

<<躯体形式障碍>>

图书基本信息

书名：<<躯体形式障碍>>

13位ISBN编号：9787117156677

10位ISBN编号：7117156678

出版时间：2012-5

出版时间：人民卫生出版社

作者：吴文源 编

页数：145

字数：126000

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：<http://www.tushu007.com>

<<躯体形式障碍>>

内容概要

《实用精神医学丛书：躯体形式障碍》的特点是各亚型均列举临床病例并进行解读，理论结合实际，以便专业人员理解和掌握。

《实用精神医学丛书：躯体形式障碍》的读者主要是工作在第一线服务的精神卫生工作者，包括专科住院医师、全科医师、综合医院心理科医师及临床各科医师。

<<躯体形式障碍>>

书籍目录

第一章 概述

第二章 躯体化障碍

第一节 概述

第二节 病因和发病机制

第三节 临床特征

第四节 诊断和鉴别诊断

第五节 治疗

第六节 病例及病例解读

第三章 持续性躯体形式疼痛障碍

第一节 概述

第二节 病因和发病机制

第三节 临床特征

第四节 诊断与鉴别诊断

第五节 治疗

第六节 病例及病例解读

第四章 躯体形式自主神经功能紊乱

第一节 概述

第二节 病因和发病机制

第三节 临床特征

第四节 诊断和鉴别诊断

第五节 治疗

第六节 病例及病例解读

第五章 疑病症

第一节 概述

第二节 病因和发病机制

第三节 临床特征

第四节 诊断和鉴别诊断

第五节 治疗

第六节 病例及病例解读

第六章 医学难以解释的症状

第一节 概述

第二节 病因和发病机制

第三节 临床特征

第四节 诊断和鉴别诊断

第五节 治疗

第六节 病例及病例解读

参考文献

英中文名词对照表

附录

附录一 视觉模拟量表(Visual Analogue Pain Rating Scale , VAS)

附录二 生活事件量表

附录三 最近七天躯体形式症状量表(screening for Somato form Symptoms-7 , SOMS-7)

附录四 汉密尔顿抑郁量表(HAMD)

附录五 汉密尔顿焦虑量表(HAMA)

附录六 健康状况调查问卷(SF—36)

<<躯体形式障碍>>

附录七 艾森克个性测验

附录八 Whiteley指数

附录九 90项症状清单(SCL-90)

<<躯体形式障碍>>

章节摘录

版权页：插图：（一）外周痛觉感受器对机械的、热的或多种刺激敏感的结构构成了外周痛觉感受器受体，涉及的神经递质包括兴奋性谷氨酸和各种神经肽，如P物质和与降钙素基因相关的肽类（CGRP）。

强烈的机械刺激或热刺激激活外周受体，受体特异性导致只有相关的或强烈的刺激才可激活受体。受体通过较细的A类纤维及C类纤维与脊髓相连，内脏的伤害感受器对牵拉，化学复合物及局部缺血较敏感。

神经纤维末梢也有感受伤害的功能。

对外周受体的刺激如达到一定强度则可刺激外周神经细胞膜产生动作电位。

若激活的是A类纤维，则产生尖锐的、短暂的第一痛（即快痛），若激活的是C类纤维，则产生烧灼样的第二痛（即慢痛）。

（二）中枢控制系统直径较小和较大的初级传入纤维进入脊髓后角后具有不同的投射。

直径最大的Ia初级传入纤维起源于肌梭，和前角运动神经元建立单突触联系。

直径较大的伤害感受器初级传入纤维与第四层脊髓颈束起始处的神经元和第五层的广动力范围神经元建立突触联系。

直径小的伤害感受性A和C纤维在脊髓后角的浅面呈密集的树枝状分布。

C纤维主要与第一层细胞建立突触联系，它们也与位于腹侧的神经元（如第五层的细胞）的指向背侧的树突建立突触联系。

此外，它们还与胶状质内的神经元有联系。

伤害感受性信息通过脊髓丘脑束及脊髓网状束两个主要上行传导通路，上传至丘脑，在那里与外侧丘脑和位于中间的板内核群建立突触联系。

快速传入纤维形成中枢控制系统，这些纤维通过神经核团传导至皮质，再从新皮质到达胶状质以调节和阻滞T细胞水平的传入冲动。

（三）神经递质慢性疼痛的发生与多种神经递质有关。

炎症及损伤时组织释放激肽释放酶，从而激活缓激肽刺激疼痛受体，缓激肽还有舒张血管和增加毛细血管通透性的作用，促使K⁺、H⁺进入组织，进一步刺激痛觉受体。

而且缓激肽可激活磷脂酶A₂，使花生四烯酸转化为前列腺素，使受体致敏。

致痛物质P物质，是一种神经肽，也是一种神经递质。

5—羟色胺不仅存在于脊髓突触内，而且存在于缝际核、中脑及脊髓侧角。

研究显示患者疼痛发作时突触间隙内5—羟色胺浓度降低，且5—羟色胺代谢产物5—羟吲哚乙酸（5—HIAA）浓度降低。

此外，以蓝核为起点的去甲肾上腺素（norepinephrine, NE）下行通路通过脊髓向下传导至脊髓后角感觉神经元，该通路中适量的NE浓度一定程度上可降低大脑对疼痛的敏感度。

当患者蓝核或NE通路中NE浓度降低时，该通路对痛觉的抑制作用就会相应削弱，大脑因而可能感受到放大的疼痛信号，患者因此便会感受到更多的疼痛。

以该假说为依据开发的用于治疗PSPD的代表性药物之一即为度洛西汀。

度洛西汀为新型SNRI型（5—羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂）抗抑郁药物，其通过抑制神经突触间隙对5—羟色胺及NE的再摄取，提高下行通路中NE浓度，抑制疼痛信号的传导，在发挥抗抑郁作用的同时，对抑郁患者的疼痛症状也有较好的疗效。

（四）神经核团杏仁核可能是中枢神经系统的众多核团中与PSPD关系最为密切的核团之一。

在并非伤害性刺激的应激情况下，大脑边缘系统可以把应激调节系统和疼痛调节系统结合起来，从而产生痛知觉，而杏仁核为边缘系统的重要组成部分，其中与疼痛有关的中央杏仁核（the central nucleus, CeA）又被称为感受伤害的杏仁核（nociceptive amygdala），它在疼痛的情绪/情感维度的反应过程中也起关键作用。

对鼠疼痛模型的研究显示，疼痛发生时，杏仁核中亲代谢性谷氨酸受体（metabotropic Glutamate Receptor, mGluR）蛋白水平升高，而利用mGluR拮抗剂对杏仁核中的mGluR进行阻断则可起到镇痛作

<<躯体形式障碍>>

用，提示杏仁核在与情绪有关的疼痛的调节和缓解中也发挥重要作用。

<<躯体形式障碍>>

编辑推荐

《躯体形式障碍》的读者主要是工作在第一线服务的精神卫生工作者，包括专科住院医师、全科医师、综合医院心理科医师及临床各科医师。

<<躯体形式障碍>>

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:<http://www.tushu007.com>