

## 以人为本的精神病学：医学和人道主义的结合

JUAN E. MEZZICH

### WPA 主席

“以人为本的精神病学——世界精神卫生协会纲要”源自“公共卫生临床服务纲要 (IPPP)”，后者经 2005 年 WPA 会员大会核准通过，其中包括 WPA 率先确认的内容：无论在个体还是团体这两个水平，都要以“将患者作为完整的个体”作为临床服务和提升健康的中心目标。这要求我们具有科学态度，结合人道主义精神，做到对个体的疾病以及积极健康 (positive health) 这两方面的关注达到最优化。

古希腊的哲学家和医生，如苏格拉底、柏拉图、希波格拉底，都提倡医疗整体论<sup>[1]</sup>。苏格拉底认为：“如果整体不健康，局部就不可能健康”。这种看法在当今又重新浮现并焕发了新的活力，让人印象深刻。如今，人们认为没有精神健康就谈不上健康，并且每个国家以及国际间都在以人作为一个整体存在者的健康为目标进行着不懈的努力<sup>[2-4]</sup>。人们是用一种“整合”的态度来看待个体的，用哲学家 Ortega y Gasset 的话来说就是：“我就是我和我的环境 (I am I and my circumstance)”。越来越多的证据表明将精神健康整合入整体健康和公共卫生实践的重要性<sup>[5]</sup>。这种情况的出现可以看作是对卫生实践中忽视“真正的人”这一现象的回应<sup>[6-9]</sup>。如何解决这一局限？一个主要的观点认为重点应当建立这样一种整体化的概念，一个不仅包括生物学、心理学、社会学、文化以及精神层面的框架，也包括疾病和“积极健康”的概念。

近来在许多国家的精神卫生领域中，更趋向于强调“痊愈和顺应性”，这些要求患者作为自身健康的积极参与者，提升自己履行权力的能力<sup>[14,15]</sup>。同时也提高临床医生将患者作为整体的人加以关注的兴趣<sup>[16]</sup>。所有这些都反映了我们作为精神病学家和卫生保健专家日益渴望能够更科学、更人性、更道德地行使责任。

基于 WPA 和其它组织（世界精神健康联盟、世界医学会、世界神经科学联盟）初步合作所取得的

成绩以及得到的反馈，很明显，“以人为本”的精神病学（最终达到整个医学以人为本的宗旨）已经被看作是一个需要长期坚持探索的领域，它将开拓性地重建精神病学以及整个医学的目标，使之与医学最根本的精神相符合。

### 概念部分

通过对 IPPP 一些关键概念的探讨，与之有关的一些论文和专著会随之发表。一些介绍性的文章将涵盖以下两个核心概念：广义的健康、正性因素，前者包括疾病以及病理学变化；后者包括适应功能、保护性因素以及生活质量、人的概念及其在 IPPP 中的重要特性：解剖、病史、背景、需求、价值以及除患病经历之外的生活规划。E. J. Cassel 对于在医疗框架中的人给出了中肯的、有用的描述<sup>[20]</sup>。广泛性诊断及服务的需求与价值、连同医疗服务的整合以形成以人为本的精神病学和医学，这些都被考虑在内。将在国际性杂志的一些特刊上发表文章，这些文章的阐述的角度包括：a) 从历史的角度：精神病学和医学中以人为本的思想的产生和演化；b) 科学哲学的角度：健康与以人为本的服务的概念化基础；c) 伦理与价值角度：以人为本的精神病学和医学的价值论含义，相应的，这一领域与专业存在的理由 (reason d'etre) (这会为应对精神保健中反人性的描述提供一个有价值的方法)；d) 生物学角度：精神病学中的遗传、分子以及生理学基础，以及对疾病、健康和保健过程的个体化认识。e) 心理学角度：“以人为本”的现象学、认知及其它心理学基础；f) 社会 - 文化角度：广泛的健康概念的整体框架和医学中人的多重意义；g) 从健康守护者的角度：动员所有健康领域中的工作者发展并完善以人为本的概念和程序，包括保健工作中的个人与家庭，保健领域的专家和计划者，行业及社会上对以人为本概念的积极倡导者。还有其它一系列文章，从文学、艺术、电影等角度探讨以人为本的精神病学。最后还包括一些与 IPPP 基本概念相关的杂志文章和书籍。

## 临床诊断构成

IPPP 的临床诊断有两个工作目标，第一：联合 WHO 和众多 WPA 成员建立精神疾病的 WHO ICD - 11 诊断分类系统。对于 WPA 诊断分类工作组以及 WHO 诊断分类办公室着手进行的前期工作，已出版了两部与此有关的专著<sup>[21,22]</sup>，2007 年初，在 WHO 精神卫生部门的指导下开始了 ICD - 11 的精神病学章节的编写工作。第二：建立暂时性的以人为本的综合诊断 (PID)，其核心是定义诊断的概念，包括对健康的正性及负性方面与人整体生活背景交互性的描述，PID 将提供有关包括精神卫生在内的整体疾病分类（正如 ICD - 11 疾病诊断系统及其国家与地区的修订版本），同时也对其它健康相关问题以及健康的正性因素（适应性功能、保护性因素、生活质量）等方面进行描述，着力对个人进行整体性考察（她或他的尊严、价值、渴望）。如果需要，临床医生、病人、家属都可以交互性地应用分类性、维度性、描述性方法。在 WPA 国际诊断评估指南 (IGDA) 的指导下，建立 PID 首先应当将标准化的多轴诊断与个体化特点的描述相结合<sup>[23,25]</sup>。对 IPPP 成员工作的介绍性文章正在出版中，这篇文章是 *Acta Psychiatrica Scandinavica* 杂志中的特邀社论<sup>[26]</sup>。另一个在计划中的介绍 IPPP 背景的书，《IGDA 案例分析汇集》也在计划出版中。

PID 的发展，包括建立理论模型、实践指南等，需要经过三个时期：a) PID 模型的设计，包括诊断所需的中肯的背景回顾，最合适的、最具前景的内容和构架。b) 建立 PID 指南，起草第一稿的准备，改进，以及定稿的准备与出版。c) PID 指南的翻译，完善，培训。

## 临床服务部分

很多人可能会认为个体化的服务已经成为主流这样的说法，事实上，无论是发达国家还是发展中国家的许多机构只是将重心放在对疾病的治疗上，很少会关注有关健康的正性因素（适应性功能、顺应性、支持、生活质量）、健康的整体性（因此忽略了健康促进的基础）、患者作为人的尊严。这部分的主要工作包括为本科生、研究生准备相应的课程、在基层和专科医院开展健康教育和培训。课程旨在促进对“以人

为本的服务”的知识更新、相关技能的提高、态度的端正。这些努力的核心是医患关系的培养，重点放在小组培训和严格管理等方面。通过由多种区域性组织形成工作组的方式在全世界范围寻求精神病学家的参与。建立旨在强化和监督执行状况的工作网。在计划启动之初，将会出台有关“临床治疗中以人为本的精神病学”的内容及前景的文件。

每种课程都设计了合适的课时，通过学习专著来进行。除了教育方面，还要着力建立以人为本的临床服务机构和程序。下面将介绍与此目的相关的公共卫生方面的建设。

## 公共卫生方面

“以人为本的精神医学”是启动公共卫生活动中所提倡“以关注人的尊严与价值为根本”这一理念的基础。公共卫生活动包括政策与服务的发展以及支持它们的教育和研究。如果对人们生活中精神疾病方面的人性化及尊严以及个人和社区精神卫生的价值没有一定程度的认识，将导致对前者的滥用和忽视，也将丧失通过发挥群体和个体的主动性来提高精神卫生水平的机会。公共卫生活动将提高精神健康水平，预防疾病的发生，对“以人为本的精神医学”概念形成及临床发展做出贡献。将会提出一些工作规划，来加强研究和教育，这些与疾病、正性健康因素以及在“关注社会中人的整体性”都息息相关。包括：a) 设计创新性的，旨在提高群体精神卫生水平的公共卫生政策；b) 以合适的文化方式，推动以人和社区为中心的卫生机构的建立、发展、监督。潜在的应用范围包括：精神卫生健康促进、精神疾病预防、政策制定和服务的提高。同时我们也准备发表介绍 IPPP 在公共卫生领域内尝试的文章。

IPPP 公共卫生计划在最初阶段有 3 个内容：a) 鼓励个人作为使用者和公民参与政策的制定，计划和服务的实施；b) 求助处于非经医患双方一致同意的治疗下的患者；c) 探究以人为本的精神医学的心理动力学本质。后者的发展可能需要将“数据”转化为“政策”或者将“政策”转化为“数据”，采用可以对正性精神健康水平进行评估的工具，对服务水平和需求类型之间进行匹配，推动农村地区的精神卫生保健以及以社区为单位的康复工作。对精神卫生资源相对匮乏的国家中的私人 and 公共服务体系的重要作用进行回顾：包括灾难后应对计划及精

神卫生保健, 自杀预防的国家及地方性计划, 大规模暴力事件后的精神卫生保健。

## 组织构成和及其完善

IPPP 工作组和顾问委员会将分别担任贯彻计划和支持的任务。一个国际性的工作平台也在筹建中, 寻求一些研究机构, 基金会和企业资助工作会议、电话会议、现场调查、评估、文件准备和出版等工作的费用。一些主要机构例如英国卫生部和英国一些大学的精神病学系都表示很有兴趣参加这项计划。

最近已经出版了两册书, 由 Jason Aronson 撰写, Rowman & Littlefield 出版的《精神医学与性健康: 一条整合之路》。另一本为: *Recovery: Das Ende der Unheilbarkeit Psychiatrie*, 由 Verlag 撰写, 上面标有 IPPP 的标识。IPPP 与 2006 和 2007 年分别在美国和英国举行的 WPA 年会上组织了两次主席座谈会。“以人为本的精神病学”成为 WPA 国际性会议以及跨大洲地区会议的议题。IPPP 的专论也被一些重要的国际性杂志收录。

## 结论

WPA 和其它组织的交流以及早期工作所取得的积极效果令人鼓舞。我们怀着极大的热情, 利用领域优势及专业所长服务于民, 提出这一工作框架并致力于协作应对健康问题和提高健康水平。为此, 我们将严格遵循精神病学及医学的基本精神。

翻译: 李斌彬

## References

1. Christodoulou GN (ed). *Psychosomatic medicine*. New York: Plenum, 1987.
2. World Health Organization. WHO's new global strategies for mental health. Factsheet 217, 1999.
3. US Presidential Commission on Mental Health. *Achieving the promise: transforming mental health care in America*. Final report. Rockville: US Department of Health and Human Services, 2003.
4. World Health Organization. *Mental health action plan for Europe: facing the challenges, building solutions*. Helsinki, January, 12-15, 2005.
5. Herrman H, Saxena S, Moodie R (eds). *Promoting mental health: concepts, emerging evidence, practice*. Geneva: World Health Organization, 2005.
6. Strauss JS. The person - key to understanding mental illness: towards a new dynamic psychiatry, III. *Br J Psychiatry* 1992; 161 (Suppl. 18): 19-26.
7. Sharfstein SS. Presidential address: advocacy for our patients and our profession. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2045-7.
8. Fulford KWM, Dickenson D, Murray TH (eds). *Healthcare ethics and human values: an introductory text with readings and case studies*. Malden; Blackwell, 2002.
9. US Public Health Service Office of the Surgeon General. *Mental health: a report of the Surgeon General*. Rockville: Department of Health and Human Services, US Public Health Service, 1999.
10. Antonovsky A. *Unraveling the mystery of health*. San Francisco: Jossey-Bass, 1987.
11. Sensky T. Patients' reactions to illness. *Br Med J* 1990; 300: 622-3.
12. Cloninger CR. *Feeling good: the science of well-being*. New York: Oxford University Press, 2004.
13. Mezzich JE. Positive health: conceptual place, dimensions and implications. *Psychopathology* 2005; 38: 177-9.
14. Anthony W. *Recovery from mental illness. The guiding vision of the mental health service systems in the 1990s*. *Psychosoc Rehabil J* 1993; 16: 11-23.
15. Amering M, Schmolke M. *Recovery - Das Ende der Unheilbarkeit*. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 2007.
16. Cox J, Campbell A, Fulford KWM. *Medicine of the Person*. London: Kingsley, 2006.
17. Becker RE. PTSD: a disorder and a reaction. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2215-9.
18. Mezzich JE. *Comprehensive diagnosis: a conceptual basis for future diagnostic systems*. *Psychopathology* 2002; 35: 162-5.
19. Schaffner K. *Behaving: what's genetic and what's not, and why should we care?* Oxford: Oxford University Press, 2004.
20. Cassel EJ. The nature of suffering and the goals of medicine. *N Engl J Med* 1982; 306: 639-45.
21. Mezzich JE, Ustun TB (eds). *International classification and diagnosis: critical experience and future directions*. *Psychopathology* 2002; 35.
22. Banzato CEM, Mezzich JE, Berganza CE (eds). *Philosophical and methodological foundations of psychiatric diagnosis*. *Psychopathology* 2005; 38.
23. World Psychiatric Association. *Essentials of the World Psychiatric Association's international guidelines for diagnostic assessment (IGDA)*. *Br J Psychiatry* 2003; 182 (Suppl. 45): s37-s66.
24. Asociacion Psiquiatrica de la America Latina. *Guia latinoamericana de diagnostico psiquiatrico (GLADP)*. Guadalajara: Editorial de la Universidad de Guadalajara, 2004.
25. Mezzich JE, Banzato CEM, Cohen P et al. *Report of the American Psychiatric Association Committee to Evaluate the DSM Multiaxial System*. Presented to the APA Assembly, Atlanta, May 21, 2005.
26. Mezzich JE, Salloum IM. *Towards innovative international classification and diagnostic systems: ICD-11 and person-centered integrative diagnosis*. *Acta Psychiatr Scand* (in press).

# 今日康复之我见：康复是什么及康复服务意味着什么？

MARIANNE FARKAS

Center for Psychiatric Rehabilitation, Sargent College of Rehabilitation Sciences,  
Boston University, 940 Commonwealth Ave. West, Boston, MA 02214, USA

过去，精神健康所秉承的理念是患有重性精神疾病的个体不可能达到康复。对于他们疾病的进程而言，要么悲观地认为会衰退，要么顶多也只是保持现状。近三十到四十年的研究对此产生了质疑，并显示许多个体能够达到康复。患有重性精神疾病的个体报告了他们的康复，促进了康复服务的发展。在北美和其他地区，已制定康复导向服务的政策。今天，尤其在美国，已作出许多改变服务体系的努力来达到康复。尽管有此趋势，康复的理念仍有分歧，有人甚至认为，达到康复是痴人说梦。本文阐述了“康复”的意义，综述了相关研究和康复自我陈述，并对康复导向的服务给出了相应的定义。

关键词：康复 康复研究 康复导向的服务 重性精神疾病

(世界精神病学2007；6：68-74)

多年以来，传统的精神卫生理念认为重性精神疾病，尤其是精神分裂症，无一例外的都会走向衰退。

临床实践也就理所当然地专注于处理精神病理及其症状方面。在上个世纪60、70和80年代的研究得出了不同的结果，尤其对精神分裂症的个体<sup>[1-3]</sup>，包括长期重获社会功能、建立友谊和报告生活满意度等方面<sup>[4-7]</sup>。然而，临床工作仍需不断地面对如何防止复发和衰退<sup>[8-9]</sup>。

临床领域花费如此长的时间来接受这四十年对康复可能性的陈旧理解，实属不幸，却不足为奇。研究发现和临床应用之间的鸿沟成了精神卫生革新的巨大屏障<sup>[10-13]</sup>。事实上，最近对美国精神卫生体系的状态分析表明各种精神疾患个体的康复是失败的，尤其是对重性精神疾病患者<sup>[14]</sup>，因为它“不把所服务人群的康复作为唯一重要目标”<sup>[15]</sup>。于是，美国总统的新自由委员会报告强烈主张采纳康复是可能的观念，并将其导入到精神卫生体系当中。将康复的观念带入到实践工作中需要理解康复到底是什么，研究结果则提供了康复的理论基础以及将其转化到服务中的含义所在<sup>[15]</sup>。

## 什么是康复？

目前对此术语的含义尚无共识，康复的概念引导着美国许多州和其他国家，如加拿大和新西兰精

神卫生体系的政策和临床实践<sup>[16-21]</sup>。研究人员已调查了体系如何能促进或妨碍康复，并验证了体系的操作性指标<sup>[22]</sup>。康复也被列为监测和改善由美国精神卫生体系提供服务的个体结局的操作性指标<sup>[23]</sup>。在过去的几十年里，康复在倡导者、提供者、家庭成员和其他利益共享中已展开过有关康复的辩论。某些对精神疾患的病因持生物学观点的人甚至质疑康复是否可能，并指出使用这个术语会给那些诊断者和照料者带来不切实际的希望<sup>[24]</sup>。辩论的另一方，之前的患者和其他对生物学方法持批判态度的人则质疑精神疾患是否能并入医学实体，而且宁可相信生活危机只是人类存在的常态<sup>[25]</sup>。从这点上来看，因为没有疾病，所以这里也不会有“康复”。除此争论之外，大多数利益共享者认为该术语本身就更容易让人混淆和迷惑。

例如，“康复”、“复原”和“回归”经常会相互混淆<sup>[26]</sup>。“复原”是一种促进个体达成某一特定价值的角色的服务或专业<sup>[27]</sup>。“回归”社会是利用精神卫生服务能达到的结局，例如促进给重性精神疾病患者提供开放和一致的社区精神服务和复原，以及政府行为及社区组织。从另一面来说，“康复”既不是一种服务，也不是服务的结局。此术语发展的几十年以来，研究者、提供者以及最重要的重性精神疾病患者本人都有贡献。

某些临床研究认为康复就是症状缓解，并恢复

到病前功能<sup>[28]</sup>。一些研究者<sup>[6,29]</sup>对康复给出的操作性定义包括症状缓解、职业功能恢复、独立生活以及建立伙伴关系。但是，照料者和精神康复文献并不认为症状缓解或恢复到病前功能对康复来说是必须的<sup>[8,30]</sup>。

精神疾病患者书写他们康复的经历由来已久<sup>[31-33]</sup>。大约在五十年前，院外病人的康复运动使得他们自己的经历变得有意义，并形成对精神疾病的不同观点<sup>[34]</sup>。哪怕个体的功能限制不可改变，独立生活运动的观念（例如由身体残疾的患者建立和管理的中心）<sup>[35]</sup>仍极大地影响了精神疾病患者是可能康复的观点。在躯体残疾领域，患者和康复专家熟知，不管患者是否能恢复其肢体的能力或感觉，重新工作、回到学校，或者重获社会地位是可能的<sup>[8,36,37]</sup>。正如 Anthony 及其同事<sup>[8,38]</sup>指出的，从精神疾病的康复中获得的经验不仅包括重获价值感，还包括从被诊断为精神疾病本身及其影响（例如，歧视、解除权利、失业的负性影响、碎梦）中恢复过来。如同创伤的幸存者一样，患有严重精神疾病的个体可能会体验到这些影响，觉得他们的生活发生了不可挽回的改变<sup>[39]</sup>，并且简单地以为不可能再回到病前的状态，而不是努力将他们患病的经历整合到新的个体。Deegan<sup>[30]</sup>对此谈得相当精辟：“康复的目标不是回到正常，而是更能体现我们人类的职能，成为真正意义上的人”。患者从自身的角度倡导对康复的记述，并强调康复实际上不过是个体找回对自己生活的掌控，甚至在功能受限和严重创伤的情况下，穷极一生而成为真正意义上的人。

波士顿大学精神康复中心已从患者自我陈述和精神康复运动成员表达的观点中形成了康复的操作性定义。从精神疾患中康复被定义为“个体在态度、情感、知觉、信仰、角色和生活目标方面深刻的改变过程”。它被进一步概念化为“超越精神疾患的影响，个体生活新的目标及意义的形成”<sup>[8,38,40]</sup>。这个定义包括和/或包含其他许多定义的某些最基本的成分，而这些定义已存在十五年之久：即重新燃起希望和赋予生活意义的重要性<sup>[7,18,30,41,42]</sup>；克服耻感和其他与重性精神疾病相关联的创伤<sup>[7,30,43]</sup>以及掌控自己的生活<sup>[28,41,44-47]</sup>。赋权与掌控自己的生活相伴而生，引申来说，赋予公民权利的概念是附加的要素，比 Anthony 和他的同事所下的定义包含得更多，并被肯定地认同为精神康复及其他中心的关键要素<sup>[7,8,41,47,48]</sup>。

## 康复研究

正如 Rogers 等<sup>[49]</sup>指出的那样，对有关康复的研究进行分类和指出该术语的历史性缺陷有些困难。通常，这类研究包括对精神分裂症的纵向研究、定性研究和重性精神疾病患者自我陈述的研究。除了这些传统资源，其他研究领域的发展，例如积极心理学和行为科学研究也开始对丰富康复的内容有所贡献。

康复研究在精神卫生领域有些不同寻常，它对那些自我康复的研究者（同时也是院外患者）给予更高的评价。这种关注扩展了研究中问题的种类。例如，是患者自己率先建议对获得生活意义的成功个体进行调查，而不是只将问题局限在复发与衰退方面，这种转变对康复模式要素的形成有益<sup>[8]</sup>。

## 纵向研究

Harding 最近总结了检验精神分裂症患者长期结局的研究<sup>[50]</sup>。包括来自瑞士<sup>[51,52]</sup>、德国<sup>[53]</sup>、日本<sup>[54]</sup>和美国<sup>[1,22,55]</sup>的研究。世界卫生组织最近开展了一项多国合作研究，调查了不同文化群体的结局<sup>[56]</sup>。所有这些研究的随访期限从 22 到 37 年不等，样本例数在 186 到 269 之间，主要是住院诊断的精神分裂症患者。总的来说，这些被试中的 1/2 到 2/3 报告痊愈和显好。这些研究中康复的指标包括：无进一步症状、未使用抗精神病药、独立在社区生活、工作，并与他人关系良好，无他人认为的怪异行为。“显好”的定义是其中有一项指标未达标准<sup>[50]</sup>。这些研究结果经历了时间的考验。尽管研究存在变异，但从近几十年来看，重性精神疾患个体显著好转仍是最基本的结局。

## 定性研究

通过几个定性研究和自我陈述分析获得了关于康复的丰富经验。他们指出重性精神疾患个体通过精神卫生服务而不用专业干预能达到康复。尽管某些患者能不通过专业干预获得有意义的生活，我们目前仍没有充足的证据说明或理解个体是如何自我康复的。

几位研究者<sup>[59-62]</sup>进行了定性研究来描述康复历程中的基本要素。在他们小样本的深入访谈中，描述了康复过程中通常面临的挑战，包括的要素如应对丧失的感觉、权利和角色（如父母亲、工人）的丧失、希望的破灭、与复发作斗争以及重新给自己定位并获得社会认同。此外，他们验证了在经验描述中很重要的过程，例如发现积极的自我、估计自己的长处和弱点以及鼓励权利的获得。

一些研究者对康复过程的自我陈述进行了荟萃分析<sup>[7,50,63,64]</sup>，它为患者提供了理解他们患病原因方面的信息。例如，某些患者认为他们的状况是心理危机的结果，某些归于环境或政治，而其他的则认为源于特定的创伤。研究者也检验了被认为是对成功康复至关重要的过程、应对因素和任务<sup>[63,65]</sup>。对康复过程进行划分步骤的例子如 Jacobson<sup>[63]</sup>所证实的：识别问题、改变自我、顺从适应环境、回归社会。康复的经历也被划分为被残疾所打倒、与残疾作斗争、与残疾共存以及超越残疾而存在<sup>[58]</sup>。Ralph<sup>[64]</sup>推荐的应对因素包括个人因素（如内省）、外在因素（社会支持）、自主康复（例如，参与自己的卫生保健）和赋权（例如，自我效能感）。为达成康复，Ridgway<sup>[7]</sup>的主张包括唤醒希望、达成对残疾的理解、投入生活、积极应对、强调对自己的正性体验，以及重获生命意义和目的的感觉。不管相不相信自己，个体的力量始终是康复的关键<sup>[8,31,50]</sup>。

## 积极心理学和行为科学的贡献

积极心理学和行为科学开始对康复相关因素的理解有所贡献。积极心理学指出心理学和精神病学，通常过于关注他们的损害，却几乎对认同和减轻障碍视若无睹<sup>[66]</sup>。积极心理学，不单关注没有残疾的个体，强调成长、个人成就和有价值角色的达成<sup>[67]</sup>，也被认为是康复的结局。Rogers 等<sup>[49]</sup>指出积极心理学所提倡的维度和过程对重性精神病患者同等重要。此外，行为和社会科学在普通人群中进行的有关自尊、自我调节、自我评价及主观幸福感方面的研究，与康复的过程和结局指标都相关。

例如，Diener<sup>[68]</sup>在个体、文化和情景对主观幸福感影响方面的工作进一步加深了我们对个体康复过程的理解。而且，这项研究对其他问题的调查也有用处，例如，不管患者是否朝向康复，他们的动机从防止丧失转向了促进获得<sup>[69]</sup>，或者如何理解追

逐自尊的风险<sup>[70]</sup>。

总的来说，康复研究给我们展示了：康复随着时间的进展是可能的；表现出多维的、高度个体化的、可被描述的非线性过程；可能在或不在专业的干预下达成；有着超越症状减轻的多个客观和主观结局指标。

### 服务的含义

康复被作为是最主要的共同目标或任务，它能用于整合所有精神卫生服务，包括自助服务、基本支持、权利保护以及治疗和康复服务<sup>[71]</sup>。

虽然康复不是提供者能作出的一种干预，所有的服务都能（或不能）对康复的结局和经历作出贡献（例如，幸福感、自尊、角色价值、症状减轻、赋权等）。康复研究指出，只要不到最后关头，我们目前仍能在促进康复结局的某些方面下功夫。

精神康复对所有利益共享者而言被当成是一种公共卫生策略，包括患者、家庭、决策者、研究者、临床医生<sup>[72]</sup>以及社区精神科医师<sup>[73]</sup>都在其中扮演了重要的角色。康复被认为是有效地帮助患者在各个领域如居民/社区、职业和教育方面<sup>[74-78]</sup>重获角色价值，最近已确认康复的结局不只是通过药物获得<sup>[79]</sup>。Farkas<sup>[27]</sup>指出这些结局能通过增强个体社会能力、增加资源、赋权和完善公民权利促进康复。

在治疗领域，有效干预包括认知行为干预<sup>[80]</sup>、用药管理<sup>[81,82]</sup>、综合心理卫生和物质滥用治疗以及家属心理健康教育<sup>[83]</sup>，能至少促进一种康复结局。定性研究<sup>[58]</sup>也报告了获得他人支持、有效药物治疗和症状处理策略、使用医疗和精神卫生服务，以及基础资源如庇护所，能被患者认识到是走向康复的良好选择。就目前我们对康复的构成、过程和结局的认识，不管采取何种特殊的方法，仍能确定康复计划的某些关键因素。当循证的方法得到发展、描述和重复<sup>[84]</sup>时，可能方法中最重要的哲学成分会被忽略，因为至今没有和常规报告的结局相联系。然而这些特征可能是重要的，因为他们能显著改变患者制定计划时的个人经验和独一无二的康复过程<sup>[85,86]</sup>。在普通内科也有此共识，即循证方法的重要性不仅在于提供了有效的干预，还在于患者能觉察到这些干预是有意义的<sup>[87]</sup>。

虽然与康复服务相关的变量有很多，但就支撑康复过程和通常在患者和康复文献中所反映的内容而言，有四个关键变量。这些变量是：自我定向、个人卷入、自主和成长潜能<sup>[88]</sup>。

Farkas 等<sup>[89]</sup>详述了最初的一套关于计划任务、政策、过程、文件和人员安置等核心变量的全面康复标准。不管在康复计划中采取何种服务类型（例如，治疗、个案管理、复原、危机干预，等），这些都能促进康复服务。

## 自我定向

自我陈述传达了精神残疾的患者对专业人员的感激，这些专业人员不把他们看成是“病人”，而对于他们是人更感兴趣<sup>[90,91]</sup>。他们可能会因那些拒绝全方位接触的专业人员而受到伤害<sup>[92]</sup>。因此，康复导向的服务鼓励了潜能和力量的评估和发展，而不只是狭隘的关注缺陷。“自我定向”也使得服务促进了精神卫生体系之外资源和环境的利用，获得有意义的社会角色，而不只是局限于精神卫生服务计划的内容。

## 个人参与

研究资料显示，在服务的计划和传达中，能有机会参与其中的活动者结局更理想<sup>[93]</sup>。患者参与他们精神卫生服务的设计和传达（例如活动计划、执行和评估）被当成是任何精神卫生服务质量控制系统成分的一个关键组成<sup>[94]</sup>，同样，对赋权感的形成<sup>[95]</sup>及自我认同的转变也至关重要。积极促进重性精神疾患个体成为帮扶人员，给他们与专业及管理人员一样的帮助角色，已成为康复导向服务或体系形成的一个重要部分<sup>[8,22,48]</sup>。

患者行动口号“没有与我们无关的事”总结了对伙伴关系和参与康复导向服务的期望。

## 自主抉择

自主抉择是康复过程的基石，用来达到这些目标的方法和将在这个过程中提供帮助的个体，都是这种康复服务的组成部分。几种精神卫生模式，如精神康复<sup>[78,96]</sup>、支持性居住<sup>[97]</sup>、社会心理会所<sup>[98]</sup>和某些个案管理计划<sup>[99]</sup>阐明了抉择和伙伴关系的价值。

Davidson 和 Strauss<sup>[100]</sup>指出，定性研究发现，强制性措施日渐势微而不是加强。顺从并不能促进生活意义和目标的形成，只能是一种对康复的障碍。

在不顾及个人喜好的情况下将其置于某种设施、工作、学校计划或药物治疗可能减少症状或获得社会角色，但并不能促进个体的自我感觉、赋权、幸福感或康复。帮助个体重返有意义的生活需要支持自主抉择，如有可能的话，积极创造机会并帮助个体在多种情形下获得作出决定的经验。如个体不能选择某一特定类型的角色是因为他/她在多年工作中没有形成，一种康复导向的服务能组织各种工作经验来帮助个体找出他/她的喜好是什么。建立在抉择基础上的康复导向服务还使个体充分了解用药的可能结局和副作用，以便个体在一系列可能性中作出选择，用来支持其康复的过程。

## 希望

希望对所有康复导向服务是一个基本成分。在服务参与者和实施者中创造和维持希望的关键在于挑选、训练和督导工作人员，以及在康复导向服务中形成活动计划。虽然研究显示专业人员在预测成功方面并不比偶然几率高<sup>[8]</sup>，某些工作人员仍旧认为相信患者自己康复是不现实的，因为他们病情“太重”或能力“太低”。因为这些工作人员自身就缺乏希望的信心，他们不能促进康复的导向。仅关注维持或预防复发的康复促进活动，没有机会超越现状，也不是康复导向。应该支持那些怀有重返校园渴望的服务，包括完成小学、中学或大学的学业。应该推崇那些希望结婚、成家以及重新做事的服务，还有希望以某种支持性居住形式和在庇护所工作情形下生活的服务。

希望并不意味着把它当成一种承诺康复的新型工具来给个体贴标签或贬抑个体。对曾经被列为“缺乏动机的”冲动的个体不应又贴上“康复失败”的标签，只因为康复的目标在此刻没有达成。正如研究显示的那样，希望意味着记住康复是一条有着许多曲折和原地踏步的漫漫征途。

## 结论

尽管对康复的过程和意义的理解仍在发展，但康复显然是可以被推动和促进的。为了对所服务人群的生活保持相关和有效，服务应当利用某些循证的实践反映至少四个核心康复变量（自我定向、个人参与、自我抉择和成长潜能）。服务强调人或人的

所有体验，而不是“案例”；强调伙伴关系，而不是顺从；强调选择，而不是强迫；强调对希望的承诺，而不是无助地固守生存或维持。这样的服务能促进患有重性精神疾病的个体康复或实现有意义的人生。

翻译：石川

## 参考文献

1. DeSisto MJ, Harding CM, McCormick RV et al. The Maine and Vermont three - decade studies of serious mental illness; I. Matched comparisons of cross - sectional outcome. *Br J Psychiatry* 1995; 167 : 331 - 8.
2. Harding CM, Brooks GW, Ashikaga T et al. The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness; II. Long - term outcome of subjects who retrospectively met DSM - III criteria for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1987; 144 : 727 - 35.
3. Sartorius N, Gulbinat W, Harrison G et al. Long - term follow - up of schizophrenia in 16 countries; a description of the International Study of Schizophrenia conducted by the World Health Organization. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1996; 31 : 249 - 58.
4. Harding CM, Strauss JS. How serious is schizophrenia? Comments on prognosis. *Biol Psychiatry* 1984; 19 : 1597 - 600.
5. Harding CM, Zahniser J. Empirical correction of seven myths about schizophrenia with implications for treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90 (Suppl. 384) : 140 - 6.
6. Liberman RP, Kopelowicz A, Ventura J et al. Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2002; 14 : 256 - 72.
7. Ridgway PA. Re - storytelling psychiatric disability; learning from first person recovery narratives. *Psychiatr Rehabil J* 2001; 24 : 335 - 43.
8. Anthony WA, Cohen MR, Farkas M et al. *Psychiatric rehabilitation*, 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Boston University, Center for Psychiatric Rehabilitation, 2002.
9. Bond GR, Becker DR, Drake RE et al. Implementing supported employment as an evidence - based practice. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 313 - 22.
10. Amador XF, Fitzpatrick M. Science to services; consumers need “real - world” science. *Schizophr Bull* 2003; 29 : 133 - 7.
11. Corrigan PW, Steiner L, McCracken SG et al. Strategies for disseminating evidence - based practices to staff who treat people with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 1598 - 606.
12. Farkas M, Anthony WA. Bridging science to service; using the rehabilitation research and training center program to ensure that research based knowledge makes a difference. *J Rehabil Res Dev* (in press).
13. Walshe K, Rundall TG. Evidence - based management; from theory to practice in health care. *Milbank Mem Fund Q* 2001; 79 : 429 - 59.
14. Institute of Medicine. Improving the quality of health care for mental and substance - use conditions. Washington: The National Academies Press, 2006.
15. New Freedom Commission on Mental Health. Achieving the promise; transforming mental health care in America. Final report. Rockville; US Department of Health and Human Services, 2003.
16. Beale V, Lambic T. The recovery concept; implementation in the mental health system (Report by the Community Support Program Advisory Committee). Columbus; Ohio Department of Mental Health, 1995.
17. Gawith L, Abrams P. Long journey to recovery for Kiwi consumers; recent developments in mental health policy and practice in New Zealand. *Aust Psychol* 2006; 41 : 140 - 8.
18. Jacobson N, Curtis L. Recovery as policy in mental health services; strategies emerging from the states. *Psychiatr Rehabil J* 2000; 23 : 333 - 41. *World Psychiatry* 6 : 2 - June 2007
19. Kirby MJ, Keon WJ. Out of the shadows at last - Highlights and recommendations. Final report of the Standing Senate Committee on Social Affairs, Science and Technology, 2006.
20. Lapsley H, Waimarie Nikora L, Black R. “Kia Mauri Tau!” Narratives of recovery from disabling mental health problems. Wellington; Mental Health Commission, 2002.
21. National Association of State Mental Health Program Directors. State mental health agency implementation of the six new freedom commission goals; 2006. Alexandria; National Association of State Mental Health Program Directors, 2006.
22. Onken SJ, Dumont J, Ridgway P et al. Mental health recovery; what helps and what hinders? Alexandria; National Association of State Mental Health Program Directors and National Technical Assistance Center for State Mental Health Planning, 2002.
23. National Association of State Mental Health Program Directors. Recommended operational definitions and measures to implement the NASMHPD framework of mental health performance indicators. Technical Workgroup on Performance Indicators. Report submitted to the NASMHPD President’s Task Force on Performance Measures, 2001.
24. Peyser H. What is recovery? A commentary. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 486 - 7.
25. Fisher D. Empowerment model of recovery from severe mental illness; an expert interview. *Medscape Psychiatry & Mental Health*, 2005.
26. Farkas M. Recovery, rehabilitation, reintegration; words vs. meaning. *World Association of Psychosocial Rehabilitation Bulletin* 1996; 8 : 6 - 8.
27. Farkas M. Identifying psychiatric rehabilitation interventions; an evidence and value based practice. *World Psychiatry* 2006; 5 : 161.
28. Young SL, Ensing DS. Exploring recovery from the perspective of people with psychiatric disabilities. *Psychiatr Rehabil J* 1999; 22 : 219 - 31.
29. Davidson L, Strauss JS. Beyond the biopsychosocial model; integrating disorder, health and recovery. *Psychiatry; Interpersonal*



