神病症状的药物。推荐使用氯氮平，氯氮平能改善帕金森病的不随意运动和“开关现象”，对帕金森病患

者的静止性震颤也有好处。氯氮平的常用剂量为 6.25~50 mg。如果这些治疗无效，应重新评估诊断和治疗方案，并考虑喹硫平或其他治疗方案。利培酮和奥氮平由于可能增加帕金森病患者的运动障碍而不作为推荐的治疗药物。另外，改良电抽搐治疗（modified electroconvulsive therapy, MECT）仅推荐用于药物治疗无效且病情严重的病例。

4. 认知障碍：认知障碍的治疗详见本章第二节“阿尔茨海默病”。由于中枢抗胆碱药物可拮抗脑内胆碱能活性，诱发或加重帕金森病患者的认知障碍，因此，有认知障碍的帕金森病患者应避免使用抗胆碱能药物（如苯海索）。另外，金刚烷胺也具有抗胆碱能活性，也可加重认知障碍并诱发幻觉等精神症状，应慎用。

六、疾病管理

帕金森病所致精神障碍的发生率高，临床表现多样，有些在运动症状出现之前就已经存在，容易误诊、漏诊，需要加强疾病知识培训、健康教育，发现症状及时进行联络会诊，做到早发现早诊断早治疗。帕金森病所致精神障碍的长程管理，同样需要精神科医师及神经科医师的专业指导，同时也需要社区卫生人员、长期照料者的密切配合。

第七节 中枢神经系统感染及与免疫相关的精神行为障碍

一、神经梅毒

（一）概述

神经梅毒（neurosyphilis, NS）是指苍白密螺旋体感染侵犯脑、脑膜或脊髓后所致的一组综合征。神经梅毒可分为先天性神经梅毒和后天性神经梅毒。先天性神经梅毒主要系母婴经胎盘传播所致，后天性神经梅毒主要经性行为感染所致。依据病理和临床表现不同，神经

梅毒可分为以下 8 种类型：无症状性神经梅毒、梅毒性脑膜炎、脑血管型神经梅毒、麻痹性痴呆、脊髓痨、脊髓脊膜炎和脊髓血管神经梅毒、梅毒瘤、先天性神经梅毒。2015 年我国梅毒的发病数为 433974 例，发病率为 31.85/100000，报告发病数仅次于病毒性脑炎和肺结核，居法定传染病报告数第 3 位、性传播疾病首位。

（二）病理、病因及发病机制

神经梅毒的病因为苍白密螺旋体感染。未经治疗的早期梅毒中有 10% 最终可发展为神经梅毒。神经梅毒可发生在梅毒的任何阶段，脑脊液异常在早期梅毒患者中很常见，甚至在未出现神经系统症状的梅毒患者中也很常见。神经梅毒早期主要以梅毒性脑膜炎为主，病理可见脑膜淋巴细胞和单核细胞浸润，炎症通常侵犯脑膜小血管，促使内皮细胞增生导致血管闭塞从而引起脑和脊髓的缺血坏死。此后炎症继续向皮质和皮质小血管侵犯，导致皮质神经元脱失和胶质细胞增生。麻痹性痴呆以皮质损害为主，进展缓慢。麻痹性痴呆的发生与否，主要取决于机体对梅毒螺旋体的免疫反应。

（三）临床特征与评估

1. 常见类型的临床表现

（1）梅毒性脑膜炎：常在原发性感染后 1 年内出现，症状与急性病毒性脑膜炎类似。表现为发热、头痛、恶心、呕吐、脑膜刺激征阳性。可累及脑神经，以面神经及听神经受累最为常见。神经系统查体常无阳性体征。

（2）脑血管型神经梅毒：常在原发感染后 5~10 年出现症状，症状取决于受累血管，表现为弥漫性脑膜炎合并局灶性病变，如偏瘫、截瘫、失语、癫痫样发作、意识改变等。可伴有头痛、头晕、记忆力下降、情绪异常、人格改变等前驱症状。头颅 MRI 可见脑膜强化。

(3) 麻痹性痴呆：一般在原发感染后 2~30 年发病，发病年龄多为 35~45 岁，大多隐袭起病。早期可有头痛、失眠、注意力减退、易激惹、疲劳等类神经衰弱症状。部分患者可有工作能力减退和人格改变表现，本期精神症状不明显。随着病情发展，精神症状逐步突出。患者开始出现人格改变，举止变得轻浮、随意、挥霍无度，只图个人享受，无责任感，不知羞耻，甚至做出一些违反伦理道德的事情。智能和记忆力障碍突出，计算力、抽象、概括、判断、推理能力全面受损。由于智能受损，患者还可出现各种妄想，其中以夸大妄想最为常见，也可出现被害、嫉妒、被窃、疑病、罪恶等妄想。情绪障碍主要表现为对外界环境刺激反应减小，表现淡漠，对亲朋好友的生死均毫不在乎，淡然处之。部分患者表现为情绪不稳定、情感脆弱、易激惹等，严重者甚至出现强哭强笑。随着痴呆进展，可出现不能辨认亲人、言语功能受损、说话含糊不清、情感淡漠、本能意向亢进或倒错。妄想内容变得支离破碎、非系统性。生活完全不能自理，偶有癫痫发作或卒中发作，最后多因肺炎、褥疮等并发症而死亡。

阿·罗瞳孔具有特征性诊断意义，表现为瞳孔对光反射消失，而辐辏反射正常，瞳孔缩小。

2. 临床评估

完整的体格检查包括：①神经系统检查。尤其注意阿·罗瞳孔；②精神状况检查；③认知功能评估。具体参照本章第二节；④脑影像学检查。推荐行 MRI 除外脑血管病变及其他器质性病变；⑤血清学检查。可完善梅毒快速血浆反应素 (rapid plasma reagin, RPR) 试验、甲苯胺红不加热血清学试验 (tolulized red unheated serum test, TRUST) 等进行梅毒筛查，若筛查结果阳性，可进一步完善血清及脑脊液梅毒螺旋体血凝试验 (treponema pallidum hemagglutination

assay, TPHA)、梅毒螺旋体明胶凝集试验(Treponema pallidum antibody gelatin agglutination test, TPPA)来进一步明确神经梅毒的诊断。

(四) 诊断和鉴别诊断

1. 诊断要点

神经梅毒的临床表现复杂,极易误诊。疑诊麻痹性痴呆患者首先进行梅毒血清学筛查(RPR、TRUST),筛查阳性可行脑脊液梅毒血清学检查(TPHA、TPPA)确诊。

2. 鉴别诊断

(1) 神经衰弱: 麻痹性痴呆患者早期阶段可出现类神经衰弱症状,但两者存在明显差异,神经衰弱不具有智能减退及人格改变等麻痹性痴呆的特征性症状。

(2) 精神分裂症: 麻痹性痴呆可出现幻觉妄想等精神病性症状,但妄想内容以夸大妄想为主,且内容荒诞离奇、愚蠢可笑,不具有系统性特点。精神分裂症患者一般无智能减退,神经系统也无阳性定位体征及实验室检查的阳性结果。

(3) 心境障碍: 麻痹性痴呆可表现为情感障碍,如情绪不稳、易激惹、夸大、兴奋、抑郁、罪恶妄想等躁狂或抑郁表现。但是,心境障碍患者情感反应是协调的,起病年龄相对较低,且无人格和智能缺损,也无对应的神经系统和实验室检查的阳性表现。

(4) 额颞叶痴呆: 额颞叶痴呆早期也可以出现精神症状和人格改变,晚期记忆损害明显,但其伴有运动系统体征。神经系统检查、头颅MRI和血液、脑脊液检查有助于鉴别诊断。

(五) 治疗原则与常用药物

1. 治疗原则

(1) 及早发现，及时规范治疗。越早治疗效果越好。

(2) 剂量足够、疗程规则。不规范治疗可增加复发风险，促使晚期损害提前发生。

(3) 定期随访跟踪观察。

(4) 对所有性伴侣同时进行检查及治疗。

2. 梅毒的治疗方案

(1) 首选青霉素治疗：水剂青霉素 G，每日 1800~2400 万单位（每 4h 静脉滴注 300 万~400 万单位），连续使用 10~14 d。

(2) 替代方案：头孢曲松 2 g，每日 1 次，静脉给药，连续 10~14 d。

(3) 青霉素过敏者：①多西环素 100 mg，每日 2 次，连续使用 30 d；②盐酸四环素 500 mg，每日 4 次，连续使用 30 d（肝肾功能不全者禁用）；③红霉素 500 mg，每日 4 次，连续使用 30 d。

(4) 对症支持治疗：①加强护理、补充营养、维持水电解质平衡、预防感染；②对兴奋躁动、幻觉妄想突出患者可适当给予苯二氮草类药物和小剂量抗精神病药物，首选非典型抗精神病药物，如奥氮平 2.5~5 mg/d，喹硫平 50~100 mg/d 起，根据病情需要逐步调整剂量；③伴有抑郁症状的患者可给予抗抑郁药物。情绪不稳定者可给予心境稳定剂；④癫痫发作患者可使用癫痫药物对症处理。

（六）疾病管理

规范驱梅治疗后，麻痹性痴呆患者病情可得到明显改善，属于可治性痴呆。针对麻痹性痴呆的全病程管理，务求做到早识别、早诊断、早治疗、定时随访、监测疗效。对于以精神障碍或进展性痴呆为首发表现的患者，精神科医师应注意与麻痹性痴呆鉴别，尽快完善梅毒血清学筛查，诊断明确后及时驱梅治疗，治疗期间定期监测患者梅毒血

清学指标及精神行为症状的变化，评估患者躯体情况，加强疾病健康宣教，同时注意关注患者心理健康，必要时辅助心理治疗。

二、HIV 感染所致的精神行为障碍

（一）概述

HIV 感染是一种慢性传染病。截至 2017 年底，我国报告的 HIV/AIDS 患者为 758610 例，当年新发现 HIV/AIDS 患者 134512 例，当年报告死亡 30718 例。HIV 感染及其继发出现的机会性感染、肿瘤、脑血管疾病和药物治疗的副作用等会引起以神经认知障碍为主的精神障碍。患者的心理、社会因素亦可影响精神症状的发生、发展。其中，HIV 感染所致神经认知障碍在 HIV 感染者中的患病率为 15%~50%。

（二）病理、病因及发病机制

HIV 对中枢神经系统损害的主要机制是广泛弥漫的免疫激活和炎症反应。HIV 具有嗜神经特性，在 HIV 感染的急性期，大量携带病毒的淋巴细胞和巨噬细胞移行穿过血脑屏障进入中枢神经系统，一是导致免疫功能降低，二是 HIV 感染性脑炎。HIV 进入大脑后，由于病毒并不引起巨噬细胞死亡，可长期潜伏于受感染的细胞中，并继续感染小胶质细胞和少量的星形胶质细胞，产生以血管周围多核巨细胞形成为主要表现的脑炎（称为 HIV 脑炎），并有神经突触减少，以及神经元和星形胶质细胞凋亡等病理改变。这些病理改变在大脑各部位产生的影响不尽相同，对基底节、脑干、深部白质区、额颞叶和海马沟回等损害可能更加突出。HIV 所致中枢感染最终会造成脑室扩大、海马萎缩、基底节体积减小和白质病变，产生神经认知功能损害为主的精神行为症状，并随着免疫功能的降低、合并感染、抗病毒治疗的副作用等越发严重。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

基于 HIV 的病理改变及可能的心理、社会因素影响，患者可表现出一系列精神、心理症状。

（1）认知障碍：HIV 相关性神经认知障碍为皮质下痴呆，发病一般较隐袭，在疾病早期表现为注意力不集中、反应迟钝、阅读和理解障碍、表情减少等，此后会出现步态不稳、震颤、以及精细动作能力下降。发展到痴呆的患者出现更广泛的功能障碍，常伴有肌病和外周神经病变，并出现明显的性格改变和行为异常。患者常对自身的认知障碍有清醒的认识，不伴有失语症和失用症。

（2）谵妄：脑部 HIV 感染、治疗艾滋病的药物、继发性感染等均可能引起谵妄症状。

（3）心境障碍：情绪低落在 HIV/AIDS 患者中很常见。严重者可出现自杀行为、严重的精神运动性抑制，也可出现躁狂样和类分裂样症状。

（4）焦虑障碍：焦虑症状在感染者和患者中有较高的发生率，包括惊恐障碍、广泛性焦虑障碍等，这既可能是 HIV 感染所引起，也可能是心理、躯体及医疗状况（内分泌紊乱、药物副作用等）引起。

（5）睡眠障碍：在 HIV 感染者及患者中同样常见，也包括抗病毒治疗药物所导致的不良反应，如噩梦增加，可极大地影响患者的生活质量。

2. 临床评估

建议对患者进行以下评估：

- （1）完整的体格检查包括神经科检查。
- （2）精神状况检查。

(3) 神经认知及心理评估：目前推荐对神经认知功能进行评估，包括语言、注意力、抽象思维、记忆力、理解力、感觉功能和运动技能。推荐的单个神经心理测验包括霍普金斯词语学习测验、简明视觉记忆力测验、数字符号测验、符号搜寻测验、连线测验、颜色连线测验、空间记忆广度测验、定步调听觉连续加法测验、词语流畅性测验、Stroop 色词测验、威斯康辛卡片分类测验及沟槽钉板测验。推荐的成套心理测验包括国际 HIV 痴呆量表、蒙特利尔认知评估。情绪评估量表：自评量表常用宗氏焦虑自评量表、宗氏抑郁自评量表，他评量表常用汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表；整体症状评估量表：症状自评量表；个性或人格量表：艾森克人格问卷、明尼苏达人格测试等。

(4) 实验室检查：HIV/AIDS 的实验室检查主要包括 HIV 抗体检测、HIV 核酸定性和定量检测、CD4⁺T 淋巴细胞计数、HIV 耐药检测等。血常规、炎症指标、生化、甲状腺功能、维生素 B₁₂ 及叶酸、贫血、神经梅毒等检查可以帮助除外其他感染及可能影响认知功能的疾病。

(5) 影像学检查：推荐 MRI 除外脑血管病变、其他颅内占位性改变。

(四) 诊断及鉴别诊断要点

ICD-10 关于 HIV 相关性痴呆的诊断要点是认知功能损害满足痴呆的诊断标准，但除 HIV 感染外，未发现其他可能导致痴呆的疾病或状态。诊断前应注意排除其他可能导致认知障碍的疾病，如脑血管病、帕金森病、梅毒、隐球菌或结核性脑膜炎、中枢神经系统淋巴瘤、以及进展性多灶性脑白质病变等。

除痴呆外的其他 HIV 所致精神障碍，ICD-10 中未给出统一诊断标准，一般考虑患者症状符合相应疾病诊断标准，如谵妄、重度抑郁

发作、惊恐障碍、广泛性焦虑障碍等，且患者症状与 HIV 感染存在一定相关性。

（五）治疗原则与常用药物

在 HIV 感染所致的精神行为障碍的治疗原则中，病因治疗是根本，对症治疗不可或缺。对严重影响患者生活质量和治疗依从性的临床综合征，抗精神病药物治疗是必需且有效的，但在使用抗精神病药物时，要特别留意药物的相互作用。

1. 认知障碍治疗

HIV 相关性痴呆是开始抗逆转录病毒药物治疗的指征之一，采用高效抗逆转录病毒治疗能够降低 HIV 相关性痴呆的发生率，但对已存在认知障碍的患者，该治疗并不能改善痴呆症状。同时，目前尚无有确切疗效的治疗药物推荐。

2. 其他症状治疗

（1）抗精神病药：由于 HIV 感染者及患者对抗精神病药物的锥体外系症状十分敏感，因此在出现精神病性症状时，建议使用第二代抗精神病药物，如喹硫平。若患者出现谵妄，可选用给药途径多，心血管、肝肾副作用小的氟哌啶醇治疗，也可选择其他第二代抗精神病药物，如奥氮平。

（2）抗抑郁药：HIV 感染者及患者除使用抗病毒药物外，可能因各类感染和其他伴随躯体疾病同时服用多种药物。一些对肝酶影响较大的药物应慎重使用，且药物应以低剂量为妥。在焦虑、抑郁患者中推荐使用西酞普兰、艾司西酞普兰等对 P450 酶影响小的药物。

（3）抗焦虑药：急性、严重的焦虑发作推荐使用苯二氮革类药物，但长期抗焦虑治疗推荐使用 SSRI 类药物。

（4）心理干预：在 HIV 感染者及患者的治疗过程中，心理治疗、

心理辅导有着重要的作用，有效的心理干预不仅能有效的改善患者的生活质量，而且可以提高患者对疾病治疗的依从性。

（六）疾病管理

随着抗逆转录病毒药物治疗的应用，HIV 感染已能得到良好的控制，对 HIV 所致精神障碍的管理对于提高患者的治疗依从性，改善患者的生活质量，从而延长患者生存期有着重要的意义。针对患者疾病的不同时期所面临的不同问题，应当采用阶段化的应对策略，如对发现 HIV 感染时负性情绪的处理，疾病治疗中治疗信心的建立、治疗依从性的保持等。同时，HIV 感染者及患者有其各自的性格特点、行为特点，因此要针对不同的患者，在评估的基础上进行个体化的管理。

三、脑炎所致的精神行为障碍

（一）概述

脑炎(encephalitis)是一组由脑实质炎症损害相关脑功能紊乱所致的神经精神障碍。根据病因可分为以病毒性脑炎为代表的感染性脑炎(约占80%)，以及以自身免疫性脑炎为代表的非感染性脑炎(约占20%)。根据起病特点可分为急性脑炎和慢性脑炎。单纯疱疹病毒性脑炎(herpes simplex virus encephalitis, HSE)和自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)是急性脑炎的主要类型，且常出现精神行为障碍，其起病急、进展快、病死率高，需要早诊断、早治疗。

单纯疱疹病毒性脑炎又被称为急性坏死性脑炎，是中枢神经系统最常见的病毒感染性疾病。单纯疱疹病毒性脑炎多累及大脑颞叶、额叶及边缘系统，引起相应的神经精神症状。有报告单纯疱疹病毒性脑炎的发病率为(4~8)/100000，患病率为10/100000。国内尚缺乏准确的流行病学资料。未经治疗的单纯疱疹病毒性脑炎死亡率高达

70%。自身免疫性脑炎泛指一类由自身免疫机制介导的脑炎，合并肿瘤者被称为副肿瘤性自身免疫性脑炎。自身免疫性脑炎多累及中枢边缘系统，引起神经精神行为异常。流行病学资料显示，自身免疫性脑炎的年发病率约为 0.8/100000，患病率约为 13.7/100000，与感染性脑炎无显著性差异。儿童、青少年、年轻成人以及某些肿瘤患者是自身免疫性脑炎，尤其是抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR）脑炎的危险人群。

（二）病理、病因及发病机制

引起单纯疱疹病毒性脑炎的病毒包括单纯疱疹病毒（herpes simplex virus, HSV）-1 和 HSV-2，90%的病例与 HSV-1 有关。传染源是患者和健康带毒者，可通过密切接触传播，亦可通过飞沫。病毒首先在口腔和呼吸道或生殖器引起原发感染，机体迅速产生特异性免疫力而康复，但不能彻底消除，病毒以潜伏状态存在体内，而不引起临床症状，当机体免疫力下降或紊乱时，潜伏三叉神经节的 HSV-1 再度活化，沿三叉神经轴突入脑，引起颅内感染性炎性损害。主要病理改变是脑组织出血坏死、水肿软化，双侧大脑半球均可呈弥漫性受累，常呈不对称分布，以颞叶内侧、边缘系统和额叶眶面最为明显，亦可累及枕叶，脑实质出血性坏死是一重要病理特征。血管周围大量淋巴细胞浸润，神经细胞弥漫性变性坏死，小胶质细胞增生。神经细胞和胶质细胞核内可见嗜酸性包涵体，含病毒颗粒和抗原的包涵体是最具特征性病理改变。

自身免疫性脑炎的病理涉及多种自身抗原-抗体，异质性很大，包括抗神经元细胞内抗原-抗体和新型的抗神经细胞表面或突触蛋白受体抗原-抗体。神经元内抗原-抗体主要来源于细胞核、细胞核仁和细胞质，已报道的有Hu、Ma2、GAD蛋白抗原-抗体等。神经元细胞膜

抗原-抗体来源于神经元、神经胶质细胞和轴索细胞等，已报道的还包括NMDAR、LGI1、GABA_BR、mGluR5、D2R等抗原-抗体。免疫炎性损害可以累及双侧大脑皮质、边缘系统、基底节以及脑脊髓等区域。累及边缘系统（海马、杏仁核、下丘脑、岛叶及扣带回皮质等）是边缘性脑炎的主要病因，尽管某些病原体感染（例如HSV感染）也可能累及大脑边缘系统。某些肿瘤相关的免疫功能紊乱与自身免疫性脑炎的发生和发展有关，如小细胞肺癌、胸腺癌、精原细胞瘤、卵巢畸胎瘤、淋巴瘤、霍奇金淋巴瘤等。抗NMDAR脑炎（约占自身免疫性脑炎的80%）中肿瘤的比例因患者性别和年龄有所不同。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）发病年龄较小（<12岁）或较大（>40岁）。

（2）既往无精神疾病病史。

（3）急性或亚急性起病，一般在3个月内，进行性病程。

（4）可能存在前驱期或前驱事件，例如发热、头痛等躯体症状，有的患者可问及病毒感染事件。

（5）神经病学临床表现，包括快速进展的、波动的神经认知功能障碍、癫痫发作、肢体震颤和不自主运动、自主神经功能障碍（例如窦性心动过速或窦性心动过缓、低血压、中枢性发热或体温过低、中枢性低通气以及涎液增多）等。睡眠障碍，包括失眠或嗜睡、快速眼动睡眠期行为异常以及睡眠觉醒周期紊乱。

（6）神经精神行为障碍可见于脑炎的每一个阶段，有时精神行为障碍可为疾病的唯一症状或综合征。精神行为障碍的形式多样，与累及的脑区和病程特点相关。主要包括：精神病性症状（妄想、幻觉尤其是非言语性幻觉等）、行为改变（攻击性、怪异行为等）、焦虑、

恐惧、激越、抑郁等情绪障碍以及人格改变等。精神行为障碍的临床特点为亚急性或急性起病，进展快、波动大；精神行为综合征多不典型（表现多样、片段多变等）；大多数患者伴有程度不等的神经认知损害，严重者合并谵妄。

2. 临床评估

（1）脑电图检查，可见弥漫或者多灶分布的慢波，伴或不伴局灶性癫痫或者癫痫样放电。

（2）头颅 CT 或 MRI 检查，可见皮层和皮层下损害的相关征象。

（3）脑脊液常规检查，腰椎穿刺压力一般正常或轻度升高，淋巴细胞增多。蛋白升高，葡萄糖正常，特异病原学检查阳性。

（4）精神状态评估，脑功能整体状况水平可使用简易智能精神状态检查量表（MMSE）监测，神经精神症状问卷（NPI）可用于神经精神行为特点和严重程度的评估，汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和汉密尔顿焦虑量表（HAMA）可用于抑郁和焦虑障碍的评估，Cohen-Mansfield 激越问卷可用于激越行为的评估。

（四）诊断和鉴别诊断

结合病史、躯体和神经系统检查、神经精神检查以及特异的病理学检查结果，完成精神病学的症状学诊断以及神经病学的病因诊断。

1. 单纯疱疹病毒性脑炎的临床诊断

（1）疱疹感染史，或本次发病有皮肤、黏膜疱疹。

（2）起病急，进展快、病情重，可有发热、咳嗽等前驱症状。

（3）明显精神行为异常、癫痫发作、意识障碍及早期出现的局灶性神经系统损害体征。

（4）脑电图常出现弥漫性高波幅慢波，单侧或双侧颞、额区异常更明显，甚至可见颞区尖波与棘波。

(5) MRI 可见在颞叶内侧、额叶眶面、岛叶皮质和扣带回出现局灶性水肿，T2 相上为高信号。

(6) 脑脊液常规检查：压力正常或轻度增高，重症者可明显增高；以淋巴细胞为主的有核细胞数增多；蛋白质呈轻、中度增高，糖与氯化物正常。

(7) 病原学检查：双份血清和脑脊液检查发现 HSV 特异性抗体有显著变化趋势；脑组织活检或病理发现组织细胞核内包涵体，或发现 HSV 病毒核酸。

2. 单纯疱疹病毒性脑炎的鉴别诊断

(1) 与其他急性传染性脑膜脑炎的疾病急性鉴别，包括其他病毒性脑炎、细菌性脑膜脑炎等。

(2) 与包括自身免疫性脑炎在内的急性非传染性脑炎鉴别。

(3) 与包括精神活性物质使用在内的其他原因所致的精神障碍鉴别。

3. 自身免疫性脑炎诊断与鉴别

精神症状为首发或主要表现的患者容易被误诊或延迟诊断。诊断需综合4个方面的要素，即临床表现、辅助检查、确诊实验、排除其他病因。疑似患者应及时完善神经系统检查、脑电图和脑影像学检查（MRI）、腰椎穿刺及病原学检测，尽早确诊。临床可能的自身免疫性脑炎的诊断标准如下，满足以下3条标准时，考虑可能的自身免疫性脑炎，确诊需借助相关自身抗体检查结果。

(1) 亚急性起病（3个月内病情快速进展），表现为工作记忆损害（短期记忆丢失）、精神状态改变（意识水平降低或改变、嗜睡、人格改变）或精神症状。

(2) 至少满足以下标准之一：

① 新发的中枢神经系统局灶性病变的证据。

② 无法用已知癫痫病因解释的癫痫发作。

③ 脑脊液细胞数增多(白细胞数 $>5/\text{mm}^3$)。

④ MRI提示为脑炎改变(大多局限于一侧或双侧颞叶内侧的T2加权FLAIR高信号,或者符合脱髓鞘或炎症改变的,累及灰质、白质或两者均有的多发病灶)。

(3) 可排除其他可能的病因。

需鉴别的神经系统疾病包括病毒感染相关传染性脑炎、其他躯体情况所致癫痫、其他躯体情况所致的谵妄和神经认知障碍等;需鉴别的精神疾病包括急性精神障碍、精神分裂症、心境障碍以及分离转换障碍等。

(五) 治疗原则与常用药物

脑炎治疗包括对因治疗和对症治疗,躯体支持治疗和康复治疗也很重要。对因治疗是基础和关键,但有时及时有效的对症治疗可以给对因治疗打基础、可以很好地防止疾病相关的严重不良事件发生。

1. 单纯疱疹病毒性脑炎的对因治疗

(1) 抗病毒药物治疗。应尽早开始本治疗,即使是可疑或者疑似病例。阿昔洛韦能抑制病毒DNA的合成,常用剂量为 $15\sim 30\text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,分3次静脉滴注,连续使用 $14\sim 21$ 天。若病情较重,可延长治疗时间或重复治疗一个疗程。更昔洛韦具有更强、更广谱的抗HSV作用和更低的毒性,常用剂量为 $5\sim 10\text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,每 12 h 1次,静脉滴注,疗程为 $14\sim 21$ 天。

(2) 免疫治疗。干扰素具有广谱抗病毒活性,对人体细胞损害极小。 α -干扰素的治疗剂量为 $60\times 10^6\text{ IU}/\text{d}$,连续肌肉注射30天。

(3) 糖皮质激素治疗尚有争议,皮质激素能控制单纯疱疹病毒性

脑炎炎症反应和减轻水肿，对病情危重者可酌情使用。地塞米松 10~15 mg，静脉滴注，每日 1 次，10~14 天。

2. 自身免疫性脑炎的对因治疗

一线免疫治疗包括糖皮质激素、静脉注射免疫球蛋白和血浆置换。若一线治疗 10 天效果不佳，可考虑利妥昔单抗与静脉用环磷酰胺等二线治疗。

3. 脑炎所致精神障碍的对症治疗

(1) 精神科药物治疗基本原则：在全面评估和诊断的基础上，对症使用精神科药物；充分关注器质性脑损害对精神科药物有效性、耐受性和安全性的影响，应谨慎使用；选用包括认知损害较少等副作用较小的精神科药物；小剂量开始、缓慢加量，选择最低的有效剂量；急性期有效控制、巩固期预防波动，精神症状消失后应逐渐减量至停药。

(2) 精神病性症状和激越的治疗。对于严重的、持久的精神病性症状和激越行为，可以紧急或阶段性地给予抗精神病药物治疗。非典型抗精神病药物可作为首选，例如利培酮、奥氮平和喹硫平等。

(3) 焦虑和抑郁障碍的治疗。可给予药物和非药物治疗（物理治疗或心理治疗）。若有必要，可在全面评估的基础上予以最低有效剂量的抗抑郁药物，SSRI 类药物应作为一线选择，例如艾司西酞普兰、舍曲林等。

(4) 对于严重或持久失眠的治疗，可以对症给予改善睡眠的药物，例如苯二氮草类和曲唑酮等。

(六) 疾病管理

以单纯疱疹病毒性脑炎和自身免疫性脑炎为代表的急性脑炎需及早诊断和有效干预，从而降低死亡率和致残率。精神科医生应具有

早期识别和诊治的能力，对疑似病例应及时邀请神经内科会诊，严重者需转诊并接受专科加强监护治疗。

病毒性脑炎的预后与疾病严重程度和治疗是否及时密切相关。如发病前几日内及时给予足量的抗病毒药物治疗或病情较轻，多数可治愈，但仍有部分患者可遗留智能损害等后遗症。预防的重点是多锻炼，提高抗病能力，预防感冒，出现口唇、生殖道、皮肤或黏膜等处疱疹时应加以重视并及时治疗。自身免疫性脑炎患者可在症状好转或者稳定2~5个月后复发，有的可多次复发，应予以关注。支持治疗、康复治疗对于疾病痊愈具有重要作用，应给予足够重视。

四、朊蛋白病

（一）概述

朊蛋白病（prion diseases, PrD）是一种由变异的具有传染性的朊蛋白（prion protein, PrP）引起的可传递的散发性中枢神经系统变性疾病。传递可通过直接接触受感染的神经组织或血液。已知的人类朊蛋白病包括克-雅病（Creutzfeldt-Jakob disease, CJD）、库鲁病、格斯特曼-施特劳斯勒-沙因克综合征（Gerstmann-Sträussler-Scheinker syndrome, GSS）、致死性家族性失眠症（fatal familial insomnia, FFI）等。神经症状主要包括痫性发作、运动症状（肌阵挛、舞蹈病或肌张力障碍）、共济失调，精神症状可表现为幻觉、妄想、快速进展性认知功能障碍等。PrD的共同特点是潜伏期长和局限于中枢神经系统的病变，没有炎症或免疫反应，当出现症状后病变进展迅速，预后不良，平均存活时间为6个月，超过90%的患者在出现症状的1年内死亡。发病率为1/100000~2/100000，大部分是散发性，大约15%的患者具有遗传性，通常为常染色体显性遗传，不到1%的患者为获得性。本节主要介绍最常见的

CJD。

（二）病理、病因及发病机制

PrD 的病理改变主要累及大脑皮质，基底节、丘脑、小脑皮质等也可受累。主要的病理改变包括：①肉眼观大脑萎缩；②光镜下神经毡（neuropil），即神经突起构成的网状结构和神经细胞胞浆出现大量空泡，呈海绵状外观，伴有不同程度的神经元缺失和反应性胶质化，但无炎症反应。病变区可有淀粉样斑块；③电镜下空泡内可见含有与细胞膜碎片相似的卷曲的结构。病因是由位于染色体 20p13 的朊蛋白基因错误折叠引起。发病机制为少量致病性朊蛋白（PrPsc）与正常朊蛋白（PrPc）结合后，以 PrPsc 为模板，使 PrPc 发生明显构象改变而转变为 PrPsc，PrPsc 转换成功之后，此增殖过程就以指数方式增长，朊蛋白全部或大部分转变成不溶性的 PrPsc。一旦 PrPc 转变成 PrPsc，就会从细胞膜上解离，在溶酶体内聚集，最终导致溶酶体崩解和细胞变性死亡。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）前驱症状：下肢无力；视觉障碍，如视敏度下降、视野缺损、视物变形、持续后像、幻视、皮层盲和Anton综合征（否认失明）等，也可有复合型视觉障碍如失认、失读和视觉共济失调等，但一般认为色觉不受影响；言语障碍；心境障碍等。约1/3的患者可出现上述前驱症状，可持续数周。

（2）早期症状：幻觉和妄想，一旦出现认知功能减退则病情迅速进展，数月甚至数周内进入痴呆（快速进展性痴呆）。

（3）常见症状和体征：肌阵挛，约90%以上病例出现；从单侧某组肌群开始，如手指急速抽动等，继而发展为双侧肢体某些肌群发生

肌阵挛；常可由外界刺激诱发，如感觉刺激或声音刺激等。其他常见症状包括行为异常、高级皮层功能障碍（反射亢进、痉挛状态和伸跖反射阳性），以及不同程度的锥体、锥体外系和小脑型失调体征（包括眼球震颤、肌震颤和共济失调），以及运动不能性缄默。

2. 临床评估

(1) 完整的体格检查，包括神经科检查。

(2) 实验室检查：①MRI 被认为是诊断 PrD 最有价值的指标，尤其是弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）。早期特征是皮层（“花边征”）或深部核团高信号（丘脑、尾状核头）。中期特征是病变渐渐趋向对称，进展累及壳核。晚期特征是病灶对称，全脑萎缩、侧脑室扩大；②脑电图检查：典型的脑电图表现为周期性、三相尖波复合波，这些改变对 CJD 的特异性为 90%；③脑脊液检查：对于所有的疑似病例，都应进行腰椎穿刺，并且有必要排除其他的病因，如感染或自身免疫性疾病。脑脊液中 14-3-3 蛋白升高。送样时需按照《可感染人类的高致病性病原微生物菌（毒）种或样本运输管理规定》要求；④基因诊断：基因检测可发现相应的基因突变；⑤脑组织病理学和免疫学检出 PrPSc 是诊断的金标准。典型特征是脑组织广泛海绵状空泡变性、淀粉样蛋白沉积及神经退行性变；脑组织免疫组织化学检测存在蛋白酶抗性 PrPSc 的沉积；脑组织 Western 印迹法检测存在蛋白酶抗性 PrPSc。活检可能引起继发感染、脑组织进一步破坏，且操作有传染的风险，应慎重进行。

（四）诊断及鉴别诊断要点

1. 诊断

认知功能快速减退，伴有下列 6 项中的 2 项：①肌阵挛；②锥体/锥体外系症状；③视力症状；④小脑体征（共济失调）；⑤运动不

能性缄默；⑥其他局灶性皮质症状（如忽视、失语、失用等）。同时存在典型脑电图或 MRI 改变，且没有找到其他发病原因。确诊需要脑组织活检。

2. 鉴别诊断

排除所有其他潜在的内分泌（如桥本脑病）、感染、肿瘤、代谢和神经系统疾病，包括阿尔茨海默病、皮质基底节变性、路易体痴呆、肌阵挛性癫痫等。

（五）治疗原则与常用药物

1. 治疗原则

目前仍没有延缓 PrD 进展的有效治疗手段。抗病毒剂阿糖胞苷、阿糖腺苷、干扰素和金刚烷胺等已被试用，但收效甚微。临床主要是对症和支持治疗，延缓疾病进展，尽量提高患者生命质量，延长生存期，鼓励患者积极参加适于自身的锻炼活动，减轻心理压力、均衡的饮食。对于患者家属的咨询是十分必要的，尤其是基因携带者。

2. 常用药物

（1）伴抑郁焦虑：给予苯二氮草类或曲唑酮等抗抑郁药。

（2）伴有中重度的激越或精神症状：给予第二代抗精神病药物，如果患者不能口服药物，可给予注射剂。药物应从低剂量开始，逐渐增加至最低有效剂量。需高度重视抗精神病药物处方的必要性和安全性，并做好相应的知情同意。

（3）伴肌阵挛：只有在严重肌阵挛使患者痛苦或影响到照料者实施护理时才推荐给予治疗。氯硝西泮、劳拉西泮治疗肌阵挛有效。

（4）伴有骨骼肌疼痛：疼痛并非散发性 CJD 的常见临床症状，应注意其病因。应考虑到便秘、肠梗阻、血栓形成、肺炎、褥疮、溃疡等。疼痛治疗可给予对乙酰氨基酚、非甾体抗炎药（nonsteroidal

anti-inflammatory drug, NSAID) 等药物。

(六) 疾病管理

PrD 的传染性较弱, 感染因子主要集中于中枢神经系统, 血液、尿液和粪便几乎没有传染性, 传播能力较低, 与患者的日常接触不会传染。已知的医源性传播途径主要是通过使用商品化的硬脑膜移植物和人松果体提取的生长激素; 其他途径如神经外科手术、角膜移植和使用未充分消毒的脑电极等也偶有传播。

朊蛋白颗粒对消毒因子高度耐受, 能使核酸失活的物理方法(如煮沸、紫外线照射、电离辐射等)和化学方法(如核酸酶、羟胺、锌离子作用)均对其无影响, 只有采用特殊灭菌方法才可将其灭活。根据《医疗机构消毒技术规范》(WS/T 367-2012)规定, 主要消毒剂为 1 mol/L 氢氧化钠溶液, 氢氧化钠属于危险化学品, 必须专人专柜保管。蒸气高压消毒(132°C, 5 h)。

第八节 癫痫相关的精神行为障碍

一、概述

癫痫(epilepsy)是一种由多种病因引起的慢性脑部疾病, 以脑神经元过度放电导致反复性、发作性和短暂性的中枢神经系统功能失常为特征。癫痫在任何年龄、地区和种族的人群中都有发病, 我国癫痫的患病率为 0.4%~0.7%, 儿童和青少年发病率较高, 但是随着老龄化进程, 脑血管病、痴呆等神经退行性疾病增加, 老年人群中癫痫的发病率出现上升趋势。癫痫给个人、家庭和社会带来严重负面影响。

癫痫相关精神行为障碍是指癫痫患者中出现的精神行为异常。癫痫发作本身就可以表现为精神行为异常, 如先兆期的焦虑紧张、发作期的幻觉妄想和发作后的行为紊乱等, 并且 20%~40%的癫痫患者共

病精神疾病，抑郁障碍共病达到 1/3。除此之外，抗癫痫药治疗也可能导致精神活动异常。癫痫相关精神障碍增加了癫痫诊疗的难度，严重影响患者的生活质量，甚至增加患者的死亡率，也会造成医疗资源的过度消耗。癫痫主要由神经科医生处理，未能详述的内容建议参考神经病学专著，或与神经科医生协同处理。

二、病理、病因及发病机制

癫痫病因与分类密切相关。2017 国际抗癫痫联盟(International League Against Epilepsy, ILAE) 将癫痫分为四个大类：局灶性、全面性、全面性合并局灶性以及不明分类的癫痫。基于这一分类体系提出六大病因：遗传性、结构性、感染性、免疫性、代谢性、未知病因。每名患者可以有单个或多个病因。

癫痫病因与年龄关系较为密切，不同年龄组的常见病因如下：新生儿及婴儿期：先天以及围产期因素、遗传代谢性因素、皮质发育畸形等；儿童及青春期：特发性、先天性以及围产期因素、中枢神经系统感染、脑发育异常等；成人期：海马硬化、头颅外伤、脑肿瘤、中枢神经系统感染性疾病等；老年期：脑血管意外、头颅外伤、代谢性疾病、中枢神经系统变性病、药物等。

癫痫相关精神障碍的发病机制尚不能完全明确。癫痫患者的脑器质性或结构病变可以是癫痫相关精神障碍的病因；癫痫发作造成的脑缺血缺氧，以及某些部位异常放电引起大脑神经元兴奋性增高影响精神行为；有些抗癫痫药物或精神药物的使用对癫痫发作及其精神行为有影响；癫痫患者的病耻感、孤立无助等社会心理因素也会产生影响。

三、临床特征和评估

（一）临床特征

1. 发作前障碍

癫痫发作前数小时甚至数天，可出现逐渐加剧的紧张、易激惹、焦虑和抑郁等前驱症状，一般在即将出现痫样发作时最突出。

2. 发作期障碍

癫痫发作时常出现短暂的混乱状态、情感障碍、焦虑、自动症以及其他异常行为。精神异常可能是非抽搐性癫痫持续状态的唯一迹象，易被漏诊。癫痫发作期的精神病性症状具有突发突止，存在幻嗅或幻味，相对缺乏一级症状，事后遗忘等特点。

3. 发作后障碍

精神障碍可能发生在癫痫发作后的数小时内。可以表现为精神病性症状，也可以表现为多种运动、感觉、认知和自主功能障碍，也可以为谵妄表现的一部分，或在意识完全清醒的情况下发生。癫痫发作后可以反复出现极端暴力，形式比较固定，男性多见，通常出现在一组痫样发作之后，多有事后遗忘。

4. 发作间期障碍

(1) 认知损害：部分癫痫患者会出现认知改变。认知损害的出现可能与患者同时存在其他脑部损伤、非抽搐性发作有关，也可能是抗癫痫药物的不良反应。少数癫痫患者表现为认知功能进行性下降，这种情况需要仔细检查排除潜在的进行性神经系统疾病，尤其是儿科患者。

(2) 人格改变：部分癫痫患者出现人格改变，表现为自我中心、易激惹、偏执、好争辩以及刻板等。但是只有少数患者有严重的人格问题，这很可能反映了脑部损伤对教育、就业和社会生活的不良影响，并非与癫痫特定关联。

(3) 情感障碍：癫痫患者的情感障碍可能有生物学和心理学两方面的原因，抑郁和焦虑在癫痫患者中很常见。抑郁表现更符合恶劣

心境而不是重性抑郁的诊断标准。癫痫患者可有各种类型的焦虑表现，部分患者可有类躁狂表现。

(4) 发作间期精神病性表现：发作间期精神病性症状的发生率为 5.2%。在复杂部分性发作，尤其病灶位于中央颞叶或额叶患者较突出。

(5) 自杀：自杀和蓄意自伤在癫痫患者中比在普通人群中更常见。在颞叶癫痫和接受癫痫外科手术的患者，这一比例似乎更高。

5. 癫痫共患病

共患病指患者同时患有非因果关联的两种或两种以上的疾病，分别达到各自疾病的诊断标准。癫痫共患病包括精神异常、认知障碍、睡眠障碍、心血管及呼吸系统异常、癫痫猝死、偏头痛等，常见的精神障碍共患病包括：孤独症谱系障碍、注意缺陷多动障碍、精神发育迟滞、抑郁障碍、焦虑障碍、双相情感障碍及精神病性障碍。有时与发作间期精神障碍不易区分。

(二) 临床评估

临床评估包括癫痫的评估、精神行为症状的评估以及精神症状与癫痫关系的评估。建议进行如下评估：

1. 完整病史

依据目击者和患者对发作时表现详细描述，了解患者的既往史，明确病程演变过程，以及发作与精神症状的时间关联。

2. 完整的体格检查和神经科检查

重点在神经系统检查如局灶体征、反射和病理征等，继发性癫痫患者可有原发疾病体征。

3. 精神状态检查

包括一般状况、意识改变，感知觉、思维、情感、意志活动、认

知症状以及自知力。

4. 针对性的辅助检查

重点是脑电图，有条件可以进行长程视频脑电监测。头颅 CT 和 MRI 在疑似癫痫患者中建议完善，必要时可以依据功能磁共振成像（functional magnetic resonance imaging, fMRI）、磁共振波谱（magnetic resonance spectroscopy, MRS）、PET 辅助评估。对高危患者辅助检测已知的癫痫致病基因。

四、诊断和鉴别诊断

（一）诊断

癫痫相关精神行为障碍诊断的前提是痫性发作，以下因素提示痫性发作：突然发作、持续数秒至数分钟的程式化过程、咬舌、尿失禁、发绀、发作过程中持续受伤以及发作后长时间意识浑浊或模糊。有条件的可与癫痫专科医生一起依据 ILAE 癫痫分类框架明确癫痫的分类及综合征诊断。

癫痫所致精神行为障碍诊断要点：1. 诊断癫痫；2 存在精神行为症状；3. 精神行为症状与癫痫相关；4. 脑电图及脑影像检查可能有阳性发现，可以提示病因线索。

（二）鉴别诊断

心因性非痫发作又称假性发作，需要与癫痫相鉴别。提示假性癫痫的特征包括：明确的心理社会诱因、既往曾有身体或性被虐待史、精神障碍既往史、发作形式特殊而多变、只在公共场合或独处时发作，缺乏自主神经表现或面色改变等，患者可受暗示，发作期间仍保留觉察能力等。发作的视频记录和动态脑电图监测可能会有帮助。部分患者有痫性发作与假性发作共存的情况。

其他需要与癫痫及相关精神行为障碍鉴别的疾病包括神经性晕

厥、过度换气和惊恐发作、特定类型睡眠障碍、以及突然出现发作性症状的精神分裂症等。如果诊断仍难以明确，建议视频记录、脑电图远程和动态监测等。

五、治疗原则与常用药物

（一）癫痫的治疗

癫痫的治疗通常由神经科专业人员指导进行，为有原则的个体化治疗，常用的治疗方法包括药物治疗、外科治疗（切除性手术、姑息性手术和神经调控）、生酮饮食，近年来药物治疗和神经调控都有许多进展。药物选择依据发作类型和综合征分类进行，尽可能单药治疗，缓慢加减量，达不到无发作推荐联合治疗，具体选择方法参照神经科专著或咨询癫痫治疗专业人员。需要注意的是，部分抗癫痫药对精神活动有影响，共病精神行为障碍时应优先选择具有情感稳定作用的抗癫痫药如丙戊酸钠、卡马西平、拉莫三嗪、奥卡西平、普瑞巴林、加巴喷丁等，尽量避免使用苯妥英钠、苯巴比妥、托吡酯、唑尼沙胺、左乙拉西坦等对精神活动有不良影响的抗癫痫药。

（二）相关精神障碍治疗

精神科专业人员对癫痫相关精神障碍处理原则如下：

1. 在制订治疗计划时，区分病因及发作期前后和发作间期的精神障碍非常重要。对于发作期前后的精神障碍，治疗的目的是控制癫痫发作。

2. 发作间期精神障碍的治疗通常与非癫痫患者相似，对症治疗为原则，药物治疗、心理治疗和其他物理治疗方法都可以使用，但这一人群中治疗研究数据相对较少。

3. 尽管多数药物在治疗剂量下是安全的，但应该始终考虑精神药物对癫痫发作阈值的影响，避免使用增加癫痫发作风险的药物如氯氮

平、三环类抗抑郁药、安非他酮等。

4. 某些抗癫痫药物可导致认知损害和精神症状，具有情感稳定作用的抗癫痫药更适用于癫痫相关精神行为障碍治疗，需权衡选择。

5. 抗癫痫药、精神药物和其他药物之间的药代动力学相互影响，可能导致血药浓度达到毒性水平或低于治疗水平，应始终关注药物相互作用。

6. 对癫痫控制不佳和诊断治疗困难的患者，可以考虑神经科会诊共同商讨。

六、疾病管理

癫痫治疗和管理涉及多专业团队的协同工作，包括神经科医师、精神科医师、全科医师、神经心理学家、电生理及神经影像、护理人员、社会工作者、患者监护人等共同完成。癫痫相关精神行为障碍处理也离不开团队协作，其中精神科医师承担着精神行为症状诊断评估、精神药物治疗和心理社会康复指导工作，也承担精神卫生知识教育宣传的职能，癫痫诊断的病耻感影响深远，理应对此保持足够的敏感性，通过健康教育，消除恐惧和误解，帮助患者提升生活质量。

第九节 颅脑损伤所致的精神行为障碍

一、概述

颅脑损伤 (traumatic brain injury, TBI) 又称脑外伤，是最常见的脑损伤形式。在脑组织损伤的基础上所产生的精神障碍，统称脑外伤所致精神行为障碍。据估计到 2020 年，脑外伤将成为全球第三大致死原因，仅在美国每年就有 170 万例病例。由于颅脑损伤后精神障碍研究所用的方法、诊断和评定工具的不同，国内外研究所得的颅脑损伤后精神障碍的发生率差异很大。在颅脑损伤后的 12 个月内，

者多表现为短暂的意识完全丧失，一般为数秒、数分钟或十几分钟，昏迷和意识丧失时间最长不超过半小时。脑震荡患者在意识障碍恢复之后，可出现顺行性遗忘和逆行性遗忘。意识障碍的存在及对受伤前后经历的遗忘是诊断脑震荡的必备条件。后者多病情较重，受伤后超过半小时还没有清醒，常提示患者有脑挫裂伤、颅内出血或血肿形成。患者可出现幻觉和错觉、片断的妄想、思维不连贯、不协调的精神运动性兴奋。有的患者却无明显兴奋躁动的表现，比较安静，少语少动，显得精神萎靡、淡漠无欲。

（二）脑外伤后慢性期精神障碍

1. 神经认知障碍

在急性期意识障碍恢复之后，患者对受伤前后的经历有遗忘（顺行性遗忘或逆行性遗忘）。临床常见脑外伤性遗忘综合征（明显的近记忆力减退，而且还有定向力的障碍、错构和虚构）和脑外伤性痴呆（明显的智力下降）。

颅脑损伤患者在创伤后一年内，其认知功能测评结果普遍偏低。数年后虽然颅脑损伤患者在总体上有一定程度的改善，但恢复的程度仍有很大的个体变异性。颅脑损伤患者存在明显的注意力减退，典型表现是难以集中注意力，不能完成阅读、交谈、观看电视节目及进行一连串的思考等行为等。

2. 脑外伤性人格改变

颅脑损伤后人格改变最常见。一般表现为易疲乏、注意力集中困难、焦虑、失眠、主观感觉不良、抑郁，严重者可出现淡漠、缺乏进取心、不能坚持劳动和正常工作等。另一类人格改变是情绪障碍和自我控制能力受损，表现容易激惹、举止粗鲁、情绪不稳定、道德感及羞耻感下降，并可出现攻击行为、暴力行为、异常性行为 and 病理性激

情发作，因而常常发生违法行为，对家庭的安宁、社会秩序和治安产生不良影响。此外，一些脑外伤性人格改变则表现为既往人格特征的突出化，如变得脾气更加暴躁、易激惹或强迫性人格等。

3. 脑外伤后综合征 (post-traumatic brain syndrome)

脑外伤后综合征是颅脑损伤后慢性精神障碍中最为常见的一组精神疾病综合征。脑外伤后综合征的发病原因是器质性或为功能性迄今仍无定论。最常见的临床症状是头痛、眩晕、情绪不稳、易疲劳、不能集中注意力、易激惹、对声音和光线敏感、失眠、多梦等。有些患者可有很多并无器质性基础的躯体性不适，常伴焦虑、抑郁等情绪问题。

4. 其他精神障碍

颅脑损伤后患者可出现幻觉、妄想、抑郁、焦虑和紧张性障碍等精神症状。颅脑损伤后心境障碍与原发性心境障碍的临床表现极为相似，颅脑损伤后继发的躁狂状态以易激惹、冲动行为为主要特征，但缺乏内源性情感障碍的典型过程。颅脑损伤后抑郁状态，多伴有头疼、头晕、睡眠障碍、注意力不集中、易激惹、记忆减退、思维迟缓、情绪不稳等症状。颅脑损伤后出现精神分裂症样精神病的发生率较高，以幻听和妄想（偏执）最为常见，可伴有思维形式障碍，紧张症状和阴性症状罕见。

5. 脑外伤性癫痫所致精神障碍

脑外伤性癫痫属继发性癫痫，癫痫发作可有多种发作形式。不仅癫痫的精神运动性发作时可以出现明显的精神症状，而且其他类型的癫痫发作也有可能出现癫痫性精神障碍。

（三）临床评估

对于已知或疑似颅脑损伤患者需要进行头部CT检查，即使没有颅

脑损伤的特征性症状（如意识丧失或创伤后失忆症）。颅脑损伤后意识水平可借助格拉斯哥昏迷量表（GCS）评估，轻度昏迷：13~14分；中度昏迷：9~12分；重度昏迷：3~8分。目前磁敏感加权成像（susceptibility weighted imaging, SWI）能够有效地检出微出血灶（直径<3mm），其敏感性高于常规CT和MRI检查。颅脑损伤后微出血灶的分布部位（如额叶、顶叶及颞叶的病灶）与外伤后情绪症状有一定的相关性，可以为临床提供客观依据。颅脑损伤所致神经认知障碍的评估参见本章谵妄和痴呆的评估方法。

四、诊断及鉴别诊断要点

颅脑损伤所致精神行为障碍的诊断主要根据明确的颅脑外伤史和精神行为障碍的临床表现，可参照 ICD-10（F02-F07）作为诊断标准。需要强调的是，颅脑损伤的诊断能否成立是诊断脑外伤所致精神行为障碍的前提和必要条件。

在精神专科医院病房和门诊工作时，所遇到的患者大多为慢性精神障碍，因此对于脑外伤史应进一步核实，并详细了解颅脑外伤的严重程度、损伤部位和范围大小等，为探讨颅脑外伤和随后出现的精神症状的关系提供原始材料，避免误诊和漏诊。

必须注意，如果患者有精神分裂症或心境障碍的阳性家族史，脑器质性损害的证据并不充分，且颅脑损伤和精神病性症状的出现在时间上已相隔很久，诊断颅脑损伤所致精神行为障碍应当慎重，应在长期随访过程中进一步明确诊断。

五、治疗原则与常用药物

颅脑损伤所致急性精神障碍常在神经科进行治疗。迄今为止，改善颅脑损伤后神经认知障碍的治疗方法尚未得到充分的临床验证。促进脑功能恢复，应以综合治疗为原则。颅脑损伤后所出现的慢性精神

症状可根据不同的靶症状分别给予抗焦虑药、抗抑郁药、心境稳定剂或抗精神病药，剂量应从小量开始，逐渐增加，以控制精神症状为度。

六、疾病管理

颅脑损伤所致精神行为障碍的康复性治疗措施也很重要，应该对患者的不适主诉表示同情和关注。一旦病情允许，应开始康复治疗。此外，预防性心理治疗同样重要，及时向患者和家属做解释工作，解除患者对头部外伤的误解和恐惧心理，将有利于患者病情的康复。颅脑损伤所致神经认知障碍可以通过特定的训练或教育达到改善，如作业行为训练和计算机辅助训练系统。

第二章 精神活性物质使用所致障碍

本章涉及精神活性物质使用所致障碍（disorders due to psychoactive substance use）相关基本概念、分类、诊断、治疗、康复、疾病管理等内容。

第一节 概述

本节主要介绍基本概念、依赖的神经生物学机制、分类与诊断思路等内容。

一、基本概念

（一）精神活性物质（psychoactive substances）

又称物质（substances）或药物（drug），指来源于体外，能够影响人类精神活动（如思维、情绪、行为或改变意识状态），并能使用药者产生依赖的各类化学物质。

根据其主要药理学特性精神活性物质可分为以下种类：①中枢神经系统抑制剂（depressants）：能抑制中枢神经系统，如巴比妥类药物、苯二氮草类药物、酒精等；②中枢神经系统兴奋剂（stimulants）：能兴奋中枢神经系统，如可卡因、苯丙胺类物质、甲卡西酮、咖啡因等；③阿片类物质（opioids）：包括天然、人工半合成或合成的阿片类物质，如阿片、吗啡、海洛因、美沙酮、二氢埃托啡、羟考酮、杜冷丁、丁丙诺啡等；④大麻（cannabis）：最古老的致幻剂，主要成分为四氢大麻酚（THC）与大麻二酚（CBD）；⑤致幻剂（hallucinogen）：能改变意识状态或感知觉，如麦角酸二乙酰胺（LSD）、仙人掌毒素（mescaline）、氯胺酮（ketamine）等；⑥挥发性溶剂（solvents）：如丙酮、汽油、稀料、甲苯、嗅胶等；

⑦烟草 (tobacco)：致依赖活性成分为尼古丁 (烟碱)。

(二) 物质使用所致障碍 (disorders due to substance use)

在《国际疾病分类第十一次修订本》(ICD-11)中，物质使用所致障碍指由于使用精神活性物质而导致各种精神障碍的统称，包括有害使用方式、依赖、中毒、戒断、精神病性障碍、情绪障碍等。但可能会与DSM-5中的物质使用障碍 (substance use disorder)混淆，DSM-5中的物质使用障碍是DSM-IV中依赖与滥用的统称。

(三) 依赖综合征 (dependent syndrome)

是一组认知、行为和生理症状群，个体尽管明白使用精神活性物质会带来明显问题，但还在继续使用，自我用药的结果导致耐受性增加、戒断症状和强迫性觅药行为 (compulsory drug seeking behavior)。成瘾的概念与依赖类似，在本章中互用。

依赖可分为躯体依赖 (也称生理依赖, physical dependence) 和精神依赖 (也称心理依赖, psychological dependence)。躯体依赖指反复用药所导致的一种躯体适应状态，以致需要药物持续存在于体内才能维持其正常功能，若中断或突然减少剂量就会产生戒断综合征，躯体依赖常随耐受性的形成而产生。精神依赖指对药物使用的强烈渴求 (craving) 导致行为失控，为获得用药后的特殊快感，呈现强迫性觅药行为。

(四) 戒断综合征 (withdrawal syndrome)

指停止使用药物或减少使用剂量或使用拮抗剂占据受体后所出现的特殊的、令人痛苦的心理和生理症状群。

(五) 耐受性 (tolerance)

指反复使用精神活性物质后，使用者必须增加剂量方能获得既往效果，或使用原来剂量达不到既往效果。

（六）有害使用方式（harmful pattern of use）

在 ICD-10 中称之为有害使用（harmful use），指持续（每天或几乎每天）物质使用方式，对自身的身体或精神健康造成损害，或导致对他人健康造成损害的行为。与有害使用方式类似概念的是 DSM-IV 中的滥用（abuse），滥用是一种适应不良的行为方式，导致个体在工作学业、家务、法律、躯体等方面出现有临床意义的损害，如不能完成工作、学业或者家务等。

在 ICD-11 中，还有一个新的类别，即单次有害使用（single episode of harmful use），即单次物质使用导致各种损害，目的是在不能诊断物质依赖或物质有害使用时，加强对偶尔物质使用造成健康损伤的识别。

（七）新精神活性物质（new psychoactive substances, NPS）

未被国际禁毒公约管制，但存在滥用并会对公众健康带来威胁的物质。这些物质一般通过对现有精神活性物质的化学结构进行修改获得，不但具有类似列管麻醉药物（narcotics）、精神药物（psychotropics）的精神活性作用，而且能逃避法律的管制。

根据结构特征和作用药理，联合国毒品和犯罪问题办公室（United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC）将新精神活性物质分为八大类，其中合成大麻素类和卡西酮类包含的物质数量最多，其滥用也最为严重。

二、依赖的神经生物学机制

本部分主要介绍依赖几个基本过程的神经生物学机制。

（一）解剖学基础

奖赏环路（reward circuit）是依赖的解剖学基础，主要指位于中脑腹侧被盖区（ventral tegmental area, VTA）内的多巴胺能神经元

投射到伏隔核 (nucleus accumbens, NAc)、前额叶皮层 (prefrontal cortex, PFC)、海马和杏仁核等不同脑区形成的神经环路。此环路参与奖赏效应 (愉悦和欣快感), 此环路中多巴胺系统功能上调得越高, 机体产生的欣快感就越强, 形成的成瘾相关的记忆就越牢固。

(二) 代偿性适应

精神活性物质进入体内后, 机体会出现一系列神经生物学改变。以阿片为例, 阿片通过激活阿片受体, 间接上调 VTA 多巴胺能神经元功能, 也通过如上所述的分子机制引起多巴胺系统发生受体前、受体和受体后的代偿性适应改变。上述改变最终导致神经元的结构、功能和生化过程发生可塑性改变, 构成了特定的代偿性的适应性变化。

(三) 耐受与戒断

由于代偿性适应机制, 使机体对精神活性物质代谢增加和 (或) 受体相关信号转导发生变化。如阿片类能使阿片类受体内吞 (阿片受体从细胞膜表面受体转到细胞内) 从而增加机体对阿片类的耐受。长期饮酒, 能使酒精代谢酶活性增加, 使酒精代谢加快, 从而提高机体对酒精的耐受作用。

在这种代偿性适应的情况下, 机体产生新的平衡点, 如果突然撤药或使用受体阻断剂就会打破这个平衡, 引起蓝斑及周围灰质内的去甲肾上腺素能神经元放电增强, 去甲肾上腺素释放增加, 影响中枢及自主神经系统功能, 导致戒断症状的出现。

(四) 复吸与敏化

复吸是指戒断后, 再次使用精神活性物质、并回到戒断前的状态。导致复吸的原因很多, 如小剂量药物、与用药相关的环境和线索 (人员、地点、与过去用药相关的物品等) 以及应激都能触发强烈的渴求并引发复吸。

敏化 (sensitization) 与耐受相反, 指反复使用精神活性物质后, 躯体对精神活性物质的反应性增强, 是复吸的神经生物学基础之一。多巴胺系统与敏化的关系密切, 不同精神活性物质可以直接或间接上调 NAc 细胞外多巴胺水平, 在敏化的初始阶段发挥着重要作用。此外, 谷氨酸、GABA 等神经递质系统以及脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 也参与敏化。

(五) 强迫性觅药

前额叶皮层 (PFC) 是药物成瘾的关键脑区, 参与药物成瘾的多个方面, 包括渴求、动机和决策等。目前研究认为与强迫性觅药密切相关的主要是 PFC 的内侧前额叶皮层 (media prefrontal cortex, mPFC)、眶额叶皮层 (orbitofrontal cortex, OFC) 和前扣带回皮质 (anterior cingulate cortex, ACC) 等亚区。药物成瘾者往往表现出对药物和药物相关刺激的注意偏向、决策障碍、冲动抑制功能缺陷等认知功能障碍, 从而产生强迫性用药觅药行为。

三、ICD-11 分类

在 ICD-11 中, 前 4 位的编码基本按照药理作用, 将精神活性物质所致精神障碍分为 17 个类型 (表 2-1)。

本章主要涉及精神活性物质使用所致障碍, 6C4H 非精神活性物质使用所致障碍又称行为成瘾, 主要包括赌博障碍与游戏障碍。

表 2-1 ICD-11 精神活性物质所致精神障碍

| 编码 | 名称 |
|------|-----------------|
| 6C40 | 酒精使用所致障碍 |
| 6C41 | 大麻使用所致障碍 |
| 6C42 | 合成大麻类使用所致障碍 |
| 6C43 | 阿片类使用所致障碍 |
| 6C44 | 镇静、催眠或抗焦虑药物所致障碍 |

| | |
|------|------------------------------------|
| 6C45 | 可卡因使用所致障碍 |
| 6C46 | 兴奋剂（包括苯丙胺类、甲基苯丙胺或甲卡西酮）使用所致障碍 |
| 6C47 | 合成卡西酮类使用所致障碍 |
| 6C48 | 咖啡因使用所致障碍 |
| 6C49 | 致幻剂使用所致障碍 |
| 6C4A | 尼古丁使用所致障碍 |
| 6C4B | 挥发性吸入剂使用所致障碍 |
| 6C4C | MDMA、MDA（摇头丸类药物主要成分）或相关药物使用所致障碍 |
| 6C4D | 分离性药物，包括氯胺酮、苯环己哌啶(PCP)使用所致障碍 |
| 6C4E | 其他特殊精神活性物质包括药物(medications)使用所致障碍 |
| 6C4F | 多种特殊的精神活性物质包括药物(medications)使用所致障碍 |
| 6C4G | 未知或未指明的精神活性物质使用所致障碍 |
| 6C4H | 非精神活性物质使用所致障碍 |

在各种精神活性物质使用所致障碍分类中，根据临床表现不同，又分为单次有害性使用、有害性使用方式、依赖、中毒、戒断、谵妄、所致精神病性障碍等，采用第 5 位编码对此进行分类，以 6C40 酒精使用所致障碍为例，分类如表 2-2 所示。

表 2-2 ICD-11 酒精使用所致障碍分类

| 编码 | 名称 |
|--------|----------|
| 6C40.0 | 酒精单次有害使用 |
| 6C40.1 | 酒精有害使用方式 |
| 6C40.2 | 酒精依赖 |
| 6C40.3 | 酒精中毒 |
| 6C40.4 | 酒精戒断 |
| 6C40.5 | 酒精所致谵妄 |

| | |
|----------|---------------|
| 6C40. 6 | 酒精所致精神病性障碍 |
| 6C40. 7 | 酒精所致其他障碍 |
| 6C40. 70 | 酒精所致心境障碍 |
| 6C40. 71 | 酒精所致焦虑障碍 |
| 6C40. Y | 其他特指的酒精使用所致障碍 |
| 6C40. Z | 酒精使用所致障碍，未特指的 |

四、诊断原则与思路

物质使用所致障碍的临床表现复杂，同一种精神活性物质在使用的不同阶段有着不同表现，而不同精神活性物质的临床表现可能类似。而高发生率的多药滥用、精神障碍共病等使诊断更加困难。由于问题的敏感性，所获得的资料可能不重要、不正确，也增加了误诊的可能性。

（一）诊断思路

对物质使用相关障碍诊断一般采取病因诊断与症状群诊断相结合的诊断思路。就物质使用相关障碍的信息获得方面，注意回答以下方面问题：

1. 使用何种/几种物质？剂量、频度等，使用什么主要药物，特别是入院前药物使用情况，最后一次使用药物的剂量与时间等？有无患者隐瞒的药物？

2. 既往、目前有哪些临床症状，构成何种综合征？特别是中毒、戒断症状表现与严重程度。

这些症状、综合征与药物使用的时间关联，其表现是否能用所使用药物的药理作用所能解释，是否有物质使用障碍不能解释的精神症状？

3. 既往、个人史，如躯体、传染性疾病；精神疾病，包括人格特

征；社会适应性；社会资源等。

4. 既往治疗情况。

5. 风险评估，如中毒、戒断症状情况严重程度，精神症状严重程度，自杀、冲动攻击等风险。

（二）诊断分析要点

在获得全面、正确病史资料后，需要对症状的性质进行准确分析，在此基础上，提出诊断与鉴别诊断，然后通过随访验证诊断。

1. 分析相关症状是否与药物使用直接相关。掌握各种精神活性物质的药理作用是关键。一般来说，某种药物的中毒表现往往是该药物药理作用的极端表现，如兴奋剂中毒的表现是极端兴奋、话多、激越、攻击行为，甚至出现幻觉、妄想。某种药物的戒断症状表现往往是该药物药理作用相反的表现，如作为抑制剂代表的酒精戒断症状表现为烦躁不安、失眠、出汗、血压升高，甚至谵妄、癫痫样发作等症状。

2. 分析判断物质使用相关因素与精神症状表现的关系。如物质使用相关障碍的不同阶段与临床表现之间的时间关系，物质使用剂量与临床表现之间的关系，有无可能影响临床表现其他因素，如其他躯体、精神障碍及应激因素等。

3. 判断物质使用所致障碍患者是否共患其他精神障碍。特别是不能用药物使用所能解释的精神症状（详见本章第九节）。

（三）诊断步骤

正确的诊断需经过以下步骤或关键环节。

1. 建立良好的医患关系，多方面获得真实、重要的临床信息，保护隐私。

2. 进行系统全面的临床评估与分析，包括物质使用史、使用模式、不良后果、治疗经过等。

3. 进行系统精神检查与体查，进行必要的辅助检查，确定主要临床问题。

4. 评估结果与临床问题进行系统分析，重点关注其症状特点及与物质使用的关系，包括鉴别物质使用所致障碍与精神障碍共病。

5. 对患者进行纵向评估与随访，确定最后诊断。

五、预防、治疗与康复

物质使用障碍是一种慢性、复发性、复杂性的脑部疾病，其发生发展与生物、心理、社会学因素有关。对物质使用障碍需采取预防为主、早期干预与治疗康复的三级防治模式。

虽然成瘾知识相关教育与对成瘾性物质的态度与使用可能作用有限，但作为预防一部分，仍然起着重要的作用。

治疗与康复是一个长期的过程，包括急性脱毒、预防复发、社会心理康复三个密切联系的阶段，需采取生物、心理和社会的综合干预模式，治疗不仅仅针对成瘾物质使用问题，应采取整体治疗理念，改变维持物质使用相关认知行为模式及家庭社会环境。表 2-3 中列明治疗与康复需要注意的内容。

对治疗效果的评估也需要从精神活性物质使用、躯体及精神健康、家庭社会功能、法律问题等多维度进行，而不仅是采用复吸率高低来判定治疗效果。

表 2-3 治疗与康复需要注意的内容

| 内容 | 关键点 |
|---------------|--------------------------------------|
| 急性中毒和（或）戒断症状 | 评估中毒或戒断症状严重程度，有利于进行有效的、有针对性的治疗与风险管控。 |
| 躯体状况和并发症 | 评估躯体健康问题共病状况或并发症，协调其他相关科室处理躯体问题和并发症。 |
| 情绪、行为或认知状况和并发 | 评估和治疗共患的精神疾病或并发症，协调其 |

| | |
|----------|--|
| 症 | 他精神卫生机构处理精神疾病和并发症。 |
| 治疗动机 | 评估目前治疗动机，准备改变的强度。如果还未准备全面恢复，采用动机增强策略治疗；如果准备全面康复，巩固和扩展患者的行动。 |
| 复发相关危险因素 | 评估识别复发相关的内部、外部危险因素，以及既往药物戒断的经验、教训。如果仍处于改变的早期，工作的焦点应该集中于提高认识继续滥用或继续存在问题所带来后果，并作为动机增强策略的一部分。 |
| 康复环境 | 评估患者对家庭和其他重要人员、住房、财务、职业、教育、法律、交通、托儿服务的个性化需求。识别所有领域内的积极支持资源。 |

第二节 阿片类物质使用所致障碍

阿片类物质主要指任何天然的或（半）合成的、对机体产生类似吗啡效应的一类物质。其药理作用包括：①镇痛与镇静；②抑制呼吸；③镇咳；④收缩瞳孔；⑤催吐；⑥抑制胃肠蠕动；⑦致欣快等。本章将叙述阿片类使用所致障碍的临床表现、诊断与治疗等。

一、临床特征

（一）阿片类物质急性中毒

阿片类物质急性中毒是由于过量使用阿片类物质所致的一种临床急症。轻度表现为出现欣快感、脉搏增快、头痛、头晕。中度表现为出现恶心、呕吐，失去时间和空间感觉，肢体无力、呼吸深慢，瞳孔缩小、对光反射存在。重度的典型表现为昏迷（意识丧失）、呼吸

极慢甚至抑制、针尖样瞳孔（瞳孔缩小），称为三联征；以及有皮肤湿冷、脉搏细速、腱反射消失等表现。

（二）阿片类物质依赖

阿片类物质依赖综合征是一组认知、行为和生理症状群，包括躯体依赖和心理依赖，具有以下表现及特点：①对阿片类物质具有强烈的渴求以及相关行为失控；②使用剂量越来越大，产生耐受性；③减少或者停止使用会出现戒断症状，再次使用同类物质可缓解。

（三）阿片类物质戒断

典型的阿片类物质戒断综合征包括主观症状和客观体征：①主观症状表现为发冷、发热、疲乏、纳差、恶心、喷嚏、肌肉疼痛、骨痛、腹痛、对药物的渴求等；②客观体征表现为体温升高、血压升高、呼吸及脉搏加快、瞳孔扩大、流泪、流涕、呕吐、腹泻、多汗、失眠、震颤、鸡皮征等。常见药物（如吗啡、海洛因）的戒断综合征一般在停药后8~12小时出现，高峰期在48~72小时，持续7~10天。

阿片类物质成瘾者在急性戒断综合征消退后仍存在稽延性戒断综合征，持续时间较长，是导致复吸的主要原因。

（四）阿片类物质所致其他障碍

阿片类物质使用可导致人格改变、情绪障碍、睡眠障碍、性功能障碍等。此外，由于不洁注射，还可继发感染，传播肝炎、HIV、梅毒等。

二、评估、诊断与鉴别诊断

（一）评估

1. 病史评估

评估病史应该详细询问物质使用史，特别是末次使用史，是否存

在戒断症状与其他精神症状等（详见本章第一节）。

2. 体格检查

一般情况：营养状况、脱水征、有无中毒或戒断体征，以及生命体征等。

内科查体：除一般的内科查体外，尤其需要注意以下几个方面：

①皮肤：四肢皮肤有针眼等异常表现；②免疫系统：淋巴结肿大与压痛；③五官：瞳孔改变，流泪、结膜炎症等，鼻粘膜发炎、流涕，口腔及咽喉是否有反复的口腔感染、溃疡。

神经系统查体：震颤、步态或姿势异常、手脚麻木、感觉过敏、肌肉萎缩、肌肉疼痛、腱反射异常和周围神经损伤等。

3. 精神检查

精神状况检查：应从一般精神状况、认知症状、情感症状、意志行为等四个方面进行。

4. 实验室及影像学检查

包括实验室检查（如毒物筛查、三大常规、生化、传染病筛查等，育龄期女性应进行孕检）以及影像学检查等。

（二）诊断

根据阿片类物质使用史、临床特征、体格检查、精神检查、实验室及影像学检查，参照诊断分析要点（详见本章第一节）进行诊断。

（三）鉴别诊断

诊断阿片类使用所致障碍时，仍应关注患者是否共病其他精神障碍、多药滥用、躯体疾病等问题（详见本章第九节）。

三、治疗

（一）急性中毒的治疗

急救措施包括：

1. 常规处理：监测生命体征，维持呼吸道通畅，吸氧，静脉补液维持水电解质平衡等。

2. 给予阿片受体拮抗剂纳洛酮：尽早、及时、足量、足疗程给予纳洛酮（治疗的关键），必要时重复使用，总量可达到或超出 20 mg。如果拮抗剂治疗效果不好，应该考虑其他影响因素，如脑损伤等。

3. 合并躯体疾病的处理：酌情对症处理。

（二）戒断症状的治疗

1. 急性戒断症状的处理

（1）替代递减法：目前常用方法有美沙酮替代递减法和丁丙诺啡替代递减法。

美沙酮替代递减治疗的原则为“控制症状、逐渐递减、先快后慢、只减不加（从第 3 天开始）、停药坚决”。具体方法为：①首次剂量为 20~40 mg/d（口服），4 小时后若症状控制不理想可酌情增加 5~10 mg/d，原则上不超过 60 mg/d；②戒断症状稳定后维持原剂量 1~2 天；③逐日递减前 1 日剂量的 20%，减至 5~10 mg/d 时，改为每 1~3 日减 1 mg，直至停药。

丁丙诺啡替代递减法方法：①诱导期：首次给药一般于末次使用海洛因 12~24 小时或以上，患者开始出现轻度戒断症状时。首次剂量为 4 mg 治疗药物，根据患者情况可在 2~4 小时后再增加 4 mg，随后 2~3 天逐步增加剂量至 12~16 mg/d，至少稳定 2 天后进入减量期。②减量期：根据患者不同情况可采取不同的减量方案，逐渐减至停药。

曲马多是弱阿片类激动剂，国外有使用曲马多处理急性戒断症状的经验，荟萃分析的基本结论是对于阿片类急性戒断症状，曲马多疗效优于可乐宁，在轻到中度的阿片类戒断控制方面与丁丙诺啡或者美沙酮类似。起始剂量为 300~400 mg/d。对于戒断症状严重者，可酌量增加剂量，分 3~4 次服用，在 10~21 天内逐渐减量至停止。虽然曲马多在国际上没有被列管，但仍有滥用风险，使用应谨慎。

(2) 非替代疗法：使用可乐定、洛菲西汀、中药等非阿片类药物缓解戒断反应，帮助戒毒者安全度过急性戒断期。临床上仅适用于轻中度阿片类物质成瘾者，也可以在替代治疗完成后进行非替代疗法。

2. 稽延性戒断症状

主要表现持续性失眠、烦躁、焦虑、抑郁、慢性渴求等，主要为对症治疗。

(三) 药物维持治疗

1. 美沙酮维持治疗：用美沙酮替代海洛因，推荐剂量 60~120 mg/d，美沙酮作用时间较长，为 24 小时左右，每天服药 1 次即可消除海洛因戒断反应，使成瘾者保持正常生理状态，减少因使用海洛因导致的各种危害，恢复社会功能。

2. 丁丙诺啡和复方丁丙诺啡/纳洛酮制剂维持治疗：①诱导期：通用原则是首次给药应在末次海洛因使用 12 小时后，推荐起始剂量为 2~4 mg；②稳定期：调整剂量，维持最佳维持剂量；③维持期：强调个体化用药，推荐剂量为 4~16 mg。

3. 中药也可用于维持治疗。

(四) 抗复吸治疗

1. 纳曲酮：目前使用较多的是纳曲酮维持疗法。①诱导期：首剂量为 25 mg，若无戒断症状出现则次日后每天给予 50 mg。也可采用逐渐增加剂量的诱导方案，即第一天 2.5~5 mg；第二天 5~15 mg；第三天 15~30 mg；第四天 30~40 mg；第五天 40~50 mg。在 3~5 天完成诱导确保脱毒完全和已无躯体依赖后进入维持期。②维持期：纳曲酮口服方法可分为每日 1 次 50 mg 和每周 3 次（第一天 100 mg、第二天 100 mg 和第五天 150 mg）两种。纳曲酮的长效制剂如皮下埋植剂能增加患者的顺应性。

2. 纳美芬：纳美芬是较为有效、副作用较小的阿片类药物拮抗剂，国外证据显示纳美芬长效缓释剂用于预防复吸有效、可靠、安全。

3. 社会心理干预：详见本章第十节。

第三节 酒精使用所致障碍

酒精是最常使用的精神活性物质之一。世界卫生组织的统计数据显示，全球饮酒者超过 20 亿，7630 万人可以被诊断为酒精使用所致障碍。

一、临床特征

(一) 急性酒精中毒

急性酒精中毒指短时间摄入大量酒精后出现的中枢神经系统功能紊乱状态。初期表现为脱抑制兴奋症状，如兴奋话多、言行轻佻，随后出现共济失调、语言不清，甚至嗜睡、昏迷等。严重者损害脏器功能，导致呼吸循环衰竭，进而危及生命。

（二）酒精依赖

酒精依赖是指当饮酒的时间和量达到一定程度后，患者无法控制自己的饮酒行为，并出现如下一系列特征性症状。

1. 对饮酒渴求，强迫饮酒，无法控制。
2. 固定的饮酒模式，有晨饮、发作性狂饮（每间隔一段时间就狂饮一次至酩酊大醉）、定时饮酒。
3. 饮酒高于一切活动，不顾事业、家庭和社交活动。
4. 耐受性增加和出现戒断症状。

（三）酒精戒断

一般在停饮或减少饮酒量数小时后出现，症状包括：自主神经功能紊乱、癫痫发作、意识障碍和精神病症状。

1. 单纯性戒断

一般在停饮数小时后，出现手、舌、眼睑震颤，恶心、焦虑、心悸、出汗、血压升高、失眠等一系列植物神经功能紊乱症状，停饮后48~72小时左右达到高峰，之后逐渐减轻，4~5天后基本消失。

2. 重度戒断包括以下状态：

（1）癫痫发作：突然停饮后6~48小时内发生，通常为癫痫大发作，可反复发作。

（2）震颤谵妄：通常在停饮48小时后出现，72~96小时达高峰，是最严重和威胁生命的酒精戒断形式，表现为粗大震颤、发热、意识障碍、幻觉妄想和激越，幻视多为恐怖性场面。可以发展为高热和呼吸循环衰竭，甚至死亡。治疗效果较差可能转为慢性谵妄、Korsakoff综合征等。

（四）酒精所致其他精神障碍

1. 酒精所致其他精神障碍包括酒精所致精神病性障碍、情感障

碍、焦虑障碍、睡眠障碍等，可发生在酒精依赖期间或停饮之后，也常存在与其他精神疾病共病情况（详见本章第九节）。

2. Korsakoff 综合征：表现为近记忆障碍、虚构和错构、定向障碍三大特征。

3. Wernick 脑病：典型症状为眼球运动异常、眼球震颤、眼肌麻痹、眼球不能外展、共济失调，常伴有明显的意识和记忆障碍，可发展为不可逆性痴呆。

（五）酒精所致躯体损害

1. 消化系统

（1）消化道疾病：食管炎、上消化道出血、食管癌等。过度饮酒后 6~12 小时，可出现急性胃炎及急性胃溃疡，表现为心口部疼痛、恶心、呕吐甚至呕血等。长期饮酒可致慢性胃炎，表现为消化不良、食欲不振、贫血等。

（2）肝病：最为常见。发病初期通常表现为脂肪肝，逐渐发展成酒精性肝炎、酒精性肝纤维化和酒精性肝硬化，严重者可并发肝衰竭。

（3）胰腺炎：典型症状为饮酒后剑突下和左季肋部强烈疼痛，向背部放射，前屈位疼痛减轻，常伴有恶心、呕吐、便秘。

2. 心血管系统

饮酒后可诱发心绞痛、冠心病、心肌梗死等。长期大量饮酒可引起酒精性心肌炎，表现为左心室扩大、心肌肥大，主要症状为呼吸困难、水肿等心功能不全症状。还可出现心律不齐、传导阻滞、期前收缩，甚至心脏停搏、猝死。

3. 神经系统

常见末梢神经炎，临床表现为左右对称性四肢无力、感觉麻木、

针刺样或烧灼样的感觉。

二、评估、诊断及鉴别诊断

（一）评估

1. 病史询问：饮酒史、饮酒方式、每日饮酒量、戒酒史、戒断症状史、躯体疾病、精神障碍史、药物滥用史等。

2. 详细、完整的体格检查、神经系统查体及精神检查。典型外部特征：结膜、鼻子面颊皮肤毛细血管增生，皮肤由于营养不良较薄，有戒断症状患者会有震颤等。

3. 辅助检查：包括全血细胞分析、血生化、甲状腺功能、维生素B₁₂、叶酸、头颅MRI、脑电图、心电图、胸片及腹部彩超等。γ-谷氨酰转肽酶（GGT）在诊断酒精性肝病中具有重要意义。

4. 心理测量：可使用酒精使用障碍筛查量表（AUDIT）筛选酒精相关问题，使用临床酒精戒断量表（CIWA-Ar）监测戒断症状严重性等。

（二）诊断

诊断要点包括：对酒精使用有强烈的渴求，控制使用的能力受损，对使用的重视程度高于其他活动，出现耐受性增加和戒断症状。

（三）鉴别诊断

应考虑到低血糖、低氧血症、肝性脑病、混合性酒精与药物过量等情况，需获得充分的病史、详细查体及辅助检查予以鉴别。部分患者使用酒精后出现幻觉妄想等症状应与精神分裂症、偏执性精神病、偏执性人格加以鉴别，主要鉴别要点为前者有酒精依赖史，症状发生在戒酒后，病程短暂，预后较好。另外，还应关注是否共病其他精神障碍、多药滥用、躯体疾病等问题。

三、治疗

（一）急性酒精中毒的治疗

轻度无需特殊治疗，保持安静环境，注意保暖，多饮水等。严重者催吐、洗胃，生命体征的维持，加强代谢，注意水电解质紊乱等。可使用纳洛酮，一般用法为肌肉注射每次 0.4~0.8 mg，甚至更高剂量；也可用 1.2~2.0 mg 溶解在 5%的葡萄糖溶液中静脉滴注，可重复使用，直至患者清醒为止。

（二）戒断症状的治疗

1. 治疗原则

一次性停止饮酒，苯二氮草类药物替代，大量 B 族维生素的使用，纠正水电解质紊乱。

2. 戒断症状的处理

常用苯二氮草类药物替代治疗，使用原则为及时足量给药，戒断期过后及时停用。

以地西泮为例：剂量一般为每次 10 mg 口服，3~4 次/日。用药时间不宜超过 5~7 天，以免发生药物依赖。对于住院患者，如无法耐受口服或戒断症状严重，可静脉给予地西泮，缓慢推注或静脉滴注，期间需注意观察患者意识、呼吸等生命体征变化，预防过度镇静、呼吸抑制等不良反应。其他苯二氮草类药物可以与地西泮进行等量换算。国际很多指南用 CIWA-Ar 量表指导用药剂量。

老年人和有明显肝脏损害者，建议使用奥沙西泮或者劳拉西泮。

3. 癫痫发作的处理

使用苯二氮草类药物或抗癫痫药。

4. 震颤谵妄的处理：

（1）大剂量苯二氮草类药物的使用：如地西泮可加至每天 100

mg，必要时可静脉滴注。推荐使用长效苯二氮革类药物。

(2) 支持性治疗：补液、纠正水电酸碱平衡紊乱、B 族维生素和复合维生素的补充、叶酸的补充、防治低血糖及预防感染。

(3) 抗精神病药辅助治疗：可选用氟哌啶醇肌内注射或第二代抗精神病药控制精神症状。

(三) Wernicke 脑病和 Korsakoff 综合征的治疗

关键是要在急性期使用大剂量维生素 B₁ 以预防遗忘、痴呆的发生。目前对应用维生素 B₁ 的最佳剂量、剂型、治疗时间或日用量仍无一致定论。目前推荐的治疗方案，是对那些怀疑为 Wernicke 脑病的患者，至少给予 100~200 mg 维生素 B₁ 肌内连续注射 5 天。

(四) 酒精所致其他障碍的治疗

对症治疗。

(五) 预防酒精依赖复发的药物

1. 纳曲酮：阻断内源性阿片受体，减弱物质所致的欣快反应。治疗剂量为 50~150 mg/d。

2. 托吡酯：阻断 Na⁺ 通道，增强 GABA 效应，治疗剂量为 100~200 mg/d。

第四节 中枢神经兴奋剂所致障碍

中枢神经兴奋剂是一类可以兴奋人类中枢神经系统的药物，中枢兴奋剂的滥用近年来有逐年加剧的趋势。中枢兴奋剂包括自然产生的植物生物碱，如可卡因、麻黄碱及人工合成物，如苯丙胺、甲基苯丙胺、甲卡西酮及合成卡西酮等。本节主要涉及我国常见的苯丙胺类兴奋剂所致障碍。

一、临床表现

中枢神经兴奋剂所致障碍（disorder due to stimulants）临床常见急性中毒、依赖、戒断症状及中枢神经兴奋剂所致精神病性障碍。

（一）急性中毒

由于过量使用这类药物所致，中毒初期表现明显的欣快、情绪不稳、激越、失眠、易激惹等类轻躁狂样症状；随着药量继续增加，可出现幻觉、妄想、注意力涣散、持续言语、刻板动作，此状态患者极具暴力倾向。严重者可出现明显的意识障碍，表现为谵妄状态。同时可出现血压升高、头痛、恶心、呕吐、瞳孔扩大、心律失常、惊厥、循环衰竭、出血或凝血功能障碍、昏迷，甚至死亡。

（二）依赖

反复、持续使用兴奋剂后，使用者出现对中枢神经兴奋剂的躯体和精神依赖。个体尽管明白使用中枢神经兴奋剂带来明显问题，但还在继续使用，并成为生活优先活动，停止或减少使用剂量的时候出现心理或躯体的不适症状，因此呈现强迫性觅药行为。此症状至少持续12个月，或者每天使用连续1个月即可诊断为依赖。

（三）戒断

通常在反复、长时间或者高剂量使用后，停止或者骤然减少使用剂量出现特殊的、令人痛苦的一系列心理和生理症状。常见症状包括烦躁不安、睡眠问题、疲劳、焦虑或抑郁情绪、精神运动迟滞等。通常发生在停止或减少使用药物后4小时至1天，持续时间一般为1~2周。

（四）所致精神病性障碍

中枢神经兴奋剂所致精神病性障碍（Stimulant-induced psychotic disorder）是长期或大量使用中枢神经兴奋剂后可能导致类似偏执型精神分裂症的症状，常见的症状包括生动鲜明的幻听、幻

视，并有被害妄想、关系妄想言语紊乱、行为紊乱或紧张等，患者在精神症状的影响下可出现明显的兴奋、激越、冲动、攻击行为。大多数患者经过治疗 10 天内症状会逐渐消失，持续时间大多不超过 1~6 个月，如症状持续时间超过 6 个月，应该考虑共病可能。

二、诊断与评估

诊断步骤包括全面的病史采集，重点是中枢神经兴奋剂的使用时间、使用剂量，有无其他成瘾物质合并使用等，使用者的心理渴求强度以及使用后的临床表现，详尽的体格检查及精神检查，明确中枢神经兴奋剂的使用史和临床表现的相关性，同时结合辅助检查结果综合分析。

辅助检查包括中枢神经兴奋剂的定量、定性检测，各项生理指标及神经影像学检测，以明确使用兴奋剂的类型、严重程度以及目前躯体健康状况。

三、治疗

中枢神经兴奋剂所致障碍治疗是一个长期的、综合的、系统的治疗，在此仅介绍药物治疗，心理治疗见本章第九节。

（一）急性中毒

对于中枢神经兴奋剂中毒的患者应严密监测生命体征，建立静脉通道，保持呼吸道畅通，维持电解质平衡，在使用药物后 4 小时之内可以通过催吐或促排泄减少吸收，没有严重并发症的情况下可酸化尿液，对于兴奋躁动明显者可给予氟哌啶醇 5~10 mg 肌肉注射，出现惊厥时可给与地西洋 10 mg 肌肉注射，同时及时处理并发症。

（二）依赖

目前尝试很多药物治疗中枢神经兴奋剂依赖，但是未发现具有稳定疗效的药物，所以目前尚无有效治疗药物。

（三）戒断症状

一般而言，中枢神经兴奋剂戒断症状较轻，不需要特殊药物治疗。在戒断期，患者若出现明显的抑郁、焦虑时，可考虑使用抗抑郁药物。如口服 5-羟色胺再摄取抑制剂氟西汀 20~40 mg/d、或帕罗西汀 20~40 mg/d、或舍曲林 50~150 mg/d；也可使用去甲肾上腺素和 5-羟色胺再摄取抑制剂，如文拉法辛 75~150 mg/d；对于伴有失眠患者，建议使用去甲肾上腺素和特异性 5-羟色胺再摄取抑制剂，如米氮平 15~30 mg/d 口服；若使用三环类抗抑郁药，如米帕明（丙咪嗪），则从小剂量 25 mg/d 口服起，逐渐增加到 100~150 mg/d 口服。对于失眠较严重的患者短期内使用地西泮对症治疗。

