

Obsessive-Compulsive Disorder  
Cognitive-Coping  
Treatment Manual

# 强迫症认知-应对治疗手册

胡宪章



西安交通大学出版社  
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

中国科学院心理研究所  
中国科学院心理研究所  
中国科学院心理研究所

# 强迫症认知—应对治疗手册

张明敏

北京人民卫生出版社

Obsessive-Compulsive Disorder  
Cognitive-Coping  
Treatment Manual

# 强迫症认知-应对治疗手册

胡宪章



西安交通大学出版社  
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

---

**图书在版编目(CIP)数据**

强迫症认知应对治疗手册/胡宪章编著. —西安:  
西安交通大学出版社, 2012. 1  
ISBN 978-7-5605-4149-5

I. ①强… II. ①胡… III. ①强迫症-治疗-手册  
IV. ①R749.995-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 282245 号

---

**书 名** 强迫症认知一应对治疗手册  
**编 著** 胡宪章  
**责任编辑** 吴 杰

---

**出版发行** 西安交通大学出版社  
(西安市兴庆南路 10 号 邮政编码 710049)  
**网 址** <http://www.xjtupress.com>  
**电 话** (029)82668357 82667874(发行中心)  
(029)82668315 82669096(总编办)  
**传 真** (029)82668280  
**印 刷** 西安明瑞印务有限公司

---

**开 本** 880mm×1230mm 1/32 **印张** 3.25 **字数** 69 千字  
**版次印次** 2012 年 1 月第 1 版 2012 年 1 月第 1 次印刷  
**书 号** ISBN 978-7-5605-4149-5/R·203  
**定 价** 12.80 元

---

读者购书、书店填货,如发现印装质量问题,请与本社发行中心联系、调换。  
订购热线:(029)82665248 (029)82665249  
投稿热线:(029)82665546  
读者信箱:xjtupress@163.com

**版权所有 侵权必究**



# 序言

## PREFACE

强迫症临床既有强迫观念,又有强迫行为。患者为了减轻强迫观念的焦虑而采取重复动作或仪式行为,虽明知无须纠缠,但无法摆脱,持久痛苦。多见于青年人,治疗困难。通常治疗应用选择性 5-HT 重摄取阻断剂(SSRI),治疗剂量大,不良反应多,影响患者的生活质量。目前,许多治疗方法均在探索中。

本书作者结合在国内和国外的临床及研究经验,精心撰写了《强迫症认知-应对治疗》一书,为强迫症的治疗提供了新的方法。国内少数同行也应用了认知疗法,取得了疗效。本书较为系统地介绍了该新方法。第一部分是强迫症认知现状的介绍,第二部分提出了强迫症病因学新的理论框架,以及新的治疗方法,目标明确,方法系统,操作简便,值得推荐。相信本书的出版,对长期从事精神医学临床、教学、科研的专业人员和患者均大有裨益。

黄明生

2011年10月20日于成都



# 前言

## FOREWORD

父亲曾经为我学医并从事医学临床和研究工作倍感自豪,也曾经为现代医学在诸多方面不能解决问题而感叹。还记得父亲生前曾经对我说过:“作为医生,哪怕主攻一种疾病,能够治好它,就不是庸医,就算得上是真正的医生。”言语简单,但我印象深刻。作为精神科医生,多年来,我一直有个心愿——希望能够哪怕只对一种疾病有深入了解,使治疗能更有效,帮助患者及其家属减轻痛苦和医疗负担。

精神医学是一门相对年轻,且进展相对缓慢的学科。精神疾病的病因多与生物、社会和心理等诸多因素交互作用有关,因此精神疾病几乎都属于复杂性疾病。目前,大部分精神疾病的病因不明,治疗只能是对症治疗,而非对因治疗。

我很幸运,大学毕业后能够到华西医科大学精神科学习。正是在那里我学会了精神科医疗和科研的方法和技能,我的导师向孟泽教授悉心传授:“每一位患者都是一本书,要认真阅读。”这句话成为我临床实践的格言。更为重要的是我要衷心感谢那些信任我、愿意和我交流的患者,是他们给我提供了思想的平台。

