

# 第十七章 精神分裂症及其他妄想性障碍

本章主要内容：重点介绍精神分裂症的概念及其起源、流行病学、病因及发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断以及治疗与康复，简述其他妄想性障碍的相关内容。

## 第一节 精神分裂症

精神分裂症 (schizophrenia) 是一种病因未明的常见精神疾病，具有感知、思维、情感、意志和行为等多方面的障碍，以精神活动的不协调或脱离现实为特征。通常意识清晰，智能多完好，可出现某些认知功能损害。多起病于青壮年，常缓慢起病，病程多迁延，部分患者可发展为精神活动的衰退。

精神分裂症是危害人民健康最严重、最常见的精神疾病之一。在我国，精神分裂症约占精神科住院患者的 3/4。本病所造成的医疗费用支出、患者本人及家属的劳动生产力损失都是十分惊人的。世界卫生组织开展的研究表明，伤残调整生命年 (disability adjusted life year, DALY) 大于 1% 的 25 种主要疾病中就包括精神分裂症；在中国，该病 1990 年居疾病负担源的第 18 位，DALY 为 1.1%，至 2020 年仍会维持此排位。此外，患者因病所致的肇事行为，有时还会导致严重后果。所以，诊断和处置精神分裂症是精神科医生的主要工作，尽快识别和及时转诊精神分裂症也是非精神科医生的重要工作。

1896 年，现代精神病学的奠基人德国医生 Kraepelin 在精神疾病的分类中，首次提出了“早发性痴呆 (dementia praecox)”这一病名。他指出，以往名称各异的症状群描述的是同一疾病的不同类型，包括紧张型、青春型以及他本人所观察到的偏执型。早发性痴呆多发生于青年，主要特征是人格内在联系的破坏，殃及精神生活的情感和意志，最后发展为衰退。1911 年，瑞士医生 E. Bleuler 指出，联想障碍、情感淡漠、矛盾症状和内向症是该病的基本症状。他认为这一疾患的本质是由于病态思维过程所导致的人格分裂，而后期的精神衰退并不是患者的必然结局。因此，他首次提出了“精神分裂症”这一新的病名，并且这一名称一直沿用至今。由于病因未明，精神分裂症的概念和诊断多年来存在一定的分歧。上个世纪 80 年代以来，现代学者求同存异，回避有关病因的争议，继承和发展前人的观点，立足于临床现象学，形成了以诊断标准为基础的疾病概念，各国学者的诊断渐趋一致，从而推动了本病的流行病学、发病机制、治疗和预防等各方面的研究。

### 一、流行病学

精神分裂症是精神疾病中患病率最高的病种之一。目前国际上比较公认的资料是，终身患病率在 10% 左右；每年的新发病例，即年发病率在 0.22% 左右。1993 年我国 7 地区的流行病学调查资料显示，精神分裂症的终身患病率为 6.55%，与 1982 年的流行病学调查结果

5.69%相比略有增加。

精神分裂症的发病高峰集中在成年早期这一年龄段：男性为15~24岁，女性为25~29岁，而且女性更年期前后还有发病的小高峰。女性患病率总体上高于男性，城乡均有此差异，且以35岁以上年龄组较明显，男女比例为1:1.6。

精神分裂症见于各种社会文化和各个社会阶层中。我国的资料表明，城市患病率高于农村；无论城乡，精神分裂症的患病率均与家庭经济水平呈负相关。另外，发达国家的资料显示，低社会阶层人群的患病率高，无职业人群的患病率高于有职业人群。

世界不同地区患病率的差异可以很大，如在爱尔兰可达17.4%，太平洋上的岛国汤加只有0.9%。这种差异除了地域、种族、文化等因素之外，诊断标准的采用与掌握上的不一致也是相当重要的原因。总的来看，发展中国家的平均患病率要低于发达国家。有人对此还提出了如下解释：发展中国家18岁以下人口所占比例高，急性精神分裂症预后较好，以及精神分裂症患者死亡率高。

## 二、病因及发病机制

近年来，随着脑影像学技术的发展、新一代抗精神病药的开发、心理社会影响因素的重视，精神分裂症的病因研究已取得长足进步，其转归也得到大大改善。作为复杂的病因未明的疾病，精神分裂症已成为现代分子遗传、神经病理、神经生化、神经免疫和神经心理等众多领域的研究热点之一。以下仅就有关进展进行简单介绍。

**（一）遗传因素** 遗传因素在精神分裂症发生发展过程中的作用受到广泛的关注。Kety和Matthysse（1988）的资料汇总指出，一般人群精神分裂症患病率为1%，同胞患病率为8%，父母之一为精神分裂症时子代患病率为12%，双卵孪生子的患病率为14%，父母均患精神分裂症时子代患病率为39%，单卵孪生子患病率为47%。寄养子研究也显示，亲生父母为精神分裂症的寄养子成年后患该病的几率显著高于对照组。以上资料表明，遗传因素或遗传背景在精神分裂症发生发展过程中起着重要作用。近年来，由于分子遗传学技术的进步，开展了大量的易感基因定位研究，已有的阳性发现相对集中在1、2、4、5、6、8、10、13、18和22号染色体，但目前尚无一致公认的结果。不过，精神分裂症是多基因遗传的复杂疾病的概念已被广泛接受。