（四）精神病性障碍

根据患者精神病性症状的严重程度以及护理的合作程度选择肌肉注射或者口服给药的模式。

对于不合作患者，可选择肌肉抗精神病药物，如氟哌啶醇、齐拉西酮等，必要时 24 小时内每 6~8 小时重复 1 次，出现肌张力障碍可以注射东莨菪碱 0.3 mg 来对抗。

口服给药优先考虑使用第二代抗精神病药，如利培酮、帕利哌酮、喹硫平、奥氮平等。个体化，从小剂量开始逐渐加至治疗剂量，待幻觉、妄想症状消失后可以逐渐停止使用。对于多次复发，且有明显的行为紊乱、幻觉、妄想的患者，可考虑延长抗精神病药物治疗时间，如在监测不良反应的基础上，使用抗精神病药物长效制剂，以控制复吸所导致的精神病性症状、行为紊乱等。

第五节 大麻使用所致障碍

大麻及衍生物（cannabis and its derivatives）指所有从大麻

植物的产品，包括：开花顶端（marijuana）、大麻酯（hashish）、大麻油、浓缩提取物等。据《2018 年世界毒品报告》，2016 年度全球有 1.92 亿人使用过大麻。

多数国家规定持有、使用或售卖大麻制品为违法，但一些西方国家已将医用大麻合法化，乌拉圭、加拿大政府、美国部分州还通过了非医疗性使用大麻合法化。大麻的主要精神活性成份为大麻素（cannabinoids），大约 100 余种，其中两种成分研究较为广泛：大麻二酚（cannabidiol, CBD）和四氢大麻酚（tetrahydrocannabinol, THC），其中 THC 具有精神活性，而 CBD 不具精神活性。大麻制品通常有三种形式：大麻烟（大麻植物干品）、大麻脂制品、大麻油，他们所含的 THC 含量依次升高，大麻烟中含量约 0.5%~5%，大麻酯中可含 20%，而大麻油中含量可以高达 60%。

一、临床表现

（一）急性精神作用

吸食大麻后会感到欣快、时间和空间变形、正常体验变得强烈，有些人会出现性欲增强。初次使用可能不适。大剂量使用可出现幻觉、谵妄等。

（二）致依赖作用

较其他成瘾物质而言，大麻的成瘾性相对较低。在经常使用大麻的人群中，约有 20%达到依赖程度。多数成瘾者戒断后会表现焦虑、情绪低落等症状。

（三）慢性精神作用

人格改变最为常见，长期使用大麻者表现呆板、迟钝、不修边幅，可有记忆力、计算力、判断力下降等认知损害。

（四）躯体作用

大麻可扩张血管、提高心率，心血管疾病患者使用大麻可能出现严重不良反应。急性使用大麻可出现口干、结膜充血、眼压降低、手脚忽冷忽热、食欲增加等。长期使用大麻烟可致暴露部位癌变，上呼吸道和肺部是癌变的高发部位。常见的损害如表 2-4 所示。

表 2-4 大麻使用的常见损害

| 急性损害 | 慢性损害 |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">● 急性中毒：表现意识、认知、知觉、情绪或者行为障碍● 惊恐发作：见于少数第一次使用者● 增加车祸危险 1.3~2.0 倍● 诱发年轻人的心脏病发作● 影响胎儿发育 | <ul style="list-style-type: none">● 依赖（危险率：成人 1:10，青少年或者每天使用三次及以上者 1:6）● 青少年期使用大麻，剂量依赖性增加成人发生精神病性障碍的概率● 增加辍学、认知功能损害、非法使用其他毒品、抑郁、自杀企图与行为急慢性支气管损伤、心肌梗死、卒中、睾丸癌症 |

二、诊断和鉴别诊断

（一）诊断

大麻所致障碍包括急性中毒、有害使用、依赖综合征、戒断状态及精神病性障碍等，本节介绍依赖综合征和精神病性障碍。

1. 依赖综合征

有长期（如大于 12 个月）大麻使用史，对大麻使用有强烈的渴求、冲动，明知有害还继续使用，忽视正常快乐与兴趣，导致社会、心理、职业功能受损。

2. 精神病性障碍

在使用大麻期间或之后立即出现的一类精神现象。其特点为生动

的幻觉、妄想或牵连观念、精神运动性兴奋以及异常情感表现，但不存在严重的意识障碍。典型病例在1个月内至少部分缓解，而在6个月痊愈。

（二）鉴别诊断

部分患者使用大麻后表现为情感高涨、或出现幻觉、妄想等精神病症状，容易与躁狂发作、精神分裂症混淆，鉴别主要依靠药物滥用史、尿液毒品检测等。大麻使用者常共病于其他精神障碍，鉴别详见本章第九节。

三、治疗

（一）药物治疗

对于大麻滥用或者依赖，目前还没有公认的或经证实有效的药物。大麻过量中毒、戒断给予对症处理。对有焦虑、抑郁症状者，可给予选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI）等，若伴睡眠障碍可给予米氮平、曲唑酮等。

对有躁动激越者，可给予氟哌啶醇5~10 mg 肌肉注射。若有幻觉、妄想等精神病性症状，可给予奥氮平、喹硫平等，在幻觉、妄想消失后应逐渐停用抗精神病药。

（二）心理治疗

由于缺乏治疗药物，心理治疗显得尤其重要，包括认知行为治疗、动机强化治疗、列联管理等，详见本章第十节。

第六节 尼古丁使用所致障碍

烟草致依赖的主要化学成分为尼古丁，尼古丁使用所致障碍（disorders due to use of nicotine）是我国精神活性物质使用障碍中最常见的一种。我国目前有超过3亿吸烟者（主要为男性）。据

世界卫生组织统计，全球每年吸烟相关死亡人数为 600 万，我国每年吸烟相关疾病死亡人数约 100 万。

一、临床表现

尼古丁使用（主要为吸烟方式）所致障碍主要表现为尼古丁有害性使用、依赖、过量中毒和戒断。

（一）依赖

尼古丁依赖（nicotine dependence）是由反复或持续性使用尼古丁所致的难以控制的吸烟行为，常伴随主观上对吸烟的强烈渴望或渴求（心理依赖），也可出现躯体性依赖，包括对尼古丁耐受性增强、因减少或停止使用尼古丁出现戒断症状、或需反复使用尼古丁以减轻戒断症状。症状持续至少 12 个月，如果每天或几乎每天吸烟，满 1 个月即可诊断。

（二）过量中毒

尼古丁过量中毒（nicotine intoxication）主要表现为坐立不安、精神运动性激越、焦虑、冷汗、头痛、失眠、心悸、皮肤感觉麻木、恶心呕吐、腹部绞痛、意识混乱、内容怪异的梦、口唇烧灼感、唾液增多等，症状持续时间短且随着尼古丁从体内的清除而逐渐减轻，最常见于尚不耐受的新使用者，或见于那些大剂量使用的个体。

（三）戒断

尼古丁戒断（nicotine withdrawal）是减少或停止吸烟后常出现以下主要临床表现：烦躁或抑郁心境、失眠、情绪易激惹、沮丧、愤怒、焦虑、注意集中的困难、坐立不安、心动过缓、食欲增加、体重增加，以及对香烟（或其他含尼古丁产品）的渴求，也可出现一些躯体症状，如咳嗽、口腔溃疡的增多。通常会在停止使用后的 2 小时内出现，24~48 小时达到顶峰，并在几天到几周内消退。一般出现 4

项（或更多）体征或症状即可做出诊断。

二、评估与诊断

（一）评估

1. 病史询问。主要包括是否吸烟、开始吸烟年龄、年限、种类（如可燃香烟或电子烟）、每天吸烟量、戒烟史、戒断症状史、吸烟相关躯体疾病等。

2. 评估工具。可使用以下工具评估依赖、戒断与渴求：

- （1）尼古丁依赖测量问卷（FTND）。
- （2）明尼苏达烟草戒断症状量表（MNWS）。
- （3）渴求评估的视觉类比量表（VAS）。
- （4）吸烟渴求简短问卷（QSU-Brief）。

（二）诊断

诊断要点包括：强烈的吸烟渴求，明知吸烟有害健康仍继续吸烟，想戒烟却戒不了，出现耐受性增加和戒断症状。呼吸中的一氧化氮和血液、唾液或尿液中的尼古丁及其代谢物可替宁可作为是否吸烟及吸烟程度的生物标志物。

三、治疗

尼古丁（烟草）使用所致障碍的治疗包括药物治疗和非药物治疗。

（一）药物治疗

目前，常用的治疗方法及我国国家食品药品监督管理局批准使用的一线戒烟药物如下：

1. 尼古丁替代疗法（nicotine replacement therapy, NRT）。产品包括：尼古丁透皮贴剂、尼古丁咀嚼胶、尼古丁舌下片（非处方药）。尼古丁替代疗法通过提供尼古丁减少吸烟的欲望或缓解戒断症状，可以将戒烟率提高一倍。使用尼古丁替代疗法制剂应不少于8周，

建议 12 周。

2. 盐酸安非他酮缓释片。是一种具有多巴胺能和去甲肾上腺素能的抗抑郁药。在戒烟日之前 1~2 周开始治疗，第 1~3 日 150 mg 每日 1 次，第 4~7 日 150 mg 每日 2 次，第 8 日至治疗 12 周结束 150 mg 每日 1 次或每日 2 次。常见不良反应包括口干、失眠和头痛等。

3. 酒石酸伐尼克兰片。是一种选择性的尼古丁乙酰胆碱受体的部分激动剂。戒烟日之前 1~2 周开始治疗，第 1~3 日 0.5 mg 每日 1 次；第 4~7 日 0.5 mg 每日 2 次；第 8 日至治疗 12 周结束 1 mg 每日 2 次。常见不良反应包括失眠、味觉不灵、恶心、胃肠胀气以及便秘等。

（二）非药物治疗

非药物治疗主要有 5A 干预、5R 干预、ABC 干预模式，以及筛查、简短干预和转诊治疗（screening, brief intervention and referral to treatment, SBIRT）。

1. 5A 干预。包括：①询问（Ask）：向所有的吸烟者询问他们在过去的吸烟情况；②建议（Advise）：对个人和团体提供恰当的建议，建议每个吸烟者尽早戒烟；③评估（Assess）：评估这些吸烟者尝试戒烟的意愿；④帮助（Assist）：通过提供咨询服务和（或）使用药物来帮助这些吸烟者；⑤安排（Arrange）：安排随访、复吸预防或重新戒烟。

2. 5R 干预。主要用于戒烟动机较低的吸烟者，以增强其戒烟动机。5R 步骤包括：①相关性（Relevance）：鼓励患者找出与需要戒烟个人相关问题；②风险（Risk）：找出继续吸烟相关的危害与风险；③奖励（Reward）：要求患者找出戒烟的益处；④阻碍（Roadblock）：要求患者找出戒烟过程可能遇到的阻碍；⑤重复（Repetition）：

重复评估戒烟动机，如果没有动机，重复上述干预措施。

3. ABC 干预模式。包括：①询问（Ask）并记录每个人的吸烟状况；②提供简要建议（Brief advice），以帮助每位吸烟者戒烟；③强烈鼓励每位吸烟者使用戒烟支持（Cessation support）并为他们提供帮助。为每位愿意接受戒烟支持的患者转诊至戒烟中心或提供戒烟支持。

4. SBIRT。主要步骤为：自我报告工具和（或）生物标志物筛查；通常 5~30 分钟，以患者为中心、以强化为基础的简短干预；根据患者准备程度，转诊至戒烟专科治疗。

（三）预防复吸

预防复吸包括：处理复吸相关的高风险情境，处理戒断症状，阻止“偶吸”行为转变为“复吸”行为，管理体重等。

随访可提高戒烟率。可采取面对面或使用电子邮件、短信、微信等方式进行随访。

第七节 新精神活性物质

新精神活性物质（new psychoactive substance, NPS）过去称为策划药（designer drugs）。2013 年，联合国毒品和犯罪问题办公室正式对新精神活性物质进行了定义：没有被联合国国际公约（包括《1961 年麻醉品单一公约》和《1971 年精神药物公约》）管制，但存在滥用，并会对公众健康造成危害的单一物质或混合物质。联合国毒品和犯罪问题办公室预测该类物质会成为继传统毒品、合成毒品后全球流行的第三代毒品。需要指出的是“新”并非这些物质一定是新的化合物，其中有些是多年前，甚至 40 年前合成的。

新精神活性物质滥用效应类似于国际管制药，如大麻、可卡因、

海洛因、麦角胺二乙酰胺（LSD）和甲基苯丙胺等。从 2009 年起，已有 100 多个国家和地区报道了新精神活性物质的出现，这已经成为一个全球性问题，并对公众健康和禁毒政策构成了挑战。

一、分类及临床特征

自 2009 年联合国毒品和犯罪问题办公室开始监测新精神活性物质以来，其数量之多、更新之快，是其他毒品无法比拟的。2015 年即达到近 500 种，2017 年达 803 种，远超国际禁毒公约管制物质的数量 278 种。联合国毒品和犯罪问题办公室按化学结构相似性（如苯乙胺、色胺）和（或）其主要药理作用（例如大麻素受体激动剂）将新精神活性物质分为八类。其中，具有兴奋剂效应的占有所有新精神活性物质的 36%，包括氨基吲哚、合成卡西酮、哌嗪、苯乙胺类等物质，它们通过调节多巴胺、去甲肾上腺素和 5-羟色胺起作用，具有类似于可卡因、甲基苯丙胺和“摇头丸”等毒品的行为效应，并引起焦虑、偏执和抑郁，严重时引起谵妄而表现为精神运动性兴奋、被害妄想和生动而恐怖性的幻觉，进而可导致暴力攻击和自伤行为。

（一）合成大麻素类

模拟天然大麻对人体的作用，其成瘾性和戒断症状也与天然大麻类似，长期吸食会导致心血管系统疾病及精神病性症状，可能有致癌的风险。

（二）合成卡西酮类

为卡西酮的衍生物，具有致幻和兴奋作用，长期或过量吸食会导致精神错乱、暴力攻击及自杀、自残等。

（三）苯乙胺类

主要包括二甲氧基苯乙胺衍生物及苯丙胺衍生物两个类别。前者能产生强烈的致幻作用，后者则以类似甲基苯丙胺的兴奋作用为主，

过量或长期吸食这些物质可导致精神错乱和大脑器质性损伤。

（四）哌嗪类

一般为苜基哌嗪或苯基哌嗪的衍生物，具有类似于甲基苯丙胺和摇头丸的兴奋和致幻作用，但效应较温和，持续时间也 longer。

（五）氯胺酮

为分离型麻醉剂，使用导致分离状态，出现知觉损害，“人格解体”、“去真实感”、体象改变、梦境感觉等。该物质在我国属于已列管的精神药物。

（六）植物性物质

植物性物质包括恰特草、鼠尾草、帽蕊木等含有精神活性物质，均有致幻作用。

（七）色胺类

为色胺衍生物，使用后会产生迷幻现象，并出现兴奋、肌紧张、心率过速等症状。

（八）其他物质

包括氨基吡啶类、苯环己基胺类、镇静类（如 γ -羟基丁酸酯）等多个类别，分别具有致幻、兴奋、麻醉、镇静等作用。

在以上类别中，合成大麻素类和合成卡西酮类数量最多，滥用也最为严重。

二、识别与治疗

新精神活性物质出现时间较短，种类繁多，药理作用各异，其成瘾性和长期生理/心理损害等临床特征还有待进一步深入研究，且无法通过常规毒品检测获得实验室证据支持，因此准确诊断新精神活性物质所致障碍存在很大的困难。识别新精神活性物质所致障碍主要要点如下：

（一）病史询问

既往有精神活性物质或新精神活性物质使用史，并且具有比较典型的症状表现。需特别注意，由于患者不合作，因此需要家属补充病史。

（二）精神状况检查

新精神活性物质主要是对管制的毒品进行化学结构修饰而得，其滥用引起的临床表现与合成毒品有许多相似之处，以兴奋性新精神活性物质为例，如突然发生的生动鲜明幻觉妄想，兴奋、攻击行为，明显的焦虑、紧张等情绪反应等，如果排除了其他精神障碍的诊断，即使毒品尿检阴性，仍需要考虑新精神活性物质使用的可能。

（三）可疑药物滥用

在临床实践中、特别在司法鉴定时，如果个体有可疑药物滥用史，但实验室检查暂时找不到相应依据，而临床特征类似管制毒品滥用表现，则留取毛发和血液标本以备后期检测。

临床处理主要为对症治疗，如使用抗精神病药物、苯二氮草类药物处理冲动、攻击行为，使用抗精神病药物处理幻觉、妄想等。

第八节 多药滥用

多药滥用（polydrug abuse）是指同时或先后交替滥用两种及两种以上精神活性物质的药物滥用行为或方式。大多数药物成瘾者有多药滥用行为。

一、临床特征

（一）多药滥用的原因与类型

多药滥用常见的原因包括：①增加药效；②延长精神活性物质的作用时间；③改变使用后的心理效应或感受、追求新的或混合的心理

效应；④减少精神活性物质的不良反应和减轻耐受性等；⑤拮抗首先使用物质的某一作用；⑥用较低廉的多药物组合来替代原来单一滥用较昂贵的药物。常见的例子是使用 1+1 套餐（丁丙诺啡、异丙嗪、东莨菪碱的组合）等。黑市毒品纯度较低，含有多种成分，客观造成了多药滥用。

多药滥用类型多种多样，如与酒精联合使用的物质包括海洛因、摇头丸、苯二氮䓬类、阿片类药物。年龄较大的多药滥用者常将某阿片类药物作为主要药物与其他阿片类药物联合使用，如海洛因与美沙酮、“止咳水”与曲马多或右美沙芬的滥用；年轻多药滥用者多联合使用兴奋剂与酒精或其他物质（如致幻剂）。

（二）多药滥用的临床表现与危害

临床表现取决于所滥用药物的药理、毒理作用，戒断症状表现，药物使用的剂量、频度以及相互作用，药物作用的不同阶段（如一种药物是在中毒阶段，而另一种药物可能处于戒断阶段）等。另外，药物使用者的特征、期望及使用环境同样影响多药滥用临床表现，更增加了诊断与处理的难度。

联合多种药物会增加不良后果与风险，单次使用的药物越多，风险越大。多药滥用中毒是急诊室就诊的常见原因。多药滥用常见危害包括：脑损伤、昏迷、癫痫发作、消化道出血、肝损害和衰竭、呼吸抑制和衰竭等。

二、多药滥用的识别与诊断

多药滥用的识别主要根据多种药物滥用史、躯体症状、中毒症状、精神状态改变、戒断症状、尿液（血液）、毛发药物筛查等。

根据多种药物使用史，中毒、戒断症状、对使用药物的强烈渴求、尿液药物筛查、精神检查、实验室及影像学检查，可做出诊断。

在良好的医患关系的前提下，详细病史询问、良好的临床思维以及对各种精神活性物质的药物、毒副作用的了解是正确识别与诊断的前提。

三、治疗

与单药使用相比，多药使用的治疗更难，目前缺乏特定药物组合的具体治疗方案。

（一）药物治疗

应分清所滥用的多种药物的主次，特别注意及时处理危及生命的中毒与戒断症状（如酒精中毒、戒断，海洛因中毒、戒断等）。应结合临床采用替代和对症治疗。

对多药滥用所致以及共病相关的精神病性症状、情绪与行为障碍，应对症处理。

（二）非药物治疗

非药物治疗的目的是应用物理、社会心理方法，使患者摆脱对药物的渴求，防止复发。治疗持续时间与治疗结果密切相关，治疗的时间越长越好。

心理治疗对多药物依赖防复发有效，如认知行为疗法、正念疗法、内观疗法等。

第九节 精神活性物质使用所致障碍与精神障碍共病

精神活性物质使用所致障碍与精神障碍的共病（comorbidity）又称为共患障碍（co-occurring disorders），指同时患有物质使用障碍及独立的精神障碍，即同一个体至少符合一种物质（酒精或药物）使用障碍和至少一种独立精神障碍的诊断。不同诊断之间可能存在相互影响，但至少有一种物质使用障碍诊断与一种其他精神障碍诊断之

间相对相互独立。

流行病学调查显示，精神障碍是物质滥用最强的危险因素，物质使用障碍在几乎所有精神障碍患者中的患病率都高于普通人群。

一、精神活性物质使用障碍常见的精神障碍共病

（一）抑郁障碍

美国一项对 18 岁或以上者的调查显示，一生中曾诊断过抑郁障碍的患者中共病物质使用障碍为 24%；一年内诊断过抑郁障碍的患者中共病物质使用障碍为 8.5%。国内一项对海洛因依赖者的调查显示，共病重性抑郁障碍的比例为 13.5%。

（二）双相情感障碍

2007 年美国共病调查报告，双相障碍与物质滥用的共病率约为 42.3%，双相 I 型、双相 II 型及阈下双相与物质滥用的共病率依次为 60.3%，40.4%和 35.5%。双相障碍系统治疗强化方案（systematic treatment enhancement program for bipolar disorder, STEP-BD）研究发现，共病物质使用障碍的双相障碍患者更容易从抑郁发作转至躁狂、轻躁狂或混合发作，共病物质使用障碍也会对双相障碍的治疗转归产生不利影响。美国另一项酒精与相关疾病的调查显示，共病酒精使用障碍的双相障碍患者自杀企图风险增加。

（三）人格障碍

物质使用障碍者中人格障碍的比例显著高于普通人群。调查显示物质使用障碍者中有 50%~90%的个体患有人格障碍，其中反社会型人格障碍和边缘型人格障碍最常见。国内针对海洛因依赖者的调查发现，人格障碍的终身患病率为 59.3%，其中反社会型人格障碍终身患病率为 40.7%。

（四）焦虑障碍

调查显示，在苯丙胺类兴奋剂（amphetamine-type stimulants, ATS）滥用者中焦虑障碍的共病率高达 30.2%，滥用苯丙胺类兴奋剂后的心理效应可以缓解焦虑症状，而各种焦虑障碍又加重苯丙胺类兴奋剂滥用。苯丙胺类兴奋剂滥用共患焦虑障碍者，焦虑障碍的复发率高，对治疗的依从性差。

（五）精神分裂症

精神分裂症患者中物质使用障碍终身患病率为 47%。美国国立精神卫生研究所抗精神病药物临床疗效项目 CATIE 数据显示，60% 的精神分裂症患者正在使用精神活性物质，37% 达到物质使用障碍诊断，精神分裂症患者最常滥用的成瘾物质是烟草（75%~90%）、酒精（25%~45%）、可卡因（15%~50%）及大麻（31%）。

二、筛查和诊断

（一）筛查

共病增加物质使用障碍与精神障碍诊断的复杂性，给临床工作带来更大的挑战。物质滥用筛查主要包括生物样本检测和量表筛查两个方面。

目前常用的尿液检测是胶体金免疫层析法，这是一种将胶体金颗粒与包括抗原、抗体在内的许多蛋白质标记形成免疫金复合物的技术。海洛因、苯丙胺、氯胺酮、大麻、可卡因试剂盒已经得到广泛应用。酒精可以在呼气中检出，呼气式酒精检测快速、实用，但影响因素较多，酒精血液检测干扰少。

由世界卫生组织研究设计的 ASSIST（酒精、烟草和精神活性物质使用相关问题筛查量表）用于多种物质滥用的筛查，包括 7 个定式访谈问题，整个访谈过程需要 15 分钟左右，根据访谈评分结果可将

患者物质使用情况分为高、中、低三种风险水平。

（二）诊断

在做出共病诊断前需尽可能多方面收集信息，确定精神障碍与物质使用的关系，在下述情况时应考虑共病的诊断：

1. 患者所用成瘾物质时间、类型及用量不能解释患者的精神症状，或者二者无明显关系；

2. 患者在成瘾物质使用之前就存在精神障碍或戒断后很长时间（如超过1~6个月）后精神症状持续存在；

3. 患者在使用成瘾物质期间出现精神症状，但该成瘾物质类型几乎不会引起该类症状（如使用海洛因出现精神病性症状的情况较少）等。

三、治疗

对共病的一体化治疗（integrated treatment）已得到循证医学的充分肯定。一体化治疗是在临床中将物质依赖的治疗与其他精神障碍的治疗相结合，由同一组临床团队，在同一治疗场所共同提供物质滥用和精神卫生两方面的临床干预，由相应机构的直接服务提供者将两方面的治疗整合成统一体，既可在物质滥用治疗场所，也可在精神卫生治疗场所中进行。由于物质依赖与精神疾病二者都具有复杂的生物、心理与社会因素，对共病的治疗应采取药物、心理、社会综合干预才能取得最佳疗效，不同阶段可采取不同的治疗方案。药物治疗包括针对药物依赖与精神障碍两方面的药物，合理使用精神障碍治疗的药物，可提高患者接受药物依赖治疗的依从性，进一步提高整体疗效，但要注意治疗药物与滥用药物之间的相互作用，也要注意个体化治疗原则。当然，对共患的躯体疾病也要一并治疗。

第十节 精神活性物质使用障碍的心理社会干预

精神活性物质使用障碍具有复杂的生物、心理与社会学机制，导致心理、家庭、职业及社会功能损害，心理社会干预是成瘾治疗的重要环节。除酒精、阿片类等一部分成瘾药物使用障碍具有一些治疗药物，大多数精神活性物质使用障碍，尚缺乏防复发治疗药物，心理社会干预是最主要的治疗方法。

一、目标及基本技术

心理社会干预主要针对物质使用障碍的心理社会原因、依赖后的心理行为表现、复吸的原因及影响依赖者康复的心理社会因素进行干预。

（一）治疗目标

治疗是一个较长期的过程，除了要关注患者的成瘾物质使用问题，还要关注整个个体各方面的生活改变。这些目标都需要通过心理社会干预来实现，治疗早期主要是帮助患者认识自己问题，增加治疗动机，建立良好的治疗关系，降低阻抗，提高患者自信心与自我效能。治疗中后期主要是帮助患者提高各种心理技能，矫正其心理问题，预防复发，改善家庭关系，建立健康生活方式。

（二）基本技术

心理社会干预常用基本技术包括：目标设定、解决问题、时间管理、情绪管理、压力管理、预防复发等，多种心理社会干预方法都会用到这些基本技术。

1. 目标设定。治疗师与患者讨论其治疗目标，目标设定步骤包括列出目标清单、选择确定目标、清晰目标内容，长期目标需分解成数个短期目标，目标设定应遵循 SMART 原则，即具体（Specific）、可测量（Measurable）、可达成（Achievable）、与成瘾治疗相关

(Relevant)、有完成时间节点 (Time based)。

2. 解决问题。患者因为生活中存在许多现实问题而继续使用精神活性物质，帮助患者解决这些问题有助于康复，解决问题主要步骤包括：确定物质滥用的相关问题、列出可能的解决方法、选择可实行的方法、制定计划。

3. 时间管理。患者生活方式以使用精神活性物质为中心，有效时间管理是患者康复过程需要学习的基本技术，治疗师帮助患者制定远离精神活性物质使用风险的日常活动计划，即时间管理计划，计划尽量详细，如细化到每小时，与患者兴趣爱好及生活实际相结合，与患者讨论活动计划的执行情况，分析未能执行原因，逐渐帮助患者形成健康的生活方式。

4. 情绪管理。情绪问题是患者复吸的一个重要因素，情绪管理技术有助于预防复发，包括如何及时识别自己与他人愤怒、惊恐、悲伤等情绪，了解情绪对行为的影响，情绪失控导致复发的可能性，如何应对焦虑、抑郁、无聊、愤怒等消极情绪，如何保持良好情绪等。

5. 压力管理。患者在康复过程遭遇各种生活事件及内外在应激均可导致复吸，应帮助患者识别其生活中各种压力，了解压力与物质使用及复发的关系，学习应对策略及压力管理技术。

6. 预防复发。患者治疗后复发与多种生理、心理社会因素相关，应帮助患者了解及识别其复吸高危情境，学习如何应对其高危情境各种技术，包括应对心理渴求、物质相关线索、偶吸等，如何远离不良同伴，改变复吸相关错误认知及自动反应等，以增加患者自我效能、降低复发目标，预防复发技术是最常用的心理行为干预技术。

二、心理社会干预基本方法

包括对个体心理行为及家庭社会环境两个方面的干预。

（一）心理行为干预

主要是针对患者认知、情绪或行为等方面问题，包括动机强化治疗、认知行为治疗、行为治疗等；根据心理行为治疗形式可有个体治疗、小组治疗、家庭治疗等，这些治疗方法可单独或联合应用于不同的治疗形式与治疗场所中，动机强化治疗与预防复发是成瘾治疗的基本方法，应重点掌握。

1. 动机强化治疗。是以患者为中心，激发患者积极改变自己的内在潜能，尊重来访者自己的内在需求与选择，强调改变是患者自己的责任。动机强化治疗采用动机强化访谈的基本技术，基本原则为表达共情、呈现差距、避免争论、化解阻抗及支持自信，基本技术包括开放式问题、回映性倾听、引发关注点、支持肯定、总结等。

动机强化治疗通过反馈、责任、建议、提供改变菜单、共情、增强自我效能感等步骤来帮助物质依赖者认识自己的问题，做出决定改变自己物质滥用行为的过程。以上步骤各单词的首个字母大写缩写在一起即称为 FRAMES 模式。

（1）反馈（Feedback）：通过对患者药物滥用方式与相关问题进行评估，个体化反馈信息，让患者了解自己药物滥用问题的严重程度，思考自己的问题。

（2）责任（Responsibility）：对于药物滥用问题如何处理，需尊重患者自己选择，强调患者是改变的主体。

（3）建议（Advice）：以非评判性方式为患者提供一些如何减少或者停止药物滥用危害的建议，增加患者对滥用危害的意识，并提供考虑行为改变的理由。

（4）方案（Menu）：根据患者问题提供可供选择的改变策略，让患者选择最适合自己的方案或方法，以加强患者自我控制感、责任感

和激发改变动机。

(5) 共情 (Empathy)：采用热情、尊重、理解的咨询方式，让患者感到舒适安全与受欢迎，促使患者坚持治疗，提高效果。

(6) 增强自我效能感 (Enhance self-efficacy)：帮助患者建立自信与乐观情绪，鼓励改变，使其相信自己有能力改变药物滥用行为。

2. 预防复发治疗。以认知行为治疗理论为基础，通过帮助患者识别复发的高危情景，学习应对复发高危情景的技巧，增加自我效能而预防复发。预防复发具有严格的治疗结构与模式，更多地运用讲授与训练方法，强调患者的参与性与反复实践，治疗者扮演更积极的指导者角色。预防复发可结合药物治疗开展，采用个体或者小组治疗的形式。

(1) 结构与疗程：一般为 3~6 个月，每周 1 次。每次治疗包括复习上次技能练习、讨论碰到的问题、技能训练、下周计划等。每次治疗一般为 60 分钟，分三个阶段。开始 20 分钟主要了解过去 1 周内的主要状况。中间 20 分钟技能训练。最后 20 分钟布置下周技能练习、分析可能遇到的高危情境及应对计划。

(2) 主要内容：帮助患者如何应对真实或潜在的复发诱因，理解导致复发的各种心理过程等。预防复发可以帮助患者行为矫治，康复是一个螺旋式进步的过程，在康复过程中可能会有多次复发，但最终朝着完全戒断的目标前进。

3. 正念防复发治疗。结合正念冥想和认知行为治疗，主要目的是通过提高患者对触发因素、习惯性思维模式及自动反应的自我意识，培养患者接纳目前体验，帮助患者摆脱习惯性思维模式及自动行为反应，该疗法适合已经完成住院或者门诊治疗，具有治疗动机、维持治

疗目标的患者。

4. 家庭治疗。家庭治疗在患者治疗后便可开始，它涉及核心家庭成员、成瘾者的配偶（婚姻治疗）、同胞兄妹、所有家庭成员或主要社会支持人员。治疗内容包括指导家庭成员如何正确面对成瘾者及帮助患者康复，包括鼓励家庭支持患者保持操守，督促患者参加治疗及康复活动，支持患者适应社会生活，指导患者改善婚姻关系和人际关系等。

（二）社会干预

社会干预包括改变家庭社会环境，为患者的康复提供支持性环境，主要针对家庭、社区或文化等方面的问题，动员各种资源来影响与患者药物成瘾相关的认知、行为及社会环境，帮助患者保持长期戒断，建立健康的家庭社会生活方式。社会干预主要包括社会管理、社会服务、社会支持、自助与互助组织等，是治疗药物依赖的重要环节。

需要强调的是，在治疗各阶段都需要结合心理社会干预，对不同程度的物质使用障碍及不同治疗阶段，可选择不同的心理社会干预方法，如治疗早期以动机强化治疗为主，而治疗中后期以认知行为治疗预防复发为主；回归社会后则以家庭社会干预为主，帮助患者建立健康生活方式、保持操守。

第十一节 精神活性物质使用所致障碍的康复管理

精神活性物质使用所致障碍的康复管理是一个长期的过程，需要患者、家属、社会共同参与，多种治疗方法和康复技术同时应用，以帮助患者达到身心的康复，摆脱对物质的依赖。

一、建立良好的康复环境

根据慢性疾病的治疗原则，成瘾的治疗模式已经从阶段性医疗向

持续性医疗转变。持续性医疗模式包括一系列的医疗和社会服务，包括住院治疗、门诊治疗、日间住院、中途宿舍和自助治疗等，以帮助患者建立良好的康复环境。

对于物质使用障碍的患者，需要尽可能“干净”的康复环境，即远离毒品、酒精、烟草、镇静催眠药物等精神活性物质的环境。应断绝和其他吸毒人员的联系，远离既往使用物质的场所，消除获得毒品的渠道，当家人也在吸毒时，应同时进行戒毒治疗。

良好的康复环境还包括社会对于物质使用障碍患者的支持和帮助，如减少歧视和病耻感，提供就业、生活帮助、加强媒体宣传和减少公众的误解等。

二、维持良好的医患关系

物质使用障碍患者的康复过程中，需要克服生理和心理渴求，稳定的治疗动机是非常重要的支持性因素。在治疗初期患者进入治疗，本身就是治疗动机的体现。在治疗的维持阶段，由于对疾病认识不足、盲目自信等原因，治疗动机有可能逐渐减弱，从而增加复发的风险。良好的医患关系，是建立治疗动机的基础。不断强化治疗动机，鼓励、支持患者、家属主动参与治疗。在容忍失败的基础上，形成良好的医患同盟，给予希望是治疗成功的关键。

在治疗、康复过程中，复发往往不可避免，其与自身、外部环境关系密切（详见本章第十节），与患者充分讨论，找出与复发相关的因素进行干预，能有效减少复发，促进社会功能。治疗者要克服自身的负性情绪、职业倦怠，永远给患者、家属希望，相信患者的康复潜力。

三、强化无缝连接的治疗理念

根据治疗阶段的不同，治疗方式有脱毒、社会心理康复、回归社

会等；治疗场所分为社会、强制隔离、自愿戒毒；治疗内容包括成瘾治疗和共病精神障碍、传染性疾病的治疗等，这些治疗方式、场所、内容需要有机整合，需要多学科的参与，形成无缝连接的机制。

四、形成社区康复服务体系

物质使用障碍患者需要社区提供切实有效的服务，帮助他们恢复社会功能，重返社会生活。国内开展了主要的几种社区管理形式，包括基层精神卫生专科、职业康复、随访服务、家庭看护和家庭教育等，同时以“社区为基础、量体裁衣式、尊重患者、整合服务、主动的个案管理等”为原则，更好地帮助患者保持长期戒断，建立健康的家庭社会生活方式。

社区卫生服务工作者通过随访来提供后继服务，与患者讨论治疗后取得进展以及遇到的问题，同时对患者以及家属进行健康宣教，告知患者复吸或复饮风险，长期使用精神活性物质对躯体、精神、家庭、工作带来不可估量的危害，帮助患者进一步改变不良的生活方式。通过宣教，帮助家属认识和理解疾病，从感情上给予患者关心和同情，工作上给予帮助和支持，鼓励患者参加各种有意义的社会活动，用工作、休息、体育、娱乐充实身心。

个案管理是为那些有多种需求却无法有效利用社会资源的案主提供社会福利援助的一种社会工作方法。运用个案管理方法在社区物质使用障碍患者中开展工作，能够协助他们解决生活中面临的多重问题，提高他们使用社会资源的能力，实现回归社会的目标。个案管理模式对整合社区资源，提升社区戒毒工作的专业化服务水平具有重要意义。目前，我国对物质使用障碍患者的安置帮教工作一般是以区、街道禁毒办为统筹，司法所参与，派出所专区民警、居委会专干、社区医生和家庭成员组成帮教小组，对他们进行帮助、教育，并对其生

活、就业等方面进行帮扶。

五、鼓励、支持互助团体活动

物质使用障碍患者一旦脱离了医疗环境的保护，面对压力和渴求，复发风险增加，而各种互助团体的支持能够弥补患者出院后康复的空白。互助团体可以随时给患者提供支持，是患者终生的康复基地，尤其在目前我国目前还缺乏其他康复措施的情况下，互助团体对患者的康复发挥重要的作用。

目前全球影响最广泛的互助团体是匿名戒酒协会（Alcoholics Anonymous, AA）。研究表明参加匿名戒酒协会能够提供心理和社会支持，为处理各种戒酒相关的问题提供方案，交流各自戒酒的经验，从而提高戒酒的成功率。此外，具有相似功能的还有匿名戒毒会、戒酒者家庭互助会等多种团体。

第三章 精神分裂症及其他原发性精神病性障碍

精神分裂症及其他原发性精神病性障碍是常见的精神疾病。2019年发布的中国精神卫生调查（CHMS）结果显示，我国精神分裂症及其他精神病性障碍的加权终生患病率为7.46%，30天患病率为6.13%。精神分裂症及其他精神病性障碍的致残率较高，是我国重点防治的精神疾病。本章主要涵盖最常见的精神分裂症（含紧张症）以及分裂情感性障碍、分裂型障碍、急性短暂性精神病性障碍和妄想性障碍的临床特征、诊断与鉴别诊断、治疗和管理规范。疾病的分类和诊断均依据国家卫生健康委要求的ICD-10。

第一节 精神分裂症

一、概述

精神分裂症（schizophrenia）是一组病因未明的严重精神疾病。多起病于青壮年，常有知觉、思维、情感和行为等方面的障碍，一般无意识及智能障碍。病程多迁延，反复发作恶化会导致精神残疾，给患者、家属及社会带来严重疾病负担。目前认为该病是脑功能失调的一种神经发育性障碍，复杂的遗传、生物及环境因素的相互作用导致了疾病的发生。

精神分裂症是我国及全世界重点防治的精神疾病，其终生患病率约为0.6%，且致残率较高。精神分裂症的治疗率低、依从性差、复发率高、住院率高与致残率高是导致精神分裂症患者与家庭贫困和因病返贫的主要原因。此外，在疾病症状期有可能出现危害财产及人身安全的异常行为，给社会安全带来不良影响。如何有效改善精神分裂症患者的不良预后是治疗精神分裂症的重中之重。

二、病因、病理及发病机制

目前精神分裂症的确切病因和影响因素还不十分明确，发病机制仍不清楚。生物、心理、社会因素对精神分裂症的发病均发挥着重要作用。

遗传因素：遗传因素最具影响并已得到强有力的证据支持。来自家系和双生子的研究提示，精神分裂症的遗传度约为 80%，亲缘关系越近，患病风险越大。单卵双生子患病率显著高于异卵双生子。在人类基因组中已发现有 100 多个基因位点与精神分裂症有关。该病是一种复杂的多基因遗传疾病，可能是由多个微效或中效基因共同作用，并在很大程度上受环境因素的影响。

环境因素：多种环境因素可能与精神分裂症发病有关，包括母体妊娠期精神应激、感染、分娩时的产科并发症、冬季出生等。既有生物学因素也有社会心理因素，从胎儿期一直到成年早期都可能对神经发育起到不同程度的不良影响。

神经发育异常假说：神经发育障碍观点认为，精神分裂症患者的脑内神经元及神经通路在发育和成熟过程中发生紊乱，大脑神经环路出现异常改变而导致发病。近年来的神经影像学及神经病理学研究也有相关异常发现，与正常人群大脑相比，精神分裂症患者的大脑在结构性影像学和功能影像学研究中都显示存在很多异常改变。

神经生化异常假说：抗精神病药氯丙嗪的发现，发展了精神分裂症多巴胺功能异常假说，即“中脑多巴胺通路的过度激活与阳性精神病性症状有关，而前额叶多巴胺功能调节的低下，与疾病持久的认知功能损害和阴性症状相关。”近年来谷氨酸假说、 γ -氨基丁酸（ γ -aminobutyric acid, GABA）假说和 5-羟色胺（5-hydroxytryptamine, 5-HT）假说也受到广泛的关注和重视。

炎症假说：母体在妊娠早期和妊娠中期的感染暴露（流感病毒、弓形虫、单纯疱疹病毒、麻疹病毒、风疹病毒等）一直被认为可能是引起子代在成年期发生精神分裂症的重要危险因素。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

大多数精神分裂症患者初次发病的年龄在青春期末至 30 岁，多起病隐袭，临床表现复杂。除意识障碍和智能障碍少见外，可见各种精神症状，主要是多种精神心理过程的紊乱，包括以下方面：

1. 思维障碍：在精神分裂症的众多症状中，思维障碍是最主要、最本质的症状，因此往往导致患者认知、情感、意志和行为等精神活动的不协调与脱离现实，即所谓“精神活动分裂”。思维障碍包括思维形式障碍和思维内容障碍。思维形式障碍又称联想障碍，主要表现为思维联想过程缺乏连贯性和逻辑性，与精神分裂症患者交谈多有难以理解和无法深入的感觉，这是精神分裂症最具特征性的症状。思维内容障碍主要是指妄想。精神分裂症的妄想往往荒谬离奇、易于泛化。最多见的妄想是被害妄想与关系妄想。妄想有时表现为被动体验，这往往是精神分裂症的典型症状。患者丧失了支配感，感到自己的躯体运动、思维活动、情感活动、冲动受他人或受外界控制。

2. 感知觉障碍：精神分裂症最突出的感知觉障碍是幻觉，以言语性幻听最为常见。精神分裂症的幻听内容可以是争论性的或评论性的，也可以是命令性的。幻听有时以思维鸣响的方式表现出来。

3. 情感障碍：主要表现为情感迟钝或平淡。情感平淡并不仅仅以表情呆板、缺乏变化为表现，患者同时还有自发动作减少、缺乏肢体语言。抑郁与焦虑情绪在精神分裂症患者中也并不少见，有时

导致诊断困难。

4. 意志行为异常：患者的活动减少，缺乏主动性，行为变得孤僻、被动、退缩（意志减退）。患者在工作、学业、料理家务等方面有很大困难，往往对自己的前途毫不关心、没有任何打算，或者虽有计划，却从不实施。

5. 紧张症：有些精神分裂症患者的行为活动异常表现为紧张综合征，因全身肌张力增高而命名，包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状态，两者可交替出现。患者还可表现出被动性顺从与违拗。近年来国际学术界将这一综合征和心境障碍、物质中毒等出现的紧张综合征汇总为一个独立的疾病亚类，统称为紧张症。紧张症的介绍请参见本节附录。

（二）评估

评估的目的在于明确精神分裂症的相关症状及其严重程度，以及是否存在共病；掌握患者的症状表现、持续时间、病程特点以及风险，了解症状对患者社会功能的影响，探询可能的社会、心理或躯体危险因素，从而为诊断和制定治疗方案提供依据。

相关评估包括：①系统的精神检查、体格检查和神经系统检查、物理及实验室检查；②临床特征评估。常用的评估精神病性临床特征的工具包括阳性和阴性症状量表（PANSS）、简明精神病性症状量表（BPRS）；③冲动风险评估；④自杀风险评估；⑤社会功能评估，可以选择个人和社会功能量表（PSP）；⑥依从性评估；⑦社会支持及预后评估。根据评估结果为患者选择合适的治疗场所和方案。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

精神分裂症的主要特征为现实检验能力的显著损害及行为异常

改变。临床上表现为阳性症状群、阴性症状群、意志行为异常。精神分裂症须在系统评估基础上依据 ICD-10 标准进行诊断，临床分型为首次发作、反复发作和持续性。患者应具有 2 项以上特征性精神病性症状，包括：思维鸣响、思维插入、思维被撤走及思维广播、特殊的妄想（如被影响妄想、被控制或被动妄想、评论性幻听、与文化不相称且根本不可能的其他类型的持续性妄想）。症状必须持续至少 1 个月，且不能归因于其他疾病（如脑肿瘤），也不是由于物质滥用或药物（如皮质类固醇）作用于中枢神经系统的结果，包括戒断反应（如酒精戒断），才考虑诊断为精神分裂症。并根据既往病程确定患者为首次发作、反复发作或持续性精神分裂症。

（二）鉴别诊断

诊断精神分裂症需要鉴别的疾病包括：脑器质性及躯体疾病所致的精神障碍、精神活性物质所致精神障碍、妄想性障碍和心境障碍等。

1. 脑器质性及躯体疾病所致的精神障碍

患者可出现精神病性症状，如幻觉或妄想，但症状发生于脑器质性疾病或躯体疾病之后，详细的病史采集、体格检查和实验室检查可有阳性发现。

2. 精神活性物质所致精神障碍

患者可出现幻觉、妄想等症状，但症状的发生与精神活性物质的使用相关，详细的病史采集、体格检查、实验室检查可以发现相关信息，帮助诊断。

3. 妄想性障碍

妄想性障碍是以一种妄想为特点，严重者可能在妄想基础上出现与妄想相关的感知障碍（如幻觉），但是这些症状均是围绕其妄想内容，并与之相关。精神分裂症常伴有其他特征性症状，如持续的幻觉、

思维紊乱、阴性症状、怪异行为、进行性衰退等特征，以助鉴别。

4. 心境障碍

心境障碍以情感高涨或低落，伴有相应的认知和行为改变为主要临床表现。一些心境障碍患者可能出现幻觉、妄想等精神病性症状。精神病性症状常常与患者的心境状态协调，受情绪状态影响。而精神分裂症患者思维障碍是最本质的症状，主要表现为感知觉、情感活动和意志行为活动的不协调，思维联想过程缺乏连贯性和逻辑性，妄想往往荒谬离奇、易于泛化、情感活动主要表现为情感迟钝或平淡，患者的行为活动缺乏主动性，被动、退缩等，易于鉴别。

五、治疗原则与常用药物

精神分裂症的治疗应当早期、综合和全程治疗，治疗策略包括急性期、巩固期、维持期以及慢性患者的治疗策略。

急性期：①早发现、早治疗。急性期患者临床症状以阳性症状、激越冲动、认知功能受损为主要表现，宜采取积极的药物治疗，争取缓解症状，预防病情的不稳定性，急性期治疗为6~12周，大多数病人在治疗6周左右可以达到症状缓解，多次发作的病人也应力争在12周内达到症状缓解；②积极按照治疗分期制定长期治疗计划，争取扩大临床痊愈患者的比例；③根据病情、家庭照料情况和医疗条件选择治疗场所，包括住院、门诊、社区和家庭病床治疗。当患者发生伤害自身、危害他人安全的行为，或者有伤害自身、危害他人安全的危险行为时，其亲属、所在单位、当地公安机关应当立即采取措施予以制止，并将其送往医疗机构进行精神障碍诊治；④根据经济情况，尽可能选用疗效确切、不良反应轻、便于长期治疗的抗精神病药物；⑤积极进行家庭教育，争取家属重视、建立良好的医患联盟，配合对患者的长期治疗；定期对患者进行心理治疗、康复和职业训练。

巩固期：①在急性期治疗使阳性症状缓解后以原有效药物、原有效剂量继续巩固治疗，促进阴性症状进一步改善，疗程至少6个月；②治疗场所建议在门诊或社区进行治疗；③开展家庭教育和对患者的心理治疗。

维持期：①根据个体及所用药物情况，确定是否减少剂量，把握预防复发所需的剂量；②疗效稳定，无明显不良反应，尽可能不换用药物；③疗程视患者个体情况而定，首发患者至少2年，一次复发的患者需要3~5年，5年内有2次以上复发患者应长期维持治疗。治疗场所主要在门诊随访和社区随访；④加强对患者及家属的心理治疗；⑤对维持治疗达到足够时间且社会功能保持良好的患者，应在医师指导下逐渐缓慢减少药物剂量至停药观察评估，及时发现复发的早期症状并恢复治疗，切记不能突然停药，突然停药会导致撤药症状或反跳性精神病。

慢性患者：①进一步控制残留症状，提高疗效，可采用换药、加量、合并治疗等方法；②加强随访，掌握病情变化，调整治疗满足长期治疗需要；③治疗场所可以在门诊、社区或住院；④进行家庭教育。

（一）治疗原则

根据中国精神分裂症防治指南，精神分裂症患者抗精神病药物的治疗原则包括：

1. 一旦确定精神分裂症的诊断，尽早开始抗精神病药物治疗，根据评估，权衡疗效和安全性，选择适宜于患者个体化的抗精神病药单一用药治疗。

2. 急性发作病例，包括复发和病情恶化的患者，根据既往用药情况继续使用原有效药物，剂量低于有效治疗剂量者，可增加至治疗剂量继续观察；如果已达治疗剂量仍无效者，酌情加量或考虑换用另一

种化学结构的非典型药物或典型药物。疗效不佳者也可以考虑使用氯氮平，但应该定期监测白细胞与中性粒细胞数量。

3. 定期评价疗效，指导治疗方案。定期评定药物不良反应，并对症处理。

（二）常用药物

1. 第一代抗精神病药物

第一代抗精神病药物是指主要作用于中枢 D₂ 受体的抗精神病药物，包括氯丙嗪、奋乃静、氟奋乃静及其长效制剂、三氟拉嗪、氟哌啶醇及其长效制剂、五氟利多、舒必利等，其治疗精神分裂症阳性症状有效。第一代抗精神病药物的主要不足包括：对患者的认知损害与阴性症状疗效有限，约有 30% 的患者其阳性症状不能有效缓解；锥体外系不良反应和迟发性运动障碍风险较高等，导致患者的治疗依从性差。

2. 第二代抗精神病药物

第二代抗精神病药物包括一系列药理机制或化学结构不同的化合物，如氯氮平、利培酮、奥氮平、喹硫平、齐拉西酮、阿立哌唑、氨磺必利、帕利哌酮、布南色林、哌罗匹隆和鲁拉西酮等。第二代抗精神病药物可有效改善阳性症状、部分阴性症状与认知损害，治疗中断率低于第一代抗精神病药物。第二代抗精神病药物的常见不良反应包括：①锥体外系不良反应较少，但利培酮、氨磺必利和帕利哌酮等药物仍存在与药物剂量相关的锥体外系症状，长期服药应注意发生迟发性运动障碍；②过度镇静。氯氮平和喹硫平多见，可将每日剂量的大部分在睡前服用，避免或减轻白天的过度镇静；③体位性低血压。多见于低效价药物快速加量或剂量偏大时，此时应让患者平卧，头低位，监测血压；④流涎。睡眠时常见，以氯氮平最多见，建议患者侧

卧位，以便于口涎流出，防止吸入气管，必要时减量或换药；⑤泌乳素水平升高。以利培酮、氨磺必利和帕利哌酮多见。可根据病情，药物减量、换用其他药物或联合低剂量阿立哌唑；⑥代谢综合征。包括体重增加、高血糖、高血脂和高血压。以氯氮平和奥氮平多见。不少体重增加患者食欲增加，建议患者适当节制饮食，酌情增加活动；⑦心电图改变。根据患者情况监测心电图，尤其是高剂量齐拉西酮和氨磺必利治疗时其他少见的严重不良反应。⑧其他少见的严重不良反应：患者可出现神经阻滞剂恶性综合征（neuroleptic malignant syndrome, NMS），故应尽量避免联合大剂量抗精神病药治疗；诱发癫痫发作和血液系统改变，以高剂量氯氮平多见，应掌握氯氮平治疗的适应证，治疗中应进行监测。

精神分裂症患者的非药物治疗包括心理治疗和物理治疗，是药物治疗重要的辅助治疗策略。心理治疗包括支持性治疗、认知行为治疗、认知矫正治疗、家庭治疗、社交技能训练、心理健康教育、艺术治疗等一系列的心理治疗技术。有助于提高患者治疗依从性，针对患者个体的特征帮助患者提高社会功能和回归社会。物理治疗包括改良电抽搐治疗和重复经颅磁刺激（repeated transcranial magnetic stimulation, rTMS）。对于伴有紧张综合征、严重兴奋躁动、冲动行为、自杀企图、严重拒食的患者，可首选电抽搐治疗。rTMS 可尝试用于增效治疗顽固性幻听和阴性症状。

六、疾病管理

精神分裂症是一种慢性迁延性脑病，目前精神分裂症的治疗策略是全病程治疗和管理，治疗目标是功能康复，使患者回归到病前正常的社会生活中。应进行全病程疾病管理：①一经诊断，就应确定患者心理社会康复的目标；②建立积极信任的医患联盟，使患者和家属成

为治疗决策的组成部分；③加强患者及家属的心理健康教育，提高患者治疗的依从性和主动性；④建立医院（急性期）和社区（巩固维持期）的全程双向治疗管理服务体系；⑤开展针对患者个体化的社交技能训练，辅助适合的心理和行为疗法、职业指导、社区治疗等，使患者尽量具有回归社区的能力和良好的生活质量。

附录：

一、改良电抽搐治疗（MECT）

适应证：①严重抑郁，有强烈自伤、自杀行为或明显自责自罪者；②极度兴奋躁动、冲动伤人者（精神分裂症、双相障碍）；③拒食、违拗和紧张性木僵者（精神分裂症）；④抗精神病药物治疗无效或对治疗药物不能耐受者（精神分裂症）。

最新发表的荟萃分析提示 MECT 对精神分裂症的总体症状是有效的，不管是否合并抗精神病药物。单独治疗的研究较少且证据不足。另外有小样本慢性精神分裂症患者的研究发现长期维持 MECT 合并抗精神病药物治疗与单独药物治疗相比益处更大。

二、紧张症

（一）概述

紧张症是一组主要表现为精神运动性紊乱的临床综合征，可同时出现以下症状中的数个：木僵、强直、蜡样屈曲、缄默、违拗、故作姿势、作态、动作刻板、精神运动性激越、扮怪相、模仿言语和模仿动作。紧张症可能发生于一些特定的精神障碍，包括心境障碍、精神分裂症及其他原发性精神病性障碍、神经发育障碍，也可能由一些精神活性物质或药物诱发。紧张症也可发生于一些不属于精神、行为或神经发育障碍的临床情况。

诊断紧张症时，需同时诊断作为基础的疾病、障碍或情况。紧张

症最常见于精神分裂症，曾经是精神分裂症的一个亚型，也见于心境障碍（如抑郁发作）、分裂情感障碍、神经发育障碍特别是孤独症谱系障碍、精神活性物质（苯丙胺类、苯环定或苯环己哌啶）中毒和急性戒断时，也可以是抗精神病药物引起的运动障碍。紧张症也可发生于一些不属于精神、行为或神经发育障碍的躯体疾病情况，如肝性脑病、叶酸缺乏症。在谵妄时不诊断紧张症。紧张症的精神运动紊乱范围可以从显著的无反应到显著的激越，个别病例可以在运动显著减少（如木僵）到显著增加（如精神运动性激越）之间来回变动，导致诊断复杂。

（二）治疗原则与常用药物

治疗原则应首先查明引起紧张症的病因，对因治疗结合对症处理，对于原发性精神障碍引起的紧张症在躯体情况允许基础上优先考虑 MECT 治疗。病因不明或者躯体情况不佳的患者应采用药物治疗。以抗精神病药物为主，不合作的患者可以采用抗精神病药物肌肉注射，避免患者的自伤与伤人行为。积极治疗引起紧张症的基础疾病，包括精神障碍与躯体疾病。监测患者的生命体征与营养状况，及时给予支持治疗。

第二节 分裂情感性障碍

一、概述

分裂情感性障碍是指分裂症状和情感症状同时存在又同样突出，常有反复发作的精神疾病。分裂性症状为幻觉、妄想及思维障碍等精神病性症状，情感症状为躁狂发作或抑郁发作症状。

二、病因、病理及发病机制

分裂情感性障碍的病因、病理及发病机制目前尚不明确。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

患者有显著的精神分裂症的症状（例如妄想、幻觉、思维形式障碍、被影响体验、被动体验、被控制体验），同时伴有典型的心境发作症状，如抑郁发作（抑郁心境、兴趣缺乏、精力减退等）、躁狂发作（心境高涨、言语增多、躯体和思维活动速度增快等）或混合发作。

在疾病同一次发作中，患者的精神分裂症症状和情感性症状在临床上都很突出，难分主次。明显而确定的精神分裂症症状和情感性症状同时出现或只差几天。

分裂情感性障碍反复发作的患者，尤其是具有典型躁狂发作而非抑郁发作者，通常急性起病，症状鲜明，虽然常伴有广泛的行为紊乱，但一般在数周内即可完全缓解，仅极少数发展为慢性残余症状状态。

分裂情感性障碍，具有典型抑郁发作者，症状表现通常不如躁狂发作鲜明，但持续时间一般较长；预后较差。大部分患者可完全缓解，少数患者逐渐演变成精神分裂症性残余状态。

（二）评估

分裂情感性障碍目前尚无特异性辅助实验室检查，主要根据病史、临床表现进行评估。评估的目的在于明确分裂情感性障碍的相关症状、严重程度及风险，为诊断和制订治疗干预方案提供依据。具体评估方法参见本规范精神分裂症（本章第一节）、双相障碍（第四章）和抑郁障碍（第五章）的评估。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

当患者满足在疾病的同一次发作中明显而确定的分裂性症状和情感性症状同时出现或只差几天（故该发作既不符合精神分裂症亦不

符合抑郁或躁狂发作的标准)时,方可做出分裂情感性障碍的诊断。患者可出现社会功能严重受损、自知力不全或缺乏。

(二) 鉴别诊断

诊断分裂情感性障碍需要鉴别的疾病包括:器质性精神障碍、精神活性物质或非成瘾物质所致精神障碍、偏执性精神障碍、心境障碍、精神分裂症等。

1. 器质性精神障碍

患者可出现精神病性症状,也可出现抑郁/躁狂等情感性症状,但这些症状继发于脑器质性疾病或躯体疾病,详细的病史采集、体格检查和实验室检查有助于疾病的鉴别。

2. 精神活性物质或非成瘾性物质所致精神障碍

患者可出现幻觉、妄想等症状,也可出现情感性症状,但症状的发生与精神活性物质或非成瘾物质(如酒精、药物等)的使用密切相关,详细的病史采集、体格检查、实验室检查可有助于鉴别诊断。

3. 偏执性精神障碍

患者的精神病性症状通常为系统妄想,妄想的内容常有一定的现实基础。而分裂情感性精神障碍的分裂症症状常伴有其他特征性症状,如持续的幻觉、思维紊乱、怪异行为等,并在疾病的同一次发作中有显著的抑郁或躁狂或混合等情感症状。

4. 精神分裂症

患者思维障碍是最本质的症状,情感活动主要表现为情感迟钝或平淡。部分精神分裂症患者发病期有情绪易激惹或狂躁表现,起病初期或缓解期可出现情绪低落等情感症状,但其不是主要临床相。

5. 心境障碍

患者以情感高涨或低落,伴有相应的认知和行为改变为主要临床

表现。一些心境障碍患者可能出现幻觉、妄想等精神病性症状，但精神病性症状常常与患者的心境状态协调，受情绪状态影响。

分裂情感性障碍与精神分裂症或情感障碍的鉴别关键是对临床症状的认定，以及确认分裂症症状和情感性症状的主次地位。若患者仅在疾病的不同发作中分别显露出精神分裂症及情感性症状，则需根据各次发作的主要典型症状做出精神分裂症或心境障碍的诊断。

在诊断评估中要注意症状在整个病程中的演变，不可只以某一段时间的症状表现为诊断依据，否则容易误诊。有一些患者可在典型的躁狂或抑郁发作之间插入 1~2 次的分裂情感性发作，只要躁狂或抑郁发作临床相典型，则应维持双相情感性障碍或反复发作性抑郁障碍的诊断。

五、治疗原则与常用药物

该病的治疗原则与精神分裂症和心境障碍一致，应针对主要症状使用抗精神病药物（如利培酮、奥氮平、喹硫平、氨磺必利、帕利哌酮等）、心境稳定剂（如碳酸锂、卡马西平、丙戊酸盐等）或抗抑郁药（如舍曲林、艾司西酞普兰等）。心境稳定剂在该病的治疗中有着非常重要的作用。必要时可选用改良电抽搐治疗。维持治疗应按照精神分裂症的维持治疗原则与方法。

六、疾病管理

分裂情感性障碍患者发病时缺乏自制力，容易伤人和自伤，自杀率较高。一旦疑似患有该疾病，应尽早去精神卫生机构进行专业诊断和及时治疗。指导患者及家属持续随访诊疗，巩固维持用药，以减少复发。注意保护患者安全，防止发生意外。接受长期药物治疗的患者应注意定期检测血常规、肝肾功能、血糖、血脂、甲状腺功能等，必要时进行血药浓度监测，及时给予干预，以避免发生严重不良反应。

对于育龄期患者给予生育抚养后代方面的健康指导。

第三节 分裂型障碍

一、概述

分裂型障碍通常以行为怪异、思维与情感异常为特征，这些症状类似于精神分裂症的表现，但在疾病的任何时期均无明确和特征性的精神分裂症性表现。

二、病因、病理及发病机制

分裂型障碍常在没有任何外界刺激的情况下产生。分裂型障碍在精神分裂症患者的亲属中更为多见，有研究认为它是精神分裂症“遗传谱”的一部分，但其确切的病因、病理及发病机制尚不清楚。

三、临床特征与评估

分裂型障碍以类似于精神分裂症的古怪行为以及异常思维和情感为特征。分裂型障碍的症状包含阴性分裂型症状和阳性分裂型症状。阴性分裂型症状可包括情感的受限和不协调、愉悦感缺乏、孤僻倾向等。阳性分裂型症状可包括怪异行为、古怪念头、强制性思维、偏执信念、牵连观念等。偶见类似精神病性的思维障碍与知觉障碍短暂性发作，患者可出现明显错觉、听幻觉或其他幻觉，但强度和持续时间不满足精神分裂症、分裂情感性障碍、妄想性障碍的诊断需求。这些症状可导致对人际关系感到不适，且常有人际交往能力的减退，或使患者的个人、家庭、社交、学业、执业或其他重要功能领域受损。分裂型障碍呈慢性病程，病情波动，偶尔可发展成精神分裂症，无明确的起病，病程演变往往类似于人格障碍。

分裂型障碍目前尚无特异性辅助实验室检查，需详细了解患者的病史、家族史、社会功能，结合临床访谈及观察进行综合评估。具体

评估方法可参见精神分裂症（本章第一节）的评估。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

分裂型障碍在整个病程中无占优势的和典型的障碍，但可存在下列症状表现：①情感不恰当或受限制（患者显得冷酷和淡漠）；②古怪、离奇或独特的行为或外表；③人际关系差，倾向于社会退缩；④古怪的信念或巫术性思维影响着患者的行为并与亚文化规范不符；⑤猜疑或偏执观念；⑥无内在阻力的强迫性穷思竭虑，常伴躯体畸形恐怖性的或攻击性的内容；⑦不寻常的知觉体验，包括躯体（身体）感觉异常或其它错觉，人格解体或现实解体；⑧思维模糊、赘述、隐喻性的、过分琐碎或刻板，表现为离奇的言语或它种形式，无严重的言语不连贯；⑨偶发的短暂性精神病发作，伴严重的错觉、幻听或其它幻觉以及妄想样观念，起病往往没有外界诱因。

患者病程应至少 2 年，持续性或发作性地存在上述 3~4 个典型特征。必须从未符合过精神分裂症的标准。患者的社会功能严重受损、自知力不全或缺乏。一级亲属的精神分裂症病史支持此诊断，但并非诊断所必需。

（二）鉴别诊断

分裂型障碍常需与阿斯伯格（Asperger's）综合征、分裂样人格障碍进行鉴别。

1. 阿斯伯格（Asperger's）综合征

主要以社会交往困难，局限而异常的兴趣行为模式为特征，发病于童年期，很少有猜疑敏感等精神病性症状。

2. 分裂样人格障碍

分裂样人格障碍为行为模式方面的异常，患者情感淡漠、没有亲

密或信任的人际交往，多起病于 18 岁之前。

五、治疗原则与常用药物

一般情况下分裂型障碍药物治疗疗效不显著。患者出现短暂幻觉、错觉或类妄想观念时可予小剂量抗精神病药物治疗。第二代抗精神病药物（如奥氮平、喹硫平、利培酮）对阴性症状、情绪症状及认知症状的改善有帮助。焦虑抑郁状态可辅以抗焦虑抑郁药物。可配合心理治疗提高疗效，如支持性心理治疗、认知行为治疗、团体心理治疗等。

六、疾病管理

分裂型障碍无明确的起病，通常不会主动求医。一般是在家属觉其异常时带其到医院就诊。对分裂型障碍患者应有足够的耐心与包容，让其觉得有安全感。与患者接触时需注意患者的接受程度，避免激惹患者。防止出现自伤或伤人行为。可配合心理治疗，改善患者的社会适应能力。

第四节 急性短暂性精神病性障碍

一、概述

急性短暂性精神病性障碍（acute and transient psychotic disorder, ATPD）是一类以精神病性症状的急性发作为特征的精神疾病，于 1992 年被正式引入 ICD-10 诊断系统。该病常发病于成年的早中期，在长期的随访过程中被修正为其它精神障碍的比例逐渐增加，多被修正为双相障碍或精神分裂症，而维持急性短暂性精神病性障碍诊断的比例则随着随访时间的延长而逐渐下降。急性短暂性精神病性障碍的诊断稳定性也因此受到质疑，主要的原因可能是由于急性短暂性精神病性障碍患者的症状存在波动性、部分症状早期不典型或后期

才出现，以及目前的标准化诊断标准有效性有限等因素。患者常急性起病，存在冲动、攻击、自伤和（或）自杀等企图或紊乱行为，对患者本人、家属、以及社会均存在潜在的不安全风险。

二、病因、病理及发病机制

急性短暂性精神病性障碍的病因和发病机制尚未明确。流行病学研究发现，遗传因素、女性、社会经济地位低下、居住于农村、应激、产后 3 个月内等因素可能与该病的发生有关。其他因素包括病毒感染、自身免疫应答失调、营养不良等，也可能参与该病的发病过程。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

急性短暂性精神病性障碍通常在没有前驱症状的情况下急性发病，并且在 2 周内达到最严重状态，症状具有多样性和多形性，包括各种幻觉、妄想、思维过程的混乱，以及情感和情绪的紊乱等，也可能出现类似紧张症的精神运动障碍。通常这些症状的性质和强度每天会发生变化，甚至在一天内迅速变化，一般在 2~3 个月内完全康复，常持续数天至 1 个月。发病前患者往往具有良好的社会功能，经规范治疗后，预后较好。

（二）评估

当疑诊急性短暂性精神病性障碍时，尤其是首发患者，需要进行仔细的评估：①需评估患者的躯体健康状况，完善相关临床实验室检查；②评估物质或药物使用史，以及相关物质或药物对中枢神经系统（例如皮质类固醇）的作用，包括戒断反应（例如酒精戒断反应）；③全面的精神科评估。主要包括患者的主诉、现病史，如起病时间、主要症状、伴随症状和这些症状的发展变化情况，以及已有的诊治经过；④风险评估：当接诊患者时，安全性评估应当作为所有评估的第

一步，贯穿于从接诊患者到治疗结束的始终，并做好相应的风险防范措施；⑤既往史（既往躯体疾病和精神疾病病史，尤其与本次疾病可能相关的疾病及诊治经过）、过敏史及药物不良反应史、心理社会因素（尤其与本次疾病发展可能相关的因素）、家族史等评估。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

急性短暂性精神病性障碍的诊断要点包括：①急性起病，在2周或更短的时间内从非精神病状态转变成明显的精神病状态；②存在典型的幻觉或妄想综合征；③伴或不伴有急性应激；④排除躯体器质性疾病及药物或酒精中毒等。

（二）鉴别诊断

1. 急性应激障碍

急性应激障碍发病急，可有一过性幻觉妄想体验，预后良好。患者在病前有剧烈或持久的不良社会心理因素存在，但患者的幻觉妄想体验与心理创伤体验密切相关且较少发生变化。在不良的社会心理因素消除后，病情即可得到改善。

2. 分裂情感性精神障碍

分裂情感性障碍主要以分裂样症状和情感症状为主，两类症状同时存在，同样明显，常急性起病，缓解期精神状态良好，一般无残留症状。

3. 躁狂发作

躁狂发作时患者有明显的情感高涨、兴奋话多、思维速度加快、意念飘忽等表现，与环境主动接触，精神状态与环境相协调。

4. 抑郁发作

抑郁发作起病多缓慢，存在明显的心境低落、思维迟缓、言语活

动减少、精神活动受到抑制等表现，患者明显感到内心巨大的痛苦。

5. 躯体疾病原因引起的精神病性症状急性发作

躯体疾病如谵妄状态、肝性脑病、肺性脑病、药物中毒等情况可引起幻觉、妄想与兴奋行为紊乱等精神病性症状，患者同时有躯体疾病症状表现帮助鉴别。

五、治疗原则与常用药物

急性短暂性精神病性障碍的治疗以对症治疗、快速改善患者症状、促进患者康复为原则。在药物治疗方面，以抗精神病药物为主。常用的抗精神病药物包括：①第一代抗精神病药物，如氯丙嗪、氟哌啶醇等；②第二代抗精神病药物，如利培酮、奥氮平、喹硫平、阿立哌唑、帕利哌酮、齐拉西酮等。值得注意的是，由于各种药物均存在不同程度的不良反应，且在不同个体间存在差异。因此，在使用时应从小剂量起始，逐渐滴定，并密切观察药物不良反应，维持期逐渐减量。若患者的抑郁或焦虑症状较为明显，可考虑使用抗抑郁或抗焦虑药，治疗剂量不宜过大，使用时间也不宜太长。若患者存在明显的兴奋、激越、冲动等表现，为控制病情，必要时可短期内临时给予保护性约束，并酌情使用具有镇静作用的抗精神病药物或苯二氮䓬类药物肌肉注射或静脉内给药。若药物治疗不能很好地控制急性症状时，可考虑联合电抽搐治疗。此外，心理治疗对提高药物治疗效果、预防疾病复发、促进患者更好的康复方面也有积极的作用。一般药物维持治疗3个月可以逐渐缓慢减药至停药观察。

六、疾病管理

尽管急性短暂性精神病性障碍预后较好，但由于其病因尚未明确，且存在复发的风险，因此，急性短暂性精神病性障碍的疾病管理仍需要实施随访管理，即在疾病发作期由精神卫生专业机构对患者进

行系统治疗，在疾病缓解间歇期由社区卫生服务机构对患者进行长程的随访观察。

第五节 妄想性障碍

一、概述

妄想性障碍又称偏执性精神障碍，是一组以系统的妄想为唯一或突出临床症状的精神障碍。妄想往往较为持久，甚至持续终身。妄想的内容多与患者的生活处境相关，常为被害、疑病或夸大性质的，也有与诉讼或嫉妒相关的，或表现为坚信其身体畸形，或确信他人认为自己有异味或是同性恋者等。该病较少见，患病率为 0.01%~0.03%，多在 30 岁以后起病，以女性居多，起病通常较缓慢，病程迁延，多不被周围人所察觉，常不主动就医。患者往往存在一些不健全人格特征，包括固执偏见、敏感多疑、自我为中心，人际关系差、易将别人的行为误解为有敌意或轻视的含义。在不涉及妄想内容的情况下，患者常常并不表现出明显的精神异常，并有一定的工作和社会适应能力，能够正常生活，一般也不出现明显的人格衰退和智能缺损。

二、病因、病理及发病机制

妄想性障碍的病因和发病机制尚不明确。遗传和环境因素的相互作用，包括不健全的人格特征和一些不良的精神心理应激因素可能参与该病的发病过程。社会孤立、有感觉缺陷、经济地位较低、移民、高龄、家族史阳性，以及一些器质性因素（如伴有意识丧失的头部创伤、发病前药物滥用）等可能是妄想性障碍发生的危险因素。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

妄想性障碍以系统的妄想为主要临床表现（以被害妄想居多），

这些妄想常持续存在，但多为非奇怪的妄想，妄想内容与现实生活存在密切联系，似乎事出有因，言谈举止和情感反应与妄想相一致，尽管不可信，但却有一定的现实基础，并不像精神分裂症患者的妄想那么荒谬、离奇和易于泛化。典型病例常缺乏其他精神病性改变，但部分患者可间断出现情绪症状和幻觉，但这些情绪症状和幻觉通常只存在于与妄想信念相关的时期，且历时短暂、不突出，患者的一般功能受损通常不明显。

（二）评估

由于妄想性障碍患者常缺乏自知力，在进行评估时应注意以下几点：①当讨论触及患者的妄想症状时，检查者应保持理解的态度和对患者所关心事物的兴趣和耐心，这样可以减轻患者的不信任和回避，以便于进一步揭示妄想的内容；②需要评估患者对妄想内容涉及的对象可能造成的危险和愤怒程度，并制订相应的防范计划；③除精神科常规的症状评估外，对妄想性障碍的评估还需要注意收集相关的阴性依据，以排除其他可能的精神障碍。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

妄想性障碍是以一种或一组相关的妄想为特点，病程持续至少 3 个月（通常更长），不伴有抑郁、躁狂或混合发作等情绪症状，无精神分裂症的其他特征症状（如持续的幻听、思维紊乱、阴性症状），但如果感知障碍（如幻觉）与妄想有关，仍可考虑本诊断。除了与妄想直接相关的行为和态度外，其他言语和行为通常不受影响。这些症状不是另一种疾病或疾病的表现，症状不能归因于其他疾病（如脑肿瘤），并且不是由于物质或药物对中枢神经系统（如皮质类固醇），以及戒断（如酒精戒断）的作用。

（二）鉴别诊断

需与妄想性障碍进行鉴别的常见疾病包括：

1. 精神分裂症

精神分裂症的临床症状多以妄想为主，但其内容荒谬、离奇、泛化，且不具有现实性的特点，常伴有幻觉，晚期常有精神衰退。

2. 偏执型人格障碍

以猜疑和偏执为主要特征，但其并未达到妄想的程度，开始于童年、少年或成年早期。

3. 中毒或躯体疾病所致精神障碍

患者可出现偏执，但均为继发于中毒或躯体疾病之后，详细的病史采集、体格检查和实验室检查可有阳性发现。

4. 心因性妄想症

因剧烈或长期不良的社会心理因素所致，妄想的内容与不良的社会心理因素密切相关，具有现实性和易暴露的特点。在不良的社会心理因素消除后，症状可很快消失。

五、治疗原则与常用药物

由于妄想性障碍的患者常不主动就医，依从性比较差。因此，在治疗方面，应以提高患者的疾病自知力、促进患者接受系统治疗为首要原则，对于能够配合治疗的患者，可按照相应的药物或（和）心理治疗规范进行系统的治疗（如使用抗精神病药物对症减轻或者消除妄想性障碍患者的妄想；对伴有焦虑、抑郁等情绪症状的患者，可酌情使用抗焦虑、抗抑郁药物；对服药依从性较差的患者，则可以考虑使用长效抗精神病药制剂进行对症治疗，具体用药剂量和疗程，需根据患者病情及疗效反应而定），而对于有敌意、攻击、自杀隐患等风险的患者，则应酌情进行适当的监管和住院治疗。

对于妄想性障碍的疾病管理，目前尚缺乏有效的实践经验。但由于该病病程多呈持续性，甚至有可能终身不愈。因此，仍建议精神卫生专业机构、社区及地方相关职能部门对该类患者，尤其是存在潜在社会安全风险的患者实施长病程管理，进行长期甚至终身的随访观察。

第四章 双相障碍

一、概述

双相障碍 (bipolar disorder, BD) 也称双相情感障碍, 指临床上既有躁狂或轻躁狂发作, 又有抑郁发作的一类心境障碍。典型表现为心境高涨、精力旺盛和活动增加 (躁狂或轻躁狂) 与心境低落、兴趣减少、精力降低和活动减少 (抑郁) 反复或交替发作, 可伴有幻觉、妄想或紧张症等精神病性症状及强迫、焦虑症状, 也可与代谢综合征、甲状腺功能异常、多囊卵巢综合征以及物质使用障碍、焦虑障碍、强迫障碍和人格障碍等共病。双相障碍具有高患病率、高复发率、高致残率、高自杀率、高共病率、低龄化和慢性化等特点, 首次发作常在 20 岁之前, 终生患病率为 1.5%~6.4%。

双相障碍的诊断主要依据临床现象学, 确诊需要正确识别“情感不稳定”等核心症状, 及其病程具有“发作性、波动性”等特征。双相障碍临床表现的多形性与多变性易导致误诊或漏诊, 近 70% 的双相障碍患者曾被误诊为其他精神障碍, 如抑郁障碍、焦虑障碍、精神分裂症、人格障碍、物质使用障碍和注意缺陷多动障碍等。

治疗前需要筛查甲状腺功能、血糖、血脂等代谢指标, 以及氧化应激损失指标、女性卵巢 B 超等。

心境稳定剂是治疗双相障碍的基础药物, 通常指锂盐与丙戊酸盐等抗惊厥药。广义心境稳定剂也包括具有心境稳定作用的第二代抗精神病药。临床上, 从发病到接受心境稳定剂系统治疗期间, 超过 60% 的患者有 2 次以上的治疗方案变更, 尤其多见抗抑郁药的不当使用, 这将会导致治疗无效、混合发作或者循环加快。

双相障碍经过合理治疗可以有效得到缓解, 缓解期患者的社会功

能基本恢复。但是，双相障碍患者复发率高，约 40% 的患者在 1 年内复发，约 73% 的患者在 5 年内复发。双相障碍患者终生心境发作平均约 9 次，每 2 年左右发作 1 次。维持期治疗采取心境稳定剂联合心理治疗，并加强社会支持，对预防复发有重要作用。

二、病理、病因及发病机制

双相障碍的病因及发病机制未明，其发病与遗传因素、环境因素密切相关。双相障碍有明显的家族聚集性，遗传度高达 80%。脑影像学研究发现，患者额叶、基底节、扣带回、杏仁核、海马等脑区相关神经环路功能异常；多种神经递质，包括 5-羟色胺、去甲肾上腺素、多巴胺、乙酰胆碱、谷氨酸、 γ -氨基丁酸、神经肽等功能异常与心境发作有关；细胞膜离子通路（如双相障碍患者钙离子通路存在功能改变）；双相障碍患者也常出现下丘脑-垂体-甲状腺素/性腺轴等神经内分泌异常改变。炎症细胞因子，如白细胞介素、干扰素、肿瘤坏死因子家族、集落刺激因子、趋化因子、生长因子、脑源性神经营养因子等也参与了双相障碍的病理过程。此外，心理社会因素如生活事件可促使双相障碍发生。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

双相障碍的临床评估需结合纵向变化与横断面表现，以明确患者“过去”的表现和“现在”的状态，为诊断和治疗提供依据。

“过去”指患者的病史，全面收集纵向病程中抑郁发作、轻躁狂/躁狂发作史等相关资料。以下 6 个方面需重点关注：①发病年龄：首次发作常在 20 岁之前；②情感症状：抑郁或躁狂、轻躁狂症状群；③治疗反应：使用心境稳定剂、抗精神病药、抗抑郁药等的治疗效应；④共病史：排除躯体疾病或药物所致的可能性；⑤个人史：评估生活

状况和个性特征（环性气质、精力旺盛气质）；⑥家族史：心境障碍家族史，尤其是近亲属罹患双相障碍、阈下抑郁或轻躁狂发作病史。

“现在”指评估患者的当前状态，包括：①感知觉；②思维：思维奔逸或迟钝、妄想，以及强迫观念等；③情感症状；④认知功能：决策能力下降等；⑤意志力和自知力：包括冲动、非理性行为等。此外，应评估患者的非典型特征和自杀风险，非典型特征包括突显的焦虑和激越症状、疲乏无力、伴精神病性症状、抑郁躁狂混合状态等。

（二）评估

判断患者是否罹患双相障碍需综合评估，包括：①多层面病史收集：病史采集来源于患者本人叙述及知情人观察的内容，横断面症状和纵向病程等方面；②体格检查及实验室检查：双相障碍的诊断目前尚无特异性生物标记物，检查结果宜结合病史排除躯体疾病或使用精神活性物质所致的情感障碍；③精神检查：包括通过晤谈了解患者的认知、情感、意志行为等精神活动，以及在自然状态下观察患者的外表、行为、言语等表现，以了解其内在精神活动，两者缺一不可；④症状评定：评估躁狂常用杨氏躁狂量表（YMRS）和 Bech-Rafaelsen 躁狂量表（BRMS）。评估轻躁狂常用 32 项轻躁狂症状清单（HCL-32）和心境障碍问卷（MDQ）。评估抑郁常用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、蒙哥马利-艾森伯格抑郁量表（MADRS）、抑郁自评量表（SDS），也可以用双极性指数量表（BPx）及临床实用 DSM-5（精神疾病诊断与统计手册第 5 版）抑郁伴混合特征量表（CUDOS-M）评估其特征。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

双相障碍包括 4 种情感发作类型：躁狂、轻躁狂、混合、抑郁发作。4 种情感发作的诊断要点如下：

1. 躁狂发作：至少 1 周内几乎每天的大部分时间存在以下所列的两组症状：以高涨、易激惹、自大为特征的极端心境状态，不同心境状态之间快速改变；活动增多或主观体验到精力旺盛。同时，有数条与患者一贯行为方式或主观体验不同的其他临床症状：更健谈或言语急迫；意念飘忽、联想加快或思维奔逸；过度自信或夸大，在伴有精神病性症状的躁狂患者中，可表现为夸大妄想；睡眠需要减少；注意力分散；冲动或鲁莽行为；性欲增强，社交活动或目的指向性活动增多等。

2. 轻躁狂发作：症状与躁狂发作一致，与躁狂发作的鉴别点包括：①不伴精神病性症状；②不伴社会功能严重损害；③不需要住院治疗，轻躁狂的病程标准在 ICD-11 中为“数日”，DSM-5 则明确为 4 天。

3. 混合发作：至少 1 周内每天的大多数时间里，躁狂症状与抑郁症状均存在且均突出，或躁狂症状与抑郁症状两者快速转换。

4. 抑郁发作：双相障碍抑郁发作的 ICD-11 诊断要点同抑郁障碍的抑郁发作（详见第五章）。

ICD-11 将双相障碍主要分为双相障碍 I 型（bipolar disorder type I, BD-I）、双相障碍 II 型（bipolar disorder type II, BD-II）和环性心境障碍。双相障碍 I 型的诊断要点为至少符合 1 次躁狂发作或混合发作标准之要件。双相障碍 II 型的诊断要点包括：①病程中至少出现 1 次轻躁狂发作和 1 次抑郁发作；②不符合躁狂或混合发作的诊断标准。环性心境障碍的诊断要点包括：长期（ ≥ 2 年）心境不稳定，表现为大量轻躁狂期和抑郁期；轻躁狂期的严重程度或病程可能满足或不满足诊断要求，抑郁期的严重程度和病程不满足诊断要求；从未出现稳定的缓解期（持续时间 ≥ 2 个月）；无躁狂发作或混合发作史。

（二）鉴别诊断

双相障碍由于临床表现多变且有多组临床症状，需要鉴别的疾病较多。

1. 抑郁障碍（单相抑郁障碍）

抑郁障碍指只有抑郁发作、而无确切躁狂或轻躁狂发作史的心境障碍。大部分双相障碍患者首次心境发作通常是抑郁，在未发现躁狂或轻躁狂发作史时，将抑郁发作患者诊断为抑郁障碍符合诊断原则，虽然部分患者在之后改诊为双相障碍。目前诊断标准未区分抑郁障碍与双相障碍的抑郁发作，但二者的临床特征存在差异：双相障碍患者抑郁往往发作频繁、急性起病或快速缓解、首发年龄小（通常小于20岁），具有情感波动性、伴精神病性症状、非典型症状、激越、自伤、共病、双相障碍家族史等。评估轻躁狂症状自评量表（HCL-32）、心境障碍问卷（MDQ）可以辅助区分两者。

2. 器质性精神障碍

某些躯体或脑部疾病（如甲状腺功能异常、脑外伤或肿瘤、癫痫等）及药物（如皮质醇、抗结核药及抗肿瘤药等）可导致患者出现情感症状。器质性精神障碍患者的情绪不稳定等心境发作与原发病密切相关，详细的病史，体格、实验室及影像学检查有助于鉴别。

3. 精神活性物质所致精神障碍

精神活性物质可诱发抑郁、轻躁狂甚至躁狂症状，该病与双相障碍关系复杂，二者有很高的共病率。鉴别主要依据病史、精神活性物质定性及体格检查（可有阳性体征）。使用精神活性物质的患者出现心境发作需待戒除精神活性物质后再次评估其心境，若仍存在症状则可诊断双相障碍；相反，则考虑为精神活性物质所致。

4. 精神分裂症

双相障碍可伴有精神病性症状，常存在于心境发作期间，若心境发作缓解后精神病性症状随之消失，则诊断为双相障碍伴精神病性症状；相反，应考虑为精神分裂症或分裂情感性精神病。此外，精神分裂症患者也可出现情感症状、甚或心境发作，但若心境发作不满足抑郁发作、躁狂发作或混合发作的诊断要求，则仍诊断为精神分裂症。

5. 人格障碍

情感不稳定性人格障碍容易与双相障碍相混淆，两者常共病。人格障碍常起病于儿童期或青春期早期，持续进展，而双相障碍多起病于青春期后期或成年初期，临床表现呈间歇性，心境稳定剂治疗有效，缓解期可基本恢复正常。若考虑人格障碍，采集病史时应仔细评估其成长及人际关系史等以资鉴别。

五、治疗原则与常用药物

（一）双相障碍 I 型的急性期治疗

急性期治疗须遵循充分评估与量化监测、综合治疗、积极处理共病及患者共同参与原则。

充分评估与量化监测包括：定期应用实验室检查及评定量表量化监测治疗反应与耐受性、安全性、社会功能、生活质量及药物经济负担。

综合治疗指在药物足量、足疗程治疗基础上，综合运用物理治疗、心理治疗和危机干预等措施，以提高疗效和改善依从性、减少自杀和攻击行为发生。

共病会造成患者的治疗有效率和治愈率更低，功能损害更重，故应积极处理共病。例如，双相障碍患者罹患焦虑障碍的风险高达 45%，会显著影响其康复、增加消极与复发风险。因此，除心境症状外，双相障碍伴有的焦虑症状同样应给予充分评估。同时，需要让患者共同

参与，尽快缓解症状。

急性期的治疗目标是控制症状和缩短病程，一般治疗时间为6~8周，然后需要巩固治疗以防止症状复燃、促使社会功能的恢复，巩固治疗时间至少抑郁发作4~6个月、躁狂或混合性发作2~3个月。

1. 躁狂发作

(1) 药物治疗。用于躁狂发作治疗的药物，包括锂盐、丙戊酸盐、第二代抗精神病药（喹硫平、奥氮平、阿立哌唑、帕利哌酮、利培酮、齐拉西酮和氯氮平等）。第一代抗精神病药（氟哌啶醇、氯丙嗪、奋乃静等）可作为二线选择。综合考虑对治疗起效时间的需求、患者既往单药治疗的效果、躁狂发作严重程度、对联合治疗的安全性与耐受性、患者个人意愿等因素，选择单药治疗或联合治疗。在治疗1~2周后应评估疗效及耐受性，及时进行相应的调整。若患者拒绝服药、激越症状严重或口服治疗无法安全可靠给药，可以考虑短期肌肉注射抗精神病药或苯二氮革类药物。可使用锂盐和丙戊酸盐，应监测血药浓度，急性期治疗建议有效血锂浓度为0.8~1.2 mmol/L、丙戊酸浓度为50~100 ug/ml。

(2) 非药物治疗。对于躁狂症状严重、存在高度自杀风险及攻击风险、伴有明显精神病性症状者，可以考虑电抽搐治疗（electroconvulsive therapy, ECT）。心理治疗及其他物理治疗对躁狂发作的疗效证据不足。

2. 抑郁发作

(1) 药物治疗。药物治疗对于双相障碍抑郁发作患者不可或缺。锂盐、抗惊厥药物（拉莫三嗪、丙戊酸盐）、第二代抗精神病药（喹硫平、鲁拉西酮、奥氮平等）可用于双相抑郁急性期治疗。血锂浓度建议0.6~1.2 mmol/L。若患者对单药治疗疗效不佳，可以考虑上述

药物联合治疗，也可以在锂盐/丙戊酸盐/第二代抗精神病药充分治疗的基础上添加抗抑郁药，如选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI)、安非他酮、阿戈美拉汀。使用抗抑郁药须监测躁狂及快速循环的风险，以下情况应避免使用或慎用：既往有抗抑郁药诱发躁狂/轻躁狂发作史、混合发作或以混合状态为主要表现、近期出现快速循环特征等。务必强调，双相障碍患者不应采用抗抑郁药单药治疗。

(2) 非药物治疗。对于难治性及需要快速起效的患者，如严重抑郁伴显著自杀风险、紧张症、伴精神病性症状和需快速起效以控制精神症状，以及妊娠期严重抑郁发作（系统评估，权衡利弊），可以考虑使用ECT。联合社会心理干预对双相抑郁患者有益，其中认知行为治疗、家庭治疗和人际与社会节律治疗对双相抑郁有证据表明有效，选择时应基于个体情况及需求。

3. 混合发作

(1) 药物治疗。双相障碍混合发作的治疗尚缺乏充分的循证证据。抗惊厥药（丙戊酸盐、卡马西平等）、锂盐和第二代抗精神病药（喹硫平、奥氮平、利培酮、帕利哌酮、阿立哌唑等）可用于双相障碍混合发作的初始治疗，若疗效不佳建议使用丙戊酸盐/锂盐联合第二代抗精神病药。第一代抗精神病药物可恶化抑郁症状，抗抑郁药或可加剧激越与易激惹，这两类药物不建议用于混合发作治疗。

