

我们专业的对话基础：个体化的精神病学

JUAN E. MEZZICH

世界精神病学协会主席

最近，我们遇到了一个可以接纳用户团体（user group）的历史性机遇，使我们能够仔细考虑我们专业的对话基础。这些传统上会在街头举行抗议活动的团体，第一次参加了在德国德累斯顿（Dresden）举行的 WPA 会议。为了能够实现这个目标，我们简要回顾历史的渴望，以及一般医学、尤其是精神病学最近关于个体化和医患互动的讨论的公共卫生和临床声明，重点介绍《WPA 关于个体化精神病学的制度性项目（WPA Institutional Program on Psychiatry for the Person）》，并特别将个体参与的精神病学作为应对这些挑战的反应的范例。

历史和当代的观点

古老的、现在仍在应用的印度和中国的传统医学，有其可靠的哲学、经验和实验的基础，关注的是患者的健康而不仅仅是疾病。这两者以将健康和生命有机、协调的结合作为基本的框架，对每种特殊的疾病都提出了非常个体化的治疗方法，并注重增强生命质量^[1]。同样地，希波克拉底医学强调健康的完整性，以及将患者作为一个完整人来对待的价值^[2]。

近年来，主要的公共健康研究和声明也在强调患者在健康保健服务重组中应承担主要角色的观点。美国经过漫长的研究，证明精神卫生保健仍然不够充足，美国总统委员会关于精神健康的报告^[3]因此制定了一系列需要采取的必要步骤，包括发展一个以消费者为中心、以康复为目标的精神卫生系统。在赫尔辛基举行的关于精神卫生的 WHO 欧洲部长会议^[4]特别建议，承认服务使用者和照料者的经验和知识，使他们参与发展整体卫生服务。

在临床领域，对共同协作的临床医师 - 患者关系所起的决定性作用，也有越来越深入全面的认识。例如，Tasman^[5]中肯地指出，这种关系的建立应该开始于二者的第一次碰面，这是整体保健的基础。这种关系摒弃狭隘的还原论的方法，必须做到：富有同情心地倾听，不局限于症状清单的综合性诊断，对象征性意义的理解，多样的治疗技术和有效的治疗关系。同样地，Alanen 等^[6]提出的著名的芬兰整体模式，要求进行需求 - 适应的评估和治疗，强调患者在其家庭和社区背景下，以他（她）本人生活

境遇的专家的身份，来主动参与评估和治疗。

WPA 的反应

与这些发展有关的是，WPA 在 2003 年出版了《国际诊断性评估指南（IGDA）》，核心是提出了结合定式多轴诊断和特异的个体化内容的诊断模式。这种诊断模式要求建立临床人员、患者及其家庭之间的互动关系，一起达成共识，将临床问题、患者的正性健康、对康复和提升健康水平的期望结合在一起^[7]。这一诊断模式正在不同的国家应用，如以图解的形式被《拉丁美洲精神疾病诊断指南》引用^[8]，也是正在开发的以个体为中心的整体诊断模式^[9]的一个起点。

更具专业性的是，为了对上面提到的古代和现代观点做出响应，WPA 在 2005 年的开罗世界大会批准了一项《策略计划》，将其作为加强 WPA 与患者/消费者组织联系的广阔目标之一，这也和 WPA 的根本目标一致。WPA 还成立了《关于个体化精神病学的制度性项目》，目的是促进个体所有、个体参与、个体享有、个体使用（但不限于此）的精神病学（psychiatry of the person, by the person, for the person and, last but not least, with the person）。这个项目采用的概念、临床诊断、临床护理和公共卫生成分，代表广大范围的医学、尤其是精神病学，从疾病为中心向个体为中心的观点（包含疾病和正面的健康特点）转变的一个范例。它正在取得有意义的成就，并吸引 WPA 范围内的和其他主要国际医学和健康组织的广泛关注^[10]。

个体使用的精神病学是项目的第 4 个目标，实际上是本社论的重点。与此一致，《制度性项目》的一个基本特征是肯定患者的个性，提倡精神病学专业人员与向患者提供咨询的人员在尊重和合作的关系下一起工作。这些人员首先包括强调这一努力的伦理支柱的人员，还包括与那些对精神病学持批评态度的患者团体。

德累斯顿会议的开端

在上述背景下，2007 年 6 月 6 ~ 9 日，WPA 在

德累斯顿举行主题会议，代表了展开对话的有决定意义的新开端。会议的总主题令人感兴趣而且敏感，“精神病学中的强制治疗：综合性的回顾。”科学委员会的主席 John Monahan 在他的邀请函中预测：“这个领域的裂隙已是那么深和那么长久，达成一致几乎不可能，我们热望这次历史性的会议能够凸现道德问题，澄清政治观点，鉴别循证实践，分享在当今时代最有争议的主题方面取得的前沿进展”。事实上，正如组织委员会主席 Thomas Kallert 的报道，会议成功地吸引了来自 36 个国家的学者参与，全球的本领域专家全部参加并发言，所有这些促生了一个绝对顶级的科学项目。

但是，也出现了令人惊喜的意外事件，将给会议带来长期影响。由精神病学批评者组成的用户团体——这些团体的传统做法是在会议外举行抗议活动，其中的大部分（尽管不是全部）决定参加会议，和我们一起对严重关切的问题进行讨论。这一开端对 WPA 具有重要价值，它实质上扩展了我们与患者/使用者对话的范围，也将长期以来与精神病学组织相互影响的团体（包括自助团体）接纳进来。

6 月 6 日的历史性会谈，是在接到精神自由国际和其他欧洲和世界网络的精神病学服务的当今和既往使用者（欧洲精神病学既往使用者和幸存者网络，ENUSP；世界精神病学使用者和幸存者网络，WNUSP）的正式要求，并得到世界卫生组织的同意后进行的，WPA 主席和其他高层领导会晤了使用者组织的 4 位代表。这次会晤原计划进行 1 小时，最后临时延长到 3 小时。会谈讨论了一系列问题，并探讨了在会议和其他场合继续对话的可能性。精神自由国际（Mind Freedom International）的主任 David Oaks 描述这次会见：“这次会谈和通常做法不同。确实，这再一次说明证据存在于结果中。不过，这次讨论的所有参与者都感到自己的声音得到重视和尊重^[11]。”

第二天，WPA 执委会临时中止了正式会议，以出席 Dorothea Buck 女士关于“亲历和目击德国精神病学机构 70 年强制治疗”的演讲。以自己的个人经历为基础，她指责精神病学忽视和患者的交流，呼吁向以患者的体验作为决策依据的治疗模式转变。演讲结束后，WPA 主席发表演讲，感谢 Buck 女士内容清晰、有推动作用的演讲。在紧随其后的出版和新闻圆桌会议上，WPA、欧洲委员会和使用者组织的代表们，与出版界代表和一般听众就问题、答案和解释进行了生动的交流。这些全球的服务使用者遇到的共同问题，包括各自组织的模式和差别，让德累斯顿对话继续下去，使用者参加 WPA 及作为其团体成员的各国学会的活动的预期可能性等，都

得到了广泛的讨论。

结语

我们简要列举并讨论了我们专业展开对话的基础，强调以推进个体化服务的精神病学作为目标。制定这一策略的参考依据是健康领域历史的和现实的观点，以及 WPA 对它们的反应。对临床人员－患者关系的重新定位，似乎和在尊重他们观点的差别的基础上，建立与患者和使用者团体（以及包括家庭的三方对话）的有效对话机制一样重要。我们要充分发挥德累斯顿的良好开端作用，寻找有创造性的途径一起努力完善精神病学和医学的助人内涵，以及促进个体和社区两个水平的健康。

翻译：张卫华

References

1. Patwardhan B, Warude D, Pushpangadan P et al. Ayurveda and traditional Chinese medicine; a comparative overview. Evidence-based Complementary and Alternative Medicine 2005; 2:465-73.
2. Jouanna J. Hippocrates. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 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 European Ministerial Conference on Mental Health. Mental health action plan for Europe. Facing the challenges, building solutions. Copenhagen: World Health Organization European Office, 2005.
5. Tasman A. Presidential address: the doctor - patient relationship. Am J Psychiatry 2000; 157:1763-8.
6. Alanen YO, Lehtinen V, Lehtinen K et al. The Finnish integrated model for early treatment of schizophrenia and related psychoses. In: Martindale B, Bateman A, Crowe M et al (eds). Psychosis. Psychological approaches and their effectiveness. London: Gaskell, 2000:235-65.
7. Mezzich JE, Berganza CE, von Cranach M et al. Essentials of the WPA International Guidelines for Diagnostic Assessment (IGDA). Br J Psychiatry 2003; Suppl.45.
8. Asociación Psiquiátrica de América Latina. Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP). Guadalajara: Asociación Psiquiátrica de América Latina, 2004.
9. Mezzich JE, Salloum IM. Towards innovative international classification and diagnostic systems; ICD-11 and person-centered integrative diagnosis. Acta Psychiatr Scand 2007; 116:1-5.
10. Mezzich JE. Psychiatry for the Person: articulating medicine's science and humanism. World Psychiatry 2007; 6:1-3.
11. Oaks D. World Psychiatric Association meets with psychiatric survivor movement groups. www.mindfreedom.org.

重性精神疾病与物质使用障碍共病患者的管理项目

ROBERT E. DRAKE, KIM T. MUESER, MARY F. BRUNETTE

Psychiatric Research Center, Dartmouth Medical School, 2 Whipple Place, Suite 202, Lebanon, NH 03766, USA

重性精神疾病成年患者与物质使用障碍的共病率非常高，通常为50%或以上，物质使用障碍对患者的治疗、病程和结局有着不利的影响。精神卫生和物质滥用治疗体系相互分离，没有提供针对共病的综合性干预。针对该人群最新的综合性干预有特殊的目标（减轻物质使用障碍）和一般性的目标（改善和提高生活质量）。作者综述了目前的研究，提供相关方面的指南：使命与原理、领导阶层、综合重组、培训、特殊方案和质量监控。

关键词：双重诊断、重性精神疾病、物质使用障碍、综合干预

过去的25年中，大量文献报道了精神疾病和物质使用障碍之间存在普遍的相互作用^[1,2]。众多的共病患者之间，在许多方面存在较大差异，如精神疾病和物质使用障碍的类型和严重程度、心理社会技能和支持以及许多其它因素^[3,4]。

如何为共病患者提供服务，目前仍处于一个进退两难的局面。物质使用障碍和精神卫生平行的传统服务体系中，几乎没有同时针对二种疾病的治疗，卫生服务体系也没有专门针对共病的相互作用因素制定的特殊服务^[5]。因此，临床医生和研究人员开发了很多方案，来结合或整合精神卫生和物质使用障碍的干预方法。最近的一个综述回顾了许多针对共病患者的心理社会干预^[6-8]或药物干预^[9]对照研究。此外，国家循证实践规划详细研究了不同医疗环境中，共病患者卫生服务的使用过程^[10]。就在几年前，临床指南呼吁在类别上整合精神卫生和物质使用障碍干预方法，而不是针对不同的疾病组做特定的指南^[11]。本文概述了近期的研究，探讨为重性精神疾病和物质使用障碍的共病成年患者提供卫生服务的重要意义。

关于重性精神疾病和物质使用障碍共病的研究

定义

“重性精神疾病”是一种广泛使用的表达方式，包含诊断、致残性和病程几方面的含义^[12,13]。在美国，大多数公共精神卫生规划需要制定相关的人组

标准，类似于残疾补贴和公共保险的社会保险入组标准^[14]。诊断包括主要的精神障碍，如精神分裂症、重度双相障碍和重度抑郁症。致残是指成人角色所需能力的重度缺失，如工作能力、社交和自理能力。精神疾病和物质使用障碍跟据诊断分类手册的标准定义^[15]。物质使用障碍包括酒精和其它精神活性药物的滥用和依赖，包括处方药过量使用（通常排除尼古丁使用障碍）。一些术语（包括双重诊断、双重障碍、共病）被广泛用于描述重性精神疾病和物质使用障碍的共病患者。本文中我们交替使用这三个术语。

精神疾病和物质使用障碍的干预包括治疗和康复。治疗是针对控制或缓解症状或疾病病因的药物和心理社会治疗；康复主要为了改善技能，使患者能够克服疾病相关的残疾。治疗和康复在很大程度上存在相互重叠。

康复在精神卫生领域已成为一个重要的概念，但目前还没有一致的定义。它涉及战胜疾病的过程，在疾病之外追求满意和有意义的生活，而不仅仅是控制症状^[16-19]。康复这一术语广泛用于倡导、卫生服务发展、政策和其它目的。它通常含有功能性结局的含义，如个人有意义的活动和关系，但也涉及到个体建立希望和自主性的过程。

患病率

所有精神疾病患者中（包括心境障碍、焦虑症、人格障碍和精神分裂症疾病谱）物质使用障碍的患病率均高于普通人群^[20-22]。此外，重性精神障碍患

者物质使用障碍的共病率最高。例如，迄今为止最大规模的普通人群共病的调查发现，普通人群中酒精或药物使用障碍的终生患病率约为 17%，精神分裂症为 47%，双相障碍为 56%，其它心境障碍或焦虑症为 30%^[21]。这些患病率的数据与许多其它针对精神分裂症或双相障碍患者的调查一致，提示物质使用障碍的终生患病率约为 50%^[23-25]，现有或近期患病的比率为 25~35%^[26-28]。

重性精神疾病和普通人群中，物质使用障碍个体均有相似的人口统计学特点、家族史、人格体征。男性、青年人、教育程度低、单身都与物质使用障碍高度易患性相关，而人种/种族通常与物质滥用的类型相关，与总患病率无关^[24]。在重性精神疾病患者中，物质使用障碍患者的家族史^[29,30]、行为紊乱史和成人反社会人格^[31,32]与物质使用障碍相关。重性精神疾病患者中，物质使用障碍总体患病率在城市和农村之间不存在差异，而物质滥用类型因市场的不同而有差异^[33]。环境也与患病率相关^[34]：重性精神疾病个体中，急诊或急性治疗的患者、无家可归^[35,36]或禁闭的患者^[33,37]物质使用障碍的概率升高。

心理社会干预

最近许多研究针对双重诊断患者的心理社会干预^[6-8,38]。最近系统综述囊括了 45 个独立的临床对照研究^[7]。尽管存在方法学问题，这些研究提示：a) 有不同的证据支持个别心理治疗干预；b) 由专业督导带领的团体干预，虽然临床模式各异，但在帮助患者减少物质使用和改善其它方面有着一致的作用；c) 意外事件管理在减少物质使用和改善其它方面也有一定的作用，但关于这方面的研究不充分，也没有纳入常规计划中；d) 长期（一年或以上）居住管理干预，尽管模式各异，对于那些门诊干预失效和无家可归的患者，也能有效帮助他们减少物质使用和改善其它方面；e) 严格的病例管理，包括社区治疗，能改善居民的稳定性和社区管理，但对物质使用的影响不一致；f) 一些有可能的干预手段，包括家庭心理教育、严格的门诊计划、自助计划、监狱转移和释放计划，已引起少数研究者的注意，但仍需进一步的研究。

药物干预

精神疾病和物质使用障碍的药物管理都是共病患者治疗的重要基础。在以上所有的心理社会研究中，心理社会治疗研究中的患者也同时接受药物治

疗。药物治疗的因素很少纳入研究分析。然而，关于药物疗效本身的研究还处在初级阶段。因此，进一步的研究应注意两个重点。首先，在普通人群中药物治疗对于酒精使用障碍者有效，如二硫龙和纳曲酮，也可能对重性精神障碍患者有效^[9,39]。其次，一些治疗精神疾病的药物也可能降低物质使用障碍的严重程度。重度抑郁症和酒精使用障碍的患者，抗抑郁药不仅能缓解抑郁症状，还可减少酒精使用^[40]。对于双相障碍合并酒精依赖的患者，心境稳定剂不仅对躁狂有效，也能减轻酒精依赖^[41,42]。典型抗精神病药能改善精神分裂症的症状，但对合并的物质滥用几乎没有作用。大多数新型（非典型）抗精神病药对于改善精神分裂症症状的疗效与典型抗精神病药类似，但在减少物质使用的渴求上有些疗效，但此类研究还处在初期阶段^[43]。众所周知，氯氮平是治疗精神分裂症症状的最有效的药物，在半实验室性的研究中，对物质使用障碍也有类似疗效。

双重诊断规划的开展

示范研究^[44]以及最近的国家循证临床规划^[10,45]确定了影响完成和维持双重诊断规划的一些关键因素。这包括关于使命与原理、有效的领导组织、综合重组、纵向培训和监督、质量提高等方面明确的指南。

病程、结局和康复

近些年来，对于大多数患者，重性精神疾病的自然病程通常是改善、症状减轻、功能康复和生活质量提高^[46]。酒精使用障碍的患者也同样如此^[47]。对于共病的患者，缺乏纵向的证据，尽管有一个 3 年的随访研究提示稳定改善^[48-50]。我们最近 10 年的前瞻性随访研究提示：走向康复的稳定改善是一种模式通路^[51]。在本研究中，双重诊断患者自己确定康复的结局：独立生活、竞争性的工作、与非物质滥用的朋友规律接触、良好的生活质量、积极自我管理物质使用和控制精神症状。本研究主要发现有：a) 患者在这些所有方面稳定改善达 10 年以上；b) 这六个方面之间相互联系较少；c) 不同患者之间康复的时间和程度存在很大差异。换言之，有些先找到工作，而其他人在其它方面先取得进步。基于以上发现，我们认为康复是预料之中的，个体康复的模式、方面和概率各异。我们还发现早期死亡通常出现在那些物质使用障碍没有缓解的个体^[51]。

项目开展的意义

使命和原理

患病率的研究提示：所有关于重性精神障碍患者的项目都应该考虑双重诊断。共病的患者应纳入研究标准，而不应被排除。精神卫生临床医师和精神卫生项目都应该接受这个现实，并采取合理的变更通方式。成立专业小组还不够充分，因为许多患者没有被诊断、治疗，没有获得康复支持。此外，许多研究没有为双重障碍患者制定合适的需求。

纵向研究显示：康复不仅仅是可能的，还是通过双重诊断患者的模式实现康复。然而，许多患者、家庭和临床医生因暂时遇到一些严重的问题，表现出气馁、无助和绝望。他们通常没有获得关于有效治疗和长期康复的可能性的信息。这些发现提示一个伦理上的紧急要求：相关人员的教育和给予希望。希望是康复过程中一个重要的方面^[52-54]。相应地，双重康复的希望和真实的可能性，符合双重诊断治疗的原理。所有患者均应被视为有希望康复的，告知所有患者长期康复的积极信息对康复有利。

领导阶层

从单一诊断到双重诊断，这种变化需要许多人改变自己的态度、知识和行为。这将不会很快实现。最重要的环节是领导阶层。根据国家循证实践规划^[10]和其它经验^[44,45]，我们推荐领导阶层负责体系构建。在基础层面，所有的临床医师、患者和家庭均有各自的作用。他们要相信能够达到双重康复，接受各自角色的培训、开发技能和支持促进康复。他们同样有权力协助计划制定和改变方案。在项目管理者、监督者和培训者层面，领导阶层参与详细的规划、项目修订，监督所有工作人员的学习。在指导者和政府层面，领导者需要详述前景、价值和明确效益。他们还需要指导方针政策，确保组织结构（如医疗记录）和经济支持。

综合重建

双重诊断牵涉到生活的多种方面，研究显示康复包含不同的途径、领域、模式、参数和周期。干预的个体化方式需要针对康复的不同方面，提供不同教育和干预的选择^[56]。个体化方式使患者能够采取一种他/她相信的方式。

此外，所有的规划均须修订，以确保对双重诊断患者最有效。例如，药物治疗需要避免使用有严

重相互作用的药物和可能成瘾的药物，如地西泮^[57]。支持性的雇佣服务需要集中在工作和强调戒烟^[58]。技能训练需要针对药物管理以及交友^[59]。

培训

培训应该针对所有工作人员的一般需求，以及专业人士的特殊需求。因为重性精神疾病患者中物质使用障碍的高发生率，所有临床人员需要接受关于双重诊断的基础培训^[60]。这包括：物质使用障碍和精神疾病的相互作用、认识和评价物质使用问题的线索和工具、理解改变阶段和治疗阶段的概念^[62]、治疗技能、在治疗中鼓励患者和增强戒烟动机、与家庭成员或其他重要朋友合作^[59]。此外，为双重诊断患者治疗的临床医师需要学习特定治疗模式的专业知识，包括个体的认知行为治疗、小组为基础的动机培训和技能培训方式、家庭治疗、以及针对一些常见问题的技能，如家庭不稳定性、法律问题、健康问题和创伤/欺骗^[59,63,64]。

特殊方案：小组咨询和家庭模式

咨询小组是双重诊断治疗的核心。有证据表明：对于物质使用障碍的共病患者康复，小组是最有效的一线干预。针对处于不同康复阶段的患者，小组可以采取不同的组织方式、不同的模式以及不同的会面强度。至今，还没有证据提示某一种类型的小组比另一种更有效；小组治疗的关键在于几个月内（或者一年）固定参加小组会谈。因此，我们推荐数种选择，这样患者能找到一个自己感觉舒适的小组。

长期的家庭治疗是为门诊综合治疗无效的患者建立的唯一干预模式。与小组干预类似，有效的家庭治疗方案各式各样。常见影响元素包括：参与和退出的可变性、精神疾病和物质使用问题的综合治疗、工作和康复的其它方面、退步或复发循序渐进的方式、一年或以上预期的时间^[65]。

当然，不是所有的患者希望参加或有长期家庭治疗的条件，规划中需要多种其它的模式^[66]。例如，“家庭优先”的方式帮助许多患者摆脱无家可归的处境，为进一步目标提供动机^[67]。还有一些关于连续治疗方式的建议^[68]。因为家庭对于许多患者是主要目标，而某种特定方式的有效证据不强，所以提供多种方式更有意义。

质量监控

项目规划中另一个重要的因素是质量监控。这存在多种形式，最常用的方式包括系统工程、数据

为基础的监督、电子化的医疗记录、电子决策支持系统、精确度回顾和没有取得进步患者的回访^[69]。质量监控机制的完整讨论，超出本文的范围，但质量监控对于一个成功的规划完成是非常重要的。

结论

由于关于双重诊断的文献持续迅速增长，完成治疗共病患者的项目变得更加重要。本文回顾了所有精神卫生领导需要考虑的一些步骤，包括重建精神卫生规划双重康复规划。我们强烈希望开展进一步的研究，采用更标准化的方式和更严谨的方法来推动该领域的发展^[70]。

翻译：张五芳

参 考 文 献

1. Caton CLM. The new chronic patient and the system of community care. *Hosp Commun Psychiatry* 1981; 32:475-8.
2. Pepper B, Krishner MC, Ryglewicz H. The young adult chronic patient: overview of a population. *Hosp Commun Psychiatry* 1981; 32:463-9.
3. Lehman AF. Heterogeneity of person and place: assessing co-occurring addictive and mental disorders. *Am J Orthopsychiatry* 1996; 66:32-41.
4. Ridgely MS, Osher FC, Goldman H et al. Chronic mentally ill young adults with substance abuse problems: a review of research, treatment, and training issues. Baltimore: University of Maryland, 1987.
5. Polcin DL. Issues in the treatment of dual diagnosis clients who have chronic mental illness. *Prof Psychol Res Pract* 1992; 23:30-7.
6. Brunette MF, Mueser KT, Drake RE. A review of research on residential programs for people with severe mental illness and co-occurring substance use disorders. *Drug Alcohol Rev* 2004; 23:471-81.
7. Drake RE, O'Neal E, Wallach MA. A systematic review of research on interventions for people with co-occurring severe mental and substance use disorders. *J Subst Abuse Treat* (in press).
8. Mueser KT, Drake RE, Sigmon SC et al. Psychosocial interventions for adults with severe mental illnesses and co-occurring substance use disorders: a review of specific interventions. *J Dual Diagnosis* 2005; 1:57-82.
9. Petrakis IL, Nich C, Ralevski E. Psychotic spectrum disorders and alcohol abuse: a review of pharmacotherapeutic strategies and a report on the effectiveness of naltrexone and disulfiram. *Schizophr Bull* 2006; 32:644-54.
10. McHugo GM, Drake RE, Whitley R et al. Fidelity outcomes in the national implementing evidence-based practices project. *Psychiatr Serv* (in press).
11. United States Department of Health and Human Services. Assessment and treatment of patients with coexisting mental illness and alcohol and other drug abuse. Rockville: United States Department of Health and Human Services, 1994.
12. Ruggeri M, Leese M, Thornicroft G et al. Definition and prevalence of severe and persistent mental illness. *Br J Psychiatry* 2000; 176:149-55.
13. Schinnar A, Rothbard A, Kanter R et al. An empirical literature review of definitions of severe and persistent mental illness. *Am J Psychiatry* 1990; 147:1602-8.
14. Stabo JD, McGerary M, Barnes DK. Improving the social security disability decision process: final report. Washington: National Academies Press, 2006.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
16. Bellack AS. Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: concordance, contrasts, and implications. *Schizophr Bull* 2006; 32:432-42.
17. Deegan PE. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosoc Rehabil J* 1988; 11:11-9.
18. Ralph RO. Review of recovery literature: a synthesis of a sample of recovery literature 2000. Alexander: National Technical Assistance Center for State Mental Health Planning, 2000.
19. New Freedom Commission on Mental Health. Achieving the promise: transforming mental health care in America. Washington: Department of Health and Human Services, 2003.
20. Kessler RC, Crum RM, Warner LA et al. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:313-21.
21. Regier DA, Farmer ME, Rae DS et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *JAMA* 1990; 264:2511-8.
22. Teeson M, Halal W, Lynskey M et al. Alcohol and drug use disorders in Australia: implications of the National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Aust N Z J Psychiatry* 2000; 34:206-13.
23. Cuffel BJ. Comorbid substance use disorder: prevalence patterns of use, and course. In: Drake RE, Mueser KT (eds). *Dual diagnosis of major mental illness and substance disorder*, Vol. II. San Francisco: Jossey-Bass, 1996:93-105.
24. Kavanagh DJ, Waghorn G, Jenner L et al. Demographic and clinical correlates of comorbid substance use disorders in psychosis: multivariate analyses from an epidemiological sample. *Schizophr Res* 2004; 66:115-24.
25. Mueser KT, Yarnold PR, Levinson DF et al. Prevalence of substance abuse in schizophrenia: demographic and clinical correlates. *Schizophr Bull* 1990; 16:31-56.
26. Graham HL, Maslin J, Copello A et al. Drug and alcohol prob-

- lems amongst individuals with severe mental health problems in an inner city area of the UK. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2001; 36 : 448 – 55.
27. Mueser KT, Bennett M, Kushner MG. Epidemiology of substance abuse among persons with chronic mental disorders. In: Lehman AF, Dixon L (eds). *Double jeopardy: chronic mental illness and substance abuse*. New York: Harwood Academic Publishers, 1995 : 9 – 25.
 28. Rosenberg SD, Drake RE, Wolford GL et al. The Dartmouth Assessment of Lifestyle Instrument (DALI): a substance use disorder screen for people with severe mental illness. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 232 – 8.
 29. Gershon ES, DeLisi LE, Hamaovit J et al. A controlled family study of chronic psychoses: schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45 : 328 – 36.
 30. Strakowski SM, DelBello MP. The co – occurrence of bipolar and substance use disorders. *Clin Psychol Rev* 2000; 29 : 191 – 206.
 31. Hodgins S, Tiihonen J, Ross D. The consequences of conduct disorder for males who develop schizophrenia: associations with criminality aggressive behavior, substance use, and psychiatric services. *Schizophr Res* 2005; 78 : 323 – 35.
 32. Mueser KT, Rosenberg SD, Drake RE et al. Conduct disorder, antisocial personality disorder, and substance use disorders in schizophrenia and major affective disorders. *J Stud Alcohol* 1999; 60 : 278 – 84.
 33. Mueser KT, Essock SM, Drake RE et al. Rural and urban differences in patients with a dual diagnosis. *Schizophr Res* 2001; 48 : 93 – 107.
 34. Galanter M, Castaneda R. Substance abuse among general psychiatric patients: place of presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1988; 14 : 211 – 35.
 35. Caton CLM, Shrout PE, Eagle PF et al. Risk factors for homelessness among schizophrenic men: a case – control study. *Am J Publ Health* 1994; 84 : 265 – 70.
 36. Caton CLM, Shrout PE, Dominguez B et al. Risk factors for homelessness among women with schizophrenia. *Am J Publ Health* 1995; 85 : 1153 – 6.
 37. Peters RH, Greenbaum PE, Edens JF et al. Prevalence of DSM – IV substance abuse and dependence disorders among prison inmates. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1998; 24 : 573 – 87.
 38. Drake RE, Mueser KT, Brunette M et al. A review of treatments for people with severe mental illness and co – occurring substance use disorder. *Psychiatr Rehabil J* 2004; 27 : 360 – 74.
 39. Petrakis IL, O'Malley SS, Rounsville B et al. Naltrexone augmentation of neuroleptic treatment in alcohol abusing patients with schizophrenia. *Psychopharmacology* 2004; 172 : 291 – 7.
 40. Nunes EV, Levin FR. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: a meta – analysis. *JAMA* 2004; 291 : 1887 – 96.
 41. Brady KT, Sonnes AR, Ballenger JC. Valproate in the treatment of acute bipolar affective episodes complicated by substance abuse: a pilot study. *J Clin Psychol* 1995; 56 : 118 – 21.
 42. Salloum IM, Cornelius JR, Daley DC et al. Efficacy of valproate maintenance in patients with bipolar disorder and alcoholism: a double – blind placebo – controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 : 37 – 45.
 43. Green AI, Noordsy DL, Brunette MF et al. Substance abuse and schizophrenia: pharmacotherapeutic intervention. *J Subst Abuse Treat* (in press).
 44. Torrey WC, Drake RE, Dixon L et al. Implementing evidence-based treatment for persons with severe mental illnesses. *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 45 – 50.
 45. Torrey WC, Lynde DW, Gorman P. Promoting the implementation of practices that are supported by research: the national implementing evidence – based practice project. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2005; 14 : 297 – 306.
 46. McGlashan TH. A selective review of recent North American long-term follow – up studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1988; 14 : 515 – 42.
 47. Vaillant GE. *Natural history of alcoholism revisited*. Cambridge: Harvard University Press, 1995.
 48. Drake RE, McHugo GJ, Xie H et al. Three – year outcomes of longterm patients with co – occurring bipolar and substance use disorder. *Biol Psychiatry* 2004; 56 : 749 – 56.
 49. Essock S, Mueser KT, Drake RE et al. Comparison of ACT and standard case management for delivering integrated treatment for co – occurring disorders. *Psychiatr Serv* 2006; 57 : 185 – 96.
 50. Xie H, McHugo GJ, Helmstetter BS et al. Three – year recovery outcomes for long – term patients with co – occurring schizophrenic and substance use disorders. *Schizophr Res* 2005; 75 : 337 – 48.
 51. Drake RE, McHugo GJ, Xie H et al. Ten – year recovery outcomes for clients with co – occurring schizophrenia and substance use disorders. *Schizophr Bull* 2006; 32 : 464 – 73.
 52. Corrigan PW, Salzer M, Ralph RO et al. Examining the factor structure of the recovery assessment scale. *Schizophr Bull* 2004; 30 : 1035 – 41.
 53. Deegan P. Recovery and the conspiracy of hope. Presented at the Sixth Annual Mental Health Conference of Australia and New Zealand, Brisbane, September 1996.
 54. Roe D, Chopra M, Rudnick A. Persons with psychosis as active agents interacting with their disorder. *Psychiatr Rehabil J* 2004; 28 : 122 – 8.
 55. Rapp CA, Gosche RJ. *The strengths model: case management with people with psychiatric disabilities*. New York: Oxford University Press, 2006.
 56. Adams JR, Drake RE. Shared decision making and evidencebased practice. *Commun Ment Health J* 2006; 42 : 87 – 105.
 57. Brunette M, Noordsy DL, Xie H et al. Benzodiazepine use and abuse among patients with severe mental illness and co – occurring substance use disorders. *Psychiatr Serv* 2003; 54 : 1395 – 401.
 58. Becker DR, Drake RE, Naughton W. Supported employment for

- people with co – occurring disorders. *Psychiatr Rehabil J* 2005; 28 : 332 – 8.
59. Mueser KT, Noordsy DL, Drake RE et al. Integrated treatment for dual disorders: a guide to effective practice. New York: Guilford, 2003.
 60. Maslin J, Graham HL, Cawley M et al. Combined severe mental health and substance use problems: what are the training and support needs of staff working with this client group? *J Ment Health* 2001; 10 : 131 – 40.
 61. Prochaska JO, Diclemente CC. The transtheoretical approach: crossing the traditional boundaries of therapy. Homewood: Dow – Jones/Irwin, 1984.
 62. Osher FC, Kofoed LL. Treatment of patients with psychiatric and psychoactive substance use disorders. *Hosp Commun Psychiatry* 1989; 40 : 1025 – 30.
 63. Centre for Addiction and Mental Health. Best practices: concurrent mental health and substance use disorders. Ottawa: Health Canada, 2001.
 64. Graham HL, Copello A, Birchwood MJ et al. Cognitive – behavioural integrated treatment (C – BIT): a treatment manual for substance misuse in people with severe mental health problems. Chichester: Wiley, 2004.
 65. Brunette MB, Noordsy DL, Buckley P et al. Pharmacologic treatments for co – occurring substance use disorders in patients with schizophrenia: a research review. *J Dual Diagnosis* 2005; 1 : 41 – 55.
 66. Osher FC, Dixon LB. Housing for persons with co – occurring mental and addictive disorders. In: Drake RE, Mueser KT (eds). *Dual diagnosis of major mental illness and substance abuse 2: Recent research and clinical implications. New directions for mental health services.* San Francisco: Jossey – Bass, 1996 : 53 – 64.
 67. Tsemberis S, Gulcur L, Nakae M. Housing first, consumer choice, and harm reduction for homeless individuals with a dual diagnosis. *Am J Publ Health* 2004; 94 : 651 – 6.
 68. McHugo GJ, Bebout RR, Harris M et al. A randomized controlled trial of integrated versus parallel housing services for homeless adults with severe mental illness. *Schizophr Bull* 2004; 30 : 969 – 82.
 69. Hermann RC. Improving mental healthcare: a guide to measurement – based quality improvement. Washington: American Psychiatric Publishing, 2005.
 70. McHugo GJ, Drake RE, Brunette MF et al. Enhancing validity in co – occurring disorders treatment research. *Schizophr Bull* 2006; 32 : 655 – 65.

