

老年期精神障碍 诊疗及护理

◎ 冯玉芳 董继承 潘淑先 等主编



中国农业科学技术出版社

老年期精神障碍诊疗及护理

冯玉芳 董继承 潘淑先 等主编

中国农业科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

老年期精神障碍诊疗及护理/冯玉芳,董继承,潘淑先等主编.

—北京:中国农业科学技术出版社,2007.8

ISBN 978-7-80233-292-8

I. 老… II. ①冯…②董…③潘… III. ①老年人—精神障碍—诊疗

②老年人—精神障碍—护理 IV. R749.105 R473.74

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 070544 号

责任编辑 冯凌云

责任校对 贾晓红

出版发行 中国农业科学技术出版社

北京市中关村南大街 12 号 邮编:100081

电 话 (010)62150979(编辑室)(010)68919704(发行部)
(010)68919703(读者服务部)

传 真 (010)62189012

网 址 <http://www.castp.cn>

经 销 者 新华书店北京发行所

印 刷 者 中煤涿州制图印刷厂

开 本 787 mm × 1092 mm 1/16

印 张 13.125

字 数 300 千字

版 次 2007 年 8 月第 1 版 2007 年 8 月第 1 次印刷

定 价 28.00 元

版权所有·翻印必究

前 言

西方国家一般以 65 岁以上为老年期,1980 年亚太地区第一届老年学学术会议也规定,60 岁以上为老年人。随着科学技术和物质文明的进步,人的平均寿命在不断延长。老龄人群在逐渐增大。中国是世界上拥有老年人口最多的国家,据统计,目前我国 60 岁以上的老年人占总人口的 20% 以上。老龄问题是中国人口的主要问题,而老年人的生活质量和健康是问题的核心。

老年人由于生理机能衰退,使得疾病增加,易出现心脑血管病症、骨质疏松、慢性胃炎、肝病、脏器贮备能力降低和适应能力减弱。同时,体态和外形的老化,脸上爬满皱纹,头发花白甚至全白,脱发加剧,牙齿亦渐脱落及感官衰退;智力下降,思维迟缓,学习和创造性思维能力减退。此时心理平衡能力减弱,情绪不稳,易伤感、激怒,忧郁悲观,感叹自己大不如以前、力不从心等,从而产生心理老化现象。

同时,老年人退休后,离开数十年辛勤劳动的环境,社会职能和生活环境的转变使老年人的心境面临着新的适应,往往产生诸多感慨,“退休综合征”表现突出。老年人长期积累的习惯、心理、个性独具特点。他们的兴趣、爱好、脾气、性格比中年人更加定型。因此,他们总是顽固地坚持自己的观点、习惯和爱好,不赞成别人的意见和看法,且又无法轻易改变。他们对一切变化和新事物总是惴惴不安、极力反对,坚持以自我为中心、自我防卫的态度,对什么都感到怀疑,固执地想保护自己而采取利己的态度和方法,甚至由于怀疑而发展到妄想。

由于上述生理、心理特点的存在,老年人易发生各种精神障碍,据统计,发生率可高达 33.33%,远较中青年人患病率高。因此,加强老年期精神卫生的研究对提高老年人精神健康和生活质量水平具有重要意义。

老年期精神障碍是指于老年期初发或复发的精神障碍,不是一独立的疾病单元,其疾病类型和表现与中青年期精神障碍略有不同,其中以 AD、脑血管病所致精神障碍、神经症、情感性精神障碍及精神分裂症较为多见。常见的首发症状有失眠、记忆力减退、多疑等。本书仅就老年期常见的精神障碍的临床表现、病因与发病机制、诊断、治疗及防护等作一阐述,希望对读者有所帮助,以促进构建和谐家庭和公共福利事业的发展。

编者

2007 年 3 月

目 录

第一章 器质性精神障碍	(1)
第一节 器质性精神障碍的临床表现	(1)
一、谵妄	(1)
二、智能障碍(痴呆)	(6)
三、遗忘综合征	(11)
四、器质性精神病性症状	(13)
五、其他器质性精神障碍综合征	(14)
第二节 脑器质性精神障碍	(17)
一、阿尔茨海默病	(17)
二、血管性痴呆	(27)
三、帕金森病所致精神障碍(帕金森病痴呆)	(30)
四、慢性进行性舞蹈病	(36)
五、匹克病	(38)
第三节 躯体疾病所致精神障碍	(41)
一、概述	(41)
二、内分泌疾病所致精神障碍	(42)
三、内脏器官疾病所致精神障碍	(54)
四、水电解质代谢紊乱所致精神障碍	(61)
五、糖尿病所致精神障碍	(66)
第二章 老年期神经症	(69)
第一节 概述	(69)
一、概念和分类	(69)
二、老年期神经症的流行病学	(71)
三、老年期神经症的发病相关因素	(72)
四、临床表现和诊断	(74)
五、老年期神经症的临床特点	(74)
六、鉴别诊断	(75)
七、治疗	(76)
第二节 惊恐障碍	(78)
一、病因和发病机制	(78)
二、临床表现	(78)
三、病程和预后	(79)
四、诊断	(79)
五、鉴别诊断	(79)
六、治疗	(79)
第三节 广泛性焦虑障碍	(81)
一、病因和发病机制	(81)
二、临床表现	(81)

