

JINGSHEN JIBING
LINCHUANGZHILIAO

精神疾病 SHOUCE 临床治疗手册

喻东山 葛茂宏 主编

凤凰出版传媒集团
江苏科学技术出版社

《精神科合理用药手册》的姊妹篇，近5年1018篇文献精华的荟萃，30万字详述7类精神疾病的治疗，精神科医生不可或缺的临床工具书！

《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编

《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编

精神疾病 临床治疗手册

张明园 主编

上海科学技术出版社

《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编
《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编
《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编
《精神疾病临床治疗手册》一书由张明园主编

JINGSHEN JIBING
LINCHUANGZHILIAO

精神疾病 临床治疗手册

主 编 喻东山 葛茂宏

副主编 冯体良 苏海陵

编 委 (按姓氏笔画排序)

马文斌 马振玉 牛克珍

王道杰 石雅娟 刘保芹

刘娅玲 孙良民 孙锦红

安申之 佟圣丽 杜维平

姜 波 胥爱萍 赵永红

赵新苗 殷希全 郭晋政

凤凰出版传媒集团
江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

精神疾病临床治疗手册/喻东山主编. —南京: 江苏科学技术出版社, 2009. 6

ISBN 978 - 7 - 5345 - 6741 - 4

I. 精… II. 喻… III. 精神病—治疗—手册 IV. R749.05 - 62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 075520 号

精神疾病临床治疗手册

主 编 喻东山 葛茂宏

责任编辑 刘玉锋

责任校对 郝慧华

责任监制 张瑞云

出版发行 江苏科学技术出版社(南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009)

网 址 <http://www.pspress.cn>

集团地址 凤凰出版传媒集团(南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009)

集团网址 凤凰出版传媒网 <http://www.ppm.cn>

经 销 江苏省新华发行集团有限公司

照 排 南京展望文化发展有限公司

印 刷 扬中市印刷有限公司

开 本 787mm×1092mm 1/32

印 张 13.75

字 数 320 000

版 次 2009 年 6 月第 1 版

印 次 2009 年 6 月第 1 次印刷

标准书号 ISBN 978 - 7 - 5345 - 6741 - 4

定 价 25.00 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。

前言

PREFACE

精神病学教科书求全,难免平均用力,治疗只作为疾病的一部分叙述,较之新进展,难免滞后,不能满足精神科医生追求最新疗法的需要,鉴于此,本书专门写精神疾病的治疗。为了追求新颖性,不与现存精神病教科书重复,本书不以任何中、外文教科书为蓝本,主要参考近5年国外的精神病学杂志文献,整合加工而成。限于可用文献和精力,我们无法涉猎所有精神疾病的治疗,出于常见性考虑,我们叙述了精神分裂症(第一章)、情感性精神障碍(第二章)、焦虑障碍(第三章)和睡眠障碍(第四章)的治疗,出于兼顾分类的考虑,我们叙述了物质依赖(第五章)和阿尔采莫氏病(第六章)的治疗,出于补充教科书的考虑,我们叙述了人格解体障碍(第七章)的治疗。为了澄清疾病为什么这样治疗,就得阐述治疗原理,要阐述治疗原理,就得追溯疾病的发生原理,故本书重点叙述了疾病的发生原理、治疗原理和治疗方法。其中发生原理的每个环节都是为治疗原理准备的,与治疗原理无关的探索性研究,一律不提,以凸显发生原理的实用性。

由于水平有限,错误之处在所难免,祈望读者不吝指正。

喻东山

目 录

CONTENTS

第一章 精神分裂症	1	四、心理治疗	61
第一节 基础原理	1	五、主观努力和客观安排	66
一、精神分裂症的发生原理	1	六、精神分裂症吃什么好	69
二、精神分裂症的治疗原理	9	第四节 抗精神病药对妊娠和哺乳的影响	71
第二节 早期干预和急性期治疗	13	一、高催乳素血症	71
一、精神分裂症的早期干预	13	二、畸型	72
二、精神分裂症的急性期治疗	21	三、母亲-胎儿健康	74
三、药物选择	28	四、孕龄和出生体重	74
四、换药方法	36	五、撤药或中毒	75
五、联合用药	37	六、孩子发育	75
六、共患症状治疗	42	七、妊娠用药推荐	76
第三节 维持治疗	51	八、哺乳	77
一、药物维持	51	第二章 情感性精神障碍	79
二、治疗依从性	55	第一节 基础原理	79
三、药物撤除	59	一、5-羟色胺	79

