



# West China Psychiatry and Psychosomatic Medicine

## 西部精神医学

2016西部精神医学年会会议专刊



主办单位：四川省西部精神医学协会

承办单位：山东京卫制药有限公司



# 强效快速控制 远离抑郁焦虑

- 卓越疗效 临床治愈率高
- 快速起效 改善抑郁焦虑
- 药物相互作用少 安全性更佳



来士普  
Lexapro®  
escitalopram

适应症: 治疗抑郁障碍, 治疗伴有或不伴有广场恐怖症的惊恐障碍  
用法用量: 成人每日10mg口服, 根据患者个体差异, 每日最大剂量可以增加至20mg

本广告仅供医学药学人士阅读  
进口药品注册证号: H20050457  
分装批准文号: 国药准字J20050124  
陕药广审(文): 第2009120630号



汇智未来 辉瑞中枢神经组  
PFIZER CENTRAL NEURO SCIENCE



TOGETHER FOR THE FUTURE



## 轻松掌控 信心之选

广泛适用: 抑郁症的多种症状及多种人群  
轻松掌控: 线性药代动力学、疗效可预期  
放心应用: 较少不良反应及药物相互作用<sup>1,2</sup>, 可接受度佳  
推荐剂量: 50-200mg/d(低剂量: 50-75 mg/d, 中剂量: 75-125mg/d, 高剂量: 125-200 mg/d)



## 高临床治愈 防复燃复发

快速起效<sup>3</sup>  
有效改善情绪<sup>4</sup>、躯体症状<sup>5</sup>, 临床治愈率高<sup>6</sup>  
预防复燃复发<sup>7</sup>



## 全面持久改善症状 长程治疗理想选择

全面改善精神症状, 一周起效<sup>8</sup>  
疗效持久<sup>9</sup>, 对代谢指标影响小<sup>10</sup>



## 远离神经痛 乐享宁静时

快速、强效、持久缓解带状疱疹后神经痛(PHN)<sup>11,12</sup>  
被众多国际指南推荐为PHN一线用药<sup>13,14</sup>

辉瑞医学信息团队热线电话 400 610 0055



参考文献

1. Sheehan CV, et al. An evidence-based review of the clinical use of escitalopram in mood and anxiety disorders. Int Clin Psychopharmacol. 2009; 24(2):43-50. 2. Thibaut C, et al. Pharmacokinetics of selective serotonin reuptake inhibitors. Pharmacol Ther. 2005; 86(1):11-28. 3. Shelton H, Prusoff B. Outpatient management of depression: third edition. Carfax, UK: Professional Communication Inc; 2001:110. 4. Rasmussen A, et al. A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients. Psychopharmacol. 2002; 162(2):243-251. 5. Sheehan AV, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with stroke. JAMA. 2002; 288(12):1571-1575. 6. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder. Third edition. 2010. 7. Cui X, et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 oral general anti-depressants: a multiple treatment meta-analysis. Lancet. 2013; 381(9859):1456-66. 8. Quirk GJ, et al. Efficacy of escitalopram in general hospital outpatients with major depression and comorbidity. J Clin Psychiatry. 1999; 60:10:1824-30. 9. Sheehan AV, et al. Two years in the Herndon Depression study: long-term effectiveness of escitalopram in the treatment of major depressive disorder. Int Clin Psychopharmacol. 2002; 17: 273-280. 10. Sheehan AV, et al. Escitalopram in DSM-IV major depression: comparison of escitalopram versus nortriptyline. Presented at 2002 APA Annual Meeting, San Francisco, USA. 11. Thase ME, et al. Remission rates during treatment with escitalopram or selective serotonin reuptake inhibitors. Sp J Psychiatry. 2001; 176: 234-241. 12. Pacher RL, et al. The effectiveness of escitalopram in the treatment of depression: a meta-analysis. J Clin Psychiatry. 2007; 68: 1240-1246. 13. David L, et al. Zolpidem CR nightly and 180 mg/day in the acute treatment of schizophrenia and schizoaffective disorder: a double-blind controlled trial. Neuropharmacology. 1999; 38(5):611-628. 14. Kishi A, et al. Neurocognitive effects of escitalopram and related factors in patients with chronic schizophrenia undergoing dual use of 12-week treatment. J Neuropsychopharmacol. 2009; 32(6):1223-34. 15. Miyay M, et al. Reduction of functional disability with escitalopram treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychiatry. 2009; 70(10):1514-9. 16. Thase ME, et al. A head-to-head comparison of escitalopram and nortriptyline in patients with schizophrenia: a 12-week randomized, double-blind study of escitalopram versus nortriptyline followed by a 3-year double-blind extension trial. J Clin Psychopharmacol. 2010; 30(8):821-30. 17. Akhavan S, et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. Am J Psychiatry. 1999; 156(11):1499-1506. 18. Lohmeier JA, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med. 2009; 361:1209-1217. 19. Sheng H, et al. Effects of escitalopram on the CA1/2 and CA1/3 subunits of the GABA(A) receptor complex. Neuropharmacology. 2009; 57(1):1-12. 20. Sheehan AV, et al. Remission, sustained remission, and relapse rates in patients with major depressive disorder treated with escitalopram or nortriptyline. J Clin Psychiatry. 2005; 66: 1637-1647. 21. Sheehan AV, et al. Improvement in quality of life in patients with schizophrenia treated with escitalopram. J Clin Psychopharmacol. 2005; 25: 100-106. 22. Quirk GJ, et al. Escitalopram for the treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized, placebo-controlled trial. Neurology. 2003; 60(9):1214-1219. 23. van Ameringen M, et al. Efficacy and tolerability of escitalopram in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a randomized, placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry. 2005; 66: 1637-1647. 24. Kishi A, et al. Efficacy and tolerability of escitalopram in the treatment of schizophrenia: a 12-week, randomized trial. Eur Arch Clin Psychiatry. 2009; 223: 279-284. 25. Kishi A, et al. Escitalopram in the treatment of posttraumatic stress disorder. Drug Aging. 2009; 26(10):653-662. 26. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 27. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 28. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 29. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 30. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 31. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 32. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 33. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 34. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 35. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 36. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 37. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 38. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 39. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 40. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 41. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 42. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 43. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 44. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 45. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 46. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 47. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 48. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 49. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 50. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 51. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 52. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 53. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 54. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 55. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 56. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 57. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 58. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 59. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 60. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 61. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 62. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 63. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 64. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 65. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 66. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 67. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 68. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 69. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 70. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 71. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 72. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 73. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 74. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 75. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 76. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 77. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 78. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 79. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 80. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 81. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 82. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 83. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 84. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 85. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 86. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 87. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 88. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 89. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 90. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 91. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 92. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 93. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 94. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 95. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 96. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 97. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 98. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 99. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder. 100. MCGJ. Clinical practice guideline for the acute treatment of major depressive disorder.

# 枸橼酸坦度螺酮片



- 选择性激动5-HT<sub>1A</sub>受体\*, 直击焦虑产生的大脑边缘系统
- 有效治疗躯体疾病伴发的焦虑状态
- 有效治疗各种神经症所致焦虑状态
- 与SSRI类联用, 增强疗效, 减少副作用
- 无药物依赖性和戒断症状

**【适应症】** 1、各种神经症所致的焦虑状态, 如广泛性焦虑症。  
2、原发性高血压、消化性溃疡等躯体疾病伴发的焦虑状态。

**【用法用量】** 通常成人应用枸橼酸坦度螺酮片的剂量为每次10mg, 口服, 每日3次。根据病人年龄、症状等适当增减剂量, 但不得超过一日60mg或遵医嘱。

**【不良反应】** 上市后使用结果调查主要不良反应有困倦、眩晕感、头痛等。详见产品说明书。

**【禁忌】** 对本品中任何成份过敏者禁用。

**【包装】** 10mg × 21片/板 × 1板/盒, 10mg × 21片/板 × 2板/盒。

**【进口药品注册标准】** JM20060003  
**【进口药品注册证号】** H20140655、H20140656  
**【分包装批准文号】** 国药准字J20140020  
**【生产企业名称】** Sumitomo Dainippon Pharma Co., Ltd.  
**【分包装厂】** 住友制药(苏州)有限公司  
本广告仅供医学药学专业人士阅读

\*5-HT<sub>1A</sub>受体, 5-羟色胺1A受体。 \*SSRI, 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂。

# 郁集同治 治愈优选



## 简明处方资料:

**【药品名称】** 盐酸文拉法辛缓释片  
**【性状】** 本品为白色或类白色片剂, 表面有一小孔, 除去包衣呈白色或类白色。  
**【适应症】** 本品适用于各种类型抑郁症, 包括伴有焦虑的抑郁症, 及广泛性焦虑症。  
**【规格】** 规格175mg。  
**【用法用量】** 文拉法辛缓释片应该在早晨或晚间一个固定时间和食物同时服用, 每日一次。  
**【禁忌症】** 对本品过敏者禁用。正在服用单胺氧化酶抑制剂的患者禁用。  
**【不良反应】** 可有胃肠道不适如恶心、厌食、腹泻等。亦可出现头痛、不安、无力、嗜睡、失眠、头晕或震颤等。可引起高血压, 且与剂量呈正相关, 突然停药可见撤药综合征。其他详见说明书。  
**【贮藏】** 密封保存。  
**【包装】** 药用PVC硬片/药品包装用PTP铝箔, 7(14)片/小盒。  
**【有效期】** 18个月。  
**【注意事项】** 详见说明书  
**【生产企业】** 成都康弘药业集团股份有限公司





成就治疗艺术

360 508 323, 2018.13

**思瑞康®(富马酸喹硫平片) 简明处方资料**

【适应症】富马酸喹硫平片适用于治疗精神分裂症和双相情感障碍的躁狂发作。【用法用量】口服，一日2次，饭前或饭后服用。用于治疗精神分裂症：治疗初期的日总剂量为：第一日50毫克，第二日100毫克，第三日200毫克，第四日300毫克。可根据患者的临床反应和耐受性将剂量调整为每日100-750毫克。用于治疗双相情感障碍的躁狂发作：当用作单一治疗或情绪稳定剂的辅助治疗时，治疗初期的日总剂量为：第一日100毫克，第二日200毫克，第三日300毫克，第四日400毫克，到第六日可进一步将剂量增至每日600毫克，但每日剂量增加幅度不得超过200毫克。可根据患者的临床反应和耐受性将剂量调整为每日200-600毫克。常用有效剂量范围为每日400-600毫克。详细的用法用量请详见说明书。【不良反应】本品最常被报告的不良反应(ADRs)为困倦、头痛、口干、轻度乏力、便秘、心动过速、直立性低血压以及消化不良。其它的不良反应详见说明书。【禁忌】对本品任何成分过敏的患者。【注意事项】本品适用于已知有心血管疾病、脑血管疾病或其他有低血压倾向的患者、癫痫、迟发性运动障碍、神经阻滞剂联合应用、急性眼药反应、高血糖等注意事项详见说明书。【药品注册证号】XR 25mg: JX20060291; XR 200mg: JX20060292; XR 300mg: JX20060293

本公司: 阿斯利康投资有限公司 地址: 上海市浦东新区克虏尔路169号 电话: (021) 60301752 传真: (021) 68335076 邮编: 201203 网址: www.astrazeneca.com.cn  
分公司: 上海和黄药业有限公司 地址: 上海市九江路366号华康大厦17楼 电话: (021) 63503300 传真: (021) 63505236 邮编: 200001

如有任何关于中国仿制药事宜，请通过以下方式沟通：邮件: ChinaAZDrugSales@astrazeneca.com 免费服务热线: 400 822 2118 直接电话: 021 6638 5073; 非工作时间服务热线: 021-66385073 医药广告(文)第2015050260号



Celebrating a Beautiful Life  
再普乐·再谱美丽人生

**简明处方资料**

【品名】正式品名: 奥氮平片(Olanzapine)  
商品名: 再普乐® [ZYPREXA]  
【性状】白色包衣片  
【规格】5mg, 10mg活性奥氮平  
【适应症】奥氮平用于治疗精神分裂症。初始治疗有效的患者, 奥氮平在维持治疗期间能够保持其临床效果。  
奥氮平用于治疗中、重度躁狂发作。对奥氮平治疗有效的躁狂发作患者, 奥氮平可用于预防双相情感障碍的复发。  
【剂量及用法】口服推荐起始剂量为每日10mg, 剂量范围5mg至20mg, 加药间隔不少于24小时, 停用奥氮平时应逐步减量。老年患者、严重肾功能损害或中度肝功能损害患者, 起始剂量为每日5mg。患者如有多种可减缓奥氮平代谢的因素(女性、老年、非吸烟者), 起始剂量应降低。  
【禁忌症】禁用于已知对该药中任何一种成分过敏的患者。  
【不良反应】临床试验中与奥氮平使用有关的主要不良反应是嗜睡和体重增加。在有痴呆的老年患者中, 与奥氮平治疗有关的死亡率和脑血管不良事件比安慰剂高。少数患者在治疗中出现血糖和甘油三酯水平升高。偶见不良反应包括头晕、静坐不能、口干、便秘、外周水肿、直立性低血压, 及肝转氨酶一过性升高。  
【注意事项】详见使用说明书。  
【有效期】适宜条件下3年有效。  
【包装】10mg/7粒/盒  
5mg/28粒/盒  
5mg/7粒/盒  
请按医生处方购买及使用, 详细处方资料请见说明书。  
本广告仅供医学药学专业人士阅读。

**美国礼来亚洲公司**  
地址: 上海市浦东新区222号全球生命科学中心5号楼21层 邮编: 200021 电话: (86-21)33021100 传真: (86-21)33021480  
进口药品注册证编号: H20140805(5mg), H20140809(10mg) 生产企业: Lilly of Canada, Inc.  
医药广告(文)第2015120402号 北京备案日期: 2016年3月9日



**平衡双通道, 全面治疗抑郁、焦虑症状, 改善躯体症状**

**同时获得抑郁和广泛性焦虑障碍适应症的抗抑郁剂**

成就治疗艺术

**盐酸度洛西汀肠溶胶囊 简明处方资料**

【商品名称】通用名: 盐酸度洛西汀肠溶胶囊 商品名: 欣百达  
【包装规格】50mgx14粒/盒 30mgx7粒/盒  
【适应症】广泛性焦虑障碍  
【用法用量】抑郁症: 推荐剂量为60mg/天  
广泛性焦虑障碍: 推荐的起始剂量为60mg/天, 对于一些对60mg/天的剂量不能充分缓解的患者, 可以考虑将剂量提高至90mg/天, 最高可增至120mg/天。  
如果担心心悸不能耐受, 可以从30mg/天开始治疗, 但在一周内仍应维持30mg/天。  
【禁忌症】适用于对度洛西汀过敏的患者; 禁止与单胺氧化酶抑制剂同时使用;  
禁止用于未控制的房颤患者  
【常见不良反应】恶心、口干、便秘、乏力、嗜睡、多汗、食欲减退  
【生产企业】Eli Lilly and Company

欣百达 Cymbalta (Desvenlafaxine HCl)

医药广告(文)第20160301079号  
进口药品注册证号: H201418317, H201418320  
本广告仅供医学药学专业人士阅读

如有涉及礼来产品的不良事件, 请致电: 400-8282-059 800-8282-059  
详细处方资料请咨询产品说明书

律康  
枸橼酸坦度螺酮胶囊

川药广审(文)第2016040065号  
仅供医学、药学专业人士阅读

24粒/盒  
用于各种神经症所致的焦虑状态、原发性高血压、消化性溃疡等躯体疾病伴发的焦虑状态

律康  
枸橼酸坦度螺酮胶囊  
TANDUO  
5mg  
CITRATE CAPSULES

专一靶点 直击焦虑

简明处方资料

【适应症】(1) 各种神经症所致的焦虑状态，如广泛性焦虑症。

(2) 原发性高血压、消化性溃疡等躯体疾病伴发的焦虑状态。

【规格】5mg

【用法用量】通常成人一次口服10mg，一日3次。随病人年龄、症状等的不同可适当增减，最高日剂量不得超过60mg或遵医嘱。

【不良反应】主要的不良反应有嗜睡、步态踉跄、恶心、倦怠感、情绪不佳、食欲下降。主要实验室检查值异常有AST (GOT)、ALT (GPT) 升高。(其他详见说明书)

【禁忌】对本品中任何成份过敏者禁用。

【批准文号】国药准字H20052328

\*详细处方资料详见说明书

\*请在医师指导下服用



四川科瑞德制药有限公司  
SICHUAN CREDIT PHARMACEUTICAL COMPANY

健康快乐每一天  
Healthy and happy every day

Deanxit®  
黛力新



快速起效 摆脱焦虑抑郁

全中国用药人次最多的抗焦虑抑郁药物

- 起效快，3-5天起效
- 同时提高5-HT、NE、DA含量
- 安全性高，副作用小
- 入选《中国抑郁障碍防治指南》、《中国焦虑障碍防治指南》
- 国家医保乙类药物
- 日均治疗费用低，成本-效果比最好



CMS 深圳市康哲药业有限公司  
SHENZHEN KANGZHE PHARMACEUTICAL CO., LTD.



# 目录

## 第十三届西部精神医学论坛简介

专家风采.....	02
专题讲座.....	12
论坛简介.....	14
特色之好好学习有大奖.....	17
第十三届西部精神医学论坛学术日程框架.....	18
第十三届西部精神医学论坛学术会议投稿论文目录.....	19
培训部简介.....	23

## 名家座谈

西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目（项目简介）.....	孙学礼，张旭，等 25
西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目（双相情感障碍诊断、识别的相关问题）.....	孙学礼，张旭，等 26
西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目（对双相情感障碍概念及临床特征的解读）.....	孙学礼，张旭，等 32
抗抑郁药物治疗期间的心血管毒性报告：一项德语国家在1993年至2010年间的监视报告.....	38
R-和S-西酞普兰对阿尔茨海默病患者焦虑的神经精神症状的评分的影响.....	46
双相情感障碍非典型症状之广泛性焦虑症状的心理神经生物学特征研究.....	54
单、双相抑郁障碍的神经生物学和心理学特征的对照研究.....	57

# 第十三届西部精神医学论坛简介



张明园



卫小春

## 大会名誉主席

大会主席：孙学礼 张克让

学术委员会主席：张明园

委员：（按姓氏拼音排序）

高成阁、胡建、季建林、况利、李惠春、李幼辉、刘铁榜、陆铮、梅其一、潘小平、施慎逊、孙学礼、谭庆荣、王高华、王立伟、王学义、魏镜、吴文源、许秀峰、张宁、张玉堂、赵靖平、郑毅

工作委员会主席：孙学礼

委员：（按姓氏拼音排序）

陈红辉、陈玉龙、戴尊孝、邓红、邓绍平、董碧蓉、董强、杜欣柏、高成阁、韩海军、黄宣银、黄颐、瞿伟、孔德荣、况利、李军、李幼辉、刘波、刘慧、罗明、吕路线、蒙华庆、冉兴无、阮冶、孙华、孙利东、谭庆荣、谭友果、汪波、王高华、王晓萍、洪明、吴文源、徐静静、徐向东、许秀峰、杨彦春、伊琦忠、詹淑琴、张波、张迪然、张克让、张英辉、张玉堂、郑敏、郑毅、周茹英、

大会学术协调：周茹英 大会会务协调：郑敏 徐勇

## 版权 | Copyright

主办 Published by  
四川省西部精神医学协会

协办 Cosponsored by  
山东京卫制药有限公司

名誉主编 Reputation Chief Editor  
张明园

顾问 Counselor  
周东丰 黄竞跃 吴文源  
赵靖平 罗百益

主编 Chief Editor  
孙学礼

## 编委（按拼音排序）Member of Editorial Committee

陈红辉	陈玉龙	陈强	董碧蓉
杜欣柏	高成阁	胡建	黄宣银
黄颐	季建林	况利	李惠春
李军	李幼辉	刘波	刘铁榜
陆铮	吕路线	梅其一	潘小平
瞿伟	施琪嘉	施慎逊	谭庆荣
谭友果	田红军	汪波	王高华
王立伟	王学义	王雪	徐向东
谢健	许秀峰	伊琦忠	于恩彦
张迪然	张宁	郑毅	周茹英

## 编辑部 Editorial board

行政主任:孟祥才  
常务副主任:王雪  
责任编辑:王雪  
联络编辑:龙江 但胜刚

地址：四川省成都市人民南路三段24号四川教育学院内  
邮编：610041  
电话：028-85552935  
传真：028-85552935  
邮箱：1484931680@qq.com  
网址：http://www.chinawcpa.com



韩海军

管理学学士（经济管理），教育学硕士（体育教育训练学专业），医学博士（营养与食品卫生学专业），四川大学教授，硕导，四川省第十批学术技术带头人后备人选。现任四川大学体育科学研究所、户外运动研究所所长，公众健康与社会发展研究所秘书长。主要社会兼职有：中华预防医学会健康风险评估与控制专业委员会委员兼青委会副主任委员，四川省西部精神医学协会营养运动与身心健康专委会主任委员，四川省医学会健康管理专委会委员，四川省健康管理师协会常务理事，《中华健康管理学杂志》通讯编委等。



伊琦忠

硕士研究生，硕士研究生导师，中共党员。新疆医科大学精神病与精神卫生学教研室暨第一附属医院心理医学中心主任  
中国医师协会精神科医师分会第三届委员会委员  
中国神经科学学会精神病学基础与临床分会委员会委员  
四川省西部精神医学协会第二届理事  
中国研究型医院学会心理与精神病学专业委员会常委  
中国医院协会精神病医院管理分会第五届委员  
《中华行为与脑科学杂志》《西部精神医学杂志》《新疆医学》《新疆医科大学学报》编委  
新疆医院协会精神卫生专业委员会主任委员  
新疆法医学会理事长



戴尊孝

主任医师，教授、硕士导师，西安市精神卫生中心业务副院长，西安市有突出贡献专家，2007年、2015年2次获陕西省科学技术三等奖，2008年中华医学会精神科分会精神分裂症回归社会杰出贡献奖。2002年西安市卫生系统科研成果二等奖和三等奖各1项。2008年西安市经济技术创新能手。2010年荣获第二届国际莫尼卡人道主义杰出奖。陕西省第六届精神卫生杰出贡献奖，第八届中国心理卫生协会优秀工作者，2016 中国心理卫生协会残疾人心理卫生分会杰出理事。主持国家省市科研项目多项，主编参编著作8部，在《中华精神科杂志》《中国心理卫生杂志》等核心期刊发表论文30余篇，SCI收录4篇。任中国心理卫生协会残疾人心理卫生分会副理事长、精神心理康复专业委员会主任委员，中国残疾人康复协会精神康复专业委员会副主任委员，陕西省康复医学会精神康复专业委员会副主任委员，陕西省心理咨询师协会副理事长，中国医师协会精神康复工作委员会委员，西部精神医学协会理事，西安心理学会心理咨询专业委员会主任委员，陕西省心理卫生协会心理评估委员会委员，西安医学会精神病分会副主任委员。《四川精神卫生杂志》《中华诊断学电子杂志》《中华脑科疾病与康复杂志》编委。



陈玉龙

郑州大学第一附属医院消化内科教授、主任医师。西部精神医学协会消化身心健康专业委员会主任委员，中华医学会消化分会心身协作组顾问。中国 中医中药协会心身学组副组长。中华诊断学杂志，中华消化杂志及西部精神医学杂志编委及审稿人，原河南省心身学会主任委员，第14届亚洲心身医学大会副主席。1966年毕业于河南医科大学医疗系本科，从事内科消化系统医疗、教学、科研工作50年。发表论文90余篇，其中中心身疾病文章20余篇。主编及参编出版“消化系统心身疾病的临床与研究”、“内科医生眼中的心理障碍”等专著8部，曾获省、国家科委成果奖及重大成果奖多项。近20年来对伴有焦虑抑郁情绪的消化心身疾病有较多研究，组织跨省科研调查3项，举行全国心身巡回讲座数百场，推动了全国消化心身医学的发展，被同行专家认可。



孙华

教授  
硕士研究生导师  
广西医科大学第一附属医院心理卫生科主任  
主要专长于综合医院相关精神障碍的诊治及心身医学—联络会诊服务。  
中国西部精神医学协会重症精神障碍专委会委员  
中国心理卫生协会 心身医学专业会员  
中华医学会心身医学分会整体健康专业委员  
广西儿童青少年心理协会副会长  
广西医学会心身医学分会筹委会负责人

四川大学华西医院心理卫生中心副主任  
主任医师、硕士生导师  
中华医学会精神科分会儿童精神病学学组委员  
中国医师协会儿童精神病专委会副主任委员  
中国心理卫生协会儿童心理卫生专委会委员  
于1999年9月—2000年1月以及2001年6月—2002年7月在英国伦敦大学精神病研究所进行博士后研究工作，研究方向为儿童精神病学作为课题负责人、子课题负责人以及主研人员先后承担、参与国家自然科学基金项目、国家十五科技攻关、国家十一五科技支撑计划项目、CMB项目等11项  
发表论文60多篇



黄颀

主任医师 硕士生导师 郑州市第八人民医院副院长  
从事精神科30年，兼任国际心理学研究会理事、中国中西医结合精神疾病专委会委员、中国心理卫生协会心理治疗专委会委员、西部精神医学协会理事、河南省中西医结合精神疾病专委会副主委、河南省儿童心理卫生专委会副主委、河南省精神科优秀医师。擅长：1 儿童青少年心理障碍的治疗。2 中西医结合与心理治疗的综合疗法治疗精神疾病。



孔德荣



董强

教授、博士生导师、华西医院大外科主任；1998年获四川大学华西临床医学院泌尿外科博士学位，2002—2004年美国人口委员会生物医学研究中心及洛克菲勒大学进行博士后学习，期间2004年于美国纽约康乃尔大学医学院纽约长老会医院泌尿外科学习。现任中华医学会泌尿外科分会男科学组委员，中华医学会泌尿外科分会国际交流委员会委员，中国医师协会男科医师分会委员、中国医师协会男科医师分会前列腺健康咨询与管理专家委员会委员，亚洲男科学会常委，四川省医学会男科专委会与青年委员会主任委员，四川省医学会泌尿外科专委会微创泌尿外科专业组委员，四川省医师协会日间手术医师专委会常委，《中华男科学》杂志编委，《中国男科学》杂志编委，《西部医学》杂志常务编委。



刘波

湖北省荆州市精神卫生中心院长  
三级主任医师、长江大学医学院精神医学硕士生导师  
政协湖北省第十届、十一届委员  
第五届、第六届、第七届中华医学会精神病学分会委员  
第四届、第五届中国医院协会精神病医院管理分会常委  
四川省西部精神医学协会理事会第一、二届理事  
第五届、第六届湖北省医学会精神病学分会副主任委员  
第五届湖北省心理卫生协会副理事长



留美博士后  
博导 二级教授  
山西医科大学心理卫生研究所 所长  
山西医科大学第一医院精神卫生科 主任  
中央联系的高级专家  
国务院特聘专家  
中国优秀精神科医师  
中国药物滥用防治协会酒精滥用与  
酒精依赖防治研究专业委员会 副主任委员  
中国神经科学学会精神病学基础与临床分会  
常务委员  
中国研究型医院学会精神心理疾病专业委员会  
常务委员  
中国心理卫生协会心理评估专业委员会  
常务委员  
山西省医学会精神病学专业委员会 主任委员  
山西省医师协会精神科医师分会 会长



张克让

鄂尔多斯市第四人民医院院长，大学本科学历，毕业于内蒙古医学院，副主任医师、中国西部精神医学协会理事、内蒙古医学会精神病学专科分会常委、内蒙古自治区残疾人联合会精神残疾亲友协会副主席、鄂尔多斯市心身医学专业委员会副主任委员、鄂尔多斯市残疾评定及劳动鉴定专家委员会成员。从事临床工作20余年，积累了丰富的临床经验和医学心得，曾在国家级、省级杂志发表论文数篇，擅长精神分裂症、抑郁症、焦虑症、失眠症、癫痫、心身疾病、酒精依赖伴发精神障碍等精神心理疾病的诊断及治疗。



孙利东



重庆市肿瘤医院副院长，主任医师，高级心理咨询师，从事精神卫生工作30余年，发表论文20余篇，多项课题获科技进步奖。先后承担国家“十五”科技攻关课题、中国-荷兰科研合作课题、中国-英国科研合作课题以及卫计委多项科研课题的心理问题及其它各种心理问题的咨询、治疗。



汪波

现任学术团体职务：  
中国医院协会理事  
中国药物滥用防治协会常务理事  
重庆医学会精神医学专委会前任主任委员  
重庆市医院管理学会精神卫生机构管理分会副主任委员  
重庆医学会心身与行为医学专委会委员  
重庆市心理学会委员  
重庆市卫生高级专业技术职务评审委员会  
委员

《中国药物滥用防治杂志》副主编  
《临床精神医学杂志》编委  
《重庆医学》杂志编委



王洪明

主任医师，现任成都市第四人民医院、成都市精神卫生中心副院长  
现兼任中国心理卫生协会老年心理卫生分会委员、四川省医学会精神病学专委会副主任委员、四川省西部精神医学协会心身康复专委会副主任委员、四川省心理卫生协会副理事长、四川省康复医学会精神医学分会常委、四川省认知科学学会常委、成都市预防医学会副会长、成都市医学会精神病学专委会委员等。



吕路线

新乡医学院第二附属医院二级教授，主任医师，国务院特殊津贴专家，国家自然科学基金会审专家，中国医师协会精神科分会常委，中华医学会行为医学分会常委，中国神经科学学会精神科分会常委，河南省医学会精神科分会第三、第四、第五届主委，河南省医师协会精神科分会第一届主委，河南省心理卫生协会理事长，河南省生物精神病学重点实验室主任，河南省重点学科“精神病与精神卫生学”带头人，河南省创新型科技团队带头人，《临床心身疾病杂志》主编。