(2) 非药物治疗。ECT能够有效缓解混合发作患者的情感症状，尤其适用于药物治疗不佳的严重患者。联合认知行为治疗、家庭治疗、人际与社会节律治疗等社会心理干预对混合发作患者有一定获益。

(二) 双相障碍 I 型的巩固维持期治疗

双相障碍 I 型患者需维持治疗以减少残留症状，预防复燃复发。

由患者及家属（或监护人）与医务人员建立治疗联盟，良好的医患联盟可提高患者的依从性。维持治疗药物选择应考虑患者既往的发作情况及用药史。维持期一般延续急性期有效的治疗方案。随着治疗的继续，在患者心境稳定的情况下，可以逐渐减少药物的剂量或减少药物种类，改变急性期常用的药物联合治疗方案。若患者对药物耐受性好，不宜过快减量以防止引起患者复燃或复发。可以通过监测血药浓度来辅助确定维持治疗剂量，同时充分考虑患者的耐受性。维持治疗期间，应定期观察患者甲状腺功能、肝肾功能、血脂、血糖、泌乳素及体重等指标变化，积极处理药物不良反应，提高患者依从性。

1. 药物治疗。维持治疗可以单用心境稳定剂（锂盐、丙戊酸盐、拉莫三嗪、卡马西平或奥卡西平等），也可以单用第二代抗精神病药，或者上述二类药物合用。在疗效方面，心境稳定剂及第二代抗精神病药各有特点。锂盐对典型心境发作、有明显缓解期的双相障碍 I 型患者疗效更佳；丙戊酸盐对具混合特征、快速循环特征的患者疗效较佳；拉莫三嗪对双相障碍抑郁发作的治疗及预防效果较好，被推荐用于抑郁发作严重且以抑郁发作为主的双相障碍 I 型患者的维持治疗。第二代抗精神病药具有明确的心境稳定作用而被推荐于维持治疗。联合用药通常疗效更佳，但在合用药物时，通常某种药物剂量需要小于单一用药的剂量。不推荐第一代抗精神病药物长期用于双相障碍的维持治疗，使用过程中若诱发抑郁症状，更应尽快停用。除考虑患者既往用药史及发作特点，维持期治疗应特别重视患者的耐受性，要评估不同药物的不良反应。由于存在较高的转躁风险，抗抑郁药一般不建议用于双相障碍 I 型患者的维持期。即使某些抑郁发作患者已在急性期使用，维持期也应尽量停用。如果双相障碍 I 型患者有焦虑症状，可予抗焦虑药物。

2. 非药物治疗。ECT 能有效用于双相障碍 I 型患者的维持治疗，但需注意不要合并抗惊厥药治疗。心理治疗可用于有需求的双相障碍 I 型患者的维持治疗，治疗技术以正念治疗、人际与社会节律治疗、认知行为治疗等为宜，良好的心理治疗及心理健康教育对稳定患者情绪、提高依从性等有帮助。

（三）双相障碍 II 型的急性期治疗

双相障碍 II 型急性期的治疗目标是尽快控制症状、缩短疾病发作持续时间。需要保证充分治疗，争取病情完全或基本缓解，达到临床治愈，避免症状恶化/波动以及预防自杀。治疗期一般为 6~8 周。在选择药物治疗方案前，应充分评估患者的精神和躯体情况，建立良好的医患同盟，选择疗效确切而潜在风险较小的药物进行初始或优化治疗。药物剂量调整宜遵循个体化原则。与双相障碍 I 型相比，针对双相障碍 II 型的治疗方案及策略的循证证据相对不足。

1. 轻躁狂发作

当轻躁狂发作频繁、严重程度或功能损害达到需要治疗的程度时，必须采用适宜的药物进行治疗，同时应停用使症状恶化或病程延长的药物，包括中枢兴奋剂、抗抑郁药等。药物治疗可使用锂盐、丙戊酸盐和第二代抗精神病药喹硫平、利培酮或齐拉西酮（可用于抑郁和具混合特征的轻躁狂患者）；不建议使用第一代抗精神病药。

2. 抑郁发作

（1）药物治疗。喹硫平推荐用于双相障碍 II 型抑郁发作急性期的一线治疗。二线治疗包括锂盐（血锂浓度 0.6~1.2 mmol/L）、拉莫三嗪，SSRI 等抗抑郁药可以用于抑郁相（不伴有混合特征）患者。三线治疗选择包括丙戊酸盐、氟西汀（用于抑郁相）或齐拉西酮（针对抑郁和具混合特征的轻躁狂患者）等单药治疗。此外，可以考虑添

加阿戈美拉汀、安非他酮，以及甲状腺素增效治疗。

联合治疗可考虑锂盐+丙戊酸盐、锂盐/丙戊酸盐+SSRI、第二代抗精神病药（喹硫平、奥氮平等）+抗抑郁药、喹硫平+拉莫三嗪。抗抑郁药可用于心境稳定剂单用无效、抑郁症状严重、抑郁发作持续时间长、既往治疗提示能有效抗抑郁的患者。原则上应慎用抗抑郁药，如使用也须和心境稳定剂联合使用。鉴于与安慰剂对照临床研究的阴性结果，不推荐使用帕罗西汀。

（2）非药物治疗。ECT 是二线治疗方案，并且对于难治性患者和需要快速起效的患者可能是一种较好的选择，可与药物联合应用。心理治疗应在双相障碍患者治疗的不同时期积极进行，给予患者全面支持。联合认知行为治疗、人际与社会节律治疗、正念治疗等心理治疗可能对患者有一定获益。另外，光疗、针灸、瑜伽、锻炼等对患者可能有辅助治疗作用。

（四）双相障碍Ⅱ型的巩固维持期治疗

双相障碍Ⅱ型巩固维持期的治疗建议参考双相障碍Ⅰ型，遵循全面评估与量化监测、综合治疗、积极处理共病及患者共同参与的原则。巩固维持治疗的目的在于处理发作间歇期亚临床症状、防止新的轻躁狂或抑郁发作、维持心境稳定、提高生活质量。巩固维持治疗以药物治疗为主，若辅以心理治疗可提高药物治疗依从性。通过定期评估个体治疗过程中的利弊风险，平衡疗效和安全性。如选用具有影响代谢的药物，应给予防治措施，包括饮食控制和体育锻炼。

1. 药物治疗。由于双相障碍Ⅱ型仅有抑郁和轻躁狂发作，且抑郁发作所占的比例远高于轻躁狂，因此双相障碍Ⅱ型巩固维持期治疗的重点在于预防抑郁发作。喹硫平、锂盐和拉莫三嗪单药治疗可作为一线选择。锂盐治疗时血锂浓度应维持在与急性期治疗相同的水平，即

0.6~1.2mmol/L。拉莫三嗪的巩固维持剂量应参考急性期治疗剂量。喹硫平联合锂盐治疗、锂盐联合拉莫三嗪治疗、SSRIs 等抗抑郁药单药治疗可作为二线选择。选择抗抑郁药单药治疗时必须慎重，需要加强评估（3~6 个月/次）、预防转相，尤其是那些具有快速循环特征的双相障碍 II 型患者。

2. 非药物治疗。对双相障碍 II 型巩固维持期予以物理治疗的临床证据不充分，针对具有快速循环特征的双相障碍 II 型患者可尝试 ECT 巩固维持治疗。心理治疗在巩固维持治疗期应尽早开展以预防发作，提高患者的治疗依从性和恢复心理社会功能。

（五）特殊类型

1. 环性心境障碍

环性心境障碍是指在至少 2 年病程中的大多数时期内，反复出现轻度心境高涨或低落，但不符合躁狂/轻躁狂或抑郁发作症状标准。其主要特征是持续性心境不稳定，一般开始于青春期和成年早期（16~24 岁），常伴有各种焦虑和冲动行为，易和注意缺陷多动障碍、物质使用障碍等共病。症状可导致社交、职业或其他社会功能方面的损害，并增加自杀风险。在有双相障碍阳性家族史的患者中，近 1/4 患者存在环性心境障碍。环性心境障碍与环性气质或人格障碍相关，部分患者具有边缘性人格特征，包括心境不稳定、易激惹、人际交往困难以及慢性化病程的特性。药物治疗主要以锂盐和抗惊厥药（丙戊酸盐、拉莫三嗪）等心境稳定剂为主，应避免使用抗抑郁药。常需结合心理教育和心理治疗帮助改善症状，如认知行为疗法。

2. 快速循环发作

快速循环发作指患者频繁发作（过去 12 个月中有 4 次及以上发作），发作可以是躁狂、轻躁狂、抑郁或混合发作，也可以是转相发

作（从某发作相转到另一相）。应排除物质（可卡因、皮质醇等）或其他躯体疾病导致的心境发作。快速循环发作患者的起病年龄更趋年轻化。在双相障碍 I 型患者中有约 1/3 存在快速循环特征。快速循环发作同样具有家族聚集性。快速循环发作者治疗上仍然以锂盐、丙戊酸盐等心境稳定剂及第二代抗精神病药为主，抗抑郁药不仅会诱导轻/躁狂的转换，还会加快循环发作的发生，应避免使用。

（六）特殊人群

1. 儿童和青少年双相障碍

儿童、青少年双相障碍的诊断标准参照成人，年龄越小临床特征越不典型，躁狂发作可表现为易激惹、情绪不稳定等，抑郁发作可表现为悲伤、言语和眼神交流少等，应注意与注意缺陷多动障碍、品行障碍等相鉴别。

应遵循充分评估、综合治疗、药物及剂量个体化、全病程治疗的原则。常用药物为心境稳定剂（锂盐、丙戊酸盐等）、第二代抗精神病药（阿立哌唑、喹硫平、鲁拉西酮、哌罗匹隆等）。体重过低的儿童用药剂量应参照药品说明书。应遵循以低剂量起始、缓慢加量的原则。对有适应证的年长儿童可考虑 ECT，年幼儿童则不宜选用。认知行为治疗、家庭治疗等也被认为是有益的。应注意共病，如注意缺陷多动障碍、物质使用障碍、代谢性疾病的治疗和预防。

2. 妊娠和哺乳期双相障碍

双相障碍的治疗药物均有可能对胎儿及新生儿产生影响，有可能增加早产及致畸风险，故育龄女性应采取有效避孕措施。妊娠期应避免使用锂盐（D 级）、丙戊酸盐（D 级）和卡马西平（D 级）。如病情确需药物治疗，也应避免妊娠早期使用。

如已妊娠，应与患者及家属充分沟通服药和停药利弊，包括药

物对胎儿的影响及停药复发对母婴的影响。停药妊娠患者应在产后尽快恢复治疗。哺乳期不推荐母乳喂养，尤其是在使用锂盐及拉莫三嗪时。ECT 致畸风险小于药物，必要时可考虑使用。

3. 老年期双相障碍

老年期双相障碍包括老年期首发双相障碍及早发的双相障碍患者进入老龄。其临床症状不典型且共病率高，应进行必要的体格检查、实验室检查、影像学检查等，以排除脑器质性疾病和躯体疾病。

对普通人群有效的药物对老年人同样有效，但要考虑年龄增长带来的药代动力学及药效动力学改变。随着年龄增长，受体可能更敏感，且对药物的吸收、分布、代谢、排泄能力均较年轻人群下降，导致药物不良反应发生率和严重程度增加。锂盐和丙戊酸盐在大多数指南中仍作为一线推荐，但剂量应减少。药物治疗前需综合评估躯体情况，遵循个体化用药、低剂量起始、分次给药原则，有条件时应监测血药浓度。老年人是合并心血管及糖脂代谢疾病的高发人群，使用第二代抗精神病药应注意用药风险，严密监测 QTc 间期、糖脂代谢异常等药物不良反应。

六、疾病管理

双相障碍需要全病程管理，目前双相障碍是我国精神卫生防治网络系统需要报病和管理的六类严重精神障碍之一，同时要注意患者相关法律权益的保护。

急性期主要控制躁狂发作的激越冲动风险及抑郁发作的自杀自伤风险，间歇期患者情绪较一般人群不稳定、可能有亚临床发作，也或出现自杀、冲动、甚至违法等风险行为。由于疾病原因及长期服药等因素（尤其是第二代抗精神病药），双相障碍患者合并代谢综合征等躯体疾病的发病率较普通人群高，需要指导患者进行饮食控制及体

育锻炼。部分双相障碍患者社会功能改善不佳，需要加强康复训练。多数双相障碍患者间歇期社会功能恢复较佳，应鼓励从事力所能及的工作。

第五章 抑郁障碍

一、概述

抑郁障碍是最常见的精神障碍之一，是指由各种原因引起的以显著而持久的心境低落为主要临床特征的一类心境障碍，伴有不同程度的认知和行为改变，部分患者存在自伤、自杀行为，甚至因此死亡。抑郁障碍是一种高发病率、高复发率及高致残率的慢性精神疾病。2019 年中国精神卫生调查（CMHS）的数据提示，大陆地区抑郁障碍的终生患病率为 6.8%。

抑郁障碍单次发作至少持续 2 周以上，有反复发作的可能。经过规范治疗多数患者的病情可以缓解，部分可有残留症状或趋向慢性化，造成病程迁延。患者可存在严重的社会功能损害。在整个临床相中，不应出现符合躁狂、轻躁狂发作诊断标准的症状群，一旦出现，应诊断为双相障碍。ICD-10 中抑郁障碍包括：抑郁发作、复发性抑郁障碍、持续性心境障碍（包括恶劣心境）等。

抑郁障碍多数为急性或亚急性起病，平均发病年龄为 20~30 岁，几乎每个年龄段都有罹患抑郁障碍的可能，女性多于男性（1.5:1~2:1）。单次抑郁发作的平均病程约为 16 周，发作后痊愈平均需要 20 周左右。若不治疗，病程一般会持续 6 个月或更久。

经过抗抑郁治疗，大部分患者的抑郁症状会缓解。首次抑郁发作缓解后约 15%~50%的患者不再复发。第 3 次以上发作，治疗缓解后未接受维持治疗的患者，复发风险几乎是 100%。抑郁症状缓解后，患者一般可恢复到病前功能水平，但有 20%~35%的患者会有残留症状，社会功能受损。

二、病因、病理及发病机制

抑郁障碍患者存在多种神经递质水平或相关神经通路的功能异常。比较公认的是单胺假说，即 5-羟色胺（5-HT）能、多巴胺（DA）能和去甲肾上腺素（NE）能系统在抑郁障碍的发病中扮演重要角色。5-HT、DA、NE 系统并不是独立运作，它们之间可通过多种配体-受体间的作用而相互影响。

抑郁障碍还可能与神经内分泌功能异常、免疫功能异常、脑电生理异常、脑影像学异常、个体的遗传素质及心理社会因素密切相关，目前研究结论尚不明确。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

抑郁障碍的主要临床表现包括核心症状及其他相关症状。可大体分为情感、躯体和认知症状等多个方面的特征。

1. 情感症状

情感症状是抑郁障碍的核心特征，包括心境低落、兴趣减退甚至丧失，愉快感缺乏。低落的心境每天大部分时间都存在，一般不随环境变化而好转。症状在一天之内可呈现节律性变化，如有些患者晨起心境低落最为严重，傍晚开始好转。

2. 躯体症状

ICD-10 中的“躯体症状”，即临床上传统所认为的“生物学症状”或“内源性抑郁症状”，包括体重、食欲、睡眠和行为活动等方面的异常。典型表现包括：①对通常能享受乐趣的活动丧失兴趣和愉快感；②对通常令人愉快的环境缺乏情感反应；③早晨抑郁加重；④存在精神运动性迟滞或激越；⑤早上较平时早醒 2 小时或更多；⑥食欲明显下降；⑦1 个月中体重降低至少 5%；⑧性欲明显减退。通常中、

重度抑郁发作的患者都存在上述 4 条或以上的躯体症状。此外，部分患者还存在疼痛、心动过速、便秘等症状。

3. 认知症状

抑郁障碍患者大多存在思维迟缓、注意力不集中、信息加工能力减退、对自我和周围环境漠不关心等表现，这类认知损害往往是可逆的。严重抑郁障碍的患者往往还存在悲观自责、消极厌世、自杀的风险，需要认真评估和预防。

4. 其他临床特征

抑郁障碍患者除了出现上述主要症状外，还可能具有某些特定的临床特征。

(1) 焦虑特征：抑郁发作的同时还存在显著的紧张不安，担心失控或发生意外等。常常因过度担忧而加重注意力不集中。严重的焦虑往往增加自杀的风险。

(2) 混合特征：在抑郁心境背景下，患者出现心境高涨、自我评价过高、思维联想加速、精力充沛、参加高风险的活动、睡眠需要减少等表现（但症状的数目、持续时间均不能达到双相障碍的诊断标准），需考虑存在混合特征。混合特征是双相障碍的发病危险因素之一。

(3) 忧郁特征：患者愉悦感完全丧失，即便有愉悦感也至多是数分钟，对日常愉快事件刺激缺乏反应，症状晨重夜轻。同时伴显著的精神运动性激越或迟滞、早醒、明显的厌食或体重减轻。需要注意的是，这类抑郁障碍患者往往抑郁严重程度较重，自杀风险高，多伴有精神病性症状，常需要住院治疗。

(4) 不典型特征：患者表现为有正性事件时心境可以变得愉快并持续较长时间；睡眠增加或过度睡眠；食欲大增；全身沉重、肢体

如灌铅样感觉；对外界评价比较敏感，人际关系紧张。对于具备上述特征的患者需要鉴别双相障碍的可能。

(5) 精神病性特征：抑郁障碍有时会伴有幻觉或妄想等精神病性症状，可以与抑郁心境协调或不协调。与心境协调的精神病性症状内容多涉及无能力、患病、死亡、一无所有或应受到惩罚等，与心境不协调的精神病性症状则与上述主题无关。

(6) 紧张症性特征：患者须符合以下至少 2 种表现：①不动（有亚木僵或木僵证据）；②极度激惹；③极度抗拒；④怪异的自主运动（有特殊姿势、刻板运动、做作或怪相证据）；⑤模仿言语或模仿动作。详见第三章第一节附录“紧张症”部分。

(7) 围产期起病特征：围产期抑郁是指在整个妊娠期间至产后 4 周出现达到诊断标准的抑郁障碍，可伴或不伴精神病性症状。一旦患者产后有伴精神病性的抑郁发作，后续每次分娩的抑郁复发风险为 30%~50%。

(8) 季节性发作特征：这类患者比正常人对环境的季节性变化更加敏感。该症状发生常与光照的季节性减少有关，冬季型较夏季型多见，常在秋季和冬季（10 月初至 11 月底）出现抑郁发作，而在次年春季和夏季（2 月中旬至 4 月中旬）缓解。与非季节性抑郁相比，季节性抑郁患者的职业和认知功能损害较少，且多数具有不典型特征，如食欲/体重增加和睡眠增多。

（二）评估

自 2010 年以来，已出版的国内外权威指南均强调基于评估的诊断、治疗与协作医疗模式可以改变凭借经验的传统诊治手段，有效提高抑郁障碍识别率，使诊疗规范化。完整的生物、心理、社会评估应贯穿抑郁障碍诊疗的全过程。

表 5-1 常用评估工具汇总

| 评估方向 | 评估内容 | 推荐工具 | 性质 |
|-----------------|------------------|------------------------------------|----|
| 诊断 | 诊断正确性, 避免误诊、漏诊 | 简明国际神经精神访谈 (MINI) | 他评 |
| | | DSM-IV 轴 I 障碍用临床定式检查 (研究版, SCID-I) | |
| 症状 | 严重程度, 药物疗效 | 汉密尔顿抑郁量表 (HAMD) | 他评 |
| | | 蒙哥马利抑郁评定量表 (MADRS) | |
| | 严重程度, 药物疗效 | 患者健康问卷抑郁量表 (PHQ-9) | 自评 |
| | | 快速抑郁障碍症状自评问卷 (QIDS-SR) | |
| | | Zung 抑郁自评量表 (SDS) | |
| | | Beck 抑郁问卷 (BDI) | |
| | 自杀风险 | 哥伦比亚自杀严重程度评定量表 | 他评 |
| | | MINI 量表 C 模块 | |
| | 转躁风险 | 轻躁狂症状自评量表 (HCL-32、HCL-33) | 自评 |
| | | 心境障碍问卷 (MDQ) | |
| 杨氏躁狂评定量表 (YMRS) | | 他评 | |
| 药物疗效 | 见上述症状部分 | | |
| 治疗 | 不良反应 | Asberg 抗抑郁剂副反应量表 (SERS) | 他评 |
| | | 药物副反应量表 (TESS) | |
| | 服药依从性 | 亚利桑那性体验量表 (ASEX) | 自评 |
| | | 药物依从性评定量表 (MARS) | |
| | 简明依从性评定量表 (BARS) | 自评 | |

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

抑郁障碍的病因与发病机制还未明确，临床上尚不能进行病因学诊断，而是根据症状的特征与演变进行诊断和鉴别诊断（表 5-2）。因此，准确、可靠的诊断有赖于全面客观的病史采集和系统周密的精神检查。

表 5-2 ICD-10 诊断抑郁发作的核心症状及附加症状条目

| 核心症状 | 附加症状 |
|------------|----------------|
| A 心境低落 | ①集中注意和注意的能力降低； |
| B 兴趣与愉快感丧失 | ②自我评价和自信降低； |
| C 易疲劳 | ③自罪观念和无价值感； |
| | ④认为前途黯淡悲观； |
| | ⑤自伤或自杀的观念或行为； |
| | ⑥睡眠障碍； |
| | ⑦食欲减退或增加。 |

根据症状的数量、类型以及严重程度，可将抑郁发作分为轻、中、重度；根据发作的次数，可分为单次发作和复发性；根据伴发症状，可分为伴/不伴精神病性症状（表 5-3）。

表 5-3 具体诊断条目及诊断标准

| 编码 | 诊断条目 | 症状学标准 | 病程标准 | 严重程度标准 | 排除标准 |
|-------|---------------------------|---|---|--------------------|--|
| F32.0 | 轻度抑郁发作 | 核心症状 2 条 附加症状 2 条 | | 对社会功能造成一定困难 | |
| F32.1 | 中度抑郁发作 | 核心症状 2 条 附加症状 3 条 | | 对社会功能造成相当困难 | |
| F32.2 | 重度抑郁发作, 不伴精神病性症状 | 核心症状 3 条 附加症状 4 条 | 至少 2 周 | 社会功能几乎不可能继续进行 | 除外脑器质性 疾病、躯体疾 病、某些药物 和精神活性物 质等引起的继 发性抑郁 |
| F32.3 | 重度抑郁发作, 伴精神病性症状 | F32.2 基础上 伴发妄想、幻觉或抑郁 性木僵 | | 同 F32.2 | |
| F33.0 | 复发性抑郁障碍, 目前为轻度发作 | 目前符合 F32.0 | 既往至少两次发作, 之间几个月无明 显心境紊乱; 本次发 作至少 2 周 | 同 F32.0 | |
| F33.1 | 复发性抑郁障碍, 目前为中度发作 | 目前符合 F32.1 | | 同 F32.1 | |
| F33.2 | 复发性抑郁障碍, 目前为不伴精神病性症状的重度发作 | 目前符合 F32.2 | 既往至少两次发作, 之间几个月无明 显心境紊乱; 本次发 作至少 2 周 | 同 F32.2 | |
| F33.3 | 复发性抑郁障碍, 目前为伴精神病性症状的重度发作 | 目前符合 F32.3 | | 同 F32.2 | 除外脑器质性 疾病、躯体疾 病、某些药物 和精神活性物 质等引起的继 发性抑郁 |
| F33.4 | 复发性抑郁障碍, 目前为缓解状态 | 目前为缓解状态 | | 目前的社会功能正常 | |
| F34.1 | 恶劣心境 | 长时间的低落心境, 目 前不符合 F33.0 或 F33.1, 但既往可以曾符 合 F33.0 标准 | 数年甚至终生 | 尚能应付日常生活中的 基本事务 | |

（二）鉴别诊断

1. 双相障碍

抑郁障碍和双相障碍均存在某种程度的抑郁发作，临床上极易混淆。鉴于两种疾病的治疗原则截然不同，故必须重视鉴别。双相障碍存在躁狂/轻躁狂发作史，其核心特征为“不稳定性”。双相障碍患者多以抑郁发作起病，可能多次抑郁发作后才出现躁狂/轻躁狂发作，因此早期识别提示可能为双相障碍的线索非常重要，如青少年起病、情感旺盛人格、抑郁发作频繁且好转速度快、伴精神病性特征、不典型特征或混合特征、难治性抑郁、产后抑郁、季节性抑郁、共病物质滥用或边缘性人格障碍、双相障碍家族史等。

2. 焦虑障碍

抑郁和焦虑常同时出现，抑郁障碍的核心症状为“心境低落”，焦虑障碍则多表现为过度的“紧张、恐惧、担忧”等，常伴有明显的躯体焦虑症状。

3. 创伤后应激障碍

发生于极其严重创伤性事件后的6个月内，其典型症状为反复出现的“闪回”、回避创伤相关情境、情感疏远、麻木感等，情感改变多为焦虑、痛苦、易激惹，波动性大。

4. 精神分裂症

鉴别点主要包括原发症状多为思维障碍或感知觉障碍，病程多迁延而非间歇性，精神活动缺乏协调性。出现的抑郁症状为继发，且短于原发症状。

五、治疗原则与治疗方法

（一）治疗原则

抑郁障碍的治疗目标在于尽可能早期诊断，及时规范治疗，控制

症状，提高临床治愈率，最大限度减少病残率和自杀率，防止复燃及复发，促进社会功能的恢复。

抑郁障碍的治疗包括：药物治疗、心理治疗和物理治疗等，倡导基于评估的全病程治疗。治疗阶段分为急性期、巩固期和维持期（表 5-4）。

表 5-4 抑郁障碍的全病程治疗

| 治疗分期 | 治疗周期 | 目标和要点 |
|------|------------------------------|--|
| 急性期 | 6 周~12 周 | 控制症状，尽量达到临床治愈，最大限度减少病残率和自杀率，尽量促进功能恢复到病前水平，提高生活质量。 |
| 巩固期 | 4 个月~9 个月 | 原则上应继续使用急性期治疗有效的药物，并强调治疗方案、药物剂量和使用方法保持不变，以预防复燃，提高生存质量，恢复社会功能。 |
| 维持期 | 至少 2~3 年，多次复发或有明显残留症状者应长期治疗。 | 持续、规范的治疗能有效降低抑郁障碍的复燃复发率。维持治疗结束后，病情稳定，可缓慢减药直至终止治疗，一旦发现有复发的早期征象，应迅速复原治疗。 |

使用“5R”标准评估抑郁障碍治疗及预后：

1. 有效 (response, R)：抑郁障碍症状减轻，HAMD-17 或者 MARDS 减分率达到 50%或以上。

2. 临床治愈 (remission, R)：抑郁障碍症状完全消失大于 2 周，小于 6 个月，HAMD-17 \leq 7 或者 MARDS \leq 10。

3. 痊愈 (recovery, R)：指患者症状完全消失，且社会功能完

全恢复正常或稳定缓解至少 6 个月。

4. 复燃 (relapse, R) : 指患者病情在达到有效或临床治愈、但尚未达到痊愈时又出现症状加重,或在治疗有效的 6 个月~9 个月内,病情再次加重。

5. 复发 (recurrence, R) : 指痊愈后一次新的抑郁发作。

(二) 治疗方法

1. 药物治疗

(1) 治疗原则

①充分评估与监测:对疾病特点及影响用药的生理、心理社会因素进行充分评估,定期进行疗效、耐受性、安全性的量化监测。

②确定药物治疗时机:轻度患者应在 2 周内进一步评估病情的进展以决定是否用药。中、重度患者应尽早开始药物治疗。

③充分治疗:充分治疗是指充分的剂量和充分的疗程。充分剂量通常指不低于剂量范围下限的药物剂量;急性期充分疗程的最低标准是 6 周。过早地中断治疗或换药不利于评价药物的疗效,也是导致病情迁延不愈的危险因素。

④个体化合理用药:根据临床因素进行个体化用药选择,如药物疗效或不良反应的性别差异、代谢差异、躯体情况、既往用药史及患者的意愿等。

⑤确定起始剂量及剂量调整:选择适宜起始剂量,通常在 1 周~2 周内加量至有效剂量。服药 2 周~4 周根据疗效和耐受性决定是否进行剂量调整。

⑥换药:足量治疗 6 周无效可考虑换药,换药并不局限于在不同种类之间,同一类药物之间的转换仍然可能获得更好的疗效。换药期间应注意药物相互作用。

⑦单一用药或联合用药的选择：抗抑郁药应尽可能单一使用。当换药无效时，可以考虑联合用药。可选择2种作用机制不同的抗抑郁药联合使用，其他联用方式包括合并第二代抗精神病药物、附加锂盐等。伴有精神病性症状时，可使用抗抑郁药和抗精神病药物联合用药。很少证据表明两种以上的抗抑郁药或抗精神病药物的联用能带来更好的疗效。

⑧停药：对复发风险很低的患者，维持期治疗结束后可在数周内逐渐停药，如果存在残留症状，最好不停药。停药期间建议随访，密切观察停药反应或复发迹象，必要时尽快恢复原有药物的有效剂量。停用抗抑郁药期间应关注可能出现的撤药反应。所有抗抑郁药都有可能出现撤药反应，半衰期越短的抗抑郁药发生撤药反应的可能性越大，需要的撤药时间越长。

⑨重视患者教育：制订治疗方案之前，向患者阐述疾病的相关知识，包括疾病表现、现有可供选择的治疗方案、治疗的疗程以及疾病预后等，之后基于患者的经济条件、病情特点、个人偏好等，共同确定治疗方案，并告知其所选择的治疗方案可能的获益、风险以及对风险的应对策略。

⑩治疗共病：积极治疗躯体与精神共病。

（2）常用药物

根据化学结构及作用机制的不同，常用的抗抑郁药可分为以下几种类型：

①选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI）：代表药物包括氟西汀、舍曲林、帕罗西汀、氟伏沙明、西酞普兰和艾司西酞普兰。整体疗效和可接受度良好，是一线抗抑郁药。

②5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂 (selective serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor, SNRI)：代表药物包括文拉法辛、度洛西汀和米那普仑。SNRI 也是一线抗抑郁药，尤其对伴有明显焦虑或躯体症状的抑郁障碍患者，SNRI 具有一定优势。

③去甲肾上腺素能和 5-羟色胺能抗抑郁剂 (noradrenergic and specific serotonergic antidepressant, NaSSA)：代表药物为米氮平。属于一线抗抑郁药，对快感缺乏、精神运动性抑郁、睡眠欠佳（早醒）以及体重减轻均有疗效。

④去甲肾上腺素与多巴胺再摄取抑制剂 (noradrenaline and dopamine reuptake inhibitor, NDRI)：代表药物为安非他酮。对提升正性情感的效应更佳，属于一线抗抑郁药。与 SSRI 相比，安非他酮更可能导致体重下降，且可以改善抑郁障碍患者的性功能。

⑤褪黑素受体激动剂 (agonist of the melatonin receptor)：代表药物为阿戈美拉汀。属于一线抗抑郁药，可调节睡眠觉醒周期，增进睡眠。不良反应较少，对性功能无不良影响，使用前和使用期间需监测肝功能。

⑥多模式抗抑郁药 (multimodal antidepressants)：代表药物为伏硫西汀。可通过提高脑内与抑郁障碍相关的 5-羟色胺、去甲肾上腺素、多巴胺、乙酰胆碱、组胺、谷氨酸能神经元的神经传递功能从而产生抗抑郁疗效，对认知症状有一定改善作用。

⑦5-羟色胺受体拮抗/再摄取抑制剂 (serotonin receptor antagonist/reuptake inhibitor, SARI)：代表药物为曲唑酮。属于二

线抗抑郁药。曲唑酮心血管系统毒性小，适合老年患者，具有镇静作用，低剂量可改善睡眠。

⑧去甲肾上腺素再摄取抑制剂（noradrenaline reuptake inhibitor, NARI）：代表药物为瑞波西汀。有研究表明瑞波西汀有助于改善抑郁障碍患者的动力和精力。目前为二线抗抑郁药。

⑨选择性5-羟色胺再摄取激活剂（selective serotonin reuptake activator, SSRA）：代表药物为噻奈普汀。噻奈普汀是介于镇静性抗抑郁药和兴奋性抗抑郁药之间的一种，对躯体不适，特别是对于焦虑和心境紊乱有关的胃肠道不适症状有明显作用。属于二线抗抑郁药。

⑩三环及四环类抗抑郁药（tricyclic and tetracyclic antidepressant, TCA/Tetra TCA）：三环类抗抑郁药的代表药物为阿米替林、氯丙咪嗪、多塞平、丙咪嗪；四环类抗抑郁药的代表药物为马普替林和米安色林。三环及四环类抗抑郁药均属于传统抗抑郁药，其疗效强，但因抗胆碱能副作用、心脏毒性及较高的转躁率，故可接受度较差，属于二线抗抑郁药。

⑪可逆性A型单胺氧化酶抑制剂（reversible inhibitors of monoamine oxidase-A, RIMA）：代表药物为吗氯贝胺。适用于内源性抑郁障碍及老年患者。由于其对饮食的限制以及药物相互作用导致的安全性问题，目前只作为三线抗抑郁药。

⑫植物药与中药：获得国家药品监督管理局（National Medical Products Administration, NMPA）批准用于治疗抑郁障碍的植物药和中药包括圣·约翰草提取物片、舒肝解郁胶囊和巴戟天寡糖胶囊，主要治疗轻中度抑郁障碍。

2. 心理治疗

有关抑郁障碍急性期有效治疗，目前循证证据较多、疗效肯定的心理治疗方法包括：认知行为治疗、人际心理治疗和行为心理治疗（如行为激活），这些治疗对轻中度抑郁障碍的疗效与抗抑郁药疗效相仿，但严重或内源性抑郁障碍往往不能单独使用心理治疗，须在药物治疗的基础上联合使用。对于慢性抑郁障碍，认知行为治疗和人际心理治疗的疗效可能逊于药物治疗，但心理治疗可有助于改善慢性患者的社交技能及其与抑郁相关的功能损害。

3. 物理治疗

物理治疗是抑郁障碍综合治疗手段之一，包括：改良电抽搐治疗（modified electro-convulsive therapy, MECT）、重复经颅磁刺激（repeated transcranial magnetic stimulation, rTMS）。还有一些目前国内未进入临床应用尚处于试验阶段的物理治疗，包括迷走神经刺激（vagus nerve stimulation, VNS）、深部脑刺激（deep brain stimulation, DBS）、经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation, tDCS）、磁惊厥治疗（magnetic seizure therapy, MST）等。MECT 是全球各大指南推荐最为一致的物理治疗方法，尤其是在急性期治疗中用于症状严重或伴精神病性特征的患者，有助于迅速缓解其自杀相关症状。各指南除 MECT 之外的其他物理治疗的推荐一致性很低。

（三）难治性抑郁的治疗

抑郁障碍患者中，有 20%~30% 的患者经抗抑郁药治疗无效或效果不佳，属于难治性抑郁（treatment-resistant depression, TRD）。亚太地区的研究者将难治性抑郁定义为：经过两种或以上抗抑郁药充分治疗后，汉密尔顿抑郁量表（HAMD）减分率 < 20% 的抑郁障碍患者。

1. 难治性抑郁的评估

在考虑难治性抑郁前，应充分评估两方面因素：

(1) 患者因素：病史报告准确性、伴随症状、疾病特征、共患躯体疾病或其他精神障碍、治疗依从性、社会心理因素。

(2) 医疗因素：病史采集全面性、诊断准确性、治疗合理性、不良反应、疗效评价标准、其他干扰因素。

2. 难治性抑郁的治疗

难治性抑郁通过强化初始治疗、更换治疗、联合治疗等方式来改善疗效（表 5-5）。

表 5-5 难治性抑郁的治疗方法

| 治疗方法 | 具体方法描述 |
|--------|----------------------------------|
| 强化初始治疗 | 提高药物剂量至上限 |
| | 延长药物治疗时间 4 周~8 周 |
| | 调整心理治疗频率、类型 |
| 更换治疗 | 换用相同作用机制/不同作用机制的非 MAOI 类抗抑郁药 |
| | 充分清洗后换用 RIMA |
| | 换用物理治疗 |
| | 换用心理治疗 |
| 联合治疗 | 联合非 MAOI、且不同作用机制抗抑郁药 |
| | 联合第二代抗精神病药物 |
| | 联合锂盐 |
| | 联合甲状腺素 |
| | 联合丁螺环酮 |
| | 联合镇静催眠药物（苯二氮草类/非苯二氮草类） |
| | 联合抗惊厥药、 ω -3 脂肪酸、叶酸、精神兴奋剂 |
| | 联合心理治疗 |
| 联合物理治疗 | |

（四）特定人群的治疗

1. 儿童青少年抑郁障碍

儿童青少年抑郁障碍的治疗应坚持抗抑郁药与心理治疗并重的原则。

心理治疗适合不同严重程度儿童青少年抑郁障碍患者。规范、系统的认知行为治疗和人际心理治疗对于儿童青少年抑郁障碍有效，支持性心理治疗、家庭治疗也有一定疗效。轻度抑郁障碍患者如果进行6周~12周心理治疗后抑郁症状无明显改善，通常提示需合并抗抑郁药。

目前还没有一种抗抑郁药对儿童和青少年绝对安全。美国食品药品监督管理局（FDA）和欧洲药品管理局（EMA）批准氟西汀可用于治疗8岁及以上儿童和青少年的抑郁障碍。但目前在我国没有获批用于治疗儿童青少年抑郁障碍的抗抑郁药，使用前需充分告知监护人用药的获益与风险，权衡利弊，做出决策。

抗抑郁药与未满18岁儿童和青少年的自杀相关行为（自杀企图和自杀想法）及敌对行为（攻击、对抗行为和发怒）可能有关，但使用抗抑郁药的潜在获益超过自杀行为相关的风险。用药应从小剂量开始，缓慢加量，以减少上述风险。用药期间应密切监测患者的自杀及冲动征兆。

MECT对于威胁生命或者采用其他治疗无效的严重抑郁障碍可能有效，但不宜用于12岁以下的儿童。MECT对发育中大脑的影响尚不清楚。

2. 女性抑郁障碍

女性抑郁障碍的患病率为男性的1.5~2倍。由于神经内分泌以及其他因素的影响，女性的发病率自青春期开始升高，持续到生育期，

之后缓慢下降，到围绝经期再次呈上升趋势。DSM-5 将经前期烦躁障碍、孕产期抑郁障碍（妊娠期抑郁障碍、产后抑郁障碍）、围绝经期抑郁障碍也列为独立的疾病诊断。

（1）经前期烦躁障碍：轻度经前期烦躁障碍患者的治疗以非药物干预为主，如疾病知识教育、生活方式的改变、支持性心理治疗和认知行为治疗等。无效的患者或中重度患者可以给予抗抑郁药治疗，如 SSRI 类药物。

（2）妊娠期抑郁障碍：妊娠期高达 70% 的女性可出现抑郁症状，10%~16% 符合重度抑郁障碍的诊断标准。治疗开始前，应告知患者及家属治疗可能带来的获益与风险，以及治疗改变或中断可能面临的问题。未治疗的妊娠期抑郁障碍可能与新生儿低体重、早产、后代的精神心理疾病发生风险相关。治疗应根据抑郁障碍的严重程度、复发的风险、尊重孕妇和家属的意愿来进行调整。轻中度患者通常给予健康教育、支持性心理治疗、认知行为治疗和人际治疗等；重度患者应考虑抗抑郁药治疗。除帕罗西汀外，妊娠期使用 SSRI 类药物并未增加新生儿心脏疾病和死亡风险，但可能增加早产和低体重风险。SNRI 类药物和米氮平可能与发生自然流产有关。妊娠后期使用 SSRI 类药物可能与产后出血、新生儿肺动脉高压、呼吸窘迫及新生儿行为综合征有关。

对于药物治疗无效或不适合的重度、伴精神病性及高自杀风险的患者可选用 MECT。MECT 对于妊娠期抑郁障碍患者是安全而有效的，但必须仔细权衡获益与风险。MECT 可能导致胎心率下降、子宫收缩、新生儿早产等不良反应。

（3）产后抑郁障碍：产后抑郁障碍的治疗视症状及功能受损的严重程度而定，应遵循抑郁障碍治疗的一般原则。应警惕潜在双相障

碍或产后精神病的症状，因为这些症状的治疗不同于一般产后抑郁障碍的治疗。同时，必须考虑到患者产后的代谢改变、乳汁对胎儿影响、治疗对患者自我认知以及能力改变等一系列因素。轻度患者可采用加强支持的社会心理干预、人际心理治疗、认知行为治疗以及系统家庭治疗，如症状持续加重，应考虑采用药物治疗或心理治疗联合药物治疗，其中 SSRI 类药物常作为治疗首选。除氟西汀外，大部分 SSRI 在乳汁中的浓度不及母体的 10%。通常推荐舍曲林作为一线治疗，因为该药进入乳汁的量很小。应注意的是，目前为止的药物治疗证据尽管安全，但还不足以明确各种抗抑郁药进入乳汁后有何潜在副反应，暴露于产后各种治疗策略的婴儿及家庭的长期转归还需进一步研究。

(4) 围绝经期抑郁障碍：女性围绝经期（通常 45~55 岁）是发生抑郁障碍的高危时期，大部分患者既往曾有抑郁发作史。治疗上应遵循抑郁障碍的一般原则，包括药物治疗、心理治疗和疾病知识教育。现有证据显示，多种 SSRI 及 SNRI 类抗抑郁药在常规剂量下针对围绝经期抑郁具有良好的疗效及耐受性。对于既往抑郁发作的有效药物，围绝经期复发时可考虑沿用。若患者同时存在雌激素治疗的指征时，雌激素替代治疗可增强抗抑郁药的治疗效果，但应权衡利益和风险。

3. 老年期抑郁障碍：老年期抑郁障碍是指年龄 60 岁及以上的老年人出现的抑郁障碍，在伴发躯体疾病患者中患病率可能更高。治疗上除遵循抑郁障碍的一般治疗原则外，要特别注意老年人的病理生理改变以及社会地位改变的影响，定期监测患者躯体功能状况。应充分考虑年龄增长对药物代谢动力学和药效学产生的影响，调整药物剂量，严密监测不良反应。老年患者常合并多种躯体疾病，有多种合并用药，治疗时应尽可能减少非必需药物的使用，特别关注药物相互作用。因老年人药物耐受性较差，建议严格遵循药品说明书，并个体化

调整初始用药剂量。

伴心血管疾病患者可以酌情选择安全性较高、药物相互作用较少的治疗药物，如舍曲林等。

伴有明显焦虑、疼痛等躯体症状的患者可以选择有相应治疗作用的抗抑郁药如文拉法辛、度洛西汀等，可考虑短期小剂量合并使用苯二氮草类药物以及其他抗焦虑药。

伴有明显睡眠障碍的患者也可选择具有镇静和改善睡眠作用的抗抑郁药，如米氮平、曲唑酮等。

老年期抑郁障碍治疗中可以单独采用心理治疗和（或）药物治疗联合应用。对于严重或难治性老年抑郁障碍患者，MECT 是有效且安全的。此外，体育锻炼以及生活方式调整等均可作为治疗选择。

六、疾病管理

对抑郁障碍患者的管理首先是建立治疗联盟，共同选择恰当的干预措施，其次是对患者和家属进行健康教育，提高患者对治疗的依从性。

（一）建立医患联盟

建立和发展良好的医患治疗联盟，是开展抑郁障碍治疗的前提条件，也是精神科治疗的核心。医生要充分理解和了解抑郁障碍患者，营造一种理解和信任的积极的治疗环境，与患者共同协商并制定最有利于患者的治疗方案。

（二）患者和家属的健康教育

健康教育是提高治疗依从性的主要措施，只要有可能，就要对患者、家属和其他重要的相关人员进行教育。告知症状改善的规律及可能的不良反应，防止患者拒绝治疗或者在治疗完全起效前放弃治疗；告知抑郁障碍可能复发和预防复发的相关知识，指导患者尽早寻求适

当的治疗。患者和家属的健康教育也包括一般健康行为的宣教，如良好的睡眠卫生，远离烟酒和其他有害物质。对大多数患者而言，运动可以改善情绪症状。

（三）提高治疗依从性

抑郁障碍患者在急性期治疗时可能会缺乏动机，起效延迟、疗效不佳及副反应也会影响治疗的依从性。因此，鼓励患者严格坚持治疗方案是治疗成功的关键。在维持期，恢复正常的患者可能过分强调治疗的负担或副作用，医生要强调治疗的依从性对于成功治疗和预防的重要性。另外，家属对抑郁障碍的治疗态度也会影响依从性。良好的家庭支持系统能够增进患者对治疗的乐观态度，协助患者坚持治疗。

第六章 焦虑障碍

第一节 概述

焦虑障碍（anxiety disorder）是一组以焦虑症状群为主要临床相的精神障碍的总称。焦虑障碍的特点是过度恐惧和焦虑，以及相关的行为障碍。恐惧是指面临具体不利的或危险的处境时出现的焦虑反应，焦虑是指缺乏相应的客观因素下出现内心极度不安的期待状态，伴有紧张不安和自主神经功能失调症状。根据 ICD-11 和 DSM-5 的疾病分类，目前的焦虑障碍包括：①广泛性焦虑障碍；②惊恐障碍；③场所恐惧症；④社交焦虑障碍；⑤特定恐惧障碍；⑥分离性焦虑障碍；⑦选择性缄默；⑧其他药物或躯体疾病所致焦虑障碍。本章的焦虑障碍包括广泛性焦虑障碍、惊恐障碍、场所恐惧症、社交焦虑障碍和特定恐惧障碍这 5 种常见类型。

一、流行病学

2019 年发布的中国精神卫生调查（CHMS）结果显示，焦虑障碍是我国最常见的精神障碍，年患病率为 5.0%，终生患病率为 7.6%。焦虑障碍可发生于各个年龄，通常起病于儿童期或少年期，到成年期就诊。焦虑障碍有性别差异，女性患者是男性的 2 倍。随着人口老龄化，老年人的焦虑症状越来越常见，并常与抑郁症状共存。研究发现，焦虑障碍的共病率很高，可以同时共病一种或多种精神障碍。

二、病理、病因及发病机制

焦虑障碍的病因和发病机制目前仍不明确，涉及生物、心理和社会因素。生物因素包括遗传、生物节律、下丘脑-垂体-肾上腺轴（hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA）功能失调、神经递质平衡失调等。心理因素包括童年经历、性格特点、生活事件等。社

会因素包括社会文化、生活节奏、经济状况等。与焦虑障碍相关的危险因素包括：焦虑障碍家族史，童年期焦虑障碍病史，童年期不良的养育方式，应激性或创伤性生活事件，女性，离异，丧偶，失业，经济困难，共病精神障碍（尤其抑郁障碍）等。

三、临床特征

焦虑障碍的临床表现为焦虑症状群，包括精神症状和躯体症状。精神症状表现为焦虑、担忧、害怕、恐惧、紧张不安；躯体症状表现为心慌、胸闷、气短、口干、出汗、肌紧张性震颤、颜面潮红、苍白等自主神经功能紊乱症状。

四、诊断和鉴别诊断

目前主要依据焦虑的临床症状群和病程来确定特定的焦虑障碍。在诊断焦虑障碍前，应做相应的实验室检查以排除躯体疾病。部分躯体疾病可以出现焦虑症状，如二尖瓣脱垂、甲状腺功能亢进等。常规的实验室及辅助检查包括：心电图、心脏彩超、甲状腺功能检查、肾脏B超，头颅磁共振等。

焦虑症状存在与否及严重程度可通过焦虑症状的评估量表评定。常用的焦虑症状评估量表包括：广泛性焦虑障碍量表（GAD-7）、焦虑自评量表（SAS）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）。超过50%的焦虑障碍患者伴有抑郁症状，故对焦虑障碍患者需要同时进行抑郁症状评估。常用的抑郁症状评估量表包括：患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）、抑郁自评量表（SDS）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）。

焦虑障碍患者常有一定的人格特质，故需要对焦虑障碍患者进行人格测定，以便医生更好地了解患者情况，指导治疗。常用的人格测定包括艾森克人格测定（EPQ）、明尼苏达多相人格测定（MMPI）。

五、治疗原则与常用药物

目前焦虑障碍常用的治疗方法包括：药物治疗、心理治疗、物理治疗及其他治疗。焦虑障碍需要药物治疗与心理治疗联合，不同治疗阶段的侧重点不同。药物治疗起效快，心理治疗起效慢。治疗焦虑障碍的常用药物包括：抗抑郁药、抗焦虑药、苯二氮革类药物等。常用的心理治疗包括：认知行为治疗、行为治疗、人际关系治疗、精神动力治疗等。各种治疗应结合患者的具体情况选择，有机结合，以发挥更好的治疗作用。

焦虑障碍是一类慢性疾病，患病时间长、复发率高，对患者日常生活质量影响大。焦虑障碍的治疗原则强调全病程、综合治疗。全病程治疗包括：急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗三个时期。在临床症状缓解后需要巩固治疗，世界各国指南推荐焦虑障碍的药物维持治疗至少 1~2 年。维持治疗中需要加强心理治疗，以便患者有良好的心理素质，减少复发。

第二节 广泛性焦虑障碍

一、概述

广泛性焦虑障碍（generalized anxiety disorder, GAD）是以广泛且持续的焦虑和担忧为基本特征，伴有运动性紧张和自主神经活动亢进表现的一种慢性焦虑障碍。2019 年发布的中国精神卫生调查结果显示，我国精神障碍流行病学调查显示，广泛性焦虑障碍的年患病率为 0.2%，终生患病率为 0.3%，女性多于男性。广泛性焦虑障碍患者常伴有多种躯体症状，共患躯体疾病，约 72% 的患者首诊于非精神科。

二、病理、病因及发病机制

广泛性焦虑障碍的病因主要有三方面的因素，即素质因素、诱发因素和维持因素。

（一）素质因素

焦虑性人格特征和童年经历通常被认为是广泛性焦虑障碍的素质因素，而遗传因素的具体作用并不清楚。

（二）诱发因素

广泛性焦虑障碍的发生常与生活应激事件相关，特别是有威胁性的事件，如人际关系问题、躯体疾病以及工作问题。

（三）维持因素

生活应激事件的持续存在可以导致广泛性焦虑障碍的慢性化。同时，认知特点，如“非黑即白”、“灾难化”等也可以使症状顽固化。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

广泛性焦虑障碍的临床表现可以分为精神症状和躯体症状两个方面。

1. 精神症状：主要是以持续、泛化、过度的担忧为特征。这种担忧不局限于任何特定的周围环境，或对负性事件的过度担忧存在于日常生活的很多方面，如过度担心自己或亲人患病或发生意外、异常地担心工作出现差错等。

2. 躯体症状：主要是运动性紧张和自主神经活动亢进。运动性紧张主要表现为坐卧不宁、紧张性头痛、颤抖、无法放松等；自主神经活动亢进的症状可以涉及多个系统，如消化系统（口干、过度排气、

肠蠕动增多或减少)、呼吸系统(胸部压迫感、吸气困难、过度呼吸)、心血管系统(心慌、心前区不适、感觉心律不齐)、泌尿生殖系统(尿频尿急、勃起障碍、痛经)、神经系统(震颤、眩晕、肌肉疼痛)等。

(二) 临床评估

对于广泛性焦虑障碍患者,常用的评估工具包括:汉密尔顿焦虑量表(HAMA)、焦虑自评量表(SAS)以及广泛性焦虑障碍量表(GAD-7)等。

四、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断要点

广泛性焦虑障碍的病程须至少6个月,其诊断要点包括以下3点:
①焦虑(如过分担心未来、感到紧张不安等);
②运动性紧张(如坐卧不宁、颤抖等);
③自主神经活动亢进(如心动过速、出汗等)。
以上症状的持续存在会对患者的日常生活、工作和学习等造成显著的不利影响。

(二) 鉴别诊断

诊断广泛性焦虑障碍需要同其他以焦虑为主要症状的精神障碍(如抑郁障碍、精神分裂症、精神活性物质所致精神障碍等),以及能产生相似症状的躯体疾病(如甲状腺功能亢进、低血糖等)相鉴别。

五、治疗原则与常用药物

(一) 治疗原则

广泛性焦虑障碍是一种慢性、高复发性精神障碍,治疗倡导全病程治疗,包括急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗三个时期。急性期治疗主要是控制焦虑症状,应尽量达到临床痊愈,时间一般为12周。巩固期治疗主要是预防复燃,一般至少2~6个月,在此期间患者病情容易波动,复燃风险较大。维持期治疗主要是防止复发,一般

至少 12 个月。维持期治疗结束后，如果病情稳定，可以缓慢减少药物剂量，直至终止治疗。

（二）常用药物

对于广泛性焦虑障碍，提倡综合性治疗。综合药物治疗、心理治疗、物理治疗等方法，全面改善患者的预后。

新型抗抑郁药如 SNRIs、SSRIs 以及 5-羟色胺 1A 受体部分激动剂被推荐作为广泛性焦虑障碍的一线治疗药物。三环类抗抑郁药、抗惊厥药、非典型抗精神病药等其他药物虽然抗焦虑疗效肯定，但因为不良反应、耐受性以及长期使用的安全性等问题，被列为广泛性焦虑障碍的二线治疗药物。

苯二氮草类药物起效快，治疗初期可以短期联合使用，以快速控制焦虑症状。待其他抗焦虑药起效后，缓慢减少苯二氮草类药物剂量，以免产生苯二氮草类药物依赖，一种苯二氮草类药物连续使用时间通常不宜超过 4 周。

中草药如九味镇心颗粒等可用于广泛性焦虑障碍治疗。

心理治疗（尤其是认知行为治疗）能显著减轻广泛性焦虑障碍的症状，疗效与药物相仿。国外开展的基于网络和电脑的认知行为治疗显示有效。其他心理治疗方法包括精神分析治疗、催眠治疗、正念治疗等。

物理治疗包括重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）、针灸治疗等，对于广泛性焦虑障碍可能有效。

六、疾病管理

广泛性焦虑障碍是一种高复发性精神障碍，需要全程、综合性治疗。精神科医生的专业指导，心理治疗师/咨询师的协助，综合医院

医务人员、社区卫生人员、社会工作者的帮助，对广泛性焦虑障碍患者的康复有非常重要的作用。建议患者加强自己擅长的社会活动，培养兴趣爱好。除此以外，全社会加强心理健康科普、缓解工作压力、倡导健康的生活方式等，对广泛性焦虑障碍患者的康复也至关重要。

第三节 惊恐障碍

一、概述

惊恐障碍（panic disorder, PD）又称急性焦虑发作，是指反复出现不可预期的惊恐发作的一种焦虑障碍。惊恐发作的临床特点是反复突然出现强烈的害怕、恐惧或不适，可有濒死感或失控感；发作时伴有明显的心血管和呼吸系统症状，如心悸、呼吸困难、窒息感等。2019年发布的中国精神卫生调查（CHMS）结果显示，我国惊恐障碍的年患病率为0.3%，终生患病率为0.5%。

二、病理、病因及发病机制

惊恐障碍的病因和发病机制目前尚不清楚，涉及的因素包括遗传、生化、脑功能、心理等方面。研究发现，惊恐障碍具有较高的家族聚集性；与惊恐障碍相关的神经递质有5-羟色胺、多巴胺、去甲肾上腺素、 γ -氨基丁酸等；相关的受体有苯二氮草受体和 β -肾上腺素能受体等；患者有前额叶、杏仁核、岛叶、基底节、垂体等脑功能异常，杏仁核过度激活与额叶对恐惧反应的调控作用减弱；患者常有童年创伤性事件，病前不良生活事件及人格因素。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

惊恐障碍的临床特征是惊恐发作。惊恐发作的特点是发作的突然

性和不可预测性，发作间隙期担忧再次发作。临床表现如下：

1. 精神症状：突然的、快速发生的惊慌、恐惧、紧张不安、濒死感、失控感、不真实感、人格解体或现实解体等。

2. 自主神经症状：心悸、心慌、呼吸困难、胸痛或胸部不适、出汗、震颤或发抖、窒息或哽噎感、头昏或眩晕、失去平衡感、发冷发热感、手脚发麻或针刺感、恶心或腹部不适等。

惊恐发作通常持续时间在1小时内可自然缓解。发作间隙期患者日常生活基本正常，但对惊恐发作有预期性焦虑，可出现回避行为。

（二）评估

惊恐发作的临床评估包括：完整的病史采集、体格检查和精神检查，尤其是心率和血压的检测。常用的评定量表有惊恐障碍严重度量表（PDSS）、惊恐相关症状量表（PASS），评估焦虑水平的量表包括SAS、GAD-7、HAMA。疾病鉴别相关的实验室及辅助检查包括：血常规、血糖、甲状腺功能、心电图、心脏彩超、肾脏B超、胸片、脑电图、头颅CT/MRI等。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

惊恐障碍诊断要点包括：①1个月内存在几次惊恐发作，或首次发作后因害怕再次发作而产生持续性焦虑1个月；②惊恐发作不局限于任何特定的情境或某一类环境，具有不可预测性；③惊恐发作时除了强烈的恐惧、焦虑外，有明显的自主神经症状如心悸、胸痛、哽咽感、头昏、出汗、发冷发热等，以及非真实感（人格解体或现实解体）、濒死感、失控感等；④惊恐发作突然开始，迅速达到高峰；⑤发作间隙期除害怕再次发作外无明显焦虑症状；⑥患者因难以忍受又无法摆脱而感到痛苦，影响日常生活。

（二）鉴别诊断

惊恐发作主要见于惊恐障碍，但也见于其他精神障碍和躯体疾病所致精神障碍的患者。诊断惊恐障碍前需要排除躯体疾病、物质和药物使用，以及其他精神障碍所致的惊恐发作。

1. 躯体疾病所致惊恐发作

常见的可引起惊恐发作的躯体疾病包括：甲状腺功能亢进、低血糖、嗜铬细胞瘤、癫痫、室上性心动过速、二尖瓣脱垂、哮喘、慢性阻塞性肺疾病等。通过相应的体格检查和实验室检查可以明确诊断。

2. 物质或药物所致惊恐发作

中枢神经系统兴奋剂中毒（如可卡因、苯丙胺、咖啡因等）或者中枢神经系统抑制物质（如酒精、巴比妥类等）突然戒断可诱发惊恐发作。详细的病史采集和相应的体格检查，如意识状态、记忆、言语连贯性等有助于鉴别诊断。

3. 其他精神障碍

惊恐发作可见于场所恐惧症、特定恐惧症、社交焦虑障碍等其他焦虑障碍，当惊恐发作仅仅作为临床的一部分症状时，则不能诊断惊恐障碍。抑郁障碍伴有惊恐发作，通过有无抑郁发作，有助于鉴别诊断。精神分裂症也可出现惊恐发作，但患者的精神病性症状有助于鉴别诊断。分离（转换）障碍可有类似惊恐发作的表现，但患者有夸张、做作、暗示性强的特点，发病与心理因素和生活事件相关。

五、治疗原则与治疗方法

（一）治疗原则

1. 综合治疗：联合药物治疗和心理治疗，预防惊恐再次发作。
2. 长期治疗：包括急性期治疗，通常持续 12 周；维持期治疗，通常维持 1 年。

3. 个体化治疗：根据患者的疗效和耐受性，调整药物剂量。

（二）治疗方法

1. 心理治疗

惊恐障碍的心理治疗有支持性心理治疗、认知治疗、行为治疗、认知行为治疗等。认知行为治疗是目前惊恐障碍的一线心理治疗，常用的治疗技术包括针对疾病的心理教育、错误信念的认知矫正、躯体不适症状的内感性暴露及呼吸控制技术等。

2. 药物治疗

惊恐障碍的药物治疗包括抗抑郁药、抗焦虑药、其他辅助用药。

（1）抗抑郁药：SNRIs 和 SSRIs 类抗抑郁药是治疗惊恐障碍最常用的药物，包括：文拉法辛、度洛西汀、氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰、艾司西酞普兰等。

（2）抗焦虑药：常用的抗焦虑药物包括苯二氮革类和 5-HT_{1A} 受体部分激动剂。苯二氮革类抗焦虑作用起效快，常在发作初期合并使用，5-HT_{1A} 受体部分激动剂通常起效较慢。常用的苯二氮革类药物有劳拉西泮、阿普唑仑、氯硝西泮等。常用的 5-HT_{1A} 受体部分激动剂有丁螺环酮和坦度螺酮。

（3）其他辅助用药： β 受体阻滞剂如普萘洛尔等。

六、疾病管理

惊恐障碍是一种慢性、复发性精神障碍，需要全病程、综合治疗，不仅需要药物巩固和维持治疗，也需要进行心理治疗，提高患者的心理素质。除此以外，加强体育锻炼、规律生活、正确对待工作、生活的压力也是至关重要的。

第四节 场所恐惧症

一、概述

场所恐惧症 (agoraphobia) 是指患者对多种场景 (如乘坐公共交通、人多时或空旷场所等) 中出现明显的不合理的恐惧或焦虑反应, 因担心自己难以脱离或得不到及时救助而采取主动回避这些场景的行为, 或在有人陪伴和忍耐着强烈的恐惧焦虑置身这些场景, 症状持续数月从而使患者感到极度痛苦, 或个人、家庭、社交、教育、职业和其他重要领域功能的明显受损的一种焦虑障碍。

场所恐惧症的患病率为0.6%~6%, 每年约1.7%的青少年和成人被诊断为场所恐惧症。在亚洲国家相对偏低, 2019年发布的中国精神障碍流行病学资料显示, 我国场所恐惧症的终生患病率为0.4%, 年患病率为0.2%。在社区人口中, 有30%的场所恐惧症患者在发病前有惊恐发作或惊恐障碍, 在临床样本中惊恐发作或惊恐障碍甚至达到50%。场所恐惧症可在童年发病, 发病高峰多在青少年和成年早期, 平均发病年龄是17岁, 2/3的患者发病在35岁之前, 女性是男性的2倍, 城乡患病率相近。

二、病理、病因及发病机制

场所恐惧症的病因和发病机制并未阐明, 现有的研究显示其发病与其他恐惧症具有类似的因素, 即与心理因素、社会因素和生物学因素有关。

场所恐惧症的发病与心理社会因素有关。患者病前能够追溯到与其发病有关的生活事件。场所恐惧症发病的促发因素包括: 在特定情景中不可预测的惊恐发作或惊恐样症状, 经历创伤事件或目睹他人的创伤或恐惧反应, 父母养育的过度保护或低温暖等。在生活事件和心理特质的共同作用下促使场所恐惧症的发生。

1. 人格特质因素

场所恐惧症具有与其他焦虑、恐惧障碍相类似的人格特质。有学者认为部分患者具有内向、胆小、害羞、被动、依赖、焦虑等人格特点。

2. 认知行为理论

场所恐惧症是患者高估所害怕场景的危险性所致。患者对所面临的场景看成是一种危险，在这种场景中会出现惊恐样症状或惊恐发作，或令人不安的躯体症状或超出了个人的应对能力，从而在“身临其境”或即将要面对此境此物时患者产生了情绪、生理和行为等一系列恐惧反应，而这些反应进一步强化患者原有的认知偏见，使患者产生回避行为或安全行为。回避行为和安全行为对患者进行自我强化，使患者的症状固定下来，成为病态的习惯性行为。

3. 精神动力学派的观点

强调患者童年期的经历，如童年丧失父母或有分离性焦虑障碍史等。在以后公共场所等场景下激活童年期被抛弃的童年期焦虑，通过压抑、置换、投射和逃避防御机制将内在客体关系外在化，从而表现出焦虑与恐惧。

场所恐惧症的生物学因素中最重要的是遗传因素，其他神经生化、电生理及脑影像的研究结果很少。在所有恐惧症中，场所恐惧症与遗传因素具有最强的特定关联，遗传度可达 61%。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

场所恐惧症的临床表现特征具备恐惧症的共同特点：①恐惧的对象存在于客观环境中；②焦虑、恐惧情绪指向特定的物体或场所；③焦虑、恐惧的程度与现实威胁不相符合；④回避是缓解焦虑、恐惧的

主要方式；⑤患者能够认识到恐惧的不合理性，但又不能控制。

场所恐惧症患者置身于难于迅速离开或逃离的地点及场景时出现的恐惧或焦虑，可同时伴有惊恐发作或惊恐发作样症状。患者害怕的特定场所或场景包括：①公共交通工具，如拥挤的船舱、火车、地铁、汽车、飞机等；②开阔的场所，如空旷的广场、公园、停车场、桥梁等；③封闭的场所，如火车站、商场、剧院、电影院、餐馆等；④站着排队或人多拥挤的场所；⑤独自离家外出。患者因害怕在上述场景中出现惊恐样发作得不到救助、不能从所处的场景中逃离、或因身体失能及身体上的症状而导致的窘状等而采取回避行为或其他适应功能不良行为（如不敢独自外出或旅行）。为此，患者感到焦虑、紧张不安，出现头晕、心悸、胸闷、出汗等自主神经系统症状。有的患者可克服这种困境，但仍感到恐惧、痛苦。在有人陪伴的情况下，焦虑、恐惧的程度会有所减轻。因此，患者会越来越依赖他人的陪伴，有些患者由此而常常把自己困在家里，不敢出门，影响其社会功能。

（二）临床评估

在场所恐惧症的临床评估中除诊断分类体系配套的诊断工具外，缺乏单纯针对场所恐惧症的临床评估工具。在临床工作中，除了疾病本身的特征如恐惧的场景、恐惧的不合理性评估外，有些场所恐惧症患者伴有惊恐发作，甚至符合惊恐障碍的诊断；有的患者同时伴有抑郁情绪，故对患者要进行惊恐发作和抑郁情绪的评估。有的患者为了消除对这些场景的恐惧，采取饮用酒精、服用药物等应对措施，需要进行物质滥用的评估。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

场所恐惧症的诊断要点如下：①恐惧或焦虑必须局限于（或主要

发生在)至少以下情境中的2种:乘坐公共交通工具、开阔的公共场所、处于密闭的空间、排队或处于拥挤的人群、独自离家;②对这些场景恐惧的程度与实际危险不相称,同时伴有自主神经症状;③对恐惧情境采取回避行为;④知道恐惧过分、不合理,或不必要,但无法控制,自知力存在;⑤患者为症状感到痛苦而寻求帮助,或症状影响到其个人、家庭、社交、工作或其他重要功能;⑥符合严重程度的症状持续超过3个月(DSM-5要求6个月以上)。

(二) 鉴别诊断

场所恐惧症的诊断需要进行全面的体格检查,必要的心电图、心脏彩超、脑电图、血常规等辅助检查以排除躯体疾病可能导致的对具体场景的回避情况。需要鉴别的精神障碍包括:

1. 惊恐障碍。场所恐惧症患者可以出现惊恐发作,需要与惊恐障碍进行鉴别。针对患者有无恐惧的对象、惊恐发作的类型和频率、回避情景的种类和数量以及未发作时的焦虑水平等进行鉴别。如果在两种及以上明确的场所出现的惊恐发作,这种惊恐发作是由于害怕这种场所所致的,则诊断为场所恐惧症。如果同时符合场所恐惧症和惊恐障碍的诊断标准,可做出共病诊断。

2. 抑郁障碍。场所恐惧症持续时间长,严重影响患者的社会功能,患者会伴有抑郁情绪,需要与抑郁障碍进行鉴别。抑郁障碍患者常常有继发于抑郁心境出现不愿意活动和外出,与患者所接触的具体场景无关,且抑郁障碍患者有典型的“三低症状”可以鉴别。如果同时符合场所恐惧症和抑郁障碍的诊断标准,可做出共病诊断。

3. 精神分裂症。精神分裂症在幻觉或被害妄想的影响下可以出现类似场所恐惧症的恐惧和回避行为。在临床上主要通过深入了解精神分裂症的特征性症状,如精神病性症状(幻觉、妄想、联想过程障碍、

情感淡漠等)和自知力受损等进行鉴别。

4. 其他恐惧症。某些场景型特定恐惧症需要与场所恐惧症进行鉴别。场所恐惧症往往是对两种及以上的具体场景感到恐惧,而不是一种特定的场景;同时特定恐惧症所恐惧的是面对某种场景带来的直接风险,而不是担心惊恐样症状、不能逃离或得不到救助等认知特点,以此来进行鉴别。分离性焦虑障碍患者常常因为害怕与亲人或照料者分离的想法,而不是担心惊恐样症状、不能从所处的场景中逃离、或因身体失能及身体上的症状而导致的窘状与场所恐惧症鉴别。在回避人多的情形下,场所恐惧症也需要与社交焦虑障碍进行鉴别。社交焦虑障碍的核心是害怕别人对自己的负面评价,而且仅限于特定的社交情景,不会出现其他特定场景。

五、治疗原则与方法

(一) 治疗原则

场所恐惧症的治疗要遵循焦虑障碍治疗原则,强调全病程和综合治疗。主要治疗包括心理治疗与药物治疗,二者可以分别单独使用或联合使用。场所恐惧症应以认知行为治疗与药物联合治疗为主。

(二) 治疗方法

1. 心理治疗。针对场所恐惧症具有循证证据支持的心理治疗方法是认知行为治疗,是临床指南中推荐的一线心理治疗。在认知行为治疗中,基于治疗关系基础上采取疾病教育、认知重组、暴露与反应行为阻止、放松训练等方法。对伴有惊恐发作的场所恐惧症患者在暴露的同时,需要使用基于认知心理生理模型的惊恐控制治疗技术(呼吸控制技术、认知重建技术和焦虑、惊恐教育)。一般每周进行1次,连续治疗12~18次,往往至少需要持续3个月以上。

其他心理治疗,在认知行为治疗无效或不能提供时,可选用其他

心理治疗，如精神动力性治疗等。

2. 药物治疗。由于场所恐惧症通常在惊恐障碍中以伴发的形式出现，所以在已有的临床指南中，往往在惊恐障碍的药物治疗中一起进行介绍，针对不伴有惊恐发作的场所恐惧症的药物治疗讨论较少。所以，对于伴有惊恐发作症状或惊恐障碍的场所恐惧症的药物治疗主要包括抗焦虑药和抗抑郁药。具体用药的一线推荐和原则方法，可参见惊恐障碍的药物治疗原则和推荐。

对于不伴有惊恐发作的场所恐惧症的药物治疗目前资料相对较少，可以参照伴有惊恐障碍的药物治疗原则进行，但效果如何需要进一步研究。

六、疾病管理

场所恐惧症是一种慢性迁延性疾病，疾病的严重程度经常波动。从疾病预防管理上看，健康的人格、对生活经历的客观评价和自我适应能力的培养非常重要。一般来说，场所恐惧症的远期预后较好，部分患者转为慢性，社会功能受到影响。目前随着药物治疗和认知行为治疗的应用，场所恐惧症的治疗、预后都有明显改观。起病急、有明显的发病原因、病前人格健康、良好的社会支持、病程短、较高的治疗动机提示预后良好；反之，预后较差。

第五节 特定恐惧症

一、概述

特定恐惧症（specific phobia）是一种对某种特定物体或场景产生强烈、持久且不合理的恐惧，害怕随之而来的后果，并对恐惧的物体或场景主动回避，或者带着强烈的害怕和焦虑去忍受的一种焦虑障碍。恐惧的对象包括动物（如狗、蜘蛛、昆虫）、自然环境（如高

处、雷鸣、水）、情境（如飞机、电梯、封闭空间），其他对象包括血液、疾病、窒息等，患者害怕的物体或场景可能是一种，也可能是几种合并出现。全球特定恐惧症的终生患病率约为 3%~15%，其中以动物恐惧症及高度恐惧症最为常见。2019 年发布的中国精神障碍流行病学资料显示，我国特定恐惧症的年患病率为 2.0%，终生患病率为 2.6%。特定恐惧症常在童年或成年早期出现并持续数年或数十年，并可增加罹患其他精神障碍的风险。动物、自然环境和情景的恐惧多见于女性。特定恐惧症的危险因素包括性别、教育程度、婚姻、气质、环境因素和遗传因素等。

二、病理、病因及发病机制

目前特定恐惧症的病因尚不明确，受生物、心理、社会因素等多种因素的影响，可能与以下几个方面有关：

（一）遗传因素

特定恐惧症患者的一级亲属患该病的风险增高，不同类型的恐惧症遗传倾向不同，可能受到家庭环境的影响。同时，遗传因素可能在人格特质中也发挥了作用。

（二）神经生物学因素

功能磁共振成像（functional magnetic resonance imaging, fMRI）等影像学检查可以观察到特定恐惧症患者杏仁核及情绪相关脑区激活。

（三）社会环境因素

包括创伤性事件、应激、恐怖性刺激以及社会支持等，认知过程在特定恐惧症中发挥重要作用。

（四）其他

认知因素、人格因素等其他原因也可能与特定恐惧症的形成有关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

特定恐惧症的主要临床特征为当患者暴露于一个或多个特定物体或情境时会产生强烈的恐惧或焦虑，这种恐惧或焦虑与实际危险及社会文化环境不相符，患者会积极回避这些物体或情境，如果不能成功回避则会产生强烈的恐惧或焦虑。根据不同的恐惧性刺激，可伴有不同躯体反应，如心跳加速、出汗、颤栗、呼吸急促、头晕等，而血液-注射-损伤型的恐惧症个体表现为血管迷走神经性晕厥，先出现心跳加速、血压上升，随后表现为心跳缓慢、血压下降，甚至晕厥。这种恐惧症状可持续数月并且给患者带来临床意义的痛苦，导致个人、家庭、社交、教育、职业或其他重要功能方面的严重痛苦或损害。

（二）临床评估

目前尚无确切的有助于特定恐惧症诊断的实验室检查，临床医生可根据病史询问及体格检查排除躯体疾病，通过临床评估来确定患者是否患有特定恐惧症。评估方法主要包括临床访谈、行为评估及量表评估。

1. 临床访谈：在临床访谈过程中首先应评估患者恐惧或回避的物体、情境，然后进一步调查患者面对刺激物时所经历的痛苦或不适的程度。评估内容主要包括临床特征、躯体反应、个体对恐惧的认知、恐惧和回避程度、回避的情境和模式、影响恐惧或害怕的因素、治疗过程、家庭及其他相关影响因素。

2. 行为评估：常用的行为评估模式有行为方法测试（behavioral approach test, BAT），主要评估个体实际暴露于恐惧对象或情境期间的反应，行为评估更能准确评估患者真实恐惧反应。

3. 量表评估：标准的自我评估量表其内容应该包括筛查各种特定恐惧症和评估恐怖症状的严重程度，常用的有恐惧调查量表（FSS）等。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

特定恐惧症的诊断要点包括：①面临特定恐惧性刺激的物体、场景或活动感到强烈恐惧、害怕；②面临恐惧对象或情境时会出现明显的主动回避行为；③如果不能回避，则要忍受强烈的恐惧或焦虑；④症状持续数月（DSM-5 要求 6 个月以上），引起痛苦或导致社交、职业、教育等其他方面的损害。

（二）鉴别诊断

特定恐惧症需要与以下疾病相鉴别：

1. 场所恐惧症。对特定情境的恐惧症需要与场所恐惧症相鉴别，二者均有引起焦虑、恐惧情绪的情境。若个体只害怕恐惧情境的一种，但并不害怕其他场所恐惧的情境，可考虑为特定恐惧症，若害怕两种或更多的场所恐惧情境，则适合诊断为场所恐惧症。其次，特定情境的恐惧症患者产生的恐惧和回避行为主要是因为害怕这种情境随之而来的后果，而场所恐惧症患者则害怕发生恐惧情绪时难以逃离情境或获得帮助。

2. 强迫障碍。特定恐惧症患者在有明确的恐惧对象的情况下会产生焦虑和恐惧，并以逃避行为减轻恐惧所带来的痛苦。强迫障碍患者因某些特定场所或物品会促发焦虑和恐惧，但在缺乏明显刺激源的情况下仍然有难以摆脱的、反复出现的观念或行为，并为之感到焦虑和痛苦。特定恐惧障碍患者的恐惧源于恐惧对象，强迫障碍的恐惧源于

自己的内心，害怕自己在强迫思维支配下失去控制。特定恐惧症患者为了避免或减少焦虑和恐惧，对诱发恐惧的物体或情境采取回避行为，强迫障碍患者除了回避行为外，通常采取强迫性仪式动作或行为如反复洗手、数数等来减轻内心的痛苦。

3. 精神分裂症。特定恐惧症患者能够深刻认识到自己的恐惧是不合理的，而精神分裂症患者的恐惧与回避常与妄想有关，内容离奇、不可理解，痛苦体验不深刻，缺乏自知力。

4. 其他。如正常人的恐惧心理，广泛性焦虑障碍的焦虑症状，疑病障碍的怀疑和担忧，抑郁障碍的恐惧等。

五、治疗原则及治疗方法

特定恐惧症的治疗措施以心理治疗为主，认知行为治疗是最有效的方法。与其他焦虑障碍不同，特定恐惧症药物治疗目前缺乏充分的临床证据，获益较小且疗效有限，亟待进一步研究。

（一）心理治疗

主要是行为治疗、认知行为治疗，包括暴露疗法、系统脱敏疗法、放松训练、认知矫正等。暴露疗法针对不同的刺激源，将患者多次直接暴露于诱发恐惧的情境中并逐渐提高暴露等级，体验恐惧情境，进行放松训练而逐步减轻症状。虚拟现实（virtual reality, VR）技术的脱敏和暴露疗法也开始应用，通过虚拟情境将患者暴露于刺激中，帮助患者识别诱发和维持恐惧的适应不良性认知，对抗回避反应，使个体产生更为现实的评价和想法。

（二）药物治疗

短期使用苯二氮革类药物可减少急性期的焦虑行为、缓解预期焦虑。苯二氮革类药物可能对某些类型的恐惧症（如飞行恐惧症）有效，但需要考虑苯二氮革类药物的副作用，适用于无物质滥用史的患者。

苯二氮革类药物治疗无效时可选用 SSRI_s，其起效时间较长，适用于预期在较长时间内会重复暴露于恐惧刺激情景下的患者。β-受体阻滞剂如普萘洛尔、美托洛尔可能对公共场所发表演讲的恐惧有效。

六、疾病管理

特定恐惧症的患病率很高，但求治比例很低，最终仅有 1/10~1/4 的患者接受治疗。若特定恐惧症患者不接受治疗，症状可以持续数年，导致职业、社交功能受损，生活质量降低。特定恐惧症的管理通常由多学科团队组成，其中包括精神科医生、护士、心理治疗师和初级保健人员。多数特定恐惧症虽不能被预防，但是在创伤早期及时给予干预和治疗，可以减少焦虑和痛苦的情绪。在大多数情况下，行为疗法是一线选择的治疗方法，但治疗期可能需要数周甚至数月，在治疗过程中帮助患者认识到恐惧刺激并不危险，并积极提供情感方面的支持。

第六节 社交焦虑障碍

一、概述

社交焦虑障碍 (social anxiety disorder, SAD)，又称社交恐惧症 (social phobia)，是指在一种或多种社交或公共场合中表现出与环境实际威胁不相称的强烈恐惧和 (或) 焦虑及回避行为。典型场合包括公开演讲、会见陌生人、在他人注视下操作，或使用公共卫生间等。社交焦虑障碍患者往往在公共场合中承受极大痛苦，精神和躯体上的焦虑症状极易使患者竭尽全力避免社交场合，严重影响其社交关系、生活质量和职业前景。

社交焦虑障碍的年患病率差异较大，为 0.5%~2%，美国高达 8%。2019 年发布的中国精神障碍流行病学资料显示，我国社交焦虑障碍

的年患病率为 0.4%，终生患病率为 0.6%。儿童青少年与成人的年患病率相仿，城市与农村的年患病率相仿，女性与男性的比例为 1.5:1~2:1，发达国家高于发展中国家。社交焦虑障碍发病年龄较早，一般起病于儿童中期，中位起病年龄为 10 岁，但就医年龄通常在青少年和成年早期。社交困难是社交焦虑障碍发展的重要风险因素，因此社会技能培训可以预防或减轻社交焦虑症状，其他相关的危险因素包括受教育程度低、社会经济地位低、单身或者离异、共病抑郁障碍等。

二、病理、病因及发病机制

社交焦虑障碍的病因和发病机制尚不清楚，但与遗传和环境因素高度相关。一般认为，遗传因素会增加社交焦虑障碍的易感性，一级亲属罹患风险增加 2~6 倍。社交焦虑障碍的神经生物学研究为疾病的发生机制提供一些假设。磁共振波谱（magnetic resonance spectroscopy, MRS）、正电子发射断层成像（positron emission tomography, PET）等研究显示，社交焦虑障碍患者前扣带皮层、杏仁核、纹状体内代谢异常，杏仁核和脑岛过度活化与社交焦虑症状的严重程度相关。SSRIs 类、非选择性 β_1 与 β_2 受体阻滞剂等药物可以改善社交焦虑障碍患者症状，因此可以认为社交焦虑障碍的发病与 5-HT、肾上腺素、催产素水平有关。另外，下丘脑-垂体-肾上腺轴对社会压力源的高反应性也与社交焦虑障碍中的社交回避行为的增加有关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

社交焦虑障碍的主要临床特征为患者因在社交或表演场合过度害怕被他人审视和感到尴尬，导致明显的痛苦或功能损害。成人主要表现为对社交场合的回避以及脸红、出汗、心跳加速等躯体症状。儿童及青

少年主要表现为回避社交活动或情境，包括在他人面前说话或表演、结识新儿童、与教师等权威人物交谈或以任何方式成为关注的焦点等。社交焦虑障碍儿童的社交技能并不一定差，但由于焦虑症状，患者可能会在社交方面表现得很笨拙，如说话较少、声音小或者犹豫不定。

（二）临床评估

评估步骤包括问卷、行为观察及诊断性访谈。

筛查社交焦虑障碍可先询问 2 个问题：你是否回避一些社交场合或是活动？你是否害怕在公众场合出丑？对于羞于见面的患者，可电话访谈。

客观性的评估工具包括：①成人。Liebowitz 社交焦虑量表 (LSAS)，中国常模以总分大于 38 分为分界值；②儿童。儿童焦虑障碍访谈问卷 (ADIS-C) 中的 Spence 儿童焦虑量表 (SCAS) 和儿童社交焦虑量表 (SASC)。

对于可能的社交焦虑障碍患者，临床医生需要通过诊断性访谈全面评估患者的社交焦虑和有关问题：害怕、回避和功能损害以及产生焦虑的场合和出现的躯体症状。此外，还需要注意患者可能具有一些共病状态，约 72% 的社交焦虑障碍患者报告有共病其他精神障碍，最常见共病是其他焦虑障碍、抑郁障碍和物质使用障碍。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

社交焦虑障碍的诊断要点包括：①面对可能被审视的社交情境时产生显著的害怕或焦虑；②害怕自己的言行或焦虑症状引起别人的负性评价；③主动回避恐惧的社交情境，或者带着强烈的害怕或焦虑去忍受；④症状持续数月（DSM-5 要求 6 个月以上），引起痛苦，或导致社交、职业、教育等其他重要功能的损害。值得注意的是，社交焦

虑障碍在共病其他精神障碍如抑郁障碍或自杀的患者中常被漏诊。

（二）鉴别诊断

1. 场所恐惧症和抑郁障碍均可致患者“困于家中”，需注意鉴别。社交焦虑障碍患者的恐惧对象是特定的社交情景，以及在特定的社交情景下被人评价而令自己陷入窘境；场所恐惧症的患者是恐惧在特定的人多场所遇到困难情景（如惊恐发作等）时无法及时脱身或获得帮助；抑郁障碍患者因情绪低落、缺乏动力和兴趣，很少参与社交。

2. 回避型人格障碍、躯体变形障碍、注意缺陷与多动障碍、精神分裂症、物质滥用也常发现于社交焦虑障碍患者中。通常，患者的社交焦虑症状早于其他精神障碍发生，其他障碍可能由恐惧社交的痛苦及损害继发产生（如社交孤独所致抑郁，为应对社交焦虑导致酒精及物质滥用等）。

五、治疗原则与常用药物

（一）治疗原则

1. 成人

（1）药物联合心理治疗：药物首选 SSRI 或 SNRI，能有效缓解社交焦虑障碍患者的焦虑、恐惧症状，也有助于心理治疗的顺利开展。心理治疗首选认知行为治疗，对消除患者的社交恐惧症状，改善社会功能、树立治疗信心和确定治疗目标有重要作用。药物治疗和心理治疗不能互相取代，在治疗开始即可同时应用，以求最大治疗效果。

（2）全病程治疗：急性期治疗立足改善患者症状，长程治疗致力减少残留症状、恢复患者社会功能、预防复发。无论是药物治疗还是心理治疗都需要维持至少 12 个月。症状稳定半年后，可适当减少药物剂量及延长心理治疗间隔时间，使患者全面回归社会。

2. 儿童及青少年

目前尚无批准用于儿童社交焦虑障碍的药物，国外指南推荐儿童及青少年治疗首选个体认知行为治疗或团体认知行为治疗，次选短程精神动力学治疗。我国焦虑障碍防治指南认为对患者父母及本人的健康教育尤其重要，父母、学校教育方式的调整或阳性强化其社交行为等心理治疗方法效果更好。如果合并严重的抑郁障碍或物质依赖，则需要使用药物治疗。

（二）常用药物

社交焦虑障碍药物治疗应遵循个体化原则，首选抗抑郁药。一般需4~12周显效，如果效果仍不明显，可考虑换用同类药物或作用机制不同的另一种药物。一线治疗无效时，考虑换用二线药物或其他有效药物。可短期联合苯二氮革类药物，应注意药物间相互作用带来的影响。治疗从小剂量开始，足量、足疗程。治疗期间观察病情变化和不良反应，并及时处理。治疗成人社交焦虑障碍的药物参见治疗焦虑障碍常用药物表。

六、疾病管理

社交焦虑障碍是生物、心理、社会等多方面因素相互影响的结果，大量研究显示，社交焦虑障碍患者其家庭、职业及社会功能受限重，病程长，医疗卫生资源花费多。社交焦虑障碍的长期管理，既需要患者的积极参与、专科医疗团队的干预，也需要家属的配合以及社区卫生中心的协调合作。对于有家族史、过度内向、负性自我评价、管教严厉、行为抑制、被过度保护的儿童及青少年，父母应调整教养方式，例如多给予鼓励及肯定、创造开放式的家庭环境和积极的社交条件、为患者提供心理支持、避免过度的惩罚打击等。专科医生应为患者及其家庭提供心理咨询与治疗、康复指导、门诊及电话随访，并督促就诊。社区卫生人员可提供生活指导、健康宣教及疾病知识普及，长程跟踪了解患者的病

情及波动情况，有利于疾病预防、早期识别及早期干预。

表 6-1 治疗焦虑障碍常用药物表

| 药物 | 常用剂量 (mg/d) |
|----------------------------|-------------|
| 抗焦虑药 | |
| 5-HT _{1A} 受体部分激动剂 | |
| 丁螺环酮 | 15~60 |
| 坦度螺酮 | 30~60 |
| 抗抑郁药 | |
| SNRIs*类 | |
| 文拉法辛 | 75~225 |
| 度洛西汀 | 60~120 |
| 米那普伦 | 100~200 |
| SSRIs**类 | |
| 帕罗西汀 | 20~60 |
| 舍曲林 | 50~200 |
| 氟伏沙明 | 50~300 |
| 氟西汀 | 20~60 |
| 西酞普兰 | 20~40 |
| 艾司西酞普兰 | 10~20 |
| 三环类 | |
| 阿米替林 | 50~150 |
| 多塞平 | 50~150 |
| 丙咪嗪 | 50~150 |
| 氯米帕明 | 50~150 |

| | | |
|---------------|--|---------------|
| 四环类 | | |
| 麦普替林 | | 50~150 |
| 米安色林 | | 30~90 |
| 其他药物 | | |
| 米氮平 | | 15~45 |
| 曲唑酮 | | 50~300 |
| 安非他酮 | | 150~450 |
| 塞奈普汀 | | 25~37.5 |
| 阿戈美拉汀 | | 25~50 |
| 吗氯贝胺 | | 300~600 |
| 氟哌噻吨/美利曲辛 | | 1~2 粒/天 |
| 苯二氮草类 | | |
| 阿普唑仑 | | 0.4~6 |
| 艾司唑仑 | | 1~6 |
| 氯硝西洋 | | 1~6 |
| 劳拉西洋 | | 1~6 |
| ----- | | |
| 抗癫痫药 | | |
| 普瑞巴林 | | 600 |
| ----- | | |
| β 受体阻滞剂 | | |
| 普萘洛尔 | | 10~30 |
| 美托洛尔 | | 25~50 |
| ----- | | |
| 中成药 | | |
| 九味镇心颗粒 | | 1 包/次, 每日 3 次 |

* SNRIs: 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂;

** SSRIs: 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂。

第七章 强迫及相关障碍

第一节 强迫症

一、概述

强迫症 (obsessive-compulsive disorder, OCD) 是一种以反复、持久出现的强迫思维和 (或) 强迫行为为基本特征的精神障碍。强迫思维是以刻板的形式反复进入患者意识领域的表象或意向, 强迫行为则是反复出现的刻板行为或仪式动作。患者明知这些思维和 (或) 动作没有现实意义、没有必要、多余; 患者有强烈的摆脱欲望, 但却无法控制, 因而感到十分苦恼。这类疾病在精神障碍中以病因复杂、表现形式多样、病程迁延为突出特点。

世界范围内报告的强迫症终生患病率为 0.8%~3.0%。国内报告的强迫症时点患病率为 0.1%~0.3%, 终生患病率为 0.26%~0.32%。强迫症有两个发病高峰期, 即青少年前期和成年早期, 多发病于 19~35 岁, 至少 1/3 的患者在 15 岁以前起病。儿童强迫症的患病率为 2%~4%, 多起病于 7.5~12.5 岁。儿童强迫症的男女比例为 3:2, 但从青春期开始, 男性和女性患病率基本相当。

二、病理、病因及发病机制

强迫症是一种多维度、多因素疾病, 发病具有鲜明的生物-心理-社会模式特征。包含以下几个方面的因素:

