



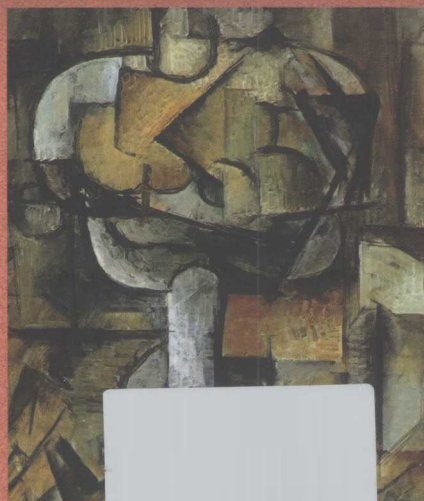
补救性心理教育丛书

焦虑症 的心理研究与矫治



JIAOLUZHENG
DE XINLI YANJIU YU JIAOZHI

主编◎ 刘志雅



暨南大学出版社
JINAN UNIVERSITY PRESS

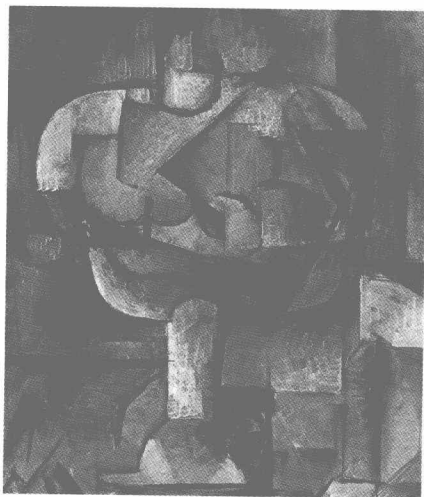


补救性心理教育丛书

焦虑症 的心理研究与矫治

JIAOLUZHENG
DE XINLI YANJIU YU JIAOZHI

主编◎ 刘志雅



暨南大学出版社
JINAN UNIVERSITY PRESS

中国·广州

图书在版编目 (CIP) 数据

焦虑症的心理研究与矫治/刘志雅主编. —广州:暨南大学出版社, 2012. 7
(补救性心理教育丛书)

ISBN 978 - 7 - 5668 - 0262 - 0

I. ①焦… II. ①刘… III. ①焦虑—防治 IV. ①R749. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 160064 号

出版发行: 暨南大学出版社

地 址: 中国广州暨南大学

电 话: 总编室 (8620) 85221601

营销部 (8620) 85225284 85228291 85228292 (邮购)

传 真: (8620) 85221583 (办公室) 85223774 (营销部)

邮 编: 510630

网 址: <http://www.jnupress.com> <http://press.jnu.edu.cn>

排 版: 广州市天河星辰文化发展部照排中心

印 刷: 湛江日报社印刷厂

开 本: 787mm × 960mm 1/16

印 张: 10.25

字 数: 180 千

版 次: 2012 年 7 月第 1 版

印 次: 2012 年 7 月第 1 次

印 数: 1—2000 册

定 价: 23.00 元

(暨大版图书如有印装质量问题, 请与出版社总编室联系调换)

序

心理健康课上，我常常使用这样的两个问题作为开场白：假若您以来访者的身份做了一次心理咨询，您敢不敢告诉其他朋友您刚才做了心理咨询；假如您的爱人突然告诉您他（她）刚才去做了一次心理咨询，您会有一种什么样的感受呢？我发现，学生们回答的内容在几年间发生了很大的变化。以前，更多的是沉默；现在，更多的是从容，有了越来越多的肯定和积极的回答。这说明，人们对心理咨询的认识发生了显著的变化。

我甚至直接地提问，同学们需要心理咨询吗？越来越多的同学从容地回答“需要”，甚至还有一个同学说：“心理咨询是现代人的生活，你没有做过心理咨询，说明你的生活还不够现代！”作为一个从事心理咨询十多年的工作者，听到这样鼓舞的话，我由衷感到高兴，因为我一直认为，每个人都需要心理咨询。有多少比例的人存在心理问题尚不清楚，但我认为，从人的发展的纵向来看，每个人的一生中，一定会有一段时间感到无法自我调整。在那爱与痛的边缘，您有幸挺过来了，但在未来的日子中，您仍然会那样幸运么？特别是在社会经济高速发展的今天，拥有一个健康的心理是多么的重要，同时又是多么的难得。遇到困难，特别是心理上的困难，寻求帮助也是一种积极的应对方式。在多元化的社会里，职业分工越来越精细，万事都自己扛，越来越不现实了。本书可作为心理健康爱好者自助或者研究的参考资料。

