

精神分裂症脑电图研究近况

(文献综述)

20多年前,开始测量人的诱发电位,记录意识清醒状态下人脑的电活动,这对阐明精神病患者的脑机能障碍,提供了新的途径。

我们知道,大多数精神分裂症患者常有低波幅、失同步以及快而不明显的 α 节律的脑电图。这种脑电图被称为“起伏(choppy)活动。大约60%的精神分裂症患者呈现上述所谓的“起伏”电活动。可是,这些发现尚未被大多数研究者所证实。有些研究者认为,18~60%的精神分裂症患者的脑电图是异常的,但他们认为对于精神分裂症患者来说,缺乏具有特征性的脑电图波形,而脑电图仅仅是用来有助于诊断精神病患者的器质性变化。

在缺乏精神分裂症患者脑电标记的质的差异的情况下,研究者们着手探索精神分裂症患者脑电图的量的差异。除了探索这种“安静期”脑电图的差异外,他们还探索感觉刺激和药物引起的不同脑电反应。近十多年来,由于电子计算机技术应用于脑电图研究,它不但为我们提供了大量定量分析的资料,并且也促进了诱发电位的研究。

近年来,随着脑电分析定量法的应用,不少研究者认为精神分裂症患者的脑电图和正常人的脑电图有明显的差异。有人证明,精神分裂症患者比抑郁症患者 α 活动较少而快速的 β 波较多。

在探讨精神分裂症患者的脑电图特征时,必须注意如下三个问题。

1. 伪差的控制 必须强调指出,研究精神障碍患者的电生理特点,需要特别注意处理生物伪差——如肌电和眼动等。在作脑电描记时,应该尽量设法使生物伪差减小。

2. 被试者的选择 要注意与电生理测定有关的一些因素,如年龄、性别、左利手或右利手以及智力水平等。例如,有人发现情

感性精神病患者比精神分裂症患者更为年长,且多见于女性,因此电生理测量有差异。也有人发现,慢性精神分裂症患者的电生理测量也因性别和年龄有差异。为了证明年龄、性别和临床症象之间的相互作用,必须应用统计处理的方法。

3. 瞬时因素 影响电生理结果的某些瞬时因素是白天服用咖啡因、吸烟习惯和服用精神药物等。血糖水平以及瞌睡状态也可改变脑电图和诱发电位的特征。

虽然在机能性精神病没有独特的脑电图波形,但是据报导,精神病患者的异常脑电图的发生率相对较高。但由于对异常的标准缺乏详细说明,所以对这些报告的解释常常是勉强的。

近年来,对精神分裂症的脑电图研究表明,所发现的异常脑电图中也有广泛的变异。如前述精神分裂症有“起伏”波——尖波、慢波爆发和颞叶棘波。用慢性埋藏电极在精神分裂症患者身上进行观察,发现患者的脑深部结构,如隔区中,常有爆发性放电,而这种放电在头皮表面记录时并不出现。此外有人报导,精神分裂症的病程和脑电图有关,慢性进行性精神分裂症患者比反应性精神分裂症患者显示较多的过于稳定和调节得好的脑电图。

有时为了诱发潜在的异常脑电图或使已经呈现的异常脑电图更为明显,采用临床脑电图的诱发试验方法。如睁眼、过度呼吸、断续的闪光刺激、自然睡眠或由药物诱导睡眠,以及注射五甲烯四氮唑(metrazol)或其他痉挛剂。

精神分裂症患者对视觉刺激的反应引起的 α 阻断与正常人没有什么区别。

Gastaut用闪光刺激结合逐步注射五甲烯四氮唑的诱发试验方法,把使脑电图上产

生癫痫样放电所需的药量,看作为光-五甲烯四氮唑 (photometrazol) 的阈限,发现精神分裂症紧张型、癫痫和嗜眠症患者的光-五甲烯四氮唑的阈限比神经官能症和精神分裂症非紧张型患者的要低。所以,他们认为这项工作只有较少的诊断价值。

有人以静脉注射硫喷妥诱发脑电图。在静脉注射300毫克硫喷妥后的5分钟内,首先出现 β 节律。据报告,在精神分裂症患者身上引起的爆发性节律要比其他精神病患者多见。而氯丙嗪能阻断爆发性节律效应。

Gibbs等描述了一种看来与精神病有关的睡眠期脑电图。他们称之为“连指手套样波”(“mitten” pattern)。这种波仅在睡眠期出现,主要在额叶,但常常也延伸到顶叶。它分为两个类型:A型为快波持续100毫秒以上者;B型为快波持续80~100毫秒者。B型常见于没有癫痫的精神病患者,A型在帕金森症患者身上最为多见。有人统计,37%的精神分裂症患者有B型波。主要见于“反应性”分裂症患者而较少见于“进行性”分裂症患者。

有人认为,精神分裂症的攻击性、情感冲动等行为均和睡眠期发现的14-6/秒的正相棘波有关。这种波相当多见于精神分裂症患者。但是,其他作者没有发现这种波和精神病人的行为表现有任何联系。也有研究表明,这种14-6次/秒正向棘波在25岁后少见。有人认为这种正向棘波的呈现可能和自杀观念和自杀企图有关。据报告,伴有14-6次/秒正向棘波的精神分裂症患者显示更多的攻击行为和自杀行为。

精神分裂症患者和正常人的脑电图频率分析,表明精神分裂症患者的 α 波较少,在 α 波范围内,频率分布较大而有更多的非 α 波,而且在左、右大脑两半球之间的同步较少。随着临床症状的改善,脑电图也趋向正常。精神分裂症患者和抑郁症患者的单导频率分析比较表明,精神分裂症患者有较多的慢波和快波。