(一) 生物学因素

1. 遗传因素: 是多基因遗传方式。强迫症患者的一级亲属患病率比一般人群高出 5~6 倍, 而且其先证者如在童年确诊则有着更高的

患病风险。遗传度可能据原发症状的不同而相异。

2. 神经生化因素：许多中枢神经递质如去甲肾上腺素、多巴胺等在强迫症患者都可能存在不同程度的异常，特别是各种神经递质的失衡状态可能是强迫症的重要原因。

3. 神经内分泌因素：患者在基础或刺激状态下丘脑下部-垂体激素水平存在异常。

4. 神经免疫因素：感染或免疫中介因素至少在部分强迫症患者亚群中起一定作用。

5. 神经电生理学：强迫症对刺激的过度觉醒和过度专注有关，额叶皮层的过度兴奋所致。

6. 神经影像学：由脑通路功能异常引起，主要是眶额皮质-纹状体-丘脑环路异常。

（二）心理及社会因素

1. 人格特点

强迫症的人格特点是过分追求完美、犹豫不决、敏感、人际关系欠佳、情绪不稳。经常把自己活动的目标拘泥于自身，偏重于自我内省，特别关注自己的躯体和精神方面的不快、异常、疾病等感觉，并为此而忧虑和担心，以自我为中心，被自我内省所束缚。

2. 家庭因素

存在不良的家庭环境，主要是对于父母控制的给予和需求之间的不恰当，如家庭成员间亲密程度低、缺乏承诺和责任、对立和矛盾冲突较多、家庭规范和约束力不够、自我控制力差。

3. 诱发因素

相当一部分患者起病有一定的心理因素，尤其是急性起病的患者。即使是慢性发病的患者也常常可以追溯到来源于日常生活中的各

种压力、挫折、躯体疾病等，而且多数在心理压力状态下会出现病情波动。女性主要的压力因素包括妊娠、流产、分娩和家庭冲突等。青少年起病者常见的心理因素包括学习压力、同学关系、恋爱挫折、家庭不和以及父母对子女的教育方式过分严厉、父母教育不一致等。

4. 心理学机制

精神分析理论认为强迫症是心理冲突与心理防御机制相互作用的结果，患者因对过去创伤的执着及情感需要无法得到满足而产生心理压抑，当他们遭遇生活事件后，被压抑的情感体验就会通过转移、置换等心理防御机制而转化成强迫症状。

行为主义学说认为某种特殊情境可引起焦虑，为了减轻焦虑，患者会产生逃避或回避反应，表现为强迫性仪式动作。如果借助于仪式动作或回避反应可使焦虑减轻，则通过操作性条件反射，使这类强迫行为得以重复出现，持续下去。

认知理论认为，患者常存在许多错误的信念，比如“想到什么行为，这个行为就可能被做出来”“人应该完全控制自己的思想，如控制不住则说明无能”等。强迫症患者存在错误的初级评估，高估了威胁的可能性以及结果；错误的次级评估，低估了自己应对觉察到危险的能力。初级和次级评估又建立在错误的信念之上，错误的信念导致了患者的焦虑和痛苦。

人本主义学说认为强迫症患者是由于缺乏安全的需要，他们不信赖自己及外部世界，有一种对自身内部的冲动和情绪的恐惧，怕这种冲动和情绪会失去控制。为了便于控制自己的世界便压缩外部世界；为了避免恐惧，他们安排、规范自己的世界，使它变得可以预测并可以加以控制。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

强迫症是一种以强迫思维和（或）强迫行为为主要特征的精神障碍。症状形形色色，涉及多个心理学领域，如感觉、知觉、情感、社会关系和多种动作行为。症状的异质性很强。

1. 强迫思维是指反复出现、持续存在、不恰当地闯入头脑中的一些想法、表象和冲动。常见的强迫思维包括：怕脏，怕给自己和他人带来伤害，要求对称、精确、有序，对宗教或道德的关注等。

2. 强迫行为是指患者感到不得不反复进行的行为或精神活动，这是为了阻止、抵消和控制强迫思维所带来的不适感和焦虑而出现的一些仪式性的反复行为动作。常见的强迫行为包括：清洁（如洗手或洗澡）、计数、重复、检查、祈祷、触摸、寻求保障、仪式化的回避等。

3. 强迫意向是指在某种场合下，患者出现一种明知与自己心愿相违背的冲动，却不能控制这种意向的出现，苦恼不堪。

4. 强迫情绪是不必要的担心和恐惧。这种恐惧是对自己的情绪会失去控制的恐惧，如害怕自己会发疯，会做出违反法律或道德的事。

患者普遍能够认识到以上的表现都是自己大脑的产物，并且这些表现往往是不合情理的或者是过度的，但是这种自知力因人而异。自知力在完整、不完整（不确信其症状是否合理）和完全丧失（出现妄想）之间呈现连续模型。

（二）临床评估

1. 病史采集

需要对强迫症的发生、发展、既往治疗过程和心理基础等进行全面的评估，包括治疗史、既往史、共病评估、心理社会因素和安全性评估等。

2. 症状筛选和症状记录

应详细地记录患者现在和过去的症状表现，记录症状的多样性和症状群，记录患者每天花费的时间，设法摆脱强迫的努力程度、抵抗行为，以及最终的效果等。同时，需要记录患者因强迫症状而主动回避的问题或情境。此外，应记录患者在工作、家庭和社会关系方面的影响，以及对情绪的影响等。

3. 量表评估

(1) 耶鲁-布朗强迫量表 (Y-BOCS)。Y-BOCS 是由 Goodman 编制的针对强迫症各种症状表现和严重性的临床评估、半结构化、他评量表，有 10 个条目，包括症状检查表和严重性量表两个部分。严重性量表通过痛苦、频率、冲突、抵抗等维度来评估。每个条目均为 0~4 分，所有的条目合成总分（范围为 0~40）。症状检查表包括 62 种强迫思维和强迫行为，患者根据目前症状的有无进行选择。

根据 Y-BOCS 评分，可将强迫症分为轻度、中度、重度。轻度：6~15 分（单纯强迫思维或强迫行为仅需要 6~9 分），症状已经对患者的生活、学习或职业开始造成一定程度的影响；中度：16~25 分（单纯强迫思维或强迫行为仅需要 10~14 分），症状的频率或程度已经对生活、学习或工作造成显著影响，导致患者可能无法有效完成原本的角色功能；重度：25 分以上（单纯的强迫思维或强迫行为，仅需要 15 分以上），症状非常严重，完全无法完成原有的角色功能，甚至无法生活自理。

治疗痊愈的定义为 Y-BOCS 评分 8 分以下、症状不再满足疾病的诊断标准、患者功能完整、没有或较少出现焦虑和抑郁症状。治疗有效的定义为 Y-BOCS 总分与基线比较的减分率 $\geq 25\%$ 或 $\geq 35\%$ （不同研究标准不同）。

（2）其他量表评估

焦虑抑郁和生活质量、社会功能等。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

患者有强迫思维或强迫动作，或者两者均存在。有明显的痛苦烦恼，一天花费1小时以上或明显地干扰了正常的日常活动，并且症状并非由于某种药物或躯体情况所致。无法用其他精神障碍的症状解释。

注意事项：需要关注自知力的水平和患者新发或既往的抽动障碍。

（二）鉴别诊断

1. 广泛性焦虑症表现为持续的担忧、紧张、预期焦虑不安、“漂浮”样困扰，涉及担心的内容广泛、多不固定，很少有自我抵抗的感觉。

2. 躯体变形症只专注于身体的瑕疵。

3. 囤积症是对无意义或无价值物品的囤积，患者难以舍弃。

4. 拔毛癖专注于拔除毛发。

5. 进食障碍是专指对食物的纠结。

6. 疑病症主要是疾病的先占观念，对健康的过分担忧或对疾病的恐惧，伴反复求医或因忌讳疾病而刻意回避求医。

7. 精神分裂症主要鉴别点为有无其他精神病性症状（包括幻觉、妄想和言行紊乱等）、患者是否为之痛苦或淡漠处之，以及是否与环境、现实协调等。

五、治疗原则与方法

强迫症的治疗原则包括：创建治疗联盟，提高治疗依从性；药物

和（或）心理治疗的综合长期治疗；个体化原则；定期评估患者疾病和共病；创建合适的治疗环境；协调患者医疗与其他社会机构的关系。

（一）药物治疗

原则是足量足疗程、选择适合药物，及时处理药物治疗的不良反应，停止治疗需要评估，每次治疗前需要再次充分评估，定期随访。

建议急性期治疗 10 周~12 周，维持期 1 年~2 年。严重和难治性病例需要更长时间。

1. 一线药物

舍曲林、氟西汀、氟伏沙明和帕罗西汀耐受性好，所以推荐首选。尽管所有的 SSRI 显示出相近效果，但针对不同个体可能存在疗效差异，并且患者对每种药物的耐受性不同。

表 7-1 SSRI 治疗强迫症的剂量

| SSRI | 起始剂量和 增加剂量 (mg/d) | 常用目标剂量 (mg/d) | 最大剂量 (mg/d) |
|------|----------------------|------------------|----------------|
| 氟西汀 | 20 | 40~60 | 60 |
| 氟伏沙明 | 50 | 200 | 300 |
| 帕罗西汀 | 20 | 40~60 | 60 |
| 舍曲林 | 50 | 200 | 200 |

2. 二线药物

（1）氯米帕明。从 25 mg 睡前服用开始，逐日增加 25 mg，一周内日剂量达 150 mg，可分 2~3 次服。日剂量为 150~200 mg，最大剂量为 250~300 mg。

（2）其他抗抑郁药。尚未获得 FDA 和 CFDA 的适应证批准。有随机对照试验等高质量证据支持的治疗药物有西酞普兰、艾司西酞普兰、文拉法辛和米氮平。

3. 联合应用药物

主张单一用药原则，当足量足疗程的单药治疗方案效果不佳时，可以考虑联合用药。

根据研究证据，结合临床实践，权衡疗效和安全性，非典型抗精神病药是最常用且增效作用最确切的药物。SSRI 联合抗精神病药物可以增强疗效。报告有效率为 40%~55%。常用药物包括氟哌啶醇、利培酮、喹硫平、奥氮平、阿立哌唑（这些抗精神病药物尚未获得 FDA 和 CFDA 的适应证批准）。疗程应达到 4~6 周。特别是对伴有抽动障碍及有冲动障碍或分裂样人格障碍的患者尤为适用。

从目前的文献证据和与抗精神病药联合 SSRI 的方案相比，氯米帕明联用 SSRI 在疗效上具有优势，但在安全性上有劣势，所以一般在抗精神病药的联合方案后推荐，并且氯米帕明剂量要小。

苯二氮草类药物也可用于 SSRI 的联合用药治疗。

（二）心理治疗

心理治疗是强迫治疗康复的重要方法和措施。强迫症的心理治疗有很多方法，其中认知行为治疗（cognitive behavioral therapy, CBT）是一线的心理治疗，主要包括暴露和反应预防（exposure and response prevention, ERP）。治疗原理包括认识评价模型、识别闯入性想法、认知重构策略等。实施认知行为治疗有以下要素：①教育阶段。强迫症的症状及应对方案，解释治疗重点、合理治疗程序；②暴露阶段。按照引发焦虑程度从最小到最大排列症状清单，帮助患者暴露在诱发焦虑及强迫行为的情境中，学习忍耐焦虑体验；③反应预防。逐渐减少、消除强迫行为；④认知干预。重新评估涉及情境中诱发强迫症状的危险观念。

（三）其他治疗方法

对于难治性强迫障碍，可以考虑其他有循证医学证据的治疗方法如深部脑刺激（deep brain stimulation, DBS）等治疗。对于符合改良电抽搐治疗（modified electroconvulsive therapy, MECT）指征的患者，可以考虑联合 MECT 治疗。

六、疾病管理

面向公众和基层全科医生的强迫症相关知识教育可以帮助缓解患者的病耻感，提高人群对强迫症及其表现的知晓率，增加就诊率。针对有易感性的个体，如过去两年内存在持久的心理冲突、强迫型人格特征（做事过分追求完美、缺乏安全感、责任感过强、过于谨小慎微）、儿童青少年有过抽动症状、高焦虑水平的人群，应尽早进行心理干预和定期评估。不同病期内，应积极进行药物和心理治疗，争取提高生活质量和社会功能。

第二节 躯体变形障碍

一、概述

躯体变形障碍（body dysmorphic disorder, BDD）是一种强迫相关障碍，其临床特征是患者对轻微的或自己想象出的外表缺陷予以过分关注，这种先占观念给患者造成巨大的痛苦和不同程度的心理社会功能损害。

国外的流行病学资料显示，在普通人群中躯体变形障碍的终生患病率为 1.7%~2.4%。在特殊人群中，例如皮肤科和整形外科的患者，躯体变形障碍的患病率可达 3.2%~53.6%。成人患者中，女性患病率（2.1%）略高于男性（1.6%）。躯体变形障碍大多起病于青春期或成年早期，但在确诊和获得恰当治疗之前可能经过 10 年或更长的时间。

二、病理、病因及发病机制

躯体变形障碍的发病机制尚未完全阐明，目前研究表明存在生物、心理及环境的多因素影响。躯体变形障碍和强迫症有共同的遗传学基础，其中65%的相关表型可以通过共同的遗传因素解释，且躯体变形障碍一级亲属中强迫症的患病率高于普通人群。

目前普遍认可的心理学区解释是认知-行为模式假说，该假说认为个体外貌的外在表现形式（例如照镜子）或一个冲动的念头激活了扭曲的心理意象，选择性关注增强了个体对意象和其中一些特征的意识，导致某些部位被放大。这些意象被用来重建一个人在镜子中的样子，并被认为也是在别人眼中的样子，最终导致了对外表评判的扭曲。此外，经典和操作性条件反射假说认为，与个体外表有关的不良经历均是非条件性刺激，可以引起非条件性负性情绪反应，当其与身体的某些部分关联起来时，有关这些身体部位的评价也会变为负性。

环境因素包括童年期创伤及负性生活事件，这些创伤可能干扰了个体正常的心理发育，导致其在日后的生活中以消极的态度对待身体的某些部位。有些躯体创伤也可能导致一些没必要的对外表的过度关注。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

1. 尽管躯体变形障碍患者外表正常或近似正常，他们仍主观上认为其外表的某些地方是丑陋的，例如认为自己耳朵太低或发际线太高等。患者常因此苦恼，并花费大量的时间进行重复行为，如照镜子、检查自己、用化妆品进行伪装修饰等。患者常希望自己能和想象中的样子不同或是能对他们的外表满意，为此甚至到皮肤科治疗或进行整容手术，导致患者的生活质量和心理社会功能明显降低。

2. 身体任何部位均可能成为患者所关注的“缺陷”部位，但最常见的是脸部，关注部位常多个并存，且会随时间推移有所转变。男性多困扰于生殖器、体型以及头发稀疏的情况，男性患者发病年龄偏大且更倾向于独居，合并药物滥用的情况多于女性。女性则更多关注她们的体重、皮肤、腹部、乳房、臀部、腿部以及旺盛的体毛。相比于男性，女性关注的身体部位更多，存在更多的重复行为及伪装修饰，出现亚临床症状的年龄更早，并常合并进食障碍。

3. 躯体变形障碍的患者自尊低下，自杀观念和自杀企图的发生率高，住院率高。有研究显示，79.5%的躯体变形障碍患者曾有过自杀念头，27.6%曾企图自杀，0.3%自杀成功。

4. 临床分型

(1) 妄想型：患者常坚信周围的人注意到了他们的“缺陷”，并因此对他们进行负面评价或羞辱。有研究显示，36%的患者属于此型，这类型患者教育程度低，自杀企图高，更可能合并药物滥用或依赖，不容易接受心理治疗，但结果尚不确切，可能和妄想型患者本身症状更严重有关。

(2) 非妄想型：不存在妄想的观念。

两种类型在人口学特征、疾病特点、功能损害和生活质量、共病和家族史上基本类似。两者随访一年的缓解率及对SSRI类药物的反应也基本类似。

(二) 临床评估

1. 体格检查

躯体变形障碍的诊断建立在对患者认为存在缺陷或瑕疵部位的直接观察和体格检查的基础上。因此，在对躯体变形障碍患者进行症状严重度的评估之前，应首先进行必要的体格检查。

2. 评估工具

(1) 体象障碍评定量表 (BDD-YBOCS) 是一个半结构式临床医生访谈量表, 共 12 个项目。中文修订版具有良好的信效度, 用于评估过去一周内躯体变形障碍症状的严重程度, 每个项目评分范围从 0 分 (无症状) ~4 分 (症状严重), 总分 48 分, 得分越高表明躯体变形障碍症状越严重。

(2) 布朗信念评定量表 (BABS) 可用于评估躯体变形障碍相关信念的自知力水平, 其中文版具有良好的信效度, 共 7 个项目, 分数越高表明自知力越差。

四、诊断要点

躯体变形障碍的诊断要点如下:

1. 持续的先占观念, 认为外表存在一处或多处缺陷或瑕疵, 或者整体外貌丑陋, 而在他人看来都是不能观察到的或者微不足道的。

2. 因这些自认为的缺陷或瑕疵而过分地感到害羞, 可出现牵连观念 (例如坚信别人会议论这些缺陷)。

3. 先占观念可以伴有重复或过度行为 (如反复检查外貌)、过度伪装或试图改变自认为的缺陷 (例如特定的服装), 也可出现回避社交或能使自认为的缺陷更明显的场景。

4. 先占观念及相伴随的行为反应每天耗费大量时间, 且引起明显的痛苦, 或者导致重要功能的损害。

需要注意的是, 要做出躯体变形障碍的诊断应该排除对体貌的正常关注、疑病症、拔毛癖、广泛性焦虑障碍、情感障碍、进食障碍及妄想障碍。

五、治疗原则与方法

躯体变形障碍的治疗原则包括: ①早期干预。可有助于改善预后;

②长程治疗。症状缓解后患者应继续服药相对较长的时间，以减少复发的可能性。

（一）药物治疗

1. 抗抑郁药

（1）SSRI 类药物：SSRI 类药物是治疗躯体变形障碍的一线药物，治疗效果好，且耐受性较好，但需要高剂量（与治疗强迫症相似）长疗程服药，且该药物本身需要 6 周~9 周的药物反应期。仍需要更多的研究确定最佳给药时间和持续时间。

开放研究显示，艾司西酞普兰治疗 14 周（1 周~3 周为 10 mg/d，4 周~6 周为 20mg/d，之后为 30 mg/d）后，躯体变形障碍患者的症状严重程度、先占观念、抑郁症状、个体社会功能及生活质量均有明显改善。且相比于安慰剂，艾司西酞普兰维持治疗可有效减少躯体变形障碍的复发。

（2）其他抗抑郁药：三环类抗抑郁药也有一定的效果，且氯米帕明的疗效优于地昔帕明。开放研究显示，文拉法辛对躯体变形障碍也有一定疗效。抗抑郁药物使用初期可增加青少年的自杀意念，应注意评估其自杀风险。

2. 其他药物

非典型抗精神病药。虽然研究提示非典型抗精神病药对躯体变形障碍妄想性症状的治疗与安慰剂并无明显差异，但在治疗难治性病例时 SSRI 类药物联合应用非典型抗精神病药物（利培酮、喹硫平、奥氮平等）对治疗可能有增效作用，其中利培酮增效作用较为明显。

（二）心理治疗

在躯体变形障碍临床治疗中，心理治疗具有不可替代的作用。认知行为治疗可以改变潜藏在躯体变形障碍和适应行为不良模式下的

特殊观念和假设。荟萃分析显示，认知行为治疗具有针对性，不能用非特异性疗法（如焦虑管理）所取代，认知行为治疗尤其对青少年躯体变形障碍患者疗效较好。认知行为治疗联合药物治疗躯体变形障碍的效果较为理想。

六、疾病管理

在该病的诊断和管理中，患者和医务人员都面临着巨大挑战。该病症通常为慢性病程，即使长期维持治疗，也有相当一部分患者出现症状复发。躯体变形障碍的康复及预后并无性别及种族差异。发病初期症状越严重，病程越长，共病人格障碍等情况时康复概率更低。

药物治疗和心理治疗对躯体变形障碍患者均有一定疗效，其治疗后1年的完全缓解率为9%~25%，部分缓解率为21%~33%；治疗后4年的完全缓解率为20%~58.2%，部分缓解率为25%~56%。治愈后的复发率也差异较大，从14%到42%不等。目前研究已经表明终止有效治疗时，84%的患者复发。因此，长期持续治疗对于维持症状改善和延迟复发是必要和有效的。

第三节 聚焦于躯体的重复行为障碍

聚焦于躯体的重复行为障碍可特征性地表现为针对皮肤及其附属器的反复和习惯性动作（例如拔毛、抠皮），通常患者伴有减少或停止相关行为尝试，但通常不成功，且这种行为会导致皮肤后遗症（例如脱发、皮肤损伤、唇部擦伤）。这些行为可以在分散的时间内短暂发作或是以频率更低但持续时间更久的方式发作。该类障碍主要包括拔毛癖和抠皮障碍。

一、拔毛癖

（一）概述

拔毛癖 (Trichotillomania) 是一种致残性精神疾病, 其典型症状为反复拔除自己或他人的毛发, 常因此导致斑秃或脱发。患者常感到焦虑和痛苦, 并干扰其正常的社会功能。

拔毛癖通常起病于儿童晚期或成年早期, 国外流行病学资料显示, 在大学生中, 拔毛癖的终生患病率为 0.6%, 时点患病率为 0.5%~4%; 在普通人群中, 拔毛癖会对 1%~3%的人口造成影响。在成人拔毛癖患者中, 女性更为多见, 与男性的比例约 4:1; 而在儿童期, 男女性发病率基本相当。目前我国的患病率尚缺乏大样本流行病学调查数据。

（二）病理、病因及发病机制

1. 遗传因素

家系研究提示拔毛癖具有家族遗传性, 拔毛癖患者一级亲属的终生患病率可达 5%。基因敲除的动物模型提示, HoxB8、SAPAP3 及 SliTrk5 与模拟拔毛行为相关, 且 SAPAP3 罕见基因突变与人类拔毛癖相关, 但拔毛癖的致病基因或易感基因尚需深入研究。

2. 神经生化因素

拔毛癖还与中枢神经递质代谢异常及相应受体功能改变有关, 包括 5-羟色胺、多巴胺、谷氨酸等, 女性激素水平改变也可能与拔毛行为相关。

3. 心理因素

心理学对拔毛癖存在如下解释及假说, 即是应对环境压力的自我抚慰行为, 减轻紧张的习惯行为, 模仿父母, 对潜意识冲突或糟糕的人际关系象征性表达, 个体对情绪控制的失调, 以及童年期创伤性

和负性生活事件的影响。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）拔毛行为可发生于身体任何生长毛发的部位。但是，最常见的部位是头皮、眉毛和眼睑。男性拔毛区域集中于腹部、背部及胡子所在部位，女性则以拔头发居多。也有部分患者可能会泛化到沙发、地毯、毛绒玩具和宠物的毛发。

（2）拔毛行为通常具有包括情绪的调节和唤起、减少紧张、增加快感等一系列作用，这些都会加强拔毛行为。但是，在拔毛之后，许多个体也报告了各种负面的情绪，例如失控感或羞耻感。拔毛癖的个体对其拔毛行为的认识程度不同，但也有些患者并未在拔毛过程中出现明显的情绪变化。

（3）拔毛行为的严重度和持续性是经常变动的，症状很轻时并不明显引起注意，也无痛苦。症状严重时，可以导致个体斑秃或脱发，部分患者会吸吮/咀嚼甚至吞下拔除的毛发，严重者甚至出现威胁生命的胃肠道症状。当拔毛行为已经影响到外观时，患者会试图通过戴假发、帽子或者借助化妆品等进行掩饰，也会因此回避日常的工作和社交活动。

（4）拔毛行为存在三种亚型：

早发型：指8岁之前起病的儿童，症状相对较轻，大多会随年龄增加而消失，但仍有一小部分患者的症状可延续至成年期。

无意识型：常在沉思或做另外的事情时出现，比如在看电视、阅

读、上课或打电话期间,大约有 3/4 的患者表现为无意识的拔毛行为。

有意识型: 占据个体的注意力, 并且与内心的冲动、紧张、拔毛的念头有关, 常借助工具(比如镜子, 镊子)完成拔毛行为, 大约有 1/4 的患者表现为有意识的拔毛行为。

但在临床患者中, 两种模式常共同存在, 仅有少于 0.01% 的患者存在一种拔毛的模式。

2. 临床评估

(1) 评估原则

对疑似拔毛癖的患者, 应进行全面的皮肤评估。拔毛癖评估的目的包括确立诊断, 针对拔毛情况的功能分析, 以及评估基线时症状的严重程度。评估拔毛的严重程度应包括: 拔毛频率、病程、拔毛数量及拔毛部位的个数, 且在实际应用中, 还应评估拔毛冲动的频率、强度及对其抵抗的程度。评估拔毛的情绪和功能影响则包括拔毛造成的躯体损伤(如毛发缺失程度), 对日常生活的干扰程度, 以及与拔毛相关的痛苦程度。

(2) 评估工具

马萨诸塞州总医院拔毛量表(The Massachusetts General Hospital Hairpulling Scale, MGH-HPS)是目前唯一广泛使用的拔毛癖自评量表, 共 7 个计分条目, 评估近 1 周的拔毛情况, 每题均为 0~4 分, 分数越高表明症状越严重。

(四) 诊断及鉴别诊断

1. 诊断要点

拔毛癖的诊断要点包括：①反复拔除毛发；②尝试停止或减少拔毛不成功；③由于拔毛行为导致明显脱发；④症状引起明显的痛苦，或者导致个体、家庭、社交、教育、职业或其他重要功能方面的损害。

2. 鉴别诊断

应注意与正常拔毛现象或皮炎与其他皮肤病、物质滥用、刻板行为及精神分裂症引起的拔毛行为进行鉴别。

（五）治疗原则与方法

拔毛癖的治疗原则包括：①学龄前儿童的拔毛行为多为短期，无需特殊处理，定期随访；②全面定期评估疾病进展、安全风险、治疗效应、不良反应及依从性；③全面的医学评估及诊疗，同时治疗如因吞下毛发所致胃肠道不适等躯体症状。

1. 药物治疗

（1）抗抑郁药

由于拔毛癖属于强迫谱系障碍，因此 SSRI 及 SNRI 类药物常用于治疗拔毛癖。但荟萃分析显示，仅氯米帕明有效，且其作用会随时间而逐渐降低，且效果相对较小，因此一般并不作为推荐的治疗手段。

（2）N-乙酰半胱氨酸（NAC）

NAC 是一种半胱氨酸衍生物，可用于抗氧化、抗炎及调节神经递质。研究显示 NAC 1200 mg/d 连续使用 3 个月可改善拔毛行为，是目前最有希望的治疗选择，且其副作用较轻，通常为水肿和胀气。

（3）多巴胺能药物

奥氮平、喹硫平及阿立哌唑均对多巴胺受体有亲和力，已有研究显示这些药物均能改善拔毛行为，且有小样本研究显示，SSRI 类药物与能阻断 DA 的抗精神病药联用治疗拔毛癖似乎更为有效，但仍需进一步研究。

(4) 抗惊厥药及心境稳定剂

抗惊厥药（托吡酯、拉莫三嗪及奥卡西平）及心境稳定剂锂盐均被认为可能是治疗拔毛癖的有效药物。部分研究报道，给予锂盐或拉莫三嗪后女性拔毛行为有所减少。在一项病例报告中，奥卡西平成功治疗拔毛癖合并暴食症患者。一项开放研究提示托吡酯可改善拔毛行为。但均需对这些药物做进一步研究。

2. 心理治疗

治疗拔毛癖常用的心理治疗方法包括认知行为治疗、习惯逆转疗法、接纳承诺疗法、辩证行为疗法等。

(六) 疾病管理

患有拔毛癖的个体会由于病耻感，觉得只是“坏习惯”或觉得无法治愈而拒绝或延迟就医。因此，建议面向公众和基层全科医生进行拔毛癖的宣传教育，提高人群对强迫症及其表现的知晓率，增加就诊率，促进对该疾病的正确认识、理解和接纳。虽然拔毛癖的治疗应答率较高，但仅有少数患者能获得拔毛冲动的完全消除。研究显示，50%~67%治疗应答的患者在随访节点出现复发。治疗应答初期症状严重程度低，治疗结束时的拔毛欲望控制良好。求治动机强、治疗依从性好等均与治疗获益的维持持久有关，治疗结束后拔毛欲望的控制情况是疗效维持的显著预测因素。

二、抠皮障碍

(一) 概述

抠皮障碍[excoriation (skin picking) disorder, ED]也被称为皮肤搔抓障碍或抓痕障碍，其临床表现为反复搔抓、抠皮肤而造成皮损，患者因此感到痛苦，并试图停止搔抓。

抠皮障碍可发生在任何年龄段，但通常起病于青春期。在临床与

非临床样本中，其患病率为 1.4%~5.4%。目前大多数研究认为抠皮障碍在女性中有较高的患病率。

（二）病理、病因及发病机制

1. 遗传因素

目前研究发现，抠皮障碍可能具有家族遗传性，患者的一级亲属同病率为 28.3%~43%。动物实验则表明，SAPAP3 基因缺陷可能与谷氨酸传递异常有关，引起反复皮肤搔抓、拔毛及病理性咬指甲症。除此以外，Slitrk5 基因敲除小鼠及 HOXB8 基因敲除小鼠也被发现存在过度的理毛和搔抓行为，造成皮肤的破损。

2. 神经解剖

神经影像学研究显示，抠皮障碍患者前额叶-纹状体环路存在异常，无法良好地整合信息、调整动机、控制行为。

3. 环境因素

压力及创伤均可能与抠皮障碍的发生有关。缺乏刺激、过度无聊的环境可诱发搔抓行为的产生，而严苛的活动限制可加速病程的进展。童年遭受的性骚扰或强奸可能是年轻女性发生抠皮障碍的预测因素之一。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）抠皮障碍可在任何年龄起病，12~16 岁为高发年龄段，常以诸如痤疮、粉刺在内的皮肤病变作为诱因。搔抓行为一般只发生在独自一人或只有家人在场的环境下。

（2）抠皮障碍的核心症状为反复的搔抓皮肤造成皮损，常见部位包括面部、手臂及手，搔抓部位原本可能有丘疹或老茧等皮肤病变

处，可能是以前搔抓所致结痂处，也可以是正常皮肤。抠皮障碍通常会存在围绕皮肤的仪式行为，例如用手指搓揉已经抠下的皮肤，或将皮肤放在口中摆弄，或吃下皮肤或皮痂。这些行为通常在一天中间断发作，以夜间为重，有时甚至在睡眠时也会发生。

(3) 抠皮行为通常具有包括情绪的调节和唤起、减少紧张、增加快感等一系列作用，这些都会加强抠皮行为。但是，在抠皮之后，许多个体均报告了各种负面的情绪，例如失控感或羞耻感。抠皮障碍的个体对其抠皮行为的认识程度不同。

(4) 患者常试图通过化妆或衣物遮蔽受损严重的部位，反复的搔抓可能继发皮肤破损、感染等严重的躯体疾病，可能需要抗生素，甚至手术治疗。

(5) 抠皮障碍存在两种亚型：

①有意识型：通常涉及身体的特定区域，有针对性，且为应对负性情绪（例如神奇或焦虑）或躯体感觉而产生搔抓行为。

②无意识型：常发生在与抠皮行为无关的其他活动中。

2. 临床评估

(1) 评估原则：

①对疑似抠皮障碍的患者应进行全面的皮肤评估；

②在临床访谈中，需要评估个体目前抠皮的临床表现以及相关的损害和痛苦；

③了解患者既往的治疗情况，包括既往和当前的药物治疗（名称、剂量、依从性、疗效及副作用）和心理治疗（持续时间、依从性、选

择的方法及疗效)；

④对于初次评估时症状严重的患者(如有瘢痕或感染)，应在精神治疗前或治疗中同时进行躯体治疗；

⑤评估合并症，最常见的合并症为强迫症及其相关障碍、进食障碍、抑郁障碍及焦虑障碍。

(2) 评估工具：

搔抓影响量表(Skin Picking Impact Scale, SPIS)是一个评估搔抓行为对社会功能和情绪影响的自评量表，共10个计分项目，为0~5分六级评分。

(四) 诊断及鉴别诊断

1. 诊断要点

抠皮障碍的诊断要点如下：①反复抠除皮肤；②尝试停止或减少抠皮不成功；③因抠皮行为造成明显的皮肤损伤；④症状引起明显的痛苦，或者导致个体、家庭、社交、教育、职业或其它重要功能方面的损害。

2. 鉴别诊断

应与正常抠皮行为、精神病性障碍、其他强迫及相关障碍、神经发育障碍(如Prader-Willi综合征、Tourette综合征)、做作性障碍、非自杀性自伤、继发于躯体疾病等疾病所致的抠皮行为相鉴别。

(五) 治疗原则与方法

抠皮障碍的治疗原则包括：①全面定期评估疾病进展、安全风险、治疗效应、不良反应及依从性；②多学科联合制订治疗方案，同时治

疗皮肤破损、感染等躯体症状。

1. 药物治疗

SSRI 类药物：为治疗强迫症的一线药物，临床上也经常被用于抠皮障碍的治疗，但其疗效仍有待进一步研究（SSRI 治疗抠皮障碍的剂量参照强迫症部分）。

2. 心理治疗

常用的治疗方法包括认知行为治疗、习惯逆转疗法、接纳承诺疗法等。

（六）疾病管理

抠皮障碍的严重程度可从轻微到严重，亚临床病例可能不需要干预，而当满足抠皮障碍诊断标准时则应给予相应治疗。抠皮障碍患者会由于病耻感、觉得只是“坏习惯”或觉得无法治愈而拒绝或延迟就医，因此建议面向公众和基层全科医生进行抠皮障碍的宣传教育，提高人群对强迫症及其表现的知晓率，提高就诊率，促进对该疾病的正确认识、理解和接纳。目前尚缺乏有关抠皮障碍的长期自然随访研究。横断面研究显示，与其他强迫及相关障碍类似，未经治疗的抠皮障碍也具有慢性迁延性病程，其严重程度随时间而波动，时好时坏。

第四节 疑病障碍

一、概述

疑病障碍（hypochondriasis）在 DSM-5 中被称为“疾病焦虑障碍”。在 ICD-10 以及 DSM-5 中，疑病障碍均被视为躯体形式障碍的一种亚型。ICD-11 认为疑病障碍的症状符合强迫相关障碍中的核心

特征，即反复出现的认知及行为特征。此外，疑病障碍与“强迫及相关障碍”之间在任务相关的神经激活类型方面存在相似之处，因此将其归入“强迫及相关障碍”中。

国外社区调查数据显示，疑病障碍平均患病率为 4.2%（根据 DSM-III 或 DSM-IV 或 ICD-10 诊断标准）。我国报道的疑病障碍患病率约 1.02%~2.59%，目前尚缺乏成体系的全国流行病学资料。本病无明显遗传特点，且很少在 50 岁以后首次发病。该疾病的症状以及病程具有慢性波动性特点。

二、病理、病因及发病机制

疑病障碍的发病机制目前尚不明确，生物学因素、心理社会因素、情绪障碍、人格特点、医源性诱因、躯体疾病均容易促发本病。目前生物遗传学机制以及心理社会机制为主流假说。

目前关于生物遗传学的研究较少。在遗传学方面，一项纳入 72 例疑病障碍患者的一级亲属与 97 例正常对照亲属的研究中发现，两组被试疑病障碍的发生率相近；生物学方面，相比于健康对照者，疑病障碍患者的血浆神经营养因子-3 和血小板 5-羟色胺水平降低，垂体体积更小。目前研究发现，焦虑水平较高的个体前扣带皮层喙部的活动低下。但由于目前关于疑病障碍的神经生物学方面研究较少、样本量小，且多为横断面研究，因此疑病障碍的神经生物学机制仍在继续研究中。

不同的心理社会理论描述了患者发生疑病障碍的过程。其中认知行为模式认为，该障碍的核心特征是持续的过度担心自己的健康受到威胁，产生这种焦虑的原因是患者对正常的躯体感觉有异常强烈的感知，并将其曲解为严重躯体疾病，然后患者会寻求各种方式来确认自己的身体健康。精神动力学派认为疑病障碍是一类自恋型神经症，其

发生与自我相关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

疑病障碍主要是指患者担心或者相信患有的一种或多种严重躯体疾病的持久的先占观念，患者诉躯体症状（患者的注意通常集中在身体的一或两个器官或系统），反复就医，各种医学检查阴性结果，医生的解释均不能打消其疑虑，经常造成过度医疗，常伴有焦虑或抑郁，患者体验痛苦，心理社会功能严重受损。

（二）临床评估

若怀疑为疑病障碍患者，在诊断之前，临床医生需要完善相关检查，包括病史采集、体格检查、相关实验室以及物理检查，排除器质性疾病，尤其是评估患者是否处于某些躯体疾病早期阶段。目前尚缺乏对疑病障碍的有效评估工具。

健康先占观念诊断性访谈表（health preoccupation diagnostic interview）是一种结构化的他评工具，可用于鉴别躯体焦虑障碍患者与其他症状障碍患者以及正常对照者，目前主要用于科学研究，很少用于临床诊断。

怀特利指数量表（7项条目）（seven-item whitely index）主要用于筛查疑病障碍患者，该量表包含经过验证的分量表分别评估疾病担忧（第2、4、6项条目）和疾病确信（第3、5、7项条目）情况。每个项目为二级评分，答“是”计1分，“否”计0分。

此外还可以使用14项和18项条目的简版健康焦虑量表以及29条目疾病态度量表。简版健康焦虑量表主要用于测量个体的健康焦虑，该量表共有18个条目，每一个条目由四个不同陈述组成，被试选择在过去的6个月最符合自己的选项。该量表包含患病可能性和负

面结果 2 个分量表，按 0-3 级评分，总分 0-54 分，总分 ≥ 15 分为存在健康焦虑，经研究该量表中文版具有良好的信度和效度。疾病态度量表中文版主要用于测量躯体形式障碍患者与疾病相关的信念、恐惧和态度，是国外使用较为成熟的问卷，包括 29 个条目，每个条目 5 级评分，其中 2 个条目为附加题目，不计入总分。中文版的研究结果显示量表在中国人群中具有良好的信度和效度，可以在临床和研究工作中使用。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

在 ICD-10 中，诊断需要满足以下两条：

1. 长期相信现有的症状隐含着至少一种严重躯体疾病，尽管反复检查不能找到其他充分的解释，或存在持续性的先占观念，认为有畸形或变形。

2. 总是拒绝接受多位不同医生关于其症状并不意味着躯体疾病或异常的忠告和保证。

（二）鉴别诊断

1. 躯体疾病

疑病超价观念突出的患者，罹患其他躯体疾病的风险因其不良的生活方式等因素也是存在的。因此完善相关的体格检查、实验室以及物理检查进一步排除其他躯体疾病。

2. 妄想障碍

疑病障碍患者的信念与精神分裂症以及抑郁障碍的疑病妄想症状以及程度不同，疑病妄想常荒谬离奇、不可思议，比如认为内脏器官腐烂、自己的肝肾等器官不存在等，同时疑病妄想行为与情绪及所疑疾病不协调。

3. 强迫症

强迫症患者往往重复让医生证明没有患某种疾病，而疑病障碍患者往往要求医生证明他得了某种疾病，尽管证据不足，患者仍在继续收集数据。

4. 焦虑障碍

焦虑症患者的核心症状是不确定感和过分担心，并没有固定对象，往往伴有躯体症状，希望可以治疗；而疑病障碍患者常常对疾病相关知识更感兴趣，不断研究疾病，进一步证实自己患病，这一点在焦虑障碍患者中少见。

5. 躯体化障碍

躯体化障碍患者常过度关注个别症状，其诉及的疾病数量较多且经常变化，而疑病障碍患者注意的重点是障碍本身及其将来的后果，患者的先占观念往往仅涉及一种或两种躯体疾病，且疾病常常固定，很少变化。

6. 适应障碍

面临压力或者环境变化产生的一过性的疑病反应，最有效的检验方法就是随着时间推移，躯体疾病病情逐渐明朗化，若得到恰当的医疗照顾，患者的患病行为朝着正常化转归，否则可以发展为心身疾病或伴有躯体疾病的疑病障碍。

五、治疗原则与方法

（一）治疗原则

治疗原则包括：①早期识别患者，建立有效的医患治疗联盟进行早期干预；②心理治疗为主，药物辅助对症治疗；③全病程管理。

（二）治疗方案

1. 心理治疗

心理治疗包括认知行为治疗、支持性心理治疗、精神动力学治疗、森田疗法等。目前一线治疗方法主要是认知行为治疗，认知行为治疗是将认知疗法与行为疗法结合起来，其中认知组成部分主要采用认知重组等技术来解决其不合理的认知过程（例如关于健康的错误观念和对信息的选择性注意的问题），行为组成部分主要是使用暴露和反应预防之类的技术来解决不合理行为（例如过度检查自己的疾病迹象或寻找医生的保证）。

2. 药物治疗

疑病障碍患者常用的治疗药物主要是抗焦虑药和抗抑郁药，必要时部分患者可辅以小剂量抗精神病药物治疗。

（1）抗抑郁药：主要适用于伴有抑郁、焦虑症状的患者。目前较为常用 SSRI 或 SNRI 类药物。临床研究发现，30%~50%的患者在使用 SSRI 或 SNRI 治疗 8~16 周后可得到有效改善。根据临床经验，用药原则为小剂量起始，逐渐加至治疗量，对抗抑郁药有反应的患者通常接受巩固治疗和维持治疗，至少持续 6~12 个月；治疗前病情严重的患者可进行为期数年（例如至少 2~5 年）的维持治疗时间。

（2）抗焦虑药：主要适用于伴有焦虑、紧张、害怕、失眠以及伴有自主神经功能紊乱的患者。目前较为常用的抗焦虑药有：苯二氮草类药物。考虑到这类药物不宜长期使用，临床使用中根据患者的病情变化，适时减药直至停药。

（3）抗精神病药物：主要适用于伴有精神病性症状的患者，目前较为常用的是第二代抗精神病药。使用原则遵循小剂量起始，逐渐加至治疗量，给予最低有效剂量进行治疗。

六、疾病管理

管理疑病障碍的主要目标是改善患者对健康恐惧的认知以及行

为方式，而不是消除它们，应防止患者进入患者角色，逐渐成为慢性残疾。临床医生不仅是治疗，更重要的是关心患者，同时向患者表示他们对疾病的关注已经被倾听，并将得到适当的评估。患者应该感觉到他们的担忧是被理解的，而不是用诸如“这一切都在你的头脑中”这样的说法来面对患者。

建议初级保健临床医生或医学专家按照下列一般原则管理疑病障碍，即安排定期访问，与患者建立合作治疗联盟，承认患者的健康恐惧心理，教育患者如何应对健康焦虑，与其他临床医生沟通和协调护理（评估和治疗可诊断的普通医学疾病，限制疾病的诊断），将改善功能作为治疗的目标。

第五节 囤积障碍

一、概述

囤积障碍（hoarding disorder, HD）是一类以持续的难以丢弃大量看似无用或没有价值的物品为主要表现的精神障碍，囤积性症状首先被认为是强迫性人格障碍的诊断标准或者强迫症的症状维度之一。在之后的研究中发现囤积症状与强迫症状之间的相关性很弱，近几年因其在情绪体验、认知行为特点以及神经生物学等方面与强迫症存在显著差异，因此将其从强迫症中独立出来。

囤积症状常于11~15岁首次出现，25岁左右开始影响日常生活，35岁左右可能显著影响心理社会功能，而临床研究中更多的受试者为50岁以上，这一现象提示，囤积障碍病程具有慢性迁延性的特点，且症状一旦开始逐渐加重。

男性和女性均可出现囤积障碍。部分流行病学研究报告男性的患病率明显高于女性。根据DSM-5疾病分类标准进行的流行病学调查显

示囤积障碍的患病率约为 1.5%，有些研究结果显示囤积障碍可能影响 2%~5.8%的人口，其中老年人群（55~94 岁）的患病率为中青年（34~44 岁）的 3 倍。国内目前缺少相应的流行病学调查，但是中国人群中的囤积症状以及囤积信念显著高于美国人群。

二、病理、病因及发病机制

目前囤积障碍的病因学尚未明确，但证据显示多种因素与囤积障碍有关，包括遗传因素，神经认知功能损害，对财产的依附、信念、回避，人格因素，社会和环境因素等。

Frost 和 Hartl 提出囤积障碍的认知行为模型，并认为其病因是信息处理缺陷、情感依恋问题、行为回避和对财产性质的信念的交互作用。依恋问题、回避行为和对物品的信念可能是调节遗传和环境因素的中介因素。之后 Steketee 和 Frost 在原始概念化的基础上认为基因脆弱性是诱发因素，并讨论了强化在维持囤积症状中的作用。

囤积障碍的双生子研究发现，同卵双生子的难以丢弃及过度获取的同病率为 49%，高于异卵双生子 45%，其总体遗传度约为 51%，说明囤积障碍的发生有一定的遗传背景。另外一项关于 1987 对双胞胎的研究发现，男性同卵双生子中囤积障碍的相关性比男性异卵双生子高，分别是 0.44 和 0.17，但女性同卵双生子和异卵双生子的同病率未见明显差异。另一项研究发现，女性亲属更易出现囤积症状，这需要更大的双胞胎样本进行进一步研究。这些研究提示性别可能是囤积障碍的一个危险因素，也可能提示某种疾病遗传模型，但仍需进一步扩大样本量。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

1. 囤积障碍的特征是过度获取或持续的难以丢弃大量看似无用

或没有价值的物品（最常见囤积报纸、旧衣服、包、书和文书），过度获取的特点是与囤积或购买物品有关的重复冲动或行为。舍弃物品困难的特点是人们意识到需要保存物品，以及与丢弃物品有关的痛苦。

2. 因囤积感到显著的痛苦，并导致个人、家庭、职业或其他方面都会造成显著的痛苦或严重的损害。

3. 居住的地方堆满了物品，以至于这些地方不能发挥正常的功用。

（二）临床评估

对囤积障碍的全面评估包括结构化或半结构化的诊断访谈，以及自我报告调查表和行为观察。基于 DSM-5 诊断标准的囤积障碍结构性访谈可有效用于评估患者的病情。自我评定量表包括囤积量表修订版（SI-R）和堆积图片评价（CIR）量表。较为常用的访谈-自我报告形式量表为囤积评估访谈量表（HRS）。

SI-R 包含堆积，难以丢弃和堆积 3 个分量表，一共包括 23 个项目，采用 4 点计分，总分为 0-92 分，接收者操作特征曲线中的切割分数分别为总量表 41 分、堆积 17 分、难丢弃 14 分及过度 9 分，具有较好的内容效度和预测效度，内部一致性系数全部超过 0.87，重测信度在 0.78 以上。此量表主要侧重于行为层面的评估，个别条目涉及信念和情绪，了解囤积者在治疗前后过程中囤积症状的改变。CIR 主要是采用图片选择法来测量囤积障碍患者对堆积的描述和理解。

HRS 量表是一个简短的（5~10 分钟）五项半结构化访谈式量表，主要用于评估囤积障碍的特征症状，包括杂乱、废弃物丢弃困难、物体的过度采集、由于囤积行为造成的情绪困扰、由于囤积行为导致的功能损害、难以使用生活空间。每个项目的等级从 0（无）~8（极

端），共9个等级。HRS量表总评分是通过计算五个项目的总和来获得的。该量表具有较高的内部一致性和可靠性。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

根据DSM-5，囤积障碍的诊断要点如下：

1. 持续地难以丢弃或放弃物品，无论其实际价值如何。
2. 丢弃困难是由于感觉到积攒物品的需要及与丢弃它们有关的痛苦。
3. 难以丢弃物品导致物品的堆积，导致使用过程中生活区域的拥挤和杂乱，且显著影响其用途。但有可能因为第三方的干预（例如家庭成员、清洁工、权威人士），生活区域并不杂乱。
4. 囤积引起具有临床意义的痛苦或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害（包括为自己和他人保持安全的环境）。
5. 囤积不能归因于其他躯体疾病（例如脑损害、肌张力减退-智力减退-性腺功能减退与肥胖综合征）。
6. 囤积症状不能用其他精神障碍解释。

（二）鉴别诊断

1. 继发于躯体疾病的囤积障碍：脑外伤、脑肿瘤切除术后、脑血管疾病、中枢神经系统感染、痴呆等疾病可能导致囤积症状。尤其是前腹内侧前额叶和扣带回皮质的损伤与囤积症状相关。在这些人群中，囤积症状的发生与躯体疾病有明确的时间联系，且其中一些人看起来对他们收集的物品并无兴趣，可以轻易丢弃它们，另外也有一些人不愿意丢弃任何物品。

2. 神经发育障碍：孤独症谱系障碍或者智力障碍的患者可因兴趣狭窄或认知功能缺损表现出刻板的囤积行为，鉴别的要点在于孤独症

患者同时具有语言发育障碍、社交障碍、智力障碍等。

3. 精神分裂症谱系及其他精神病性障碍：不仅以孤僻懒散等阴性症状为主的精神分裂症患者可以表现出囤积症状，而且患者也可在妄想支配下发生囤积。

4. 抑郁障碍：患者可因疲乏、缺乏动力及精神运动性迟缓而造成囤积。

5. 强迫症：囤积障碍患者没有强迫症的典型强迫思维以及强迫行为，囤积者通常对自己的行为缺乏认识，可能不会产生痛苦体验。

6. 正常的收藏：正常的收藏有一定的计划性，且能给自己带来心理收益的活动形式，尽管收藏者可能也会有难以丢弃等心理，但是他们的物品摆放更有条理。

五、治疗原则与方法

（一）治疗原则

囤积障碍治疗原则主要以心理治疗为主，药物治疗为辅。囤积障碍常因患者自知力不足及缺乏治疗动机而被视为一种难治性的疾病，因此早期识别、早期干预、全病程管理尤为重要。

（二）治疗方案

1. 心理治疗

目前建议将认知行为治疗作为囤积障碍的一线疗法。心理治疗原则包括教育、目标设定、动机激励技术、组织与决策技巧训练、物品的归类与放弃、抵制获取，以及改变“物品很重要”之类不良信念的认知技术。

2. 药物治疗

关于药物治疗囤积障碍的研究较少。根据临床经验，目前较为常用的药物是抗抑郁药。一项 2015 年的荟萃分析总结了 7 项无对照试

验或病例系列研究，一共纳入 92 例病理性囤积患者，其中 27 例符合 DSM-5 中囤积障碍的诊断标准，其他人则为有突出囤积症状的强迫症患者。研究的药物包括：SSRI、哌甲酯、SSRI+喹硫平、米诺环素或纳曲酮增效。研究结果显示，SSRI 对部分患者有效。另外一项研究表明，文拉法辛缓释片（SNRI 类药物）对部分囤积障碍患者有效，但是目前研究结果尚不统一。用药原则为主要是小剂量起始，逐渐加至治疗量，观察临床疗效。

六、疾病管理

近几年临床医生逐渐认识了囤积障碍这一疾病，受中国传统文化影响，比如在中国某些囤积行为可能被视为“节俭”，中国人群中的囤积症状以及囤积信念显著高于美国人群，且随着年龄的增加，囤积症状越严重。从目前的临床证据来看，老年囤积障碍患者的干预疗效较差；同时，共病强迫障碍等疾病的患者治疗较为困难，预后较差。目前尚缺乏统一的临床治疗共识，因此囤积障碍这一疾病的早期发现和干预尤为重要。

我们建议初级保健临床医生或医学专家按照下列一般原则管理囤积障碍，如安排定期宣教活动以及家庭访问，早期识别患者。对于治疗合作的患者，应与患者建立合作治疗联盟，与其他临床医生沟通和协调护理。对于不合作的患者，应建立有效的以家庭为中心的干预方式，教育患者如何在巩固维持期预防复发，明确将改善功能作为治疗的目标。

第八章 创伤及应激相关障碍

第一节 概述

创伤及应激相关障碍 (trauma and stress related disorders), 旧称反应性精神障碍或心因性精神障碍, 指一组主要由心理、社会(环境) 因素引起异常心理反应而导致的精神障碍。DSM-5 将反应性依恋障碍 (reactive attachment disorder, RAD)、去抑制性社会参与障碍 (disinhibited social engagement disorder, DSED)、急性应激障碍 (acute stress disorder, ASD)、创伤后应激障碍 (post-traumatic stress disorder, PTSD) 和适应障碍 (adjustment disorder, AD) 归入创伤及应激相关障碍中。DSM-5 首次把反应性依恋障碍和去抑制性社会参与障碍归入本类, 因为二者的病因相同, 均为社会忽视, 即童年期缺乏足够的心理关爱。ICD-11 将延长哀伤障碍 (prolonged grief disorder, PGD)、复杂性创伤后应激障碍 (complex post-traumatic stress disorder, C-PTSD) 归入创伤及应激相关障碍中, 因为二者对社会功能的损害程度较大, 自伤自杀的风险较高, 治疗上需要特别关注。

创伤及应激相关障碍的流行病学患病率资料差异较大, 暴力犯罪幸存者急性应激障碍的发生率为 19%~33%, 交通事故后为 1.6%~41.1%; 美国老兵中战争相关创伤后应激障碍的患病率为 2%~17%, 终身患病率约为 6%~31%。美国“911”恐怖袭击后 1~2 个月, 幸存者创伤后应激障碍患病率为 7.5%~11.2%。家庭暴力受害女性创伤后应激障碍的患病率为 19%。我国唐山大地震所致的孤儿在 18 年后创伤后应激障碍的患病率为 23%, 30 年后仍有 12%的患病率。汶川大地震 1~3 个月后创伤后应激障碍的患病率为 12.4%~86.2%, 6~36 个

月后患病率为 8.8%~41%，5 年后患病率为 9.2%~13.8%；儿童及成人适应障碍的患病率为 2%~8%，住院患者中适应障碍的患病率为 12%~19%，女性是男性的 2 倍；延长哀伤障碍在我国的时点患病率为 1.8%。在西方国家，丧亲人群延长哀伤障碍时点患病率为 3.7%~12.8%；反应性依恋障碍和去抑制性社会参与障碍目前仍缺少明确的患病率数据。

应激相关障碍是一组病因明确的精神障碍，突如其来且超乎寻常的威胁性和灾难事件以及长期的生活事件是发病的直接病因，应激源对个体来讲是难以承受的创伤性体验或对生命安全具有严重的威胁性，比如经历战争和暴力犯罪事件，经历自然或人为灾难，经历严重的交通事故；或亲眼目睹发生在他人身上的创伤性事件；或反复经历接触创伤性事件，如复杂性创伤后应激障碍可能长期经历家庭暴力或虐待。适应障碍的病因可能是较轻的生活事件，如一般的生活事件（失业、离婚）或在特定发展阶段发生的生活事件（升学、退休）。童年缺乏关爱、被虐待或忽视型教育模式是反应性依恋障碍和去抑制性社会参与障碍的发病原因。

不是所有经历创伤的个体都会发展为创伤和应激相关障碍。同样的创伤性事件对不同人群（如年龄、性别、职业等不同的社会背景）的影响不同，构成了创伤后应激障碍易感性的差异。急性应激障碍发病的危险因素包括女性、共病抑郁障碍、安全感降低、围创伤期分离水平增加等。病前不良认知功能和人格特征、不良的应对方式和缺乏社会支持都是创伤后应激障碍的危险因素，平均 8%经历精神创伤的个体会发展为创伤后应激障碍。急性应激障碍的分离症状也可以预测创伤后应激障碍的发病。人格缺陷、不成熟的应对方式、缺乏社会适应能力可能是适应障碍的发病基础。

本章的内容以 ICD-11 和 DSM-5 框架为基础，增加了延长哀伤障碍、反应性依恋障碍、去抑制性社会参与障碍，并在创伤后应激障碍一节中增加了复杂性创伤后应激障碍。在临床上述障碍并不常见，在诊断与治疗方面无更多的资料，因此将仅介绍疾病概念、临床表现、诊断变迁以及治疗原则。

第二节 急性应激障碍

急性应激障碍（acute stress disorder, ASD）是 DSM-5 中的诊断名称，在 ICD-10 中被称为急性应激反应。在 ICD-11 中，急性应激反应已从“精神行为或神经发育障碍”一章中移出。

急性应激障碍是指由于暴露于具有极端威胁或恐怖性质的事件或情景而导致的短暂的情绪、躯体、认知或行为症状的发展。患者遭受创伤后立即发病，通常在 1 小时之内。一般在数天内或威胁状况消除后开始消退。症状往往历时短暂，病程不超过 1 个月，预后良好，可完全缓解。

一、临床特征与评估

（一）临床特征

急性应激障碍的症状变异性较大，典型表现为“茫然”状态、意识范围缩窄、意识清晰度下降、注意狭窄、定向错误、对周围的事物理解困难；也可在意识清晰状态下，反复出现闯入性回忆创伤性事件的情景。严重时达到分离性木僵或激越性活动增加（如逃跑反应）。常出现植物神经症状（心动过速、出汗、赤面等）。症状多在遭受创伤性事件后数分钟内出现，多在 2~3 天内消失，对于发作过程部分或完全遗忘。有些患者在病情严重阶段可出现片断的幻觉、妄想、严重的焦虑抑郁，可达到精神病障碍的程度，则称为急性应激性精神病。

（曾称反应性精神病）。

（二）临床评估

目前我国常用于急性应激障碍的评估工具主要包括斯坦福急性应激反应问卷（SASRD）和急性应激障碍量表（ASDS）。

二、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

急性应激障碍的诊断主要依靠创伤事件和临床特征，实验室检查及其他辅助检查多无阳性发现。

临床上对急性应激障碍必须评定三组症状群：创伤经历的重现、回避或麻木、过度警觉。另外，诊断急性应激障碍还必须满足一个重要条件，即在创伤事件发生时或发生之后，患者可能出现分离症状。急性应激障碍在创伤事件后症状应持续最少3天。因此，创伤事件后症状持续3天~4周可做出诊断。如果经历创伤事件1个月后症状还存在，则符合创伤后应激障碍的诊断。急性应激障碍诊断要点如下：

1. 有严重的精神创伤事件。
2. 在若干分钟至若干小时发病。
3. 主要有闯入性创伤再体验、回避、警觉性增高、分离症状。
4. 社会功能严重受损。
5. 满足症状标准至少持续3天至1个月内。

（二）鉴别诊断

发病前的精神创伤事件是诊断创伤及应激相关障碍的必要条件，因此，在与其他精神障碍进行鉴别前，应首先考虑这一点。

1. 器质性精神障碍：患者急性期谵妄状态表现为精神运动性兴奋、幻觉、错觉、恐惧等，一般存在严重的躯体疾病和脑部疾病，无重大创伤应激源，即使有也不强烈，与症状的关系不密切。

2. 抑郁障碍：本病不存在强烈的创伤事件，无意识障碍，以抑郁相“三低症状”为主，病程较长，常反复发作。

3. 分离性障碍：本病表现症状多样化，带有夸张或表演性色彩，给人以做作的表现。病前个性有自我为中心、富于幻想性、暗示性较强、情绪反复多变等特点。

三、治疗原则与常用药物

急性应激障碍的治疗基本原则：①简短，及时，就近，集中干预；②帮助患者尽快脱离创伤情境，解决安全、生理需求问题；③学习面对困境，增加有效的应对技能，并解决其他相关问题。

（一）心理治疗（表 8-1）

表 8-1 急性应激障碍的心理治疗

| 干预方法 | 步骤 |
|----------|--|
| 支持性心理干预 | 帮助患者尽快脱离创伤场所。 |
| | 精神支持疗法、松弛疗法等，以帮助患者觉察情绪，接受现实，降低生理心理应激反应水平。 |
| | 集体晤谈：一种系统的、通过交谈来减轻反应压力，包括公开讨论内心感受，支持和安慰，帮助当事人在心理上淡化创伤体验。 |
| 简式认知行为治疗 | 1. 认知重建 侧重于认知重建和认知的调整，帮助其采用合理的认知取代不合理的认知。 |
| | 2. 应对技巧 侧重于提供具体解决心理问题的方式和手段，以便能帮助他们有效地处理应激事件。 |
| | 3. 问题解决 把认知重建和应对技巧有机地结合起来，强调在较大范围内处理心理问题的一般性策略与方法。 |

（二）药物治疗

大多个体经过自我调整或急性期危机干预而恢复正常。有些严重

的急性应激障碍需要药物治疗。

药物治疗的目的是减少围创伤期的恐惧和惊恐发作，预防创伤后应激障碍的发生。在严重急性应激障碍症状持续 2 天以上的儿童采用丙咪嗪（剂量为 1~3 mg/kg）和氟西汀（剂量为 0.15~0.45 mg/kg）治疗，大部分患者持续治疗 3 个月可痊愈。利培酮对治疗急性应激障碍的闪回症状有效。β 受体阻滞剂普萘洛尔对植物神经症状有益。对伴有失眠、焦虑、抑郁症状者给予对症治疗。

四、疾病管理

1. 尽可能减少和预防创伤事件的发生。如果遭受创伤后，基于社区危机干预机构或其他团体尽早尽快缓解创伤体验和主观痛苦，以减少日后精神障碍和心身疾病的发生。

2. 对遭受创伤者或康复后安排好其生活和工作，并给与热情的帮助和指导，构建心理平衡。

3. 必要时调换工作岗位，改善人际关系，获取社会及家庭的支持，培养各种兴趣爱好，以利于患者尽快全面康复。

第三节 创伤后应激障碍

创伤后应激障碍（post-traumatic stress disorder, PTSD）是指个体经历、目睹或遭遇到一个或多个涉及自身或他人的实际死亡，或受到死亡的威胁，或严重的受伤，或躯体完整性受到威胁后，所导致的个体延迟出现和持续存在的一类精神障碍。

一、临床特征与评估

创伤后应激障碍的核心症状即创伤性再体验症状、回避和麻木症状、警觉性增高。儿童与成人的临床表现不完全相同，有些症状是儿童的特殊表现。

（一）临床特征

1. 创伤性再体验

患者主要表现为思维、记忆或梦中反复、不自主地闯入与创伤有关的情境或内容，在接触创伤性事件相关的情景、线索时，诱发强烈的心理痛苦和生理反应。有些患者会出现分离症状，持续时间可从数秒到数天，称为闪回（flash back）症状，此刻患者感受再次亲临创伤性事件的现场，当时的情景如同放电影一样生动、清晰。患者还会频繁出现与创伤性事件相关的噩梦。

2. 回避与麻木

患者对创伤相关的刺激存在持续的回避，表现为有意识回避与创伤性事件有关的话题、影像和新闻；也可表现无意识对创伤事件的选择性/防御性遗忘或失忆，或在创伤事件后拼命地工作，也是一种回避的表现。

许多患者还存在被称之为“心理麻木”的现象。患者对任何事情都兴趣索然，对他人和周围环境产生显著的非真实感，感到自己与外界疏远、隔离，很少与人交谈和亲近，情感范围狭窄，常有罪恶感，失去对人和事物的信任感和安全感，难以与他人建立亲密的关系。

3. 警觉性增高

该症状在创伤暴露后的第一个月最普遍且严重。患者表现为高警惕性、长时间寻找环境中的危险线索、惊跳反应、激越、烦躁不安、易激惹、注意力难以集中、噩梦、易惊醒等。

4. 儿童的临床症状

儿童创伤后应激障碍多与他们发育过程中遇到的恐惧性事件有关，包括目睹家庭暴力或受到身体虐待，或多次暴露于低强度的应激性事件（与家人分离、歧视、侮辱等）。儿童创伤后应激障碍常表现

为：①梦魇、反复扮演创伤性事件、玩与创伤主题有关的游戏、面临创伤相关线索时情绪激动或悲伤等；②回避症状常表现分离性焦虑、依恋父母或成人；③警觉性增高、过度的惊跳反应、防御性增强、胆小害怕、发脾气或暴怒、入睡困难、噩梦等；④儿童还有一些特殊表现，如攻击行为、抢夺等；强烈的躯体反应，如头晕、头痛、腹痛、呕吐、大汗等；强烈的心理痛苦和烦恼及反复闯入的痛苦回忆、情感爆发，经常从噩梦中惊醒、恐惧不安，少见回避行为。

5. 复杂性创伤后应激障碍的临床特征

复杂性创伤后应激障碍（C-PTSD）是指长期、反复经历创伤事件后出现的一种精神障碍，除了创伤后应激障碍的核心症状外，C-PTSD还存在严重的人际关系障碍，负性的自我认知和情绪调节障碍。①人际关系障碍：表现为滥交、过度依赖他人、过度取悦他人、过度控制他人或对人际关系敏感、警觉性或防御性增强、难以建立亲密关系；②负性自我认知：表现为自暴自弃，常有消极观念和自杀行为；③情绪调节障碍：情绪不稳定，长期情绪恶劣，无快乐的体验；④可有物质/酒精滥用，不能上学或工作，经常冲动攻击和破坏性行为。

6. 常见的创伤后应激障碍共病

创伤性应激事件是创伤后应激障碍发生的主要原因，但是应激事件本身不但导致创伤后应激障碍，也可能导致其他精神障碍的发生。创伤后应激障碍常会共病抑郁障碍、焦虑障碍、物质依赖等多种精神障碍，也可能共病高血压、糖尿病、支气管哮喘等心身疾病。与单纯创伤后应激障碍患者相比，共病患者诊断更复杂，病程长，且往往治疗困难、预后不佳。

（二）临床评估

目前国内常用于评估创伤后应激障碍的工具包括筛查量表和诊

断量表，诊断量表最常用的是创伤后应激障碍临床医师评定量表（CAPS），筛查量表为创伤后应激障碍症状访谈量表（PSS-I）。

二、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

创伤后应激障碍的诊断要点：

1. 一种（或多种）方式暴露于真实的死亡、被死亡威胁的情况、严重的人身伤害或性暴力等场景。
2. 以生动的闯入性记忆、闪回或噩梦的形式，重新体验当前的创伤性事件。通常伴随着强烈情绪反应，特别是紧张恐惧，以及强烈的躯体不适。
3. 回避想起或回忆的创伤性事件，或避免相关的活动、情境或人物。
4. 持续警觉当前所谓的威胁，如对意想不到的声音或刺激惊跳反应、烦躁、失眠噩梦、注意力不集中等。
5. 症状持续超过1个月，并导致家庭、社会、学习、职业功能或其他重要功能领域严重损害。

（二）鉴别诊断

应与急性应激障碍、适应障碍、抑郁障碍、焦虑障碍等鉴别。

1. 急性应激障碍急性起病，病程不超过1个月。
2. 适应障碍主要是生活环境或社会地位的改变，这些改变是长期存在的，其中人格特征与应对方式也与本病有关。创伤后应激障碍的创伤事件是严重而异乎寻常的。
3. 抑郁障碍主要表现情绪低落、思维迟缓、活动减少，无创伤后应激障碍的特有症状和重大创伤事件。
4. 焦虑障碍往往对自身健康过分忧虑，过度关注，躯体主诉较多，

而无明显重大精神创伤因素和躯体疾病，突然发作不可预测。

三、治疗原则与常用药物

(一) 创伤后应激障碍的心理行为治疗 (表 8-2)

表 8-2 创伤后应激障碍的心理行为治疗

| 治疗方法 | 步骤 |
|---|--|
| 针对创伤的认知行为治疗 (trauma focused cognitivebehaviortherapy, TF-CBT) | 至少包括四种缓解的治疗方法，其中的技术有：暴露、系统脱敏、应激接种训练、认知加工治疗、自信心训练、生物反馈和放松治疗等。 |
| 1. 延长暴露疗法 (prolonged exposure therapy, PET) | 通过对创伤事件的想象或情境接触，增加对创伤事件的适应和耐受能力，直至消退恐惧记忆，也可与虚拟现实技术相结合。常采用暴露与反应阻止疗法 (exposure and response prevention, ERP)、叙述性暴露疗法 (narrative exposure therapy, NET)、想象暴露疗法 (imaginary exposure therapy, IET)。 |
| 2. 认知加工治疗 (cognitive process therapy, CPT) | 是一种由 12 节治疗组成的心理治疗体系，包括识别思想和感受、回忆创伤事件、创伤事件复述、安全、尊重等治疗内容。教患者如何评估和改变自创伤后的烦恼想法。通过改变想法改变患者的感受。 |
| 3. 眼动脱敏和再加工 (eye movement desensitization and reprocessing, EMDR) | 让患者想象一个创伤场景，同时让受试者的眼睛追踪治疗师快速移动的手指，然后集中调节其认知和警觉反应。反复多次，直至移动眼球过程中，产生的正性冥想与恐怖场景联系起来，使警觉性反应逐渐减弱。 |

（二）药物治疗

创伤后应激障碍的药物使用均为对症治疗，包括抗抑郁药、抗焦虑药、抗惊厥药和非典型抗精神病药等。

1. 抗抑郁药 5-羟色胺再摄取抑制剂

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI）是创伤后应激障碍治疗的一线药物，可以改善创伤后应激障碍症状与总体功能。帕罗西汀的起始剂量为 10 mg，治疗剂量为 20~30 mg/d；舍曲林的起始剂量为 25 mg，治疗剂量为 50~150 mg/d。如果合并抑郁障碍，患者的治疗剂量通常高于单纯的抑郁障碍患者，疗程多在 1 年以上。持续治疗 3 个月~6 个月，需动态评估创伤症状的改善状况。如合并睡眠障碍，可考虑换用或联合其他类型的抗抑郁药如小剂量米氮平、曲唑酮、阿米替林等。

2. 抗焦虑药物

苯二氮草类药物可以降低创伤后应激障碍患者的警觉程度，抑制创伤记忆的再现，但是对创伤后应激障碍核心症状改善不明显，且会增加药物滥用或依赖的风险，通常不作为首选药物。即使患者合并睡眠障碍，也优先考虑使用具有镇静作用的抗抑郁药物曲唑酮、米氮平，或者合并小剂量具有镇静作用的非典型抗精神病药物。

非苯二氮草类抗焦虑药物如丁螺环酮、坦度螺酮，可改善创伤后应激障碍患者的核心症状和认知功能，且不影响精神运动功能，也没有过度镇静、肌肉松弛或停药综合征。

3. 抗惊厥药

抗惊厥药对创伤后应激障碍的治疗也有一定疗效。拉莫三嗪治疗伴冲动、激越及双相抑郁的创伤后应激障碍有效。加巴喷丁常首选用于改善创伤后应激障碍患者的睡眠、减少梦魇及与创伤后应激障碍相

关的其他症状。托吡酯对创伤后应激障碍的梦魇和闪回症状均有效。卡马西平、丙戊酸盐对情感爆发、过度兴奋、持续的闪回体验可能有效。

4. 非典型抗精神病药物

非典型抗精神病药物通常不作为创伤后应激障碍的首选药物，但可用于控制行为紊乱、情感爆发、冲动自伤等症状。喹硫平、奥氮平可用于改善创伤后应激障碍患者的睡眠、兴奋冲动，小剂量利培酮、阿立哌唑有助于改善创伤后应激障碍的精神病性症状如妄想或类妄想观念，也有利于改善创伤后应激障碍的核心症状如创伤性闪回。

5. 其他药物

β 受体阻滞剂如普萘洛尔可降低创伤再暴露时的不良应激生理反应，在创伤早期使用可能降低创伤后应激障碍发病的风险。甲状腺素可作为 SSRI 类药物治疗的增效剂。

创伤后应激障碍的药物初始治疗剂量和有效剂量须根据患者的个体情况，并权衡药物的疗效与副作用后决定。

（三）非药物治疗

创伤后应激障碍的非药物治疗包括生物反馈治疗、冥想-放松疗法、游戏疗法、艺术疗法、内观疗法、太极疗法、瑜伽疗法、重复经颅磁刺激（repeated transcranial magnetic stimulation, rTMS），合并抑郁障碍可选用改良电抽搐治疗（modified electro-convulsive therapy, MECT）。可以在药物治疗和心理治疗的基础上联合开展，促进患者早日康复，回归社会。

表 8-3 创伤后应激障碍的药物与非药物治疗方法

| 药物治疗 | 非药物治疗 |
|----------------------------------|--------------------------|
| 抗抑郁药 | 生物反馈治疗 |
| FDA 批准的 SSRI：舍曲林、帕罗西汀、氟西汀 | 冥想-放松疗法 |
| 其他抗抑郁药：米氮平、曲唑酮、阿米替林 | 游戏疗法 |
| 苯二氮草类：氯硝西泮、劳拉西泮、阿普唑仑 | 艺术疗法 |
| 抗惊厥药：拉莫三嗪、丙戊酸钠、卡马西平、加巴喷丁 | 内观疗法 |
| 非典型抗精神病药：利培酮、喹硫平、奥氮平、阿立哌唑等，不作为首选 | 太极疗法 |
| 其他：普萘洛尔、甲状腺素、糖皮质激素 | 瑜伽疗法 |
| | rTMS：适用于创伤后应激障碍伴有抑郁障碍共病者 |
| | MECT：适用于伴有严重消极自杀观念或行为者 |

四、疾病管理

(一) 健康教育：通过信息传播和行为干预，帮助个体和群体掌握心理卫生知识，树立健康观念，目的是消除或减轻影响健康的危险因素，预防疾病的发生。

(二) 心理危机干预：帮助应激者处理心理生理反应，给以支持性心理治疗，调动一切可利用的社会支持资源，精神科医师、心理治疗师、综合科医生和社会工作者联络会诊，帮助应激者正确对应激事件，改变认知系统，增强生活信心和活力。

(三) 建立基于社区的心理社会康复系统，可采用团体心理干预方法进行健康系统讲座；还要建立专家协助机制，及时地帮助应激者认识并解决问题，保障远期的预后和康复进程。

第四节 适应障碍

适应障碍（adjustment disorder, AD）是指在明显的生活改变或环境变化时所产生的短期和轻度的烦恼状态和情绪失调，常有一定程度的行为变化等，但并不出现精神病性症状。常见的生活事件包括居丧、离婚、失业、搬迁、转学、患重病、退休等。

一、临床特征与评估

（一）临床特征

适应障碍的症状包括：①焦虑和抑郁情绪：轻度的情绪低落、无望沮丧、悲伤、哭泣等，焦虑紧张，担心害怕，神经过敏，心悸气短，胃肠不适等躯体症状；②品行问题：青少年常见，打架斗殴、危险驾驶、物质滥用，往往还会出现盗窃、破坏财产或逃学逃课，可伴有焦虑和抑郁情绪；③上述症状混合存在：如焦虑、抑郁、做事依赖和矛盾性、无故发脾气、行为紊乱等。

（二）临床评估

由于应激源、负性情绪和功能失调在诊断标准中并没有明确的量化标准，目前适应障碍主要是基于临床访谈和评估。

二、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

ICD-10 界定适应障碍的起病时间在应激后的 1 个月内，而 DSM-5 规定在应激生活事件后约 3 个月内出现心理和行为问题。适应障碍的诊断要点如下：

1. 有明显的生活事件为诱因。
2. 患者病前具有易感人格基础，生活事件发生前精神状态正常，既往无精神病史，但社会适应能力差。
3. 表现为适应不良的行为障碍，或以抑郁、焦虑、恐惧等情绪障

碍，或躯体不适症状。

4. 社会功能受损。

5. 应激因素消除后，症状持续一般不超过 6 个月。

（二）鉴别诊断

适应障碍需要与抑郁障碍、焦虑障碍或其他应激相关障碍以及躯体疾病所致的精神障碍相鉴别。适应障碍的抑郁和焦虑情绪一般较轻，且脱离应激环境后其症状减轻或缓解。患躯体疾病后也可出现适应障碍，但与躯体疾病的严重程度不一定呈正相关，但其症状大多围绕躯体疾病的现实问题。另外从病程、发作特点可加以鉴别。

三、治疗原则与药物治疗

采用心理治疗措施，减少或脱离应激源是适应障碍的治疗原则，必要时可采用药物对症治疗。

（一）心理治疗

一般来说，适应障碍是对应激生活事件的过度反应，并损害日常功能或学习生活，最好的治疗方法是以解决问题为导向。也就是说，治疗应有助于患者认识和理解应激源背后的含义，即消除或减少潜在的应激源，减轻症状，培养应对和解决问题的技能，增强适应能力和自我管理压力的能力（表 8-4）。

（二）药物治疗

适应障碍一般不首选药物治疗，但针对某些特定的症状，如焦虑、抑郁、失眠等，造成患者主观痛苦和社会功能损害，可酌情采用药物对症治疗，以低剂量、短疗程为宜。

曲唑酮（50~150 mg/d）可有效改善睡眠、焦虑及抑郁症状。严重的抑郁情绪影响功能时可酌情考虑 SSRI 治疗。

（三）自我调节治疗

无论是离婚、失业、职业变迁还是重大疾病等，自我调节治疗都有助于提高自信，应对压力。支持小组提供一个表达并处理自己感受和经历的平台，有助于获取额外的应对方法。此外，自助手册和基于网络的自助干预也是有益的。养成健康的生活节律，保证充足的睡眠，参加有趣的娱乐和体育活动。其他治疗方法还包括写日记、肌肉和呼吸放松练习、冥想等。

表 8-4 适应障碍的心理治疗

| 心理治疗 | 适应证 |
|--|----------------|
| 认知行为治疗：学习放松技巧，转移注意力，逐渐改变适应不良的认知和行为，缓解其焦虑抑郁情绪 | 伴有严重的焦虑和抑郁情绪者 |
| 人际关系治疗：提高当前人际关系的质量 | 伴有抑郁情绪者 |
| 婚姻治疗 | 与恋爱或婚姻有关的应激源 |
| 家庭治疗：冲动控制和愤怒的管理和交流，帮助照料者识别并解决孩子的想法和行为 | 儿童和青少年，伴有品行障碍者 |
| 问题解决疗法：有助于适应变迁的环境并学会转移注意力，调整心态 | 伴有不良的应对方式者 |
| 小组治疗：提供一个安全的空间练习社交和沟通的技巧以及应对能力 | 青少年患者 |

四、疾病管理

初高中学生、大学新生、新兵、退休人群、重大疾病和致残性疾病人群易发生适应障碍。在小学、中学、大学均应设置心理课程，以增加人际沟通和环境的适应能力。设置新兵心理和体能性训练，教授部队的生活节律和方式。在社区设置健康讲堂，帮助退休、离岗人员

建立健康的生活习惯和兴趣爱好，丰富退休生活，帮助其再社会化。

第五节 其他应激障碍

其他应激障碍主要包括延长哀伤障碍、反应性依恋障碍、去抑制性社会参与障碍，以及包括适应样障碍和持续性复杂居丧障碍在内的其他特定的创伤及应激相关障碍。

一、延长哀伤障碍

延长哀伤障碍（prolonged grief disorder, PGD）是指丧失亲人之后持续的哀伤反应，持续往往超过6个月，且难以随着时间的推移而得到缓解。延长哀伤障碍的高危患病群体包括女性、老年人、文化程度低者、家庭收入低下者及非优势种族者。此外，有流产史、儿童期分离焦虑、童年虐待、父母离世、与逝者关系亲密、对逝者过度情感依赖、不安全的依恋关系、暴力性的致死事件、对亲人的去世缺乏心理准备、缺少有效的社会支持等因素都会增加个体患延长哀伤障碍的风险。

延长哀伤障碍的临床特征是以丧亲事件为中心的、持续性的、极度的痛苦体验。一方面患者对逝者过度追忆，表现为患者常沉浸在对逝者的缅怀之中，不愿接受逝者已逝的现状，仍旧幻想着重新相聚。患者对与逝者相关的事物过度敏感，有意识地避免与已逝者相关的事物，对亲人的离世可能存在过分自责。另一方面患者难以进行正常的生活，表现为找不到生活中的自我定位，也不愿接受生活中新的角色，难以再次相信他人。患者与外界隔离、疏远，不会接受他人的帮助，或是与他人建立亲密关系。另外，患者还会表现为情感麻木，存在孤独的感受，对未来的生活不抱有希望，个人的社会功能受到显著影响，生活质量严重受损等。

根据 DSM-5 诊断标准，延长哀伤障碍的诊断要点：

(1) 亲近的人离世。

(2) 每天都想念逝者，或是达到了病态的程度。

(3) 每天都有 5 个及以上下述症状，或症状程度达到病态：①自我定位混乱，或是自我感知下降；②难以接受亲人离世的事实；③避免接触能够让人想起逝者的事物；④在亲人离世后难以再相信他人；⑤对亲人的离世感到痛苦或是愤怒；⑥自己的生活难以步入正轨（如结交新的朋友，培养兴趣爱好等）；⑦在亲人离世后变得情感麻木；⑧在亲人离世后觉得生活不尽人意、空虚或是生活无意义；⑨对亲人的离世感到惊慌失措、茫然或是震惊。

(4) 症状持续的时间至少在亲人离世后的 6 个月以上。

(5) 上述症状导致了有临床意义的社交、职业或其他重要领域的功能受损。

(6) 上述症状无法用重性抑郁障碍、广泛性焦虑障碍或创伤后应激障碍等疾病加以解释。

延长哀伤障碍的治疗包括药物治疗和心理治疗。研究表明，SSRI 和三环类抗抑郁药可能有助于改善延长哀伤障碍症状。基于哀伤的认知行为治疗被认为可减轻延长哀伤障碍的症状，其内容主要包括接受亲人离世的事实和重新开始新的生活。

二、反应性依恋障碍

反应性依恋障碍（reactive attachment disorder, RAD）是指由于生命早期被忽视或虐待，基本情感需要不能得到满足，使得患儿不能与父母或者照料者建立起健康的依恋关系，从而表现为社会关系形式的持续异常，伴有相应的情绪障碍，并与环境变化有关为主要表现的一组综合征。严重的被忽视是反应性依恋障碍唯一已知的风险因

素。另外，住在孤儿院或托儿所、经常更换寄养家庭或照料者、父母有严重的精神问题、犯罪行为或物质滥用以致不能履行父母职责，由于住院而长期和父母或其他照料者分离等因素也可能增加反应性依恋障碍的患病风险。

反应性依恋障碍的临床表现可以在婴儿期即出现。在9个月到5岁之间主要表现为存在该年龄段的儿童没有或仅有不超过最低限度的依恋行为，同时存在与之相关的情绪化异常行为，如不明原因的退缩、恐惧、悲伤或者烦躁，不去寻求安慰或者对旁人的安慰没有反应，基本无笑容，密切关注他人但不参与社交活动，不会去寻求支持或帮助，在将要被抱起时不会主动伸手，没有兴趣玩捉迷藏或其他互动游戏。

根据 DSM-5 诊断标准，反应性依恋障碍的诊断要点：

(1) 对成人照料者表现为情感退缩式的行为模式，即当感觉痛苦时，儿童不会寻求照料者的安慰，同时，他们对照料者的安慰也基本没有反应。

(2) 持续性的社交和情绪障碍，包括以下列出的两到三种情况：对他人很少有社交性的或情感回应；有限的正性情感；在与照料者的互动中，表现出无法解释的烦躁、悲伤或恐惧。

(3) 曾经历过一种极端的不被满足的照料模式：社会忽视，表现为持续性的缺乏由照料者提供的安慰、鼓励和喜爱等基本情感需求；或者因为反复变换主要照料者导致没有机会建立稳定的依恋关系；或者成长在特定环境下，如儿童多、照料者少的特殊机构，以至于没有机会建立依恋关系。

(4) 儿童的异常表现是由于上述照料模式导致的，并且不符合孤独症谱系障碍的诊断标准。

(5) 儿童的发育年龄至少为 9 个月。

(6) 病程至少持续 12 个月。

反应性依恋障碍的治疗重点在于让儿童远离不良的养育环境，接受悉心照料，建立起儿童与照料者之间良好的互动关系。反应性依恋障碍治疗方法以心理治疗为主。采取的方式一般是非结构化的，可以使用游戏、语言和身体接触来促进父母和孩子的互动，引导他们学会处理和转化负性情绪，帮助解决心理冲突，教会他们如何表达感受。在增加亲子互动的过程中需要帮助照料者觉察、认识儿童的情绪体验，并把这种情绪体验与照料者的情绪体验重建联系。

三、去抑制性社会参与障碍

去抑制性社会参与障碍（disinhibited social engagement disorder, DSED）常起病于 5 岁之前，与生命早期的被忽视有关，其核心表现为超出了社会预期的、亲疏不分的社交行为模式。

去抑制性社会参与障碍的评估需要建立在儿童与主要照护者关系的背景下直接观察儿童。患有去抑制性社会参与障碍的儿童无法区别依恋对象，很愿意离开照护者，毫不犹豫地陪伴或“离开”陌生人。通常具有侵入性，缺乏适当的社交和身体界限，而且在情感上“过于聪明”，寻求关注。他们的“友好”经常被照护者描述为不舒服，寻求关注有时包括攻击性行为。

根据 DSM-5 诊断标准，去抑制性社会参与障碍的诊断要点：

(1) 儿童主动与陌生成人亲近和互动的行为模式，至少包括以下两种情况：①在与陌生成人亲近和互动的过程中很少或一点都不害羞；②自来熟的言语或肢体接触；③儿童冒险离开再回来时很少或完全不和成人照料者打招呼；④可以心甘情愿地跟着陌生成年人走，很少犹豫或一点都不犹豫。

(2) 上述行为并不只是一时冲动，而是去抑制性的社交行为模式。

(3) 曾经历过一种极端的不被满足的照料模式：①社会忽视，表现为持续性的缺乏由照料者提供的安慰、鼓励和喜爱等基本情感需求；②因为反复变换主要照料者导致没有机会建立稳定的依恋关系；③或者成长在特定环境下，如儿童多、照料者少的机构，以至于没有机会建立依恋关系。

(4) 儿童的异常表现是由于上述照料模式导致的。

(5) 儿童的发育年龄至少为 9 个月。

(6) 病程至少持续 12 个月。

心理治疗是干预去抑制性社会参与障碍的最有效的方法。治疗目标是促进儿童的多感官体验、增加交流，让儿童学习社交技巧、感受情绪并进行自我探索等。主要治疗方法包括游戏疗法和创作性艺术疗法。对有攻击性和对立违抗行为的儿童，可能需要行为矫正治疗。

四、其他特定的创伤及应激相关障碍

其他特定的创伤及应激相关障碍适用于临床表现具备创伤及应激相关障碍的典型症状，且引起明显痛苦或导致社交、职业或其他重要方面的损害，但未能符合创伤及应激相关障碍的任一种疾病的诊断标准。

主要包括以下两种情况：①适应样障碍：症状出现在应激源后 3 个月以上，伴症状的延迟发作；或者是伴超过 6 个月的过长病程，且无过长时间的应激源。②持续性复杂居丧障碍：以严重和持续的悲痛和哀伤反应为特征，持续性复杂的居丧障碍只有在与丧痛者有密切关系的人死亡 12 个月（或儿童为 6 个月）以上才能诊断。

以心理治疗为主，包括认知行为治疗、催眠治疗、心理动力治疗

等。

五、疾病管理

早年开始进行心理健康教育，注重孩子与父母的双向互动，多与孩子进行语言与情感的交流，家长以健康行为纠正孩子的不良行为，不要虐待孩子和情感忽视，保持家庭的完整性和和睦性。在治疗和康复过程中，家长以身作则，鼓励孩子积极向上的人生理念，提升正能量，增强孩子的适应能力和抗压能力，逐渐消退早年创伤的阴影。

第九章 分离障碍

第一节 概述

分离障碍 (dissociative disorder) 是一类很早就被记载的综合征。在近现代精神病学历史中, 其内涵和外延尚未确定, 名称历经多次演变。中文名称曾用译自西文 “hysteria” 的 “歇斯底里”, 后改称 “癡症”, 包括癡症性精神障碍和癡症性躯体障碍, 亦称分离性癡症和转换性癡症。20 世纪 70 年代以来的中文文献曾将其当作神经症之一, 主要围绕癡症的精神障碍 (包括情感暴发、意识障碍、遗忘、漫游、身份障碍、假性痴呆、精神病状态等)、运动障碍、感觉障碍、自主神经和内脏功能障碍进行论述。在 ICD-10 中, 癡症被分离 (转换) 障碍 [dissociative (conversion) disorders] 所取代, 但其中的自主神经和内脏功能障碍表现多被移往躯体形式障碍项下。ICD-11 沿用分离障碍概念, 将转换障碍作为分离障碍下的亚类, 改称为分离性神经症状障碍。另外, 将原来归于 “其他神经症性障碍” 的人格解体-现实解体综合征纳入分离障碍。在 DSM-5 中, 转换障碍则历史性地与分离障碍分开, 被移到 “躯体症状及相关障碍” 大类之下。

分离障碍指的是患者非自主地、间断地丧失了部分或全部心理功能的整合能力, 在感知觉、思维、记忆、情感、运动及行为、自我 (身份) 意识及环境意识等方面出现失整合状态, 即所谓的分离状态。这种状态可能是部分的或完全的, 持续时间从几分钟至数年不等。

一、病理、病因与发病机制

(一) 生物学因素

1. 遗传

家系研究发现, 男性一级亲属的患病率为 2.4%, 女性一级亲属

的患病率为 6.4%。但同卵双生子和异卵双生子的研究没有发现同患分离障碍者。

2. 脑结构与功能

磁共振成像（MRI）和正电子发射断层成像（PET）研究发现分离障碍患者海马及杏仁核体积减少，前额叶功能下降等改变，但缺乏特异性。一些分离性身份障碍患者在脑电图（electroencephalogram, EEG）、事件相关电位及自主神经功能等方面异于常人。

最早系统阐述癔症暨分离障碍的 P. Janet 曾提出神经生理学理论，认为在应激状态下，大脑皮层对传入刺激的抑制增强，可能出现感知整合失调。

近期的神经科学研究提示，一些影响神经可塑性、表观遗传等重要过程的机制与分离障碍等心理创伤的长远心理生理后果有关。

（二）心理因素

对重大应激性生活事件的经历和反应是引发本病的重要因素。童年期的创伤性经历，如遭受精神虐待、躯体虐待或性虐待，可能是成年后发生分离障碍的重要原因之一。暗示性高、情感丰富但肤浅易变、爱幻想、人际关系中以自我中心、行为表演夸张等个性特征是分离障碍发生的重要人格基础。