在治疗强迫症的临床实践中发现,厌恶疗法或暴露和克制会加重患者的焦虑情绪,为了减轻患者的焦虑情绪,我将应激-应对理论引入临床工作,并强化认知治疗,结果发现该方

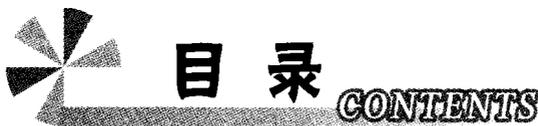
法不仅能减轻焦虑情绪,而且能够在短时间内明显减轻强迫症状。在此基础上,我前后花了大约 15 年的时间构建了强迫症的病因学假设,并将其用于指导临床治疗,同时构建了认知-应对治疗方法。观察接受认知-应对治疗的患者后,我发现大多数患者在第一次治疗后,症状严重程度就可降低。而现有治疗强迫症的方法有药物和认知-行为治疗,药物治疗一般要 4~6 周才能判断该药物是否有效,而认知-行为治疗要用 12~20 周才能完成一个治疗周期。

我深知一种新的假设或治疗方法必须在严格地受到实践的检验和理论的拷问之后才能逐渐发展、成熟。为了使更多的专业人士了解认知-应对治疗方法,也为了更多的强迫症患者及其亲人早日摆脱困境,解除痛苦,减轻医疗负担,我殷切期盼本书与大家见面。

本书写给我的同事们,也写给陷于困境中的患者及其亲人。同时,我希望以本书来表达对所有在此过程中支持过我的师友感谢。感谢我的导师、师兄弟们、新乡医学院二附院的老师和同事们、我的朋友及家人。

胡宪章

2011 年 10 月于美国马里兰州



# 目 录

## CONTENTS

序

前言

### 第一部分

### 对强迫症认识和治疗现状

- 一、强迫症的基本概念 ..... (001)
- 二、强迫症的病因 ..... (002)
  - (一)5-羟色胺(5-HT)能神经元或多巴胺能神经元功能紊乱 ..... (003)
  - (二)遗传因素 ..... (003)
    - 1. 双生子研究 ..... (003)
    - 2. 家系研究 ..... (004)
    - 3. 分子遗传学研究 ..... (005)
  - (三)神经生理学改变 ..... (005)
    - 1. 影像学研究 ..... (005)
    - 2. 神经传导路假说 ..... (006)
  - (四)免疫学因素 ..... (007)
  - (五)心理发展与人格特征 ..... (007)
  - (六)社会-心理因素 ..... (008)
  - (七)强迫症病因学的心理学理论 ..... (009)

1. 精神分析学派 .....	(009)
2. 行为主义理论 .....	(009)
3. 认知心理学派 .....	(010)
<b>三、强迫症的临床表现 .....</b>	<b>(012)</b>
(一)强迫症的临床特点 .....	(012)
(二)强迫症状 .....	(012)
1. 强迫观念 .....	(012)
2. 强迫行为 .....	(014)
(三)强迫症状的评估 .....	(015)
<b>四、强迫症的诊断 .....</b>	<b>(024)</b>
(一)中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版(CCMD-3)	
强迫症的诊断标准 .....	(024)
(二)美国精神疾病诊断标准(DSM-IV) .....	(025)
(三)WHO 的国际疾病分类第 10 版(ICD-10)的标准	
.....	(029)
1. 诊断要点 .....	(029)
2. 以强迫思维或穷思竭虑为主 .....	(030)
3. 以强迫动作(强迫仪式)为主 .....	(031)
4. 混合性强迫思维和动作 .....	(031)
<b>五、强迫症的治疗 .....</b>	<b>(031)</b>
(一)强迫症的药物治疗 .....	(033)
1. 药物的选择 .....	(035)
2. 药物的使用 .....	(036)
3. 药物治疗的副作用 .....	(039)
(二)强迫症的心理治疗 .....	(039)
1. 强迫症的行为治疗 .....	(039)

