



# 会诊联络 精神医学

• Consultation Liaison  
Psychiatry

主 编 李恒芬 副主编 曹素霞



人民卫生出版社  
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

# 会诊联络精神医学

Consultation Liaison Psychiatry

主 编 李恒芬

副 主 编 曹素霞

主 审 江开达

编 者 (以姓氏笔画为序)

李恒芬(郑州大学第一附属医院)

张洪艳(河北北方学院附属第一医院)

庞剑月(郑州大学第一附属医院)

曹素霞(郑州大学第一附属医院)

隋净净(天津市安定医院)

学术秘书 刘 倩(郑州大学第一附属医院)

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

会诊联络精神医学/李恒芬主编. —北京:人民卫生出版社,  
2015

ISBN 978-7-117-21271-7

I. ①会… II. ①李… III. ①精神病学 IV. ①R749

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 207863 号

人卫社官网	<a href="http://www.pmph.com">www.pmph.com</a>	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	<a href="http://www.ipmph.com">www.ipmph.com</a>	医学考试辅导, 医学数据 库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

会诊联络精神医学

主 编: 李恒芬

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 17

字 数: 424 千字

版 次: 2015 年 10 月第 1 版 2015 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-21271-7/R·21272

定 价: 46.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: [WQ@pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

# 序



在郑州大学第一附属医院领导的支持下,经李恒芬教授和各位编者的共同努力,《会诊联络精神医学》这本书与读者见面了。本书紧随时代的脉搏,引领医学的新理念,为临床各科医师实践中所遇到的精神与行为障碍问题的诊断和处理提供了具有实践价值的参考书,是一本可用于PBL教学的好素材。看到繁忙的临床工作者尚有如此雅致,我心中尤感喜悦慰藉。

综合医院门诊中约1/3患者有不同类型、不同严重程度的精神障碍,而其中仅有少数患者得到专科治疗。建立和发展会诊联络精神医学的意义在于,更加强调心身整合的疾病理念,以适应人们对精神卫生服务的需求,同时使精神病学重返医学主流,克服“非医疗问题医疗化”不足的缺陷,促进“生物-心理-社会”医学模式的发展。

注重医学学科内涵的延伸和发展,兼顾学科的交叉和融合,是本教材的一大亮点。会诊联络精神医学是以精神病学为基础,研究躯体疾病患者的社会心理因素、生物学因素与精神障碍之间相互关系的一门学科。会诊联络精神医学的主要工作是为临床各科医师提供联络和会诊服务,为患者提供多维诊断和治疗;研究躯体疾病与心理应激的相互关系以及心理和行为治疗对躯体疾病的疗效。

随着人们对精神障碍与行为问题发生发展规律的认识,社会对精神卫生服务的需求将不断增加,越来越多的精神病患者选择到综合医院门诊治疗,而不是限制在精神卫生专科机构,因此会诊联络精神科医师在将来会显得更加重要。会诊联络精神医学服务机构将不断完善,人员将不断专业化,服务范围将更广。促使医务人员树立整体医疗观念,在医疗诊治工作中运用生物学、心理学、社会学的技巧和方法,真正实现现代医学模式的转变。会诊联络精神医学也促进了精神科与其他学科的交叉融合和交流,自然会衍生出多个新兴交叉学科,这必将推动医学各学科的发展。

由于会诊联络精神医学在我国是一门新的学科,还处在发展的阶段,在编写过程中,瑕疵和疏漏在所难免,希望专家、同道及广大读者不吝赐教,提出宝贵的意见,以使本书更加完善。

江开达

2015年6月于上海

# 前言

我是 1984 年开始从事精神科临床工作的,在新乡医学院第二附属医院经历了各级职称晋升的磨炼,又在湘雅医学院修得博士学位,自认为对精神科临床已驾轻就熟了……然而,当我 2009 年 8 月辞去副院长之职调入郑州大学第一附属医院,远离行政事务的喧嚣,全心投入精神科临床工作时,惊诧地发现综合医院与精神专科面对的“精神障碍疾病谱”是如此的不同,那些从综合各科转来的会诊案例既复杂又有趣……不,对临床实践而言,应该说像金矿石般珍贵。

到目前为止,针对这些案例的会诊处置,既无明确诊断标准可采纳,也无现成的指南可借用,于是我想应该写一本有关综合各科与精神科联络会诊技巧方面的书,为了广大的患者,为了我的学生,也为了热心奉献于精神卫生事业的人们。

本书以躯体疾病为线索,穿插精神病学的点滴知识;以案例为依托,提出与案例有关的问题或知识要点。在案例选择方面,本书着重选择了疑难案例,以经验和教训为话题,品评躯体疾病伴发精神障碍的会诊处置技巧,希望精神专科医生能熟悉躯体疾病诊治原则,综合科医生能重视精神科会诊的意义。全书以神经、内分泌、免疫、呼吸、循环、消化、泌尿、肿瘤等相关系统疾病与精神障碍为线索,以各系统常伴精神障碍的主要病种为基轴,阐述躯体疾病合并精神障碍或精神卫生问题的病因与发生机制、诊断和处理原则,并附上成功或失败案例及会诊点评,旨在以案例引导问题,串联精神病学或其他临床学科的基础知识,示教会诊技巧,减少误诊误治。显然,这本书可以服务于 PBL 教学,也可以是精神科以及相关学科临床工作的参考。

起意写这本书与江开达教授有关。他对精神卫生事业的热爱,他站在讲台上热情洋溢的演讲,让晚辈相形见绌,幸得江教授斧正该书,并应邀写了序,好欣慰。

写这本交叉学科的内容着实困难,尽管我们只是借用各科常见病的诊治原则作为线索,但呈现于书面时,依然捉襟见肘。所幸这本书得到了多名专家的指导与斧正,衷心感谢郑州大学第一附属医院肝移植科张水军教授、肾内科刘章锁教授、神经内科腾军放教授和卢宏教授、心血管内科孙同文教授、神经外科杨波教授、内分泌科秦贵军教授、风湿免疫科高冠民教授、呼吸科张辉博士、心血管科邢钰博士、肝胆外科张嘉凯博士等人的不吝斧正;感谢河北北方学院附属第二医院心血管内科李文慧教授、河北北方学院附属第一医院内分泌科任卫东教授的精心指导;感谢好友河南省人民医院赵建华教授、郑州市第二人民医院王夏红主任医师和中山大学附属第三医院内分泌科谭莺博士的无私援助!