二、去甲肾上腺素	81		113
三、多巴胺	82	一、发生机制	113
四、单胺氧化酶	83	二、临床症状	116
第二节 躁狂的全程治疗	84	三、诊断	117
一、双相 I 型躁狂的治疗	85	四、鉴别诊断	118
规范	85	五、药物治疗	119
二、维持期治疗	86	第七节 不典型抑郁症的	123
第三节 儿童和青少年躁	88	治疗	123
狂的治疗	88	一、病因	124
一、儿童和青少年躁狂的	88	二、诊断	126
识别	88	三、分型	128
二、儿童和青少年双相 I 型	95	四、症状分布	129
躁狂的治疗	95	五、共患疾病	130
第四节 碳酸锂对妊娠和	103	六、治疗方法	131
哺乳的影响	103	第八节 反复发作性一过	138
一、致畸危险	103	性抑郁症	138
二、妊娠用锂	104	一、临床特征	138
三、中毒危险	104	二、诊断	139
四、哺乳顾虑	105	三、鉴别诊断	140
五、产后服锂益处	106	四、病程经过	141
第五节 丙戊酸钠对妊娠	106	五、治疗方法	142
和哺乳的影响	106	第九节 抗抑郁药的强化	143
一、月经周期	107	与联合	143
二、多囊卵巢综合征	107	一、药物强化	144
三、致畸	109	二、药物联合	148
四、孩子发育	111	三、早期改善迹象	152
五、中毒和戒断	112	第十节 儿童和青少年抑	154
六、用药推荐	112	郁症的药物治疗	154
第六节 心境恶劣的治疗	113	一、病因	154
		二、表现	154

三、治疗儿童抑郁症的 3 步方案	155	六、其他药物治疗	174
四、治疗儿童抑郁症共患注意缺陷多动障碍(ADHD)的 3 步方案	157	七、非药物治疗	175
五、抗抑郁药引起自杀行为	157	第十四节 产后精神障碍的治疗	176
六、物理治疗	158	一、病因	176
第十一节 儿童和青少年抑郁症的心理治疗	159	二、表现	177
一、家庭教养	159	三、诊断	181
二、抑郁后果	160	四、影响孩子	181
三、心理治疗	161	五、精神药物	182
第十二节 童年虐待导致成年抑郁症的治疗	164	六、激素治疗	184
一、童年虐待流行性	164	七、其他药物	184
二、抑郁症	165	八、心理治疗	185
三、自杀企图	166	九、支持治疗	186
四、可能机制	166	十、物理治疗	186
五、症状解释	167	第十五节 抗抑郁药对妊娠和哺乳的影响	188
六、防治措施	168	一、妊娠前 2 周	188
第十三节 妊娠期抑郁症的治疗	169	二、妊娠头 3 月	188
一、病因	170	三、妊娠 4~6 个月	190
二、检出	170	四、妊娠 7~9 个月	191
三、预报	171	五、哺乳	193
四、妊娠期抑郁症对胎儿的危险性	172	六、妊娠前后抑郁的对策	196
五、抗抑郁药治疗	173	七、抑郁症病人哺乳的对策	197
六、其他药物治疗	174	第三章 焦虑障碍	198
七、非药物治疗	175	第一节 惊恐障碍	199
第十四节 产后精神障碍的治疗	176	一、发生机理	199
一、病因	176	二、诊断和治疗	205
二、表现	177	第二节 强迫症	217
三、诊断	181		
四、影响孩子	181		
五、精神药物	182		
六、激素治疗	184		
七、其他药物	184		
八、心理治疗	185		
九、支持治疗	186		
十、物理治疗	186		
第十五节 抗抑郁药对妊娠和哺乳的影响	188		
一、妊娠前 2 周	188		
二、妊娠头 3 月	188		
三、妊娠 4~6 个月	190		
四、妊娠 7~9 个月	191		
五、哺乳	193		
六、妊娠前后抑郁的对策	196		
七、抑郁症病人哺乳的对策	197		
第三章 焦虑障碍	198		
第一节 惊恐障碍	199		
一、发生机理	199		
二、诊断和治疗	205		
第二节 强迫症	217		

