

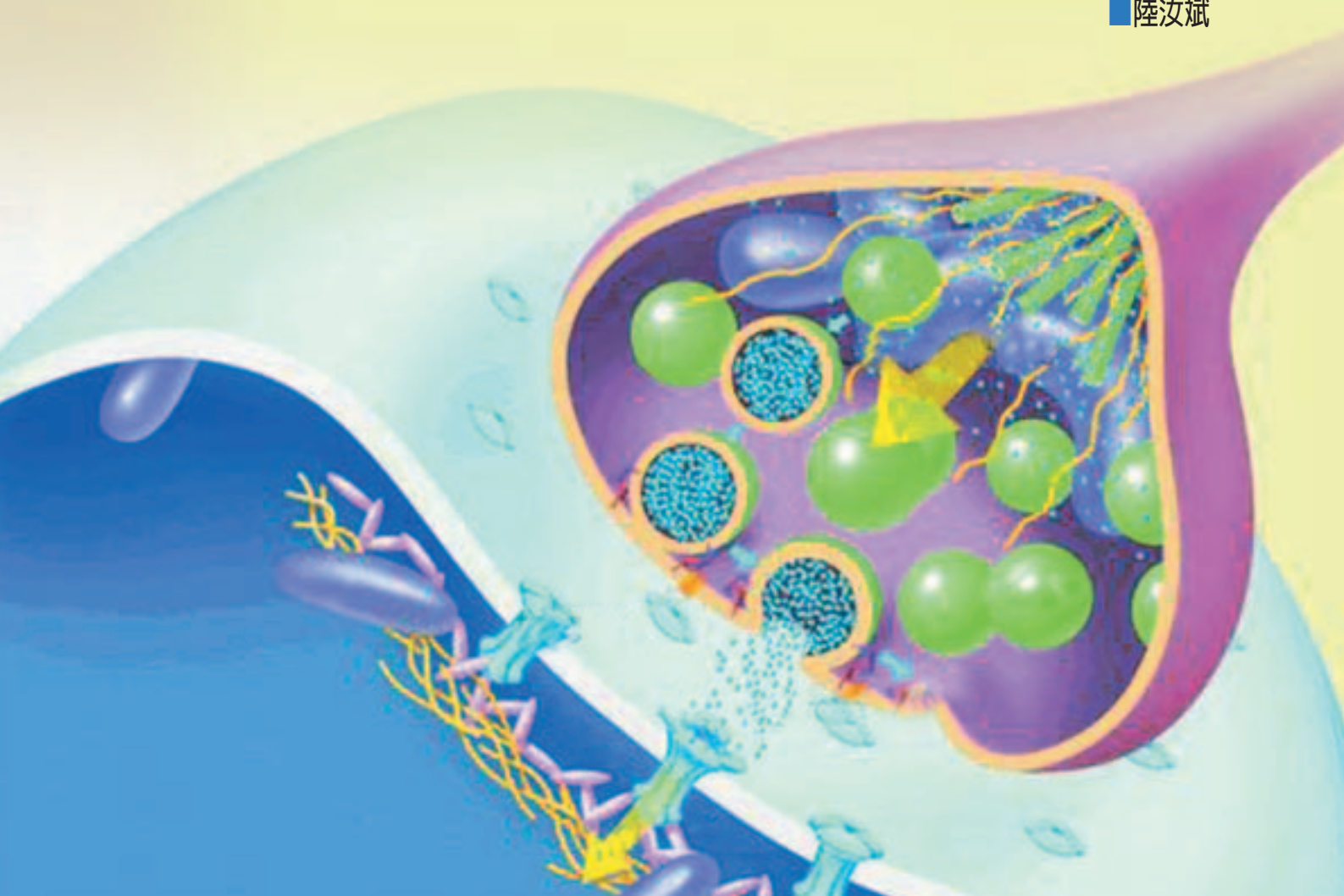


秋雨晴時淚不晴

沮喪和憂鬱

憂鬱症是成年病患中最常見的精神疾病之一，
因憂鬱症而自殺的案例也有快速增加的趨勢。
其實只要患者及早接受專業人員的指導與治療，
在家庭親友的支持和諒解下，應該可以走出憂鬱和沮喪的陰影。