我还发现，每一位学生都有某些心里话，不愿意和父母、班主任以及同学讲，却很愿意和心理老师讲。心理老师的无条件的理解、无微不至的关怀打开了学生们的心窗。我还发现，学校心理咨询中，心理疾病占来访量不足20%，70%以上的咨询问题属于人生的发展问题，例如，如何提高学习效率，如何进行人际交往，如何认识自我，如何进行职业选择等。社会的心理咨询中，心理疾病占来访量同样不足20%，70%以上的咨询问题属于社会生活问题，例如，婚姻家庭、亲子、教育、职业发展和人际交往等。上述问题的解决，都需要自己在特定的情景中去努力思考，心理咨询提供了这样的机会或

特别是生活在大中城市的人，这几乎成为他们惯常的一种心理状态。中国经济社会高速发展了二三十年，是否以一代人的健康作为代价，将由历史去评价。然而，活在当下，我们更应该倍加关爱健康。就如同前文的例子，突然自己爱人告诉您刚刚去做了一次心理咨询，如果您感到安心和欣慰，您就具备了一位专业心理咨询师所要求具备的健康意识。

本书第一章由刘志雅编写；第二章第一节由何艳红编写；第二章第二节由黄艳利编写；第三章第一节由朱莹莹编写；第三章第二节由姚伟编写；第三章第三节由宋晓红编写；第四章第一、二节由赵丽晓编写；第四章第三、四节由陈露编写。

本书的编写参阅了专家和学者的大量文献，在此表示感谢，疏漏之处，恳请读者批评指正。

刘志雅

2012年3月3日



序	/1
第一章 概 述	/1
第一节 焦虑与焦虑症	/1
第二节 焦虑障碍	/5
第三节 焦虑相关研究	/7
第四节 焦虑症的识别和诊断	/11
第二章 焦虑症的诊断	/24
第一节 广泛性焦虑症的诊断	/24
第二节 惊恐障碍的诊断	/40
第三章 焦虑症的治疗	/66
第一节 生物相关疗法	/66
第二节 心理相关疗法	/85
第三节 社会相关疗法	/107
第四章 焦虑症的预防	/117
第一节 儿童与青少年焦虑	/117
第二节 焦虑与健康	/124
第三节 情绪管理	/127
第四节 情绪教育	/146
参考文献	/152



概 述

第一节 焦虑与焦虑症

最初主张把焦虑作为一个独立的概念进行解释的是弗洛伊德（Freud，1895），并主张焦虑和恐惧都是进行自我保护的重要情感反应。

美国精神病学协会（American Psychiatric Association，APA，1994）认为，焦虑是以生理上的躯体紧张症状和对未来的忧虑为主要特征的负面情绪状态；是正常人对未来事件无法预测结局时产生的一种情绪；通常是一种缺乏客观原因的期待性紧张不安和担忧，或者预感即将大祸临头又难以应付的不愉快情绪。如亲人没有像往常一样准时回家，又没有任何消息，家人为此感到紧张、担忧和期待，进而出现焦虑的情绪反应。事实上，适当的焦虑并不是一件坏事，它有助于人们应对不利的情况，是一种保护性的反应，具有适应的功能。但是，如果出现过度的焦虑，并且影响了学习、工作和交往等社会功能，则被称之为“病理性焦虑”（Pathological Anxiety Mood）。

与正常焦虑情绪的反应不同，病理性焦虑是一种无缘无故且没有明确对象和内容的焦急、紧张、恐惧；此外，病理性焦虑是指向未来的，似乎感觉某些威胁即将来临，但是病人自己又说不出究竟存在何种威胁或危险；再者，病理性焦虑持续时间较长，如不进行积极有效的治疗，几周、数月甚至数年迁延难愈；最后，焦虑症除了呈现持续性或发作性惊恐状态外，还会伴有多种躯体症状。简而言之，病理性焦虑是一种无根据的惊慌和紧张，心理上体验为泛化的、无固定目标的担心惊恐，生理上伴有警觉增高的躯体症状。患者为此坐立不安、搓手顿足、唉声叹气、双眉紧锁、极度痛苦，惶惶不可终日，似有大祸临头，即使多方劝解仍不能消除其焦虑情绪。



