

全国高等医学院校应用心理学教材

中国高等教育学会医学心理学教育分会

全国中医药高等教育学会中医心理学教学研究会

推荐用书

心理生理障碍

XIN LI SHENG LI ZHANG AI

——心身疾病

丛书主编 顾瑜琦 胡佩诚

本书主编 徐 斌 吴爱勤

中国医药科技出版社

本书编委会

主 编 徐 斌 吴爱勤

编写者 (以章节为序)

徐 斌 苏州大学医学院

吴爱勤 苏州大学医学院

杨健身 苏州市普济医院

李明德 苏州大学附属第一医院

肖德生 江苏大学医学院

李浩涛 苏州大学附属第一医院

王庆华 山东济宁生殖医学研究院

钟 慧 苏州大学医学院

周晓鸥 苏州大学医学院

易晓净 苏州大学附属第一医院

张 莉 苏州大学附属第一医院

徐又佳 苏州大学附属第二医院

姜乾金 浙江大学医学院

鞠承祖 苏州大学附属第一医院

林 实 福建医科大学口腔医院

前 言

心身关系是一个古老的概念。“有人把哲学中所讨论的某些问题称为‘永恒’的问题，意思是这些问题不可能得到彻底解决，但又永远值得去探索，去讨论。我也认为有些问题难得出，也许根本不可能得出为人们普遍接受的定论。但人们仍旧要不断地去研究它，并认为这样的问题才是真正的哲学问题。……心身问题就是这样一个问题。这个问题真是‘万古常新’，它一方面是一个最古老的问题，至少与哲学一样古老，甚至比哲学更古老……另一方面这问题直到今天也还是哲学和科学上的前沿问题之一，不仅当代的各种哲学流派还在不断提出有关心身本性及其关系的新看法和新问题，而且在科学上不仅心理学，生理学等原有学科不断对此问题进行新探索，取得新成果，形成新学派，在有关心身问题还在开辟新园地，产生出新的交叉学科或边缘科学。因此，这个问题又决不因其古老而变得陈腐，相反地是很新颖而仍富有强大生命力的。”（陈修斋，1989，高新民编著《人自身的宇宙之谜-西方心身学说发展概论》“序”，华中师范大学出版社）

心身医学是医学的分支，主要探讨由心(精神-心理、社会、伦理引起的情绪因素)与身(躯体的结构与功能)之间的相互关系在健康的保持和疾病发生、发展、康复中的作用。心身医学具有双重涵义：首先，它是一种指导医学研究和医疗实践的学术思想或理论，即应用生物、心理、社会关联的理论，来阐明这些因素以何种方式、在多大程度上对各种疾病的形成、发展和治愈起共同作用。再有，心身医学还是一种治疗原则，它把生物医学、心理康复疗法的原则看作是一个整体医学互为补充的各个部分。

心身疾病表现于植物神经支配的器官，与情绪状态有关而致各器官生理变化，若变化过度或过久而致功能障碍，就成为心身症。其特点为与心理冲突关系密切，且有器质性变化（这一点不同于癔症）。” [ENCYCLOPEDIA AMERICAN Vol. 22. 1992.]

徐 斌 吴爱勤



目 录

第一章 心身医学的由来与发展

- 第一节 心身医学概念的由来——简要历史性回顾
- 第二节 现代心身医学的组成
- 第三节 心身医学的发展与现状

第二章 心身疾病总论

- 第一节 从心身疾病到心身障碍
- 第二节 心身障碍的范围
- 第三节 心身障碍的诊断原则
- 第四节 心身障碍的诊断性晤谈与机能检查

第三章 心身障碍诊治中心理评估的应用

- 第一节 常用人格及智力评定
- 第二节 心身健康评定量表
- 第三节 心理测试在心身医学中的应用

第四章 心身障碍的治疗

- 第一节 在心身障碍中应用心理治疗
- 第二节 整合心理治疗在心身障碍中的应用
- 第三节 积极心理治疗
- 第四节 在心身障碍治疗中精神药物的应用

第五章 经典的心身疾病

- 第一节 溃疡病
- 第二节 炎症性肠病(溃疡性结肠炎和Crohn病)
- 第三节 甲状腺机能亢进
- 第四节 神经性皮炎
- 第五节 类风湿性关节炎
- 第六节 原发性高血压
- 第七节 支气管哮喘

第六章 应激相关障碍

- 第一节 急性应激障碍
- 第二节 创伤后应激障碍
- 第三节 适应障碍

第七章 心理因素相关生理障碍

- 第一节 进食障碍

- 第二节 睡眠障碍
- 第三节 性功能障碍
- 第八章 易受心理因素影响的躯体疾病(一)肿瘤**
 - 第一节 研究心理社会因素与癌症关系的方法学问题
 - 第二节 癌的心身问题——癌症发生及存活的心理社会因素
 - 第三节 应激、人格与癌环境
 - 第四节 癌的心身治疗
- 第九章 易受心理因素影响的躯体疾病(二) 心血管系统**
 - 第一节 冠心病
 - 第二节 A 型行为类型
 - 第三节 心脏神经症
 - 第四节 心因性心律失常
- 第十章 易受心理因素影响的躯体疾病(三) 呼吸系统**
 - 第一节 慢性阻塞性肺病
 - 第二节 过度换气综合征
- 第十一章 易受心理因素影响的躯体疾病(四) 消化系统**
 - 第一节 胃食管反流病
 - 第二节 胃肠功能紊乱
 - 第三节 急性应激性溃疡
 - 第四节 肠道激惹综合征
 - 第五节 慢性胰腺炎
- 第十二章 易受心理因素影响的躯体疾病(五) 内分泌及代谢系统**
 - 第一节 糖尿病
 - 第二节 代谢综合征
 - 第三节 绝雄期(男性更年期)
- 第十三章 易受心理因素影响的躯体疾病(六) 神经系统**
 - 第一节 植物神经失调症
 - 第二节 抽搐(tic)
 - 第三节 头痛
 - 第四节 纤维肌痛症
 - 第五节 慢性疼痛
- 第十四章 易受心理因素影响的躯体疾病(七) 末期肾脏病**
 - 第一节 慢性肾衰竭与透析疗法
 - 第二节 透析病人的心身问题
 - 第三节 肾移植病人的心身问题
- 第十五章 易受心理因素影响的躯体疾病(八) 外科系统**
 - 第一节 手术过程的心身问题

第二节	手术后心理生理障碍
第三节	骨关节心身障碍
第四节	泌尿外科中的心身问题
第五节	心脏及肝脏移植术后合并精神症状
第十六章	易受心理因素影响的躯体疾病(九)妇产科系统
第一节	经前期紧张症
第二节	更年期综合征
第十七章	易受心理因素影响的躯体疾病(十)儿童心身障碍
第一节	儿童少年期心理发育障碍
第二节	儿童少年期情绪和行为障碍
第十八章	易受心理因素影响的躯体疾病(十一)心身皮肤病学
第一节	心身皮肤病学
第二节	皮肤疾病是生物心理社会现象
第三节	皮肤病学中的躯体形式障碍
第十九章	易受心理因素影响的躯体疾病(十二)心身牙科学
第一节	心身学在口腔科中的重要性
第二节	颞颌关节紊乱综合征
第三节	应激与功能障碍
第四节	龋齿---关于营养与保健的顺从性问题
第五节	习惯与畸齿校正
第六节	牙科恐惧症
第七节	口腔内感觉异常
第二十章	易受心理因素影响的躯体疾病(十三)五官科系统
第一节	眼科心身问题
第二节	耳鼻咽喉科的心身问题
第二十一章	综合医院常见心理障碍
第一节	抑郁症
第二节	神经症
第四节	述情障碍
参考文献	
常用量表	

第一章 心身医学的由来与发展

第一节 心身医学概念的产生——简要的历史回顾

中医学的心身观,虽然没有心身医学名称,但“形神合一”、“情志致病”、“三因发病论”、“情志治病”、“养生保健”等概念中却充满了现代心身医学的思想。在现代医学中,“psychosomatic medicine”一词是Felix Deutsch(1922)首先使用的。但追溯历史,德国精神病学家Heinroth于1818年就提出“mind-body”的概念,并最早描述了躯体的整体性和心与身的不可分割性。以后,Jacobi(1844)用“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。心身医学源于德国,兴于美国。

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。II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》。

美国心身医学的发展可分为四个阶段:①心理测量的应用于临床;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。现代心身医学的发展应归功于美国的精神分析学家 F.Dunbar,她于1935年出版发行《Emotions and Bodily Changes》一书,她在书中将某些疾病归因于特异的人格因素;1939年她创办《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。当然,初创时期还有Weiss & English(1950),以及Alexander(1960)所著的《Psychosomatic Medicine》专著也起了积极作用。

长期以来,由于生物医学模式的影响,心身问题一直是被一般医学所忽视;而恰恰是精神病学界关注这一领域。所以早期的DSM、ICD及我国的精神病学分类中都有“心身疾病”一类。以后,随着“心身疾病”概念的外衍日益扩大,DSM曾数次更名为“心理生理性植物神经与内脏反应”(定义为“由情绪因素引起的单一器官系统的躯体症状”);“影响身体状况的心理因素”(诊断标准为:①有心理因素引起的躯体症状,心身有时间相关;②躯体有器质性变化或明确的病理性过程;③不符合躯体疾病及神经症的诊断)。DSM-IV又将其改为“影响医学情

况的心理因素”，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也曾有在修订过程中有过“心理生理障碍”及“精神因素引起生理功能障碍”等的变更。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。

精神疾病分类的一系列改变，正如Levenson(1997)指出，过去的分类使精神病学家忽视躯体障碍，而其它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……这些现代的思想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的变化正是专家们超前思维的反映；但是，现代医学中根深蒂固的还原论思想，时刻在误导飞速发展的分子生物学进展，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。

第二节 现代心身医学的组成

一.心理学因素

1. 精神分析 Freud对现代心身医学的影响是很大的，所以美国医学协会(AMA)在《心身医学杂志》的社论中曾指出，心身医学是Freud学说在医学上的应用，没有Freud就没有心身医学。这个学派强调以“潜意识”中“libido”的心理动力作用。但是，现代心身医学发展初期就不是精神分析学派一家的领地。

2. 人格因素 Dunbar《情绪与躯体变化》一书的出版，开创了人格与特定疾病相关的研究高潮；而Friedman & Rosenman的A型行为类型研究又掀起了一轮高潮。

3. 情绪因素 Schacter等、Lazarus等的实验室情境研究；Taggart的现场研究(驾驶汽车、赛车、跳伞)都提示情绪因素的重要中介作用。

二.生理学因素

1. 神经生理学 Cannon的“应付急变”(emergency)理论，强调了交感-肾上腺系统的作用；他的情绪学说虽错误地将“中枢”定位于丘脑，但也为以后正确定位于下丘脑奠定基础。

1930年代起,巴甫洛夫学派的内脏感受性条件反射研究,集中体现在贝可夫(К. М. Быков)《大脑皮质和内脏》(1950)书中;伊万诺夫·斯莫林斯基(Иванов Сморинский)的实验性神经症研究等都是巴甫洛夫学派对心身医学的贡献。

2.内分泌学 Selye的应激学说为经典的应激反应系统之一的下丘脑-垂体-肾上腺皮质(H-P-A)轴的神经-内分泌研究奠定基础;Mason的工作为现代的心理应激开辟了通路,发现有更多的内分泌腺参与应激反应;以后的Frankenhaeuser、Henry等的研究工作成果也为Selye学说作了重要的补充和发展。

3.免疫学 Ader及Cohen(1975)发表在《心身医学杂志》上关于免疫的条件反射的文章被称为开创心理神经免疫学经典力作;因为,Ader(1981)主编《Psychoneuroimmunology》一书,开创了一门新学科。

三.社会文化因素

Horney(1939)、Mead(1947)、Halliday(1948)等人强调文化因素的影响;Reusch(1958)强调人际关系的重要性,认为心身疾病是交往的退化;Holmes & Rahe(1967)的社会再适应量表为生活事件定量开创先例。

四.临床心理生理学研究

Wolff 结合临床开展研究(人体观察情绪对胃的影响);Mirsky的研究(见溃疡病节);米阿斯尼可夫(Мясников)的职业应激临床研究。

第三节 心身医学的发展与现状

一.心身疾病概念的变化

心身疾病 (psychosomatic diseases) 又称心理生理障碍 (psychophysiological disorders),是指在病因方面部分与情绪因素有关的那些躯体疾病。这类疾病的发生很难区分出是遗传、其他生物因素、还是心理社会因素的作用。遗传素质、人格特征、生活方式都可能在一定的疾病中起作用。Alexander选择了几种当时原因不明,但有典型躯体症状的疾病,从临床角度研究潜意识如何影响躯体器官;这些疾病就被后人称为“经典的心身疾病”或“神圣七病”(holy seven)。随着现代医学模式及多因素发病理论的推进,心身疾病的定义也不断扩展,从狭义界定的“心理社会因素引起的躯体疾病”一直扩展到广义的“发生、发展、治疗、康复各环节受心理因素影响的疾病”;于是烫伤、感冒都曾被归入心身疾病的范畴。日本心身医学会近年公布的心身疾病分类及主要疾病涉及人体七大系统和临床八个科,共140余种疾病。

从现在的认识看,心身疾病是一组在病因上难以区分遗传因素、其他生物学因素或心理社会因素的疾病;遗传素质、人格特征、都可能在特定的疾病发生中起作用;慢性、严重的、被察觉到的应激也在许多躯体疾病的发展中起决定作用(Kaplan, Sadock, Grebb, 1994)。

在以后的临床实践中,这一概念不断得到更新;如将心身关系分为心身反应(即心理生理

反应),心身障碍(指无器质性病变的机能异常),心身疾病(有器质性损害)三类;也有原发性心身疾病(心因性躯体疾病)及继发性心身疾病(或称身心疾病,指由躯体疾病引起的心理障碍)之分。随着对心身相关研究的深入和心身疾病概念的无限扩展,造成疾病分类方面的混乱,于是各种疾病分类系统的观点也在不断的改变中。DSM:“心身疾病”→“心理生理性植物神经与内脏反应”→“影响躯体情况的心理因素”→“影响医学情况的心理素”(PFAMC),[Walker & Katon (1994)认为新的分类使变化多端的、影响躯体健康的心理刺激专门化]。ICD:“心身疾病”→“心理生理障碍”→“精神因素引起的生理功能障碍”→“应激有关及躯体形式障碍”等。CCMD:“心身疾病”→“与心理因素有关的生理障碍”→“神经症与心理因素有关的精神障碍”→“癔症、严重应激障碍和适应障碍、神经症”,“心理因素相关生理障碍”。

二.心身医学自身的发展——《心身医学杂志》创刊60周年回顾

一本专业杂志的创刊,标志着一门学科的出现。因此,1939年《心身医学》杂志创刊就被视为现代心身医学的起点。1999年是《心身医学杂志》创刊 60 周年,著名心身医学家,加州大学神经精神及脑研究所的精神病学及行为科学名誉退休教授 Hebert Weiner在纪念社论中评述了该刊60年来发表的重要论文;可以反映心身医学发展的轨迹。他将60年的发展划分为三个时期,这里根据Weiner划分的三个时期作一概括:

(一)初创时期(1939-1961)

在此期发表的论文主要分三个方面:①以Cannon、Selye为代表的神经及内分泌生理学家所作的动物实验,创立了著名的“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;③Harold Wolff,在临床上对人体进行了许多重要的观察。他们以自己出色的工作吸引、训练和培养了许多研究者。对于Alexander等的精神分析研究方法曾反复受到批评,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 Milsky 的实验研究对经典心身疾病的精神分析研究予以支持。在这一阶段的后期,由于放射性同位素的应用,Benson及Yalow建立了放射免疫测定技术,使生物活性物质的微量测定得以实现,从而推进了心身医学的发展。另外,行为科学家的介入,给心身医学的观察增加了系统性和可靠性。统计方法的应用,提高了论文的科学价值;然而为了增强论文信度所付出的代价是使用量表评定,从而导致: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(在个案分析中可以充分表达)削弱甚至丧失。Weiner引以为憾的是,一些著名生理学家(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”。

(二)中期发展(1962-1980)

杂志继续发表与基础和临床相关的动物研究论文。这一时期发表的重要论文促使心理应激理论的形成及心理生理学研究的扩展。

1. Mason(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,激素质和量的组合)有不同变化。这些研究也从根本上修正了 Selye 的经典应激学说。

2.Henry等(1971)通过研究社会对抗在统治地位雄性小鼠收缩压升高中的作用,提出了群体中社会角色的特异反应。

3.Harburg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 。

4.Ader & 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。

5.Cobb(1976)的社会支持研究 ,拓宽了人际关系及社会生态学的领域。

(三)近 20 年(1980-1999)

杂志的作者们开始摆脱 Alexander 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”(fibromyalgia)就是其中之一。这是一种慢性疼痛综合征,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(有许多别名,如腱性肌病、关节外风湿症、肌肉风湿症、心因性风湿症、纤维炎综合征、关节性神经症、弥散性肌痛症等),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。

(四)心身医学与相关学科的交互影响

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。

(五)为“一般医学”提供的重要概念

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。

中国是心身医学思想的发源地之一,中医是始终以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中国心理学会医学心理学专业委员会心身协作组;②中国心理卫生协会心身专业委员会;③中国心身医学研究会经批准为中华医学会心身医学学会;④中国中西医结合学会心身医学学会。

三.从临床实践及科学研究动态看发展

(一)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;所以,有人将他列为临床心理生理学研究的先

驱。TABP-CHD 的相关,是一个有力的证据。

2 .广泛性理论(generality theory) 多因素发病论认为,意识层面的情绪、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)这是广泛性理论的扩展,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,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,有些是习得的,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。

(二)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。

美国第一次在综合医院设精神病房是1902年;以后,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(Zinberg,1964)。II战后,一些医院(如Beth Israel 医院的Bibring 及纽约的Mount Sinai 医院的Kaufman)建立各种模式的研究所与内、外科病房有很好的合作。根据他们过去的工作经验,只要按照以上的工作概念,就会很快适应联络精神病学或联络心身医学家的角色,将精神病学与躯体医学间连接起来。在这个意义上,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。这个制度化的过程也促进了心身医学概念的形成,联系照顾功能的采用,一种对疾患整体的、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)。

到了1980 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。同时也发生另外的变化,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。这样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)。

(三)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)、职业性心力憔悴(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;9.11 事件后引起更大的关注。

4.当前除上述特定领域外,特别关注的是与各种躯体疾病共存的心理障碍。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,我国是上海市参加此项研究。结果表明:①全球平均患病率24.2%(我国为9.7%);②各心理障碍的患病率为抑郁症 10.4 %,广泛性焦虑(旧称慢性焦虑症)7.9%,神经衰弱 5.4%,酒滥用3.3%,躯体障碍(旧称内脏神经症)2.7%,我国样本排序相同,但患病率低,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%,上海最低,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,非药物处理(心理治疗或转诊)仅占 8.9%。2003年10月10日的世界精神卫生日的主题是:“精神健康从了解开始——抑郁影响每个人”,提出将抑郁症作为第一个需要公众认识的精神障碍。

5 .随着现代社会竞争意识向各个领域的渗透,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,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)都有待人们通过研究去认知。

(四)心理生理学研究方法——心理应激测试在心血管研究中的应用

日常生活中的应激作为心血管疾病发生的危险因素已被确认。因此,在临床上模拟生活中的紧张(心理应激)就成为一种重要的研究方法。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;一些经典的心理测试手段正在被移植到临床和实验室的研究中,用作唤起情绪与行为应激的手段。随着应用的广泛与研究的深入,方法学问题就引起人们的关注。这里就几个问题作些探讨:

心理应激测试(mental stress test , MST)是指一些用以唤起精神紧张的心理学作业试验。它们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 & Leenhardt ,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。

1 .分类 Steptoe & Vogel(1991)将它们归为 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。
- (2) 信息处理作业(information - processing tasks):如词汇识别或理解,记忆以及 Stroop 色-词冲突测试。
- (3) 心理运动作业(psychomotor tasks):如电击回避视觉-运动反应时、镜画仪、双手调节器等作业。
- (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)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。

2 .在心身医学中的应用 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研究者可以精确控制刺激。这样不仅可以证明应激影响心血管功能,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“理出”因果关系,即从相关的流行病学研究派生出的概念,可以

应激源有以下几类：

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:①贫困;②失业;③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)。

3. 职业性应激源(工作有关因素):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. 实验室应激源 人为设计的刺激情境

(1) MST:见第一章第三节。

(2) 社会性显著的作业(socially salient task):MST作为应激源与日常生活有一定距离,因此研究者们创建了一些更贴近生活的实验情境,近年来文献中应用的有以下几种:

①模拟的公众演讲(public speaking);②应激性晤谈(stressed interview);③强制的角色扮演(assertive role playing);④家庭问题-解决相互作用(family problem solving interactions)。

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(T.B.Herbert及S.Cohen,1993)。

日常困扰与振奋												
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	在家的時候	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		

(二)应激的中介机制

1 . 机体将应激源(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。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

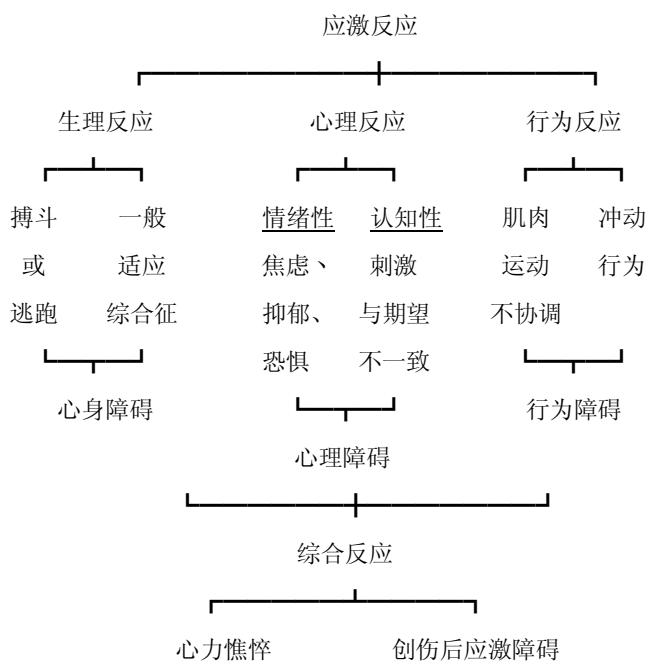


图 1-3-3 心理应激反应

(徐 斌 吴爱勤)

第二章 心身疾病总论

第一节 从心身疾病到心身障碍

“心身的”(psychosomatisch 或 psychosomatik)一词最早见于德国哲学家和精神病学家 Heinroth(1918)的一篇文章中。心身疾病(psychosomatic diseases)或称心理生理疾患(psychophysiological diseases),是介于躯体疾病与神经症之间的一类疾病。这个概念的提出应归功于 Halliday,特别是 Alexander 的大力提倡。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。

心身疾病源于心身医学。现代医学中的心身概念,在西方可以追溯到古希腊时代;东方医学的中国、阿拉伯及印度的传统医学中也充满这方面的思想。可以这样说,无论东、西方,原始的医学思想都是心身相关的;只是由于生物医学模式的发展,才使现代医学出现“心”、“身”分离;现代心身医学就是在这种背景条件下诞生,并在心理,生理及医学各方面的努力下得到发展。心身疾病概念在临床上一一直有所变化。美国精神疾病诊断治疗手册(DSM),在 DSM-I (1952)设有“心身疾病”一类;DSM-II (1968)更名为“心理生理性植物神经与内脏反应”,定义为“由情绪因素引起的单一器官系统的躯体症状”,分类则按累及器官,如哮喘为“心理生理性呼吸系统反应”;DSM-III(1980)及 DSM-III-R(1987)均用“影响身体状况的心理因素”分类,诊断标准为:①有心理因素引起的躯体症状,心身有时间相关,②躯体有器质性变化或明确的病理性过程(如呕吐),③不符合躯体疾病及神经症的诊断;DSM-IV 又将其改为“影响医学情况的心理因素”(PFAMC)。PFAMC 是一种诊断分类,而不是具体的疾病,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。过去的分类使精神病学家忽视躯体障碍,而其它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(Levenson, 1997)。

像DSM一样,WHO制订的ICD也曾有过“心理生理障碍”及“精神因素引起生理功能障碍”的分类。目前 ICD - 10 将传统的“心身疾病”分别纳入不同分类,归为“神经症性、应激相关的及躯体形式障碍”(F4),还有一些内容分散在“伴有生理紊乱及躯体因素的行为综合征”(F5)及其它分类中。我国 1958 的精神疾病分类中没有心身疾病。反复修订的《中华医学会精神病学分类-1981》将精神性疾病分为 13 类,“心身疾病”列最后。1995 年的《中国精神疾病分类第 2 版修订版(CCMD-2-R)虽然取消了心身疾病分类,但把相关内容放进“与心理因素有关的生理障碍”(分类5)和“神经症及与心理因素有关的精神障碍”(分类4)中,别有一些放在“儿童少年期精神障碍”中;现在的 CCMD-3 更接近 ICD-10。

日本心身医学会(1992)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”。心身疾病有狭义和广义两种含义。狭义的心身疾病是指心理社会因素在发病、发展过程中起重要作用的躯体器质性疾病,如冠心病、原发性高血压和溃疡病等。广义的心身疾病特指心理社会因素在发病、发展过程中起重要作用的躯体性器质疾病和功能障碍。以前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。但是一般都将心身疾病和心身障碍混合使用,因为这种区分在理论上易理解,但实践中难以明确界定。自从ICD-10建议用“disorder”取代“disease”以来,上述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。

第二节 心身障碍的范围

Alexander 为了探讨心理动力学理论的发病而进行研究的溃疡病、溃疡性结肠炎、甲状腺机能亢进、局限性肠炎、类风湿性关节炎、原发性高血压及支气管哮喘等疾病,被后人称为“经典的心身疾病”或“神圣七病”。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引起的躯体疾病,扩大到广义的“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”。

一.心身疾病的流行情况

心身疾病见于临床各科,涉及人体的各个器官和系统。国外调查发现人群心身疾病的患病率为10-60%;国内徐俊冕等对大型综合性医院门诊病人1108例的调查表明,368人为心身疾病(32.2%),心身疾病在各科病人中所占的比例依次为:内分泌科75.4%,心血管专科60.3%,肺科55.6%,普通内科30.8%,皮肤科26.6%;不同群体中、老干部体检及文艺工作者在1/2上下;国外资料大致在30-40%。但是由于心身疾病的界定与分类,各家的标准与认识不一,所以只有大致的参考价值。

二.身心反应——特殊医学障碍中的心理因素

由于广义心身疾病的诊断几乎涉及全部精神障碍与全部临床躯体疾病之间的相互用,心身疾病的研究也较注重“心-身”联系,实际上,有些心身障碍是由躯体疾病通过认知、行为中介引起;这种躯体疾病本身作为应激源引起的心理反应,即所谓的身-心反应或继发性心身障碍。这些心理反应不但影响病人的社会生活功能,还可以成为继发性躯体障碍的原因。所以,现在更为关注两者的共存频率。据估计约有25-30%的门诊病人和40-50%的住院病人有可以诊断的精神障碍(表2-2-1)。

目前主要关注的心理反应如下:

1. 躯体疾病对病人感知的影响。程度受疾病性质、程度及病程;病人的人格特征、年龄、社会角色等的因素影响。

2.躯体疾病引起病人的心理反应。包括抑郁症状:①自我意识转变;②对疾病的理智反应;③情绪反应。

3.躯体疾病对病人的心理社会影响。不同的躯体疾病可以通过对神经系统的直接、间接作用而影响心理活动。包括: ①原发性心理障碍,是指机能障碍引起的心理后果,如视力、听力或运动机能的任何障碍都可能对个体心理产生限制。②继发性心理社会后果,是指患病后社会关系改变引起的后果,如患病后与家人的关系,学习工作受到的影响等。

4.不同躯体疾病可以通过对神经系统的直接、间接作用而影响心理活动。如脑血管意外或心脏病引起的脑缺氧;电解质代谢紊乱导致的心理障碍,如高血钾可致意识障碍和知觉异常,高血钙可致淡漠、幻觉等。

表2-2-1 躯体疾病患者精神障碍的发生率			
障 碍	社 区	门诊病人	住院病人
全部精神障碍	15-20%	25-30%	40-50%
抑 郁 症	10-15%	10-30%	20-35%
严重抑郁障碍	2-4%	5-10%	5-25%
焦 虑 症			
焦虑症状	10-20%	12-20%	20-30%
惊恐障碍	1-2%	2-15%	5-10%(>65)
认知障碍	1%	15-20%	30-50%(>65)

Levenson, J L(1994)

第三节 心身疾病的诊断

常规的临床躯体疾病检查、常用心理测试、心理生理测试（心理应激下的心、肺、胃的功能测试）、自主神经功能测验（如心率变异性、皮肤电反应）

一.诊断心身疾病的认识基础

(一)区别疾病与疾患(病感)

在心身医学领域中 “疾病”(disease)是指由于个体的组织与器官的各种结构障碍而产生的体征,即可从外部观察或仪器检查(如X线、实验室检查、组织切片)到的病理证据;且大部分是病人不能理解或体验到的,也就是说,疾病可以在病人完全不知道的情况下存在。而“疾患”(Illness,或译“病感”)则是病人在健康受影响时的体验,或者说是个体对不健康(ill health)的知觉,包括他所感受到的躯体不适、疼痛、苦恼、能力丧失等;就是说疾患存在于病人的意识中。

表2-3-1 疾病与疾患的区别	
疾 病	疾 患

被医生了解的客观体征	病人体验到的主观症状
可重复的	独特的
共同证实的	不能直接检验的
只影响特定部位	影响整个个体
存在着的不适	感受到的不适
生活的量变	生活的质变
不动感情的处理	有同情性的照顾
死亡的原因	痛苦的原因

(二)生物医学模式与现代医学模式的观念差异

医学模式是具有时代特征的、对医学认识的指导思想;具体表现为健康观(对健康的维度、保护、演变的认知)、疾病观(对疾病发生、发展、转归、治疗、预防的解释)等方面;深层次的根源在于哲学上的认识论。对医学发展作出很大贡献的生物医学模式有两个基本出发点:①还原论,认为所有的医学情况(如某一疾病)均可线性地还原到一个原因(病因);②二元论,认为疾病与疾患可以分为“器质性障碍”(有可以从客观上界定的病因)和“功能性障碍”(没有特异病因或病理生理表现)。而作为现代医学模式的生物-心理-社会医学模式的观点则不同,从系统论、信息论、控制论出发,认为一切医学情况的发生都是多因素的;机体与他所生存的环境(自然与社会环境)形成不同层次的系统整体,相互作用(通过信息交往),相互影响(控制与受控)。两者在观念上的差异可由图2-3-1看出。

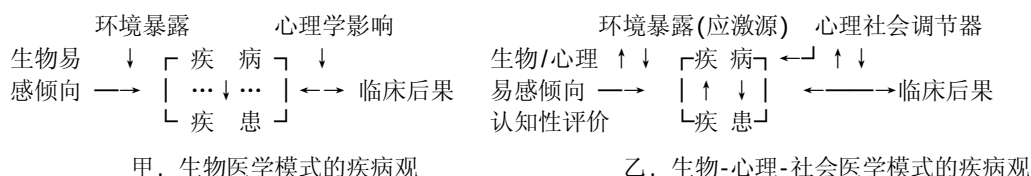


图 2-3-1 两种医学模式疾病观的区别

甲图中的箭头基本上是单向的,表示还原论的单病因说,其他因素只是影响过程;由于一切决定于疾病(客观证据),疾患概念是从属的,可有可无;乙图中的箭头基本上是双向,甚至是多向的,体现多因素发病;疾病与疾患也是双向的,说明主观体验的不可忽视。

二. 心身疾病诊断模式、程序及要点

(一)心身疾病诊断模式

Weiss及English(1957)在《心身医学》教科书中指出:对一般躯体疾病诊断的常用方法包括询问病史、体格检查、各种实验室及特种仪器检查;从中收集阳性体征与症状,先列出各种可能性,再逐个排除以提出初步印象,因此称为“除外诊断”。这种诊断模式缺乏对情绪生活的研究分析,而心身诊断是要在前述的基础上增添人格研究,他们称之为“正当的心身方法”(proper psychosomatic approach)。他们提出心身诊断模式,迄今已有半个世纪了,在此期间科学技术的发展,理论观念的进步,促使了心理生理学方法的兴起;心理社会因素研究的深

入,现代医学模式的提出与推进,促使循证医学(evidence-based medicine)临床模式的提出,因此,除了运用现代检验技术开展心理生理学研究和运用现代的心理社会评估技术外;在 Weiss及English提出的人格研究中,还要“考虑患者的价值观和意愿”(Sackett)。再有,社会的动荡及生态环境的恶化也不断对人们的心身起着冲击影响。因此,对他们提出的心身诊断模式也应加以扩展(图2-3-2)。

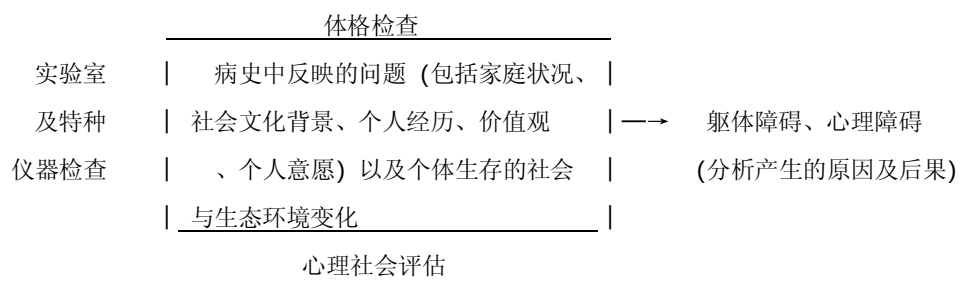


图 2-3-2 心身诊断模式(据Weiss & English,1957;补充改画)

(二)心身疾病诊断程序

根据这个诊断模式,诊断的程序如下:

- 1.采集病史:除主诉及现病史外,应通过诊断性晤谈,尽可能详细了解个人成长经历及当前工作、学习情况,价值观和个人意愿。
- 2.体格检查及实验室检查:着重植物神经功能及心理生理学检查。
- 3.心理社会评估:必要的心理测量,情绪判定结合病史中有关个人的经历与现状作评估。
- 4.作出心身诊断:对躯体、心理、社会适应、行为模式及个人意愿等均应考虑。

(三)心身疾病的诊断要点

- 1.确定躯体疾病的所在。
- 2.明确存在的心理社会因素在时间上与躯体疾病的发生、发展和康复的相关。
- 3.对照心-身障碍的特征及标准:①发病因素与情绪障碍有关;②病前人格特征;③发病有明显个体差异;④同一个体可有几种疾病同时存在或交替发生;⑤常有相同或类似的家族史;⑥疾病常有缓解和复发倾向。

第四节 心身疾病诊断性晤谈与机能检查

一.心身疾病诊断性晤谈

- 1.建立和睦关系 和睦关系(rapport)是指晤谈双方相互理解的人际关系。被称为晤谈的第一需要。这种相互理解的基础是病人的信任和医生的同情。由于心身诊断晤谈要涉及患者的思想情感、家庭情况、成长经历、价值观、个人意愿,甚至隐私;因此,必须有良好的医-患关系为基础。
- 2.明确晤谈目的 诊断性晤谈是为评估病人的心身状况所进行的语词交往。就性质而言,诊断性晤谈属半结构性;因为这种晤谈有明确的目的,要了解:①求医动机;②主诉及现病史;

③疾病发生、发展中的心理社会因素(人际纠纷、事业发展、经济状况、重大生活事件、日常困扰);④早年心理发展经历(基本安全感、童年创伤体验、青春期的自我认同或独立性障碍);⑤个性倾向及适应能力;⑥既往治疗经历(医-患关系);⑦个人现实状况及意愿。

3. 晤谈步骤 诊断性晤谈是临床医学中收集信息的主要途径。Morgan & Engle(1977)推荐的生物心理社会综合晤谈法,包括6个方面;以后Adler(1996)又提出 10个晤谈步骤;内容有些雷同。今将其归纳为4步:①营造和谐气氛(医患相互熟悉,创造良好环境氛围);②确定目前情况(通过“开放式”提问,了解主诉及现病史);③了解过去(围绕主要问题,深入与心身有关的既往史、家族史);④对取得的资料信息随时进行分析、归纳;并补充提问。

4. 晤谈技术要点: ①鼓励病人多谈、耐心注意倾听;②内容重点:个人发展成长经历、当前情况、多维度(躯体、情绪、理性思维、信念、社会支持、职业、环境)评价健康;③心理社会因素与躯体变化的时间相关,判定因果关系是心-身还是身-心。

二.植物神经机能检查

(一)远端交感神经功能检查

1. 定量发汗运动轴突反射试验(quantitative sweating axon reflex test,QSART)

一组汗腺受直流电离子透入Ach的刺激,冲动沿交感C纤维逆行上传到分支点,再由其他C纤维顺行下传,诱发出汗。潜伏期1-2分钟。

发汗范围:直径为5-7cm。

反应分:正常;减低;消失;过度;持续存在。可提示交感节后纤维的作用。

2. 皮肤电(电位或电阻)反应

可检查多突触的躯体-交感神经反射通路。最有效的刺激是激活II、III型机械感受器;常用电刺激和深吸气。此类反射涉及脊髓及低位脑干成份。反应有赖于汗液分泌。中枢及外周性植物神经病变时异常。

3. 小静脉-小动脉反射(veno-arteriolar reflex)

感受器位于小静脉,神经通路为C 纤维的轴突反射。当静脉跨壁压增至25mmHg(如下肢抬高40cm)就出现反射性小动脉收缩,使血流减少50%。目前已发现糖尿病性神经病患者这一反射减低。

(二)全身植物神经机能检查

1. 温度调节发汗试验

可筛选交感节前、节后纤维病变;观察从丘脑到胸,腰段脊髓输出部位;椎旁交感神经节以及到汗腺的节后交感神经的功能。

方法:用红外线热源加温被试头部,并调控空气湿度和皮温,就可检查。

注意点及辅助手段:①用茜红指示剂,保持高温环境,湿度较高,并使皮温不断升高,可使检查者易观察到最大发汗反应;②抗胆碱能药可造成发汗丧失,因此检查前48h应停用;③患者要充分饮水,因失水可影响发汗;④重要的是要保证核心温度升高1℃,使其达到38℃。

2. 血浆NE浓度

可用于交感节前、节后功能障碍的鉴别。节前病变者,静息时NE在仰卧位时正常,但变为

站立时,因不能激活交感神经可丧失相应反应。广泛节后病变,仰卧水平可减低。

3.卧位起立心电图试验 平卧记录心电图,起立5分钟后再记录立位心电图,观察有无ST-T改变,主要用于测定交感神经紧张状态。

4.微震 从手掌引导肌肉的微小震颤(肌肉中的 γ 运动系统含有脊髓反射及心脏搏动的成份);分析振幅的增加来推测植物神经系统的机能。正常人8-13 cps 的 α 波频率增加波频改变反映植物神经的改变。

5.交感神经功能障碍简易测试 持续肌肉收缩可使SBP、DBP、HR增加,这是肌肉运动刺激引起心输出量和外周血管阻力增加。根据这一原理,令患者以最大握力30%的力量双手紧握5分钟,然后记录舒张压。

6.压力反射指数(baroreflex indices) 血压或脉压突然或持续变化可影响心动周期指数(心率的倒数)的影响。测试用新福林或NE升高BP或用硝酸甘油降低BP;将血压突然变化时的心动周期改变速度的平均。也可用能增、减压力的颈部束带刺激压力感受器。

7.心率频谱分析 正常人的心率呈周期性规则变动,心率变化的谱性分析(用快速傅里叶转换法将连续的R-R间期转换成不同的频率范围)可将瞬时心率波动的正常能谱分为三个谱性组分:①低频带(0.02-0.09 Hz)反映交感、副交感及肾素-血管紧张素活性,受交感神经影响;②中频带(0.09-0.15Hz)与压力感受性反射及血压调节有关;③高频带(0.15-0.40Hz)相当呼吸驱动的副交感活性。一般将0.25Hz左右的高频组分称为呼吸性频谱分析(RSA),反映副交感神经功能;而0.1Hz左右的中频组分则称为中波频谱分析(MWSA),反映交感神经活性。

8.Snellong站立试验 安静卧位测血压,脉搏;起立1分钟后,连续测定10分钟内的血压、脉搏。

9.Valsalva试验 深吸气后进气,可增高胸内压(15秒增加40-50mmHg)。反应分4个阶段:①胸内正压,压迫大血管及BP $\uparrow$ 经压力感受性反射,减慢心率;②胸内压继续升高,使回心血量降低,导致心输出量降低;并使心动周期缩短(迷走神经的作用消失,交感神经激活),故平均BP在此阶段早期降低,但后期恢复并超过基线水平;③与第①段相反,心输出量恢复到正常,但外周血管仍收缩,造成BP过高,引起反射性心率减慢;④外周血管恢复,BP及心率也恢复正常。

[反射径路:颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器(经迷走神经、舌咽神经) $\rightarrow$ 延髓孤束核 $\rightarrow$ 疑核、迷走背核 $\rightarrow$ 延髓腹外侧核群 $\rightarrow$ 心迷走神经 $\rightarrow$ 窦房结 $\rightarrow$ 心率变慢。]

Valsalva比率 = 最大心动周期/最小心动周期。副交感神经功能丧失时异常。

10.冷加压试验 将一侧手浸入4℃冰水中,测对侧手臂血压,1分钟后再测血压。正常反应为血压升高0-2.83kPa(0-22mmHg),多数 <2 kPa(15mmHg),试验停止后2分钟恢复。舒张压及收缩压升高均在2.66kPa(20mmHg)以上:者为血管运动机能亢进;收缩压上升5.32kPa(40mmHg)以上,见于高血压素质及原发性高血压;恢时间超过2分钟提示植物神经调节机能障碍。

(三)其它试验

1.皮肤划纹征——局部血管运动反应 用打诊锤柄在前胸、后背、前臂屈侧、大腿内侧等易于观察的部位,略加压迅速划线经8-20秒的潜伏期后,出现白色条纹,持续1-5分钟最长可达10分钟(白色划纹征);若用力缓慢划线则经5-15秒潜伏期后,先为白色,迅速转为红色,持续1.5分钟,可长达1-2小时(红色划纹征)。白色反映交感功能,红色反映副交感功能;潜伏

期及消失时间延长,提示植物神经机能障碍。

2. 眼-心反射 又称Aschner-Dagnini反射,以食、中二指压迫眼球两侧(注意:不是压迫中央),分3级逐渐加压,①轻压:病人有轻度压迫感;②中压:有明显压迫感;③重压:感轻度疼痛。用弹簧压力计则分别为50克、300克、500克。压迫仅限一侧,或左、右交替;仅在反应极弱时,同时压迫两眼;压迫时间持续10-15秒,重复3、4次。记录用心电图描记,心率减慢反应出现于压迫后2-5秒,慢的出现于8-10秒。反应持续20-40秒,不超过1分钟。计5秒钟心率乘12求得每分心率。具体操作:卧床休息20分钟后,计5秒心率为基础值;压迫出现变化后的5秒钟心率为实验值。两者各乘以12,再相减为每分钟减少脉搏数。正常型弱阳性:减少4-12次/分;显著阳性型:减少12-15次/分或以上;阴性型:未减少;反常型增加2-4次/分。

临床意义:可表明植物神经系统,特别是迷走神经机能状态的特征,弱阳性表示迷走神经活动增高,显著阳性表示过度增高;反应持续时间过度延长,提示灵活性差;快、慢交替出现,提示,植物神经机能不稳定。阴性型多数表明有神经系统器质性病变;反常型多数为神经功能动性疾病。但池也有不符合的。

3. 耳蜗性瞳孔反射 振动的音叉刺激可使瞳孔先缩小、再扩大,反应强烈提示植物神经功能亢进。

4. 毛果云香碱试验 1%毛果云香碱0.5-1.0 ml皮下注射可使唾液在3-10分钟内开始分泌,13-18分钟达高潮,收集注射后30分钟分泌的唾液计量,50-10ml为弱反应;100-200ml为中反应;200ml以上为强反应。弱型表示副交感神经功能降低;强型提示功能亢进。

5. 阿托品变时性效应(chronotropic response) 阿托品1.2mg i.v.可阻断静息迷走神经张力;若不出现心动过速,可在5min后再注射一次;不行还可作第三次注射。若3次无变化可考虑迷走神经传出性病变。

1. 植物神经功能综合评价 表2-3-2

表2-3-2 植物神经功能综合评价		
检查项目	交感功能亢进	副交感功能亢进
1.唾液分泌量(3分钟)	少	多
2.唾液的pH	高(?)	低(?)
3.皮肤划痕症潜伏时间	长	短
4.皮肤划痕征持续时间	短	长
5.手掌电传导度	高	低
6.前臂皮肤电传导度	高	低
7.收缩压	高	低
8.舒张压	高	低
9.脉 压	低	高
10.窦性心律不齐	少	多
11.心搏间隔	短	长
12.舌下温度	高	低
13.手指温度	低	高
14.淋巴细胞数(%)	少	多
15.白细胞数	多	少
16.嗜酸性白细胞(%)	少	多

第三章 心身障碍诊治中心理测验与量表的应用

心身障碍的诊断过程中对心理病因及心理障碍的评定与治疗进程中对疗效的评价均有赖于心理测验及量表予以量化。现代流行的心理测验量表很多,应用在心身疾病诊断方面,可分人格测验、行为功能测试、心身健康评定、智力测验及心理社会因素调查等。而症状评定量表既可用于诊断之辅助,也可供疗效评价之用。测验及量表评定是供医者结合患者临床症状作为参考,实际上是处于辅助地位;随着计算机技术的发展,心理评估工作先是从原来的手工操作,改为使用“单板机”统计结果,再由经过培训的专业咨询人员分析结果;使工作效率提高。近来发展到使用软件操作,自动分析结果。有的“软件”生产单位根据用户的需要设计软件,评定依据来源不一,致使同一被试者在不同软件上测试结果不同。这种现象,值得大家注意。对临床工作者来说一切测量的结果都必须联系被测者的临床实际,才能作出客观的评估。

第一节 常用人格和智力测验

人格测验 (personality test) 是评估个体心理特征的一种技术,一般可分为两大类,即客观性测试和投射性测验。目前在心身疾病中临床上常用的是问卷式的 MMPI、EPQ、16PF 等。

一.明尼苏达多相人格调查 (Minnesota multiphasic personality inventory, MMPI)

MMPI 由心理学家 Hathaway S.R.和精神病学家 Mckinley J.C. (1943 年) 编制而成。已译为不同文字,在世界许多国家应用于人类学、心理学、医学和社会学研究。我国宋维真 (1980 年) 主持修订并取得了中国人常模,于 1984 年正式确定中国标准。MMPI 内容广泛,包括身体方面 (如神经系统、心血管系统、消化系统、生殖系统等),精神状态,对家庭、婚姻、宗教、政治、社会、法律等态度。有 550 道题,还有 16 个重复题,共计 566 题。临床诊断一般采用前 399 题。包括 4 个效度量表和 10 个临床量表,主要测量病态人格结构。MMPI 在临床中的作用主要是协助医生对病人的精神状况做出诊断并确定病情轻重。对于疗效判定及病情预后也有一定参考价值。该量表的优点是较为客观和系统;不足之处是对诊断的鉴别能力较差,还受教育及社会文化背景的限制。因此,必须结合临床给予评判。(参见附录) 如今已经修订出新版 MMPI-2,国内已有中译本及常模 (吴文彬等,1992 年)。

专栏 3-1-1 MMPI-2 简介

20 世纪 80 年代中期,MMPI 作了一次主要的修订,这就是 MMPI -2 (Butcher 等,1989)。为适应时代变化,作了言语和内容的更新,根据新的数据制定了常模,为了实际应用,新增 15 个内容量表。临床量表仍为 10 个,大部分量表测量了几个相关的概念;内容量表则较简单,每个量表测量一个单一概念。MMPI-2 的优点在于施测经济和轻松、可用于心理病理诊断 (Butcher & Rouse,1996)。另外,项目可用于不同目的。对 MMPI-2 的批评是①临床量表的异质性(同时测量很多概念);②从 MMPI 到修订的 MMPI-2 并未充分体现人格理论的发展;而且

测验仍然保留了原有的实证途径;③使用目的太多;④预测药物依赖的量表效度不好。

... .. !	
<u>MMPI-2 临床量表</u>	<u>! MMPI-2 内容量表</u>
疑病症(Hs):对身体机能异常关心	! 焦虑 恐惧 强迫症
抑郁症(D):悲观;无望;思想及行动迟缓	! 抑郁 关心健康
癔病(Hy):无意识运用心理症状来回避冲突和责任	! 想法古怪 愤怒
精神状态(Pd):漠视社会习惯;情绪反应简单;不能吸取教训	! 犬儒主义 反社会行为
男子气-女子气(Mf):男性和女性反应的差异	! A 型人格 低自尊
妄想狂(Pa):猜疑;夸大或被害妄想	! 社会适应不良
精神衰弱(Pt):着迷;强迫;恐惧;内疚;优柔寡断	! 家庭问题 工作干扰
精神分裂症(Sc):稀奇古怪的思想和行为;退缩;幻想;幻觉	! 对医生或治疗的负性态度
轻躁狂(Ma):情绪激动;思维奔逸;过于兴奋	!
社会内向(Si):害羞;不关心他人;靠不住	!
... ..	

摘自 Gerrig & Zimbardo,2002 《心理学与生活》

二.艾森克人格问卷（Eysenck personality questionnaire, EPQ）

EPQ 由艾森克（Eysenck）夫妇于 1952 年在伦敦编制，目前应用的是 1975 年形成的版本。由于其简便易作，且用于神经、内分泌机制解释，在医学界应用较广泛。目前国内使用的是龚耀先主持修订的 88 项目版本。另外，还有陈仲庚修订的版本（85 项）。EPQ 包含 E、N、P 三个维度和四个分量表。分为成人和儿童用两式，分别调查 16 岁以上成人和 7 至 15 岁儿童的个性类型。（参见附录）

三.卡特尔 16 项人格因素问卷（16 Personality factors , 16PF）

16PF 是特质论者、人格心理学家 Cattell 经数十年的观察及实验,用因素分析法确定编制而成。此测验能以约 45 分钟的时间测量出十六种主要的人格特征。凡具有相当于初三以上文化程度的青、壮年和老年人都可以适用。16PF 具有一定的效度和信度,在国际上颇有影响,目前已译成法、意、德、日、中等多国文字并修订。16 种人格因素各自独立，每一种因素与其它各因素的相关度极小。因此，每一种因素的测量都对被试某一方面的人格特质有清晰而独特的认识，还能对被试人格的 16 种不同因素的组合作出综合性的了解，从而全面评价其整个人格。每一种因素分都由 10 个以上测题判定。此外，还可就所得资料，根据各次级因素分的公式，选用某些因素预测并诊断其它方面的人格特征，如内、外向型，果断型等。由于在测验中可以分别或合并应用 16 种人格因素，因此,量表不仅适合于实际诊断用，也可作为实验研究的有效工具。

目前国内使用的版本是在 1981 年辽宁省教育科学研究所修订的基础上,于 1985 年至 1987 年间在全国 12 个省、市（北京、上海、山东、四川、云南、青海、广东、湖北、内蒙古、陕西、辽宁、江苏）范围内测试了 2,600 多例，筛选出 2,043 例有效答卷，运用 IBM-PC 机对实测数据进行处理而得的。（参见附录）

四.投射测验（project test）

投射测验是人格测验的又一种方式,它是根据被试者对暧昧刺激做出的反应去理解其内心活动（Frank,1939 年）。这种方法反映了被试者隐藏于潜意识中的动机与冲突。通用的是

图片式的洛夏墨迹图及主题统觉测验(TAT)。目前国内心身医学临床使用不多,但从心身角度看,是应予重视的,因为它可以探索内心深处、潜意识中的需要和动机,缺点是解释时主观性较强。

A 型行为问卷也归入人格测验范畴,临床常用;详见第九章第一节及附录。

五.智力测验

(一)韦氏成人智力量表(WAIS-RC)

WAIS-RC 由 11 个分测验组成两个亚量表:言语量表由前 6 个分测验组成;操作量表由后 5 个分测验组成。各分测验的名称为:(1)知识,(2)领悟,(3)算术,(4)相似性,(5)数字广度,(6)词汇,(7)数字符号,(8)图画填充,(9)积木图案,(10)图片排列,(11)图形拼凑。

(二)瑞文测验(CRT)

瑞文测验是非文字智力测验,属于渐近性矩阵图,整个测验经修订,发展成标准型、彩色型、高级型。瑞文测验联合型是将瑞文测验的标准型与彩色型联合使用,一共有 72 张图组成,这样可使整个测题的上下限延伸。

按逐步增加难度的顺序分成 A、AB、B、C、D、E 六单元,前三单元为彩色,后三单元为黑白,每单元都有一定的主题,题目的类型略有不同。

第二节 心身健康评定量表

心身健康评定是提高人群健康计划和防治心身障碍等疾病措施的重要依据。其评定对象有各种各样的人群、个人,心身障碍患者需要治疗,或情绪、环境适应遇到困惑者需要帮助,事前应全面了解其心身状况。心身健康评定可由多种量表评定,这里介绍临床上常用的几种量表等。

一.康奈尔医学指数(Cornell medical index,CMI)

II 战期间,美国康奈尔大学 Wolff HG. Brodman R. 等编制的自填式康奈尔服役指数(Cornell Service Index,1944)为军队体检使用;后又发展为康奈尔筛查指数(Cornell Selected Index,1949)。II 战后,作者再次修订成 CMI,先应用于综合医院门诊导医之用,获得良好效果。由于此问卷可在短期内收集大量有关医学及心理学的信息,起到较全面检查并标准化评定心身健康的作用。近年来,扩大应用于正常人群中筛选躯体和心理障碍;流行病学研究中,用作一般健康状况的评价指标;临床上日本学者的深町氏识别图可用于判别心身障碍及神经质;此外,一些学校、企业的心理健康中心用于对学生及员工工作健康筛查。多数人可在 30 分钟内完成问卷,是一种比较经济简便的调查测定方法。

CMI 主要的特点是反映症状丰富,症状涉及多个系统。应用 CMI 不仅可以收集到临床医生经常询问的资料,而且能收集到大量临床上容易忽视的躯体和行为问题,也能较全面地了解有关健康问题。

CMI 适用于 14 岁及以上的成人,可用于正常人,也可用于患者。

CMI 全卷分成 18 个部分,每个部分按英文字母排序,前 12 组(A~L)共 144 项,表示躯体症状;后 6 组(M~R)共 51 项,与精神症状有关,共 195 个问题。问卷主要涉及以下四个

方面的内容：①躯体症状；②家族史和既往病史；③一般健康和习惯；④精神症状。男女问卷除生殖系统的有关问题不同外，其他内容完全相同。(参见附录)

二.心理健康评定量表 (mental health rating scale)

(一) 90 项症状清单(SCL-90)

90 项症状清单(Symptom Check list 90, SCL-90)，又名症状自评量表(Self-reporting Inventory)，是由 Derogatis 根据他编制的 Hopkin's 症状清单(HSCL, 1973)改编的。SCL-90 内容量大，反映症状丰富，较能准确评估病人自觉症状特点，且有较好的效度，是应用最广的自评量表之一。该量表于 80 年代引入我国。以下中译本参考王征宇(1984)译稿。

SCL-90 的适用范围颇广，主要为成年的神经症，适应障碍及其它轻性精神障碍患者，不适用于躁狂症和精神分裂症。可应用于 1.精神科和心理咨询门诊，作为了解就诊者或咨询者心理卫生问题的一种评定工具；2.综合性医院中，了解躯体疾病患者的精神症状；3.神经症病人，作为分类诊断工具；4.对不同职业群体的心理卫生问题调查，从不同侧面反映各种职业对个体心理健康的影响。SCL-90 是一种自评量表，由评定对象自行填写。(参见附录)

(二) 流调用抑郁自评量表(CES-D)

流调用抑郁自评量表，原名流行病学研究中心抑郁量表(Center for Epidemiology Scale, CES-D)，由美国国立精神卫生研究所于 1997 年编制。和其它抑郁自评量表相比，CES-D 更着重于个体的情绪体验，较少涉及抑郁时的躯体症状。该量表简便易懂，适合于各阶层人群。CES-D 适合于普通人群或可能有抑郁症状的特定群体，主要用于流行病学调查，以筛查出有抑郁症状的对象。也有人用作临床检查，评定抑郁症状的严重程度。这是一个自评量表，由受试者自行完成。

(三)抑郁自评量表(SDS)

Zung1965 年编制的 SDS (Self-Rating Depression Scale) 因其使用简便，能有效地反映抑郁状态的有关症状及其严重程度的变化，有良好的效度;为美国教育卫生福利部推荐用于精神药理学研究的量表之一，应用颇广。使用对象是有抑郁症状的成年人，特别适合于药理学研究中评定治疗前、后的变化以及在综合性医院中发现抑郁症病人。(参见附录)

(四)焦虑自评量表(SAS)

SAS (Self-Rating Anxiety Scale)由 Zung 于 1971 年编制。量表构造的形式及评定方法与 SDS 十分相似。效度尚好，能较准确地反映有焦虑倾向患者的主观感受，但对各类神经症的鉴别无能为力。使用对象是有焦虑症状的成年人，可作为了解心理咨询门诊病人和神经症病人的焦虑症状的一种工具，也可在综合性医院中评定病人的焦虑程度。(参见附录)

(五)大体评定量表(GAS)

GAS 是总体评定量表，即根据病人的病情概况进行评定。GAS 采用 1~100 分的 100 级评定法。评定时不但要考虑各类精神症状的严重程度，而且还要考虑其社会适应功能水平。分数越低,病情越重。1~10 分最重，指那些最危险、最严重、需要昼夜监护者，或者是一切生活均需他人照顾的病人；而 91~100 分则是最轻的，是指精神状态全然正常，社会适应能力极为良好，毫无人格缺陷，能应付各种困难处境者。

GAS 是一种十分简便的总体评定工具，所以在分析疗效时，往往同时应用 GAS 及有针对性的症状量表，如 SCL-90, CES-D 等。前者反映病情变化，后者反映靶症候群的改善，这样可以做出较全面的结论。另外，由于 GAS 是一种被普遍接受的评定工具，因而在做其他量表的效度检验时，常以 GAS 作为平行效度检验的参照值。

(六)多伦多述情碍量表 (Toronto alexithymia scale,TAS)

述情障碍又称情感难言症，为常见心身障碍，TAS 由张建平（1990 年）引入，在国内已使用于临床。Begby 等（1994 年）推出修订版 TAS-20，将原来的 26 个说项目改为 20 个项目，分为三个因子，因子 1 为情感认同障碍；因子 2 为情感描述障碍；因子 3 为外向思维。TAS 为五级评分自评量表。（TAS-20 见附录）

第三节 心理测试在心身医学中的使用

一.心理测试的质量标准

长期以来,在选定的患者群体中运用标准心理测试是为了获得信息,其目的是要证实那些表现疾患或对疾患及其治疗作出反应的心理结构。这种检查的概念,乍一看,似乎是很合理的,但实际上还存在不少问题。

在心身医学的研究中,心理测试的应用无非是在自变量(刺激)、中间变量(中间机制)、因变量(反应)三个方面提供信息。这里有两方面的问题,一是选择合适的测试;二是明确测试在心身反应过程中的位置。一个合格的心理测试应该满足:客观性、信度、效度三方面的要求 (Lienert,1969)。

(一)客观性(objectivity)

Wilde(1951)认为,心理诊断中手段的客观性是指几位评估者的解释或评价的同一或接近;Lienert将客观性分为三个方面:

1.执行的客观性 Lienert将此定义为在测试进行期间,测试结果对实验者偶然或系统性行为变化的独立程度;实验者的行为变化可以引起被试的行为改变而影响结果。据此,如果检查的模具是以书面形式精确、明了、可理解的方式表达则可获得最高水平的执行客观性。但测试要满足标准化的要求。个别测试时,在固定的操作序列中,实验情境必须标准化。对各种测试还要满足附加的标准化。例如某些知觉性测验中,光照条件必须相同。这种高水平执行客观性的缺点是实验者与被试之间的社会相互作用极大地受限。这就与许多测验,特别是发育过程方面,的意图形成了矛盾。

2.评估的客观性 Lienert认为这是根据既定的规则对记录到的测试行为的数字或分类的评估。就是在用仪器记录被试反应时也存在这一问题;何况这类测试是由问卷和作业方式进行。这些测试的缺点是有些被试认为所提的问题太一般化,对他们来说太不专门或不实用。当测试者决定要从哪一种意义上来评价被试测定业绩时,评估的客观性会降低。当被试对测试显得不熟练、笨拙、不理解时就成为问题。当被试完全自由地作出反应(如进行投射测验)时,评估的客观性就不能适应。这类测试的评估允评估者对被试的反应有不同的解释并根据不同的测试归类。

3.解释的客观性 Lienert认为这是解释心理学家(interpretating psychologist)解释

对测试结果解释的独立程度,他的解释不需要与测验者或评估者一致。解释的客观性存在于所有可以判定受测者所处位置的标准化测试中;但有许多测试并非如此,因为测试编制者为测试者提供的信息对于用来作解释是不够精确或有矛盾的。这类测试的评估是一种需要丰富的艺术经验和专门的“感受”(feel)。由于这类测试结果常常要对被试作出判断,而心理学诊断学家又很少具备这类丰富的艺术经验,因此究竟是否使用此类测试是否合适,还要从伦理学背景上检查。

(二) 信度

信度(reliability)这一概念是Spearman(1910)将它引入测试理论。信度是指测试结果的一致性程度,只有当同一组被试在先后两次测试的结果保持一致,这个测试的可靠才是。但没有一种测试是完全没有误差的,意外、非系统的误差可能来自环境(如噪声水平或光光照条件)、个体(身体疲劳、注意不集中)。

影响测试信度的因素:包括测试分数的范围(分布愈宽,信度愈高)、测试题目的多少(信度随题量的增加而增加)、测题难度(测验整体难度过高或过低的测验信度均低)。其他影响因素有被试(身心健康状况、动机、答题态度等可降低信度),主试(态度、指导语),测试内容(题意明确性),施测情境(噪声、光线、通风等),测试时间(充裕、统一、间隔)。

(三)效度

效度(validity)是指测试测量到其所要测定目标的精确程度。因此,效度是一种关于测量模具与测试记录到的测量特征之间的联系。而信度只是指度量的精确性。测量需要有满意的精确度,但是没有一个充分的条件可以满足测试的效度。如果测试的信度很低,如测试的模具不够精确,就不可能期望它的效度。如果信度很高,但记录所检查特征的方法不合适,则其效度也不会高。

影响效度的因素:①测试本身的因素(测试材料的代表性、测试的题量、难度、区分度);②测试过程中的因素(指导语的统一性、测试现场条件);③被试的因素(兴趣、动机、态度、情绪及身体健康状况)。

二.心理测试在心身医学研究中的应用

长期以来,心身医学研究就是借助标准的心理测试,企图从选择的病例中来获取有关信息。其目的在于确认那些参与病患表现或对病患及其治疗起反应的精神结构。乍一看,这种检查的概念是很有道理的,但实际上内中还有许多问题。

测试通常以躯体健康的被试作为对照来分析或对比。因此,在人格调查表中有相当大量项目是问及躯体症状,这些问题与情绪倾向关系不大的躯体样本相关,因而与量表相符。然而在躯体疾患个体中,这些不适可能疾病的后果。它们不能用来作为没有情绪问题反映的诊断。因此许多有高测量精确性人格测试的效度在这些病人是有限的。

用MMPI检查慢性躯体疾患的病人,呈现1、2、3临床量表高分剖面图(神经症三联体)。在慢性躯体疾患病人出现这样一个病态结果,就按测试编制者的意见将病人假定为神经症性障碍是很有害的。

在心身研究中使用心理测试必须符合Lienert提出的上述要求,还要参照第八章第一节中引用的流行病学调查方法问题。

(杨健身 徐 斌)

第四章 心身疾病的治疗

心身医学本身就是一种治疗原则,它将生物医学、心理健康、社会适应等原则结合起来,形成整体医学。为此要加强医生对心身相关的认识;熟练掌握心理、躯体治疗的方法,还要加强各科同行的交流与协作。在治疗前,应首先了解病史和心理状态。由于心身疾病的发生、发展、转归及预后等均与心理社会因素有着密切的关系。因此对各种身心疾病要根据不同病种,不同症状和个体的特异性选择施行不同的心理治疗。此外还应动员其家庭成员、朋友和亲属共同配合完成。

由于心身是不可分割的整体,心身双方是通过神经-内分泌-免疫中介相互依存、相互影响的。躯体障碍的发生、发展、转归及预后等均与心理社会因素有着密切的关系,而躯体疾病也对心理产生影响。所以,心身疾病的治疗应遵循以下原则:①心身同治,②躯体(药物及其他)治疗与心理治疗并重,③治疗要抓早、剂量要恰当、疗效要充分,④心理治疗的个性化等。治疗的重点,一般包括减轻病人的抑郁、失望、焦虑、否认、依赖等心理反应,鼓励情绪表达,用新的认知取代旧的不良认知,纠正不良的行为模式。由此,帮助病人减轻或消除其异常心理应激状态及相关躯体症状,促进机体的代谢功能,增强抗病能力等。

第一节 在心身疾病中应用心理治疗

传统的心理学流派纷呈,学说林立,不同学派有不同的理论体系,因此,有不同的疾病观,也就有不同的治疗方法。随着心理学的发展,门户之见日益消除,实际应用受到重视,整合的趋势形成;在心理治疗方面也相应出现了普遍化(从业人员及求助者增多、治疗面扩大),多样化(治疗手段的增多),疗程的缩短(经典的精神分析转化为短程治疗、一次性治疗的出现)等特点;整合心理治疗就是在这种情境下形成的。于是,“心理治疗整合研究协会”(The Society for the Exploration of Psychotherapy Integration, SEPI)应运而生。整合心理治疗并没有严格的规定,学者们各自从不同学派的治疗方法中提取共性的东西。整合的含义有多方面的理解,可以在治疗过程中灵活运用:①将多种学说综合成新的学说;②将不同的概念解释成类似的“共同语言”;③根据诊断(病情、人格、社会文化背景)采取相应的治疗;④治疗技术的整合;⑤有效治疗的共性(校正情感体验、建立良好人际关系、提供另一种生活态度、调正行为、融入社会、扩大自我探索)。1985年7月在美国马利兰州的Annapolis召开了首届年会,会上争议的是“这种处理方法究竟是整合还是折衷?”