母亲残杀婴儿：类型和预防

SUSAN HATTERS FRIEDMAN, PHILLIP J. RESNICK

Department of Psychiatry, Case Western Reserve University School of Medicine, Hanna Pavilion, University Hospitals of Cleveland, 11100 Euclid Avenue, Cleveland, OH 44106, USA

母亲杀子女的悲剧，在历史上和全世界都发生过。本文综述了既往文献资料，以识别普通人群以及校正和精神疾病人群中常见的预测因素。进一步的研究旨在改善对高危儿童和母亲的识别上。作者基于这些资料和作者的经验做出了预防的建议。

关键词：杀子女者 杀婴现象 杀婴儿者

当一个小孩子被杀害时，最常见的凶手是受害者的父母或继父母^[1]。杀婴现象的比例与自杀比例、而不是谋杀比例相似^[2]。在5岁之前被杀害的危险性最高^[3-5]。虽然美国杀婴儿者的比例最高（婴儿为8/10万，学前儿童2.5/10万，学龄儿童1.5/10万），杀害儿童的现象已经超越了国界^[6]。杀害儿童的比例可能被低估了，原因在于尸检判决不准确以及一些尸体未被发现^[4,7,8]。

母亲杀子女者的定义是母亲杀害了孩子。杀婴现象是儿童在5岁之前被杀害。杀害新生儿的术语最早由 Resnick 提出^[9]，描述婴儿在出生24小时内就惨遭杀害。几乎所有新生儿杀害的凶手都是母亲。杀害新生儿的母亲通常都很年轻，未婚女性，不愿怀孕，未接受产前保健。对杀害新生儿文献的详细分析和对新生儿杀害预防的讨论，参见我们近期的一篇综述^[10]。

Resnick 关于母亲杀子女者的世界精神病学文献综述发现^[11]，杀子女者的母亲常伴有抑郁、精神疾病、既往精神疾病治疗以及自杀的念头。母亲杀子女有5个动机：a] 在利他动机的情形下，母亲出于爱杀害了孩子；她相信死亡对于孩子是最好的选择 [例如，一位杀害孩子的母亲可能不愿意让一个没有母亲的孩子面临一个无奈的世界；或一个有精神病性症状的母亲相信她把孩子从一个比死亡更可怕的境况中挽救出来]；b] 急性精神病性自杀，有精神病性症状或妄想的母亲没有可理解的杀死孩子的动机 [例如，一位母亲可能是因为幻听]；c] 当致命性的误治杀子女发生的时候，死亡通常并不是期望的结局；它源于累积的儿童虐待、忽视或病理性谎言综合症；d] 不愿意要的子女，母亲认为孩子是智

力障碍；e] 最罕见的一种情况是为了报复配偶而杀害子女，例如当一位母亲为了从情感上对孩子的父亲造成伤害。

在发展中国家，喜欢男性婴儿可能导致性别选择性杀害^[12,13]。国家之间的文化和法律差异可能影响研究结果。例如，一个国家的校正样本可能与另一个国家的精神病性样本相似，依赖于起诉的法律和态度。

本文的目的是为了总结最近关于母亲杀子女案件的研究发现，以及所考虑的预防策略。作者对既往25年中关于母亲杀死子女的英文文献进行数据库检索。根据人群类型把研究分开，如我们既往分析的那样^[14]，因为在普通人群中的研究和在精神病性或校正人群中的研究不一样。母亲杀子女 - 自杀 [母亲杀死子女和自己] 需单独考虑。

母亲杀子女者研究发现

在英文文献中，杀子女者的研究中有代表性的国家是澳大利亚，奥地利，巴西，加拿大，芬兰，法国，香港，日本，爱尔兰，纽西兰国，瑞典，土耳其，英国和美国。除了关于母亲杀死子女的研究外，还有数项研究调查了不同人群中有杀子女想法的患病率。

杀婴儿

美国一项大规模的杀婴儿（在出生的头一年被杀害）的研究发现，随着经济压力的增大，发生率增高^[24]。虽然英格兰和威尔士有杀婴儿立法，苏格

兰没有，但这些国家杀婴儿的发生率是相似的^[3,38]。在普通人群中母亲杀婴儿的研究发现^[20,38,44,45]，母亲主要是 20 ~ 25 岁失业的母亲。许多案例是在母亲虐待儿童的情景下发生的^[4]，一些母亲还有相关的自杀企图。她们经常并患精神病性障碍^[36 ~ 72%]^[44,45]。在日本，受害的婴儿经常罹患躯体异常。

母亲杀子女的普通人群研究

母亲经常很贫穷，孤独，全职看护，是家庭暴力的受害者或有其他人际关系问题。通常劣势的社会经济背景和对孩子负有主要的责任。孩子不停哭泣和其他因素是杀子女者的前驱因素。一些母亲既往有虐待孩子的情况，另一些有精神异常和对孩子过分投入^[41]。忽视或虐待孩子的母亲常是物质滥用者。许多犯罪者有精神疾病，抑郁症或自杀想法^[15,16,18,20,28,40-43,45,48,51,52]。

母亲杀子女的校正样本

在校正人群中，杀子女者的母亲常是未婚，失业，物质滥用，文化程度较低，缺乏社会支持^[29-33,46-47,53,54]。一些母亲智商较低，一些母亲认为受害的孩子是异常的。数个校正样本的研究指出，这些母亲常伴有抑郁、精神疾病、物质滥用、自杀以及既往精神障碍史^[33,46,47,53,54]。经常伴有多个应激源（经济状况，社会，滥用史，配偶关系问题），主要看护者的地位以及照料困难。

母亲杀子女的精神病性样本

在精神病性样本中，杀害子女的母亲经常有精神疾病、抑郁、自杀、既往精神障碍^[18,19,22,25-27,34-37,39,49,50,55]。平均年龄是 25 ~ 30 岁^[18,19,22,25,34-36]。一些母亲被诊断为 人格障碍，一些母亲智商较低，一些经常有明显的生活应激源。我们最近在美国两个州进行的由于母亲精神障碍而对杀害子女无愧疚感的研究发现，犯罪者常伴有抑郁和幻听，一些是命令性幻听。在三分之一的杀人者中，事件发生在分娩后。几乎所有的母亲都有利他性或急性精神病性动机^[22]。新西兰一项小样本的对杀子女的母亲访谈发现，有精神疾病的杀子女的母亲行动常突然，没有计划；而患抑郁症的母亲在犯罪前，仔细思考数天到数周的时间^[49]。

母亲杀子女 - 自杀

很大一部分（16 ~ 29%）杀子女者的结局是自杀^[56]。其他的母亲在杀子女后进行了非致死性的自杀。当年轻孩子的母亲自杀时，约 5% 至少杀死了一名孩子^[57,58]。

杀子女 - 自杀在很多方面与重性精神疾病的母亲杀死子女者有相似之处^[15]。最常见的情况是，这些母亲有利他动机^[15,23]。与其他研究结果相似^[15,20,48]，我们最近在美国的研究发现，母亲杀子女 - 自杀者杀死较大孩子的发生率高于婴儿（平均被杀孩子的年龄是 6 岁）。母亲常有抑郁或精神病性症状的证据^[23]。这些母亲常照料所有的孩子。

杀子女者想法的发生率

在患有精神障碍的女性中，杀子女想法的发病率相当高。Jennings 等^[59]对有 3 岁以下孩子的抑郁母亲研究发现，41% 的母亲有伤害孩子的想法，而在对照组人群中仅有 7%。对普通人群中母亲的一项儿科研究发现，70% 的有腹绞痛的孩子其母亲对他们有攻击性想法，1/4 以上的^[25%]母亲在腹绞痛发作时有杀婴的想法^[60]。印度一项关于产后严重精神障碍的住院母亲的研究^[61]发现，43% 的母亲有杀婴的念头。其中 36% 有某种形式的杀婴行为。他们行为的相关因素包括母亲对分离、对婴儿的精神病性信念以及对女性婴儿的负性反应。

我们最近一项在两所美国大学研究所进行的一项精神科医师的研究发现，许多精神科医师并没有询问优为母亲的患者伤害他们孩子的想法，而是询问杀人的想法^[62]。他们发现精神科医师经常低估患抑郁症母亲伤害孩子的想法的发生率。

杀婴法

杀婴法经常减轻对杀死不到一岁孩子的母亲的惩罚，其原因是基于一位母亲之所以杀婴是因为“她的大脑由于分娩所致的紊乱尚未完全恢复”^[41]。英国 1922 年的杀婴法（1938 年修订）规定，如果母亲患有精神障碍，杀婴是过失杀人而非谋杀。法律最初基于泌乳期精神障碍这样一种过时的概念，但公众愿意原谅一位值得同情的母亲，所以在泌乳期精神障碍受到质疑后仍不愿改变法律。妇女患有

杀婴罪经常受到鉴定和进行精神障碍治疗，而非入狱^[41]。

约有 24 个国家有杀婴法（澳大利亚，奥地利，巴西，加拿大，哥伦比亚共和国，芬兰，德国，希腊，香港，印度，意大利，日本，韩国，纽西兰，挪威，菲律宾，瑞典，瑞士，土耳其和英国^[12,19,21,41,63]）。大多数有杀婴法的国家遵循美国版本，减轻了对 1 岁以下孩子的母亲杀害婴儿的惩罚。但是，不同国家对杀婴的定义不同。在新西兰，对 10 岁的孩子的杀害也包括在杀妻法中^[21]。

实际上，在英格兰杀害婴儿的妇女没有法律上规定的明显精神障碍^[64]。杀婴法的反对者提出，对父亲的宽容就少得多。和母亲一样，精神病性抑郁的父亲，在利他性的精神病性信念支配下，杀死了一个 10 个月大的婴儿，然后有相关的自杀企图，那么它的治疗应该和同样情况下的母亲获得的治疗是一样的。一些女权主义者批评杀婴法“把分娩视为病态”。他们相信把这个作为妇女的借口实际上否认了与男性同样的自我管理能力和^[65]。进一步讲，它是非法的，一位处于分娩后精神障碍的剧痛中的母亲杀死其新生儿和 2 岁的孩子应该被起诉杀婴/过失杀人，杀新生儿是杀人，杀对 2 岁孩子是谋杀。如果美国有杀婴法，Andrea Yates 就不符合要求，因为她除了杀害新生儿外，还杀害了 4 个大孩子。一位急性精神病性的母亲杀害了 13 个月大的婴儿，就不适用英格兰杀婴法，而一位连续猛打 11 个月大婴儿的母亲可能符合该法。

对预防的建议

精神科医师必须用系统的方法评估杀子女的风险，如同评估自杀一样。首先，他们必须有母亲杀子女的考虑。精神科医师首先应该有母亲杀子女者的考虑。精神科医师应该对母亲因有精神障碍而杀子女者的行为有干预措施。母亲因利他想法和急性精神障碍而有杀婴动机可能是精神病发作、抑郁、躁狂或妄想。引起精神科医师注意的母亲由于严重精神疾病、人格障碍或物质滥用可能虐待或忽视孩子。精神科医师可能询问孩子抚育情况、妊娠问题以及负担过重的感觉。预防的策略必须涉及到杀子女的母亲的不同动机。

有扩大性自杀的母亲应该尽早识别。应该直接询问有自杀的母亲，如果他们自杀的话，孩子的命运将如何。一些母亲可能会说他们的丈夫有能力照料他们，另一些可能愿意把孩子一起带到天堂中去。

应该询问伤害孩子的想法和恐惧，必须认真对待这种危险。因为杀子女 - 自杀而造成多人死亡的可能性，有小孩子的精神疾病母亲的住院标准应降低，包括母亲害怕伤害其子女，对孩子受折磨的妄想，对孩子健康的不切实际的担心，对轻视的配偶所喜爱的孩子的仇视^[66]。

由于被害妄想害怕孩子会遭到比死亡更可怕的命运的精神病性母亲应该住院，或者与孩子分开。这些母亲可能不愿意说出妄想观念。妄想有时可能通过他们对孩子安全性的探索而引导出来。在有些情况下，仅有的担心的证据是母亲频繁检查孩子的健康和安全性。即使患精神病的母亲杀子女的危险较小，精神科医师也可以询问她们对孩子的幻觉或妄想观念。在印度最近一项关于产后严重精神障碍的母亲研究发现，对婴儿有妄想的母亲会出现更多的虐待^[67]。

产前、产后对精神疾病的早期筛查和识别是很重要的。Edinburgh 产后抑郁量表^[68,69]是一个有用的工具，在孕期和产后均方便使用。未经治疗的产后精神病的母亲有 4% 会发生杀婴^[70]。因为产后住院时间缩短，许多产后精神病在社区未被识别。因此，社区教育很重要。对高危母亲支持性的设施和可获得的服务设施是需要的。

更多的杀子女是由于致命性的误治而不是因为母亲患精神疾病。许多致命性误治杀子女从来不会引起精神科医师的注意。母亲可能杀死不听话的孩子，例如让他停止哭泣^[15]。暴打孩子致死的母亲可能不止一次虐待孩子^[15,25]。保护这些孩子的早期干预更倾向于列入儿童保护机构而不是精神疾病机构中。美国所有 50 个州均有当专业人员怀疑有儿童虐待时的强制性报告法律。当母亲有挫败感时可以呼叫妊娠情感支持以及危机干预人员，这对于预防致死性的误治杀子女是有帮助的。母亲物质滥用也应该治疗。儿童保护机构应该把受严重虐待的儿童转移。诊断为病理谎言综合症的母亲应当进行评估是否由于卷入拒绝治疗行为的病理谎言综合症。儿童保护机构应该容纳那些无人要的，即使无虐待或忽视的孩子。

报复配偶的杀子女行为难以预防，因为通常没有危险信号。这种行为最常发生在得知配偶不忠诚或因儿童监护权争论期间。有时一位母亲会坚信如果永久的监护权判给前夫的话，孩子会受到性虐待，因此她决定孩子最好到天堂中去。对儿童监护权争论的评估者必须警惕这种可能性。

5 岁以下的孩子与家庭外的联系很少，难以向

外界倾诉,而大一些的孩子因为经常上学,所以儿童虐待能够被发现。在美国,2岁以下的儿童被杀害的发生率在冬天最高,大一些的孩子(5-14岁)夏天最高^[71]。婴儿和儿童方面的因素如腹绞痛^[60]或孤独症^[72]使危险性增高。这表明儿科专家在预防方面也可发挥潜在的作用。

结论

母亲杀害子女的动机可能是利他性、急性精神病或由于致死性的误治、不愿要孩子或报复配偶。另外,许多没有杀子女企图的母亲经历过伤害子女的念头。母亲杀子女的动机提供了预防杀子女的框架。自杀、精神病以及抑郁症和既往有儿童虐待史,增加风险。因精神疾病杀子女的母亲与暴打子女致死的母亲相比,危险因素明显不同。预防很困难,因为许多危险因素,例如母亲抑郁症和社交劣势,在非杀子女的母亲中也存在。

翻译:任艳萍

参考文献

1. Bureau of Justice Statistics, US Department of Justice. Homicide trends in the United States; infanticide. www.ojp.usdoj.gov/bjs/homicide/children.htm.
2. Lester D. Murdering babies; a cross-national study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1991; 26:83-8.
3. Marks MN, Kumar R. Infanticide in England and Wales. *Med Sci Law* 1993; 33:329-39.
4. Brookman F, Nolan J. The dark figure of infanticide in England and Wales; complexities of diagnosis. *J Interpers Violence* 2006; 21:869-89.
5. Zawitz MW, Strom KJ. Firearm injury and death from crime, 1993-97. US Department of Justice, Bureau of Justice Statistics, 2000.
6. Finkelhor D. The homicides of children and youth; a developmental perspective. In: Kantor GK, Jasinski JL (eds). *Out of the darkness: contemporary perspectives on family violence*. Thousand Oaks: Sage, 1997:17-34.
7. Emery JL. Child abuse, sudden infant death syndrome, and unexpected infant death. *Am J Dis Child* 1993; 147:1097-100.
8. Eigman B, Kivlahan C, Land G. The Missouri child fatality study; underreporting of maltreatment fatalities among children younger than five years of age. *Pediatrics* 1993; 91:330-7.
9. Resnick PJ. Murder of the newborn; a psychiatric review of neonaticide. *Am J Psychiatry* 1970; 126:58-64.
10. Friedman SH, Resnick PJ. Neonaticide; phenomenology and prevention *Int J Law Psychiatry* (in press).
11. Resnick PJ. Child murder by parents; a psychiatric review of filicide.

12. Hesketh T, Xing ZW. Abnormal sex ratios in human populations: causes and consequences. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103:13271-5.
13. Wu Z, Viisainen K, Hemminki E. Determinants of high sex ratio among newborns; a cohort study from rural Anhui province, China. *Reproductive Health Matters* 2006; 14:172-80.
14. Friedman SH, Horwitz SM, Resnick PJ. Child murder by mothers; a critical analysis of the current state of knowledge and a research agenda. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1578-87.
15. Alder C, Polk K. Child victims of homicide. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
16. Alder CM, Baker J. Maternal filicide; more than one story to be told. *Women and Criminal Justice* 1997; 9:15-39.
17. Bourget D, Gagne P. Maternal filicide in Quebec. *J Am Acad Psychiatry Law* 2002; 30:345-51.
18. Bourget D, Bradford JM. Homicidal parents. *Can J Psychiatry* 1990; 35:233-8.
19. Cheung PTK. Maternal filicide in Hong Kong, 1971-1985. *Med Sci Law* 1986; 26:185-92.
20. Daly M, Wilson M. Killing children; parental homicide in the modern west. In: Daly M, Wilson M (eds). *Homicide*. New York: Aldine de Gruyter, 1988:61-93.
21. Dean PJ. Child homicide and infanticide in New Zealand. *Int J Law Psychiatry* 2004; 27:339-48.
22. Friedman SH, Hrouda DR, Holden CE et al. Child murder committed by severely mentally ill mothers; an examination of mothers found not guilty by reason of insanity. *J Forensic Sci* 2005; 50:1466-71.
23. Friedman SH, Hrouda DR, Holden CE et al. Filicide-suicide; common factors among parents who kill their children and themselves. *J Am Acad Psychiatry Law* 2005; 33:496-504.
24. Gauthier DK, Chaudoir NK, Forsyth CJ. A sociological analysis of maternal infanticide in the United States 1984-1996. *Deviant Behavior* 2003; 24:393-405.
25. Haapasalo J, Petaja S. Mothers who killed or attempted to kill their child; life circumstances, childhood abuse, and types of killing. *Violence Vict* 1999; 14:219-39.
26. Holden CE, Burland AS, Lemmen CA. Insanity and filicide; women who murder their children. *New Directions for Mental Health Services* 1996; 69:25-34.
27. Husain A, Daniel A. A comparative study of filicidal and abusive mothers. *Can J Psychiatry* 1984; 29:596-8.
28. Karakus M, Ince H, Ince N et al. Filicide cases in Turkey, 1995-2000. *Croat Med J* 2003; 44:592-5.
29. Korbin JE. Incarcerated mothers' perceptions and interpretations of their fatally maltreated children. *Child Abuse Negl* 1987; 11:397-407.
30. Korbin JE. Childhood histories of women imprisoned for fatal child maltreatment. *Child Abuse Negl* 1986; 10:331-8.
31. Korbin JE. Fatal maltreatment by mothers; a proposed framework. *Child Abuse Negl* 1989; 13:481-9.
32. Korbin JE. 'Good mothers', 'babykillers', and fatal child mal-

- treatment. In: Scheper – Hughes N, Sargent C (eds). *Small wars; the cultural politics of childhood*. Berkeley: University of California Press, 1998 : 253 – 76.
33. Laporte L, Poulin B, Marleau J et al. Filicidal women: jail or psychiatric ward? *Can J Psychiatry* 2003; 48 : 94 – 109.
 34. Lewis CF, Baranoski MV, Buchanan JA et al. Factors associated with weapon use in maternal filicide. *J Forensic Sci* 1998; 43 : 613 – 8.
 35. Lewis CF, Bunce SC. Filicidal mothers and the impact of psychosis on maternal filicide. *J Am Acad Psychiatry Law* 2003; 31 : 459 – 70.
 36. McKee GR, Shea SJ, Mogy RB et al. MMPI – 2 profiles of filicidal, mariticide, and homicidal women. *J Clin Psychol* 2001; 57 : 367 – 74.
 37. McGrath PG. Maternal filicide in Broadmoor Hospital. *J Forensic Psychiatry* 1992; 3 : 271 – 97.
 38. Marks MN, Kumar R. Infanticide in Scotland. *Med Sci Law* 1996; 36 : 201 – 4.
 39. Meszaros K, Fisher – Danzinger D. Extended suicide attempt; psychopathology, personality and risk factors. *Psychopathology* 2000; 33 : 5 – 10.
 40. Meyer CL, Oberman M. Mothers who kill their children: understanding the acts of moms from Susan Smith to the “Prom Mom”. New York: New York University Press, 2001.
 41. Oberman M. Mothers who kill: coming to terms with modern American infanticide. *American Criminal Law Review* 1996; 34 : 2 – 109.
 42. Pritchard C, Bagley C. Suicide and murder in child murderers and child sexual abusers. *J Forensic Psychiatry* 2001; 12 : 269 – 86.
 43. Rouge – Maillart C, Jousset N et al. Women who kill their children. *Am J Forensic Med Pathol* 2005; 26 : 320 – 6.
 44. Sakuta T, Saito S. A socio – medical study on 71 cases of infanticide in Japan. *Keio J Med* 1981; 30 : 155 – 68.
 45. Silverman RA, Kennedy LW. Women who kill their children. *Violence Vict* 1988; 3 : 113 – 27.
 46. Smithey M. Maternal infanticide and modern motherhood. *Criminal Justice* 2001; 13 : 65 – 83.
 47. Smithey M. Infant homicide at the hands of mothers: toward a sociological perspective. *Deviant Behavior* 1997; 18 : 255 – 72.
 48. Somander LK, Rammer LM. Intra – and extra – familial child homicide in Sweden 1971 – 1980. *Child Abuse Negl* 1991; 15 : 45 – 55.
 49. Stanton J, Simpson A, Woudes T. A qualitative study of filicide by mentally ill mothers. *Child Abuse Negl* 2000; 24 : 1451 – 60.
 50. Stone MH, Steinmeyer E, Dreher J et al. Infanticide in female forensic patients: the view from the evolutionary standpoint. *J Psychiatr Pract* 2005; 11 : 35 – 45.
 51. Vanamo T, Kauppo A, Karkola K et al. Intra – familial child homicide in Finland 1970 – 1994: incidence, causes of death and demographic characteristics. *Forensic Sci Int* 2001; 117 : 199 – 204.
 52. Wallace A. *Homicide: the social reality*. Sydney: New South Wales Bureau of Crime Statistics and Research, 1986.
 53. Weisheit RA. When mothers kill their children. *Soc Sci J* 1986; 23 : 439 – 48.
 54. Wilczynski A. *Child homicide*. London: Oxford University Press/ Greenwich Medical Media, 1997.
 55. Xie L, Yamagami A. How much of child murder in Japan is caused by mentally disordered mothers? *Intern Med J* 1995; 2 : 309 – 13.
 56. Nock MK, Marzuk PM. Murder – suicide: phenomenology and clinical implications. In: Jacobs DG (ed). *Guide to suicide assessment and intervention*. San Francisco: Jossey – Bass, 1999 : 188 – 209.
 57. Appleby L. Suicidal behaviour in childbearing women. *Int Rev Psychiatry* 1996; 8 : 107 – 15.
 58. Schalekamp R. J. Maternal filicide – suicide from a suicide perspective: assessing ideation. [www. filicide – suicide. com/summary – dissertation. pdf](http://www.filicide-suicide.com/summary-dissertation.pdf).
 59. Jennings KD, Ross S, Popper S et al. Thoughts of harming infants in depressed and nondepressed mothers. *J Affect Disord* 1999; 54 : 21 – 8.
 60. Levitzky S, Cooper R. Infant colic syndrome: maternal fantasies of aggression and infanticide. *Clin Pediatr* 2000; 39 : 395 – 400.
 61. Chandra PS, Venkatasubramanian G, Thomas T. Infanticidal ideas and infanticidal behavior in Indian women with severe postpartum psychiatric disorders. *J Nerv Ment Dis* 2002; 190 : 457 – 61.
 62. Friedman SH, Sorrentino RM, Stankowski JE et al. Mothers with thoughts of murder: psychiatric patterns of inquiry. Presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, Toronto, May 2006.
 63. Mendlowicz MV, Rapaport MH, Mecler K et al. A case – control study on the socio – demographic characteristics of 53 neonaticidal mothers. *Int J Law Psychiatry* 1998; 21 : 209 – 19.
 64. d’Orban PT. Women who kill their children. *Br J Psychiatry* 1979; 134 : 560 – 71.
 65. Coughlin A. Excusing women. *82 Cal L Rev* 1994; 1 : 6. 66. Guileyardo JM, Prahlow JA, Barnard JJ. Familial filicide and filicide classification. *Am J Forensic Med Pathol* 1999; 20 : 286 – 92.
 67. Chandra PS, Bhargavaraman RP, Raghunandan VN et al. Delusions related to infant and their association with mother – infant interactions in postpartum psychotic disorders. *Arch Women Ment Health* 2006; 9 : 285 – 8.
 68. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10 – item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150 : 782 – 6.
 69. Ryan D, Milis L, Misri N. Depression during pregnancy. *Can Fam Physician* 2005; 51 : 1087 – 93.
 70. Altshuler LL, Hendrick V, Cohen LS. Course of mood and anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl. 2) : 29 – 33.
 71. McCleary R, Chew KSY. Winter is the infanticide season. *Homicide Studies* 2002; 6 : 228 – 39.
 72. Palermo MT. Preventing filicide in families with autistic children. *Int J Offender Ther Comp Criminol* 2003; 47 : 47 – 57.

暴食障碍的诊断和治疗

CYNTHIA M. BULIK^{1, 2}, KIMBERLY A. BROWNLEY¹, JENNIFER R. SHAPIRO¹

¹Department of Psychiatry and ²Department of Nutrition, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, NC 27599 – 7160, USA

本文的内容是关于暴食障碍 (binge eating disorder BED) 的诊断及治疗。目前对诊断有争议是因为缺少证明有效的诊断标准、缺少全球公认的关于“暴食发作”的操作性定义、缺少适合各个年龄段的评估工具来评估儿童青少年 BED 患者的逐渐增长的报告。对于患有 BED 的成人来说, 一些药物以及行为治疗已经显示出希望, 可以减轻进食障碍患者的暴食频率及相关心理学症状 (例如去抑制、饥饿感、抑郁心境)。第二代抗抑郁剂和认知行为治疗是被研究的最多的治疗方法。然而, 行为治疗没有被证明对体重减轻方面有效 (而体重减轻是很多 BED 超重患者极其关注的)。此外, 对 BED 的随机对照研究有很高的脱落率并有安慰剂效应, 而且治疗结束后的随访对于确定长期预后是不明确的。因此, 关于各种干预方法的长期应用的效果仍不清楚。我们需要更多的研究以发现新的药物和行为治疗方法, 创造新的方式去减轻暴食的主观强化行为。此外, 信息技术的发展可能成为治疗那些害羞、否认、人际交往缺陷以及可获得的医疗照料不足的工具。最后, 将 BED 放在现在肥胖流行的大背景下进行研究将是一个重要方面。

关键词: 暴食障碍, 诊断标准, 抗抑郁药, 行为治疗, 信息技术

(World Psychiatry 2007 ; 6 : 142 – 148)

暴食症状是 1959 年首先被 Stunkard 识别出来的^[1]。然而, 暴食障碍 (binge eating disorder, BED) 综合征在 DSM – IV – TR 诊断中仍然没有得到正式的承认, 还是一个需要将来投入更多研究的综合征^[2]。

存在的争议和正不断进步的 BED 评估策略

BED 的诊断标准已列在表 1 中。与神经性贪食症 (bulimia nervosa , BN) 类似的是, 暴食障碍的定义也要求有进食非常大量的食物以及伴随的失去控制的感觉。此外与 BN 相似的还有诊断标准的频率是每周 2 次, 虽然此标准并没有得到有关 BN 的文献的强有力的支持, 也没有证明对 BED 有效^[3,4]。BN 和 BED 的区别在于, 患者 BED, 没有规律性补偿行为 (如导泻、吃泻药、过度体育运动), 然而在 BED 和非导泻型 BN 之间没有绝对清晰的界限。此外, 要诊断 BED, 其暴食发作还必须具有以下至少 3 条标准: a) 比平时进食速度快得多; b) 在不感到生理饥饿的情况下进食大量食物; c) 一直吃到感觉撑得难受为止; d) 独自进食, 因为觉得自己吃这么多东西很不好意思; e) 讨厌自己, 心情沮丧, 或过量进食之后有强烈罪恶感^[2]。最后, 患者对于自

己的暴食行为存在明显的痛苦。虽然这些标准中的一些可以回溯至 DSM – III 中关于神经性贪食的标准, 但没有一项是被证明对诊断 BED 有效的。

在 DSM 中增加分类范条目问题, 专家们提出增加一个综合征之前, 应当满足有以下条件: a) 在过去 10 年中, 应该有足够的关于所提出的综合征的刊物 (出版) 以及关于此的经验性的文章发表; b) 诊断标准已经在文献中被提出, 且评价这些症状的测量手段已经存在; c) 至少 2 个研究 (由独立的研究小组做出) 证实其存在良好的测量评估者间信度; d) 所提出的诊断条目可以代表那些经常同时出现的症状的综合征; 以及 e) 至少 2 个独立的研究证实所提出的条目可以与其它容易被混淆的条目相区分。虽然关于 BED, 已经做了一些实质性的工作, 但并非所有这些指南都有充分依据。

在过去的十年中, 研究者对 BED 研究的关注度增加^[6]。现在已经开发出了各种量表和访谈方法去评价成人暴食行为: 自我评价量表例如: 暴食量表^[7]、三因素进食调查问卷^[8]和体形问卷 (the Body Shape Questionnaire)^[9], 访谈方法例如: DSM 疾病诊断的结构式临床访谈问卷 (SCID)^[10]和进食障碍测验 (the Eating Disorders Examination, EDE)^[11]。然而, 对于暴食发作进行界定仍在继续尝试中, 发展有效的和可信的 BED 诊断标准也在尝

试中。研究者和临床学家常常在评价什么是不同寻常的大量进食方面无法成功^[12]。首先，他们关于一次进食是过量还是一般进食的认识是不一致的（例如用连续进食持续一整天来替代进食计划），且他们对导致真正的大量进食的因素如过分放任或者环境（例如，假期）的认识也不一致。这些不一致导致很难确定患者暴食发作的真正次数。第二，研究者和临床医生（还有患者）在判定暴食发作期间是否存在失控是不可靠的^[12]。由于对失去控制的主观上定义的不同而很难被测量。一些患者可能会报告在进食少量食物（例如，一块小甜饼）后会有一种失控的感觉，而其他的患者可能会在进食相当大量的食物（例如，一盒谷物）后才会体验到失控的感觉。EDE 有一种方法可以对过量进食进行分类。一次客观上的暴食发作是指一次进食量应该被定义为相对大量（由访谈人员判定）的和患者报告在发作时存在失控感的发作。一次主观上的暴食发作并不是指访谈者观察到进食量大，而是患者报告失去控制。例如，患者可能已经吃了一一定量的糖，但是本来的预期可能只是吃掉其中一半。而另外一种情况，受试者在没有体验到进食失去控制时，可以被分类为过量进食发作（客观或者主观）。

虽然此病最早的概念是从成人的障碍中来的，但人们现在越来越认识到 BED 也会在儿童和青少年中发病。这种认知推进了适合各个年龄段的和年龄相关的评估措施的发展。儿童的评价措施包括儿童进食障碍测验（the Eating Disorders Examination adapted for children, ChEDE）^[13]，进食障碍测验和进食及体重模式问卷 - 青少年版（Eating Disorders Examination and the Questionnaire of Eating and Weight Patterns - Adolescent version）^[14]。研究者们已经确定了广泛可变的标准以应用于儿童 BED 的测量^[15-17]，Marcus 和 Kalarchian^[15]最近提出的儿童 BED 的暂时测评标准（见表 2）是基于对以前研究者的研究的回顾和综合。在这些标准的基础上，Shapiro 等^[18]发展出了一种结构简单的由访谈者评价的量表（儿童暴食障碍量表，Children's Binge Eating Disorder Scale, C-BEDS）以评价 5~13 岁儿童的 BED。结果显示在 C-BEDS 和 SCID 诊断之间存在高度相关。C-BEDS 可能发展的更好，更适用于儿童，能更好的识别 BED 的亚症状。这个量表如果由其他的内科医生或者卫生人员应用，将可能加速识别早期的暴食行为并避免随之而来的后果，包括成人 BED、肥胖和其它有关的共存病。

BED 的处理

治疗目标

BED 治疗最主要的目标就是中断暴食。在超重的 BED 患者中，治疗目标经常是双重的：中断暴食和体重减轻。考虑到通常与 BED 关联的焦虑和抑郁同病问题，治疗目标也包括控制焦虑和抑郁上。

BED 治疗的文献覆盖了范围很广的假设中的治疗因子和治疗形式。这些文献大多数实际经验都支持可以单用或者联用特定的药物治疗或者行为干预的方法。自助或者其它的疗效没那么强的方法也有研究证据支持^[19,20]。

治疗方法

药物治疗

关于此类药物最多的随机对照试验（RCTs）包括：第二代抗抑郁剂^[21-25]，三环类抗抑郁剂^[26]，抗痉药物^[27]和西布曲明^[28]。然而，大多数发表的 RCT 都有局限性，样本量相对较小（在八项主要由超过 18 岁的高加索女性组成的药物 RCT 研究中，样本总数小于 500 人）。

在选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂中，迄今为止氟西汀和氟伏沙明受到了最多关注。经过 12 周的治疗，氟西汀（平均剂量 71.3mg/天）^[21]和氟伏沙明（平均剂量 239 mg/天）^[22]显示出与暴食频率和抑郁心境的减轻相关。Hudson 等^[24]应用较大的样本（85 名 BED 患者），但治疗了较短的时间（9 周），他们报道使用氟伏沙明（50~300mg/天）组较安慰剂组在暴食频率和体重指数（MBI）方面有显著减轻，而同时在疾病严重度分级方面有巨大进步。然而，并没有证明氟伏沙明在减轻抑郁评分方面较安慰剂存在优势。此外，没有报道关于终点 BMI 的数据。因此，接受氟伏沙明的患者组较安慰剂组在暴食频率和体重方面显示出差别，但这些改变并没有到达中断暴食和显著体重减轻。

舍曲林和西酞普兰在治疗 BED 方面也显示出一些希望。在两个为期六周的治疗试验中，McElroy 等研究了舍曲林（平均剂量 187 mg/天）^[23]及西酞普兰（40~60 mg/天）与安慰剂^[25]对 BED 患者暴食频率、体重和心境的影响。舍曲林和西酞普兰组使暴食行为减少、体重减轻和疾病严重度减轻，但没有显著超过安慰剂，且在西酞普兰组观察到的早期的暴食

行为的快速效应并没有随着时间持续下来。西酞普兰和安慰剂相比,减轻抑郁更明显,而舍曲林则作用。

三环类抗抑郁剂在治疗 BED 方面也引起了人们的兴趣。Laederach – Hoffmann 等^[26]的研究包括 31 名患有 BED 的超重患者,进行了超过 32 周的治疗,他们的研究提供了标准的二周一次的饮食咨询和心理支持来增强丙咪嗪 (25 mg, 一日三次) 或者安慰剂的疗效。在第 8 周和第 32 周的时候,暴食发作、抑郁心境和体重减轻在丙咪嗪组疗效都很显著。然而,在其中没有报道暴食戒断率。

那些可以直接抑制食欲的药物或者与体重减轻相关的药物的副反应在 BED 的治疗中也得到了检验。例如抗惊厥药物托吡酯,使一些患者与体重减轻;西布曲明,在肥胖症的治疗方面已经应用于市场。在最近的一项研究中,给予暴食相关耶鲁 – 布朗强迫量表 (Yale – Brown Obsessive Compulsive Scale for Binge Eating, YBOCS – BE) 得分远远大于 15 分的 BED 并且肥胖的患者持续 14 周的托吡酯 (平均剂量 212 mg/天) 治疗。与安慰剂比较,托吡酯对减轻暴食发作及 YBOCS – BE 评分减更加显著,但是在体重减轻、疾病严重程度或者抑郁方面则与安慰剂无差别。Appolinario 等^[28]的研究对患有 BED 且 BES 得分至少 17 分的患者进行了为期 12 周的西布曲明 (15 mg/天) 治疗。结果显示,西布曲明治疗组较安慰剂显著减少每周暴食天数、减低 BES 得分和减轻自我报告的抑郁症状。在 12 周时,西布曲明组平均减轻体重 7.4 千克,而安慰剂组则有增重现象。

简而言之,药物治疗对治疗 BED 是有效的。尤其是某些特定的第二代抗抑郁剂、抗惊厥剂以及减肥药物已经被证明能减轻暴食频率,而且在某些案例中可以减轻 BED 患者的负性情感症状。然而,所有的研究都有很高的脱落率和安慰剂效,在首要结局的终止暴食指标和长期的干预后结局还不易评估。这些限制导致我们评价药物疗效有一定困难。因此我们需要进一步研究,以确定在治疗 BED 中,药物的用途和局限。

行为治疗

认知行为疗法 (Cognitive – behavioral therapy, CBT) 目前是应用最普遍的针对 BED 的行为治疗方法^[29–31]。其它的治疗方法还有辩证行为治疗 (dialectical behavior therapy, DBT)、自助、练习以及虚拟现实疗法 (virtual reality therapy)^[32–38]。有研究已经检测了单独应用 CBT 治疗与联合应用 CBT 及其它

的处理方法——关于连接水平或者治疗师的参与或者附加的身体暴露治疗的疗效。大多数关于行为治疗的实验都是小样本,而且这些患者通常都是超过 18 岁的女性。

关于 BED 的 CBT 治疗方法是植根于这样一种观点:不准确的思维 (例如,对体象的想象) 将导致不恰当的摄食行为 (例如在短时间内过量进食同时伴有失控的感觉),而因此通过学会调整或重构一个人的触发暴食的思维能够减少暴食行为。CBT 治疗可以通过一传一的方式或者集体治疗方式而得到传递,也可以单独进行或者与其它心理治疗的方法合用。

一些研究已经显示 CBT 可以减少 BED 患者的暴食频率、改变暴食相关的心理学过程 (抑制、去抑制和渴求)、减轻抑郁心境和疾病严重程度分级^[29–31]。CBT 也可以增加终止暴食的可能性^[31]。然而,CBT 对于改变体重没有显著作用。此外,增加其它的治疗方法例如 CBT 加上配偶的参与^[31]或者躯体暴露治疗^[30]并没有显示出较单独应用 CBT 有任何的优势。因此,以我们现在的既有概念,CBT 在帮助患者提高他们对暴食行为的控制力方面可能是很有效的,但是对减轻体重没有帮助。

DBT 帮助培养和发展谨慎、调节情绪、增进人际交往能力以及忍耐应激因素等方面的技能。一项研究提示 DBT 的原则可能对处理 BED 患者有用。Telch 等^[32]的研究在 DSM – IV 诊断为 BED 的 44 名妇女中进行了持续 20 周的 DBT 治疗病与等待治疗组对照。他们的研究发现 DBT 治疗能使暴食时日、暴食发作次数、体重、体型和进食关注度方面的显著下降。然而,此二组在体重减轻程度以及抑郁及焦虑情绪的改变上没有差别。

一些研究已经检测了 BED 患者自助治疗的疗效。干预包含有各种不同的形式,这些形式有的有服务人员或治疗师,有的没有;有的有组织,有的没有。Carter 和 Fairburn 的研究在患有 BED 和周期性暴食的 72 名妇女中进行了应用某本书^[33]进行自助治疗组与等待治疗对照组的比较^[34]。自助治疗组 (包括有或者没有服务人员) 在平均暴食日和临床严重度方面均有很大改善,而且其戒除和停止暴食的比例以及 EDE 分值都有提高。然而,在此二组中,自助治疗没有产生显著的体重减轻。增加服务人员与单纯的自助相比,也没有明显差别。Peterson 等^[35,36]的研究发现,不管服务人员参与的程度如何,自助治疗对减轻暴食行为、改善进食态度和提高戒除率方面都有好处,但在减轻抑郁得分或者体重指

数 BMI 方面则没有帮助。

其它可选择的方法有练习疗法^[37,38]和虚拟现实疗法^[39]，也都在 BED 患者的治疗有应用过，但是目前还没有足够的证据以做出任何建议。

简而言之，行为治疗为 BED 患者提供了一些希望。CBT, DBT 和自助方法都能减少暴食行为，但目前这些发现的临床显著意义仍不确定，因为目前的治疗和长期随访仍然没有提供足够的证据。此外，终止各种暴食行为治疗方法都没有引起显著的体重减轻，而体重减轻是那些数目众多的、超重的、正在忍受 BED 折磨的患者关心的关键性问题。但有些在自助干预中脱落的患者可能反而与专业服务人员/治疗师的卷入程度相关。今后的研究需要对此结果进一步确认。