- and Biological Processes 1995; 58 : 44 – 55.
30. Deegan P. Recovery as a journey of the heart. *Psychosoc Rehabil J* 1996; 19 : 91 – 7.
  31. Deegan PE. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosoc Rehabil J* 1988; 11 : 11 – 9.
  32. Leete E. How I perceive and manage my illness. *Schizophr Bull* 1989; 15 : 197 – 200.
  33. McDermott B. Transforming depression. *The Journal* 1990; 1 : 13 – 4.
  34. Chamberlin J. On our own; patient – controlled alternatives to the mental health system. New York; McGraw Hill, 1978.
  35. DeJong G. Independent living; from social movement to analytic paradigm. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60 : 435 – 46.
  36. Anthony WA, Cohen M, Farkas M. Psychiatric rehabilitation. Boston; Boston University Center for Psychiatric Rehabilitation, 1990.
  37. Deegan PE. The Independent Living Movement and people with psychiatric disabilities; taking back control over our own lives. *Psychosoc Rehabil J* 1992; 15 : 3 – 19.
  38. Anthony WA. Recovery from mental illness; the guiding vision of the mental health service system in the 1990s. *Psychosoc Rehabil J* 1993; 16 : 11 – 23.
  39. Davidson L, O'Connell MJ, Tondora J et al. Recovery in serious mental illness; paradigm shift or shibboleth? In; Davidson L, Harding C, Spaniol L (eds). *Recovery from severe mental illnesses; research evidence and implications for practice*. Boston; Centre for Psychiatric Rehabilitation, 2005 : 5 – 26.
  40. Spaniol L, Gagne C, Koehler M. Recovery from mental illness; what it is and how to assist people in their recovery. *Continuum* 1997; 4 : 3 – 15.
  41. Fisher DB. Health care reform based on an empowerment model of recovery by people with psychiatric disabilities. *Hosp Commun Psychiatry* 1994; 45 : 913 – 5.
  42. Mead S, Copeland ME. What recovery means to us; consumers' perspectives. *Commun Ment Health J* 2000; 36 : 315 – 28.
  43. Houghton F. Flying solo; single/unmarried mothers and stigma in Ireland. *Irish J Psychol Med* 2004; 21 : 36 – 7.
  44. Frese FJ, Stanley J, Kress K et al. Integrating evidence – based practices and the recovery model. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 1462 – 8.
  45. Leete E. Stressor, symptom, or sequelae; remission, recovery, or cure? *Journal of the California Alliance for the Mentally Ill* 1994; 5 : 16 – 7.
  46. Lehman AF. Putting recovery into practice; a commentary on “What recovery means to us”. *Commun Ment Health J* 2000; 36 : 329 – 31.
  47. Walsh J. Social network changes over 20 months for clients receiving assertive case management services. *Psychiatr Rehabil J* 1996; 19 : 81 – 5.
  48. Farkas M, Gagne C, Anthony W. Recovery and rehabilitation; a paradigm for the new millennium. *La rehabilitacio psicosocial integral a la comunitat i amb la comunitat* 2001; 1 : 13 – 6.
  49. Rogers E, Farkas M, Anthony WA. Recovery and evidence based practices. In; Stout C, Hayes R (eds). *Handbook of evidence based practice in behavioral healthcare; applications and new directions*. New York; Wiley, 2005 : 199 – 219.
  50. Harding CM. Changes in schizophrenia across time; paradoxes, patterns, and predictors. In; Davidson L, Harding CM, Spaniol L (eds). *Recovery from severe mental illnesses; research evidence and implications for practice*. Boston; Center for Psychiatric Rehabilitation, 2005 : 27 – 48.
  51. Bleuler M. *The schizophrenic disorders; long – term patient and family studies*. New Haven; Yale University Press, 1972.
  52. Ciompi L, Muller C. *Lebensweg und Alter der Schizophrenen; Eine katamnestiche Longzeitstudie bis ins senium*. Berlin; Springer, 1976.
  53. Huber G, Gross G, Schuttler R. A long – term follow – up study of schizophrenia; psychiatric course of illness and prognosis. *Acta Psychiatr Scand* 1975; 52 : 49 – 57.
  54. Ogawa K, Miya M, Watarai A et al. A long – term follow – up study of schizophrenia in Japan – with special reference to the course of social adjustment. *Br J Psychiatry* 1987; 151 : 758 – 65.
  55. Tsuang MT, Woolson RF, Flemming JA. Long – term outcome of major psychoses; I. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom free surgical conditions. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36 : 1295 – 131.
  56. Harrison G, Hoper K, Craig T et al. Recovery from psychotic illness; a 15 – and 25 – year international follow – up study. *Br J Psychiatry* 2001; 178 : 506 – 17.
  57. Ellison ML, Russinova Z. Professional achievements of people with psychiatric disabilities. Presented at the 24<sup>th</sup> Conference of the International Association of Psychosocial Rehabilitation Services, Minneapolis, May 10 – 14, 1999.
  58. Spaniol L, Wewiorski NJ, Gagne C et al. The process of recovery from schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2002; 14 : 327 – 36.
  59. Jenkins JH, Strauss ME, Carpenter EA et al. Subjective experience of recovery from schizophrenia – related disorders and atypical antipsychotics. *Int J Soc Psychiatry* 2007; 51 : 211 – 27.
  60. Spaniol L, Gagne C, Koehler M. The recovery framework in rehabilitation and mental health. In; Moxley D, Finch JR (eds). *Sourcebook of rehabilitation and mental health practice*. New York; Kluwer/Plenum, 2003 : 37 – 50.
  61. Strauss JS, Rakfeldt J, Harding CM et al. Psychological and social aspects of negative symptoms. *Br J Psychiatry* 1989; 155 (Suppl. 7) : 128 – 32.
  62. Williams CC, Collins AA. Defining frameworks for psychosocial intervention. *Interpersonal and Biological Processes* 1999; 62 : 61 – 78.
  63. Jacobson N. Experiencing recovery; a dimensional analysis of consumers' recovery narratives. *Psychiatr Rehabil J* 2001; 24 : 248 – 56.
  64. Ralph R. Recovery. *Psychiatr Rehabil Skills* 2000; 4 : 480 – 517.
  65. Forchuk C, Ward – Griffin C, Csiernik R et al. Surviving the torrid do of mental illness; psychiatric survivors' experiences of get-

- ting, losing, and keeping housing. *Psychiatr Serv* 2006; 57 : 558 – 62.
66. Resnick SG, Rosenheck R. Recovery and positive psychology: parallel themes and potential synergies. *Psychiatr Serv* 2006; 57 : 120 – 2.
  67. Seligman MEP, Csikszentmihalyi M. Positive psychology. *Am Psychol* 2000; 55 : 5 – 14.
  68. Diener EF. Cultural differences in self reports of well – being. Champaign; University of Illinois, 2001.
  69. Higgins ET. Approach/avoidance orientations and operations. New York; Columbia University, 1990.
  70. Crocker JK, Park LE. The costly pursuit of self – esteem. *Psychol Bull* 2004; 130 : 392 – 414.
  71. Mueser K, Drake R, Noordsy D. Integrated mental health and substance abuse treatment for severe psychiatric disorder. *J Pract Psychol Behav Health* 1998; 4 : 129 – 39.
  72. Barbato A. Psychosocial rehabilitation and severe mental disorders; a public health approach. *World Psychiatry* 2006; 5 : 162 – 3. 73. Rosen A. The community psychiatrist of the future. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19 : 380 – 8.
  74. Bond GR. Supported employment; evidence for an evidencebased practice. *Psychiatr Rehabil J* 2004; 27 : 345 – 59.
  75. Cook JA, Lehman AF, Drake R et al. Integration of psychiatric and vocational services; a multisite randomized, controlled trial of supported employment. *Am J Psychiatry* 2005; 162 : 1948 – 56.
  76. Rogers E, Anthony W, Farkas M. The Choose – Get – Keep approach to psychiatric rehabilitation; a synopsis of recent studies. *Rehabil Psychol* 2006; 51 : 247 – 56.
  77. Salyers MP, Becker DR, Drake RE et al. A ten – year follow – up of a supported employment program. *Psychiatr Serv* 2004; 55 : 302 – 8.
  78. Shern DL, Tsemberis S, Anthony W et al. Serving street – dwelling individuals with psychiatric disabilities; outcomes of a psychiatric rehabilitation clinical trial. *Am J Publ Health* 2000; 90 : 1873 – 8.
  79. Schwartz M, Perkins D, Stroup T et al. The effects of antipsychotic medications on psychosocial functioning in patients with chronic schizophrenia; findings from the NIMH CATIE study. *J Psychiatry Neurosci* 2007; 164 : 428 – 36.
  80. Garety PA, Kuipers E, Fowler D et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 2001; 31 : 189 – 95. 81. Liberman RP, Wallace CJ. UCLA social and independent living skills program. Camarillo; Psychiatric Rehabilitation Consultants, 2005.
  82. Mueser KT, Corrigan PW, Hilton DW et al. Illness management and recovery; a review of the research. *Psychiatr Serv* 2002; 53 : 1272 – 84.
  83. Magliano L, Fiorillo A, Malangone C et al. Implementing psychoeducational interventions in Italy for patients with schizophrenia and their families. *Psychiatr Serv* 2006; 57 : 266 – 9.
  84. Torrey WC, Drake RE, Dixon L et al. Implementing evidence-based practices for persons with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 45 – 50.
  85. Anthony W. Studying evidence based processes, not practices. *Psychiatr Serv* 2001; 54 : 7.
  86. Anthony W, Rogers ES, Farkas M. Research on evidence – based practices; future directions in an era of recovery. *Commun Ment Health J* 2003; 39 : 101 – 14.
  87. Brown M, Brown G, Sharma S. Evidence based to value based medicine. Washington; American Medical Association Press, 2005.
  88. Farkas M, Anthony WA, Cohen MR. An overview of psychiatric rehabilitation; the approach and its programs. In; Farkas MD, Anthony WA ( eds). *Psychiatric programs; putting theory into practice*. Baltimore; Johns Hopkins University Press, 1989 : 1 – 27.
  89. Farkas M, Gagne C, Anthony W et al. Implementing recovery oriented evidence based programs; identifying the critical dimensions. *Commun Ment Health J* 2005; 41 : 145 – 53.
  90. McQuillan B. My life with schizophrenia. In; Spaniol L, Koehler M ( eds). *The experience of recovery*. Boston; Center for Psychiatric Rehabilitation, 1994 : 7 – 10.
  91. Weingarten R. Despair, learned helplessness and recovery. *Innov Res* 1994; 3.
  92. Deegan P. Spirit breaking; when the helping professions hurt. *Humanis Psychol* 1990; 18 : 301 – 13.
  93. Majumder RK, Walls RT, Fullmer SL. Rehabilitation client involvement in employment decisions. *Rehabil Counsel Bull* 1998; 42 : 162 – 73.
  94. Blackwell B, Eilers K, Robinson D Jr. The consumer's role in assessing quality. In; Stricker G, Troy WG ( eds). *Handbook of quality management in behavioral health; issues in the practice of psychology*. Dordrecht; Kluwer, 2000 : 375 – 86.
  95. Deegan PE. Recovery as a self – directed process of healing and transformation. In; Brown C ( ed). *Recovery and wellness; models of hope and empowerment for people with mental illness*. New York; Haworth, 2001 : 435 – 46.
  96. Farkas M, Cohen MR, Nemece PB. Psychiatric rehabilitation programs; putting concepts into practice? *Commun Ment Health J* 1988; 24 : 7 – 21.
  97. Carling PJ. Return to community; building support systems for people with psychiatric disabilities. New York; Guilford, 1995.
  98. Beard JH, Propst RN, Malamud TJ. The Fountain House model of psychiatric rehabilitation. *Psychosoc Rehabil J* 1982; 5 : 47 – 53.
  99. Pyke J, Lancaster J, Pritchard J. Training for partnership. *Psychiatr Rehabil J* 1997; 21 : 64 – 6.
  100. Davidson L, Strauss JS. Sense of self in recovery from severe mental illness. *Br J Med Psychol* 1992; 65 : 131 – 45. *World Psychiatry* 6 : 2 – June 2007

# 镜中的另一面：对精神分裂症的一种观点

MICHAEL A. ARBIB

Computer Science, Neuroscience, and the USC Brain Project, University of Southern California, Los Angeles, CA 90089 - 2520, USA

精神分裂症患者可能产生一个动作（不管是手部的还是言语上的），而不认为这个动作是自己做的。我们将自我监控和中介归因区分开来，仅将前者与顺行模型和镜像系统联系起来。我们假设当行为通过没有脱抑制记录的手控途径进行时，就会产生手部的异己体验，并把它当成是外在的而消除。类似地，听觉途径在言语性幻听时被激活，并产生默读的言语过程，但只要没有这些词语产生的记录，它们仍被视作是外在的。患者由此产生虚构，并提出中介的解释。

关键词：精神分裂症，镜像系统，自我监控，中介归因，妄想

（世界精神病学2007；6：75 - 78）

猴子的大脑对手部运动的视觉运动控制系统在F5运动前哨区。该区包含一系列神经元和镜像细胞，这些细胞不仅在猴子执行某一特定抓握动作时激活，而且在猴子观察到人类或者其他猴子执行类似抓握动作时也被激活<sup>[1]</sup>。大多数作者指出适应的好处在于，这样一个系统可以产生社会互动、允许一个猴子“理解”其他猴子的行为，并更加有效地将自身处于竞争或合作的位置。但是，猴子神经生理学显示仅仅短尾猴能“识别”特定的手部动作或面部活动，观察这些行为好像它自己操作类似行为一样，F5镜像神经元就被激活产生非常特殊的感觉。

镜像神经元系统模型<sup>[2]</sup>认为F5镜像神经元是更大镜像系统的一个部分，包括部分颞上回（STS）和顶叶的7b区。观察自发行为时发现F5镜像神经元对手动起反应，甚至这只手是“别人”的也无所谓，因为系统处理的是手向物体的运动，而不是视网膜输入，后者能完全区分自我和非我。系统能将不同的行为分类（例如精细的针线活与握力），但并不将行为与行为的执行者之间“绑定”起来。

人类与短尾猴F5类似的脑区是Brodmann 44区<sup>[3]</sup>，属于Broca区的一部分。这是通常所说的语言区，但通过脑影像研究发现人类在执行和观察抓握动作时也被激活。这些发现是人脑如何从远古灵长类处于“语言准备阶段”的大脑发生改变以及形成的基础之一。“镜像系统假说”是：“对人类语言

等同需要（即说的人和听的人所指的应该大致相同）能被满足是因为Broca区在镜像系统的顶部进化掌握了产生和识别一系列动作的能力”<sup>[4]</sup>。能满足语言需要的大脑不是为这个目的进化的大脑，更不是在网络冲浪成就压力下进化的大脑<sup>[5]</sup>。明确地说，已处于语言准备阶段的原始人类可能存在有限的原符号和原语言，但在由支持语义构成的丰富语法构建的符号感觉系统中还没有完整的语言。

许多文章<sup>[4,6-8]</sup>将镜像神经元与内部模型相联系。为了使得机体和外部世界产生互动，系统会将大脑编码运动控制任务的神经环路和执行该任务的骨骼肌以及产生神经代码的感觉系统相结合。

该控制系统的顺行模型计算神经转化命令→在大脑内的反应能预测目前的动作将如何停止——这是纠正非预期偏离的基础。它被一系列指向运动系统的命令所激活。相反地，逆行模型提供反应图式的神经计算。命令在计划如何获得期望的反应中产生作用。

镜像系统假说指出它和那些产生手动的机制类似——与顺行和逆行模型相连的每个控制系统——可用于语言的语音成分，而且是不同的控制系统和对应的模型用于不同的声音模式。然而<sup>[9,10]</sup>，单词发音的动作和镜像系统与理解单词意义的系统以及产生和领会句子含义的机制虽密切联系，却又截然不同。

## 精神分裂症和中介

我们作为人类如何理解动作的中介？特别是个体如何区分自身和他人的动作？如果我是一个正常人，当我移动我的手时，我知道是我移动了它，别人没有动它。言语和思维是同样的道理。但是，精神分裂症患者将幻听归于外在中介；他们还有别人导致他们身体运动的妄想，以及他们也能影响别人行为的妄想<sup>[11,12]</sup>。此外，精神分裂症的患者很难确定是他们所说的还是所想的<sup>[13,14]</sup>。为了理解自己在做自己的，别人在做别人的，个体需同时具有动作的概念，在做什么，以及中介，谁在做。已发现，大脑的镜像系统教会人类和其他许多动物将自己置身于客体的动作中。按照这种模式，当我在观察他人在执行动作的时候，镜像系统能使我以他人的方式想象我自己移动我的手或说某些话。然而，要有效运行，我的大脑还必需正确地将不同的动作“绑定”到恰当的行为中介。

我对动作的绑定或者针对我的动作，可能涉及与其他中介动作的绑定部分区分开来的过程。例如对精神分裂症的观察发现妄想是指向患者的，或者由患者指向其他行为人。如果将所有的中介，包括自己都视作等同，精神分裂症患者可能会出现更多的第三人称妄想（行为人对行为人），而不是第一人称妄想（行为人对自我/自我对行为人）。Frith<sup>[15]</sup>提出的另一绑定观点是不要对中介动作的绑定产生混淆。他从 Haggard 等<sup>[16]</sup>的实验出发，该实验要求被试指出开始动作的时间。当被试按压按钮引发一个事件时，觉察到的动作和事件之间的时间比实际的要短。然而，当一个声调后跟随一个非随意运动（由经颅磁刺激引发），动作和事件之间的时间则比实际的要长。Frith 因此得出他所说的有意绑定，在此因果之间的时间知觉上更短，能被作为以自我为中介的指标。该论点的缺陷在于，如果被试没能意识到引发动作的原因，他可能不以此判断的方式来监控引发的时间了。

## 自我监控受损

Daprati 等<sup>[17]</sup>在监控手运动图像时让被试用右手进行指定运动操作——不仅显示被试自己的运动，

还显示在同一时间和从同一位置实验者的运动（见参文 18 的相关研究）。一旦运动被执行并从屏幕上消失，如果被试看到的是自己的手在进行操作应回答“是”，否则应回答“否”。在每一试中三种可能图像之一会呈现给被试：他自己的手；实验者的手进行一种不同的运动，或者自己与实验者的手进行同一种运动。除了最后一种情形，正常人和精神分裂症患者都未出错，在最后一种情形下，正常对照平均出错率为 5%，无妄想的精神分裂症患者为 17%，而有妄想的患者为 23%。

可是，该实验与中介归因关系不大。每个被试知道他做了一个运动以及哪种形式的运动——这是一个监控的例子，通过运动能准确告知是否存在哪怕是一点点偏离。为了澄清这一点，Mundhenk 和我<sup>[19]</sup>区别了两种可能影响精神分裂症的因素：自我监控，包括对个体新近动作的工作记忆的保持，并将它作为评估动作后果的基础，以及中介归因。由此可见，Daprati 等的实验显示的是自我监控，而不是中介归因。

这种自我监控的功能应归属于顺行模型。模型能帮助个体预测判断正在发生的动作是否确实沿着自己想要的方向进行。Frith<sup>[15]</sup>综述了他和他的同事所做的大量工作<sup>[20,21]</sup>，认为异己体验与顺行模型中对目标行为结果的预测异常有关。但是，正如 Frith 自己所指出的那样，某些存在辅助运动区（SMA）或前扣带回病损的患者显示了一种叫做无序手的现象<sup>[22]</sup>，病灶对侧手会做无意识动作——然而患者通常报告他的手有些问题，而不是受异己的外力所支配。这是自我监控缺陷不同于错误中介归因的进一步证据。

Frith 也提供了文献的一般看法，并进行了补充讨论。其他与目前讨论相关的综述着眼于“社会脑”<sup>[23]</sup>和“心智论”<sup>[24]</sup>。关于这些话题，许多作者均认为镜像系统的作用在于，通过理解手动、言语和面部动作延伸到对他人动作的心领神会<sup>[25,26]</sup>。

## 中介归因

正如 Frith<sup>[15]</sup>所指出的，自身的碰触感强度要小于别人的碰触，然而有妄想的患者却不存在这样的差别<sup>[21]</sup>。这提示推论并不随着前额叶信号传向运动系统自动地产生。相反，我假设顺行模型仅能被

“有意命令”所激活——当某人进行运动时，同时激活了顺行模型（基础自我监控模型）和在工作记忆中存储动作的意图（自我归因）。但我们也看到有几个作者提出将镜像系统的作用延伸到识别他人动作方面，却很少探讨为何大脑能区分对另一动作的识别和自身真实的动作的不同“刺激”。通常我们也不将中介归因于假想的手部运动。我们宁可寻求手与人的联系，这个人能够通过面部识别。在工作记忆中中介（不管是自我还是某一特定的他人）与动作绑定对于我们的行为以及对行为的理解起到关键作用。

开始我所期望的行为（顺行模型）并不需要自我中介参与。例如，如果我当我驾驶的时候突然转向，我并没有意识到这个转向，但却认识到应该转向（而不是预想的），虽是一个意外，却和我的总体意图相符。

尽管两个过程是分开的，对于某些观察结果而言，自我监控可能对自我中介的理解更为关键。在突然转向的汽车案例中，我会将一个轨道与预定轨道进行比较（有意识地或潜意识地）以决定它是否源于此处，并将其归为外在的原因。但是在另一个案例中，我知道到我就是我原始反应的中介，哪怕它源于我的期望。而且，我的大脑能考虑从意识和潜意识的水平得到的反馈。例如，当我说的时，我基本上就能知道人们对我说这番话的反应，但我仍在说话清晰度的众多方面做不断的调整。

总之，在大脑中任何动作命令的传出都伴随对该动作结果的预期，目前的动作与最近的动作相连，同时按照目前的目标确定下一动作。不管他们所包含的资料能否产生有意识的内省，目标、计划、意图、动作和期望都需要“工作记忆”。

## 回到精神分裂症的妄想

我们可以说仅当明显的前额叶活动  $x$  启动它时，一个动作  $m$  是有意的，而其他的前额叶活动  $y$  解除了对执行该动作域下前运动的抑制。

Arbib 和 Mundhenk<sup>[19]</sup> 假设，每一动作都伴随或多或少准确的运动轨迹工作记忆。这样，如果产生询问动作中介的需要，大脑就会动用它的工作记忆判别  $x$  和  $y$  是否启动，以及是否在动作前解除了抑制，如果是的话，动作预期结果的工作记忆是否能与结果观察的轨迹有效匹配。基于此，正常大脑能

决定“我就是中介”、“我是中介但因为某些原因动作没能达到预期结果”，或者“我不是中介”。

通过假设原发性缺陷就是对抑制缺乏有效的控制，我们将此与精神分裂症相联系。如果大脑不能维持一个恰当的水平来阻断无意识的动作，那么不需要解除抑制信号  $y$  也能做出动作。缺乏任何有意动作的记忆，患者就会得出“我不是中介”的结论，并且会进而虚构，对所观察到的动作的中介提供一个解释。

精神分裂症的中介错误归因常和手运动及语言相联系。虽然影响妄想不及言语性幻听那么普遍，在多数案例中他们采取的幻觉形式是其他中介引起他的手在动。这使我们强调镜像系统假说对研究精神分裂症的恰当性。将此假说延伸，我们提出言语工作记忆从与手动密切相关的语言产物进化而来。

我们提出精神分裂症是一种综合的系统障碍，同时强调这种障碍导致工作记忆系统的损害，该损害具有统计学意义，而不是简单地割裂整个系统。因此，通过“水落石出”，患者对中介的错误归因可能更多与手或声音有关，或者是受两者影响。我们提出言语性幻听说明幻听时听觉途径被激活<sup>[27]</sup>，并进行某些内部声音的言语处理，但是，因为没有产生声音的记录，声音就被当成是外界的。这样，表达思想感情的话语由此产生，并通过言语生成途径进一步发展，然后声音化，但却被认为来源于外界，因为内部没有任何产生声音的记录。精神分裂症患者因此虚构中介。虚构的中介被患者强烈的认同，并在幻觉发作的整个过程中持续存在，哪怕虚构的中介无处可寻或根本不存在。

## 致谢

作者谨在此表达对 Nathan Mundhenk 的谢意，感谢他对精神分裂症镜像系统分析<sup>[19]</sup>的贡献，这也是形成本文的基础。

翻译：石川

## References

1. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V et al. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cogn Brain Res* 1996; 3 : 131 - 41.
2. Oztop E, Arbib MA. Schema design and implementation of the grasp - related mirror neuron system. *Biol Cybern* 2002; 87 : 116

3. Arbib MA, Bota M. Language evolution: neural homologies and neuroinformatics. *Neural Networks* 2003; 16:1237-60.
4. Arbib MA, Rizzolatti G. Neural expectations: a possible evolutionary path from manual skills to language. *Communication and Cognition* 1997; 29:393-424.
  5. Arbib MA. From monkey-like action recognition to human language: an evolutionary framework for neurolinguistics. *Behav Brain Sci* 2005; 28:105-67.
6. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC et al. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100:5497-502.
7. Miall RC. Connecting mirror neurons and forward models. *Neuroreport* 2003; 14:2135-7.
8. Oztop E, Kawato M, Arbib M. Mirror neurons and imitation: a computationally guided review. *Neural Networks* 2006; 19:254-71.
9. Arbib MA. Aphasia, apraxia and the evolution of the languageready brain. *Aphasiology* 2006; 20:1-30.
10. Hickok G, Poeppel D. Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition* 2004; 92:67-99.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
12. Sarfati Y, Hardy-Bayle MC, Besche C et al. Attribution of intentions to others in people with schizophrenia: a non-verbal exploration with comic strips. *Schizophr Res* 1997; 25:199-209.
13. Franck N, Rouby P, Daprati E et al. Confusion between silent and overt reading in schizophrenia. *Schizophr Res* 2000; 41:357-64.
14. Brébion G, Gorman JM, Amador X et al. Source monitoring in schizophrenia: characterization and associations with positive and negative symptomatology. *Psychiatry Res* 2002; 112:27-39.
15. Frith C. The neural basis of hallucinations and delusions. *C R Biol* 2005; 328:169-75.
16. Haggard P, Clark S, Kalogeras J. Voluntary action and conscious awareness. *Nature Neurosci* 2002; 5:382-5.
17. Daprati E, Franck N, Georgieff N et al. Looking for the agent: an investigation into consciousness of action and self-consciousness in schizophrenic patients. *Cognition* 1997; 65:71-86.
18. Franck N, Farrer C, Georgieff N et al. Defective recognition of one's own actions in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158:454-9.
19. Arbib MA, Mundhenk TN. Schizophrenia and the mirror system: an essay. *Neuropsychologia* 2005; 43:268-80.
20. Frith CD, Done DJ. Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychol Med* 1989; 19:359-63.
21. Blakemore SJ, Smith J, Steel R et al. The perception of self-produced sensory stimuli in patients with auditory hallucinations and passivity experiences: evidence for a breakdown in self-monitoring. *Psychol Med* 2000; 30:1131-9.
22. Marchetti C, Della Sala S. Disentangling the alien and anarchic hand. *Cogn Neuropsychiatry* 1998; 3:191-208.
23. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry* 2006; 5:77-81.
24. Brüne M. "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull* 2005; 31:21-42.
25. Jeannerod M. How do we decipher others' minds? In: Fellous J-M, Arbib MA (eds). *Who needs emotions: the brain meets the robot*. Oxford: Oxford University Press, 2005:147-69.
26. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends Cogn Sci* 1998; 2:493-501.
27. Stéphane M, Barton S, Boutros NN. Auditory verbal hallucinations and dysfunction of the neural substrates of speech. *Schizophr Res* 2001; 50:61-78.

# 人格障碍的维度模型

THOMAS A. WIDIGER

Department of Psychology, University of Kentucky, 115 Kastle Hall, Lexington, KY 40506 - 0044, USA

人格障碍将来是否会按维度进行分类仍有些存疑。众多构建完好的范畴模型的失败使得该模型难以终成正果。本文简述了人格障碍维度分类的主要模式。制定未来精神疾病诊断手册的作者可以简单地选择其中之一作为参考。但是，理想的解决办法是形成一套包括每种模型精华的通用、整合版本。

关键词：人格障碍，分类，维度，范畴

(世界精神病学2007；6：79 - 83)

修订 ICD - 10<sup>[1]</sup> 和 DSM - IV<sup>[2]</sup> 人格障碍章节的工作正在进行。人格障碍将来是否会按维度进行分类仍有些存疑。众多构建完好的范畴模型的失败使得该模型难以终成正果。然而，本文将不再进一步重复这些失败，因为这已在许多前人的综述中强调过了<sup>[3]</sup>。本文则着眼于人格障碍未来的分类。

在 1999 年，美国精神病学会和美国国立精神卫生研究所联合举办了一项 DSM - V 研究草案会议。强调诊断系统基本假说的命名工作小组，认为“考虑 DSM - V 部分或全部按维度而不是种类分的利弊是重要的”<sup>[4]</sup>。他们推荐按维度进行划分的的前期努力应该应用到人格障碍上。在精神疾病诊断手册最终形成的准备过程中，DSM - V 研究草案会议之后的一系列国际会议进一步丰富了经验资料。第一次这样的会议在评述研究和设定研究日程方面作出了贡献，这对人格障碍按维度进行划分是卓有成效的<sup>[5]</sup>。

## 可供选择的维度模型

有人数过，总共有 18 种人格障碍的维度划分模型<sup>[6]</sup>。这个数字本身就使得 ICD - 10 和 DSM - IV 对人格障碍的划分转向维度模型断了念想。本文仅限于探讨什么样的模型是合理的首选<sup>[7,8]</sup>：a) 现有的几种维度分类<sup>[9]</sup>；b) 病理人格维度评估 18 项量表 (DAPP, 10) 和适应不良及适应人格 12 项校核表 (SNAP, 11)；c) Millon 的三极<sup>[12]</sup>；d) Cloninger 的七因素模型<sup>[13]</sup>；以及 e) 五因素模型 (FFM)<sup>[14]</sup>。

## 现有的几种维度分类

一种建议是简单地提供现存的（或细微修订的）诊断分类维度剖图<sup>[9,15]</sup>。能满足所有诊断标准的人格障碍就被视为“原型”，满足一两项标准被视为“中度显现”，刚刚满足诊断标准视为“阈值水平”，如果目前症状还不足以诊断则视为“阈下水平”，如果只有一到三项症状称为“特质”，如果目前达不到诊断标准则称为“缺如”<sup>[9]</sup>。这就是 DSM - IV<sup>[15]</sup>所推荐的，但由于它把人格障碍概念化时变动太大而不被接受<sup>[16]</sup>。这可能是现在最被推崇的划分方法，在 Andrew Skodol 被任命为 DSM - V 人格障碍工作组的主席后，该提议可能在美国的诊断命名体系中被最为广泛地使用<sup>[9]</sup>。

这个提议最大的限制在于临床医生仍旧按照风格各异且相互重叠的诊断架构来描述病人。按照强迫性、反社会性、依赖性、表演性、焦虑性和其他现有的人格障碍架构对患者进行剖析，能从根本上将过多的并列诊断具体化<sup>[17]</sup>。过多并列诊断的问题似乎能通过对上述方法的简单接受而得到“解决”。

Westen 和 Shedler<sup>[18]</sup>提供了一种修正的版本。他们建议临床医师使用 5 点评分方法对每个人格障碍案例依照原型（包含 1820 个特征）进行陈述性描述（例如，1 = 很少符合；2 = 仅在少数特征上轻度符合；3 = 明显符合；4 = 很符合，患者能被诊断人格障碍；5 = 非常符合，属于原型案例）。Westen 等<sup>[19]</sup>指出他们的原型匹配版本强调并列诊断的问题。他

们将所获得的并列诊断与原型进行经验性的比对，好比临床医师系统全面地考虑每个诊断标准一样。他们报告能与原型进行匹配的并列诊断相当少。

然而，他们的发现实际上提示原型匹配是通过简单地忽略来“解决”并列诊断的问题，来获得对其状态的恰当认知。当促使临床医师考虑其他人格障碍的具体特征而并列诊断增多的事实说明，临床医师如果同意根据任何特征或他们所希望的特征来进行诊断，并列诊断实际上只是被呈现，而不是被认知。先前的研究显示不系统地使用诊断标准的临床医师并列诊断过低，对现实存在的适应不良人格的功能水平认识不足<sup>[20]</sup>。

Westen 和 Shedler<sup>[18]</sup>的原型匹配可通过 Shedler - Westen 评估程序 - 200 (SWAP - 200) 获得支持。SWAP - 200 是一项包含 200 个条目的临床评定量表，条目从精神分析和人格障碍的文献中抽取<sup>[21]</sup>。SWAP - 200 的初步研究报告该量表有良好的聚合和区分效度<sup>[21,22]</sup>。可是由于初步研究的方法学限制，SWAP - 200 获得的阳性结果应该审慎对待<sup>[7,23,24]</sup>。例如，提供人格障碍评定标准的临床医生和进行 SWAP - 200 评定的是同一群人。这好比访谈者在某一研究中采用他们自己的诊断标准来测试其半定式访谈评估的效度。因为他们的见识不够，没有人做这样的研究。另一需要考虑的方法学问题是每个研究中的临床医师都有评定的分布指南<sup>[23,24]</sup>。例如，在经典的 SWAP - 200 研究中，要求临床医师将半数条目看作是缺省的，而且在高分评定条目的分布上限制更加严格。不管评定的持何观点或者症状如何，仅有八个 SWAP - 200 条目能允许作出最高分评定<sup>[21]</sup>。如果要求评定者将半数的诊断标准视为缺省，并且仅认可极少的条目，任何半定式人格诊断访谈评估的区分和聚合效度都会显著改善。最后一个需要考虑的问题是所有之前的 SWAP - 200 研究都是由熟知患者的研究者提供评定。根本不清楚可靠的或有效的 SWAP - 200 评定是否由初始的临床或研究访谈者组成，这些访谈者当进行示范诊断评估时相当精准。

## 诊断标准的修订

两种主导的人格障碍症状学维度模型是 DAPP18 项量表<sup>[10]</sup>和 SNAP12 项量表<sup>[11]</sup>。这两套量表通过对人格障碍诊断标准的因素分析构建，连同附加的特

征，产生了更多的适应不良人格特质量表。DAPP 和 SNAP 量表提供症状学的分析，与现有的 Likert 五点诊断范畴量表相比有更多的不同，对结构和量表的重叠有更少的影响。在用不信任、控制、不安全 的 依 恋、 认 同 问 题、 情 绪 不 稳 和 自 我 伤 害 这 类 量 表 评 估 患 者 时 更 加 精 确。

DAPP 和 SNAP 方法的限制在于缺乏与一般人格结构的表观一致性。有一般人格结构的精神病手册应与研究显示的边界缺乏、关系过密、正常和异常的人格功能相一致，并能给精神病学带来病因学、病程和人格结构机制方面的丰富科学研究<sup>[6,14]</sup>。SNAP 在理论上构建了三种基本气质（如，积极情感作用、消极情感作用和抑制），但 12 SNAP 量表的因素分析未能获得相应的三因素模型。DAPP 和 SNAP 的关联分析通常产生四个因子，它们是消极情感作用、积极情感作用、对抗和抑制，并与 FFM 五个人格领域中的四个相对应<sup>[25]</sup>。

## MILLON 的三极

Millon 假设每种人格障碍反映的是对一般人格结构六个基本成分中一个或多个的评估，并组成三极<sup>[12]</sup>。三极分别是快乐——痛苦，积极的——消极的，还有自我——他人。正如 Strack<sup>[26]</sup>所指出的，Millon 的人格障碍理论模型可能是“当代最常用的人格架构之一”。Millon 是人格障碍概念化领域卓越的理论家。在 DSM - III 中纳入回避性人格多半归功于他。Millon 临床多轴问卷 - III (MCMI - III)<sup>[27]</sup>可能是临床医师在评估人格障碍中最钟爱的自评问卷。

然而，他独特的理论模型却极少被研究<sup>[28]</sup>，所做的数量有限的研究又常被争议。例如，O'Connor 和 Dyce<sup>[29]</sup>对九个先前发表的研究在样本量和评估工具方面进行荟萃分析，证实人格障碍在某种意义上并不和他们所描述的三极发生一致性改变。

Millon 人格类型指数<sup>[MIPS,30]</sup>一种是测量一般人格职能的自陈方法，包括从量表的构建到直接评估基本的极性。Piersma 等<sup>[31]</sup>报告 MIPS 的三极评估实际上并不象理论上描述的与人格障碍相关，甚至用 MCMI - III 来评估人格障碍也是如此。Piersma 等的另一发现证实了替代维度模型效度增加<sup>[32]</sup>。

## CLONINGER 的七因子模型

Cloninger<sup>[13]</sup>报告了一种正常和异常人格职能的



七因子模型。七因子包括四个基本的气质，其中的三个据称与特异性神经递质有关：探新（多巴胺）、回避伤害（5-羟色胺）、犒赏依赖（去甲肾上腺素）以及持续。

此外，他还提出三个特征维度，分别是自我导向、合作和自我成就，它们通过与气质、家庭环境以及生活经历之间非线性的相互作用而发展<sup>[33]</sup>。

Cloninger 的理论的伟大在于他将人本主义、存在主义理论和神经生物学整合起来<sup>[33]</sup>，而且他的七因子模型引发了一系列的实质性研究。然而，在验证七因子结构方面的结果引起了高度的关注<sup>[34-37]</sup>，似乎并不支持气质和特征之间存在区别<sup>[36,38]</sup>。四个气质也未能很好与既存资料所反映的童年气质<sup>[39]</sup>发生联系，同时目前对神经生物学方面的理解也不与此模型相一致<sup>[40]</sup>。