蒙华庆

教授、主任医师，硕士生导师  
重庆医科大学附属第一医院精神科主任  
国家自然科学基金委员会和科技部科技评审专家  
中华医学会精神病学分会常委  
中国医师协会精神科分会委员  
中国睡眠研究会睡眠与心理卫生专业委员会常委  
重庆市学术和技术带头人  
重庆市心理卫生协会理事长  
重庆市医学会精神科专委会主任委员  
重庆市性学会性心理专委会主任委员  
重庆市家庭教育研究会副会长  
《中华精神科杂志》、《中华行为医学和脑科学杂志》、《中国心理卫生杂志》、《重庆医科大学学报》《重庆医学》杂志编委



谭友果

主任医师，西南医科大学硕士生导师，自贡市精神卫生中心主任（自贡市第五人民医院、自贡市老年病医院院长），四川省卫生厅第十批学术和技术带头人、自贡市第四批学术和技术带头人，1987年毕业于原泸州医学院医疗系。系中国精神科医师协会会员、西部精神医学会副会长、四川省医学会精神专委会副主任委员、四川省医师协会精神科医师分会副会长、四川省心理卫生协会副理事长、四川省康复协会精神康复分会副会长、自贡市医学会精神专委会主任、自贡市心理学会会长。四川理工学院客座教授，西南医科大学精神病学心理治疗与咨询专业硕士研究生导师。



周茹英

医学博士，毕业于四川大学精神卫生学专业。  
四川省西部精神医学协会常务副会长  
四川省心理协会医学心理专委会委员  
国家心理咨询师培训高级讲师  
中国女医师协会临床心理专委会委员



张迪然

贵州省第二人民医院在职精神医学主任医师、教授、硕士生导师，省级干部保健高年资专家，享受省政府特殊津贴。

1969年毕业于贵阳医学院医疗系，1991~1992年公派赴澳大利亚墨尔本大学教学医院st.vincent's hospital临床进修精神医学、医学心理学一年余。现为贵州省医学会精神病学分会名誉主任委员，西部精神医学协会第二届理事、贵阳筑城阳光志愿者协会会长。主要从事精神医学、医学心理学的临床工作，药物依赖防治、司法精神病学方面研究。

曾任贵州省精神卫生中心主任、贵州省第二人民医院副院长14年。中华医学会精神病学分会第二、三届委员会全国委员、《中华精神科杂志》第一、二届编辑委员会委员、贵州省医学会精神病学分会主任委员(至2015年6月)等。主持和参加科研项目15项，其中国家级项目3项，国际合作项目1项；主持的七项科研项目分别获省政府科技进步奖、省医药卫生科技成果奖、省医学会科技奖；发表论文60余篇；获省科协首届优秀论文二、三等奖各1项。



高成阁

教授、硕士研究生导师。现任西安交通大学医学院精神与行为医学系主任，第一附属医院精神心理卫生科主任。兼任：中华医学会精神病学专业委员会委员，中国神经科学学会临床与基础精神病学专业委员会委员，中国医师协会精神科医师分会委员，中国心理卫生协会常务理事，中国心理卫生协会心理评估专业委员会常务委员、西部精神医学协会副理事长，陕西省心理卫生协会理事长，陕西省医学会精神医学专业委员会主任委员，中华精神科杂志编委，中国行为医学与脑科杂志编委，中国健康心理学杂志编委等。主持和参与科研项目28项，在公开杂志上发表学术论文114篇，SCI收录论文10篇，获省市级科技进步三等奖2项。参编教材及著作28部。



胡建

教授、主任医师、博导  
哈尔滨医科大学精神卫生研究所所长  
哈医大附一院精神卫生中心 主任  
(国家临床重点专科(十中之一))  
1998年于湖南医大获精神病学博士学位  
现任社会学术任职：  
1. 中华医学会精神病学分会第三至七届委员会常务委员  
2. 中国神经科学学会精神病学基础与临床分会第五届委员会 常务委员  
3. 中华医学会精神病学分会物质依赖医学学组 组长  
4. 中国医师协会精神科分会委员兼人文心理工委和医学教育工委 副组长  
5. 海峡两岸医药卫生交流协会精神卫生和精神病学专家委员会 常务委员  
6. 黑龙江省医师协会和医学会精神病学专业委员会 主任委员  
7. 黑龙江省精神科质量控制中心主任，黑龙江省抑郁症防治研究会理事长  
多次参加国家级教材和防治指南的编写，其中副主编有11次，主编一部《中国物质使用障碍防治指南》(2015年出版)。2011年荣获中国医师协会优秀精神科医师奖。科研及其奖励和发表论文：略

教授

复旦大学附属中山医院心理医学科主任  
兼任复旦大学上海医学院精神卫生学系主任  
兼任复旦大学上海附属精神卫生中心(筹)主任  
学术兼职为  
中华医学会行为医学分会 候任主任委员  
中华医学会心身医学分会 常委  
上海市医学会行为医学专业委员会 名誉主委  
上海市医学会精神医学专业委员会 副主任委员  
上海市心理卫生学会 副理事长  
主要从事综合医院精神卫生  
主编教材  
精神医学(第1、2版)  
医学心理学(第3、4版)  
专著  
综合医院精神卫生等



季建林



李惠春

主任医师，硕士生导师。浙江大学医学院附属第二医院精神科副主任，中国神经科学学会精神病学基础与临床专业委员会委员，中国医师协会精神科医师分会委员，海医会精神科专委会委员，西部精神医学协会重症精神障碍专业委员会副主委，中国医师协会精神科医师分会焦虑抑郁工作委员会副主任，《中华精神科杂志》、《临床精神医学》和《上海精神医学》杂志编委。



李幼辉

教授 主任医师 博士生导师  
郑州大学第一附属医院精神医学科主任，河南省医师协会精神科医师分会会长、河南省医学心理学会主任委员、西部精神医学协会副会长、河南省中西医结合学会精神卫生分会副主委、中国医师协会精神科医师分会委员、中国医院协会精神病医院管理分会委员。从事精神医学临床、教学和科研工作40年。1983年创建河南省综合医院第一家精神医学科，2008年创建河南省综合医院第一家精神科病房。发表论文80多篇，主编国家高等医学院校规划教材《精神病学》等，主编与参编专著19部，获部、厅科技进步二等奖4项。主持与参与省科技厅重点攻关项目与国家自然科学基金等6项。



陆 峥

主任医师、教授、博士生导师  
上海同济大学附属同济医院精神医学科主任、教研室主任  
上海交通大学附属上海市精神卫生中心临床精神科主任  
中国医师协会精神科医师分会副会长  
上海市医师协会精神科医师分会副会长  
中国医师协会精神科医师分会焦虑抑郁障碍工作委员会主任  
中华医学会精神医学分会委员  
上海医学会精神医学分会副主委  
中华医学会精神医学分会继续教育研究协作组组长



医学博士，教授，研究生导师  
深圳市康宁医院 院长  
深圳市精神卫生中心 中心主任  
深圳大学精神卫生学院 院长  
中国医师协会精神科医师分会 副会长  
中华医学会精神医学分会 常委  
广东省医师协会精神科医师分会 主任委员  
广东省医学会精神病学分会 副主任委员  
深圳市医学会精神医学专业委员会 主任委员  
《中华精神科杂志》 编委  
中国医师协会 第四届杰出精神科医师



刘铁榜

专业领域：双相及相关障碍的临床诊疗及生物学研究  
学术贡献：培养精神病与精神卫生、临床心理学专业研究生30余名；主编及参编学术著作十余部；以第一或通讯作者名义发表各类学术论文120余篇(含SCI论文13篇，总IF30.607，单篇IF8.286)。



张玉堂

汉族，中共党员，1958年2月生，现兰州大学精神病与精神卫生学教研室主任，兰大二院心理卫生科主任，主任医师、硕士导师。1982年毕业于兰州医学院医疗系，学士学位；1989年毕业于中国科学院心理研究所心理函授大学。大学毕业后一直从事精神科和医学心理学的医疗、教学、科研工作，担任中华医学会精神科分会全国委员，中国医师协会精神科分会全国委员，中国神经科学学会精神病学基础与临床分会全国委员，西部精神医学协会副会长，甘肃省减灾委专家委员会委员，甘肃省精神病专业委员会主任委员，甘肃省心理咨询专业委员会主任委员，甘肃省精神科医师协会主任委员，甘肃省心理咨询师执业资格鉴定专家组成员，医院亚专业学术带头人。

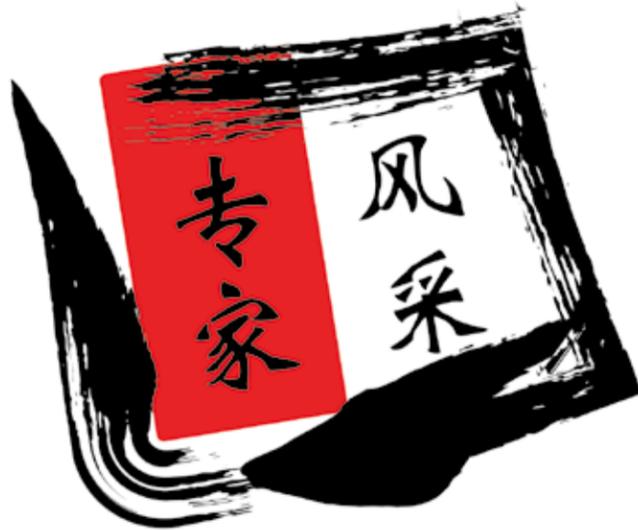
先后发表论文30余篇，科研八项。具有本专业扎实的理论基础，研究方向精神康复。在各类精神疾病的诊治方面积累了丰富的临床经验，擅长心身疾病，焦虑症、强迫症、紧张症、抑郁症、精神分裂症、躁狂症、老年及儿童精神卫生。师从中国科学院心理研究所等国内名师，在心理治疗、心理咨询、心理评估等方面有扎实的理论功底与应用技能，获精神疾病规范化治疗国家级讲员，获国家级心理咨询师资格证，承担甘肃省心理卫生协会心理咨询师培训工作。

长期从事情绪与自杀相关领域研究。主持国家卫计委行业专项课题(青少年情绪与自杀预警研究，经费671万)、国家自科、CMB、重庆市卫生局重点课题及重庆科委重点攻关课题等20项，发表国内外核心期刊文章60余篇，副主编、参编教材7部。2011年获重庆市卫生局医学科技成果一等奖(排名第一)。



况 利

教授、博导  
重庆医科大学附属第一医院精神科副主任  
兼重医附属大学城医院心理卫生中心主任  
兼重庆市心理健康研究中心主任  
中华医学会心身医学学会全国常委  
中华医学会行为医学学会全国常委  
重庆市心身与行为专委会主委  
重庆市心理学会危机干预专委会主委  
重庆法医精神病及精神障碍医学司法鉴定专委会主委  
长期从事情绪与自杀相关领域研究。主持国家卫计委行业专项课题(青少年情绪与自杀预警研究，经费671万)、国家自科、CMB、重庆市卫生局重点课题及重庆科委重点攻关课题等20项，发表国内外核心期刊文章60余篇，副主编、参编教材7部。2011年获重庆市卫生局医学科技成果一等奖(排名第一)。



赵靖平

医学博士。教授、博士生导师，一级主任医师，湘雅名医。中南大学湘雅二医院精神卫生研究所所长，国家精神心理疾病临床研究中心主任。政府特殊津贴专家。担任中华医学会精神病学分会第五届主任委员、湖南省医学会副会长、《国际精神病学杂志》名誉主编、《中华精神科杂志》名誉总编辑和《Schizophrenia Bulletin》编委。亚洲神经精神药理学院（AsCINP）执委，国际双相障碍学会（ISBD）与国际精神分裂症研究学会（SIRS）会员。

主持国家自然科学基金等10多项国家级课题。发表论文400多篇，SCI论文90多篇，在JAMA、Mol Psychiatry、Arch Gen Psychiatry、Am J Psychiatry和Biol Psychiatry等国际著名杂志上发表了一系列研究论文。获2008年中国百篇最具影响国际学术论文。获湖南省科学技术进步奖5项。主编与参编著作30多部。培养博士与硕士研究生30多名。



谭庆荣

教授，第四军医大学第一附属医院精神卫生研究所所长、博士生导师。现任中国医师协会精神科医师分会常务委员、中华医学会精神病学分会常务委员、中国研究型医院学会心理与精神病学专业委员会主任委员、全军精神病学专业委员会主任委员、陕西省心身医学专业委员会主任委员。长期以抑郁症、应激相关障碍等常见精神障碍为研究方向，主持承担国家973项目（子课题）、863项目（子课题）、国家自然科学基金、国家科技支撑项目、国家重大新药创制计划项目、军队重大专项、军队攻关课题等各类研究12项。近年发表论文150余篇，其中SCI收录论文35篇，主编专著6部，先后获得国家科技进步二等奖1项（第一完成人，2012），军队科技进步一等奖1项（第一完成人，2011），陕西省科技进步二等奖2项，军队医疗成果二等奖1项，总后育才奖银奖等多项奖励。

梅其一苏州大学教授 苏州大学附属广济医院精神科主任，心身科主任，主任医师。长期在专科医院从事精神科临床一线工作。

- \* 以第一作者发表专业论文86篇
- \* 多次获省科技进步奖；中华精神科学会及中华医学会神经精神科学会优秀论文奖
- \* 海峡两岸精神卫生和神经病学专业委员会委员
- \* 西部精神医学会重性精神障碍专业委员会副主任委员
- \* 西部精神医学会双相障碍专业委员会常委
- \* 中华医学会苏州市精神医学专业委员会副主任委员
- \* 中华医学会苏州分会常务理事
- \* 中华医学会苏州分会精神病学专业委员会副主任委员
- \* 中国心理卫生协会苏州分会常务理事
- \* 中国医师协会精神科医师分会焦虑抑郁障碍工作委员会委员
- \* 中国医师协会精神科医师分会人文和心理工作委员会委员
- \* 江苏省高级职称评审委员会委员
- \* 中国心理评估专业委员会委员
- \* 《精神医学》杂志编委
- \* 《精神时讯》编委
- \* 《双相障碍新进展》编委
- \* 《美国精神病学杂志》中文版编委
- \* 2015年被国家卫计委和健康报主办的博鳌中国健康服务发展论坛评为：中国精神卫生领域杰出科技工作者



梅其一



郑毅

主任医师，教授，博士生导师  
首都医科大学附属北京安定医院副院长  
从事精神医学临床、教学和研究工作30余年。擅长各种精神疾病的诊断和治疗，特别是对儿童青少年精神障碍有特殊研究。负责和参与国自然、国家科技支撑等多项科研项目，曾获北京市、中华医学会科技奖；中国杰出精神科医师奖；国际儿童青少年精神医学杰出贡献奖。

发表学术论文100余篇，著作30余部。包括主编了两部国家级疾病防治指南。担任中国双相障碍协作组，委员；西部精神医学会双相障碍专业委员会主任委员；中华医学会精神科分会委员及儿童精神医学组，副主任委员；中国儿童心理卫生专委会，副主委；中残联，精协副主席；国际儿童青少年精神医学及相关学科协会，副主席；中华精神科杂志副总编及中华医学杂志英文版等多部杂志编委



潘小平

二级教授、主任医师、研究生导师  
广州医科大学附属广州市第一人民医院神经内科主任  
广州市-伯明翰大学脑与认知中心中方负责人  
世界卒中组织(WSO)成员  
中国医师协会神经内科医师分会神经心理与情感障碍专业委员会副主任委员  
中华医学会神经病学分会神经心理学与行为神经病学专业学组委员

中国睡眠研究会睡眠与心理卫生专业委员会常委  
中华医学会疼痛学分会头痛学组委员  
广东省医学会神经病学分会副主任委员  
广东省医师协会神经科医师分会副主任委员  
广东省医学会神经病学分会神经心理学组组长  
广东省心理卫生协会心理咨询专业委员会常委  
广州市医学会神经病学分会主任委员  
广州市医学会精神科分会副主任委员  
且前还担任国家基金委项目评审专家，《中华脑血管病杂志》（电子版）、《中国卒中杂志》等多家专业杂志常务编委、编委，审稿专家。以第一作者或通信作者发表学术文章100余篇。曾获五项广东省、广州市科技成果二等奖、三等奖。广州市女医师协会会长，广州市第十一、十二、十三、十四届人大代表。



张宁

医学博士，主任医师，教授，博士生导师，南京医科大学附属脑科医院副院长，江苏省精神卫生中心副主任，南京神经精神病学研究所所长，国家临床重点专科、江苏省重点学科及江苏省临床重点专科学科带头人。

任中华医学会精神医学分会常委、中国医师协会精神科分会副会长、中国心理卫生协会认知行为治疗专业委员会主任委员、亚洲认知行为治疗协会候任主席、中国医师协会精神科分会认知行为治疗工作委员会主任委员、中国研究型医院学会心理与精神病学专业委员会副主任委员、中华医学会精神医学分会民族心理与精神医学学组组长、江苏省医学会（医师协会）精神科学分会主任委员、江苏省心理卫生协会理事长、《临床精神医学杂志》副主编等30项国际、国家、省级学会及杂志职务。承担国家、省部各级课题20余项，国内外发表论文200余篇，主编、参编著作（教材）60余部，带授博士、硕士70余名。曾获省市科技进步及教学奖18项，为江苏省有突出贡献的中青年专家，江苏省优秀科技工作者。



施慎逊

主任医师，教授，博士研究生导师  
复旦大学附属华山医院精神医学科主任  
上海市精神卫生中心临床三科主任  
中华医学会精神医学分会主任委员  
上海市医学会行为医学分会主任委员  
上海市医学会精神科医师分会副会长  
上海市医学会精神医学分会顾问

湖北省医学领军人才，武汉大学珞珈杰出学者。武汉大学人民医院教授/博士生导师，武汉大学人民医院/湖北省人民医院副院长，湖北省神经精神病研究所所长，武汉大学人民医院精神卫生中心主任医师。国家临床重点专科学科带头人。中国医师协会精神科医师分会候任会长，中华医学会精神医学分会常委，中华医学会心身医学分会副主任委员，中国研究型医院学会心理与精神病学专业委员会副主任委员。湖北省医学会精神病学专业委员会主任委员。中华精神科杂志副主编。《中国神经精神疾病杂志》编委，《Psychiatry Research》评审专家，《临床精神医学杂志》编委，《中华行为医学与脑科学杂志》编委

主持十二五支撑计划课题、国家自然科学基金、美国stanley基金课题多项，发表SCI论文30余篇。八年制“精神病学”教材（人民卫生出版社）副主编



王高华



魏镜

主任医师、教授。北京协和医院心理医学科主任，北京协和医学院精神卫生学系主任。中华医学会精神医学分会委员 中华医学会行为医学分会常务委员 中国医师协会精神科医师分会总干事 北京医学会心身医学分会候任主任委员 北京医学会精神病学分会副主任委员 《中华精神科杂志》第五届编委



吴文源

主任医师、终身教授、博士生导师 同济大学医学院精神医学系主任 国家卫计委重性精神疾病管理治疗项目国家专家组成员 西部精神医学协会重性精神障碍专业委员会主任委员 上海市住院医师规范化培训专家委员会精神科专家组组长 中华医学会精神病学分会顾问，前副主任委员 《中华精神科杂志》顾问，前副主编 获国务院颁发的“政府特殊津贴”。 中国医师协会“中国杰出精神科医师” 获上海市、铁道部科技进步二等奖等多项省部级奖励

主任医师，教授，博士研究生导师 享受国务院特殊津贴专家 河北医科大学第一医院精神卫生科主任 河北省精神疾病司法鉴定中心主任 河北省精神病学重点学科学术带头人 中国心理卫生协会常务理事 中国心理卫生协会森田疗法专业委员会副主任委员 河北省心理学会理事长 河北省医学会精神科分会候任主任委员 河北省中西医结合学会精神心理卫生专业委员会主任委员 国内外发表文章287；著作38部



王学义



王立伟

现任复旦大学上海医学院精神卫生学系副主任、教授和博士研究生导师，复旦大学附属华山医院精神科副主任，主任医师。现担任海峡两岸医药卫生交流协会精神病学和精神卫生学专业委员会副主委，中国医师协会精神科医师分会委员、上海医学会精神科专科分会委员、上海市心理卫生协会理事、上海市医学会医疗鉴定专家组成员、复旦大学上海医学院学位委员会委员、环太平洋地区精神病学家协会 (PRCP) 会员和国际双相障碍学会 (ISBD) 会员等。现担任《Shanghai Archives of Psychiatry》(英文版) 杂志常务副主编兼编辑部主任、《美国精神病学杂志》中文版副主编以及《中华精神科杂志》等多家专业杂志编委。曾担任全国卫生专业技术资格考试专家委员会委员、国家医师资格考试命题审题委员会委员、世界卫生组织精神卫生教育与培训临时顾问等。



许秀峰

主任医师，博士生导师 中华医学会精神病学分会 常委 中国医师协会精神科医师分会 常委 中国神经科学会精神病学基础与临床专业委员会 常委 云南医学会精神病学分会 主委

新疆精神卫生中心暨乌鲁木齐市第四人民医院院长，主任医师。 专业特长：疑难精神疾病的诊治，神经症的心理治疗。 社会职务：中国疾病预防控制中心精神卫生中心执委会执委，中国心理卫生协会理事，中华医学会精神病学分会第四、五、六届委员，中国医师协会精神科医师分会委员，中国神经科学会精神病学基础与临床分会委员，《中华精神科杂志》等6种杂志编委，中西部地区精神卫生服务联盟副会长，新疆心理卫生协会常务副理事长，新疆医学会常委和乌鲁木齐市医学会副会长。



徐向东

电子科技大学医院院长，主任医师，硕士，四川省高校保健医学研究会理事长，中国高等教育学会保健医学分会常务理事，四川省医学会老年医学专委会委员，《保健医学研究与实践》杂志编委



徐静静

四川省医学科学院 四川省人民医院院长、器官移植研究所所长、川港康复中心主任 美国科学进展联合会委员 美国糖尿病联合会委员 国际移植学会委员 国际胰腺和胰岛移植联合会委员 细胞移植学会委员 国际异种器官移植学会会员 四川省器官移植委员会常委 中华器官移植委员会委员 四川省免疫学会理事长 四川省医学会转化医学专委会主任委员 器官移植转化医学四川省重点实验室主任委员 四川省康复医学会副会长



董碧蓉

四川大学华西医院老年医学中心主任、教授、博士生导师。在国内外学术期刊发表文章300余篇，被SCI收录80余篇，主编及参编教材和专著20余本。承担有国家自然科学基金、教育部博士点基金、卫生部行业基金课题、科技部、中央保健局课题、国家药监局和省级课题20余项

中华医学会老年医学分会副主任委员 中国医师协会老年医学医师分会副会长 中国老年医学中心联盟副会长兼秘书长 中国老年保健医学研究会常务理事 成都市医学会循证医学专委会主任委员 中国循证医学中心“临床实践基地”负责人 国际12个医学杂志审稿专家



邓绍平



卫小春

医学博士，教授，博士生导师，主任医师，民进成员，民进中央副主席，山西省委主委，山西省政协副主席，山西省卫生和计划生育委员会主任，政协第十二届全国委员会常务委员。

### 专题讲座：分级诊疗和精神卫生

2016年，山西省将以山西新农合分级诊疗、医联体建设为主要载体，全面推进分级诊疗制度建设。

一是创新医疗联合体建设模式，建立上下联动、衔接互补、分工明确的医疗服务体系。进一步贯彻落实山西省政府办公厅《关于建立分级诊疗制度的实施意见》，以三级医院为重点，健全转诊工作机构，建设转诊信息系统，完善双向转诊程序，规范引导患者下转，形成相对稳定、紧密衔接的双向转诊渠道。

二是完善基层医疗服务模式，大力推进基层签约服务，促进基层首诊、分级诊疗，为患者提供连续性医疗服务。

三是依托优质医疗资源下沉，大力加强以人才、技术、专科、管理为核心的县级医院能力建设，持续改善县级医院就医条件、服务能力和管理水平。

在精神医学领域、在跨省沟通方面，我们可以看到、学到什么……

讲座时间：7月15日9:00—9:40

## 专题讲座



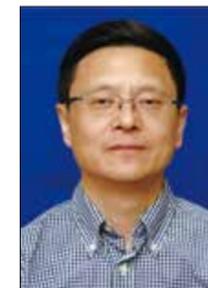
释迦国亮

出生于1967年元旦，1984年就读于北京师范大学，1988年留校工作，1994年禀受具足戒，1995年至今，大佛山天宁寺。现任：中国佛教协会理事，山西省佛教协会副会长，大佛山天宁寺主持。兼任：中国心连心活动组织委员会顾问，政协第十二届全国委员会常务委员。

### 专题讲座：临终关怀与佛法

众缘聚合，人类面临巨大的变革与挑战。心灵缺乏佛法引导，人们认知混乱，焦虑、迷失、妄执、内而自心，外而世界，失去和谐。面对生死，惶惶不安……佛教养育国民品格，融入生活过程，服务人生。不坏缘起，此时此地此人，当下不执著的生命境界，唯佛法可以实现。禅修体验，正是生命和乐、世界和谐的切入点、转机与基石。顺势利导，重新定义，置换内涵，深入引导心灵，致力于和谐……

讲座时间：7月15日9:40—10:20



万学红

内科学教授，四川大学华西临床医学院/华西医院副院长，全国医学专业学位研究生教指委委员，教育部临床医学专业认证工作委员会委员，教育部医学教育临床教学研究中心副秘书长，全国高等医学院校诊断学教指委副主任委员，《医学与哲学》、《Journal of Evidence-based Medicine》、《中华医学教育探索》等杂志编委，2005年获高等教育国家级教学成果一等奖，2009年获美国中华医学基金会杰出教授奖，2014年获高等教育国家级教学成果二等奖。

### 专题讲座：移动互联与大数据时代的医学教育

商业基于数据可以精准选址、优化供应链、提供个性化服务，医学教学基于数据可以改变个人学习行为、提供个性化教学、反映教学与管理的问题……

MOOC有多疯狂，华西怎样跟上……

讲座时间：7月15日10:20—11:00

冯五金

山西省中医院原副院长，主任医师，博士研究生导师，中华中医药学会内科分会常委，中国中西医结合学会消化专业委员会委员，全国老中医药专家学术经验继承工作指导老师，西部精神医学协会常委，山西名医。

### 专题讲座：医学模式转变之中医精神观

医学模式反映医生的世界观和方法论，用中医“整体观”启迪临证思维，用中医“精神观”重塑健康理念，用中医正气观看待致病因素，从中医之“心”认识心理疾病……

讲座时间：7月15日11:00—11:40



孙学礼

四川大学华西医院教授，博士生导师，西南心理咨询师培训中心主任，西南司法鉴定中心主任，卫生部华西医院心理危机干预基地主任，西部精神医学协会会长，《中华精神科杂志》副总编，国家执业医师考试专家委员会委员，卫生部精神卫生专业医师资格考试专家委员会副主任委员，四川省精神病学学会主任委员，四川省精神科医师协会会长。

### 专题讲座：从大健康概念看焦虑

关于疾病定义的讨论：存在病理损害是疾病？本人感觉痛苦是疾病？生理、心理、社会的不完美状态为“亚健康”，而“亚健康”状态达到明显影响个体社会功能或给本人带来严重痛苦的情况下，此状态便称为“疾病”。疾病是由正常到异常动态问题，动态问题的描述应该同时关注前驱期、发作期、并发症期以及终末期的整个过程，而非仅关注几个孤立的情景……

讲座时间：7月15日11:40—12:20

# 论坛简介

## 论坛1: 精准医学在精神卫生领域的应用

科学的数据、严谨的思维，山西会场集结全国知名学者，从精准医学形成的历史及背景、内容及概念、优势及不足等多方面阐述精准医学在精神卫生领域。

坛主：徐一峰 同仁堂

莅临嘉宾：司天梅 徐勇

## 论坛2: 中国失眠障碍诊治指南解读

失眠是现代人最常见的疾病，患病率约38%左右，本论坛主要介绍最新中国失眠障碍诊治指南，慢性失眠的评估，以及儿童青少年失眠。

坛主：睡眠专委会

莅临嘉宾：孙学礼 詹淑琴 何金彩 李 宁 郑 毅

## 论坛3: 晋阳论道—如何给精神分裂症患者一个最佳的功能结局

1. 新时代的医疗背景下，精神分裂症患者及家属对患者疾病康复和回归社会的要求越来越高，而关注功能评估、神经生物学机制等方面的研究帮助我们重新认识这一疾病，如何能让患者获得更好的治疗结局及治疗满意度，也成为了大家需要共同面对的问题；

2. 聚焦精神分裂症领域国内外热点问题，从ICF功能评估到神经生物学机制，再到临床指南和整合治疗模式，邀请国内知名专家多角度全方位探讨精神分裂症不同治疗阶段的治疗决策，如何帮助患者获得更佳预后；

3. 通过这次论坛，向精神科医生展现精神分裂症领域热点研究方向及最新临床实践成果的，学习以患者为中心的整合治疗理念。

坛主：许秀峰 杨森

莅临嘉宾：何燕玲、梅其一、李晓白

## 论坛4: 心境障碍规范化的个体治疗

以国内外最新治疗指南为核心，汇集心境障碍基础和临床研究最新进展，结合国内心境障碍诊疗实际情况，详细论述心境障碍的个性化治疗。

坛主：张克让

莅临嘉宾：许秀峰 王高华

## 论坛5: 精神医学与人文素养：医道与人文

(1) 何为医道？

(2) 医道思想与儒释道文化；

(3) 医道与现代医学。

坛主：胡建 冯五金

## 论坛6: 换个角度谈焦虑

1. 从心身医学理论的角度看临床焦虑与躯体疾病的关系,探讨临床科室对躯体疾病伴发焦虑的诊疗策略

2. 具体到慢性躯体疾病，从卒中或冠心病(二选一)的具体疾病角度来看焦虑的表现,探讨相应的诊疗策略

坛主：吴文源、孙学礼、住友

莅临嘉宾：李惠春、王毅

## 论坛7: 在消化系统碰撞出的心身火花

消化系统很多疾病均与心理因素有关，临床上如何识别是个重要的技术问题，本论坛拟通过病例讨论的形式来增强医务人员的识别能力。

坛主：李建生 消化专委会

莅临嘉宾：陈玉龙 陈胜良 曹建新 王巧民 冯五金

## 论坛8: 如何干预青少年自杀：“未来太没吸引力”——西安18岁史学奇才自杀 疑留遗书:自杀一个都算多.....

一个高中生，一边在备战高考，一边出版几十万字具有学术分量的著作，他就是已经出了两本史学专著的西安中学高三学生林嘉文。去年年底，林嘉文曾出版史学专著《忧乐为天下：范仲淹与庆历新政》，华商报曾做过报道。该书以叙述和论述的手法表现出了北宋时期的历史发展变迁。此前，林嘉文还曾出版《当道家统治中国：道家思想的政治实践与汉帝国的迅速崛起》一书。林嘉文被著名历史学家、宋史大家李裕民教授盛赞，“他的水平，一般的博士也达不到，带博士也带不到他现在这个水准”。