三、病程和预后	(82)
四、诊断	(82)
五、鉴别诊断	(82)
六、治疗	(82)
第四节 恐怖障碍	(84)
一、病因和发病机制	(84)
二、临床表现	(84)
三、病程和预后	(85)
四、诊断	(85)
五、鉴别诊断	(86)
六、治疗	(86)
第五节 强迫障碍	(88)
一、病因和发病机制	(88)
二、临床表现	(88)
三、病程和预后	(90)
四、诊断	(90)
五、鉴别诊断	(90)
六、治疗	(90)
第六节 躯体形式障碍	(92)
一、病因和发病机制	(92)
二、临床表现	(92)
三、病程和预后	(93)
四、诊断	(93)
五、鉴别诊断	(94)
六、治疗	(94)
第七节 人格解体障碍	(96)
一、病因	(96)
二、临床表现	(96)
三、病程和预后	(96)
四、诊断和鉴别诊断	(96)
五、药物治疗	(97)
第八节 神经衰弱	(98)
一、病因	(98)
二、临床表现	(98)
三、病程和预后	(99)
四、诊断和鉴别诊断	(99)
五、治疗	(100)
第九节 分离[转换]障碍	(102)
一、病因	(102)
二、临床表现	(102)
三、病程和预后	(105)

四、诊断和鉴别诊断·····	(105)
五、治疗·····	(105)
第三章 老年期精神分裂症 ·····	(108)
第一节 概述·····	(108)
第二节 流行病学·····	(110)
第三节 病因与发病机理·····	(111)
一、遗传因素·····	(111)
二、神经生化病理的研究·····	(112)
三、社会心理因素·····	(113)
四、大脑结构异常·····	(114)
五、神经心理学缺损·····	(114)
六、环境中的生物学因素·····	(115)
七、自身免疫假说·····	(115)
第四节 临床表现·····	(116)
一、精神分裂症常见的临床症状·····	(116)
二、老年期精神分裂症的症状特点·····	(118)
三、躯体及神经系统变化·····	(120)
四、临床类型·····	(121)
五、病程和预后·····	(122)
第五节 诊断和鉴别诊断·····	(124)
一、诊断依据·····	(124)
二、鉴别诊断·····	(125)
第六节 治疗·····	(128)
一、药物治疗·····	(128)
二、改良电抽搐(无痉挛)治疗·····	(136)
三、环境治疗·····	(136)
四、行为治疗·····	(137)
五、减少诱发因素·····	(137)
六、心理治疗和心理社会康复·····	(137)
第七节 预防·····	(138)
一、遗传咨询·····	(138)
二、控制环境中的生物心理因素·····	(138)
三、在社区建立精神病防治机构·····	(138)
第四章 老年期心境障碍 ·····	(139)
第一节 概述·····	(139)
第二节 流行病学·····	(140)
第三节 病因和发病机制·····	(142)
一、生物因素·····	(142)
二、社会心理因素·····	(145)
三、病前人格特征·····	(145)
第四节 临床表现·····	(146)
一、躁狂发作·····	(146)
二、抑郁发作·····	(147)

三、恶劣心境·····	(147)
四、双相障碍·····	(148)
五、环性心境障碍·····	(148)
六、老年期抑郁症·····	(148)
第五节 诊断和鉴别诊断 ·····	(150)
一、诊断标准·····	(150)
二、鉴别诊断·····	(154)
第六节 治疗方案及原则 ·····	(155)
一、心境障碍治疗原则·····	(155)
二、心境障碍各期治疗原则·····	(155)
三、心境障碍各种临床类型的治疗方案及原则·····	(155)
第七节 发作形式、病程和预后 ·····	(161)
一、心境障碍的发作形式·····	(161)
二、心境障碍的病程和预后·····	(161)
第五章 老年期精神障碍的护理 ·····	(162)
第一节 老年期精神障碍的基础护理 ·····	(162)
一、老年人生活护理要点·····	(162)
二、老年病人的躯体护理·····	(163)
第二节 老年期各类功能性精神障碍的标准护理计划 ·····	(166)
一、老年期分裂症的标准护理计划·····	(166)
二、老年期情感障碍标准护理计划·····	(168)
三、神经症标准护理计划·····	(170)
第三节 老年期器质性精神障碍的护理 ·····	(177)
一、阿尔茨海默病病人护理·····	(177)
二、躯体感染所致精神障碍的护理·····	(177)
第四节 老年期精神障碍的症状护理 ·····	(179)
一、潜在的自伤、自杀行为·····	(179)
二、睡眠障碍·····	(179)
三、潜在的冲动伤人毁物行为·····	(179)
四、潜在的出走行为·····	(180)
五、拒服药或藏药·····	(180)
六、生活自理能力下降或丧失·····	(180)
七、营养摄入低于机体需要量·····	(181)
第五节 老年期精神障碍伴发躯体疾病的护理 ·····	(182)
一、伴发支气管哮喘老年病人护理·····	(182)
二、心绞痛病人的护理·····	(182)
三、急性心肌梗死病人的护理·····	(182)
四、原发性高血压病人的护理·····	(183)
五、糖尿病病人护理·····	(184)
第六节 老年期精神障碍的健康教育 ·····	(186)
一、老年精神分裂病人家庭指导·····	(186)

