

心身疾病

——心理生理障碍

主 编：徐 斌 徐又佳

编写者：以章节先后为序

徐 斌

徐又佳

李明德

杨健身

林 实

人 民 卫 生 出 版 社

2009年5月

主编简介



徐斌，1931年生。1949年南通学院医科，1952-1953年上海第一医学院生理生化中班；1953-1956年哈尔滨卫生学校教学。1958年苏州医学院毕业、留校从事生理学教学工作，1982年起兼医学心理学教学。1958-1959年，北京医学院生理教研室进修；1982年5-7月北京医学院医学心理学高师班。曾任苏州医学院教务处处长、高教研究室主任、生理学教研室主任、教授；《核工业高等教育研究》副主编等职。1996年退休。曾任中国心理学会生理心理学专业委员会委员、中国性学会理事、《中国性科学》编委、《中国性学百科全书》性生物学分支主编、中国性学会《性咨询丛书》编委、《走向科学的明天丛书》编委、《医学与哲学》编委等职。

参编《工效学概论》及多部《生理学》、《医学心理学》教材。主编《心身医学》、《心理生理学》、《护理心理学》、《生理心理学》、《心理生理障碍》等书；编写《认识您的脑》、《性生理咨询》、《性心理咨询》等科普读物。



徐又佳 1962年生，医学博士、法学第二学士；苏州大学附属第二医院骨科主任医师、教授、博士生导师。从事临床、科研工作20年。获大学、市、省、部科技进步奖多项。市劳动模范、省“333工程”培养对象。

现任江苏省骨科学会创伤专业学组委员、省修复重建外科专业委员会常务委员、省中西医结合学会骨伤科分会常务委员、省卫生法学会常务理事、省药事管理专业委员会委员、省医院管理学会委员；苏州市骨外科分会常务委员；国际 ISAKOS 会员。

前 言

心身疾病是介于躯体疾病与神经症之间的一类疾病。这个概念由 Halliday 提出，得到 Alexander 的倡导。长期以来，心身疾病对人类健康构成威胁，是造成死亡率升高的主要原因，正日益受到医学界的重视。如今几经演变，**心理生理障碍**成为较常应用的名称。

本书共分四章，首先回顾了心身医学的由来与发展和心身疾病名称的演变。接着回顾了早年被奉为经典的几种心身疾病的现状，当年曾受 Alexander 等心身医学的先驱们研究过的这些心身疾病仍然是目前医学界关注的热点，由此可见前辈们正确的选择，和现代医学与时俱进的发展。第三章介绍以心理应激为核心的**心理生理学**作为心理生理障碍的基础，是想唤起临床工作者运用现代的科学技术手段来实现 Alexander、Minsky 等创立的心理生理学研究方向；这方面，国际上已经先行了，我国也有了开始。第四章列出近年来关注的一些心理生理障碍，主要是说明，虽然精神病学分类中不使用“心身医学”及“心身疾病”的概念；但这一领域仍在发展；这一章的内容就是证据。但限于我们的水平，“挂一漏万”在所难免。

最后，关于“burnout”一词的译法；目前较多译为“倦怠”，也有译为“耗竭”，我们以前曾译过“心力憔悴”；因为“burnout”的直译是“烧光”；而且心理、生理都有表现，所以现在改译为“心身憔悴”。

徐 斌 徐又佳
2008 中秋于苏州



目 录

第一章 心理生理障碍概述

第一节 心身医学的由来与发展

- 一、心身医学的由来
- 二、心身医学的发展

第二节 心身疾病名称的演变

- 一、心身疾病
- 二、心身疾病概念的扩大
- 三、精神疾病分类对心身疾病认识的发展

第二章 经典心身疾病的现状

第一节 消化性溃疡

- 一、病因的认识
- 二、治疗的进展

第二节 炎症性肠病

- 一、Crohn 病
- 二、溃疡性结肠炎
- 三、两者的临床与心理学所见的差别

第三节 甲状腺功能亢进

- 一、病因及发病机制
- 二、病人的心理特征

第四节 类风湿性关节炎

- 一、临床表现
- 二、治疗

第五节 原发性高血压

- 一、心理社会因素与高血压
- 二、高血压诊断与治疗现状

第六节 支气管哮喘

- 一、流行病学
- 二、病因及发病机制
- 三、治疗和预防
- 四、哮喘儿童的心身问题

第三章 心理生理障碍的现代基础——心理生理学

第一节 心理应激——健康与疾病中的心理因素

- 一、应激源

二、应激的中介机制

三、应激反应

第二节 心理病理学研究中的心理生理学

一、焦虑障碍中的心理生理学

二、抑郁的心理生理学

第三节 心理生理学方法在临床医学中的应用

一、心理应激测试（MST）的分类

二、在心理生理障碍研究中的应用

第四章 近年来关注的一些心理生理障碍

第一节 癌 症

一. 心理社会因素与癌

二. 心理生物学相互关系

三、癌的心身治疗

第二节 代谢性疾病

一、代谢综合征

二、糖尿病

第三节 疼痛性疾病

一、慢性疼痛

二、头痛

三、纤维肌痛症

第四节 循环、呼吸心理生理障碍

一、白大衣高血压

二、白领高血压

三、A型行为类型

四、心因性心律失常

五、慢性阻塞性肺疾病

六、过度换气综合征

第五节 胃肠道心理生理障碍

一、胃肠功能紊乱

二、慢性胰腺炎

第六节 器官移植的心理生理问题

一、与器官移植有关的特殊问题

二、肾脏移植的心理生理问题

三、心脏移植术后合并精神症状

四、肝脏移植病人的心身问题

第七节 更年期心理生理障碍

一、女性更年期

二、男性更年期

第八节 睡眠障碍

一、失眠症

二、睡眠呼吸暂停综合征

三、不宁腿综合征

四、快眼动睡眠期行为障碍

第九节 创伤后应激障碍

一、定义与临床表现

二、PTSD的心理生理学

三、治疗

第十节 职业性心身憔悴

一、生理及心理反应表现

二、评估

三、有关的生理与心理社会因素

四、干预

第十一节 口腔心身疾病

一、口腔科躯体化障碍

二、牙科恐怖和焦虑

三、应激与功能异常

第十二节 述情障碍

一、发生机制

二、失体感症与心身感丧失症

三、述情障碍与器质性疾病的关系

四、述情障碍的测定

五、述情障碍研究举例

第十三节 手术的心理生理问题

一、手术焦虑

二、手术应激

三、手术后心理生理障碍

四、麻醉下知晓

第十四节 网络成瘾

一、同义语、定义

二、诊断、病因及流行病学

三、心理社会因素与网络成瘾

四、健康的网络使用

参考文献

第一章 心理生理障碍概述

第一节 心身医学的由来与发展

一、心身医学的由来

中医学虽无心身医学之名，却是行心身相关之实。不论在理论或实践上“形神合一”、“情志致病”、“三因发病论”、“情志治病”、“养生保健”等概念与现代心身医学的思想是完全一致的。

现代医学中的心身观源于德国，Heinroth (1818) 提出“心-身” (mind-body) 概念，并描述了整体观的心-身的不可分割性。稍后，Jacobi (1844) 用“心身的” (psychosomatic) 一词强调心理因素在发病机制中的主要地位；Tuke (1872) 写了《健康和疾病中心理对躯体的影响》一书，为心身医学奠定基础。首先使用“心身医学” (psychosomatic medicine) 一词的是 Felix Deutsch (1922)。1930 年代，von Krehl 提出“没有疾病，只有病人”的箴言，他的学生 von Weizaecker 将精神分析的知识应用于内科临床，并提出：“要研究活人，研究者必须把自己卷入到被研究者的生活里去”。von Bergmann 观察并证实了器质性变化前的功能紊乱可分为若干阶段，并创造了“功能病理学” (functional pathology) 这一术语。他们既研究心理事件与神经症行为方式之间的关系，也指出了心理事件与内脏疾病之间的关系，这些工作对德国的心身医学发展起了推动作用。另外，德国的科学家也进行早期的心理生理学研究，用催眠法观察到心理刺激与思想对躯体功能有相对特异性影响 (Wittkower)。精神分析学说对早期的心身医学有较大影响。二战后，Mitscherlich 在前西德成立了第一个心身医学诊所。1954 年创刊了《心身医学与精神分析杂志》。

心身医学兴于美国。美国心身医学的发展可分为四个阶段：①心理测量应用于临床；②心理动力学概念的传入，精神分析学派在美国发展；③临床心理学进入精神卫生领域；④现代心身医学的兴起与发展。F.Dunbar 对现代心身医学的发展功不可没，1935 年她在《Emotions and Bodily Changes》一书中将某些疾病归因于特异的人格因素；1939 年又创办《Journal of Psychosomatic Medicine》，确立了心身医学的学科独立性。1944 年她牵头成立“American Psychosomatic Society”，扩大了心身医学的研究队伍。还有 Weiss 和 English(1950)，以及 Alexander(1960)所著的《Psychosomatic Medicine》专著也起了积极作用。从历史的观点来看现代心身医学源于心理学、生理学、社会文化及心理生理学四个方面（见图 1-1-1）。

二、心身医学的发展

现代心身医学是多学科交叉的产物，是各学科的专家们在各自领域中的实践和研究成果

汇合而成。

(一) 在学术研究方面

著名心身医学家 Hebert Weiner (1999) 在为《心身医学杂志》创刊 60 周年所写的纪念社论中对该刊 60 年来发表重要论文的评述,反映了心身医学学术研究发展的轨迹。他指出:他将 1939 年~1961 年称为初创时期。这个时期的论文主要包括:①生理学家们(如 Cannon、Selye 等)的工作;他们通过动物实验研究,创立了“**应急**”(emergency)理论和“**应激**”(stress)学说;②以 Alexander 为首的精神分析学家将精神分析理论应用于当时不明原因(现在看来是多因素发病)的疾患,开创了“**心身疾病**”的研究;③临床医生(如 Wolff)对人体进行了重要观察。这些学者在自己的工作领域中,以出色的业绩吸引、训练和培养了许多研究者。虽然,精神分析学家 Alexander 的研究方法曾多次受到批评,然而 Weiner(1999)公正地指出,尽管有些不足,但他的某些陈述还是得到证实,如 Mirsky 的实验研究对经典心身疾病的精神分析研究予以支持。④在这一阶段的后期, Benson 及 Yalow 建立了放射免疫测定技术,实现了对生物活性物质的微量测定,从而推进了心身医学的发展。⑤行为科学家的介入,增加了心身医学观察的系统性和可靠性。统计方法的应用,提高了论文的科学价值;然而为提高论文信度而使用量表评定,所付出的代价是使原本在个案分析中可以充分表达的行为、人际关系、心理功能中人性(humanity)本质的丰富、精细方面的意义受到削弱甚至完全丧失。

Weiner 感到遗憾的是,当年著名生理学家们(如 Barcroft、Bernard、Cournand、Haldane、Henderson、Richards)的整体观念未能在早期心身医学研究中得到体现。因此,他呼吁:“**心理、生理学家们要用‘适应生理学’(adaptive physiology)的概念来构想健康、疾患与疾病的研究课题,以此促进整合医学的前进**”。

1962 年-1980 年是心身医学的中期发展阶段;在此期间发表的基础和临床相关的动物研究论文,促使心理应激理论的形成及心理生理学研究的扩展。如①Mason(1968)发现,使用不同的实验情境(应激源)及条件(可预期或不可预期的方式),使激素的分泌型式(pattern,激素种类和数量的组合)有不同变化;这些研究从根本上修正了 Selye 的经典生理应激学说。②Henry 等(1971)通过研究社会对抗在处于统治地位的雄性小鼠收缩压升高中起作用,提出了**群体中社会角色的特异反应**。③Harburg 等(1973)在人类高血压的研究中指出,经济、治安、家庭等社会应激源的作用;丰富了社会生态学的研究。④Ader 及 Cohen(1975)关于条件反射与免疫的论文为以后的“**心理神经免疫学**”奠定了基础。⑤Cobb(1976)的**社会支持研究**,拓宽了人际关系及社会生态学的领域。

从 1980 年到 1999 年期间,作者们摆脱了经典心身疾病概念的影响,开始关注一些被医学忽视的独特疾病(如纤维肌痛症),**扩大了心身疾病的范围**。Hofer(1984)发表了连续 25 年对母婴分离的研究,从而为**心理生物学**的发展奠定基础。

Weiner 还指出,在这 60 年间,心身医学与相关学科的交流,影响人们对心身医学的关注,带动了一批相关学科的刊物,如《心理生理学》,《心理神经内分泌学》,《脑、行为及免疫学》,《应激》,《发展心理生物学》,《心身研究》等的发行。说明心身医学研究领域发展和影响的扩大。

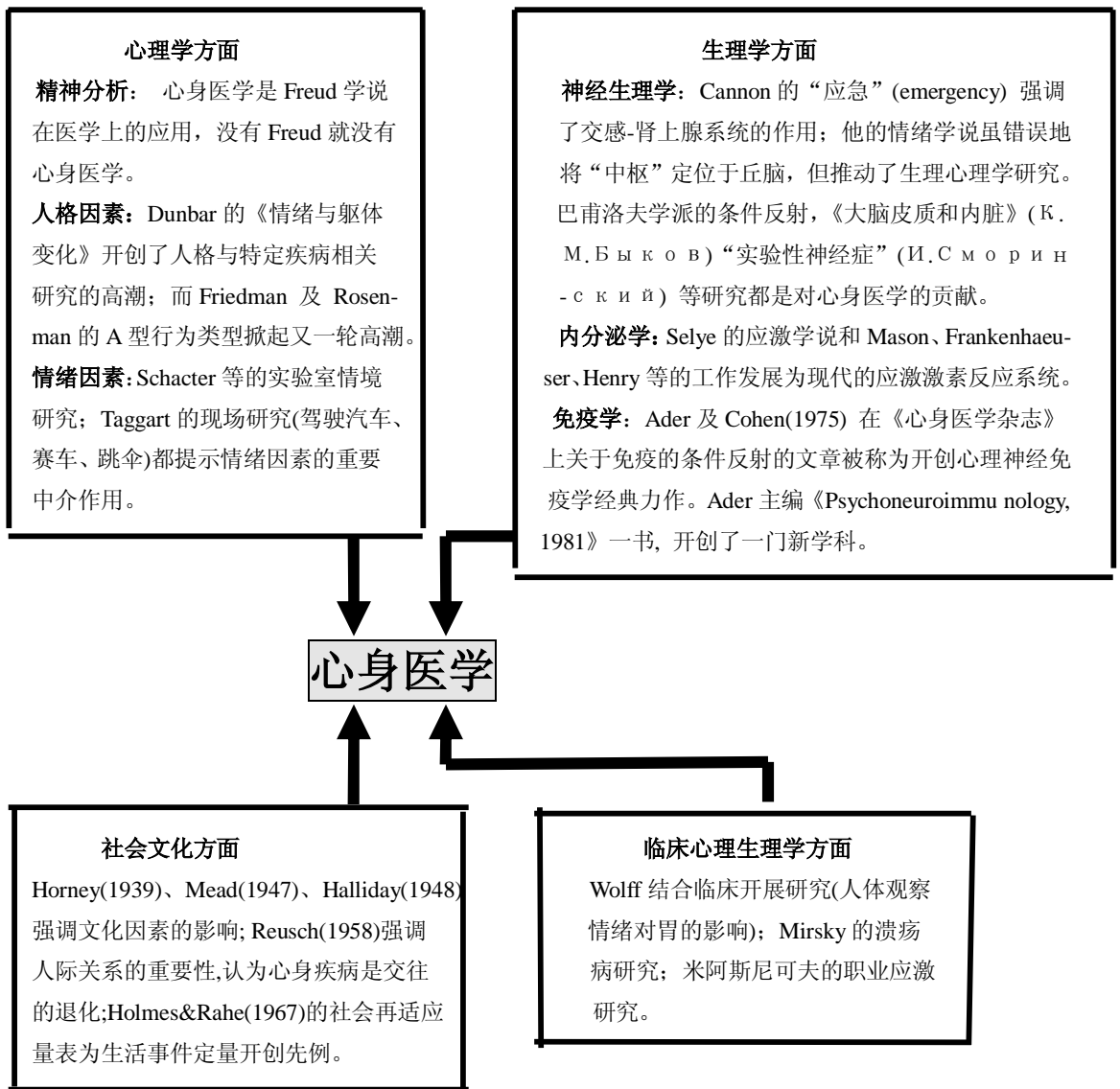


图 1-1-1 现代心身医学的组成

此外, 心身医学研究的进展, 在理论上也为“一般医学”提供了一些重要的概念。例如“**多因素发病机制**”就是在心身医学关于疾病异源性观点的基础上, 整合了社会生态学的、民族文化的、发展的、心理学的、分子遗传的资料构成的概念模式。但从研究的具体手段来看, 心身医学滞后于其他领域。因此, 只有把握住整合概念, 结合最新技术手段, 才能使心身医学不断向前发展。

(二) 理论观念的变迁

1. **特异性理论**(specificity theory): Dunbar 主张特定人格与特定疾患相关, Alexander 认为, 特异的、未解决的潜意识冲突是特定躯体障碍的原因, 但他也重视遗传与体质的易感性并将生活情境视为必然的诱发因素; 因此, 有人提出 Alexander 实际上是临床心理生理学研究的前驱。Friedman 及 Rosenman 研究的 TABP-CHD 相关, 是一个有力的证据。

2.一般性理论(generality theory): 多因素发病论认为, 意识层面上的情绪、思维、社会环境(总括为认知性评价)的心理中介起重要作用, 更强调神经、内分泌等生理中介和机体易感性引起的多种反应。这是 1940 年代~1960 年代,Cannon-Selye-Mason 等创立和发展的应激学说。

3.整体性理论(holisticity theory): 这是一般性理论的扩展, 除现代医学模式创导的生物、心理、社会三个维度外, 认为文化、心灵也是影响应激性身心反应的重要因素。Slater(1981)认为, 宗教有治愈疾患的潜力(撇开神化的迷信元素, 就是心理的作用), 而且远离文化中干预的物质化、攻击与竞争。心灵(spirituality)指个人对生命的基本假设并赋予生命以意义, 是人的信仰、信念、价值观。当出现价值、信念及目标冲突时, 便导致疾患。这一理论的实践与研究的假设基础有二: ①象征(符号)性活动(意识、潜意识、思维、记忆、想象等以词为符号的心理过程)影响所有层次的机能, 经神经、体液途径直达细胞; ②每个个体对特定刺激有特定的认知、情绪、行为及生理反应。这些因素影响因特殊疾患造成的生活情境和变化; 有些反应是遗传决定的, 有些则是习得的,有些反应可以纠正。Lipowski(1977)认为, 整合性理论肯定人类独特、复杂的观点及多因素发病; 但各项关系尚待探索。今后, 任何领域中新成就都应该纳入整体性理论来考虑。

(三)将心身医学整合到临床各科

生物-心理-社会医学模式在理论上已被人们普遍接受,但在具体实施中还存在很多难题。因为现代医学模式的理想目的是医学发展到将来, 疾病的分类要根据医学分支的独立性, 医生对每位病人进行诊断和治疗时要求系统地考虑躯体、心理、社会各方面。但是, 由于目前的医学教育、临床训练和工作条件都仍然是生物医学模式的框架。尤其是作为生物医学思想基础的“还原论”哲学观念(即认为疾病的原因最终均可归结到一个原因——病原微生物、基因等), 仍深深扎根于医学领域; 现代的医疗体制也是分科愈来愈细。虽然, 从 1977 年现代医学模式提出后, 人们对多因素发病的整体医学观有很大的提高, 但是随着以现代科技为基础的分子生物学的迅速发展, 如幽门螺杆菌的研究对溃疡病的多因素发病有很大冲击; 基因组研究的进展又使还原论观点重新抬头。20 多年来的实践表明, 现代医学模式的推进需要在医学教育、训练、医疗工作的框架(时间、空间条件及职务安排)和工作的组织上都要作很大的改变。所有这些还都要适合“个体及其环境和自身的相互作用”的检查与治疗。这是一环套一环的系统工程, 不可能一蹴而就。要把医疗、护理系统全面重构, 最重要的是要牢记整体概念的理想需求, 并要在实践中去寻求达到现实目标的手段。

迄今获得成功的实例还很少, 美国的心身咨询及联络服务是较为成功的。美国将心身医学在临床实践中的制度化是在将精神科病房并入综合医院的广泛基础上完成的(Lipowski,1977)。这一措施使孤立在外的精神病学进入到整个医疗系统, 并与其他学科相结合。这种措施是 1960-1970 年代在临床上逐步推广, 并不断促进临床心身医学的研究, 从而使心身医学在有训练的精神病学家中的地位得到巩固。

1902 年, 美国第一次在综合医院设精神病房; 1934 年洛克菲勒基金会在大学医院设立 5 处精神病学联络科, 这一资助促进 Dunbar 在哥伦比亚大学医学中心的开创性工作。1933-1942 年, Kaufman 等在哈佛大学(Boston)的 Beth Israel 医院精神科发展包括下列 3 方面

的新工作概念：①对门诊病人的心理治疗照顾；②对住院病人在精神病学的心理咨询服务；③为其他领域的专家及临床医生提供进一步的训练。II 战后，Beth Israel 医院及纽约的 Mount Sinai 医院建立的研究所与内、外科病房有很好的合作。根据他们的经验，只要按照以上的工作概念，就会很快适应联络精神病学家或联络心身医学家的角色，将精神病学与躯体医学连接起来。Kaufman 及 Margoring(1948)强调由心身学家进一步对其他临床领域医生训练的重要性。这种制度促进了心身医学概念的形成，用对疾患整体、全面的理解取代了原初根据少数临床特征的、高度专门化的纯心理分析方法，使心身学有进一步的发展(Lipowski, 1977)。在二十世纪 80 年代，医学领域对心身医学的兴趣高涨，开展了广泛的联络和咨询。但也发生另一种变化，一方面是由于需要降低保健费用(纯心理分析方法费时、费钱，增加医疗费用)；另一方面是由于生物技术的发展加大了对躯体医学方面的注意并促进了精神病学的单一生物学倾向，这种变化削弱了心理动力学倾向。这就使心身学与精神病学结合的制度有负性影响。即从联络概念倒退至咨询概念。

在降低保健费用的压力下，临床上心身医学的贡献常被肤浅地以消费及效益来评估。为了挽救咨询联络功能，除了提出强化对医学生及在职医生的训练及学科间研究的方案之外，还对医院内咨询联络服务机构提出如下建议：①咨询联络工作，一开始就要将人的整体性整合到具体的心身方法中去(Lipowski, 1991)；②咨询联络需要快速而有效地保证病人能对医院气氛造成的紧张有较好的适应(Weiner, 1989)；③咨询联络要满足实际的需要(Lipistt, 1989)。

(四) 发展了新的研究领域

1. 德国大型参考书《Uexkull 心身医学》，共分 7 篇 65 章，提出了“功能综合征”、“感染性疾病的心身问题”、“儿科领域中的心身障碍与家庭动力学”、“心身皮肤病学”、“心身牙科学”、“ICU 综合征”、“慢性肾功能衰竭晚期及肾移植病人的心身方面”、“临终病人的照顾”等新的领域。

2. 随着社会竞争的日益加剧，日常困扰的积累，慢性负性生活事件(贫困、失业)的增多，心理应激源日益威胁人们的心身健康。亚健康、慢性疲劳综合征(chronic fatigue syndrome)、职业性心身憔悴(job burn-out)等新概念的提出。

3. 越战后，美国退伍军人中出现创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)，随后，病因从战争情况扩大到自然灾害、交通事故、社会暴力；纽约 9.11 事件后引起更大的关注；汶川 5.12 大地震后，PTSD 已引起各方面的关注。

4. 近年来，与躯体疾病共存的心理障碍受到特别关注。因为 WHO 于 1994 年组织全球 5 大洲, 14 个国家, 15 个中心作跨文化合作研究, 对综合医院就诊者的心理障碍作大型调查, 结果表明：①全球平均患病率为 24.2%(我国为 9.7%)；②各心理障碍的患病率主要为抑郁症、广泛性焦虑、神经衰弱、酒滥用、躯体障碍(旧称内脏神经症)等, 主要是抑郁性疾病及焦虑性疾病两大类；③综合医院临床医师对心理障碍的识别能力不高；15 个中心的识别率中位数为 51.2%，上海仅 15.9%；④对已识别的心理障碍的处理也有问题，仅约半数(中位数 47.7%)的患者得到药物治疗, 约半数(中位数 53.9%)给予非药物处理(两组有重叠)，上海比例低于中位数，只有 42.2%的患者得到药物治疗，而且绝大部分为镇静药，已识别的 11 例抑郁性疾病，无一获得抗抑郁药物。

5.社会竞争意识向各个领域的渗透,导致人们生活方式改变、节奏加快,除早就被认识到的心、脑血管病外,糖尿病以及它们的共同基础——代谢综合征正在日益引起人们重视;还有如“亚健康”、“过劳死”及自杀率较高的“高智商、低情商人群”等新概念;提示新形式的心理生理障碍的涌现。还有计算机技术的发展与普及,“互联网”深入人们的生活领域,又出现“网络成瘾”一词,它是一种独立的心理生理障碍?还是某种心理障碍(如社交恐怖症)的一种新的表现形式?(Gerrig & Zimbardo,2002)。

6.社会条件决定人的寿命。WHO在2008年8月29日公布的一份报告指出,人们出生、成长工作和衰老期间所出的社会条件,决定了人的健康状况。报告指出:“不公正的社会环境和贫困的社会政治条件的可怕结合正在杀死大批的人”。报告列举了富国与穷国人口预期寿命的巨大差别,以及每个国家内部最贫困人口寿命最短的事实。

穷国与富国

- 1.妇女预期寿命:日本86岁;赞比亚43岁。
- 2.儿童死亡率:冰岛2%;莫桑比克>120%。
- 3.分娩或产后死亡危险性:瑞典1/1.74万;阿富汗1/8。

同一国家的穷人与富人

4.玻利维亚婴儿死亡率:从未上过学的妇女所生者为>100%;文化程度在中学以上所生者为<40%。

5.澳大利亚居民预期寿命:土著居民男性为59.4岁,女性为64.8岁;而非土著居民男性为76.6岁,女性为82岁。

6.苏格兰的格拉斯哥男性预期寿命:卡尔顿区为54岁;伦齐区(距前者几公里)为82岁。

第二节 心身疾病名称的演变

心身疾病(psychosomatic diseases, PSD)是介于躯体疾病与神经症之间的一类疾病。这个概念由Halliday提出,得到Alexander的倡导。长期以来,心身疾病对人类健康构成威胁,是造成死亡率升高的主要原因,正日益受到医学界的重视。如今已几经演变,**心理生理障碍**(psychophysiological disorders)是较常应用的名称。

一、关于经典心身疾病

Alexander为了探讨心理动力学发病理论而对当时原因不明的一些器质性疾病(支气管哮喘,溃疡性结肠炎,原发性高血压,甲状腺机能亢进,神经性皮炎,类风湿性关节炎,胃、十二指肠溃疡等)进行研究。这些疾病被后人称为经典的心身疾病或**神圣七病**(Holy Seven)。实际上研究的不止七种。随着以多因素发病理论为核心的现代医学模式的提出和生物医学技术的发展,人们对“经典心身疾病”的认识已“今非昔比”(见第二章)。

二、心身疾病概念的扩大

随着现代医学模式的影响，心身疾病从狭义的“心理社会因素为主引起的躯体疾病”，广义地扩大到凡是“疾病的发生、发展、治疗、康复各环节有受心理社会因素影响者，都属心身疾病”。

分类方法，心理动力学派是根据病因划分，将一些神经症也归入；而日本心身学会则按疾病分，也扩大到相关疾病。

1. G. L. Engle (1967) 用“心身障碍” (psychosomatic disorders) 这一术语划分为：
①**心理障碍**（基本上没有器官机制介入或自以为有器官机制介入）：症状多变，疑病反应，对心理病理状态的反应。
②**心理生理障碍**（心理作用造成的广义的躯体反应）：伴随情绪（或类似心理状态）的生理现象；心理因素引发的器官疾病。
③**狭义的心身疾病**（身心-心身障碍），特点为：首次发病无年龄区别（青春期后期较常见），发病缓慢，心理忧伤起决定作用；特定的精神动力条件造成了与此相关的特定躯体疾病的出现；病人的心理特征异常明显。
④**身心障碍**（对躯体疾病的心理反应）。

2. K. L. Hofmann (1995) 指出：“‘心身’这个概念在医学疾病分类上没有统一的定义。所以在大多数情况下，人们一直以描述性的划分作为依据。”他也是用“心身障碍”来表述，但是划分为三类。
①**转换症状**：防御机制将神经机能的冲突排斥在心理经历之外而表现在身体上（躯体化）的症状（具有患者本人无法认识对象征性特点）；这些症状可以理解为解决冲突的一种方式，转换症状常影响感觉和运动功能，如癔症性的盲、聋、失音、瘫痪以及心因性呕吐、心因性疼痛等。
②**机能（躯体形式的）综合征**：这些病人带着说不清的模糊病象来看病，主观症状可涉及许多系统；而客观检查没有证据；往往使医生束手无策，Alexander (1951) 称之为“器官神经官能症”。
③**狭义的心身疾病**：就是指经典的心身疾病。

3. 日本心身医学会(1991)将心身疾病定义为：“躯体疾病中，其发病及经过是与心理社会因素密切相关的，有器质或机能障碍的病理过程。神经症（如抑郁症）等其他精神障碍伴随的躯体症状除外”。据此定义，他们提出应该从心身医学角度去考虑的疾病清单（见专栏 1-2-1）

专栏 1-2-1 与心身医学相关的疾病（包括心身疾病及其周边的疾病）

1. **呼吸系统**：支气管哮喘，过度换气综合征，喉痉挛，慢性阻塞性肺疾患（COPD）。
2. **循环系统**：原发性高血压，原发性低血压，直立性低血压，冠心病（心绞痛，心肌梗死），一过性心律不齐，*神经循环衰弱，雷诺病等。
3. **消化系统**：胃、十二指肠溃疡，急性胃黏膜病变，慢性胃炎，*非溃疡性消化不良，过敏性肠道综合征，溃疡性结肠炎，胆道运动障碍，慢性肝炎，慢性胰腺炎，*心因性呕吐，*反刍，弥漫性食道痉挛，食道失自制力，*吞气症或气体贮留综合征，*发作性非气性腹部膨胀症，*神经性腹部紧满症等。
4. **内分泌·代谢系统**：神经性厌食症，贪食症，甲亢，心因性多饮征，单纯性肥胖，糖尿病，肾性糖尿等
5. **神经肌肉系统**：紧张性头痛，偏头痛，*其它慢性疼痛，书写痉挛，*自主神经失调，*头晕，*麻木感，*知觉异常，*运动麻痹，*站立、行走不能，*味觉缺失，舌的异常运

动，*震颤，*舞蹈病样运动，癔症，*失神，*痉挛等

6. **儿科领域**：愤怒痉挛，消化性溃疡，肠易激综合征，反复性腹痛，周期性呕吐，*空气咽下症，*遗粪症，*呕吐，*腹泻，*便秘，*异食症，起立性调节障碍，*心悸，情绪性心律失常，*神经性尿频，*夜尿症，*遗尿症，*头痛，*心因性痉挛，*意识障碍，*视力障碍，*听力障碍，肥胖，*拔毛，*夜惊，*口吃，心因性发热等。

7. **皮肤科领域**：慢性荨麻疹，斑秃，广泛性脱毛，多汗症，接触性皮炎，日光性皮炎，湿疹，皮肤瘙痒症（阴部、肛周、外耳道等），血管神经性水肿，寻常性白斑，扁平疣。

8. **普外科领域**：手术后焦虑（肠粘连、频发手术症、术后神经症）。

9. **整形外科领域**：慢性风湿性关节炎，*全身性肌痛，腰背痛，多发性关节痛，颈腕综合征，痛风，其它慢性疼痛等。

10. **泌尿、生殖系**：*夜尿症，*遗尿症，*神经性尿频（过敏性膀胱），*心因性尿闭症，游走肾，*心因性勃起障碍，前列腺病等。

11. **妇产科领域**：更年期障碍，功能性子宫出血，痛经，经前期综合征，继发性闭经，卵巢功能低下，老年性阴道炎，慢性附件炎，盆腔郁血，不孕症，孕产期障碍等。

12. **眼科领域**：中心性浆液性脉络膜炎，原发型青光眼，*视疲劳，*原发性眼睑痉挛，*视力减退，*视野狭窄，飞蚊症，眼痛等。

13. **耳鼻咽喉科领域**：*耳鸣，美尼尔病，*心因性听力障碍，过敏性鼻炎，慢性副鼻窦炎，*嗅觉障碍，*头痛，口腔炎，*咽喉异物感，*心因性失音等。

14. **口腔科领域**：颞颌关节症、口腔干燥症，三叉神经痛，舌咽神经痛，各种口腔炎，*特发性舌痛症，*义齿不适应，*口腔、咽喉过敏症等。

*是指一过性的心身反应、未分化的心身症状（反应）、或神经症的表现。

摘自《新心身医学入门》（略去各科间重复和意义不明的内容）

以前曾有人将心身关系分为三类：①**心身反应**(psychosomatic reactions)，指精神性刺激引起的生理反应，当刺激除去，反应也就恢复；②**心身障碍**(psychosomatic disorders)，指精神刺激引起的机能障碍，但没有器质性变化；③**心身疾病**(psychosomatic diseases)，指精神刺激引起的器质性病变。由于这种区分在理论上易理解，但实践中要明确界定②、③难以简便操作。所以，一般都将心身疾病和心身障碍混合使用，自从 ICD-10 建议用“disorder”取代“disease”以来，这种分类就没有实际意义。按现在的疾病分类系统已无心身疾病、心身障碍的提法，但实际上仍有使用。

三、精神疾病分类对心身疾病认识的发展

由于生物医学模式的影响，被一般医学所忽视的心身问题，得到精神病学界的关注。所以早期的 DSM、ICD 及 CCMD 中都曾列有“**心身疾病**”。以后，随着“心身疾病”概念的外延日益扩大，DSM 曾数次更名为“**心理生理性植物神经与内脏反应**”、“**影响身体状况的心理因素**”；DSM-IV 又将其改为“**影响医学情况的心理因素**”（psychological factors affecting medical condition, PFAMC），是指对医学疾患起不良影响的心理或行为因素。这些因素会引起或加重疾患，干扰治疗和康复，或促使发病率和死亡率提高，心理因素本身可能构成

疾病的危险因素，或者产生放大非心理危险因素的效应。ICD 也有过“心理生理障碍”、“精神因素引起生理功能障碍”等变更。

目前，国际及国内的精神疾病分类中已都没有“心身疾病”这个概念。Levenson(1997)指出，过去的分类使精神病学家忽视躯体障碍，而其他专科的医生又无视心理障碍。现在 DSM-IV 的诊断分类反映了心身相互作用的关系，是“心身的设计”，要求人们同时兼顾心、身两个方面。而 ICD-10 对心身医学有关概念的变更有如下说明：①不使用“心身的”(psychosomatic)一词，理由是各国使用的含义有变化，应用也不同；②“心因性”(psychogenic)一词也不主张多用，因为容易被误解为只有少数疾病与行为才有心因性影响。因此，从积极意义上来理解精神病学分类系统中的这一变化，那就是现代医学模式推进的一大成果；因为，Weiss 及 English(1957)在他们所著《心身医学》一书中曾对“心身医学”这一个正在发展的概念作过如下的预言：“由于现代生理学……及精神分析学说的发
展……这些现代的和研究的潮流正在汇合起来建立一个真正的医学，等到这种汇合完成，这个名词就可不用了，因为真正的医学应该是心身兼顾的”。DSM 及 ICD 的变化正是证实了心身医学界先驱们的超前思维；但是，现代医学中根深蒂固的还原论哲学思想（力图寻找单一的致病原因），时刻影响着对分子生物学研究成果的理论导向，致使医学的现实还远没有达到“理想的境界”；从这一点来看，心身医学“任重而道远”，她的发展不能局限于哪些疾病属于心身疾病的概念之争；而是要着眼于以整合的宏观思维去理解分子生物学的新成就，为了实现 Weiss 及 English 近半个世纪的预言，仍有艰巨的工作要做。

我国是心-身一元论医学思想的发源地之一，中医是始终以“形神合一”的心身相关思想指导临床实践。关于现代心身医学在我国的发展，1980 年代是高潮，相应的学会组织及专门著作相继问世。目前有 4 个学术组织：①中华医学会心身医学学会；②中国中西医结合学会心身医学学会；③中国心理学会医学心理学专业委员会心身协作组；④中国心理卫生协会心身专业委员会。

（徐 斌 徐又佳）

第二章 经典心身疾病的现状

第一节 消化性溃疡

一、病因的认识

消化性溃疡 (peptic ulcer) 由于其发病机制的不确定性而被Alexander作为心身疾病研究的对象。在第一届北京国际消化疾病高峰论坛(2005)提到人们对消化性溃疡认识的三次飞跃: ①第一次飞跃是Schwartz教授提出“**无酸无溃疡**”(no acid no ulcer)的概念; ②第二次飞跃是二十世纪80年代Warren和Marshall教授发现了幽门螺杆菌(Hp), 并获得诺贝尔奖, 也提出“**无HP无溃疡**”(no HP no ulcer); ③第三次飞跃是着眼于提高“**溃疡愈合质量**”。这说明人们一直在努力完善自己的认识。但就这种发病机制认识的变化, 可以明显看出哲学还原论思想的影响; 如早期着眼于酸, 就有各种制酸的对策(包括内、外科治疗); 以后又着眼于胃酸和胃蛋白酶等的侵袭作用与十二指肠、胃粘液-粘膜屏障防御体系之间的平衡失调; 幽门螺杆菌的发现, 还原论者又强调螺杆菌是溃疡发病的直接原因。但二十多年来仍未解决复发问题。因此, 又有了第三次飞跃。这些无疑都是人们认识的飞跃。不过仍未跳出哲学还原论, 仍着眼于单一病因。从心身医学观点看, 如从多因素发病及整体医学的采取心身联合治疗, 可能会比单一的药物治疗要好。

其实Alexander早就观察到的口腔期冲突, 必须与X遗传因子结合才能引起十二指肠溃疡。后来Mirsky等(1952)在一组新生儿的脐带血中发现胃蛋白酶原水平升高, 并将它描述为X-遗传因子; 从而提出, 在童年早期的遗传素质导致胃分泌活动增强, 而所伴随的表现就是饥饿婴儿对母亲需求的增加, 这种口腔期的挫折加上生物学(遗传)、家庭、社会、文化因素, 就营造了发病条件。

Weiner(1957), Mirsky(1958)都认为X-遗传因子就是胃蛋白酶原。他们的经典实验见**专栏2-1-1**。

专栏2-1-1 “身心-心身模式”研究

入伍新兵2073名在正规军事训练前8-16周, 作血清胃蛋白酶原水平测定; 高水平者占总数15%; 低水平占总数9%。从高水平者中取63名为高分泌实验组; 低水平者中取57名为低分泌对照组进行研究。先对这120名被试进行成套的心理测试以及全面的X线胃肠检查。研究组成员不知道被试的胃蛋白酶原水平; 研究开始前, 作者们提出两个假设: ①根据心理学数据可区分“高”、“低”分泌组; ②根据心理学数据在120名被试中预测10名在军训后会发生活动性十二指肠溃疡; 应用的心理学标准还包括在军训中各种挫折时提出要求照顾与依赖的需要。实验结果是: ①120名被试中85%可以根据心理测试的数据, 正确判定“高”、“低”水平组, 10名被预期有DU倾向的新兵中, 有9人在“高”分泌组; ②预期

有溃疡倾向的10人中,有7人真的发生溃疡。在两年服役期间追踪观察,有16人发生十二指肠溃疡,其中15人属于高水平者。这些结果证实了研究前的两点假设;并提示应将已知的病因与发病因素整合起来,这就是“身心-心身模式”(somatopsych-Psychosomato model)。

据此,Alexander(1960)从心理动力学观点出发,提出**遗传易感倾向、长期的内心冲突、社会应激三因素参与溃疡形成**。按他的这一推论,有人将他列为现代心理生理学先驱者之一。从现代心理生理学角度看,心理因素可引起植物神经和内分泌活动的变化,影响胃肠系统,使溃疡形成。还有许多学者从生活事件、人格因素、职业应激、抑郁症与消化性溃疡的关系等方面进行了实验研究和探讨。这些研究成果,包括幽门螺杆菌的发现,都是为多因素发病理论“锦上添花”。因为Weiner(1999)指出,复习此前有关幽门螺杆菌与溃疡病的文献表明,这仍然是一种多因性疾病;病原微生物、遗传素质、生活方式都有关系。心理、社会因素与以上各种致病因素一样可造成或加剧局部侵袭-防御体系的平衡失调,而导致消化性溃疡的产生。

证明多因素发病的经典实验例子见专栏 2-2, 2-3

专栏 2-1-2 情绪与胃分泌

1. Wolf 及 Wolff (1947) 从病人 Tom 的胃痿观察到, 在恐惧或焦虑时, 胃酸分泌减少, 胃黏膜的红润色泽减退; 而愤怒时, 分泌、运动、色泽都增加。他们认为恐惧时, 肾上腺素 (E) 分泌抑制胃的运动与分泌。Funkenstein (1956) 等的研究表明, E 主要在恐惧、焦虑、或“**内向愤怒**”(anger inward) 时分泌; 而去甲肾上腺素 (NE) 则只有在“**外向愤怒**”(anger outward) 时分泌; 支持 Wolf 及 Wolff 的观点。

2. 但是, Frankenhauser (1975) 的研究表明, E 及 NE 都在多种情况下分泌, 而 NE 释放的情绪阈值较高。Weiner(1977)总结了各种情绪对人的胃活动的影响, 基本支持 Frankenhauser 的见解而不支持 Wolf 及 Wolff 的观点; 他认为, 焦虑、愤怒、悲伤、受辱的器官都伴有胃分泌的增加和胃运动的增强或减弱。另外, 用催眠造成不同的情绪状态可引起不同的胃分泌效应; 愤怒时, 胃分泌的平均速率最高, 焦虑和满足是中速反应, 无助及绝望时, 胃分泌率最低。

这些研究向人们提示, 在情绪研究中对各种情绪的性质、强度的界定; 被试的认知和应对都有所不同, 这就会引起解释的不同。

专栏 2-1-3 应激与胃的分泌和运动

1. **执行猴实验** Brady 等 (1958) 将 8 只猕猴配成 4 组, 绑在椅子上; 用 Sidman 回避程序 (固定间隔给予电击, 无预警) 测试动物压杆回避电击, 压杆可使间隔延长。24 小时中每 6 小时回避后, 有 6 小时休息。每组动物都经过反复的, 间隔 20 秒的电击训练, 选择回避效率高的为可操作压杆的**执行猴 (executive monkey)**, 效率低的对照猴无压杆。每组猴在同一实验架上, 接受有红灯预示的 6 小时回避; 在此期间, 执行猴发展稳定的回避反应, 每分钟压杆 15-20 次; 每小时电击不超过 2 次。在休息期间, 回避率下降。在实验过程中, 3 只执行猴分布于第 9、23、25 天死亡, 第 4 只 在第 7 周处死。经尸体解剖表明, 全部执行猴均有广泛的胃部损害及溃疡; 对照组无病损。

以后用带痿管的动物作胃分泌的检查，胃分泌活动在回避期间降低，静息期间增加；但有个体差异。6小时交替的实验范式导致自主神经交互兴奋，最易产生胃的病理改变。这个实验提示，应激后发生的胃液分泌的反跳及自主性功能的节律变异共同作用导致执行猴的病变与死亡。

2. 在 Brady 等研究的基础上，Davis 及 Berry (1963) 用噪声回避 10 分钟前、后的胃电图 (electrogastrogram, EGG) 变化对 24 名学生 (男、女各 12 名) 进行实验观察。“执行”与“对照”的角色是随机分配的，“对照”者不知道“执行”者的任务。结果表明，“执行”者的 EGG 波振幅在回避及回避后的休息期间都大于“对照”者。

(引自《心理生理学》第 250-252 页)

二、治疗的进展

消化性溃疡的药物治疗着眼于减少攻击因素(即减少胃酸分泌、消除幽门螺杆菌)和增强防御因素(胃黏膜保护药)；过去按单一病因用药，效果欠佳，虽能暂时治愈，但复发率高，且易转为慢性。据此，现在临床学家们按多因素发病理论采用复方综合治疗，能收到较好疗效。(参见专栏2-1-4)。如配合身心并重的综合治疗(消除紧张情绪，减少心理应激，改变生活方式，抗抑郁)，当能取得更好效果。正规治疗无效者宜采用手术治疗。

专栏2-1-4 一个复方的组合(上海铝碳酸镁研究协作组)(蒋义斌、钟良)

组方：1. 第一周：Hp根治三联疗法(奥美拉唑胶囊20 mg+克拉霉素片500 mg+灭滴灵片400 mg，每日口服2次)+铝碳酸镁咀嚼片(达喜®)每次1000 mg，每日4次嚼服。

2. 第2-8周：铝碳酸镁咀嚼片(达喜®)每次1000 mg，每日4次嚼服。

效果：研究显示，在消化性溃疡治疗中加用达喜比单用PPI更好，不仅能提高组织学溃疡愈合质量(因为达喜是具有层状网络晶格结构的胃黏膜保护剂，覆盖于溃疡部位以保护创面；提供HCO₃⁻，修补黏液碳酸氢盐屏障；促进溃疡组织表皮生长因子(EGF)及其受体，成纤维生长因子(bFGF)及其受体的高表达。EGF是溃疡上皮重建的强烈促进剂，可促进溃疡周边正常上皮(愈合带)细胞移行覆盖溃疡创面(早期修复)，并促进上皮细胞分裂、分化、增殖，最终完成再上皮化，同时使某些低分化细胞进入溃疡底部肉芽组织形成小管，转化为腺体(晚期修复)。bFGF能显著促进肉芽组织的内皮细胞形成新生血管，对保证足够血供、促进溃疡愈合至关重要。达喜促进EGF与bFGF的高表达，被认为是其提高溃疡愈合质量的分子学机制)。而且能更快改善上腹痛、腹胀、胃灼热、嗝气、反酸等临床症状，提示在PPI治疗基础上联用具有即刻中和胃酸、吸附消除胆汁酸作用的胃黏膜保护剂——达喜，研究结果证实，达喜联合奥美拉唑与单用奥美拉唑治疗相比，可使溃疡患者的组织形态结构恢复更好，显著提高临床溃疡的愈合质量。

Tarnawski等的研究显示，胃黏膜保护剂达喜比奥美拉唑更可显著提高大鼠实验性胃溃疡的愈合质量，包括增加黏膜厚度，减少结缔组织含量，促进腺体形态与数量的恢复。对治疗溃疡有重要价值。

摘自《中国医学论坛报》2006. 08. 03

第二节 炎症性肠病

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)包括的局限性肠炎(今称Crohn病)及溃疡性结肠炎都曾列为经典的“神圣七病”。两者的病理过程相似;但由于病因不同,导致发病过程有所变化,但均属肠道免疫炎症性范畴。研究也集中于①感染(寻找特异性病原体或食物抗原);②遗传(是多基因疾病,有种族差异,直系血缘亲属发病为10-20%,患者的HLA-DR2频率高于当地普通人群,与人自身免疫有关的HLA-B27J可成功制造与人溃疡性结肠炎症状相似的动物模型);近年来在遗传学研究方面有所进展。如确定了染色体上一些IBD的易感基因位点,发现了CD/IBD(Crohn病)的易感基因CARD15、SLC22A4/A5、DLG5、IL-23R等,但这些基因信号转导途径的具体机制依然未明,而且基因异质性和种族差异十分突出,基因型与临床表型的关系尚未完全阐明。③免疫(触发因素可激起易感者的肠黏膜免疫炎症反应);④精神因素可以作为诱因,也可能是病情继发的身心反应。这几个因素都是相互关联的。近年来,随着人们生活方式的改变,我国炎症性肠病的发病率成倍地增长。⑤在治疗方面,认识到早期应用如TNF- α 抗体等一些新的生物制剂以及其它免疫抑制剂来影响IBD的自然进程,可避免发展到无法挽回的肠道损伤。

一、Crohn病

过去有局限性肠炎、肉芽肿性肠炎等名称。多见于欧美各国,近年来,国内各地也有所报道。各年龄段均有发病,好发于15-30岁。病变多见于末端回肠及邻近的结肠,也可累及整个消化道的各段。起病隐匿,慢性进行,呈活动、缓解交替,有终身复发倾向。也有急性发作。临床特点为腹痛、腹泻、腹部肿块、瘻管形成以致肠梗阻;也可伴有发热、贫血、营养障碍等全身症状及其它肠外损害。

病因、发病机制不明。相关因素有:①感染:副结核分枝杆菌尚待进一步研究。②遗传因素:亲属发病率高于普通人群、单卵双生子的同病率高于两卵双生子、同一国家发病有种族差异,都提示有遗传倾向。近年来在遗传学研究方面确定了染色体上一些IBD的易感基因位点,发现了CD/IBD(Crohn病)的易感基因CARD15、SLC22A4/A5、DLG5、IL-23R等,但这些基因信号转导途径的具体机制依然未明,而且基因异质性和种族差异十分突出,基因型与临床表型的关系尚未完全阐明。③免疫:炎症病变中淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、肥大细胞增加;外周血及肠黏膜T细胞活性增加和免疫反应性增高;并有自身抗体及循环免疫复合物。④精神因素:可能是诱因;也可能是由病情诱发的身心反应。

治疗方面以控制病情活动、维持缓解及防治并发症为原则。药物治疗近年来运用生物学疗法可针对炎症发病机制中的某一环节进行靶向治疗。特别是抗TNF- α 制剂替代皮质激素,使患者的临床状况得以缓解,同时也减少了外科手术(Colombel, 2007)。

二、溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是一种反复发作的直肠和结肠的慢性、炎症性疾病,病因不明,感染、遗

传、免疫均有点关系。病变位于黏膜及黏膜下层。临床表现为腹泻、黏液脓血便、腹痛。发生于各种年龄，多见于20-40的青年人；无性别差异。我国发病较欧美少，病情也轻；但近年有所增加。精神因素的作用尚有争论；但紧张、劳累可诱发，患者常有的精神抑郁和焦虑可能是身-心反应的结果。

起始隐匿，也有急性爆发。故可分为急性、慢性反复发作及慢性持续三型；病情根据严重程度分为三度。

I度：全身和局部症状轻微，排便每日少于5次，罕见稀便，常为软便到成形，很少血液和黏液。少有内窥镜肉眼及组织学所见。低热、轻度贫血、血清检查呈轻度炎症表现。无轻微或不影响工作。

II度：介于I及III度之间。排便每天 5-10次；稀薄或半软便。

III度：全身症状较重，频繁(每日10-30次)的血性-黏性-脓性-水样腹泻，有“里急后重”感；血清学有明显的炎性指征；贫血。

Feiereis对1948-1993年间的2299名病人的病程及严重程度的分布如表2-2-1。

表2-2-1 2299名溃疡性结肠炎病人的病程分类及严重程度

病程类型	严重程度 I	II	III	合计
急性	124	88	91	303=13%
慢性复发性	390	693	509	1592=69%
慢性持久性	243	112	49	404=18%
合计	757=33%	893=39%	649=28%	2299=100%

内窥镜检查可见急性到亚急性的黏膜炎性表现：充血、水肿、斑点状到广泛性黏膜下出血；有纤维蛋白性，黏液-脓性复盖物以及坏死、糜烂和溃疡。由于易损性明显增加，有自发出血及接触出血。

一般治疗以休息、饮食、营养为主；病情严重者需禁食。常用药物为：①氨基水杨酸制剂柳氮磺吡啶(SASP)；②糖皮质激素对急性发作期有较好疗效；③免疫抑制剂硫唑嘌呤或巯嘌呤。

三、两者的临床与心理学所见的差别

(一) 临床差别

Crohn病的病变可以发生在整个消化道的各处，而溃疡性结肠炎的病变在结肠与直肠；因此，应与结肠的Crohn病相鉴别（表2-2-2）。

表2-2-2 溃疡性结肠炎与结肠Crohn病的鉴别

项 目	Crohn病	溃疡性结肠炎
症 状	有腹泻但脓血便少见	脓血便多见
病变分布	呈节段性	病变连续
直肠受累	少见	绝大多数受累
末段回肠受累	多见	少见
肠腔狭窄	多见，偏心性	少见，中心性

瘻管形成	多见	罕见
内镜表现	纵行或匍行溃疡，伴周围黏膜正常或鹅卵石样改变	溃疡浅，黏膜弥漫性充血水肿，颗粒状，脆性增加
病理改变	阶段性全壁炎，有裂隙状溃疡、非干酪性肉芽肿等	病变主要在黏膜层，有浅溃疡、隐窝脓肿、杯状细胞减少等

引自《内科学》第五版（人民卫生出版社）

（二）心理学差别

近些年来对炎症性肠病两种类型疾病的心理学所见归纳如表2-2-3。

表2-2-3 Crohn病与溃疡性结肠炎的心理学所见

	Crohn病	溃疡性结肠炎
结构:	自信	自我发展滞后
	“伪装独立”(psuedoi ndependent)	自尊不稳定(易变)
	强迫性-刻板	受抑的攻击
	受抑的攻击	抑郁性-强迫
	顺从性	
	情绪的(伪装-?)稳定性	
触发因素:	依赖的冲突	丧失的体验(现实的,
	分离的冲突	即将来临的,
	矛盾的冲突	想象的)
	过度的负担(在情境; 应激之间)	否认
疾病的后果:	抑郁	抑郁, 易感性
	易变的心境	因退化、依赖
	掩饰(di ssi mul at i on)倾向	而增加需要,
	厌食的发展	疑病症表演
	对抗恐怖(counterphobi c)行为	暂时的限制
	心理社会失整合	心理社会受限

专栏2-2-1 吸烟与IBD

吸烟对UC患者有益，但会加重CD患者的病情，这已被列为IBD十大未解之谜之一。Gonzales(美)在人及动物模型研究中发现，nAChR α 7是尼古丁的体内受体，其作用类似开关，可调控下游反应，从而对UC和CD起到不同的影响，研究者认为尼古丁可作为一种安全的可供选择的治疗。也有研究发现，CD患者应用免疫抑制剂进行维持治疗，可降低再手术风险，尤其是对吸烟者。因此建议，CD患者应戒烟，并在初次手术后加用AZA或6-MP。另有研究发现，对于儿童期被动吸烟的CD患者，手术及再手术的风险增加；成人也一样。研究者认为，被动吸烟的损害是不可逆的。

(朱峰：中国医学论坛报2008，11，27消化周刊D1)