一.治疗性晤谈(心理支持原则)

传统的医学心理学教科书是按学派理论来介绍心理治疗,相对缺乏可操作性。其实临床心理治疗最主要的就是通过治疗性晤谈来达到消除心身疾病患者的心理障碍,结合适当的躯体

性治疗来达到治病目的。

(一)治疗性晤谈要领

1. 倾听是一切心理治疗的核心。
2. 解释与指导在倾听后,针对问题所在,作相应的解释及心理健康教育,用科学的知识给予指导、纠正非理性认知。
3. 减轻逆境遭遇与痛苦通过疏泄、情绪表达来减轻;鼓励表达,防止压抑。
4. 提高信心当焦虑及心境障碍反复发作趋向慢性时,易丧失信心、不抱希望;寻找闪光点,树立信心是关键;指导患者“既来之,则安之”。
5. 鼓励自理 自理(self care)是自己帮助自己、照顾自己,鼓励自理就是重塑自我;让患者认识到心理治疗是帮助通过自理达到治愈目标的拐杖。

(二)治疗性晤谈的基本原则

治疗性晤谈属一般性心理治疗,或支持性心理治疗,其最大的特点是简便易行、省时,是一般医师都可以掌握和应用的一种治疗方法,其基本原则有三项。

1.接受 治疗性晤谈是医师有计划、有目的地与病人深入交谈,耐心听取病人有关病情及烦恼、苦闷的倾诉,以取得病人的好感和信任与合作,建立良好的医患关系。倾听其情感宣泄,对病人得一种支持;医师则要从谈话内容中找出其主要的心理矛盾与冲突,并且仔细观察患者的行为及其动机和目的。医师收集和整理资料,帮助病人分析疾病的心因性本质及本人不恰当的态度和观念,并指导其正确解决心理矛盾和冲突,以便重新适应社会,争取早日康复。同时,医师应当注意帮助患者重新树立自信心。

接受是医-患双方相互的。医师接受的是病人的心身状态(病史)及病人的信任;而病人接受的则是医师的关爱。相互接受是建立良好医患关系的前提;也就是心理治疗的基础。

2.支持 在治疗过程中,医师在情绪上对病人的支持是十分重要的,受到情绪支持的病人通常会增加对医师的信任感,增强疾病的治疗信心,情绪趋向平稳,并有助建立良好的医患关系。病人受到支持后,会更主动地配合医师,克服心理冲突,促进病情好转。为此,医师应对病人进行安慰、鼓励,并表示理解和同情;而不是把个人的观点强加于病人。

支持是相互的,就是说医师也可从病人的信任中得到支持。

3.保证 在接受和支持的基础上,医师必须运用自己的学识和语言能力,通过交流使病人相信,经过合理的治疗,疾病一定能够稳定、好转或痊愈。通常获得保证的病人会显著增强战胜疾病的信心,其积极能动性受到明显的调动,医患配合更加默契有效。保证是科学的解释,要恰如其分,防止盲目许愿。

接受、支持、保证三个步骤的顺序是依人的心理活动特征而制定的,所以一般认为其顺序不能颠倒。同时,在操作中应强调其深入。彻底、真诚、完整和耐心等要点,还必须遵循医学心理咨询中的心理治疗技巧:倾听、分析、解答与指导并提出合理的建议是实现对病人心理干预的重要步骤。以上三点原则中,接受最为重要,有时仅仅靠接受就能使病人从心理冲突中解脱出来。

二. 常用心理治疗方法

随着心理学的发展,传统的心理学派也不断分化,反映在心理治疗上则是方法越来越多,特异性越来越不明显,相互的兼收并蓄造就了许多新的治疗学派。

(一)精神分析法 (psychoanalytic therapy)

经典的精神分析是以自由联想、梦的分析、移情和阐释,把压抑在潜意识中的童年创伤、痛苦体验挖掘或暴露出来;帮助病人彻底领悟并重新认识自己,重塑人格的治疗方法。目前这种经典方法的应用已经日益减少,出现了改良的精神分析性心理治疗 (psychoanalytic psychotherapy)。此法较少强调童年心理冲突的发掘而着眼于当前心理冲突和动力模式;较少采用自由联想的分析而采用面对面晤谈方式,并可灵活应用药物,对治疗者的范围也解除了必须是精神科医师的限制。另一方面,为克服疗程太长及对象有限,就发展了短程心理治疗 (brief psychotherapy) 和集体心理治疗 (group psychotherapy)。

(二)行为治疗 (behavior therapy)

行为治疗又称行为矫正 (behavior modification), 是根据学习心理学的论和心理学实验确立的原因。对个体反复训练, 达到矫正不适应或不良行为的一类心理治疗。它与传统的精神分析方法不同。没有无意识动机的假设, 也不注重言语会谈, 而是着眼于技能, 动机及操作的变化来矫正不良行为。

行为主义认为, 适应不良性行为是通过学习和条件反射形成的不良习惯。因此, 可按相反的过程进行治疗, 以下的行为疗法可用于治疗心身疾病, 目前更多的是与认知治疗相结合。

1. 系统脱敏法 (systematic desensitization) 对条件刺激不予强化而达到原有的不良行为逐步消失的过程。分三个步骤: 放松训练, 制定焦虑等级表, 焦虑刺激与放松递次系统结合。主要用于治疗恐怖症、焦虑症、心理生理障碍及某些性问题等。还可应用此法于戒烟、戒酒或改变各种不良行为与习惯。

2. 满灌疗法 (flooding) 即让病人直接接触或想象最强烈的恐怖情境, 并不允许逃避, 从而达到脱敏的目的。用于克服焦虑症、恐怖症及某些回避反应。但对心律失常、心肌梗塞、心理或生理素质过于脆弱的人禁忌使用。

3. 代币制 即在医院内实行一种标记奖励的制度, 当病人表现出良好的、健康的行为时, 就奖励病人一种代币券。用代币券可以换取病人想要的东西和享受, 以此促进病人良好的适应性行为的建立。

4. 厌恶疗法 将病人的不良行为与一种厌恶刺激 (即能使人产生痛苦的生理心理反应的刺激) 相结合, 从而使病人为了逃避厌恶性刺激而中止或放弃不良行为。可用于戒烟、戒酒等不良行为习惯的矫正。

5. 行为塑造法 (behavior shaping) 即分步骤学习, 连续的每一步都更接近目标行为。如果我们认为病人根据需要建立某种良好行为, 而这种行为对病人来说太难或很少出现, 则可用此法。如改变 A 型或 C 型行为。

6. 示范法 (modeling) 学习示范者的行为, 即通过观察他人的行为后果来学习。

7. 自控法 让病人主动参与制定和执行行为矫正方案, 从而改变不良行为。自控就是在治疗医师帮助下, 病人自己处理好环境诱因和后果关系, 即运用自己强化原理, 取得疗效。

治疗分三步：①分析情境（诱因），对有关行为问题进行分析，如贪食の場合等；②处理诱因，回避这些场合或改变刺激，如回避贪食场合，以其他活动方式替代；③处理后果，用人为的强化物来暂时支持新行为的建议，之后其良好的自然结果会强化这种新行为，如及对奖励自控所取得的小进步（如看场电影、买件新衣服等），之后减肥所带来的良好后果自然而然就会替代人为强化物，去巩固新的行为模式。该方法可用于改变某些不良习惯，如贪食、厌食和吸烟等。

(三)集体心理治疗

简称集体治疗，指治疗者对同类心身疾病，尤其是各种慢性病的许多患者同时进行治疗。这种方法的优点，能节省治疗所需的人力，也能利用集体成员相互影响的力量产生积极效应。旨在改善各种应激、适应及继发的心理问题。

1. 普及性集体治疗 为综合治疗中常用的辅助手段，目的为：①帮助自知力恢复。②解决共性的继发心理问题。③配合药疗防复发，促进社会回归。

2. 动力—交互关系法 采用心理动力学的技术，以改善不良人际关系为目标，鼓励患者逐渐习惯在集体中自我表达并评价他人。常用于神经症患者，每星期 1-5 次，可持续数月至 1 年。治疗者的作用仅在于引导，使各个体暴露问题后，通过其他成员的提醒及启迪达到领悟，以促进人格完善而消除症状。

3. 经验性集体治疗 按人本主义的观点，强调个体在集体中获得经验，达到自我“觉醒”。有时要求患者无拘无束地暴露思想和感情，并心甘情愿地接受他人的坦率评论，甚至包括直言不讳的、带浓厚感情色彩的评议和争论。治疗者可安排各种丰富的集体活动，因该法需时较长，有人称之为“马拉松式”集体治疗。

4. 交往模式校正治疗 在成人交往中常因采用“儿童与父母交往式”或“童年伙伴式”交往模式而产生人际紧张，引起交往中的矛盾；为此，需通过交往模式予以校正。一般有两大类：一为成熟的成人间的交往；二为不成熟模式。治疗分四个阶段：①结构分析、自我分析交往的层次；②交往关系分析，共同分析当前集体中各人的交往方式；③游戏分析，设计和安排各种游戏，部分参与，部分旁观，活动后讨论游戏中的交往方式；④“原型”分析，原型为童年期建立持续至今的一些非适应现象，通过分析自我认识病态及不良行为的根源和性质，以利自我校正。

5. 心理剧启示法 属集体治疗范畴，“脚本”源于集体中某成员或某家庭的生活，“剧情”着重反映人际关系中的矛盾及问题，常采用“互换角色法”，扮演者往往能设身处地的体验其交往对象的感受，旁观者也可参与讨论分析，由于该形式一反心理治疗的枯燥乏味感，通过演出在笑声或情感激发后，往往有所启迪，借以调整及修正在人际交往中的不良行为表现。

(四)认知治疗

认知治疗（cognitive therapy）是根据认知过程影响情感和行为的理论假设，通过认知过程和行为技术来改变病人不良认知的一类心理治疗方法的总称。所谓认知（cognition）一般是指认识活动或认识过程，包括信念（beliefs）和信念体系（beliefs systems）、思维和想象。

认知疗法的基本观点为：认知是行为和情感的中介，适应不良(非理性)行为和情感与适应不良性认知有关。医师的任务是与病人共同找出这些适应不良性认知，并提供学习或训练方式矫治这些认知，使病人的认知更接近现实和实际。随着不良认知的矫正，病人的心理障碍也逐步排除。**Beck**认为,抑郁症患者对通常情况下很小的事情（如溅出饮料）都会看成生活已完全绝望的表现。因此，他们总是对自己作出不合逻辑的推理，用自我贬低和自我责备的思想去解释所有的事件。这种错误的观念或认识可以导致不良的行为和情绪，而一旦这种认知过程得以纠正，就可以改变不适应的行为和情绪。

认知疗法一般分为 4 个治疗过程。

1.建立求助的动机 在此过程中，要使病人认识适应不良的认知-情感-行为类型。病人和医师对其问题达成认知解释上意见的统一；对不良表现给予解释并且估计矫正所能达到的预期结果。比如，可让病人自我监测思想、情感和行为，治疗医师给予指导、说明和认知示范等。

2.适应不良性认知的矫治 在此过程中，要使病人发展新的认知行为来替适应不良的认知和行为。

3.在处理日常生活问题的过程中培养观念的竞争，用新的认知求抗原有的认知。 在此过程中，让病人练习将新的认知模式用到社会情境中去，取代原有的认知模式。

4.改变有关自我的认知 在此过程中，作为新认知和训练的结果，要求病人重新评价自我效能（Self efficacy）以及自我在处理认识和情境中的作用。比如，在练习过程中，让病人自我监察行为和认知。医师可以通过指导性说明来强化病人自我处理问题的能力。

认知疗法主要用来治疗情绪抑郁。也可用于神经性厌食、性功能障碍、焦虑障碍、社交恐怖、偏头痛、考试前紧张焦虑、情绪激怒和慢性疼痛等疾病的治疗。

(五)暗示与自我暗示

暗示（suggestion）是以某种信息影响别人心理活动的特殊方式。其“特殊性”在于对实践暗示的一方来说，不是说理论证，而是动机的直接“移植”；从受暗示的一方来说，不是通过分析、判断、综合思考；而是盲从、附会地接受暗示者的观念。所以，池田说，受暗示“就是一个人不加批判地接受他人语言或其他刺激，由此而产生特定的知觉、信念、感情、行动的现象。”

暗示可分为自然暗示和有意暗示(按目的性)；积极暗示和消极暗示(按效果)；自我暗示和他人暗示(按方式)。有人还分为情景暗示、催眠暗示、权威暗示和互动暗示等。

暗示对人体生理活动、心理及行为状态都会发生深刻的影响。当个体接受暗示后，不但可以改变随意肌的活动状态，有时还可以影响不随意肌的功能。因此，消极的暗示可以使人患病，积极的暗示可以使个体的心理、行为及生理机能得到改善，增强对疾病痊愈和康复的信心，达到治病的目的。

由于暗示的方式多种多样，所以暗示治疗的方法也多种，但临床上常用的是语言暗示、药物暗示、手术暗示、情境暗示、榜样暗示等方法。

暗示治疗的效果取决于两个条件，一是病人的感受性，二是病人对暗示的顺从性。此二者的基础是病人对医生的信任，是医生在病人心目中的权威性。

(六)催眠疗法

所谓催眠(hypnosis),就是施术者通过暗示把被催眠者诱导到似睡非睡、精神恍惚、顺从、附会、的特殊意识状态。催眠的基础是暗示,人在催眠状态下又极易受暗示,所以催眠就成了暗示疗法中比较好的治疗术。进入催眠状态的人,意识域缩小,暗示感受性提高,只与催眠者保持交往。这时,催眠者的信息可以在被催眠者有心理上、生理上产生至今还说不清的作用。

催眠是一个很复杂的课题。催眠的本质、暗示的作用、催眠术治疗的快速疗效等问题尚待进一步研究。

实施催眠术的具体步骤一般分为如下四步:

第一步,检查病人受暗示性高低。人群中,约有 25%的人可进入深催眠,40%的人可进入中度催眠,有的只能进入浅催眠,还有 20-25%的人不能被催眠;暗示性较高的人,催眠治疗效果也较好。但也有学者认为,只要医-患双方关系良好,从理论上说人人都可被催眠。

第二步,向病人说明催眠的性质的要求,取得病人完全同意和合作。在一间安静舒适的工作室里,让病人闭目安坐或平卧数分钟,放松全身,消除杂念。

第三步,借助一光亮的小物体,或发出节拍音的声源,施术者以单调、低沉、肯定的语言,反复暗示病人:“你专心看…越看眼皮越沉…眼皮沉得睁不开…全身越来越放松…越来越没劲…越来越想睡。你感到手很沉,想抬也抬不起来…”。如此暗示病人头部、颈部、四肢都松弛无力了,病人随施术者的暗示而进入催眠状态。进入催眠状态的病人可以按照施术者的暗示对周围的感觉减低,对施术者的暗示语言却非常敏感,而且遵照执行。

第四步,当病人确已进入催眠状态,就可将为治病而编好的暗示性语句以坚定的口吻告诉病人。

暗示和催眠疗法主要用于治疗神经症和某些心身疾病,如癔病性瘫痪,恐怖症、哮喘、口吃、阳痿、性冷淡等。但对脑器质性损伤伴有意识障碍的病人,严重心血管病人以及对催眠治疗有严重恐惧心理的病人不能作催眠治疗。

催眠治疗的模式也在随着心理治疗观念的转变而演化。方新指出,催眠疗法模式是从传统的权威式(经典的,催眠师主导)经历标准化式(Hall 为代表,更强调病人,重视病人的易催眠性按标准化结构程序沟通)发展到 Erickson 式(强调合作,是一种整合其他心理治疗的新型催眠治疗)。《催眠与行为治疗实践.2004.5.苏州》

三.传统心理治疗的综合运用

传统心理治疗中运用精神分析、行为治疗、人本主义治疗、认知治疗等专门化的方法是根据各派的理论体系,用特定的技巧来处理心理障碍。但是,对心理治疗疗效的研究表明:“采用心理治疗比不治疗有效,……心理治疗对焦虑和抑郁的疗效等于或优于药物治疗的疗效。心理治疗与药物治疗联合起来的疗效优于单纯的药物治疗。……在所有的治疗中,没有一种方法明显优于另外一种”(Yerum,1995)。而当今心理学发展的趋势是学派门户之见消除,走向整合应用。美国心理治疗学家,哥伦比亚大学精神神经医学系主任 Bernard D. Beitman 教授顺应这一潮流,花了整整 16 年的时间探讨了各种心理治疗学派的异同,写成《心理治疗的基本技

巧——个别心理治疗的构成》一书(岳冬梅、李晓白译,辽宁教育出版社,1995)。他通过观察认为,“每一种心理治疗关系都包含四个阶段:协商、模式探查、改变、终止”。

第二节 积极心理治疗

“积极心理治疗理论”是心理动力学和行为治疗的综合模式,着眼于冲突和苦恼的积极方面。它从文化和历史的观点来评估心理问题,强调每个人实际的和潜在的能力以及心理社会因素的重要性。在治疗过程中运用直觉和想象,以故事作为治疗者和患者之间的媒介,把患者理解为有自助能力的个体,消除病人的消极想象,从而达到治疗的目的。

积极心理治疗着眼于人的心理冲突和疾病的积极方面。因为“我们每个人都有50%的能力没有发挥出来,病人也是如此,如果医生能让病人和他们的家人积极地理解疾病,能使病人寻找到摆脱疾病困扰的精神力量。”这就是德国著名积极心理疗法治疗师佩塞施基安

(Nossrat Peseschkian)最近在华夏心理网等单位举办的“国际积极心理治疗讲习班”上提出的。作为一名神经精神科医生,佩塞施基安非常关注临床各科病人的心理状况,他所创立的积极心理治疗法很适于临床医生操作。目的是让医生通过对病人有技巧的鼓励和支持,唤醒他们早已具备的长处和能力,去积极应对疾病。

德国是心理治疗的起源地,历史上诞生了许许多多优秀的精神治疗专家,比如弗洛伊德、弗兰克尔等等。诺斯拉特·佩塞施基安先生以基于跨文化研究的积极心理治疗理论的创始人身份而著名,其工作涉及文化和疾病间联系以及对25个不同文化集团的文化概念的研究。自1986年起,他就和中国的大学、医院及学术机构合作,多次来华举行讲座,培训和演说。他的多本著作已出中文版本。

第三节 心身障碍治疗中精神药物的应用

防治心身疾病的主导思想在于提高病人的自控(self-control)能力。所以,理想的药物治疗,应该着眼于帮助病人实现对应激、情感、认知和意志的调控。当然,目前的药理研究还基本处于生物医学模式的强大影响之下,要系统地以上角度来进行药物分类还有待心身医学临床实践中来归纳。中药的药性归类,比较接近这一思路,但是理论体系的不同也是一种隔阂,需要中西医结合的临床工作者创造出一些适合的方剂。

一.心身障碍治疗中应用精神药物的几个问题

(一)药物的地位与治疗目标

药物在心身疾病治疗中可以作为训练病人的自控能力的工具,即在药物使用中,由他人(医生)控制过渡到自我控制。筒井与中野(1996年)将这一过程分为四个时期。

1. 初期:他人控制期,遵医嘱定期服药(抗焦虑药、抗抑郁药、安眠镇静药、植物神经调整药及中药);
2. 中期:自我与他人联控期,通过生物反馈练习自我控制,伴不定期服药;
3. 后期:医生指导下自我控制,学会自我控制,药物在必要时服用;
4. 终止期:自理的自我控制,在日常生活情境下自我控制,不用药。

药物治疗，应先确定目标，再对症下药。药物作用的目标有：① 首选目标为中止躯体症状与神经性焦虑的恶性循环。②药物的给予是对处于应激情境下的病人一种精神支持。③先期投予高效的药物减轻症状，有助于在病人的心目中树立医生的威信。这有利于心理治疗的进入。④药物治疗消除一些症状，就减轻了心理的消极面，增强了积极因素，实际上就是对心理状态进行了重调定（reset）。⑤对老人用药，剂量要从小（1/3-1/2 成人剂量）开始，服法应简单，注意个体差异性。

其中，①、②两点是应用药物治疗的主要目标。

(二)药物治疗中的非特异性因素

- 1. 良好的医-患关系，医生对所用药物的肯定态度;可增强病人对药物的感受。
- 2. 受教育程度的提高，医疗知识的普及，可提高患者对药物意义的认知和增强遵守医嘱的自觉性，这是药物治疗的心理目标，也是自控能力的提高。
- 3. 自我保健意识的增强，家庭生活的安定，对于遵守医嘱及自我调整都有重要影响。

(三) 心理治疗与药物的相互作用

心理治疗时给予药物或对服药的病人进行心理治疗，这种联合是拮抗还是协同？研究的前提是两种治疗必须“标准化”（Elkin 等，1988 年）。在精神药理学方面为了获得病人顺从性（是否服药）以及药物吸收，机体代谢的有关信息可以通过药物的血中浓度来判定;但心理治疗是很难“标准化”的。因为治疗手段的规定是死的，而治疗进程是灵活的，但 Beck 等（1979 年）关于抑郁症的认知治疗手册，Klerman 等（1984 年）关于人际心理治疗（IPT）的说明等。Karasu(1982 年)提出精神药理学及心理治疗整合的假说：①每种治疗都有不同的效果、作用范围。服药可影响症状及情绪，心理治疗对人际关系及社会适应能力有较大影响。②每种治疗都有不同激活进行的时间标尺，药物作用快速、效应持续短，并可用于预防；心理治疗的效应出现较晚，而持续较长。③每种治疗影响不同的疾病，药物治疗对有限定时间的自主“状态”障碍（autonomous state disorders）有效，而心理治疗有益于长期的“特质”障碍（trait disorder）。

相互作用研究可以为不同形式治疗的不同影响提供时间信息，药物治疗常可以一个星期左右见效，尤其是对睡眠、精神运动性活动，以及食欲等心理生物学功能的调整。心理治疗则需较长时间，主要是对自我功能及维持满意关系的能力。美国国立精神卫生研究所(NIMH)关于用抗抑郁药和心理治疗相互作用结合治疗抑郁症的研究揭示以下不同效应：心理治疗改善抑郁心境并增加病人自我接受（self-acceptance）以及建立满意关系的能力。阿米替林改善了抑郁的植物性症状（Kierman 等，1984）。

在很长一段时间内，有几位心理治疗学者认为心理治疗与精神药理学方法是相互排斥的。新的研究方法的引入揭示了相互作用的益处。Kierman(1984)归纳了以下几点：

- 1. 精神药物治疗对心理治疗的负面影响 由于药物降低病人对心理治疗的动机，使症状回潮。精神性药物使病人代偿性应对策略过快地降低。
- 2. 精神药物治疗对心理治疗的积极影响 心理治疗可以由精神药物来开始。伴随症状减轻的情绪改善可以提高病人参与心理治疗的动机；有时在进入心理治疗之前病人的自我功能必须稳定。

3. 心理治疗对精神药理治疗的负面效应 心理治疗对精神药物的效应曲线有负性影响。

4. 心理治疗对精神药理治疗的积极效应 心理治疗可以促进病人对药物疗法的顺从性。它可以对病人自我功能发生影响，并继发性影响人际关系及康复过程。

通过综合使用研究，治疗学家希望造成一种叠加的或协同的结果。最好是一种“易化性相互作用”（**facilitative interaction**）。为此治疗学家就要努力使这两类治疗形式产生一种最适的剂量-效应。这就需要以整合的观点去对待这两种治疗形式。

药物都有它专门的药理特征；然而，除生物学效应外，药物对心理治疗过程的影响从开始的非特异性、非精神性、模糊的心理动觉，通过医-患关系相互作用的学习，使药理学效应成为“精神性”，并且可以由病人评定（Knickenberg 及 Meermann, 1991 年）。

有人曾对心理治疗学家、运用精神性药物的治疗家（通常是精神科医生）以及病人进行系统的研究。当主管医生请精神病学专家会诊提供一种必需的药物时，当精神病学家需要专科诊断和躯体治疗方法而请会诊时，或者要请心理学家进行心理治疗时，这一类协作就变得极为需要。有人称此为“三角治疗”（**triangular therapies**）。这种临床会诊式的综合治疗的先决条件有二：一是能容忍对自己的方法提出不同的意见；二是对困难的治疗情境，特别是急诊时要掌握的交往技术。Gitlin 提出有关协作的问题：

1. 根据时间、地点及人物而将药物治疗与心理治疗分割开来，这就会减弱整合治疗的影响，并促使病人对另一种治疗模式产生抵制。

2. 自我结构紊乱以及原始防御方式的病人可促使过程的分离，而所有的体验都可以分成“好的”和“差的”两类。

3. 病人整合不同自我目标及目标部分的能力一开始可能就受到损害。

4. 每一位治疗学家的有限治疗空间会构成问题。例如当病人希望将重要的治疗资料集中于精神药理治疗学家，他到心理治疗学家处的时间就会有所削减。

5. 在急诊情境下的结合，如病人服用过量的精神性药物或有自杀倾向，那末两位治疗学家之间并与病人一起讨论这种情境时就会产生治疗问题。

（四）精神性药物对医-患关系的干预

Baliant M 等（1970）研究了“医生就是药物”（**doctor as drug**）这一观念的药理学影响，使人们注意到医-患关系的重要性。Baliant 认为“医生自己就是一帖最好的药”；他坚信，医疗关系重要的不在于药，而是在医-患交往过程中，“给予”和“得到”这样一种气氛。医生与病人的互动并非恒定不变，在交往中，病人意识与潜意识的心理动力学方面以及医生对“药理学效应”（如适应证、禁忌证，不良反应及剂量等）的掌握，起着重要的作用；病人的主诉与症状是对医生的一种授意，要医生做出反应。

心理治疗的心理动力学观点认为医-患关系中存在着以下几种水平：①工作关系的现实水平；②移情与反移情的神经水平；③共生的（**symbiotic**）水平。这三种水平都受精神药物的影响。Sandler 等总结为以下几点：

1. 治疗联盟（**treatment alliance**）这是医-患双方建立的一种治疗关系。它的基础是病人意识或潜意识中的①合作愿望，②接受治疗指示，③克服内部困难的准备；建立的过程是医-患双方要对疾患、诊断及治疗对策进行协调；理想目标是要达到从生物-心理-社会模式

上来理解治疗过程。对这方面的信息了解得愈仔细，病人进行药物治疗的愿望就愈迫切(是对潜意识积极性调动的结果)。用药指导必须清晰地了解关于诊断、治疗方式、药物治疗的目的、药物的作用机制、给药的方式、可能的不良反应，以及疗程的时限等。如果认真提供信息，就会促进药物的药理效应，并降低不顺从性(non-compliance)；另外，病人的顺从性也受其家庭、社会、文化环境对药物态度的影响。

2. 移情 可以看作是“一种有针对的幻想”，它是针对一个并不了解的人而发生的，并可以使病人立即潜意识地考虑药物的生理作用。Sarwer-Foner 曾研究过与精神药物有关的反移情现象。有许多病例已经通过防御机制用症状信息解决了的冲突，在药物作用下可能被重新激活。这可以表现为焦虑增强，例如有心脏焦虑性神经症的病人使用反恐怖(contraphobic)措施消除了焦虑，在使用镇静剂后可能导致焦虑再次增强。另有一位病人由强迫性神经症或边缘性人格障碍而考虑躯体完整性受损害，对于使用药物治疗就产生一种躯体威胁的体验。所以 Gutheil (1982) 说，“药物通过医生或赋予神秘色彩而人格化”。Sarwer-Foner 指出，医生对病人的反应可影响病人对他处方药物的反应，如医生厌恶病人而保持一定距离，那么就可能发生病人潜意识地将药物的客观精神性效应与对医生的态度联系起来，结果可以是一种负性的症状伴随性强化(negative symptom-contingent reinforcement)。

3. 共生的关系水平 Loch(1965)认为这是一种积极色彩的自恋性移情(narcissistic transference)。她以母子之情作为一切人际关系的基础来说明教育和照顾的方法。特别是有躯体疾患的病人，对他们的照顾应该是一种积极的教育关系。Loch 认为这种关系不可能在治疗期间通过解释来提出，因为很难将精神治疗性药物的作用与人际关系处理水平结合起来。

二. 心身障碍的治疗用药

(一)抗焦虑药 Anxiolytics

抗焦虑药,过去称为安眠药，包括一组异源性的药物，最常用的是苯二氮__类，20 世纪 80 年代推出丁螺环酮(buspirone)，其他如多虑平(doxepin)、心得安等也列入抗焦虑药的范围。常用的有：苯二氮卓类(Benzo diazepines,BDZ)：阿普唑伦(Alprazolam)1.5-2.5mg/d；安定(Diazepam ,地西泮) 1.5-2.5mg/d；罗拉西泮(Lorazepam) 3-5mg/d。丁螺环酮从 5mg/d 开始,通常治疗量为 20-30mg/d。1950 年代使用的催眠药大多已淘汰，巴比妥类及溴剂在 1960 年代后已被 BDZ 类药取代。而水合氯醛仍广泛使用。目前，临床上已把抗焦虑药作为安眠药使用，致使不少病人产生药物依赖，这点应引起广大医务人员注意。

当前临床上常用的抗焦虑药不下四五十种，它们可以根据临床需要达到消除恐惧、放松肌肉、镇静催眠、抗惊厥等作用。对个别症状的治疗效果如体，取决于给药的剂量和持续的时间。不同的药物其药效持续时间不一，短效的可用于入睡障碍病人，长效可以在白天作为镇静剂，也可用来治疗睡眠障碍。

(二)抗抑郁药

在精神性药物中抗抑郁药的应用频度仅次于抗焦虑药。近年来，WHO 的国际调查表明，综合医院门诊病人心理障碍中，抑郁的比例还高于焦虑，而且目前已开发出新的抗抑郁药，因此其使用的频度将会增加。

1957 年发现丙咪嗪的轻抑郁作用，开始了抗抑郁药的研究与发展。最早发现的是属于单胺氧化酶抑制剂（MAOI）的三环化合制，不久又出现了一大批结构类似的抗抑郁药成为主流的经典药物，因为此类药物的化学结构都以三个环形结构为核心，故称为三环类抗抑郁药（TCA）。现在的新药有选择性 5-HT 回收抑制剂（SSRI），NE，DA 回收抑制剂（NDRI），5-HT 拮抗/回收抑制剂（SARI），5-HT，NE 双回收抑制剂（SNRI），选择性 NE 回收抑制剂（NSRI），以及 NE 和 5-TH₂ 选择性拮抗剂（NESSA）等。

1. 药理作用 抗抑郁药的药理作用复杂，尚未完全阐明。

(1)即时效应 大多数抗抑郁药是一种或多种单胺类的转运体的拮抗剂或 MAOI。TAC 及其他几种抗抑郁药还可作用于许多其他神经递质受体，这些作用就成为药物的副作用（如 α_1 肾上腺能、毒蕈硷能及组织胺能），当时还不知道结合到其他受体（5-HT_{2A}）所涉及的药物效能。现代药理学着眼于对 5HT 转运体（serotonin transporter, SERT）及 NE 转运体（NET）的拮抗能力。

(2)抗抑郁药引起的长期改变现在已经清楚，抗抑郁药治疗的慢性或延迟效应是由于抗抑郁药的药理作用机制。因为转运体拮抗剂及 MAOI 都是对单胺能神经元相互作用的，首先要关注的是抗抑郁药对这些神经元（尤其是 5HT 能及 NE 能）的长期作用。

慢性抗抑郁药治疗对 NE 神经传递的作用还不像对 5-HT 效应那样清楚。抗抑郁治疗对 NE 神经传递的影响，研究报告不一。慢性抗抑郁药治疗也可引起突触后神经元数量的改变。这种反应是从许多抗抑郁药观察到的，但总的功能性后果还不清楚。

抗抑郁药治疗可以改变脑内多种 G 蛋白亚单位，腺苷酸环化酶及 cAMP 依赖性蛋白激酶的活性与表达。除了已经叙述的变化外，抗抑郁治疗后，转录后（posttranscription）的变化可以改变长期的神经元功能作用。这些改变包括 RNA 加工，蛋白质转换（速率及部位）蛋白质与 RNA 在细胞内的交往，以及在某些神经元群中表达的转录因子的类型及数量上的定量变化。如今这方面的研究尽管是无可争议的事实，但是仍处于初期尚未能完全说明抗抑郁药的作用机制。

2. 抗抑郁药的临床应用

(1)临床使用发展 抗忧郁药的药效是沿着突触展开的，它不仅和冲动传导的方向有关，而且和时间规模有关。医药界是先开发出临床使用的抗抑郁药，后从生化的角度进行解释的。第一代的不可逆 MAOI 使生物胺递质减少，首先是 NE 和 5-HT。从生化角度来看，递质缺乏可以看成是抑郁症形成的原因，抗忧郁药可以改变递质的数量。增加生物胺的数量可以进行补偿。下一个发现的抗抑郁药的丙咪嗪，这种三环类抗抑郁药的功能在于通过阻滞灭活机制而增加突触间隙的生物胺。

开发出以上两种药物后，人们又发现了两种新的抗抑郁药，一种是新型的可逆的 MAOI，这种药物可以抑制单胺氧化酶(MAO)；与三环类抗抑郁药相比副作用较少。选择性 5HT 摄取抑郁剂是抗抑郁领域的第二大发现，这个发现之所以非常重要，是因为有很多疾病和 5HT 缺乏有关。

(2)临床应用注意点 使用抗抑郁药一定注意正确的剂量，在病人能够承受前提下加大投药剂量；否则可能达不到治疗效果。疗程至少为 3 周。3 周后才能考虑其他方法。必须指出，

没有方法可以确定哪一种药物对哪一类病人有效，医生只能根据病情并参考心理动力来考虑选择用药，并进行治疗试验。个别药物如果没有取得效果，那么服用不得超过 3 周。但是根据最新的科学研究结果（其中也包括对安慰剂的研究），抗抑郁药的服用一般不得短于 3 个月，对于复发型抑郁症不得短于 3 年。抗抑郁药的使用分成三个阶段：急性阶段、维持阶段和预防阶段。如果治疗的时间不够长，抑郁症会出现复发的危险。

对于预防性治疗来讲重要的是，单一阶段的抑郁症也可以用抗抑郁药进行持续的治疗。

(三)情绪调节剂

情绪因素在心身相关中起主导作用。各种内外应激源通过主观认知评价后产生相应的情绪反应，借助一系列神经生理、神经内分泌、神经免疫等中介机制转变为器质性躯体疾病，因此调控疏泄情绪因素是治疗心身疾病的重要环节，除心理治疗外，常常需辅以一些情绪调节药物，如：抗抑郁剂、抗焦虑剂、镇静剂等。以往认为冠心病患者辅以舒乐安定、溃疡病患者合并使用多虑平能有良好的效果。失眠严重者可适当使用安眠药镇静剂和抗焦虑药，如：酣乐欣、氯硝安定、安他乐等。自我感觉改善可以增强患者治疗信心。而我们在临床实践中发现，随着时代的进步，安眠药镇静剂毒副作用太大，已被临床上逐渐淘汰，而氯硝安定、舒乐安定等都是抗焦虑药物，只能因焦虑不安引起失眠有效，且药物依赖性明显，国外也严格控制应用。故我们建议情绪调节剂（尤其有早醒或情绪低落者）可用百忧解、舍曲林等一类抗抑郁剂，疗效好、副反应少，唯一缺点价格偏贵重。因此，我们对有些心身疾病采用中药逍遥丸作为情绪调节剂，加用乌灵胶囊治疗失眠，一般没有副作用，价格也适中，并有一定疗效，这个问题值得进一步研究。

治疗效果可从四个方面来检查：

- 1.躯体方面：器官、系统的功能状态。
- 2.心理方面：心态平衡、情绪稳定、具备信念(有生活目标)、理性面对生活变故。
- 3.社会方面： 社会角色认同、人际关系正常、具备融入社会的能力（家庭、工作单住）。
- 4.医疗费用。

（杨健身 徐 斌）

第四章 经典的心身疾病

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”;随着以多因素发病理论为核心的现代医学模式的提出和推进;加上近年来科学进步、生物医学技术的飞速发展,医学界对经典的心身疾病的认识不断加深;精神疾病分类系统的调整,促使人们对心身疾病要重新审视。

第一节 溃疡病

消化性溃疡(peptic ulcer),又称胃、十二指肠溃疡(GU、DU),是常见、多发病。人群中约有10%在其一生中患过本病。虽然本病早就被Alexander作为心身疾病研究的对象,但迄今为止,发病机制一直在变化着。早期着眼于酸,有“no acid,no ulcer”的名言;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;近年来,由于幽门螺杆菌的发现,还原论者又强调螺杆菌是溃疡发病的直接原因。但是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。

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DU。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、文化条件,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。他们的经典实验就是在正规军事训练前8-16周,对2073名入伍新兵作血清胃蛋白酶原水平测定;从占总数15%的高水平者中抽出63名为高分泌组,对照组为占总数9%低水平中抽出的57名低分泌组。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DU,其中15人属于15%的高水平者(Weiner,1991)。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”(somatopsychosomato model)。因此,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。

一.心理社会因素与消化性溃疡的发生、发展

(一)社会生活事件

Alp发现溃疡病人经历的生活事件多,主要包括家庭矛盾(30%)、经济压力(50%)、不良习惯(48%的个体每天服用阿司匹林,39%每天饮酒,67%每天吸烟),说明溃疡病人的应激水平比正常健康人高,而应对方式消极。Shioka用SRRS测得溃疡病人的LCUs明显高于正常,活动性溃疡病人的LCUs高于瘢痕性溃疡者,DU者高于GU者。杜章俊(1982)报告,政治运动冲击和亲人丧失等生活变故是导致消化性溃疡病的重要因素。国外学者也有类似报道,Peters Richardson(1983)报告对2名病人长期观察的结果:两人在病前均无溃疡病史,也未曾患过其它疾病,仅由于短期内生活环境剧烈变动(在6个月内家庭中有6位亲人相继故世,本人还受到诬告、解雇、被捕入狱),随即出现消化道症状,经X线透视证实溃疡病,检查胃酸分泌过多,但血清胃泌素正常。虽接受过常规的抗酸剂及抑制迷走神经的药物治疗,效果不甚明显。后来配合心理治疗,消除原因后,症状才消失,溃疡得到愈合。张本等(1987)发现溃疡病组LCUs超过200的比率明显多于对照组。但也有研究表明,溃疡病患者在生活事件数量上与常人并无差别,但在体验负性生活事件较常人消极(叶瑞繁等,1997;李朝瑛等,1999)。

(二)人格因素

早就有人认为身材瘦高的人易患溃疡病(Cushing,1932)。Dunbar认为溃疡病人具有工作认真负责,进取心较强,有强烈依赖愿望,易怨恨不满,常压抑愤怒。Alp等发现溃疡病人具有孤独、自负与焦虑、易抑郁等个性者多于健康人,因此认为不良个性染上不良习惯导致对社会的不适应,再加上较多生活事件压力而致溃疡病发生。Piper(1977)用EPQ作对比研究,发现溃疡病人具有内向及神经质特点。尤大钰等(1983)采取同样的研究方法也发现病人的神经质倾向高于健康对照组。张本等(1987)还发现EPQ中的神经质分数明显高于对照组,且明显内向。但这些人格因素缺乏特异性。

(三)职业应激

Rose等(1978)在5年以上的前瞻性应激与疾病的研究中发现,空中交通管理员的溃疡病发生率比其它人群高2-3倍。Weiner发现经过三个月的军事训练后,高胃蛋白酶原组的新兵中有人发生溃疡病的明显增多;而且溃疡病患者存在不善表达自己的敌对情绪、顺从、希望讨上级欢喜等个性特点。Brodsky(1977)研究了监狱看守及教师的职业应激的远期效应,他们都有工作负担过重、恐惧、角色模糊等应激体验,因为监狱的行政官员与学校的管理者责任重大而且环境多变;紧张心理造成的应激,导致胃肠道障碍。

(四)消化性溃疡与抑郁

溃疡病人常伴有抑郁症状,应激时的抑郁情绪也很容易致溃疡病的发生。临床上发现有些病人报告自己存在消化道症状,却常常得不到检查的证实,而药物治疗效果很差,可能的解释是这些人以抱怨身体不适来掩盖自己的抑郁情绪。金雁报告十二指肠溃疡面积、病程、严重程度与抑郁情绪呈正相关。张玫(1993)调查表明,抑郁是老年溃疡病危险因素之一。Kramlinger 等(1983)报道:慢性疼痛病人中的25%是抑郁症患者;可能是抑郁症的患者中,39%用抗抑郁药往往对慢性疼痛有效。据此,Reies等(1984)曾试用抗抑郁药(多虑平、丙咪嗪等)治疗消化性溃疡,以胃镜检查作疗效指标,结果发现:4周有效率达到46-86%,有些顽固、难愈性溃疡也有好转,其药理作用除与三环类阻断H2受体及抗胆碱能功能有关外,很可能与缓解或消除了抑郁、焦虑情绪有关。唐艳萍用抗溃疡治疗加SSRI抗抑郁药治有抑郁症状的溃疡病人,胃镜证实有效。

二.消化性溃疡常见的心理、社会问题

患者病后经常会出现易兴奋、注意不集中、焦虑、多疑、抑郁等心理症状,还常合并头痛、头沉、倦怠、眩晕、耳鸣、失眠等躯体症状,症状与病变严重性有关。钟杰(2002)用半结构访谈(semi-structure interview)对18名确诊的溃疡病患者作深度访谈后分析的结果为:①患者存在的危害健康行为与不良生活习惯为,进食不规则(如一日三餐不定时,尤其是早餐),烟、酒嗜好,因工作压力或生活事件导致睡眠不足或质量不高;②部分患者有外向、性急、认真、追求完美等人格特征;③最初发病常伴有生活事件。

三.消化性溃疡与幽门螺杆菌

近十多年来的研究证明,幽门螺杆菌(Hp)感染是消化性溃疡的主要病因。

1.消化性溃疡病人Hp感染率高。排除检测前服用抗生素及抗炎症药物,溃疡病患者的Hp感染率,DU为90%-100%;GU为80%-90%。

2.Hp感染者中,溃疡病患率高。前瞻性研究表明,感染者,有15%-20%会发生消化性溃疡。

3.根治Hp可促进溃疡愈合及降低复发率。早在1970年代,民间曾有用痢特灵治溃疡病的验方流传。近年的临床研究证明,有效根治Hp感染,常能使“难治性溃疡”(指一些用常规制酸剂难以治愈的溃疡病)痊愈。治愈复发是溃疡病的一个特点,根治Hp可使复发率从50%-60%降低到5%以下。

4.Hp感染扰乱了侵袭-防御机制的平衡,导致溃疡发生。

(1)Hp感染后定植在胃黏膜上皮表面和黏液底层,尤以胃窦部或十二指肠(化生上皮)为多。Hp产生尿素酶可水解尿素为CO₂及氨,氨在Hp周围形成“氨云”防止胃酸的杀灭作用;Hp一端有鞭毛,提供动力穿行于黏液层;Hp还可分泌毒素损害胃黏膜、黏液膜降解黏液破坏黏液屏障;Hp的脂酶和磷脂酶A破坏细胞膜,损害胃黏膜的防御能力。

(2)Hp感染的炎症及对组织的损伤使胃窦的D细胞减少,影响生长抑素产生,减弱了对G细胞的抑制,使促胃液素分泌增多;尿素分解产生的氨使胃窦部的pH值升高又削弱了胃酸的负反馈抑制,从而使胃酸分泌增多,增强了酸的侵袭机制。

四.心理诊断

(一)量表调查

1.大学生溃疡病:20例(男13,女7),20例匹配对照。结果是,①SCL-90:躯体化因子及阳性症状均明显高于对照($p<0.01$);其余无显著差异。②EPQ:各分量表值无显著差异。③TABP:病人组B型行为比例(8/20,40%)高于对照(6/20,30%)。(黄艳芳,1996)

2.症状评定及生活事件量表①SDS:以50分为界,病人组阳性率(>50分者)为74.47%(35/47)高于对照的23.4%(11/47)。②SAS:以50分为界,病人组阳性率为61.70%(29/47),高于对照的27.66%(13/47)。③ES:以300分为界,病人组阳性率(>300分者)61.70%(29/47),高于对照的27.66%(13/47)。(李木、李竞,1996)

3.钟杰以自行研制的《消化性溃疡相关行为问卷》(peptic ulcer related behavior inventory,PURBI)及《消化性溃疡症状自评量表》(peptic ulcer symptom self rating scale ,PUSRS)对151名溃疡病患者作调查(北京大学博士研究生学位论文,《消化性溃疡与心理社会因素:一个行为中介的模型》,2002,12)。

五.消化性溃疡的心身治疗

消化性溃疡单用药物治疗虽能治愈,但复发率高,且易转为慢性,采用身心并重的综合治疗,常能取得较好效果。

(一) 躯体治疗

1.药物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);正规治疗无效者宜采用手术治疗。

2.现代药物虽治愈率高,但复发率也高;故应配合中西医结合或心理治疗。

(二)心理干预

1.支持性心理治疗消除紧张情绪,减少心理应激;针对具体患者采用松弛训练、系统脱敏疗法、自主训练法减轻情绪反应,降低复发率。有明显心理应激、情绪反应强烈和抑郁倾向者可配用抗抑郁剂。

2.心理治疗应个性化,结合不同个体的具体情况采用不同的疗法。认知行为治疗对矫正不良饮食习惯有重要意义;生物反馈训练可使DU病人降低胃酸度(Welgan)。

3.临床研究表明,心身综合治疗比单纯生物治疗消除症状快,统计比较愈合率差别虽不显著,但对防止复发确有独到之处;辅以中药,可在不用西药维持的情况下,使一年复发率降到25%(唐艳萍,2000)。

第二节 炎症性肠病

炎症性肠病(inflammatory bowel disease , IBD)包括的溃疡性结肠炎及局限性肠炎(今称Crohn病)都曾列为经典的“神圣七病”。两者在组织损伤的病理过程相似;有认为是同一疾病的亚型,由于病因不同,致使发病过程的具体环节有变化,虽组织损伤有差异,但均属肠道免疫炎症性范畴。研究的热点也都集中于①感染(尚未找到特异性病原体或食物抗原);②遗传(有种族间差异,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);③免疫(触发因素激发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。

一. 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis)又称非特异性溃疡性结肠炎,是一种反复发作的直肠和结肠的慢性、炎症性疾病,病变主要位于黏膜及黏膜下层。临床表现为腹泻、黏液脓血便、腹痛。可发生于各种年龄,多见于20-40的青年人;无明显性别差异。与欧美相比,我国发病较少,病情也轻;但近年有所增加。病因不明,感染、遗传、免疫均有点关系。精神因素的作用尚有争论;但紧张、劳累可诱发,临床上病人常有的精神抑郁和焦虑很可能是身-心反应的结果。

(一)症状学、严重程度与病程类型

起始隐匿,并(尤其是严重病例)从急性到爆发。可分为:①急性,②慢性反复发作,③慢性持续。严重程度从 I到 III。

I 度:无明显不适,轻微全身和局部症状,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。少有内腔镜肉眼及组织学所见。体温呈最低发烧,有轻度贫血;血清仅轻度炎症表现。工作无或轻微影响。

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:严重的临床体征,明显的“里急后重”,较重的全身症状及频繁(每日10-30次)的血性-黏性-脓性-水样腹泻;在黏样中有大量肉眼和组织学发现;血清学有明显的炎性指征;贫血;必须临床治疗。

Feiereis对1948-1993年间的2299名病人的病程及严重程度的分布如表5-2-1。

表5-2-1 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%

(二)内腔镜及组织学所见

内腔镜最重要的所见为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;由于易损性明显增加,有自发出血及接触出血;纹状、网状或广泛的纤维蛋白性,黏液-脓性复盖物以及坏死;糜烂和溃疡。

(三)治 疗

1. 一般治疗 以休息、饮食、营养为主;严重应禁食。

2. 药物治疗

(1)氨基水杨酸制剂 常用药为柳氮磺吡啶(SASP)

(2)糖皮质激素 对急性发作期有较好疗效。基本机制为非特异性抗炎和抑制免疫反应。

(3)免疫抑制剂 硫唑嘌呤或巯嘌呤。

3.手术治疗 主要用于合并症或改善生活质量。

二.局限性肠炎(Crohn病)

局限性肠炎,又称肉芽肿性肠炎、节段性肠炎,如今定名为Crohn病;是一种慢性、炎症性、肉芽肿性胃肠道疾病,病变多见于末端回肠和邻近结肠,但消化道的各段均可受累,呈节段性或跳跃式分布。临床上以腹痛、腹泻、腹块、瘻管形成和肠梗阻为特点,可伴有肠道外症状,如发热、贫血、营养障碍及关节、皮肤、眼、口腔黏膜、肝脏等。起病隐匿,首次起病可在任何年龄,无性别差异,多发于15~30岁。欧美多见;国内以往少见报道,近年有所增加。本病可终生复发,重症迁延则预后不良。

(一)病因及发病机制

本病的病因不明,发病机制不清;目前认为是由多种因素相互作用引起的;设想为环境因素(尤其是感染)作用于易感素质个体(遗传),促发免疫反应亢进。

1.遗传-免疫-环境

(1)遗传因素 发病率亲属高于配偶、单卵双胎高于双卵双胎、有种族差异,多数认为是多基因遗传。Feiereis(1997)报告一对同卵双生患者有同样的症状和并发症。

(2)免疫因素 许多发现证实,免疫反应在Crohn病发生、发展中的重要意义。目前的认识是基于:①免疫抑制剂或糖皮质激素可缓解病情;②已知有IL-1、IL-2、IL-8、TNF等细胞因子参与免疫炎症反应;③动物实验表明,则胰腺分泌的抗原与自身抗体弥散进入肠壁,免疫复合物沉积在黏膜和黏膜下并激活补体系统被介质吸引过来的颗粒细胞中的酶破坏组织抑炎细胞因子IL-10的基因可产生类似Crohn病的肠道病变;④临床免疫反应研究表明,TH细胞占优势,免疫反应上调。

(3)感染因素:近年的看法认为病原微生物、食物、及其它抗原均可成为触发因素,尤其是微生物最为重要;但是否存在特异性微生物,尚无定论;因为一直认为副结核分支杆菌与之有关,但研究结果不一。

2.病前人格结构与心理动力学 与其它类似疾病一样,在Crohn病与特异人格结构或特异冲突之间并无相关。但这并不是说可以忽视心理学所见。因为这决定究竟是否需要进行治疗或以此作为躯体治疗的补充。心理因素在病因、发病机制或触发中的意义是有矛盾的,因为多数研究都是回顾性的,对所获得的心理学所见,很难判定它们是疾病所依赖的病前结构、心理动力学或触发因素。

早期研究发现心理学变化在情绪不成熟及焦虑、激动和过敏的形成有关。又有人报道压抑的攻击性。但也有学者未见到任何有病因学意义的心理结构特质或触发因素。近些年来在炎症性肠病的心理学所见归纳如表5-2-2。

表5-2-2 Crohn病与溃疡性结肠炎的心理所见		
	C rohn病	溃疡性结肠炎
结构:	自信	自我发展滞后
	“伪装独立”(psuedo independent)	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(dissimulation)倾向	而增加需要
	厌食的发展	疑病症表演
	对抗恐怖(counterphobic)行为	暂时的限制
	心理社会失整合	心理社会受限

(二)治疗

- 1.先决条件 以控制病情活动、维持缓解及防治并发症为原则。
- 2.药物治疗 ①糖皮质激素 能有效控制病情活动,适用于活动期,一般主张初量要用足、维持因人而异。 ②氨基水杨酸制剂 柳氮础吡啶(主要用于结肠病变),美沙拉嗪(对回、结肠病变均有效)。 ③免疫抑制剂 这是近年研究的进展。硫唑嘌呤或巯嘌呤均可。
- 3.饮食 要点是调理和补充营养,给予高营养、低渣饮食及适量维生素。
- 4.松弛与心理治疗
- 5.手术治疗 手术后复发率高,故仅适用于针对并发症。
- 6.长期治疗和预后

三.炎症性肠病进展

第11届欧洲胃肠病周(2003.11.1-5)涉及IBD的有关内容如下:

1.病理生理方面:正常宿主体内的免疫系统对肠细菌抗原具有耐受性,IBD患者的这种耐受性受到破坏。动物研究表明,结肠炎大鼠在炎症状态下开始对多种肠道细菌抗原产生免疫反应。Kelsen用RT-PCR法检测对比CD患者与健康对照者肠黏膜的T细胞受体多肽链(TCRBV)基因的表达,结果显示,早期T细胞在两组中都有多克隆TCRBV基因表达,而在CD患者T细胞培养中,在12周后出现了TCRBV5.1和8基因片段的过度表达。

2.流行病学方面:丹麦流行病学调查表明CD发病率较1997年上升10倍多,但UC发病率无变化。以色列的调查表明UC发病率下降,但15-40岁男性CD发病率快速上升,而女性无变化;阿拉伯人发病率比犹太人低。法国报告在1988-1999的12年中,CD发生率增加20%。非固醇类抗炎药(NSAIDs)可使IBD病情恶化。还有调查表明:CD患者一级亲属发生消化道外恶性肿瘤、女性亲属乳癌发生率高(意大利);IBD患者与多发性硬化相关,外周神经疾病、癫痫发病率增加(英国);IBD患者骨折发生率高(Staa);自评量表调查显示IBD,特别是UC患者,与IBS(肠易激综合征)有相似的功能性症状(Barratt)。

另外,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。主要通过静脉或皮下与以有免疫调节作用的治疗性蛋白制品;其种类有TNF抑制剂,淋巴细胞信息通路抑制剂,TH1极化抑制剂,NF- κ B抑制剂,T细胞激活抑制剂,抗CD4抗体,生长因子等。

第三节 甲状腺机能亢进

甲状腺机能亢进症(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,异位性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病),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。本节讨论此类甲亢的心身问题。

一.病因、病程中的心身问题

1.精神因素对甲亢的影响 心理应激有促发作用:①BurtsOn发现,伴精神障碍的甲亢病人中,50%有明显心理因素(生活事件)影响;②Bron发现2842/3343例有病前应激因素;③王家华报道,70%的甲亢病人有病前生活事件。在发病前人格特征的研究中,Rodewing(1993)认为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。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,表明抑郁与甲状腺水平密切相关。

2.免疫因素对甲亢的影响 病人血清中存在能作用于甲状腺组织的自体长效甲状腺刺激物(LATS),又称甲状腺刺激免疫球蛋白(TSI)是一种IgG,其对应抗原为TSH与甲状腺细胞结合时,TSH受体被激活以致甲状腺的功能受到刺激引起甲状腺肿大和功能亢进,其作用与TSH相似,称为TSH受体(TRAb)。现在认为是基因缺陷相关的抑制性T淋巴细胞(Ts)功能降低导致辅助性T细胞(TH)不适当致敏,使B细胞产生TRAb。此外,甲状腺和球后组织均有明显的淋巴浸润,提示有细胞免疫反应。

3.心理生理发病说 发病前患者常有明显的应激性负性生活事件作为重要诱因,有的可在一次极度的情绪或情绪创伤后几小时发病。可能是应激引起下丘脑释发CRH,使ACTH和皮质醇分泌增强,从而抑制Ts细胞功能,使其抑制功能解除而导致甲亢。正常Ts(CD8+)与TH(CD4+)处于平衡;Graves病时,外周血与甲状腺内的Ts↓(数量及功能);并随治疗后甲腺功能恢复而

回升。因此有人以此说明发病机制:即 $Ts \downarrow \rightarrow TH$ 及B细胞抗甲状腺自身免疫反应失控 $\rightarrow$ 产生大量TSH致病。

二.甲亢患者的心理特征

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CA的敏感性提高,促进cAMP合成;也可能是促使心脏表面、骨骼肌、脂肪组织及淋巴细胞上的 β 受体浓度增加,而心肌 α 受体浓度降低,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。甲亢病人的性格特征与病前人格有关。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。

三.甲亢治疗的心身问题

药物治疗以硫脲类为主,药物有他巴唑、甲亢平等;治疗包括初始阶段,减药阶段,维持阶段。放射治疗多用碘(^{131}I)。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。甲亢并无特异心理治疗,一般可用行为疗法、生物反馈治疗、认知疗法等方法稳定情绪,消除紧张有益康复。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。其特点为周边多关节(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;这种炎性反应还可存在于心、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。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,导致心理社会慢性、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。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。

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, 19 93)。居村茂明(2001)报告,根据19 97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。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。

心身治疗 因病因未明,故医学干预只是着眼于治标,减轻和处理疼痛。常用的心理生理学方法是松弛法(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。“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。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。

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支持和关注。

.....

专栏5-5-1血压测定方法

由于高血压的诊断、临床疗效评定,都依据血压值。随着健康知识的普及,血压自我监测的高血压患者也多;甚至有些病人是按自测的血压及自己理解的标准来自己调整降压药的剂量;因此,正确测量血压和确定正常血压的范围都是十分必要的。

WHO推荐美国心脏协会专家委员会提出的方法。规定在确定高血压诊断前,要作多次测量取其均值。初筛应在2个不同时间进行,每次至少有 2个读数,若2次相差 5mmHg(0.67kPa)以上则需测量 3个读数;因此,人群检出的血压值一般是用 6-9 个收缩压、舒张压的平均值来确定的。

.....

.....

专栏5-5-2 高血压标准的变迁

解放后我国进行过三次(1959、1979-1980、1991)全国性人群高血压患病率的抽样调查,由于调查方法和诊断标准不一致,使三个时期的高血压患病率的变化趋势难以作出正确评价,所以统一定义或诊断标准是十分必要的。目前高血压的定义或诊断标准虽然并非尽善尽美,而且还在不断修正和完善,所以统一标准十分重要。多数趋向于用 WHO 推荐的调查方法和诊断标准,有利于国内及国际的比较。

1.1978年 WHO高血压专家委员会将高血压分为三类:①确诊高血压:SBP $\geq$ 160mmHg(21.3 kPa)和/或 DBP $\geq$ 95 mmHg(12.6kPa),二者有一核实即可确诊;②临界高血压:SBP $>$ 140mmHg(18.6 kPa),但 $<$ 160 mmHg(21.3kPa)和/或DBP $>$ 90 mmHg(12.0kPa)但 $<$ 95 mmHg(12.6kPa);③正常血压:SBP $\leq$ 140mmHg(18.6kPa)且DBP $\leq$ 90 mmHg(12.0kPa)。

1979年全国流行病学会议(郑州)决定采用此标准,并规定临界高血压仍属高血压范畴。

2.1993年 WHO 将高血压标准规定为:SBP $\geq$ 140 mmHg(18.7kPa)和/或DBP $\geq$ 90mm Hg(12.0 kPa)。

3.1999年 WHO 根据世界范围的高血压研究成果及防治经验,再一次修改新的标准。即《WHO-ISH血压水平定义与分类》(未经药物治疗):①理想血压: $<$ 120/80 mmHg;②正常血压: $<$ 130/85 mmHg;③正常高限血压:130-139/85-89mmHg。④ 1级高血压(轻度):140-159/90-99 mmHg,亚组(临界高血压):140-149/90-94 mmHg;⑤2级高血压(中度):160-179/100-109mmHg;⑥ 3级高血压(重度): $\geq$ 180/ $\geq$ 110 mmHg;⑦单纯性收缩期高血压: $\geq$ 140/ $<$ 90 mmHg;亚组(临界收缩期高血压):140-149/ $<$ 90 mmHg。

对此各国态度不一,有用1978年标准,有用1999年标准。中国高血压联盟组织医学专家于1999年2月7日-6月27日先后讨论三次,同意采用 WHO 1999标准,并结合国情制订了《中国高血压防治指南》。

4.2003年5月14日美国国立心、肺、血液研究所(NHLBI)召开新闻发布会,公布了国家高血压预防、诊断、评价与治疗联合委员会的第7次报告(JNC-7)——《高血压预防和治疗的新指南》(刊登在5月21日的JAMA上)。JNC-7提出了新的高血压分类概念:“高血压前期”(收缩压120-139 mmHg或舒张压80-89 mmHg,需要改变生活方式以预防CVD);还提出治疗的“目标血压”为 $<$ 140/90 mmHg,糖尿病或慢性肾脏病病人为 $<$ 130/80 mmHg;如高于目标血压20/10mmHg,应考虑给予2种药物治疗,其中之一通常为噻嗪类利尿剂。在5月15日召开的美国高血压学会第18届年会上,JNC-7执行委员会主席报告了JNC-7。会上各国专家对它有表扬也有批评。6月13-17日,第13届欧洲高血压学会大会公布了《欧洲高血压防治指南》(由欧洲高血压学会和欧洲心脏学会共同制订),与JNC-7存在不少分歧。

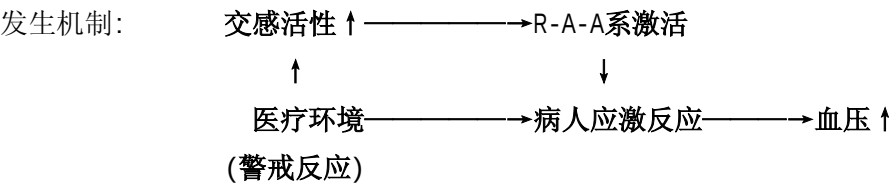
.....

