

《异常与临床心理学》

图书基本信息

书名：《异常与临床心理学》

13位ISBN编号：9787115138842

10位ISBN编号：7115138842

出版时间：2005-10

出版社：人民邮电出版社

作者：保罗·贝内特

页数：345

译者：陈传锋 金一波 等

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介以及在线试读，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com

《异常与临床心理学》

内容概要

《异常与临床心理学》是一本集“异常心理学与临床心理学”于一体的著作，形成一个完整的知识体系。以往的著作，特别是在我国，往往将它们分为两个不同的学科来设置；这既增加学生的学习负担，又割裂了知识的系统性。看来将两者合而为一可能是学科发展的趋势。

《异常与临床心理学》的一个显著特点是：资料翔实，科学性强，便于读者学习。该书除阐述不少经典研究成果外，还引入了大量的新的研究成果，介绍了许多研究个案；在每章的结尾对本章的内容加以小结，并提供相关信息，可供学生扩展学习。……基于上述，我乐意向国内读者推荐这本书。

点击链接进入：

心理学与我们

迈尔斯心理学(第7版)

心理学精要(第5版)

改变心理学的40项研究(第5版)

改变心理学的40项研究(第5版)(英文版)

人格心理学:人性的科学探索(第2版)

发展心理学(第9版)(英文版)

变态心理学(英文第9版)

健康心理学(第3版)

教育心理学(第7版)

跨文化社会心理学

影响力心理学

异常与临床心理学

异常与临床心理学(英文版)

生物心理学(第9版)

生物心理学(第10版)

认知心理学基础(双语版)(第7版)

认知心理学及其启示(第7版)

人力资源管理(外版引进第7版)

人力资源管理(第10版)

组织行为学(第11版)

当代组织行为学

《异常与临床心理学》

作者简介

保罗·贝内特(Paul Bennett)是威尔士大学(University of Wales)临床健康心理学教授和临床心理学服务机构主席。1990年从伯明翰大学获得博士学位。获得目前的职位前，在卡地夫大学(Cardiff Universities)和布里斯托大学(Bristol Universities)及它们的临床心理学服务机构工作。贝内特教授的研究领域集中在对身体健康问题的认知和情感反应上，并发展了减少疾病的一些简洁的干预方式。贝内特教授就这些问题及相关的一些问题，已经发表了100多篇科学论文及著作中的章节。除了这本《异常与，临床心理学》——一本入门导论性教材——之外，贝内特教授还撰写了有关健康心理和健康促进的一系列其他的书籍。

书籍目录

===== 第一编 背景与方法 -----

第1章 绪论

现代关于异常的概念
历史上关于异常的观点
变态心理的诊断
精神障碍的成因
生理—心理—社会模型
本章小结

----- 第2章 关于精神障碍的心理学观点

心理分析观点
行为主义观点
认知观点
人本主义观点
治疗的有效性
本章小结

----- 第3章 关于精神障碍的生物学解释与治疗

脑的解剖结构与机能
药物疗法
电休克疗法
精神外科学
本章小结

----- 第4章 关于精神的家庭模型及心理社会学解释

精神的家庭模型
心理健康问题的心理社会学解释
精神障碍的预防
本章小结

===== 第二编 精神障碍专题 -----

第5章 精神分裂症

精神分裂症概述
精神分裂症的DSM诊断标准
剖析精神分裂症
精神分裂症的成因
精神分裂症的治疗
本章小结

----- 第6章 焦虑障碍

广泛性焦虑障碍
惊恐障碍
强迫性
本章小结

《异常与临床心理学》

第7章 心境障碍

第8章 创伤相关障碍

第9章 性障碍

第10章 人格障碍

第11章 进食障碍

第12章 发育障碍

第13章 神经心理异常

第14章 成瘾行为

=====
专业词汇
参考文献

《异常与临床心理学》

编辑推荐

《异常与临床心理学》第一部分界定了许多基本的理论问题，第二部分介绍了一系列不同的心理疾病的原因及治疗手段。《异常与临床心理学》除阐述不少经典研究成果外，还引入了大量的新的研究成果，介绍了许多研究个案；在每章的结尾对本章的内容加以小结，并提供相关信息，可供学生扩展学习。书的最后通牒还列出专业术语词汇表及相关索引，以便于读者查阅和进一步的研究。

《异常与临床心理学》

精彩短评

- 1、挺不错的,还没细看,可是书太脏了!!
- 2、缺案例 太理论化了 看不进去 作为配菜还可以
数据 实验 还是比较实在的 病因分析 疗法介绍 也可以
考虑文化差异
认知疗法普遍效果比较好
- 3、如题，不是一般人看的啊
- 4、说句实话，这本书真她妈的垃圾，翻译得太差，读了这本书，不仅我的英语水平倒退了不知多少年，更重要的是我的中文水平可是倒退到小学一年级水平。这本书语句无头无尾，不是没有主语就是无谓语或宾语，我真的分不清主谓宾，可能是我小学语文没有毕业。强烈建议这本书不要出版和销售，以免害了读者。真的，还是什么全国心理协会副理事长黄希庭写的序，好像译者是他的学生，真是有辱黄老他自己一生的学术，有辱西南大学。我身边比那译者的英语水平只有还要烂的人也比他译得好。
- 5、虽然还没看这本书，但是觉得还不错
- 6、老师推荐的，学习用书
- 7、内容比较好,很适合作为课外知识补充
- 8、书很好，就是送来的时候破损了，一下不能买十几本书。
- 9、很专业很好的一本书~
- 10、很有意思！老师推荐的教材！！很不错！
- 11、这两部分放到一起确实很好
- 12、虽然是导读性的书，但写的深入而不浅出，很多专有名词解释了但不详尽；另外翻译的着实一般，在译者序里译者坦白是让研究生翻译与校对的，无偿劳动怎么出了的好货？纸张很差，与同一出版社出的《心理学与生活》比差很远，像盗版。
- 13、变态心理学。
- 14、真心要学的话，又好像浅了点；完全不学心理学的，又有点看不懂了。所以作为补充读物吧。
- 15、喜欢，上课用的
- 16、:B846/44
- 17、理论深度有点高，但是很好的一本书。
- 18、因为读的是师范类专业，本科期间都不会接触到临心，加上最近犯罪心理看得多，所以就想多了解下
- 19、翻译得烂
- 20、涉及了异常与临床心理学的各方个面，宽广有余纵深不足，但作为综述导论可读性上佳
- 21、翻译得还可以
- 22、速度快！！！很不错~~
- 23、内容很丰富，对接触心理学这门学科很有帮助
- 24、看了几页就觉得是本很不错的书
- 25、导论书
- 26、帮同学带的，据说还不错。
- 27、不错(^_^ 不错嘛
- 28、该书是一本理论和实践相结合的著作，和一般介绍异常心理的书所不同的是，加入了临床研究和案例的部分，从而把异常心理学和临床心理学整合起来，给人以一种全新的视角。