药物疗法和行为疗法的联合

一些研究已经检测了在治疗 BED 患者时，联合应用药物治疗及行为治疗比单用其中一种治疗方法的潜在优势。

Grilo 等^[40]在持续 16 周的研究中，比较了氟西汀（60 mg/天）、安慰剂组、及单用联用 CBT 的疗效差异。结果发现，在缓解率、减轻暴食频率、减轻进食和体型关注度、减轻去抑制和抑郁情绪方面，CBT 加氟西汀（与单用 CBT 一样）疗效优于单用氟西汀和安慰剂。而体重减轻在这些组间则没有不同。

Agras 等^[41]评价了单用传统的体重减轻治疗与合用 CBT 加体重减轻治疗与合用 CBT 加体重减轻治疗再加地昔帕明（300 mg/天）的疗效差别。在所有应用 CBT 治疗的二个组中，经过 12 周的治疗后，暴食显著减轻；然而，这种效应并没有持续到第 36 周。在体重减轻治疗组，治疗早期患者的体重减轻均数最大；但随着时间的推移（例如，在 3 个月的随访中），接受地昔帕明组患者的体重减轻最多。在减轻抑郁症状方面，地昔帕明并没有明显的优势。

Grilo 等^[42]调查了单用 CBT 以及联用脂肪酶抑制剂奥利斯特（120 mg，三次/天）在 50 名 BED 且肥胖患者中的疗效差别。CBT 加奥利斯特治疗组在早期体重减轻更多，而且在 12 周的治疗之后，缓解率更高。然而，这些潜在的好处并没有伴随有进食相关评价或抑郁方面的改善，而且这种潜在的好处在 2 个月的随访中并没有维持下去。

综上所述，这些研究提示在 BED 治疗早期，应用 CBT 时加用一些特定的药物较单用 CBT 或药物治疗可能产生一定优势。然而，这种联用的长期优势仍不确定。

治疗带来的损害及影响疗效的因素

纵观 BED 的治疗，最常被报道的损害是与第二代抗抑郁剂有关的副作用，例如过度镇静、口干、头痛、性功能障碍/性欲下降^[43]。在本文中所复习到的文献中，与安慰剂相比，氟伏沙明或舍曲林报道较多的副作用是失眠，而西布曲明或丙咪嗪中报道较多的副作用是便秘。其它的副作用，如恶心、出汗和疲乏、口干、视物模糊和胃肠不适等，也都有报道。值得注意的是，24% 的应用地昔帕明的患者和 20% 的应用托吡酯治疗的患者由于药物副作用而脱落。关于心理治疗的损害目前的报道并不常见，但是在治疗停止之后，也可能增加情绪的失调，这些也应该被监测并给与适当的注意。

关于 BED 治疗的一些与疗效相关的特殊因素目前仍没有很好的认识。有限的证据提示我们，暴食的早期终止与显著的体重减轻相关^[41]，而早期的较高的自尊对结局的影响虽较小但具有显著性。^[33]目前对亚组的疗效的研究仍然是不够的。对男性、少数民族以及儿童的研究较少。在我们对导致 BED 患者结局的不同个体差异因素进行准确的描述之前，我们需要对早期的发现进行重复，研究更多不同文化背景的样本。

治疗脱落和安慰剂效应

研究方法限制了对治疗 BED 的结论：脱落率和安慰剂效应通常很高。脱落率在治疗组尤其明显，导致统计戒断率和长期随访数据方面很不成功。在我们目前综述的药物治疗试验中，脱落率从较低的 7%（应用丙咪嗪）到较高的 57%（应用氟西汀）；其中西酞普兰（16%）、氟伏沙明（20%）、西布曲明（23%）、奥利斯特（24%）、舍曲林（28%）和托吡酯（47%）处于中间位置。安慰剂效应从 6% 到 39%。在心理治疗试验中，脱落率也很高，并有很大的变异，并不总是与治疗操作假设的疗效相一致（例如，有服务人员参与时）。通过研究，CBT 治疗（在我们综述的研究中从 14% 到 34%）、DBT 治疗（18%）和自助治疗（0% 到 27%）的脱落率的药物治疗尤其是氟西汀治疗相当，或者略微低于药物治疗，提示对大多数患者，这些方法有很好的可接受性。关于联合治疗的证据是复杂的，患者的接受性和耐受性或者更好，或者更不好。这些包括

减轻体重的治疗加 CBT 治疗较单用减轻体重治疗脱落率低^[41]，但是氟西汀加 CBT 治疗较氟西汀单用治疗相比没有不同^[40]。最后，绝大多数已经发表的治疗试验在急性期治疗结束后，并没有进行长时间的随访，因此这些干预措施在 BED 长期治疗中的应用仍是不确定的。

结论

关于 BED 的诊断和治疗的一些课题目前仍在研究当中。关于诊断的争议包括目前没有经验上证明有效的诊断标准，没有全球公认的关于“暴食发作”的操作性定义。没有适合各个年龄段的评估工具以应用于儿童青少年 BED 患者的评估。

短期的、安慰剂对照的药物试验提供了有限的证据，证明 SSRIs 在减轻 BED 患者暴食靶症状、精神病性症状和体重症状方面可能有效。然而，对这些证据必须谨慎，因为研究的脱落率和安慰剂效应很高。非 SSRI 类药物例如西布曲明和托吡酯可能在 BED 患者的体重减轻方面起作用，但是在长期临床应用方面的决定性的结论仍有待以后研究作出。同样的，也需要更多的研究来确定低剂量丙咪嗪的潜在治疗作用，以增加更多的传统的体重控制方法和心理治疗策略。

CBT 在减轻暴食频率和改善患者的心理学特征例如抑制、饥饿感和去抑制方面是有效的。CBT 对暴食频率的疗效可提高终止暴食的比例持续（直到治疗后四个月）。而 CBT 减少患者抑郁症状不明显。现在需要有更多的研究来证实 DBT 减轻暴食、进食相关精神病理学和负性情绪。自助治疗的方法可能是一种选择，因为它在减轻暴食和 BED 相关心理学特征方面已经显示出疗效。关于暴食的终止可能与对体重减轻和改善情绪的治疗期待紧密相关——临床医生必须了解这些治疗的局限性，在患者教育中传达这些理念，监测他的长期依从性。虽然不以体重为中心的行为治疗测量可能不会导致明显的体重减轻，但这些治疗可能与 BED 患者随着时间推移体重增加较轻相关。在治疗依从性和症状缓解方面，体重保持与体重减轻及增加重要性仍需要将来的研究。迄今为止，绝大多数行为学研究都受到显著的脱落率的干扰，因此我们对 BED 的 CBT 治疗以及其它行为治疗的理解仍然是有限的。

在合并药物治疗和心理治疗（例如，药物治疗加 CBT）带来收益的同时，也存在一些问题，这些将抵

消改善暴食和体重减轻的结局。在此我们尤其需要进行更多的研究来确定在何种环境下以及给何种病人何种药物才能产生最好的疗效并维持体重减轻的成果。由于减肥药物通常只有在治疗期间才发挥其作用^[44]，因此也存在这样一些问题，那就是药物治疗的持续时间及其与行为及心理学症状缓解的关系和长期的体重减轻。此外，也需要对暴食触发因素（例如，对食物的渴求、心境等等）作进一步研究^[45]。

为了推动我们对 BED 治疗的理解，需要发展新的增加动机和记忆力的药物试验，最佳的维持治疗成果的策略必须得到确立。我们用以评价治疗成功的评估工具也必须得到精炼和标准化，将评价结局的标准集中于暴食的终止（而不仅仅是暴食频率的减低）。此外，虽然体重减轻作为长期依从性和治疗满意度的重要的标准不应该被忽视，但对终止暴食的评估应该独立于体重的减轻。以预防 BED 复发为目的的研究也应该优先进行。将来的研究也应该小心求证并控制安慰剂效应，这种效应在 BED 中是很高的（虽然可能是一过性的）^[22,46,47]。关于 BED 治疗抵抗的患者的研究进展可能是基于最近的抑郁治疗试验。这些试验是观察药物加量和连续药物治疗的收益^[48]；也是基于正在进行的和将来的以 CBT 无效者为靶标的研究。最后，对 DBT 进行更多的研究，确定 DBT 的哪部分内容是最适用于 BED 患者的复杂的情感及行为特征的。

新的药物和行为治疗的研究是必要的，用以探查减轻暴食主观性强化的新方法。包括新的信息技术（例如电子邮件、因特网、个人数码助手、文学信息和其它的技术进步），这些技术可以被用于增进治疗，尤其是对于那些具有害羞、否认和人际交往缺陷特点的患者或者那些可获得的医疗照料有限的患者。我们小组^[49]最近在 66 名体重过高 BED 患者中比较了持续 10 周的团体 CBT 治疗（经过光盘提供的可行的和易于接受的认知行为治疗，CD-ROM CBT）与等待组对照的差异。从脱落和治疗结束后仍继续使用 CD 来看，结果是有希望的。大多数等待组的参与者在等待期结束后都选择接受 CD-ROM CBT 治疗，这超过了对 CBT 团体治疗的选择。因此，CD-ROM 是一种可以接受的而且至少是可以优先向体重过高 BED 患者推荐的 CBT 治疗方法。信息技术在传递治疗方面的用途正在显现出来^[50]；很有必要进行进一步研究，为 BED 治疗在临床研究和基于人群的信息传递之间建立桥梁。

综上所述，患有 BED 的患者从单用药物治疗或

心理治疗以及二者的联用中都可以获益。目前仍需要继续澄清,以确定何种才是达到暴食戒断并维持体重减轻的最好的方法。揭示出来这些,则有可能产生关于 BED 以及其在现在肥胖流行的广阔背景中的位置的重要的洞察^[51,52]。

表 1 暴食障碍的 DSM – IV – TR 诊断标准

- A. 反复发作的暴食行为。一次暴食的发作具有以下两种特征:
 - 1. 在不连续的时间段中 (例如在任何两小时期间内), 摄入比大多数人在同一期间、同样场合内所能摄入的数量确实多得多的食物。
 - 2. 有一种在发作期间难以控制进食行为的感觉 (例如, 感觉不能停止进食或不能控制吃什么、吃多少)。
- B. 暴食发作有以下三种 (或更多) 特点:
 - 1. 比平时进食速度快得多
 - 2. 一直吃到感觉撑得难受为止
 - 3. 在不感到生理饥饿的情况下进食大量食物
 - 4. 独自进食, 因为觉得自己吃这么多东西很不好意思
 - 5. 感觉讨厌自己, 心情沮丧, 或进食之后有强烈罪恶感
- C. 对于自己的暴食存在明显的痛苦感觉
- D. 在 6 个月的期间当中, 每周平均至少两天出现暴食行为 (注: 确定次数的方法与在神经性贪食症中所使用的方法不同; 未来的研究应当明确, 确定频度阈值的优先方法是计数发作暴食的日子, 还是计数发作暴食的次数。)
- E. 暴食行为并不伴随着经常采取不当的补偿行为的现象 (如导泻、限食、过度体育锻炼等), 同时也不是仅仅在神经性厌食症和神经性贪食症的病程中发生。

表 2 儿童暴食障碍的暂时的研究用诊断标准 (参考文献 15)

- A. 反复发作的暴食行为。一次暴食的发作具有以下两种特征:
 - 1. 在不感到生理饥饿的情况下寻求食物 (例如, 在饱餐之后)。
 - 2. 有一种在发作期间难以控制进食行为的感觉 (例如, 赞同这样一种观点 “当我开始进食, 就没法停止”)。
- B. 暴食发作有以下一种或更多特点:
 - 1. 因为负性情感而寻求食物 (例如, 悲伤、厌烦、坐立不安)。
 - 2. 寻求食物作为一种补偿。
 - 3. 偷走食物或将食物隐藏起来
- C. 症状持续超过 3 个月的时间
- D. 暴食行为并不伴随着经常采取不当的补偿行为的现象 (如导泻、限食、过度体育锻炼等), 同时也不是仅仅在神经性厌食症和神经性贪食症的病程中发生。

翻译: 杨 琴

参 考 文 献

1. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33 : 284 – 95.

2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed., text revision (DSM – IV – TR). Washington: American Psychiatric Association, 2000.

3. Garfinkel P, Lin E, Goering P et al. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 1052 – 8.

4. Sullivan PF, Bulik CM, Kendler KS. The epidemiology and classification of bulimia nervosa. *Psychol Med* 1998; 28 : 599 – 610.

5. Blashfield RK, Sprock J, Fuller AK. Suggested guidelines for including or excluding categories in the DSM – IV. *Compr Psychiatry* 1990; 31 : 15 – 9.

6. Walsh BT. The current status of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 : S1.

7. Gormally J, Black S, Daston S et al. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict Behav* 1982; 7 : 47 – 55.

8. Stunkard AJ, Messick S. The Three Factor Eating Questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition, and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29 : 71 – 81.

9. Cooper PJ, Taylor MJ, Cooper Z et al. The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *Int J Eat Disord* 1987; 6 : 485 – 94.

10. First M, Spitzer R, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM – IV Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 1997.

11. Fairburn CG, Cooper Z. The Eating Disorder Examination (12th ed.). In: Fairburn CG, Wilson GT (eds). *Binge eating: nature, assessment, and treatment*. New York: Guilford, 1993 : 317 – 60.

12. Cooper Z, Fairburn CG. Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2003; 34 : S89 – S95.

13. Bryant – Waugh R, Cooper P, Taylor C et al. The use of the Eating Disorder Examination with children: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1996; 19 : 391 – 7.

14. Johnson W, Grieve F, Adams C et al. Measuring binge eating in adolescents: Adolescent and Parent version of the Questionnaire of Eating and Weight Patterns. *Int J Eat Disord* 1999; 26 : 301 – 14.

15. Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2003; 34 (Suppl.) : S47 – S57.

16. Nicholls D, Chater R, Lask B. Children into DSM don't go: a comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescence. *Int J Eat Disord* 2000; 28 : 317 – 24.

17. Decaluwe V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2003; 33 : 78 – 84.

18. Shapiro JR, Woolson W, Hamer RM et al. Evaluating binge eating in children: development of the Children's Binge Eating Scale (CBEDS). *Int J Eat Disord* 2007; 40 : 82 – 9.

19. RTI – UNC Evidence – Based Practice Center. Management of eating disorders. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2006.

20. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA et al. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007; 40 : 337 – 48.

21. Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI et al. A placebo – controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge – eating disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 : 1028 – 33.
22. Pearlstein T, Spurell E, Hohlstein LA et al. A double – blind, placebo – controlled trial of fluvoxamine in binge eating disorder; a high placebo response. *Arch Women Ment Health* 2003; 6 : 147 – 51.
23. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB et al. Placebo – controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157 : 1004 – 6.
24. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC et al. Fluvoxamine in the treatment of binge – eating disorder; a multicenter placebo – controlled, double – blind trial. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 1756 – 62.
25. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S et al. Citalopram in the treatment of binge – eating disorder; a placebo – controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 : 807 – 13.
26. Laederach – Hofmann K, Graf C, Horber F et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters; a randomized, placebo – controlled doubleblind study. *Int J Eat Disord* 1999; 26 : 231 – 44.
27. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity; a randomized, placebo – controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003; 160 : 255 – 61.
28. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R et al. A randomized, double – blind, placebo – controlled study of sibutramine in the treatment of binge – eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 : 1109 – 16.
29. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI et al. A randomized comparison of group cognitive – behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge – eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59 : 713 – 21.
30. Hilbert A, Tuschen – Caffier B. Body image interventions in cognitive – behavioural therapy of binge – eating disorder; a component analysis. *Behav Res Ther* 2004; 42 : 1325 – 39.
31. Gorin A, Le Grange D, Stone A. Effectiveness of spouse involvement in cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 33 : 421 – 33.
32. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69 : 1061 – 5.
33. Fairburn CG. *Overcoming binge eating*. New York; Guilford, 1995.
34. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive – behavioral self – help for binge eating disorder; a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66 : 616 – 23.
35. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S et al. Group cognitive – behavioral treatment of binge eating disorder; a comparison of therapist – led versus self – help formats. *Int J Eat Disord* 1998; 24 : 125 – 36.
36. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S et al. Self – help versus therapist – led group cognitive – behavioral treatment of binge eating disorder at follow – up. *Int J Eat Disord* 2001; 30 : 363 – 74.
37. Levine MD, Marcus MD, Moulton P. Exercise in the treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1996; 19 : 171 – 7.
38. Pendleton VR, Goodrick GK, Poston WS et al. Exercise augments the effects of cognitive – behavioral therapy in the treatment of binge eating. *Int J Eat Disord* 2002; 31 : 172 – 84.
39. Riva G, Bacchetta M, Baruffi M et al. Virtual – reality – based multidimensional therapy for the treatment of body image disturbances in binge eating disorders; a preliminary controlled study. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 2002; 6 : 224 – 34.
40. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder; a randomized double – blind placebo – controlled comparison. *Biol Psychiatry* 2005; 57 : 301 – 9.
41. Agras WS, Telch CF, Arnow B et al. Weight loss, cognitive – behavioral, and desipramine treatments in binge eating disorder; an additive design. *Behav Ther* 1994; 25 : 225 – 38.
42. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self – help and orlistat for the treatment of binge eating disorder; a randomized, double – blind, placebo – controlled trial. *Biol Psychiatry* 2005; 57 : 1193 – 201.
43. Gartlehner G, Hansen RA, Kahwati L et al. Drug class review on second generation antidepressants; final report. Chapel Hill; Agency for Healthcare Research and Quality, 2006.
44. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346 : 591 – 602.
45. Stein RI, Kenardy J, Wiseman CV et al. What's driving the binge in binge eating disorder? A prospective evaluation of precursors and consequences. *Int J Eat Disord* (in press).
46. Jacobs – Pilipksi MJ, Wilfley DE, Crow SJ et al. Placebo response in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40 : 204 – 11.
47. Carter WP, Hudson JI, Lalonde JK et al. Pharmacologic treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 : S74 – S88.
48. Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR et al. Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med* 2006; 354 : 1243 – 52.
49. Shapiro JR, Reba – Harrelson L, Dymek – Valentine M et al. Feasibility and acceptability of CD – ROM – based cognitive – behavioural treatment for binge eating disorder. *Eur Eat Disord Rev* 2007; 15 : 175 – 84.
50. Tate DF, Zabinski MF. Computer and internet applications for psychological treatment; update for clinicians. *J Clin Psychol* 2004; 60 : 209 – 20.
51. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001; 286 : 1195 – 200.
52. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999 – 2000. *JAMA* 2002; 288 : 1723 – 7.

精神障碍的概念：有害性功能失调分析的诊断性说明

JEROME C. WAKEFIELD

School of Social Work, New York University, 1 Washington Square North,
New York, NY 10003, USA

当我们说某种精神状态属于精神障碍而不是对人生苦痛的正常反应时，我们究竟想表达什么意思呢？精神病学能否作为一个医学学科，所处的地位如何，取决于我们能否就此问题给出一个有说服力的回答。人们从不同角度试图回答这个问题，有人从价值角度出发，将“障碍”看作是一个社会政治概念，是为了社会控制的目的而创造的名词；有人从科学的角度出发，将“障碍”看作一种确实的事实存在。我则从一种综合的角度，通过有害性功能失调分析（HD 分析），综合了价值成分和科学成分，将这两个成分作为“障碍”的医学概念的基本元素，使其适用于躯体障碍以及精神障碍。依据 HD 分析，某种状况如果具有负性价值（“有害的”）而且是由于内部机制失常造成，这种机制是通过生物学设计（自然选择）来发挥某种功能，那么，这种状况就成为一种“障碍”。本文主要利用这种分析来说明基于症状的诊断标准，并通过对比在美国和台湾的 DSM 诊断标准的应用，来揭示此种诊断标准在跨文化应用中所面临的困境。

关键词：精神病理学，诊断，疾病分类学，精神病哲学，精神障碍，有害性功能失调，跨文化诊断，诊断标准的效度，假阳性
(World Psychiatry 2007；6：149 – 156)

精神障碍的定义是精神病学作为医学分支的基础，关于病理性的精神状态和普通生活问题的正常反应之间的区别，无论对于学术界还是百姓来说都是一个争论不休的话题，精神障碍的定义直接决定了精神病学诊断、研究、政策的走向。尽管无论是正常还是异常的精神状态，都有可以治疗干预的正当理由；尽管精神科除了治疗疾病外还有其它功能，对障碍的不恰当归因无疑会使诊断发生偏差并影响治疗选择，产生人为的耻感甚至干扰正常的治愈过程。但是，目前还没有就“精神障碍”确切含义达成共识。DSM – IV 修订版以及 ICD – 10 给我们提供了一个讨论这些概念性问题及提高精神病学诊断效度的机会。我将通过概念分析的方法接近这一问题，概念分析通过以下问题展开：当我们谈及有问题的精神状况时，我们究竟指向什么？比如青少年的反社会行为、

儿童对父母的违拗行为、强烈的悲伤、强烈的焦虑、无法学习阅读、违禁药物的大剂量使用、这些精神状况不是正常的表现，虽然令人不快且给人带来痛苦，但是否就说明是精神障碍呢？精神病学作为一门医学学科的可信性甚至一致性就取决于我们能否就此问题给出一个令人信服的答案。要回答这个问题需要对“障碍”的概念进行说明以指导我们的判断。在现有的对“精神障碍”的分析方法中，存在两种基本的分歧：价值判断的方法和科学的方法。正如 Kendell 指出的：“最基本的问题，同时也是最具争论性的问题，就是疾病是建立在价值判断上的一个标准化的概念，还是一个与价值无关的科学名词；换句话说，是生物医学名词还是社会政治名词”^[1]。我建议从一种综合的角度，即通过“有害性功能失调”分析（HD 分析）来说明精神障碍的概念^[2-8]。

根据 HD 分析，障碍首先是一种“有害的功能失调”。在这里，“有害的”是一个价值词语，指依照社会文化标准来判断，某种状况属于负性价值范围。“功能失调”则是一个科学名词，指生物学功能的失常。在现代科学中，“功能失调”属于进化生物学范畴，指某种执行自然选择功能的内部机制出现失常。在本文中，我将说明 HD 分析在区分精神障碍和其它有问题的精神状态中所具有的解释力。我通过这种分析来评估 DSM 及 ICD 诊断标准，并通过分析 DSM 在台湾应用，来理解这些诊断标准在跨文化应用中面对的挑战。

为什么精神病学无法逃避精神障碍的概念

DSM 和 ICD 诊断标准是目前临床及科研中判断病与非病的“首席法官”。虽然从理论上说，它们并不是最后的仲裁者。这些

诊断标准定期被修订以提高在诊断上的效度并降低假阳性,说明这些诊断标准也可能出现错误。然而,大众媒体和精神卫生专家中的批评者对诊断标准“挑出”精神障碍的效度有所质疑,这种质疑并非完全出于武断,反映了对一种普遍的“障碍”概念的需求。事实上,专家们经常利用“无其它特殊”来进行状况分类,这就需要一个独立于专门诊断标准的意义来判断什么是疾病。我们不得不承认一个事实,目前并没有实验室检查和生理学指标可以作为诊断“精神障碍”的“金标准”,而现有的诊断标准又容易“犯错”。也许有人会问这样一个问题:既然有如此多的实验室技术来确定某种疾病,为什么我们要纠缠于障碍这个模糊的概念本身呢?现实是所有这些测验通常是以一个大家都认同的关于障碍的假设为前提,区别“正常”和“障碍”;否则我们无法确定某种测试可以区别正常和某种疾病,或者可以区别此种疾病和其它疾病。通常检验效度的方法如统计学变异、家族史或者遗传度、预测度,因子分析效度、结构效度、症状共有关联度、对药物的反应、Robins & Guze 标准、Meehl's 分类分析等,所有这些方法可以确定一个有效的疾病构架并且将某种疾病构架从其它疾病构架中区别出来。但要确定某种构架是属于疾病还是非病的范畴就不是这些方法能解决的了。这些方法在应用于正常状况和疾病状况满意度是相当的。甚至目前流行的(在美国)“社会角色损害”的标准也并不能区分正常与疾病(正因为这个原因,ICD 避免使用这一标准),因为许多正常功能,如睡

眠、疲乏、悔恨、恐惧,都可以对日常角色功能造成损害,但这些都是功能都是生物学设计的正常结果。这些形形色色的经验性标准为障碍提供了独立的标准,这些标准都是在一定的前提下应用的,那就是这些障碍确定无疑地、独立地存在着,那么问题变得相对简单了,就是区别各种疾病或者区别疾病与健康。

这一重要的背景假设本身依赖于“障碍”的概念,因此,并没有什么可以替代精神障碍的概念作为最终的标准了。如果没有有关障碍概念的分析做后盾,任何一种经验性的方法都会不管用。我们必须依靠障碍的概念的另一个理由是,我们缺乏对精神障碍确凿的病因学解释,精神病学仅仅是一些理论碎片的集合,所以DSM 和 ICD 才不得已采用理论中立的标准来进行诊断。在科学更为发达的条件下,病因学理论总体上可能提供一种方法将障碍和正常分开。目前对理论中立标准的需求说明对“障碍的概念”本身的需求,这一概念是可以被各种理论所共享,提供了一个最佳方法来判断理论中立的诊断标准是否能够从正常状况中“挑出”各种“障碍”(即概念的有效性)^[2]。理论中立的诊断标准在一定范围内适用,这一范围就是,这些标准依赖于一个对“障碍”和“正常”的公认的解释,这个解释为绝大部分理论所接受,并为了研究的目的,提供一个临时性的障碍认定的共同基础。

对“精神障碍”进行分析的假设

HD 分析基于两个现象:第

一,“障碍”的概念在内科医学领域应用已经较为成熟,而且被用于精神领域也近千年,并为普通大众和专业人士所熟知;第二,对“精神障碍”分析的核心目标是:说明并揭示目前精神病学的的基本结论作为一种真正的医学学科所具备合理性的程度,而不是像反精神病学者和其他一些人那样,将精神病学妖魔化,将其看作是借医学科学之名而行社会控制之实,欲致精神病学于死地而后快。对“精神障碍”进行定义主要与第二个目标有关,定义的方法是对目前医学界和整个社会都充分理解的“障碍”的现有意义进行概念分析,主要集中在是否这一概念需要应用于精神病学领域或者如何应用。精神病学能否成为医学学科依赖于是否存在依照躯体医学中“障碍”的意义来定义的“精神障碍”。如果定义“精神障碍”的某种方法仅仅适用于精神科而无法归属于更大范围的医学概念中,那么还是于事无补。解决上述问题所面临的挑战之一是:“障碍”的医学概念自身就易引发争论。HD 分析旨在应对这一挑战。在这里,主要对“障碍”的一般概念进行分析,对躯体状况和精神状况同样适用,我们对来自两种状况的例子都进行分析,从而对这种分析进行验证。我使用“内在机制”作为一般用语指躯体结构和器官以及精神结构特质,例如,动机、认知、情感以及知觉机制。有些作者力图区别“障碍”、“疾病”和“不适”。我主要关注“障碍”,由于该术语涵盖了创伤性损害、疾病及不适等意义,更接近于医学病理学中广泛的概念。我集中在这一问题上:什么使得某种精神状

况成为一种“障碍”？我在这里关心的重点不是如何相对于躯体障碍来描述精神障碍，因此，这里所述及的精神过程，主要指情绪、思维、知觉、动机、语言及其它目的精神活动。在这里，我无意对某种精神状态做病因学上的笛卡尔式分析。在这里只是对功能和过程进行确认。

“障碍”的价值成分

正如传统价值观点所认为的那样，仅当某种状况有损于社会价值并且至少具有潜在的医疗干预的必要时，才被称为精神障碍。总体而言医学是一个无可辩驳的以价值为本的专业领域，对于精神科尤其如此。在这里，“损害”含义广泛，包括了各种的“负性”的状况。无论是外行还是专家对“障碍”这一概念都进行分类，这一行为说明“精神障碍”必然包涵了价值成分。例如在一个人人都有文化修养的社会中，如果由于胼胝体异常而导致无法学习和阅读（假定这一理论对于解释某些诵读困难是正确的），这种情况可能被认为是“有害”的，而对于一个未开化的社会而言，并未产生什么“坏处”，因为在这个社会中，读写能力并非一种被赋予“价值”的技能。许多人都有被医学上称为“良性异常”的现象，即一些由于基因或者发育因素造成的微小异常，往往没有什么严重后果，也不被视为疾病。例如，良性血管瘤，就是小血管生长异常，与皮肤连在一起，因为没有什么损害，所以也不被视为疾病。同样，白化病、心脏异位、骈指这样的异常从是否造成损害性后果的角度来看，通常不被认为是

疾病，甚至，这些异常本身具有一定的功能。对“障碍”的纯粹科学性说明并不能涵盖其价值成分，甚至某些障碍属于下面要进行讨论的功能进化的结果^[9,11]。在DSM及ICD诊断标准中，症状和及其临床意义一般确认了损害性后果或负性的价值判定。争论在于：是否“精神障碍”属于单纯可评估的范畴，或者“精神障碍”是否包括了显著的实用性成分，可以藉此区别某些主要的负性状态是属于病态还是非病态。有许多负性状况并非是病态，其中有些还具有一定症状和临床意义并造成痛苦和角色损害（例如，悔恨）。鉴别病与非病还依赖于诊断标准的进一步发展。

障碍的实在成分

与有些人所认为“精神障碍就是不被社会认同的精神状态”的观点相反，“精神障碍”只是那些致人痛苦的许多负性精神状态中常见的一类。要将精神障碍和其它负性精神状态区分开来，就需要考虑精神障碍本身所独有的成分。一些其它负性精神状态并不被认为是疾病，如忽视、技能低下、天资鲁钝、学识浅薄、目不识丁、以身试法、行为不端、道德败坏等等。事实上，无论是专家还是外行都能区分开精神障碍和其它负性精神状态。例如，文盲不是一种疾病，即使社会价值并不认同文盲而且认为文盲状态不利于社会发展，但如果因为神经系统缺陷或者心理发育受阻而致的文盲状态则被认为是一种精神障碍。男性较女性更富有攻击性、更易出轨，人们并不认为这是一种疾患，因为这些行为

是男性自然功能的体现，当然，冲动控制障碍则是种疾病。“后悔”是一种常见的心理状态，但如果没有任何诱因出现悔恨悲痛则是病态。仅仅从价值层面并不能解释负性精神状态之间的差异。我们往往倾向于将与我们价值相悖的跨文化现象定义为疾病。例如，美国文化不认同一夫多妻制，但这种现象并非自然功能的失常，所以并非疾病。但我们面临的困难是如何阐明“自然功能”的“真实成分”。根据文献中的普遍用法，我称此类“真实成分”为“功能失常”。那么，什么又是功能失常呢？功能失常首先意味着“功能不完整”的状态，例如，器官的某些机能未能完全发挥其功能。并非“功能”与“功能失常”的名词运用总是相关联的，医学领域中，“功能失常”与它在日常口语中的含义明显不一样，在后者的语境中，“功能失常”往往指某个体在既定的社会角色或环境中表现不佳，就像人断言自己：“我糟糕的人际关系是功能失常的表现”或者“在当前合作性的社会环境下，我在社会等级结构中倍感不适是一种功能失常的表现”。诸如此类的问题并非是需要区别对待的疾病。在个人或社交方面的行为表现不够适当并非等于病态，因为只有当功能中的某些部分无法发挥作用时才是功能失常，此时，机能无法“自然而然”地发挥作用。在这里，所谓功能，指的是：“自然功能”。有大批文献对此概念进行过阐述^[12-27]。我们拥有的各种功能往往源于各种精神机制，这些精神机制是我们推测的，还需要进一步的证实。例如，感觉装置的功能是对当前环境中的大部分信息

进行正确的感知，所以如果出现大量的幻觉就说明感觉装置失常。通过某些认知功能，人们能够以归纳、演绎等方式来把握现实，当这些现实检验能力受损时，就会出现功能异常，像在一些严重的精神病性状态中所见。某种机制的功能之所以重要，是因为具有明确的解释性效能。机制的存在和结构可以通过这种机制相应的作用来解释。例如，我们了解了心脏的泵血功能就可以马上回答诸如此类的问题：“为什么我们会有心脏？”，答案很明显：“因为心脏可以泵血”。心脏能够泵血的事实也可以反过来帮助我们理解心脏的结构和活动。在说明自然发生事物的机制时，使用“设计”及“目的”这样的字眼只是一种象征手法，用来指代以某一机制解释另一机制的独特效能。因此，“自然功能”可以作如下理解：某一器官或者某些机制的自然功能就是当这一器官或者机制被用来解释如存在、结构或者器官与机制的活动时产生的效果。当内部机制不能发挥其自然功能时就是“功能失调”。（这只是一个近似全面的分析；还有一些“功能”分析的问题在此没有论及^[8,21,24]）。以上的分析同样也可以用于精神机制的自然功能。正如人工制品或者器官一样，精神机制，例如认知、语言、知觉、情感、动机等机制，这些机制依赖于复杂而又和谐的相互作用，给我们带来的益处是显而易见的，这些都不是偶然发生的。对精神机制的功能解释某种程度上取决于我们对“人是如何生存和繁衍？”这个问题的了解程度。例如，语言机制的功能是提供一种交流的能力，恐惧反应可以使人

迅速逃避危险，疲乏则是需要休息和睡眠的信号。当以上各种机制无法发挥正常功能时，如诵读困难、恐惧症及失眠，就产生了功能失调。在这里，“功能失调”纯粹是一个实在性的科学名词。然而，要探究什么是“自然的”或者“功能失调的”本身就是很困难的，而且容易造成科学上的悖论，特别是涉及到精神机制，而后者很大程度上容易被我们忽视。这种忽视，部分是由于对“什么状况属于真正的精神障碍”这个问题的困惑和矛盾造成的。功能解释似乎可信，没有什么自然的或“设计”的机制是有关阅读的，文盲和阅读障碍有同样的后果，但并不被认为是疾病。只有由于大脑功能或者心理机制的失常而无法发挥自然的自然功能而造成阅读能力的丧失才被认为是疾病。有很多个体不能完成一定的社会功能，但并不被认为是病人，除非这种社会功能的损害源于自然功能的失常。如果我们看一下 DSM 的各种障碍的清单，很明显，就是一份有关思维的各种“设计”特征出问题的清单。精神病性障碍与“预设的”思维机制失常有关；焦虑症与“预设的”焦虑和恐惧的产生机制的失常有关；抑郁障碍与情绪及“丧失-反应”调节机制失常有关，睡眠障碍与睡眠的正常功能过程失常有关；性功能障碍就是各种性唤起和性反应的失常；进食障碍就是食欲调节机制的失常，诸如此类。DSM 中有很多废话，标准往往范围过宽。但即便这样，外行也能看出来 DSM 中大部分类别是通过“预设”功能的失常来分类。当我们要从病理性抑郁中区分正常的悔恨情绪时，或者从

品行障碍中区分一般过失行为时，或者从反社会人格障碍中区分一般犯罪行为，或者从阅读障碍中区分文盲时，我们都要用“预设功能的失常”这一标准。所有这些情况，包括正常和异常，都是价值负性的或者说是有害的状况，这些正常的或病理性的状况从行为上来讲，后果是相似的，但只有其中的一部分被认为是病理性的。“自然功能”的标准可以解释这一区别。某种生理状况即便在所处的环境中被认为是有害性的，但如果这种状况在“预设”功能特征范围之内，便不被认为是疾病。例如，对富含脂肪食物的偏好，在今天食物富足的环境中，并不被认为是疾病，因为此种偏好是一种自然功能特征，它在以前食物匮乏的环境中能够帮助我们获得所需的热量。男性的攻击性偏高也不被认为是异常，在当今社会中，男性更富攻击性是否有害，尚值得存疑，但由于男性从“预设的”的功能上来说，似乎“天性”如此，所以并不认为男性的攻击性偏高是病态。总之，精神障碍就是有害的精神功能失调。如果 HD 分析是正确的，精神障碍的社会分类提供了两个信息。首先，社会通过价值判断确定哪些情况是价值负性的或者是有害的。第二，这种害处是否由于精神的自然功能失常造成的。虽然这个结论可能对也可能错误，但反映了社会对人类的精神活动的自然或者“预设”的功能是什么的判断。

对诊断标准效度的 HD 分析的说明

从纯粹的社会-结构学角度

来考察精神障碍，比如反精神病学的观点，存在的弊端之一是，仅仅从现有诊断标准的批判角度出发，没有为提高诊断标准的效度留有余地。如果对“障碍”进行概念分析可以使我们评估诊断标准确定疾病的可靠性，可以让我们考察是否诊断标准达到了预期的辨别度。对来访者进行充分评估的一个核心辨别点是，他（她）的问题属于精神障碍的范畴还是对应激环境的反应，这种反应是有问题的、但尚在正常范围。我们对某个病例的思考方式决定了对其进行最佳治疗的方式，例如，当认定某人患有精神障碍，就意味着我们认为患者“脑子里”出现异常，我们可能倾向于对其精神功能进行干预，而不是着眼于调整他与环境的关系。一旦出现这种分类的错误，就会引发一些潜在危险，例如，导致耻感的产生，或者因为混淆病与非病之间的诊断导致研究样本的异质性，使得病因学或治疗研究结果不可靠。基于症状的DSM - IV 的国际通用化带来了两个问题，第一，这种基于症状的诊断系统本身缺乏对来访者背景的考察，从而无法充分确定来访者的问题确实由于某种“功能失调”造成。诊断标准过于宽泛，将来访者属于正常范围的反应也纳入了疾病的分类中。下面我就自己早期工作经验举三个简单的例子^[6,28]。

