

神经症障碍论（下）

王拥军 编著



目 录

第九章 精神分裂症	1
第一节 概述	1
第二节 病因及发病机制	3
第三节 精神分裂症的临床表现	9
第四节 精神分裂症的病程与预后	20
第五节 精神分裂症的诊断	24
第六节 精神分裂症各亚型的诊断标准	27
第七节 精神分裂症的鉴别诊断	37
第八节 精神分裂症的预防	54
第十章 癔症	56
第一节 癔症的表现	56
第二节 癔症的病因和发病机理	57
第三节 癔病治疗	58
第十一章 精神障碍研究动态	59
第一节 心理病态及其治疗	59
第二节 幼儿精神疾病的防治	63
第三节 国外儿童恐惧症及治疗实践	69
第四节 精神分裂症	77
第五节 社会变革与学生的心理焦虑	79
第六节 关于中国、日本大学生焦虑的研究	87
第七节 抑郁性神经症	90
第八节 抑郁症状学生的认知特点研究	93
第九节 学习与神经官能症的获得	100
第十节 “神经症”最好改称“自我适应障碍”	111
第十一节 精神分裂症与大脑前额叶	114
第十二节 注意力缺损式过度兴奋失调症	124

第十二章 案例分析	132
第一节 强迫症治疗案例	132
第二节 强迫症个案分析	135
第三节 一个精神分裂症患者的人生历程	138

第九章 精神分裂症

第一节 概述

一、咨询者精神分裂症的概念

1、本病是一种迄今病因未明的、多发于青壮年的最常见的精神疾病。在我国的精神病专科医院中，本症患者占 60%以上。

2、本病是一种最严重的精神障碍，可有知、情、意三方面的障碍，并可导致人格改变。其病程多迁延，并不断进展，有发展为精神衰退的可能性。

3、本病的基本特征是基本个性(或称人格)改变，思维过程分裂，思维内容怪异，情感淡漠或不协调，意志缺乏，行为紊乱，知、情、意之间出现分裂，整个精神活动与环境不协调、不统一。

二、咨询者精神分裂症概念的历史沿革

19 世纪中叶以来，欧洲的精神病学家将本病的不同亚型分别看成为独立疾病，如早发性痴呆紧张症及青春性痴呆等。

1896 年德国精神病学家 Emil Kraepelin 认为上述疾病并非独立疾病，而是同一疾病的不同类型。他认为本病多发生在青年，最后发展成精神衰退，故名为早发性痴呆(dementia praecox)。

1911 年瑞士精神病学家 Eugen Bleuler 认为本症的中心问题是精神活动的联系性破坏及精神功能的分裂，

且本症不一定必然发生在青少年,也不必然导致精神衰退,故命名为精神分裂症,并认为本病是一组疾病。Bleuler 的精神分裂症的范围比 Kraepelin 的早发性痴呆要宽广得多。

此后不久,德国的 Leonhard 把精神分裂症分成两大类:第一类称为“系统性”,其特点为进展性病程,包括紧张型、青春型与妄想痴呆;第二类称为“非系统性”,包括情感性妄想痴呆、周期性紧张症与言语杂乱症。

北欧学者受到 Jaspers 影响较大,习惯于把精神分裂症分为“过程型”和“反应型”两类。例如 30 年代 Langfeldt 把预后不良者称为“真性精神分裂症(相当于 Kraepelin 的早发性痴呆)及“类精神分裂症”(由应激引起,急性发病,伴有意识模糊、情绪抑郁或癔症样表现)。

本世纪 60 年代,对于精神分裂症诊断的界定分歧日趋严重。在英国和欧洲大陆对本症诊断比较严格,而在美国和苏联则诊断范围较大。

近些年来由于 ICD 及 DSM 的不断发展,对于精神分裂症的诊断则比较统一了。

三、咨询者流行病学研究

1、患病率:据我国在 70 年代的流行病学调查,本症的患病率为 1.56‰~4.6‰,90 年代北京地区则为 7.69‰。美国国立精神卫生研究所(NIMH)对社区中精神分裂症诊断的患病率的统计是:1 个月 6‰,6 个月为 8‰,终生患病率为 13‰。

