

神经精神病学临床进展论文集

送附一院阅览宝存!



53
329

中华医学会重庆分会神经精神科学会

1985.5

目 录

精神病学

- 老年精神医学的现状和展望.....夏镇夷(1)
- 心理应激与疾病.....汤慈美(10)
- 精神发育迟滞.....卢亮(15)
- 豆腐果貳的临床应用.....路云飞等(31)
- 多动症.....凌永和(34)
- 催乳素与神经精神疾病.....张逢春(41)
- 抑郁症的神经内分泌学生物学标记.....张永芳(46)
- 慢性疼痛与抑郁症.....黄明生等(51)
- 甲状腺机能亢进症患者的心理社会因素分析.....杜荣玉等(54)
- 社会文化与儿童精神卫生.....单友荷等(57)
- 四川省德昌县金沙公社傈僳族精神发育不全的流行病学调查(略).....向孟泽等
- 情感性精神病误诊 60 例的分析.....万文鹏等(65)
- 587 例情感性精神病发病年龄(略).....何志清等
- 按黄山会议修订标准对 135 例精神分裂症的再诊断(略).....程鹏万等

神经外科学

- 有关脑瘤免疫的一些问题.....薛庆澄(68)
- 动脉瘤常见部位的显微外科解剖.....薛庆澄(70)
- 我国神经外科现状.....王忠诚(72)
- 立体定向术在脑外科的应用.....胡威夷(75)
- 立体定向术治疗震颤麻痹 60 例报告(摘要).....胡威夷等(77)
- 外伤性特急性颅内血肿的诊断和处理.....徐小川(78)
- 颅内动静脉血管畸形的研究进展.....熊德佐(82)
- 氟碳人造血(FDA)在脑血管疾病中的应用.....姜德福(87)
- 巨大型颅内动脉瘤的外科治疗.....王宪荣(92)
- 癫痫的外科治疗.....蒋万书(95)
- 脊髓血管畸形的诊断和治疗.....唐文渊(99)
- 经眼眶筛窦—蝶鞍进路行垂体瘤摘除术(附 9 例报告).....李秉权等(103)
- 颞浅动脉帽状腱膜片——大脑皮质血管贴合术治疗缺血性脑血
管病(略).....李秉权等
- 脑室—上矢状窦分流术治疗脑积水(附 5 例报告)(略).....马以骝等



颅内前交通动脉巨大动脉瘤手术治疗成功一例报告(略).....田芳镇等

神经病学

- 大脑定位学说的渊源及其评价.....刘貽德(106)
- 癫痫患者铜、锌、铁、锰微量元素的测定.....朱汉英(109)
- 大脑两半球的功能(摘要).....陈清棠(112)
- 帕金森氏病的症状与药物治疗进展.....匡培根(115)
- 抗帕金森病药物研究的新进展.....刘道宽等(121)
- 脊髓腔电针在神经科临床的应用.....刘锡民等(129)
- 假肥大型肌营养不良细胞膜的异常.....董伟、沈定国(134)
- 祖国医学对神经解剖与生理的论述.....刘福友、杨克刚(139)
- 脑电地形图简介.....叶宗萍等(142)
- 神经系统疾病 65 例脑脊液中免疫球蛋白的分析.....张毓麟等(144)
- 氟污染 150 名职工的脑电图分析.....张毓麟等(147)
- 实验性脑死亡的研究.....陈曼娥等(149)
- 脑实质出血近年临床进展.....冯刚(152)
- 单胺类神经递质与神经精神疾病.....刘兴材(155)
- 弥散性血管内凝血与昏迷.....张基谟(159)
- 带状疱疹的神经系统并发症.....郑彩梅(162)
- 急性脑血管病脑脊液中血栓烷B₂含量测定及其临床意义.....傅雅各等(167)
- 脑血管病患者腰池脑脊液5-羟色胺和5-羟吲哚乙酸含量测定.....傅雅各等(176)
- 血栓烷抑制剂在脑血管病中的应用.....谢鹏 傅雅各(182)
- 抗癫痫药的药理学近展.....沈鼎烈(186)
- γ -氨基丁酸和癫痫.....沈鼎烈(190)
- 帕金森病药物治疗的现代观点.....徐越(193)
- 中枢神经系统畸形和围产期损伤.....傅雅各等(199)
- 短暂性脑缺血发作.....王新德(214)
- ELISA方法测定散发性脑炎的血清和脑脊液中单纯疱疹病毒抗体的临床意义(摘要).....唐万仪等(220)
- TGO₁、TGO₂、TGO₃治疗神经衰弱、血管性头痛和抑郁性神经症 100 例临床近期疗效观察总结.....李荫等(221)
- 肌阵挛性癫痫(一个家族病例报告).....吴雯珠等(225)
- 萎缩性肌强直(略).....吴雯珠等
- 复方丹参片治疗颅脑外伤后神衰综合症 122 例(略).....李荫等
- 急性铅中毒性脑病 1 例报导(略).....柴莹等
- 脑脊液细胞学初步研究报告(略).....李成龙等
- HRB 测验对 45 例脑病患者脑电图的对照研究(略).....李荫等
- 闭锁综合征一例报告(略).....麦名裕等