### （二）神经生物学因素

1. 神经解剖和神经影像学的异常 对典型病例尸解的研究发现，颞叶、额叶以及边缘系统（海马、杏仁核及海马旁回）存在脑组织萎缩。对基底节的研究发现，由于长期服用神经阻滞剂可使尾状核增大。CT及MRI发现精神分裂症患者存在非进展性脑室的扩大和沟回的增宽，这些变化在精神分裂症的早期甚至治疗开始之前就已经存在，提示其病因学可能是神经系统发育异常。PET（正电子发射成像）研究也表明，精神分裂症患者在测试状态如进行威斯康星卡片归类试验（应当由额叶完成的活动）时，并不出现额叶活动的增强，提示患者存在额叶功能低下。

2. 神经发育的异常 精神分裂症存在认知功能缺陷，这种损害可能反映遗传的易感性或与神经系统发育缺陷有关。英国的一项研究对出生于某一年份的一组儿童进行追踪观察直至成年，对确认发生了精神分裂症的患者既往成长记录进行回顾。发现患者在童年期学会行走、说话的时间均晚于正常儿童；同时有更多的言语问题和较差的运动协调能力。与同伴相比，智商较低，在游戏活动中更愿独处，回避与其他儿童的交往。精神分裂症神经系统发

育缺陷和孕期、围生期所受不良影响以及婴幼儿期所发生的某些躯体疾病有一定关系。有研究发现，母孕期曾患病毒感染者或产科并发症的新生儿，成年后发生精神分裂症的比例高于对照组。国内调查发现，高热惊厥、婴幼儿期患严重躯体疾病可能增加精神分裂症的易感性。Weinberger 和 Murray 为此提出了精神分裂症的神经发育障碍假说：由于遗传的因素和母孕期或围生期损伤，在胚胎期大脑发育过程就出现了某种神经病理改变，主要是新皮质形成期神经细胞从大脑深部向皮层迁移过程中出现了紊乱，导致心理整合功能异常。其即刻效应并不显著，但随着进入青春期或成年早期，在外界环境因素的不良刺激下，会不可避免地出现精神分裂症的症状。

3. 神经生化的异常 主要涉及中枢多巴胺 (DA)、5-羟色胺 (5-HT) 和谷氨酸等递质系统功能的异常。精神分裂症是个非常复杂的疾病，涉及的范围非常广，这些神经递质的变化是因、是果，还是相关因素，仍无最后定论。

(1) 多巴胺假说：20 世纪 60 年代提出了精神分裂症的多巴胺功能亢进假说。其依据有：长期使用促进多巴胺功能的可卡因或苯丙胺，会在一个无任何精神病遗传背景的人身上产生幻觉和妄想。而阻断多巴胺受体（主要是  $D_2$  受体）的药物可用来治疗精神分裂症的阳性症状。进一步研究也提供了证据，精神分裂症患者血浆中 DA 的主要代谢产物高香草酸 (HVA) 增高；尸体脑组织中 DA 或 HVA 高于对照组；PET 研究发现未经抗精神病药治疗的患者纹状体  $D_2$  受体数量增加；传统抗精神病药的效价与  $D_2$  受体的亲和力有关。近十余年对多巴胺假说有所修正，精神分裂症的多巴胺功能亢进主要发生在皮质下脑区，尤其是边缘系统，并且与幻觉和妄想等阳性症状有关；而近年来发现的患者前额叶多巴胺功能低下，可能与精神分裂症的思维贫乏、情感淡漠、意志减退等阴性症状有关。

(2) 氨基酸类神经递质假说：中枢谷氨酸功能不足可能是精神分裂症的病因之一。谷氨酸是皮层神经元重要的兴奋性递质。使用放射配基结合法及磁共振波谱技术发现，与正常人群相比，精神分裂症患者大脑某些区域谷氨酸受体亚型的结合力有显著变化，谷氨酸受体拮抗剂如苯环己哌啶 (PCP) 可在受试者身上引起幻觉及妄想，但同时也会导致情感淡漠、退缩等阴性症状。抗精神病药的作用机制之一就是增加中枢谷氨酸功能。