第三节 甲状腺功能亢进

甲状腺功能亢进症(hyperthyroidism,甲亢)指甲状腺呈高功能状态,有甲状腺肿大、基础代谢增加和自主神经系统功能失调等特征。可分为甲状腺性甲亢,垂体性甲亢,异源性TSH综合征,卵巢甲状腺肿、仅有高代谢症状群(又称甲状腺毒症)等,最常见的是毒性弥漫性甲状腺肿(Graves disease, GD),是因精神应激诱发垂体甲状腺轴功能紊乱的自身免疫反应性疾病,是一种多系统综合征。

一、病因及发病机制

1.有遗传倾向。

2.免疫对甲亢的影响:病人血清中存在一种能与甲状腺组织的TSH受体结合的TSH受体抗体 (TRAb),是一类自身抗体,可以分为甲状腺刺激性抗体 (TSAAb)和TSH结合(阻断)抗体 (TBAAb)两种。TSAAb与TSH受体结合后,其作用与TSH相同,使甲状腺的功能受到刺激引起甲状腺肿大和功能亢进;TBAAb与TSH结合则阻断TSH的作用。现在认为与基因缺陷相关。

3.精神因素的影响:①心理应激有促发作用:动物实验表明,将野兔暴露于猎犬前,野兔表现恐惧、不安,甲状腺素分泌增加,最终死于甲状腺危象(Kracht, 1952)。给甲亢患者看紧张的电影,病人的¹³¹I吸收率升高;而正常对照组无变化(Alexander, 1961)。患者发病前有生活事件应激;特殊人格结构的心理防御背景下遭受严重的心理创伤,是Graves病的诱发因素(Rodewing1993)。②抑郁与甲状腺水平密切相关:研究发现,14%甲亢患者的前驱症状表现为抑郁;8.8%抑郁症患者表现亚临床型甲亢;抗抑郁药和精神抑制剂影响甲状腺素的代谢;甲状腺素、TRH已成功地应用于重度抑郁症的治疗。

二、病人的心理特征

甲亢病人表现为兴奋好动,焦虑不安,抑郁,记忆力下降,注意力难以集中,创造力下降,且有睡眠障碍,女性多于男性。精神症状与甲状腺激素直接作用有关。可能是使细胞对儿茶酚胺(CA)的敏感性提高,促进cAMP合成;也可能是促使心肌、骨骼肌、脂肪组织及淋巴细胞上的 β 受体密度增加,而心肌 α 受体密度降低;总之,是引起肾上腺能受体对CA的敏感性增强。LuC(1995)报告26.7%的甲亢患者有精神分裂样表现,16.7%表现为妄想,偏执,幸福感下降等。有的患者甚至在甲状腺功能恢复正常后仍有心身症状持续。关于甲亢病人的病前人格,国外早年有过描述,但均未获得一致肯定。1980年代,国内也有用人格问卷(EPQ)测定甲亢病人的人格特征,与正常人对照可见N分高,E分低等特征,但与其他心身疾病患者相比,缺乏特异性。老年甲亢多为隐匿型,表现体虚乏力、心情抑郁、表情淡漠、原因不明的消瘦;类似抑郁症。甲状腺激素对肿瘤生长有调节作用。甲低时细胞凋亡阈值降低,易发生凋亡,有利于肿瘤病人长期存活。

甲亢的药物、放射、手术治疗对患者的心理因素的影响没有显著差异。有作者报告治疗甲亢过程中由于甲状腺功能的突然恢复正常,患者可出现躁狂症状,说明治疗甲亢过程中应遵

循循序渐进的原则。甲亢无特异心理治疗,用各种方法稳定情绪,消除紧张可有利康复。抗焦虑及抗抑郁治疗等精神干预有助提高治愈率。

第四节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是累及周边关节为主的慢性、反复发作的多系统炎症性自身免疫疾病。人群患病率约为1%,女性患病率3倍于男性。好发年龄为20-50岁,在此年龄段中年长者更多(Young, 1993)。

一、临床表现

(一) 特点

为周边多关节(尤其是手、足、腕部)对称性、慢性炎症性病变(滑膜炎累及软骨和骨组织,使骨节破坏)导致受累关节疼痛、肿胀、功能障碍;另外,RA引起的病变不只局限于关节;还可表现为其它系统的非特征性病变,例如,有10%-15%的患者有可使血管腔变形的类风湿结节;这种炎症反应还可存在于心、肺、肌肉、眼部;此外还可伴有发热、疲倦、睡眠障碍等(Young,1993)。60-70%的患者在活动期血清**类风湿因子**(rheumatoid factor ,RF)阳性。Choi等(2005)报道,RA的**高密度脂蛋白胆固醇**(HDL-C)及**载脂蛋白-A1**(apoA1)水平降低与C-反应蛋白升高、手关节炎存在及类风湿性因子阳性呈负相关。

(二) 病因

病因不明,感染或遗传倾向均有研究;一般认为,是由于外来抗原作用于滑膜,导致慢性、炎症性免疫反应。免疫方面着眼于免疫细胞的活性、病变局部产生的免疫介质及细胞因子的参与;遗传方面则致力于基因分析。心理社会因素对发病及其恶化有重大影响。精神分析学者认为,RA患者的人格具有攻击性;负性情感具有受压抑和自虐倾向,依赖性强,疑心重,抑郁,灵活性差。但这些特征可以继发于各种慢性疾病,缺乏特异性。这种疾病带来的影响不仅是躯体的;而且在情感、人际关系、经济上均可波及。例如,约60%的病人不能正常工作,收入明显低于常人。

居村茂明(2001)报告,根据1997年RA的流行病学调查,与30年前的资料相比,发病人数增加约50%;在比较环境因素时发现,与RA发病危险增加的有关因素包括:父母有RA、配偶的离异或死亡、体力劳动等。进行人类白细胞D相关抗原(HLA-DR)B1B等位基因分析表明,等位基因在5%以上的0405(29.0%),0901(17.9%),1502(10.3%),0101(5.8%)。精神分析理论认为,类风湿性关节炎患者的个性具有攻击性;负性情感具有受压抑和自虐倾向,依赖性强、疑心重、抑郁、灵活性差。但这些特征也可能继发于慢性疾病,所以是非特异性的。

二、治疗

因病因未明,故医学干预只是着眼于治标,减轻和处理疼痛。近年来有报告使用降脂药——**羟甲戊二酰辅酶A还原酶抑制剂**(他汀类)可能有效。因为此类药物除降脂外,尚有抗炎、抗氧化作用;推测可能有利于控制RA对骨和软骨的破坏。

长期使用非类固醇类抗炎药（NSAID）而致溃疡，用质子泵抑制剂（PPI）是愈合溃疡的有效方法。

生物靶向治疗：多种TNF抑制剂及长效可溶性受体依赖IL-1阻滞剂Rilonacept可延缓或阻止炎症进展，且副作用小。

Zintzaras等(2005)在RA患者中用传统抗风湿治疗、细胞毒治疗和生物制剂治疗，发生非霍奇金淋巴瘤（NHL）的随机效应分别为2.5、5.1和11.5。

心理生理学治疗的常用方法是松弛法(渐进性肌肉放松)、控制呼吸、视觉想像及肌电和温热性生物反馈。这些方法已证明对减轻疼痛、改善关节功能是有效的，也有助于睡眠。在一个想像和温热性生物反馈结合的治疗方案中，得到证实。认知-行为疗法也有效；但这些疗法缺乏特异性，是典型的一般反应。慢性类风湿性关节炎可导致睡眠障碍,从而引起肌肉紧张增强,如此可形成恶性循环。在这种生活方式变化初期,控制症状以阻止恶性循环,对疾病有良好效果，可以试行自我催眠。

“心身医学治疗”在康复阶段最为有效，医生心理指导并配合类固醇激素治疗往往有良好效果,心身并重的治疗方法对治疗过程也有显著作用。

专栏 2-4-1 欧洲抗风湿病联盟（EULAR）2008 年会报道

1. 早期 RA 治疗方案---从“下台阶”到“上台阶”（解放军总医院 施桂英）

20年前美国学者提出下台阶（step-down）方案：为及时控制症状和防止关节损伤，对早期 RA 患者积极联合几种药物同时使用。如一种非固醇类抗炎药（NSAID）或糖皮质激素，加甲氨蝶呤和 1、2 种缓解病情抗风湿药（DMARDs）治疗数月使病情改善后，再逐渐减量或停用某种药物，最后以 1、2 种 DMARDs 长期维持。

荷兰 Kuper（2008）提出上台阶（step-up）方案：确诊 RA 后，开始以甲氨蝶呤 15mg/周，并逐渐增至 25mg/周，维持 8 周。如在 12 周时尚未缓解则加柳氮磺吡啶 2.0g/d 或 3.0g/d，维持至 20 周。如到 24 周仍未缓解则加 TNF 拮抗剂阿达木单抗（或英夫利西单抗/依那西普）并依病情调整剂量。在此期间仍可继续使用 NSAID，或泼尼松龙 10mg/d，及关节腔糖皮质激素。

作者点评：①两方案尚无对照资料无法判断疗效与安全性的差异；②上台阶方案有新意；③下台阶方案行之有效和不可取代，尤其是对发展中国家。

2. 类风湿性关节炎临床新进展（北大人民医院 龙丽、苏茵）

RA 的早期诊断：2年前瞻性研究提示，手足小关节的早期受累和抗坏瓜氨酸肽（CCP）抗体阳性提示有关节炎持续进展的可能，注重早期诊断和发掘能预示关节炎侵入性进展的指标，对 RA 的预后具有重要意义。

治疗研究：①英国 STIVEA 试验（多中心、随机、双盲、安慰剂对照的临床研究），主要评估糖皮质激素对极早期炎症性多关节炎（IP）的治疗效果。研究表明，激素治疗能延缓 IP 发展至 RA 的病程。②德国一项研究缓释泼尼松治疗 RA 可持续缓解患者的晨僵和血清 IL-6 水平。③Visser 等（荷兰）对未分化关节炎（UA）患者用甲氨蝶呤（MTX）15mg/周，未发展成为 RA 者停用 MTX；如症状复发或确诊为 RA，则继续应用或启用 MTX，

共观察 30 个月。结果表明，UA 患者治疗一年后的停药缓解率为 46%，并发现可以停药缓解的患者病程较短，抗坏瓜氨酸蛋白抗体（ACPA）阴性，起病初期无或仅有轻度放射学损害的患者更容易获得停药缓解。研究提示，ACPA 阴性且无放射学改变的 UA 患者可以尝试停用 MTX；但 ACPA 阳性者不主张停用。

RA 的生物疗法：多个研究提示 MTX 联合生物制剂（英夫利西单抗、TNF- α 拮抗剂等）有效；后者也有欠佳的病例。有的生物制剂的多疗程使用的安全性需进一步观察。

还有新药报道。

RA 预后：Hetland 等（丹麦）认为，目前 25%-50% 的 RA 患者及时予以正规的强化治疗仍然会在 1 年内出现进展性的关节破坏。他们以及其它类似的研究表明，起病时 MRI 骨髓水肿程度评分与 1-6 年后关节损害程度相关，是预示病情进展的最佳指标。另外，抗 CCP 抗体及 IgM 型 RA 的阳性也与 RA 的放射学进展相关。

摘自《中国医学论坛报》2008 年 7 月 31 日 E1-E3

第五节 原发性高血压

高血压是世界性的常见病,各国人群高血压患病率均高达 10%-20%,我国估计有高血压病人超过1亿。高血压最大的危害是能导致心、脑、肾等重要器官一系列严重病变。20世纪70年代以来,WHO为宣传和组织世界范围内高血压的防、治做了大量工作。许多从事流行病学、统计、临床、营养、心理学、社会学等领域的学者及专业人员投入到这一工作中;一些政府部门或团体也给广大力支持和关注。据ESH-ISH“Hypertension2008”-----双峰会的资料“2000年时,全世界超过1/4的成年人群患有高血压综述几乎达到10亿,到2025年高血压人群的比例将增加到29%,达到15.6亿。”

今天,人们已认识到高血压是多因素的异源性疾病。遗传与环境都起作用。

【高血压的年轻化】2010年10月8日(全国高血压日)苏州疾控中心慢病科主任胡一河透露,这10年间苏州高血压患者增加62万人。2000年统计只针对35岁以上人群。从今年开始,20岁以上就被列入统计人群。发病原因中的后天原因(饮食、生活方式、高压下心理失调)愈来愈多。

一、心理社会因素与高血压

(一) 人格与高血压

关于是否存在“高血压人格”的问题,存在争议。早年Dunbar的描述是:怕羞、完美、沉默和能自我控制,但当与权威发生冲突时,也会发生“火山爆发式”的情感。也有报道在应激情境下引起高血压的妇女,具有敌意、凶狠、好斗。精神分析者的看法是,高血压者存在一种受压抑的敌意、或“窝火”(anger-in,愤怒不能向外表达),这种愤怒是唤起升压的自主神经的“通道”。虽有许多个案支持;但难以用实验来证明。Grentry(1982)也发

现血压偏高者大都是易生闷气的人,其表达方式为将愤怒指向自身。A型行为可能与其他心理社会因素一起参与高血压的发病(杨菊贤等,1986)。Cottier等(1987)复习文献,总结出敌意、TABP、神经质、焦虑及抑郁、缺乏应付能力与高血压有关,但尚不能证实存在因果关系。因为这种回顾性调查的相关,无法说明因果关系。

反面的意见是Somner-Fjanagan及Greenberg(1989)对研究高血压人格因素的48篇文献综述,未能找到的共同组分,大多数研究提到一种“**受到限制的攻击性冲动**”。因此,Goldstein(1995)指出,如果存在高血压人格的话,应该与交感输出有关;那就是“受压抑的敌意”,但这也是冠心病患者的人格因素。Shapiro等(1982)则认为高血压患者的人格/行为表现是高血压的结果,而不是原因。

(二) 心理应激与高血压

应激与冲突多的社会高血压发病率高。II战期间,列宁格勒被围长达3年之久,高血压患病率从战前的4%上升到64%;战争过后,大多数人的血压仍不能恢复正常,并造成了许多人的过早死亡(Valdman等,1958)。高血压流行特征是工业化国家高于发展中国家,城市高于农村,男性高于女性,脑力劳动者高于体力劳动者,发病率随年龄增长而增高。

上海(1998)167,549人的血压抽样调查发现,地区人群血压特点如下:①青年人群(<35岁)血压增长最快;这是目前我国高血压发展的特征,尤其是城市,生活节奏加快和工作压力加大,对交感神经处于相对活跃的年轻人,血压更易升高。②中年时期(45-60岁人群)的血压差别在1970年代居全国之首,至1998年已有明显变化。近年来,这种现象在全国均有,西部地区陕西农民血压增长速度也很快。(钱岳晟、朱鼎良,2003)

(三) 动物实验

Henry等(1971、1976)将初生鼠随机分成两组,实验鼠在隔离单养,对照组群养。长大后,置入群养箱;实验组与对照组相比普遍发生慢性高血压;检查表明,实验组出现间质性肾炎、主动脉粥样硬化、冠状动脉硬化和心肌纤维变性等组织学改变。

(四) 工作应激与高血压

1. 对瑞典中年人中职位高低、工作责任大小和教育水平,评定其工作要求与能力间的不和谐程度的调查结果表明,随着不和谐分数的增加,工人们的平均收缩压水平从17.3kpa上升到19.2kpa,不适感和疾病也随之增多(Theorell和Lind,1973)。

2. 空中交通管制人员比空勤人员的原发性高血压患病率高4倍,发病年龄由48岁提前到41岁,提前了7岁,这可能是由于空中交通管制人员工作异常繁忙、紧张,责任重大,从而易引起严重、持久的应激反应(Cobb和Ross,1973)。

(五) 高血压病人常见的心理问题

1. 脑衰弱综合征:高血压病初期,有些病人表现为头部不适、跳动、情绪易激惹、心跳加快和心前区不适。病人会出现入眠困难、睡眠不安、恶梦和易惊醒、易疲乏、注意力不集中、记忆力差、工作能力受影响、不能持久。

2. 焦虑、抑郁:过分关注病情而产生焦虑、恐惧,并以恶性循环方式促使疾病不断恶化。国外有报道认为,高血压患者具有抑郁情绪色彩。

3.智能问题：60岁以上老年高血压病患者的知识、计算、相似、数字广度、词汇、填图、木块图和图形排列等分测验的成绩明显低于对照组，智能水平随血压升高而降低（年丰才，1983）。

二、高血压诊断与治疗现状

（一）诊断

按《中国高血压防治指南2005年修订版》高血压的定义为：在未用抗高血压药物的情况下，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，按血压水平将高血压分为1、2、3级。

现在血压测量有诊所测量、动态监测和家庭自测等不同方法。

1. 用汞柱血压计在诊所测得的肱动脉血压是临床诊断时的标准（或参考）测量方法。据此作出血压水平的定义与分类如表2-5-1

表2-5-1 血压水平的定义与分类 (mmHg)

分类	收缩压		舒张压	
理想	<120	和	<80	
正常	120-129	和 / 或	80-84	
正常高值	130-139	和 / 或	85-89	
1级高血压	>140	140-159	和 / 或	90-99
2级高血压		160-179	和 / 或	100-109
3级高血压		≥ 180	和 / 或	≥ 110
单纯收缩期高血压		≥ 140	和	<90

J. Hypertens 2007, 26: 1106-1187

但必须注意“白大衣高血压”（参见第四章，第四节）。

2. 24小时动态血压监测（ABPM） 在门诊测压变异大，与家庭自测血压有明显差异、药物疗效差或其它需要时测定。（表2-5-2）要注意“单纯动态高血压”（或隐性高血压），即ABPM升高而门诊测得血压正常（ < 140 和 90mmHg ）。

3. 家庭自测血压（HBPM） 在家中或其它场合自行测量血压。经研究HBPM有临床价值，其预后意义也得到证实。因此，欧洲高血压学会（ESH）的高血压处理指南（2007）认为，应该鼓励家庭自测血压，这样可以：①提供更多的降压信息；②提高患者对治疗方案的顺从性；③对ABPM测得的结果有怀疑时。但是当家庭自测血压引起患者焦虑或导致患者自行调整治疗方案则不主张使用。

4. ESH提出不同方法测量（肱动脉）时定义的高血压阈值如表2-5-2。认为这对高血压的诊断与治疗效果的随访有重要意义。

【血压的变异性（BPV）是指一定时间内，血压波动的程度。现有研究提示BPV不仅与高血压靶器官相关，也与伴发的心脑血管病有关。血压晨峰、白大衣高血压及隐性高血压均与BPV有关。但也有认为应激状态下的血压变异是生理需要。目前对BVP尚待进一步研究。

什么是生理的BVP? 如何改善BVP? 都有待判定。所以, 有人认为首要的还是血压达标。】

表2-5-2 根据不同测量方法定义高血压的阈值 (mmHg)

		SBP	DBP
ABPM	门诊	140	90
	24小时	125-130	80
	白天	130-136	85
	夜间	120	70
	家庭	130-135	85

J. Hypertens 2007, 26: 1106-1187

(二) 治疗

1. 降压目标: 普通高血压患者应降至140/90mmHg; 年轻人、糖尿病及肾病患者< 130/80mmHg; 老年人<150mmHg, 如能耐受, 还可进一步降低。(《2005年中国高血压防治指南》, 以下简称《2005指南》)

2. 降压原则: ①推广健康科学的生活方式(饮食、锻炼、心态); ②全面干预和治疗危险因素(超重和肥胖、血脂异常、烟酒、精神紧张等); ③降压是硬道理; ④防止血压的波动。实验证明, 不伴有高血压的单纯血压波动性增高也可引起心、肾损害。《2005指南》推荐应用长效抗高血压药(作用长达24小时), 每日一次, 可减少血压的波动。

3. 目前治疗高血压的方法主要有四类: ①随意治疗; ②阶梯治疗, 以利尿剂或 β 受体阻滞剂, 血管紧张素转换酶抑制剂, 钙通道阻滞剂等为首选, 机械地使用; ③肾素分型治疗法, 由于患者肾素分型变异, 使临床分型感到困惑; ④个体化治疗, 根据患者具体情况选择合适的药物(田建伟、赵连友, 2002)。(关于个体化治疗方案是 WHO及ISH(世界高血压联盟)(1999)高血压指南中提出。

鉴于高血压是多因素发病, 因此, 治疗理所当然也应是多维的; 但对待具体的患者, 则还是要落实在个体化的治疗方案上, 这是符合心身医学原则的。抗高血压药的合理应用, 专家们仁智互见, 完全统一成一个模式也不符个体化的宗旨, 还是要结合具体患者的具体情况应用。

4. 非药物治疗的心理干预: 也应遵循个体化治疗的原则, 具体运用。

(1) 心理咨询: 用倾听、支持、解释等一般性治疗方法, 疏导情绪, 提供健康教育信息, 结合病人的生活方式(烟、酒嗜好, 饮食起居等)给予指导; 帮助理解高血压转归和服药方法, 增加病人治疗信心。

(2) 放松疗法: 放松疗法是目前治疗高血压的一种行为疗法, 适用于边缘性高血压和不稳定性高血压对于有高血压倾向的人。放松疗法可作为一种预防手段, 也可以结合音乐治疗, 效果更明显。

(3) 生物反馈疗法: 我国多用肌电生物反馈, 通过全身放松, 间接地达到降压的目的。

(4) 自律训练法: 气功、太极拳、运动锻炼等对高血压的治疗也有较好的效果。

(5) 认知疗法:从广义来讲,就是让患者懂得血压的形成及影响因素,懂得高血压的成因及发展。用我国民间常用的话来说就是“久病成良医”;如果患者成为他所患病的良医,那末,这位高血压患者就会自觉地调节情绪、积极应对应激、矫正不健康行为和生活方式、注意培养健全的人格等。2003 欧洲高血压/心脏学会(ESH/ESC)高血压指南“以教育代替指令”(张廷杰,2003)也包含了这一层意思。

(6) 最近,马萍、吴晓华(2003)根据实践,提出“全程医疗保健模式”,对高血压这种多因素相关疾病进行了技术因素与非技术因素结合的个体化治疗,是在临床工作中实践心身医学思想的一个具体范例。

(三) 老年高血压的诊断与治疗

高血压是老年常见病,据2002年的调查,我国60岁以上老年人的高血压患病率为49.1%。而我国居民对高血压的知晓率为30.2%;患者的治疗率为24.7%;而血压的控制率只有6.1%。当前,国内外对老年高血压都极为重视,颁布一系列心血管病防治指南、专家共识和诊疗建议。1999年WHO/ISH(国际高血压学会)的指南提出,老年患者血压应至少降至正常最高值(140/90mmHg)以下。2003年美国预防、检测、评估与治疗高血压全国委员会第7次报告(JNC7)指南指出,对老年患者收缩压尤为重要。2007版欧洲高血压学会/欧洲心脏病学会(ESH/ESC)指南特别强调两种或多种药物联合控制血压对老年患者的重要性。美国心脏病学会(ACC)2008年会发表当今唯一一项针对80岁以上高龄患者高血压研究的中期结果显示,与对照组相比,活性药物治疗组总死亡率降低21%;卒中发生率降低30%;致死性卒中发生率降低39%;致死性和非致死性心力衰竭发生率降低64%;严重不良心血管事件发生率降低34%。研究提示,高龄患者接受降压治疗同样可显著获益。

我国《老年高血压诊断和治疗---2008中国专家共识》指出,治疗的主要目的是“保护靶器官,最大限度地降低心血管发病和死亡总风险”。治疗的策略是“从小剂量开始、逐步降压、慎重选药、严密观察、多药联合、逐步达标、监测立位血压、避免低血压、因人而异、个体化治疗”。共识指出,“长效、高血管选择性CCB(钙通道阻滞剂)是老年高血压患者降压治疗的基本药物。”

【临床发现,不少高血压患者在药物控制后,未经医生同意,自主停药,或以保健品替代。待高血压再次出现,又来就诊】

第六节 支气管哮喘

支气管哮喘(bronchial asthma)是最常见的全球性、慢性疾病之一。

一、流行病学

(一) 发病情况

据国际儿童哮喘和变应性疾病研究协会(ISSAC)的Ⅲ期调查数据,亚太地区青少年喘息患病率为8%,最低为中国西藏地区(0.8%),最高为越南胡志明市(29.1%)。不同人群喘息存

在较大差异,甚至在相同种族的不同人群亦存在较大差异,提示环境因素在哮喘的发病过程中起着重要作用。亚太地区几乎所有中心的哮喘患病率均呈升高趋势,这可能与对哮喘认识水平和诊断技术提高有关。

研究表明,全球儿童哮喘患病率从 11.3%增至 13.9%,每年增加 0.35%,非洲、亚洲和拉美地区部分国家的哮喘患病率呈明显升高趋势。13~14 岁年龄组喘息患病率变化不大,分别为 13.2%和 13.7%。总的来看,哮喘患病率的国际差别趋于缩小,英语系国家喘息患病率显著降低(降低 0.6%),而以前患病率较低的地区如非洲、拉美地区患病率则升高。这种变化趋势显示哮喘不再是英语系国家的疾病。

我国儿童患病率为 0.5—2%,且呈上升趋势。

(二) 哮喘预防

1. 初级预防战略强调减少或避免被动和主动吸烟。

2. 流行病学调查显示,早期生活接触猫、狗,可降低儿童发生哮喘和变应症的几率。尽管该方面证据不断增多,但有人认为将接触宠物作为一种预防战略还为时过早。

(三) 哮喘控制

1. 控制现状 虽然制定和推广《全球哮喘防治指南》(Global initiative for Asthma,GINA)已有多;吸入糖皮质激素和 β_2 受体激动剂为代表的哮喘治疗也取得明显进步;但哮喘的控制并不理想。全球研究结果显示,只有 5%的患者达到 GINA 的控制目标。

哮喘患者到医院的年急诊率为 10%~23%,其中亚太地区为 19%。哮喘患者年住院率为 7%~15%,亚太地区居首位。大约 1/4~1/3 以上哮喘患者日常生活、社会活动及职业选择受到影响,近半数夜间睡眠及体育活动受影响,因哮喘而误学或误工者分别为 36%~51%和 17%~30%。

中国哮喘控制形势更为严峻,33%的患者因哮喘需住院或急诊治疗,因哮喘影响就业、睡眠和日常生活者更是高达 58%~79%。

2. 控制不佳的原因 ①**对哮喘是一种慢性炎症性疾病的认识不足**。所以,用抗炎药的比例远低于快速缓解药的比例。亚太地区调查,只有 7%的患者了解抗炎药物,用抗炎药的患者为 7%~11%;用快速缓解药者高达 51%~59%。欧美患者的认知要高得多,但使用抗炎药物的比例 (10%~30%)虽高于亚太地区,仍明显低使用快速缓解药者的比例。我国患者使用吸入性激素的比例仅为 6%。②**对哮喘控制程度缺乏正确估计**,在自认为达到良好控制或完全控制的患者中,实际上相当一部分患者仍存在严重和持续的症状。亚太地区哮喘患者不经常看门诊的原因主要是患者自认为症状已得到控制。③**对哮喘患者的教育和监控不到位**也是重要原因之一。患者不用激素的主要原因是担心激素的副作用 (高达 56%),其他原因还包括起效不快和使用无效等。

二、病因及发病机制

早年被认为是一种神经性疾病,以后又划为免疫障碍。目前则认为是一种多因性疾病,原因复杂,且因人而异。哮喘的病因复杂,涉及遗传、环境、气道炎症、机体免疫、心理行为等因素。尽管对哮喘的病理改变有广泛的认识,但病因仍未弄清(Bengtsson,1984; Wood,

2003)。特应性变态反应，即**过敏体质是引发哮喘最重要的因素**已经证实，尽管特应性变态反应主要来自遗传，但是人群的遗传变异是很缓慢的，很难用它来解释近30年来，儿童哮喘的增多。有证据表明，**幼年接触过敏原和刺激物，包括空气污染和香烟烟雾的吸入在引起变态反应和哮喘的发生、发展中起重要作用**。最近，Bisgaard等（2008）在一项前瞻性研究中，评估了出生一个月的新生儿下咽部析出物的微生物培养结果，并随访到5岁。研究的结论是“**新生儿期有下咽部细菌定植的儿童，其喘息复发及幼年哮喘的危险性均升高**”。另外有证据表明其他因素，特别是**接触感染病原菌可以逆向刺激免疫系统，从而减少变态反应和哮喘发生的机率**。近年来有一种“卫生假说”已被普遍接受，即认为发达国家的哮喘和变态反应增多可能是由于卫生条件改善，使个体在生命早期暴露于感染病原菌少，促使变态反应和哮喘容易发生。另外，**家庭小型化也促进变态反应和哮喘发病率的增加**。此外，心理社会因素，尤其是**剧烈的情绪表达也是触发哮喘的重要因素之一**，约5%~20%的哮喘发作由情绪因素引起。

多年来，人们运用各种心身检查寻找哮喘与个性、应激、社会经济因素、创伤性生活事件之间的关系。目前**支气管平滑肌的高反应性**是了解哮喘的关键。临床研究表明，**情绪因素可致哮喘急性发作或恶化**：①紧张、恐怖故事可致哮喘儿童支气管收缩。②Mc Fadden等(1969)令一组病人吸入自认为是支气管收缩剂的盐水，有50%气道阻力增加(可为阿托品阻断)。③Horton(1978)证明，暗示可引起哮喘。④Bengtsson(1984)认为哮喘与冷空气、气道刺激物、变应原之间联系的回忆可形成条件反射；下一次诱因暴露，病人就过度通气；这又使病人较安静时更为激惹，从而形成恶性循环。

哮喘的发病机制还未弄清，近年受到重视的“卫生学说”认为，由于人们生活条件的改善，居住环境过于清洁，人们特别是儿童接触病原微生物的机会减少，从而导致哮喘和过敏症发病率增高。Strachan 报告，过敏和非过敏婴儿肠道定植的细菌群存在差别，变应症患儿的肠道内乳酸杆菌较少，婴儿肠道定植的细菌类型与 18 个月后检测的总 IgE 和特异性 IgE 水平有关。有蠕虫感染儿童的变应症患病率较低，广泛使用驱虫药可能会导致变应性疾病患病率升高。没有接受常规免疫接种的儿童与常规免疫儿童相比，变应症患病率较低。英国学者对 0~5 岁的 10 万余儿童的随访显示，免疫接种疫苗的时间，而不是接种与否，对变应性疾病的发生影响更大。周新报告，在过敏性哮喘小鼠模型上，气管周围存在明显的胶原沉积，肺组织转化生长因子 β 表达增高，早期激素治疗对此具有显著的抑制作用。

三、治疗和预防

GINA指出**哮喘是一种慢性炎症性疾病，虽不能治愈，但可以预防**。我国已经参加 GINA，临床对儿童哮喘的治疗预防遵循 GINA 策略，GINA 手册中特别说明**剧烈情绪反应，如大哭、大笑会引起或加重哮喘发作**，因此在预防治疗哮喘时可进行心理治疗，如暗示治疗、支持性心理治疗或放松治疗，消除小儿不良的心理因素，控制患儿情绪。心理预防要包括预防哮喘病健康教育内容，如皮质激素的作用和安全性，情绪控制的意义。**家庭因素是导致儿童情绪变化的重要因素**，不良气氛会触发或加重哮喘，采取家庭心理治疗，重建父母—子女关系，辅导父母建立良好的教养方式和控制情绪的方法。Devereux等（2008）的一项研究表明，**妊**

娠期间母体增加维生素D摄入，可能降低其所生婴儿幼年喘息症状的风险。

（一）集体治疗

20世纪60年代国内的“慢病快治”曾运行于多种慢性病的集体防治。支气管哮喘也曾上海等地有过专题“学习班”。从其内容来看，实际上是集合了认知（介绍疾病发生及防治的基本知识）、体疗（太极拳）、理疗（针灸）、行为（气功）、药物等的综合治疗。

1970年英国一家医院建立了一个为哮喘病人服务的特殊医疗机构，每周由医患组会诊小组，对每一成员进行系统登记，记录发作时间、病情进展、与医生共同讨论防治对策。国内有的医院在推广GINA中，建立“哮喘之家”，密切了医患关系，了解患者哮喘发作的促发因素，通过规范的肺功能检测，制定哮喘长期管理的用药计划，进行个体化的防治对策。这是今后在社区医疗中非常值得推广的。

（二）哮喘药物治疗原则

由支气管扩张药为第一线，辅以皮质激素的传统治疗模式已经转向以**持续性皮质激素抗炎治疗辅以支气管扩张药按需给予**；由持续常规口服支气管扩张药转向**吸入给药途径**。对焦虑、惊恐者要给予抗焦虑药，但镇静催眠药不宜使用（会引起支气管收缩）。

（三）哮喘难治的可能原因

1.与胃食管反流病的关系 哮喘和胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)的因果关系一直存在争论。Irwin（2006）分析文献后认为，GERD是导致哮喘病情加重和难治性哮喘的一个重要原因。对于难治性哮喘，GERD可能只是其中一个因素，而不是唯一因素。因此，凡是难治性哮喘，有必要评价有无GERD。

2.避免变应原接触效果不理想的原因 临床研究显示，将避免变应原接触作为哮喘和变应性疾病防治原则的实际效果并不理想，甚至产生矛盾。其原因目前还不能肯定。Tovey（2006）认为，很多避免变应原接触方法本身的效果就不理想，几乎所有研究均采用检测贮存物变应原浓度来反映患者接触变应原的状况。实际上，患者真正接触的变应原是**气传变应原**。气传变应原浓度的降低幅度较变应原浓度降低的幅度要小得多，甚至没有降低。目前所采用的减少变应原的方法，随着时间的推移，效果也会逐步减弱。沈华浩等（2006）的研究发现，早期接种卡介苗可抑制哮喘小鼠的气道炎症及黏液产生，小剂量的效果要优于大剂量。

四、哮喘儿童的心身问题

1. 喂养方式 母乳喂养是婴儿获得IgA等抗体的主要途径，如果过早停止母乳喂养，增加牛乳（含有异体蛋白）或婴儿配方食品，会增加儿童哮喘的危险性。母亲吸烟对儿童哮喘有很强影响。

2. 心理因素 心理因素是重要的触发因素，常见的有母子关系冲突、亲人死亡、弟妹出生、家庭不和、意外事件、心爱的玩具被破坏、进入托儿所导致突然的环境改变引起的不愉快情绪（幼儿时对习惯了的环境往往感到轻松愉快）等。Williams分析了487例不同年龄哮喘患者的发病因素，发现有心理因素参与或诱发哮喘者达70%。有人曾让8名哮喘非发作阶段的学龄儿童观看使之感到厌恶的电影，或作复杂而无味的数学题，结果8名患儿全部呼吸减慢，呼吸道阻力增加。

母亲过分溺爱与患儿哮喘发作有关，这类患儿具有强烈依赖性，对与母亲的分离特别敏

感，由哮喘获得关爱（奖励）而强化。反复发作引起的焦虑、抑郁、沮丧，与家长过度关心、烦恼和焦虑交互作用，互相影响，形成“发作-恐惧-发作”的恶性循环，促使哮喘的发作更加频繁，迁延不愈。

3. 人格因素 患儿性格多为过分依赖、幼稚敏感，这些特点可能是哮喘对患儿行为影响的结果。

（徐 斌、李明德）

第三章 心理生理学——现代心理生理障碍的基础

第一节 心理应激——健康与疾病中的心理因素

现代心身医学研究是运用先进的实验技术来探索心理变量(心理社会因素)与机体的心理及生理反应之间的关系。人类日常生活着的环境(不论是自然环境还是社会环境)都是在不断变化的,环境变化形成的刺激都是潜在的应激源,经个体的认知性评价后,若成为现实的应激源,就可唤起心理应激反应(见图 3-1-1)。如果将心身间的相关变量纳入这个框架中的应激源、中介机制、应激反应这三个要素就可以解释或研究一个具体的心理生理障碍。

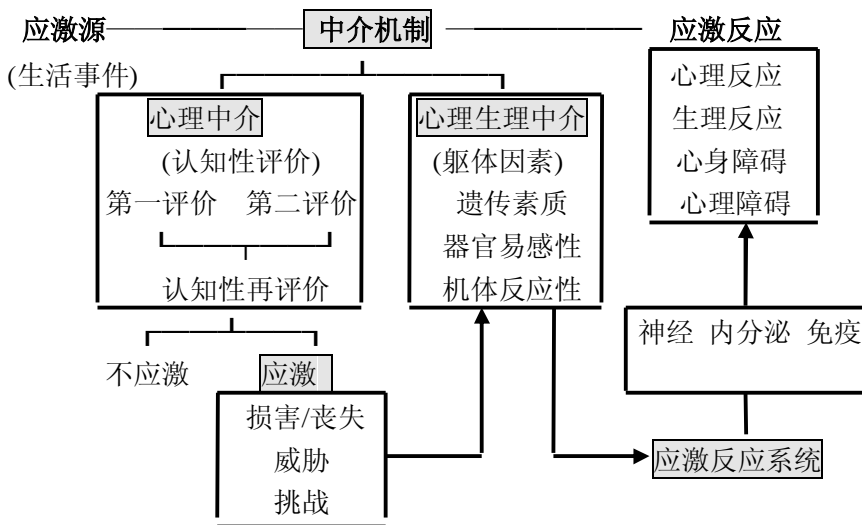


图 3-1-1 心理应激的理论框架

一、应激源

应激源(stressor):引起机体稳态失调,唤起适应和应对反应的事件。

1.重大生活事件 包括:①客观生活事件(指生活经历中散在发生的变故,如亲人丧亡、考试等);②自我报告的生活事件(由生活事件量表提示,凭回忆所作的报告)。除上述的亲人丧亡、考试应激外,近年来研究的社会应激源包括贫困;失业;痴呆病人的照顾者。

2.日常困扰 扰人情绪的生活琐事, Lazarus 等称为**困扰(hassles)**或微应激源,但对同一事件,有人感到烦恼,而有人则感**振奋(uplift)**。可用量表(表 3-1-1)测定。

表 3-1-1 日常困扰及振奋量表

这一项对您的烦恼		这一项对您的振奋
0 1 2 3 4	您的孩子	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	在家的时候	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	性生活	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	同事	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	工作负荷	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	聚会受限	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	经济宽裕程度	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	您的仪表	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	气候	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	您的邻居	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	烹饪	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	家庭宴会	0 1 2 3 4
0 1 2 3 4	自由支配时间量	0 1 2 3 4

3.职业性应激源(工作有关因素) 现代社会是一个竞争为主的社会,也是一个存在着差别的社会,因此职业工作就成为生活事件与困扰的源泉。与工作有关的应激因素可分为两大类:①职业内在的因素:劳动条件、劳动范围、工作负荷的影响;②职业人际关系及管理因素:组织结构与气氛、职业人际关系、个体的职业角色(负责程度)、个人职业经历(升迁快慢)等。

4.环境因素 应激源都是内、外环境的变化。特别是个体生存的自然与社会环境的重大变异,也就是“**天灾人祸**”:例如,地震、洪水、火灾、风暴、战争、社会动乱、政治变革、环境污染、城市治安等。从重大的生活事件到细小的日常困扰之间存在一些引起漫长不愉快心境的事情,有些几乎没有尽头。

(1) **贫困** 贫困既是应激源,又阻碍有效的应对。在精神病流行病学中,贫困是一个重要因素,低收入及低社会经济状态与高心理障碍相关。

(2) **失业** 20世纪80年代末、90年代初,美国经济萧条之际,有数百万人失业。被解雇者为维持生计、谋求新职、丧失健康/医疗保障而陷入应激状态。Catalano(1991)通过社区调查及综述文献指出,经济无保障可引起心理烦恼及非特异性生理疾患,且与虐待儿童行为、难产及心脏病也有弱相关。长期失业和找不到新的工作结合起来有强烈应激作用。大批失业甚至可影响到在岗人员。据 Tetzeli(1991)报道,当时去纽约市立医院做应激测试的银行家、证券业经纪人及经理人员增加 50%,这些人都有稳定的工作,他们也受到社会经济动荡的冲击。失业还增加暴力犯罪,1980-1993 期间,美国在工作时受害者每年达 750 人(Solomon 及 King ,1993);另据美国国立职业安全与健康研究所向政府的报告指出,1980-1988 年间,与工作有关的被杀害者达 6995 人(Robert 等,1995)。

不同应激源引起的应激反应不同。对应激性免疫研究作总体分析(metanalysis)发现,应激源的数量,时间,性质等特征影响免疫结果(Herbert 及 Cohen, 1993)。

二、应激的中介机制

中介机制是将应激源(环境的需求)的输入信息转化为输出信息(引起应激反应)的加工过程,是应激过程的中间环节。它包括两个关联的过程:①心理中介(通过认知性评价确定应激源的质与量以及自身的应对能力作出是否应激的决定);②心理生理中介(确定应激就会唤起情绪,根据个体的生理素质、反应能力,启动相关的神经内分泌系统)。

1. 心理中介 现代心理应激理论认为,环境刺激(事件或情境)本身是一种潜在的应激源,只有当它**被察觉为威胁或挑战**时,才能转化为对个体有意义的现实应激源。察觉是一种中介过程,即**认知性评价(cognitive appraisal)**,是个体体验到事件或情境对自己影响的一种认知过程。Lazarus 提出对潜在应激源的三步评价学说:**第一评价**决定应激源是否有威胁?**第二评价**确定个体能否应对?它们都受刺激因素及人格因素的双重影响;**第三评价**是对一、二两种信息作**认知性再评价**(图 3-1-2)。

2. 心理-生理中介 研究唤起的情绪就要通过神经内分泌系统作出反应;而这种反应表现的组织、器官、系统,以及反应的质量和持续时间则取决于个体的遗传素质、机体的机能状态、器官的易感性(参见图 3-1-1)。这可以说明在应激情境中,反应的个体差异。如暴露在同样的应激源中有人易感应激(如 A 型行为者、特质焦虑者、非理性人格者);有人则具备较强的抗应激能力(如 B 型行为者、坚韧人格者)。在应激情境下,有人发哮喘(支气管平滑肌高反应性),有人心肌梗死(冠心病患者),有人卒中(高血压患者)。

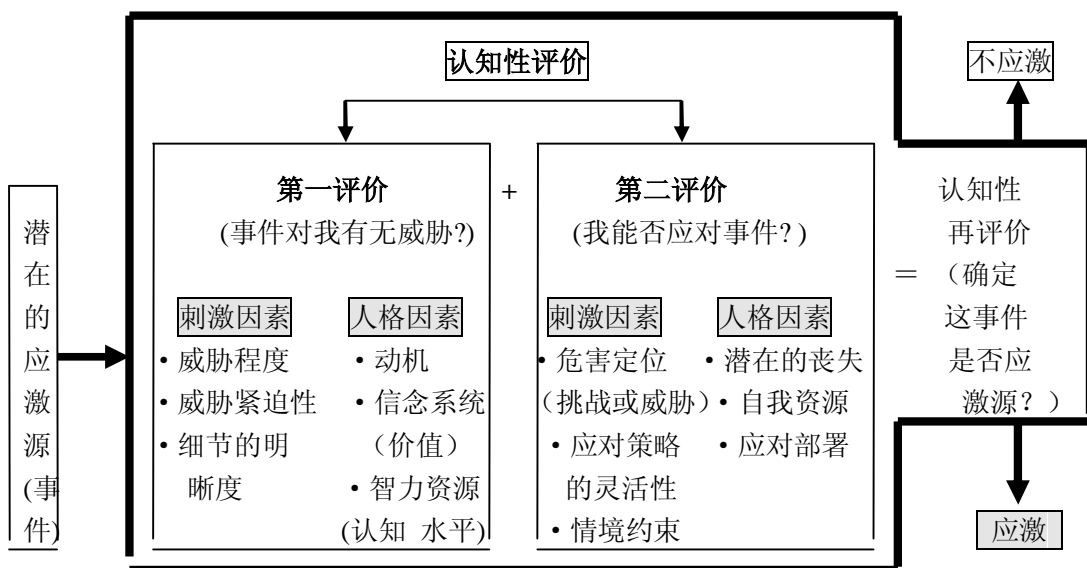


图 3-1-2 应激评价模式

三、应激反应

应激反应是全身心的综合变化，既有生理系统的变化，又有内心的体验和行为改变(图 1-3-3)。研究表明，应激反应既有非特异性的一面，又有特异性的一面。在多种不同场合(实验室、军训中心、灾难现场、战场、考场、文化环境以及医院现场等)观察和研究中归结出的一般结论如下：

1. 应激反应可由多种应激源引起。
2. 多数人对伤害性(损伤,极端温度,疼痛等)应激源一般倾向回避。
3. 对同一应激源人们可以用不同方式作出反应;但对于极度的应激源(如灾难性的突发事件),几乎所有人都以同样方法反应。
4. 个体可对一种紧急情境引起应激反应，而对另一种情境不反应。
5. 反应强度与持续时间取决：(1)经验，(2)人格，(3)对应激源的评价
6. 个体可通过改变环境及生活方式适应和应对应激源。
7. 在一定条件下，应激源引起的挑战有益于个体；缺少应激体验可导致厌烦而有碍身心健康；同样，过度的应激可致应激性疾病。

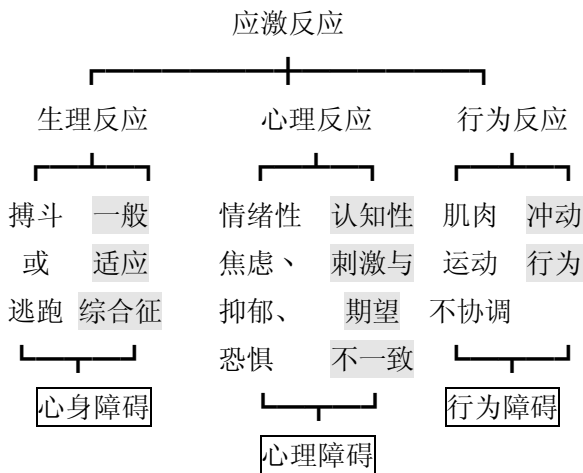


图 3-1-3 心理应激反应

第二节 心理病理学研究中的心理生理学

在用心理生理学测量研究心理病理学时的一个问题是关注的究竟是心理病理学本身还是心理病理学引起的结果？

一、焦虑障碍中的心理生理学

对生理的差别经常要探讨它们是由焦虑引起，还是焦虑的一部分？对生理在焦虑及任何情绪中扮演的角色可能会引起误解。Lang(1968,1978)提出情绪的“三系统”模型。他认为：

情绪是从语词、生理、及行为活动三个系统来表达。正常及病理情绪都需要从这3个系统来评定。所有三个系统的活动都是焦虑的组分，而不是焦虑所引起。例如心率加快、EEG的偏侧化不是焦虑状态的反应，而就是焦虑状态的一部分。

（一）与焦虑相关的区域性脑活动

过去对焦虑的心理生理学研究集中于自主性的测量。近些年来，关注于惊诧反射（startle reflex 指由突然发生的感觉刺激引起的从头至尾，沿神经轴转播的屈曲运动）的调制（主要以啮齿类动物做研究探讨以杏仁核为核心的神经环路的作用，这里从略）及在焦虑心境期间活动变化的脑区。

虽然，有些研究未发现焦虑与脑代谢相关；但大多数研究提示，焦虑时，脑活动有偏侧化，然而，偏于那一侧则报告左右不一。Gruzelier（1989）及 Heller 等（1995、1997）提出，焦虑可偏于任何一侧，主要取决于焦虑的严重性及亚型。他们提示，左半球较多参与到进行**沉思**（rumination）及强迫思维等强烈认知性活动（Gruzelier, 1989）或焦虑性理解（如烦恼，Heller 等, 1997）；而右半球较多参与交感神经系统增强的活动，如广泛性焦虑（Gruzelier, 1989）或焦虑性唤起（如惊恐发作，Heller 等, 1997）。这些亚型主要根据偏侧化 EEG 所见以及来自偏侧性作业；当然，用自主性测量也可分出焦虑亚型。Heller 等（1997）认为，焦虑性理解与焦虑性唤起之间的区别还不是系统性评价（systematically assessed），为了发展一个对这些亚型的更完善的学说，还需要研究中枢性及自主性测量与焦虑的相关。

（二）与 PTSD 相关的生理心理学

PTSD（参见第四章，第九节）可以认为是一种特殊的焦虑障碍。它的症状包括：对事件的再体验（如夜惊、情境的闪回），回避与事件相关的刺激，反应性的普遍麻木（如回忆不良和情感孤立），以及过度的唤起（如失眠、夸大的惊诧反应）。对 PTSD 的这些生理学症状有多种说法，如认为惊诧反应是经典条件反射的产物，即作为非条件性的创伤性事件与中性刺激结合形成条件性搏斗或逃跑反应。还有一种 PTSD 的信息加工模型，提出关于记忆及注意偏差的特殊预告。认为 PTSD 的某些症状反映了因暴露于应激相关性类固醇所致的海马受损。

早期的大多数 PTSD 的生理心理学研究，都是有自主性测量来证实。并且 PTSD 患者对创伤性刺激引起的自主性活动增强与非 PTSD 创伤经历组，非精神病对照组以及其他焦虑障碍组是一致的。

也有少量研究运用中枢测量检查创伤刺激相关的反应。如对患有 PTSD 的退伍军人与非 PTSD 的退伍军人相比，对特殊的创伤相关的气味使左半球的 α -活动增加；但这种研究不足以解释其原因。PTSD 患者在看与创伤相关的便条和非创伤性便条时相比，有多个脑区的 rCBF 增加，其中包括参与强烈情绪反应的右半球边缘及旁边缘结构（Rauch 等, 1996）；但是由于缺乏对照组，还不能说明这些发现是 PTSD 特有的。

PTSD 患者的高反应性是否仅限于对创伤性刺激？有些研究发现，PTSD 患者对心算这种非创伤性刺激不呈现高反应性；而有人报告对中性听刺激呈现增强的惊诧反应。进一步研究发现 PTSD 的惊诧反应取决于测量的范式，用皮肤电导及心率测量是增强的反应；而用眼电图（EOG）则否。

McFarlane 等 (1993) 通过 ERPs 研究提出, PTSD 患者花较多时间与刺激鉴别 (表现为 N200 发生延迟) 并且用于后期加工的资源较少 (P300 振幅减低)。

Bremner 等 (1995) 用 MRI 检查 PTSD 患者组的海马容积, 发现右侧海马容积小于对照组, 符合记忆问题的假说。PTSD 患者的韦氏记忆量表 (WMS) 的立即及延缓词语回忆分低于对照; 视觉记忆无差别。这类研究提示 PTSD 可能伴有海马的损耗。Yehuda (1997) 提出这种损耗的机制之一是 HPA 轴的受损。

3. 焦虑障碍和躯体疾病的共病关系 近年来, 焦虑障碍与躯体疾病的高度共病性引起关注, Sareen 等 (2005) 发表的一项调查结果显示, 焦虑障碍特别是 PTSD、惊恐发作和广场恐惧症等, 与一系列的躯体疾病有很强的相关性。研究还提示, 躯体疾病与焦虑障碍共病更易导致致残性疾病, 而同时对两种疾病采取最佳的治疗措施, 可取得良好效果。在校正了其他类型焦虑障碍的影响后, PTSD 与慢性躯体疾病的相关性最为显著; 惊恐发作和广场恐惧症也与血管疾病、骨骼或关节疾病独立相关。与焦虑障碍相比, 广泛性焦虑、社交恐惧症和单纯性恐惧症与躯体疾病的相关性较小, 只有在校正其他的焦虑障碍和抑郁障碍的影响后, 广泛性焦虑才与胃肠道疾病相关。焦虑障碍本身与功能残疾有相关性。

二、抑郁的心理生理学

(一) 与抑郁相关脑区活动

1. Davidson (1984、1992) 及 Heller (1990、1993) 提出, 愉悦效价 (pleasure valence), 左侧前脑活动大于右侧; 不愉悦效价 (unpleasure valence), 右侧前脑活动大于左侧。Gainotti 等 (1972、1993) 发现左额区参于积极心境的体验; 而损伤 (或使其失活) 则引起抑郁心境; 符合这种提法。描记抑郁患者的 EEG, 显示两半球前额区的活动不对称, 左低右高 (Davidson 等, 2002); 值得注意的是, 抑郁患者在缓解期脑电也是这种类型 (Henriques & Davidson, 1990); 有抑郁危险的儿童也是如此 (Tomarken 等, 1994)。后面的发现有助于提示存在发作 (初始或复发) 的危险。虽然也有相反或没有变化的报告, 但大多数研究都报道抑郁期间左额 α 活动相对较大。抑郁患者左前额皮质的活性低认为是与积极情感降低有关; 而右侧活性增强认为是焦虑症状和负性情感的基础。PET 研究表明, 严重抑郁患者表现大脑半球前额区的代谢减弱, 尤其是左侧 (Davidson 等, 2002)。

此外, 抑郁症至少还有 3 处脑区可检出异常。①前扣带皮质活动减低; ②长期抑郁常导致海马容积减小 (如同慢性 PTSD), 是由于细胞萎缩或死亡; ③杏仁在抑郁时活动增强。

2. Heller (1993) 进一步提出与情绪相关的自主活动是由右后脑的活动调制。抑郁心境伴随右后活动降低; 右后活动增加与自主性高唤醒 (autonomic hyper-arousal) 为特征的焦虑相关。支撑这一假说的依据是, 研究显示抑郁个体有选择性右半球的作业受损, 在运用偏侧呈现电刺激范式时有右半球缺陷。这种偏侧化的异常与抑郁的临床特点, 包括亚型及治疗效果有关。一些面孔识别的加工测试也发现注意减低偏向右半球。

抑郁患者在同时双听、非偏侧情绪性面孔呈现、语词记忆等作业时的活动降低的脑区都靠近右后部。右后活动降低也见于缓解的抑郁患者, 提示脑活动类型与抑郁的特质之间的关系。血流量研究结果大致相仿, 但也有些例外。为了证实右后活动与抑郁和焦虑之间的关系,

还要考虑在共病方面的研究。

（二）抑郁时的信息加工

有几种抑郁学说讨论了心境障碍时的异常信息加工。

1. Ellis 及 Ashbrook (1988) 提出抑郁削弱了个体在一定时间内完成的加工量。因此，抑郁者在需要持续和控制加工的作业受损。

2. Hertel 等 (1990、1991) 提出抑郁者不能完成高需求作业的缺陷是由缺乏主动性或动机（不能专注于控制住加工）所引起，而不是可利用的加工资源不足。

3. Heller 与 Nitschke (1997) 根据生理心理学及神经心理学资料，将 Hertel 的提法更推进一步，提出抑郁患者的基本缺陷是在对信息的主动和策略性地应用方面。

以上的学说提出抑郁患者的各种异常，如缺陷出现在从事需要持续注意、大量认知能力、或额叶功能的作业时。一些符合学说的行为提示这种缺陷是控制性加工；而不是自主性加工。研究表明，与非抑郁个体相比，抑郁患者的努力性认知作业（需要持续集中注意或大量的认知能力）受损。而对不太费力、比较自动化的作业，两组没有差异。