2. 强迫症的认知-行为治疗 .....	(041)
3. 家庭人际关系治疗 .....	(042)
4. 其它心理治疗方法 .....	(043)
(三)强迫症的其它治疗方法 .....	(044)
1. 电休克治疗 .....	(044)
2. 神经外科手术 .....	(045)
3. 深部脑刺激 .....	(046)
4. 迷走神经刺激 .....	(046)
(四)强迫症治疗效果的评定 .....	(046)
1. 《美国国立精神卫生研究所大体强迫量表》 ..	(046)
2. 《临床大体严重程度量表》 .....	(047)
3. 《临床大体进步量表》 .....	(047)
六、强迫症的预后 .....	(048)
七、第一部分小结 .....	(048)

## 第二部分

## 强迫症的认知-应对治疗

一、认知-应对治疗的提出 .....	(050)
二、认知-应对治疗对强迫症发病的病因假说 .....	(051)
三、应对的基本概念 .....	(055)
四、认知-应对治疗总论 .....	(057)
(一)治疗原则 .....	(058)
(二)治疗总体目标 .....	(059)
(三)治疗步骤及其目标 .....	(060)
1. 治疗的第一步——找到强迫症状出现的根源:怕 .....	(060)

2. 治疗的第二步——“怕”的应对 .....	(062)
3. 治疗的第三步——强迫观念的应对 .....	(063)
4. 治疗的第四步——强迫行为的应对 .....	(065)
5. 预防复发 .....	(065)
(四)认知-应对治疗的形式及次数 .....	(066)
(五)认知-应对治疗小结 .....	(066)
(六)对认知-应对治疗的评价 .....	(067)
(七)影响认知-应对治疗疗效的因素 .....	(070)
(八)认知-应对治疗与其它心理治疗的区别 .....	(071)
1. 与森田疗法的区别 .....	(074)
2. 与认知-行为治疗的区别 .....	(075)
3. 与 Schwartz 四步治疗法的区别 .....	(077)
(九)认知-应对治疗范例 .....	(077)
<b>说给强迫症患者及家属的话 .....</b>	<b>(086)</b>
<b>参考文献 .....</b>	<b>(090)</b>

## 第一部分

# 对强迫症的认识和治疗现状

## 一、强迫症的基本概念

强迫症(Obsessive-Compulsive Disorder, OCD)又称强迫性神经症,是一种以强迫思维和强迫行为为主要临床特点的神经症。强迫症状的特点是有意识的自我强迫和自我反强迫同时存在,二者的尖锐冲突使患者焦虑和痛苦。患者体验到观念或冲动来源于自我,违反本人意愿,虽极力抵抗和排斥,但无法控制。患者认识到强迫症状是异常的,但无法摆脱。强迫症病程多迁延。

我国 1982 年 12 个地区的流行病学调查结果显示,强迫症的时点患病率为 0.03%。美国的强迫症终身患病率为 0.50%~2.00%,医疗负担排精神疾病第 4 位<sup>[1]</sup>。一般来说,强迫症起病年龄较早,80%的患者于 18 岁之前起病<sup>[2]</sup>。少儿期起病男性多于女性,至成年期患病率无性别差异<sup>[3]</sup>。强迫症可终身患病并导致患者及其家人生活质量下降,影响社会功能,并增加医疗负担。

强迫思维(Obsessions)是指在某一个时间段所体验到的想法、冲动意向或想象,会反复地或持久地闯入大脑,以致引起显著的焦虑或痛苦,而患者又很难凭主观努力来摆脱这种侵入性的思维。

强迫行为(Compulsions)又称强迫性仪式(Compulsive rituals),指的是反复通过行为、动作或精神活动来阻止或降低焦虑和痛苦,是对强迫思维的抵抗和抵消。

不管是强迫性行为或强迫性精神活动,二者功能相同,目的都是为了预防或减少强迫思维带来的难以摆脱的痛苦,都是为了降低恐惧和焦虑及寻求安全感。

强迫思维和强迫行为两者关系紧密。强迫思维被定义为引起显著焦虑或痛苦的思想、冲动意向或想象。强迫行为被定义为目的在于减少由于强迫思维带来的痛苦烦恼而被迫进行的外显行为或内隐的心理活动。强迫行为又分为外显的仪式行为和非外显的仪式精神活动,两者的目的都是为了对抗或抵消强迫思维。一般而言,强迫行为是由强迫思维引起,但强迫思维不一定都引起强迫行为。