■陸汝斌



憂鬱症的流行率

世界衛生組織再三提醒，癌症、愛滋病及憂鬱症已成為21世紀的三大殺手，其中憂鬱症在2020年會成為第2個最耗費醫療

資源的疾病。據世界衛生組織的統計，目前全世界有3%的人口罹患各種不同種類的憂鬱症，估計全世界的憂鬱症患者多達近兩億人。

美國心理衛生研究院的研究報告也指出，18~74歲的成年人有15%曾罹患達到需要住院程度的嚴重憂鬱症，但事實上只有不到三分之一的人會接受治療。此外，最近的一項流行病學研究顯示，在美國平均有15~30%的成人在其一生的某個階段會發生憂鬱狀態，而且大部分是在年輕力壯最富生產力的年齡層發作，以30~50歲者最多。

其實，近年來的研究發現憂鬱症不但好發於中壯年，連兒童也不能倖免。更糟糕的是有15%的憂鬱症患者最後死於自殺，過去以為自殺最常見於中年以後或老年人，近年來卻發現在最美好

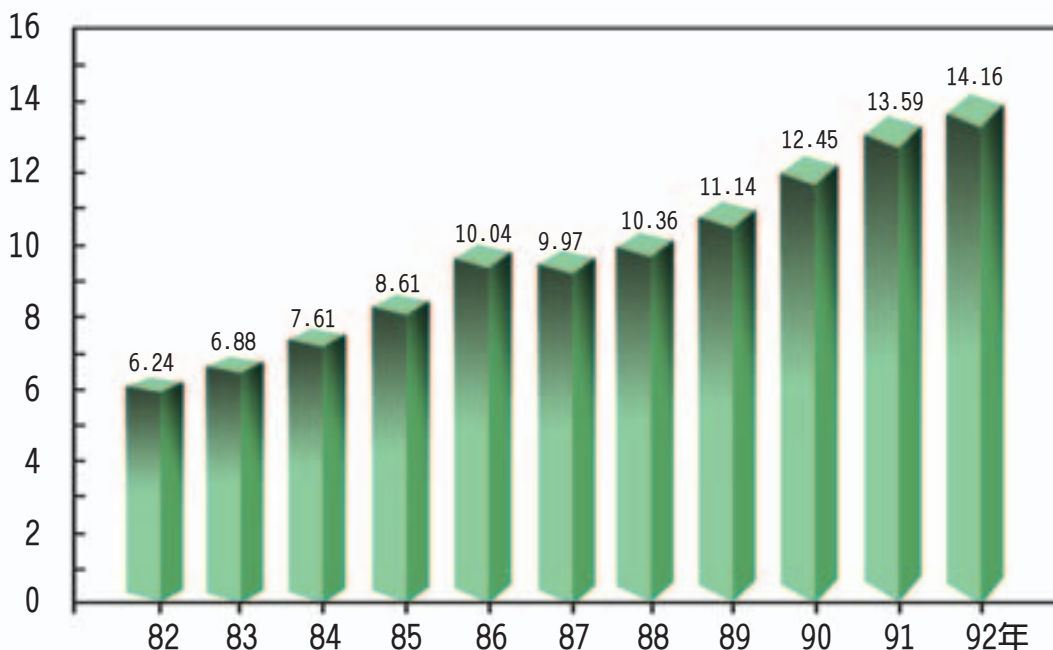
世界衛生組織再三提醒，癌症、愛滋病及憂鬱症已成為21世紀的三大殺手，其中憂鬱症在2020年會成為第2個最耗費醫療資源的疾病。

的18~25歲，即青少年至成年早期，因憂鬱症而自殺死亡的人數快速上升。

以往國內有關憂鬱症的調查顯示流行率較國外低，但隨著研究工具的改善，以及研究調查

訪視人員的素質不斷經過專業訓練而提升，進一步的研究調查顯示，國人患憂鬱症的人口決不亞於歐美，且自殺死亡率也與英美等國家不相上下。就以衛生署的官方公告為例，民國82年全國自殺死亡率是十萬分之六點二四，至民國92年已高達十萬分之十四點一六，短短10年間增為兩倍多，若超過十萬分之十五將是一個重要的警訊。

然而，隨著社會步調加速，生活壓力節節升高，以及原有家庭支持網絡弱化（逐漸由原有的大家庭、折衷家庭轉變成小家庭），而新的社會支持網絡未能快速建立，罹患憂鬱症的人口及自殺死亡率便可能隨著增加。因此，憂鬱的診斷、病因及其治療方法的探討，已成為現代精神醫學刻不容緩的要務。