（三）抑郁的生物心理学

1. 遗传与生活事件 双生子与领养子的研究指出抑郁有中等的遗传度（Fu 等，2002；Wender 等，1986）。但至少有些基因并非专对抑郁，还可能与焦虑障碍、注意缺陷障碍、酒精及大麻滥用强迫障碍、贪食症、偏头痛、肠道易激综合征和其它情况密切相关（Fu 等，2002；Hudson 等，2003）。

与抑郁相关的基因中有些得到验证，一种能使脑内 5-HT 递质产生能力降低 80% 的基因，在一项研究中发现，有此基因者重症抑郁组为中 9 / 87 人，而对照组中仅 3 / 312 人；后者的 3 人中有 2 人为“轻度抑郁”（X. Zhang 等，2005）。虽然，抑郁组中大部分人没有这种基因；但有此基因者有高度抑郁危险。

另一种基因是控制 5-HT 转运体（transporter）蛋白的（Pozawas 等，2005）。此蛋白控制轴突对释出 5-HT 递质的回收。此基因对抑郁的影响是与个人的经历相互作用的。Caspi 等（2003）检查了 847 人的 5-HT 转运体基因，它们分为“长”、“短”两种，组合成“短-短”、“短-长”、“长-长”3 型。同时调查并记录了每位参与者在 21~26 岁期间的应激事件（包括经济上受挫、职务或居住条件的变更、离婚等）。研究表明，有“短-短”基因者，应激经历增加使抑郁的概率大增；有“长-长”基因者，应激事件很难增加其抑郁概率；而“长-短”基因者居两者之中。这说明“短-短”基因或应激事件单独并不导致抑郁；而两者结合就有危险。Kalat (2007) 认为，这提示基因可能改变个体对应激的反应。

2. 激素与抑郁 抑郁的发生是发作性而不是恒定的；它可持续数月，缓解数月或数年，又复发。应激是一种触发因素，它可引起皮质醇释放。皮质醇为机体的活动做准备，但持续的高水平可耗竭机体的能量、干扰睡眠、损害免疫系统，而进入到抑郁的发作期。

性激素的作用还不肯定，许多妇女在产后 1、2 天感到情绪的困扰；约 20% 有产后抑郁。大多数不加处理就能自行恢复，大约有 0.1% 可进入到严重的、长期持续的抑郁。产后抑郁常见于已有过重症抑郁的妇女以及有经期严重不适的妇女（Bloch 等，2005）。

有人发现，用药物降低雌二醇及孕酮水平后，有产后抑郁史的妇女，突然发生抑郁症状；

而其他妇女则否。这说明有些妇女易感抑郁，而激素改变可以触发一个妇女的抑郁发作。也有研究发现，补充雌二醇可以改善许多中年妇女在绝经期间的抑郁。青春期开始时，女性的抑郁约 2 倍于男性。

3.两半球优势的异常 对正常人的研究发现，愉快心境与左前额皮质的活性增加强烈相关。而大多数抑郁者左侧活动降低而右前额皮质活动增加。你可以自己试试：请人解答一个认知问题，如“你能想出多少以 *hu* 开头的单词”？或“你在比萨饼中见到多少种配料”？这类问题。同时注意这个人的眼运动是盯着（凝视）左还是右？大多数人在词语作业期间凝视右侧；而多数抑郁者凝视左侧，提示右半球优势（Lenhart & Katkin, 1986）。多数人在左半球受损后有严重抑郁，而少数人发生在右半球受损后；偶尔也有右半球受损变得躁狂，而左侧为抑郁。

第三节 心理应激测试-----一种心理生理学研究方法

心理应激测试 (mental stress test , MST)是通过经典的心理测试来唤起情绪与行为应激的手段。它可以在临床上模拟生活中的紧张（心理应激），作为一种重要的研究方法。由于日常生活中的应激已被确认为心血管疾病发生的危险因素。因此，在临床心血管实验室研究中，除了传统的运动应激测验和神经调节功能测验(如 Valsalva 动作及下半身负压)之外，MST 正在被移植到临床和实验室的研究中。研究表明，MST 是获得纯粹肾上腺素能刺激极为有效的方法，适用于不能从事运动试验的病人，它所引起的精神性交感刺激要比运动试验引起的反射性交感刺激更为有效(Coumel & Leenialdt, 1991)。在实验研究中它们可以与各种生理测量相耦联，进行应激性心理生理学研究。它们的不足在于与现实生活应激源差距较大，作用时间相对短暂，信度、效度还不够理想；因此目前较多用于研究，对其结果作概念性推论时应注意。

（一）心理应激测试的分类

Stephoe & Vogel(1991)将心血管研究中应用的 MST 归为 5 类：

1.问题解决作业(problem solving tasks)：如心算、概念形成、瑞文测验、及常识测验等。最简便、常用的是口头心算（verbal mental arithmetic），具体应用的方法有以下两种：①以 4 位数减 2 位数，如 1013-17，连减一直减到余数为 10，从头再来，根据需要连续 5~10 分钟。②按 IQ 分值高低，>110 者作 1013-17，连减；90~110 者作 251-7，连减；<90 者作 100-3，连减。心算可以通过耳机以每 2 秒一个数字的速度读出，或以此速度用屏幕显示，要求被试大声回答得数；主试者应手持标准答案，不停地加以催促，如有错误，立即指出，督促改正，以营造紧张氛围。此类作业涉及智能，也与被试的投入和注意机制有关。

2.信息处理作业(information-processing tasks)：如词汇识别或理解；记忆（数字广度、面孔与姓名匹配）以及 Stroop 色-词冲突测试。在床边可用数字广度；在实验室用 Stroop 测试。此类作业涉及注意、编码、记忆及简单判断；也与被试投入有关。

3.心理运动作业(psychomotor tasks)：如电击回避视觉-运动反应时、镜画仪、双手调节器，以及操作游戏机等作业。是一类特殊能力测验，用于 MST 与信息处理作业类似，但更

注重行为的精确性。此类作业涉及智能较上两类为少；与熟练技巧有关；熟练后心血管反应降低；另外，肌肉运动可能影响心血管功能。

4.情感状态(affective condition): 设置困扰情境(如应激性结构式晤谈、应激性音像情境、角色扮演)等充满情感的社会相互作用，附加在问题解决的作业上，可引起情绪反应。如 A 型行为类型 (TABP) 的结构式晤谈 (structure interview, SI) 就是用来激活心血管反应的。Rozanski(1988)发现,心脏病人在演讲时较其它作业更易引起心肌缺血，但对刺激敏感性有较大个体差异。

5.厌恶或痛苦条件(aversive or painful conditions): 噪声、缺血性疼痛、冷加压试验。这类方法涉及道德问题 (需考虑知情同意)；另外，血液动力学变化究竟是应激引起？还是外周反射的作用引起？

(二) 在心理生理障碍研究中的应用

MST 有三个特点使它得以成为一种很有吸引力的研究方法：

1. 刺激可以由研究者精确控制。这样不仅可以证明应激影响生理功能，也可以界定其促进潜在危险反应的特殊性质。如运用系统的实验设计可以用心理测量法来检验易感性、心理工作负荷、可控性等特征。

2.可以用于“梳理”因果关系。从相关的流行病学研究派生出的概念，可以用于探查其病因学意义。例如,曾经推测从事机控工作的人员有明显的高血压及冠心病发病倾向；但是在职业实践研究中很难确定特殊职业的效应究竟是源于个体对不同职业的易感性？还是来自职业本身对心血管的危害性？而在实验室研究中可研究机控速度作业与自控速度作业对心血管影响的差别。

3.可进行特定的生理测量。除已较多运用于心血管系统的指标如 BP、HR、局部血管反应性心血管调节机制(包括压力感受性反射)，还可测量缺血反应及心律失常。也可考虑用于其它生理系统 (包括免疫功能)。

(徐 斌)

第四章 近年来关注的心理生理障碍

第一节 癌 症

据卫生部和科技部全国第三次居民死亡原因抽样调查(2006)表明,恶性肿瘤已成为我国第二位死亡原因,占死亡总数的22.32%,仅次于脑血管病,在城市高居首位(占死亡总数的25.0%)。并呈持续增长趋势,死亡率比20世纪70年代中期增加了83.1%,比90年代初增加了22.5%。肿瘤死亡模式趋向发达国家模式,即食管癌、胃癌、宫颈癌、鼻咽癌死亡率下降;而与环境、生活方式相关的肺癌、肝癌、结直肠癌、乳腺癌、膀胱癌的死亡率明显上升。

在半个世纪前,国内、外对癌症的治疗缺乏良策,故医、患都视癌为不治之症,这种观念一直延续至今。20世纪后半叶,随着手术、药物、放射等治疗领域的发展,尤其是综合治疗取得了重大进展,许多常见肿瘤的治愈率明显提高,不仅使病人的寿命得到延长,也使医学的观念开始有了改变,即认识到病人自身在与疾病斗争中的作用。因此,除特殊情况外,都主张尽可能将病情告知病人,争取病人的合作,医患双方共同抗癌。这样,病人的精神和心理状态在癌症的治疗与康复中的作用就日益突出。但由于传统观念影响,对癌症病人的情绪和心理问题重视得还不够,在心理社会干预方面的研究尤其滞后。据国外文献报道,约34%-44%的癌症病人有明显的心理应激反应或心理障碍,其中18%的病人符合重症抑郁发作的诊断。这种情况提示,在癌症的治疗与康复过程中,心理问题不容忽视。而近年来,国内不少城市由患者自发组织的“癌症康复中心”、“抗癌俱乐部”所取得的显著成绩,充分说明,除专业的生物医学治疗措施(手术、放疗、化疗)以外,在心理治疗方面,这种形式的社会支持是抗癌治疗的系统工程中不可缺少的。

临床上的肿瘤定义是“**机体在各种内、外因素作用下,正常细胞异常化并表现为失控、相对无限制、不协调地增殖而形成的不正常的组织团块**”。肿瘤有良性与恶性之分,良性肿瘤并不侵犯或破坏周围的结构和组织;恶性肿瘤则要侵犯周围组织,淋巴系统或血流,因此可能播散(转移)到身体的远隔区域。一般都统称为“癌症”(cancer)。大多数人认为“癌症”是像麻疹、百日咳一样的单一疾病,其实这个词是概括了200多种源于体内各种器官和细胞的“异源性”疾病。它们的共同点是:异常细胞的产生及不规则的独立生长(癌变),并侵犯健康的机体组织(转移)。它生长在机体的不同部位就有不同的称呼,如胃癌、肺癌、乳癌等。但是,在同一部位的癌可以具有不同组织特性和类型。

癌的发生、发展称为三多学说:①“**多因素**”指肿瘤发生、发展与机体内、外环境因素有关;内环境因素包括遗传、激素、免疫功能、营养及精神刺激等;外环境因素包括理化、生物等因素。②“**多阶段**”指癌变是一个过程,包括**始动**(正常细胞受致癌因素影响发生癌

变,靶细胞 DNA 产生不可逆损害), **促进**(在促癌因素作用下,癌变细胞分裂增殖), **演进发展**(由演进因素使癌变细胞在形态及功能上出现肿瘤特征)三个阶段。③“**多基因**”是指正常人体内存在着许多癌基因及抑癌基因,如癌基因的激活、过度表达,以及抑癌基因的丢失、失活。

癌症起于一个细胞的变异,然后分裂增殖(一分为二、二分为四……等),根据不同类型,大致经过1-5年的增殖使癌细胞增加到1百万,此时癌性肿瘤的体积也只有针尖大小,重量也只有0.01克;也有说要经过3-10年增殖,在癌细胞增殖到10亿时才有临床表现。

1980年代,在科学研究领域中出现许多交叉学科。心理肿瘤学(psychooncology)及心理神经免疫学(psychoneuroimmunology)就是其中的两个。在人们与癌症抗争的过程中,出现很多难以回答的问题如:“为什么有的病人从生物学角度来看,难以继续生存,但却活得很好,并逐渐走向康复?”“为什么有的病人从生物学角度来看,肿瘤的恶性程度不高,身体条件也可以,但却不幸早逝?”今天随着心理肿瘤学及心理神经免疫学的研究,对这些问题的认识正在日益明朗;对这一类病例已经可以从心理-生物学角度说明它的可能原因。

一、心理社会因素与癌

Holland(1989)对1950年代以来这方面的研究综述如下:①1950年代,主要是回顾性调查了乳癌、子宫癌、肺癌病人的病前人格,并发现吸烟与肺癌相关;②1960年代研究癌症易感性及通过动物实验,观察操纵环境(电击、寒冷)对癌细胞生长、存活的影响;研究心理应激与环境因素对人类的致癌作用;③1970年代,外科手术及悲痛情绪的心理内分泌研究,癌症危险及康复的心理社会和生物行为研究;④1980年代,心理神经免疫学及肿瘤心理学这些新兴研究领域的诞生,开始从整体意义上来认识生物、心理、社会等因素对整体健康、癌症危险、带瘤生存的综合影响。他还总结了癌症危险及影响存活的主要心理社会因素:①生活方式和行为:行为习惯(烟、酒),肥胖,性行为,环境暴露,职业暴露;②应对方式:心理防御,早期经验;③情绪状态:应激,丧失,悲痛;④个性:“C”型人格特征;⑤社会环境:社会经济状况,社会阶层,社会支持。

还有研究认为:①癌症的生长和抑制与内分泌及免疫防御机制有关;②个体的心理特征、情绪状态、生活方式等可以影响内分泌及免疫功能;③恰当的情绪疏导、社会支持、行为干预等心理治疗可延长病人的生存期。有些国家的书店中已有专为癌症病人写的心理自助指南之类的书籍;可以在接受生物学治疗(放疗、化疗、手术治疗)的同时到肿瘤心理治疗中心接受心理治疗训练:包括学习放松、默想、认知重建等。

目前,对这一问题的临床研究,基本上是回顾性的,因此,很难确定心理社会因素是因?还是果?

揭示癌症的心理社会原因主要有两种假说:①丧失假说,严重的个人丧失通过心理生理学作用导致躯体功能障碍,此说偏重于癌症的发生与表现。②癌倾向人格假说,认为人群中有一种癌症易患人格类型(C型人格)。由于此假说的论据有许多是以回顾性调查为基础的,所以很难判定其因-果关系。Schwarz(1994)指出:从相关强度,时间顺序,可重复性,一致性,

持续性,特异性以及生物学的合理性等方面综合得出的结论是,迄今还不能证实癌倾向人格是一种危险因素。在心身医学领域中有关癌症的认识大致有以下几方面:

(一) 从察觉症状到确诊期间的心理

确诊患“癌”后,病人面临器官切除手术、具有伤害性的放疗、化疗,或者是经历治疗无效趋于死亡的威胁时,心理社会因素所起的影响是很少有人会怀疑的。但在对200例结肠癌病人的回顾性调查中,从首次发现症状到明确诊断之间拖延平均8.25个月;粗略地区分一下,这一延搁一半是由于病人而另一半是家庭医生(Hol l yday及Hardcastle, 1979)。理由不清楚,可能是缺乏知识,对可怕的信息的潜意识回避,害怕切除手术等,这些文献中推测的理由在病人与医生中可能都会发生(Hol l and, 1982)。“心理社会应激(指应激事件、个人艰辛或人格因素)在癌症出现之前起什么作用,是否参与病因与发病机制?”古罗马时代,Gal en就提到黑胆汁气质的妇女患乳癌的多。当代的医学家也注意到的癌症病人生活中的应激环境以及特别的性格特质。(Hurny及Adl er, 1991)。1893年, Snow 对伦敦癌症医院的250名未加选择的癌症病人进行了研究,他发现大多数病人有严重的心理紧张,工作中有困难,或有机械损伤,且都与癌症出现的时间相关。只有19个病人没有显示任何特殊的特征。Snow 在这次回顾性调查的基础上提出了一个问题,即癌症病人是否大部分都有“神经质”?

迄今为止,恶性肿瘤的原因并未完全了解。大多数治疗都是经验性的,根据多因素发病理论, Hurny (1997)总结了肿瘤病因如图4-1-1, 并且指出心理社会的两种不同作用模式:

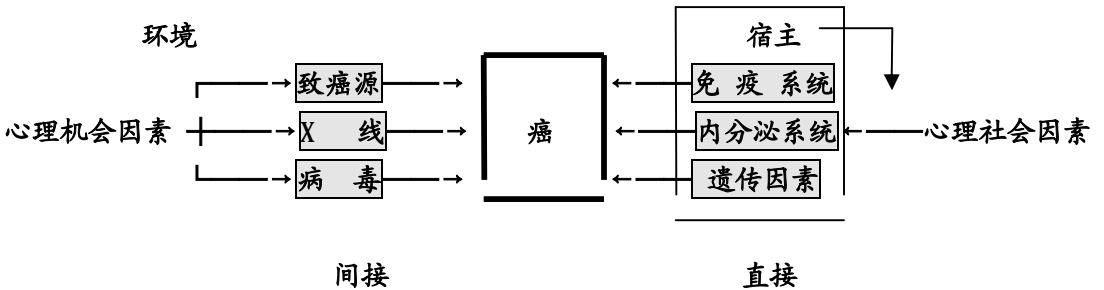


图4-1-1 恶性肿瘤的多因素发病过程

心理社会因素的直接作用是指人类行为使个体增加暴露于致癌源(如烟、酒、辐射)中,间接作用则是心理应激(如生活事件的导致负性情绪)

(二) 生活方式与癌

与许多疾病一样,癌症也受生活方式的选择所影响。研究限于认识水平,迄今人们仍未完全弄清何种生活方式对癌症的特异影响。的应该注意以下因素。

1. **饮食:** 霉变食品可致肝癌(黄曲霉素); 过热(烫)的饮食易引起食道癌; 腌制品易产生亚硝胺而致消化道癌; 色氨酸过多致膀胱癌; 动物脂肪摄入过多与结肠癌和乳癌的发病和死亡率相关; 膳食蛋白质过多增加乳癌、结肠癌、直肠癌、子宫癌的危险; 摄入过少则增加食管癌、骨癌及肝癌的危险性。

2. **烟:** 吸烟者患各种癌症(肺癌、上呼吸道癌、膀胱癌等)的发病率为不吸者烟的10倍; WHO报告指出,全球每年新发生的肺癌患者约60-100万, 90%是吸烟所致; 其他癌症中

1/3与吸烟有关。1983年有一份报告估计新患肺癌者13万5千人，约有11万7千人死去；吸烟者患癌的可能20倍于非吸烟者。危险程度与吸烟量呈正比。

3.酒：国际癌症机构(1988)认为，有足够证据证实乙醇和酒精性饮料对人有致癌作用。口腔、咽喉、食道及肝脏的癌症都与饮酒有关。Jensen (1979)在丹麦对啤酒厂工人进行研究，发现他们在厂里每天可免费供约2升啤酒，这个量明显超过丹麦一般男性消耗啤酒量，这些工人食道、喉头、肺及肝脏的癌症发病率增加。调查发现癌症病死率有7% 的男性,3%的女性与酒有关。酗酒者与不饮酒者相比,癌发病率高10倍;食道癌高25倍。酒精性肝硬化是肝癌的一种危险因素。有一项调查发现,与北美及欧洲相比,法国的上消化道癌及肝硬化发病率高,这是与法国人饮酒习惯有关。研究表明,饮酒女性患乳癌的机率比不饮酒者高1.5 -2倍;也有些研究不能证实这种关系。动物实验发现,纯酒精并不能引起癌症,人类饮的不是纯酒精,因此,影响因素可能是勾兑的其他化学物质,还有饮酒常伴吸烟,这两者结合是一个重要危险因素,有事实表明,饮酒和吸烟对某些癌(口腔、咽喉、食道)的发生具有协同作用;酒精作为溶剂,可使烟草中或饮料中的致癌物质进入上皮细胞。

4.婚姻、生育：妊娠及生育可以减少卵巢、乳房及子宫内膜患癌的危险；高龄初孕较低龄者患乳癌的机率多；月经初潮晚的患乳癌的机率低于初潮早的。

5.社会经济状态和预后：除了生物学和心理学因素之外,社会环境对发病率与死亡率也有影响。几乎每种疾病都在社会经济低下的群体中较多见(Jenkins等,1983)。对原发癌的继续生存者调查表明，经济条件好的明显多于差的(Vagero及Persson,1987)，原因不明；营养、医疗照顾、致癌源的暴露和可能的应对都曾设想过。但是,对患癌症以后“大补”的营养问题应加注意；从癌细胞高速生长的机理上来推论，高营养中获益多的是正常机体还是癌细胞?反之，饥饿状态有可能抑制癌细胞的快速生长。另外，有研究表明，肿瘤及细菌生长都需要铁的存在；高铁条件下肿瘤细胞生长受抑，而高铁水平则促进癌细胞生长，从这一点来看,传统的补血有可能是补了癌细胞。

6.综合生活方式干预的作用研究 因为，流行病学调查显示，在低脂、素食为主的地区，前列腺癌的发病率显著较低。最近报道一项营养与生活方式干预所致基因表达调控(GEMINAL)研究结果确认生活方式可影响癌症进展(Proc Natl Acad Sci USA 2008 105【24】: 8369)。31例隐匿性低危前列腺癌患者，综合生活方式干预包括：低脂、均衡饮食、植物营养素供应、应激管理技巧教育、中度锻炼以及参加心理学支持团体。3个月干预后的结果是，除了心血管疾病危险因素显著改善外，48种基因表达上调，453种基因表达下调。再下调基因中有一种癌基因(RAS)家族成员(RAN)控制DNA合成和细胞分裂，另一种基因(SHOC2)在促分裂原活化蛋白激酶(MAPK)激活过程中起关键作用。上调基因中则包括一些抗肿瘤基因(NH2F1等)。由于RAN及SHOC2基因也存在于其他很多癌症组织，因此这项研究的意义可能不仅限于前列腺癌。

(三) 心理应激与癌

在人类研究中，应激的作用主要着眼于是否应激有引起癌症的能力，还是应激促使已经存在的癌症加速扩散。一般认为,以下几种应激性生活体验有可能参与癌症的发展：①在癌症发展前有重要的亲属丧失；②癌症病人与其父母的关系障碍；③缺少情绪发泄的适当渠道；

④应激性生活变故及应对能力受损；⑤癌症发展前的抑郁史。

1. 丧偶 Helsing及Szklo(1981)在美国对4032名在1963年~1974年间丧偶者的一个前瞻性研究一直观察到1975年,与同样数量的已婚者对比,12年期间男人的死亡率,在不同年龄组升高1.5~4倍,(75岁以上的老人除外)。与早期的研究不同,女性未见差异。考虑到丧偶在癌症中起病因子的作用,丧偶后的年限中死亡(包括癌症死亡)的危险增加,但须排除癌症的特异性危险因素,即有无其他超过丧偶的癌症死因。大规模前瞻性研究表明,配偶死亡后第1周到10年期间,未亡人的死亡率是同龄对照组的2~10倍,男性尤甚(Jacobs及Ostfeld,1977)。危险增加有两个峰,一个是在在丧偶不久(1周到1年),鳏夫或寡妇都有较高的死亡危险,主要是由于冠心病的急性发作;另一个是在丧偶后10年中,仅男性有较高死亡危险(Rogers及Reich,1988)。现在认为,不是丧失本身而是个体对丧失的反应(即悲痛过程的性质)在起作用(专栏4-1-1)。

专栏4-1-1 丧失与癌

丧失引起癌症的假说是以临床观察为基础的,一般称之为“传闻轶事”。由于丧失而患癌的假说中究竟是巧合还是相关,首先就要从患同样疾病的其他病人去核查,这方面做过大规模的调查。文献中都是病例报告。

1. Lassen Gassman(1958, 1963)对不同部位原发癌患者作广泛的精神分析治疗中,经常发现,他们都有童年期的严重丧失并伴有极度的无望。

2. Le Sen(1966)通过进一步研究,描述了癌症发展的一种典型型式,开始是童年早期父母一方死亡或离去,导致受惩罚和孤独的情感。一部分儿童将这种状态体验为他(她)自己的过错,感到受排斥、情感不稳定;随着生活的积累,保持和深化了这种艰难的关系。另一种丧失是老年人的无望情感,成年累月的负性情感积累,最终出现癌的体征。

3. Graham等(1971)对477名子宫颈癌的病人作了回顾性对照的临床研究,患者在确诊前五年曾有过创伤事件(如亲友丧亡、离婚、失业、经济困难以及家中有慢性病人);对照组是711名包括其他原发性肿瘤及慢性非肿瘤疾病的病人。子宫颈癌病人与对照相比较在发病5年前并无丧失的增加。研究提示,丧失对子宫颈癌并非特异性,但是也不能普遍地排除丧失是癌症的危险因素;因为对照组是混合性的(包含其他肿瘤病人)。调查中还有一个问题是只有丧失的事实而没有考虑它的心理学后果,如无助及无望等。因为引起癌症可能不是丧失本身而是丧失的某种效应。(研究者面对的可能是疾病特异性而不是癌症特异因素。为此,必须设置健康被试的参照群体。

Talor等(1988)将生活事件分为极度不愉快(如丧亲)及愉快(如度假)两类。癌症病人报告:不愉快生活事件约4倍于对照,在8个事件中,有5个差别特大(工作问题、生病、社会生活不良、婚外情、家庭关系紧张);而对照组报告:愉快生活事件约2倍于病人组,最主要的是度假。并认为有必要进一步探讨对癌症病人有关的正性及负性的生活事件。

2. 情绪宣泄 早就有人指出,难以摆脱的悲哀与乳癌关系密切。伦敦肿瘤医院曾报导,250名乳癌及子宫癌的病人,156位有“因亲人丧亡,陷入巨大悲痛而发病”的病史。到20世纪80年代有人指出“不愿表达个人情感和情绪压抑是癌症发病的心理特点”。有一项对2020名男

性雇员作17年追踪的前瞻性研究发现,癌症死亡率与抑郁情绪密切相关,高抑郁分者死于癌症为其他人的2倍。国内研究发现“生气吃饭”、“好生闷气”这两项指标与胃癌发生明显相关。有研究证明癌症病人对挫折的消极反应较高:245名癌症病人患病前的比例(66.9%)明显高于对照组(15.5%)。但也有不同的结果,未发现抑郁与乳癌相关。这种差别的原因有人认为是:①测定的工具不同;②未能很好控制其他影响因素,例如同样的生活事件(如丧亲)引起的抑郁有个体差异。但是,最近也有人提出,不能凭一个情绪因素来解释癌症的危险。

癌症病人中精神状态“积极”者,病情得到改善;而“负性”情感者,病情恶化。Lugo及Hershey(1981)认为情绪是人本性的一部分,要创造情境,疏泄情感;对发展积极情绪提出以下几点:①闭目听音乐,让感觉随音乐流动;②在安静的树林或花园中散步,将思想专注于树木花草;③与知心朋友作坦诚的谈话;④试着把自己的想法写一封信给远方的朋友,不一定要寄出;⑤看小说或看影视片,把情感移情到情节中去。

3.生活变故与应对能力 在心理应激的关键是认知性评价,因为生活事件是层出不穷的,一切取决于个体如何认知和应对。应对指个体在面对应激源时采取有意识的行为对策,应对策略有多种分类。Lerman等(1990)的研究表明,监视(monitoring)或信息收集(information gathering)与化疗前及化疗中病人的高焦虑、高抑郁及严重恶心程度有关。Dunkel Schetter(1992)的研究发现,癌症病人常用的五种应对方式是:①寻求社会支持、②使用社会支持、③关注积极方面、④分散注意、⑤认知性逃逸-回避。前三种应对方式与情绪困惑呈负相关;后两种与情绪困惑呈正相关。精神对策及处理可以增强机体的抵抗力并因此而控制或帮助治愈癌症。

一旦确诊患癌,病人就要面对承受一整套治疗模式的心理负担。应对方式对心理社会适应十分重要。应对是一个高度个体化并不断改变的过程,癌症病人的应对一般都在以下各环节的范围内:①既往的认知:关于癌的知识、想象和恐惧的界限→②对首次症状:察觉还是忽视→③首次就医、诊断→④首次治疗(通常是手术)→⑤复发,局部和/或远隔部位转移→⑥再次治疗(常为化疗或放疗)→⑦治愈/带癌生存/濒死或死亡。病程的多变,取决于病人的经验及人格作出不同的应对反应。Heim等(1988)对58名乳癌病人作纵向研究发现,病人采用的应对策略是有变的。Herschbach及Henrich(1987)认为,应对过程的确要根据病人面临的实际问题、对问题体验的紧张度、所采用的应对策略及其灵活性。对癌症病人采用应对的评价迄今仍无公认的方法。这是因为当前心理社会研究中所用合的评价模具不同,且大多数与应对过程并不直接有关。

应对的效果通常是根据病人对疾病的适应水平来考虑,而适应水平主要决定于病人的躯体,心理及社会的安宁或生活质量。然而,大部分研究集中于原发癌的心理社会反应对继续生存时间影响为测定目标而未将心理社会安宁及适应作为因变量;并经常忽视熟知的生物学预后因素如乳癌病人的腋窝淋巴结状态。只有很少的研究将心理适应作为结果来测量(Funch及Mettlin,1982)。同样在评估手术、细胞毒或放射治疗的研究中,将“存活时间”这个生物医学的变数作为硬指标,而将病人应对及情绪安宁等心理社会因素作为软指标而常被忽略。

Hürny(1977)指出,目前尚无研究将应对过程及其引起的心理社会适应整合到医学治疗

的评价中去。《国际乳癌研究组》(IBCSG)已在朝这一方向进行。近年来提倡的“前进!共同制服癌症(March,coming together to conquer cancer)”、“化疗剂量个体化”、“多模式疗法(multimodality therapy)”等方案都要考虑这方面的问题。许多心理-肿瘤学家着力于研究医师与肿瘤病人的交往,内容包括医师给病人以信息;参与医疗决策;分析的方法和改善信息等。多数研究表明,病人对信息的期望极为广泛,从一般到专门;从诊断到治疗;但这些信息的给与,有可能产生不良的应激。为降低忧虑情境所用的应对方式就是降低或耐受应激。早期主要是研究问题集中应对及情绪集中应对。Miller(1987)提出两种应对模式:①**监视(monitoring)**又称**认知对抗(cognitive confrontation)**是指个体倾向于主动寻找不良事件的应对。②**钝化(blunting)**又称**认知回避(cognitive avoidance)**是指个体倾向于寻找分散或转移威胁情境的手段。病人的应对方式会影响医生提供的信息。Ong等(1999)用一种《威胁医学情境调查表》(Threatening Medical Situation Inventory,TMSI)评价肿瘤病人的应对方式,结果表明,病人应对方式与疾病特征及他人无关。监视方式似乎可影响在肿瘤学咨询期间病人的提问。应对影响继续生存主要以乳癌病人为对象进行研究,Hürny及Adler(1991)指出,如将继续生存作为应对结果的量度来考虑,则必须阐明应对过程与疾病生物学过程之间相互作用的4点可能性:①应对过程通过病人的顺应性而间接影响疾病过程。②应对过程主要是由生物疾病过程所决定。③应对过程通过心理-神经-内分泌-免疫机制直接影响生物学疾病过程。④应对过程与疾病过程是独立的。这4种相互作用可能纠缠混合,在特定情况下,某一种因素超过另一种。根据应对过程对继续生存的可能影响,有人将病人区分为良好应对者(使用适当的应对策略)及不良应对者(使用不适当的应对策略),并企图以他们自己关于应对策略的定义以继续生存作为结果量度来对不同作者研究中的心理社会因素进行分类。然而他们没有注意到由于生物学指标的不足可能带来的偏差。如果应对可以影响继续生存则应该设想在环境、心理过程、中枢神经系统及肿瘤细胞之间存在着中介因素。乳癌研究假设的中介者为免疫及内分泌系统。许多心理社会应激源及心理学反应在健康者及急、慢性病人都可影响免疫功能(Sabbioni,1991)。然而,所观察到的免疫功能改变究竟是正常的波动?还是它们受肿瘤发展的影响?或者是它们对肿瘤发展的影响?还不清楚。虽然在恶性疾病中的免疫监视是十分流行的概念,但对免疫系统的作用仍不清楚。

4. 社会支持在癌症康复中的作用 现代应激理论认为,社会支持是一项重要的中间因素;或者说是认知评价的一个重要环节。社会支持是指个体与社会各方面(包括亲属、朋友、同事、伙伴人等社会人以及家庭、单位、社团组织)产生的精神与物质援助。适当的社会支持有助于减轻应激源的不良影响。国外的早期研究表明:家庭凝聚力强、社会接触多,能改善乳癌手术切除病人的自我概念,减少心理困惑。家庭外源性支持与专业人员的支持与乳癌手术病人心理适应呈正相关;经济支持与躯体康复呈正相关。长期随访研究发现,46岁以下且社会支持差的,生存时间最短;而老年群体中社会支持对生存时间影响不大。国内研究表明,家庭外源性支持与心身症状呈负相关(黄丽等1996);社会支持状况与心理健康密切相关;社会支持可降低应激反应(潘芳等,1998)。

现实生活中存在着与癌抗争而顽强生活的个案。当前,国内许多地区的抗癌俱乐部、癌症康复中心等团体的群体抗癌事例中,充分说明社会支持的积极作用。北京抗癌协会评选的

抗癌明星有三项共性:①都受过完整的正规治疗,②都有乐观的精神,③都有良好的小环境;这第3点就属社会支持(张宗卫,1994)。黄丽等(1999)报告,杭州市癌症俱乐部中,①抗癌明星的SCL-90测量中,心身症状总分、躯体化、抑郁、焦虑、恐怖、精神病症及其他等因子分均优于一般癌症病人;②抗癌明星们较一般癌症病人更多实用有效的否认应对方式,更少采用消极的屈服应对方式;③抗癌明星更多表现为外向人格,能与人交往、和宣泄负性情感。据陈起亮等(1999)报告,苏州市癌症康复中心群体抗癌,效果显著。该中心注册会员919人(20岁~85岁),多数为中、晚期病人。通过癌症防治讲座、气功及心理咨询、抗癌明星介绍经验等群体应对手段,效果明显。据该中心统计,会员中经治疗后的3年生存状况,1996年为60%,1997年为75%,1998年为85.7%。而满5年生存状况,1998年4月为39.1%,1999年4月为48.3%。当然这里包含着多方面的复杂因素,很难用生物统计方法和对照研究来充分说明。但无论如何,患癌症后进行积极的应对总是优于消极的态度。

Levy(1990)对61名I、II期乳癌病人在诊断6周内通过了解以下的内容(即来自配偶和医生的积极社会支持、肿瘤是雌激素受体(ER)阴性状态、只做一次活组织检查、以及使用社会支持作为应对策略)来预期提高NK细胞活性。NK活性的增高至少有1/3是得益于来自亲人的社会支持。实验提示,被察觉到的社会支持增强NK活性,可能是对抗肿瘤生长的保护因素。而ER状态与NK活性之间也有同样相互作用,但还难立即作出判断。(从当代应激学说的认知评价中介理论,以上各种指标应该都是通过“察觉”这个中介因素的。例如肿瘤细胞的激素受体状态也可通过认知评价而察觉,改善了心理状态而增强NK活性,而不应该只从激素受体基因与NK活性中去寻找生物学联系。

5.抑郁: Shekelle等(1981)在1959年对西部电力公司的2020名雇员作了MMPI评定, D(抑郁)分在剖面图中最高的人,在1975年(17年后)死于癌症的危险较对照大3倍($P \leq 0.001$)。在统计上剔除年龄,烟、酒消耗,家人癌症及工作情境的影响;仍然保持相关。高D分与其他疾病的死亡率之间再一次呈现有意义,但不太稳固的相关(Persky等1987)。Hahn及Petitti(1988)报道一项前瞻性研究WCCDS (Walnut Creek Contraceptive Drug Study),对8932名妇女在1968~1969年测MMPI,到1982年(测试后13年)有117人患乳癌,除了“L”分有微小而有意义的差别外,这些妇女与仍然健康者相比,原初的MMPI剖面图没有差别, D分不高。西部电力公司的男性,初始的高D分者癌死亡率比癌发生率明显,而在WCCDS中未研究癌的死亡率。上述研究表明,抑郁倾向以及无助、无望作为以后发展为恶性肿瘤的危险因素仅见于男性。然而也有研究表明抑郁与癌症的发病及死亡未见明显相关(Fox,1989)。因而认为,抑郁并非癌的危险因素。大规模流行病学研究的缺点是只在某一时间点上评定抑郁。

Hürny(1990)指出,几乎所有的小样本研究(少数例外)都发现心理因素与癌症有关,主要是根据开放式问答的临床晤谈,而使用心理测定量表的结果常为阴性。可能病人与医生中的相互作用中存在着某些平淡而重要的因素被推测性的心理测量评估所忽视,生物学的、心理学的及社会的因素之间可能还有相互作用,而在大规模前瞻研究中未作详细考虑。结论是抑郁并不是主要的癌症危险因素,它可能只在特异的疾病实体中起作用。

5.人格与癌:早在公元二世纪,盖伦就指出“黑胆质”(抑郁质)的妇女易患乳癌。LeShan与百余名癌症病人晤谈后,得出结论,癌症病人是孤独、情感上孤立的生活和自我谴责的倾

向所致；还有几位研究者发现癌症病人的父母比较忽视和冷淡孩子；癌症病人较其他病人更为压抑自己情感的表露。这种研究方法是回顾性的，都是病人在患癌后的回忆，所以，有人认为这是带有患病后情绪状态的色彩。另一种前瞻性研究是追踪一批健康人20-30年，分析在此期间患癌症的部分人的个性特质。Johns Hopkins大学的研究者追踪了1300名医学院的学生，他们在学期间都作了系统的成套心理测验；到1978年，913名男生中有200人患了癌症、冠心病、高血压、良性肿瘤及精神障碍。患癌症的这组学生在家庭中与父母关系不亲密(与健康学生组比)，其家庭情况与患精神障碍或自杀组学生的家庭相似。芝加哥大学的研究者对2000名男性健康工人追踪20年，结果发现患癌死亡者与其他原因死亡者相比，20年前人格剖面图中的抑郁特质高2倍。国内也曾用EPQ测得癌症患者的E量表分低(偏内向)及N量表分高(植物神经不稳定)；但缺乏特异性，因为有许多心身疾病都有这种特质。

C型行为是近年提出的癌症易感行为的概念，这种行为类型的人有以下特征：①童年形成压抑、克制、内心痛苦不向外表达的性格；②过分合作、妥协、姑息、谦让、自信心差、过分忍耐、回避矛盾、生闷气、屈服于权势、压抑情绪、焦虑、应激反应强等行为特征。胃癌病人的C型行为测定结果表明，抑郁、愤怒、焦虑、愤怒、压抑等量表分明显高于健康组；还有交感神经张力高、免疫功能低下。

二. 心理生物学相互关系

如果生活事件及其心理反应(如悲恸)可以增加对躯体疾病的敏感性，那末它们是如何发生的？例如，在丧偶后增加死亡危险的机制尚未完全阐明，是环境因素影响病人心理社会危险因素及其生存？还是社会效应的缺失如孤独、被忽视、缺乏照顾、温饱问题等，还是丧失心理适应所起的作用？Hurny(1997)将直接的心理社会危险因素及生物学事件之间的可能关系归纳成图4-1-2。这种心理体验及细胞水平过程之间的复杂联系正在逐渐阐明。对个人丧失影响的第一个进行研究的是Bartrop小组(1977)对设有严格对照组的26位丧偶男女在丧偶6星期后细胞免疫反应(T细胞丝裂原刺激)减退。T细胞这种功能减退与激素(皮质类固醇、生乳素、生长素及甲状腺素等)有关。后来的研究重复了这些结果，并且证实心理社会应激与免疫功能之间有各种各样的相关。研究表明，癌症病人的抑郁心境、社会顺从、过度情绪控制及社会支持不良与癌症的发生与进展有关。有报告早期乳癌病人HAD量表的抑郁分与NKCA呈负相关，社会支持与淋巴因子致活的杀伤细胞活性(LAKCA)呈正相关，情绪控制(用emotional control scale测量)与IL-10呈正相关；乳癌切除病人的情绪控制与PHA反应性呈负相关、与IL-1呈正相关，社会支持与PHA反应呈负相关，抑郁分与美洲商陆反应呈正相关(Black et al, 1999)。结合他们过去对肺癌病人研究的类似结果，表明心理生理反应及恶性肿瘤之间有复杂的相互关系。

三、癌的心身治疗

癌是一类相当复杂的疾病，对它的控制并非易事；在与癌症进行长期斗争中，人们摆脱了单一治疗方法的思想，树立了整合的肿瘤综合治疗观念。全世界的学者们从各方面进行探索，并提出了“**为制服癌症共同前进**”(March, coming together to conquer cancer.)的口号。

如今,WHO提出:

1.肿瘤有1/3可以预防;1/3可通过早期发现、早期治疗而痊愈;还有1/3可通过姑息治疗来缓解症状、提高生活质量。

2.癌症综合控制规划的四个重点:①肿瘤病因研究和预防;②早期发现,早期诊断;③根治性综合治疗;④止痛和姑息治疗。

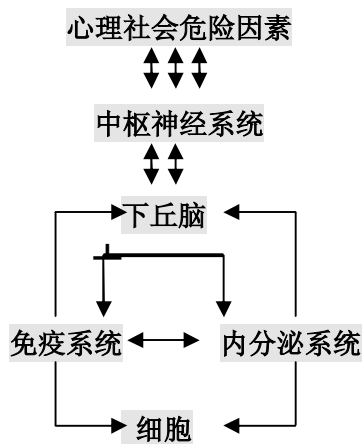


图4-1-2 心理社会危险因素与生物事件之间的可能联系

(一) 什么是肿瘤综合治疗?

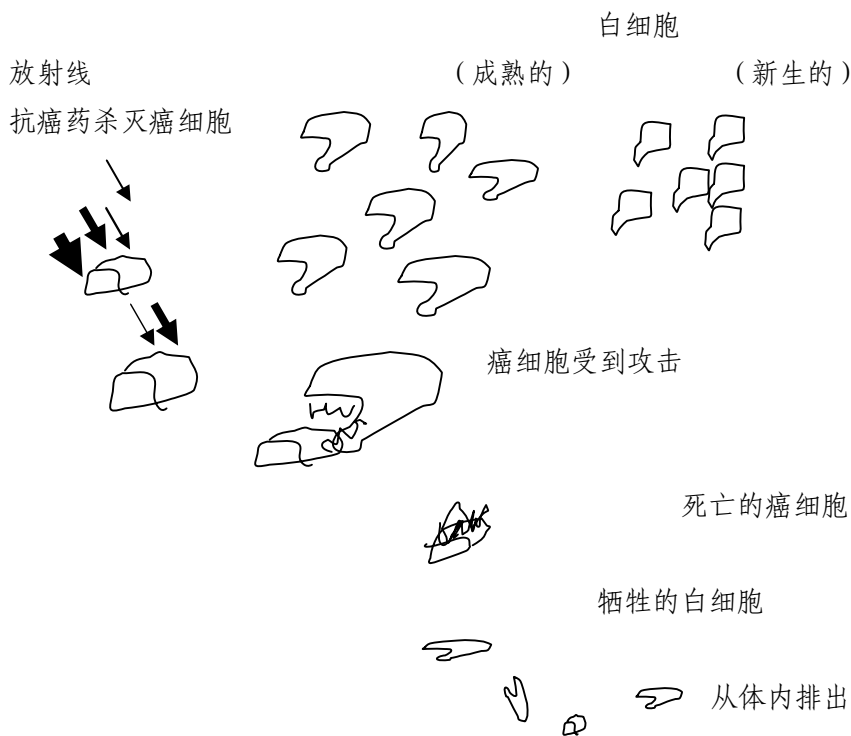
肿瘤学家孙燕院士指出:“**肿瘤综合治疗是根据病人的机体状况、肿瘤的病理类型、侵犯范围(病期)和发展趋势,有计划地、合理地应用现有治疗手段,以期较大幅度地提高治愈率及改善病人的生活质量。**”这里的“治疗手段”,除了各种生物学手段之外,还包括心理学、行为科学及社会学等手段和措施。国外有人提出对病人进行康复护理前要从以下三方面作整体综合评估。①资源:即有哪些可供利用的积极因素?②生活方式的类型:如饮食起居,生活习惯,理想信念;③缺损点:即病人存在的现实和潜在的心理、生理薄弱环节。

(二) 怎样对待癌痛?

我国现有癌症病人260万,20世纪末每年新发病人180万,死亡140万,约有55%-85%的癌症患者伴有疼痛,估计每天有100多万癌症患者忍受着不同程度的疼痛。癌痛最常见的原因是肿瘤扩散,如骨转移、神经压迫、肿瘤侵袭软组织、脏器及腹膜后受累、脑转移颅内高压、肌肉痉挛等。

1. WHO的三阶梯方案

1982年 WHO 在米兰,召集国际知名的神经学、麻醉药及肿瘤学专家讨论并制订了“癌痛三阶梯治疗方案”(图4-1-3),并在一些发达国家推广。研究表明,只要正确遵照三阶梯方案(正确的药物、正确的剂量、正确的给药间隔和正确给药途径),可使 90%以上的癌痛患者获得满意的缓解。为此,WHO 提出“到2000年让癌症病人不痛,提高生存质量”的号召;我国在1990年代初开始在大中城市及全国范围内逐步推广实施三阶梯止痛法。实施此法先要对疼痛作出全面评估(取舍原因、部位、程度、性质、减轻加重的因素、对患者的影响及/或加剧以往用止痛药的情况),把疼痛分为轻、中、重度。使用的药物分为阿片及非阿片两类止痛药和



第二节 代谢性疾病

一、代谢综合征

医学界在“还原论”哲学思想影响下，习惯于去追寻单一病因；因此，多年来临床上常是将中心性肥胖、高血压、高脂血症等作为心血管的独立危险因素来认识。近年来，多因素发病理论日益受到关注，使临床学家在实践中认识到它们是相互关联的。若对某一危险因素给予有效的干预(如减轻体重)，则其他症状也相应改善。这种多种心血管病危险因素的“聚集”现象称为“**代谢综合征**”(metabolism syndrome, MS)。2003年3月30日-4月2日召开的美国心脏病学会第52届年会(ACC '03)上，一些心血管及内分泌的专家就“代谢综合征”作了专题演讲。正如该专题主席Carl J.Pepine教授所说：“**对代谢综合征产生兴趣的重要原因之一是，如果我们能有效地早期干预和处理这些危险因素，就能阻止整个症候群的发展**”。这说明，整合医学的观点已经引起人们注意，并进行临床研究，探讨治疗问题。

(一) 定义

代谢综合征是一类作为多种心血管病危险因素簇集的脂肪及糖代谢异常,包括胰岛素抵抗、高胰岛素血症、高血压、极低密度脂蛋白胆固醇及甘油三酯升高、高密度脂蛋白胆固醇降低、腹型肥胖、微量白蛋白尿、高凝状态。

WHO(1998)提出的操作定义是：2型糖尿病患者，有糖耐量减低(IGT)或胰岛素抵抗；再具备以下4种情况中的2条：①血压 $\geq 140 / 90\text{mmHg}$ ；②肥胖($\text{BMI} \geq 30$)；③甘油三酯升高；④微量蛋白尿。就可称为MS。

(二) 病因

从单一病因的观点出发,精神分析理论将肥胖症视为潜意识冲突的外显;行为主义者则归咎于后天习得的过度进食;20世纪七、八十年代,实验生理学证明动物的体重是受神经、激素、代谢之间复杂的相互影响,并可归结到遗传因素。之后,在多因素发病思想的指引下,逐步形成目前的结论,即遗传因素可以解释**身体质量指数**(body mass index, BMI)的10%-70%;身体脂肪的分布不论是在上半身或下半身都是可以遗传的。显然,肥胖是多种原因引起的显著异质性失调,各种危险因素可能单独起作用;也可能是几种共同影响(专栏4-2-1)。

专栏4-2-1 关于肥胖的一些说明

1. WHO报告肥胖相关疾病的危险性

重度增加	中度增加	轻度增加
2型糖尿病,胆囊疾病,冠心病,血脂紊乱,代谢综合征,高血压,呼吸困难,睡眠性呼吸暂停,高尿酸血症和痛风	癌(绝经后乳腺癌、子宫内膜癌、肠癌),骨关节炎,多囊卵巢综合征,增加麻醉意外危险	生殖内分泌功能紊乱,腰背痛,不孕不育,母亲肥胖导致婴儿缺陷

2. 亚洲成人肥胖标准 1998年WHO确定成年欧洲人的肥胖标准(以BMI=Kg/m²)计算;但不适用于亚洲人。2000年2月,国际肥胖专题组(IOTF)亚太地区工作组建议亚洲成人的肥胖标准如下:

分级	低体重	正常	超重	肥胖前期	I级	II级
BMI	< 18.5	18.5-22.9	≥ 23	23-24.9	25-29.9	≥ 30
相关危险度	低(但其他临床危险增加)	一般		轻度增加	中度增加	严重增加

3. 中国人肥胖与疾病危险研究

(1) 香港(1999)预测中国人危险水平(BMI):①高血压为(男)23.8,(女)24.1;②2型糖尿病为(男)24.3,(女)23.2;③脂代谢异常(男)23.0,(女)24.1。

(2) 中日友好医院杨文英(2000):① BMI ≥ 25,至少是糖尿病的高危人群,有糖耐量异常;② BMI ≥ 27,除血糖升高外,血压及甘油三酯也升高到需要治疗干预水平。

(3) 中日友好医院李光伟在大庆地区对2856人群作冠心病危险因素分析,结果:①高血压及高甘油三酯发病率随BMI增加而升高;②女性BMI ≥ 29高血压增加50%;高甘油三酯增加30%;③ BMI ≥ 25糖尿病发生率明显增加;④高血压、高甘油三酯、高纤维蛋白原血症与糖尿病发生随腰围增大而增加;⑤腰(围)/臀(围)比男、女性CHD的危险同相应的BMI组。

(三) 诊断

2002年美国胆固醇教育计划成人治疗组第三次指南(NCEP-ATP III)提出,具备下列三条或以上者,可诊断为MS:①中心性肥胖(腰围:男>102cm,女>88cm);②甘油三酯≥150mg/dL;③HDL胆固醇(男<40mg/dL,女<50mg/dL);④血压≥130/85mmHg;⑤空腹血糖≥110mg/dL。

(四) 治疗

由于病因是异质性的，治疗当然也是多样化的。

1. 药物治疗

已有近半个世纪的历史，初期是用苯丙胺，有效但更有害（药物依赖），不合适。目前有“phen-fen”组剂，是由**芬特明**（phentermine）及**芬氟拉明**（fenflurmine）组成，都是通过抑制中枢神经，减少摄食；后者作用较轻微。另一种药物是**右旋芬氟拉明**（dexfenflurmine），可促使5-羟色胺（5-HT）释放并抑制重摄取，从而提高突触间隙中的5-HT浓度，但对食欲的抑制还不清楚。

2. 手术治疗

早期采用肠道旁路手术，试图减少小肠吸收面积，但并发症极多；在1980年后已中止使用。当前使用的是限制胃的容量和延缓固态物的排空；但术后患者成为“软食物综合征”（通过软食物摄取许多热量）。

3. 认知行为疗法

（1）提高认识，确立减肥动机：主要让患者知道肥胖的危害。在作全面体检和生化检查后，将其高血压及肝功能、血糖异常的危害作详细说明；务必使其真正了解，以促其确立强烈的减肥动机。意志是减肥成功与否的关键。

（2）在此基础上，制订减肥行动计划。日常生活中做到：①“管住嘴”：一日三餐及出席宴请时的进食量，特别是脂肪与碳水化合物的摄入量。②“迈开腿”：每日的运动量，坚持“多走路，少坐车；多爬楼，少乘电梯”。有条件的可选择一些固定的运动项目。贵在坚持。

（3）定期测量并记录体重，血压、心率及血脂、肝功能、血糖等；以锻炼的业绩来强化行为。

二、糖尿病

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是一组由遗传和环境因素相互作用以慢性高血糖为特征的代谢紊乱，是由胰岛素的绝对或相对分泌不足，引起糖、脂肪、蛋白质和继发的维生素、水、电解质代谢紊乱。早期将糖尿病视为胰岛素不足引起糖代谢障碍所致，故列为内分泌病。以后在治疗中逐步认识到有胰岛素依赖型和非胰岛素依赖型之分；后来又有I型及II型之分。现在都采用美国糖尿病学会（ADA）1977年推荐的分型（专栏4-2-2）。现在已列为代谢病。

国际糖尿病联盟的G.Alberti教授在为《2型糖尿病实用目标与治疗》第3版作序时指出，“亚洲太平洋地区仍旧是2型糖尿病流行的重灾区，其对健康的后果是灾难性的。此外，我们的社会中年轻成员受到糖尿病累及的现象变得越来越明显，在一些城市化的较富裕地区，这已成为年轻人群的一个严重问题。生活方式的变化和城市化可能是上述问题的根源，并且这些变化在新的千年中仍在继续。”第七届国际糖尿病联盟、西太平洋地区（IDF/WPR）学术会议指出：目前世界上有2.5亿2型糖尿病患者，其中2/3分布在亚太地区，预计到2050年，这一数字将膨胀到3.9亿。Zimmet教授（澳大利亚Monash大学国际糖尿病学院院长）在2006年警告：“包括毛利在内的一些种族正面临糖尿病而灭绝的威胁”。北美和太平洋地区约有

1/4的土著人患有糖尿病，面临因肾衰、心脏病和感染而死亡。就在2006年，联合国发布宣言，将糖尿病列为国际健康问题，并指出许多发展中国家正在面临如同“海啸”般糖尿病威胁。

专栏4-2-2 糖尿病病因学分型(ADA, 1997)

(1)1型糖尿病(B细胞破坏，导致胰岛素绝对缺乏)：①免疫介导性的；②特发性的2型糖尿病(从胰岛素抵抗为主伴相对胰岛素不足，到胰岛素明显缺乏伴胰岛素抵抗)；

(2)2型糖尿病(从胰岛素抵抗为主伴相对胰岛素不足，到胰岛素明显缺乏伴胰岛素抵抗)；

(3)其它特殊型糖尿病：①β细胞功能遗传缺陷，②胰岛素作用遗传缺陷，③外分泌腺疾病，④内分泌疾病，⑤药物或化学因素诱发，⑥感染，⑦免疫介导性糖尿病的少见形式，⑧有时伴有糖尿病的其它遗传综合征。

(4)妊娠糖尿病

新的分型方法取消胰岛素依赖型糖尿病(IDDM)和非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM)的术语，保留了1型和2型糖尿病的术语，但用阿拉伯数字代替原来的罗马数字。

据报道，在过去20年中，中国12亿人口糖尿病患病率呈3倍增长；儿童及青少年也因运动减少及高脂饮食等因素使肥胖和血管异常发生率飚升；在≥15岁的中国人群中，糖耐量受损(impaired glucose tolerance, IGT)有明显增长趋势。此外，中国女性妊娠糖尿病的患病威胁也趋上升趋势，其后代也表现出代谢综合征的特征。(Chan, 2008)