2016年2月24日凌晨突然传来噩耗，林嘉文自杀身亡，华商报记者证实，林嘉文因抑郁症跳楼自杀。有媒体报道称，去世前，林嘉文还给家人及老师留下了遗书。这一天

才少年的离去，让人唏嘘，他究竟是怎么了？

该病例考虑的诊断进行讨论：（1）双相障碍？（2）抑郁症？

前沿知识和实用性技能：（1）青少年自杀自伤行为的危机干预策略能更好避免自杀？（2）作为精神科医师反思如何对青少年自杀进行心理治疗？（3）青少年成长过程中如何培养一个心身健康的子女；（4）做一个天才还是心身健康的普通孩子，谁更重要？（5）怎样说服有情绪障碍的青少年及家长积极接受治疗？

坛主：谭庆荣、况利

莅临嘉宾：梅其一 季建林

## 双相论坛（论坛9、论坛12）

双相情感障碍及其非典型症状诊疗论坛——从“大医学”视角解读精神疾病

有一种传统不是传统是桎梏：当患者出现广泛性焦虑症状？当患者出现睡眠症状？当患者出现强迫症状？当患者出现多动-注意障碍症状？当患者出现……

当您使用“经典治疗方案”收效甚微甚至徒劳无功。您是否试过从传统疾病分类的桎梏中解脱出来？

在追求治愈的过程中，我们更应该注意的是平衡

世上万物都处于运动中，地球公转自转形成了春夏秋冬、白昼黑夜，大自然呈现出节律性的变化。万物之灵的人类，同样受到生命节律的支配……

在双相的治疗中，一些患者接受了“头痛医头、脚痛医脚”的治疗模式，结果病情进一步恶化。无法打破患者情绪摇摆不定怪圈……

西部精神医学协会与成都市医学会牵头组织全国30多家知名精神专科医院开展了为期2年的现场测试，提出了身心兼顾的“三联治疗”模式，让我们走进论坛……

坛主：孙学礼 和黄 赛诺菲

莅临嘉宾：许秀峰 杨海晨 高成阁 谭友果 张旭 周亚玲 郭菁 刘书君 李小麟

## 论坛10: 模拟法庭——侵害患者知情同意权纠纷案

精神障碍患者，常常身在病中而不自知，亲友规劝就医成了一件棘手的事情，面对患者诊治精神疾病的知情

权，我们该怎样思考怎样做呢……

坛主：张明园 杨甫德 上药中西

莅临嘉宾：谢学锋 付哲 尚晓茜 常欣 白璐源 李娟 陈志华 谢斌

## 论坛11: 花甲之年来之不易的掌上明珠，为何反复自杀自伤，喜怒无常？——医师，请拯救我那又爱又恨的宝贝女儿

患者，女，21岁。主要表现为“情绪低落与情绪高涨反复交替出现10+年，再发情绪低落1+月”于2016.03.23入住四川省人民医院心身医学科。该患者是其父亲62岁时与20多岁的母亲生育的独生女儿，近10年反复出现情绪波动，喜怒无常，并多次出现自杀自伤，嗜烟嗜酒，吸毒，情感生活混乱，近4年反复治疗，病情仍不稳定，反复发作，期间多洗自杀自伤。

该病例在讨论过程中诊断考虑：（1）双相障碍？（2）边缘型人格障碍？

前沿知识和实用性技能：（1）青少年双相早期诊断及治疗策略？（2）如何鉴别青少年双相及边缘性人格障碍？（3）青少年自杀自伤行为的危机干预策略及心理治疗方案？

坛主：郑毅、况利

莅临嘉宾：贾艳滨、杨红、张海音、罗炯

## 论坛13: 抑郁焦虑与认知障碍的关系—多角度解析

1、抑郁症是一种常见的情感性精神障碍，它除了具有特征性的情绪低落、兴趣减退及躯体症状等表现外，认知功能损害也是其重要表现。

2、抑郁焦虑与认知障碍已成为研究热点。其中，余涛老师在这方面研究有重大突破，并在国际著名期刊发表研究论文，通过基础研究阐述了两者之间的关系与机制。

3、心理治疗是治疗抑郁焦虑及认知障碍的重要手段之一，杨彦春

老师通过其丰富的经验与大家交流讨论，从心理学角度解析抑郁焦虑与认知障碍的关系。

坛主：孙学礼 灵北

莅临嘉宾：杨彦春 余涛

## 论坛14: 双心论坛：健康从心做起—心（心理）-心（心

**脏)健康**

通过一个实际的现场病例，坛主与嘉宾共同讨论心理障碍与心血管系统疾病共病的医患沟通、心身症状评估、诊断、治疗方法选择、药物选择等方面存在的问题及处理方法、新的研究进展。并与听众互动讨论。

坛主：辉瑞、高成阁、伊琦忠

莅临嘉宾：黄若文、陈云春

**论坛15：重症精神障碍全程管理**

精神综合征包括幻觉妄想综合征、思维形式综合征等等，对于这些表现形式的治疗AAP的循证证据和临床应用有哪些？

坛主：张明园、吴文源、重症专委会

莅临嘉宾：施慎逊、李惠春、李清伟、梅其一、张克让、张聪沛、许秀峰、康传媛、谭友果

**论坛16：我拿什么奉献给你，我的睡眠**

1、自然充足的睡眠对人体健康至关重要，近年来对睡眠意义的认识正深化，相关的研究进展不断更新我们对睡眠的认识。但是，失眠这个自古以来就困扰人们的问题在现代社会中显得越发突出，失眠伴随的日间功能损害在今天的汽车社会更需要全社会的知晓与关注。本论题从睡眠数量与质量的历史演变、睡眠与交通意外、顽固性失眠的客观分析等方面从睡眠的历史演化过程、现代社会的睡眠减少与光污染对睡眠的干扰展开讨论，在睡眠不足的危害方面，重点讨论其对交通意外的不良影响，这对正在跨入汽车社会的中国具有现实意义。最后从OSAHS等躯体因素方面重新审视顽固性失眠的病因，以便采取更有针对性的措施，改善失眠的治疗效果。具体内容安排如下：

2、睡眠数量与质量的历史演变-现代化对睡眠的影响

3、失眠与交通意外：挑战与应对

4、顽固性失眠的客观分析：从OSAHS谈起

坛主：王 涛、睡眠专委会

莅临嘉宾：赵忠新、邓丽影、王赞、李宁

**论坛17：女性之谜：女性腹部疼痛的生物-认知-精神分析对话**

通过以下腹部疼痛障碍为主诉的女性案例的报告呈

现，结合目前对躯体疼痛障碍的前沿研究，从生物及心理学的认知行为和精神分析视角进行讨论，最终目的，让听众了解临床常见的躯体疼痛（障碍）的女性患者可能的病理机制及多元干预策略的必要性。

坛主：胡峻梅 女性专委会

莅临嘉宾：杨彦春、瞿伟、张岚、丁群芳

**论坛18：三国论坛**

躯体症状是与组织损伤和潜在损伤相关的不愉快的主观感受。医学临床各个学科都会面临患者的各种躯体症状，它们不仅仅是提示了各种躯体病理改变的线索，同时也成为启动诊断和治疗的基本依据。按照心身医学理论，心身疾病理论强调心理或精神功能与生理或躯体功能是相互作用的，所以躯体症状就是情绪本身。

如何从躯体症状的线索中找寻诊断和治疗躯体疾病，精神疾病，乃至心理异常或个性特质的依据？

三国论坛旨在从心身医学理论入手，深入讨论心身统一的多元化临床思维，通过案例分析帮助综合医院的临床医生系统的认识，分析和治疗临床躯体症状。

坛主：礼来 孙学礼

莅临嘉宾：曾凡敏 郭菁 曹建新 冯斌 骆艳丽 王毅

**物质依赖专委会专题筹备会：酒与毒——欲罢不能的爱**

诚邀各方人士了解酒依赖与毒品依赖在心身方面的影响  
筹备组长：陈华昌 罗明

**“心身医学理论框架下的临床躯体症状分类项目现场培训会”**

**一、会议主持人：**孙学礼教授

**二、名称：**心身医学理论框架下的临床躯体症状分类现场测试培训会

**三、会议流程：**

1、通报“2014-2016年心身医学理论框架下的临床躯体症状分类项目”现场测试结果（40分钟）

“心身医学理论框架下的临床躯体症状分类项目”进行了为期两年全国范围的现场测试工作，涵盖了全国共计40余家综合医院及精神科专科医院、20个科室有躯体症

状主诉患者的资料。通过多中心、大样本的临床测试，构建了“心身医学视角下对临床躯体症状的分类解读理论模型”，拓展了对临床躯体症状的诊疗路径。

2、量表培训（60分钟）

《西部精神医学协会躯体症状分类量表》是在心身医学理论框架下对临床躯体症状分类的研究中建立的测量工具。本工具采用严谨的量表编制、校正流程，在大样本测试中获得良好的信度和效果。在本次量表培训中，将对量表生成过程、量表使用、量表结果计算及结果解读进行详细的讲解；此外，加强了实操技能的训练，每位参与者均有机会在培训现场对“患者”进行量表评定及结果解读，及时掌握本工具的使用方法。

3、案例分享（3例，60分钟）

在案例分享部分，我们将采用三种形式呈现问题：

（1）完整个案讨论。通过一例完整的个案报告，呈现临床问诊的标准化流程及该个案完整的解析。

（2）呈现病例，现场讨论，参会者进行互动，最后呈现该病例的治疗结果。促使每位参会者活学活用，相互借鉴。

（3）呈现一组症状，仅对症状进行分析，强化参会者对症状的识别和归纳，着实增进业务水平。

4、讨论（20分钟）

**四、协办方：**（排名不分先后）

成都康弘药业集团股份有限公司

浙江佐力药业股份有限公司

深圳市康哲药业有限公司

礼来国际贸易（上海）有限公司

住友制药（苏州）有限公司

西安杨森制药有限公司

灵北（北京）医药信息咨询有效公司

**物理诊疗专委会学术会：物理诊疗技术与理论在精神病学中的应用**

1、精神疾病物理诊疗的新趋势（陆林）；

2、无创神经调控技术在精神障碍中的临床应用现状及展望（王继军）

3、改良电休克的应用再升级（安建雄）

4、神经电生理诊疗在精神科的临床整合（郑重）；

5、区域人员定位系统在精神心理科病区智能化安全管理的临床应用（余海鹰）

6、物理诊疗在综合医院联合会诊中的应用（刘可智）；

7、真实世界研究与临床随机对照研究在精神科研究中的应用（刘卫青）。

# 特色之好好学习有大奖

（具体规则现场见）



▲一等奖：2个



▲二等奖：3个



▲三等奖：4个



◀特色之：减压工作坊  
（7月15日晚 名额有限 注册台报名）



▲特色之：贫困地区免费注册

# 第十三届西部精神医学论坛学术日程框架

7月14日	09:00-22:00	报到		
	19:30-21:00	理事会会员大会		
7月15日	08:30-09:00	开幕式(湖滨会堂)		主持人: 张克让
	09:00-12:20	大会专题讲座(湖滨会堂)	讲者	主持
	09:00-09:40	分级诊疗和精神卫生	卫小春	吴文源 张克让
	09:40-10:20	临终关怀——佛法	国亮法师	
	10:20-11:00	移动互联与大数据时代的医学教育	万学红	张明园 黄宣银
	11:00-11:40	医学模式转变之中医精神观	冯五金	
	11:40-12:20	从大健康概念看焦虑	孙学礼	
7月15日		(汾河厅)	(浦江厅)	(华夏厅3)
	12:20-14:00	午餐/专题研讨会		
		1同仁堂	2雅培	3 杨森
	14:00-15:30	论坛		
		1. 精准医学在精神卫生领域的应用 坛主: 徐一峰	2中国失眠障碍诊治指南解读 坛主: 睡眠专委会 雅培	3晋阳论道——如何给精神分裂症患者一个最佳的功能结局 坛主: 许秀峰 杨森
	15:30-17:00	论坛		
		4心境障碍规范化的个体治疗 坛主: 张克让	5拿什么奉献给你: 我的睡眠 坛主: 詹淑琴 王涛	6换个角度看焦虑 坛主: 吴文源 孙学礼 住友
	17:00-17:40	专题研讨会		
		4圣华曦	5科瑞德	6 住友
	19:30-21:30	心理减压工作坊 针对参会代表		
7月16日		(汾河厅)	(浦江厅)	(华夏厅3)
	08:20-09:00	专题研讨会		
		7 GSK	8 和黄	9赛诺菲
	09:00-10:30	论坛		
		7在消化系统碰撞出的心身火花 坛主: 李建生 消化心身专委会	8“未来太没吸引力”——从西安18岁史学奇才自杀遗书谈如何干预青少年自杀 坛主: 谭庆荣 况利	9 双相障碍非典型症状识别及优化治疗共识 坛主: 孙学礼 赛诺菲 和黄
	10:30-12:00	论坛		
		10模拟法庭——侵害患者知情同意权纠纷案 坛主: 张明园 杨甫德 上药中西	11掌上明珠的自杀自伤与喜怒无常——青少年的情绪管理 坛主: 郑毅 况利	12 双相障碍病理心理机制及自杀风险评估 坛主: 孙学礼 和黄 赛诺菲
	12:00-14:00	午餐/专题研讨会		
		10中西	11辉瑞	12 康弘
	14:00-15:30	论坛		
	13抑郁焦虑与认知障碍的关系——多角度解析 坛主: 孙学礼 灵北	14双心论坛——健康从心做起 坛主: 高成阁 伊琦忠 辉瑞	15重症精神障碍全程管理 坛主: 张明园 吴文源	
15:30-17:00	论坛			
	16精神医学与人文素养: 医道与人文 坛主: 胡建 冯五金	17 女性之谜: 女性腹部疼痛的生物-认知-精神分析对话 坛主: 胡峻梅 女性身心健康专委会	18三国论坛——心身医学角度谈综合医院临床中的躯体不适 坛主: 礼来 孙学礼	
17:00-17:40	专题研讨会			
	13灵北	14 豪森	15京卫	
19:30-21:30	心理减压工作坊 针对会员单位			
7月17日		(汾河厅)	(浦江厅)	
	08:20-09:00	酒与毒: 欲罢不能的爱——物质依赖专委会专题筹备会		16 专题研讨会: 国英
09:00-12:00	心身医学理论框架下的临床躯体症状分类项目现场培训会		物理诊疗专委会成立大会 物理诊疗专委会学术年会	

# 第十三届西部精神医学论坛学术会议投稿论文目录

题目	作者	单位
150 例恶性肿瘤患者社会支持及应对方式的调查研究	彭娟	遵义医学院
5-羟色胺转运蛋白基因多态性与抑郁症临床表型的关联性研究	闵文娇	四川省人民医院
Association of Polymorphisms in the Platelet Receptor Gene (P2Y12, P2Y1) and Platelet Glycoprotein Gene (GPIIb) with Response to Antiplatelet Drug and Clinical Outcomes after Acute Minor Ischemic Stroke	易兴阳	德阳市人民医院
Event related potentials changes in patients with first-episode schizophrenia and their siblings	Chengqing Yang	上海市精神卫生中心
GSK3β 基因多态性与抑郁症的 meta 分析及再分析	刘莎	山西医科大学第一医院
Higher Plasma S100B Concentrations in Schizophrenia Patients, and Independently Associated with Inflammatory Markers	Wu Hong	上海精神卫生中心
Increased ratio of high sensitive C-reactive protein to interleukin-10 as a potential peripheral biomarker of schizophrenia and related with aggression	Qinting Zhang	上海精神卫生中心
Interaction among COX-2, P2Y1 and GP III a gene variants is associated with aspirin resistance and early neurological deterioration in Chinese stroke patients	易兴阳	德阳市人民医院
MECT 治疗对甲状腺激素水平的影响的研究	刘均富	自贡市精神卫生中心
MiR-34bc 基因多态性与负性生活事件分层抑郁症的关联研究	孙宁	山西医科大学第一医院
PDA 在精神科患者静脉输液中的应用体会	霍苗苗	西安交大一附院
The Contingent Negative Variation in survivors of Lushan earthquake within one week	杨玥	四川省人民医院
阿立哌唑联合认知行为治疗对首发精神分裂症患者认知功能的影响	刘波	自贡市精神卫生中心
艾司西酞普兰, 美托洛尔, N-乙酰半胱氨酸对抑郁模型大鼠皮质及海马凋亡的影响	罗玲	贵州医科大学附属心理科
安慰剂镇痛的相关研究及探讨	武桥	成都市第三人民医院
案管理及社区精神康复对精神分裂症患者自尊和疗效的影响	曹秉蓉	四川大学华西医院
伴焦虑症状的抑郁患者认知功能研究	何小婷	山西医科大学第一医院
伴睡眠障碍抑郁患者的脑功能研究	王丽娟	山西医科大学第一医院
不同程度首发抑郁患者认知功能比较及相关性研究	杜巧荣	山西医科大学第一医院
不同严重程度强迫症患者临床相关因素的分析	李妍	郑州大学医学院
成年早期抑郁情绪智力现状及干预培训综述	白雪皎	山西医科大学第一医院
大学生恋爱及恋爱暴力行为调查	何影	四川省人民医院

题目	作者	单位
单用奥氮平治疗精神分裂症的疗效和安全性的多中心现状调研	刘娜	上海交通大学医学院附属精神卫生中心
典型、非典型神经质焦虑症患者的情绪、认知反应差异	汪瑾宇	四川省人民医院
电镜观察艾司西酞普兰, 美托洛尔, N-乙酰半胱氨酸对抑郁模型大鼠皮质及海马细胞影响	罗玲	贵州医科大学附属医院心理科
对罗杰斯“自我成长和健康的自然驱力”理论的分析与研究	邹雪玉	云南省楚雄州精神卫生中心
多奈哌齐与维生素 B6 联合治疗精神分裂症记忆损害的临床观察	陈新河	广州市民政局精神病院
二三级精神病专科医院保护性约束使用现状	岳玉川	成都市精神卫生中心
父母养育方式与惊恐障碍患者严重程度相关研究	王婧	四川省人民医院
贵阳市新型合成毒品滥用现状调查及相关因素分析	张迪然	贵州省第二人民医院
后循环脑梗死与椎动脉优势的关系	张政	德阳市人民医院
基于 ALE 法精神分裂症功能磁共振元分析	徐文悦	山西大医院
急性心肌梗死患者 N 末端脑钠肽与抑郁相关研究	任燕	山西大医院
急性心肌梗死患者血清缺血修饰蛋白和肌红蛋白检测水平分析	王斌	南充市精卫中心
家庭治疗对离异家庭精神障碍治疗的研究	黄江	贵州医科大学第二附属医院精神科
甲基本丙胺男性使用者三维人格特征的对照研究	段明君	成都市第四人民医院
健康人格的静息态 fMRI 脑网络特征分类	王肇杰	山西医科大学人文社会科学学院
焦虑障碍的易患因素分析	刘川	德阳市人民医院
结构化团体心理治疗和舍曲林治疗后抑郁疗效的对照研究	曾媛媛	自贡市精神卫生中心
惊恐障碍患者临床特征与神经内分泌轴研究	闵文娇	四川省人民医院
惊恐障碍患者童年期创伤经历与疾病严重程度关系研究	何影	四川省人民医院
惊恐障碍患者症状与心脏自主神经功能的相关研究	徐理	四川省人民医院
惊恐障碍经济负担的调查分析	邹志礼	四川省人民医院
惊恐障碍与人格特征和症状的相关性研究	邓霞	四川省人民医院
精神分裂症的病理生理假说	车泽邦	贵州电力建设第二工程公司职工医院
精神分裂症中 NMDA 受体在工作记忆中的作用	黄润虎	山西大医院
精神活性物质所致精神障碍住院患者外走危险评估与处理的研究 - 修改稿	马琴	成都市精神卫生中心
精神康复治疗对精神分裂症患者生活质量影响	曾会群	自贡市精神卫生中心
精神科门诊失眠症患者心理状况分析	张昌忠	西昌市第二人民医院
精神科实施保护性医疗措施的效果分析	岳玉川	成都市精神卫生中心
凯里市重性精神病调查与分析	李文峰	贵阳医学院第二附属医院精神科
抗精神病药物对心电图的影响分析	袁翔	南充市精卫中心
抗精神病药物中毒患者的抢救与护理	赵林	南充市精卫中心

题目	作者	单位
抗抑郁剂对去卵巢抑郁模型大鼠骨质疏松相关蛋白的影响	罗玲	贵州医科大学附属医院心理科
抗抑郁剂对去卵巢抑郁模型大鼠色氨酸羟化酶 2 和血清素的影响	万砚	贵州医科大学附属医院心理科
喹硫平在双相情感障碍治疗中的应用效果分析	姚鹏	南充市精卫中心
米士普对头疼、耳鸣、心悸为主要表现的抑郁患者的临床疗效的相关研究	蓝倩	德阳市人民医院
老年痴呆患者医院获得性肺炎的危险因素及病原学特点分析	郝伟平	太原市精神病医院老年科
老年抑郁患者血清皮质醇水平与认知功能损害的相关性研究	龙赞	自贡市精神卫生中心
利培酮联合西酞普兰治疗精神分裂症后抑郁型的有效性研究	李文峰	贵阳医学院第二附属医院精神科
颅脑损伤司法精神病学鉴定成人韦氏智力测验研究	撒兰梅	乌鲁木齐安宁医院
颅脑损伤所致智能损害的司法精神病学鉴定资料分析	曾永涛	泸州市精神卫生中心
氯氮平添加托吡酯治疗精神分裂症的疗效: Meta 分析	范真	德阳市人民医院
美金刚与喹硫平中重度阿尔茨海默病患者精神行为症状的随机对照研究	郝伟平	太原市精神病医院老年科
美托洛尔对抑郁大鼠额叶皮质氧化应激的影响及机制	万砚	贵州医科大学附属医院心理科
尼麦角林对血管性认知障碍患者认知功能及脂蛋白相关磷脂酶 A2 的影响	贾小寒	成都市第四人民医院
青少年被忽视经历对疏离感的影响: 性别的差异性	邱剑	四川省人民医院
青少年精神分裂症未治疗首发期对非典型抗精神病药物的治疗反应性	童颜	自贡市精神卫生中心
轻度认知障碍与老年痴呆脑影像学检测分析	钟智勇	自贡市精神卫生中心
人格特质与脑结构 MRI 的相关性研究	李宏	山西医科大学人文社会科学学院
人性化护理在 56 例精神病患者中的应用体会	唐莉	南充市精卫中心
认知行为治疗联合氟米松软膏治疗神经性皮炎疗效观察	曾媛媛	自贡市精神卫生中心
上海某区流动人口精神卫生信息系统策略研究	仇晓艳	上海长宁区精神卫生中心
社区老年痴呆综合干预分析	谭友果	自贡市精神卫生中心
生物反馈治疗紧张性头痛的疗效分析	刘勇	德阳市人民医院
首发抑郁障碍患者治疗前与痊愈后静息态脑功能磁共振研究	张爱霞	山西医科大学第一医院
睡眠与癫痫相互关系的研究进展	范真	德阳市人民医院
司法精神医学中颅脑外伤所致精神障碍的临床分析	撒兰梅	乌鲁木齐市安宁医院
坦度螺酮与丁螺环酮治疗广泛性焦虑症的临床对照研究	袁翔	南充市精卫中心
童年创伤与惊恐障碍患者述情障碍的关系	邹志礼	四川省人民医院
头疼、耳鸣、心悸为主要表现的抑郁患者的相关临床研究	蓝倩	德阳市人民医院
外周血 Th17 相关炎症因子及补体 C3 蛋白表达与精神分裂症暴力攻击行为的相关性	李豪喆	司法部司法鉴定科学技术研究所
文拉法辛对束缚 - 浸水应激大鼠胃粘膜损伤的保护作用	郑婵	贵州医科大学精神病学教研室
文拉法辛与舍曲林治疗首发抑郁症对照研究	曾永涛	泸州市精神卫生中心

题目	作者	单位
逍遥丸治疗女性精神分裂症患者抗精神病药致高泌乳素血症的作用	吴彤	成都市德康医院
协作医疗模式在社区抑郁症管理中的有效性和可行性	李静	四川大学华西医院
医护人员工作压力与职业枯竭关系探讨分析	李文峰	贵阳医学院第二附属医院精神科
医务人员主观幸福感与社会支持的关系研究	邹志礼	四川省人民医院
医学生爱情态度的差异研究	章容	西南医科大学
抑郁障碍患者人格特征和应对方式的相关研究	杜巧荣	山西医科大学第一医院
抑郁障碍外周血 miR-34bc 表达异常关联研究	孙宁	山西医科大学第一医院
抑郁障碍患者人格特质差异的研究	王云琼	四川省人民医院
抑郁障碍患者自信心影响因素的结构方程模型分析	郭琴	山西大医院
音乐疗法对化疗期间白血病患者焦虑状态影响的研究	苏娟	山西大医院
首发精神分裂症静息脑功能低频振幅研究	熊燕兵	山西大医院
早年家庭环境对惊恐障碍患者的影响	何影	四川省人民医院
长期口服氯丙嗪导致白细胞减少和轻度贫血一例病例报道	黄群	贵州省贵阳市精神病医院
中外大学生饮酒态度、动机和酒精障碍的比较研究	Sunny Kumar	西南医科大学
中专护生人际关系在孤独感和负面情绪间的中介作用	章容	西南医科大学
中专护生社会支持、心理弹性与负面情绪的相关性研究	陈晶	西南医科大学
中专护生社会支持与人际关系对孤独感的预测作用	章容	西南医科大学
肿瘤晚期患者家属心理卫生调查	林霞	南充市精工中心
住院强迫症患者情绪、恋爱和人际交往的相关性研究	孙仕友	北京回龙观医院
专护生痛经与情绪、恋爱和人际交往的相关性研究	陈晶	西南医科大学
专项培训对降低收治苯丙胺所致精神障碍患者 病区医务人员职业暴露效果	徐飞	成都市第四人民医院



## 培训部简介

西部精神医学协会是具有独立法人资格的行业协会，于2008年10月在成都建立。其前身为中西部地区联络-会诊协作组、中西部精神卫生服务联盟、西部精神医学论坛组委会。经会员代表大会的选举，聘请张明园教授担任协会的名誉会长，孙学礼教授担任协会的会长，同时聘任了多位知名医学、心理学、管理学专家担任副会长及理事。截止2015年6月，已有30余家国内外相关知名企业作为协会的理事单位。协会现有个人会员3000余人，30余家团体会员单位。协会总会设在成都市。协会成立的宗旨在于促进中西部地区心身医学及精神卫生事业的交流与合作，为综合医院心身医学工作者、精神心理相关专业的从业者及社会心理工作者提供交流平台，并通过各种形式的学术交流、专业培训及网络服务，促进心身医学、精神卫生工作者的沟通，提升中西部地区心身医学和精神心理卫生服务的水平。此外，协会还积极利用平台拓展医学以外的社会公益事业，以提高公众的心理健康意识。

基于以上目标，协会于2010年成立培训部，致力于以下工作：

- ◆政府购买服务：为政府部门和政府项目累计服务百余场次，覆盖人群1万余人次。
- ◆医学行业内专业培训，其中包括技术类培训及人文类培训。针对行业内专业人士进行的以项目形式覆盖大医学范围的专业培训以及以网络授课、讨论、交流形式进行的专业培训。累计培训数十场次，覆盖人群2万余人次。
- ◆企业培训，其中包括管理，身心健康及与工作、生活、压力、关系、情绪等相关的素质提升和问题解决型培训。累计为企业培训近百场次，覆盖1万余人次。

由于协会目前的工作目标是推动大医学，乃至“大健康”的概念，协会所建立的专委会包含医学界关注的问题，如男性身心健康、女性身心健康、老年身心健康、未成年人心身健康等，同时也包括社会目前所关注的普遍问题，如饮食健康、运动健康等。基于以上情况，协会在医学、管理、人际沟通等方面均有较强培训实力。目前培训部常规培训的工作涉及情绪管理，人文管理，人际沟通，健康指导等方面，并拥有常设师资队伍涉及医学、心理、管理、教育、体育运动等方面专家40余人。

### 部分项目回顾

#### 政府购买服务：

成都市市委党校干部心理健康调适项目



## 公司企业培训项目:

刘书君老师正在为中国邮政员工和成都富士康员工授课



## 医学行业内专业培训项目

孙学礼教授的双相情感障碍及其非典型症状诊疗共识全国巡讲项目



临床案例网络讨论连续项目



## 联系我们

协会地址: 四川大学(华西校区)成都市人民南路三段17号

主管人: 刘书君151-8434-3916 邮箱: smiletoday\_001@163.com

联系人: 李悦 138-8188-9023 邮箱: 10685189@qq.com

## 名家座谈

## 西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目

(项目简介)

孙学礼, 张旭, 等

业内界定: 双相情感障碍是一种常见的精神疾病, 指既符合症状学诊断标准的躁狂或轻躁狂发作, 又有抑郁发作的一类心境障碍。躁狂和抑郁常反复循环或交替出现, 但也可以混合方式存在。每次发作症状往往持续一段时间(躁狂发作持续1周以上, 抑郁发作持续2周以上), 并对患者的日常生活及社会功能等产生不良影响。流行病学调查显示典型的双相情感障碍患病率在1%左右, 属于重要的精神专科疾病之一。