國內每10萬人口的自殺死亡人數

憂鬱症的分類

迄今憂鬱症發病原因的研究常出現不一致的結果，對這種結果分歧的現象，許多學者認為可能是因為各個研究所選用的患者並不屬於同一類型的憂鬱症。憂鬱症可能只是描述一群憂鬱特徵的集合體，並不是指哪一種特殊類型的憂鬱疾患。也就是說，憂鬱症包括很多不同的類型，不同的患者間可能有很高的異質性（差異性）。

以往在憂鬱症的分類上常被學者所探討引用的有兩種，第一種是1968年美國精神醫學協會所修定的《精神疾病分類統計手冊》第二版（DSM-II）中的分類，第二種則是在1980年所修訂的第三版（DSM-III）中的分類。在1968年的第一種分類中，把憂鬱症分成次發性及原發性憂鬱症。

次發性憂鬱症 也就是因為生理上種種原因而導致的精神上憂鬱，常見的有：腦部的疾病，如腦中風、腦發炎、腦瘤、帕金森氏病或癡呆症等，都有很高的比率合併出現憂鬱的現象；內分泌障礙，如甲狀腺功能過低、腎上腺功能過高等；惡性貧血；各種部位的癌症；藥物引起的憂鬱症，最常見的是長期服用降血壓藥物，以及物質濫用，如服用安非他命、興奮劑或酗酒等，都可能出現憂鬱症狀；身體得了其他的生理疾病，如肝炎、腎臟病、心臟病等都可能合併有焦慮及憂鬱的現象。

原發性憂鬱症 主要原因一般有三大類：第一類是有明顯的誘發因素，也就是受到外界的刺激打擊，尤其是親人死亡等失落事件。若是這些事件來得過於突然，且超過了正常性



走出戶外，適度的運動加上親人的陪伴是克服憂鬱的好方法。

格所能負荷的程度，所得的憂鬱症當屬於憂鬱性精神官能症。

第二類是憂鬱型性格。有些人似乎天生就是鬱鬱寡歡的特質，一件值得高興的事，對他（她）而言最多只能激起短暫的浪花，很快地又陷入愁雲慘霧、苦悶的情緒中而無法自拔。

例如經過多年的努力，好不容易考上第一志願的國立大學，首先是不相信榜上的名字，總是覺得像我這塊料怎麼可能也在這個榜上。接著隨著家人和親朋好友的祝賀，也許會帶來

一點高興的情境，但第2天就會想這種名校名系裡面一定臥虎藏龍，以我的程度不用1年就被當出去了。這些負面的、以偏概全的、或惡運永遠不會離開我的想法，總是盤據在腦中，這種性格特質當然就比其他人更容易得憂鬱症。

第三類是與遺傳體質有關。近年來有關憂鬱症病因的最大突破，就是發現憂鬱症的確與遺傳有密切關係，且遺傳病因的重要性可能遠超過外界壓力及性格特質。換言之，有些人到

了一定的年齡就會發作憂鬱症，這似乎成了無法抗拒的宿命，若再加上環境及性格的催逼，往往使憂鬱症更早發作，或發作時症狀更嚴重，且治療效果也較差。

這些分類原本想要針對憂鬱症的病因有一較明確的了解，但不論是原發性或次發性憂鬱症的分類，都有些理不清的關係。例如：到底是先憂鬱才開始酗酒，還是酗酒後造成憂鬱；到底是因為得了憂鬱症，對環境適應力降低，人際關係也明顯出現障礙，以致造成外界環境變得更加惡劣，更凸顯了負面的性格特質，還是因為外界不期望的刺激打擊和性格特質造成憂鬱症發作。因此，原發性或次發性憂鬱症實在很難做明顯的切割。

除了以上所說明的第一種分類方法之外，第二種常被學者採用的分類方法，是1980年美國精神醫學協會所修定的《精神疾病分類統計手冊》第三版（DSM-III）中的分類。在第三版中，把憂鬱症的症狀加以條列化，以確定患者是否符合憂鬱的診斷，且依憂鬱症狀的嚴重程度，分成嚴重型憂鬱症及低落性情緒障礙等，再由是否合併精神錯亂的症狀，進一步細分成不同的亞型。