## 五因子模型 (FFM)

一种判断人格结构的实验方法就是对语言进行研究。语言经由千百年的发展和形成，能被当成是对个人观测的一种积淀来理解。人格职能最重要的方面是用大量的言语来描述和区分人们的各种表现和细微差别，而且人格结构能通过这些反映人格特质的术语的关系而显现。这种对语言的词汇分析证实了五个基本的人格维度：外倾性（或者积极情绪作用）、对抗性、尽责（或者抑制）、神经质（或者消极情绪作用）以及开放性（或者非常规性）<sup>[41]</sup>。这五个广泛维度中任何一个都能被进一步的区分。例如，对抗和一致方面就包括猜疑对应轻信、坚强对应软弱、自信和自大对应谦逊和柔顺、自私对应利他和牺牲、对抗和攻击对应顺从，以及欺骗和操控对应坦率和诚实<sup>[42]</sup>。

FFM 有相当多的实验支持，主要涉及潜在的遗传结构<sup>[43]</sup>、童年经历<sup>[39]</sup>、一生的稳定性<sup>[44]</sup>、普遍性<sup>[45]</sup>和各种重要的生活内容，包括工作、幸福感、婚姻稳定性，甚至躯体健康<sup>[46]</sup>。此外，还有大量研究证实了把人格障碍当作 FFM 各领域和方面适应不良的变量很容易被理解<sup>[7,14,47-50]</sup>。Widiger 等<sup>[51]</sup>依照 FFM 概述了诊断人格障碍的过程。Widiger 和 Lowe 提供了该过程的临床例证<sup>[52]</sup>。FFM 的最大限制在于，正如它目前所评估的，某些次级量表着眼于正常的人格职能变量（例如，利他主义、对审美的开放态度），而不是大多数临床医生感兴趣的适应不良

人格职能。

## 可供选择的综合模型

有可能将来精神科诊断手册的编者会简单地选择一种上述方案。然而，理想的解决办法是形成一套包括每种模型精华的通用、整合版本<sup>[6]</sup>。每种模型都存在一些缺点和缺陷，同时也存在某些有用的特征。事实上，维度模型显然很容易整合到普通常见的等级结构中去<sup>[6,53]</sup>。

FFM 本身就是 DAPP<sup>[10]</sup> 和 SNAP<sup>[11]</sup> 的恰当整合。例如，FFM 的尽责维度就是 DAPP 的强迫与 SNAP 的抑制维度很好地结合。SNAP 的工作狂和冲动次级量表与 DAPP 的强迫次级量表，与 FFM 的成就欲望、顺从、守次序、自律、深思熟虑及竞争人格量表很好地结合。

在整合维度模型中，可以保留 FFM 的维度量表（例如尽责）而使用 DAPP 和/或 SNAP 量表作为适应不良的人格变量。例如，FFM 的尽责得高分可认为具备 DAPP 的强迫和/或 SNAP 的工作狂人格特质，而得低分可认为具备 DAPP 的消极和 SNAP 的冲动特质<sup>[14]</sup>。

无论如何，希望 ICD 和 DSM 的编者能认识到按维度对人格障碍进行分类的价值和重要性，也希望有人很好的整合在人格结构方面的基础研究资料。对人格障碍维度模型分类的整合将会极大丰富精神科在起病、发展、机制和人格稳定性方面知识，并能产生大胆和革新的模式转变<sup>[14]</sup>，从而促进这个困扰纷争的领域发展和复兴。

翻译：石川

## 参考文献

1. World Health Organization. The ICD - 10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva; World Health Organization, 1992.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> ed, text revision. Washington; American Psychiatric Association, 2000.
3. Widiger TA. Personality disorder diagnosis. World Psychiatry 2003; 2:131-5.
4. Rounsaville BJ, Alarcon RD, Andrews G et al. Basic nomenclature issues for DSM - V. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DE (eds). A research agenda for DSM - V. Washington; American Psychiatric

- Association, 2002 : 1 – 29.
5. Widiger TA, Simonsen E, Krueger R et al. Personality disorder research agenda for the DSM – V. *J Pers Disord* 2005 ; 19 : 317 – 40.
  6. Widiger TA, Simonsen E. Alternative dimensional models of personality disorder; finding a common ground. *J Pers Disord* 2005 ; 19 : 110 – 30.
  7. Clark LA. Assessment and diagnosis of personality disorder. Perennial issues and an emerging reconceptualization. *Annu Rev Psychol* (in press).
  8. Trull TJ, Durrett CA. Categorical and dimensional models of personality disorder. *Ann Rev Clin Psychol* 2005 ; 1 : 355 – 80.
  9. Oldham JM, Skodol AE. Charting the future of Axis II. *J Pers Disord* 2000 ; 14 : 17 – 29.
  10. Livesley WJ. Diagnostic dilemmas in classifying personality disorder. In: Phillips KA, First MB, Pincus HA (eds). *Advancing DSM. Dilemmas in psychiatric diagnosis*. Washington: American Psychiatric Association, 2003 : 153 – 90.
  11. Clark LA, Simms LJ, Wu KD et al. *Manual for the Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP – 2)*. Minneapolis: University of Minnesota Press (in press).
  12. Millon T, Davis RD, Millon CM et al. *Disorders of personality. DSM – IV and beyond*. New York: Wiley, 1996.
  13. Cloninger CR. A practical way to diagnose personality disorder; a proposal. *J Pers Disord* 2000 ; 14 : 99 – 108.
  14. Widiger TA, Trull TJ. Plate tectonics in the classification of personality disorder; shifting to a dimensional model. *Am Psychol* (in press).
  15. Widiger TA, Sanderson CJ. Towards a dimensional model of personality disorders in DSM – IV and DSM – V. In: Livesley WJ (ed). *The DSM – IV personality disorders*. New York: Guilford, 1995 : 433 – 58.
  16. Gunderson JG. Diagnostic controversies. In: Tasman A, Riba MB (eds). *Review of psychiatry, Vol. 11*. Washington: American Psychiatric Press, 1992 : 9 – 24.
  17. Bornstein RF. Reconceptualizing personality disorder diagnosis in the DSM – V; the discriminant validity challenge. *Clin Psychol – Sci Pract* 1998 ; 5 : 333 – 43.
  18. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders; toward DSM – V. *J Pers Disord* 2000 ; 14 : 109 – 26.
  19. Westen D, Shedler J, Bradley R. A prototype approach to personality disorder diagnosis. *Am J Psychiatry* 2006 ; 163 : 846 – 56.
  20. Zimmerman M, Mattia JI. Psychiatric diagnosis in clinical practice; is comorbidity being missed? *Compr Psychiatry* 1999 ; 40 : 182 – 91.
  21. Westen D, Shedler J. Revising and assessing Axis II, Part II; toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *Am J Psychiatry* 1999 ; 56 : 273 – 85.
  22. Westen D, Shedler J, Durrett C et al. Personality diagnoses in adolescence; DSM – IV Axis II diagnoses and an empirically derived alternative. *Am J Psychiatry* 2003 ; 60 : 952 – 66.
  23. Widiger TA, Samuel DB. Evidence based assessment of personality disorders. *Psychol Assess* 2005 ; 17 : 278 – 87.
  24. Wood JM, Garb HN, Nezworski MT et al. The Shedler Westen Assessment Procedure 200 as a basis for modifying DSM personality disorder categories. *J Abnorm Psychol* (in press).
  25. Clark LA, Livesley WJ. Two approaches to identifying the dimensions of personality disorder; convergence on the five – factor model. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five – factor model of personality, 2<sup>nd</sup> ed*. Washington: American Psychological Association, 2002 : 161 – 78.
  26. Strack S. Special series: Millon's evolving personality theory and measures. Introduction. *J Pers Assess* 1999 ; 72 : 323 – 9.
  27. Millon T, Millon C, Davis RD. *MCMI – III manual, 2<sup>nd</sup> ed*. Minneapolis: National Computer Systems, 1997.
  28. Choca JP. Evolution of Millon's personality prototypes. *J Pers Assess* 1999 ; 72 : 353 – 64.
  29. O'Connor BP, Dyce JA. A test of personality disorder configuration. *J Abnorm Psychol* 1998 ; 107 : 3 – 16.
  30. Millon T, Weiss L, Millon C. *Millon Index of Personality Styles Revised manual*. Minneapolis: NCS Pearson, 2004.
  31. Piersma HL, Ohnishi H, Lee DJ et al. An empirical evaluation of Millon's dimensional polarities. *J Psychopathol Behav* 2002 ; 24 : 151 – 8.
  32. Mullins – Sweatt SN, Widiger TA. Millon's dimensional model of personality disorder; a comparative study. *J Pers Disord* (in press).
  33. Cloninger CR. Completing the psychobiological architecture of human personality development; temperament, character and coherence. In: Ursula M, Lindenberger U (eds). *Understanding human development; dialogues with lifespan psychology*. Dordrecht: Kluwer, 2003 : 159 – 81.
  34. Ball SA, Tennen H, Kranzler HR. Factor replicability and validity of the Temperament and Character Inventory in substance – dependent patients. *Psychol Assess* 1999 ; 11 : 514 – 24.
  35. Gana K, Trouillet R. Structure invariance of the Temperament and Character Inventory (TCI). *Pers Individ Differ* 2003 ; 35 : 1483 – 95.
  36. Herbst JF, Zonderman AB, McCrae RR et al. Do the dimensions of the Temperament and Character Inventory map a simple genetic architecture? Evidence from molecular genetics and factor analysis. *Am J Psychiatry* 2000 ; 157 : 1285 – 90.
  37. Stewart ME, Ebmeier KP, Deary IJ. The structure of Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire in a British sample. *Pers World Psychiatry* 6 : 2 – June 2007 *Indiv Differ* 2004 ; 36 : 1403 – 18.
  38. Ando J, Suzuki A, Yamagata S et al. Genetic and environmental structure of Cloninger's temperament and character dimensions. *J Pers Disord* 2004 ; 18 : 379 – 93.
  39. Caspi A, Roberts BW, Shiner RL. Personality development; sta-

- bility and change. *Annu Rev Psychol* 2005; 56 :453 – 84.
40. Paris J. Neurobiological dimensional models of personality: a review of the models of Cloninger, Depue, and Siever. *J Pers Disord* 2005; 19 : 156 – 70.
  41. Ashton MC, Lee K. A theoretical basis for the major dimensions of personality. *Eur J Pers* 2001; 15 : 327 – 53.
  42. McCrae RR, Costa PT. A five – factor theory of personality. In: Pervin LA, John OP (eds). *Handbook of personality*, 2<sup>nd</sup> ed. New York; Guilford, 1999 : 139 – 53.
  43. Yamagata S, Suzuki A, Ando J et al. Is the genetic structure of human personality universal? A cross – cultural twin study from North America, Europe, and Asia. *J Pers Soc Psychol* 2006; 90 : 987 – 98.
  44. Roberts BW, DelVecchio WF. The rank – order consistency of personality traits from childhood to old age: a quantitative review of longitudinal studies. *Psychol Bull* 2000; 126 : 3 – 25.
  45. Allik J. Personality dimensions across cultures. *J Pers Disord* 2005; 19 : 212 – 32.
  46. Ozer DJ, Benet – Martinez V. Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annu Rev Psychol* 2006; 57 : 401 – 21.
  47. Livesley W. J. Conceptual and taxonomic issues. In: Livesley WJ (ed). *Handbook of personality disorders. Theory, research, and treatment*. New York; Guilford, 2001 : 3 – 38.
  48. Mullins – Sweatt SN, Widiger TA. The five – factor model of personality disorder: a translation across science and practice. In: Krueger R, Tackett J (eds). *Personality and psychopathology: building bridges*. New York; Guilford, 2006 : 39 – 70.
  49. Saulsman LM, Page AC. The five – factor model and personality disorder empirical literature: a meta – analytic review. *Clin Psychol Rev* 2004; 23 : 1055 – 85.
  50. Widiger TA, Costa PT. Five factor model personality disorder research. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five factor model of personality*, 2<sup>nd</sup> ed. Washington; American Psychological Association, 2002 : 59 – 87.
  51. Widiger TA, Costa PT, McCrae RR. A proposal for Axis II: diagnosing personality disorders using the five factor model. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five factor model of personality*, 2<sup>nd</sup> ed. Washington; American Psychological Association, 2002 : 431 – 56.
  52. Widiger TA, Lowe J. Five factor model personality disorder assessment. *J Pers Assess* (in press).
  53. Markon KE, Krueger RF, Watson D. Delineating the structure of normal and abnormal personality: an integrative hierarchical approach. *J Pers Soc Psychol* 2005; 88 : 139 – 57.

## 精神病学再思考：二分法的缺点现已超过优点

NICK CRADDOCK, MICHAEL J. OWEN

Department of Psychological Medicine, School of Medicine, Cardiff University,  
Heath Park, Cardiff CF14 4XN, UK

在现代的精神疾病分类中 Emil Kraepelin 可以很清楚的识别 Emil Kraepelin 19 世纪二分法的影子。然而考虑到现有的有效的经验主义证据的权重对此的影响程度，他现在也会奇怪此种方法仍然存在。这些证据没能影响诊断实践不仅反映了原有二分法的简单舒适性，也说明这种方法在很多年里得到了一些领域的研究的支持，尤其是遗传流行病学领域。然而，这种状况正在改变，遗传流行病学的证据正在被重新评估。更重要的是，目前已经认识到潜在的分子遗传学证据显示生物学系统参与了精神病理学过程，因此潜在的趋势将是发展有更多的生物学有效性的诊断分类。这将决定性的促进诊断设计向更有临床实用性的方向发展，使临床医生在发病机制的基础上选择治疗方案。最近的分子遗传学发现很清楚地证实了二分法观点的不够全面，并着重提出了对精神病性以及情感症状均适合的新的分类方法。在本文中我们将讨论此主题，并提出前进的短期方向，以及面向 DSM-V 和 ICD-11 的建议。如果精神病学想要利用新的研究方法所提供的机会，我们就必须寻找适合 21 世纪的新的分类方法。

关键词：疾病分类学，分类，诊断，精神分裂症，双相障碍，精神病，分裂情感性障碍，遗传学

(世界精神病学 2007; 6: 84-91)

科学的理论构想，包括医学诊断，其寿命都是有限的。当研究数据都是批评性的，而且有了更令人满意的选择时，旧就应该被抛弃了。在本文中我们将概述有关证据已经显示传统的诊断功能性精神疾病的二分法标准已经过时了。在此我们讨论的是：在 19 世纪很可靠的分类学方法在 21 世纪却将阻碍强有力的研究工具得出有利于精神病人的结果，因此我们需要新的、更合适的方法来进行诊断和分类。

Emil Kraepelin 被看做是精神病学历史上最重要的人物之一。他的著作直到今天仍然让人受益，他对疾病的临床表述是我们曾有的最好的表述之一<sup>[1]</sup>。他还发展和提炼了自己关于精神疾病诊断的观点，在他的生命终点，这些思想在许多方面已经从二分法起又有了继续的发展<sup>[2]</sup>。然而，本文的目的并不是讨论 Kraepelin 的观点与现代疾病分类学实践的关系。对此分类的讨论虽然有历史

的趣味性，但并不与当代的临床精神病学直接相关。因此我们希望重点强调由 Kraepelin 所创始的二分法分类标准的不足，对现有的研究数据做出解释，并开始考虑可替换的分类方法。

### 长久以来关于二分法的争议

虽然二分法的观点已经统治了临床精神病学超过 100 年的时间，然而长久以来一直对此存在异议<sup>[2,3]</sup>。一些疾病分类学家也发展出了他们自己的模型和方法。最近的例子包括：Crow 的连续谱模型<sup>[4]</sup>，Angst 和 Akiskal 的两极性谱系模型<sup>[3,5]</sup>，而 Marnaros 则关注分裂情感性<sup>[6]</sup>和简单精神疾病<sup>[7]</sup>以及 Leonhardian 的多分类诊断系统 (the polychotomous Leonhardian diagnostic system)<sup>[8]</sup>。此外，少数的临床精神科医生也认识到在 Kraepelin 的二种疾病范畴之外，尚有一种或多种不同的疾病 (例如环性精神病，心因性精

神病以及 bouffée délirante)。

### 为什么此种分类法生命力如此之久？

在缺乏基于对发病机制的深刻理解的“实验室”检验的时候，精神病学所应用的疾病分类学诊断标准通常仅仅限于临床特征、转归和家族史<sup>[9]</sup>。上述这些工具被 Kraepelin 应用来明确地表述他的观点，并形成外形上与现代操作性分类的最近的疾病分类学。一项支持 Kraepelin 二分法的关键的科学性观察是原型障碍倾向于“纯一传代种类真实性”。因此，有一项结果一致的研究也发现：患有精神分裂症的先证者的亲属患精神分裂症的风险实质上增加，而患有精神分裂症的先证者的亲属的双相障碍的风险则没有影响；在相应的双相障碍的研究中反之也然。一组被分类标准分类为患有典型精神分裂症的患者可以被从一群被分类为典型双相障碍的

患者中区分出来，这都基于此二者不同的临床特征和疾病转归。

除了具有一些经验主义的支持之外，Kraepelin 的观点对临床医生也很有吸引力：在概念上很简单，使精神病学家可以通过经常性的复杂的临床实践练习自己的判断，以证实诊断的专家权威性并达到清楚的诊断。然而，大多数的富有经验的精神病学专家，虽然愿意应用他这些优点，但同时也全然知道其局限性，在操作中，他们判断那些不一致时，通常是基于根据自己的临床经验变化出来的关于疾病诊断的个人模式而作出的。虽然目前存在令人信服的证据来废除原有的二分法诊断方法，而且支持改用替代性的方法（范畴、维度或者连续谱），但这些并没有得到广泛的支持。部分原因是其缺少强有力的科学数据，但也可能是因为在临床实践和研究设置中应用替代的分类方法太过复杂。

## 为什么应该改变我们的诊断方法了？

考虑到精神病学已经连续好多年在使用一种诊断方法，而大多数疾病分类系统的研究者都已经知道对精神疾病的分类是一个令人不满意的模型，为什么我们现而不是其它时候在要改变它呢？我们考虑了两个广泛的理论范畴：a) 有令人侧目的研究数据在挑战二分法的有效性和 b) 现在的分类方法具有普遍性的问题。

## 研究数据与既往的分类法之间的矛盾

现在有一些压倒性的研究数据对既往两分分类法的可靠性提出了挑战。任何对功能性精神疾

病有经验的精神科医生都知道，许多患者的障碍并不符合原有两种分类法范畴的任何一种。许多患者在某次或者从某个医疗小组获得了一个诊断，而在下一次或者在另一个医疗小组那儿则又被作出另外一种诊断。这个临床现实被关于症状描述的研究所支持，此研究未发现关于此二种诊断范畴的临床特征的显著界限（在疾病分类学上指那些“稀薄点”）<sup>[10]</sup>。此外，许多精神病学研究领域例如神经影像学、神经病理学和神经心理学的发现都并不适于传统的二分法模型<sup>[11]</sup>。与我们的参数相关的决定性的发现是最近的遗传学研究的。逐渐累积的超过 10-20 年的遗传流行病学证据也与二分法的观点相矛盾。最近的分子遗传学发现最有说服力。最关键的证据如下：

- **家系研究**。最近的家系研究指出：在精神分裂症和双相障碍之间，以及分裂情感性障碍与上二种疾病——双相障碍和精神分裂症之间，存在着不同寻常的家族聚集倾向<sup>[12-15]</sup>。

- **双生子研究**。一项最近的双生子研究——唯一的一项应用不受现有的分类诊断系统约束的分析方法的研究——证实躁狂和精神分裂症患者的遗传易感基因存在重叠<sup>[16]</sup>，并提供证据表明存在一些与 Kraepelin 提出的表型相交叉的易感基因。

- **精神分裂症与双相障碍的连锁研究**。对精神分裂症及双相障碍的系统的基因组连锁研究显示：它们有一些共同的染色体区域，与共有易感基因的结果相一致<sup>[12,17]</sup>。

- **分裂情感性障碍的连锁研究**。迄今为止仅有的连锁研究通过先证者符合分裂情感性障碍的诊断标准来筛选家系，他们的研

究强烈支持存在一些同时对精神分裂症和双相障碍的精神病性症状具有特殊易感性的位点<sup>[18]</sup>。

- **关联研究**。时间最近的以及最令人信服的是现在已经辨别出有一些基因的变异同时使患者对精神分裂症及双相障碍的风险增加<sup>[17]</sup>。

我们以及其他研究者已经详细回顾了近来的遗传学发现<sup>[17,19-21]</sup>并考虑了它们在精神疾病分类学中的意义<sup>[22]</sup>。在此我们将提供一些例子，来证实两分分类法的明显缺点。

### 神经调节蛋白1 (NRG1)

NRG1 基因第一次是在一项关于冰岛人群的研究中被涉及到<sup>[23]</sup>。我们收集到了一系列的与疾病易感性相关联的 DNA 突变，这些被称为“危险单体型”。几项研究的 Meta 分析显示了强有力的证据，证实 NRG1 的遗传突变与精神分裂症的发病风险相关<sup>[24,25]</sup>。目前在双相障碍中，NRG1 尚没有得到广泛的研究。然而在我们的精神分裂症样本中已经发现了显著的证据，证实这些危险单体型与双相障碍的发病易感性显著相关<sup>[26,27]</sup>。不同于其它关于 NRG1 的研究，我们接下来的分析寻找关于 NRG1 危险单型型的特异表型的效应。在双相障碍患者中，NRG1 危险单体型在主要具有心境不协调性精神病性特征的个体中最为显著。在精神分裂症患者中，此种效应在曾有躁狂的亚组中更显著。我们的发现提示 NRG1 在影响某些功能性精神疾病个体的易感性方面扮演着某种角色，这些个体同时具有躁狂及心境不协调性精神病性症状的特征。而在那些不具有此种特征的患者中，这种效应则很小。我们可以期待，要在任何样本中检测到危险单型型的效应，需要依赖于具有上述特征的患者比例。不严格的应用二分法来界定同质疾病单元将导致错误的和无益的

结论：那就是认为上述结果对此二种分类仅有微小的、非特异的效果，并认为增加结果阳性率的唯一机会就是增加样本量。事实上，增加结果阳性率的最好的机会是从总有效样本——就是那些具有上述二元特征的亚型中，选择更小的样本量。

### G72/G30 (D - 氨氧化酶激动剂DAOA) 位点

此位点最早在精神分裂症的研究中被涉及到<sup>[28]</sup>，随后其与双相障碍的关联也得到了报道。Meta分析支持此位点在所有二种诊断中均有显著关联。我们已经报道了迄今为止最大的研究，此研究包括 2831 名受试者：709 名符合 DSM - IV 精神分裂症诊断，706 名符合 DSM - IV 双相障碍诊断，并有 1416 名人种匹配的对照。我们发现此位点与双相障碍有显著关联，但没有发现与精神分裂症的关联。通过对传统诊断分类的分析揭示：在那些有重性心境障碍发作的亚型 (N = 818) 中发现了关联的显著证据。同样的关联在双相障碍及具有重性心境障碍特质的精神分裂症患者中被观察到。相反的，在那些具有精神病性特征的患者中 (N = 1153) 则没有发现此种关联。这些发现提示：G72/G30 (DAOA) 位点突变体最早虽然被作为精神分裂症的易感基因报道，事实上并不主要增加精神分裂症或具有精神病性特征的患者易感性。相反是，此突变体影响传统诊断为双相或精神分裂症，但具有心境障碍特征的患者易感性。重要的是，此发现也暗示：G72/G30 (DAOA) 位点是否与精神分裂症显著相关取决于此精神分裂症样本是否具有心境障碍发作的特征。就像 NRG1 的研究一样，应用传统二分法观点将导致研究

者假设增加样本量是重复出原来较小的、非特异的效果的途径。然而最有效的方法反而是在精神分裂症样本中选择一个亚群，此群体要有受 G72/G30 (DAOA) 位点影响的特异的临床特征。

我们也可以给出其它的一些例子，在此提到另外一个位点，1 号染色体长臂 4 区 2 带，1q42。此位点在一项扩大范围的苏格兰谱系研究中，被观察到与功能性精神病的易感性有很强的关系。在精神分裂症和重性情感障碍中，1 号染色体此位点上的易位存在共分离<sup>[32]</sup>。在迄今为止进行的唯一一项分裂情感性障碍的连锁研究中，我们发现在 35 例受累同胞对中，此位点具有显著的连锁证据，此同胞对通过 DSM - IV 诊断先证者为分裂情感性精神障碍、双相型的患者<sup>[18]</sup>。这反映了在精神分裂症和双相障碍二者中的一种表型特异的效应——而不是一般的效应——在缺乏与此位点连锁的证据的情况下，在我们通过先证者为精神分裂症 (N = 353)<sup>[33]</sup> 或双相障碍 (N = 400)<sup>[34]</sup> 而选择的更大样本的同胞对中得到证实。上述的 35 个同胞对也包括其中。分子遗传学关于 NRG1 和 1q42 的发现证实：在混合“心境”和“精神分裂症”特征的样本中有表型特异性。因此，对某一或更多的类似“分裂情感性”疾病亚群的生物学有效性证据可能代表着有用的疾病单元。这些研究也提示：采取纵向的方式去诊断，通过患者的病史，考虑到原来的和现有的精神病性及情感性症状是非常重要的。

### “分裂情感性”疾病：认识混合特征的重要性

术语“分裂情感性”障碍被用来描述那些在临床上同时具有原来所说的精神分裂症及双相障

碍特征的患者。这些病例很常见，但在定义上各式各样<sup>[35-38]</sup>。在上下文中所提到的新 Kraepelin 操作性分类——例如 DSM - IV<sup>[39]</sup> 和 ICD - 10<sup>[40]</sup> 中，“分裂情感性障碍”仅仅被用于定义那些无法归类于精神分裂症或双相障碍的病例。因此，在临床实践和绝大多数的研究中，此诊断标准被作为一种“非特异”的类别，代表那些非典型的病例。也因为这样，虽然已经作了一些极好的工作，在关于治疗和病理的研究中，那些同时具有丰富的精神病性和双相特征的混合症状的病例没有像精神分裂症和双相障碍那样得到重视。事实上，他们经常把分裂情感性病例看作是“讨厌的干扰”，不是在分析中排除它们，就是把它们与二分法分类的其中某项进行合并。例如，在精神分裂症的分子遗传学研究中，研究者经常会采用一种“狭义”的分析法，仅仅分析那些 DSM - IV 中诊断精神分裂症的个体，以及一种“广义”的方法，把分裂情感性障碍也纳入到精神分裂症中来。此种方法对于分裂情感谱系的患者来说是很有问题的，因为这些病例可能事实上反映的是一个或多个相关的特异的潜在的疾病过程的表达。

就像我们在前面所提到的，一些临床医生和研究者都确信：至少有一些分裂情感性病例是代表了不同的疾病单元的，并已经在坚持使用了一些较少见的诊断概念，如“bouffée délirante”<sup>[法国, 41]</sup> 和环性精神病<sup>[43]</sup>——后来变成了 Leonhard 的内因性精神病的丰富而复杂的分类的一部分<sup>[8]</sup>。由于潜在的聚类分析对混合特征的支持，将来可能作为一个或更多的相对独立的疾病分类单元存在<sup>[44-47]</sup>。遗传流行病学也强有力地支持分裂情感性疾

的遗传因素<sup>[48-53]</sup>。事实上，在此种表型的患者中，遗传效应可能会高于那些原来所说的精神分裂症或双相障碍的患者。就像我们已经讨论过的那样，现在的分子遗传学证据显示：至少有两个位点对于此种表型的易感性有特别的影响。精神科临床医生以及研究者对“分裂情感性障碍”的其中一个批评意见就是：报道指出应用现在的定义方法缺乏可信度以及现实稳定性<sup>[54]</sup>。然而，这是现在对“分裂情感性障碍”的定义的过度限制以及临床医生片面的而不是纵观全局的诊断倾向所导致的几乎不可避免的结果。我们知道，患有精神病的个体的临床表现精确的来说是随着时间千变万化的，考虑到对分裂情感的非常严格的定义，而相对来说精神分裂症及心境障碍的定义则很宽泛，所以将来对分裂情感的分类和诊断将会比现在的更可信而且更稳定，这是不可避免的。如果患有精神分裂症或情感症状的患者代表了那些共享部分潜在发病机制以及具有很强的遗传负荷的群组，新 Kraepelin 的二分法方式的关于分裂情感的定义则显得很狭窄、很简单而阻碍了对此的病因学的研究。

## 分类系统的一般特点

*现在的操作性诊断系统：理论及实践*

为了响应人们对较差的诊断信心的忧虑，新 Kraepelin 的操作性分类系统在 20 世纪的后半叶发展起来，这是临床和学院精神病学的一个重要的进步。理论家发展这些系统是提供承认他们所不确定的有效性的范畴描述<sup>[55]</sup>。然而，虽然在诊断指南中有清楚的限制<sup>[39,40]</sup>，仍然有一种强烈的

倾向，通过使用同质的特征和以前没有注意到的有效性使分类范畴更具体和更令人信服。此种倾向对那些对于精神疾病没有直接经验的个体——例如非临床研究者、医疗管理者、政治家等来说更加显著。然而，在临床精神病学家尤其是那些经过如何将操作性诊断分类应用于临床工作和研究的受过专门训练的人，也很常见。因此在未来的分类中必须吸取这样的教训：可能在分类结构中，我们需要确信所有的使用者都注意到了它的好处，但也同时意识到了它的局限。

*在二分法应用中引起的操作和组织上的问题*

关于精神疾病患者的思维及行为被“官方的”分类标准所赋形和限制。如果现在精神疾病事实上并不能被界限分明地分割为具有不同病理学和治疗反应的两种主要的类型，则继续像以前一样的处置可能会导致负性结果。我们可以提供一些例子：

- *临床服务*。在美国，许多的临床机构明显通过二分法来分类，而且美国不是唯一如此的地方。例如，在临床机构，精神分裂症和双相障碍通常由不同的临床医生来处置，甚至被安排在医院里不同的楼层。

- *科学会议*。在学科会议上甚至常常在整个会议都通过二分法分开。

- *药物许可*。经典的做法，法律批准一种药物的适应症时，仅仅限于许可其应用于二分法分类标准所规定的其中一种诊断分类中。

- *治疗学研究*。临床试验也以诊断分类作为指导。许多研究在一些符合精神分裂症标准的个体而不是所有的个体中发现有效果，这也同样见于情感障碍。如果不采用将诊断分类中及与诊断分类交叉的

临床变异分析进去，一些特殊的可预见的效果将不能被识别出来，这种结果是完全可能的。

- *因果研究*。绝大多数的精神病学研究报道的发现都是通过操作性诊断分类而来的，很少考虑到更多的临床细节。

- *非内行的理解*。当没有受过临床训练也没有相关经验的人们（例如：政客，律师和卫生管理人员）应用“精神分裂症”和“情感障碍”这些术语时，有一个很强的倾向：这些术语被作为很确定的分类范畴，其中没有需要动摇的地方。

此外，在精神病学中进行的许多神经科学研究是由非临床科学家所实行的，他们中的许多人很相信诊断分类，而证据表明这是完全不合理的。

*应用现有操作性诊断分类在现实患者中的问题*

临床医生和研究者在应用现有的系统进行终生诊断时遇到了一些大的问题（表 1）<sup>[56]</sup>。在将来的分类中，我们需要使得这种差异最小化。

表 1 现在的诊断分类操作系统的主要局限

- 
- 将注意力集中于发病当时而不是一生的精神病理学过程上
  - 分级导致信息丢失
  - 关于诊断范畴之间的界限经常很武断
  - 诊断范畴之间的界限经常导致实际上很主观的判断
  - 采用的诊断分类相对于严重度划分来说没有帮助
  - 通常不能很有效的应用于亚临床病例
  - “非特定型 (NOS)” 诊断具有很高的异质性
- 

## 分类的未来：怎样正确应用？

在对一组已作出精神障碍患者进行诊断时，什么是最有用的

正确的方法，随着时间推移以下二点将有很大的不同：a) 应用何种技术，b) 诊断的目的。在 Kraepelin 时代，没有有效的治疗手段，诊断的实用目的主要是预测预后。因此，Kraepelin 在此基础上发展出了二分法的诊断方法，这是完全合乎逻辑的。而考虑到现代精神病学家的主要目的是（或者应该是）提供有效的治疗，我们认为我们的诊断系统的终极有效性评价必定在于疗效<sup>[57]</sup>。在过去的半个世纪，已经出现了很多有效的抗精神病药物，同时有一条变得很清楚的就是它们并不尊重诊断的界限。最精妙的范例可能来自于的里程碑式的 Northwick Park 研究<sup>[58]</sup>，此研究发现，在患有功能性精神病的患者中，神经阻滞剂对精神症状有效，心境稳定剂（锂盐）对情感症状有效；这些并没有诊断上的特异性。

我们现在有了强大的分子遗传学工具，这将允许我们去认识那些参与疾病病理学过程的生物系统。这些技术允许我们在个体存活的情况下进行大样本的生物系统研究。这在精神病学中第一次提供了一个机会，让我们可以去验证我们的诊断概念和规程与生物学相关标准的关系，在许多病例中，这与治疗的有效性相关。现在，神经影像学令人惊叹的进步也有可能为我们对特定相关脑区的功能研究提供支持，将研究不同疾病时期以及不同环境变化下的活体内脑区情况。我们可以想象，这些方法将通过许多其它领域的发展得到补充。所有这些都将是集中各种领域的研究证据以建立脑功能和脑功能失调模型以及它们与精神病理学的关系。我们现在必须抓住这个良机，发展新的设定清晰的分类方法，在应用新的研究工具时取得优势。

## 分类的未来：现在应该做些什么？

我们考虑的一些相对简单的改变和一般的途径可以立刻实行，并将对研究、临床实践和促进了解精神疾病有很大的益处（表 2）。

表 2 现在需要马上采取的行动步骤

1. 改变我们的思维去接受：
  - a) 我们必须使我们的分类更加有临床实用性
  - b) 这将是一个不停反复的过程且第一步必须推动此进程
  - c) 临床有用性要求有生物学有效性
2. 改变我们的实践去确信：
  - a) 支持通过诊断范畴进行治疗的临床精神病学家
  - b) 研究者要常规的应用并报道更多的临床上复杂的临床表型
  - c) 对分裂情感谱系疾病的诊断有用性得到更好的认识
3. 改变我们的操作例如：
  - a) 临床服务工作不被无效的诊断界限所束缚
  - b) 通过功能性精神病谱系研究，研究受到了鼓舞

当然，关键的实践中的问题在于我们如何开始才能更好认识和描述这些病例——这些病例具有相关的临床病理学特征——并促进这些组合在“分类”中靠近。其中一种是应用定量的方法，有序描述精神病理学的关键区域并在纵向病史中应用这些方法。这种临床维度可以在依靠分类范畴（已有的或新的）的情况下使用，以提供更丰富的关于个体精神病理学的代表性表现，并允许具有相同终生精神病理学特征的患者被识别和分组。我们在我们的精

神病学研究中也应用了此种方法，此研究是为了发展双相情感障碍维度量表（Bipolar Affective Disorder Dimension Scale, BADDs）<sup>[56]</sup>。它提供了应用四种有序的标尺（0 - 100）或“尺度”对个体的终生精神病理学特征进行描述：躁狂；抑郁；重性精神病和精神病性紊乱 incongruence of psychosis。应激在此很重要，因为这是一个描述性的分类工具，将有助于从现有的分类标准向与发病机制相关的分类机制的转变。它不受任何特定的疾病模型的驱使，也没有预先假定精神病理学是连续分布的。

### 识别分裂情感性障碍

就像我们现在看到的那样，目前的研究数据证明，在那些具有原来二分法所谓的混合特征的患者中，可能存在一个或更多的亚型，构成了相关的不同的疾病单元。为了促进研究来探索此方面的问题，我们首先必须要认识到这些案例，将它们进行分类并承认它们至少跟已经受到我们很多关注的“精神分裂症”和“心境障碍”一样有价值。我们的研究，基于遗传学研究数据，采取了一种简单的方法，应用关于终生精神病理学的补充信息（这些来源于我们的 BADDs 评分）进行 DSM - IV 终生诊断。我们也使用了“分裂情感性谱系表型”（SASP）的概念去形容那些符合以下其中一条标准的精神疾病：a) 符合 DSM - IV 分裂情感性障碍，双相型或者 b) DSM - IV 精神分裂症患者且一生中至少有一次 DSM - IV 躁狂发作或者 c) DSM - IV 双相型障碍且在至少半数的重性情感发作中具有精神病性症状。我们并不认为我们的定义是“正确的”，我们宁可说，我们应用了我们的研究数据提示的一种简单实用的方法<sup>[18,59,60]</sup>。我



们相信这种方法或者其它相似的方法将有即时的利益，它们将使开支最小化，并促进我们从现在的位置向我们所需要的新分类方法的第一个转折的过渡。

## 分类的未来：针对分类的工作将大有益于精神病人

那些对 DSM - V 和 ICD - 11 的发展负有责任的人们同时也认识到了现有的方法的缺点<sup>[61]</sup>，可选择的方法近几年也在着手进行中。正在进行的大样本的分子遗传学研究数据（尤其是全基因组关联研究，但不仅止于此）和其它的神经科学领域的的数据，二者为在一个有生物学有效性的坚实的框架内进行精神病学分类创造了机会。虽然现在谈论这种分类的细节还为时过早，但已经可能识别出一些重要的性质，这些正是我们高度期望的且应该被应用于为生物学有效性以及临床实用的分类系统提供信息的（表3）。

表3 一个分类系统希望具有的性质

1. 按照生物学系统的图像使用测量法
2. 对个体的精神病理学特征采取多样的描述：
  - 症状学，严重程度，病程，功能损害等
  - 属于何种范畴和何种维度
3. 明确认识到此种设计会随着新的数据而有发展
  - 与之前之后的其它分类系统的可兼容性
4. 可以适用于亚临床精神病理学
5. 易于将具有相同病理学特征的个体集合起来
6. 是否对不同的需求有灵活性：
  - 可以针对不同的用处提供不同的版本（临床，研究，卫生服务等）
7. 是否是纵向的而不是断面交叉的
8. 是否对发展有敏感度：
  - 能提供持续终生的诊断

## 表型的界限

在此，我们将讨论的焦点集中于：进行从传统的诊断心境 - 精神病性障碍的二分法向具有生物学有效性证据以及更多临床实用性的方法的改变。我们在此没有空间去考虑不同的相关心境 - 精神病性障碍表型之间的界限。然而通常，我们会提供类似的考虑。例如，我们期望能考虑双相谱系疾病和注意缺陷多动障碍之间的联系的重要性。我们的思维非常极端，就好像那些符合此二者诊断标准的个体的精神病理学特征在发病机制方面将会有重要的生物学系统的重叠一样（尤其是那些关于注意及运动方面的系统）<sup>[62]</sup>。同样我们期望我们关于“疾病”和“人格障碍”的区别能得到澄清。例如，由于实际上的情绪不稳造成的系统和功能失调，很可能在那些符合边缘性人格障碍和快速循环性双相障碍诊断标准的个体之间发生重叠<sup>[63]</sup>。

## 结论

Kraepelin 自己也完全意识到了应用他所提出的二分法时所遇到的困难。他是一位临床学家，具有很高的综合成就，并有能力去自动自发的根据新的数据调整自己的思维。我们猜想，如果他仍然在世的话，在 20 世纪，他一定在某些点上已经完全抛弃了二分法的观点。此外，我们想他将会对目前在前进中的失败表示惊讶和失望。我们现在已经有了大量的与二分法相矛盾的研究数据，而且也有了强有力的工具让我们能够开发一种具有生物学有效性的分类框架，此框架看起来更有临床实用性。我们并不认为现在的遗传学发现已经足以决定选择现有的分类标准的其中一种。我

们也不主张对现有的每一项发现都身体力行进行重复。我们的论点是现在已经有充分证据显示我们急需改变我们的方法。

每隔几年就进行改变来明确精神病学分类系统是令人困惑且非常浪费的做法。我们需要的是不会误导我们现有的理解力水平、临床实用的方法，这种方法将帮助而不是阻碍研究者去阐明障碍的生物学基础。典型的“躯体”疾病分类包括几个确定的病理学单元的混合，通过了解每一个疾病单元而或多或少的定义明确的临床综合征。因此，我们希望在精神病学中能有如此的符合我们的知识发展的例子。所以，我们可能发现一些相关的个别的综合征可能有个别的生物学特征，而其它的则在概念上比较连续。我们应该对此有所准备。

考虑到在目前的官方的分类中“分裂情感”诊断仍处于很低的地位，如果遗传学和其它的生物学危险因子被分析发现对分裂情感性谱系疾病有极大的影响的话，那将会是很尴尬的一件事情。那么这个可能由家系研究和显著关联研究关于 1q42 的发现而得到的启示。这些将会变成病例吗？这将是一个让人清醒的学院派研究者的尝试，它评估了有多少患者因为精神病学进展的延迟——由于仍在使用一个分类系统而不是应用自然的节点来进行切割——而在遭受痛苦，并且确信我们已经被“从骨子里看穿了”<sup>[64]</sup>。

在表 4 中我们概述了本文的要点。最后，我们要提起注意的是，按照通常的规则，人类并不喜欢改变，而是倾向于对改变的意见提出质疑和反对。然而，作为有责任心的临床医生，为了病人，我们需要尽快采取行动。

表 4 关键信息

- 有效的诊断分类对临床研究和实践有决定性作用
- 在分类中必须用数据而不是意见和传统作为信息来源
- 很多领域的研究数据均与二分法存在矛盾
- 强有力的新的研究工具将为分类提供生物学有效性证据
- 目前的分类标准抑制了研究和临床实践的进程
- 现在能够且应该立即采取简单的步骤, 就像“急救”措施
- 发展体现生物学有效性的分类方法将是一个不断反复的过程
- 关于新的分类系统的一些关键的期待的特征已经被识别出来了

## 致谢

我们要感谢2007年6月27日所有参与精神病学论坛关于此论题 ([www. schizophreniaforum.org/for/live/](http://www.schizophreniaforum.org/for/live/)) 的人员, 感谢那些愿意对此文提出意见的人们。我们尤其要感谢下面的参与讨论, 作出有益发言的人员: Mick O'Donovan 教授, Ian Jones 博士, Lisa Jones 博士和 George Kirov 博士。关于此文的更多的评论可以通过 [craddockn@cardiff.ac.uk](mailto:craddockn@cardiff.ac.uk) 邮箱获得。

翻译: 杨 琴

## 参考文献

1. Kraepelin E. Manic-depressive insanity and paranoia. Edinburgh; Livingstone, 1919.
2. Jablensky A. The conflict of the nosologists: views on schizophrenia and manic-depressive illness in the early part of the 20th century. *Schizophr Res* 1999; 39:95-100.
3. Marneros A, Akiskal HS. The overlap of affective and schizophrenic spectra. Cambridge: University Press, 2006.
4. Crow TJ. The continuum of psychosis and

its genetic origins. *Br J Psychiatry* 1990; 156:788-97.