二、老年躁狂发作病人家庭指导	(186)
三、老年抑郁发作病人家庭指导	(186)
四、老年躯体疾病致精神障碍病人家庭指导	(187)
五、精神药物有哪几类	(187)
六、抗精神病药的常见不良反应	(187)
七、服氯丙嗪过量的应急措施	(188)
八、服用碳酸锂的副反应	(188)
九、三环类抗抑郁剂的副作用	(189)
十、精神病人用药指南	(189)
十一、老年人服用锂盐注意事项	(189)
十二、何谓阿尔茨海默病	(189)
十三、阿尔茨海默病病人家庭指导	(190)
十四、老年躯体疾病致精神障碍的预防	(190)
十五、老年痴呆的药物治疗	(190)
十六、老年痴呆病人的家庭护理指导	(190)
十七、痴呆的预防	(191)
十八、脑动脉硬化性精神障碍	(191)
十九、脑血管病人的康复治疗	(191)
二十、脑血管病人的家庭护理	(192)
二十一、脑动脉硬化性精神障碍的预防	(192)
二十二、脑血管疾病的病人如何防止意外	(193)
二十三、血管性痴呆症的主要临床表现	(193)
二十四、血管性痴呆病人的家庭护理	(193)
二十五、老年人的睡眠特点	(193)
二十六、原发性高血压的分期	(194)
二十七、高血压的诱发因素	(194)
二十八、老年人高血压的临床表现特征	(194)
二十九、高血压病人的家庭护理指导	(194)
三十、糖尿病的典型症状	(195)
三十一、如何鉴别高血糖、糖尿病	(195)
三十二、尿糖阳性、阴性的含义	(195)
三十三、糖尿病患者的家庭护理	(195)
三十四、便秘的预防	(196)
三十五、褥疮的预防	(196)
三十六、心理健康及其十项标准	(196)
三十七、如何延缓心理衰老	(196)
三十八、愤怒对健康的危害	(197)
三十九、怎样控制愤怒	(197)
四十、消除抑郁的 14 种方法	(197)
四十一、老年精神科出院指导	(198)

第一章 器质性精神障碍

器质性精神障碍是指具有明确的生物学病因或者发病与某种生物学因素有关的精神障碍,它包括由脑部疾病和脑以外的躯体疾病所引起的精神障碍。由于脑部疾病如:脑变性疾病、脑血管病、颅内感染、脑外伤、脑肿瘤、癫痫等脑组织器质性病变所致精神障碍,常称之为脑器质性精神障碍。由脑以外的躯体疾病如:躯体感染、内脏器官疾病、内分泌障碍、营养代谢疾病等所引起的精神障碍,称为躯体疾病所致精神障碍。但是,脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍不能截然分开。

第一节 器质性精神障碍的临床表现

一、谵妄

谵妄(delirium)又称急性脑病综合征(acute brain syndrome),指的是由于多种因素引起的急性器质性精神病性反应,其主要症状是意识障碍,表现为意识清晰度下降、觉醒与注意障碍。由于意识不清、注意力降低,常有认知功能混乱,感知觉障碍,思维活动紊乱、思维迟缓或不连贯,定向力、记忆力障碍。精神活动可以增强,出现兴奋躁动;也可以减弱,表现为少言少动;少数在正常范围。此外,还常伴有植物神经功能紊乱和睡眠—觉醒节律失调。

谵妄的另一特点是昼轻夜重。其临床表现在一天24h之内常有起伏和变化。谵妄的病程及发展取决于原发疾病的性质,一般是起病急、病程短暂、病变发展迅速、具有可逆性。谵妄定义有狭义和广义之分。狭义的谵妄是指以意识障碍、显著的兴奋躁动与感知觉障碍三联为特征的一组器质性精神障碍,如:震颤谵妄。广义的谵妄则为一个纯粹的描述性诊断名称,是指所有急性脑器质性综合征的总称,病人必有意识障碍(即觉醒与注意障碍),但兴奋躁动与感知觉障碍则可有可无。DSM-IV及ICD-10都持这种意见,本章也采用这种广义的定义。

(一)流行病学

谵妄是一种常见的急性器质性精神障碍,它在各种住院病人中,特别是老年病房、急诊室和重症监护病房很常见。谵妄发生率,在内外科一般住院病人5%~15%;内科重症监护病房(ICU)15%~25%;外科重症监护病房(ICU)18%~30%;老年病房16%~50%。其中老年人、婴幼儿、有慢性躯体疾病或脑器质性疾病者、酒精依赖者及外科手术恢复期容易发生。

(二)病因

谵妄是多种因素共同作用的结果。任何疾病的急性期,甚至治疗剂量的药物不良反应都可以作为病因。但谵妄病因多为生物学性质的,即在脑或躯体疾病的器质性病理过程的基础上发生的,有时是几种疾病病理情况交织在一起,联合引起谵妄。例如:感染性疾病加上失水、酸中毒和电解质平衡失调。生物学性质的病因是谵妄状态得以发生的必要条件和前提。谵妄常见的病因有:

1. 脑器质性因素

谵妄常见的脑器质性病因有:脑外伤、颅内感染、急性脑血管病、颅内肿瘤、癫痫发作后的状态等。

2. 躯体疾病因素

各种躯体疾病的急性期或脏器功能衰竭期:如躯体感染、内分泌代谢紊乱、营养不良、水电解质紊乱、心肺功能衰竭、肝肾功能衰竭、尿毒症透析失衡、系统性红斑狼疮、白塞氏病等均可以导致老年期谵妄。