這種分類法雖仍不能完全解決和解釋病因上的困擾，但的確可以讓凡是使用DSM診斷系統的臨床醫師或學者有相同的依據，而對憂鬱症有更一致的診斷。換言之，DSM-III以診斷要點的診斷分類方式，提供了更好的診斷信度，因此對憂鬱症的研究及實際臨床應用上都提供了很大的幫助。

實際上，在過去20年間DSM診斷系統做了4次修正，最新2000年版本的DSM-IV-TR不但使診斷信度增加，也對大部分診斷要點做了效度的驗證。現今只要受過專業訓練的精神科醫師，都可以更準確而有效地診斷憂鬱症，而且幾乎通用於全世界。

在學術上，為了方便對憂鬱症治療和病因的了解，近年來一直應用的是內因性與非內因性憂鬱症的分類方式。國際知名憂鬱症學者企莫曼

（M.Zimmerman）等人回顧與整理近年來的文獻，對內因性與非內因性憂鬱症提出了定義，以做為不同診斷及治療的依據，並可進一步對這兩類憂鬱症的可能病因做進一步的探討。

內因性與非內因性憂鬱症的比較

	內因性憂鬱症	非內因性憂鬱症
一等親中罹患憂鬱症的比率	較高	較低
一等親人罹患酒癮	較低	較高
年齡	較高	較低
症狀嚴重度	較重	較輕
非嚴重性的自殺	可能性低	可能性高
病前性格障礙	比率低	比率高
對事件的認知偏差	可能低	可能高
住院前1年的生活壓力事件	較少	較多
分離或離婚事件	較少	較多
社會支援	較佳	較差
生物性異常	可能性高	可能性低
藥物治療的效果	較佳	較差
心理治療的效果	較差	較佳

引用自Zimmerman等人(1986)

憂鬱症的臨床症狀

一般而言，不論何種憂鬱症在臨床上常有四大類的基本症狀。

思考上的憂鬱 患者常有明顯的無助、無望、無價值感、罪惡感、自責，以致反覆出現死亡和自殺的念頭，或希望早點死亡，甚至真的出現自殺行為，且因此造成自殺死亡。

情緒上的憂鬱 明顯的愁眉苦臉、沮喪、悲傷、憂鬱、消沈、悶悶不樂，部分患者還出現焦躁不安和特別容易發怒等情形。學術上有一句名言，當你看一個嚴重憂鬱症患者的表情時，你都會覺得有點憂鬱，那就叫做憂鬱症。其實，早在2,400年前醫學家Hippocrate就曾提出melancholia來形容憂鬱症，這個字眼最好的翻譯應該是「苦如嘗膽」，因為原文的意思是苦膽汁，這也是憂鬱症患者低落情緒的深刻寫照。

行為上的憂鬱 分為激動型的憂鬱，例如失眠、激動不安、食欲上升、體重增加，以及遲緩型的憂鬱，例如過度睡眠、遲滯、胃口不佳、體

重減輕。但不論何種憂鬱都顯出對日常活動失去興趣、性欲降低、失去活力、常覺得疲勞等症狀。

身體上的憂鬱 早期的憂鬱現象常可能出現眼花、頭痛、頭昏、心跳、胃脹、頻尿等身體不舒服的症狀。

此外，少部分患者在重度憂鬱的狀態下可能合併出現妄想、幻覺等精神錯亂的現象。

絕大部分的憂鬱症患者最早期就會出現失眠的現象，其特徵往往是既難入睡又早醒，因為每天覺得疲累不堪，很早就躺在床上，但輾轉反側直到深夜難以入眠。即便睡著了半夜也常常驚醒，並且再也難以入睡，這時候腦海中不斷浮現自己是米蟲、多餘的、害了自己又拖累家人、不如死了算了等罪惡感。因此憂鬱症患者，自殺死亡最常見於午夜到清晨。

憂鬱症的病因

近年來對精神疾病病因的了解，可由社會、心理及生物三個層次來探討。

社會因素 在快速變遷的社會中，生活壓力在身心疾病病因中一直扮演著重要的角色，憂鬱症也不例外。研究指出，憂鬱症患者在發病前半年內所遭遇的生活壓力事件總數，平均是正常人的3倍。

但也有些學者發現不一致的結果。然而，分雷一仲思（R.Finlay-Jones）及布朗（G.W.Brown）卻進一步指出：憂鬱症患者在發病前半年至一年的生活壓力事件總數雖然與非憂鬱症患者沒有差異，但在不喜歡卻又無法避免、且得不到社會支持的失落