5. Angst J. The bipolar spectrum. *Br J Psychiatry* (in press).
6. Marneros A. The schizoaffective phenomenon; the state of the art. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108 (Suppl. 418):29-33.
7. Marneros A. Beyond the Kraepelinian dichotomy: acute and transient psychotic disorders and the necessity for clinical differentiation. *Br J Psychiatry* 2006; 189:1-2.
8. Leonhard K. The classification of endogenous psychoses, 5th ed. New York; Irvington, 1979.
9. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness; its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126:983-7.
10. Kendell RE. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43:499-513.
11. Murray RM, Sham P, van Os J et al. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 2004; 71:405-16.
12. Berrettini WH. Are schizophrenic and bipolar disorders related? A review of family and molecular studies. *Biol Psychiatry* 2000; 48:531-8.
13. Bramon E, Sham PC. The common genetic liability between schizophrenia and bipolar disorder; a review. *Curr Psychiatry Rep* 2001; 3:332-7.
14. Craddock N, Owen MJ. The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br J Psychiatry* 2005; 186:364-6.
15. Owen MJ, Craddock N, Jablensky A. The genetic deconstruction of psychosis. *Schizophr Bull* (in press).
16. Cardno AG, Rijsdijk FV, Sham PC et al. A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 2002; 159:539-45.
17. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genetics of schizophrenia and bipolar disorder; dissecting psychosis. *J Med Genet* 2005; 42:193-204.
18. Hamshere ML, Bennett P, Williams N et al. Genomewide linkage scan in schizoaffective disorder; significant evidence for linkage at 1q42 close to DISC1, and suggestive evidence at 22q11 and 19p13. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:1081-8.

19. Van Den Bogaert A, Del-Favero J, Van Broeckhoven C. Major affective disorders and schizophrenia; a common molecular signature? *Hum Mutat* 2006; 27:833-53.
20. Maier W, Hofgen B, Zobel A et al. Genetic models of schizophrenia and bipolar disorder; overlapping inheritance or discrete genotypes? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 255:159-66.
21. Kempf L, Hussain N, Potash JB. Mood disorder with psychotic features, schizoaffective disorder, and schizophrenia with mood features; trouble at the borders. *Int Rev Psychiatry* 2005; 17:9-19.
22. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull* 2006; 32:9-16.
23. Stefansson H, Sigurdsson E, Steinthorsdottir V et al. Neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. *Am J Hum Gen* 2002; 71:877-92.
24. Munafo MR, Thiselton DL, Clark TG et al. Association of the NRG1 gene and schizophrenia; a meta-analysis. *Mol Psychiatry* 2006; 11:539-46.
25. Tosato S, Dazzan P, Collier D. Association between the neuregulin 1 gene and schizophrenia; a systematic review. *Schizophr Bull* 2005; 31:613-7.
26. Green E, Raybould R, Macgregor S et al. Operation of the schizophrenia susceptibility gene, neuregulin 1, across traditional diagnostic boundaries to increase risk for bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:642-8.
27. Williams NM, Preece A, Spurlock G et al. Support for genetic variation in neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2003; 8:485-7.
28. Chumakov I, Blumenfeld M, Guerassimenko O et al. Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99:13675-80.
29. Hattori E, Liu C, Badner JA et al. Polymorphisms at the G72/G30 gene locus, on 13q33, are associated with bipolar disorder in two independent pedigree series. *Am J Hum Genet* 2003; 72:1131-40.
30. Detera-Wadleigh SD, McMahon FJ. G72/G30 in schizophrenia and bipolar disorder; review and meta-analysis. *Bi-*

- of Psychiatry 2006; 60 : 106 – 14.
31. Williams NM, Green EK, Macgregor S et al. Variation at the DAOA/G30 locus influences susceptibility to major mood episodes but not psychosis in schizophrenia and bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 : 366 – 73.
  32. Blackwood DH, Fordyce A, Walker MT et al. Schizophrenia and affective disorders cosegregation with a translocation at chromosome 1q42 that directly disrupts brainexpressed genes: clinical and P300 findings in a family. *Am J Hum Genet* 2001; 69 : 428 – 33.
  33. Williams NM, Norton N, Williams H et al. A systematic genomewide linkage study in 353 sib pairs with schizophrenia. *Am J Hum Genet* 2003; 73 : 1355 – 67.
  34. Lambert D, Middle F, Hamshere ML et al. Stage 2 of the Wellcome Trust UK – Irish bipolar affective disorder sibling – pair genome screen; evidence for linkage on chromosomes 6q16 – q21, 4q12 – q21, 9p21, 10 p14 – p12 and 18q22. *Mol Psychiatry* 2005; 10 : 831 – 41.
  35. Brockington IF, Leff JP. Schizo – affective psychosis: definitions and incidence. *Psychol Med* 1979; 9 : 91 – 9.
  36. Brockington IF, Meltzer HY. The nosology of schizoaffective psychosis. *Psychiatr Dev* 1983; 1 : 317 – 38.
  37. Maj M. Evolution of the American concept of schizoaffective psychosis. *Neuropsychobiology* 1984; 11 : 7 – 13.
  38. Maj M. The evolution of some European diagnostic concepts relevant to the category of schizoaffective psychoses. *Psychopathology* 1984; 17 : 158 – 67.
  39. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994.
  40. World Health Organization. The ICD – 10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization, 1993.
  41. Pichot P. The concept of psychiatric nosology. In: Schramme T, Thome J (eds). *Philosophy and psychiatry*. Berlin: Walter de Gruyter, 2004 : 83 – 93.
  42. McCabe MS, Stromgren E. Reactive psychoses. A family study. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32 : 447 – 54.
  43. Jabs BE, Pfuhlmann B, Bartsch AJ et al. Cycloid psychoses – from clinical concepts to biological foundations. *J Neural Transm* 2002; 109 : 907 – 19.
  44. Kendler KS, Karkowski – Shuman L, O’Neill FA et al. Resemblance of psychotic symptoms and syndromes in affected sibling pairs from the Irish Study of High – Density Schizophrenia Families; evidence for possible etiologic heterogeneity. *Am J Psychiatry* 1997; 154 : 191 – 8.
  45. Kendler KS, Karkowski LM, Walsh D. The structure of psychosis: latent class analysis of probands from the Roscommon Family Study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 : 492 – 9.
  46. McGrath JA, Nestadt G, Liang KY et al. Five latent factors underlying schizophrenia; analysis and relationship to illnesses in relatives. *Schizophr Bull* 2004; 30 : 855 – 73.
  47. Sham PC, Castle DJ, Wessely S et al. Further exploration of a latent class typology of schizophrenia. *Schizophr Res* 1996; 20 : 105 – 15.
  48. Andreasen NC, Rice J, Endicott J et al. Familial rates of affective disorder. A report from the National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44 : 461 – 9.
  49. Bertelsen A, Gottesman II. Schizoaffective psychoses; genetical clues to classification. *Am J Med Genet* 1995; 60 : 7 – 11.
  50. Farmer AE, McGuffin P, Gottesman II. Twin concordance for DSM – III schizophrenia. Scrutinizing the validity of the definition. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44 : 634 – 41.
  51. Gershon ES, Hamovit J, Guroff JJ et al. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39 : 1157 – 67.
  52. Maier W, Lichtermann D, Minges J et al. Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. Results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50 : 871 – 83.
  53. Slater E, Cowie C. The genetics of mental disorders. London: Oxford University Press, 1971.
  54. Maj M, Pirozzi R, Formicola AM et al. Reliability and validity of the DSM – IV diagnostic category of schizoaffective disorder: preliminary data. *J Affect Disord* 2000; 57 : 95 – 8.
  55. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria. Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35 : 773 – 82.
  56. Craddock N, Jones I, Kirov G et al. The bipolar affective disorder dimension scale (BADDS) – a dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorder. *BMC Psychiatry* 2004; 4 : 19.
  57. Murray RM, Murphy DL. Drug response and psychiatric nosology. *Psychol Med* 1978; 8 : 667 – 81.
  58. Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD et al. The Northwick Park “functional” psychosis study: diagnosis and treatment response. *Lancet* 1988; 2 : 119 – 25.
  59. Craddock N, Raybould R, Green E et al. Genetic variation at or near COMT influences susceptibility to a phenotype characterized by the co – existence of marked features of mania and psychosis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005; 138B : 23 – 4.
  60. Craddock N, Owen MJ, O’Donovan MC. The catechol – O – methyl transferase (COMT) gene as a candidate for psychiatric phenotypes: evidence and lessons. *Mol Psychiatry* 2006; 11 : 446 – 58.
  61. Kupfer DJ, First MB, Regier DA. A research agenda for DSM – V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
  62. Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003; 73 : 211 – 21.
  63. Mackinnon DF, Pies R. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord* 2006; 8 : 1 – 14.
  64. Kendell RE, Brockington IF. The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses. *Br J Psychiatry* 1980; 137 : 324 – 31.

## 对精神疾病症状的解构与重建

WILLIAM T. CARPENTER JR.

Department of Psychiatry, University of Maryland School of Medicine, Maryland Psychiatric Research Center, Baltimore, MD 21228, USA

Craddock 和 Owen 对支持背离 Kraepelinian 二分法的医疗行为的证据进行了概述。他们对证据予以正确评估，但在打破旧界限的同时并没有建立起新界限。然而有一个方法非常适合当前应用，那就是病理学范式的域名。我将简单介绍我们工作组对这种方法的应用，并对由我们牵头、由我负责的 DSM - V 精神分裂症及相关疾病的工作组提出建议。精神分裂症是一种临床综合征，目前，还没有证据表明它是一个独立的疾病单元。大多数在 20 世纪进行的研究将精神分裂症作为一类疾病来研究。这可能类似于研究痴呆症状，而不是具体的疾病，如阿尔茨海默氏病。由于精神分裂症综合征中是否存在特定的疾病单元尚未明确，我们建议使用病理学域名，以减少症状的异质性。根据我们 1974 年发表的模式<sup>[1]</sup>，精神分裂症由阳性精神病性症状，阴性症状，以及可观察到的人际关系缺陷三部分构成。我们研究发现这些不同领域的症状相互独立。这一模式的启用将带来范式上的转变，因为我们主张将研究的每一个病理域名作为独立变量，在综合征的界限内，允许病理学域名在病因学、病理生理学和 治疗等方面存在差异。然而，那个时代唯精神分裂症的概念处于主导地位，最近病理范式的域名才得到了广泛关注。

1982 年提出的将精神病症状划分为 I / II 型<sup>[2]</sup>及阳性与阴性<sup>[3]</sup>的提案试图推动域名范式的应用，但占主

导地位的范式影响了这一提案的实施。假定这些病理性的和精神病性的症状相对独立<sup>[4,5]</sup>，那么认知损害及阴性症状就成为目前新药开发关注的重点。根据 Craddock 与 Owen 提出的界限理论，将精神分裂症作为一种疾病单元模型是失败的，同时 50 多年来进行的抗精神病药物的研发对于发展认知与阴性症状的药物治疗也是完全失败的。

在我们中心，我们关注阴性症状的病理学，并主张应用这一定义域以减小研究样本的非均质性<sup>[6,7]</sup>。我们研究精神分裂症时，将原发性阴性症状（缺陷型精神分裂症）的被试从诊断精神分裂症、但无原发性阴性症状的患者中分离出来<sup>[8]</sup>。一系列的研究支持缺陷型精神分裂症是精神分裂症中的一个独立疾病的假说<sup>[9]</sup>。这些研究涉及 100 多年来存在的一些问题，以判断 Bleuler 提出的将精神分裂症作为一类疾病的观点是否正确。这项证明精神分裂症本身存在多重界限的工作与精神疾病相关的主要诊断分类界限的瓦解之间存在怎样的关联性？我相信病理学范式的定义域为处理不同分类之间的相似性与区别提供了目前最好的方法。更重要的是，病理学定义域将跨越诊断界限，并非所有的分类都需要一个具体的定义域，除非该领域需要诊断标准。要真正实施 Craddock 和 Owen 所提出的理论还需要很长一段时间。

情感体验与表达受限可能发生在许多被诊断为精神分裂症的病人身上，而很少出现在双相障碍患者身上。但是可传递“情感表达受限”这种病理特征的易感基因不仅与具有此种病理学定义域的精神分裂症患者相关，也可能出现在少数可观察到躁狂或抑郁症状发作的双相障碍患者身上。类似的，与幻觉相关的致病因素可能会被限制在每个分类中有幻觉的患者，但其实跨越了分类也有相似情况。事实上，与普通人群中抑郁症发作相关的易感基因并非也与精神分裂症患者的

抑郁症发作相关。DSM - V 将于 2011 年完成，精神分裂症及相关疾病工作组届时将成立并负责撰写相应部分。DSM 的编写将会是一个重要的机会，我们将借此看看沿着 Craddock 和 Owen 设计的道路能走多远。我预计，我们将保留与 DSM - IV 和 ICD - 10 具有广泛相似性的大部分诊断分类。因为我们还不具备足够的新知识从根本上修改这些疾病的病理学。不过，我相信通过发展基于病理学域名的平行系统，目前分类的缺点将得到本质上的改善。例如，如果一个病例符合精神分裂症的诊断标准，判断其是否也符合特定层面的标准是至关重要的。包括阴性症状，解体，现实的歪曲，抑郁和焦虑等症症状域名。它也可包括认知评估和有足够的敏感性和特异性的生物学标记。一般层面的，如社会及职业功能，也可加以考虑在内。在任何情况下，这样一个两步走的诊断方法，可解决四个重要问题：1) 该域名的病理跨越了综合征的界限；2) 在某些特定的定义域水平，发展和应用新知识将更有决定性的意义；3) 临床医师根据每个患者的实际病况，而不是某种指定的综合征制定诊疗计划；4) 关于将临床前模型与临床表现相关联的能力，我们在综合征的层面上很弱，但在定义域水平则变得越来越强。病理学域名的应用才使我们摆脱综合征的限制，更好地描述临床症状。

在 Craddock 和 Owen 的引领下，我们在此领域还有许多工作要继续。

翻译：赵志宇

### 参考文献

1. Strauss JS, Carpenter WT Jr, Bartko JJ. The diagnosis and understanding of schizophrenia. Part III. Speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs. *Schizophr Bull* 1974; 11 : 61 - 9.
2. Crow TJ. The two - syndrome concept; origins and current status. *Schizophr Bull* 1985; 11 : 471 - 86.
3. Andreasen NC, Olsen S. Negative vs posi-

tive schizophrenia; definition and validation. Arch Gen Psychiatry 1982; 39:789-94.

4. Buchanan RW, Davis M, Goff D et al. A summary of the FDA - NIMH - MATRICS workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia. Schizophr Bull 2005; 31:5-19.
5. Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT Jr et al. The NIMH - MATRICS consensus statement on negative symptoms. Schizophr

Bull 2006; 32:214-9.

6. Carpenter WT, Buchanan RW. Domains of psychopathology relevant to the study of etiology and treatment of schizophrenia. In: Schulz SC, Tamminga CT (eds). Schizophrenia: scientific progress. New York: Oxford University Press, 1989:13-22.
7. Carpenter WT, Buchanan RW, Kirkpatrick B et al. Strong inference, theory falsification, and the neuroanatomy of schizophrenia.

Arch Gen Psychiatry 1993; 50:825-31.

8. Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AMI. Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: the concept. Am J Psychiatry 1988; 145:578-83.
9. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE et al. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2001; 58:165-71.

## 理由错误，答案正确？

ROBIN M. MURRAY, RINA DUTTA

Division of Psychiatry and Psychological Medicine, Institute of Psychiatry, London, UK

Kraepelinian 二分法已经受到许多精神病学研究结果的挑战<sup>[1-3]</sup>。继 Tim Crow 15 年前<sup>[4]</sup>首次对二分法进行批判之后，Craddock 和 Owen 现在开始从分子遗传学角度审视二分法。他们介绍了某些值得期待的候选基因，如神经调节蛋白 1 型具有精神病理学特征的表型特异性，具有这一表型的患者混合存在“情感”和“精神分裂”的特征。不过，由于 Kendler，美国精神病遗传学的领袖人物，最近颇具说服力地在综述中指出<sup>[5]</sup>，单个基因对不同精神疾病易感性的影响可能非常小以至于对制定新的分类系统没有帮助。

此外，虽然支持 Kraepelinian 二分法缺乏有效性的证据越来越多，而分子遗传学的数据并不一致，因此运用这些研究资料进行论证还不成熟。采用不同方法对双相情感障碍和精神分裂症的全基因连锁扫描进行荟萃分析取得的结果也不尽相同。例如，Badner 和 Gershon 运用多层扫描概率技术<sup>[6]</sup>发现这两种疾病除在染色体 22q 上具有相同的位点外，还有两个不同的易感基因位点。另一方面，Craddock 与 Owen 作为共同作者发表了一项关于精神分裂症和双相障碍的荟萃分析文章，该研究列出了某些染色体区域与精

神分裂症连锁的重要证据<sup>[7]</sup>，而基因组没有在任何区域在与双相障碍的关联性上显示出统计学意义<sup>[8]</sup>。

Maziade 等人<sup>[9]</sup>在患精神分裂症或抑郁症或二者兼有的家系中对精神分裂症和双相情感障碍这两种疾病的相关基因进行了全基因组扫描。他们的工作基础是易感基因可能由两个重性精神病共同拥有（共同基因表型）的假说。其结果表明，在染色体的某些区域存在两种疾病的共同基因，但提示其他易感基因可能为某种疾病特有。

我们研究组以前的双生子研究也支持这样的观点，即精神分裂症和双相障碍可能有着一些共同基因，而其他基因可能为各个疾病特有<sup>[10]</sup>。这些资料对我们讨论精神分裂症和双相情感障碍之间在疾病发展和诊断度量等方面关系具有重要意义<sup>[3,11]</sup>。因此，精神分裂症在神经心理学缺损和灰质缺陷等神经系软件征上比双相情感障碍表现的更为明显<sup>[12,13]</sup>。的确，那些原来像是精神分裂症，后来发展为双相障碍的儿童并没有表现出过度的精细神经运动和认知缺陷，反而在运动发育和学校考试中常常优于普通人群<sup>[14]</sup>。

此外，产科并发症使发病风险增加的影响似乎仅限于精神分裂症<sup>[15]</sup>。众所周知，围产期缺氧可导致杏仁核和海马体积减小，而这是精神分裂症、不是双相情感障碍的危险因素。这些研究结果表明，精神分裂症和双相情感障碍之间的一个重要区别是是否存在神经发育上的缺损，这种缺损对于前者比后者更为重要。

我们承认，认为精神分裂症和双相情感障碍是完全独立的实体的新 Kraepelinian 理论还没有得到有效的科学证据的支持。然而，在我们看来，我们不需要匆忙地从一个无效系统转到另一个系统。相反，我们需要谨慎和系统的循证以及大规模的实验研究。虽然已有类似研究表明，van Os 提出的症状维度模型<sup>[16]</sup>给 Kraepelin 系统增加了重要资料。Dikeos 等人<sup>[17]</sup>认为，分类法与度量法是相辅相成的，并指出联合使用这两种方法可以最大限度获得信息。我们现在需要进行有可比性的研究，将神经影像学、神经心理学和发育流行病学以及分子遗传学等具有客观有效性的方法恰当结合，使我们对患者症状的描述方法更加有效<sup>[11]</sup>。

翻译：赵志宇

## 参考文献

1. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. Schizophr Bull 2006; 32:9-16.
2. Krabbendam L, Myin-Germeys I, De Graaf R et al. Dimensions of depression, mania and psychosis in the general population. Psychol Med 2004; 34:1177-86.
3. Murray RM, Sham P, Zanelli J et al. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. Schizophr Res 2004; 71:405-16.
4. Crow TJ. A continuum of psychosis, one human gene, and not much else - the case for homogeneity. Schizophr Res 1995; 17:135-45.
5. Kendler KS. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. Am J Psychiatry 2006; 163:1138-46.
6. Badner JA, Gershon ES. Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar dis-

order and schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2002; 7:405-11.

7. Lewis CM, Levinson DF, Wise LH et al. Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder. Part II: Schizophrenia. *Am J Hum Genet* 2003; 73:34-48.

8. Segurado R, Detera-Wadleigh SD, Levinson DF et al. Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder. Part III: Bipolar disorder. *Am J Hum Genet* 2003; 73:49-62.

9. Maziade M, Roy MA, Chagnon YC et al. Shared and specific susceptibility loci for schizophrenia and bipolar disorder: a dense genome scan in Eastern Quebec families. *Mol Psychiatry* 2005; 10:486-99.

10. Cardno AG, Rijdsdijk FV, Sham PC et al. A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 2002;

159:539-45.

11. Dutta R, Greene T, Addington J et al. Biological, life course, and cross-cultural studies all point towards the value of dimensional and developmental ratings in the classification of psychosis. *Schizophr Bull* (in press).

12. Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz J et al. A population-based cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and non-psychotic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159:2027-35.

13. McDonald C, Bullmore ET, Sham PC et al. Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:974-84.

14. Cannon M, Caspi A, Moffitt TE et al. Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:449-56.

15. Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2002; 159:1080-92.

16. van Os J, Fahy TA, Jones P et al. Psychopathological syndromes in the functional psychoses: associations with course and outcome. *Psychol Med* 1996; 26:161-76.

17. Dikeos DG, Wickham H, McDonald C et al. Distribution of symptom dimensions across Kraepelinian divisions. *Br J Psychiatry* 2006; 189:346-53.

## 精神疾病诊断：现代研究的薄弱部分

JULES ANGST

Zurich University Psychiatric Hospital, Lenggstrasse 31, Mail Box 1931, 8032 Zurich, Switzerland

Kraepelin 的二分法建立在 Kahlbaum 的大量的关于精神障碍历史以及分类原则的专著的基础上<sup>[1]</sup>。Kahlbaum 提出了一种基于症状、病程以及结局好或坏的分类方法。Kraepelin 的分类方法借鉴了他的巨大成就，澄清了自己的概念并应用了活泼而有文采的语言。后来，Kraepelin 自己也开始怀疑精神分裂症和躁狂-抑郁性精神病的清晰的界限所在，尤其是 1920 年<sup>[2]</sup>的“没有经验的诊断专家将否认这样一个事实，那就使那些不能够得到明确定义的病例很常见，这是一个让人不快的事实。因此显著增加的不能让人满意的区分二种疾病的现象增加了人们的怀疑：我们对此方法的分类是错误的”。

Kraepelin 的观点被 Zendig 随后对 Kraepelin 自己诊断为精神分裂症

的病人的研究所动摇。这些患者中绝大部分被发现具有很好的预后<sup>[3]</sup>。Zendig 的解释是这些诊断是不恰当的，并通过 Lange 的诊断方法检验<sup>[4]</sup>被证明是错误的。此后 Kick 也通过对 Kraepelin 的病例的重新评估而对二分法的定义也提出了反证，他们的研究证实此二组之间在症状水平是一个连续的谱系<sup>[5]</sup>。

随后的多项研究证实了在精神分裂症和情感障碍之间存在其它疾病状况，这些被称作中间性精神病<sup>[6]</sup>、混合性精神病<sup>[7]</sup>、非典型精神病、分裂情感性精神病。Kretschmer<sup>[8]</sup>假设约半数的精神病患者具有混合精神病性症状。一项由 Schüle<sup>[9]</sup> 指导的纵向研究证实了那些开始表现为躁狂-抑郁之后转变为精神分裂症的病例和那些以精神分裂症起病后来转归为躁狂-抑郁障碍的病例<sup>[10-13]</sup>。

许多随访研究也证实：分裂情感患者可能在他们的一生中会出现躁狂、抑郁、紧张型精神分裂症、青春型精神分裂症和其它的精神病（主要表现为妄想）性症状，此型患者的病程和转归介入精神分裂症和情感障碍二者之间<sup>[14]</sup>。此外，临床遗传学发现证实了疾病的连续谱系假说，他们比较了被诊断为情感、分裂情感（情感占主导和精神分裂

占主导）或者精神分裂症的先证者的一级亲属的精神分裂症及情感障碍的发生率<sup>[15]</sup>。

如果 Kraepelin 可以活的更长久他的话，极可能他自己已经改变了二分法的分类概念。因此，那些仍然坚信上述概念的人在今天可能该被称之为旧 Kraepelin 而不是新 Kraepelin。为什么虽然现有的发现在提出反证但 Kraepelin 的二分法却持续存在至今，可能有以下几个原因：a) Kraepelin 的疾病分类学曾经有一阵很类似精神分析的观点 b) 我们天性中喜欢二分法的思考方式 c) 因为显而易见的实践中的原因，重要的且有影响力的诊断标准 (ICD, DSM) 发展的很慢，不得不坚持不连续的诊断分类，不得不保守。

一项早期的关于二分法的主要评论是基于对根据症状定义的精神疾病单元存在的严重怀疑。Kraepelin 的强大的对手 Hoche<sup>[16]</sup> 和 Bumke<sup>[17]</sup>，更愿意应用纯描述性的综合征分类方法，并假设同一综合征可能有多种病因<sup>[18]</sup>，他们的这种概念跟今天的观点关系更大。Mundt 等的研究提示一个反疾病分类的精神病理学 (transnosological psychopathology)<sup>[19]</sup> 且 van Praag 的研究提出了一个基于生物学机制的功能性精神病理学，并指出“疾病分类性

躁狂 (nosologomania) 是一种“精神病性障碍”<sup>[20]</sup>。也有一件老生常谈的事实,那就是药物作用指向障碍的靶症状还是综合征<sup>[21]</sup>,虽然他们最后是得到后者的适应症许可。在 1979 年有关于此综合征分类方法的精神药理学书出版<sup>[22]</sup>。

目前诊断操作中最大的危险在于它们被错误理解为“自然的”疾病单元,且临床医生受限于他们的检查甚至他们自己的研究。例如被广泛应用的流行病学标准化访谈并不能概括性描述心理和躯体症状,而仅仅考虑症状是否符合诊断条目,这其中损失了大量的信息。因此此方法并不能对诊断标准本身进行循证,也不适合系统将来的发展。就像 Craddock 和 Owen 所提到的那样,需要更好的方法,一种可以得到他们一致推荐的方法。

就像 Craddock 和 Owen 所提到的那样,如果治疗实用性成为分类的主要目的,那么关于治疗学的研究就更需要精益求精并更独立于药物公司的兴趣所在。就像几十年前所应用的方法一样,在治疗学研究中,最小的精神病理学评估和测量法将被更广泛的症状目录所取代。目前的研究目的和方法通常根据欧洲药品评价局 (European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, EMEA) 和食品药品监督管理局 (Food and Drug Administration, FDA) 的最小需求设计,设计的目的是为了新药研发而不是科学或现实实践。这将带来这样的后果:许多研究的结果,尤其是那些有安慰

剂对照的研究,不具有普遍性也不能被转化到实践当中。

翻译: 杨 琴

## 参考文献

1. Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Verlag August Hirschwald, 1874.
2. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1920; 62 : 1 - 29.
3. Zendig E. Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch - depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Allg Z Psychiatr 1909; 66 : 932 - 3.
4. Lange J. Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin: Springer, 1922.
5. Kick H. Die Dichotomie der idiopathischen Psychosen in Syndromprofilvergleich der Kraepelinschen Krankheitsbeschreibungen. Nervenarzt 1981; 52 : 522 - 4.
6. Kehrer F, Kretschmer E. Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Springer, 1924.
7. Mayer - Gross W. Die Klinik. In: Bumke O (ed). Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin: Springer, 1932 : 293 - 578.
8. Kretschmer E. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1919; 48 : 371 - 7.
9. Schüle H. Eintheilung der Seelenstörungen. In: Schüle H (ed). Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig: Vogel, 1878 : 353 - 71.
10. Angst J. Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. Eine genetische, soziologische und klinische Studie. Berlin: Springer, 1966.
11. Sheldrick C, Jablensky A, Sartorius N et

- al. Schizophrenia succeeded by affective illness: catamnestic study and statistical enquiry. Psychol Med 1977; 7 : 619 - 24.
12. Hoffmann H. Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. (Psychosen bei den Eltern von Dementia - praecox - Kranken.). Berlin: Karger, 1925.
13. Hoffmann H. Grundsätzliches zur psychiatrischen Konstitutions - und Erbliehkeitsforschung. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1925; 97 : 541 - 56.
14. Mameros A. Continuity between psychosis and bipolarity. Aspects of Affect 2006; 2 : 160 - 4.
15. Angst J, Scharfetter C. Schizoaffektive Psychosen - ein nosologisches Ärgernis. In: Lüngershausen E, Kaschka WP, Witkowski RJ (eds). Affektive Psychosen. Stuttgart: Schattauer, 1990 : 23 - 31.
16. Hoche P. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Z Ges Neurol Psychiatr 1912; 12 : 540 - 51.
17. Bumke O. Ueber die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Münch Med Wochenschr 1924; 46 : 1595 - 9.
18. Gaupp R. Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903; 26 : 1 - 14.
19. Mundt C. Psychotic continuum or distinct entities: perspectives from psychopathology. In: Mameros A, Andreasen NC, Tsuang MT (eds). Psychotic continuum. Berlin: Springer, 1995 : 7 - 15.
20. Van Praag HM. Nosologomania: a disorder of psychiatry. World J Biol Psychiatry 2000; 1 : 151 - 8.
21. Freyhan FA. Zur modernen psychiatrischen Behandlung der Depressionen. Nervenarzt 1960; 31 : 112 - 8.
22. Kline NS, Angst J. Psychiatric syndromes and drug treatment. New York: Aronson, 1979.