(3) 5-羟色胺假说：早在 1954 年 Wolley 等就提出精神分裂症可能与 5-HT 代谢障碍有关的假说。由于新一代抗精神病药氯氮平、利培酮、奥氮平等除了对中枢 DA 受体有拮抗作用外，还对  $5-HT_{2A}$  受体有很强的拮抗作用。因此，5-HT 在精神分裂症发病机制中的作用再次受到重视。 $5-HT_{2A}$  受体可能与情感、行为控制及调节 DA 释放有关。内源性 5-HT 抑制 DA 的合成和释放，而  $5-HT_{2A}$  受体拮抗剂可解除 5-HT 的抑制作用，促进 DA 释放。 $5-HT_{2A}$  受体阻断所引起的 DA 释放增加，在额叶皮层与阴性症状改善有关，在基底节的纹状体与锥体外系反应的减少有关；而边缘系统的伏隔核缺乏 5-HT 末梢的投射，故不会抵消此处多巴胺受体阻断的抗幻觉和妄想作用。

(三) 心理社会因素 尽管有越来越多的证据表明，生物学因素、特别是遗传因素在精神分裂症的发病中占有重要地位，但心理社会因素在其病因学中仍可能具有一定的作用。除了前述的精神分裂症与社会阶层、经济状况有关外，临床上发现，大多数精神分裂症患者的病前性格多表现为内向、孤僻、敏感多疑，很多患者病前 6 个月可追溯到相应的生活事件。国内调查发现，精神分裂症发病有精神因素者占 40%~80%。当然目前没有证据表明精神因素就是病因，但精神因素对精神分裂症的发生可能起到了诱发和促进作用。

### 三、临床表现

大多数精神分裂症患者初次发病的年龄在青春期末至 30 岁之间。起病多较隐袭，急性起病者较少。精神分裂症的临床表现错综复杂，除意识障碍、智能障碍不常见外，可出现各种精神症状。同一个患者在一定时期只出现少数症状或以某些症状为主。

**(一) 前驱期症状** 在出现典型的精神分裂症症状前，患者常常伴有不寻常的行为方式和态度的变化。由于这种变化较缓慢，可能持续几个月甚至数年，或者这些变化不太引人注目，一般并没有马上被看作是病态的变化，有时是在回溯病史时才能发现。前驱期症状包括神经衰弱症状如失眠、紧张性疼痛、敏感、孤僻、回避社交、胆怯、情绪不好、执拗、难于接近、对抗性增强、与亲人好友关系冷淡疏远等。有些出现不可理解的行为特点和生活习惯的改变，如一位年轻的大学生，在本次住院前半年，每天 5 点起床，背贴墙站立 1 个半小时，自称这样可以纠正自己的驼背；另一位护士，在发病后同事回忆说，患者在 1 年前就有些古怪的行为，如将所有的体温计编上号，测体温时必须将体温计的编号与病床号相匹配，否则就要重测。

#### (二) 精神症状

1. 思维障碍 精神分裂症的众多症状中，思维障碍是最主要、最本质的症状，往往因此导致患者认知、情感、意志和行为等精神活动的不协调与脱离现实，即所谓“精神分裂”。

(1) 思维形式障碍：又称联想障碍。主要表现为思维联想过程缺乏连贯性和逻辑性，这是精神分裂症最具有特征性的症状。与精神分裂症患者的交谈多有费劲和无法深入的感觉。阅读患者书写的文字材料，也常不知所云。在交谈时，患者说话毫无意义地绕圈子，经常游移于主题之外，尤其是在回答医生的问题时，句句说不到点子上，但句句似乎又都沾点儿边，令听者抓不住要点（思维散漫）。病情严重者，言语支离破碎，根本无法交谈（思维破裂）。

有时患者会对事物作一些不必要的、过度具体化的描述，或是不恰当地运用词句。有的患者使用普通的词句、符号甚至动作来表达某些特殊的、只有患者本人才能理解的意义（病理性象征性思维）。有时患者创造新词或符号，赋予特殊的意义（词语新作）。

有时患者逻辑推理荒谬离奇（逻辑倒错性思维）；或者中心思想无法捉摸，缺乏实效的空洞议论（诡辩症）；或者终日沉湎于毫无现实意义的幻想、宏伟计划或理论探讨，不与外界接触（内向性思维）。有时患者脑中出现两种相反的、矛盾对立的观念，无法判断对错，影响行为取舍（矛盾思维）。

有的患者可在无外界因素影响下思维突然出现停顿、空白（思维中断），或同时感到思维被抽走（思维被夺）。有的患者可涌现大量思维并伴有明显的不自主感、强制感（思维云集或强制性思维），有时患者会感到某种不属于自己的、别人或外界强行塞入的思想（思维插入）。

慢性患者可表现为语量贫乏，缺乏主动言语，对问题只能在表面上产生反应，缺乏进一步的联想（思维贫乏）。如回答问题多为“是”“否”，很少加以发挥，或者内容含糊、过于概括。