憂鬱症個案的診斷晤談

性生活事件上，如親人死亡、自己健康情形變壞或生意失敗、犯法等，卻顯著地多於非憂鬱患者。

換言之，探討憂鬱症與生活壓力之間的關係，除了考慮生活壓力的事件總數外，還必須考慮生活壓力的內容及種類。而國內成功大學柯慧貞教授的研究更明白指出，僅非內因性憂鬱症與失落的壓力事件有關，而內因性憂鬱症則與任何一種壓力事件都無直接的關係。這結果與企莫曼等人的研究結果類似。

性格因素 有關憂鬱症與患者基本性格的研究，一直是學者所探討的重點之一，其中以近年來貝克（A.T. Beck）等人的認知偏差理論廣被學術及臨床上所應用。貝克認為憂鬱症患者常有3種性格特質：第1是憂鬱認知三元素，第2是負面的認知架構，第3是認知錯誤。

憂鬱認知三元素指的是思考方式是消極的、負面的，因而自我評價也是無能、不適當、有病、沒人要、沒有價值的人；往消極方面去解釋目前的經驗，認為外界對他有過分的要求，他總是個失敗者；對未來充滿悲

觀的想法，且預期目前的困境永遠不會消失。

至於負面的認知架構，指的是憂鬱症患者對外界環境或與他們自己有關的訊息，僅能呆板、選擇性地吸收負面的、不好的或不利己的訊息。如每天周遭發生很多好的或不好的事件、訊息，但某些人腦中似乎出了毛病，只能接收壞的訊息，好的訊息好像永遠與他無關。

認知錯誤則包括毫無根據的任意推理；斷章取義；以偏概全；誇大不重要的事；認為所有的事都與自己有關，且須對所有的事負責；對事情總是持二分法。

在後續的研究中，學者利用各種測量的工具驗證貝克憂鬱症認知偏差的理論，有些研究指出憂鬱症患者的確有負面的認知架構，但也有其他的學者使用同樣的方法卻得不到一致的結果。伊法思（G.Eaves）與拉史（J.Rush）等人更發現憂鬱症患者在憂鬱期的認知偏差上的得分較高，但經過治療且症狀緩解後，認知偏差得分有明顯下降的情形。換言之，原有的認知偏差可能僅是憂鬱症的症狀，而

非致病的原因。

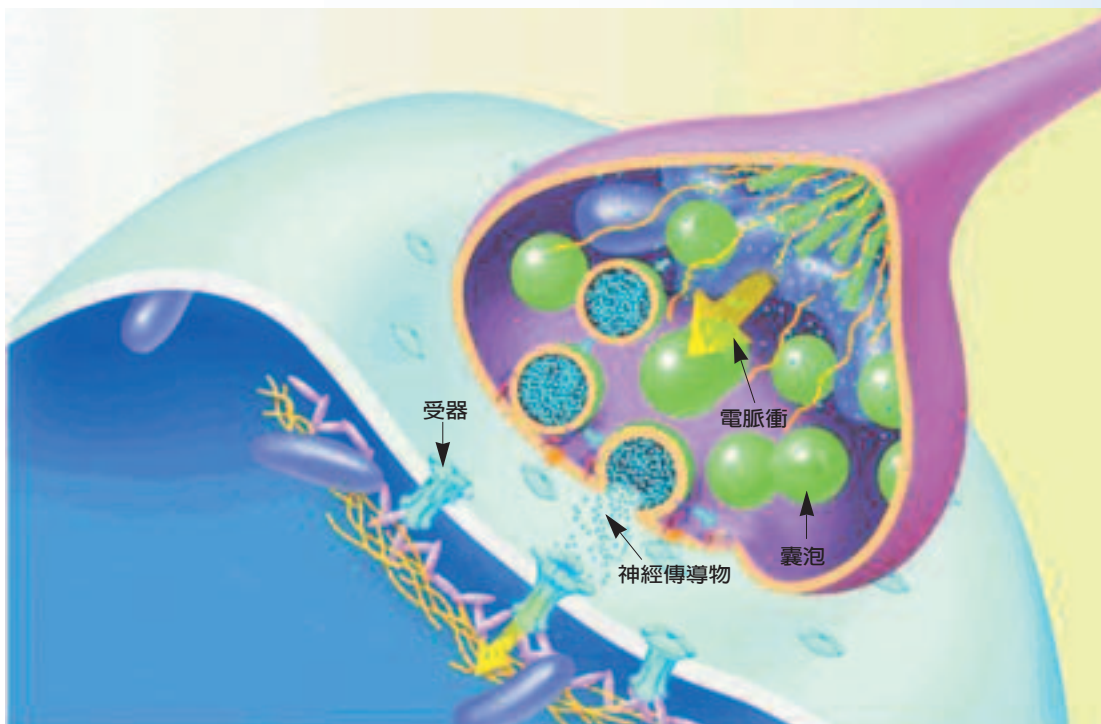
國內柯慧貞教授的研究卻明白指出，內因性及非內因性憂鬱症患者在發病期都比控制組有較高的認知偏差，但在經過治療且症狀好轉後，內因性憂鬱症認知偏差的程度明顯下降，甚至恢復正常，與控制組沒有差異，而非內因性憂鬱症組的認知偏差程度卻沒有改變，較正常人高。因此，認知偏差的確是非內因性憂鬱症的脆弱因子，但可能僅是內因性憂鬱症患者發病時的症狀。