1、历史观点的演变历史上对“发疯”的解释由来已久，而且在不同历史时期明显不同。早期中国人、希伯来人和埃及人的文献都把人的古怪行为归咎于魔鬼附身。至公元前1世纪，更为生物学化的解释占了统治地位。例如，希波克拉底把人的异常行为归因于人体内四种体液的不平衡所致：即胆汁、黑胆汁、血液和粘液。例如，过多的胆汁会导致躁狂症，而过多的黑胆汁则会引起抑郁症。可以通过多种手段降低有关体液的水平，从而进行治疗。例如，安静的生活、吃素、戒酒、锻炼和禁欲等都可以降低黑胆汁的水平。尽管那时已使用较多的激进疗法，如放血或使用机械装置进行控制；但在古希腊和古罗马，总体来说其主要的治疗方法还是人道的，比如提供舒适的和支持性的氛围。到了中世纪，占统治地位的宗教思想和僧侣再次把人的异常行为看成是被魔鬼附身的结果，因而对异常行为的治疗往往由牧师进行，试图通过祈祷、唱圣歌、泼圣水或喝苦酒来驱除魔鬼，更激进的治疗方法还有辱骂魔鬼法、禁食疗法以及鞭打患者的疗法。对于魔鬼附身患者最为极端的疗法也许是天主教堂的奇异褪骨(Malleus Malforum)(即“巫婆的锤子”)。当时，‘巫婆被认为可以惩治社会上所有的疾病。这个手册记载了巫婆识别和治疗疾病的方法，它指出：人突然失去理智是魔鬼附身的结果，燃烧是驱逐魔鬼的一种方法。到中世纪末期，权力又回到了世俗权威手里，因此，关于精神障碍的生物学理论重新占据了统治地位，并建立了专门护理精神病患者的人道主义机构。然而，最初的成功使得这些精神病院人满为患，结果，护理质量逐渐恶化，并慢慢变得越来越不人道。其中最著名的护理机构之一是英国伦敦的贝斯冷(Bethlem)医院，在那里，患者是用链子绑着的，根据月相的不同，为了防止暴乱，一些患者甚至是被铐着并遭受鞭打。这种对患者的限制是残酷的、非人性的。后来这所医院成了伦敦最吸引游客的著名场所之一，它供游人有偿观看发疯的居住者，“疯人院”(Bedlam)一词也由此应运而生。到了18世纪，对精神病人的护理又发生了一次变革。英国的威廉·图克(William Tuke)和法国的菲利浦·皮内尔(Phillipe Pinel)建立了更人性化的治疗机构，尽管还保存着精神病院的旧貌，但这里的住院者可以自由走动，所采用的治疗方法包括与患者密切配合，给他们朗读，与他们谈话，以及定期地带他们散步。由于心理健康状况得以改善，很多病人都出院了。有种假设认为：如果精神病患者都能得到精心护理，他们就都能康复，根本就不再需要护理。这种人道的治疗精神患者的方法，就是建立在这一假设基础之上的。由于治愈率没有达到上述的理想水平，人们也渐渐明白并非所有得到这种护理的患者都能康复，于是人们对精神患者的偏见又逐渐增大。对精神患者的长期禁闭再一次成为常态。体因性的和心因性的观点在20世纪初期，关于精神障碍的理论和治疗分化为两种不同倾向：体因性观点和心因性观点。体因性观点认为，精神障碍起因于大脑生物机能的紊乱。这一观点颇有影响的倡导者是埃米尔·克莱佩林(Emil Kraepelin)，他构建了异常行为的第一个现代类型学理论(Kraepelin [1883], 1981)，并区分了一系列不同类型的症状，赋予它们诊断的名称，报告了其疗程，同时检测了不同药物对异常行为的治疗效果。虽然这一观点很快被接受，但许多与此相关的干预疗法，包括扁桃体切除术和脑白质切除术(lobotomy，见第3章)，都被证明是无效的。而最近，根据生物学观点研发的富有效力的药物已用于治疗抑郁症、精神分裂症和焦虑障碍等多种病症。心因性观点则认为，精神障碍的主要原因是心理的。奥地利医生弗雷德里希·麦斯麦(Friedrich Mesmer)最早提出这一观点。1778年，他在巴黎建立了一个诊所，治疗癔症(hysterical disorders)患者。他所采用的治疗方法为麦斯麦术(mesmerism)，包括让病人坐在暗室中听音乐，然后，麦斯麦穿着华丽的服装走进治疗室，用一根特殊的棒触及患者不舒服的部位。虽然许多案例都证明这是一种有效的治疗方式，但他还是被看成是江湖骗子，并被禁止在巴黎开诊所。其他心因性观点的提倡者，如让·沙科(Jean Charcot)以及随后的弗洛伊德，也都使用过催眠术(hypnotism)来治疗癔症患者。在他们的治疗中，在鼓励病人确认引起疾病症状的原因、并让他们重新体验当初的情绪之前，一般都要对病人进行催眠，这一过程就是众所周知的宣泄(catharsis)。后来弗洛伊德不再使用这一方法，而喜欢使用自由联想和精神分析(psychoanalysis)。20世纪后半叶，对精神障碍的治疗出现了变革，生物学观点和心理学观点都得到了加强。卡尔·罗杰斯(Carl Rogers)提倡的人本主义疗法补充了弗洛伊德和精神分析学家的治疗方法，英国的汉斯·艾森克(Hans Eysenck)和斯坦利·拉什曼(Stanley Rachman)，以及美国和加拿大的阿伦·贝克(Aaron Beck)和唐纳德·迈肯鲍姆(Donald Meichenbaum)等理论家和临床医生提出的行为主义疗法和认知行为疗法也充实了精神分析疗法(详见第2章)。如今，心理治疗对精神分裂症、抑郁症和焦虑症等多种病症都有效。社区护理现代治疗使得数以千计的慢性精神病患者能够在社区接受治疗；而在20世纪上半叶，这类患者得在医院进行护理。这种从医院护理到社区护理的转变开始于19世纪50年代的英国，并于19世纪70