3. 医源性因素或其他物质中毒

(1) 医源性因素 是指医疗过程中采取的有关诊疗措施。这些措施也可以导致老年期谵妄,如老年人手术后谵妄和药物所致谵妄。老年人在手术后谵妄中,心脏手术后谵妄发生率高。高龄、用多种药物、有器质性和精神疾病者增加发生率。药物作为谵妄的危险因素,与药物种类、剂量及老年特殊的药效学和药代动力学等因素相关。且大多数症状出现与用药之间存在剂效关系。药物可通过影响神经递质的平衡(如乙酰胆碱)而导致谵妄。这类药物常见的有:苯二氮䓬类、阿片类、抗胆碱类、镇静催眠药、抗精神病药、抗高血压药、抗癫痫药、洋地黄类、麻醉药和三环类抗抑郁药物等,其中以抗胆碱类药物更容易诱发谵妄。另外,任何药物剂量过大或者突然停用长期使用的某一大剂量药物都会诱发谵妄。而抗痉挛剂、情绪稳定剂可降低谵妄的危险。

(2) 其他物质中毒因素 其他物质所致的中毒:常见的有酒精依赖所致的震颤谵妄,阿片类、一氧化碳、有机磷、工业毒素如重金属等所致的中毒。

4. 其他因素

其他可引起谵妄的因素有:物理因素如:电击、日射病、冻伤、中暑等;心理因素如:严重焦虑、恐惧、紧张、异乎寻常精神创伤;过度疲劳、失眠或睡眠不足;环境过于恐怖,过于陌生,过于单调等。

(三) 发病机制

正常意识状态的维持有赖于与意识有关的脑结构的完整及相应的神经递质作用和平衡,任何原因导致维持意识状态的神经递质和有关的脑结构的完整性发生变化都可能造成意识障碍。其中,上行网状激活系统(ascending reticular activating system)在维持意识清晰过程中起着重要的作用。它是由脑干网状纤维和散在其中的神经核团(脑干网状核)组成。而大脑皮质是产生意识体验的部位,不同的脑皮质区域在维持意识中的作用不同。维持意识清醒状态的重要神经递质是乙酰胆碱,谷氨酸和天冬氨酸等兴奋性氨基酸也是重要的神经递质。此外,正常意识状态的维持还需要不间断的能量供应和感觉刺激。由于大脑没有能量储备,必须有不间断的血液供应运送葡萄糖和氧气,通过有氧代谢获得活动所需要的能量。一旦脑组织缺氧或能量代谢障碍,便会出现意识障碍。

鉴于以上理论,认为谵妄的发生与以下因素有关。

1. 神经递质的变化

脑内多种神经递质相对缺乏或功能亢进可能是谵妄发生的基础。谵妄患者神经递质可能有以下变化:(1)胆碱能系统功能受损,依据有抗胆碱药物可导致或加重谵妄;(2)多巴胺能递质系统功能亢进,依据有临床上使用多巴胺阻断剂(如氟哌啶醇)可以缓解谵妄症状;(3)有些患者脑脊液内的去甲肾上腺素活性增高;(4)其他与意识状态有关的递质改变有组胺、阿片类和内啡肽等肽类神经递质的改变。

2. 脑细胞中毒与代谢障碍学说

各种因素所致的中毒、代谢障碍及脑组织缺血、缺氧均可直接损害脑细胞,导致细胞肿胀、代谢障碍;损害与意识有关的脑结构,导致其传导和处理信息的能力下降或功能紊乱;乙酰胆碱等神经递质合成减少。临床表现为:脑波频率明显低于同龄人($\geq 9\text{Hz}$),脑电图检查呈现弥漫性慢波化或脑波减慢。大脑葡萄糖代谢率减低、氧耗和血流减少。

3. 应激假说

Kral 认为,谵妄实质就是一种应激反应。应激状态下,体内的应激激素如:皮质类固醇、肾上腺素和去甲肾上腺素水平增高,导致氧耗增加、高度兴奋,若持续时间过长,则出现谵妄状态。

4. 感觉刺激信息不足

谵妄患者昼轻夜重的特点,是由于夜间感觉刺激信息不足所致。临床表现为:感觉剥夺或将夜间发生谵妄的老人,日间置于暗室中均可以诱发谵妄。

(四) 临床表现

谵妄多数为急性起病、呈一过性、广泛性的认知障碍,尤其以意识障碍为主要特征。少数患者有1~2天的前驱期,表现为怠倦、焦虑、恐惧、警惕、坐立不安、对声光刺激过分敏感、失眠、多恶梦等。谵妄的常见表现有以下几个方面:

1. 意识障碍

是谵妄最根本、最重要的表现,可以说没有它便不宜下谵妄的诊断。主要是意识的清晰水平下降,同时对外界情况的感知与注意都减退。谵妄时意识障碍的程度轻重不一,轻的只是神志恍惚,反应迟钝,谈话内容离题,心不在焉,给诊断造成困难。严重者症状典型,表现为定向力障碍,出现时间、地点、人物定向不全;注意力涣散;思维迟缓、内容零乱或不连贯,常喃喃自语;感知障碍,感觉过敏、错觉、幻觉;记忆和理解障碍。可有一些无意识的摸索样动作或恐怖、紧张、兴奋和行为紊乱,甚至出现攻击、逃跑行为;患者生活不能自理,事后不能回忆。意识障碍有明显的昼夜节律变化,表现为昼轻夜重,有学者称之为“日落效应”。