世界卫生组织 1975 在 12 个国家和地区进行的流行病学调查,发现本症的年患病率为 2‰~4‰。

城市人群患病率高于农村(如我国城市人群患病为

6.06‰, 而农村为 3.43‰)。

女性患病率高于男性(美国为 1.24 ~ 2.17 ‰), 中国 12 地区男性患病率为 4.33‰, 女性为 7.08‰。

本症的患病率与家庭经济水平呈负相关; 无职业者患病率远高于有职业者。

2、发病率: 美国调查为 0.43‰ ~ 0.69‰, 我国调查为 0.09‰ ~ 0.35‰; 国内外平均值大约均是 0.22‰。

发病年龄: 发病于 20 ~ 30 岁者占半数以上。我国统计: 16 ~ 35 岁发病的占住院精神分裂症的 80%。偏执型发病较晚, 平均为 35 岁, 其他类型的平均发病年龄为 23 岁。

3、终身患病率(即期望患病率): 约为 7.0‰ ~ 9.0‰; Shields 与 Slater 综合 19 篇报告, 平均值为 8.6‰。

第二节 病因及发病机制

本症病因迄今未明, 尽管一个世纪来做了种种研究, 也仅是发现了下述几种可能因素而已。

一、咨询者遗传因素

1、家系研究证明: 精神分裂症患者的家族中患本症者远较常人为高, 而且血缘关系越近, 患病率越高。例如患者的同胞兄弟姐妹患病机率: 其中肯定病例为 13.8%, 包括可疑病例为 17.2%; 其子女分别为 12.3% 及 13.9%。如果双亲均患有本症, 其子女患病机率则为: 肯定病例 36.6%, 包括可疑病例为 46.3%, 而同父异母或同母异父的兄弟姐妹的患病机率则仅为 2.2% 及 2.6%。

2、双生子研究证明: 单卵双生子(MZ)的同病率约为

60%，而双卵双生子(DZ)的同病率约为 15%~20%。

3、寄(养)子研究证明：亲生父母患精神分裂症而寄养于父母正常的养子，比寄养父母患病而亲生父母正常的养子患病率高。这就说明遗传是发病的主要因素。

4、分子遗传学研究：尚无肯定结论。有人提出本症与第 5 号染色体及第 1 号染色体异常有关。有人提出第 5 号染色体 5q11.2~13.3 的三体与本病发生有关；还有人提出精神分裂症的素质基因位于性染色体假常染色体区域的假说。总之上述种种研究结果尚需进一步证实。

5、关于精神分裂症的遗传方式：由于本症亲属的患病率并不符合显性或隐性遗传的规律，因此难以用单基因遗传来解释，因此有人提出了显性基因不完全外显的遗传方式，但仍缺乏应有的证据。

现在不少学者倾向于本症为多基因的遗传方式，即由许多基因积累作用造成本症。它没有显性或隐性基因的明显的传递规律，但有一个阈值，超过此阈值就是异常。认为精神分裂症的发生是由遗传的易感性，再加上环境因素激发而致。

由于本症很可能是一组疾病，因此有人提出多源性遗传的理论，即把本症看作为很复杂的混合体，其中每一种均有它自己的遗传方式，或许有的是单基因遗传，有的也许是隐性遗传。

综上所述，我们可以认为遗传对精神分裂症发病起了重要作用，但还不能认为它是所有精神分裂症的发病原因，因为：

(1) 并非所有的精神分裂症患者均有家族遗传史，不管怎样调查，也至少约有半数病人不能查出遗传史。

(2) 至少有 40%单卵双生子不同病，说明环境有一

定关系。

(3)家中有本症患者(特别是父母患病),以后其子女或其他人又发病,并不能完全排除环境因素的影响。

(4)对于本症的遗传研究还存在不少问题,有些问题(如分子遗传研究、遗传方式等)有待进一步证实。

二、咨询者素质因素

1、病前个性特征:有的学者提出病前个性具有孤僻、内向、怕羞、敏感、思维缺乏、逻辑性差及好幻想等特征者,是导致本症的原因,并将此种个性特征称为分裂性人格。事实上精神分裂症患者这种“分裂性人格”者也仅占50%,因此它不能作为惟一病因,另一方面具有分裂样人格的人们中间,也仅有一小部分发生本症。