年代达到顶峰。这一时期，许多在医院度过了几年甚至是几十年的病人，陆续地又回到了他们原来的社区。这一过程并不容易，因为当护理上的这些转变发生时，许多精神病患者接受的还是完全住院式的治疗。他们的行为受医院制度所束缚，比普通人群受到更多的不正常的约束。他们的自理能力有限，因为多年来他们都没有做过饭，也没有做过清洁工作以及其他一些基本的自我照料工作。当初他们作为流浪者或未婚母亲被送进医院时可能并不存在什么生存问题，但在精神病院生活多年使他们比当初被送进医院时更缺乏自理能力。在这种情况下，人们必须教会这些重新回到社区的患者在医院环境之外如何生存。否则很多人在出院后就要反复，像“旋转门”的情形一样，从医院出院到社区不久，很快又被送回医院。为了避免这些困难，现代治疗寻求最低限度地使用医院设备，并尽可能使患者留在他们所居住的社区。对那些只有轻微精神问题的人，包括大多数焦虑或轻度到中度抑郁症患者，由他们的全科医生(general practitioner, GP)进行基本的护理;即使对那些比较严重的精神病患者，通常也只是由健康护理人员组成多学科成员小组，通过门诊预约或在患者家里进行治疗;只有危急或病情恶化的患者才住院治疗，一旦病情好转，就把他们送回社区。精神病医生通常作为顾问，领导多学科成员小组的治疗工作，并对病人的护理负有医疗责任。他们以及小组中资历略浅的医生都是专攻精神病护理的医学研究生。目前，在治疗小组的成员当中，尽管许多成员持有其他临床观点，并可能采用其他治疗方法，但只有精神病医生才有处方权。治疗小组中的护士接受过护理精神病患者的专门训练。他们有多种职责，包括观察治疗的进展、提出改变药方的建议、提供基本的心理治疗以及充当患者的代言人。更专业化的人员也可能参与到护理中来:职业治疗人员可以帮助患者学习或保持生活技能，如做饭或应对压力的策略;临床心理学家则对更复杂的病人进行治疗，并在对患者(clients)的治疗工作中，通过临床督导(clinical supervision)和治疗技能训练来支持治疗小组的其他成员;最后，社会工作者则帮助患者处理可能影响他们患病的社会问题，如缺钱或失业。

脑是由神经细胞构成的、结构极为精细的复杂系统。它分成四个解剖区域:后脑，中脑，间脑和大脑。后脑，中脑和间脑后脑包含维持生命活动所必需的脑部分:延脑控制呼吸、血压和心跳;网状结构负责觉醒和警觉状态;桥脑和小脑则与肌肉和位置信息相关联。中脑在后脑上方，也包含了部分网状系统以及感觉和运动中枢。感觉和运动中枢整合视觉和听觉系统的反射和自动反应，并参与肌肉运动的整合过程。影响情绪和行为的许多关键结构位于间脑，包括:丘脑:将后脑、中脑的基本功能与高级加工中枢即大脑皮层联系起来;调节注意、并对记忆功能起作用;进入边缘系统的那一部分与情绪体验有关。下丘脑:调节食欲、性唤起和渴觉;似乎也参与对情绪的部分控制。边缘系统:一系列脑结构，包括被称为培帕兹(Papez)环路的一系列相连的脑区:海马—穹隆—乳头体—丘脑—扣带皮质—海马。海马—穹隆—乳头体回路也与记忆有关。海马是知觉系统和记忆系统发生交互作用的场所。该系统还有一个部分是杏仁核，连接感觉信息与情绪性行为，特别是恐惧和愤怒反应。由于这一系统在调节如下过程中的作用，一直被称为“情感计算机”:起初是评估感觉信息的意义(如威胁)，然后是控制随之出现的行为和自动反应。大脑在后脑、中脑和间脑的上面是大脑。这是我们最熟悉的部分，也是进化的最新成果。它包括许多组织:基底神经节:密集的神经元核团。它包括负责调节复杂运动的纹状体。大脑皮层:包含神经细胞体及其突触连接的褶皱状灰质外层。它是人脑组织化程度最高的中枢。虽然存在对复杂行为的功能调控中枢，但大多数皮层区域都涉及对复杂行为的某种程度的调节。大脑可分成两个功能半球，在底部由胼胝体——套互相连接的神经纤维——连接。大脑皮层可分成四个脑叶:额叶、颞叶、枕叶和顶叶(见图3.1和3.2)。因为这些脑叶与许多精神障碍和神经障碍的病因有关，所以对每一部分的功能将予以更为详细的讨论。额叶额叶大概构成了人脑的1/3。额叶皮层有执行功能，调节许多复杂过程，包括言语、运动调节和行为计划。如果大脑损伤导致执行功能丧失，会造成很多后果，包括降低焦虑和对未来的担心，冲动，缺乏主动性和自发性，近期记忆削弱，丧失抽象思考能力，不能计划并执行一系列行动或无法考虑行为的后果。额叶受损的个体会变得顽固而僵化。他们在转换概念或任务以及改变已形成的习惯或行为方面会有困难。这会导致持续重复症(perseveration):即使明确要求个体改变，他们仍一直持续某种特定的行为。额叶似乎还影响动机水平，额叶受损可以引起无力症，表现为言语或外显行为的完全或相对缺乏。前额叶通过丘脑和皮层中的运动系统与边缘系统相连接。当行为得到奖赏时，前额叶皮质与边缘系统的联结被激活。颞叶虽然两个颞叶之间功能是弥散式的，但是在颞叶内却存在明确的功能中枢。这些中枢的位置根据使用左右手的习惯而有所不同。对右利手的人来说，语言中心主要在右半球，而视觉—空间加工在左半球。对于左利手的人，定位的单侧化则不大明显。颞叶还与嗅觉和听觉系统有密切的联系，它们负责整合视觉经验和其他感觉经验，从而产生有意义的整体。颞叶的损伤，例如由于颞叶癫痫症导致的损伤，会产生视错觉或幻觉。嗅幻觉也有报告，不过相对较少。这些错觉或幻觉可能伴