老年精神医学的现状和展望

上海第一医学院精神医学教研室 夏镇夷
上海市精神卫生研究所

人口构成改变与老年精神医学

从幼到老是生命周期不可抗拒的规律。现在的问题是，老人在人口构成中所占的比例较以往大得多，并有继续增大的趋势。老年人的年龄界限有不同的标准。以往有较长的一个时期，以 60 岁为老人的界限，七十年代，许多国家都用 65 岁为标准，八十年代初，联合国又把老年人的年龄界限定为 60 岁。年龄界限的差别，会影响到老年人的人口数量和比例。从全球看，一九七五年 65 岁以上的人口占世界总人口的 5.7%，到一九七九年则上升到 6%；一九八〇年，65 岁及以上人口比重，发达国家为 11%，发展中国家为 4%。我国第三次全国人口普查（一九八二）中 65 岁及以上为 4.91%，60 岁及以上为 7.64%，略高于发展中国家的平均水平，却大大低于发达国家的平均水平，从这个意义上来看，我国人口年龄构成目前还属于壮年型国家。但也必须看到，人口的老年化是历史的必然，这是由于死亡率的减低，生育率的下降，平均寿命的延长所决定的，说到底是由经济、文化的发展所决定的。今年我国卫生部部长崔月犁在中国预防医学中心成立大会上宣布，我国人民的平均期望寿命（一个地区平均每人可能活到的年龄）：解放前是 36 岁，到一九八二年提高到 68 岁。如以上海这个城市为例，一九五一年上海市男女平均期望寿命分别为 42 岁和 45.6 岁，一九八一年的统计则已分别增加到 71.3 岁和 75.5 岁，在三十年中分别增加 29.3 岁和 29.9 岁。又据第三次人口普查资料统计，上海市区 60 岁以上的老年人有 84 万，65 岁以上的老年人有 53 万，分别占市区总人口数的 13.3% 和 8.4%。按世界上通常的说法，老年人占总人口 10% 的国家为“老人国”。看来上海人口已进入老年“市”，成为全国人口老化的前锋。据我国人口学家的估计，到二十一世纪的二十或三十年代，中国老年人的比例将会猛增到 20%，乃至 25% 以上。人口的老龄化，一方面是标志着社会进步与发展，但另一方面也带来一系列医疗保健和心理社会问题。正确地认识这些问题，预先采取措施，借鉴国外经验，根据我国具体情况，开展老年医学与保健研究，特别是对老年人的精神医学问题，具有十分重要的意义。

老年学、老年病学与老年精神医科的含义和发展

老年学（gerontology）最初是一门研究人的衰老和延年益寿的学科，其内容主要包括老年病学（geriatrics）及老年生物学（gerobiology）。

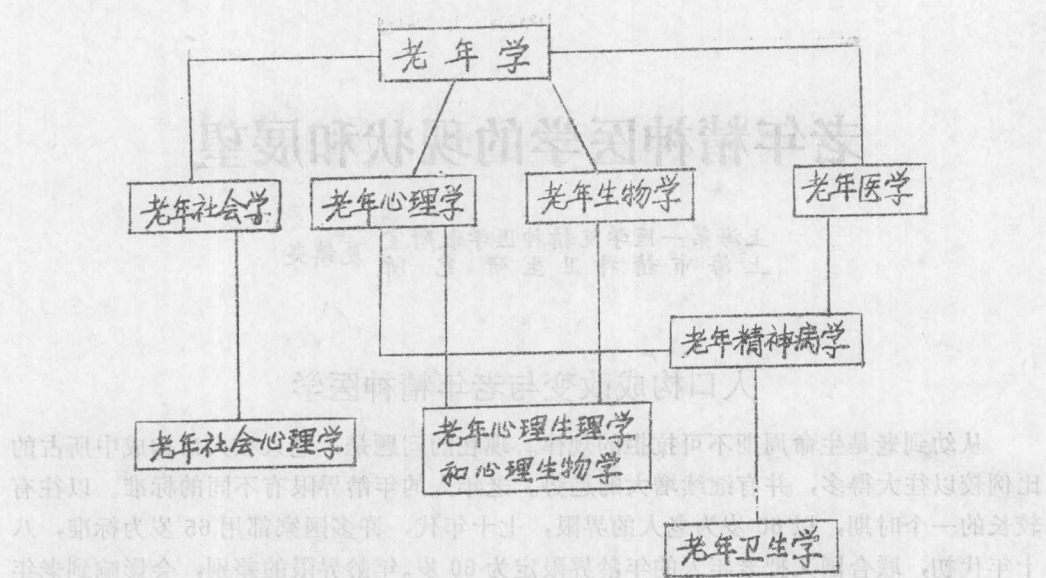


图 老年学及其分支的关系

老年病学是在一般医学基础上发展起来的一门医学专业。以老年期常见和多发病的防治为研究对象。众所周知，年龄对疾病的发生、发展、诊断和治疗有重要影响。老年人有许多特点，如衰老的器官和脏器，其正常生理与青壮年有所差异；老年人患病的临床表现也有所不同；由于老年人吸收、代谢和排泄的差别，在药物治疗时需与青壮年有所区别，此外，老年人更有心理特点和特殊的心理社会因素。

老年生物学在发展的早期是主要研究人体衰老的生理原因和生物学机制等方面。由于医学科学的生物学模式长期占统治地位，直到近五十年来，这一模式的狭隘性和片面性才逐渐暴露出来。单纯用生物学观点把人的机体看作一个自我封闭生物体系，来探索人的疾病和衰老规律，已远远不够，必须把人的机体看作包括自然环境和社会环境在内的，并与之发生相互关系与作用的，整个生态系统的一个部分，从生物的、心理的和社会的角度来研究人的健康和疾病、成长和衰老，采取综合措施，更有效地保障人的健康。在欧美出现了一个新的研究领域称为社会老年学（social gerontology），它与老年生物学相结合，形成一个以人的衰老问题为对象的综合研究体系，使老年学成为一门新兴的边缘学科。

老年精神病学（geriatric psychiatry or geropsychiatry）是老年病学和精神病学的一个分枝，它研究老年期的精神障碍、精神卫生及其有关问题，更确切地应称为老年精神医学。“老年精神病学”一词出现在二次大战之后，但对老年精神病学的临床实践，其渊源则可追溯到十九世纪初，当时在欧美已把一些老年精神病人送入“疗养院”，但病人的数目很小，诊断多数为痴呆，措施仅限于着管性，其治疗则只是对症性的。这种情况一直持续到二次大战时期。但是在这段时期内，有关老年性精神病的科学研究却是十分丰富，并有卓著的成果，如老年性及动脉硬化性痴呆，Alzheimer、

pick 及 Jakob-Creutzfeld 早老性痴呆和它们病理解剖部位的关系,已作出明确的描述,直到现在这些描述尚未有所增添。

现代老年精神病学与以往相比,其含义有了很大的发展,主要是因为对老年人精神疾患有了—种新的认识与态度。M.Roth 及其他学者明确指出,从不同的症状学、病程和结局,老年人中有六种类型的精神疾患。同时他们的研究认为老年期的痴呆并不如以往认为那样多见,而老年期的神经症却是十分常见。V.Kral (—九八二)认为老年期的神经症是被人们所忽视的领域。这是由于他们很少去精神病院诊治。此外,现已认识到,相当一部分的老年精神疾患与年轻人—样,对精神科的现有治疗是有效的。这些临床研究的成果,以及迅速发展的精神药理学研究与制药技术,提供了对老年患者适用的精神药物,使老年精神病人的预后大为改变。