2、体型:有人认为瘦长型体质的人多为“内向性”人格特征,易患本病,并称之为分裂性素质。事实上大约只有60%的本症患者为瘦长型及力士型。

三、咨询者躯体病因说

多年来许多学者就本症病因源于躯体疾病进行了多方面多学科的研究。例如从内分泌疾病、重大躯体病、病毒感染及母孕期与围生期的合并症等进行多方面研究,但均无肯定一致的结果。但精神分裂症在躯体疾病或分娩后发生症较为常见,可见上述情况可以是本症的诱发或激发因素。

四、咨询者神经生理及神经解剖的病因学研究

1、神经生理学研究:关于精神分裂症脑电生理学研究由来已久,本症病人的脑电图(EEG)异常屡见报道,如 θ 波活动、快活动及阵发活动等。这些年开展电脑分析EEG及应用诱发电位(P300, N400等)的研究,也发现本症患者有较多异常之处,然而迄今尚未发现一种可见于

所有病例或大多数病例的有特征性的异常。

大约有半数以上的本症患者在服药前即可发现有神经系统软体征，但其意义如何尚难确定。近 20 年来又产生了“大脑半球功能不平衡导致精神分裂症”的假说。

2、神经解剖学研究：过去对此做了大量工作，均无肯定和一致的结果。近些年来主要发现：

（1）某些精神分裂症病人有脑胼胝体增厚的迹象，或有两大脑半球之间的交通功能异常。

（2）本病患者尤其是慢性病人经气脑、CT 等影像学检查可发现有脑室扩大的表现，甚至有人报告某些急性病人亦可有脑室扩大；有人还发现本症病人的兄弟姐妹脑室也比正常人为大。

总的来说这些发现尚难阐明精神分裂症的病因学，而且还有待进一步的证实或进一步的研究分析。

五、咨询者社会心理因素

关于这方面的研究大致可归纳为以下几个主要方面：

1、严重的精神创伤：在严重的精神创伤发生后出现精神分裂症者并不少见。但大多数本症发生并非如此，而以无明显原因起病者为多。精神创伤只是起了一个“扳机”作用，而成为本病发生的诱因或促因，而对急性发作者，尤其如此。

2、生活事件：有人研究证实，精神分裂症发病前 3 周内生活事件确实较多。但这些事件的性质并无特殊之处，与情感性障碍或神经症的诱因相似。

3、家庭问题研究：

（1）“精神分裂症的母源学说”：有人比较精神分裂症患者的母亲、神经症的母亲及正常人的母亲，发现前

者具有大量心理异常，但这是遗传所致还是继发于子女患病的结果尚不能定论。

（2）家庭成员间精神交流的障碍：最早由 Bateson 提出的“双重约束”，系指一个命令既含有明显的意义，同时又含有相反的隐蔽意思，使人无所适从。例如一个母亲明确地叫孩子到她面前来，但从其口气和语调却显示她不欢迎孩子走到她面前来；而孩子无法回避这种处境，无所适从，久之便会产生精神分裂症。但这种理论尚缺乏证据，而且这种异常交往很可能是后果而不是原因。