一.心理社会因素与高血压的发生、发展

(一)心理因素

1. “白大衣性高血压”(white coat hypertension,WCH)早在1711年,Hales发现,将动脉套管插入马的股动脉时,动物因为害怕而有明显的升压反应;待平静后,血压又回落。在临床实践也发现,在诊所里测量的血压比在家里测量的为高,原因是情绪对血压的影响而产生的。然而作为一个课题,乃是 Mancia等(1983)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27/14mmHg (3.60/1.67kPa),10分钟内逐渐回落。他们称之为“白大衣效应(WCE)”,由此引起的血压升高称为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,SBP 比正常高20mmHg(2.67kPa), DBP比正常高10mmHg(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/ 37 mmHg(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/ 86mmHg(17.5/11.5kPa);男性136/87mmHg (1.1/11.6 kPa);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(SBP140 - 159mmHg或DBP90-99 mmHg)为33%(186/559例);II期(SBP160-179 mmHg或DBP100-109mmHg)为11%(59/501例); III期(SBP180-209mmHg或DBP110-119mmHg)为3%(7/230例); IV期(SBP≥230mmHg或DBP≥120mmHg)0(0/43)。此结果提示,WCE 随高血压严重程度而增加;WCH 发生率随高血压严重程度而降低。临床观察表明:①护士测压引起 WCE 较医生为少;②女性较男性易产生 WCE。



虽然 WCH 24h的ABPM与正常血压者相同,但 WCH者:①血压日变异性大;②血浆NE水平 ↑ ($P<0.05$);③肾素及 ALD ↑ ($P<0.01$)。与已确定高血压者比,有较高血浆肾素水平。(孔燕,1998)

(二)社会因素

应激与冲突多的社会高血压发病率高。

1. 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(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。

2. Henry等(1971,1976)将初生鼠随机地分成两组,实验鼠在隔离中长大,对照组在通常条件下群养。待长大后,将它们置入相互交往箱中群养;结果实验鼠普遍地发生了慢性高血压,而对照组仍保持正常血压;组织学检查表明,实验鼠还出现了间质性肾炎,主动脉粥样硬化,冠状动脉硬化和心肌纤维变性等改变。

3. 上海1998年一项167549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)工作应激与高血压情绪与躯体变化

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,工人人们的平均收缩压水平从17.3 kpa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)。

(四)人格特征与高血压

1. Alexander(1934)的“特异性冲突论”,认为心身疾病的发生是有特异的、动力性潜意识冲突存在。Dunbar(1938)认为,高血压的人格特征是怕羞、完善、沉默沉默和能自我控制,但当与权威发生冲突时,会出现“火山爆发式”的情绪。

2. 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,但不能证实存在因果关系。

二. 高血压病人常见的心理问题

1. 脑衰弱综合征 见于有些病人的高血压病初期,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,病人易疲乏,注意力不集中,记忆力差,工作能力受影响,工作不能持久。

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 用韦氏成人智力量表研究60岁以上老年高血压病患者的智能变化,发现病人知识、计算、相似、数字广度、词汇、填图、木块图和图形排列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)。

三. 高血压个体化治疗中的心理干预

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。这里

要说的是在非药物治疗的心理干预中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,帮助病人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采用肌电生物反馈,通过全身放松,间接地达到降压的目的。

4.自律训练法、气功和太极拳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”;设想如果你的病人成为他所患病的良医,那末,这位高血压患者就会自觉的采取措施:注意调节情绪,减少工作和生活应激,矫正不健康行为,改变生活方式,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。

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,我国儿童患病率为0.5—2%,且呈上升趋势。

一.病因

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。尽管对哮喘的病理生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。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(表5-5-1)。④Bengtsson(1984)认为哮喘与冷空气、气道激惹物、变应原之间联系的回忆可形成CR;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。

表5-6-1 暗示对通气量的影响

暗示的状态	暗示前	愤怒	恐惧	激动	哮喘	松弛(暗示后)
平均每分通气量(升)	7.1	37.5	33.7	19.0	32.9	7.9

.....

专栏 5-6-1 心因性哮喘案例

- 1.某女对花粉过敏,一日见花瓶插有一支含苞欲放的鲜花,顿时胸闷、气憋,立即哮喘大作;当告知患者这是纸质的工艺品,哮喘迅速停止。
- 2.某哮喘男子平时外出总随身携带平喘气雾剂,但从未发过。一次出差,火车开后,发觉忘带平喘剂,心中焦急,立即气促、哮喘。

.....

二.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。

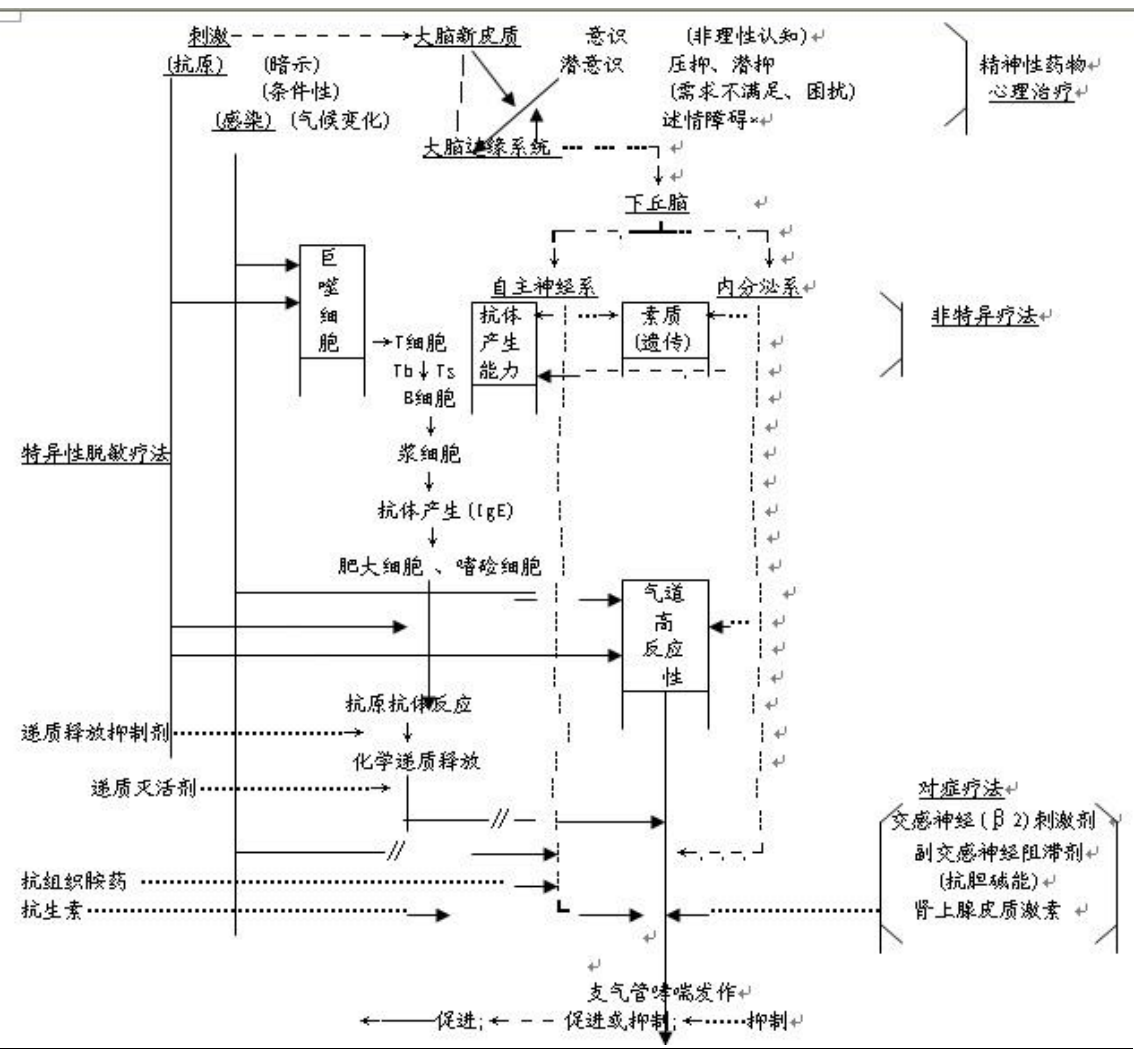
母亲过分溺爱与患儿哮喘发作有关,这类患儿具有强烈依赖性,对与母亲的分离特别敏感,由哮喘获得关爱(奖励)而强化。反复发作引起的焦虑、抑郁、沮丧,与家长过度关心、烦恼和焦虑交互作用,互相影响,形成“发作-恐惧-发作”的恶性循环,促使哮喘的发作更加频繁,迁延不愈。

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。

4.治疗和预防《全球哮喘防治战略》(Golbal initiative for Asthma,GINA)指南中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。

(李明德 徐 斌)



第五章 应激相关障碍

应激(stress)一词目前正在成为人们的日常用语,被广泛地应用于多种场合。然而人们对应激的认识不尽相同,将它看成“刺激”,“反应”,“处理过程”的都有;有一阵只将应激限于躯体范畴,如今将它理解为集心、身为一体的整体现象,而改称为心理应激(mental stress或psychological stress)。在医学心理学界,对心理应激也有各种表述。一般将其定义为:“个体在察觉到(通过认知性评价)环境变化(应激源)对自身构成威胁或挑战时做出适应和应对(应激反应)的全过程”。近年来,应激概念也被纳入精神疾病类,CCMD-3就设有“严重应激障碍和适应障碍”一类,内容包括急性应激障碍,急性应激性精神病(急性反应性精神病),创伤后应激障碍,适应障碍,与文化相关的精神障碍。

第一节 急性应激障碍

在强烈精神刺激后数分钟或数小时起病,历时短暂,呈现意识障碍精神运动性兴奋及抑郁等种症状,在数天或一周内恢复,预后良好,这种遭遇创伤性事件后的一过性状况称为急性应激障碍(acute stress disorder, ASD);一月内未缓解者,不作此诊断。若以一月为限,则此处的急性应激障碍应包含Herbert及Cohen(1993)提出的急性实验室应激源(30分钟以内)及慢性自然应激源(30天以内)所唤起的完整应激反应。

急性应激的警戒期,个体处于心身准备状态;在躯体方面主要通过交感-肾上腺机能的激活,动员能量供应,以备对各种应激评价的应对,从这个意义上来看,并无害处。反应虽然强烈,但为时短暂,应激源消除,就可复原;可引起疲劳,需要休息来恢复。一般说,中等度的短时应激对心理、躯体疾病无甚影响。但在现代社会中,遭遇心理应激事件时,虽出现急性、警戒期的能量动员反应,但不能进行“搏斗或逃跑”行动,使被动员的能量不能消耗,如果应激源持续超过30分钟;就转入阻抗期反应,启动更为广泛的应激反应系统。在心理方面,正确的认知能力低下,最常见的是“灾难化”,表现为夸大事件的负性结果,强调消极面并伴有强烈的生理唤起(焦虑)和/或心境抑郁。这种消极的自我评价,有时类似强迫思维,并导致消极的防御反应。

Horowitz(1981)早就指出,应激反应可以分期,但进入时相的顺序及每一时相的持续时间和临床表现有较大的变异性(受个体对应激源的预期、生活经历及人格特征的影响)。一般的顺序是:惊叫、否认、侵入、不断修正、结束。临床上常见的是否认、侵入两个时相,其余时相可以不出现或不明显;时相顺序也可变换。这种时相的划分在急性应激时较明显;应激反应并非均属异常,只有在反应过度或持续过久,引起社会功能严重受损,才形成障碍。

心身干预的原则是:①及时脱离应激源;②就近作一般心理治疗,并动用社会支持(通知单位与家人);③针对具体情况,适当给予药物,不使情绪继续恶化;④专门的心理治疗需在情绪稳定后有针对性地给予。

第二节 创伤后应激障碍

创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)是一种延迟性心因性反应 , 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;表现为①反复重现创伤体验;②持续警觉性增高;③持续回避。多数在 1年内恢复;有些可多年不愈而持续呈精神病态。它的定义是经历过严重的创伤事件并具有以下特征性症状持续 1月以者:(1)重新体验创伤性事件(包括梦境中重现全部或部分),重现创伤时可陷入出神样状态从数秒钟到几天;有些病人使事件符号化而由类似的日常活动触发。(2)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)。(3)多种形式的情绪性及生理性唤起(各种形式的睡眠障碍最常见,也可集中表现为作业困难。较轻的灾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,持续地警觉性增高或回避行为,也可表现为普遍性的反应麻木。(诊断标准可参考DSM-IV)。

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)。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、亲历惨烈场景)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。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。影响反应强度的因素有: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%;有道,配偶意外死亡人群的 PTSD 发生率为14%。

.....

专栏6-2-1 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. Morwer(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。Foe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。

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(Yehuda,1998),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。

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。

IV. 心理咨询与心理治疗 提供教育、安全感和社会支持是 PTSD 治疗的重要组成部分。

1.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。

2.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, SAMS /杏仁核为基础);②理性的或概念的水平(conceptual level, VAMS/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研究的提示,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(numbsness)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类,但一直持续就不合适。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。

第三节 适应障碍

当生活方式、环境发生较明显改变时,所引发的认知失调、情感紊乱、行为变化;称为适应障碍。其原因包括移民、入学、入伍、工作调动、退休等生活事件;涉及地区、文化、语言、饮食习惯、生活节奏、社会角色转变等具体问题。

临床表现是由于对改变不能适应而产生的焦虑不安、心境恶劣、头痛失眠、胃纳不佳、心慌意乱等心身障碍;有的出现冲动性或攻击性的反社会行为;儿童有心理退缩(出现尿床、吮指、语言幼稚)。

诊断:有明显诱因,起病于事件发生后一个月之内;情感症状以焦虑、抑郁、恐惧为主;并有适应不良行为或躯体障碍存在。包括以下亚型:①短暂抑郁反应;②中期抑郁反应;③长期抑郁反应;④其他恶劣情绪型;⑤焦虑抑郁混合型;⑥品行障碍型;⑦情绪品行混合型。

治疗的目的是提高患者应对能力;通过心理治疗有针对性地调整其认知性评价。

第四节 心力憔悴

心力憔悴(Burnout)是一种常见于看护者(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。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“职业性心力憔悴”(job burnout,或译职业能量耗竭)。另外,还因为除了与这种状态的特定职业环境条件之外,心力憔悴与其他心身障碍,如慢性疲劳综合征(CSF)有许多相似性。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。

Maslach(2001)将心力憔悴定义为: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,是心力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。

心力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,从而导致心力憔悴的产生。

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。

二. 评估

目前国际上普遍使用Maslach心力憔悴调查表(Maslach burnout inventory , MBI);是由Maslach与Jackson于1981年编制,1986年修订;调查表包括 22 个项目,组成三个因子,各自计分;用以衡量心力憔悴的程度。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 ($1\mu\text{g/kg}$) 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(Demitrack,1994)。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)维度与心力憔悴相关;(5)①因子与TABP相关;(6)Jung的感情型人格比思想型易发生心力憔悴,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,心力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。

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。

3. 角色冲突与角色模糊与①、②因子显著相关;角色模糊与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(Greenglass等,1994; Leiter,1991)。

(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 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。

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。

(肖德生 徐 斌)

第六章 心理因素相关生理障碍

第一节 进食障碍

一.神经性厌食症

神经性厌食症(anorexia nervosa,AN)指自以为过胖而有意节食,导致体重明显下降的进食障碍,常引起营养不良、代谢与内分泌障碍、甚至因饥饿而死亡。Gull & Laseguse(1873)最早作为疾病描述。首发年龄为10-30岁之间,发病高峰在17-18岁,85% 的病人在13-20 岁发病,好发于年轻女性(女性为男性的 10 -20 倍),尤多见于职业需要保持体型的职业女性。有报道,AN 在女性芭蕾舞演员和模特的患病率分别为6.5% 和 7% 。职业妇女的患病率也高于正常人群。Kaplan(1994)报道,青少年女性患病率高达 0.5-1% 。

(一)病因及发病机制

病因研究始于1930年代,初期主要集中于性心理发展障碍,1950年代又进行家庭心理动力学研究,1970 年代转向社会文化和生物学因素方面的研究。迄今尚无定论,看来生物、心理、社会因素均有关。精神分析学家有的认为,AN 的纳呆、厌食、拒食所造成的消瘦、无月经是否定自身“女性化”的心理机制;患者对自己的“女性”及女性的“象征”(肥胖)有厌恶情绪,因此拒食、希望消瘦。无月经是否定女性性功能的心理反应,是一种象征性目标的结果。患者对自己形体有过高的要求,其认知情感反应与自我形体评价呈中度相关。患者虽骨瘦如柴,但仍感到自己很胖,即产生体像障碍的视知觉歪曲。有的认为,与父母缺乏交流,对“自我”不敏感,常体验在父母控制之下,故通过饥饿自我惩罚,以提高自我敏感性,试图体现独立。预后不良多见。也有认为AN与情感障碍密切相关:①AN 的一、二级亲属中情感障碍的患病率为22%,与情感障碍病人的家族史相仿,远高于一般人群;②AN人群中抑郁症状出现率为38~80% 。五年内由 AN 发展为情感障碍的高达50% 。③抗抑郁药物治疗有效。④AN和情感障碍可同时存在并相互促进。也有人持不同意见,依据为:①进食障碍患者有明显的性别差异,男:女为 1:7~20,而抑郁症男:女为1:2;②经济水平高的人群中AN 患病率高,而抑郁症则无此特点;③进食障碍的抑郁症状轻。以上现象表明进食障碍与情感之间存在着临床症状和生物学改变的重叠。

遗传因素:双生子同病率单卵高于异卵;一级亲属中重性情感障碍发病率为常人的4倍,酒依赖为4-8倍。神经内分泌:尿及 CSF 中,甲氧基羟苯乙二醇(MHPG)水平↓,提示 NE 转换率降低;甲状腺机能受抑,闭经,地塞米松抑制试验阳性,提示有类似抑郁状态的生化改变。但这些变化是因是果?也有认为“怕胖”是进食障碍病态心理的核心。但李斌(1995)对香港AN患者调查认为 58.6%的 AN 患者却缺乏肥胖的恐惧,其原因与中国传统非苗条唯美。摄食行为的中枢结构包括①下丘脑外侧部(摄食中枢)及腹内侧核(饱中枢)负责发布调节摄食行为的信息;

②前额叶及杏仁核是认知行为调节机构；③基底神经节及运动皮质调节摄食行为的躯体行动；④脑干，特别是孤束核及迷走神经运动核，负责调节与摄食行为相关的内脏机能。在神经递质方面则与单胺类及肽类递质有关，如 NE、NPY 等作用于室旁核能促进碳水化合物的摄入；5-HT 使食量减少，进食时间缩短；AN 患者血中色氨酸(5-HT前体)含量减少，脑脊液中和尿中5-HT代谢产物5-HIAA(五羟吲哚乙酸)含量有改变。

(二)临床心身反应

患者不愿与家人同桌进餐，进餐过多立即主动呕吐，初期食欲不振，进而发展到主动厌食和拒食，无月经，性功能减退，消瘦，营养不良、低血糖，眩晕、却不认为自己有病，好修饰，喜参加各种社交活动。体检有基础代谢紊乱、低体温、低血压、低血糖、血清黄体酮和雌激素水平下降，尿中肾上腺皮质激素和雌激素含量下降。患者表现焦虑、抑郁，半数有回避的人格特征，形体恐惧，有癔症状态和自杀倾向，尤以强迫状态和失现实感突出，强制限制饮食和对自己疾病缺乏自知并积极参加社会活动是本病的重要特征。

(三)诊断

CCMD的诊断标准是：

- 1.故意控制进食量,同时采取过度运动、引吐、导泻等方法以减轻体重。
- 2.体重明显降低,较正常平均值低25%以上;计算方法①正常平均体重=身高cm105;②Quetelet体重指数=体重(kg)/身高(m) (Q体重指数≤17.5,可视为体重减轻)。
- 3.担心发胖,明显消瘦仍嫌太胖。医生解释无效。
- 4.女性闭经,男性性功能减退;青春期前发病者,性器官发育不良。
- 5.非躯体及其他精神疾病所致。

(四)治疗

建立良好的医患关系是治疗成功与否的关键。首先纠正营养不良,必要时强制支持疗法。有报道用抗抑郁药治疗有效,但迄今尚无设计严密的对照研究报告其有效性;且在营养改善前抗抑郁治疗效果差。一般主张综合治疗,即着眼纠正不良认知、改善家庭关系、并在建立良好医患关系基础上进行心理治疗。行为认知治疗：①转变胖与瘦及健康的认知;②共同确定目标,按标准体重与患者所期望的体重做折衷计算，合理膳食、恢复体重，一般每日应在3000卡左右，在护士或家人的监督下3-4餐/日，鼓励病人进食，体重增加则给予奖励，拒食则给予惩罚。危重患者则行强制支持治疗，纠正严重的营养不良和并发症;治疗效果较好。催眠疗法有效，但需巩固。

二.神经性贪食

“贪食”(bulimia)由Stunkard(1959)首先启用,该词源于希腊语,指一人吃掉一顿宴席的食物。近年发现与病态有关。Russell(1979)首次描述神经性贪食症(bulimia nervosa, BN),认为是神经性厌食症“预兆的变种”。特点是周期发作性,不可控制地大量进食,然后自行催吐、导泻、过度运动以避免体重增加的一组进食障碍,患者体重常保持在正常范围内,女性月经可正常。患病率高于厌食症,国外报道,社区流调患病率为2%,在接受减肥治疗的肥胖病人中患病率达30%,几乎均为女性(约占98-100%);年轻女性中的患病率为1-3%。平均起病年龄

为18-20岁,较厌食症晚。Feiereis(1997)报告,在1975到1991年间,他所在的医院接诊的1260例摄食障碍病人中,BN 为563人,AN 为629人,还有68人属于难以分类的混合型。1991年患 BN 的病人为1980年的10 倍。在许多地方都报告该病有明显的增加。应该指出,这不是发病的增加,而是有些医生对此病的认识增加。

(一)病因中的心身问题

Russell认为AN 与BN 都基于同样怕胖心理,由于社会文化的影响在不同人群,不同时期的症状学表现不同,用病理可塑性可以解释东、西方国家患病率症状学的差异以及近代患病率升高的特点。Stunkand 将BN 定义为不可控制的发作性暴食,发作后伴有自责,内疚的综合征。他认为AN 与BN 毫不相关,可能是精神运动性癫痫,否认“怕胖”,心理对疾病的发生有重要作用,以他为代表的美国学者制定的DSM—III中强调除外AN 方能诊断BN 。也有人认为与社会发展、职业竞争压力,妇女追求完美体形有关;或为应对工作紧张而多食促进BN 的产生。Stice(1998)认为社会、家庭的支持与贪食症发病呈负相关。生物学病因认为是脑内5-HT分泌不足,但无临床研究结论。

(二)诊断要点

- 1.发作性不可抗拒的摄食欲望和行为,一次可进食大量食物,每周至少发作两次,且持续至少三个月。
- 2.有担心发胖的恐惧心理。因而常采用引吐、导泻、间歇禁食、服用厌食剂等方法以消除暴食引起的发胖,也可与AN 交替出现,因此患者体重常在正常范围内,女性月经可正常。
- 3.排除神经系统器质性疾病所致的暴食,以及癫痫,精神分裂症等继发的暴食。

(三)心身治疗

Feiereis (1997) 指出 ,贪食症的治疗就像希腊神话中的Sisyphus作业(希腊神话中Sisyphus 生前为暴君,死后打入地狱,被罚推大石上山,但近山顶时大石又滚落山下,然后再度推运;循环往复不止)。迄今为止,还没有一种疗法或几种治疗手段结合可以形成特效。一般均采用饮食、行为、认知综合治疗。有报道,三年随访缓解、改善、无效各占1/3。因病人愿治疗,故预后优于厌食症;导泻型(自我诱吐或滥用导泻及利尿药)者预后差 。Feiereis (1997)及其同事的综合心身疗法是指向精神分析或以深层心理学为基础,以关注冲突的心理疗法和由学习理论派生的心理治疗,如个体疗法、团体疗法、家庭疗法为支柱。这种治疗方法的最重要原则是:①治疗的措施要个体化(适合病人及其病患);②躯体与心理治疗要同时起动;③根据病患的进程及指征改变处理方案。药物治疗:用小剂量苯丙胺可减低患者食欲,但应注意可引起失眠成瘾等副作用。小剂量氟哌啶醇也有效。针对患者的贪食冲动校正行为,但不能强行压制,否则冲动会越强。通过奖励食物来强化延缓给予食物;并且对患者的自我控制成功予以鼓励。

(徐 斌)

第二节 睡眠障碍

睡眠是生理性的意识暂时中断的状态,是人类的基本需要。这种生理现象几乎对每个人都

不可缺少。按一天睡眠 8 小时计算,人生有1/3的时间是处在睡眠之中,睡眠的重要由此可见。“健康来自睡眠”是近年来对睡眠研究结果提出的新观点。充足的睡眠、均衡的饮食和适当的运动是健康生活的三个不可缺少的因素。追求健康,就必须重新估价睡眠对健康的意义,重视睡眠管理。

目前认为睡眠具有的功能是: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。随着对睡眠的研究逐渐深入,对睡眠的功能也将逐步加深认识。

觉醒-睡眠是一种生物节律,其节律活动的周期与地球自转近似,即与 24 小时的自然环境的昼夜交替大致同步,许多机体生理功能也随此节律周期而波动,称为昼夜节律。在觉醒阶段可有兴奋、警惕和松弛状态;在睡眠阶段根据脑电图变化可分为慢波睡眠或称非快眼动(NREM)睡眠和快波睡眠或称快眼动(REM)睡眠两个时相。其中慢波睡眠又可根据睡眠深、浅分为入睡、浅睡、中睡和深睡4_个阶段,即 I、II、III、IV 期。睡眠过程中两个时相互相交替。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,这种反复转化4-5次,越接近睡眠后期,快波睡眠持续时间越长。在成年人,慢波睡眠和快波睡眠均可直接转化为觉醒状态,但在觉醒状态下只能进入慢波睡眠,而不能直接进入快波睡眠。

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%。据最近统计资料(新华社,2003),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%。

ICD-10将睡眠障碍分为非器质性睡眠障碍及器质性睡眠障碍。

非器质性睡眠障碍是指“原发性心因性睡眠障碍”(primarily psychogenic sleep disorders)或“睡眠异常”(dyssomnias),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。这些是由情绪性因素引起的睡眠时间转折点、质量、时程障碍。“类睡眠”(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;以多见于儿童为特点,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。

器质性睡眠障碍包括发作性睡眠(narcolepsy)、非心因性嗜睡症、非心因性睡眠-觉醒节律障碍、一过性运动障碍(episodic motility disorders)、夜间肌阵挛(nocturnal myoclonus)_以及睡眠呼吸暂停(sleep apnea)。遗尿症(enuresis)属于始发于儿童及少年的行为和情绪障碍。这应与原发性夜间遗尿症(因睡眠期间对膀胱控制的成熟延迟所致)相鉴别;它属于泌尿生殖系的症状。

本节根据CCMD-3的分类,从心身医学角度对非器质性睡眠障碍加以叙述。

一.失眠症

失眠症(insomnia)是指持续相当长时间的对睡眠的质和量不满意的状况;即虽有睡眠需求及睡眠机会,但却存在慢性睡眠不能。失眠包括入睡困难、睡眠维持困难和过早觉醒,也可以两个或三个情况同时出现。失眠可以分两大类,一类是正常睡眠机制发生原发性异常,另一类是医源性或心理障碍产生继发性睡眠损害。多导睡眠图的研究定义了另外一种失眠亚群:“假失眠”,指实际上病人的睡眠充足,但主观感觉睡眠不足。

原发性失眠 指夜间睡眠长期受干扰而没有可以解释睡眠障碍的心理或医源性疾病。这些人常年苦于睡眠障碍,与少数一晚只睡4小时以下就能满足的人不同,失眠者受部分睡眠剥夺的痛苦并积极寻求各种药物和维持睡眠的方法。尽管这些失眠者往往夸大睡眠丧失的时间,但原发性失眠应该视为一个整体而不是神经症的一部分。原发性失眠症具有典型的心身特点,即在排解冲突和日常生活的压力下引起躯体化。但通常对于许多原发性失眠症我们只能发现一些隐藏的身心因素。

继发性失眠 常呈一过性,并伴有疼痛、药物成瘾、焦虑、恐惧或抑郁等情况。继发性失眠与身心因素关系密切。

(一) 病因

1.心理因素 失眠原因中,大约50%是精神因素。)研究表明,大约1 / 3-1 / 2的慢性失眠者存在着程度不同的精神障碍;最常见的是抑郁症。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意诉说,医生常常没有机会倾听;同时失眠不会直接危及生命,情感障碍导致的睡眠障碍就成了最容易被医生忽视的问题。

2.环境改变 因环境改变所致;如旅行造成的时差,作息时间变更,以及睡眠环境变换。也可因环境嘈杂、光线不适、通风不良、床板太硬、枕头过高或过低等细节导致。这种失眠是暂时的,不会导致严重的后果。

3.药物与饮料 某些药物会导致失眠。如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 多种躯体疾病因疼痛或不适感的影响而引起睡眠障碍。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

入睡困难是最常见的主诉,其次是维持睡眠障碍(disorder of sleeping through)和早醒。(失眠的人常会描述其就寝时的感觉,感到紧张、焦虑、担心或抑郁,思绪万千无法入睡。不良的情绪常造成患者对时间认知上的偏差,感到入睡前的时间是那么漫长,而入睡后的时间又是那么短暂。他们常过多地考虑如何得到充足的睡眠、个人问题、健康情况、甚至死亡。醒后常感到心身交瘁,白天感到焦虑、抑郁、易激惹和对自身的过分关注。部分患者可有睡眠

感丧失。睡眠脑电图检查可见睡眠的潜伏期延长，睡眠时间缩短，睡眠过程中生理性觉醒增多，REM 睡眠期相对增加。

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 失眠的客观检查的发展，主要是指睡眠脑电图和多导睡眠图的应用，对失眠的客观诊断越来越重要。以下标准是根据美国睡眠障碍协会的建议：

- (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:①全夜 ≥ 5 分钟的觉醒在2次以上,②全夜觉醒时间 ≥ 40 分钟,③觉醒时间占睡眠总时间的10%以上；
- (3)睡眠表浅:主要指 NREM 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

失眠治疗应针对导致失眠的各种因素,综合治疗较为理想,涉及认知治疗、行为治疗及药物治疗。

1. 认知疗法 患者的主要不良认知:①对睡眠有较高的期望,自认睡眠时间严重不足,影响脑力、体力恢复。实际上,睡眠时间有很大个体差别,不应有绝对标准的期望。②长期失眠者,常不实地夸大入睡困难和睡眠不足的时间,这可在进行睡眠脑电图或多导睡眠图等客观检查后,予以科学的说明纠正不良认知。③多梦者常有做梦影响休息的误解。而现代研究认为,梦是发生在 REM 睡眠期的正常生理现象,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。因为选择性剥夺 REM 睡眠,可引起情绪不稳、定向力和记忆力障碍甚至发生幻觉。总之,认知疗法要求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,从而消除消极悲观的不良认知。

2. 行为疗法 行为治疗可在患者对失眠有了正确认识,并树立了治疗信心的基础上,传授一套促进良好睡眠的行为准则,即睡眠卫生。包括：

- (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患者睡前过度兴奋的一个重要因素,医务人员帮助患者消除这种不良条件反射(专栏7-2-1)。
- (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。

[illegible]

专栏7-2-1 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(如在上床看书、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在早晨醒来后 8 小时以内。

[illegible]

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.嗜睡症

嗜睡症(hypersomnia)是指白天睡眠过多,并非睡眠不足所致,不是药物、脑器质性疾病或躯体疾病所致,也不是某种精神障碍(如神经衰弱、抑郁症)症状的一部份。嗜睡症的原因较多,

包括心理社会因素、及器等;其中非器质性嗜睡症是指不与任何器质性相联系的嗜睡症。其发生常与心理社会因素有关。

(一)临床表现

白昼睡眠时间延长,醒来时常有短暂意识模糊,呼吸及心率增快,要想达到完全的觉醒状态非常困难,常伴有抑郁情绪。

部分患者可以有白天睡眠发作。这些情况的发生,并非睡眠不足引起。白天发作类似发作性睡病的表现,但其发作次数少,无猝倒、睡瘫及幻觉等附加症状,发作前多有难以控制的困倦感。通过自己努力常能阻止睡眠发作的产生,一旦入睡则常有持续较长时间的睡眠。脑电图呈现正常睡眠波型。部分患者有家族遗传倾向。

(二)诊断

主要根据病史,应了解嗜睡的特征,并详细询问各种诱因。首先需与意识障碍最初阶段的“嗜睡”鉴别。嗜睡是持续性地处于睡眠状态,外界刺激可以唤醒,但醒转后意识仍有轻度障碍,表现为表情迷茫,理解困难,反应迟钝,故回答问题多有错误或答非所问;刺激一去,立即又进入睡眠状态。其后可因病因去除而康复,或继续发展,意识障碍逐步加深,直至昏迷。判断嗜睡的严重程度或有无过度嗜睡,有许多检测方法。有主观的问卷法;也有客观检查方法,生理学可检测脑电、瞳孔和眼睑等活动变化;行为学可测试白日小睡潜伏期或维持觉醒能力等。这些方法,是根据患者入睡倾向的增强程度、或惊醒状态的降低程度加以判断。

CCMD的诊断标准:

- 1. 白天睡眠过多,持续一个月以上。
- 2. 不存在下述情况:
 - (1)睡眠时间不足;
 - (2)从唤醒到完全清醒的时间延长,或睡眠中呼吸暂停;
 - (3)发作性睡病的附加症状(如猝倒症、睡眠瘫痪、入睡前幻觉、醒前幻觉等);
 - (4)脑器质性疾病或躯体疾病所引起的嗜睡;
 - (5)以睡眠障碍为症状之一的其他精神障碍。

(三)治疗

首先应消除诱因,积极寻找其发病的社会心理学因素,有针对性地治疗。行为治疗方面要注意的是:严格遵守作息時間,准时入睡和起床,白天可定时小睡2-3次,加强营养,改进饮食习惯,夜间睡觉前禁止用茶及咖啡等有兴奋作用的饮料,日间加强体力活动和各种视、听刺激。药物治疗可适当对症给予中枢兴奋剂,给药应从小剂量开始,症状改善后要及时停药。

三.睡眠-觉醒节律障碍

睡眠-觉醒节律受人体内源性昼夜节律制约,进化中形成的“日出而作、日入而息”的社会活动周期,构成了正常人白天觉醒,夜间睡眠,二者交替进行的生活方式。睡眠-觉醒节律障碍是指人体醒-睡周期与其所在环境的社会要求和大多数人遵循的节律不符,从而导致失眠或睡眠过度。引起这一障碍的原因很多,如心理社会因素、外界环境、某些食物和药物、精神疾病及躯体器质性疾病。

(一)分类

睡眠-觉醒节律障碍临床主要分四种类型：①非24小时睡眠觉醒综合征、②睡眠时相延迟综合征、③睡眠时相提前综合征、④不规则睡眠觉醒综合征。其中睡眠时相延迟综合征最多见，约占3/4。表现是整个睡眠时间向后推迟，在常规最理想的时间（尤其是凌晨2点以前）内，难以入睡；在晚一些时候能够自然入睡，并可维持正常长度的睡眠；此状态可持续六个月以上，多数可达数年。本病多见于成年人，少数起病于儿童期或青少年期。社会心理因素和本病的关系很大；长期特定的环境形成的习惯与本组疾病的发生有关，症状发生前，多数是在夜间工作和生活者；约1/3患者发病与一定的心理因素有关，包括人际关系、求职、升学、工作或学习环境改变等。儿童发病与逃学有关，个别成人可与有意逃避与家庭成员的接触相关。

(二)诊断

需要了解睡眠障碍是睡眠本身的异常，还是入睡、觉醒发生时机上的异常。常常需要患者提供1份至少2周的觉醒/睡眠的记录，以明确其睡眠的类型。可能时，可使用肢体活动图连续记录两周的觉醒/睡眠表现，更客观地反映其睡眠类型。确定诊断的关键是要排除精神性或器质性原因；并满足以下几点：

1. 患者的睡眠-觉醒节律与所处社会的大多数人不同步；
2. 正常睡眠时失眠，该清醒时嗜睡，每天发生，持续一个月以上，或短期内反复出现；
3. 睡眠的时序和质、量，与社会的异步，影响患者情绪、社会功能。

(三)治疗

1. 原则：首先应针对病因，消除或减轻各种致病因素，帮助患者认识这种疾病的性质及根源，消除对疾病的顾虑，引导患者养成良好的睡眠卫生习惯，逐步纠正睡眠-觉醒程序，使之符合通常的昼夜时间节律。对失眠较重者可短期给予镇静催眠药物，有抑郁情绪者也可短期给予抗抑郁药治疗。

2. 治疗方法：主要是强制调整患者入睡和觉醒的时间，以达到常人的标准时间。可用“时间疗法”，即在应该上床入睡的时间，利用褪黑素(melatonin)或其他安眠药物，结合室内遮暗，保持环境安静等促眠条件，促使患者入睡；在不应入睡的时间内，利用强光照射方法，使患者觉醒。如此连续数周，并辅以维生素B12注射。治疗后约 1/3-2/3 患者的症状可有不同程度改善。停止治疗后，调整好的睡眠-觉醒节律可以继续维持下去。也可采用逐步调整入睡时间，以达到在正常时间内入睡。对睡眠时相提前综合征可采用每天提前3小时，对睡眠时相延迟综合征可采用每天推迟3小时，当提前或推迟至22点时将睡眠时间固定。纠正入睡时间后，须结合药物加以巩固疗效。

四.睡行症(梦游)

睡行症(sleep walking)是指睡眠期间发生的无意识运动活动。是一种睡眠和觉醒状态同时存在的意识模糊状态，又称梦游症。该病常发生于睡眠发生后的1-3小时，NREM 睡眠的 III-IV期。睡行包括自动的、刻板行为；表现为突然起床穿衣，到处乱摸或行走；双目通常是睁开、凝视，面部表情茫然。注意力，反应性和运动技能均处于低水平。梦游时很少说话，如果对他说话也没有反应。发作时不易被唤醒，多数患者可自行或在他人轻柔引导下回到床上继

续入睡，历时数分钟至半小时，醒转后精神活动或行为无缺陷，对发作情况没有记忆。

本症与夜惊关系极为密切，许多患者有此两种情况发作的既往史或阳性家族史。本症多发生于儿童，常童年起病，约15岁左右停止。成人频发睡行症一般是严重心理疾病或药物中毒的表现，应注意排除癫痫精神运动性发作。发病原因很多，包括心理因素、遗传因素、发育不良及某些器质性疾病等，应激和情绪紧张可使发作增多。近年报道药物引起的研究较多，镇静剂、安眠药、抗组织胺制剂以及抗精神病药物特别是锂盐单用或联合应用时，均可引起睡行症发作。

(一)诊断

本病通常发生于夜间睡眠的前三分之一阶段；对他人的干涉和交谈相对无反应，难以唤醒；除在发作醒来的几分钟之内可有短时间的茫然和定向力障碍之外，无其他精神活动和行为的损害；无器质性精神障碍、躯体障碍存在的证据。

CCMD诊断标准：

- 1.睡眠中起床活动，持续时间不超过1小时。
- 2.无言语反应，不易唤醒。
- 3.发作后自动返床或就地躺下继续睡觉。
- 4.清醒后对发作不能回忆。
- 5.无痴呆或癔症的证据，可与癫痫并存，但应与癫痫发作鉴别。

(二)治疗

首先应消除或减轻病因，尽量避免各种诱因，注意生活规律，以促进正常的醒-睡眠节律。儿童可随年龄的增长而逐渐消失，故不需特殊处理，但应防止发作时的意外。成人尽量查明病因，伴有的神经精神疾病必须对因治疗。某些药物如：苯二氮卓类抗焦虑药及三环类抗抑郁药可阻断或预防睡行症发作，睡前口服。

五.夜惊

夜惊(night terror)是出现于夜间的极度恐惧和惊恐发作，伴有强烈的言语、运动形式及植物神经系统的高度兴奋状态(心动过速、瞳孔散大、出汗及过度通气)。常见于儿童，发生在 NREM 睡眠的第III-IV期。病因不明，与睡行症基本相同，约有1/3的病例两者同时存在。过度疲劳、应激或睡眠不规则可增加发作频率。每次发作多持续10-15分钟，发作时难以被唤醒，也无情节完整的梦境可以回忆。儿童患者多发病于4-10岁，1-6% 儿童常在5-7 岁时发生夜惊；至青年期多消失。有夜惊和梦游的儿童发生心理障碍的比率并不增高，并且随年龄的增长逐渐好转，但是，如果梦游和夜惊一直持续到成年，常认为与心理疾病有关。

(一)诊断

夜惊症应与梦魇相鉴别，后者可发生在夜间的任一时刻，个体很容易被唤醒，多不伴有植物神经系统功能的显著改变，清醒后能详细、生动地回忆梦境的内容。

CCMD诊断标准：

- 1.儿童在睡眠中突然惊叫、哭喊，伴有惊恐表情及动作，以及心率增快、呼吸急促、出汗、瞳孔扩大等植物神经症状。通常在夜间睡眠后较短时间内发作，每次发作持续1~10分钟。

2. 发作后对发作时体验完全遗忘。

3. 排除热性惊厥和癫痫发作。

(二) 治疗

同睡行症。有证据表明地西洋能减少第III和第IV期睡眠的时间,从而预防夜惊。SSRI也已成功应用,特别是夜惊伴梦游的患者。也有报导,频繁的夜惊可以通过让父母连续几晚在夜惊发生前或者开始有不安和自主觉醒症状时叫醒孩子来消除。

六. 梦魇

梦魇(nightmare)是一种由恶梦引起的伴有恐惧不安发作梦的睡眠行为障碍症,可见于正常人。有报道,在一般人群中的大约5%的人梦魇表现为反复发作的睡眠障碍,另有5%的人则表现为持久的睡眠障碍(Bixler et al,1979)。梦魇首次发作多见于青春期的少年,并很快转入慢性进程,随年龄增长而逐渐停止。无明显性别差异。与夜惊相反,梦魇多发生于后半夜,REM睡眠期,故梦境常能详细回忆,体验生动,内容多与自身的生存安全或自尊受到威胁有关。如梦见遭他人或鬼怪追逐、攻击、迫害、围困、杀伤而坠入深渊或濒临死亡,陷于绝望无助的境地,情节离奇恐怖,以致患者在梦境中惊恐挣扎,但动弹不能,于是呻吟乃至惊叫不已,并引起呼吸、心率加快,直至惊醒。也可发生在其它睡眠阶段,自主神经变化非常小或者没有。

(一) 病因

梦魇的发生多与精神创伤和心理冲突有关;各种精神障碍、内脏疾患及戒除药物、酒精依赖者(酒精或其它镇静催眠药物对REM睡眠具有慢性抑制作用),因出现REM睡眠增多而继发性出现恶梦频发;神经衰弱、焦虑症、癔症等神经症患者也易发生;抑郁或多幻想性格特征的患者,梦魇的发病率较高;睡眠姿势不佳或躯体不适也可引起梦魇发作。

(二) 诊断

CCMD诊断标准

1. 后半夜从恶梦中惊醒,能清晰、详尽回忆梦境。
2. 从恶梦中惊醒后,定向力和警觉迅速恢复。
3. 梦境中的恐怖体验及其引起的睡眠障碍使患者深感痛苦。

(三) 治疗

偶发梦魇无重要临床意义,不需治疗。频繁发生时,应仔细查明病因,给以相应处理,如缓慢停用抗抑郁剂和镇静催眠药物、晚餐避免过饱、注意睡姿等。

“意象复述技术”是当前国外通用的心理治疗方法。

1. 建立良好的医患关系;
2. 分析患者梦魇发生的精神因素,说明产生的心理生理性失眠以及由此发生种种症状的原因。使患者对梦魇产生的原因和影响有一正确认识,消除其恐惧心理;
3. 嘱患者任选一次恶梦内容,加以回忆、叙述和演示;叙述后,有意将恶梦内容加以修改,再嘱患者述说演示更换形象后的“新梦境”,每天练习。此法常可使症状明显改善或消失。

专栏7-2-2睡眠障碍治疗——10条助忆指南(S.O.Hoffmann及L.A.Berti1997)

- 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.改变环境有助于对付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。

(李浩涛)

第三节 性功能障碍

性健康是人类健康的重要内容,必须引起重视;但是它在整体健康中的重要性常被病人自己、医务人员及整个社会所忽视。最近进行的,涉及全球28个国家和地区,26000多人(我国大陆、香港、台湾各有500名该年龄段的男、女性参加)的一项关于性态度及性行为的调查结果表明:在40-80岁的人群中,超过80%的男性和60%的女性认为,性生活是他(她)们整个生活中的重要组成部分。调查发现,57%的男性和51%的女性在过去一年仍然有规律性的性生活——至少1~6次/周。芝加哥大学社会学教授 R.Edward 说:“人们对性生活的需要没有明显的终止日期,而且全世界的人在70 岁时对性的需求依然保持旺盛,这很令人惊奇。”我国郭应禄院士指出,调查发现性生活使人们身体更健康。调查发现,人们并未意识到真正健康状况的含义。在被调查者中只有极少数人仅仅是在体检时被问及在过去3 年中是否有性生活。澳大利亚的K.Roth告诫:“医生应注意患者开始于性生活方面的问题,因为它们往往是一些病症(如糖尿病、心血管病、高胆固醇血症)的潜在信号。此外,性生活的问题常引起自尊心降低和导致性冷淡,影响生活质量。”

一.性欲减退

性欲是对性生活的需求,是人类的本能。由于性欲受个体生理、心理、年龄、健康状况、道德观念的影响,没有一个固定的客观指标来衡量,存在很大的个体差异;通常应用的每周性交次数来衡量性能力或性欲,实际上并不确切。所以评定性欲减退,不是看个别情况的表现,而要经常的观察。性欲的产生虽源于性刺激,但是否激起性动机还要依靠个体的认知性评价。功能性性欲低下是临床上常见的,多与心理社会因素(人际关系、环境影响、个人心情)有关,例如受宗教或家庭影响,视性为邪恶;或因受到性强迫而产生厌恶感;夫妻感情不和;性生活不和谐等。<持续或反复地对性表达不产生欲望、兴趣或缺乏性幻想,称之为性欲低下(hyposexual_

ity),也有称为性冷淡或性感不足。典型表现是抑郁和缺乏反应的主动性,很少具有性幻想。由于性需求是主观的,而性交行为又是双方的,所以衡量性欲缺乏量化标准;因此,性欲低下的发生率差别甚大,且有时代特征(性知识的普及)。文献报告:美国调查结果为17%-25%;丹麦为42%;综合大西洋西岸性功能障碍门诊中,在40%—60%的夫妇中,女方有性冷淡。我国胡廷溢等(1993)对4700例已婚妇女调查性冷淡17.57%,性感不足5.66%,合计23.23%;分析其发病因素,按顺序排列,缺乏性知识的为79.95%,心理社会因素(夫妻感情、居住条件、生活困难、有性创伤史……等)78.58%,疾病因素(性交痛、慢性病、内分泌病……等)71.89%,生活因素(酗酒、吸烟、药物……等)40.75%,错误性教育(性是污秽、淫荡……等)21.43%。国外报道以心理因素占首位,我国性教育普及不够,故普遍存在性知识缺乏。有人研究了46名妇女主诉性冷淡的病人和36名对照组,随后按照一生的心理病理,现在的心理调节和经前期综合征等进行分析,性冷淡者具有先前情感障碍的人比对照组高2倍。其他常见的心理因素,如童年接受错误性教育,认为性是不健康、不文明、淫荡不洁的行为,使性欲受到了抑制。性冷淡的女性,起初因为责任、义务往往掩盖、忍受对性生活的反感,随着时间的推移,就产生抵触情绪、怨恨反应,使问题显现出来,造成夫妻不和甚至婚姻危机。这些挫折往往导致各种心身症状,如自责、内疚、消极、压抑、畏惧、愤怒或厌恶等。其病因为,①器质性病因:如性腺发育不全,雄激素分泌不足,隐睾症,肾上腺及甲状腺机能障碍,慢性全身性疾病(如结核、心、肝、肾功能不全等);②药物影响:早期教育认为是污秽、邪恶的,初次性交失败的阴影,夫妻感情不和,过度疲劳,学习、工作繁忙等都可影响性欲。

.....

专栏7-3-1性欲减退案例

1. 32岁男性,某民营公司经理,每日工作时间15小时以上,废寝忘食,琐事较多,出现乏力、没精神,心烦意乱,性欲逐渐下降,最后导致厌恶性生活。妻催其到门诊就医,化验体检均正常。嘱劳逸结合,放松自己,公司增聘经理助理分担事务。三月后,电话联系,得知性欲恢复正常。

2. 某男,28岁,集体企业工人,忠厚老实,性格内向。面临下岗,收入菲薄,妻常唠叨不休,且性生活要求强烈,埋怨丈夫缺乏激情。男方自尊心受到伤害,性功能及性欲望逐渐下降,更激起女方不满,形成恶性循环。检查无阳性体征,化验正常。给予双方性及生活方面指导,鼓励男方消除自卑感。男方半年后性欲逐渐恢复。

.....

二.勃起功能障碍

勃起功能障碍(erectile dysfunction,ED),指男性在性欲冲动及充分性刺激条件下,准备性交,但阴茎不能勃起;或虽有勃起,但硬度不够,不能进入阴道;也有虽能成功勃起并进入阴道,但尚未动作或射精,阴茎立即萎软,性交失败;又称阳痿。以往认为阳痿主要是功能性的,但目前已可诊断出许多器质性原因,不论是功能性还是器质性病因,都应关心其心理方面。

(一)心理社会病因

1. 缺乏性知识。虽说性是本能行为,但并不能生而知之;还是在个体成长过程,在生活中以各种方式习得,若缺乏性知识常可引起不良认知,而影响勃起。如有人认为阴茎短小而自卑,或因初次性交失败而形成境遇性性焦虑。也有患者虽阴茎勃起正常、也能插入阴道,但因缺乏性

知识,不懂得性交时性器官摩擦引起射精,性交时阴茎不抽动,或性交姿势错误,妨碍抽动;这种性行为既不能射精、也达不到性高潮,最终失去性兴趣而阴茎萎软,结束性交。但平时有遗精,手淫时也可射精。常因婚后不育而就诊,国内报导占男性不育就诊者的8%及39%。

2. 错误性教育。受传统文化影响将性视为邪恶、不洁、下流,或受“清心寡欲”、“惜精养生”等观念熏陶,或父母对童年正常性反应的惩罚、谴责,而对正常性需求的自责;用意志抑制性活动。

3. 夫妻感情不和,负性情绪压制性反应造成境遇性阳痿。

4. 工作过度紧张、疲劳或居室环境、病后体弱等,使患者对和谐性生活信心不足等。

5. 医源性。偶遇性交失败,被医生轻易作出ED 的诊断,引起心情紧张。

(二) 心理治疗

1. 排除或治疗器质性病因。

2. 寻求心理病因, 分析焦虑与抑郁的程度及病因。

3. 夫妻共同接受性生理及性心理教育, 在此基础上与医生共同分析病因。

4. 对缺乏性知识者进行性行为指导或性感集中训练。

5. 指导消除性焦虑的手段。

.....

专栏7-3-2 心因性勃起障碍案例

例1. 某男, 24岁, 婚后一月不能性交。来诊, 追问病史, 15岁开始手淫, 数次努力戒除, 常常在冲动中进行, 懊悔中结束, 加之误解手淫可导致“阳痿”, 因而心理紧张, 精神压力大, 阴茎勃起逐渐减弱, 近2年来有时用手刺激也不能勃起, 痛苦不堪, 经解释疏导, 适当加服镇静安神药, 不久性交成功。

例2. 50岁男性农民, 夏季夜晚乘凉时, 在庭院中与妻性交被别人发现, 在受惊扰下, 阴茎萎软。次日, 此事在村里传为笑柄, 患者感到思想压力, 认为自己“不正经”、“有病”; 从此阴茎不能勃起、无法性交。后经心理治疗, 基本能维持性生活。

例3. 22岁男性农民, 婚后半年不育, 要求治疗, 在了解性生活史时, 男方只知道插入、不知抽动, 经性教育治疗, 指导性技术, 不久妻怀孕。

.....

三. 高潮障碍

女性在性交过程中, 有性欲望或要求强烈, 也可能有愉快感、阴道湿润、肿胀, 性活动中有足够的强度和时间进行刺激, 在兴奋期之后, 性高潮(指阴道不随意节律性收缩, 躯体肌肉强直或痉挛等)未得到体验, 仅处于低水平的性快感, 因此很少或很难达到性满足。据国外调查已婚女子中有7%-15%从未有过性高潮体验。我国刘凤文及曹坚(1992)调查占50%, 发病因素中95%以上是心理因素。与职业, 缺乏性知识, 婚姻欠美满, 夫妻间缺乏性信息交流等有关。我国女性信守“传统”教育, 掩饰性表达, 强化了对高潮释放的控制, 人为导致性高潮抑制而发生障碍。

感情因素也与性高潮障碍有关。内疚可能是性活动中影响的因素, 女性往往是性生活忧虑的牺牲者, 如: 身体吸引力, 对配偶性生活能力差感到忧虑, 或担心不能控制自己, 故限制了性唤起。这些女性往往自信心低, 心理复杂, 有感情或性历史创伤。夫妇间缺乏感情交流, 尤其是性信息交流, 如缺乏信任感, 相互不满, 生活琐事、性爱的分歧导致不良后果, 伤害感情, 夫妻不和、对性生活失去兴趣或拒给予性生活。许多人都有一种错误的认识, 认为性交时抽动阴茎就

可以使大部分女性达到高潮;事实上,超过半数以上(有些研究者认为有75%)的女性,需要刺激阴蒂才能达到高潮(Reinisch,1992);也有认为阴道内的“G”点是唤起性高潮的敏感区,因而有阴道高潮的说法。据亨特调查,已婚达15年的女性总是或几乎总是在性交时达到高潮者占53%,而金赛在40年前进行的调查仅占45%(Katchadourian,1988),调查表明,有人对性一无所知,许多妇女不了解自身的解剖结构,生理特点,不知道自己喜欢哪种性活动方式。性高潮障碍的发生,使很多女性发生疑虑、内疚、畏惧、焦虑、羞怯、冲突、不安、紧张、讨厌、激惹、憎恨、悲痛、对伴侣不满甚至仇视等影响身心健康,导致婚姻家庭痛苦,形成恶性循环。

四.早泄

指阴茎插入阴道之前就发生射精。有人以女性性高潮出现为标准来判断早泄,这是不正确的。早泄是一种心身障碍,其生理本质是引起射精的阈值偏低。原因是多方面的,①习惯性:如首次性交时,因怕被人发现而形成快速射精的习惯;②担忧:性交时担心射精过早引起对方不满,或怕过长性交影响妻子的健康;③性自卑:怀疑自己的性能力,这种情况常伴有阴茎勃起不坚;④缺乏自行控制射精的能力;⑤夫妻双方性信息交流不足。

.....

专栏7-3-3早泄案例

例1. 36岁男性,因外遇被妻发现,虽得到妻子原谅,但每与妻子同房总因歉疚而感紧张、不安、心慌、自卑、性交时间约维持几十秒。经性治疗指导,消除不良心理,早泄得以解除。

例2.25岁男性,婚后半年来,每次性交因射精过早、约维持半分钟左右,引起妻子不满、吵闹、猜疑,加重患者的心理负担,早泄更严重,经心理治疗及性生活指导后好转。

.....

五.阴道痉挛

在性生活前或性交过程中,阴道口和阴道下1/3周围的肌肉及盆底肌肉发生不自主的、持久的、强烈的痉挛性收缩,导致阴茎不能插入或进入阴道的阴茎抽动困难或暂时不能拔出,称为阴道痉挛。临床上不算多见,人群发生率无精确统计。阴道痉挛系心理生理综合征,又称性交恐怖综合症。它是一种影响妇女性反应能力的心身疾病,系指在想象或事实上在面对性交或妇科检查时,阴道口和阴道外1/3的肌肉群发生不随意的痉挛反射,导致阴茎插入困难或根本不能插入的现象。任何年龄的妇女,从开始有性活动至老年皆可出现,只是其程度的强烈不一。它主要是由心理因素造成的,发生率约占2—3%(Katchadourian,1988;Masters及Johnson,1970),爱尔兰的阴道痉挛发生率占女性性功能障碍病人的40%左右(《现代性医学》452页)。

(一)病因

可以是原发(首次性交时出现)或继发(有过正常性生活,因其他原因引起);也可以是功能性(过度紧张或其他非器质性原因所致)。主要是新婚或未生育女性的原发性阴道痉挛,多因缺乏性知识而引起的性恐惧。关于器质性原因(盆腔及内、外生殖器病变引起阴道周围的肌肉痉挛)以及近年来,老年再婚率增加,高龄(绝经多年)新婚或丧偶多年(无性生活)再婚妇女诉述性交困难;多为阴道萎缩或性反应周期的兴奋期延缓(阴道润滑时间延长),而阴茎强行进入引起的疼痛性痉挛,根据CCMD标准不属功能性障碍。

(二)诊断

CCMD诊断标准

- 1.性交时阴道肌肉强烈收缩,使阴茎插入困难或引起疼痛。
- 2.不是局部病变或躯体疾病引起的继发性症状

(三)治疗

- 1.性知识教育及性技巧指导。
- 2.阴道扩张。
- 3.对症处理(镇静、解痉)。

六. 药物与性功能障碍

(一)毒品与性功能障碍

药与毒是密切相关的,药物滥用的俗称就是吸毒;而毒品与性又是密切相关的。

- 1.大麻:大麻是致幻剂,小剂量有性兴奋作用,易致轻率的性行为;大剂量则起抑制作用。
- 2.海洛因:长期使用可抑制睾酮分泌而使性欲低下,但小量可延长性交时间。

(二)精神药物与性功能

几乎所有的抗精神病药物都是DA受体阻滞剂,因而有影响性功能的副作用,如射精延迟、性欲低下、勃起障碍、月经紊乱等。近年来广泛应用的SSRI有明显的性功能抑制作用,对女性使性高潮延迟、减退、消失,对男性使射精延迟或不射精。氯丙咪嗪、SSRI、曲哇酮等抗抑郁药的射精延迟作用,被沿用于治早泄。

(三)引起性功能障碍的其他药物

1.抗高血压药

(1)利尿剂:长期应用噻嗪类、利尿酸、速尿,约有5%产生阳痿;机制不明,有认为可能是由于药物的高血糖效应,也可能是由于低血钾。螺旋内酯可使男性性欲降低、阳痿;女性的月经失调和乳房压痛;此药有剂量依赖性,在大剂量时才有性功能障碍,停药后迅速复原。也有研究表明,可降低睾丸酮,提高雌二醇。

(2)扩血管药:①平滑肌舒张药肼苯达嗪,常规剂量无影响;大剂量有5%-10%的男性报告有性欲降低,有时伴阳痿。②钙拮抗剂及血管紧张素转换酶抑制剂还缺乏系统研究,有报告苯丁酯脯酸(enalapril)用药2年以上未见性欲减退及其他内分泌紊乱。

2.抗焦虑、安眠、镇静药: ①巴比妥类可抑制垂体促性腺激素的分泌,有时增强性功能,他更多的是性欲减退、阳痿或无高潮。②安眠酮民间使用发现可增强性功能,但缺乏具体研究;有些调查发现对性功能影响变化极大,有时还有害处。③利眠宁影响射精;④导眠能对勃起与射精均有损害。

3.抗雄激素药:近年来用抑制睾丸酮转换成双氢睾丸酮的5- α 还原酶抑制剂治疗前列腺肥大,从生理机制看对性功能应有影响。

(王庆华 徐 斌)

第八章 易受心理因素影响的躯体疾病(一)

癌症

癌症是危害人类健康的最主要疾病之一,在50年前,不论国内还是国外,癌症的治疗效果都很差,所以医生多数主张对病情保密,直到临终;因此,癌被视为不治之症,这种观念一直延续至今。近半个世纪来,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,医患双方共同参与对疾病作斗争。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。这种情况说明,在癌症的治疗与康复过程中,心理问题不容忽视;也就是说癌症的治疗是一项综合干预的系统工程,除传统的生物医学治疗措施(手术、放疗、化疗)以外,还包括心理、社会等多方面;后者对康复阶段尤为重要。

什么是癌?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。大多数人认为“癌”是像麻疹、百日咳一样的单一疾病,其实“癌”这个词是用来称呼起源于体内任何器官和细胞的200多种疾病;但它们有共同之处:即包括异常细胞的产生及不规则的独立生长,并侵犯健康的机体组织。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,在某一部位的癌可以具有不同特性的不同类型。

癌的发生发展是多因素、多阶段及多基因作用的结果,称为三多学说:①“多因素”指肿瘤发生、发展与机体内、外多种环境因素有关;内在的包括遗传、激素、免疫功能、营养及精神刺激等;外在的包括物理、化学、生物等因素。②“多阶段”指癌变是一个过程,包括三个阶段:始动阶段: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;促进阶段:在促癌因素作用下,癌变细胞分裂增殖;演进发展阶段:由演进因素使癌变细胞在形态及功能上出现肿瘤特征。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。

恶性肿瘤大致可分为以下三种类型:①肉瘤:起于骨骼、软组织或纤维组织如肌肉、血管;②癌:起于上皮组织(构成皮肤或衬在器官的内表面),如肺、乳腺、卵巢、结肠、胰腺、子宫颈癌;③白血病及淋巴瘤:起自骨髓的血细胞及淋巴结细胞。

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大约也只有针尖大小,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.肿瘤心理学(psycho-oncology)及心理神经免疫学就是其中的两门。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,却不幸早逝?”今天随着肿瘤心理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。

第一节 研究心理社会因素与癌症关系的方法学问题

心理社会变数与癌症间的直接因果关系是流行学范畴的问题;流行学研究要确定危险因素,对病因作出解释;但是还原论与整合论的观点是不同的。前者将一切复杂的问题最终都要还原成单一的病因:有的持生物学观点,只考虑生物学方面的畸变;也有只强调心理社会因素而完全忽视生物学因素。整合论则主张多因素发病,而不是以单一因素来解释。以下是一般流行学研究的标准,也可用于癌症中心理社会因素研究的评价(Morrison & Pfaffenbager, 1981):

1.随机样本 癌症是许多散在疾病的一个集合名词,而不是单一的疾病过程。例如,皮肤的基底细胞癌与急性髓细胞性白血病尽管都是按组织学上的恶性过程为依据来确定,但两者是很难相对比的。当前癌症的心理社会因素研究的样本往往包含了不同阶段的各种原发肿瘤的病人。还有,“癌”这个词对人们来说是一种包含着完全不同于其他疾病的恶性的意义;因此,很难选择一种与之相匹配的对照组病人。另外,患病的体验可以改变先前存在的心理社会状态;因此,心理社会因素与癌症的关系孰因孰果,实在难定。

2.相关强度应与所讨论的因素在统计学上相关。

3.时间顺序 病因必须发生于疾病产生之前。但是,在癌症研究中常将心理社会因素与癌的相关解释为因果关系。粗看起来这并不重要,然而如果考虑到肿瘤只有当它含有 10^9 个细胞时才能有临床表现,这就意味着在临床诊断恶性肿瘤之前有过较长的潜伏期。从癌细胞的倍增时间,可以大致推算恶性增殖开始的时间。Fox(1978)指出,根据肿瘤的类型,癌变大概开始于临床表现前的3~10年。因此确定心理原因要有一较长时间。所以,现在通常使用的生活事件量表与肿瘤发病相关研究结果,不能得出因果关系的结论。

4.相关一直要持续到影响免疫因素的其他变数消失或受控制之时。例如,肺癌的心理社会危险因素的发现,一定要检查与吸烟是否有关。

5.剂量-效应关系 癌的危险随“暴露增加”而加大,因此,心理社会特征愈明显,癌症的危险性也愈高。

6.特异性与生物学的合理性 心理社会因素设计应该是对专一的癌性疾病起特异作用而

对其他疾病不起作用。

7. 实验设计中设想的相关变量, 必须掌握对该疾病认识的现状, 即在生物学上是合理的。

8. 可重复性与一致性 相关发现可以重复, 即对不同病人群体, 不同研究者, 在不同时期、不同地点都可发现相关。目前的困难是不同研究者使用不同的模具, 很难在心理社会因素的记录中来进行比较。另外, 所得结果必须与疾病(癌)的生物学及自然历史相符合; 还须符合年龄、种族的一般特征。

从以上8条标准可见, 流行病学学科的规定要求是很高的, 在目前进行的研究中要满足所有这些标准是艰难的。然而方法学的不足不仅在心理肿瘤学中遇到, 它几乎遍及所有领域。再有方法学的不足也并非意味着假设就是错的。正因为方法学上存在不足就需要研究者仔细解释数据, 而且呼唤要有更好的研究方法问世。

第二节 癌的心身问题—癌症发生及存活的心理社会因素

一. 癌症发病中的心理社会因素

Holland(1989)回顾了1950年代以来, 对影响癌症的心理社会因素的研究情况如下: ①1950年代, 主要研究癌症(乳癌、子宫癌、肺癌)病人的病前人格(回顾性调查)并发现吸烟与肺癌相关; ②1960年代, 研究癌症易感性及操纵环境(电击、寒冷)对癌细胞生长、存活的影响(动物实验), 心理应激与癌(人类); 环境因素致癌作用的识别; 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。

Holland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。

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。

一旦被诊断患了“癌症”, 病人就处在察觉到面临死亡的危险, 要经受切除手术, 对抗具有伤害性的放疗、化疗, 或者是经历治疗无效等。此时, 心理社会因素的影响是很少有人会怀疑的。而在诊断明确前心理社会因素起什么作用? 在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Hardcast le, 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(Ho-

lland,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,Galen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Adler, 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8-2-1, 并且指出心理社会的两种不同作用模式:

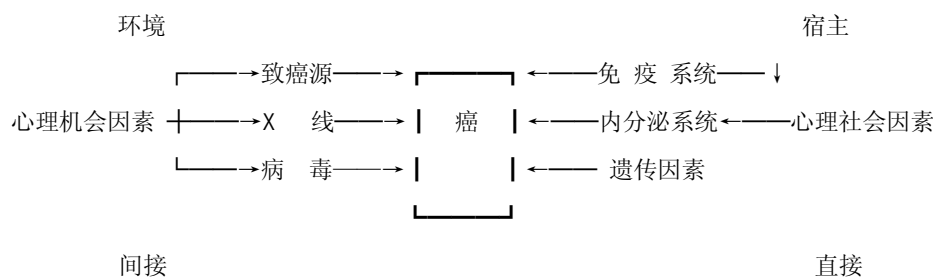


图8-2-1 恶性肿瘤的多因素发病过程

心理社会因素有直接作用与间接作用的。前者是指人类行为使个体增加暴露于致癌源 (carcinogen)中,如吸烟对肺癌、直射阳光与黑色素瘤、酗酒与肝硬化及肝癌、烟加酒致上消化道癌。后者则是心理应激,如丧亲的悲痛通过情绪改变引起内分泌或免疫系统改变而导致恶性肿瘤的发生。心理社会因素的间接影响,大致是由于负性情绪抑制体内的免疫监视机制;或许是经未明的神经-体液因素影响细胞凋亡机制;从而使畸变的癌细胞得以发展,这方面仍知之不多。对心理社会因素因素对癌症作用的研究,还有些方法学上的问题应引起注意。

二.生活方式与癌

生活方式在许多疾病中起重要作用 ,癌症也受生活方式的选择所影响。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。有些因素应该注意:

(一)饮食

- 1. 一些些影响癌症的食品:霉变食品黄曲霉素可致肝癌;烫易引起食道癌;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,动物脂肪摄入过少可促进食管癌、骨癌及肝癌的危险性。
- 2. 什么是健康饮食方式? 要开出一张适合每一个人的食谱是很难的。因为很少有物质是直接致癌的。譬如,我们常说长期过度吸烟导致肺及其他癌症。但是,也有许多长期吸烟者活得很好,或与癌症以外的其他疾病如慢性支气管炎、肺气肿、心脏病、高血压等有关。所以,健康的饮食是因人、因地、因病而致宜的。但是,有几条是可供我们参考:

(1)健康的饮食方式强调多样化,全营养(适当比例的糖、脂肪、蛋白质、维生素及微量元素),以纤维素来填饱肚子。

(2)有几条食品选择、储存及制备的指导,要求避免:①随时随地避免高糖、高热量饮食;②过度的营养不足或大补;③致癌食物,油炸、熏烤、腌制的肉食;④高污染食品,如残留的杀虫剂,激素催肥的肉食,食物添加剂;⑤偏食,偏口味(过辣、过烫、过咸等)。

(3)食道癌与饮酒有关,如同时吸烟则食道癌发生机率增加;中国河南林县的食道癌高发。调查发现该地土壤中缺乏微量元素“钼”,而且当地居民进食水果、蔬菜、肉类、脂肪、钙及维生素B也少。另外,当地有特殊的腌菜习惯,导致饮食被霉菌污染而产生亚硝胺,如果膳食中缺乏维生素C则导致癌症发生。伊朗某些地区由于进食绿色蔬菜、豆类、水果少,食道癌发生率也高。也有研究发现亚非地区以稻、麦类为主食者,由于低锌、镁、烟碱酸(vit. PP)也与食道癌有关;而食用薯类(木薯、山药、地瓜等)、花生、小米等含此类营养素高的食品则有保护作用。

(二)社会文化习惯

1. 烟 吸烟者与不吸者烟各种癌症的发病率为10:1,除肺癌外,还有上呼吸道癌、膀胱癌等;WHO 有一项报告指出,全球每年新发生的肺癌患者约60-100万,其中90%是吸烟所致;除肺癌外,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。

2. 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提供约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。

3. 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初潮早的。

4. 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),原因不清,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;低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。

第三节 应激、人格与癌

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. 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。

(一) 丧偶

对丧偶者的大规模前瞻性研究表明,配偶死亡后第1周到10年期间,未亡人的死亡率较同龄对照组2~10倍,男性尤甚(Jacobs及Ostfeld,1977)。危险增加有两个峰(Rogers及Reich,1988),在丧偶不久(1周到1年)鳏夫和寡妇都有较高的死亡危险,主要是由于冠心病的急性发作。丧偶后10年中,仅男性有较高死亡危险。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。考虑到丧失在癌症中起病原因素的作用,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。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8-3-1 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,例如LassenGassman(1958,1963)对不同部位原发癌患者作广泛的精神分析治疗中,经常可发现,他们都有童年期的严重丧失并伴有极度的无望。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。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。

.....