## 重新思考精神疾病

IAN BROCKINGTON

Lower Brockington Farm, Bredenbury, Bromyard, HR7 4TE Herefordshire, UK

我很高兴能拜读 Craddock 和 Owen 关于精神疾病分类的文章。他们的工作有很多值得赞许之处:不仅仅因为他们遗传学上的工作,

而且他们在临床方法上的工作也是“一项艺术”。他们的研究与早期的许多研究者不同,他们在承认在研究分类中,必须应用关于病程的数

据 (纵向的,“持续终生的”),而不仅仅是发病当时的症状学。他们应用了所有关于纵向精神病理学研究最好的临床档案的详细摘要。在

研究中，它们应用了多重评定法，不仅仅限于诊断，而且包含有症状和病程：评分者们综述了一类叙事式的大纲，其中有规范的培训和复习，从而增加一致性、减少误差并使实际量表评分的信度能够得到测量——而不是借助于由受过培训的专家在很久以前作出的（判断）。关键症状之外，他们的比较量表也涵盖了自然病史的很多方面。他们应用多重诊断法对有争议的定义进行诊断分类。与早期的研究相比，现在的遗传学研究应用大样本量以取得更多的关于疾病分类学分析的有效数据。

我完全同意我们需要重新考虑关于精神疾病的诊断分类，以及抛弃 Kraepelin 的既有框架的必需性。在他们关于分裂情感性精神障碍的工作中，令我失望的是急性多形性（环性）精神障碍没有被包括在多重诊断分析中，但我理解这仅仅是另外一个也将被抛弃的分类单位。现在的策略不再是寻找与常规诊断分类范畴相匹配的基因。而通过巨大的典型相关研究，更倾向于全基因组都与那些能被精神病理学辨认和量化的分类相关。这种精神疾病的疾病分类学符合 Sir Keith Peter 的“在医学领域所有应该被知晓的东西仍然需要被揭示”。这一代的研究者将有所发现并摒弃 19 世纪的教条。

我需要提出关于现状的问题：“关于症状特征的研究在发现二种范畴之间明显无关联方面已经失败了”。这个结论是来源于 Kendell 1987 年所写的一篇文章<sup>[1]</sup>。四年之

后，我们出版了一项在超过 300 名患者中进行的关于“终生”精神病理学的分析（10 年内平均 3 次发作）。我们应用最大似然因素分析精炼了精神病理学，寻找传统变量分析的不连续性，在随机选择的一半样本中获得函数，并用另外一半样本本来进行验证。

我们应用了诊断标准不同的组别，分析发现双相组是非常独特的<sup>[2]</sup>。因此，在这儿需要修订的不是“两个疾病单元的原则”。其中一个疾病单元（双相障碍）是一个“值得知晓”的概念，在 ICD 和 DSM 中应该有其自己的条目。这其中将包括躁狂和分裂情感性躁狂；循环性情感和情感旺盛；由于电痉挛治疗和药物治疗诱发的轻躁狂；一些紧张症候群；一些再发的家族内源性的抑郁；季节性情感障碍；产后、经期、类固醇和手术后精神病；也可能有循环性精神病和罕见但典型的 48 小时循环患者。其界限需要更清晰的定义，而毫无疑问遗传学将辨别出各种前驱症状；但基于局限性的或生物化学的特定脑区现象，双极性必须是最终的道路。而另一个范畴：“精神分裂症”则需要重新考虑。

关于增加“精神分裂症”和双相障碍风险的基因研究现在受到了挑战。涵盖在内的基因数量、有限的精神病理学关键点和颞叶图象之间可能存在不匹配。症状可以被概括为：妄想、听幻觉、被动体验、抑郁、兴奋状态（并不全指“躁狂”）和各种类型的缺陷和社交障

碍；颞叶图象也同样有限制。基因的数量已经被确定了，但是如果量很大的话，则不可避免发生混乱。但这些对将来的遗传学分类有什么预测作用？如果没有主效基因而是有许多的微效基因，我们将不可能把疾病图谱与某个基因联系起来。那么，分类的基础将何在？两相性障碍、也可能是妄想障碍将继续存在，每一个都有复杂的前驱症状和经过澄清的生物学基础。但是不可能猜到哪种以及何种水平的脑功能失调将解释慢性多形性精神疾病。这是解剖学上的功能失调或者是微解剖学水平上的病理学——例如思维-运动反馈环路<sup>[3]</sup>——或者可能是自身神经递质的特殊的异常？一旦发病机制清楚了，这些将如何被转化到临床诊断及治疗中？我期待看到此领域的研究和观念的发展。

翻译：杨琴

## 参考文献

1. Kendell R. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43 : 499 - 513.
2. Brockington IF, Roper A, Buckley M et al. Bipolar disorder, cycloid psychosis and schizophrenia; a study using “lifetime” psychopathology ratings, factor analysis and canonical variate analysis. *Eur Psychiatry* 1991; 6 : 223 - 6.
3. Feinberg I, Guazzelli M. Schizophrenia - a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor system of thought with the sensory systems of consciousness. *Br J Psychiatry* 1999; 174 : 196 - 204. Z

## 躯体研究并不是跳跃式的，心理也不是

ANDREAS MARNEROS

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics, Martin Luther University Halle - Wittenberg, 06097 Halle, Germany

埃米利·Kraepelin 并没有考虑进行二分法的分类，而是他的追随者这么做了。Kraepelin<sup>[1]</sup>力图对精

神疾病进行系统的分类，最后带来了或多或少有些不系统的分类时期。关于所谓的内源性精神病的二个分

类范畴，也叫做早发性痴呆（精神分裂症）和躁狂-抑郁性精神病（心境障碍），是他系统化分类的一



个尝试。但 Kraepelin 也对二分法的思想提出了警告，尤其是在他 1920 年出版的一篇文章中，他说“没有经验的精神科医生将会否认存在大量的令人担忧的病例，这些病例虽然做了最细致的观察，仍然不能得到可靠的诊断，因此我们不得不习惯这样一个事实：我们已经使用如此之久的症状学不能令人满意可靠地区分躁狂 - 抑郁性精神病和精神分裂症，而是在给定前提的情况下，基于这些症状有很多重叠<sup>[2]</sup>。

很明显 Kraepelin 应用了“原型”而不是不容转换的直接的疾病单元的描述。运用现代命名学来说，他接受了“情感和精神分裂症谱系存在重叠”<sup>[3]</sup>或“精神疾病连续谱”<sup>[4]</sup>的观点。对 Kraepelin，区分精神分裂症和双相障碍的最重要的参数是病程和疾病结局。但是甚至是那些单独进行的、与同伴和学生一起进行的研究也发现有“大量的令人忧虑的”<sup>[2]</sup>病例具有与他们的诊断相反的病程和预后。此外，在观察那些病程长于一年的患者时，我们认识到精神分裂症、躁狂、忧郁症、分裂性抑郁和分裂性躁狂的发作以及其它的精神病的发作之间都可能互相转变<sup>[5,6]</sup>。

最近 50 年的临床研究<sup>[3]</sup>和最近几十年的遗传学研究<sup>[7,8]</sup>明显指出：在“精神分裂症”和“双相障碍”此二种原型之间并没有鸿沟，而是互相连接和重叠的。也有很多研究做了许多努力去识别这些重叠并创造了如此多的概念，例如：分裂情感性障碍<sup>[9]</sup>，bouffée délirante<sup>[10]</sup>，环性精神病<sup>[11,12]</sup>，非典型精神

病<sup>[13]</sup>，反应性精神病<sup>[14]</sup>，急性短暂性精神障碍<sup>[6]</sup>等。不论这些概念的可靠性和有效性如何，所有这些都反映了临床现实。全世界有大量的患者在被这些无法分类的临床现实所困扰。这些临床现实真正的促使我们采取不那么教条的方式去思维，而不是袖手旁观。

这就是 Craddock 和 Owen 在他们的文章中所做的。他们不仅考虑到了临床，也考虑到了科学现实并尽力去排除疾病分类学的干扰因素。他们的结论——我们现在已经有大量的研究数据与二分法相矛盾，且我们现在有强有力的工具让我们能开发一个更具有临床实用性的生物学有效性的分类框架——基本上是正确的。但我们也不得不警惕——我的观点与 Craddock 和 Owen 的结论相一致——甚至是原型也是不能被生物学和遗传学上所确定的。“精神分裂症”和“双相障碍”原型在生物学上的纯度是不清楚的<sup>[15]</sup>，但是由 Craddock 和 Owen 证实的整体分类范畴和现有的操作性诊断分类方法的局限性却是有确实证据的。

翻译：杨琴

## 参考文献

1. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte (8th ed.). Leipzig: Barth, 1913.
2. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr ges Neurol Psychiatrie 1920; 62:1-29.
3. Mameros A, Akiskal H. The overlap of affective and schizophrenic spectra. Cam-

bridge: Cambridge University Press, 2007.

4. Mameros A, Tsuang MT, Andreasen NC. Psychotic continuum. Berlin: Springer, 1995.
5. Mameros A, Deister A, Rohde A. Syndrome shift in the long-term course of schizoaffective disorders. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 1988; 238:97-104.
6. Mameros A, Pillmann F. Acute and transient psychoses. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
7. Kelsoe JR. The overlapping of the spectra: overlapping genes and genetic models. In: Mameros A, Akiskal H (eds). The overlap of affective and schizophrenic spectra. Cambridge: Cambridge University Press, 2007: 25-42.
8. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. Schizophr Bull 2006; 32:9-16.
9. Mameros A, Tsuang MT. Schizoaffective psychoses. Berlin: Springer, 1986.
10. Magnan V, Legrain M. Les dégénéres. Etat mental et syndromes épisodiques. Paris: Rueff, 1895.
11. Kleist K. Über cycloide, paranoide und epileptoid Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatrie 1928; 23:3-37.
12. Leonhard K. Die Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin: Akademie - Verlag, 1957.
13. Mitsuda H. The concept of 'atypical psychosis' from the aspect of clinical genetics. Acta Psychiatr Scand 1965; 41:372-7.
14. Strömgen E. Reactive (psychogenic) psychoses and their relations to schizoaffective psychoses. In: Mameros A, Tsuang MT (eds). Schizoaffective psychoses. Berlin: Springer, 1986:260-271.
15. Maier W. Do schizoaffective disorders exist at all? Acta Psychiatr Scand 2006; 113:369-71.

## 当原有模式开始衰落

RENATO D. ALARCÓN

Department of Psychiatry and Psychology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN 55905, USA

毫不奇怪，Craddock 和 Owen 以 Kuhnian 所提到的科学理论构

想开始他们令人信服且发人深省的分析，并提出关于将来的重症

精神疾病的精神科分类的先见之明<sup>[1]</sup>。事实上，让人印象深刻的

“二分法”观点，包括临床上明显独立的精神分裂症和双相障碍，已经存在了几乎一个世纪。另一方面，有证据显示 DSM - III 和 DSM - IV 已经为证实作者的观点做了很多努力。研究的进程，尤其是分子遗传学已经开辟了分类学发展的新阶段。对作者来说，分类应该提供明确的有效性，“应该使我们能识别出参与疾病病理过程的生物学系统”。

从理论和教育方面，精神疾病诊断领域都是争论最活跃和最多的领域之一。可以预见这些仍将持续几年甚至几十年。与病因学研究不充分对应的是现象学的不充分。范畴与维度的论战在一些领域非常激烈，这些领域包括术语的模糊不清，临床范围中的灰色地带或者由于人口统计变异、发育周期、共病和文化差异导致的冲击<sup>[2]</sup>。当今，以 DSM - V 为界，目前还没有关于维度的观点将取胜的疑问，而且遗传学概念将受到更大的冲击。然而，在一些观点例如多轴诊断中，躯体状况、残疾、生活质量或者社会文化环境都将不得不被考虑进来。因此，一个纯粹的神经生物学方法对精神疾病诊断是不完全的。患有精神疾病的人的复杂性远远超过了临床医生和研究者期盼的高度。

研究者们提示家系、双生子连锁和关联研究已经证实了二分法分类标准的缺陷。双相障碍和精神分裂症是一个谱系的双组分，可以被基因、位点和单体型的研究所描绘，这些基因编码特殊的易感性或者可以解释独特的临床特征。争论的一个很大的部分在于在许多患者中存在“混合特征”。多药联合治疗，不仅在重性精神疾病而且在所有的精神疾病状态的治疗中都存在，这是一个目前值得更多研究的现象。Craddock

和 Owen 并没有提议所有的这类精神疾病状态而不仅仅是“重性”精神障碍，都应该有“混合”的空间。这也是他们的工作最吸引人的地方之一。

精神疾病分类学中的分裂情感性障碍最早是由美国人提出来的<sup>[3]</sup>。它大胆的打破了被 Jaspers 所发起的 Kraepelin 思想永垂不朽的等级分类原则。之后，分裂情感性障碍是进行精神疾病分类诊断学试验的一个生动的例子。而甚至是 Craddock 和 Owen 也在质疑其是否作为一个有效的诊断上有价值的单元。他们主张一个好的检测临床意义的现象学方法不仅可以证明这些术语应用的意义，而且可以证明这些概念的有效性。这超越了在确定精神分裂症诊断时作为排除项目的抑郁状态的“心境不协调性妄想”模型<sup>[4]</sup>，或者可以被双相心境障碍背景所“解释”的心境不协调模型<sup>[5]</sup>。然而，一些人仍然宁可抱有这样的观点，那就是分裂情感性障碍代表一些“异质性中间型的集合”<sup>[6]</sup>。这可能是一种渴望的思考方式，把它作为一个“终生的诊断”，尤其是考虑到其众所周知的不稳定性时<sup>[7]</sup>。

我们都希望 Craddock 和 Owen 假设的新的精神疾病分类方法可以拥有所有这些优点。很有可能他们同意一些概念例如内表型的重现<sup>[8]</sup>。更确切地说，他们同意谱系、综合征或者维度这些概念。同样，在他们应用描述性分类方法去发展他们的双相情感障碍维度量表（Bipolar Affective Disorder Dimension Scale, BADDs）时，也认识到了这种方法的價值。从“仅仅不同于”出发到最严重的精神病学图像，这样思考一个行为的连续谱系听起来不是更有概念性和临床实用性吗？本质上，那是一个 Popperian 的方法<sup>[9]</sup>，与

Kuhn 的生存或者死亡的模式相反。这种折衷主义的观点和“拆解疾病的生物学基础”一起告诉我们，就像 Craddock 和 Owen 在他们的文章中所陈述的，我们应该接受可能存在不与生物学基础相关的“综合征”，而且也有一些使连续性更有概念性的症状。

既有的模式会死亡，但他们的死亡并不是急性的，他们在逐渐衰落。这是一个长时间的、一步一步的过程。涵盖性、平衡和谐是一个好的精神疾病（和医疗）诊断的本质成分。临床使用性不仅要求有生物学有效性。从 Kandel 的研究中<sup>[10]</sup>，我们学习到遗传表达可能被外界因素例如心理治疗所改变。从 Eisenberg 的研究中<sup>[11]</sup>我们知道，对生物学知道的越多，我们越有希望采取更多特异的非生物学的干预方法。从 Kendler 的研究中<sup>[12]</sup>，我们知道有一些所谓“兼可的解释”。而从 Popper 的研究中我们知道，远离教条的关于真相的后续研究，是达到个人和集体自由的唯一保证。

翻译：杨琴

## 参考文献

1. Kuhn TS. The structure of scientific revolutions. Chicago: University of Chicago Press, 1962.
2. Kupfer DJ, First MB, Regier DA (eds). A research agenda for DSM - V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
3. Kasanin J. The acute schizoaffective psychosis. *Am J Psychiatry* 1933; 90 : 97 - 126.
4. Tsuang MT. Follow - up studies of schizoaffective disorders; a comparison with affective disorders. In: Mameros A, Tsuang MT (eds). *Affective and schizoaffective disorders*. Berlin: Springer, 1990 : 123 - 9.
5. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders; beyond DSM - IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16

(Suppl. 1) : 4S - 14S.

6. Danileviciute V. Schizoaffective disorder; clinical symptoms and present - day approaches to treatment. *Medicina* 2002; 38 : 1057 - 65.
7. Schwartz JE, Fenning S, Tanenberg - Karant M et al. Congruence of diagnosis 2 years after a first - admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57

: 593 - 600.

8. Hasler G, Drevets WC, Manji HK et al. Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29 : 1765 - 81.
9. Popper K. *Conjectures and refutations; the growth of scientific knowledge*. London: Routledge, 1963.
10. Kandel ER. *A new intellectual framework*

for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 457 - 69.

11. Eisenberg L. Social psychiatry and the human genome; contextualising heritability. *Br J Psychiatry* 2004; 184 : 101 - 3.
12. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychiatry* 2005; 162 : 43 - 9.

## 精神疾病分类：改变的时机什么时候成熟？

OYE GUREJE

Department of Psychiatry, University of Ibadan, University College Hospital, PMB 5116 Ibadan, Nigeria

精神症状是否有潜在的分类（范畴）或维度结构？回答此问题并不容易。虽然诊断范畴已经被广泛应用并组成了现代分类学的基础，但由于有证据表明症状维度对治疗反应和疾病结局的预测性好于诊断范畴，所以仍然存在许多的争议，认为精神病的维度概念得到了更多强有力的经验主义的支持<sup>[1-3]</sup>。然而，即使维度的解释效力更强，在它们应用于流行病学以及被用作生物学的强有力的表型时，仍然存在一些问题。因此可以看出目前的证据能支持的精神疾病分类方法仍很有限<sup>[4]</sup>。范畴分类法与维度评价的方法联合起来为管理个别患者提供了可能，但是范畴分类法所能提供的有吸引力的有限的分类法需要很久才能达到。

Kraepelin的二分法是在他所看到的收容所的患者基础上发展起来的。关于修订二分法的建议则是基于我们看到的临床样本与Kraepelin有更多的不同而提出的。考虑到通常人群中有一些常见的精神病性症状，而有些人可能正在体验着这些症状而不去看病，我们是否能够确信我们对现在的分类的修订可以应用于所有

的这些精神病性体验？许多以前的关于精神分裂症谱系障碍<sup>[5-9]</sup>的研究已经着手于这样的观点：他们的症状在定性和定量方面不同于通常的体验。如果我们假设精神病性体验是可以量化的或者是一个连续的过程<sup>[10]</sup>，那么就很可能很有必要把症状作为一个连续的现象来进行测量。这就要求研究者们进行比现有的临床设置更多的涵盖更为广阔范围的精神病性症状描写。同样的建议也适用于处理对抑郁症的持久的争论<sup>[11]</sup>。

此外，一些由Craddock和Owen所识别的分类系统中的性质特征是令人期待的。例如，在ICD-10中已经看到了临床、研究和初级保健观念的发展，这些发展是根据不同需求而增加分类的灵活性<sup>[12]</sup>。多轴诊断的方式就是一个尝试，试图应用多种描述方法去捕获患者的临床特点。然而，关于：“临床应用要求有生物学有效性”的建议可能是精神病学发展的未来的一个目标。如果我们将应用大概定义为临床医生提供对患者的治疗选择，就很难看到关于不同类型的精神分裂症谱系障碍的现有的生物学有效性

证据是怎样影响治疗选择的。难道现在抗精神病药物不是仍然是治疗这些障碍的选择吗？而且虽然药厂不主张药物的相似性超过了它们的不同，难道现在的知识不是在提示我们这些吗？事实上，就像Craddock和Owen的综述一样，提示我们对精神障碍进行重新分类的那些最新的证据的争议在于这样一个事实：临床应用，也就是当下管理患者的方法并不必然受那些证据的影响。

关于“混合”还是“分开”的争论要一直到精神病学有了比现在的“在自然的节点上”进行切分的迟钝的手段更好的方法，才能够得到解决<sup>[13]</sup>。任何基于症状和体征的集合而没有关于生物特征的确定的设计的分类方法，都很容易在“少见的点”上任意摇摆，因为这些点将被对分类标准有不同需求的人用不同的方法定义。而且，也有一种公认的和十分必要的需求，让我们去得出一些表型。这些表型将帮助我们寻找易感基因、辨别强有力的生物学特征——而这些将帮助我们识别风险、进行靶向治疗、提供更可靠的预后估计。上述这些过程将推进我们识别在特异的

症状和体征背后的神经病理学过程。而对内表型的认识有可能比我们现在正在使用的表型描述有更强的辨别能力。

翻译：杨 琴

## 参考文献

1. Peralta V, Cuesta MJ, Giraldo C et al. Classifying psychotic disorders: issues regarding categorical vs. dimensional approaches and time frame to assess symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 252 : 12 - 8.
2. van Os J, Gilvarry C, Bale R et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. UK700 Group. *Psychol Med* 1999; 29 : 595 - 606.
3. van Os J, Verdoux H. Diagnosis and classification in schizophrenia; categories ver-

sus dimensions, distributions versus disease. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.

4. Rosenman S, Korten A, Medway J et al. Dimensional vs. categorical diagnosis in psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107 : 378 - 84.
5. McGorry PD, Bell RC, Dudgeon PL et al. The dimensional structure of first episode psychosis: an exploratory factor analysis. *Psychol Med* 1998; 28 : 935 - 47.
6. McGrath JA, Nestadt G, Liang KY et al. Five latent factors underlying schizophrenia: analysis and relationship to illnesses in relatives. *Schizophr Bull* 2004; 30 : 855 - 73.
7. Gureje O, Aderibigbe YA, Obikoya O. Three syndromes in schizophrenia: validity in young patients with recent onset of illness. *Psychol Med* 1995; 25 : 715 - 25.
8. Lenzenweger MF, Dworkin RH. The dimensions of schizophrenia phenomenology.

Not one or two, at least three, perhaps four. *Br J Psychiatry* 1996; 168 : 432 - 40.

9. Lindenmayer JP, Grochowski S, Hyman RB. Five factor model of schizophrenia: replication across samples. *Schizophr Res* 1995; 14 : 229 - 34.
10. Crow TJ. The continuum of psychosis and its genetic origins. *Br J Psychiatry* 1990; 156 : 788 - 97.
11. Ruscio J, Ruscio AM. Informing the continuity controversy: a taxometric analysis of depression. *J Abnorm Psychol* 2000; 109 : 473 - 87.
12. World Health Organization. The ICD - 10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
13. Kendell RE. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43 : 499 - 513.

## 精神障碍分类的维度和范畴

VICTOR PERALTA, MANUEL J. CUESTA

Psychiatric Unit, Virgen del Camino Hospital, Irunlarrea 4, 31008 Pamplona, Spain

Craddock 和 Owen's 有洞察力的综述很有说服力的简述了在精神疾病中应用二分分类法时,我们遇到的问题。不仅简单地提出问题,他们也基于现有的证据提出了简单的解决策略,并得出结论,那就是我们现在急需改变现有的方法。我们在此要加上的一点是,这种改变需要是激进的变化。

所有精神病性障碍包括精神障碍都有一个重要的而且有争议的特征,那就是本质上他们是否有维度的或有范畴。可能这是一个错误的争论,因为可能每一种精神疾病都是二者均有的。主要问题不在于诊断的范畴或维度;而是为了达到最好的临床和研究结果,诊断是否应该是有维度或

有范畴的<sup>[1]</sup>。事实上,目前存在令人瞩目的证据,那就是过去和现在的精神疾病分类都是简要的分类特征加上持续的危险因素、神经生物学机制、严重且持久的症状和疾病结局所得到的结果<sup>[2-5]</sup>。此外,精神分裂症<sup>[6]</sup>和双相障碍<sup>[7]</sup>二者都没有分类结构,许多研究特别比较了维度和范畴模对精神疾病分类的有效性差别,并一致地显示出前者在某几个方面的优越性<sup>[6-9]</sup>。

然而,组织一个维度方法是一个复杂的任务。一个描述精神疾病的维度模型需要经过系统的和阶段性的过程发展起来。因为维度模型包括定义连续谱,因此首要的是必须发展新的能评价所有感兴趣的维度区域的量表。

在整个过程中,量表题目的选择可能是最重要的决定环节<sup>[10]</sup>。尤其需要注意的是全面而且平衡的选择题目。例如,已有的例子过分的强调对现实扭曲和阴性症状的评价,而损害了对其它精神现象例如循环气质、情感、动机和行为特征的评价。在将来的研究中,此类的偏倚应该避免。

第二个水平是选择有代表性的自然的症状组进而组成综合征维度。有一些地方是一致的:在精神疾病中至少有六个核心综合征:现实扭曲、瓦解症状、阴性症状、紧张症状、躁狂和抑郁。然而,取决于所纳入考虑的综合征的数量和类型,最后的维度的数量和组分将有相应的不同。广泛的等级评定量表有许多细分的

典型症状，这导致了维度的复杂性。精神疾病的结构可能以一种等级排列的方式被组织起来，从低等级的接近症状的维度到高等级的接近诊断范畴中精神分裂症和躁狂 - 抑郁障碍原型的维度<sup>[11]</sup>。在比较高等级和低等级的维度的关系时，问题将会增加，同时需要警惕将来的疾病分类学将不会变得过度简化。例如，虽然精神运动缺乏和社会性缺失可能整合入一个高水平的阴性症状，仍然有一些重要的不同，因为这些结构提供了重要的关于神经认知治疗或心理社会学康复的信息。

考虑到精神障碍的分类和维度高度依赖于评价症状的时期<sup>[9]</sup>，需要考虑到应用纵向的眼光来评价综合征维度。这可以通过在精神疾病的不同时期进行评价而实现。为了最大化诊断和疾病转归的价值，尤其是那些在精神状态的高点和在稳定时期所进行的评价。此外，各个维度应该进行一个对每一个题目的存在、频率和严重度的终生评价。尤其重要的是，应该对反映精神病性和心境症状相关频率、严重度、暂时联系的得分均数进行比较，就像双相情感障碍维度量表（Bipolar Affective Disorder Dimension Scale）中那样<sup>[12]</sup>。

第三步包括决定何种水平的综合征维度可以最佳的组合入疾病范畴。维度方法将帮助我们得到所需的数据，以组成诊断系统的“自下而上”的结构，通过设置某些特定维度之间的切割点或者它们的联系能够得出精神疾病的范畴，或者将它们联系起来，

组成一个混合的疾病分类学范畴和维度。作为这种基于维度的精神疾病范畴的补充或者其它的混合的方法也可以采用。例如，现存的分类方法（历史上的，经验性的或者一致的）可能被组合成多维的方法，以检测选择性的疾病分类学和维度之间的关系和它们的有效性的不同。

采用疾病分类学的维度组成并不必须与随后产生的类型学或现存的可选择的精神障碍范畴——包括 Kraepelin 的那种范畴——发生矛盾。有趣的是，Leonhard 的疾病分类有高度的不同，其中把精神障碍分为五个大的类别，这些随后又被细分为各种亚型，这种方法提供给我们一个非常接近维度方法的系统，在其中精神病理学维度（阴性、瓦解、紧张、现实扭曲、情感）可以通过主要分类亚型而找到痕迹。

事实上，范畴和维度模型是同一个硬币的两面，因此它们并不是互相矛盾的，而是相辅相成的。它们的整合对于我们完整了解精神障碍尤其重要。

翻译：杨 琴

## 参考文献

1. Kraemer HC, Noda A, O'Hara R. Categorical versus dimensional approaches to diagnosis: methodological challenges. *J Psychiatr Res* 2004; 38 : 17 - 25.
2. Crow TJ. The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene. *Br J Psychiatry* 1986; 149 : 419 - 29.
3. van Os J, Jones P, Sham P et al. Risk factors for onset and persistence of psycho-

- sis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998; 33 : 596 - 605.
4. McDonald C, Bullmore T, Sham PC et al. Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 : 974 - 84.
5. Peralta V, Cuesta MJ. The underlying structure of diagnostic systems of schizophrenia; a comprehensive polydiagnostic approach. *Schizophr Res* 2005; 79 : 217 - 29.
6. Cuesta V, Ugarte MD, Goicoa T et al. A taxometric analysis of schizophrenia symptoms. *Psychiatry Res* (in press).
7. Slade T, Andrews G. Latent structure of depression in a community sample; a taxometric analysis. *Psychol Med* 2005; 35 : 489 - 97.
8. van Os J, Gilvarry C, Bale R et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *Psychol Med* 1999; 29 : 595 - 606.
9. Peralta V, Cuesta MJ, Giraldo C et al. Classifying psychotic disorders; issues regarding categorical vs. dimensional approaches and time frame to assess symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 252 : 12 - 8.
10. Rosenman S, Korten A, Medway J et al. Dimensional vs. categorical diagnosis in psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107 : 378 - 84.
11. Cuesta MJ, Peralta V. Integrating psychopathological dimensions in functional psychoses; a hierarchical approach. *Schizophr Res* 2001; 52 : 215 - 29.
12. Craddock N, Jones I, Kirov G et al. The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDSS). A dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorders. *BMC Psychiatry* 2004; 4 : 19.
13. Leonhard K. The classification of endogenous psychoses, 5th ed. New York: Irvington, 1979.

## 排除居丧反应对于正确诊断抑郁症的有效性

SIDNEY ZISOOK, KATHERINE SHEAR, KENNETH S. KENDLER

美国加利福尼亚大学精神科

自从 DSM - III 在1980 年问世以来, 美国精神病学界的官方观点是居丧的存在是诊断抑郁症 (MDE) 的排除标准。但是, 这一排除标准的经验性效度还没有得到很好的确立。由于正在计划制定 DSM - V, 因此重新检验居丧作为排除标准, 尤其是根据此方面研究的最新证据, 正恰逢其时。本文对两个相悖假说的相对效度进行了评估: 1) 排除居丧对诊断 MDE 是不正确的, 应用有效的标准, 在亲人去世后的前两个月内居丧相关抑郁 (BRD) 与非居丧相关的抑郁 (SMD) 相似; 2) 排除居丧对诊断 MDE 是正确的, 应用有效的标准, 在亲人去世后的前两个月内居丧相关抑郁 (BRD) 与非居丧相关的抑郁 (SMD) 不同。绝大多数证据强烈支持假说1, 而不是假说2。因此, 诊断 MDE 时排除居丧反应有可能不再是正确的选择。

关键词: 重性抑郁, 居丧, DSM - V, 诊断性的有效因子

(世界精神病学2007; 6: 102 - 108)

思考下面的案例:

1) Allen 是一位49 岁的男性, 在过去的5 周里一直感到悲伤和不安。而且对日常喜欢的事情丧失了兴趣, 睡眠比通常减少了4 个小时, 体重下降了10 磅, 难以集中注意力, 精力减退, 对生活失去了兴趣。这些症状在他失业后开始出现。他已经工作了25 年, 由于劳动力需求下降, 他失业了。

2) Beth 是一个49 岁的女性, 在过去的5 周里一直感到悲伤和不安。而且对日常喜欢的事情丧失了兴趣, 睡眠比通常减少了4 个小时, 体重下降了10 磅, 难以集中注意力, 精力减退, 对生活失去了兴趣。这些症状起始于她的丈夫申请离婚后的几天内。

3) Cole 是一个49 岁的男性, 在过去的5 周里一直感到悲伤和不安。而且对日常喜欢的事情丧失了兴趣, 睡眠比通常减少了4 个小时, 体重下降了10 磅, 难以集中注意力, 精力减退, 对生活失去了兴趣。这些症状出现时, 生活中的一切都很好。

4) Diane 是一个49 岁的女性, 在过去的5 周里一直感到悲伤和不安。而且对日常喜欢的事情丧失了兴趣, 睡眠比通常减少了4 个小时, 体重下降了10 磅, 难以集中注意力, 精力减退, 对生活失去了兴趣。这些症状起始于她的丈夫因胰腺癌去世后的几天内。

现在思考下面的问题: 上面描述的患者中, 哪一位不是抑郁症 (MDE)? 如果你的答案是“Diane”, 根据 DSM - III, DSM - III - R, DSM - IV 和 DSM - IV - TR, 你的回答是正确的。但是, Diane 的抑郁症状是否与其他人的症状是否真的不同? 与其他人的症状比较, 是否健康或功能损害更少, 或者表现为慢性或反复的病程? 她是否较不需要治疗, 或者对 MDE 标准的治疗反应差? 本文对现有的试验数据进行研究, 以便能够回答这些重要的问题。这些答案将帮助确定 DSM 疾病分类系统分类的有效性, 把最近的居丧作为独立的生活事件, 从而排除 MDE 的诊断。

自从1980 年 DSM - III 出版问世以来, 美国精神病学界的官方观点是将居丧反应作为 MDE 的排除标准。但是, 关于此项排除标准的经验性的效度并没有确定。而且, 另一个重要的精神科疾病分类诊断系统 ICD - 10 并没有认可这一标准<sup>[2]</sup>。根据 ICD - 10, 所有上述病例均诊断为 MDE。在 DSM - V 的编制工作开始之际, 重新考虑 DSM 中居丧反应的排除标准, 尤其是根据最新综述中的新证据进行复查正恰逢其时<sup>[3-5]</sup>。根据 DSM - IV - TR, “当关注或治疗的焦点是对亲人死亡的正常反应时可以应用”“居丧反应”的排除标准。手册进一步说明, 一个完整的抑郁综合征可以是对此种丧失的正常反应,

包括抑郁的情感以及相关的症状如食欲减退、体重减轻和失眠。为了更慎重地将居丧反应从 MED 中鉴别出来, DSM-IV-TR 设定了几个更为特征性的特点: 1) 尽管居丧个体也会寻求专业帮助来缓解相关的失眠、食欲减退等症状, 但他们通常将抑郁情绪看作是“正常的”; 2) 除非抑郁症状在丧失亲人后至少 2 个月还依然存在, 否则通常不诊断为 MED。3) 当某些特定的不被认为是“正常的”的居丧反应的症状出现时, 应当考虑 MDE, 如对某些事情有内疚感, 而不是亡者去世时, 生者应当或不应当采取的行动; 死亡的念头, 而不是生者感到应当在亡者过世后活得更好; 或者认为应当与亡者一起死去; 病态的专注于无价值感; 明显的精神运动迟滞; 持久的显著的功能损害; 幻觉体验而不是他/她听到亡者的声音, 或一过性的看到亡者的影像。

最近, 我们回顾了关于下述问题的文献, 提出了下述问题: “是否居丧反应相关的抑郁 (BRD) 与标准的、非居丧相关的抑郁 (SMD) 类似”? 结论是发表的文献明显支持 BRD 与 SMD 的相似性<sup>[1]</sup>。由于回顾的大多数研究并没有对 BRD 的个体在居丧的前两个月内进行特别的描述或随访 (2 个月是 DSM-IV-TR 划定的作为 MDE 排除标准的时间限制), 因此不能对排除居丧反应的有效性得出定论。在这篇文章中, 我们通过研究已经发表的关于预测因素、病程、临床特点、结局、在居丧的前两个月内出现的抑郁症状的生物学和治疗等数据, 重点评价居丧反应排除标准的有效性, 阐述的中心问题是: “在丧失亲人后的前两个月内出现的 BRD 与 SMD 相比, 在关键的有效因子方面是相同还是相异?”