不仅是单纯的焦虑症才有这些症状，一些精神病症也可能产生焦虑症状，如精神分裂症、强迫症等。这类疾病出现焦虑症状只是其症状之一，在临床和精神病学上与单纯的焦虑症没有本质的区别，在治疗上也许比单纯的焦虑症要复杂，因为在治疗其焦虑症状的同时，还要治疗此类患者的其他症状，所以，在此需要与单纯的焦虑症有所区分。

焦虑症即通常所称的焦虑状态，又称为焦虑性神经官能症。DSM - III - R (1987) 则把各种神经症归类于情感性障碍、焦虑性障碍、人为性障碍、躯体性障碍和分离性障碍之中，不再强调使用“神经官能症”这个名称。《中国精神疾病分类与诊断标准（第2版）》（CCMD - 2）（1989）把神经症分为神经衰弱、焦虑性神经症、强迫性神经症、恐怖性神经症、疑病性神经症、抑郁性神经症、癔症性神经症等。

焦虑症是一种具有持久性焦虑、恐惧、紧张情绪和植物神经活动障碍的脑机能失调，常伴有运动性不安和躯体不适感。发病于青壮年期，男女两性发病率无明显差异。

一、焦虑症的表现

（一）认知方面

感知觉上，模糊感、非真实感和过度警觉；健忘、思维自控减弱、注意力不容易集中、推理困难；认知歪曲、消极评价和恐怖表象。（Beck，1984）

（二）情绪方面

情绪上，焦虑、恐慌和紧张；感到最坏的事即将发生，缺乏安全感；整天提心吊胆，心烦意乱，对外界事物失去兴趣。严重时有恐惧情绪，对外界刺激易出现惊恐反应。

（三）行为方面

行为上，常坐卧不安、抑制、紧张性呆滞、回避、换气过度 and 语言不流畅等。

（四）生理方面

生理上，常伴有睡眠障碍和植物神经紊乱现象，如入睡困难、做噩梦、

易惊醒、面色苍白或潮红、易出汗、四肢发麻、肌肉跳动、眩晕、心悸、胸部有紧压感或窒息感、食欲不振、口干、腹部发胀并有灼热感、便秘或腹泻、尿频、月经不调、性欲缺乏等。

(五) 社会功能方面

社会功能明显受损，如学习或者工作效率下降，人际交往退缩，甚至学习、工作或者人际交往不能正常进行。

关于焦虑的发生，爱普斯坦（Epstein，1972）指出了焦虑产生的三种情况：第一，刺激过度，指刺激量超出生物体所能够承受的能力范围；第二，认知估计不当，对事件的预期和现实的结果不相吻合；第三，行为反应不当，行为上无法应对当前的事态，或者难以抉择。

拉扎勒斯和艾佛瑞尔（Lazarus & Averill，1972）提出了关于焦虑症产生的认知评价模型。

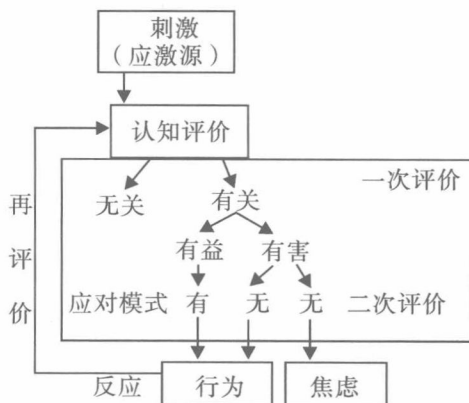


图 1-1 认知评价模型（Lazarus & Averill，1972）

拉扎勒斯和艾佛瑞尔认为，焦虑是个体对与自身相关的有害刺激无法应对而产生的一种反应，是经过认知评价（Cognitive Appraisal）后产生的结果。

二、焦虑症的类型

弗洛伊德（1895）首先主张把具有焦虑症状的病人独立开来，并分为一般性焦虑和神经症焦虑两类，前者指个体对外界危险不能适应时产生的焦虑，

任何人都普遍存在；而后者指个体无法抑制内心的冲动，通过投射作用对预期的危险产生过度的焦虑反应，后者还包含了恐怖症。19 世纪早期把恐怖症归为偏执狂，直至 1972 年，韦斯特法尔（Westphal）才再次把恐怖症和焦虑症结合起来。