(二)情绪宣泄

在十九世纪末就有人指出,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1980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。对245名肿瘤病人作调查发现癌症病人患病前的比例学66.9%,明显高于对照组(15.5%)。但也有不同的结果,有人未发现抑郁与乳癌相关。这种差别的原因有人认为可能是:(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。

(三)生活变故与应对能力

在心理应激过程中关键是认知性评价,因为社会是不断发展的,生活事件是层出不穷的,一切取决于个体如何认知和应对。应对是一种有意识的行为对策,是指个体在面对应激源时采取的行为措施,应对的策略是多种多样的,学者们研究不同,所用的分类也不同。近年来,国内、外有人对癌症病人的应对策略一进行不少研究。Lerman等(1990)的研究表明,关注(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、关③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甚至治愈癌症。

一旦确诊患癌,病人所要面对的一整套治疗模式的处理,切除的手术、放疗和/或化疗都是病人需要实际承受的心理负担。病人的应对方式,对于最终的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/慢性病/死亡或濒死)。在疾病过程期间发生的情况是多种多样的,是由病人的经验及人格作出不同的应对反应所决定。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,应对过程的确定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。

Hurny(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(Castejon等,1993;Arraras等,1995);参与医疗决策(Chaitchik等,1992);分析的方法(McHugg等,1995; Ong等,1999)和改善信息(Ford等,1995; de Valck及Vinck,1996)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(Fallowfield等,1993)。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Folkman及Lazarus提出的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)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。Watkins等(1986)报告,病人的应对方式会影响医生提供的信息。最近Ong等(1999)用一种《威胁医学情境调查》(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,Hurny 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。Heim等(1988)根据应对过程对继续生存的可能影响而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。

(四)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 (Bloom, 1982);对乳癌手术病人研究表明,家庭外源性支持与专业人员的支持与心理适应呈正相关;经济支持与躯体康复呈正相关 (Funch & Mettlin, 1982)。20年长期随访研究发现, 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 (Funch & Marshall, 1983)。国内黄丽等(1996)研究表明,家庭外源性支持与心身症状呈负相关。)潘芳等(1998)的研究提示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。Lekander (1996)对38位辅助性化疗的乳癌病人研究发现,化疗结束3个月,高社会接触的病人颗粒白细胞数及比例高;淋巴及单核细胞比例较低。但是,也有研究未能证实社会支持能延长生存时间。

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)。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活性中寻找生物学联系。

(五)癌症病人及其配偶的应激反应和心理调适

许多癌症病人在知道诊断后的数周到数月之内,有明显的应激,必须通过一系列的处理来应对这种致命性疾病的威胁及心身反应(Pederson及Valanis,1988),研究表明,病人的配偶也参与这种反应(Delongis & O'Brien,1990)。Ey等(1998)对58名癌症病人(43女、15男)在知道癌诊断后不久,检查其“夫”、“妻”个体的应激反应(强制的思维和回避)以及焦虑和抑郁的症状。研究表明:①夫妻间一方的焦虑与抑郁症状与患病一方的症状呈正相关;夫妻之间的强制思维与回避不相关;②男性病人的回避与其妻的焦虑与抑郁呈正相关;③回归分析显示男、女病人回避可预期较明显的忧虑;④男病人的回避也预期其妻有较大的忧虑。

(六)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分既不比MMPI其他量表分高,其本身也不高。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。Hurny(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。

二.人格与癌

早在公元二世纪的医生盖伦就说过“黑胆质”(抑郁质)的妇女易患乳癌。现代研究的先驱是LeShan,他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、压抑自己情绪、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、压抑等量表分明高于健康组;_还有交感神经张力高、免疫功能低下。

三.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8-3-1。

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细胞的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

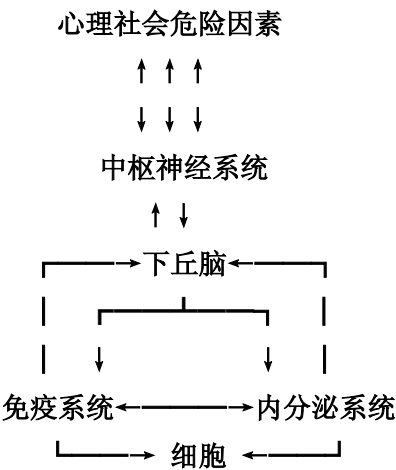


图8-3-1 心理社会危险因素与生物事件之间的可能联系

性肿瘤之间有复杂的相互关系。

第四节 癌的心身治疗

一.怎样控制癌?

癌是一类相当复杂的疾病,_对它的控制并非易事;长期以来,人们采用了多种方法进行治

疗性干预;_如传统各种手术治疗、放射治疗、化学治疗、激小素治疗、中医辨证论治;以及运用现代技术的激光、冷冻、热疗、电化学疗法、介入治疗等;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。今天,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。

二.什么是肿瘤综合治疗?

肿瘤学家孙燕教授下的定义是:“肿瘤综合治疗(multimodality)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”除了前述各种生物医学手段之外,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生活方式类型,如饮食起居,生活习惯,理想信念;③缺点点,即病人存在的现实和潜在的心理、生理薄弱环节。

三.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。

(一)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8-4-1),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形给药途径),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辅助药((参见本书第14章,表14-4-1))。执行三阶梯方案四原则: ①按阶梯给药;②按时给药,而不是按需给药;③口服给药;④个体化给药。

III. 剧烈癌痛	<u> 强阿片类±弱阿片类±辅助药 </u>
	<u> 不缓解或加剧 </u>
II. 中度癌痛	<u> 弱阿片类+非阿片类±辅助药 </u>
	<u> 不缓解或加剧 </u>

I. 轻度癌痛 | 非阿片类±辅助药 |

图8-4-1 WHO 建议镇痛阶梯图

(二)癌痛治疗中的心身问题——成瘾恐惧

WHO三阶梯止痛方案在中国推广已十年,但不容乐观的是,在许多地区特别是偏远的基层医院,三阶梯方案并没有被广大医务工作者所接受,癌痛治疗中还存在许多误区。专家认为当前癌痛治疗的主要障碍是“药物的成瘾恐惧”(担心麻醉镇痛药成瘾)

(徐 斌)

第九章 易受心理因素影响的躯体疾病(二)

心血管系统

最近,WHO(2003)公布了为期10年,有21个国家38个中心参与、调查监测人群达2000多万人的,全球最大的心血管病协作研究(莫尼卡方案)。结果表明:①我国脑卒中发病率为250/10万,仅次于前苏联西伯利亚地区(300/10万),居世界第二位;②冠心病发病率我国为50/10万,其中男性76/10万,在全球发病最低,女性为34/10万,排倒数第二;③在全世界每年1650万的因心血管病死亡的患者中,有860万是女性,为女性死于癌症人数的两倍。1985年吴英恺组织实施了“中国莫尼卡方案”,有16个省、市、自治区参加为时8年,监测人群达500万的协作。结果显示我国心血管人群发病呈北高南低趋势,可能与气候寒冷使血管收缩、摄盐过多、食物中脂肪含量高、饮酒过量有关;目前我国心血管呈上升和年轻化趋势。北京平均每20分钟就有1人死于心血管病;因冠心病做介入治疗或搭桥手术的患者年龄提前5-10岁。专家指出,由于心血管病的病因与生活习惯密切相关,防治任务艰巨。

第一节 A型行为类型

William Osler曾指出:典型的冠心病患者敏锐、有雄心,像一台引擎,指示器总是指向“全速前进”。Friedman及Rosenman(1959)研究证实,在人群中有人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、按步就班、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)的长期前瞻性心血管病流行病学调查中观察了TABP与CHD的关系。入组的被试是35-59岁的健康男性公司雇员,开始时对每个人作15分钟的结构式晤谈,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(supermotived)、语词放肆、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,冠心病的病死率TABP者为18/1589(0.01%),约为B型行为组(8/1565,0.005%)的两倍。这项前瞻性研究经美国国立心、肺、血液研究所(NHLBI, 1978)组织的专家鉴定结论为: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。

. ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ .

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》上有作者撰文认为构成A型行为的特征并非均为致病因素,起动了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。

. ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ . ~ .

第二节 冠状动脉硬化性心脏病的心身问题

冠状动脉硬化性心脏病(冠心病、CHD)是当今严重危害人类健康的疾病之一,死亡率在我国位列前茅。其发生发展与遗传、高血压、高血脂、吸烟、肥胖、缺少活动、TABP、社会关系不协调和焦虑、抑郁等多种所谓的多种冠心病危险因素(risk factors)有关。

一.心理社会因素与冠心病的发生、发展

1.人格特点 除TABP外,也有报道冠心病患者具有神经质、过分担忧和疑病、在社会上更具独立性、对别人的怀疑性、以及有内部紧张性等人格特点,但还不能构成冠心病特征性性格;另有研究表明,抑郁、社交疏远、躯体化及服用苯二氮卓类都是CHD患者死亡率的显著危险因素。

2.心理应激 冠心病发病率与社会环境关系密切:发达国家高于发展中国家,城市高于农村,脑力劳动者高于体力劳动者。社会应激源如亲人死亡、环境变化等常被认为是冠心病的重要病因之一。心肌梗塞病人出现症状前的6个月内,其生活事件明显增多。瑞典的一项研究表明,病人在心肌梗塞发作前6个月里的LCUs大幅度升高,远远超过病人自己前两年的水平,可达3-4倍以上。职业紧张,心力憔悴(burnout)也有关。

心理应激被认为是心肌缺血的触发机制(Krantz et al, 1996)。虽然心理应激引起心肌缺血的精确机制仍未弄清,但最近的发现这是关注血管张力与血液循环的交感性中介的变化。对58名缺血病人作动态心电图监视,自我报告紧张、悲哀、挫折时的心肌缺血的危险要比同一天其他时间从事体力活动时大2倍(Gullette et al.1997)。在《心肌缺血的心理生理学研究》(Psycho-physiological Investigation of Myocardial Ischemia,PIMI)课题中,使用放射核素心室图、心电图及血压监测技术,58%的病人在心理应激测试时、92%的病人在运动试验检出缺血(Goldenberg et al,1996)。值得注意的是,在PIMI研究中,心理应激引起的缺血伴有血管阻力的增加,而运动性缺血中没有。心理应激还伴有冠状微循环的减少(Dakak et al,1995)。进一步的研究是需要对引起运动及心理应激的缺血类型的个体差异的心理学及生理学因素进行阐明(Lenfant,1997)。候选的中介者有抑郁,它与缺血性冠心病患者的动态心律变异性有关(Krittayaphong et al, 1997),以及与各种应激敏感性交感神经递质如NE,它对心脏移植病人在冷刺激期间冠状血流量的区域差别有关,但正常对照组无影响(Di Carli et al, 1997)。

3.生活方式 除TABP、吸烟、缺乏运动、过食、肥胖等因素已被明确与冠心病关系密切外。脂肪是饮食与冠心病关系中的焦点,它决定了血液中胆固醇的水平,后者是冠心病的重要危险因子。挪威在第二次世界大战被德国占领期间,肉和奶制品的消费下降,同时鱼类消费上升,结果冠心病的死亡率骤然下降。由七个国家介入的国际性冠心病前瞻性研究观察了12,529例男性,证实血液胆固醇水平可能是冠心病病死的重要预测指标,当血液胆固醇在180mg/dl水平以上时,患冠心病的危险性增加。随着西方式的生活方式越来越多地渗入发展中国家,冠心病已影响消除饥饿的发展中国家。日本在经济发展前,北方诸岛的渔民的传统饮食是咸鱼,摄盐量大引起高血压及脑血管意外,成为疾病谱及死亡谱之首;II战后经济腾飞,饮食方式西化,

脂类摄入增加;调查发现,高血压及脑血管意外的地位已被冠心病取代(小町喜角,1988)。

二.冠心病常见心理问题

1.AMI期心理反应 CCU病人中至少有80%的患者存在不同程度的焦虑,58%出现抑郁情绪,22%有敌对情绪,16%表现不安。焦虑情绪主要源于担心突然死亡、被遗弃感和各种躯体症状的影响等,在入院后的前48小时最为明显,严重者甚至出现情绪混乱,应及时进行心理干预。抑郁情绪在入院第3-5天逐渐明显,成为病人的主要情绪特点,持续时间比焦虑长。有人以“自我梗塞”(ego infarct)的术语说明情绪变化对这些病人的严重影响。

在CCU中被连续记录生命数据的监护仪固定在床上引起的不适感和自我意识丧失感。

2.AMI病人康复期心理反应 心功能康复没有比较明确的指标,病人在恢复期易产生久病的衰弱感。出院2个月内最常见的主诉是顾虑、忧郁、无力、对性生活的担心、睡眠障碍、不敢恢复工作等。衰弱感导致的活动减少、肌肉萎缩,又可加重无力感,而认为是心功能损害的症状。这种恶性循环的结果,会使一些病人的衰弱感变得很顽固,影响心理康复。因此,对大多数病人应在恢复期进行适应性锻炼,逐步过渡到正常的生活规律。

3.否认机制的临床意义 至少有50%的病人错过最佳治疗时间,发病后超过24小时才就医,原因涉及“否认”和“合理化”机制的运用,病人对察觉到的症状,取否认态度或给予其它解释,拒绝就诊(Olin,1964)。否认机制受个人的特质性否认倾向,以及环境、社会支持、经历、期望等因素的影响,所以在不同事件中个人的否认程度差异很大,Levine的否认量表(LDIS)含24条目,采用7级客观评分法,对病人否认机制水平做出评估,可以帮助临床对冠心病病人的治疗。

4.抑郁与心脏病 抑郁是心脏病危险因素之一,抑郁症患者心脏病发作后死亡的危险增加。Kimmel(2001)报告了653例首发心脏病住院病人,与随机抽取的2990无心脏病患者28个月的比较研究,其中有143位患者因抑郁或焦虑症等而服用SSRIs类抗抑郁药,与未服药者相比,心脏病发作的危险降低了65%。推测SSRIs类药物有阿司匹林样作用,通过抑制血小板聚集,减少血栓形成(过去研究发现,心脏病患者服三环类抗抑郁会引起心律失常)。

三.冠心病的心理治疗

1.心理支持和心理咨询 在不同的临床阶段,针对病人的不同程度的否认心理倾向,作好应对指导工作。Rache用生活事件指导冠心病人的治疗,发现疗效明显好于另一组单纯药物治疗的病人,接受心理指导的病人不仅提前重返工作岗位,而且心肌梗塞的复发率低。因此,在冠心病防治中采取心理措施是很有必要的。

2.A型行为的矫正 在医生指导下以认知行为矫正疗法为主要手段实施综合矫正。常用的模式有:冠心病知识和A型行为知识教育(常以分发小册子或集体讲课的方式进行)、松弛(要求将松弛反应泛化到日常生活中)、认知疗法(帮助病人进行认知重建和实施自我控制),以及默想疗法、行为演练、社会支持和运动锻炼等。Powell等,1984)使用集体定期咨询的方法对1,012名病人进行2年期的综合行为矫正对照研究,证明患者的A型行为得到了明显改变。

4.生活方式的矫正:①改变生活方式中的危险因素,可使用认知行为治疗方法。②克服依

赖性,某些病人原来就缺少运动,患病后变得更有依赖性,活动更少。这时要采用分阶段康复训练计划加以克服,根据病人具体情况决定何时增加运动?增加多少?在实施过程中,可应用正、负强化原理。③性生活指导,性生活的恢复是冠心病康复过程中需要心身指导的;研究显示,大多数康复期病人只要症状不复杂,可恢复正常的、有规律的性生活,这会更有利于心身的康复;也可以鼓励用变换体位的方法以减少病人方面的体力负担。

第三节 功能性心血管综合征

一.沿革及定义

1864年Hartshorne在军队中观察到一种受精神因素影响,经植物神经中介,表现为交感(或副交感)活动增强,可涉及心血管、呼吸、肌肉系统,还有情绪障碍的综合征,他称之为“心脏肌肉耗竭”(cardiac muscular exhaustion)。维也纳医生Oppenholzer(1867)首次应用“心脏神经症”(cardiac neurosis)一词。1871年, Da Costa描述了他在士兵中经常遇到的心脏不适,并称之为“易激惹的心脏”(irritable heart)或“士兵心”(soldier's heart);后人称之为“Da Costa 综合征”。

此后,人们对此倍加关注。从临床观点发表了许多“首次”描述这种疾病的文章,因此引进了许多病名。Frued的著作中是从临床和现象学的观点,以“焦虑性神经症”(anxiety neuroasthenia)的术语,概括了功能性心血管障碍?表现为心动过速、心悸、心脏痉挛、短程心律失常、呼吸障碍(神经性呼吸困难、哮喘性发作)、盗汗、颤抖、饥饿感、眩晕、充血、感觉异常。医学文献中对待这种临床表现,有两种不同的名称:英语地区用的是“神经循环衰弱”(neurocirculatory asthenia, NCA),这个术语是从发病学角度考虑,研究是通过心电图、呼吸效率及体力活动等进行;德语地区以Delius及Fahrenberg(1963~1972)为主,以“心理植物性综合征”(psychovegetative syndrome)为名,不仅从躯体方面,也从精神状态来研究包括功能性心血管紊乱在内的各种有关障碍。

Delius及Fahrenberg(1966)从以下几方面来鉴别“心理及神经植物性心血管障碍”:
①节律失调(dysrhythmic)障碍;②动力失调(dysdynamic)障碍;③感知失调或触物感痛(dys- esthetic)障碍;④血管动力(vasodynamic)障碍。他们与其他欧美学者Christian, Wheeler, Cohen. White等都主张,解释这种临床表现,必须设定某种躯体因素。Schonecke(1987)在功能性心血管紊乱病人发现“症状-特异性心血管反应型式”(symptom specific cardio- vascular reaction pattern)。病人可以在这个基础上分成亚型。

二.心身症状

本病患者主诉心血管方面的问题,但找不到器质性的变化,他们诉说的多种器官的不适,

大多数是病人对这些脏器的观念所形成;_有时还会遇到找不到相关的实际功能或神经支配的关系。德国心身医学家von Uexkull将临床主诉的症状分为五类:①与心脏有关,②全身不适,③与呼吸有关,④植物性主诉,⑤精神性主诉。

三.心身诊断

要确诊FCD,首先要通过心电图及酶学检查的鉴别诊断除外相对或绝对的冠状动脉机能不全。常见的误诊是冠状动脉机能不全、甲亢、心肌炎、二尖瓣闭锁不全、低血压及手足搐搦等。但Uexkull(1962)早就指出,如果心脏所见阴性,必须注意腹部脏器(胆囊、胃、胰)的远隔效应。还应考虑颈部脊髓的损伤。近年来逐渐增多的“心脏恐怖症”。恐怖发作短暂,一般数分钟,个别可达1小时,发作无预期,几乎经常触发焦虑。这种病非常接近DSM分类中的心肺躯体化综合征(cardiopulmonary somatization syndrome),很少发生于男性;症状出现总在20岁之前。

除了解既往史(早期分离冲突)外,全面体检也是必需的,而且这个结果要与患者同享(因为这也是治疗的一部分)。病人对何时开始发生功能障碍常难以作出精确的判断;但对一次重大的器质性疾病会有深刻的印象。所以要询问病人何时怀疑自己可能有心脏病?诊断FCS,不仅要用排除法,还要证实前述的特征。为此,必须关注既往史中在何时获得冲突倾向。问卷数据也应收集,神经质(neuroticism)高分本身并不说明问题的发生;但它却是许多心身障碍的共同特征。Richter & Beckmann(1973)从精神分析角度,根据MMPI测量将病人分为两类:A类(勿与TABP相混淆)病人不否认自己的焦虑问题,_在测验时极为开放;这些病人不能自行防御焦虑,而为焦虑所困。B类病人通过否认机制成功地防御焦虑;在填写问卷时,这种倾向特别明显地体现在对照量表(control scale)中将问题倾向程度描述为无意义。然而焦虑防御的成功是表面的,是“被迫的正常”(forced normal)。两者MMPI的最明显区别在效度量表,A类病人的L分及K分低,F分高。B类病人相反。Richter & Beckmann认为84%的心脏神经症患者可以归入这两类,其中A类48%;B类36%。因此,诊断中除认识焦虑及抑郁起重要作用外,还应考虑MMPI的测量。

四.心身治疗

治疗需兼顾心身,由于病人存在着对心脏疾病的恐惧而引起焦虑或睡眠障碍,如果简单地告知他们的病是“非器质性”的,常使病人难以接受。(因此,在说明躯体症状背景的同时,应先给予药物以减轻症状;这有利于进一步的心理治疗。

认知行为治疗:通过行为分析给病人以信息,增加其调控情绪、改变生活方式的能力,纠正非理性思维,并逐步增加“焦虑心理学”的知识,帮助病人对以后更广泛应激情境作出合理的认知评价,逐步培养其增强自身调控能力。

第四节 心因性心律失常

心律失常是指心脏冲动的频率、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。鉴于心理因素可通过多种途径影响心律的各个环节,所以本节主要涉及由心理因素引起的心律失常。

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)心理因素与心率

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 & Tassinari,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”(accentuated antagonism)。

3.动机与心率 心率还随动机水平而变化。

(二)心率失常与心性猝死

心理因素促使心律变化与是否存在心脏疾病无关;见于无心脏病者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;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。

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。

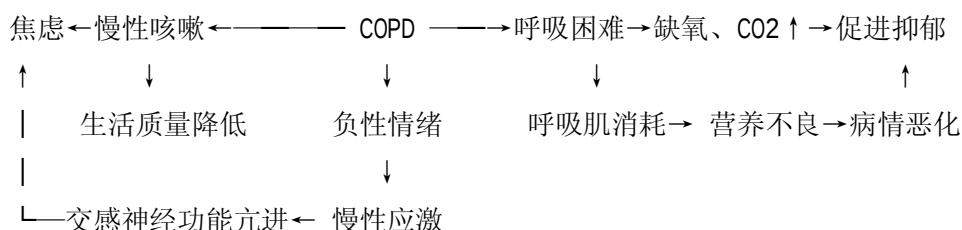
(李明德 徐 斌)

第十章 易受心理因素影响的 躯体疾病(三)

呼 吸 系 统

第一节 慢性阻塞性肺病(COPD)

据Buist等报告,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%,主要是由于女性病人的增多与病死率较高所致。慢性阻塞性肺疾病,简称“慢阻肺”(COPD)是一种具有气流受限特征,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。由于患病人数多,社会经济负担重,病死率高,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。近年来,我国一项对北部及中部地区农村102,230成年人群调查,COPD约占15岁以上人口的3%。最近的资料表明,我国COPD的总人数约为2700万,40岁以上发病率已经上升至8%。为了促使对COPD的关注,降低患病率和病死率,2001年4月美国国立心、肺、血液研究所(NHLBI)与WHO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)。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。(P.Calverley——GOLD宣传委员会主席)。调查表明,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



功能检专;③减少危险因素;④积极治疗。

一 .COPD的心身问题

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啉等。

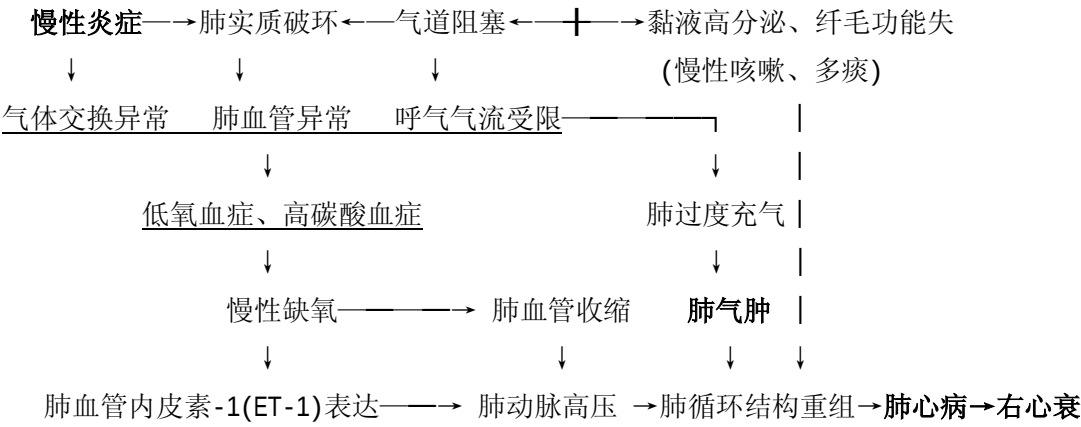
二 .发病机制及病理生理

(一)发病机制

迄今未明,目前普遍认为是:

- 1.有害气体或颗粒摄入——→气道、肺实质和肺血管的慢性炎症——→肺内炎性免疫细胞活化——→释放细胞因子:白三烯B4 (LTB4)、IL8、TNF——→破坏肺结构和促进炎症反应;
- 2.蛋白酶—抗蛋白酶、氧化—抗氧化失衡;

(二)病理生理



三 .危险因素

高危人群包括:长期吸烟者、反复呼吸道感染者、长期室内污染(通风不良的室内烟雾)、职业性粉尘接触。

(一)个体因素

- 1.遗传因素:α 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:支气管哮喘、气道高反应性。
- (二)环境因素
- 1.吸烟:吸烟是主要危险因素之一早就明确。但由于种种原因,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.职业性粉尘及化学物质。
 - 3.空气污染。

4. 感染。
5. 社会经济地位。

四. 诊断与治疗

(一) 诊断

1. 根据病史、危险因素接触史、体征、实验室检查等资料综合分析。
2. 诊断必备条件是“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)。
3. 胸部X线检查有助于确定肺过度充气程度及与其他肺部疾病鉴别。
4. 临床严重程度分4级:
 - (1) 0级(高危), 有COPD的危险因素;肺功能在正常范围;有慢性咳嗽、咳痰症状。
 - (2) I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。
 - (3) II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。
 - (4) III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。
5. 病程分稳定期及急性加重期。

(二) 治疗

1. 稳定期的治疗目的:①减轻症状,阻止病情发展;②缓解或阻止肺功能下降;③改善活动能力,提高生活质量;④降低病死率。
2. 稳定期的治疗原则:①教育与管理,可以理解为广义的心理治疗,内容包括:戒烟,介绍发病机制及病理生理以提高患者对疾病的认知,掌握自身保健锻炼(腹式呼吸、缩唇呼吸)等。②控制职业及生活环境污染。③药物:支气管扩张剂、祛痰药等对症治疗;有些药物治疗的确切效果尚未证实。④氧疗:长期氧治疗(LTOT)有助提高慢性呼吸衰竭患者的生存率。⑤康复治疗:可改善活动能力,提高生活质量,包括呼吸体操、肌肉训练、营养支持、心理治疗、医学心理咨询等。
3. 瑞典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。

五. 长期氧治疗(LTOT)的心身问题

(一) 神经心理学问题

脑缺氧干扰神经心理学功能。Gibson等(1981)指出,在相当1-1.5万英尺高度(PaO_2 为40-60mmHg)时,有短时记忆及注意损害;更严重的低氧血症则伴有嗜眠、欣快、易怒及其他神经心理学问题。Jacob等(1969)曾报道高压氧舱可改善高龄衰老病人的认知功能。但别人未能证明,

如Thompson等(1976)认为短程高压氧治疗对老年人的神经心理学功能无效;Wilson等(1985)也报告,6h的2L/min氧治疗对COPD病人也无意义,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。

另报道LTOT有良好结果,Krop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。Brezinova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)。美国国立卫生研究院Grant et al(1982)的研究,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)异常频率高于对照组;6个月的疗程中,神经心理学功能改善。Heaton et al(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。

Prigatan et al(1983)发现COPD病人即使轻度低氧血症(PaO₂=66mm)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,抑郁,这种白昼(daytime)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(determental effect)。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REMS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。

(二)顺从性

Vergeret et al(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:①心理因素,如抑郁、记忆障碍(年龄或疾病所致);②社会因素,对疾病理解不够,缺少家庭支持;③顺从性与PaO₂有关,随访发现,PaO₂<7kPa者为11±4h/d,PaO₂>7kPa者为8±5h/d(p<0.05);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,11±7h/d,9±7h/d,P<0.01),说明顺从性与主观需要及疾病严重性有关。

2.病情方面:①在急性恢复期顺从性差;②治疗未“立竿见影”。

3.治疗本身:①受器械限制,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;②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;(3)大部分病例的使用时间与医嘱差距甚大。

(三)合理应用

由于LTOT缺乏管理,导致不适当氧疗,既浪费资源又影响疗效。Chaney等(2002)报告,建立氧疗门诊(oxygen therapy clinic, OTC),由呼吸治疗师管理家庭氧疗患者,可显著减少不适

当氧疗,从而节约费用,改进保健。

第二节 过度换气综合征

Da Costa(1871)首先以Da Costa综合征的名称报道过一种发作性的过度换气,现在称为过度换气综合征(hyperventilation syndrome)。

一. 心身病因

本病发作的形成,未见有明显的器质性的或内分泌的因素。流行病学调查表明,有明显的心理社会因素影响;据安藤(1971)报道,此病60%与癔症、焦虑症等有关,30%与反应性疾病有关;只有10%与体质有关。尽管90%以上的病例有心理社会原因,但仍然要关注其他脏器的诊断(如肺部疾病、脑炎、肿瘤等)。

女性发病高于男性(3:1)。发病率随着年龄增长而缓和。在心理方面,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、尽责、先人后己)所掩盖(Hofmann,1995)。“通常是一切都忍气吞声,对他人的要求总是接受而不能坚持自己的观点”(Rose,1976)。他们倾向依赖于有决断力的人,这被认为是童年期生活在家教严格、压制个性发挥的家庭中,对父母中要求较严的一方有压抑自己的主动情绪;而对要求较宽的一方有依赖感,关系较好。这样就使儿童逐渐形成压抑自我的意愿而依附于强者的个性。在躯体方面,由于过度通气,使CO₂丢失过量,引起呼吸性碱中毒及其他相关的各系统症状,可以形成恶性循环(图10-2-1)。

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。

(钟 慧 徐 斌)

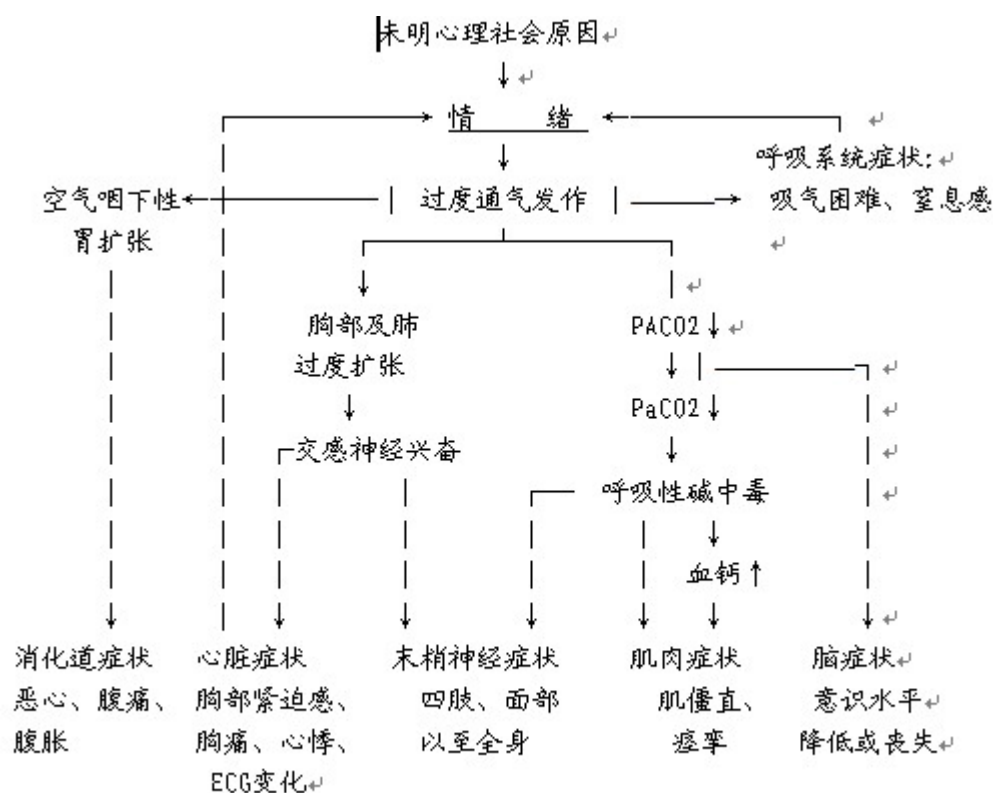


图10-2-1 过度换气综合征症状产生的病理生理

第十一章 易受心理因素影响的 躯体疾病(四)

消 化 系 统

随着社会的进步与发展,20世纪以来,人类的疾病谱发生巨大变化,进入新世纪以来,精神、心理及功能性胃肠病已有逐步增多趋势,而且治疗效果欠佳,给医学工作者和社会人群带来困惑。其实,情绪及应激与消化系统的关系为人们所熟知,如“战地腹泻”,II战期间伦敦遭空袭时期,消化性溃疡发病率增加(Stewart & Winsor,1942)。赵真君及张蕴(1996)调查医院消化道门诊病人200例(男132,女68),有精神因素影响(工作不顺25.70%;丧亲20.22%;家庭不和16.90%;过早退休10.80%;心胸狭窄26.40%)者148例;接触不良环境与致癌、中毒有关,全身系统疾病引起免疫功能低下者52例。148例中忧郁型35.8%;过度操劳型17.6%;内向型26.3%;开朗型7%;多愁型11.5%。这些都充分说明,个体与他所生活着的环境中的种种因素相互作用着,可能会在某一环节上的变异引起消化道器官功能的障碍。

第一节 胃食管反流病

胃食管反流病(gastroesophageal disease, GERD)是消化道动力障碍性疾病,因食管下括约肌(lower esophageal sphincter, LES)的抗反流屏障机制降低而引起过多的胃肠内容物反流入食管引起的烧心等症状,并引起食管炎或食管邻近组织的损伤。西方国家常见,人群中约有7%-15%有胃-食管反流症状,高峰发病年龄为40-60岁;无性别差异,但有反流性食管炎的男性多(2-3:1)。我国发病率较西方低,病情也轻。

一.临床表现

1.烧心和反酸 是本病最常见症状,烧心表现为胸骨后或剑突下烧灼感,出现于餐后1h左右,卧位、弯腰或腹压增高时加重。酸性胃内外在无恶心的情况下进入口腔为反酸。

2.吞咽困难 部分患者可因食管痉挛或功能紊乱而吞咽困难;食管炎症严重或并发溃疡时有疼痛。

3.胸骨后疼痛 严重时可放射到胸、背、肩、颈、耳部,酷似心绞痛。多数为烧心发展而来,也有部分患者不伴烧心和反酸等典型症状。

二.诊断

1.基础 有明显反流症状(烧心、反酸)可作初步诊断;内镜下有反流性食管炎表现,并排除其它原因引起的食管病变,诊断成立。

2. 试验性治疗 症状典型而内镜检查阴性,可用质子泵抑制(proton pump inhibitor, PPI)作试验性治疗(如奥美拉唑 20mg, b.i.d.×7天)如有明显效果,诊断成立。

三. 治疗

(一)一般治疗原则

从生活方式上防止胃食管逆流。

- (1) 防止腹压过高。如控制肥胖,防止便秘,不要束腰。
- (2) 注意饮食。禁高脂肪、巧克力、咖啡及浓茶等;睡前3小时避免饮食。
- (3) 抬高床头,但以舒适为度;餐后避免立即平卧。

(二)药物治疗原则

西药治疗主要着眼二方面。

(1) 提高LES压力,促进胃与食管排空。目前运用促胃肠动力学的药物,但还缺乏能使LES压力提升到正常范围的药物。

(2) 抑制胃酸以减少食管的酸负荷。常用H₂受体阻滞剂,有较好的制酸作用。如今使用质子泵抑制剂(PPI),抑制作用更胜于H₂受体阻滞剂。

(三) 综合治疗

西药运用可缓解症状。但GERD有慢性复发倾向,西方国家报道,停药后半年复发率高达70%-80%。唐艳萍(2000)指出,单纯西药治疗1-3年复发率为78%,中西医结合加心理治疗使复发率降至34%。她们认为,西药起效快,但易复发;中药起效慢,但疗效往往持久。她们按辨证分型,自拟理气、降逆、散结的处方,加上心理疏导的中西医结合综合治疗取得较好的疗效。

第二节 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)。其共同特征是胃肠道的动力障碍和感觉异常,胃肠运动的高反应性和感觉过敏被认为是大脑与胃肠道相互作用的结果。心理社会因素在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。

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,暖气,食欲不振,恶心、呕吐),但无胃酸过多及内镜镜检查所见,但有胃部运动异常的消化道综合征。

(一)病因及发病机制

FD是多因性疾病,胃酸分泌过多、胃食管返流、胃肠动力紊乱、内脏感觉改变、心理社会

因素等均可起作用;幽门螺杆菌(Hp)是否起作用也引起了争论;对FD的病理生理研究表明,一半以上患者有排空延缓,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。俄罗斯学者用核素扫描发现,有餐后消化不良的140位患者中,胃及十二指肠运动正常的只占17.9%;其余82.1%的患者的胃、十二指肠运动异常有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;这项研究提示FD患者有不同形式的胃肠动力紊乱。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。

(二)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。由于消化不良是一组上消化道症状,临床表现多样性。长期以来对什么是主症状?缺乏统一认识。所以,就有各种亚型分类的出现:有分为五型:①胃-食管逆流型、②运动不全型、③溃疡症状型、④空气咽下型、⑤非特异型(简井及中野);有分为四型:①类运动失常型、②类溃疡型、③类反流型、④非特异型(Clin-Jones等)。但这种亚型的划分无助于主症状的确定。]近年来,随着研究的深入,对主症状的认识已趋统一,最主要的临床症状为:上腹部胀满、餐后饱胀、嗳气、早饱、厌食及恶心,其发生率高达50%,其中前2项的发生率达89.7%,为消化不良的必备症状。

(三)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 1990年代,逐步形成这一方案,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 et al(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,检查又无阳性所见足以解释其症状;所有治疗方法又无效;则应考虑心理障碍。

4. “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”。在一项有效随机研究的总体分析(meta-analysis)表明,治疗组的症状缓解率高于安慰剂组。在其他能缓解NUD症状的治疗中,只有质子泵抑制剂(PPI)有效,而抗Hp治疗的效果与它无显著差异;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

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 & 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)是一种以腹痛或腹部不适伴排便习惯改变为特征的功能性肠道疾病。本病缺乏可解释症状的形态学改变和生化异常。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;1944年Peters及Bargen提出现在通用的“IBS”这个名称。这是一种世界范围内的多发病,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、旅游以及工作和生活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。

IBS属多因素的生理心理性疾病,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。已知心理社会因素与发病密切相关;也注意到肠道急性感染后在易感者可引起IBS。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。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。)“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。

(一)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。

(二) 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 1999年提出的罗马-II诊断标准,目前受到全球胃肠病专家一致推荐。

专栏11-2-1 IBS 的罗马-II诊断标准

1. 在过去12个月中,至少累计有12周(不必是连续的)腹痛或腹部不适,并伴有如下3项症状的2项:

- (1)腹痛或腹部不适在排便后缓解;排除组织结构异常或生化异常对症状的解释;
- (2)腹痛或腹部不适发生伴有排便次数的改;
- (3)腹痛或腹部不适伴有排便性状的改变异常。

2. 以下症状不是诊断所必备,但属 IBS 常见症状,这些症状愈多则愈支持 IBS的诊断:—

- (1)排便频率异常(>3次/日或<3次/周);
- (2)排便性状异常(块状/硬便或稀烂/水样便);
- (3)粪便排出过程异常(费力、急迫感、排便不净感);
- (4)黏液便;
- (5)胃肠胀气或腹部膨胀感。

3. 缺乏可解释症状的形态学改变和生化异常。

法国Clermont-Ferrand大学医学中心的Michel Dapoigny 教授(2003)在中华医学会第一届全国 IBS 学术会议的专题演讲中指出,该标准有一定局限性,①它只解释了 IBS 诊断中的一些要素,如腹泻、便秘等;②按罗马 II 标准不能判断患者病情的轻重;③罗马 II 标准只包含当时发现的症状种类,这些症状与消化不良的症状大量重叠,而 IBS 患者常伴随的头痛、纤维肌痛、腰背痛、泌尿系及妇科症状未被列入该标准内。

2. 分型

(1)按症状分腹泻为主、便秘为主、腹泻便秘交替3个亚型。

(2)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:(1) , (2)症状交替出现

3. 内脏超敏诊断

(1)有研究报告,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。因此认为,直肠痛觉过敏可作为IBS诊断指标之一。

(2)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。

(3)IBS患者中, 腹泻型的直肠超敏感最为突出 。

(三)治疗

1. 治疗原则 治疗目的是消除患者顾虑,改善症状,提高生活质量。治疗原则是在建立良好医患关系的基础上,根据主要症状对症治疗;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。

2. 治疗措施

(1)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)。

(2)心理干预 IBS患者常需心理治疗,包括: 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 。

(3)对症药物治疗

疼痛为主型 IBS的一线治疗为解痉剂,匹维溴胺(pinaverium bromide)为选择作用于胃肠平滑肌的钙通道阻滞剂,对腹痛、腹泻有效,50mg t.i.d.其他一线药还有美贝维林、曲美布汀等。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。

腹泻为主型 IBS的一线治疗为:①饮食治疗,②止泻药(洛农丁胺和蒙脱石);疗效欠佳时,可采用小剂量抗抑郁药为二线治疗 。

便秘为主型 IBS的一线治疗为: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,是对便秘型治疗的理想药物 。Schiller提到,用胃肠动力药替加色罗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%;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,但有轻度致便秘作用,因此对便秘严重的患者使用受限。Drossman(2003)在DDW上报道,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”。

微生态制剂 微生态制剂(probiotic,以乳酸杆菌和婴儿双歧杆菌为主)可改善IBS的症状。研究的制剂VSL-3(含8种乳酸杆菌)效果良好,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。

泽马可 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。

(四)病人心理

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、癔症人格特征,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,各作一次脑正电子发射断层成像(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、癔症等精神症状的占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;③对IBS患者作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。最近,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。

第三节 急性应激性溃疡

急性应激性溃疡是由心理或躯体应激源(精神创伤、烫伤、手术、脑部疾病等)引起的急性胃黏膜病变(acute gastric membrane lesion, AGML)。

一.病因及发病机制

动物实验表明,警戒、回避电击的应激或束缚性应激均可诱发溃疡。应激时,内啡肽,CRH-ACTH-糖皮质激素,儿茶酚胺及消化道激素的分泌增加可致胃肠运动功能紊乱,消化道溃疡鼠的大脑隔区及纹状体内5-HT增高,血中该物质的代谢产物及儿茶酚胺增加。(图11- 3-1)

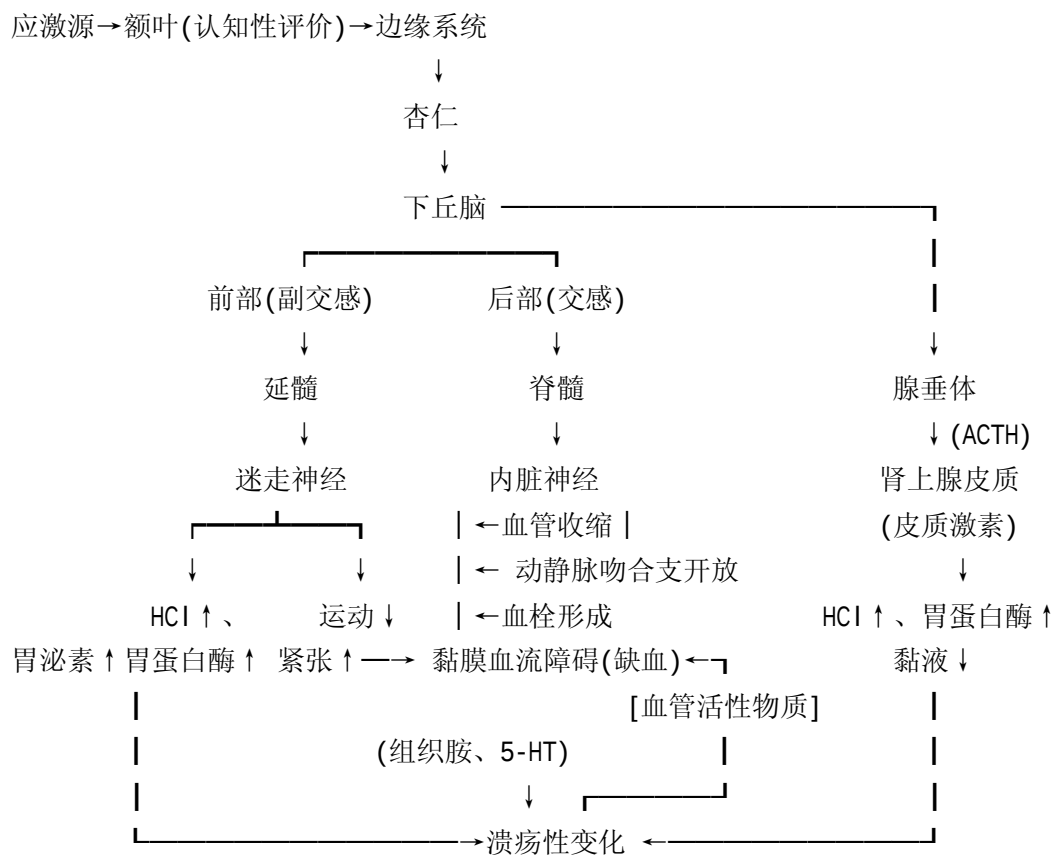


图11-3-1 应激与溃疡的发生

专栏11-3-1 “执行猴” (executive monkey)实验

这是应激性溃疡的经典实验Brady等(1958)设计的,实验将4对猕猴固定在椅子上(最长的达7周),在实验期间都给予Sidman回避程序(即以规则的 20 秒间隔给以

[illegible]

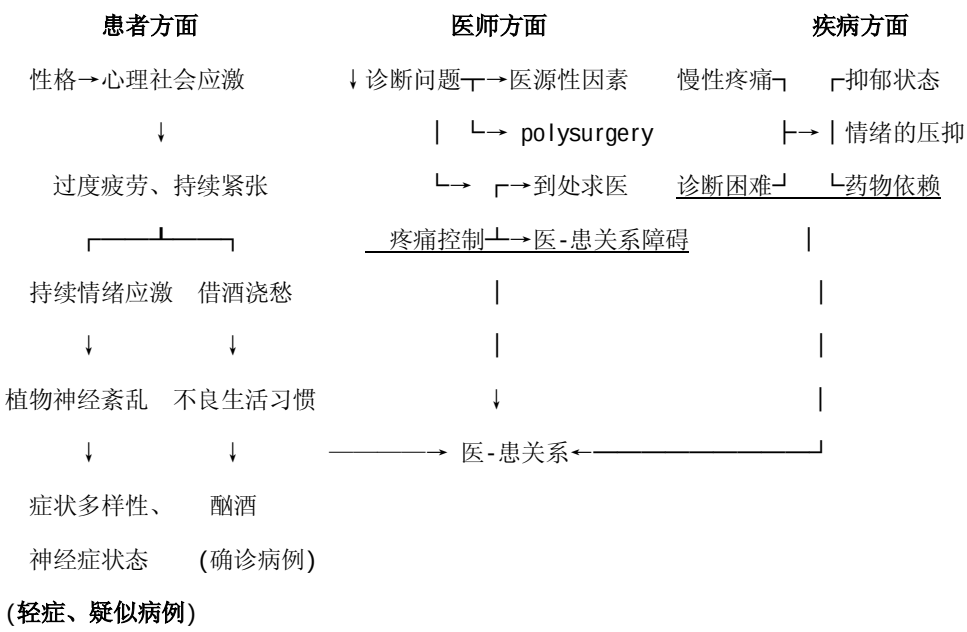
二 . 心身问题

(一)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,E分低于对照;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,诱发或加重本病。还曾用SCL-90测得患者有抑郁、强迫、偏执等情绪障碍,与中井等结论相符。

(二)慢性胰腺炎的心身医学观

从心身医学角度看慢性胰腺炎涉及到疾病病因的多源性、病情的多样性及疼痛的迁延性;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;导致医生的诊疗方面的难题。中井吉英(1982)归纳了一个图解,改画如下。



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。

(钟 慧 徐 斌)

第十二章 易受心理因素影响的 躯体疾病(五)

内分泌及代谢

神经、内分泌、免疫这三大系统,过去都是独立地来探讨它们的调节功能,随着整体医学思想的深入人心,人们越来越认识到它们之间的关系是在相互作用的前提下,促进、制约,形成一个环路,并维持和协调着整个机体的稳态。当内、外环境导致稳态失衡,就会启动这一环路,使稳态趋于恢复。当这一环路的功能受到扰乱,就会影响全身各处。内分泌通过激素调节代谢,从而影响全身。Mason在动物实验中发现,情绪在应激对内分泌的影响起着中介作用。

第一节 糖尿病

糖尿病(diabetes mellitus)是一组临床常见的由遗传和环境因素相互作用所致的内分泌-代谢综合症,基本的病理生理改变是由于胰岛素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。同时糖尿病也是内分泌系统常见的心身疾病,其发生、发展和治疗效果均与心理因素相关。糖尿病的主要症状表现为多食、多饮、多尿、多汗、消瘦、疲劳乏力,有明显的饥渴感,特征为血糖过高、糖尿、葡萄糖耐量降低和胰岛素释放试验异常。糖尿病已经成为我国常见的一种慢性内分泌疾病。传统的分型方法是以临床表现或治疗需要及发病机理为基础制定的,最早于1979年由美国国家糖尿病资料组(NDDG)提出,于1985年由WHO修订后正式发表。原发性糖尿病分为胰岛素依赖(1DD)型(I型)和非胰岛素依赖(NIDD)型(II型),II型又有不伴随肥胖(IIa)和伴随肥胖(IIb)之分。糖尿病发病与遗传、自身免疫、病毒感染和社会心理等因素有关。糖尿病的稳定主要受心理社会因素的决定,即所谓脆弱性糖尿病(brittle diabetes)。同时,糖尿病患者终身服药、控制饮食及对并发症威胁的认知等问题也会产生身心反应。在早期人们关注的是I型;以后随着认识的深入,转向II型。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。”

专栏12-1-1关于糖尿病诊断的新标准

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。这项新标将使美国糖尿病前期的确诊人数增加约20%。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。美国糖尿病协会(ADA)研究了1978年以来的有关糖尿病的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)为正常;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)

糖尿病病因学分型(ADA,1997)

- 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)
- 其它特殊型糖尿病:①B细胞功能遗传缺陷;②胰岛素作用遗传缺陷;③外分泌胰腺疾病;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症。

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。

临床发现,一些代谢控制不良的糖尿病患者常有心理问题存在,而一些心理障碍(如抑郁)的患者,也有些人存在内分泌失调。糖尿病虽非精神疾病,但它与精神医学有着密切的关系;这不仅在于其发病与心理社会因素有关,而且某些精神障碍(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。不仅心理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,而疾病本身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。

下丘脑-垂体-肾上腺皮质(HPA)轴是对各种外环境应激反应的主要通路。下丘脑室旁核中的促皮质激素释放素的神经元合成促皮质激素释放素,经垂体门脉系统,刺激垂体前叶释放促肾上腺皮质激素,作用于肾上腺皮质,使之释放皮质素。促皮质素释放素在神经系统,推动各种适应应激环境下的行为变化;在外周,则激活垂体-肾上腺皮质系统。另外,在紧张、兴奋、激动、愤怒时,交感-肾上腺髓质系统被激活,脑内和外周血中的肾上腺素和去甲肾上腺素有不同程度的增高;在抑郁、沮丧、悲哀时,交感-肾上腺髓质系统兴奋性降低。情感性精神障碍可表现为下丘脑-垂体-肾上腺轴功能异常。有研究报道,抑郁可使皮质醇分泌增多,空腹血中胰岛素水平降低,血糖升高;情绪障碍还可引起免疫功能异常,引发糖尿病。有研究发现,精神因素对II型糖尿病患病状况不仅有直接作用,还有间接作用。直接作用是由于患者精神因素的异常,导致内分泌系统紊乱,胰岛素含量降低,血糖浓度升高;间接作用是由于患者精神过度紧张,

与胰岛素有拮抗作用的肾上腺素、甲状腺素等激素分泌增多,这些激素的变化引起交感神经兴奋性增高,导致血糖升高、脂肪分解加速、血中脂肪酸增多、可产生酮症,从而使已有的糖尿病病情加重。最近还发现,大脑皮层紧张时可分泌一种脑激肽,促使血糖升高,可能是II型糖尿病的诱因之一。但是,通过大量的数据发现,精神心理因素加重糖尿病的病情只是单向的,精神心理因素只会加重糖尿病的病情,而没有发现糖尿病的病情程度对患者精神心理因素的影响有相关性。

一.心理、社会因素与糖尿病

研究都证明:心理因素也是促发糖尿病的重要因素。在糖尿病的发病率中I型约占10%左右,多与遗传有关;II型糖尿病约占90%,其发病通常与不健康的生活习惯有关,其中除了饮食习惯,缺乏体育锻炼之外,还与生活条件如学习、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,应激可引起抑郁、焦虑、恐惧、疲乏、失眠、注意力不集中,认知能力低下,攻击性行为的产生等心理变化,甚至导致人格改变、成瘾性和精神病等结果。经流行病学调查统计,工作节奏快、生活紧张、整天精神绷紧的人易患糖尿病。动物实验证明,当动物处在紧张、不安的情绪状态时,生长激素、皮质类固醇、肾上腺素、去甲肾上腺素和高血糖被大量释放出来,抑制胰岛素的作用,从而阻止血中葡萄糖转化为脂肪储存于体内,使血糖增高,容易产生糖尿病。

1. Dunbar等(1936)通过回顾性调查,提出糖尿病人多具有被动性、依赖性、不成熟、性适应不良、缺乏安全感、优柔寡断和受虐狂的行为特征。有过许多糖尿病病人的人格调查,但均未有特异性的发现。国内,许秀锋等(1995)以MMPI测 82例II型糖尿病患者,结果显示患者都有躯体不适、主诉多、常以否认和压抑来处理外来压力等倾向,也体现不了糖尿病的特异个性。糖尿病的心理社会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。

2. 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IDD病人的研究,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”。

3. 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。因为,Bale(1973)的100名IDD的对照研究表明,用Walton-Black改良的新世界学习测验,对照组全部及17名病人的分值不在病理分范围内;既往低糖血症的严重性与测量的低分明显相关;而大脑功能失调与病人年长或病程无关,血管疾病并非异常学习分值的重要病因。结果提示,在IDD病人中继发于低血糖的轻度痴呆可能要比通常估计的更为常见。Lawson等(1984)用年龄匹配对照研究了有神经疾病的48名IDD病人的神经心理学功能,未发现糖尿病组智力功能受损的证据;因此认为糖尿病的认知状态与病程、诊断时的年龄、外周或植物神经的疾病无关。这两个研究的差别可能是年龄与病程的不同;因为Bale研究的平均年龄为48岁,平均糖尿病程为24年。而Lawson等研究对象较年轻(平均38岁),病程也短(平均13年);他们的研究还发现病人

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。

4. 忧郁、紧张和悲愤等情绪常致病情加剧或恶化,而稳定情绪可致病情缓解。匹配的对照研究发现,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)。

5. 应激源消除后,糖尿病人不能象正常人那样很快恢复。Fernqvist & Linde (1988)对11名健康人以改良Stroop色-词试验(CWT)为心理应激源,观察表明:①CWT时,HR,BP明显增加,但CA水平上升不高。②皮下组织血流量(133Xe清除法)呈双相反应,CWT期间升高100%,随即下降;在CWT后呈现第二高峰。③甘油水平在CWT期间升高1倍,以后仍维持高水平。④心理应激及其后胰岛素吸收(125I标记的胰岛素10 u.CWT前60分钟大腿内侧皮下注射的吸收情况)无改变。

6. 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MST(心算)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。

7. 社会生活事件 糖尿病病发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,肥胖者增多。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。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。

8. 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。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。

9. 美国NIDDK(国立糖尿病,消化系统和肾脏疾病研究所)与NIMH(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。

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高而增高的现象,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。

10. 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。

二.糖尿病患者的心理问题

(一)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无助,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。

(二)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。

(三)儿童

近年来,儿童Ⅱ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。

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。

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,单变量统计分析及多元Logistic回归分析结果显示,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。

情绪变化往往可以引起身体各个器官系统发生一系列的病理生理改变。中枢神经系统尤其是大脑皮质是调节情绪的高级中枢,可以直接调节情绪强度。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11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Up15.5, 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“候选”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,血管加压素,参与调节血管活动和肝糖元代谢,糖尿病患者血浆内血管加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。

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,因此在进行内科治疗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,了解患者的性格特点和个人生活经历中发生的应激性情况,以及它们在患者个人主观思想上具有怎样的重要意义,根据患者的个性特点和心理反应有针对性地进行。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,消除由于疾病所造成的消极情绪反应,助病人消除心理紧张刺激,增强其治疗的主动性和积极性,以利于疾病的康复。

(一)自我管理

1. 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。

2. 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。

3. 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食物纤维的为主)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。

4. 体力活动 在II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);进行突然或激烈运动,要调整饮食与药物。

(二)心理干预

1. 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。

2.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。

3.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。

4.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。

(三) II型糖尿病的预防

亚太地区II型糖尿病患者人数的快速上升,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年亚洲糖尿病患者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II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II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,II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、噻唑烷二酮和血管紧张素转换酶抑制剂能否防止II型糖尿病的发生。STOP NIDDM 研究发表的结果提示阿卡波糖可能在预防IGT向II型糖尿病转化中起作用。

(四)糖尿病早期治疗的必要性

1.II型糖尿病是进行性疾病,早在病情显现以前多年,患者就已存在糖尿病的危险因素,通常表现为伴有代谢综合征。必须尽早进行积极干预,控制其发展。

2.《英国糖尿病前瞻性研究》(UKPDS)发现:“糖化血红蛋白”(HbA1C)每升高1%,大血管并发症发生危险增加20%~30%,其中卒中危险增加12%、心肌梗死(MI)危险增加14%;而发生大血管和微血管不良事件的共同危险增加了37%。

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 ()

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()

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”现象被称为“代谢综合征”(metabolism syndrome, MS)、或“代谢异常综合征”、“胰岛素抵抗综合征”。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逐渐引起人们注意。现在正在进行一些临床研究,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)的工作定义: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种情况的2条:①血压 $\geq 140/90$ mmHg;②肥胖(BMI ≥ 30);③甘油三酯升高;④微量蛋白尿。就可称为MS。

二. 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 $\geq 150\text{mg/dL}$;③HDL胆固醇(男<40mg/dL,女<50mg/dL=);④血压 $\geq 130/85\text{mmHg}$;⑤空腹血糖 $\geq 110\text{mg/dL}$ 。

.....