生物因素 1950年以後，發現了抗憂鬱劑且使用在臨床上對內因性憂鬱症患者有快速的療效。之後在藥理學上更進一步發現，這些抗憂鬱劑的最主要作用是增加腦內正腎上腺素 norepinephrine (NE) 和血清素 serotonin (5-HT)，因此班尼 (W.E.Bunney) 與代維思 (J.M.Davis) 提出內因性憂鬱症患者可能是腦內 NE 或 5-HT 濃度降低所致的假說。雖然上述的假說仍有待證實，但的確為憂鬱症的生物病因理出了一個可循的線索。

近年來神經精神內分泌學的快速發展，不論由神經解剖學或臨床症狀學，都顯示憂鬱症患者可能有腦內下視丘—邊緣腦系統功能的障礙，以致引起腦下垂體前葉功能異常，而次發性地造成體內激素的異常，其中最具臨床應用價值的應該是下視丘—腦下垂體—腎上腺軸功能異常及失調的現象。早期的研究就指出內因性憂鬱症患者，有血液、尿液及腦脊髓液中腎上腺皮質素濃度增高的現象。

1981年凱洛 (B.J.Carroll) 等人發現，該類患者在前夜11時口服1毫克的藥物迪皮醇，第2天有血漿中腎上腺皮質素濃度大於 $5 \mu\text{g}/\text{dl}$ 不被壓抑的異常現象，且其敏感度是 67%、特異性是 96%、診斷信度是 95%。這就是近年來精神醫學界有名的迪皮醇壓抑測驗 (DST)，國內的研究也有類似的結果。

雖然這些研究成果至今仍有很多爭論，但無論如何，顯示內因性憂鬱症確實可能有腦功能的異常。1976年薩佳 (E.J.Sachar) 認為內因性憂鬱症患者之所以會有 DST 異常反應，是因為下視丘



神經傳導物質在神經軸突的傳遞 正常的神經傳導由突觸前神經元細胞製造並分泌神經傳導物質，由突觸後神經元細胞接收刺激後，把訊息傳遞至下個神經元細胞，神經傳導物質同時被回收或代謝。大多數的精神疾病是因為在神經傳導物質的製造、分泌、刺激接受器及再回收的過程中，任一步驟發生障礙而引起的。

中NE濃度降低，而NE有抑制下視丘—腦下垂體—腎上腺軸（HPA）的功能，以致引起HPA軸功能的增強。這個假設也得到部分實驗結果的支持，正好使神經傳導元素的假說與精神內分泌學上的發現相互呼應，甚至近年來的研究也指出內因性憂鬱症可能有染色體上基因的異常。

此外，在腦影像學的研究上也發現，急性憂鬱症發作可使上萬個邊緣腦系統神經細胞減少或死亡，當然發病越久，死亡的細胞也可能越多。早期服用抗憂鬱劑可使即將凋零的腦神經細胞再生，當然也只能少部分的再生。換言之，越早治療效果越好，恢復也越完整。相對地，非內因性憂鬱症則沒有上述的結果，體質上幾乎與正常人沒有差異。雖然這些發現都尚未達到最後的定論，但內因性憂鬱症與非內因性憂鬱症在生物病因上的差異，已不容忽視。