事实上，焦虑和恐惧两种情绪状态难以明确区分，常常是密不可分的。通常认为，恐惧是一种对危险的即时的警戒反应，而焦虑是一种指向未来的心理状态，前者注重当时，后者注重未来；此外，焦虑的对象通常不明确，而恐惧的对象具有明确性。巴洛、布朗和克拉斯克（Barlow, Brown & Craske, 1994）认为，恐惧是对当前危险的即时的情绪反应，其特征是强烈的逃避倾向，且常常伴有急性的自主神经兴奋。同时他们也指出，惊恐发作（Panic Attack），指的是一次突发的、不合时宜的高度恐惧体验，伴有心悸、胸痛、气短或晕厥等躯体症状。因此，焦虑、恐惧和惊恐三者的时间状态不同，焦虑指向未来，恐惧关注当前，而惊恐在时间上表现为无预感性。

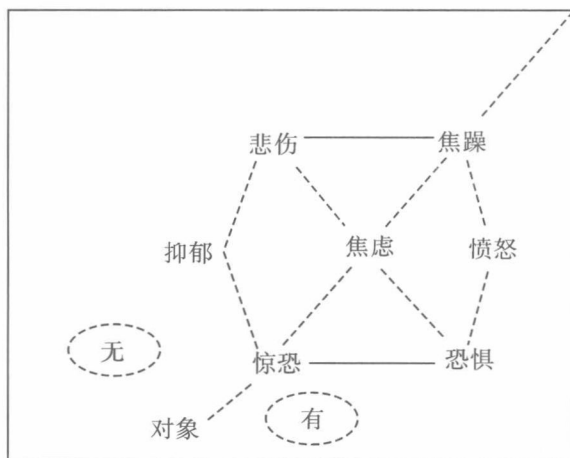


图 1-2 以焦虑为中心的不愉快情感的相互关系（实线表示相互转换）

从图 1-2 看，多种负性情绪体验都和焦虑有关，其中，对象因素起了很大的作用。悲伤和抑郁是在没有对象的情况下产生的负性情绪体验，而愤怒和恐惧则是在有对象的情况下产生的负性情绪体验。

当前，美国《精神障碍诊断与统计手册（第 4 版）》（DSM-IV）、《国际疾病分类》（ICD-10）和《中国精神疾病分类与诊断标准（第 3 版）》（CCMD-3）对焦虑症的划分及分类仍存在一些差异。国外两个标准主张在更广

的范围分析焦虑问题，采用“焦虑障碍”这个术语，DSM-IV 和 ICD-10 都把恐怖症归于焦虑障碍，ICD-10 还把强迫障碍也归于焦虑障碍。我们沿用国内的标准（CCMD-3），采用“焦虑症”这个术语，把焦虑症分为惊恐障碍和广泛性焦虑两类，焦虑症、恐怖症、疑病症、强迫症同属于神经症。

广泛性焦虑症（Generalized Anxiety Disorder）指一种缺乏明确对象和具体内容的提心吊胆及以紧张不安为主的焦虑症，并伴有显著的植物神经症状、肌肉紧张及运动性不安。病人因难以忍受又无法解脱而感到痛苦。

惊恐障碍（Panic Disorder）是一种以反复的惊恐发作为主要原发症状的神经症。这种发作并不局限于任何特定的情境，具有不可预测性。惊恐发作为继发症状，可见于多种不同的精神障碍，如恐惧性神经症、抑郁症等，并应与某些躯体疾病鉴别，如癫痫、心脏病发作、内分泌失调等。

综上所述，正常人在面对困难或有危险的任务，预感将要发生不利的情況或危险发生时，会产生焦虑。焦虑是一种没有明确原因的、令人不愉快的紧张状态，这种焦虑通常并不构成疾病，是一种正常的心理状态。多数情况下，焦虑并不是坏事，适宜的焦虑往往能够促使你鼓起力量，去应付即将发生的危机，或者说焦虑是一种积极应激的本能。当焦虑的程度及持续时间超过一定的范围时才构成焦虑症状，甚至病理性的焦虑，这种状态对人的生活会起到相反的作用，妨碍人应付和处理面前的危机，甚至妨碍人的正常生活。