上述对双相情感障碍的“标准化”表述延续了数十年, 似乎是一个根本不用再去讨论的问题, 而剩下的事情只是研究其发病机制并积极寻找其病因; 找到更好、更快捷的治疗方法; 研发更有效及不良反应更小的药物等“锦上添花”的工作。但在此需要质疑的问题主要包括以下几方面: ①疾病的界定问题。严格意义上讲, 疾病是一个社会学概念而非医学概念, 其意义在于为社保、劳动能力界定、家庭看护等提供依据。当然, 疾病的界定对于确定医学的工作范围以及专门技术的发展也同样有意义。医学界对疾病概念有过长期的讨论, 首先, 有人认为病理损害应该称为疾病, 但反对者认为有的病理损害或病理改变不具疾病特征, 也不能称为疾病, 如“鸡眼”; 又有人提出个体感到痛苦称为疾病, 但反对者认为痛苦情况很多, 如失恋、过度劳累等, 此外精神病学中被医学界明确界定为疾病的躁狂症, 患者比正常时的体验还愉快。基于这些情况, 痛苦等于疾病的说法被否定。目前医学界对疾病的界定实际上是基于

对健康概念的延伸。众所周知, 生理、心理、社会的完满状态被视为健康, 而不完满状态理应被视为亚健康, 而当这种亚健康状态达到影响个体的社会功能或给本人带来严重痛苦时(精神或躯体), 便将这种情况视为医学应予以干预的亚健康状态, 即“疾病”。据此可以认为, 医学领域所称的“疾病”是一个连续的过程, 而非一种静止的状态。例如, 糖代谢某些指标超过一定范围被称为“糖耐量异常”, 当这种异常达到一定程度, 便称为“糖尿病”, 而再由此进一步发展, 就可以出现皮肤、肾脏、血管、心脏等多脏器损害, 而随着上述过程的发展, 医学介入的范围会越来越广, 介入程度会越来越深。既然业内皆认同双相情感障碍属医学范畴内的“疾病”, 那么目前在国内外的分类及诊断体系中, 均缺少对双相情感障碍前驱期、并发症期以及终末期方面的临床观察、研究及相应的共识。而这种情况的结果首先是使临床工作中对许多病例的诊断及治疗陷入困境。如某双相情感障碍2型的患者在多次抑郁发作后, 于其病期的10年才出现躁狂发作, 那么就意味着该患者在其发病10年后才会被确诊, 这种情况如果普遍存在也就意味着有必要质疑目前对双相情感障碍诊断方法的科学性; ②情感是个体由于对外界事物的不同看法所产生的不同的内心体验, 如“喜、怒、哀、思、悲、惊、恐”。也就是说个体情感的变化本属正常情况, 要确定是否属于病理性抑郁、焦虑、躁狂需要病理生理、病理心理方面的证据并在业内取得共识, 仅靠目前的现象描述是远远

不够的。否则就会陷入:太高兴就是“躁狂”、忧伤就等于“抑郁”的搞笑局面;③目前对双相情感障碍的治疗原则、治疗方法等问题也存在较大的争议,如抗抑郁剂的使用问题、心境稳定剂的应用问题等。

正是基于上述考虑,西部精神医学协会与成都医学会共同组织国内相关单位的精神卫生临床专业人员针对双相情感障碍前驱症状(非典型症状)识别、优化治疗方案以及双相情感障碍的病理生理、病理心理诊断标志等问题从2013年开始在统一设计、采用统一的检测手段以及统一分析资料的情况下对近两年来在临床工作中所

诊治的案例进行观察、分析、总结,从而希望达成在双相情感障碍的优化治疗方案、对双相情感障碍非典型症状的识别以及提示双相情感障碍生物学标记等方面的共识。在近两年的工作中,通过对1200余例典型及非典型案例在自然诊疗条件下的诊治结果分析,得出了目前的初步“共识”,希望在对双相情感障碍的识别及治疗方面有所帮助,并且希望国内更多的精神卫生机构能够参与其中,提供更多的临床信息以达成今后1年乃至数年的新共识。为从新的角度探索双相情感障碍及其非典型症状的诊断、治疗、发病机制等尽绵薄之力。

# 西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目

(双相情感障碍诊断、识别的相关问题)

孙学礼,张旭,等

## 一、相关的诊断标准

(一) ICD-10双相情感障碍相关的诊断标准(略)

(二) DSM-V关于双相情感障碍的诊断标准

DSM-V中双相情感障碍被分类为:①双相I型障碍;②双相II型障碍;③快速循环障碍;④与精神活性物质/药物相关的双相情感障碍;⑤其它医学情况所致的双相情感障碍;⑥其它特殊双相情感障碍。

1. 双相I型障碍的诊断标准:

(1) 至少有一次躁狂发作;

(2) 排除分裂-情感障碍、精神分裂症、精神分裂样障碍、妄想障碍或精神分裂谱系障碍及其它精神障碍。

2. 双相II型障碍的诊断标准:

(1) 至少有一次轻躁狂发作和至少有一次重性抑郁发作;

(2) 没有躁狂发作;

(3) 排除分裂-情感障碍、精神分裂症、精神分裂样障碍、妄想障碍或精神分裂谱系障碍及其它精神障碍。

(4) 抑郁和轻躁狂症状交替出现导致个体社会功能出现具有临床意义的受损。

3. 快速循环障碍的诊断标准(略)

4. 与精神活性物质/药物相关的双相情感障碍(略)

5. 其它医学情况所致的双相情感障碍(略)

6. 其它特殊双相情感障碍:该类型主要指具有双相障碍的特征性症状,并造成患者社会功能损害,但不完全符合上述任何一种类型的标准的情况。

## 二、对目前诊断标准的评价

(一) 在近30年中,上述诊断标准系统在统一对双相情感障碍的认识方面、在指导科研方面、在指导临床诊疗方面均起到了非常重要的作用。

(二) 值得进一步关注的问题在于以下几个方面

1. 如果承认精神病学是医学,特别是现代医学的一个重要分支,那么对于任何疾病的表述应该与“大医学”接轨。在对疾病概念的讨论中曾经认为病理损害是疾病的核心,但反对者认为并非如此。因为有的病理损害并不被认为是疾病,如“鸡眼”、“龋齿”等;在对疾病概念的讨论中也曾经认为个体感受到痛苦是疾病的核心,而反对的意见则认为并非如此或完全不是这样,因为有的痛苦和社会因素及人们的日常活动关系更为密切,是对生活事件的正常反应,如失恋;而有的情况个体并非痛苦,则属于医学重点关注的内容,双相情感障碍中的躁狂综合征便是最好的例子。那么什么是疾病的概念呢?生理、心理、社会生活的完满状态为健康,而生理、心理、社会生活的不完满状态就应该视为亚健康,当亚健康状态达到明显影响个体的日常生活或明显影响到个体的社会功能时,便将此种情况称为疾病。糖尿病为例,以糖耐量异常开始,当耐量异常达到业内所公认的标准,便称为“糖尿病”,此种情况进一步发展,便出现与糖代谢相关的各种并发症,当然,与其它疾病的发展过程一样,糖尿病也有“终末期”。以上的表述说明“疾病”概念应该是动态的、发展的而非固定的,因此对任何疾病的表述应该包括“前驱期”、疾病发作期、并发症期及终末期。既然精神病学是现代医学的分支,那么在表述精神疾病方面也应该包括以上几个方面的内容,否则便不能展示一个疾病的全貌及转归,在上述双相情感障碍的诊断标准中,仅对发作期作了较为系统的描述,而对前驱症状、并发症等方面缺少表述及共识。这种情况的结果就是许多精神病理情况没有办法归类,也没有办法在治疗方面达成共识。

2. 目前诊断标准缺少病理生理指标及病理心理指标的支撑。因此容易造成对症状及综合征界定的分歧。尽管在制定精神疾病诊断及分类标准时,受到当时各种条件的

局限,但病理生理、病理心理的研究与应用应该是对疾病的认识以及诊疗的发展方向。特别是在近几十年对双相情感障碍的研究已经有一定积累的情况下更是如此。

## 三、双相情感障碍的“非典型症状”

正如前面所提及的那样,目前国内精神疾病的分类及诊断标准中只涉及到疾病的发作期,未涉及到疾病的前驱期,而从疾病的发生、发展规律看,同时也从临床的实践看,双相情感障碍也不例外,理应有前驱期症状的存在。因此对这方面的问题达成共识有非常重要的现实意义。在此所提及的“非典型症状”主要包括四个方面:①前驱症状或“阈下症状”,前驱症状或阈下症状在此包含两层意思,一是指双相情感障碍无论是抑郁综合征还是躁狂综合征的早期,即症状群还未发展到足够典型的时期,这种情况的识别有利于早期治疗。二是患者可能永远不会,至少是不确定会发展到具有典型症状群的时期,但其症状已经影响或部分影响到患者的社会功能或正常生活,因此需要给予正确的定位和正确的医学干预的情况;②提示双相情感障碍的抑郁症状,即抑郁综合征有的症状可提示双相情感障碍,这类症状的提出包括临床观察所积累的经验,也包括对某些研究结果的总结。在患者出现抑郁综合征而并未出现躁狂综合征的情况下,能够根据抑郁综合征某些症状的特征来提前认识双相情感障碍无论对双相情感障碍本质的认识还是对于临床中的准确诊治均有重要意义;③“异型症状”,所谓“异型症状”是本共识暂时采用的一个名词,如果不够确切,可以修正。在此所说的“异型症状”是指那些按常规既不能提示躁狂,也不能提示抑郁综合征的症状,但临床观察发现最终具有这类症状的部分患者可发展成为双相情感障碍。因此,对这类症状的关注以及共识的形成有助于对双相情感障碍的深入认识;④未能正确解读的症状,即由于未能对某些症状进行正确解读或未能从不同的角度进行解读而造成了对临床诊断的偏差,而对这类症状的认识是对双相情感障碍认识的深入与拓展。关于上述对非典型症状表述的进一

步理解，可参见下面的具体描述。

#### （一）前驱症状

关于“前驱症状”或“阈下症状”的含义在上面已经有过叙述，在此将临床上所观察以及诊疗实践中所发现的符合前面对“前驱症状”表述的常见情况分列如下：

1. 睡眠症状：表现为睡眠绝对时间明显减少，具体可出现入睡困难、早醒或其它形式的睡眠绝对时间减少，常以失眠为主诉就诊，但这类患者的特点是白天精力仍好，脑力、体力活动基本不受影响，且可以保持较长时间，这种情况应该解读为“睡眠需要量减少”，而睡眠需要量减少为躁狂综合征的常见症状之一，由于其单独出现，因此被视为双相情感障碍的“前驱症状”或“阈下症状”合理，再由于此症状给患者带来痛苦或影响患者的日常活动，因此需要予以关注和正确的治疗。

反之，失眠症状应该解读为睡眠需要量的增加，因此在患者睡眠时间减少或甚至在睡眠时间没有明显减少的情况下，可出现疲劳、萎靡不振以及对睡眠现状的焦虑等现象。这两种情况应该注意鉴别。

对于以“失眠”为主诉就诊的临床患者来说，临床常见三种情况，一是“境遇性失眠”，二是焦虑状态所表现的症状，三就是这里所阐述的以双相情感障碍为病理心理背景的“失眠”，即睡眠需要量减少。因此，虽然缺少典型的双相情感障碍临床综合征，对此种情况按双相情感障碍处理是合理的。以上述情况就诊的患者有的此后可以发展为典型的双相情感障碍，特别是直接表现出典型的躁狂，而有的患者则是以睡眠障碍为长期就诊的主述。对于后种情况被作为双相情感障碍来识别及治疗更具有现实意义。

2. 易激惹症状：有的患者以单纯的易激惹症状前来就诊或寻求心理辅导。心理现象的观察显示当陌生人接近一条狗的时候，这条狗往往出现狂吠及跃跃欲试的攻击，当人也怕狗而狗也怕人的情况下就形成人-狗的相持，而当人由于害怕而退却时狗可能真正咬人，因为刚才人的出现“伤害”了它，而人的逃跑则证明不如它，狗便由恐惧转为愤怒，于是真的咬人。在人类行为中，

这种“攻击”随处可见。我们将这种攻击暂时称为“狗式攻击”，狗的攻击源于焦虑、恐惧，在精神病理学上应称之为“激越”；当老虎或狮子猎食的时候，情况则与上述不同，老虎或狮子猎食行为与狗的攻击行为不同点首先在于攻击具有目的性，即掌控、获得而非逃避，再有攻击中没有恐惧而是自信，因此为达到目标可以冷静等待，可以坚持，而在遇到挫折后会更加兴奋或愤怒，这种情况在精神病学上应解读为“激惹”。在精神病学临床工作中应注意对“激越”和“激惹”的鉴别。而激惹是躁狂综合征的基本症状之一，反映了处于躁狂状态患者的认知特征，临床观察表明采用完整的对于双相情感障碍的治疗方案处理单纯易激惹症状优于其它形式的处理。

#### （二）“异型症状”

该类症状表现与躁狂发作或抑郁发作看似毫不相干，但其症状实质却属于双相情感障碍。该类症状包括强迫症状、广泛性焦虑症状、进食症状、单纯性精神病性症状。

1. 强迫症状：相关研究及临床观察表明，强迫症状可见于三种情况，一是焦虑障碍的特殊类型（DSM-IV），其治疗应以抗焦虑作为基本思路；二是见于具有重性精神障碍性质的强迫综合征，特别是在强迫症状多样，强迫症状内容脱离现实，抗焦虑治疗效果差，患者对强迫症状的现实检验能力较差等情况下，抗精神病药物与抗焦虑药物的合并使用或抗精神病药物的单独使用便成为这类强迫症状治疗的重要建议；第三种情况是患者所出现的强迫症状或强迫综合征很可能为双相情感障碍抑郁相的重要表现或主要表现。在临床工作中发现，有的患者以强迫症状为主要表现就诊，可伴随明显的广泛性焦虑症状，抑郁症状不突出或被掩盖，而在治疗过程中转为躁狂相。另一种情况是有的患者虽然在近期仅表现强迫综合征，但其实质是双相情感障碍，当抗焦虑或合并使用抗精神病药物治疗强迫症状治疗效果不佳的情况下，双相情感障碍的诊断及治疗方式应该考虑。作为“代表”抑郁相的强迫综合征的可能特征是：①一般

伴随明显的广泛性焦虑症状；②患者表现出明显的激越症状；③较为突出的自杀观念或自杀企图；④丘脑下部-垂体-甲状腺（HPT）轴相关指标异常。这些特征目前至少可以作为临床工作的重要参考，但有待在临床实践中得到进一步求证。

2. 广泛性焦虑症状：焦虑首先是一个心理学层面的概念，从心理学角度看，焦虑可表现为躯体层面的焦虑、精神层面的焦虑及认知层面的焦虑。躯体层面的焦虑即为各种体现器官功能紊乱的躯体症状，如慢性疼痛症状，肠激惹综合征的症状，尿频、尿急症状，哮喘症状等，这类症状在《躯体症状的心身医学分类及诊疗共识》（孙学礼，2015）中被归纳为“激惹性躯体症状”。与此相反，如果以器官功能的弱化为主要特征，这类躯体症状便称为“抑制性躯体症状”。精神层面的焦虑即为体验层面的焦虑症状，如患者的不安、恐惧体验等，体验层面的焦虑症状是精神病学临床常常面对的精神病理现象。临床观察表明双相情感障碍的部分患者在发病初期可主要表现为精神焦虑和躯体焦虑的症状，而后出现典型的躁狂发作，此外，和强迫综合征一样，部分患者也可在很长一段时期内仅表现为焦虑症状而不出现抑郁或躁狂综合征的典型症状。因此在临床诊治过程中如果对此类患者单纯抗焦虑治疗无效、甚至病情加重时双相情感障碍的诊断及治疗方案应予以考虑，而广泛性焦虑症状此处应被视为双相情感障碍的抑郁相或混合相。这类患者焦虑症状的可能特点是：①激越症状突出；②HPT轴异常可作为重要参考；③如以躯体症状为主诉，激惹性躯体症状和抑制性躯体症状交替出现为特征时应特别注意；④单纯抗焦虑治疗效果不好或完全无效。同样，这些“特征”目前应该成为临床诊疗工作的重要参考，但有待在临床实践中进一步证实。

3. 进食症状：即反复出现的贪食和厌食或呕吐症状，需要考虑三种情况：一是器质性问题，二是进食障碍，三就是这里所阐述的以双相情感障碍为病理心理背景的“进食症状”。这部分患者，没有器质性损害的客观证据，亦无“体像障碍”的表现；他们的进食症状

（贪食、厌食或呕吐）呈现较为规律的节律性改变，可伴或不伴明显的情绪波动。此外，患者所伴随的激惹症状、HPT轴功能的异常以及其它治疗方式治疗的无效也是判断双相情感障碍的重要佐证。关于这些特征仍需要得到进一步的证实。

4. 单纯的精神病性症状：临床观察表明部分患者以单纯幻觉为主诉就诊，其特点为幻觉单一，以听幻觉常见，内容较为生动，对患者本人构成干扰，自知力较完好，社会功能大部分保持。单纯规范使用非典型抗精神病药物疗效差或无效，此时双相情感障碍治疗方案应予以考虑，而这种情况应被视为双相情感障碍的抑郁相。同样，如果存在诸如HPT轴异常、激惹症状的伴随等情况仍是双相情感障碍的重要佐证。同样，这些特征也需要在临床实践中进一步证实。

#### （三）提示双相情感障碍的抑郁症状

即此类症状的存在本身就预示这双相情感障碍的高风险。此类症状包括抑郁伴精神病性症状、迟钝症状。

1. 抑郁综合征伴精神病性症状：临床观察表明在没有出现躁狂综合征的情况下，患者以抑郁综合征为主诉就诊，根据现行的描述性诊断标准，临床没有诊断双相情感障碍的依据，而只能诊断为“抑郁障碍”。但如果患者伴随明显的精神病性症状，如幻觉、妄想等，这种情况应怀疑为双相情感障碍的抑郁相，此时按双相情感障碍治疗比单纯抗抑郁治疗更为有利。

2. 迟钝症状：临床观察表明患者以抑郁综合征作为首发症状，如迟钝症状作为抑郁综合征的突出表现，此时抑郁综合征应视为双相情感障碍的抑郁相，采用双相情感障碍的治疗方案对这类患者更为有利。

#### （四）未能正确解读的症状

此类症状与双相情感障碍的距离较“异型症状”似乎更远，更多的需要从精神病理学、心理学的层面解读症状，方能拨开迷雾识别症状的本质。此类症状包括多动-注意障碍、品行障碍。

1. 多动-注意障碍：多动-注意障碍多见于未成年人，由于未成年人的认知、情感等心理特征发育不成

熟，因此，双相情感障碍的抑郁相、躁狂相表现均可不典型。以在此所描述的多动-注意障碍为例，所谓注意障碍在此是试图描述由于大脑皮层发育障碍所产生的注意力障碍症状，其表现为注意力不集中，学习困难，由于注意力不能够集中于某个具体的目标，所以患者会出现动作增多，甚至出现攻击、破坏行为。

从心理学角度看，注意是心理活动对外界某种事物或自身的指向和集中。指向是有选择地将心理活动针对某个客体，而暂时撇开同时存在的其余客体。例如学生上课时心理活动总是主要指向老师所讲述的内容，而暂时撇开教室内外所出现或发生的其它事物。注意的对象也可以是个体自己的思想、情感或躯体的某些变化。当一个人沉浸在过去的痛苦回忆或当前的喜悦体验的时候，也可以撇开疲劳、饥饿、时间或外界环境的变化。注意本身并不是独立的心理活动过程，而是伴随其他所有心理过程并在其中起指向作用的心理活动，它为各种心理过程的正常进行提供保障，使人能够更好地适应环境及改造世界。指向性和集中性是注意的两个特点。注意具有选择、保持和调节与监督的功能。注意的选择功能是指通过注意可以选择有意义的、符合需要的和与当前活动一致的事物，而避开非本质的、附加的、与之相竞争的事物；注意的保持功能是指注意的对象或内容能在意识中保持；注意的调节与监督功能则表现为对各种心理活动过程的调节与监督作用。注意包含的基本要素有：①稳定性和紧张性。注意的稳定性是指注意能较长时间保持在感受某种事物或从事某项活动的特性。保持的时间越长，表明注意的稳定性越好。注意集中时间长与个体差异、兴趣和状态有关，同时与训练有关。一般人一次注意集中持续时间为10分钟左右，但经过严格训练的外科医生可以集中注意在手术部位达数小时之久。这里需提醒的是，注意的稳定性并不是一成不变的，而是在间歇性地加强和减弱，这种现象叫做注意的起伏，是注意的基本规律之一。影响注意稳定性的因素有两个，一是注意的主体方面，即个体对所从事活动的意义理解得深刻，态度积极或对活动有浓厚的兴趣，

注意的稳定性就好，反之就不好。二是注意对象方面，即内容丰富的对象比内容单调的对象更容易使人保持较长时间的注意，活动的对象比静止的对象更容易使人保持较长时间的注意。注意的紧张性则是指注意集中的程度。注意集中的程度越高，说明注意的紧张性越高。注意的紧张性可通过特定的心理测验进行判断。在此所提及的多动-注意障碍主要问题应该是注意稳定性和紧张度的障碍。由于不能够将心理活动稳定地及较长时间地指向具体目标，因而往往伴随没有目的的活动，即“多动”。②注意的分配。是指在同一时间内，将心理活动指向两个或两个以上目标的特性。驾驶员开车时，一方面要注意道路、行人和其它车辆，另一方面又要注意操作离合器、油门、刹车及换挡；学生一边听教师讲课，一边作笔记。这两个例子都是注意分配。注意分配得以实现的前提是只能存在一个注意的中心。驾驶汽车时，驾驶员对车的操作是熟悉的，因此注意路况就是注意的中心；同样学生对写字是很熟悉的，已达到“自动化”的程度，而听讲的内容不熟悉，需要将听课作为注意的中心。注意分配的能力可以通过训练得到提高，例如通过长期的针对性训练，足球运动员在比赛中的注意分配情况可谓“眼观六路、耳听八方”。③注意的转移。是指个体能够有目的地、主动地把注意从一个对象转移到另一个对象的特性。注意转移的意义在于使个体可以不断接受和掌握新的信息。注意转移的速度主要取决于注意的紧张性和引起注意转移的新的刺激信息的性质。通常原来注意的紧张性越高，新信息越不符合引起注意的条件，注意转移就越困难。在此引用基础心理学对注意描述的目的是为了借此说明精神病学所表述的“注意障碍”通常指的是注意稳定性及紧张度障碍，而“随境转移”症状所表述的则是注意分配和注意转移的问题。两者均可表现出多动，应注意鉴别。临床病例的观察发现，临床上被判定为多动-注意障碍的患者如果存在下述情况，应注意双相情感障碍的诊断，这些情况包括：①智力水平基本正常；②虽然注意对象变换较快，但接受外界信息量不受影响或受影响不大；③存在神经内分泌

指标异常，特别是存在HPT轴指标异常的情况；④存在激惹、冲动症状。由于多动注意障碍和双相情感障碍的病理生理、病理心理过程，治疗方式及预后均明显不同，诊治早期的鉴别尤为重要。

2. 品行障碍症状：品行障碍多发生在青春期，和多动-注意障碍的情况相似的是由于未成年人的心理发育不成熟，可在认知、情感、行为等方面均表现出不典型的症状。因此，如果发现患者表现出随境转移、激惹等特征性表现，应视为双相情感障碍的非典型症状，并以此设定治疗方案。由于品行障碍没有特殊治疗方法，甄别双相情感障碍的非典型症状并对症治疗更有重要意义。

总结以上非典型症状的发生率，大致为5-10%，是前面所提到的“典型”双相情感障碍患病率的5-10倍。因此如果需要完整地认识和更为准确地诊断和治疗双相情感障碍，关注“非典型症状”具有更为重要和现实的意义。

#### 四、对双相情感障碍值得思考的相关问题

（一）对双相情感障碍非典型症状的提出和关注的意义在于其一，有利于拓展临床思路，并有利于在对双相情感障碍及其非典型症状的理解中更好地贯彻心身统一的观点，符合大医学的发展趋势；其二是有利于从双相情感障碍及其非典型症状的识别中寻求诊断及分析其它精神疾病的方向。以上“非典型症状”的提出时基于临床案例的观察以及诊疗经验的积累，统一认识的获得还有待于在临床现场测试中直接证据的获取。

（二）双相情感障碍无序治疗的现状值得注意，治疗方案的优化组合将有利于药物的推广和为基础研究提供更多的切入点。以心境稳定剂为支点，抗抑郁药物及非典型抗精神病药物为两翼的“三联治疗”模式既能全面的掌控双相情感障碍及其非典型症状，又可灵活应对双相情感障碍及其非典型症状不同阶段及变化。如躁狂发作时，可调高非典型抗精神病药物的剂量并小剂量维持抗抑郁药物；反之，抑郁发作时，则可调高抗抑郁药物的剂量并中小剂量维持非典型抗精神病药物。又如在症状明显波动时，可根据症状灵活调整两翼的抗抑郁

药物和非典型抗精神病药物，而不会因突然更换药物而使病情波动而更难以控制。值得注意的是即使是从以上角度理解双相情感障碍及其非典型症状也应因人而异和贯彻“多元化”的思维模式。如同样的精神病性症状可能是双相情感障碍非典型症状，可能是精神分裂症的症状，也可能是应激相关障碍的症状，所以在对于具体患者症状性质的判断中应注意患者症状的组合、病史、生活经历、人格特征、情绪等因素，不可因强调双相情感障碍非典型症状的存在而忽略存在其它性质症状的可能性。总之，心身统一的观点以及多元化的临床思维模式是双相情感障碍及其非典型症状识别和诊疗的重要前提。关于对双相情感障碍的治疗方案组合存在分歧，“三联治疗”模式是否能成为治疗双相情感障碍最为推崇的治疗理念值得进行系统的临床观察，这应该是本共识进行现场测试的另一个目的。

（三）关于反映情感障碍的生物学及心理学指标近20年来国内外有不少研究成果，总结起来主要包括内分泌研究成果、多导睡眠图研究成果、认知功能研究成果以及功能影像学研究成果。这些研究结果的具体表述可参见本章第一节，在此需要说明的问题是日前许多研究结果并没有用于临床的诊疗。本项目组认为，逐步尝试将以往的研究结果用于临床诊疗活动中非常必要，因为只有这样才能逐步提高对双相情感障碍的认识，并提升对双相情感障碍的诊疗水平，这是本共识进行现场测试的又一个目的。

（四）近年来，欧洲学者提出了关于慢性非感染性疾病的节律障碍理论，即认为生物节律是维持个体基本健康以及保持正常生理心理状态的基本前提，这里所说的生物节律包括了睡眠节律、内分泌节律、血压节律、呼吸节律等很广泛的范围。生物节律障碍是一类慢性非感染性疾病产生的基础，而调整生物节律应该成为治疗这类疾病的更为基本的目标。由此可以考虑到的是，作为精神病学中常见的精神疾病-双相情感障碍应该是前面所说的生物节律障碍的结果之一，那么探索双相情感障碍与其它节律障碍问题（如高血压、糖尿病、甲亢-甲

减、贪食-厌食、消化性溃疡等)的关系有利于从大医学范围探索双相情感障碍的实质,有利于对双相情感障碍“非典型症状”的认识,也有利于从更高和更深的层面提高对双相情感障碍以及其它精神疾病诊疗水平。因此,上述问题应该成为今后研究的重要议题。

(五)从刑侦角度看,在侦破案件中,孤立的线索不能作为证据,而一连串的、相互关联的线索就可形成证据链,完整的证据链就能够在案件侦破中起到至关重要的作用,就应该被采信。诊断疾病是同样的道理,任何孤立的临床证据,包括症状、体征、实验检查等,均不具有指向某种疾病的重要意义。但如果形成较为完整的临床证据链,则能成对某种疾病认识的重要证据。落实到本共识中

所提及的问题,如果对“非典型症状”的分析解读符合双相情感障碍的精神病理特征、神经内分泌的改变符合以往对双相情感障碍研究的结果、按照双相情感障碍治疗方案治疗有效等情况同时出现,这应该是形成了较为完整的证据链,因此这便能够说明在本共识中所提及的“非典型症状”属于双相情感障碍的范畴。在此所描述的现场测试正是依据这样的思路来进行的。

(六)关于对双相情感障碍及其非典型症状识别及优化治疗方案的现场调查结果、2015年的调查研究结论请参见2016年科学出版社正式出版的《共识》,并欢迎参加13届西部精神医学论坛相关内容的讨论。

# 西部精神医学协会双相情感障碍及其非典型症状诊疗及优化治疗方案共识项目

(对双相情感障碍概念及临床特征的解读)

孙学礼,张旭,等

双相情感障碍是一种常见的精神疾病,指既符合症状学诊断标准的躁狂或轻躁狂发作,又有抑郁发作的一类心境障碍。躁狂和抑郁常反复循环或交替出现,但也可以混合方式存在。每次发作症状往往持续一段时间(躁狂发作持续1周以上,抑郁发作持续2周以上),并对患者的日常生活及社会功能等产生不良影响。流行病学调查显示典型的双相情感障碍患病率在1%左右,属于重要的精神专科疾病之一。从前面的表述来看,“躁狂发作”和“抑郁发作”的界定是识别双相情感障碍的关键,因此认识躁狂综合征和抑郁综合征就是认识双相情感障碍的第一个关键问题。

## 一、躁狂综合征

躁狂综合征是以持续心境高涨为主要表现的精神病

理综合征,归纳起来,其具体表现可以分为主要表现和伴随症状两个部分。

### (一)躁狂综合征的主要症状

顾名思义,其主要表现显然是持续心境高涨。值得说明的几点问题是:

1. 在此所说的“持续”是指心境的高涨至少在1周以上;
2. 从临床大量案例的观察看,一周以上的心境不稳定或易激惹与心境高涨在判定躁狂综合征方面有同等重要的意义。对“激惹”症状的识别值得注意。以防卫为目的的攻击为“激越”,而以掌控为目的的攻击才能称为“激惹”。当一个人接近一只狗的安全范围后,狗会不安、狂吠和跃跃欲试地攻击,这种情况主要表明狗的恐惧。生活中这种对峙可能会有三种结局,一是人坚守