诊断标准是与时俱进的；1980年以来，通用WHO的标准；1997年ADA提出修改标准；2003又提出新的修改意见(专栏4-2-3)。

专栏4-2-3 糖尿病的诊断标准

近年来，糖尿病的患病率迅速的增加，已成为继心脑血管病后威胁人类健康的常见疾病之一。许多糖尿病工作者认为原有的糖尿病诊断标准需进行适当的修订。ADA研究了1978年以来的有关糖尿病文献以及糖尿病工作者的大量建议，结合WHO的方案，于1997年6月正式公布了糖尿病诊断的新标准并针对糖尿病病因和/或发病机理，提出了新的分型方法如下。

新的糖尿病诊断标准(ADA)

1. 具有糖尿病的症状，且随机血糖 $\geq 200\text{mg/dl}$ (11.1mmol/L)。

2. 以空腹血糖(FPG)为标准：FPG $<110\text{mg/dl}$ (6.1mmol/L)正常；FPG $\geq 110\text{mg/dl}$ (6.1mmol/L)，但 $<126\text{mg/dl}$ (7.0mmol/L)为空腹血糖异常(IFG)；FPG $\geq 126\text{mg/dl}$ (7.0mmol/L)为糖尿病。

3. 以OGTT诊断：OGTT PG2h $<140\text{mg/dl}$ (7.8mmol/L)为正常；PG2h $\geq 140\text{mg/dl}$ (7.8mmol/L)，但 $<200\text{mg/dl}$ (11.1mmol/L)为糖耐量减退(IGT)；OGTT中餐后2h(2hPG) $\geq 200\text{mg/dl}$ (11.1mmol/L)为糖尿病。(OGTT是WHO规定的75g葡萄糖负荷法)

2003年11月的Diabetes Care发表了糖尿病诊断和分类的国际专家委员会对糖尿病诊

治指南的修改意见,将空腹血糖标准从110mg/dl降到100mg/dl。这项新标使将使美国糖尿病前期的确诊人数增加约20%。

(一) 心理、社会因素与糖尿病

糖尿病虽非精神疾病,但它与精神医学有着密切的关系;不仅心理社会因素影响糖尿病的发生、发展,糖尿病也可对患者的性格和精神状态起直接影响,而疾病引起的情绪障碍对患者的行为和治疗合作有不同程度的影响(但不是疾病本身的作用)。某些精神障碍(如精神分裂症)和抗精神病药也可能促发糖尿病或使之加重。

糖尿病的致病因素除遗传、肥胖、感染、创伤、妊娠等因素外,心理因素也是糖尿病的促发因素。在发病率中,1型糖尿病约占10%左右,多与遗传有关;2型糖尿病则占90%,其发病除涉及不健康的生活方式外,还与学习、工作中困难,意外事件及家庭、人际关系,自然、社会环境发生变化而导致的应激有关。流行病学调查表明,工作节奏快、生活紧张的人易患糖尿病。动物实验证明,当动物处在紧张、不安的情绪状态时,释放生长激素、皮质类固醇、肾上腺素、去甲肾上腺素和高血糖素,对抗胰岛素的作用,从而阻止血糖转化为脂肪储存于体内,使血糖增高。

1.人格、情绪状态与糖尿病:早期Dunbar等(1936)以及后来对糖尿病患者的人格特征的描述都缺乏特异性。Wilkinson(1987)综述了1985年以前澳大利亚、加拿大的2项问卷、晤谈、评定量表研究,病人有不安全感、郁闷、焦虑、抑郁、激惹、疲劳等。并报告了他们自己在英国对194名胰岛素依赖型糖尿病(IDD)患者的研究,确定精神障碍(大部分为抑郁与焦虑状态)的患病率为18%,且与重大社会问题明显相关。由于研究是以糖尿病患者为对象的回顾性调查,这些结果多数可以视为“身心反应”。这方面的研究已经从早年的企图寻找糖尿病的人格特征转向当今的主要集中研究病人遵守治疗方案及对疾病的心理社会适应。

对住院糖尿病患者的精神状况调查发现:糖尿病与反应性精神病关系密切,且血糖高低与精神异常程度呈正相关。精神抑郁可抑制胰岛素细胞的分泌,降低患者糖代谢的调节能力。焦虑可通过下丘脑-垂体-靶腺轴使升糖激素水平增加,造成血糖升高。

上海医科大学心理教研室和中山医院内分泌科曾经对糖尿病代谢控制好与代谢控制差两组患者之间的年龄、性别、文化程度等一般状况进行调查的结果表明,抑郁症状与糖尿病代谢控制不好显著相关,提示抑郁与糖尿病的代谢控制之间可能有直接的联系。

美国NIDDK(国立糖尿病,消化系统和肾脏疾病研究所)与NIMH(国立精神健康研究院)、NIH(国立卫生研究院)及OBSSR(行为和社会科学办公室)联合进行了一项关于糖尿病、肥胖及摄食异常的病人与他们精神状况之间关系的研究。研究肯定了有抑郁症状患者的统计学参数、心理状态及其中间的后果之间所存在的关系,数据显示抑郁的改善与糖尿病病人血糖控制结果的相关性。

2.精神病与糖尿病:国内的研究发现,在患有精神疾病的患者中伴发糖尿病的比例为15.1%,为普通人群(2.5%)的6倍,这个数据与国外的研究相近。且糖尿病在精神分裂症患者中的发生率有随着年龄的增长而增高的现象,但在70岁以后又有所下降。调查中患者组的空腹血糖异常发生率为20.7%,明显高于正常成人组的5.28%,而且女性患者比男性患者更为明显;另一方面,精神病患者中低于正常空腹血糖范围的例数也明显大于正常成人组,是否

存在糖代谢紊乱还有待进一步探讨。

有人认为精神病和糖尿病共同作用于大脑的同一部位,引起下丘脑-垂体-肾上腺功能紊乱,其中一种疾病发作增加另一种疾病的患病风险。糖尿病患者又很容易出现脑内微血管病变和局限性脑梗死,受损害的脑实质主要集中在垂直血管或旁中央血管供血区如:脑桥、丘脑、基底节区,容易引起认知功能损害,而出现精神症状。有学者通过酪氨酸羟化酶示踪技术发现,一种类似酪氨酸羟化酶-INS-胰岛素生长因子,聚集于II号染色体短臂(11P15),此处可能是糖尿病的易患位点基因。而精神分裂症第11号染色体的连锁研究的报道亦受到人们的重视,D4受体基因定位于Upl5.5,D4受体基因第I外显子上。Z12bP重复序列多态性,含2倍体重复的基因型,与妄想型精神分裂症相关联,提示D4受体基因与妄想型精神分裂症易感性有关,D4受体作为“侯选”致病基因,又可能是精神分裂症的易患位点基因。研究发现精神分裂症的发病诱因与糖尿病的发生有关系。生活事件作为精神应激,与某些精神障碍和心身疾病的发生有关,可诱导使血糖增高的一些激素(皮质醇、生长激素、胰高血糖素、儿茶酚胺等)分泌增加;这些激素的增加会通过多种机制使血糖升高,而应激又是精神分裂症和糖尿病的发病诱因之一。精神分裂症长期反复发作多次住院的患者,病情趋向慢性化,慢性精神分裂症患者额叶皮质中精氨酸血管加压素、神经肽Y的水平下降。神经肽Y是哺乳动物神经系统中分布最广、含量最高的神经肽,参与众多和重要的生理功能,包括神经内分泌整合,血管升压素,参与调节血管活动和肝糖元代谢,糖尿病患者血浆内血管升压素的含量发生变化,影响机体的代谢功能,增加糖尿病的患病风险。

研究发现,抗精神病药物可影响糖代谢,引起糖耐量异常及血糖升高。氯丙嗪、舒必利、氯氮平或奥氮平等均有引起高血糖甚至酮症酸中毒,或使原有糖尿病恶化的报道。除了种族和个体因素之外,抗精神病的药物可能是通过①抑制下丘脑导致多食;②影响胰岛素分泌或外周组织对胰岛素的敏感性,而扰乱糖代谢。

3.糖尿病与认知:20世纪七、八十年代有人从神经心理学角度对IDD病人作认知心理测量,未能肯定测定结果与认知功能失调及脑损害之间的关系。但也发现继发于低血糖的轻度痴呆可能要比通常估计的更为常见(Bale, 1973)以及病人组在疾病早期就出现与胰岛素使用时程无关的脑干听觉诱发反应减慢(中枢神经传导速度减慢),这与精力的缓慢减退及性功能减退有关;而还未与智力减退相关(Lawson等, 1984)。

最近, ACCORD-MINT研究组对2977例>55岁的2型糖尿病患者的研究结果提示,糖化血红蛋白(HbA1c)水平每增加1%,数字-符号替换测试(DSST)和简易精神状态检查(MMSE)的评分分别下降1.75分及0.2分。而空腹血糖(FPG)与认知功能无关。经年龄校正后,高HbA1c水平与糖尿病患者认知功能受损相关。

4.心理应激与糖尿病:心理应激可致常人血糖变化,理所当然会影响糖尿病患者。如青少年糖尿病组有较高的丧亲(父母)及重病、情绪冲突等“严重家庭障碍”(Stein & Charles,1971)。糖尿病人在应激条件下,消耗的葡萄糖更多;人工应激或自然应激(如考试)时,伴随的焦虑水平与血糖成反比(Simpson,1974)。应激源消除后,糖尿病患者不能象常人那样迅速恢复。

(1) 应激情境(心算、无准备的即席发言)下,糖尿病人与健康被试都可唤起心率、血

压、肾上腺素和皮质醇的增加；但是胰高血糖素及生长激素未见升高。尽管有肾上腺素及皮质醇的升高，但血清葡萄糖、酮体、游离脂肪酸的浓度不变。这可能是日常生活中的应激(如为赶时间而开快车)所引起的肾上腺素及皮质醇只是短暂、轻度的增加，还不足以引起血糖升高，只有当慢性应激结合某种倾向才引起糖代谢恶化(Kemmer,1988)。但Goetsch等(1990)在自然生活环境中用口答心算的心理应激测试(mental stress test, MST)发现，心算期间患者血糖水平显著增高，且与应激强度呈正相关。这种差别可能是应激测试的时间长短有关。

(2) 社会生活事件：对糖尿病患者发病前的回顾性及前瞻性研究常常发现社会生活事件的触发作用，涉及到生活方式、饮食结构改变、活动减少、体重增多。不良生活事件还包括亲人去世、严重的家庭破裂、父母离异、失业、贫困、生活上动荡不安、失业等。社会再适应量表(SRRS)研究发现，LCU与糖尿病的发作和严重程度有关。Davis等(1988)对NIDDM患者的研究表明，与死亡危险有关的因素是病人年龄、糖尿病的社会冲击、肾功能、饮食方案的复杂性及吸烟史。

(3) 社会支持：妊娠性糖尿病的发生高达妊娠妇女的4%；由于母亲的健康影响母婴双方，所以遵医行为对妊娠性糖尿病的患者特别重要。Ruggiero等(1990)对98名妊娠性糖尿病患者进行17项重大生活事件及微小应激源(困扰量表)、糖尿病社会支持及糖尿病顺从性(饮食和胰岛素使用)问卷调查(专栏4-2-4)。结果表明：①妊娠性糖尿病患者的饮食和胰岛素使用的顺从性较高，这是因为患者了解她们只要坚持几个月的治疗方案(Haynes研究表明短程治疗方案的顺从性较高)，而且懂得这会影响到胎儿健康。②社会支持对顺从性有良好影响；55%-60%的患者得到较多的社会支持。③统计分析表明：饮食顺从性与对饮食的社会支持及日常困扰相关，与生活事件无关；胰岛素使用的顺从性只对胰岛素使用的社会支持相关，而与生活事件及日常困扰无关。

专栏4-2-4 糖尿病社会支持问卷 (Ruggiero L et al, 1990)

请根据以下项目进行选择作自我评定：一直=5，经常=4，有时=3，偶尔=2，从不=1。

I. 饮食项目：

1. 我的亲友提醒我注意饮食()
2. 与我共同生活的人准备饭菜时，会考虑到我的糖尿病饮食()
3. 与我共同生活的人们，调整他们的饮食与活动时间来配合我的糖尿病治疗方案()
4. 当我较平时活动得较多时，亲友们会鼓励我多吃一些()
5. 亲友们告诉我，吃点食谱以外的东西也没有什么关系()

II. 胰岛素项目：

1. 亲友们坚持要我根据自我监测的血糖结果来使用胰岛素()
2. 如果我有时忘记治疗亲友们会提醒我使用胰岛素()

(二) 糖尿病患者的心理问题

迄今,尚缺乏根治糖尿病的有效手段,病人不得不坚持长期治疗,这往往会对病人造成巨大的心理压力,成为许多心理冲突的根源。另外,由于糖尿病人需长期饮食控制和部分病人每天需注射胰岛素治疗,加上久病不愈以及可能出现各种并发症,这些情况对于工作、生活和婚姻的影响是可以预料的。因此患者常感到自卑,尤其是儿童和年轻患者,会产生心理和环境两方面的各种适应障碍,导致精神症状的发生。

有研究表明:糖尿病患者存在不同程度的抑郁和焦虑。香港中文大学的研究人员报告,大约1/3的病人经常有情绪紊乱和沮丧的症状,他们常有长期的心理障碍。在3个月内对医院糖尿病中心的300多名患者的问卷调查表明,有70%的被调查者无论在工作中还是居家感到有压力、难以控制自己的情绪,甚至有自杀倾向;有70%的人表示,他们在找工作和买保险的过程中常感受到被歧视,这更增加了他们的压力感。

1. 成年人: 成年患者一旦确诊糖尿病时,几乎不可避免地会出现不同程度的焦虑或忧郁情绪。身心反应与糖尿病严重程度、对事业工作的影响、社会支持、对预后评估、应对能力和性格等因素有关。由于糖尿病易于波动,病人的应对努力和预防措施不可能总是与病情变化成正比;因此,病人容易产生习得性失助,丧失生活乐趣,失去信心,甚至自杀。

(1) **糖尿病造成应激长期化:** 糖尿病治疗上要求病人密切配合、按时服药、定期就诊检查,改变了患者既往生活习惯和饮食行为方式;糖尿病并发症多且严重,涉及全身各器官、系统和代谢过程,个体难以预测和控制。上述这些问题常常迫使病人处于超负荷的应对状态,造成各种心理情绪问题。

(2) **生活质量下降:** 由于血糖的波动而直接影响病人,情绪不稳定、注意力、知觉、记忆力和思维力下降。中、晚期引起的心、脑血管,神经等多系统并发症会导致病人记忆力下降,特别是近事记忆减退、注意力集中困难,智力减退等。还可以引起性功能障碍,如性欲下降、性兴奋降低、勃起能力下降及一性交次数减少。上述影响会破坏患者生活风格,严重影响生活质量。

2.青少年: 青少年糖尿病病情较成人更易波动,对饮食和药物治疗的要求也特别严格,使病人更难适应糖尿病所带来的变化,严重妨碍了个体心理正常发展。病人性格孤僻和不成熟,表现出对亲密关系的恐惧,影响他们与同龄人之间的交往。青少年糖尿病病人情绪表达强烈,如激动、愤怒、抑郁与失望。

3.儿童: 近年来,儿童2型糖尿病逐渐增加,大部分患儿与超重、糖尿病的家族史、心理因素相关。被诊断为糖尿病的儿童往往怨恨自己患了这种慢性病而与其他儿童不一样,有时还会遭到不了解这种疾病的亲友轻视,从而变得忧愁和畏缩、不愿与人接近,从而改变他们已经习惯了的生活方式,不愿再参加以前所熟悉的活动,或者采取公开反抗的态度而影响治疗。

(三) 糖尿病病人的心身干预

临床研究表明,当人体已具备了潜在的糖尿病素质或条件后,环境中的不良刺激所造成的不良心理情绪反应会通过神经内分泌机制引起持久性胰岛素缺乏而导致糖尿病。消极的情绪因素不仅可以促发糖尿病,并且可以使糖尿病症状加重。在产生疲劳、焦虑、失望、紧张、激动等情绪时,机体对胰岛素的需要量增加,而胰岛素是“供不应求”,其结果使症状加剧、恶化,

甚至出现酮症、酸中毒和昏迷等急性并发症。另一方面,糖尿病又往往直接影响患者的精神状态,使他们产生环境和心理方面的适应障碍,出现烦恼、失望、忧郁的心境,这些消极情绪又会加重病情,形成一种恶性循环。然而,一个人对环境的情绪反应,是受其个性因素调节的。研究发现,糖尿病患者的个性特征大多是被动、依赖、情绪不稳定、不成熟、适应性较差、不安全感强、优柔寡断等,这些个性特征使他们在相同的环境刺激下,比一般人更容易紧张、焦虑不安。因此,对糖尿病的治疗,除了药物治疗和饮食限制外,应特别重视心理治疗。如果不消除患者的不良情绪和个性弱点,就很难有效地控制糖尿病的发展。

糖尿病人的性格和情绪是与糖尿病有关的重要因素,因此在进行内科时必须重视这些因素。在开始治疗时应对患者及其家庭中与疾病有关的因素进行全面了解和评价:如患者的性格特点和生活经历中发生的应激性情况,以及它们对患者个人具有的意义,根据患者的个性特点和心理反应有针对性地进行干预。糖尿病的治疗必须取得病人的密切配合,这就意味着要求病人改变自己多年形成的生活方式、习惯。因此,除饮食控制和药物外,还必须重视心理调整,考虑如何改善病人的情绪状态,消除疾病引起的消极影响,调动其积极主动性,以利疾病的康复。

1.自我管理:自我管理是所有慢性病人应该习得的主要手段。教育是成功自我管理的前提。自我管理需要患者本人的努力,也少不了家人和治疗小组间的密切合作。

糖尿病人应该知道:①什么是糖尿病?②糖尿病的症状;③并发症的危险性,特别是足部护理的重要性;④个体化的治疗目标;⑤合适的生活方式与饮食方案;⑥有规律的锻炼在治疗中的重要性;⑦饮食、体育活动、口服抗糖尿病药物、胰岛素(包括使用方法和如何调整用量)或其他药物间的相互作用;⑧血糖和尿糖(仅当无血糖检测手段或无法应用时)的自我监测,结果的意义以及需要采取的措施;⑨如何应对患病、低血糖、应激及外科手术等紧急状态;⑩女性糖尿病患者妊娠时需要特别注意的。

是否遵守医嘱可用量表检测(见专栏4-2-5)

专栏4-2-5 糖尿病遵医行为问卷 (Ruggiero L et al, 1990)

请根据以下项目进行选择作自我评定:一直=5,经常=4,有时=3,偶尔=2,从不=1。

I. 饮食项目:

1. 我在吃完后还要再添一点 ()
2. 我是在固定时间的半小时内进餐()
3. 我吃那些我必须禁食的食品()
4. 我吃的东西每天都要换花样()
5. 当我活动超过往常时,吃得也要多些()

II. 胰岛素项目:

1. 我根据自我监测的血糖结果来调整我的胰岛素剂量(或告诉医生后定) ()
2. 我每天轮换注射胰岛素的部位()
3. 即使在发烧或有恶心、呕吐时,我仍维持原有剂量()
4. 每天我都在固定时间的半小时内注射胰岛素()

营养的原则：①适当控制体重；②合适的总热量分配，脂肪25-30%(饱和脂肪不超过1/3，单链及多链不饱和脂肪酸要平衡)，碳水化合物(以复合性及富含可溶性膳食纤维的为主)占55-65%，蛋白质不超过15%；③用药者要平均分配进食量；④限酒；⑤可用山梨醇及果糖等无热量非营养性甜味剂；⑥限盐，不超过10g/d。

体力活动：在2型糖尿病的治疗中起重要作用，运动增加对胰岛素的敏感性，从而改善对血糖的控制，还可减轻体重。每天至少30分钟中等强度的活动，每周至少2次使腿、上肢、肩及躯干的主要肌肉都参加的力量锻炼(如举重，阻力轻到中度，重复8-12次)；发生突然或激烈的体力活动，要调整饮食与药物。

2. 心理干预：目标：是消除心理社会刺激因素、改善情绪状态、提高治疗遵从性和生活质量，帮助建立有效的社会支持体系。

(1) 支持性心理治疗：通过支持、解释、疏导、鼓励，树立生活、治疗的信心，帮助病人学会自我管理。科学地安排生活、饮食和体力活动，避免肥胖和感染的发生。

(2) 认知行为治疗：认知治疗的最高目标是让患者认识糖尿病，特别是自己的病；才能正确调整自身行为，对待疾病。一般的认知疗法是通过与病人订立“行为协议”，帮助病人坚持饮食治疗。向病人传达新的进展，是有助于正确认识的。生物反馈松弛训练有助于血糖水平下降、改善糖耐量、增加外周血流量、改善微循环。引导病人应用自我防御机制，减轻焦虑和抑郁等情绪反应。

集体心理治疗：通过集体讲解、探讨、自我病情介绍分析，相互鼓励、交流、疏泄不良情绪。

3. 2型糖尿病的预防：亚太地区2型糖尿病患病人数的快速上升，迫切要求采取预防行动；否则，由糖尿病引起的疾病与过早死亡的经济费用，将会耗尽发展中国家和富裕国家两者的保健预算，到2010年亚洲糖尿病人数将占全球糖尿病人的61%。近年来的研究表明可通过对糖耐量异常(IGT)的干预来减少2型糖尿病发生的危险性。

(1) **生活方式干预：**美国一项预防研究表明，在3年期间，生活方式的干预(饮食和运动)使IGT向2型糖尿病转化的危险减少58%，而口服降糖药二甲双胍使危险性下降了31%。芬兰的大型研究显示，在4年内强化的生活方式干预组与非干预组糖尿病的累积发生率分别为11%和23%。我国大庆地区的研究也证明糖尿病发生率下降直接与生活方式改变有关。

但是，也有些研究提供的证据显示，生活方式干预并非完全有效。因为，现在知道，2型糖尿病在临床作出诊断时， β -细胞功能早已有明显下降，甚至在IGT阶段就已经有 β -细胞功能受损。而且，强化行为干预试验早期虽显示出很好效果，但在1-2年后有体重增高反弹及血糖增高趋势。因此，正在探索药物干预措施。

(2) **药物干预：**目前正在试验用二甲双胍、糖苷酶抑制剂、噻唑烷二酮(TZD)和血管紧张素转换酶抑制剂能否防止2型糖尿病的发生。STOP NIDDM 研究发表的结果提示阿卡没糖可能在预防IGT向2型糖尿病转化中起作用。

4. 糖尿病治疗的新模式：第68届ADA年会(2008年6月)上，获本届年会Banting奖的DeFronzo教授在演说中提出，对糖尿病的认识已从过去的三点：① β 细胞分泌胰岛素(I)缺陷；②肌肉摄取葡萄糖(G)减少；③肝糖元分解增加。随着对糖尿病的病理生理研究的深

入，现在进一步扩展为八点：④脂代谢紊乱，脂质的进入可损伤胰岛素的功能（参见专栏4-2-6）；⑤肠促胰岛素效应减弱（GLP-1缺乏；GIP升高，且对GIP的促胰岛素作用产生抵抗）（参见专栏4-2-7）；⑥2型糖尿病患者胰高血糖素水平升高；⑦2型糖尿病患者肾脏近球小管细胞的钠依赖性葡萄糖转运体（SGLT2）mRNA及蛋白水平升高，可能增加对G的重吸收能力；⑧神经递质功能紊乱。G摄取后下丘脑的室旁核（PVN）及腹内侧核（VMH）被持续抑制，肥胖者的最大反应时间明显延长。

专栏4-2-6 糖尿病患者脂肪代谢紊乱对胰岛素功能的损伤

I处理G的能力下降。胰岛素受体（IR）和胰岛素受体底物（IRS）酪氨酸磷酸化，结合IRS-1的磷脂酰肌醇3激酶（PI3K）活性，以及Akt丝氨酸的磷酸化均受损。在健康非肥胖个体，FFA增多时，处理G的能力及I的信号增强；而2型糖尿病患者增多的FFA使I的作用降低，而肝糖元的异生增加；另外，FFA的代谢产物----细胞质长链脂肪酰基辅酶A（LCFA-CoA）在肝脏及肌肉中也可损伤I的作用。

专栏4-2-7 肠促胰岛素效应与2型糖尿病

肠道近段的K细胞分泌的葡萄糖依赖性促胰岛素多肽，又称抑胃肽（GIP）以及肠道远段的L细胞分泌的胰高血糖素样肽（GLP-1）。GIP可促进β细胞G依赖性分泌胰岛素（此种效应在血糖升高是非常明显，当血糖水平恢复正常是就消失）。GLP-1不仅促进β细胞G依赖性分泌胰岛素，还可以通过G依赖性模式抑制α细胞分泌胰高血糖素，从而抑制肝糖元分解。这两种肠肽分泌后，由一种DPP-4酶快速裂解而失活。正常餐后的肠促胰岛素效应约有60%-70%是与GIP及GLP-1有关。

2型糖尿病时，肠促胰岛素效应虽仍存在，但比正常明显降低，GLP-1的降低尤为明显。这被认为是导致β细胞敏感性降低和功能减退的主要原因之一。因此，GLP-1受体激动剂就成为治疗2型糖尿病的一种新药源。

在这一新的认识基础上，DeFronzo教授认为，2型糖尿病的治疗方案不能简单地降低HbA1c；而是需要多种药物联合治疗，以阻止β细胞的进行性衰竭。从而提出联合应用二甲双胍+TZD+GLP-1类似物早期治疗2型糖尿病的新模式。

（李明德、徐 斌）

第三节 疼痛性疾病

一、慢性疼痛

疼痛是：“现实的或潜在的组织损伤所引发的,或用类似的损伤进行描述的一种不愉快的感觉和情绪体验”（国际疼痛研究会，IPSP）。Melzack认为,疼痛是一种包括感觉、情绪和认知的多维体验(multi-dimentional experience)。就其本质而言,疼痛既是一种复杂的心理生理反

应，又是组织、器官受损的病理症状；因此，它就具有“报警”的信号意义。如今疼痛已由一种疾病的信号变成一种疾病。

从疾病分类而言,慢性疼痛是指伤害性刺激引起的损伤痊愈后而疼痛仍然存在的,“疼痛综合征”(pain syndrome)。但临床上则广义地将持续超过6个月以上的疼痛称为慢性疼痛;它包括了许多慢性器质性疾病的症状,如腰背痛、癌痛等。

慢性疼痛严重影响患者的生活质量及工作能力。对5大洲26,000人的调查表明,22%的人在过去一年中有过疼痛(WHO,1998)。临床和流行病学调查研究发现,慢痛病人约占门诊病人总数的13%,且相当一部人无器质性疾病。据上海曲阳医院(交大医学院)疼痛康复中心自2007年6月20日试运行以来,一个月间,每晚5-8点,至少有8-10名白领前往治疗疼痛;而周末则每天接诊超过30人;其中50%是腰痛、颈椎痛。

(一) 分类

按病因可分为有部分重叠的三种类型。

1.**器质性病变的慢痛症状:** 风湿性关节炎、癌症、镰状细胞贫血、痛风等。可以是间歇性发作或持续疼痛,阵发性加剧。疼痛程度与疾病的器质性损害进程有关。

2.**心因性疼痛:** 在器质性疾病(如椎间盘突出或韧带撕裂伤)的基础上,疼痛程度受精神因素的影响超过器质性损害的作用。

3.**疼痛综合征:** 主诉疼痛而无相应的器质性及病理生理变化。可以是心身障碍或精神障碍。病人常困于无助、无望的心境,反复申诉疼痛,到处寻医问药,忧心忡忡、运动受限、思想迟钝、兴趣缺失、食欲不振、便秘、性欲减退、睡眠障碍,家庭及社会生活均受影响。

(二) 心理社会因素对疼痛的影响

慢痛是由多种躯体的和心理社会的因素相互作用的结果。患者不仅要面对疼痛应激,还需承受经济和家庭问题的烦恼,涉及社会生活的各个方面。当医生找不到疼痛的原因,就会增加经济负担和亲人的牵挂、降低劳动生产的能力、增加社会医疗保障系统的负担。实践表明,患者如果将疼痛认知为损伤的信号,就会尽量保持肢体于某一姿势不动,以减少损伤刺激。病人的这种认知和行为改变会使疼痛加重。慢痛使病人产生悲观、沮丧、丧失自信心、增加挫折感;如不及时纠正,会引起严重后果。

1.**认知评价(理解):** 个体在成长过程中,习得对疼痛的信念、评价以及应对策略都对疼痛的发生、发展及表现形式有重大影响;且有很大个体差异。有人将伤痛视为小事,对疼痛反应不明显;有些人则反应强烈。这是由于不同的认知性评价,造成的不同体验和反应。有报道,慢性腰背痛的病人,当听到医师们讨论腰背痛时,其腰背部肌张力明显提高;而对照的正常健康人和腰背痛病人在平时都没有局部肌张力的提高。另外,慢性疼痛病人常有**负性期待(negative expectation)**,对控制疼痛缺乏自信,这种适应不良的思维使病人不能从疼痛的苦恼中解脱。幻肢痛也与认知评价有关,我国截肢后幻肢发生率低于国外,有人认为与医疗保障有关。美国在越战的伤员,由于丧失职业与保险的认知,幻肢痛发生率很高。我国也有因工伤纠纷而疼痛明显难以治愈者。

在研究疼痛信念及其与应对策略间关系时发现,主诉疼痛愈严重和痛苦愈大时,其自我

陈述、负性社会认知得分愈高 (Williams & Keefe , 1991) 。有些研究提示, 负性思维能影响个体对疼痛的感知。

2.注意集中(暗示): 注意集中到疼痛处, 则痛感强烈或持久的疼痛; 转移或分散注意力, 则可使疼痛稍减。例如, 著名演员赵丽蓉在演出时摔倒, 关节疼痛强烈, 仍继续演出; 结束后回到后台, 则痛得难以站立。不少病人都诉说, 缓解疼痛的有效方法是把自己的精力集中到工作上。有人用音乐分心, 有效地控制牙科疼痛。一般说, 用分心法对缓解强烈或持久的疼痛效果较差。

催眠时‘被试进入“恍惚状态”, 其注意力高度集中于催眠师, 而对其他刺激的注意便显著减弱。被催眠后, 在适当的暗示下, 被试能耐受刀割和烧灼, 而不感到疼痛。有些僧侣迈步走在烧热的煤炭上或躺在带钉板上, 而没有疼痛的表现。这是虔诚的信念将注意力高度集中到内在的情感、思维或意象上的一种自我暗示。镇痛药物研究中的安慰剂效应, 实际上也是暗示的结果。凡是指导过双盲试验的人都知道, 试验者对于被测试新药的效力都抱有期望, 他的热心或兴奋情绪也会传给病人。这表明, 药物除本身的效应外, 医生和病人对新药效能的关注、对其缓解疼痛的期望等心理因素, 都能影响疼痛。

注意集中是一种意志力, 要忍住慢痛是需要极大的意志力。

3.情绪: 疼痛影响情绪, 特别是由深部钝痛、内脏痛和牙髓痛的情绪反应尤为明显。因为这种伤害性信息是由C-纤维传导到边缘系统。而情绪对疼痛也有影响, 如焦虑可以加剧疼痛, 抑郁和焦虑也常伴随慢痛。

慢性疼痛能强烈地影响病人的心理健康及社会功能。疼痛持续越长, 病人就越是抑郁、恐惧、激惹。据报道, 慢性疼痛持续3个月以上, 有90%以上的人会产生抑郁。解除焦虑, 会明显减弱相同条件下所引起的痛觉。近年的研究表明, 与疼痛有关的焦虑增强疼痛, 与其他事件有关的焦虑则抑制疼痛。(据报道, 慢性疼痛的抑郁发生率在10%—80%之间; 抑郁症有疼痛者占56%—65%。对80例慢性疼痛(35例伴抑郁, 45例无抑郁)病人作地塞米松抑制试验, 伴抑郁者40%呈阳性, 无抑郁者无一例阳性。临床上用抗抑郁药(阿米替林)治疗慢痛有效。

恐惧心理增强疼痛反应。严重的情绪应激还常引起一些疼痛性病理改变如偏头痛。严重或持久的情绪应激也可以使旧的疼痛复发, 还能引发新的疼痛。许多慢痛病人有愤怒的情绪反应。愤怒也是疼痛情绪改变的一种特征性表现, 对病人的躯体、心理的安宁和健康产生影响, 还能影响病人的心理社会关系, 导致人际冲突, 形成恶性循环。

4.个性: 慢性疼痛患者的表现为夸大疼痛和不适, 过分关心自身健康, 否认疼痛与心理因素有关; 不易接受医生的解释; 情绪不稳定; 应对策略稚气、不成熟、退缩, 无助, 严重者有自杀倾向。

EPQ调查发现, 神经不稳定(N分高)者情绪脆弱, 对疼痛的主诉较多, 易产生神经症的各种表现。N分值与疼痛体验及心理障碍呈正相关。外向(E分高)者与疼痛行为相关, 主诉很多, 情绪易冲动; 虽对疼痛症状有所夸大, 但能耐受疼痛, 心理障碍程度也较轻。MMPI测量表明: 癔症人格者常夸大对疼痛的感受, 较多的医疗需求, 易与医护人员冲突; 疑病人格者过分担忧自己躯体的机能状况, 对疼痛敏感; 有强迫人格者, 如发生疼痛显得格外焦虑,

这种人经常会问及使医生难以回答的许多医疗细节。

以上结果可以说明慢痛患者痛反应的个体差异。

5.文化背景:文化背景对伤害性刺激引起防御反射无明显的影响;但对疼痛的认识、耐受性有差异,对疼痛行为有着强烈的影响。

最明显的差异是对疼痛的耐受。在一项调查中,北欧和西欧的民族较南欧或拉丁民族在疼痛时表现出较少的情绪变化,关于疼痛的主诉也较少。有人认为中国人耐痛力较强,但加拿大有人对华人与欧美留学生作冰水致痛对比,结果说明华人学生耐痛力低于欧美学生。然而,华人慢性疼痛的门诊率为13%,晚期癌痛为14%,又低于西方的40%。

宗教信仰对疼痛产生明显表现:如一些印第安部落至今还存在一种“钩-典礼”,人们选出本部落的权力人物,代表神,称为祭司;人们用铁钩穿过皮肤将其悬空挂在架子上,并自由摆动,沿途向儿童和农田祝福。在仪式中他们并没有疼痛的行为表现,反而显出得意的精神。我国朝山进香的信徒也有人将烛台、香炉等用钩子吊在手臂皮肤上,招摇过市。这也是意志力的表现。

6.年龄和性别:①**年龄:**儿童为唤起关注和同情,经常夸大疼痛,并对损伤过分注意和担心。老人多数对疼痛木然,并能很好耐受,从事体力劳动者尤为突出。但老人易患慢性疾患,故持续性疼痛随着年龄而增加。视、听等感觉随着年龄的增长而减退,痛觉不然。老人痛阈与刺激性质有关,电刺激痛阈降低或不变,但对热刺激的痛阈升高。热痛阈升高是因为中枢神经系统对热刺激的反应性降低;另外,老年人皮肤变薄,易于散热,最后导致热痛阈的提高。也有认为,老人痛阈提高、痛敏感性降低,是由于随着年龄的增长,介导分辨力强的**精细疼痛(epicritic pain)**的A δ 纤维发生选择性障碍的结果。②**性别:**儿童的疼痛反应无性别差异。但受家庭教育和社会影响,男孩较女孩更耐痛。一般认为男性对疼痛有较高的承受力。但有的研究发现,在低强度的痛刺激时,男女并无重大区别。用强刺激时,女性报告得更痛。因而认为,痛阈在男女之间没有区别;而耐痛阈男性高于女性。总之,与男性相比较,女性有更强烈的痛体验,疼痛的持续时间更长,也有较多的情绪障碍,并且也较易于公开表达出来,有更多的病人出现明显的**躯体化(somatization)**和抑郁,更多地去医院找药,也有更多的人导致因疼痛而**丧失劳动力(disability)**。

痛觉和痛反应的性别差,既有社会文化影响,也可能与复杂的疼痛调节网络有关。疼痛调节网络是指从外周到中枢涉及伤害性信息的加工、处理、整合、调节的神经结构,在长期的性发育过程中造成了男女差别。

(三) 慢痛的治疗

慢痛治疗需多学科综合处理,把镇痛(包括药物与非药物)的、康复的和心理的治疗结合起来。

1.心理干预:同其它心理障碍的治疗。迄今尚无单一的应对技巧能使疼痛完全消失,教会患者一些应对技巧,让他根据自己的实际情况组合应用,以提高耐痛阈,缓和疼痛程度。主要是:①**增强认知,重建自我管理对策:**对疼痛的原因及影响因素应予以理性认识,改变非

理性认知及误区。②应对技巧锻炼（如自我暗示、默想、注意分散）等。

2.药物治疗：是最基本的方法。包括镇痛药、镇静药、安定类药、抗痉挛药、激素等(表4-3-1)。对慢痛的治疗可参考WHO为治癌痛推荐的三阶梯治疗方案(参见图4-1-3)。

表4-3-1 镇痛药物

种类	主要药物	选择药物
麻醉药 非阿片类	阿司匹林	扑热息痛
弱阿片类	可待因	右旋丙氧酚
强阿片类	吗啡 美散痛、	
辅助药	哌替啶、叔丁啡胺、普通鸦片、DHE、羟甲左吗南	
抗癫痫药	酰胺咪嗪	苯妥英钠
抗精神病药	甲哌氯丙嗪	氯丙嗪、氟哌丁苯
抗焦虑药	安定	羟嗪
抗抑郁药	阿米替林	
皮质类固醇	强的松龙	地塞米松(氟美松)

阿片类药物治疗：阿片类药物治疗能使许多慢性疼痛得到缓解,并改善情绪和功能,疼痛专家建议病人不要拒绝阿片类药物;并提出包括下列内容的**标准化方案**:①全面的病史及体格检查,明确非阿片类药物治疗已经失败;②制订共同的治疗目标,对药物的利弊达成共识;③尽可能由一名医师参加,并确保综合性随访(包括:定期评估目标是否达到、监测药物滥用征象);④如有可能采用辅助治疗或不能达到治疗目标,是否希望终止此类药物治疗均需记录在案。常用阿片类药物的标准剂量如表4-3-2。

表 4-3-2 常用阿片类药物的标准剂量

药 品	止痛剂量:口服	注 射
可待因	30mg q3-4h	10 mg q3-4h
芬太尼(Duragesic)贴剂	25μg-每小时贴片,q72h	
氢吗啡酮(Dilaudid)	7.5mg q3-4h	1.5mg q3-4h
左啡诺 (Levo-Dromoran)	4mg q6-8h	2mg q6-8h
派替啶(Demerol)	300mg q2-3h	100mg q3h
美沙酮(Dolophin)	20mg q6-8h	10mg q6-8h
吗啡	30mg q3-4h	10mg q3-4h

摘自 Bllantyne & Mao(2003)

二、偏头痛

偏头痛(mi grai ne)属原发性头痛,表现为发作性、搏动性一侧(也有双侧)头痛,伴恶心、呕吐等植物神经症状。估计发病率为5—10%,女性多(2:3~1:4),常与月经初潮一致,随年龄增长而减轻。IHC分为两型:①先兆型会出现视觉及脑干机能障碍等先兆,可单独或不

同顺序先后出现，形成时间约数分钟，一般持续不超过1小时；②无先兆型，常为一侧搏动性疼痛，轻重不等，身体活动时疼痛加剧，可伴有恶心、呕吐、怕声响、畏光。

病因不明，约60%患者有家族史；其它内分泌与代谢、情绪紧张、头部外伤、饥饿、睡眠障碍、气候变化、精神刺激等多种因素均可能参与发作。近年来认为偏头痛发作源于头部血管舒缩功能障碍，主要涉及浅表动脉。心理社会因素通过影响头颅部血管舒缩功能障碍而造成偏头痛。

(一)心理社会因素与偏头痛

1. **心理应激**：国内6城市流行病学调查表明，精神情绪因素是主要诱因。生活中的紧张因素，如长期从事高压、噪音环境工作，家庭或环境压力，人际关系不协调，经济上出现困难或变故，如职业问题、失窃、亏损等，个人健康问题，事业(学业)受挫等自尊和自我实现方面的问题；都是心理应激的重要事件。有研究表明，患者在病前或症状复发、恶化前的负性生活事件明显高于常人，患者报告的心理社会因素中，家庭因素占57%，职业问题45%，人际关系紧张62%，心理应激适应不良62%(有重叠)。应激产生的情绪紧张、焦虑、抑郁、疲劳、行为冲突等可激惹和加重偏头痛。Knapp(1993)提出心理应激引起的偏头痛，是由于不良的认知评价或应对引起的应激而使交感神经活性增强，触发应激易感个体，造成偏头痛。

2. **人格因素**：患者具有高度紧张、认真、固执己见、争强好胜，敏感、多疑、容易烦恼的特点，习惯于压抑愤怒和敌意，这种内心的冲突往往激发偏头痛的发作。早期研究的“偏头痛人格特征”为儿童期表现害羞、驯服、好洁、忠实，有时表现倔强、坚毅；成年后要求完美、雄心勃勃、固执己见、易紧张、好怨恨、使人腻烦，但也可沉静而温雅、有强迫性人格倾向。俞子彬(1990)调查发现偏头痛患者中具有A型行为特点的人居多(68%)，患者可能有A型人格特点。用EPQ测量，病人显示N分局高。康乃尔医学调查(CMI)发现病人有高级神经功能障碍倾向。但都缺乏特异性，因为其中许多特征也可见于其他疾病的患者。

3. **应对方式**：患者多采用自责、幻想、退避等不成熟的应对方式来解决生活事件和减轻事件对自身的影响。这种消极或不成熟的应对方式会损害心理健康，成为偏头痛的危险因素。

患者心理健康方面的不良因子，如躯体化、强迫症状、人际关系、抑郁、焦虑、敌对、恐怖、偏执、精神病性等作为负性情绪可影响人的行为，诱发偏头痛。

(二)偏头痛的心理生理学假说

1. **血管说**：Wolff(1963)认为，先兆期是脑内血管收缩引起的短暂性脑缺血；头痛期则是脑外血管扩张牵拉了管壁上的游离神经末梢(伤害性感受器)。早期在发作时给予缩血管药(如麦角胺)，患者体验到血容量脉冲减少并同时伴有头痛强度减弱；给扩血管药(如亚硝酸异戊酯)可消除先兆，但以后的进一步实验不支持这种假说。

用容积描记、红外线热图、钠清除法、¹³³Xe吸入及注射等多种手段研究提示，偏头痛发作前及发作期间有特征性，血管舒、缩混合的双相循环反应。经典或单纯性偏头痛在发作前可见颈内、外动脉收缩，先兆症状脑区的rCBF降低；疼痛发作期间颈动脉(内、外两支)口径可扩张20—50%。发作时双相效应仅见于患侧。头部皮肤组织血液供应降低(典型的苍白)，提示有动-静脉短路的分流。也就是说偏头痛发作时，尽管动脉血流量增加，但组织供血不足，称为“盗血”现象，原因可能是微循环的毛细血管前阻力血管收缩。

2. **三叉神经-血管假说**: 认为偏头痛是在三叉神经血管系统与CNS内源性镇痛系统功能缺陷的基础上, 由过多的内、外刺激所引起。

三叉神经眼支传递大的脑血管、硬脑膜、软脑膜血管及静脉窦的痛信息到三叉神经脊束核, 同时进入此核的还有来自颅后窝的C1、C2脊神经; 由此再上传到皮质。三叉神经末梢有许多血管活性物质CGRP、SP、NKA等; 血管活性物质降低痛阈, 并引起神经源性炎症, 促进血浆成分渗出、肥大细胞脱颗粒, 而引起疼痛; 三叉神经逆行性影响, 使神经源性炎症增强; 顺行性影响上行到脑岛、额叶皮质、前扣带回引起头痛。还可激活自主神经引起先兆。

3. **血管活性物质**: 除上述血管活性物质外, 还有单胺类递质5-HT、E、NE。以偏头痛时5-HT在血液中的浓度变化最好解释。人体内的5-HT, 90%在胃肠道, 8%在血小板, 2%在CNS中。5-HT能使大血管收缩, 小血管扩张, 毛细血管通透性增加。偏头痛发作时, 血小板释放5-HT, 使颅内血管收缩, 出现先兆。随着血小板耗竭血管又扩张; 5-HT使毛细血管通透性增加, 血浆渗出, 炎症反应促使致痛物质(缓激肽、前列腺素等)增加。

4. 心理生理倾向

(1) **非发作期生化方面的特征**: ①脑内MAO活性及5-HT水平均低; ②5-HT能神经元的冲动发放频率增加; ③突触间隙5-HT分解加速; ④5-HT合成受阻; ⑤血小板聚集倾向; ⑥血小板吸收与贮存5-HT的能力降低; ⑦肾上腺素释放增加; ⑧PG合成增加(使脑血管对CO₂有高反应性而致偏头痛)。

非发作期生理方面的特征: 与健康者相比, 偏头痛患者①颞动脉扩张约50%、动静脉氧差小, 提示微循环氧运输受损。②交感活性强: 表现为无痛期心率快、手的温度低、头部血管肾上腺能受体敏感性增加。③植物神经功能紊乱: 表现为童年期旋转性呕吐、手足发冷、晕船、晕车等。④刺激人类导水管周围灰质及中缝背核可偏头痛样症状。

(2) **应激(工作, 恐怖事件)情境下**: ①缺乏应对能力, 易触发已存的生理生化机制; ②而在应激暂停(如工作日结束, 周末)则引起血管扩张; ③转入慢性后, 可能有血管运动紧张性降低、血管的高反应性等病理生理变化; ④反复发作使痛阈降低, 发作不一定与病理生理过程平行; ⑤Knapp(1983)认为不恰当的认知性评价或不良的应对(类似Ellis的非理性思维), 导致应激情境下(不论是压力过大或过轻)产生无助和丧失控制权的情感, 增强交感神经活性, 使易感应激个体触发上述生理、生化过程而引起偏头痛。

(三)偏头痛的身心干预

偏头痛除了用药物对症治疗外, 还需防止过于紧张、焦虑和恐惧感, 保持正常睡眠。预防发作还要注意饮食, 避免摄取奶酪、熏鱼、巧克力、酒类、避孕药等; 防止噪音、强光、气候变化等刺激, 以免触发头痛。还要去除不良心理因素, 加强自我心理调适。

1. 对急性偏头痛发作(不论有、无先兆), 首先是将病人与外部刺激(声、光、气味)隔绝。早期治疗着眼缓解自主性症状, 止吐(用灭吐灵等)、止痛(解热镇痛药)应及早应用, 因为患者反映, “吃晚了就没有用了”; 非类固醇抗风湿药也可用来止痛, 不要将麦角胺当作万能药, 建议在严重发作或出现对止痛药有耐药性时使用, 剂量应考虑; 因为多次服用有可能导致慢性血管收缩, 出现类似偏头痛的症状。

2. 若偏头痛发作每月在2次或以上, 持续时间超过48小时, 并在白天伴有神经症状, 或疼

痛难忍,则应根据不同病因,用药物治疗。①**颅外动脉收缩药**:酒石酸麦角胺、咖啡因麦角胺;②**5-HT受体拮抗剂**:苯噻啶,有预防作用;③**5-HT受体激动剂**:卓米格、英明格;④**MAOI及β受体阻滞剂心得安**,有减轻血管扩张;⑤**氟压定**,有阻滞血管运动反射,并可能减少激肽类对血管的局部作用;⑥**头痛局限于固定部位**,可在疼痛灶周围局麻来缓解;⑦**其他药物**。

3. 生物反馈用于偏头痛的治疗已有数十年。训练期间,使患者习得反馈性手指血管扩张,机制仍不清楚(Hatch,1993)。可能是生物反馈引起交感神经活性降低、全身性松弛反应或者对其他参与头痛发展的生化过程的非特异性效应(Arena & Blanchard,1996; Hatch,1993)。

4. 其他心理干预,如放松训练、催眠疗法、交互分析、认知行为矫正和自我控制法等用来配合药物治疗会有明显效果。

三、紧张性头痛

紧张性头痛(tension headache)是由于肌肉紧张造成血管缺血而产生的。起病缓慢,非发作性,绝大多数为两侧性,涉及颞、枕、顶或全头部。属钝痛、胀痛、压迫麻木或束带样紧张感。一天内可有轻、重变化;很少因头痛而卧床不起,影响生活。触发肌肉紧张的躯体、心理和社会等因素都会产生紧张性头痛。

(一)心理社会因素与紧张性头痛的发生、发展

1. **是否存在肌紧张性素质?**早年预期,患者存在素质性肌紧张水平增加。也曾有研究表明患者静息肌紧张增加;但用现代技术测量并未见有静息水平的肌紧张增加。应激情境中肌肉紧张活动有关的表现是多变的。在对中等以下躯体性或心理应激源的反应,患者与常人无显著差别;但在情绪或躯体应激源较强时,则患者的肌电反应增强,与偏头痛的反应并无不同;但也有报道紧张性头痛者有较大反应性。Schlote(1989)的心理生理学现场工作表明,一天内三角肌的肌电图平均值,紧张性头痛患者为26~28 μ V而对照为15~18 μ V。对患者在正常工作和休息的情况下作一星期连续肌电图记录表明,其累计三角肌紧张2倍于对照;而心率无差异。

2. **不良情绪**:紧张性头痛的发生与长期焦虑、抑郁、紧张和恐惧等消极情绪有关。Murtin观察过100位头痛患者,发现其中的74位发病前存在精神紧张,35位情绪抑郁,他认为这类头痛是由于人际矛盾、不如意、羞怯、罪恶感、嫉妒、钻牛角尖、内心恐惧,以及有依赖性,性欲和冲动的控制等心态所致。焦虑病人长期的情绪紊乱、心理紧张使颅部肌肉处于收缩状态,肌肉持续性收缩造成局部肌肉出现触疼和疼痛,还可以压迫肌肉内小动脉,发生继发性缺血而加重头痛。

3. **人格特征**:调查显示,患者有情绪不稳定、过分因循守旧,缺乏创新思维,处理问题欠灵活,应对紧张和心理压力的能力差,极端关心自己身体,偏于抑郁、悲观,易于不满,缺乏自信,过低评价自己等个性特点。

4. **条件反射**:功能失调性肌肉活动增加可形成条件反射,这可以解释由工作场所引起的头痛。临床发现,人际关系紧张可触发头痛,对照研究表明:病人对这种应激源引起的肌紧张较强而恢复较慢,与实验室研究一致。痛刺激及对痛的预期可以理解为非条件及条件刺激。肌电生物反馈放松作为治疗紧张性头痛的理论基础就在于此。

5.职业应激: 某些职业(如会计、教师、绘图员、纺织工人、计算机人员等)因长期低头、或伏案工作可致枕、颈部肌肉紧张,劳损,引起紧张性头痛。

(二)紧张性头痛的心理干预

生物反馈疗法可以治疗和预防紧张性头痛。有心理障碍的患者可采取疏导、松弛治疗,消除紧张行为。生活中注意学会做到遇事不慌,遇难不忧,精神放松。通过调控紧张情绪,可以预防和治理紧张性头痛。焦虑、抑郁、头痛强烈者采取对症药物治疗。职业因素应注意定期调整工作姿势,开展工间松弛的调适。

四、纤维肌痛症

纤维肌痛症(fibromyalgia, FM)是一种表现为弥漫性肌肉、骨骼疼痛,晨起僵硬、疲劳、睡眠障碍及情感紊乱的慢性疼痛综合征。又名:腱性肌病、关节外风湿症、肌肉风湿症、心性风湿症、纤维炎综合征、关节性神经症、弥散性肌痛症等。

(一)病因及发病机制

好发于运动装置,从皮下组织直到骨膜;还有伴随肌肉病痛而表现于运动装置以外的周边神经、血管及淋巴管病。但临床上常过分着重形态学改变而忽视“精神紊乱”;因而心、身两方面的证据都很难获得。国际疼痛研究会(IASP,1986)将原因不明的慢性肌肉骨骼疼痛综合征(chronic musculoskeletal pain syndrome, CMPS)分为:①原发性纤维肌痛症(PFM);②肌筋膜综合征(MPS);③颞颌痛及功能失调综合征(TMPOS)。

1.心理动力学观点: 心理动力学描述是非特异性的,无统一表现。有研究表明约31%-37%的FM病人有精神障碍,而对照的类风湿性关节炎病人中精神障碍只有11%-16%(Wolfe 等,1984)。另一研究报告的精神障碍比例:FM为31%;类风湿性关节炎为7%;正常对照为3%。但是,对这些精神障碍(抑郁、焦虑)与疼痛间的因果关系的认识仍有分歧。

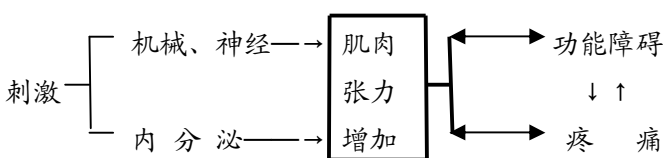
有人曾描述FM病人具有**完美主义者(perfectionist)**的态度;对雇主及家庭成员有极高程度的忠诚。客观资料未能证实。

Egle等(1989)的对照研究表明,PFM患者:①攻击及内在(不能表达)的愤怒分增加;②进入情绪关系的能力障碍;③缺乏现实感觉。他们认为这是防御机制不成熟,使应对困难生活情境的能力受抑;被压抑的人际冲突,转为一种固着的躯体疼痛及疑病恐惧。

2.病理、心理生理学

FM是一种多因素疾病,多年来有各种解释:

(1)神经引起的肌肉张力持续增加引起相对缺氧而导致不同的形态改变;但肯定不是炎症。可能还有未明的内分泌机制参与。



(2) 患者选择性痛知觉增加: 实验室中痛阈降低, 尤其是压痛点处。McGill疼痛问卷各维度分值都增高。

(3) 剥夺NREM睡眠后, 病人与健康对照组都记录到异常的 α 脑电节律; 连续干扰3夜, 体力不灵活的病人有典型的FM表现; 因此认为睡眠障碍对发病起重要作用。

(4) 有认为是慢性疾病引起的睡眠及免疫调节障碍, 导致急性感染而诱发FM。给癌症病人注射IL-2可产生与FM类似的症状。

(5) 有人认为这些变化都通过网状结构、边缘系统、大脑皮层对随意运动系统的影响所致。

(二) 临床表现

1. **躯体症状:** 疼痛好发于运动系统相关的组织如皮下组织、肌腱、筋膜、韧带、肌肉、疏松结缔组织及骨膜。疼痛难以定位, 但主要是腰、颈部, 也可发生在所有部位; 患者的主诉常为: “大夫, 我感到全身到处都痛”! 其特点是在闲暇、娱乐、渡假时, 不适当减轻甚至消失。进一步分析, 主诉症状常与精神烦恼相连。并伴有外周神经病、血管病及淋巴血管病等心理植物性症状, 如皮肤划痕症, 多汗症, 功能性胃、肠、心脏不适。