(2) 思维内容障碍：主要是指妄想。精神分裂症的妄想往往荒谬离奇、易于泛化。在疾病的初期，患者对自己的某些明显不合常理的想法可能持将信将疑的态度，但随着疾病的进展，患者逐渐与病态的信念融为一体。妄想的发生可以突然出现，与患者的既往经历、现实

处境以及当时的心理活动无关（原发性妄想）。也可以逐渐形成，或是继发于幻觉、内感性不适和被动体验。

最多见的妄想是被害妄想与关系妄想，可见于各个年龄层。涉及的对象从最初与患者有过矛盾的某个人渐渐扩展到同事、朋友、亲人，直至陌生人。他人的一颦一笑、一举一动都暗有所指，寒暄问候、家常聊天都别有深意。严重者甚至连报纸杂志、广播电视的内容都认为与己有关。

妄想有时表现为被动体验，这往往是精神分裂症的典型症状。患者丧失了支配感，感到自己的躯体运动、思维活动、情感活动、冲动都是受人或受外界控制的。被动体验常常会与被害妄想联系起来，或描述为影响妄想（被控制感）、被洞悉感。患者对这种完全陌生的被动体验赋予种种妄想性的解释，如“受到某种射线影响”、“被骗服了某种药物”、“身上被安装了先进仪器”等等。

其他多见的妄想还有释义妄想、嫉妒或钟情妄想、非血统妄想等等。

2. 感知觉障碍 精神分裂症最突出的感知觉障碍是幻觉，以言语性幻听最为常见。精神分裂症的幻听内容可以是争论性的或评论性的，也可以是命令性的。幻听有时以思维鸣响的方式表现出来。患者行为常受幻听支配，如与声音长时间对话，或因声音而发怒、大笑、恐惧，或喃喃自语，或作侧耳倾听，或沉湎于幻听中自语自笑。

其他类型的幻觉虽然少见，但也可在精神分裂症患者身上见到。如一位患者拒绝进食，因为她看见盘子里装有碎玻璃（幻视）；一位患者感到有人拿手术刀切割自己的身体，并有电流烧灼伤口的感觉（幻触）等。

3. 情感障碍 主要表现为情感迟钝或平淡。情感平淡并不仅仅以表情呆板、缺乏变化为表现，患者同时还有自发动作减少、缺乏体态语言。在谈话中很少或几乎根本不使用任何辅助表达思想的手势和肢体姿势，讲话语调很单调、缺乏抑扬顿挫，同人交谈时很少与对方有眼神接触，多茫然凝视前方。患者丧失了幽默感及对幽默的反应，检查者的诙谐很难引起患者会心的微笑。

情感淡漠最早涉及较细腻的情感，如对亲人的体贴，对同事的关心、同情等。以后，患者对周围事物的情感反应变得迟钝，对生活、学习或工作的兴趣减少。随着疾病进一步发展，患者的情感日益淡漠，对一切无动于衷，丧失了与周围环境的情感联系。

患者的情感反应可表现为与内在思维或外界环境的不协调。有的患者在谈及自己不幸遭遇或妄想内容时，缺乏应有的情感体验，或表现出不相称的情感。少数患者出现情感倒错，如获悉亲人病故却欣喜。

抑郁与焦虑情绪在精神分裂症患者中也并不少见，有时导致诊断困难。

4. 意志与行为障碍 患者的活动减少，缺乏主动性，行为变得孤僻、被动、退缩（意志减退）。患者在坚持工作、完成学业、料理家务方面有很大困难，往往对自己的前途毫不关心、没有任何打算，或者虽有计划，却从不施行。患者可以连坐几个小时而没有任何自发活动，或表现为忽视自己的仪表，不知料理个人卫生。有的患者吃一些不能吃的东西，如喝尿，吃粪便、昆虫、草木，或伤害自己的身体（意向倒错）。有时患者可出现愚蠢、幼稚的作态行为，或突然的、无目的性的冲动行为，甚至感到行为不受自己意愿支配。

有的患者表现为紧张综合征：以全身肌张力增高而得名，包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状态，两者可交替出现，是精神分裂症紧张型的典型表现。木僵时以缄默、随意运动减少或缺失以及精神运动无反应为特征。木僵患者有时可以突然出现冲动行为，即紧张性兴

奋。

### (三) 临床类型和临床症状群

1. 传统临床分型 传统上根据临床现象学将精神分裂症划分为以下几个亚型。

(1) 偏执型 (paranoid type): 最常见。以相对稳定的妄想为主, 往往表现多疑, 内容荒谬离奇, 多伴有幻觉 (特别是幻听)。言语、情感、意志、行为障碍不突出。起病多在 30 岁以后。较少出现显著的人格改变和衰退, 但幻觉妄想症状可长期保留, 预后多较好。