精神分析理论从潜意识的心理防御机制解释了分离障碍，认为分离症状是潜意识冲突的表达，有“原发获益”的效果。行为主义则认为症状是个体对环境因素形成的条件化联系和自动化反应。环境可起到诱发、强化的作用，患者可以因症状而影响环境，有“继发获益”从而强化症状的持续存在。后续有研究者延伸了第二种理论，强调医源性、社会认知甚至幻想的作用。

（三）心理社会文化因素

在处于创伤情境的个体中，约 70%会出现短暂的、不构成诊断的分离症状。分离障碍的女性终生患病率为 3%~18%，男性患者少于女性。多在 35 岁以前发病。患病率和症状的表现形式受到社会文化及其变迁的影响，例如：文化封闭、贫穷的地区患病率较高，受教育程度低的个体患病率较高。在症状表现方面，发达国家已罕见有兴奋、激越表现的患者。但回顾过去 120 年间的文献，研究证据与临床印象存在不一致，例如分离障碍的集体发作在儿童、青少年和成人中都有发生，男性、女性皆可发生。由于人群聚集机会增加、规模扩大以及信息传播越来越高效，发达地区单次流行累及大量人员的可能性增大。近年来发生了一些与分离障碍患者有关而且影响重大的社会事件，引起有关国家再次重视此问题。

二、临床分类及临床特征

（一）临床分类

在 ICD-11 中，分离障碍主要包括：

1. 分离性神经症状障碍
2. 分离性遗忘
3. 人格解体/现实解体障碍
4. 恍惚障碍
5. 附体性恍惚障碍
6. 复杂分离性侵入障碍
7. 分离性身份障碍
8. 其他特定或未特定的分离障碍

（二）临床特征

1. 多起病于青年期，常急性起病，症状复杂多样；但就同一患者

而言，症状相对单一，反复发作者症状相对重复。

2. 起病与明显的心理社会因素相关，可由直接的压力、刺激、他人暗示或自我暗示诱发。反复发作者可通过回忆、联想、面临相似处境等方式诱发。部分患者曾有受忽视、虐待等创伤经历。

3. 部分患者具有表演型人格特征，或可诊断表演型人格障碍。

4. 患者对症状有自知力，能够区分病态与现实，但有可能对症状表现出“泰然漠视”，心理上隔离于创伤、应激性处境之外。与此相应，可能较关注他人对其疾病的态度，但并非有意识装病。

5. 共病现象突出，常与边缘型人格障碍、表演型人格障碍、抑郁障碍、焦虑障碍、双相障碍、酒依赖等共病。但症状与药物或物质的直接作用无关，也不是其他精神和行为障碍、睡眠障碍、神经系统或其他健康状况的症状表现，且症状表现不符合当地的文化、宗教习俗。

6. 分离症状可导致患者的家庭、社会、教育、职业或其他重要功能明显损害。

三、治疗原则及主要方法

分离障碍临床表现丰富而且多变，对病因、发病机制的理论解释各异，目前尚无统一的治疗方案。治疗以心理治疗为主，药物为辅。多数患者以门诊治疗为主，少数严重、复杂的患者可住院治疗。

（一）心理治疗

1. 持续提供支持性心理治疗，建立有效的治疗关系。以积极关注的态度，提供安全感，但要恰当处理患者的不合理要求及移情-反移情反应，不鼓励依赖，避免操纵、利用或被操纵、被利用等不利于治疗的关系模式，避免医源性不良暗示。医护人员与患者及其家属形成治疗共识，动员、利用社会支持资源，帮助患者在治疗过程中获得成长。

2. 进行心理教育、解释性心理治疗。重点是寻找并协助处理诱发、维持、强化症状的心理社会因素，引导患者理解症状与创伤、成长经历、个性、目前处境、未来适应等心理社会因素的关系，放弃分离性的心理防御机制，消除有可能强化患者病理性行为的主观和客观条件（如继发获益），发展成熟、理性的心理防御机制和应对方式，增强情感及躯体调控能力及自控感，提高应对压力和冲突的能力，改进整体的个性品质。

3. 针对不同病程选择干预重点。首次急性发作通常与一定的心理社会因素有关；病程持续、慢性化则可能与个性缺陷、持续存在未解决的应激因素、以及“继发获益”有关。急性发作的分离性神经症状障碍，可用直接暗示技术迅速缓解症状。但其它形式的发作，尤其是反复发作或慢性化的患者，需要综合的、长程的治疗。

4. 选用专门的心理治疗技术，处理特殊症状或人格、关系等方面的问题。针对患者突出问题，可单独或联合使用暗示-催眠、认知行为治疗、精神动力学心理治疗、家庭治疗、团体治疗、完型治疗、危机干预等方式，处理症状、不良认知、情绪调控问题，以及人际、社会问题，促进成长。

5. 处理其他共病障碍。

其它有关心理治疗的内容，详见以下各节，以及《心理治疗规范》。

（三）药物治疗

目前没有针对治疗分离障碍的药物。对于抑郁、焦虑、睡眠障碍、行为紊乱等精神症状，可对症使用相应的精神药物治疗。

第二节 分离性神经症状障碍

一、概述

分离性神经症状障碍（dissociative neurological symptom disorder）是一组以运动障碍、感觉障碍、抽搐、木僵等为主要临床特征的精神障碍。但其症状与神经解剖特征或生理功能不相符。这些症状一般不会在另一种分离障碍（如分离性身份障碍）中出现。

此类患者多就诊于综合医院神经科、五官科、急诊科、康复科等非精神科部门，但常没有提供合适的诊疗。如果没有得到及时、充分的治疗，分离性神经症状会持续多年。

应激或内心冲突、人际冲突容易激发分离性神经症状，但并非所有患者都有明显的、现实的心理应激或创伤，一部分慢性疼痛、外伤患者也可出现上述症状。因此，ICD-11 不再强调个体心理社会因素与症状的因果关系。

分离性神经症状障碍多发生于女性，男女比例为 1: 2~1:5。患者可以在各年龄段发病。分离性神经症状障碍常与躯体疾病、其他精神障碍共病。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

分离性神经症状障碍的临床表现复杂多样，症状在被观察或关注时常加重。患者也可能伴随焦虑、抑郁情绪，对症状的焦虑增加时，症状也趋于加重。以下常见类型可以单独或合并出现。

1. 运动障碍

（1）肢体瘫痪：可表现单个肌群、单侧肢体瘫痪、截瘫或偏瘫，伴有肌张力增高或降低。肌张力增高者常固定于某种姿势，被动活动时出现明显抵抗。慢性患者可有肢体挛缩或呈现废用性肌萎缩。检查

不能发现相应的神经系统损害证据。例如，对下肢瘫痪患者，令其在卧位做健侧腿抬举动作，患侧会相应用力下压，可以此与器质性偏瘫相鉴别。

(2) 肢体异常运动：表现多样，常见表现包括：①肢体粗大震颤或不规则抽动，类似舞蹈样动作，但缺乏舞蹈病、抽动障碍的特征；②与情感爆发相应的手足乱舞或四肢挺直，可有扯头发、揪衣服、捶胸、打脸、撞头、发怪声，可以伴有恍惚障碍；③起立不能、步态障碍：患者上肢可有粗大震颤，剧烈摇动；下肢在卧、立位时运动正常，但不能站立，起身需要他人支撑，否则向一边倾倒，但通常不会跌倒；不能起步行走，或行走时双足并拢，或呈摇摆步态，呈严重共济失调。

(3) 分离性晕倒：患者在经历压力、情绪波动情况下倒地，但没有晕厥的病理生理特征，可伴有抽搐，身体落地动作有选择性回避危险的意味。有些患者的晕倒发作是分离性恍惚障碍的表现。

(4) 分离性抽搐：表现类似癫痫发作的状态，症状包括突然倒地、痉挛，但没有昏迷、大小便失禁、唇舌咬伤、紫绀等癫痫发作的其它临床特征和相应的电生理改变，且抽搐持续时间比癫痫发作长。

(5) 发音异常：可以表现为构音障碍、失音。部分患者说话流利，但病后说话“大舌头”。部分患者可以讲话，但是语音发生变化，如一直讲普通话，不会说粤语的患者病后发音类似粤语；部分患者想说话，但发不出音，或只能用耳语或嘶哑声音交谈。

(6) 吞咽症状：患者感吞咽困难，喝水或进食呛咳。

(7) 分离性木僵：出现精神活动全面抑制的情况，在相当长时间维持固定的姿势，完全或几乎没有言语及自发的有目的运动，对光线、声音和疼痛刺激没有反应。此时患者的肌张力、姿势和呼吸可无明显异常。以手拨开其上眼睑，可见眼球躲闪或向下转动，或紧闭其

双眼。一般数十分钟即可自行醒转。

2. 感觉障碍

可表现为躯体感觉麻木、丧失、过敏或特殊感觉障碍如眩晕感。有的患者对触摸特别敏感，轻微的抚摸会引起剧烈的反应。有的患者出现视觉或听觉的异常，失明、失聪，但可用仪器检查与器质性失明、失聪鉴别。与内脏感觉异常有关的症状现在多被归为躯体不适障碍。

3. 认知障碍

患者可以出现与记忆、语言等认知执行方面内在不一致的异常，或者意识改变。

假性痴呆：患者对简单的问题不能回答或近似回答。如 $2+2=5$ ，多见于某些被拘禁的罪犯或受到精神创伤的患者。

4. 其他分离性神经症状障碍。

(二) 临床评估

1. 进行细致的病史采集、躯体检查和精神检查，尤其是神经系统检查，可以排除多数患者的神经解剖或生理异常。检查症状时可以通过转移患者注意力，观察症状的变化，有的患者症状会减轻或短时消失。

2. 询问病史、做精神检查时要重点评估生长发育经历和社会文化背景，理解既往和目前的心理社会应激事件对于个体的意义。

3. 为除外器质性或结构性异常，应酌情做电生理及影像学等实验室检查，如 EEG、CT、MRI、体感诱发电位、运动诱发电位、周围神经传导检查、肌电图、脑脊液生化及细胞学等检查。但要注意，过度、反复检查，尤其是含糊、矛盾的结果和解释，很容易对此类患者造成不良的医源性影响。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 具备分离性神经症状障碍的临床特征；
2. 临床特征不能用神经系统或生理学异常来解释；
3. 患者病前无相关器质性病史；
4. 症状开始可能与特定环境、特定事件相关。

（二）鉴别诊断

1. 器质性感觉和运动障碍

某些进行性疾病，特别是多发性硬化和系统性红斑狼疮，在早期可与分离性运动和感觉障碍混淆。为了澄清诊断，需要相对较长时间的观察和评定。其他神经系统疾病如重症肌无力、周期性麻痹、脑肿瘤、视神经炎、部分声带麻痹、吉兰-巴雷综合征、帕金森病、基底节和外周神经变性、硬膜下血肿、获得性或遗传性肌张力障碍、亨廷顿病、克雅氏综合征，以及神经梅毒、艾滋病的早期表现也需要考虑鉴别。

2. 抽动障碍

儿童面部肌肉的分离性不自主运动需要与抽动障碍鉴别。抽动障碍好发于青春期前的儿童，男性多于女性，多以反复的眨眼、吸鼻、清嗓子或发声为主要表现。病程中，症状可以表现为时轻时重，紧张、过度兴奋、疲劳时症状会加重。

3. 迟发性运动障碍

可根据既往治疗情况，尤其是抗精神病药物治疗史来鉴别。

4. 癫痫强直-阵挛发作

分离性抽搐需要与癫痫发作鉴别。癫痫发作时意识完全丧失，瞳孔多散大且对光反射消失，可发病于夜间。发作有强直、痉挛和恢复

三个阶段，痉挛时四肢呈有规则的抽搐，常有咬破唇舌、跌伤和大小便失禁，发作后完全不能回忆，通常不超过数分钟，EEG 检查有特征变化。

分离性抽搐发作多有精神刺激，且多在白天或被人关注时，持续数分钟或数小时。患者发作时表情痛苦，形式多变，意识清晰或范围缩窄，多无外伤、二便失禁；翻其上眼睑时阻力大，可见眼球躲闪；瞳孔大小正常，对光反射存在；EEG 检查正常。如有癫痫和分离性抽搐共存，应下两个诊断。

5. 木僵

可根据病史与精神分裂症的木僵、器质性木僵、药源性木僵和抑郁性木僵鉴别。

6. 痴呆

患者出现认知改变，需要与痴呆相鉴别。年龄可以作为重要的鉴别线索。老年患者可以通过评估临床表现，及相关脑影像学检查进行鉴别。

7. 诈病

蓄意模仿的运动和感觉丧失一般很难与此障碍鉴别，需要细致的观察及患者的全面了解，电生理及影像学等相关检查是鉴别的重要标准。

五、治疗原则与常用药物

（一）心理治疗

心理治疗的原则及可用技术见本章概述部分。

暗示-催眠治疗有明确疗效。有的患者接受直接暗示治疗后会呈现“立竿见影”的效果。系统的催眠治疗可以暗示症状减轻或消除，处理症状背后的心理因素，以未来为导向培养兴趣爱好，改变处理问

题的方式等。另外，可以教会患者自我催眠练习，防止复发。患者所属文化群体中的一些疗病理念、仪式、做法，有时可以在现代心理治疗原理指导下加以利用。

（二）药物治疗

目前没有治疗分离性神经症状障碍的特异性药物。临床上可针对焦虑、抑郁、睡眠障碍、行为紊乱等伴随的精神症状，使用抗抑郁药物、抗焦虑药物、非典型抗精神病药物等进行对症治疗。药物治疗可以和心理治疗联合使用。

第三节 分离性遗忘

一、概述

分离性遗忘（dissociative amnesia disorder）的主要特征是患者不能回忆重要的个人信息，通常是创伤性的或应激性的事件，遗忘内容广泛，甚至包括个体身份。分离型遗忘无法用正常的遗忘来解释，且不是由精神活性物质或神经系统及其他疾病导致的。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

女性患病率略高，常在青春期后期和成年期发作。急性分离性遗忘的患者常经历过心理社会因素的巨大打击，如被强奸、暴力打击、丧失亲人、目睹死伤场景等，患者体验了无法忍受的惊吓、羞辱、内疚、愤怒、失望和绝望，或有重大内心冲突。

患者可表现为无法回忆特定时间段相关事件或全部事件，甚至表现为无法回忆起一生的全部事情，或无法回忆某一系统性信息如与家人或某人相关的所有信息。

遗忘内容更广泛、涉及更大时空分离性遗忘，可出现漫游。这是

分离性遗忘的另一种形式，即分离性神游（dissociative amnesia with dissociative fugue）。分离性神游的患者除具有分离性遗忘的特征外，还有突然发生的、似乎有目的的离开家或工作场地一段时间（数天或数周），或漫无目的的漫游，并伴有对这些经历的遗忘，对自我身份的不清晰感，或完全以一个新的身份出现。

患者可能并存其他精神障碍，如躯体不适障碍、意识改变状态、人格与现实解体、药物滥用、睡眠障碍、抑郁状态、焦虑和恐惧、自杀或自残的冲动和行为、暴力行为、饮食问题和人际关系问题等；有些患者的自残和暴力行为可能伴有遗忘，也可能发生与创伤相关的行为再现。

（二）临床评估

在对分离性遗忘患者进行临床精神状态检查时，可询问以下问题：

1. 你是否有过脑中记忆一片空白？或记忆错乱？你是否遗忘或错过了生活中一些重要事件的记忆，例如婚礼、生日、毕业、怀孕和孩子出生？

2. 你会感到失去对一段时间的记忆吗？

3. 你有没有出门旅行过，却想不起来是怎么做到的？

4. 有没有人告诉你一些你说过和做过而你并不记得的事情？有没有在你的私人物品中找到不知道是哪里来的东西？

5. 你失忆的最长时间是多久？几分钟？几小时？几天？几周？几个月？几年？请描述一下。

如果上述答案是肯定的，请让患者描述事件，并确保患者在此期间没有中毒事件的发生。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 患者病前无器质性遗忘的病史，也无认知功能减退的临床表现。

2. 遗忘出现迅速，有症状开始的相对明确时间点，或遗忘发生与特定环境、特定事件相关。

3. 患者遗忘的内容或时间段内发生的事件与患者有明确关联，并可能导致患者处于应激状态。

4. 患者对遗忘内容之外的其他记忆保持相对完整。

5. 临床表现不能用神经系统疾病或物质使用来解释。

(二) 鉴别诊断

1. 普通遗忘和非病理遗忘

普通遗忘是一种正常的生理、心理现象，与创伤性事件无关；对睡眠中梦境遗忘及催眠后遗忘也属于非病理性遗忘。在分离性遗忘中，记忆丧失比非病理性遗忘更广泛。

2. 痴呆、谵妄相关的遗忘

这些患者的遗忘是广泛的认知功能受损。谵妄患者伴有引起意识障碍的各种躯体疾病及功能紊乱，包括物质滥用、脑血管病、感染、任何原因导致的缺血缺氧性脑病、癫痫发作及经历麻醉手术等。

3. 外伤后遗忘

由脑外伤引发的遗忘通常有明显的外伤史，伴有意识丧失，或两者同时出现，并且有脑损伤的客观证据。

4. 抽搐发作后

癫痫样发作后可以出现一段时间的遗忘；分离型遗忘患者也可有假性癫痫发作，此时患者可有分离症状，如分离性记忆障碍、恍惚等；

鉴别诊断可通过动态 EEG 监测。

5. 与物质使用相关的遗忘

各种物质滥用都涉及遗忘的发生，常见的包括酒精、巴比妥、氯胺酮和致幻剂等，需要相关病史和实验室检查排除。

6. 分离性身份障碍

分离性身份障碍的患者可出现遗忘和神游。但这些患者症状丰富，可表现复杂的记忆障碍、神游，并且有技能、习惯和知识的波动。

7. 急性应激障碍和创伤后应激障碍

大多数形式的分离性遗忘是创伤谱系障碍症状的一部分，包括急性应激障碍、创伤后应激障碍和躯体忧虑障碍。许多分离性遗忘的患者符合这些疾病的全部或部分诊断标准。首次发作应优先考虑急性应激障碍，但急性应激障碍有时限性且不会反复发作。

8. 诈病和做作性障碍

没有绝对的方法来区分分离性遗忘与诈病和做作性遗忘。到精神科寻求恢复记忆的患者很可能有做作性遗忘，他们容易受到暗示的影响，再仔细询问并没有实际的遗忘内容，他们经常用童年期被虐待来解释目前的不幸或生活困境。

四、治疗原则

（一）心理治疗

心理治疗的总原则和可用方法详见本章第一节概述。

1. 认知疗法

识别创伤基础上的认知扭曲可能为失忆患者提供进入自己记忆的可能。当患者能够纠正认知扭曲，特别是认识到既往创伤的意义，就可能开始唤起回忆。

2. 催眠治疗

催眠可以控制、调节症状的强度，同时在催眠中唤起患者既往的资源，给患者提供心理支持和自我强化，最终促进分离性记忆整合到现实中。通过学习自我催眠，应用既往的正性资源，增加患者控制症状侵入和把控遗忘的能力。

3. 精神动力学心理治疗

与创伤明显相关的分离性遗忘，可适用精神动力学心理治疗。

4. 团体心理治疗

短期或长期的集体心理治疗有助于创伤后应激障碍和童年遭受虐待的患者。

（二）药物治疗

目前没有药物能治疗分离性遗忘，但药物可用于促进催眠，如异戊巴比妥钠、硫喷妥钠、苯二氮草类药物等。对于难治的分离性遗忘患者可以在药物催眠中唤起患者的某些记忆。

第四节 人格-现实解体障碍

一、概述

人格解体-现实解体障碍（depersonalization- derealization disorder）是持续或反复出现人格解体和（或）现实解体的分离障碍，好发于青春期后期或成年早期，女性的患病率比男性高 2~4 倍。主要表现为个体感知到自己的完整性和（或）个体对环境的感知出现非现实感。

二、临床表现

人格解体的临床表现包括：

1. 对身体完整性的感知分离，如患者说“我行走时感到身体不能跟上我的腿，好像分开一样”；

2. 自己置身于自我之外看自己，好像“我”分离成两个人：观察者和被观察者，此时人格具有了双重性；

3. 觉得自己不存在，没有灵魂，或与自己的情感分离，自己体验不到自己的情感，或者体验到的情感是虚假的。有患者用自伤或让人击打自己的方式来验证自己是否存在于当下。

现实解体的患者常感到周围环境虚无缥缈，自己像是生活在另一个世界，仿佛自己是一个外部的观察者，有朦胧感，恍若隔世。一个患者称“我好像生活在阴间，但一直不清楚为什么阴间有太阳、有房子、有汽车，还有这么多人”，感到亲朋好友“看上去都是假的，但与真的一样”。患者感到与他人疏离，无法与别人进行良好的沟通，像中间有一层隔膜，“一切都不真实，有虚幻感”。患者对这些体验将信将疑，非常苦恼。症状常导致患者在个人、家庭、社会、教育、职业等方面的功能受损。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

在清醒状态下出现以下情况，应考虑该病的诊断：

1. 持续或反复发作的人格解体、现实解体或二者皆存在的状态。
2. 人格解体状态被患者体验为一种自我整体的分离，如一个“自我”置身于自我身体之外观察自我的精神活动、身体或行为；身体完整性的分离；身体与精神活动的分离等。
3. 现实解体状态被患者体验为自我对外界感知陌生、不真实，就像自我置身于异度空间，观察自我周围的环境。

（二）鉴别诊断

短暂的人格解体与现实解体体验在健康人群和临床中亦可见到，一项调查发现，在普通人群中的年发生率为 19%。在某些类型的冥想、

深度催眠状态、感觉剥夺时也有可能出现；在危及生命的经历中也很常见人格-现实解体的体验。

人格-现实解体可能与许多临床问题相关，因此，在诊断过程中要对患者进行完整评估，包括相关的实验室检查、EEG 和指定的药物筛选。普通药物导致的人格-现实解体病程短暂，持续的人格-现实解体则需要考虑可能是大麻、可卡因等精神兴奋剂所致；此外要与惊恐发作、恐惧症、急性应激障碍或创伤后应激障碍、精神分裂症、其他分离障碍进行鉴别；一些神经系统疾病，包括癫痫发作、脑肿瘤、脑震荡后遗症、偏头痛、眩晕和美尼尔氏病等可能也与人格-现实解体相关，相关的病史和实验室阳性发现可资鉴别。轻度到中度脑损伤后，在没有意识丧失状态下也可出现此种状态。

四、治疗原则

本章第一节概述中提及的主要心理治疗原则及方法皆适用。另外，应激控制策略、分散注意力的技术、降低感官的刺激、松弛训练和体育锻炼等也可能有效。可以使用选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRIs）类抗抑郁药（如氟西汀）改善合并的抑郁症状，还可以酌情单用或合用其他精神科药物。

第五节 分离性恍惚障碍、附体性恍惚障碍

一、概述

分离性恍惚障碍（dissociative trance disorder）和附体性恍惚障碍（possession trance disorder）（又称为附体状态）以出现意识改变状态（altered state of consciousness, ASC）或非常意识状态（non-ordinary state of consciousness, NOSC）为特征。

恍惚（trance, ICD-10 中文版译为出神）指一类与正常的、理性的清醒意识状态不同，具有短暂性特征的意识状态。

意识改变状态是一种跨文化普遍存在的现象，存在于几乎所有民族的疗病手段或宗教、精神生活中。正常人也可以不知不觉间进入短暂、恍惚状态，但为时不长、程度较浅；也可在自愿情况下被诱发，然后恢复常态。催眠状态、销魂状态、入静、禅定等均是与此有关的专业或非专业概念。如果并非在此类文化相关的条件下诱导出现，而是在重大应激情况下发生，而且恍惚状态的严重程度较高、持续时间较长，就具有病理性质。

常见的病理性恍惚有分离性恍惚障碍、附体恍惚障碍。这两种通常发生于个体的障碍有时会以集体发作的形式发生。某些在特定文化背景下出现的“文化相关综合征”与此有关。

对照既往文献和新近的德文文献，分离性意识障碍的内涵不应该仅限于意识朦胧性质的恍惚障碍及附体恍惚障碍。当前的两大分类对以前受重视而且目前我国临床仍常见的晕倒、昏睡、木僵等意识障碍甚少提及、定位不清；对分离性意识障碍与分离性运动障碍及其他分离障碍的关联也未加以足够关注。

二、临床特征

（一）分离性恍惚障碍

分离性恍惚障碍的特征是，患者在强大的外部刺激或内心冲突、压力之下，不由自主地出现意识改变状态，或丧失既往习惯的个人认同感（但不是由一种替代的身份感来代替）。意识朦胧，即刻环境意识范围缩窄，表现为对环境关注面减小，并选择性注意某种环境的刺激；对注意之外的环境刺激反应迟钝或不敏感，可以表现为智能缺损症状，如童样痴呆、假性痴呆；可以出现激烈的情感爆发，激越、兴

奋，尽情发泄，加上有限的运动、姿势和重复话语，让人感觉自己对自己失去控制。

（二）附体-恍惚障碍

附体-恍惚障碍，又称为附体状态，其特征是患者在某个时刻或某一阶段出现不由自主的意识状态的显著改变，个体原有的身份被新的个人身份所替代，后者的身份认同感受到某种精神、力量、神灵或另一个人的影响，伴随着不由自主的、通常被患者体验为被支配的行为或动作，事后对发作过程部分或完全遗忘。

以上两种障碍的症状并不是由于药物或物质的直接影响，不能解释为另一种精神和行为障碍或睡眠-觉醒障碍，也不是当地主流文化、宗教或精神活动的一部分（例如有些文化中的巫师常以进入恍惚状态、充当神媒来进行传统疗病仪式）。这些症状达到对个人、家庭、社会、教育、职业或其他重要的功能领域造成重大损害的程度。

（三）分离障碍集体发作

分离障碍的集体发作，既往称流行性癡症(epidemic hysteria)，多发生于常在一起生活、有相似文化价值观、封闭的人群中，如学校、宗教或公众场所。在面临公共卫生事件、灾难、政治-军事行动等重大威胁，出现谣言、恐慌的氛围下，如果有敏感个体表达躯体不适或表现出心理、行为失常，常成为“领头羊式的索引患者”，通过暗示和自我暗示，引起其他人感应性地发作相似症状。发作的症状形式、内容可以是个体层面的分离障碍中的任何一种或几种混合。较常见恍惚障碍、附体性恍惚障碍、身份障碍及神经症状障碍。

在群体性的宗教、疗病健身仪式及大型文体活动，以及有欺骗性、胁迫性质的洗脑或传销活动中，受到崇拜的权威型、魅力型人物，可能对缺乏批判性思维能力的追随者发挥强大的暗示作用，引起许多人

产生不同寻常的心理体验和躯体感受，其中部分人可以发展为精神症状，并互相感应，形成短暂暴发流行。发作大多历时短暂，表现形式相似，可有抽搐发作、身体疼痛、晕倒、乏力，或者出现激越、情感尽情发泄、心因性幻觉等引人注目的言行，甚至场面喧嚣紊乱，引起治安问题。一些现场追随者短暂出现这些症状后可以恢复常态，但一部分人则无法及时恢复常态，继续有非自愿、不合意及不符合活动初衷或亚文化规则的体验及行为表现，民间称为“走火入魔”，属于分离障碍的症状表现。

一些特殊的表现形式仅仅在特殊的文化环境中才能见到，如我国广东、海南的“缩阳症”综合征（Koro Syndrome）、拉丁美洲的“发神经”（attack of nerves, [葡]ataque de nervios）。少数气功修炼者可以出现类似症状。

（四）其他分离性意识障碍

1. 晕厥样昏倒（fainting spell）：情绪激动后突然发生昏倒。可以与分离性抽搐发作相伴出现，也可以发生于过度换气引起呼吸性碱中毒之后，患者出现头晕、身体发麻、手足搐搦、胸部发紧，逐渐意识丧失，出现晕厥发作。1~4岁幼儿可发生哭泣晕厥或称呼吸闭止发作，俗称“气死病”，表现为大哭一声后屏住呼吸、面色青紫、意识丧失，几秒或十几秒后恢复呼吸而很快醒来。

2. 分离性木僵：详见本章第二节。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 分离性恍惚障碍与附体性恍惚障碍的共同点在于皆出现恍惚状态。恍惚状态是一种意识改变状态，包括但不限于以下心理体验：
①意识缩窄，不能进行有指向性的注意；②思维改变，原始思维占优

势，高度暗示性，“意义”体验改变；对各种强烈体验有神圣感、神秘感；③感知觉，包括时间知觉改变；躯体感觉、形体感改变；④丧失自我控制感；⑤出现强烈情绪；⑥人格解体、现实解体体验。

2. 分离障碍集体发作的诊断需要审慎，除了对每个患者进行确认，还需考虑发病群体的文化背景及认知、情绪特征，以及群体与环境之间的互动关系；要在排除集体中毒、感染等生物性病因的基础上进行心理-文化-社会因素的解释；涉及特殊利益集团、信仰团体的影响时，要充分尊重有关的法律、政策和文化背景。

（二）鉴别诊断

1. 恍惚障碍与附体-恍惚障碍的鉴别要点在于恍惚状态下的身份认同是否被替代或操控。恍惚障碍与附体恍惚障碍的其它差异是：恍惚障碍患者通常表现出重复一系列局限运动、姿势、发音等相对简单的行为，这些行为通常自主发生，不受个体控制，也非为外界力量所控制；附体出神障碍患者则常表现为一系列更为复杂的行为，这些行为被感受为由某些神灵、力量等所控制。

2. 在精神分裂症、短暂精神病性障碍、精神活性物质及器质性疾病所致的精神障碍中，可出现与恍惚、意识改变相关症状。依据病史、精神病性症状、精神活性物质使用情况、躯体体征及实验室检查，可以进行鉴别。

四、治疗原则

总体原则及可用方法见本章第一节概述。目前没有针对恍惚障碍、附体恍惚障碍的特殊治疗方法。

对集体发作分离障碍的处理，除了医学、心理学举措外，还涉及法律、政策、社会学、文化、人类学、传播学等方面，是复杂的系统性工作。其中，在发生此类发作时，要及时响应，进行现场的医学排

查、对患病个体和群体的保护，舆情管控，提供现场精神卫生服务。急性期后应安排随访，进行康复性、陪伴性心理辅导。注意勿对个别患者（如首先发病者）给予过于特殊的待遇，以免引起继发的模仿。

对于与文化相关的集体发作，需要科学引导；对于有违法嫌疑的胁迫性、欺骗性精神控制活动，政府要防患于未然，依法加以取缔。

第六节 分离性身份障碍

一、概述

分离性身份障碍（dissociative identity disorder）既往被称为多重人格障碍，患者身上存在有两种或两种以上不同的身份或人格，每一种都表现出一种独特的自我体验，有独特的与自身、他人和世界的关系模式。在患者日常生活中，至少有两种分离的身份能够发挥作用，并反复对个人的意识和心理进行控制，所有其他的分离性症状都可出现在患者身上：如遗忘、神游、人格解体、现实解体等，故症状异质性非常大。这些症状不能用其他精神疾病或躯体疾病解释，并导致个人、家庭、社会、教育、职业或其他重要领域中的功能受到严重损害。

人群中分离性身份障碍的患病率约为 2%，女性多见，有报道 85%~97% 的患者发病与个体经历严重童年创伤密切相关，身体虐待和性虐待最为常见。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

分离性身份障碍患者的临床表现主要有以下几个方面：

1. 记忆的分離

患者有一段时间记忆缺失，这种缺失不是遗忘，因为当患者进入

到另一种身份时可能回忆起在其他身份中缺失的记忆片段；由于这种缺失不完整，进入一种身份时可能会受到另一身份相关片段记忆的干扰，患者为此感到非常困惑。

2. 分离性身份的改变

患者常在不同或相同的时间体验不同的精神活动，有两种或两种以上相对独立的人格特征及行为，不同或相同时间的不同人格特征彼此独立，可交替或同时出现。儿童青少年分离性身份障碍的表现可能是有一个生动的或自主想象与虚构的同伴陪伴，虚构的同伴可通过听幻觉控制孩子的某些行为。

3. 其他症状

患者常伴有抑郁心境，一些分离性身份障碍的患者同时符合抑郁障碍的诊断标准。患者常有频繁、快速的情绪波动，但常由创伤后和分离症状所引起，与双相障碍中抑郁躁狂交替发作不一致。有些患者可能出现创伤后应激障碍相关的症状，如焦虑、睡眠障碍、烦躁不安、心境障碍等。

在分离性身份障碍中常见强迫性人格特征，也可并发强迫症状，如患者重复检查以确保没有人进入自己的房间，强迫洗涤来消除被虐待时肮脏的体验，重复计数来分散被虐待的焦虑等。

（二）临床评估

在临床检查中，下述问题有助于发现分离性身份障碍：

如果答案是肯定的，请让患者描述事件。要确保在此期间没有中毒事件的发生。

1. 你是否感到在不同环境中自己的举止行为差异很大，像不同的两个人？觉得你不止是一个人？好像还多出了一部分或多出了另一面？

2. 这两个人看起来像是有矛盾或在争斗吗？
3. 你之外的这部分有独立的思维、知觉和与世界的独立交流吗？
有它自己的记忆、思想和感受吗？
4. 不止仅有一个自我在控制你的行为吗？
5. 有没有来自你内心(外在)的一些想法或感觉是你无法解释的，
不像你会有的想法或感觉，似乎不受你控制？
6. 你有没有觉得你的身体做事情的时候好像不由你控制？你的
身体似乎不属于你？
7. 你有没有觉得你必须与你的另一部分斗争？似乎自己的言行
不是自己想要说或做的？
8. 你有没有觉得有一种内部的力量试图阻止你做某件事或说什
么？
9. 你有没有听到你的脑子里有声音、对话？这似乎在讨论你、评
论你做什么？告诉你做或不做某些事情？伤害自己或别人？在警告
你还是试图保护你？在安慰、支持或抚慰你？是否给你带来了重要的
信息？这些话对你是不是没什么用？这个声音是谁的？是男人、女人
还是小孩的？
10. 我想跟这个被叫做“愤怒的人”的那部分谈谈，请那部分可
以现在出来吗？
11. 你经常有感到你自己在自己外面、里面或者旁边的感觉？看
着自己好像你是另一个人？
12. 你有没有不认识镜子中的自己？像是在看别人？

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

患者出现以下表现，应考虑诊断：

1. 患者存在两种或两种以上不同的身份或人格状态，每一种有自己相对持久的感知、思维、与环境作用和自身的行为方式。
2. 至少有两种身份或人格状态反复控制着患者的行为。
3. 不能回忆某些重要的个人信息，其程度通常无法用健忘来解释。
4. 这些障碍不是由于物质使用或其他医学情况所致。

（二）鉴别诊断

儿童富于幻想，常有丰富的白日梦，须与儿童病理性的分离性身份障碍仔细鉴别。

强迫症患者的对立思维与此不同，患者体验到的是同一个人（自己）有互相反对、抵触的观念，没有身份认同障碍。

诈病者常夸大、撒谎，利用症状来解释反社会行为；而分离性身份障碍患者通常会感到困惑、矛盾、羞愧，并因其症状和创伤史而苦恼。

此外，精神分裂症、情感障碍、焦虑障碍、创伤后应激障碍、人格障碍、神经认知障碍、边缘性人格障碍、癫痫、躯体不适障碍、做作性障碍等均要与分离性身份障碍进行鉴别。

四、治疗原则

总原则和可用方法见本章第一节。

（一）心理治疗

认知干预可帮助患者逐渐认识到分离的部分，并逐渐整合。催眠治疗用来营造轻松的精神状态，可以在不太焦虑状态下讨论消极的生活事件，减轻闪回、分离性幻觉和附体体验等症状，去除隔离他们情感和记忆的心理屏障。家庭、夫妻治疗和系统理论有助于那些主观上将自我体验与家庭、同伴关系复杂化的患者，稳定家庭关系和处理常

见症状；帮助家庭成员更有效地应对患者的分离性身份障碍和创伤后应激障碍的症状。有的患者对亲密接触产生强烈的恐惧，夫妻性治疗可以有所帮助。

（二）药物治疗

抗抑郁药有减轻抑郁和稳定情绪的作用。选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRI）类药物、三环类和单胺氧化酶（monoamine oxidase, MAO）抑制剂等抗抑郁药、 β 受体阻滞剂、抗惊厥药和苯二氮革类药物都可以减少分离性身份障碍患者的侵入性症状、警觉性增高和焦虑。对一些EEG异常的患者，卡马西平可能减少攻击行为。有强迫症状的患者可能会对强迫药物与抗抑郁药有效。纳曲酮可能对创伤患者的反复自伤行为的改善有帮助。

非典型抗精神病药物对于分离性身份障碍患者的过度焦虑和侵入性症状可能比典型的抗精神病药更有效和有更好的耐受性。氯氮平可能对长期患有分离性身份障碍的患者有效。

（三）物理治疗

对于一些患者，改良电抽搐治疗(modified electro-convulsive therapy, MECT)有助于改善难治性心境障碍，并且不会加重分离性记忆障碍。

第十章 躯体症状及相关障碍

ICD-11 中采用了一组新的诊断类别，即躯体不适或躯体体验障碍(bodily distress disorder, BDD 或 bodily experience disorder, BED)，取代了 ICD-10 中的躯体形式障碍类别。这个诊断类别下包括躯体不适障碍或躯体体验障碍、身体一致性烦恼两个特征类型。这一变化的内涵与 2013 年发布的 DSM-5 相似。由于 ICD-11 尚未公开发布疾病描述和操作性诊断标准，故本章疾病类别名称和诊断标准内容以 DSM-5 作为基本依据。

第一节 躯体症状障碍

一、概述

躯体症状障碍(somatic symptom disorder, SSD)描述的是当患者有一个或多个躯体症状时，产生对这些躯体症状的过度困扰，出现过度的情绪激活和(或)过度的疾病相关行为，并由此导致显著的痛苦和(或)功能受损。患者的躯体症状既可以用一个已识别的医学疾病解释，也可以不符合任何医学疾病的诊断。也就是说，躯体症状障碍的识别和诊断并不强调躯体症状本身能否由器质性或功能性躯体疾病解释，而是强调当身体出现症状后个体的认知、情绪、行为等精神症状的特征、规律和后果。

关于躯体症状障碍发生率的研究资料较少，据之前对躯体形式障碍的研究推测，躯体症状障碍在普通人群中的发生率为 4%~6%，在初级诊疗中的发生率为 5%~35%。躯体症状障碍患者焦虑、抑郁等负面情绪更多，生活质量更差，使用医疗资源更多。

躯体症状障碍患者的相关危险因素可能包括：女性、低受教育水

平、低社会经济水平，童年慢性疾病史、虐待或其他创伤、共病躯体疾病（尤其老年患者）、共病精神障碍（尤其抑郁或焦虑障碍）、慢性病家族史等。

二、病因因素及心理病理机制

躯体症状障碍的病因和心理病理机制仍不清楚。已知人对躯体症状的感知会受到态度、信念和心理压力的影响。尤其当个人对躯体健康存在不切实际观念、错误假设以及对躯体症状的过分关注、灾难化想象时，容易在出现躯体症状时激活过度的焦虑，这又令患者对躯体症状的感受更加敏感，并由此形成恶性循环。研究发现，成长发育时期对情绪的觉察能力低和负性情绪水平高的儿童更容易报告躯体症状，并且这一倾向会持续到成年。此外，童年时期家庭成员罹患慢性疾病，童年时期被忽视、受到躯体虐待也可能成年后更易报告躯体症状和频繁就医。还有研究发现，出现躯体症状后，如果存在慢性应激、不合理的应对方式、就医求诊失望、疾病角色加强、继发获益等因素有可能使症状更加持续，病情变得更加复杂。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

躯体症状障碍患者的突出临床特征是躯体症状造成的痛苦感和对躯体症状或健康的过度思虑、担心和（或）行为并导致患者功能损害。在遇到以下线索时医生需要想到对患者进行躯体症状障碍的相关评估：①现病史描述不清、前后不一致或涉及多系统不适症状；②虽然进行了充分检查和解释，患者的健康焦虑仍不能缓解；③将正常的生理感受归因为疾病问题；④重复检查；⑤避免体育活动等回避行为；⑥对药物副作用十分敏感；⑦对同样的症状反复看多位医生；⑧医患关系令医生感到很受挫折。

1. 躯体症状

了解症状的部位、性质、严重程度、频率、持续时间、诱因、加重 / 缓解因素、伴随症状。

2. 患病观念与行为

通过问诊了解患者对躯体症状的情绪反应；对病因、后果的判断；是否存在疑病观念甚至妄想；由此产生的行为应对，如就医模式、对诊疗的态度、某些回避行为等。

3. 个人史及家庭社会背景

需要了解的内容包括：原生家庭成员、出生成长史（是否存在幼年、童年、青少年被忽视、虐待的经历）、教育经历、工作经历、婚恋经历、目前的婚姻家庭状态、重要的应激事件及其应对方式、宗教信仰、经济状况等，旨在全面掌握患者的人格结构、性格特质、人际关系模式、社会支持和系统资源等。

4. 功能状态

躯体症状出现后对患者家庭功能、社会功能、重要人际关系（包括医患关系）的影响及严重程度是接下来需要评估的重点。探索可能存在的原发获益和继发获益。

5. 其他信息

是否存在精神病性症状、情绪症状、物质使用问题。

既往史：既往健康状况，既往是否存在其他或类似的躯体症状及其转归。

家族史：家族中重大疾病史、精神类疾病史和出现类似症状的情况。

6. 分级评估

诊治躯体症状为主诉的患者，需要对其进行分级，帮助医生判断

治疗难度及预后。

(1) 病情较轻：患者经历躯体症状（尤其在压力较大的环境中）的时间较短，症状的严重程度低，未引起严重的功能受损，愿意和医生讨论社会心理因素。复杂水平最低，预后良好。

(2) 病情较重：患者的躯体症状持续时间相对较长，有一定程度的功能障碍。症状有一定的复杂性，存在共病，常并发心理、精神障碍。这使得医生和患者对治疗的选择变得复杂化，容易使关注点放在明显的躯体或精神障碍上，从而忽略引起多重躯体症状和高健康焦虑的因素。如果在评估时未注意该情况则会影响治疗而导致预后不佳。

(3) 病情严重：患者有持久的躯体症状，有明显功能障碍或功能丧失。医患关系可能存在严重的问题，患者频繁在医院间转诊的情况较明显，并可能住院治疗甚至接受手术。患者可能执着于争取与实际情况不符的医疗或法律诉求。

(二) 临床评估

躯体症状障碍的一个核心特征是存在一个或多个持续的躯体症状，导致患者痛苦或心理社会功能受损。最常用的针对躯体症状的自评工具是患者健康问卷-15 (PHQ-15)，包括初级诊疗中常见的 15 个躯体症状，每个症状评 0 分（没有困扰）、1 分（有些困扰）或 2 分（非常困扰）。根据总分划分躯体症状的程度，<4 分为轻微，5~9 分为轻度，10~14 分为中度，15~30 分为重度。更高的严重程度与更差的职业和社会功能、更多的医疗使用、更多的焦虑和抑郁症状有关。

躯体症状障碍的另一个核心特征是与躯体症状或健康相关的过度思虑、担心或行为。对这一特征的自评工具：躯体症状障碍 B 标准量表 (SSD-12) 是为操作化躯体症状障碍诊断 B 标准开发的自评量表，包含 12 个条目（认知、情感、行为各 4 个），每个条目包括 0 分（无）、1

分（偶尔）、2分（有时）、3分（经常）、4分（频繁）5个等级。总分为0~48分。可用于躯体症状障碍的快速筛查和治疗效果监测。在中国综合医院患者中测得的界值为16分。

需要注意，对筛查阳性的患者需要上述深入的临床访谈去确认是否符合临床诊断。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 患者具有持续或反复出现的躯体症状，症状可以为一个或多个，也可以为不固定的症状，但有症状的状态是持续的（通常超过6个月），这些症状通常不是应激紧张时引发的生理反应或者植物神经症状。

2. 躯体症状本身引起显著的关注和困扰，如过度关注和担心，反复就医和寻求检查。

3. 躯体症状及其所致心理行为反应导致患者过度认知，并伴随显著内心痛苦或影响到其生活、工作、社交等重要功能。

4. 通过 SCID 定式访谈可以对躯体症状障碍进行诊断，更多用于研究。

以下情况建议单独做标注：（1）躯体症状以疼痛为主要表现；（2）严重程度；（3）持续超过6个月的具体病程。

（二）鉴别诊断

1. 伴躯体症状的抑郁障碍

抑郁障碍常伴随乏力、胃肠不适等躯体症状，并对躯体症状有过分的担心，需要仔细评估是否存在抑郁的核心症状：情绪低落和兴趣减退。如果躯体症状及过分的认知、情绪和行为反应只存在于抑郁发作的急性期，则不做独立的躯体症状障碍诊断。

2. 焦虑障碍

焦虑障碍和躯体症状障碍均可能有较高的焦虑水平，躯体症状障碍的焦虑往往针对躯体症状和症状相关的健康担忧；而焦虑障碍担心的范畴更广，精神焦虑也更显著，如对其他生活领域的担心，或者健康方面的担忧超出症状以外，例如，症状已经消失了，仍担心未来可能出现疾病。

3. 原发疾病焦虑障碍

躯体症状障碍和疾病焦虑障碍都有过分关注躯体症状、过分的担心和求医行为，引起痛苦和功能损害。疾病焦虑障碍的躯体症状不突出，患者对于患病的先占观念是主要特征。

4. 分离转换障碍

分离转换障碍和躯体症状障碍都可以表现为躯体不适的症状，患者本人对于症状的关注度和反应常常有助于进行鉴别，躯体症状障碍的患者过分关注躯体症状，反应强烈，而分离转换障碍的患者多表现出对症状的漠视。

5. 躯体变形障碍

躯体变形障碍和躯体症状障碍的患者都表现出与躯体相关的过度思考、情绪反应和行为，都表现出痛苦和功能受损。这两种疾病之间的主要区别是：躯体变形障碍的主要问题是身体特征（丑陋或畸形）外观上存在可感知的缺陷，而躯体症状障碍的主要症状是一种或多种生理症状。

6. 做作性障碍

做作性障碍患者也常以躯体主诉就医、住院、寻求治疗、甚至手术，但与躯体症状障碍的特征性区别是：做作性障碍的患者夸大症状表现，甚至编造病史、自我制造症状和体征。

（三）共病问题

躯体症状障碍可以有各种躯体疾病或者精神障碍共病，例如躯体症状障碍共病抑郁发作，临床诊断标注共病有助于指导进一步的治疗。

五、治疗原则和策略

（一）总体治疗和疾病管理目标

1. 减少或减轻症状；
2. 减少心理社会应激；
3. 减少或减轻日常功能损害；
4. 减少不合理医疗资源使用。

（二）危险因素管理

1. 积极治疗躯体疾病和精神障碍共病；
2. 管理应激；
3. 减少和管理医源性危险因素（表 10-1）。

（三）综合治疗原则和方案

1. 以患者为中心的医患关系是治疗的基础；
2. 心身并重的处置原则；
3. 对共病给予适当的治疗；
4. 治疗任务分阶段制定。

（1）治疗初期：建立相互信任的医患关系。①接受患者对症状的关注、担忧和相应的行为；②对患者痛苦的共情和理解、包容；③积极解释症状：功能性、无害性、躯体压力；④协商合理的治疗目标。

（2）治疗中期：建立对症状心身联系的理解。①了解患者对躯体疾病的担心，一起回顾躯体检查，纠正患者对疾病的错误认知；②心理教育：解释症状的功能性，可借助常见生理现象帮助患者理解躯

体症状；③引入心理生理反应的概念，使患者了解在心理社会因素应激下的躯体反应；④逐渐引入心理社会话题，由患者建立心理社会因素与躯体的联系；⑤关注存在的维持因素，提升患者的自我效能；⑥关注症状，提供可能的应对策略（例如放松治疗、锻炼、认知行为治疗、药物）；⑦减少患者的适应不良性行为：不必要的检查、治疗等；⑧关注患者的心理社会特质，包括成长史和人格因素。

(3) 治疗后期：建立回归日常生活的信心。①鼓励和支持回归日常生活；②讨论如何应对症状的波动与复发。

表 10-1 可能影响躯体症状障碍的医源性因素

| 接诊阶段 | 不当医源性因素 |
|--------|--|
| 对疾病的看法 | 单方面的心理机制解释 (缺少对患者主诉的重视, 缺少与躯体症状的联系) |
| | 认为有“心理学头脑”的患者才能治疗 |
| | 将患者表达躯体不适理解为“阻抗” |
| 诊断 | 忽略了患者的社会因素, 继发获益 |
| | 过早给出诊断 |
| 谈话 | 忽略了患者的耻感 (“就是想出来的, 根本没病”) |
| | 缺少对躯体不适与心理的关系的适当解释 未了解患者对疾病病因和治疗目标的想法 |
| 治疗方案 | 未与患者共同制定治疗方案、目标 |
| 治疗 | 过于单一, 而不是多模式 |
| | 各治疗者之间缺乏沟通 |
| 药物 | 忽视用药史或患者自身健康信念 |
| | 单纯药物治疗, 忽略心理社会因素 |

(四) 分级治疗原则和策略

根据临床评估对不同严重程度患者进行分级治疗:

1. 病情较轻

轻度的躯体症状障碍患者由各科室首诊医生进行随访管理，初步解释病情，定期随访，避免过多的躯体检查和转诊，逐步减少不必要的用药。

2. 病情较重

病情较重的躯体症状障碍，各科室首诊医生随访管理，精神/心理专科医生加入治疗随访，给予正式的心理教育，指导放松训练，药物治疗躯体和精神共病。治疗过程中，至少每3个月再评估一次症状、诊断、严重程度和治疗效果。

3. 病情严重

需要更加综合的专科治疗，对躯体症状障碍有经验的精神科治疗，相关躯体专科的随诊，纳入康复治疗，必要时可考虑住院治疗。

（五）心理治疗目标和原则

心理治疗是治疗的一个重要部分。治疗初期需要处理患者对心理治疗的被动和负面态度。具有循证证据的心理治疗包括：①认知行为治疗；②精神动力学治疗；③催眠治疗；④操作行为治疗。心理治疗应是障碍导向的、考虑到背景（共病、社会状况、工作能力）以及躯体和资源导向。

躯体导向的治疗元素和放松治疗可以作为总体治疗计划的额外措施，例如生物反馈、渐进性肌肉放松、太极、气功、瑜伽等。

（六）药物治疗

目前尚无针对躯体症状障碍的特异性药物。临床上常同时应用治疗躯体症状的药物和传统中医药，如合并显著焦虑和抑郁症状，可使用抗焦虑、抗抑郁等精神科药物治疗。

1. 治疗躯体症状的药物

按照各专科疾病的基本方法对症治疗，改善功能（如功能性胃肠病可选择调节胃肠平滑肌收缩力或调节内脏敏感性药物）。

2. 精神科药物

常用药物包括抗焦虑、抗抑郁药。荟萃分析显示，从临床疗效来评价，以减轻症状严重程度为评价指标，与安慰剂相比，以选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRI）为代表的新一代的抗抑郁药物显示有效；三环类抗抑郁药（TCA）与新一代抗抑郁药相比疗效相当；不同SSRI抗抑郁药相比以及SSRI与SNRI抗抑郁药之间相比疗效相当；单一药物治疗（SSRI）与联合用药（SSRI+非典型抗精神病药物）相比，后者疗效可能优于前者。药物治疗应从小剂量开始，逐渐滴定增加到有效剂量，同时严密监测药物不良反应。

综上所述，目前对躯体症状障碍进行药物治疗应权衡利弊之后使用。临床推荐药物联合社会心理干预的治疗策略。

（七）疾病管理多学科合作

躯体症状障碍的疾病管理需要躯体专科（或全科）与精神专科密切合作，形成多学科团队。首诊医生或者患者主要躯体症状的接诊医生从诊疗活动的最初就担任起疾病管理的一线力量，需要及早识别和进行处理，进行必要的转诊和会诊。精神科医生在躯体症状障碍的疾病管理方面具有专业优势，包括对于疾病识别、医患关系、心理干预和药物治疗的指导。多学科团队可以包括多个不同的专业，对于躯体症状障碍而言，团队需要保持彼此沟通和治疗意见的一致。

患者需要定期随访，首诊医生或者患者主要躯体症状的接诊医生主要负责，或者多个专业共同随访。

第二节 疾病焦虑障碍

一、概述

疾病焦虑障碍 (illness anxiety disorder, IAD) 是 DSM-5 引入的诊断, 可以理解为其中包括了部分既往被诊断为疑病症 (hypochondriasis) 的患者以及部分既往被诊断为健康焦虑障碍 (health anxiety disorder) 的患者。

DSM-5 删除了疑病症的诊断, 既往诊断为疑病症的患者几乎均可诊断为躯体症状障碍 (躯体主诉突出) 或疾病焦虑障碍 (躯体主诉轻微或不存在)。在既往诊断为疑病症的患者中, 可以归入 DSM-5 躯体症状障碍和疾病焦虑障碍诊断的患者比例分别约为 75% 和 25%。健康焦虑的定义为持续的、不切实际的担心或确信自己患有某种疾病。健康焦虑谱系一端是毫无症状, 另一端是严重症状, 如疾病焦虑障碍或疑病症。

疾病焦虑障碍患者通常会去综合医院各科室就诊, 而不是到精神科就诊。

二、临床特征和评估

(一) 临床特征

疾病焦虑的症状多种多样, 当关于健康的先占观念引起有临床意义的痛苦或损害时, 则考虑为一种疾病。暂时的健康焦虑先占观念并不是疾病焦虑障碍, 如“医学生综合征”。中医学生可能会学到某种病时会短时间担心自己是否也有这种病。

疾病焦虑障碍的核心特征包括: ①即使查体正常、检测结果阴性且医生再三保证, 患者仍过分担心罹患某种严重躯体疾病, 或坚持认为自己有严重躯体疾病; ②几乎没有躯体症状 (如果躯体症状明显, 则诊断为躯体症状障碍)。

患者可能有关于以下内容的先占观念：①特定疾病（如癌症或HIV感染）；②身体功能（如排便）；③功能的正常变化（如心率或血压的正常变化）；④模糊的躯体感觉（如“心脏无力”）。患者的担忧可能涉及一个或多个器官系统，并且关注的焦点可能逐渐从某一器官或疾病转向另一器官或疾病。

不同患者的自知力也各异；一些患者承认其对疾病属于过分恐惧，而另一些患者对自己的信念坚定不移。

对所恐惧的疾病的担忧往往成为患者生活的中心，其心理社会功能可能受损。关于疾病的先占观念通常导致医疗服务使用率高，医患关系信任度低，医患双方受挫感都高。

普通人群中存在健康焦虑症状（持续的、不切实际地担心或确信自己有某种疾病）的个体比没有健康焦虑的个体更可能出现其他精神障碍，包括抑郁障碍、恶劣心境、双相障碍、场所恐惧症、惊恐障碍、社交焦虑障碍、广泛性焦虑障碍、创伤后应激障碍和强迫症。

（二）病程

基于疑病症和健康焦虑症状的研究，疾病焦虑障碍通常呈慢性且症状有波动，压力大时症状可加重。

（三）评估

初始评估包括病史采集、体格检查和有重点的实验室检查。在诊断疾病焦虑障碍之前，临床医生需要评估患者有无其他躯体疾病，尤其应重视患者主诉，做到合理排除器质性疾病，避免因患者的焦虑色彩而忽视了患者的躯体问题，同时关注患者之所关注也是与患者建立医患关系的基础。

然后是精神病史采集和精神状态检查，应询问以下内容：①关于存在严重躯体疾病的恐惧和信念；②什么样的躯体感觉会触发患者

的健康焦虑；③患者如何应对焦虑；④自知力程度，即患者是否认识到可能过分关注自己的健康；⑤当前恐惧出现的时间顺序，以及这些恐惧是急性还是慢性的；⑥严重疾病病史，尤其是童年期疾病；⑦当前和既往的医学评估和治疗；⑧患者与当前和既往医生的关系质量；⑨精神科共病，如焦虑、抑郁和其他躯体症状障碍；⑩心理社会功能；⑪严重疾病的家族史。

三、治疗原则

对疾病焦虑障碍的主要治疗目标是改善对健康恐惧的应对，而不是消除恐惧。治疗者需要关注医患关系，重视患者对疾病的关注和担忧，对患者痛苦共情和包容，并积极解释和安慰保证，协商合理的治疗目标。

在最初治疗疾病焦虑障碍时应遵循的一般原则包括安排定期就诊、认可患者的恐惧、评估和治疗可诊断的一般躯体问题、减少不必要检查和转诊、向患者保证可以排除严重的躯体问题、治疗精神障碍共病、改善患者心理社会功能。

若上述一般原则处理之后无改善，心理治疗是有效的。推荐认知行为治疗作为一线治疗。认知技术包括认知重构（例如纠正对健康的不良信念和对健康信息的选择性关注），减少对罹患重大疾病的先占观念；行为技术包括暴露治疗（例如对不适躯体体验的暴露治疗）、行为矫正（例如减少过度就医）。

如果心理治疗无效或不可及，推荐抗抑郁药治疗，通常使用 SSRI（如氟西汀或帕罗西汀），SNRI 也合理选择。

对疾病焦虑障碍共病焦虑障碍或抑郁障碍的患者，以及因疾病焦虑障碍而功能严重受损的患者，推荐抗抑郁药治疗作为一线治疗。

四、多学科合作和随诊

疾病焦虑障碍的治疗和管理需要多学科合作。患者首诊多为治疗躯体疾病的科室，首诊医生需要及早识别患者的过度焦虑，解释安慰的同时进行必要的转诊和会诊。精神科医生可以对疾病识别、医患关系、心理干预和药物治疗给予指导。推荐组成多学科团队，不同专业需要保持沟通和治疗意见的一致。

患者需要定期随访，开始应由首诊医生或患者最为关注疾病专业的医生主要负责，或者多个专业共同随访，当患者自知力改善，能够认可精神科治疗后，可过渡到精神科为主的随诊，但对躯体疾病的必要随诊保持开放。

第三节 做作性障碍

一、概述

做作性障碍是指个体有意制造或伪装疾病，包括伪装躯体疾病、受伤或精神障碍。这类障碍与诈病的区别在于现实中缺乏明显的个人获益或外部奖赏。做作性障碍既可是个体伪造自己患病，也可是伪造他人患病（如子女、配偶或老年人）。

做作性障碍的患病率尚不清楚，针对此类障碍的研究不多，因对一些欺骗行为或谎言的识别并不容易。在医疗机构中，估计约1%的就诊者符合做作性障碍的诊断。病程多为间歇性反复发作，单次发作和持续性病程少见。做作性障碍通常起病于成年早期，常在诊断或治疗某种躯体疾病或精神障碍之后。因患者反复寻求治疗，常导致过度的医学检查或误导诊治，因此早期识别此类障碍十分重要。

二、病因因素及心理病理机制

做作性障碍患者欺骗行为的动机几乎均为模糊不清，通常看不到

伪装有病的原因或理由，推测可能存在内在复杂的心理病理机制，如患者身份可获得特殊关照或满足感（心理获益）。此类患者固有的防御机制、不良的自我认知及过度依赖的特质，常表现出人际关系显著异常或同时患有人格障碍。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

做作性障碍的基本特征是对自己或他人伪装躯体或心理的症状/体征或伤害。故意伪装疾病并不是为了在现实中获益（如获取钱财），方法可包括伪造、夸大、模仿及诱发（例如伪造医疗记录或实验室检查结果，自致伤害，接触传染性或有毒物质）。虽然可能存在先前的疾病或障碍，但病情被夸大或歪曲，或伪造新的症状，或诱导损伤，常使医务人员误认为该患者（或其他人）的疾病或损害更加严重，从而导致过度的临床干预。

（二）临床评估

通过观察、分析医疗记录及与他人的访谈，确定患者是否提供或伪造了虚假信息，特别是当临床表现和检查结果自相矛盾或治疗转归出现难以解释的变化时，应考虑做作性障碍的可能性（须获得伪装证据）。患者个性特征、防御方式及人际关系的评估也可为诊断提供参考。

四、诊断及鉴别诊断

诊断分为两种亚型：对自身的做作性障碍，对他人的做作性障碍。

（一）诊断要点

1. 伪造心理或躯体症状或体征，或故意诱导损伤或疾病，以此寻求治疗或在他人面前表现出有病或受伤；
2. 即使没有明显外部犒赏，欺骗行为也显而易见；

3. 患者行为不能用其他精神障碍来解释,如妄想障碍或其他精神病性障碍 (“对他人的做作性障碍”诊断是针对造假者或施虐者,而非受害者)。

(二) 鉴别诊断

主要与诈病鉴别,诈病的特征是为了个人获益(如钱财、逃避惩罚、脱岗)而故意伪装病症,而做作性障碍的患者即使在没有明显外部动机情况下,伪装行为仍旧持续。在与躯体症状障碍、转换障碍及边缘型人格障碍鉴别时,缺乏明显外部动机的伪装/欺骗仍是鉴别要点。

五、治疗原则和策略

尚无研究证明哪种类型的治疗最好。支持治疗或生物反馈能帮助部分患者。直接对质或指责可能会导致患者产生防御反应,或转向其他医生或医院。

与此类患者建立良好的医患关系具有一定挑战性。在有益的医患关系中,医生需要尽可能给予共情式和问题解决式的反馈,包括以下几点:①强调患者需要帮助;②避免表达愤怒、负面评价患者及惩罚性举动;③向患者保证他们能获得一般性医疗服务和支持;④并不需要患者坦白才开始治疗和干预;⑤讨论全部的鉴别诊断,而不仅仅只讨论做作性障碍;⑥提供一些无伤害性的干预措施(如渐进式放松或冥想),这些措施可以作为当前一般性医疗服务的强化扩增项目;⑦多关注患者所面临的压力,少关注其欺骗和装病行为,向患者解释:复杂和令人困惑的躯体症状会让人感到有压力,这会对健康造成不良影响,可以提供精神科治疗来缓解压力。

早期诊断是最重要的干预措施之一,因为未被发现的做作性障碍会使患者面临额外的、具有潜在风险的干预,避免医源性疾病发生是

治疗的关键。

六、多学科合作管理和随诊

做作性障碍诊治困难,非常需要精神科、躯体疾病专科医生之间的团队合作,不同专业应该进行公开而明确的交流,医生团队需要制定现实的管理目标,而非强调各自的医疗规范,逼迫患者承认假装的行为或放弃患者。

能够做到规律随访非常重要,专业指导和团队支持下的随访有利于有效管理患者,减少医源性损害,减少患者穿梭于不同医疗机构和医生之间,并利用其他机构或医生的医疗记录再次伪造新的医疗“证据”。

亲自随访和处置做作性障碍患者对任何医生都有难度,包括精神科医生在内的合作团队需要给予医生情感层面、医患关系层面和治疗策略层面上的支持。

第四节 影响其他躯体疾病的心理因素

一、概述

影响其他躯体疾病的心理因素 (psychological factors affecting other medical conditions, PFAOMC) 是 DSM-5 分类中的一种心理障碍,当躯体疾病受到心理或行为因素的不利影响时,可诊断为该病;这些因素可能引发或加重躯体疾病、干扰治疗或增加发病率和死亡率。另外,这些因素不是另一种精神障碍(如单相重性抑郁)的组成部分。

PFAOMC 的危害包括增加患病、致残或死亡的风险。这些影响是急性的(如应激性心肌病)或慢性的(如紧迫感、好斗引起高血压)。

常见因素包括:退行、焦虑、抑郁、否认、愤怒、人格特点、依

恋类型、应对方式。

因 PFAOMC 并非一个单独的疾病，无诊断标准和鉴别诊断描述，本节主要围绕如何识别、评估和干预管理展开。

二、临床特征与评估

PFAOMC 的主要表现和临床评估要点如下：

(1) 存在一种躯体症状或疾病（而不是精神障碍）

(2) 心理或行为因素通过下列方式之一危害躯体疾病：

①影响躯体疾病的病程，表现为心理因素和躯体疾病的发展、加重或延迟康复之间，在时间上高度相关；②干扰躯体疾病的治疗（例如依从性差）；③对个体构成了额外的健康风险；④影响潜在的病理生理，促发或加重症状或需要医疗关注。

当这些心理和行为因素不能用其他精神障碍（例如惊恐障碍、抑郁障碍、创伤后应激障碍）来更好地解释时，考虑 PFAOMC。

严重程度可以根据医疗风险程度划分：

(1) 轻度：增加医疗风险（如降压治疗依从性差）。

(2) 中度：加重躯体疾病病情（如焦虑加重哮喘）。

(3) 严重：导致急诊或住院。

(4) 极重：威胁生命（如忽视心肌梗死症状）。

三、干预原则

（一）精神科介入的时机

在如下情况下建议请精神科医生会诊：

1. 当存在控制欠佳的精神障碍因素时，如抑郁障碍、焦虑障碍或人格障碍。

2. 当心理因素很极端、持续、显著干扰治疗，或患者无法改变适应不良性行为时。

3. 当临床医生和患者处于僵局时。临床医生不应期待会诊精神科医生可使患者迅速“变好”，但精神科医生可以帮助临床医生理解患者的言行，也可以帮助患者理解自己的行为或情绪状态如何影响了躯体疾病以及在多大程度上干扰了对所患疾病的必要及合理的治疗。

（二）一般性处理原则

1. 建立合作性的医患关系

（1）当患者讲述其躯体疾病的故事时，医生以共情的方式倾听。

（2）引出感受和行为，述情障碍的患者（很难描述自己的情绪）需要帮助阐述其感受。

（3）传达恰当的安慰和希望。

（4）建立一种彼此喜欢和信任的情感纽带。

2. 对患者进行有关躯体疾病及其治疗的教育

（1）帮助患者理解其感受和行为不一定妨碍其治疗。

（2）描述结局较好的其他患者的例子。

（3）对治疗的目标达成一致。

（4）对需完成的任务达成一致以实现目标。

（5）告知患者有关具体疾病的互助组织和在线资源。

3. 积极使用解决问题的技巧

（1）识别问题。

（2）准确说明问题。

（3）提出多种可能的解决方案。

（4）分析并选择一种解决方案实施。

（三）多学科合作管理和随访

PFAOMC 的处理需要多学科随诊和管理，诊治躯体疾病的医生需要及早识别患者心理问题对于治疗的影响，及时邀请精神科会诊。精

神科医生协助提升医患关系和心理干预。不同专业需要保持动态沟通，了解患者在躯体疾病诊治中的困境，共商解决策略。患者的定期随访，躯体疾病治疗医生主要负责，精神科医生作为治疗团队的成员参与。

第十一章 进食与喂养障碍

第一节 概述

一、概念和分类演变

进食障碍 (eating disorder, ED) 是指以反常的进食行为和心理紊乱为特征, 伴发显著体重改变和 (或) 生理、社会功能紊乱的一组疾病。主要包括神经性厌食 (anorexia nervosa, AN)、神经性贪食 (bulimia nervosa, BN) 和暴食障碍 (binge eating disorder, BED)。

神经性厌食 (即厌食症) 是以患者有意通过严格限制能量摄入、清除和增加能量消耗的行为使体重明显下降并低于正常水平为主要特征的一类进食障碍。最常见于青少年和年轻女性, 男性患者相对少见。该病死亡率高达 5%~15%, 在所有精神障碍中死亡率最高。“神经性厌食”这一名称是由法国医生 Charles Lasegue (1873 年) 和英国医生 Willian W. Gull (1874 年) 最早确立。在 DSM-IV 诊断标准中, 根据有无暴食-清除行为将神经性厌食分为限制型神经性厌食和暴食-清除型神经性厌食。DSM-5 延续了这一诊断分类。

神经性贪食 (即贪食症) 是以反复发作性暴食及强烈控制体重的先占观念和削弱食物“发胖”效应的补偿行为为主要特征的一类进食障碍。与神经性厌食患者不同的是, 神经性贪食患者体重正常或轻微超重, 30%~80% 的神经性贪食患者有神经性厌食史。1979 年 Russell 首次提出使用“神经性贪食”的术语。

暴食障碍是以反复发作性暴食为主要特征的一类进食障碍。暴食障碍与神经性贪食主要的区别在于无不恰当的补偿行为。该类患者易出现肥胖。暴食障碍是在 2000 年出版的 DSM-IV 修订版中作为未加标

明的进食障碍的一个暂时分类，直到 DSM-5，暴食障碍才成为一个独立的疾病，和神经性厌食、神经性贪食并列作为进食障碍的主要疾病分类。

另外，随着“全生命周期”概念的推广，越来越多的人认为“喂养障碍”和“进食障碍”应归为一类，因为个体的发展包含了从被喂养到主动进食的过程。在 DSM-5 和 ICD-11 分类目录中，均将“进食障碍”与既往诊断系统中的“起病于婴幼儿及青少年时期的喂养障碍”合并为“喂养和进食障碍”，纳入了回避/限制性摄食障碍、异食症、反刍障碍等常见于婴幼儿和青少年的问题。

二、流行病学资料

国际上报道所有进食障碍的终生患病率约为 5%。

（一）神经性厌食

成人神经性厌食的终生患病率为 0.6%，其中女性和男性的终生患病率分别为 0.9%和 0.3%。临床首诊患者中女性与男性患者的比例为 11:1。发病年龄范围为 13~20 岁，中位发病年龄为 16 岁，发病的两个高峰年龄是 13~14 岁和 17~18 岁。

（二）神经性贪食

成人神经性贪食的终生患病率为 1.0%~4.2%，其中女性和男性的终生患病率分别为 1.5%和 0.5%。临床首诊患者中女性与男性患者的比例为 13:1，但发病年龄往往较神经性厌食晚，多发生在青少年晚期和成年早期，发病年龄范围为 12~35 岁，中位发病年龄为 18 岁。

（三）暴食障碍

暴食障碍的患病率明显高于神经性厌食和神经性贪食，成人暴食障碍的终生患病率为 3.0%。女性和男性的比例为 3:2。

三、病因和发病机制

进食障碍的病因目前公认为综合因素致病，可从易感因素、促发因素和维持因素三个方面加以分析。

易感因素包括个体因素（遗传性、个性特征等）和环境因素（家庭和社会文化背景）。遗传性在双生子和家系研究中发现神经性厌食最为突出，遗传度高达 83%，神经性贪食的遗传度为 50%。神经性厌食患者常见的个性特征包括容易焦虑、强迫特质、追求完美，还常伴随情感不稳定和冲动控制困难的特点。暴食障碍患者则常见伤害回避行为和自我管理差的特点。家庭和社会看待食物、体重、体形的文化也明显与进食障碍的发病有关，突出表现在当下追求瘦的时尚特点和减肥风潮，职业特点如体操运动、模特等也是明确的易感因素。个体童年被忽视/虐待和分离的经历，以及过度肥胖等都被发现与青春期的进食障碍发病相关。

促发因素如个体进入青春期后体形开始变化、开始关注身体、被人欺负、亲人亡故、失恋、学业压力变大等，而减肥行为本身是进食障碍发病的确定促发因素。

维持因素包括神经性厌食的饥饿、低体重和节食行为本身，神经性贪食的节食-暴食-清除行为的循环，对体重/体形的过度关注和评价，由疾病带来的继发性获益如家人的迁就和纵容、情绪问题、人际冲突、现实困境（如失业、失学、经济困难）等。

进食障碍的发病理论模型很多，包括从生物学角度到心理学角度，没有单一的公认模型。通常认为，进食障碍是在易感因素的影响下，个体发展到某个特定的阶段，由当时的促发因素作用而产生进食障碍的心理行为，已有的问题和疾病心理行为后果都持续发挥作用而使疾病维持。

四、诊断原则

进食障碍的诊断需在详细了解病史、全面评估的基础上，根据目前国际上最新的疾病分类和诊断标准 DSM-5 和 ICD-11 进行诊断。其中，全面评估包括躯体状况、精神状况、进食相关的症状和行为的评估与监测、安全性的整体评估（包括躯体风险和自伤自杀风险）以及家庭系统的评估。诊断也需要排除躯体疾病所致精神障碍、精神活性物质所致精神障碍等，需要和心境障碍、焦虑障碍、人格障碍等进行鉴别。对每一个疾病诊断，可能的话需要对其严重程度和风险程度做出区分，以选择合适的治疗项目。

五、治疗原则

（一）进食障碍的治疗原则

应遵循多学科协作和综合治疗的原则，需按照专业方案进行。相关专业人员通常涉及精神科医生、内科/儿科医生、护士、营养师、心理治疗师、心理咨询师和社会工作者，治疗过程中应根据情况及时进行会诊和转诊。

（二）治疗目标

通常包括去除异常进食相关行为，增加或保持适当的热量摄入，恢复体重和内分泌功能，治疗各种躯体并发症，减少情绪相关症状，改变患者对体重、体形、食物的病理性关注和歪曲认知，帮助家庭成员提高应对能力，防止复发和恶化。

（三）治疗模块

治疗主要包括营养治疗、躯体治疗、精神药物治疗、心理治疗和社会干预等，提倡综合治疗原则，应根据个体差异，将上述模块有机结合起来应用。

六、疾病管理

数据显示，近 30 年来我国进食障碍患病率呈增高趋势，但患者获得的医疗服务与欧美国家还有很大差距。目前，我国进食障碍专病诊治的专家以及进食障碍专病门诊、病房严重不足。

进食障碍的疾病管理原则如下：

(1) 需要提高家属和综合性医院各科医生对进食障碍的识别率，使得家属尽早带患者到进食障碍专病门诊就诊，综合性医院各科医生排除器质性疾病后尽早转诊。

(2) 进食障碍专病门诊医生需要根据患者病情轻重和治疗配合程度建议适合的进食障碍治疗项目，通常包括住院治疗和门诊治疗，住院治疗形式又分为开放病房和封闭病房，门诊治疗形式分为常规门诊和强化门诊。

(3) 出院患者需要长期在进食障碍专病门诊随访。若患者在门诊随访期间病情反复、恶化或长期无进一步改善，需要再次住院治疗。

(4) 无论采用哪种治疗形式，都应遵循多学科协作和综合治疗的原则，及时请内科、营养科等会诊、协同诊治，必要时转诊。

(5) 整个治疗期间，专业人员还需要和患者家属密切合作。

(6) 由于进食障碍是易复发的慢性难治性疾病，长期低体重易造成全身脏器损害或衰竭，因此需要对患者采用全病程管理，直至达到治疗目标。

第二节 神经性厌食

一、概述

神经性厌食是以对低体重的过度追求和对体重增加的病态恐惧为心理特征，以有意造成营养摄入不足和体重下降或体重不增为行为

特征，由此并发营养不良等生理特征的一类心理生理疾病。该病多发于青少年和成年早期女性。罹患本病容易慢性化，在精神科疾病中属于难治性疾病，死亡率较高。

二、临床特征与评估要点

（一）临床特征

1. 心理和行为特征

（1）行为特征

刻意减少摄入量和增加消耗，表现为①限制饮食，包括对食物总量和食物种类的限制，常尝试精确计算热量，回避高热量的“发胖”食物，如甜食、主食类、含油脂较高的肉类、油炸食品等；②过度运动，除过度锻炼外还可表现为大量做家务劳动、长时间站立等；③催吐，包括进食量较大后催吐和进食量不多仍催吐，后期可不需诱导自然呕吐；④导泻，包括口服各种缓泻剂、使用灌肠剂等方法；⑤滥用药物，包括利尿剂、食欲抑制剂、各种减肥药等。

（2）心理特征

“迷恋”低体重，抗拒体重增加，拒绝维持健康体重。很多患者存在体像障碍，对自身体形的感知异常，如明明已经很消瘦了，仍觉得自己很胖。

2. 一般精神症状

一般精神症状包括焦虑、抑郁、强迫、情绪不稳定、易激惹、失眠等。通常随着病程进展，体重下降越严重，上述问题越凸显。

3. 躯体症状

神经性厌食的生理特征为显著的低体重，同时常伴随其他躯体症状，主要为营养不良相关，涉及全身多个系统。

外表：消瘦、虚弱、苍白、毛发稀疏。

消化系统：腹胀、便秘最多见，也可见恶心呕吐、腹泻等症状。

内分泌系统：女性闭经，第二性征消退最多见，也可见甲状腺功能减退的症状如怕冷、雄激素水平增高的症状如毳毛、痤疮。

心血管系统：如皮温低、肢端发绀，晚期和再喂养阶段可有心力衰竭表现（如呼吸困难）。

血液系统：三系均可减少，红系减少可见贫血表现，白系减少可增加感染概率，血小板减少可见皮下出血紫癜现象。

泌尿系统：肾衰竭表现可见浓缩功能下降的多尿现象，脱水表现，后期有少尿和水肿。

骨骼系统：骨量减少和骨质疏松导致骨痛和骨折风险增加。

生殖系统：子宫幼稚化、不孕不育等。

呕吐、过度运动、药物滥用也会带来相应的躯体问题，可表现为电解质紊乱造成的虚弱无力、抽搐、心慌、心律失常，过度运动的运动损伤，不同药物滥用的相应症状，多见心慌、多尿、腹泻、兴奋，甚至出现精神病性症状。

（二）临床评估

1. 躯体风险评估

神经性厌食最严重的后果是死亡，原因多为营养不良导致的多器官衰竭、再喂养过程中的并发症以及自杀，故须监测患者的躯体风险，判断高风险的存在，及时提供医疗干预。

常规评估包括：一般状态、体质量指数[body mass index, BMI; $BMI = \text{体重 (kg)} / \text{身高}^2 (\text{m}^2)$]、血压、心率、肌力、实验室指标（血常规、尿常规、电解质、肝肾功能、心电图）。

躯体高风险评估：快速评估躯体风险的指标包括 BMI、血压、心率、肌力。ICD-11 神经性厌食诊断标准中新增的限定词“神经性厌

食，伴危险的低体重”，对体重的限定为 $BMI < 14 \text{ kg/m}^2$ 。此外，血压低于 80/50 mmHg、心率 < 40 次/分、体重每周下降超过 1 kg、卧位坐起或蹲起时需辅助等都可被视作躯体高风险的指征。

再喂养风险评估：存在以下情况之一则为高风险，包括①体重最近 6 个月下降超过 15%；②近 10 天几乎没有进食；③ $BMI < 12 \text{ kg/m}^2$ ；④血压 $< 80/50 \text{ mmHg}$ ；⑤心率 < 50 次/分；⑥血钾 $< 2.5 \text{ mmol/L}$ ；⑦血磷 $< 0.97 \text{ mmol/L}$ ，治疗初期须高度警惕再喂养综合征的发生。

2. 一般精神病理评估

神经性厌食常与一些精神疾病共病，需要进一步评估是否伴发抑郁障碍、焦虑障碍和强迫障碍等。

3. 进食障碍的精神病理评估

目前可在临床应用的测查工具为进食障碍检查问卷（第 6 版，EDEQ-6）和进食障碍调查量表（第 1 版，EDI-1）。EDEQ-6 是一个自评问卷，共 28 个条目，用于评估对进食的限制行为、对体重体形和进食的关注，以及暴食、清除行为和过度运动等症状的严重程度。EDI-1 从认知行为以及心理方面对厌食或贪食行为进行评定，共有 64 个条目，分为瘦身倾向、不满体形、贪食、完美主义、人际不信任、恐惧成熟、内感受意识和无效感 8 个分量表。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

随着循证医学的发展，近年来在 DSM-5 和 ICD-11 中均对神经性厌食的诊断标准做出了重要的修订。目前诊断神经性厌食的必要条件有 3 条：①由患者自己造成的显著低体重，即低于正常体重范围的最低值（ICD-11 中成人为 $BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ）或低于儿童/青少年体重的最低预期值（ICD-11 规定为 BMI 低于与其年龄相对应的 BMI 百分

位的第5个百分点)；②尽管BMI低于正常体重范围的最低值，仍然强烈害怕体重增加或害怕变胖或有持续的妨碍体重增加的行为；③对自己的体重或体形有体验障碍，对体重或体形的自我评价不恰当，或对目前低体重的严重性持续缺乏认识。

(二) 鉴别诊断

需与可导致消瘦和营养不良的躯体疾病、与存在食欲减退和消瘦的抑郁发作、摄入不足的回避/限制性摄食障碍鉴别。

四、治疗原则和方法

1. 治疗原则

神经性厌食的治疗原则包括：①尽早确诊，尽早开始营养重建；②重视内科的监测评估，确保患者的躯体安全；③本病尚无针对性的治疗药物，但神经性厌食共病率高，共病心境障碍、焦虑障碍、强迫障碍、孤独谱系障碍等会严重妨碍神经性厌食的治疗，故应重视共病的识别和治疗，可针对妨碍治疗的情绪困扰、行为问题给予对症药物治疗；④为患者及整个家庭提供全面的心理教育，建立治疗联盟，提供系统的心理行为干预，实现全病程管理。

治疗方式有门诊治疗和住院治疗，住院治疗适用于以下患者：①躯体情况差，需要紧急医学干预的患者，即评估存在躯体高风险或再喂养风险的患者均建议住院治疗；②治疗依从性差，门诊疗效不佳的患者；③出现自伤自杀等危及生命安全的情况。

2. 常用治疗模块

(1) 营养重建：目标为充分恢复正常体重。根据患者营养不良的严重程度按照提供不同级别的营养重建方案，初期帮助患者躯体风险稳定下来的能量摄入目标为1500 kcal/d，极重度营养不良的患者起始能量摄入可能在800~1000 kcal/d；帮助患者稳步恢复体重的

能量摄入目标为 2500~3500 kcal/d,通常以每 2~3 天增加 200~300 kcal 的速度增加;维持健康体重的能量摄入目标为 1800~2300 kcal/d,是在患者体重恢复正常后逐步递减下来。

(2) 躯体治疗:严密监测躯体合并症和再喂养综合征的出现,对症处理避免危险。对高危患者监测血钾、血磷浓度是必要的,通常以减慢再喂养速度来防止再喂养风险的出现,严重时对症补钾补磷治疗。

(3) 精神药物治疗:用于共病的处理和出现严重干扰治疗进展的精神症状时的对症处理,常见用药包括抗焦虑药、抗抑郁药、心境稳定剂和小剂量的抗精神病药。用药需慎重考虑安全性。

(4) 心理行为干预:青少年患者以家庭干预-基于家庭的治疗(family-based treatment, FBT)效果最佳;成人中常用的包括认知行为治疗、焦点精神动力学治疗等,但尚无循证证据说明哪种疗法更有效。以上心理干预方法均把恢复体重作为基本目标之一。

FBT 治疗一共包括 20 次的家庭会谈,分为三个阶段:第一阶段通过调动和增进父母的影响力,让父母暂时承担起照顾孩子饮食和恢复体重的责任;第二阶段在孩子恢复体重后逐渐归还对饮食的掌控权;第三阶段处理青少年阶段的普遍议题,如独立和分离。

五、疾病管理

遵循进食障碍疾病管理的基本原则。因神经性厌食常于青少年时期起病,尤其应重视早期纳入家庭内的照料者,主要是父母作为治疗康复的重要资源,对照料者提供足够的教育、指导、支持,以有效应对患者对治疗的抵抗。另外,学校也是疾病管理中的重要资源,学校对神经性厌食的重视、对患者的及时发现和督促接受治疗都能有效促进患者寻求专业治疗,早期实现康复目标。

第三节 神经性贪食

一、概述

神经性贪食是一类以反复发作性暴食及强烈的控制体重的先占观念为特征的进食障碍，导致病人采取极端措施以削弱所吃食物的“发胖”效应。主要表现为反复发作、不可控制、冲动性地暴食，继之采取防止增重的不适当的补偿性行为，如禁食、过度运动、诱导呕吐，以及滥用泻药、利尿剂、食欲抑制剂、代谢加速药物等。这些行为与其对自身体重和体形的过度关注和不恰当的评价有关，神经性贪食患者体重往往正常或轻微超重。

神经性贪食发病年龄往往较神经性厌食晚，多数发生在青少年晚期和成年早期，有很大一部分是由神经性厌食发展而来。

二、临床特征和评估

（一）临床特征

1. 心理和行为症状

（1）频繁的暴食发作：暴食发作是神经性贪食主要的临床症状，常常在不愉快的心情下发生。每个患者发作的频率不等。暴食发作具备以下几个特点：进食量为正常人的数倍；暴食发作中进食速度很快；病人所食之物多为平时严格控制的“发胖”食物；患者有强烈的失控感，一旦开始暴食，很难自动停止；患者常掩饰自己的暴食行为。

（2）暴食后的补偿行为：暴食行为之后患者继之以补偿行为，以防止体重增加。常用的补偿行为有用手指抠吐或自发呕吐、过度运动、禁食、滥用泻药、灌肠剂、利尿剂、减肥药（包括食欲抑制剂，加速机体代谢的药物如甲状腺素片等）。其中，自我诱吐或滥用泻药、利尿剂等为清除性补偿行为，禁食和过度运动为非清除性补偿行为。当食物被清除或消耗掉后，又可产生暴食行为，继之采取各种补偿行

为，这样反复恶性循环。

(3) 对进食、体重和体形的先占观念：大多数神经性贪食患者体重在正常范围内，但也有些可能超重，他们关注自己的体像和外形，在意别人如何看他们，并且关注他们的性吸引力，往往对身体明显感到不满意。

(4) 情绪障碍：神经性贪食患者情绪障碍的特点是情绪波动性大，易产生不良情绪，如愤怒、焦虑不安、抑郁、孤独感、冲动性症状等。神经性贪食患者的自伤、自杀等行为较神经性厌食发生率高。神经性贪食共病抑郁障碍远高于神经性厌食。

2. 常见的躯体症状

(1) 消化系统：急性胃扩张、反流性食管炎、食管-贲门黏膜撕裂综合征（Mallory-Weiss 综合征）、胰腺炎、便秘或腹泻。

(2) 皮肤和头面部：用手抠喉呕吐者，手背被牙齿咬伤，而出现瘢痕（称为 Russell 征）。呕吐患者容易龋齿、牙齿过敏、咽痛、咽部红斑、唾液腺分泌增多、腮腺良性肿大等。

(3) 代谢系统：由于反复暴食、呕吐、导泻，神经性贪食患者容易出现电解质紊乱，如低钾血症、碱中毒、低钠血症、低镁血症和低磷血症。

(4) 心脏系统：神经性贪食患者由于呕吐、导泻等行为导致脱水、水电解质失衡可诱发心脏功能异常。催吐药如吐根可导致心脏传导阻滞和心律失常。

(二) 临床评估

如果患者患有神经性贪食，建议进行躯体评估和精神状况评估，这是判断疾病严重程度、制定治疗计划的前提和基础。

1. 躯体评估

评估患者是否因为反复暴食和清除行为产生全身多个系统并发症。对有清除行为的患者需急查电解质和心电图，注意低钾血症的存在和 QT 间期延长等潜在的心律失常风险。清除行为频繁的患者应监测上述指标。

2. 一般精神病理评估

神经性贪食常与一些精神疾病共病，需要进一步评估是否伴发抑郁障碍、焦虑障碍、创伤后应激障碍、酒精或物质滥用、人格障碍等。

3. 进食障碍的精神病理评估，参见本章第二节《神经性厌食》。

三、诊断和鉴别诊断要点

（一）诊断要点

1. 反复发作的暴食：发作时有失控感，进食量明显大于常人，进食速度快。

2. 暴食后采用补偿行为来防止体重增加，如诱吐、滥用泻药、利尿剂或其他药物，禁食或过度锻炼。

3. 暴食及补偿行为同时发生，至少平均每周 1 次、持续 3 个月。

4. 对体形和体重存在不恰当的自我评价。

（二）鉴别诊断

需要与消化科疾病、重性精神障碍、神经性厌食、颞叶癫痫、发作性嗜睡贪食综合征等鉴别。根据病史、躯体检查、精神检查、体重特点，不难鉴别诊断。

四、治疗原则和方法

（一）治疗原则

遵循进食障碍的总体治疗原则。心理治疗对神经性贪食有确定的短期和长期疗效，且伤害性小，应作为首选治疗。心理治疗疗效不佳或合并其他精神障碍时可合并药物治疗。没有心理治疗条件或症状较

严重的神经性贪食患者应在充分沟通治疗方案的前提下首先选择药物治疗或合并药物治疗。因神经性贪食共病心境障碍、物质使用障碍、焦虑障碍、边缘型人格障碍的比率很高，故应重视共病的诊断和治疗。

（二）常用治疗模块

1. 营养治疗

大部分神经性贪食患者的体重正常，营养重建不是治疗的重心，营养治疗的着眼点在于恢复规律进食和科学的饮食结构。但有些患者的体重低于自身生物学上的正常点（不是该患者的健康体重），所以为了心身稳定还需要增加体重。

2. 躯体治疗

主要是根据内科监测结果对症处理由症状引发的水电解质平衡紊乱。针对暴食引发的急性胃扩张可能需要进行胃肠减压。

3. 药物治疗

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）是最常使用的治疗药物，其中的氟西汀是唯一获得美国 FDA 批准用于治疗神经性贪食的药物，推荐剂量 60 mg/d，氟西汀维持治疗可预防复发。舍曲林（100 mg/d）可以应用于未成年神经性贪食患者。此外，托吡酯（最高剂量 250~400 mg/d）也可明显减少暴食和清除症状。

这两类药物均需注意避免患者利用药物对暴食冲动的抑制作用进一步加强节食的可能，应在使用前加以说明，解释节食在疾病发展和维持中的作用，鼓励患者同时寻求心理治疗，处理对体重和体形的过度关注和评价带来的心身影响。

神经性贪食患者常有物质滥用的倾向，故在这类患者中应慎用苯二氮草类及其他容易形成依赖的药物，尤其是同时存在酒精滥用的神经性贪食患者。

对于共病双相障碍的神经性贪食患者，药物选择应慎重，尽量避免使用 SSRI 及其他抗抑郁药。托吡酯更为适用，同时其他心境稳定剂的选择也应尽量考虑减少体重增加的副作用。

4. 心理治疗

目前证据最充分的是认知行为治疗，作为一线治疗选择，其次是人际心理治疗和辩证行为治疗。

认知行为治疗(cognitive-behavioral therapy, CBT)通常为大约 20 次的一对一访谈，分为 3 个阶段。第一阶段使用行为技术和心理教育技术帮助患者建立一个个性化的疾病解析模型，以理解自身贪食症发展和维持的机制，开始重建规律的进食习惯，替代之前的暴食清除行为。第二阶段处理对体形和体重的担忧，以及体形检查、体形回避和肥胖感；在饮食中引入回避的食物，并逐渐去除其它形式的节食；培养处理日常困难的技能，以免重拾暴食清除的行为。第三阶段是发展减少复发风险的方法。