经大量研究, 本症无明显的组织病变或心理病变迹象; 以FM患者(n=38)与类风湿性关节炎患者(n=15)作对比研究表明: FM病人的疼痛程度大、三对非触痛点的痛阈低、HAD(医院焦虑、抑郁量表)分值高; 有较多的损伤和生理疾病史(68%病前有慢性疼痛、81%以上有事故或损伤史), 事故/损伤赔偿获得的机率高。这些发现提示FM病人的主要问题是弥漫性的痛阈降低及疼痛增强。将此研究结果普遍化之前应考虑药物影响及选择因素(Ji-Young Song[韩] & H.Mersky, S.Noh, M.Harth[加], 1996)。

2. **精神特点:** Schilad (1973) 在1400名病人中归结出如下“精神特点”(psychopeculiarities): ①抑郁综合征; ②诊断依据不足, 即主诉的数量、类型、强度与临床的-躯体检查诊断不相符; ③对治疗有阻抗; ④更换医生; ⑤多言症(logorrhea); ⑥攻击态度。Schilad认为, 所有这些方面表明, 医生与病人对临床表现的无助。此处的“多言症”是指病人过度表现情感需要的企图; 因为这些情感需要的表达不为环境所接受, 必须通过疼痛来表达。在许多病例的攻击应理解为企图应对面临难以理解威胁时的非特异性恐惧。持续的疼痛可能是由于病人为了最终解决冲突, 将攻击转向自身所表现的另一种企图。

(三) 诊断

临床诊断常重形态而轻精神; 但两者都难取得有力证据。

1. 诊断标准(Yunus等, 1981; 1983)

(1) **必须的标准:** ①至少在3个解剖部位有普遍的疼痛和不灵活的感觉, 持续3个月以上; ②缺乏继发性的原因。疼痛好发部位最常见的是腰、颈部, 其次是肩部、锯状肌、膝关节背侧、髂嵴等。

(2) **主要标准:** 特别要检查以下经常存在痛点的部位: (1)斜方肌上缘的中央, (2)第2胸肋韧带联合上缘的外侧, (3)枕下肌附着点, (4)胸肋韧带联合, (5)棘上肌附着点, (6)胸锁乳突肌附着点, (7)肩胛内缘, (8)尺关节的内、外缘(9)肱二头肌臂部附着点, (10)髂后嵴, (11)脊椎

(C4~C6, L4~S1), (12)骶髂关节, (13)膝关节内侧区(Trinkl, 1987)。要有5个以上。

(3)次要标准: ①躯体活动对症状的调制, ②气候对症状的调制, ③焦虑及应激使症状恶化, ④睡眠障碍, ⑤全身疲劳, ⑥焦虑, ⑦慢性头痛, ⑧功能性上腹痛, ⑨感到关节肿胀, ⑩与神经根性和皮节性无关的感觉异常。

为了诊断FM, 不仅要有必须标准, 还需有主要标准及3项次要标准存在; 如果缺乏主要标准, 则至少要有5个次要标准(Yunus 等, 1987)。Wolfe等(1990)在一项全面的多中心研究中指出, 通过全身性疼痛结合上述确定的压痛点, 对证实FM综合征有极高的敏感性(88.4%)和特异性(81.1%)。

(四) 治疗

1.心理治疗: 心理治疗对心因性运动障碍病例是很少成功的; 医生要结合有目标的躯体测量进行指引, 而为了改善器质性症状以及心理状态, 这种测量要适合症状。Ferracioli等(1987)发现, 肌电生物反馈可使痛知觉、痛点数量、晨起僵硬及其他症状有明显改善。这种积极治疗效果要在6个月后才能证实。

2.物理治疗: 分被动与主动两类, 被动处理包括水疗、热疗、电疗、超声和浴疗(balneo-therapy); 主动的理疗有生理治疗性运动疗法、体育运动(轻度的有氧运动有益)、游泳及锻炼小组。

3.药物治疗: 止痛药只能短期改善。对症的抗抑郁及抗焦虑药物可以改善。

(徐又佳 徐 斌)

第四节 循环、呼吸心理生理障碍

一、白大衣高血压

1983年Mancia等首先描述一例创伤性动脉内动态血压监测的病例, 每当身穿白大衣的医生进入室内, 病人的血压突然升高, 4分钟达高峰, 平均上升27/14mmHg(3.60/1.67kPa), 10分钟内逐渐回落。他们称之为“白大衣效应(white coat effect, WCE)”; 由此引起的血压升高称为“白大衣性高血压”(white coat hypertension, WCH)。计测的方法是, 在诊所由医生测得的平均动脉血压(MAP)减去日间动脉血压平均值(DABP, day time average blood pressure)之差。

即: $WCH = MAP - DABP$

WCH时, 血压比正常高20/10mmHg(2.67/1.33kPa)。Gosse等(1993)报告204例高血压病人, 先由医生在诊所测MAP值, 再测DABP值, 发现平均升高23/7mmHg(3.07/0.93kPa), 最大差值为75/37mmHg(10.0/4.93kPa)。另一对1333名原发性高血压病人的24h动态血压研究报告, 规定DABP女性 $< 131/86$ mmHg(17.5/11.5kPa); 男136/87mmHg(1.1/11.6kPa); 结果发现252/1333人(18.9%)为WCH。其他研究报告的WCH发生率为12%-34%(因设定的DABP不同)。研究还发现, WCH发生率随病期进展而递减, I期(140-159/90-99mmHg)为33%(186/559例); II期(160-179/100-109mmHg)为11%(59/501例); III期

- 3.临床症状多有乏力、胸闷、头晕、周身不适等;
- 4.心脏后前位像示:升主动脉增宽者多;
- 5.药物治疗效果较好。

三、A型行为类型

1910年,加拿大医生William Osler (1849-1919)描述典型的心绞痛患者是一些“**心身充满朝气,敏锐而有雄心的人,就像一台指示器总是指向全速前进的发动机**”(vigorous in mind and body, and the keen and ambitious man.the indicator of whose engines is always set at full speed ahead)。Friedman及Rosenman(1959)研究证实,在人群中有些人的行为特点是好胜心强、雄心勃勃、努力工作而又急躁易怒,概括为**时间紧迫感(time-urgency)、竞争(competition)和敌意(hostility)**,他们称之为**A型行为类型(Type A Behavior Pattern, TABP)**。与TABP相对的行为特征是**B型行为类型 (Type B Behavior Pattern)**,这些人从容不迫、按部就班、不争强好胜。Friedman 和 Rosenman (1959) 提出TABP 的概念,并在“**西部协作组研究**”(Western Cooperative Group Study, WCGS)以双盲法作长期前瞻性心血管病流行病学调查,以观察TABP与CHD的关系。被试是35-59岁的健康男性公司雇员,开始时对每个人作15分钟的结构性的晤谈,内容是有关他们的工作及饮食习惯;在晤谈期间同时注意观察这些人的行为表现及谈话方式。将那些活跃、好胜、有**刻意追求(hard-driving)**、不耐烦、时间意识强、**动机过强(supermotivated)**、语调放肆、容易发火的人称A型;另一些人较为懒散、随和称为B型;入组者共3145人(A型行为1589人, B型行为1565人)。从1960年到1969年,进行了长达8年半的系统追踪观察,在控制年龄、血脂、血压、吸烟等因素后,**冠心病 (coronary heart diseases, CHD)**的病死率TABP者为18/1589 (0.01%),约为B型行为组(8/1565,0.005%)的2倍;另外, TABP者患CHD继发**心肌梗死 (myocardial infarct, MI)**的可能性5倍于其它CHD患者。传统的危险因素,如父母的心脏病史、高胆固醇血、高血脂、高TG、糖尿病、血压高、吸烟、受教育水平低、运动不足均与CHD有关。但当控制这些因素后, TABP者发生CHD仍高2倍。这项前瞻性研究于1978年经美国**国立心、肺、血液研究所(National Heart Lung Blood Institute, NHLBI)**主持的专家鉴定结论为:**TABP“与受雇的中年美国男性公民中有临床表现的CHD的危险增加有关”。“这种危险性较年龄、收缩压升高、血清胆固醇升高或吸烟等因素的危险为大,相当于后面三者相加的强度级别”。**由于NHLBI确认TABP是冠心病的一种独立危险因素,在全世界范围迅速开展对TABP的广泛研究,但也有不同的意见。

这一发现有时被误释为TABP有发生CHD的高度可能性。但是,WCGS未曾这样指出过;也没有报道提出这种印象。“**发现揭示的是相对危险(relative risk): 初始健康的被试,在8.5年时,有7%的人发生冠心病。在这个较小的%人群中,2/3是A型行为, 1/3为B型行为。因为被试的行为类型,一半被定为A型、一半被定为B型。危险因素是A型行为者比B型行为者大2倍**”(Chesney et al;1980)。还有极大多数的A型行为者未发生CHD。而同时也有许多B型行为者发生CHD。

WCGS的成功激励了进一步的研究,如Waldron(1978)对A型行为妇女的研究得到证实;Jenkins等(1978)企图证实与CHD的特异表现有关的TABP的子集(subset)。这些二线(second

line)收集的资料提示,“未来的心绞痛”个体可能比“未来的MI”个体更多“紧迫感、易激动及竞争性”(hurry, irritable and competitive)。

心理学特征如何中介心脏的生理性疾病? Simpson等(1974)发现, TABP者对应激反应引起的血中NE升高甚于B型者。高水平的NE可致动脉及心脏损害;另外,高NE还可增加血小板聚集。因此,使得动脉更易引起阻塞。Blunenthal et al(1978)经冠状动脉造影发现TABP者有广泛的动脉粥样硬化。

Williams et al (1980)的研究提示,敌意(hostility)是TA complex中的一个主要因素。在那些早期MMPI测定结果表现为被别人看来属于“不顾他人、不道德、自私、并有重大伤害或受过惩罚”(inconsiderate, immoral, selfish and deserving to be hurt or punished)的A型行为者,冠状动脉阻塞率特别高。Barefoot et al(1983)随访了25年前MMPI测定属于健康的医学生。他们发现在那些答卷中指示对他人怀有敌意者患有或死于CHD者较高。因此,急躁与敌意(impatience and hostility)可能形成TA人格的“核心”,从而成为进一步研究的理由。

Glass(1977)提出的理论认为, TABP的本质是一种控制应激事件(stressful event)的企图。当面临难以处理的情境时,典型的TABP者就要去竞争控制它们,因此表现为刻意追求(hard driving)和竞争性(competitive)。对环境的这种积极应对(active coping)引起与A型行为有关的生理变化,如NE的高水平。Glass的理论就是以此来说明行为与人格的原因。这种理论的另一个重要的方面:必须要对A型行为者的环境作仔细地评定。如果不遇到挑战性事件, TABP是不会表现出来的。早期的研究对环境因素激活TABP研究不多。

专栏 4-4-1 关于TABP的由来、发展与争论

在20世纪初,冠心病就居发病和致死的首位。人们在研究中先后发现,冠心病有许多危险因素(专栏 4-4-2)。但即使考虑了所有这些因素,仍有许多心脏病的发生不能得到完全满意的解释,即有许多吸烟而不进行运动的胖子不患冠心病,而许多从事活动且不吸烟的瘦子却得了病。“一定有什么因素参与?” 1956年,心脏病学家Friedman, Rosenman及其同事在调查旧金山女青年会会员及其丈夫的膳食情况中发现,妇女们摄取的脂肪和胆固醇像她们丈夫一样的多,但她们很少患心脏病。“是由于女性激素?”研究者否定了这个原因,因为非州裔的美国妇女有同样水平的性激素,但面对较多应激,所以与她们丈夫一样患心脏病。女青年会会长作出了回答,她说:“如果您们要知道我们的丈夫为什么得心脏病?我告诉您们,那就是应激”。她说:“他们在事业上没日没夜地面对应激!每晚回家,至少要用一杯马提尼(martini,一种由杜松子酒、苦艾兑成的鸡尾酒)才能撬开我丈夫的嘴”。为验证应激促成心脏病的观点, Friedman及Rosenman做了以下研究,对40名税务会计师(tax accountants)作了连续半年(从1月到6月)的观察研究,每隔半月作一次血胆固醇水平及血凝速度测定。在排除饮食因素后,这两种冠心病的危险指标在半年12次测定中有两个高峰(1月1日及4月1日)其余10次则完全正常。因为会计师们在一年中有两个繁忙工作时期(年终的财务结算以及第一季度末的个人所得税结算),这两个紧张繁忙时期恰好符合胆固醇及凝血值测量值的高峰。

他们在WCGS的长期前瞻性研究经NHLBI(1978)组织的鉴定后,引起医学界对A型行为

广泛而深入的研究;也引出一些不同的看法和争论。

先是Friedman以自身的实践,提出改变TABP可防止冠心病的发作。随后,在《英国医学心理学杂志》上发表了Ivancevich及Matterson(1988)、Ray(1991)、Conduit(1992)等作者对TABP评述的文章。认为构成A型行为的特征并非均为致病因素,启动了对TABP中具体行为特征与冠心病关系的分析,引起对“敌意”(hostility,对环境和他人保持敌视态度)的广泛研究。一些管理心理学家对Friedman创导的改变TABP作为预防CHD的干预手段表示反对。

WCGS组的成员Ragland和Brand(1988)报告,在WCGS组中症状性心肌梗死的幸存者再次发作的死亡率TABP者低于B型行为者,从而认为“改变TABP的行为干预手段并不适用于预防复发的目的”。这篇论文掀起了一轮对TABP的大讨论;也为TABP的研究开辟了一条新的途径,即探求TABP个体的其他特质与CHD发病的相关。如发现对环境和其他人保持敌视态度的TABP者发生冠心病的危险性增加,而适应、享受、热爱生活的TABP者患病危险性并没有增加。又如Keltikangas-Jarvinen从TABP中找到两个因素:①参与-投入(engagement-involvement,对自己的情绪和所知觉到的能力采取积极态度,并能恰当表达,应激时,较多地使用问题集中性应对策略)因素及②刻意追求(hard-driving,刻意追求者在处理自己的情绪时常有不快感,而且其情绪也常倾向于通过躯体症状表达出来)因素,后者可能与冠心病有密切关系。

专栏 4-4-2 关于冠心病的危险因素

美国心脏协会列出的七个冠心病危险因素:年龄、性别(男)、吸烟、血压升高、血清胆固醇升高、EEG示左室增大、糖尿病(Insull, W[ed]: Coronary Risk Handbook, New York, American Heart Association, 1973)。CHD的危险随这些因素的数量及严重性而增加。Jenkins(1976)指出,至少有一半CHD的病因无法以这些传统的危险因素来解释。实际上在1930年代还有一些不大被注意的原因,如超体重、缺少运动的习惯、高脂肪饮食、吸烟等要比现代多,而且几十年前的CHD及有关的血管病要少得多。早就指出美国中西部的居民饮食中饱和脂肪高得多而且吸烟率也极高;但CHD的发病率却远低于工业化程度较高的地区。访问过法国的人都会察觉到进食高脂肪食品及吸烟的法国人也很多,但CHD很低。

四、心因性心律失常

心律失常是指心脏搏动的频率、节律、起源部位、传导速度与激动次序的异常。是一种异源性的疾病症状,种类繁多,如窦性心动过速、窦性心动过缓、期外收缩、阵发性心动过速、心房颤动、房室传导阻滞、心室颤动等。心理因素可以通过多种途径引起心律的失常。

心律失常的范围可以从良性一直到致死。多数心性猝死是室颤所致。即便是良性心律失常对于心脏病人可促进焦虑,需要给予解释和情绪支持。关于心理因素是否参与和加重心律失常是很有意义的。在早期研究中,Wellens等(1972)描述了一位年轻妇女由闹钟的铃声多次

引起室性心动过速而有致命性(life-threatening)心律失常的危险。Reich等(1981)描述了一个包括精神病学家、心理学家、和一个心血管组的成员关于“高级神经活动”作业压力的报告。在117名与作业压力有密切关系的致命性心律失常患者中,有25人(21%)有心理突发事件,15人在一小时内出现心律失常。触发因素包括人际冲突、当众羞辱、离婚的威胁、丧亲、事业失败、失业及夜惊。Lown(1987)提出参与室性心律失常的三组条件:①心肌的电不稳定性,通常是由缺血性心脏病引起;②一件急性触发事件,通常与心理应激有关;③一种慢性、普遍性、并且强烈的心理学状态,通常包括抑郁和绝望。

(一)心理与心率

1.注意与心率: Jennings (1986)发现在意外的朝向反应刺激情境下以及等待参与预期的事件(如反应时实验)时心率变慢;这是由于高度大脑皮质的唤起易化注意转移到环境变化。心理生理学研究表明,不同刺激情境引发的皮质唤起,心率变化是不一样的:①朝向反应(orientation)的唤起使心率变慢;②惊异(alert)反应引起心率突然加快;③防御(defence)反应引起延缓的心率加速(Cacioppo & Tassinary,1990)。但唤起水平过高可以干扰注意转移的能力(符合Yerkes-Dodson定律)。Jennings(1992)报告,被试作双刺激反应时实验,在“等待”指令刺激时,竞争反应抑制而预期反应易化。心搏时间延缓是抑制反应的一部分,是由于迷走神经被激活,使窦房结超极化,使心率延缓或“抑制”。

2.情绪与心率: Taggart等(1983)的系列现场实验表明:①轻度情绪(城市中驾驶汽车)可引起一定程度的心动过速,在高速公路上,峰值心率可达120-140次/分。②中等以上情绪(对公众演讲)也引起心动过速,最高可达180次/分。③强烈的情绪影响(驾驶赛车)心率也可高达180次/分以上,整个赛程中一直维持,赛后1分钟恢复正常;初学跳伞者也可高达180次/分以上。④上述各种心动过速均伴有血液中儿茶酚胺水平升高;①、②两种情况下,正常人与冠心病患者相似,口服 β 受体阻滞剂心得安,可以阻断这种影响。⑤一般情绪唤起心动过速,但在预期有疼痛的情境下,虽然血中肾上腺素水平明显升高,但心率不快;提示迷走紧张掩盖了交感活动,称为“**增强拮抗**”(accentuat antagonism)。

3.心理应激与心率失常

心理应激引起情绪波动,通过自主神经致心律失常。在健康人中常见情绪影响下的一过性心律失常。心脏神经症患者的Holter记录可见功能性心律失常,提示与自主神经功能异常有关。焦虑症与心律失常可互为因果,形成恶性循环。

心理因素促使心律变化与是否存在心脏疾病无关;无心脏病者发生的情绪性心律失常有:窦性心动过速、阵发性房性心动过速、房性或室性早搏、房颤等;也有报道,心理因素可以通过增强交感神经活动而引起室性心律失常,包括室颤的。

Rosengren等(1991)对居住在哥德堡(Göteborg)的6935例男性居民作平均11.8年的随访,发现:与低应激人群相比,高应激人群的冠心病发病率。(图4-4-1)。

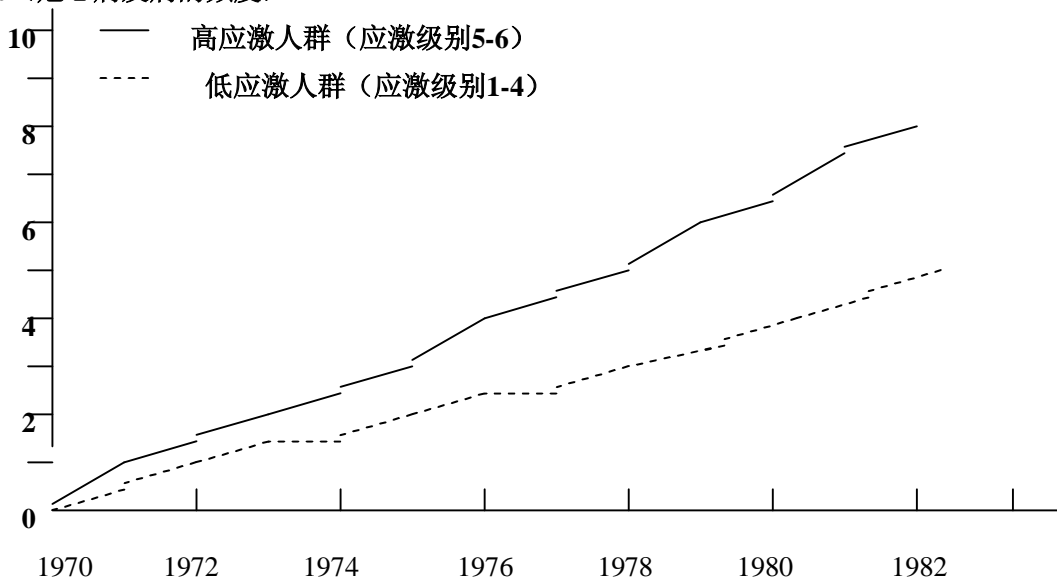
(二)心率失常与心性猝死

1.心理应激使高级中枢发出冲动,改变心肌兴奋性,降低室颤阈,并引起死亡。可发生于患病或正常心脏(Lown & Verrier,1976)。也有推测,难以解决的问题可引起交感及副交感兴奋性的快速波动,对于心肌受损者可引起致死性心律失常(Engel,1978)。

2.英国医学杂志(BMJ)有文章提到,对AMI恢复过来的病人中,查房是一个危险因子,上午查房时的猝死率较随机死亡高5倍;主任医师每周查房一次,但引起的猝死却有一半。

3.心性猝死的直接原因是致死性心律失常,而唤起情绪的应激源是多元性的。Engel(1871)报道的应激源有:突然的不幸、操作的威胁、当众的羞辱、以至于重逢的喜悦。Myers及Dewer(1975)的调查表明,心性猝死者中,23%的人死前半小时内有突然发生的心理应激;而对照的心肌梗死组中,只有8%有发作前的心理应激。

% (冠心病发病的频度)



应激级别1:基本无应激感;2.有过一次应激感;3.过去5年中有过一次应激感;4.过去5年中有过多次应激感;5、6.去年一直有应激感,或过去5年中有过。

图4-4-1 心理应激与冠心病发病的频度 (Rosengren et al:Am.J.Cardiol.,1171,1991)

(按筒井及中野《新心身医学入门》第250页图8-5改画)

五、慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病,简称“慢阻肺”(COPD)是一种气道炎症性疾病;具有气流受限不完全可逆、呈进行性发展,与肺部对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关的破坏性肺部疾病。据报告,美国1968-1998年的30年中,所有心血管的病死率都在降低,冠状动脉疾病的病死率降低了60%;但COPD的病死率却升高了163%。据WHO估计,在世界疾病死亡原因中,仅次于心脏病、脑血管病、急性肺部感染,与艾滋病一起并列第4位。据世界银行和世界卫生组织发表的研究报告,到2020年,COPD将成为世界疾病经济负担的第五位。近年的资料表明,我国COPD的总人数约为2700万,40岁以上发病率已经上升至8%。

美国国立心、肺、血液研究所(NHLBI)与WHO为了促使对COPD的关注,降低患病率和病死率,于2001年4月共同发表了《慢性阻塞性肺疾病全球倡议》(GOLD);我国中华医学会COPD学组于2002年制订了《COPD诊治指南》。随后,GOLD于2002年11月20日开始,号

召在全球范围内提高对COPD的认识，并将11月20日定为“世界慢性阻塞性肺疾病日”(World COPD day)。GOLD宣传委员会主席P.Calverley指出，之所以要如此，是因为“全球数据显示，包括医疗卫生专业人员在内，对COPD缺乏认识的人数高得惊人。如美国只有17%的成年人熟悉COPD，这个数字从1999年以来未见增加。日本对从2万个家庭中随机选出的2700名患者进行肺功能筛选，按GOLD的定义及分级标准发现，COPD的校正发病率为9.1%；而日本厚生省的估计仅为0.2%，相差40多倍；问题在于对COPD的定义不一。目前GOLD宣传委员会通过52个国家的GOLD的带头人，宣传并强调的信息是：①重视COPD，②进行肺功能专检，③减少危险因素，④积极治疗。

(一) 病因及发病机制

病因不明，普遍认为是有害气体或颗粒摄入，引起气道、肺实质和肺血管的慢性炎症；近年来关注自身免疫：

1. 烟雾、感染等因素诱导天然免疫系统细胞分泌蛋白水解酶，特别是中性粒细胞分泌的弹性蛋白酶和巨噬细胞产生的金属基质蛋白酶（MMP）9和12，在肺内形成弹性蛋白片段诱发敏感者体内的细胞免疫反应。

2. 长期暴露，抗原提呈细胞将弹性蛋白片段提呈到T细胞使之聚集，又引起一系列适应性免疫应答；最后，在Th1细胞协调下，几种弹性蛋白酶联合活化，导致弹性蛋白水解和肺气肿形成。

3. 弹性蛋白还广泛分布于动脉、小动脉、皮肤等其他组织。可能与COPD患者的多器官受累相关。

4. COPD患者还可能存在其它自身抗原的表达（患者普遍具有针对肺气道上皮的IgA抗体）。

发病机制

慢性炎症激活肺内炎性免疫细胞，释放细胞因子：白三烯B4（LTB4）、IL8、TNF等，破坏肺结构和促进炎症反应；导致以下病理生理过程（图4-4-2）。

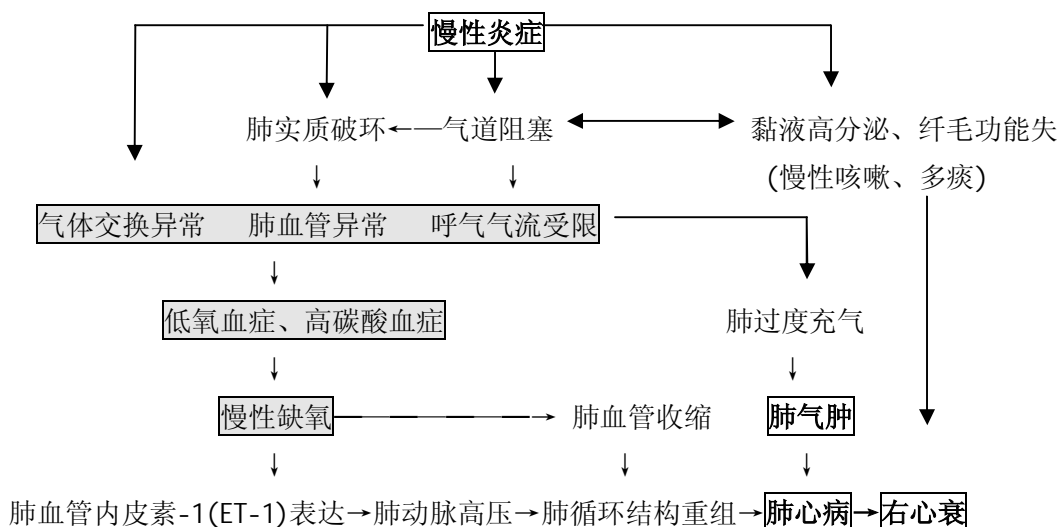


图4-4-2 COPD的病理生理过程

（二）危险因素

1. 个体因素

（1）遗传因素：国外报道 $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶缺乏与非吸烟者的肺气肿有关，我国迄今未见报道。

（2）器官易感性：反复呼吸道感染、支气管哮喘、气道高反应性。

（3）不良嗜好：长期吸烟。我国的禁烟力度不够，吸烟率上升已经成为世界之最；年轻人及妇女吸烟率居高不下。吸烟者的15%-20%会发展为COPD。40岁以上的大量吸烟者应常规检查，因为40岁以上人群的发病率为8%左右。

2. 环境因素

（1）长期室内污染(通风不良的室内烟雾及二手烟)。

（2）职业性粉尘及化学物质接触。

（3）大气污染。

（4）感染。

（5）社会经济地位。

（三）诊断

1. 诊断要关注危险因素接触史、肺功能检查等资料的综合分析。必备条件是“存在不完全可逆性气流受限”(用支气管扩张剂后， $FEV_1 < 80\%$ 预计值及 $FEV_1 / FVC < 70\%$ 可以确定)。胸透有助于确定肺过度充气程度及与其他肺部疾病鉴别。

2. 临床严重度分4级：①0级(高危),有危险因素；肺功能在正常范围；有慢性咳嗽、咳痰症状。②I级(轻度)， $FEV_1 / FVC < 70\%$ ； $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值；有或无慢性咳嗽、咳痰症状。③II级(中度)， $FEV_1 / FVC < 70\%$ ； $30\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值(IIA级： $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值，IIB级： $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ =；有或无慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难症状。④III级(重度)， $FEV_1 / FVC < 70\%$ ； $FEV_1 < 30\%$ 预计值或 $< 50\%$ 预计值；伴呼吸衰竭或右心衰竭的临床症状。

（ FEV_1 =第一秒用力呼气量； FVC =最大肺活量）

3. 病程分稳定期及急性加重期。

4. 生物学标志物是指能反映疾病的分子或其它物质（如细胞、组织等）它应与COPD的生理改变、炎症反应、肺实质破坏等过程相关；包括肺脏标志物（来自活检、支气管灌洗、痰及呼出气）和非肺脏标志物（来自血液）。

（1）C反应蛋白（CRP）是一种肝脏合成的急性时相反应蛋白，其血浆浓度在急性创伤和感染时急剧升高，是反映急性炎症的敏感指标。正常值 $< 3mg/L$ 。

稳定期COPD患者血浆CRP水平普遍高于正常。提示COPD是一种持续和低强度的全身性炎症反应。CRP反映病情严重程度；可判断预后。

（2）表面活性蛋白（SPD）由肺泡上皮细胞合成。研究发现，COPD患者血清SPD水平（ $137.7ng/ml$ ）明显高于吸烟者（ $129ng/ml$ ）及健康对照（平均 $92ng/ml$ ）。

研究发现，重度COPD患者血清SPD水平与 FEV_1 呈明显负相关；在3个月随访期间，SPD水平的变化与呼吸疾病问卷评分显著相关。药物治疗使SPD水平明显下降，患者健康状况与 FEV_1 恢复显著相关。

(四) 治疗

1. 急性发作期主要应选择适当的抗菌素控制感染和氧治疗。

2. 稳定期的治疗目的：①减轻症状（控制咳嗽与痰液生成），防止感染；缓解或阻止肺功能下降；阻止病情发展。②改善活动能力，提高生活质量。

3. 认知行为治疗：①通过教育介绍发病机制及病理生理以提高患者对疾病的认知，指出吸烟的危害性及戒烟的必要性。②指导训练使患者掌握自身保健锻炼（腹式呼吸、缩唇呼吸）技术。③控制职业及生活环境污染。

4. 药物治疗：支气管扩张剂、祛痰药等对症治疗。

5. 氧疗：长期氧治疗(LTOT)，每天10-15h（1-2L/min）有助改善生活质量；提高慢性呼吸衰竭患者的生存率。Wilson等(1985)报告，6h的2L/min氧治疗对COPD病人并无意义，他们不相信短程氧治疗对衰老及COPD的低氧血症所致的神经心理学功能有所改善。而LTOT则有良好结果：①Krop 等(1973)用鼻导管以2L/min流率的氧治疗24h,可以改善在海平面上COPD病人的氧合作用，一个月内可使平均PaO₂从51mmHg升到70mmHg，在这个治疗月后，韦氏全量表IQ、操作IQ、语词IQ、记忆量表分值；视觉运动操作试验及扣指试验均有明显改善；未作氧治疗对照组在相隔一月的两次测验中无变化。②Brezinova等(1979)报道,氧疗还能改善睡眠时的脑电图异常(这些EEG改变是低氧缓解后神经心理学功能改善的早期表现)。③Grant等(1982)对121名低氧血症的COPD病人，连续给氧12h/d，神经心理学功能(知觉运动整合、抽象能力、注意广度及概括的判断)变异频率高于对照组；6个月的疗程中，神经心理学功能改善。④Heaton 等(1983)的研究是连续给氧24h/d,神经心理学功能也有改善；一组24h/d吸氧的病人在12个月中持续改善；另一组只在晚上吸氧的有所恶化。⑤Prigatan等(1983)发现COPD病人即使轻度低氧血症(PaO₂=66mmHg)就可以有神经心理损害（Halstead损伤指数、平均损伤分、脑龄商)。他们认为，这种日间低氧血症水平，对神经心理学功能损害、脑血流量降低及老龄化过程加速有直接威慑效应；但是他们并未考虑到这些病人夜间的低氧血症可能更严重，因为COPD病人有严重的极低氧饱和度的夜间低氧血症发作，尤其是在REM睡眠时(Wynne等,1979及Block等,1979)。这种机制可能是由于上呼吸道阻塞、中枢性呼吸暂停，更多见的是睡眠时的呼吸过少或REM期间有关通气-灌流不相等的变化。因此认为对只有夜间低氧血症的病人应作夜间氧疗的研究。

6. 康复治疗：需根据肺功能情况，选择适当的锻炼项目（呼吸体操、肌肉训练）以及营养支持、心理治疗、医学心理咨询等,可改善活动能力,提高生活质量。

(五) COPD的心身问题

1. 患者的心理变化 Dahlen等(2002)以问卷调查及肺功能、血氧饱和度、呼吸频率、脉搏和呼吸困难评分研究了43例哮喘或COPD急性发作病人的治疗及4周随访。结果表明，40%(17/43)的患者有焦虑和/或抑郁，其中有9人(53%)在一个月内复发或再入院，而无焦虑和/或抑郁组(26例)中只有5人(19%)在一个月内复发或再入院。这14例复发或再入院的病例焦虑与抑郁的量表分均高于无复发组；提示焦虑、抑郁影响COPD的治疗。

(图4-4-3)

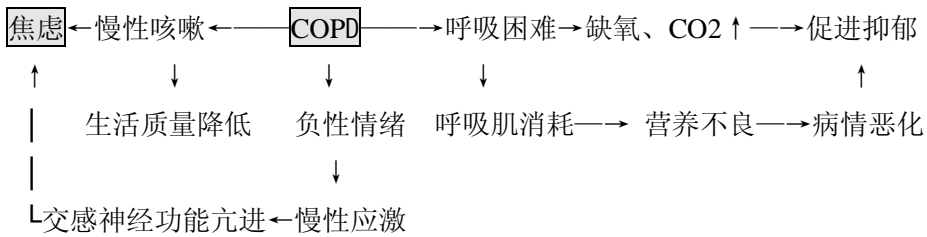


图4-4-3 焦虑与COPD

韩国Shim等（2001）用磁共振光谱技术对照研究发现COPD患者有明显的脑代谢障碍。脑白质中N-乙酰门冬氨酸、肌酸、和胆碱水平及神经心理测验（韦氏记忆、颜色痕迹、拼图）分明显低于健康对照组；记忆测验分与脑白质胆碱水平呈正相关。但未发现脑代谢与肺功能的关系。研究者认为测验时没有低氧血症；缺氧发生在白天活动及夜间睡眠时。也未发现吸烟与不吸烟的差别。

慢性咳嗽和呼吸困难，以及继发的肺气肿和肺源性心脏病，常导致全身情况及生活质量的降低，是典型的身-心反应。而焦虑与抑郁则是主要的心理障碍，但是抗抑郁药、镇静安眠药物对COPD病人并不适宜或者说是属于禁忌，因为这类药物有加重呼吸中枢抑制及诱发呼吸衰竭的可能。故应重视心理疏导，对有严重精神症状、过度焦虑状态者，可适当给予舒乐安定或赛庚啶等。

2.长期氧治疗(LTOT)的顺从性问题 Vergeret 等(1986)对78名COPD患者作LTOT(14±8个月期间)顺从性的调查(每月家访一次收集问卷及仪表读数)表明：在家中作LTOT者顺从性低，平均每天治疗时间为 9±5h/d与医嘱(17±2h/d)相距甚远 (p<0.05)；对于1-22h/d 吸氧的医嘱，只有29人(38%)正确执行。

影响顺从性的因素：

①病人方面的心理因素为抑郁及记忆障碍；社会因素为对疾病理解不够及缺少家庭支持。顺从性与主观需要有关，随访发现，吸氧时间随缺氧的严重性而增加。PaO₂>7kPa者为8±5h/d；PaO₂<7kPa者为11±4h/d；濒死期吸氧增加（12名病人在随访期间死亡，死前3月内顺从性增加）。

②病情方面是急性恢复期顺从性差（治疗未“立竿见影”）。

③治疗本身方面是受器械限制，因为方案虽简单，却难以实行，如夜间吸氧的顺从性高于白天吸氧；还有是治疗的副反应，主要是PCO₂升高引起的临床症状。

Petro(1986)问卷调查120名使用氧压缩器的病人，有效问卷70，结果为：①对家庭氧治疗器械有高度评价；②供氧时间平均为9h/24h,喜欢夜间睡眠时使用；大部分病例的使用时间与医嘱差距甚大。

六、过度换气综合征

过度换气综合征（hyperventilation syndrome）是一种发作性、不随意的过度换气状态。DaCosta（1871）以 DaCosta 综合征的名称首先报道。由于呼吸深、快，使 CO₂ 呼出过多，导致呼吸性碱中毒，神经肌肉应激性增强。（图 4-4-4）据流行病学调查，这是一种具有明显心理因素的疾病。

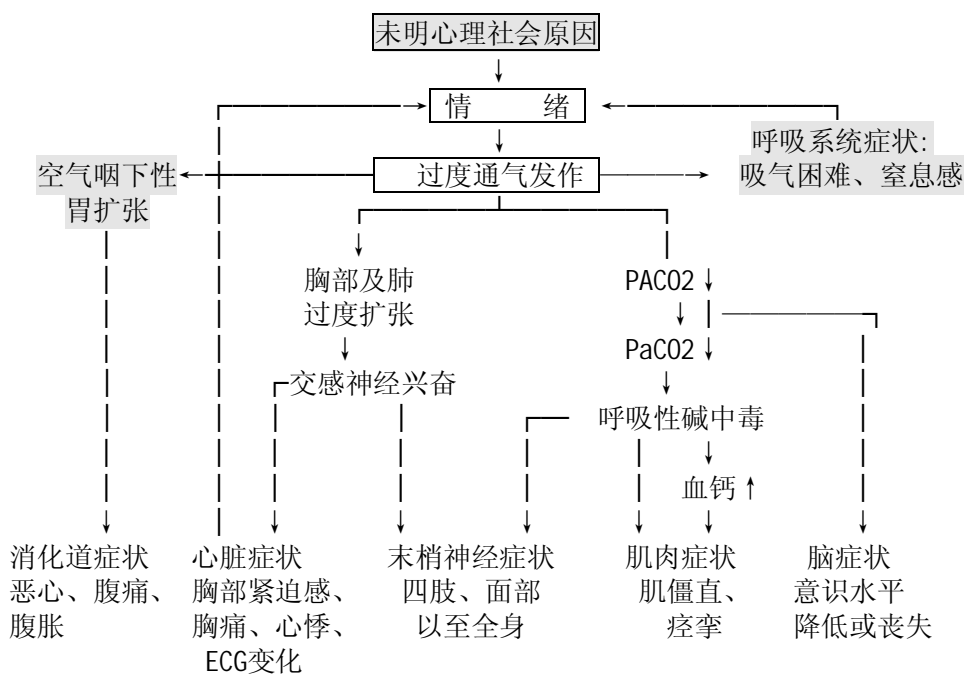


图4-4-4 过度换气综合征症状产生的病理生理

(一) 病因

安藤（1971）报导，此病 60%与癔症、焦虑等有关；30%与反应性疾病有关；只有 10%与体质有关。康奈尔医学问卷（CMI）调查显示：患者的深町识别图多数在 III、IV 区内。发病女多于男（3：1），心理机制统计，女性以癔症为基础，男性则多见紧张、焦虑。一岁以下婴幼儿少见，7 岁起出现；青春期增多；以后随年龄增长而减少。

精神分析的观点认为，通气过度是情感-神经冲突的表现（Alexander，1942）。Hofmann（1995）指出病人的潜在性格是恐惧、沮丧、具有疑病和恐惧症的特点；但被外在的表现（守规矩、随和、和蔼、尽职、先人后己）所掩盖。患者可能在童年时生活在个性发挥受抑制的家庭中，而逐渐形成压抑自我意愿，依附强者的个性。

在心身相互作用方面，筒井与中野（1996）推测 β 受体功能亢进有关（图 4-4-5）。

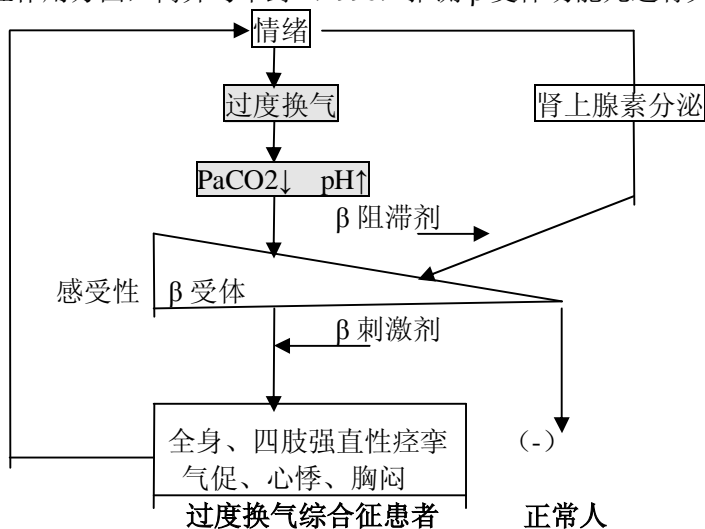


图 4-4-5 症状与 β 受体的感受性

专栏4-4-3 过度换气综合征案例

46岁女性, 母语为德语, 多年来生活在瑞士法语区, 三个孩子均已成年, 独立居住。丈夫曾任职某手表公司领导, 两年前因公司改组被裁员。此后, 虽在某大学任教, 但多半时间是在家中。丈夫被解雇后不久, 虽家中经济未有明显变化, 但患者却在海外一家旅馆支付房费时突然首次发作过度呼吸, 从此频发此症, 诱因总是丈夫告知要出差; 这样在患者住院前, 丈夫就被留在家中。在交谈中发现, 病人并未意识到病情与其潜在的需求感与担心有关; 医生针对其沮丧进行心理治疗, 效果明显。 (Hofmann, 1995)

(二) 诊断标准

1. 发作性过度通气(从每天发作到2-3年一次不等)。
2. 过度通气发作时有呼吸困难感、窒息感等呼吸器官症状; 胸部紧缩感、胸痛、心悸等循环器官症状; 还有四肢麻木、僵直等外周神经肌肉系统的症状。
3. 过度换气试验法: 以2倍于正常呼吸的速度, 作过度换气(鼻吸口呼), 3分钟内有上述症状出现者为阳性; 停止过度换气, 给予氧气吸入呼吸困难症状消除。
4. 除外器质性原因。

(三) 治疗

躯体症状治疗应着眼于CO₂丢失过多; 可以通过吸回呼出气来中断发作。从心理治疗角度言, 回吸呼出气可以消除发作引起的恐惧感, 而治疗操作行为本身就有借此帮助恢复自我调节的能力, 有助于增强病人的自信。对于童年期带来的性格问题; 则应另作长期治疗的安排。

(李明德 徐 斌)

第五节 胃肠道心理生理障碍

一、胃肠功能紊乱

胃肠功能紊乱(functional gastrointestinal disorders, FGIDs)又称功能性胃肠病, 是一组多因性异质胃肠功能紊乱的综合征。常见的两种是功能性消化不良(functional dyspepsia, FD)和肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)。其共同特征是大脑与胃肠道相互作用引起的胃肠运动的高反应性和感觉过敏。对 FGIDs 的社会心理问题达成的共识是: 心理应激、儿童期创伤及环境压力与某些 FGIDs 之间存在相关性。心理治疗和抗抑郁药有助于减少症状。因此, FGIDs 是生物学、心理学和社会因素复杂相互作用的结果, 要得到满意的治疗, 就要考虑所有这些因素的作用, 这是诊断和治疗的基础。

1. 遗传学和儿时经历 已经证实, IBS 及相关疾病有明显家族聚集倾向, 这反映了遗传和环境因素的作用。一项研究发现, 5 羟色胺转运体(SERT)基因存在多态性, 并与纤维性肌痛相关。还有研究发现, SERT 及类似基因的多态性可用于解释基因对功能性肠病的影响。另外, 儿童从患有 FGIDs 的父母那里学到的行为方式诱发 FGIDs 的危险比基因的作用更大。

2. 心理状态和特征 掌握 FGIDs 社会心理因素方面的知识, 对治疗和理解 FGIDs 有

重要意义。医生往往通过病理生理学原因来解释所观察到的现象，所以当遇到类似 FGIDs、慢性疲劳综合征以及纤维肌痛等疾病时就会感到困惑。FGIDs 不符合简单的病理生理学模型，它是生物学、心理学以及社会因素复杂作用的结果。FGIDs（特别是 IBS）患者中，精神障碍的患病率（40%~60%）明显高于健康者（<20%），也高于有腹部症状的器质性胃肠疾病患者（<25%），最常见的精神障碍是焦虑、抑郁、恐慌、创伤后应激和躯体症状，常在 FGIDs 之前或同时出现，提示这些精神障碍并非均由 FGIDs 所致。

心理社会因素对 FGIDs 的影响有：①心理应激使症状加剧，②心理障碍可重塑病人的病感及病患行为，③FGIDs 可通过身-心反应而引起继发性心理障碍，因此治疗前应作个体化评估。

3. 治疗方法 由于生物、心理、社会因素与 FGIDs 的发病和症状持续的相关。故心理治疗是恰当的。临床实践证实，认知行为治疗、松弛训练、综合心理治疗、动力心理治疗和精神药物治疗（如抗抑郁药和抗焦虑药）可单一或联合运用。当然仍有不少问题有待解决。

（一）功能性消化不良

FD 旧称**非溃疡性消化不良**(non-ulcer dyspepsia, NUD)是一组主诉上腹部不适(上腹部痛、胀，嗝气，食欲不振，恶心、呕吐)，但无胃酸过多及内腔镜检查所见的消化道综合征。

1. 病因及发病机制 FD 是多因性疾病，包括胃肠动力异常、十二指肠酸化、内脏高敏、心理社会因素等均可起作用。传入神经的信号可能源于炎症、嗜酸细胞、肠病毒；幽门螺杆菌(Hp)是否起作用也有争论。患者有脑肠调节紊乱、自主神经失调。病理生理研究表明，半数以上有排空延缓，同时餐后胃内食物分布异常，近端胃的感知和舒张功能异常，从而关注近端胃功能研究。俄罗斯学者发现，FD 患者有不同形式的胃肠动力紊乱。对 140 位餐后消化不良患者的核素扫描证实，82.1% 运动异常患者的表现有 4 种不同类型：①胃动力正常，十二指肠通过减慢；②胃通过减慢，十二指肠通过正常；③胃排空、十二指肠通过均减慢；④胃排空快，十二指肠通过减慢。德国学者认为在多种病因中，部分原因可能是不吸收食物产生的气体，在氢呼气试验中联合多种底物，对 1320 名成人(至少符合 9 个消化不良症状的 5 个)进行研究，结果表明：34.2% 有山梨醇吸收不良；32.8% 有果糖吸收不良；27.6% 有乳糖吸收不良；12.8% 对 3 种底物的吸收都不良。可见消化不良的病人中，吸收不良者并不少见。对氢呼气试验中增加底物种类，有望发现更多病例。

2. 临床表现 “消化不良”是临床上难题之一。据估计人群中 20%~40% 有消化不良症状；虽然大部分并未就诊，但因消化不良而就诊者约占普通门诊的 2%~3%，占消化专科门诊的 30%~40%，其中一半以上并无器质性病变，而被诊断为 FD。由于消化不良临床表现的多样性。长期以来对什么是主症状?缺乏统一认识。虽然有各种亚型的分类，但无助于主症状的确定。近年来，对主症状的认识已趋统一，最主要的临床症状表现为：**餐后不适综合征**（PDS）及**上腹胀痛综合征**（EPS）；即上腹部胀满、餐后饱胀、嗝气、早饱、厌食及恶心，其发生率高达 50%，其中前两项的发生率达 89.7%，为消化不良的必备症状。

3. 处理 由于“消化不良”只是消化道疾病的一种表现，既可见于功能性疾病，也可以是器质性疾病；是否对所有“消化不良”都要作出有无器质性病变，再作处理？1980 年代初，就有人主张应尽量减少不必要的检查，因为从临床判断就可不同程度地区分高危和低危消化

不良。

(1) 试验性治疗方案：这个方案在20世纪90年代逐步形成，对无告警信号的年轻“消化不良”患者，宜先试行经验治疗而不急于作检查。若经验治疗失败时，再作进一步检查。

(2) 即刻内镜检查方案：Byzer 等(1994)对比了即刻行内镜检查和经验性应用H2-受体阻滞剂治疗两种方案处理“消化不良”病人，结论为：不再沿用H2-受体阻滞剂试验治疗而推荐即刻内镜检查，认为这样可以尽早区分出功能性与器质性消化不良。

(3) 切勿忽视精神性问题：有极少数病人常为其持续的或变化的症状而到处求医问药，检查又无阳性所见；所有治疗方法又无效；则应考虑心理障碍。

(4) 具体原则是根据疾病亚型和病理生理基础，促动力剂和5-HT₄激活剂用于PDS；质子泵抑制剂（PPI）治疗EPS。必要时可用三环抗抑郁药。SSRI帕罗西汀可明显降低PDS患者的症状，MRI检查可见餐后近段胃松弛改善。对有睡眠障碍的患者催眠治疗更有效。

(5) “是否需对Hp阳性的NUD患者进行抗Hp治疗？”2001年的Gut杂志以这样一个命题展开了一场辩论。正方是英国的McColl，主张“应对NUD病人采取抗Hp治疗”。与PPI相比，抗Hp治疗的优点是：①一周抗生素治疗可使症状长期缓解，而PPI需长期维持治疗；②不会出现萎缩性胃炎的危险；③抗Hp治疗经济实惠，成本效益较高。因此认为对NUD病人进行抗Hp治疗是值得的。④还有认为根治Hp可减少溃疡病及胃癌的发生，(但此研究数据来自溃疡病高发区)。

反方是瑞士的Pantoflikova及Blum，“不同意对所有NUD病人采取抗Hp治疗”。认为：①虽然有些研究表明，抗Hp治疗组症状缓解率高于对照，但两组差异很小，故抗Hp治疗价值不大；②抗Hp治疗可带来抗生素相关腹泻、耐药菌株的产生；③促进胃食管反流病发生。因此认为，抗Hp治疗可用于对个别发生溃疡或癌症危险性增高的NUD病人；但不主张将它用于所有NUD病人。以后的报道似有利于正方，但尚无定论。

(二) 肠易激综合征

肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)是常见的胃肠疾病之一，主要临床症状是伴有排便习惯改变的腹痛和腹胀，并常在心情紧张或压抑时症状加重。本病缺乏可解释症状的形态学改变和生化异常，被认为是一种功能性疾病。过去使用过“结肠功能异常”、“过敏性结肠”、“结肠痉挛”、“结肠运动功能障碍”、“结肠神经官能症”等概念，病名均局限于结肠；其实小肠及其他器官也受影响。现在通用的“IBS”这个名称是1944年Peters及Bargen所提出。这是一种世界范围内的多发病，全球患病率为10%~15%。流行病学调查，约占胃肠病门诊的30%-50%，西方国家人群患病率为5%~24%；工业化国家中女多于男(2:1)。可发生于任何年龄，但多见于20~50岁；半数以上病人始发于35岁前，55岁后发病者极少。北京1996年的调查按Maning标准及罗马标准分别为7.26%和0.82%；但广东一项4178人的临床流行病学调查表明，按罗马-II标准诊断，人群患病率为4.9%。武汉2784例门诊调查IBS的患病率为10.7%。山东枣庄3400例门诊病人调查的患病率为24.6%。国外调查表明，IBS对患者生活质量的影响甚至比偏头痛、哮喘、抑郁和糖尿病还要严重；因为它对饮食、睡眠、休息、性功能、旅游以及工作和社会生活都造成不良影响；还可导致疑病、情绪低落等心理障碍。

1. 病因及发病机制 IBS病因不清。病理生理学基础主要是胃肠道感知、动力和分泌

功能异常,但机制不明。目前都倾向于多因素的生理心理障碍。(专栏4-5-1)

(1) 已知心理社会因素与发病密切相关。以往报道,IBS病人中遭受虐待(性或躯体)者比器质性胃肠道疾病患者和普通人群为多,因此认为有受虐待经历者易患功能性胃肠道疾病;Hobbis等(2002)通过问卷及半结构式晤谈,对比结果不支持受虐经历与IBS发病有关;但虐待经历对精神病理学水平(心理苦闷)有关。IBS与惊恐症都有焦虑与恐怖等精神症状和植物神经失调症状,两者并发率较高。吉泽正彦(2002)研究发现,并发时先出现IBS,故认为,IBS病人中,有一部分是惊恐症的前驱,且IBS可强化惊恐者的自觉症状。

(2) 肠道急性感染后在易感者可引起 IBS (专栏 4-5-2), 潘国宗等(2006)经多年系列研究发现志贺菌感染是中国人 IBS 的主要原因;并通过动物模型实验研究及临床治疗。从而提出感染后 IBS 发病神经免疫机制的新理念(即引起 IBS 发病的感染/免疫因素和精神/神经因素之间是有内在联系的)。(专栏 4-5-1)。

(3) “肠道神经系统”对肠道分泌和运动调节及内脏感觉过敏、肠道免疫-神经调控等起协调作用。Wood(2003)指出, IBS 症状中与排便相关的器官包括肠道分泌腺体、肠平滑肌及相应的神经系统;由这些组织的相互作用引起的腹痛及腹部不适属于感觉病理生理的研究范畴。

(4) 也有报告, 胎儿期宫内环境受限与IBS有关。(专栏4-5-3)

专栏 4-5-1 多因素协同引发肠易激综合征 (段文利)

潘国宗课题组, 历时 14 年完成了“肠易激综合征的研究”课题, 证实了肠志贺痢疾杆菌感染是国人 IBS 致病因素, 同时阐明 IBS 是否发病还受人体的免疫状态和精神、神经因素的调控, 以及免疫与精神神经机制之间相互作用的影响。

课题组首先通过大规模流行病学调查, 证实北京地区成人 IBS 患病率为 1%, 并根据调查结果确定了核心诊断指标: 腹痛, 伴腹泻或便秘, 排便后腹痛缓解, 病程 1 年以上并排除器质性疾病。中华医学会消化病学分会据此于 2003 年制订了全国统一的 IBS 诊断规范。

该研究证明了细菌性痢疾, 特别是志贺菌痢疾与 IBS 发病相关。课题组对 295 例急性肠炎和细菌性痢疾患者进行了 1~2 年随访调查, 发现有 66 例(22.4%)发生持续性肠功能紊乱, 其中 24 例(10.2%)发展为 IBS, 而患者家庭成员中以往未罹患痢疾者分别有 7.4% 和 0.8% 发生肠功能紊乱和 IBS, 两组之间有显著性差异($P < 0.01$)。