专栏12-2-1关于肥胖一些说明

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	癌（绝经后乳癌、	生殖内分泌功能紊乱、
血脂紊乱、代谢综合征、高血压	子宫内膜癌、肠癌）	腰背痛、不孕不育、
呼吸困难、睡眠性呼吸暂停	骨关节炎 多囊卵巢	母亲肥胖导致婴儿缺陷
高尿酸血症和痛风	综合征、增加麻醉意外危险	

2. 亚洲成人肥胖标准 1998年WHO确定成年欧洲人的肥胖标准(以体重指数BMI=Kg/m²)计算,但不适用于亚洲人。2000.2.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;② 2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%;③BMI ≥ 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。

第三节 绝雄期（男性更年期）

与女性不同,中老年男性不会发生类似的精子生成、生殖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,普遍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或称"绝雄期"(PADAM, partial androgen deficiency in aging male, 增龄男性部分雄激素缺乏)受到广泛的关注。男性更年期是指老年男性的精子生成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。已知这是由于生精细胞及间质细胞功能因增龄而降低,雄激素减少起一定的作用。

一.雄激素的生成与衰老

（一）正常代谢

睾丸每天产生约4-9mg(13.9-31.2 μmol)睾酮(睾酮分泌呈脉冲性,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）随年龄而改变

1. 睾丸分泌的第一高峰为孕12周;第二高峰为出生后。此时直到青春期,均处低水平;到青春期在脉冲性约在32岁就开始下降,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%;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。

2. Morley 等 (1997) 对77位老年男性的前瞻性研究表明, 雄激素水平随增龄而逐步下降。同时也观察到促性腺激素与SHBG的升高。因为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%)。

3. Bernardo 对 810名24-90岁（平均 69.6 ± 10.9 岁）男性调查表明，总T及生物活性T

(BAT)随增龄显著下降。与年龄的Pearson相关：总T，0.12 (p<0.01) ;BAT, 0.53 (p<0.001)。

4. Harman 等（2001）的研究表明，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

5. T降低的原因可能与睾丸及下丘脑有关。（1）睾丸水平:间质细胞减少；睾丸灌流减少引起缺氧；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。（2）下丘脑-垂体水平：老年人间质细胞刺激素（LH）脉冲峰值下降，提示下丘脑-垂体系统功能变化；随着增龄,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。（3）血浆载体蛋白水平：游离T水平比总T水平的下降出现更早、且更为明显，可以用随增龄而引起的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。

6. 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；近年来的动物实验表明，这类肾上腺皮质分泌性激素，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。

二.男性更年期的症状及临床主诉

具体体现在以下4个方面：

- 1.血管舒缩症状:出汗、心悸、潮热。
- 2.性功能症状：阳萎、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。

虽然男性性腺功能低下可伴有老年男性中见到的临床表现，但是企图证实这些症状与睾酮水平之间关系的几个实验的结果，_最多也只有弱相关。但是,没有症状并非不存在改变，因为无症状的骨质疏松常见于性腺功能低下的男性，也见于老年男性，但其发生较女性要晚10年。而老年的阳萎很少是内分泌异常，往往是血管、神经或心理社会因素所致（A. Vermeulen, 1997）。

三.治疗

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疗效如下：

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《男性更年期自我评定量表》;
- 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12-2-3男性更年期自我评定量表

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) 总分

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
血管舒缩症状： 我有潮热
 我出汗过多
 我心悸
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
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

如果：性功能方面的症状≥8； 或 精神心理症状≥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)

第十三章 易受心理因素影响的 躯体疾病(六)

神 经 系 统

DSM-IV的PFAMC中有“神经学中的心理学因素”的项目,是从神经系统疾病的心理障碍来阐述的,如中风后、帕金森病、多发性硬化以及癫痫病人可查见到的抑郁。但是,神经系统疾病同抑郁之间的因果关系仍未能阐明;偏头痛的人格特征研究,也有待深入。欧洲学者如Kotemyer及Schultz-Venrath(1997)则企图使精神分析理论与现代神经学技术结合起来,他们指出:“神经病学家要同等监视躯体的和精神的(意识和潜意识的)症状,并将它们整合到器官、症状及以冲突为中心的诊断中,就必须区别以下 5 组现象:①类似神经疾病又服从情感规律(记忆的潜意识轨迹),即转换综合征;②个人经历触发的神经疾病及其症状的情境性心因波动;③神经学障碍通过潜意识情感的转换(尤其是恐惧及抑郁)取得新形式的继发的心因性发展;④大脑疾病的精神表现(如前额综合征的主动性缺失,顶叶障碍的感觉缺失);⑤反应性精神障碍,尤其是在疾病处理不当引起神经系统伤残的情况下,这里仅述及部分神经系统疾病的心身障碍。

神经病学中心因性障碍的频率各级医疗机构报导不一,约9%—50%;居于脑血管病,癫痫,脑肿瘤与多发性硬化之后(von Kummer,1986)。(在心因性障碍中,疼痛综合征,运动障碍及眩晕占突出地位。随后是感觉障碍及神经性眼病。专科医生因不熟悉此类障碍的诊断与治疗,通常只是在作神经病学检查期间采用一些不现实的除外诊断法(如“未见器质性原因”)。其实详细地询问既往史及仔细的神经理学检查可得出有决定性意义的阳性诊断。如不超过 2 周的早期诊断,预后乐观,也有助于防止慢性化。转换综合征的表现与神经病学障碍有惊人的相似性。由于症状往往骤然而多变,常因“急症”入院;与器质性作鉴别项难度较大。神经病学检查及观察需要一种中性和明确的态度。详细记录症状(包括它们的表情)以及包括病人的情感性及其环境(包括检查者)现象的完整的整合评价是不可缺少的。

第一节 植物神经失调症

植物神经失调症或植物性综合征(vegetative syndrome)迄今并无严格的定义,一般是指原因不明(即无明显器质性证据),以植物神经机能紊乱为基础的综合征。所表现的系列症状包括:全身倦怠、易疲劳、头重脚轻(下肢无力)、心悸、气短、胃部不适、腹部不适、手足发麻等没有明确定位的不适主诉。早在1934年,德国人Wichmann就将植物功能紊乱表现的症状及体征称为植物神经失调症;1960年代后,随着人们对医学认识的深入,着重强调植物神经失调症状大多数是多种疾病的前驱或伴随症状。1966年,德国学者 Delius 提出精神植物神经综合

征学说,理由是:植物神经失调与精神因素是密切相关的。最近研究表明,植物神经失调症是由于植物神经功能紊乱导致交感神经失衡所致。对这个综合症的命名在不同传统背景下是不同的。德国心身医学家 Laederach-Hofmann(1995)在《实用心身医学》中仍用了“植物性精神综合征”的名称,并写道:“在盎格鲁萨克逊语区,功能性障碍的同义词是“躯体形式障碍”(somatoform disorder),这个概念名称已经收录在 DSM-III-R上,并得到ICD-10的认可;尽管这种疾病正确的名称应当是‘表现心理现象的身体症状’,我们还是要遵照约定俗成的习惯”。筒井及中野(1996)的《新心身医学入门》仍沿用这一名称。

一.分类

本病分类历来各家不一,有人将其分为三类:①神经症型:即精神症状被躯体症状所掩盖的伴抑郁状态或所谓假性抑郁症继发的心因性植物神经失调症;②心身症型:伴有躯体症状即焦虑性神经症、癔症等精神症状的继发性心因性植物神经失调症;③原发性植物神经失调症:因体质等躯体因素所致植物神经调节障碍,即狭义的植物神经失调症。Hofmann(1995)指出:“植物性神经综合征集中了体质上的、外源社会性的、躯体的和心理的各方面的因素。由于这些因素在心理和/或病理原因上处于中间地带,所以很难在病因、病理方面归类,医生在诊断时陷入一个‘无人区’ ”。

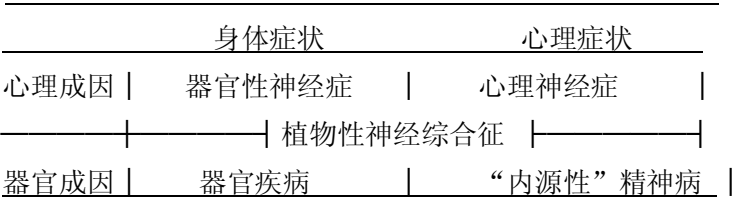


图 13-1-1 植物性神经综合征归类(Hofmann)

二.关于发病机制的认识

植物性神经反应本身是一种正常的生理过程,或者说是一种心理生理的机能反应,通常是伴随情绪而发生,因此也列为情绪的生理反应;在心身医学上曾称为“心身反应”。如果在反应的强度和持续时间超出了个体承受的范围,这种反应就趋向病态;在心身医学上曾称为“心身障碍”;Bleuler(1975)称之为“主要表现于躯体的生理反应”;Weiner(1991)则将这种状态命名为“不良健康状态”(ill-health state)。Wesiack(1976)将植物性心理障碍视为警戒反应,这种反应发生于患者处于缺乏合适的控制手段来应对之际,他认为这种表现可以是积极型的,其特征是:交感神经紧张,机体抵抗力趋于迎战或逃避的姿态(实质上就是Cannon的“搏斗或逃跑”防御反应);也可以是退缩型的,呈现以副交感神经紧张的特征。两种情况可以交替或混合存在。如果患者不能解决冲突,警戒反应就会在机能性症状的基础上转向慢性。

三.心理社会因素的影响

(一)生活事件

有调查表明,成年人多发年龄为30-50岁,这正是工作上遭遇应激源作用最大的时候;病史

分析表明:工作节奏快、工作难以完成的压力、对工作任务的不满。

1.可能引起植物性神经刺激的因素:①昼夜节律或醒-睡节律障碍;②快节奏;③高负荷;④需求过高或预期目标的失落。

2.引起障碍的社会因素:①经济问题;②孤独、人际交往缺乏;③夫妻感情及性问题;④家庭与工作双重负担的压力;⑤子女教育的期望与现实不一致;⑥职业应激源;⑦下岗、失业、跳槽等。

(二)人格

从病史中可了解病人有强烈的荣誉感,性格沉静、不引人注意、抑郁、内向、强迫、有恐怖症发展趋势、有疑病倾向一再描述自己的症状。

四.治疗

应以非药物治疗为主。为了建立良好的医患关系,首要的是要倾听病人的诉说。因为倾听既是采集病史的必要手段,其本身就是心理治疗。

Hofmann(1995)总结现行的非药物治疗为:

1.心理治疗

- (1)直接:①对症(心理障碍)心理治疗;②生物反馈;③自主训练;④行为疗法;⑤心理分析。
(2)间接:①体育疗法;②理疗。

2.社会治疗

- ① 对工作单位作调查;②改善社会应激源;③去除致病条件;④家庭系统治疗。

第二节 抽 搐

抽搐(tic)的含义是突发、不随意、无目的、反抗、无节律、不能自制的动作。应与神经病学中的不随意运动(舞蹈病、癔症、手足徐动症等),多动症,强迫性神经症鉴别。抽搐障碍(tic disorders)在心身医学上分为三类:① Tourette 障碍,② 慢性运动性或发声抽搐障碍(chronic motor or vocal tic disorder),③ 一过性抽搐障碍 (transient tic disorder)(筒井、中村,1996)。

抽搐障碍从心身医学考虑,过去一直以心理治疗为主;但推测有脑内 DA能系统的异常,Tourette障碍及发声抽搐障碍还应考虑脑的机能障碍,药物治疗就成为首选。药物以氟哌啶醇0.25mg/d起始,逐渐增量,抗胆碱制剂的使用,也是逐渐增量。一过性抽搐障碍的病态推测有心身相关机制参与,应从心身疾病角度考虑。

【案例】50岁女性,右面部抽搐 5 年。起病时右眼轮匝肌间歇性抽搐,逐渐扩展到同侧面面部口角及其他肌肉,因疲劳、精神紧张、说话而加重,抽搐间歇时间日益缩短。近两年来几乎整日持续抽搐,以至妨碍日常生活。经用各种镇静剂、抗癫痫药、针灸、理疗等治疗无效。检查除右面部肌肉阵发性抽搐外,未见其他异常。生物反馈治疗前描记右眼轮匝肌 EMG 可见大量高幅(>1000 μV)自发电位爆发。经2次生物反馈治疗,自发电位爆发减少、波幅降低;训练4次后,自觉症状消失,右侧眼轮匝肌描记呈电静息;再训练几次后,疗效巩固。4个月后随访检查,

又有轻度面肌抽搐,右眼轮匝肌肌电图有少量低幅(200 μ V)自发放电(蔡雄鑫,1994)。

第三节 头 痛

头痛是临床最常见的症状,据估计,约有90%的人在一年中某一时期有过头痛。引起头痛的原因多种多样;1986年国际疼痛研究会(IASP)把头面部疼痛分为五类,包括神经痛、骨骼肌引起的头面部疼痛(如紧张性头痛),耳鼻口腔损伤、原发性头痛综合征(如偏头痛)和心理性头面部痛(疑病、幻痛)。而1988年国际头痛协会(IHS)制订了国际头痛分类(IHC)将头痛分为13类并制订了诊断标准。本节主要讨论与心理社会因素密切相关的紧张性头痛和偏头痛。

一.偏头痛

偏头痛(migraine)属原发性头痛,是以发作性、搏动性头痛为特征,表现为一侧(也有双侧)头部跳痛,伴有恶心、呕吐等植物神经症状。估计发病率为5—10%,女性较高(男女比约为2:3~1:4),多见于青春期,常与月经初潮一致,随年龄增长而减轻。IHC分类称为先兆型或无先兆型偏头痛。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;无先兆型,常为一侧疼痛,轻重不等,疼痛呈搏动性,身体活动时疼痛加剧,可伴有恶心、呕吐、怕声响、畏光。偏头痛病因未明,遗传(约60%患者有家族史)、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与其发作有关;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的发生、发展

1.心理应激 据国内六城市流行病学调查表明,精神情绪因素是主要诱因。早期生活中的紧张因素,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,偏头痛患者在病前或症状复发时、恶化前的负性生活事件明显高于常人,病人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、行为冲突等是激惹和加重偏头痛。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,无论是压力过大或过轻的情境都可引起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 患者常用不成熟的应对方式,多采用自责、幻想、退避等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。

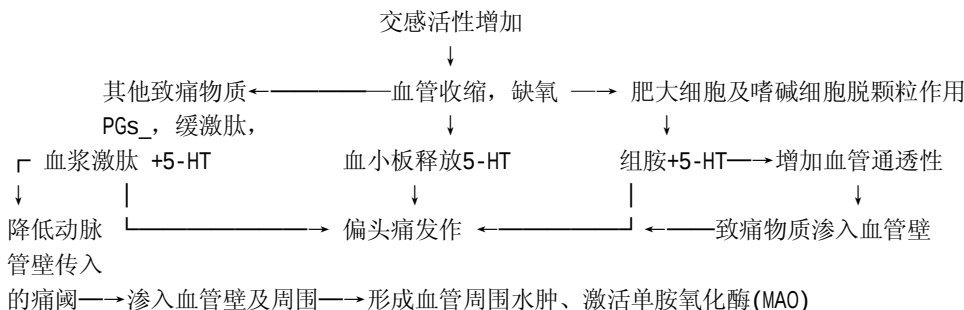
(二)偏头痛的心理生理学

1. 一直认为,偏头痛的主要机制是血管扩张,主要是头颅动脉的异常血管活动,早期有些心理生理学研究表明,在发作时给予缩血管药,患者体验到血容量脉冲减少并同时伴有头痛强度减弱(Wolff, 1963);还有些研究在对比偏头痛患者与健康对照组时发现血容量的暂时异常、心率增加及舒张压升高等心血管反应等不同。但对这一假说作效度检验的进一步实验并未证实有这种差别。以后,对比患者在头痛活动期及缓解期的研究(Thompson & Adams, 1984);以及对比引起实验性应激期及其后的恢复期的变化(Andrasik, 1982; Gannon et al, 1981)也发现与这种假说的不符合性。还有人对比偏头痛患者与肌肉收缩的被试之间血容量脉冲型式也未见差别(Bakal & Kaganov, 1977; Kroner-Herwig et al, 1988)。也有研究证明,脑血流量与被试的疼痛体验无关(Olesen et al, 1990);这一观察导致脑血流量增加与偏头痛无直接相关的结论。对这一结论也有人不同意(McGrady et al, 1994)。

2.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。

3. 生理生化过程

(1)前驱期



4.心理生理倾向

(1) 非发作期生化方面的特征有: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)。

其他方面: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。

(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)病人心理

1.偏头痛患者手指敲击、触摸操作、韦氏记忆量表中理解记忆、韦氏智力量表中的数字符号和失语甄别等项测验成绩低于对照人群。严重偏头痛病人反应时测试时间减慢,信息加工处理效率低,语词记忆成绩差。偏头痛病人在发作期,发作前后期可有视觉、体感、运动、反射、语言、意识、记忆等多种神经功能障碍。

2.偏头痛患者常使用不成熟的应对方式(自责、幻想、退缩)解决生活事件或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。

(四)偏头痛的干预

偏头痛的治疗包括药物治疗和心理治疗。除了用药物对症治疗偏头痛外,还需要消除不良心理因素,防止过于紧张、焦虑和恐惧感,保持正常睡眠。预防发作还要注意日常生活中避免摄取奶酪、熏鱼、巧克力、酒类、避孕药,防止噪音、强光、气候变化等刺激,以免触发头痛。还要加强自我心理调适。

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,有时给些饮料有助。早期治疗在于缓解伴随的植物性症状(用灭吐灵等),止痛(解热镇痛药)应及早应用,因为患者反映,“吃晚了就没有作用了”;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 ≥ 2 次/月,持续时间 > 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)氯压定,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.反馈用于偏头痛的治疗已有30年之久(Sargent et al,1972),训练期间,要患者通过反

馈信号习得手指血管扩张,但其对偏头痛的疗效机制与肌电反馈治疗紧张性头痛一样,仍不清楚(Hatch,1993)。但有人推测可能是温度生物反馈引起后继的交感神经活性降低、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。

二.紧张性头痛

紧张性头痛(tension headache)又称肌收缩性头痛(muscle contraction headache)、神经性头痛,是慢性头痛中最常见的一种,约占头痛病人的40%,终身患病率为37%~78%。紧张性头痛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,90%以上为两侧头痛,涉及双颞侧、枕、头顶或全头部。其性质属钝痛、胀痛、压迫麻木或束带样紧箍感。(虽然病人整天头痛,但一天内可逐渐增强和逐渐减轻;也很少因头痛而卧床不起,影响生活。躯体、心理和社会等因素都会触发肌肉紧张,从而产生紧张性头痛。

(一)心理社会因素与紧张性头痛的发生、发展

1.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位情精抑郁,他认为这类头痛头由于人际矛盾、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、心理紧张使头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。

2.人格特征:性调查显示,患者有情绪不稳定、过分因循,缺乏独创性思维,对问题处理欠灵活,缺乏对付紧张和心理压力的能力,极端关心身体,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。

3.肌紧张的素质 紧张性头痛是由头颈区骨骼肌的持续收缩所引起,因此预期,紧张性头痛的病人有肌紧张水平增加的素质。过去也有些研究表明静息水平的肌紧张增加,但用现代技术测量并未见有静息水平的增加。应激情境中肌肉紧张活动有关的表现是多变的。一般说,在对中等以下躯体性或心理应激源的反应,病人与常人无多大差别;但在情绪或躯体应激源较强时,则紧张性头痛病人的肌电反应增强,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。对紧张性头痛的病人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。

4.条件反射 从学习理论看,功能失调性肌肉活动增加可理解为条件反射所致。这可以解释由工作场所引起的头痛。过度紧张引起的情绪表达抑制可以形成条件性操作。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。痛预期与肌紧张增加之间的因果关系对于理解紧张性头痛的维持是很重要的。如果一种行为(情绪反应)与肌肉

活动失调相伴,受到经典或操作条件反射强化,就可以影响肌肉活动的本体感受性,这就是一种“信号”。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、描图员、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,可以预防和治疗紧张性头痛。焦虑、抑郁、头痛强烈者采取对症用药治疗。职业因素应注意定期调整工作姿势,开展工间松弛的调适。

第三节 纤维肌痛症

纤维肌痛症(fibromyalgia, FM)是一种慢性疼痛综合征,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。又名:腱性肌病、关节外风湿症、肌肉风湿症、心因性风湿症、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

本病好发于运动装置的组织结构,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区外的周边神经、血管及淋巴管病。由于这些变化都是通过大脑皮质、边缘系统以及网状结构对随意运动的作用而发生的;且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)。

(一)心理动力学

1.早年的心理动力学描述是非特异性的,也没有统一的表现。研究表明约有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,精神障碍的比例,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。

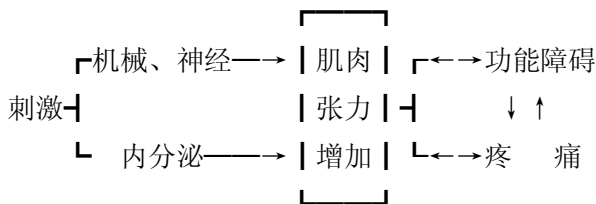
2.有人曾描述FM病人具有完美主义者(perfectionist)的态度;对雇主及家庭成员有极高程度的忠诚。客观资料未能证实。

3.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;同时因人际冲突被压抑,而成为一种固着的躯体疼痛及疑病恐惧所替代。

(二)病理、心理生理学

FM可能是一种多因素疾病,多年来有各种解释:

1.神经引起的肌肉张力持续增加导致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

(一) 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,不通常减轻甚至消失。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)。

(二) 精神特点

Schilad(1973)在1400名病人中归结出如下“精神特点”(psychic peculiarities):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。

(一)诊断标准(Yunus等,1981;Yunus,1983)

1. 必须的标准: 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

PFM综合征的治疗包括心理治疗、物理治疗和药物治疗。

(一)心理治疗

心理治疗技术往往是有矛盾的。Seidel(1975)认为,心理治疗对心因性运动障碍病例是很少成功的;他主张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。而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。这种积极治疗效果在 6个月后证实。

(二)物理治疗

物理治疗要分被动与主动两类:被动处理包括水疗、热疗、电疗、超声和浴疗(balneo-therapy)。积极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。

(三)药物治疗

止痛药只有短期改善。对症的抗抑郁及抗焦虑药物可以改善。

第四节 慢性疼痛

国际疼痛研究会(IPSP)将定义疼痛为:“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”。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。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。

疼痛,尤其是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。

一.慢痛的分类

按病因分为三类,相互间有部分重叠。

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.心身疾病患者的心因性疼痛: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.心理社会因素对慢痛的影响

慢痛是由多种躯体的和心理社会的因素相互作用的结果(慢痛病人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。如医务人员找不到任何病理改变、增加家庭的经济和亲人的思想负担、丧失或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,病人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越加严重。慢痛使病人产生悲观、怀疑自控能力,加上娱乐、工作和社会活动受限,对他人依赖增添了挫折和沮丧感,如不及时纠正这种态度,会出现严重后果。

(一)认知评价(理解)

对疼痛的信念、评价以及应对策略都来自社会学习;对疼痛的发生、发展及表现形式产生重大的影响。对躯体的损伤,有人看成小事,情绪平静,处理伤口并无明显疼痛反应;有些人则理解为威胁生命,表现得痛苦、烦躁,处理伤口时反应强烈。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。

Williams D 及 Keefe F (1991)对疼痛信念及其与应对策略间关系研究表明,主诉疼痛愈严重和痛苦愈大时,在自我陈述、负性社会认知得分愈高。有些研究提示,负性思维能影响个体对疼痛的感知

(二)注意集中(暗示)

注意集中到疼痛处,则痛感缓解强烈或持久的疼痛,效果较差。暗示是医生引导病人去注意某些事。而催眠是一种迷睡状态,在这种状态下强烈;分散注意,能减轻或消除疼痛。例如,一位杰出的女演员,有强烈的关节疼痛,当她听到舞台演出的音乐时,关节痛便顷刻间消失;但乐章刚演完,关节又痛起来。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,被试的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。

(三)情绪

疼痛伴有情绪活动,由C-纤维传导的深部钝痛、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可以传到调节情绪活动的大脑边缘系统。反之,情绪对疼痛的作用也得到证实。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。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。

(四)个性

慢性疼痛患者的心理特质为主诉中过分夸大各种疼痛和不适,过分关心自身健康、常四出求医,不承自己的疼痛与心理因素有关,不接受医生对其不适所作的解释;情绪不稳定;应对策略稚气、不成熟、退缩,表现为适应不良、社交活动减少、无助,甚至有自杀倾向。EPQ调查发现,具有神经质(N分高)的人情绪比较脆弱,对疼痛的主诉较多,而且也易于产生神经症的各种表现。N分值与心理障碍呈正相关。外向(E分高)者对疼痛能很好地耐受,虽然病人夸大疼痛的症状,有很多主诉,情绪冲动,但心理障碍的程度较轻。Bond的EPQ研究提示,疼痛体验与神经质维度分呈正相关;疼痛行为则与E分相关。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,如发生疼痛显得额外焦虑,这种人经常会问及使医生难以回答的许多医疗细节。

(五)文化背景

文化背景对伤害性刺激引起防御反射并没有明显的影响;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%。儿童对疼痛的行为表现没有性别差异。但由于家庭的教育和社会环境的影响,男孩在疼痛时常表现顽强、勇敢、不怕痛和不爱哭;而女孩则允许较充分地表达情感和疼痛行为。在一些民族的礼仪、习俗、信仰及宗教仪式等影响下,对疼痛产生明显不同的行为表现,更是屡见不鲜。如在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。

(六)年龄和性别

不同年龄人群对伤害性刺激的反应不同。儿童为唤起父母及旁人的关注和同情,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,但热刺激痛阈升高。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。

至于性别影响,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,更多地去求医找药,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,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

慢痛治疗应属多学科综合处理,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。

(一)心理干预

用于治疗其它心理障碍的方法也适用于疼痛病人,主要是①操作条件反射,②自我管理对策,③生物反馈及④应对技巧锻炼等,具体方法参阅有关章节。自我管理对策的认知重建方面,对疼痛的原因及影响因素应予以理性认识,以改变认识中的非理性方面及误区。研究表明,

迄今尚无单一的应对技巧能使疼痛完全消失，教会病人一组应对技巧，让他根据自己的实际情况结合起来应用，以缓和疼痛程度，提高对疼痛的耐受力，这样会取得较好疗效。

(二)药物治疗

药物治疗是最基本的常用方法。包括镇痛药、镇静药、安定类药、抗痉挛药、激素等(表14-4-1)。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8-4-1)。

表14-4-1 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: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14-4-2。

表 14-4-2 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	25 μ g-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)
(易晓净)

第十四章 易受心理因素影响的 躯体疾病(七)

末期肾脏病

末期肾脏病是指接受透析和肾移植的患者,对肾小球滤过率(GFR)并无明确的界定。在美国,这个术语是基于对这类病人医疗保险计划支付医疗费用而提出的一个管理术语。在临床上主要是指慢性肾功能衰竭(简称慢肾衰)。

第一节 慢性肾衰竭与透析疗法

一.慢性肾衰竭

慢肾衰是由各种肾实质的慢性疾病演变使肾脏功能减退直至衰竭。由于肾脏有强大的储备能力,在肾小球滤过率(GFR)降低到正常的35%-50%(临床上常用内生肌酐清除率来代表GFR)时,仍能保持无症状,血肌酐正常;病情进一步进展到 GFR 降至正常的 20%-35% 时,才出现氮质血症,是慢肾衰的早期,血肌酐升高,但仍无临床症状;直至肾小球进一步破坏,使 GFR 降至正常的 10%-20% 时,才有较明显的贫血、夜尿增多及水、电解质失衡及其他机能系统(胃肠道、心血管、神经系统)的症状,称为肾衰竭,进入疾病的终末期。病情发展到了这个阶段,药物只能对症。现有的积极治疗只有通过透析疗法来代替肾脏的排泄功能或用肾移植来恢复肾功能。但是,借助机器及他人的肾脏来实现已经丧失的器官功能,常会引起病人的心身改变。

二.透析疗法

末期肾脏病尽早进行透析治疗已成共识。GFR被认为是评价肾功能的方法中最好的一种。当 $GFR < 15 \text{ ml/min}$, 血肌酐 $> 707 \mu \text{ mol/L}$, 尿毒症症状出现时应予透析治疗;血液透析及腹膜透析疗效近似,目前的大型多中心研究未能得出稳定的,令人信服的资料来说明那一种更为优越;另外,透析疗法只能替代肾脏的排泄功能,但不能代替其内分泌及代谢功能。

1. 血液透析是将动脉血流经透析仪,除去含氮尾产物的血液再经静脉返流入循环;血液透析时间随透析膜性能及病情而定,通常每周 3 次,每次 4-6 小时;因需长期透析,故须在前数周预作动静脉内瘘(一般在前臂),届时用注射针刺作血流通道。开始透析的一个半月左右,尿毒症的症状有所改善,但血肌酐及尿素氮仍未回复到正常水平;贫血仍存在,但有好转;肾性骨营养不良症可能仍有发展。这些情况应对病人予以说明。

2. 腹膜透析 持续性不卧床腹膜透析疗法(continuous ambulatory peritoneal dialy

sis,CAPD)设备简单,操作易掌握,安全有效,可在家中自行操作,透析液经预先安置的透析管注入腹腔,每次 2L ,q6h 更换一次,因系连续透析,尿毒症的毒素连续清除,不像血液透析那样波动;患者较舒适;费用也较血透为低。

第二节 透析病人的心身问题

.....

专栏14-2-1 自杀的透析患者

J.32 岁男性尿毒症患者,作血液透析治疗;因病重,需每周3次,每次4-6h 的透析;患者一次在透析时,自己拔去动静脉瘘的血流通道,企图自杀;被护士发现制止。患者自诉年纪轻轻,就患此种疾病,工作事业无成,就需依赖家人经济支持,一周要花这么多时间透析,如此活着,有何意义?心情抑郁,对治疗失去信心,不如一死;对人对己都是解脱。虽经医务人员及家属开导,最后还是自杀身亡。

.....

接受人工透析,如能合理坚持可以存活较长时间,并过着较为正常的生活;但在临床上也发现患者会出现各种心理障碍。临床观察发现,心理障碍与患者的个性及社会因素有关。透析患者最常见的心理反应是抑郁,美国早年对127个透析治疗中心的 3478 名病人 3 年随访调查表明,有20人(0.53%)自杀;22人(0.59%)放弃治疗而死。两者相加达 1.12%,远大于同时期一般人群的自杀死亡率(0.01%)。另有117 名患者因不遵医嘱,未执行治疗计划而致死,加上这一项,死亡率更高。

一.透析病人的紧张

近20余年来,许多研究主要从心身学、心理治疗及精神病学领域探讨终末期慢肾衰病人的各种心理社会紧张,最初_的观察几乎都是病人;_现在扩大到受影响配偶及透析病房医务人员的问题,除了对透析病人的特定应激因素外,他们应对这些紧张以及环境(家庭、事业)的反应的可能性都是明显的。各个应激因子可根据其不同来源而区分。

(一)透析开始前躯体-精神整合性及身体功能的丧失

有末期慢肾衰的病人常要经历一个长期的慢性病时期,在此期间,他们遭遇许多损害日常生活的症状,包括体质衰弱、疼痛、食欲缺乏、呕吐、瘙痒、睡眠障碍及注意力不集中。他们还要面对饮食的限制和服药等。由于尿毒症而引起的不同器官的功能变化;90% 的病人可见到脑的器质性损害,中毒症状表现为注意、集中、视觉运动协调、抽象的语词能力减退(Waniek et al,1977)。

(二)透析开始后躯体-精神整合性及身体功能的丧失

1.一旦接受长期透析,定期的治疗就改变了病人的生活方式,限制了他的活动范围;由于生化的改变可以导致另外的躯体变化以及由透析引起的躯体和精神的紧张。虽然透析相对比较安全,据研究由于技术事故引起的死亡率在 10 年内为 2% (Friedman及Lundin,1985),但

许多病人在进行透析时仍感到躯体的不适,尤其在联接透析仪的瞬间,总有一过性恐惧;也有病人对器械、治疗人员、家庭、社会有一定程度的依赖。

慢性疾患与透析常与“改变躯体意象”(change in body image)有关。这些改变是由于瘢痕、分流管、皮肤苍白、满月脸等外部特征。排尿能力的丧失也能改变躯体意象。“排尿幻觉”(sense of phantom urination)的现象曾在有些病人出现,即病人无尿,但有排尿的感觉。所以,早年就有些作者认为透析装置可以引起躯体意象的扩张。

2.面对社会联系、本能满足可能性的丧失及本能性需要的挫折时,依赖性强的病人有回避社会倾向,而独立性强的病人有较深刻的烦恼,其间要经历焦虑、抑郁、烦躁等情感变化;透析治疗中还存在对透析的依赖,适应非透析期间社会生活中的独立性等心理变化。另一类困难是因躯体机能衰退产生的失落感,特别是活动范围受限、性功能减退等以及高额医疗费用支出,造成经济上以及原先平静家庭生活变化均导致患者心理障碍形成,自我形象丧失。

二.透析病人的心身防治

Clot根据八年临床观察发现,医护系统是肾功能衰竭病人心理障碍的重要应激源

第三节 肾脏移植病人的心身问题

晚期肾衰竭病人获得肾移植而生存者德国约有15—20%,英国有46%,而挪威高达66%。在欧洲的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%;而瑞典则有23%的移植肾来自生存供体。从移植肾存活来讲,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。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,据文献报道,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。受肾移植患者,第1年死亡率约为5%。

一.移植过程中的精神及心身问题

以下是33例肾移植病人心理历程的临床评定(Koch等,1983;Muthing,1984)。

- 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。

二.与肾移植有关的特殊问题

1.器官整合的问题 与其他外科切除病变器官不同,移植是一种延长生命的手术,即增加一个新器官;需要将新器官整合到身体形象中,这是一个从自身分离并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。例如,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。

2.排斥反应 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),因此病人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。

3.药物并发症及顺从性导致的紧张 除了上述普遍的排斥危象外,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),对此并发症,病人常作出剧烈的反应如抑郁、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肾存活的前提,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,使并发症感染者增加;恶性肿瘤发病率也增加。

二.肾移植病人的心身防治

对移植患者来说,建立良好的医-患关系和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。

(张莉)

第十五章 易受心理因素影响的 躯体疾病(十一)

外科系统

第一节 手术过程的心身问题

一.手术前病人焦虑反应及原因分析

Shipley (1982)认为术前焦虑可能的机制有:①认知作用。对病人来说,手术时的认知焦点是医疗环境的不可知性和威胁性,手术或检查器械的致痛性和可怕性;病人的焦虑和害怕情绪,与对医疗操作活动的不可预见和不可控制感成正比。②条件反射作用。医疗操作环境或器械成为焦虑的条件刺激。③示范作用。亲眼目睹或语言信息的示范。④无助机制。病人在手术或检查过程都是处于被动、受控、而处于无助状态,从而增加焦虑反应。姜乾金(2000)根据临床调查,结合国内外资料指出,术前焦虑的主要原因依次为:①对手术(特别是麻醉)的安全性缺乏了解,导致焦虑和恐惧;②担心手术的效果而焦虑;主要是择期手术或整形外科病人。③怕疼痛;④为挑剔手术者而焦虑。调查还显示,诸如年纪轻、初次手术、小手术、女性、知识分子职业、心理内向、情绪不稳定和有心理创伤者,其术前焦虑的可能性相对较高。

二.手术时的应激反应系统

(一)手术应激反应

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,损伤还导致几种体液反应群系统(humoral cascade system),如花生四烯酸反应群,补体激活,细胞因子等。手术引起的分解代谢反应对手术后的时期及康复有明显影响,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)对由胃肠运动、经口摄食及运动的减慢等手术后恢复的影响有叠加或协同作用。这些也可以加重手术后疲劳及肌肉功能受损。不同手段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,对手术应激反应不需要的功能后遗症的干预当然是改善疼痛,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)还有降低免疫调制反应,

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好。

(二)手术应激反应

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:CA-激活心血管系统;E及cortisol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CA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。

(三)手术应激的利弊

1. 手术时的应激反应是否有益? 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。这种效应最明显的见于对身体下部用局部麻醉药腰部硬膜外镇痛。用阿片类作硬膜外镇痛可以选择地阻滞伤害性感受,而减少对手术的应激反应。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,由于手术引起的经典的分解代谢性激素反应降低,有研究证明,硬膜外镇痛可改善手术后的氮平衡;多数研究表明,手术后肌肉氨基酸成份没有什么变化(Kehlet, H. & Rosenberg, J. 1997)。有研究认为单独全麻不能抑制应激反应;区域阻滞麻醉,如硬膜外麻醉能阻滞应激反应。手术是应激源,机体对应激源可产生应激反应;麻醉的作用就是抑制受刺激部位的回输(Mori & Segawa, 2001)。

三. 影响手术效果的心理因素

(一)术前焦虑对手术效果的影响

Janis(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,我国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)对手术的认知评价

1. 认知特点 对上腹部手术病人心理社会因素与手术应激的研究结果提示,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。同一研究还表明,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(姜乾金,1999)。

2. 人格特质 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(EPQ—P分),而不是通常认为的神经质(EPQ—N分),值得引起注意(姜乾金,2000)。

3. 社会支持 研究表明,社会支持对外科病人的心身康复具有积极的意义。Nuckolliz等(1972)对孕妇的研究表明,社会支持可以缓冲生活事件。Ray和Fitzgibbon(1979)对住院手术病人的研究结果提示,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。家庭支持与上腹部手术病人的焦虑和术后康复有关(姜乾金,2000)。

第二节 手术后心理生理障碍

一. 腹部手术后神经症

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,主要心理特征有以下4点:①腹部不适的主观感觉顽固性地长期存在。②精神性症状的主诉多见。③症状严重程度随情绪状态而改变。④外科诊断与治疗对主诉的增强和慢性化关系不一致。早期发现与手术相关的心身障碍对治疗极为重要,一般的心理治疗以及饮食正规、选择易消化食品、防止便秘等生活指导比较有效。另外,腹部手术后神经症的概念提示还应注意在手术本身正常、病人躯体客观检查良好时,仍有失眠、全身疲倦、食欲不振、早醒等无明显原因的主诉情况,如果这种术后心理反应频率增加预示手术后抑郁状态存在,应给予抗抑郁及心理支持治疗。

二. 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。

三. 倾倒综合征

胃切除术后的病人,有些在食后(尤其是进食大量碳水化合物) 30分钟内感到上腹饱胀不适、恶心(有时呕吐)、暖气、胀气或腹泻,或伴有头昏、眩晕、虚弱、颤抖、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,这些情况多发生于术后1-3周。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。倾倒综合征原因不明,可能的因素有:(1)手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。

第三节 骨、关节心身疾病

一. 腰背痛综合征

文献报道在工业发达国家、腰背痛(low back pain, LBP)在就医顺序中仅次于流感,占第二位。约14~18%的人每年有一次急性LBP发作,当然腰背痛病人有一半以上是不看医生的(Waddell, 1987); 伴坐骨神经痛相对较少,目前也缺少流行病学调查,估计占LBP的1-2% (Frymoyer, 1988),其中约2.5%为马尾综合征,需进行手术治疗。LBP是由许多躯体疾病引起的,包括神经性、先天性、创伤性、肿瘤性、代谢性、中毒性、炎症性、变性疾病、血管综合征、机械损伤以及术后并发症等。

1. 心因性腰背痛-坐骨神经综合征 心因性(psychogenic)是指不具有躯体病变的“功能性”腰痛,着重躯体病变的医生常忽略精神因素,往往不重视病人的肌肉紧张、疼痛及运动受限等主观感受;而心理方面也常忽略有些LBP病人脱出的椎间盘。早在19世纪中叶,铁路建设发展期间,工人中有一种定位不清的持续腰背疼痛;当时称为“火车脊柱综合征”(Erichsen, 1866);后来,将它归因于脊髓受到振动;Oppenheim(1888)最后将这些多变的症状(伴有过敏和麻木的多处疼痛,对躁声过敏的激惹,睡眠障碍,心悸,眩晕)称为“功能性神经症”。战争时期,这类表现还被称为“战争神经症”,德国士兵发生于第二次世界大战;而法国及美国士兵则在两次世界大战中都流行腰背痛,主要特点是以背部僵硬且弯曲形成特殊姿势,但多数病例可以没有这种姿势特征。“心因性腰背痛”以主诉多变为特征,除持续疼痛外,还常诉说腰部不稳、紧张、僵硬、疲劳或紧束等前驱症状,这些都是主观不适;他们还诉说:“腰就像要断掉一样”、“好像不是自己的”等不适感觉。疼痛可以辐射到大腿或下腹部以及其他不符合解剖联系的部位。病人缺乏自信,但又要取得别人认可;如果感觉自己受到别人怀疑,变会产生敌意,腰背痛常在这种情况下首次发生,也可由一些事件积累起来引发。心理动力学观点则将腰部肌肉紧张当作即将崩溃的心理防御的替代物。即将心理冲突“转换”(conversion)成躯体症状。有人称为器官神经症(organic

neurosis)(Fetterman,1940)。Holmes及Wolff(1952)用肌电图证实功能性LBP病人从事简单活动(令其压住检查者手)时可引起一些远隔肌肉受累(这些肌肉在健康对照组中做这种简单活动时不会产生不适)。冲突转换引起腰及臀部肌肉的动作电位增加,肌肉过度使用以及静息期的缩短,常被解释为“对敌意威胁的保护”这就是LBP反复发生(慢性化)的基础;用24h EMG证实,睡眠期间这类患者也有持续的肌肉活动并且参与背痛及睡眠障碍(Fisher及Chang,1985)。心因性腰痛并不少见,腰痛加上多种心理因素(抑郁症,神经症,人格障碍)就会加重症状。

2.急性腰痛—坐骨神经综合征 由遭受损伤或袭击所致,起病初期表现不安、自我主张强烈,常试图以伸屈或转动患部来改善自己的脊柱;多数患者在疾病后期才有持续疼痛。心理动力学观点认为患者在童年期父母亲要求严格,过早承担艰巨任务,至青春期发展成倔强的独立人格;成年后活动范围广泛,且具献身精神,不倦地工作并拒绝回报,这种“强迫性助人态度”以及“缺乏享受情感的能力”,使他难以接受他人的帮助。Fleck(1975)认为LBP的首次发作是为他人极度卖力的动机与潜意识中存在反抗心理之间矛盾的情感冲突;并认为这种“独立与信赖之间的冲突”是LBP和溃疡病的共同特点,临床上约有1/3的LBP病人伴有胃炎及胃十二指肠溃疡。患者对医生是“既需要帮助又不太相信”,因而常自作主张、频繁更换医生,Beck称之为“医学权威杀手综合征”(medical authority killer syndrome)。

3. LBP的心理测量研究 Sternback等(1973)用 MMPI 测得急性LSS为低D(抑郁)及高Ma(躁狂)分;而慢性LSS则为高D, Hy(疑病)和Hs(癔病)分,另外强迫分也高。用Beck抑郁调查表(BDI)可以预期87%病例的治疗效果。治疗前D分高与持久痛相关;Hy分高者手术成功率低,应在术前先行心理治疗。对顽固性腰痛病人治疗心理方面应着重建立良好医患关系,理解和化解病人的冲动与侵犯行为;躯体方面以控制症状为主。对所有病人都应指导他们学会精神放松及能力增强的训练。

第四节 泌尿外科中的心身问题

日本心身医学界将神经性尿频及阳痿列为狭义的心身疾病,将慢性前列腺炎、膀胱神经症、人工透析病人的心身障碍列为广义的心身疾病。

一.心因性排尿障碍

心因性排尿障碍是指在无神经系统疾患的情况下出现的排尿障碍,此症在临床上变异性大,从神经性尿频、尿急到尿潴留均可发生。

(一) 尿频、尿急综合征

尿频、尿急综合征又称神经性尿频。主要是应激引起植物神经特别是副交感神经机能亢进,使逼尿肌紧张,增加膀胱内压,致膀胱收缩。表现为尿急、尿频、排尿痛等膀胱刺激症状。心理测试提示30%病人病前有焦虑、抑郁;病人就诊时60%有焦虑、抑郁。

(二)心因性尿潴留

本病不伴有神经性疾病,多见于15-45岁女性,表现多样,可以是急性或慢性,以尿频及耻

骨上疼痛为特点。发病机制是心理负荷引起交感神经紧张,使膀胱颈部张力升高,尿道内口不能全开,尿流排出困难。另一类与现实心理创伤有关(如遭受强暴、婚姻不和)。Larson等(1963)用MMPI测定一组无客观神经系统症状的尿潴留女病人,提示有精神障碍存在。Sagar及Ahuja (1988)曾报道一例癔病性尿潴留的妇女,两次发作均与丈夫离家学习有关。可用抗焦虑药、 β 受体-阻滞剂等对症综合治疗,严重尿潴留进行导尿;也可辅以心理治疗。因这类情况的发生常伴全身不适而回避日常家务劳动;接受暗示治疗常可治愈。

二.慢性前列腺炎的心身问题

慢性前列腺炎的症状为尿频、残余尿感、尿道及会阴部钝痛、尿道口有分泌物等。前列腺按摩检查排除泌尿科其他疾病后,在心理上可区分为神经症型和心身型两大类。神经症型主诉多与性功能有关,青年人较多见,症状严重程度往往与工作、学习及日常生活的压抑有关,这类人通常存在自信心不足、自卑、神经适应性差等心理障碍。心身型患者则很少诉说性功能问题,精神性苦恼也少,症状与日常生活关系不大。发病与工作不满、潜意识焦虑、非正常性生活及患性病的罪责感有关。

第五节 心脏及肝脏移植的心身问题

一.心脏移植术后合并精神症状

田茂洲等(2002)报告1例48岁男性,因扩张性心肌病5年,心功能IV级,系终末期,内科治疗无效;于01年7月10日行同种原位心脏移植。术后血液动力学指标平稳,17h后拔除气管插管;48h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3h。神经科会诊排中枢神经系统器质性改变。给予针对性治疗,3天后恢复。以往Naber等报告,心脏手术病人常合并精症状与术后精神病;心理病理学合并症可变动于10%-51%。手术后的“心脏手术后谵妄”(Post-cardiotomy delirium)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。

二.肝脏移植病人的心身问题

原位肝移植术是治疗终末期肝病的有效方法,国内也已开展这一手术。接受内脏器官移植手术对病人来讲是一次特殊经历,因为一般的外科是切除自身器官上的病灶部分;而移植则是将异体的器官植入体内,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

- 1.在决定是否手术的第一阶段,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)。
- 2.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。
- 3.在第三阶段的漫长康复过程中,第二价段的激动心情消退;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。
- 4.出院回家的第四阶段,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)。
- 5.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。

(二)心理问题

- 1.第一阶段由于要在冲突中作出抉择,易出现抑郁、焦虑、睡眠障碍、逃避型应对方式。
(1)以SDS、SAS测量结果与肝叶切除者对比如下:

分 组	D 标准分	D人数	D程度	无	轻	中	重	A 标准分	A 人数	A程度	无	轻	中	重
肝移植组	44 .7±12.4	26.7%(8/30)	△	22	5	3	0	44.3±12.8△	33.3%(10/30)	△	20	6	4	0
肝叶切除组	36 .3± 7.26.	7%(2/30)		28	2	0	0	37.7±7.81	3.3%(4/30)		26	3	1	0

D=抑郁 A=焦虑 分值: 重>71,中=56-70, 轻=41-55 , 无≤40

△ P<0.05 p<0.01

- (2)以量表明项分反映睡眠障碍,对比如下:

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
肝叶切除术组	16.7%(5/30) ,		25	3	2	0

△ P<0.05

- 2.第二阶段积极、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.康复阶段发生的躯体问题可致身心反应,表现为,①急性应激障碍:23.7(7/30),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,痛苦忍受力差)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15-5-3 肝移植（排斥与无排斥）组与肝叶切除组的焦虑反应

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. 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。

5. 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。

6. 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 姜乾金)

第十六章 易受心理因素影响的 躯体疾病(九)

妇产科系统

第一节 与月经有关的心身障碍

月经是子宫内膜在卵巢激素直接作用下,功能层发生周期性变化而剥离、出血的现象。由于卵巢受下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌控制,且受精神因素的影响,因此月经就成为妇女心身障碍的一个窗口。

一.闭经

病例: 35岁女性,13岁月经初潮,周期29天左右,经期3-5天,量中等。近年来,因工作不顺,家庭纠纷,初月经不规则,今停经半年,腰酸、疲劳,妇科检查未见异常,月经靠黄体酮维持。

闭经是指年满18岁或第二性征发育成熟2年以上,但无月经来潮者(原发性闭经);或因非生理性停经3或6个月以上者(继发性闭经)。由于月经涉及下丘脑-垂体-卵巢-子宫内膜这一生埋环节;故有下丘脑性、垂体性、卵巢性、子宫性闭经之分。

原发性闭经,以器质性居多,约占80%以上,故首先应经妇科及有关实验室检查;心理性原发性闭经常与性心理发育受抑所致。

继发性闭经与原发性闭经相反,约有80%源于心身问题。但器质性原因常与下丘脑、垂体的肿瘤,卵巢与子宫内膜的病变有关,故首先应通过检查予以排除。心身性闭经是心理应激反应的一部分,常伴有其他心身症状。在严重的环境性应激源(突发性环境剧变、疲劳过度、意外悲痛、剧烈的内心冲突)作用下可引起“低促性腺功能闭经”(hypogonadotropic amenorrhea)。但这种下丘脑-垂体-卵巢功能的低下常是应激源所致的焦虑、抑郁状态所引起,单纯的激素治疗,效果并不满意,不能忽视心理社会因素所致的精神障碍的治疗。

二.痛经

病例: 29岁女性,月经不规则,经前或行经期间小腹胀痛、腰酸、腰痛、烦躁、乏力、嗜睡。

痛经是指月经前或月经期出现腹痛、腰痛、下腹坠胀或其他不适而影响生活或工作的症状。有原发性与继发性之分,前者是生殖器官无明显器质性变化的痛经,病因不明,绝大多数与精神因素有关;后者是生殖器官病变所致。

三.经前焦虑症(Premenstrual Dysphoric Disorder)

为了准确诊断,应对症状进行全面评估,包括至少连续2个月经周期每日1次对症状进行前瞻性评级。临床上提出以下一些诊断工具来记录经前焦虑症的症状:①经前经历日历(Calendar of Premenstral Experiences), ②经前综合征日记(Premenstrual Syndrome Diary), ③问题严重性的日常记录(Daily Record of Severity of Problems)。令病人按以上任何一种工具每日记录情感、躯体和功能的症状,并评定量表的方式评估症状的程度及时间变化。这种记录有助于判定症状与月经周期的时间相关,即在黄体期增多;在卵泡期消失。(T.A.Grady-Weliky(2003)建议在病人记录症状期间,采用维生素B6(50-100mg/d,可减轻抑郁症状及躯体症状);或碳酸钙(1200mg/d,可减轻水潴留、贪食及疼痛等经前躯体症状及消极情绪)作试验治疗。

(三)心身干预

1.生活方式干预 如饮食、运动、维生素补充的效果尚不清楚。 ① 轶事性资料(没有对照实验的经验)提示,减少咖啡因、纯化糖或钠的摄入对轻-中度经前焦虑症患者有益;②运动可减少重症抑郁症的症状,但无助于经前焦虑症的症状;③醛固酮拮抗剂(螺旋内酯)可有效减轻消极情绪和部分躯体症状(胀气及体重增加);④每日记录症状,有助病人对症状及影响因素的认知,从而采取减轻症状的措施。

2.心理治疗 认知-行为治疗的研究报告的结果不一致。

3.精神药理学干预 ①若确诊而维生素B6及碳酸钙试验治疗无效时,可在黄体期(无条件作排卵试验者,可按月经来潮前两周预期)再用SSRI作试验治疗,但需坚持至少3个月经周期的疗程。此类药物有助减轻症状与提高生活质量;为治疗的一线药物。一旦治疗有效,至少持续用药9-12个月(Grady-Weliky,2003)②其他抗抑郁药列为二线,研究表明增加5-HT活性的优于作用为增加NE或DA活性的抗抑郁药。③抗焦虑药阿普唑仑也有效,但应警惕耐受和依赖。

4.激素干预 若精神药理学干预无效可试用激素治疗;临床试验有效的,目前只有口服避孕药与屈螺酮(一种螺旋内酯类)。GnHRH激动剂(亮丙瑞林、布舍瑞林)试用也有效,但给药途径、费用、副作用使其列为三线药。关于最适给药方法(连续给药、间歇给药、黄体期给药)和最佳疗程持续时间还不清楚。

表16-1-1 经前焦虑症的建议治疗方案			
药物	剂量: 开始	治疗	常见副作用
一线: SSRI	(mg/q.d.)		
氟西汀	10-20	20	性功能障碍 (无性高潮和性欲下降),睡眠障碍(失眠、
舍曲林	25-50	50-150	镇静或嗜睡),胃肠道反应
帕罗西汀	10-20	20-30	(恶心、腹泻)
西欧普兰	10-20	20-30	
二线:			
氯米帕明	25	50-75	口干,疲乏,眩晕,多汗,头痛,
阿普唑仑	0.50-0.75	1.25-2.25	恶心,嗜睡,镇静
亮丙瑞林	3.75	3.75	潮热、盗汗、头痛、恶心

第二节 围产期的应激

一.分娩中的应激

从理论上来说,分娩是母婴在妊娠期建立起来的心身联结的分离,应该是一种应激;但迄今很少研究。

Morris (1979)报道在分娩过程不同时期(第一期后部、第二期、胎儿娩出后,以分娩早期为对照)对母体血液中以及胎儿娩出后脐带血中“应激激素”(包括皮质醇、去甲肾上腺素、催乳素及人类生长激素)的测定结果:①分娩过程中“应激激素”有明显改变;特别显著的是皮质醇的稳定上升和催乳素的稳步下降。②母体与胎儿水平常有不同。③对这些结果的解释及临床意义,还有待确定。

其他的研究表明:①剖宫产时,母、婴皮质醇水平均低;而产钳娩出时都增加(Goser等,1977);②硬膜外麻醉可阻滞分娩时母婴的皮质醇增高(Buchan等,1973);③催产素增加胎儿皮质醇及催乳素水平(Haning,1978);④分娩期间母体催乳素水平下降,在产前2h降低到0,产后随即升高,2h到达峰值;催乳素水平不受止痛药、麻醉、或手术应激影响(Rigg & Yen1977)。⑤人类生长激素(HGH)在分娩期间有普遍升高趋势,由于对人类胎盘催乳素反应的部分丧失,很难予以解释。⑥NE水平未见明显改变,然而胎儿血清中水平之高令人吃惊,但又无从解释(Morris,1997);有报道妊娠后期的水平与未孕者相似,在分娩第2、3期及产后NE及E均升高,这种升高不受Demerol或催产素诱导所影响;催产素使E增加而不影响NE水平(Lederman等,1977);母体E水平的升高与子宫活动不良及焦虑有关(Lederman等,1978)。

二.产褥期的应激

产褥期是一个多因素应激情境,产妇在此期间承受着生理上的重大变异;又要接纳来自、心理、社会多个维度的应激源。在这些内、外因的共同影响下,常导致应激性心身变化。严重的导致产褥期的精神障碍。据文献报道,产褥期的精神障碍多发生于产后1~2月内,至少为妊娠期的4倍以上。发生率约为1~4%;产褥期精神障碍病人占精神病院住院女病人的1~6%;精神障碍的产后复发率平均为35%(13.6%-51.2%)。

(一)产褥期的应激源

1.生理性应激源:主要来自产后内分泌的急剧变化。

(1)神经内分泌紊乱:①胎盘激素(孕激素、雌激素)的急剧减少;②哺乳引起的催乳素的持续升高;③情绪系统及运动信息处理调节系统(DA能等神经递质)的影响。

(2)分娩、育儿的身体疲劳:①分娩时的消耗(子宫收缩、娩出时的用力、心血管的负荷、出血等);②育儿的消耗(哺乳、抱孩子、产后卫生、新生儿护理等);③睡眠减少。

2.育儿的心理疲劳:①初产妇缺乏育儿经验,对婴儿生理、病理变化胸中无数,无从应对;②对家务劳动的重新调整(增添孩子打乱了原来的生活秩序);③有了孩子活动受限;④由于孩子带来的家族、亲友、邻居交往(探视的接待、应酬)的扩大。

3. 社会应激源:①社会角色的增加(母亲角色),母亲角色期待的适应;②经济问题,支出的增加;③产假结束后工作问题的思考。④产后体型变化。

4. 孩子的负性事件:①婴儿的性别与期待不符;②新生儿异常;③多胎。

(二)产褥期应激的一般情况

1. 孩子出世的喜悦心情 : 十月怀胎、一朝分娩;新生儿健康、平安;从围产期开始的期待(如对性别)告一段落。

2. 母性的萌发:始为人母,对新生儿产生护犊的情感 ;对婴儿变化与成长(体格、活动、智能)的关怀;自我生命延续的确认。

3. 自我的成熟:社会角色的增加 , 家族联系加深 , 社会交往扩大 , 认知活动(问题思考、知识寻求、经验积累、习惯养成)的立场变化。

4. 社会支持的获得:丈夫的理解、家人的关怀、亲友的祝贺。

以上列出的是积极面的表现,如果达不到这些就成为消极影响,产生负性效应。

(三)产褥期精神障碍的多因性应激模式及预防方案

1. 产褥期应激的多因性模式

(1)心理社会应激:①社会角色的增加(母亲、妻子、女儿、媳妇、主妇);②社交面的扩大;③育儿的心理疲劳。

(2)躯体应激源:①育儿的躯体疲劳;②家庭劳动;③睡眠不足。

(3)内分泌环境变化 :分娩、哺乳导致激素改变。

(4)人格类型、认知方式 :神经质、幼稚、社交能力不足、固执。

(5)中枢神经系统的易感性:脑电图异常、脑循环障碍、精神障碍的既往史。

(6)遗传素质。

2. 产褥期心理障碍预防对策 目标是保护及减轻心身负(1)结构晤谈 围绕目标,针对应激源(负担的来源)消除顾虑;并作一般生活指导。

(2)确立治疗关系 对有人格、情绪反应及焦虑、抑郁心情者,开展针对的心理治疗。

(3)家庭社会支持网络的形成 有家庭社会应激源的,要促进家族统一,要针对家属作心理咨询。

(4)专业社会支持 针对产褥期内分泌变化、中枢神经系统的易感性以及遗传素质进行药物及医学专业治疗。

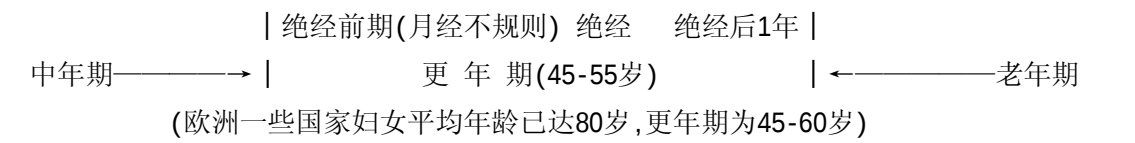
第三节 更年期综合征

一.关于命名

“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》的专题报告(1985)中作了如下建议: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。

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。



二.更年期的心理、生理变化

(一) 更年期的生理改变

国内一般将更年期的范围划定在45-55岁之间,由于绝经引起的内分泌系统有较大的变动,更年期的生理变化主要是卵巢停止排卵和分泌激素,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,更年期的年龄段正值“人到中年”,是人生的“金秋季节”,是出成果的时期,45岁是人生的黄金时代及发明创造最佳年龄的顶峰,不论收获的丰、歉都可成为扰乱心理稳态的重大生活事件;中年又是一个“上有老、下有小”的家庭角色转换时期,同时要兼顾赡养年届“古稀”的父母和培育刚过“青春期”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”;在事业上的职务升迁导致人际关系的转变,原来的同伴成为“上司”或“下属”,如何相处?如何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.是否更年期一定会出现更年期综合征?