## 方 法

我们评估了两种相悖的假说的有效性: 1) 排除居丧反应对于 MED 的诊断是无效的, 因为采用有效的标准, 亲人去世后的前两个月内的 BRD 与 SMD 类似; 2) 排除居丧反应对于 MED 的诊断有效, 因为采用有效的标准, 在亲人去世后的前两个月内的 BRD 与 SMD 不同。

我们研究了 3 类可能的有效因子<sup>[6,7]</sup>。亚分类如下: 1) 先行的有效因子 (家族性研究, MDE 的既往史; 人口学因素); 2) 并存的有效因子 (健康、社会支持、相关的临床特点、生物学变量); 3) 预测性的有效因子 (诊断的一致性随时间的推移; 治

疗结果)。文章来源于 Medline 检索的至 2006 年 12 月的文章, 英文文章。应用的检索词包括 “grief 或 bereavement” 和 “Depression”。被选中的文章的引用的文献也被检索用作附加研究。如果发表的文章包含了被诊断为 MDE 或者根据有效的抑郁晤谈或量表诊断达到临床意义的抑郁的诊断标准, 也纳入研究。大多数入选的文章均包含了一个或更多个系统比较的群组。如果同一样本包含在至少一篇发表的文章中, 只纳入最近发表或者最全面的一篇。只有一项例外, 在家族史和既往史研究的类别中, 两个来自 Paula Clayton 的 widowhood 调查的研究均被纳入, 原因是应用了不同的对照组<sup>[8,9]</sup>。

尽管理想的状况是对文献进行正规的荟萃分析, 但由于只有极少数主要的研究提供了评估的可信区间 (或标准误) 或原始数据 (即列联表或相关性), 因而无法进行荟萃分析。

## 结 果

### 先行的有效因子

两个最一致的重要的 SMD 的预测因素是家族史<sup>[10]</sup>和 SMD 的既往个人史<sup>[11]</sup>。与 SMD 高风险最强烈相关的人口统计学因素是女性和成年早期<sup>[12]</sup>。两项评估 MDE 家族史和个人既往史的研究中, 一项支持假设 1 (即: 排除居丧反应是无效的, 因为早期的 BRD 与 SMD 类似), 一个支持假设 2 (即: 排除居丧反应是有效的, 因为早期的 BRD 与 SMD 不同)。四项关于性别的评估研究中, 只有一项支持假设<sup>[15]</sup>, 另三个不支持<sup>[13,9,16]</sup>。所以, 总体而言, 并没有显示 MDE 家族史和个人史、性别和年龄这些先行的有效因子一致性的支持或反对居丧反应排除标准。

### 并存的有效因子

许多环境的, 临床的和生物学的特点构成 SMD 的特征。SMD 两个重要的并发的风险因素是躯体健康状况差<sup>[17]</sup>和社会支持低<sup>[18]</sup>。一些与 SMD 相关的临床特征包括特征性的临床症状<sup>[19]</sup>、功能障碍和能力丧失<sup>[20]</sup>, 自杀<sup>[21]</sup>。SMD 常见的生物学因素包括肾上腺皮质的失调<sup>[22]</sup>, 免疫功能障碍<sup>[23]</sup>和睡眠结构紊乱<sup>[24]</sup>。

在亲人去世两个月内对 BRD 评估的研究中, BRD 与健康状况差<sup>[25,26]</sup>和低社会支持相关<sup>[25,27,28]</sup>。而且, 与丧亲而没有 BRD 的个体相比, 伴有 BRD

的个体有明显更多的自杀观念，无价值感和精神运动功能紊乱，提示这些症状并非正常的早期居丧反应的常见迹象<sup>[3,29-31]</sup>。然而，这些症状与住院治疗的 SMD 病人的症状相似<sup>[32]</sup>。因此，BRD 更像 SMD，而不是“非复杂性居丧反应”。

评估居丧最初两个月内的生物学参数的四项研究，主要支持 BRD 与 SMD 的相似性。两项研究发现 BRD 中的免疫学变化与 SMD 相似<sup>[33,34]</sup>。重要的是，以往的研究中，免疫学变化只发生在有 BRD 的居丧女性中，但并没有出现在无 MDE 的丧亲对照组中。一项成人 BRD<sup>[33]</sup>和另一项儿童 BRD<sup>[32]</sup>的研究发现，新近丧亲的个体中，DST（地塞米松抑制试验）非抑制与抑郁症状的严重程度相关；然而，另一项研究发现，新近居丧的个体（男性和女性）中，DST（地塞米松抑制试验）非抑制与焦虑症状的相关性更高，而不是抑郁症状<sup>[35]</sup>。但没有研究发现 DST 非抑制经常出现在非复杂性居丧的个体中。

### 预测性的有效因子

SMD 的典型特征之一是：它趋向于成为慢性和/或复发性的疾病<sup>[20,36-39]</sup>，另一个特征是约 50 - 70% 的 SMD 患者抗抑郁药物治疗有效<sup>[40,41]</sup>。在居丧两个月时或两个月之内，每一项评估 BRD 的研究均发现，BRD 持续存在的比率高，实际上与 SMD 持续的比率相同<sup>[5,13,25,31,42-45]</sup>。唯一的一项治疗性的研究只是针对居丧前两个月内符合 MDE 诊断标准的个体，发现抗抑郁药物治疗的有效率高，这一点与 SMD 相似<sup>[46]</sup>。

## 讨论

正常的悲伤是一种强烈的情绪恶劣的状态，其特征是强烈的哀伤，其他负性情感的各种混合体（例如，焦虑，内疚，愤怒）和一种转向内心、从外部世界退缩的倾向。这些症候与 MDE 的症状相似的事实，已经引起了困惑：面对丧亲的个体，是否应该诊断 MDE，何时诊断。但是，经历着正常悲伤的个体，通常有一个完全的情感范围，有能力感受到温暖的，即便是稍纵即逝的快乐情感。病理性心境恶劣经常发生在“悲恸的波动中”。大多数并不符合 MDE 的诊断标准。这些资料提出了将所有居丧两个月内的个体排除在 MDE 诊断之外，是否有效这一问题。而且，累积的证据表明，抑郁的早期治疗至关重要。例如，最新研究证明，在达到 MDE 诊断

标准的人群中，缺乏同伴、抑郁时间的长短是极为重要自杀的预测因素<sup>[21]</sup>。这些发现和抗抑郁药物对早期抑郁治疗有效的数据，强调了 MDE 的诊断排除居丧反应的有效性并不是一个理论上的问题。我们对以往评估先行的有效因子、并存的有效因子和预测有效因子的研究进行了回顾。尽管没有一项研究是被设计为专门回答排除居丧反应是否有根据这一问题，但所获得的数据虽然不直接，却至少从经验上阐明了它的有效性。我们尝试着将可用的信息加以组织来评估两个相悖的假设：假设 1（排除居丧反应是没有根据的，因为早期的 BRD 与 SMD 相似）和假设 2（排除居丧反应是有根据的，因为早期的 BRD 与 SMD 不同）。表格 1 是从这两种假设的观点出发，对经验性文献进行回顾的结果。正如期望给出一个所有研究的方法学差异的范围一样，结论并不完全一致。但是，可以观察到一个清晰的相对令人印象深刻的趋势。与假设 2 相比，假设 1 有更多的经验性的论据支持。从多重有效因素的观点来看，早期 BRD 似乎与 SMD 紧密联系。像 SMD 一样，BRD 尤为频繁地出现在那些年轻的、有个人或家庭 SMD 既往史的、低社会支持和健康状况差的居丧个体。另外，BRD 具有类似于 SMD 的临床特征，包括社会心理机能受损，与许多焦虑障碍共病，无价值感、精神运动改变和自杀。而且，后面的这些症状，即 DSM - IV - TR 中提到不可能出现在正常的居丧反应中的症状，会长时间持续存在，并不能预测哪个 BRD 个体会发展为慢性的或反复发作性的抑郁。BRD 还有反映了与具有 SMD 相似性的生物学特征：肾上腺皮质活性增强和免疫功能受损。如同 SMD，早期 BRD 的很常见，具有长期性和复发性。最后，抗抑郁药物治疗对 BRD 有效。

人们可以争辩，早期的 BRD 与 SMD 并不完全相同，因为其症状通常很轻，且可以自然痊愈，并不被自我认知为一种疾病，与非复杂性居丧反应有许多相同的症状。但这些通常也是社区抑郁样本的特征<sup>[37,39,47]</sup>。MDE 的诊断会非常困难，有时是在亲人刚去世时，许多正常的哀伤症状与 MDE 的症状重叠在一起，难以分辨。不过，此种诊断的挑战性也同时出现在其他 MDE 的情况中，我们不能因此而降低诊断的准确性。为什么当其他所有特征均存在时，只单单将居丧反应作为唯一的应激生活事件来排除 MDE 的诊断？在所有包括亲人去世在内的重大的应激源中，个体会体验到抑郁的发生或者恶



化<sup>[47-50]</sup>。如此这样，许多其他的严重的应激源，比如离婚<sup>[51]</sup>，疾病和残疾<sup>[52]</sup>（只列举出一小部份），已经发现会增加敏感或易感个体的 MDE 的风险。Kendler 等<sup>[53]</sup>报告了近亲去世之后 MDE 的高发生率（OR = 16.0），以及其他几种应激生活事件后相对较高的发病率，如被袭击（OR = 15.0），严重的婚姻问题，和离异/关系破裂（OR = 12.3）。但是，在所有这些情况，除了亲人去世，并没有因为应激源的存在而否定了 MDE 的诊断。如果有人在被袭击后、离婚或心肌梗塞后，超过两周的时间符合 MDE 的诊断标准，我们并不说他没有抑郁或称他的抑郁综合症为一种“正常的应激反应”；反而我们会做出 MDE 的诊断，并考虑最为适当的治疗方案<sup>[54,55]</sup>。有一个例外，一项后续的研究认为离异相关的抑郁与 SMD 相似，而 BRD 与 SMD 不同<sup>[8]</sup>。居丧称为一个应激源来否定 MDE 的诊断的原因并不清楚<sup>[17]</sup>。

和/或出现真正 MDE 特异性的症状特点（自杀观念而不是希望与亡者会合，病态的专注于无用感，过分的自责与亡者的关系、精神运动迟滞）。因此，验证我们的假说的理想的研究需要同时比较：a) 个体达到 MDE 的标准起始于居丧后不到两个月的时间内；b) 没有达到 MDE 标准的居丧早期的个体；c) 有相似病程的 MDE 个体，其发病与丧亲无关。不幸的是，在文献中我们并没有发现这样的研究。早期的 BRD，像本文中定义的，可能是一些案例的混合体，其中包括：DSM - IV 所定义的那些“居丧反应”；那些起始为 DSM - IV 的“居丧反应”，然后发展为真正的 MDE，另外一些是发病在亲人真正去世之前或者在居丧后几个月延迟发病。虽然本文提出居丧反应相关的 MDE 可能与其他背景下发病的 MDE 非常相似，但还需要决定性的阐明“正常的哀伤”和 MD 之间关系的工作。

还需有说明其他几个重要的限制。首先，本文回顾的大多数研究主要是守寡者（丧失配偶的女性），且主要是中年和老年。只有两项研究涉及到儿童（父母去世）或者青少年（朋友自杀）。有必要在整个生命周期内，在各种不同的情境下，不同的亲密关系的丧失中，对我们的假说进行彻底地研究。经历了个人境遇范围内，随感情致密的亲友去世接踵而来的对居丧反应的体验而获得的数据，贯穿个体生命跨度，被用来全面地考量我们的假设命题。其次，摘要，简报，综述和无数据基础的文章未被包括在内，因此有可能没有获取所有的相关信息。第三，主观性可能会影响哪些研究被纳入，以及某些数据如何解释。非常少的研究采用了结构式访谈，更少的研究采用了能回答我们的关键性问题的最为恰当的对照组。只有一项小样本的研究可能是最具有引人入胜的观点——直接把居丧后的 MDE 与他能够识别的严重事件后的 MDE 进行比较——该研究的结果支持假设 2。最后，很少研究应用了能够验证我们的假设的理想的对照组：与 SMD 配对的、经历其他非居丧反的应激源的对照。由于存在上述限制，我们必须对结论谨慎阐释。

总之，本文评价诊断 MDE 时排除“居丧反应”的有效性。虽然需要确定性的研究，但现有的大部分数据提示：新近居丧的个体，当符合 MDE 所有其他症状、持续时间和功能损害的标准时，排除 MDE 的诊断不再被认为是正确的。考虑到 BRD 与 SMD 高度的异源性，最恰当的结论可能是，一般而言，

表 1 假说 1（排除居丧反应无效，因为早期 BRD 与 SMD 类似）和假说 2（排除居丧反应有效，因为早期 BRD 与 SMD 不同）证据总结

先行的验证因素	
MDE 家族史	±
MDE 的个人史	±
性别	±
年龄	H1
并存的有效因子	
健康	H1
社会支持	H1
临床特点	H1
免疫学研究	H1
预测性的有效因子	
持续的时间	H1
治疗	H1

BRD：居丧相关的抑郁。SMD：非居丧相关的抑郁。MDE：抑郁症。

± 结论不一致；H1 数据支持假说 1

本文的主要局限是，只有非常少的研究验证仅局限于居丧之初几个月内的抑郁综合征，这一时间段是 DSM 定义的排除 MDE 诊断的时间段。“排除居丧反应”的标准的设定是为了避免经历“正常”哀伤反应的个体被诊断为 MDE。认识到真正的 MDE 可以由丧失亲人而触发，指南允许丧失亲人后存在某些特定的指征时诊断 MDE：持续时间超过 2 个月

这两种综合征紧密相连。两者都不是这个真正的“自然类型”，然而，根据非常粗略的可以获得综合征的数据，似乎这两者均是同一个更为宽泛的综合征的实例。

翻译：姜荣环

## 参考文献

1. Zisook S, Kendler KS. Is bereavement - related depression different than non - bereavement - related depression? *Psychol Med* (in press).
2. World Health Organization. The ICD - 10 classification of mental and behavioural disorders; diagnostic criteria for research. Geneva; World Health Organization, 1993.
3. Zisook S, Shuchter SR. Uncomplicated bereavement. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 : 365 - 72.
4. Brent DA, Peters MJ, Weller E. Resolved; several weeks of depressive symptoms after exposure to a friend's suicide is "major depressive disorder". *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33 : 582 - 6.
5. Karam EG. The nosological status of bereavement - related depressions. *Br J Psychiatry* 1994; 165 : 48 - 52.
6. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness; its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126 : 983 - 7.
7. Kendler KS. The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder); a review. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37 : 699 - 706.
8. Briscoe W, Smith JB. Depression in bereavement and divorce. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32 : 439 - 43.
9. Clayton PJ, Halikas JA, Maurice WL. The bereavement of widowed. *Dis Nerv Syst* 1971; 32 : 597 - 604.
10. Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y et al. Families at high and low risk for depression; a 3 - generation study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 : 29 - 36.
11. Lewinsohn PM, Hoberman HM, Rosenbaum M. A prospective study of risk factors for unipolar depression. *J Abnorm Psychol* 1988; 97 : 251 - 64.
12. Kessler RC, Berglund P, Demler O et al. Lifetime prevalence and age - of - onset distributions of DSM - IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 : 593 - 602.
13. Zisook S, Paulus M, Schuchter SR et al. The many faces of depression following spousal bereavement. *J Affect Disord* 1997; 45 : 85 - 95.
14. Clayton PJ, Halikas JA, Maurice WL. The depression of widowhood. *Br J Psychiatry* 1972; 120 : 71 - 7.
15. Gallagher EG, Breckenridge JN, Thompson LW et al. Effects of bereavement on indicators of mental health in elderly widows and widowers. *J Gerontol* 1983; 38 : 565 - 71.
16. Lund DA, Caserta MS, Dimond MF. Gender differences through two years of bereavement among the elderly. *Gerontologist* 1986; 26 : 314 - 20.
17. Barkow K, Maier W, Ustun TB et al. Risk factors for new depressive episodes in primary health care: an international prospective 12 - month follow - up study. *Psychol Med* 2002; 32 : 595 - 607.
18. Kendler KS. Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *Am J Psychiatry* 1999; 156 : 837 - 41.
19. Gaynes BN, Rush AJ, Trivedi M et al. A direct comparison of presenting characteristics of depressed outpatients from primary vs. specialty care settings: preliminary findings from the STAR \* D clinical trial. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27 : 87 - 96.
20. Judd LL, Akiskal HS, Zeller PJ et al. Psychosocial disability during the long - term course of unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57 : 375 - 80.
21. Sokero TP, Melartin TK, Rytasala HJ et al. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM - IV major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2005; 186 : 314 - 8.
22. Nemeroff CB. The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998; 278 : 42 - 9.
23. Dunn AJ, Swiergiel AH, de Beaurepaire R. Cytokines as mediators of depression: what can we learn from animal studies? *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29 : 891 - 909.
24. Reynolds CF, Kupfer DJ. Sleep research in affective illness; state of the art circa 1987. *Sleep* 1987; 10 : 199 - 215.
25. Harlow SD, Goldberg EL, Comstock GW. A longitudinal study of risk factors for depressive symptomatology in the elderly widowed and married women. *Am J Epidemiol* 1991; 134 : 526 - 38.
26. Zisook S, Shuchter SR. Early psychological reaction to the stress of widowhood. *Psychiatry* 1991; 54 : 320 - 33.
27. Clayton PJ. The effect of living alone on bereavement symptoms. *Am J Psychiatry* 1975; 132 : 133 - 7.
28. Dimond M, Lund DA, Caserta MS. The role of social support in the first two years of bereavement in an elderly sample. *Gerontologist* 1987; 27 : 599 - 604.
29. Bruce ML, Kim K, Leaf PJ et al. Depressive episodes and dysphoria resulting from conjugal bereavement in a prospective community sample. *Am J Psychiatry* 1990; 145 : 608 - 11.
30. Byrne GJA, Raphael B. Depressive symptoms and depressive episodes in recently widowed older men. *Int Psychogeriatr* 1999; 11 : 67 - 74.
31. Clayton PJ, Darvish HS. Course of depressive symptoms following the stress of bereavement. In: Barrett J, Klerman GL (eds). *Stress and mental disorders*. New York; Raven, 1979 : 121 - 36.
32. Weller RA, Weller EB, Fristad MA et al. Depression in recently bereaved prepubertal children. *Am J Psychiatry* 1991; 148 : 1536 - 40.
33. Gerra G, Monti D, Panerai AE et al. Long - term immune - en-

- ocrine effects of bereavement; relationships with anxiety levels and mood. *Psychiatry Res* 2003; 121 : 145 – 58.
34. Zisook S, Shuchter SR, Sledge PA et al. The spectrum of depressive phenomena after spousal bereavement. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 (Suppl. ) : 29 – 36.
  35. Shuchter SR, Zisook S, Kirkorowicz C et al. The dexamethasone suppression test in acute grief. *Am J Psychiatry* 1986; 143 : 879 – 81.
  36. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al. A prospective 12 – year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 : 694 – 700.
  37. Judd LL, Paulus MP, Zeller P. The role of residual subthreshold depressive symptoms in early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56 : 764 – 5.
  38. Maj M, Veltro F, Pirozzi R et al. Pattern of recurrence of illness after recovery from an episode of major depression; a prospective study. *Am J Psychiatry* 1992; 149 : 795 – 800.
  39. Solomon DA, Keller MB, Leon AC et al. Recovery from major depression. A 10 – year prospective follow – up across multiple episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54 : 1001 – 6.
  40. Agency for Health Care Policy and Research. Depression in primary care, 2: Treatment of major depression. Rockville; US Department of Health Services, 1993.
  41. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement – based care in STAR \* D: implications for clinical practice. *Am J Psychiatry* 2006; 163 : 28 – 40.
  42. Hays JC, Kasl S, Jacobs S. Past personal history of dysphoria, social support, and psychological distress following conjugal bereavement. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42 : 712 – 8.
  43. Lund DA, Dimond MF, Caserta MS et al. Identifying elderly with coping difficulties after two years of bereavement. *Omega* 1985; 16 : 213 – 23.
  44. Thompson LW, Gallagher – Thompson D, Futterman A et al. The effects of late – life spousal bereavement over 30 – month interval. *Psychol Aging* 1991; 6 : 434 – 41.
  45. Turvey LC, Carney C, Arndt S et al. Conjugal loss and syndromal depression in a sample of elders aged 70 years and older. *Am J Psychiatry* 1999; 156 : 1596 – 601.
  46. Zisook S, Shuchter SR, Pedrelli P et al. Bupropion sustained release for bereavement; results of an open trial. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 : 227 – 30.
  47. Brown GW, Harris T, Copeland JR. Depression and loss. *Br J Psychiatry* 1977; 130 : 1 – 18.
  48. Kendler KS, Thornton LM, Gardner CO. Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the “kindling” hypothesis. *Am J Psychiatry* 2000; 157 : 1243 – 51.
  49. Kessler R. The effects of stressful life events on depression. *Annu Rev Psychol* 1997; 48 : 191 – 214.
  50. Lloyd C. Life events and depressive disorder reviewed. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37 : 541 – 8.
  51. Bruce ML, Kim KM. Differences in the effects of divorce on major depression in men and women. *Am J Psychiatry* 1992; 149 : 914 – 7.
  52. Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta – analysis. *Am J Psychiatry* 2003; 160 : 1147 – 56.
  53. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 833 – 42.
  54. Glassman AH, O’Connor CM, Califf RM et al. SAHARTS: sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288 : 701 – 9.
  55. Popkin MK, Callies AL, Mackenzie TB. The outcome of antidepressant use in the medically ill. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42 : 1160 – 3.
  56. Gilewski MJ, Farberow NL, Gallagher DE et al. Interaction of depression and bereavement on mental health in the elderly. *Psychol Aging* 1991; 6 : 67 – 75.
  57. Zisook S, Schuchter SR. Major depression associated with widowhood. *Am J Geriatr Psychiatry* 1993; 1 : 316 – 26.
  58. Weller EB, Weller RA, Fristad MA et al. Dexamethasone suppression test and depressive symptoms in bereaved children: a preliminary report. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2 : 418 – 21.
  59. Zisook S, Shuchter SR, Sledge P et al. Aging and bereavement. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993; 6 : 137 – 43.

# 重性难治性强迫症患者的睡眠时相延迟综合征的前瞻性研究

JO TURNER, LYNNE M. DRUMMOND, SUMAN MUKHOPADHYAY, HAMID GHODSE, SARAH WHITE, ANUSHA PILLAY, NAOMI A. FINEBERG

Springfield 医院行为认知心理治疗病房, 英国, 伦敦

**摘要:** 关于强迫性障碍 (OCD) 患者的睡眠研究很少, 而且结果不一致。最近一项回顾性研究表明 OCD 和一种昼夜节律睡眠障碍即睡眠时相延迟综合征 (DSPS) 之间可能存在联系。此种障碍的患者入睡和觉醒的时间均明显晚于正常对照。他们难以将睡眠时相前移, 结果导致明显的社会和职业功能损害。本研究对 OCD 患者的睡眠进行了前瞻性的研究, 旨在发现该人群中 DSPS 的发生率, 以及病因学相关的可能的临床和人口学因素。

**关键词:** 强迫性障碍, 睡眠时相延迟综合征, 昼夜节律

(世界精神病学 2007; 6: 108 - 111)

强迫性障碍是一种常见的慢性障碍, 导致严重的精神痛苦和社会、职业功能损害。睡眠障碍经常与精神障碍相伴, 但关于 OCD 的睡眠障碍研究却很少。已有的研究结果存在矛盾之处, 有些报告睡眠紊乱, 另一些则发现其睡眠状态正常<sup>[1-3]</sup>。

Bobdey 等人的研究<sup>[4]</sup>发现非抑郁的 OCD 患者的睡眠类型与对照组无明显差异。但是, 一个小样本的亚组的患者与正常对照比较, 入睡和觉醒的时间均明显后移。这种延迟的睡眠类型, 已知为睡眠时相延迟综合征 (DSPS), 会导致日间睡眠, 以及工作和社会功能的严重损害<sup>[5]</sup>。它是最常见的昼夜睡眠节律障碍的表现形式<sup>[6]</sup>, 而昼夜睡眠节律障碍被定义为个体环境所要求的常规的的日间时间表与其内在的昼夜睡眠-觉醒系统不相配<sup>[7,8]</sup>。

最近的一项回顾性研究中, 我们发现 OCD 和 DSPS 之间可能存在联系<sup>[9]</sup>。本研究是为了前瞻性的发现 OCD 的睡眠类型, 确认该群体中 DSPS 的频率, 探讨其临床影响, 以及病因学中可能的相关因素。

## 方法

本研究经 Wandsworth 伦理委员会的批准, 所有的患者均知情同意。2003 年 8 月 1 日——2005 年 7 月 31 日, 在伦敦 Springfield 医院认知行为心理治疗病房的住院患者, 根据 DSM - IV 诊断标准诊断为 OCD 的患者顺序入组。该病房对重性的难治性 OCD 患者主要应用心理治疗, 提供专家治疗<sup>[10]</sup>。如果被

该病房接收, 患者必须至少是一个疗程的门诊 CBT 治疗失败和两种 5 - 羟色胺再摄取抑制剂治疗失败 (氯丙帕明或者一种五羟色胺再摄取抑制剂 SSRI)。

入院后的一周内, 在开始任何治疗之前, 应用一系列的有效性工具对患者进行评估。OCD 的症状和严重程度应用 Yale - Brown 强迫障碍量表 (YBOCS) 的症状清单和严重程度问卷<sup>[11]</sup>, Padua 问卷<sup>[12]</sup>和强迫行为量表 (CAC)<sup>[13]</sup>。共患的抑郁症状应用蒙哥马利抑郁量表 (MADRS)<sup>[14]</sup>和 BECK 抑郁问卷 (BDI)<sup>[15]</sup>, Sheehan 残疾问卷<sup>[16]</sup> (一种自评问卷) 用于评估在过去的一个月中, 工作、家庭和社会功能方面的损害。所有的患者应用下面的睡眠评估方法来提供关于其睡眠的前瞻性和回顾性数据。同时记录了人口学、酒精和药物应用的资料。

排除共患 DSM - IV 重性抑郁障碍、精神分裂症或严重躯体疾病的患者, 因为这些疾患会影响睡眠。睡眠的评估包括匹兹堡睡眠质量问卷<sup>[PSQI,17]</sup>和圣. 乔治医院医学院失眠问卷<sup>[18]</sup>, 以及睡眠的客观评估。PSQI 是一种回顾性的自评问卷, 涵盖了前一个月的睡眠情况。包括 19 个条目, 组成 7 个因子分, 评估主观睡眠质量、睡眠潜伏期、睡眠时程、睡眠效能、睡眠紊乱、催眠药物应用和日间功能损害。圣. 乔治医院医学院失眠问卷是一种评估前一夜睡眠的自评问卷, 在两夜的“沉降期”后, 患者完成连续 5 天的睡眠评估。睡眠的客观评估由护士在相同的连续五夜的记录其内完成, 每小时记录一次, 记录就寝和起床的次数以及睡眠的时间。

我们应用 DSM-IV 昼夜节律睡眠障碍, 延迟睡眠型的诊断标准 (307.45), 排除 C 条目, 即排除了共患精神疾病。而且, 我们操作性的定义 DSPS 为规律性的入睡晚于凌晨 1 点, 醒觉晚于上午 10 点。此种时间的选择是根据以往的研究<sup>[19]</sup>。非时相位移 (NPS) 定义为午夜前入睡, 上午 9 点之前醒来。根据患者五夜的观察周期以及 PSQI 获得的通常的睡眠类型的历史分为 DSPS 和 NPS 两类。部分不能归为上述两类的患者不纳入分析。

DSPS 患者与其相对应的 NPS 对照在疾病的严重程度、症状谱和标准化睡眠参数进行比较。年龄、性别、民族、病程、应用的药物、催眠药物应用、酒精或物质滥用的情况进行了比较。如果在睡眠时有仪式性行为, 则应用 Y-BOCS 量表进行确认。DSPS 患者被要求评估其睡眠延迟是否是仪式行为所致, 是否喜欢这种其睡眠类型, 是发生在 OCD 之前还是之后。

两组患者根据年龄进行了比较, 标准化的评估应用非配对 t 检验, 尽管样本量较小, 数据仍表现出正态分布。分类变量应用卡方检验。

## 结果

36 例陆续入院的患者, 有 31 例同意参加研究, 其中 13 例符合 DSPS 的标准, 15 例睡眠周期正常, 3 例不能分为任何一类, 因此未纳入分析 (表 1)。与 NPS 组比较, DSPS 患者更多为男性, 年龄明显年轻, 根据 Y-BOCS、Padua 问卷和 CAC 的评分更高, 因而 OCD 更为严重。由于 Sheehan 残疾量表评分更高, 因而 DSPS 患者与正常睡眠的患者比较, 残疾更为严重。根据 MADRS 和 BDI 的评分, 两组的抑郁水平无明显差异。

以往的治疗方面, 所有的患者至少接受了一个疗程的门诊 CBT 治疗。除了 DSPS 组的一位患者, 其他所有患者都接受了两种药物治疗, 氯丙咪嗪或一种 SSRI。该患者由于强迫性的害怕, 拒绝所有的药物治疗。7 例正常睡眠周期的患者和 4 例 DSPS 的患者接受了抗精神病药物的增效治疗。三例 NP 组的患者接受了一种情感稳定剂的增效治疗, 2 例应用丙戊酸钠, 1 例卡马西平。一例 DSPS 患者应用了锂盐作为增效剂。这 4 例患者在整个研究阶段一直持续应用情感稳定剂。没有患者接受过精神外科手术治疗。

研究时, 两组患者中的大多数在应用抗抑郁剂, 最常用的是 SSRI 类。DSPS 组的两位患者应用了处

方类的催眠药物 (羟基安定 10mg 或佐匹克隆 3.5mg)。NPS 组的一位患者应用了佐匹克隆 7.5mg。每组均有 4 位患者应用了抗精神病药物 (奥氮平、利培酮、舒必利或喹硫平)。2 例 DSPS 患者和 1 例正常睡眠周期的患者未服用任何药物。两组间酒精的应用无差异; 没有违禁药物的应用。

表 1 睡眠时相移动和正常睡眠时相 OCD 患者的特点

	睡眠时相移动	正常睡眠时相
性别(% 男性)	76.9*	40.0
民族(% 高加索)	92.3	86.7
年龄(岁, 均值 ± 标准差)	29.3 ± 12.2**	41.4 ± 13.4
发病年龄(岁, 均值 ± 标准差)	16.4 ± 9.2	22.4 ± 10.8
CAC 分值(均值 ± 标准差)	48.5 ± 19.4***	26.1 ± 16.7
Pauda 问卷分值(均值 ± 标准差)	108.7 ± 30.8***	55.1 ± 25.4
Y-BOCS 总分(均值 ± 标准差)	32.4 ± 3.5***	24.3 ± 3.7
BDI 分值(均值 ± 标准差)	25.4 ± 13.2	18.4 ± 10.7
MADRS 分值(均值 ± 标准差)	14.2 ± 2.1*	12.9 ± 2.7
PSQI 总分(均值 ± 标准差)	7.8 ± 2.6	36.0 ± 2.8
Sheehan 残疾量表总分(均值 ± 标准差)	22.2 ± 2.0***	17.9 ± 4.0

\*  $P < 0.05$ ; \*\*  $P < 0.02$ ; \*\*\*  $P < 0.01$

根据 PSQI 评分, 有睡眠时相位移的患者的主观睡眠质量较差, 但差异无没有显著性。在主观的睡眠潜伏期、睡眠时间、睡眠效能、睡眠紊乱和日间功能障碍方面也没有显著性差异。客观的平均睡眠潜伏期即护士评估的入睡所用的时间, 有睡眠时相移动的患者为 33 分钟, 无睡眠时相位移的患者为 43 分钟, 差异同样无显著性。

两组中均有一例患者没有睡眠时的仪式动作。所有的 DSPS 患者中, 没有人认为睡眠的延迟是由于仪式导致。他们同时报告, 对此种睡眠类型并不感到愉快, 且睡眠时相的变化发生在 OCD 发病之后。

3 例既不是正常, 也不属于睡眠时相延迟的患者, 2 例正常时间就寝 (即 11pm 左右), 但睡眠时间延长, 平均 12 小时。第 3 例没有可识别的类型。

2 例睡眠时间延长的患者报告, 既往有正常的睡眠时程, 但睡眠时相延迟。

## 讨论

本研究中, 42% 重性难治性的 OCD 患者有 DSPS。与正常睡眠时相的患者相比, DSPS 患者更多是男性, 年龄较小, OCD 的病情更严重。除了睡眠定时外, PSQI 或其他护士评估的客观指标均无明显差异。这在 Weitzman<sup>[5]</sup> 的研究中也有发现, 即 DSPS 的睡眠除了时间较晚外, 在本质上是正常的。睡眠时相延迟并非是由于患者用了较长的时间来入睡, 因为护士评估的睡眠潜伏期无显著差异。同样, DSPS 患者并非有更多的睡眠仪式, 患者自己也否认这是入睡晚的理由。催眠药物和其他药物的应用在两组患者中相似。所有睡眠时相位移的患者均表达了对睡眠定时的不满, 也不能解释为什么会发生。但与正常睡眠的患者比较, DSPS 患者的社会和职业功能的损害更为严重。但不能确定是由于睡眠时相改变自身还是该组患者 OCD 病情更严重的反映。

DSPS 在普通人群中较为罕见, 有报道约为 0.17 - 0.72%<sup>[20]</sup>。但是, 有研究发现青少年中为 7.3%<sup>[7]</sup>, 在其他正常儿童中高达 10%<sup>[21]</sup>。DSPS 的发生通常在儿童或青少年时期。未发现有性别差异, 在 44% 的患者中有相似的特质<sup>[6]</sup>。

关于精神疾病患者中 DSPS 状况的研究很少。关于 OCD 和 DSPS 关系的研究尚未见报道。然而, 众所周知, OCD 患者会对其症状保密, 常常会隐藏多年。一个 OCD 的诊断因此常被忽略。本研究表明, DSPS 是慢性严重的 OCD 患者常见的问题。对相似的 OCD 患者的回顾性研究发现, DSPS 的发生率为 17%<sup>[18]</sup>。

在 Weitzman 的研究中<sup>[5]</sup> 530 例失眠门诊就诊的 DSPS 患者, 17 例没有精神障碍, 2 例为慢性精神分裂症, 1 例为躁狂抑郁障碍, 4 例为慢性抑郁, 6 例人格障碍。Regestein 和 Monk<sup>[19]</sup> 报道, 33 例被转诊到睡眠障碍门诊的 DSPS 患者中, 75% 是或者曾经是抑郁障碍。但是, 此种断言只是根据现在或既往应用抗抑郁药物做出的。Thorpy 等<sup>[22]</sup> 发现, 22 例存在 DSPS 的青少年中, 14 例有抑郁的症状, 被认为是睡眠障碍主要的精神病学原因。Weitzman<sup>[5]</sup> 不同意这一观点, 他认为心理症状不是原因, 而是问题的产物, 因为许多 DSPS 患者睡眠障碍治疗后, 其心理功能显著改善。其他作者也支持这样的建议, 认为 DSPS 在前, 对精神障碍的发生有一定影响。Dagan 等<sup>[23,24]</sup> 发现 DSPS 患者中人格障碍的发生率高, 认

为个体的生物钟和环境的不相配导致情感和社会问题。但在我们研究中的患者, 其睡眠时相的位移是在 OCD 发生之后出现的。

在儿童早期, 睡眠和觉醒的周期就由一个在下丘脑视交叉核上方的昼夜节律“钟”来调整。一个成人的典型的内源性睡眠-觉醒周期大约稍多于 24 小时, 这就要求每天要重新设定, 以便和外在的 24 小时一天保持一致。生物钟受各种因素影响, 如白天和黑夜的光线的阴暗周期。在睡眠周期内, 明亮的光线出现的早, 就会产生将睡眠时相前移, 如果出现的晚, 睡眠时相就延迟。社会性线索如进餐时间和活动对睡眠周期的调节也具有重要的影响, 或者有冲突或者帮助稳定睡眠时相。正常调节的干扰也可以是应用咖啡因、酒精或药物的结果。

光线对睡眠-觉醒周期的影响是通过黑色素来介导的。黑色素的分泌是先于睡眠启动约 1.5 - 2 小时<sup>[25]</sup>。5-羟色胺参与复位的过程, 通过间接作用于黑色素和直接作用于视交叉上核而发挥作用。这就意味着任何作用于 5-羟色胺能系统的药物均会影响睡眠-觉醒周期。在 Hermesh 的研究中<sup>[26]</sup>, 10 例 OCD 患者应用氟伏沙明后出现 DSPS。所有的患者只服用了氟伏沙明一种药物, 停止应用后, 9 例患者的 DSPS 消失。作者同时发现, 7 例患者曾经服用过氟西汀和/或氯丙咪嗪, 但没有出现此种睡眠紊乱。作者总结认为, DSPS 是应用氟伏沙明导致, 而不是 OCD 自身。氟伏沙明和氟西汀不同, 可能的影响机制是对黑色素水平的影响程度不同<sup>[26,27]</sup>。在我们的研究中, DSPS 患者没有一例应用氟伏沙明, 只有一例应用氟西汀。

有观点认为, DSPS 患者之所以出现 DSPS 是因为他们的能力不足以复位其生物钟<sup>[5]</sup>。产生必要的时相前移存在困难的解释是 DSPS 个体有着异乎寻常的内源性的昼夜节律周期。对于暂时隔离的青年人的自发昼夜节律的研究中, 大多数出现约 25 小时的睡眠-觉醒周期, 但在某些个体中, 周期延长至 50 小时<sup>[19]</sup>。个体的差异部分是源于基因型。有几个基因参与人类昼夜节律的调整, 家族性的 DSPS 与这个或那个生物钟基因的突变相关。年龄同样是影响因素: 内源性的生物钟在生命早期较长, 在中年和老年时缩短。这可以解释在青少年和成年早期 DSPS 的过度表现形式<sup>[19]</sup>, 以及我们的研究中 DSPS 患者的年龄明显年轻的现象。

了解睡眠-觉醒周期调整的机制后, 我们可以

提出重性 OCD 患者出现 DSPS 的机制假说。漫长的或复杂的仪式会使得患者闲居家中, 导致暴露于白天光线中的不充分, 转而产生了睡眠时相的延迟。社会隔离、缺乏活动和不规律进食, 在严重的 OCD 中也非常普遍, 会通过妨碍生物钟的日间复位而使问题更为复杂。已有一些关于 OCD 患者的黑色素分泌周期异常的证据。在 13 例未用药物的 OCD 患者的昼夜节律研究中, Monteleone 等发现<sup>[28]</sup> 黑色素水平的夜间峰值明显低于对照组, 而且晚 2 小时出现。此种差异在 Y-BOCS 评分更高、病情更为严重的 OCD 患者中尤为明显。黑色素峰值时间的推迟可以产生典型的睡眠时相的延迟。

光线和黑色素在睡眠-觉醒周期调整中的重要性提示应用外源性的黑色素和/或光线疗法治疗 OCD 患者致残性的睡眠紊乱的可能。有必要进一步研究 DSPS 和 OCD 的生物学进程, 从而进一步探索两种状况的药物治。

翻译: 姜荣环

## 参考文献

1. Hohagen F, Lis S, Kreiger S et al. Sleep EEG of patients with obsessive compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 243 : 273 - 8.
2. Insel RT, Gillin C, Moore A. The sleep of patients with obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39 : 1372 - 7.
3. Rapoport J, Elkins R, Langer DH et al. Childhood obsessive - compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1981; 138 : 1545 - 54.
4. Bobbey M, Fineberg N, Gale T et al. Reported sleep patterns in obsessive compulsive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2001; 6 : 15 - 21.
5. Weitzman ED, Czeisler CA, Coleman RM et al. Delayed sleep-phase syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38 : 737 - 46.
6. Dagan Y, Eisenstein M. Circadian rhythm sleep disorders: toward a more precise definition and diagnosis. *Chronobiol Int* 1999; 16 : 213 - 22.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. American Association of Sleep Disorders. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester: American Association of Sleep Disorders, 2001.
9. Mukhopadhyay S, Drummond LM, Fineberg N et al. A retrospective case note study of sleep in obsessive compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004; 14 (Suppl. 3) : S312.
10. Drummond L. The treatment of severe, chronic, resistant obsessive - compulsive disorder. An evaluation of an inpatient programme using behavioural psychotherapy in combination with other treatments. *Br J Psychiatry* 1993; 163 : 223 - 9.
11. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA et al. The Yale - Brown Obsessive Compulsive Scale: development, use and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46 : 1006 - 11.
12. Sanavio E. Obsessions and compulsions; the Padua Inventory. *Behav Res Ther* 1988; 26 : 169 - 7.
13. Marks IM. Behavioural psychotherapy. Bristol: Wright, 1986.
14. Montgomery SA, Asberg MA. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979; 134 : 382 - 9.
15. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4 : 53 - 63.
16. Leon AC, Olfson M, Portera L et al. Assessing psychiatric impairment in primary care with the Sheehan Disability Scale. *Int J Psychiatry Med* 1997; 27 : 93 - 105.
17. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989; 28 : 193 - 213.
18. Oyefeso A, Sedgwick P, Ghodse AH. Subjective sleep - wake parameters in treatment seeking opiate addicts. *Drug Alcohol Dependence* 1997; 48 : 9 - 16.
19. Regestein QR, Monk TH. Delayed sleep phase syndrome: a review of its clinical aspects. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 602 - 8.
20. Schrader H, Bovin G, Sand T. The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndrome. *J Sleep Res* 1993; 2 : 51 - 5.
21. Smits MG, Nagtegaal EE, Van der Heijden R. Melatonin for chronic sleep onset disorder in children: a randomised - controlled trial. *J Child Neurol* 2001; 16 : 86 - 92.
22. Thorpy MJ, Korman E, Spielman AJ et al. Delayed sleep phase syndrome in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1988; 9 : 22 - 7.
23. Dagan Y, Sela H, Omer H et al. High prevalence of personality disorders among circadian rhythm sleep disorders patients. *J Psychosom Res* 1996; 41 : 357 - 63.
24. Dagan Y, Stein D, Steinbock M et al. Frequency of delayed sleep phase syndrome among hospitalized adolescent psychiatric patients. *J Psychosom Res* 1998; 45 : 15 - 20.
25. Tzischinsky O, Lavie P. Melatonin possesses time - dependent hypnotic effects. *Sleep* 1994; 17 : 638 - 45.
26. Hermish H, Lemberg H, Abadi J et al. Circadian rhythm sleep disorders as a possible side effect of fluvoxamine. *CNS Spectrum* 2001; 6 : 511 - 3.
27. Childs PA, Rodin I, Martin NJ et al. Effects of fluoxetine on melatonin in patients with seasonal affective disorder and matched normal controls. *Br J Psychiatry* 1995; 166 : 196 - 8.
28. Monteleone P, Catapano F, Del Buono G et al. Circadian rhythms of melatonin, cortisol and prolactin in patients with obsessive compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89 : 411 - 5.