随强烈的情感，特别是恐惧(Hermann & Chabaria, 1980)，这反映了颞叶的多重功能。颞叶在记忆中有重要的作用，并含有保持意识经验记录的系统。破坏一个颞叶会导致轻度的记忆困难，这些记忆困难也许可以在心理测量中表现出来，但不会给个体造成障碍。破坏两个颞叶会导致严重的记忆缺损。最后，它们与边缘系统有密切联系，并将情感与事件、记忆联系起来。枕叶和顶叶这部分主要参与感觉信息的整合。枕叶和顶叶的功能是弥散式的，没有明确的功能中枢。枕叶主要涉及视知觉。与皮层的联结使得对视觉刺激进行解释成为可能。突触大脑中有成千上万个相互联结的神经，每个神经称为一个神经元。大脑中神经系统的激活是微电流通过许多不同的神经元进行传导的结果。电流的边界是神经元之间的小间隙，叫作突触。在这里，称为神经递质的化学物质负责系统的激活。每个神经元的末端都有叫作轴突的大量细枝。在轴突的尾端是称为突触前终端的一个区域，依次与另一个神经元轴突中的突触后终端十分接近。在它们之间被围起来的区域称为突触间隙(见图3.3)。神经递质化学物质储存在轴突中叫作突触小泡的小袋中。神经电刺激导致突触小泡中的物质向突触间隙释放。递质一旦释放到突触间隙中，就会穿过两个轴突间的缝隙，并被突触后膜中叫做受体分子的特异细胞所吸收。一旦到达接受神经元，叫做第二信使的化学物质就会被释放并触发神经元放电，激活神经系统的活动就会继续。如果并非所有递质都被突触后受体所吸收，进一步的激活就会受到抑制—未被使用过的分子要么被重新吸收到初始神经元中的突触小泡中，要么就被其他的化学物质降解掉，如释放到突触间隙中的单胺氧化酶降解。神经元本身的活动由微弱的电冲动沿着神经轴突流向神经末梢来实现。一个神经元静息时，钠离子排列在细胞外壁，钾离子排列在细胞内壁。神经传导由电脉冲沿神经轴突传导来实现。当神经元受到受体(receptor site)处输入信息的刺激，钠离子从细胞膜外部进入内部。这就发动了一波电学活动，沿着轴突传导并导致轴突“放电”。紧接着，钾离子从神经元内部转移到外部，神经元回到原来的静息状态。神经递质与最常见精神障碍的病因有关的神经递质相当少。本章中讨论的这些神经递质的效果概括地列于表3.1中，并将在本书后边的相关章节中进行更详细的讨论。5-羟色胺20世纪50年代首次得到确认的5-羟色胺是一种氨基酸，由其前体L-色氨酸合成。在纹状体，边缘系统中部，间脑，皮层，海马，丘脑和下丘脑中都发现了这种递质。人们认为它参与调节情绪，5-羟色胺水平较低会导致抑郁症和强迫症等。去甲肾上腺素去甲肾上腺素是第二种与抑郁症有关的神经递质，此外它也与多种焦虑障碍有关。在下丘脑、小脑和海马中都发现有这种递质。它属于儿茶酚胺族化学物。多巴胺多巴胺是与精神分裂症有关的主要神经递质之一。由多巴胺调节的神经元在边缘系统中部被发现，位于大脑A10区，与丘脑、海马、额叶皮层和黑质相连。高活动水平的多巴胺与精神分裂症有关。γ-氨基丁酸在了解到苯二氮类(Benzodiazepines)的作用机理之前，人们就已发现其对焦虑治疗有效。现在已经知道，它们可以提高γ-氨基丁酸(GABA)这种神经递质的活动水平。GABA携带抑制信息；它在突触后受体处被接收，防止神经元放电。GABA存在于脑干、小脑和边缘系统。自主神经系统虽然对大多数精神障碍的解释集中于神经递质和神经传导过程，但另一个系统，即自主神经系统也与某些症状特别是应激或焦虑等有关。自主神经系统将人脑与许多身体器官相连，包括心脏、肠和平滑肌。它的工作是控制这些器官在接到各种命令后的反应活动，例如在锻炼时提高心率、血压和呼吸频率。下丘脑控制整个自主神经系统。它接收血液运输和神经系统关于身体状态的信息，如血液的氧化和酸度。另外，它接收来自皮层和边缘系统关于行为和情感因素的信息。下丘脑根据这些不同信息，提高或降低自主神经系统和它所控制的各器官的活动水平。自主过程自主神经系统由两部分组成—交感和副交感神经系统。它们从脑干中的延髓出发并沿着脊髓向下。在脊髓的不同点，它们和其他与心脏、动脉、骨骼肌和结肠等靶器官相联的神经相连接。交感神经系统与唤醒有关，它在人脑和脊髓中的活动由去甲肾上腺素控制。高水平的去甲肾上腺素引起唤醒增强并激活靶器官。副交感神经系统与镇静或降低唤醒有关，它的活动由乙酰胆碱这种神经递质的水平控制。这两个系统的工作具有拮抗性，在任一时间个体生理活动水平，都由两个系统的相对优势来决定。内分泌反应神经递质传递很快，但不能保持长时间的激活。为了使对压力的反应能够保持，交感神经系统激活一个二级系统。高水平的交感神经系统活动引发部分肾上腺(即肾上腺髓质，位于肾上方)释放去甲肾上腺素和肾上腺素到血流中。这些物质到达靶器官，被受体吸收，最初由神经递质发起的活动得以持续。个体体验到压力的情感时，交感神经系统占据主导地位，激活身体并做好应对身体伤害的准备。当这种反应极为强烈时，被称为斗争—逃避反应(fight-flight response)。这时交感活动明显占上风，心跳加速并更为有力，血液挤进肌肉并远离肠(即“恶心”的感觉)，骨骼肌紧张以准备行动等等。个体可能会颤抖、走来走去或想要参加某种体育活动。当面对严重的、威胁到生命安全的压力源时，这种原始的反应显然很有好处；但对长期压力的持续激活或在不当情境中的短期激活，比如说在超市里或排队等公交车，这