完成此书,离不开医院领导和科室同事的帮助与支持,特别是张华护士长,她帮我完善了不少案例的跟踪与随访,我深知没有她率领护理团队协助我处理危重病人,哪有我们实践的机会?另外,本书的完成还有开封市第五人民医院王桢桢医生、张辉医生和郑州大学第一附属医院何瑾医生等人的汗水,在此一并感谢!

李恒芬

2015 年 7 月于郑州

# 目 录

<b>第一章 神经系统疾病与精神障碍</b> .....	1
<b>第一节 概述</b> .....	1
一、精神症状发生的神经解剖学基础 .....	1
二、精神症状发生的神经生物学基础 .....	2
三、精神症状发生的病因学基础 .....	2
<b>第二节 中枢神经系统感染与精神障碍</b> .....	3
一、病毒性脑炎所致精神障碍 .....	3
二、结核性脑膜炎所致精神障碍 .....	9
三、Creutzfeldt-Jakob 病所致精神障碍 .....	13
<b>第三节 帕金森病与精神障碍</b> .....	18
<b>第四节 癫痫与精神障碍</b> .....	26
<b>第五节 Wernicke 脑病与精神障碍</b> .....	35
<b>第六节 脑血管疾病与精神障碍</b> .....	39
一、缺血性脑卒中与精神障碍 .....	39
二、出血性脑卒中与精神障碍 .....	47
<b>第七节 脑变性疾病与精神障碍</b> .....	54
一、阿尔茨海默病 .....	54
二、额颞叶痴呆 .....	58
三、肝豆状核变性与精神障碍 .....	61
<b>第二章 内分泌相关疾病与精神障碍</b> .....	65
<b>第一节 概述</b> .....	65
一、神经-内分泌-免疫网络 .....	65
二、内分泌疾病伴发精神症状的原因与机制 .....	66
<b>第二节 下丘脑和垂体相关疾病与精神障碍</b> .....	66
一、垂体瘤与精神障碍 .....	67
二、尿崩症伴发精神障碍 .....	71
三、腺垂体功能减退症伴发精神障碍 .....	74
<b>第三节 甲状腺相关疾病与精神障碍</b> .....	79
一、甲状腺功能亢进症与精神障碍 .....	79
二、甲状腺功能减退症与精神障碍 .....	84
<b>第四节 甲状旁腺疾病与精神障碍</b> .....	88

一、甲状旁腺功能亢进症伴发精神障碍 .....	88
二、甲状旁腺功能减退症伴发精神障碍 .....	90
第五节 糖尿病与精神障碍 .....	94
第六节 低血糖症与精神障碍 .....	101
第七节 肾上腺相关疾病与精神障碍 .....	105
一、肾上腺皮质醇增多症所致精神障碍 .....	105
二、肾上腺皮质功能减退症所致精神障碍 .....	110
三、肾上腺皮质激素所致精神障碍 .....	112
第八节 与性激素有关的精神障碍及精神卫生问题 .....	115
一、与妇科疾病相关的精神科问题 .....	115
二、抗精神病药物与高催乳素血症 .....	121
<b>第三章 免疫系统相关疾病与精神障碍 .....</b>	<b>125</b>
第一节 概述 .....	125
一、免疫学相关概念 .....	125
二、与精神障碍有关的免疫分子 .....	126
三、免疫与神经-内分泌-免疫网络 .....	126
第二节 自身免疫性疾病与精神障碍 .....	127
一、系统性红斑狼疮与精神障碍 .....	127
二、类风湿关节炎与精神障碍 .....	134
第三节 多发性骨髓瘤与精神障碍 .....	138
第四节 艾滋病与精神障碍 .....	142
第五节 器官移植的精神科问题 .....	146
第六节 干扰素与精神障碍 .....	154
<b>第四章 呼吸系统疾病与精神障碍 .....</b>	<b>159</b>
第一节 概述 .....	159
一、呼吸系统疾病伴发精神症状的生理学基础 .....	159
二、精神症状发生的原因与机制 .....	159
第二节 肺性脑病与精神障碍 .....	160
第三节 支气管哮喘与精神障碍 .....	165
第四节 睡眠呼吸暂停低通气综合征与精神障碍 .....	169
第五节 呼吸系统感染与精神障碍 .....	173
第六节 肺结核与精神障碍 .....	177
<b>第五章 循环系统疾病与精神障碍 .....</b>	<b>183</b>
第一节 概述 .....	183
一、心脏和血管的自主神经及体液调节 .....	183
二、心理应激对心血管系统的影响 .....	183
三、常见的心血管疾病与精神医学相关问题 .....	184
第二节 冠心病与焦虑抑郁障碍 .....	184
第三节 与高血压相关的精神问题 .....	192

第四节 心律失常及其他相关问题 .....	197
一、心律失常与焦虑抑郁 .....	197
二、精神科常用药物与心律失常 .....	198
三、心血管相关药物与焦虑抑郁问题 .....	199
<b>第六章 消化系统疾病与精神障碍 .....</b>	<b>204</b>
第一节 概述 .....	204
一、胃肠神经的分布与功能特征 .....	204
二、神经内分泌对消化功能的影响 .....	205
三、应激与消化系统功能 .....	205
第二节 肝性脑病 .....	205
第三节 功能性胃肠病与精神障碍 .....	208
第四节 与消化系统疾病相关的其他精神医学问题 .....	213
<b>第七章 泌尿系统疾病与精神障碍 .....</b>	<b>218</b>
第一节 概述 .....	218
一、肾脏的基本功能与精神症状 .....	218
二、肾脏的内分泌功能改变与精神症状 .....	219
第二节 肾衰竭与精神障碍 .....	220
第三节 泌尿系统感染及其他相关精神障碍 .....	230
一、尿路感染伴发的精神障碍 .....	230
二、与泌尿系统相关的精神科问题 .....	231
<b>第八章 肿瘤与精神障碍 .....</b>	<b>236</b>
第一节 颅内肿瘤与精神障碍 .....	236
第二节 与癌症相关的精神问题 .....	243
<b>附表 临床常用实验室指标参考值 .....</b>	<b>256</b>