由于近年来医学科学向生物—心理—认识到老年精神医学社会学模式转移,的重要性是有以下几方面的原因:(1)如果老年病学只对老年期疾病的诊断和治疗,而不把老年期的社会心理内容包括进去和重视老年期精神卫生,那么其结果只能延长老年期的生命期间,而不能使老年人能更积极有所作为地渡过晚年生活;(2)在现代社会里,导致老年人死亡率最高的是心脏病、高血压和脑血管疾病,这些疾患不仅是与机体的器官组织病变有关,在病因上还与心理社会因素和应激有密切关系,在防治上必须重视心理社会因素;(3)随着工业化、都市化的进展,人们的工作与生活节奏都变得更快,人们所遭受的紧张性压力或应激也愈益增长,这意味着现代化就是高效率、高速度,也就是人们常说的所谓“时间就是生命,效率就是金钱”,其结果必然导致精神紧张和压力。此外,由于生产力的发展,也必然会引起社会结构的变革,在人际关系上和家庭关系中也会出现一些新的紧张因素,这些都会使心理社会因素在引起疾病中的作用增大。特别是对老年人来说,他们是社会中生物性适应能力、心理性适应能力和社会性适应能力最弱的一个群体,在现代化过程中最易遭受冲击。现代化的发展决定了老年精神医学的重点应转移到老年人的精神卫生与保健方面去。

对老年精神病患者态度改变的结果,一般已不再将患者收容在封闭式的精神病院內,而转为在社区內为这些病人服务,实际上只有极小一部分老年精神病患者需要住院处理,大部分患者可在综合性医院的老年病病房內,老年精神科门诊中处理,更重要的可在社区精神卫生中心內为他们服务,这样可加强这些患者与社会接触,参加各种康复和文娱体育活动。

国外老年精神病学研究现况

只有能阐明疾病的病因,才能有效的防治。在老年精神病学中从各个方面进行有关痴呆过程的病因学研究,首先是从治疗上无能为力的变性和血管性痴呆病例中,区分出某些“可治疗的痴呆”,为从病因不清的痴呆中区分出正常压脑积水性痴呆,其中有些病例能经分流手术治疗而获缓解。对这类“可治疗”或“可逆性”痴呆的研究中注意到以下两种情况:(1)把某些未能查清痴呆原因者,误认为原发性痴呆。(2)把

严重的抑郁症与痴呆相混淆。也有应用现代化设备和技术,如血管造影、脑血流及氧消耗(oxygen consumption)、CT或PET扫描来区分血管性多发梗塞性痴呆与变性Alzheimer型老年性痴呆。但这些研究还不能改变那些已明确的病理发现,即相当多的病例在同一脑标本中存在上述的两种病理改变。对所谓“早老性痴呆”的研究已有了相当大的进展。在一九二〇年前,“早老性痴呆”具有很大的诊断价值,在现代老年精神病学中避免应用这一名词,因为这仅标志着疾病的起病年龄,发病于人为的以65岁为界限的老年期以前。临床病理研究证实发病年龄对诊断与疾病分类并无重要作用。三个传统所谓“早老性痴呆”中之一,即Jakob-Creutzfeld病,发病可早可晚,其病理解剖特征为一种海绵状脑病(Spongiform encephalopathy)。Gajdusek发现这是一种由特殊慢病毒所致的疾病,他命名为亚急性病毒性海绵状脑病(Subacute spongiform virus encephalopathy),系一类可传播的病毒性痴呆。

临床病理研究还指出除了发病年龄以外,无论在临床还是在神经病理上,Alzheimer“早老性”痴呆与Krapelin等所描述的经典的老年性痴呆之间并无区别。在一九七七年华盛顿的一个特别委员会上,美国精神病学会接受了该委员会所提出的Alzheimer型老年性痴呆(Senile dementia of Alzheimer type,简称SDAT)一词,这一单一性理论尚需经历时间的考验。M.Roth(一九七八)指出,两者间在临床与神经病理学上虽属一致,但最近一些研究资料提示可能存在某些生化方面的差异。

以上这些研究并未阐明痴呆过程的病因学问题。有许多研究中心在这方面,尚在进行老年性痴呆与Alzheimer早老性痴呆的遗传背景研究,提示老年性痴呆是由常染色体显性遗传传递,也有研究将Alzheimer早老性痴呆包括在内。

对痴呆的生化研究,大多集中在神经递质方面。根据胆碱能系统障碍可能为Alzheimer痴呆病理生理基础的假定,对该病的乙酰胆碱代谢进行了广泛深入的研究。也有发现Alzheimer病的无名质(substantia innominata)内的Meynert核有明显变性。M.Roth(一九七八)指出晚发的老年性痴呆病例的病变主要在肾上腺素能神经元部位的locus coeruleus。Crapper等(一九七八)发现Alzheimer型老年性痴呆的神经原纤维变性及神经元的死亡方面,铝可能起到细胞毒素作用。

在老年精神病学研究中,对急性错乱状态是一个实际的重要课题。它与年轻患者具有同样的病因的多样性,但在相同的病因情况下,无疑在老年人中容易产生错乱状态。年龄显然是一个重要发病因素。人们假定并也有某些证据说明,下视丘-垂体-肾上腺轴所形成的内稳态应激阻抗机制,可随着年龄增长而减弱;但另一方面,即使老年人处在相同性质与严重程度的应激下,只有部分老人产生急性错乱状态。说明遗传因素可能起有一定作用。另外,临床研究发现某些严重的急性错乱状态并不完全消逝,而逐渐转入与SDAT无法区别的慢性痴呆状态。这是一个值得进一步研究的实际问题。

我们不能期望老年精神病学能对功能性精神病病因学的研究有所贡献,但有一个重要的例外。近年来在国外,颇多应用“老年人抑郁型假性痴呆”这一诊断名称。这一诊断名称表明内因性抑郁症伴有智能下降,当抑郁好转后,其智能即恢复正常。这