**【典型病例】** 李某, 男, 42 岁, 一年前因生意失败, 回北京借居在父母家。入院半年前的一个深夜, 患者发现对面楼里有灯光照到自己的房间。此后渐渐发现街坊邻里常常“话里有话”, 内容多涉及患者的隐私, 开始怀疑自己的房间被人录音、摄像。入院前 3 个月, 患者听到脑子里有一个自称“国家安全部少校”的人同自己讲话, 声称他已成为“全国一号嫌犯”, 正在对他实施全面监控。后又出现一个自称是“老书记”的女声为患者辩解, 说患者是一个好同志。“少校”与“书记”在许多方面都发表针锋相对的意见, 令患者不胜其烦。入院前半个月, 患者多次走访各个政府部门, 要求“澄清事实”、“洗脱罪名”, 并计划给世界各大报章写信, 申诉自己“受人迫害”的经过。入院诊断: 精神分裂症, 偏执型。

(2) 紧张型 (catatonic type): 以明显的精神运动紊乱为主, 外观呆板。可交替出现紧张性木僵与紧张性兴奋, 或被动性顺从与违拗, 即所谓紧张综合征。紧张型目前在临床上有所减少趋势, 预后较好。

(3) 青春型 (hebephrenic type): 主要是青春期发病, 起病多较急。以联想障碍为主, 突出表现为精神活动的全面紊乱。思维松散、破裂, 可伴有片断的幻觉、妄想; 情感肤浅、不协调, 或喜怒无常; 动作行为怪异、不可预测、缺乏目的。病情较易恶化, 预后欠佳。

(4) 单纯型 (simplex type): 起病缓慢, 持续发展。退缩、懒散是其突出表现。早期多表现类似“神经衰弱”的症状, 如主观的疲劳感、失眠、工作效率下降等, 逐渐出现日益加重的孤僻退缩、情感淡漠、思维贫乏、懒散、丧失兴趣、生活毫无目的。往往患病多年后才就诊。治疗困难, 预后较差。

如果患者的临床表现同时具备一种以上亚型的特点, 又没有明显的分型特征, 临床上将其归入“未定型”(undifferentiated type, 也称未分化型或混合型)。

一些患者症状部分控制或病情基本稳定后, 出现抑郁状态, 称为精神分裂症后抑郁。精神分裂症患病后的转归, 可进一步区分为缓解期、残留期、慢性期和衰退期, 划分标准参照《中国精神障碍分类与诊断标准 (第三版)》。

2. 阳性、阴性症状分型 20 世纪 80 年代初, Crow 根据前人与自己的研究, 提出精神分裂症生物异质性观点, 将精神分裂症按阳性、阴性症状群进行分型。阳性症状指精神功能的异常或亢进, 包括幻觉、妄想、明显的思维形式障碍、反复的行为紊乱和失控。阴性症状指精神功能的减退或缺失, 包括情感平淡、言语贫乏、意志缺乏、无快感体验、注意障碍。I 型精神分裂症 (阳性精神分裂症) 和 II 型精神分裂症 (阴性精神分裂症) 分类见表 17-1; 混合型精神分裂症包括不符合 I 型和 II 型精神分裂症的标准或同时符合的患者。Crow 认为急性期是以幻觉、妄想和联想障碍等阳性症状为主; 慢性期是以思维贫乏、情感淡漠、意志缺乏等阴性症状为主。当然, 急性者也可具有阴性症状, 慢性者也可呈现阳性症状。

1982 年 Andreasen 在 Crow 工作的基础上制定了阴性症状评定量表和阳性症状评定量表。1992 年 Stanley 等制定了阴性和阳性症状评定量表 (PANSS), 对阴性、阳性症状的定量化评定和研究提供了较好的工具。阴、阳性症状分型的优点在于将生物学、现象学结合在

一起，且对临床治疗药物的选择有一定的指导意义。

表 17-1 精神分裂症的 I 型和 II 型分类

	I 型精神分裂症	II 型精神分裂症
主要症状	妄想、幻觉等阳性症状为主	情感淡漠、言语贫乏等阴性症状为主
对神经阻滞剂反应	良好	差
认知功能	无改变	伴有改变
预后	良好	差
生物学基础	多巴胺功能亢进	脑细胞丧失、退化（额叶萎缩），多巴胺功能没有特别变化

3. 临床症状群描述 近年来，有些学者根据症状的聚类分析结果，将精神分裂症患者的临床表现分为以下 5 个症状群：阳性症状、阴性症状、认知症状、攻击敌意、焦虑抑郁。该描述在加深对精神分裂症的认识以及探讨药物治疗的靶症状等方面有一定的价值。

(四) 病程与预后 多数患者表现为间断发作或持续病程两类。大约 1/5 的患者发作一次缓解后终生不发作。反复发作或不断恶化者可出现人格改变、社会功能下降，临床上呈现为不同程度的残疾状态。病情的不断加重最终可导致患者丧失社会功能，需要长期住院或反复入院治疗。精神分裂症患者的症状变迁见图 17-1。