人际心理治疗(interpersonal psychotherapy, IPT)是通过把神经性贪食患者的暴食清除行为与人际领域的问题联系起来，聚焦于人际问题进行工作，进而消除暴食清除行为的方法。疗程 16~20 次，起效相对认知行为治疗慢，但长期疗效相当。

辩证行为治疗(dialectical behavior therapy, DBT)已在国内外证实可以减少青少年和成人的暴食、清除行为及非自杀性自伤，在神经性贪食治疗中显示其优越性。

5. 心理治疗合并药物治疗

心理治疗联合 SSRI 的疗效优于单药治疗或单独心理治疗，心理治疗优于单药治疗。

五、疾病管理

遵循进食障碍疾病管理的基本原则。因有相当一部分神经性贪食是从神经性厌食进展而来，因此早期识别、治疗神经性厌食、达到治愈尤其重要。

第四节 暴食障碍

一、概述

暴食障碍是以反复发作性暴食为主要特征的一类疾病。主要表现为反复发作、不可控制、冲动性地暴食，不伴随神经性贪食特征性的补偿行为。暴食障碍患者易肥胖。

二、临床特征和评估

（一）临床特征

1. 心理行为症状

（1）反复发作的暴食，伴有进食时的失控感。

（2）无补偿性行为。暴食障碍患者对体重、体形无不恰当的自我评价，无肥胖恐惧，因此暴食后无补偿性行为来消除暴食带来的体重增加。

2. 生理症状

消化系统并发症，表现从恶心、腹痛、腹胀、消化不良到严重者可出现急性胃扩张。

肥胖及相关并发症，如高血压、2型糖尿病、睡眠呼吸暂停综合征，严重肥胖可伴有 Pickwickian 综合征、充血性心力衰竭，肥胖的女性产科风险增加。

（二）临床评估

1. 躯体评估

评估消化系统并发症，超重或肥胖的程度，以及肥胖相关并发症的严重程度。

2. 一般精神病理评估

需要评估是否伴发特定恐惧症、社交恐惧、单相抑郁、双相障碍、创伤后应激障碍、酒精滥用或依赖、边缘性人格障碍等。

3. 进食障碍的精神病理评估，参见本章第二节《神经性厌食》。

三、诊断和鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 反复发作的暴食：发作时有失控感，进食量明显大于常人，进食速度快。

2. 暴食后无防止体重增加的补偿行为。

3. 对暴食感到痛苦。

4. 在3个月内平均每周至少出现1次暴食。

（二）鉴别诊断

1. 神经性贪食

暴食障碍和神经性贪食一样有反复的暴食，但暴食后没有防止体重增加的补偿性行为，因此患者常有体重超重或肥胖。

2. 双相障碍和抑郁障碍

双相障碍和抑郁障碍患者常见食欲和体重的增加。如果患者符合情感障碍和暴食障碍两种障碍的全部诊断标准，则应给予两种障碍的诊断。

四、治疗原则和方法

（一）治疗原则

暴食障碍治疗目标不仅在于减少或停止暴食行为，对肥胖者也需要考虑减重，需要多学科的协作。综合治疗应首选心理治疗，药物治

疗应慎重评估适用性和监测不良反应。

（二）治疗方法

1. 心理治疗

首选认知行为治疗，具体参见本章第三节《神经性贪食》。也有研究显示人际心理治疗、辩证行为治疗和行为减重治疗对暴食障碍有一定的治疗效果。

2. 药物治疗

药物选择同本章第三节《神经性贪食》。

3. 躯体治疗

主要包括消化系统并发症的对症治疗，以及针对肥胖的内科及外科治疗。

五、疾病管理

遵循进食障碍疾病管理的基本原则。倘若外科考虑给肥胖者手术治疗，术前需要精神科评估，并对暴食障碍患者进行系统的心理治疗，根据疗效及肥胖对身体损害程度再共同商定进一步治疗方案。

第五节 其他进食和喂养障碍

近十余年临床研究资料的积累和疾病分类视角的转变促成了进食障碍和婴幼儿喂养障碍的分类整合。除上述3种进食障碍分类外，本节将介绍回避/限制性摄食障碍、异食症、反刍障碍。

一、回避/限制性摄食障碍

（一）概述

回避/限制性摄食障碍以回避食物或进食量减少为行为特征，常见于婴幼儿、儿童和青少年，会造成有临床意义的营养不良或/和发育停滞，其患病率占进食障碍的13.8%。其病因和发病机制未明，主

要观点为与亲子关系问题有关，认为父母不恰当的喂养方式和回应方式是问题的来源。在青少年和成年病例中常观察到起病与情绪困扰有关。

（二）临床特征

患者的临床表现为进食或喂食困难。心理行为上可表现出对食物缺乏兴趣，或厌恶某些食物特征，在进食或喂食的过程中焦虑不安。生理上出现摄食不足造成的营养不良、体重减轻或/和发育减慢甚至停滞，甚至需要依赖肠内喂养或口服营养补充剂。随着症状进展，患者的社会心理功能可能明显受损，例如无法适应幼儿园、学校生活。

（三）诊断与鉴别诊断

诊断时除上述典型的临床表现外，应注意排除食物缺乏或文化相关的食物限制造成的现象。如果症状出现在神经性厌食、神经性贪食的病程中，或者患者逐渐表现出对自己体重或体形的体验障碍，则不能诊断本病。

鉴别诊断主要需与神经性厌食鉴别，主要鉴别点在于本病从发病伊始就找不到患者任何与体重体形相关的顾虑。另外，因食欲不振可存在于很多躯体疾病和精神障碍，也应注意鉴别和排除。如同时符合回避/限制性摄食障碍的诊断标准，可与其他疾病做出共病诊断。

（四）治疗与管理

目前主要的干预手段是行为干预和基于家庭的治疗，参见本章第二节《神经性厌食》的治疗，同时对症处理，改善营养状况。多数患者随年龄增长症状逐渐消失，但部分患者会发展为神经性厌食或其他进食障碍，故应注意随访，及时给予对应的治疗。

二、异食症

（一）概述

异食症以持续性嗜食非食物和无营养的物质为行为特征，可见于儿童的各个年龄段，以5~10岁的儿童最为常见，青春期逐渐消失，少数成年期发病的报道。目前患病率尚不清楚。其病因和发病机制未明，有关感觉、消化、营养、心理、以及精神疾病的因素都有涉及。一般预后良好。

（二）临床特征

患者的临床表现为进食一种或多种非营养性、非食用性的物质，摄入的典型物质通常基于年龄和易得性而变化，包括纸、肥皂、布、头发、绳子、羊毛、土壤、粉笔、滑石粉、油漆、口香糖、金属、石子、木炭、煤、灰、黏土等。这种情况至少持续1个月并严重到需要临床关注，个体通常没有对食物的厌恶。异食症可在其他方面发育正常的儿童中出现，也可见于孕期妇女，但更常见于智力障碍和广泛性发育障碍的患儿中。

（三）诊断与鉴别诊断

诊断除典型的临床表现外，还须判断患者的进食行为与发育水平的关系，排除发育水平或文化特许的影响。如果症状出现在其他精神障碍或躯体疾病、怀孕的背景下，则须在严重到需要额外的临床关注时才能做出异食症的诊断。

鉴别诊断上需与做作性障碍和自伤自残行为鉴别。

（四）治疗与管理

目前常用的治疗方法有一般性治疗（包括改善环境，家庭指导、教育和训练等）、病因治疗（补铁/补锌）、行为治疗（正强化和负强化）、营养治疗和并发症治疗。

虽预后良好，但因一些摄入的物质可能具有潜在的致命性，应高度重视和避免危及生命的情况发生。

三、反刍障碍

（一）概述

反刍障碍以个体持续的把刚摄入的食物又从胃反刍至口腔，进行再次咀嚼，然后咽下或吐出的行为为特征，可发生于从婴儿到成人的各个年龄段，症状的出现没有器质性疾病作为基础。预后一般良好。病因和发病机制未明，婴幼儿起病常与被忽视、应激、亲子关系问题有关。

（二）临床特征

患者的临床表现为持续地把刚摄入的食物又从胃反刍至口腔，进行再次咀嚼，然后咽下或吐出。这是患者自觉自愿的行为，持续至少1个月以上，通常不伴有腹部不适、恶心、干呕或厌恶情绪，反而有愉快感。反刍多发生于进餐后15分钟之内，可持续数小时，至反出的食物变酸后停止。因行为异于常人，患者可能在进食时回避人群或试图隐瞒症状。如症状严重且持续，可能导致营养不良，在婴儿可有潜在的致死风险。

（三）诊断与鉴别诊断

诊断除典型的临床表现外，须排除有关的胃肠疾病或其他躯体疾病，例如胃食管反流、幽门狭窄。症状如是神经性厌食、神经性贪食、暴食障碍或回避性/限制性摄食障碍的一部分则不能单独诊断。如果症状出现在其他精神障碍的背景下[例如智力障碍（智力发育障碍）或其他神经发育障碍]，则它要严重到需要额外的临床关注，才能做出反刍障碍的诊断。

（四）治疗与管理

对婴幼儿常用的治疗方法为父母辅导、改善亲子关系、行为治疗（正强化和负强化）。药物治疗可尝试胃肠动力药如西沙必利，止吐剂等。成人的生物反馈训练可能有效。

第十二章 睡眠障碍

第一节 概述

睡眠与觉醒的平衡调节是维持人类生存和发展的基本生命活动。睡眠与觉醒活动不仅受机体内在因素影响，更与自然环境及社会心理因素密切相关。诸多精神及躯体疾病都与睡眠障碍（sleep disorders）密切相关，而睡眠障碍也是日常就医行为中最常见的主诉之一。睡眠障碍既可以是独立存在的原发性疾病，也可继发于某些精神或躯体疾病。近年来，随着生活节奏的加快和社会压力的增加，睡眠-觉醒障碍的发生率日益升高。据统计，全球范围内睡眠-觉醒障碍的发病率为9%~15%，每年因睡眠-觉醒障碍导致的经济损失达数千亿美元。《2015年中国睡眠指数报告》显示，我国约有31.2%的人存在严重的睡眠问题。睡眠障碍不仅会影响我们的工作、学习等日常生活，还会增加焦虑障碍、抑郁障碍、痴呆、糖尿病、心血管病等躯体及心理疾病的患病风险。

目前国际上有三个主要的睡眠障碍分类系统。《睡眠障碍国际分类》（International Classification of Sleep Disorders, ICSD）是睡眠专科医师使用的主要分类方法，而美国精神病协会的《精神障碍诊断与统计手册》（Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM）和世界卫生组织的《国际疾病分类》（International Classification of Diseases, ICD）也对睡眠疾病进行了分类。ICSD第3版（ICSD-3）涵盖了近100种已经确定的睡眠-觉醒障碍，根据疾病的主要临床表现分为以下七类：失眠障碍（insomnia disorders）、睡眠相关呼吸障碍（sleep-disordered breathing, SDB）、中枢嗜睡性疾病、睡眠-觉醒昼夜节律障碍（circadian rhythm sleep-wake disorders, CRSWD）、异态睡眠、睡眠相关运动障碍和其他睡眠障碍。

失眠障碍主要表现为长期对睡眠质量及时长感到不满，并过分担心后果，是一般人群中最常见的睡眠障碍，常与精神心理疾病相关。日间难以解释的过度嗜睡也是常见的主诉之一，往往提示患者存在睡眠相关的器质性障碍，其中睡眠相关呼吸障碍、发作性睡病（narcolepsy）和特发性睡眠增多（idiopathic hypersomnia, IH）是与日间过度嗜睡关系最为密切的疾病。睡眠呼吸障碍常见于中年男性及绝经后女性，以阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea, OSA）最为多见，其发病与肥胖、气道结构、中枢调控等相关，是心脑血管疾病并发症的高危因素。发作性睡病与特发性睡眠增多则属于中枢性睡眠增多，往往在年轻时起病。睡眠-觉醒昼夜节律障碍是由内源性昼夜节律与外部环境不同步引起，可诱发生理功能紊乱并造成社会功能受损。异态睡眠是指从入睡至觉醒这一过程中任意时段发生的非自主性躯体行为或体验，包括睡行症（sleep walking, SW）及快速眼动睡眠期行为障碍（REM sleep behavior disorder, RBD）等，成人快速眼动睡眠期行为障碍常起病于中老年，并可预测中枢神经系统突触核蛋白病变。此外，不宁腿综合征（restless legs syndrome, RLS）及周期性肢体运动障碍（periodic limb movement disorder, PLMD）等睡眠相关性运动障碍也可显著影响睡眠，常常被误诊为失眠障碍。

第二节 失眠障碍

一、概述

失眠障碍（insomnia disorders）是指尽管有适宜的睡眠机会和环境，依然对于睡眠时间和（或）睡眠质量感到不满足，并引起相关的日间功能损害的一种主观体验，可单独诊断，也可与精神障碍、躯体疾病或物质滥用共病。失眠障碍的患病率为 10%~20%，其可能的

危险因素包括高龄、女性和失眠障碍家族史等。失眠障碍不仅会降低患者生活质量，影响个人的工作、事业发展，还会引发一系列躯体和精神疾病，已发展成为迫切需要解决的心身健康问题。

二、病因、病理及发病机制

（一）分子遗传学机制

失眠障碍的遗传度为 30%~60%。候选基因研究指出，Apo ε 4、PER3、HLADQB1*0602 及 5HTTLPR 基因可能与失眠有关。

（二）过度觉醒假说

失眠障碍患者可能处于高觉醒状态，表现为 24 小时新陈代谢率和心率增快、促肾上腺皮质激素和皮质醇水平升高、睡眠及清醒时脑电频率增快、白天多次小睡潜伏期延长。

（三）3P 假说

3P 假说又称 Spielman 假说，是用来解释从正常睡眠到慢性失眠进程的认知行为假说。包括失眠的易感因素（Predisposing factor）（如年龄、性别和失眠易感性）、促发因素（Precipitating factor）（如生活事件和应激事件）和维持因素（Perpetuating factor）（如不良行为和信念）。

（四）刺激控制假说

该假说认为，如安静黑暗的环境是促进睡眠的相关刺激，而如使用手机或焦虑担忧是阻碍睡眠的刺激，当促进睡眠的因素不足或阻碍睡眠的因素增多即可导致失眠。失眠的刺激控制治疗就是要将阻碍睡眠的刺激与睡眠分离，并重新建立促进睡眠的刺激与睡眠之间的条件反射。

（五）认知假说

慢性失眠患者往往存在与失眠相关的不良认知模式，如容易出现

与睡眠障碍相关的过度担心和不愉快的侵入性思维。失眠的认知治疗在于重塑这些适应不良的认知过程。

（六）继发于其他疾病的失眠

继发于某些精神疾病或躯体疾病而出现的失眠，一旦原发疾病得到缓解或治愈，失眠问题也大多会缓解或消失。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

失眠障碍的临床表现主要为睡眠起始障碍和睡眠维持障碍，两种症状可以单独出现，但以同时存在更为常见。睡眠起始障碍表现为入睡困难，睡眠维持障碍包括夜间觉醒后再次入睡困难和早醒。睡眠质量差和无法恢复精力通常与睡眠起始障碍和维持障碍并存。

不同年龄段中，具有临床意义的睡眠紊乱标准不尽相同。儿童和青年睡眠潜伏期和入睡后觉醒时间大于 20 分钟、中年和老年人大于 30 分钟具有临床意义。早醒通常指较预期觉醒时间提前至少 30 分钟，且与发病前正常睡眠模式相比总睡眠时间下降。

日间症状包括疲劳、精力或动力缺乏、注意力不集中、记忆力下降、烦躁和情绪低落等。日间活动的不足也会反过来影响睡眠，导致失眠的严重化和慢性化。

（二）临床评估

1. 睡眠日记：睡眠日记是一种主观睡眠的“客观”评估方法。以 24 小时为单元，从当日早 8 点至第二日早 8 点，记录每小时的活动和睡眠情况，连续记录两周。可评估患者睡眠质量和睡眠-觉醒节律。

2. 量表评估：常用的量表包括失眠严重指数量表、匹兹堡睡眠质量指数、清晨型与夜晚型睡眠量表、睡眠信念与态度量表、Epworth 嗜睡量表。

3. 多导睡眠图 (polysomnography, PSG) : PSG 是评估睡眠病理生理和睡眠结构的客观检查, 并可排除/鉴别其他潜在的睡眠障碍。慢性失眠患者的 PSG 结果一般表现为睡眠潜伏期延长、睡眠效率下降、客观睡眠时间缩短、频繁的睡眠转期、非快速眼动睡眠(non-rapid eye movement sleep, NREM) 1 期比例增加和慢波睡眠比例下降等。

4. 体动记录检查: 体动记录检查是评估睡眠-觉醒节律、确定睡眠形式的有效方法。体动记录检查可通过数值和图表的形式反映醒-睡模式, 估算睡眠潜伏时间、总睡眠时间、清醒次数、睡眠效率等。

四、诊断及鉴别诊断

根据 ICSD-3, 失眠障碍的诊断要点包括: ①存在入睡困难、睡眠维持困难或早醒症状; ②日间疲劳、嗜睡, 社会功能受损; ③上述症状每周至少出现 3 次, 持续至少 3 个月。如果病程小于 3 个月可称为短期失眠障碍。

失眠可以作为独立疾病存在(失眠障碍), 也可与其他疾病共同存在或是其他疾病的症状之一。需要进行系统的病史询问、体格检查、失眠相关临床检查以明确失眠的病因和共病障碍。因此, 在做出失眠障碍的诊断前, 须注意与焦虑、抑郁等精神障碍的鉴别以及排除其他常见睡眠障碍, 如睡眠相关呼吸障碍、不宁腿综合征、睡眠-觉醒昼夜节律障碍、睡眠不足综合征等。

五、治疗原则与方法

(一) 治疗原则

失眠障碍的治疗原则包括: ①增加有效睡眠时间和(或)改善睡眠质量; ②改善失眠相关性日间功能损害; ③减少或消除短期失眠障碍向慢性失眠障碍转化风险; ④减少与失眠相关的躯体疾病或与精神障碍的共病风险。

（二）失眠的认知行为治疗

失眠的认知行为治疗（cognitive behavioral therapy for insomnia, CBT-I）主要是针对纠正失眠的维持因素中的不良行为和信念，是失眠障碍的一线治疗方案。失眠认知行为治疗主要包括睡眠限制、刺激控制、认知治疗、放松训练治疗和睡眠卫生 5 个部分。失眠的认知行为治疗一般以 6~8 周为一个周期，疗效可延续 6~12 个月。研究显示，对于慢性失眠患者，失眠的认知行为治疗与药物疗法的短期疗效相当，但长期来看失眠的认知行为治疗疗效优于药物治疗。

（三）药物治疗

药物治疗原则：病因治疗、认知行为治疗和睡眠健康教育的基础上，酌情给予镇静催眠药物。个体化、按需、间断、足量给药。连续给药一般不超过 4 周，如需继续给药，需每个月定期评估。

1. 苯二氮草类药物

苯二氮草类药物主要通过非选择性与 γ -氨基丁酸-苯二氮草类受体结合而发挥作用，主要包括地西泮、艾司唑仑、劳拉西泮、氯硝西泮等。苯二氮草类药物可缩短入睡潜伏期、提高睡眠效率，但会改变睡眠结构，主要表现为慢波睡眠和 REM 期睡眠比例下降。长期或高剂量服用可能会产生戒断现象、反跳性失眠、耐受、依赖等不良反应。

2. 非苯二氮草类药物

新型非苯二氮草类药物，主要通过选择性与 γ -氨基丁酸-苯二氮草类受体复合物特异性结合发挥改善睡眠作用。

（1）唑吡坦：短效非苯二氮草类药物，半衰期约 2.5 小时。适用于入睡困难者。睡前 5~10 mg 口服。常见副反应有头晕、头痛、健忘等。

(2) 佐匹克隆:短效非苯二氮草类药物,半衰期约 5 小时。适用于入睡困难、睡眠维持困难,睡前 3.75~7.5 mg 口服,常见副反应包括撤药症状、宿醉、口苦、头晕、头痛、恶心等。

(3) 右旋佐匹克隆:佐匹克隆的 S-异构体,为中效非苯二氮草类药物,半衰期约 6 小时。适于入睡困难、睡眠维持困难和(或)早醒的患者,睡前 2~3 mg 口服。常见副作用包括口苦、头晕、头痛、胃部不适等。

(4) 扎莱普隆:短效非苯二氮草类药物,半衰期约 1 小时。适于入睡困难的短期治疗。睡前 5~20 mg 口服,常见副反应有镇静、眩晕,与剂量相关的记忆障碍等。

65 岁以上、肝功能损害的患者上述药物需减半量服用。

3. 具有镇静作用的抗抑郁药

目前多数药物未获得治疗失眠的适应证,但临床上常用于失眠合并有焦虑、抑郁情绪的患者,可根据患者的个体化病情酌情使用。

(1) 曲唑酮:属于 5-羟色胺受体拮抗剂/再摄取抑制剂,半衰期 6~8 小时,低剂量曲唑酮可有效阻断 5-HT_{2A}、 α 1 和 H₁ 受体,达不到对 5-HT_{2C} 受体的有效阻断作用。通过拟 5-HT 能作用而增加 γ -氨基丁酸能作用,能增加 NREM3 期睡眠。改善睡眠的强度优于艾司唑仑,且无成瘾性。推荐剂量:25~100 mg 睡前口服。常见副作用有晨起困倦、头晕、疲乏、视物模糊、口干、便秘等。

(2) 米氮平:属于去甲肾上腺素能和特异性 5-羟色胺能抗抑郁药,半衰期 20~30 小时。低剂量米氮平比高剂量米氮平的镇静作用更明显。通过阻断 5-HT_{2A}、组胺 H₁ 受体改善睡眠。推荐剂量:7.5~30 mg 睡前口服。可用于治疗失眠伴有焦虑、抑郁障碍的患者,无成瘾性。常见副作用有食欲增加和体重增加,其他副作用包括嗜睡、口

干、便秘、头晕、药源性不宁腿综合征等。

(3) 多塞平：属于镇静作用较强的三环类抗抑郁药，FDA 批准其用于治疗成人和老年人以睡眠维持困难为特征的失眠，半衰期 8~15 小时。通过阻断 5-HT 和 NE 的再摄取发挥抗抑郁作用，同时可较强的阻断组胺 H₁ 受体，降低觉醒，小剂量多塞平可发挥镇静催眠作用。推荐剂量：3~6 mg 睡前口服。常见副作用包括嗜睡、口干、便秘、头晕、心律失常等。

4. 其他药物

小剂量第二代抗精神病药如喹硫平（12.5~25 mg）、奥氮平（2.5~10 mg）通过抗组胺作用发挥镇静作用治疗失眠，但一般不作为首选治疗。阿戈美拉汀作用于褪黑素受体，国外也常用于失眠的治疗。

(四) 物理治疗

主要包括光照治疗、重复经颅磁刺激治疗、经颅直流电刺激治疗、生物反馈疗法等。

(五) 中医治疗

中医治疗失眠具有悠久的历史，既有药物治疗也有非药物治疗。失眠在中医学中常称为“不寐症”，在辨证施治的基础上采用个体化综合治疗，常见治疗方法包括中药、针灸、按摩、健体操等。

六、疾病管理

失眠的疾病管理，包括去除维持因素，防止慢性化；避免促发因素，预防复发。一般需要专科医生的指导，更重要的是让患者了解和掌握自我评估和应对失眠障碍的方法，坚持失眠的认知行为治疗，并与康复团体密切配合。不同学科间也应该做到医疗信息共享，以便为失眠患者提供连续化的服务。

第三节 阻塞性睡眠呼吸暂停

一、概述

阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea, OSA）是指在睡眠中由于上呼吸道反复发生完全阻塞（呼吸暂停）或部分阻塞（低通气）导致的睡眠呼吸疾病。阻塞性睡眠呼吸暂停以睡眠中间歇性缺氧和睡眠片段化为特征，可增加心脑血管疾病、代谢性疾病、认知损害甚至死亡的发生风险。近年研究发现，阻塞性睡眠呼吸暂停的患病率远远高于既往认为的2%~4%，可高达9%~38%。肥胖是发生阻塞性睡眠呼吸暂停的最重要的危险因素，肥胖程度越重，发生阻塞性睡眠呼吸暂停的风险越高。除此之外，年龄和男性也是重要的危险因素。男性患病率高于女性，随着年龄增长，阻塞性睡眠呼吸暂停患病率增加；绝经后女性患病率显著增加，接近男性患病率。另外，国人的颌面结构特征也是罹患阻塞性睡眠呼吸暂停的重要危险因素。其他损害上呼吸道解剖或肌肉功能的因素都是阻塞性睡眠呼吸暂停发生的危险因素，如疲倦、神经肌肉疾病。

二、病理、病因及发病机制

上呼吸道保持开放主要是上呼吸道扩张肌的作用，阻塞性睡眠呼吸暂停的病因及发病机制包括解剖学因素和非解剖学因素。传统观点认为，阻塞性睡眠呼吸暂停的发生主要是由于上呼吸道解剖问题。颌面骨性结构异常（如小下颌）和咽部软组织（如扁桃体肥大、舌、软腭和脂肪等）体积过大均可导致上呼吸道狭窄，而增加上呼吸道堵塞的可能性。近年来，非解剖因素在阻塞性睡眠呼吸暂停发生中的作用逐渐被认识到，包括低觉醒阈值、高环路增益（又称为呼吸控制系统的不稳定性）及上呼吸道扩张肌代偿反射不足等。总而言之，阻塞性睡眠呼吸暂停主要是由于维持上呼吸道扩张和引发上呼吸道闭合的

因素失衡，从而导致患者在睡眠时出现气道塌陷引发的。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

阻塞性睡眠呼吸暂停的常见症状包括声音较大或不均匀的鼾声、睡眠中可观察到的呼吸暂停、因憋气或窒息而醒来、日间嗜睡、注意力不集中等，其他症状还包括晨起口干、头痛、非恢复性睡眠、疲倦等，部分患者可能以入睡困难或睡眠维持困难为单一表现。此外，阻塞性睡眠呼吸暂停患者可能合并系统性高血压、冠心病和心房颤动等心血管疾病，也可能合并肥胖和糖尿病等代谢性疾病，以及胃食管反流等其他疾病。

（二）临床评估

患者有时不会主动提及上述症状，未意识到自身睡眠或呼吸受到影响，或未建立起上述表现与睡眠的联系。当患者提及上述任何症状时，临床医生需详细询问病史、进行体格检查并根据情况完善相关检查。

1. 病史询问及体格检查

病史询问通常包括以下三个部分：①一般健康评估，包括鼾症病史、日间嗜睡情况、是否存在肥胖、下颌后缩或高血压等；②阻塞性睡眠呼吸暂停相关内容评估，包括呼吸暂停和夜间憋醒情况等；③阻塞性睡眠呼吸暂停高危患者的全面评估，包括心力衰竭、心房颤动、高血压、糖尿病、脑卒中和神经肌肉疾病等。

体格检查应着重关注肥胖及上呼吸道狭窄情况，包括测量身高体重并计算体重指数（body mass index, BMI）、测量颈围、腰围、检查口腔颌面形态、进行气道评估（如改良 Mallampati 分级）及阻塞性睡眠呼吸暂停相关合并症筛查。改良 Mallampati 分级方法为患者

端坐位，尽可能张大嘴并伸出舌头，根据所能看到的最佳视野分级。

1 级：可见腭垂、腭弓和软腭；2 级：可见腭弓和软腭；3 级：仅可见软腭；4 级：软腭亦被舌体完全遮住，仅可见硬腭。

2. 辅助检查

(1) 多导睡眠图 (polysomnography, PSG)：实验室的 PSG 是阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度分级的金标准，通过监测脑电、下颌肌电、眼电、呼吸气流、胸腹运动、血氧、鼾声以及腿部运动等来分析客观睡眠、评估是否存在呼吸暂停。呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI) 是评估阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度的关键指标，是指每小时睡眠时间中出现呼吸暂停和低通气的次数。通常，总睡眠时间大于 4 小时，AHI 作为严重程度的分级才有临床意义。

(2) 睡眠中心外监测 (out of center sleep test, OCST)：OCST 是指在睡眠中心外进行的睡眠监测，监测的主要信号包括：脉搏血氧饱和度、呼吸气流、呼吸热敏、胸腹呼吸努力、鼾声和体位等。OCST 监测通常不监测脑电，无法判读睡眠分期，评估阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度指标为呼吸事件指数 (respiratory event index, REI)，它是指每小时监测时间中出现呼吸暂停和低通气的次数。因此，OCST 可能存在低估阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度情况，常用于疑似中重度阻塞性睡眠呼吸暂停患者的监测，不建议用于阻塞性睡眠呼吸暂停的筛查。OCST 也不适用于共患严重疾病患者，包括但不限于中重度肺部疾病、神经肌肉疾病、充血性心力衰竭或其他睡眠障碍。

四、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断要点

推荐采用 ICSD-3 的诊断标准。阻塞性睡眠呼吸暂停的诊断需基于客观睡眠呼吸监测的结果，当患者存在前述任一症状或合并症时，

AHI（或 REI） ≥ 5 次/小时并以阻塞性事件为主，阻塞性睡眠呼吸暂停诊断即可成立。当睡眠呼吸监测结果显示 AHI（或 REI） ≥ 15 次/小时且主要为阻塞性事件，也可诊断阻塞性睡眠呼吸暂停。同时，根据 AHI 可对阻塞性睡眠呼吸暂停患者进行严重程度分级：当 $5 \leq \text{AHI} < 15$ 次/小时，为轻度阻塞性睡眠呼吸暂停；当 $15 \leq \text{AHI} < 30$ 次/小时，为中度阻塞性睡眠呼吸暂停；当 $\text{AHI} \geq 30$ 次/小时，为重度阻塞性睡眠呼吸暂停。

（二）鉴别诊断

1. 单纯鼾症

存在不同程度的鼾声，但监测发现 $\text{AHI} < 5$ 次/小时。

2. 中枢性睡眠呼吸暂停

经 PSG 或 OCST 监测，结果显示以中枢性事件为主（即中枢性呼吸事件占有所有呼吸事件的 50%以上），且中枢性呼吸暂停或低通气 ≥ 5 次/小时。

3. 肥胖低通气综合征

此类患者通常肥胖， $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ，动脉二氧化碳分压（partial pressure of carbon dioxide, PCO_2 ）、呼气末 PCO_2 或经皮 PCO_2 提示存在清醒肺泡低通气（即 $\text{PCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ）。可合并存在阻塞性睡眠呼吸暂停，并伴有日间嗜睡，但打鼾不作为基本特征。

4. 其他嗜睡相关的疾病

嗜睡是阻塞性睡眠呼吸暂停常见的症状之一，也是包括发作性睡病在内的多种其他疾病的主要症状。临床诊疗中可通过病史特点，如起病年龄、主要症状等帮助鉴别，必要时可行 PSG 和多次睡眠潜伏期试验（multiple sleep latency test, MSLT）以确诊。

5. 其他夜间导致呼吸困难的疾病

夜间导致呼吸困难的疾病包括夜间惊恐发作、心力衰竭、哮喘和夜间胃食管反流等。多数情况下，这些患者没有打鼾和嗜睡等症状，必要时可行 PSG 监测，通常 AHI < 5 次/小时。

五、治疗原则与方法

（一）治疗原则

阻塞性睡眠呼吸暂停的治疗必须基于客观睡眠监测所确诊的阻塞性睡眠呼吸暂停。治疗目标是开放上呼吸道，解除睡眠呼吸停顿，进而纠正间歇性低氧和睡眠片段化，改善相关合并症。治疗方法包括一般性治疗、口腔矫治器治疗、正压气道通气治疗（positive airway pressure, PAP）和手术治疗等。治疗前应进行患者教育，与患者讨论阻塞性睡眠呼吸暂停的发病机理、危害及可能的治疗选择。大多数患者都可通过减重、避免饮酒或避免服用镇静安眠等加重阻塞性睡眠呼吸暂停的药物、侧卧位睡眠及避免睡眠剥夺等一般治疗方法获益。PAP 是成人阻塞性睡眠呼吸暂停首选的治疗方法。

（二）治疗方法

1. 正压通气治疗（positive airway pressure, PAP）

推荐伴有嗜睡或高血压或睡眠相关生活质量受损的阻塞性睡眠呼吸暂停患者使用 PAP 治疗。治疗前与患者讨论 PAP 治疗原理、PAP 使用后可能出现的不适（如鼻塞、喉干、口干等）及使用过程中可能出现的问题，以及处理这些问题的方法。无合并明显心肺疾病或中枢性呼吸暂停的阻塞性睡眠呼吸暂停患者，起始治疗可采用实验室 PAP 滴定或家庭自动正压通气治疗（auto-positive airway pressure, APAP），后续治疗可采用持续气道正压通气治疗（continuous positive airway pressure, CPAP）或 APAP。对治疗压力、残留阻塞性睡眠呼吸暂停和漏气量等问题，需注意后期随访。

2. 口腔矫治器

适用于单纯鼾症及轻中度阻塞性睡眠呼吸暂停患者，特别是有下颌后缩者。亦可作为替代手段，用于治疗不能耐受 PAP、不能耐受手术或手术效果不佳者。治疗前需进行全面口腔检查，包括口腔疾病病史询问和软组织、牙周和颞下颌关节及咬合评估。

3. 外科治疗

适合于上呼吸道存在明显阻塞的患者，严格掌握手术适应证。

六、疾病管理

阻塞性睡眠呼吸暂停是一种慢性疾病，所有患者需要多学科综合治疗（multi-disciplinary team, MDT）。无论采取何种治疗方法，均需要定期随访治疗效果、残留阻塞性睡眠呼吸暂停及阻塞性睡眠呼吸暂停相关并发症情况。阻塞性睡眠呼吸暂停疗效的关键指标包括嗜睡程度、阻塞性睡眠呼吸暂停相关生活质量、患者满意度、依从性等，对于超重或肥胖患者需强调减重的重要性并注意体重的改变。长期管理中，强调避免饮酒及服用镇静安眠药等加重阻塞性睡眠呼吸暂停的药物。

第四节 发作性睡病

一、概述

发作性睡病（narcolepsy）以难以控制的嗜睡、发作性猝倒、睡眠瘫痪、睡眠幻觉及夜间睡眠紊乱为主要临床特点。国外患病率为 0.02%~0.18%，国内约 0.033%；国外通常在 10~20 岁起病，国内多在 8~12 岁起病；国外男女比例大致相当，国内约为 2:1。本病分为两型：1 型既往被称为“猝倒型”，以脑脊液中下丘脑分泌素（hypocretin, Hcrt）-1 水平显著下降为特征；2 型既往被称为“非猝倒型”，脑脊

液中 Hcrt-1 水平通常无明显下降。发作性睡病是一种终生性睡眠障碍，可严重影响患者的睡眠及生活质量，甚至引发意外事故而危及生命。

二、病理、病因及发病机制

发作性睡病的病因不明，通常认为是遗传因素和环境因素共同作用的结果。8%~10%的患者有家族史，患者第一代直系亲属的患病率是普通人群的 20~70 倍，同卵双生子共患率为 25%~31%。本病与人类白细胞抗原（human leukocyte antigen, HLA）高度相关，HLA-DQB1*0602 在各种族的发作性睡病患者中均有很高的阳性率，达 88%~100%，远高于普通人群 23%的阳性率。同时，半数以上的病例在起病前有一定诱因，如情绪紧张、压力大、过度疲劳等。病毒感染，特别是 H1N1 甲型流感病毒感染可能诱发此病。

Hcrt 神经元的特异性丧失是发作性睡病的特征性病理改变。Hcrt 是一种具有促醒作用的神经肽，由下丘脑后外侧部的少量神经元合成。在发作性睡病患者中，免疫损伤导致 Hcrt 神经元凋亡，Hcrt 分泌减少而发病。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

发作性睡病的主要临床表现为日间过度嗜睡、猝倒发作、睡眠瘫痪、睡眠幻觉及夜间睡眠紊乱。此外，可伴有肥胖、性早熟、睡眠呼吸暂停、快速眼动睡眠期行为障碍（REM sleep behavior disorder, RBD）、焦虑或抑郁等。

1. 日间嗜睡

日间嗜睡是患者最重要的主诉，表现为日间难以遏制的困倦或陷入睡眠，在单调、无刺激的环境中更容易入睡。一些患者可能在行走、

吃饭、说话时突然睡眠发作，而呈现出一些无意识的行为或刻板动作。日间小睡可暂时缓解睡意，但维持时间不长。

2. 猝倒发作

表现为清醒期突发的双侧骨骼肌张力下降而意识相对保留，被认为是 REM 睡眠片段解离与插入的表现，是发作性睡病的特征性表现。通常由大笑、高兴等积极的情绪诱发，负面情绪如愤怒、悲伤等也可诱发。猝倒可仅表现为局部骨骼肌无力，如眼睑下垂、舌脱垂、面部松弛，也可影响到颈部、上肢和下肢，引起头下垂、上肢下垂、膝盖弯曲、身体前倾，甚至跌倒等，呼吸肌一般不受累。发作时间通常短暂（<2 分钟），可迅速完全恢复。发作频率从数月 1 次到每天数次不等。有时强烈的情感刺激可引发持续的猝倒发作，严重时可持续数小时，称为猝倒持续状态。

3. 睡眠瘫痪

多发生在入睡或醒来时，虽然意识清楚，但无法自主运动或讲话，持续数秒到数分钟，在有意识努力下或外界刺激（身体受到触碰）下可立即恢复正常。

4. 睡眠幻觉

多发生在入睡或醒来时，似梦境样体验，多为恐怖或不愉快的内容。通常为视觉或体感幻觉（如“灵魂出窍”感），也可表现为听觉、平衡觉或多种感觉复合形式的幻觉。

5. 夜间睡眠紊乱

表现为夜间睡眠中断、觉醒次数和时间增多、睡眠效率下降，可伴有周期性肢体运动、梦魇和 RBD 等。

（二）临床评估

1. 多导睡眠图 (polysomnography, PSG)：可见睡眠潜伏期缩短、

出现睡眠始发 REM 睡眠 (sleep onset REM period, SOREMP)：即睡眠起始后 15 分钟内出现 REM 睡眠、入睡后觉醒增多、睡眠效率下降、微觉醒次数增加、周期性肢体运动增加、REM 睡眠眼动指数增高、REM 睡眠肌张力失弛缓以及 NREM 1 期睡眠增加、NREM 3 期睡眠减少等。也可用于发现或排除其他睡眠障碍。

2. 多次睡眠潜伏期试验 (MSLT)：前晚应先进行 PSG，以确保夜间睡眠时间大于 7 小时。共进行 4~5 次小睡试验，用于评估平均睡眠潜伏期及 SOREMP 出现情况。

3. 清醒维持试验 (maintenance of wakefulness test, MWT)：用于评估日间维持清醒的能力，非诊断性检查，可用于疗效评估。

4. 脑脊液 Hcrt-1 检测：为发作性睡病 1 型的诊断指标。

5. 基因亚型：HLA-DR2 和 HLA-DQB1*0602 阳性与发作性睡病相关。

6. 量表：用于评估日间嗜睡，常用 Epworth 嗜睡量表 (ESS) 和斯坦福嗜睡量表 (SSS)。

四、诊断及鉴别诊断

ICSD-3 将发作性睡病分为 1 型和 2 型。两型的共同诊断要点是存在日间难以遏制的困倦和睡眠发作（至少 3 个月以上）；MSLT 显示平均睡眠潜伏期 ≤ 8 分钟和 2 个以上的 SOREMP（前夜 PSG 中的 SOREMP 可以代替 1 次 MSLT 的 SOREMP）。不同点为 1 型存在猝倒而 2 型不存在；1 型免疫反应性检测脑脊液的 Hcrt-1 ≤ 110 pg/ml 或小于正常参考值的 1/3，2 型不存在或未检测。

在做出发作性睡病 2 型诊断前，须排除睡眠不足、阻塞性睡眠呼吸暂停、睡眠时相延迟、药物或物质使用及撤药反应等可能出现日间嗜睡症状的疾病或情况；同时，可能伴随的抑郁症状须与抑郁障碍进行鉴别，睡眠幻觉须与精神分裂症进行鉴别。

五、治疗原则与常用药物

（一）治疗原则

发作性睡病的治疗原则包括：①通过支持性治疗和药物治疗减少日间嗜睡、控制猝倒发作、改善夜间睡眠；②调适心理行为，帮助患者尽可能恢复日常生活和社会功能；③尽可能减少发作性睡病伴随的症状或疾病；④减少和避免药物干预带来的不良反应。

（二）药物治疗

1. 日间嗜睡的药物治疗

（1）莫达非尼：通过低亲和性阻断多巴胺（dopamine, DA）转运体再摄取蛋白，增强中枢-皮质-边缘系统 DA 能神经传递，增强大脑皮质和脑干胆碱能和谷氨酸能神经兴奋性活动，增加丘脑结节乳头核的 Hcrt 依赖性组胺能神经传递。初始剂量为 100 mg/d，此后每 5 天增加 50~100 mg，直至标准剂量 200~400 mg。通常早晨顿服 200 mg，若仍残留嗜睡症状，可逐渐增至 400 mg/d，分 2 次在早晨和中午服药，最大剂量 600 mg/d。常见不良反应为头痛、神经质、胃肠道反应、鼻炎样症状、血压升高、食欲降低、体重减轻等，缓慢加量可减少不良反应。莫达非尼可能存在潜在的滥用性和心理依赖性。

（2）哌甲酯：能阻断突触前神经元对 DA 和去甲肾上腺素（noradrenaline, NA）的再摄取，并增加上述单胺物质释放至外神经元间隙。其缓释片可有效延长药物作用时间。最高剂量 100 mg/d。常见不良反应为胃肠道反应、头痛、头晕、失眠、无力、高血压、体重减轻等。青光眼、焦虑症、癫痫或抽动-秽语综合征患者慎用。禁用于高血压、胸痛、心律失常、二尖瓣脱垂、心室肥大、心绞痛和急性心肌梗死患者。哌甲酯存在潜在的滥用性和较高的耐受性。

2. 抗猝倒药物治疗

主要为抗抑郁药，起效迅速，但突然减量或停药后可出现猝倒症状反弹。

(1) 选择性 5-羟色胺 (5-HT) 和 NA 再摄取抑制剂 (selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, SNRI)。可有效抑制 5-HT 和 NA 的再摄取。常用药物包括：①文拉法辛：其缓释片适用于治疗日间猝倒发作。起始剂量 37.5 mg，早餐后顿服，缓慢增至有效剂量 75~225 mg/d。不良反应为血压升高和心率加快；②度洛西汀：对猝倒亦有较好的效果，有效剂量 20~40 mg/d，最大剂量 60 mg/d。不良反应为头晕、头痛、恶心等。

(2) 选择性 NA 再摄取抑制剂 (selective noradrenaline reuptake inhibitor, NaRI)。常用药物包括：①瑞波西汀：增强中枢神经系统 NA 活性，减少猝倒发作的频率及严重程度；②阿托莫西汀：选择性抑制 NA 的突触前转运，增强 NA 功能。有效剂量为 10~60 mg/d，最大剂量为 80 mg/d。常见不良反应为食欲减退、尿潴留、便秘等，需监测血压和心率。

(3) 其他抗抑郁药。三环类抗抑郁药 (tricyclic antidepressant, TCA) 中的氯米帕明、去甲阿米替林和丙咪嗪。选择性 5-HT 再摄取抑制剂 (selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI) 中的氟西汀、帕罗西汀、舍曲林和西酞普兰也可治疗猝倒发作，但作用相对较弱。

3. 睡眠瘫痪和睡眠幻觉的药物治

推荐使用氯米帕明、氟西汀、文拉法辛等抗抑郁药，也可使用唑吡坦、佐匹克隆、右佐匹克隆及短半衰期苯二氮草类等镇静催眠药。

4. 夜间睡眠紊乱的药物治

可使用镇静催眠药 (唑吡坦、佐匹克隆、右佐匹克隆) 治疗。

（二）支持性治疗

1. 规律性日间小睡

有助于改善觉醒水平，减少药物剂量。

2. 睡眠卫生

可缓解日间嗜睡，增强药物疗效，减少伴随疾病。包括保持规律的睡眠-觉醒节律，避免睡眠剥夺，戒烟酒，避免不当使用镇静剂，避免过量咖啡因类、高碳水化合物类饮食。

3. 心理支持

帮助患者认识疾病症状及应对措施，了解不同药物的疗效、不良反应及预后，可减少患者心理负担，增强信心，使其积极面对疾病。

六、疾病管理

通过社会支持，针对患者的学业、职业、生活等各方面给予更多的理解和帮助，允许患者根据日间小睡时间安排学习与工作任务，有助于患者回归正常的社会生活。另外，患者发生交通和工业事故的危险性增加，应尽量避免从事高危性和高警觉性的工作。

第五节 快速眼动睡眠期行为障碍

一、概述

快速眼动睡眠期行为障碍（REM sleep behavior disorder, RBD）是以 REM 睡眠期间伴随梦境出现肢体活动为特征的一种睡眠疾病，发作时造成自身或同伴受伤，并导致睡眠受扰。快速眼动睡眠期行为障碍在普通人群和老年人群中患病率分别为 0.5%~1%和 2%。快速眼动睡眠期行为障碍患者以男性为主，各个年龄段均有报道，但 50 岁后起病居多。

二、病因、病理及发病机制

大部分快速眼动睡眠期行为障碍患者病因不明,但年龄增长是明显的发病因素。年轻患者多见于发作性睡病患者和抗抑郁药使用者,而年龄较大发病者预示有神经系统变性疾病可能,如帕金森病和路易体痴呆等。

快速眼动睡眠期行为障碍的发病机制尚不明确。有研究提示,REM 期肌张力失迟缓与蓝斑核前部及脑桥背外侧下部的 REM-开启核、以及中脑导水管周围灰质腹外侧部和脑桥背外侧部 REM-关闭核的功能障碍相关。也有研究发现,特发性快速眼动睡眠期行为障碍患者纹状体多巴胺转运蛋白减低。帕金森病患者纹状体多巴胺受体严重减低,而相当数量的帕金森病患者早期有快速眼动睡眠期行为障碍表现。故有研究推测黑质纹状体多巴胺系统功能障碍在快速眼动睡眠期行为障碍的发病机制中起重要作用。

三、临床特征与评估

(一) 临床特征

快速眼动睡眠期行为障碍的主要特点是 REM 睡眠期肌张力失弛缓,伴随暴力性梦境扮演行为,常见睡眠相关损伤。患者常梦到被陌生人或动物攻击、追逐等,并对这些不愉快的、充满暴力色彩的梦境做出大量行为反应。典型表现是在一次发作末期,患者快速觉醒,迅速清醒、警觉,可连贯的描述梦境,其睡眠行为跟描述的梦境内容一致。睡眠和梦境相关的行为,包括各种各样的发声、言语以及各种各样的动作、行为。然而,很少见走动行为,离开房间的表现尤其少见。由于快速眼动睡眠期行为障碍发生在 REM 睡眠期,故通常在睡眠开始至少 90 分钟后出现。

（二）临床评估

通过床伴描述的详细病史可对快速眼动睡眠期行为障碍做出初步诊断,但结合视频多导睡眠图(video polysomnography, vPSG)更容易与其他异态睡眠鉴别,从而明确诊断。快速眼动睡眠期行为障碍的电生理特征是持续或间断性 REM 睡眠肌张力弛缓而出现 REM 睡眠过高的额下肌肌电活动或肢体肌肉抽搐。有的患者仅存在 REM 睡眠上肢或手部动作,故同时监测上肢和下肢肌电很有必要。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

根据 ICSD-3,快速眼动睡眠期行为障碍的诊断要点包括:反复发作睡眠相关发声或复杂运动行为,经 PSG 证实异常行为出现于 REM 睡眠。通常在后半夜更频繁,在白天打盹时不常出现;一旦从发作中觉醒,患者会完全清醒、警觉;PSG 发现 REM 睡眠肌张力弛缓。

（二）鉴别诊断

快速眼动睡眠期行为障碍需与夜间癫痫发作、阻塞性睡眠呼吸暂停、睡眠周期性肢体运动障碍、睡行症、睡惊症、梦魇、创伤后应激障碍以及脑肿瘤等躯体疾病相鉴别。

夜间癫痫常发生在 NREM 睡眠期,行为刻板、相对简单,部分患者脑电图显示癫痫波,存在 REM 睡眠肌张力弛缓。阻塞性睡眠呼吸暂停可能导致睡眠中出现肢体运动的表现,但 PSG 表现有明显不同,存在 REM 睡眠肌张力弛缓,针对阻塞性睡眠呼吸暂停有效治疗后,肢体运动相关症状也消失。周期性肢体运动障碍与快速眼动睡眠期行为障碍的临床表现明显不同,后者常存在复杂的梦境扮演行为,且 PSG 显示 REM 睡眠肌张力弛缓。睡行症和睡惊症主要发生在 NREM 睡眠期,

最常见于前半夜睡眠，且大多数在儿童期有发作史，将患者从睡行症或睡惊症发作期间唤醒，其意识相当混浊且缺少梦境记忆。梦魇和创伤后应激障碍可能与暴力或恐怖梦境有关，并且可反复从睡眠中惊醒，但复杂性身体运动不常见，PSG存在肌张力弛缓。脑肿瘤可通过影像学及病理学检查与快速眼动睡眠期行为障碍相鉴别。

五、治疗原则与常用药物

快速眼动睡眠期行为障碍患者应尽可能停用或避免使用可能诱发或加重快速眼动睡眠期行为障碍的药物。建立安全的睡眠环境尤为重要，比如将床垫放在地板上，用软物包裹家具的棱角，睡前移去潜在的危险物品，对玻璃窗进行安全性保护等。

根据观察性研究和临床经验，国内外治疗指南推荐治疗快速眼动睡眠期行为障碍的药物主要是氯硝西泮和褪黑素，其中治疗快速眼动睡眠期行为障碍有效的药物证据最多的是氯硝西泮。睡前15分钟服用0.25~2.0 mg，最高剂量不超过4 mg的氯硝西泮可显著减少快速眼动睡眠期行为障碍行为和外伤的发生，但对老年患者、存在晚期神经变性疾病或阻塞性睡眠呼吸暂停患者应慎用。褪黑素也能有效控制快速眼动睡眠期行为障碍的行为，且耐受性好、副作用较少，一般每晚3 mg起始，逐渐加量，大多数患者有效剂量为每晚6~18 mg。氯硝西泮和褪黑素均经肝脏代谢，有肝功能损害的患者应慎用。另外，也有报道使用卡巴拉汀、丙咪嗪、卡马西平、多奈哌齐、普拉克索、佐匹克隆等药物治疗快速眼动睡眠期行为障碍。

六、疾病管理

快速眼动睡眠期行为障碍疾病管理的原则是安全管理，预防损伤；控制症状，减少发作；告知转归，定期随访。

（一）安全管理，预防损伤

对于快速眼动睡眠期行为障碍患者，最重要的管理原则是建立一个安全的睡眠环境，防止患者及其床伴的受伤。无论患者或家属陈述的病史中显示患者夜间行为发生的频率和严重程度如何，都应对快速眼动睡眠期行为障碍患者进行预防损伤的处理，并建议所有快速眼动睡眠期行为障碍患者及其床伴改善睡眠环境以预防损伤的发生，如睡眠区域附近应避免放置火器、锋利物品、易碎物品；降低床的高度，推荐床边增加护栏，使用软垫，或使用睡袋；床铺应远离窗户，并尽可能将窗户锁闭；在梦境行为得到控制以前，患者的床伴可能需要睡在单独的房间内。

（二）控制症状，减少发作

在提供安全睡眠环境的基础上，需积极选择个体化的药物治疗方案，减少梦境相关行为的出现频率，降低疾病的严重程度，控制快速眼动睡眠期行为障碍症状，减少夜间行为发生频率及严重程度。

（三）告知转归，定期随访

快速眼动睡眠期行为障碍疾病管理的重要组成部分是根据患者具体情况，为新诊断的患者提供个体化的咨询服务，告知患者及家属快速眼动睡眠期行为障碍患者可能出现神经退行性疾病的风险更高，告知他们想了解的内容并定期随访监测。

第六节 睡行症

一、概述

睡行症（sleep walking）又称为梦游症，是一种以在深睡眠期突然出现行走为主的一系列复杂动作行为为基本特征的睡眠障碍。大约 14% 的儿童有过至少一次睡行症发作，发病高峰年龄为 11~12 岁，成人患病率为 2.5%~4%，患病率本身没有性别差异，但相关的有害

行为多见于男性。有些患儿伴夜惊症和遗尿症。

二、病因、病理及发病机制

（一）遗传因素

睡行症有明显的家族倾向，有报道 80% 的睡行症患者中其父母至少一方有睡行症史，患病率随着患病父母数目增加而升高。

（二）神经发育不成熟

此病可能与神经发育不成熟有关，有的患儿脑电图慢波增多。随着年龄的增长，脑电图改变也逐渐消失，疾病能逐渐自愈。

（三）心理社会因素

家庭关系不和、亲子关系欠佳、情绪紧张、恐惧、焦虑也可引起睡行症。

睡行症的相关危险因素包括睡眠不足、噪音、膀胱充盈、经前期、妊娠、发热及某些药物（如安非他酮、唑吡坦、碳酸锂、奥氮平及抗胆碱类药物等）。

睡行症的病理及发病机制尚不清楚。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

患者在睡眠中突然起床，到室内外活动，如跑步、徘徊或做某些游戏活动。不完全清醒，双目向前凝视或闭眼，步态不稳或敏捷，面部无表情，常不语，动作似有目的性。动作可少而简单，如捏弄被子、做手势；也可精细复杂，如穿衣、开门锁，甚至开车。患者意识模糊，有时被绊倒或撞墙，甚至从楼窗跌下，或未穿衣服走到寒冷的户外，有时也能避开障碍。患者难以被唤醒，发作常持续数分钟至数十分钟，之后能自动上床入睡，或被人领回后再度入睡。患者在发作后的数分钟或更长时间内可持续表现为意识模糊或定向障碍。无论是在睡行症

的发作中还是在次日清晨醒来，患者通常对发作经过都不能回忆。

（二）临床评估

目击者的描述是临床评估的基本依据。

PSG 显示发病在 NREM 睡眠 3 期，常见于夜间睡眠前 1/3 阶段 NREM 期结束时。在清醒状态下神经系统检查无异常。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

按照 ICSD-3 的诊断标准，睡行症要符合 NREM 觉醒障碍的一般标准，并且伴有离床活动和其他床以外的复杂行为。觉醒障碍的一般标准包括反复发作的不完全觉醒（从睡眠中）；发作期间对他人的干预重新定向或缺乏反应；没有或仅有少量认知或梦境内容；对发作部分或完全遗忘；该情况不能被其他的睡眠障碍、精神障碍、躯体疾病、药物或物质使用障碍所解释。

（二）鉴别诊断

1. 精神运动性癫痫发作

精神运动性癫痫极少只在晚上发作。在癫痫发作时，个体对环境刺激完全无反应，而且常见吞咽、搓手等持续动作。脑电图中有癫痫性放电可证实此诊断。然而并不除外癫痫与睡行症共存的可能。

2. 分离性漫游

在分离性障碍中，发作持续时间要长得多，患者警觉程度更高并能完成复杂的、有目的的行为，典型发作开始于清醒状态。此外，分离性障碍在儿童中罕见。

3. 快速眼动睡眠期行为障碍

睡眠行为紊乱发生于 REM 睡眠期，PSG 显示 REM 睡眠期肌张力失弛缓，常伴有暴力梦境扮演行为；而睡行症则发生于 NREM 睡眠期，

少有暴力行为。

4. 夜惊症

突然从睡眠中醒来，常表现尖叫或哭喊，伴有强烈的恐惧情绪、过多的躯体运动及自主神经系统的亢奋，有瞳孔散大、心动过速、呼吸加快和出汗等表现。睡行症和夜惊症都被看作是觉醒障碍，特别是在最深的睡眠时相（NREM 3 期）的觉醒。当儿童期后这两种状况仍持续存在或首发于成年期时，很可能与明显的心理障碍有关。这两种状况也可能首发于老年人或见于痴呆的早期。基于睡行症与夜惊症在临床及病因上的相似性，以及二者的鉴别诊断通常只是判断何者为主，因而这两种障碍近来已被看作是同一疾病分类连续谱中的一部分。

五、治疗原则与常用药物

睡行症患者的治疗包括一般治疗和药物治疗。儿童患者常规无需药物治疗，约 15 岁左右自愈。成人患者需进一步检查以明确病因。

（一）一般治疗

以保证患者安全为主，如清除环境中的危险品、换锁或把钥匙放在患者拿不到的地方等，除此之外，尽量避免睡眠剥夺。

（二）心理支持性治疗

向患者家属了解病情时，最好不要让患者耳闻目睹。宜与患者单独交谈，消除患者的顾虑。根据病情分析和干预措施，通过解释、鼓励、指导、保证等技术，消除患者对疾病的恐惧，建立对治疗的信心。

（三）药物治疗

频繁发作的成年人、症状严重者或有睡眠相关伤害行为的患者需考虑药物治疗，如氯硝西泮（起始剂量 0.25 mg，推荐治疗剂量 0.25～2 mg）和地西泮（推荐剂量 10 mg）；也可试用抗抑郁药物口服，如

氟西汀、曲唑酮、氟伏沙明、阿米替林、氯米帕明等。对于难治性病例，可使用卡马西平或抗组胺药物。药物只能以最低有效剂量短期使用。

六、疾病管理

睡行症疾病的管理原则是减少诱发因素，保证患者发作时的安全，告知疾病预后，定时随访。

（一）减少诱发因素，保证环境安全

保障患者充足的睡眠时间，建立良好舒适的睡眠环境，预防伤害发生。患者症状发作时，应引导其回到床上睡觉，不要试图唤醒他，隔日尽量不告诉患者，以免加重其心理负担。

（二）告知疾病预后，定时随访

疾病确诊后可告知睡行症的预后良好，随着年龄的增长可缓解或痊愈，减轻心理负担，定时随访监测。

第七节 不宁腿综合征与周期性肢体运动障碍

一、概述

不宁腿综合征 (restless legs syndrome, RLS)，也称 Willis-Ekbom 病 (Willis-Ekbom disease, WED)，是一种以强烈活动肢体欲望为特征的神经系统感觉运动障碍性疾病。流行病学调查表明，不同国家和地区不宁腿综合征的患病率变化较大。欧美国家发病率达 5.0%~18.8%，并随年龄增长逐渐增高。亚洲国家相对低，为 0.8%~2.2%。我国儿童和青少年不宁腿综合征的患病率为 2.2%，成人患病率为 1.4%。80% 以上的不宁腿综合征患者存在周期性肢体运动 (periodic limb movements, PLM)，表现为单侧或双侧下肢周期性反复出现刻板样不自主运动，形式多样。

周期性肢体运动障碍 (periodic limb movement disorder, PLMD) 是指在睡眠时出现的周期性的、反复发作的、高度刻板的肢体运动所导致的睡眠障碍, 且这些运动症状不是继发于其他疾病。由于这些活动通常出现在下肢, 因此也被称为“周期性腿动”。周期性肢体运动障碍临床相对少见, 确切发病率目前不清楚。

二、病因、病理及发病机制

(一) 病因

不宁腿综合征按病因可分为原发性和继发性两类。大量证据证明原发性不宁腿综合征具有遗传性, 超过 50%~60% 的患者有阳性家族史。继发性不宁腿综合征最常见的病因包括: 贫血、慢性肾衰竭、妊娠和特殊用药史 (如抗抑郁药、多巴胺能阻滞剂) 等。亦有报道显示, 不宁腿综合征与睡眠剥夺、周围神经病、咖啡因烟草酒精的摄入等因素有关。

周期性肢体运动障碍的具体病因尚不明确。不宁腿综合征的阳性家族史被认为是周期性肢体运动障碍的危险因素, 这可能与遗传变异有关。一些药物能诱发或加重周期性肢体运动, 最常见的包括选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药、三环类抗抑郁药、锂剂和多巴胺受体拮抗剂。

(二) 发病机制

不宁腿综合征的发病机制尚不清楚, 目前认为遗传因素、中枢神经系统多巴胺能神经元异常、脑内铁缺乏是不宁腿综合征发病的主要病理生理学机制。

多巴胺功能障碍是周期性肢体运动障碍的病理生理机制。遗传因素和血液中铁水平也与周期性肢体运动障碍发病机制有关。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

不宁腿综合征和周期性肢体运动障碍在任何年龄均可发生，发病率随年龄增长而增加，中老年发病多见，女性发病率高于男性。

不宁腿综合征的主要临床特点为睡前或处于安静状态时，出现双下肢表面或肌肉深部难以描述的不适感，如蚁爬感、蠕动感、烧灼感、针刺感、沉胀感、酸痛、痒或紧箍感等。这些不适感迫使患者需要不停地捶打、揉捏、活动下肢或下地行走以减轻症状，当患者返回到休息状态时，症状将再度出现，因此严重干扰患者的睡眠，致入睡困难、睡眠中觉醒次数增多。发病数年后，1/3~1/2 的患者可出现上肢症状，但仅累及上肢而下肢无症状者极为少见，随着病情进展，髌部、躯干及面部也可受累。

周期性肢体运动障碍临床主要表现为睡眠期间周期性出现反复、高度刻板的肢体运动。周期性肢体运动常发生在下肢远端，典型表现为大拇趾伸展，常伴有踝关节、膝关节部分性屈曲，有时候也可累及髌部，相似的表现也会发生在上肢。睡眠中容易觉醒、早醒或入睡困难、日间疲乏，患者自己通常感觉不到肢体的运动以及睡眠的片段化。

（二）临床评估

1. 量表评估

近年来主要依据国际不宁腿综合征研究组评估量表（IRLS）来评估症状的严重程度。根据评分可分为无症状、轻度、中度、重度及极重度。

2. 多导睡眠图（polysomnography, PSG）

PSG 是诊断周期性肢体运动障碍的关键性项目，尽管 PSG 并非不宁腿综合征的常规检查，但仍被认为是其最有意义的检查方法之一。

3. 暗示性制动试验

用于评价清醒状态下,如清醒时周期性肢体运动和不宁腿综合征的相关感觉症状。

四、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断要点

2014 年 IRLSSG (国际不宁腿综合征研究组) 重新修订不宁腿综合征诊断标准共识:

1. 活动双下肢的强烈欲望,常伴随双下肢不适感,或不适感导致活动欲望。

2. 强烈的活动欲望,以及任何伴随的不适感,出现于休息或不活动(如患者处于卧位或坐位)时,或于休息或不活动时加重。

3. 活动(如走动或伸展腿)过程中,强烈的活动欲望和伴随的不适感可得到部分或完全缓解。

4. 强烈的活动欲望和伴随的不适感于傍晚或夜间加重,或仅出现在傍晚或夜间。

5. 以上这些临床表现不能单纯由另一个疾病或现象解释,如肌痛、静脉瘀滞、下肢水肿、关节炎、下肢痉挛、体位不适、习惯性拍足等。

ICSD-3 关于周期性肢体运动障碍的诊断标准如下(必须同时满足以下 4 点):

1. 按照最新版 AASM (美国睡眠医学会) 的睡眠分期判读手册定义的标准,存在 PSG 证实的睡眠中周期性肢体运动。

2. 儿童腿动每小时达到 5 次以上,成人腿动每小时达到 15 次以上。

3. 周期性肢体运动可引起临床睡眠障碍和精神心理、社会、工作、

受教育、行为和其他重要领域的功能障碍。

4. 周期性肢体运动的症状不能用其他类型睡眠障碍、内科疾病、神经疾病或精神障碍进行解释(如周期性肢体运动也可发生于有窒息或呼吸功能不全的患者)。

(二) 鉴别诊断

抗精神病药物所致的静坐不能、夜间腿肌痉挛、痫样发作引起的局部肢体不自主动作或异常感觉、儿童生长发育期间出现的生理性生长痛等也可能存在想要迫切活动腿部的主诉,因此需要与不宁腿综合征相鉴别。

周期性肢体运动障碍的诊断是排除性诊断,需要和其他一些导致周期性肢体运动发生的情况,特别是不宁腿综合征、快速眼动睡眠期行为障碍、发作性睡病和睡眠相关的呼吸障碍相鉴别。周期性肢体运动在多系统萎缩、多巴胺反应性肌张力障碍、睡眠相关摄食障碍、脊髓损害、终末期肾病、充血性心力衰竭、帕金森病、镰状细胞贫血、创伤后应激障碍、Asperger 综合征、Williams 综合征和多发性硬化中的出现率也有增加。

五、治疗原则与常用药物

不宁腿综合征的治疗包括非药物治疗与药物治疗。

(一) 非药物治疗

1. 一般治疗

去除各种继发性不宁腿综合征的病因,如停用可诱发不宁腿综合征的药物或食物、减少烟酒或含咖啡因的刺激饮食,以及养成良好的睡眠作息规律。

2. 认知行为治疗

有报道不宁腿综合征患者接受3个月认知行为治疗后,其症状有

所缓解，患者的生活质量和心理状态都得到明显改善。

（二）药物治疗

建议对中重度原发性不宁腿综合征，应考虑使用药物以减少不宁腿综合征症状。有力证据支持使用普拉克索、罗替戈汀、卡麦角林、加巴喷丁和恩卡巴比（A级）；中度证据支持使用罗匹尼罗、普瑞巴林和静脉注射铁羧基麦芽糖（B级）；当单独考虑疗效时，临床医师可能会考虑选择卡麦角林而不是左旋多巴（C级）。然而，卡麦角林在较高剂量时存在心脏瓣膜病的风险，因此很少使用。在实践中，应根据合并症或潜在的副作用来决定治疗药物。

目前没有充足的证据治疗单纯性周期性肢体运动障碍的药物。有些研究中不宁腿综合征伴有周期性肢体运动障碍时，观察到某些药物可以减轻或缓解症状。因此目前该病的治疗原则与不宁腿综合征相同，可以参考不宁腿综合征的治疗。

六、疾病管理

不宁腿综合征和周期性肢体运动障碍的长期管理原则是减少诱发因素，停用诱发不宁腿综合征的药物或食物，如抗抑郁药、多巴胺阻滞剂、镇静剂等。规律作息，睡前适度运动。对于缺铁者（血清铁蛋白 $<45\ \mu\text{g/L}$ ）可考虑补铁，补铁症状无显著缓解时，同时给予其他药物治疗。选择药物时充分考虑症状出现频率、时间，并随访服药后是否出现其他不良反应等。

第十三章 成人人格和行为障碍

根据 ICD-10 的诊断分类框架，本章的主要内容包括各种类型的成人人格障碍以及性身份和性偏好障碍。

第一节 人格障碍概述

一、概述

人格障碍是指人格特征明显偏离正常，并具有稳定和适应不良的性质，同时伴有自我和人际功能的损害，这种损害不符合个人发展阶段和社会文化环境。

人格障碍没有明确的起病时间，不具备疾病发生发展的一般过程。通常开始于童年期或青少年期，并长期持续发展至成年甚至终生，因为其适应不良的行为模式难以矫正，仅有少数患者在一定程度上有所改善。严重躯体疾病、伤残、脑器质性疾病、精神障碍或灾难性经历之后发生的人格特征偏离，应列入相应疾病的人格改变。儿童少年期的行为异常或成年后的人格特征偏离尚不影响其社会功能时，暂不诊断为人格障碍。

人格障碍患病率的调查结果因评定方法和调查地区的不同而有很大的差异，最低为 0.1%，最高为 13.0%。人格障碍的危险因素包括：父母过度保护、否认拒绝型养育方式、父母关系不良、单亲家庭、被虐待。

本节根据 ICD-10 和 DSM-5 对人格障碍进行讨论，两个诊断分类系统标准条目较长，基本条目和内容相近，但两者在措辞上略有差异。ICD-10 缺乏对边缘型人格障碍的具体描述，并且没有给出自恋型人格障碍的诊断标准，因此对这两种人格障碍依据 DSM-5 进行描述和诊

断。对于下文提到的人格障碍的亚型，通常要求存在至少 3 条临床描述的特点或行为的确切证据，只有当人格的偏向或特征已达到严重界限时，才可做出诊断。成人人格障碍基本分为以下类型：

1. 偏执型人格障碍
2. 分裂型人格障碍
3. 反社会型人格障碍
4. 边缘型人格障碍
5. 表演型人格障碍
6. 强迫型人格障碍
7. 回避型人格障碍
8. 依赖型人格障碍
9. 其他特异人格障碍
10. 自恋型人格障碍
11. 非特指的人格障碍
12. 混合型和其他人格障碍

二、病理、病因及发病机制

人格障碍的病因及发病机制迄今仍未完全阐明。生物-社会-心理学模型提出人格障碍是遗传和环境相互影响相互作用的结果。

（一）遗传因素

遗传因素在人格障碍发病中有重要作用。边缘型人格障碍的遗传度约为 0.7。有学者对 1000 名边缘型人格障碍患者进行全基因组关联研究表明，其与双相情感障碍、精神分裂症和抑郁障碍存在遗传重叠。

家族谱系研究发现，人格障碍遗传的发生率与血缘关系的远近成正比，人格障碍患者的家属中，血缘关系越近，人格障碍的发生率越

高。同卵双生子比异卵双生子发生人格障碍的一致率更高，人格障碍患者的子女被寄养后人格障碍的发生率仍较高。

（二）脑神经发育因素

人格障碍可能存在脑功能损害，但一般没有明显的神经系统形态学病理变化。神经影像学研究显示，反社会型人格障碍患者的前额叶灰质减少、杏仁核体积减小，边缘型人格障碍患者的海马体和杏仁核体积减小。

人格障碍患者还存在神经递质的代谢异常，如分裂型人格障碍患者的多巴胺功能与阳性症状呈正相关。边缘型人格障碍患者存在 5-羟色胺和多巴胺功能异常。

（三）心理社会因素

人格障碍与文化适应不良有关。例如，儿童期从农村搬到大城市的个体，可能会出现单独活动以及社交沟通上的缺陷，可能会发展成分裂型人格障碍等。对金钱、地位、成就的过分追求也可能是诱发自恋型人格障碍发生的社会因素。

家庭环境对人格发育至关重要。儿童时期不合理的教养方式（如早年分离、虐待、粗暴、溺爱或苛求等）和早期教育的质量除了影响大脑结构和功能外，可能还会影响基因表达，从而导致终生稳定的行为特征。

分裂型人格障碍患者常常存在一系列早期创伤，如父母的拒绝和威胁，导致患者认为表达情感是没有意义的，其他人是无情的。分离焦虑障碍被认为是依赖型人格障碍的危险因素。一些“强迫性父母”用僵硬的、控制的教养方式，限制孩子的自主性，从而形成矛盾、固执、刻板等强迫性格特点。双亲的边缘型人格特质对子女出现边缘型人格障碍有一定的影响。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

人格障碍是指明显偏离了个体文化背景预期的内心体验和行为的持久模式，是泛化和缺乏弹性的，随着时间的推移逐渐变得稳定，并导致个体的痛苦或损害。人格障碍一般特征如下：

1. 人格障碍的患者在认知内容、情绪体验、行为方式和人际关系等方面存在异常。这些异常显著偏离特定的文化背景和一般认知模式。

2. 人格的异常表现相对固定，不因周围环境的变化而改变。

3. 人格障碍起始于青春早期，往往在儿童期就初露端倪。

4. 人格障碍患者常伴有社会功能的明显损害，部分患者为此感到痛苦，多数患者若无其事。

（二）临床评估

若考虑患者存在人格障碍，应根据尽可能多的资料进行评估，通常需要与患者面谈一次以上，或通过知情者了解有关情况或信息，从而评估患者的人格特征。

1. 临床晤谈

临床晤谈是传统的经典临床检查方法，通过直接向患者提问或知情者了解有关情况和信息，评估患者的人格特征。此法简单实用，但个人经验和主观影响作用较大，可能的原因是患者缺乏自知力，不能感知到人格障碍对自己和他人生活的影响，否认自己的负性特点。基于知情者提供的信息所做出的评定一致性较高，因为知情者可以对患者人格特征做出较为客观的描述。

2. 评估

（1）生活安排：如何安排自己的日常生活？特别是闲暇时间是

独居在家还是外出会友？有什么兴趣和爱好？

(2) 社会关系：与上级、同级和异性的相处情况如何？是否容易获得友谊？有无值得信赖并保持持久友谊的朋友？

(3) 情绪状态：通常情绪是愉快的或是忧郁的？是稳定的或是易变的？如易变，持续多久？变化是自发的还是与环境有关？如有不满情绪，是流露出情感还是加以掩饰？

(4) 性格：性格是人格的重要组成部分，首先要患者概括说出自己是怎样的人，许多人可能难以描述，则可用提问来帮助。例如，你的为人是严格的还是宽厚的？随和的或爱操心的？刻板的或灵活的？你感到自己值得被人喜欢，有信心和有能力的吗？你是否过分关注别人的意见或者因被人拒绝而感到受了伤害？一些人格特质如多疑、嫉妒和缺乏信任等往往不为患者本人觉察到，需借助于知情者，询问他们，被检查者是否易于激动而与人争吵？行为是否具有冲动性？被检查者是否关心他人？倾向于寻求别人的注意吗？自己的感觉是否依赖他人？

3. 临床定式或半定式量表测查

指与患者面对面会谈，通过临床晤谈的技巧，按照定式测查工具，检查和询问患者是否符合某型人格障碍的诊断标准。应给予患者比较宽松的环境，同时还允许检查者在和知情者（配偶/父母等）交谈中收集有用信息，通过患者及知情者的描述，有助于澄清含糊不清的问题，而且可以避免直接提问所致的防御性回答，从而获得丰富的诊断信息。

人格障碍的检查工具包括国际人格障碍检查（IPDE）、人格障碍临床定式检查（SCID-II）、人格障碍晤谈工具（PDI-IV）等。

4. 自评量表

临床上对于自陈式调查表的可靠性有争议，可作为人格障碍的筛查工具。常用的自评调查表包括：明尼苏达多项人格问卷（MMPI）、人格障碍诊断问卷（PDQ-IV）等。

5. 体格检查和实验室检查

进行必要的体格检查和实验室检查，例如血尿便三大常规、生化、甲状腺等内分泌功能、脑电图、头颅 CT/MRI 等，排除躯体疾病所致的人格改变可能。

6. 风险评估

可用自杀态度问卷、Barratt 冲动量表评估患者自杀或者冲动的风险。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

人格障碍临床诊断依靠病史、神经系统和精神科检查及对照诊断标准。应特别注意，18 岁以下不诊断人格障碍。

人格障碍的诊断与普通精神障碍诊断的不同之处在于，要系统了解患者人格功能的所有侧面，即其毕生的行为模式。

（二）ICD-10 对人格障碍的诊断要点

不是由于广泛性大脑损伤或病变以及其他精神障碍所直接引起的状况，符合下列标准，通常要求存在至少 3 条临床描述的特点或行为的确切证据，只有当人格的偏向或特征已达到严重界限时，才可做出诊断：

1. 明显不协调的态度和行为，通常涉及多方面的功能，如情感、唤起、冲动控制、知觉与思维方式及与他人交往的方式。

2. 异常行为模式是持久的、固定的，并不局限于精神疾患的发作期。

3. 异常行为模式是泛化的，与个人及社会的多种场合不相适应。
4. 上述表现均于童年或青春期出现，延续至成年。
5. 给患者带来相当大的苦恼，但仅在病程后期才较为明显。
6. 这一障碍通常会伴有职业及社交的严重问题，但也并非绝对如此。

（三）ICD-11 对人格障碍的诊断要点更新

1. 按严重程度区分

将人格障碍的严重程度评判作为分类的首要步骤，在明确患者满足人格障碍的一般定义后，评估人格障碍的严重程度。

（1）轻度人格障碍：人格问题仅影响人格功能的部分方面，如在自我调节能力中存在缺陷，但在亲密关系和同情心方面不存在问题。能够保持一些人际关系、并能胜任工作，因而在某些场合中问题并不明显。一般不会对自身或其他人造成重大伤害。

（2）中度人格障碍：人格问题影响到人格功能的多个方面，如自我认知、维持亲密关系的能力、同情心等，因而影响到社会角色、职场和私人关系中的表现，经常并持续性地与他人产生冲突。往往伴有对自身或他人的伤害，但未达到长期损害或是危及生命的程度。

（3）重度人格障碍：广泛而严重的人格问题，影响到近乎全部人格功能。几乎没有朋友，工作能力丧失或是严重受损，无法履行社会功能。通常伴有对自身或他人的严重伤害。

2. 采用维度分类

ICD-11 纳入 5 种人格特质，可进行补充分类，但并非诊断所必须。

（1）强迫型（anankastia）：其特点是为了确保事情能按照自身独特的理想发展，过度关注自己及他人的行为并对其进行控制和约

束。

(2) 疏远型 (detachment)：其特点是情感和人际的疏离，表现为明显的社会退缩和（或）待人冷漠，很少甚至没有依恋对象，与他们之间的关系也很疏离，不仅回避亲密关系，也排斥亲密的友谊。

(3) 社交紊乱型 (disociality)：其特点是不履行社会义务、不遵守约定、不顾及他人的权利和感受。

(4) 脱抑制型 (disinhibition)：其特点是在面对内部或环境应激时冲动应对，不考虑行为的长期后果。

(5) 负性情绪型 (negative affectivity)：其特点是倾向于表现出泛化的悲伤情绪，包括焦虑、愤怒、自我厌恶、烦躁、脆弱、抑郁，以及其他的负面情绪状态，往往在遭遇相对轻微的压力时就会有类似的情绪流露。

(四) 鉴别诊断

鉴别诊断必须排除广泛性大脑损伤或病变，以及其他精神障碍所直接引起的状况。必须注意，人格障碍或人格改变应与其他类别的障碍区分开，在诊断时可采用精神障碍与人格障碍或人格改变的多轴诊断，可根据人格障碍所表现出的最常见、最突出的特点群进一步分类，有关亚型是人们普遍承认的人格偏离的主要形式，这些亚型并不相互排斥，在某些特征上有所重叠。

人格障碍与人格改变有所不同。人格障碍是在发育过程中人格发展产生了稳定、持久和明显的异常偏离，在儿童期或青春期出现，延续到成年，并不是继发于其他精神障碍或脑部疾病。相反，人格改变是继发的获得性异常，通常出现在成年期，在严重或持久的应激、极度的环境隔离、严重的精神障碍、脑部疾病或损伤之后发生。采用精神障碍与心理社会因素相结合的多轴诊断系统，有助于记录这类情

况。诊断时应注意，人格改变表现为行为模式和社会功能的持久和稳定(至少2年)的适应不良，以及主观感到痛苦，这种人格上的改变一定会破坏患者的自我形象。

五、治疗原则与方法

人格障碍患者多缺乏自知力和自我完善能力，故一般不会主动就医，往往在环境或社会适应遇到困难，出现情绪、睡眠等方面的症状时才会寻求治疗或被他人要求治疗。

人格障碍的治疗是一项长期而艰巨的工作，其主要治疗方法是心理治疗结合药物治疗，促进人格重建，使其逐渐适应社会。不同类型的人格障碍需要不同治疗方法的结合，要在全面了解病情、成长经历、家庭环境、教养方式、社会和心理环境的基础上，制订个体化的治疗策略。药物治疗、心理治疗及合理的教育和训练是人格障碍治疗的三种主要模式。一般认为，上述三种治疗模式的结合可能更有利于人格障碍患者的康复。

主要治疗原则包括：①尽早确诊，及时进行系统且长期的治疗；②心理治疗为主，药物治疗为辅；③对近亲属的健康宣教、心理支持、家庭治疗等。

(一) 药物治疗

目前尚无可以治疗人格障碍的药物。但尽管药物不能改善人格结构，却可以改善因人格异常导致的适应不良引发的焦虑、抑郁、情绪不稳定或精神病性症状。抗精神病药、抗抑郁药、心境稳定剂、抗焦虑药等对人格障碍患者的精神病性症状、焦虑、抑郁、情绪不稳、人格解体及社会隔离等症状有改善作用。

制订药物治疗计划时应检查患者有无共患其他疾病，是否需要采取门诊联合治疗或心理病房住院治疗。药物治疗的剂量和疗程应遵循

个体化原则。

1. 抗精神病药物

由于偏执型、分裂型人格障碍在症状特征上与精神分裂症相似，抗精神病药物可以缓解精神病性症状和抑郁症状，一般小剂量用药，比如阿立哌唑、利培酮、奥氮平等。但一般不主张常规使用和长期应用，只有在出现异常应激、短暂性精神病症状时才是必要的选择。

2. 心境稳定剂

边缘型、自恋型和反社会型人格障碍情绪变化较大，常有冲动和自我伤害行为，故心境稳定剂、第二代抗精神病药物对控制冲动行为和愤怒情绪有明显的作用，与抗精神病药相比，心境稳定剂对这些人格障碍患者恢复整体功能的积极作用更明显。

3. 抗抑郁药物

主要用于改善抑郁、焦虑情绪，减少患者对拒绝的敏感性，比如抗抑郁药对边缘型人格障碍的抑郁、强迫、敏感、易激惹包括攻击性和冲动性等有一定疗效。常用药物如氟伏沙明、氟西汀、舍曲林等。

4. 抗焦虑药

比如苯二氮䓬类药物有助于缓解激越、焦虑和睡眠障碍等症状，常用药物如氯硝西泮、劳拉西泮等。

（二）心理治疗

考虑到药物治疗的局限性，心理治疗是目前人格障碍治疗的主要策略。心理治疗一方面创造真诚、共情、积极关注的治疗关系，提供支持和理解，另一方面帮助其认识人格问题的根源和影响，鼓励其改变适应不良的认知和行为模式，促进其人格重建，提高社会适应能力。

偏执型、分裂型和反社会型人格障碍患者极少主动寻求心理治疗。对边缘型、自恋型、依赖型和强迫型人格障碍进行心理治疗的意

义更大。常用的心理治疗方法包括精神分析、认知行为治疗、辩证行为治疗、支持治疗等。

从治疗形式上可分为个别治疗、夫妻治疗、家庭治疗和团体治疗。团体治疗可以帮助患者提升社会化功能和发展适宜的人际关系。

1. 精神分析治疗

是人格障碍的传统治疗方法，其中自体心理学集中于对自恋型人格障碍患者的理解，客体关系理论则更关注边缘型人格障碍患者。

比如针对自恋型人格障碍，重点是系统地分析患者病态的无所不能，需要治疗师要有共情的能力，要意识到，在患者自恋的无所不能的盔甲下包裹的是个哭泣的、匮乏的生命，治疗师需要提供持久的、抱持的治疗关系让其成长。

2. 认知行为治疗（cognitive behavior therapy, CBT）

最可能从认知行为疗法中获益的是依赖型和强迫型人格障碍患者。通过调整他们的不合理认知，进而改变非适应性的情绪和行为。

3. 辩证行为治疗（dialectical behavior therapy, DBT）

是近年来在认知行为治疗的基础上发展起来的一种主要针对边缘型人格障碍的治疗方法。通过训练患者的情绪管理能力，从而减少自伤行为、帮助患者接纳现状、解决生活中的一些情绪问题，并提高自尊，可以大幅度提高患者冲动控制能力、专注力及情绪管理能力。

4. 支持治疗

通过倾听和共情，让患者感到放松、安全、温暖和被接纳，运用语言、行为等各种方式支持患者，帮助其发挥潜在自我调节能力，协助改变患者的心理困境与症状。

（三）教育和训练

合理的健康宣教可以帮助人格障碍患者认识自身的个性缺陷，提

高自知力。针对性的训练有助于帮助他们改变病态的认知与行为模式，并强化其积极的变化，比如对分裂样人格障碍患者进行社交技能训练（如通过角色扮演），以帮助其学习和他人建立关系的技巧。

六、疾病管理

人格障碍是一种相当稳定的思维、情绪和行为的异常状态，在没有干预的情况下可以常年保持不变，甚至持续终生。即使进行治疗，改变也并非易事。仅少数患者会随着年龄的增长而有所缓解。人格障碍的治疗效果有限，预后欠佳。因此，早期预防和识别并减少危害行为的发生尤为重要。

（一）预防

人格障碍形成于早年。因此，强调从幼年就开始培养健全的人格对人格障碍发生的预防有十分重要的意义。良好的家庭教养方式、父母给予子女充分的关爱和呵护，为儿童创造良好的生活、居住、学习和人际环境，使儿童远离精神创伤，能在很大程度上避免人格的不良发展。当儿童出现情绪或行为问题时，应及时了解、关心，必要时寻求专业医生的帮助。

（二）识别并减少危害行为

偏执型人格障碍患者由于猜疑常常处于愤怒和不安中，自恋型人格障碍遇到困境后易发生抑郁，由于体验到的失落感和空虚感的增加，容易出现自杀风险或攻击性行为。早识别、早干预这些危险行为需要精神科医生、心理治疗师、社区工作者、教育工作者和长期照顾患者的家庭成员等的密切配合。

一是患者的法定监护人在观察到患者有激烈的情绪反应并可能有极端行为时，应在疏导患者情绪的同时及时通报相关部门并及时就医。在患者就医后应尊重患者，法定监护人要向专业人员学习，积极

参加专业机构组织的人格障碍患者家属的团体治疗，学会如何与患者更恰当地交流，法定监护人应为患者创造一个良好的家庭环境。

二是精神专科医院、综合医院和社区等机构密切配合，提供长期而稳定的服务和管理。及时了解患者的人格特点，动态监测攻击和自杀风险，提供心理支持、临床治疗和危机干预等综合措施。

第二节 偏执型人格障碍

一、概述

偏执型人格障碍（paranoid personality disorder, PPD）的典型特征是无端的猜疑。始于儿童和青少年，特别是独居、同伴关系差、过度敏感、想法与语言特殊以及有些特殊幻想的个体，经常被描述成“特殊”或“古怪”。他们总是怀疑他人存在对自己不利的各种可能，所以难于维持与他人长期稳定的关系。在普遍猜疑的背景下，患者往往会对人际细节过度关注，如语气、眼神，甚至一些下意识动作，都会被他们进行恶意归因。同时，他们也会错误地阐释或夸大自己的疑虑，因此患者常常处于愤怒与不安当中，部分患者甚至会先下手为强，攻击他人；有些患者会退缩，回避让他们焦虑的场景。

美国流行病学调查显示，偏执型人格障碍的患病率为 2.3%，而其他研究的结果显示其患病率为 0.9%~2.4%，且多见于男性。偏执型人格障碍在精神分裂症或妄想性障碍（特别是被害妄想）的患者家庭中更常见。

二、病理、病因及发病机制

偏执型人格障碍的病因与遗传因素、脑神经发育及社会心理因素等有关，其中家庭环境对偏执型人格障碍的形成至关重要。

三、临床特征与评估

偏执型人格障碍的症状表现通常不会完全脱离现实，患者在一定程度上保持着现实检验能力。他们的言语显得偏执或怪异，甚至有些患者还存在一些异常的信念或感知，但没有达到妄想或幻想的程度。因为倾向于对他人进行恶意归因，所以偏执型人格障碍患者有控制周围环境的强烈欲望。他们常表现得自负，容不得他人的批评。在具体工作中，常表现为刻板、吹毛求疵、无法合作。

偏执型人格障碍患者对拒绝比较敏感，易怒且好争辩，会无端的感觉自己受到威胁，患者有强烈的自我权力意识，常为此陷入诉讼之中，并可坚持到其他人都放弃时。

另外，在遭遇严重应激或其他特殊情况时，患者还可能出现短暂的精神病性症状，甚至出现妄想性精神病或精神分裂症早期症状，但持续时间一般不长，不足以诊断其他的精神病性障碍。

偏执型人格障碍患者的评估详见本章第一节。

四、诊断及鉴别诊断

（一）ICD-10 诊断标准

1. 对挫折与拒绝过分敏感。
2. 容易长久地记仇，即不肯原谅侮辱、伤害或轻视。
3. 具有猜疑以及将体验歪曲的普遍倾向，及把他人无意的或友好的行为误解为敌意或轻蔑。
4. 与现实环境不相称的好斗及顽固地维护个人的权利。
5. 极易猜疑，毫无根据地怀疑配偶或性伴侣的忠诚。
6. 具有将自己看得过分重要的倾向，表现为持续自我援引态度。
7. 将患者直接有关的事件以及世间的形形色色都解释为“阴

谋”的、无根据的先占观念。

（二）鉴别诊断

1. 偏执型精神分裂症

偏执型人格障碍有类精神病性症状，因此有人认为其与精神分裂症是同一谱系内的疾病。但总体来看，偏执型精神分裂症患者的精神病性症状是持续存在的，其妄想内容荒谬、离奇，通常无现实基础，难以理解。随着病程迁延，逐渐出现精神功能衰退以及认知功能受损。而偏执型人格障碍患者的精神病性症状却大多是因某些应激性生活事件所致，因此多数是一过性的。

2. 妄想性障碍

妄想性障碍是一组疾病的总称，其共同特点是以系统的妄想为主要临床症状，如关系妄想、被害妄想等，妄想的形成有一定的现实基础，是在对事实片面评价的基础上发展而来的。症状对患者的日常生活及工作的影响大，以致在发作期间经常导致严重的人际冲突。

3. 分裂型人格障碍与反社会型人格障碍

猜疑、人际疏离以及偏执观念在偏执型人格障碍与分裂型人格障碍患者身上都存在，但是偏执型人格障碍患者经常因一些小事而生气，同时偏执型人格障碍患者的反社会行为多是基于报仇的愿望，而不是一种人格特征。

五、治疗原则及常用药物

治疗原则及常用药物详见本章第一节。

六、疾病管理

由于过度敏感、普遍猜疑，甚至是恶意归因，偏执型人格障碍患者常常处于愤怒和不安中，攻击性行为的风险较高。因此家庭成员或社区工作者应对患者密切观察，深入了解其心理状态，有助于对这些