(一)更年期综合征的表现

除上述生理变化外,更年期有可能伴随其他生理、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”。现在已经明确更年期是生理的必然,绝经是妇女一生中必经的阶段;但更年期的心身反应有很大个体差异。

(二)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,现在已经明确,更年期是生理的必然,绝经是正常妇女一生的必经阶段;而伴随的更年期症状则有极大的个体差异。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(Kazadulin,1976);有的报告说,实际出现症状的只有50-85%(Bardwick,1971);也有报道感到绝经期不愉快的只占50%(Newgardon,1963)。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%有心绪症状,约4.4%发展为更年期综合征。近年来的心身研究表明,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、身心健康的个体来说,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、人对关系敏感等方面。所以,生理性绝经引起的躯体变化出现在这一“多事之秋”的中年时期,就导致更年期妇女心身反应的个体差异。心身健康、应对能力正常的个体可以平稳地跨越更年期,进入幸福的老年;反之,就会因心身障碍而导致表现各种不适的“更年期综合征”。

(三)更年期的性活动

将“性”与“生殖”等同,乃是古今中外一致的传统观念;它不仅影响普通老百姓,也使一些医学专家“以讹传讹”制造了“更年期妇女性兴趣及性活动衰退”的错误观念。1990年美国克利富兰性功能中心的Youngs撰文指出:“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,夫妇间的性和谐看来要比年龄本身更为重要。因此,性心理调适也是更年期心理的一个重要方面。为此,应做到:①一要端正性观念,应将性生活视为正常的心理、生理活动;适度而和谐的性生活有调和心身的作用;另外,性生活不仅是性交,夫妻间相互欢悦的过程也是性行为。②保持适度性活动,适度是以个体主观感觉及身体状况来衡量,在绝经后这个适度更要重视夫妇双方的体验。③调整性行为方式,随着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,不可成为心理负担;而是夫妇双方加强协作,延长事前准备;另一种情况是女性由于绝经后,无受孕的顾虑而性需求增强,这也需要夫妇双方加强交流,相互理解,共同协作来调整。因为性生活不和谐也是诱发更年期综合征的重要诱因。

第四节 不育不孕的心身问题

一.应激反应与不育

应激反应与不育的关系尚缺乏系统研究。但应激反应可以致不育是不争的事实,引起研究

者关注。各类应激源均可通过情绪改变导致神经内分泌紊乱而干扰睾丸的功能及卵巢的排卵。最早的研究是在监狱里,对被判处死刑并在执行前长期关押的犯人进行的,证实精子生成受抑。后来,Krenzle(1972)对运动员的研究结果表明,集训队的男运动员,在紧张训练的第一个月里,表现为性活动减少,而且雄激素的分泌和代谢均减低。有人对第二次世界大战期间战俘进行精液检查发现,精液减少,精子活动率低,临床上有20%的不育症查不出原因,其中就与应激反应有关。不育症患者既是应激源作用的对象,又是构成家庭这个小社会中的重要应激源,由于不育使患者身受来自社会、家庭的各种心理压力,可以认为“不育是生活危机、心理性威胁及情绪应激的复合体”(Menning,1975),每对因不育症而求医的夫妇都受到一种绝望情感的折磨 (Berger,1980),甚至还会影响与上一代(老一辈抱孙心切)的关系。主要表现在以下几个方面:

- 1.传统思想的压力,“不孝有三,无后为大”的传统思想,给婚后不育的夫妇造成沉重的精神负担,多见于文化程度较低,生活在农村贫穷的地区,因为他们奉行“养儿防老”的古训;又怕别人说“断子绝孙”。
- 2.长期治疗造成的经济负担,工作受影响,收入的减少,产生进一步的应激反应。生活变得没有滋味,自信心下降,自尊心受挫,社会孤独感增加,都不利于不育的治疗。
- 3.家庭的内部矛盾,夫妻关系不和,发生冲突,感情淡化,性生活减少,以致婚姻破裂。应激反应导致的不育一般容易获愈,若医者追求“生精补精”或治疗追求经济收入,不综合分析病情,特别是不顾应激反应与不育的关系,则效果不会满意,只能给患者制造新的应激源。James和Hughes(1982)对27名不育症进行综合治疗研究,18人取得治疗效果,妊娠成功。

二.心因性不孕症

部分不孕症患者经过系统全面的诊断化验后,找不到解剖、生理和病理导致的不孕病因,因此心理因素已是多年来公认的一种不孕因素。不孕不育的专业书籍出版不少,但列出有关章节、系统阐述心因性不孕症者很少。有关这方面的研究缺乏科学性,大多数沿用心因性不育症的病例估计为5%(Seibel和Taymor, 1982)。随着市场经济竞争机制的深入,快节奏的生活冲击,心因性不孕症发病率会不断增多,门诊中常遇到此类情况,求医者精液化验指标离正常相差甚远,“生精”药物长时间应用效果就是不佳;有些患者在不得不放弃治疗,过数年后生育者临床上也有所见。据报道,约有50%的心因性不孕症在不加治疗的情况下反而成功怀孕,民间常有“抱养引子”的做法,确实有效。心因性不孕症不少是人为造成的,由于双方不懂得基本的生育科学知识,认为性交次数越多越能怀孕。甚至出现性交错位等笑谈。笔者根据数年来的门诊记录,随机选择300份病例,婚后1—6个月要求看不育者26例,占不育门诊病人的11.5%。且均有不同程度的心理紧张,迫切要求化验检查和治疗。

【病例1】女个体老板,婚后一年不孕,双方检查无阳性体征发现,夫妻生活正常,经中西药治疗无效来诊,追问女方工作性质,市场竞争激烈,整日应酬太多,精神始终处于紧张状态,心理压力大,焦虑失眠。治疗时对她说明道理,要求注意劳逸结合,不久成功怀孕。

【病例2】某男,农民,因结婚负债累累,精神压力较大,婚后二年不育,经检查精子极少,四处求医治疗不见好转,放弃治疗,一年后妻怀孕,丈夫怀疑妻不贞洁,来门诊检查精

液正常。

三、领养子女问题

经多方多家医院治疗仍不能治愈的不育夫妇或因遗传疾病因素不能生育的，不少夫妇便领养孩子，满足家庭的完整。由此带来的心理的安慰，但也带来一些问题。首先，父母最担心的是毕竟没有血统关系，担心将来成人后不孝顺，枉费心血。管教上疏忽大意，不严厉，怕别人说三道四或过度溺爱，若孩子不听话时，夫妻显现出一种无奈的神情，心理产生压力和负罪感。对生活失去信心。若是女方不能生育，男性的自卑感尤为强烈，封建思想严重或文化程度不高者，自认为断了“香火”，低人一等，对领养的孩子歧视，甚至有敌意，影响父子(女)之情，同时埋怨对方，影响夫妻感情，出现夫妻不和，女方最容易产生性冷淡等性功能障碍，严重者导致婚姻危机，第三者插足甚至离异。若是男方因素不能生育，男方会错误认为失去男子汉的尊严，失去了男性阳刚气概，而变得忧郁沮丧，不求进取，出现性功能失调，勃起障碍，早泄，常伴有失眠多梦，脱发消瘦等心身障碍。解决领养子女带来的问题不容忽视，加强新的生育观念和生存意义教育，消除封建残余思想，提高个体素质，至关重要。

四、不育夫妇的心身咨询

原发性小睾丸症患者(Klinefelter's syndrome)，经化验血浆LH和FSH增高，X染色体试验阳性，精液无精子，睾丸如蚕豆般大小。医师告知为绝对不育症，无治疗价值，患者神情黯然。不久来门诊责问：“某专科医院能治愈，你为什么说治不好呢？”医师无言以对。数月后其妻来门诊做人工授精(AID)时，告诉医师，其丈夫花费近万元去治疗非但未愈，还患有抑郁症。

近年来，随着心身医学，生殖医学的进一步发展，不育夫妇的心身咨询重要性愈来愈大。不育夫妇在咨询过程中，总担心自己的病看不好，怕不能传宗接代，表现出强烈的求治欲。常面容憔悴，忐忑不安，为了生育不惜金钱与劳累，四处求医，相信偏方秘方，祖传妙方，甚至烧香叩头，求神拜佛，不少夫妇缺乏生育科学知识、缺乏系统正规治疗，耽误了治疗时机。对不育夫妇来说，常见的心理反应是自我价值降低，自尊心受挫、压抑、内向、矛盾心理严重，对心理与不育的关系不予承认，不能以良好的心态去接受治疗，容易上“包治”、“根治”的当。久婚不孕者，心理影响会使生活质量下降，导致性问题的出现，他们会认为自己的身体不健康，有缺陷，不再有性吸引力，对生活悲观失望，出现性功能低下，性功能障碍。绝对性不育的夫妇，不甘心身体健康却不能生育的处境，相信世界上没有治不好的病，轻信广告承诺，经济上蒙受巨大损失，心理上感受压力，一旦无助便陷入一种悲观绝望的状态。文化程度较高，有生活保障的不育夫妇咨询中，与之形成鲜明的对照，对生育能力抱有无所谓态度，心情坦然，但性功能较为关心。 Van Balen及Trimboskemper(1994)用不育问卷，SCL—90，抑郁及焦虑量表，敌意量表等调查164对不育夫妇(平均不育时间8.6年)，108对完成调查结果①对无子女的情感愈强烈，幸福感愈差(表现为抑郁、焦虑、敌意、健康、自尊等)；②不育夫妇双方都表现女性气质特点(femininity，自我描述的定型女性行为)，在男方这一特质与抑郁及敌意相关，而女性这一特质与所有调查维度(除①中5项外还有内疚/责怪，性生活)都相关；③对不育的保密，仅10%男性向人诉说不育，而女性则全部都与别人说到自己不育。对

保密男性研究表明有较多抑郁情感，更为敌意，显示较多内疚/责怪情感和躯体不适。作者认为，认识上述结果有助于不育咨询。Domar等(1993)SCL—90(R)研究不育者与其他病人(慢性疼痛，心脏病康复，癌症，高血压及HIV阳性者)相对照，发现不育症组的总分与癌症、高血压、心脏病康复相当，而低于慢性痛及HIV阳性者。不育妇女的焦虑及抑郁分明显低于慢性痛组，但与其他各组无统计差别。说明不育妇女心理症状与其他严重疾病相仿，因此对严重疾病的心理社会干预也可应用于不育症治疗。

(鞠承祖 王庆华 徐 斌)

第十七章 易受心理因素影响的 躯体疾病(十)

儿少心身障碍

第一节 儿童少年期心理发育障碍

心理发育是指儿童出生后的认知、情感、意志等心理活动及能力、性格等个性心理特征的发展过程。它的生理基础是大脑的成熟,而复杂的大脑成熟的结构基础就是神经元之间形成突触联系,新的突触联系形成则与外界传入信息的多少有关。因各种有害因素引起的发展受阻及其导致的后果就称为心理发育障碍。主要表现为语言、社交、智能等方面的能力发展延缓或异常。CCMD-3中包括言语和语言发育障碍、学校技能发育障碍、运动技能发育障碍等特定的发育障碍和广泛性发育障碍;并将精神发育迟滞也归入。

一.精神发育迟滞

这是一组由生物、心理、社会因素所致的广泛性发育障碍。临床特征为智力发育低下和社会适应困难,可同时伴有其他精神障碍或躯体疾病;起病于大脑发育成熟(18岁)之前。美国于1975年通过的《94—142公法》指出,社会适应行为与智力是鉴定精神发育迟滞的两大标准。1992年,美国精神发育迟滞学会(AAMR)的定义是:“个人某些能力的缺陷表现为:①一般智能表现明显低于平均数;②语言交流、生活自理、居家生活、社交技能、社区资源利用、自我指导、健康与安全、功能性学习能力、休闲娱乐及工作等适应技能中,有2项以上存在障碍;③发生于18岁以前。

WHO(1985)报道:轻度精神发育迟滞0-14岁儿童精神发育迟滞调查(1985-1990)患病率为1.2%,城(0.70%)低于乡(1.41%);男(城0.78%,乡1.43%)高于女(城0.62%,乡1.39%)。轻度60.6%;中、重度39.4%。我国患病率3%,中、重度占0.3%-0.4%。29省市调查(1987)智残患病率1.268%,农村高于城市,男高于女。

(一)病因

省市调查表明,影响中枢神经系统发育的各种因素都可导致本病。多数可明确病因,少数难确定。目前明确的病因为:生物因素及社会文化因素,前者只占10-20%;影响的时期是胚胎期、围产期及18岁以前。

1.生物因素

(1)出生前:①染色体异常(数量、结构);②遗传性代谢病;③头部异常;④感染(孕期母体病毒感染):风疹、巨细胞病毒,梅毒螺旋体,经胎盘影响胎儿;单纯疱疹病毒,弓形虫引起

多种脑病;⑤外伤、射线、缺氧;⑥中毒:酒精,烟(CO与血红蛋白结合),汞、砷、铅中毒,激素,抗癌药,农药;⑦内分泌(甲状腺机能低下)。

(2)出生时:①新生儿窒息重度影响脑发育;②早产(胎龄<37周)或低体重(<2500g)发育迟滞机率大,有报道体重<1500g的新生儿中半数有神经异常及智力障碍;③产伤:难产、产钳、负压吸引损伤。

(3)出生后:①惊厥性疾病(高热、癫痫),惊厥时脑代谢增高又可致低氧血症、低血糖、低血压均可损伤脑;癫痫使大脑皮质细胞群集过度放电(癫痫波),53.4%有精神发育迟滞;②颅脑损伤;③感染;④中毒:铅中毒(玩具上的含铅油漆),上海儿科研究所(1998)对1-6岁儿童作血铅调查指出,若因环境污染(汽车废气吸入)、摄入过多(罐头食品),使血铅>10 μ g/dl,就有不良影响;血铅升高10个单位,IQ降6-8;另外调查玩具上菌落,皮毛制品为2400,木制59,塑料35;⑤代谢、内分泌:低血糖、糖尿病、低钙、高钙、甲亢、甲低;⑥营养不良。

2. 社会文化因素

(1)家属遗传因素的积累 轻度的家系中同病,虽然基因作用不大,但世代有累积效应,再加上其他环境因素就起病。

(2)不良环境影响 ①缺少刺激:幼儿发育的最主要因素是环境刺激;动物实验证明,在暗室或单调环境中饲养的新生鼠,其脑细胞数量少,皮层厚度明显较薄。所以,对新生儿来说,感觉运动刺激是大脑发育的“营养剂”。极端刺激剥夺(狼孩、孤儿院环境)。Spitz调查孤儿院婴幼儿死亡率高,主要是与人接触少;后来增加保育员数,并规定每天必须抱起的次数,除喂奶外,要求边走边拍,结果有很大好转。Skeels 及 Dye(1969)报告,在孤儿院的调查发现,增加刺激组的儿童IQ明显提高;21年跟踪调查的结果更明显,实验组的13名儿童全都能自食其力,文化程度平均达到13年级(大专水平),其子女的IQ正常;而对照组的12名孩子,有4人一直在孤儿院,1人入住精神病院,另3人进了弱智收容机构,平均文化不到3年级。②母亲受教育程度调查表明,母亲群体的素质直接影响一个民族子孙后代的素质,因为母亲对孩子有极大的影响力和塑造力。③社会经济因素社会经济对家庭,学校,社区都有直接影响。国内外调查表明,轻度精神发育迟滞的儿童,多数来自社会经济地位不高、文化教育贫乏的地区或家庭。因贫穷常与营养不良、医疗条件差、受教育水平低、生育过多等相联系,但是真正起作用的还是家庭教育,因为“穷人的孩子早当家”,出身微贱长大成才的也有不少。

(二)诊断标准及分类

1. 诊断标准:①在发育成熟前起病;②智商(Wechsler量表)低于70;③有不同程度的适应困难。

3. 分类:见表17-1-1

表17-1-1 精神发育迟滞分类

程度	ICD-10	DSM-IV	中国残疾标准(1986)		适应能力
轻	IQ50-69	50或50-70	四级智残	IQ50-70或55-75	轻度缺陷
中	35-49	35或40-50	三级智残	35-50或40-55	中度缺陷
重	20-34	20或25-35	二级智残	25-35或25-40	重度缺陷
极重	<20	<20或25	一级智残	≤25	严重缺陷

(三)临床表现

按世界卫生组织分4级。

1.轻度：智商50-69,心理年龄约9-12岁；能料理日常生活,从事简单劳动,言语发育尚好,词汇不丰富,理解分析能力差,抽象思维不发达。经努力勉强能完成小学学业;可学会一定谋生技能和家务劳动。

2.中度：智商35-49,心理年龄约6-9岁。语言发育差,发音含糊,能掌握日常生活用语,但词汇贫乏;可计算个位数加减法;不能适应普通小学学习,能完成简单劳动,但质差效低,可学会自理简单生活。

3.重度：智商20-34,心理年龄约3-6岁。能学会简单语句,但不能交流;不会计数,不能学习,不会劳动,生活需人照料,无社会行为能力;常有较重脑损害。

4.极重度:智商<20,心理年龄在3岁以下。无言语能力,对危险不会躲避,不识亲人,生活不能自理。

二.儿童孤独症

广泛性发育障碍的一种亚型,男孩多见(2.3~6.5：1),起病于婴幼儿期,主要表现为不同程度的言语发育障碍、人际交往障碍、兴趣狭窄和行为方式刻板,约有3/4有明显的精神发育迟滞,部分患儿在一般性智力落后的背景下,某方面具有较好能力。患病率为3-4/万但近年有增长趋势,加拿大10/万,美国4/万,日本7-11/万;法国为5.35/万。国内未见流行病学报告。病因不明,可能与下列因素有关:①遗传作用已确定,但方式不明;②围产期因素如各种分娩合并症(产伤宫内窒息多于对照);③免疫系统异常,病儿有T淋巴细胞减少,TH及B淋巴细胞减少、TS 缺乏、NKCA减低;④神经内分泌和递质异常,单胺系统(5-HT及CA)发育不成熟,松果体-下丘脑-垂体-肾上腺轴功能异常,使5-HT、内啡肽增加,ACTH分泌减少。最新研究表明,脑内阿片样物质(如内啡肽)增多与孤独、情感麻木、难以建立情感联系有关;刻板运动的严重程度与内啡肽水平相关。

1.典型症状:①语言障碍：语言发育落后、缺乏语言交流能力、常以动作替代、模仿或刻板重复;②社交障碍：不能建立人际关系、缺乏目光接触及表情、不分亲疏、对父母没有依恋、独处不合群;③兴趣狭窄,行为模式刻板。

2.智能及感知障碍:半数患者IQ<50;特征性智障(操作智商>言语智商,运用机械记忆及空间视觉能力完成作业的成绩优于语义能力性作业);痛觉感受迟钝;对强声不敏感,而对某些特定的声音敏感。有特殊触摸爱好,有特异嗅觉。

3.非特异症状:可有恐惧、紧张情绪、甚至惊恐发作。多数合并注意缺陷和多动。12%-20%有癫痫发作,低智能型者多见;1/3有脑电图异常。

迄今无根治办法。如今集中精力于减少有害行为(自残或攻击冲动);培养学习与语言发育能力。有极大个体差异,要个别对待。

三.学习障碍

学习障碍是多学科概念。可分为两类:①特殊学习障碍:ICD-10称为“学习技能发育障碍”。定义为从发育早期起,获得学习技能的正常方式受损。损害源于认识过程障碍,表现在听、说、读、写,思维,计算,语言理解和表达的某些方面有障碍。②一般学习障碍:又称普遍学习障碍,主要表现为学业成绩低下,就是一般所谓的“差生”。智力正常范围,但因各种原因,不能适应普通学校教育,这种学习不良是可逆的, IQ在70以上。

1.特殊学习障碍:①生理因素,有脑损伤、脑功能失调;②生化因素,如递质异常(食品添加剂色素及调料不利于儿童生化平衡)、维生素缺乏、内分泌腺功能失调、低血糖等;③遗传因素。

2.一般学习障碍:①个人因素,生理因素(易疲劳,患慢性病,轻度视听障碍);心理因素(动机,情感,个性与意志)。②环境因素,家庭因素(早期经验剥夺,教育不当,文化经济不利);学校因素(有研究者认为,90%的学习障碍学生都是被制造出来的。现在所说的“习得性无助”,“教学障碍儿童”,“课程障碍儿童”等都是学校因素造成。现在的教育体制,特别是教育理念和手段的确“制造”了不少学习障碍学生)社会因素(应试教育—中国教育的指挥棒)。

治疗应针对原因 ;防重于治。

四.社会化问题

在个体社会化的不同阶段遭遇的事件影响正常社会化所引起的不同心理社会障碍。

1.同一性危机 Erikson认为12-20岁的青少年心理发展的主要目标是解决自我同一性问题。青少年在此时不断地将他人的评价与自我认知比较,逐步形成稳定的自我评价;如果处理不好就陷入同一性危机。主要表现为自居和角色混乱。“追星”就是一例。同一性是重要的心理品质。

2.孤独 出现于青少年期,儿童自我评价形成中,获得他人赞赏和鼓励较少,常会形成消极的自我评价,将自我封闭起来,不与别人交往;另外一种是由于兴趣的变化,迷上某一爱好而未被认同,从而形成孤芳自赏。

3.自我中心 在与人交往中以自我为中心;将自己的想法强加于人。儿童的自我中心是自我发展的一个阶段。青少年与成人的自我中心是自我不成熟的表现。

4.自卑 消极的自我评价而引起的自我否定、自惭形秽的情绪体验。自学龄期前后起,在学业成绩、社交场合、集体活动,甚至外貌、身材、服饰等与人相比的情况,长期处于落后所致。4表现为心理承受力差、行动畏缩、谨小慎微、缺乏自信;或者表现反向作用:易激惹、好发脾气、敌意,借此保护自己。

5.嫉妒 对他人优势的不悦、恼怒情感,甚至可引发破坏的动机。

第二节 儿童少年期情绪和行为障碍

童和青少年心理卫生问题已成为严重的社会问题。据上海(2003)报道,情绪障碍发生率已达到11%~18%,行为问题发生率达3%,按此比例,上海目前共有40万儿童青少年需要接受心理辅导。上海心理咨询中心儿童行为研究室主任杜亚松指出:“社会压力正通过家庭、学校、社会、群体等多种渠道传递,‘侵蚀’儿童青少年的心理,处于‘亚健康’心理状态的人数正逐年上升”。

一.注意缺陷与多动障碍

发生于儿童时期,表现为与同龄儿童相比,具有明显的、持续的注意力不能集中、活动过度、任性、冲动和学习困难为主要特征的综合征。

诊断标准:

1. 起病于学龄前期,病程至少持续6个月。
2. 症状至少符合以下4条:①需要静坐的场合难以静坐;②易兴奋与冲动;③常干扰其它儿童的活动;④做事粗心大意,常有始无终;⑤很难集中思想听课、做作业或其它需要持久注意的事情;⑥要求需立即满足,否则就产生情绪反应;⑦经常话多,好插话或喧闹;⑧难以遵守集体活动的秩序和纪律;⑨学习困难、成绩差,但不是智能障碍所引起;⑩动作笨拙,精巧和协调动作较差。

排除标准:不是由于精神发育迟滞、儿童期精神病、焦虑状态、品行障碍或神经系统疾病所引起。

二.品行障碍

.....

专栏17-2-1 品行障碍案例

J是个听话的乖女儿,她爸爸年轻时曾被下放农村,亲历了“穷”和“苦”;为了让J更珍惜现在的生活,决定对她进行一次勤俭持家的教育:“5元钱在豫园过一天”。去的路上,父女用2元钱乘公交车;渴了,两人就买一杯 2角钱的茶喝;饿了,两人各一碗9角钱的阳春面;花5角钱给妈妈买了一份礼物,父女就剩下5角钱;爸爸决定带J走回家;此时,又饥又渴的J不干了;就在豫园她有生以来第一次与父亲大吵了一架。然后,父女俩花了3个小时边吵边走回家。回家后,一反乖女儿的常态,把家中的玻璃器皿全部砸烂;父母俩傻了,没想到一个良好的愿望,换来这样一个结果。

.....

儿童少年期反复出现的反社会性行为、攻击性行为和对立违抗性行为;这些行为违背了相应年龄的社会规范。国内患病率1.45%-7.35%;男多于女(9:1),患病高峰年龄为13岁。

病因有生物学因素(雄激素水平高的男孩攻击和破坏行为增加;5-HT水平降低个体对冲动的控制力下降,容易出现违抗和攻击行为);家庭因素(父母有精神障碍,物质依赖,争吵,离异,

违法犯罪行为;缺乏亲情,虐待,放纵);社会环境因素(暴力宣传,团伙影响)。

表现:①反社会性行为;②攻击性行为;③对立违抗性行为;④合并问题。

治疗: 家庭治疗,行为治疗,认知治疗,药物治疗(对症,无特效药)。

三.抽动障碍

这是儿童期最常见的运动性障碍,一般分为三类。

1.短暂抽动障碍 多发生于儿童、少年;男性较多(3:1);运动抽动,80-90%以颜面肌群抽动为主如眨眼、歪嘴等,少数也可涉及上下肢,如耸肩、抬臂、踢腿等。发音抽动较少,一般限于清嗓、咳嗽。常以心理因素为主。

2.慢性抽动障碍 持续一年以上,抽动很少改变。复杂的抽动可累及四肢、躯干、腹肌,至少三组肌群。

3.多发性运动和发音抽动障碍 临床表现三方面:①运动性抽动:始于颜面部,症状较轻;以后逐渐加重,累及部位向下移,部位可为单一或多个,抽动形式可从简单到复杂、怪异。②发声抽动:单纯发音为快速无意义发声,如吸鼻、清嗓、咳嗽等;复杂的可发出音节、单词、短句、秽语。③伴随症状:注意分散,小动作,冲动行为,学习困难,睡眠障碍等。50%-60%有脑电图异常。

治疗:轻者心理治疗(家庭治疗和认知治疗以调整家庭系统为主;行为治疗作习惯逆转训练);重症者予以药物对症治疗。

四.情绪障碍

有一类与成人神经症相同,如广泛焦虑,惊恐发作,癔症等;另一类只发于童年期,包括儿童分离性焦虑障碍、儿童恐怖症、儿童社交恐怖症。病因:心理动力学观点认为源于童年的性-心理发展时期,冲突引发的焦虑,经防御机制转向外部,是自我阻止潜意识中的驱力影响意识的表现;与恋母(父)情结有关。行为主义观点认为是童年习得的不良条件反射(更多是成人的恫吓、惩罚性威胁等家庭因素)。生物心理学观点:个体的先天素质(遗传及宫内发育阶段母体情感变化导致的神经内分泌改变对胚胎神经系统发育的影响)及环境(尤其是家庭、社区及同辈群体的影响)。

治疗:以心理治疗为主(系统脱敏、满灌、认知、榜样等疗法均有效);配合使用小剂量抗焦虑药或抗抑郁药。

.....

专栏17-2-2敌对情绪的心身危害

Mathuse等(2003)报告:对134名儿童和青少年(无心脏及精神疾病,无药物、毒品、酒滥用史,年龄8~10岁和15~17岁,男、女各半,黑人、白人持平)进行3年追踪观察,定期心理测试以评定其对外界敌对情绪的发展程度;并在实验开始及3年结束时,通过血液检测分析机体代谢变化。结果表明,3年内敌对情绪发展最快的孩子患代谢紊乱综合征要比其他同伴多。而代谢综合征是II型糖尿病、高血压发生的高危因素,近年来,发病趋于低龄化;过去人们将代谢综合征归咎于饮食无节制及运动缺乏,现在看来,孩子们在成长过程中产生的喜怒无常、玩世不恭、仇视他人等敌对情绪也是一个原因。作者们提醒家长除注意孩子的暴饮暴食、生活无常

外,还应密切注意孩子们进入青春期后激素释放水平的变化,多进行交流,平抑心理冲突,以化解其敌对情绪。

.....

专栏17-2-3学生“癔症”

市医院急诊科近年来常遇到大、中专学生甚至小学生有“癔症”求治,其特点为:①时间:考试前、开学初、学期末;②形式:心悸、胸闷、气急、四肢麻木、不能行走、甚至全身抽搐;③发作场所:教室;④护送者:老师;⑤体检:无器质性病变;⑥经过:患者有明显焦虑、紧张情绪,师生关系紧张可使病情加重;经暗示治疗、心理疏导可使症状缓解。

.....

五.不良行为---物质滥用

(一)酒滥用

酒精是中枢神经抑制剂,但由于抑制程度及影响范围因血液内酒精浓度而异,并且人对酒精的反应性及敏感性有很大个体差异;故反应形式有很大不同。一般说,血液内酒精浓度在0.06%左右时,先抑制大脑皮质,使皮质下中枢释放,出现松弛、欣快、言行缺乏理性思考;随着浓度增高,大约在0.1%时,出现醉酒状态,精神活动、语言、运动功能受抑,感觉迟钝、对环境刺激的反应性降低,记忆力、判断力、自控力下降,动作不稳、构音不清、步态蹒跚、联想散漫、借题发挥,可有攻击挑衅;浓度再高,则抑制进一步向皮质下中枢扩展,出现醉倒不起,呕吐;当血浓度超过0.4%时,则可能由于脑干受抑,影响上行激动系统及生命中枢,出现昏迷,呼吸、心跳停止。

酒精经胃在小肠上部吸收,主要在肝内代谢,长期酗酒既刺激胃,又损害肝脏,也可引起酒精性心肌炎或胰腺炎。损及神经系统,中枢最特定的症状是记忆障碍,表现为Korsakoff综合征;对周围神经系统的影响是由于维生素B1缺乏引起的末梢神经炎。

酒是成瘾性物质,故成瘾者停用时有戒断反应。一般发生于断酒后6-8小时,开始手抖、出汗、恶心,继而焦虑、乏力,并有强烈饮酒需求。症状不断加重,24-36小时时,可见发热、心悸、唾液分泌增加、恶心呕吐等症状,伴眼震颤、瞳孔散大、血压升高;到47-72小时达高峰;_继而症状逐步减轻,两周后反应基本消失。复杂的戒断反应有:①酒精性癫痫,意识丧失,抽搐为主,一般5-15分钟意识恢复;②酒精性幻觉,幻视、幻听,持续数日,或迁延习不愈;③震颤谵妄,严重慢性酒精中毒者,突然断酒,数日后出现谵妄;表现为意识模糊、方向不辨、亲人不识、大量知觉异常,有特征性全身肌肉粗大震颤,可因高热、衰竭、感染、外伤致死;也有持续数日后突然入睡,醒后症状缓解,病程经过大部遗忘。

.....

专栏17-2-4 酗酒少女

11岁的W第一次进心理咨询中心时,手拿一瓶啤酒,反戴帽子、穿背心宽腿裤,一副Hiphoper(嘻哈一族)的打扮。跟在后面的父亲手里捧着3瓶啤酒。坐在医生对面的W开口第一句话就是“医生,你喝不喝酒?”爱酒的原因开始很简单,她与两位女同学都迷上了一位歌星,每当电视上见到这位歌星就会聚在一起庆祝喝酒;后来发现有一拨男生也与她们一样喜欢聚在一起喝酒,于是两组合并,经常聚会喝酒。久之,开始寻找刺激,由男生将小区内的宠物狗引出来,然后大家打狗,听狗的惨叫。眼看W聚众结伙、酗酒虐狗,偏离正道,接近犯罪;父母逼着她看医生,W的交换条件是5瓶啤酒,进中心前已干了一瓶。

.....

(二)网络成瘾

根据第二届中国互联网大会(2003年12月)的资料,我国互联网上网用户已超过7800万,居世界第二位。有调查显示,上网者中约有6%的人,因上网时间太长,患上所谓的“主互联网成瘾综合征”(即网络成瘾)。“网络成瘾”就是近些年来媒体上报道的一种新现象,有些作者认为现实生活中的这些现象附合“网络成瘾”这一诊断(Young,1988);但也有一些研究者对这一诊断作为一个独特的心理病理学类型仍持怀疑态度。因为,对于每一类描述的心理病理学类型的诊断都要求个体表现出相当特定类型的不适应行为,如疾病分类系统所规定那样。

但是,现在提出的“网络成瘾”诊断,究竟哪些行为是不适应的?还不是很清楚。因此,有人认为,“如果一些人上网成瘾,那么他们究竟是何时上瘾的呢?”(Griffths,1998)。因此,Gerrig & Zimbardo(2002)指出:①要考虑运用互联网的目的及在上网时所从事的活动(为了获得信息、玩游戏、寻求浪漫的感情或性伴侣),人们是否有可能是对这一系列目标和活动上瘾呢?②上网是否还有更特殊的原因?如有人只在互联网上与人交往;则诊断为“社交恐怖症(按DSM-IV-TR定义)”可能更合适。③不排除有小部分人因上网而损害了个人、社会或职业生活;如有研究指出,有一些长期使用网络的人感到隔离和孤独(Kraut et al ,1998; Nie & Erbring ,2000)。他们希望大家仔细思考,“网络的普遍性质如何能多导致一种具体的心理病理形式并可以恰当地称之为‘网络成瘾’”。

.....

专栏17-2-5网络成瘾案例

1.最小的网虫 1岁的 G是上海最小的“网虫”,他刚学会叫“爸爸”、“妈妈”,一个字也不识,却每天至少有2个小时泡在电脑前,小手只要一碰鼠标,屏幕上就会出现新的画面,不停地变换。年轻的父母看不下去,强行关闭电脑,G就哭闹不停;于是求救于医生。?询问之下原来爸爸就是电脑成瘾者,孩子一出生,就抱着儿子“上网”、“打游戏”;时间一久,儿子就“感染”了“电脑瘾”,产生了依赖。

2.江苏一男子上网成瘾每天用时超过10小时,每晚均上网至12时后,他说:“上网已成为我的第一需要,因为现实世界使人压抑,在网上却能畅所欲言”。对妻子视同陌路,对家庭生活不

2.对人际关系的悲观 因父母离异,丧失家庭温暖而滋生自杀念头。

3.对未来的悲观 因认识的局限性,视家庭破裂为世界末日;将高考失利作为前途毁灭。国外研究表明,智商高的青少年更易有自杀倾向;实际上原因不在智商高低,而在于智力与情绪发展不平衡;因此虽有较高的“智商”,而缺乏足够的“情商”,对个人、家庭、社会的变革虽有一定的识别能力,但却不能适应和应对变故带来的挫折感缺乏承受力;常在这种矛盾心里中,走向自杀。

(二)青少年自杀的特点

1.潜伏期短 这是年轻人思想不成熟,冲动性强;没有什么“思想斗争”,想干就干。

2.模仿性强 青少年社会经历少,一切行为均来自模仿;现代社会中电影、电视、小说、报刊等渲染的自杀行为成了模仿的样板。

3.自杀的理由并不充分 某师范学院一女大学生跳江自尽,遗书中诉述:“身材太矮,活着没有意义”。

4.家庭影响 12岁女孩,因父母对成绩要求过高,觉得无论怎么“玩命”也拿不到父母所需的分数,经常挨骂受打;想想不如死了好,一天内3次各服15片安定,卧床等死。13岁男生,学习成绩差,性格倔强、沉默寡言;父亲个体工人,母旅社服务员,均小学文化,夫妻关系不和,经常吵架打闹,要离婚。儿子曾说过,父母离婚,我也不活了。开学前,暑期作业未完成,父亲责打,并令下午必须完成,结果在父亲下班前,上吊自尽。

(三)自杀预防

1.普及心理健康知识 宣传心理卫生,加强挫折容忍力,学会应对挫折、表达思维、宣泄情感的能力。建立危机干预机构,培养社会工作者,加强社区危机干预能力。有提出“高智商、低情商”人群是自杀高危群体的概念,因此更要在高学历层面上开展心理健康教育:加快推行生命教育,让青少年在学习知识的过程中感悟“生命智慧”,懂得“热爱生命,开发生命”,从而超越逆境去创造更全面的成功(杨雄2003)。

2.普及自杀预防知识 使人们了解自杀,懂得识别基本的自杀危险信号;对有自杀倾向者予以同情而不是歧视。但在识别自杀信号时,应警惕以下几种误区:①“表明自杀的人,通常不会自杀”。实际上自杀者中80%的人都表明过自杀企图。②“下决心要自杀的,都是想死的”。事实上,自杀者在行动前都是矛盾的;要想搏得同情。③“自杀危机过后,情况好转,自杀不再存在”。不少自杀者“情况好转”后的头三个月内,其病态思维仍可以形成动机,付诸行动。④“不能与有自杀可能性的人谈自杀”。如果注意方式方法,可以了解自杀者的企图,但最好不要涉及有关自杀。⑤“自杀的人都是精神病”。这是一种侮辱性的歧视,往往引起再度自杀。⑥“有自杀行为者不需要精神医学干预”。这是不对的,因为自杀是极不稳定的心理障碍,十分需要干预。⑦“自杀未遂者并非真正想死”。事实上部分自杀未遂者,死亡愿望强烈,只是自杀方法不足以致死或抢救及时。此类对象很可能再次自杀。

(吴爱勤 徐 斌)

第十八章 易受心理因素影响的 躯体疾病(十一)

心身皮肤病学

第一节 心身皮肤病学

心身皮肤病学(psychosomatic dermatology)是指从心身的发展以及基本心身理论来考虑皮肤病学。这里包含:①皮肤与心身发育及②皮肤病中的心身问题两个方面。

皮肤与精神的关系早就受人注意。西方的古老谚语中就有“皮肤是灵魂的镜子”(The skin is a mirror of the soul)的说法。Harrow夫妇(1965)的著名动物实验已经清楚地说明皮肤与精神间的关系;随后,Montagu(1980)在他的“身体接触”(Body Contact)工作中证明皮肤触摸对个体心理发展的特殊意义。皮肤科疾病种类繁多,病因大多不明,也像其他器官系统一样,从现代医学模式来看,多少均受心理社会因素影响。但是,皮肤病心身组分的独特之处在于皮肤的改变是立即可见的,对疾病的处理起着独特的作用。此外,有些疾病可能是主要是心因性的,其躯体部分可能不起作用或作用甚微;例如有些表现在皮肤上的躯体形式障碍。心理-神经-免疫学的飞速发展对证实心身关系更加清楚。皮肤变化与心理分析学说也紧密相关。皮肤病学中的心身问题早为人们所熟知,西方谚语中有“皮肤是心灵的镜子”的说法;我国人际交往中也有“察颜观色”的说法,“见微知著”的观点。如今心身问题已经成为皮肤科临床诊断与治疗中要予以考虑的重要方面,皮肤病也与其它器官系统的疾病一样,服从生物-心理-医学模式。早期心身医学家从心理动力观点就曾将神经性皮炎列为心身疾病。行为医学也将皮肤病作为传统的研究对象。心理学家Harlow夫妇(1965)的著名动物实验以及Bowlby(1969)对儿童的研究表明,发育早期皮肤接触的重要性,说明了皮肤与精神的密切关系。以后,Montagu(1980)在他的“躯体接触”研究中,进一步证实触觉对个体心理发展的重要意义。Black(1963)在变态反应的系列研究中认识到皮肤的免疫学反应反映了皮肤病学中长期关注的心理方面,另外身心反应一直是皮肤病治疗中的重要一环,所以也受到一定的注意。

一.皮肤的发展心理学

婴儿心理发育的触觉期,母婴有如共生的亲密性是婴儿发育所必须。Battergay(1987)称此为“共生-触觉期”(symbiotic-tactile phase),以强调其在毕生发展中的重要性。在“自我”(I)功能成熟中,皮肤当然起着重要作用。临床经验表明,婴儿出生时带有的火焰痣(flame nevi, portwine marks),已经结合到“自我”的发展中,能够持久存在对人格的发展没有什么

问题;而在这个年龄发生的神经性皮炎则在以后的生活中,几乎经常导致亲近-距离的冲突(Gieler 及 Detig,1994)。早年的神经性皮炎对患儿的心理发展带来不良影响,使他们的客体关系发展异常。以后,儿童在试图寻找与人接近的距离时就会面对矛盾心理。这种矛盾心理可以解释为什么神经性皮炎的患者对分离情境或当亲密-距离关系(如婚姻)改变的打击特别易感。

胚胎学研究指出,人类早在胚胎的第8周就对轻触觉产生可识别的反应(Montagu,1980)。14周后,对接触的敏感性可见于整个体表。Sacks(1989)在“无体感妇人”(bodyless woman)的报告中,详细地描述丧失接触敏感性是如何受限的;这种情况有时可见于感觉性多发性神经病(sensory polyneuropathy)。Helen Keller既盲又聋,她只是通过皮肤学会交往。

法国精神分析家Anzieu(1991)提出皮肤-我(skin-I)的概念,并列出了9点功能,如表。

表15-1-1 “皮肤-我”	
器官皮肤	“皮肤-我”
具有支持功能的皮肤	精神的统一体
作为躯体表面的皮肤	我的全面功能
对激惹起保护作用的皮肤	我的激惹保护作用
体现人格的皮肤	我的个体化功能(individuational function)
作为感觉器官的皮肤	我的相互感觉性(intersensoriality)
作为接触器官的皮肤	皮肤我的力必多功能
作为感觉运动张力表面的皮肤	皮肤我是精神功能的负载
作为信息器官的皮肤	“登录”(建立)的功能
皮肤的抵抗功能(自身免疫现象)	皮肤-我的自我-破坏(死亡-推进)

二.心理生理学(痒)

痒的机制迄今未明,痒的中枢虽不清楚,但研究提示它的周边部分与疼痛无明显差别;因此,目前认为痒是由多模式伤害感受器的亚群形成的一级传入所唤起(Handwerker,1993)。痒与痛的区别在于传入信息(刺激频率及组合)的编码不同。组织胺释放可影响皮肤的炎症反应并引起痒感。曾有认为搔痒开始时局部皮肤有组织胺及蛋白酶释放;但有的实验未能证实。动物实验发现,经典条件反射可引起血浆组织胺升高;神经性皮炎患症很容易形成经典条件反射性痒感。操作性条件反射也可引起抓痒动作,有时只要轻微短暂的应激就可唤起。

心理动力学认为母亲对婴儿的抚爱方式与怀抱姿势可造成婴儿情绪感受的不同;这些早期经历在成年后可以在皮肤上有所反映。缺少儿时的爱抚(皮肤接触)引起的愤怒与挫折感导致自我惩罚(搔抓至皮肤破损),借此弥补儿时皮肤快感的不足。心理生理学研究指出,皮肤急性损害的病人可通过情绪应激唤起皮肤反应(Borelli,1967)。组织胺释放可影响皮肤炎症反应及引起痒感,经典条件反射可致动物血浆组织胺升高。神经性皮炎患者很容易形成经典条件反射性痒感。操作性强化也可引起抓痒,有时只要短暂轻微的应激就可唤起,痒-抓恶性循环是皮肤病形成慢性化必要条件。

瘙痒的阈值有明显的个体差异,因而认为与人格特质有关(Kepees及Robin,1956)。Musa-ph发现瘙痒症患者对事物敏感、进取心受抑、焦虑等。心理因素促进痒感,可能是情感条件性激活植物神经系统,从而引起机能改变所致。与其它知觉一样,注意可以增强或减弱痒感。

三.心理免疫学

Ametz等(1985)发现在应激条件下银屑病患者的内分泌及植物性反应要强于对照,而且疾病表现也与应对心理应激的策略有关。主观感觉控制的丧失(无助)可激活下丘脑—垂体—肾上腺(HPA)轴,而释放皮质醇,另一方面若个体选择积极应对情景(搏斗或逃跑)则刺激交感-肾上腺系统,分泌肾上腺素(Frankenhauser,1980)。当不良的行为类型不能很好地处理应激情境时,可导致内分泌系统持续激活而损伤免疫系统。另外,免疫系统激活后产生多种免疫反应性物质如细胞因子及免疫反应性多肽,都可涉及病理过程,激发或恶化症状。Faber等(1993)曾发表过皮肤病的心理免疫调查的文章。

第二节 皮肤疾病是生物-心理-社会现象

一.分类

皮肤病有1500余种,绝大多数病因不明,不同疾病与心理社会因素的相关性质与程度也各异,有的直接相关,也有些是因为皮肤损害而引起心理障碍。从广义的心身关系而言,可以说皮肤病或多或少都与心理社会因素相关。对皮肤科心身疾病分类,存在多种说法,如高石升(1979)根据与情绪因素的相关程度,将皮肤科心身疾病分为三类:

(1)表现在皮肤上的精神障碍:①拔毛症,②人工皮炎,③神经症性擦伤,④体臭妄想等。

(2)情绪因素在发病及治疗中起重要作用的疾病:①多汗症,②慢性荨麻疹疹,③皮肤搔痒症,④斑秃。

(3)情绪因素使症状加重或复发有关的疾病:①接触性皮炎,②寻常痤疮③脂溢性皮炎。

Koblenzer(1983)也有类似的划分:(1)严格的由精神障碍引起的皮肤障碍:①人工皮炎,皮肤妄想;②强迫性习惯的皮肤表现:神经性剥脱表皮,舔唇,拔毛症;③与皮肤有关的强迫观念:寄生虫恐惧,性病恐怖症,恐癌症;④精神性紫癜;⑤舌痛及舌烧灼感等。(2)心理因素起重要作用的皮肤病:①原发性全身瘙痒症,②肛门、生殖器瘙痒症;③多汗症;④慢性湿疹;⑤慢性荨麻疹;⑥斑秃等。(3)由遗传或环境因素决定,但受情绪影响(恶化与复发)的皮肤病:①过敏性湿疹;②银屑病;③扁平苔癣;④慢性单纯性苔癣(局部神经性皮炎);⑤寻常痤疮;⑥脂溢性皮炎;⑦复发性单纯疱疹;⑧汗腺异常性湿疹;⑨接触性皮炎等。

二.特应性湿疹(神经性皮炎)

特应性湿疹(atopic eczema),又称神经性皮炎(neurodermatosis),是常见的慢性神经功能障碍性皮肤病,约占皮肤科病例的2.1%—7.7%,主要症状以剧烈搔痒及皮肤局限性苔藓样变为特征,在四肢的凹陷处有典型湿疹,并伴有其他特异性疾病,如哮喘及过敏性鼻炎等。

(一)病因及病程中的心身问题

本病为心理社会因素起重要触发作用的多因性皮肤炎性反应的一种,据报告德国在1960

年代有特应性疾病(支气管哮喘、鼻炎)的儿童约为4-6%,其中1/3有特应性湿疹;到20世纪末有此症状者增加到14-16%,追踪其原因,明显与环境污染增加有关。当前,是以免疫—植物性功能失调来解释的。即由IL4激活B淋巴细胞引起IgE产生增加;同时还有花生四烯酸的代谢(δ -6变位酶)缺陷。某些神经肽的变化具有心理免疫学意义,即神经肽Y, VIP增加而P物质正常。实验研究表明,神经肽在痒感及炎症发生中起基本作用,因此,这至少表明在情绪体验与神经免疫之间存在可能的联系。

用常规的人格测验并无有关于人格结构的特异性、规律性发现;这说明特应性湿疹的患者并无特定的人格结构(Thomae, 1980)。但在聚类分析研究中,可从正常中区分出某些心理亚群,甚至还有躯体表现(Gieler et al, 1990)。由此,可以得出结论,大约有20%的病人存在着心理问题,或者是察觉到自己有些奇特;这些人应该予以心理治疗性干预。精神神经因素如应激,紧张、情绪波动均可促使发病或加重病情。心理因素的影响看来是通过以皮肤为靶器官的神经免疫反应,经肽类递质及免疫反应物质,引起皮肤炎性反应。湿疹的搔痒及慢性病程常可引起继发性心身反应,影响情绪及行为变化。

除精神神经因素外,诱发因素还有:①饮食因素(酒、辛辣、海鲜等),②胃肠功能障碍,③内分泌紊乱,④其他如感染、某种慢性疾病、局部理化因素刺激、昆虫叮咬、衣服摩擦等。

搔痒的继发性后果是睡眠不足,久之可致注意力不集中、疲劳、工效低下。其后果据报告有因严重搔痒而辞职、抑郁性激怒、冷淡以及恐惧,甚至有自杀的。有些病人为怕暴露病损部位而在行为上有改变如回避某些着装(短袖、短裤)、运动(如游泳)等。

(二)诊断要点

1. 皮损部位随年龄而变化。婴儿期(发病典型年龄为生后第3个月)俗称“奶癣”(milk scab),主要在颜面部;幼童学步阶段,损害主要在四肢的凹陷处;到青少年期则与成人一样,可包括四肢的伸侧面。还有许多所谓“随意的症状”(optional symptom),如皮肤白斑(white dermographism)、高水平IgE、双重眼睑折迭(double eyelid fold)以及出汗或接触羊毛、不合适食物时有痒感。初发时感觉局部阵发性搔痒,经搔抓或摩擦后,出现成群细小,色泽、形态不同的扁平丘疹,表面有少量鳞屑。久之,皮疹融合、扩大,颜色变暗,皮嵴增高,皮纹加深,皮质干粗、肥厚,呈皮革状“苔藓样变”,境界较清楚,患区及周围常见抓痕,血痂。

2. 好发部位为颈部两侧或颈后,肘,骶尾部,亦可见于腰部,两髁,外阴,肛门,眼睑及四肢,常呈对称性分布,亦可沿皮肤皱折皮神经分布,呈线状排列。

3. 慢性经过,时轻时重,一般夏季加重,冬季缓解,有阵发性剧痒,形成愈抓愈痒,愈痒愈抓,愈抓愈厚的恶性循环。

(三)心身防治

皮肤病的治疗是多因素疗法,包括考的松的应用及更为个体化的去除变态反应性-触发因素。在这里心理学触发因素起着最大的作用。

1. 心理治疗:关键是针对病人的个体特征消除其心理障碍。由于不同阶段的身心反应不一;治疗的目标也就有所不同。

(1)初诊患者常无明显心理障碍,通过仔细交谈,常能分析出主要致病因素如食品,接触物,与情绪的关系等,可通过一般心理治疗,消除紧张情绪,用药物治疗并指导皮损护理,多数能较快缓解。

(2)病程较长,反复发作者可有焦虑、急躁情绪,频繁诉说病情、形象描述症状和不适感受。这类患者往往求治心切,频繁就医,更替药物,自主使用刺激性药物及偏方。治疗中急于求成,缺乏耐心,不能坚持药物疗程。往往呈现焦虑不安与皮肤病损相互作用的恶性心身循环。对此,应耐心听取患者诉说,这种倾听既是一种疏泄,有利于平息患者的急躁情绪;又可建立良好的医患关系,在此基础上与患者共同拟定、执行治疗方案。

(3)病程迁延长久,皮肤损害持续,则表现心境抑郁,对治疗缺乏信心,有自卑感,惧怕疾病恶变。对此类患者则应打消其顾虑,分析其慢性迁延的原因,修订治疗方案;根据情况,逐个消除症状及保健措施。在定期随访中,关注病情的改善,引导病人树立信心。

在整个心理治疗过程中,应结合皮肤病的特点开展认知治疗。

2. 药物治疗由于神经性皮炎以剧烈搔痒为主要特点,因此在治疗时,应同时给内服、外用止痒药以帮助其度过难关。各种皮质类固醇霜剂对神经性皮炎均有一定效果。如果皮损局限,夜间痒而不能控制搔抓时,用“肤疾宁”硬膏局部外贴(发汗季节勿用) 48小时换一次,颇有帮助,既保护了皮损不受外界的刺激又有硬膏内药物缓缓渗入患处发挥作用。

三. 银屑病

银屑病(psoriasis) 俗称牛皮癣,基本的皮肤损害为特征性银白色或层状鳞屑的丘疹或斑丘疹,慢性病程。病因不明;病理过程是免疫改变引起基底层角朊细胞生长加速(即有丝分裂周期从正常的311小时缩短为37.5小时)以及高度角化不全(hyperparakeratosis,与细胞黏附在表皮的时间较长久有关)。免疫异常可能是感染(链球菌或病毒);遗传(病人中15%左右有家族史,有HLA-CW6、B17、B27者患银屑病的机率明显增高);精神因素(工作紧张,精神创伤可触发或加重病情)。国内专家指出,要“充分认识银屑病属于心身疾病”(杨雪琴等,1979)。

(一)临床心理研究

1. 内向人格特征及高抑郁者易患本病。

2. 患者有自卑、恐惧、猜疑、敌对情绪。

3. SCL-90总分及各因子分均高于对照。恐惧与焦虑是患者病前情绪的主要表现;高抑郁和内向人格特征者易发病,抑郁出现在皮损前,并与银屑病发作有关。

4. 病人心理调查,均有害的病损留下瘢痕,这种身-心反应(疾病引起的心理社会应激反应)可引起孤独甚至自杀。有人将127名患者按有、无应激反应分为2组,应激反应组病情及损害严重。继发身-心反应可导致恶性循环,加重病情。

5. 临床调查发现,银屑病患者精神负担重,心理痛苦大于皮损症状(Gimsber,1995)。对181名患者问卷调查,因患银屑病使社会生活受限为60.8%;影响职业10.5%;工作停止或变动8.1%。患者心理痛苦排序为:痒感81.1%;外观差72.2%;脱屑61.6%(栗玉珍,1997)。负性生活事件频数和强度与发病呈正相关;224例银屑病患者生活事件调查发现,72%患者在病前1月内有应激性生活事件,病人不能控制心情压抑,这属于精神-生理病理学(mental physiologic pathology)

范围(Polenghi,1998)。

6.心理因素如何诱发加重银屑病?近年来,对心理社会因素在银屑病的发病中的作用更为重视。1998年召开的国际银屑病学术会议上就组织了两次有关心理因素的专题报告和讨论会。可能是应激性生活事件通过神经、内分泌、免疫机制发挥影响。因为,P物质可引起角朊蛋白的增生,银屑病表皮中含P物质的神经明显增多,而心理应激使皮肤感觉神经释放P物质及其它神经肽(Farber,1986);后又发现银屑病皮损中有神经增生与神经肽上调,病人皮肤中神经生长因子(NGF)的表达增加,皮损使NGF含量增加;而NGF可诱发炎症反应(活化T淋巴细胞和促进炎性细胞浸润);神经增生及神经肽上调也与之有关。因此认为,NGF可能是银屑病病理机制的早期事件(Farber等,1998)。Pincalli等(1998)也报告皮损中的NGF升高,角质形成细胞中NGFmRNA上调。在外科或创伤去神经或皮肤摩擦术后,皮损常消退。皮损中神经分布致密,主要在表皮内产生P物质,病情加剧时血内神经递质改变,尤其是 β -内啡肽增加。

(二)心理生理学研究

1.国内外脑电研究提示银屑病患者有中枢神经功能紊乱。

2.心率变异性(heart rate variation,HRV)可反映植物神经功能(主要是副交感神经功能),杨雪琴等(1997)用HRV对照研究表明,银屑病患者副交感神经功能明显低于正常对照;经生物反馈法治愈和好转的患者,复查HRV有好转。

3.动物研究提示,束缚应激产生的免疫抑制蛋白(NIP)与银屑病患者血清中存在的抑制淋巴细胞转化的物质相似。

(三)诊断要点

典型的寻常型银屑病可见在鳞屑区边缘有红斑。典型的部位为肘部,膝盖,头皮及肛周。指(趾)甲也可累及(点状甲及油斑),此种情况易误诊为霉菌感染。文献报导意外的情绪应激可致银屑病发作。银屑病患者与正常人相比并无掩饰外表的情况,所以很少对其作心理分析。但有报道患者常有过量饮酒及抑郁,提示与心理有关。银屑病患者精神负担重,心理痛苦常大于皮损症状(Gimsber,1995)。栗玉珍等(1997)对181例患者问卷调查表明患者社会生活因病受限者达60.8%;影响职业者达10.5%;工作停止或变动者8.1%。患者心理痛苦依次为:痒感81.1%;外观差72.7%;脱屑61.6%。

(四)心身治疗

1.心理动力学集体治疗 集中降低病人对受损皮肤的认同,改进社交技能,可使患者情绪稳定性提高(Deckorte,1982)。

2.松弛训练 对1000多名银屑病患者作应激处理及自我训练,发现松弛训练可使复发时间延迟平均3-6个月(Huckenbeck-Godecker,1985)。

3.集体认知治疗 定期召开座谈会、联谊会,集中医-患对话(可缓解患者心理压力)、互相介绍治疗心得(有助增强信心、改善病情)。

4.改善生活质量 生活质量对病情有明显影响,因此要利用各种方法,营造宽松环境,加以改善。

5.中西药物按病情、病程辨证施治。

四.慢性荨麻疹

慢性荨麻疹是指在1个月以上期间,反复发作的瘙痒性、风团样皮疹;病理表现为真皮局限性水肿;部分是由急性迁延而来。

(一) 病因及发病机理中的心身问题

大部分病因不明。发病因素是多源性的,外部原因有食物、药物、感染、理化因素等;_内在原因有遗传、内分泌及精神因素。其发病机理有变态反应型及非变态反应型两种。变态反应型属 I、III型变态反应,其中多属 I 型,在此型反应中 IgE 或反应素通过一系列变化引起组胺释放,促使血管通透性增加,毛细血管扩张、平滑肌痉挛,腺体分泌增加,产生皮肤、粘膜、消化道等一系列症状;非变态反应型则是由某些药物及理化因素刺激肥大细胞释放组胺等引起。

Champion 分析 554 例荨麻疹患者的病因,发现心理因素起重要作用的占 11.5%,与心理因素有关的占 24%。普遍认为 20% 或更多的慢性荨麻疹和血管性水肿,主要与精神因素有关,临床常见情绪波动,精神紧张、抑郁心境等可诱发或加重症状,但这种现象的病理生理机制不清。有认为情绪紧张使皮肤毛细血管扩张,从而使荨麻疹加剧或促发风团。

文献中有些个案报道,提示“自我暗示”或“语言暗示”的作用:①“心理过敏性荨麻疹”,一位画家在下乡劳动中,因接触油菜花粉而产生荨麻疹,久治不愈,后经服用中、西药物而缓解;此后,每逢菜花盛开季节,特别注意避免接触;某次参观美术展览,见到一幅菜花盛开的田园风光的油画,即感全身发痒,引起荨麻疹发作。②深町(1961)在为两例焦虑性神经症患者作精神分析治疗时,当患者在自由联想中出现攻击性情绪和语言时,出现了荨麻疹。③Graham 及 Wolff 在对皮肤心理生理实验研究中,用应激性晤谈激起被试愤怒情绪时,皮肤血管明显扩张、充血、皮肤温度升高。④Kohnstamm 在催眠时,用手抚摩被试两侧腕部,同时语言暗示:“你的左手将在 2 小时后出现风疹块”。被试觉醒后 1.5 小时左腕出现荨麻疹。⑤高石用类似方法研究发现各种暗示都能诱发荨麻疹。Schuber(1988)对 2 名荨麻疹患者作前瞻性结构式时间序列分析研究,其中 1 人皮肤情况与日常应激事件之间有明显的相关。早年有过各种对病人的心理研究,但都缺乏严格的对照。

人格特征的研究结果不一。Wittkower 根据 35 例患者的研究,分为 2 型:“怨恨型”(resentful type)有强烈的个人愿望,不满足时,易情绪激动;“顺从型”(submissive type)消极依赖性强。日本学者高石用投射测验(TAT 及洛夏墨迹图)研究,发现一部分患者儿时个性强,与父母缺乏亲情,成年后参加社会竞争,具有攻击特点,对上司有反抗情绪;因处境不满易爆发对抗,类似“怨恨型”;另一部分患者,儿时就被动、依赖,成年后在困境中苛求自己。Musaph(1976)指出,慢性荨麻疹病人的人格特征为:人际交往中态度消极,易产生恐惧感,抗恐惧能力差,情感脆弱,行为不稳定。Stangier(1989)指出,对荨麻疹患者特殊性格特征的各种研究,所获结果并不一致。Gieles 等(1997)归纳文献中触发、维持荨麻疹的心理因素为:①应激反应性增加:察觉应激情况可引起较强烈的情绪反应和介质释放;②应对策略不当:应对并非指向积极处理;③伴随慢性生理激活与人格特质性焦虑与抑郁增加。

(二) 与精神因素有关的荨麻疹临床表现

1. 热性和寒冷性荨麻疹 此两型均可由精神紧张或情绪波动而诱发,常见于后天获得性者,即遇热、冷刺激后引起风团,除局部发疹外也可泛发全身。

2.胆碱能性荨麻疹 约占荨麻疹的5%—7%，多见于青年人，在精神紧张、运动后或因热而诱发，发生在躯干和肢体近端，掌跖和腋下不受累；皮疹为1—2mm大小的风团，周围有一较大红晕，有时可仅感搔痒而无风团，可见胆碱能性活动症状如：流涎、出汗、腹痛、腹泻和昏厥，可持续数月至十余年。情绪、运动等能使体温略增加，热的血流刺激脑体温调节中枢，引起副交感神经系统胆碱能性神经活动，在患者的皮肤中释放乙酰胆碱，患者对它过敏所致。

(三) 心身治疗

心身治疗的关键在于寻找并去除病因，以求迎刃而解的效果。若难以确定原因，则首先抗过敏对症治疗以控制症状，既可缓解心理紧张，也有利于进一步寻找并消除病因；随后的心理治疗应着眼稳定情绪。

1.药物治疗 首选抗组胺药，应用本组药物，80%的患者可控制症状。以往称经典的抗组胺药为拮抗H1受体药，也称H1受体拮抗剂。对顽固难治病例，近来用H2受体拮抗剂，可取得良效。

2.心理治疗 所有的研究都揭示荨麻疹患者有一种攻击性受抑的因素(Bennemann, 1989; Bone 1992)，因为应激及未解决的个人冲突，常引起生气和愤怒，这是许多荨麻疹患者的特点，也是说服病人开始心理治疗的关键，也可以预期心理治疗是否有效，对付心理应激的较好方法如松弛及心理分析都有助于本病的治疗。对有心理障碍，情绪波动诱发病者，应进行个人心理疏导，尤其是慢性荨麻疹，患者紧张、焦虑、失眠造成身心健康的损害，故在诊疗过程中应耐心、细致、详细解释病情及发病机理，使患者了解疾病的过程，树立战胜疾病的信心，帮助患者建立良好的心理状态，使心理与疾病形成良性循环，有人提出催眠疗法对风团和红斑反应有暂时抑制作用。

Bone(1992)提出心理治疗荨麻疹的诊断标准为：①焦虑增加。②自我力量减弱。③缺乏自主性。④父母抚育行为的负担过重。⑤病人应激负荷过重。⑥有心身反应倾向。⑦荨麻疹主要出现于黄昏及夜间。⑧荨麻疹中的其它原因不排除心因性成分时。⑨病人认为自己荨麻疹是精神因素触发者。这一标准可结合治疗判定疗效。注意生活环境，起居、饮食、嗜好等各个环节，如有不当应及时纠正，以促使疾病痊愈。

3.生活方式 荨麻疹是多因性疾病，食物、药物、感染、理化因素、遗传、内分泌、精神因素均有可能致病；因此，注意生活方式，尽量避开致病诱因，实在是一种预防性治疗。

五.斑 秃

斑秃，俗称“鬼剃头”；是一种突然发生的圆形或椭圆形脱发，可自行缓解、也可复发。

(一) 病因及发病中的心身因素

病因不明。病因不明，但常与精神紧张、情绪压抑、焦虑、抑郁、心理冲突相关。早期研究约63%的斑秃病人有各种神经症；因重症焦虑起病的占23%。患者的行为特征是，男性人际关系消极，回避竞争，有逃避现实的倾向，性需求减退；女性情绪不稳定。斑秃常引起强烈的心理反应，这一点有别于其它躯体疾患。女性患者，尤其中青年妇女更为敏感。患病后，斑秃的躯体损害与病人由内、外原因引起的焦虑心情形成恶性循环，使疾病经久不愈。

(二) 治疗中的心身问题

1.心理治疗：“根本”问题在于消除不良情绪刺激。一次关心的、认真的查找原因，鼓舞情绪的谈话，比任何内、外用药物都重要。难处在于有些具体问题不易解决，如学生追求

高分、司机休息不好、急躁性情难以改变、积习难改等。重要的是要教会患者放松，消除精神创伤的影响，摆脱忧郁状态。医生的言行常对疗效有巨大的影响。中山俊二(1970)用催眠治疗80名斑秃病人,15例治愈、22例显效、21例有效、15例无变化、7例恶化。

2. 药物治疗：品种繁多，疗效评价需慎重。由于本病预后良好，自然治愈倾向强烈，心理治疗效果良好。药物作用除其生理效应外,还包含着众多心理效应。这些因素发挥的良好暗示性疗效足以使病人的精神状态有所改变或好转。临床观察证明，每种药物和疗法都有其成功和失败的病例。

六. 白癜风

白癜风为原发性局限或泛发的皮肤色素脱失症,是由于皮肤和毛囊的黑素细胞内酪氨酸代谢的酶系统功能减退、丧失所致。

(一)心身病因

约2/3的白癜风与精神因素(人格、精神创伤、思虑过度、寝食不安)有联系。病因是多方面的,遗传、感染、免疫因素(表皮细胞产生的细胞因子缺乏、IL-2升高、抗黑素细胞抗体、Langham细胞及Merkel细胞的减少、铜离子缺乏)等也都有关系。

发病机制迄今尚未完全阐明，各家从不同视角探索病因,各有所成。苏晓虹(1995)整合各家学说,提出汇集理论,包括：

1. 精神紧张使5-HT ↑,褪黑素 ↑使受体活动过度;也可产生毒性中间产物,破坏黑色素细胞;引起白癜风。
2. 基因突变可引起毒性中间产物 ↑;产生以黑素细胞为靶的自身抗体;黑素小体转运 ↑使黑色素细胞破坏,又使黑素细胞增殖 ↓、黑素细胞移行 ↓,引起白癜风。
3. 分支杆菌感染,产生以黑素细胞为靶的自身抗体,破坏黑色素细胞;引起白癜风。
4. 角朊蛋白异常,黑素小体转运 ↑使黑色素细胞破坏;引起白癜风。

(二) 精神因素影响的心理生理途径

临床表明，精神极度紧张可使白癜风损害发生或扩大,其影响途径有以下研究：

1. 应激与肾上腺素 有认为 应激引起的肾上腺素分泌可直接影响脱色;近年发现,角朊细胞可以产生肾上腺素,这项研究值得追踪。
2. 应激与H-P-A轴 应激唤起HPA轴活动;①CRH可激活交感神经系统,促进儿茶酚胺分泌;②ACTH与黑素细胞刺激素(MSH)、阿片肽等均源于前阿黑皮素(POMC);③皮质醇对周边及中枢的多处功能发生影响,有认为可间接刺激胰岛素分泌,导致脑内L-色氨酸增加而引起5-HT增多,再经褪黑素增多,而使褪黑素受体活动过度,致黑素细胞破坏而致病。
3. P物质是感觉神经末梢释放的感觉神经肽,有发现在白癜风皮损及正常皮肤交界处P物质增多,认为可能与皮肤损害有关。

(三)心身防治

1. 心理治疗:既然本病与精神因素关系密切;因此保持平静心态是防治的首位。因为,精神放松可减少儿茶酚胺分泌,缓解病情发展;并促使损伤细胞向修复方向转化。同时,有利患者树立对待疾病的正确信念配合治疗。

2. 躯体治疗：(1)光化学疗法(PUVA)目前较为理想，一方面通过刺激皮损毛囊内残存的以

及皮损边缘的黑素细胞增生肥大,从而使色素再生;另外还可影响免疫系统。(2)活动期可用小剂量皮质类固醇激素(如强的松每日15毫克,1-2个月,有效后减量);局部可选用激素软膏、霜剂及复方氮芥制剂等。

第三节 皮肤病学中的躯体形式障碍 (皮肤瘙痒症)

躯体形式障碍是指主诉提示为躯体疾患;但不能被客观化或症状与主诉的严重性不符。主要表现为全身假性神经学障碍及功能性障碍。在皮肤病学中,最重要的主诉是疼痛和瘙痒,但是,多汗症、面部潮红、脱发恐惧等也被提到(Warwick 及Salkovskis,1990)。皮肤病学中的躯体形式障碍可分为:转换障碍(局部瘙痒,包括阴部瘙痒及肛门瘙痒);未分化的躯体形式障碍(全身性瘙痒);身体变形障碍(body dysmorphic disorder);及皮肤病学中的恐怖症(phobias in dermatology),如赤颜恐惧(erythrophobia,一种神经质症状,在轻微刺激下产生脸红,或对脸红有病态性恐惧)。这里以皮肤瘙痒症为例作一介绍。

一.概念

皮肤瘙痒症在临床上分为广泛瘙痒症(general pruritus)及局部瘙痒症(local pruitus)两类。前者泛发于全身各处,如老年瘙痒症、冬季瘙痒症。后者发生于特定部位,最常见的是肛门瘙痒症、阴部瘙痒症(Schultz-Amling 及 Kohler-Weisker, 1987)。瘙痒症的原因是多方面的。局部刺激、寄生虫感染、食物过敏、全身疾病(糖尿病、黄疸、肿瘤)等均可引起。