种反应就是有问题的。药物疗法人脑系统的激活依赖于个体神经元的活动，而神经元的活动又由突触后受点处神经递质的数量调节。数量太多系统会活动过度;太少则又会活动不足。药物疗法的目标是保证主要神经递质处于合适水平。它们通过下面两种活动中的一种来实现目标:增强神经递质的有效性，通过防止突触的重吸收，防止在突触间隙中的降解，或用对应的药物替代特定神经递质。增强神经递质活动的药物称为兴奋剂(agonist)。降低神经递质的有效性，通过降低可用递质的水平或用惰性化学物质替换活跃的递质。抑制神经递质活动的药物称为拮抗物(antagonist)。药物一般是通过口服或肌肉注射从而进入血液。它们通过毛细血管渗入人脑。发明影响人脑活动的药物并不容易。血脑屏障保护人脑不受传染以及由血液传输的其他侵害。在身体的其他部位，药物通过血管壁上的小孔由血管到达目标位置。人脑中的血管没有这些小孔，因此药物必须直接通过血管壁的细胞。这一机制意味着只有用极小分子的药物才能通过屏障，而且即使药物充满人脑，其效果也小于身体其他部位。治疗抑郁增加肾上腺素药物:MAOIs最有效的抗抑郁剂是单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)。这类药物防止去甲肾上腺素(同时在较小程度上也防止5-羟色胺)被突触间隙中的单胺氧化酶降解，从而保持其活性。正如许多早期的精神病疗法那样，MAOIs的抗抑郁特性的发现是很偶然的。最初它被用于肺结核的治疗中，结果发现它改善了情绪。MAOIs，对抑郁症的治愈率达到50%，因此成为治疗抑郁的标准药物。尽管如此，MAOIs还需慎用。在人脑中发挥作用的同时，它们还阻止肝脏和肠中的单胺氧化酶的生成，在那里单胺氧化酶负责分解酪胺;如果酪胺在体内累积，就可能引起血压致命性的突然升高。为了防止这种情况，使用MAOIs的人必须禁忌某些食物如奶酪、红酒、酵母、香蕉和含有酪胺的鱼。食用这些食物可能会引起血压致命性的升高。现在已生产出某些新型的MAOIs，如可逆的选择性MAOIs，以避免这些问题。但是，最近的研究指出、在抑郁症的病因中，5-羟色胺比去甲肾上腺素更重要。因此，治疗大多已经转向影响5-羟色胺水平的药物:三环抗抑郁剂和选择性5-羟色胺重吸收抑制剂(SSRIs)。增强5-羟色胺的药物:三环抗抑郁剂和SSRIs三环抗抑郁剂(如丙咪嗪，阿密曲替林)和SSRIs(如氟西汀，舍曲林)这两类药物通过抑制5-羟色胺重吸收到突触前端，来提高5-羟色胺水平。三环抗抑郁剂还可以提高去甲肾上腺素的水平。第一种三环抗抑郁剂—丙咪嗪—最早用于精神分裂症治疗。它虽然对治疗精神分裂症并不成功，但确实降低了许多人的抑郁水平。服用三环抗抑郁剂的人中，有60%到65%的人感到症状有所改善(Hirschfeld, 1999)。它在10天或更多些日子后才显示明显效果，也许这是突触前终端产生的5-羟色胺因突触间隙中可用5-羟色胺数量增多而减少的结果。当系统适应了药物并开始再次释放正常数量的5-羟色胺，对重吸收的抑制最终导致可用5-羟色胺的大量增加，情绪因而得到改善。在情绪改善后几个月内继续进行治疗很重要:如果三环抗抑郁剂过早停用，大约50%的人会在一年内复发(Montgomery et al., 1993)。副作用SSRIs是最近采用的药物治疗。它们能在提高5-羟色胺水平的同时，不影响去甲肾上腺素水平。尽管它们可能并不比三环抗抑郁剂更有效，但它们在引起便秘、口干和过量服用的危险等方面的副作用更小。例如罗卡等(Roca et al., 1977)发现，有56%服用三环抗抑郁剂的人报告口干不适，而采用SSRIs的只有8%有此报告。目前三环抗抑郁剂和SSRIs是抑郁症可选的药物疗法;对那些对其不敏感的个体而言，MAOIs可能有治疗效果，但其使用中通常存在的潜在危险使之成为二线治疗方法。像口干这样的副作用看起来可能是微不足道的，但正如一位服用这些药物的患者所指出的，它们会产生严重的后果:服药之后最糟糕的是我感到口干。当我说“口干”时，我指的是真正的口干。我的口腔和唇整天是干的。我整天想喝水，以滋润嘴唇。但是没有用—最后我整天嚼着口香糖—我恨口香糖!这听起来似乎没什么大不了的，但是如果你本来就情绪低落，它只会让你觉得更糟糕。另外一位服用SSRI，而康复的妇女对副作用的评论或许要小一些:服用这些药物感觉很好—服用后我感觉好多了。但的确产生了一个问题。以前我抑郁的时候，我最不想做的就是和丈夫做爱。现在，我已经等不及了……但最让我灰心的是我无法达到高潮!我们的确有极大的乐趣，但这太让人灰心了!百忧解的故事百忧解(Prozac，别名氟硼酸)是一种SSRI，已成为仍在临床使用的最有争议的精神病药物。它的发明者伊莱·莉莉(Eli Lilly)声称，它是最新一代无副作用的抗抑郁药物。而且，它很快获得了美誉，被称为不仅能帮助抑郁症患者，而且能帮助不抑郁的人们提高生活质量的惟一抗抑郁剂。它似乎可以增强信心、提高社交性，并降低羞怯和社交焦虑。因此，它在美国得到广泛的临床应用，包括抑郁人群或那些期望借助它改善情绪的人。最初的成功不久就因一系列指控而消退，这些指控声称，百忧解的副作用远比它的发明者最初报告的要大(见www.prozactruth.com。其中最引人注目的指控，是关于其强烈的行为去抑制作用，它可能导致自残或对他人的暴力。与暴力的某些关联本质上属于二级联系。如利平斯基等(Lipinski et al., 1989)报告，在百忧解服用者中有10%到25%出现显著水平的失静症，包括显著的激动和高水平的冲动。这也许会导致自杀和攻击。大量案例记录也显示了服用百忧解的