危险行为进行早识别、早干预，必要时请精神科医生、心理治疗师等给予专业干预措施。具体疾病管理详见本章第一节。

第三节 分裂型人格障碍

一、概述

分裂型人格障碍（schizoid personality disorder）的典型特征是对人际关系缺乏兴趣，此障碍在临床中较为少见。美国共病调查发现，其患病率为 4.9%。其他研究者发现，分裂型人格障碍在非临床样本中的患病率低于 1%。分裂型人格障碍在精神分裂症或分裂型人格障碍的亲属中患病率更高，男性更为常见，并且这种障碍对男性造成的影响更大。

二、临床特征

分裂型人格障碍的基本临床特征是社交关系的脱离和人际交往中情感表达受限的普遍模式。这种模式的起始不晚于成年早期，并存在于各种背景下。

分裂型人格障碍患者表现出缺少对亲密关系的欲望，缺乏温情，不关心他人，可能对社交常识毫无察觉，并对社交线索不能给出恰当的回应的回应，在社交中显得笨拙、肤浅和我行我素。因此患者的人际关系一般很差，难以与其他人建立深切的情感联系。患者通常对他人的肯定或批评显得无所谓，不会被别人的看法所困扰，他们通常显得很“呆板”，没有明显的情绪反应，并极少以诸如微笑、点头等姿势或表情进行回应。他们常常表现出社会性的隔离，或是“独行者”，似乎“超凡脱俗”，不在意夫妻间的交流，家人团聚的天伦之乐等。

分裂型人格障碍表现为性欲淡漠、生活平淡、刻板，缺乏创造性和独立性，职业功能同样可能受损，难以适应多变的现代社会生活。

三、诊断及鉴别诊断

（一）ICD-10 诊断标准

1. 几乎没有可体验到愉快的活动。
2. 情绪冷淡、隔膜或情感平淡。
3. 对他人表达温情、体贴或愤怒情绪的能力有限。
4. 无论对批评或表扬都无动于衷。
5. 对与他人发生性接触毫无兴趣。
6. 几乎总是偏爱单独行动。
7. 过分沉湎于幻想和内省。
8. 没有或只有一位亲密朋友，不能与人建立相互信任的关系，也不想建立这种关系。
9. 明显无视公认的社会常规及习俗。

（二）鉴别诊断

1. 其他伴有精神病性症状的精神障碍

这些障碍都以一段持续性的精神病性症状为特征（如幻觉、妄想等），慢性患者可能伴随人格改变，要合并分裂型人格障碍的诊断。该人格障碍必须在精神病性症状出现之前就存在，而且必须在精神病性症状缓解后仍存在。

2. 孤独症谱系障碍

轻度孤独症谱系障碍与分裂型人格障碍鉴别较为困难，可以根据社交互动的更严重损害以及刻板行为和兴趣加以区分。

3. 其他人格障碍与人格特质

分裂型人格障碍可以通过缺乏认知或感知扭曲与分裂型人格障碍鉴别；与偏执型人格障碍相比，分裂型人格障碍缺少猜疑和偏执观念；回避型人格障碍的社会隔离缘于害怕难堪以及对拒绝的过度担

心，而分裂型人格障碍则因为广泛的社会兴趣缺乏；强迫型人格障碍同样会出现社会疏离等表现，但他们形成亲密关系的能力没有受损。

治疗原则及疾病管理参照本章第一节相关内容。

第四节 边缘型人格障碍

一、概述

边缘型人格障碍(borderline personality disorder)是一种以情感、人际关系、自我意象不稳定及冲动行为为特征的复杂而严重的人格障碍,以反复无常的心境和不稳定的行为为主要表现。在 ICD-10 中,其仍被称为“情绪不稳定型人格障碍”,包括“冲动型”和“边缘型”两个亚型。而 ICD-11 疾病分类中则使用了“人格障碍及相关特质”,其中包含“边缘模式”。

边缘型人格障碍起病于成年早期,具有自杀率高、社会负担重、共病率高的特点。国外调查显示,边缘型人格障碍占普通人群的 0.5%~5.9%。边缘型人格障碍常共病其他精神障碍,其中常见的有情感性精神障碍、焦虑障碍和物质滥用,共病的患者治疗难度更大。

二、临床特征

边缘型人格障碍的临床特征包括以下 4 个方面:①强烈和不稳定的人际关系:患者人际界限不清,在过度介入和退缩两极间波动,与人关系极好或极坏,几乎没有持久的朋友。②情绪不稳定:可出现抑郁、焦虑、易激惹,容易愤怒、甚至引发肢体冲突;尤其是当患者感到失去别人的关心时,心境会发生戏剧性改变,往往表现出不适当的、强烈的愤怒。③自我认知异常:患者自我形象、目的及内心的偏好(包括性偏好)常常是模糊不清或者扭曲的,低自尊,缺乏持久的自我认同感,常有持续的空虚感;在应激情况下可出现偏执和分离性症状。

④行为症状：可能伴有一连串是自杀威胁或自伤行为(这些表现也可能在没有明显促发因素的情况下发生)，患者行为不计后果，计划能力差，容易冲动。

三、诊断及鉴别诊断

(一) DSM-5 诊断要点

患者的症状至少要符合上述项目中的 5 项，方可诊断。

1. 极力避免真正的或想象出来的被抛弃。注：不包括条目 5 中的自杀或自残行为。
2. 不稳定的、紧张的人际关系模式，其特征为在极端理想化和极端贬低之间变化。
3. 认同障碍：显著的持续而不稳定的自我形象或自我意识。
4. 至少在两个存在潜在自我伤害的领域内有冲动行为(如消费、性行为、物质滥用、鲁莽驾驶、暴食)。注：不包括条目 5 中的自杀或自残行为。
5. 反复的自杀行为、自杀姿态或自杀威胁，或者是自残行为。
6. 由于显著的心境反应所致的情感不稳定(如强烈的发作性烦躁不安、易激惹，或出现焦虑，通常持续数小时，很少超过数天)。
7. 长期的空虚感。
8. 不恰当的强烈的愤怒，或难以控制愤怒(如：频繁地发脾气，经常生气，反复斗殴)。
9. 短暂的、与应激相关的偏执观念或严重分离症状。

(二) 鉴别诊断

1. 抑郁发作

边缘型人格障碍患者也会表现出抑郁情绪、治疗不合作、挑剔、甚至会发生自伤、自杀行为；有的患者感到生活无意义、缺乏目的或

无用感,类似抑郁发作,但根据缺乏兴趣下降、精力疲乏等抑郁障碍核心症状可与抑郁发作区别。

2. 双相障碍

边缘型人格障碍与双相障碍的共病率较高,凭单次的临床表现很难区分,须结合患者的整个病程综合考虑。边缘型人格障碍更强调一种行为模式,而双相障碍强调发作时的情绪状态。

3. 其他类型的人格障碍

和边缘型人格障碍类似,表演型人格障碍患者也存在寻求关注、情绪多变的特点,两者的区别在于,边缘型人格障碍还存在自伤行为、在亲密关系中的愤怒以及长期的孤独感和空虚感。偏执型人格障碍和自恋型人格障碍也容易因为小事产生愤怒,但是患者的自我意象是稳定的。

四、治疗原则和疾病管理

在目前的治疗指南中,心理治疗是首选。尤其是认知行为治疗,它是治疗边缘型人格障碍的经典方法,而辩证行为治疗是近年来在认知行为治疗的基础上发展起来的,其通过训练患者的情绪管理能力,从而减少自伤行为、帮助患者接纳现状、解决生活中的一些情绪问题,并提高自尊。研究显示,进行辩证行为治疗的患者冲动控制能力、专注力及情绪管理能力能够获得大幅提高。

第五节 反社会型人格障碍

一、概述

反社会型人格障碍(antisocial personality disorder)是以不遵守社会规范和漠视或侵犯他人权利为特征的认知情感行为模式,该模式也被称为心理病态、社会病态或逆社会型人格障碍,DSM-5将其归

入 B 类人格障碍。在 ICD-10 中称之为社交紊乱型人格障碍。

流行病学资料显示，反社会型人格障碍的患病率为 1%~4%，在酒精滥用的男性，以及监狱、物质成瘾治疗机构或其他司法环境中的个体患病率可高达 70%。发病率男性高于女性，男性是女性的 3~5 倍。常始于儿童或青少年早期并持续到成年。有研究发现，18~30 岁的患病率为 2.3%，而 65 岁时患病率低于 0.05%。在年轻、受教育水平较低以及有过不良成长环境的人群中，该病的罹患危险更高。

二、临床特征

反社会型人格障碍患者主要表现为对他人基本利益的广泛忽视或故意侵害，主要包括对他人的感受漠不关心，缺乏感情、待人冷酷无情；缺乏责任感，无视社会规范和义务，经常违法乱纪；尽管建立人际关系无困难，但是不能长久保持；无内疚感，不能从既往经历特别是惩罚中吸取教训；对挫折的耐受性极低。

常在童年或者青少年时期（18 岁以前）存在品行问题，如经常撒谎、逃学、吸烟、酗酒、欺负弱小、虐待动物；经常偷窃、斗殴、赌博；破坏他人或者公共财物；无视管教、校规、社会道德礼仪，甚至出现犯罪行为。

三、诊断及鉴别诊断

（一）ICD-10 诊断标准

反社会型人格障碍在 ICD-10 中被称为社交紊乱型人格障碍。

1. 对他人的感受漠不关心。
2. 全面、持久的缺乏责任感，无视社会规范与义务。
3. 尽管建立人际关系并无困难，却不能长久地保持。
4. 对挫折的耐受性极低，微小的刺激便可引起攻击，甚至暴力行为。

5. 无内疚感，不能从经历中特别是从惩罚中吸取教训。

6. 很容易责怪他人，或者当他们与社会相冲突时对行为作似是而非的合理化解释。

伴随的特征中还包括持续的易激惹、儿童期及青春期品行障碍，尽管并非总是存在，如果有则更进一步支持本诊断。

（二）鉴别诊断

1. 自恋型人格障碍

自恋型人格障碍与反社会型人格障碍一样，都存在固执、肤浅以及缺少同情心，但是自恋型人格障碍没有冲动、攻击以及欺骗的特征，而且通常没有童年期品行障碍或成年期犯罪行为的历史。

2. 边缘型人格障碍

与边缘型人格障碍相比，反社会型人格障碍的情绪相对更稳定，攻击性会更多。

治疗原则及疾病管理参照本章第一节相关内容。

第六节 强迫型人格障碍

一、概述

强迫型人格障碍（compulsive and obsessive personality disorder）以过分要求秩序严格和完美、缺少灵活性和开放性为特征。这类患者从早年就表现出过度追求完美、计划性、过度整洁、过分注意细节、行为刻板、观念固执、怕犯错误等性格特点。成年后依然表现在日常生活中按部就班、墨守成规，不允许有变更，生怕遗漏某一点，因此常过分仔细和重复、过度注意细节而拖延；追求完美，以高标准要求自己，对别人也同样苛求，以至沉浸于琐碎事务无法脱身。

流行病学调查显示，在临床样本中报告的患病率为 1%~20%。男

性（3%）患病率高于女性（0.6%）。未见年龄与患病率间的相关性；强迫型人格障碍患者的受教育水平、工作率和结婚率相对其它类型人格障碍均较高。

强迫型人格障碍的许多特点与强迫性障碍一致，而且与强迫性障碍有较高的共病率，和抑郁障碍关系密切。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

临床主要表现为追求完美，注重细节、反复思考、按部就班，希望所有事情都能按照既定的程序发展，以保证自己对外界及自身的控制。若不能控制则会带来不安全感，难以适应新环境。对己、对人要求苛刻，不善于情感表达。他们整日与表格、笔记本和便签为伍，对排便习惯、时间观念和整洁特别感兴趣。他们对任何动作均极慎重，难以愉快和轻松的度过假期。

（二）评估

精神科检查时，强迫型人格障碍患者在诊室表现坐下后为体态不灵活和不自如。讲话的音调低沉且单调，回答问题过于详细和迂回。情感并不迟钝和平淡，心境严肃且沉闷，很少表现出自由的发自内心的笑和哭，表现为情感隔离和理智化的防御特点。

三、诊断及鉴别诊断

（一）ICD-10 诊断标准

1. 过分疑虑及谨慎。
2. 对细节、规则、条目、秩序、组织或表格过分关注。
3. 完美主义，以至影响了工作的完成。
4. 道德感过强，谨小慎微，过分看重工作成效而不顾乐趣和人际关系。

5. 过分迂腐，拘泥于社会习俗。

6. 刻板和固执。

7. 患者不合情理地坚持他人必须严格按自己的方式行事，或即使允许他人行事也极不情愿。

8. 有强加的、令人讨厌的思想或冲动闯入。

（二）鉴别诊断

1. 强迫性障碍

强迫型人格障碍患者的症状有现实性且广泛存在于患者生活的各个方面。

强迫性障碍患者的主要表现是自我失调的症状，是针对某些具体事件或对象的强迫观念和强迫行为。强迫观念指的是“闯入性的、反复出现的思维、图像或冲动”，这些观念往往是某种内在焦虑的外在表现。强迫行为是为了缓解内心的焦虑而采取的重复行为或仪式化行为，实际上对患者没有帮助，患者对这些行为感到痛苦，也知道没必要，极力消除却不能，常严重影响患者的正常生活和工作。

2. 其他人格障碍

自恋型人格障碍也会有完美主义倾向，但患者更愿意相信他们能够达到完美，而强迫型人格障碍患者往往对此表示怀疑。

分裂型人格障碍与强迫型人格障碍都表现出拘谨和社会隔离，强迫型人格障碍患者是源自对工作的过度投入，而分裂型障碍患者则是没有对亲密关系的愿望。

治疗原则及疾病管理参照本章第一节相关内容。

第七节 依赖型人格障碍

一、概述

依赖型人格障碍（dependent personality disorder）以对他人的过度依赖为主要特征，行为上表现为对依赖对象过分顺从和依附，沉浸在害怕被拒绝和抛弃的恐惧之中，没有他人强烈的建议和保证时，难以做出日常决定。这类患者往往存在社交焦虑、悲观情绪。据报道，依赖型人格障碍的患病率在 0.1%~1.8%之间，使用 ICD-10 标准诊断时其患病率往往低于使用 DSM-IV 诊断标准时，临床中女性多于男性。在评估时，需要结合年龄和文化因素，当依赖行为与个人发育阶段及文化背景不适宜时，才可以诊断。

二、临床特征

依赖型人格障碍患者的症状可分为依附、顺从、害怕忧虑三大类：

（一）依附

是指患者过度地依赖他人的照顾、建议和保证。患者将自己生活的决策权力交付他人，大到婚姻、工作、社交，小到穿衣、吃饭等琐事，都无法自我决定。过度的依附心理使得患者在未获得充分的建议和保证时通常不知所措，以致难以独立生活。

（二）顺从

是指患者甘愿听从所依附之人的支配。患者按照他人的建议、要求生活处事，即使是导致自己不愉快甚至可能会使其置身险境的不合理要求，患者亦会表现出心甘情愿。

（三）害怕忧虑

是指患者担忧失去照顾，不敢面对独处的生活情境，常以先占观念形式出现，无确切的现实依据。患者的担忧几乎都集中于害怕失去既得的支持、照顾，并由此导致一系列的行为心理特征，包括缺乏自

信、懦弱、屈从、不敢表达诉求、不敢发泄情感等。

过度的依附和顺从是害怕忧虑的根源，同时，因为害怕忧虑，患者会更加的顺从和依附。

三、诊断及鉴别诊断

（一）ICD-10 诊断标准

患者的症状须至少符合以下项目中的 3 项，方可诊断。

1. 请求或同意他人为自己生活中大多数重要事情做决定。
2. 将自己的需求附属于所依赖的人，过分顺从他人的意志。
3. 不愿意对所依赖的人提出即使是合理的要求。
4. 由于过分害怕不能照顾自己，在独处时总感到不舒服或无助。
5. 沉陷于被关系亲密的人所抛弃的恐惧之中，害怕只剩下他一人来照顾自己。
6. 没有别人过分的建议和保证时做出日常决定的能力很有限。

（二）鉴别诊断

1. 边缘型人格障碍

边缘型人格障碍患者有对被抛弃的恐惧，但用空虚感、愤怒感以及主动诉求来对抗，而依赖型人格障碍患者采用增加忍耐和顺从行为的方式来处理，其顺从反应、黏着行为更典型。

2. 回避型人格障碍

回避型人格障碍患者对羞辱与拒绝极度担心，而依赖型人格障碍患者为了寻找并维持与重要他人良好关系，不会从这种关系当中回避或退缩。

治疗原则及疾病管理参照本章第一节相关内容。

第八节 自恋型人格障碍

一、概述

自恋是人类的普遍特征，也是健康人格的主要构成部分。自恋能帮助个体对批评和失败进行防护，甚至成为个人成就动机的一种体现。自恋型人格障碍（narcissistic personality disorder）有对自恋的过度要求，患者的基本特征是对自我价值感的过度夸大和缺乏对他人的共情。自相矛盾的是，在这种自大之下，自恋者往往长期体验着一种脆弱的低自尊，只是他们的自大总是无处不在，常表现为浮夸、渴望赞美、缺乏同情心、拥有特权感、妄自尊大、嫉妒、人际关系的疏远和回避；有些患者表现内心不安全感、脆弱、敏感、羞耻倾向（俗称薄脸皮自恋）。

ICD-10 诊断分类中将自恋型人格障碍归入了其他特异性人格障碍中，DSM-5 则将其单独归类，并和反社会型、边缘型和表演型人格障碍统称 B 组人格障碍。

流行病学研究显示，在普通人群中，自恋型人格障碍的患病率不足 1%；在住院患者中，其患病率为 2%~6%。男性更易患病。在青少年中自恋的问题比较常见，但是大多数青少年能够以此成长而不出现症状，只有极少数的自恋型行为会持续到成年，最终成为自恋型人格障碍患者。

自恋型人格障碍是个相当广泛的基本病理心理特征，临床诊断为双相障碍、抑郁障碍、物质成瘾等疾病的患者均可见自恋型人格障碍的特点。自恋型人格障碍也常伴有边缘型、反社会型、偏执型、表演型和强迫型人格障碍的特点。

二、临床特征

患者有一种不切实际的自大感，他们夸大自己的才能、成就等，

并要求别人把他们当作特殊人物对待。但这种夸大并没有达到妄想的程度，与患者的实际情况有部分相符。

患者对他人缺乏基本的共情能力。他们往往只能体会和理解自己的感受，但却无法理解、关心他人。在人际关系中他们更倾向于成为一个情感上的剥削者，他人往往成为患者满足自身病理性自恋的工具。这使患者很难与他人建立起基于相互依赖的长期稳定的人际关系。

患者对批评过分敏感，若不能获得自认为的认可，或面对无法抗拒的现实时会表现出脆弱性，易出现自恋创伤，临床表现为抑郁心境，或者表现出不合理的愤怒或不能谅解的报复欲望。

三、诊断及鉴别诊断

（一）DSM-5 诊断标准

患者的症状须至少符合以下项目中的 5 项，方可诊断。

1. 不切实际的自大感（例如夸大自己的成就和才能、在没有相应成就时却盼望被认为是优胜者）。
2. 幻想无限成功、权利、才华、美丽或理想爱情的先占观念。
3. 认为自己是“特殊”的和独特的，并且只能被其他特殊的或地位高的人（或机构）所理解或与之交往。
4. 要求过度的赞美。
5. 特权感（即不合理的期望特殊的优待或他人自动顺从）。
6. 人际剥削（例如利用别人达到自己的目的）。
7. 缺乏共情，不愿意了解或认识他人的感受和需求。
8. 常常妒忌他人，或认为他人妒忌自己。
9. 傲慢、自大的行为或态度。

许多高成就个体都具有一些自恋型人格障碍的特质，但只有当这

些特质变得固着、适应不良以及持续存在，并导致明显的社会功能损伤或主观的痛苦时，才考虑诊断自恋型人格障碍。

（二）鉴别诊断

1. 躁狂发作

自恋型人格障碍的自我夸张感需与轻躁狂的自我夸大相鉴别，躁狂是发作性病程，表现为情绪高涨、精力旺盛、活动增多等精神运动性兴奋，同时伴有社会功能受损。

2. 其他人格障碍

互动模式是自恋型人格障碍与表演型、反社会型、边缘型人格障碍区别的典型特点。自恋型人格障碍的特点是自我夸大的。具体鉴别如下：

（1）表演型人格障碍。两者在许多方面相似，如需要被关注、情感戏剧化、喜欢性挑逗等。不同之处在于，表演型人格障碍患者性格常外向、表现得更热情，而自恋型人格障碍的患者性格更内向、冷漠，相对少的情绪外露，对他人关系蔑视，且对个人成就过度自豪，更需要获得他人对其特殊身份的赞同，需要带有崇拜性的关注。

（2）边缘型人格障碍。自恋型人格障碍较其不同处是，自恋型人格障碍患者具有相对稳定的自我意象以及相对缺少自我伤害、冲动和放纵的特点。

（3）反社会型人格障碍。两者有共同特点如意志坚强、能说会道、猜疑、剥削他人、缺乏同情心。自恋型人格障碍的不同是，他们利用别人更多的是为了建立自我的优越感，一般不具有冲动、攻击和欺骗的特点，也没有儿童期品行障碍史和成人期犯罪史。

（4）强迫型人格障碍。两者都可能会有完美主义倾向，并认为别人做不好事情，不同之处是强迫型人格障碍患者伴随相反的自我批

判，自恋型人格障碍患者更愿意相信自己是完美的。

(5) 偏执型或分裂型人格障碍。即使自恋型人格障碍表现出猜疑和社会退缩，也通常是因为担心其缺陷被别人发现。

治疗原则及疾病管理参照本章第一节相关内容。

第九节 性身份障碍

一、概述

性身份障碍 (gender identity disorder)，DSM-5 称之为性别烦躁 (gender dysphoria)，是指个体所体验或行为表现出来的性别与其生物性别不一致，导致该个体的主观痛苦，并希望通过使用激素或变性手术的手段得到自己渴望的另外一种性别。临床上可以分为性别改变症 (易性症)、双重异装症和童年性身份障碍。

成年男性的患病率为 0.05%~0.14%，女性为 0.02%~0.03%。研究显示，在 15 岁以上的人群中，各国的患病率分别为德国 2.25/100 000，澳大利亚 2.38/100 000，芬兰 4.72/100 000，苏格兰 8.18/100 000，其中约 3/4 为男性转变为女性。有研究表明，儿童自 3 岁开始就可以表现出性别烦躁的症状，但是这些儿童中仅有 16% 会在成年期存在持续的性别烦躁症状。

二、病理、病因及发病机制

性身份障碍的确切病因尚未明确，普遍认为其发病机制可能与生物、心理和社会文化因素均有关联。

(一) 生物学因素

大脑某些特殊部位或区域 (如下丘脑内侧前视区、上视交叉核、胼胝体及前联合) 在性别分化过程起至关重要的作用。相关研究证据表明，胎儿神经发育过程的问题可能成为性别烦躁的发病基础。

（二）心理与社会文化因素

儿童早期的性别分化发展、青少年第二性征的出现和社会环境的改变对该类疾病的发病均有重要作用和影响。有研究指出，性身份障碍可能起源于儿童早期。对儿童性身份障碍患者的追踪研究中发现，青少年的性别角色认同存在敏感期（10~13岁），在青少年期最终发展为性身份障碍的患者中存在三个可能的影响性别认同的因素，即青春期的第二性征发育、环境改变以及出生时候的性别被过分关注或对待和对性活动的探索。

三、临床特征与评估

（一）易性症

患者渴望像异性一样生活，被异性接受为其中一员，通常伴有对自己的解剖性别的苦恼感及不相称感，希望通过激素治疗和外科手术以使自己的身体尽可能的与所偏爱的性别一致。患者厌恶自己的性器官，要求进行阉割手术的愿望是持续性的，求助无门时甚至自行阉割造成严重后果，有的易性愿望不能得到满足便企图自杀，往往伴有抑郁症状。

（二）双重异装症

个体在生活中某一时刻穿着异性服装以暂时享受作为异性成员的体验，但并无永久改变性别的愿望，也不打算以外科手术改变性别。双重异装症包括青春期或成年期性身份障碍，非易性型，不含恋物性异装症。

（三）童年性身份障碍

通常最早发生于童年早期（一般在青春期前已充分表现），其特征为对本身性别有持续的、强烈的痛苦感，同时渴望成为异性（或坚持本人就是异性）。持续地专注于异性的服装和（或）活动，而对本

人的性别予以否认。典型情况下，在学龄前就首次出现。

四、诊断及鉴别诊断

（一）易性症

症状表现如前所述，且转换性别身份至少持续存在2年以上才能确立诊断，同时不应是其他精神障碍如精神分裂症的症状，也不伴有雌雄同体、遗传或性染色体异常等情况。

（二）双重异装症

患者某一时刻穿着异性服装，暂时享受作为异性成员的体验，并无永久改变性别的愿望，也不打算以外科手术改变性别。最重要的鉴别点是患者在穿着异性服装时并不伴有性兴奋，就与恋物性异装症区别开来。

（三）童年性身份障碍

患者的症状表现必须在青春期前就已十分显著。须引起注意的是，在男女两性中都可能会出现对本身性别解剖结构的否认，然而满足如前所述的症状表现是极为罕见的，如果是与程式化的性角色行为不一致的状况，不应作此诊断。患有性身份障碍的儿童具有这样的特点：尽管他们因与家庭、好友的期望相冲突而苦恼，也因所受嘲笑和（或）排斥所痛苦，但他们却否认因性身份障碍而苦恼。只有正常意义上的男性或女性概念出现了全面紊乱时，才能考虑这一诊断，仅有女孩子像“假小子”、男孩子有“女孩子气”是不够的，而且一旦已经进入青春期此诊断便不能成立。

五、治疗原则与常用药物

由于性身份障碍患者情况复杂，且治疗与患者的性别特征、性取向密切相关，因此国际上倾向于通过医学、心理学、社会学、法律等各个领域的专业人员组成多学科或跨领域的联合治疗小组对患者进

行科学干预和综合治疗，包括激素治疗、外科手术治疗（变性手术）、家庭支持治疗、个体心理治疗、法律顾问以及其他帮助（毛发治疗、演讲和举止训练等）。

六、疾病管理

性身份障碍患者所处社会文化对患者的社会态度和接纳程度对患者的幸福感有一定影响。此类患者往往终身需要综合治疗和专业服务，尤其因此产生的精神心理障碍（如抑郁障碍、焦虑症等）和身体疾病（如变性手术失败、激素治疗未能达到目标等），需要多学科、跨领域的团队合作提供专业服务。

第十节 性偏好障碍

一、概述

性偏好障碍（sexual preference disorders）是性心理障碍的一种类型，DSM-5 中其被称为性欲倒错障碍（paraphilic disorders），泛指以个体性心理和性行为明显偏离（常态），并以这种偏离性行为方式作为性兴奋、性满足的主要或唯一方式的一种精神障碍，包括恋物症、异装症、露阴症、窥阴症、摩擦症、恋童症、性施虐症与性受虐症、恋尸症和恋兽症。往往于青春期发病，患者常被动就诊，不愿意主动改变自己的性行为方式。关于性偏好障碍的确切发病率难以估计。

二、病理、病因及发病机制

性偏好障碍是生物-心理-社会因素综合作用的结果。从生物学角度来看，该类患者因受到遗传、母体免疫及激素水平等因素的干扰，其神经发育的轨迹可能存在特定的模式，成为后期出现性心理障碍的先决条件。性激素和皮质醇水平、神经递质、脑结构和脑功能的异常

等也发挥了重要的作用。心理-社会因素可能在性偏好障碍的病因学中占主导地位，该类患者一般没有明显的其他精神活动异常，但往往会存在程度不同的情绪障碍和人格缺陷。性挫折、性生活异常、重大生活事件（如离异、丧偶、竞争失利）等可成为患者持久的心理应激或精神创伤，两者相互影响，从而引起异常性行为。

三、临床特征与评估

（一）窥阴症（voyeurism）

未征得他人同意、在他人完全不知情的情况下，反复多次地以窥视他人性活动或亲昵行为或异性裸体作为自己获得性兴奋的偏爱方式。以男性多见，多通过厕所、浴室、卧室的窗户孔隙进行这些活动。

（二）露阴症（exhibitionism）

反复多次在陌生异性毫无预料的情况下暴露自己的生殖器以达到性兴奋的目的，当对方感到震惊、恐惧或被对方耻笑辱骂时可感到性的满足。几乎只见于男性。

（三）摩擦症（frotteurism）

男性在拥挤的场所，未征得他人同意，趁对方不备，伺机以身体的某一部分（常为阴茎）摩擦和碰触女性身体的某一部分以达到性兴奋的目的。此类患者没有暴露生殖器的愿望，也没有与摩擦对象性交的要求。

（四）性施虐症（sadism）与性受虐症（masochism）

性施虐症绝大多数见于男性，有鞭打、绳勒、撕割对方躯体等表现，在对方的痛苦中感受性的快乐，成为满足性欲所必需的方式；性受虐症患者则相反，在性生活中，要求对方施加肉体上或精神上的痛苦，通过被羞辱、被殴打、被捆绑或其他受苦的方式得到性的满足。

（五）恋童症（pedophilia）

患者常以性发育未成熟的同性或异性儿童作为性行为的对象以获取性的满足。大多数恋童症个体是受到女童吸引的异性恋男性，一般多在 30 岁以上发病。

（六）恋物症（fetishism）

反复收集异性所使用的物品，通过抚摸、嗅闻这类物品伴手淫或在性交时由自己或由性对象手持此物可以获得满足。该症初发于青少年性成熟期，几乎仅见于男性，所眷恋的女性用品常为胸罩、内裤、手套、手绢、鞋袜、月经带、饰物等。

（七）异装症（transvestism）

表现为对异性衣着特别喜欢，反复出现穿戴异性服饰的强烈欲望并付诸行动。

（八）恋尸癖（necrophilia）

指与异性尸体发生性行为以取得性满足。此类患者罕见，文献报道均为男性。少见于精神发育迟滞者。

（九）恋兽癖（zoophilia）

指与动物发生性行为以取得性满足。此类患者亦罕见，只有反复发生（至少半年以上），并将其作为唯一满足性欲手段者才能诊断为恋兽癖。

暂无可靠的评估工具。

四、诊断及鉴别诊断

性偏好障碍的诊断主要依据详细的病史、生活经历和临床表现。但在诊断某一类型性心理障碍前，应排除器质性病变，检查有无性激素及染色体畸变。

（一）诊断标准（ICD-10）

性偏好障碍的共同特征包括：

1. 与正常人不同，即性冲动行为表现为性对象选择或性行为方式的明显异常，这种方式较固定和不易纠正。
2. 行为的后果对个人及社会可能带来损害，但不能自我控制。
3. 患者本人具有对行为的辨认能力，自知其行为不符合一般社会规范，迫于法律及舆论的压力，可出现回避行为。
4. 具有前述某一分类的特点。
5. 除了单一的性偏好障碍所表现的变态行为外，一般社会适应良好，无突出的人格障碍。
6. 无智能障碍和意识障碍。

（二）DSM-5 中强调的诊断要点

1. 存在某种性欲倒错障碍的性行为、性幻想或性冲动。
2. 这些性幻想、性冲动或性行为具有临床意义的痛苦，或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害。
3. 至少 6 个月以上。

五、治疗原则与常用药物

性偏好障碍的治疗较为困难，患者自身及其家人往往感到非常痛苦，但对症支持治疗仍有帮助。其主要治疗方法包括药物治疗、心理治疗及深部脑刺激等。

（一）药物治疗

以药物为主：①SSRI 类抗抑郁药，以氟西汀和舍曲林使用最多，氟西汀的平均治疗剂量为 40 mg。需要特别注意的是，药物治疗的主要目的是治疗因性偏好障碍引起的焦虑抑郁情绪，治疗的剂量和疗程应遵循个体化原则。②抗雄激素药物，如醋酸甲羟孕酮（MPA）、醋酸环丙孕酮（CPA），可以降低血循环中的睾酮和双氢睾酮的浓度。③促性腺激素释放激素类似物或激动剂（GnRHa），可以降低睾酮的分

泌，常用曲普瑞林、醋酸亮丙瑞林、戈舍瑞林等。

（二）心理治疗

心理治疗是目前治疗性偏好障碍的主要方法，最常使用的是行为疗法、精神分析疗法及认知领悟疗法。行为疗法是通过满灌治疗、厌恶疗法、交互抑制法、系统脱敏法等解除患者对成年异性的厌恶情绪，减少偏好的性幻想及性冲动，学习以成年异性为对象的性唤起，培养对成年异性的兴趣及成年异性的社交能力，特别是厌恶疗法有一定疗效。

六、疾病管理

对于性偏好障碍，目前生物学治疗效果尚不确定，心理治疗难度很高。主要的困难在于以下几方面：首先，患者不愿意主动求医，患者因异常性行为侵害他人而受到法律的惩罚，这些惩罚虽然没有直接治疗效果，但却是必要的，因为惩罚能够增加患者主动寻找医治的动机；其次，患者不愿意主动放弃自身原有的性行为方式；最后，患者短期内难以形成新的、健康的性行为方式。大多数有性偏好障碍的患者在得不到性满足或遭到家人反对等的情况下，可能会出现心因性抑郁、自杀行为或其他冲动攻击行为，若发现患者有激烈的情绪反应并可能有极端行为的风险时，应及时予以干预。

第十四章 神经发育障碍

第一节 绪论

最新的精神疾病诊断分类 ICD-11 和 DSM-5 均已取消了“精神发育迟滞”“心理发育障碍”“通常起病于童年和少年期的行为与情绪障碍”，将这些儿童青少年特有的疾病分类全部纳入成人体系，按生命发展周期排序和分类。这一变化强调了儿童、青少年精神障碍与成人精神障碍是不可分割的整体，儿童、青少年精神障碍可对成人精神健康产生极为严重的影响。

无论是 DSM-5 还是 ICD-11，按生命周期进行分类的精神疾病均从神经发育障碍开始。在 ICD-11 中，神经发育障碍是指在发育期出现的以行为和认知障碍为主要特点的一类疾病，该类障碍在获得和执行特定的智力、运动或社交功能方面存在显著困难。尽管在发育期出现的其他精神和行为障碍也会存在行为和认知缺陷（例如精神分裂症、双相障碍），但是只有当其核心特征是神经发育的障碍才归于此分类中。神经发育障碍的病因非常复杂，并且在许多病例中其病因是未知的。作为一组疾病，这些障碍通常起病于儿童或青少年期（表 14-1）。

表 14-1 神经发育障碍的分类 (ICD-11)

| 神经发育障碍 (neurodevelopmental disorders) | |
|---------------------------------------|--|
| 6A00 | 智力发育障碍 (disorders of intellectual development) |
| 6A01 | 发育性言语或语言障碍 (developmental speech or language disorders) |
| 6A02 | 孤独症谱系障碍 (autism spectrum disorder, ASD) |
| 6A03 | 发育性学习障碍 (developmental learning disorder, DLD) |
| 6A04 | 发育性运动协调障碍 (developmental motor coordination disorder) |
| 6A05 | 注意缺陷多动障碍 (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD) |
| 6A06 | 刻板运动障碍 (stereotyped movement disorder) |
| 8A05.0 | 原发性抽动或抽动障碍 (primary tics or tic disorders) |
| 6E60 | 继发性神经发育综合征 (secondary neurodevelopmental syndrome) |
| 6A0Y | 其他特定的神经发育障碍 (other specified neurodevelopmental disorders) |
| 6A0Z | 未特定, 神经发育障碍 (neurodevelopmental disorders, unspecified) |

在ICD-11中，神经发育障碍的首要变化是用智力发育障碍代替了精神发育迟滞。同时，取消了广泛性发育障碍这一疾病分类。ICD-10中，广泛性发育障碍包括孤独症、阿斯伯格综合征（Asperger syndrome）、雷特综合征（Rett syndrome）、童年瓦解性障碍、未特定的广泛性发育障碍等。但ICD-11中，这些疾病已不再被认为是独立的疾病实体，而是一类谱系障碍，即孤独症谱系障碍（autism spectrum disorder, ASD）。注意缺陷多动障碍（attention deficit/hyperkinetic disorder, ADHD）作为神经发育障碍的重要疾病，在ICD-11中仍分为两个症状维度，即：注意障碍和多动/冲动，但是ICD-11突出强调了症状随年龄增长而变化的特点，并将注意缺陷多动障碍细分为注意缺陷为主型、多动冲动为主型和混合型。

ICD-10中的“特定性言语和语言发育障碍”在ICD-11中修订为发育性言语或语言障碍，是ICD-11中神经发育障碍的一个重要类型。发育性言语或语言障碍发生于发育阶段，主要特点为难以理解或使用言语和语言，并超出了相应年龄和智力功能水平的正常变化范围，同时并非归因于社会或文化因素（例如区域方言），也不能通过解剖学或神经系统异常来解释。与DSM-5相似，ICD-11中的发育性言语或语言障碍也增加了在社交情境中对语言的理解和使用障碍相关的内容。

ICD-10中特定性学校技能发育障碍在ICD-11中被修订为发育性学习障碍，其主要特征是学习技能获得存在严重而持续的困难，包括阅读、书写或算术困难。患者的学习技能持续明显低于年龄和智力预期的水平，并导致学习成绩或职业功能的严重受损。

神经发育障碍中发育性运动协调障碍的特征是大运动、精细运动技能的获得明显落后，协调运动技能出现障碍，表现为动作笨拙、动

作迟缓或动作不准确。协调运动技能明显低于实际年龄和智力水平预期的水平。与DSM-5不同，ICD-11并未将抽动障碍包含于发育性运动协调障碍中，而是以原发性抽动或抽动障碍与发育性运动协调障碍相并列。

需要注意的是，神经发育障碍的症状与大多数精神疾病的症状有许多相似之处。因此，临床医生必须重视鉴别诊断，特别是对于12岁及以下的儿童尤为关键。有时神经发育障碍会导致其他精神活动异常或障碍，如学习障碍可能会导致焦虑，注意缺陷多动障碍会增加情绪行为障碍的风险和共病。这使得神经发育障碍的诊断与治疗在精神病学中最具挑战。因此，规范神经发育障碍的诊断及治疗非常关键。

第二节 智力发育障碍

一、概述

智力发育障碍（disorders of intellectual development）在ICD-10中称精神发育迟滞（mental retardation, MR），是发生于发育阶段，即中枢神经系统发育成熟（18岁）之前，以智力发育迟缓和社会适应能力低下、未能达到相应年龄水平为主要临床表现的一种神经发育障碍。智力发育障碍者的智商在70以下或低于普通人群均值2个或以上标准差。社会适应能力缺陷表现在沟通、自我照顾、家庭生活、社交技能、社区资源的使用、自我指导、功能性学业技能、工作、休闲、健康和多个领域。1988年全国8个省的流行病学调查结果显示，在0~14岁儿童中，智力发育障碍的患病率为1.2%，其中城市0.7%，农村1.4%；男性患者略多于女性，男女之比约1.5:1。

二、病因与发病机制

从围生期至中枢神经系统发育成熟（通常为 18 岁）之前影响其发育的各种因素都有可能导致智力发育障碍，遗传因素和环境因素均是重要的原因。遗传因素包括单基因遗传疾病（如苯丙酮尿症）、多基因遗传疾病和染色体畸变（染色体数量和结构的改变，如 21-三体综合征）等。环境因素包括孕产期至发育成熟前的各种有害生物学因素及社会心理因素。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

智力发育障碍患者的主要临床表现为不同程度的智力低下和社会适应能力缺陷。根据其缺陷程度可分为以下等级：

1. 轻度智力发育障碍

占智力发育障碍的 85%以上。患者智商为 50~69。患者在学习和理解复杂的语言概念和学习技能方面表现出困难。患者在幼儿期即可表现出语言发育延迟、理解和分析能力差、抽象思维发展落后，最终难以或只能勉强完成小学学业。大部分患者日常生活能自理。成年以后智力水平相当于 9~12 岁正常儿童。

2. 中度智力发育障碍

占智力发育障碍的 10%左右。患者智商为 35~49。患者从幼年开始智力和运动发育均明显较正常儿童迟缓，发音含糊不清，词汇贫乏以致不能完整表达意思，不能适应普通小学的学习。生活技能差，经训练后能学会一些简单的生活技能，在监护下可做简单重复的劳动。成年以后智力水平相当于 6~9 岁正常儿童。

3. 重度智力发育障碍

占智力发育障碍的 3%~4%。患者智商为 20~34。患者出生后表

现出明显的发育迟缓，语言和学习能力非常有限，词汇很少，用单字或短语进行表达，不能理解书面语言或数字、数量和时间概念。日常生活需人照料和指导。成年以后智力水平相当于3~6岁正常儿童。

4. 极重度智力发育障碍

占智力发育障碍的1%~2%。患者智商 <20 。患者拥有非常有限的沟通能力，不会说话也听不懂别人的语言。不认识人和环境，毫无防御和自卫能力。常合并严重的神经系统发育障碍和躯体畸形，完全依靠别人的照顾生活。成年以后仅能达到3岁以下正常儿童的智力水平。

智力发育障碍患者常伴有其他精神症状，如易激惹、多动、攻击和破坏行为，刻板、强迫及自伤行为，还可伴有幻觉、妄想等精神病性症状。部分患者可共患其他精神障碍，常见者为注意缺陷多动障碍。此外，智力发育障碍患者还可伴有神经系统症状和躯体畸形。

5. 暂定的智力发育障碍

为ICD-11中智力发育障碍的分类之一。当个体有智力障碍的证据，但为婴儿或年龄小于4岁，或由于感觉或躯体障碍或严重的问题行为或共患的精神行为障碍而无法进行有效的智力功能和适应行为评估时，采用该分类。

(二) 临床评估

1. 智力测验

智力水平是诊断智力发育障碍的主要依据之一，目前常用的智力测查量表包括：韦氏学前儿童智力量表（WPPSI）、韦氏学龄儿童智力量表（WISC）、韦氏成人智力量表（WAIS）、中国比奈智力测验。对于语言发育差、交流困难的儿童，可选用Peabody图片词汇测验（PPVT）、瑞文渐进模型试验（RPM）等。对于幼儿或难以配合智力

测查的低龄儿童，可使用丹佛发育筛查量表（DDST）对心理发育水平是否存在异常进行筛查，可使用贝利婴儿发育量表（BSID）、格塞尔发展诊断量表（GDDS）、0~6岁儿童发育行为评估量表（儿心量表）、格里菲斯发育诊断量表（GMDS）等对心理发育水平进行诊断评估。

2. 社会适应功能评估

可选用儿童适应行为评定量表（CABR）、婴儿-初中学生社会生活能力量表、适应行为评定量表第二版（ABAS-II）等对社会适应功能进行评估。

若确诊儿童患有智力发育障碍，应根据其智力水平和社会适应功能情况进行严重程度分级。同时选择必要的检查，如代谢筛查、内分泌检查、遗传学检查、脑电图及头颅CT、MRI等检查，积极寻找可能的病因。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

智力发育障碍的诊断要点包括：①发育阶段发生的在多个环境均呈现出的智力和适应功能缺陷；②智力水平明显落后于同龄人平均智力至少两个标准差，通常智商 <70 ；③适应功能水平未达到与年龄相匹配的发育程度和社会文化水平。

需要强调的是，诊断智力发育障碍不能单纯依据智力测查结果，也需结合临床评估和患者的适应功能水平来综合分析和诊断。

（二）鉴别诊断

1. 注意缺陷多动障碍

该障碍患儿因多动、注意力不集中，可出现学习成绩差、社会适应能力差等表现，但患儿智力水平多正常，经治疗改善注意力后，学习成绩可明显提高。

2. 特定性发育障碍

发育性言语或语言障碍、发育性学习障碍等都有可能影响儿童的学业和日常生活,但这些患儿除了特定的发育障碍外,智力水平正常。

3. 孤独症谱系障碍

孤独症谱系障碍患者以突出的社交互动与社交交流障碍、兴趣狭窄与刻板重复行为为核心症状表现,也可伴有智力发育障碍。患者认知发展不平衡,有些患者甚至在某些方面能力超常。

五、治疗原则与方法

(一) 治疗原则

1. 早期发现,早期诊断,查明原因,早期干预。干预以教育和康复训练为主。

2. 婴幼儿期尽可能针对病因进行早期治疗干预,以减少脑损伤,使已受损的脑功能得到恢复或代偿。

3. 对于年长儿,教育、训练和照管是治疗的重要环节。对于重度和极重度患者,做好养护工作非常重要。

(二) 治疗方法

1. 病因治疗

临床实践中要特别重视可治疗的病因,如营养性疾病(维生素B₁₂或叶酸缺乏所致的巨幼红细胞性贫血等)、先天性遗传代谢病、甲状腺功能减低等。通过针对病因的治疗,改善致病因素对患者智能的损害。

2. 教育和康复训练

教育和康复训练的目标是促进患者言语交流和认知能力的发展,提高患者的生活自理能力,帮助患者掌握简单劳动技能和独立生活能力。但不同严重程度的患者,教育和康复训练的目标有所不同。轻度

智力发育障碍患者的最终目标是使患者学会一定的非技术性或非技术性职业技能，尽可能实现独立生活、自食其力的目标；中度智力发育障碍患者的最终目标是学会生活自理或部分自理，并在他人指导照顾下进行简单劳动；对于重度和极重度智力发育障碍患者，康复训练的最终目标是帮助患者尽可能学会基本生活技能，如洗漱、穿衣、进食、上厕所。患者亲属需要学习相关训练方法，以便在日常生活中能长期坚持训练，促使训练疗效最大化。

3. 药物治疗

对于患者伴发的其他精神症状，可采用相应药物进行对症治疗，如伴发注意缺陷多动障碍者，可选用哌甲酯或托莫西汀等药物；伴发冲动攻击行为者，可予以小剂量抗精神病药治疗；对合并癫痫发作者，可予以抗癫痫药物进行治疗。

六、疾病管理

对于智力发育障碍，应积极开展三级预防。一级预防包括做好婚前检查、孕期保健、适龄生育，预防遗传性疾病的发生，加强儿童保健。二级预防包括症状前诊断和预防功能残疾，即对可疑患儿消除不利因素，定期随访，早期干预。三级预防为减少残疾，提高补偿能力，即对于确诊智力发育障碍的患儿，积极干预，尽可能减少其残疾，恢复其功能。

智力发育障碍的长程管理应建立在规范评估的基础上。严格按照《儿童心理保健技术规范》，采用预警征进行定期监测，早期发现，及时转介到专科进行全面的检查、评估与诊断，可以尽早地对智力发育障碍患者开始病因治疗，并针对共病进行系统干预。同时，对认知、运动、语言、沟通和适应功能的系统评估可以个体化地确定患者在哪些方面需要帮助，从而对患者进行系统的教育和康复训练。作业治疗

师和物理治疗师对患者功能损害、强项和需求的评估可使患者获得相应的帮助。社会工作者对患者家庭状况及家庭需求的评估可以为患者家庭提供相应的咨询和社会支持。对疑似遗传性疾病进行的评估可以为患者家庭提供遗传咨询和服务。此外，可能还需要其他专科医生的帮助，以评估和治疗其他相关问题，从而使患者得到更加全面的治疗和干预。

在智力发育障碍的长程管理中，需定期检查和评估患者的功能进步或功能损害情况以利进一步开展干预，并为家庭提供相关的干预建议和实用的操作方法，从而使每一位患者得到持续性康复训练和帮助。

第三节 孤独症谱系障碍

一、概述

孤独症谱系障碍（autism spectrum disorder, ASD）是一类起病于发育早期，以持续的社交互动与社交交流能力缺陷及受限的、重复的行为模式、兴趣或活动为主要临床特征的神经发育障碍。该障碍患病率日益增高，美国疾病预防控制中心 2002 年报道的患病率为 1/150，2020 年上升为 1/54。我国患病率低于美国，但也呈现上升趋势。该障碍男性更易罹患，通常为慢性终身性病程，常常严重损害患者的社会功能，是导致儿童精神残疾的最重要疾病之一，并导致严重的疾病负担，是一个近年来受到世界各国共同关注的重要疾病。

二、病因与发病机制

孤独症谱系障碍的病因和发病机制尚不明晰。大量研究表明，孤独症谱系障碍是一种由生物学因素导致的神经发育障碍性疾病。其中，遗传因素是最主要的因素，遗传度为 0.7~0.9。孤独症谱系障

碍为多基因复杂疾病，数百个基因与其相关。同时，表观遗传机制也参与发病。免疫因素也与该障碍相关。环境因素可增加个体发病风险，包括父母生育年龄大、第一胎或第四胎之后、母亲妊娠前肥胖或体重不足、母亲妊娠前和妊娠期糖尿病、母亲妊娠期高血压、病毒感染、服用某些药物、暴露于环境污染、先兆流产、宫内窘迫、出生窒息、低出生体重等。遗传因素与环境因素相互作用可导致个体脑发育异常，包括额叶、颞叶等多个脑区灰质发育异常、杏仁核等多个脑区局部脑功能异常、面孔加工网络等多个脑网络功能连接异常等，某些神经递质系统（如 5-羟色胺系统）或神经肽（如催产素）等通路也存在异常，从而使个体出现面孔识别、情感认知、心理理论能力、执行功能、中央信息整合能力等发展受损，产生孤独症谱系障碍症状。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

1. 起病年龄与起病形式

孤独症谱系障碍起病于发育早期，多在 36 个月以内。其中，约 2/3 的患儿于出生后逐渐起病，约 1/3 的患儿在经历 1~2 年的正常发育阶段后退行性起病。

2. 核心症状

ICD-11 和 DSM-5 将孤独症谱系障碍的核心症状分为两大领域，即社交互动与社交交流能力的持续性缺陷，以及受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。

（1）社交互动与社交交流能力的持续性缺陷。在社交互动方面，孤独症谱系障碍患者存在质的缺陷。婴儿期起病的患儿缺少目光对视、呼唤反应、社会性微笑及情感互动。在幼儿期，患儿社会交往障碍的表现更加突出。患儿缺乏交往兴趣，不主动发起或回避交往互动，

目光对视少，呼唤反应少，不关注和难以正确理解他人的表情、情绪和心理活动，情感交流互动少，不会与他人分享兴趣与欢乐，不能根据社交情景或社交线索调整社交行为，不能以适合其智龄的方式进行交往和与同龄人建立伙伴关系，对父母缺少依恋，并存在共同注意（彼此引发对第三者注意）障碍。轻症患儿或年长症状有所改善的患者可能有一定的社会交往兴趣，但社会交往技巧依然落后，难以建立友谊，也难以建立恋爱关系和结婚。

在社交交流方面，孤独症谱系障碍患儿存在不同程度的困难。多数孤独症谱系障碍患儿言语发育迟缓，甚至无语言，言语理解能力和运用能力也受损。患儿常不会启动交流、维持交谈，或仅限于表达简单需求，或用简单、刻板、重复的言语进行交流，或反复说其感兴趣的话题，而不关注他人的反应。患儿的言语形式及内容异常，可能存在模仿言语、刻板重复言语、答非所问，或说一些唐突的、与当时情景无关的内容，语法结构、人称代词常使用错误，语调、语速、节律、重音等也常存在异常。部分患儿言语发展无明显迟缓，但依然会出现刻板重复言语，反复与他人说同一个话题，对成语、幽默或言外之意难以理解。孤独症谱系障碍患儿非言语交流能力发展也受损，常不会用点头、摇头等动作或姿势进行交流，缺乏丰富细腻的面部表情，言语和非言语交流的整合也存在困难。

（2）受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。孤独症谱系障碍患儿兴趣范围狭窄，对某些事物或活动非常感兴趣甚至痴迷；行为方式刻板重复，生活的多个方面墨守成规、僵化刻板，并可能固着于一些特殊而无用的常规或仪式；出现刻板重复的动作和奇特怪异的行为，如将手放在眼前凝视和扑动等；对于各种感觉刺激可能反应过度或不足，如过分关注物体的气味、质感、产生的振动等。

3. 其他症状及共病

除上述主要临床表现外，孤独症谱系障碍患儿还常存在其他精神症状，如情绪不稳、多动、冲动、自伤等，多数患者会共患其他精神障碍，包括智力发育障碍、注意缺陷多动障碍、焦虑障碍、强迫障碍、情感障碍、进食障碍等。部分患儿存在某些躯体症状或躯体共病，包括胃肠功能紊乱、癫痫、结节性硬化、脑瘫等，还可能存在染色体异常，如脆性 X 综合征、21-三体综合征等。

(二) 临床评估

对于存在可疑孤独症谱系障碍症状的患儿，建议进行以下检查和评估。

1. 躯体和神经系统检查
2. 精神检查
3. 发育水平及智能评估

可采用丹佛发育筛查量表(DDST)、格塞尔发展诊断量表(GDDS)、心理教育评定量表(PEP)等对患儿发育水平进行评定；可根据患者年龄、语言及配合程度选择 Peabody 图片词汇测验(PPVT)、中国比奈智力测验、韦氏学前儿童智力量表(WPPSI)、韦氏儿童智力量表(WISC)、韦氏成人智力量表(WAIS)、瑞文渐进模型试验(RPM)对患者智力水平进行评定。PEP 可为教育训练计划的制订提供依据。

4. 孤独症谱系障碍的筛查与诊断评估

国家卫生健康委员会发布的《儿童孤独症诊疗康复指南》和《儿童心理保健技术规范》中提示疾病的线索和预警征有助于孤独症谱系障碍的早期识别。

常用的筛查量表包括克氏孤独症行为量表(CABS)、孤独症行为量表(ABC)、改良婴幼儿孤独症量表(M-CHAT)、孤独症谱系障碍

筛查问卷（ASSQ）等。

诊断量表包括儿童孤独症评定量表（CARS）、孤独症诊断访谈量表（ADI）、孤独症诊断观察量表（ADOS），后两个量表需要经过系统培训获得资格后方可使用。

5. 实验室检查

遗传代谢病筛查、甲状腺功能检查等。

6. 脑电图及脑影像检查（头颅 MRI 和 CT）

7. 遗传学检查

包括染色体核型检查、基因突变检测。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

应采集客观而详细的病史，进行全面的精神检查，选择适当的量表对患儿的孤独症谱系障碍症状及发展和智能水平进行评估，进行躯体检查和必要的辅助检查，之后综合病史、精神检查、量表评定结果、躯体和神经系统检查及辅助检查结果，并结合诊断标准对孤独症谱系障碍及共病做出诊断。

目前尚无 ICD-11 中文版本供临床诊断使用，故在临床工作中，可结合 DSM-5 诊断标准对患儿进行诊断。诊断要点包括：①起病于发育早期；②以在多种场合下社交互动和社交交流方面存在的持续性缺陷和受限的、重复的行为模式、兴趣或活动为主要临床表现；③上述症状导致社交、职业或目前其他重要功能方面的有临床意义的损害；④上述症状不能用智力障碍（智力发育障碍）或全面发育迟缓等来更好地解释。

（二）鉴别诊断

1. 发育性言语或语言障碍

患者语言表达或理解能力发展落后，智力水平正常或接近正常（智商 ≥ 70 ），非言语交流能力发展良好，社会交往无质的缺陷，无受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。

2. 智力发育障碍

患者智商 < 70 ，社会适应能力缺陷，社会交往水平、言语水平与其智力水平相一致，无受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。如果患儿同时存在孤独症谱系障碍典型症状，两个诊断均需做出。

3. 注意缺陷多动障碍

以活动过度、注意缺陷和易冲动为核心表现，无社会交往质的缺陷，无受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。如果患儿同时存在孤独症谱系障碍典型症状，两个诊断均需做出。

4. 选择性缄默

言语发育良好，缄默不语局限于特定场合（如学校），而在其他场合言语交流良好，无社会交往质的缺陷，无受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。

5. 反应性依恋障碍

患儿的社会交往障碍和对照料者表现出的持续的抑制性的情感退缩行为模式源自于极度不充足的照顾模式，伴有持续的情绪障碍，言语发育及非言语交流能力无异常，无受限的、重复的行为模式、兴趣或活动。

6. 儿童精神分裂症

存在幻觉、病理性幻想或妄想等精神病性症状；虽然交流困难，但言语功能并未受到实质性损害，随着疾病缓解，言语交流可逐渐恢复；药物治疗疗效明显优于孤独症谱系障碍，部分患儿经过药物治疗后可以达到完全康复水平。

五、治疗原则与方法

（一）治疗原则

1. 早诊断、早干预

孤独症谱系障碍是严重影响患者社会功能的慢性疾病，因此，早诊断、早干预对改善患者预后具有非常重要的意义。通常来说，患儿2岁前可在专业人员指导下进行家庭干预；2岁后可进行医院、专业机构、家庭共同参与的综合系统干预。

2. 选用科学有效的治疗方法进行干预

目前，有多种治疗方法被用于孤独症谱系障碍的治疗，但许多治疗方法尚缺乏良好的循证医学证据或已被后续研究所否定。因此，应充分了解各种治疗方法的研究现状，选择具有良好循证医学证据的治疗方法进行干预。

3. 采用综合治疗的方法进行干预

孤独症谱系障碍患儿不仅存在发育落后，也存在情绪行为的异常，并可能共患其他精神疾病。因此，应根据患儿的具体情况，运用多种治疗方法，如教育训练、行为治疗、药物治疗等对患儿进行综合系统干预。

4. 坚持长期治疗

孤独症谱系障碍为慢性、甚至持续终身的疾病，因此，应坚持长期的治疗干预，从而促进患者各方面能力的发展，改善其社会功能和适应，减轻家庭负担，提高患者及其家庭的生活质量。

（二）治疗方法

1. 教育康复

教育康复是孤独症谱系障碍最主要的治疗干预方法。比较有循证依据的是以功能为取向的教育康复技术方法。教育康复要基于患者发

展水平的评估，目前常用并可为后续干预计划提供支持的评估手段包括心理教育量表（PEP）和言语行为里程碑评估（VB-MAPP）。较常用的干预方法包括发展理念下的教育干预技术（如地板时光、关系发展介入、丹佛模式以及早期介入丹佛模式、结构化教学、图片交流系统等）和以应用行为分析（ABA）为基础的行为教学技术。后者是当前循证依据最为充分的可以有效改善孤独症谱系障碍患儿社会适应和生活能力的方法。该方法基于强化等行为原理，利用辅助等教学技术，从无到有、从少到多地增加患儿适应性的学习和生活技能。常用的行为教学技术包括回合试验教学（DTT）、串联行为教学以及自然情境教学等。

2. 问题行为管理与矫正

孤独症谱系障碍患儿容易出现影响自身和他人的各种挑战性问题行为，如自伤、攻击和破坏性行为等。对于这些问题行为，首先应进行行为功能评估，在了解问题行为的发生背景、功能及其强化因素后，采用相应的行为矫正方法和预防策略，从多到少、从少到无地减少干扰患儿学习和生活的问题行为。

3. 药物治疗

孤独症谱系障碍以教育康复为主，药物治疗不是首选，但在患儿存在较严重的情绪不稳、自伤、攻击和破坏性行为，而行为矫正方法无效或者不可获得的情况下，或共患其他精神障碍时，可以采用药物治疗。在使用药物时，应遵从以下原则：①权衡利弊，根据患者的年龄、症状、躯体情况合理选择治疗药物。一般情况下，学龄前儿童不建议使用精神科药物。②做好知情同意。③低剂量起始，根据疗效和药物不良反应逐渐增加药物剂量；达到理想疗效后，可连续服用6个月，然后逐渐减量，并视情决定是否停药。如停药症状反复，则需继

续服药。④密切监测并及时处理药物的不良反应。⑤同时进行其他形式的治疗干预，如教育训练、行为治疗等。

各类精神科药物在孤独症谱系障碍患者中均有应用，包括抗精神病药、抗抑郁药、情绪稳定剂、抗焦虑药、治疗注意缺陷多动障碍的药物。利培酮、阿立哌唑已被美国 FDA 批准用于治疗 5~16 岁及 6~17 岁孤独症儿童的易激惹行为。

六、疾病管理

孤独症谱系障碍是一种预后不良的神经发育障碍，早期识别、早期诊断、早期系统干预非常重要。相关知识的科普宣传、基于儿童保健系统的早期筛查、筛查阳性儿童的转介诊断、以教育康复为贯穿生命全程的支持和矫正措施、必要时的药物治疗等均是该障碍系统管理中的重要内容。在此过程中，应加强家庭支持和家长培训，从而帮助家长了解孤独症谱系障碍，掌握照料、管理和训练孤独症谱系障碍儿童的方法。同时，医疗和教育信息的完善和管理也很重要。针对危险因素防范对预防孤独症谱系障碍可能起到积极作用。

在生命全程的不同阶段均应了解孤独症谱系障碍患者当前的能力及其水平、适应社会和家庭生活的挑战以及具体表现、可以利用的支持体系和解决问题的策略及其效果等，从而给予患者生命全程的支持和帮助。

第四节 注意缺陷多动障碍

一、概述

注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder, ADHD）是最常见的神经发育障碍，患者主要表现为与年龄不相称的注意力不集中、过度活动、行为冲动，通常智力正常或接近

正常，但常伴有学习困难以及多种共病，导致社会功能受损，是物质依赖、反社会人格、违法犯罪的高危人群。流行病学研究显示患病率在全球范围内相似，儿童、青少年患病率为 6.7%~7.8%，成人患病率为 2.1%~3.1%。

二、病因与发病机制

研究显示，注意缺陷多动障碍是由复杂的遗传易感性和环境危险因素暴露相互作用所致，通常发生于胎儿或出生早期。大量双生子研究分析显示其遗传度为 0.76。近年的研究在病因病理机制方面取得了重要进展，发现了全基因组显著性的遗传风险位点，但每一个单独的遗传变异对于致病风险仅有微小的效应。基因通路与网络的分析提示，易感基因集中于神经元发育相关基因。环境危险因素包括出生前和围生期因素，如孕期烟酒接触、低出生体重和早产、环境毒素（如铅）暴露，以及家庭环境因素等。

目前脑影像学研究较一致地发现注意缺陷多动障碍患者存在脑体积减小，且脑体积的差异在青少年和成年期消失。功能脑影像学研究发现，注意缺陷多动障碍与奖赏期待相关的腹侧纹状体激活降低有关。注意缺陷多动障碍患者存在广泛的认知缺陷，包括执行功能如抑制控制、视空间和言语工作记忆、警觉和计划等障碍。部分注意缺陷多动障碍患者不喜等待，倾向即刻而非延迟的奖励。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

注意障碍、活动过度和冲动是注意缺陷多动障碍的核心症状。活动过度常出现于幼儿期，患儿表现为过分喧闹、不好管理，常伴有攻击行为；进入小学后注意障碍等核心症状的表现更为显著，注意力集中时间短暂，容易受环境影响而分散，影响学习效果，导致学习困难。

注意缺陷多动障碍患者由于自控能力不足和行为冲动，常对一些不愉快刺激做出过分反应，以致产生攻击破坏行为，影响同伴交往。注意缺陷多动障碍的症状可能随着年龄增长而发生变化，注意障碍可能持续到成年期，而多动症状常在青春期末至成年期减轻。

（二）临床评估

注意缺陷多动障碍症状可见于多种躯体、神经及精神疾病，因此诊断需要基于全面的临床评估。包括：

1. 病史采集

对于怀疑注意缺陷多动障碍的儿童，首先要详细采集病史，收集患儿的临床表现，包括注意缺陷多动障碍所有维度的核心症状。

（1）注意障碍：注意缺陷多动障碍的注意障碍是持续注意障碍，不能较长时间保持注意。应该结合年龄和发展水平来确定，随着年龄增长注意保持时间延长。注意力容易受到兴趣动机的影响，在询问病史时应注意了解相关情况。常见的注意障碍相关症状包括上课不专心听讲、做作业容易分心、与他人对话时心不在焉、没有耐心做需要持续注意的事情、做事马虎容易粗心出错、组织管理能力不足、经常丢三落四、忘带学习生活必需的用品等。

（2）多动冲动：过度活动症状包括上课时坐不住、离开座位、做小动作，课间追跑打闹，不能安静，大声喧哗，像装了马达一样活动不停，话多。冲动症状表现为喜欢插话、不能等待、常常破坏游戏规则。多动症状随年龄变化变异很大，幼儿期主要表现为大运动增多，如奔跑、攀爬；学龄期大运动有所减少，青春期常常只有坐立不安的主观感受。

上述症状往往在两个以上的场合出现，通常起病于学龄期之前，也有一些患者早期功能代偿，至学龄期才发现。对功能的影响包括

课堂表现和学习成绩，以及与父母、伙伴和老师的关系等。

由于注意缺陷多动障碍样症状也可见于其他精神障碍，故询问病史时应注意排除其他精神障碍。

除现病史外，还需收集家族史、个人史、既往史以了解相关的危险因素。

2. 精神检查

包括观察与检查性交谈。多动症状突出的患儿在诊室可能表现出明显的坐不住、频繁站起来活动、话多、容易受环境影响分心。检查性交谈可了解患儿对自己问题的认知，同时了解孩子的内心体验，发现有无情绪问题或社会交流问题或其他精神症状。

3. 体格与神经系统检查

常规体格检查与神经系统检查有助于发现导致类似症状的躯体疾病(如贫血、甲状腺功能亢进、神经系统疾病、视力及听力障碍等)。

4. 临床心理评估

包括行为量表、智力和神经心理测验。

(1) 儿童行为评定量表：①注意缺陷多动障碍症状量表：由父母评估，用于评定注意缺陷多动障碍的核心症状和严重程度。②SNAP-IV量表(SNAP-IV)：简版的注意缺陷多动障碍分量表与DSM-IV注意缺陷多动障碍症状条目一致，可用于父母或教师评估。③Achenbach儿童行为量表：根据填表人及被试年龄的不同而有不同的版本，常用的是父母版，按照性别和年龄归纳为8~9个因子，用于全面评估儿童的行为问题。

(2) 智力测验：①韦氏儿童智力量表(WISC)：目前WISC第4版已引进国内，较之前版本增加了对流体智力的评估，共包括15个分测验，结果归纳为总智商和4个因子：言语理解、认知推理、工作

记忆和加工速度。②中国比奈智力测验：测量智力的一般因素。③瑞文渐进模型试验（RPM）：主要测量图形推理能力。

（3）神经心理测验：①持续操作测验：用于评估注意缺陷多动障碍的核心注意缺陷。可结合活动量测量作为注意缺陷多动障碍的客观评定工具。②Stroop 测验：考察抑制能力。③Rey 复杂图形记忆任务：考察视觉工作记忆能力。④数字广度：考察语音信息的工作记忆。⑤汉诺塔任务：考察计划能力。⑥连线测验：考察定势转换能力。⑦威斯康星卡片分类测验：考察认知灵活性。

5. 辅助检查

（1）实验室检查：有助于鉴别诊断，并排除用药禁忌证，包括血常规、甲状腺功能、血生化、心电图等。

（2）脑电图：注意缺陷多动障碍儿童脑电图异常表现为 α 波慢化，少数患儿 β 波频度异常。事件相关电位显示其 P300 波幅降低，潜伏期延长。临床检查脑电图的另一个目的是排除癫痫，特别是在用药前后监测。

（3）神经影像学：神经影像学检查可排除其他脑器质性疾病。目前研究显示注意缺陷多动障碍常见的脑结构与功能异常存在于额叶-纹状体和额-顶环路，但上述结果尚未用于临床诊断。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

注意缺陷多动障碍的诊断现普遍采用 DSM-5 诊断标准，ICD-11 颁布后将作为我国官方诊断标准，两者内容基本一致。DSM-5 诊断要求注意障碍和多动/冲动两个维度中至少一个满足 6 项或以上的症状条目，持续 6 个月以上，并在 12 岁以前就已存在，症状要求出现在两个以上的场合，干扰正常的学业、职业和社交功能，且不能用其他

精神障碍来解释。

（二）鉴别诊断

由于注意缺陷多动障碍的症状无特异性，可见于其他多种情况，因此需要仔细鉴别，包括与正常活泼儿童相鉴别，以及除外各种躯体、神经系统及精神疾病所致的注意障碍。

1. 智力发育障碍

主要表现为智力发育落后，标准智力测验可供鉴别；如果注意缺陷多动障碍症状对智力测验结果影响较大，可在经过注意缺陷多动障碍治疗症状得到改善后进行复查。

2. 心境障碍

双相障碍的躁狂或轻躁狂发作与注意缺陷多动障碍的症状有重叠，但注意缺陷多动障碍通常起病早，呈慢性持续性病程，双相障碍则通常起病于青春期以后，为发作性病程。

3. 焦虑障碍

焦虑患儿也常表现为注意力不能集中，鉴别要点在于注意缺陷多动障碍通常起病较早，呈长期慢性病程，而焦虑障碍通常在一定的心理因素下起病，有明显的担心、恐惧等情绪障碍表现，常伴有躯体不适。

4. 抽动障碍

抽动障碍通常表现为一组或几组肌群突然不自主地快速运动，与注意缺陷多动障碍的整体活动增多不同。

5. 发育性学习障碍

表现为阅读、计算、书写能力发展落后，低于生理年龄和智商预期水平。

6. 对立违抗障碍和品行障碍

常常表现为不听话和破坏性行为。鉴别要点在于单纯的对立违抗障碍和品行障碍无多动和注意缺陷的典型表现。

五、治疗原则与方法

目前普遍认为注意缺陷多动障碍是一种慢性神经发育障碍，需要长期治疗。确诊注意缺陷多动障碍者需要接受药物和心理行为联合治疗，需要医生、父母、老师等多方合作，并需要定期进行随访。

（一）药物治疗

1. 中枢兴奋剂

国内主要为哌甲酯速释剂及其缓释剂。哌甲酯主要作用部位在大脑皮层和皮层下的纹状体，主要作用于多巴胺转运体，阻断多巴胺再摄取回突触前神经末梢，增加多巴胺能神经传递，进而增强大脑的控制能力，克制无目的的多动，提高注意力和学习能力。适用于6岁以上儿童。哌甲酯速释剂需要每日2~3次服用（为减少对睡眠的影响，通常每日最后一次服药不晚于下午4点），最大推荐剂量为60 mg/d；哌甲酯缓释剂通常只需早上一次服药，最大推荐剂量为54 mg/d。无论速释剂或缓释剂均需要从小剂量开始逐渐增加。目前尚没有有效的方法预测治疗反应，因此需要个体化的剂量滴定。常见的不良反应有食欲抑制、睡眠障碍（入睡延迟）、心率和血压增加、情绪不稳（从爱哭到严重的抑郁样综合征）、易怒等。

2. 非中枢兴奋剂

托莫西汀为特异性去甲肾上腺素再摄取抑制剂，主要作用于前额叶皮层的去甲肾上腺素转运体，其疗效亦经过多项随机对照研究验证，并特别适用于共病抽动、焦虑和物质使用障碍的患者。6岁及以上儿童服用。临床用药需要从小剂量开始逐渐增加至治疗量，可每日早晨或晚上单次服用或早晚分次服用。对于体重70 kg以下的儿童及

青少年，通常起始剂量不超过 0.5 mg/(kg·d)，至少服用 3 日后可增加剂量，逐步增加到 1.2 mg/(kg·d) 的目标剂量，最大推荐剂量为 1.4 mg/(kg·d)。对于体重 ≥ 70 kg 的儿童、青少年及成人患者，最大推荐剂量为 100 mg/d。缓慢加量可减少不良反应。常见不良反应有食欲抑制、恶心、呕吐、失眠、困倦、疲劳、心境不稳、眩晕、血压和心率增加等。

3. α_2 肾上腺素受体激动剂：目前国内可使用可乐定。该药适用于抽动障碍、注意缺陷多动障碍、注意缺陷多动障碍相关的睡眠障碍等。对于冲动和多动有效，但对注意障碍作用弱。临床常用的是透皮渗透剂型，从小剂量（每周 1.0 mg）开始，按体重并结合疗效和躯体耐受情况逐渐增加给药剂量，最大剂量不超过每周 6.0 mg，外用于清洁无毛的皮肤处，每 7 日更换 1 次。常见不良反应为镇静、头晕、头疼、乏力、体位性低血压，长期大量使用停药应缓慢，以避免血压急剧升高。

4. 传统医学中一些组方经临床观察验证其对注意缺陷多动障碍有效，常用的有静灵口服液、小儿黄龙颗粒、小儿智力糖浆等。

（二）非药物治疗

无论是否服药均可采用非药物治疗。一些非药物治疗能有效改善注意缺陷多动障碍相关损害。对于注意缺陷多动障碍核心症状改善证据最强的是行为治疗和父母培训，特别是对于低龄儿童。适合于儿童的行为治疗包括行为矫正和执行功能训练，可有效改善儿童的行为表现。针对家庭教育模式、行为管理方法等的家庭心理教育和父母培训，可给家长以指导和帮助。对伴有学习困难的儿童应进行特殊教育，包括学习技能、学习方法和学习内容。一个完整的治疗方案需要医生、父母、老师等多方合作。与一般儿童相比，多数注意缺陷多动障碍儿

童需要针对预期行为进行更频繁和明确的提醒，并对他们的表现做出反馈。

六、疾病管理

注意缺陷多动障碍需要长期治疗，医生的主动用药管理能够提高临床疗效，增加治疗依从性。在治疗开始时需要针对患者的个体情况制定长期的治疗计划。药物治疗前需要系统的评估以保证用药安全。药物剂量要根据治疗反应进行个体化的滴定。在达到最佳剂量以后仍需要定期随访，并对不良反应进行监测。行为治疗需要医生、家庭、教师多方面合作，需要给父母、患儿和教师提供包括疾病知识的心理教育，培训父母和教师使用行为矫正的方法在家庭和学校中管理孩子的行为。随着孩子年龄增长出现新的问题时要相应地调整治疗方案。

第五节 抽动障碍

一、概述

抽动障碍（tic disorder, TD）是一类起病于儿童青少年时期的神经发育障碍，主要临床特征为不随意的突发、快速、重复、刻板、非节律的单一或多部位运动抽动和（或）发声抽动。根据抽动特征及病程，抽动障碍可分为短暂性抽动障碍、慢性运动（或发声）抽动障碍、Tourette 综合征（Tourette syndrome, TS）。流行病学调查显示，5%~20%的学龄儿童曾有短暂性抽动障碍病史，一般症状较为局限，程度较轻，对日常生活影响小，病程小于1年，能自行缓解。慢性抽动障碍的患病率为1%~2%，病程大于1年，通常在青少年后期症状缓解，也有部分患者成年期残留慢性运动或发声抽动。Tourette 综合征在总人群中的患病率为0.5%~1%，是抽动障碍中最为严重的类型，常严重影响患者的心理健康和学业等社会功能，给家庭和社会

带来沉重负担。

二、病因与发病机制

抽动障碍的确切病因与发病机制尚不清楚。目前公认该障碍由遗传因素与环境因素共同作用所导致。Tourette 综合征患者皮质-纹状体-丘脑-皮质环路存在结构与功能连接异常。双生子及家系研究显示 Tourette 综合征存在明显的家族聚集性，其遗传度为 0.77。多巴胺相关基因、5-羟色胺相关基因、组织胺相关基因等均参与该疾病的发生，但均未得到可重复的一致性结论。一些新发突变基因 SLITRK1、COL27A1、CNTN6、NRXN1、TBC1D7、ASH1L 等可能参与部分 Tourette 综合征的发生。母体孕期不利因素(如感染、缺氧、压力、吸烟等)为可能的危险因素。

三、临床特征与评估

(一) 临床特征

1. 短暂性抽动障碍

又称为一过性抽动，是儿童期最常见的抽动障碍，以简单的运动抽动和（或）发声抽动为主要表现。运动抽动为颜面部、头颈及手臂的抽动，发声抽动主要表现为吸鼻子、清嗓子等简单发声抽动。病程不超过 1 年，症状较轻，一般对社会功能影响较小。

2. 持续性（慢性）运动或发声抽动障碍

主要临床特征为一种或多种运动抽动或发声抽动，运动抽动与发声抽动不同时存在，病程大于 1 年。运动抽动主要涉及到颜面部、头颈部及肢体的抽动。发声抽动明显少于运动抽动，吸鼻子、清嗓子相对多见。抽动症状相对不变，持续数年甚至终身。通常于青少年晚期或成年早期逐渐缓解，成人后可能仅表现为慢性运动抽动或发声抽动的残留症状。在 ICD-11 中分为两个亚型，即慢性发声抽动障碍和慢

性运动抽动障碍。

3. Tourette 综合征

Tourette 综合征是抽动障碍中最复杂、最严重的类型，又称抽动秽语综合征，表现为一种或多种运动抽动和发声抽动，运动抽动与发声抽动在某个时间段同时存在，病程大于 1 年。运动抽动从颜面部、头颈部及上肢发展到躯干及下肢（从头到脚发展），从简单运动抽动（如眨眼、皱眉、摇头等）发展到复杂运动抽动（做鬼脸、拍打、触摸、旋转、跳跃等）；发声抽动早期多表现为简单发声抽动（如清嗓子、咕噜声等），逐渐发展为复杂发声抽动（如不合适的音节、单词及短语、重复言语、模仿言语甚至秽语）；甚至部分患者出现自我拍打、抓咬等具有自伤性质的抽动。

Tourette 综合征常共患其他神经发育障碍或情绪行为障碍，常见共病包括注意缺陷多动障碍、强迫及相关障碍、发育性学习障碍、品行障碍、不宁腿综合征、焦虑障碍、冲动控制障碍、睡眠障碍等。

（二）临床评估

应对抽动障碍患者进行全面的评估，包括抽动的性质、形式、强度、病程及其对家庭、学校、社交等社会功能的影响。

1. 抽动症状评估

除了详细的病史采集和精神检查外，常用耶鲁综合抽动严重程度量表（YGTSS）进行抽动症状及其严重程度的评估，包括运动抽动与发声抽动，对每一类抽动的数量、频度、强度、复杂性及对正常活动或行为的干扰程度进行评估。

2. 其他共存症状或共病的评估

除了详细的病史采集和精神检查外，也常使用其他相关量表对共存的症状或共患的疾病进行评定，如 Achenbach 儿童行为量表、SNAP-

IV量表等。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

应综合病史、精神检查及评估等结果，并结合抽动障碍的诊断标准对患者做出诊断。目前尚无 ICD-11 正式中文版本可供临床诊断使用，故可结合 DSM-5 诊断标准对患者进行诊断。诊断要点如下：

1. 短暂性抽动障碍

- (1) 单一或多种运动和（或）发声抽动。
- (2) 自第一次抽动发生起持续少于 1 年。
- (3) 起病于 18 岁之前。
- (4) 不能归因于某种物质的生理效应或其他躯体疾病。
- (5) 从不符合 Tourette 综合征和持续性（慢性）运动或发声抽动障碍诊断标准。

2. 持续性（慢性）运动或发声抽动障碍

- (1) 单一或多种运动或发声抽动持续存在于疾病的病程中，但并非运动和发声抽动两者都存在。
- (2) 自第一次抽动发生起总病程超过 1 年。
- (3) 起病于 18 岁之前。
- (4) 不能归因于某种物质的生理效应或其他躯体疾病。
- (5) 从不符合 Tourette 综合征的诊断标准。

3. Tourette 综合征

- (1) 在疾病的某个时间内存在多种运动和一个或更多的发声抽动，尽管目前不一定同时存在。
- (2) 自第一次抽动发生起总病程超过 1 年。
- (3) 起病于 18 岁之前。

(4) 不能归因于某种物质的生理效应或其他躯体疾病。

(二) 鉴别诊断

1. 小舞蹈症

以舞蹈样异常运动为特征，常为单侧，无发声抽动，有风湿免疫感染的体征和阳性化验结果，抗风湿治疗有效。

2. 肝豆状核变性

可出现肌张力增高的症状，同时有肝损害，主要为铜代谢异常所致，血浆铜蓝蛋白低于正常，可见角膜 Kayser-Fleischer 色素环。

3. 分离转换障碍

症状多变，可出现肢体抽动，一般无发声抽动，症状变化与心理因素及暗示相关。

4. 肌张力障碍

与抗精神病药物的使用相关，一般停药后症状逐渐消失。

5. 迟发性运动障碍

主要见于抗精神病药物长期大量使用或突然停药后，表现为不自主重复运动或怪异姿势，症状较固定单一，无发声抽动。

五、治疗原则与方法

(一) 治疗原则

全面评估患者的抽动症状、共存症状及共患疾病，并评估患者的社会适应能力、家庭环境、发育和成长的主要特点；在全面评估的基础上确立治疗方案；定期评估疗效与不良反应；建立医患治疗联盟，提高治疗依从性；尽最大可能改善预后。

短暂性抽动障碍通常可先给予心理支持和健康教育，避免加重因素，如症状改善不明显，影响社会功能，则需进一步加强干预。对于持续性（慢性）运动或发声抽动障碍，若抽动症状较轻，社会功能正

常，可给予心理支持和健康教育，避免加重因素，并定期随访；若症状加重，社会功能受损，则需要积极治疗。而 Tourette 综合征则必须积极治疗干预。

（二）治疗方法

1. 支持、教育和心理治疗

抽动症状常在兴奋、紧张时加重，放松时减轻，常导致患者焦虑、自责，甚至不愿出门、社交退缩等，故应加强健康教育，适当安排患者作息时间和活动内容，避免过度兴奋和紧张疲劳，开展规律性体育活动，并进行心理支持与治疗。针对抽动症状本身可以进行习惯反向训练、自我监督、放松训练、家庭治疗等。对于共患的强迫症状，可进行认知行为治疗和系统的家庭治疗。行为矫正治疗有益于改善患者共存的冲动、多动等症状。

2. 药物治疗

药物治疗的原则：起始剂量尽量小，逐渐加量；尽量以最低剂量达到最好疗效；最小程度合并用药；调整药物时，每次改变 1 种药物；缓慢减药，减少复发风险。

（1）典型抗精神病药：氟哌啶醇起始剂量为 0.5 mg/d，睡前顿服，逐渐加量，一般治疗剂量 1~6 mg/d，分两次服用。主要不良反应为锥体外系综合征、嗜睡、体重增加等，定期监测不良反应，及时处理。硫必利起始剂量 50 mg/d，逐渐加量，一般治疗剂量 50~100 mg，每日 3 次。主要不良反应为头晕、乏力、嗜睡，总体不良反应低于氟哌啶醇，但疗效弱于氟哌啶醇。

（2） α_2 肾上腺素受体激动剂：可乐定起始剂量 0.05 mg/d，每周进行 1 次剂量调整，一般治疗剂量 0.05~0.3 mg/d，常见不良反应包括镇静、头晕、头疼、乏力、体位性低血压，长期大量使用停药

应缓慢，避免血压急剧升高。目前临床上主要使用可乐定透皮贴片代替传统口服片剂，根据患者体重选择不同规格：20~40 kg，使用 1mg/片；41~60 kg，使用 1.5 mg/片；>60 kg，使用 2 mg/片。1 片可持续使用 1 周。不良反应明显低于口服片剂。使用中应注意皮肤过敏现象，尽量避免贴片脱落，若脱落，应及时更换新贴片。

(3) 非典型抗精神病药：非典型抗精神病药在临床中使用比典型抗精神病药更为普遍，该类药锥体外系等不良反应明显低于典型抗精神病药。临床常用阿立哌唑、利培酮等，使用中注意起始剂量应尽量低，缓慢加量，阿立哌唑最大剂量一般为 ≤ 20 mg/d。

(4) 在控制抽动症状的同时，应评估共病情况，如共病症状突出，影响社会功能，则需要联合用药，如联合使用舍曲林、氟伏沙明治疗强迫障碍，联合使用托莫西汀治疗注意缺陷多动障碍等。

(5) 目前临床上也有一些中成药可用于治疗抽动障碍，如菖麻熄风片、芍麻止痉颗粒、九味熄风颗粒等。

3. 物理治疗

临床中有部分患者经过系统的心理治疗和药物治疗后仍存在严重的抽动症状，成为难治性 Tourette 综合征，此时可以考虑联合物理治疗。有荟萃分析显示，重复经颅磁刺激 (repeated transcranial magnetic stimulation, rTMS) 可以有效地改善 Tourette 综合征患者的抽动症状。

4. 饮食调整与环境治疗

在治疗过程中，应加强饮食调整，尽量减少食物添加剂、色素、咖啡及水杨酸等摄入。为患者提供安全、舒适、轻松、愉快的环境，作息规律，适当文体活动。

六、疾病管理

应加强抽动障碍的科普教育，促进父母、教师等对该障碍的识别与理解，以获得他们对于治疗的支持和帮助。应加强儿童保健医师和发育儿科医师的培训，以帮助他们甄别抽动症状，并对抽动障碍患儿及时转诊。治疗中要形成患者、家庭、医院、学校、社区多位一体的协调合作，共同改善患者预后。

第六节 发育性言语或语言障碍

一、概述

发育性言语或语言障碍是一组非特殊原因导致的没有明显脑损害的言语和语言障碍，其非言语智商水平往往在正常范围内，主要表现为说话延迟，言语理解和（或）表达困难，语音不清晰，或者言语流畅性障碍。临床上分为发育性语音障碍、发育性言语流畅性障碍、发育性语言障碍，后者又分为表达性语言障碍、理解和表达混合性语言障碍、实用性语言障碍三种类型。发育性言语或语言障碍是最常见的神经发育障碍，美国报道2~3.5岁儿童语言发育迟缓的患病率为13.5%~17.5%；4~7岁儿童语言障碍患病率为7.4%~9.4%。国内报道，语言发育迟缓在24~29个月男童、女童中的检出率分别为16.2%和15.2%，30~35个月男童、女童中的检出率分别为8.3%和2.6%；4~6岁儿童发育性语音障碍患病率为2.14%；4~6岁儿童口吃患病率为0.63%，7~9岁儿童为1.19%。部分重度的语言障碍往往导致儿童学龄期后发生学习障碍，甚至影响终身的语言能力。

二、病因与发病机制

发育性言语或语言障碍的病因和发病机制目前仍不清楚，一般认为是由生物学因素引起，包括遗传和围生期损害等因素。虽然目前未

发现患者大脑有明显的结构异常，但是一些证据支持患儿存在脑发育障碍，如脑电图异常率高于正常儿童，言语任务的脑诱发电位检查显示与语言有关的中枢存在功能障碍，部分患儿的听觉诱发电位检测存在轻度异常，高频范围听力可能受损。患者存在言语与语言障碍的家族史，围生期高危因素也明显多于一般儿童。因此，该类障碍被认为与遗传因素和导致脑损害的围生期高危因素引起听觉传入、记忆、整合、理解的功能不足有关。后天语言环境不良、现代电子产品占据儿童语言交流的时间也可能对语言障碍的发展起到部分促进作用。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

发育性言语或语言障碍主要表现为下列几方面的临床表现。

1. 发音障碍

说话时发音错误，包括语音错误、替代、遗漏或不清楚，并且与年龄、语言水平不相符，导致他人难以听懂其说话。

2. 言语流畅性障碍

说话时出现持续、频繁的语言节奏异常，包括言语中断，词或音节重复、拖拉延长。

3. 语言表达障碍

自幼语言表达落后，包括开口说话延迟，语言表达发展缓慢，词汇量少，语言简短，语言表达逻辑错误，语言叙述能力低下，导致沟通困难。

4. 语言理解障碍

自幼语言理解落后，从最开始的对词汇、短语、句子的理解困难，到后期对交流对话、叙述事件和故事的理解出现困难。

5. 实用性语言障碍

在社会环境中对语言的理解和使用存在持续的、显著的困难，如推理、理解言语幽默和辨析模棱两可的意义。这些困难出现在发育时期，特别是在儿童早期，并导致个人沟通能力的显著限制。

6. 伴发的情绪与行为问题

由于语言理解与表达障碍及沟通交流困难，患儿常常伴随焦虑、发脾气及攻击性行为等。

(二) 临床评估

1. 详细完整的病史资料收集
2. 完整的体格检查
3. 精神状况检查与行为观察
4. 发育水平与智力评估

评估包括筛查和诊断评估。常用的筛查量表包括 DDST、图片词汇测验 (PPVT)、瑞文渐进模型测验 (RPM)。常用诊断评估量表包括贝利婴儿发展量表 (BSID)、格塞尔发展诊断量表 (GDDS)、0~6 岁儿童发育行为评估量表 (儿心量表)、格里菲斯发育诊断量表 (GMDS)、韦氏学前儿童智力测验 (WPPSI) 和韦氏儿童智力量表 (WISC)。

5. 语言能力评估

目前国内可以应用的语言发育筛查量表包括 DDST、PPVT、早期语言发育进程量表 (上海标准化版)。语言诊断评估测验包括汉语沟通发展量表 (CDI)、语言发育迟缓检查法 (S-S 法) 及 DREAM-C 梦想语言标准化评估。

6. 听力评估

以排除听力障碍。

7. 脑电图检查

以除外癫痫所致语言障碍。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

主要依据 ICD-11 进行诊断和分型，各类型发育性言语和语言障碍的诊断要点如下。

1. 发育性语音障碍

（1）以发音障碍为主要临床表现。

（2）语言能力处于正常范围，发音清晰度明显低于语言发育水平。

（3）排除引起构音障碍的神经系统疾病、听力障碍或口腔器质性疾病。

2. 发育性言语流畅性障碍

（1）以言语流畅性障碍为主要临床表现。

（2）语音、语言表达和理解处于正常水平。

（3）排除抽动障碍。

3. 发育性语言障碍表达型

（1）以语言表达障碍为主要临床表现。

（2）语言理解处于正常水平。

（3）智力处于正常水平。

（4）排除孤独症谱系障碍、选择性缄默症、癫痫获得性失语、神经系统疾病、失语症等。

4. 发育性语言障碍混合型

（1）以语言表达和理解障碍为主要临床表现。

（2）智力处于正常水平。

（3）排除孤独症谱系障碍、选择性缄默症、癫痫获得性失语。

5. 发育性语言障碍实用语言受损型

(1) 在社会环境中对语言的理解和使用存在持续的、显著的困难，实用语言能力明显低于个体年龄和智力功能的预期水平。

(2) 接受性语言和表达性语言的其他组成部分相对完整。

(3) 排除孤独症谱系障碍等其他疾病。

(二) 鉴别诊断

发育性言语和语言障碍要与下列疾病相鉴别。

1. 选择性缄默症

语言发育正常，在家里等熟悉的情境下说话，而在陌生不熟悉的情境下拒绝说话。

2. 听力障碍

有听力损害的病史，听力检测有听力损害。

3. 癫痫获得性语言障碍

有癫痫发作病史，脑电图检测有癫痫波。

4. 智力障碍

有智力障碍的临床表现，智商低于 70，适应行为评定适应商低于 70。

5. 孤独症谱系障碍

存在明显的社交互动和社交交流功能的缺陷及重复刻板的行为和单一执着的兴趣，语言的缺陷不是表现为量的发育延迟，而是质的异常和语用的异常，语言缺乏沟通功能。

6. 脑性瘫痪

存在神经反射、运动功能的异常，多表现为肌肉痉挛，说话吐字不清，言语流畅性问题。

五、治疗原则与方法

（一）发育性语音障碍

发育性语音障碍的治疗应在言语评估的基础上，根据发音错误的特征进行个体化治疗。在儿童能够分辨正确和错误发音的基础上，再循序渐进的进行音素水平、音节水平、单词水平和句子水平的治疗。存在口腔运动功能问题的儿童要进行口腔运动功能训练，改善食物的质地，提高口腔的本体感觉，提高构音器官的运动协调性。3岁以前的儿童一般不要进行构音训练。