抑郁症

DSM - IV 中抑郁症的排除标准包括单纯丧亲（丧失配偶后超过两个月的抑郁症状表现被认为是正常的），但没有排除对其它重

大丧失的正常反应，例如：自己或者配偶被诊断绝症、与配偶分离、强烈恋爱关系的结束、失去工作或者退休金。人对这些情况的反应完全有可能满足 DSM - IV 中抑郁症的诊断标准：超过两周的抑郁情绪、兴趣减退、失眠、乏力、无法专心工作等。从病因学角度看，这种反应并不比单纯丧亲更复杂。很明显，DSM - IV 诊断标准并没有充分“捕获”抑郁症作为一种功能失调的本质要求，可能某人的丧失 - 反应机制并不完全是对“丧失”的正常反应^[29,30]。因为这些缺陷，抑郁症的流行病学研究也会被误导，造成对抑郁症的社会和经济负担的过高估计。根据采用基于症状的诊断标准的国际流行病学研究结果，世界卫生组织已经公布了抑郁症造成的巨大经济花费。这些花费中的部分由于其它严重疾病导致抑郁而产生的，主要就是因为我们没有区分开正常悲伤和抑郁症之间的区别。WHO 对疾病负担的计算极为复杂，主要依据一下几个成分：患病人数、致残数、早年死亡数目。抑郁症负担的第一个成分：根据症状定义的诊断标准，抑郁症的年患病率，女性为 9.5%，男性为 5.8%；第二个成分：致残情况，抑郁症的致残情况根据严重程度分为 7 级，通过权重疾病严重程度后的患病时间进行计算。来自世界各地的卫生工作者对疾病的严重程度分值进行判断并达成一致，并使其适用于此类疾病的所有患者。抑郁症属于第二严重的疾病分类，仅排在一些致残性很高并无法恢复的疾病之后，如：严重精神病、痴呆及四肢瘫痪。抑郁症被认为与截瘫及失明的致残程度相当。

这一分类假定所有的抑郁症病例都具有卫生工作者临床实践中所见的严重状况的特点：病情严重、慢性化以及易复发性。流行病学研究包括了符合症状标准的所有病例，由于混淆了正常悲伤和抑郁症，增加了样本的异质性，导致了对疾病负担的高估。如果克服了这种混淆，可以更加优化 WHO 的卫生资源分配。

品行障碍

依照 DSM - IV 中行为障碍的诊断标准，儿童及青少年对压力、威胁性环境或者家庭虐待的反社会样的行为反应可被诊断为品行障碍^[31]。例如，一个女孩企图逃避继父的性虐待，所以她向父母撒谎，隐瞒自己的去处，不顾父母的禁令，时常晚归，结果她白天倍感困倦，时常逃学，她的“学习功能”当然受到了损害，依照诊断标准，她可以被诊断为品行障碍。叛逆的小孩、与社会不良人员混在一起的小孩、逃学的小孩、时常从商店偷窃及破坏公物的小孩都可能被诊断为品行障碍。虽然，意识到存在这些问题，DSM - IV 在有关品行障碍的诊断中，有一节标明“特殊的文化、年龄、性别特点”，对这个问题进行说明：“与 DSM - IV 对精神障碍的定义一致，品行障碍的诊断仅适用于那些系统性的、损害个人功能的问题行为，而非对当下社会环境的简单反应”。如果这些想法能够在具体的诊断实践中体现，许多假阳性病例就可以得以避免。不幸的是，在流行病学及其它研究中，这一细微差异总是被忽视了。

社交恐怖

对于那些无法投入到最平常的社会交往中的人来说，社交恐怖的确是一种障碍，目前的诊断标准中，在陌生人前公开讲话会感到强烈焦虑也可被诊断社交恐怖。但现在还不清楚，这种恐惧感是一种功能失常，还是对过去正常范围危险信号的适应性表达：当在这样的情景中一旦失败，说话者在群体中会成为“出头鸟”，进而生存会受到威胁。这一诊断似乎是美国社会中，对能够胜任与团队进行交流的工作的人才高需求的一种体现^[23,33]。

诊断标准跨文化应用的 HD 分析

基于症状的诊断标准的第二个问题是关于它在国际上的应用：由于各地文化环境不同、功能失常的症状表现不同、对正常与异常的症状性说明存在差异、对负性情况的判定也存在价值差异，由于诸如此类的原因，各地的诊断可能存在很大差异。为了说明这个问题，我回到上面的诊断分类，谈谈在台湾社会环境下，DSM 诊断标准应用中可能面临的问题。

抑郁症

以前的一个经典的发现是：亚洲人群更多地通过躯体不适来表达抑郁情绪，而较少 DSM 提及的精神症状^[34,35]。然而，研究数据表明，如果进行详细问诊，亚洲人群同样经常报告 DSM 提及的各种症状，所以这种差异可能是

由于自我表达的问题造成，而非由症状表现的差异引起。另外一个问题与性别有关：在台湾（特别是老一代的台湾人），女人需要承担最为基本的家庭责任，这一点具有很强的约束力。人们对女性的期许与男性不同，对生活艰辛引发的“抑郁”情绪的表达更多地被认为是女人正常生活的一部分，甚至被认为是她们的“天性”。因此，当 DSM 的诊断标准用于一些老年妇女，某些症状是属于抑郁症的表现（在美国这些症状属于抑郁症）还是对困难环境的文化上的正常反应？要确定这一点也并不容易。

品行障碍

在台湾社会，对儿童及青少年的期望及监督要比美国更为严格。由于学院制的应试体系，对与许多小孩来讲，往往是“一考定终生”。这些因素影响了对反社会行为的解释。例如，早期的行为不端可能只是小孩对来自家庭的过度压力的正常反应。另外一方面，由于台湾文化环境具有更强的限制力，不像美国孩子较早体现出叛逆的天性，台湾小孩很多是到年龄更大些才表现出内在的反社会倾向。在台湾的文化解释理论中，小孩的行为不端与往往与病态联系在一起，这样可能造成了对小孩品行障碍的过度病理化解释。

社交恐怖

SDM - IV 的诊断标准中，社交恐怖指与陌生人交流时表现明显的焦虑。一个人可能在熟人或者家人面前感觉自在，如果在陌

生人面前（比如进行公开演讲）会感到焦虑，仍然会被诊断社交恐怖。由于文化因素的影响，对于台湾的医生而言，进行社交恐怖的诊断就变得具有挑战性了。在美国文化中，个人往往独立于家庭，在陌生人面前也采取更为开放的态度。相反，在台湾，特别对于老一代人，家庭往往是最重要的“避风港”，而对陌生人往往采取警惕的态度。所以，依照 DSM - IV 所诊断的社交恐怖，在台湾当地的社会生活中，可能被认为是一种正常现象。需要指出的是，这一现象在老一辈台湾人中更为常见。正如这些例子说明的那样，HD 分析能够为诊断中的跨文化变量留有余地，HD 分析也反映了文化的一种现实：无论何种价值取向，文化成分无法独自说明疾病的全部表现；只有当某种状况与生物学设定的功能失调有关，而从文化上也认定这种状况是不合适的，此时，文化判定这种状况属于病态才是正确的。所以，文化在判定某种状况是正常还是病态上也可能犯错误。例如，维多利亚时代的医生认为阴蒂高潮是病态；美国南北战争前的医生认为奴隶从奴隶主那里逃跑是病态；在某些文化中，认为血吸虫病只是一种地方病而将其症状看作是人正常功能的一部分，在上面提到情况中，可以说都是文化犯的错。

结论

对构成精神病学的各种精神障碍定义的关注表明：与各种各样仅仅批判的观点不同，我们在此力图真正整合精神障碍的医学概念，使其在精神科中的应用能

够同“障碍”的概念在内科中的应用一样精确。一旦这一概念得以明确，它就能够为我们提供一个出发点，来判断现有的基于症状的 DSM 及 ICD 诊断系统是否可以达到进行“同一认定”的目标：将某种状况确认为精神障碍，而非有问题的、但仍属正常的精神状态。在这一论题上，我认为还有很长的路要走，我建议在即将推出的 DSM 和 ICD 的修订版能够建立一种常规机制，对每一诊断标准概念上的可能漏洞进行定期回顾，尽量减少因此而产生的假阳性诊断。这样才能使精神科不至于因为显而易见的弱点而为人诟病，公众和媒体对这种弱点也很清楚，而这恰恰被精神科专家所忽视。

志谢

非常感谢 Eva. Lu 教授有关台湾文化的讨论，令我受益匪浅，文中有关台湾文化的内容主要来自自我个人的推断。对于文中的各种“界定”，我文责自负。另外，对于文中可能存在的谬误与成见，我在此先行致歉。

翻译：李斌彬

参考文献

- Kendell RE. What are mental disorders? In: Freedman AM, Brotman R, Silverman I et al (eds). Issues in psychiatric classification; science, practice and social policy. New York: Human Sciences Press, 1986 : 23 – 45.
- Wakefield JC. The concept of mental disorder; on the boundary between biological facts and social values. Am Psychol 1992; 47 : 73 – 88.
- Wakefield JC. Disorder as harmful dysfunction; a conceptual critique of DSM – IIIR’s definition of mental disorder. Psychol Rev 1992; 99 : 232 – 47.
- Wakefield JC. Limits of operationalization; a critique of Spitzer and Endicott’s (1978) proposed operational criteria for mental disorder. J Abnorm Psychol 1993; 102 : 160 – 72.
- Wakefield JC. DSM – IV; are we making diagnostic progress? Contemporary Psychology 1996; 41 : 646 – 52.
- Wakefield JC. Diagnosing DSM, Part 1; DSM and the concept of mental disorder. Behav Res Ther 1997; 35 : 633 – 50.
- Wakefield JC. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. J Abnorm Psychol 1999; 108 : 374 – 99.
- Wakefield JC. Disorder as a black box essentialist concept. J Abnorm Psychol 1999; 108 : 465 – 72.
- Boorse C. On the distinction between disease and illness. Philosophy and Public Affairs 1975; 5 : 49 – 68.
- Boorse C. What a theory of mental health should be. J Theory Soc Behav 1976; 6 : 61 – 84.
- Boorse C. Health as a theoretical concept. Philosophy of Science 1977; 44.
- Houts AC. Harmful dysfunction and the search for value neutrality in the definition of mental disorder; response to Wakefield, part 2. Behav Res Ther 2001; 39 : 1099 – 132.
- Sedgwick P. Psycho politics. New York: Harper & Row, 1982.
- Boorse C. Wright on functions. Philos Rev 1976; 85 : 70 – 86.
- Cummins R. Functional analysis. J Philos 1975; 72 : 741 – 65.
- Elster J. Explaining technical change. Cambridge: Cambridge University Press, 1983.
- Hempel CG. The logic of functional analysis. In: Hempel CG (ed). Aspects of scientific explanation and other essays in the philosophy of science. New York: Free Press, 1965 : 297 – 330.
- Klein DF. A proposed definition of mental illness. In: Spitzer RL, Klein DF (eds). Critical issues in psychiatric diagnosis. New York: Raven, 1978 : 41 – 71.
- Moore MS. Discussion of the Spitzer – Endicott and Klein proposed definitions of mental disorder (illness). In: Spitzer RL, Klein DF (eds). Critical issues in psychiatric diagnosis. New York: Raven, 1978 : 85 – 104.
- Nagel E. Teleology revisited and other essays in the philosophy and history of science. New York: Columbia University Press, 1979.
- Wakefield JC. Aristotle as sociobiologist; the ‘function of a human being’ argument, black box essentialism, and the concept of mental disorder. Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2000; 7 : 17 – 44.
- Wakefield JC. Spandrels, vestigial organs, and such; reply to Murphy and Woolfolk’s “The harmful dysfunction analysis of mental disorder”. Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2000; 7 : 253 – 70.
- Wakefield JC. Dysfunction as a factual component of disorder; reply to Houts, part 2. Behav Res Ther 2003; 41 : 969 – 90.
- Wakefield JC. Biological function and dysfunction. In: Buss D (ed). Handbook of evolutionary psychology. New York: Oxford Press, 2005 : 878 – 902.
- Woodfield A. Teleology. Cambridge: Cambridge University Press, 1976.
- Wright L. Functions. Philos Rev 1973; 82 : 139 – 68.
- Wright L. Teleological explanations. Berkeley: University of California Press, 1976.
- Wakefield JC, First M. Clarifying the distinction between disorder and non – disorder; confronting the overdiagnosis (‘false positives’) problem in DSM – V. In: Phillips KA, First MB, Pincus HA (eds). Advancing DSM; dilemmas in psychiatric diagnosis. Washington: American Psychiatric Press, 2003 : 23 – 56.
- Wakefield JC, Schmitz MF, First MB et al. Should the bereavement exclusion for

- major depression be extended to other losses? Evidence from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64 : 433 – 40.
30. Horwitz AV, Wakefield JC. The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. New York: Oxford University Press, 2007.
 31. Wakefield JC, Pottick KJ, Kirk SA. Should the DSM – IV diagnostic criteria for conduct disorder consider social context? *Am J Psychiatry* 2002; 159 : 380 – 6.
 32. Wakefield JC, Horwitz AV, Schmitz M. Social disadvantage is not mental disorder: response to Campbell – Sills and Stein. *Can J Psychiatry* 2005; 50 : 324 – 6.
 33. Wakefield JC, Horwitz AV, Schmitz M. Are we overpathologizing social anxiety?: social phobia from a harmful dysfunction perspective. *Can J Psychiatry* 2005; 50 : 317 – 9.
 34. Kleinman AM. Rethinking psychiatry. New York: Free Press, 1988.
 35. Lin KM, Lin M, Zheng Y. Neurasthenia and chronic fatigue syndrome: lessons from cross – cultural study. In: Yilmaz AT, Weiss MG, Riecher – Rossler A (eds). *Cultural psychiatry: euro – international perspectives*. Basel: Karger, 2001 : 68 – 80.

精神病学需要一个包罗万象的“精神异常”的概念吗？

ASSEN JABLENSKY

澳大利亚，佩斯，西澳大利亚大学，精神和临床神经科学系

从 1992 年开始^[1]，Jerome Wakefield 开始详细阐述一个有说服力的并且有影响力的观点：将精神异常称为“有害的功能异常”（“harmful dysfunction”（HD）），它将一个评价词（有害）和一个科学术语（功能异常）组合在了一起。这种组合的定义解决了先前社会构成主义者和客观存在主义者之间不可调和的观念上的矛盾：社会构成主义者认为精神异常是一种非常有价值的社会构成，但在生物医学中没有相对应的部分，而客观存在主义者认为精神异常是一种自然存在，可以用生物学术语来理解。在 HD 概念里，“有害”社会定义的相对主义被一个客观构成要素所解释：内部机制的功能失调导致客观存在的功能异常。Wakefield 相信 HD 概念会给精神病学提供一个“最终的标准”：精神异常由什么构成，这对于精神病学作为一门医学的确实性和统一性十分重要。应用 HD 概念在对社会构成主义者观点谬误的演示以及对 DSM - III 及以后的版本的“非理论”平台以及一些分类系统的武断性及过度包含性的犀利的评论中显示了很大的优势优势。

尽管如此，Wakefield 关于精神异常理论的假设和证据引起了许多评论^[2,3]。既然 HD 概念在关于精神病学理论基础的争论中有很大的影响力，我也想参与到这场争论中并提出以下观点：1）HD 定义及其概念上的理论基础存

在逻辑不一致，不能被统一为精神疾病分类学的一个完整部分，而且假设了一个先验的站不住脚的异常与非异常之间的边界。2）HD 概念关于功能异常的推论基于物种进化论的“对于既定的工作不能实施”，与现在关于进化遗传学和神经科学的共识不符。3）HD 概念缺乏实际应用性，尤其是对于每日的临床判断工作。

概念在理论上是我们如何应用语言，即我们如何解释“精神异常”的含义。在这个包罗万象的定义的研究中，Wakefield 认为在各个社会领域中对于精神异常的直觉判断可以在某种角度找到功能异常的科学依据。当然，大多数文化对于精神异常有他们的标准、信仰和习俗，但是除了统一在这个名称的观点上，各种社会的不同种族不太可能会有一个“基本的共同的异常的观念”，这也许是合理的普遍的精神异常定义的一部分。更重要的是，人们的标准主要是二分的或对立面的，例如，疾病和健康，异常和非异常的，这很难使两个部分的 HD 定义的生物医学科学要素相符合。一般医学和精神病学都越来越关注多种生物学的连续性和广度而不是分类。尽管一些极端的观点认为这些连续性和广度可以被一些类别所代表，但是还有很大一部分是位于两个极端之间的逐渐变化的生物学现象，不能用简单的二分的标准来代表。因此，“精神异常”概念的应用一般来说很

难在客观现实中找到相对应的“自然存在的种类”。

Wakefield 解释说“功能异常”是“疾病”的客观组成部分，我就疑惑在长时间里进化论和自然选择被认为对于理解精神病理学是十分必要甚至是十分关键的理论。进化心理学和精神病理学正在发展之中，还很难找出具体的精神异常现象和症状之下的认知过程的神经机制的客观基础。功能异常的定义被解释为一个器官或机制不能执行“自然的功能”，这已经被自然选择所“设计”好，并且提示目标驱动的进化过程可能导致在人类大脑中有预先存在的、固定的结构和功能。这个观点忽略了自然选择是一个随机的过程这一事实，不被目标或设计所引导，这不断增加着人们之间的差异性。如果有区别的话，这些差异性将会导致特定大脑功能和功能异常的参数更大范围的变异；在不同的界值个人发生精神和行为的异常；因此模糊了异常与非异常之间的界限^[2]。总而言之，关于人类大脑的神经系统执行被自然选择既定的认知或情感功能的假设忽略了两个被广泛接受的进化生物学和神经科学证据：第一，一些高度特化的认知功能（如阅读或书写）与一些更早的，更原始的适应机制相互进化，因此产生相互的中性的适应性；第二，每个人的大脑具有神经可塑性，在后天发育过程中他们以一种依赖行为的方式构造自己内部

的认知结构, 与环境进行相互作用。因此, 各种原因的功能异常易感性的界值具有高度的个体差异, 使得人们认识到“自然的功能”理论的不合理性。

我的最后一个观点是: 精神病学真的需要一个包罗万象的放之四海而皆准的“精神异常”的概念吗? 疾病和健康都从来没有被严格的明确定义在有限的可以观察到的提示现象上。医学教科书甚至很少对读者提及参考资料, 而且这似乎并不影响医学专家很好的实行医疗救治工作, 即使没有一个包罗万象的疾病的概念^[4]。Jaspers^[5]说: “医学人员很少关心疾病和健康普遍的意义…我们根本不需要一个‘普遍的疾病’的概念, 我们现在知道并不存在这样一个普遍的包罗万象的概念存在。”更进一步说, 医生他们本身并不关心扩大人类作为一个整体的进化上的优势, 而是关心于帮助个人^[6]。

对大量疾病进行分类的分子遗传学的出现把这个问题进一步复杂化了, 同时大量遗传学诊断试验的应用, 使得整个人类疾病的分类学有可能最终被改写。对临床无症状的受检者进行筛查诊断试验也许可以用于阿尔采末氏病, 一些癌症, 最终可以应用于一些重大的精神科疾病。除了筛

查试验的伦理学问题和精神社会影响, 一个必须面对的问题是对于很多人(包括健康专家)来说疾病的概念也许就变得等同于一些特定基因的携带状态, 不会再提到 HD, 这使疾病和非疾病的分界更加模糊。试图定义一个全面的、抽象的“精神异常”的概念没有什么临床实用意义。

总之, 在过去数十年中对于疾病现象的描述从单一逐渐变成多维度多原则的描述, 有几个相对独立的维度: 1) 临床症状; 2) 统计学范畴的结构和/或功能变异; 3) 病因学和基因病理学机制; 4) 个人感受的痛苦, 生活质量和社会功能。现在, 大多数精神病分类学界认为最好把它被当成一个开放的概念, 就像 Meehl 说的^[8], 随着新知识的不断积累, 人们的认识不断变化。这种过程只有当病因学和基因病理学问题最终得到解决时才能结束, 这是一个非常漫长的过程。目前, 相对来说“薄弱的”ICD-10 的描述性陈述以存在“一些导致大多数病例痛苦和个人功能干扰的临床可识别的症状群或行为”为精神异常的前提, 可能比试图定义一个非常严格的定义更好。

最后, 采用一个通称的, 推测的普遍的“精神异常”的定义可能是不成熟的。它给精神病学

带来的害处大于益处。

翻译: 双 梅

参 考 文 献

1. Wakefield JC. The concept of mental disorder. *Am Psychol* 1992; 47: 373-88.
2. Lilienfeld SO, Marino L. Mental disorder as a Roschian concept; a critique of Wakefield's "harmful dysfunction" analysis. *J Abnorm Psychol* 1995; 104: 411-20.
3. Murphy D. *Psychiatry in the scientific image*. Cambridge: MIT Press, 2006.
4. Jablensky A. Disease and health in the cultural context. In: Gunn SWA, Mansourian PB, Davies AM et al (eds). *Understanding the global dimensions of health*. New York: Springer, 2005: 231-9.
5. Jaspers K. *General psychopathology*. Birmingham: Birmingham University Press, 1963.
6. Toon PD. Defining "disease" - classification must be distinguished from evaluation. *J Med Ethics* 1981; 7: 197-201.
7. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses *Am J Psychiatry* 2003; 160: 4-12.
8. Meehl PE. Diagnostic taxa as open concepts; meta-theoretical and statistical questions about reliability and construct validity in the grand strategy of nosological revision. In: Millon T, Klerman GL (eds). *Contemporary directions in psychopathology: towards the DSM-IV*. New York: Guilford, 1986: 215-31.

在 DSM-V 和 ICD-11 发展中关于有害的功能异常理论的潜在含义

MICHAEL B. FIRST

美国纽约州精神病学研究所

现在 DSM-V 和 ICD-11 正在发展过程中, 我们应该考虑 Wakefield 的有害的功能异常的理

论对修订这些分类标准的可能的实际应用。在 2002 年^[1]发表了一个关于 DSM-V 的研究日程, 目

的是敦促“关于准备 DSM-V 的修订过程的最终启动的研究和讨论”^[2], 其中包括一个章节“DSM

-V 的基本命名法问题”。其中建议 DSM-V 包括“精神异常的定义可以用于评判受检者是否纳入到分类系统的标准”，提到 DSM-IV 中精神异常的定义不是“很经常被用于判断什么是或什么不是精神异常”，主要是因为“这个定义未能解释清楚功能异常这个关键的术语”^[3]。Wakefield 的有害功能异常理论的长处是它帮助解释了“功能异常”这个关键的概念，Wakefield 认为这是精神异常定义的“客观的”构成要素。Wakefield 定义功能异常是某些大脑或心理机制不能执行其正常的功能。尽管目前我们对于精神过程的理解限制了我们准确地描述各种大脑的自然功能，但是这一概念确实很有吸引力，因为 Wakefield 用很多实例指出它符合我们通常意义上的什么是或什么不是精神异常的概念。

如果过去的经验可以给我们一些指导的话，那么即将进行的 DSM 和 ICD 分类系统的修改将会增加许多新的疾病种类^[4]。一些建议将会使一个新的疾病从原来的类别中分离出来（例如，原来在 DSM-III-R 中诊断为抑郁障碍的一些病例在 DSM-IV 可能被诊断为新增加的类别：双相 II 型障碍），因而涉及到与其它精神疾病的界限问题，许多建议包括的新的诊断内容还涉及到与正常之间的界限问题。后一种情况就与 Wakefield 的有害的功能异常的理论密切相关，它可以保证诊断系统在精神异常的标准下实行。有害的功能异常的理论强调任何精神异常的定义应当包括功能异常的现状的存在（即，既定的自然机能的异常）和明显的由于功能异常所致的痛苦或损害的负面影响。

先前构建诊断标准的工作主要集中于“有害的”内容，包括一系列的 symptom，尤其是导致个人

痛苦或损害的累积的、固有的有害的症状（例如，反复的惊恐发作，恐惧性回避），或者还包括临床上严重程度标准所需的损害或痛苦（例如，症状导致临床上在社交、工作或其他重要功能明显的损害）。诊断标准还关注“功能异常”定义的内容，诊断标准指出有害的症状是个人一些既定功能的障碍导致的而非由于非疾病原因如受教育或经济机会的不足或人际关系冲突等造成的。通常，下诊断标准时要排除一些特殊的情况：有害的症状明显是由于一些不能表明既定功能障碍的因素造成的。例如，选择性缄默症的诊断标准特别说明要排除下列情况：在当时的条件下不说话是由于对交谈语言的不理解或感到不舒服。功能障碍很少被明确的包括在一个疾病的定义中，例如，口吃被定义为“与其年龄不相称的言语的流利性及时间间隔的异常”^[5]。

为了说明有害的功能异常的理论在 DSM-V 或 ICD-11 采纳新的疾病的建议中的应用，我们来看一下强迫性行为障碍的例子^[6]，它有可能被建议加入到 DSM-V 和 ICD-11 中。确实有一些人，他们的生活被不能控制性冲动而毁坏，那么我们的问题是怎样调整诊断标准使强迫性行为障碍符合精神障碍的定义，而不是去考虑强迫性行为是否是一种疾病。应用有害的功能异常的理论来看，这个定义必须包括明确的损害是由于症状导致的指征，即功能异常的性质有明确的指征，在这个例子中，存在内在的控制性冲动的异常。为了进一步说明内在的功能异常的性质，应当在诊断标准中增加排除非异常的原因导致高水平的性活动（例，天生的高利比多，性活动不被严格

限制的情境下等）的条目。

需要注意的是，Wakefield 曾指出^[7,8]，上述理论还未被系统应用于现行的 DSM-IV 诊断标准之中，未排除由于非异常原因导致的症状，产生了许多假阳性错误。因此，前面提到的有害的功能异常的理论不仅应当应用到构建诊断标准中新的疾病中，而且应当指导现行的诊断标准的修改。

翻译：双梅

参考文献

1. Kupfer D, First M, Regier D (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002.
2. Kupfer D, First M, Regier D. Introduction. In: Kupfer D, First M, Regier D (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002: xvxxiii.
3. Rounsaville B, Alarcon RD, Andrews G et al. Basic nomenclature issues for DSM-V. In: Kupfer D, First M, Regier D (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002: 1-30.
4. Pincus H, Frances A, Davis WW et al. DSM-IV and new diagnostic categories: holding the line on proliferation. Am J Psychiatry 1992; 149: 112-7.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed., text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
6. Mick T, Hollander E. Impulsive-compulsive sexual behavior. CNS Spectrum 2006; 11: 944-55.
7. Wakefield J. Diagnosing DSM-IV - Part I: DSM-IV and the concept of disorder. Behav Res Ther 1997; 35: 633-49.
8. Wakefield J, First M. Clarifying the distinction between disorder and non-disorder: confronting the overdiagnosis ("false positives") problem in DSM-V. In: Phillips K, First M, Pincus H (eds). Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis. Washington: American Psychiatric Publishing, 2003: 23-56.

进化是诊断的科学基础：精神病学应利用它

RANDOLPH M. NESSE

美国 密西根州 安阿伯 密西根大学 精神科

为了能像其他医学学科一样被认可精神障碍为一种疾病，精神科已经为之努力了好几个世纪。而为了达到这个目的，DSM - IV 及其他一些新的诊断系统按编码，症状的严重程度及持续时间来定义各种障碍。这样做的好处是两个医生对同一个病人的诊断可能达到最大程度的一致。这看上去似乎很科学。至少我们能对此进行可靠的评估！

然而，正如 Wakefield 所指出的，这些诊断系统只是表面看上去是科学的，却不能提供依据来决定什么是有病的，什么不是。更加糟糕的是，当它们有意使精神科更接近于其它医学学科时，结果却适得其反。因为其它科的医生是通过在一些系统中发现的异常机能来认识躯体障碍的。他们知道血压是由心脏产生的，如果这项功能下降的话将会导致充血性心力衰竭。因此，当出现心脏不能正常工作时就诊断为心力衰竭，而不论其原因是什么。

其他的医学学科对躯体不适和保护性反应有着十分明确的区分，这种区分却是精神科最缺乏的。肾衰竭、癌症及瘫痪属于躯体障碍，但是发热、咳嗽和疼痛则不是躯体障碍，而是保护性反应。虽然发热和咳嗽是其调节机制受到损害，但医生们却几乎从不诊断“发热障碍”或“咳嗽障碍”。相反的，医生们要寻找引起这些机能反应的原因。

虽然 Wakefield 已经明确的表达了此观点，但是精神科的诊断却忽视了这最基本的差别。只要症状的严重程度达到、持续时间足够长，而不论在患者的日常生活中发生了什么，就诊断为重度抑郁发作。最近的一个因爱而亡的事件表明了考虑背景的必

性。优秀的精神科医生会对患者进行细致的检查来了解患者的抑郁症状是出于对当前生活状况的正常反应，还是产生于异常的情绪调节系统，或者两方面都有。

反应性抑郁和内源性抑郁的本质区别是 DSM - II 的核心，但却在 DSM - III 和 DSM - IV 中被删除了。从那时起，关于精神病的诊断似乎有了客观性，但实际上却是把精神科从其他科中分离了出来，因为其他科都是依据机能障碍来诊断疾病的。为什么精神科的诊断要排斥对背景的考虑呢？这里有两个明显的原因。

首先，如果诊断完全依据对生活事件严重程度的评价，其可靠性将会降低。例如，丢掉一份工作并不能有效解释抑郁症状，而是要看这个工作是好是坏，是否容易找到替代的工作，这个人的经济状况如何的。这些因素均或多或少有判断的主观性。而作出这些判断则意味着两个医生很有可能得出相同的诊断结果。

即使不容易，其他医学学科却不能不顾背景。例如，当评定疼痛时，内科医生将判断患者的疼痛是否在器官损害所致的疼痛范围之内或是否疼痛的调节系统不能正常工作。决定通常是困难的，但是医生不应该仅从症状的严重程度和持续时间来决定患者是否有“疼痛障碍”。相反，医生应该使用他们所学的所有知识和临床经验来诊断患者的疼痛是否是正常的反应，或是否由于疼痛调节系统出现了异常。

第二个原因则是 DSM - III 的编者没有采纳任何理论，而令人遗憾地将精神病学从心理分析中分离了出来。其结果就是我们仍旧缺乏像生理学对其他医学学科的那种功能性的理

解。然而，现在的那种功能性的理解已经应用于精神科了。

例如，当认为某种情绪不正常的时候则需要理解正常的情绪是什么样的^[1]。在动物的行为研究中已经深入贯彻了进化的思想，而这种思想也被同样应用于研究人类的情绪。情绪的进化是为了适应躯体在数百万年来所需要面对的不断出现的新的状况。总的来说，情绪没有好坏之分，消极的情绪如焦虑和悲伤同积极的情绪一样是有益的。如果情绪的表达与进化相一致就是有益的，否则就是不正常的。我们必须学会认识这些状况。更广泛的说，一个人要是缺乏情感的话将不会有好的生活。平均起来，在整个进化史中这些人的孩子较少。那些拥有过分情感的人或错误的表达情感的人同样也不能快乐地生活。当你被狮子追赶时，惊恐发作是一种自救，但要是浪漫的氛围下也出现恐慌，那将会严重的影响生育的成功性！

对机能障碍的判断是依据对进化功能特性的理解作出的。这在精神科与其他科是同样的。Wakefield 称这对判断一种状况是否正常提供了稳固的生物学基础。这似乎很激进，但这却是让精神科的诊断回归其固有的生物学基础。采用他的观点将把精神科的诊断带回到生物学框架中，即提供给其他医学学科功能性的理解。

翻译：何毅

参 考 文 献

1. Nesse RM. Evolutionary explanations of emotions. *Human Nature* 1990; 1 : 261 - 89.
2. Nesse RM. Proximate and evolutionary studies of anxiety, stress, and depression: synergy at the interface. *Neurosci Biobehav Rev* 1999; 23 : 895 - 903.

3. Wakefield JC, Horwitz AV. The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. New York:

Oxford University Press, 2007.

4. Nesse RM, Jackson ED. Evolution: psychiatric nosology's missing biological founda-

tion. Clin Neuropsychiatry 2006; 3:121-31.

对“有害的功能异常”的狂热

KENNETH W. M. FULFORD¹, TIM THORNTON²

1 英国牛津大学哲学系 2 英国普林斯顿中央兰开夏大学, 哲学, 多样性和精神健康研究所

Wakefield 非常热衷“有害的功能异常”这个理论。我们应当感谢他, 因为他强有力的雄辩获得了巨大的成功, 使得数十年来激烈的争论得以平息, 并在精神病分类学的发展进程中日益显示出它的价值。

是的, 很有价值。作为一个伟大的雄辩家, Wakefield 将他的听众的兴趣集中在他们感兴趣的地方, 即经验主义基础上的“疾病”的含义: 这就是为什么他的很多成果集中在从进化生物学角度确定“功能异常”的定义。“进化论”和“生物学”之间存在相互支撑的经验性的关联。就 DSM 而言, Wakefield 的听众的兴趣就是: DSM-IV 是有明确的循证基础的^[1]; 而美国精神病学会对于 DSM-V 的工作主要是一个经验主义的研究工作^[2]。尽管 Wakefield 提供了他的听众所需要的东西, 一个功能异常的经验性定义, 但是他也正在使他的听众逐渐接受一个他们可能不愿接受的事实, DSM 所关心的“疾病”的概念, 还包含有一个非经验性的, 非常明确可以评价的成分。

这好像是一种概念上的把戏。Wakefield 告诉我们“有害的功能异常”是建立在事实证据上面的, 而这个把戏的关键问题就在这个理论的可评价的成分上。这个把戏很圆滑, 非常有说服力。简单的说, 这个把戏是关于“功能异常”(事实证据方面)和有害的(可评价性方面)的问题。到现在 Wakefield 的听众会觉得安心一些, 虽然 Wakefield 的关于疾病的阐述是一个混合的概

念(事实证据+可评价成分), (可能是价值无涉的)功能异常的概念(确实)是精神疾病分类学所需的。大量的应用像“失灵、故障”这样的词汇, Wakefield 说明他的功能异常的定义既有事实证据方面也有可评价的方面^[3]。讨论“疾病”和“功能异常”, Wakefield 不仅告诉我们“功能异常”是建立在事实证据基础上的, 同时他也不在无时无刻的告诉我们是隐藏的可评价性起了重要的(逻辑推理上的)作用。

像所有的招把戏一样, 一旦被识破, 就很容易看出它是怎么一回事。Wakefield 的引证正说明了被称为“3R”的修辞术, 重复, 重复, 重复—几乎一半的 Wakefield 的引证是自我引用的。他的引证还包括大量的第四个‘R’, 修辞的修正主义。

在另一篇较少修辞的文章中, 英国的精神病学家和流行病学家, Robert Kendell, 并不被认为是由他指出了精神病学诊断概念中可评价成分的重要性这个微不足道的角色, 而可能是公认的最早的, 比 Wakefield 早二十年应用进化生物学理论来解决精神病学分类的问题^[4]。同样的, 在另一篇较少引用修辞的文章中, 美国的哲学家 Christopher Boorse, 不是被指责未能“指出可评价成分”, 而是被认为比 Wakefield 早二十年提出一个混合的, 事实证据+可评价成分的理论来分析医学概念, 正是这两篇文章被 Wakefield 所引用^[5,6]。最后, 在另一篇较少引用修辞的文章中, Wake-

field 关于“自然功能”的至少16条引证中, 即, 关于定义上价值无涉的功能, 可能更准确地说是有助于关于功能、更不必说功能异常是否能被自然化的争论, 更不用说 Wakefield 的说法了^[7]。

人们可能认为在 Wakefield 的工作中修辞手法的应用削弱了他的论点。但那是应用不当的情况。这些修辞手法的应用是恰当的, 合理的, 有效力的。

但是在 Wakefield 的文章中, 尤其是最后一部分变得更明显, Wakefield 努力把自己的理论应用到 DSM 的一些问题上。因而, 修辞的单调重复性使 Wakefield 的成果的局限性容易被忽视。他举的实例确实很实际: DSM 确实有一些问题; 而且一些问题确实是由于难以定义疾病引起的。但是除了将来的神经科学的发展有可能解决这个问题, Wakefield 没能使他的“有害的功能异常”的疾病定义真正解决这个问题本身。因此, Wakefield 的实例只是形式上的实例而不是实际意义上的实例。

在 Wakefield 的文章中第二个而且是更严重的问题是 Wakefield 的修辞手法使他的听众的注意力集中在“疾病”的经验主义的部分上。这使他容易忽略精神疾病分类学的许多非经验主义部分(与经验主义部分共同存在)。这些内容包括, 物理学原理的科学有效性的本质的工作^[8]; 不可缺的个人主观意识判断原理的工作(比如在“临床判断工作”)^[9]; 尤其是价值观上, 语言学

分析的工作领域^[10]；现象学^[11]和分析哲学^[12]，推进着精神病学诊断分类学发展，即推进着我们的分类学如何最先发展起来并实际应用到我们每日的工作中。

然而，除非价值观和其它疾病含义中非经验性部分进入我们的精神疾病分类学发展的进程中，这些内容将没什么意义。这就是为什么如果把它们纳入议事日程而应用了一些概念上的把戏的话，我们也应当感谢 Wakefield 对于“有害的功能异常”的狂热。

翻译：双 梅

参 考 文 献

1. American Psychiatric Association. Diagnos-

tic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.

2. Kupfer DJ, First MB, Regier DE (eds). A research agenda for DSM - V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.

3. Fulford KWM. Nine variations and a coda on the theme of an evolutionary definition of dysfunction. *J Abnorm Psychol* 1999; 108 : 412 - 20.

4. Kendell RE. The concept of disease and its implications for psychiatry. *Br J Psychiatry* 1975; 127 : 305 - 15.

5. Boorse C. On the distinction between disease and illness. *Philosophy and Public Affairs* 1975; 5 : 49 - 68.

6. Boorse C. What a theory of mental health should be. *J Theory Soc Behav* 1976; 6 : 61 - 84.

7. Allen C, Lauder G (eds). *Nature's pur-*

poses; analyses of function and design in biology. Cambridge: MIT Press, 1998.

8. Fine A. The natural ontological attitude. In: Boyd R, Gasker P, Trout JD (eds). *The philosophy of science.* Cambridge: MIT Press, 1999 : 261 - 77.

9. Thornton T. Tacit knowledge as the unifying factor in EBM and clinical judgement. *Philosophy Ethics and Humanities of Medicine* 2006; 1 : 2.