一、强迫症的发生和治疗	285
原理	217
二、普通强迫症的药物治疗	222
三、难治性强迫症的药物治疗	229
四、强迫症治疗八步	235
五、强迫症的非药物治疗	241
六、儿童和青少年强迫症的治疗	248
七、强迫症的疗效预报指标	254
八、强迫症的共患疾病	257
第三节 强迫谱性障碍	260
一、疑病症	260
二、躯体变形障碍	268
三、病理性修饰疾病	277
四、强迫性性行为障碍	280
五、强迫性购物障碍	281
六、病理性赌博	282
七、盗窃癖	282
第四章 睡眠障碍	284
第一节 睡眠的神经递质与精神药理	284
一、睡眠生理	284
二、促非快眼动睡眠物质	285
三、促快眼动睡眠物质	287
四、促觉醒物质	287
第二节 睡眠的非神经递质基础	289
一、促非快眼动睡眠物质	290
二、促快眼动睡眠物质	291
三、促觉醒物质	292
四、生物节律	294
第三节 失眠的分类和非药物治疗	296
一、失眠分类	296
二、白天充分兴奋	298
三、晚间避免物质刺激	298
四、晚间避免心身兴奋	299
五、条件反射治疗	300
第四节 失眠的药物治疗	300
一、非处方药和保健药	301
二、抗抑郁药	302
三、抗精神病药	303
四、苯二氮草受体激动剂	304
五、其他催眠药	309
第五节 发作性睡病	

.....	310	七、药物治疗	340
一、发生机制	310	八、心理治疗	347
二、典型表现	312	九、共患精神障碍的治疗	348
三、损害	314	第三节 戒阿片	348
四、诊断	315	一、受体机制	349
五、鉴别诊断	317	二、阿片使用的不良后果	353
六、猝倒症的药物治疗	318	三、药物治疗	355
七、白天睡眠过多的药物治疗	319	四、心理社会治疗	363
八、非药物治疗	321	五、影响治疗的临床特征	364
第五章 物质依赖	322	六、妊娠妇女	365
第一节 戒烟	322	第六章 阿尔采莫氏病	367
一、机理	322	第一节 阿尔采莫氏病的发生和治疗机制	367
二、吸烟的躯体损害	324	一、概论	367
三、戒烟前评价	325	二、淀粉样斑块	368
四、治疗准备	326	三、谷氨酸	369
五、戒烟的症状	326	四、乙酰胆碱	370
六、戒烟的药物治疗	327	五、胆固醇	370
七、戒烟的心理治疗	331	六、叶酸	372
八、治疗步骤	331	第二节 阿尔采莫氏病的危险因素	373
九、住院治疗	332	一、遗传因素	373
第二节 戒酒	333	二、环境因素	374
一、发生原理	333	第三节 阿尔采莫氏病的临床评价	374
二、对心理健康的损害	335	一、症状	375
三、对躯体健康的损害	336		
四、对躯体健康的益处	338		
五、戒酒症状	338		
六、评价和一般处理	339		

二、筛选量表	377	六、抗痴呆药	406
三、临床评价	377	第六节 阿尔采莫氏病治	
四、评价工具	378	疗的药物开发	
五、常规检查	380		406
六、可选检查	381	一、抗炎	406
七、探索性检查	381	二、抗氧化	407
八、诊断	382	三、抗胆固醇	409
九、后果	382	四、抗 β -淀粉样蛋白	411
第四节 阿尔采莫氏病的		五、拟胆碱	411
痴呆治疗	383	六、拟谷氨酸	412
一、概述	384	第七节 阿尔采莫氏病的	
二、多奈哌齐	385	护理	413
三、加兰他敏	388	一、一般护理	413
四、利凡斯的明	389	二、特殊护理	413
五、他克林	390	三、避免驾驶	415
六、胆碱酯酶抑制剂的不良		四、家庭行为治疗	416
反应	390	五、专业机构护理	417
七、药物相互作用和用法		六、帮助阿尔采莫氏病病	
.....	391	人的看护者	418
八、美金刚	392	第八节 正常老化与轻度	
第五节 阿尔采莫氏病的		认知损害	419
精神症状治疗		一、正常老化	420
.....	394	二、轻度认知损害	420
一、概述	394	第七章 人格解体障碍	424
二、抗精神病药	397	一、发病原因	424
三、抗抑郁药	400	二、临床表现	425
四、心境稳定剂	403	三、影响因素	426
五、抗焦虑药和催眠药		四、共患疾病	426
.....	404	五、治疗方法	427