（二）发育性言语流畅性障碍

年幼儿童和轻度儿童一般不需要特殊矫正和治疗，但要特别注意减轻家长的焦虑水平，避免对孩子打骂、批评和过分纠正；与孩子交流时应放慢说话节奏，耐心倾听，避免孩子紧张。年长而程度较重、影响沟通的儿童，要由言语治疗师进行口吃矫正训练。

（三）发育性语言障碍

根据语言评估结果制订个体化的治疗计划，制订短期、长期和功能性结局目标，采用语言促进技术来促进儿童语言行为的改变。

处于前语言阶段的儿童，干预目标是利用儿童所具备的非言语沟通技能如手势、姿势等，建立有效的沟通循环，纠正不良的沟通方式，随着非言语技能的发展，最大程度地促进其表达性语言的发展。家长/治疗师在儿童采用非言语形式表达的同时用简单的语言“配音”，既帮助儿童沟通成功，又让儿童聆听到想表达的语言。

对已经有语言，但内容少、形式简单的儿童，鼓励其模仿家长/治疗师说话，诱导其自发的表达，并应用在生活中。干预以儿童为中心，以游戏活动的方式，创造不同的生活场景，制造各种机会与儿童对话，鼓励其模仿、学习、交流。

六、疾病管理

在3岁之前儿童，语言发育迟缓的比例可能高达10%~20%，其中至少半数在3岁时能够达到正常水平。为了促进儿童的语言发展，需要医生或言语治疗师及心理治疗师对家长进行养育指导，包括沟通和语言促进指导，存在口腔运动功能异常者还需要进食指导和口腔运动功能训练指导。3岁以后语言功能仍然落后者将发展为特定言语或语言障碍，合并情绪问题、行为问题的机率增加，甚至出现胆小退缩等性格改变，此时除了由言语治疗师进行语言康复外，还需对家长进行行为管理指导，对儿童进行游戏治疗。到学龄期以后，部分儿童将发展为学习障碍，在治疗上除了语言康复以外，还需要进行学习辅导和学习技能训练。到小学高年级以后，儿童的学业发展需要发挥优势弥补劣势，并重视促进儿童心理健康成长。

第七节 发育性学习障碍

一、概述

发育性学习障碍（developmental learning disorder, DLD）是指起始于学龄早期，在同等教育条件下，个体获得和使用阅读、计算、书写表达等学习技能受损。患者受影响的学习技能表现持续明显低于年龄和智力预期的水平，并导致学习成绩或职业功能严重受损。这类障碍不是由中枢神经系统疾病、视力、听力、运动、智力、情绪等障碍、缺乏教育、对学校教学的不适应或心理社会困境所致。发育性学习障碍源于认知功能缺陷，以神经发育过程的生物学异常为基础，可继发或伴发行为或情绪障碍。

发育性学习障碍的患病率在不同文化背景、社会环境和教育条件下存在差异，也受到所采用的诊断方法和标准的影响。一般认为患病

率在 4%~7%，男性与女性患病的比例为 3:1~4:1。

发育性学习障碍会对整个生命周期内的功能活动产生持续的消极后果，包括学业成就低、辍学率高、就业率低，低收入、心理压力大和总体心理健康水平低，容易出现焦虑、抑郁症状，并增加健康不良结局的风险，包括自杀，而社会或情感支持水平也将影响心理健康结局。

二、病因及发病机制

（一）病因学

发育性学习障碍的病因和发病机制尚不完全明确，目前对于阅读障碍病因与发病机制的研究较多。

1. 遗传因素

发育性学习障碍具有高度的家族聚集性和遗传背景，遗传度在 0.6 以上。同卵双生子同病率为 87%；一级亲属患病率为 45%以上，阅读障碍和数学障碍患病率比普通人群分别高 4~8 倍和 5~10 倍。有报告显示，阅读障碍家系 15 号染色体和 6 号染色体有基因异常。

2. 危险因素

早产儿和极低出生体重儿、围生期病理因素、母孕期酒精和烟草暴露可增加患病风险。

（二）病理学

1. 神经解剖与组织学

患者大脑存在异常改变，如微小脑回、皮质异位、神经元移行和结构异常；双侧颞叶的不对称性发生改变；顶下回和颞顶后区皮质细胞存在异位和错构；枕-颞叶皮质神经联系通路和脑白质改变；视、听觉通路内、外侧膝状体细胞层结构改变，并有较多错乱的小细胞。

86%汉语阅读障碍儿童存在胚胎期外胚层的发育异常标记，且达

异常标准。

2. 脑影像与神经电生理学

单光子发射计算机断层成像（single-photon emission computerized tomography, SPECT）可发现患者局部脑血流、代谢降低，以枕、额、颞-顶区较多见；诱发电位潜伏期延长等。

（三）发病机制

遗传与环境因素交互作用影响脑结构与机能的发育，导致终身性的语言文字视-听觉信息处理困难。不同语言文字存在较大差异，汉语阅读障碍是对字符-读音-字义联系的解码技能障碍，按照语法规则对字、词、句的信息进行加工整合困难则产生阅读理解困难。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

1. 阅读障碍

（1）读字不准确：认读速度慢、费力、不流畅，难以读出音，读错字或漏字、加字。

（2）阅读理解困难：可以读出但难以理解所阅读内容的意思，包括数学应用题的理解困难。

2. 拼写与书面表达障碍

（1）拼写错误，添加、省略或替代字符，错字、别字（同音字替代）多。书写动作困难属于运动发育障碍。

（2）词语、语法或标点符号使用错误，条理性差，意思不清楚。

3. 数学计算障碍

（1）数字理解困难：不能理解和运用数字、数位、单位、数学符号和数量关系。

（2）计算能力差：简单心算困难，借用掰手指做计算，不能准

确回忆数字事实；加、减、乘、除等基本运算困难。

(3) 数学推理能力差：如日期推算、单位换算有困难。

以上障碍可单独或合并存在。

4. 伴发症状与共病

学习障碍可伴发或继发冲动、多动、攻击、破坏等外化性行为问题和焦虑、强迫、抑郁、自伤、自杀等内化性行为问题，社会适应能力受损。这些问题类型可受到性别和学习障碍具体特点的影响。学习障碍常常与其他神经发育障碍并存，50%共病精神障碍，其中与注意缺陷多动障碍的共患率高达 20%以上，23.9%存在物质滥用。破坏性行为障碍（品行障碍、对立违抗性障碍、注意缺陷多动障碍）和抑郁障碍（重性抑郁障碍和心境恶劣障碍）中，10%~25%的患儿伴有学习障碍。注意缺陷多动障碍共患阅读障碍达 21%，共患计算障碍达 28%。在诊治儿童青少年情绪和行为障碍时，须对未探知的学习障碍保持高度警觉。

(二) 临床评估

除了需要通过病史资料收集和临床检查做出基本判断外，需要一些专业化和标准化的评估方法帮助做出诊断，指导干预。

1. 智力测验

应采用本土化修订的韦氏智力测验（要求智商不低于 70 以排除智力发育障碍），同时可根据儿童智力结构特点分析与学习障碍的关系，制订干预方案。

2. 学业成就测验或学习技能诊断测验

学业成就测验是评估与学习技能相关的学业成就所达到的水平，学习技能诊断测验是根据学习技能障碍表现的特点来进行测评，如汉语阅读技能诊断性测验等。

3. 行为量表

由知情人和患者本人对学习障碍相关症状表现及情绪行为问题进行评估，如学习障碍筛查量表、Conner 儿童行为量表(父母版或教师版)、Achenbach 儿童行为量表(父母版或教师版)等。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

发育性学习障碍的诊断主要依据以下要点：

1. 存在某种学习技能障碍的证据，包括阅读准确性或理解障碍，文字符号、思维内容的书写表达障碍，数学概念符号使用、基本运算、推理能力障碍等病史和证据；标准化的学习技能/成就测验评分明显低于相应年龄和年级儿童的正常水平，或相应智力的期望水平，至少达 2 个标准差以上。

2. 学习障碍在学龄早期发生并持续存在，有持续存在的阅读、书写表达、计算困难病史，且严重影响与学习技能有关的学习成绩或日常生活。

3. 不是由于缺乏教育机会、其他精神或神经病性障碍、视力、听力或智力障碍等所致。

(二) 鉴别诊断

1. 智力发育障碍

有智力发育迟缓病史，韦氏儿童智力测验智商达缺陷水平（总智商、言语智商、操作智商均低于 70），社会适应能力明显损害，适应行为量表适应商为缺陷水平（70 以下）。

2. 其他精神障碍所致学业成绩低下

学业成绩低下发生前有精神分裂症、双相障碍、抑郁障碍、焦虑障碍、创伤后应激障碍等相应病史及相应临床表现，学业成绩低下为

这些障碍所导致。

五、治疗原则与方法

（一）治疗原则

以个体化评估指导下的综合性治疗干预作为发育性学习障碍的治疗原则。

（二）治疗方法

1. 支持性心理治疗

让家长 and 教师等相关人员了解问题的性质、干预的必要性和方法，以取得合作与支持，并达成合理预期，使治疗干预得以坚持进行。

2. 家庭干预

矫正家人对患者学习障碍表现的不正确认识和不良态度与行为，改善家庭心理环境，积极协同医疗机构和学校安排实施诊疗与训练计划，改善家庭行为管理和心理健康状况。

3. 学习技能特殊教育和强化训练

在医学干预基础上，针对学习技能问题进行强化训练和教育安排：①评估和制订个体化教育计划；②特殊教育班级与个别指导强化补习；③长期目标与短期目标；④时间概念的教育训练，并给予更宽容的学习、考试时间等；⑤效果评估与调整。

4. 神经心理功能康复

感知觉矫正、整合、转换训练、感觉统合及计算机辅助认知功能训练、个体化的重复经颅磁治疗（rTMS）等方法可望改善引起学习障碍的基本认知功能缺陷。

5. 药物治疗

药物治疗对发育性学习障碍尚无确切疗效。药物治疗主要针对发育性学习障碍伴发的精神症状与共病。改善焦虑、抑郁和强迫等症状，

可以选用舍曲林、氟伏沙明、氟西汀、艾司西酞普兰等。缓解攻击和破坏等行为，可以选用阿立哌唑、喹硫平、利培酮等抗精神病药。对于共患注意缺陷多动障碍的患儿，可以酌情选用哌甲酯、托莫西汀，但通常疗效不及单纯注意缺陷多动障碍患儿。改善脑神经营养代谢和益智类药物疗效观察尚不够充分。

六、疾病管理

应注重预防，重视优生，尽可能避免发育性学习障碍的危险因素，在幼儿期积极干预其他相关神经发育障碍，并遵循儿童心理发展特点正确开展有针对性的早期学习能力培养。对于该障碍的诊断干预和继发/伴发精神障碍的防治，则需要社会关注、政策支持和协调，家庭-医疗-学校共同组成联盟，各教育阶段多学科专业协作，早期识别、积极干预，采取“扬长补短”的策略和个体化规划，持续帮助患者获得最佳发展。

第八节 发育性运动协调障碍

一、概述

发育性运动协调障碍（developmental motor coordination disorder），又称发育性协调障碍（developmental coordination disorder, DCD），是一种发生于儿童时期的神经发育障碍，其特征是大运动、精细运动技能的获得明显落后，协调运动技能出现障碍，表现为动作笨拙、动作迟缓或动作不准确，协调运动技能明显低于实际年龄和智力水平预期的水平。虽然儿童的智力发育水平正常，但由于动作笨拙、身体平衡及协调能力不足、书写技能差，通常会影响到儿童的学业成就，而且可能持续到成年。发育性协调障碍很常见，国外报道学龄期儿童中患病率为 5%~6%，我国儿童中患病率为 5%~9%。

发育性协调障碍如果在早期没有得到及时干预，其对运动或非运动技能的影响及继发的各种心理行为异常通常不会随年龄增长而自行消失。

二、病因与发病机制

目前发育性协调障碍的病因及发病机制尚不清楚，可能与孕期不良因素如缺氧等有关，也可能与出生后早期不能为婴幼儿提供合理的营养有关。一项针对丹麦儿童的大型队列研究探索了其他风险因素，研究表明，男性、超早期早产、15个月或更晚才能独立行走与发育性协调障碍的发生相关。另有研究表明，低出生体重也是发育性协调障碍的危险因素。

三、临床特征与评估

（一）临床特征

发育性协调障碍主要表现为精细和大运动能力发育受损，因此可产生一系列有碍于儿童生长发育的异常表现，如大运动能力差、运动不协调、动作笨拙、身体意识和姿势稳定性差等，故患儿常常不愿意运动。运动少则可能导致儿童肥胖和抵抗力低下等问题；精细运动较差、执笔怪异、读写困难等，可导致患儿学业成绩差，进而产生焦虑、抑郁、社会适应能力不良等一系列心理问题，严重阻碍儿童的身心发育。在得不到及时干预时，发育性协调障碍可一直持续到青春期和成年期。

年幼儿童和大龄儿童的表现常有一些区别。年幼儿童常表现为运动发育里程碑迟缓，例如坐立、爬行和走路晚于同龄儿童；动作不协调；平衡感和节奏感差，很容易绊倒；爬楼梯、骑脚踏车或玩球困难；拉拉链或扣纽扣困难；无法完成拼图游戏或沿线裁剪；难以按计划完成任务。大龄儿童常表现为书写困难；手眼协调能力差，包括玩球的

技巧；本体感觉差；使用餐具困难；与同龄人相比，他们在掌握某项技能时速度慢且显得笨拙、精准度差，进行体育活动时也会面临更多的挑战。

（二）临床评估

如果怀疑患者存在发育性协调障碍的可能，建议对患者进行以下评估：

1. 完整的体格检查包括神经系统检查
2. 精神状况检查
3. 心理及发育水平评估

评估内容主要包括神经发育情况、运动能力、智力、自我概念、兴趣爱好等方面。

4. 实验室检查

重点除外遗传代谢性疾病、维生素 B₁₂ 及叶酸缺乏、贫血等可能会影响神经系统发育的疾病。

5. 脑影像学检查

推荐 MRI 检查以除外其他脑器质性病变。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

ICD-11 中强调如下诊断要点：发育性协调障碍的特征在于获得粗大和精细运动技能的显著延迟以及表现为动作笨拙、缓慢或不准确的协调运动技能执行损害；协调运动技能显著低于个体实际年龄和智力功能预期的水平；在发育期间发生协调运动技能困难，并且通常从儿童早期就明显；协调运动技能困难导致功能上的显著和持久的限制（例如在日常生活、学校工作以及职业和休闲活动中）。

（二）鉴别诊断

应进行躯体和神经系统检查及必要的辅助检查，以除外肌肉骨骼系统或神经系统疾病等导致的运动障碍或运动不协调。

五、治疗原则与方法

目前认为只要运动方面存在的障碍影响了儿童的日常生活、学习、社交，无论是确诊发育性协调障碍还是疑似为发育性协调障碍都应开始积极的干预，尤其是对于年龄<5岁、虽未达到发育性协调障碍诊断标准但表现出明显运动障碍的儿童。

常用的治疗方法主要包括：①以过程为导向的方法，包括感觉统合训练、运动感觉训练和知觉运动疗法。②以任务为导向的方法，包括特定任务干预、以认知为导向的日常作业训练和神经运动任务训练。尽管研究发现以认知为导向的日常作业训练使发育性协调障碍儿童获益良多，但其也存在一定局限性。由于该方法要求儿童具备足够的认知水平来自己设定目标，并有足够的语言能力与治疗师进行沟通和互动，所以对低龄儿童或智力低下的儿童不可行。

六、疾病管理

临床上早期诊断、早期干预发育性协调障碍可以改善患儿运动障碍表现。同时，临床医生需要了解运动障碍以外伴随的其他方面的问题，例如心理问题、社会交往能力、注意力、语言能力等方面的问题，保证兼顾患儿各方面的需要。治疗中应强调让患儿学会解决问题的技巧，提高患儿的运动计划和运动执行能力，促进自我认同，保护儿童自尊心并提高社会参与性。

第十五章 通常起病于儿童少年的行为和情绪障碍

第一节 概述

一、行为、情绪的基本概念

(一) 行为的基本概念

行为是个体在由遗传决定的背景下,与环境相互作用的过程中产生的基于经验的动作集合。学习是在环境中获得的经验,是个体所有生活经历的总和,是个体在成长过程中经过不断修正、定义和改变的行为获得。人们通过研究学习对行为的影响建立了行为主义的理论基础。

行为主义理论强调行为的即刻原因。巴甫洛夫证明学习是条件反射或简单联系的结果;华生认为行为是自然的、建立在经验基础上的结果;桑代克效果律阐述了那些导致令人“满意”结果的反应会受到强化并可能重复,而导致“不满”结果的反应则相反;斯金纳认为个体的行为应该包括该个体所有的言语、思维和行为,并断言任何行为都是可以预测和影响的。

(二) 情绪的基本概念

情绪是个体对各种认知对象的一种内心感受或者由于外界事件、想法或观念及生理变化引起的态度的变化。儿童的情绪发展有其自身独特的机制、固有的发展规律和其他心理活动所不能替代的功能。随着儿童年龄的增长,儿童对情绪的认知、表现和调节能力越来越丰富和完善。

儿童情绪的功能表现在三个方面:①从进化意义上讲,情绪能够使儿童组织和调节自己的行为,以具备更好的适应和生存功能。②儿

童的情绪和认知过程相互影响，不仅认知过程可以产生情绪反应，而且情绪也会影响认知过程。这种认知和情绪的结合导致儿童的认知能力不断发展，也会促进儿童不断产生高级的、复杂的情感动机。③情绪可以引发、保持或减弱其他行为或心理过程。

二、儿童行为和情绪发展规律

了解儿童行为和情绪发展规律，可以帮助医生更好地认识儿童的行为和情绪特点，矫正和调节他们的行为和情绪，识别正常或异常的行为情绪问题，促进儿童心理健康的发展。

（一）学龄期儿童行为发展规律

学龄期儿童行为发展是一个比较复杂的过程，也是体现个体逐渐成熟的过程。

从学龄期儿童社会化行为发展的角度，把学龄期儿童行为的发展分为以下几个阶段：①孤立期：一年级前半期，儿童互相不认识，交朋友还处在探索之中。②水平分化期：1~2 年级，座位靠近、回家同路的同学自然接近并建立关系。③垂直分化期：2~3 年级，根据学业、体能的优劣分化出支配儿童和服从儿童。④部分集团形成期：3~5 年级，形成若干个小集团，每个小集团内有自己的领头人。⑤集团期：5~6 年级，各部分集团合并成一个班级的整个集团，集体意识增强，出现了制约成员行为的规范。

（二）儿童情绪发展规律

儿童期的情绪发展表现为以下特点。

1. 情绪的产生

在生命最初的几个月里，婴儿用微笑、唧唧咕咕和视线接触对他人做出反应，并对不同的人显示出明显的差别。这种情绪反应是在进化中获得的并在外部刺激的诱发下发生和展现。哭泣是婴儿期最常见

的情绪表达方式，理解和解释他人的面部表情能力开始突显。

2. 情绪内容不断丰富

儿童在2岁时，已经能够初步表达内疚、害羞、嫉妒和自豪等复杂的情绪内容。在拥有语言交流能力以后，儿童不仅具备理解自己和他人的情绪及其前因后果的能力，而且还可以用语言来交流情感体验。3~4岁的儿童可以熟练地用语言描述情绪的因果关系，可以对情绪做出更复杂的理解。5岁的儿童不仅可以表达复杂的情绪，而且能够以更为多变和可控的方式表达基本情绪。6~7岁时，开始出现掩盖自己真实情绪状态的能力，可以知道根据社会文化规则表达自己的情绪。

3. 情绪深刻性不断增加

一般来说，儿童的情绪表现比较外露、容易激动。随着年龄的增加，儿童的归因能力不断增加，情绪体验逐步深刻，愤怒情绪逐渐减少。学龄期儿童的这些表现尤为突出。

4. 情绪趋于稳定

与学龄前儿童相比，学龄期儿童的情绪逐渐内化，逐渐能够意识到自己的情绪表现及随之可能产生的后果，控制和调节自己情绪的能力也逐步增强。

5. 情绪的正常波动

青少年期的个体，在情绪体验和情绪表现上带有明显的年龄特征。在情绪体验方面，情绪爆发的频率减少，心境稳定时间延长，情绪控制能力提高，情绪稳定性增强。在情绪表现方面，通常表现为内隐修饰性和两极波动性，自控能力的提高会加强内隐修饰性，躯体和生理变化、学业压力和心理发育未完全成熟等原因导致青少年情绪的两极波动的特点。

三、DSM 系统和 ICD 系统的分类与诊断原则的异同

(一) DSM 系统分类与诊断原则

1952 年，美国精神病学协会（APA）颁布了《精神疾病诊断和统计手册》（DSM）的分类标准。直到 2013 年，DSM 已经出版第 5 个更新版本（DSM-5）。

DSM 系统在发展的过程中不断受到争议，主要体现在以下几点：

①诊断是否歪曲了事实，暗示正常行为和异常行为有本质的区别；②如果诊断减少正常与异常之间的变化的过渡阶段，不同疾病之间的区分度就会减低；③诊断是否提供了错误的解释；④诊断标签是否伤害了个体。例如，儿童和成人分属于不同的年龄阶段，他们的疾病信息不同，而疾病诊断就应该不一样。这也是在上世纪 80 年代，学者们强调将儿童青少年的精神疾病与成人精神疾病区别对待的原因之一。

自 1980 年的 DSM-III 到 2013 年的 DSM-5，DSM 诊断系统不断地完善。其中最大的变化就是尽量建立在临床研究的基础上，对于每一种研究成果都进行系统研究和分析，通过临床实验来验证使用新版本和旧版本效果的差异。

在 DSM-5 中，以个体的整个生命周期为基准，对于儿童和青少年而言，强调发育过程中症状、综合征甚至疾病的发育性、连续性和功能性。

虽然 DSM-5 不强调多轴诊断系统，但更多强调了疾病的社会功能受损情况，体现出疾病的诊断和分类系统是对“人”，而不仅仅是对“病”。

(二) ICD 系统分类与诊断原则

在目前 ICD-11 草案中，其在分类和诊断标准上逐渐与 DSM-5 趋于一致。

将“智力发育障碍”“注意缺陷多动障碍”“孤独症谱系障碍”“发育性学习障碍”“刻板性运动障碍”“原发性抽动或抽动障碍”划入“神经发育障碍”的范畴，但名称与 DSM-5 有略微的不同。

ICD 系统取消了“通常起病于童年与少年期的行为与情绪障碍”的分类，将其中的“多动性障碍”划入神经发育障碍；将相关内容分散于“焦虑及相关障碍”“应激相关障碍”和“破坏性行为与社交紊乱障碍”之中。由于撰写本章内容的原则仍然以 ICD-10 为依据，因此在目录中仍然保留了该范畴。撰写该内容时参照使用 ICD-10 和 ICD-11（草案）的诊断分类，借鉴 DSM-5 但不作为主要参考内容。

第二节 对立违抗障碍及品行障碍

一、对立违抗障碍

（一）概述

对立违抗障碍（oppositional defiant disorder, ODD）是儿童期常见的心理行为障碍，主要表现为与发育水平不相符合的、明显的对权威的消极抵抗、挑衅、不服从和敌意等行为特征。患病率在 1%~11%之间，平均为 3.3%。多数起病于 10 岁之前，男女比例约为 1.4:1。

（二）病理、病因与发病机制

虽然对立违抗障碍有明显的家族聚集性，但是目前的遗传学研究还没有一致性的发现。与情绪调节相关的困难气质被认为与对立违抗障碍相关，如高水平的情绪反应和挫折耐受性差等。父母养育方式过于严厉、不一致、忽视等在对立违抗障碍的儿童青少年家庭中比较常见。

（三）临床特征

对立违抗障碍的基本特征是频繁且持续的愤怒或易激惹情绪、好

争辩或挑衅的行为模式以及怨恨。对立违抗障碍的症状最初仅在一个场景下出现，通常是在家庭内，而严重者症状可在多种场景下出现。症状的广度是对立违抗障碍严重程度的一个指标。

1. 对立、违抗性行为与愤怒、敌意的情绪

对立违抗障碍患者在童年早期其主要抚养人就经常会抱怨难带、不好哄，特别容易出现不听话、烦躁不安、脾气大等行为。学龄前儿童往往在稍不如意时就出现强烈的愤怒情绪和不服从行为。学龄期儿童还常以故意的、不服从的、令人厌烦的行为频繁地表达对父母、兄弟姐妹及老师的反抗和挑衅，并常对他人怀恨在心。经常为了逃避批评和惩罚而把因自己的错误造成的不良后果归咎于旁人，甚至责备他人、过分强调客观理由。

2. 学业及社会功能受损

当对立违抗性行为出现在家庭内的时候，会严重干扰正常的家庭生活秩序，给家长带来痛苦。当对立违抗性行为出现在学校时，往往出现对学习无兴趣，经常故意拖延和浪费时间，找借口不做作业、遗漏作业或晚交作业，最终影响学业。同时由于患者常烦扰、怨恨、敌视他人，造成他们与家长、教师交流困难、与同伴相处困难，社会适应能力明显受损。

3. 伴发问题

对立违抗障碍的患者常伴有其他精神心理疾病，如注意缺陷多动障碍、心境障碍、品行障碍等。在一项社区调查中显示，对立违抗障碍儿童中有 14% 共病注意缺陷多动障碍、14% 共病焦虑障碍和 9% 共病抑郁障碍。

（四）诊断与鉴别诊断

对立违抗障碍的诊断要点包括：①存在持续的愤怒/易激惹的心

境、好争论/违抗的行为或怨恨的行为模式至少 6 个月。②这些行为的频率和强度与个体的发展水平不吻合，小于 5 岁的儿童这些行为在大部分时间都有发生；5 岁及以上的儿童每周至少出现 1 次。③这些行为干扰了周围情境，给自己或他人带来痛苦，或者对其自身的社交、教育等社会功能领域带来负面影响。

诊断对立违抗障碍时要确认这些行为不是由物质依赖、破坏性情绪失调障碍、抑郁障碍或双相障碍等疾病所导致，同时要与注意缺陷多动障碍、品行障碍以及正常的青春期“逆反”等相鉴别。

（五）治疗原则与方法

心理干预对对立违抗障碍有效。家长培训是有效减少儿童破坏性行为的方法之一，其重点包括增加家长的正向管教行为、减少过度严厉的家庭教养方法。同时针对家长和孩子行为的培训疗效优于单独培训家长，包括多元系统干预、合作性问题解决干预等方法。辩证行为治疗也可用于对立违抗障碍。

对立违抗障碍本身无特殊治疗药物。治疗注意缺陷多动障碍的药物，如哌甲酯、托莫西汀以及可乐定等可用于注意缺陷多动障碍共病对立违抗障碍的治疗，这些药物在减少注意缺陷、多动冲动症状的同时也能减少对对立违抗症状。

（六）疾病管理

针对对立违抗障碍开展早期发现以及早期干预工作可以防止不良行为进展为更加严重的问题。一般说来对立违抗障碍发病越早，预后越差，发展为品行障碍的可能性越大。约有 30%的早发对立违抗障碍会最终发展为品行障碍，约有 10%的对立违抗障碍患儿发展为反社会型人格障碍。因此，对立违抗障碍的管理强调要根据患者的年龄、症状特点、家庭功能以及可用资源等制定个体化的综合干预方案，且

对立违抗障碍的患儿需长期随访观察。

二、品行障碍

（一）概述

品行障碍（conduct disorder, CD）是一种严重的外向性行为障碍，指儿童、青少年期出现反复的、持续性的攻击性和反社会性行为，这些行为违反了与其年龄相应的社会行为规范和道德准则，侵犯了他人或公共的利益，影响儿童青少年自身的学习和社会功能。2%~8%的儿童、青少年存在品行障碍，男性多见，男女性别比为4:1~10:1。

（二）病理、病因与发病机制

品行障碍是由遗传等生物学因素与环境因素经过复杂的交互作用所致。双生子和寄养子的研究表明品行障碍具有很高的家族遗传性，遗传度为40%~70%，研究最多的候选基因是单胺氧化酶（monoamine oxidase, MAO）基因启动子的多态性。品行障碍患儿多存在语言表达困难、执行功能异常和社会认知相关的信息加工异常等神经发育相关的缺陷。神经影像学研究表明，品行障碍患者前额叶皮层的结构存在异常。神经生理学研究提示，品行障碍患者的电生理指标可能存在异常，如心率慢、唤醒度低等。常见的与品行障碍有关的环境因素包括低收入家庭、不良的依恋关系和养育方式、父母冲突、家庭内暴力、体罚、不良同伴等。

（三）临床特征

品行障碍主要包括两组临床特征：攻击性行为和反社会性行为。

1. 攻击性行为

表现为对他人的人身或财产的攻击。男性患者多表现为躯体性攻击，女性则以语言性攻击为多。例如，挑起或参与斗殴，采用打骂、折磨、骚扰及长期威胁等手段欺负他人；虐待弱小、残疾人和动物；

故意破坏他人财物或公共财物；强迫他人与自己发生性关系等。当自己情绪不良时常以攻击性行为方式来发泄。

2. 反社会性行为

患者表现为不符合社会道德规范及行为规则的行为。例如，偷窃贵重物品、大量钱财；勒索或抢劫他人钱财、入室抢劫；猥亵行为；对他人进行躯体虐待；持凶器故意伤害他人；故意纵火；经常逃学、夜不归家、擅自离家出走；参与社会上的犯罪团伙，从事犯罪活动等。

品行障碍患者常共病注意缺陷多动障碍、心境障碍、焦虑障碍和神经发育障碍等。在早发性品行障碍患者（8岁以前）中，约有一半问题会持续到成年期，而青少年期起病的品行障碍绝大多数（超过85%）在二十多岁时会停止反社会行为。

（四）诊断与鉴别诊断

诊断品行障碍时要注意，单一的反社会行为或犯罪行为本身并不是充分的诊断依据。品行障碍的诊断要点包括：①存在反复和持续的以侵犯他人的基本权利或违反与其年龄相符的社会规则为特征的行为模式，例如对人或动物的侵犯、破坏财产、欺诈或盗窃和严重违反规则；②这种行为模式的严重程度足以对个人、家庭、社会、教育、职业或其他重要功能领域造成重大损害；③这种行为模式必须持续12个月或更长时间。

同时，要与注意缺陷多动障碍、对立违抗障碍、抑郁障碍或心境障碍相鉴别。

（五）治疗与干预

心理行为干预是品行障碍治疗的主要方法。有效的心理行为干预需要建立家庭、学校和社区共同参与的整合式的干预方案，同时治疗需要解决环境中的一些有害因素。有证据表明，多元系统干预、学校

-家庭联合追踪干预等对品行障碍的干预有效。经典的行为治疗、认知治疗和家庭治疗等可以用于品行障碍的治疗。

尚无针对品行障碍的特殊治疗药物，多数为针对共病疾病的治疗。目前很少有设计良好的关于品行障碍药物治疗的随机对照研究，非典型抗精神病药物治疗有效的证据相对最多，丙戊酸钠或锂盐可作为第二线或第三线的治疗选择。当合并有注意缺陷多动障碍时应该考虑给予相应的药物治疗。

（六）疾病管理

品行障碍一旦形成，治疗非常困难。只有实施积极、强化的综合性干预措施才能取得较好疗效，否则品行障碍的预后不良。除了关注危险因素，发现患者的保护性因素也是品行障碍管理中很重要的工作。研究证实，女性、高智商、正性的社会认知、心理复原力强、与至少一个成人存在温暖支持性的关系、家庭中正向的社会价值观、各种积极的课外活动、社会支持、良好的社区环境和服务等都是品行障碍的保护性因素。

第三节 品行与情绪混合性障碍

一、概述

品行与情绪混合性障碍是一类以持久的攻击性、社交紊乱或违抗行为与明确的抑郁、焦虑或其他不良情绪共存的状态。该诊断是将混合的临床相认为是一种障碍，而不是多种障碍同时发生在一个人身上的共病现象。符合该诊断的患者要比单纯行为障碍与情绪障碍共病的患者更为宽泛。目前没有充分证据确认该障碍独立于品行障碍。提出这样的诊断类别是基于该类障碍的高患病率、发病机制的研究以及治疗的复杂性。

根据流行病学调查，儿童、青少年社区中对立违抗障碍和品行障碍的患病率为 1.8%~14.7%，其中 2.2%~45.9%的患儿同时存在抑郁障碍；抑郁障碍的患病率为 0.3%~18.0%，4.5%~83.3%的患儿同时存在对立违抗障碍或品行障碍。在临床样本中，抑郁障碍患儿中 30%同时存在品行问题；品行障碍的患儿中 50%存在抑郁障碍。

二、病理、病因及发病机制

在对品行与情绪混合性障碍的病因机制假设中，包括“首先发生品行障碍，随后出现情绪问题”和“首先存在抑郁问题，通过行为方式进行发泄，产生行为问题”的两大类主要观点。但大多数研究者更倾向于前者，即患有品行障碍的儿童青少年在经历了更多的负性体验、技能习得失败之后，逐渐出现了抑郁等不良情绪。

三、临床特征与评估

与单纯品行障碍相比，品行与情绪混合性障碍患者表现出更频繁的发怒和焦虑感，有更严重的躯体主诉，更容易纵火、破坏财产和物质滥用；但较少使用武器、偷窃、打架、欺凌他人和暴力攻击。与单纯抑郁障碍比较，本障碍患者表现为更高的焦虑症状，易激惹，更频繁的躯体主诉；但较少出现睡眠、胃纳问题。相比于单纯的抑郁障碍或品行障碍，本障碍患者总体上存在更高的自杀想法和自杀意图，功能损害更严重。

四、诊断与鉴别诊断

从诊断系统来看，ICD-9 以“混合的品行与情绪紊乱”为诊断条目，描述为品行障碍的患儿同时存在“相当数量的焦虑、痛苦和强迫症状”。直到 ICD-10 才明确将其列为独立诊断条目，但 ICD-11 对诊断再次进行了变更。ICD-11 的品行障碍被细分为儿童与青少年阶段起病，而在 DSM-5 中也不存在该类诊断，而是在“抑郁障碍”的分类

之下描述了“破坏性情绪失调障碍”的诊断，与本诊断条目相似。

根据 ICD-10 的分类，被独立编码的“品行与情绪混合性障碍”包括抑郁性品行障碍、其他品行与情绪混合型障碍等诊断条目。

“抑郁性品行障碍”被描述为同时具有童年品行障碍和持久而显著的抑郁心境，表现为以下症状，如过分忧伤，对日常活动丧失兴趣和乐趣，自责和无望，也可存在睡眠或食欲不振；该诊断同时包含品行障碍伴发抑郁障碍。

“其他品行与情绪混合性障碍”被描述为同时具有童年品行障碍和持久而显著的情绪症状，如害怕、焦虑、强迫症、人格解体或现实解体、恐惧症或疑病症。愤怒与怨恨是品行障碍，而不是情绪障碍的特征，该诊断同时包含品行障碍伴发情绪障碍或神经症性障碍。

五、治疗原则与常用药物

品行与情绪混合性障碍的治疗应当同时关注和治疗行为和情绪两种障碍相关的缺陷和技能训练。目前，基于认知行为疗法的治疗方案结合家长管理课程的形式在理论上可以满足对于品行与情绪混合性障碍患儿的治疗。

此外，抗抑郁药治疗也可作为备选方案之一。但此类患儿接受抗抑郁药治疗的反应性差、脱落率高、复发率高。提示需要联合社会心理干预。

六、疾病管理

应当注意本障碍的高自杀率、物质滥用的可能性和总体功能损害情况。同时，应当注意本障碍的患儿是否存在注意缺陷多动障碍的基础问题，尽早全面进行管理。

需要注意本障碍中两种疾病成分的延续关系和相互作用。因其中一种障碍可能成为另一种障碍的风险因素，因此，对于两种疾病成分

需要同时予以充分重视，同时治疗。仅治疗其中一种障碍而忽略另一种，不仅对另一种障碍没有帮助，并且还可能导致被治疗障碍的复发。

第四节 特发于童年的情绪障碍

一、概述

特发于童年的情绪障碍是一组以焦虑、恐惧为主要临床特征的疾病，该组疾病主要包括童年分离焦虑障碍、童年特定恐惧性焦虑障碍、童年社交焦虑障碍和同胞竞争障碍等。除“同胞竞争障碍”外，其余障碍在 DSM-5 及 ICD-11 中均归属于“焦虑障碍”。在 DSM-5 中，“同胞竞争障碍”归于“可能成为临床关注焦点的其他情况”中的“同胞关系问题”。

既往认为，分离焦虑障碍、特定恐惧焦虑障碍及社交焦虑障碍等情绪障碍特发于儿童期，大部分儿童症状不会持续至成年期（ICD-10），但现在研究表明，这些障碍在成年期同样可以出现。童年分离焦虑障碍在儿童期 6~12 个月的患病率约为 4%，美国 12 个月的儿童患病率为 1.6%；随着年龄增长，患病率逐渐下降，在 12 岁以下的儿童和青少年中，患病率最高的是焦虑障碍。童年特定恐惧性焦虑障碍儿童中的患病率为 5%，在 13~17 岁的青少年中约为 16%，在大龄人群中患病率下降（3%~5%），亚洲的患病率小于欧美。女性的患病率高于男性，约为 2:1。社交焦虑障碍的患病率为 2%~5%，童年社交焦虑障碍的患病率与成人相仿。国内 2003 年使用焦虑性情绪障碍筛查表（SCARED）及 CCMD-3 诊断标准，在长沙市抽样调查 565 名 6~13 岁小学生，发现焦虑障碍的患病率为 5.66%，其中童年分离焦虑障碍为 1.24%，童年恐惧性焦虑障碍为 1.77%，童年社交焦虑障碍为 2.48%。

二、病理、病因及发病机制

特发于童年的情绪障碍的发病可能与气质特点、环境因素（如应激）以及遗传及生理因素有关。气质特点是发病因素之一，具有负性情感、情感不稳定或行为抑制退缩的儿童更容易罹患焦虑障碍；环境中的不利因素，如父母过度保护、父母的分离或去世、躯体或性虐待等是儿童焦虑障碍的高危因素；在生活应激事件之后，如自己或者亲人生病、学校的变化、父母离婚、搬家、移民等都可能诱发儿童焦虑障碍；遗传因素对于该障碍的发生也有影响，在6岁双生子的社区样本中的研究发现童年分离焦虑障碍的遗传度为73%，女孩中的遗传度更高，一级亲属中对动物恐惧，则子代中对动物恐惧的发生率增高。

三、临床特征

特发于童年的情绪障碍的主要临床表现为焦虑及恐惧，焦虑是对未来将要发生事情的担心，适度的焦虑对于人体是有利的，但是过度焦虑则是有害的。焦虑症状有三个方面的表现：①主观的焦虑感，表现为烦躁不安、注意力难以集中、担心不好的事情会发生等；②有生理方面的反应，包括心跳加速、呼吸加快、脸红、恶心、出汗、眩晕等；③在行为方面出现回避、烦躁、坐立不安等表现，不同年龄阶段的儿童及青少年对于焦虑的表达方式不同。年龄小的儿童多表现为哭闹，难以安抚和照料；学龄前儿童则常表现为胆小害怕、回避、粘父母、哭泣、夜眠差等；学龄儿童则表现抱怨多、担心明显，有时能说出明确的担心的内容，不愿意上学，与同学的交往减少；更大的儿童可能对于社交敏感，与人交往时关注自己的行为，行为退缩，回避与人交往。

恐惧是一种指向当前危险或威胁的情绪，具有强烈的逃离倾向，伴有生理上的强烈反应，它是一种自我防御机制，有利于自我保护。

在儿童发展的过程中，每个年龄阶段均会有特定的恐惧，随着年龄的增长，恐惧程度下降。患有恐惧性焦虑障碍的患儿，其焦虑程度超过了正常的范畴，明知某些物体或者情境不存在危险，却产生异乎寻常的恐惧体验，远超客观存在的危险程度，这种恐惧情绪反复解释及劝解，仍然不能消除。

四、诊断与鉴别诊断

（一）童年分离焦虑障碍

儿童与依恋对象（通常是父母或其他家庭成员）离别时而产生的过度焦虑，表现为：①对所依恋对象及自己发生不良事件（如遇到伤害、被绑架等）不现实、持久的忧虑与担心；②不愿意与依恋对象分离，因为不愿意分离而不愿意上学、不愿意独处；③经常做与分离有关的噩梦，与依恋对象分离时表现躯体不适及过分焦虑等。这种焦虑障碍发生于童年早期（起病于6岁前），排除儿童广泛性焦虑障碍、品行、精神病性障碍或使用精神活性物质障碍等相关诊断，病程至少4周。

（二）童年特定恐惧性焦虑障碍

临床特征为过分害怕特定物体或特定情境，并出现回避行为。主要表现为与发育阶段相适应的（某些恐惧具有显著的发育阶段特定性）持久或反复的害怕（恐怖），但程度异常，伴有明显的社交损害；不符合童年广泛性焦虑障碍的诊断标准，也并非更广泛情绪、品行或人格紊乱，或者广泛性发育障碍、精神病性障碍或使用精神活性物质障碍的组成部分；病程至少4周。

（三）童年社交焦虑障碍

在与陌生人（包括同龄人）的社交场合存在过度、持久的焦虑，表现为显著的不适与痛苦，有社交回避行为；对于自己的行为是否恰

当过分关注，有强烈的自我意识；与家人及熟人社交无明显异常；程度的异常、时间的延续及伴发的损害必须表现在6岁以前；不符合广泛性焦虑障碍，也并非更广泛情绪、品行或人格紊乱，或者广泛性发育障碍、精神病性障碍或使用精神活性物质障碍的组成部分；病程至少4周。

（四）同胞竞争障碍

起病于（通常是挨肩的）弟弟或妹妹出生后几个月内；情绪紊乱程度异常或持久，并伴有心理社会问题。

患儿常感觉自己的地位被年幼的同胞所替代或者不再被父母所关注。临床可表现为显著地与同胞竞相争取父母的重视和疼爱，严重时可有对同胞的明显敌意、躯体残害、恶意的预谋或暗中作梗，少数病例可表现为明显不愿意共享，缺乏积极的关心，很少友好往来等。情绪紊乱可表现为行为的退化，如丧失已学的技能（如控制大小便）等，行为幼稚，有人会模仿婴儿的举动，引起父母的关注，常与父母的对立和冲突行为增多，发脾气等，可有睡眠障碍，常迫切要求父母关注，如在睡眠时。

五、治疗原则

（一）心理治疗

认知行为治疗是循证医学证据最多的治疗方法，此治疗方法关注儿童的认知过程，治疗目标是使用现实、中性的思维代替负性的信念，使患者放弃对焦虑及恐惧的不合理想法；减少儿童的回避行为，使患者敢于暴露在恐惧的环境之中。认知行为治疗的治疗需要家庭的参与，例如患儿需要逐步暴露到害怕、担心和恐惧的环境之中，需要家庭的参与及配合。对于年龄小的焦虑障碍儿童，可使用基于学校的干预措施，能很好地改善焦虑症状。

改善亲子关系、家庭互动模式等对于治疗儿童情绪障碍具有重要的作用。

（二）药物治疗

选择性 5-HT 再摄取抑制剂（SSRI）已被证实对于成人焦虑障碍有效，但是对于儿童青少年焦虑障碍的疗效有待进一步的验证。临床经验表明，SSRI 对于改善儿童青少年的焦虑有效。使用 SSRI 进行治疗时，应从小剂量开始，缓慢加量，注意观察药物的疗效及不良反应，尤其是自杀风险的情况。

短期使用苯二氮革类药物（如劳拉西泮、阿普唑仑、氯硝西泮等）对于改善分离性焦虑、社交性焦虑及恐惧性焦虑疗效较好，但是需要注意滥用及耐受的问题。

β 受体阻滞剂（如普萘洛尔）对于改善焦虑障碍所致的自主神经功能亢进引起的躯体症状有效。

若 SSRI 疗效欠佳，可以谨慎使用三环类抗抑郁药，如氯丙咪嗪等。

六、疾病管理

对于儿童情绪障碍的管理，首先，需要对患儿的父母进行宣教，使家长充分认识到疾病的性质，对儿童的情绪及行为异常采取理解、包容的态度，避免对患儿的责备和体罚。其次，改善亲子关系及家长与孩子之间的交往模式至关重要，家长与孩子之间的不安全纽带是导致孩子出现焦虑症状的危险因素。再次，需要注意儿童的发育特性对于疾病表现的影响，不同年龄阶段的儿童青少年症状表现存在差异。最后，对于患者的管理需要家庭、学校、医生相互配合，进行综合的干预并进行长期的随访。

第五节 特发于童年与少年的社会功能障碍

一、选择性缄默症

(一) 概述

选择性缄默症 (selective mutism, SM) 通常起病于童年早期 (5 岁前), 表现为患者对于讲话的场合及对象具有明显的选择性。患者在某些场合 (如一级亲属) 可以表现出充分的语言能力, 但在某些特定场合 (如学校、社交场合) 却持续地不能说话。其发生需要排除器官功能障碍或语言理解障碍等原因。选择性缄默症可显著妨碍患者的学业成就或社交交流, 其患病率为 0.03%~1%, 不同性别间无显著差异。

(二) 病理、病因及发病机制

选择性缄默症的病因与生物学和环境因素的相互作用有关。环境因素包括父母社交抑制、过度保护、过度严厉或角色缺乏, 还与创伤、生活环境不稳定、语言环境的改变等有关。患者常伴有显著的气质特点, 如行为抑制、负性情感等。该病与社交焦虑障碍在遗传方面有很大重叠。

(三) 临床特征与评估

选择性缄默症最常出现的场所是学校或面对陌生成人时, 可表现为无法开始说话, 或无法回应别人对其说话, 或偶发出呢喃或单音。有的患者可使用其他非语言方式与人交流 (如某些手势、点头、微笑、书写等)。有的患者在不需要言语的场合可能表现出社交意愿。该病起病隐匿, 多数患者在一级亲属面前表现正常。常于入学一段时间后因为始终不能达到学校对于儿童语言的要求, 引起关注后被父母带去就医。

由于在需要语言表达的场合不能说话, 患者难以与老师和同学交

流，导致学业和同伴功能受损明显，常被同龄人排挤，并伴随其他情绪和行为问题。最常共病社交焦虑障碍。

患者的神经系统检查及智能评估多为正常。通过韦氏智力测验等标准化评估，儿童的语言表达及理解力应在相应年龄儿童的两个标准差范围内。

（四）诊断及鉴别诊断

1. 诊断要点

在患者的语言理解及表达能力基本正常的情况下，其在某些应该讲话的特定场合（固定且可预测）不能讲话，而有充分的证据证明在其他场合言语表达基本正常，且症状影响患者的社会功能；持续时间至少1个月（并非入学后的第1个月）。上述症状不能用缺乏口语知识、对所需口语有不适感来解释。

2. 鉴别诊断

诊断应排除其他神经发育障碍、精神分裂症、特定性言语和语言发育障碍等。常见共病为社交焦虑障碍，如两种障碍均表现突出，应给予共病诊断。

（五）治疗原则与常用药物

选择性缄默症尚无统一的治疗方法，原则上以心理治疗（行为治疗和家庭治疗）为主，结合语言训练，存在共病或难治性病例可辅以药物治疗。目前尚无药物被批准用于治疗选择性缄默症，临床研究发现氟西汀可缓解症状，宜从小剂量开始，逐渐加至每日20~40 mg。

（六）疾病管理

大部分患者随年龄增长症状缓解，但部分患者症状延续至成人。疾病控制需要家长、医生、教师共同合作，制定综合的个体化治疗方案以达到最好的效果，及早的诊断和干预有利于预后。

二、童年反应性依恋障碍

（一）概述

童年反应性依恋障碍是一种与婴儿期不良照料模式或社会忽视有关，以长期的社交关系障碍为特征的儿童精神障碍。其主要表现为显著紊乱的，与发育水平不适应的依恋行为，并伴有持续的社交和情绪障碍。本病起病于5岁前。在被严重忽视的儿童中，该病发生率不高于10%。

（二）病理、病因及发病机制

严重的社会忽视是反应性依恋障碍唯一已知的风险因素，但绝大多数遭受严重忽视的儿童并未发病，其发病机制尚需要进一步探索。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

童年反应性依恋障碍的主要临床特征为抑制性情感退缩行为模式与社交和情绪障碍，诊断要求患儿的发育年龄至少在9个月以后。

（1）抑制性情感退缩行为模式：缺乏或没有正常婴幼儿对成人的依恋行为，表现为儿童痛苦时很少或最低限度地寻求安慰；对安慰很少有反应或反应程度很低。

（2）社交和情绪障碍：对他人很少有社交和情绪反应，正性情感极少，常出现原因不明的激惹、悲伤、害怕。

（3）经历了婴幼儿期不充分的照料模式，包括社会忽视或剥夺，反复变换主要照料者，以及成长在不寻常的环境（儿童福利机构或孤儿院）中。

2. 临床评估

如怀疑患者可能罹患童年反应性依恋障碍，建议对患者完善以下评估：

(1) 儿科发育评估：包括神经系统检查在内的完整体格检查。

(2) 精神状况检查。

(3) 认知功能和情绪行为测评：盖瑟尔婴幼儿发育商测评，韦氏儿童智力测评、Achenbach 儿童行为量表测评等。

(4) 实验室检查：血常规、血生化等常规化验。

(5) 辅助检查：脑电图、头颅 MRI 等。

(四) 诊断及鉴别诊断

童年反应性依恋障碍的基本特征是儿童和照料者之间缺乏依恋情感或依恋水平总体不足，患儿痛苦时很少寻求安慰，对安慰也很少有反应。在与照料者的常规互动中很少有社交情绪反应，正性情感表达减少或缺失。同他人互动中更多表现出难以解释的恐惧、悲伤和易激惹等负性情绪的发作。

童年反应性依恋障碍需与孤独症谱系障碍、智力发育障碍、抑郁障碍等相鉴别。孤独症谱系障碍的核心症状是社交交流障碍、局限的兴趣或仪式行为，且罕见有社会忽视病史；智力发育障碍患者通常会表现出与他们的发育水平相适应的依恋行为，而不会有反应性依恋障碍儿童中出现的正性情感减少和情绪调节困难；抑郁障碍的儿童虽然都有正性情感的减少，但仍然会寻求并回应来自照料者的抚慰。

(五) 治疗与疾病管理

童年反应性依恋障碍的治疗主要是改善养育者与患儿之间的关系，主要包括很多保护儿童有关的措施，涉及患儿家庭、学校、社会的通力协作，旨在为儿童建立有助于发展安全性依恋的社会环境，同时开展心理治疗，包括游戏治疗和家庭治疗等。

三、童年脱抑制性依恋障碍

（一）概述

童年脱抑制性依恋障碍是一种与婴幼儿期极度不充分的照料模式有关，以长期的社交关系障碍为特征的儿童精神障碍。患儿持续表现出同发育年龄不适应的、与陌生成人主动交往和过度熟悉的行为模式。该病的诊断通常要求发育年龄在9个月以上。临床上相对少见，即使在有严重社会忽视病史的儿童中，也只有20%儿童患病。

（二）病理、病因及发病机制

婴幼儿期严重的社会忽视和极度不充分的照料模式是该病唯一已知的风险因素。尚无证据表明2岁后才经历的社会忽视和不良养育模式与本病有关。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

童年脱抑制性依恋障碍的主要表现为儿童经历了极度不充足的照料模式以后，出现主动与陌生成人接近和互动的行为模式，在与陌生成人接近和互动中很少或缺乏含蓄，表现为与正常儿童发育水平以及文化不相适应的“自来熟”的言语或肢体行为。患儿在陌生的场所中离开之后，也不会告知照料者。通常会毫不犹豫地、心甘情愿地与一个陌生成人离开。

2. 临床评估

如怀疑患者可能罹患童年脱抑制性依恋障碍，建议对患者完善以下评估：

（1）儿科发育评估：包括神经系统检查在内的完整体格检查。

（2）精神状况检查。

（3）认知功能和情绪行为测评：盖瑟尔婴幼儿发育商测评，韦

氏儿童智力测评、Achenbach 儿童行为量表测评等。

(4) 实验室检查：血常规、血生化等常规化验。

(5) 辅助检查：脑电图、头颅 MRI 等。

(四) 诊断及鉴别诊断要点

童年脱抑制性依恋障碍的基本特征是涉及与发育水平和文化背景不恰当的、与陌生成人过分熟悉的行为模式。社会忽视病史和不良养育模式是诊断必需的。

童年脱抑制性依恋障碍需与注意缺陷多动障碍鉴别。两病均表现出社交冲动，但脱抑制性依恋障碍通常无注意力不集中和多动冲动症状。

(五) 治疗与持续管理

童年脱抑制性依恋障碍的治疗主要是改善养育者（对的）与患儿之间的关系，主要包括诸多保护儿童有关的措施，涉及患儿家庭、学校、社会的通力协作，旨在为儿童建立有助于发展安全性依恋的社会环境，同时开展心理治疗，包括游戏治疗和家庭治疗等。

第六节 通常起病于童年与少年期的其他行为与情绪障碍

根据 ICD-11 诊断分类草案，通常起病于童年与少年期的其他行为与情绪障碍具体包括以下障碍：6C00 遗尿症；6C01 遗粪症。本节选其中较为常见的几种疾病进行详细阐述。

一、非器质性遗尿症

(一) 概述

非器质性遗尿症也称功能性遗尿症或原发性遗尿症，是指儿童 5 岁以后反复出现不能自主控制排尿，但无神经系统、泌尿系统或内分泌系统等器质性病变。主要表现为遗尿（指在能自主控制小便的年龄

出现非自愿的或非故意的排尿现象），包括夜间和（或）白天遗尿，以夜尿症居多。功能性遗尿症在儿童中的患病率较高，并随年龄增长而逐渐下降。据统计，5岁儿童平均每周尿床2次者占15%~20%、7岁为7%、9~10岁为5%、12~14岁为2%~3%，15岁以上为1%~2%。

（二）病理、病因及发病机制

目前尚未明确。可能与以下因素有关，包括遗传因素（例如家族性遗尿史）、神经发育迟缓（原发性遗尿的主要病因）、睡眠过度、上呼吸道阻塞、婴幼儿时期排尿训练不良、社会心理应激（在儿童排尿训练关键时期突然遭遇父母离异或死亡、社会隔离、意外事故等创伤）、家庭矛盾等。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）原发性遗尿：是指儿童遗尿一直持续到5岁从未间断过，且无器质性或心理问题，占75%~80%。

（2）继发性遗尿：是指5岁以前曾有一段时间能自主排尿（至少6个月），5岁以后再次出现遗尿。

从时间上分，可将功能性遗尿症分为夜间遗尿（最常见，约占80%，男孩多见）、日间遗尿（较少见，约占5%）和混合性遗尿（占15%）。

部分患儿可与功能性遗粪、智力发育障碍、注意缺陷多动障碍、焦虑障碍（尤其是选择性缄默症）共病。

2. 临床评估

依据患儿病史、临床特征、实验室检查（尿常规、尿培养、尿流动力学等）、超声检查、尿道造影、脊椎X线片、脑电图等予以综合分析。

（四）诊断与鉴别诊断

1. 诊断要点

（1）5岁及以上儿童仍不自主排尿。

（2）遗尿每周至少2次，持续至少3个月。

（3）排除器质性疾病引起的遗尿，如先天原因（脊柱裂、尿道狭窄等）、泌尿道结构异常（尿路梗阻、膀胱容量小等）、神经科疾病（癫痫发作、脊髓炎症、马尾症等）、内分泌系统疾病（抗利尿激素分泌异常、糖尿病等）、外伤等，以及重度精神障碍和智力发育障碍等疾病。

2. 鉴别诊断

（1）泌尿系统病变。感染、畸形和尿路梗阻（如包茎、尿道口狭窄）、膀胱功能失调和低膀胱容量等可出现遗尿。经详细追问病史、体格检查、实验室检查、超声检查、尿道造影等方法，有助于鉴别。

（2）神经系统疾病。隐性脊柱裂、脊髓炎症、外伤或肿瘤所致的脊髓横贯性损害、癫痫等；糖尿病可出现遗尿。根据疾病的各自临床特点、神经系统查体及相关辅助检查（脊椎X线片、脑电图等）有助于鉴别。

（3）还应排除重性精神病、重度智力发育障碍等精神障碍，通过详细询问病史、精神状况检查及临床心理评估（智力测试等）有助于鉴别。

（五）治疗原则与常用药物

1. 治疗原则

习惯培养、定时唤醒排尿、膀胱功能训练、物理治疗以及药物治疗。

（1）习惯培养。帮助儿童建立良好的作息制度和卫生习惯，养

成睡前小便的习惯。掌握患儿尿床的时间规律，定时唤醒或使用闹钟，逐渐形成时间条件反射，及时醒来排尿。

(2) 遗尿报警器治疗。该治疗安全性好，有效率达 65%~70%，是目前一线治疗方法。遗尿报警器埋于特制床垫内，当儿童遗尿时，尿液使床垫内的电路接通，发出警报声而唤醒患儿起床排尿。经反复训练可自行排尿。

2. 生物反馈治疗

通过交互式生物反馈原理，让患儿学习肌肉控制。

3. 药物治疗

(1) 去氨加压素。人工合成去氨加压素（1-脱氨-8-右旋精氨酸血管加压素）抗利尿作用较强，作用时间长，无升压副作用，适用于夜间抗利尿激素分泌不足、夜尿多、膀胱容量正常的中枢性遗尿患儿。可作为一线治疗药物。常见副作用有面部潮红、口干、低钠血症，也可以引起血管扩张性低血压及心率增快，使用时应缓慢给药。

(2) 三环类抗抑郁药。常选用小剂量丙咪嗪、阿米替林、去甲丙咪嗪。作用机理不明，可能与抗胆碱能作用有关。口服有效剂量一般为 1~2.5 mg/(kg·d)。多在服药后 1 周左右见效。停药后易复发。该类物质毒副作用大，特别是对心脏有毒性作用，一般不作为首选，需在专科医师指导下使用，并密切监测心电图。

(3) 抗胆碱能药物

阿托品或东莨菪碱 0.1~0.3 mg，每晚睡前口服 1 次，但疗效不如三环类抗抑郁药。

(六) 疾病管理

本症预后尚好，症状随年龄增长逐渐消失，约 1%的遗尿可持续到成年。应针对父母给予相关的幼儿心理健康与卫生教育，帮助幼儿

形成良好的生活习惯和排尿习惯；尽量减少不良环境刺激，父母应注意使用温和有效的养育方法，不恐吓、不训斥、不责骂或体罚遗尿儿童，鼓励儿童面对病症。

二、非器质性遗粪症

（一）概述

非器质性遗粪症又称功能性遗粪症是指儿童在 4 岁以后仍经常出现原因不明的不自主排出正常粪便的异常状态，又称“功能性大便失禁”。本症以男孩多见，患病率是女孩的 5 倍。4~12 岁儿童的患病率为 3%。随着年龄增长，患病率逐渐下降。

（二）病理、病因及发病机制

可能的因素包括：自幼排便习惯不良、母婴关系不良、遭遇精神创伤、父母过分严厉和（或）追求完美以及强制性训练，儿童排便时疼痛、对排便恐惧，婴儿早期的慢性功能性便秘、肌肉力量不够或不协调、肠道动力不足等。

（三）临床特征与评估

1. 临床特征

（1）原发性遗粪症。儿童从未养成控制大便能力，5 岁以后每月至少有 1 次遗粪。

（2）继发性遗粪症。儿童 4 岁前已养成控制排便能力，以后再出现遗粪。多发生于 10 岁以后，往往伴有遗尿症。

主要特征包括反复随意或不随意地在当地风俗习惯、文化背景不允许场合下解大便，最常见是拉在内裤里。大便性状一般正常，多在白天遗粪，尤其在学校发生者为多数。患儿体格检查及神经系统检查无异常发现。智力正常，无其他精神疾病。

原发性遗粪儿童多伴有遗尿和其他发育迟缓现象；多数患儿共病

功能性便秘；常伴有行为和情绪问题。

2. 临床评估

仔细了解有关患儿排便情况的病史，进行认真检查，包括神经系统检查。依据病史、临床特征、体格检查、实验室检查（大便常规及培养）、X线钡剂灌肠、直肠活检等方法协助评估、综合分析。

（四）诊断与鉴别诊断

1. 诊断要点

（1）4岁及以上儿童反复不自主或有意在不恰当的地方（如衣服上、地板上）大便。

（2）每月至少有一次遗粪，症状至少持续3个月。

（3）没有器质性病变。

2. 鉴别诊断

（1）各种原因所致的腹泻。如急性或慢性肠炎、痢疾所致的腹泻。患儿也可出现大便失禁，但一般伴有腹痛或其他全身症状，大便常规化验有异常，腹泻控制后，大便失禁现象即消失，有助于鉴别。

（2）肛周疾患。肛门检查及指检可有异常发现。

（3）先天性巨结肠。可有慢性便秘及遗粪，但同时伴腹胀、呕吐、肠梗阻等表现，肛门指检拔出手指时常有大量粪便、气体排出，腹胀随之减轻。有特殊的X线改变，可资鉴别。

（4）严重的躯体疾病、意识障碍及癫痫。阳性体查发现、意识改变以及癫痫发作特征性表现等可资鉴别。

（5）重性精神病或严重的智力发育障碍。患儿有明显的精神症状及智力低下的表现。

（五）治疗原则与常用药物

1. 治疗原则

以消除诱因、改变饮食习惯、训练排便习惯和行为治疗为主，适当的药物干预为辅。

2. 训练良好的排便习惯

训练良好的排便习惯是预防本病的关键。最佳训练时期是 1~2 岁。及时治愈腹泻、便秘等躯体疾病。

3. 改变饮食习惯

有规律的增加膳食纤维的摄入，如谷物、新鲜水果和蔬菜等，减少糖和脂肪的摄入，同时要规律增加户外活动。

4. 心理和行为治疗

可采用操作性行为疗法。

5. 药物治疗

可试用丙咪嗪每日 25~50 mg，但应注意副作用，并在专科医师的指导下服用。对伴有便秘的遗粪症，采用轻泻药和灌肠剂治疗，80%~90%有效。

（六）疾病管理

本症预后较好。应培养儿童每天定时排便，并到允许排便的场所、马桶等处排便。避免精神创伤，对于预防本症的发生均有意义。总之，结合多种治疗手段，为家庭提供支持和教育，并为患儿提供个性化肠道管理等可获得更为理想的治疗效果。

第十六章 成瘾行为所致障碍

第一节 概述

成瘾行为所致障碍是指与化学物质（如成瘾性物质）无关的一种成瘾形式，特点为反复出现的、具有强迫性质的冲动行为，尽管成瘾者深知此类行为所产生的不良后果，但仍然执意坚持，从而对躯体、心理健康甚至社会安全产生不良影响。目前受到广泛关注的成瘾行为包括赌博障碍（gambling disorder）、游戏障碍（gaming disorder）。

自 20 世纪 70~80 年代起，心理学和精神病学家观察到，某些外界的刺激行为也会引发一些与成瘾核心症状类似的行为，表现为反复出现、具有强迫性质的冲动行为，学者们开始重新考虑成瘾的内涵，并提出“非药物成瘾（non-drug addictions）”“非物质相关性成瘾（non-substance-related addictions）”“行为成瘾（behavioral addictions）”或“成瘾行为所致障碍（disorders due to addictive behaviours）”等术语来指代这些由环境线索诱发产生的类似物质使用所致障碍的生理和心理变化，如不可控制的赌博、进行网络游戏等。

美国精神病学学会（American Psychiatric Association, APA）于 1980 年出版的 DSM-III 提出“病理性赌博”的概念，将其归类于“冲动控制障碍”，后由于“病理性赌博”一词带有贬义色彩，在 DSM-5 中将其改为“赌博障碍”，并剔除了其中关于违法犯罪的条目（如曾有过伪造、诈骗、盗窃、挪用资金赌博等违法行为），归类于“物质相关及成瘾障碍”。该诊断体系关于“网络游戏障碍”还没有达成统一的共识，因此，在 DSM-5 中将其作为一种需要进一步研究的临床现象放在附录中。

ICD-10 中只纳入了“病理性赌博”，归类于“冲动控制障碍”，

并未纳入“游戏障碍”。随着越来越多的证据表明某些成瘾行为在神经生物学机制、共病、临床表现、自然病程等方面与物质使用所致障碍有着相似的特征，常表现出某种类似的问题性行为模式，如控制能力受损、社会功能损害、冒险行为等。因此，ICD-11 中将“赌博障碍”和“游戏障碍”归类为“成瘾行为所致障碍”。而一些具有成瘾性质的行为异常如“购物成瘾”“性成瘾”“运动成瘾”“晒日光浴成瘾”等，也表现出与成瘾行为类似的现象，但由于缺乏足够的研究证据，其具体机制和诊断有待进一步研究。

目前国内外尚缺乏根据 ICD-11 诊断标准开展的成瘾行为所致障碍的大样本流行病学调查数据，一些国家和地区此前已有对赌博、游戏行为等相关问题的调查研究，但因为对疾病的判断标准、筛查工具、研究人群等不同，所报告的疾病发生率差异较大。成瘾行为所致障碍可导致躯体问题、精神行为问题及社会功能损害，常与物质使用所致障碍、情感障碍、注意缺陷多动障碍、睡眠障碍、人格障碍等其他疾病共病。

一、病因及发病机制

成瘾行为所致障碍的发病机制仍不清楚，但其与物质使用所致障碍在临床表现、社会文化因素、心理因素等方面的相似性提示二者可能存在相似的发病机制。成瘾行为所致障碍与物质使用所致障碍具有一些共同的神经生物学机制，均涉及与人类动机相关的中脑边缘多巴胺奖赏系统。成瘾行为所致障碍也具有家族聚集性特点，其亲属发生同类障碍的概率高于一般人群。此外，个体心理因素、社会学因素等在成瘾行为所致障碍中也起到重要作用。

二、临床诊疗实践

既往成瘾行为所致障碍缺乏标准化评估工具和诊疗指南，多主张

心理治疗与药物治疗相结合。认知行为治疗、动机访谈、家庭治疗等社会心理疗法对成瘾行为所致障碍的治疗有一定效果。然而，药物治疗应用于成瘾行为所致障碍的证据尚不充分，但成瘾行为所致障碍患者可能共患其他精神或躯体疾病，需要药物对症治疗。

三、研究方向展望

不同国家和地区对成瘾行为所致障碍的认识有所不同，这与文化背景、经济水平、社会环境等因素有关。DSM-5、ICD-11 中将成瘾行为所致障碍与物质使用所致障碍并列的分类观点也遭到了部分学者的反对，比如既往相关研究依据不足或质量一般，认为“成瘾行为所致障碍”在实践、概念上均存在问题，这种疾病分类会迅速扩大到所有可导致社会问题的冲动行为，“愉悦”驱动的行为和成瘾驱动的行为之间失去明确的分界线，且“成瘾行为所致障碍”成为诊断名称可能会造成过度诊疗或社会歧视。

ICD-11 将成瘾行为所致障碍独立分类并进行扩充诊断，有利于规范成瘾行为所致障碍的评估及诊疗过程、提高成瘾行为所致障碍相关研究的质量、改善成瘾行为所致障碍的相关临床实践，并且清晰的诊断分类可能有利于消除大众的歧视，但今后仍需要更多研究探索成瘾行为所致障碍的神经心理机制、临床特征及治疗手段，以及针对不同社会文化背景进行研究，从而提高成瘾行为所致障碍的临床实践效果和效率。

第二节 赌博障碍

赌博障碍是一种以持续或反复发作的赌博行为为特征的精神行为障碍。该行为不仅对个体的生活、社交、教育、工作等多方面造成影响，还给家庭及社会带来沉重的负担。ICD-11 将其分为线上为主

型和线下为主型两个亚型。在已发表文献中，病理性赌博的患病率在全球的差异较大，在美国普通人群中的终身患病率为 0.4%~1.0%，但在有些国家和地区患病率可能更高，如新加坡和中国香港报告的现患病率分别高达 1.2%（2008 年）及 1.8%（2013 年）。

一、病理、病因及发病机制

赌博障碍的病因与发病机制主要涉及遗传与环境的交互作用、个性特征、心理及神经生物学等因素。

（一）遗传因素

遗传因素及非共享性环境因素均对赌博行为有影响，遗传因素对病理性赌博的影响大于普通赌博行为，男性赌博更多受遗传因素的影响，而女性赌博更多受环境因素的影响。病理性赌博者的家系成员中酒精等物质使用所致障碍及抑郁等精神障碍的患病率显著高于普通人群。问题性赌博与阿片受体基因（如 OPRM1）及多巴胺受体基因（如 DRD2）等奖赏系统相关基因有关。

（二）个性特征

赌博障碍与易冲动的个性特点密切相关。患者明知赌博等行为有害，但仍有完成该行为的强烈冲动，因而病理性赌博早期被归类于“冲动控制障碍”。赌博障碍的冲动控制问题与物质使用所致障碍患者的冲动控制失调类似，表现为对满足愉悦等需求的控制困难，较少考虑长远的结果。

（三）心理机制

精神分析学派强调患者存在“恋母情结”等早期心理发育问题；行为学派主要认为病理性赌博是通过巩固强化程序而习得的行为；认知学派强调认知歪曲在赌博行为发展和维持中的作用，关于赌博的非

理性认知会导致更具危害性的赌博行为。此外，易感个体在家庭、社交、工作、财务等环境问题的影响下可能促发或加重赌博问题。

（四）神经生物学机制

赌博障碍患者存在多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、谷氨酸、 γ -氨基丁酸等多种神经递质系统的失调。其中，多巴胺主要与成瘾相关的奖赏系统关系密切，而5-羟色胺主要与冲动控制障碍有关。赌博障碍患者还存在前额叶-纹状体等奖赏相关脑区的功能受损。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

赌博障碍患者的赌博行为具有以下5个临床特征：

1. 持续性、发作性或反复性。
2. 在起始、频率、强度、持续时间、终止及场合等方面失去控制。
3. 相对其他生活兴趣及日常活动，赌博行为的优先程度不断提高。
4. 尽管赌博导致了不良后果，但是仍然继续甚至增加赌博。
5. 赌博的行为模式严重到足以导致显著的个人、家庭、社交、教育、职业或其他重要领域的功能损害。

由于多数赌博障碍患者认为赌博障碍无法治疗，仅有极少数（有研究提示不到10%）的患者会寻求正规治疗，因此，筛查作为二级预防手段，对识别赌博障碍具有重要意义。目前国际上最常用的筛查工具中，最简便实用的工具是简明生物-社会赌博筛查工具（brief biosocial gambling screen, BBGS），见表16-1。

表 16-1 简明生物-社会赌博筛查工具

| | | |
|--|---|---|
| 1. 最近 12 个月中,您是否曾因为试图停止或戒掉赌博而感到不安、急躁易怒或焦虑? | 是 | 否 |
| 2. 您是否曾试图向您家人或朋友隐瞒您赌博的情况? | 是 | 否 |
| 3. 您是否曾因赌博引起的财务问题向您家人、朋友或福利部门寻求生活开销方面的帮助? | 是 | 否 |

计分标准: 其中 1 项或以上问题回答“是”, 则为筛查阳性, 需做进一步的系统评估。

(二) 临床评估

除常规精神行为检查以外, 系统评估至少应包括以下主要方面:

1. 收集完整的精神疾病病史(主诉、精神疾病病史、治疗史、既往史、家族史和个人史等)。

2. 赌博行为的具体情况, 包括起始、发展、目前的频率(每周几天或每天几小时)、目前的严重程度(赌博花费的金钱占收入的比例)、赌博的类型、继续赌博的因素、成瘾的特征等。

3. 赌博导致的后果(含经济、人际、职业、社会及法律等方面)。

4. 前来咨询、求助或求治的原因、改变的动机和对治疗的期望值。

5. 共病物质使用所致障碍(酒精使用所致障碍很常见)及其他精神障碍(抑郁障碍等心境障碍很常见)。赌博障碍共病的筛查很重要, 相关筛查及评估工具建议参考本规范的相关章节。赌博障碍与常见共患精神障碍之间的因果关系尚不清楚, 一般认为是由存在共同的危险因素及发病机制所致。男性患者可能先表现出赌博问题继而出现抑郁及自杀等问题, 而女性患者可能先表现出抑郁、焦虑及物质使用障碍再出现赌博问题, 应在临床评估时注意相关信息。

6. 自杀风险的评估。赌博障碍患者常存在冲动控制问题及赌博造成的自认为难以解决的问题，且常共患物质使用所致障碍及其他精神障碍等，可能增加患者的自杀风险。

7. 亚型评估。由于互联网的远程可及性、隐蔽性、匿名性、操作简便性等原因，在线上进行赌博者可能更容易发展为赌博障碍。因此，评估时注意了解患者的赌博行为主要在线上进行还是线下进行具有重要的临床意义，也将为诊断时进一步区分线上为主或线下为主的亚型提供关键信息。

三、诊断及鉴别诊断

（一）诊断要点

推荐根据 ICD-11 的上述临床表现特征描述诊断赌博障碍。但诊断时除关注临床特征以外，还应注意病程标准，即患者具有上述临床特征的赌博行为在至少 12 个月内明显地持续存在或反复发作，并造成角色功能障碍。但如果症状严重且符合所有其他诊断条件，则病程标准可以适当放宽。

（二）鉴别诊断

赌博障碍应与下列情况相鉴别：

1. 赌博与打赌。频繁的打赌是为了寻求刺激，或是企图获得金钱；有打赌习惯的人一旦面临重大损失或其他不利影响时，较容易中断这种习惯。

2. 双相障碍 I 型及 II 型患者的赌博行为。尽管赌博障碍可能与双相障碍共病，但如果问题性赌博行为只发生在躁狂或轻躁狂时，则将其考虑为躁狂或轻躁狂的临床表现更为合适。

3. 游戏障碍。游戏障碍通常不涉及金钱赌博，但网络游戏也具有赌博形式（扑克、麻将等）或赌博成分（概率性的抽奖等），如果聚

焦的是赌注类游戏，不涉及金钱的博弈，则游戏障碍是更为合适的诊断。

此外，诊断赌博障碍时，注意识别并诊断可能存在的物质使用所致障碍及其他精神障碍共病，对后续提供适当的治疗管理具有重要意义。

四、治疗原则与疾病管理

目前赌博障碍尚缺乏公认的标准化治疗程序，提倡包括心理治疗与教育、药物治疗、财务管理及自助等手段的综合性治疗管理，其原则包括：①早期发现，建立良好关系、启发动机、及时干预；②提升戒赌动机及预防复发相结合的综合心理干预很重要；③必要时针对赌博行为给予适当药物治疗；④治疗共患的物质使用所致障碍及其他精神障碍；⑤实施综合性管理预防或减少复发。

（一）心理治疗

基于循证证据推荐的心理治疗主要有动机访谈、专门针对赌博障碍设计的认知行为治疗及正念治疗等。赌博行为常受家庭及夫妻关系影响，赌博障碍也会影响家庭及夫妻关系。因此，家庭/夫妻治疗可以起到一定效果。对于不愿意接受正规系统治疗的患者，通过电话、电子邮件、网络咨询等方式进行简短动机访谈干预也可以取得一定效果。

（二）药物治疗

由于缺乏正式批准适应证的治疗药物，药物治疗目前尚未成为赌博障碍的基本治疗，但已有支持赌博障碍药物治疗有效性的循证医学证据，故必要时（如单纯心理治疗效果不佳或系统心理治疗不可及且患者有足够治疗需要时），在获得患方对超说明书用药知情同意的情况下，基于现有循证医学证据，可考虑选用以下药物治疗方式：

1. 阿片类受体拮抗剂。如纳曲酮或纳美芬可考虑用于减少病理性赌博者的赌博冲动和想法。

2. 抗抑郁药。可通过治疗共患的抑郁及焦虑障碍而起到治疗效果。此外，选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI）氟伏沙明和帕罗西汀可独立于其抗焦虑、抑郁作用而缓解病理性赌博的行为、冲动和想法。

3. 心境稳定剂。共患精神障碍的治疗很重要，如对于合并双相障碍的患者，锂盐等心境稳定剂应作为基础治疗药物使用，除了稳定心境，此类药物也有助于减少赌博行为与冲动。

（三）综合性管理

开展自助小组、财务咨询、行为管理（如限制获取赌博资金、限制进入赌博场所等）综合性管理对于预防或减少复发具有重要价值。

第三节 游戏障碍

游戏障碍是指一种持续或反复地使用电子或视频游戏的行为模式，临床特征主要表现为游戏行为失控，游戏成为生活中的优先行为，不顾后果继续游戏行为，并持续较长时间。根据游戏的种类分为线上游戏障碍（gaming disorder, predominantly online）和线下游戏障碍（gaming disorder, predominantly offline）。随着全球范围内游戏玩家数量的迅速增长，游戏障碍的发病率逐渐增高。游戏障碍患者以男性、儿童青少年人群为主，亚洲国家患病率可能高于欧美国家。中国多项相关调查研究显示，游戏相关问题患病率为 3.5%~17%。综合既往相关研究结果，游戏障碍患病率约为 5%。游戏障碍患者可能的心理学特征及危险因素包括：有明显的个性问题，如抑郁、自卑、

孤独、社交焦虑、缺乏有效的防御机制、追求即刻满足等，导致回避社会，很容易转向虚拟空间去实现与人交往的满足。

一、病理、病因及发病机制

国内外研究显示，游戏障碍与神经生物学、心理学、社会学及成瘾游戏的特征等多种因素相关。

（一）生物学因素

游戏障碍患者的脑影像表现类似物质使用所致障碍和赌博障碍患者，存在额叶多个区域、腹侧和背侧纹状体等脑区的结构和功能异常。执行控制功能下降，在做出选择时具有更强冲动性，认知灵活性降低等。游戏障碍患者中脑多巴胺转运体水平下降，多巴胺受体占有率降低，提示与愉悦及认知控制相关的神经传导发生改变。游戏障碍患者丘脑、左侧后扣带回白质的各向异性值高于健康被试，丘脑白质纤维异常可能与成瘾者对游戏奖赏的敏感性增加有关。但这些脑功能异常与游戏障碍之间的因果关系尚待进一步阐明。

（二）心理因素

游戏障碍患者可能具有高冲动性、高神经质、内向等性格特点。有些可能具有攻击性和暴力问题，部分还存在情绪调节不佳、孤独、低自尊、低自我效能感、低生活满意度、感知压力较大、抑郁焦虑等问题。此外，个体对于自身能否控制游戏行为的感知也是预测游戏障碍的重要因素。

（三）社会和家庭因素

在欺凌者、受害者、有游戏成瘾朋友的人群中，游戏障碍发生率较高。社会支持和人际沟通不足、师生关系或同学关系不良、学校氛围较差等也与游戏障碍的发生相关。父母的受教育水平和教养方式与儿童青少年游戏障碍的发病风险有关；家庭关系不和谐、单身或离异

等与成人的游戏障碍发病风险有关；监护人不能陪伴或监护不力的儿童青少年可能有更高的发病风险；良好的社会支持系统可能是游戏障碍的保护性因素。

（四）成瘾游戏的相关特征

成瘾游戏如大型多人在线角色扮演类游戏，多是基于“强迫循环”（compulsion loop）或“核心循环”（core loop）设计原理精心为玩家设计的。“强迫循环”或“核心循环”原理是通过一种习惯性、设计好的活动链，使获得性神经化学奖励（多巴胺释放）渐进性递增出现。在电子游戏设计中，强迫循环被有意地用作玩家的外在或潜在动机，如通过增加游戏时间、充值、抽奖等方式才能获取稀有装备、皮肤、尊贵权限的游戏设定。主题明确、操作简单、兼具社交功能、控制感强的游戏，更能够使玩家产生积极和沉浸体验，提高玩家的忠诚及参与度，使成瘾性增加。

二、临床特征与评估

（一）临床特征

游戏障碍患者的临床表现具有以下5个特征：

1. 持续或反复的游戏行为模式。
2. 失控性游戏行为，表现为无法控制游戏行为的发生、频率、持续时间、终止时间等。
3. 相比其他兴趣及日常活动，游戏行为成为生活优先事项。
4. 尽管游戏造成负面后果（如人际关系破裂、职业或学业受影响、健康损害等）仍然无法停止。
5. 游戏行为模式导致明显的个人、家庭、人际关系、学业、职业或其他重要功能领域损伤。

同时游戏障碍患者还可能伴有以下问题：

1. 性格改变：孤僻懒散、撒谎、逆反敌对、兴趣改变。

2. 心理问题：如强迫性人格、人际关系障碍、焦虑抑郁、敌对、偏执突出、躯体化症状等，过度沉溺电子游戏提供的虚拟角色往往容易导致迷失自我、对现实中的自我缺少正确认识，诱发多种心理问题。

3. 躯体问题、精神行为问题：躯体问题包括睡眠不足、昼夜节律紊乱、营养不良、胃溃疡、癫痫发作等，严重者可因久坐形成下肢静脉栓塞，甚至引发肺栓塞而猝死；精神行为问题包括易怒、焦虑、攻击性言行、抑郁、负罪感等。

4. 共病：游戏障碍常与注意缺陷多动障碍、抑郁障碍、焦虑障碍、双相障碍、睡眠障碍、人格障碍、社交恐惧症等其他精神障碍共病。

（二）临床评估

重视在普通人群尤其是儿童青少年中对游戏障碍进行筛查评估，做到早期识别、早期诊断与早期干预，对于改善干预效果、提高成本效益、减少患者及其家庭的痛苦和负担、改善患者生活质量具有重要意义。

推荐使用美国精神病协会推荐的网络游戏障碍诊断的 9 条标准进行快速判断。量表内容和评分方法见表 16-2。

游戏障碍患者可能伴有多种躯体或精神行为问题，应对疑似患者进行全面系统评估。评估内容包括：

1. 是否有游戏障碍及其严重程度。

2. 是否有躯体健康问题或精神健康问题。

3. 学业、职业、人际关系、家庭关系、生活质量等社会功能情况及与之相关的背景信息。

4. 游戏障碍合并其他精神行为障碍情况。

5. 影响治疗及康复的保护因素和危险因素（如患者治疗依从性、

自我效能感、家庭及社会支持情况、社会经济水平等)。

6. 对预后的判断等。

表 16-2 DSM-5 网络游戏障碍诊断的 9 条标准

| | | |
|--|---|---|
| 1. 你是否花大量时间想着游戏? 即使你未在玩的时候却在计划什么时候能再玩? | 是 | 否 |
| 2. 当尝试去减少或停止游戏或当你不能玩时, 你是否感到不安、暴躁、易怒、生气、焦虑或悲伤? | 是 | 否 |
| 3. 为了得到与过去同样的兴奋度, 你是否感到需要增加玩游戏的时间、玩更刺激的游戏或使用更强的装备? | 是 | 否 |
| 4. 你是否觉得应该少玩, 但是未能减少你花在玩游戏上的时间? | 是 | 否 |
| 5. 因为游戏, 你是否对其他事物丧失了兴趣或减少了其他娱乐活动(爱好、会见朋友)的参与度? | 是 | 否 |
| 6. 即使知道负面后果(比如没有得到足够的睡眠、上课/上班迟到、花太多钱、同他人争吵或忽视了重要的职责), 你是否会继续玩游戏? | 是 | 否 |
| 7. 你是否会向家人、朋友/他人撒谎玩游戏的时间, 或尽力不让家人/朋友知道你玩游戏的时间? | 是 | 否 |
| 8. 你是否用玩游戏来逃避或忘记个人问题或缓解不舒服的感觉比如内疚、焦虑、无助或沮丧? | 是 | 否 |
| 9. 你是否因为游戏威胁到或失去重要关系、或工作、教育或就业机会? | 是 | 否 |

计分标准: 满足 9 条中的 5 条即诊断为网络游戏障碍。

三、诊断及鉴别诊断

推荐根据 ICD-11 的前述临床表现特征进行游戏障碍的诊断。但诊断时除关注临床特征以外, 还应注意病程标准, 即上述游戏行为模式持续存在或反复发作并持续至少 12 个月, 但如果症状足够严重且满足其他诊断要点, 持续时间可短于 12 个月。

注意临床上需区分游戏障碍与正常游戏行为。对于游戏产业相关个体而言, 高强度的游戏行为可能是其职业内容的一部分, 不应诊断

为游戏障碍。

注意对危害性游戏行为、赌博障碍、精神障碍（如焦虑障碍、抑郁障碍、双相障碍、人格障碍等）及物质使用所致障碍进行鉴别，游戏行为常常与物质（特别是酒精）使用共存，如果同时满足两种障碍的诊断标准，可考虑共病诊断。

四、治疗原则

（一）治疗原则

1. 预防为主：针对高发人群进行预防性干预，可以显著减少游戏障碍发病率及疾病负担。

2. 基于循证证据进行干预。

3. 符合伦理：尊重人权和患者尊严，不损害患者健康及利益。

4. 综合干预：目前还没有针对游戏障碍的特效干预手段。由于患者常伴有躯体或精神疾病，需要心理治疗、药物治疗等多种手段结合进行个体化的综合干预。在综合干预过程中，需要医疗卫生机构、学校、家庭、社会等多方面的协调及监督。

（二）干预方式

近年来有不少关于游戏障碍治疗及干预的研究或临床实践提示，将社会心理干预、药物治疗、处理共病等结合的综合治疗对改善游戏障碍患者预后有益，主要措施包括：

1. 社会心理疗法

认知行为治疗、动机激励访谈、家庭治疗等社会心理干预对减少游戏障碍者的失控性游戏行为、增强戒断动机、纠正认知偏差及促进长期康复有效。

2. 药物疗法

目前尚无针对游戏障碍的具有临床适应证的药物，药物治疗缺乏

临床研究证据，但游戏障碍患者可能存在精神、躯体等健康问题以及共病问题，需要药物对症治疗。

3. 物理治疗

目前仅有少量研究对游戏障碍患者进行重复经颅磁刺激等干预，可增加大脑控制功能或降低玩游戏的冲动，但仍缺乏大样本一致性研究。

五、疾病管理

（一）预防

建立包括普遍性预防、针对性预防、早期发现及治疗等措施的三级预防体系，消除或减少致病因素，提高青少年等高危人群的心理健康水平，对于减少游戏障碍的发生和复发、促进患者及时获得诊疗、降低危害至关重要。

（二）康复与管理

游戏障碍治疗目标是通过社会心理康复和后续管理，预防复发，促进社会功能恢复、回归社会。经过治疗、病情趋于稳定的患者，应继续接受巩固性的心理治疗，必要时按时按量服药，防止复发。做好出院患者的定期随访工作，使患者能够接受及时的、有针对性的医疗指导和服务。动员家庭成员支持和参与患者的康复活动，指导家庭成员为患者制订生活计划，努力解决患者的心理健康问题和日常生活中的实际困难。

需要强调的是，游戏障碍具有慢性复发性特征，在干预起始阶段、干预过程中及康复期都需要对游戏障碍症状及严重程度进行评估。

附录：

编写专家组名单

组 长

陆 林 北京大学第六医院

于 欣 北京大学第六医院

副组长

李凌江 中南大学湘雅二医院

王高华 武汉大学人民医院

王 刚 首都医科大学附属北京安定医院

李 涛 四川大学华西医院

孙洪强 北京大学第六医院

赵 敏 上海市精神卫生中心

成 员（按姓氏拼音排序）

曹庆久 北京大学第六医院

陈 珏 上海市精神卫生中心

杜亚松 上海市精神卫生中心

方贻儒 上海市精神卫生中心

郭万军 四川大学华西医院

郝 伟 中南大学湘雅二医院

胡 建 哈尔滨医科大学附属第一医院精神卫生
中心

贾福军 广东省人民医院广东省精神卫生中心

李 冰 北京大学第六医院

李雪霓 北京大学第六医院

陆 峥 上海市精神卫生中心

刘 靖 北京大学第六医院

刘铁榜 深圳市康宁医院

马现仓 西安交通大学第一附属医院

潘成英 北京大学第六医院

施慎逊 复旦大学附属华山医院

时 杰 北京大学中国药物依赖性研究所

司天梅 北京大学第六医院

孙 伟 北京大学第六医院

孙新宇 北京大学第六医院

唐向东 四川大学华西医院

王希林 北京大学第六医院

王向群 北京大学第六医院

王小平 中南大学湘雅二医院

王学义 河北医科大学第一医院

王育梅 河北医科大学第一医院

王 振 上海市精神卫生中心
魏 镜 北京协和医院
许秀峰 昆明医科大学第一附属医院
闫 俊 北京大学第六医院
杨甫德 北京回龙观医院
于恩彦 浙江省肿瘤医院
张克让 山西医科大学第一医院
张 宁 南京脑科医院
赵靖平 中南大学湘雅二医院
赵旭东 同济大学附属东方医院
郑 毅 首都医科大学附属北京安定医院

学术秘书

孙艳坤 北京大学第六医院
孙 伟 北京大学第六医院
范滕滕 北京大学第六医院
谢 飞 上海市精神卫生中心
钟 娜 上海市精神卫生中心
李 伟 上海市精神卫生中心