一情况是从个别抑郁病人发作中观察所得。Kral (一九八三) 对一组 22 例根据严格诊断标准所诊断的抑郁型假性痴呆患者, 通过治疗获得抑郁和认识功能障碍的缓解, 但经过多年随访后发现 20 例转为 Alzheimer 痴呆。这里产生几个问题: 抑郁型假性痴呆是否进行性痴呆的前奏, 正如持久性卒中发作前的一系列短暂缺血性发作? 或内因性抑郁本身是否可导致痴呆, 或我们所用的治疗对这一过程有否关系? 很有必要进行前瞻性研究来澄清这些问题。

在治疗方面, 许多研究致力于寻找对老年人很少或没有副作用的药物, 如具有很少抗胆碱能作用的抗抑郁药 (如三甲唑酮 trazadone) 或没有降血压作用的抗巴金森病药物, 但主要的治疗问题, 还是长期以来未能解决的能停止或逆转痴呆进程的药物, 这是我们面临老年学上的一个难题。

众所周知, 神经元是精神活动的主要的物质基础。痴呆过程关系到神经元的丧失, 这种减少大大超过成年人每天神经元正常丧失的数目 (根据不同学者的估计每日神经元丧失为 16,000~100,000 个)。同时也早已证实神经原是有丝分裂后细胞 (postmitotic cell), 神经元的丧失是不能再生的。这意味着在治疗学方面只有两条可行的路子, 即尽可能防止神经元的死亡, 以及刺激尚存活神经元的功能来补偿其丧失的功能。在第一个可能性方面, 我们已知多发梗塞性痴呆的病例, 氧及葡萄糖的中止供给会导致神经元即刻死亡, 但在所谓变性一类的痴呆中, 除了 Jakob-Cruetzfeld 病外, 神经元死亡的原因未明。至于第二个可能方面, 血管扩张剂、抗凝剂、激素、维生素等证明无效。Engotalcals, Piracetam 及 Metrazol 被认为增进神经元的代谢, 对某些病例有助于延迟痴呆的进展, 但确切的价值, 尚待进一步证实。

老年人神经症的治疗是心理治疗, 但对老年人的心理治疗必须经过改良, 以使老年人能被接受, 这是当前国外心理治疗家所研究的一个课题。由于这些病人往往由于心理社会因素, 特别是由家庭问题所引起或加重, 故必需结合家庭治疗。有关老年人的心理社会因素问题, 以下将重点讨论。

临床老年期精神障碍简介

对老年人的躯体和精神保健来说, 二者都很重要。通常设想老年期精神病人的增加主要在于痴呆病人, 但英国的资料 (Kay, 1964) 发现老年期器质性痴呆或衰退患者仅占 25%, 而情感障碍性患者占 56%。根据上海市精神病防治院 1981—1983 年的门诊统计, 老年期各类精神病约占 3.56%, 其中 47.3% 属急性或慢性脑器质性症状群; 52.7% 属非脑器质性精神障碍。故临床医生的首要任务是鉴别老人所患的精神障碍是器质性的, 还是非器质性的。

器质性精神障碍

一、老年人的急性脑器质性综合征又称老年性谵妄或老年人的精神模糊, 多数是躯体疾病继发脑部缺氧或中毒感染的基础上产生的, 但也需注意到并不直接影响脑部的躯体疾患或其它因素, 如髋关节骨折、局部麻醉下进行较小的外科手术、轻度呼吸道

或胃肠道感染,以及心理应激均能导致急性精神错乱状态。由于老年人对药物耐受性低,需询问服用或停用某种药物的病史。如能及时诊断与治疗,多数是可恢复的。

二、老年人慢性脑器质性综合征主要是指以往所称老年性和早老性痴呆,系一组多数原因未明的慢性进行性精神衰退性疾病。其临床表现为进行性痴呆,病理改变为大脑萎缩和变性。前已述及,近年来的研究提示老年性痴呆和 Alzheimer 早老性痴呆,本质上是一个疾病单元。不论何种类型的慢性脑器质性综合征,均以近事记忆障碍、计算错误、判断力减退及人格改变为其早期特征,逐渐发展成痴呆状态。

老年人慢性脑器质性综合征中,还有一种较常见的类型,以往常称为动脉硬化性精神病,现称为多发脑梗塞性痴呆。起病有急有缓,通常经过多次短暂缺血性卒中发作后,逐渐出现痴呆症状,在早期他们的痴呆不是全面性的,常在某些方面显得突出,有明显情绪失控制,神经系统体征较多,失语、失认、失用也较多见。自知力及人格保持较好,病程波动性。痴呆的治疗系以护理与支持疗法为主。

非器质性精神障碍

老年人的非器质性精神障碍的类型基本上与年轻患者的同类疾病相似。这里仅重点介绍正常的衰老、老年期抑郁症和老年期神经症。

一、正常的衰老

所谓“正常的衰老”系指随着年龄的增长,机体所发生的有规律的变化,是受遗传所决定的生命周期的一部分,但它也可能受环境因素的影响。正常衰老的心理特点是由于大脑功能的减退,而导致衰老性健忘,精神活动的持久性和灵活性都有所下降,许多人产生了“年龄不饶人”、“一天不如一天”、“日近黄昏”的低沉心境。

我们知道老年人的精神病态往往是抑郁与猜疑,以往被认为这是更年期精神病的基本症状,实际这是老年期心理状态的一种倾向。忧郁是丧失最心爱的东西所引起的悲伤,任何人面临这种应激都会引起这种反应。一个人的大脑功能是最为宝贵的,当他自感失去大脑功能,不能应付外界事物时,就会导致忧郁,猜疑与个人的性格有关,有些人对不顺利事不愿在自身去找原因,而归咎于人,如衰老所致的记忆减退,也不肯承认自己不行,故用归罪于别人来缓和有损自尊心的痛苦,由此而发展成猜疑。

除了脑功能减退外,老年人的苦恼还有:眼见老朋友、老同学的相继故世,不免有兔死狐悲之感,自己有一天也会死去,但感到还有许多未完成的事,希望活得长久一点,这样形成一些性格上的改变。如果老年人有一点抑郁,有一点猜疑,这还不能看作是精神病。给予他精神上的支持,让他觉得还有用,还有人爱护他,这样便可减少许多老年期精神疾患的发生,也说明老年期精神卫生和咨询工作的重要性。