潜在危险。罗思柴尔德和洛克(Roth-schild & Locke, 1991)报告了3个服用百忧解时有自杀想法和自杀行为的人的情况。也许百忧解与暴力之间最声名狼藉的联系是约瑟夫·韦斯贝克的案例,在他曾工作过的地方,他射杀20人—其中8人是致命性的—然后开枪自杀,当时他正服用百忧解(Geoffrey, 1991)。小案例研究和耸人听闻的故事并不能视为百忧解与危险行为之间联系的确切证据,虽然指出这一点很重要,但它们已经增加了对药物使用的公开性。更多的实证研究显示,与百忧解有关的潜在危险比在早期研究中揭示的要小,而且存在其他可能的解释。例如,吉克等(Jick et al., 1995)对服用过10种抗抑郁药物中的1种、服用期超过5年以上的170 000多人进行了调查。然后,他们比较了服用不同抗抑郁药物的患者的自杀率,他们报告的是“每年度每10 000人中的自杀比率”。结果发现:服用洛非帕明的人群中自杀率最低,每10 000人中只有4.7人;而平均自杀率是10.8人。服用百忧解的人群中自杀率最高,达19。作者指出,许多服用百忧解的人之所以存在特别高的自杀风险,是由于药物之外的因素,包括曾经有过自杀念头和服用其他抗抑郁剂疗效不显著。在除去这些因素的作用之后,服用百忧解人群自杀率虽然仍稍高于平均自杀率,但并不显著。虽然有这些谨慎的报道,但在美国,这种证据已足以使许多法官确信,服用百忧解会减低心理能力,并因此对服用百忧解后采取了暴力行为的人做出无罪判决。治疗焦虑增强GABA作用的药物:苯二氮作为治疗焦虑的有效药物,苯二氮类药物发现于20世纪60年代,尽管人们当时对其作用机理尚未完全明白。苯二氮类似于增强了GABA的作用,但是并不与相同的突触后受体相连:与这些受体相连的自然神经递质尚未识别。这种药物取代了低剂量巴比妥酸盐,后者使人昏昏欲睡,致人呼吸窒息的后果可能是致命的,并且具有高度成瘾性。最早的苯二氮类药物是甲氨二氮(利眠宁)。最为人熟知的安定在几年后才面市。在20世纪80年代中期,苯二氮类药物是临床应用最广泛的精神药物(psychotropic medication)。但是,服用它们并非没有代价。一旦停用,焦虑水平经常会反弹到发病前的水平或者更高(Power et al., 1990)。这些药物的突然停用一般会引起原先症状的快速反弹,并伴随停药反应症状,包括出汗、颤抖、恶心和呕吐。因此,长期服用苯二氮类药物后又停用的人中,差不多有80%出现复发并需要继续治疗。许多人不得不延长用药以逐渐停止用药—通常需要好几个月。苯二氮类药物的使用还与许多令人不快的副作用联系在一起,包括昏睡、记忆缺失、抑郁和包括狂怒在内的攻击行为(Curran, 1991)。长期使用可能导致不可逆转的改变。尽管有这些担心,苯二氮类药物仍然经常作为处方药使用,不过现在的服用期比以前的要短些。除了对人脑内的某些部位如边缘系统产生影响外,它们还通过作用于脊髓内的GABA产生放松效果。增强去甲肾上腺素的药物有证据表明,某些焦虑障碍特别是惊恐障碍,至少部分地受去甲肾上腺素调节。就这些疾病而言,用抗抑郁药物进行治疗已证明比用传统的抗焦虑药物更有效(Bakker et al., 1999)。为了安全起见,通常使用三环抗抑郁药物而非MAOIs;虽然三环抗抑郁药物主要对5-羟色胺有效,但它们也可以提高去甲肾上腺素的水平。增强5-羟色胺的药物一种更严重的焦虑障碍—强迫症(OCD),似乎是由5-羟色胺系统调节的,可以通过使用三环抗抑郁药物和SSRIs进行治疗。治疗精神分裂症生物学理论者已将多巴胺与精神分裂症的阳性症状的病因相联系。多巴胺的水平并不会随着这些症状而在体内升高。相反,在突触后终端似乎有过量的多巴胺受体,以致对正常的多巴胺水平做出过度反应。因此治疗目标通常是:通过注入模仿其化学成分的情性药物,以降低可用的多巴胺受体的数量。降低多巴胺水平的药物吩噻嗪:当前对精神分裂症的药物疗法,最初源于20世纪40年代一位法国外科医生亨利·拉伯利特(Henri Laborit)的观察。他发现,在外科手术之前对病人使用的抗组胺剂中有一种药物具有很好的镇静效果。该药物是氯丙嗪。在20世纪50年代早期,它在有精神病症状的患者中进行试验,然后很快成为精神分裂症的主要治疗方法。氯丙嗪属于一类有着许多不同名称的药物:吩噻嗪(phenothiazines),安定药或强效镇定剂。它们通过阻塞突触后受体中的多巴胺受体而发挥作用。不幸的是,虽然短期很有效,但它们的使用会引起多巴胺受体的增殖(Strange, 1992),进一步增强突触后受体的敏感性,从而需要长期治疗。它们还具有许多副作用,临床医生主张精神分裂症患者应在功能恢复正常后,应服用有效剂量的最小量,或在一段时间内逐步减少,然后停止用药。药物作用于人脑锥体外区域(包括黑质,它与运动及其协调的控制有关)时,会产生副作用。最常见的锥体外症状(extrapyramidal symptoms)是帕金森氏症。这种障碍的主要症状包括手和腿僵硬,面部表情单调迟钝,震颤(特别是手的震颤)。这些症状通常可以用改变吩噻嗪效果的药物进行缓解,或减少吩噻嗪使用剂量。长期服用吩噻嗪的人中大约有20%产生了第二种症状,叫作迟发性运动障碍(APA, 2000)。它的主要症状包括面部或全身的不随意扭动或痉挛状运动。面部运动包括不随意的咀嚼、吸吮和舌头在嘴巴里外翻动。身体运动包括身体不稳,手、腿以及身体躯干的无目的运动。它的严重程度从单一症状到严重的全身症状之间不等。这些症状很难治疗并且可能是不可逆转的。如果发现得早并且立即停药,大多数症状将会得到缓解。但是