2. 知觉障碍

也是谵妄最常见的症状,常与意识障碍相伴随,表现为错觉、幻觉及定向障碍。错觉以错视最常见,其次是错听。轻症的病人,错觉常可以纠正;但严重者,病人往往对错觉深信不疑,甚至可由此而引发妄想,或做出较过激的行为反应。谵妄时幻觉以幻视最为常见,其次是幻听。感染、中毒所引起的谵妄,幻觉内容逼真丰富,往往带恐怖性质,病人常因此感到惊慌恐惧,并可做出防卫或逃避反应,甚至出现伤人或自伤。其他原因所引起的谵妄中,幻觉的内容不一定是恐怖性的,病人对幻觉往往采取隔岸观火式的旁观态度。谵妄时的定向障碍,程度轻重不一,较轻时,只有时间定向障碍,或者伴有地点定向障碍;重度谵妄时也可出现对人物的定向障碍,甚至自我定向障碍。有趣的是,谵妄时的定向障碍,常是将不熟悉的事物误认为熟悉的,例如将病房当成自己家庭,将医护人员当成家属等。这与精神分裂症时的将熟悉事物视同陌生恰好相反。

3. 思维障碍

表现为思维过程变慢,反应迟钝,不连贯,常喃喃自语;思维结构显得松散甚至凌乱,语无伦次;推理、判断能力与解决问题的能力都受损,常伴有妄想。谵妄病人的妄想,往往是继发于错觉或幻觉出现的,即对知觉失真所作的错误解释。因此,谵妄时的妄想通常不系统、不持久,有时可通过事实解释说服而得到纠正。

4. 记忆障碍

谵妄时的记忆障碍,是记忆的全过程都有障碍,包括识别、保存、记忆、再认知和再现,但主要是以瞬间记忆及短期记忆障碍为主,表现为谵妄过去之后,病人对病中经历常只有零星片段的记忆(部分遗忘)或全部遗忘。

5. 情绪和行为障碍

谵妄时的情绪障碍常见为焦虑、抑郁及情绪不稳。也可在错觉、幻觉或妄想的影响下,而

发生相应的情绪障碍,表现恐惧、紧张、愤怒甚至狂怒,或为惆怅、淡漠的情感反应。谵妄患者行为的障碍共同特点是无目的性和刻板性,多见于夜间,特别在由睡眠转为觉醒状态时,极易出现。表现为不协调的精神运动性兴奋状态,不停喊叫、扭动、翻滚、无目的摸索,或刻板、重复性动作,包括一些职业性动作的刻板性重复,例如有一位修鞋工人在谵妄时不停重复修鞋样动作。也可表现为精神运动性抑制,患者活动减少,甚至可静卧不动,逐渐陷入昏睡或昏迷状态。提示病情严重。谵妄时除有精神运动性行为障碍外,还可出现神经性不自主运动,如:震颤、扑翼样运动及多发性肌阵挛。

6. 植物神经功能障碍

表现形式多样,如皮肤潮红或苍白、多汗或无汗、瞳孔扩大或缩小、心跳加快或减慢、血压升高或降低、体温增高或下降、恶心、呕吐、腹泻或便秘等,其表现形式多因原发病而异。临床上,以精神症状为突出表现的患者,若伴有明显的植物神经功能障碍的症状,应当警惕有谵妄的可能。

7. 睡眠—觉醒节律障碍

谵妄时常有睡眠—觉醒节律障碍,典型表现是白天嗜睡和夜间失眠、兴奋或活动多。

8. 脑电图改变

脑电图检查对谵妄的诊断有参考价值,谵妄时随着意识清晰度的下降,通常会出现弥漫性的脑电基本节律变慢,其程度从 α 节律变慢,到 θ 波、 δ 波不等(但震颤谵妄时的脑电活动是以低波幅快波为主的)。谵妄时必定具有脑电波的改变,只是有时脑电波的改变未达到引起人注意的显著程度,例如, α 波由原来的每秒11~12次减慢为8~9次。

(五) 病程与预后

谵妄一般病程短暂,预后良好。大多数病例在数小时、数天、或1~2周内缓解,极少有超过一个月者。但并非所有的谵妄病例最终都能化险为夷,部分患者由于脑部有不可逆转的病理改变,以后可转变成其他性质的器质性精神障碍,如痴呆等。有潜在功能性精神病的患者可因谵妄而诱发,在谵妄症状消失之后,出现功能性精神病的典型症状。也有部分病例由于原发疾病的恶化,或者由于较长期兴奋躁动、不进饮食而引起机体机能衰竭,最后以死亡告终。

(六) 诊断与鉴别诊断

谵妄的诊断包括两个步骤,首先要确定是否有谵妄,其次要查找引起谵妄的病因。谵妄的诊断主要根据临床表现,包括以急性意识障碍为基础的典型症状群,症状的波动起伏性,病程的相对短暂性以及脑电图改变。如果存在着扑翼样运动或多发性肌阵挛对确诊有帮助,但并非谵妄诊断的必需。谵妄诊断标准如下:

1. 《DSM-IV》的诊断标准

- (1) 意识不清(即对环境领悟的清晰度减低),伴有注意的集中、维持或转移的能力减低。
- (2) 认知改变(如记忆缺陷、定向不良、言语困难)或发生知觉异常,不能用原先存在的或正在进展的痴呆来解释。
- (3) 症状在短时期(一般几小时或几天)内发展起来,并且在一天过程中有波动趋势。
- (4) 从病史、躯体检查或实验室检查有证据说明障碍是躯体情况的直接生理后果。

2. 国内的诊断标准(CCMD-3)

- (1) 程度不同的意识障碍和注意受损。
- (2) 全面的认知损害,至少有下列3项:①错觉或幻觉(多为幻视);②思维不连贯或想象思维和理解力受损,可有妄想;③即刻记忆和近记忆受损,远记忆相对完整;④时间定向障碍,严重时也有人物和地点定向障碍。

(3)至少有下列1项精神运动性障碍:①不可预测地从活动减少迅速转到活动增多;②反应时间延长;③语速增快或减慢;④惊跳反应增强。

(4)情感障碍,如抑郁、焦虑、易激怒、恐惧、欣快、淡漠,或困惑。

(5)睡眠—觉醒周期紊乱。

(6)躯体疾病或脑部疾病史、大脑功能紊乱的依据(如脑电图异常)有助于诊断。

谵妄的诊断一经确定,便应当尽量查找其病因,主要是通过病史、仔细的体格检查及实验室检查来获得诊断依据。病史方面,特别要注意躯体病史、用药史、饮酒史等;体格检查主要是找出躯体疾病的线索。实验室检查主要根据病人的具体情况与医院的设备条件,以查找原因为目的,不要盲目求全。一般来说,血、尿常规检查,电解质、血糖的测定,肝、肾功能检查,心电图、脑电图等应列为必需的检查项目。至于其他检查,如血气分析、血液气体分压的测定、血液 T_3 及 T_4 测定脑脊液检查、CT 等,就要根据病人情况及实验室条件酌情处理,不列为常规项目。

谵妄主要应与痴呆和精神分裂症尤其是急性发病的精神分裂症相鉴别。

(1)谵妄与精神分裂症鉴别

谵妄的发病远比精神分裂症急骤,病前人格适应良好、多在近期无明显的心理—社会刺激的背景上突然发病,因而与精神分裂症不同。在症状表现方面,精神分裂症时没有意识障碍;无定向、记忆和睡眠—觉醒节律方面的异常;无植物神经功能失调或症状不显著;错觉相对少见;幻觉以幻听为主;妄想内容往往涉及病人本人的切身利益,如坚信自己受迫害、被追踪、遭监视等。而谵妄时的症状表现不具上述特点。值得注意的是,多种抗精神病药物都具有抗胆碱能作用,一些抗锥体外系副作用的药物如安坦、东莨菪碱等也有抗胆碱能作用,因此,精神分裂症病人在治疗过程中,也可能并发药源性谵妄,此时,不要误认为分裂症病情的加重或复燃,而增加用药剂量,使病情进一步加重。

(2)谵妄与痴呆的鉴别

谵妄与痴呆一般是不容易混淆的,因为前者是急性发病、病程短暂的意识障碍;后者则是慢性或亚急性发病、呈进行性加剧的智能障碍。同样值得注意的是,痴呆病人有时可因合并躯体疾病或用药不当而并发谵妄。谵妄、痴呆和急性功能性精神病临床特点比较,见表 1-1-1。

表 1-1-1 谵妄、痴呆和急性功能性精神病临床特点比较

特点	谵妄	痴呆	急性功能性精神病
发作	急性	隐匿性	突然
病程	波动(昼轻夜重)	平稳	平稳
意识	不清	清晰	清晰
注意力	障碍	正常(严重者除外)	可能障碍
认知	全面下降	全面/普遍下降	选择性
幻觉	幻视多见	少	幻听多见
妄想	片断非系统	少	持续系统
定向	通常受损	常受损	可受损
精神活动性	增高或减少	正常	不定
无意识运动	常有扑翼样震颤	无	无
躯体疾病或用药史	常有	常无	常无

(七)治疗

老年期谵妄的治疗,应采取病因治疗、支持治疗、对症治疗和护理等多方面措施综合

治疗。

1. 病因治疗

谵妄的原发病因,不论是感染、内脏疾病,还是外来物质的作用,只有消除或控制了原发疾病,谵妄症状才能得以缓解。有时导致谵妄的原发疾病十分凶险,如不及时治疗将会危及生命,对这样的病人必须积极进行病因治疗与症状治疗。例如,治疗心肌梗塞,终止抽搐发作,纠正血糖过低,治疗脑水肿,降低过高的血压及体温等。

2. 支持治疗

对于谵妄病人必须保证给予充足的热量和营养供应。提供营养丰富、易消化的食物。不能进食者,应及时通过胃肠外的途径,补充能量、多种维生素及营养成分。及时纠正水、电解质紊乱及酸碱平衡失调。尽力保持身体内环境的平衡,以期促进脑部代谢等各种机能的恢复。