二、老年期抑郁症

由于正常衰老所导致的社会适应能力不如以往,对意外的应激耐受性下降,如果他原先个性就具有情感性精神病的素质或谨小慎微,不够开朗的,在配偶丧亡、子女、房屋等家庭纠纷,工作挫折,退休后生活枯寂,环境改变等心理社会因素应激下,容易产生抑郁与猜疑症状,故认为老年期抑郁症与更年期精神病是一致的,属于

内性抑郁症的范畴。

老年人的抑郁症表现情绪低落，愁眉苦脸，长吁短叹，自责自卑。回忆往事都感不愉快、失败和过错，觉得前途渺茫，一片黑暗，度日如年，消极厌世，呆滞少动，表面上可被误认为痴呆状态。常产生罪恶妄想，把以往一般性缺点夸大成弥天大罪。有时猜疑亲朋，家人或厌弃他，或辱骂他。他们的躯体症状中，最突出的是严重便秘，时刻为此紧张，把便秘认为首要大事，惶惶不可终日。有时尽管每日大便有不畅或隔日一次，仍纠缠便秘念头。诉述只吃不大便，有时可能为严重的疑病妄想，认为胃肠功能丧失或患癌症，而加重消极意念。老年期首次发作的抑郁症，其病程持续时间比年轻患者为长。也比其本人早年曾患抑郁发作持续更长。抗抑郁药物以阿米替林为首选，剂量要比年轻患者低。

三、老年人神经症

这组病人往往就診于综合性医院的内科门诊，为数可能不少。他们主要问题是如何适应正常衰老过程中所面临的生物学、心理学和社会学方面的现实。在适应力减弱的生命阶段，他们必需化力量去适应上述心理社会应激因素，从而产生焦虑反应。其中有一部分病人，在其年轻时曾有类似的神经症。他们具有萎靡、虚弱、疲乏感、易激惹、失眠、食欲减退、各种躯体不适诉述如疑病症象。他们求愈心切，常以躯体不适，求診于各医院或保健站，常服用各种药物或补品而无好转。其中有一部分病人可能是隐匿性抑郁，需及时诊断及给予抗抑郁药治疗。这些病人药物治疗不是主要的，心理治疗是以增强他们对自己的信心，使他们感到他还是社会的一个积极成员，还可力所能及地对社会有所贡献。但有时老年患者往往不愿接心理治疗，因此常需用药物治疗来减轻一些症状，如小量抗焦虑药和抗抑郁药每日1~2次，以增强其对治疗信心。

我国老年精神医学面临的问题与对策

我国老年精神医学任务的特点，在于精神病的问题没有年轻人那样严重，而像痴呆等器质性疾病还缺乏有效处理，主要是社会安排和照顾问题。当前我国老年人面临的心理社会应激，问题已趋突出。在各报刊上时有反映。因此当前我国老年精神医学的研究重点应放在老年精神卫生和保健上。这是预防医学上的重要课题，也是一个社会问题和精神文明建设问题。除精神病学界应予以重视，更需要社会各界呼吁与支持。

一个人在由中年到老年的过程中会面临多方面的变化，特别在四化建设迅速发展所引起社会变革的过程中，必然会伴随许多心理社会问题：

一、经济与社会地位变化

上海社科院潘穆的社会调查结果，提供了一些颇有意义的资料。他发现老年人经济来源有四种变化情况：（1）大部分老人获得每月工资75%的退休金；（2）一部分老人从1966年前的资产者变为“文革”中的无经济来源者，再变化到因落实政策而复得财物者；（3）小部分靠子女、亲友接济的无业者，从能自由支配经济到失去经济支配权；（4）物价上涨使老人的实际收益相对减少。前两种老人将成为子女

经济和劳务承担的“争夺”和“再争夺”的对象；后两种老人则被子女们视为累赘，相互推委赡养的责任。即使有钱财的老年人，也往往因分配不均，造成家庭不和，迫使老人无法安渡晚年。老年人的地位和环境的改变也较明显。当干部的离休后觉得权力范围缩小，权威性和影响力降低。做职工的，感到失去工作岗位，似乎也失去了“地位”，使一些自尊心强的人，到了老年变得自卑消沉起来。关于住房方面，由于子女结婚，老人住房环境变坏，也是家庭中一个重要矛盾。

二、社会角色和人际关系的变化

到了退休离休前后社会角色起了变化，人际关系也发生改变。老年人与单位同事的关系减少疏远，与家庭人员或邻居关系变得密切。社交的范围也发生变化，如因同龄的亲朋的死亡，交往范围缩小。又如退休后时间变得充裕，造成他们生活无聊和精神空虚的感觉。如果没有思想准备，社会上没有给他们适当安排和组织，发挥他们“余热”，可能会出现种种不适应，使他们失去新的生活目标。

三、生理状态的变化

所有生物都要经过成长、成熟及退行三个时期，退行期的状态即所谓老化(aging)，这种生理变化包括外貌的老化、器官组织的老化、细胞的老化等复杂过程，因此要给老化下一个定义，并非易事。身体各部分组织的退行时间都不一样，一般所说的老化是指个体整体性老化状态。至于导致老化的原因，众说纷云：(1)因放射线造成体内分子的游离(freesadicle)而形成异常分子；(2)胶原等一类蛋白分子组合(cross linkage)的增加，致使蛋白不活动化和代谢减低；(3)人体细胞的遗传因子发生突变，致使其丧失正常功能；(4)因 γ -球蛋白及各种自身抗体增加，加速老化作用(自体免疫学说)。根据WHO研究小组所下的定义：老年期(Aenium)是指“人在65岁以后，其生活与过去相比，无论在生理与心理均有显著的障碍”。至于动脉硬化与老化所代表的意义并不相同，此二者虽同在老年期发生，但其原因却不相同，而动脉硬化可为加深老化的主要因素之一。人到老年，除体力各个方面减退外，最主要生理改变是神经精神功能降低，其感觉功能与记忆功能减退更为突出。在心身功能的下降，彼此间又会产生不良相互影响，不过这种变化应与痴呆加以区分，后者的发生必须有某些脑器质性变化在内。人们往往认为退休年龄的到达意味着劳动力的丧失，这一观点已为老年医学研究所否定。经调查，大多数退休者的生理状况有衰退变化，但仍能继续工作和劳动，从目前老年人承担繁重的家庭劳务量上可以得到证明。但也必需看到这种情况也只能维持到退休后的第一个五年中，随着年龄的增高，老人的劳动能力和自理能力降低，若此时得不到照顾，就会产生忧郁和怨恨或被家庭遗弃的消极情绪。