另外, 课题组发现有急性肠感染史的 IBS 患者在感染恢复 1 年后, 肠黏膜内白细胞介素-1 β (IL-1 β) mRNA 的表达仍明显增高, 同时肥大细胞数量明显增多、活性增高, 而且肥大细胞的活化分数与患者 IBS 症状指数呈正相关, 提示肠道感染通过进一步启动免疫机制引起 IBS 发病。

课题组建立了“寒冷-束缚应激+胃肠细菌感染模型”、“条件应激模型”和“慢急性联合大鼠模型”等三种动物模型, 证实感染后施加神经应激所引起的肠功能紊乱强度远高于单纯细菌感染所引起。

课题组还证实, 相同心理刺激下, IBS 患者和健康志愿者的直肠扩张感觉阈值显著不

同, IBS 患者的内脏感觉要敏感得多。此外, 临床上对难治性 IBS 患者试用小剂量抗抑郁药物或心理认知治疗后, 72%患者症状获得较长时间缓解。可见, 精神神经因素也参与肠功能的调控并影响 IBS 的发病。

课题组进一步揭示, 引起 IBS 发病的感染、免疫和精神神经因素之间具有内在联系。免疫组化结果显示, IBS 患者肠黏膜内的神经纤维环绕于肥大细胞周围, IBS 患者肥大细胞的数量和神经纤维的密度均显著高于非 IBS 患者。据潘国宗教授介绍, 这种免疫细胞与神经细胞的紧密联接, 为肠内免疫系统和神经系统相互沟通和交互作用提供了可能, 二者之间的互动可调节肠功能并决定 IBS 是否发病。

摘自中国医学论坛报 2006、06、22

专栏 4-5-2 感染后肠易激综合征 (李世荣)

1962年, Chaudnary 首先提出感染后肠易激综合征 (PI-IBS) 的概念。2002年 Spiller 将 PI-IBS 定义为一次胃肠炎发作后出现的持续性肠道症状。近年研究者发现, 肠道感染后约有 4.2%~31%的患者可出现 IBS 症状。

PI-IBS 的发病机制主要包括三方面: 炎症反应、精神神经因素和肠道菌群的改变。许多前瞻性研究表明, 女性, 感染性胃肠炎病情重、病程长, 感染因子毒力强, 负性心理学因素(焦虑)、既往胃肠道疾病史(如 IBD)以及相关用药史(抗生素)都是易发 PI-IBS 的危险因素。

在治疗方法上, PI-IBS 与非 PI-IBS 没有本质区别。心理引导(必要时可适当应用抗焦虑药物)和对症治疗是基本治疗方法。近来, 益生菌和肠黏膜保护剂(思密达)在治疗 PI-IBS 上取得了良好的疗效, 尤其后者目前被广泛用于腹泻的临床治疗。

摘自中国医学论坛报 2006、06、22

专栏 4-5-3 胎儿期生长受限与 IBS (火焱)

环境因素和遗传因素都可能成为肠易激综合征 (IBS) 的诱发因素, 胎儿时期的营养状态等因素似乎也会影响其发病。Bengtson 等 (2006) 的研究证实, 胎儿期生长受限者日后易患 IBS。

研究者对 12, 700 对挪威双胞胎的问卷调查, 结果表明, 单卵双生子患 IBS 的一致性显著高于双卵双生子 (22.4%对 9.1%, $P=0.011$), 女性遗传 IBS 的可能性达 48.4%。出生体重<1500 g 者日后患 IBS 的机率显著增高, 且比出生体重正常的 IBS 患者提早 7.7 年出现症状。在单卵双生且出生体重<2500 g 的双胞胎中, 患 IBS 者的出生体重较健康者平均轻 190.6 g。研究提示: 胎儿生长受限会使其日后患 IBS 的危险显著增高。基因对 IBS 发病的影响在女性中更为显著。

郁琦 (北京协和医院妇产科) 点评: 出生体重低的孩子会有许多显性或隐性的问题, IBS 便是最新发现的一种。造成低体重儿的一个重要原因是多胎妊娠, 而目前随着辅助生育技术应用的普及, 多胎妊娠逐渐增多, 对这种技术加以规范十分必要。

摘自中国医学论坛报 2006. 12. . 28

2.临床表现 起病隐匿、反复发作或慢性迁延(病程可长达数年至数十年),但不影全身健康状况。

(1) 腹痛: 普遍存在,程度、部位不同(多位于下腹和左下腹),排便或排气后缓解。

(2) 腹泻或便秘: 腹泻3-5次/日, 严重达十余次; 软、稀或水样便; 也有以粘液为主; 但无脓血。或粪便干结、量少,排便困难。部分病人两者交替。

(3) 其他消化道症状: 腹胀、排便不尽、排便窘迫感;或有消化不良。

(4) 体征: 无明显体征, 局部可有轻压痛, 少数或触及腊肠样肠管。

(5) 全身症状: 除有失眠、焦虑、抑郁、头昏等精神症状外, 还可伴有植物神经失调症状及头痛、纤维肌痛、腰背痛、泌尿系及妇科症状。

3.诊断 目前只能靠症状作出诊断, 数个症状构成综合征。因IBS常与器质性病变(如炎症性肠病和癌症)、心理障碍及其他功能性胃肠道疾病(如功能性消化不良)共存; 故详细采集病史及查找“报警”症状、识别共存疾病(如抑郁)非常重要。但欧、美将血液化验、超声波检查、乙状结肠镜和活检列为常规并没有提高诊断的准确性(Thompson,2003)。

(1) 诊断标准: 潘国宗等根据多年研究提出最有价值的核心诊断指标: 腹痛; 伴腹泻或便秘; 排便后腹痛缓解, 病程需一年以上并排除器质性疾病后可以诊断本病。国际上广泛运用 RomaIII 的标准 (参见专栏 4-5-4)。

专栏 4-5-4 肠易激综合征的 RomaIII 诊断标准

反复发作的腹痛或不适*, 最近 3 个月内每个月至少有 3 天出现症状, 合并以下 2 条或多条: 1. 排便后症状缓解。

2. 发作时伴有排便频率改变。

3. 发作时伴有大便性状(外观)改变。

* 诊断前症状出现至少 6 个月, 近 3 个月满足以上标准。

** 不适意味着感觉不舒服而非疼痛。在病理生理学研究 and 临床试验中, 筛选可评估的患者时, 疼痛和(或)不适出现的频率至少为每周 2 天。

(2) 按症状分腹泻为主、便秘为主、腹泻便秘交替 3 个亚型。分型依据症状:

①排便每周<3次, ②排便每日>3次, ③块状或硬便, ④稀烂或水样便, ⑤排便费力, ⑥排便急迫。

腹泻为主型: 符合上述症状②、④、⑥中1项或以上, 而无①、③、⑤项; 或有②、④、⑥中2项或以上, 可伴①、⑤中的1项, 但不能有③。

便秘为主型: 符合上述症状①、③、⑤中1项或以上, 而无②、④、⑥项; 或有①、③、⑤中2项或以上, 可伴②、④、⑥中之1项。

腹泻与便秘交替型: 两类症状交替出现。

(3) 内脏超敏诊断 有报告, 直肠注入60ml 气体后, 55%的IBS患者出现疼痛, 而正常被试仅6%有不适感。IBS患者中, 腹泻型的直肠超敏性最为突出。因此认为, **直肠痛觉过敏**可作为IBS诊断指标之一。

对100例IBS患者的临床研究发现, 94%的患者出现以下三种症状之一: ①痛阈降低, ②

异常放射性疼痛，③对疼痛反应程度加重。

(4)鉴别诊断 Mayer (2008) 提出鉴别诊断流程如图4-5-1。

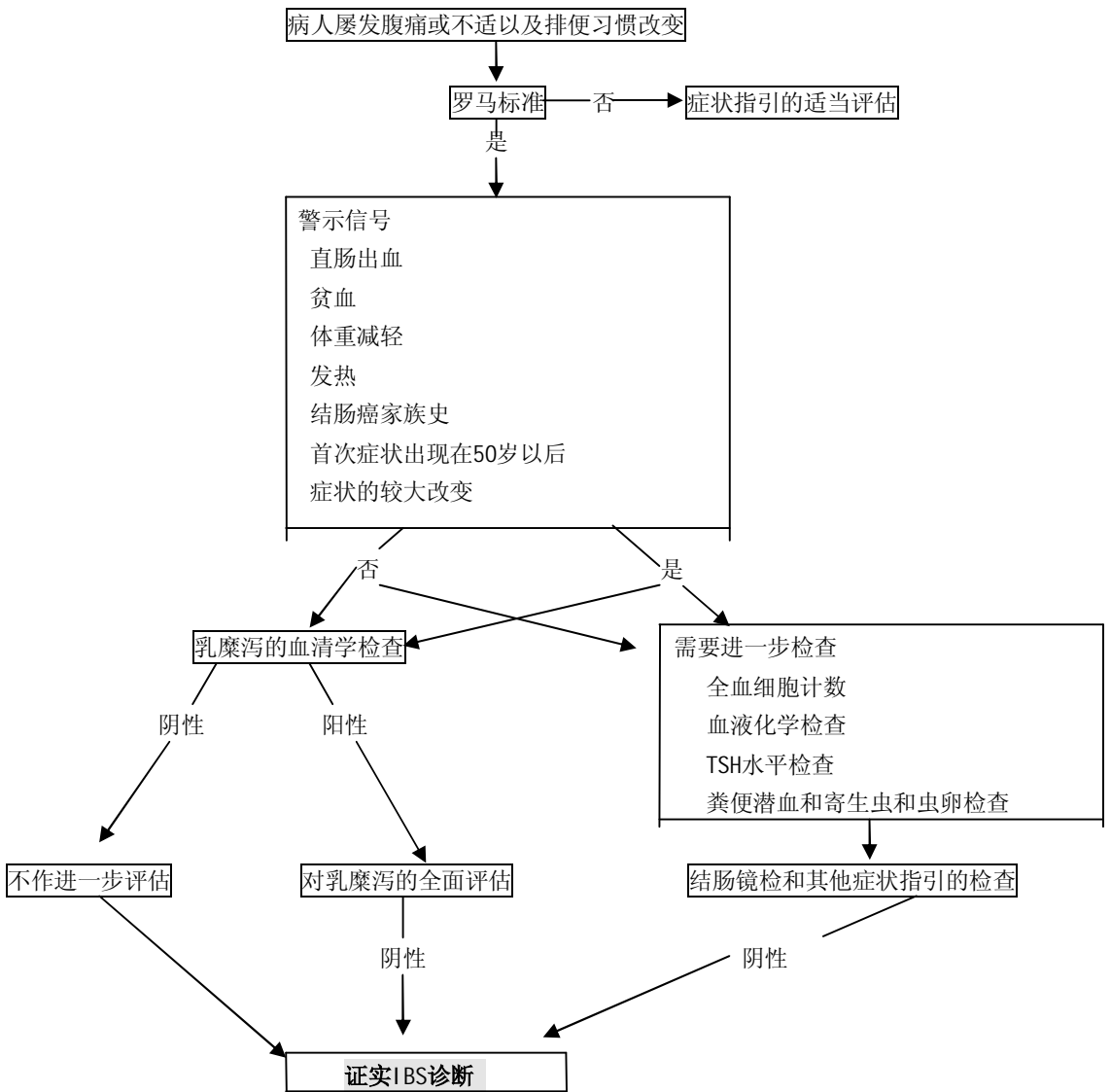


图4-5-1 IBS鉴别诊断流程图

4. 治疗 治疗的目的是消除患者顾虑,改善症状,提高生活质量。因此,要在建立良好医患关系的基础上,进行对症主要症状治疗;以及按症状严重程度进行分级治疗;应注意治疗措施的个体化和综合运用。

一般治疗: 医患共同寻找触发因素,有针对性的调整生活方式(饮食及其它习惯)。

心理干预: IBS患者常需心理治疗,主要是消除恐癌心理,提高治愈信心(认知疗法);耐心倾听(疏泄)以及松弛、催眠均报道有效。

IBS在西方国家十分常见,患者生活质量降低并需要反复就诊。心理治疗和抗抑郁药对目前无法解释的功能性症状有一定效果,机制不明。Creed等(2005)报告,对常规治疗无

效的严重IBS患者，心理治疗可以使病情缓解。使用的动态心理沟通疗法是：3个月中，患者分别接受1次长的(2小时)和7次短的(45分钟)单独会面，鼓励患者对症状进行深入讨论，探查他们的精神因素，鉴别症状与精神因素之间的联系。虽然心理治疗IBS的机制尚不明确，但研究者认为，常规内科治疗效果不佳的患者可以从心理治疗中获益。

认知-行为疗法：近年来认为是最佳的心理治疗方法。认知部分的目的是改变患者在感知躯体症状基础上形成的悲观或不良适应的思维模式；行为方面的目的是通过放松手段、意外事件处理（有益的健康行为）或通过训练提高信心，改变患者的异常行为。也有报道显示，运用肠道定向催眠治疗（目的指向改善肠道功能）可减轻IBS的症状，定向催眠治疗包括放松、增强患者的信心和自我管理。

虽然目前还缺乏对比研究的数据；但根据已报道的文献，心理治疗的改善程度近似或大于药物治疗（特别是针对IBS肠道症状的研究）的改善程度（Mayer, 2008）。

对症药物治疗：

（1）疼痛为主型。一线治疗用解痉剂，匹维溴胺(pinaverium bromide)为选择作用于胃肠平滑肌的钙通道阻滞剂，50mg t.i.d, 对腹痛、腹泻有效。其他一线药还有美贝维林、曲美布丁等。二线可用抗胆碱药和小剂量抗抑郁药；若疗效欠佳可用催眠作三线治疗，常能奏效。

（2）腹泻为主型。一线治疗为：①饮食治疗；②止泻药(洛哌丁胺和蒙脱石)；疗效欠佳时，可采用小剂量抗抑郁药为二线治疗。

（3）便秘为主型。一线治疗为：①果蔬类饮食治疗；②容积性泻剂和麸-乳果糖。二线治疗包括聚乙二醇(福松)和促动力药物；三线药物为刺激性泻剂(番泻叶)。半纤维素或亲水胶体，在肠内不被消化、吸收，且有亲水性，可扩张肠内容，促进肠蠕动，曾被认为是便秘型治疗的理想药物；但是，由于频繁发生的副作用（特别是胃气胀的增加），以及在膳食纤维用于IBS治疗的试验中，出现了大量不一致的阴性结果，从而减少了这一方法在临床上的应用（Mayer, 2008）。Schiller用胃肠动力药替加色罗（5-HT₄受体部分拮抗剂）通过改善肠道运动来治疗便秘，有效率为43%；安慰剂对照为25%。但是，因为使用中发生心血管缺血事件，于2007年3月被暂时撤出市场；2007年7月美国FDA批准新的试验计划，将该药仅用于年龄小于55岁的女性便秘型IBS（或慢性便秘），且没有已知心血管问题的病人。

另一种新疗法是用钙通道激活剂增加肠道分泌，促进排便，预期1-2年后可用于临床。Schiller说：“我们掌握的治疗方法越多，就越有可能为某个具体病人找到有效的治疗方法”。

抗抑郁药：早期对腹痛、腹泻症状严重,而对症治疗无效,并有明显神经症症状者试用抗抑郁药治疗有效。常用的为三环类抗抑郁药(TCAs)阿米替林及SSRI类的氟西汀。Schiller指出，TCAs对IBS病人的疼痛很有效，但可引起轻度便秘，对便秘严重者使用受限。Drossman(2003)报道，抗抑郁药,特别是TCAs可减轻包括IBS在内的不同原因的功能性肠病的相关症状；便秘是不良反应，但对某些功能性肠病（经常腹泻的患者）有好处；而SSRIs可引起腹泻，则适用于便秘型患者。在研究中使用的是地昔帕明(desipramine,去甲咪嗪)剂量为50mg/d,最大可用至150mg/d；由于所需治疗剂量仅为抗抑郁剂量的1/2-1/3，提示其作用是通过中枢镇痛而不是精神治疗作用，实际上没有抑郁症状者疗效更好。Clouse同意Drossman的意见，

认为“药物肯定不是通过抗抑郁机制发挥作用的，药物作用和症状缓解间的关系非常复杂”。

近年研究发现5-羟色胺(5-HT)对消化道的正常运动、感觉、分泌功能起重要作用,它可以通过5-HT₄受体增强胃肠道的运动、抗疼痛,还可影响消化道激素的分泌。以5HT及5HT₄受体的分子模型作进一步研究表明,发现一种称为“泽马可”的物质,它含有的活性成分能激活5-HT₄受体,刺激蠕动反射,从而恢复受损的胃肠动力,调节内脏感觉。目前正在进行世界性临床试验(我国有12家医院,510名病例参加),已证实,泽马可治疗组的病人在治疗及随访期间,无论是IBS症状感觉、便秘程度、腹痛的频率和程度以及大便形状改变等都较安慰剂组有明显的缓解。

益生菌 (probiotics): 有译为微生态制剂,是指“以适当剂量服用时对宿主(人或动物)健康有益的活体微生物制剂”(参见专栏4-5-5),这一概念是由联合国粮食与农业组织(FAO)和世界卫生组织(WHO)共同定义的。以乳酸杆菌和婴儿双歧杆菌为主的制剂VSL-3(含8种乳酸杆菌)可改善IBS的症状;确切作用机制不明,可能与其增强肠黏膜屏障和改善免疫功能的作用有关。

专栏4-5-5 益生菌: 将来的辅助用药 (元茵)

全球现在已有数百种含益生菌(probiotics)的食物和食品添加剂在市场流通,它们分别被标榜上了各种对人体有益的功能,如改善便秘、缓解疲劳和调节血脂等。许多传统的食物,如发酵茶、酸奶等也被普遍认为具有改善消化不良,甚至偏头痛的功效。

在益生菌的神话中,哪些是真实的,哪些是虚构的?2006年6月14日,美国微生物学会基于2005年11月召开的一次学术研讨会的讨论结果,发布了一份报告,对未来益生菌在医学领域的作用等问题进行了阐述。摘录如下:

1. 许多微生物常年与人共生。人们早已适应了环境中及体内这些微生物的存在,去除共生的微生物将打破机体的平衡,并可能导致慢性腹泻、维生素缺乏、对食物产生不恰当的免疫耐受或发生机会性感染。在人的肠道中,共生菌株形成了庞大的复杂体系,虽有很大个体差异,但都由数百种不同菌株组成,99%以上是专性厌氧菌。一般厌氧菌在缺氧的环境中可大规模增殖,但专性厌氧菌在婴儿肠道内的氧被兼性厌氧菌消耗殆尽之前是不能任意增殖的,因此,专性厌氧菌的活性在某种程度上受到了兼性厌氧菌的制约。

2. 用共生微生物菌株对无菌动物进行刺激后,可使试验动物黏膜、胃肠道、呼吸道和泌尿生殖道中的免疫系统激活,并发挥防御功能。微生物群落的存在可使巨噬细胞更加活跃,并能促进炎症前状态的出现,这有利于肿瘤坏死因子(TNF)和趋化因子MCP-1等炎症前细胞因子的产生。长期服用益生菌可使固有免疫系统在宿主需要防御时被快速激活,而当威胁不再时,也可迅速失活。

3. 益生菌的治疗目标就是激发肠道免疫系统的这种功能,使机体达到免疫稳态,并在对共生微生物和与其有相似抗原决定簇的病原微生物产生反应的同时,不引发过激的炎症反应。

益生菌可通过Toll样受体(TLR,一种跨膜蛋白,与特定物质结合后可激活脊椎动物

的免疫系统)调节免疫系统的功能。益生菌可干扰其他细菌及宿主肠道表皮细胞上的TLR,进而调节一些抗体的水平,也是带给宿主的益处之一。

益生菌可通过固有免疫系统对获得免疫系统的调节而影响环境中其他抗原所产生的反应。固有免疫系统中的巨噬细胞和树突状细胞均可与体内的微生物发生相互作用,将抗原加工并呈递给Th细胞,并由后者决定要对抗原产生何种免疫反应。因此,在理论上,益生菌可通过调节抗原呈递细胞的活性,间接调节获得免疫系统的功能。

4. 益生菌可通过多种途径与体表和体内的细菌发生相互作用,这种作用可能对宿主有益,也可能有害。如有的益生菌可直接与致病微生物相互作用,使它们难以致病,这种方式最典型的例子便是治疗腹泻。益生菌可加固肠道中的天然生物屏障,使致腹泻的病原体无孔可入。另一种作用的形式是通过“竞争排斥”,防止致病菌在共生菌群生长的部位形成克隆。

多数病原微生物为需氧菌或兼性厌氧菌,当肠道内生态体系失调时,局部氧分子浓度升高时,有利于病原微生物的生长和繁殖。此时服用耗氧的益生菌可降低局部氧浓度,抑制病原菌的生长,恢复肠道微生态平衡,从而达到防治疾病的目的。

此外,益生菌的代谢产物乙酸、丙酸、乳酸、细菌素和其他活性物质共同构成了一层具有防御功能的化学屏障,阻止外来菌株的繁殖。

5. 益生菌疗法对患者和健康人均适用,理论上,改变人体的共生菌群即可改变机体的防御能力,因此益生菌可治疗某些特定的疾病。现在虽无益生菌对健康人有益的确凿证据,但已明确,人体的免疫功能需有微生物的刺激才能充分发挥作用,因此,健康人也应及时接触多种细菌,以刺激免疫系统的发育成熟,但目前尚不清楚接触何种特定的菌株对人体有益。

6. 理论上,益生菌可防治多种感染性疾病和自身免疫病。迄今为止,益生菌在人体的使用仍仅限于对疾病进行预防或支持性治疗,而非根治疗法,以下是一些已经人群研究验证的益生菌治疗有效的部分疾病:**腹泻、隐窝炎**(一种回肠隐窝的复发性炎症)、**肠易激综合征、膀胱癌、泌尿生殖道感染、艰难索状芽孢杆菌感染、特异性湿疹**等。此外,许多益生菌的配方也被用于动物饲养。如欧盟已禁止给家畜使用抗生素,这使欧洲农场益生菌的使用率高于世界其他地区。

将来,益生菌的应用领域可能还包括:针对特殊感染和菌群失调实施生物治疗,排除有害生物群落(如幽门螺杆菌);调整免疫缺陷患者的免疫状态;改变宿主的营养状态和物质代谢功能等。

7. 很多益生菌制剂均为活菌制剂,给患者服用这样的制剂是有一定潜在危险的,比如可能会导致感染。那么用分离出来的微生物活性成分或其代谢终产物替代活菌制剂是否可行呢?对这个问题尚无定论。除微生物本身外,能够选择性刺激有益微生物生长的不可消化成分,即益生元(**prebiotics**)可通过促进体内益生菌的生长而加强益生菌的作用。将益生菌与益生元相混合的制剂称为合生元(**synbiotics**),这种剂型理论上可使益生菌的效能得到最大发挥。

8. 选择并检验用于治疗益生菌是一项漫长而艰巨的工作。在人们对益生菌的了解

过程中，仍有一些重要的问题有待科研工作者进一步探求。

摘自中国医学论坛报，2006.02.22

(四)病人心理

IBS是功能性胃肠病之一，与其它疼痛性疾病一样，常与心理障碍共病，主要是焦虑、躯体化和症状相关性恐惧（如“我担心早晨如不将肠道排空，这一天就会发生严重不适”），这些情况常导致患者生活质量下降；和频繁地为此就医。

1.人格类型研究：Lackner等对148例IBS患者(女113例,男35例;平均年龄49.4岁;病程16年左右)进行研究。以64项人际关系问卷评分；按人际关系可将病人行为分成两类。①合群型：变化范围从敌视到友好；②表现型：范围从服从到控制。结果表明，女病人易表现为缺乏自信和服从；男病人倾向于过分迁就，难以表达愤怒和情感，处处小心谨慎。Lackner说：“改变行为后，约70%的病人症状减轻一半以上；药物治疗效果也很好”。唐艳萍用EPQ、MMPI、SCL-90、LES等量表测得IBS病人多有神经过敏、内向、疑病倾向、癯症人格特征，以及焦虑、强迫、人际关系敏感、抑郁、敌对、恐怖等情绪障碍。

2.脑活动研究：Naliboff等报告了IBS病人在肠道扩张时脑功能成像的研究。病人组及健康对照组各12人(均为10男、2女)，平均年龄39岁。在直肠内球囊充气前、后，各作一次PET检查。直肠充气时，病人组的不适或疼痛感比对照组严重。PET：病人的下丘脑、前扣带回及额叶前部背外侧皮质活动；对照组出现背侧脑桥/脑桥疼痛抑制区(PAG)活动。结果提示：“IBS病人的认知功能控制区与内脏感觉评估区活动较多，故他们可能对疼痛的抑制有缺陷”。因此，“应进一步阐明病因和发病机制，让病人了解所患的疾病非常重要，因为只有这样，病人才知道该怎么做”。“认知行为治疗可改变病人的思维方式。IBS病人一般悲观消极，妄下结论，看问题离谱。这些行为使症状恶化，他们需要改变思维方式”。

3.心理因素和胃肠道症状的关系：早期认为，精神因素可影响肠道功能，如紧张、焦虑、应激状态等均可刺激人体产生各种消化道症状；某些人的IBS就是源于这种精神影响。也曾有文献报道，与正常人相比，IBS患者的抑郁、神经质等症状较多。对一组29人的IBS患者作严格的精神学检查，有抑郁症、癯症等精神症状的占72%；而在同时期就诊的非IBS对照组中，有精神症状的仅18%。另一组22名IBS患者中，有精神障碍的占73%。持不同意见的认为：①大部分IBS患者并未就医，去看病的可能就是那些有精神症状的患者；②这些研究未作疾病的分型，因为不同类型的IBS患者可有不同的精神障碍；③IBS患者存在精神症状难以说明消化道障碍与精神障碍两者之间的因果关系。Schiller教授在2003年DDW上评述有关功能性肠病研究的进展时指出，这个问题很难确切说明。因为,当我们对脑的作用机制有了进一步了解后，以前认为的心理因素，常常被证明是一种生物学机制。二者的界限比较模糊，但它仍是一个非常重要的问题，起码我们可以通过心理学方法来帮助病人控制症状。

(三)胃肠功能紊乱治疗中的心理社会问题

由于FGID的症状严重程度及疾病行为可用生理、心理社会以及两者相互作用来解释,因此治疗方案中应顾及两者。

1. 建立良好医患关系是最重要一环。

2. 治疗方案的基础要兼顾症状的本质、严重程度、对疾病行为的生理与心理社会的评估

结构及功能损害的严重程度为基础。

3. 病情轻者取直接教育、安慰和调整饮食习惯及生活方式, 药物仅用于症状持续者; 中度者可用针对性药物及心理治疗控制症状; 重症者着重改善身、心症状, 提高生活质量。有报告, 抗抑郁结合认知治疗有效。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP) 是慢性、多因性的疾病。病理过程可表现为广泛纤维化、钙化、灶性坏死, 常伴有胰岛细胞萎缩或消失, 假性囊肿形成, 胰管形成结石等多种形式; 所以症状表现各异, 常使诊断困难。

(一) 病因

1. 生物学因素: ①慢性酒精中毒及慢性胆道系统疾病 (主要是胆石症) 是生物学因素中最常见的, 织田敏次报告, 慢性酒精中毒占 71.7%, 胆结石占 11.3%, 不明原因占 17%; ②其他疾病: 急性胰腺炎、甲状旁腺机能亢进引起的高钙血症、高脂血症、腹部外伤或手术; ③遗传素质、营养因素、药物。

2. 心理社会因素: 人们探索疾病的心理社会因素, 一般是从寻找病人与心理社会因素的相关入手。但是, 由于以患者 (已经得病的人) 为对象所获得的相关资料, 难以说明两者在时间上的孰先孰后; 因此很难将其纳入病因范畴, 只能从心身相关来说明。勉强可以列入的是生活事件的调查表明, 本病的发生、发展、复发与紧张性生活事件刺激有关。国外文献报道, 本病患者在工作中能尽职尽责, 但因个人欲求不能满足或精神创伤等, 加上抑郁、强迫等情绪障碍常“借酒浇愁”以求摆脱。

3. 吸烟: 一项研究, 将 701 例 CP 患者分为吸烟组、非吸烟组和出现症状 5 年内戒烟组。结果表明, 以胰腺钙化作为危险因素时, 非吸烟者与戒烟者的实际生存曲线相似, 但与吸烟者存在显著差异 ($P < 0.003$)。

(二) 诊断与治疗

1. 诊断方面, 目前一致公认的金标准为内窥镜逆行胰胆管造影术 (endoscopic retrograde cholangio-pancreatography, ERCP)、内镜超声术 (endoscopic ultra-sonography, EUS)、组织学、CT 和/或 MRI 检查和临床诊断。其中, ERCP 检查的敏感性较高。对于胰腺腺泡细胞功能障碍的诊断, 胰管造影术中出现胰管形态异常, 可高度提示存在胰腺功能不足。因此, 内镜下行胰管造影和脂肪酶的胰功能实验室检测可作为诊断方法。

还有用胰泌素刺激后的磁共振胰胆管成像 (S-MRCP) 检查, 发现患者存在胰腺分泌不足者, 检查显示其十二指肠充盈不足或胰腺分泌延迟。可作为胰腺功能的无创检查手段。注射胰泌素后, 胆汁 IL-8 ≥ 20 pg/ml 也可作为诊断指标。

在一项对 26 例疑诊 CP 用 EUS 和 MRI 下的胰腺成像 (MRI-MRP) 技术进行诊断, 发现两者诊断的一致性具有显著意义 ($P < 0.00001$), EUS 检查的胰腺实质改变和 MRI 中的信号比值显著相关 ($P = 0.008$), 注射胰泌素后胰腺成像胰管的改变与 EUS 的检查结果相关。因此, 仅采用其中一项检查即可诊断 CP。

2. 治疗: 由于慢性胰腺炎在缓解期大多无明显症状, 故心身治疗的重点在于规范生活方

式, 调节情绪, 严格戒酒, 改变不良习惯等。近年来有些治疗方法的研究: ①有研究报告, CP患者存在阿片类系统上调现象, 能减轻内脏疼痛的盐酸氧可酮也可缓解CP的疼痛。②有研究者用8 Gy的单剂量照射治疗CP疼痛术后33个月, 10/12例CP患者的疼痛未再发作, 11/12例患者体重增加, 生活质量显著改善 ($P < 0.01$)。③有人对34例CP患者作内镜下引流术, 认为对于非钙化CP患者, 内镜下引流治疗可去除导管阻塞, 从而显著改善胰腺的内分泌功能。因此, 该治疗是一种有价值的治疗手段。④有人用动物模型研究可生物降解的多乳酸-硫酸钡 (PLA-BaSO₄) 支架治疗CP的结果显示, 该支架置入3个月后才完全降解, 且没有毒副作用。因此, 该技术是一种安全有效的治疗新方法。

(二) 心身问题

1. 慢性胰腺炎与心理社会因素 中井吉英等(1988)指出, 慢性胰腺炎病人中的75%有强迫性人格特质, 反映在EPQ的P及N维度上; 可疑的慢性胰腺炎病人是真实的心身疾病 (actual PSD), 主要与心身因素相关; 而确诊的慢性胰腺炎病人可归类于性格心身疾病 (character PSD), 主要与酗酒有关。在可疑的慢性胰腺炎病人人群中, 约54%有抑郁症状; 78%有IBS。唐艳萍等曾对58名慢性胰腺炎病人作EPQ调查, 发现P分、N分普遍高于对照组而E分低于对照组; 提示患者有精神质、情绪不稳定、性格内向; 这种性格导致有酗酒及其它药物滥用行为, 转而诱发或加重本病。SCL-90测定提示, 患者有抑郁、强迫、偏执等情绪障碍, 此结果与中井等的结论相符。

2. 慢性胰腺炎的心身医学观 从心身医学角度看慢性胰腺炎, 在疾病方面涉及到病因的多源性、病情的多样性及疼痛的迁延性; 在患者的心理社会方面有人格特质、生活中的应激源、个体的认知性评价及对应激的心理-生理-行为反应; 以及它们导致医生的诊疗方面的难题。中井吉英(1982)归纳了一个图解 (图4-5-2)。

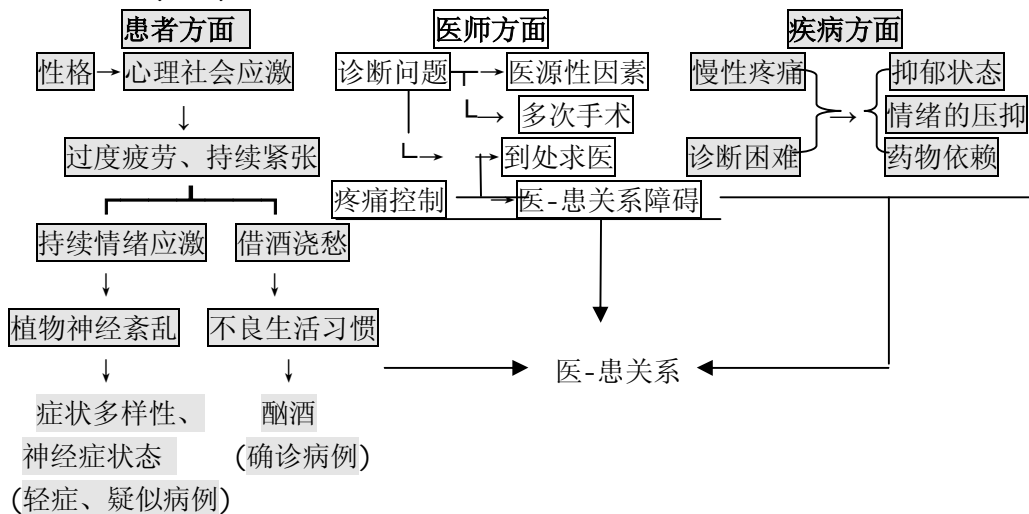


图4-5-2 慢性胰腺炎的心身医学方面

(徐 斌、李明德)

第六节 器官移植的心理生理问题

一、与器官移植有关的特殊问题

(一) 器官整合的问题

移植是一种延长生命的手术,与其他外科切除病变器官不同,即增加一个新器官;需要将新器官整合到身体形象中,这是一个将与自身不相干的器官,逐渐整合的渐进过程。这个过程可以遭遇到许多障碍,表现为器官区不太严重的创伤和不适。还有心理上的问题,如探究供体是谁?得知异性供体时会引起接受者内疚及幻想,认为是自己盗窃了供体生命的一部分而导致对方的损伤或死亡;在活体肾移植的病例有时会归因于与供体的关系;也有报道病人会向供体的某些人格特征认同;不过这些器官整合问题均无大样本的系统研究,仅限于个案报道。

(二) 排斥反应

肾移植后第一年,常会有1、2次急性排斥危象(有时对病人具有极大的威胁),因此患者的合作对早期诊断极为重要。仅靠大剂量免疫抑制剂常引起重大而麻烦的副反应。当发生肾脏无功能时,在等待数周后确定要放弃肾功能恢复的希望时,病人会体验休克、严重的抑郁、绝望情感甚至放弃生命(Milne,1977)。为了寻找对这类事件作出解释,病人常会做出一些影响自身的事,他们可能会谴责医生治疗不当,有人预期又要回到衰竭、透析和/或再移植等情境时,可致严重精神反应甚至放弃治疗,可增加自杀危险。

研究发现供、受体间的性别匹配对排斥有影响:

1. 干细胞移植男性接受女性的移植物,更可能发生移植物抗宿主病;女性接受男性移植物,发生抗H-Y的排斥和免疫反应的危险增加;但H-Y抗原是否影响肾移植,还有不同意见。

2. 瑞士一项大型回顾性调查(对欧洲400个医学中心,195516例在1985-2004年期间接受肾移植者的1年和10年移植物的存活率)表明:①1年和10年后,接受女性肾者更易发生移植肾的丢失($p<0.001$);②在1年末与10年末间,女性受者的移植肾识别率较低($p<0.001$);③与所有其他组合相比,男性供肾,女性受者移植后第1和2-10年间的移植肾失败危险增加8%和6%。研究者认为,女性接受男性供肾,其移植失败发生率高于其它性别组合提示H-Y抗原影响肾移植。

(三) 药物并发症及顺从性导致的紧张

除了普遍的排斥危象外,器官移植,特别是开展得较早的肾移植,还有许多并发症包括早期出血、尿漏、消化道溃疡及细胞巨病毒(cytomaglovirus)感染,晚期的慢性排斥反应,肾动脉及输尿管狭窄以及原有感染(结核、肝炎等)的激活(Wilms, 1984)。对这些并发症,患者常有剧烈的情绪反应如抑郁、恐惧、激动和/或愤怒(Muttrug等,1984)。

常规使用免疫抑制剂是保证有功能的移植器官存活的前提,但这类药物有许多副反应,尤其是皮质类固醇的多种副反应(如消化性溃疡、骨质疏松、白内障、皮肤变化及类固醇引

起的精神病(Wilms,1984)。这些因素都可被病人体验形成心理应激。大量免疫抑制剂的应用,使并发感染者增加;恶性肿瘤发病率也增加。

(四)器官移植后的心理障碍

个体接受器官移植后,心理障碍是普遍存在的。引起的主要原因是移植器官的复杂认知。有感恩的心情,即移植恢复、完善了自己的生理功能,甚至是挽救了自己的生命;也有负罪感,即自己是使用了他人的器官;特别是对成形的器官(如心、肾或肢体)会有一种异物感。这种心理对多数人可能只是一过性的,很快就会心理上的认同而适应;但对有些人会构成心理的排斥,甚至引起各种心理障碍。

引起心理障碍的另一种原因是药源性的。为抑制排异而使用的大剂量糖皮质激素及其他免疫抑制剂有可能引起“移植后医院获得性精神障碍”。

1. 焦虑与抑郁障碍 器官移植患者在移植前普遍存在抑郁心境,手术前、后又添加焦虑心情。移植术后虽有减轻,但仍明显高于常人;情感仍处于比较脆弱状态,在适应阶段,极易波动而加重,如不及时发现,适当处理,就会降低患者的顺从性,不能正确遵守医嘱,从而引起移植器官失功能,排异率升高;导致移植失败。因此,必须早期发现与治疗。

2. 移植后谵妄(post-implanted delirium) 器官移植后的发生率约为50%,其影响可以使移植器官的功能下降、影响移植的成功率、甚至导致死亡。临床表现多样化,诊断明确,立即治疗,都能获得较好疗效。保证睡眠与控制过度兴奋不安是关键;心理护理极为重要。谵妄可以用谵妄分级量表(专栏4-6-1)测定。

专栏4-6-1 谵妄分级量表(DRS-R-98)

这是目前许多国家广泛使用,比较实用的量表,有助于临床区分认知功能缺损与运动亚型(如神经运动性激越或迟滞)。共有16个项目(总分46):**严重程度项目13个(39分);诊断项目3个(7分)**。有较好的信、效度。临床上的诊断标准为:总分 ≥ 18 或严重程度分 ≥ 15 ,即诊断为谵妄。

谵妄分级量表(DRS-R-98)

症状严重程度项目	项目得分	可选信息
睡眠-觉醒周期紊乱	0 1 2 3	打盹;仅有夜间睡眠紊乱;昼夜颠倒
感知障碍	0 1 2 3	错、幻觉类型:听、视、嗅、触觉 错、幻觉的形式:简单 复杂
妄想	0 1 2 3	妄想的类型:被害妄想 其它形式:结构松散 系统化
情感易变性	0 1 2 3	类型:愤怒、焦虑、烦躁不安、 情绪高涨、易激惹
言语	0 1 2 3	因插管或缄默或其他原因而无法 检查:是 否
思维过程	0 1 2 3	因插管或缄默或其他原因而无法 检查:是 否

精神运动性激越	0 1 2 3	因受到限制而无法检查: 是 否
精神运动性迟滞	0 1 2 3	因受到限制而无法检查: 是 否
定向障碍	0 1 2 3	时间: 地点: 人物:
注意力	0 1 2 3	
短时记忆	0 1 2 3	测定编号: 提示类型:
长时记忆	0 1 2 3	提示类型:
视觉空间能力	0 1 2 3	是否无法运用双手: 是 否

诊断项目	项目得分	可选信息
症状发生时间	0 1 2 3	症状是否出现在其它精神疾病基础上: 是 否
症状波动性	0 1 2	症状是否只出现在夜间: 是 否
躯体病因	0 1 2	可导致症状的生理、医学或药物因素

摘自张荣华: 谵妄量表简介(中国医学论坛报2008.08.07.E2)

二、肾脏移植的心理生理问题

(一) 供体来源

移植肾的存活率, 生存供体优于死亡供体; 但追求生存供体会导致供体产生危险和紧张, 同时还受民族及文化背景影响。欧洲资料中从死亡供体与生存供体获得移植肾比例有很大地区差别。德国(1981)约700例肾移植中生存供体的肾只占1%; 而瑞典则23%的移植肾来自生存供体。近年来肾移植疗效有很大改善, 特别是尸体肾, 在应用环孢素后, 移植肾存活率有较大提高, 据报道, 移植肾的1年存活率为85%, 5年存活率为60%。HLA配型合适者, 移植肾存活时间较长。

(二) 移植过程中的心理生理问题

1. 以下是33例肾移植病人心理历程的临床评定: ①得知有移植供体信息时的情境(如透析中心的医师电话通知)近一半病人最先表现震惊, 约40% 病人表现害怕, 2/3感到不安, 20%的病人不能立即决定。尽管有这么多样的初始惊诧反应, 但是80%的病人在手术前都已有具有喜悦的情感。②麻醉清醒后, 60% 病人表现欢乐和愉快, 55%病人还报告有恐惧、焦虑及悲观情绪。③手术后前5天, 普遍的情绪表现是充满希望。约有20%的病人否认自己可能遇到危险及合并症; 20%左右的病人会出现退缩行为; 40%的病人报告是从配偶及家人中得到的情绪支持。值得注意的是约 20% 的病人指出医护人员是最重要的心理社会支持。④住院治疗期间(约移植后18—50天), 不同病人之间出现较大的差别, 这取决于手术后最初情境;

这种差别时间历程可一直到移植的肾功能发挥或排斥危象发生或移植完全成功。(Koch等, 1983; 及Muthing, 1984)

(三) 肾移植病人的心理生理防治

建立良好的医-患关系对移植患者来说,与保持良好的营养状态同样重要。良好的医-患关系加上积极的支持性心理治疗可使患者保持良好的心理状态。特别是肾移植患者要长期服用免疫抑制剂,因此,必须给予正确指导,也就是要通过教育(可列为认知治疗),使患者懂得有关免疫排斥及免疫抑制剂的效用,以及移植可能发生的并发症征象及自我处理方法,与患者建立起新型的“共同参与”的医-患关系模式。使患者成为一个掌握科学知识技能、主动执行医嘱的真正“看护者”,而不是一个被动接受治疗的“患病者”;这种模式的建立将有助于患者积极心态的出现。

三. 心脏移植术后合并精神症状

心脏手术病人常合并精神症状与术后精神病;这种合并症可变动于10%-51%。“心脏手术后谵妄”(post-cardiotomy delirium)常发生于术后第2-4天,型式多样,最常见的是妄想-幻觉症状及谵妄状态,持续时间较短,约3天;但也有严重抑郁达数周的。心脏手术引起的应激激素(皮质醇、NE、GH、 β -END)增加可能是诱发精神障碍的一种原因;其他如神经精神病史、围手术资料、分流时间、人格特质、情境因素等均应考虑。国内,田茂洲等(2002)报告1例因扩张性心肌病,内科治疗无效,行同种原位心脏移植48岁男性患者。术后血液动力学指标平稳,17小时后拔除气管插管;48小时后拔除心包纵膈引流管;病人可下地活动。术后10天出现失眠,15天有手足震颤、健忘、言语混乱、发散思维活跃;术后17天中午,情绪不稳、紧张、焦虑、惧光、感觉异常,呼吸、循环均正常;傍晚突然出现强烈恐惧感,诉“即将死去”,理智丧失、尖叫、呼救并有过度换气、面部潮红、手足震颤、麻木,持续3小时。神经科会诊排除中枢神经系统器质性改变。给予针对性治疗,3天后恢复。

四、肝脏移植病人的心身问题

原位肝移植术是用于治疗终末期肝病的有效方法。接受内脏器官移植手术对病人来讲是一次特殊经历,心情显然不同。第三军医大学西南医院的全军肝胆外科研究所揭彬等(2003)通过问卷及访谈对30例病人进行调查,将整个心理历程分为五个阶段(①决定手术、②重获生命、③身体康复、④出院回家、⑤重返家庭与社会生活);并以同期肝叶切除术病人为对照,从心理体验、心理问题及干预策略作对比分析。

(一)心理体验及问题

1. 第一阶段:决定是否手术?使患者处于“生死抉择”的两难境地;调查表明,90%(27/30)的病人想到过手术死亡,其中5人(16.7%)与亲属谈过后事安排。93.3%(28/30)的病人相信肝移植可使他们获得新生。这种矛盾在心理学上属“趋-避冲突”(想手术又怕手术)。

心理问题是由于要在冲突中作出抉择,易出现抑郁、焦虑、睡眠障碍,(见表4-6-1、4-6-2、4-6-3)和逃避型应对方式。

(1) 以SDS、SAS测量结果如下:

表4-6-1 SDS (肝移植组与肝叶切除者对比)

分 组	标 准 分	人 数	抑 郁 程 度	无	轻	中	重
肝移植组	44.7±12.4	△26.7% (8/30)		22	5	3	0
肝叶切除组	36.3±7.26	7% (2/30)		28	2	0	0

分值: 重>71,中=56-70,轻=41-55,无≤40

表4-6-2 SAS (肝移植组与肝叶切除者对比)

分 组	标 准 分	人 数	焦 虑 程 度	无	轻	中	重
肝移植组	44.3±12.8	△33.3%(10/30)	△	20	6	4	0
肝叶切除组	37.7±7.81	3.3%(4/30)		26	3	1	0

表4-6-3 睡眠障碍分 (肝移植组与肝叶切除者对比)

分 组	睡 眠 障 碍 人 数	睡 眠 障 碍 程 度:	无	轻	中	重
肝移植组	40%(12/30) △		18	6	4	2
肝叶切除组	16.7%(5/30)		25	3	2	0

2. 第二阶段: 手术结束后回病房, 清醒后对自己的存活惊喜、激动, 在术后3天内最明显, 体现在对医护人员的感激与信任以及对医疗、护理工作的配合。

心理问题表现积极、乐观。利在能配合治疗; 弊在易陷入盲目乐观, 对康复期的问题估计不足。

3. 第三阶段: 是漫长康复过程, 第二阶段的激动心情消退; 而术后的疼痛、发热、活动受限及并发症等会带来心理上的紧张、困惑、挫折感; 当病情有起伏时, 在前一阶段过分乐观者, 表现更为明显。

康复阶段的躯体问题可致身心反应, 表现为: ①23.7%(7/30)表现急性应激障碍, 其中5人有烦躁不安、焦虑、惊恐、肌肉震颤、张力增加; 或精神萎靡、抑郁、嗜睡、感知觉迟钝。②36.7%(11/30)有轻、中程度情感障碍(情绪低落、悲观, 情感脆弱、过敏, 痛苦忍耐力差)。③孤独、无助感也很普遍。急性排斥反应和再次手术是引起焦虑反应的最大应激源。(表4-6-4)

表4-6-4 肝移植组康复阶段的焦虑分

分 组	标 准 分 数	焦 虑 人 数	焦 虑 程 度:	无	轻	中	重
排斥反应组	56.9±14.3	100%(11/11)		0	3	6	2
无排斥组	42.1±10.6	26.3%(5/19)		14	3	2	0
肝叶切除组	35.7±6.7	10.0%3/30		27	3	0	0

4. 第四阶段: 出院回家, 病人喜中有忧, 出院意味着康复, 但失去了医护人员及医院的依靠, 进入了又一次的“趋-避冲突”(想回家又怕回家)。主要是适应, 使自己融入原有的家庭、社会生活中; 重新接纳自我。

出院回家的心理问题表现为不安全感与不遵医行为(服药)。前者来自焦虑心情,与病人的人格特质有关。服药遵医行为有时间性变化,出院半年内基本遵医嘱服用,1年以后,擅自更改药物及剂量现象增多。

重返家庭、社会时,主要是角色行为,包括自身及他人期待两方面,处理不好会引起孤独感。

调查表明26.7%(8/30)有病人角色行为强化(要求延长住院时间,回家后生活上对家人的依赖,社交缺乏自信)。

(三)心身干预策略

第一阶段应“增进交流、鼓励倾诉、提供信息”;

第二阶段要“积极鼓励、增强信心,克服盲目乐观,预期康复过程的复杂性”;

第三阶段“强化心理治疗,增进医-患交流,指导理性对待”;

第四阶段 在出院前针对表现提前进行有针对性心理辅导,逐步培养自理能力;出院后,建立随访制度,及时指导。

角色行为的重建,需要依靠社会支持;关键在于个体自身信念的确立。

(徐又佳)

第七节 更年期心理生理障碍

一、女性更年期

女性**更年期**(climacteric)是指卵巢功能逐渐衰退至完全消失的一个过渡时期。在更年期中月经停止来潮,称为“绝经”。

“更年期”、“绝经”、“绝经期”、“绝经后”等概念的使用比较混乱。WHO绝经研究小组在《关于绝经研究》(1985)中作如下建议:①绝经是指月经最后停止,是卵巢中滤泡功能丧失的结果;②更年期是包括绝经前的一段时间(此时有绝经将要发生的内分泌学、生物学和临床的表现)以及至少包括绝经以后的第一年;③绝经后期是指紧接绝经后的一段时期,绝经要在自然停经后12个月才能确定。但这个建议没有明确绝经后期是指绝经后的所有时期,还是有更年期症状与体征的时期。(图4-7-1)

妇产科国际命名会议指出:更年期是妇女从生育期向非生育期过渡的过程,在此期间的表现称为更年期症状,严重时称为更年期障碍,但这不是指绝经的症状和疾病。绝经前期是更年期中绝经前的一部分,月经不规则并可能伴有更年期症状及疾病。

近年来,有用“围绝经期”来表述自绝经前内分泌改变并出现临床症状至停经后一年的这段时间。

(一)更年期的生理改变

更年期的范围在45-55岁之间,更年期的生理变化主要是排卵减少到逐渐停止;卵巢缩小,皮质变薄,表面皱缩。绝经后卵巢中几乎没有卵泡或仅有对促性腺激素不敏感的始基卵泡。卵巢分泌雌激素的功能逐渐停止。更年期卵巢功能开始减退的指标是促性腺激素水平升

高。初期仅FSH升高，而LH仍正常；随着雌激素水平的进一步减低，FSH及LH均升高；在绝经后2-3年内，FSH与LH继续升高；随着年龄的增长及垂体功能的减退，促性腺激素又逐渐下降到最高值的40%-50%，但仍高于更年期之前。更年期的临床表现为：①月经从不规则到自然停止；②生殖器萎缩；③因痛性阴道炎而影响性功能；④其他生理不适是由于卵巢功能减退，雌激素的负反馈抑制消失，致垂体促性腺激素分泌增多，扰乱植物神经的稳定性，导致血管舒缩不稳定、心悸、头痛以及称为三联征的潮红、出汗和眩晕等。

（二）更年期的心理变化

由于内分泌的改变对生理稳态的扰乱引起种种心理状态的变化，典型的是心情烦躁，表现为焦虑、抑郁。1991年全国围绝经期妇女健康调查协作组的调研表明，更年期综合征的心理问题突出地表现在躯体化(somatization，指存在许多非器质性躯体症状的一种精神障碍)，强迫、焦虑、抑郁、人际关系敏感等方面。但这些表现的程度有极大的个体差异。从发展心理学看，更年期的年龄段（45岁-55岁）是人生的黄金时代，从事业成就看，不论有无、大小都可成为扰乱心理稳态的重大生活事件；从家庭看中年处于多重家庭角色时期，上有年届“古稀”的父母，下有“青春期”后的子女；在家庭中还可能经历父母丧亡的变故或子女离家的“空巢效应”；工作中的职务升迁导致人际关系的转变，面临适应新的社会角色转换；妇女在更年期还要面临事业上的“退休”和夫妻性生活的变化。

（三）更年期综合征

更年期有时可能伴随其他生理、心理的不适症状：如潮红、出汗、心悸、眩晕、头痛，和以烦躁、抑郁为典型特征的情绪变化；这些伴随症状被称为“更年期综合征”。其发生与性激素下降、社会文化、人格的特质、及个体的心理状态等多种因素有关。现代研究表明，绝经是妇女一生中生理发展的必经阶段；因此，更年期是生理的必然；但更年期的心身反应有很大个体差异。

1. 是否绝经前后一定会发生更年期综合征？ 关于更年期是否一定引起更年期综合征的问题，研究报道不一。有人说几乎所有妇女都会出现上述症状，但只有10%的人感到明显的困扰；有的报告说，实际出现症状的只有50-85%；也有报道，感到绝经期不愉快的只占50%。国内月经生理常数协作组于1978年11月至1980年2月，对29省、市、自治区调查发现，更年期妇女70%有情绪症状；约4.4%发展为更年期综合征。近年来的研究表明，这些不适一方面是由于上述生理变化的心理后果，但更多的则是与社会文化因素和动机因素相关。因此，有人对更年期症状与绝经的生理相关提出质疑，认为症状的产生在更大程度上是传统文化和不实的医学观点导致绝经个体对症状的期待；也就是说，这些症状是心因性(认知性)的，即绝经引起的机体生理变化对于人际关系良好、工作稳定、家庭和睦、心身健康的个体来说，不会引起明显的不适；反之，同样的变化对于已经存在心身障碍的个体来说，就会发展成更年期综合征。1991年全国围绝经期妇女健康调查协作组的调查表明，更年期综合征的妇女存在心理问题；心理健康调查显示，突出表现在躯体化（指许多非器质性的躯体症状）、强迫、焦虑、抑郁、人际关系敏感等方面。所以，同样的生理性绝经引起的躯体变化出现在心理社会环境不同的个体，就导致个体心身反应的差异。心身健康、应对能力正常的个体可以平稳地跨越更年期，进入老年；反之，就会引起表现各种不适的“更年期综合征”。

2. **激素替代治疗** (hormone replacement therapy, HRT) 是通过口服或注射向体内补充雌性激素以替代妇女绝经后的性激素低下。因为除生殖系统及第二性征器官外, 心血管、皮肤、骨骼、脂肪、泌尿道、肝、肾、脑都有雌激素受体的存在。因此, 绝经后的性激素低下, 就会影响全身许多器官的功能。临床应用HRT确实可以改善更年期的一些症状; 尤其是减少绝经后骨质疏松和心血管疾病的发生。