例如,强迫症患者头脑中反复出现门是否锁好、煤气阀是否关闭、手上不干净有病菌存在等思维困扰,这种思维反复地、持续地、不可控制地侵入患者头脑中,形成强迫性思维。这使得患者十分痛苦和焦虑。为了摆脱这种状况,患者可以采取的办法有:反复检查门锁与煤气阀,反复洗手(此为仪式行为),或者患者在头脑中反复说服自己:“门已锁好,煤气阀已关闭,不必担心了”(此为仪式精神活动)。患者试图通过这种仪式行为或仪式精神活动与强迫思维相抗衡,以求遏制住强迫思维使之消退并不再起作用。而这两种对抗强迫思维的方法(仪式行为、仪式精神活动)就是强迫行为的两种基本形式。

## 二、强迫症的病因

目前对强迫症的病因尚不明确,一般认为有以下几种因素。

## (一)5-羟色胺能神经元或多巴胺能神经元功能紊乱

有人提出强迫症的病因与5-羟色胺(5-HT)的功能异常,特别是中枢神经系统5-HT功能异常有关。支持这一假说的证据主要来自两个方面的研究结果:脑影像学 and 药物治疗研究。正电子发射脑扫描发现,强迫症患者双侧尾状核和额叶眶上回代谢率升高<sup>[4]</sup>,基底节部位的5-HT<sub>2A</sub>受体和5-HT的含量较高。支持5-HT功能紊乱的另一证据是5-羟色胺重摄取阻断剂如氯丙咪嗪、帕罗西汀等具有抑制5-HT重摄取作用的药物,对强迫症有治疗效果,而缺乏抑制5-HT重摄取作用的其他三环类抗抑郁剂,如阿米替林、丙咪嗪等对强迫症治疗基本没有效果。

近年来发现,对服用5-HT重摄取阻断剂治疗无效的强迫症患者合并服用多巴胺阻断剂,可改善强迫症状,提示强迫症患者也可能存在多巴胺能神经元紊乱<sup>[5]</sup>。最近,有学者提出谷氨酸能神经递质功能紊乱,也可能参与强迫症的发病<sup>[6]</sup>。

## (二)遗传因素

自上世纪30年代起,就有文献报道遗传因素与强迫症有关。

### 1. 双生子研究

1986年,S. A. Rasmussen 和 M. T. Tsuang 综述相关文献报道,同卵双生子中患强迫症的一致率为63%(51对中的32对患病)。G. Carey 和 I. I. Gottesman 对15对单卵双生子和15对双卵双生子进行了32年的随访研究发现,当双生子中的一个被诊断为强迫症后,87%的单卵双生子和47%的双卵双生子中的另一个也会患强迫症,因此得出强迫症的遗传度为80%<sup>[7]</sup>。

S. Torgersen 采用DSM-III诊断标准,对挪威出生于1910

年至 1955 年间的 32 对单卵双生子和 53 对相同性别的双卵双生子进行了研究, 结果发现强迫症共患率在单卵双生子中为 45%, 高于双卵双生子(15%)<sup>[8]</sup>。

双生子研究结果提示: 强迫症与遗传因素关系密切。

## 2. 家系研究

家系研究发现, 强迫症患者一、二级亲属患病率高于普通人群。在抽动-秽语综合征(Tourette's Syndrom)和其它抽搐障碍(Tic Disorder)一、二级亲属中强迫症的患病率也较高, 而强迫症状的出现与患者在童年期发生的抽动-秽语综合征相关。抽动-秽语综合征与强迫症的共患率在 36%~52% 之间。

国内学者采用家系遗传研究方法调查了 90 例强迫症患者的一、二级亲属中精神疾病的患病率, 并与 100 例健康者家系进行对照分析。结果显示, 强迫症患者一级亲属中, 除强迫症外, 精神分裂症、情感性精神障碍、轻型抑郁、亚临床强迫症、广泛性焦虑及抽动障碍的患病率均高于健康对照组; 在单纯强迫观念者一级亲属中, 强迫症及亚临床强迫症、广泛性焦虑及其它神经症的患病率分别为 4.76%、3.57% 及 2.38%, 明显高于对照组(分别为 1.08%、0.36% 及 0), 提示强迫症的发病与遗传有关, 强迫症与抽动障碍存在显著的遗传联系<sup>[9]</sup>。强迫症患者一级亲属中所显示的不同类型精神障碍患病率增高可能是其不同临床亚型的遗传学基础。