10. Sadler JZ. *Values and psychiatric diagnosis.* Oxford: Oxford University Press, 2004.

11. Stanghellini G. *Deanimated bodies and disembodied spirits. Essays on the psychopathology of common sense.* Oxford: Oxford University Press, 2004.

12. Fulford KWM, Broome M, Stanghellini G et al. Looking with both eyes open: fact and value in psychiatric diagnosis? *World Psychiatry* 2005; 4 : 78 - 86.

减少精神障碍发病的一个新方法

NORMAN SARTORIUS

Geneva, Switzerland

Jerome Wakefield 在他的文章中明确提到，当一个状态被认为：a、是有害的 b、由某些内在机制（也就是导致目前功能紊乱的根本原因）受损导致的功能障碍，那么这个状态就可以被认为是一种精神障碍。这个定义适用于躯体和精神障碍。虽然疾病和障碍描述的不是同一种状态，但是 Wakefield 并没有对此二者进行区分。

这个讨论中，另一个重要的区分就是区分障碍（和医学疾病），照料需求和疾病（社会上称之为一种需要治疗或者享受疾病优待的状态）^[1]。

相当多的患有某种障碍的人不要求、也没得到治疗和护理，而许多要求治疗和护理的人反而没有患上可被医学认可的障碍。并且，最终大多数社会在他们的某些历史时期会定义某种特定的行为模式是病态的（并要求进行治疗或监禁，或

者两者均要求），尽管有这种行为模式的人并不要求治疗，也没有患上任何可识别的疾病。

正如 Wakefield 建议的那样，如果在定义某种状态为需要医疗系统关注的病态时，要求必须提供某种负性价值和功能障碍证据，这将会导致一系列的问题。因此，患某种障碍的人在当前状态如果不会导致某种损害就不会得到治疗或者护理。引用 Wakefield 的例子，胼胝体病变（例如是由于某种感染或者可医治的情况导致的病变）导致了识字困难，得这种病的人在文化程度低的社会不会得到治疗，因为这种功能障碍不会对他们的生活造成直接的损害。无论是在富裕还是贫穷的国家，穷人常常接触不到许多富人才能享受的东西，这能否说明：如果因为穷人在某种本来让人不安的状态下也没感觉不安，那就算他

们得了某种功能障碍也不应得到救治？

我认可 Wakefield 的这种观点：在我们的能力范围内，我们应该公平地、像诊断躯体障碍时一样，精确评估精神功能障碍。另外，由于文化间的差异、对某种特殊的“事实上的功能障碍”的负性价值评估系统差别相当大，以致如果我们按照 Wakefield 建议的那样去下定义，难以想象我们能在各种“障碍”找出什么样的差别来。因此，我认为，需要与其他同质群体共同工作的流行病学（和其他）研究应该如 Wakefield 一样，用“事实上的功能障碍”来定义各种障碍，然后，通过与研究目标一致的方式来利用这些评估结果，例如，利用这些评估结果来估计某种疾病的流行或者把它们当作评估是否需要治疗的基础。

总之，我认为 Wakefield 关于精神障碍概念的分析是有用的，因为它促使我们思考疾病的本质和意义，但是，我不同意他的这个结论：某种功能障碍的负性价值在诊断疾病当中是具有决定意义的。正如其他的医学领域一样，

一种疾病的诊断应该建立在各种被充分定义了、可预示某种功能障碍的症状基础上，并且，这个诊断不会与其他社会的意愿或者残障相混淆。

翻译：龚郁杏

参 考 文 献

1. Sartorius N. Fighting for mental health. Cambridge: Cambridge University Press, 2002.

Wakefield 关于精神障碍的综合陈述

BENGT BRÜLDE

Department of Philosophy, Göteborg University, Box 200, SE - 405 30 Göteborg, Sweden

Wakefield 的问题是：什么样的精神状态可以称之为精神障碍。他通过如下两个层面来阐述这个问题：a) 例如，当我们说某个精神状态是医学上所说的障碍，而不是人们面对遭遇时的正常反应，这到底意味着什么呢？b) 哪一种精神状态应被列为病态的呢？如果我们承认“精神障碍”的定义没有一个共识，后面的这个问题的意义就显得尤其重大。障碍是一个广义词，既包括了创伤带来的伤害，也包括了各种疾病。“障碍”甚至比“疾病”这个词更具有现实意义。疾病和伤害的区分没什么重要的现实意义，然而，障碍与非障碍的区别却可以决定人们能否享受医疗照顾、得到医疗赔付或者带薪休病假。

Wakefield 认为，精神障碍是有害的精神功能紊乱。也就是说，在合并价值成分（损害）和事实成分（功能紊乱）的时候，这个观点被混合起来表达。Wakefield 的阐述是否包括了价值的成分，这还不清楚，然而，这的确是一个恰当的综合陈述。Wakefield 反复运用诸如“被社会文化标准判断是消极的”或者“从社会价值角度来说是有损的”这样的词语来描述价值成分的特点，但是，不得不说，如果一个状态被社会文化标准认为消极的，那这实际上是一种关于事实的陈述。而且，只有在我们企图解释一种状态为什么在特定的社会被归类为障碍时，

社会文化标准才有意义。而当我们希望判定什么样的状态应被认为是病态的时候，社会文化标准就失去它的意义了。后一个问题是非常重要的，要回答这个问题，我们需要判断某种状态是不是有害的，而不是从某种特殊的角度来说它是否如此。但是，我们是先假设 Wakefield 的综合陈述是恰当的（事实也如此），既然这样，他关于价值成分的阐述或许太狭隘了，他关于事实成分的阐述也或许有同样的不足。

典型的精神障碍包括了某种对患有这类疾病的个体的伤害，如悲痛或残疾。在区分是否患有精神障碍的时候，我们考虑更多的是对个体的伤害。这强烈暗示了精神障碍和它对个体伤害之间的联系只是概念上的，而非必然相关。但是，Wakefield 阐述了一个更强烈的相反的观点，他认为对个体的伤害是诊断精神障碍的必需条件，我们不需要任何其他评估指标描述精神障碍的分类。然而，在其他的评估指标中，似乎有些例子可被归类为精神障碍，例如，恋童癖和反社会人格障碍也被描述为精神障碍，因为他们不正常和/或对他人造成危害。这提示我们不应单凭对个体造成伤害的评估来区分障碍与非障碍，但是，我们也要利用对他人造成伤害的和变态的判断标准，包括不合理现象的归因^[3]。但是，

这个观点让人感觉精神障碍的概念缺乏一致性，且不同于根据某些有关联的、充分的、必须的精神状态来定义精神障碍的观点^[3]。

Wakefield 从进化的角度来陈述障碍的做法招来了严厉的批评。大多数的反对意见声称，Wakefield 所说的功能紊乱并非诊断障碍的必须条件，也就是说，有些人即使没有“进化故障”也可能患上了某种障碍。这些反对者中，有些人企图证明：许多精神功能并不是进化的直接结果，而是适应环境的不确定结果，并且，有些障碍包括了一些没有适应功能的机制的退化，如三角拱腹、预适应性和器官部分退化等。

一些其他的意见认为，障碍可由某些进化机制导致，例如，部分障碍是对一些致病因子的适应性进化反应。然而，外因导致的伤害包括了功能障碍，也包括了炎症反应、传染病和创伤后应激障碍。但我们应该知道，正常的悲伤和病态的丧失反应（这也可能是抑郁症的一个表现）是面对丧失时的两个可能的反应。这两种不同状态之间的差异，真的是某些特殊的机制在第二种状态中发生了故障，而在第一种状态中没有发生吗？我认为，通过假设一种“丧失反应机制”来说明功能障碍真是太牵强了。把这两种状态看作某种功能的两个不同表达方式，这个观点似乎更合理，而在这两种方式中，沮丧的悲伤方式比正常的

方式给人造成更大的伤害。这也说明,功能紊乱在障碍中并不是最重要的。此外,正常悲伤与精神障碍的区别也有很多值得怀疑的地方。如果所有的伤害都被认为是障碍的话,那悲伤作为一种精神伤害、被认为是一种障碍也是无可厚非的。这意味着陷于巨大悲痛中的人们也可以得到带薪休病假待遇。正常反应的人们就另当别论了。

总之,Wakefield 认为精神障碍是一种功能紊乱(他运用了进化论的术语来定义),这种观点会把许多病例从精神障碍的分类中排除出去。虽然也有其他不同的观点,但是这些观点也有若干缺点^[1]。这深刻意味着,除非我们能放弃这样的观点:

精神障碍必须根据各种充分关联的状态来进行定义,否则我们就不能保持我们的语言直觉。

翻译:龚郁杏

参 考 文 献

1. Brülde B. The concept of mental disorder. Gothenburg: Department of Philosophy, 2003.
2. Brülde B. Art and science, facts and knowledge. Philosophy, Psychiatry, and Psychology (in press).
3. Brülde B. Mental disorder and values. Philosophy, Psychiatry, and Psychology (in press).
4. Lilienfeld SO, Marino L. Mental disorder

as a Roschian concept: a critique of Wakefield's "harmful dysfunction" analysis. J AbnormPsychol 1995; 104 : 411 - 20.

5. Murphy D, Woolfolk RL. The harmful dysfunction analysis of mental disorder. Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2000; 7 : 241 - 52.
6. Murphy D, Woolfolk RL. Conceptual analysis versus scientific understanding: an assessment of Wakefield's folk psychiatry. Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2000; 7 : 271 - 92.
7. Nordenfelt L. On the evolutionary concept of health: health as natural function. In: Nordenfelt L, Liss P - E (eds). Dimensions of health and health promotion. Amsterdam: Rodopi Press, 2003 : 37 - 54.

Wakefield 对诊断手册的定义之无效性

DEREK BOLTON

Department of Psychology, Institute of Psychiatry, King's College, London, UK

在过去的 10 年左右时间中,Jerome Wakefield 在对精神障碍的分类、分析等工作方面做了大量工作,其贡献无人可及。当前正在为新版 DSM 和 ICD 做准备工作,此时评估一下他的成果还是很及时的。这些评估包括:多种诊断的可靠性的回顾,以及把多种症状归类为某综合症、把多种综合症归类为更高级别分类的准确性的各种讨论。

有一个准确性的话题我们需要更进一步的单独讨论。Wakefield 在二十世纪九十年代初发表了他第一篇论文,从那时起他的一个观点就一直吸引了人们的注意力,即他称之为“概念上的准确性”的问题:医疗手册包含所有、而且只有精神障碍(或者精神和行为障碍)疾病的这个度应该如何把握?医疗手册不包括那些疾病的度应又如何把握?或者换句话说,正如讨论的最多的那

样,医疗手册把那些不是精神障碍的疾病错误的含括在内的严重程度是多少?这就是“超量含括”或者“假阳性”的问题。对某些障碍的诊断标准太宽松了。从其含义上讲,在某些特殊的描述上似乎能满足诊断要求;但很显然它们不是精神障碍。Wakefield 对许多疾病——包括抑郁症、行为障碍和社会恐惧症——的条件逐句逐行的做了讨论。

Wakefield 一直把这些与障碍疾病诊断相关的概念上的准确性问题与诊断的可靠性问题联系起来——我们真的是诊断了障碍疾病了吗?诊断手册的编纂者们接受了 Hempel 的建议,把疾病症状描述尽可能的纯化为临床上观察到的那些症状,不附加任何病因学的推测,然后(尤其是 DSM)把综合症的组成仅仅像数字一样罗列出来(症状包括或多或少的复杂类型)。Wakefield 的观点认

为,尽管该方法论能有效把麻烦的精神状态陈述和行为从行文中分离开,却没有考虑到它们是否对不幸事件的“正常”反应,或者是否由正常的学习模式所激发的,这与由功能失调引发的真正的精神障碍是相反的。

那么 Wakefield 的分析能帮助我们分辨出什么才是真正的精神障碍吗?简短的说,他的分析就是:精神障碍 = 有害的功能失调。这个简单的公式很微不足道——因为只是用“功能失调”代替了“精神障碍”而已——但对于完整的版本而言它并没有错误,即精神障碍 = 有害的、没有按照自然进化设计发挥功能的精神或行为代谢。这能解决精神病学医疗手册的概念准确性的问题吗?这个公式能通过排除非精神障碍情况,让特殊的诊断标准体系更准确吗?

或许 Wakefield 关于精神障碍的分析在概念上是正确的。在其

他场合我曾经表示过，Wakefield 的观点虽然简单，但这个话题对于某个具体时间而言却太大了，不可能讨论清楚。不管怎样我们可以说，没有人曾经提出过比他更好的严格定义。因此这个定义能被 DSM - V 和 ICD - 11 的导言引用吗？

就像 Wakefield 自己声明的一样，这个问题是个相当严重的问题——即诊断的可靠性将被严重危及。为了确定某种情况确实就是按照 Wakefield 的意思所定义的精神障碍，我们必须确认，至少是达成共识，即该情况是否是因为“没有按照自然进化设计发挥功能的精神或行为代谢”引起，或至少与之相关。但与什么相反呢？在进化理论框架内工作的行为学科学家提示：Wakefield 定义的“可导致有害状态的未发挥功能”，可以与诸如进化设计/现时环境失协或不适应的学习相对比。如果这是有意义的对比，我们需要等待科学的进一步发展，直至

明确哪些类型或亚型的问题是 Wakefield 定义的“真正的精神障碍”，哪些不是。与此同时，在这个也许是漫长的等待中，我们需要为这个问题另外定义一个名称，不是“障碍”（在这个场景中我们是按照 Wakefield 的意思来翻译），而或许是诸如精神健康问题一类的词，它的诊断标准对我们而言必须是足够可靠，能做有意义的、一般化的研究。我们将面临（又）一个更换命名的情形。

如果沿着这个方向走下去，我们可能最终会筛选出哪些是 Wakefield 进化理论分析中所认可的、可以被定义为“精神障碍”的条件或亚型，哪些不是。对于那些未被纳入的情况，Wakefield 也承认它们可能仍与伤害或与伤害的风险相关，因此仍需要治疗（广义上包括随诊观察）。当然，伤害或与非精神障碍相关的风险也可能和“真正的障碍”同样重要，但这要等到科学发展到某个水平才可能下这个结论（坐在扶

椅上是不可能知道的）。我们将会有一本“精神障碍 & 精神健康问题”的医疗手册（略有些像 ICD 的一个不太严格的完整题目），在这本手册中它们两者（精神障碍 & 精神健康问题）的区别相对于相应的伤害、风险以及后续的临床关注和研究的需要而言，其地位是次要的。因为是伤害和风险这两个因素在事实上驱动着实践的发展，所以进化的、理论上的概念定义并未作出有实际意义的成绩。

翻译：龚郁杏

参 考 文 献

1. Bolton D. What is mental disorder? An essay in philosophy, science and values. Oxford: Oxford University press (in press).
2. Cosmides L, Tooby J. Toward an evolutionary taxonomy of treatable conditions. J Abnorm Psychol 1999; 108: 453 - 64.
3. ichters JE, Hinshaw SP. The abduction of disorder in psychiatry. J Abnorm Psychol 1999; 108: 438 - 45.

Wakefield 理论的文化精神病学

IAN GOLD¹, LAURENCE J. KIRMAYER²

¹Department of Philosophy and ¹, ²Division of Social and Transcultural Psychiatry, Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, Quebec, Canada

Wakefield 作了一个关于精神障碍的陈述，这个陈述旨在找到一个有效的方法来区分（）精神障碍和生活问题。他认为，如果忽略了功能紊乱的概念（这也是一个纯粹的符合事实的科学概念）就有可能剥夺精神障碍诊断中的一个标准成分。根据 Wakefield 关于有害功能紊乱的分析，只有而且只有当某种状态背离了天生的功能、并且这种背离是有害的时候，这种状态才是一种精神障碍。天生的功能也就是自然进化过程选择的结果。天生的功能可由进化理论决定这种观点是值

得怀疑的，我们有四个理由来对这一点，从而，我们也质疑这种有害功能紊乱分析论的准确性

首先，功能与功能障碍的界限是不确定的。虽然有些特征或形态显示了某些稀有或者突然的转变，但在许多的案例中，心理机能的表现就如光谱一样。例如，有些人天生就比别人更容易紧张。从统计学常态来说，一种功能到底要达到哪个程度方可被认为是功能紊乱呢？如果不借助有害背离或者非意愿背离这个概念，我们很难回答这个问题。而且，在许多文化中，精神障

碍的概念是与不恰当的或者有问题社会行为紧密联系的，而不是与某固有功能（心理或者生理上的）相联系的^[1,2]。然而，这种理解功能障碍的方法会使有害功能紊乱概念中的推断事实成分变成了标准成分。

其次，先天的功能并非实际的功能。许多特征的存在或许不是不断妥协的适应结果，而是进化过程中保留的结果。一个特征在某物种中出现，是因为它在该物种进化论上的祖先中存在，并且该特性是无害的或者是进化分支固有的特征^[3]。同样，人类的一些心理和生理特征

的存在，最好的解释或许是因为我们进化论上的祖先为了更好地适应环境而保留下来的，而不是我们适应环境的结果。但在 Wakefield 看来，在一个系统中，天生的功能对当前的功能没有什么影响。

第三，先天的脑功能并非实际的脑功能。尤其是在精神障碍中，神经系统的可塑性使得先天的脑功能与实际功能产生了分歧。例如，大多数人视觉基本中枢的功能是从光线中提取外界的信息。但是失明（并且不懂盲文）的人的视觉基本中枢却变成了提取触觉信息的地方^[4]。似乎，视觉基本中枢的功能更多是取决于信息的输入，而非进化选择的结果。假如有某种病毒使所有人都失明，那么视觉基本中枢因此会变成触觉基本中枢，视觉基本中枢的各种障碍也就与进化论中所说的功能就没什么关系了。虽然这是一个极端的例子，但是它说明了一个事实：脑功能的形成很大程度上依赖于环境因素。

第四，精神功能和精神障碍的形成主要依赖于文化因素。早期原始人类会得注意缺陷多种障碍吗？这取决于任务所要求的注意力集中的程度。能长时间安静地坐在科室里，这种能力是我们所谓的正常注意力的一个重要组成部分。而没有人这样要求早期原始人类，所以即使他们达到了生物学上所说的注意缺陷多种障碍的诊断标准，他们在当时也可被视为是正常的。我们应注意到，这也不能说明原始人类的孩子患上了某种有害的功能紊乱。

如果认为他们是一种功能紊乱，那我们就远离了功能紊乱这个概念的本质。而且，正常精神功能的概念会因文化要求的影响而有所不同，不能单纯由进化理论来决定。

正如 Wakefield 所说，文化会对症状的体验和表现产生影响，这种影响会使症状学诊断标准实际应用起来很困难^[5]。但是，文化对精神障碍发生机制的影响远远不止这些。例如，在柬埔寨头晕这个症状可以是风吹所致，也可以是某种潜在疾病的征兆^[6]。有时人站起来的时候会感觉眩晕，这会让柬埔寨人感觉很恐慌。处于同样精神状态的柬埔寨人决不会因为他们彼此之间没有相似的信仰而感觉恐慌。所以，某种状态对于柬埔寨人是精神障碍，而对于加拿大人来说就不是，这取决是各自文化的不同。而且，如果说加拿大人也患上了柬埔寨人同样的功能紊乱，但是这种紊乱只是对柬埔寨人造成了伤害，这种说法会让人产生误解。这说明了要判断个体是否患某种特定的功能紊乱，主要取决于其是否能按要求完成任务，也取决于其文化背景。

精神病学是一门新的科学。Wakefield 的主张未免让这门学科显得过于强求一致，并且，也会将还没好好利用进化论观点的功能障碍紊乱概念排除在外。但是，在我们对精神障碍知之甚少的时候，我们没有理由去压缩和限制精神病学。我们甚至应该扩大精神病学的理论和应用范畴，这样我们就可以更好

地理解进化学和社会学部分的发展问题。Wakefield 担心，如果没有了有害的功能紊乱的分析，我们就无法对精神障碍的诊断体系和标准作出评判。而提供别的解决问题的方案，我们应对精神功能作出可包括各种可能因素的综合定义，这些可能因素包括进化理论、神经生物学理论和文化背景，诊断体系自身社会功能的系统分析。

翻译：龚郁杏

参 考 文 献

1. Haslam N. Dimensions of folk psychiatry. *Rev Gen Psychol* 2005; 9 : 35 – 47.
2. Glovsky V, Haslam N. Acculturation and changing concepts of mental disorder: Brazilians in the USA. *Transcult Psychiatry* 2003; 40 : 50 – 61
3. Chittka L, Briscoe A. Why sensory ecology needs to become more evolutionary – insect color vision as a case in point. In: Barth DG, Schmid A (eds). *The ecology of sensing*. Berlin: Springer, 2001 : 19 – 38.
4. Sadato N, Okada T, Kubota K et al. Tactile discrimination activates the visual cortex of the recently blind naive to Braille: a functional magnetic resonance imaging study in humans. *Neurosci Lett* 2004; 359 : 49 – 52.
5. Kirmayer LJ. Culture, context and experience in psychiatric diagnosis. *Psychopathology* 2005; 38 : 192 – 6.
6. Hinton DE, Pich V, Safren SA et al. Anxiety sensitivity among Cambodian refugees with panic disorder: a factor analytic investigation. *J Anxiety Disord* 2006; 20 : 281 – 95.

精神障碍的概念：一个来自非洲的观点

FRANK NJENGA

Upper Hill Medical Center, Nairobi, Kenya

精神障碍的概念由许多因素决定，包括病史内容、文化影响、

科学知识的水平、开展科学调查的能力和特定环境下的教育水平

等，此外还有别的许多因素。综合精神障碍的分类方法，专家的

主要任务就是忠实地捕捉和还原患者当前的认知水平。随着时间的推移, 以上的因素部分或者全部都可能发生不同程度的改变, 以致在下一个版本的诊断系统中, 一些在几十年前看来明确是精神障碍的表现变得不那么确定了。

在 DSM 早期的版本中, 同性恋被明确定义为一种精神障碍, 甚至会被命令或者最少被要求进行药物治疗。现在, 在西方的文化中, 任何认为同性恋者是不正常的建议都会遭到社会的谴责。而这在非洲则是另一种情况, 许多非洲人仍认为同性恋是一种精神障碍, 因为他们的性行为是违背自然规律的。出于这个原因, 人们或许会认为非洲人不够文明, 保留着一种或许会也或许不会随着时间流逝而改变的文化观念, 而西方国家的文化观念则会随着时间的转移而发生改变。

女性的“割礼节”则是一个相似但相反的情况, 这种行为也被描述为女性外阴部切断术 (FGM)。在非洲仍有许多地方在实施这种女性外阴部切断术, 这种手术大概是一种被维多利亚女王时代的医师们称为“阴蒂性高潮”的疾病的部分治疗手段, 这种状态需要进行预防手术。有人认为这是一种毁坏年轻女性和儿童生殖器的精神错乱表现, 但许多非洲人为了捍卫这种文化传统不遗余力。

神经性厌食症是西方国家青春女孩发病和死亡的主要原因之一。Crispet^[1]在两百名独立学校的女孩中发现一个严重的病例, 而在 16 岁以上女孩调查中, 严重病例发病率上升到了 1%。在非洲, 这种病例几乎没有报道。Njenga 和 Kang'ethe^[2]报道了他们

在肯尼亚进行的一个研究, 得出这样一个结论: 肯尼亚精神病学家在 320 年蓄积的实践中, 只遇到了 20 例患神经性厌食症的患者。Hulley et al^[3]分别对大量的肯尼亚和英国女性运动员进行研究后总结说“文化的影响是显著的, 英国女性比肯尼亚女性更不满意自己的体重、形态, 英国女性饮食障碍和与此相关的精神错乱发病例数明显多于肯尼亚女性”。

因此, 谁被迷惑了呢? 一些白种女孩拒绝吃东西, 这种行为是一种疾病还仅仅是一种愚蠢行为? 我们根本无法向非洲饥饿的母亲和孩子解释说, 西方国家有许多女孩因拒绝吃东西而死亡, 他们对这种精神障碍也不会有什么概念。但是, 在西方国家这个讨论根本就没有必要。

实际上, 关于神经性厌食症的原因和起源还有许多疑问。它主要是一个基因问题, 还是一种西方社会的女性按照某种标准追求瘦弱的社会观念, 抑或是这两者的结合? 我们是否能得出这样的结论: 追随一个文化的信念, 例如认为瘦就是美的信念, 导致了发病和死亡, 就种行为就可以被认为是一种精神障碍? 躯体瘦的期望怎么样才算正常、瘦到什么程度才算正常? 再说, 谁能给出这样的标准? 这该是文化范畴还是生物学范畴的标准? 分类的衡量尺寸和类别系统因而马上就成为了讨论的焦点。当有食物的时候, 人就应该吃饱。

历史上, 非洲人因为他们较小的大脑和渴望从法国殖民者的统治下解放出来而被认为是“迟钝的欧洲人”^[4], 十八世纪六十年代这曾被当作一个事实在法国的大学里教授^[5]。现在几乎没有精

神科医生同意这个观点, 但是在十八世纪五、六十年代, 连受过高等教育、有名的科学家都认可这个观点。因此, 如果能认识到这一点, 我们在发展精神障碍这个专业的时候就必须保持谨慎和谦逊的态度, 因为可能下一两代人会如现在许多人看 Carothers 一样看待我们。

然而, 尽管如此, 我们仍须鼓起勇气树立信念、继续开展多年来前辈们一直在做的事业, 这是为了在混乱中建立秩序, 毕竟这也是建立分类系统的全部目的和功能。因此, 我们对子孙后代的任务就是利用最有效的工具来进行分类归纳; 而且, 即使在下一代人的眼里我们错了, 我们依然可以昂首挺胸地说没有任何的分类系统可以一直保持不变。然而, 什么是、什么不是精神障碍是一个活跃的话题, 它会随着时间的推移而发生改变, 会因文化不同而有所差别 (例如同性恋), 因时代不同而改变。

翻译: 龚郁杏

参 考 文 献

1. Crisp AH, Palmer RL, Kalucy RS. How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *Br J Psychiatry* 1976; 128 : 549 - 54.
2. Njenga FG, Kang'ethe RK. Anorexia nervosa in Kenya. *East Afr Med J* 2004; 81 : 188 - 93.
3. Hulley A, Currie A, Njenga F et al. Eating disorders in elite female distance runners: effects of nationality and running environment. *Psychology of Sport and Exercise* 2007; 8 : 521 - 33.
4. Carothers JC. Frontal lobe function and the African. *J Ment Sci* 1951; 97 : 12 - 48.
5. Fanon F. *The wretched of the earth*. London: Penguin Books, 1963.

世界卫生组织世界精神卫生初步调查中精神障碍的终生患病率和发病年龄分布

RONALD C. KESSLER¹, MATTHIAS ANGERMEYER², JAMES C. ANTHONY³, RON DE GRAAF⁴, KOEN DEMYTTENAERE⁵, ISABELLE GASQUET⁶, GIOVANNI DE GIROLAMO⁷, SEMYON GLUZMAN⁸, OYE GUREJE⁹, JOSEP MARIA HARO¹⁰, NORITO KAWAKAMI¹¹, AIMEE KARAM¹², DAPHNA LEVINSON¹³, MARIA ELENA MEDINA MORA¹⁴, MARK A. OAKLEY BROWNE¹⁵, JOSé POSADA – VILLA¹⁶, DAN J. STEIN¹⁷, CHEUK HIM ADLEY TSANG¹⁸, SERGIO AGUILAR – GAXIOLA¹⁹, JORDI ALONSO²⁰, SING LEE²¹, STEVEN HEERINGA²², BETH – ELLEN PENNELL²², PATRICIA BERGLUND²², MICHAEL J. GRUBER¹, MARIA PETUKHOVA¹, SOMNATH CHATTERJI²³, T. BEDIRHAN ÜSTÜN²³, FOR THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEY CONSORTIUM

1 Department of Health Care Policy, Harvard Medical School, 180 Longwood Avenue, Boston, MA 02115, USA;

2 Department of Psychiatry, University of Leipzig, Germany;

3 Department of Epidemiology, Michigan State University, East Lansing, MI, USA;

4 Netherlands Institute of Mental Health and Addiction, Utrecht, The Netherlands;

5 Department of Neurosciences and Psychiatry, University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium;

6 H^ôpital de Paris, Paris, France;

7 Department of Mental Health, Local Health Unit, Bologna, Italy;

8 Ukrainian Psychiatric Association, Kyiv, Ukraine;

9 Department of Psychiatry, University College Hospital, Ibadan, Nigeria;

10 Sant Joan de Deu – Mental Health Services, Barcelona, Spain;

11 Department of Mental Health, University of Tokyo Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan;

12 Institute for Development, Research, Advocacy and Applied Care (IDRAAC), Beirut, Lebanon;

13 Research and Planning, Mental Health Services, Ministry of Health, Jerusalem, Israel;

14 Department of Epidemiology, National Institute of Psychiatry, Mexico City, Mexico;

15 Department of Rural and Indigenous Health, School of Rural Health, Faculty of Medicine, Nursing and Health Sciences, Monash University, Victoria, Australia;

16 Colegio Mayor de Cundinamarca University, Saldarriaga Concha Foundation, Bogota, Colombia;

17 Department of Psychiatry and Mental Health, University of Cape Town, South Africa;

18 Hong Kong Mood Disorders Centre, Hong Kong, People's Republic of China;

19 Center for Reducing Health Disparities, UC Davis School of Medicine, Sacramento, CA, USA;

20 Health Services Research Unit, Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), Barcelona, Spain;

21 Department of Psychiatry, Chinese University of Hong Kong, People's Republic of China;

22 Institute for Social Research, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA;

23 Global Programme on Evidence for Health Policy, World Health Organization, Geneva, Switzerland

世界卫生组织进行的世界精神卫生调查呈现了关于精神障碍终生患病率、投射终生患病风险以及发病年龄分布的数据。在非洲、亚洲、美洲、欧洲和中东的十七个国家进行了面对面社区调查。总应答人数85052人。应用WHO复合性国际诊断访谈检查表(CIDI, 一个完全定式的非专业人员进行的诊断访谈问卷)评定DSM-IV精神障碍的终生患病率、投射终生患病风险和发病年龄。用生存分析来估计终生患病风险。某些焦虑障碍和冲动控制障碍发病年龄的中位数和四分位间距(IQR)非常早,分别为7-14, IQR: 8-11和7-15, IQR: 11-12。心境障碍(29-34, IQR: 35-40)、其他焦虑障碍(24-50, IQR: 31-41)和物质使用障碍(18-29, IQR: 21-26)的发病年龄分布较晚。终生患病率的中位数和四分位数估计为: 焦虑障碍4.8-31.0% (IQR: 9.9-16.7%), 心境障碍3.3-21.4% (IQR: 9.8-15.8%), 冲动控制障碍0.3-25.0% (IQR: 3.1-5.7%), 物质使用障碍1.3-15.0% (IQR: 4.8-9.6%), 任何精神障碍12.0-47.4% (IQR: 18.1-36.1%)。投射终生患病风险在17-69%之间, 高于估计的终生患病率(IQR: 28-44%)。有宗派暴力的国家(以色列、尼日利亚和南非)比率最高。所有国家中投射患病风险的总体趋势是在年轻群体中最高。这些结果清楚地表明精神障碍很常见。由于许多精神障碍开始于童年或青春期, 以早期识别和早期治疗为目的的干预可能有助于降低原发障碍的持续时间和严重程度, 并预防继发障碍的发生。

关键词：精神障碍，终生患病率，投射终生患病风险，发病年龄分布

(*World Psychiatry* 2007 ; 6 : 168 – 176)

尽管第二次世界大战以来，已经开始进行精神疾病的流行病学调查^[1]，但由于缺乏共同的诊断模式而阻碍了各国之间的整合。1980 年代早期，随着完全定式的研究用诊断访谈问卷^[2]的发展和在许多国家大规模的精神疾病流行病学调查^[3-5]，这种形式发生了变化。世界卫生组织（WHO）以广泛的跨国现场试验为基础，开发了一个诊断工具—WHO 复合性国际诊断访谈检查表（CIDI）^[6,7]，用于跨国流行病学调查^[8-14]。1998 年，WHO 又创立了精神疾病流行病学国际联盟（ICPE）来协调这些调查的比较分析。ICPE 在世界各地进行了 CIDI 调查后，又发起了 WHO 世界精神卫生（WMH）初步调查。本报告显示了到目前为止完成的 17 份世界精神卫生调查的第一部分结果，关于精神障碍的发病年龄、终生患病率和投射终生患病风险的数据。

政策制定者非常需要用这样的数据来评估精神障碍的社会负担、未满足的治疗需要以及治疗中的阻碍。尤其重要的是，这些数据通过 WHO 全球疾病负担研究提供证据表明，由于高患病率和高致残率，精神障碍在全世界都导致巨大的疾病负担^[15]，证据还显示，尽管已给予有效治疗，但全世界仍存在治疗需要未被满足的情况^[16]。尽管既往研究发现精神障碍患病率高，而且通常发病年龄分布早，但并没有进行系统的疾病特异性发病年龄对照。后者对制定早期的干预目标很重要，而目前日渐认为，早期干预在针对精神障碍有效的公共卫生应对中非常重要^[17-19]。既往研究关注于终生患病率（到调查时为止，患有一种终生疾病的人口比率），而不是投射终生患病风险（一生中可能患这种疾病的估计人口比率），而后者在政策制定中更为重要。本报告中，我们既评估患病率又评估患病风险。

方法

样本

WMH 调查在非洲（尼日利亚，南非），美洲（哥伦比亚，墨西哥，美国），亚太地区（日本，新西兰，中国的北京和上海，下文中指中国大都市），欧洲（比利时，法国，德国，意大利，荷兰，西班牙，乌克兰）^[20]和中东（以色列，黎巴嫩）进行。其中七个国家被世界银行定义为欠发达国家（中国，哥伦比亚，黎巴嫩，墨西哥，尼日利亚，南非，乌

克兰），而其他国家为发达国家^[21]。

绝大多数 WMH 调查是基于分层、多级、群集区域概率家庭样本。在第一阶段选出那些相当于美国郡县或自治区的区域样本，接下来是多个下一级地域学样本（例如郡县中的城镇，城镇中的街区，街区中的家庭）直到家庭样本。在每一类样本中，列出家庭成员的名单，并选出一两个人进行会谈。最初选出的家庭成员无法参与会谈时不允许替代。除法国（使用电话号码簿）和荷兰（使用邮政登记簿）外，所有国家的家庭成员样本来自人口普查资料。几个 WMH 调查（比利时，德国，意大利）使用地方性居民登记来选择应答者而不列出家庭成员。日本的样本是唯一一个完全非群集样本，在四个样本区随机选出家庭，并在选出的每个家庭中随机选择一名应答者。17 个调查中有 9 个为全国有代表性的家庭样本，其他两个是全国都市中有代表性的家庭样本（哥伦比亚，墨西哥）。

所有调查都由经过培训的非专业会谈者在多级家庭概率样本中面对面进行，应答者 85052 人。郡县样本 2372（荷兰）到 12992 人（新西兰）。国家之间应答率的加权平均值为 71.1%（45.9 ~ 87.7%）（表 1）。

第一部分会谈表评定核心诊断，所有应答者都要完成。符合任意诊断的所有应答者加上其他第一部分应答者中二次抽样的概率样本进行第二部分会谈，评估次要障碍和其他更广泛的相关障碍。第一部分数据经过加权以校正选择差别概率，并与社会人口学和地域学资料的人群分布相匹配。第二部分样本也进行加权以防止有核心障碍的第一部分应答者采样过密。会谈表和其他研究材料应用标准化 WHO 翻译与回译草案进行翻译。所有调查都经过一致性培训程序和质量控制监督^[22,23]。所有国家都以当地机构审查委员会批准的程序获得知情同意。

评定方法

根据 CIDI 第三版^[24]确定诊断，它既可以生成 ICD-10^[25]的诊断，也可以生成 DSM-IV^[26]的诊断。在这里使用 DSM-IV 诊断是为方便与既往流行病学调查进行对比。核心诊断包括焦虑障碍（惊恐障碍，不伴有惊恐障碍的广场恐怖，特定恐怖，社交恐怖，广泛性焦虑障碍，创伤后应激障碍和分离焦虑障碍），心境障碍（重性抑郁障碍，恶劣心境障碍，双相障碍 I 型或 II 型或阈下双相障碍），冲动控制障碍（间歇暴发性障碍，对立违拗性障碍，品

行障碍, 注意缺陷/多动障碍) 和物质使用障碍(酒药滥用, 伴或不伴依赖)。并非所有的国家都要评定全部障碍。西欧国家不评定双相障碍和药物滥用。只有三个国家(哥伦比亚, 墨西哥和美国)评定全部冲动控制障碍。

起病于童年的障碍(对立违拗性障碍, 品行障碍和注意缺陷/多动障碍)包括在第二部分, 应答者限于年龄 18 ~ 39/44 岁的人, 因为考虑到年龄较大的应答者存在回忆偏倚。其余障碍要在所有年龄范围的样本中评定。除物质使用障碍外, 其他诊断都要应用器质性疾病排除原则和等级诊断原则来作出, 物质使用障碍不用等级诊断因为滥用通常是和依赖相继的阶段。临床校准研究 (clinical calibration study)^[27]发现, CIDI 对这些障碍的评定与盲法应用 DSM-IV 定式临床检查表 (SCID)^[28]进行的临床重测相对比, 有良好的有效性。CIDI 的估计患病率并不高于 SCID。本研究为避免在应用标准 CIDI 发病年龄问题中得到的不似真实的应答模式而设计了一个问题序列^[29], 回顾性发病年龄报告是根据这一问题序列得出的。实验性研究表明, 这一问题序列比标准 CIDI 发病年龄问题得出了更加看似真实的发病年龄分布^[30]。预测变量包括队列(由会谈时的年龄定义, 18 ~ 34 岁, 35 ~ 49 岁, 50 ~ 64 岁, 65 岁+), 性别和教育程度(学生, 以及根据各国具体情况划分的低等, 低-中等, 中-高等及高等教育类别的非学生)。通过假定有序的受教育经历将教育程度编码为随时间变化的预测值。