## 神经系统疾病与精神障碍

### 第一节 概 述

神经系统(nervous system)包括中枢神经系统和周围神经系统两部分,主要感受内外环境的信息传递,使机体作出适当的反应。神经系统可以调节机体的运动、感觉功能及自主神经活动,管理和支配人类的语言、记忆、思维、判断、推理等高级神经功能活动,它与内分泌系统和免疫系统相互调节、相互制约,构成机体的神经-内分泌-免疫网络,共同参与维持机体内环境的平衡与稳定,保证机体的代谢和生长发育过程正常运行。

#### 一、精神症状发生的神经解剖学基础

脑是精神活动的支配器官,也是精神症状发生的神经解剖学基础。脑分为大脑、间脑、脑干和小脑等部分,其中大脑与精神活动的关系最为密切。大脑包括额叶、顶叶、颞叶、枕叶、岛叶和边缘系统等,不同脑区受损,其精神异常的表现也不尽相同。

额叶病变多表现为情感淡漠,注意力和记忆力减退,反应迟钝,缺乏始动性和内省力,综合能力、思维能力下降,严重者可出现欣快感和幼稚行为。顶叶病变主要表现为皮质性感觉障碍、失用和失认症等。颞叶损害时主要引起听觉、语言、记忆及精神活动障碍,双侧颞叶病变或优势半球颞叶广泛病变,多表现为情绪异常、人格改变、记忆障碍、反应迟钝及表情淡漠;颞叶钩回损害可出现幻嗅幻味,做咀嚼、呃舌动作。海马损害可发生癫痫,出现错觉、幻觉、自动症、似曾相识感、情感异常、内脏症状和抽搐,还可以导致近记忆障碍。枕叶病变时主要引起视觉障碍;岛叶损害多引起内脏运动和感觉障碍。

边缘系统功能复杂且与情感变化关系密切,边缘系统受损的临床表现与其下列功能有关:①内脏活动与行为反应的调节;②获取食物,调节进食、性欲望或行为;③调节情绪活动;④参与睡眠活动的调节;⑤调节犒赏、厌恶情绪;⑥参与学习与记忆。另外,边缘系统的海马结构极其特殊,其主要成分是一束锥体细胞,其中 CA1 区特别容易缺氧受损,导致记忆障碍。

下丘脑是间脑的一部分,既是一个神经中枢,又是一个重要的内分泌器官,其病变可见食欲、睡眠及性行为异常等症状。下丘脑是情绪调节的初级中枢,电刺激下丘脑外侧区可使动物出现兴奋、好斗、发怒等攻击行为,电刺激下丘脑背侧区则出现恐惧、逃避行为。下丘脑受损时也可见与下丘脑-垂体-靶腺轴有关的症状。肾上腺皮质激素增高可使患者出现易激惹、躁狂和其他精神活动异常,降低可致患者情绪低落、疲乏无力等;甲状腺功能亢进时患者

可出现兴奋、坐立不安、焦虑烦躁等,甲状腺功能减退可出现认知功能障碍和抑郁等。

周围神经是指脑干软脑膜以及脊髓以外的神经结构,即除嗅、视神经以外的脑神经和脊神经、自主神经及其神经节。其中一部分躯体化症状或内感性不适,如心悸、出汗、口干、血压不稳等症状又称为自主神经症状。

## 二、精神症状发生的神经生物学基础

脑是一个既复杂又高度统一的器官,亿万个神经元通过化学物质传递信息,维持大脑功能,这些化学物质包括激素、神经递质、神经调质等,其中以神经递质系统最为复杂,也最重要。现已证实一些精神症状的出现与神经递质系统功能异常有关。

**1. 5-羟色胺** 5-羟色胺(5-hydroxy tryptamine, 5-HT)又称血清素,是中枢神经系统最复杂的神经递质,与人类行为、性格和情感关系密切,广泛参与人的生理病理调节过程。中枢5-HT能神经元主要集中于中脑下部、脑桥上部和延髓的中缝核,其神经生物学效应主要包括以下几个方面:①参与精神活动:已证实5-HT功能异常与抑郁障碍、广泛性焦虑障碍、惊恐障碍、强迫障碍等密切相关;②参与睡眠、疼痛、进食等活动;③参与激素调节。新近的研究还发现,5-HT复杂的生物学效应可能是通过与不同的受体亚型结合来实现的。例如5-HT<sub>1</sub>受体兴奋可减轻焦虑、抑郁、头晕等;5-HT<sub>2</sub>受体兴奋可出现坐立不安、焦虑、激越、睡眠障碍、性功能障碍等;5-HT<sub>3</sub>受体兴奋可出现恶心、呕吐、食欲减退、头痛等。

**2. 乙酰胆碱** 乙酰胆碱(acetylcholine, ACh)能神经元主要分布于迷走神经背核、脚间核、背侧中缝复合体、蓝斑、外侧网状结构。另外,感觉特异投射系统含有三级神经元,其中第二、第三级神经元也为胆碱能神经元。胆碱能系统与学习、记忆、觉醒、睡眠、感觉、运动、情绪调节、认知过程密切相关,并参与行为、情绪、脑电活动、摄食、饮水、体温及血压的调节。纹状体M胆碱能中间神经元与帕金森病症状有密切关系。

**3. 去甲肾上腺素** 中枢的去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)能神经元主要集中在蓝斑、下丘脑、脚间核、迷走神经背核、背侧中缝复合体、外侧网状结构,有调节心血管活动、情绪、体温、摄食和觉醒等功能。

**4. 肾上腺素** 中枢的肾上腺素(adrenaline, A或epinephrine, E)主要集中在下丘脑、杏仁体、海马、迷走神经背核、连合核、孤束核、隔区和中脑网状结构等,其作用于肾上腺素能 $\alpha$ 、 $\beta$ 受体,在心血管活动的调节中起作用,与心血管相关症状的产生关系密切。