二.情绪因素在皮肤瘙痒症中的作用

研究表明,个体在紧张、焦虑状态下,对痒的敏感性增加。愤怒、厌烦、自罪感及性唤起都是瘙痒的易感因素。Cormia(1952)的实验以标准量组织胺皮内注射的反应为对照值;使被试处于心理应激状态,再注射同样剂量的组织胺,则注射局部皮肤的水肿范围、潮红程度、瘙痒持续时间均明显超过对照组。Musaph认为瘙痒症是心理挫折在皮肤上的转换症状。

三.肤瘙痒症的心-身恶性循环

瘙痒-搔抓-情绪构成的心身、身心相互影响是皮肤瘙痒症的顽固性的关键;而治疗的关键乃是寻找薄弱环节作为切入点来打断这种恶性循环。

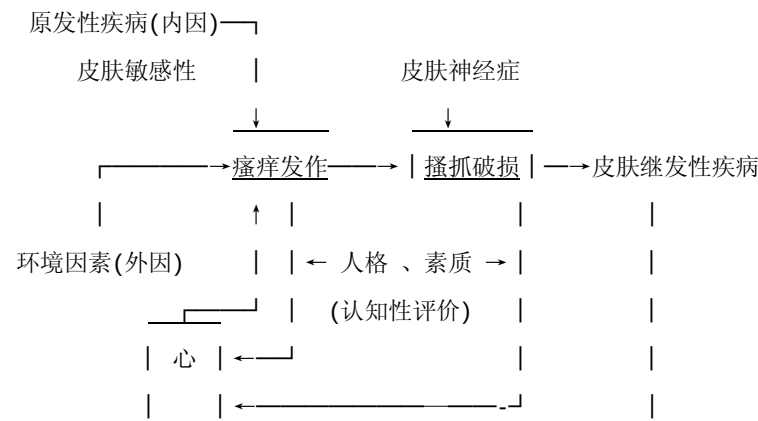


图 15-3-1 皮肤瘙痒症的恶性循环(根据内海,1981补充)

(徐 斌)

第十九章 易受心理因素影响的 躯体疾病(十二)

心身牙科学

口腔科有多种心身障碍,但长期以来人们只注重各种机械性操作,而对心理社会因素的影响很少涉及。直至1944年,Weiss才把心身医学的概念引进口腔科,此后,美国、日本等国家都逐步成立了专门的机构来处理口腔科的心身障碍。

第一节 心身学在口腔科中的重要性

一.口腔器官的心理意义

Freud的人格发展理论认为,口腔器官在个体心理发育过程的早期起着重要的心身作用。出生后的第一年心理发育的口欲期,婴儿主要从口腔和唇粘膜得到快感和消除内部紧张。Erikson 进一步说明,口腔还是婴幼儿表达母子之间信赖关系和情绪的器官,如儿童不安或不满足时,可产生用口来咬、撕物品的冲动。口欲得不到满足会造成日后的不安全感、对人不信任的个性。反之,如口欲期得到过分满足,就会形成libido的固着,形成过度依赖、且易嫉妒别人的性格。因此,根据精神分析理论,口欲期心理发展障碍乃是成年后心理障碍的重要因素之一。口腔器官的心理意义的生物学基础还表现在大脑感觉-运动皮层中,口腔与颌面部的代表区所占比例较大,这主要是由于口腔与颌面部具有最丰富的感觉和运动功能。

二.口腔科病人心理行为类型

在医患交往中,口腔医生应根据病人给出的信息及时把握病人的个性行为特点,以便采取适宜的方法,Buddeberg(1980)把病人分成四种心理行为类型:

1.健康型 这类病人多无急性主诉,来医院是为了了解自己的口腔状况。如果在检查中医生发现龋损,有些病人就会感到严重,似乎全身是病,至少已不正常了,另一些病人则对检查表示怀疑,他们考虑的往往不是如何去治疗,而是怀疑医生的检查结果。

2.器官疾病型 这类病人通常主诉清晰,如:“我这颗牙痛……”、“我牙龈肿了……”,检查一般和主诉相符,医生治疗无困难。

3.困难型 这类病人片面夸大疾病程度,认为病情严重,主诉多而非系统性。如“我的满口牙都痛”“我的病很复杂”,这些主诉不仅增加疾病的诊断难度,也会引起医者反感。

4.牺牲者型 这类病人常去多家诊所求医,主诉常是“那位医生把我的牙治错了”、“那位医生根本不认真为我治病,而把我当成练习品……”,对这类病人应小心对待,因为他

们同样会把你的正常治疗当成差错,对他们详尽解释治疗方案及治疗过程中出现的问题,如失活后疼痛,根管治疗后可能的并发症等,才不会导致双方关系的紧张。

三. 口腔科疾病的心理障碍类型

有报道口腔科患者约有15-20%存在心理障碍。大致分三类:①精神障碍的口腔症状:有些口腔症状在临床上找不出客观病理原因,如牙体牙周组织异常感觉、义齿不适症、术后不爽综合症、味觉异常症、颞颌关节不适症等都可能是潜在精神障碍的表现,它们可能是疑病症、抑郁症、甚至是精神分裂症患者的躯体主诉。②心理因素引起的口腔科疾病:如复发性口疮、扁平苔藓、颞颌关节紊乱综合征以及龋病、牙周病等感染性疾病中心理因素都可能是疾病发生或促发因素之一,它们是狭义的口腔心身疾病,心理因素通过神经、内分泌和免疫系统的相互作用导致这些口腔疾病的发生。③口腔疾病引起的心理障碍(身心反应):如口腔科就诊患者常见的焦虑、恐惧问题,唇腭裂患者遇到的生活质量下降、心智发育迟滞问题,口腔及颌面部肿瘤患者的忧郁问题等,主要由口腔科疾病引发,严重者会导致忧郁症、焦虑症、恐怖症、智力发育迟滞等心理疾病。

第二节 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牙合因素,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。

(一)心理应激导致咀嚼肌张力增高

情绪紧张引起咀嚼肌和颞肌张力增加,使牙齿经常处于紧张状态,紧张因素通过紧咬牙和磨牙症方式激活其他有害因素:咀嚼肌长期等张收缩影响局部循环,阻止有氧氧化过程,使局部乳酸浓度增高。嚼肌是紧张刺激作用下持续收缩表现最突出的骨骼肌,嚼肌和颞肌对不良情绪有特殊放大作用,提颌肌群强大的挤压力可对关节本身造成危害。关于颞颌关节紊乱综合征患者所承受的心理应激可以从患者尿中17-羟类固醇代谢产物的升高等生理现象中证实。心理指标可从患者个性,情绪和遭受生活事件等方面研究中得到证实。

1. 个性特征 用MMPI调查男性患者疑病(Hs)、癔病(Hy)量表分显著升高,女性患者疑病(Hs)、抑郁(D)、癔病(Hy)量表分显著升高,个性偏移程度和类型与神经症患者显著不同。EPQ调查发现患者N分明升高,在其他维度上未见明显区别。还有发现这类病人有刻板、好竞争,情绪易紧张等特征。

2. 情绪和生活事件 患者常存在严重的压抑和情绪紊乱,并和病症严重程度呈正比。对30个国家40年资料的发现患者多为情绪起伏不定的年轻女性。患者有较多的生活事件困扰,且多数人患有应激相关疾病,如偏头痛、胃溃疡等。

(二)神经症引发关节损伤

疑病症、强迫症等神经官能症所导致的强迫性动作也可引起颞颌关节损伤而导致疾病发生。我们在1994年和1996年报道过相关病例,一女性患者,曾遭受强烈的生活应激,生活

孤单，有咬桃核的强迫行为，致使颌关节活动过度操作而引发疾病；另一女性患者因害怕口腔患有肿瘤，经常张口对镜检查，有时一天多达4—5次，致使关节损伤疼痛，这些病人根据ICD—10诊断标准都符合相关神经症诊断。外伤是一个不容置疑的原因，有报道发现外伤后出现经久不愈的颞颌关节综合征并非损伤所致，而是外伤后神经症的表现，患者常有继发获益现象。因此，对外伤性关节疾病也应详细分析，不要片面认为是由局部创伤造成的。

(三)心理治疗应用

心理治疗是在良好的医患关系基础上，分析说明关节疼痛可能是病人回避应激和冲突的心理防御机制，采用暗示心理治疗，如安慰性牙合垫、安慰性调牙合和安慰性药物的使用都收到良好疗效。肌电生物反馈帮助病人学会放松，以正常肌电图取代异常肌电图。 患者存在的心理病因很多，心理治疗又能获得好效果，据此，Laskin(1969)提出心理生理病因学说，他认为疾病的发生并非由牙合因素造成，牙合的改变和关节痛都是继发于心理应激，由于本病大部分X线片为阴性，说明是肌肉问题，因此，他认为应以肌筋膜疼痛功能紊乱综合征(myofascinal pain dysfunction syndrome)来代替原有的病名。

第三节 应激与功能异常

一.心理应激时口腔的心身反应

(一) 唾液性状的改变

心理应激引起的口腔的反应与神经、内分泌、免疫系统有关，它们的变化体现在唾液性状的变化。唾液对口腔粘膜和牙齿具有保护作用。因此，唾液的性状对于保持牙体及牙周组织的健康起到重要作用。心理应激可以引起唾液性状的明显改变。

1. 流量和流速改变 唾液分泌受到交感和副交感神经双重控制，心理障碍患者唾液的流量和流速均有改变，对抑郁症患者研究较多。抑郁症患者唾液分泌比正常少，躁狂期分泌多于抑郁期，但唾液分泌减少程度与抑郁的严重性无关。多数认为唾液分泌量不随临床情况而改变。研究表明正常人唾液分泌早晨流速最大，抑郁症者晚上流速最大。“激动性”抑郁症患者唾液分泌量比“抑郁性”抑郁症患者还要少，“内源性”和“更年期”抑郁症患者唾液分泌速度尤其缓慢。口腔中注入弱酸性溶液时，抑郁症患者和正常人的唾液分泌差别就会消失，提示抑郁症患者的静息状态唾液分泌量与功能性神经失调有关，外界理化刺激可以改变功能失调。

2. 电解质改变 心理应激降低接受牙髓治疗者唾液的pH值；精神紧张组与正常对照组相比，Na⁺含量明显降低，K⁺含量明显升高，Na⁺/K⁺比值显著降低。电解质含量改变和交感—肾上腺系统活动增强有关。

3. 免疫功能改变 考试应激导致唾液SIgA水平下降，EPQ中N维度和SIgA变化相关；A型行为者降低机体的应对能力，使免疫功能下降(林 实)。

4. 内分泌改变 EPQ中N维度和应激前后唾液皮质醇上升率呈显著相关($r=0.443, p<$

0.01);A型行为者基础状态下唾液皮质醇水平高于B型行为者($t=2.096, p<0.05$); 应激状态下, 两者差异增大($t=2.290, p<0.01$); SCL-90评分情况和唾液皮质醇上升率之间有密切关系。心理因素引发的内分泌改变可致口腔局部内环境改变而引发心身障碍 (林实)。

(二)咀嚼肌张力增高

口腔周围咀嚼肌的张力水平随心理紧张的增加而升高, 特别是颞肌、嚼肌和翼内肌、翼外肌等肌肉, 由于肌肉长期收缩, 局部循环受阻, 血液供应不足, 代谢产物堆积, 形成有害刺激, 引起肌筋膜炎及有关牵涉痛, 也会进一步加重肌肉痉挛。最后引发疾病。 上述改变破坏了口腔内环境平衡, 降低机体对疾病的抵抗力, 引起牙体、牙周及粘膜改变, 最终产生口腔疾病。

二. 心理应激与口腔疾病

(一)牙周病

致病菌的存在是牙周病发生的必要条件, 但不足以引起病损; 牙周病的发生中, 其他因素起着增加宿主易感性的作用。牙周炎的易感性, 包括遗传素质(基因的多态性或基因变异)、环境因素、全身疾病影响、吸烟以及心理应激的影响。 心理因素增加牙周病易感性中, 以急性坏死性溃疡性龈炎(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, 寻求心理帮助学生的ANUG患病率是正常学生的3倍。应用Edward性格测验研究82名学生发现有2个性格特征: 支配欲(dominance)和自卑感(abasement)ANUG相关。牙周炎、齿龈炎、牙槽骨的丧失和人格异常及不良情绪状态紧密相关, De Marco(1976)曾报道一例在战争前后牙槽骨明显丧失的病例。学者们把这种状态下牙槽骨的丧失称为“牙周情绪应激综合征”(peri-dental emotional stress syndrome)。有报告, MMPI中的Ma、Hy维度和牙周炎症程度相关。还有研究认为与慢性心理应激相关。牙周健康与工作压力、婚姻质量和经济状况有关(Marcenes, 1992)。牙周炎患者与牙周健康者(各100名)相比, 前者认为生活中消极事件对其影响大; 排除吸烟因素后, 牙周炎仍与生活经历(Croucher, 1977)。

(二)口腔粘膜病

口腔粘膜病是口腔内科疾病中与心理因素关系最为密切的一类疾病。其中尤以复发性口疮和扁平苔藓等疾病与心理社会因素相关较大。

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、舌等口腔粘膜, 伴有明显口腔疼痛。复发性疱疹性口炎(RHL)在粘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%被试有明显的心理疾患, 包括慢性焦虑、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。用Cornell医学指数(CMI)、Johns Hopkins系统指数、Clyde情绪量表和社会价值问卷评价RHL患者情况, 社会价值问卷所含的变量包括社会地位(如职业、人种、国籍、地区和父母教育)和个人经历(如早期父母关系、学业成就等)。在49例护校学生中发现负性情绪和RHL呈正相关, 低社会价值分也和RHL相关。

2.口腔扁平苔藓 口腔扁平苔藓(OLP)主要表现为口腔粘膜对称性分布的珠光白色条纹,可呈网状损害或树枝状损害,经常见有糜烂充血。和复发性口疮相比扁平苔藓的病因较为表浅而直观,可直接发生考试应激、婚姻中性生活不协调等创伤后。用M_M_P_I_测定3_0_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。有人报告一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,治愈了迁延半年的OLP。有学者认为可以心理免疫机制解释OLP的发病,在不良情绪状态下,5-HT水平增高,促进T细胞和NK细胞的活化,而OLP的基底部细胞浸润是以淋巴细胞为主。

第四节 龋齿——关于营养与保健的顺从性问题

一.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,在牙菌斑内致龋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也密切相关。志村则夫(1984)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Spielberger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。这些研究提示,人们应改变对龋病的单纯生物学认识。

心理社会因素导致龋病发生主要是由以下原因造成的:

1.心理因素导致口腔卫生程度下降 不良的情绪状态和个性特征导致患者忽视口腔卫生,如焦虑症患者会无限期拖延就诊时间,恶化自身的口腔状况。忧郁症患者对自身口腔卫生往往采取漠视的态度。承受生活应激的低收入阶层无暇顾及自身的口腔健康水平。最近有报道家庭收入高、应激程度低的家庭儿童与中等收入、低收入儿童家庭龋、失、补牙数比为1.83:2.56:3.43。因此,心理社会因素可以通过导致口腔卫生下降而间接引发龋病上升。

2.心理因素导致唾液性状改变 唾液性状是龋病四联因素中宿主因素之一。唾液通过机械冲洗作用、缓冲作用来减慢龋病发展速度;另一方面,唾液中一些成份,如SIgA可以增强机体对细菌抵抗力。心理因素可以通过免疫、内分泌、神经系统的共同作用,改变唾液流速、分泌量和唾液SIgA、pH水平从而导致龋病发生率的上升。

第五节 习惯与畸齿校正

口腔修复和正畸科心理障碍 口腔修复和正畸科所涉及的问题是重建正常的牙颌结构,其所含的心理障碍问题有对修复体不适感和美学心理问题等。

一.义齿不适症

义齿不适症是指全口或局部义齿修复后所出现对义齿感觉不适应的症状,除了与义齿制

作质量及患者的口腔条件、年龄、全身健康状态密切相关外，心理因素有重要作用。研究表明由于全口义齿与口腔组织接触面积大，较易产生义齿的不适症，因此下面就以全口义齿不适症为例来说明这一问题。

(一)全口义齿满意度评价法

对全口义齿戴用后满意度情况进行客观评价是评定义齿不适症产生的重要依据。目前，国内外有多种专用的心理测量量表用于评定全口义齿满意度。满意度测量表分为自评量表和医师用量表两大类。评定满意度的等级分为二级、多级以及线段法三种，所谓线段法是指给一条10cm长的线段，两端分别表示满意和不满意，患者在线段上取点表示满意程度。量表可含有单个因子或多个因子。国内外现有的测量问卷一般都具有较高信度和效度。曾剑玉(1997)编制的量表对全口义齿的外观、语言、咀嚼能力、稳固性和舒适感等5个因子进行分析，实用性和稳定性较高。Muller(1995)编制有10道题的简易全口义齿满意度测量表，题目包括是否一直应用新义齿；旧义齿是否更好等题目，经试用也能客观反映问题，

(二)义齿不适症的心理病因

患者使用常规方法制作全口义齿3个月后的满意度为60-87%，说明相当部分患者对义齿制作不满意，造成义齿不适的心理原因包括个性异常、认知偏差和医患关系不良三个方面：

1. 个性异常 16PF研究发现患者聪颖性、自律性、稳定性差；CMI提示患者情绪不稳定；EPQ N分偏高；应用语义鉴别量表研究，发现正常对照组较义齿不适症患者组呈明显的正向自尊。应用Sacks语句完成测验(Sacks sentence completion test)发现患者心理调节能力有不同程度丧失。表明患者随着年龄增长，产生心理生理改变，难以适应生活变化，产生失落感影响自我形象，进而破坏自尊，造成心理调节能力低下，因而无法适应义齿的戴用。也有研究涉及到内在及外在控制源(locus of control)。个别应用MMPI的研究不支持个性与不适症之间关系。

2. 认知偏差 这里包含两个方面，一是对牙列缺失后的不良认知，把牙列缺失当成生理功能衰退，为此产生巨大悲哀，这种状况将导致无法接受无牙状态，更谈不上戴用义齿；二是对义齿修复抱有过高期望，导致义齿不适症。患者常以自身感受和期望，而非实际来评价义齿效果，甚至完全符合制作标准的义齿，却由于与患者心理上需求不符而不适应。Waas(1990)发现，对义齿功能有积极认识者不易产生义齿不适症。

3. 医患关系不良 调查发现80%以上患者自我表示他们对义齿满意程度与医患关系有关；对独断不易交往的医生制作的义齿，会引致患者不满。这些研究说明医患关系是影响义齿修复效果的重要因素。

(三)全口义齿不适症的心理治疗

心理咨询和治疗在解除义齿不适症中发挥重要作用，主要治疗方法包括建立良好医患关系和个性、期望的认知纠正等。

二. 牙颌畸形患者心理障碍

对于因牙齿欠缺而影响容貌美的认识，患者常会以静态来观察和夸大缺陷部位，旁人认为这是可笑的，而患者内心却很痛苦，对欠缺的认知与患者错牙合程度、年龄、性别、职业

有密切关系。如青少年、女性、形象性职业(教师、演员等)群体对欠缺往往难以承受,王晓荣(1998)对青少年牙颌畸形患者研究发现同伴嘲笑、家长对畸形评价会对患者自身感知产生重要影响,并直接影响其心理状况和求医动机。牙颌畸形者常有焦虑、敏感、惊恐、自卑等情况,据研究认为自己牙齿较差或差的,绝大多数会要求正畸治疗,而认为自己牙齿好的被试中也有半数人有治疗需要。青少年患者中主观治疗需要明显大于客观治疗需要。某些具有严重错牙合的被试却没有感觉到治疗需要,部分具有理想咬合情况被试提出治疗需要,这说明患者无论自己是否真正需要,都不愿失去机会。有人对19例正畸患者研究发现有9例有交友受挫史,认为牙齿长得不好是主要原因,希望通过治疗解决所有问题以重建自信。由于牙颌畸形患者存在明显心理障碍以及认知归因偏差,为此,合理评价患者心理状况是避免医患冲突,解决患者情绪困扰的有效方法。

第六节 牙科恐惧

对治牙的恐惧是普遍存在的心理障碍,在人们最恐惧的事物中位居第四,处于蛇、高空和暴风雨恐怖之后。对6000名人群调查发现,58%的人害怕治牙;这种恐惧心理,延误患者就诊、逃避复诊,影响口腔卫生水平。

一.病因

(一)恐惧来源 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)根据牙科患者的感受将其分为高、低两组;同时将牙科处理中可能遇到的一系列诊疗过程;要求患者按顺序列出对这些事件的恐怖程度,结果发现排序与按患者感受的分组基本相同(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(见表19-6-1)。

表19-6-1 牙科恐怖来源排序表							
行	为	低恐 怖组	高恐 怖组	行	为	低恐 怖组	高恐 怖组
	牙医拔你的牙	1	2		牙医钻你的牙	2	1
	牙医告诉你的牙很糟	3	3		牙医拿着注射器和针在你面前	4	6
	牙医给你打针	5	4		拿探针探查你的龋洞	6	5
	牙医看你的牙大笑	7	10		牙医用空气吹你的龋洞	8	7
	在牙医候诊室等待	9	8		牙医拿出器械	10	13
	护士告诉轮到你就诊	12	9		躺在牙椅上	11	11
	牙医充填牙齿	13	14		想着去看牙	15	12
	牙医用金属工具清理你牙齿	14	16		坐上车去牙医诊所	16	15
	牙医看你的病历	17	17		牙医把棉花放入你口腔	18	18
	打电话预约治疗	19	19		牙科助理安放工具在你面前	20	20
	牙医用水清洁你口腔	21	22		护士为你预约复诊时间	22	21
	牙医清洁牙齿	23	23		牙医叫你漱口	24	24
	牙医告诉你他的想法	25	25				

对牙医、牙科卫生员、牙科学校学生、牙病患者和牙科恐惧症患者进行恐惧来源调查,发

现各种人群中“牙医给你打针”、“牙医钻你的牙”等被列为最恐怖项目。患者对“牙医用水清洁你口腔”、“牙医准备麻药”等行为比牙医和牙科卫生员更恐怖。而牙科恐惧症患者对在候诊室等待等行为都无法忍受。

(三)恐惧原因

习得性害怕疼痛是最主要的原因，影响来源：①个人经历：如有亲身感受或陪同观察到不顺利的拔牙、痛苦的钻牙等；②他人(儿童主要受父母)的观念：研究发现，让患儿母亲完成牙科企业虑量表，接着观察患儿在牙椅上表现。结果表明29名高焦虑母亲组患儿对牙科治疗配合的有4例，不合作的有25例，而30名低焦虑母亲组中患儿对牙科治疗配合的有25例，不合作的仅6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：表明情绪不稳定是形成牙科焦虑主要的性格特征。

二.就诊前的恐惧

牙科恐惧在患者决定是否就医时就伴随出，并形成心理冲突，直接影响就医行为。表现为：①双避冲突：牙科病人一方面害怕治疗时钻牙、拔牙引起的疼痛，另一方面不治疗又牙痛难忍，这种进退两难的心理冲突常延缓病人就医时间，调查表明一般的病人会在口腔不适疼痛后三天左右寻找牙医帮助，而有恐惧心理者使就诊时间拖延至17天。②趋避冲突：表现更多，往往在疼痛发作时就想就医，疼痛稍有缓解则又不去就医，这也是延误就医原因之一(林实，2000)。

三.牙科恐惧和焦虑的评定

(一)心理测验

有多种效度和信度良好的测验，如Corah的牙科恐怖量表，3月重测信度系数为0.82，并有较高的校标效度和内容效度。

1.纸笔测验

(1)牙科焦虑量表(Dental Anxiety Scale, DAS) Corah(1969)编制,简便易行,共有4题,1—5级评分,凡总分达13-14分者必须引起牙科医生的注意,15分以上为高度焦虑。

例如：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.我不关心这个问题； 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。

(2)Kleinknecht的(1973)编制的量表有27题，内容包括从与牙医预约到治疗这一过程中的系列反应，5级评分，较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 能反映个体内心的情感和未感知的情绪状态。测验要求被试对系列图片内容作出表述，在牙科恐惧评定中得到广泛应用。

(1)图片投射测验可用Venham儿童牙科恐怖图画测验及Gunnilla图画投射测验。

(2)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，以下测验摘自Gunnilla(1994)编制的量表：

我知道最高兴的事情是……

去找牙医看病是……

补牙的感觉是……

我知道最糟事情是……

我知道我的牙医……

(3)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。

(二)生理测定及行为评估法

测定焦虑引起的生理反应，如心率、脉搏加快，肾上腺激素水平升高等。根据评判标准，按患儿在牙科治疗中的行为判定恐怖情绪。

四. 治疗

(一)处理原则

(1)治疗前夕休息好,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(Bomberg ,1984)。

(二)具体的心身治疗措施

1.放松精神 松弛训练、音乐治疗、注意力转换等缓解紧张的有效方法均可使用；如治疗前、后放映有关牙科治疗的录像，以解除疑虑；_有效地和病人沟通，认真回答患者的问题以改善认知。对儿童可予以示范的录像；_或在治疗时通过感兴趣的电视节目或听录音，转移其注意力；音乐治疗效果显著。

2.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作出相应反应条件下，轻微抑制意识水平，减轻紧张焦虑和疼痛。笑气无刺激性，不增加气道分泌物，患者自主呼吸、保护性咽喉反射存在，大大降低呼吸道意外的发生。对机体各器官亦无影响，安全可靠。它刺激 β -内啡肽系统，大多数患者吸入笑气后有欣快感，无兴奋期，焦虑反应消失，并有一定健忘作用，有助于患者术后忘记术中不愉快经历，利于患者下次就诊时保持乐观合作。

笑气吸入加局麻拔牙组有74.11%患者的焦虑分下降，而对照组(局麻拔牙)的焦虑分下降仅有15.09%；笑气实验组有96.81%患者焦虑分下降，成为非牙科焦虑患者。 调查表明，大多数患者乐于用此方法。

3.新型麻醉法应用 牙科恐惧的根本原因是怕痛，应用非药物镇痛取代传统的麻药止痛方式,对于降低恐惧有重要作用。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。早期用于牙体制备的电子麻醉仪是通过手持机头直接将电源施加在所制备窝洞处，另一电极放于患者手部。目前使用的电子麻醉仪多将电极置于牙根尖部的牙槽粘膜上，另一电极放于口外，或二个电极都在口外，简单易行，患者可自行控制电流大小。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%，对充填术满意率为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。

第七节 口腔内感觉异常

口腔内感觉异常在临床上占有相当比例，病人主诉多，而临床检查找不到客观指征，口腔内牙体、牙周和粘膜组织均有感觉异常表现。

一. 心因性牙痛

心因性牙痛亦称为幻觉性牙痛或非典型性牙痛，患者可能有牙髓炎的跳痛症状，冷热诊及叩诊均为阴性，X 线表现正常。此类牙痛约占牙髓治疗患者的3%—6%。患者有明显人格、情绪障碍，如孤独、抑郁、过度依赖人格及社会支持低等。这种牙痛是癔症性转换反应，疾病有象征意义，但患者无法察觉，也拒绝接受心因性疾病的解释，坚持认为必须找到器质性原因。林实(1992)曾报告一女性患者，以全口牙齿间歇性肿痛3个月，自发性剧痛1小时伴短时晕厥的主诉就诊。患者呈惊恐面容，自诉疼痛难忍，临床检查仅见浅中龋，未见牙穿髓点，叩诊阴性，无冷热刺激痛。牙周情况正常。由于患者临床检查与主诉明显不符，经询问病史，有明显心理障碍，近期内有人际关系紧张、社会支持低下，并有继发获益现象。在多次复诊治疗中，执意要求同伴陪同。甚至还指着给予安慰性充填材料说：“这种药真好，他们都没有享受。”结合这些表现，予以心因性牙痛诊断。心因性牙痛治疗上可给予适当的安慰性充填治疗，结合抗抑郁药物治疗有明显效果。

二. 舌痛症

舌痛症(glossalgia)患者主诉舌疼痛感，但临床常无阳性体征及组织病理变化，舌柔软度、活动度均正常。常表现为烧灼样疼痛，舌痛可因集中精力于某一工作而暂时消失。生活事件、个性、情绪问题是和舌痛症密切相关的心理因素。早在二十世纪六、七十年代，就有人提出社会生活事件和舌痛症有关，随后发现多数患者曾经历流产、死产、小孩出生残废以及亲人死亡等事件，或有童年精神创伤史；MMPI 测查提示患者高度担心自己身体状况、焦虑、抑郁、不信任他人；16PF 测查发现有固执、不果断、多虑、胆怯倾向；用Hamilton焦虑、抑郁量表发现，74名患者中有31%可诊断为焦虑症，10.8%可诊断为抑郁症，8.1%可诊断为混合型神经症；SCL-90测查发现焦虑、抑郁、强迫、躯体化、敌对等因子上得分高于正常对照组。

精神药物，如利眠宁、多虑平等都可用于治疗舌痛症，Gorsky 1991)回顾性研究表明利眠宁治疗效果优于其他方法，心理治疗报道较少，Berdahl (1995)及陶人川(1991)报告,用认知疗法有效。

三. 心因性口臭

心因性口臭是体臭恐怖症的一种表现形式。它经常是因为别人议论而怀疑自己口臭,乃至避免社交活动。有一例20岁男大学生,因别人偶然一次告诉他你有口臭后经常自觉或不自觉地

回忆起自己口臭问题，以致不敢与女友接触,甚至发展到不敢出门,要求休学的程度。(临床检查未发现口臭,心理检查发现异常，经三个月森田疗法结合RET疗法,症状好转。口腔异常感觉占口腔心身症的32%除以上三种外,还有口腔内蚁走感、异物感、异味感等,且有越来越多的表现。

（林 实）

第二十章 易受心理因素影响的 躯体疾病(十三)

五官科系统

第一节 眼科心身问题

眼是人类最重要的感觉器官。人类认识外在世界的信息,80%是通过视觉提供的。视觉的锐敏度对人的学习、工作、生活、人际关系甚至人的心身健康都有很大影响。下表归纳国内部分专家的见解:

表20-1-1 眼科心身障碍			
原发性青光眼	边缘性角膜溃疡	眼部异物感	眼疲劳
癔病性视力障碍	高眼压症	高血压性视网膜病变	睑痉挛
心身性泪溢	交感性眼炎	飞蚊症	中心性视网膜脉络膜炎
精神性大小变视症	浅层边缘性角膜溃疡	心因性视觉障碍	眼病引起的心身障碍
眼科围手术期的心身问题	眼神经痛	弱视的心身问题	眼外伤与赔偿综合征
眼部畸形与眼整形美容	干眼症	致盲眼病患者的心理问题	特发性眼睑水肿
单纯疱疹病毒性角膜炎	诈盲		

(孙世维 1983;吴宏范 1990;王增叶 2000)

本节仅涉及部分内容。

一.原发性青光眼

青光眼是具有病理性高眼压或正常眼压合并乳头、视网膜神经纤维层损害、青光眼性视野改变的致盲眼病。我国正常人眼压为1.35—2.74kPa(10—21mmHg)。当房水生成率，房水排出率，及眼内容物的容积三者动态平衡失调，将出现病理性眼压。(目前，虽然眼压调节的中枢定位还不清楚，但是间脑、下丘脑及大脑皮层可能调节眼压高低。另外，血压较大波动时也会引起眼压相应变化。因此，眼压在一定程度上受情绪及心理活动调节，从而对青光眼有影响。我国原发性青光眼的患病率日益增加，约为0.21—1.75%。4随着沙眼等传染眼病被控制以及我国步入老龄社会，青光眼已成为主要致盲眼病之一，占整个盲人的5.3%—21%。

(一)原发性闭角型青光眼

主要指瞳孔阻滞性急性闭角性青光眼(简称急闭)。病理机制复杂，迄今尚无定论，多数

认为与心身障碍有关。解剖特点方面,晶体较厚,位置相对靠前;眼轴较短,多见于远视眼;前房较浅;角膜直径小;另外,虹膜根部肥厚、靠前也有一定影响。多见于50岁以上的妇女,男女比例约1:4。中医称“绿风内障”,认为与心情“忧郁,思忿,急之”有关。临床心身研究,有人将内向、个性强、易猜疑、好攻击、易冲动称为“青光眼性格”。日本青光眼患者中神经质老年妇女占62.4%;美国此病患者中66%有人格偏离现象。Piers(1948)发现青光眼病人多数过分谨小慎微,病前多有长期情绪不稳,病态不安及神经质倾向。Hibbeler(1947)以MMPI测得男性病人D(抑郁)、Hy(癔症)分值高于正常人;女病人Pa(妄想)及Sc(精神分裂)高于正常。Grom(1981)用洛夏墨迹图投射测验发现闭角青光眼病人偏于忧虑与紧张。而开角青光眼病人与正常人无差别。孙世维(1983)用EPQ测得原发性闭角青光眼病人P.N.L分高于、E分低于正常。刘涛(1984)发现急性青光眼患者多内向、情感不稳定。季卫东等(1996)报道老年原发青光眼的抑郁症状发生率为27.58%—38.24%(对照为5.4%—8.2%);焦虑发生率为7.38%(对照3.18%);提示青光眼病人有明显抑郁,焦虑。引起急性发作的诱因,常见的有情绪激动,过劳,暗处工作,忧虑,暴饮暴食,悲伤,失眠,惊恐,气候异常。在这9种原因中,心理因素就占了6种。Shaffer(1956)认为急闭的眼压升高机制由瞳孔阻滞和瞳孔散大引起,同时也包括前房闭塞,这都与植物神经中枢兴奋有直接关系。惊吓,噪音刺激,紧张,说慌都可使瞳孔扩大,应激唤起交感-肾上腺髓质活性增加也有扩瞳作用。气温和气压也可使眼压升高。在急闭发作时,视力骤降,眼胀,眼痛,头痛,恶心,呕吐等明显躯体症状更增加患者心理障碍的严重程度,这可形成心身-身心恶性循环,加重病情。

(二)正常眼压性青光眼

高眼压并不是青光眼特有的体征,因为正常眼压性青光眼(NPC)的眼压就在正常范围。以往称为低眼压性青光眼(LPG)并不恰当。NPC起病隐匿,由于很少主观症状,患者多在病程中、晚期视功能严重受损时才来就诊。诊断要点是:①眼压一般在10-20mmHg,但24小时眼压波动较大,一般为8mmHg。②视野缺损与开角型青光眼相似。并缺损更深,且出现较早。③眼底表现为视神经乳头周边典型萎缩,伴有出血病变。病因至今未明,临床观察与心血管因素有关的75%,如低血流,高血凝,高血压,低血压(尤其是舒张压过低),冠心病等。脑血管痉挛引起眼血应激源多以慢性心理紧张为主,占56.25%。SAS和SDS测定表明,男性患者轻度和重度抑郁患者各占12.5%;女性患者轻度焦虑及轻度抑郁各占50%。

(三)原发性青光眼的心理治疗原则

病因迄今不明,可能与遗传和解剖因素有关。严格地说,目前青光眼并不能完全预防。因此,掌握可能的诱发因素,防止疾病进展或急性发作就显得重要;青光眼是终生疾病,必须医患配合,共同努力,进行长期心理治疗和护理,控制发展或发作。

急性发作期,除专科治疗外,心理支持应及早介入。与病人家属共同给患者进行疏导、安慰,以消除紧张、稳定情绪,使患者从惊慌、沮丧心态中解脱出来,可配合使用抗焦虑药物。采用集体心理治疗,以“俱乐部”或“小组”形式,通过适当的讲座,提高患者对疾病的认知能力,使之对发病机理、社会心理因素的影响、心理治疗的基本方法有较深的理解。在集体活动中,患者们感情上的互相支持,可取得较好的效果。对心理障碍较重的患者要进行个别深入的心理治疗。

二.心因性视觉障碍

心因性视觉障碍是指视力低下而又无任何器质病变,只能考虑精神因素所致的视功能障碍综合征。黄野桃世报告日本该病占视力下降就诊者的1.4%。年龄6—14岁,男女比例1:3。裸眼视力0.1—0.5。我国对本病已引起注意,临床上有时发现,某些集体(班级)可出现小群体“流行”,可能与亚文化因素有关。

(一)病因

本病见于儿童,以小学三、四年级(10岁左右)学生为最,性格多内向。原因有:①学习负担过重,家庭过于溺爱或放任,以致患儿对某种反应采取自我回避的消极内心活动,并机械地维持附加某种条件。②对他人戴眼镜感兴趣,而有配镜欲望。③单纯心理紧张产生的视觉障碍,多数是由于家长,老师过多关心孩子视力,过多干预孩子用眼,或夸大近视等屈光不正的危害性。④检查时暗示过重。⑤其他不明原因。

(二)检查

1. 视力下降多在体检时发现,其特征为:患儿对检查漠不关心,不配合,对看不清的视标迅速敷衍回答,也无困惑感。若用平光镜“矫正”,用鼓励语言可诱发视力增加。
2. 视野中可出现各种不同类型的缺损,如螺旋形,管形,环形等。
3. 出现色盲表现,假同色色盲表阳性,但无规律性。
4. 视觉诱发电位(VEP)出现异常,但与视力障碍无明显相关性。

(三)治疗和预防

以心理治疗为主。在学校,医院,家庭内要以知心朋友式的态度交谈,了解并解除患儿内心的压力和烦恼,消除紧张情绪。对内向儿童,要给予更多温暖和关怀。学校要减轻学生的负担,改变灌输式的教学模式,家长也不要再在课外给孩子加码,加压。不要勉强儿童参加不感兴趣的业余活动和训练班,鼓励他们加入临近小朋友的游戏和体育活动。

三.眼部异物感

眼部异物感本身属外眼疾病,且为炎症的症状,故诊断时需除外器质性疾病。临床上,患者主诉的严重性与结膜、角膜的病变程度往往不相关,有病轻而异物感重;有病变较重而无异物感。因此人称眼异感综合症(心身综合症)。这些患者长期使用各种眼药水而收效甚微;而门诊用生理盐水冲洗结膜囊一次见效。有些急性结膜炎和角膜炎患者炎症虽愈,但主观上仍有明显的异物感,这是眼部症状“痕迹”感觉,与心理因素有关。治疗须先作仔细检查,若无明显病变,可建议停用其长期用的眼药,不用或点一些人工泪液之类的安慰剂即可。所以要进行心理疏导,并应向患者说明无目的地长期使用抗生素点眼对角膜上皮有毒性作用。

‘第二节 耳鼻咽喉科心身问题

耳鼻咽喉科涉及位于颜面及颈部的机体复杂而重要的器官,且有关听、嗅、味等感知和言语、消化、呼吸等机能,与其他各科相比,又有其特殊的重要性。

一. 听力损害的心理學

(一) 兒童聽覺受損有關的心理學及教育因素

1. 智力影響 對5—8年級正常及失聰兒童對比研究表明, 聽力失聰兒童的語詞性及非語詞性智力與正常兒童相比只是與受損程度、類型以及聽力減退發生的時間有關, 而不是精神遲滯。語詞分的降低反映的是聽力問題而不是先天能力的缺乏(Pintner及Lev 1939)。語詞性智力測試不適於聾童心理能力的測量(Pintner及Paterson), 人們設計了各種非語言心理測試(non-language mental test)進行研究, 但由於所用測試模具不同, 故結果也不一致。通過系列研究認為聾童語言發展滯後對其業績並非不良影響, 因為語言對問題解決及有關學習並无明显影響(Furth, 1964)。Goetzinger等(1967)也支持這種觀點。對聾童的知覺及概念能力研究發現, 視知覺的研究結果不一。但推測聾童的抽象概念較弱。文字(書寫語言)的學習可以補充這方面的知識缺陷, 因此視覺系統的發育對聾童的語言發展是必須的。

2. 人格情緒反應 早年對聽力減弱兒童與正常聽力兒童作比較研究, 發現年齡、學校、年級、國家、知識及社會經濟水平相等條件下, 左、右耳平均聽力損失39與37dB者的評分稍低5~6分, 並無有意義差別, 但聽力減弱者較為內向(Habb, 1936)。在比較研究中注意到, 雖然兩組間在優勢—順從(ascendants-ubmissve)行為方面沒有差別, 但聽力受損超過40db者有攻擊傾向, 組間無內、外向差別。聽力喪失的兒童情緒穩定較(Printer, 1942)。以後有不少小樣本研究表明, 當聽力喪失達40db者, 其餘社會能力優於正常聽力兒童。紙筆問卷及洛夏墨迹圖和作圖故事(MAPS)等投射測驗技術研究人格及情緒發展, 提示聾童的適應不如同齡正常聽力兒童, 人格成熟度也稍差, 較為自我中心, 刻板和神經質, 但通過教育及性格形成訓練可以改善。行為矯正也有效。曲成毅等(1996)用學習能力測驗研究1758名 3—7歲聾童智力, 發現IQ較正常聽力兒童低20。又對319名10—17歲耳聾學生作IQ測定, 發現智齡低於正常聽力者3.1歲, IQ低20, 短時記憶落後2.2歲, 完成圖畫落後4.0歲, 數字記憶落後4.0歲, 空間推理落後2.5歲。此結果低於一般報道。

(二) 心因性聽力障礙

心因性聽力障礙起因於心理社會因素而無明顯器質性的耳聾, 包括癱瘓性耳聾和假性耳聾(即偽聾)。

1. 癱瘓性耳聾 因精神創傷及焦慮致聽力突然喪失, 常發生於戰爭期間, 多見於青春期和更年期。真正的癱聾較為嚴重, 常為雙側全聾, 不受意識控制, 熟睡時也持續存在, 但在催眠條件下卻能聽見。耳部未發現器質性損害, 用純音測聽聲阻抗和電反應測聽等檢查均在正常範圍, 此結果有助於與爆震性聾、噪声性聾相鑒別, 可伴有其它癱症症狀。

主要病因是長期焦慮、抑鬱或受重大精神刺激, 使聽感覺受抑, 病人不注意聆聽、聽而不聞所致。

治療應先消除致病因素, 然後根據情況結合採用: ①暗示療法, ②催眠療法, ③物理療法如針灸、電刺激等, ④麻醉療法等。孫愛華等(1987)報導應用2%利多卡因靜脈注射治療13例功能性耳聾者(其中病程在10年以內的10例), 均有不同程度的療效。

2. 假性耳聾(偽聾)是有意識的行為, 多為單側性, 通常發生在一次真正的損傷之後, 且

均涉及“赔偿损失”的问题。对患者作客观检查均正常,但涉及主观感受时则均被否认。

3.其他心因性耳聋如因创伤后“自我暗示”而致的耳聋,常易与爆震性耳聋及噪声性耳聋混淆。还有一种罕见的精神性耳聋,是突然发生成为聋哑,常可自愈。

二.美尼尔症

以发作性旋转为特征,并伴有听觉减退,及其他中枢神经系统症状,重要的是反复发作。发作时一定有水平眼震颤,发作与心理、社会应激关系密切,但临床重视不够。还表现为血压异常(低血压倾向)及植物神经机能异常,局部变化为内淋巴水肿,要注意全身情况。间歇期要作植物神经功能训练及调整心身两方面的处理。

三.心因性发音障碍

又称非器质性发音障碍。表现为程度不同的嗓音嘶哑。喉头检查阴性;咳嗽、笑或清嗓子时声音接近正常。原因与惊恐受责,悲伤紧张等精神因素有关,可分为以下三类:

1.痉挛性发音障碍 心身痛楚引起语言器官运动障碍引起语音失常,但哭笑及咳嗽声音正常。由于心理压力,常避免说话,拒绝交谈。治疗较困难,心理治疗及发音训练有帮助。

2.心因性失音 是癔症表现之一,有明显的心理社会因素影响,但很少伴有其他癔病症状。多发生于中、青年妇女。起病突然,失音主要为讲话时,程度不一,轻者为耳语声,重者完全失音。咳嗽声音正常。喉镜检查,发声时声带不能闭合而咳嗽时闭合良好。暗示或诱导疗效明显,但有复发倾向。

3.心因性假声带(室带)发音 室带正常时不参与发音,在声带有病而影响声门闭合时,室带运动可增强以代偿。吴博亚(1992)对250例室带性发音障碍分析表明,有24%为功能性,可能与习惯及情感有关。可用心理治疗及发音矫治以松弛过度紧张的喉肌。

四.职业性咽喉病

职业性喉病是指职业用嗓者(如教师,讲解员,戏曲、歌唱演员以及在噪声环境中高声说话的从业人员)发生的咽喉疾病。吴博亚(1998)对539名戏曲演员及戏校学生调查总发病率为57.3%(文献报道11%—78%不等)。男性多于女性,常见病变除慢性咽喉炎外,还有声带小结、息肉及全室带性发育障碍。 主要病因是过度用嗓或发声方法不当,但环境(高噪声),不良生活习惯,性格特征以及全身状况也有关。主要症状为声音嘶哑,表现为说话、唱歌费力,高音上不去、发声沙哑沉闷,甚至失音,咽部异常感。Aronson(1980)将声带小结列为心因性嗓音病。100 例声带小结病人调查发现 A/B 行为类型之比为18.5/1, $P<0.001$ (吴博亚,1986)。如排除器质性原因,可用认知、暗示等法治疗。

五.咽喉部异常感

精神因素影响的咽喉部多种异常感觉的总称。这种情况与癔症极为相似,但是患者主要到耳鼻咽喉科求诊而很少去找内科或精神神经科。由于也曾有癌症早期的报道,故需排除局部器质性变化。研究发现,致病因素有:上呼吸道慢性炎症,消化道疾病,植物神经及内分泌紊乱,还有心理因素。心理社会因素中常见家庭需求不满足引起的焦虑,紧张等情绪障碍。有人将抑郁心境列为首位。据报道,发病有增加趋势(常勇刚,1987)。54例EPQ测定(与正常对

照)表明，P及L维度分值高，E及N维度低（ $P<0.01$ =(暴继敏及尚家珍,1987)。

（徐 斌）

第二十一章 综合医院常见心理障碍

第一节 抑郁症

抑郁症是一种持久的心境低落状态,多伴有焦虑、躯体不适感和睡眠障碍,有人归纳其特点为“四高”(患病率高、复发率高、致残率高、自杀率高)、“两低”(医师识别率低、治愈率低)。疾病分类归入心境障碍。是最常见的心理障碍,也是当今最主要的精神卫生问题。

1982年我国12个地区精神疾病的流行病学调查,心境障碍终生患病率为0.076%(29/28136);1992年对部分(7个)地区复查为0.083%(16/19223)。1982年的另一次流行病学调查中发现抑郁性神经症的患病率为0.311%,而且农村(0.412%)高于城市(0.209%);近年似有明显上升。1994年,WHO 在全球 5 大洲,14 个国家,15 个中心调查结果表明,综合医院门诊病人中抑郁症为10.4%,加上心境恶劣可达12.5%;女性、经济贫困、离婚、分居的较多。近年WHO计划在全球28个国家和地区的60,483名成人(包括上海2,568人、北京2,633人)作入户调查,结果显示,多数国家精神障碍的年患病率为9.1%-16.9%;2004年6月5日召开的第三届亚太地区瑞美隆专家峰会新闻发布会公布的全球最大的精神障碍流行病学调查(WHO牵头)的首批结果,我国上海精神障碍年患病率为4.3%(在首批调查的14国和地区中排名最低);北京为9.1%。以抑郁症为主的心境障碍居次,多数国家为3.6%-6.6%,上海为1.7%,北京为2.5%。

一.抑郁与神经递质

抑郁症与脑内的生化反应异常有关。即病人的中枢神经系统内的神经递质和/或受体功能失调;神经递质从突触前膜释放进入突触间隙,在神经原之间传递信息,进入突触间隙的递质有三条去路;①作用于突触后膜上的受体,②被突触前膜上的再摄取泵重摄取,③进入血液被代谢。与抑郁症有关的递质是5-羟色胺(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)等单胺类化合物,这些递质在脑内对调节情绪、睡眠、运动、神经内分泌及认知过程起重要作用。抑郁症时,突触间隙内的递质浓度降低,突触后膜受体没有足够的递质与之结合,脑内的调节作用受影响,出现各种症状。过去的抗抑郁药由于存在种种不良反应,成为临床上的一大难题;近十余年来,开发出新一代的抗抑郁药,主要抑制突触前膜上的递质重摄取(reuptake)机制,从而增加了突触间隙内的递质浓度,由于疗效好,副作用小,使抑郁症的治疗前进了一大步。对有明显心理社会因素作用的抑郁症患者,在药物治疗的同时,需要心理治疗;针对心理病因,采取相应的治疗手段,调整心态。

二.诊断

抑郁症是单次或反复的发作性疾病,在精神与躯体方面有多种形式和程度的表现,可由轻度的忧愁到严重的痛苦乃至自杀。除了突出表现为持久性情绪低落外,还表现出心境不好、思维迟缓、行为减少、睡眠障碍、身体不适感、焦虑、紧张及愁眉苦脸、悲伤和爱哭;对生活失去兴趣,认为前途悲观、活着没有意义;什么也做不下去;不能工作;连家务也不爱做。

(一)抑郁发作的症状

主要有三个症状群:即核心症状群、精神症状群、躯体症状群。

1.核心症状群:典型表现为“三低”,①情绪低落、②思维迟缓、③精神运动抑制(语言动作迟缓)。

2.精神症状群:① 兴趣减退,主动性活动减少,悲观绝望、对生活失去兴趣,其主观认识与客观现实不一致;②非理性认知,只见阴暗、不见光明,内疚自责、消极厌世;③心情低落是抑郁症的基本病态,但正常人也有心情不好的时候,为此作出诊断必须是心情低落达到苦恼,而挥之不去的程度;并影响心理社会功能(生活与工作)。

3.躯体症状群:① 睡眠障碍,入睡困难,易醒,以早醒失眠最具特征;②生物节律改变,昼重夜轻;③食欲不振,体重减轻;④性功能减退;⑤植物神经功能紊乱(心悸、胸闷,胃肠道不适)等。

临床时应注意以下6种表现:①兴趣减退甚至丧失,②无望,③无助,④自我评价降低,⑤活力丧失,⑥感到生活无意义。只要有任何一条明显,就要想到抑郁症的可能。

(二)发作时间

一次至少应在2周以上,一般不超过6个月,老年性抑郁症状可持续一年以上,在发作间隙期完全正常。

(三)量表评定

评定量表对诊断与疗效评价均有意义。门诊检查多用Zung抑郁自评量表(SDS)。中国常模标准分为 41.88 ± 10.57 ,故以40-74分为轻度抑郁;75-86分为中度抑郁;87分以上为重度抑郁。其它还有多种抑郁评定量表可供选用。

三.躯体疾病与抑郁症

WHO(1994)的全球调查表明,抑郁及其它心理障碍常与躯体障碍共病,而综合医院门诊医生对抑郁的识别率偏低(平均为48.9%;我国仅15.9%)。有些常见躯体疾病,单纯药物治疗难获满意结果,而辅以抗抑郁药,常能获得较好疗效。

(一)消化性溃疡与抑郁

溃疡病人常伴有抑郁症状,应激时的抑郁情绪也很容易致溃疡病的发生。临床上发现有些病人报告自己存在消化道症状,却常常得不到检查的证实,而药物治疗效果很差,可能的解释是这些人以抱怨身体不适来掩盖自己的抑郁情绪。

Kramlinger等(1983)报道:慢性疼痛病人中的25%是抑郁症患者,39%可能是抑郁症患者,用抗抑郁药往往对慢性疼痛有效。据此,Reies等(1984)曾试用抗抑郁药(多虑平、丙咪嗪等)治疗消化性溃疡,以胃镜检查作疗效指标,结果发现:4周有效率达到46%-86%,有些顽固、难愈性溃疡也有好转,其药理作用除与三环类阻断H₂受体及抗胆碱能功能有关外,很可能与缓解或消除了抑郁、焦虑情绪有关。唐艳萍用抗溃疡治疗加SSRI抗抑郁药治有抑郁症状的溃疡病人,胃镜证实有效。)

(二)糖尿病与抑郁

糖尿病患者的抑郁情绪,文献报道不尽一致。Wells等对2554例调查并不高于无糖尿病患者;Weyerer等(1989)对1536例患者的测试则高于对照;Cavard等(1993)全面回顾了20个有关的研究,认为糖尿病患者中抑郁的发生率至少是一般人群的3倍。可能的原因有:①心理社

会因素;②糖尿病并发症的躯体损害引起;③病理生理改变,如血糖升高;④共病;⑤抑郁发病在前,促使糖尿病发生。

四. 治疗

目前临床上主要有抗抑郁药物治疗,心理治疗,物理治疗(光电疗法、电休克)等。

1. 治疗目标:提高治愈率,即抑郁症状完全缓解,HAMD评分 <7 ;降低病残率及自杀率;提高患者生活质量,恢复社会功能;预防复发。

2. 治疗原则:①诊断要明确;②药物与心理治疗结合;③合理用药(个体化、药物选择、剂量疗程要足够、避免多种药物的作用相悖);④密切观察病情及药物反应;⑤心身同治。

3. 疗程:①急性抑郁症病人,有效剂量3月(注意:抗抑郁药起效慢,一般需用药1后);②症状缓解后,原药、原剂意继续用 6-8个月,以巩固疗效;③维持剂量 2-3年或更长,以防复发。

4. 症状控制指标: HAMD 减分率 $>50\%$,评分 <7 。

5. 抗抑郁药从1950年代起先后经历:①非选择性三环(TC)抗抑郁药,②单胺氧化酶抑制剂(MAOI),③5-HT重摄取抑制剂;④选择性 NE 重摄取抑制剂(SNRI),⑤选择性5-HT重摄取抑制剂(SSRI),刘平等(2002)报告用 SDS(治疗前及第2、4、6周末随访评定)评价以百优解治疗综合医院的892名抑郁症患者的疗效。剂量除 16 例增加到40mg/d外,均为20mg/d;有203例合并用苯二氮卓或其他镇静药,23例合用其他抗精神病药。结果表明: SDS 总分自第2周起显著下降,治疗结束时总分下降到治疗前的67.81%,按减分率 $\geq 50\%$ 作为有效计算,则有效率为75.1%;从各因子减分率看,百优解治疗中改善最多的是情绪低落、睡眠障碍、疲乏无力以及兴趣缺乏;而便秘、厌世、体重下降、性功能及食欲改变等改变较小。⑥5-HT-NE重摄取抑制剂等。目前临床常用SSRI抑制突触前膜对 5-HT的重摄取,而增加突触间隙中的5-HT浓度。

第二节 神经症

神经症,旧称神经官能症,是一组精神障碍的总称。它们的共同特点是:①起病与心理社会因素有关;②有病前素质与人格基础;③症状多样化(脑机能失调、情绪、强迫、疑病、分离或转换、以及多种躯体不适),且常同时混合存在,但无器质性病变;④无精神病学症状,有自知力;⑤疾病痛苦感明显,主动求治;⑥社会功能相对完好,行为符合社会规范;⑦病程迁延。(由于病因、发病机制、病程、预后均不一致;专家们的认识也不断变更,分类也就时分时合。CCMD-3 将神经症与癔症、严重应激障碍和适应障碍归为一类;包括恐惧症(恐怖症),焦虑症,强迫症,躯体形式障碍,神经衰弱,其他等。2004年6月5日召开的第三届亚太地区瑞美隆专家峰会新闻发布会公布的全球最大的精神障碍流行病学调查(WHO牵头)的首批结果,在精神障碍中,最常见为焦虑障碍,多数国家的年发病率为5.8%-8.8%,上海为2.4%,北京为3.2%。

一. 焦虑症

(一) 焦虑的概念

1. 什么是焦虑?焦虑是一种内心紧张不安,预感到即将发生某种威胁的情绪。焦虑不同于恐惧(恐惧发生于面临威胁之时)。我们每人都曾体验过焦虑,这是一种由应激情境引起的担心或紧张的情绪。

心理学家Auden(1988)指出,当今社会处于“焦虑的年代”,估计焦虑性情绪障碍的患者约占人群的2-5%;城市更为突出。美国1990年医疗负担中有关焦虑障碍的医疗费用支出达466亿美元,占全年精神卫生费用的31.5%。

2.一分为二看焦虑 焦虑虽是一种痛苦情绪的体验,但焦虑并非都是“坏事”。①首先它是一个危险的预警信号,提醒个体准备应对;②焦虑伴有大脑皮质唤醒水平的提高,交感神经活动增加,血液中的儿茶酚胺增多,起到动员机体能量代谢的作用;③人们在应激情境下常会感到某种程度的焦虑,通常有助于而不是有损于我们的日常功能。如果没有焦虑,您就没有足够的动机去努力学习、进行锻炼和积极工作。我们每一个人都曾体验过焦虑,这是一种由应激情境引起的担心或紧张的情绪。但过度的焦虑对心身都有不利的影响,长期的焦虑可引起多种疾病:高血压、冠心病、胃肠病、癌症等。而患病又可成为焦虑的原因,所以心身疾病时,对此应加以关注的。

我国目前将它归入神经症一类。焦虑时,交感-肾上腺功能增强; β -肾上腺素能受体阻滞剂可以有效地消除有关症状,提示其神经生物学基础是 β -肾上腺素能机制。

(二)分类

Freud曾根据焦虑的来源分为三种:①现实性焦虑,②神经症性焦虑,③道德性焦虑。1961年,Cattell提出状态焦虑(state anxiety)及特质焦虑(trait anxiety)的概念。前者是指在某一特定环境中短暂的紧张、担忧和神经过敏,如考试焦虑、手术焦虑;而后者是指有焦虑倾向的人格特质,即在并无外界缘由的情境下体验焦虑,并影响生活。

焦虑包境情绪障碍、植物神经功能障碍、运动性不安三组症状。这类个体整日忧心忡忡,对任何事物都感到害怕,但又说不出原因;因焦虑不安而注意力不能集中,无法正常工作;以至发展到各种躯体症状。

DSM-IV的焦虑障碍概括了广泛性焦虑、惊恐障碍、广场恐怖症、社会焦虑障碍、强迫症、单纯恐怖症和PTSD。

CCMD-3 将其分为广泛焦虑障碍及惊恐障碍两种主要形式。

1.广泛性焦虑障碍(generalized anxiety disorder) 指不明原因的长期、持续焦虑体验,属特质焦虑范畴。这些人对任何事物都有点害怕,但又说不清楚是什么原因;也有称之为“无端的焦虑”(free-floating anxiety)。由于焦虑,他们不能正常工作;注意力不集中,他们丢不开恐惧,因此变得集中于焦虑,整日忧心忡忡。这种焦虑最终导致生理方面有问题。因为高度肌肉紧张及唤醒,使个体发生头痛、眩晕、心悸或失眠以及许多其他症状。焦虑包括三组症状:情绪障碍;植物神经功能障碍及运动性不安。

2.惊恐障碍(panic disorder) 又称“惊恐发作”(panic attack)或“急性焦虑症”。反应常在无特殊刺激情境下,突然发生惊恐体验,迅速到达高峰,感到一种大祸临头,陷入不可回避的绝境。虽然症状有个体差异,但可包括心悸、胸闷、窒息感、腹部不适、大汗淋漓、眩晕、昏厥;极端病例可有失控感、濒死感。一般发作5-20分钟,也有持续一个小时,并可再发;事后有体力耗竭。

(三)治疗

1.苯二氮卓类(benzodiazepines,BDZs)作用于脑内特殊的BDZ受体(受体大都集中在前

脑边缘系统的皮质),BDZ 受体激活可增加神经元细胞膜氯通道的传递,从而提高 GABA 的抑制作用。有人认为 BDZ 受体有产生焦虑、恐惧的功能,而 GABA 可抑制此功能。若先用 GABA 拮抗剂处理实验动物,再给 BDZ 则作用大减。

BDZ 的药理作用包括抗焦虑、抗痉、肌肉松弛、催眠等。不同制剂若剂量适当,其抗焦虑及催眠作用基本相同;但因半衰期不同,故副作用有别。常用的制剂有:①阿普唑仑(alprazolam)又名佳静安定,剂量 0.4-20 mg/d;②地西泮(diazepam)又名安定,剂量 5-40mg /d;③艾司唑仑(estazolam)又名舒乐安定,剂量1-6 mg/d。

2. 丁螺环酮(buspiron) 1980 年代推出的抗焦虑新药,化学结构与 BDZ 不同,但抗焦虑效果相似;主要适应症为广泛性焦虑。对5-HT_{1A}受体有选择性亲和力,对5-HT₂亲和力弱,激活突触前5-HT_{1A}自身调节受体,从而减少中缝背核放电,达到抗焦虑的目的。与 BDZs 相比,其优点为:①镇静作用弱,②运动障碍轻,③对记忆影响小,④无成瘾性。故对驾驶汽车等无甚影响。缺点是起效慢(2-4周),故治疗急性焦虑要并用其他药物。

3. 心理治疗用认知行为治疗(CBT):包括暴露疗法,认知重建,社交技能训练。

二. 恐惧症

又称恐怖症,是对某种事物或情境产生强烈而非理性的恐惧和紧张,并常伴有明显的自主神经症状。文献报道引起恐怖的事物或情境已达数百种。通常归为三类:①场所恐惧症(agoraphobia)又称广场恐怖症;②社交恐惧症(social phobias);③ 单一恐惧症(simple phobia)对某种具体事物产生不合理的恐惧。

什么东西都可以引起恐惧。例如,幽闭恐怖(Claustrophobia)就是对关在某处的恐惧;临渊恐怖(acrophobia)是对高处的恐惧(俗称恐高症);与上两种焦虑障碍不同之处是此种焦虑由特异的,可以由认同的刺激物引起,尽管这种刺激物很少或不存在危险,但个体还是感到有很大威胁。恐怖障碍对个人的生活没有太大影响,只要避开它就行了;除非与职业有关,如恐高症患者不能从事消防队员或高空杂技演员职业;另外,生人恐怖则严重影响生活。Adler(1984)曾经报告过一位极端的病例。华盛顿有一家庭妇女在 30 年中只离家外出3次,一次是回娘家;一次是进行手术;再一次是替一位濒死的同伴去买冰淇淋。

三. 强迫症

强迫症(obsessive-compulsive disorder),以强迫症状为核心的心理障碍。被不必要的思想困扰称为强迫观念(obsession),或感到非要作出些行动不可,称为强迫行为(compulsive),统称为强迫症状。多数缓慢起病,无明显诱因,部分患者可在一年内缓解;但也有持续较长。

四. 躯体形式障碍

躯体形式障碍(somatoform disorder)“是一组以躯体症状为主,并可排除其它神经性障碍和抑郁症等类型”的功能性疾病。目前大致分为:①躯体化障碍(somatization disorder,一类以多种躯体不适为主诉而无器质性病变,呈慢性病程为特征的癔症,为纪念发现者称为Briquet综合症,1980年,美国精神病协会改称为躯体化障碍);②转换障碍,生理功能突然、无生理原因地丧失,显然是心理需要或冲突的表现;③心因性疼痛障碍,主诉疼痛而无足

够的体征和病理生理解释,似为心理因素所致;④疑病障碍,无根据地担心自己患有重病;⑤心因性植物神经功能紊乱,心因性的内脏器官功能紊乱,如心脏神经症、胃肠神经症、以及心因性咳嗽、气急、尿频等;⑥其它躯体形式障碍,如心因性麻木感、搔痒、咽喉梗塞感、痛经等。

专栏21-3-1 转换障碍——心因性尿潴留

心因性尿潴留是一种转换症状,文献中有少量报道。本文报道一例,24岁文盲女性,结婚7年,主诉为三年来,除与丈夫性交,否则不能排尿;性交后,可顺利排尿 2 天,随即又发生尿潴留。在尿潴留期间,有全身疼痛、不安及下腹部进行性膨隆。有几次三天排不出而行导尿时,尿量可达 3 升。检查未见神经病学缺陷,肾功能、膀胱镜及尿动力研究均未见病理学证据。早在6 年前,曾有类似主诉达一年半,后因怀孕自发解除;详细病史表明,丈夫当时离家继续学习。在这次发作前他也会曾离家求职。即患者两次发作前都曾与丈夫分离。患者无婚外性关系。尿潴留、全身痛及不适可使其避免日常家务劳动,获得同情和照顾,并需丈夫经常回家。