六、社会因素：

1、处于较低社会经济阶层的人们及无职业或低收入的群体中，精神分裂症的患病率高。但也有的学者认为这是由于疾病的结果而并非是因为。

2、居住条件的影响，如交通不便、居住拥挤的群体中本病发病率高，但这亦可能是疾病的结果。

3、移民中本症患者较多，这可能与移民生活不安定、寻找职业难、语言交流困难及远离家乡亲人等因素有关。

4、社会隔离的影响，本症患者独居、未婚者居多，也很少有朋友，这可能是疾病的结果，但许多精神分裂症患者病前即如此。

七、咨询者神经生化病理假说

在神经生化病理方面多年来进行了多种研究，而且已取得一些成果。但后来发现这些均不是精神分裂症本身的变化，而是饮食或药物的影响。近些年来的研究已充分注意上述问题，但这些研究结果仍不能表明神经生化变化究竟是疾病的病因或发病机制，还是疾病的结果；而且许多研究结果是不一致的，甚至是互相矛盾的。

迄今为止,尚未找到一种生化改变能解释全部的或大多数的精神分裂症病人的病因或发病机制。

1、多巴胺(DA)假说:其主要依据是:

(1) 苯丙胺可促使 DA 释放入突触间隙,使正常人产生类精神分裂症的表现。

(2) 多种抗精神病药物均有阻断多巴胺受体的作用,并从而获得疗效。

由此认为精神分裂症发病与多巴胺含量增多或多巴胺功能亢进有关。

但精神分裂症病人的多巴胺代谢障碍的直接证据却很不充分。况且抗精神病药物不仅对精神分裂症治疗有效,而且对躁狂症也同样有效。

Crow 提出修正多巴胺假说,即认为精神分裂症的发病关键不在于多巴胺分泌增多,而是突触后神经元对多巴胺过分敏感,或平日拮抗多巴胺的一些系统发生缺陷。

1978 年 Owen 发现精神分裂症患者的尾状核、壳核及伏隔核的多巴胺受体密度增加,但因为无法排除药物的影响,很难说明什么问题。

2、甲基化或甲基转移学说:致幻剂南美仙人掌毒碱是一种与多巴胺及去甲肾上腺素化学结构近似的甲基化物质,可产生类似精神分裂症的表现,故提出精神分裂症的产生与异常的甲基化有关。有人给慢性精神分裂症病人应用甲基化作用药物如甲硫氨酸,病人症状恶化;还有人在某些本症患者尿中发现甲基化物质“粉红小点”,从而支持了甲基化学说。但后人的研究均不能充分证实上述结果,所谓“粉红小点”(3,4 二甲氧基苯乙胺)在正常人尿中也可发现,而且多与饮食有关。

3、五羟色胺(5-HT)假说:由于某些可产生类似精神

分裂症症状的吲哚类致幻药物 LSD-25(麦角酸二乙胺)是 5-HT 的抗代谢物,后又有人指出:精神分裂症病人脑中 5-HT 传递可能有所减少等原因,故提出本症的 5-HT 学说。但是后人的研究特别是病人尸解脑组织的生化分析,均未能发现 5-HT 或其代谢产物的异常。

此外这些年来还对内啡肽(endorphine)、 γ -氨基丁基(GABA)等多种物质的研究,均未证实与本症发病密切相关且肯定一致的结果。

4、对与神经生化代谢有关酶的研究:这是近些年来神经生化研究的趋向。例如发现精神分裂症患者血小板中的单胺氧化酶(MAO)活性降低,而此酶是儿茶酚胺(CA)及 5-HT 生化代谢中的重要降解酶。由于 MAO 酶活性下降导致 CA 及 5-HT 代谢障碍。对此研究结果仍需进一步证实。近些年来,有的学者提出此种 MAO 活性的降低是由遗传所决定的,由此将神经生化研究与分子遗传学的研究结合起来。

第三节 精神分裂症的临床表现

精神分裂症临床表现十分复杂和多样,除了一般无意识障碍及疾病本身并不导致智能障碍外,几乎所有的精神病的症状均可见之于本症。为方便起见,将按照疾病的不同阶段分别进行描述,然后再描述各个亚型的特征。

一、咨询者早期症状或前驱期症状

多数精神分裂症起病缓慢,甚至是隐匿性起病,早期(前驱期)症状主要可归纳为两大类型:

1、个性逐渐改变:

（1）学习或工作能力下降，漫不经心，不负责任，不遵守劳动或学习纪律，对批评甚或给以处罚也无动于衷。

（2）与人们交往日趋减少，不论对同事、同学、街坊及家人等均逐渐减少接触，多独处，少出门，不愿参加集体或家庭活动。

（3）情感冷淡、兴趣减少，不论对家人或他人均缺乏情感体验，对他人的喜怒哀乐均无动于衷，对周围事物兴趣减少，甚至对自己爱好的活动也无兴趣及情感体验。

上述表现是逐渐形成，缓慢发展的，病人往往不能自觉是病态，而家人也难以早期发现这些是疾病的表现，并往往以其他因素来解释。如若患者是一个学生，出现上述表现后，家长很可能认为该患者学坏了，或学校有问题等等，而加强对孩子的教育或改变学校等。

2、神经症症状群：不少患者在疾病早期表现出各种各样的神经症症状或综合征，如出现头痛、头晕、睡眠障碍及记忆力减退等神经衰弱症候群。亦可出现强迫、焦虑及恐怖等神经症症状。

精神分裂症早期的神经症症状与神经症是有区别的：多无明显的心里因素或内心情绪冲突，而逐渐缓慢起病。症状多较杂乱，内容较怪异或多变，如出现杂乱无章而怪异的强迫观念等。病人无自知力，对上述症状无焦虑感，不主动求医，并拒绝治疗。

缓慢起病的精神分裂症早期症状可以持续几个月、几年，甚或更长。在这里早期的划分主要指临床表现的特征，而并非仅指病期持续的时间。在过去曾有人使用过“假性神经症型精神分裂症”及“假性病态人格型精

精神分裂症”的术语，就是指病人早期有持续甚久的神经症症状或人格(个性)特征改变的精神分裂症。

急性或亚急性起病的精神分裂症的早期症状：精神分裂症急性或亚急性起病较少，但以严重躯体疾病或精神创伤为诱因而起病者则多为急性起病。其早期症状为：

(1)突然出现思维模糊、混乱或迷离不清，或感到周围环境变化迅速，令人费解，或多疑敏感、片断的被害体验。亦有的病人突然出现运动迟缓、动作不灵活，并很快进入木僵状态等。

(2)有明显诱因而急性起病者，可有轻度的意识障碍，表现为思维模糊不清，周围定向力受损，表情茫然，动作杂乱或兴奋不宁等。

急性或亚急性起病者的早期症状持续时间不长，一般历时数日、数周，很快发展到疾病发展期。在疾病早期有些病人可对自己思维混乱、思路不清等情况有些察觉，尚有一定自知力，但由于疾病进展迅速，病人的自知力很快便完全丧失。

二、咨询者疾病充分发展期的临床表现：

1、感觉、知觉障碍：

(1)错觉：本症可见有各种错觉，但对本症并无诊断意义。值得提出的是，精神分裂症的错认人多是由于思维推理障碍，而并非是错觉或错认。

(2)幻觉：本症可见多种幻觉，但以言语性幻听最多见，内容均为对己不利的谈话。评论性幻听、争论性幻听、命令性幻听、思维鸣响及长期持续的大量言语性幻听对本症诊断有重要意义。

精神分裂症的幻视多为片断、模糊的形象，有自视症状者多为本症患者。

出现假性幻觉(包括视听)、机能性幻觉及超阈幻觉等也多为本症患者。

幻觉往往对病人的其他精神症状有明显影响，如形成妄想、兴奋不安或自杀、伤人等。

(3)感知觉综合障碍：在意识清晰的前提下，本症可见有各种感知综合障碍，但并无特殊的诊断意义。窥镜症在本症患者多见。

2、思维活动障碍：

(1)思维形式(思潮)障碍：下列的思潮障碍在精神分裂症既十分多见，又有诊断意义。

思维散漫(思维松弛)是本症多见的症状之一，病人谈话词句之间尚有一定联系，但段与段之间缺乏联系，主题与主题之间互不相关。有的病人开始对答尚切题，但越说离题越远，思想越松散，有人称之为“切线性思维”。病情严重者可达到破裂性思维，甚至出现“语词杂样”。