不动,狗会逐渐安静下来;二是人也表现出跃跃欲试地攻击,狗的反应可能是逃跑或继续对峙和狂吠;三是人逃跑,此时狗真正攻击人的可能性最大,理由很简单,刚才人的出现使其受到惊吓,而现在人的逃跑证明对方不如自己,因此狗就会由恐惧变成愤怒,于是就形成对人的真正攻击行为,这就是“激越”的最好例证。因此激越是焦虑的表现之一。而虎的攻击是以掌控为目的的,这种攻击会在较为自信的情况下进行,如捕食或在行为受阻以后所出现的愤怒均属这种情况,这便是“激惹”的最好说明。激越和激惹可能的区别在于:①前者是被动的,即是对外界刺激的应对,而后者更趋于主动;②前者与焦虑相关的精神及躯体症状相伴随,而后者则与心境高涨的相关症状相伴随。由于激惹是判定躁狂综合征的重要依据之一,对此症状的识别值得注意。

3. 研究表明,持续的心境高涨或激越是基于患者的认知功能改变,即自我概念和自我评价的改变。因此判定是否为病理性躁狂综合征的关键不是患者的“高兴”、“活动增多等,而是患者是否存在病理性躁狂综合征的认知功能改变。识别这种认知功能的改变是判定病理性躁狂综合征的关键。

4. 客观反映心境高涨的具体指针包括内心体验和外在表现。内心体验主要源于患者对自己情感体验的描述,外在表现主要是源于临床观察。最能反映心境高涨的外在表现从生物学角度看主要是高代谢综合征的部分表现,而心境高涨的精神、行为症状主要包括言语及行为的明显增多。

### (二)躁狂综合征的伴随症状

对所谓“伴随症状”需要说明的问题是:

1. 所谓伴随症状就意味着在该综合征中可以完全不出现,也可以仅是部分出现或可以以不同的组合出现,这表明伴随症状的出现与否不能作为判断躁狂综合征是否存在的依据,而躁狂综合征的认知功能改变才是认定躁狂综合征的关键。此外,由于伴随症状可以以不同组合的方式出现,表明躁狂综合征临床表现形式的多样性。

2. 认知方面的伴随症状:包括敏感性增高,如对声音、冷热等;思维方面的伴随症状首先是思维形式障碍,包括思维联想速度的加速以及思维内容的增多,“思维奔逸”是这类表现的最好表述。此外躁狂综合征也可出现思维内容方面的障碍,如出现夸大妄想、被害妄想、关系妄想等。至于出现思维障碍的病心理过程值得业内进一步去研究分析,特别是从对个案的分析中得到对该问题的更深入了解。如对某些个案的分析发现,被害妄想的产生是因为患者在自我评价增高的情况下对周围环境的警觉性增高的结果。这种分析有助于对妄想症状的进一步理解,也有助于精神病学临床领域的鉴别诊断。认知方面的伴随症状还包括注意功能的异常。基础心理学提示,注意包括三个成分,即注意紧张度、注意分配和注意转移。躁狂综合征患者可能出现的注意问题有注意分配和注意转移方面的问题,因此患者可以表现出干事有始无终以及随境转移的情况。而多动-注意障碍所出现的注意问题是注意紧张度的障碍,两者的鉴别涉及到两种精神疾病的鉴别,值得注意。

3. 行为方面的伴随症状:包括三个方面,一是草率行为的增加,这应该与患者的认知功能改变相关;二是冲动和攻击行为;三是本能行为异常,包括食欲增加、性欲增强、睡眠需要量减少等情况。由于本共识对这方面症状的认识与以往没有明显的不同,因此对这方面症状在此不作详细的阐述。

## 二、抑郁综合征

抑郁综合征是以病理性抑郁心境为主要表现,同时可伴随思维、行为症状的临床综合征。与躁狂综合征表述一致,抑郁综合征仍然包括主要症状与伴随症状两大部分。

### (一)抑郁综合征的主要表现

顾名思义,抑郁综合征的主要表现显然是抑郁心境。心理学概念提示,心境是相关较长一段时间内的平均情感状态,在抑郁心境的界定方面,业内统一认为以抑郁情感持续存在2周为基本标准。此外,对抑郁心境

的识别根据患者本人的描述，即内心体验以及外在表现两个方面来达成。抑郁的内心体验主要强调患者的压抑体验而非忧伤或沮丧。外在表现方面，兴趣的下降或缺失是判定病理性抑郁的重要标志，这一点在国内外的相关“共识”或“指南”中并无争议，关键在于对这一情况的解读。实际上，之所以将此症状作为判定病理性抑郁的关键标志是因为兴趣下降或缺乏反映了个体的认知功能障碍，即不能赋予行为的意义。人生的过程实际上是排队从一端走向另一端的过程。从中国目前情况来看，个体从3岁开始就在接受培训，6岁起就踏上了“漫漫求学路”，学习成为终生必须伴随的行为。学习、工作的目的是为了生存，而生存的目的又有不断地学习、工作相伴随，人的一生就这样很快结束，从这种叙述看，人生实在没有什么意思。但多数人却活得津津有味，甚至始至终充满激情，这是因为正常个体能够赋予自己行为的意义，因此不能赋予行为意义应该是病理性抑郁的核心认知功能障碍，也是抑郁综合征出现无望、无助、无价值和自责、自罪、自杀等情况的基础。与之比较，当个体出现经济损失或升职遇到阻碍的时候也可以出现情绪低落、失望、沮丧等，但那恰恰是因为目标受阻或其某些愿望没有实现所带来的情绪反应，这种反应正好说明该个体对自己的行为没有丧失希望和所赋予的意义，而作为个体对这类情况的普遍反应均除自身的负性情绪外，总是将行为受阻归因于外界，将“攻击”对象指向外界，这正是应激相关障碍的病理心理过程，应注意区别。正如前面所述，病理性抑郁不能赋予生活意义的直接结果是出现“三无”症状和“三自”症状。所谓“三无”症状是指患者出现无望、无助和无价值感。无望强调的是患者感到自己的生活或生命无论是现在还是将来都没有或体验不到希望；无助是患者体验到自身的孤立无援，而无论外界是否提供帮助与否；无价值感是指患者感到自己的存在无论对自己还是对外界都毫无价值。三无症状是患者存在不能赋予生活意义的认知功能改变的进一步提示。“三自”症状即自责、自罪、自杀。自责有两层意思，一是过分责备自己、埋

怨自己，二是做事总后悔或遇事犹豫不决或根本不能决的情况；自罪是指患者出现过份夸大自己的失误，甚至出现毫无根据地坚信自己存在某种罪恶的情况，即出现罪恶妄想的情况；自杀是有意识的以结束自己生命为目的的行为，造成的后果是当事人的死亡。在此要注意的问题有两点，一是应注意判定自杀重要的是了解个体的动机而不能仅看行为，特别要注意与由于心身痛苦或意识障碍情况下所出现的自伤行为相区别，二是自杀动机的形成和行为的达成是一个渐进的过程，对此过程的了解和界定有利于对抑郁严重程度的评估和对抑郁综合征风险程度的评估。求死的愿望出现，而求生的愿望大于求死动机的情况称为自杀观念，自杀观念一般不被外界所察觉，而在自杀观念比较强烈的情况下，反映自杀观念的情景包括患者较为频繁地抱怨生活没有意思、不经意地了解怎么样的死法不痛苦等；求死的动机大于求生的欲望，而求生的欲望仍然存在的情况下所出现的不坚定的自杀行为称为自杀企图，如跳楼跳低楼层、吞服不足剂量的药物、在公开场合采取自杀行为等，自杀企图是防范自杀的最佳时机；自杀动机非常坚决的情况下，由于客观条件的限制或个体相关知识的欠缺导致自杀行为的失败，这种情况称为自杀未遂，自杀未遂必须坚决地给予医学援助及心理援助，否则再出现的自杀行为会更坚决和更隐蔽。与前面趋利行为受阻后所表述情况相反，“三无”症状和“三自”症状进一步反映了病理性抑郁患者将攻击目标指向自身的情况。

## （二）抑郁综合征的伴随症状

对“伴随症状”需要说明的问题是：

1. 与躁狂综合征所表述的情况相同，所谓伴随症状是指可以或经常出现于抑郁综合征的精神或躯体症状，这些症状可以以不同的组合出现，这表明了抑郁综合征临床表现的多样性，这些症状的出现与否不能成为判定是否存在抑郁综合征的必要证据，但有的伴随症状可以作为判定抑郁综合征的重要参考。

2. 认知方面的伴随症状：认知方面的伴随症状包括：①感知觉的敏感性下降；②可出现各种内容的知觉

障碍，如听幻觉、嗅幻觉、内脏幻觉等；③可出现思维迟缓以及各种内容的妄想，特别常见的仍然是关系妄想、被害妄想等；④可出现注意紧张度下降、注意分配障碍以及注意转移方面的障碍，具体表现为注意力不集中、将心理活动同时指向两个或两个以上的目标困难、注意转移潜伏期延长或困难。

3. 意志、行为方面的伴随症状：①在不能赋予行为意义的认知背景基础上，意志、行为方面的伴随症状首先是意志减退，是否存在明显的意志减退表现是判定抑郁综合征严重程度的重要指针之一；②在行为方面所出现的伴随症状主要是动作、行为的抑制，抑郁性目僵是该类情况的极端表现；③在本能行为方面，抑郁综合征患者可以出现进食行为的明显变化。食欲下降和进食行为的抑制是常见的进食行为异常，因此这类患者可以随之出现体重的明显下降。有的患者也可以出现明显的食欲增加和进食行为的增强，这类患者所随之出现的问题是体重的明显增加。业内对于进食行为增强个案的病理解读是进食行为可获得快感，在心境低落情况下的进食行为增强是因为患者希望通过进食来缓解内心感受的痛苦。④同样，在本能行为方面，抑郁综合征患者也可以出现性欲及性行为的异常。在不能赋予行为意义的认知背景基础上，一般表现为性欲的下降和性行为的抑制。但在某些患者中也可以观察到性欲的增强及性行为的亢进，同样，业内对这类个案的病理解读仍然是患者试图通过性行为中所得到的快感来缓解压抑所产生的痛苦体验。

4. 睡眠方面的伴随症状：主要包括：①失眠的表现，多导睡眠图研究及神经介质研究表明，反映病理性抑郁的特征性失眠主要是早醒，但由于造成睡眠问题的原因是多元化的，因此病理性抑郁的患者也可以表现入睡困难、觉醒次数增加或受梦的困扰等多种失眠的表现；②过度睡眠的表现，主要体现在睡眠时间延长，并且患者在睡后没有“清爽”或体力、精力恢复的良好体验。在近两年的病例中，过度睡眠最长的案例为17小时/每24小时，同时伴有思维迟缓及精力严重不足，治疗后

睡眠时间恢复至7-8小时/天。③睡眠节律障碍的表现，最常见的情况是睡眠昼夜节律的颠倒。

5. 躯体方面的伴随症状：可以这样说，所有形式的躯体症状均可出现在抑郁综合征。但需要说明的是无论出现何种形式的躯体症状，总是以器官功能的减弱为主要表现，在此暂时将其称为“抑制性躯体症状”，如乏力、功能性消化不良的表现等。关于抑制性躯体症状的详细描述可参见本协会2015年关于躯体症状的心身共识。在此值得说明的另一个问题是，有的患者可首先出现抑制性躯体症状，而抑郁综合征的精神症状反而表现不明显，在这种情况下，对躯体症状本身的判定对于准确地确定诊疗方案尤为重要，而这种情况也再次提示对心身统一的深入认识以及在整体医学的框架下来认识精神问题也许是学科发展的真正出路。

6. 关于伴随症状其它情况的说明：

（1）关于伴随焦虑情绪或焦虑综合征的问题：病理性抑郁的认知背景是不能赋予生活的意义，换句通俗的话说就是对自身以及对外界缺少关注或至少是关注程度下降。而焦虑的基本背景是警觉性增高，对自身及外界的情况过分关注和在意。按理说两者不应该同时在一个个体中出现，也就是说，“抑郁伴焦虑”或者说抑郁障碍和焦虑障碍“共病”是不应该成立的。但不排除这两种情况，一是患者的基本认知是警觉性增高和对自身及外界过分关注，但同时伴有沮丧、忧伤失望的体验而非不能赋予生活的意义，这种情况在病理心理方面应视为焦虑或焦虑障碍；二是患者的基本背景是“不能赋予生活的意义”，但由于种种原因如病后对照看亲人的无能为力、病后对工作目标达成的无能为力、对躯体症状所产生痛苦的反应、对药物不良反应的痛苦体验等均可使患者产生焦虑情绪，在这种情况下，抑郁是病理性的，而焦虑应该解读为正常心理反应，因此对这类情况诊断及治疗方向仍然应该是抑郁而非“共病”。由于对抑郁、焦虑或“共病”的判断与治疗方向的确立以及治疗方案的制定有关，特别是与制定包括心理、支持性治疗在内的全面治疗方案有关，虽然目前许多药物被认定为

既可抗抑郁又可抗焦虑，根据本协会近两年来的直接资料，目前不认同“抑郁焦虑共病”的概念，而强调围绕一个中心制定治疗措施。

(2) 关于慢性疼痛问题：基于心理学的基本理论，疼痛应该解读为预警信号，只是在有伤害的情况下，这种预警被理解为“合理”，而在没有相应伤害的情况下，这种预警被理解为“不合理”。从这种理解看，疼痛似乎更应成为焦虑障碍的躯体问题而非抑郁综合征的躯体问题。在近两年的案例调查中，也证实了这一点。

### (三) 抑郁综合征生物学特征研究结果的意义

2008-2010年，由四川大学华西医院孙学礼教授牵头负责，以中南大学湘雅二院、西安交大附属一院、北京安定医院、广州脑科医院作为主要协作单位的国家科技部“十五”支撑项目结果提示：

1. 从1500余例抑郁患者的资料中显示神经内分泌改变对于抑郁障碍的分型、治疗方案的选择以及从心身角度对抑郁障碍的理解有重要意义。项目内分泌研究结果总结见表1-1-1：

表1-1-1 抑郁障碍的内分泌改变及临床特征

	内分泌改变特征	临床特征（伴随症状的组合特征）
HPA轴抑郁	HPA轴活性增高的表现，体现为ACTH、皮质醇血浆浓度增高	激越症状
HPT轴抑郁	HPT轴功能不稳定为其特征，可表现出不同组合的异常，如低T3；低T3、T4；高TSH+低T3、T4	迟钝症状；精神病性症状；睡眠障碍症状。
HPG轴抑郁	雌激素水平的下降	中、老年女性；躯体症状伴随频率高
HPA轴和HPT轴的联合异常抑郁	上述两个内分泌轴指标异常的组合同异常抑郁	认知功能损害突出，海马、杏仁核等结构损害突出，治疗后患者的残留症状突出。
无内分泌改变的抑郁	无改变	青春期患者多见；快感缺失的体验较为突出。

上述结果表明：①内分泌指标的变化与抑郁综合征保持着较为密切的关系，因此至少可以从内分泌的变化中去理解抑郁综合征和抑郁障碍；②HPT轴的改变与抑郁综合征的节律性症状联系更为密切，因此应更多关注HPT轴与双相情感障碍的联系；③既然内分泌指标与情感障碍的病程变化关系密切，内分泌指标的变化至少可以作为诊断、鉴别诊断、评估疗效、决定维持治疗等方面的重要参考；④内分泌指标与双相情感障碍或与抑郁障碍的关系及其意义需要进一步研究。

2. 功能影像学研究结果的意义：脑影像学的研究，特别是利用fMRI技术所进行的动态脑影像学的研究发现，抑郁障碍患者存在海马、杏仁核以及前额叶皮质的体积缩小、神经胶质密度降低以及血流量改变、糖代谢异常等情况。这些改变主要提示上述区域的结构萎缩和功能障碍等后果。其中尤其以海马区域的改变更为引人关注。这是因为该区域主要与个体的认知功能有关，而正如前面所叙述的那样，认知功能的异常可能是构成病理性抑郁的最核心的环节。功能影像学诸多变化在抑郁

患者中并不完全一致，这个情况所带来的思考是以临床症状特征为主要依据对抑郁综合征的判定是否准确，此外，即使判定准确，那么临床症状的同一性并不能表明其生物同源性。但无论怎样，影像学的改变在对病理性抑郁综合征的辅助诊断以及对治疗预后的判定方面是有意义的，应该关注和继续进行这方面的研究。

3. 多导睡眠图研究结果的意义：近30年的抑郁及双相情感障碍的多导睡眠图研究结果提示，一组快眼动睡眠指标的改变是病理性抑郁的重要电生理标志。这些指标为快眼动（REM）睡眠潜伏期缩短、REM活动度、REM强度、REM密度增高以及REM睡眠频度的增高。临床实践表明，这组电生理指标对抑郁综合征或双相情感障碍的意义在于诊断、鉴别诊断的参考指标以及作为疗效评估的辅助指标。

4. 认知功能研究结果的意义：对抑郁障碍患者的认知功能研究发现，病理性抑郁存在三种类型的认知功能异常：①认知过程障碍，存在于抑郁障碍或抑郁综合征中，成为综合征的主要或伴随症状，如不能赋予生活的意义并在此基础上所出现的“三无”症状和“三自症状”，注意紧张度及注意分配障碍等均属于这类问题；②认知图式障碍，指以持续的歪曲和僵化的认知图式为特征，这些认知图式导致持久地体验到负性情绪，例如自我概念的歪曲、人际关系知觉的歪曲等，并伴随对自己、他人、社会的消极看法。这类认知障碍不仅出现在疾病或综合征的发作时期，也存在于疾病或综合征发生的间歇期，成为个体认知模式的一部分。其认知特征为“我不被别人喜欢”、“我不能给别人留下坏印象”、“我不能犯任何错误”、“我必需做好每一件事情”、“我要通过婚姻向我的父母和同事证明我是优秀的女人”等等；③认知内容障碍，认知图式是个体人格的重要组成部分，由此构建一个内部的挫败和失望的主观世界。其认知特征为以认知内容的极端化、绝对化、挑战性及人格中现实与理想自我对立为特点，对现实世界的否定、排斥、退缩、回避以及防御性地发展了过度膨胀的理想化自我，不成熟的、想象的自我超越，否认对

现实成就的需要，以虚假的精神化的理想自我作为替代。抑郁障碍或抑郁综合征认知功能研究结果的意义在于对情感障碍的深入认识，如认知过程仅提示抑郁障碍或抑郁综合征的发作时期的认知问题，认知图式障碍和认知内容障碍则提示有的患者在发病的间歇期也存在认知问题，而这类问题的存在又成为抑郁或情感症状反复发作或持续存在的基础，提示业内人士思考的问题是有的抑郁或情感障碍发生与早期发育或遗传因素相关，如果将认知图式障碍和认知内容障碍理解为抑郁症状发展的结果，则提示症状对认知功能的影响以及疾病的动态发展趋势。在诊断方面，正如前面所表述的那样，认知功能障碍的存在是判定病理性抑郁或情感障碍的关键指标。在对治疗目标的确立以及治疗方案的选择方面，如果仅有认知过程障碍存在，以药物治疗为主，如果存在认知图式障碍，则应以药物治疗合并相关的心理治疗，如果患者存在认知内容障碍，除发作期的药物治疗外，长期的心理治疗、心理辅导应在治疗中占重要地位。

由于双相情感障碍以反复发作的情绪、思维、行为的低落和高涨为特征，呈现轻躁狂状态、躁狂状态、抑郁状态、混合状态，甚至非典型症状，使得双相情感障碍症状呈现复杂性和多样性的特征。但是，临床医生在临床实践中往往并未深入思考双相情感障碍症状的本质，而仅根据症状表象进行诊断，因此，常常出现“太高兴了就是躁狂，太伤心了就是抑郁”这样简单、貌似有逻辑，却违反逻辑学原理的推理，更忽略了双相情感障碍中情绪高涨和情绪低落的本质。这样的情况，不仅导致双相情感障碍的临床诊断不足，也导致双相情感障碍的误诊、漏诊。在中国，双相情感障碍的诊断率极低。最新一项涉及四省即山东、浙江、青海、甘肃的双相情感障碍流行病学调查结果显示，双相情感障碍的患病率为0.1%-0.3%。而实际上，通过调整流行病学调查的方法学，双相情感障碍的终身患病率可达6.4%，这一结果应该更接近实际。

International Journal of Neuropsychopharmacology, 2015, 1-9  
doi:10.1093/ijnp/pyu080  
Research Article

# 抗抑郁药物治疗期间的心血管毒性报告： 一项德语国家在1993年至2010年间的监视报告

**背景：**众所周知，抗抑郁药可引起心血管不良反应。三环类抗抑郁药（TCAs）是最早被揭示出有心血管药物不良反应（ADR）的药物。近年来，新一代的抗抑郁药也被指出有高心血管事件风险。尤其是SSRIs被认为有延长QTc间期的副作用，因而有高的室性心律失常风险。本文基于德语国家（奥地利、德国、瑞士）的药物警戒项目，AMSP项目，该项目用于苹果临床常规治疗方案下的严重不良事件。

**方法：**1993年至2010年期间，AMSP项目监测了德语国家80家医院的315,451名患者，其中169,278名患者接受了抗抑郁治疗。198例，0.12%发生心血管ADRs。

**结果：**心血管ADRs的发生率MAOIs最高（0.27%），其他类型的发生率分别是：TCAs 0.15%，SNRIs 0.14%，SSRIs 0.08%显著较低，NaSSA米氮平0.07%，是这几类抗抑郁药中最低的。严重低血压是最常见的ADR，接下来是高血压、心律失常和一些心衰的报道。

**结论：**尽管AMSP项目的设计有些限制因素，但本文的发现对抗抑郁药心血管ADRs是一个很好地认识，在临床应用中起到很好地指导作用。但仍需要进一步研究来确定本文的结果。

关键词：抗抑郁药物、心血管副反应、QT间期延长、选择性5-羟色胺再摄取阻滞剂、三环类抗抑郁药

## 引言

治疗精神病的药物，就像其他医用药物一样，存在着潜在的心血管方面不良反应（ADRs；Mackin, 2008）。此外抗精神病药中，三环类药物是首先被发现存在着威胁生命的心律失常的副作用，包括阻断心血管离子通道

造成的QTc间期延长(Davison, 1985; Lentini et al., 2001; Pacher and Kecskemeti, 2004; van Noord et al., 2009)。此外，他们的治疗剂量显示出直立性低血压的不良反应（Glassman et al., 1979; Glassman and Bigger, 1981）。相比于三环类药物，SSRIs类药物和新型抗抑郁药物ADs显示出更安全的心血管范围(Grimsley and Jann, 1992; Leonard, 1993; Kasper et al., 1996; Pacher et al., 1999; Ray et al., 2004; Fernandez et al., 2007; Zemrak and Kenna, 2008)。然而，越来越多的不良反应报告和临床监察研究显示新型抗抑郁药物ADs存在心律失常、QT间期延长和直立性低血压现象。（Friberg et al., 2006; Winkler et al., 2006; Kozian and Syrbe, 2010; Deshmukhet al., 2012）。这些研究引发了对新型抗抑郁药物的心血管毒性范围的大讨论（Pacher and Kecskemeti, 2004）。

最近，美国FDA和欧盟EMA开始着手于此问题的讨论。根据上市后报道，西酞普兰可引起剂量依赖性QTc间期延长。FDA宣称西酞普兰处方剂量是安全的；但FDA和EMA也同时指出，一旦心肌电生理有变化，西酞普兰的使用剂量不能超过40mg/d。FDA官方发布有两项研究，其一由Castro等实行的交叉选择性研究报告称西酞普兰、艾司西酞普兰和阿米替林可引起轻度的QTc间期延长而Thase研究显示艾司西酞普兰治疗对心电图（ECG）无显著影响。基于此两机构推荐使用艾司西酞普兰或者西酞普兰活性S异构体。

有报道SNRIs引起心血管严重ADRs，尤其是QTc间期延长或高血压，而张等研究发现度洛西汀对心室复极化

无影响。

## 研究方法

对抗抑郁药物引起的严重心血管不良药物反应的分析是基于获取于药物安全AMSP项目的数据。本次持续性药物警戒性研究项目是在自然条件下籍在院的精神病患者来对严重心血管不良药物反应进行评估。多达93家医院，包括自1993年到2010年期间，加入到AMSP项目来的大学、州和市政精神病医院或机构。AMSP项目对严重心血管药物不良反应评估和评价的方法由Grohmann等先前提出来。简而言之，地方精神病机构对药物的监控规律地监控着药房里严重的药物不良反应。这操作是通过标准匿名问卷调查方式来获取数据的。潜在风险因素，药物不良反应、测量、优先暴露药物的过程和选择性解释说明等的信息也要记录在档。对每个使用过药物的案例和个人都要给出可能的药效和药物代谢动力学原因的评估。根据药物不良反应的评估，由高级心理医师取代的检查和案例都在区域和中心的案例会议上进行评估，该会议是由所有参加的医院，国家药物管理权威机构以及制药业安全专家共同举行的。

药物不良反应在AMSP项目中，ADRs定义为在适当剂量下的不良反应。（不良事件会发生，因为中毒和无效事件并未包含在AMSP的数据库里。）严重ADRs为威胁生命或严重危害病人健康的，日常功能非常受损的，或需要转诊的。

## 概率等级

ADRs的概率等级依据Hurwitz and Wade（1969）建议，Seidl et al（1965）建议和AMSP研究指导方针（Grohmann et al, 2004）执行。当不清楚ADR的发生是因为可疑药物，时间进程或者异常的药物或其他解释引起的时，ADR被评为可能。当以现在的经验认为ADR与使用的药物，时间进程和药物剂量一致，且缺乏其他解释是，ADR被评为很可能。当“很可能”所必要的标准被满足，再次服用可疑药物再发ADR时，ADR被评为一定。

## 心血管药物不良反应

根据AMSP的研究指导，认为严重的心血管ADRs的定

义如下：心力衰竭，休克，重症高血压（症状和收缩压低于90mmHg）；高血压（收缩压高于180mmHg，舒张压不高于120mmHg），心律失常，包括心动过缓（心率低于40bpm）；心动过速（心率高于120bpm）；心房扑动，二度或三度房室传导阻滞，心率矫正QT间期延长（QTc；QTc超过500ms，或者增量超过60ms；或者至少Lown三度的室性心律不齐。此外，包括单独或联合用药的使用ADs所有死亡的病例都要回顾以验证应用AD可能会引起心源性的死亡。

## 统计分析

可能、极可能、肯定会引起明确严重心血管ADRs的所有ADs都被记录在了AMSP分析之中。因为药物联合治疗在精神治疗上十分常用，联合处方药的ADR简介往往是相似的。在推测ADR是因为药效反应而产生的案例中，每一种联合处方药都应该进行因果关系评估。第一步，要计算出由AD治疗所引起心血管ADRs的发生率，这包括ADs与其他药物或单独应用的所有案例。此外，还要计算出在ADs药物单独应用的案例中，心血管ADRs的发生率。因为用于抗抑郁治疗联合管理的精神及非精神药物是混杂在一起的，统计分析个别联合处方化合物对心血管ADRs发生率的便无法执行。再者，引起严重心血管ADRs的ADs是剂量表明为是每日的药用剂量，然而个人剂量并没有包括在这统计分析之中。评估案例的总数不同与单个ADs数目的总计，由于抗抑郁药物的联合使用和不同抗抑郁药物的重叠搭配。

将心血管ADRs分为如下四类：低血压和休克，高血压；心力衰竭及心律失常（包括心动过缓，心动过速，心房扑动，二度或三度房室传导阻滞，QTc间期延长，及室性心律失常。）ADs也被分为如下几类：所有的三环类抗的抑郁药，四环类马普替林被列为三环类抗抑郁药。所有已知的选择性5-羟色胺再摄取阻滞剂（SSRIs）；以文拉法辛和度洛西汀为代表的SNRIs。以反苯环丙铵和吗氯贝胺为代表的单胺氧化酶抑制剂（MAOIs）；以米氮平和米安色林为代表的去甲肾上腺素能和明确血清素能AD（NaSSAs）以及所有除以上类型外的其他所有类型的

ADs, 例如瑞波西汀, 曲唑酮, 安非他酮, 阿戈美拉汀, 奈法唑酮。

心血管ADRs的发生率计算为1993年至2010年间暴露在所给药物、药物种类、亚种类患者的百分比。发生率的得出要基于95的置信区间(CIs)。因为实际ADR的发生率低但是暴露的单一患者的数目却高, 根据直接的方法, 不是估计, 来计算出置信区间。再者, 也要表明统计人口不同的年龄和性别。作为置信区间解释的指南, Fisher 直接测试应用于在研究单药时比较ADR的发生率或者在其它所有药物研究时, 药物群体ADR的发生率。这些被解释为描述性意义的比较, 这些比较之间都不是相互独立的。

**伦理选择**

AMSP药物警戒性项目获得了每一个参加机构领导董事会的赞同, 慕尼黑大学伦理委员会也正式同意基于AMSP数据库的评估。

**结果**

在观察期间(从1993年到2010年), AMSP项目监测

了362577名精神病在院患者。在严重ADRs报告的类型里(例如神经病, 精神病, 泌尿系统的, 皮肤病的, 血液病的及肝病的ADRs, 中毒性精神错乱, 激素/电解质紊乱以及性功能受损), 心血管ADRs构成了所有被监测ADRs患者中6%的群体。

总共169278位患者使用抗抑郁药物的患者中有(占监测人数的46.7%) 198例有严重的心血管不良反应ADRs, 占0.12%。其中有136例(占有心血管ADRs的68.7%)是因联合用药引起(例如: 联合用抗精神病药, 安神剂及其它种类的药物), 93例高比例联合用药所引起的严重心血管ADRs用的是抗精神病药。其他非抗精神病类药, 大多数是抗高血压和心血管的药物, 有43例。另外两个ADs引起34例。只有63例(发生率为0.04%) 鉴证一定是ADs引起的严重心血管ADRs。社会人口统计数据列为Table-1, 年龄为65岁或超过65岁的患者, 其罹患心血管ADRs的风险(发生率为0.184%)几乎是年轻患者(发生率为0.095%,  $p < 0.001$ )的两倍。

Table 1. Socio-Demographic Data of Cardiovascular Adverse Drug Reactions During Antidepressant Treatment Between 1993 and 2010.