治疗:①就诊时,令患者饮水 500ml ,q4h;在膀胱充盈最高时,给予安慰剂并强烈暗示她能排尿;5天后不给药片也能在强烈暗示下排尿。②对夫妇俩晤谈,取得详细性生活史;并对他俩解释问题的性质。(要丈夫在妻子感到尿潴留时不与其发生性关系;家人也不要为此而惊慌,不要关注她的症状。要丈夫找一个合适的工作,使之能陪伴妻子。6月后随访未再发。(Sagar RS & Ahuja N [India] : A Case of Psychogenic Urinary Retention .Am.J. Psychiatry,145[9]:1176-1177,1988)

临床特征主要是病人反复陈述躯体症状,不断要求体检,但又无视所得的阴性结果及医生的解释和保证;即使存在躯体疾患,但主诉与其不符。就病人而言,即使症状的出现和持续与不愉快的应激源有关,他们仍拒绝探讨心理病因。

五.神经衰弱

这一概念是G.Beard(1869)提出,当时指一种表现为以疲劳为核心,伴有头痛、食欲不振及多种躯体和心身症状的器质性障碍,但原因不明。DSM-III(1978)取消这一分类,但随后又出现了一个新的病名“慢性疲劳综合征”(chronic fatigue syndrome,CFS),有人认为就是神经衰弱的翻版。在我国1950年代是应用得最广泛的诊断,几乎包含了所有的神经症。ICD-10及CCMD仍保留这一诊断类别。

临床表现为:

- 1.脑功能衰弱症状:①精神易兴奋,即联想与回忆增多且杂乱 ,注意力不能集中 ,令人苦恼;②精神易疲劳是核心症状,这种疲劳常伴随不良心境,疲劳有情境性(如大学生一看书就集中不了,他聊天或上网却精力充沛),弥散性(除了自己喜欢的事以外,干什么都没精打采);疲劳并无欲望及动机减退,常有“心比天高,苦于力不从心”之感。
- 2.情绪症状:主要是烦恼、易激惹与紧张。
- 3.心理生理症状:有躯体症状而无病理证据。

神经衰弱的治疗当以综合心理治疗为宜。用认知行为治疗消除心理社会病因、改变生活方式;适当的运动锻炼;传统的自我松弛治疗(如气功、太极拳、瑜珈等);森田疗法也有效。迄今尚无特效药物,用药也仅对症而已。 还有安慰剂效应。

(吴爱勤)

第三节 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”)其特征为:①缺乏用言语描述情感的能力; ②缺乏想象力; ③实用主义的思维方式, 其过程具体而僵化; ④对情绪性刺激的语词性及非语词性的“认知不能”; ⑤自身的情绪性信息处理(information processing)障碍。(Lane等,1996)

一.分类

有原发性及继发性述情障碍两类: 原发性述情障碍(Primary Alexithymia)与人格有关, 心身疾病患者常见; 但述情障碍不与心身疾病等同。继发性述情障碍(Secondary Alexithymia)继发于与应激源相关的疾病, 如心肌梗塞、肾病终末期、癌症晚期患者及其他器质性疾病, 是一种心理防御机制的表现。

二.发生机制

(一)心理-社会发展的机制

1. Malatesta及Haviland (1985)将母亲对孩子的情感分为三型: ①奖励情感语词化型; ②抑制情感语词化型; ③不予关心型。因此, 按精神分析的观点, 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; 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, 随着年龄增长, 躯体感觉和情感开始分化并语词化; 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)。以后在与其他人(尤其是家长)交往及社会文化影响下, 发展对情感的认知。因此, 儿童情感语词化的障碍与家庭情绪机能障碍有关。孩子的述情障碍与母亲的述情障碍和母亲自身的正性和负性情感的识别有关, 即母亲的述情障碍对孩子的述情障碍有助长的可能。

中国人抑郁症的发病率低于其他国家的原因是中国话中缺乏情感性语词, 而以躯体感觉表述为多, 故多见以躯体症状为主的“自律神经失调”(林宗义, 1984)。一般地说, 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. 脑干-边缘系统-皮层间言语中枢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; CA 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. Hoppe & Bogen (1977)研究12例胼胝体离断术病人, 发现想象力、符号语词化能力明显降低, 并有述情障碍表现; 因此假设述情障碍是由“功能性胼胝体离断”而起。述情障碍可能有大脑两半球的信息交往障碍或有胼胝体或非优势半球损害; 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(Zeitlin, 1989)。

3. 大脑处理情绪过程与述情障碍机制有关。 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。

4. 韵律(prosody, 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)研究右半球受损患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)。Bowers等(1991)报道,情绪表情的唤起以右半球为主。以上研究提示述情障碍可能是右半球某种机能受损。

三. 失体感症与心身感丧失症

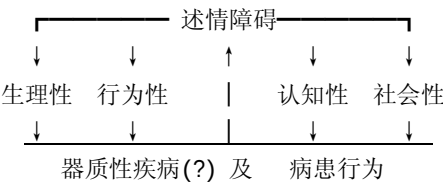
临床实践中发现,许多述情障碍病人存在着意识和表述躯体感觉的困难;也有些心身疾病患者对病情漫不经心,对自身体征漠不关心,称为失体感症(Alexisomia),这是一种与述情障碍同样的表现,其生物学基础也不清楚。Lewis (1986)发现,动物在连续回避应激环境的同时,伴有痛感受性降低,称为“应激性镇痛”(stress-induced analgesia)。Rushen & Ladewig (1991)认为这种“镇痛效果-感觉迟钝”现象,可能与阿片受体系统的活动有关。栗生修司(1994)指出,失体感症可能部分类似应激性镇痛。也就是说,述情障碍可能与机体在应激情境下,导致中枢应激系统(H-P-A轴及蓝斑/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Alexicos-mia(暂译为心身感丧失症)一词描述述情障碍。

四. 述情障碍与器质性疾病的关系

研究表明,述情障碍除损害内部情感的认同、处理、及语词表达外,在横向方面还关系到许多躯体障碍及综合征,如高血压、类风湿性关节炎、糖尿病、慢性疼痛、肥胖及各种胃肠道问题。Todarello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、基础,还是促使其恶化?从流行病学角度来看,要用真实的随访方案来确定病因是不可能的,因为生活中的烟、酒习惯都是致病原因;还有既往或现存的疾病。所以,现在能做的只是述情障碍与器质性疾病的相关。下图就是述情障碍与现实器质性疾病之间的可能联系。



(一) 生理学或行为学途径

Todarello等(1995)研究了原发性高血压及精神科病人的述情障碍。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。

(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,又以未婚者多,对医疗机构的利用减少,相应的心理治疗寻求也就不多。这些提示其社交能力的欠缺和稚拙。

(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,经济贫困的阶层中,述情障碍倾向较强。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,结果使教育水平低、贫困等继发引起。因果关系还有待阐明。

五 .述情障碍特征的测定

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。

六.述情障碍研究

芬兰KIHD研究(Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study)2682名男性冠心病患者,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(26题)测述情障碍。结果:①排除年龄、心血管危险因素及颈动脉粥样硬化等因素,TAS高分明显地增加CHD诊断的概率;分别检查心绞痛及心肌梗死的诊断时,则仅前者与TAS分相关。②在最严重水平的动脉粥样硬化时见不到TAS-CHD相关,推测这些病例的生物学因素可能掩盖了述情障碍的影响。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,述情障碍的男性可在粥样硬化还不太明显的早期接受诊断。⑤运动试验期间察觉的用力与症状也与述情障碍有关。

研究结论: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的述情障碍逆转。

(徐 斌)

参 考 文 献

1. G.N.Christodoulou:Psychosomatic Medicine:Past and Future.Plenum Publishing Corporation. NewYork & London1987.
- 2.筒井末春、中野弘一 :新心身医学入门.东京,南山堂,1996
- 3.Adler RH, Herrmann JM, Kohle K, Schonecke O W, von Uexkull T, Wesiack W (eds) :Uexkull Psychosomatic Medicine.Urban & Schwarzenberg, Munchen -Wein-Baltimore, 1997
4. B.鲁斑-普鲁查等著(刘 斌译):实用心身医学 科学出版社,1998
5. N. Peseschkian著(张芸等 译):身心疾患治疗手册——跨文化、跨学科的积极心理疗法 社会科学文献出版社.2002
6. 刘 涛主编:实用心身医学 农村读物出版社,1989.
7. 余展飞:心身医学与心身疾病 华夏出版社,1990.
8. 徐斌、王效道主编:心身医学——心理生理医学的基础与临床 中国医药科技出版社,1990
9. 徐斌、王效道、刘士林主编:心身医学——心理生理医学的基础与临床 中国科学技术出版社,2000
10. 刘增垣、何裕民 主编:心身医学.上海科技教育出版社. 2000.12.
- 11.冯烽、赵佩霞(1996):头痛与心理因素 锦州医学院学报第3期,第3-6页
- 12.孙丽娟、田春华(2001):紧张性头痛患者的心理社会因素对比分析.中国行为医学杂志10卷2期129页
- 13.黄焕新、魏建华(2001):偏头痛的心理健康水平及其影响因素.中风与神经疾病杂志.18卷5期297-299页
- 14.黄如训、卢 林(2002):慢性疼痛与抑郁症.中国临床康复杂志.6卷12期1710-1711页
- 15.王耀龙、吴彩云、吴爱勤(2001):慢性疼痛与神经症患者MMPI模式特征的对照研究.中国心理卫生杂志.14卷 5期 321-322页
- 16.揭彬等:肝移植病人的心理问题及干预策略.医学与哲学,24(7):60-62,2003
- 17.Nawman Marcus,Jost,Wolfgang H.Toyka ,Klaus V(1999):Boutlinum Toxin in the Treatment of Neurological Disorders of the Autonomic Nervous System. [J]Archives of Neurology 56(8):914-916.
- 18.Blumer D & Heibronen M(1982): Chronic Pain as a Variant of Depressive Disease,the Pain-prone Disorder. New Ment Dis.170:381-406.
- 19.MarksDR & Rapoport AM(1997): Diagnosis of Migraine. Scandi.Neurol,17(4): 303-306
- 20.BilantyneJC & 茅 建 人 : 阿 片 类 药 物 治 疗 慢 性 疼 痛 (综 述)[J]N.Engl.J.Med.vol.349,No.20.1943-53.译文见《中国医学论坛报》2003,11月13日第17-19版。

21. Kehlet, H. & Rosenberg, J. (1997): Surgical Stress: Pain, Sleep, and Convalescence. In Kinney, J.M. & Tucker, H.N. eds: 《Physiology, Stress, and Malnutrition. Functional Correlates Nutritional Intervention》. Lippincott-Raven. Publishers. New York.
22. T. A. Grady-Weliky (2003): Premenstrual Dysphoric Disorder. New England JMED. 348(5):433-438.
23. 田茂洲等:心脏移植术后合并精神症状1例. 疑难病杂志, 2002, 1(2):81
24. 甘诺, 王晨阳:儿童恐怖障碍的研究综述. 医学与哲学, 23(3):55-57.
25. Morris, N. (1979): STRESS IN LABOUR. in Zichella & Pancheri ed. 《Psychoneuroendocrinology》
26. 王海燕 王梅主译:慢性肾脏病及透析的临床实践指南. 北京 人民卫生出版社 48-52.
27. Bagby, R.M. Paker, J.D.A. & Taylor, G.J. (1994): The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale—I. Item Selection and Cross-Validation of The Factor Structure. J. Psychosom. Res. 38(1):23-32.
28. 小牧元, 久保千春 (1997): 心身症とアレキシサイミア. 神经进步, 41(4):681-688.
29. 林宗义 (1984): 中国文化における精神障碍と精神医学の特性研究. 林宗义:《精神医学への道》. 第七章, 第二节, pp179-207.
30. Kauhanen et al (1994): Alexithymia May Influence the Diagnosis of Coronary Heart Disease. Psychosomatic Medicine 56:237-244.
31. Kauhanen et al (1996): Alexithymia and Risk of Death in Middle-Age Men. J. Psychosomatic Research. 41(6):541-549.

附录 常用量表及评定方法

一.明尼苏达多相人格调查（MMPI）的计分

1. 人工计分具体步骤如下：(1)将答卷按受试者性别分开；(2)统计“Q”分(按未回答的题目计数)；(3)用每个量表的模板覆盖答卷纸，统计原始分；(4)查表，将原始分数转换成中国 T 分或按换算公式计算： $T = 50 + 10(X1 - M) / SD$ ；(5) 最后将中国 T 分，在记录用纸上画出剖析图。

2.也可用计算机代替了纸笔测验。

3.结果判定 根据中国常模，以 T 分 60 为正常与异常的划界分点（即原始分均数加一个标准差），T 分 70 是美国常模标准。

剖析图：上线为 T 分 70，下线为 T 分 50，T 分 60 为中心线。原则上在临界线之内（T 分 50---T 分 60）的剖析图，可以解释为正常。

4.测验的结果解释

(1) 见附表

附 表 各量表分数提高的意义

分类	符号	量表名称	分数提高的意义
效 度 量 表		Q “无法回答”	提高，说明是在回避问题，如果在前面 400 题中原始分数大于 30，则临床量表不可信。
		L 谎言	此量表用于检测受试者是否在过分夸大自己的优点企图给人一个好印象，分数提高表示自己有崇高的道德品质，而在现实中很少有人有这样的信念和生活准则。
		F 诈病	此量表是有一些不经常遇到的问题组成，分数提高表示受试者不认真，理解错误，表现出一组互无关的症状，或在伪装疾病。
		K 防御	是测验受试者是否愿意讨论个人事情，此量表分数与智力、教育及社会地位有关，在解释量表分数时，这些因素必须考虑在内，如果认为低分数是社会经济地位低的类型，则中等经济地位的受试者得了低分数就可以认为过分地直言不讳、诉苦和受了委屈，分数超过 55—65 被认为是中等或高等社会经济的模式，分数超过 70，可能是受试者不合作。
	1	HS 疑病	分数提高，提示受试者有许多叙述不清的身体上的不适，这些不适多属慢性的，心理治疗效果不佳，高分者一般是不愉快、自我中心、敌意、需求、同情、诉苦及企图博得同情的表现。

临床量表	2	D 抑郁	分数提高反应了情绪抑郁, 缺乏自信, 处处感到不适, 这个量表是临床病人经常提高的许多量表之一, 高分者表现为易怒、胆小、依赖、苦恼、悲观、嗜睡、过分控制及自罪。
	3	Hy 癔病	分数提高, 表现出依赖性神经症的防御, 用否认和压抑来处理外来的压力, 他们多表现为依赖、天真、外露、幼稚及自我陶醉。他们的人际关系经常被破坏, 并缺乏自知力, 在高度精神压力下经常伴有躯体症状, 他们表现低水平的心理修养, 并把心理问题作为躯体问题来解释。
	4	Pd 精神病态	与社会行为有关, 表现反抗, 破坏家庭关系, 冲动, 在遵守制度和法律上有困难, 滥用酒精或药物等, 高分者表现个性上的障碍, 外露, 善交际, 可爱, 但确实虚伪, 做作的。爱享受、好出风头、表现判断力差, 不可信任、不成熟、故意的、好攻击、爱寻衅。他们在婚姻及家庭关系中, 经常处理不好, 并违反法律, 高分者反映出持久的性格问题并且极难治疗。
	5	Mfm 男性女性化	高分的男人表现敏感、爱美、被动、女性化, 他们缺乏对异性的追逐, 低分的男人好攻击、粗鲁、爱冒险、粗心大意、好实践及兴趣狭窄。
		Mff 女性男性化	高分的妇女被看作男性化、粗鲁、好攻击、自信、缺乏情感。
	6	Pa 妄想	分数过高, 经常与多疑, 孤独, 精明, 警惕、烦恼, 过分敏感有关, 他们的行为表现是敌意的, 同时不太服从心理治疗。
	7	Pt 精神衰弱	高分者表现紧张、焦虑、反复思考、强迫思想、恐怖的、刻板的。他们经常自责自罪, 感到不如人和不安。
	8	Sc 精神分裂症	高分者 (T=70~80), 表现出异乎寻常或分裂的生活方式。他们是退缩的、胆小的、感觉不充分的、紧张的、混乱的以及心情易变的, 可有反常或奇怪的思想, 判断力差及怪癖 (不稳定) 的情绪。极高的分数 (T>80) 者可能表现接触现实差、古怪的感觉体验、妄想和幻觉。高分者可能治疗上有困难。
	9	Ma 轻躁狂	高分者 (T=70~75) 被看作善交际、外露、冲动、精神过剩充沛、乐观、无拘无束的道德观、轻浮、纵酒、夸张、易怒、绝对乐观及不现实的打算、过高的估计自己, 有些造作、表现性急、易怒。极高的分数者 (T>75) 可能表现情绪紊乱、反复无常、行为冲动、也可能妄想。
	0	Si 社会内向	高分者表现内向, 胆小、退缩、不善交际、屈服、过分自我控制、懒散、习俗、紧张、固执、及表现自罪。低分者表现外向, 爱社交、富于表情、好攻击、健谈、冲动、不受拘束、任性、做作, 在社会关系中不真诚。

摘译自“Personality Characteristics Associated with Elevation on the Basic MMPI Scales” (James N Butcher).

(2)根据国内外文献报道,将 12 个量表(除外 Q、F、Mf)大致可分为四大类:

第一类: L 与 K 量表分提高----反映被试不愿暴露不足之处

第二类: Hy、D、Hs 量表分提高----反映被试有类神经症性特点

第三类: Pd、Pa、Pt、Sc、Ma 量表分提高----反映被试有些类精神病态性格特点

第四类: D、Si 量表分提高----反映被试性格内向,进行测验时心情处于抑郁状态

5.MMPI 的临床应用:

目前我国 MMPI 应用范围十分广泛,主要用于精神疾患的临床辅助诊断,心理失常的咨询治疗,以及人格评估。

① 对 MMPI 的临床使用评价:

MMPI 作为一种人格测量工具,是对患者的心理特征和心理状态作出诊断或评定。我们在作 MMPI 结果分析报告时,只对患者心理特征和心理状态描述性评价,而不作疾病诊断结论。

二、艾森克人格问卷(Eysenck personality questionnaire, EPQ)

实际生活中,多数人均属于极端内外向之间,或者倾向内向或外向。内向或外向的人,有可有情绪稳定或不稳定。同理,具有各种不同程度 E 和 N 的人,还具有不同程度的 P 特点。

[各维的典型代表]

(1)典型的外向(E 分特高)

善于交际,喜欢参加聚会,有许多朋友,健谈,不喜欢独坐静处,学习时好与人计论,寻求刺激,善于捕捉机会,好出风头,做事急于求成,一般来说属于冲动型;喜欢开玩笑,回答;问题脱口而出,不假思索,喜欢环境变化,无忧无虑,不记仇,乐观,常喜笑颜开;好动,总想找些事来做;富于攻击性,但又很容易息怒。总之,他不能时时很好地控制自己的情感,因此,他往往不是一个足以信赖的人。

(2)典型的内向(E 分特低)

表现安静,不喜欢与各种人交往,善于自我省察,对书的兴趣更甚于人,除非对很亲密的朋友,他往往对人有所保留或保持距离;做事之前先订计划,瞻前顾后,不轻举妄动,不喜欢兴奋的事,待人接物严肃,生活有规律;善于控制情感,很少攻击行为,但一旦被激怒很难平复。办事可靠,偏于保守,非常看重道德价值。

(3)典型情绪不稳(N 分特高)

焦虑,紧张,易怒,往往会有抑郁,睡眠不好,患有各种。心身障碍。情绪过分,对各种刺激的反应都过于强烈,情绪激发后又很难平复下来。由于强烈的情绪反应而影响了他的正常适应。不可理喻,有时走上危险道路。在与外向结合时,这种人是容易冒火的和不休息的,以至激动、进攻,概括地说,是一个紧张的人,好抱偏见,以至错误。

(4)情绪稳定(N 分很低)

倾向于情绪反应缓慢、轻微,即使激起了情绪也很快平复下来,通常是平静,稳重,性情温和,即使生点气也是有节制的,并且不紧张焦虑。

(5)P 分高的成人

独身，不关。心人，常有麻烦，在哪里都不合适，可能是残忍的，不人道的，缺乏同情心，感觉迟钝，对人抱敌意，即令是对亲友也如此。进攻，即使是喜爱的人。喜欢一些古怪的不平常的事情，不惧安危，喜恶作剧，总要捣乱。

(6)P 分高的儿童

古怪、孤僻，有麻烦的儿童。对同伴或动物缺乏人类感情。进攻，仇视，即使是很接近的人或亲人。这样的儿童缺乏是非感，不考虑安危。对他们来说，从来没有社会化观念，根本无所谓同情心和罪恶感、对人类的关心。

以上是各型的极端例子，实际上很少有如此典型的人，大多是两极端之间，不过是倾向某一端而已。

艾森克人格(EPQ)所测得结果分析如下：(1) $L \geq 18$ 应为废卷；(2)各型特点：

- a.：外向不稳定型(胆汁质)：积极，乐观，冲动，善交际，兴奋，攻击，好动，暴躁；
- b. 外向稳定型(多血质)：善社交，开朗，健谈，敏感，逍遥自在，活泼，无忧无虑，有领导能力；
- c. 内向不稳定型(抑郁质)：寂静，不善社交，保守，悲观，严肃，刻板，焦虑，抑郁；
- d. 内向稳定型(粘液质)：安静，好脾气，可信赖，能控制，温和，有思想，谨慎，被动。

三、卡特尔 16 项人格因素问卷（16PF）

16 种人格因素是各自独立的，每一种因素与其它各因素的相关度极小。因此，每一种因素的测量都能使主试对于被试某一方面的人格特征有清晰而独特的认识，更能够对被试人阶的十六种不同因素的组合作出综合性的了解，从而全面评价其整个人格。

[说明]

本测验包括一些有关个人的兴趣与态度问题。每个人对这些问题会有不同的看法，因此就会有不同的回答。对这些问题如何回答，并没有好与坏、对与错之分。请您不要有任何顾虑，也不要对题目花时间去斟酌，看清题意就立即回答。

本测验的每个题目都有（0）（1）（2）[或（0）（1）（3）]三个可供您选择的答案出现在仪器液晶屏上，请您选择与您相符的答案。

请您在回答时注意以下四点：一、要实事求是，怎么想的就怎么回答；二、每个题都要回答，不要有一条遗漏；三、每个题只能选择一个答案，不能选择两个或三个答案；四、要尽量少选择中性答案，即“介于（0）、（2）之间”或“不确定”的答案。

对本测验的方法、注意事项，如还有不明白的地方，请您提出来：如已经明白，就抓紧时间开始回答问题。

[卡氏十六种（主要）人格因素分的解释]

每种因素分数高低的意义及重要性，有赖于其它因素分数的高低，或全体因素的组合型式。例如，因素 C 低者情绪不稳定，在个人整个人格中所产生的作用，可能受因素 A（孤独或乐群）、因素 E（谦逊或好强）、因素 F（严肃或轻松）、因素 Q3（矛盾与自律）以及因素 Q4（宁静或紧张）的影响。所以，在评价各个因素分数的高低时，应参考被试其它方面的行

为和生活状况，不应仅仅根据测验的结果武断地评价被试的人格。个人的成长过程，学习的机会、动机、目的和生活环境的变化，还会随时地改变一个人的人格因素与类型。

各因素分的解释如下：

因素 A-乐群性

低分数的特征:缄默、孤独、冷漠。标准分低于 3 者，通常执拗，对人冷漠，落落寡合，喜欢吹毛求疵。宁愿独自工作对事而不对人。不轻易放弃自己的主见。为人做事的标准常常很高，严谨而不苟且。

高分数者的特征:外向、热情、乐群。标准分高过 8 者，通常和蔼可亲，与人相处，合作与适应的能力特强。喜欢和别人共同工作，参加或组织各种社团活动。不斤斤计较，容易接收别人的批评。萍水相逢也可以一见如故。

因素 B-聪慧性

低分数的特征:思想迟钝，学识浅薄，抽象思考能力弱。低者通常学习能力与理解能力不强，不能“举一反三”。迟钝的原因可能由于情绪不稳定，心理病态或失常所致。

高分数者的特征:聪明，富有才识，善于抽象思考，高者通常学习能力强，思考敏捷正确。教育，文化水准高，个人身心状态健康，机警者多有高 B。高 B 反映心智机能的正常。

因素 C-稳定性

低分数的特征:情绪激动，易生烦恼，低者通常不能以“逆来顺受”的态度应付生活上所遭遇的阻挠和挫折。容易受环境的支配，而心神动摇不定。不能面对现实而时时会急躁不安，心身疲乏，甚至于有失眠，噩梦，恐怖等现象。所有神经病和精神病人都属低 C。

高分数者的特征:情绪稳定而成熟，能面对现实。高者通常以沉着的态度应付现实各项问题。行动充满魄力。能振作勇气，维护集体的精神。有时高 C 也可能由于不能彻底解决许多生活难题，而不得不强自宽解。

因素 E-恃强性

低分数的特征:谦虚，顺从，通融，恭顺。低者通常行为温顺，迎合别人的意旨，也可能因为希求可遇而不可求，即使处在十全十美的境地，而有“事事不如人”之感。许多神经病人都有这种消极的心情。

高分数者的特征:好强固执，独立积极。高者通常自视甚高，自以为是。可能非常地武断，而时常驾驭不及他的人，和反抗有权势者。

因素 F-兴奋性

低分数的特征:严肃，审慎，冷静，寡言。低者通常行为拘谨，内省而不轻易发言，较消极阴郁。有时候可能过份熟虑，又近乎骄傲自满，在职责上，他常是认真而可靠的工作人员。

高分数者的特征:轻松兴奋，随遇而安，高者通常活泼，愉快，健谈。对人对事，热心而富有感情。但是有时也可能过份冲动，以致行为变幻莫测。

因素 G-有恒性

低分数的特征:苟且敷衍，缺乏奉公守法的精神。低者通常缺乏高超的目标和理想，对于人类社会似没有绝对的责任感，甚至于有时不惜知法犯法，不择手段以达到某一目的。因此，他常有效的解决实际问题，而无须浪费时间与精力。

高分数者的特征:有恒负责,做事尽职。高者通常细心周到,有始有终。是非善恶是他的行为指针,所结交的朋友多系努力苦干的人。不十分欣赏诙谐有趣的场合。

因素 H-敢为性

低分数的特征:畏怯退缩缺乏自信心。低者通常在人群中羞怯,有不自然的姿态,有强烈的自卑感,拙于发言,更不愿和陌生人交谈。凡事采取观望的态度。有时由于过份的自我意识而忽视了社会环境中的重要事物与活动

高分数者的特征:冒险敢为,少有顾忌。高者通常不掩饰,不畏缩,有敢作敢为的精神,使他能经历艰辛而保持有刚强的毅力。有时可能太粗心大意,忽视细节,遭受无谓的打击与挫折。也可能无聊多事,喜欢向异性殷勤卖力。

因素 I-敏感性

低分数的特征:理智的,着重现实,自恃其力。低者常多以客观,坚强,独立的态度处理当前的问题。并不重视文化修养,以及一些主观和感情用事的看法,可能过分骄傲,冷酷无情。

高分数者的特征:敏感,感情用事。高者通常心肠软,易受感动。较女性化,爱好艺术,耽于幻想。有时过份不务实际,缺乏耐心与恒心。不喜欢近粗犷的人和笨重的工作。在集体活动中,不着实的看法与行为常常减低了集体的工作效率。

因素 L-怀疑性

低分数的特征:依赖随和,易与人相处。低者通常无猜忌,不与人角逐竞争。顺应合作,善于体贴人。

高分数者的特征:怀疑,刚愎,固执己见,高者通常多怀疑,不信任别人。与人相处,常斤斤计较,不顾及到别人的利益。

因素 M-幻想性

低分数的特征:现实,合乎成规,力求妥善合理。低者通常先要斟酌现实条件,而后决定取舍;不鲁莽从事。在紧要关键时,也能保持镇静,有时可能过份重视现实,为人索然寡趣。

高分数者的特征:幻想的,狂放不羁。高者通常忽视生活的细节,只以本身的动机,当时的兴趣等主观因素为行为的出发点。可能富有创造力,有时也过份不务实际,近乎冲动。因而容易被人误解及奚落。

因素 N-世故性

低分数的特征:坦白,直率,天真。低者通常思想简单,感情用事。与人无争,与世无忤,自许心满意足。但有时显得幼稚,粗鲁,笨拙,似乎缺乏教养。

高分数者的特征:精明能干,世故。高者通常处于老练,行为得体。能冷静的分析一切,近乎狡猾。对于一切事物的看法是理智的,客观的,甚至于有讥诮恶评的。

因素 O-忧虑性

低分数的特征:安详,沉着,有自信心。低者通常有自信心,不轻易动摇,信任自己有应付问题的能力。有安全感,能适应裕如。有时因为缺乏同情,而引发别人的反感与恶意。

高分数者的特征:忧虑抑郁,烦恼自扰。高者通常觉得世道艰辛,人生不如意事常八九,甚至沮丧悲观,时时有患得患失之感,自觉不容于人,也缺乏和人接近的勇气。各种神经病和精神病人都有高Q。

因素 Q1-实验性

低分数的特征:保守的,尊重传统观念与行为标准。低者通常无条件地接受社会中许多相沿已久而有权威性的见解,不愿尝试探求新的境界。常常激烈的反对新思潮以及一切新的变动。在政治与宗教信仰上,墨守成规,可能被称为老顽固或时代的落伍者。

高分数者的特征:自由的,批评激进,不拘泥于现实。高者通常欢喜考验一切现有的理论与事实,而予以新的评价,不轻易判断是非,企图了解前进的思想与行为。可能广见多闻,顾意充实自己的生活经验。

因素 Q2-独立性

低分数的特征:依赖,随意附和。低者通常宁欲与人共同工作,而不愿独立孤行。常常放弃个人的主见,附合众议,以取得别人的好感。需要集体的支持以维持其自信心,却并非真正的乐群者。

高分数者的特征:自立自强,当机立断。高者通常能够自作主张独立完成自己的工作计画,不依赖人,也不受社会舆论的约束,同样也无意控制或支配别人。不嫌恶人,但是也不需要别人的好感。

因素 Q3-自律性

低分数的特征:矛盾冲突,不顾大体。低者通常既不能克制自己,又不能尊重礼俗,更不顾考虑人的需要,充满矛盾,却无法解决,生活适应有问题者多有低Q3。

高分数者的特征:知己知彼,自立谨严。高者通常言行一致,能够合理的支配自己的感情行为。为人处世,总能保持其自尊心,赢得别人的尊重,有时却不免太固执成见。

因素 Q4-紧张性

低分数的特征:心平气和,闲散宁静。低者通常知足长乐,保持内心的平衡。也可能过份疏懒,缺乏进取心。

高分数者的特征:紧张困扰,激动挣扎。高者通常缺乏耐心,心神不定,过度兴奋。时常感觉疲乏,又无法彻底摆脱以求宁静。在社群中,他对于人事一切都缺乏信念。每日生活战战兢兢,而不能控制自己。

[卡氏(次要)人格因素分的解释]

因素 X1-适应与焦虑型

低分者:生活适应顺利,通常感觉。心满意足,能做到所期望和认为重要意义的事;但极端低分者,可能缺乏毅力,遇事知难而退,不肯努力奋斗。

高分者:通常易于激动、焦虑,对自己的环境常常感到不满意,高度的焦虑,不但会降低工作的效率,而且会影响身体力健康,易患神经系统方面的疾病。

因素 X3-感们用事与安详机警型

低分者:情绪多困扰了安,通常感觉挫折气馁,遇到问题必须百般考虑才能作出决定;但较为含蓄敏感,温文尔雅,讲究生活艺术。

高分者：安详警觉，通常果断，刚毅，有进取精神，但有时过分现实，忽视生活情趣；遇到困难时，有时欠考虑，不计后果，冒然行事。

因素 X4-怯懦与果断型

低分者：常常人云亦云，优柔寡断，受人驱使而不能独立，依赖别人的扶持，因而事事迁就，以获职别人的欢心。

高分者：独立、果断、锋芒必露，有气魄，通常主动寻找可以施展所长的环境或机会，以充分表现自己的独创能力。

因素 Y1-心理健康因素

心理健康总分介于 4~40 之间，平均值为 22 分，一般低于 12 分者占百分之十左右，这种人情绪不稳定的程度颇为显著

因素 Y2-专业有成就者的人格因素

从事某种专业，智力高低固然是重要因素，但其个性因素也是重要的。总分介于 10~100 之间，平均值为 55 分，一般来说，67 分以上者应有其成就。

因素 Y3-创造能力强者的性格因素

因素总分	15~62	63~67	68~72	73~77	78~82	83~87	88~92	93~97	98~102	103~105
相当于标	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
准分	(标准分 7 分以上，属于创造力强者范围)									

因素 Y4-在新的环境中成长能力的人格因素

总分介于 4~40 之间，平均值为 22 分，不足 17 分者仅占百分之十左右，从事专业或训练成功的可能性较小；27 分以上者则有成功的希望。

[十六种因素常模表]

表 I 中国成人（男）十六种人格因素常模

因素	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	因素
A	0-2	3	4-5	6-7	8-10	11-12	13	14-15	16-17	18-20	A
B	0-3	4	5-6	7	8	9	10	11	12	13	B
C	0-6	7-8	9-10	11-12	13-15	16-17	18-19	20-21	22-23	24-26	C
E	0-5	6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20	24-26	E
F	0-3	4-5	6-7	8-9	10-12	13-14	15-17	18-19	20-21	22-26	F
G	0-5	6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17	18-19	20	G
H	0-1	2-3	4-6	7-8	9-10	11-13	14-15	16-18	19-20	21-26	H
I	0-3	4-5	6	7	8-9	10-11	12	13-14	15	16-20	I
L	0-4	5	6-7	8-9	10-11	12	13-14	15	16-17	18-20	L
M	0-3	4	5-6	7-8	9-10	11-13	14	15-16	17-18	19-26	M
N	0-3	4	5-6	7	8-9	10-11	12	13-14	15	16-20	N
O	0-1	2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-26	O
Q1	0-4	5-6	7	8-9	10-11	12-13	14	15-16	17	18-20	Q1
Q2	0-5	6-7	8-9	10	11-12	13-15	16	17-18	19	20	Q2
Q3	0-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17	18-19	20	Q3
Q4	0-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-13	14-15	16-17	18-19	20-26	Q4

表 II 中国成人（女）十六种人格因素常模

因素	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	因素
A	0-3	4-5	6-7	8	9-10	11-12	13-14	15-16	17	18-20	A
B	0-3	4-5	6	7	8	9	10	11	12	13	B
C	0-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-16	17-18	19-20	21-22	23-26	C
E	0-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18-19	20-26	E
F	0-2	3-5	6-7	8-9	10-12	13-15	16-17	18-19	20-22	23-26	F
G	0-5	6-7	8	9-10	11-12	13-14	15-16	17	18-19	20	G
H	0-1	2-3	4-5	6-7	8-10	11-13	14-15	16-17	18-20	21-26	H
I	0-4	5	6-7	8	9-10	11-12	13	14-15	16-17	18-20	I
L	0-3	4	5-6	7-8	9-10	11-12	13	14-15	16-17	18-20	L
M	0-5	6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17	18-19	20-26	M
N	0-3	4-5	6	7	8-9	10-11	12-13	14	15-16	17-20	N
O	0-1	2-3	4-5	6-8	9	10-12	13-14	15-16	17-18	19-26	O
Q1	0-4	5	6-7	8-9	10-11	12-13	14	15	16-17	18-20	Q1
Q2	0-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18	19-20	Q2
Q3	0-3	4-5	6-7	8-9	10-12	13-14	15-16	17-18	19	20	Q3
Q4	0-2	3-4	5-6	7-8	9-11	12-14	15-16	17-18	19-20	21-26	Q4

卡特尔 16PF 的结果分析：

卡特尔 16PF 测题测评结果报告(样本)

姓名：X 性别：女 年龄：42 岁 文化：大学 测试日期：2003-10-11-16pm 职业：I

A 乐群性 16 8 B 聪慧性 11 8 C 稳定性 20 8 E 恃强性 20 10 F 兴奋性 23 10
G 有恒性 14 6 H 敢为性 17 8 I 敏敢性 16 9
L 怀疑性 16 6 M 幻想性 22 10 N 世故性 10 6 O 忧虑性 3 2
Q1 实验性 17 9 Q2 独立性 12 6 Q3 自律性 12 5 Q4 紧张性 7 4
X1 适应与焦虑 2.8 X2 内外向型 10.3 X3 感情用事安祥机警型 3.9 X4 怯懦与果断型 9.4
☆Y1 心理健康因素 34 ☆Y2 专业而有成就者的人格因素 69
☆Y3 创造能力强的人格因素 96 8 Y4 在新环境中成长能力的人格因素 20

主要心理素质：

被试者具有乐群外向、开朗善外交；相当聪明、富有才识、善于抽象思考；情绪相当稳定而成熟、能勇敢面对现实；工作学习有恒负责；精明能干；安详、沉着、有自信心；自主、当机立断；心平气和、闲散宁 静；生活适应顺利、通常感到心满意足；做事果断、倾向于果断独立；等优秀的心理健康素质。

建议克服以下不足：

好强而固执、可能较武断；易于轻松而兴奋；太冒险敢为；相当敏感、感情用事、耽于幻想；偶有猜疑；易幻想、狂妄不羁；过分自由批评激进；偶有不明大体；被情感所困扰；希望被试者努力学习，发扬优点，克服缺点，使自己的心理素质更完美。

测试者签名 YJS

我们经数百例临床实践结果统一报告如下：

16PF 测验结果分析（作如下简要归纳）

项目	分值		评价	优缺点
Y ₁ 心理健康因素	平均 22 分	> 30 分	心理健康稳定	
		< 12 分	心理有问题	
Y ₂ 专业而有成就者的人格因素	> 67 分		当 Y ₂ > 67 Y ₃ > 88 Y ₄ > 27 时 人格因素形成	
Y ₃ 创造能力强者的 人格因素	> 88 分			
Y ₄ 在新的环境中 有成长能力的人格因素	平均 22			
	< 17 分		新环境不适应	
A (乐群性)	A > 6 分且 X ₂ > 6 分		外向乐群、开朗善交际	
	A < 5 分且 X ₂ < 6 分		一内向型、胆小怕事	
	A > 6 分且 X ₂ < 6 分		内外向型	
	A < 5 分且 X ₂ > 6 分		内外向型	
B (聪慧性)	> 8 分以上		相当聪明、富有才识	优
	> 6--7 分		聪慧、富有才识	优
	< 5--4 分		聪慧分不够	缺
	< 3 分以下		不太聪明	缺
C (稳定性)	> 8 分以上		情绪相当稳定	优
	> 6--7 分		情绪稳定	优
	< 5--4 分		偶然情绪有波动	缺
	< 3 分以下		情绪容易激动	缺
C (稳定性)	> 8 分以上		情绪相当稳定	优
	> 6--7 分		情绪稳定	优
	< 5--4 分		偶然情绪有波动	缺
	< 3 分以下		情绪容易激动	缺
F (兴奋性)	> 8 分以上		轻松而兴奋	缺
	> 6--7 分		轻松而不兴奋	优
	< 5--4 分		一般严肃审慎	优
	< 3 分以下		过分严肃审慎	缺
G (有恒性)	> 8 分以上		工作学习相当有恒负责	优
	> 6--7 分		工作学习有恒负责	优
	< 5--4 分		偶有权宜敷衍	缺
	< 3 分以下		权宜敷衍	缺
H	> 8 分以上		冒险敢为	缺
	> 6--7 分		冒险而不敢为	优

(敢为性)	< 5--4 分		偶有畏缩怯却	缺
	< 3 分以下		遇事畏缩退怯	缺
I (敏感性)	> 8 分以上		相当敏感、感情用事	缺
	> 6--7 分		偶有敏感、感情用事	缺
	< 5--4 分		理智、着重实际	优
	< 3 分以下		相当理智、着重实际	优
L (怀疑性)	> 8 分以上		怀疑刚愎	缺
	> 6--7 分		偶有猜疑	缺
	< 5--4 分		信赖随和	优
	< 3 分以下		相当信赖随和	优
M (幻想性)	> 8 分以上		幻想狂妄不羁	缺
	> 6--7 分		偶有幻想	优
	< 5--4 分		合乎成规	优
	< 3 分以下		现实合乎成规	优
N (世故性)	> 8 分以上		精明能干世故	缺
	> 6--7 分		精明能干	优
	< 5--4 分		偶有坦白直率天真	优
	< 3 分以下		太坦白直率天真	缺
O (忧虑性)	> 8 分以上		忧虑抑郁烦恼多端	缺
	> 6--7 分		偶有忧虑抑郁烦恼多端	缺
	< 5 分		安详沉着有自信心	优
Q ₁ (实验性)	> 8 分以上		过分自由批评激进	缺
	> 6--7 分		自由批评激进	优
	< 5--4 分		保守服膺传统	优
	< 3 分以下		太保守、墨守成规	缺
Q ₂ (独立性)				
	> 6 分		自主、当机立断	优
	< 5--4 分		偶有依赖随群附众	优
	< 3 分以下		过分依赖、缺少主见	缺
Q ₃ (自律性)	> 8 分以上		相当知己知彼自律谨严	优
	> 6--7 分		知己知彼、自律谨严	优
	< 5--4 分		偶有不明大体	缺
	< 3 分以下		矛盾冲突、不明大体	缺
Q ₄ (紧张性)	> 8 分以上		被紧张困扰	缺
	> 6--7 分		偶被紧张困扰	缺
	< 5--4 分		心平气和	优
	< 3 分以下		相当心平气和	优
	> 8 分以上		有明显焦虑	缺
X ₁ 适应与焦虑型	> 6--7 分		有焦虑	缺
	< 5.9--5 分 (含 5 分)		报告中不提及	

	< 4.9 分	生活适应顺利	优
X ₃ 感情用事、安祥机警型	> 6 分	这种人富有事业心有进取精神	优
	< 5.9--5 分（含 5 分）	报告中不提及	
	< 4.9 分	被情感所困扰	缺
X ₄ 怯懦与果断型	> 6 分	做事果断、倾向独立	优
	< 5.9--5 分（含 5 分）	报告中不提及	
	< 4.9 分	这种人怯懦、依赖性强	缺

根据以上请电脑分析：

格因素为优秀心理健康素质。

三、希望被试者努力学习，发扬优点，克服缺点，使自己的心理素质更完美。

帮助。

四、A 型行为问卷

[统计指标]

A 型行为问卷有 60 个问题，分 TH、CH 和 L3 个分量表。

CH 量表代表 Competition 和 Hostility 满分 25 分

TH 量表代表 Time 和 Hurry 满分 25 分

L 量表代表 Lit 满分 10 分

先计算 L 量表，记分≥7 分者，证明真实性不大，作废卷处； < 7 分者，有价值。

TH：时间匆忙紧迫感特征（满分 25 分）：

高分者：惜时如金，生活和工作节奏快，总有一种匆匆忙忙、感到时间不够用的感觉。渴望在最短的时间内完成最多的事情，对于节奏缓慢和浪费时间的工作或事会不耐烦、不适应。容易粗心大意，急躁。

低分者：时间利用率不高，生活、工作节奏不快，悠闲自得，。心态平和，喜欢休闲和娱乐，做事有耐心，四平八稳，容易给人一种慢条斯理的感觉。

CH：争强好胜、怀有戒心或敌意特征：（满分 25 分）

高分者：生活及工作压力大，渴望事业有所成就，竞争意识强烈，争强好胜，希望能出人投地，并对阻碍自己发展的人或事表现出激烈的反感或攻击意识。

低分者：与世无争，容易与人平和相处，生活和工作压力不大，也可能生活标准要求不高，随遇而安，也可能是过于现实。

L：掩饰分：（满分 10 分）

对自己不利的评价好掩饰，为人容易表现出虚伪、圆滑，也可能由于自身定位不准确，自我认识不清或理解能力不足造成的。

（题号与分型标准）

CH25 题：1.答“是”得分题：2、3、6、7、10、11、21、22、26、27、32、34、40、42、44、46、50、53、55、58；

2.答“否”得分题：1、14、19、30、54。

表示争强，好胜，暴躁和怀有敌意感等性格特征。

TH25 题：1.答“是”得分题：4、5、9、12、15、16、17、23、25、28、29、31、35、38、39、41、47、57、59、60；

2.答“否”得分题：18、36、45、49、51。

表示时间匆忙感和紧迫感，做事快和缺乏耐心等特征。

L10 题：1.答“是”得分题：8、20、24、43、52；

2.答“否”得分题：13、33、37、48、56。

先计算 L 量表：L 计分 ≥ 7 分者，说明真实性不大，作废卷处理。

87 年南宁会议所定分型标准：

A 型行为：37~50 分 MA 型行为：30~36 分 M 型行为：27~29 分

MB 型行为：20~26 分 B 型行为：1~19 分。（此常模共 7687 人）。

五、90 项症状清单(SCL-90)

[项目和评定标准]

本量表共 90 个项目，包含有较广泛的精神症状学内容，从感觉、情感、思维、意识、行为，直至生活习惯、人际关系、饮食睡眠等，均有涉及。内容繁多。它的每一个项目均采取 5 级评分制：1—无：自觉并无该项症状(问题)；2—轻度：自觉有该项症状，但对受检者并无实际影响，或影响轻微；3—中度：自觉有该项症状，对受检者有一定影响；4—相当重：自觉常有该项症状，对受检者有相当程度的影响；5—严重：自觉该症状的频度和强度都十分严重，对受检者的影响严重。

这里所指的“影响”，包括症状所致的痛苦和烦恼，也包括症状造成的心理社会功能损害。“轻”“中”“重”的具体定义则应该由自评者自己去体会，不必做硬性规定。

SCL-90 没有反向评分项目。

[评定方法]

该问卷由受试者完成。与所有自评量表一样，填表前一定要把填表方法，项目和不同分级的涵义向受试者介绍清楚，然后，由受试者根据指导语和自己的体验或实际情况做出独立的、不受他人影响的回答，并圈录在记录纸上。

受试者一般需具有初中文化水平。若受试者无法自行完成，可由测试者逐条念给他听，并以中性的，不带任何暗示和偏向方式把问题的本意告诉他，并根据评分标准记录他的回答。

评定的时间范围是“现在”或“最近一个星期”。

填写结束后应检查填写是否完整，若有遗漏或重复，应请受试者再考虑评定，以免影响分析的准确性。评定没有时间限制，一次评定约需 20 分钟。

[结果分析和常模]

SCL-90 的统计指标主要有以下各项：

1. 单项分：90 个项目的各自评分值。

2.总分： 90 个单项分之和。总分能反映病情严重程度，总分变化能反映其病情演变。

3.总均分： 总分 $\div$ 90。

4.阳性项目数： 单项分 ≥ 2 的项目数，表示病人在多少项目中呈现“有症状”。

5.阴性项目数： 单项分为 1 的项目数，即 90-阳性项目数。表示病人“无症状”的项目有多少

6.阳性症状均分： 阳性项目总分 $\div$ 阳性项目数； 另一计算方法为(总分-阴性项目数) $\div$ 阳性项目数。表示病人在所谓阳性项目，即“有症状”项目中的平均得分，反映该病人自我感觉不佳的项目其严重程度究竟介于哪个范围。

7.因子分： 组成某一因子的各单项分之和 $\div$ 组成某一因子的项目数。每一个因子反映病人某一方面症状的情况，可以了解症状分布特点；因子分的变化还可以反映靶症状群的治疗效果。以各因子为横轴，因子分为纵轴，可作出因子廓图，直观反映症状群特点和变化。

SCL-90 共包括 10 个因子：

(1)躯体化：由第 1, 4, 12, 27, 40, 42, 48, 49, 52, 53, 56 和 58, 共 12 项组成。该因子主要反映主观的身体不适感。

(2)强迫症状：由第 3, 9, 10, 28, 38, 45, 46, 51, 55 和 65, 共 10 项组成。反映临床上的强迫症状群。

(3)人际关系敏感： 由第 6, 21, 34, 36, 37, 41, 61, 69 和 73, 共 9 项组成。主要指某些个人不自在感和自卑感，尤其是在与他人相比较时更突出。

(4)抑郁：包括第 5, 14, 15, 20, 22, 26, 29, 30, 31, 32, 54, 71 和 79, 共 13 项。反映与临床上抑郁症状群相联系的广泛的概念。

(5)焦虑：包括第 2, 17, 23, 33, 39, 57, 72, 78, 80 和 86, 共 10 个项目。指在临床上明显与焦虑症状相联系的精神症状及体验

(6)敌对：包括第 11, 24, 63, 67, 74 和 81, 共 6 项。主要从思维、情感及行为三个方面来反映病人的敌对表现。

(7)恐怖：包括第 13, 25, 47, 50, 70, 75 和 82, 共 7 项。它与传统恐怖状态或广场恐怖所反映的内容基本一致

(8)偏执：包括第 8, 18, 43, 68, 76, 和 83, 共 6 项。主要是指猜疑和关系妄想等。

(9)精神病性：包括第 7, 16, 35, 62, 77, 84, 85, 87, 88 和 90, 共 10 项。其中有幻听、思维播散、被洞悉感等反映精神分裂样症状项目。

(10)其它：19, 44, 59, 60, 64, 66 及 89 共 7 个项目，未能归入上述因子。它们主要反映睡眠及饮食情况，我们在有些资料分析中将之归为因子“其它”。

统计指标	均分±标准差	因子分	均分±标准差
总分	129.96±38.76	躯体化	1.37±0.48
总均分	1.44± 0.43	强迫	1.62±0.58
阳性项目数	24.92±18.41	人际关系	1.65±0.51
阳性症状均分	2.60± 0.59	焦虑	1.39±0.43
阴性项目数	65.08±18.33	抑郁	1.50±0.59
		敌对	1.48±0.56
		恐怖	1.23±0.41
		偏执	1.43±0.57
		精神病性	1.29±0.42

这些统计指标中最常用的是总分与因子分。

量表协作组曾对全国 13 个地区 1388 名正常成人的 SCL-90 进行了分析,主要结果见上表。

1388 名中国正常成人的 SCL-90 统计指标结果中,男(724 例)女(664 例).总体而言并无显著差异。仅发现强迫和精神病性两因子,男略高于女,恐怖因子女略高于男,但差别甚微,在实际工作中可忽略性别因素。年龄因素的影响较性别大些,主要是青年组(18-29 岁)各项因子分除躯体化项外,均较其他年龄组高。

量表作者并未提出分界值。按上述常模结果,总分超过 160 分,或阳性项目数超过 43 项,或任一因子分超过 2 分,可考虑筛查阳性,需进一步检查。

六、流调用抑郁自评量表(CES-D)

[项目和评定标准]

量表共有 20 项,反映了抑郁症状的六个侧面:抑郁心情、罪恶感和无价值感、无助和无望感、精神运动性迟滞、食欲丧失以及睡眠障碍。各项引出的症状如下:

- 1.我因一些小事而烦恼(烦恼)。
- 2.我不大想吃东西,我的胃口不好(食欲减退)。
- 3.即使家属和朋友帮助我,我仍然无法摆脱心中苦闷(苦闷感)。
- 4.*我觉得和一般人一样好(自卑感)。
- 5.我在做事时,无法集中自己的注意力(注意障碍)。
- 6.我感到情绪低沉(情绪低沉)。
- 7.我感到任何事都很费力(乏力)。
- 8.*我感觉到前途是有希望的(绝望感)。
- 9.我觉得我的生活是失败的(失败感)。
- 10.我感到害怕(害怕)。
- 11.我的睡眠情况不好(睡眠障碍)。
- 12.*我感到高兴(无愉快感)。
- 13.我比平时说话要少(言语减少)。
- 14.我感到孤单(孤单感)。
- 15.我觉得人们对我不太友好(敌意感)。

16.*我觉得生活很有意思(空虚感)。

17.我曾哭泣(哭泣)。

18.我感到忧愁(忧愁)。

19.我感到人们不喜欢我(被憎厌感)。

20.我觉得我无法继续我的日常工作(能力丧失)。

评分按过去一周内出现相应情况或感觉的频率分为 0-3 分 4 级：0：没有或几乎没有，不足 1 天；1.少有，1—2 天；2.常有，3-4 天；3.几乎一直有，5-7 天。

其中，第 4、8、12 和 16 题为反向评分题，即按上述情况，其评分顺序为 3，2，1，0。

如题 4。“我觉得和一般人一样好”，如果没有这样的感觉应在第一列上打钩，记“3”分。

[评定方法]

该量表由受试者完成。与所有自评量表一样，填表前一定要把填表方法，项目和不同分级的涵义向受试者介绍清楚，然后，由受试者根据指导语和自己的体验或实际情况做出独立的、不受他人影响的回答，并记录在答卷上。

若受试者因文化程度或视力等原因无法自行完成，可由测试者逐条念给他听，以中性的，不带任何暗示和偏向方式把问题的本意告诉他。

CES-D 设有反向评分题，其目的是使量表本身的心理诱导作用降到最低限度，自动纠正自评者夸大或缩小其主观感觉的倾向。要让调查对象理解反向评分题。评定时间范围，应强调是“现在”或“过去一周”，需将这一时间范围十分明确地告诉自评者。

[结果分析和常模]

CES-D 分析较简单，主要的统计指标是总分，即 20 个单项分的总和。其范围为 0~60 分。

总分≤15 分为无抑郁症状，16-19 分为可能有抑郁症状，≥20 分为肯定有抑郁症状。

七、抑郁自评量表(SDS)

[项目和评定标准]

SDS 含有 20 个项目，各项所希望引出的症状如下：

1.觉得闷闷不乐，情绪低沉(忧郁)。

*2.觉得一天中早晨最好(晨重晚轻)。

3.一阵阵哭出来或觉得想哭(易哭)。

4.晚上睡眠不好(睡眠障碍)。

*5.吃得和平常一样多(食欲减退)。

*6.与异性密切接触时和以往一样感到愉快(性兴趣减退)。

7.发觉自己的体重在下降(体重减轻)。

8.有便秘的苦恼(便秘)。

9.心跳比平常快(心悸)。

10.无缘无故地感到疲乏(易倦)。

*11.我的头脑和平常一样清楚(思考困难)。

*12.感到经常做的事情并没有困难(能力)。

13.觉得不安而平静不下来(不安)。

*14.对将来抱有希望(绝望)。

15.比平常容易生气激动(易激惹)。

*16.觉得做出决定是容易的(决断困难)。

*17.觉得自己是个有用的人，有人需要(无用感)。

*18.感到生活过得很有意思(生活空虚感)。

19.认为如果自己死了，别人会生活得好些(无价值感)。

*20.平常感兴趣的事仍然照样感兴趣(兴趣丧失)。

SDS 按症状出现的频度分 4 个等级： 没有或很少时间；少部分时间；相当多时间；绝大部分或全部时间。其中，10 项是负性陈述的，为正向评分题，依次评为 1, 2, 3, 4 分；另 10 题(带*号的第 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20 题)是正性陈述的，为反向评分题，即评为 4, 3, 2, 1。分数分布范围为 20-80 分。

[评定方法]

该量表由受试者自行填写完成。与所有自评量表一样，填表前一定要请受试者阅读说明，把整个量表的填写方法及每条问题和分级的涵义都弄明白，然后根据指导语和自己的体验或实际情况，做出独立的、不受他人影响的回答，并圈录在记录纸上。必需强调时间范围为最近一周。

若受试者因文化程度或视力原因，无法自行完成，可由测试者逐条念给他听，以中性的，不带任何暗示和偏向的方式把问题的本意告诉他，让其独立评定。

一次评定约需时 10 分钟。评定结束时，应仔细检查一下有无漏评或重复评定。要让调查对象理解反向评分的各题，SAS 有 10 项反向项目，如不能理解会直接影响统计结果。为避免这类理解与填写错误，可将这些问题逐项改正为正向评分，具体改动例如(2)我觉得一天中早晨最差，(5)我吃得比平常少等。

[结果分析和常模]

SDS 的主要统计指标是总分，但要经过一次转换，并非单纯相加。换算方式为：把 20 个项目的各项分数相加即得到总粗分 X，然后乘以 1.25 后取其积的整数部分即得标准总分 Y。 $Y = \text{int}(1.25X)$ 。

其次是抑郁严重度指数：各条目累计分÷80(最高总分)。指数范围 0.25-1.0，指数越高，抑郁程度越重。

量表协作组曾对我国正常人 1340 例进行 SDS 评定，其中男 705 例，女 635 例。评定结果，总粗分 33.46 ± 8.55 ，标准分为 41.88 ± 10.57 。性别和年龄对 SDS 影响不大。按上述中国常模结果，SDS 总粗分的分界值为 41 分，标准分为 53 分。和国外作者一般意见的 40 分和 50 分甚为接近。

八、焦虑自评量表(SAS)

[项目和评定标准]

SAS 含有 20 个项目，它们希望引出的症状是：

1. 我觉得比平常容易紧张和着急(焦虑)。
2. 我无缘无故地感到害怕(害怕)。
3. 我容易心里烦乱或觉得惊恐(惊恐)。
4. 我觉得我可能将要发疯(发疯感)。
- *5. 我觉得一切都好，也不会发生不幸(不幸预感)。
6. 我手脚发抖打颤(手足颤抖)。
7. 我因为头痛、头颈痛和背痛而苦恼(躯体疼痛)。
8. 我感觉容易衰弱和疲乏(乏力)。
- *9. 我觉得心平气和，并且容易安静坐着(静坐不能)。
10. 我觉得心跳得很快(心悸)。
11. 我因为一阵阵头晕而苦恼(头昏)。
12. 我有晕倒发作或觉得要晕倒似的(晕厥感)。
- *13. 我呼气吸气都感到很容易(呼吸困难)。
14. 我手脚麻木和刺痛(手足刺痛)。
15. 我因为胃痛和消化不良而苦恼(胃痛，消化不良)。
16. 我常常要小便(尿意频数)。
- *17. 我的手常常是干燥温暖的(多汗)。
18. 我脸红发烧(面部潮红)。
- *19. 我容易入睡，并且一夜睡得很好(睡眠障碍)。
20. 我做恶梦(恶梦)。

(*为反向评分题)

评定根据项目所定义的症状出现频度分 4 级：

- 1(反向题为 4) — 没有或很少时间
- 2(反向题为 3) — 少部分时间
- 3(反向题为 2) — 相当多时间
- 4(反向题为 1) — 全部时间

[评定方法]

该量表由受试者自行填写完成。与所有自评量表一样，填表前一定要请受试者阅读说明，把整个量表的填写方法及每条问题和分级的涵义都弄明白，然后根据指导语和自己的体验或实际情况，做出独立的、不受他人影响的回答，并圈录在记录纸上。必须强调时间范围为最近一周。

若受试者因文化程度或视力原因，无法自行完成，可由测试者逐条念给他听，以中性的，不带任何暗示和偏向的方式把问题的本意告诉他，让其独立做出评定。

一次评定约需时 10 分钟。评定时，应仔细检查一下有无漏评或重复评定。

要让调查对象理解反向评分的各题，SAS 有 5 项反向项目，如不能理解会直接影响统计结果。为避免这类理解与填写错误，可将这些问题逐项改正为正向评分。具体改动如：(5) 我觉

得一切都不好，将会发生什么不幸。(9)我觉得心烦意乱，难以平静地坐着。

[结果分析和常模]

SAS 的主要统计指标为总分。将各项得分相加得总粗分，经过公式转换： $Y = \text{int}(1.25X)$ ，即用粗分乘以 1.25 后取其整数部分，就得到标准总分(index score, Y)。量表协作组对中国正常人 1158 例 SAS 评定结果，15 项正向评分题的单分均值为 1.29 ± 0.98 ；反向 5 个项目均分 2.08 ± 1.71 ，20 项总粗分均值 29.78 ± 10.07 。总粗分的正常上限为 40 分，标准总分为 50 分。略高于国外的 30 分和 38 分。

九、大体评定量表 (global assessment scale, GAS)

GAS 是总体评定量表，即根据病人的病情概况进行评定。GAS 采用 1~100 分的 100 级评定法。评定时不但要考虑各类精神症状的严重程度，而且还要考虑其社会适应功能水平。分数越低，病情越重。1~10 分最重，指那些最危险、最严重、需要昼夜监护者，或者是一切生活均需他人照顾的病人；而 91~100 分则是最轻的，是指精神状态全然正常，社会适应能力极为良好，毫无人格缺陷，能应付各种困难处境者。

GAS 是一种十分简便的总体评定工具，所以在分析疗效时，往往同时应用 GAS 及有针对性的症状量表，如 SCL—90，CES—D 等。前者反映病情变化，后者反映靶症候群的改善，这样可以做出较全面的结论。

另外，由于 GAS 是一种被普遍接受的评定工具，因而在做其他量表的效度检验时，常以 GAS 作为平行效度检验的参照值。

- ① 100---91 (完全痊愈，社会适化极好的 M、D 或 N)。
- ② 90---81 (痊愈的 M、D、N 或 S，显进的 N)。
- ③ 80---71 (轻度的 N，临床显进的 M、D、S ‘有自知力’)。
- ④ 70---61 (轻度或中度的 N、轻度的 D，临床显进但无自知力的 S，进步的 M、D 或 N)。
- ⑤ 60---51 (中度的 N，轻而肯定的 D，轻躁狂、重精症状缓解但有轻度退缩的 S)。
- ⑥ 50---41 (明显的 N、中度的 D、肯定的 M、无重精症状但有明显人格改变或退缩的 S)。
- ⑦ 40---31 (重度 N、较重的 D ‘伴激越，阻滞或消极行为’、偏重的 M、有精神病性症状或重度退缩的 S)。
- ⑧ 30---21 (严重的 D 或 M，明显的 S)。
- ⑨ 20---11 (置于一级监护的 D、M 或 S)。
- ⑩ 10---1 (最严重或最危险需日夜监护的 D、M 或 S)。

1---100 分的分数值的评定还是按 GMS 的内容来评定。以上根据 GMS 的内容，适合临床工作的需要注释的，M 代表躁狂症、D 代表抑郁症、N 代表神经症、S 代表精神分裂症。仅供临床工作参考。

十、多伦多述情碍量表 (Toronto alexithymia scale, TAS-20)

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。

多伦多述情障碍量表(TAS-20)

- 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

苏州医学院大学生心理卫生协会曾以TAS-20的中译本,对118名三年级医学生(男64人,女54人;平均年龄20岁)及内科病人97例(性别:男52人,女45人;年龄:20岁5人,21-40岁32人,41-60岁25人,60岁以上37人;文化程度:大学以下71人,大学以上26人)作对比研究的结果为:

2. 内科病人与大学生的TAS-20的总分及因子分值如下:

《心理生理障碍-----心身疾病》提要

心理社会因素对健康的影响日益严重,可以说是人不分男女老少,阶层不论贫富,国不按发达与否;无一例外。随着人们对疾病认识的深入,对疾病的理解与分类也不断地发展。近年来,“心身疾病”也逐步演变为“心理生理障碍”这个现代称谓。从当前的观点来看,它至少涵盖了与心理因素相关的生理障碍、应激相关的障碍以及在综合医院常见的由躯体疾病引起的或与躯体疾病共存的心理障碍。对过去因病因不明而被列为“经典心身疾病”的认识也在发展。所以本书就以这一历史演变作一尝试。在心身医学的由来与发展一章中作了简要的历史回顾及发展的现状。在总论部分对障碍范围及心理诊治作了原则性的介绍。在经典的心身疾病章中,对被称为“神圣七病”的经典心身疾病作了说明,长期来把它们奉为经典的心身疾病,实际上也是后人对 Alexander 研究的一种误解,因为从现代医学模式来看,这些疾病也都是多因素发病的。在应激相关及适应障碍与心理因素相关的生理障碍之后,分十三章以易受心理因素影响的躯体疾病归类介绍了肿瘤及心血管、呼吸、消化、内分泌及代谢系统、神经系统、末期肾脏病(包括透析、肾移植)、以及包含心脏、肝脏移植的外科,还有妇产科、儿科、五官科的心身障碍,还包括近年发展起来的、心身皮肤病学、心身牙科学等。最后是综合医院常见的心理障碍。

本书对近些年来受到重视的创伤后应激障碍(PTSD)、心力憔悴(Burnout)、慢阻肺、胃肠功能紊乱、肠道激惹综合征、代谢综合征、绝雄期(男性更年期)、纤维肌痛症、慢性疼痛、器官移植后的心身问题及述情障碍等作了介绍。还以专栏形式介绍了学术争论、诊断标准、治疗方案、经典实验、自测问卷等;在最后的附录中给出常用量表及评定方法。此书是作为教学参考书写的;可供高年级医学生在临床实习期间阅读。