第一章

精神分裂症

精神分裂症就是精神从四方面发生分裂,一是主观与客观的分裂(如客观没有相应的声音,病人主观却感受到声音的存在——幻听),二是心理过程之间的分裂(如当病人的思维想到痛苦的经历时,却体验到愉快的情感——情感倒错),三是同一心理过程内部的分裂(如思维连贯性脱节,病人所说的每句话之间不连贯——思维破裂),四是智力的分裂(病人的病态判断与其教育水平相脱节,如病人感到电视机里的人能看到他,电视机开时能对自己进行摄像,这种判断与他的高文化程度不相符合)。本章将描述精神分裂症的基础原理和治疗方法。

第一节 基础原理

精神分裂症的基础原理分为发生原理和治疗原理两部分进行描述。

一、精神分裂症的发生原理

精神分裂症的生物学异常证据很多,对此尚无统一解释,这里拟用“环型假说”去解释一些精神分裂症的生物学异常证据和临床表现。

(一) 环型假说

(1) 三个部位:精神分裂症发病机制涉及3个部位,即中脑



腹侧被盖部、边缘系统和前额皮质,其中边缘系统的主要结构是边缘叶,边缘叶就像戴在丘脑上面厚厚的棉帽,棉帽顶部为扣带回,帽缘的后侧和两侧为海马,帽缘前部为海马回沟。

(2) 三条通路:中脑腹侧被盖部到边缘系统的通路称中脑-边缘通路,该通路经多巴胺传导,又称中脑-边缘多巴胺通路;中脑腹侧被盖部到前额皮质的通路称中脑-皮质通路,该通路经多巴胺传导,又称中脑-皮质多巴胺通路;前额皮质到边缘系统的通路称皮质-边缘通路,该通路先由谷氨酸能神经元传导,中途转换为 γ -氨基丁酸神经元传导,终止于边缘系统,又称皮质-边缘谷氨酸- γ -氨基丁酸通路。这三条通路构成一个闭环。

(3) 阴性和认知症状:精神分裂症病人的前额皮质背外侧部多巴胺 D_1 受体可用性增加,假设是中脑-皮质多巴胺通路功能不足,导致 D_1 受体代偿性向上调节所致。前额皮质背外侧部多巴胺 D_1 受体功能不足,可引起阴性和认知症状,其中阴性症状包括思维无逻辑性、情感迟钝和意志缺乏,认知症状包括注意、记忆和精神运动性操作障碍。

(4) 心境症状:当中脑-皮质多巴胺通路功能不足时,前额皮质腹内侧部、眶部和扣带皮质前部 D_1 受体功能也不足,引起心境症状(抑郁、悲哀、快感缺失和心绪不良)。病人选择物质滥用,以增加多巴胺能,缓解心境症状,故精神分裂症病人的物质滥用率是常人的 4 倍。

(5) 阳性症状:当前额皮质功能不足时,皮质-边缘谷氨酸- γ -氨基丁酸通路功能减退。该通路最终释放 γ -氨基丁酸, γ -氨基丁酸激动中脑-边缘通路突触前膜上的 γ -氨基丁酸 A 型受体,抑制多巴胺释放。当 γ -氨基丁酸释放减少时,中脑-边缘通路上的多巴胺脱抑制性释放,边缘系统 D_2 受体功能亢进,引起阳性症状,如幻觉、妄想和精神运动性兴奋。另一方面,一过性应激激动蓝斑去甲肾上腺素(NE)能,蓝斑 NE 能纤维投射至中脑腹侧被盖部,激动 α_1 受体,激活中脑-边缘多巴胺通路,在易