分析方法

用 SAS8.2 中的两部分保险统计方法 (two-part actuarial method)^[31]来估计发病年龄和到 75 岁的投射终生患病风险。用人-年作为分析单元, 使用离散时间生存分析检验预测值^[32]。用 SUDAAN 软件系统^[34]中的泰勒级数线性化方法 (Taylor series linearization method)^[33]估计标准误。用 Wald 卡方检验进行多元显著性检验, 使用泰勒级数设计为基础的系数的变量-协变量矩阵。终生患病风险的标准误用 SAS 宏软件 (SAS macro)^[31]中的对折重复复制方法 (jack-knife repeated replication method)^[35]来估计。显著性检验水平平均设定为双侧检验 0.05。

结果

终生患病率

WMH 调查中一种或多种精神障碍的估计终生患病

率变化较大, 从美国的 47.4% 到尼日利亚的 12.0%。四分位间距 (IQR; 1/4 ~ 3/4 百分点) 为 18.1 ~ 36.1%。五个国家(哥伦比亚, 法国, 新西兰, 乌克兰, 美国)的应答者中超过 1/3 报告存在一种或多种终生精神障碍的相关症状, 六个国家(比利时, 德国, 黎巴嫩, 墨西哥, 荷兰, 南非)报告的这一比例为超过 1/4, 四个国家(以色列, 意大利, 日本, 西班牙)为 1/6 强。其余两个国家, 中国大都市 (13.2%) 和尼日利亚 (12.0%), 估计患病率较低, 可能存在向下偏倚^[36,37]。其他发展中国家的估计患病率都在四分位间距的下限以上 (表 2)。

精神障碍的四个类别都是总体患病率的重要组成部分。在十个国家中焦虑障碍最常见 (4.8 ~ 31.0%, IQR 9.9 ~ 16.7%), 在其余七个国家中有六个国家心境障碍的患病率最高 (3.3 ~ 21.4%, IQR 9.8 ~ 15.8%)。冲动控制障碍在对其进行相对全面评估的大多数国家中患病率最低 (0.3 ~ 25.0%, IQR 3.1 ~ 5.7%), 而其他国家物质使用障碍患病率最低 (1.3 ~ 15.0%, IQR 4.8 ~ 9.6)。西欧国家不评定非法药物滥用-依赖, 因此人为导致与其他国家 (2.2 ~ 15.0%) 相比较低的患病率 (1.3 ~ 8.9%)。只有存在物质滥用时才评定物质依赖, 这可能进一步降低了估计患病率^[38]。四类精神障碍总的患病率在 30 ~ 50% 之间, 高于任何障碍的患病率, 由此可见一些终生障碍的共病现象是非常常见的。同类精神障碍共病的情况未在结果中报告, 但它高于不同类型之间的共病 (相关结果可以索取)。

发病年龄分布

尽管各国之间的估计终生患病率有较大变异, 但标准化发病年龄分布 (这里未报告详细结果, 可以索取) 在各国之间却存在相当大的一致性。

冲动控制障碍的发病年龄分布最早, 表现为发病年龄中位数较早 (注意缺陷/多动障碍 7 ~ 9 岁, 对立违抗性障碍 7 ~ 15 岁, 品行障碍 9 ~ 14 岁, 间歇暴发性障碍 13 ~ 21 岁) 和高发年龄范围非常窄, 80% 终生注意缺陷/多动障碍发病于 4 ~ 11 岁, 绝大多数对立违抗性障碍和品行障碍发病于 5 至 15 岁之间。尽管间歇暴发性障碍的发病年龄分布不太集中, 但至少一半病例发病于童年和青少年。

焦虑障碍的情况比较复杂, 发病年龄分布分为明显的两部分。恐怖症和分离焦虑障碍发病年龄非常早 (中位数 7 ~ 14, IQR 8 ~ 11), 而广泛性焦虑障碍, 惊恐障碍和创伤后应激障碍发病年龄分布较晚 (中位数 24 ~ 50, IQR 31 ~ 41), 而且各国之间的变异要高于冲动控制障碍, 恐怖症或分离焦虑障碍。

心境障碍的发病年龄分布与广泛性焦虑障碍，惊恐障碍和创伤后应激障碍相似，十几岁之前患病率一直很低，十几岁时患病率出现明显地直线性上升，此后直到中年后期都有较缓慢的增长。心境障碍的发病年龄中位数在二十几岁后期和四十几岁早期之间（29~43，IQR 35~40）。

物质使用障碍的发病年龄分布各国之间一致，很少在十几岁之前发病，而青少年和成年早期发病的累积增长非常迅速。然而，这种增长变化斜线的锐度以及这种变化的年龄范围在各国之间却存在相当大的变异。这种国家间的差异导致物质使用障碍发病年龄分布的中位数和四分位数间距在各国之间的变异比冲动控制障碍、恐怖症或分离焦虑障碍更大，而较心境障碍或其他焦虑障碍的变异要小。

投射终生患病风险

所有精神障碍到 75 岁的投射终生患病风险在

17%（美国）和 69%（以色列）之间，高于估计终生患病率（IQR 28~44%）（表 2）。在有宗派主义暴力的国家（以色列，尼日利亚和南非）中，患病率与风险比率最高（57~69%）。除了这三个国家，其他欠发达国家（28~41%）与发达国家（17~49%）之间比率没有明显差异。投射患病风险增长比例最高的疾病类别是心境障碍（45~170%，IQR 61~98%），最低的是冲动控制障碍（0~14%，IQR 0~2%），这与前者发病年龄分布最晚和后者发病年龄分布最早相一致。投射终生患病风险表明在哥伦比亚，法国，新西兰，南非，乌克兰和美国这六个国家中，大约一半人口（47~55%）最终会患有一种精神障碍，比利时，德国，以色列，黎巴嫩，墨西哥和荷兰最终患精神障碍的人口大约为 1/3（30~43%），意大利，日本，西班牙这一比例大约为 1/4（24~29%），而中国大都市和尼日利亚为 1/5 左右（18~19%）。

表 2 DSM – IV 诊断分类中精神障碍的患病率和患病风险情况

国家	焦虑障碍						情感障碍						冲动控制障碍						物质滥用障碍						任何一种精神障碍					
	患病率			患病风险			患病率			患病风险			患病率			患病风险			患病率			患病风险			患病率			患病风险		
	%	N ^a	SE	%	SE	%	N ^a	SE	%	SE	%	SE	N ^a	SE	%	SE	%	SE	N ^a	SE	%	SE	%	SE	N ^a	SE	%	SE		
比利时	13.1	3219	1.9	15.7	2.5	14.1	3367	1.0	22.8	1.7	35.2	31	1.4	35.2	1.4	18.3	1195	0.9	10.5	1.1	29.1	1519	2.3	37.1	d	3.0				
哥伦比亚	25.3	3948	1.4	30.9	2.5	14.6	3666	0.7	27.2	2.0	39.6	273	0.8	10.3	0.9	19.6	1345	0.6	12.8	1.0	39.1	1432	1.3	55.2	d	6.0				
法国	22.3	3445	1.4	26.0	1.6	21.0	3648	1.1	30.5	1.4	37.6	71	1.3	37.6	1.3	17.1	1202	0.5	18.8	0.6	37.9	1847	1.7	47.2	d	1.6				
德国	14.6	3314	1.5	16.9	1.7	39.9	3372	0.6	16.2	1.3	33.1	31	0.8	33.1	0.8	16.5	1228	0.6	18.7	0.9	25.2	1573	1.9	33.0	d	2.5				
以色列	15.2	3252	0.3	10.1	0.9	10.7	3524	0.5	21.2	1.6	-b	-	-	-	-	15.3	1261	0.3	16.3	0.4	17.6	1860	0.6	29.7	d	1.5				
意大利	11.0	3328	0.9	13.7	1.2	39.9	3452	0.5	17.3	1.2	31.7	27	0.4	-c	-	11.3	1156	0.2	11.6	0.3	18.1	1612	1.1	26.0	d	1.9				
日本	16.9	3155	0.6	39.2	1.2	37.6	3183	0.5	14.1	1.7	32.8	11	1.0	-c	-	14.8	1169	0.5	16.2	0.7	18.0	1343	1.1	24.4	d	1.8				
黎巴嫩	16.7	3282	1.6	20.2	1.8	12.6	3352	0.9	20.1	1.2	34.4	53	0.9	34.6	1.0	12.2	1127	0.8	-	-c	25.8	1491	1.9	32.9	d	2.1				
墨西哥	14.3	3684	0.9	17.8	1.6	39.2	3598	0.5	20.4	1.7	35.7	152	0.6	35.7	0.6	17.8	1378	0.5	11.9	1.0	26.1	1148	1.4	36.4 ^d		2.1				
荷兰	15.9	3320	1.1	21.4	1.8	17.9	3476	1.0	28.9	1.9	34.7	37	1.1	34.8	1.1	18.9	1210	0.9	11.4	1.2	31.7	1633	2.0	42.9	d	2.5				
新西兰	24.6	3171	0.7	30.3	1.5	20.4	2755	0.5	29.8	0.7	-b	-	-	-	-	12.4	1767	0.4	14.6	0.5	39.3	4815	0.9	48.6	d	1.5				
尼日利亚	16.5	3169	0.9	37.1	0.9	33.3	3236	0.3	38.9	1.2	30.3	9	0.1	-c	-	13.7	1119	0.4	16.4	1.0	12.0	1440	1.0	19.5	d	1.9				
中国	14.8	3159	0.7	36.0	0.8	33.6	3185	0.4	37.3	0.9	34.3	37	0.9	34.9	0.9	14.9	1128	0.7	16.1	0.8	13.2	1419	1.3	18.0	d	1.5				
南非	15.8	3695	0.8	30.1	4.4	39.8	3439	0.7	20.0	2.4	-b	-	-	-	-	13.3	1505	0.9	17.5	1.2	30.3	1290	1.1	47.5	d	3.7				
西班牙	19.9	3375	1.1	13.3	1.4	10.6	3672	0.5	20.8	1.2	32.3	40	0.8	32.3	0.8	13.6	1180	0.4	14.6	0.5	19.4	1842	1.4	29.0	d	1.8				
乌克兰	10.9	3371	0.8	17.3	2.0	15.8	3814	0.8	25.9	1.5	38.7	91	1.1	39.7	1.3	15.0	1293	1.3	18.8	1.7	36.1	1074	1.5	48.9	d	2.5				
美国	31.0	2692	1.0	36.0	1.4	21.4	2024	0.6	31.4	0.9	25.0	1051	1.1	25.6	1.1	14.6	1144	0.6	17.4	0.6	47.4	3929	1.1	55.3	d	1.2				

a 此处报道的应答者人数是患有精神障碍的人数。用来计算疾病患病率估计值的分母详见表 1。就焦虑障碍和物质滥用障碍而言，分母为第二部分样本的应答者人数。就情感障碍而言，分母是第一部分样本的应答者人数。就冲动控制障碍而言，分母为第二部分样本种年龄≤44 岁的应答者人数。

b 冲动控制障碍没有进行评估。

c 单位样本太小以至于无法对其进行分析。

d 65 岁的患病风险包括了大于 65 岁的应答者。

队列效应

既往研究显示投射终生患病风险在年轻的研究队列中可能会升高^[39]。前瞻性研究要求直接监控队列效应。但可以应用回顾性发病年龄报告在横断面数据中获得间接近似值。WMH 数据应用离散时限生存分析预测 18 ~ 34 岁, 35 ~ 49 岁, 50 ~ 64 岁和 65 岁以上年龄组精神障碍的发病来获得间接近似值。由于这些调查完成于 2002 ~ 2005 年之间, 最年轻的队列 (会谈时年龄为 18 ~ 34 岁) 大致相当于 1968 年以后出生的人群。会谈时 35 ~ 49 岁的应答者大致相当于 1953 ~ 1970 年出生的队列, 50 ~ 64 岁的应答者出生于 1938 ~ 1955 年, 65 岁以上的出生于 1938 年以前。生存分析发现年轻队列中焦虑障碍、心境障碍和物质使用障碍的比值比高于年长队列, 而冲动控制障碍并非如此 (表 3 - 5)。尽管国家之间的变异超出预期值, 但欠发达国家与发达国家之间不存在有意义的差异。

讨论

三种可能存在的偏倚会导致低估患病率。第一, 由于抽样的排除标准 (例如排除无家可归的人), 差别死亡率或精神疾病患者更加不愿意参与等原因, 患有精

神疾病的人比其他人参与调查的可能性要小^[40]。各国之间上述情况的变化有助于说明患病率 - 风险估计方面国家之间的巨大差异。第二, 既往研究显示, 由于应答者不愿意承认精神疾患, 也导致有时报告的精神疾病终生患病率较低^[41]。这一偏倚在那些没有强大的独立舆论研究传统的欠发达国家可能尤其严重, 这有助于解释尼日利亚和中国大都市的患病率 - 风险估计特别低的原因。第三, 会谈者误差也可能导致低估患病率, 尤其在那些用间接激励来加速会谈的国家, 因为那些地方是根据会谈次数而不是时间来给会谈者付费。相反, 导致高估患病率的最可能的偏倚是定义障碍的界值太过宽泛。然而, 正如在方法一节指出, 在那些患病率估计最高的国家做的临床重测研究并未发现存在这种偏倚的证据^[27]。

其他两类可能的偏倚也值得注意, 一是用于估计终生患病风险的方法是基于在一个给定年龄段中第一次发病的恒定的条件风险假设。明显的队列效应的存在意味着这一假设是不正确的, 可能导致低估年轻队列的终生患病风险。二是发病年龄可能有回忆误差, 这可能会产生作为队列效应间接证据的数据模型^[42]。既往流行病学研究证明了存在年龄相关偏倚^[29], 尽管 WMH 调查中使用的新的探究策略能将这一问题减到最小^[30]。

表 3 DSM - IV 诊断分类中不同人群焦虑障碍的患病风险

国家	18 ~ 34岁			35 ~ 49岁			50 ~ 64岁			65岁以上			χ^2	df	N
	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N			
比利时	2.6 *	1.3 ~ 5.0	254	1.6	0.8 ~ 3.2	331	1.3	0.6 ~ 2.6	1278	1.0	-	180	14.2 *	3	1043
哥伦比亚	1.6 *	1.2 ~ 2.1	1125	1.3	0.9 ~ 1.8	1818	1.0	-	1438	-	-	-	10.0 *	2	2381
法国	3.1 *	1.5 ~ 6.4	388	3.2 *	1.5 ~ 6.7	472	1.6	0.8 ~ 3.3	1362	1.0	-	214	21.3 *	3	1436
德国	3.1 *	1.9 ~ 5.1	316	2.3 *	1.4 ~ 3.9	436	2.3 *	1.3 ~ 4.1	1345	1.0	-	226	21.8 *	3	1323
以色列	4.7 *	2.6 ~ 8.3	1627	2.7 *	1.6 ~ 4.4	302	2.1 *	1.4 ~ 3.3	1069	1.0	-	861	27.3 *	3	4859
意大利	1.5	0.7 ~ 3.0	496	1.6	0.9 ~ 2.8	516	1.3	0.8 ~ 2.2	1454	1.0	-	313	3.3	3	1779
日本	5.6 *	2.2 ~ 13.8	155	2.8 *	1.3 ~ 6.1	219	2.6 *	1.2 ~ 5.6	1295	1.0	-	218	14.9 *	3	887
黎巴嫩	3.2 *	1.6 ~ 6.2	349	2.5 *	1.2 ~ 5.1	348	1.0	0.5 ~ 2.1	1199	1.0	-	135	24.1 *	3	1031
墨西哥	2.4 *	1.6 ~ 3.4	1183	1.6 *	1.1 ~ 2.4	750	1.0	-	1429	-	-	-	25.3 *	2	2362
荷兰	3.6 *	2.1 ~ 6.1	264	4.5 *	3.0 ~ 6.8	358	3.0 *	2.0 ~ 4.6	1302	1.0	-	170	60.6 *	3	1094
新西兰	3.4 *	2.7 ~ 4.2	2394	2.6 *	2.1 ~ 3.1	2474	2.1 *	1.7 ~ 2.7	1517	1.0	-	927	126.3 *	3	7312
尼日利亚	3.1 *	1.4 ~ 6.9	971	2.3 *	1.1 ~ 4.9	549	2.8 *	1.5 ~ 5.4	1369	1.0	-	254	11.1 *	3	2143
中国	1.7	0.6 ~ 4.4	379	1.1	0.5 ~ 2.5	726	1.6	0.7 ~ 3.9	1357	1.0	-	166	3.3	3	1628
南非	2.3 *	1.3 ~ 4.0	2172	1.8 *	1.1 ~ 3.1	1264	1.3	0.8 ~ 2.1	1638	1.0	-	241	16.5 *	3	4315
西班牙	3.8 *	2.2 ~ 6.5	545	2.8 *	1.5 ~ 5.2	556	1.3	0.8 ~ 2.2	1456	1.0	-	564	28.7 *	3	2121
乌克兰	1.7 *	1.1 ~ 2.6	420	1.0	0.6 ~ 1.6	434	1.0	0.7 ~ 1.6	1412	1.0	-	454	6.5	3	1720
美国	3.5 *	2.8 ~ 4.4	1939	3.4 *	2.7 ~ 4.1	1831	2.5 *	2.0 ~ 3.0	1213	1.0	-	709	159.2 *	3	5692

a 以年为单位, 以离散时间生存模型为基础, 控制变量为时间间隔

b 指示范畴

* 双侧显著性检验, $P < 0.05$ 。

表 4 DSM – IV 诊断分类中不同人群情感障碍的患病风险

国家	18 ~34岁			35 ~49岁			50 ~64岁			65岁以上			χ^2	df	N
	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N			
比利时	11.3 *	16.1 ~20.9	573	4.9 *	3.2 ~7.5	775	3.6 *	2.0 ~6.4	570	1.0	–	501	87.3 *	3	2419
哥伦比亚	16.3 *	14.2 ~9.3	2000	2.3 *	1.6 ~3.1	1577	1.0	–	849	–	–	530	92.7 *	2	4426
法国	19.0 *	16.0 ~13.5	743	3.0 *	2.2 ~4.2	942	1.8 *	1.2 ~2.6	719	1.0	–	490	146.4 *	3	2894
德国	12.2 *	17.1 ~21.0	815	5.2 *	3.5 ~7.7	1180	2.4 *	1.6 ~3.4	893	1.0	–	667	94.4 *	3	3555
以色列	16.5 *	14.5 ~9.4	1627	2.8 *	2.0 ~4.0	1302	1.8 *	1.3 ~2.5	1069	1.0	–	861	118.4 *	3	4859
意大利	15.7 *	13.8 ~8.4	1326	3.6 *	2.6 ~5.0	1393	2.3 *	1.6 ~3.3	1153	1.0	–	840	91.3 *	3	4712
日本	23.7 *	13.4 ~42.0	410	7.7 *	4.5 ~13.2	571	3.8 *	2.4 ~5.8	764	1.0	–	691	146.2 *	3	2436
黎巴嫩	16.2 *	13.0 ~12.8	965	3.1 *	1.4 ~6.7	931	1.7	0.8 ~3.2	553	1.0	–	408	60.5 *	3	2857
墨西哥	14.0 *	12.6 ~6.1	2871	1.6 *	1.1 ~2.3	1888	1.0	–	1023	–	–	646	65.0 *	2	5782
荷兰	11.7 *	16.6 ~20.8	564	6.4 *	4.0 ~10.2	729	2.9 *	1.7 ~4.8	627	1.0	–	452	115.7 *	3	2372
新西兰	10.0 *	18.2 ~12.2	3747	5.0 *	4.1 ~6.0	4102	2.9 *	2.4 ~3.6	2697	1.0	–	2244	653.9 *	3	12790
尼日利亚	13.7 *	11.8 ~7.6	3175	1.8	0.9 ~3.6	1631	1.2	0.7 ~2.1	1104	1.0	–	842	19.4 *	3	6752
中国	20.8 *	19.4 ~45.8	1209	4.4 *	2.3 ~8.4	2261	2.5 *	1.4 ~4.4	1184	1.0	–	547	76.5 *	3	5201
南非	19.6 *	15.5 ~16.7	2172	5.5 *	3.1 ~9.9	1264	2.5 *	1.4 ~4.4	638	1.0	–	241	95.6 *	3	4315
西班牙	19.6 *	16.6 ~13.9	1567	4.2 *	3.0 ~5.9	1431	2.2 *	1.6 ~3.0	1024	1.0	–	1451	176.3 *	3	5473
乌克兰	11.9 *	11.4 ~2.4	1194	1.0	0.8 ~1.3	1225	0.9	0.8 ~1.1	1180	1.0	–	1126	38.2 *	3	4725
美国	19.5 *	17.3 ~12.4	3034	5.0 *	3.7 ~6.6	2865	3.0 *	2.3 ~3.9	1922	1.0	–	1461	383.6 *	3	9282

a 以人年为单位，以离散时间生存模型为基础，控制变量为时间间隔

b 指示范畴

* 双侧显著性检验， $P < 0.05$ 。

表 5 DSM – IV 诊断分类中不同人群物质滥用障碍的患病风险

国家	18 ~34岁			35 ~49岁			50 ~64岁			65岁以上			χ^2	df	N	
	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N	OR	95% CI	N				
比利时	5.0 *	2.6 ~9.8	81	254	3.6 *	1.7 ~7.3	331	2.6 *	1.2 ~5.4	278	1.0	–	180	26.7 *	3	1043
哥伦比亚	2.3 *	1.6 ~3.3	1	2000	1.1	0.7 ~1.6	1577	1.0	–	849	–	–	530	39.3 *	2	4426
法国	5.8 *	3.3 ~10.0	388	3.3 *	2.0 ~5.7	472	2.5 *	1.4 ~4.2	362	1.0	–	214	44.1 *	3	1436	
德国	5.6 *	2.9 ~10.7	316	3.7 *	2.0 ~6.8	436	3.9 *	2.1 ~7.1	345	1.0	–	226	35.0 *	3	1323	
以色列	11.3 *	5.9 ~21.6	1627	4.6 *	2.4 ~9.0	1302	2.5 *	1.2 ~5.1	1069	1.0	–	861	119.9 *	3	4859	
意大利	2.6 *	1.0 ~6.7	1	496	1.8	0.8 ~4.1	516	1.6	0.6 ~3.9	454	1.0	–	313	5.5	3	1779
日本	1.9	0.6 ~6.0	1	155	2.3 *	1.1 ~4.9	219	2.5 *	1.1 ~5.7	295	1.0	–	218	6.7	3	887
黎巴嫩	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1.0	–	–	–	3	–	
墨西哥	1.7 *	1.3 ~2.4	1	2871	1.2	0.9 ~1.7	1888	1.0	–	1023	–	–	646	12.8 *	2	5782
荷兰	12.4 *	7.0 ~21.8	264	7.0 *	3.8 ~13.1	358	6.8 *	3.4 ~13.9	302	1.0	–	170	85.3 *	3	1094	
新西兰	8.1 *	6.1 ~10.7	3747	3.5 *	2.7 ~4.7	4102	2.5 *	1.9 ~3.3	2697	1.0	–	2244	283.7 *	3	12790	
尼日利亚	3.4 *	1.1 ~10.1	971	4.9 *	1.8 ~13.3	549	2.9	1.0 ~8.7	369	1.0	–	254	11.8 *	3	2143	
中国	8.2 *	1.0 ~67.2	379	4.0	0.6 ~28.2	726	1.5	0.2 ~11.2	357	1.0	–	166	31.9 *	3	1628	
南非	2.6 *	1.3 ~5.4	1	2172	1.5	0.8 ~2.9	1264	1.0	0.6 ~1.9	638	1.0	–	241	29.1	3	4315
西班牙	9.3 *	3.6 ~24.2	545	5.0 *	1.8 ~13.7	556	1.5	0.6 ~4.2	456	1.0	–	564	38.1 *	3	2121	
乌克兰	10.8 *	5.8 ~20.1	420	5.0 *	2.4 ~10.4	434	2.8 *	1.3 ~5.8	412	1.0	–	454	116.4 *	3	1720	
美国	6.7 *	4.6 ~10.0	1939	4.9 *	3.5 ~7.0	1831	3.5 *	2.4 ~5.3	1213	1.0	–	709	111.0 *	3	5692	

a 以人年为单位，以离散时间生存模型为基础，控制变量为时间间隔

b 指示范畴

c 单位样本太小以至于无法对其进行分析。

* 双侧显著性检验， $P < 0.05$ 。

基于这些考虑,对 WMH 调查中国家之间在患病率和风险估计方面的巨大变异应该谨慎解释,因为上文所列偏倚在国家间的差别可能会高估这种变异。总体患病率-风险估计与之前的跨国研究结果一致^[8-14,39],可能比较保守,因为最可能的偏倚会导致低估这些指标。队列效应更难于判断,因为本质的解释和方法学解释都是似是而非的。因此有两种情况:精神障碍的患病率在上升,或患病率稳定,但在年长应答者中存在低估现象。

假如即使存在保守的偏倚,患病率-风险估计仍然较高,就需要考虑这些估计的意义。我们的临床重测研究,与既往社区精神疾病流行病学调查协同进行的一些类似研究结果相一致^[43],表明精神障碍确实存在较高的患病率(也就是与专家的临床判断相一致),而不是由于 CIDI 误差。很重要的一点是要承认并非所有精神障碍都很严重。WMH 疾病严重程度评定只用于 12 个月的病例,因此我们没办法估计终生病例的严重程度。对 12 个月病例的分析发现,使用分为轻、中、重度的临床评定量表时,绝大多数评为轻度^[22]。这些病例仍然有意义,因为即使轻度病例仍然存在损害,并且随着时间的推移通常会进展成更严重的障碍^[44]。

本文报告的发病年龄分布与既往流行病学调查结果相一致^[39,45]。由于精神障碍产生了巨大的个人和社会负担,许多病例发病年龄较早这一研究结果,建议公共卫生干预应开始于童年期。很重要的是,最初与治疗体系相关的研究^[46-48]发现,患有早发精神障碍的人通常要等十年以上的时间才寻求治疗,那时已表现出严重障碍,如果他们在疾病早期寻求治疗的话可能治疗起来更容易。以早期发现和早期治疗为目的的干预可能有助于大大降低原发性焦虑障碍和冲动控制障碍的持续时间和严重程度,并预防继发障碍的发生。因此需要对早期病例的治疗进行更多的临床前期和临床治疗研究来确定上述干预是否可行。对二级预防中早期干预的远期效果还需要进行流行病学研究。

志谢

本文所讨论的调查是与世界卫生组织世界精神卫生(WMH)初步调查协同进行的。我们感谢 WMH 工作人员在研究工具、研究现场和数据分析方面提供的帮助。这些活动得到美国国立精神卫生研

究院(R01-MH070884),John D 和 Catherine T. MacArthur 基金,辉瑞基金,美国公共卫生局(R13-MH066849, R01-MH069864 和 R01-DA016558),Fogarty 国际中心(FIRCA R01-TW006481),Pan 美国保健组织,礼来公司,Ortho-McNeil 制药公司,葛兰素史克和 Bristol-Myers Squibb 联合公司的支持。中国的世界精神卫生初步调查由辉瑞基金支持。哥伦比亚国家精神卫生研究(NSMH)由社会保障部资助,并得到 Saldarriaga Concha 基金的支持。ESEMeD 项目受欧委会(Contracts QLG5-1999-01042; SANCO 2004123),山麓地带(意大利),Fondo de Investigación 疗养院,Instituto de Salud Carlos III,西班牙(FIS 00/0028),Ministerio de Ciencia y Tecnología,西班牙(SAF 2000-158-CE),Departament de Salut, Generalitat de Catalunya,西班牙,和其他地方性机构的基金资助,并得到葛兰素史克公司的非限制性教育基金支持。以色列国家健康调查得到卫生部的资助,并得到以色列国家公共卫生政策和卫生服务研究所以及以色列国家保险研究所的支持。日本世界精神卫生(WMHJ)调查由来自日本卫生、劳动和福利部的精神神经疾病和精神卫生研究专款(H13-SHOGAI-023, H14-TOKUBETSU-026, H16-KOKORO-013)支持。黎巴嫩国家精神卫生研究(LEBANON)受黎巴嫩公共卫生部,世界卫生组织(黎巴嫩),黎巴嫩 IDRAAC 匿名私人捐款,以及来自 Janssen Cilag、礼来、葛兰素史克、罗氏和诺华的非限制性基金资助。墨西哥国家共病调查(MNCS)由国家精神病学研究所 Ramon de la Fuente (INPRFMDIES 4280)和国家科技委员会(CONACyT-G30544-H)资助,并得到 Pan 美国保健组织的辅助支持。Te Rau Hinengaro: 新西兰精神卫生调查(NZMHS)由新西兰卫生部,戒酒咨询委员会和健康研究委员会资助。尼日利亚精神卫生和福利调查(NSMHW)得到世界卫生组织(日内瓦),世界卫生组织(尼日利亚)和尼日利亚阿布贾联邦卫生部的支持。南非和健康研究(SASH)由美国国立精神卫生研究院(R01-MH059575)和国立药物滥用研究院资助,并得到来自南非卫生部和密歇根大学基金的辅助支持。乌克兰社会分裂时期共患精神障碍(CMDPSD)研究由美国精神卫生研究院资助(R01-MH61905)。美国国家共病调查重复研究(NCS-R)由国立精神卫生研究院(U01-MH60220)资助,并得到来自国立药物滥用研究

院, 物质滥用和精神卫生服务管理局 (SAMHSA), Robert Wood Johnson 基金 (Grant 044780) 和 John W. Alden 信托资产的辅助支持。

翻译: 李 涛

参 考 文 献

1. Cooper B. Psychiatric epidemiology. London: Croom Helm, 1987.
2. Robins LN, Helzer JE, Croughan JL et al. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics and validity. Arch Gen Psychiatry 1981; 38:381-9.
3. Cross - National Collaborative Group. The changing rate of major depression: cross - national comparisons. JAMA 1992; 268:3098-105.
4. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ et al. The cross - national epidemiology of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1997; 54:305-9.
5. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ et al. Cross - national epidemiology of major depression and bipolar disorder. JAMA 1996; 276:293-9.
6. Wittchen HU. Reliability and validity studies of the WHO Composite International Diagnostic Interview (CIDI): a critical review. J Psychiatr Res 1994; 28:57-84.
7. World Health Organization. Composite International Diagnostic Interview (CIDI, Version 1.0). Geneva: World Health Organization, 1990.
8. Andrade L. Lifetime prevalence of mental disorders in a catchment area in São Paulo, Brazil. Presented at the 7th Congress of the International Federation of Psychiatric Epidemiology, Santiago, August 1996.
9. Bijl RV, van Zessen G, Ravelli A et al. The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS): objectives and design. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1998; 33:581-6.
10. Caraveo J, Martinez J, Rivera B. A model for epidemiological studies on mental health and psychiatric morbidity. Salud Mental 1998; 21:48-57.
11. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al. Lifetime and 12 - month prevalence of DSM - III - R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994; 51:8-19.
12. Kylic C. Mental health profile of Turkey: main report. Ankara: Ministry of Health Publications, 1998.
13. Vega WA, Kolody B, Aguilar - Gaxiola S et al. Lifetime prevalence of DSM - III - R psychiatric disorders among urban and rural Mexican Americans in California. Arch Gen Psychiatry 1998; 55:771-8.
14. Wittchen H - U, Perkonig A, Lachner G et al. Early Developmental Stages of Psychopathology study (EDSP): objectives and design. Eur Addict Res 1998; 4:18-27.
15. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
16. Bijl RV, de Graaf R, Hiripi E et al. The prevalence of treated and untreated mental disorders in five countries. Health Aff 2003; 22:122-33.
17. Amminger GP, Leicester S, Yung AR et al. Early - onset of symptoms predicts conversion to non - affective psychosis in ultra - high risk individuals. Schizophr Res 2006; 84:67-76.
18. McGue M, Iacono WG. The association of early adolescent problem behavior with adult psychopathology. Am J Psychiatry 2005; 162:1118-24.
19. Thompson KN, Conus PO, Ward JL et al. The initial prodrome to bipolar affective disorder: prospective case studies. J Affect Disord 2003; 77:79-85.
20. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S et al. Sampling and methods of the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatr Scand 2004; 420 (Suppl.) :8-20.
21. World Bank. World development indicators 2003. Washington: World Bank, 2003.
22. Demyttenaere K, Bruffaerts R, Posada - Villa J et al. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. JAMA 2004; 291:2581-90.
23. Kessler RC, Merikangas KR. The National Comorbidity Survey Replication (NCS - R): background and aims. Int J Methods Psychiatr Res 2004; 13:60-8.
24. Kessler RC, Ustun TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Int J Methods Psychiatr Res 2004; 13:93-121.
25. World Health Organization. International classification of diseases (ICD - 10). Geneva: World Health Organization, 1991.
26. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
27. Haro JM, Arbabzadeh - Bouchez S, Brugha TS et al. Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 (CIDI 3.0) with standardized clinical assessments in the WHO World Mental Health Surveys. Int J Methods Psychiatr Res 2006; 15:167-80.
28. First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM - IV Axis I Disorders, research version, non - patient edition (SCID - I/NP). New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 2002.
29. Simon GE, VonKorff M. Recall of psychiatric history in cross - sectional surveys: implications for epidemiologic research. Epide-

- miol Rev 1995; 17 : 221 – 7.
30. Knauper B, Cannell CF, Schwarz N et al. Improving the accuracy of major depression age of onset reports in the US National Comorbidity Survey. *Int J Methods Psychiatr Res* 1999; 8 : 39 – 48.
 31. SAS Institute. SAS/STAT software; changes and enhancements, Release 8.2. Cary; SAS Publishing, 2001.
 32. Efron B. Logistic regression, survival analysis, and the Kaplan – Meier curve. *J Am Stat Assoc* 1988; 83 : 414 – 25.
 33. Wolter KM. Introduction to variance estimation. New York; Springer, 1985.
 34. Research Triangle Institute. SUDAAN; Professional Software for Survey Data Analysis. Research Triangle Park; Research Triangle Institute, 2002.
 35. Kish L, Frankel MR. Inferences from complex samples. *J Royal Stat Soc* 1974; 36 : 1 – 37.
 36. Gureje O, Lasebikan VO, Kola L et al. Lifetime and 12 – month prevalence of mental disorders in the Nigerian Survey of Mental Health and Well – Being. *Br J Psychiatry* 2006; 188 : 465 – 71.
 37. Shen YC, Zhang MY, Huang YQ et al. Twelve – month prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in metropolitan China. *Psychol Med* 2006; 36 : 257 – 67.
 38. Hasin DS, Grant BF. The co – occurrence of DSM – IV alcohol abuse in DSM – IV alcohol dependence; results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions on heterogeneity that differ by population subgroup. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 : 891 – 6.
 39. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. *Bull World Health Organ* 2000; 78 : 413 – 26.
 40. Allgulander C. Psychoactive drug use in a general population sample, Sweden; correlates with perceived health, psychiatric diagnoses, and mortality in an automated record – linkage study. *Am J Publ Health* 1989; 79 : 1006 – 10.
 41. Cannell CF, Marquis KH, Laurent A. A summary of studies of interviewing methodology; 1959 – 1970. *Vital Health Stat* 1977; 2 : 69.
 42. Giuffra LA, Risch N. Diminished recall and the cohort effect of major depression; a simulation study. *Psychol Med* 1994; 24 : 375 – 83.
 43. Kessler RC, Wittchen H – U, Abelson JM et al. Methodological studies of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) in the US National Comorbidity Survey. *Int J Methods Psychiatr Res* 1998; 7 : 33 – 55.
 44. Kessler RC, Merikangas KR, Berglund P et al. Mild disorders should not be eliminated from the DSM – V. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 : 1117 – 22.
 45. Christie KA, Burke JDJ, Regier DA et al. Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug – abuse in young – adults. *Am J Psychiatry* 1988; 145 : 971 – 5.
 46. Christiana JM, Gilman SE, Guardino M et al. Duration between onset and time of obtaining initial treatment among people with anxiety and mood disorders; an international survey of members of mental health patient advocate groups. *Psychol Med* 2000; 30 : 693 – 703.
 47. Olsson M, Kessler RC, Berglund PA et al. Psychiatric disorder onset and first treatment contact in the United States and Ontario. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 1415 – 22.
 48. Wang PS, Angermeyer M, Borges G et al. Delay and failure in treatment seeking after first onset of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 2007; 6 : 177 – 85.