## 三、精神症状发生的病因学基础

神经系统伴发精神障碍的常见疾病包括脑血管疾病、颅内感染、遗传及变性疾病、颅脑外伤、颅内肿瘤、癫痫等。可分为以下几类:①血管性疾病:常见的有短暂性脑缺血发作、脑梗死(脑血栓形成、脑栓塞、腔隙性梗死)、脑出血、蛛网膜下腔出血、其他动脉性疾病及血管性痴呆等;②感染性疾病:常见的有病毒感染性疾病(单纯疱疹病毒性脑炎、病毒性脑膜炎、其他病毒感染性脑病或脑炎)、细菌感染性疾病(化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎)、新型隐球菌脑膜炎、朊蛋白病、螺旋体感染性疾病(神经梅毒、神经系统钩端螺旋体病)、脑寄生虫病、艾滋病等;③遗传及变性疾病:常见的有结节性硬化症、肌阵挛-共济失调-痴呆综合征、阿尔茨海默病、皮克病、路易体痴呆等;④运动障碍疾病:常见的有帕金森病、小舞蹈病、肝豆状核变性等;⑤自主神经系统疾病:常见的有雷诺病、红斑性肢痛症等;⑥脱髓鞘疾病:常见的有多发性硬化、视神经脊髓炎、肾上腺脑白质营养不良等;⑦其他:包括癫痫、头痛、脊髓疾病、周

围神经疾病、神经肌肉接头和肌肉疾病等合并精神心理症状。

不同的神经系统疾病引发精神障碍的表现不同,机制也不完全一致。归纳起来可能有以下几种可能:①严重的神经系统疾病直接导致相应脑区功能损害或丧失,如开放或闭合性颅脑外伤、颅内占位性病变、长期发作的癫痫、脑血管疾病及各种细菌、病毒、真菌、螺旋体、朊蛋白和寄生虫等感染中枢神经系统,引起脑膜和脑实质损害;②脑组织或细胞部分功能损害,呈弥漫性改变,使脑高级功能受损,如阿尔茨海默病、路易体痴呆等;③当内分泌系统和(或)免疫系统发生变化时,一些激素、神经肽、神经递质、细胞因子可通过受损的血脑屏障进入中枢神经系统,或通过神经内分泌轴影响中枢神经系统的内稳态或平衡,诱发精神症状。

## 第二节 中枢神经系统感染与精神障碍

中枢神经系统感染是指由某种感染源(病毒、细菌、立克次体、螺旋体、寄生虫等)侵犯脑组织所致的急慢性感染,包括病毒性脑炎、结核性脑膜炎、抗 N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体脑炎、朊病毒感染和其他病原体或抗体相关脑炎,其中以病毒性脑炎和朊病毒感染最易导致精神症状。在临床上常根据受侵犯的部位不同,将颅内感染分为脑炎、脑膜炎和脑膜脑炎。

### 一、病毒性脑炎所致精神障碍

病毒性脑炎系指由病毒直接感染脑实质引起的脑组织出血坏死或变态反应性脑损伤,其中以单纯疱疹病毒性脑炎(HSE)最常见,属非流行性中枢神经系统感染性疾病。

#### 【原因与机制】

病毒性脑炎患者出现精神症状可能与多种因素有关。首先,病毒直接侵犯脑实质(以额叶、颞叶为主)引起脑组织的炎性变化,包括脑组织水肿、软化、出血、坏死等直接损伤脑功能;其次,病毒侵入机体引起免疫机制障碍,包括病毒在神经外组织的淋巴结内增殖,神经组织的免疫性脱髓鞘改变以及病毒入侵破坏血脑屏障,从而导致精神症状和意识障碍。再次,病毒感染机体后产生的一些免疫性抗体可能与精神症状的出现有关,如新近的研究证实抗NMDA受体抗体与精神病性症状的出现有关。

#### 【临床特征】

**1. 精神症状** 可出现在病程的各个阶段,有时可为首发症状。常有以下表现:①精神病性症状:可有幻听、幻视,不固定的关系妄想、被害妄想、疑病妄想等,也可见精神运动性兴奋或精神运动性抑制;②情感症状:可见情感失禁、欣快,也可见抑郁、情感淡漠等,常与精神病性症状混合存在;③焦虑失眠症状:以多汗常见,伴有呼吸增快,颜面潮红等,也可见失眠、焦虑及惊恐样症状,多出现于疾病早期;④意识障碍:可见意识模糊、谵妄、嗜睡、昏睡、昏迷等,这组症状的出现多提示病情危重;⑤认知功能障碍:可有记忆减退、注意力涣散、错构、虚构和计算力障碍,病情严重或病程长者可有痴呆样症状。

**2. 躯体和神经系统症状** 常见有发热、头痛、恶心、呕吐、肌肉疼痛、全身不适等,也可有颅内压增高及局灶性神经系统体征,常伴有大小便失禁,部分患者出现全面性或部分性癫痫症状,脑膜刺激征可为阳性。

**3. 辅助检查** 以下检查有助于确诊:①脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)检查是最重要的检查项目。CSF压力正常或轻度升高,有核细胞数增多为 $(50\sim 100)\times 10^6/L$ ,可高达

1000×10<sup>6</sup>/L,以淋巴细胞为主,可有红细胞数增多,蛋白质呈轻、中度增高,糖和氯化物正常。②血清及脑脊液病毒抗体检测:血清抗体滴度明显升高,脑脊液检出特异性抗体。③脑电图(EEG):常出现弥漫性高波幅慢波,以单侧或双侧颞、额区异常更明显,甚至可出现颞区的尖波与棘波。④头颅CT和MRI检查:可无明显占位病变迹象,大约50%的HSE患者出现局灶性异常(一侧或两侧颞叶和额叶低密度灶),典型表现为在颞叶内侧、额叶眶面、岛叶皮质和扣带回出现局灶性水肿,MRI可见上述部位长T<sub>1</sub>、长T<sub>2</sub>信号。另外,病毒分离和组织学培养是诊断本病唯一可靠的办法,但因条件所限临床多未普遍应用。