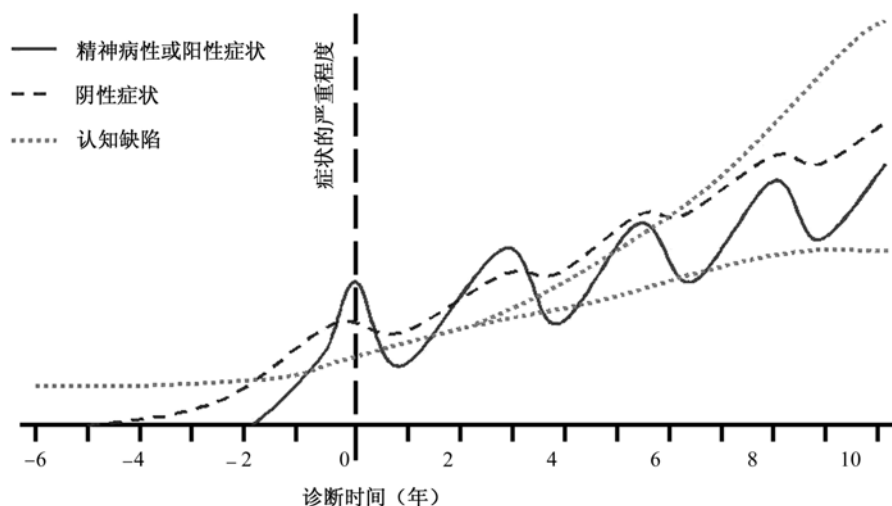


图 17-1 精神分裂症患者的症状变迁 (Csernansky, 2002)

精神分裂症的慢性病程可导致患者逐步脱离正常生活的轨道，个人生活陷入痛苦和混乱。据统计，精神分裂症患者中，有近 50% 的患者曾试图自杀，至少 10% 的患者最终死于自杀。此外，精神分裂症患者遭受意外伤害的几率也高于常人，平均寿命缩短。

首次发作的精神分裂症患者中，75% 可以达到临床治愈，但反复发作或不断恶化的比率较高，是否进行系统抗精神病药治疗是关键因素之一。有研究表明，首次发作的精神分裂症患者，5 年内的复发率超过 80%，中断药物治疗者的复发风险是持续药物治疗者的 5 倍。总的来讲，由于现代治疗学的不断进步，大约 60% 的患者是可以达到社会性缓解，即具备一定的社会功能。

对于某一具体的患者，在患病初期确定预后比较困难。有利于预后的一些非治疗性因素是：起病年龄较晚，急性起病，阳性症状为主或伴明显的情感症状，人格正常，病前社交与适应能力良好，病情发作与心因关系密切，家族中无典型精神分裂症患者，家庭关系和睦等。通常女性的预后要好于男性。

#### 四、诊断与鉴别诊断

**(一) 精神症状的诊断意义** 精神症状的采集和确认是精神分裂症诊断的根基。但需要指出的是，有些症状临床诊断的一致性不高。

E. Bleuler 将本病的症状归纳为基本症状和附加症状两大类。基本症状包括：联想障碍、情感障碍、矛盾症状和内向症，有 4A 之称 (association, affect, ambivalence, autism)；附加症状包括：幻觉、妄想及动作行为障碍。附加症状则可以见于多种精神障碍，只有具备基本症状或同时伴有附加症状就足以诊断精神分裂症。E. Bleuler 的概念对当今诊断标准仍具有影响。

1959 年 Schneider 提出了精神分裂症的“首级症状”，临床医生就此达成相当高的一致性。因此，无论是美国的精神障碍诊断标准、国际疾病分类诊断标准，还是我国的精神障碍诊断标准，都以此作为精神分裂症症状学标准的基本框架。Schneider 的首级症状有 11 项：争论性幻听，评论性幻听，思维鸣响或思维回响；思维被扩散，思维被撤走，思维阻塞，思维插入，躯体被动体验，情感被动体验，冲动被动体验，妄想知觉。这里需要指出的是，“首级症状”并非精神分裂症的特异性症状，其他一些精神障碍如双相情感障碍、脑器质性精神障碍中均可见到。

**(二) 诊断标准** 2001 年中华医学会精神科分会编制的《中国精神障碍分类与诊断标准》(第三版)(CCMD-3) 的精神分裂症诊断标准如下：

1. 症状标准 至少有下列 2 项，并非继发于意识障碍、智能障碍、情感高涨或低落，单纯型精神分裂症另规定。

- (1) 反复出现的言语性幻听；
- (2) 明显的思维松弛、思维破裂、言语不连贯，或思维贫乏或思维内容贫乏；
- (3) 思维被插入、被撤走、被播散，思维中断，或强制性思维；
- (4) 被动、被控制，或被洞悉体验；
- (5) 原发性妄想(包括妄想知觉，妄想心境)或其他荒谬的妄想；
- (6) 思维逻辑倒错、病理性象征性思维，或语词新作；
- (7) 情感倒错，或明显的情感淡漠；
- (8) 紧张综合征，怪异行为，或愚蠢行为；
- (9) 明显的意志减退或缺乏。