焦虑症状也见于情感性精神病、精神分裂症、强迫性神经症、癔症、器质性意识模糊状态、甲状腺机能亢进和更年期综合征等疾病中。因此，广义上的焦虑是一类障碍的总称，还包括强迫症、恐怖症、惊恐症、创伤后障碍等，称之为焦虑障碍。这里所说的焦虑症是狭义的，是根据 CCMD-3 中神经症范畴内的焦虑性神经症，包括广泛性焦虑症和惊恐障碍，前者是一种慢性的焦虑症，后者是一种急性的焦虑症。然而，要了解焦虑症的含义，仍然有必要对广义上的焦虑障碍进行了解。

第二节 焦虑障碍

国内 CCMD-3（2001）提出的焦虑性神经症的概念，包括惊恐障碍和广泛性焦虑障碍（GAD），这是狭义的焦虑障碍。在国际上，ICD-10（1992）提出焦虑障碍属于神经症性障碍的范畴，包括恐怖性焦虑障碍和其他焦虑障碍，前者分为广场恐怖、社交恐怖、特定（孤立）的恐怖，后者又分为惊恐

障碍、广泛性焦虑障碍、混合性焦虑抑郁障碍。而美国的 DSM - IV (1994) 抛弃了神经症这一概念, 扩大了焦虑障碍的范畴, 除恐怖障碍、惊恐障碍、广泛性焦虑障碍外, 还把强迫障碍 (OCD)、创伤后应激障碍 (PTSD)、急性应激障碍纳入焦虑障碍的范畴, 这是广义的焦虑障碍的范畴。

在精神科临床中, 受美国的 DSM - IV 影响, 焦虑障碍被看做是一类精神障碍的总称, 不仅包括焦虑症, 还包括强迫症、恐怖症、惊恐障碍、社交焦虑障碍、创伤后应激障碍等。

表 1 - 1 三种标准下焦虑障碍的分类

CCMD - 3	ICD - 10	DSM - IV
焦虑性神经症 惊恐障碍 广泛性焦虑	焦虑障碍 恐怖性焦虑障碍 广场恐怖 特定恐怖 社交恐怖 其他恐怖 其他焦虑障碍 惊恐障碍 广泛性焦虑 混合性焦虑抑郁障碍	焦虑障碍 惊恐发作 广场恐怖症 特定恐怖症 社交恐怖 (焦虑) 症 强迫症 创伤后应激障碍 急性应激障碍 广泛焦虑障碍 躯体疾病所致焦虑障碍 物质所致焦虑障碍 其他焦虑障碍 焦虑抑郁混合障碍

凯斯勒等 (Kessler et al., 1994) 比较了 8 098 位 15 ~ 54 岁的美国社区的居民中各类焦虑障碍在 12 个月和终身的患病率, 如图 1 - 3 所示。我国焦虑症的患病率为 1.48‰, 男性少于女性, 男女比例约为 1 : 2 (资料来源于 1982 年全国 12 地区精神疾病流调)。新近的资料显示, 我国焦虑障碍患病率超过 5%。

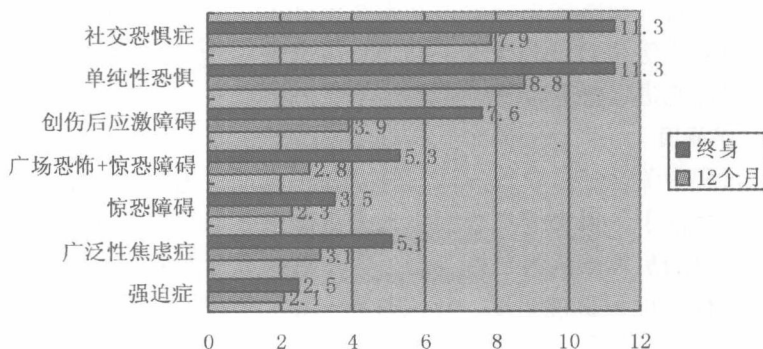


图 1-3 各类焦虑障碍 12 个月和终身患病率

第三节 焦虑相关研究

一、病因

焦虑症的病因未明，不同学派有不同解释，其中不少理论不是相互冲突而是互为补充的。

弗洛伊德认为，焦虑是一种生理的紧张状态，起源于未获得解决的无意识冲突，自我不能运用有效的防御机制，便会导致病理性焦虑。贝克（Beck，2005）的认知理论则认为焦虑是面临危险的一种反应，信息加工的持久歪曲导致对危险的误解和焦虑体验，焦虑患者还感到无力对付威胁，对环境不能控制是使焦虑持续下去的重要因素。巴洛（Barlow，2000）把焦虑与恐惧区别开来，认为广泛性焦虑障碍的特征在于对失去控制的感受而不是对威胁的恐惧。行为主义理论则认为焦虑是恐惧某些环境刺激形成的条件反射。