四、心理状态的变化

人的心理状态的变化是受心理社会因素、个性与生理特点的影响。人们的不同年龄时期会出现不同的心理，上面已谈到，上了年纪的人，多伴有老年人心理特点，如焦虑、抑郁、疑病、孤独、被遗弃或死亡等。如再加上脑血管硬化，还会出现情绪不稳，情感失去控制等症状。老年人的人格弹性明显减低，变得顽固，有些老人会达到

妄想程度，出现疑心重重和嫉妒状态。广泛宣传老年精神卫生，不但要让年轻一代懂得一些老年人的心理特点，也让老年人了解一些自己的心理变化。这将有利于防止和纠正老年期发生的心理疾患，加强晚年身心健康，促进家庭和谐与安定。

要开展老年人的精神卫生工作主要靠政府及社会各界的重视支持和广泛宣传。从现在起对老年精神卫生应从战略高度去研究和解决，可喜的是，1983年4月，中国老龄问题全国委员会经国务院批准已经作为常设机构开展活动，邓小平同志为《中国老年》杂志题了刊头，陈云同志在一个重要批示里指出“应该照顾好老人”，胡耀邦同志提出“要发动群众自己动手谋福利”的意见。许多地区和部门对老人已引起重视，做了许多工作，取得了一些成绩，但问题存在很多。潘穆同志提出的逐步解决目前我国老人所面临的许多心理社会问题的五个方面是很有现实意义的。

(1) 要“老有所敬”：对老年人尊敬和爱护是我国的优良传统，但经十年浩劫后，在某些家庭中这一传统不但丧失殆尽，甚而走到虐待老人的另一面。这一问题的解决有赖两个文明建设、社会风气的根本转变和人们道德水准的普遍提高。

(2) 要“老有所养”：在减少社会负担的前提下，“发动群众、自己动手”，以民办公助方式，不断增加社会福利和加强社会保险，以增强老人的安全感，使他们在经济上、住房上和医疗保健方面得到社会保障。在物质上和精神生活方面发挥家庭的赡养功能。在这个意义上，有必要开展老人立法工作，像美国和日本那样，颁布“老人法”，以保护老年人的合法利益，有利于老年人安享晚年。

(3) 要“老有所用”：即让有条件的老年人继续发挥他们的余热，为社会和家庭再作贡献，在这个问题上，必须根据老年人的具体情况，使之心情愉快，量力而行。要克服家庭中的小辈借“发挥余热”之名，而行“剥削老人余力”之实的利己倾向。

(4) 要“老有所学”：大脑越用越灵，控制老年人衰退进程的一个有效办法是不断使用大脑，不断学习社会和文化知识，接受新信息，增加新爱好。应为老年人的再学习创造条件。

(5) 要“老有所乐”：在这方面老年人独立地或相互启发寻找生活乐趣，少数有条件的能著书立说或赋诗作画，多数则追求向另一种使大脑轻松的生活方式，如养花卉鱼鸟消遣。更重要的是整个社会应多关心他们，组织一些老人定期相聚，召开谈心和聚餐会等，应竭尽全力来丰富老人精神文化生活。

联合国世界卫生组织马勒博士提出一个口号：“让老年人焕发青春”，他说“那种把老年人看作风烛残年，既病又发的形象是完全不真实的，通过近代对老年人健康情况研究，即使到70岁，他们还能富有创造性地在社会中起积极作用”。老龄问题世界大会秘书长柯里根说：“希望中国在建设现代化国家的同时，创造出一套良好的家庭关系和正确对待老年人的榜样”。研究老年人的精神卫生问题已列为世界卫生组织及我国卫生部的精神卫生重点课题之一。在这个方面，精神科工作者必需与社会学和心理学工作者加强合作，开展具有我国特色的老年社会精神医学。

心理应激与疾病

中国科学院心理研究所 汤慈美

何谓应激

目前对应激尚无一致定义。最早提出“应激”这一概念的汉斯塞里(Hans Selye)认为:应激是机体对紧张性刺激物的一系列非特异性的适应性反应,这种反应与刺激物的性质无关。这些非特异性反应形成了一种综合征,他称之为一般适应综合征(General adaption syndrome)。因此,塞里的应激主要是指应激时机体的生理生化反应。

也有人认为应激是机体内的一种不平衡状态,这种状态是由于在环境的要求和机体应付这些要求的能力之间的不一致,而通过生理的、生化的、心理的和行为的反应表现出来。

目前一般认为应激是由于应激源(Stressor)引起机体的一系列反应,反应的性质和强度除了与刺激有关外,还受其他一些因素的影响。

应激源指引起应激反应的紧张性刺激物。应激源有物理性的如冷、热、噪声、外伤等;生物性的如细菌、病毒等;心理性的如人与人关系中的矛盾、冲突、工作的压力和紧张,以及目前现实中并不存在,而是回忆性的或想象中的紧张事件等;社会性的如各种生活事件,例如亲朋死亡、环境或工作变动、经济问题、失业等等。上述几种应激源均又可成为心理性应激源。

应激反应:指由应激源引起的心理、行为、生理、生化的反应。这些反应的性质和程度除了与刺激的性质和强度有关外,还受其他一些因素的影响,如先天素质、性格、早期经验、社会支持以及机体对应激源的认识和评价等等。

应激研究受到重视的原因

随着医疗卫生防疫措施的加强,各种抗菌素的发现,人民生活条件改善和营养增加,原来主要死亡原因的一些疾病如肺炎、结核、白喉、伤寒和痢疾等都已可控制。而冠心病、癌症、脑血管意外等逐渐成为主要死亡原因的疾病。而这些疾病的发生发展在一定程度上又与长期情绪紧张、应激有一定关系。

应激反应

一、心理反应 有两类,一类有利于应付应激,如对应激源有正确评价,积极思考解决办法,情绪较稳定。另一类则不利于应付应激,如对应激源评价过份严重,情

绪紧张,焦虑或消沉、抑郁,或愤怒、激动等。

二、行为反应 在突然发生的紧急情况下一般会表现木立不动或格斗—逃跑反应。动物和人的实验也证明了习得性失助现象的存在,即机体在经历了数次无法逃避的紧张性刺激后,以后在面临新的紧张性情景时表现出无能为力,无所适从,听之任之、被动挨打的情绪和行为,即使这新的紧张性情景是可以逃避的或可以设法解决的。在人类情绪紧张、焦虑等又往往引起抽烟、饮酒和多食等行为,而抽烟、饮酒、多食又与一些疾病的发生发展有关。