### 【诊断与治疗】

1. 诊断 病毒性脑炎的临床诊断主要根据上呼吸道感染史、神经系统局灶性受损的症状或体征,包括抽搐、意识障碍、精神行为异常等,结合血常规、CSF、EEG、头颅CT或MRI检查即可判断,特异性病毒抗体检测可作为诊断的参考依据。

2. 治疗 病毒性脑炎的治疗主要包括抗病毒和对症支持治疗。抗病毒治疗目前首选阿昔洛韦,通常15~30mg/(kg·d),分2~3次静脉滴注,连用14~21天,也可适当延长。另一种抗病毒药物为更昔洛韦,5~10mg/(kg·d)静脉滴注,每12小时一次,疗程为14~21天,主要不良反应有肾功能损害和骨髓抑制。对症治疗包括降温、控制癫痫发作、镇静、营养支持及维持水电解质平衡等,颅内高压时需脱水降颅压,严重脑水肿主张早期、大量、短程应用肾上腺皮质激素,如地塞米松20mg/d或甲泼尼龙500mg/d冲击治疗,连用3~5天。

当生命体征稳定时,针对伴发的精神症状,可选用小剂量奥氮平(5~20mg/d)、喹硫平(100~400mg/d)等抗精神病药物控制其兴奋躁动症状,如精神症状以幻觉妄想为主,也可选用利培酮、阿立哌唑或齐拉西酮,一般剂量不宜过大,并需要从小剂量开始逐步加量,同时还要密切观察病情变化,谨防药物的不良反应掩盖原发病的病情。

### 【会诊实践】

病毒性脑炎合并精神症状是临床常见问题,早期症状不典型时,与躁狂症或精神分裂症十分相似,需要甄别。关于这类患者合并精神症状的处理目前尚无指南可遵循,因此其种类、剂量的选择均需临床探索。本节展示了3个疑难危重案例,评析其会诊过程,可供参考。

## 案例 1-1 病毒性脑炎 & 精神错乱

### 【病历摘要】

入院记录:患者,男,24岁。以“间断发热、头痛1个月余,幻听、幻视10天”为主诉入院。患者1个月前感冒后出现发热,头部胀痛,呈持续性,偶有左侧肢体、眼角及口角抽动,口吐白沫,发作时伴视物模糊、恶心、呕吐及意识丧失。体温波动在37.5~38.0℃之间,按“感冒”对症降温、抗感染治疗2周后症状好转,但精神仍萎靡,体温波动在37.0℃左右。10天前,头痛、恶心症状加重,多次出现抽搐发作,并有紧张害怕、担心被害、行为紊乱等精神症状,遂入住我院神经内科。既往史、个人史及家族史无特殊。查体:T 37.1℃,P 100次/分,R 25次/分,BP 119/82mmHg,神志清,自主体位,心肺听诊无明显异常,腹软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未触及,移动性浊音阴性,听诊肠鸣音正常,四肢活动自如。神经系统检查:神志清,言语流利,精神差,存在幻听、幻视,反应迟钝。记忆力下降,定向力差,计算力差。双侧瞳孔等大等圆,直径约3mm,对光反射灵敏,双侧额纹对称、鼻唇沟对称,伸舌居中,转颈及耸肩有力,四肢肌力及肌张力正常,感觉正常,颈软,脑膜刺激征阴性,双侧Pussep征(+).步态正常,走“一”字可,运动正常,无共济失调。入院诊断:脑器质性精神障碍查因?

### 住院及会诊经过

住院前三天病程:患者入院后表现烦躁,言语紊乱,有攻击行为,持续时间长短不一,缓解后表现如常人,事后不能回忆。第2天查血常规、肝肾功能、电解质、甲状腺功能、心电图等结果回示均未见明显异常。第3天查脑电图:中度弥散性异常。腰椎穿刺示:压力正常,脑脊液细胞数、蛋白质均轻度增高,糖和氯化物正常。头颅MRI:左额叶、颞叶异常信号,DWI未见异常。主任医师查房后诊断:病毒性脑炎?精神分裂症待排。建议:给予更昔洛韦(0.25g,q12h)抗病毒治疗,请精神科会诊,协助治疗。

精神科第一次会诊记录:入院第6天,请精神科会诊。精神检查:意识清,存在幻听、幻视,思维联想混乱,行为冲动,认知功能检查无法进行。诊断:“病毒性脑炎所致精神障碍”,因既往无精神病史,也无精神病家族史,暂不考虑诊断精神分裂症。建议口服奥氮平5~20mg/d控制精神症状,并嘱严密观察生命体征,谨防过度镇静掩盖脑水肿或脑病症状。

精神科第二次会诊记录:入院第10天,突然出现四肢抽搐,口吐白沫,意识丧失,立即按“癫痫”对症给予缓慢静脉注射地西洋10mg,大发作缓解后又有数次左颜面部抽搐,约1~2分钟可自行缓解。主治医师认为可能存在脑水肿,对症给予降颅压治疗后癫痫未再发作,但行为仍紊乱,攻击伤害多名医护人员,奥氮平加至20mg/d仍不能控制精神症状,再次请精神科会诊。精神科会诊医师认为,患者近期出现癫痫发作系病毒性脑炎加重的趋势,继续增加抗精神病药的意义不大,建议继续降颅压,抗病毒,抗感染,维持原奥氮平用量,改善行为紊乱症状,可给予丙戊酸镁控制癫痫。

出院记录:住院2个月后,经抗病毒、抗癫痫、降颅压、抗精神病药及激素类药物应用,体温恢复正常,未再抽搐,精神症状缓解,但遗留记忆力减退、注意力不集中、迟钝等表现,按“显著进步”出院。出院诊断:病毒性脑炎。

随访记录:出院4个月后至精神科门诊复诊。精神检查:意识清,易激惹,行为幼稚,愚蠢,注意力、记忆力明显减退。诊断:病毒性脑炎所致精神障碍。嘱继续服用奥氮平10mg/d、丙戊酸镁1.0g/d,维持观察。