当前，较多的人对焦虑症的病因从生理、心理和社会三个角度进行综合分析，即焦虑症的产生存在生理、心理和社会三个方面的原因。

1. 生理原因

遗传因素在焦虑症的发生中起着重要作用，血缘亲属中的同病率为 15%，远高于正常居民；双卵双生子的同病率为 2.5%，而单卵双生子为 50%。有人认为焦虑症是环境因素与易感素质共同作用的结果，易感素质是由遗传决定的。从发育和年龄因素上看，青春期和更年期的人也容易产生焦虑症状。

从神经生化上看,交感和副交感神经系统活动不平衡,肾上腺素和去甲肾上腺素的释放异常等也容易引发焦虑症状。焦虑症状还可能由躯体因素引发,如甲状腺机能亢进、肾上腺肿瘤等。

2. 心理原因

成长过程中负性经历导致的认知偏差和不合理信念是焦虑症产生的认知因素。日常生活中,很多情境客观上是有危险的,如果对现实情境的威胁评价恰当,这时的焦虑被认为是恰当的。而焦虑病人通常对情境的危险状况评价过度,这种过度评价能自动、反射性地激活“焦虑情境”,并产生焦虑症状。病人之所以对“危险”过度评价,是因为其在多年经验基础上建立起来的认知方式,即潜在的功能失调性假设或规则。一般来说,当认知不协调时,人们对待这种不协调的常见办法是竭力解释,以便在两种矛盾事物之间取得某种协调。焦虑病人的认知图式和结构具有一定特点,使他们倾向于对通常情境作威胁性或灾难性的解释。他们或者缺乏自信,认为自己无能;或者期望过高,以致实际情况常常和他们的期望不一致。此时,如果他们又没有积极的应对方法,就将产生焦虑意识。

情绪情感方面,心理发育过程中的持久的负性情绪体验可能是焦虑症产生的情绪因素。此外,早年行为模式上缺乏解决问题的策略技巧可能是焦虑症产生的行为因素。人格因素方面,自卑、胆小怕事和谨小慎微的人格特质,会使得对轻微挫折或身体不适容易紧张,进而产生焦虑或情绪波动。

3. 社会因素

在发生应激事件的情况下,更有可能出现焦虑症状。工作、学习和交往等社会活动中的重大事件都是产生焦虑症的社会原因。

二、焦虑症的神经生物学研究

关于发病机理,不同学派也有不同说法。有的学者强调杏仁核和下丘脑等情绪中枢与焦虑症的联系,发现边缘系统和新皮质中苯二氮草受体是焦虑的情绪中枢,提出焦虑症的“中枢说”。也有人根据 β -肾上腺素能阻断剂能有效地改善躯体症状、缓解焦虑,提出焦虑症的“周围说”。心理分析学派认为焦虑症是由于过度的内心冲突对自我威胁的结果。基于学习理论的学者认为焦虑是一种习惯性行为,由于导致焦虑刺激和中性刺激间的条件性联系使条件刺激泛化,形成广泛的焦虑。

袁勇贵等(2000, 2001, 2002)对焦虑症的病理进行了分析,认为遗传

素质是焦虑症产生的重要心理和生理基础，一旦产生较强的焦虑反应，通过环境的强化或自我强化，就会形成焦虑症。斯莱特（Slater）的研究发现，单卵双生子共同出现焦虑症状者为 65%，双卵双生子为 13%；单卵双生子同患焦虑症的一致率为 50%，双卵双生子的同病一致率为 5%。希特曼等（Hette-ma et al., 2001）研究了 1 033 对女性双生子，认为焦虑障碍有明显的遗传倾向，其遗传度约为 30%，且认为这不是家庭和环境因素的影响。维斯曼等（Weissman et al., 1996）比较研究了 3 组先证者，即单纯惊恐障碍（PD），单纯抑郁症以及同时患有两种疾病的家系，发现 PD 先证者的一级亲属中 PD 的患病危险高 20 倍，但是抑郁症的患病危险几乎没有增加。抑郁症先证者的亲属中 PD 患病危险增加 3 倍，而抑郁症的患病危险增加 6 倍。患有两种疾病先证者的亲属中两种疾病的患病危险都上升。斯克等（Skre et al.）观察了 20 对单卵双生子和 29 对双卵双生子广泛性焦虑障碍（GAD）患者，结果发现 GAD 与具有情感家族史先证者的同胞有着相同的遗传特性。