	All patients monitored treated with AD	Cardiovascular ADRs	
	n (%)	n (%)	p value
Total	169,278 (100%)	198 (100%)	
Age (yr)			
<65	127,944 (75.6%)	122 (61.6%)	$p < 0.001^*$
≥65	41,334 (24.4%)	76 (38.4%)	
Sex			
Female	106,890 (63.1%)	130 (65.7%)	$p > 0.05$
Male	62,388 (36.9%)	68 (34.3%)	

AD, antidepressant; ADRs, adverse drug reactions.

\*Significantly higher risk of cardiovascular ADRs in patients older than 65 years (Fisher Exact Significance Test).

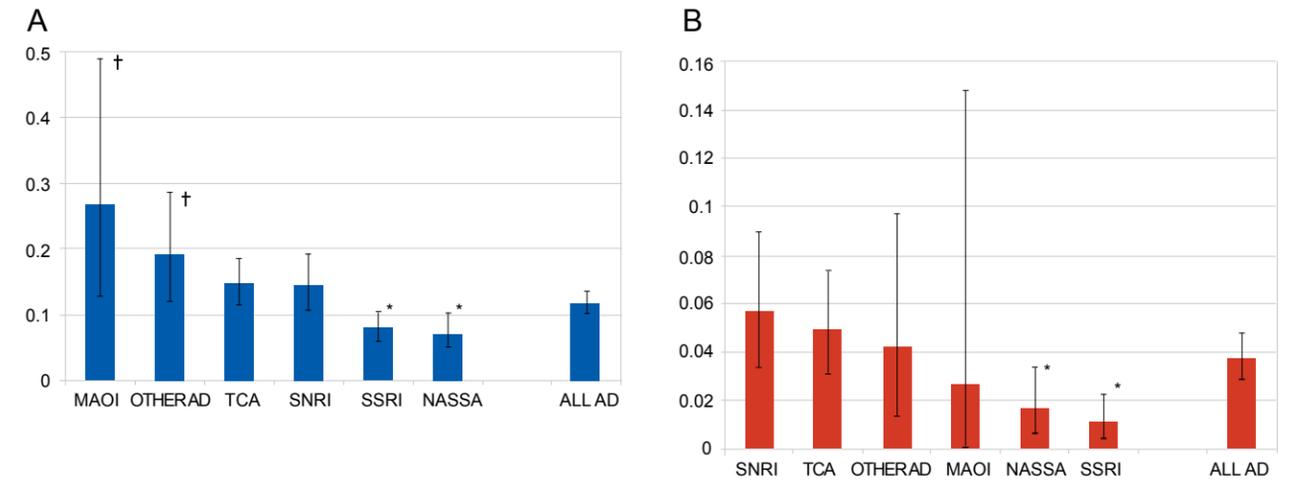


Fig. 1 Incidence rates (%) of severe cardiovascular adverse drug reactions during antidepressant treatment. (A) ADs imputed alone and in combination (total cases 198), (B) ADs imputed alone (total cases 63). Incidence rates are given with their 95% confidence intervals. \*Risk for cardiovascular adverse drug reactions enhanced compared to all other ADs. †Risk for cardiovascular ADRs reduced compared to all other ADs. AD, antidepressant; MAOI monoamine oxidase inhibitors; NaSSA noradrenergic and specific serotonergic antidepressant; SNRI, serotonin noradrenaline reuptake inhibitor; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor; TCA, tricyclic antidepressant.

**致命性心血管不良药物反应**

在研究中发现了5例至死性心血管ADRs, 0.0029%。第一例死者, 76岁, 男性, 治疗前存在高血压(被认为是一个风险因素), 在去甲替林治疗中出现了体位性低血压。第二例死者, 女性, 52岁, 治疗前存在高血压和无症状性心肌梗死(风险因素), 在长期抗高血压之力和两个精神病药(氟奋乃静、利培酮)治疗中加入米氮平2天后出现晕厥和低血压, 第三天早晨被发现死亡, 死亡可能是低血压引起的心脏灌注不足。第三例死者, 女性, 84岁, 高血压是风险因素, 长期服用多虑平, 已经有几次晕厥发生, 并有左束支传导阻滞。之后降低多虑平用量, 加入西酞普兰20mg/天, 两周后, 患者出现晕厥, 并猝死, 前一天QTc延长大于500ms。死因可能是联合用药, 因为两个药都与心梗或栓塞不相关。第四例死者, 女性, 60岁, 先前没有心血管疾病或其风险, 在曲米帕明和氯米帕明联合治疗(常规用药)三周后的一天早上昏迷。在重症监护病房发现, 房室阻滞III, 并有心肌收缩力广泛性受损。可能是由于房室阻滞导致了心肌缺血而引起死亡。第五例死者, 男性, 85岁, 有高血压和冠心病是风险因素, 在增加苯环丙胺(MAOI)后

出现严重低血压和休克。因抑郁治疗抗性, 在两个低效能抗精神病药物(丙硫喷地、甲氟哌啶)和长期抗高血压治疗中加入苯环丙胺, 休克后很快出现心脏骤停并死亡。

此外, 在1993年到2010年的观察期期间, 也发现了13例发生致命性心血管ADRs的患者(治疗期间主要用Ads联合抗精神病药)。人群中监测, 7名发生致死性心律失常, 3名是重症高血压, 3名是心力衰竭。

为了更加详细的统计学分析, 将心血管ADRs分为以下四类: 低血压和休克、高血压、心力衰竭及心率失常(具体见研究方法)。

**低血压和休克**

在1993年至2010年, 在抗抑郁治疗期间出现低血压和休克的89例患者被记录在了AMSP项目里。发生在单独评估ADs 只有12例出现了低血压和休克(发生率为0.01%)。在本次研究中, 大约一半(45%)的心血管ADRs都是低血压和休克。在大约三分之一(30%)低血压和休克的案例中, 三环类抗抑郁药被估计为单独或者联合用药时, 低血压和休克的病因。另外有22%的眼中低血压是由米氮平

造成的（发生率为0.056%）。但是，与其他ADs相比，这些化合物的风险并没有显著的不同。MAOI，单胺氧化酶抑制剂；NaSSAs，去甲肾上腺素能和明确血清素能AD；SNRIs，选择性去甲肾上腺素能再摄取阻滞剂，SSRIs选择性5-羟色胺再摄取阻滞剂或者其他ADs占据了低血压和休克10-15%的病因。SSRIs比其他抗抑郁药物的风险更低。（ $p=0.007$ ，单独估算）。瑞波西汀（平均剂量，2.5mg/d）表明比其他抗抑郁药物的风险更高（ $p=0.042$ ，单独估算）。表-2列出了发生率和显著水平。

在抗抑郁治疗期间，罹患低血压的患者64%都是女性，65岁是ADR发生的水岭（比如，在性别和年龄相同的群体里，该风险没有太大的差别）。出现低血压和休克的风险因素：先前存在心脏病、用抗压药治疗的高血压。心血管系统影响最大（52.1%），有25例患者存在前期心脏病（25例，28.1%）；89例患者中23例（25.8%）患者表明抗高血压药物治疗高血压是一个风险

因素。由于可能附加的药效效应，抗高血压治疗的患者共同估算在了这些病例中；前期高血压被记录了15例（16.9%）。

### 高血压

25例出现高血压，发生率为0.01%，其中22例是单独用药，68%是SNRIs，尤其是文拉法辛比其他抗抑郁药的高血压风险高，在中等剂量150mg/天时发生率0.05%。在使用SSRIs时，高血压的风险（ $p<0.001$ ，单独估算）比其他所有的ADs低。（见表-2）。只记录了1例患者是在SSRIs治疗期间出现高血压。（平均剂量，100mg/d）。

在52%的病例中鉴定出风险因素。归档的48%的患者有前期高血压。因为抗抑郁治疗比例较高，72%的女性受高血压的影响。这与此研究报道的它心血管ADs以及反映的中研究人群性别的差异是一致的。ADs群体中年龄的区别表明，68%的患者都低于65岁。

Table 2. Cardiovascular Adverse Drug Reactions During Antidepressant Treatment Between 1993 and 2010.

	Patients monitored	Cardiovascular ADRs				Hypotension		Hypertension		Arrhythmia	
		(AD imputed alone and in combination)		(AD imputed alone)		(AD imputed alone)		(AD imputed alone)		(AD imputed alone)	
		n (%)	p	n (%)	p	n (%)	p	n (%)	p	n (%)	p
AD total	169,278	198 (0.12)		63 (0.04)		12 (0.01)		22 (0.01)		27 (0.02)	
TCA	46,915	69 (0.15)	n.s.	23 (0.05)	n.s.	6 (0.01)	n.s.	2 (0.004)	0.015*	14 (0.03)	0.014
Amitriptyline	11,733	17 (0.14)	n.s.	7 (0.06)	n.s.	3 (0.03)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	4 (0.03)	n.s.
Clomipramine	5,451	14 (0.26)	0.010	3 (0.06)	n.s.	1 (0.02)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	2 (0.04)	n.s.
Doxepin	12,010	11 (0.09)	n.s.	2 (0.02)	n.s.	1 (0.01)	n.s.	1 (0.01)	n.s.	0 (0.00)	n.s.
Maprotiline	3,031	8 (0.26)	n.s.	3 (0.10)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	3 (0.10)	0.024†
Trimipramine	11,350	14 (0.12)	n.s.	3 (0.03)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	3 (0.03)	n.s.
MAOI	3,756	10 (0.27)	0.027†	1 (0.03)	n.s.	1 (0.03)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.
NaSSA	42,727	31 (0.07)	0.002*	7 (0.02)	0.009*	2 (0.005)	n.s.	1 (0.002)	0.028*	4 (0.01)	n.s.
Mirtazapine	40,022	25 (0.06)	<0.001*	5 (0.01)	0.002*	2 (0.005)	n.s.	0 (0.00)	0.005*	3 (0.01)	n.s.
Mianserin	2,730	6 (0.22)	n.s.	2 (0.07)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.04)	n.s.	1 (0.04)	n.s.
SNRI	31,817	46 (0.14)	n.s.	18 (0.06)	n.s.	1 (0.003)	n.s.	15 (0.05)	<0.001†	2 (0.01)	n.s.
Duloxetine	6,551	9 (0.14)	n.s.	4 (0.06)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	2 (0.03)	n.s.	2 (0.03)	n.s.
Venlafaxine	25,397	37 (0.15)	n.s.	14 (0.06)	n.s.	1 (0.004)	n.s.	13 (0.05)	<0.001†	0 (0.00)	0.025*
SSRI	63,651	51 (0.08)	<0.001*	7 (0.01)	<0.001*	0 (0.00)	0.007*	1 (0.001)	<0.001*	6 (0.01)	n.s.
Citalopram	17,844	14 (0.08)	n.s.	1 (0.01)	0.015*	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.01)	n.s.
Escitalopram	16,776	9 (0.05)	0.009*	0 (0.00)	0.003*	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.
Fluoxetine	4,326	3 (0.07)	n.s.	1 (0.02)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.02)	n.s.
Fluvoxamine	3,903	6 (0.15)	n.s.	1 (0.03)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.03)	n.s.
Paroxetine	9,134	9 (0.10)	n.s.	1 (0.01)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.01)	n.s.
Sertraline	11,782	10 (0.08)	n.s.	3 (0.03)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	1 (0.01)	n.s.	2 (0.02)	n.s.
Other AD**	12,026	23 (0.19)	0.028†	5 (0.04)	n.s.	2 (0.02)	n.s.	3 (0.02)	n.s.	1 (0.01)	n.s.
Reboxetine	3,210	10 (0.31)	0.010†	4 (0.12)	n.s.	2 (0.06)	0.042†	1 (0.03)	n.s.	1 (0.03)	n.s.
Trazodone	5,655	8 (0.14)	n.s.	1 (0.02)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.	0 (0.00)	n.s.

表2: 1993年至2010年间抗抑郁药物治疗心血管不良药物反应

抗抑郁治疗期间，不同抗抑郁药的所有处方以及严重心血管不良药物反应（只有记录了超过处方2000次的ADs）

†与所有抗抑郁药相比，发生心血管不良药物反应明显高风险 \*与所有抗抑郁药相比，发生心血管不良药物反应明显高风险

\*\*包括在本次时间间隔内，处方不足2000次的阿戈美拉汀，安非他酮和奈法唑酮。由于抗抑郁药物的联合用药，和不同抗抑郁药物的多重估算，评估病例的数目区别于单独应用抗抑郁药物的数目，

AD, 抗抑郁药; ADR, 不良药物反应, MAOI, 单胺氧化酶抑制剂; NaSSAs, 去甲肾上腺素能和明确血清素能AD; SNRIs, 选择性去甲肾上腺素能再摄取阻滞剂, SSRIs选择性5-羟色胺再摄取阻滞剂, TCA, 三环类抗抑郁药。p = 0.05 (two-tailed)有意义。

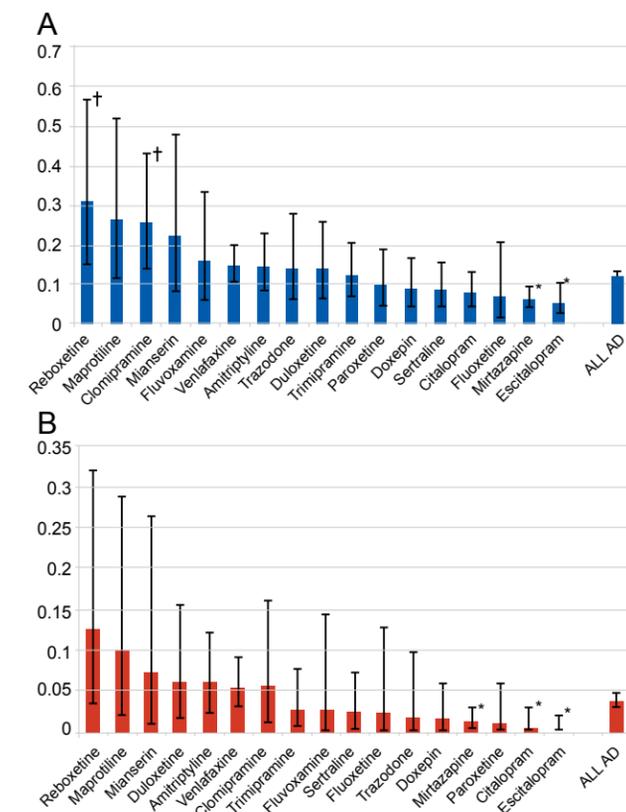


图2. 不同抗抑郁药发生严重心血管不良反应的发病率（%）。（A）因单独和连用抗抑郁药发病（198例），（B）因单药发病（63例）。只描述了超过2000次处方的抗抑郁药。发病率达95%的可靠区间。+表示相比于其他抗抑郁药心血管副作用提高，\*表示相比于其他抗抑郁药心血管ADs减少。

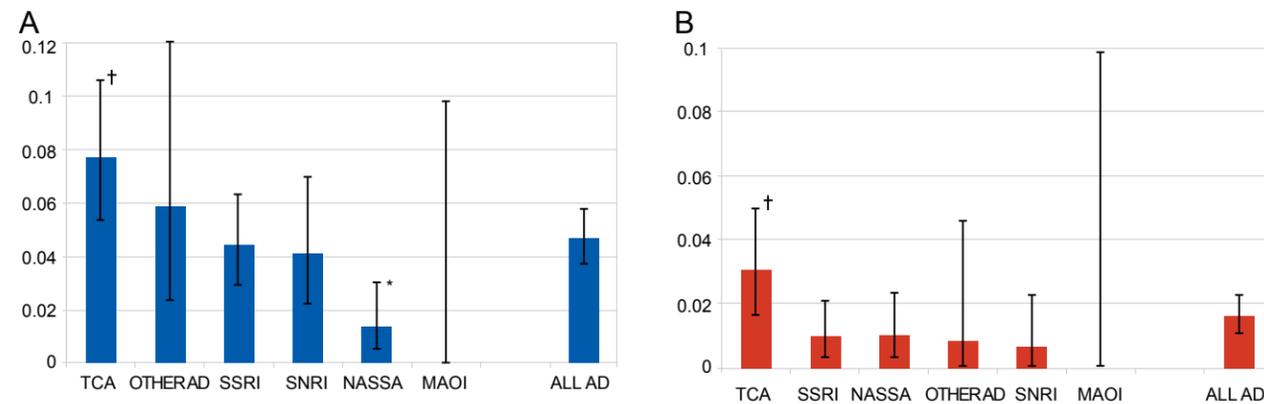


图. 3抗抑郁药治疗过程中心律失常的发病率(%)。发病率有95%的可靠区间。(A)因单药和联合用药引起(79例心律失常)，(B)因单药引起(27例心律失常)，+代表相比其他抗抑郁药心律失常的风险提高，\*代表相比于其他抗抑郁药心律失常的风险降低。AD，抗抑郁药，MAOI 单胺氧化酶抑制剂，NaSSA 去甲肾上腺素和特殊血清素能抗抑郁药，SNRI，血清素去甲肾上腺素重吸收抑制剂，SSRI选择性5羟色胺再吸收抑制剂，TCA 三环抗抑郁药。

### 心力衰竭

心衰是心血管ADs中发生率最小的(2%)，共发生了5例。其中三例是因三环类抗抑郁药导致，即氯米帕明(1例，150mg/日)，去甲替林(2例，25mg/日和150mg/日)。其他2例心衰发生在服用曲唑酮期间(发病率0.04%，100mg/日)。2例是因服单药导致(1例是去甲替林，1例曲唑酮)。其他三例为抗抑郁药和抗精神药联用引起。

所有报道均是女性，4例65岁以上，所有患者先前都至少有一个风险因素，如心脏衰竭，右心室负荷，轻度房室阻滞，肾功能不足，糖尿病。

### 心律失常

共记录抗抑郁药治疗(所有病例)中79例心律失常，(占总心血管ADs的41%，发生率0.05%)见图.3。9例心动过缓，23例心动过速，17例多发性期前收缩，1例心室纤颤，6例房颤，4例心传导阻滞，19例QTc延长。

其中，单用抗抑郁药有27例(0.02%)。不同类型的喜律失常显示的发病率在0.002%(心传导阻滞)到0.014%(心动过速)。总之，TCAs的心律失常发生率更高，(0.08%，所有病例， $p=0.02$ ，见图3A)。特别地，马普替林高于其00他所有抗抑郁药，(0.1%， $p=0.024$ ，单用)。相比之下，米氮平心律不齐概率明显低于其他抗抑郁药(6%， $p<0.001$ ，所有病例，见表2和图3A)。文拉法辛单用没有严重心律不齐。抗抑郁药治疗期间心律失常的发病率在表2和图3中给出。

在心律失常发病人群中性别和年龄的分布分析显示，62%为女性，72%为65岁以下。所有心律失常的病例中，有38%先前有风险因素如心脏疾病。

亚组分析：QTc间期延长

在AMSP观察中共发现到19例QTc间期延长(发病率0.01%，单用或联用抗抑郁药)。只有1例明显的QTc间期延长被监测到QTc间期没有超过500ms(延长300ms到

460ms)。其他病例显示QTc间期延长超过500ms(最大621ms)，因三环类抗抑郁药引起的超过一半的病例(发病率0.02%)。由于事件量较少，数据缺乏重要性。以上病例有11例可以推测风险因素：2例有低血钾，5例先前有心脏病或甲状腺功能减退，1例肝炎导致肝功能不全，可能导致药物浓度过高(药物水平未检测)。

### 讨论

服用抗抑郁药物期间，常常可能发生严重的甚至危及生命的心血管不良反应(Pacher and Kecskemeti, 2004; Vieweg et al., 2009)。关于新型抗抑郁药心血管安全性的益处讨论显示这些药物心血管不良反应ADRs的发生率高于三环类抗抑郁药(Coupland et al., 2011)。

而我们的这篇描述性研究确定了在自然背景下(169278名住院患者服用抗抑郁药及其不良反应)仅有198名患者发生了严重的心血管不良反应ADRs。这份分析报告显示单胺氧化酶抑制剂MAOIs和其他抗抑郁药(如瑞波西汀)类的抗抑郁药物的心血管不良反应ADR发病率和心血管ADRs风险是最高的。单胺氧化酶抑制剂导致的低血压或休克，这一点与之前的报道结果一致(Volz and Gleiter, 1998)。而单胺氧化酶抑制剂在因单用而发生心血管不良反应中没有表现出明显更高的风险。相比于其他抗抑郁药，SSRIs如艾司西酞普兰和米氮平发生心血管不良反应的概率显著低于其他药物，尤其是在心律失常方面，三环类抗抑郁药TCAs风险明显高于其他抗抑郁药物。

曾有报道提出，服用西酞普兰期间发生直立性低血压和心动过速心血管不良反应方面概率约为1%(Fernandez et al., 2007)。而我们今天的数据分析结果恰恰相反：西酞普兰直立性低血压和心动过速的发生率均较低。此外曾经还有研究显示，该药物有增加QTc间期延长的风险(这可能诱发危及生命的心律失常如尖端扭转型室速)(FDA, 2011; Castro et al., 2013)。而如今我们的研究只有2例因服用西酞普兰QTc间期延长(共17844名患者服用)。且这两例均是药物合用的结

果：一例是西酞普兰和三环类抗抑郁药(曲米帕明)合用，另一例和其他类的药物(抗精神病药和抗惊厥药)合用。从1993年至2010年期间收集的数据显示，没有一例患者是单用西酞普兰导致的QT间期延长。，不过在2013年AMSP项目中报道了一例无心血管风险的49岁男患者在单用西酞普兰60mg剂量发生了QTc间期延长大于500ms(R Grohmann, personal communication)。西酞普兰的活性成分艾司西酞普兰合用抗精神药物出现了2例QTc间期延长：一例是同时联用两种抗精神药物，氨磺必利和喹硫平，另一例是艾司西酞普兰联用帕罗西汀。在我们的研究中，艾司西酞普兰心血管不良反应ADRs的风险显著低于其他抗抑郁药物。这份报告显示总体上不同的SSRI药物治疗过程中发生心血管不良反应ADRs的发生率都低于之前报道(Hyttel, 1994; Fernandez et al., 2007)。与之前的报道一致(Feighner, 1995; Thase, 1998)，SNRIs类抗抑郁药物引发高血压的不良反应发生率在所有抗抑郁药物中最高，文拉法辛导致的高血压发生频率高于度洛西汀，我们的报告与之前的研究结果一致(Stahl et al., 2005)，显示出度洛西汀有更好的心血管安全性。

有报道称，相比于服用SSRI类药物和帕罗西汀合用的患者，服用NaSSA类抗抑郁药物如米氮平发生猝死和室性早心律失常的风险更高(Leonard et al., 2011)。在现在的AMSP项目观察中，米氮平的心血管ADRs的发病率与其他SSRIs药物比较，AMSP项目中，米氮平的心血管ADRs的风险明显低于其他抗抑郁药。

社会人口统计学变量如年龄(Coupland et al., 2011)，性别(Vieweg et al., 2009)和先前的风险因素都会影响药物心血管不良反应ADRs的调查。例如，超过65岁的患者心血管ADRs的风险显著更高。

略。

Ho T, Pollock BG, Mulsant BH, et al. Br J Clin Pharmacol. 2016 May 4

# R-和S-西酞普兰对阿尔茨海默病患者焦虑的神经精神症状的评分的影响

**关键词：**激越、阿尔茨海默症、西酞普兰、药效学、艾司西酞普兰

## 目的

判定R和S-西酞普兰对应异构体的暴露量（AUC24）与60岁以上患有阿尔兹海默病（AD）的焦虑患者治疗反应的关系。

## 方法

西酞普兰对应异构体的曝光（AUC24）源于一组确立群体。药代动力学分析曾被运用于探测R-和S-西酞普兰曲线下面积（AUC24）与简易精神状态检查表（MMSE）、神经行为评定量表-焦虑量表（NBRS-A）、改良阿尔茨海默病合作研究-临床总体印象变化（mADCS-CGIC）和神经精神量表焦虑子量表（NPiA）评分之间的关系。探讨每个对映异构体暴露效应关系之前考虑到了这些量表评分的时间依赖改变。使用了7.3版的NONMEN中进行的非线性混合效应模型评估这些关联性。

## 结果

S-AUC24 和 R-AUC24可以改善治疗期间的NBRS-A评分[k3(R): -0.502; k4(S): -0.712]。然而增加的R-AUC24数值降低了患者对CGIC的反应(最高  $\Delta$ : -0.182%/AUC24)。与此同时,(S)-AUC24提高了患者应答率(最高  $\Delta$  0.112%/AUC24)。(R)-AUC24也与MMSE评分的降低相关(-0.5分)。

## 总结

研究的结果显示不同的西酞普兰对应异构体会对治疗效果有不同的影响。通CGIC测量以及比较MMSE分数,R-西酞普兰降低了AD患者反应率,而S-西酞普兰对应异构体会提高AD患者的反应率。

## 关于本项课题的已知信息

- 每日摄取30mg西酞普兰有助于AD患者的控制焦虑,但会对患者的认知功能不利。目前缺乏对更低的摄入量的研究观察。
- 不同的西酞普兰旋光对映体对5-羟色胺有不同的吸引力。
- R-西酞普兰是S-西酞普兰外部的强抑制剂。

## 由本研究所得的更多信息

- R-西酞普兰暴露量是认知功能缺陷的主要因素。并且R-西酞普兰暴露量降低患者焦虑程度减少的可能,同时增加S-西酞普兰暴露量会提高mADCS-CGIC反应的可能性。
- 探测R-和S-西酞普兰对AD患者神经精神评分的不同影响。研究分析显示了R-西酞普兰暴露量的不利影响和S-西酞普兰暴露量对治疗的益处。根据这些发现,包含艾司西酞普兰药物的治疗相对于西酞普兰是更好的医疗方式。

## 引言

患有阿尔茨海默氏病(AD)的老年患者通常会持续出现高度的难以治疗的并且会给患者本身和护理者带来危害焦虑症状[1-3]。已有学者提出选择性5羟色胺再吸收抑制剂西酞普兰对痴呆患者有危害的[4-7]。

AD研究中的西酞普兰(CitAD)是专门为测定无抑郁症状的AD患者而研发的药物[8]。相比于无效对照剂,西酞普兰可以提高神经行为评定量表-焦虑量表(NBRS-A)[8]和改良阿尔茨海默病合作研究-临床总体印象变化

(mADCS-CGIC)[9],但降低简易精神状态检查表(MMSE)[10]。因此可显示西酞普兰治疗的利与弊。

西酞普兰是两种旋光对映体的外消旋混合物:R-西酞普兰和S-西酞普兰(艾司西酞普兰)[11]。这两种旋光对应体有不同的对5-羟色胺转运体的吸引力:S-西酞普兰的吸引力大约比R-西酞普兰高出40倍[12-15]。此外,R-西酞普兰是S-西酞普兰外部的强抑制剂[13-15]。因此可以假设治疗焦虑R-西酞普兰可能减少西酞普兰治疗疗效。

群体模型被用于评估药物服用和疗效的关系。药物发展和优化治疗逐渐采用上述研究手段[16]。CitAD提供运用药代动力学和药效学群体模型,用神经精神量表来评估R-西酞普兰,S-西酞普兰,或两者的混合物对AD焦虑患者疗效。

## 研究方法

### 被试者数据

CitAD是随机的,由安慰剂控制的,双盲的,平行对照试验。其中,被试者入组后,随机分为两组,有94例西酞普兰组和97例安慰剂治疗组。本实验得到了当地伦理委员会的认可。两组中超过90%的参与者完成了长达9周的实验[8]。实验结果评估基于神经行为评定量表-焦虑量表(NBRS-A),神经精神量表-焦虑量表(NPiA),改良阿尔茨海默病合作研究-临床总体印象变化(mADCS-CGIC)和简易精神状态检查表(MMSE)。NBRS和NPI参与了收集数据[8,9]。NBRS-A和NPiA分别由标准化的0-18分和0-12分焦虑症状分值组成。评分越高,焦虑程度越高。临床总体印象变化(CGIC)评估患者病情严重程度。每项评估分值值域为0-7分。MMSE是0到30分间。得分越低,认知功能越有缺陷[10]。在实验的第3,6,9周,研究人员共收集了331个血浆样本。这些样本来自西酞普兰摄入量分别为10,20,30mg的患者:5%的样本来自摄入量为10mg的患者,20%来自摄入量为20mg的患者,75%来自摄入量为30mg的患者。研究人员通过高效高精度的液体色谱法并运用紫外检测的手性柱来测量西酞普兰及R和S-

西酞普兰浓度[17]。每个对映异构体的变量限制为5ng ml<sup>-1</sup>,分析物的不同浓度间和内部的变异系数小于15%。

R-和S-西酞普兰的标准化剂量浓度(每mg每剂)分别为0-0.013 ng ml<sup>-1</sup>和0-0.01 ng ml<sup>-1</sup>。由这些数据所得的由西酞普兰和去甲基西酞普兰的药代动力[18]组成的模型被用来在每个PD值测量日预估计算各位患者的R-和S-西酞普兰24 hr AUC(AUC24)。表格1显示了基准患者特征及PD测量值。

Table 1: Study Demographic and Clinical Data

Patient Demographics			
	Treatment (N=81)	Placebo (N=80)	p-value
Sex:	M: 41	M: 45	0.31
	F: 40	F: 35	
	Mean (SD)	Mean (SD)	
Age:	78 (8.7)	78 (8.5)	0.74
MMSE*:	17 (6.2)	14.9 (6.9)	0.06
NBRSA*:	7.2 (3.3)	7.5 (3.0)	0.59
NPIA*:	7.6 (2.2)	7.8 (2.4)	0.61

\* Values obtained at baseline (before study intervention)

MMSE: Mini-Mental State Examination

NBRS-A: Neurobehavioral Rating Scale-Agitation subscale

NPIA: Neuropsychiatric Inventory Agitation subscale

## 药效学模型

研究人员运用NONMEM7.3[19]发展非线性混合效应模型从而预测R-和S-西酞普兰曲线下面积((R)-AUC24)与R-和S-西酞普兰AUC的神经精神评分并且来观察治疗时间对患者的影响。由于反应测量并非在浓度测量时进行,研究缺乏一些浓度效应的匹配数据。区分影响患者的R-和S-西酞普兰对映异构体浓度的协变量至关重要。详细来说,年龄和性别对R-西酞普兰影响应异构体药物代谢动力,而能够推测CYP2C19基因型影响S-对映体的药代动力[18]。