## 尼日利亚大学医学生中精神活性物质使用状况

ALFRED B. MAKANJUOLA<sup>1</sup>, TEMITAYO O. DARAMOLA<sup>1</sup>, AYO O. OBEMBE<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Behavioural Sciences, University Teaching Hospital, P. O. Box 617, Ilorin, Nigeria

<sup>2</sup>Department of Medicine, Usman Dan Fodiyo University, Sokoto, Nigeria

**摘要:** 本研究的目的是确定尼日利亚 Ilorin 大学医学生中有关精神活性物质使用的发病率、使用类型以及相关因素。所有参与研究的医学生完成 22 项半结构式自评量表, 这一量表根据世界卫生组织“学生物质使用调查指南”修订, 并经过初步的测试。结果发现最近物质使用的情况如下: 轻度的兴奋剂 (33%), 酒精 (13.6%), 安眠药物 (7.3%) 以及烟草 (3.2%)。除了烟草之外, 其它物质都需要在指导下使用。物质使用与男性、独居、自述学习困难、临床学习以及 25 岁或 25 岁以上等因素直接相关。物质使用和宗教以及精神健康程度负相关。

**关键词:** 精神活性物质, 医学生、尼日利亚

(世界精神病学 2007; 6: 112 - 114)

物质使用在许多非洲国家日益泛滥<sup>[1-3]</sup>。在尼日利亚, 国家卫生预算中相当大比例被投入到物质使用的治疗以及康复方面<sup>[2]</sup>。工业化、城镇化以及生活方式西化也加重了物质使用的蔓延, 其中, 烟草和酒精往往成为可卡因、海洛因、安非他明、大麻、致幻剂等物质使用的“入门药物”<sup>[4]</sup>。本文主要阐述一些与物质使用相关的因素, 如不健康的家庭环境、高社会地位、同伴影响、希望在晚间保持清醒、职业压力、自述的精神不健康状况以及这些物质的易获得性<sup>[4-7]</sup>。一些研究报告了在学生群体中物质滥用的比例, 情况不容乐观<sup>[2,8-13]</sup>。没有父母的监督, 大学生涯成为学生群体加入人数庞大的“瘾君子”队伍的初次机会。这是他们在担负起成人责任之前的“最为自由的时光”, 由于缺乏先前所受的监督以及犯错误的经历, 这个时期他们更易于去尝试新鲜事物<sup>[14,15]</sup>。大麻、海洛因、可卡因以及一些酒类的滥用也和大学中一些秘密社团的增加有关<sup>[5,16]</sup>。在尼日利亚, 只有很少的物质使用研究以医学生作为目标人群<sup>[17-19]</sup>, 其中尚无针对本研究涉及的地区进行的研究。

### 方法

本研究从 2004 年二月至三月在 Ilorin 大学进行, 这所公立大学的生源主要来自国家指定的几个州 (Kwara, Kogi, Benue 以及 Niger 州), 当然也有一部分学生来自其它地区。经过校方同意, 学生被告知本研究的目的并且确保他们对研究所作反馈的可信性。所有无意参加本研究的学生不会受到任何负面影响。

所有参加研究的医学生都被要求完成半结构式自评量表, 这一量表是根据世界卫生组织《学生物质使用调查指南》修订的, 并经过初步的测试<sup>[20]</sup>。在以往针对尼日利亚学生的研究中曾经使用过此量表, 其信度和效度都得到了验证<sup>[21]</sup>。量表共包括 22 项, 涵盖了人口统计学特征 (6 项), 14 种精神活性物质的首次使用年龄和频率 (包括酒精和烟草等共 14 项) 以及回答问题的诚实度 (2 项)。此半结构式问卷在来自同一个大学的 20 个学生中作了初步测试, 结果表明此问卷清晰易懂, 适用于这项研究。用 EPI 6.02 进行数据分析。制作频度表以及相关的交互表。以 student's t - 检验做均数比较, 百分比数据则通过 chi - square 检验。

### 结果

研究期间共有 1420 名医学生报名参加, 961 名 (68%) 在监督下完成研究, 其中 906 名 (94.3%) 被试的调查问卷数据可以进行分析。这些被试中有 625 名 (69%) 男性, 年龄在 16 - 43 岁之间 (平均  $22.4 \pm 3.2$ ), 其中 45% 的被试是临床系学生。被试中有一半多 (52%) 学生来自有 5 - 9 个子女的家庭。26% 被试是家中的长子或长女, 14% 被试是家中最小的孩子, 只有 1% 的被试为独生子女。按照国际劳工组织 (ILO) 的分类标准, 大部分被试来自于中产阶级家庭 (被试的父亲中 56.2% 和母亲中 70.2% 符合中产阶级标准)。25% 被试的父亲有过不止一个配偶。671 名被试 (74.1%) 宣称自己有虔诚的宗教信仰。



大部分被试为天主教徒 (68%), 其次为穆斯林 (32%), 不到 1% 被试属于其它宗教信仰。

物质使用中最常见的为烟草 (99.4%), 其次是合成型类固醇 (48.9%)。几乎所有的被试都认识香烟并认为他们可以随时随地得到香烟。大部分被试听说过大麻 (92.5%), 但只有 37.6% 被试见过大麻; 约一半 (48.8%) 被试认为他们可以在当地得到大麻。在被试可以获得的物质中, 轻度兴奋性物质占第一位, 大约 78% 的被试承认他们曾经获取过; 酒精排第二位 (43.2%), 第三位是镇静剂 (帮助睡眠的药物) (27.4%)。只有少数被试 (8.2%) 承认他们曾经获得过大麻, 极少数被试承认自己获得过精神兴奋类药物: 可卡因 (1.7%) 和海洛因 (1.3%)。所有被试中 40.4% 目前正在使用精神兴奋性物质, 其中 35.6% 使用不止一类物质, 使用频率最高的 (包括目前和既往) 物质是轻度兴奋剂, 酒精、镇静剂和烟草依次随后 (表一)。没有被试报告目前正在使用海洛因或可卡因。

大多数使用轻度兴奋剂、酒精和镇静剂的被试报告他们每月用一次 (分别为 82.0%, 82.8%, 93.9%)。29 名吸烟的被试中有 51.7% 报告他们每月吸一次, 31.0% 的被试每周一次, 17.2% 的被试每天都吸烟。目前正在使用精神兴奋性物质的被试中 44% 为男性, 33% 为女性, 既往使用精神兴奋性物质的被试中 69% 为男性, 31% 为女性。使用精神兴奋性物质的被试中, 男性明显多于女性, 无论是目前正在使用 (分别为 17.6% 和 4.7%,  $\chi^2 = 26.06, P < 0.001$ ) 或既往使用过 (分别为 42.8% 和 27.0%,  $\chi^2 = 19.84, P < 0.001$ ); 其它既往使用精神兴奋性物质的被试中性别差异情况也是这样: 既往使用烟草 (分别为 14.3% 和 2.1%,  $\chi^2 = 28.91, P < 0.001$ ); 既往使用大麻 (分别为 3.1% 和 0.4%,  $\chi^2 = 5.20, P = 0.023$ ); 既往使用轻度兴奋剂 (分别为 70.1% 和 62.7%,  $\chi^2 = 4.53, P = 0.033$ ); 既往使用镇静剂 (分别为 29.1% 和 22.6%,  $\chi^2 = 3.77, P = 0.052$ )。目前正在使用大麻和合成类固醇的被试都为男性。目前饮酒主要与在校期间独居 ( $\chi^2 = 20.18, P < 0.001$ )、自诉学习困难 ( $\chi^2 = 10.39, P < 0.001$ )、属临床系 ( $\chi^2 = 9.28, P < 0.01$ ) 以及年龄 25 岁以上 ( $\chi^2 = 4.75, P < 0.05$ ) 等因素有显著的相关性。自认为精神健康状况良好的被试目前饮酒的可能性较小 ( $\chi^2 = 7.29, P < 0.05$ ), 宣称有虔诚宗教信仰的被试目前饮酒 ( $\chi^2 = 76.01, P < 0.001$ )、吸烟 ( $\chi^2 = 90.64, P < 0.001$ ) 和使用其他轻度的兴奋剂 ( $\chi^2 = 3.07, P < 0.01$ ) 的可能性也较小。既往饮酒与烟草

( $\chi^2 = 107.9, P < 0.001$ )、轻度兴奋剂 ( $\chi^2 = 60.7, P < 0.001$ )、镇静剂 ( $\chi^2 = 37.9, P < 0.001$ )、嗅剂 ( $\chi^2 = 12.6, P < 0.001$ )、和大麻 ( $\chi^2 = 10.28, P < 0.001$ ) 的使用之间有显著相关性。同样, 既往吸烟与大麻 ( $\chi^2 = 59.0, P < 0.001$ )、轻度兴奋剂 ( $\chi^2 = 12.2, P < 0.001$ )、镇静剂 ( $\chi^2 = 16.8, P < 0.001$ )、嗅剂 ( $\chi^2 = 25.4, P < 0.001$ )、合成类固醇 ( $\chi^2 = 8.27, P < 0.01$ ) 的使用有显著相关。既往大麻 ( $\chi^2 = 11.39, P < 0.01$ ) 使用和兴奋类药物及合成类固醇 ( $\chi^2 = 17.47, P < 0.01$ ) 的使用显著相关。

## 讨论

在本研究中, 最常用的精神兴奋性物质是轻度兴奋性物质 (33.3%), 以下是酒精 (13.6%), 镇静剂 (7.3%) 和烟草 (3.2%)。这和早先在尼日利亚另一座城市埃努古进行的针对医学院学生的研究结果不同, 那项研究结果显示, 酒精是最常用的精神兴奋性物质<sup>[18]</sup>。这种差异可能由于从 1998 年以来, 校园宗教性团体的增加、国家经济低迷、校园禁止卖酒有关。轻度的兴奋物质社会容纳度较高, 易获取, 学生也买得起, 这些可能是本研究中轻度兴奋性物质最为流行的原因。学生主要是在准备考试时使用兴奋性物质<sup>[4,6]</sup>。镇静剂的使用排在第三位, 使用镇静剂的被试占 7.3%。这和以前在同一大学中对所有的大学生 (临床专业及非临床专业) 研究结果相一致<sup>[12]</sup>。少于 1% 的被试承认他们目前正在使用强度兴奋物质、大麻、合成类固醇和嗅剂。没有被试报告他们使用可卡因和海洛因, 这和以前在埃努古及奥冈州大学中的研究情况是一样的<sup>[13,19]</sup>。这和被试对海洛因及可卡因的危险性较为了解有关, 对这些危险性的了解程度和物质使用的可能性成反比<sup>[22]</sup>。与以前国内外针对医学院学生的研究相比, 本研究中的医学生既往对所有物质的使用率相对较低<sup>[18,19,23]</sup>。物质使用者中大部分为男性, 这一点与以前在尼日利亚进行的研究一致<sup>[17,24]</sup>。

被试中独居者更可能饮酒这一结果与以前报告在“团体”中物质使用的可能性大的结论不一致, 这可能代表了一种与社交焦虑有关的“自我给药”策略, 而非通常意义上的社会行为。临床学生更易饮酒这一点值得关注。本研究结果支持以前在尼日利亚的埃努古进行的研究中报告临床学生兴奋性物质使用率最高的结论<sup>[18]</sup>。由于学校无法提供足够的住宿, 大部分的临床学生单独居住或在就读期间在校外居住可以解释这一结果。另外, 以前的研究报告认为临床学生更容易获得奖学金, 所以有物质使用的条件<sup>[19]</sup>。自诉

目前学习困难与饮酒、轻度的兴奋性物质使用、安眠药物使用有显著的相关性。这与以前的研究结果一致：学习困难的学生往往使用轻度的兴奋性物质以保持长时间的清醒<sup>[4,6,25]</sup>。这些学生可能更易服用安眠药物来对抗轻度兴奋性物质的作用以保证睡眠。自诉精神状况良好的患者饮酒和服用安眠药物的可能性较低，这与以前研究中发现自诉精神健康状况不佳与饮酒之间有显著相关性的结论一致<sup>[25]</sup>。既往酒精、烟草、大麻等物质的使用与轻度兴奋性物质、镇静药物及嗅剂的使用有显著相关性，这一结果符合“门控理论”<sup>[4,26]</sup>。我们建议，在资金、人力资源短缺的地方，对物质使用或物质滥用进行控制应当将主要目标放在“门控药物”上。医学教育的计划者应当更加重视在医学课程中强调精神兴奋性物质使用的危险性，同时政府机构或民间团体在与物质滥用的斗争中应当予以医学生更多的关注。这些努力使未来的医生远离毒品更有保障。

翻译：李斌彬

## 参考文献

- Ebie JC, Obiora M. Use and abuse of psychoactive pharmaceuticals in Nigeria. *Nigerian J Psychiatry* 1988; 1 : 181 – 5.
- Adelekan ML. West Africa sub – region: an overview of substance abuse problems. *Drugs: Education, Prevention and Policy* 1996; 3 : 231 – 7.
- Adelekan ML, Stimson GV. Problems and prospects of implementing harm reduction for HIV and injecting drug use in highrisk sub – Saharan African countries. *J Drug Issues* 1997; 27 : 97 – 116.
- Abiodun AO, Adelekan ML, Ogunremi OO et al. Psychosocial correlates of alcohol, tobacco and cannabis use amongst secondary school students in Ilorin, Nigeria. *West Afr J Med* 1994; 13 : 213 – 7.
- Attah – Johnson FY. Attitudes of Nigerian medical students towards use and abuse of tobacco, alcohol and drugs. *Drug Alcohol Dependence* 1985; 15 : 323 – 34.
- Adelekan ML, Abiodun OA, Imuokhome – Obayan AO et al. Psychosocial correlates of alcohol, tobacco and cannabis use; findings from a Nigerian university. *Drug Alcohol Dependence* 1993; 33 : 247 – 56.
- Zhimin L, Weihua Z, Zhi L et al. The use of psychoactive substances among adolescents in an area in the south west of China. *Addiction* 2001; 96 : 247 – 50.
- Anumonye A. Drug use among young people in Lagos, Nigeria. *Bulletin on Narcotics* 1980; 32 : 39 – 92.
- Baptista T, Novoa D, Hernandez R. Substance use among Venezuelan medical and pharmacy students. *Drug Alcohol Dependence* 1994; 34 : 1217.
- Bell R. Correlates of college student marijuana use: results of a US National survey. *Addiction* 1997; 92 : 571 – 81.
- Anochie IC, Nkanginieme K. Social correlates of drug use among secondary school students in Port Harcourt, southern Nigeria. *Sahel Medical J* 2000; 3 : 87 – 92.
- Adelekan ML, Ndom RJE, Makanjuola AB et al. Trend analysis of substance use among undergraduates of university of Ilorin, Nigeria, 1988 – 1998. *African J Drug Alcohol Studies* 2000; 1 : 39 – 52.
- Gledhill – Hoyt J, Lee H, Strote J et al. Increased use of marijuana and other illicit drugs at US colleges in the 1990s: results of three national surveys. *Addiction* 2000; 95 : 1655 – 67.
- Walsh A. Drug use and sexual behaviour: users, experimenters and abstainers. *J Soc Psychol* 1992; 132 : 691 – 3.
- Leibsohn JM. Relationship between drug and alcohol use and peer group association of college freshmen as they transit from high school. *J Drug Education* 1994; 24 : 177 – 92.
- Aje SA, Akanbi A, Folorunso I. Problems of cultism in Nigerian schools. Ilorin: INDEMAC, 2000.
- Alakija W. Smoking habits of medical students of university of Benin, Nigeria. *Nigerian Med J* 1984; 14 : 171 – 4.
- Ihezue UH. Drug abuse among medical student at a Nigerian university campus; Part One – Prevalence and pattern of use. *J National Medical Association* 1988; 80 : 81 – 5.
- Akinhanmi AO. Drug abuse among medical students in a state university in Nigeria. A study of the prevalence and pattern of drug abuse among medical students of Ogun State University at two points in time. Dissertation, West Africa College of Physicians, Faculty of Psychiatry, 1996.
- Smart RG, Hughes PH, Johnston LD et al. A methodology for student drug use surveys. Geneva: World Health Organization, 1980.
- Adelekan ML, Odejide OA. The reliability and validity of the WHO student drug use questionnaire among Nigerian students. *Drug Alcohol Dependence* 1989; 24 : 245 – 9.
- Ndom RJE, Adelekan ML. Psychosocial correlates of substance use among undergraduates in University of Ilorin, Nigeria. *East Afr Med J* 1996; 73 : 541 – 7.
- Akvardar Y, Demiral Y, Ergor A et al. Substance use in a sample of Turkish medical students. *Drug Alcohol Dependence* 2003; 72 : 117 – 21.
- Elegbeleye OO, Femi – Pearse D. Incidence and variables contributing to smoking among secondary school students and medical students in Lagos, Nigeria. *Br J Prevent Soc Med* 1976; 30 : 66 – 70.
- Adelekan ML, Ndom RJE, Obayan AO. Monitoring trends in substance use through a repeat cross – sectional survey in a Nigerian university. *Drugs: Education, Prevention and Policy* 1996; 3 : 239 – 47.
- Nevadomsky J. Pattern of self – reported drug use among secondary school students in Bendel State, Nigeria. *Bulletin on Narcotics* 1981; 1 : 9 – 19.

# 塞尔维亚的精神卫生改革：“十加一”步骤

DUSICA LECIC TOSEVSKI, MILICA PEJOVIC MILOVANCEVIC, SMILJKA POPOVIC DEUSIC

Institute of Mental Health, Palmoticeva 37, 11000 Belgrade, Serbia

精神卫生研究所, Palmoticeva 街37号, 11000 贝尔格莱德, 塞尔维亚

在过去几年中, 各种灾难性事件使得塞尔维亚的精神与行为相关障碍的发生率上升至13.5%, 已经成为第二大公共健康问题。由于各种不利因素的长期存在, 国家的医疗系统已经遭到了严重破坏, 正面临着严峻的挑战。精神卫生改革已经启动, 许多运动还在积极地推进中, 比如完善国家精神卫生保健政策及制定针对患者个体的保护性法规。精神卫生服务已经开始转变, 工作重点包括: 建立社区卫生中心, “去耻感化”运动以及继续教育。本文主要报告由国家精神卫生委员会评估后的医疗服务、专家人数、基金分配、服务途径及其它特殊问题。

关键词: 精神卫生保健 服务供应 社区保健 政策 去耻感化

(世界精神病学2007; 6: 115 - 117)

在过去的十年中, 塞尔维亚饱经苦难, 经历了内战、联合国为期3年半的制裁、国家的分裂。现在全国大约有50万难民和无家可归者。除此之外, 许多塞尔维亚人被迫或自愿背井离乡: 大约10万人现在生活在欧共体国家中, 20万人生活在其他国家。以上所述的事件无可避免地严重影响了国家的精神卫生保健系统, 医疗服务体系全面恶化。另外一方面, 从1999年至2002年, 精神障碍的发病率已经上升至13.3%, 已经成为居心血管疾病之后的第二大健康问题。应激相关精神障碍发病率居高不下, 而且与病人共同面对不幸的医生中, 抑郁症、心身疾病、物质滥用、自杀以及“耗竭”症状的发生率也很高<sup>[1,2]</sup>。

我们可以通过以下统计指数简单了解一下这个国家的经济状况: 平均国民生产总值(GDP)1400美元; 外债90亿美元; 医疗投入只占GDP的5.1%。根据联合国公布的数据, 2002年失业率占国家人口总数的29%。考虑到国家处于转变期所面临的诸多困难, 预计近年来失业率只会增无减。许多年轻人失去工作; 许多人缺衣少食, 经常面临着生存必需品短缺的威胁。最近, 失业者中自杀率有所上升。另一个问题是公众对于精神障碍相关信息缺乏合适的获取途径以及对精神障碍普遍的耻感。

## 精神卫生服务

塞尔维亚共有46个拥有住院床位的精神疾病医疗机构(专科医院、精神卫生研究所, 精神障碍门诊、儿童及青少年精神科门诊、综合医院的精神科)。在其他的地方性医疗机构共有71个门诊中心。整个精神卫生服务机构共有6247个床位, 其中50%在大型精神专科医院。每10万人口中有12.6名精神科医生, 2.3个心理学家, 1.6名社会工作者和2.1名护士。精神科医生(神经精神科医生)共有947名, 其中336名在医院工作, 大部分的专家既从事神经科工作的同时兼顾精神科<sup>[3]</sup>。普通开业者很少处理严重的精神障碍。只有39.5%的患者在普通开业者的精神科诊所就医。有很多国内或国际民间机构, 帮助难民以及无家可归者, 处理性别歧视、虐待、家庭暴力及人权等问题。卫生保健服务是免费的, 由国家公共卫生署拨款。每个医院每次和国家签订一年的合同, 每月从国家领取款项(包括医疗、后勤、患者伙食、能源消耗、员工工资等)。国家根据各个医院床位数和提供服务的特点决定拨款数目。精神疾病预防和心理治疗不在资助款项范围内。

## 对策：

从2002年开始，有8个国家签订了东南欧稳定条约（SEE）：阿尔巴尼亚、波西尼亚、黑塞、保加利亚、克罗地亚、马其顿、摩尔多瓦、塞尔维亚和黑山共和国。国际社会也决定采取更为积极的态度，而不只是在出现危机时才进行干预，并启动了一项题为“加强社区精神卫生服务，促进全社会凝聚力”的精神卫生计划，这项计划从2002年开始，由捐赠国提供资金支持，例如希腊、意大利、比利时。世界卫生组织也积极参与了这个项目。2003年，塞尔维亚共和国卫生部建立了国家精神卫生委员会，后者已经成为SEE精神卫生项目的研究中坚。这个委员会参与制定国家相应的方针政策并起草维护精神障碍患者权利的法律条文，所有这些文件在16个城市举行公众听证会上进行了讨论。政府于2007年核准通过了精神卫生的相关政策，相关法律预计在国会讨论后不久出台。制定相关政策的主要依据是联合国卫生组织在“世界卫生报告”中所提出的各项建议<sup>[5]</sup>。所有这些政策都符合赫尔辛基宣言的精神并与当地精神卫生计划相契合。

未来十年国家政策和行动计划需要在各地方政府的配合下，按“十加一”步骤展开，分别是：完善立法和人权；组织服务体系；提高精神障碍预防能力及国民精神健康水平；发展服务力量、开展研究、建立服务评价体系、提升服务质量、建立信息系统、巩固部门间的合作（精神卫生领域的合作关系）、加强宣传和科普，最后一个步骤是促进精神科及精神科医生医疗服务的重组<sup>[6]</sup>。目前已经开始对精神卫生服务进行重组，比如减少住院时间，尤其在老式的精神服务机构，有些医院的规模已经缩小很多。精神障碍的预防和精神健康水平的提高向来都容易被忽视，但还是有一些预防计划正在进行之中，特别是对一些易感人群，例如难民和受过严刑拷打者<sup>[3]</sup>。

去年在塞尔维亚南部大学城 Nis 建立了一个试行的独立社区精神卫生中心，作为SEE精神健康计划的一部分，社区内的居住设备还较为短缺。全国大部分的精神卫生中心都有较为完整的服务队伍。精神卫生改革在人力及专业队伍的培训方面还有待进一步的发展，特别是对普通开业者的培训，这也是我们5年来一直在努力的方向。我们已经发展了

一套成型的、针对普通开业者的继续教育方案，并由挪威医学会提供资助，在萨拉热窝和贝尔格莱德加以推广。然而，由于基层医师每日接待病人数量众多，他们很难在超负荷工作的同时接诊精神障碍患者。患者及其家属参与医疗决策的体系尚未建立。在贝尔格莱德有一些治疗酒依赖的团体，最初的一个是在44年前建立的，这些团体运行良好，发挥了很大的作用。由某一地区的几个国家参与的多中心研究十分重要，我们在欧洲委员会的资助下参与了两项针对难民创伤后应激障碍的多中心研究<sup>[7,8]</sup>。

在我们的精神卫生改革中，对精神障碍患者的“去耻感化”也是重要的一部分。这部分的工作已经于两年前开始了，我们开展了一项名为“重焕灵魂色彩”的运动。此运动由精神科医师、普通开业者、非官方团体及患者共同参与。由贝尔格莱德精神卫生中心患者组织的“星期三文化沙龙”则致力于对抗耻感的活动：由患者组织每月一次的公开会议。由于国家经济困难、社会对精神病学的忽视及边缘化，精神卫生服务改革在这个处于转型期的国家举步维艰<sup>[9]</sup>。新的国家政策的建立尚有待时日，还需要进一步充实人力资源，发展服务及医疗干预、明确政府责任及进行长期投资<sup>[10]</sup>。改革意味着转变，改变首先要从我们专业内部开始，而不是从外部开始。这样，即使在没有充沛资源的条件下也有望达到治疗的个体化及人性化。整体医疗非常重要，良好的医疗实践应当建立在价值优先的基础上，而不仅仅只为满足社会需求，价值观念的调整并不需要太多的经济投入。精神科医生及其它精神卫生专业工作者应当治疗的是人而不仅仅是病，这样才符合亚里士多德的古训，同时也与WPA关于“以人为本的精神病学”的精神相一致<sup>[11]</sup>。

在工作倦怠、慢性应激、工作环境恶劣、低工资等因素造成医务人员动机不足的不利条件下，要完成以上的目标较为困难，看上去甚至难以实现。许多专家去发达国家寻求发展，他们当中的一些人建立了非官方的组织或私人开业。不只如此，许多人拒绝改变或反对改革，这也是正常反应。所以，改革需要另一个步骤：重建精神病学及精神科医生的尊严及价值，许多精神科医生和病人一样怀有“耻感”，对精神科医生进行“去耻感化”，是重建尊严与价值的重要步骤。

翻译：李斌彬

## 参考文献

1. Lecic Tosevski D, Draganic Gajic S. The Serbian experience. In: Lopez – Ibor JJ, Christodoulou GN, Maj M et al (eds). Disasters and mental health. Chichester: Wiley, 2004 :247 –55.
2. Lecic Tosevski D, Gavrilovic J, Knezevic G et al. Personality factors and posttraumatic stress: associations in civilians one year after air attacks. *J Pers Disord* 2003; 17 :537 –49.
3. Lecic Tosevski D, Curcic V, Grbesa G et al. Mental health care in Serbia – challenges and solutions. *Psychiatry Today* 2005; 37 :17 –25.
4. Mental Health Project for South Eastern Europe. Enhancing social cohesion through strengthening mental health services in South Eastern Europe. [www.seemhp.ba/index.php](http://www.seemhp.ba/index.php).
5. World Health Organization. World health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organization, 2001.
6. Institute of Mental Health. National policy for mental health care. [www.imh.org.yu](http://www.imh.org.yu).
7. Priebe S, Gavrilovic J, Schuetzwohl M et al. Rationale and method of the STOP study – Study on the treatment behaviour and outcomes of treatment in people with posttraumatic stress following conflicts in ex – Yugoslavia. *Psychiatry Today* 2002; 34 :133 –60.
8. Priebe S, Jankovic Gavrilovic J, Schützwohl M et al. A study of long – term clinical and social outcomes after war experiences in ex – Yugoslavia – Methods of the “CONNECT” project. *Psychiatry Today* 2004; 36 :101 –23.
9. Svab V, Groleger U, Zihel S. The development of psychiatric reform in Slovenia. *World Psychiatry* 2006; 5 :56 –7.
10. Muijen M. Challenges for psychiatry: delivering the Mental Health Declaration for Europe. *World Psychiatry* 2006; 5 :113 –7.
11. Mezzich J. Institutional consolidation and global impact: towards psychiatry for the person. *World Psychiatry* 2006; 5 :65 –70.

# 兴奋剂在体育运动中的滥用和它在高危人群中的传播 — 一项国际综述

DAVID A. BARON<sub>1,2</sub>, DAVID M. MARTIN<sub>1,3</sub>, SAMIR ABOL MAGD<sub>1,4</sub>

1WPA Section on Exercise, Psychiatry and Sport

2Department of Psychiatry, Temple University College of Medicine, Episcopal Campus, 100 East Lehigh Street, Philadelphia, PA 19125, USA

3Department of Research and Development, JMJ Technologies, Inc., 1785 Allentown Road #185, Lansdale, PA 19446, USA

4Drug Addiction Prevention and Management Unit, Cairo University, 63 Abdel Asis Al Saud Street, Manial, Cairo, Egypt

随着国际性体育赛事的世界化，兴奋剂现在成为一个全球性问题。在过去的半个多世纪中，由国际奥委会领导的国际运动联盟，一直致力于阻止这个问题的扩散，但收效甚微。人们曾经期待通过教育节目、检验和支持性的药物治疗，使物质滥用行为减少，但不幸的是收效甚微。事实上，随着传播网络的发展和传播手段的老练，一些职业运动员正在滥用新的、效力更大的、更不易被检测出的兴奋剂技术和物质。作为青少年和年轻人的行为榜样，职业运动员的行为常常被年轻人模仿，包括药物滥用。这篇关于国际性体育运动中兴奋剂使用的综述，其目的是为国际精神病委员会和成瘾治疗的专业人员提供关于体育运动中兴奋剂的历史概况和它在易成瘾的运动员和非运动员中传播的信息。

关键词：兴奋剂使用，运动，类固醇，EPO，hGH，青少年，成绩增强技术

(世界精神病学2007；6：118 - 123)

奥林匹克的口号是：“运动贵在参与，而不是获胜。运动的本质在于良好的表现而不是征服”。但事实上，现代世界体育运动的现实与这一高尚的目的相差甚远。在不同水平的比赛中，运动员获胜会受到奖励。第二名被认为是“第一的败将”，教练能否保住工作与他的团体的成功密切相关，而不仅是他的队员好的竞赛表现。在这样的现实情况下，运动员和教练会做出牺牲并冒很大的风险去获得竞争优势和不惜一切代价提高成绩，这是不足为奇的。对当代运动员和运动团体来讲，在奥林匹克运动和职业运动会中，成绩的提高已经成为一个医学、伦理学和法律问题。这首先归因于与今天体育产业有关的获胜后的大笔奖金。数百万的合同，出场费，国际上的认可和运动销售计划会给今天的运动员、赞助商以及随从人员带来数亿美元的产业，而在奥林匹克运动开始之初的年代，他们都是没有商业收益的。当对一群奥林匹克精英运动员采访时，一个问题是：“如果给你服用一种能提高成绩的物质不会被发现并且你会获得成功，你会服用吗？”98%的运动员说：“会的”。更令人心寒是，如果问运动员：“如果给你服用能提高成绩的物质不会被发现，并且

能帮助你在5年内赢得所有的比赛，但之后你便会很快死去，你会服用吗？”，竟然有超过50%回答说：“会”。<sup>[1]</sup>

运动员可以通过各种饮食、日常训练和艰苦劳动来提高成绩。然而，从远古时候的竞赛开始，人们就开始采用各种生理的、机械的和药物的兴奋剂技术来提高运动成绩。因为奖金和知名度提高会带来获益的增加，科学的和滥用的提高成绩的技术都在使用。今天，几乎没有一项运动不采用非法的带有欺骗性质的方法来提高成绩。在赢得一个体育赛事就有数百万美元的利益驱动下，无道德的药剂师，医学专业人员，教练员和体育团体在秘密的发展高级的兴奋剂技术，来最大限度的提高成绩，有时这种做法并没有征得运动员的同意，而且经常会冒伤害运动员健康的风险。现在，这些兴奋剂的使用正在以惊人的速度从专业运动员市场蔓延到我们的年轻人和其他危险人群。

现在有成百上千的已知和潜在的未知的兴奋剂物质和技术广泛的被专业运动员滥用。这篇综述将对体育运动中兴奋剂的历史进行概述，其中主要讲述经常使用的几类物质：合成代谢的男性类固醇激

素、人体生长激素和促红细胞生成素。

## 兴奋剂的历史回顾

能提高成绩的药物不只是应用在现代运动竞赛中。回溯到公元前 776 年，蘑菇、作葡萄酒的植物和添加剂以及草药都曾被古希腊奥林匹亚的运动员和罗马大竞技场的拳击者在竞赛中使用。他们使用各种植物作为提高速度和耐力的刺激物，同时也用来止痛，让受伤的运动员继续参加比赛<sup>[2-4]</sup>。

在 1904 年的奥林匹克运动会中，马拉松运动员 Thomas Hicks 使用白兰地和土的宁的混合物，差一点死掉。运动员广泛使用土的宁、吗啡、可卡因和咖啡因，每个教练或团体已经形成了他们独特的秘密规则。这成了一个普遍的惯例，直到二十世纪 20 年代，才规定只有出具处方才能使用吗啡和可卡因。二十世纪三十年代，安非他明替代了土的宁成为运动员的刺激物。二十世纪五十年代，前苏联的奥林匹克组织首先使用男性激素来增强力量和能力。柏林墙倒塌后，东德政府为提高成绩，在年轻运动员中偷偷使用类固醇激素和其他药物的事情被暴露了出来。东德运动医疗机构在青少年运动员身上进行激素兴奋剂试验，这些实验都有文件记录和对照实验，并生产出一大批金牌获得者（大部分年轻女性对男性激素反应非常强烈）。这些运动员会遭遇严重的医学畸形，包括早产儿死亡。<sup>[5]</sup>

当本·约翰逊在 1988 年首尔奥运会上因使用类固醇被取消金牌后，人们才清楚意识到兴奋剂在体育运动中使用的程度和对体育成绩的影响。1967 年，国际奥委会医学委员会制定出限制使用的物质清单，并在 1972 年的慕尼黑运动会上使用反兴奋剂检查。从这一点上可以看出，如果使用兴奋剂不被发现，它会继续起作用让一些运动员获得金牌。来自前东德 Kreischa 和莱比锡国家兴奋剂研究基地的科学家，曾经因为兴奋剂问题在自己的国家颜面尽失，但现在却受到亚洲、前苏联国家和体育组织的欢迎，他们希望通过这些前东德科学家的帮助来提高本国的体育成绩，改善这些国家的国家形象。兴奋剂在奥林匹克运动中如此盛行，以至于有些人认为所有的比赛纪录都应该废弃，或者一直到查出和停用所有形式的兴奋剂才承认。但是从二十世纪八十年代到九十年代，在现代无职业道德的药剂师和专业医疗人员的指导下，兴奋剂的私下使用计划从一种运动传播到另一种运动。1999 年，国际奥委会组织召开了关于兴奋剂在体育运动中使用的世界性

会议，以对 1998 年环法自行车大赛中令人震惊的兴奋剂事件做出反应，在当年的大赛中，法国警察发现了大量的能提高成绩的药物和随身用具。在这次会议上，成立了一个全球性的独立机构——世界反兴奋剂组织。它的任务是独立于国际奥委会、体育运动组织和政府工作，来领导反对在体育运动中使用兴奋剂的斗争。<sup>[6]</sup>

尽管国际体育运动联盟在反兴奋剂检查方面取得进步，但象在自行车、田径和足球运动中，高水平运动员类固醇滥用的丑闻在全球仍高居榜首。专业运动在美国没有遭遇到广泛的反兴奋剂项目的影 响，因为竞赛者协会和劳资双方的谈判阻止了广泛进行兴奋剂检查的实施。不过，他们也建立了有限的反兴奋剂计划，因为专业体育组织承认潜在的兴奋剂会损害运动员和他们的比赛。1998 年，美国的棒球运动员 Mark McGuire，打破了由 Roger Marris 保持的本垒打纪录，但是他被披露正在服用一种添加剂，这种添加剂包含了诺龙的前体物质（一种类固醇）。在那时，主要的棒球联盟没有禁止使用类固醇，并且不相信运动员服用类固醇会出现问题。然而，随后政府的调查和以前运动员的披露表明类固醇的滥用是联盟的一个问题，从此开始了限制类固醇应用的检查项目。

2003 年发生了一个重要事件，促使人们对国际兴奋剂的特性进一步的了解。一个注射器被匿名的寄送到世界反兴奋剂机构（WADA）认可的洛杉矶实验室，里面含有一种新型的一类固醇激素——（THG），这种兴奋剂当时还不被人们知道且没有在世界反兴奋剂机构的限制清单中，其特殊的制作工艺能避开现代反兴奋剂技术的检查。

2006 年五月，西班牙警察在马德里兴奋剂门诊逮捕了五个人并搜查出多种禁止的提高成绩的药物和注射用品。在这里，专业运动员在医学管理下接受激素和其他提高成绩的药物注射。在 40 页的警察报告中，包含有一个试验报告，清楚地记录了至少有 50 个自行车运动员参与的兴奋剂的试验。报告递交给国际自行车协会，致使协会取消了 23 名专业自行车运动员的资格，这些运动员都是来自 2006 年环法自行车大赛的有力竞争者。最后冠军 Floyd Landis 在反兴奋剂检查中类固醇激素呈阳性，因此 2006 年的环法自行车大赛黯然失色。Landis 被取消了冠军资格，并被他的团队解雇。在这篇报道中，检查的结果受到 Landis 和他的法律和医学专家的严峻挑战，他们声称检查是不可信的，因为在收集、分析和报告结果中存在很多错误。