前人的研究也表明，惊恐障碍与 Y-氨基丁酸 A 型（GABAA）、5-羟色胺 1D（5-HT_{1D}）、多巴胺 D₄（D₄）、烟碱型乙酰胆碱（CHRNA₄）受体基因及胆囊收缩素 B 亚型（CCKB）基因有显著的关系。罗星光，江开达（1999）对惊恐障碍的分子遗传学进行了研究，指出了 D₄ 受体基因一个 21bp 缺失变异可能参与了 PD 的发生。

袁勇贵等（2001）指出，焦虑症患者有 NE（去甲肾上腺素）能活动的增加，如 PD 患者脑脊液中 NE 的代谢产物 3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇（MHPG）增加，尿中 MHPG 比对照组高；GAD 患者注射可乐定后，生长激素（GH）分泌反应迟钝，故有研究者认为可能与 α_2 -肾上腺素受体敏感性不足有关。某些可以降低 NE 能活动的药物如可乐定（氯压定），也有减轻焦虑的作用。

目前不少临床药理的实践表明，焦虑障碍的发生可能与 5-HT 功能增强有关。丙咪嗪主要影响 5-HT 能系统和 NE 能递质系统，达到治疗焦虑障碍的效果；氯丙咪嗪、氟西汀、氟伏草胺等主要影响 5-HT 能神经递质系统，对焦虑障碍均有较好效果，而麦普替林为一种选择性的 NE 再摄取抑制剂，对焦虑障碍疗效相对较差；丁螺环酮对治疗 GAD 有效，可能是由于作用于海马的 5-HT_{1A} 受体使 5-HT_{1A} 功能下调而产生抗焦虑作用。有研究发现，氯氮草能抑制中缝背核的放电，氯硝西泮能抑制 5-HT 神经元的放电，两者均能减少 5-HT 的转换与释放，这些抗焦虑药物从另一个侧面表明了 5-HT 在焦虑症发生中的作用。相反，促进 5-HT 释放的物质如芬氟拉明，能加剧或诱发焦虑症

状和惊恐发作；5-HT 系统损害或 5-HT 合成受阻在动物模型上起到抗焦虑的作用，也支持焦虑症 5-HT 能亢进。

此前，对于强迫症的研究多集中在 5-HT 上。冯国平在 2007 年《自然》上提出神经回路假设，指出“皮质—纹状体—丘脑—皮质回路”出现信息传导不畅是产生焦虑、强迫的病理原因。研究人员培养了一种缺失一个特殊基因的小鼠，并且发现一个与 OCD 有关的大脑环路中出现缺陷。和人类 OCD 患者情况相似，这些小鼠出现强迫性自我修饰（Compulsive Grooming）症状——反复抓自己的脸（小鼠通过抓摸来“洗脸”），直到毛皮破损，甚至流血还无法停止，同时还会焦躁不安。当将这种丢失的基因重新插回该环路时，小鼠的行为和缺陷有了很大的转变。这种特殊的基因叫做 SAPAP3，该基因编码是一种能够帮助脑细胞通过谷氨酸化学信使系统进行交流的蛋白质。SAPAP3 是 SAPAP 家族蛋白质中唯一在纹状体中“任职”的一位。它缺位时，一些信息传导会出现“一边倒”。比如，正常情况下，小鼠感觉脸脏了，抓几下就会感到干净了，但没有 SAPAP3 时，“脸干净”的信息怎么也传不回大脑，于是小鼠就会不停地重复这个动作，无法停止。科研小组用基因治疗的方法，让这种蛋白重新回到纹状体中，小鼠马上就停止了抓脸，焦虑症状也减轻了。

有研究发现，苯二氮草受体和 GABA 受体、氯离子通道一起组成了一个超分子复合体，哺乳动物体内还存在内源性苯二氮草配体，如次黄嘌呤核苷。而焦虑症可能是由于苯二氮草受体功能不足或缺乏这种内源性配体所致。