3. 对症治疗

对于兴奋躁动或幻觉妄想比较严重的谵妄病人,可短期、小剂量应用(常用量的 $1/3 \sim 1/2$ 剂量)抗精神病药及苯二氮䓬类药物来控制症状。症状缓解后即可减量。常用传统抗精神病药物有奋乃静,2~4mg/d,分次口服;氟哌啶醇,2~4mg/d,分次口服,或1~2.5mg/次肌肉注射,1~5mg/d,心血管不良反应小,对老年患者较安全有效,是急性期常用药物,但锥体外系不良反应明显;舒必利片,100~200mg/d,分次口服,对木僵疗效好。目前,新型抗精神病药物主要有氯氮平、利培酮、奥氮平、奎硫平(quetiapine)等,在治疗剂量范围内,一般不会引起锥体外系不良反应,很少改变泌乳素分泌,与5-HT_{2A}受体的亲和力大于D₂受体的亲和力,且与D₂受体的解离较快,能快速控制兴奋,心脏等不良反应少,患者耐受性好,合用一种与其他受体有亲和力的药物可以取得较好的疗效。常选用奥氮平,每晚1.25~5mg/d,分次口服,对精神病性症状疗效好,镇静弱,无锥体外系不良反应;维思通片,0.5~1mg/d,分次口服,对精神病性症状有效,镇静弱,锥体外系不良反应少;奎硫平25~50mg/d,可改善睡眠,改善认知功能,无锥体外系不良反应等。苯二氮䓬类药物宜采用半衰期较短者,常用去甲氯羟安定(Lorazepam)0.5~2mg/d或去甲羟基安(Oxazepam)15~30mg/d。可乐定和Clomethiazole尤其适用于撤药性谵妄。

4. 护理

谵妄病人的护理至关重要,应为病人安排安静、温暖、舒适而又陈设简单、光线充足而柔和的病房。医护人员要相对固定,家属在病房陪护,以增加病人的熟悉感、亲切感与安全感。医务人员要反复向病人说明时间、地点及人物的性质,帮助病人保持定向能力。对于严重意识障碍、兴奋躁动的病人,应加强安全护理,安置床档,防止患者坠床,防止自伤与伤及他人,必要时可加以保护性约束。重症病人,还要注意皮肤及口腔卫生,要防止感染与褥疮,要勤翻身。

5. 心理治疗

谵妄病人在意识清醒之后,对病中的心理体验(如错觉、幻觉及妄想等)常保留一些零星的记忆,认识到自己曾经一度“神志不清”,回想起来总是心有余悸,此时应给予支持性的心理治疗,加以说明、解释与安慰,要让病人认识到他所患的不是“疯病”。

(冯玉芳)

二、智能障碍(痴呆)

痴呆(dementia)是指较严重的、持续的认知障碍。它以缓慢出现的智能减退为主要特征,常伴有不同程度的人格改变。其临床表现为多种高级皮质功能损害,进行性智能减退与人格

衰退,病人的定向力、记忆力、计算力、学习能力,思维、理解、分析、判断乃至言语能力都受到损害,并因此而影响到工作、社交及生活自理的能力,可伴有精神症状,但无意识障碍。痴呆的病程较长,通常呈慢性进行性发展,大多数属于不可逆转的性质,故又称为慢性脑病综合征。但也有研究发现约有15%的痴呆病例属于可逆性质,如能早期发现、积极治疗,可望康复;有少数病例的病情属于静止的不可逆性质,不再继续恶化;结局取决于引起痴呆的原发疾病的性质。其病理基础是各种原因所致的脑部广泛性病理性改变。

(一) 病因及流行病学调查

1. 流行病学调查

痴呆的患病率与年龄有关,年龄越高,痴呆的患病率也越高。虽然,许多国家对老年痴呆的患病率研究结果有差异,但多数研究报道的患病率都比较接近。AndersenK等1999年报道了对丹麦某城市3346名65岁以上老年人的研究结果,痴呆的患病率为7.1%,其中AD为66.7%;VD18.3%;其他类型痴呆占15.0%。痴呆年发病率为29.5‰;AD为20.9‰,而80~84岁年龄组年发病率为82.2‰。LoboA等2000年报道,欧洲的一项调查结果显示:年龄标准化痴呆的患病率为6.4%,其中AD为4.4%,VD1.6%,并且证明随年龄的增长,AD的患病率明显增加,而VD的患病率随年龄的增加不明显。美国学者估计,在美国的老年人群中,重度痴呆的患病率约为5%,轻度痴呆的患病率约为10%,而痴呆的年发病率约为1%。欧洲国家(主要为北欧国家)的流行病学调查结果是:重度痴呆的患病率为1.3%~6.2%,轻度痴呆的患病率为2.6%~15.4%。我国近年也进行了一些这类调查,结果是60岁以上老年人中,痴呆患病率为0.75%~4.69%。张明园等(1990)报道对上海市6634名居民进行了痴呆流行病学调查分析,结果为65岁及以上老年期痴呆的患病率为4.61%。其中AD为2.9%;VD为1.26%;其他类型痴呆为0.45%。证明AD的患病率明显高于VD。该研究还发现随着年龄的增长,痴呆的患病率逐年增加,85岁以上老年人痴呆的患病率为24.29%,而AD为19.30%。