三、生理、生化反应

1. 植物神经系统:应激时交感神经系统活动增加,为机体的格斗或逃跑反应作准备,心跳加快,脾收缩,肝糖元释放成葡萄糖,皮肤和内脏血管收缩,使脑和肌肉有充分血液供应,瞳孔放大,血凝增加,支气管扩大,交感神经系统的兴奋和儿茶酚胺分泌的增加一起产生了“紧急反应”。

副交感神经系统主要与放松和恢复有关。心率减慢,汗腺活动减少,唾液和泪腺活动增加,血糖下降,皮肤血流增加。

2. 肾上腺髓质系统:应激时肾上腺髓质系统活动增加,肾上腺素分泌的增加使血压上升,皮肤表面血管收缩,这不但对保证脑和肌肉的血供有利,而且使紧急情况下减少出血;血糖升高,释放脂肪酸入血流,有助于产生能量,脑、肺、肌肉血供增加,有利于应付紧急情况。

尿内和血浆内儿茶酚胺含量的测量在一定程度上反映了交感-肾上腺髓质系统的活动情况,是应激反应的有用指标。运动员在比赛时,大学生考试时儿茶酚胺的分泌量均增加。

应激时儿茶酚胺的反应有性别差异,一般男性反应较明显,女性相对较不明显。

3. 肾上腺皮质系统:应激时糖皮质激素分泌增加,使血糖增加,为机体应付紧急状态准备能量。也有人认为儿茶酚胺与格斗-逃跑反应有关,而皮质激素则对挑战不作格斗或逃跑反应而采取第三种选择有关。在一个已有一统治者或一统治组的有等级的社群情境中第三种选择是极为重要的。即要顺从统治者的命令或顺从制度,并抑制以前的行为方式。当冲突发生时机体不是攻击或逃跑,而是顺从和有经验的抑制。它不去对抗而是忍受挫折的不愉快,这种动物 ACTH 分泌增加。有人发现安静时血浆内皮质酮含量高的动物,较少出现攻击性行为而较多表现出顺从。也有人发现抑郁症患者血浆内皮质醇含量也高。上述研究尚属初步,尚不能下结论。

上述应激时的生理、生化反应在一定条件下是完全必要的,它使机体作好准备以应付紧急情况,有利于机体的生存。但在人类,大部分心理社会性刺激并不要求剧烈的躯体运动,却同样会引起上述生理、生化反应,而且一般心理社会性刺激也往往持续一定时期,而机体长期处于紧张、焦虑状态则对健康不利,容易引起某些疾病。

心理应激与疾病关系的研究概况

一、心理因素在应激反应中的作用

Mason 认为塞里提出的不同的紧张性刺激物可引起同样的非特异性的应激反应是由于不同的紧张性刺激物引起了同样的心理反应,同样的心理反应使应激的生理、生化反应非特异化。他用猴做实验,证明同样的紧张性刺激如禁食在引起猴的心理反应时(如让禁食的猴看到邻近笼子的猴进食)则使猴肾上腺皮质激素明显升高,如小心避免引起禁食猴的心理反应则 17-羟皮质类固醇的变化不明显。Richter 发现鼠在冷水内游泳很快即死亡,但如给鼠一次从水中逃跑的机会,那么这种鼠可连续游泳几个小时,这说明“希望”的心理因素的有力作用。Lown 等人给狗的心室埋入电极,电刺激时可引起早搏,当这狗进入以前接受电击的房子时早搏阈明显低于进入另一房子时,而这房子平时是进食、爱抚从不给予电击的。测验时并未给予电击,早搏阈低纯粹由于狗对这房子的恐惧造成心理紧张引起。对应激源的可预测性对应激反应也有关系,Weiss 发现当老鼠知道一种声音是安全的,不会给予电击,而另一种声音是不安全的,将要受到电击。这组老鼠在一段时期后虽得胃溃疡但较轻,另一组老鼠听到的两种声音与电击无固定的关系,虽然受到的电击数与前一组老鼠一样,但它们胃内溃疡的长度比前一组老鼠大 6 倍。

二、应激性生活事件与疾病

Holmes 和 Rahe 于一九六七年开始了应激性生活事件对健康影响的研究,并设计了一调查表(SRRS, Social readjustment rating scale)。利用这量表可以对一个人在一定时间内所经历的生活事件数量化,并调查以后一段时间内的健康状况,他们根据此量表调查结果发现生活事件与健康变化有关。以后许多其他国家的研究者也用此量表进行调查,发现生活事件与疾病有关,但相关程度是较低的。这可能由于紧张性生活事件虽然容易引起心理应激,但并不是必然引起心理应激,还与其他中介因素有关。SRRS 调查完全忽略了中介因素,而将生活事件与疾病间的复杂关系简单化了。一般认为生活事件是否引起心理应激,以及引起心理应激的程度与下列因素有关:

1. 同一事件对不同人,以及同一个人在不同的时间都可能有不同的意义,因此可以有不同的影响。
2. 个人对处理生活事件的能力以及应付心理应激的能力,这与个体的应付经验和手段、社会支持等有关。
3. 个人的心理、生理特点,如个性特点、遗传倾向、潜在的疾病等。

近年来,已出现了一些考虑到中介因素的研究。如 Cooley 和 Keesey 的研究表明,就生活事件与躯体疾病间的联系看,内向型性格的人的相关系数为 0.64,外向型者为 0.33,两者之间差异极为显著。这说明性格内向的人比外向者更易受生活事件的消极影响而患病。

三、工作性质与应激反应和疾病关系

Singer 等发现同样工种的工人计件制者尿内儿茶酚胺的排出量明显高于非计件制者。

近年来也有人对工作紧张程度与疾病关系进行了研究。Rassek 等人调查了 100

名 40 岁以下冠心病患者,发现 19% 患者在发病前长期情绪紧张且工作上担负较大责任,其中 25% 有 2 个工作,46% 的人每周工作 60 或 60 小时以上,20% 的人有其他情绪上不愉快的事情。他们对医生的冠心病发病率也进行了调查,发现工作性质较不太紧张的皮肤科医生冠心病发病率较低,而麻醉科医生和普通临床医生冠心病发病率则较高。