研究还显示, 强迫症具有家族遗传聚集性, 患者亲属中强迫症及亚临床强迫症患病率较普通人群高 10%~20%。双生子研究显示, 强迫症同卵双生子共患率为 65%~85%, 异卵双生子共患率为 15%~45%, 两者差别有显著性。

### 3. 分子遗传学研究

分子遗传学是近几十年来发展起来的遗传学研究方法。它主要包括以人群为基础和以家系为基础的基因多态与行为表型的关联、连锁分析。

分子遗传学的研究提示,强迫症与诸多基因的多态性有关联,如 5-羟色胺 2A 受体(Serotonin Receptor 2A, 5-HT<sub>2A</sub>)<sup>[10]</sup>、5-羟色胺转运蛋白(Serotonin Transporter, 5-HTT)<sup>[11]</sup>、雌激素受体 1(Estrogen Receptor 1, ESR1)<sup>[12]</sup>、谷氨酸转运蛋白(Glutamate Transporter, SLC1A1)<sup>[13]</sup>、儿茶酚胺-O-甲基转移酶(Catechol-O-Methyltransferase, COMT)<sup>[14]</sup>、脑源神经营养因子(Brain-derived Neurotrophic Factor, BDNF)<sup>[15]</sup>以及神经营养酪氨酸激酶受体 2(Neurotrophic Tyrosine Kinase Receptor Type 2, NTRK2)<sup>[16]</sup>等。虽然没有足够的证据说明它们是强迫症的病因,但提示强迫症的分子遗传学基础存在的可能性。

## (三)神经生理学改变

### 1. 影像学研究

脑影像学研究发现,强迫症患者前额叶神经系统有功能性缺陷。功能核磁共振成像(fMRI)研究提示,额叶皮质眶上回和基底神经节活动过度。因此,有学者认为异常活跃的额叶皮层(如眶上回)和基底神经节导致大量神经冲动到达丘脑,产生强迫思维或强迫行为。临床证据之一是扣带回切开术(Cingulotomy)对部分严重的强迫症患者的确有效。临床上还有证据显示,强迫症通常与一些以基底神经节异常为基础的疾病(如脑炎性昏睡、风湿性舞蹈病、抽动-秽语综合征)有关。基底神经节接受来自杏仁核、海马等边缘系统结构传入的信息,并且投射到运动系统的皮层、皮层下和脑干等区域。基底神经节与习得行为的逐步自动化和规范化有关。由

此推测,与操作性条件反射关系密切的基底神经节以及神经环路在强迫症的发作中起重要作用。

另外,脑 CT 检查在部分患者中亦可见到双侧尾状核体积缩小。

## 2. 神经传导路假说

有人认为,大脑皮质、纹状体和丘脑传导路与强迫症状有关。强迫症的神经传导路假说认为,强迫症的基本病因是基底节和边缘纹状体与皮质眶上回和胼胝体前联合传导路功能障碍<sup>[17]</sup>。

1)由眶上回和前额叶皮层通过内囊前部到丘脑的正反射弧,这一通路是兴奋性的和双向的。

2)连接眶上回皮质、尾状核、苍白球和丘脑之间的信号传导路(cortex-striatum-thalamus-cortex)。该通路的信号输出具有抑制功能,并降低上述正反射弧的兴奋作用。该抑制性通路也接受来自中脑到纹状体的 5-羟色胺能神经投射。

3)部分边缘系统,包括海马、乳头体和穹窿,经丘脑到前联合皮质的连接组分。该传导路被认为与强迫症的焦虑情绪有关。

由此,当眶上回-额叶-丘脑传导路正反射回路出现功能异常、眶上回-尾状核-苍白球-丘脑传导路调节或抑制功能下降的时候,强迫症状就会发生。从治疗的角度来说,提高眶上回-尾状核-苍白球-丘脑传导路的功能或降低眶上回-内囊-丘脑传导路的功能,强迫症状会减轻。另外,降低边缘系统传导路的活动可降低焦虑情绪(图 1-1)。