头部不同区域的脑电图振幅测量显示,

精神分裂症患者的振幅比非精神分裂症患者低得多(特别是在枕叶)。但是,在精神分裂症患者和正常人之间的同步作用没有明显差异。

对慢性精神分裂症患者和正常人的EEG作量的比较,证明精神分裂症患者比正常人有较快的 β 波(大于20周/秒)和较普遍的无节律波形。精神分裂症患者显示较少的 α 波活动、枕额的同步作用、有节律的活动以及 α 波和 β 波的爆发。正常人比精神分裂症患者显示有较高的振幅和较多的类睡眠样的波形。

模拟频率分析器的资料证明,精神分裂症患者比正常人显示有高幅慢波和频率极快而低幅的 α 波。自动分析器研究发现,精神分裂症患者的 α 活动比正常人的少,而快波活动较多。但有人认为这些结果是由于许多病人的大量肌肉伪差所引起的。

数学计算机周期分析资料证明,精神分裂症患者比正常人有较慢的 δ 波(1.3—3.5周/秒)以及较多叠加的高频波(40—50周/秒)。另外,精神分裂症患者的13—20周/秒的活动较少,大于20周/秒的活动较多。

Itil等对电子计算机技术进行的脑电图研究表明,精神分裂症患者和正常人之间的差异是稳定的。

数字计算机“睡眠印记图”(sleep print)方法发现,在24小时的睡眠图象中,精神分裂症患者有明显的变异性,与正常人相比显示出一种后发梭形的睡眠波、高度变化的睡眠阶段、短期的不同睡眠阶段、睡觉时期增加、深度睡眠阶段明显减少,以及完好的睡眠周期明显减少等。此外还表明,精神分裂症患者比正常人确实存在一种有统计学意义的明显短的深度睡眠阶段和较长的醒觉时期。

精神分裂症患儿和正常儿童之间脑电图的比较证明,两组间的差别是显著的,患病儿童比正常儿童有较多的慢波(3.5~5.5周/秒)和较多的高频波(高于20周/秒)。此外,视觉诱发电位研究证明,精神病儿童具有较

短的潜伏期和较低的振幅。

“易患”精神分裂症的儿童（父母均为精神分裂症患者）和正常儿童的脑电图的比较分析表明，“易患”儿有较慢的 δ 波（1.3—3.5周/秒）、较快的 β 波（约18周/秒）以及平均振幅较小并较少的 α 波。

正常人比精神分裂症成年患者和“易患”精神分裂症儿童有较少的慢波，特别是有较多的 α 波以及有较少的快速的 β 波。“易患”组的平均频率和平均频率的变异性比对照组要高，而“易患”儿童的振幅和振幅的变异性比正常人的低。

在各种参数中，低幅、高变异性（失同步）和高频的大脑生物电位是最重要的。它们在精神分裂症患者与正常人之间有区别。但这些脑电图也能在未患精神分裂症的人身上发现。有人假设失同步的高频脑电图活动可能是精神分裂症的遗传素质的电生理表现，而附加外源性或内源性因素可促进临床症状的表现。

据观察，精神分裂症的脑电图极像服用致幻剂二乙基麦角酰胺（LSD）后所见到的那些脑电图变化。服用对精神分裂症有疗效的药物，如神经松弛剂产生了与服LSD后相反的变化。其特征是慢波增加，快速 α 波和很快的 β 波则明显减少。

据此，精神分裂症患者以及“易患”儿童可能有一种与低幅、失同步、快速的脑电图有关的“过于警戒”的状态。这种状态可能是由于受遗传决定的多巴胺能活动和胆碱能活动之间不平衡的结果。它能因服用松弛剂而暂时得到平衡。

由于“易患”组只有10~15%的儿童最终发展成精神分裂症。他们与那些最终不患

精神分裂症的儿童之间，在神经生理模式方面有何差异尚待发现。如果低幅、失同步、高频的 β 波确实会导致精神分裂症的临床表现，那么，在童年矫正这些模式将有可能预防疾病的发生，也就是把“易患”精神分裂症儿童的高频 β 波转变为较慢的波，就有可能防止精神分裂症的临床症状的出现。这仅是理论上的推测，而在实际应用上颇有困难。众所周知，长期服用神经松弛剂会产生神经系统障碍的副作用，而其中某些障碍是不可逆的。人们也注意到某些行为矫正技术，如 α 训练、沉思和瑜伽(yoga)（印度的一种古老医术，大体上相当于我国的气功，促使精神松弛——编者注）确实能产生慢的 α 波，并减少快波活动。此时所产生的脑电图类似于长期服用神经松弛剂的脑电图。如果关于精神分裂症有高频的 β 波和缺少 α 波的这种特点得到证实的话，那么某些行为矫正技术可以应用于“易患”儿童。把快速的 β 波调整到慢速的 α 波，以防止精神分裂症的临床表现。另一种可能是产生自然的物质或身体自身物质，以便减少脑电图的快速 β 波。这些物质不仅有助于防止精神分裂症综合征的表现，而且对精神分裂症的治疗也是有效的。

中国科学院心理研究所

管林初综述 段淑贞审校

主要参考文献

- (1) Itil, T. M., Novel Neurophysiological Findings in Schizophrenia, In "Schizophrenia Today" edited by D. Kemali, Pergamon Press, 1976.
- (2) Charles Shamgass, EEG and Evoked Potentials in the Psychoses, In "Biology of the Major Psychoses", edited by D. X. Freedman, Raven Press, N. Y., 1975.