感者引发阳性症状。

(6) 唤醒和激越：边缘系统的多巴胺能增强还引起唤醒和激越，证据是：

1) 安非他酮拟多巴胺能，引起唤醒和睡眠障碍，心境稳定剂能升高 γ -氨基丁酸能，从而抑制边缘系统多巴胺能，有镇静和抗激越效应。

2) 抗精神病药阻断多巴胺能，有镇静和抗激越效应。

3) 苯二氮草类药物强化皮质-边缘谷氨酸- γ -氨基丁酸能通路，抑制边缘系统多巴胺能，有镇静和抗激越效应。

(二) 五种病因

这里描述精神分裂症的遗传、产科并发症、过度修剪、氧化应激和必需脂肪酸不足这五种病因。

1. 遗传

(1) 症状：当精神分裂症病人的中脑-皮质通路发育不良时，遗传到下一代的也是中脑-皮质通路发育不良，两者均引起阴性、认知和心境症状；同样，当精神分裂症病人的皮质-边缘通路发育不良时，遗传下一代的也是皮质-边缘通路发育不良，两者均引起阳性症状、唤醒和激越，故精神分裂症不仅疾病遗传，而且症状也遗传。有研究表明，精神分裂症家族的症状有相似性。

(2) 疗效：上一代不但可以将神经通路发育不良遗传到下一代，而且可以将生化缺陷遗传到下一代，故上一代服哪种药物效果好，下一代服该药效果也好。

(3) 染色体 22q11 缺失综合征：该综合征表现为：① 童年学习困难：如发育延迟或分节发音障碍；② 颅面异常：脸部又长又窄，面颊扁，高鼻子伴球型鼻炎，小耳异常，可能还有睑裂窄或倾斜，缩颌；③ 腭部特征：如很高的弓形腭，说话时鼻音过高，或有裂腭史；④ 耳部特征：反复发作的耳内感染或听力减退；⑤ 心脏特征：有先天性心脏异常史；⑥ 其他先天性躯体异

常：如手指细长或逐渐变细，高度弓形或畸形足，脊柱侧凸。该综合征可能增加中脑-皮质和/或皮质-边缘通路发育不良率，从而增加精神分裂症的患病率 25 倍，按普通人群精神分裂症的患病率为 1% 推算，染色体 22q11 缺失综合征的精神分裂症患病率应为 $1/4(25\%)$ 。

2. 产科并发症

产科并发症包括胎儿生长迟滞、分娩前后缺氧和分娩前后并发症。

(1) 试验提示：在动物，产科并发症可敏化多巴胺能传导，对环境应激易感。可能是产科并发症损害了皮质-边缘通路，导致中脑-边缘通路脱抑制性兴奋，增加多巴胺释放，加上环境应激刺激蓝斑，释放去甲肾上腺素，激动中脑腹侧被盖部 α_1 受体，强化中脑-边缘通路 D_2 受体激动，引发阳性症状。

(2) 危险机率：普通人群的产科并发症患病率高达 25%~30%，有产科并发症比无产科并发症者后来患精神分裂症的差异比为 2.0。按普通人群的精神分裂症患病率为 1%，不考虑其他因素影响，则有产科并发症比无产科并发症者的精神分裂症患病率为 1.5%~1.6%：0.77%~0.8%。如考虑其他因素影响，则还不足这个率。看来，产科并发症损害中脑-皮质或皮质-边缘通路的机率很低。

3. 过度修剪

(1) 两种情况：一种原因是遗传或产科并发症导致儿童的神经突触密度减少，到青少年期再正常修剪一次，则突触联系过度减少；第二种情况是原来突触密度并不减少，到青少年期过度修剪，导致突触联系过度减少。

(2) 两处损害：如果过度修剪中脑-皮质通路，则表现阴性、认知和心境症状。前额皮质的多巴胺突触联系过度减少，导致皮质-边缘通路功能低下，引发中脑-边缘通路功能脱抑制性兴奋，引起阳性症状、唤醒和激越。当然，如果过度修剪的仅为皮

质-边缘通路,则只表现为阳性症状、唤醒和激越。

(3) 严重程度:当青少年发育期突触修剪达 30% 时,对输入的正确识别率增加;当修剪超过 35% 时,中脑-皮质通路修剪过多,引起认知障碍;当突触修剪超过 40% 时,皮质-边缘通路修剪过多,导致中脑-边缘通路功能脱抑制性兴奋,引起幻觉;当突触修剪达 65% 时,中脑-边缘通路也修剪过多,导致阳性症状淡化,幻觉再度减少。