2. 痴呆的常见病因

多种颅内及颅外疾病都可引起痴呆,根据西方国家的调查资料,引起痴呆的最常见原因为AD,约占痴呆总数的48%~65%,其次为VD,约占10%,酒中毒性痴呆也占10%。引起痴呆的常见病因有:(1)脑变性病 包括皮质病变:Alzheimer病、Pick病;皮质下病变:Huntington病、Parkinson病、肝豆状核变性;(2)脑血管病 多发梗塞性痴呆、颈动脉闭塞、颅内状动脉炎;(3)颅内感染 各种脑炎、神经梅毒、艾滋病性脑炎;(4)颅脑外伤 头部外伤,拳击者脑病;(5)颅内占位性病变 脑瘤、硬膜下血肿;(6)药物与其他物质的毒性损害 医疗用药、酒、一氧化碳、重金属等;(7)代谢性脑病 尿毒症、透析性痴呆、肝衰竭、恶性肿瘤远端影响;(8)缺氧性脑病 麻醉后缺氧、慢性肺功能降低、心脏停搏;(9)内分泌病 甲状腺、甲状旁腺、垂体、肾上腺皮质;(10)营养缺乏 维生素B₁、烟酸、维生素B₁₂、叶酸缺乏;(11)其他 正常压力脑积水、类肉瘤病等。

(二) 临床表现

痴呆的发病及病程与原发病有关。多数痴呆其发病及病程都是很缓慢的,病人或其家属往往都说不出准确的发病时间与患病时期。只是在得了一次躯体疾病之后,或是经历了一次生活事件之后,他们的智能减退与人格变化才开始引起周围人们的注意,此时已患病多年,典型情况是脑变性病所引起的痴呆。而颅脑外伤之后的痴呆或脑缺氧性痴呆,如一氧化碳中毒后或外科麻醉事故后痴呆,其发病往往相当急;血管性痴呆的发病也多是急性或亚急性发病。

缓慢发展的痴呆早、中期临床表现主要有以下几个方面:

1. 记忆力减退

痴呆最早出现的症状之一是近记忆力减退,主要是铭记困难,即新的信息不易储存下来。病人记不起近期发生过的事件,忘记了约会或任务。早期病人对此有自知之明,并力求掩饰与弥补,往往采取一系列的补救措施,如做书面记录或托人提醒等,以减少或避免因记忆缺陷对工作、社交、生活等的不良影响,掩饰其记忆减退的症状表现。但病人多半不愿暴露自己记忆力的下降,即使在医生面前也不以此为病诉。因此尽管近记忆力减退是慢性痴呆的最早期症状,但却不一定能被及时发现。到了中期阶段,记忆力减退程度日益严重,远记忆力也会出现障碍,事无巨细,都难得记住,所以在工作、社交及生活中常不免失误。严重者甚至会外出迷路找不到家门而走失。但在相当长时间内,瞬间记忆功能(如顺背数字)仍能保持完好。

2. 学习的能力下降

痴呆的另一早期症状是学习新知识、掌握新技能的能力减退,遇到不熟悉的作业时容易感到疲乏、沮丧与激怒。例如,一位精通数学的工程师,却学不会使用当时刚流行起来的简易电子计算器,连简单的加减法也老是出错。

3. 人格改变

人格改变也是痴呆的早期症状之一。病人变得缺乏活力,易疲劳,对工作失去热情,对往常爱好的活动失去兴趣,对人对事都显得漫不经心;有时会开一些不合时宜的拙劣玩笑,对衣着与仪容也不如从前那样注意;或变得多疑、固执与斤斤计较。行为表现糊涂笨拙,不守规矩,有时可因判断不良、抑制减退而出现性行为不检点形同猥亵的举动;或到商店取物不付钱形同偷窃的行为。

4. 思维能力的减退

痴呆患者除记忆减退之外,定向力、计算力及理解、分析、判断、综合概括能力等思维能力的减退也日趋明显。开始表现为思维失去条理性和清晰性,说话啰唆离题,抽象思维能力缺乏,遇事只作表面性认识,随着疾病的进展,思维过程越来越缓慢和迟钝,思维内容愈加贫乏,言语刻板重复,或出现错语、失语。

5. 心理反应

痴呆早期,由于病人对于自己的认知功能减退有自知力,并为此心烦和苦恼,因此心理上会出现多种情绪反应。多数表现为情绪焦虑或抑郁,惶惶不可终日,心绪不宁,易激惹;部分病人出现病前人格的极端化,表现为偏执、疑病或强迫倾向等。痴呆中期,由于记忆减退与理解缺损,病人对外界事物往往做出错误判断,因此病前个性中的偏执与多疑倾向,便有可能发展成妄想,其内容通常是不系统的、多变的、不持久的被盗窃、被迫害或嫉妒妄想等。

痴呆晚期,智能减退与人格改变都十分严重。表现为:(1)记忆力极差 病人对做过的事情转眼即忘,刚放下饭碗又向家人索要饭吃;(2)定向力障碍 对时间及地点的定向力更是几乎完全丧失,经常发生出门走失的情况,即使在自己家里也总是找不到自己的房间与床铺。不认得自己的配偶与子女,甚至不认识镜中的自己;(3)失认及失用 穿衣穿鞋、使用餐具、料理个人卫生的能力都丧失了,生活不能自理;(4)言语功能障碍 言语理解及表达能力都严重受损,往往翻来复去地只能重复说出几句简单的词句或短语;(5)行为障碍严重 病人终日不停地做某些刻板动作,其性质常与过去的职业有关;部分病人终日在室内徘徊走动,甚至出现大小便失禁及肢体瘫痪,整日卧床不起,最终死于褥疮、感染、内科疾病或脏器功能衰竭。

这与抑郁性神经症或神经衰弱患者截然不同,后者常津津乐道地诉述他们的“记忆力严