### 【会诊评析】

1. 本例的特点 本例有如下特征:①患者为青年男性,感冒后急性起病,进行性加重,首发症状为头痛、抽搐;②病情加重后出现幻觉、语言、行为紊乱等精神病性症状;③双侧Pussep征(+),EEG、CSF、MRI结果支持病毒性脑炎;④抗病毒治疗有效;⑤出院4个月后随访仍有精神病性症状。综上,虽然缺乏病原学的证据,诊断病毒性脑炎所致精神障碍可以成立。

2. 普塞普氏征与精神分裂症 普塞普氏征又称Pussep反射,即在划足背外侧缘时,出现脚趾背屈现象,在锥体束损害早期其他病理征尚未出现时即可出现。本例病史中出现发热、头痛、抽搐及精神病性症状,体检发现Pussep征(+),脑电图中度异常,脑脊液细胞数及蛋白轻度升高,MRI发现左颞叶病灶,均支持病毒性脑炎的诊断。本例入院时以行为紊乱为主,精神症状突出,神经系统症状不明显,加之患者为青年男性,易被误诊为精神分裂症。由于精神分裂症多无神经系统的体征,因而可根据Pussep征(+)排除精神分裂症的诊断。

3. 经验与教训 本例因其行为紊乱症状突出,神经内科1周内先后两次请精神科会诊。从患者的头痛呕吐、反复抽搐和严重的精神行为症状并存这一临床特征可推断其脑实质损害严重,非大剂量抗精神病药可解决的问题,因此第二次会诊的精神科医生提出继续处理原发病,维持原剂量抗精神病药的建议是合理的。



## 案例 1-2 病毒性肺炎 &amp; 睡眠行为障碍?

## 【病历摘要】

入院记录:患者,男,70岁,离休干部。以“间断发迷、言行异常10天”为主诉入院。患者于10天前夜眠中突然“梦语”,说“对、对,就是这样”,双手盲目乱抓,表情迷茫,约持续20秒即骤然醒来,事后不能回忆,称“好像反复梦见一些广告语”,几乎每夜均出现一两次,每次表现几乎完全一样。偶尔白天也有类似发作,发作时双手僵硬、摸索,有时会将手持物品掉落于地。门诊以“睡眠行为障碍查因:脑干病变?谵妄状态?”收入精神科。既往史:高血压病史10年,血压最高达160/90mmHg,规律服用左旋氨氯地平片2.5mg/d降压,血压控制在(120~134)/(78~83)mmHg。3年前患脑梗死。病前性格:内向。家族史:父母及姐姐均有高血压病史。查体:T 36.9℃,P 76次/分,R 19次/分,BP 136/70mmHg,神志清,营养好,皮肤、巩膜无黄染,浅表淋巴结无肿大,心肺听诊无明显异常,腹软,无压痛及反跳痛,生理反射存在,病理反射未引出。精神检查:意识清,接触交谈合作,称不记得“睡眠中的言行异常症状”,模糊记起有摸索动作之事,睡眠过程中易醒转。入院诊断:①睡眠行为障碍查因:脑干病变?谵妄状态?②原发性高血压2级(极高危)。

## 住院及会诊经过

入院前三天病程:患者入院后自称除身体乏力外,无其他不适,家属则反映夜眠过程中仍有自语现象,白天精神状态正常。查电解质:钾2.91mmol/L↓,余项目正常。查血常规、尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、甲状腺功能及传染病四项未见明显异常。24小时脑电监测结果正常。头颈CTA示:①右侧颈内动脉起始处软斑,管腔中度狭窄;②右椎动脉远段纤细,显影差;③两侧颈内动脉虹吸部钙化斑块,右侧为著,管腔不窄,管壁不规则。头颅64排CT示“双基底节陈旧性脑梗死,脑萎缩”。因患者有金属义齿未能进行头颅MRI检查。主任医师查房后分析,患者虽为梦语,但机械性重复,历时短暂,且有意识短暂丧失的迹象,诊断应考虑“癫痫”,但脑电图正常,MRI无法进行,需请神经内科会诊。对症补充氯化钾纠正电解质失调。

神经内科第一次会诊:入院第5天,请神经内科会诊。会诊医生查体未见神经系统病理体征,认为其高血压、颈内动脉狭窄及脑梗死诊断明确。建议先控制血压;因患者为无症状性颈内动脉狭窄,可请介入科、血管外科会诊,若无手术及介入指征,可口服阿托伐他汀20mg/d、阿司匹林肠溶片0.1g/d。

精神科抢救记录:入院第6天上午8:05,患者突然全身抽搐,意识丧失,以左侧肢体为重,牙关紧闭,咬舌出血。查双侧瞳孔等大等圆,直径约4mm,对光反射消失。立即侧卧,将口咽通气管置于口中,给予吸氧、心电监护、吸痰,抽搐持续4~5分钟后渐停止,但1~2分钟后意识尚未恢复即出现第2次抽搐,缓慢静脉推注地西洋10mg,抽搐仍未中止,再次静脉推注地西洋5mg,抽搐幅度减小,但意识未恢复。急请神经内科会诊后,按癫痫持续状态,静脉滴注生理盐水500ml+地西洋80mg,静脉滴注20%甘露醇250ml,苯巴比妥0.1g肌内注射,40分钟后仍小幅度抽搐频发,呼吸频率变慢,急转ICU。

转入ICU病程摘要:第6天转入ICU后,因病情危重,给予气管插管、呼吸机辅助呼吸,持续镇静、抗癫痫药物应用2天后抽搐逐渐控制。第9天昏迷状态下查头颅MRI(1.5T)示:脑桥、右侧基底节区(壳核、尾状核头)异常信号。ICU再次请神经内科会诊后转科治疗。

神经内科病程记录:第11天,转入神经内科。行腰穿检查,压力正常。脑脊液常规及生

化示:外观无色,清晰、无凝块,蛋白定性阴性,有核细胞数  $0.016 \times 10^9/L$ 、单个核细胞比率 18.8%、多个核细胞比率 81.2%、内皮细胞计数 0、红细胞数  $0.001 \times 10^{12}/L$ 、氯  $130\text{mmol}/L$ 、葡萄糖  $4.0\text{mmol}/L$ 、谷草转氨酶  $33\text{U}/L \uparrow$ 、乳酸脱氢酶  $254\text{U}/L \uparrow$ 、脑脊液总蛋白  $514\text{mg}/L \uparrow$ 、乳酸  $1.7\text{mmol}/L$ 。主任医师补充询问发现患者发病前有感冒史,根据其症状和体征认为其定位诊断为大脑,定性诊断为缺血性或炎性改变。其支持缺血性改变的依据为:既往有高血压和脑梗死病史,但不支持该依据的是无明显局灶症状,头颅 MRI(1.5T)未见新鲜梗死灶;支持炎性改变的依据为发病前有感冒病史、临床表现和脑脊液检查结果。按“病毒性脑炎”给予更昔洛韦抗病毒治疗。