4. 氧化应激

(1) 病理:精神分裂症病人倾向有一些不良生活习惯,如大量抽烟、高能量摄入、经常饮酒、滥用药物和久坐,这些均引起氧化应激,增加自由基。自由基又称反应性氧化核素,主要有过氧化物和一氧化氮,其存活时间仅数毫秒,它可破坏脱氧核糖核酸和核糖核酸,改变基因表达,失活蛋白,过氧化膜脂质,失活或破坏激素和神经递质,影响细胞生长和分化,甚至影响细胞存活。

(2) 表现:当膜脂质过氧化时,突触体内的多巴胺和 γ -氨基丁酸运输减少。当中脑-皮质通路多巴胺运输不足时,引起阴性、认知和心境症状;当皮质-边缘通路 γ -氨基丁酸运输不足时,中脑-边缘通路脱抑制性兴奋,引起阳性症状、唤醒和激越。当精神分裂症病人的自由基增加影响到全身时,倾向发生肥胖、糖尿病、心血管疾病和痴呆,甚至缩短寿命。

(3) 体征:自由基引起的细胞损害不但可解释精神分裂症症状,而且可解释精神分裂症常见的弥漫性神经发育异常,如几个脑区的体积缩小,神经网络瓦解和脑室扩大,这些异常可通过“修剪”所恶化,表现为病前功能异常、小的躯体异常、儿童精神运动性和神经心理发育损害。

5. 必需脂肪酸不足:精神分裂症病人的膜脂质过氧化,引起膜脂质结合的必需脂肪酸不足,特别是二十碳五烯酸(EPA)、二十二碳六烯酸(DHA)和二十碳四烯酸(AA)不足,导致脑发育突触功能不足。当中脑-皮质通路的发育或突触功能不足时,

引起阴性、认知和心境症状；当皮质-边缘通路的发育或突触功能不足时，引起中脑-边缘通路脱抑制性兴奋，表现阳性症状、唤醒和激越。

(1) 急性精神分裂症：鲱鱼油和鲑鱼油的 EPA 含量高。Peet 等(2001)做了一项随机双盲安慰剂对照研究，给不服药或服不典型抗精神病药的急性精神分裂症病人服 EPA 含量高的油 2 g/d 或无机物油 2 g/d，让医生尽可能拖延服氟哌啶醇的时间，治疗 12 周发现，EPA 组有 66% 的服氟哌啶醇，而安慰剂组则 100% 的服氟哌啶醇 ($P < 0.02$)，EPA 组服氟哌啶醇的天数不但比安慰剂组少 (35 天 : 65 天, $P < 0.05$)，而且改善阳性和阴性症状量表 (PANSS) 及其阳性症状因子分也较多 ($P < 0.02$)，但该研究是由乙炔-EPA (E-EPA) 制造商资助的。

(2) 亚急性精神分裂症：Emsley 等(2002)给 40 例伴迟发性运动障碍高分的亚急性精神分裂症病人服 E-EPA 3 g 或安慰剂油 3 g，结果发现，EPA 改善 PANSS 总分的效应比安慰剂显著 ($12.6 \pm 14.0 : 3.1 \pm 13.3$, $P = 0.03$)，到 12 周时，E-EPA 组的锥体外系症状评定量表运动障碍分显著下降 ($P = 0.0008$)。

(3) 慢性精神分裂症：Fenton 等(2001)给慢性精神分裂症残留型病人进行一项双盲对照试验，平均病程 20 年，已服抗精神病药稳定剂量，随机加用纯 EPA 3 g/d 或安慰剂达 16 周，结果发现，EPA 组的精神病理症状或认知功能改善与安慰剂组无明显差异，该试验是由非利益机构资助的。

(4) 氯氮平治疗组：Peet 等(2002)对 115 例精神分裂症病人调查了服 E-EPA 1 g、2 g、4 g 和安慰剂的效应，这些病人用一系列抗精神病药治疗。唯独用氯氮平的治疗组显示，3 个 E-EPA 组的 PANSS 总分改善比安慰剂组明显 (减分率 26% : 6%, $P = 0.004$)，但每组病人人数不足 10 例。其中 E-EPA 2 g 和 4 g 组降甘油三酯水平也比安慰剂组明显 ($P = 0.02$)。