皮特斯和麦克卢尔（Pitts & McClure, 1967）给焦虑症患者注射乳酸钠溶液，结果全部患者出现急性焦虑发作，而正常对照组仅 20% 出现焦虑症状。乳酸盐的致焦虑作用已在制造焦虑症模型及检验抗焦虑药物的疗效中得到应用。

金卫东，姚升（1997）从神经免疫学角度分析了焦虑障碍。Yeragatli 等对 59 例符合 DSM-III-R 惊恐发作诊断标准的患者的免疫功能进行了研究并与正常组 30 例对照，结果发现：惊恐发作者的总白细胞计数显著高于正常对照组；淋巴细胞显著低于正常对照组；免疫球蛋白 IgA 显著高于正常对照组，而 IgG 和 IgE 与正常对照组无显著性差异。汤加等（Tongo et al.）对 25 例 PD 患者进行了淋巴细胞亚群的研究并与性别、年龄相匹配的正常对照组相比较，发现患者组 CD3、CD4 及 CD8 与正常对照组无显著性差异。这说明 PD 患者具有选择性免疫功能改变。

袁勇贵等（2001）还指出，GAD 的 DST 阳性率达 27%~38%，且脱抑制的 GAD 病人并不同时存在抑郁症。另有人发现，患者可乐定所致皮质醇分泌减少的比例明显比对照组大，在用氟西汀治疗后尽管临床症状有好转，但这

种反应却不能正常化。姆杰克等 (Munjack et al., 1993) 对 52 例 GAD 及 41 例 PD 与 14 例对照组的血清总甲状腺素、游离甲状腺素指数、三碘甲状腺原氨酸和促甲状腺素作了比较, 结果显示各组间无差异。唐瑟尔等 (Tancer et al., 1993) 研究了 KL 患者 NR 对 S6R 的反应, 和正常对照组之间无差异。科恩等 (Cohn et al.) 的研究表明, 用丁螺环酮治疗 GAD, 当显示出抗焦虑效果时, 血浆 PRL、GH、皮质醇水平无显著改变。但在 PD 患者中, GH 对 α_2 肾上腺素拮抗剂可乐定反应迟钝。另外 GH 对可乐定的分泌反应减弱可以见于 GAD、抑郁症、社交恐怖。近来研究显示, 不管是人类还是动物, 阿普唑仑可以引起 GH 分泌增加, 所以用阿普唑仑治疗后 GH 反应恢复正常。布拉德温等 (Bradwejn et al., 1998) 将有过惊恐发作史的患者与正常人作了比较, 发现使用 25ug CCK4 (胆囊收缩素系统) 时, 前者的惊恐发生率为 91%, 后者为 17%; 使用 50 μ g CCK4 时, 前者的惊恐发生率为 100%, 后者为 47%。这表明 CCK 是人类正常焦虑反应的调节剂和中介者, 与 PD、GAD 等病理性焦虑状态有关。另外, 近来研究还发现心钠素 (ANF)、神经活性类固醇、神经肽 Y (NPY) 在焦虑障碍的发病中起着一定的作用。

袁勇贵 (2001) 和张亚林 (2000) 指出, 焦虑症还存在神经电生理和神经影像学机理。睡眠脑电图研究发现, GAD 患者第 I、II 时相中睡眠延长, REM 睡眠减少。脑电图研究发现, GAD 患者 β 活动增加, α 活动减少。有学者应用 fMRI 发现 PD 患者的颞叶尤其是海马存在结构上的改变; 应用 PET 发现 PD 患者有脑血流失调、脑血管收缩, 发现 GAD 患者基底节和脑白质代谢率降低; GAD 患者存在额叶和颞叶功能下降, 且与病情严重程度相关。

第四节 焦虑症的识别和诊断

一、焦虑症的识别

焦虑症是一种比较常见的心理障碍, 女性的发病率比男性要高。流行病学研究表明, 城市人口中大约有 4.1% ~ 6.6% 的人在他们会的一生中会患焦虑症。

个体如果出现以下生理症状, 应该引起警觉, 例如, 头晕头痛、记忆减退、脉搏加快、手掌冒汗、腰酸背痛、颤抖、情绪过度紧张、失眠、直肠出