，其中的许多症状与精神分裂症的相似，可能不会被发现——甚至可能导致加大吩噻嗪的用量。个体服用吩噻嗪时间越长，这些症状得到缓解的可能性就越小；即使是在治疗停止后，这些症状得到缓解的可能性也很小。利血平：治疗精神分裂症的第二种方法，是降低可释放到突触间隙的多巴胺的数量。利血平的作用就是抑制多巴胺的合成。利用利血平进行治疗期间，一旦现存的多巴胺被消耗，需要长达两个星期的时间才能使其恢复到正常水平。降低N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)水平的药物另外一种药物在治疗精神分裂症中也有效。非典型的安定药对多巴胺系统无效。不过，它们对NMDA受体起作用。人们认为这些受体的活动与精神分裂症的发生有关。如苯环己哌啶(PCP, “天使粉”)和克他命等药物被认为增强这些受体中的活动并导致与精神分裂症相似的症状。氯氮平和利培酮等药物似乎能阻碍它们的活动。这些非典型安定药可能是将来精神分裂症治疗的首选，因为它们可能不仅比吩噻嗪更有效，而且引起的锥体外症状也少得多(APA, 2000)。吩噻嗪的典型治愈率大约是65%；而新药的治愈率是85%左右(Awad & Vorungati, 1999)。不幸的是，这种药物治疗同样有代价。服用这些药的人中有1%到2%会罹患可能导致白细胞致命性减少的粒性白血球缺乏症，这就要求所有服用这些药的人都需进行定期血液检验，以便在这一障碍成为问题之前停药。坚持服药任何药物只有按时、按治疗所需剂量服用，才能取得预期疗效。但事实并不总是这样：服用精神病药物的人中差不多有50%的人，要么不按要求的剂量服用，要么根本就没有服药(顺便提及，在普通大众中未按要求服药的情况更普遍)，这可能是忘记服药的结果。如果要求服用一种药，大约15%的人会忘记吃药；如果要吃两到三种药，则有25%的人会忘记；如果要求服用五种或更多的药，就有35%的人忘记吃药(Ley, 1997)。防止由于忘记服药而导致的低坚持率的一个方法，是通过注射提供缓释(补给)的药物来进行治疗，这要求接受治疗的那些人在规定时间接受注射，而不是记得每天服几次药。吩噻嗪通常就是采用这种方式。更多的关于是否服药的有意识决定是基于一种代价—收益分析，通常是症状得到缓解的服药收益与服药副作用这一代价相权衡。一种药物的副作用越大，要求服药的人就更可能不坚持服用，尤其是当服用几剂或漏服几剂都不会立即对症状产生影响时更会如此，而对许多精神类药物都是如此。如德米特内里(Demyttenaere et al., 1998)发现36%服用三环阿密曲替林的人未能按规定服药，而服用SSRI氟西汀的只有6%的人存在这种情况。抑郁水平对擅自中途停药没有影响。不过，体验到严重副作用的年轻男性服药的可能性最小。某些副作用比其他的副作用更成问题，这并不奇怪。如林耶德等(Lingjaerde et al., 1987)分等级列出了服用吩噻嗪的人认为最麻烦的副作用。按照升序，是嗜睡，易疲劳，体重增加，紧张或内心不安，以及注意力集中困难。精神病处方医师主要担心的锥体外效应则在评估中相对不太重要。当问及愿意选择注射还是服药，差不多80%的人选择注射(Desai, 1999)。其他因素也应考虑在内。临床医生和患者的共同决定，能够改善坚持服药情况。如迈尔斯和布兰特怀特(Myers & Branthwaite, 1992)发现，当患者而不是医生选择服药时间时，坚持服药的情况最好。最后西利等(Sirey et al., 2001)发现，服药高坚持率与知觉到的服药特征较低，对疾病严重性较高的自我估计、60岁以上以及没有“病态人格”相关。电休克疗法电休克疗法(ECT)是对人脑短暂释放电流以诱发控制中的癫痫痉挛，从而改善异常心理状态。它起源于20世纪30年代，人们观察到在屠宰场中被电击后的猪显得特别安静；而癫痫症患者罕有精神疾患(psy-chosis)，并且癫痫发作后情绪会得到改善(或许值得强调的是，没有证据表明在癫痫和精神分裂症之间有任何联系)。对这些观察进行推断，内科医生最初用注射樟脑的方法，试图诱发癫痫痉挛来治疗心境障碍。不幸的是，许多人接受治疗后死了。两位意大利精神病医生，尤戈·塞勒提(Ugo Cerletti)和卢西奥·比尼(Lucio Bini)，开创了另一种方法：他们发现用电击病人头部的办法能诱发痉挛，并开始将此用于对精神分裂症进行治疗。由于担心发生各种身体损害，包括下巴脱臼、骨折以及因治疗诱发痉挛而导致的记忆丧失等神经影响，后来塞勒提放弃ECT转而寻找另外的治疗方法。直到20世纪50年代，ECT都是把电极放在每一边的太阳穴并将65-140伏电流通过“桨状物”，时间为半秒或更少。这种方法激发的癫痫痉挛可以持续半分钟到几分钟。最初，这是“直接”进行的，即病人当时完全清醒。强烈的肌肉痉挛经常导致骨折。直到后来在ECT引入肌肉放松的方法，情况才得到改善。因为这种麻痹导致了接受治疗者的高度焦虑，人们后来采用伴以静脉内巴比妥酸盐注射以使接受治疗者在治疗中失去意识，这种方法称为修正的ECT。最近采用了电极只放在非优势半球的方法，称为单侧ECT，这是为了进一步减少副作用。虽然治疗时间并不相同，但典型的ECT是每周2到3次，疗程为4到12次治疗。在不太普遍的情况下，为了防止复发，在6个月或更长时间内隔周或每月实施1次，称为延长或持续ECT。ECT的使用在20世纪50年代，ECT的使用达到顶峰，然后在大量精神药物治疗的引入下明显走向衰退。虽然如此，精神病权威仍然推荐在反对药物干预的抑郁症治疗或有严重自杀倾向的情况下使用它(Freeman, 1995)。一份美国国家健康协会(NIH, 1985)

的声明也建议，ECT可以成为“某些精神分裂综合病症”的主要治疗方法。虽然伊什哈勒和萨瑟(Ishihara & Sasa, 1999)指出，ECT可能增强海马中突触后神经元对5-羟色胺敏感性，提高GABA的水平并且降低多巴胺水平，不过ECT如何发挥作用尚不清楚。这些数据解释的是它在抑郁症和精神分裂症治疗程序中的影响。关于ECT的争论ECT从一开始就有争论，文献似乎大体上可分成两类：一类热衷于ECT的使用，另一类则强烈反对。很少有谨慎的争论。反对者从道德角度反对使用ECT并质疑其有效性。如托马斯和萨茨(Thomas & Szasz, 1971)认为电作为一种治疗手段“要求牺牲病人的人格以及精神病医生的临床思考和道德动因”。许多心理学组织认可这一反对意见，包括英国心理学协会。它认为法律应禁止在英国实施ECT。甚至认可使用ECT的精神病学权威也接受这一争论。美国国家健康协会(NIH, 1985)的声明注意到，在对没有任何证据显示其有效性的障碍的治疗中使用ECT是不合适的，而且许多此类措施都是有害的。它还指出，使用ECT作为驾驭难于控制的病人的手段，就如电影“飞越杜鹃巢”中的例子，使人们把ECT看成是被精神治疗机构滥用的控制病人行为的工具。在有关抑郁症和精神分裂症(对此ECT应用最为广泛)的章节中将讨论其有效性的问题。这一节接下来将讨论与ECT有关的副作用的部分证据。存在许多与ECT有关的短期风险。首先，与施行麻醉有关的风险；其次，与痉挛有关的风险。不利的结果虽然极少，但的确发生了。NIH共同声明，每100 000例治疗中近4.5人的死亡率，其风险与短期生效的巴比妥酸盐麻醉剂的使用相当。他们还指出身体伤害的危险已远小于以前，并发症率是1 300到1 400例治疗中发现1例。问题包括牙齿损害，脊椎骨折，不能控制的痉挛，外周神经瘫痪和皮肤灼伤。有些人把ECT视为恐怖经历，或者看作是对个人自主性的侮辱性侵害。有些人因为它的不良社会名声而感到耻辱(NIH, 1985)。对记忆的影响也许ECT引起的最大问题是对记忆的影响。接受治疗后患者通常会体验到强烈的意识模糊状态：可能需要5或10分钟他们才能想起自己是谁，现在何处，或今天星期几(Friedberg, 1977)。它还削弱在施行治疗后一段时间内学习并保留新信息的能力，并可能对发生在治疗前几个月甚至几年的事件记忆产生不利影响。如斯奎尔和斯莱特(Squire & Slater, 1983)发现接受ECT 3年后，许多人报告他们的记忆力不如治疗前6个月时那么好，他们认为这种衰退与接受ECT有关。更多对双侧ECT效果的客观研究已经确认，在使用ECT后记忆产生明显的长期衰退。但是，ECT的支持者们指出，从双侧到单侧ECT的转变，已导致记忆问题减少。利珊比等(Lisanby et al., 2000)对这一辩护进行了检验，他们追踪55个重症抑郁症患者，并将他们随机分配接受单侧或双侧ECT。在治疗前，患者得到详细的自传体记忆和非个体记忆，然后在ECT后立即测量这些记忆，两个月后进行再测。没有抑郁症或没有接受ECT的控制组，接受同样的测验程序。在两次测验中，所有接受ECT的人对个体和非个体记忆的回忆量都比控制组少，而且其详细程度更低。在再测中，接受ECT的两组之间的区别也显示出来：接受双侧ECT的患者回忆量少于接受单侧ECT的。这些研究是否表明造成了脑的结构性损伤尚不清楚，不过似乎尚无证据显示存在大面积的严重损伤。如戴维南等(Devanand et al., 1994)回顾了文献中对认知副作用、人脑结构成像、尸体检验和动物实验等的研究。他们的综述承认存在对认知的副作用，但是几乎没有发现在进行单侧ECT之后有任何人脑结构损伤的证据。精神外科学精神外科学的当代实践始于20世纪30年代，当时两名葡萄牙神经科医生，伊戈斯·莫尼兹(Egas Moniz)和阿尔梅达利玛(Almeida Lima)，开始尝试切断“精神性神经症”患者通向和发自额叶的联结。到1936年，这一程序已发展成前额白质切除术(prefrontal leucotomy, 亦称lobotomy)。该手术起初非常粗糙，因为外科医生只能在没有任何神经成像的条件下估计切断的位置，并徒手完成手术。但是，这一技术在解剖学定位和操作程序方面已日益精确。在1936年至1961年间，英国(10 000)多人接受了这种治疗。其中，估计有20%的神经分裂症和大约一半的抑郁症患者得到某种程度的改善(Malizia, 2000)。但是，有4%的人在外科手术中死亡，有4%的人产生严重的动机缺乏，约60%的人出现“麻烦”的人格改变，而15%的人出现癫痫症。尽管有这些问题，但仍然有许多人提倡这一方法，这可能是由于那个时期的大多数时间里，没有其他方法可以替代它。自从出现了有效的替代疗法，精神外科手术的使用比率已大大降低。现在，英国每年大约只施行20例手术，而且只针对那些其他各种疗法效果不显著的疾病。现在已发展出新的更有效的外科程序，包括立体固定尾下切开术和立体定向扣带束切开术。立体定向干预是指在手术时将一种名叫立体定向架的设备置于人脑上方，联合神经成像，从而可以在手术中进行高精度的损坏。目前神经外科医生采用一种“保守”疗法，先制造小的初始伤口，如果需要进一步手术则可以继续增加。大多数损坏用加热的电极来做，尾状核下束切开术则是用在目标区域放置放射棒的方法，通过其惰化前的短暂放射性脉冲损伤脑尾状核下部区域。它通常用于严重而顽固的抑郁症的治疗。扣带束立体切开术是用于治疗包括强迫症在内的焦虑障碍(见第6章)的最常见方法。它在常规麻醉后使用，要求把电极放进每个半球中的扣带神经束，