四、应激与疾病关系的中介机制研究概况

大量研究围绕应激时脑内神经化学的改变,应激时激素的改变以及应激时免疫机制的改变进行。

1. 应激和神经化学 急性物理性应激如冷、束缚、电击等均使动物脑内去甲肾上腺素 (NA) 合成和释放增加。一般是由于释放超过了合成速度,造成脑内 NA 含量的下降。一般 NA 在较广泛脑区均有下降,而多巴胺 (DA) 的下降仅在少数脑区见到。

5-羟色胺 (5-HT) 的合成与释放的增加与应激的严重程度有关。在严重的应激后下丘脑内 5-HT 的释放和降解超过了合成速度,出现 5-HT 含量的下降。引起 5-HT 的改变必须要有比引起 NA 改变更严重的应激。

应激使脑内乙酰胆碱含量增高,但这是在应激终止后 1 小时才出现,因此认为这种改变是继发的。

影响应激时神经化学改变的因素。

(1) 早期环境: 早期在单调枯燥的环境中长大的鼠在应激时脑内神经化学的改变与对照鼠不一样,这种鼠 NA 的消耗似更显著。

(2) 应付行为: 紧张性刺激物或应激源对 NA 有影响,但机体应付应激的能力似乎决定了是否发生 NA 的耗竭。可以逃跑的电击并不引起 NA 的耗竭,而不能逃跑的电击则降低脑内 NA 含量,电击时可格斗可减轻 NA 耗竭的程度。似乎机体在行为上能应付的应激,儿茶酚胺的使用就稍有降低,而使脑内儿茶酚胺 (CA) 含量或是无改变,或是增加。

(3) 慢性应激: 反复应激使 NA 的使用和合成均增加,而不发生 NA 的耗竭。

(4) 遗传和个体发生: 不同种的动物应激时神经化学改变不完全一样。应激引起的神经化学改变也与年龄有关,由应激引起 NA 的耗竭在年龄大的动物更为显著,且更持久。

2. 应激和激素 应激使 ACTH 分泌增加,并增加肾上腺皮质激素的合成和释放。促甲状腺激素和甲状腺素有短暂的分泌增加。外周 NA 和 A 的合成和释放增加。催乳素、生长激素、 β -内啡肽分泌增加。雄激素、胰岛素分泌减少。

影响应激时激素变化的因素有:

(1) 慢性应激 由急性应激引起的 ACTH、肾上腺皮质激素、生长激素、促甲状腺激素和 β -内啡肽等的释放均有所减少。外周 NA 和 A 也发生适应,但它们不是释放减少,而是合成增加。

(2) 应付行为: 与神经化学变化一样,可逃避电击时血浆内皮质酮的增加比不能

逃避电击时为少。因此,行为上可应付的应激对肾上腺皮质激素的激活程度起重要作用。

(3) 应激和免疫机制 急性物理性应激引起 T-和 B-细胞系统的免疫抑制。足电击、旋转使血液内淋巴细胞减少。急性噪音应激引起抗体和 T-细胞功能的抑制。慢性应激后发生适应并观察到对免疫有促进作用。在慢性噪音应激后加强 T-和 B-细胞系统免疫反应。但是由社会性应激引起的免疫抑制在慢性条件下不发生改变。因此,触摸、社会隔离、过分拥挤和捕食者的应激等都抑制免疫功能,即使慢性条件下也抑制。急性和慢性的社会性应激对免疫反应有类似的作用。应激时间在引起免疫反应的改变上也是重要的。应激原抑制机体对细菌抗原、鞭毛蛋白的免疫反应,但这种作用仅在接种鞭毛蛋白前或刚接种后立即给予应激才明显。在人类和动物一样,应激也产生免疫抑制。手术应激和丧失亲人都可抑制淋巴细胞的功能。

神经化学、激素和免疫的交互作用: 上面将三种作用分开独立地叙述,但实际上由应激引起的上述三者的改变可能并不彼此独立。神经化学改变似可增加若干激素的活性。这又可影响免疫功能。神经内分泌转换细胞位于下丘脑,由这些细胞调节垂体的活动,但这些细胞对神经化学物质是敏感的。下丘脑的结节漏斗神经元含有释放肽的因子,这作用于垂体前部而导致 ACTH、TSH、GH 等的合成和分泌。而释放因子的分泌是由一些神经递质控制的。在应激状态下神经系统可能参与对激素分泌的控制,但应激时激素的改变也可能是由于应激引起的神经化学改变造成的。

Ach 和 5-HT 刺激 CRF 的释放,因此 ACTH 和肾上腺皮质激素分泌增加,而 NA 和 DA 则抑制 CRF 的释放。垂体内也有内啡肽的分泌颗粒,DA 控制 β -内啡肽的释放。因此,应激引起的 ACTH 和肾上腺皮质以及 β -内啡肽的释放可能是继发于下丘脑内 DA 和/或 NA 的减少或 Ach 的增加。下丘脑的 DA 和 NA 似可刺激 GH 的释放,这似可说明应激引起 GH 分泌的短暂增加。应激开始时 DA 和 NA 释放增加,随即 CA 的释放速度超过合成速度引起 CA 水平在弓状核的下降。因此,应激时 GH 分泌短暂增加可能是由于 CA 在应激开始时的释放,以后 GH 释放的抑制可能是由于 DA 和 NA 最终的耗竭所致。

激素和神经化学的变化也可能参与应激引起的免疫改变。皮质激素能导致免疫抑制,临床上常因此而使用该激素。GH 有加强 T-细胞免疫功能的作用。最近还发现变形淋巴细胞含有特异性 β -内啡肽受体,因此免疫功能的改变也可能有垂体内啡肽的参与。

下丘脑前部损毁抑制的免疫功能,但损毁下丘脑腹内侧核则加强大白鼠的宿主 T 细胞的活性。而这些损毁引起神经化学改变与免疫功能的改变是有关的。用利血平耗竭 DA 引起免疫抑制,刺激 DA 受体则可加强免疫功能。

应激对神经化学、激素和免疫功能的作用有明显的平行关系。应激的急性或慢性决定生理反应的性质。急性应激引起 CA 耗竭, Ach 增加,一些激素的合成与分泌增