世界卫生组织精神卫生协会关于首发精神障碍患者延迟治疗或放弃寻求治疗的调查研究

PHILIP S. WANG¹, MATTHIAS ANGERMEYER², GUILHERME BORGES³, RONNY BRUFFAERTS⁴, WAI TAT CHIU⁵, GIOVANNI DE GIROLAMO⁶, JOHN FAYYAD⁷, OYE GUREJE⁸, JOSEP MARIA HARO⁹, YUEQIN HUANG¹⁰, RONALD C. KESSLER⁵, VIVIANE KOVESS¹¹, DAPHNA LEVINSON¹², YOSHIBUMI NAKANE¹³, MARK A. OAKLEY BROWNE¹⁴, JOHAN H. ORMEL¹⁵, JOSé POSADA – VILLA¹⁶, SERGIO AGUILAR – GAXIOLA¹⁷, JORDI ALONSO¹⁸, SING LEE¹⁹, STEVEN HEERINGA²⁰, BETH – ELLEN PENNELL²⁰, SOMNATH CHATTERJI²¹, T. BEDIRHAN ÜSTÜN²¹, FOR THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEY CONSORTIUM

- 1 Division of Service and Intervention Research, National Institute of Mental Health, 6001 Executive Blvd. , Bethesda, MD 20892, USA;
- 2 Department of Psychiatry, University of Leipzig, Germany;
- 3 Department of Epidemiology, National Institute of Psychiatry, Mexico City, Mexico; 4 Department of Neurosciences and Psychiatry, University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium;
- 5 Department of Health Care Policy, Harvard Medical School, Boston, MA, USA;
- 6 Department of Mental Health, Local Health Unit, Bologna, Italy;
- 7 Institute for Development, Research, Advocacy and Applied Care (IDRAAC), Beirut, Lebanon;
- 8 Department of Psychiatry, University College Hospital, Ibadan, Nigeria;
- 9 Sant Joan de Deu – Mental Health Services, Barcelona, Spain;
- 10 Institute of Mental Health, Peking University, Beijing, People’s Republic of China;
- 11 MGEN Foundation for Public Health, Paris, France;
- 12 Research and Planning, Mental Health Services, Ministry of Health, Jerusalem, Israel;
- 13 Division of Human Sociology, Nagasaki International University Graduate School, Nagasaki, Japan;
- 14 Department of Rural and Indigenous Health, School of Rural Health, Faculty of Medicine, Nursing and Health Sciences, Monash University, Victoria, Australia;
- 15 Netherlands Institute of Mental Health and Addiction, Utrecht, The Netherlands;
- 16 Colegio Mayor de Cundinamarca University, Saldarraga Concha Foundation, Bogota, Colombia;
- 17 Center for Reducing Health Disparities, UC Davis School of Medicine, Sacramento, CA, USA;
- 18 Health Services Research Unit, Institut Municipal d’Investigacio Medica (IMIM), Barcelona, Spain;
- 19 Department of Psychiatry, University of Hong Kong, People’s Republic of China; 20 Institute for Social Research, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA;
- 21 Global Programme on Evidence for Health Policy, World Health Organization, Geneva, Switzerland

摘要 由世界卫生组织（WHO）精神卫生协会（WMH）在15个国家发起的精神障碍现况调查报告了首发精神障碍患者延迟治疗或放弃寻求治疗的情况。本研究采用入户面讯的方式在以下国家中18岁以上的应答者中进行调查，应答者共76,012人，这些国家分别是比利时，哥伦比亚，法国，德国，以色列，意大利，日本，黎巴嫩，墨西哥，荷兰，新西兰，尼日利亚，中国的北京和上海，西班牙以及美国。采用WHO复合性国际诊断访谈表（CIDI）对DSM – IV诊断系统中的焦虑障碍，情感障碍和物质滥用障碍进行调查。采用疾病发病年龄和首次接受治疗的年龄来评估首次寻求治疗未果或延迟的程度。不同疾病在发病一年内接受治疗的比例范围分别为：焦虑障碍为0.8%到36.4%，情感障碍为6.0%到52.1%，物质滥用障碍为0.9%到18.6%。50年后这一比例将会转变为：焦虑障碍为15.2%到95.0%，情感障碍为7.9%到98.6%，物质滥用障碍为19.8%到86.1%。推迟治疗年限的中位数分别为：焦虑障碍为3.0到30.0年，情感障碍为1.0到14.0年，物质滥用障碍为6.0到18.0年。调查发现在发展中国家，老年群体，男性和发病年龄较早的人群中他们的求治失败或延迟治疗的现象普遍较高。上述结果表明延误治疗和求职失败的现象在世界范围内普遍存在。因此确保疾病在首次发病时就接受治疗可以减轻全球的疾病负担以及疾病风险。

关键词：求治，焦虑障碍，情感障碍，物质滥用障碍

(World Psychiatry 2007 ; 6 : 177 – 185)

精神障碍在世界范围内造成了极高的患病率，死亡率和致残率^[1,2]。虽然有效的治疗措施在不断发展，但是几乎没有几个国家能够或是愿意加大投入来推广这些治疗措施^[3]。的确，即使在经济较为发达的地区，大多数精神疾病新患者仍然不曾接受过治疗^[4]。现实促使许多国家在不断寻求对策以解决如何利用有限资源尽可能有效减轻疾病负担的问题^[5]。

有效对策之一就是强调发病早期即精神疾病阴性症状尚未发展时接受治疗的必要性^[6]。一系列的研究结果支持了上述对策的有效性。临床前期研究^[7]显示神经系统损害可以导致那些尚未接受治疗的精神障碍变得症状频繁发作，且不断促发，症状变得更加严重，治疗则更为困难。流行病学研究^[8-10]发现求学和工作受挫，青春期生长不良，童年期暴力事件以及不稳定的婚姻状况均可导致精神障碍的早期发病。单发精神障碍通常会合并其它精神障碍，从而使其在治疗方面变得更为困难^[11]。另外，有关临床研究^[12]显示及时有效的干预措施能够预防由精神疾病引发的自杀风险。

促进首发精神障碍患者早期接受治疗的第一个关键步骤是要明确目前人群中那些尚未接受治疗的精神障碍患者的现状和他们延误治疗的情况。但不幸的是，有关早期接受治疗的资料不足，因为精神卫生机构大多关注于现患者目前的治疗情况而不是他们早期的治疗经历^[13]。为数不多的一些关于早期寻求治疗的研究^[14-16]显示众多精神障碍患者通常是在首次发病以后的几年才开始接受治疗的。

第二个关键步骤是国家有何对策可以帮助精神疾病患者尽早接受治疗。虽然许多国家采用了不同的国家政策、疾病报告系统，甚至还加大了对精神卫生机构的财政投入，但是是否对延误治疗产生了影响尚不得而知。或许只有通过不同国家制定的不同政策，疾病报告系统以及财政投入情况进行比较分析才可以了解这种影响究竟如何^[3,17]。然而不幸的是，关于这方面的研究几乎没有^[14,15]。

通过分析 WHO 精神卫生协会 (WMH) 的调查研究资料，我们报告了一些有关这方面的信息，WMH 的这项调查是在 28 个发展中国家和发达国家中进行的^[1]。我们通过建立有关接受治疗可能性的聚集曲线，评估精神障碍患者寻求治疗的可能性和时期。我们是在 WMH 已经完成调查的 15 个国家中进行的这种分析。为了能够更好的了解影响未来干预模式发展和目的的潜在决定因素，我们还分析了早期寻求治疗失败的相关因素。

1 方法

1.1 样本

对比比利时，哥伦比亚，法国，德国，以色列，意大利，日本，黎巴嫩，墨西哥，荷兰，新西兰，尼日利

亚，中国（北京和上海），西班牙和美国这些已经完成 WMH 调查的国家进行上述分析。采用世界银行关于国家的分类标准^[18]，将中国，哥伦比亚，黎巴嫩，墨西哥和尼日利亚归为发展中国家，其余的归为发达国家。参加入户面讯调查的人员均经过一致性培训。样本量范围从荷兰的 2,372 人到新西兰的 12,992 人，总样本人数为 76,012 人。应答率范围从法国的 45.9% 到哥伦比亚的 87.7%，全部国家的平均应答率经权重后为 71.1%。有关应答率和其它研究设计问题的报道详见 Kessler 等^[19]的研究报告。

第一部分的调查是对核心诊断进行评估，要求所有应答者都要完成。那些符合和可能符合某种精神障碍诊断标准的应答者将进入第二部分的调查，该部分调查将会对他们可能出现的合并症以及相关因素和严重程度进行评估。关于标准化调查的具体方法（如调查者的培训程序，WHO 对调查工具的翻译办法和对调查者和资料分析过程中的质量控制程序）在 WMH 的其它调查研究^[1,20,21]中都曾用到。获得官方许可后开始进行所有调查。许可是由各个国家的调查协作组织委员会讨论通过。

1.2 诊断评估

采用 WHO 复合性国际诊断交谈表 (CIDI)^[22,23]对 DSM-IV 诊断系统中的精神障碍进行调查。此次调查的精神障碍范围包括情感障碍（重度抑郁发作，心境恶劣，双相情感障碍 I 型和 II 型或软双相障碍），焦虑障碍（惊恐障碍，特定恐怖障碍，社交恐怖症和广泛性焦虑障碍）和物质滥用障碍（酒精和药物滥用及依赖）。单独对每个精神障碍的终身患病率和发病年龄进行评估^[19]。所有诊断均排除器质性精神障碍，并且不作亚分类诊断。

采用 DSM-IV 临床定式检查 (SCID)^[25]进行临床再评估的双盲研究发现，CIDI 3.0 对焦虑障碍，情感障碍和物质滥用障碍的诊断结果与 SCID 的诊断结果一致^[22]。临床再评估研究在四个参与 WMH 调查的国家中进行，它们是美国，意大利，西班牙和法国，调查总人数为 468 人，结果显示 CIDI-3.0 的诊断结果与临床重新诊断的结果一致，分析受试者工作特征曲线发现，情感和焦虑障碍终身患病率的结果在 0.71~0.93 之间，而情感和焦虑障碍的年发病率的结果在 0.83~0.88 之间。

1.3 早期的治疗情况

在 CIDI 的每一个诊断章节中，都要对应答者是否曾经接受过医生或其他专业人员的帮助进行提问。在提问中，要求调查者必须澄清“其他专业人员”是否是指如心理治疗师，咨询师，神父，中医医师，针灸师或是其他健康专家。对那些曾经接受过其他专业人员帮助的被调查者要求询问他们第一次寻求帮助时是多大年龄。我们根据应答者对该问题的回答确定他们首次接触治疗的年岁。由于有关南非和乌克兰这两个国家没有涉及有

关治疗情况的调查，因此分析时排除这两个国家的资料。

1.4 预测指标

预测指标包括发病年龄，年龄分组和性别。发病年龄的分组包括早期（前 25%），较早期（25% ~ 50%），较晚期（50% ~ 75%）和晚期发病。根据年龄分为 18 ~ 34 岁组，35 ~ 49 岁组，50 ~ 64 岁组和 65 岁以上组。

1.5 分析过程

采用 SAS8 软件包（版本为 8.2，SAS 研究协会）的生存分析法^[27]对患者发病当年接受治疗的可能性和发病 50 年后接受治疗的可能性进行评估。分析各个国家的分离曲线。用开始发病到首次接受治疗年数的中位数来表示早期治疗延迟的年限。以人年为分析单位，对每种精神障碍采用离散时间生存分析法^[28]对估计值进行验证。有关时间的固定预测指标包括发病年龄，年龄分组和性别。而唯一有关时间的变量指标是发病后接受治疗的年数。在所有患病的应答者中评估建立的模型，再用该模型预测接受治疗的准确性。采用 SUDAAN 软件系统（版本 8.0.1，Triangle 研究所）的泰勒连续线性化方法^[29]调整权重的效果和显著性检验的结果。在离散时间生存分析中采用基于方差 - 协方差矩阵系数设计的泰勒连续法进行多元变量的显著性检验。显著性检验均采用双侧 0.05 水平。

2 结果

2.1 延迟治疗年限的中位数和可能原因

表 1 的第一列表示的是焦虑障碍发病当年接受治疗的患者比例。比例范围从最低的 0.8%（尼日利亚）到最高的 36.4%（以色列），四分位间距（IOR：25% 到 75%）范围为 3.6% 到 19.8%。第二列表示的是焦虑障碍患者 50 年后接受治疗的比例，范围从 15.2%（尼日利亚）到 95.0%（德国），IOR 为 44.7% 到 90.7%。第三列表示的是焦虑障碍患者至到最终接受治疗而延误治疗年限的中位数。在上述结果中延误治疗时间最短的是以色列（延误治疗年限中位数为 3.0 年），最长的是墨西哥（延误治疗年限中位数为 30.0 年）。经显著性检验证明差异存在显著性意义（F15，726 = 95，259.7； $P < 0.001$ ），而在发展中国家和发达国家的对比中显示发展中国家的延迟年限更长（详细结果此处没有报道，但是有线索支持该结论）。

表 2 的第一列表示的是情感障碍发病当年接受治疗的患者比例，比例范围从最低的 6.0%（尼日利亚和中国）到最高的 52.1%（荷兰），四分位间距（IOR：25% 到 75%）范围为 16.0% 到 42.7%。第二列表示的是情感障碍患者 50 年后接受治疗的比例，范围从 7.9%（中国）到 98.6%（法国），IOR 为 56.8% 到 96.4%。在上述结果中延误治疗年限中位数最小的是三个西欧国家（比利时，荷兰和西班牙）和两个亚洲国家（中国

和日本），延误治疗年限中位数为 1.0 年，最长的是墨西哥（延误治疗年限中位数为 14.0 年）。经显著性检验证明差异存在显著性意义（F15，726 = 47，368.1； $P < 0.001$ ），（详细结果此处没有报道，但是有线索支持该结论）。对比表 1 和表 2，发现情感障碍的延误治疗年限要短于焦虑障碍。

表 3 的第一列表示的是物质滥用障碍发病当年接受治疗的患者比例，比例范围从最低的 0.9%（墨西哥）到最高的 18.6%（西班牙），四分位间距（IOR：25% 到 75%）范围为 2.8% 到 13.2%。第二列表示的是物质滥用障碍患者 50 年后接受治疗的比例，范围从 19.8%（尼日利亚）到 86.1%（德国），IOR 为 25.7% 到 66.6%。在上述结果中延误治疗年限中位数最小的是西班牙（延误治疗年限中位数为 6.0 年），最长的是比利时（延误治疗年限中位数为 18.0 年）。经显著性检验证明差异存在显著性意义（F15，726 = 21，505.3； $P < 0.001$ ），（详细结果此处没有报道，但是有线索支持该结论）。物质滥用障碍延误治疗的年限介于情感障碍和焦虑障碍之间。

2.2 接受治疗的相关因素

表 4 是焦虑障碍患者接受治疗的离散时间生存分析结果。其中有 4 个国家的结果显示女性患者接受早期治疗的可能性较高，结果有统计学意义。有 12 到 13 个国家的年轻人群与接受治疗的可能性之间存在着某种固定不变的关系，这种关系具有统计学意义，虽然这些国家的人群间存在显著性差异。还有 14 个国家的资料显示焦虑障碍患者发病年龄越小，他们获取治疗的可能性也就越小。

表 5 是情感障碍患者接受治疗的相关分析结果。其中有 3 个国家的结果显示女性患者接受早期治疗的可能性较高，结果有统计学意义。有 10 个国家的年轻人群与接受治疗的可能性之间存在着某种固定不变的关系，这种关系具有统计学意义。还有 13 个国家的资料显示焦虑障碍患者发病年龄越小，他们获取治疗的可能性也就越小。

表 6 是物质滥用障碍患者接受治疗的相关分析结果。其中有 1 个国家的结果显示女性患者接受早期治疗的可能性较高，结果有统计学意义。有 8 个国家的年轻人群与接受治疗的可能性之间存在着某种固定不变的关系，这种关系具有统计学意义。还有 8 个国家的资料显示物质滥用障碍患者发病年龄越小，他们获取治疗的可能性也就越小。

3 讨论

在对结果进行解释时有几点局限需要我们考虑。最重要的是应答者对于发病情况回忆可能有误。比如，那些没有寻求治疗的患者可能会比接受了治疗

的患者更容易忘记当时发病的症状表现。不幸的是目前我们尚不能对这种可能性或是不同国家间的差异进行评估。然而值得重视的是，在某种程度上我们可能低估了接受早期治疗失败和延迟的情况。即使应答者对当时的情况能够回忆，但是日期的准确性令人置疑。回忆既往经历事件的发生日期最易出

现这种错误，人们所回忆的日期通常都要比实际发生的时间提前。关注于记忆搜索和那些有限的不确定回忆等一些问题在 WMH 关于发病年龄和早期接受治疗的调查中在不断深入^[23,30]。然而，在某种程度上这些努力是徒劳的，因为关于早期治疗延迟有可能再一次被低估了。

表 1 焦虑障碍发病当年接受治疗的患者比例及延误治疗年限的中位数

	发病当年接受治疗的百分比（SE）	50 年后接受治疗的百分比（SE）	延误治疗年限中位数（SE）
美洲			
哥伦比亚	12.9（0.6）	41.6（3.9）	26.0（1.5）
墨西哥	13.6（1.1）	53.2（18.2）	30.0（5.1）
美国	11.3（0.7）	87.0（2.4）	23.0（0.6）
欧洲			
比利时	19.8（2.8）	84.5（4.9）	16.0（3.5）
法国	16.1（1.8）	93.3（1.9）	18.0（1.8）
德国	13.7（1.8）	95.0（2.3）	23.0（2.3）
意大利	17.1（2.1）	87.3（8.5）	28.0（2.2）
荷兰	28.0（3.7）	91.1（2.8）	10.0（1.6）
西班牙	23.2（2.0）	86.6（5.2）	17.0（3.2）
中东和非洲地区			
以色列	36.4（0.9）	90.7（1.3）	13.0（0.1）
黎巴嫩	13.2（1.1）	37.3（11.5）	28.0（3.9）
尼日利亚	10.8（0.5）	15.2（2.6）	16.0（4.2）
亚太地区			
日本	11.2（2.4）	63.1（6.2）	20.0（2.4）
中国	14.2（2.0）	44.7（7.2）	21.0（3.1）
大洋州			
新西兰	12.5（0.8）	84.2（2.5）	21.0（0.8）

表 2 情感障碍发病当年接受治疗的患者比例及延误治疗年限的中位数

	发病当年接受治疗的百分比（SE）	50 年后接受治疗的百分比（SE）	延误治疗年限中位数（SE）
美洲			
哥伦比亚	18.7（2.7）	66.6（3.7）	19.0（1.6）
墨西哥	16.0（2.2）	69.9（8.5）	14.0（3.1）
美国	35.4（1.2）	94.8（2.5）	14.0（0.2）
欧洲			
比利时	47.8（2.7）	93.7（2.5）	11.0（0.3）
法国	42.7（2.1）	98.6（1.4）	13.0（0.3）
德国	40.4（3.8）	89.1（5.0）	12.0（0.4）
意大利	28.8（3.0）	63.5（5.9）	12.0（0.5）
荷兰	52.1（2.9）	96.9（1.7）	11.0（0.3）
西班牙	48.5（2.3）	96.4（3.1）	11.0（0.3）
中东和非洲地区			
以色列	31.9（0.8）	92.7（0.5）	6.0（0.3）
黎巴嫩	12.3（2.0）	49.2（5.2）	6.0（2.1）
尼日利亚	16.0（1.7）	33.3（7.2）	6.0（3.3）
亚太地区			
日本	29.6（4.0）	56.8（7.3）	11.0（0.7）
中国	16.0（2.2）	17.9（2.6）	11.0（2.0）
大洋州			
新西兰	41.4（1.3）	97.5（1.0）	13.0（0.2）

a 采用重度抑郁发作代表情感障碍

表 3 情感障碍发病当年接受治疗的患者比例及延误治疗年限的中位数

	发病当年接受治疗的百分比（SE）		50 年后接受治疗的百分比（SE）		延误治疗年限中位数（SE）	
美洲						
哥伦比亚	13.6	(0.8)	123.1	(7.1)	11.0	(5.0)
墨西哥	10.9	(0.5)	122.1	(4.8)	10.0	(3.3)
美国	10.0	(0.8)	175.5	(3.8)	13.0	(1.2)
欧洲						
比利时	12.8	(4.8)	61.2	(17.7)	18.0	(5.8)
法国	15.7	(5.4)	66.5	(14.1)	13.0	(3.7)
德国	13.2	(5.7)	186.1	(8.6)	9.0	(3.9)
意大利	– b		– b		– b	
荷兰	15.5	(5.4)	166.6	(7.9)	19.0	(3.1)
西班牙	18.6	(7.6)	40.1	(14.1)	16.0	(4.9)
中东和非洲地区						
以色列	12.0	(0.5)	148.0	(2.4)	12.0	(0.5)
黎巴嫩	– b		– b		– b	
尼日利亚	12.8	(1.7)	19.8	(7.2)	18.0	(1.8)
亚太地区						
日本	19.2	(5.1)	31.0	(7.8)	18.0	(4.6)
中国	12.8	(1.8)	25.7	(9.0)	17.0	(3.7)
大洋州						
新西兰	16.3	(0.8)	84.8	(15.4)	17.0	(1.3)

a 对第二部分样本进行苹果

b 由于样本不足（n <30）剔除分析

表 4 接受治疗的焦虑障碍患者的社会人口学资料

国家	性别			χ^2 值	年龄分组						χ^2 值	发病年龄						χ^2 值
	女性		18 ~34岁		35 ~49岁		50 ~64岁		早期			较早期		较晚期				
	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间		
美洲																		
哥伦比亚	1.1	(0.7 ~1.8)	0.1	3.4	(1.4 ~8.2)	1.6	(0.8 ~3.3)	1.0	—	9.6	0.2	(0.1 ~0.3)	0.3	(0.2 ~0.6)	0.3	(0.1 ~0.5)	33.4	
墨西哥	1.1	(0.6 ~1.8)	0.1	2.3	(0.8 ~6.4)	2.3	(0.8 ~6.4)	1.0	—	2.6	0.2	(0.1 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.3)	59.1	
美国	1.3	(1.0 ~1.6)	5.4	2.5	(1.9 ~3.3)	1.4	(1.1 ~1.8)	1.2	(0.9 ~1.6)	62.6	0.2	(0.2 ~0.2)	0.2	(0.2 ~0.3)	0.2	(0.2 ~0.3)	326.4	
欧洲																		
比利时	1.2	(0.7 ~2.1)	0.4	4.7	(1.6 ~13.6)	3.0	(1.2 ~7.5)	1.3	(0.6 ~2.8)	14.8	0.1	(0.1 ~0.3)	0.1	(0.0 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.5)	63.5	
法国	1.5	(1.1 ~2.1)	8.8	4.5	(2.5 ~8.1)	2.3	(1.3 ~4.2)	1.3	(0.7 ~2.5)	52.2	0.2	(0.1 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.3)	0.3	(0.2 ~0.5)	82.4	
德国	1.5	(1.1 ~2.1)	6.6	4.5	(2.7 ~7.5)	2.3	(1.5 ~3.7)	1.5	(0.8 ~2.9)	59.8	0.2	(0.1 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.5)	43.5	
意大利	1.1	(0.7 ~1.5)	0.1	2.6	(1.3 ~5.2)	2.1	(1.2 ~3.7)	1.4	(0.7 ~2.9)	16.0	0.1	(0.1 ~0.2)	0.1	(0.1 ~0.2)	0.3	(0.2 ~0.5)	101.8	
荷兰	1.1	(0.7 ~1.6)	0.2	3.0	(1.8 ~5.1)	2.5	(1.6 ~3.7)	1.0	—	26.8	0.1	(0.0 ~0.2)	0.1	(0.1 ~0.3)	0.4	(0.2 ~0.7)	52.0	
西班牙	1.0	(0.7 ~1.6)	0.0	3.3	(1.9 ~5.7)	2.0	(1.1 ~3.7)	0.8	(0.5 ~1.3)	38.5	0.1	(0.0 ~0.1)	0.1	(0.0 ~0.2)	0.2	(0.1 ~0.4)	96.2	
中东和非洲地区																		
以色列	1.0	(0.6 ~1.5)	0.0	5.0	(1.8 ~13.9)	3.2	(1.4 ~7.4)	1.9	(0.9 ~4.0)	10.0	0.4	(0.2 ~1.0)	0.5	(0.3 ~1.1)	0.6	(0.3 ~1.2)	3.7	
黎巴嫩	0.5	(0.2 ~1.2)	2.5	1.9	(0.2 ~20.0)	1.3	(0.1 ~11.3)	0.8	(0.1 ~6.9)	2.6	0.1	(0.0 ~0.3)	0.2	(0.1 ~0.4)	0.7	(0.3 ~1.5)	28.7	
尼日利亚	1.1	(0.4 ~3.3)	0.0	0.6	(0.1 ~3.0)	0.1	(0.0 ~0.7)	0.3	(0.1 ~1.9)	7.9	0.3	(0.2 ~0.7)	0.6	(0.2 ~2.0)	0.5	(0.2 ~1.5)	10.1	
亚太地区																		
日本	0.9	(0.5 ~1.6)	0.3	5.6	(1.8 ~17.2)	1.7	(0.8 ~3.7)	1.3	(0.5 ~3.3)	14.1	0.1	(0.0 ~0.1)	0.1	(0.1 ~0.2)	0.4	(0.2 ~1.0)	63.5	

续 表																		
国家	性别			χ^2 值	年龄分组						χ^2 值	发病年龄						χ^2 值
	女性		18 ~ 34岁		35 ~ 49岁		50 ~ 64岁		早期			较早期		较晚期				
	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间		
中国	1.0	(0.4 ~ 2.3)	0.0	4.6	(1.4 ~ 15.6)	2.1	(0.9 ~ 5.0)	1.0	—	6.7	0.3	(0.1 ~ 0.9)	0.2	(0.0 ~ 1.0)	0.7	(0.2 ~ 2.4)	8.3	
大洋州																		
新西兰	1.3	(1.1 ~ 1.5)	8.6	4.3	(2.9 ~ 6.3)	2.4	(1.7 ~ 3.4)	1.7	(1.3 ~ 2.4)	68.8	0.1	(0.1 ~ 0.1)	0.1	(0.1 ~ 0.2)	0.2	(0.2 ~ 0.2)	461.0	

表 5 接受治疗的情感障碍患者的社会人口学资料

国家	性别			χ^2 值	年龄分组						χ^2 值	发病年龄						χ^2 值
	女性		18 ~34岁		35 ~49岁		50 ~64岁		早期			较早期		较晚期				
	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值		95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间		
美洲																		
哥伦比亚	1.5	(0.9~2.3)	2.7	3.2	(1.3~7.7)	1.7	(1.0~3.2)	1.0	—	6.7	0.2	(0.1~0.4)	0.3	(0.2~0.7)	0.8	(0.5~1.3)	33.6	
墨西哥	1.6	(1.0~2.4)	4.6	2.1	(0.9~4.9)	1.7	(0.8~3.3)	1.0	—	3.1	0.3	(0.2~0.6)	0.5	(0.2~0.9)	0.8	(0.4~1.6)	25.1	
美国	1.3	(1.1~1.5)	10.2	4.4	(3.2~6.1)	3.1	(2.3~4.1)	1.9	(1.4~2.6)	115.5	0.2	(0.1~0.3)	0.3	(0.2~0.3)	0.4	(0.3~0.6)	176.7	
欧洲																		
比利时	1.4	(0.9~2.1)	2.5	3.9	(1.2~12.5)	3.9	(1.5~10.5)	1.7	(0.7~4.0)	14.5	0.2	(0.1~0.6)	0.4	(0.2~0.9)	0.6	(0.4~0.9)	14.2	
法国	1.3	(0.9~1.8)	2.9	5.7	(3.1~10.5)	4.4	(2.4~8.0)	2.0	(1.1~3.5)	44.3	0.2	(0.1~0.4)	0.4	(0.2~0.8)	0.6	(0.3~1.2)	54.9	
德国	1.2	(0.8~2.0)	0.9	1.9	(0.7~5.1)	1.2	(0.6~2.8)	1.2	(0.5~2.5)	6.3 *	0.3	(0.1~0.6)	0.5	(0.2~1.0)	1.1	(0.5~2.1)	22.5	
意大利	1.4	(0.9~2.0)	2.6	1.4	(0.7~2.8)	1.6	(0.8~2.9)	1.1	(0.6~2.1)	2.8 *	0.4	(0.2~0.8)	0.8	(0.4~1.6)	0.8	(0.4~1.4)	15.7	
荷兰	0.9	(0.7~1.3)	0.1	3.9	(1.7~8.9)	2.7	(1.6~4.4)	1.0	—	18.5	0.1	(0.0~0.3)	0.3	(0.1~0.6)	0.5	(0.3~0.8)	27.1	
西班牙	1.2	(0.8~1.8)	1.1	1.9	(0.9~3.8)	2.7	(1.4~5.1)	1.3	(0.8~2.1)	11.3	0.4	(0.2~0.8)	0.4	(0.2~0.9)	0.7	(0.4~1.2)	8.3	
中东和非洲地区																		
以色列	1.1	(0.9~1.5)	0.7	5.4	(2.9~10.0)	4.0	(2.3~6.8)	2.3	(1.4~3.7)	30.9	0.3	(0.2~0.6)	0.4	(0.2~0.6)	0.6	(0.4~1.0)	20.8	
黎巴嫩	1.1	(0.7~1.8)	0.2	13.8	(2.3~83.0)	8.8	(1.5~51.1)	5.0	(0.8~30.8)	13.4	0.4	(0.2~0.8)	0.2	(0.1~0.7)	0.7	(0.3~1.4)	10.6	
尼日利亚	1.4	(0.5~3.6)	0.5	2.7	(0.3~22.4)	0.5	(0.1~3.7)	1.0	—	6.8	2.6	(0.2~33.6)	1.2	(0.0~31.2)	3.3	(0.3~41.1)	3.0	
亚太地区																		
日本	1.6	(0.8~3.5)	1.7	3.9	(1.1~13.4)	2.0	(0.7~6.2)	1.5	(0.6~4.2)	5.0	0.2	(0.0~0.6)	0.5	(0.2~1.3)	0.8	(0.4~1.9)	9.8	
中国	0.8	(0.2~3.6)	0.1	0.7	(0.2~2.9)	0.4	(0.1~1.3)	1.0	—	2.4	0.5	(0.1~3.3)	0.4	(0.1~1.7)	0.5	(0.1~1.9)	2.3	
大洋州																		
新西兰	1.4	(1.2~1.6)	16.9	3.7	(2.7~5.2)	2.3	1(1.7~3.1)	1.6	(1.2~2.2)	84.1	0.2	(0.2~0.3)	0.3	(0.3~0.4)	0.6	(0.5~0.8)	205.6	

a 采用重度抑郁发作代表情感障碍

表 6 接受治疗的物质滥用障碍患者的社会人口学资料

国家	性别			年龄分组							发病年龄							χ ² 值
	女性		χ ² 值	18 ~ 34岁		35 ~ 49岁		50 ~ 64岁			早期		较早期		较晚期			
	OR 值	95% 可信区间		OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间	OR 值	95% 可信区间			
美洲																		
哥伦比亚	0.8	(0.3~2.5)	0.1	9.1	(1.6~51.0)	5.3	(1.0~28.2)	1.0	-	16.7	0.2	(0.0~0.9)	0.4	(0.1~2.1)	0.2	(0.0~0.9)	7.9	
墨西哥	2.8	(0.8~9.5)	2.9	3.6	(0.7~18.1)	0.8	(0.2~2.9)	1.0	-	18.0	0.8	(0.2~3.6)	1.3	(0.3~5.7)	1.7	(0.5~5.5)	2.0	
美国	1.2	(0.8~1.6)	1.0	3.4	(1.7~6.8)	1.7	(0.9~3.1)	1.3	(0.7~2.3)	18.2	0.6	(0.4~0.8)	0.6	(0.4~0.8)	0.6	(0.4~0.8)	14.4	
欧洲																		
比利时	0.7	(0.1~8.3)	0.1	35.9	(1.1~1163.4)	35.9	(1.1~1163.4)	35.9	(1.1~1163.4)	4.5	0.1	(0.0~0.2)	0.1	(0.0~0.2)	0.1	(0.0~0.2)	25.7	
法国	0.8	(0.2~3.2)	0.2	0.2	(0.0~3.2)	0.7	(0.1~4.8)	1.0	-	2.1	0.4	(0.1~2.6)	0.4	(0.1~2.6)	0.4	(0.1~2.6)	1.0	
德国	1.4	(0.4~5.3)	0.2	4.3	(0.5~37.5)	4.3	(0.5~37.5)	1.0	-	1.9	0.2	(0.0~1.2)	0.1	(0.0~0.3)	1.0	(0.3~3.1)	12.6	
意大利	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	
荷兰	0.6	(0.1~2.9)	0.4	1.4	(0.1~24.1)	1.7	(0.1~19.6)	0.4	(0.0~5.1)	2.1	0.0	(0.0~0.7)	0.2	(0.0~1.1)	0.1	(0.0~0.3)	18.3	
西班牙	1.5	(0.1~41.2)	0.1	8.1	(1.4~46.8)	1.0	-	1.0	-	5.8	0.0	(0.0~0.1)	0.0	(0.0~0.7)	0.2	(0.0~1.7)	16.0	
中东和非洲地区																		
以色列	0.2	(0.0~1.3)	2.8	9.5	(1.8~49.7)	13.8	(1.0~14.7)	1.0	-	7.3	0.7	(0.2~2.8)	0.3	(0.1~1.5)	2.2	(0.7~7.6)	8.5	
黎巴嫩	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	-b	
尼日利亚	-b	-b	-b	4.7	(0.6~34.6)	12.3	(0.7~7.9)	1.0	-	3.5	0.1	(0.0~1.7)	0.5	(0.1~3.0)	0.2	(0.0~2.8)	3.1	
亚太地区																		
日本	0.4	(0.1~3.3)	0.7	3.6	(0.1~203.0)	0.3	(0.1~0.7)	0.3	(0.1~0.7)	9.5	0.2	(0.0~5.3)	0.4	(0.0~3.1)	1.3	(0.3~5.2)	2.5	
中国	0.4	(0.0~6.4)	0.5	1.8	(0.2~20.1)	0.5	(0.1~2.0)	1.0	-	3.0	0.5	(0.1~3.1)	0.5	(0.1~3.1)	0.8	(0.1~5.9)	0.6	
大洋洲																		
新西兰	1.3	(1.0~1.7)	4.6	5.6	(2.8~11.0)	3.1	(1.6~5.9)	1.8	(0.9~3.5)	47.1	0.4	(0.3~0.6)	0.3	(0.2~0.4)	0.4	(0.3~0.5)	63.2	

a 对第二部分样本进行苹果
b 由于样本不足 (n < 30) 剔除分析

对早期接受过治疗的应答者调查发现他们中的大多数人并没有获得充分的治疗^[4]。某种程度上，正是由于早期治疗的不充分使得我们对接受有效治疗的失败和延误估计偏低了。因此，我们只能对没有接受治疗的预测日期进行研究。我们要将预测值限定在有关治疗延误或失败的假定范围内，进而减少结果可能出现差异^[14-16]。

最后，我们不能肯定早期治疗的延误和失败是否属于临床或公共卫生范畴。研究显示^[31]那些没有获得进一步治疗的患者所患有的可能是自限性疾病或是轻型精神障碍。关于美国资料的一些早期分析^[16]揭示，那些患有重型精神障碍的人群仍然有延误早期治疗的可能。此外，有关临床前，流行病学和临床试验的研究资料表明^[8-10]，如果那些中度发作的精神障碍没有得到及时治疗的话，将会导致症

状的加重以及出现并发症甚至危害患者的社会功能。

鉴于上述局限性，本研究在有关精神障碍患者寻求早期治疗程序方面存在两个主要问题。一方面，多数精神障碍患者从没有接受过治疗，特别是在发展中国家，由于财政不足以及精神卫生机构不健全使得这种情况尤为显著^[3]。没有寻求治疗的现象常出现在那些求治意识不强的患者中，如物质滥用，在多数国家中有过半的患者由于认为没有必要接受治疗而放弃了寻求治疗的机会^[13,32]。

即便是有的患者寻求了帮助，但是由于没有满足精神卫生保健机构的条件而延误了早期治疗。调查中发现有些精神障碍患者在发病数年甚至是十几年后才得到了治疗。研究发现情感障碍患者早期接受治疗的比例较高，这可能与国家宣传，初级保健机构的完善和预防性治疗有关^[33-35]。另一方面，焦

虑障碍患者延误治疗的原因可能是由于发病年龄较早（如惊恐障碍）并且很少合并器质性损害以及由于一些患者对社交恐怖（如治疗恐怖，人群恐怖，候诊室恐怖）造成的延误^[4,13,36]。

以前的研究发现女性将一般负性情绪转化为意识层面的速度比男性快，这或许能够解释一些女性的早期治疗率要高于男性的现象^[37]。越是年轻人群就越可能获得最终的治疗帮助，这或许暗示我们近来在一些国家中尝试实施的一些计划可能会得到积极的效果，这些计划旨在提高国家的精神疾病意识，积极发现和报告意识，引进和宣传新治疗意识以及推广医疗保险计划的意识^[1,33-35,38-42]。与以前的研究一致^[14-16]，大多数国家中发病年龄较早的患者他们的早期治疗率较低。原因之一可能是那些未成年患者需要父母或其他成年人帮助其寻求治疗，但不幸的是在这些成年人中寻求治疗的意识不强，除非症状比较严重时^[43,44]。另外，儿童或青少年起病的精神障碍与精神症状不典型，或是处理疾病策略（如社交恐怖障碍回避社会）上有很大关系，如果精神症状发现不及时或是处理策略不当就有可能延误治疗。最后，由于多数国家缺少针对儿童精神疾病进行评估的机构，也构成了一个重要的原因。

虽然研究结果证实了精神障碍患者延误治疗或早期治疗失败的情况在世界范围内普遍存在，但是需要进一步的研究来帮助政府制定合适的地方政策和法律法规。就地方政府而言，关键是通过何种方式来提高精神疾病长期治疗率。可以对学校，社区门诊或健康保健机构进行成本-效益的干预，干预手段包括扩大服务范围以及促进新患疾病的治疗。长期干预试验研究的结果既将浮出水面，在一定程度上可以预防伴发的阴性症状^[45,46]。普及公共教育，提高学校和初级保健机构对疾病的筛查能力，完善病例管理以及协调健康机构和非健康机构之间的关系等，这些措施对上述方面将会有所帮助^[34,38,44,47-51]。

此外，更为关键的是在国家层面应该采取什么措施来尽量减少精神疾病早期治疗失败或延误治疗的情况。精神卫生保健政策，疾病报告系统以及精神卫生机构的财政支持将会对精神疾病的治疗产生巨大影响。但不幸的是，政府目前缺少这方面的准确资料，如这种影响究竟是积极的还是消极，是有意的还是无意的等。在现有的政策，疾病报告和财政支持条件下，结合 WMH 关于延误治疗或早期治疗失败的调查数据，或许可以为政府开辟一条新路，来查清究竟影响如何并帮助他们制定合适的国家政策^[3,17]。

翻译：王志仁

参 考 文 献

1. Demeyttenaere K, Bruffaerts R, Posada - Villa J et al. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA* 2004; 291 : 2581 - 90.
2. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
3. Saxena S, Sharan P, Saraceno B. Budget and financing of mental health services: baseline information on 89 countries from WHO's Project Atlas. *J Ment Health Policy Econ* 2003; 6 : 135 - 43.
4. Wang PS, Aguilar - Gaxiola E, Alonso J et al. Worldwide use of mental health services for anxiety, mood, and substance disorders: results from 17 countries in the WHO World Mental Health (WMH) Surveys. *Lancet* 2007; 370 : 841 - 50.
5. World Health Organization. The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organization, 2001.
6. Kohn R, Saxena S, Levav I et al. The treatment gap in mental health care. *Bull World Health Organ* 2004; 82 : 858 - 66.
7. Post RM, Weiss SR. Sensitization and kindling phenomena in mood, anxiety, and obsessive - compulsive disorders: the role of serotonergic mechanisms in illness progression. *Biol Psychiatry* 1998; 44 : 193 - 206.
8. Kessler RC, Berglund PA, Foster CL et al. Social consequences of psychiatric disorders, II: teenage parenthood. *Am J Psychiatry* 1997; 154 : 1405 - 11.
9. Kessler RC, Foster CL, Saunders WB et al. Social consequences of psychiatric disorders, I: educational attainment. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 1026 - 32.
10. Kessler RC, Walters EE, Forthofer MS. The social consequences of psychiatric disorders, III: probability of marital stability. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 1092 - 6.
11. Kessler RC, Price RH. Primary prevention of secondary disorders: a proposal and agenda. *Am J Commun Psychol* 1993; 21 : 607 - 33.
12. Meltzer HY, Alphas L, Green AI et al. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 : 82 - 91.
13. Leaf PJ, Livingston MM, Tischler GL et al. Contact with health professionals for the treatment of psychiatric and emotional problems. *Med Care* 1985; 23 : 1322 - 37.
14. Christiana JM, Gilman SE, Guardino M et al. Duration between onset and time of obtaining initial treatment among people with anxiety and mood disorders: an international survey of members of mental health patient advocate groups. *Psychol Med* 2000; 30 : 693 - 703.
15. Olfson M, Kessler RC, Berglund PA et al. Psychiatric disorder onset and first treatment contact in the United States and Ontario. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 1415 - 22.
16. Wang PS, Berglund PA, Olfson M et al. Delays in initial treatment contact after first onset of a mental disorder. *Health Serv Res* 2004; 39 : 393 - 415.