本实验模型通过两个步骤形成。第一步为通过非线性混合效应算出最精准的函数公式来表示影响因素的作用和患者的反应测量以判定每位患者自身和所有患者之

间的差别。第二步为得出单个和整个药物作用以判定最好的能够捕捉患者反应的模型。

第一步：对于每一个影响因素（治疗时间，(R)-AUC<sub>24</sub>, and (S)-AUC<sub>24</sub>），线性函数，二次函数，emax函数和指数函数都被用于测定这些因素对患者反应的影响(NBRS-A, MMSE, mADCS-CGIC, and NPIA)。参数被分层采用。依赖于时间的变化被编成以时间为变量的方程，目的是为了充分地描述数据的变率。模型随客观NONMEM函数值(OFV)而改变。此函数值为对数似然的2倍(-2LL)。-2LL的变化近似于开平方图像分布。 $\alpha = 0.05$  (每1度, OFV可自由变化3.84 单位) 为测量斜率近似值的最低要求。随后，从每位患者测量而得的相关的因素作为协变量加入了模型。随机的患者与患者之间的变率(IIV) 也被加入到模型当中以检测添加和指数形式。剩余的误差作为补充项，而加法的，反比例的和整合的误差会被测试。通过指数运算(对数正态)IIV 来限制无法计算负数的参数。赤池信息准则(AIC) [20]被用于限制引导模型选项的可能性来诠释每个模型所得的参数。具有最低客观值和AIC的函数被用于判定影响因素对患者的作用。

第二步：判定每项因素的函数用于此步骤以测量单个和整个协变量的影响。以下为由MMSE模型引导出的算式。

1) 零位线(无时间的影响)

a.  $X(t) = X_0$

2) 零位线和治疗时间

a.  $X(t) = X_0 e^{k_1 t}$

3) 零位线, 治疗时间和(R)-AUC<sub>24</sub>

a.  $X(t) = X_0 e^{k_1 t} + k_2 AUC_r(t)$

4) 零位线, 治疗时间和(S)-AUC<sub>24</sub>

a.  $X(t) = X_0 e^{k_1 t} + k_3 AUC_s(t)$

5) 零位线, 治疗时间, (R)-AUC<sub>24</sub>和 (S)-AUC<sub>24</sub>

a.  $X(t) = X_0 e^{k_1 t} + k_2 AUC_r(t) + k_3 AUC_s(t)$

以NONMEM客观函数值, AIC评判标准及每项因素的影响大小为标准, 研究人员得出对每项反应的最好模型。mADCS-CGIC 分数(CGICA) 作为包含二进制数据(反应者vs. 未反应者)分类结果已被报告。实验者将CitAD研究所得反应视为9周以内的基准CGICA分数。这个分类数据无法像其他神经精神模型一样做调整。因此, 一个逻辑性的模型[21]通过上述的步骤被用来计算患者反应可能性。

NBRS-A, MMSE, NPIA 一般结构模型

以下为最终的同时进行的R-和S-对应异构体AUC<sub>24</sub> for NBRS-A, MMSE和 NPIA的作用分析模型结构:

$X(t) = X_0 e^{k_1 t} + k_2 AUC_r(t) + k_3 AUC_s(t)$  (1)-MMSE

$X(t) = \alpha e^{k_1 t} + \beta e^{k_2 t} + \frac{k_3 AUC_r(t)}{1000} + \frac{k_4 AUC_s(t)}{1000}$  (2)-NBRS-A, NPIA

X(t) 为在时间t(NBRS-A, NPIA, MMSE)时的分数。双指数的时间效应方程最能充分地诠释NBRS-A和NPIA中由时间而变化的数据。一次方程能最充分地体现在计算好时间的作用后R-和S-西酞普兰对应异构体曝光对这些神经精神分值的影响。

mADCS-CGIC模型

每个CITAD研究中, mADCS-CGIC 分数都会被转换成分类反应数据。算式(3)是普遍的以(1, 0)为变量转入无限制的取值域的对数转换公式。算式(4)显示了能够最充分地诠释患者的治疗反应分对数模型结构。

$P = \frac{e^{C_1}}{1 + e^{C_1}}$  (3)

$C_1 = \begin{cases} k_2 AUC_r + k_3 AUC_s & k_1, AUC=0 \\ k_4 & k_1, AUC>0 \end{cases}$  (4)

K<sub>1</sub>为安定剂组的无药物摄取的患者反应值, K<sub>4</sub>则为假定的y-轴交点以确保不同观测值域内所得数值的弹性, K<sub>2/3</sub>是治疗疗效系数。有了增加的剩余变量, 算式(4)最充分地说明了(R)-AUC<sub>24</sub> 和(S)-AUC<sub>24</sub> 在反应可能性上的作用。进一步的计算表明(R)-AUC<sub>24</sub> 是首要降低患者反应可能性的因素而(S)-AUC<sub>24</sub> 是提高这种可能性的因素。因为结果测量呼应匹配基准, 时间不作为本模型的考虑因素。

结果

在所有模型中, 时间是对BRS-A, MMSE和神经精神焦虑指数(NPIA)等量表分值提高的主要因素。年龄和性别并非对西酞普兰反应的显著的协变量。

图表3显示NBRS-A分值模型结果。双指数函数最充分地体现了NBRS-A分值随着时间的变化情况。双指数函数比单指数函数斜率精准度高出16 OFV分(p< 0.001, 1df)。不同的K1值在k<sub>1</sub> < -1.5, 不影响客观函数值。因此, 取值是固定的(K<sub>1</sub>=-2)并且反映了第一次焦虑症状的急剧减小。突出的OFV分值增长伴随着个人药物作用影响(max 11.7, p<0.001)并体现其重要性, 但是同时进行的旋光对映体分析导致了IIV数值的不稳定预估及客观函数值也因此不再增长。图表2展示了R和S模型的视觉预测检查(VPCs)。当单个旋光对映体被测评时, 95%药物作用的置信区间有了持续性的NBRS-A数值减少(k<sub>3</sub>(R): -0.502(-0.154 - -0.858); k<sub>4</sub>(S): -0.712(-0.232 - -1.24))。表格2显示了最终的参数对NBRS-A分析值的预估。

Table 3: Impact of treatment time, (R)-, and (S)-citalopram on NBRS-A

	Time model	Time and (R)-model		Time and (S)-model	
	Time	Time	R	Time	S
Min contribution	1.70	1.23	-0.35	1.27	-0.27
Max contribution	-7.47	-6.86	-1.92	-7.00	-2.11
Mean	-3.70	-3.35	-0.85	-3.40	-0.76
Median	-3.91	-3.44	-0.78	-3.48	-0.71
Standard deviation	1.49	1.39	0.33	1.40	0.35
NONMEM Objective	1771.88	1762.68		1764.08	

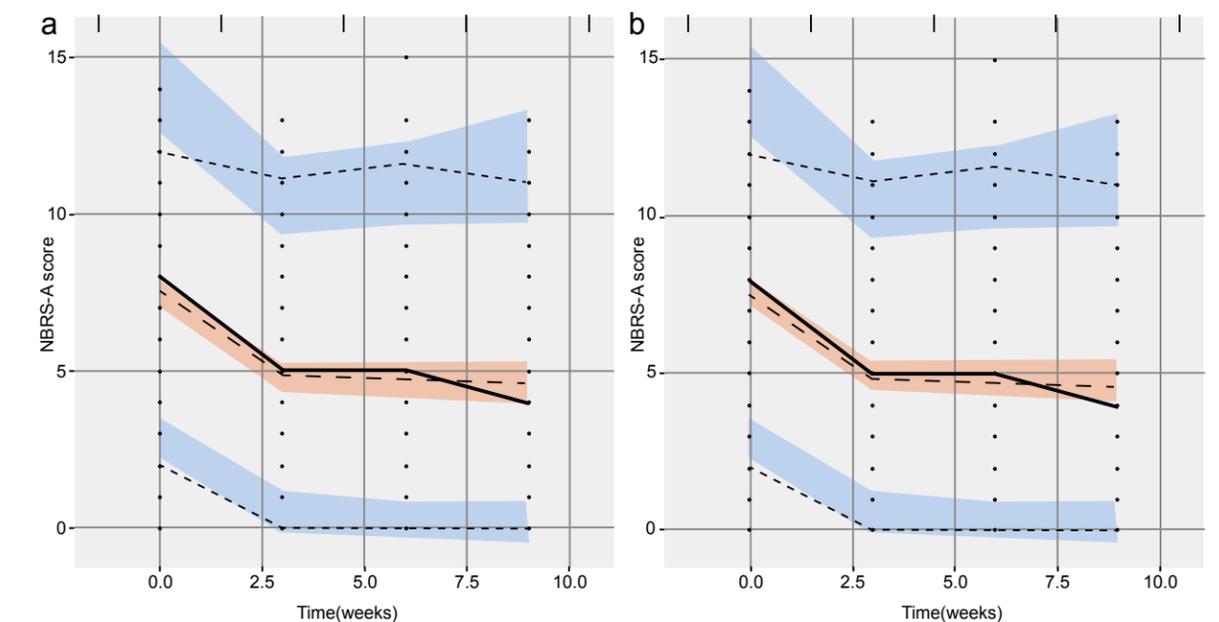


Figure 2. Visual predictive checks on (R) and (S) NBRS-A models; a: (R)-enantiomer model of NBRS-A score; b: (S)-enantiomer model of NBRS-A score

对比分析R-AUC24、S-AUC24以及两者合用的修订后阿尔茨海默病合作研究临床印象总体评分-改善评分(mADCS-CGIC) [8] 的有效率。结合的线性logit使模型目标值达到了最佳性能。未经治疗的有效率是26%。有效者的正确分类比率为76%。疗效差异与R-和S-对映异构体有关。R-AUC24的增加与有效率降低有关(max Δ: -0.182%/AUC24)，而S-AUC24增加同时增加了个体治疗成功的可能性(max Δ: 0.112%/AUC24)。S-AUC24增加是一个强有力的应答驱动力。模拟S-AUC24的增加，使其从500到

1500 μg L-1/天，并固定R-AUC24为1425 μg L-1/天，使药物有效可能性增加了8.5倍(10.8% to 91.4%)。在S-AUC24暴露量最低时(见图1, 蓝色虚线)，R-AUC24的增加与有效率的急剧下降有关。在R-AUC24(819 μg L-1天)和S-AUC24(509 μg L-1天)结合暴露量的最低点，患者的有效率是91%。然而，在R-AUC24 1284 μg L-1天时则无该临床获益，有效率低于安慰剂组。应答特征见图1。mADCS-CGIC模型参数见表2。

Table 2: NONMEM parameter estimates for slopes, intercepts, inter-individual variability and residual unknown variability for each of the biomarker profiles.

Parameter	Value (%SE)	Percent IIV (%SE)	Parameter	Value (%SE)	Percent IIV (%SE)
mADCS-CGIC			MMSE		
k <sub>1</sub>	-1.17	NE	MMSE <sub>0</sub>	14.4	47.8
k <sub>2</sub> : R	-7.28	NE	k <sub>1</sub>	0.00526	0.159
k <sub>3</sub> : S	4.48	NE	k <sub>2</sub> : R	-0.000293	131.9
k <sub>4</sub>	6.02	NE	k <sub>3</sub> : S	NE	NE
			RUV	1.92	
NPIA			NBRSA		
alpha	2.64(12)	NE	alpha	1.68(20)	99.6(18)
k <sub>1</sub>	-2	NE	k <sub>1</sub>	-2	NE
beta	5(7)	33.8(11)	beta	5.26(7)	49.5(10)
k <sub>2</sub>	-0.0138(84)	420(12)	k <sub>2</sub>	-0.0137(60)	263(20)
k <sub>3</sub> : R alone	-0.192(112)	361(30)	k <sub>3</sub> : R alone	-0.493(36)	74(112)
k <sub>4</sub> : S alone	-0.331(97)	272(39)	k <sub>4</sub> : S alone	-0.687(38)	74(151)
RUV	1.84(6.2)		RUV	1.89(7.2)	

IIV: inter individual variability      NE: not estimated in final model  
RUV: residual unknown variability      %SE: % Standard Error (covariance step was not available in all models)

Table 5: Impact of treatment time, (R)-, and (S)-citalopram on NPIA

	Time model	Time and (R)-model		Time and (S)-model	
	Time	Time	R	Time	S
Min contribution	4.63	4.97	2.29	4.85	1.37
Max contribution	-7.07	-6.92	-4.16	-6.92	-4.29
Mean	-3.92	-3.78	-0.42	-3.77	-0.45
Median	-4.97	-4.67	-0.45	-4.71	-0.38
Standard deviation	2.57	2.41	0.80	2.41	0.69
NONMEM Objective	1464.45	1458.02		1458.46	

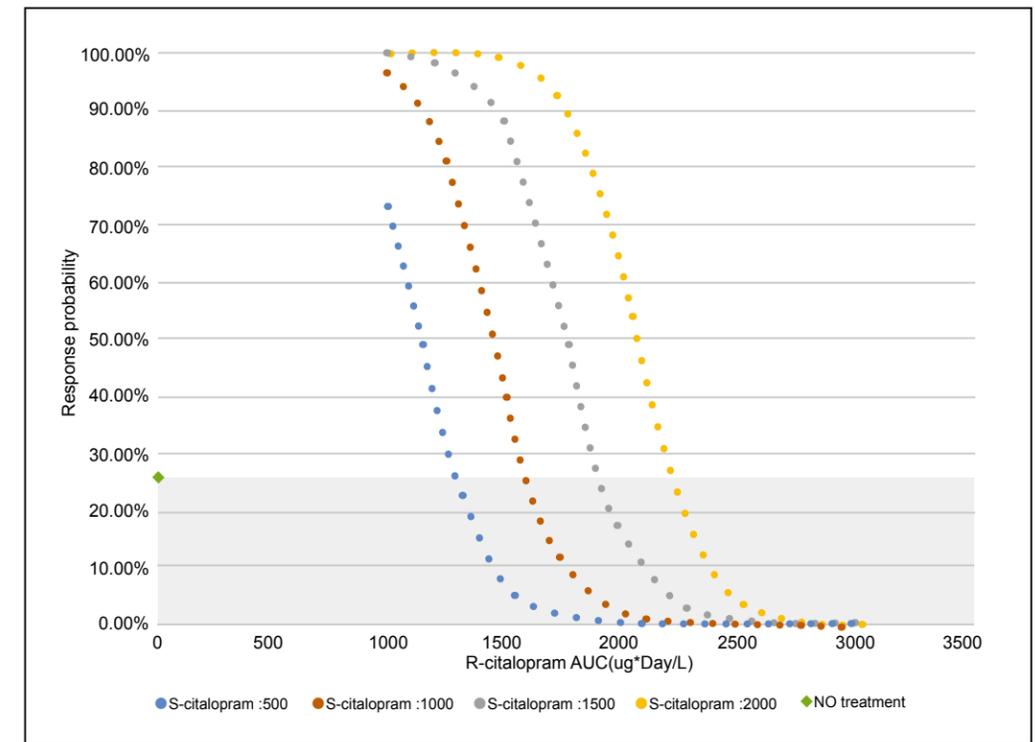


Figure 1. Response probability of participant mADCS-CGIC versus average (R)-citalopram AUC24. (S)-citalopram of 500 ug L-1 day: (blue); (S)-citalopram of 1000 ug L-1 day: (orange); (S)-citalopram of 1500 ug L-1 day: (grey); (S)-citalopram of 2000 ug L-1 day: (yellow); Grey shaded region: Treatment probability < placebo

MMSE评分的模拟结果见表4。如前所述，观测到的最大影响因素是治疗时间。在整个研究过程中，受试者的认知功能往往随着时间的增加，每周增加0.0678单位(0.0112 -0.129)。暴露量数据的加入后，平均疗效呈阴性，但是参数估计不够精确。当考虑随机个体差异(IIV)的阳性和阴性时，95%置信区间包括零点。采用一个指数的形式，将随机个体差异(IIV)约束在实数域的某一个区间(阳性/阴性)，表明R-异构体是MMSE评分恶化的主要原因。这是采用R-AUC24的数据达到参数估计的最佳形式。S-AUC24模型评估的结果可忽略不计，它并未改善评估结果。当模型中包含R-AUC24和S-AUC24时，与R-AUC24相比，没有更进一步的改善模型的性能：在这个结合模型中，R-AUC24是MMSE评分下降的主要因素，减少了-0.5分(95%置信区间: -0.19 -1.09)。MMSE模型

的最终模型参数见表2。双指数模型最好的描述了NPIA评分的安慰剂效应，它类似于用于纵向NBRSA-A评分的模型。早期特征几乎没有评估。模型拟合的改进促使我们选择双指数(OFV: 844.4)形式，而不是线性(OFV: 889)或指数型(OFV: 878.3)(p<0.001)。将该函数扩展到完整的数据集(安慰剂组+治疗组)，它在双指数形式下显示了相似的OFV改善。加入药物的影响后显著改进了模型拟合，但是两对映异构体之间没有明显的区别。而且，平均人口影响是阴性的，这反应了激越状态的一些改善，但是跨零的置信区间限制我们得出特异疗效的结论。两个异构体AUC24值同时建模，导致了随机个体差异(IIV)的不稳定性，在这里并未报道。响应的具体贡献见表5。

在CitAD研究中，最终模型和参数集（表2）用来模拟西酞普兰组和安慰剂组病人的平均响应值。NBRSA、MMSE和 NPIA的模拟结果见图3。在CitAD研究中，1500

$\mu\text{g L}^{-1}$ 天的R-AUC24 和  $1500 \mu\text{g L}^{-1}$ 天的S-AUC24治疗9周，对于两组平均分配患者的每一个测定结果都用于实现两组间的对比。

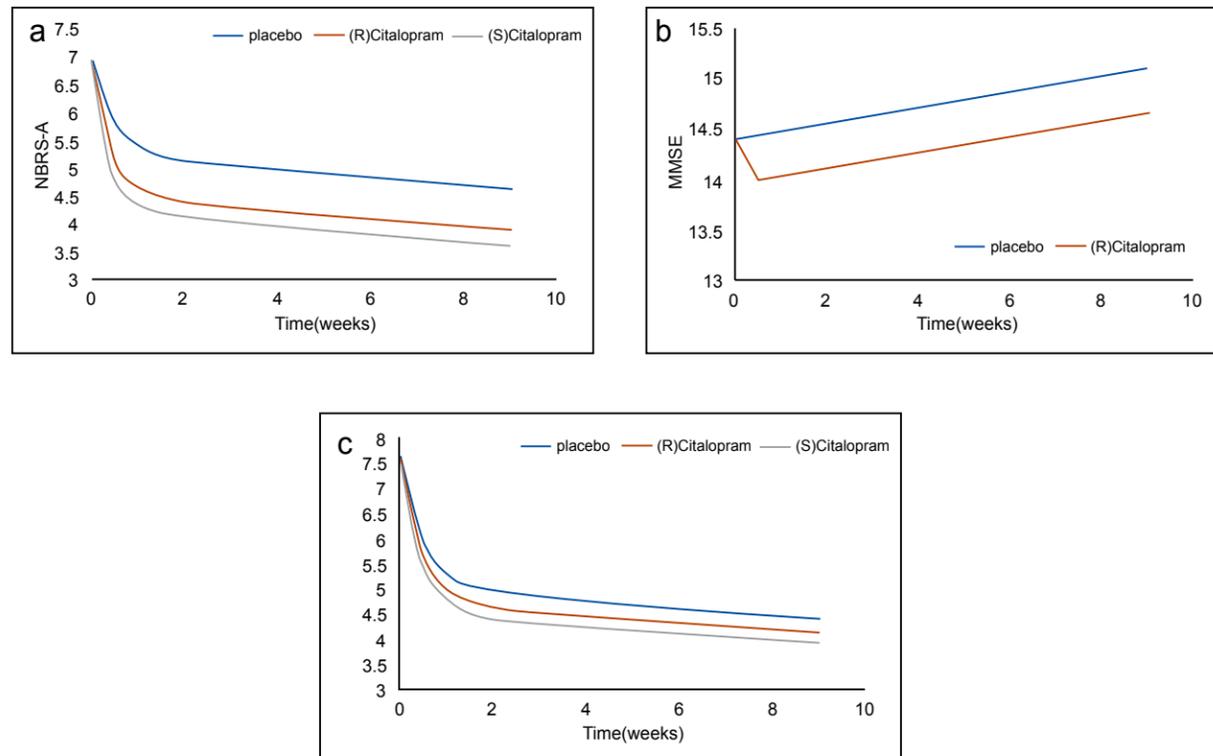


Figure 3. Model prediction of an average participant response in the placebo (blue line) and citalopram group (orange/grey lines); a: NBRSA score improvement with respect to treatment time; b: MMSE score improvement with respect to treatment time; c: NPIA score improvement with respect to treatment time. Average AUC 24 used in the model is  $1500 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$  day for (R) citalopram and  $1500 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$  day for (S)-citalopram.

## 讨论

群体药理学模型用于探索R-和S-西酞普兰暴露量对CitAD研究中老年参与者神经精神状态评分的影响。这些模型使人深刻了解了单个异构体对临床研究结果的影响。尽管一些报道探讨了艾司西酞普兰对比西酞普兰作为抗抑郁剂的临床获益 [14, 15]，但关于各个异构体对患者应答的影响还未见报道。因此，通过群体模型，我们可以详细的检测R-和S-西酞普兰如何改变患者的药理学。

在这些测量中，NBRSA、MMSE和 NPIA评分模型证实了研究时间是变化的主要因素。尽管CitDA研究设计存在

局限性 [8]，但考虑到暴露量的充足差别，PK协变量的显著差异用于表征单个对映异构体的影响。

CitAD研究报道的mADCS-CGIC结果表明，26%的参与者对安慰剂有效[8]，其结果与我们logistic模型基线治疗有效率（0.26）一致。对于西酞普兰治疗组，在CitAD研究中40%的参与者与基线相比获得了改善。我们获取可用数据证实，当R-AUC24增加到超过 $819 \mu\text{g L}^{-1}$ 天时有效率降低，这是研究中R-西酞普兰观测到的最低暴露量。有效率随着S-AUC24的增加而升高。模拟结果表明R-AUC24增加超过一个特定的阈值时，患者有效的可能性小，例如通过mADCS-CGIC的评估（图1）。有效也许可以

通过R-AUC24暴露量较低的事实来解释，此时R-西酞普兰对S-西酞普兰与5羟色胺转运体结合的拮抗作用较小。然而，随着R-AUC24的增加，R-西酞普兰开始竞争同一结合机制 [22]。结果表明，S-西酞普兰通过5羟色胺转运体调节的特殊作用来减轻焦虑症状，而且单独使用艾司西酞普兰可以增加参与者的 mADCS-CGIC 应答率。

根据我们的模型，NBRSA评分随时间和治疗进展而改善。双指数描述的变化能完全符合时间过程。随着研究的进展，一个初始的快速改善后紧随其后的是一个更为持久的过程。药物疗效显著（ $\Delta\text{OFV}$ : 10-12），但单一R-AUC24和S-AUC24疗效没有区别（如，两者均有效）。这与原来的CitAD研究一致，即NBRSA提高了1.3分 [8]。MMSE评分的变化显示了最差信噪比。我们的模型预测了治疗时的全面负面影响，但是无约束的线性IIV大于平均人口估计。应答的固有偏差使得对映异构体的作用很难区别。采用IIV指数模型减少误差，以突出该异构体对认知功能有更大的系统损伤。MMSE指数模型表明R-AUC24是应答不良的主要原因。CitAD研究结果表明西酞普兰治疗组参与者的MMSE与安慰剂组相比，减少了大

约1分 [8]，这与指数模型预测的变化一致（表4）。基于S-AUC24的效果评估趋向于零，并导致较差的参数估计，这表明S-异构体暴露量使MMSE的测定结果恶化的影响几乎无。

NPI和MMSE测定的焦虑变化相似。尽管从模型拟合的角度看是显著的，通过药物贡献来表征其药效是不严密的。如同NBRSA中看到的，焦虑在整个时间过程中的最好描述就是双指数函数。第一个指数项（ $\alpha$ ）估算平均偏移量，在3周内偏离基线2.64分。叠加上一个小的效应量后药效的个体差异大，限制了可能从模型估计中得到结论。这些结果（表5）符合报道的效应量0.78分，但未能满足原文中的显著性（ $P=0.12$ ） [8]。

最初的研究并不是专门用来评估单个西酞普兰对映异构体的效果。然而，R-和S-西酞普兰的药代动力学协变量存在差异。这导致两个对映异构体在不同个体上暴露量的差别。S-异构体暴露量受CYP2C19基因型和年龄的影响；R-异构体暴露量受性别和年龄的影响 [18]。这促进了对对映异构体在应答和毒性测定上的作用差异的探索。

Table 4: Impact of treatment time, (R)-, and (S)-citalopram on MMSE

	Time model	Time and (R)-model	Time and (S)-model	Time, (R)- and, (S)-combination model				
	Time	Time	R	Time	S	Time	R	S
Max contribution	1.04	1.40	-9.38	1.43	-2.07	1.43	-1.09	-0.18
Min contribution	0.06	0.10	-0.16	0.09	-0.23	0.09	-0.19	-0.03
Mean	0.37	0.51	-0.91	0.52	-0.61	0.52	-0.51	-0.07
Median	0.30	0.42	-0.48	0.42	-0.57	0.42	-0.47	-0.06
Standard deviation	0.22	0.30	1.30	0.31	0.30	0.31	0.18	0.03
NONMEM Objective	2033.00	2026.00		2028.00		2028.57		

CitAD发现高剂量药物增加了不良反应的风险，但是缺少低剂量数据来确证 [8]。该分析表明MMSE的恶化和mADCS-CGIC 有效率的减少都归因于R-西酞普兰的暴露量。此外，S-西酞普兰暴露量与mADCS-CGIC和NBRSA评分的更高的有效率有关。这些结果表明S-西酞普兰（艾司西酞普兰）对于治疗伴激越的阿尔茨海默症老年人群更有效。在缺少可用治疗方法、抗精神药物相关显著不良反应的发生率和死亡率的临床环境中，该潜在的焦虑替代疗法会是AD护理向前迈出的重要一步。鉴于以前R-与S-西酞普兰的不同影响对比报道信息和计算机事后分析有限，尚有待于进一步研究来确定对映异构体的具体影响。

略。

# 双相情感障碍非典型症状之广泛性焦虑症状的心理神经生物学特征研究

**目的：**探讨焦虑障碍患者与双相情感障碍患者的认知功能、应对方式、人格特征、神经内分泌、炎症因子及电生理等方面的差异，并试图寻找何种特点的焦虑障碍可能属于双相情感障碍的非典型表现及何种特点的焦虑障碍会在多年后转变为典型的双相情感障碍。

**方法：**选取来自华西心理卫生中心住院治疗的48名已经诊断为双相情感障碍的患者及186名诊断为焦虑障碍的患者作为被试。对双相障碍患者主要采取回顾分析的方法研究，而对焦虑障碍的患者则采取前瞻性研究，分别于入组时、急性治疗期3月后、6月后、12月后及18月后进行随访并筛选出其中转躁的患者。对所有被试在入组时分别进行基本情况调查表、汉密尔顿焦虑量表（HAMA，仅针对焦虑障碍患者）、杨氏躁狂评定量表（YMRS，仅针对焦虑障碍患者）、耶鲁-布朗强迫量表（YBOCS，仅针对伴有强迫症状的焦虑障碍患者）、临床疗效总评量表（CGI）、认知功能成套测验（MCCB）、应对方式问卷（CSQ）、大五人格量表（NEO-FFI）、内分泌轴指标（TSH、T3、FT3、T4、FT4、ACTH、PTC）、炎症因子指标（IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$ 、CRP）及事件相关电位（ERP）的测评与抽查。而在后续随访过程中仅针对焦虑障碍患者进行HAMA、YMRS、YBOCS及CGI的测评以评估其疗效，而不再重复测量其他指标。使用SPSS21.0统计软件对所有数据进行描述性统计分析、 $\chi^2$ 检验、秩和检验、单因素方差分析、t检验及二分类Logistic回归分析。

## 结果：

1. 被试分组情况及基本人口学结果：

本次研究共纳入被试234人，其中典型双相组被试48人，焦虑组被试入组时为186人，经过随访后剩余符合单纯焦虑组被试条件者为111人，符合非典型焦虑组被试条件者为63人，而最终完成全部随访且符合转躁组被试条件者为14人。所有被纳入典型双相组、单纯焦虑组及非典型焦虑组的被试均顺利完成现场评估并提供血液样本。而每次随访时间段的失访率分别为0，1.1%，2.9%，4.8%。

三组被试在年龄、性别、民族、籍贯、户籍、学历及工作的分布上均无显著差异（ $P>0.05$ ）。而其在婚姻情况分布上存在差异且具有统计学意义（ $\chi^2=14.493$ ， $P<0.01$ ），即焦虑组更多的被试处于已婚状态，而非典型组与典型组更多的被试处于未婚状态。

2. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组疾病临床特点比较：

三组被试在是否首发、首发类型、首发年龄、确诊年限、发作频率、家族史、药物滥用史及其他疾病史的分布上均无显著差异（ $P>0.05$ ）；而在既往发作次数及自杀观念上存在显著差异（ $F=7.351$ ， $4.996$ ； $P<0.01$ ）。通过两两比较结果显示：典型组发作次数均多于剩余两组且差异具有统计学意义（ $P<0.01$ ）；而典型组首发年龄低于焦虑组（ $P<0.05$ ）；焦虑组自杀观念得分均低于剩余两组且差异具有统计学意义（ $P<0.05$ ）。

非典型组被试其YMRS-4（睡眠）、YMRS-5（易激惹）、YMRS-7（思维形式障碍）、YMRS-8（思维内容）、YMRS-9（攻击行为）、YMRS-10（外表）、YMRS总