2006年法国的一份独立调查中,23人因为贩卖含有安非他明的鸡尾酒和其他提高成绩的药物如“比利时饮剂”给专业自行车运动员被判入狱4年。使这个问题更加复杂的是,在2006年6月的应用心理学杂志,一篇来自斯坦福大学的论文报道说在海拔高度很高的地方,Viagra大约能够提高自行车运动员45%的成绩,因此建议一个全新的关于能提高运动成绩的药物分类不要再对自行车运动员做限制。同年十月,板球界非常震惊的得知两个著名的巴基斯坦快投手Shoail Akhtar和Mohammad Asif的诺龙类固醇激素呈阳性。

这个简要的概述不但介绍了运动员使用兴奋剂的历史和体制特性,而且介绍了随着现代运动产业的发展,兴奋剂黑市高级秘密网络分布的国际发展。今天,提高成绩的方案和药物不但在运动员精英中使用,而且传播到健康俱乐部,中学和其他高危人群中,随着新的合成物的生成和上市,产生了超过14亿美元的收入。

## 了解兴奋剂物质和技术

现在,毫不夸张的说,已知的兴奋剂物质有数百种,同样有数百位研究人员和兽医在寻找相关药物和技术以在体育运动中使用。2006年,世界反兴奋剂机构列出了限制使用的药物包括下列主要分类:同化激素类药物(外源性促雄性类固醇,如:雄烯二醇,波莱诺, closterbol 和达那唑;内生性促雄性类固醇,如: dihydroxytestosterone 和睾酮;其他同化激素类药物,如:克仑特罗和替勃龙,);激素和相关物质(如红细胞生成素, EPO), 人体生长激素(hGh), 胰岛素类生长因子, mechno 生长因子, 促性腺激素, 胰岛素和促皮质激素);  $\beta$ -2 激动剂(叔丁喘宁、沙丁安醇,等);抗雌激素活动因子(阿纳托唑、来曲唑, 舒经酚,等);利尿剂(速尿、双克,等)和其他的掩蔽剂(如表睾酮、丙磺舒、血浆扩容剂,等);兴奋剂(苯异丙胺、麻黄素、可卡因等);麻醉剂(吗啡、氢考酮等);大麻素类(大麻、印度大麻),和糖皮质激素(内用和外用的)。世界反兴奋剂机构也列出了被禁止的方法,包括增强氧转移物质(血液兴奋剂, 依法克生等),化学和物理处理(标本的干预或置换)和基因兴奋剂。另外,世界反兴奋剂机构也禁止了酒精和  $\beta$  受体阻滞剂(如在击剑和台球等特殊的运动中)。

对上述化合物的检测受到技术上的挑战,并且花费昂贵,只能在世界反兴奋剂机构认可的35家实

实验室进行检测。类固醇激素是被世界反兴奋剂机构实验室检测出的最多的提高成绩的药物。然而由于试验技术的限制,运动员为避免被查出兴奋剂的使用而进行的诡辩,类固醇激素可能不是滥用最多的。

## 男性合成代谢类固醇激素

男性合成代谢类固醇激素是在一个大范围内生理功能中出现的男性激素。简称为“类固醇”,他们分为两类:内源性的或自然产生的,如睾丸激素;外源性的或合成的,如达那唑。

1923年, Bob Hoffman 在美国成立了著名的 York Barbell 公司。作为美国举重界的统治人物,他出版了《力量与健康》杂志,并且在他的体育馆销售保健食品。作为一个举重教练,他的成功使他成为美国奥林匹克举重队的主教练。1954年,在维也纳举重世界锦标赛上,他遇到了一个苏联同仁,这个人告诉他纳粹研制出一种合成的睾丸激素,这种激素能使力量和能力迅速的提高。他和这个同行为了得到合成的睾丸酮接触到了苯乙哌啶酮这种药。苯乙哌啶酮有许多关于合成的类固醇在疼痛病人和肢体残疾的病人身上使用的研究。这样就研制出了达那唑,并迅速的被举重运动员当作兴奋剂使用。

尽管在二十世纪五十年代就有关于类固醇激素在奥林匹克运动中使用的报道,但是类固醇激素在年轻的非奥运运动员中滥用的报道直到上世纪八十年代才出现<sup>[10]</sup>。由于需求的增加,在学校和体育馆中类固醇激素的交易变得很普遍,并且在年龄非常小的人群中也可见类固醇激素的使用。<sup>[11]</sup>类固醇激素来源于医生、教练、朋友、黑市和外来供应商。在美国,1990年颁布的关于合成代谢类固醇的执法法案,使代谢类固醇的合成和进口处在一种有记录、报告、安全、处方的情况下进行,同时得到受控制物质法案的管制。所有的类固醇激素的生产商和销售商需要在药品管理局进行登记。其他国家对于类固醇激素的生产和销售也有相似的法案。然而,非法的类固醇激素进入美国,销售给运动员和危险人群的数量却在急剧增加。据估计目前仅在美国就有超过10亿美元的类固醇激素的黑市,80%多的生产商在墨西哥。这些显著的国际性数字说明仅在美国,非法类固醇激素市场交易每年就超过10亿美元,使它成为一个公众健康的关注点,特别是对特定的危险人群。

在医学著作中描述的一类固醇激素的一系列副作用包括肝脏功能异常、肝脏或肾脏肿瘤、内分泌和生殖系统功能障碍、睾丸萎缩、脂质和强心剂作用



和精神病症状<sup>[12]</sup>。这些后果是正常服用剂量后果的十倍，或比推荐治疗剂量、多种药物或叠加（如类固醇激素和促红细胞生成素或人体生长激素）所产生的后果的十倍还要大。

另外，由于缺乏对药剂师的管理，伴随着伪造药品的生产，新问题出现了，这些贗品被杂质污染，不但没有治疗效果，甚至有潜在的危害。当运动员从朋友那里或在体育馆购买提高成绩的药物时，他/她可能永远不知道他买的或服用的东西到底是什么，这种情形比过去要多很多。每种类固醇激素在网上销售的价格从 50 到 200 美元不等，这与类固醇的种类和兴奋剂方案的选择有关。黑市上的类固醇激素也许根本不含有任何药物成分甚至会含有有害物质。美国的一些商业临床检验可以检测出尿中的类固醇，一次检测的费用为 100 - 200 美元，这与要筛选的类固醇数量有关。

## 人体生长激素 (hGH)

人体生长激素 (hGH) 是由脑垂体前叶自然分泌的一种主要影响生长和发育的激素。Harvey Cushing 于 1912 年发现了这个激素，并于 1956 年从人和猴子尸体的脑中提取出来。两年后它的注射剂被用来治疗儿童的矮小症。患有克 - 雅病（一种大脑的退行性病变）发育不良的儿童用从尸体提取的生长激素来治疗，导致所有从人脑垂体提取的产品的中止。由于这个限制，直到上世纪八十年代中，人体生长激素很少在运动会中使用。1985 年，Genentech 获得美国食品和药品管理局批准，在市场上向缺乏生长激素的儿童销售。这是第一个重组 DNA 的生长激素 (rhGH)，比过去使用的尸体上的提取物要安全的多。重组 DNA 技术使生长激素的生产更加容易和省钱。现在用遗传工程设计生产的重组基因人体生长激素主要有：生长激素粉针剂、重组人生长激素、健豪宁、诺德人体生长激素、恩增和 Tev - Tropoin。大部分被用在医学上和运动中当兴奋剂使用的生长激素主要是通过重组技术得到的激素（有时也写作 rhGH 或 HGH）。不幸的是，从尸体上提取的 hGH 至今还在流通中。有报道说，在对一位前苏联教练位于莫斯科的公寓中进行搜查时，发现了 1000 多个从尸体上分离的垂体，保存在一个大容器中，他因此被逮捕。此外，人体生长激素也存在假冒产品问题：非法药商使没有质量和安全保证的瓶装 hGH 大量的涌入市场。据估计，如用 rhGH 来提高运动成绩，8 周的花费大约是 2000 美元，完全超出青少年和大部分业余运动员的支付能力。然

而，低成本的假冒 rhGH 的出现，会对这些危险人群产生诱惑，并在他/她们中尝试。hGH 在网络上以多种形式销售：丸剂、滴剂和气雾剂形式；大部分是无效的贗品。hGH 的正常给药路径是注射，因为共用针管，这就额外增加了健康危险：如从未经消毒的贗品中引发 HIV 或其它微生物感染，以及引发肝炎传播等。

奥林匹克、专业的和业余的运动员滥用 hGH 是因为毫无根据的报道说它是有效的合成代谢类固醇，且副作用很少。他们经常使用 hGH 作为类固醇激素的替代物，来阻止在停止使用类固醇后臂力的丢失。本·约翰逊在首尔奥运会金牌资格被取消后的调查中，承认使用过 hGH 和类固醇激素。根据一些科学的对照研究结果，hGH 不能提高肌肉的力量。然而，hGH 在运动中的滥用却是逐步的增高，在世界体育赛事中，大量秘密存储的 hGH 针和瓶子被查获。在 2000 年奥林匹克运动会 6 个月前，悉尼的一个药房被盗，1575 瓶各种剂型的 hGH 被偷，而其他任何东西都没有动。同样，在中国游泳代表团去澳大利亚的途中，海关工作人员在他们的行李中发现了注射 hGH 用的针、注射器和药瓶。

使用 hGH 会导致危及生命的健康状况，特别是一些估计报道说运动员会服用治疗剂量十倍的 hGH 来提高成绩。一些报道称 hGH 的副作用有骨骼发育不正常、高血压、心血管病、心肌病、葡萄糖耐量异常、结肠息肉、寿命减少和癌症。

因为 hGH 是自然产生的激素，并且和重组 DNA 的 hGH 有相似的结构，对兴奋剂 rhGH 的检查是一个技术挑战，最近刚被 WADA 检测实验室攻破。在临床试验中，常规的 hGH 血液检查不能把 rhGH 从 hGH 区分出来，并且对判断一个青少年或业余运动员是否服用兴奋剂是没有意义的。

## 红细胞生成素 (EPO)

红细胞生成素 (EPO) 是肾脏自然分泌的激素，能刺激骨髓中红细胞的生成，来适应低氧水平循环。直到 1977 年，EPO 才从人的肾脏中识别和提取出来。这是与重组 DNA 技术的发展同时出现的，1989 年，红细胞生成素针剂在美国上市，并被批准用来治疗贫血。重组人类红细胞生成素 a 在 1991 年被允许治疗化疗引起的贫血。欧洲的 EPO 产品有 Aranesp, Eprex 和 NeoRecorman 三种。

EPO 在体育运动中的滥用被认为是从药物开始替代一些复杂且危险的兴奋技术如“注血瘾”时开始

的。使用这种技术，运动员要在比赛前的几个月把自己的血液抽出来，储存并在比赛前回输到自己的体内。这种技术充满了问题和健康危险。EPO 通过增加红细胞的数量，使血液循环中有更多的氧气来产生作用。在 1998 年的环法自行车大赛中，Festina 自行车队的物理治疗师 Willy Voet 因为非法携带针头、注射器和超过 400 瓶包含 EPO、hGH、类固醇激素、安非它明、致幻剂等兴奋剂，在法国海关被逮捕。

EPO 用于医学治疗每个月的花费要数千美元，主要从静脉或皮下注射。和类固醇激素及 hGH 一样，EPO 作为兴奋剂使用的注射剂量经常非常大，这会增加血液粘稠度，导致深静脉和冠状动脉血栓形成、脑血栓形成、肺栓塞、心律失常、中风和死亡。据估计自 1987 年来，已有 20 个欧洲自行车运动员因滥用 EPO 而死亡，使 EPO 成为致死人数最多的兴奋剂。基因工程生产的 EPO 不能与自然分泌的 EPO 相鉴别，如果运动员使用 EPO，常规的血液检查是不能发现的。2000 年悉尼奥运会，由世界反兴奋剂机构认可的澳大利亚实验室，开始一个复杂的要留取尿和血液样本的反 EPO 兴奋剂检查项目。在奥林匹克历史上，第一次对 EPO 进行了 300 多个检查，并且没有阳性的报告。这可能因为新的检测手段，在技术上一直还存在问题。

## 其他的兴奋剂危险人群

基于上述的历史和当前的知识，就不难理解为什么仅在美国年轻人中，就有数百万的类固醇激素的滥用者。他们不象专业运动员，这样危险地使用类固醇药物并不能带来名誉和财富，却只有副作用。

以前在这方面的研究是由 Buckley 等在上世纪八十年代初进行的，他们在全国范围内对 3403 名中学高级男学生进行了调查。1988 年他们的研究报告显示，6.6% 的被调查者使用过类固醇激素，超过三分之二人称在他们 16 岁或更小的时候使用过类固醇。20% 的被调查者称最初获得类固醇的主要来源是专业健康机构，并且 38% 采用注射的方式使用类固醇。Pope 等研究了 1010 位使用类固醇的男性大学生，并且在 1988 年公布了他们的调查结果。研究发现，只有 2% 的被调查者承认使用过类固醇激素。研究者认为他们很可能过低地估计了类固醇滥用的情况。然而有意思的是，这个研究发现 25% 的类固醇使用者不是运动员。他们使用类固醇的目的是为了提高个人的外在表现，现在这种现象在媒体和抗衰老市场的宣传下不断升温。对已发表的研究所做

的综述发现，3 - 12% 的中学生使用过类固醇，并且使用者中有一半是青少年女性。

与流行的观念和 Pope 早期的研究支持的观点相反的是，不只是类固醇激素与成绩的提高有关。1993 年 DuRant 等报道说，类固醇激素的滥用分为九个等级，并与可卡因、注射药物、酒精、大麻、香烟和无烟烟草的使用有关。1991 年，他们回顾了疾病控制和防止年轻人危险行为调查中心在公立和私立中学对 12272 名学生进行的调查，确认了之前的发现，即类固醇激素使用和多种药物滥用之间有明确相关。在随后于 1997 年进行的对疾病控制和防止年轻人危险行为调查中心就 16262 名中学生的回顾性调查中，Miller 等报道在类固醇激素滥用的男女中学生中，既没有发现类固醇的使用与体育活动有明显联系，也没有发现运动员的参与或体能状况与长期使用类固醇激素有关。他们发现与其说使用类固醇与参与运动有关，还不如说与众多行为问题（如物质滥用、好斗性、酗酒、使用烟草和高风险的性行为）有关。他们认为类固醇激素的滥用可能是大量行为问题综合征的一部分。在 2002 年，Irving 等证实了 Miller 的报道，即体育运动与类固醇的使用没有关系。这个研究小组认为男女青少年对类固醇的使用可能与减肥、增重或控制体重和形体等不健康的态度和行为有关。Clancy and Yates 研究认为类固醇激素的使用者与其他药物滥用者相比可能有些独特而显著的临床差异。Bahrke 等认为个体的某些高危行为和其他因素与使用合成代谢类固醇的青少年的发育特点有某些相关。

不但中学的学生和业余运动员是潜在的类固醇激素使用者，类固醇滥用也包括一个广大的有行为问题的非运动员人群，他们可能会尝试使用这些随手可得的能提高成绩的药物。事实已经很清楚，他们的动机可能不是提高运动时的表现，而是为了美容和塑身。为保持年轻的外表，业余运动员会在“抗衰老”广告的影响下去使用激素，而青少年女性渴望像媒体上宣传的那样能长期保持苗条的体形，可能会使用类固醇激素和 hGH 来减少脂肪、增加肌肉紧张度。

## 讨论

现代体育运动和媒体不惜一切代价、错误地把注意力放在名誉、财富和胜利上，便无意识的滋生了不断增长的使用兴奋剂的市场。这些曾经只是被优秀运动员使用的物质正在全世界范围内向我们的学校和健

康俱乐部扩散。全新一代的年轻消费者整天从报纸的体育版上看到各种因使用兴奋剂遭到起诉的新闻,而这些遭起诉的运动员总是称他们这么做只是为了能继续参加比赛、打破记录和获得奖励,看得多了,他们也就开始慢慢地接受起兴奋剂来。有较多行为和健康问题的青少年、业余运动员和非运动员,他们也滥用这些能提高成绩的兴奋剂。另外,青少年男女为了美容以获得媒体上宣传的瘦削和性感的外表,也正在使用这些药物。为帮助这些危险人群,由国家奥林匹克组织和运动员协会实施了继续教育项目,成为抑制这种危险行为的重要的第一步。作为早发现、早干预和早预防的手段,新泽西州的中学正在开始对那些能提高运动成绩的药物进行检查,其他的各州也相继效仿。医学专家、老师、教练和运动组织必须意识到这个在青少年和危险人群中持续存在的问题,并且通过公开、坦诚地讨论来寻找解决的方法。最重要的是,职业运动员必须作为无兴奋剂运动会和健康生活方式的榜样。这些行动必须得到媒体、运动队老板和国际体育运动联合会的大力支持,他们在运动会上要不计成本和结果,始终如一地领导和倡导反兴奋剂运动。接受兴奋剂在危险人群中大量使用的事实,开展各种教育、预防和治疗兴奋剂滥用的项目,是我们能有效阻止兴奋剂在体育运动中泛滥以及在我们社会中最脆弱群体(青少年和其他危险人群)中传播的唯一手段。

## 致谢

感谢坦普尔大学医学图书馆 Marita J. Krivda 主任给予的无私帮助。

翻译:王东;校改:谭淑平

## 参考文献

- Bamberger M, Yaeger D. Over the edge. *Sports Illustrated* 1997; 14:62-70.
- Wadler GI, Hainline B. *Drugs and the athlete*. Philadelphia: David, 1989.
- Yesalis CE. History of doping in sport. In: Bahrke MS, Yesalis CE (eds). *Performance enhancing substances in sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics, 2002:1-20.
- Landry GL, Kokotaio PK. Drug screening in athletic settings. *Curr Probl Pediatr* 1994; 24:344-59.
- Franke WW, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic. *Clin Chem* 1997; 43:1262-79.
- World Anti - Doping Agency. 2006 prohibited substances list. [www.wada-ama.org](http://www.wada-ama.org).
- Hsu AR, Barnholt KE, Grundmann NK et al. Sildenafil improves cardiac output and exercise performance during acute hypoxia, but not normoxia. *Appl Physiol* 2006; 100:2031-40.
- Healthy NJ. Performance enhancing drugs. [www.healthynj.org](http://www.healthynj.org).
- Haupt HA, Rovere GD. Anabolic steroids, a review of the literature. *Am J Sports Med* 1984; 12:469-84.
- Buckley WE, Yesalis CE, Friedl KE et al. Estimated prevalence of anabolic steroids use by male adolescents. *JAMA* 1988; 260:3441-5.
- Irving LI, Wall M, Jeumark - Sztainer D. Steroid use of adolescents: findings from project EAT. *J Adolesc Health* 2002; 30:243-52.
- Kutcher EC, Lund BC, Pery PJ. Anabolic steroids; a review for the clinician. *Sports Med* 2002; 32:285-96.
- Sonksen PH. Insulin, growth hormone and sport. *J Endocrinol* 2001; 170:13-25.
- Ghaphery NA. Performance - enhancing drugs. *Orthop Clin North Am* 1995; 26:433-42.
- Pope HG, Katz DL, Champoux R. Anabolic - androgenic steroid use among 1, 010 college men. *Physician and Sports Medicine* 1988; 16:75-81.
- DuRant RH, Escobedo LG, Heath GW. Anabolic - steroid use, strength training and multiple drug use among adolescents in the United States. *Pediatrics* 1995; 96:23-8.
- Lucas SE. Current perspectives on anabolic - androgenic steroid abuse. *Trends Pharm Sci* 1993; 14:61-8.
- DuRant RH, Rickert VI, Seymore C et al. Use of multiple drugs among adolescents who use anabolic steroids. *N Engl J Med* 1993; 328:922-6.
- Miller KE, Hoffman JH, Barnes GM et al. Adolescent anabolic steroid use, gender, physical activity and other problem behaviors. *Substance Use and Misuse* 2005; 40:1637-57.
- Clancy GP, Yates WR. Anabolic steroid use among substance abusers in treatment. *J Clin Psychiatry* 1992; 53:97-100.
- Bahrke MS, Yesalis CE, Kopstein AN et al. Risk factors associated with anabolic - androgenic steroid use among adolescents. *Sports Med* 2000; 29:397-405.
- Klatz RM, Goldman RM. *Stopping the clock, dramatic breakthroughs in anti - aging and age reversal techniques*. New York: Bantam Books, 1996.
- Mayo Clinic On - Line. Teen athletes and performance enhancing substances; what parents can do. [www.mayoclinic.com](http://www.mayoclinic.com).
- University of Oregon. *Atlas and Athena Programs*. [www.ohsu.edu/hpsm/index](http://www.ohsu.edu/hpsm/index).
- Committee on Sports Medicine and Fitness. Policy statement on the use of performance enhancing substances. *Pediatrics* 2005; 115:1103-7.

## 读者来信

我们带着很大的兴趣，拜读了最近发表在《世界精神病学》<sup>[1,2]</sup>上关于自然灾害造成的心理后果的文章。

灾害造成的不良健康后果，在女性和男性可能会不同，女性更可能会遭受严重的恐慌或伤害。她们的易受伤害性可能因为社会角色和责任的不同，以及获得资源和做决定能力的不平等而增加。

2005年10月8日早上8:45分，巴基斯坦北部发生里氏7.6级的强烈地震，居住房屋和其他建筑受到强烈破坏，许多乡村从地图上消失，造成8万人以上死亡和9万人以上严重受伤。

我们在位于震中地区的Balakot山谷对70名妇女进行了一项研究，一个地方非政府组织向她们提供了避难所。在这些妇女中，发现的特殊应激因子包括文盲（82.9%）、丧偶寡居（92.0%）、失去居所（70.0%）、丧失整个家庭（21.0%）、照顾幼小儿童、难以忍受锡质避难所内的高温、最低限度的基本食物供给、为儿童提供的奶量不足、和在地震造成的灾难性后果中挣扎的亲属分离。评估是在地震8个月后完成的，采用针对地震幸存者的创伤性应激而设计的定式筛查工具<sup>[3]</sup>。

以“创伤性应激症状清单”的划界得分>38分作为诊断标准，这些妇女中94.3%患有创伤后应激

障碍（PTSD）。本样本中80.0%报告有恐惧和回避症状。用“Basoglu抑郁量表”评估，43.0%的女性报告她们非常烦恼，38.0%报告她们受到抑郁症状的很大困扰，64%的妇女承认需要专业帮助。

这些妇女不仅需要获得精神卫生服务，也需要长期的支持以获得社区康复。对这些穷困的妇女，政府及其他机构需要考虑制定长期的精神卫生干预计划。

*Unaiza Niaz, Mehar Hassan, Sehar Hassan  
Psychiatric Clinic and Stress Research Center, Karachi, Pakistan*

翻译：张卫华

## 参考文献

1. Mezzich JE. WPA and disaster response: new policies and actions. *World Psychiatry* 2006; 5:1-2.
2. DeLisi LE. The Katrina disaster and its lessons. *World Psychiatry* 2006; 5:3-4.
3. Basoglu M, Salcioglu E, Livanou M et al. A study of the validity of a screening instrument for traumatic stress in earthquake survivors in Turkey. *J Trauma Stress* 2001; 14:491-509.

# WPA 国际大会 “精神病学中的治疗：进展” (佛罗伦萨，意大利，二零零九年四月一日至四日)

MARIO MAJ

## 大会主席

WPA 国际代表大会，“精神疾病的治疗：进展”将于 2009 年 4 月 1-4 日在意大利佛罗伦萨举行。上次大会是 2004 年 WPA 国际大会。那次会议的与会人数在世界范围内精神病学界会议中排第二位，总共 7000 多人参加。这次，预计超过 8000 名参会者。这次大会的目的，是提供一个对目前所有精神疾患中的循证治疗方法进行高水平、全面的讨论平台。许多在治疗领域内著名的专家都会在大会中发言。代表大会首先会给出“ESISM 科学文献引用排名”名单，这个排名是根据过去十年中在精神病学和心理学国际杂志上发表的文章被引用次数的多少形成的。

这些文章的名单如下：

TL1. R. C. Kessler - 精神病学中的治疗鸿沟

TL2. K. S. Kendler - 精神遗传学：现状

TL3. M. Rutter - 精神病理学中环境介导的危险因素：研究策略和发现

TL4. R. M. Murray - 精神分裂症的病因：神经发育和其它危险因素

TL5. J. Biederman - 双相障碍的儿童期先兆：发现及处理

TL6. S. V. Faraone - 成人 ADHD 的诊断及治疗

TL7. H. S. Akiskal - 基于病理生理学发现的双相障碍的临床治疗

TL8. S. L. McElroy - 与肥胖相关的暴食症的治疗。

TL9. P. E. Keck - 什么是情感稳定剂？

TL10. M. E. Thase - 抑郁症的长期治疗：心理治疗和药物治疗的角色

第二部分内容则是由更新的文献构成，就精神病学的治疗方面的新进展进行一次全面的介绍

UL1. R. J. Baldessarini - 障碍、综合征、靶症状：我们如何选择药物？

UL2. P. Fonagy - 心理治疗：为谁做？做什么？

UL3. G. Thornicroft - 步骤、挑战和社区精神卫生发展的错误

UL4. P. D. McGorry - 精神疾病的早期干预

UL5. M. F. Green - 提高精神分裂症患者的认知功能以及社会功能

UL6. E. Vieta - 双相情感障碍的循证性全面管理

UL7. K. Fulford - 精神病学实践中的循证和价值。

UL8. S. G. Resnick - 治愈和积极心理学：进展

UL9. R. Drake - 严重精神障碍和物质滥用患者的治疗

UL10. M. Stone - 日常临床实践中边缘性人格障碍的全面管理

UL11. W. W. Fleischhacker - 精神分裂症的抗精神病药物治疗的功效、效果和成本收益

UL12. P. J. Weiden - 抗精神病药物换药的艺术和科学

UL13. G. A. Fava - 抑郁症和焦虑症的联合而分主次的治疗策略

UL14. K. A. Halmi - 贪食症和厌食症的多模式管理

随后，大会将举行一系列的座谈会，重点放在一些特殊的治疗话题上，发言人和听众将积极互动。以下是座谈会主题及主席名单：

US1. 心理治疗在精神疾病中应用的前景 (主席: P. Bebbington)

US2. 精神病学中的脑成像研究：进展和临床应用 (主席: L. Farde)

US3. 精神疾病药物治疗的效果和成本收益：来自自然临床实验的证据 (主席: J. Lieberman)

US4. 精神疾患的内表型 (主席: D. Weinberger)

US5. 难治性精神障碍的管理进展 (主席: H. -J. Möller)

US6. 难治性抑郁症的治疗进展 (主席: S. Kasper)

US7. 难治性双相障碍的治疗进展 (主席: G. B. Cassano)

US8. 基层保健机构和精神专科服务机构的合作类型 (主席: V. Patel)

US9. 精神病学中的转录组学

和蛋白组学：进展（主席：N. Craddock）

US10. 精神疾病与躯体疾病共病的管理（主席：N. Sartorius）

US11. 精神社会学康复的科学与实践的进展（主席：R. Warner）

US12. ICD - 10 和 DSM - V：工作进展（主席：M. Maj）

US13. 暴力、创伤和欺骗（主席：A. McFarlane）

US14. 认知损害：是否应当是精神分裂症诊断标准的一部分？（主席：R. Keefe）

US15. 对于医学无法解释的躯体症状的治疗（主席：O. Gureje）

US16. 精神卫生机构中的困

队关系（主席：B. Saraceno）

US17. 自杀预防：公共卫生和临床行为的整合（主席：Z. Rihmer）

US18. 精神障碍药物治疗中新的生物学靶点（主席：G. Racagni）

US19. 社区精神卫生机构的预防与早期干预（主席：S. Saxena）

US20. 焦虑障碍：从维度到靶向治疗（主席：J. Zohar）

US21. 精神卫生保健中的文化问题（主席：P. Ruiz）

US22. 老年精神障碍的治疗现状（主席：C. Katona）

US23. 在全球范围内预防物质滥用（主席：M. E. Medina -

Mora）

US24. 儿童精神病的治疗进展（主席：H. Remschmidt）

US25. 精神障碍治疗的性别相关问题（主席：D. Stew Stewart）

US26. 低资源国家的精神卫生保健（主席：P. Deva）

科学计划还会包括高级课程，定期的讨论会，区域性的座谈会，工作组会议，新研究报告，壁护栏讨论，卫星会以及其它赞助性活动。如要获取详细的信息请与科技秘书处联系（secretariat@wpa2009florence.org）或者浏览大会网站（[www.wpa2009florence.org](http://www.wpa2009florence.org)）。

翻译：李斌彬

## WPA 科学会议——精神病学领域领导力量成长与发展的媒介

PEDRO RUIZ

### WPA 会议秘书

2002年8月，当我成为WPA大会秘书的时候，我已经具备了一些WPA科学大会的计划、发展、运作以及评估的经验。我在WPA科学大会的运作委员会已经工作了3年（1999-2002），此外还有2年作为美国精神病学会科学委员会主席的经验。最初，我以传统或者说经典的方式获得，有关科学大会的计划、设计、运作以及评估的知识。主要目标是最大程度利用研究获得的新知识，将它们在世界范围内转化为对患者更好的照料。在本杂志前面的

文章中对此作了较为详细的介绍<sup>[1]</sup>。这个目标十分重要，应当在WPA科学会议的范围继续得以推进。要做到这一点，需要对另外一些问题进行讨论，而且有必要对传统的WPA科学会议进行计划和补充。在我作为WPA会议秘书的第一年，我开始意识到这个状况。在与许多代表及与会者交谈后，我发现他们在应用从大会上获取的知识时受到了很大的局限。总体而言，有些代表来自于精神医学资源匮乏地区，比如下 Sahara 沙漠的非洲国家、东南亚、东欧、拉美的一些国家以及中东的某些国家，甚至一些代表来自于精神医疗体系几乎不存在

的国家，还有的国家社会经济状况很糟糕，只能提供零敲碎打的精神卫生服务，而且效率低下，服务质量堪忧。在这些国家里，精神病患者的经济状况无法支付他们所需的药物及服务费用。而且，如果精神卫生服务的质量低劣，患者也不愿意向医疗服务机构寻求帮助了。

基于许多WPA地区存在以上提到的问题，我认为组织WPA大会的目的之一应当是通过设计、完善以及评估大会，旨在使各地区精神卫生专家、精神病学家的领导力得以发展和成长，这些能力正是这些地区所急需并翘首以待的。当这些决定在我脑海中闪

现时，我开始为这种方式的科学大会寻找或者说选择合适的地点。不久后，一个偶然的的机会：我和来自西亚和中亚的代表（15区）H. Chaudhry 交谈并得知，他非常关心他所在地区的 WPA 代表之间缺乏工作网络系统的问题，而且那个地区还存在精神卫生服务未形成系统的问题。在那之后不久，他介绍我认识了一位巴基斯坦的精神病学家 A. Javed，这位学者当时在英国的伯明翰开业，他就此问题也谈了些看法。经过数周的计划 and 协商后，我向 WPA 执行委员会提议：2004 年 9 月在巴基斯坦的拉合尔举行 WPA 的地区会议，结果在巴基斯坦精神病学会以及 WPA 执行委员会里都有一些反对意见。我坚持原计划并顺利依计划举行了会议，这次地区 WPA 会议相当成功。不仅 WPA 的领导层参加了会议，英国皇家精神病学院的领导也参加了会议。而且，来自 WPA 第 15 区以及邻近地区的近 20 个精神病学会也参与了会议。

相应地，我与罗马尼亚的 T. Udristoiu 计划和协商了另一次 WPA 的地区会议，这次会议旨在发展东欧及巴尔干半岛的精神病学领域的领导力量。经过了两个月到三个月的努力工作，排除了困难和阻碍，2005 年十二月，在罗马尼亚的克拉瓦约举行了 WPA 的地区会议。由罗马尼亚精神病学会主办，东欧及巴尔干地区的精神病学界的 15-20 位领导参加了这次成功的会议。这次会议的成果之一是提出了克拉瓦约宣言以及成立了 WPA 的下属学会：东欧及巴尔干半岛精神病学会。

随着成功举行了这些旨在提高领导力的 WPA 地区会议，WPA 地区会议在世界范围内的影响力得到了扩大，所以当 2006 年的 3 月，在古巴哈瓦那举行 WPA 的另一次地区会议时未遇到什么困难，在古巴精神病学会的通力合作以及 WPA 的赞助以及来自古巴精神病学会的 C. Martinez Gomez 提供的帮助下，这次会议得以成功举办。随后，2007 年 3 月，在肯尼

亚的内罗毕，以 WPA 的另一个下属学会，非洲精神科医生及专家协会为合作伙伴，并在 Njenga, O. Gureje (WPA 13 区代表) 和 F. Kigozi (WPA14 区代表) 的通力配合下，非洲地区级 WPA 会议也得以召开。

展望 WPA 科学会议的未来，时至今日已经形成了新的会议模式。当我回顾作为 WPA 科学会议秘书的 5 年时光，我很高兴地看到这种新模式已经成为我为世界精神病学所尽绵薄之力的成果，那就是关注那些需求最为迫切的地区。我希望 WPA 未来的会议秘书继任者们不仅要保持这种科学会议模式，还要付出双倍努力来确保工作更加成功，更加有效，更加无可替代。

翻译：李斌彬

## 参考文献

1. Ruiz P. WPA Scientific Meetings: the link between science and quality of care. *World Psychiatry* 2006; 5:126-7.

## WPA 关于人格障碍的教育计划

ALLAN TASMAN

### WPA 教育秘书

在精神病学领域，可能没有什么比人格障碍更复杂。实际上，当我们试图定义“什么是人格障碍”以及试图理解“什么影响了人格的成熟”时，矛盾就已经开始显现了。当代人格理论认为人

格的形成基于遗传（近来对性格的遗传格外关注）与生活经历之间的交互作用。多数人都认为人格成熟最关键期是青春期后期，我们都知道在整个生命期中，许多因素对人格有“修订”作用。人格是对性格特质以及反应模式的综合反映，这一概念已经逐渐被人们所接受，尽管人格依然很

难被量化。

因此，从对人格整体框架的理解转向对人格某一方面的定义也颇为困难。这让我们无法不面对此领域内一个最易纠缠不清的问题：如何界定人格的正常与异常？在探究人格障碍的定义时，这个问题更是无法回避。事实上，由于人格发展受到遗传以及生活

经历的影响，使得定义人格障碍更为复杂。而且，文化和种族之间的广泛差异性在人格发展中也起到重要作用，虽然很难对这些因素的影响进行量化评估。由于上面所说的种种原因，使得定义人格障碍似乎进退维谷，但我们依然能够就什么是人格障碍达成基本一致的意见。随之而来的另一个困境则是：我们怎么才能对人格障碍进行最为恰当的评估？就连“人格障碍到底采用维度式还是范畴式诊断”这个问题都依然在争论不休，恐怕很难在人格障碍最佳评估方式上达成共识。而且，就连维度式或范畴式诊断的拥护者在他们各自阵营中进行研究时，都难以就最优方法达成内部共识。

最后，如何治疗这些“障碍”？“有病就要治”这种想法已经深入人心，这一点无可辩驳，那么我们不得不面对精神病学领域内最为复杂的临床问题。概念与诊断的困境使得对人格障碍临

床治疗的研究困难重重，各研究之间的可比性也很低。我们都了解，人格障碍往往和其它精神障碍共病，但却很难就治疗计划形成一个兼顾各方的整体方案。分子遗传学家们总显得信心十足：如果我们确定了各种精神疾病的遗传学易感因素，就可以利用这些知识来发展更为有效的治疗方法，但没几个人会认为对于人格障碍也具有同样乐观的估计性。

我们的任务是为处于各个培训阶段的临床医生提供有用的人格障碍的信息，并帮助他们制定治疗计划。负责筹备 WPA 人格障碍教育计划的工作组正在稳步推进这一艰巨任务，在 WPA 的网站 ([www.wpanet.org](http://www.wpanet.org)) 上有关于这个计划的详细内容。Eric Simonsen 和同事们号召全球杰出的研究组和专家，他们的研究包括了人格障碍的各个方面，他们的工作涉及广泛，但协调的当，使得处于专业生涯各个阶段的个人能够方便地获得有关人格障碍的资料。

他们的工作是个极好的例子，显示出 WPA 有能力与其它国际性组织进行卓有成效的合作，上文提到的工作主要是与国际人格障碍研究协会合作 (ISSPD)。

WPA 人格障碍教育计划主要由三部分构成。第一部分，对学者们在人格障碍方面的贡献进行回顾以及如何对人格和人格障碍进行分类，对各种治疗方法进行总结。第二部分，对各种人格障碍进行阐述并对诊断标准、病因学、流行病学、发病率和治疗进行综述。第三部分，提供案例报告汇集来举例说明人格障碍的范围，所有简图都配有专家撰写的注释。三个部分都包括了推荐读物和推荐课程。当然，任何计划都不可能面面俱到，无论读者是对人格障碍的某个主题还是有深度的综述感兴趣，毫无疑问，在这些资料上花费时间对他们来讲绝对是值得的。

翻译：李斌彬