17. Mezzich JE. From financial analysis to policy development in mental health care: the need for broader conceptual models and partnerships. *J Ment Health Policy Econ* 2003; 6 : 149 – 50.
18. World Bank. World development report 2004: making services work for poor people. Washington: International Bank for Reconstruction and Development/World Bank, 2003.
19. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC et al. Lifetime prevalence and age – of – onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 2007; 6 : 168 – 76.
20. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S et al. Sampling and methods of the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 420 (Suppl.) : 8 – 20.
21. Kessler RC, Merikangas KR. The National Comorbidity Survey Replication (NCS – R): background and aims. *Int J Methods Psychiatr Res* 2004; 13 : 60 – 8.
22. 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.
23. Kessler RC, Ustun TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 2004; 13 : 93 – 121.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
25. First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM – IV Axis I Disorders, research version, non – patient edition (SCID – I/NP). New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 2002.
26. Haro JM, Arbabzadeh – Bouchez S, Brugha TS et al. Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 (CIDI 3.0) with standardized clinical assessments in the WHO World Mental Health Surveys. *Int J Methods Psychiatr Res* 2006; 15 : 167 – 80.
27. Halli SS, Rao KV. Advanced techniques of population analysis. New York: Plenum, 1992.
28. Efron B. Logistic regression, survival analysis, and the Kaplan – Meier curve. *J Am Stat Assoc* 1988; 83 : 414 – 25.
29. Wolter K. Introduction to variance estimation. New York: Springer, 1985.
30. Kessler RC, Wittchen HU, Abelson JM et al. Methodological issues in assessing psychiatric disorder with self – reports. In: Stone AA, Turkkan JS, Bachrach CA et al (eds). *The science of self – report: implications for research and practice*. Mahwah: Lawrence Erlbaum, 2000 : 229 – 35.
31. Narrow WE, Rae DS, Robins LN et al. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59 : 115 – 23.
32. Mojtabai R, Olfson M, Mechanic D. Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59 : 77 – 84.
33. Hirschfeld RMA, Keller MB, Panico S et al. The National Depressive and Manic – Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA* 1997; 277 : 333 – 40.
34. Jacobs DG. National depression screening day: educating the public, reaching those in need of treatment and broadening professional understanding. *Harv Rev Psychiatry* 1995; 3 : 156 – 9.
35. Olfson M, Marcus SC, Druss B et al. National trends in the outpatient treatment of depression. *JAMA* 2002; 287 : 203 – 9.
36. Solomon P, Gordon B. Outpatient compliance of psychiatric emergency room patients by presenting problems. *Psychiatr Q* 1988; 59 : 271 – 83.
37. Kessler RC, Brown RL, Broman CL. Sex differences in psychiatric help – seeking: evidence from four large – scale surveys. *J Health Soc Behav* 1981; 22 : 49 – 64.
38. Regier DA, Hirschfeld RM, Goodwin FK et al. The NIMH Depression, Awareness, Recognition, and Treatment program: structure, aim, and scientific basis. *Am J Psychiatry* 1988; 145 : 1351 – 7.
39. Ridgely MS, Goldman HH. Mental health insurance. In: Rochefort DA (ed). *Handbook on mental health policy in the United States*. Westport: Greenwood, 1989 : 341 – 61.
40. Rosenthal MB, Berndt ER, Donohue JM et al. Promotion of prescription drugs to consumers. *N Engl J Med* 2002; 346 : 498 – 505.
41. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW et al. Validation and utility of a self – report version of the PRIME – MD: the PHQ Primary Care Study. *JAMA* 1999; 282 : 1737 – 44.
42. Sturm R. Tracking changes in behavioral health services: how have carve – outs changed care? *J Behav Health Serv Res* 1999; 26 : 360 – 71.
43. Janicke DM, Finney JW, Riley AW. Children's health care use: a prospective investigation of factors related to care – seeking. *Med Care* 2001; 39 : 990 – 1001.
44. Morrissey – Kane E, Prinz RJ. Engagement in child and adolescent treatment: the role of parental cognitions and attributions. *Clin Child Fam Psychol Rev* 1999; 2 : 183 – 98.
45. Beidel DC, Turner SM, Morris TL. Behavioral treatment of childhood social phobia. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68 : 1072 – 80.
46. MTA Cooperative Group. A 14 – month randomized clinical trial of treatment strategies for attention – deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56 : 1073 – 86.
47. Aseltine RH Jr, DeMartino R. An outcome evaluation of the SOS Suicide Prevention Program. *Am J Publ Health* 2004; 94 : 446 – 51.
48. Carleton RA, Bazzarre T, Drake J et al. Report of the Expert Panel on Awareness and Behavior Change to the Board of Directors, American Heart Association. *Circulation* 1996; 93 : 1768 – 72.
49. Connors CK. The Connors Rating Scales: use in clinical assessment, treatment planning and research. In: Maruish M (ed). *Use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1994 : 550 – 78.
50. Velicer WF, Hughes SL, Fava JL et al. An empirical typology of subjects within stage of change. *Addict Behav* 1995; 20 : 299 – 320.
51. Weaver AJ. Has there been a failure to prepare and support parish-based clergy in their role as frontline community mental health workers: a review. *J Pastoral Care* 1995; 49 : 129 – 47.

精神科医师的燃尽

SHAILESH KUMAR

Department of Psychiatry, Waikato Clinical School, Private Bag 3200, Hamilton, New Zealand

精神科医师与其他内科医生和外科医生相比，是更容易经历燃尽的群体。在本文中，对燃尽的不同定义进行了综述，并且比较了测量燃尽的工具。还检查了使精神病学成为应激性专业的因素。这些因素包括，例如暴力和自杀，资源有限，住院患者拥挤、精神卫生服务中的文化改变、工作需求高、咨询医师角色定位差，有义务而没有权利，不能影响系统性的改变，与雇主和患者之间的责任有冲突和隔离。为了观察暴露于这些因素如何导致燃尽，作者检验了两个理论模型。并根据无对照研究对精神科医师燃尽的预防进行建议。

关键词：燃尽，精神科医师，应激管理，工作压力

(World Psychiatry 2007 ; 6 : 186 – 189)

精神科医师的生活中充满应激。他们在专业中把自己当成“工具”使用，在临床工作中有很多强烈的情绪反应。医患关系本身就会引起这样的情绪反应，例如拯救患者的需要，当患者疾病进展或对治疗无反应时所产生的失败和挫败感，对疾病无能为力感觉以及相关的丧失感、悲痛感、害怕自己生病，或希望和病人分离和躲避病人以逃避这种感觉^[1]。考虑到精神科医师必须与患者一起发展的这种关系的个人本质，这些情感有可能在他们的上下文情境中被识别。精神科医师还会暴露于外部应激，例如快速发展的服务分配的方法，受培训方式和实践方式之间的巨大差别，以及日益复杂的管理和法律框架。

由于应激可能源于一系列的来源，而且随环境和学科的变化而变化，长期暴露于工作中的情感和人际关系应激的后果就是燃尽^[2,3]。本文探索了燃尽的概念和原因以及应用于精神科医师的相关干预措施。

燃尽：定义和测量工具

燃尽的定义最初由 Freudenberger 提出^[4]。自此以后出现了不同的定义。Kuremyr 等^[5]关于燃尽的定义是“由于长期投入某种需要情感的状态所导致的一种躯体、情感和心灵的耗竭”。Lee 和 Ashforth^[6]参考 Maslach 和 Jackson’s^[7]的工作，把燃尽定义为一种情感耗竭综合症（疲倦，躯体症状，情感资源降低，一种不能给他人任何东西的感觉），人格解体（对患者有一种负性的、愤世嫉俗的态度和非

个人的人际关系，把他们当成一个物体来进行治疗），缺乏个人成就感（感到不能胜任，能力不够）。燃尽的这个定义在文献中最广为使用。

由于燃尽可能对劳动力、患者保健以及个人健康有负性的影响，它也可能有一种保护性作用。燃尽的症状被假设认为是当面对“无路可走”时，保护个体的精神免受进一步伤害。Freudenberger^[8]描述人格解体是对情感耗竭个体发生进一步情感耗竭的保护性抵挡或自稳机制。根据相似理论，有人可能会提出对于不知道怎样和何时慢下来的人来讲，情感耗竭是一个“闸门”。Benbow 的定义是对情感上负性改变（工作目标降低、无理想、强调自我兴趣、与客户关系情感分离增加）的一种处理形式。

学者们设计了标准的和有效的工具来测量燃尽。有两个工具最近比较流行：Maslach 燃尽调查问卷（MBI，9）和燃尽量表（BM，10）。MBI 包括 3 个分两表或 3 个维度：人格解体、情感耗竭、缺乏个人成就感。通过测量人们如何回答量表中评分为 0 ~6 分的 22 个条目。人格解体和情感耗竭的评分越高，燃尽的程度越高，而缺乏成就感的评分与燃尽的程度为负相关关系。调查问卷的可信度较高，有效和易于操作。BM 包括 21 条（7 分评分），3 个分量表（评估躯体耗竭，心理耗竭和情感耗竭）。与 MBI 不一样的是，条目与工作没有明显的相关性，随机呈现。分量表的内部一致性好（0.80 ~ 0.90）^[11]，总量表 1 个月的检验 – 再检验可信度为 0.89^[12]。因子分析研究表明 BM 和 MBI 相结合可对患者进行全维度测量^[11]。其他表明 BM 总分和 MBI 情感耗竭量表分之间有高相关性^[12]。

导致精神科医师耗竭的原因有哪些？

为了理解精神科医师耗竭的易感性，首先需要了解精神病学成为易感学科的原因。Deahl 和 Turner^[13]认为，暴力和对暴力的恐惧、有限的资源、拥挤的病房、求全责备的文化涌进精神卫生服务设施，这些是精神科医师应激的主要来源。高工作需求而缺乏足够的资源、顾问医生角色定位差、有责任而缺乏权利、无力影响系统的改变、对雇主的责任与对患者的责任之间有冲突、与社区精神卫生队伍的分离以及缺乏反馈，这些都是 Thompson 识别的应激源^[14]。一项关于精神卫生专业人员在良好资源的社区精神卫生队伍包括精神科医师^[15]的定性研究发现：管理要求、资源缺乏、工作负担过重、对患者及复发患者的责任是应激来源的前五位。明显的官僚主义、高工作负担、缺乏闲暇时间是专业精神病学专家过早退休或低年级学生不愿意选择精神病学的原因为^[16,17]。对精神科医师大规模的调查表明，值班时间过长、与难以沟通和敌对的患者家属打交道、安排住院、案头工作、平衡个人和专业生活、管理自杀或杀人的患者是特别应激的经历。

需着重指出的是，不是每个长期暴露于这些应激源的精神科医师都会发生耗竭。Holloway 等^[19]描述了检验外部应激源关系的交互模型，指出上面那些因素是中介因素和应激结局。引用他们的例子，“缺乏适当应对机制的医生工作能力较差，结果在较差的机构中工作，比起在资源丰富、回报更好的机构中工作的成功同辈来，他们要经历更多的应激。过多的个人和专业生活事件（例如，患者是杀人犯）可能会导致失代偿，甚至在最灵活和最好的专业人员中。”正性刺激因素或工作满意的资源，例如工作做得好、对别人负责、个人进一步发展以及加薪，在压力暴露的最终结局上发挥着重要作用。

应激和工作满意之间的相反关系在律师^[20]、康复工作者^[21]和公共服务设施雇员^[22]中有报道。令人惊讶的是，来自英国^[23]、澳大利亚^[24]和美国^[25,26]的一项报道表明，这种关系看来不出现在精神科医师中：尽管经历了抑郁和燃尽，他们仍然热爱他们的工作，并且在工作满意度调查中评分较高。精神科医师作为一个群体对工作这么付出和这么热情，以致与燃尽有关的耗竭仍然不能冲淡源于工作的快乐。另一方面的原因是，精神科医师可能善于处理情感状态的变化，他们可能认为在一种燃尽状态下进行精神病学工作是他们工作的一部分^[27]。精神科

医师作为一个群体的这种特性适用于赖于工作满意度作为保护性因素的任何模型。

一项关于精神科医师和精神科住院医师的研究观察了人口学因素、工作和休闲活动之间的关系。Munich 人格测验（MPT）评估人格、Tedium 量表（MT）评估燃尽^[28]。精神科住院医师 TM 和神经症分值明显增高，但 MPT 中的挫折耐受性降低。研究发现单用神经质就可以解释 TM 总变异的部分。工作相关的变量只能解释其中一小部分原因，而不同的娱乐活动无任何影响。另一项研究^[29]报道，作为一个群体，精神科医师在多种人格特征方面都与其他学科的医生不同。他们在神经质、外向和易相处方面比内科和外科医生得分高，但在谨慎方面得分低。虽然精神科医生报道临床工作需求小，但他们报道的与工作相关的情感衰竭和严重抑郁多。这些发现意味着吸引人们从事精神科职业的因素也会导致他们对应激较敏感。

另一篇近期文章^[30]检查了与燃尽相关的四组因素：素质性、促发性、长期性和保护性。在 Holloway 等人的模型中^[19]被认为是外因性、内因性和中介性的许多因素都包括在上述四“P”模型中，该模型也识别了一些系统性的与燃尽相关的因素，因此提出通过这些系统减少应激从而减少精神科医师燃尽的可能性。

上述研究指出^[30]，精神科医师由于其人格特征可能易于出现燃尽，这使得他们容易抑制他们的应激性经历。他们的培训经历在应激和燃尽的发生中也起着非常重要的作用：精神科学员与其他学科学员相比更容易卷入他人的个人困难，经常产生自我怀疑、害怕和疲倦的感觉^[31]。精神科医师在长期言语干预中受训练，但在实践中毫无例外执行短期的和主要是生物学治疗的模型^[32]。进一步来说，全球精神科医师由于日益增加的人群、向以社区为基础的治疗模式的转化，日益卷入管理角色，行医标准增高而使工作负担日益繁重，医生日益希望有时间学习和放松，以及选择进入精神科的人员数量减少^[33-36]。换句话说，由于外部和内部因素，精神科医师作为一个群体易于经受应激。

在这种易患因素的背景下，精神科医师一直暴露于加速燃尽的应激中。患者暴力在精神卫生服务机构中广泛存在^[37-41]，所有的医生普遍都认为这是应激^[42]。大多数精神科医生经历了患者自杀，并且毫无例外受其副性影响^[43,44]。在精神科专业中听班和应对困难和敌对的家属也被认为是令人沮丧的事件^[18]。

燃尽的最后出现可能依赖于一个人怎样看待和反应应急性情境。影响这些评估模式的因素（称之为促发因素）在决定起源于工作中的应激是否导致燃尽是有作用的。性别在应激的认知和起源方面以及最终对应激的反应方式方面有重要的作用：女性通过降低职业强度（工作部分时间）和/或通过策略限制亲密感的要求^[45]。人格特征在精神科医生易患燃尽和促发这种现象中发挥着重要作用^[46]。一些系统性的因素可能导致精神科医生的应激以及可能的燃尽：它们包括卫生服务设施提供形式的改变，临床医生处理纠纷，时间管理以及资源问题^[47,48]。

保护性因素以及对燃尽的干预

有一些因素保护精神科医生免受燃尽的折磨。一些证据表明，生活方式因素和对某人非专业生活的注意可能有保护性作用^[49]。专业工作与人格解体、情感耗竭和所有的压力有负相关关系，意味着对专业有兴趣的人的人格特征对燃尽可能有保护性作用^[51]。教学与临床工作相结合可能会增加工作负担，但实际上可能会降低与工作相关的应激并且增加专业成就感^[52]。

上述因素可能对燃尽有保护性作用，但燃尽开始后它们的作用还未经严格设计的研究证实。值得指出的是，不仅缺乏关于精神科医生燃尽的干预研究，还缺乏所有学科燃尽的研究。最近一篇关于住院医师燃尽的系统性综述^[53]发现，现有资料不足以得出应激和燃尽的因果关系或者实际上任何识别基于社会人口学资料或人口学因素的高危住院医。一篇关于应激、燃尽和应对的系统性综述发现，评估在精神科医师中使用应激-管理干预方式进行干预的研究尚缺乏^[47]。综述发现3项使用精神科医师的“精神卫生专业”作为研究样本的干预研究。但是，由于以上原因，在涉及到应激源或包括燃尽在内的对应激源的反应时，把精神科医师与其他精神卫生专业人员混在一起是不恰当的。由于缺乏任何严格设计的干预研究，因此必须参考无对照的报道。Holloway等^[19]列举了集中在个体上（例如，社会技能训练，应激管理干预，社会支持和时间管理）以及组织（定义角色和工作特征，改善人际关系，鼓励组织结构中的分散和改善工作环境）的干预。作者强调了通过定期反馈和评估精神科医生从而给予有效支持的重要性，即使在缺乏任何可以识别的问题时这也是应当的。

结论

燃尽是长期暴露于工作相关的应激时的严重后果。作为一个群体，精神科医生是经历燃尽的高危人群，由于外部因素例如工作环境，内部因素例如人格和评估方式，中介因素例如支持和回弹力。燃尽可以看作是易患因素、促发因素、长期化因素和保护因素综合作用的结果。尽管已经认识到燃尽有保护性因素，但缺乏一旦燃尽发生时如何对干预措施疗效评估的研究。无对照的证据表明：同行、组织或家庭/朋友的支持对已经发生的燃尽是有效的。

翻译：任艳萍

参考文献

1. Meier DE, Back AL, Morrison RS. The inner life of physicians and care of the seriously ill. *JAMA* 2001; 286:3007-14.
2. Farber BA. Introduction: a critical perspective on burnout. In: Farber BA (ed). *Stress and burnout in the human service professions*. New York: Pergamon, 1983:1-20.
3. Benbow S. Burnout: current knowledge and relevance to old age psychiatry. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13:520-6.
4. Freudenberger HJ. Staff burnout. *J Soc Issues* 1974; 30:159-65.
5. Kuremyr D, Kihlgren M, Norberg A et al. Emotional experiences, empathy and burnout among staff caring for demented patients at a collective living unit and a nursing home. *J Adv Nurs* 1994; 19:670-9.
6. Lee RT, Ashforth BE. On the meaning of Maslach's three dimensions of burnout. *J Appl Psychol* 1990; 75:743-7.
7. Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. *J Occup Behav* 1981; 2:99-113.
8. Freudenberger HJ. Burnout: contemporary issues, trends and concerns. In: Farber BA (ed). *Stress and burnout in the human service professions*. New York: Pergamon, 1983:23-8.
9. Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. *Maslach Burnout Inventory Manual*, 3rd ed. Palo Alto: Consulting Psychologist Press, 1996.
10. Pines A, Aronson E. *Career burnout: causes and cures*. New York: Free Press, 1988.
11. Corcoran K. Measuring burnout: an updated reliability and convergent validity study. In: Crandall R, Perrew PL (eds). *Occupational stress: a handbook*. Washington: Taylor and Francis, 1995:263-8.
12. Pines AP. On burnout and buffering effects of social support. In: Farber BA (ed). *Stress and burnout in the human service professions*. New York: Pergamon, 1988:155-74.
13. Deahl M, Turner T. General psychiatry in no-man's land. *Br J Psychiatry* 1997; 171:6-8.
14. Thompson C. The mental state we are in: morale and psychiatry.

- Psychiatr Bull 1998; 22 : 405 – 9.
15. Reid Y, Johnson S, Morant N et al. Explanations for stress and satisfaction in mental health professionals: a qualitative study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999; 34 : 301 – 8.
 16. Kendell RE, Pearce A. Consultant psychiatrists who retired prematurely in 1995 and 1996. *Psychiatr Bull* 1997; 21 : 741 – 5.
 17. Mears A, Kendall T, Katona C et al. Career intentions in psychiatric trainees and consultants. London: Royal College of Psychiatrists, 2002.
 18. Rathod S, Roy L, Ramsay M et al. A survey of stress in psychiatrists working in the Wessex Region. *Psychiatr Bull* 2000; 24 : 133 – 6.
 19. Holloway F, Szmukler G, Carson J. Support systems. 1. Introduction. *Advances in Psychiatric Treatment* 2000; 6 : 226 – 35.
 20. Jackson SE, Turner J, Brief AP. Burnout among public service lawyers. Unpublished manuscript, University of Michigan, Ann Arbor, 1985.
 21. Riggall TF, Godley SH, Hafer M. Burnout and job satisfaction in rehabilitation administrators and direct service providers. *Rehabil Counsel Bull* 1984; 27 : 151 – 60.
 22. Zedeck S, Maslach C, Mosier K et al. Affective response to work and quality of family life: employee and spouse perspectives. *J Soc Behav Personal* 1988; 3 : 135 – 57.
 23. Prosser D, Johnson S, Kuipers E et al. Mental health, burnout and job satisfaction among hospital and community – based mental health staff. *Br J Psychiatry* 1996; 69 : 334 – 7.
 24. Rey JM, Walter G, Giuffrida M. Australian psychiatrists today: proud of their profession but stressed and apprehensive about the future. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2004; 38 : 105 – 10.
 25. Snibbe JR, Radcliffe T, Weisberger C et al. Burnout among primary care physicians and mental health professionals in a managed health care setting. *Psychol Rep* 1989; 65 : 775 – 80.
 26. Vaccaro JV, Clark GH Jr. A profile of community mental health centre psychiatrists: results of a national survey. *Commun Ment Health J* 1987; 23 : 282 – 9.
 27. Firth – Cozens J, Greenhalgh J. Doctors' perceptions of the links between stress and lowered clinical care. *Soc Sci Med* 1997; 44 : 1017 – 22.
 28. Amstutz MC, Neuenschwander M, Modestin J. Burnout in psychiatric physicians. Results of an empirical study. *Psychiatr Prax* 2001; 28 : 163 – 7.
 29. Deary IJ, Agius RM, Sadler A. Personality and stress in consultant psychiatrists. *Int J Soc Psychiatry* 1996; 42 : 112 – 23.
 30. Kumar S, Hatcher S, Huggard P. Burnout in psychiatrists: an aetiological model. *Int J Psychiatry Med* 2005; 35 : 405 – 16.
 31. Hoop JG. Hidden ethical dilemmas in psychiatric residency training: the psychiatry resident as dual agent. *Acad Psychiatry* 2004; 28 : 183 – 9.
 32. Hafner H. Psychiatry as a profession. *Nervenarzt* 2002; 73 : 33 – 40.
 33. Brockington I, Mumford D. Recruitment into psychiatry. *Br J Psychiatry* 2002; 180 : 307 – 12.
 34. Goldman W. Is there a shortage of psychiatrists? *Psychiatr Serv* 2001; 52 : 1587 – 9.
 35. Scully JH, Wilk JE. Selected characteristics and data of psychiatrists in the United States, 2001 – 2002. *Acad Psychiatry* 2003; 27 : 247 – 51.
 36. Kennedy P, Griffiths H. General psychiatrists discovering new roles for a new era and removing work stress. *Br J Psychiatry* 2001; 179 : 283 – 5.
 37. Haller RM, Deluty RH. Assaults on staff by psychiatric inpatients. A critical review. *Br J Psychiatry* 1988; 152 : 174 – 9.
 38. Hubschmidt T. The prosecution of violent psychiatric inpatients; one respectable intervention. *Psychiatr Prax* 1996; 23 : 26 – 8.
 39. Drinkwater J. Violence in psychiatric hospitals. In: Feldman P (ed). *Developments in the study of criminal behaviour*, Vol. 2. Chichester: Wiley, 1982 : 111 – 30.
 40. Hodgkinson PE, McIvor L, Phillips M. Patient assaults on staff in a psychiatric hospital: a two year retrospective study. *Med Sci Law* 1985; 25 : 288 – 94.
 41. Rice ME, Harris GT, Varney GW et al. Violence in institutions. Toronto: Hogrefe and Huber, 1989.
 42. Poster EC. A multinational study of psychiatric nursing staffs' beliefs and concerns about work safety and patient assault. *Arch Psychiatr Nurs* 1996; 10 : 365 – 73.
 43. Guthrie E, Tattan T, Williams E et al. Sources of stress, psychological distress and burnout in psychiatrists: comparison of junior doctors, senior registrars and consultants. *Psychiatr Bull* 1999; 23 : 207 – 12.
 44. Alexander DA, Klein ST, Gray NM et al. Suicide by patients: questionnaire study of its effect on consultant psychiatrists. *Br Med J* 2000; 320 : 1571 – 4.
 45. Cartwright LK. Role montage: life patterns of professional women. *J Am Med Women Assoc* 1987; 42 : 142 – 3.
 46. Naisberg – Fennig S, Fennig S, Keinan G et al. Personality characteristics and proneness to burnout: a study among psychiatrists. *Stress Med* 1991; 7 : 201 – 5.
 47. Fothergill A, Edwards D, Burnard P. Stress, burnout, coping and stress management in psychiatrists: findings from a systematic review. *Int J Soc Psychiatry* 2004; 50 : 54 – 65.
 48. Snyder TG, Kumar S. Who do I serve? An experiential perspective of problems in retaining psychiatrists in New Zealand. *Australasian Psychiatry* 2004; 12 : 401 – 3.
 49. Garfinkel PE, Bagby RM, Schuller DR et al. Predictors of success and satisfaction in the practice of psychiatry: a preliminary followup study. *Can J Psychiatry* 2001; 46 : 835 – 40.
 50. Clark GH, Vaccaro JV. Burnout among CMHC psychiatrists and the struggle to survive. *Hosp Commun Psychiatry* 1987; 38 : 843 – 7.
 51. Agius RM, Blenkin H, Deary IJ et al. Survey of perceived stress and work demands of consultant doctors. *Occup Environ Med* 1996; 53 : 217 – 24.
 52. Rutter H, Herzberg J, Paice E. Stress in doctors and dentists who teach. *Med Educ* 2002; 36 : 543 – 9.
 53. Thomas NK. Resident burnout. *JAMA* 2004; 292 : 2880 – 9.

WPA 秘书处新闻

J. COX

WPA 体制下生活是如此狂热以至于很难让这简短的报告大放异彩。然而，我现在度过了为期 6 年的任期的四分之三以上，并开始反思什么尚未完成，以便顺利地移交给我的继任者。因此，我相信一个永久性的秘书处是确保 WPA 连续发展的明智决定。

当有益的事情发生时，重要的是公布和注意它们，而不是把它们淹没在日常的琐事中。所以，要在此公布的有益的事情是：

- 牙买加精神病协会和利比亚精神病，神经病学及神经外科协会加入 WPA、世界精神分裂症团体，表示欢迎。

- WPA 新闻已经改变其形式，变得更加丰富和充实。世界各地已被推荐在最近的 4 个问题，使突出巨大数量的好工作被 18 位区域代表完成。

- 设在日内瓦的秘书处现在配备更有经验管理员：一位来自瑞典的 Anna Engstrom 和另一位来自瑞士/加纳的 Pamela Atiase。这个卓越的办事处将在日内瓦大学医院进一步扩大，包括新增办公室、衣帽间和厨房。

- 最近在利马，内罗毕和汉城的 WPA 的区域会议已达成区域性的承诺。非洲精神病学家和专职人员协会（AAPAP）策划了 WPA 第一次撒哈拉以南非洲区域会议。会议重新发起了非洲精神科杂志，同时，承诺在该地区有真正实现和传播。

- 常务秘书长应邀参加在一个在贝鲁特举行的较小的共同提案会议并发言。来自伊拉克的同事们的陈述十分尖锐，同时他们与该地区精神科学家的联系值得整个世界赞赏。

- 在发展中国家，精神病学的发展在拉合尔（巴基斯坦城市）有了新的发展，成立了南亚精神联合会全球通讯系统不仅仅影响个人，更进一步促进了 WPA 区域协调。

- 在过去的一年里，我曾有幸就职于欧洲工作组，它使世界精神病学协会（WPA），世界卫生组织（欧洲），欧洲医学专家协会（UEMS），以及欧洲精神病协会（AEP）齐集一堂。尽管人力资源上有较大的差别，欧洲精神病协会在马德里的会议上信心百倍。核心论题是精神科医生在公众心理健康中的角色和需要更有效的培训；然而，Maj 教授正确地指出，忽视预防和管理精神病这个中心职责存在风险。

- 秘书处首要的职能是一个世界各成员协会的沟通渠道。我们的目的是改善各个分会与日内瓦的联系和优先处理 Roger Montenegro 的债务问题。

- WPA 的一份调查问卷将在秋天分发，使得 WPA 各个成员有机会表达如何改进 WPA 的意见。尤其是，我们将寻求在未来的成员中如何更有效利用邮件来加强

联系。

- 除了这些制度性的工作，我很感激全世界的同事，在围产期临床和跨文化精神病学以及医学伦理学方面挑战和坚持我们的学术观点。WPA 有一个想法：由精神病理学为主导。虽然这个学科非常重要，但是多元化的 WPA 还有许多工作需要我们承担。

- 新的关于围产期的精神病和幼儿的心理健康和新的关于家长和婴儿的心理健康的制度将同时推出。它们将提出一个十分必要的科学工作重心，也就是加强母婴健康和儿童服务。

WPA 的最佳状态就像一个脚手架，提供会员协会一个平台。使知识和临床经验得以交流。

在未来 12 个月里，我希望在日内瓦的秘书处将日益推动各项工作的进行，同时，最新的沟通系统能够尽快到位。只有这样，我们的组织，即使有限的账务资源，但在我们强有力的价值观念下会变得更强大和拥有更多的社会及金融资本。虽然组织面临相当多的挑战，但我并没有发现任何意志的动摇，我们必将成功。

非常期待各成员协会包括我们自己的学院及那些较少预算支出的协会能够增加些国际教育方面交流的机会，促进冲突解决，在暴力和战争中提供精神专业知识的策略。

翻译：张 佩

WPA 免费和低价的在线期刊

HELEN HERRMAN

通过世界精神病学协会出版物提供免费的或者低价的精神病学家学术信息是世界精神病学协会出版计划中的一个重要特色。符合这些利益的精神病学家和机构并不是都知道这是可以获得,以及怎样获得它们。这篇文章讲述的就是免费入口的需求尤其是在中低收入的国家,获得的途径,一些迅速改变的世界刊物的发展等。

及时有效传播科研结果对于在科研和临床服务中的高标准和改革是十分重要的。在中低收入的国家临床上通常只能获得免费的摘要。摘要通常是很简单,有时它们会让人产生误解。一个 10/90 的具有国际影响的关于心理健康的文献出版物有很明显的和保持不变的区域差别。近来的研究表明绝大多数的由高影响的文章来自发达国家。SCI 数据库的研究表明从 1992 到 2001 来自中低收入国家的文章只有 6%,高收入国家的有 94%,有 14 个高收入国家领导了 90% 的国际性的心理健康研究工作。心理健康研究和世界卫生组织的编辑提出了一项联合声明,其中提出了纠正这些不平衡的一些步骤。

世界精神病学协会出版组织致力于纠正这些不平衡并提高信息在精神病学家,科学家,其他专业人士,决策者,政治家和普通群众的交换,不管他们身在何处,财富如何。这个计划主要有 2 个目标。首先是发布重要的

临床,服务和科研发展信息,尽可能多的涉及来自世界各地的精神病专家。第二就是鼓励世界各地的精神病研究者的投稿,这些稿件可以以心理健康或者有重大意义的服务创新的书面的注释的或者报告的形式提出。这些目标的实现有要由几个途径:通过世界精神病学协会;一系列的期刊;世界世界精神病学协会的教育计划和科研部的联合活动;以及与其他组织的合作。免费和低价是这个组织出版物的重要的特征。它的成功要有主要的 2 个途径。

首先是世界精神病学协会出版物的印刷和电子版。刊物的发表由 3 个版本(英语,西班牙语,中文)并且在 PUBMED, CurrentContents/Behavioural Sciences, CurrentContents/Clinical Medicine, and the Science Citation Index. 中编入索引。有规律的发布来自世界各地的投稿。对于心理健康的研究者和倡导者来说,它是唯一被推荐的(2)。世界精神病学协会有 32000 位来自世界各地 121 个国家的精神病专家。文章也以电子版的形式产生,通过 WPA 的网站和 WPA 会员的社区免费进入。世界精神病学协会现在通过这种重要的手段,使世界各地的投稿者高质量的研究结果收录在国际性的索引中。免费入口能够将文献的潜力充分发挥以提高中低收入国家的科研重点。

与 WPA 书籍出版者合作, WPA 出版物的免费和低价入口提

供了有效的途径。WPA 有一个 Wiley - Blackwell (一部关于证据和经验系列的丛书)合作的多产的企业,信息的获得可以通过很多网页(eu.wiley.com/WileyCDA/Section/id-303180.html)。Wiley - WPA 的最近的期刊,出版于 2007 年 3 月,标题为儿童青少年精神卫生:一个被全球忽略的领域是由 H. Remschmidt, B. Nurcombe, M. L. Belfer, N. Sartorius and A. Okasha 编辑,介绍 WPA 的 Presidential 程序关于儿童心理健康的集锦,是全球的心理健康工作者和决策制定者制定的行动宣言。

Wiley - Blackwell 提供 WPA 会员社区的个人购书打 15% 的折扣(见 www.Wiley.com)。所有的 WPA 的书籍都可以通过 Wiley InterScience Online - Books? 免费在线获得摘要。在最富裕国家的精神病学家可以以个人或者机构帐户进入。在中低收入的国家可以获得优惠:从第一次 Wiley - Blackwell 的医学出版物,包括所有 WPA 的文章,在低收入国家的人们可以免费从 Health Inter - Network Access to Research Initiative (HINARI) 的端口进入;付少量的数额的钱获得。HINARI 通过上千的本地的发展中国家的非赢利的机构提供免费和低价的专业文献和书籍。HINARI 始建于 02 年,是世界最大的医学和精神研究机构之一。目前有 106 个国家 2000 个机构。它覆盖 113 个国家。WHO 管理它的网站,经费由耶鲁

大学图书馆负责。

其他的最新消息，在 Wiley - Blackwell 和 WPA 之间的一个待签的协议，以电子方式出版了一系列的由 D. Moussaoui 指导的被称为经典精神病学文章。这一系列经典文章以前从未用英语出版过，包括作者生物书籍目录中的文章。Wiley - Blackwell 已经获得了法语、意大利语和西班牙语文本的出版权。由 H. Sass，编辑的德语版精神病学文章已经在最近出版，Wiley - Blackwell 在促使协议获签。这些书将在互联网上使用。Wiley - Blackwell 也考虑将这些文章印刷出来以满足需要，这样个人也可以购买这些印刷品来永久保存。对于精神科医生和学

者而言，这些永久纸文本文章是一个重大的资源。

Rowman & Littlefield 出版的 2006 年 7 月的精神病学和性保健，这是由 J. E. Mezzich 和 R. Hernandez 编辑，代表 WPA 对性健康的教育发展计划。他们写了关于诊断和文化表述的文章。关于这些书的使用条款，包括在出版日期以后可否免费在 WPA 网站上保留这些书籍 18 个月正在磋商中。

在这出版行业里正在发生着根本变化。出版由印刷时代发展到了数字时代，新的可能性很可能出现，以改善获取和传播科学知识的途径。WPA 的委员会的一个成员，M. Rondon，传递给我一个新的消息，CrossRef，一个非

盈利的出版者联合会共同研发提高存取已印刷的知识的途径，已经同意了某些科学出版社，INASP 的国际化联网的方案，包括来自发展中国家的期刊。这种伙伴关系将有助于推动 INASP 使命，使世界各地获取其信息，与出版商写作促进发展中国家和转型国家提高素质和知名度，传播他们出版物。WPA 的目标将是确保通过其伙伴关系与出版社，世界卫生组织和其它组织，及精神科医生和他们的病人，所有国家从这些进展中获得好处。

我们相信这种发展，因为它推动了数字化出版，迅速缩小数字化鸿沟。

翻译：张 佩