思维贫乏：指病人概念缺乏，思维内容贫乏。病人一般可切题对答、语速亦不缓慢，但缺乏应有的概念。

思维中断、思维云集(强制性思维)、插入性思维：上述情况亦较多见。

病理性赘述：又称思维迂远，既可见于脑器质性精神障碍，又可见之于精神分裂症。

病理性象征性思维及语词新作：有些病人出现“拆字”式的象征。如某病人姓巫，自称为领导，“因为巫字是“工”及“人”组成，意思是“工人阶级领导一切”。

还有的病人有奇特的音韵联想，如述：我不喝“汽水”，以免被人家“气死”，我不吃“苹果”，以免“病故”等。

逻辑倒错性思维及诡辩症。

（2）思维内容障碍——妄想：精神分裂症的妄想多具有以下特点：

妄想多为原发性的、突然发生的。

妄想内容较为怪异，甚至离奇荒谬。

妄想结构比较松散，缺乏系统性，甚至相互矛盾。

妄想易于泛化，以至牵连许多人。

被控制（影响）妄想、被动体验或被控制感等对于精神分裂症有特殊的诊断意义。实际上，这些不仅仅是单纯的思维障碍，而且是自我意识障碍，是“自我”与“环境”的界限混淆不清。

3、注意障碍：如妄想病人的注意增强及注意固定，兴奋病人的注意涣散及与环境脱离病人的注意减弱等。

4、记忆及智能活动：一般均无障碍，但应注意可以在智能障碍的背景上，又发生精神分裂症。

5、自知力：在本症充分发展期一般均有自知力的丧失，这也是精神分裂症疾病严重程度的一个重要标志。

6、情感活动障碍：精神分裂症患者主要有诊断意义的情感障碍为：

（1）情感淡漠：要注意情感淡漠与表情平淡或呆板并不是一回事。

（2）情感的不恰当：不适当以至不协调，这种不协调既表现在知、情、意三者之间，更表现在与周围环境的不协调。有些病人可以出现情感倒错或表情倒错，亦可见有矛盾情感。

（3）无因痴笑：且长期反复出现。

精神分裂症病人还可表现为抑郁、欣快、焦虑、易激惹及情绪多变极不稳定等，但这些对确定诊断无重要

意义。

7、意志行为活动：主要有以下表现：

（1）意志缺乏、淡漠无欲：但有妄想的病人亦可表现为病理性意志增强，亦可具有矛盾意向、意向倒错、本能活动亢进等。

（2）不协调性精神运动性兴奋：如青春性兴奋、紧张性兴奋等。

（3）运动性抑制以至出现紧张性木僵。

三、咨询者疾病晚期阶段的临床表现

所谓疾病晚期阶段应包含以下涵意：疾病的充分发展阶段经过治疗后未缓解或仅有部分缓解并遗留有精神症状；但病人精神状态保持相对稳定，活动的精神症状不再继续进展的状态；更严格地讲是病人的阳性症状（幻觉、妄想和思维障碍等）不再进展或无明显进展，但阴性症状（如情感淡漠、思维贫乏、缺乏动力、行为退缩及快感缺乏等）不但继续保留而且有所进展。病人经治疗后病情缓解或部分缓解，但反复复发或恶化，最终达到上述比较相对稳定的状态。终末状态：部分病人最后出现不可逆性的精神衰退状态。

晚期阶段的临床表现十分复杂多样化，可谓是因入而异，但总体来讲主要有以下几种情况：

1、幻觉、妄想及思维障碍这些症状尽管依然存在，但一般不再进展，而且有所减退，对行为、情感的影响逐渐减少。如有的病人仍有坚定的被害妄想，但既不再诉讼，也不主动提及，可谓与妄想“和平共处”，或生活在现实与妄想两个世界中。

2、原有的阴性症状依然保存，而且有逐渐发展的趋势，病人情感更加淡漠，明显的意志缺乏呈无欲状，病