神经内科讨论记录:入院第 16 天,再次出现自言自语,双手乱抓,持续约 10 秒缓解,神经内科再次请精神科会诊。精神科排除功能性精神症状的可能,经科室病历讨论后认为属病毒性脑炎所致的继发性癫痫,属“癫痫自动症”。继续抗病毒、抗癫痫治疗。第 22 天,停用抗癫痫药物后,曾有一次夜眠过程中出现肢体抖动伴短暂自语,未做特殊处理。

出院记录:入院第 38 天,病情稳定,未再出现自语现象,家属要求出院。出院诊断:①病毒性脑炎;②脑梗死;③原发性高血压 2 级(极高危)。

### 【会诊评析】

**1. 本例的特点** 本例有以下临床特征:①老年男性,以发作性、机械性重复自语、表情迷茫为主要症状,发作历时 20 秒左右,事后不能回忆,提示为癫痫的部分性发作;②住院过程中出现癫痫,并呈持续状态,支持继发性癫痫的诊断;③以“梦语”为发作形式,但不符合睡眠行为障碍的特征,且日间也偶有发作;④头颅 MRI 发现脑桥、右侧基底节区(壳核、尾状核头)异常信号;⑤根据临床特征、MRI 及脑脊液检查结果,结合神经内科补充询问发现的感冒史及抗病毒治疗的效果,诊断病毒性脑炎可以成立。

**2. 睡眠行为障碍与癫痫自动症** 睡眠行为障碍(sleep behavior disorder, SBD)系指睡眠或睡眠-觉醒转换时或 REM 睡眠期出现异常行为,如起病于幼年,多属良性原发性睡眠障碍,成年人出现这组症状多提示有脑部病变。癫痫自动症是指在癫痫发作的过程中或发作之后,患者的意识尚处于混浊状态时所出现的一些或多或少的不自主、无意义、无目的的刻板样动作或语言,清醒后不能回忆。本例睡眠过程中出现机械性重复的“梦语”,应考虑为癫痫自动症,其证据是:①发作多见于夜间,历时短暂,机械性重复,符合癫痫的特征;②住院过程中出现癫痫持续状态;③脑桥、右侧基底节区病变可诱发癫痫;④日间也有类似发作。本例由于发作时语言简短、机械性重复,日间也有发作,不支持睡眠行为障碍。综上,本例的“梦语”为癫痫自动症更恰当。

**3. 经验与教训** 本例因义齿入院初期未查头颅 MRI,因而诊断也一直未明确。转 ICU 后通过低场强(1.5T)的 MRI,找到了病变部位,为临床诊断提供了依据。

## 案例 1-3 梅毒性脑炎 & 病毒性脑炎?

### 【病历摘要】

入院记录:患者,男,43 岁。以“紧张、害怕 5 个月余,加重伴发迷、重复动作 1 个月”为主诉入院。5 个月前因工作没有按时完成,烦躁不安,来回走动,自觉脑子一片空白,紧张出汗,害怕见人,就诊于当地医院,服用氟西汀、喹硫平、利培酮等药物治疗 1 个月,无明显好转。后又在某精神专科医院门诊被诊断为“抑郁症”,予以帕罗西汀  $40\text{mg}/d$  治疗 2 个月,症状加重自行停药。近 1 个月来病情更重,表情迷茫、恐惧,言行奇怪,动作重复、机械,生活懒

散被动,话少,常呆立良久,不知主动进食,夜眠差,个人生活及大小便需人督促。既往史、个人史及家族史无特殊。体格检查:T 36.5℃,P 80次/分,R 20次/分,BP 120/80mmHg,神志尚清,心肺听诊无异常,神经系统检查不合作。精神检查:表情迷茫,接触被动,检查欠合作。存在评议性幻听,思维黏滞,注意力狭窄,记忆、理解力减退;情感平淡,交流困难;行为违拗,有刻板、重复及摸索动作,偶有模仿语言,意志活动减退,呈亚木僵状态。辅助检查:脑电图检查未见异常。入院诊断:病毒性脑炎?

#### 住院及会诊经过

住院前三天病程:患者入院后仍表现迷茫,问话不答,表情焦虑,烦躁不安,在室内来回走动,反复穿脱衣服,有摸索动作,夜眠差,喃喃自语,内容模糊。第2天常规检查结果返回:传染病四项:梅毒螺旋体抗体(+);脑电图:中度弥散性异常;血常规、肝功能、肾功能、血糖、血脂等在正常范围。心电图:大致正常。第3天主任医师查房,补充询问病史发现,患者5年前曾有生殖器皮肤破溃史,因顾忌名声,未诊治。神经系统粗查:右侧 Babinski 征(±),余未见明显异常。确认存在的精神症状包括幻听、思维黏滞、重复模仿动作及认知功能减退等。根据病史,结合目前症状、体征,诊断:病毒性脑炎? 指示:请皮肤科会诊。

神经内科会诊(急):第4天,T 38.7℃。急查血常规:白细胞  $11.4 \times 10^9/L \uparrow$ ,中性粒细胞比率 81.6% $\uparrow$ 。给予头孢曲松钠 4.0g/d 静脉滴注。急请神经内科会诊,查体不合作,建议行头颅 MRI、CSF14-3-3 蛋白、梅毒抗体等检查。

皮肤科会诊:第5天,请皮肤科会诊。查梅毒 TPPA(+),RPR(+),滴度示 TPPA(+),RPR(+),滴度(1:16)。诊断:梅毒感染。

出院记录:第6天,其妻补充病史称5个月前曾有自责情绪,3个月前曾在基层医院查头颅 CT 发现有轻度脑萎缩(未见报告单)。患者及家属拒绝进一步检查,要求转当地传染病医院治疗。出院诊断:病毒性脑炎?