2. 严重标准 自知力障碍，并有社会功能严重受损或无法进行有效交谈。

3. 病程标准

(1) 符合症状标准和严重标准至少已持续 1 个月，单纯型另有规定。

(2) 若同时符合精神分裂症和心境障碍的症状标准，当情感症状减轻到不能满足心境障碍症状标准时，分裂症状需继续满足精神分裂症的症状标准至少 2 周以上，方可诊断为精神分裂症。

4. 排除标准 排除器质性精神障碍及精神活性物质和非成瘾物质所致精神障碍。尚未



缓解的精神分裂症患者，若又罹患本项中前述两类疾病，应并列诊断。

目前国际上常用的精神分裂症诊断标准，主要有 1992 年世界卫生组织出版的《国际疾病分类》（第 10 次修订版）（ICD-10）和 1994 年美国精神科学会制订的《精神障碍诊断统计手册》（第四版）（DSM-IV）。

**（三）鉴别诊断** 任何有关精神分裂症的诊断，都必须确认不存在可导致类似变化的大脑疾病与心境障碍，因此精神分裂症的诊断主要是依靠排除法作出。

1. 脑器质性、躯体疾病或精神活性物质所致精神障碍 不少脑器质性病变如癫痫、颅内感染、脑肿瘤和某些躯体疾病如系统性红斑狼疮以及药物和酒精中毒，都可引起类似精神分裂症的表现，如生动鲜明的幻觉和被害妄想。但这类患者往往同时伴有意识障碍，症状有昼轻夜重的波动性，幻觉多为恐怖性幻视。实验室及辅助检查结果有利于确定精神病性症状与脑器质性或躯体疾病的联系。此外，躯体疾病伴发的精神症状会随着躯体疾病的恶化而加重，随着躯体疾病的改善而好转。

2. 心境障碍 无论是躁狂状态还是抑郁状态，都可能出现精神病性症状。多数情况下，精神病性症状是在情感高涨或低落的背景下产生的，与患者的心境相协调。如躁狂患者出现夸大妄想，抑郁患者出现贫穷或自罪妄想。不过，有时也会出现一些与当前心境不协调的短暂幻觉、妄想症状，这就需要结合既往病史、病程、症状持续的时间及疾病转归等因素作出判断。

3. 神经症 一些精神分裂症患者在早期可有神经症的某些表现。如部分患者会在疾病初期或疾病进展中出现强迫症的症状。与神经症患者不同，精神分裂症患者对待自己的种种不适缺乏痛苦感，也缺乏求治的强烈愿望。有些貌似“神经衰弱”的精神分裂症患者存在显著的动机不足、意志减退。有些精神分裂症患者的强迫症状内容荒谬离奇，且“反强迫”意愿并不强烈。这些都有助于区分这两类精神障碍。

## 五、治疗与康复

精神分裂症的治疗与康复应尽可能做到早期诊断、系统治疗和预防复发，保持患者社会功能，促进患者回归社会。精神分裂症主要采用抗精神病药治疗和电抽搐治疗，心理社会干预对康复和预后有很大意义。

**（一）药物治疗** 精神分裂症的药物治疗应系统规范，强调早期、足量、足疗程。一旦明确诊断及早开始用药。药物应达到充分治疗剂量，一般急性期治疗应持续 2~6 个月。治疗应从低剂量开始，逐渐加量，高剂量时密切注意不良反应，门诊患者用药剂量通常低于住院患者，一般情况下不能突然停药。有些患者、家属甚至医生过分担心药物不良反应往往采取低剂量用药，症状长期得不到控制，不利于疾病康复。

维持治疗对于减少复发或再住院具有肯定的作用。第一次发作一般维持治疗 2~5 年，第二次或多次复发者维持治疗时间应更长一些，甚至是终生服药。对于传统抗精神病药，急性期治疗 3~6 个月后可逐渐减量。维持治疗的剂量应个体化，一般为急性治疗剂量的 1/2 左右。美国精神分裂症结局研究组的研究结论是，维持治疗剂量不应低于 300mg/d（以氯丙嗪折算），否则预防复发的效果会降低。新一代抗精神病药（除氯氮平外）的维持剂量比急性期治疗量适当减少，但具体减少到何种程度，尚缺乏成熟的模式。