HRT虽有上述优点, 但长期单独使用雌激素可致子宫内膜增生, 甚至引起子宫内膜癌(单一补充雌激素5-10年以上, 发生子宫内膜癌的危险增加3-8倍); 若与孕激素联合使用虽可对子宫内膜起保护作用; 但却削弱了对心血管的保护作用。也有报道雌孕激素替代疗法不能改善妇女的认知功能, 并可增加卒中和痴呆的危险(JAMA289:2651, 2663, 2673, 2003; 291:2974, 2004)。因此, 对HRT的使用成为近年来讨论的热点。

3. **更年期的性活动** 绝经只是丧失生殖功能, 并非性能力的消失。性欲与体验性快感的能力是终身具备的。Youngs (1990) 指出: “早年妇产科学书籍中关于性功能障碍与更年期有必然联系的说法是毫无依据的”。现代性学调查表明, 中年妇女性活动、性兴奋在更年期并未见到预期的下降, 而是呈现多变, 有增强、也有减弱。前者的基础是雌激素的降低使雄激素水平相对较高, 又失去雌激素的对抗, 使其对性反应的促进增强; 心理上没有怀孕的顾虑。后者的基础是生殖器官的萎缩, 阴道弹性差润滑分泌减少, 易引起性交不适或疼痛; 再有就是将性与生殖混为一谈。因此, 性心理调适也是更年期心理的一个重要方面。为此, 应端正性观念, 要认识到性活动与生殖功能相关, 但不等同。绝经引起的是生殖功能减退, 而不是性功能的缺失。绝经引起的性激素分泌减少, 性兴奋的唤起滞后、强度减弱, 这种现象的出现, 不应成为心理负担。绝经后的性生活要夫妻双方来调整, 因为性生活不和谐也是诱发更年期综合征的重要诱因。夫妇间的性和谐看来要比年龄本身更为重要。

二、男性更年期(绝雄期)

男性与女性不同, 中老年时虽然也有生殖和性功能的减退; 但不会发生类似女性绝经那样的精子生成、或性激素分泌的突然停止。有记载, 90多岁的男性仍具有生殖能力。因此, 传统认为男性不存在与女性对应的更年期; 然而, 近年来对男性的更年期, 即**增龄男性部分雄激素缺乏**(partial androgen deficiency in aging male, PADAM) 或称“绝雄期”, 受到广泛的关注。这是由于老年男性的生精细胞及间质细胞功能因增龄而降低, 雄激素减少; 导致生精功能及生殖能力减弱, 并伴有体毛减少、肌肉松弛、精力衰退、性欲和性活动降低、阳痿发生率增加等提示性腺功能低下及雄激素减少的现象。

(一) 雄激素的正常代谢

正常成年男性睾丸每天产生约4-9mg(13.9-31.2 μ mol) **睾酮**(testosterone, T)。由于睾酮的分泌呈脉冲性, 约每50分钟一次脉冲, 所以血中浓度波动很大, 峰值在黎明时, 故临床测定仅采一次血的误差很大。部分靶组织中睾酮被5- α 还原酶转变为二氢睾酮。血浆总睾酮(总T)约80%与性激素结合蛋白(SHBG)结合, 其余的与白蛋白及其他血浆蛋白结合, 只有2%呈有活性的游离状态。青年男子雄激素分泌呈昼夜节律, 上午8:00最高, 下午最低。

(二) 个体发展中雄激素的改变

胚胎期的孕12周为睾酮分泌第一高峰，出生后出现第二高峰；一直到青春期，均处低水平；到青春期分泌增加并呈脉冲式发放；脉冲性约在32岁（也有报道在25岁前后）就开始下降，但速度缓慢，55岁以后约以每年1%的速率下降，至80-85时约为25岁时的40%。（参见表4-7-1）但有极大的个体差异，某些年逾八旬的老人有可能血T水平仍在年轻男性的正常水平。T水平随增龄而降低，并伴有促性腺激素与SHBG的升高，T水平受多重因素影响，如遗传(亲属间差别不大)，体重指数、SHBG（与总T水平呈反比），心理、生理应激(防御反应时T升高、保守退缩反应时T降低)，冠脉缺血（T水平低），吸烟(T水平较不吸烟者高5-10%)（Morley 等，1997）。

表4-7-1 增龄引起的睾丸功能减退百分率

年龄组（岁）	50-59	60-69	70-79	80-89
总T（减退%）	12	19	26	49
游离T（减退%）	9	34	69	91

Harman 等（2001）

T降低的可能原因：①增龄使老人下丘脑-垂体系统功能变化，LH脉冲峰值下降，分泌的昼夜节律消失；下丘脑-垂体对DHT及17- β -雌二醇负反馈的敏感性降低。②增龄使间质细胞减少；睾丸灌注减少引起缺氧，甾体合成通道由 δ -5向 δ -4转变，使脱氢表雄酮（DHEA）的血浆水平降低；睾丸对人绒毛膜促性腺激素（hCG）的反应降低，LH水平的升高并不能使游离T的降低恢复正常等都表明睾丸的变化。③增龄引起游离T水平比总T水平的下降出现既早、又明显，是由于增龄引起的SHBG结合性激素能力的增加来解释；但是这种能力增加的原因还不清楚，可能与胰岛素样生长因子I的增龄性降低有关。

DHEA与硫酸脱氢表雄酮（DHEAS）男女都有，其分泌和血浆水平自25岁以后就以每年2%的速率稳定下降，至80岁时降至25岁时的29%。从数量上看，它们是男性最重要的甾体激素，但因其雄激素及部分雌激素活性较弱，故常忽视其生理重要性；动物实验表明，这类肾上腺皮质分泌的性激素，具有免疫调节、抗氧化、抗粥样硬化及抗肿瘤的作用；但有待进一步证明。

（三）绝雄期的症状与处理

老年男性中绝雄期的临床表现为，①血管舒缩症状：表现为出汗、心悸、潮热；②性功能症状：阳痿、性兴趣降低、性欲减退；③生理体能症状：失眠、皮肤萎缩、食欲不振、骨骼关节疼痛、效率降低；④精神心理症状：健忘、焦虑、抑郁、缺乏自信、注意力降低。

虽然实验的结果显示，这些症状与睾酮水平之间只有弱相关。但是，常见于性腺功能低下女性的无症状性骨质疏松，也见于老年男性，但其发生较女性要晚10年。而老年的阳痿很少是内分泌异常，往往是血管、神经或心理社会因素所致（Vermeulen, 1997）。

激素替代疗法,补充睾酮。Franchi等(1978)报告，十一酸睾酮有完全的雄激素效应，能有效缓解男性更年期症状。Li Jiang-yuan等(2002)对86名50-70岁的男性更年期患者用口服十一酸睾酮治疗2个月,以男性更年期症状自评量表评定（见专栏4-5-3）疗效如表4-7-2。

表4-7-2 口服十一酸睾酮的疗效

症状自评量表分	(治疗前)	(治疗后)	P值
体能+血管舒缩症状	6(5-9)	3(1-4)	<0.001
精神心理症状	7(4-9)	4(2-6)	<0.001
性功能症状	9.5(8-13)	6(3-9)	<0.001

由于雄激素受体敏感性有较大个体差异;有人推荐睾酮补充治疗(TST)试验诊断治疗方案:

1. 被试治疗前填写《男性更年期自评量表》;

2. 雄激素替代治疗1个月(十一酸睾酮口服胶囊早2粒,晚1粒);

3. 治疗1月后,再填自我评定量表,对比症状得分,如有改善,提示为男性更年期症状。在排除禁忌症后,可长期服用(早、晚各1粒)。此药应与食物一起服用。

专栏4-7-1 男性更年期自评量表

测量的症状项目 一直如此(3分) 经常(2分) 有时(1分) 没有(0分)

体能: 我感到全身乏力

我难以入睡

我没有食欲

我骨骼和关节疼痛

总分 _____

血管舒缩症状: 我有潮热

我出汗过多

我心悸

总分 _____

精神心理症状: 我健忘

我注意力难以集中

我会无缘无故地恐慌

我易怒烦躁

我对以前喜欢的事失去兴趣

总分 _____

性功能方面: 我对性失去兴趣

我对性感的事物无动于衷

我不再有晨间勃起

我对性交不再成功

我在性交时不能勃起

总分 _____

评定: 如性功能方面的分值 ≥ 8 ; 或精神心理症状分值 ≥ 4 ; 或体能症状+血管舒缩症状 ≥ 5 。您可能有PADAM引起的更年期症状, 应求医。

(徐斌、李明德)

第八节 睡眠障碍

目前认识的睡眠功能有：①促进脑功能的发育和发展；②保存脑的能量；③促进机体生长，延缓衰老；④增强机体的免疫能力；⑤保护中枢神经系统。

醒-睡节律的周期与地球自转近似即与 24 小时的昼夜交替大致同步，故称昼夜节律（circadian rhythm，或译约日周期）。许多生理功能也随此节律周期而波动。根据脑电、眼动等生理指标，睡眠可分为慢波睡眠（SWS）或非快眼动（NREM）睡眠以及快眼动（REM）睡眠两个时相。慢波睡眠又可分为，I、II、III、IV，4期。睡眠过程中两个时相互交替。成年人睡眠开始后首先进入慢波睡眠，持续80-120分钟后转入快波睡眠，后者维持20-30分钟，再转入慢波睡眠；整个睡眠过程中，这种反复转换4-5次，越接近睡眠后期，SWS的III、IV期睡眠减少，REM睡眠持续时间延长。成年人可从SWS或REM睡眠直接转为觉醒状态，但在觉醒状态下只能顺序进入SWS，而不能直接进入REM睡眠。

睡眠障碍在临床极为常见；是心身医学的重要课题。主要表现为：入睡困难，不能熟睡；早醒、醒后无法入睡；频繁从噩梦中惊醒，感觉整夜都在做噩梦；醒后精力没有恢复，不解乏。英国一项调查表明，有1/6-1/4的成年人为睡眠问题所苦恼，精神障碍患者中的睡眠障碍者高达 45%。有资料表明，20 岁时约有20% 的人有睡眠障碍；到55岁增至50%；80 岁时升高到90%。据新华社（2003）报导我国有42.5%以上的人存在着不同程度的睡眠障碍；失眠症的发病率高达10%-20%。

睡眠障碍分为非器质性睡眠障碍及器质性睡眠障碍。这里主要从心理生理角度讨论非器质性睡眠障碍。

非器质性睡眠障碍是指“原发性心因性睡眠障碍”（primarily psychogenic sleep disorders），是由情绪性因素引起的睡眠时间转折点、质量、时程障碍。包括失眠、心因性嗜睡症（psychogenic hypersomnia）以及心因性睡眠-觉醒节律障碍。“类睡”（parasomnias）是指一种除了反射外，对语言或精神的刺激没有反应的状态；包括睡行症、夜惊、梦魇；多见于儿童，若发生于成人，则提示有心因性原因。睡眠异常及类睡眠共同形成一组非器质性睡眠障碍。

一. 失眠症

失眠症（insomnia）是指睡眠时间短、质量差、或自我对睡眠状况不满意。包括入睡困难、过早觉醒和睡眠维持困难，可以单独或合并存在。失眠可以是正常睡眠机制原发性异常，也可以是医源性或心理障碍产生的继发性睡眠损害。用多导仪作睡眠脑电、肌电及眼动图的研究又界定义了一种“假失眠”，是指实际上病人的睡眠充足，但主观感觉睡眠不足。

（一）病因

1. 心理因素：约有1/3~1/2的慢性失眠者有不同程度的精神障碍；抑郁症最常见。大约95%的内源性抑郁患者存在失眠。其他如焦虑、强迫观念、创伤后应激障碍、神经性厌食症

和痴呆等也可能是慢性失眠的基础。心理因素导致的失眠隐蔽性高；并因涉及深层的情感世界使病人不愿诉说；因此，医生容易忽视情感障碍导致的睡眠障碍。

2. 环境改变：主要是由于个人的睡眠习惯，如睡眠环境变换、睡眠时间变更、旅行的时差。也可因环境改变所致，如声音嘈杂、光线太亮、通风不好、床板太硬、枕头的高低、被褥的厚薄等细节导致。这种失眠是暂时的，不会导致严重的后果。

3. 药物与饮料：茶或咖啡可使单胺氧化酶抑制剂透过血脑屏障，使脑内去甲肾上腺素增加而致失眠。某些减肥药、抗抑郁药、甲状腺素类药，拟肾上腺素药也可致失眠。利尿剂使用的时间太晚也会因排尿增加而造成失眠。利血平可以通过血脑屏障导致梦魇而搅乱睡眠。任何一种抗胆碱药都能引起失眠。

4. 性别和年龄：失眠症发病率女性高于男性；还随年龄而增加，可能涉及增龄引起的褪黑素分泌异常。

5. 躯体疾病：疼痛或躯体不适影响睡眠。如难以入睡、噩梦、容易惊醒、睡眠时间缩短等。

(二)临床表现和诊断

1. CCMD 的诊断标准是：①以睡眠障碍为唯一症状，其他症状均继发于失眠，包括难以入睡、睡眠不深、易醒、多梦、早醒、醒后不易再睡、醒后不适感、疲乏或白天困倦。②上述睡眠障碍，每周至少发生三次，并持续一个月以上。③失眠引起显著的苦恼，或精神活动效率下降，或妨碍社会功能。④不是任何一种躯体或精神障碍症状的一部分。

2. 失眠表现的量化标准：根据睡眠脑电图和多导睡眠图描述和定量，对失眠的客观诊断越来越重要。美国睡眠障碍协会的建议标准如下：①**入睡困难**，指入睡潜伏期 ≥ 30 分钟。②**睡眠不实**，指睡眠中觉醒的次数过多和/或时间过长。包括 i. 全夜 ≥ 5 分钟的觉醒在2次以上、ii. 全夜觉醒时间 ≥ 40 分钟、iii. 觉醒时间占睡眠总时间的10%以上。③**睡眠表浅**，主要指 SWS 睡眠的 III 期和 IV 期的深睡减少，不足睡眠总时间的10%，REM 睡眠比例的减少，也表明睡眠深度的不足。④**早醒**，指睡眠觉醒的时间较平时正常的觉醒时间提前30分钟。⑤**睡眠不足**，指成人睡眠总时间不足6.5小时，或睡眠效率（即全夜睡眠总时间与记录时间之比） $\leq 80\%$ ，在青少年或老年人中，则应分别以 $< 90\%$ 和 $< 65\%$ 为睡眠不足标准；⑥**睡眠结构失调**，指 NREM/REM 睡眠周期 < 3 次，和 / 或 NREM 和 REM 睡眠时间比例失常。

(三)治疗

1. **认知-行为治疗** 首先用认知疗法纠正不良认知，使患者对自己的失眠及其引起的症状和苦恼，有一个正确的理性认知。如对睡眠期望过高（告知睡眠时间有很大个体差别，不应有绝对标准的期望）、夸大入睡困难和睡眠不足的时间（用睡眠脑电图或多导睡眠图等客观检查结果纠正不良认知）、做梦影响休息（告知产生梦的REM睡眠期是正常生理现象，人人睡眠时都有 REM 期，醒后对做梦与否的回忆，关键在于何时醒来，REM 睡眠有助脑功能的发育和发展，而不是有损脑功能）。

在患者对失眠有了正确认识的基础上，传授一套促进良好睡眠的行为准则，即睡眠卫生，促其执行。

(1) **刺激控制疗法** 治疗构想：许多患者诉说他们在卧室中不能入睡，但可以在客厅

里睡着，说明卧室环境已成为失眠的条件刺激。要帮助患者消除这种不良条件反射(专栏4-8-1)。

专栏4-8-1 卧室入睡 6条 行为准则

1. 只有在想睡的时候才躺下睡觉。这条是帮助患者自己入睡，使他们在想睡时，一躺下就能入睡。

2. 卧床只用于睡觉，不作他用(不在床上进行看书、看电视、吃东西及想问题等活动)，即使在床上进行性生活，睡觉前仍需规则来执行。这条是帮助患者的床只和睡眠联系，打破床与其它非睡眠性活动(如在床上看书、看电视或听音乐)的联系；此法的目标是帮助患者形成卧床-睡眠的条件反射。

3. 若躺在床上不能入睡，则立即起床，到另一房间去，躺在床上10分钟尚未入睡，又未立即起床，表明违规。

4. 若还不能立即入睡，则再重复准则 3，整夜都要执行准则 3。3、4 两条是帮助患者巩固卧床与睡眠条件性联系，消除躺在床上难以入睡的挫折感；要求卧床 10 分钟内不能入睡(老年人在 20分钟内不能入睡)立即起床做其它事情，这有助患者建立床与睡眠的条件联系；消除床与失眠的联系。此法的目标是重建卧床就入睡的条件性联系。

5. 不论每天晚上睡多少时间，每天都准时起床，这样有助于建立持久连续的睡眠节律。此条是帮助建立规则的醒-睡节律，又消除醒来躺在床上的不良习惯，以巩固床只与睡相联系的条件反射；另外，及时起床，这种睡眠不足有助当晚入睡。

6. 白天不能午睡或打盹。失眠患者无规律的午睡，会干扰正常睡眠模式，影响晚上睡眠。对于有白天午睡或打盹需要的老年人，可以有不超过一小时的午睡或以 20 分钟放松代替午睡。午睡或打盹时间应选择早晨醒来后 8 小时以内。

(2) **睡眠限制疗法** 临床发现，卧床太久是失眠发生和加重的一个重要因素，因此，倡导以限制睡眠时间、提高睡眠效率的疗法。方法：①患者要记录2-3周的睡眠日记；②以自行入睡的总睡眠时间作为基准，再根据其后每夜的睡眠效率(即入睡时间与记录时间之比)，确定患者卧床时间的长短。例如，患者自行入睡的总睡眠时间为4小时，则当睡眠效率为80%-90%时，保持其卧床时间不变。如睡眠效率<80%时，减少卧床时间15-20分钟；反之，当睡眠效率>90%时，则可将卧床时间增加15-20分钟。总之，首先反复调整睡眠时间，将睡眠控制在时间虽短，但效率最高的状态下；再逐渐增长有效睡眠的时间，直到达到适当的睡眠时间为止。

3. **药物治疗** 药物只能作为辅助治疗，要防止形成药物依赖。尤其对慢性和老年失眠患者，应遵循以下原则：①应用最小有效剂量；②间断、短期用药；③逐渐停药，防止停药后复发。目前用于治疗失眠的药物种类繁多，总的说来，镇静-催眠类药物在一般情况下只起临时的辅助作用。没有其他症状的慢性失眠不应该将镇静药物作为终生治疗使用。目前尚未发现解决这一问题的药物。

二、睡眠呼吸暂停综合征

睡眠呼吸暂停综合征 (sleep apnea syndrome) 是呼吸在睡眠期间短暂停止, 直到血液中CO₂分压升高到一定程度才喘着大气醒来。

实际上, 在睡眠性呼吸暂停、睡觉打鼾和正常睡眠之间并无明显的界限, 研究表明, 许多正常被试会发生周期性、但为时短暂的呼吸困难, 而睡眠不受严重影响 (Guilleminault & Dement, 1978)。然而, 随着年龄增长、体重增加、服用镇静剂或酒精饮料, 这些症状就会加重, 并最终导致血氧饱和度的明显降低, 因中枢缺氧而憋醒; REM睡眠明显减少, SWS中的III、IV期睡眠基本消失。在更年期前, 男性多 (8:1), 妇女绝经后比例迅速增加。此种症状长期存在, 可致智力受损、记忆衰退和较高的心血管病的发生率。

Parkes (1985) 分为4类:

1. 中枢呼吸暂停: 无呼吸动作, 无口鼻气流;
2. 梗阻性呼吸暂停: 横膈及胸廓随胸内压而移动, 但口鼻无气流;
3. 混合性呼吸暂停: 发作初期无呼吸动作和口鼻气流, 继而以不成功的呼吸努力。
4. 亚梗阻性呼吸暂停: 呼吸动作加力但气流减少。

他认为90%的呼吸暂停与呼吸道阻塞有关, 单纯的中枢性呼吸衰竭罕见; 故称为阻塞性睡眠呼吸暂停 (obstructive sleep apnea, OSA)。大多数呼吸性梗阻见于40岁以上的男性, 多数是由于体重问题。具体地说, 颈部粗短与打鼾有关, 更严重时, 就是睡眠呼吸暂停了 (Katz等, 1990)。

研究表明, 睡眠呼吸暂停与代谢紊乱相关, 患者普遍存在肥胖和代谢综合征。近年的研究更发现, 在青少年睡眠呼吸暂停患者中肥胖和代谢综合征患病率高达70%和59%并与收缩/舒张压、低密度脂蛋白胆固醇和空腹胰岛素水平的异常相关。

OSA的后果是高血压、冠心病、心衰、卒中、心血管病发症和死亡。这是由于: ①气道阻塞→用力呼吸→心内外压差增大→左心室肥厚; ②心壁张力增加→心肌需氧量增加 (呼吸暂停时心肌供氧不足) →心肌缺血→心衰; ③睡眠呼吸暂停→窒息→惊醒→应激→心率增加、血压升高→心脏负荷增加→心衰。

研究表明, 未加治疗的OSA患者心血管病的病死率增加。Krieger等 (2006) 对6441例在家治疗病人的多中心前瞻性研究显示, OSA病人的平均收缩压、舒张压都升高; 心率失常和房颤发生率高; 随访结果显示, 睡眠呼吸紊乱与心、脑血管病密切相关; 尤其是年轻人。

曾有研究认为, 治疗睡眠性呼吸暂停可改善异常葡萄糖代谢, 对OSA合并代谢综合征有一定防治作用。但最近对糖尿病或非糖尿病患者分别进行3个月持续正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 治疗的临床研究, 治疗组与对照组之间在胰岛素敏感性及糖化血红蛋白水平未见显著差异。但在用CPAP对OSA进行前瞻性干预可降低患者心、脑血管事件危险。还有研究证实, CPAP治疗4个月后, 患者血浆NE及C反应蛋白 (CRP) 水平显著降低, 动脉粥样硬化的早期征象也有改善, 颈动脉内膜厚度减少9%, 颈动脉到股动脉的血流速度增加10%。提示CPAP治疗可通过降低交感活性和炎症反应, 改善动脉硬化的亚临床表现。早期进行CPAP干预能有效改变OSA心血管并发症的病程。但因样本较小 (400例), 如要推广, 尚需大样本对照研究。

三、不宁腿综合征

不宁腿综合征（restless leg syndrome, RLS）是一种夜间双腿产生不自主运动为特征的常见功能障碍。又称多动腿综合征，大多数人偶尔会在将要入睡时经历到的持久和过度的肌肉抽搐，并经常与坠落感相伴。典型的表现是睡眠时（SWS期间，每20-30秒出现一次，）发生周期性的肢体运动，就像清醒时的打嗝，中断入睡期，甚至干扰整夜的睡眠。多见于中老年；无性别差异。有认为有家族性；也有认为与DA能异常有关；或者缺铁也是机制之一。

Stefansson等对一个冰岛样本作病例（306例）对照（15633例）研究表明，定位于6号染色体短臂（6p21.2）的BTBD9基因存在共同变异。这个结论先后在另一组冰岛人群和美国人群中得到验证。Winkelman等对德国、加拿大的人群的研究除证实这一结果外，还发现另2个相关的单核苷酸多态性序列MAP2K5和LB XCOR1。但没有报告与睡眠中周期性的肢体运动相关。

四、快眼动睡眠期行为障碍

快眼动睡眠期行为障碍（REM sleep behavior disorder, RBD）是一种在REM睡眠中发生的行为异常。本病虽非罕见，但常被临床上忽视。可发生在任何年龄，但以50岁以上男性居多。可以是特发性；也可以是其他神经系统疾病（特别是帕金森病、Levy小体性痴呆和卒中）的相关症状；也有被药物（尤其是文拉法辛、SSRI以及除安非他酮之外的其他抗抑郁药）引发的。PTSD的部分患者也可能易患此病。常见为慢性，发病缓慢，也可较快；病程为进行性，自发缓解罕见。

（一）临床表现

1.常见主诉为与睡眠相关的自伤或弄伤同床的配偶或亲友（因警觉、动作、暴力性梦境所致），发作结束时很快清醒，表现警觉，叙述梦境完整，梦中动作与观察到的行为一致。

2.发作时保持闭眼，所做动作是梦境而非现实环境的反应，这是导致RBD中受伤的主要原因。

3.RBD虽常导致睡眠中断，但因此而就医者极少。由于出现在REM睡眠期，故一般在入睡后90分钟发生。典型的发作频率为每周一次；也有数月一次；频繁的有连续几天每晚发作4次。

（二）病因

病理性损害是不可溶性 α -共核蛋白选择性地沉积于易感的神经元或胶质细胞。这种病损也见于帕金森病、Levy小体性痴呆等神经系统退行性障碍。但是Alzheimer病却少见RBD症状。

RBD与发作性睡病、不安腿综合征等睡眠障碍也有密切联系。

（三）诊断与鉴别

多导睡眠图（polysleepgraph, PSG）检查结合时间同步视频记录是诊断RBD的基本辅助手段。诊断要点：①REM睡眠张力缺失现象：EMG显示持续或间断性下颌肌紧张增强、或时相性肌电活动、或上下肢肌肉抽动；结合②睡眠相关的伤害或破坏性行为的病史；或③视频PSG记录到的异常行为。

除外夜间发作的癫痫、OSA引起的睡梦相关行为障碍等。用成套神经心理学测试发现潜

在的其它神经系统疾病。

(四) 治疗

1. 预防再次伤害措施是最基本的治疗。

2. 药物：氯硝西洋可使90%患者症状减轻（0.5-2mg，睡前1小时左右服用）。不良反应是过度镇静；也可加重潜在的OSA或发作性睡眠病。

3. 也有试用DA受体（D2、D3）激动剂治疗的。

专栏7-2-2睡眠障碍治疗——10条助忆指南

1. 睡眠障碍的每一种治疗必须以类型诊断为前提；如可能还须有病因诊断。

2. 治疗师必须判定病人的睡眠特征及其对睡眠的期望和态度。

3. 良好的奠基指令(白天别睡！只在您的床上睡！每晚按时就寝！)是有助的。

4. 矛盾意向(我睡不睡都可以！我不一定要去睡觉！)常有神奇的效应。但系统的实践是必须的。

5. 以松弛技术(尤其是自主训练)取代躺在床上竭力入睡，若在夜间觉醒期间也可重复。由于有期望因素参与，其效应要长期判定。

6. 改变环境有助于应对社会性原因的睡眠障碍。

7. 有神经质基本冲突的睡眠障碍需要专门的心理治疗。

8. 药物治疗对有抑郁共病的案例可首选在夜间给予镇静的抗抑郁药(如多虑平)。

9. 苯二氮卓类是为了切断急性睡眠障碍时激活增强恶性循环的重要药物。但使用不要超过2周；最多不超过4周(成瘾！反跳性失眠！)。任何病例都需结合运用本指南2~7的评价。

10. 慢性睡眠障碍经常与药物滥用同在。缓慢(!)撤药，改变生活方式及睡眠习惯以及伴随的心理治疗性估量都是必须的。“欲速则不达”，期盼快速成功常会令医患双方失望。

S. O. Hoffmann及L. A. Berti (1997)

(徐斌、杨健身)

第九节 创伤后应激障碍

个体对异乎寻常的威胁性或灾难性应激事件或情境所作出的延迟和/或延长反应；可以导致人体心理生理功能紊乱、稳态失衡及适应性疾病。创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)就是一种延迟性心因性反应，最初见于越南战争中遭遇打击而存活的美军士兵，战后逐渐发病，其症状常为不可预期的爆发性攻击行为和愤怒表现。海湾战争中有4万人患不同程度的PTSD。美军和其他国家战时应激性减员可达卫生减员的10%-50%。2001年9.11事件后,R.Yehuda (2002)发表的PTSD综述中指出，按照1995年俄克拉何马城 Murrah 联邦大厦爆炸事件发生后获得的资料，可以预期直接暴露于9.11事件人群中约35%将发生PTSD。近年发现，PTSD不仅限于战争年代，一些异乎寻常的严重变故情境可引起强烈的心理

创伤(恐惧、无望),可以是对个人(受强暴、遭抢劫及亲历惨烈场景的目击者、救助者)或对社区(自然灾害、社会上恐怖事件、战争),也可以是习得性的。目前, PTSD已成为一个全球性问题, 人群PTSD患病率: 美国为7.8%, 德国为1.3%, 而阿尔及利亚则高达37.4%。女性发病高于男性, 且症状严重。

PTSD会给患者个人、家庭、社会带来沉重的心理、生理和经济负担。暴力行为及自杀危险明显增高。但目前临床医师重视不够。以色列(2001)的一项调查显示, 在初级医疗机构中, PTSD患病率为9%, 但医师根据患者主诉的诊断率只有2%。患者因躯体症状多种多样; 还可共病焦虑、抑郁、物质依赖等多种精神疾患, 也可以共病高血压、支气管哮喘等躯体疾病。因而可就诊于不同科室。

一、定义与临床表现

(一) 定义

经历过严重的创伤事件, 并具有以下的特征性症状持续1个月以上者: ①对创伤的反复体验; ②对创伤性提示物的持久性回避; ③长期的觉醒度增高。(DSMIV)

(二) 临床表现

应激源为异常恐怖或灾难性事件, 发病多在亲历创伤后数天或半年内出现。具体表现为:

1.反复重现创伤性事件的体验 重现创伤事件时可陷入出神样状态从数秒钟到几天; 或在梦境中重现全部或部分。有些病人使事件符号化而由类似的日常活动触发。

2.持续警觉性增高 表现为多种形式的情绪性及生理性唤起。常见为各种形式的睡眠障碍; 也可表现为作业困难。较轻的遭难者表现易激惹及紧张, 较严重的是个体在经历灾难性应激事件或情境后出现的滞后和/或延长的反应, 可导致稳态失衡和心身障碍, 常见于残酷的战争、灾难事故、暴力伤害的身受或目击者; 表现的症状为反复出现创伤体验, 持续地警觉性增高。

3.持续回避 回避与事件有关的任何刺激, 并出现广泛的麻木反应(表现为感觉麻木, 情绪麻痹)。

流行病学调查表明, 美国在9.11事件之前, 一生中患过PTSD的男性为5-6%; 女性为10-14%; 占最常见精神疾病的第4位。引起 PTSD 的典型事件包括人与人之间的暴力行为(如强奸、袭击、折磨)或暴露于危及生命的事故和灾难; 除身受者外, PTSD 也可发生于目击者、受害者的亲人。

王焕林等(1996)对21, 198名中国军人(平均年龄 23.5 ± 7.2 ; 17~45岁)的PTSD流行病学调查表明: 总患病率4.86%(103人)。陆军4.84%; 海军5.80%; 空军8.84%; 空勤16.81%; 院校2.29%; 机关0%。【中华精神科杂志, 29(2): 69】

多数在1年内恢复; 有些可多年不愈而持续呈精神病态。Kilpatrick等(1987)发现遭强奸受害者, 17年后仍有17%符合PTSD的诊断。Green等(1992)报告, 美国Buffalo河坝崩溃后14年时受灾人群中的PTSD患病率仍为25%。

张本等(1999)报告唐山地震(1976年)后22年对57名孤儿的调查, 有23%(13人)符合PTSD诊断标准【中华精神科杂志, 33(2): 111-114】。最近(2008), 他们又报道了在

2006年8月对260名地震孤儿PTSD的现患病率为12.3%（32人）；其中168例在地震时处于儿童期（4个月-11岁）的现患病率为0.9%（15人），92例地震时处于青少年期（12-18岁）的现患病率为18.5%（17人）。【中国心理卫生杂志22（6）469-473】这一组研究提示地震灾难后幸存孤儿在30年后仍有较高的PTSD现患率；多元逐步回归分析提示，现患率与地震时的年龄，地震创伤的严重程度（地震发生后的精神痛苦及反复出现噩梦），人格倾向性（EPQ-N、EPQ-E）及应对方式（消极应对）有关。

影响反应强度的因素：控制力、预知力及对威胁的认知评价，应对能力，实际损失以及患者的心身状态。人际暴力，如强奸受害者中55%发生PTSD；而事故累及者发生PTSD的只有7.5%；耳闻创伤事件者为2%；有报道，配偶意外死亡人群的PTSD发生率为14%。

二、PTSD的心理生理学

PTSD是应激相关疾病中最为典型的一种。很明显这些现象是因为中枢神经系统对应激信息的记忆过程出现了障碍，使条件化的恐惧反应难于抑制或过分抑制所致。

由于PTSD是应激相关疾病，所以在生理表现上与应激相似。在PTSD患者体内，不仅出现HPA轴功能紊乱，还有单胺类代谢产物、内源性阿片肽、神经递质（如兴奋性氨基酸、乙酰胆碱）等多种神经生化改变。在长期应激状态下，这些物质持续性作用于脑部相关功能区，使患者出现创伤性记忆及相关躯体症状。

（一）神经内分泌系统

应激反应主要由交感肾上腺髓质系统(SAS)和下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)两者的协同激活来激发。Watson等（1998）指出，蓝斑（LC）核区NE及吗啡类释放效应失衡，吗啡类耗竭，使其对LC神经元的抑制丧失，导致儿茶酚胺过度释放，使长期、严重应激引起的生理改变难以逆转，使PTSD慢性化。

PTSD首先存在HPA轴的过度激活，由于负反馈作用，最终表现HPA轴的过度抑制，所以许多PTSD患者的CRH增高，而外周糖皮质激素水平却低于正常。而且有些患者在创伤性应激之前和紧接其后的糖皮质激素水平亦低于正常对照，提示这可能是PTSD的危险因素。与此同时，SAS则表现出高活动性，引起儿茶酚胺（CA），包括多巴胺(DA)、去甲肾上腺素(NE)和肾上腺素(EPI)释放增加。I战以后，许多研究表明有创伤相关症状的战争老兵存在高交感神经系统反应。PTSD患者存在儿茶酚胺反应扩大化及CRH反应扩大化后引起的HPA轴活动过度抑制，儿茶酚胺与焦虑、警觉、选择性注意和记忆强化等有关，而PTSD经常存在高警觉性、焦虑、害怕和闯入性记忆等症状；CRH反应扩大化的致焦虑作用则促进恐惧反应的发展和形成。

（二）中枢神经系统结构及功能变化

大多数影像学研究显示，PTSD患者海马体积缩小，在此之前可能已有分子水平的改变，如海马N-乙酰天门冬氨酸（NAA）明显减少，应激大鼠海马突触囊泡蛋白成分减少或增加，提示有海马功能紊乱。另外，PTSD患者的前扣带回区（Anterior Cingulate Cortex ACC）明显小于正常人群，ACC在脑的情感调制过程中起到帮助患者注意到自身或环境的作用，与PTSD的患者的临床症状有关。

PET及fMRI证实，杏仁核和前外侧边缘区等与情绪有关的皮层下脑区对创伤性刺激的反应性增强；而扣带回前部、视前区、中央前回、Broca区和其他非边缘皮质区则发生了明显的活动下降等皮层反应性降低。脑电图研究表明：PTSD患者 α 波减少而 β 波增加。

（三）PTSD与突触传递的长时程增强和抑制

PTSD最显著的特征是**创伤性记忆持久存在并易于激活**。从生理学的角度看，有两种机制可以解释PTSD：恐惧性条件反射模型的①敏感化（应激事件后，个体对应激的反应增强）；和②点燃化（是指反复应激的累积效应）。它们反映了神经系统的一种记忆过程，即记忆环路激活的突然性或自发性放电。

长时程增强(long-term potentiation, LTP)是目前被广泛接受的学习记忆的神经基础。在恐惧性条件反射的形成过程中，其脑内神经网络结构(如杏仁核、海马等)发生LTP，表明LTP是PTSD不可缺的机制。近来有研究显示，左右两大脑半球中LTP和**长时程抑制**(long-term depression, LTD)在以猫为应激源所致的大鼠焦虑样行为中均起着重要的作用。如**右侧杏仁核神经环路中的LTP与大鼠的焦虑样行为增加有关**，而**左侧杏仁核的LTP输入和输出则与大鼠焦虑的缓解有关**，而**该部位的LTD与大鼠焦虑样行为增加有关**。不同部位间的LTP及LTD的发生及其相互之间的调节失衡，可能共同参与了PTSD的生理机制。由于海马在记忆中具有重要作用，应激的累积性造成了海马中与创伤性记忆有关的LTP长期维持，它作为一种承上启下的节点激发记忆的编码、贮存、巩固和检索，从而使创伤性记忆的生物学痕迹反复激活而使创伤性回忆不由自主地反复出现。

三、治疗

（一）PTSD药物治疗

目前研究中最常用的药物有左洛复、帕罗西汀、氟西汀和缓释文拉法辛，其中左洛复早在1999年率先获FDA批准治疗PTSD适应证，也是目前可供检索有关PTSD治疗的文献数量最多的药物。研究表明，与安慰剂组相比，左洛复组的有效率高，社会关系、业余活动、日常行为能力、工作和兴趣状况均显著改善。患者耐受性良好。左洛复治疗12周后，无论是否共病抑郁或焦虑障碍及抑郁/焦虑障碍，均显著改善。双盲对照研究发现，左洛复组复发率显著低于安慰剂组(5%和26%)，安慰剂组复发人数为左洛复组的6.4倍。分析表明，左洛复能显著延长PTSD缓解时间，改善PTSD的三大核心症状，而且安全性较好。

（二）认知治疗

提供教育、安全感和社会支持是PTSD治疗的重要组成部分。教育是为了帮助患者了解疾病的性质和恢复的过程。研究证明，认知治疗、焦虑处理、人际关系治疗(帮助认识创伤导致人际关系处理中的问题)、集体治疗均有利于减轻孤独和耻辱感。研究表明，认知行为疗法(CBT)在PTSD非药物治疗中占有重要地位，当药物治疗失败时，CBT与SSRI联合，能增强后者疗效。Otto等在柬埔寨难民中进行的研究证实，左洛复与CBT联合能显著减轻PTSD患者症状。

（三）心理生理治疗

Scott & Stradling (2002)提出应将心理生物学研究的成果运用于临床。他们认为，心理生

物学研究提供了两个水平的相互作用：①**原初的感性水平**(primarily perceptual level, 以杏仁核为基础)；②**理性的或概念的水平**(conceptual level, 在海马及皮质长期储存)。为了帮助创伤患者理解其苦恼, 可根据这种心理生物学的提示, 运用他们提出的新的比喻, 复盖 PTSD 全部症状的三个焦点：①**报警器**(alarm), 即杏仁核。正常时按常规活动, 有重大事件发生就迅速转向起动位置上, 报警器可被很轻微的事情所启动。②**组织者**(contextualiser), 即海马, 设置事件的时间和地点; 并能驱动杏仁核。它不能停止杏仁核正在进行的动作, 只能控制或缓和(soothe)杏仁核的输出。PTSD时, 海马及相关的皮质受损(萎缩), 所以不能很好地控制杏仁核。这个系统受损就使患者对创伤的体验缺乏固有的时间与地点概念, 他感受到的就像是刚在此地发生一样。③**泡影**(bubble)遭受极度创伤的人有令人关注的**麻木**(numbness)或**情绪淡漠**(emotional flatness), 这可能是由于机体为了适应当时的创伤而产生过量阿片肽, 但持续存在就不合适。如同是没有气泡的汽水, 气泡不会自动恢复而是根据您的摇动的量来恢复, 但此刻的汽水瓶的盖子开着, 但患者感到自己是处在一个气泡中, 不能与别人联系。这样别人就不能理解你, 因为他们没有同样的创伤体验, 因此您必须付出能量, 先使点小劲冲破气泡, 再与别人联系; 你必须不责怪自己的麻木, 也不能将自己封闭在气泡中, 您只有自己去, 才能解决问题。

以上内容如运用图解譬喻, 可以帮助一个不能阅读和书写的遭受创伤者了解他们自己发生了什么变化, 处在何种情境中。咨询者应该是心理社会教育者, 要在来访者能够完全独立来就诊之前就教会技巧。

专栏4-9-1 PTSD研究概况

I. 心理学方面

1. 初始的害怕是心身反应, 既是生物学反应, 又有心理社会方面的认知因素。
2. 创伤事件的经历和知识可影响个体的安全感, 而使人感到脆弱、无能为力。恢复安全感需要促进适应的方式来面对人身的弱点, 但创伤性生物学反应可使恐惧事件继续存在, 干扰安全感的恢复。
3. 持续生活在恐惧中可严重影响处理问题的能力, 并引起对创伤思想和感受的回避。(回避减少消除和减轻恐惧反应的机会, 并阻止产生有效的方法, 导致社会关系的混乱。
4. 有人对创伤事故产生自责和内疚。

II. PTSD的心理生物学

1. Mowrer(1960)提出两因素学说, 认为经典条件反射参与回避行为, 而操作条件反射服务于行为的维持; 当行为发展到隐蔽的事件, 如认知和印象(只能通过内省来知道)时, 则增加了承认(acknowledged)。PTSD 的幸存者由于不断重新体验他们的创伤而对痛苦的线索作认知性回避(即以想愉快的事情来回避痛苦), 这样就使行为的模式从S-R转为S-O-R, 这里O为机体。在认知行为疗法中, O成为认知(包括潜意识认知)的同义语, 它介于环境刺激(如客体的严重创伤)与个体反应之间。Foa等根据此框架提出如下设想: 即创伤事件可导致在记忆中建立一种包含某种刺激要素(如交通事故时的场景), 反应要素(如无助)及意义要素(如对防止严重损伤束手无策)的恐惧结构。激活这种结构的基本前提就

是新的信息必须与创伤结合。

2. Brewin et al (1996) 的**双重陈述学说**(dual representation theory, DRT) 认为, 创伤有关的信息有两种陈述方式, 即**情景理解的记忆**(situationally accessible memories, SAMs) 及**语言理解的记忆**(verbally accessible memories, VAMs); SAMs 是暴露于与创伤有关的线索而被潜意识所触发, 而 VAMs 是代表个体对创伤事件的意识体验。

3. 韩国 Lee 等 (2005) 报告, 5 羟色胺转运体多型区 (SERTPR) 短 (s) 等位基因 (s/s) 基因型是个体对创伤后应激障碍 (PTSD) 易感性增高的一个基因因素。精神生物因素可影响个体对 PTSD 的易感性。PTSD 和其他精神障碍与 5 羟色胺的功能失调有关, 增强 5 羟色胺能神经递质转运的药物对 PTSD 有较好疗效。5 羟色胺转运体 (SERT) 基因是影响 5 羟色胺能递质传递的主要基因之一。SERT 基因启动子中的 SERTPR 存在长等位基因 (l) 和 s 短等位基因, 组成 s/s, s/l, l/l 3 种基因型, 携带 l 等位基因 SERT 的转录活性是携带 s 等位基因 SERT 的 2 倍。

研究表明, s/s 基因型与 PTSD 的易感性相关, 可能是因为 SERTPR 的 s 等位基因降低了 SERT 基因启动子的转录活性, 导致 SERT 的低表达或细胞对 5 羟色胺的摄取较低。

4. 美国哈佛医学院 Gurvits 等 (2006) 双生子病例对照 (25 例患 PTSD 的男性越战退伍军人 (A 组)、一组 24 名无 PTSD 的男性越战退伍军人 (B 组) 及其各自未参加越战的同卵双生兄弟 (分别为 C 组和 D 组) 的微小神经功能进行了评估) 研究显示, 微小神经系统缺陷是导致与战争相关的创伤后应激障碍 (PTSD) 的一个危险因素。[Arch Gen Psychiatry, 63(5): 571] 微小神经缺陷用 45 种神经系统软体征 (NSS) 评估, 每个项目按 4 级记分 (0-3), 最后计算其总分。**研究提示:** PTSD 患者中存在的微小神经功能缺陷并不是 PTSD 所致脑损伤, 而代表了一种在 PTSD 发生之前就存在的家族易感因素。

III. 创伤反应的新生物学

1. **内分泌学研究** 高水平皮质醇是应激与抑郁病人的特征。但 Yehuda (1998) 发现: 慢性 PTSD 病人血液中 ① 皮质醇低、CRH 水平高, 这可以解释 PTSD 患者的一些躯体症状及为何容易吃惊; ② NE 水平升高、 β 2-受体活性增强, 加上甲状腺素升高可以解释 PTSD 患者在创伤后不断地发生焦虑。有些 PTSD 病人的皮质醇水平低于正常, 甚至延续数十年; 而矛盾的是脑脊液中的 CRH 确有升高。这种生物学改变不同于其它短暂或长期应激和严重抑郁病人的变化类型 (皮质醇及 CRH 水平均升高)。

PTSD 时, HPA 轴的负反馈机制的敏感性增强, 表现为地塞米松试验时皮质醇受抑加重; 和淋巴细胞皮质激素受体的敏感性增加。这个结果与严重抑郁症正好相反。这些研究说明 PTSD 与其他应激个体有以下不同: ① 皮质醇的低水平, ② 糖皮质激素受体的敏感性增加, ③ 较强的负反馈抑制, ④ 下丘脑-垂体轴的各系统变得愈来愈敏感。

2. **神经解剖学研究** ① 经 PET 及 fMRI 证实, 杏仁核和前旁边缘区对创伤性刺激的反应性增强; 而前扣带回和视前区的反应性降低 (这些区域与恐惧反应有关)。② 有些 PTSD 病人海马呈现萎缩。LeDoux (1998) 发现, 机体的恐惧反应与杏仁核有关, 杏仁核将习得的感觉信息结合到适应反应 (搏斗或逃跑) 中去, 使机体作行动的准备 (如心输出量从胃肠道转向肌肉, 应激激素涌进血流以提供能量); 这些活动发生先于脑的“思维”部分

(_涉及大脑皮质中的海马)对威胁的估量,说明杏仁核在这里起着“打劫”(hi-jacked)的作用(情绪短路)。如经历过交通意外的 PTSD 患者,虽然知道乘车到商贸中心一点没有威胁,但他们一上车就发生呕吐(这种情绪反应不是通过大脑皮质认知,而是经过丘脑到杏仁核的情绪短路)。因此, LeDoux(1988)提出杏仁核是躯体的表达、陈述部位,它对任何与创伤匹配的远隔问题(remote),不需要经大脑皮质察觉和作出决定,就可激活恐惧反应。海马负责长期的陈述(外显)记忆(declarative or explicit memory),并将新的记忆归档(filing away)。海马与杏仁核有联系,故可以对其进行控制。但是有两个问题要注意:(1)从杏仁核到海马的是一条快车道,而返回的是另一条路,提示海马对杏仁核的制服并不是经常可能的;(2) PTSD 与其他障碍不仅神经化学不同,而且神经解剖学也不同; PTSD 病人有海马体积的减少。

但不知这是在遭遇创伤前就已存在(易感因素)?还是创伤引起的损害。同济医学院杨波等研究发现,海马参与了 PTSD 的病理生理过程,海马容积和代谢的改变对 PTSD 的临床诊断等具有重要意义。PTSD 患者和年龄匹配的健康志愿者的 MRI 对照研究,左侧海马的容积缩小 ($P < 0.001$), NAA 和肌酸均明显下降 ($P < 0.05$), 研究提示:海马参与了 PTSD 的病理生理过程但该研究尚不能完全排除日常生活中各方面的应激对海马损伤从而引起其结构和功能的异常。

3. 心理学和生物学研究支持的假设 ①创伤发生时,如果机体对应激反应失控则 PTSD 容易发生。前瞻性研究表明, PTSD 患者在遭遇创伤后近期的皮质醇水平增加量减少,可能与其事前经历(遭遇过创伤或其他危险因素)有关。患者在当时和一周后的心率也较快,提示交感-肾上腺系统活性增强。②皮质醇低水平可延长中枢和外周对 NE 的利用,这又可能影响对事件记忆的巩固。因为,动物实验表明,在低皮质醇水平基础上,交感神经活动可促进学习能力;如果这一过程发生于 PTSD 患者,则对创伤事件的记忆得以巩固,而且伴有强烈的主观痛苦感。③这种痛苦可改变人的心理活动(感知、思维尤其是对危险相关的感觉以及处理威胁的能力),使得恢复延缓而反应增强。④ PTSD 患者的强烈反应至少要在一个月后出现,说明生物学反应是在进行着的。

(徐又佳、徐 斌)

第十节 心身憔悴

心身憔悴(Burnout)是一种常见,而且严重的公共卫生问题,其发病机制至今尚不明白。一般认为此综合征的关键病因可能是职业性的情绪负担过重;因此, Maslach 称之为“**职业性心身憔悴**”(job burnout,或译**职业能量耗竭**)。早年多见于看护者(如受雇的社会服务者、护士、医务工作者)的一种综合征,其躯体症状为耗竭、疲劳、头痛及睡眠障碍;此外还有非特异性疼痛、降低注意广度、**无意义的情感**(feeling of meaninglessness)、冷漠、或辞去

工作等。在教师中也常见到,表现为对学生的态度及反应不当,丧失理智,要更换或离开教师岗位。近年来,随着研究的深入,这种现象不只限于少数特定行业,而是普遍存在于职业界的。我国最近在警察、银行职员中也有研究。另外,还因为除了与这种状态的特定职业环境条件之外,心身憔悴与其他心身障碍,如慢性疲劳综合征(CSF)有许多相似性(专栏4-10-1)。

专栏4-10-1 慢性疲劳综合征

慢性疲劳综合征(chronic fatigue syndrome, CFS)是现代医学新认识的一种常见且严重的公共卫生问题,其发病机制迄今为止尚不明确,因此无法预防。常见于敬业的高智商人群,被社会上戏称为“白(领)、骨(干)、精(英)”的人士,正在成为它的最大受害者。据中国健康教育协会在京、津、沪、深等十大城市组织开展的“CFS的初步调查”显示:各城市人群的CSF的发病率在10%-25%之间。临床发现,高危人群大都是白领,其中IT、科研、金融、广告等高薪、高压行业中比较常见。CSF的症状也包括体力耗竭、疲劳、精力不济、激惹性增加、技能降低、睡眠及注意集中困难;原因不明,有轻度肾上腺功能不全,可能与病毒感染有关;但发病不限于社会服务职业。其发病机制迄今为止仍不清楚,因此无法预防。美国疾病预防与控制中心(CDC)的Heim等(2006)的一项对照研究表明,儿童时期遭遇到的创伤(包括性侵犯、躯体虐待、和情感虐待等)使成年后患CFS的危险增高,而且,这种危险会随患者的情感状态而发生变化。此结果为早期预防CFS指出新的干预目标。

Maslach(2001)将心身憔悴定义为:个体在工作中持久的人际应激源引起的,由耗竭、人格解体、成就感降低三者组成的心理综合征。①耗竭(exhaustion)是指情绪及生理资源的耗尽,是心身憔悴的核心和基本维度;②人格解体(depersionalization)是指个体对职业工作各环节产生消极、不灵活和过度分离的反应,代表人际关系维度;③成就感降低(reduced accomplishment)是个体感到工作效率不高,没有能力完成任务,是自我评价维度。

心身憔悴还与某些应激状态有关。虽然它不列为经典的应激障碍,但常有急性或持久的应激前驱或伴随发生,也有将其列为职业性应激。有认为过度的环境需求可以视为发生不适当情绪反应的应激源,从而导致心身憔悴的产生。

一、生理及心理反应表现

生理上表现为:疲劳、肌肉疼痛、头痛、胃肠功能紊乱、睡眠障碍等躯体不适。心理社会方面表现为:抑郁、焦虑、易激惹、无助、无望、愤怒、挫折感、自尊心降低、社交活动减少、家庭关系及职业性人际关系紧张、工作效率减退、业绩下降、频繁更换工作、物质依赖增加。McManus等(2002)对英国医生的职业应激与心身憔悴的研究中指出,应激引起的心身憔悴可导致精神障碍;而耗竭又可增加这种风险,也可导致人格解体。还有研究表明在高度应激情境下,会出现酗酒、吸烟、自残、自杀等不良行为。

二、评估

目前国际上普遍使用的**Maslach心身憔悴调查表**(Maslach burnout inventory, MBI)是由Maslach与Jackson编制(1981)和修订(1986);调查表包括22个项目,组成三个因子,各自计分;用以衡量心身憔悴的程度。三者分别为①**耗竭**:指精神及躯体能量的消耗殆尽,是此征的基本维度;②**人格解体**:属人际关系维度,表现为对工作各方面的消极、刻板或过度分离的反应;③**成就感降低**:属自我评价维度,自感无能、工作效率低、缺乏成就感。如①、②因子为高分;③因子为低分表示高度耗竭。

三. 有关的生理与心理社会因素

(一)生理因素

有人提出上述症状可能与HPA轴功能失调有关,也有不少人研究了CSF的病人,发现有HPA轴的基础活动低下,24小时尿皮质醇水平低,下午基础皮质醇水平低;注射CRF(1 μ g/kg)刺激HPA轴,皮质醇水平正常而ACTH浓度低;对低水平ACTH有正常的皮质醇反应,但高剂量时的最大反应量降低;这些特征认为是轻型的肾上腺机能不全,可能是来自CRF信号的降低。最近,Pruessner等(1999)以教师为被试,研究了清晨觉醒时心力憔悴、察觉到的应激、及皮质醇反应,结果表明心力憔悴时HPA轴功能失调;进一步研究表明慢性应激与心力憔悴的条件对H-P-A轴是分别产生影响的;但两者可以叠加。

(二)心理社会因素

1.人格因素 Maslach等(2001)总结相关研究如下:(1)**坚韧性(hardiness)**低者MBI分高,尤其是①因子分高;(2)**外控者**MBI分高于**内控者**;(3)**自尊心低**与三个因子均相关;(4)大五(big five)人格中的**神经质(N)维度**与心身憔悴相关;(5)①因子与**TABP**相关;(6)Jung的**感情型人格**比**思想型**易发生心身憔悴;尤其是②因子;以**被动应对**应激者MBI分高,尤其是③因子分。

Carland(2002)对罪犯管理者研究表明,心身憔悴者的人格廓图是“**不自信、无耐心、不宽容、敌意和有受表扬和关爱的强烈需求**”。还有认为,对职业的过高期望是高危因素。也有报道A型行为对心身健康产生消极影响。

2.超负荷工作 工作时间、工作量、工作难度、服务对象的负荷过大;尤其是①因子。梁海霞、戴晓阳(2007)在综述医生职业应激研究中指出,繁重紧张的工作导致睡眠被剥夺,而引起工作绩效降低。对警察的研究也表明,工作压力与情感耗竭和人格解体有显著的正相关(王成义等,2007)。

3.角色冲突与角色模糊 角色冲突与角色模糊与①、②因子显著相关;角色模糊还与③因子正相关。

4.社会支持 总体来看社会支持有**缓冲作用**。但支持来源各家研究结果不尽一致。(1)上级主管:工作应激源量呈负相关,而应激与MBI三个成分无显著相关。(2)同事:应激源量与心力憔悴水平呈正相关与个人成就感正相关;与②因子负相关。(3)家庭(体验婚姻满意度):与MBI分呈显著的负相关;与①、②因子负相关。(4)技能使用(上级给予展现才能的机会):与个人成就感正相关;与①因子负相关。