随访记录:患者出院3个月后电话随访,家属诉患者仍在传染病院住院治疗,因涉及个人隐私,拒绝透露细节。

#### 【会诊评析】

1. 本例的特点 本例有以下临床特征:①中年男性,亚急性起病,病程持续5个月;②精神检查发现存在幻听、表情迷茫、刻板重复动作、思维黏滞、认知功能损害等精神症状;③右侧 Babinski 征(±);④血清梅毒螺旋体抗体检测(+),梅毒 TPPA(+),RPR(+),滴度示 TPPA(+),RPR(+),滴度(1:16),脑电图中度弥散性异常,CT 示轻度脑萎缩;⑤5年前有生殖器皮肤破溃史。综上,本例诊断“病毒性脑炎”可以成立。

2. 梅毒与病毒性脑炎 获得性梅毒(acquired syphilis)主要通过性行为传播,除侵犯皮肤黏膜外,还可以累及内脏器官,是一种较为严重的性传播疾病。临床分为三期。一期梅毒:10~90天不等,平均21天。本期皮损为硬下疳,为1cm左右单发的圆形或椭圆形结节,境界清楚,硬度似橡皮或软骨样,无自觉疼痛或压痛;表面平坦,浸润明显,中央有溃疡,初期淡红色,晚期变为灰色;硬下疳疮面分泌物多为浆液性,内含大量螺旋体,传染性很强;个别患者可以出现2个以上的硬下疳,但少见。二期梅毒:梅毒螺旋体通过血行播散至全身而出现症状和体征,此期梅毒损害广泛,包括关节炎、滑囊炎、骨炎、病毒性肾小球肾炎、肝炎、脑膜炎、脑神经麻痹、横断性脊髓炎、脑动脉血栓、神经性耳聋等。三期梅毒:传染性逐渐降低,但损害的严重程度增加,多在10年后陆续侵及心血管和中枢神经等系统。本例患者5年前开始有梅毒,后因个人心理因素未及时治疗,进入二期是必然结果。近5个月来先出现焦虑抑



郁情绪,继而出现“表情迷茫、思维不连贯、刻板重复动作、摸索行为”等,系“器质性损害症状”,体征及辅助检查结果进一步提示梅毒已侵害脑实质(二期梅毒),因此本例诊断梅毒性脑炎成立。

**3. 经验与教训** 本例院外多次被误诊为功能性精神障碍,与患者隐瞒既往性病、冶游史有关,也与接诊医生对精神症状认识不到位有关,如能早期识别“思维不连贯、刻板重复动作、摸索行为”属“器质性损害症状”,则可减少误诊。

### 知识链接——精神分裂症与抗 NMDA 受体脑炎

精神分裂症(schizophrenia)是一组病因未明的精神障碍,多起病于青壮年,常有感知、思维、情感、行为等多方面的障碍和精神活动的不协调。一般无意识障碍和智能障碍,病程多迁延。目前尚没有可用于临床的实验室指标来确认精神分裂症的诊断。近年来,精神分裂症与某些亚型脑炎的关系被关注,有学者认为,IgG 抗体攻击 NMDA 受体 NR1a 亚单位,导致受体变化及谷氨酸能神经通路功能下降。新近有学者报道抗 NMDA 受体抗体可能与精神分裂症的发病有关。

## 二、结核性脑膜炎所致精神障碍

脑膜炎是中枢神经系统常见的颅内感染性疾病,包括化脓性脑膜炎、新型隐球菌脑膜炎和结核性脑膜炎等。化脓性脑膜炎和新型隐球菌脑膜炎均可见剧烈的头痛、恶心、呕吐症状,或有明显的视盘水肿、脑膜刺激征等体征,多直接就诊于神经内科,极少需要精神科会诊,而结核性脑膜炎因其病程长,可涉及精神科相关问题,因此本节以结核性脑膜炎为例讨论与脑膜炎相关的精神科问题。

### 【原因与机制】

结核性脑膜炎伴发精神症状产生的主要原因是结核杆菌通过血行和淋巴途径间接或直接侵犯脑膜所致,病理检查可见受累的脑膜呈弥散性充血、增厚或结核瘤,可有阻塞或交通性脑积水,并可继发一系列精神、神经症状。另外,细胞和体液的免疫反应也与精神症状的发生有关。

### 【临床特征】

**1. 精神症状** 常见神经衰弱样症状群,重者可见谵妄。①神经衰弱样症状群:在疾病的1~2周内患者可出现头痛、头昏、易疲劳、易怒、烦躁、坐立不安,精神萎靡,感觉过敏等症状;②焦虑抑郁症状:表现为情绪低落、焦虑、失眠等;③意识障碍:在精神科以谵妄最为常见,严重者可出现昏睡、昏迷等,多提示病情危重。

**2. 躯体和神经系统症状** 常见头痛、低热、盗汗、全身倦怠无力、食欲减退等结核中毒症状,剧烈头痛、呕吐时查体可见脑膜刺激征和颅内压增高征(包括视盘水肿),也可见脑神经受损的症状或体征,严重时可出现去皮质状态或去大脑强直发作。部分患者可出现全身性癫痫发作或癫痫持续状态。

**3. 辅助检查** 主要有以下几种:①腰椎穿刺检查示 CSF 压力增高可达 400mmH<sub>2</sub>O 或以上,外观微黄或无色透明,静置后可有薄膜形成;淋巴细胞数显著增多,常为(50~500)×10<sup>6</sup>/L;蛋白增高,通常为1~2g/L,糖及氯化物下降,典型脑脊液改变可高度提示诊断;②血常规检查大多正常,部分患者血沉增快;③头颅 CT 和 MRI 检查可见基底池和皮质脑膜对比增强和脑积水;④约半数患者皮肤结核菌素试验阳性或胸部 CT、X 线片检查可见活动性或陈旧性结核感染证据。上述检查中以腰穿检查最为重要,特别是多次检查验证最有意义,