不管是急性期治疗还是维持治疗，原则上单一用药，作用机制相似的药物原则上不宜合用。对于出现抑郁情绪、躁狂状态、睡眠障碍的患者可酌情选用抗抑郁剂、心境稳定剂、镇

静催眠药，有锥体外系反应可合用盐酸苯海索（安坦）。有近 50% 的精神分裂症患者药物治疗依从性差，应对此高度重视。

**（二）电抽搐治疗** 电抽搐治疗安全性好，起效快，但疗效不够持久，控制症状后仍需抗精神病药维持治疗。主要适用于：伴有抑郁、自伤、自杀、拒食、违拗、紧张木僵、极度兴奋躁动、冲动伤人者，以及药物治疗无效或对药物治疗不能耐受者。治疗前应有详细的体格检查以及血常规、血生化和心电图等检查，排除治疗禁忌，并获取家属和患者的知情同意。

**（三）心理治疗** 心理治疗必须成为精神分裂症治疗的一部分。心理治疗不但可以改善患者的精神症状、提高自知力、增强治疗的依从性，也可改善家庭成员间的关系，促进患者与社会的接触。行为治疗有助于纠正患者的某些功能缺陷，提高人际交往技巧。家庭治疗使家庭成员发现存在已久的沟通方面的问题，有助于宣泄不良情绪，简化交流方式。

**（四）心理与社会康复** 仅仅让患者消除精神症状是不够的。临床症状消失，自知力恢复，仅达到临床痊愈的标准。理想状态是，患者恢复了由于疾病所致的精力与体力下降，达到并保持良好的健康状态，恢复原有的工作或学习能力，重建恰当稳定的人际关系。这样才算达到全面的社会康复。

对临床痊愈的患者，应当鼓励其参加社会活动和从事力所能及的工作。对慢性精神分裂症有退缩表现的患者，可进行日常生活能力、人际交往技能的训练和职业劳动训练，使患者尽可能保留一部分社会生活功能，减轻残疾程度。

应对患者的亲属进行健康教育，让其了解有关精神分裂症的基本知识，以期增加对患者的理解、支持，减少可能为患者带来的压力如过多的指责、过高的期望。

应当向社会公众普及精神卫生知识，使社会对精神病患者多一些宽容和关怀，少一些歧视和孤立。

## 第二节 偏执性精神障碍

偏执性精神障碍（paranoid mental disorders）又称妄想性障碍，旧称偏执状态、偏执狂、偏执性精神病。这是一种以系统妄想为突出临床特征的精神病性障碍。

本病原因不明。起病年龄一般在 30 岁以后，女性偏多，未婚者多见。病前性格多具固执、主观、敏感、猜疑、好强等特征。一般认为本病是在个性缺陷的基础上遭受刺激而诱发。生活环境的改变如移民、服役、被监禁及社会隔绝状态，可能成为诱因。老年人中出现的感官功能缺陷如失聪、失明，也易伴发妄想症状。

本病发展缓慢，多不为周围人所察觉。逐渐发展为一种或一整套比较固定、相互关联的妄想，内容具有一定的现实性并不荒谬，可表现为被害、嫉妒、诉讼、钟情、夸大、疑病等。妄想多持久，有时持续终生。很少出现幻觉，也不出现精神分裂症的典型症状如被控制感、思维被广播等。

以系统性妄想为主要症状，社会功能受损，病程持续 3 个月以上，并排除相关疾病即可诊断为妄想性障碍。主要应与精神分裂症相鉴别。除了临床表现不具备精神分裂症的典型症状外，情感一般保持完好，在不涉及妄想内容时，行为态度和言语均正常。一般不会出现人格衰退和智能缺损，并有一定的工作和社会适应能力。

抗精神病药可以缓解妄想，但患者往往不依从治疗。必要时可使用长效针剂。心理治疗

对妄想的作用不佳。病程多呈持续性，有的可终生不愈；但老年后由于体力与精力日趋衰退，症状可有所缓解。个别患者经治疗缓解较彻底。

### 第三节 急性短暂性精神病

急性短暂性精神病（acute and transient psychosis）包括了诊断名称不同的一组障碍。共同的特点是：起病急骤，以精神病性症状为主，可有精神应激，多能较快痊愈。

有的患者临床表现以精神分裂症性症状为主，如果病程不超过1个月，临床可诊断为分裂样精神障碍。

有的患者临床相复杂多变、症状丰富。既有各种类型的、片段的幻觉或妄想，也有情绪和行为紊乱，可能还有短暂的迷惑、定向障碍或注意受损等症状。

抗精神病药治疗见效快、疗效好，远期预后尚缺乏足够的资料。



#### 思考题

1. 试举出至少6种有助于诊断精神分裂症的临床症状。诊断精神分裂症除了症状学标准外，还应具备哪些条件？
2. 精神分裂症有哪些临床亚型，各型的临床特点是什么？
3. 在诊断精神分裂症时，应注意与哪些精神障碍相鉴别？
4. 精神分裂症的药物治疗原则及其他措施？
5. 妄想性精神障碍与急性短暂性精神病的临床特点有哪些？

（王传跃）