当今社会传播媒体极为发达,社会舆论对职业界从业人员的影响极大。有研究指出,近

十年来，希腊的大众媒体，特别是电视频道不断地报道医疗事故的调查，给医生造成很大的心理恐惧。

5.Maslach(1997)的因素理论模型 确定工作负荷、控制、报偿、团体、公平、价值工作情境等6个因素对心力憔悴的影响；个体生活在6因素相互作用的情境中，个体差异体现在对6个因素的反应中(对反应的不同权重)。**个体对6因素的长期失调可致心力憔悴。**

四. 干预

(一)组织方面干预

1. 减少职业应激源, 组织上关心员工的心身健康, 注意劳逸结合。
2. 加强健康教育, 提供必要的物质设备及组织措施, 从认知、技能、社会支持等方面提高员工水平。

(二)个人方面干预

个性化综合心理治疗。

(徐 斌)

第十一节 口腔科心身疾病

一、口腔科躯体化障碍

口腔科的躯体化障碍形式多样, 由于病人的症状反复, 加之普通的口腔科医师对躯体化障碍认识有限, 经常造成病人就医无门的情况, 甚至引发医疗纠纷。

(一) 病因

1、人格因素：患者有特定的神经质人格特征，如敏感多疑，易受暗示、性格内向等。有研究表明在口腔颌面部美容手术者中，有 25% 的人有自恋型人格障碍、有 12.0% 的人有依赖性人格障碍、9.2% 的人有表演型人格障碍。林实在对口腔异常感觉研究发现几乎所有人的森克走个性问卷（EPQ）中神经质（N）分高于正常人。

2、生活事件：生活事件是其发病的重要诱因，并且可以造成病程的迁延。一些创伤性经历的记忆可被遗忘，并以各种面部躯体化症状形式表现出来。如有要术正畸牙治疗患者是因为屡次恋爱受挫后而提出治疗需求，全口牙齿脱落的老年人因承受不了这一衰老的事件，对制作的义齿有内心抵触情绪戴上假牙总是感到不适。

(二) 临床表现

1. 躯体化变形障碍：口腔颌面部并不存在缺陷或仅有轻微缺陷，而个体想象出自己的缺陷，或将轻微的口颌面部缺陷放大，并由此产生心理痛苦。躯体变形障碍常表现为：

(1) 抱怨“缺陷”：经常抱怨面部瑕疵，如牙齿突出、假牙不对称等。

(2) 关注部位：患者在不同的时间内，或在不同刺激诱发下对口腔颌面部异常关注，并产生先占观念。

(3) 表达模糊：对畸形的主诉常让人难以理解。如说：“我的眼睛和鼻子间的皮肤连接很滑稽。”等，该病患者常频繁观察自己，十分关注别人评价，有时还会想尽一切办法掩盖所谓缺陷。

2. 口腔颌面部疼痛和不适：可以表现为各部位的疾病和不适：

(1) 非典型面痛和牙痛：表现为颌骨内部、上颌、牙齿等非肌肉部位持续性肿痛或跳痛，阵痛可持续数小时至数天，疼痛可单侧或双侧，多数情况下涉及面部广泛区域和多数牙齿，有时也可以是局限、定位明确，甚至有的患者症状酷似三叉神经痛或牙髓炎、牙周炎，但除了粘膜充血和面部轻度水肿外，找不到牙齿及牙周组织相应病灶。

(2) 舌痛：表现为烧灼样疼痛，舌痛可因集中精力于某一工作而暂时消失，舌柔软度，活动度均正常。

(3) 口腔粘膜蚁走感、烧灼感、异物感、口腔异味（口臭）等。

(4) 义齿配戴不适感：表现为无法接受制作的义齿，义齿配戴后感觉不适，口腔粘膜疼痛而反复要求医生对义齿进行调磨。

（三）心理检查与评估

通过各种特定和通用型的心理测量工具相结合的办法可以对疾病进行有效诊断。

1、特定的症状评定工具

(1) 全口义齿满意度评价：有自陈量表和医生评定量表二种，涉及的量表也较为丰富，国外的 Maller、Vervoorn 等编制的量表可以选择，北京大学口腔医学院曾剑玉编制的量表包括与义齿有关的 5 个内容：外观、语言、咀嚼能力、义齿稳固性、舒适。每项内容从“不满意—满意”分 5 级记录，具有较高信度和效度。

(2) 正畸治疗需要指数：由美观部分与牙齿健康部分组成，美观部分由一系列照片标示的十分制量表，它由一组非专业人士根据其外表吸引程度进行判断评分，并将等级跨度等距划分。牙齿健康部分，从没有治疗需要到非常需要分 5 级评定。评定由临床检查和模型研究中获得。

(3) 美容手术前心理自评量表：由端午（1994）编制，用于评价受术者对身体缺陷和美容整形手术是否存在偏差看法。量表共有 60 道题，每道题有 1~5 评价等级，受试者可根据实际情况做出选择。该量表可以对异常人格情况进行鉴别，有效防范医疗风险。

2. 通用型心理状态评价量表

重点应用的包括具有疾病和生物性特征的人格评定量表（MMPI、EPQ）、生活事件量表，症状自评量表（SCL—90）等。一般情况下，该类患者人格及心理健康状态都存在明显偏差。通用型心理状态检查和特定症状评定量表相结合可以在短时间内对患者心理情况有明晰了解，对诊断起到相当大促进作用。

（四）、诊断和鉴别诊断

1、诊断：口腔科躯体化障碍是躯体化障碍在口腔颌面部的表现，其诊断按照 CCDM—3 中国精神疾病诊断标准为：是一种以特久地担心或相信各种躯体症状的优势观念为特征的神经症。病人因这些症状反复就医，各种医学检查阴性和医生的解释，均不能打消其顾虑。即使有时存在某种躯体障碍，也不能解释所诉症状性质、程度，或其痛苦与优势观念。经常

伴有焦虑或抑郁情绪。尽管症状发生和持续与不愉快生活事件、困难或冲突密切相关，但病人常否认心理因素存在。本障碍男女均有，为慢性波动性病程。症状标准如下：（1）符合神经症诊断标准；（2）以口腔颌面部症状为主，至少有下列 1 项：①对口腔颌面部症状过份担心（严重性与实际情况不相称），但不是妄想；②对身体健康过分关心，如对通常出现生活现象和异常感觉过分关心，但不是妄想；③反复就医或要求医学检查，但检查结果阴性和医生的合理解释，均不能打消其疑虑。严重者社会功能受损，一般以上症状持续 3 个月可以诊断。

2、鉴别诊断

（1）躯体障碍：医生必须在实施各种客观检查充分排除口腔颌面部器质性疾病的情况下才可以考虑躯体化障碍的诊断。同时医生必须注意：①躯体化障碍的患者和同龄人一样，有同等机会在治疗期间发生独立的躯体障碍。如病人主诉重点和稳定性发生转化，可提示有躯体障碍，应考虑进一步检查；②大多数口腔颌面部躯体化障碍患者可能兼有程度不一的躯体疾病。

（2）精神分裂症：精神分裂症也可以出现多种躯体变形障碍症状，如感觉自己变形、变丑等，但均是在缺乏自知力情况下的妄想表现。可以通过对精神分裂症的其他症状的问诊后加以鉴别。

（3）抑郁症：隐匿性抑郁可以躯体症状为主诉。抑郁症状常被掩盖而难以鉴别。可以通过进行抑郁量表评定加以鉴别。一般情况下，口腔颌面部躯体化障碍的抑郁程度较轻，如果同时符合躯体化障碍和抑郁症诊断，也可同时做两个诊断。

（4）焦虑症：惊恐发作时可能会伴发失明、失声、耳聋等分离性感觉障碍。如果在非发作期发现这些症状持续则不可能是焦虑症。

（五）治疗

1、心理治疗：以提高内省力为目的的心理治疗可以帮助患者克服疾病引起冲突。在采用心理治疗时技术的运用非常重要。

（1）暗示性治疗：采用安慰剂进行暗示性治疗的效果是确切的，如认为鼻子太小的患者可以给他注射生理盐水告诉他进行了整形，有口腔异常感觉的患者可以给他注射特效药等加以解决。

（2）承认和重视患者所诉症状：不要一味否认患者症状存在，因为他们并非说谎。在治疗过程中也要有针对性地对症状进行治疗，这样可以建立起良好的医患关系，为进一步心理治疗打下良好基础。

（3）放松训练：鼓励患者参加体育锻炼，通过练气功、瑜伽、打太极拳、倒退步行等方法分散患者注意力，提高其对症状的耐受和生存能力。

（4）整合性心理治疗：根据医生掌握的知识，可采用精神分析、认知治疗、森田治疗等对患者进行干预，但对患者症状的心理原因揭示应慎重，同时强调整合性应用各种心理疗法。

2、药物治疗 包括抗抑郁药、抗焦虑药和少量抗精神病药物。主要使用的药物有阿米替林、多虑平、马普替林、氯丙咪嗪、氟西汀、奋乃静等。

二、牙科恐怖和焦虑

对牙科治疗的恐怖和焦虑是每一个前往牙科治疗的患者普遍存在的心理障碍。对 6000 名人群调查中发现，有 58% 的人害怕牙科医生；还有调查指出，牙科恐怖是位于人们对蛇、高空和暴风雨恐怖之后的第四大恐怖对象，严重的恐怖情绪会成牙科恐怖症，造成患者拖延就诊、不按时复诊现象，影响口腔卫生水平。

（一）病因

1、牙科恐怖来源：牙科医生的操作、牙科诊室的环境均能形成恐怖的来源，Gale(1972 年)根据牙科患者自己的感觉，把他们分成高度恐怖和低度恐怖组，并将牙科处理中会遇到的一系列诊疗过程。让病人列出对这些事件恐怖程度的顺序，结果发现排序基本相同（相关程度在 0.98 以上），其中拔牙、钻牙等动作是主要的恐怖来源。

一项对牙医、牙科卫生员、牙科学校学生、牙科患者和牙科恐怖症患者进行恐怖来源调查，发现各种人群中“牙医给你打针”、“牙医钻你的牙”等行为均被列为恐怖项目。患者对“牙医用水清结你的口腔”、“牙医准备麻药”等行为比牙医和牙科卫生员更恐怖；而牙科恐怖症患者对在候诊室等待等行为都无法忍受。

2、牙科恐怖原因：对牙科恐怖、焦虑的最主要原因是担心牙科治疗引起的疼痛，它是一种获得性的行为，主要和以下相关：①不良的牙科经历，如曾经历过困难的拔牙、痛苦的钻牙等，都会给患者留下深刻的印象，形成医源性创伤，激发患者对牙科的恐怖情绪。②父母评价状况，一些人对牙科恐怖的形成并非来源于自身的经历，而是决定于父母的经验和行为。有研究发现，让患儿母亲完成牙科焦虑量表，接着观察患儿在牙椅上的表现。结果表明 29 名高焦虑母亲组的患儿对牙科治疗配合的有 4 例，不合作的有 25 例；而 30 名低焦虑母亲组中的患儿对牙科治疗配合的有 25 例，不合作的仅 5 例。母亲的焦虑和儿童行为之间的相关仅在儿童第一次就诊时呈现显著关系，随着就诊次数的增多，儿童更加注重自身的感受。③性格因素，患者自身性格因素是影响患者牙科焦虑的内在原因。研究表明情绪不稳定是形成牙科焦虑的主要性格特征。

（二）评定和诊断

牙科恐怖和焦虑评定可通过心理测验、生理测定和行为评估方式进行。

1、自我表述式的心理测验 牙科恐怖和焦虑的心理测验种类繁多，大部分具有良好的效度和信度，如 Corah 的牙科恐怖量表，3 个月的两次重测相关信度是 0.82，同时其校标效度和内容效度也非常高。

（1）纸笔测验：纸笔测验中较著名的心理测验工具有 Corah(1969 年)、Kleinknecht(1973 年)编制的心理问卷。Corah 编制的牙科焦虑量表（Dental Anxiety Scale, DAS）简便易行，共有 4 道题，每道题有 1~5 级评定标准，总分范围 4~20 分之间，凡分数在 13~14 分者必须引起牙科医生的注意，分数在 15 分以上者为高度焦虑，下面摘录 DAS 中的一道题：

假如你明天不得不去找牙医，你的感觉是：

- a、我希望这将是一个愉快的经历；
- b、不关心这个问题；
- c、有些不安；

- d、我害怕这将会疼痛和难受；
- e、我非常害怕牙医的操作。

Kleinknecht 的牙科焦虑量表有 27 道题，内容包括从和牙医预约到治疗这一过程中的系列反应，有 5 级评判标准，它比 Corah 的 DAS 更能反映牙科焦虑状况，是一种良好的测量工具。

(2) 投射测验：投射测验能够反映出人类内心的情感和未感知的情绪状态。这种技术可以通过表述系列图片的情况来进行，在牙科恐怖情绪的评定中得到广泛应用。

牙科恐怖的投射测验也可以使用语句完成检测（SCT）的形式来进行，下面测验摘自 Gunilla（1994 年）编制的量表：

我知道最高兴的事情是……

去找牙医的感觉是……

我知道最糟事情是……

我知道我的牙医……

有关心理测验的内容也可以结构性晤谈的方式，了解患者的焦虑程度。

2、生理测定法

牙科焦虑可以引起一系列生理反应，如心率、脉搏加快，肾上腺激素水平升高等。

3、行为评估法

行为评估法是根据患者的行为判定在牙科治疗中恐怖情绪，行为评估特别适理解力不够的儿童。最简单的行为评估是用 4 点法来划分行为状态，这 4 点分别为对治疗“绝不接受、犹豫不决、勉强接受、绝对接受。”较为复杂的行为评定方法包括用录像的形式分析患者行为，但费时且主观性强。

（三）治疗

Bomberg（1984 年）认为处理牙科恐怖和焦虑的有效原则是：①治疗前夜应休息好，必要时可服镇静药；②必要的术前用药（麻醉等）；③安排上午治疗；④可吸入或静注安慰剂（如盐水等）；⑤钻牙要分步进行，不要达到或超过患者忍受程度；⑥必要时可在治疗后给予控制紧张药物。

具体的心身治疗措施为：

1、减少疼痛的技术

(1) 笑气吸入镇静法：笑气（氧化亚氮）具有清醒、镇静的作用，它可以在保持患者自主呼吸及对物理刺激和语言指令做出相应反应条件下，轻微抑制意识水平，减轻紧张焦虑和疼痛。笑气吸入加局麻拔牙组的患者有 74.11%焦虑分下降，而局麻拔牙的对照组术后仅有 15.09%焦虑分下降，应用笑气的实验中有 96.81%焦虑分下降，并成为非牙科焦虑患者。

(2) 新型麻醉法应用：造成牙科恐怖和焦虑的根本原因是患者害怕疼痛，应用无痛麻醉来取代传统注射麻醉药的方式，对于降低恐怖情绪具有重要作用。近年来，电子麻醉以它无创伤性、易操作等特点显示出极大潜力。作用机理目前尚不清楚，Melzack（1965 年）用“闸门学说”解释。也有以化学递质学说和影响膜极化学说来解释的。

电子麻醉的止痛、抗焦虑作用已得到广泛肯定，调查发现牙体及牙髓治疗中，患者对此方法

总满意率为 71.8%，对充填术满意为 93%；还有研究发现 93.3% 患者乐意接受电子麻醉，并表示愿意再次使用。

应用计算机控制的局部麻醉注射系统也日益成为降低焦虑的一种理想麻醉方法。

2、精神放松法：放松训练、音乐治疗、注意力转换是缓解紧张的有效方法，如在给病人治疗前后放映有关牙科治疗的录像，有效地和病人沟通，认真回答患者的问题。给儿童患者治疗时，让患儿看感兴趣的电视节目或听录音，转移其注意力；音乐治疗的效果显著。

3、患者自我控制法：在治疗中，和患者协商采用自我控制治疗过程（如使用停止信号）可收到明显效果。但要注意：①患者示意停止，医生必须停止，否则会影响病人合作程度；②要了解患者是否喜欢这一方法，如果患者治疗时有自己的偏爱处理方式（包括治疗时回想愉快的事），这种让患者高度警觉的方式会妨碍其思考。

4、系统脱敏法：可以通过与患者交谈，对恐怖等级进行划分，示教放松训练，渐渐地把患者置身于假设从坐在牙椅开始到治疗结束的每一阶段。

5、认知治疗：通过认知重构让患者认识使他们生畏的操作过程，特别是让患者目睹构造某一信念的现实，以改变其看法。

三、应激与功能异常

心理应激作为一种重要的疾病易感因素，可以改变口腔颌面部的各种功能，成为降低宿主对器质性疾病抵抗力的一个重要因素。

（一）口腔颌面部感染性疾病

由于应激导致的免疫功能下降，造成龋病、牙周病的发病增加。

1. 牙周疾病 心理因素增加牙周病易感性中，以急性坏死性齿龈炎（ANUG）与精神压力的关系最为明确。早期研究报告，承受高心理应激的军人中 ANUG 发生率高（2.2%）流行病学研究发现，寻求精神帮助的学生的 ANUG 患病率是正常学生的 3 倍。应用 Edward 性格测验研究 82 名学生，发现两个性格特征：支配欲（dominance）和自卑感（abademmen）与 ANUG 相关。

2. 龋病 龋病的发生与食物、细菌、宿主和时间四个因素相关联。一般认为龋病是含糖食物（特别是蔗糖）进入口腔后，在牙菌斑内致菌的作用下发酵变酸，这些酸（主要为乳酸）从牙面结构薄弱的地方侵入，将牙齿的无机物分解破坏而产生的。近年研究表明，心理社会因素和龋病也密切相关。志村则夫（1984 年）应用田研式焦虑量表研究发现高度焦虑组学生龋患率高于低焦虑组学生，且邻接面龋发病率随着焦虑程度的升高而上升。应用 Soielberger 状态—特质焦虑问卷调查表明，龋失补牙面（DMFS）高的组别焦虑得分高，与对照组存在显著性差异。

（二）口腔粘膜病

1. 复发性口疮和复发性疱疹性口炎 复发性口疮（RAU）是一种周期性口腔溃疡性疾病。可发生于唇、颊、舌等口腔黏膜，伴有明显口腔疼痛。复发性疱疹性口炎（RHL）在黏膜上有较大面积充血，有多数小的疱疹。120 名 RAU 患者中 55 名进行心理评价，发现 33% 被试者有明显的心理疾患，包括慢性、癔病、强迫、疑病和偏执。有人对几千名大学生

进行流调,发现 50%个体有 RAU 史,38 有 RHL 史。在众多因素中,心理应激关系最为密切。研究显示在考试应激期间 RAU 发生增高,而在放假期间病损下降。

2. 口腔扁平苔藓 口腔扁平苔藓(OLP)可直接发生于考试应激、婚姻中性生活不协调等创伤后。用 MMPI 测定 30 例 OLP 患者,发现 F、D、Sc 量表得分高于 70,揭示患者倾向于偏执、抑郁和精神分裂样个性。有人报告 1 例药物治疗无效的妇女给予心理治疗,仅用 3 周时间使患者摆脱生活事件应激用,治愈了迁延半年的 OLP。

3. 颞颌关节紊乱综合征 颞颌关节紊乱综合征临床表现有颞颌关节疼痛,弹响及功能障碍,同时还伴有耳鸣、耳痛、眼痛、头痛等症状。长期以来,人们认为颞颌关节紊乱综合征和颌因素、精神因素及全身健康关系密切,其中精神因素在各因素间存在某种协同作用。

(三) 诊断和治疗

该类疾病通常属于器质性疾病,应该根据相应的疾病诊断标准对其进行诊断和治疗,同时在诊治过程中充分考虑宿主状态受到心理因素的影响,对其心理状态应用相应的心理检查进行评价、采用必要的心理疗法进行辅助治疗,可以收到明显效果。

(林 实)

第十二节 述情障碍

述情障碍(alexithymia)一词源于希腊文(a=lack,lexis=word,thymia=emotion或mood;日本译为“情感难言症”),临床表现为:缺乏用言语描述情感的能力、缺乏想象力、和实用主义的思维方式、对情绪性刺激的语词性及非语词性的“认知不能”、和自身的情绪性信息处理障碍。(Lane等,1996)

有原发性及继发性两类:前者与人格有关,常见于心身疾病患者;但述情障碍不与心身疾病等同。后者继发于应激相关性疾病(如心肌梗塞、肾病终末期、癌症晚期)及其他器质性疾病的患者,是心理防御机制的一种表现。

一、发生机制

(一)心理-社会发展的机制

1.Malatesta及Haviland(1985)根据精神分析的观点,认为个体发展早期的母子情感交流障碍以及文化背景影响是述情障碍产生的原因。他们将母亲对孩子的情感分为:①奖励情感语词化、②抑制情感语词化、③不予关心等三型;当孩子语词性情感流露时,亲代应对不当,会导致儿童发育期间情感的混乱。

从认知发展过程看,躯体感觉和情感随年龄增长开始呈语词性分化;2岁左右出现“快乐”、“悲伤”等情感;而“厌恶”、“恐怖”则出现较晚(Lane & Schwartz,1987)。以后在人际(尤其是家长)交往及社会文化影响下,发展为对情感的认知。因此,儿童情感语词化的障碍与家庭情感障碍有关。孩子的述情障碍与母亲的述情障碍和母亲自身对正、负性情感的识别有关,即母亲的述情障碍会助长孩子的述情障碍。

林宗义(1984)指出,汉语中缺乏情感性语词,而是以躯体感觉表述为多,故中国人多见

以躯体症状为主的“自律神经失调”；这可能是抑郁症发病率低于其他国家的原因。另外，东方文化在人际交往中以表达自身情感为耻。在Toronto大学的学生调查表明，华裔学生得分要比西方学生高；说明这里有值得进一步研究的文化因素 (Dion,1996)。

(二)生物学机制

左、右半球分离,两个应激反应系统的分离以及左半球的过度控制(over-control)与述情障碍有关。

1.皮质及皮质下言语中枢间信息传递途径的机能障碍(Nemiah, 1975)。或是负责下丘脑-大脑皮质信息传递的 DA 能神经系统的障碍,因为 PTSD 患者的述情障碍程度与交感-肾上腺髓质/HPA 的比值相关;儿茶酚胺的代谢产物,3甲氧-4-羟苯乙二醇(MHPG)与ACTH之比以及 MHPG 与皮质醇之比均与述情障碍的量表分呈正相关(Henry等,1992)。

2. Bogen (1977)发现胼胝体离断术病人除想象力、符号语词化能力明显降低外,还有述情障碍表现。从而假设述情障碍可能是“功能性胼胝体离断”。Zeitlin (1989)认为,述情障碍有大脑两半球的信息交往障碍或有胼胝体或非优势半球的损害,因此,原发性者不易纠正,继发性者则可随原发疾病的康复而好转。

3. Lane等(1996)用包含 4 种问题(即文章与词、面部表情与词、文章与面部表情、面部表情与相关场景的照片相匹配)的情感知觉测验(perception of affect test, PAT)测试的结果表明述情障碍时语词性、非语词性的情绪反应受损。提示大脑处理情绪过程与述情障碍机制有关。

4.韵律(prosody)是指非言语的声音,包括抑扬、强调、节奏、旋律等音调方面的特性。Ross(1981)研究发现,右半球受损者说话时以手势传达情感,属“感情性韵律”表现障碍,称为“韵律缺失症”(aprosodias)。以上研究提示述情障碍可能是右半球某种机能受损。

二、失体感症与心身感丧失症

失体感症(Alexi somi a)是指有些心身疾病患者对自身病情和漫不经心,对自身体征漠不关心。这是一种与述情障碍同样的表现,其生物学基础也不清楚。许多述情障碍病人也存在着意识和表述躯体感觉的困难。Lewi s (1986)发现,动物在连续回避应激环境的同时,伴有痛感受性降低,称为“应激性镇痛”(stress-induced analgesi a)。Rushen & Ladewig (1991)认为这种“镇痛效果-感觉迟钝”现象,可能与阿片受体系统的活动有关。

栗生修司(1994)指出,失体感症可能部分类似应激性镇痛。也就是说,述情障碍可能与机体在应激情境下,导致中枢应激系统(H-P-A轴及蓝斑/NE-交感神经系统)的紊乱有关。

由于述情障碍病人兼有失体感症的表现,池见(1996)为了将心身统一起来,创立 alexi cosmi a (暂译为心身感丧失症)一词描述述情障碍。

三、述情障碍与器质性疾病的关系

述情障碍除损害内部情感的认同、处理、及语词表达外,还涉及如高血压、类风湿性关节炎、糖尿病、慢性疼痛、肥胖及各种胃肠道功能紊乱等许多躯体障碍。Todarell o等

(1989, 1994)还发现述情障碍与乳癌及不知病情的颈部肿瘤患者的淋巴细胞功能有关。此外, 摄食障碍、物质滥用、酗酒等也与其有关。

述情障碍究竟是引起躯体健康问题的原因? 还是促使其恶化的基础?对此要从流行病学的随访方案来确定病因是不可能的, 因为生活中的烟、酒习惯以及既往或现存的疾病都可以是致病原因。所以, 现在只能讨论述情障碍与器质性疾病的相关。述情障碍影响器质性疾病的可能途径如图4-12-1。

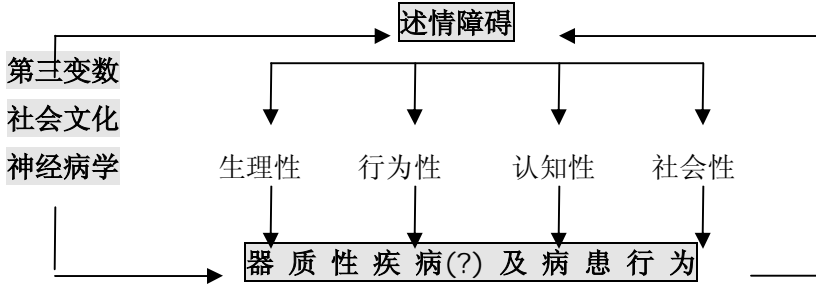


图4-12-1 述情障碍影响器质性疾病的可能途径

(一)生理学或行为学途径

Todarello等(1995)对原发性高血压及精神科病人的述情障碍进行研究后, 提出交感神经系统过度紧张引起各种疾病的设想。后来也有人认为述情障碍与情感控制障碍和行为问题有关,而对器质性变化只是间接的。但是, Kauhanen等(1996)对芬兰中年男性(2297例 42-60岁, 近 5.5 年随访)所作的述情障碍与死亡危险研究中指出, 年龄适应存活分析表明, 与无述情障碍者(得分最低的3/5)相比, 高述情障碍者(得分最高的1/5)2倍于所有原因死亡($p < 0.001$); 3倍于事故、损伤或暴力致死($p < 0.02$)。而行为因素(烟、酒、躯体活动), 生理危险因素(LDL、HDL、体重指数、高血压), 社会经济状况, 婚姻状况, 健康察觉, 以前的疾病与诊断, 抑郁症状或社会联系等未发现明显相关。在两个健康小组中(最低的3个1/5为无述情障碍组, 第4个1/5为中度述情障碍组), 述情障碍与全部原因死亡之间有相关($p < 0.05$)。至于为何述情障碍使死亡率增加仍不清楚。但研究表明,这种相关是独立于已知的行为、生物及心理社会因素之外的。

现代生活(社会行为)中的不良方式(烟、酒、不良饮食习惯、缺乏体力活动、营养过度或不足、非科学发展的都市化和现代化对生态环境的破坏)是损害人类生理功能、威胁健康的主要原因。上述研究的结果, 虽然未能提供述情障碍通过生理、行为直接影响器质性疾病的证据; 但从图中的第三变数来看, 还是有影响的。

(二)认知或社会途径

吸毒、酗酒、惊恐障碍、PTSD、摄食障碍的患者都存在着情感识别及控制的困难, 自我照顾行为(self-care behavior)的欠缺。述情障碍者对外界事物的关心不够, 社会交往欠缺, 又以未婚者为多, 对医疗机构的利用减少, 相应的心理治疗寻求也就不多。提示其社交能力的欠缺。

(三)社会文化因素

Kirmayer等(1987)认为述情障碍是一个社会或文化过程。受教育水平低,经济贫困的阶层有较强的述情障碍倾向。营养不良、医疗条件差、贫困导致的应激,对述情障碍的特性及疾病两方面都可能产生影响。而述情障碍导致的学习过程障碍、职务升迁的负面影响使教育水平低、贫困等继发引起。因果关系还有待阐明。

四、述情障碍的测定

测定述情障碍特征的有TAS (Toronto Alexithymia Scale), SSPS-R (Revised Schalling-Sifneos Personality Scale), MMPI-A (MMPI-Alexithymia Scale) 等心理测试问卷;也有用投射法评定的。目前认为效度较好的是TAS,此量表初创时是26项目的自评量表,由张建平(1990)引进并用于临床,已纳入《心理卫生评定量表手册》(1993及1999)。从1970年代以来,在应用中发现有些不足;Bagby 等于1994年推出修订版 TAS-20,将原来的26个项目改为20个项目,原来的4个因子调整为3个因子。(参见专栏4-12-1)

五、述情障碍研究举例

研究(一)冠心病

Kauhenen 等(1994)对芬兰 KIHD(Kuopio ischemic heart disease risk study)的 2682 名男性,分4个年龄组(42、48、54及60岁),平均受教育水平 8.6 ± 3.4 年。用TAS测试。结果表明:①TAS分与CHD(主要是心绞痛)诊断概率正相关;②TAS-CHD相关,在最严重水平的颈A粥样硬化中未能见到,提示生物学因素掩盖述情障碍;③TAS分不能预期运动时的缺血性变化,提示述情障碍对于运动引起缺血的病理生理学过程并无独立的相关。④颈动脉超声图所见表明,述情障碍的男性可以在颈动脉粥样硬化不太明显的早期接受诊断;⑤运动试验中察觉的用力与症状和述情障碍有关。

结论:评定述情障碍的特征,可为某些病例诊断与治疗的临床判断提供信息。如CHD,慢性疼痛,外伤,烧伤,PTSD,糖尿病,炎症性肠道疾病,人格障碍,摄食障碍等;肾透析可使尿病患者患者的述情障碍逆转。

研究(二)TAS-20 的临床研究

苏医大学生心协黄海涛等(1999)以TAS-20中译本作下列临床研究

1. 大学生与内科病人 (M±SD)

	总分	因子 1	因子 2	因子 3
内科病人	54.34	18.31	13.67	22.36
(n=97)	$\pm 10.56^{**}$	$\pm 5.63^{**}$	$\pm 5.54^{**}$	$\pm 3.84^{**}$
医学生	46.66	16.41	12.20	18.52
(n=118)	± 8.80	± 5.17	± 3.49	± 3.71

**P < 0.01

2. 心身疾病(原发性高血压、糖尿病、哮喘、甲亢、肿病)患者与一般内科病患者对比

	总分	因子 1	因子 2	因子 3
心身疾病	56.85	19.61	14.00	23.27
(n=33)	±11.60*	±6.01*	±3.81	±3.98*
一般内科病	53.03	17.64	13.50	21.89
(n=64)	±9.82	±5.34	±3.40	±3.64

*P<0.05

专栏 4-12-1 多伦多述情障碍量表(TAS-20)

项 目	1	2	3	4	5
1. 我常弄不清自己怀有何种情感					
2. 难以找到恰当的语言表述自己的情感					
3. 我的身体感受连医生也无法理解					
*4. 我很容易表达自己的情感					
*5. 我宁肯去分析问题, _而不是只去描述					
6. 当我心烦意乱时, _也闹不清究竟是悲伤、恐惧、还是愤怒					
7. 我常因体内的感觉而困惑					
8. 我关心发生的事情, 而不想了解发生的原因					
9. 我有一些连自己也弄不清的情感					
*10. 进行情感交流是很重要的					
11. 我感到难以描述对他人的情感					
12. 有人劝我要更多表达自己的情感					
13. 我不知道自己的内心发生什么变化					
14. 我常弄不清自己为什么要发脾气					
15. 我情愿与别人闲聊家常, _而不去谈情感方面的话题					
16. 我喜欢看轻松的娱乐节目而不愿意看剧情复杂的心理戏剧					
17. 即使在好朋友面前也难以暴露自己内心深处的情感					
*18. 就是一言不发, 我也能在情感上与人接近					
*19. 我认为检查个人的情感可以解决自己的问题					
20. 在欣赏影剧时去猜测剧情中隐藏的含义, 会分散享受的乐趣					

此量表共20个项目, 分为三个因子: 因子I为情感认同障碍 (项目1, 3, 6, 7, 9, 13, 14); 因子II为情感描述障碍(项目2, 4, 11, 12, 17); 因子III为外向思维(externally-oriented thinking; 项目5, 8, 10, 15, 16, 18, 19, 20)。为5级计分: 1=完全不同意; 2=基本不同意; 3=既不同意, 也不反对; 4=基本同意; 5=完全同意。(其中第4、5、10、18、19(标有*)五题为反向计分, 即为5, 4, 3, 2, 1)

苏州医学院大学生心理卫生协会对36名医学生进行2周后重测, 总分分别为48.31±8.71和47.39±9.76(t=0.42, p=0.24)。

(徐 斌)

第十三节 手术的心理生理问题

一、手术焦虑

焦虑是一种慢性恐惧,通常与应激相关。手术病人的焦虑在术前、术后均可表现。产生的原因主要有:①认知作用,即对病人来说,医疗环境及手术过程的不可知性和威胁性(麻醉的安全性、术后的疼痛与伤害、对术者水平的了解、对手术后果的不可预见)是认知的焦点;②医院环境(视、听、嗅)信息及氛围或器械成为焦虑的条件刺激;③社会舆论影响;④无助感。

(一) 术前焦虑对手术效果的影响

Jani s(1958)指出术前焦虑程度与术后效果之间存在着倒“U”字型的函数关系,即术前焦虑低及高度焦虑的病人,术后焦虑程度高、康复过程延长;而那些术前中等度焦虑的病人其术后结果最好。这是由于中等焦虑的病人在心理上对手术及其可能带来的影响有比较现实的认识和准备,因而能正确对待手术,也能适应手术带来的一些问题,故术后个人体验较好,躯体恢复也较顺利;高度焦虑者交感神经活性及血液儿茶酚胺较高,可加重手术应激反应;术前低焦虑反应者则由于对手术缺乏心理准备,对术中及术后的各种事件少了事前应对的准备。但后来的研究结果不一,有的赞同;有的则认为术前焦虑与术后效果大致呈线性关系,姜乾金支持后一观点。认为预期恐惧的焦虑情绪可降低病人的痛阈及耐痛阈,可增加术中、术后的不良心理生理反应。如感觉痛苦、全身肌肉紧张、对止痛药的依赖以及卧床不起等。(这些反应会影响手术预后,使得临床上不少病人虽然手术顺利完成,但术后自我感觉却不佳)。

(二) 影响手术病人的心理因素

1. 认知特点 姜乾金(1999)对上腹部手术病人的研究表明,术前认知特点与术后焦虑程度及心身康复过程密切相关,而且只有直接涉及手术本身的消极认知,如对后遗症和手术意外的担心等,才是术后康复的重要影响因素;与手术无关的消极认知,如经济问题则影响较小。研究还表明,病人对手术的应对方式也影响术后焦虑和满意度等心身康复指标,说明应对特点与手术前、后的心身状况有关。

2. 人格特质 姜乾金,(2000)的研究发现,不利于上腹部手术病人康复的个性因素主要是精神质(艾森克问卷中的P分),而不是通常认为的神经质(N分),值得引起注意。

3. 社会支持 一般认为,社会支持可减轻心理应激,如Nuckol l z等(1972)对孕妇的研究表明,社会支持可以缓冲生活事件。对手术病人的研究表明,社会支持对心身康复具有积极的意义。Ray和Fi tzgi bbon(1979)对手术病人的研究提示,由不同角色提供的支持有不同的效应。令病人对医生、护士、配偶、病友4种社会支持角色提供的信息、保证、行动方向、消遣、自我增强等5种不同社会活动逐个作出评价,结果表明,效应决定于角色所提供的支持性质而不是支持程度,例如外科医生是提供信息、保证和方向的主要角色;护士、配偶及病友则主要满足病人的社会定向需要,其作用在某种程度上可超过外科医生。并发现,相似的支

持行为存在不同的支持效应；不同的支持行为可以有相同的支持效应。但总的来说,外科医生提供信息及预期保证等社会支持要比其他角色人物所提供的更有效。姜乾金(2000)的研究表明,家庭支持与上腹部手术病人的焦虑和术后康复有关。

二、手术应激

(一) 手术的应激反应

手术损伤导致多方位的反应,其特点为明显的分解代谢激素分泌增加,合成代谢激素的分泌和/或效能减少。代谢改变包括高糖血症,脂肪分解及负氮平衡。除经典的激素应激反应外,损伤还激活几种体液性级联系统(humoral cascade system),如花生四烯酸,补体,细胞因子等。手术引起的分解代谢反应对手术后的康复有明显影响,主要是由于体重及肌肉质量的丧失。因此,在一次大手术后骨骼肌的丧失可高达1~2Kg。这些变化结合其他外周及中枢神经系统的改变(疼痛、睡眠障碍),对因胃肠运动、经口摄食及运动的减少等手术后恢复的影响有叠加或协同作用。都会加重手术后疲劳及肌肉功能受损。不同手术应激源引起应激反应的主要释放机制是激活各种内分泌系统的传入神经通路。当重大创伤及多器官衰竭期间合并感染时,体液介质就显得重要。因此,改善疼痛理所当然的成为干预手术应激反应引起的功能后遗症必要手段,所用的技术包括神经阻滞、营养支持、以及通过侵入手术微创化以降低创伤。其中微创化侵入手术最有效的是降低炎症反应(C-反应蛋白及IL-6)还可降低免疫调制反应,并伴有肺功能及低氧血症的改善。经典内分泌代谢参数(皮质醇、葡萄糖、儿茶酚胺)的早期反应与类似的开放手术相比,稍稍受抑。腹腔镜手术病人的蛋白质消耗也较少。

一般的手术应激反应包括:①有意的退缩;②交感神经系统激活:儿茶酚胺激活心血管系统;肾上腺素及皮质醇诱发糖原异生及高糖血症;③H-P-A轴激活,促使CRH、ACTH、皮质醇、血管升压素(VP)及其他垂体应激激素;VP减少尿量、增加血容量;皮质醇促进肾上腺素能受体的基因表达,对儿茶酚胺有允许作用;④大手术常伴免疫反应,释放细胞因子,可增强应激激素的作用,产生热量。

上述反应均伴有全身分解代谢、增加能量消耗(蛋白降解、糖原异生、高糖血症、负氮平衡及细胞因子性产热),最终导致心肌高代谢和心肌氧需增加。

(二) 手术应激的利与弊

1. 交感-肾上腺髓质系统及H-P-A轴的激活是机体的防御反应,从手术开始一直延续到术后;然而高糖血症与心输出量增加对伤口愈合不一定有利;而分解代谢的增强导致体重减轻也不利康复;而心肌高代谢及氧需增加可能导致围手术期的心脏并发症。

2. 硬膜外麻醉对应激反应的影响 硬膜外或脊髓麻醉的神经阻滞可有效地降低经典应激激素(皮质醇、醛固酮、儿茶酚胺、生长激素、肾素)的增加。最明显的效应见于腰部硬膜外麻醉镇痛。用阿片类作硬膜外镇痛可以选择性阻滞伤害性感受的传入,从而减少手术引起的应激反应。神经阻滞对炎症反应(急性期蛋白、IL-6)及大多数免疫改变没有重大的影响;然而,有研究证明,硬膜外麻醉由于降低了手术引起的分解代谢性激素反应,可改善术后的氮平衡;多数研究表明,术后肌肉氨基酸成份没有什么变化(Kehl et, H. & Rosenberg, J. 1997)。有研究认为全麻不能抑制应激反应;而硬膜外麻醉等局部阻滞能阻断应激反应。

三、手术后心理生理障碍

(一) 腹部手术后神经症

腹部手术后,有些病人常有腹部不适、排便异常、持续腹痛等包含心理因素的主诉症状。临床上对这些主诉有各种名称,如术后肠粘连、开腹综合征、腹部手术后神经症等,主要心理特征如下:①腹部不适的主观感觉长期存在;②主诉多为精神性症状;③症状程度有情绪性变化;④临床诊断、治疗与主诉强度和慢性化不一致。早期发现对治疗极为重要,一般心理治疗以以指导规范饮食、选择易消化食品、防止便秘等生活方式,有良效。同时还应关注是否有手术后抑郁状态存在(即手术正常、客观检查良好,但仍有失眠、全身疲倦、食欲不振、早醒等无明显原因的主诉频率增加),如有,应给予抗抑郁及心理支持治疗。

(二) 倾倒综合征

胃切除术后1-3周内,在进食后(尤其是大量碳水化合物)半小时内有上腹饱胀不适、恶心(有时呕吐)、嗝气、或腹泻,可伴有眩晕、虚弱、出汗、颜面潮红或苍白及心动过速、血压下降等血管扩张症状。有人在开始进餐时出现,也有人延缓出现;一般发作1小时左右症状消失。原因不明,可能的因素有:(1)术后胃容量或容受性舒张功能减弱,高渗食糜进入十二指肠、空肠使血糖升高,血容量降低,肠腔扩张;(2)消化道激素如激肽释放酶, VIP, 肠高血糖素,神经降压素,抑胃肽,胃动素及P物质都曾被认为与此症有关。(3)部分病人有神经症倾向,或植物神经功能失平衡,因而可能导致5-羟色胺释放。症状明显时心身治疗有益。

(三) 多次手术神经症

有些严重的病例会发展成“多次手术(polysurgery)神经症”。这些特殊病例往往存在一定心理障碍(例如潜意识中的自毁、受虐冲动),有报道认为反复接受4次手术的病人,这种症状增多。多次手术神经症有固执型及活动型两类。固执型是反复主诉同一器官有严重疾患而致反复手术,就病人而言常具有上述人格特征;外因方面则手术者的治疗等因素起重要诱导作用。活动型是针对器官中各种不适反复要求手术,这种情况与回避疾病得益有关。病人回避社会生活或家庭生活的心态可以成为入院原因的主观条件,通常与情境性人格障碍有关。

(徐又佳)

四、麻醉下知晓

麻醉下知晓(anesthesia awareness)是指在全身麻醉状态下,记忆仍未完全消失,患者可能通过外显或内隐记忆来知晓;这可导致患者术后心理和行为的伤害,以及医疗纠纷的不良后果。这是一种严重并发症,对患者是非常痛苦的经历,可引起严重的情感和精神问题,并有可能导致长期心理学后遗症。据报道,高达30%-50%的麻醉下知晓患者出现PTSD,其特征表现为:焦虑、易怒、失眠、反复出现恶梦、抑郁及濒死感,患者害怕医生、医院,特别是害怕以后的手术,严重者可持续数月或数年。

麻醉下知晓所致严重精神问题,近年已发展成为一个社会问题。美国麻醉医师学会(ASA)2006年结案的索赔医疗纠纷中,麻醉下知晓的投诉占1.9%(129/6811例)。美国的发生率为0.13%,但每年全麻病例超过2000万,意味着明年将有2.6万例麻醉患者发生麻

醉下知晓。我国近期完成的一项多中心、大样本调查发现，国内麻醉下知晓的发生率远远高于国外。

造成麻醉下知晓的原因是由于人们的传统观念将指令性反应的消失认为是意识消失，但现代生理心理学研究表明，实际上，内隐学习仍然存在。

自从 Reber(1967)首次提出内隐学习的概念以来，大量实验研究证明：人们能够潜意识地获得环境信息中包含的复杂规则。内隐学习是一种潜意识获得环境中的复杂知识的过程；而在这一过程中个体并未意识到或者无法说出控制他们行为的规则是什么？但却学会了这种规则。

关于内隐学习的机制目前正在广泛深入地进行研究；而从临床应用角度，是需要掌握麻醉后知晓的预防及术中内隐记忆的监测。为了防止这一现象的发生就要选择适当的麻醉深度，以确保患者内隐学习的消失。目前的研究集中于两个方面：①摸索能抑制内隐学习的最低麻醉药浓度；②研究术中监测内隐学习是否存在的方法，以指导麻醉用药。目前多使用“中潜伏期听觉诱发电位”（midlatency auditory evoked potentials,MLAEP），又称“听觉中潜伏期反应”（AMLR），即在开始加工声音刺激后 10~80ms 内记录到的听觉诱发电位，研究表明，它与内隐学习有关，可作为术中监测指标，以预测那些患者可能出现创伤性神经症。

Sebel 在 ASA2008 的专题报告中指出：

1.全麻状态意味着患者失去意识或没有知晓，因此为什么会出现麻醉下知晓并不完全清楚。医师只能通过全麻后的调查或从患者的投诉中得知。这给研究和防治带来困难。

2.麻醉下知晓者多会描述听到手术室内的声音，感觉全身麻痹、疼痛、焦虑和恐惧，以及无助和无力。麻醉下知晓后发生 PTSD 者中，96%出现上述情况。一项双盲对照研究的麻醉记录回顾，未发现明显的可判断知晓发生的指征。

3.Sebel 认为，从伦理方面考虑，无法对麻醉下知晓发生的条件进行直接研究。因此，多数研究者想通过电生理监测手术中脑功能的变化：①有人认为中潜伏期听觉诱发电位可检测知晓的发生；但有人认为存在的个体差异会影响其实用性。②还有人研究脑电双频谱指数（BIS）与知晓的关系，提示 BIS 值低于 60 时，无患者出现知晓。但这些研究是在无手术刺激情况下进行，不能确保在手术时仍有此结果。Selbe 指出，目前 BIS 监测是唯一有实质性临床资料支持的；至今尚无可靠资料能证明 BIS 值在 60 以下而发生知晓的。还有人回顾对照研究及和对高危人群进行小样本前瞻性随机双盲研究发现，使用 BIS 检测可使知晓率下降 77%-82%。但是，仍缺乏大规模前瞻性随机研究证据的支持。（中国医学论坛报 2008，11，27 麻醉 E2）

（徐 斌）

第十四节 网络成瘾

一、同义语、定义

（一）同义语

由于 DSM、ICD 等未对“网络成瘾”作权威性的界定。所以文献上使用的同义词也较

多,如“网络成瘾使用”(internet addiction use)、“网络成瘾障碍”(internet addiction disorder, IAD)、“病理性网络使用”(pathological internet use, PIU)、“网络成瘾”(internet addiction)、“问题网络使用”(problematic internet use, PIU)及“网络依赖”(internet dependency)等。

(二) 定义

1.最早的“网络成瘾使用”是指因过度使用网络而导致的社会心理损害的行为。

2.心理学家 Beard 等的“网络成瘾”则是指网络本身(网上交流、一些质量低下的内容)所致的成瘾。

3.Caplan(2002)将 PIU 界定于人们生活中能引起心理、社会、学校或工作困难的网络使用。

二、诊断、病因及流行病学

(一) 诊断

1.Young (1998)认为符合以下 6 条中的 5 条就可诊断:①为得更多满足而增加上网时间;②企图缩短上网时间,但难获成功;③限制上网时间会引起情绪不稳;④上网时间越来越长;⑤通过上网回避工作或人际关系中的问题;⑥不告知用于上网的真实时间。

2.Davis (2001)将 PIU 的症状定为:①对网络的强迫观念;②自我控制冲动的能力减弱;③没有能力自行停止网络的使用;④最重要的一条是视网络为自己的唯一(即没有事物能够替代)。

3.还有提出:①对现实社会产生厌恶和距离感;②为逃避现实而将网络替代现实社会;③在网络世界中找到理想的价值和信仰。

4.北京军区总医院制订的《网络成瘾临床标准》于 2008 年 11 月 8 日在北京通过专家论证。标准详细界定了网络成瘾的“症状”、“病程”及“严重程度”。指出,网络成瘾的症状表现为:①对网络的使用有强烈的渴求或冲动感;②减少或停止上网时会出现周身不适、烦躁、易激惹、注意力不集中、睡眠障碍等戒断反应;③固执使用网络而不顾其明显的危害性后果,即使知道网络使用的危害仍难以停止等。网络成瘾的病程标准为平均每日连续使用网络时间达到或超过 6 个小时,且符合症状标准已达到或超过 3 个月。

对这一标准引起广泛的讨论;有人认为,这样就将“网瘾”纳入“精神病诊断范畴”。对此《标准》的提出本身,学术界存在有完全不同的意见,上海精神卫生中心杜亚松教授认为,“网络成瘾不是精神疾病,甚至谈不上是一种病”。国家主管部门对此《标准》尚在听取更权威的意见,目前尚无定论。(《文汇报》08, 11, 13 第 2 版)

由此可见,对“网络成瘾”这一社会现象的定性仍在讨论之中。

(二) 病因

Davis 认为,PIU 可分为特殊 PIU(在原有心理病理基础上产生)及广泛 PIU(个体缺乏社会支持的社会孤独所致)。

(三) 不同的意见

1.有些研究者对这个心理病理学诊断仍抱怀疑态度。如 Griffiths (1998)质疑:“成瘾者究竟对什么上瘾?”

2.Davis 认为，被广泛使用的“网络成瘾”这个概念不太合适。因为成瘾涉及人与刺激之间的心身依赖，是有物质基础的。因此，DSM-IV 没有把病理的使用、物质的滥用、和其它刺激描述为成瘾，也没有把强迫性赌博列为成瘾。所以他确定的是 PIU 的症状。晋琳(2008)也支持 Davis 的观点，并认为：“所谓网络成瘾可能是适应不良认知而导致的一种行为的强化。”

（四）流行病学调查

国外研究大学生人群 IAD 发生率为 9.8%-13.0%。国内报告的发生率为 6%-14%，并有低龄化趋势，青少年发生率在 10%左右，其中大学生为 4%-13%，中学生高达 15%；男多于女。18-35 岁为高发人群，占总人数的 67.4%。

三、心理社会因素与网络成瘾

（一）人格与网络成瘾

国内外的研究，多数认为网络成瘾者中以内倾人格居多；也有用大五人格测得青少年病理性互联网使用与神经质呈正相关，与开放性、宜人性、公正性呈负相关，而与外向性呈零相关。但也有认为两者并不相关。关键是各家对网络成瘾对象的入组条件并无严格规定；加上网络成瘾的多源性，由此得出对单因素相关的一致性，恐怕比较困难。

（二）认知、行为与网络成瘾

Davis (2001) 认为，认知和行为是 PIU 的产生基础，不良认知是 PIU 发生的充分条件，而心理机能障碍如抑郁、社会焦虑、药物依赖及生活条件的影响是 PIU 产生的必然条件。

行为科学家认为，错误的认知或认知偏差，加上行为的强化就导致网络成瘾（正、负强化都能）。有人用行为主义的强化理论解释：正强化是从上网中获得奖励；负强化是在上网中回避烦恼。

（三）社会因素与网络成瘾

Caplan (2002) 认为社会因素在在病理性网络使用上起重要作用。高亚兵(2006)认为网络成瘾不仅是心理问题；而且还与家庭、社会有关。

（四）心理障碍与网络成瘾

有人认为，网络成瘾是一种心理疾病，有调查表明，网络成瘾人群中，54%有焦虑、抑郁；有的有自卑感；缺乏自信也是原因之一。梁宁健等（2006）报告，用 Young 的网络成瘾测评法及 SCL-90 对 1037 名学生测查发现网络成瘾者的躯体化、人际关系敏感、抑郁、敌对、恐怖等因子分明显高于常模。

四、健康的网络使用

网络目前已成为日常生活的一部分，不能单纯以上网时间来判断是否成瘾。因此，Davis 提出，健康网络使用应该包括：①在没有不良认知的基础上，为达到一定目的而使用网络；②健康网络使用是指能正确区分网络交往与人际直接交往的不同；③网络只是一种有用的工具，而不是生活的全部；不能依靠网络去解决生活中的全部问题；④应该明确地限定什么是健康的网络使用？什么是病理的网络使用？

参考文献

1. 郭试瑜、钱忠明、徐斌等：心理生理学，南京大学出版社，南京，1996
2. 黄丽、罗健主编：肿瘤心理治疗。人民卫生出版社。北京，2000
3. 徐斌、王效道、刘士林主编：心身医学-----心理生理医学基础与临床，中国科学技术出版社，北京，2000
4. 徐斌、吴爱勤主编：心理生理障碍-----心身疾病，中国医药科技出版社，北京，2006
5. 姜乾金主编：医学心理学-临床心理问题指南。人民卫生出版社，2006
6. 黄海涛等：TAS-20 问卷在 21 例白血病患者中的初步应用。中华医学会第八届心身医学学术年会暨中华医学会心身医学分会全国第一届肿瘤专题学术研讨会《论文集》第 12-14 页。上海，1999
7. 王湘、程灶火：内隐记忆的研究证据及临床意义。中国临床心理学杂志，11（1）：73，2003
8. J. C. Bl antyne & 茅建人：阿片类药物治疗慢性疼痛(综述)N. Engl. J. Med. vol. 349, No. 20, 1943-53. 译文见《中国医学论坛报》2003 年 11 月 13 日，第 17-19 版。
9. 梁宁健等：大学生网络成瘾与幸福感关系学。心理科学，29（2）：294，2006
10. 王成义等：警察职业倦怠与自我效能感、工作态度的关系。中国临床心理学杂志，15（4）：403，2007
11. 梁海霞、戴晓阳：医生职业应激研究综述。中国临床心理学杂志，15（4）：412，2007
12. 晋琳：青少年网络成瘾的研究现状。中国心理卫生杂志，22（6）：433，2008
13. 张本、张凤阁、王丽萍 等：30 年后唐山地震所致孤儿创伤后应激障碍现患率调查。中国心理卫生杂志，22（6）：469，2008
14. 张晶璟：器官移植术后相关精神障碍。中国医学论坛报，2008 年 8 月 7 日，E2
15. G. N. Christodoulou: Psychosomatic Medicine: Past and Future. Plenum Publi-shing Corporation. Newyork & London , 1987.
16. R. M. Bagby, J. D. A . Paker, & GJ. Taylor: The Twenty-Item Toronto Alexithmia Scale— I . Item Selection and Cross-Validation of The Factor Structure . J. Psychosom. Res. 38(1): 23-32. 1994
17. 筒井末春，中野弘一：心身医学入门。东京，南山堂，1996.
18. 小牧元，久保千春:心身症とアレキシサイミア. 神经进步，41(4): 681-688, 1997
19. R. H. Adler , J. M. Herrman , K. Köhler et al (eds) : Uexküll Psychosomatic Medicine. Urban & Schwarzenberg, München-Wein-Baltimore, 1997
20. J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, G. G. Bertson(eds): Handbook of Psychophysiology, 2nd ed, University Cambridge Press, 2000
21. James, W. Kalat: Biological Psychology 第九版（英文版）人民邮电出版社 2008