分、HAMA-5（认知功能）、HAMA-6（抑郁心境）、YBOCS总分高于焦虑组被试且差异具有统计学意义（ $t=4.569$ ， $4.698$ ， $2.340$ ， $4.214$ ， $2.340$ ， $2.340$ ， $5.433$ ， $2.646$ ， $3.534$ ， $2.052$ ； $P<0.05$ ），而其HAMA-8（感觉症状）、HAMA-13（自主神经症状）、HAMA-14（会谈时表现）及躯体性焦虑因子分数低于焦虑组且差异具有统计学意义（ $t=-3.200$ ， $-2.099$ ， $-3.546$ ， $-2.503$ ； $P<0.05$ ）。

3. 非典型焦虑组与单纯焦虑组疾病疗效比较：

入组时非典型组与焦虑组在HAMA量表总分上无显著差异（ $t=1.247$ ； $P>0.05$ ），而两者在YBOCS量表总分上存在显著差异（ $t=2.052$ ； $P<0.05$ ），即非典型组得分显著高于焦虑组；而非典型组6月后与焦虑组3月后在HAMA及YBOCS量表总分上无显著差异（ $t=-0.912$ ， $1.385$ ； $P>0.05$ ）。上述两组在HAMA及YBOCS最终减分率上均不存在显著差异（ $\chi^2=0.659$ ， $0.852$ ； $P>0.05$ ）。

焦虑组被试在入组时与3月后在疾病严重度及疗效总评的分布上存在显著差异（ $Z=2.583$ ， $3.689$ ； $P<0.01$ ）。非典型组被试在入组时与6月后在疾病严重度及疗效总评的分布上存在显著差异（ $Z=2.435$ ， $2.874$ ； $P<0.01$ ）。

4. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组认知功能的差异：

三组在处理速度、注意性/警觉性、工作记忆、言语学习和记忆、视觉学习和记忆这5个领域的得分之间均存在显著差异（ $F=12.003$ ， $4.814$ ， $7.620$ ， $5.298$ ， $6.991$ ； $P<0.05$ ）。

通过两两比较结果显示：在处理速度领域得分上焦虑组>非典型组>典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在注意性/警觉性得分上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在工作记忆得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在言语学习得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；而在推理与问题解决、社会认知两个领域上三组两两比较间未发现显著差异（ $P>0.05$ ）。

5. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组应对方式的差异：

三组在解决问题、自责、求助、幻想、退避及合理化这六个因子上的得分均存在显著差异（ $F=4.503$ ， $6.528$ ， $3.425$ ， $4.295$ ， $9.743$ ， $8.614$ ； $P<0.05$ ）。

通过两两比较结果显示：在解决问题因子得分上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在自责因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在求助因子得分上典型组<非典型组/焦虑组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在幻想因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在退避因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在合理化因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。

6. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组大五人格的差异：

三组在外倾性、开放性、宜人性及责任心这四个因子上得分均存在显著差异（ $F=6.863$ ， $5.545$ ， $17.593$ ， $11.472$ ； $P<0.05$ ）。

通过两两比较结果显示：在外倾性因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在开放性因子得分上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在宜人性因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；在责任心因子得分上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）；而在神经质因子得分上三组两两比较间未发现显著差异（ $P>0.05$ ）。

7. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组内分泌指标的差异：

典型组与非典型组在HPT轴及HPA轴各指标的异常率均不存在显著差异（ $P>0.05$ ）。而典型组的TSH、FT3、FT4及ACTH的异常率均高于焦虑组且差异有统计学意义（ $\chi^2=9.412$ ， $6.993$ ， $6.993$ ， $7.186$ ； $P<0.01$ ）。而非典型组的TSH、FT3、FT4及ACTH的异常率均高于焦虑组

且差异有统计学意义 ( $\chi^2=20.227, 7.012, 7.012, 7.132; P<0.01$ )。

三组在HPT轴及HPA轴共七个指标上均存在显著差异 ( $F=11.321, 7.638, 4.995, 6.820, 4.937, 5.808, 13.325; P<0.05$ )。通过两两比较结果显示:在TSH指标上非典型组>典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在T3指标上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在FT3指标上典型组<非典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在T4指标上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在FT4指标上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在ACTH指标上典型组<非典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在PTC指标上典型组<非典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ )。

8. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组炎症因子指标的差异:

典型组与非典型组的炎症因子各指标的异常率均不存在显著差异 ( $P>0.05$ )。而典型组的IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 及CRP的异常率均高于焦虑组且差异有统计学意义 ( $\chi^2=4.832, 7.074, 8.927, 6.993; P<0.05$ )。而非典型组的IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 及CRP的异常率均高于焦虑组且差异有统计学意义 ( $\chi^2=7.384, 7.132, 18.203, 5.356; P<0.05$ )。

三组在IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$ 及CRP这四个指标上均存在显著差异 ( $F=9.022, 12.193, 8.632, 8.708; P<0.001$ )。通过两两比较结果显示:在IL-6指标上非典型组>典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在IL-10指标上非典型组<典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在TNF- $\alpha$ 指标上非典型组>典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在CRP指标上非典型组>典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ )。

9. 典型双相组、非典型焦虑组与单纯焦虑组事件相关电位的差异

三组在MMN潜伏期及波幅上均存在显著差异 ( $F=9.590, 5.308; P<0.01$ )。通过两两比较结果显示:在MMN潜伏期上焦虑组<非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在MMN波幅上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ )。

三组在P300各指标中的P3a及P3b上均存在显著差异 ( $F=5.183, 5.114; P<0.05$ )。通过两两比较结果显示:在P2上非典型组<典型组/焦虑组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在P3a上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );在P3b上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );而在P300剩余指标上三组两两比较间未发现显著差异 ( $P>0.05$ )。

三组在P50各指标上均不存在显著差异 ( $P>0.05$ )。通过两两比较结果显示:所有P50各指标上三组两两比较均未发现显著差异 ( $P>0.05$ )。当 $S2/S1 \geq 0.5$ 时,可认为其P50抑制功能存在问题,而典型组、非典型组及焦虑组被试 $S2/S1 \geq 0.5$ 的比例分别为43.8%、61.5%、40.5%,其中非典型组的比例明显高于典型组与焦虑组且差异具有统计学意义 ( $\chi^2=4.135, 4.368; P<0.05$ )。

三组在CNV各指标上均不存在显著差异 ( $P>0.05$ )。通过两两比较结果显示:在A-B上焦虑组>非典型组/典型组且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ );而剩余指标上三组两两比较均未发现显著差异 ( $P>0.05$ )。

10. 随访过程中转躁者影响因素分析:

结果显示有精神病性家族史 ( $OR=1.141, P<0.05$ )、既往发作次数越多 ( $OR=1.416, P<0.05$ )、首发年龄越早 ( $OR=0.948, P<0.01$ )、入组时杨氏躁狂量表得分越高 ( $OR=1.367, P<0.01$ )、睡眠症状越严重 ( $OR=1.025, P<0.05$ )、易激惹症状越突出 ( $OR=1.035, P<0.05$ )、神经质特征越明显 ( $OR=1.014, P<0.05$ )、责任心越小 ( $OR=0.970, P<0.01$ )、TSH值越高 ( $OR=1.069, P<0.01$ )及TNF- $\alpha$ 值越高 ( $OR=2.490, P<0.05$ )者转躁危险性越高。

**结论:**

1. 焦虑障碍患者中确实存在一部分人其疾病临床特征异于普通的焦虑障碍,他们主要表现为睡眠、易激惹、思维形式及内容障碍、攻击行为、外表等症状上更加突出;而其认知功能受损(主要表现为注意力不能集中、记忆力差)、抑郁心境也更加严重,但其感觉症状、自主神经系统症状及会谈时焦虑表现则相对较轻。

2. 上述特点的焦虑障碍患者在神经认知功能、应对方式、大五人格、内分泌及炎症因子指标异常率、事件相关电位等多方面的改变趋势均与典型双相情感障碍患者相似且与普通焦虑障碍患者存在一定区别,说明这部分患者很有可能本质就属于双相情感障碍,只不过其症状不典型而是以类似焦虑障碍的症状所表现出来。

3. 虽然具有非典型症状的患者可能属于双相情感障碍的一种,但是其本身仍旧具备一些异于典型双相障碍的特征,如其处理速度与社会认知两个领域受损相对较轻;其更多的采用求助这一应对方式;其TSH、FT3、ACTH及PTC指标相对较高;其IL-6、TNF- $\alpha$ 及CRP指标相对较高而IL-10指标则相对较低;其P2潜伏期相对较短、P50抑制功能相对较差。

4. 有精神病性家族史、既往发作次数越多、首发年龄越早、入组时杨氏躁狂量表得分越高、睡眠症状越严重、易激惹症状越突出、神经质特征越明显、责任心越小、TSH值越高及TNF- $\alpha$ 值越高的这部分焦虑障碍患者在日后出现躁狂症状的危险性越高。

# 单、双相抑郁障碍的神经生物学和心理学特征的对照研究

周亚玲

众所周知,正常的生物节律是个体进行正常作息的基本前提,而生物节律的紊乱则会严重影响我们的社会功能。那么,节律是如何由正常变为异常的呢,对此我们提出了节律障碍的假说。

该假说认为,在应激作用下,正常生物节律被打破,此时若应激源消失或及时进行干预,正常节律便可以恢复;若应激源持续存在或未能进行及时、有效的干预,正常生物节律便不能恢复,并表现为持续存在的高皮质醇水平,即HPA轴活性增高;若此时再不进行干预,持续的高皮质醇将损害胰岛、甲状腺及海马等功能,从

而进入病理性节律紊乱阶段,出现糖尿病、甲亢甲减及认知功能损害等;若病理性节律障碍继续发展,将可能会出现非节律性障碍,如:肿瘤。

双相障碍,从表面上看是情感正常波动的节律出现异常。而心理学观点认为人们的情绪都是由认知引起,因此双相障碍,从表面上看是情感正常波动的节律出现异常。而心理学观点认为人们的情绪都是由认知引起,因此我们推测,双相障碍的情感异常波动只是表面现象,其核心特征可能为正常认知节律的改变。因此,在节律障碍的发展过程中,双相障碍理应是已经进入病理

性的节律紊乱阶段。

## 二、目前存在的问题

节律障碍的假说立足于大医学的理念，双相障碍只是其中的一小部分。从统计学角度来讲，只有正常、异常的相对概念，没有疾病的定义；即使依照传统生物医学的观点，“疾病”与“健康”之间也并非截然分开，而是存在一系列的过渡。因此，从大医学角度来看，我们定义的“疾病”应该是一个连续发展的过程，需要经历前驱期、发作期、并发症期及终末期这4个阶段。但遗憾的是，在我们精神科，所有的诊断标准都只是针对发作期来界定，这无疑忽略了症状发生发展的连续过程，而将疾病进行碎片化、板块化的诊断。并且，在临床工作中我们发现，很多抑郁障碍因治疗效果不好，被定义为难治性抑郁[1]；也有很多抑郁障碍患者在发病多年以后才出现躁狂。因此我们可以看到，目前的诊疗系统仅仅是对症处理，并不能够对症状的发展及预后进行预判。这说到底还是因为版块化的诊断标准将各个疾病独立开来，而忽略了症状的发生发展是一个连续的过程。

## 三、与大医学接轨，探讨抑郁障碍在节律障碍中的位置

心内科观点认为高血压只是一个危险因素，而内分泌科则认为糖尿病也只是症状发展中的一个阶段。很明显，糖尿病与高血压都属于节律障碍的范畴。受这样的全新理念启发，双相障碍作为节律障碍的一部分，也应跳出“疾病诊断”的框架，从动态的、连续发展的角度去进行思考。按照节律障碍假说的观点，双相障碍处于病理性节律紊乱的阶段；而抑郁障碍，同样存在着生物节律的改变，如：症状的昼夜节律改变，睡眠节律的改变等[2]；结合目前抑郁障碍无序的诊疗现状，我们大胆假设抑郁障碍与双相障碍在发病机制上具有同源性，并且，在节律障碍的发展过程中，抑郁障碍的位置应该是在双相障碍之前。

因此，为了从大医学角度探讨抑郁障碍与双相障碍之间的内在联系，考虑到临床工作中的可操作性，本

研究以能够反映内在生物学特征的实验室指标为主要依据，从神经生物学（神经内分泌、炎症因子、事件相关电位、）及心理学（应付方式以及人格特征）等两个维度的多个方面同时进行研究，以期形成能阐明其二者关系的具有说服力的证据链。本文主要涉及两个方面的目的：1. 比较单、双相抑郁障碍的神经生物学特征；2. 探究单、双相抑郁障碍在病理生理及病理心理机制上的同源性及其在节律障碍中的位置。

我们选取自2015年4月至2016年1月期间于华西医院心理卫生中心心身病房接受治疗的54名诊断为抑郁障碍（包括首发及复发性抑郁障碍）的患者作为单相抑郁组的研究对象；同时选取该病房58名诊断为双相障碍，目前处于抑郁相的患者作为双相抑郁组的研究对象。所有受试者在住院次日晨8：00抽取静脉血以完成下丘脑-垂体-甲状腺轴（TSH、T3、FT3、T4、FT4）、下丘脑-垂体-肾上腺轴（ACTH、PTC）、血清去甲肾上腺素（NE）以及炎症因子（IL-6、IL-8、IL-10、TNF、CRP）的测定；并在华西医院心理卫生中心神经电生理检查室完成事件相关电位的检测；在华西医院心理卫生中心心理评估与测评中心完成应付方式问卷；最后由经过培训的专科医生采用大五人格量表对所有受试者进行现场问卷调查。使用SPSS 18.0统计软件对所有数据进行描述性统计分析、 $\chi^2$ 检验及独立样本t检验， $P < 0.05$ （双侧）定义为有统计学差异。

随后，我们对实验数据进行了分析，结果如下：

1. 单、双相抑郁组患者基本人口学资料比较：

两组患者在性别、年龄、婚姻及学历方面的差异均无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。

2. 单、双相抑郁组患者神经内分泌指标的比较：

单相抑郁组患者的FT3（ $t = -2.24, P < 0.05$ ）及ACTH（ $t = 2.84, P = 0.01$ ）与双相抑郁组相比差异有统计学意义，表现为：单相抑郁组FT3值明显低于双相抑郁组，而ACTH值明显高于双相抑郁组。两组均有一半以上患者的神经内分泌指标存在异常，且两组内分泌正常与异常构成比的差异无统计学意义，提示两组内分泌指标都有倾

向于异常的趋势。

3. 单、双相抑郁组患者炎症因子结果的比较：

两组患者在炎症因子方面的差异无统计学意义。两组炎症因子正常与异常构成比的差异无统计学意义。

4. 单、双相抑郁组患者事件相关电位的比较：

由（表6-9）可知，与正常对照组相比，单、双相抑郁组的大部分指标都存在着统计学差异，表现为认知功能受损。单、双相抑郁组患者P3b潜伏期的差异具有统计学意义（ $t = -2.98, P < 0.05$ ），表现为双相相抑郁组P3b的潜伏期较单相抑郁组延长。

5. 单、双相抑郁组患者大五人格量表得分的比较：

两组患者各维度分数之间的差异无统计学意义。但两组患者在神经质（N）及宜人性（A）分量表的平均得分都倾向于典型高分；而开放性（O）与尽责性（C）维度的平均得分都倾向于典型低分。

6. 单、双相抑郁组患者应付方式得分的比较：

两组患者在应付方式上的差异无统计学意义。单相抑郁组在“合理化”、“退避”“幻想”等条目得分较高，而双相抑郁组在“退避”、“幻想”“解决问题”等条目得分较高。

经过分析，我们得出以下初步结论：

1. 单相抑郁障碍患者倾向于HPA轴功能改变，而双相抑郁障碍患者倾向于HPT轴功能变化。HPT轴可作为判别人双相障碍的重要参考指标之一。

2. 单、双相抑郁障碍都存在着认知功能的损害，且双相抑郁障碍在记忆及注意方面的损害较单相抑郁障碍相比更为严重。

3. 单、双相抑郁障碍患者都倾向于具有情绪稳定性差、性格较随和但不够开朗、责任心不够强等人格特点。

4. 单、双相抑郁障碍患者的应付方式都不稳定。

5. 单、双相抑郁障碍在病理生理及病理心理机制上可能具有同源性；在节律障碍的发展过程中，抑郁障碍及双相障碍都已进入病理性生物节律紊乱的阶段，从抑郁障碍发展为双相障碍应该是一个连续性的过程。

6. 当抑郁障碍患者出现HPT轴损害、P300中N2明显延长、CNV中A点潜伏期延长，A-S2面积缩小、NEO人格量表“外倾性”得分偏高时，应警惕双相障碍的可能并及时加用心境稳定剂治疗。



释放好心情  
睡到自然醒

完全符合自然节律  
提高褪黑素的抗抑郁药物



简明处方资料

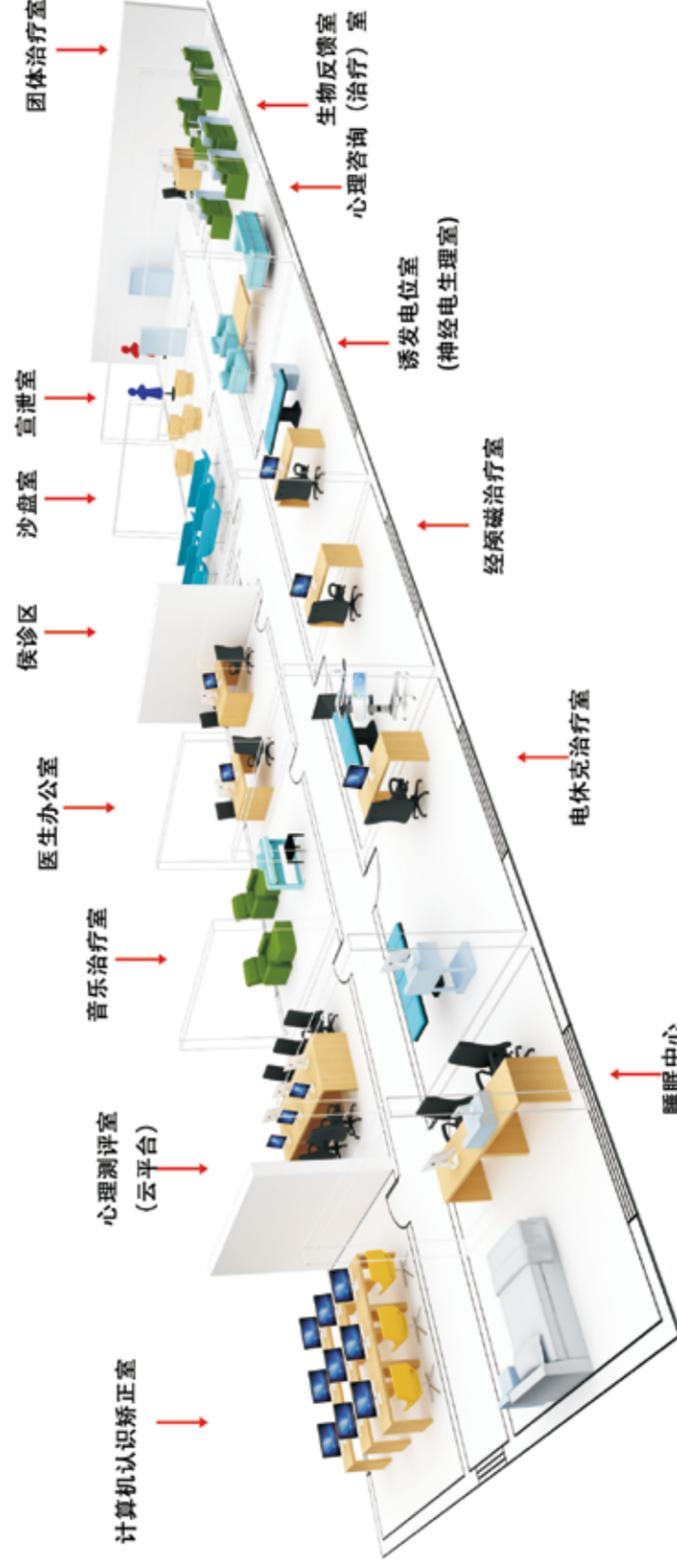
产品名称: 兰释  
完整版说明书修改日期: 2012年5月29日  
本品为处方药, 请索取详细处方资料。  
【通用名称】马来酸氟伏沙明片【适应症】1. 抑郁发作。2. 强迫症(OCD)。【规格】50mg  
【用法用量】口服。抑郁症 推荐起始剂量为50-100mg/天, 晚上一次服用, 建议逐渐增量至常见有效剂量100-200mg/天, 根据个人反应最大剂量可增至300mg/天。用于预防抑郁复发的推荐剂量为100mg/天。  
强迫症 推荐起始剂量为每日50mg, 每3-4天逐渐增量至常见有效剂量100-300mg/天。成人每日最大剂量为300mg, 8岁以上儿童和青少年推荐起始剂量减半25mg/天, 每日最大剂量为200mg。  
【主要不良反应】临床研究观察到的不良事件详见说明书, 通常它们与疾病本身有关, 不一定与马来酸氟伏沙明相关。  
【禁忌】本品禁与唑拉尼定、依利达嗪、阿洛司琼、茚美昔特和单胺氧化酶抑制剂(MAOs)合用。对活性成分或任何辅料过敏者禁用。  
【注意事项】详见药品说明书  
【药物相互作用】与所有药物一样有可能通过多种机制发生相互作用。氟伏沙明对CYP2D6酶的抑制作用较弱。氟伏沙明可能与治疗比率窄的药物(如华法林或茶碱, 某些苯二氮卓类和苯妥英), 发生有临床意义的药物相互作用。详见药品说明书。  
【贮藏】避光, 在25℃下密封保存。  
【包装】水泡眼包装, 30片/盒。水泡眼由PVC/PVDC构成。  
【有效期】36个月。【进口药品注册证号】H20110174  
【生产企业的名称与地址】名称: Abbott Healthcare SAS 地址: Route de Belleville, Lieu dit Maillard 01400 Châtillon Sur Chalaronne France (法国)

雅培制药有限公司 上海代表处

地址: 上海市南京西路388号仙乐斯广场32层  
邮编: 200003



精神心理物理诊疗中心(示意图)



成都国英专注于精神心理物理诊疗的技术推广

王明清: 13980655806  
地址: 成都市青羊工业基地F15栋

·本广告仅供医学药学专业人士阅读  
京药广审(文)第2015080358号

远离抑郁，轻松生活!

# 巴戟天寡糖胶囊

北京同仁堂股份有限公司荣誉出品

- 【药品名称】巴戟天寡糖胶囊
- 【性状】本品为硬胶囊，内容物为类白色至浅黄色颗粒；味甜。
- 【功能主治】温肾补阳。用于轻中度抑郁症中医辨证属于肾阳虚证者，症见抑郁情绪、心绪低落、失眠多梦、疲倦乏力等。
- 【规格】每粒装0.3g(含巴戟天寡糖150mg)
- 【用法用量】口服。一次1粒，一日2次；用药2周后如症状减轻不明显可增加剂量为一次2粒，一日2次。
- 【包装】铝塑泡罩包装；10粒/板\*2板/盒，10粒/盒。
- 【有效期】24个月
- 【批准文号】国药准字Z20120013
- 【生产企业】北京同仁堂股份有限公司同仁堂制药厂

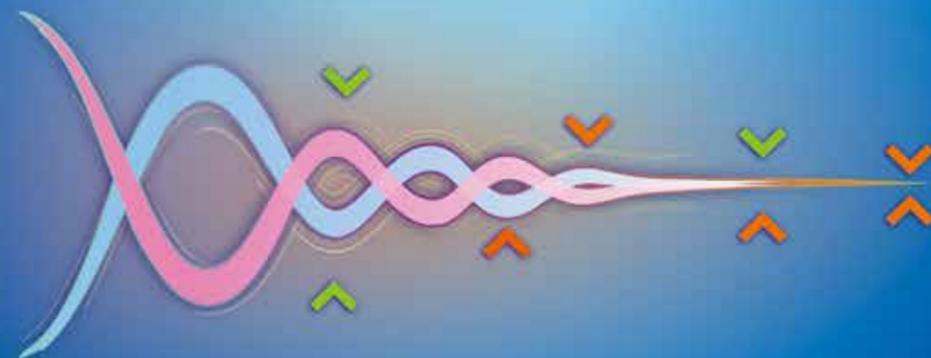


北京同仁堂股份有限公司  
北京经济技术开发区西环南路8号 电话: 010-67185963

欧兰宁®  
奥氮平片  
Olanzapine Tablets

双相障碍

## 全程管理专家



- 急性期快速安全控制
- 长期维持更低复发率

豪森药业  
HANSOH PHARMA

# 快速控制精神症状 显著改善社会功能



## 茵达简明处方资料

[谨遵医嘱]: 处方药, 请阅读完整的处方信息。 [适应症]: 精神分裂症急性期的治疗。  
[禁忌症]: 禁忌用于已知对帕利哌酮、利培酮或本品中的任何成分过敏的患者中。  
[用法用量]: 本品推荐剂量为6mg, 一日一次, 早上服用。起始剂量不需要进行滴定。当提示需要增加剂量时, 推荐采用每次3mg/天的增量增加, 推荐的最大剂量是12mg/天。  
本品必须在液体帮助下整片吞服, 不应咀嚼、掰开或压碎片剂。

进口药品注册证号: H20080549

H20080550

广告文号: 陕药广审(文)第2011100554号

本广告仅供医学药学专业人士阅读



## 华海药业



- ▲ 抑郁症初始治疗首选
- ▲ 抗抑郁同时显著改善认知功能
- ▲ 联合用药相互作用小, 安全性更高
- ▲ 老年人、妇女及6岁以上儿童患者使用安全

盐酸舍曲林片  
Sertraline Hydrochloride Tablets  
**乐元**



- ▲ 国内首仿
- ▲ 选择性最强的SSRIs类药物
- ▲ FDA唯一批准抑郁及五大焦虑障碍适应症
- ▲ 唯一入选2012版国家基药目录的SSRI类药物

盐酸帕罗西汀片  
Paroxetine Hydrochloride Tablets  
**乐友**

中国首家制剂通过美国、欧盟cGMP认证的制药企业  
中国首家在美国、欧盟获得制剂批准文号的制药企业  
中国首家实现制剂规模化出口美国、欧盟市场的制药企业

索乐芬  
利培酮分散片  
Risperidone Dispersible Tablets

- ▼ 快速溶解, 快速起效
- ▼ 适用于多种疼痛人群, 多种服药环境
- ▼ 独家规格(2mg), 减少服用次数和单次服用片数



索乐  
利培酮片  
Risperidone Tablets

- ▼ 入选2012版国家基药目录
- ▼ 有效剂量长的国产利培酮(3片)
- ▼ 首家开展晶型研究, 药效与稳定性高, 副作用小



# 启程<sup>®</sup> 草酸艾司西酞普兰片



走出雾霾  
重启旅程

# 汇聚中西 奥领未来

奥派

奥思平

奥佑静

奥麦伦



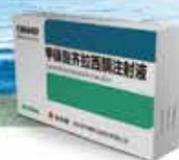
欢迎关注奥·平静派公众微信号

## 针/片序贯 力复君安 全程优选

力复君安

甲磺酸齐拉西酮注射液

### 快速控制兴奋激越 急性治疗理想选择



【批准文号】国药准字H20060346  
详细处方资料备索  
本广告仅供医学药学专业人士阅读  
渝药广审(文)第20131100172号

简明处方资料

【适应症】本品适用于治疗精神分裂症患者急性激越症状。  
【用法用量】肌肉注射：推荐剂量为每日10-20mg，最大剂量为每日40mg；如果每次注射10mg（一支），可每隔2小时注射一次；如果每次注射20mg（二支），可每隔4小时注射一次。尚未研究连续肌肉注射3天以上的疗效和安全性，如果长期治疗，应尽快改用口服盐酸齐拉西酮片。由于没有评价患者口服齐拉西酮后再肌注齐拉西酮的安全性，不推荐患者既口服又肌注齐拉西酮。

力复君安

盐酸齐拉西酮片

### 长程佳选 完美回归



【批准文号】国药准字H20070078  
详细处方资料备索  
本广告仅供医学药学专业人士阅读  
渝药广审(文)第2013100154号

简明处方资料

【适应症】本品适用于治疗精神分裂症。  
【用法用量】初始治疗：一次20mg，一日两次，餐时口服。视病情可逐渐加到一次80mg，一日二次。

圣华曦 重庆圣华曦药业股份有限公司  
地址：重庆市南岸区江津路8号  
电话：(023) 62503199 传真：(023) 62503499



# 突破束缚 让心飞翔

【通用名称】草酸艾司西酞普兰片

【成份】活性成份：草酸艾司西酞普兰

【适应症】用于治疗抑郁症、伴有或不伴有广场恐怖症的惊恐障碍

【用法用量】用法：口服，可以与食物同服

用量：1. 抑郁症：每日1次，常用剂量为每日10mg，根据患者的个体反应，每日最大剂量可增加至20mg。通常2-4周即可获得抗抑郁疗效。症状缓解后，应持续治疗至少6个月以巩固疗效。

2. 伴有或不伴有广场恐怖症的惊恐障碍：每日1次，建议起始剂量为5mg，持续一周后增加至10mg。根据患者的个体反应，剂量还可增加至最大剂量每日20mg。治疗3个月可取得最佳疗效，疗程一般持续数月。

【规格和包装】5mg (以C<sub>20</sub>H<sub>21</sub>N<sub>20</sub>计) × 14片 / 盒，铝塑包装；5mg (以C<sub>20</sub>H<sub>21</sub>N<sub>20</sub>计) × 21片 / 盒，铝塑包装；10mg (以C<sub>20</sub>H<sub>21</sub>N<sub>20</sub>计) × 7片 / 盒，铝塑包装。

【批准文号】国药准字H20080599、国药准字H20103327



生产企业：山东京卫制药有限公司

地址：山东省泰安市高新技术产业开发区配天门大街西段

邮编：271000

电邮：CNS@yewim.com.cn

本广告仅供医学药学专业人士阅读，详细处方资料备索  
鲁药广审(文)第2015060155号