然后电极棒尖端加热至85 并持续约100秒。精神外科学的应用精神外科学在德国和美国的一些州是被法律禁止的。在美国，只有在所有针对其疾病的其他治疗方法无效时，患者才能获得这种治疗。例如，治疗抑郁症时，一个接受外科治疗的典型候选者必须有过两次以上的自杀企图，初次发作至少是在18年前，当前状况应已持续7年以上并且中间的缓解期少于6个月。他们应已接受超过30次的ECT治疗，服用过超乎寻常的大剂量的抗抑郁剂，并在心理测试中表现出严重抑郁(Malizia & Bridges, 1991)。在英格兰和威尔士，要求由心理健康法案委员会(Mental Health Act Commission)任命的3人代表小组，对当事人是否已提供对手术的完全同意以及他们是否可能会从中获益进行评估。在苏格兰，只有当事人不接受与其意愿相反的治疗而使治疗受阻时，才启用这一安全保护措施。手术后遗症自从更新的手术方法出现之后，死亡率已降到1 000例中仅有1个，而手术后癫痫症在1%到5%之间(Jenike, 1998)。另外，没有证据表明外科手术后智力功能下降。事实上，许多人在术后进行的心理测试中表现得比术前更好，也许是因为抑郁消失了或他们不再服用抗抑郁剂。虽然手术可能会损害额叶，而许多人认为额叶控制着个体人格的基础功能;但相似地，也没有证据表明在神经外科手术后出现显著的“人格改变”。不过，通常这些研究中的测试并不测量精细的额叶缺陷，而杰尼克(Jenike, 1998)承认这种损害的可能性并不能排除。不少人在外科手术后自杀。很难判断这到底是由于外科手术的原因，还是即便没有这种干预自杀也会发生。可能一些把手术看作是治疗的最后手段的人，在效果不理想后会自杀。当然，没有证据表明这是外科手术的直接后果。杰尼克等(Jenike et al., 1991)发现，接受扣带束切开术治疗强迫症的33人中，有4人在手术后的13年中自杀。4人在外科手术前都经历了有强烈自杀想法的严重的抑郁。表3.2中报告了精神外科手术后明显康复的百分比。精神外科手术是怎样取得这些治疗效果的，尚未完全弄清楚。对强迫症而言，它可能切断了驱动行为的脑系统(见本章)。但是，初步的证据显示，强迫症患者在外科手术后并没有立即得到改善，需要几周或几个月才能观察到治疗效果。杰尼克(Jenike, 1998)推测:实际受损区以外的其他脑区中，次级神经的再生或新陈代谢的改变与症状的变化相关。但究竟是什么，还不清楚。由于对外科医生的实际工作缺乏了解，批评者们对精神外科学的本质和应用有着强烈的担心(www.antipsychiatry.org)。

章节试读

1、《异常与临床心理学》的笔记-第107页

大约有1%的成年人被诊断为各种类型的精神分裂症，在不同时期，不同文化，不同国家中，他们发病率几乎都是稳定的
我曾经听一个精神科医生说起过他作了一个比喻如果一个抑郁症患者好了以后，那么也就是说另外有一个人会产生同样类型的疾病，就好像第一个生抑郁症的人正他的能量传给下面一个人一样。这是一个非常有意思的议论课题。

2、《异常与临床心理学》的笔记-第4页

虽然这些这些标准表明，在判断什么是和什么不是精神障碍时存在一定的普遍性。但不同的社会群体，不同的社会以及不同的时期的判断也会有所不同。比如在某些地区，看到幻影和自言自语是被认为是很聪明的。具有特异功能的。而在其他社会认为是要患有精神疾病的并要求治疗的：（

《异常与临床心理学》

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com