因此，綜合上述，內因性憂鬱症

主要的致病因素是生物因素大於性格、環境因素，而非內因憂鬱症，則以性格及環境壓力因素為主。

憂鬱症的治療

憂鬱症的治療，因其不同的類型而有所區別。

內因性憂鬱症 病因既與體質、腦內元素的失衡有密切的關係，因此在治療上以抗憂鬱劑的藥物治療為主。一般而言，抗憂鬱劑在3~6周或6~8周內即有明顯的療效。若第1次發作，須連續使用12個月以上以維持其療效，往往有70%的內因性憂鬱症患者可達治癒的效果。若反覆發作，則以終身接受藥物治療為不二良方。因為憂鬱症會造成腦部細胞的凋零或死亡，一旦反覆復發，腦部細胞會大量死亡，往往難以再恢復。

對內因性憂鬱症患者而言，藥物治療效果雖然良好，但仍須配合心理、環境及職能治療，除了可使患者早日脫離憂鬱症的陰影之外，更可讓患者提早回復其原有的社會功能。

此外，若患者有強烈的自殺傾向，則使用電休克治療法，雖可能有暫時性記憶減退的副作用，但可收立竿見影的效果，且記憶減退的副作用在3~6個月內

也可恢復。近年來發展出穿顱腦磁激術，可以在不造成休克，甚至沒有特殊感覺的情況下，就有類似的效果。相信這些新的醫學發展，在不久的將來就可以造福廣大的憂鬱症患者。當然，藥物治療效果雖然良好，但仍須配合心理、環境及職能治療，除了可使患者早日脫離憂鬱症的陰影之外，更可讓患者提早回復其原有的社會功能。

非內因性憂鬱症 很自然地應以心理（如認知、行為等）、環境治療為主，當然其中也包括如何減少壓力。若患者有合併出現的強烈焦慮不安，而惡性循環導致更憂鬱，則適度地使用抗焦慮劑或小劑量抗憂鬱劑，可改善其情緒，以利心理、環境等治療的進行。

當然，在臨床上也有不少案例不能立即分辨出是內因性或非內因性憂鬱症，因此以患者最主要的症狀為治療的方針。如患者



憂鬱症患者的個別心理治療



憂鬱症的團體認知治療

有嚴重的失眠現象，使用鎮靜劑或安眠藥可以立即減輕失眠所造成的痛苦，但必須在醫師的指示下服藥。當然，隨著新一代抗憂鬱劑副作用的減少，可嘗試服用數周的抗憂鬱劑，若有明顯的療效，也是另一個內因性憂鬱症驗證的指標。

憂鬱症的整個病程 內因性憂鬱症如果不給予治療，也有部分案例會自然好轉，但最少要6~9個月，平均可長達2~7年。如果給予適當的治療，大部分患者的症狀可在幾周內好轉，若中年以後才發作的憂鬱症，在維持1年以上的治療後，有相當大的機會不再復發。即使是最容易復發的躁鬱症憂鬱期，目前也有預防性的藥物可有效防止發病。

至於非內因性憂鬱症的患者，若沒有嚴重的認知偏差等性格障礙，可能隨著時日自己克服環境的壓力而逐漸重新再適應，改善了內在沮喪的情緒。當然也有可能長期處在憂鬱沮喪的陰影下。

然而，不論是哪一種型態，只要達到影響其基本社會功能（如家庭、職業、社交等），尋找

專業人員的協助與治療方法是最恰當的途徑。影響治療效果往往有幾個因素：越早治療效果越好，對任何生理、心理疾病而言，這都是不二的法門；年輕的患者復發率較高，更需要及早和更長期的治療；往往發作越急越快、症狀越明顯或越是激動不安的患者，治療的效果越佳，但相對地可能自殺的傾向也越高；家庭親友等的支持與了解，更有助於治療。

在現代社會中的確有憂鬱症案例逐漸增多的趨勢，且症狀惱人，尤其常發生於人生中最有用的青年期至壯年期，嚴重可能造成自殺等不可收拾的後果。但隨著精神醫學的進步，已逐漸發展出更有效的治療方法。希望憂鬱症的患者春暖花開眉也開，及早接受專業人員的協助，順利地步出憂鬱症的陰影。 □

本文部分內容引用自民國81年9月《醫學繼續教育》中的〈憂鬱症〉專文

陸汝斌

成功大學醫學院行為醫學研究所及精神學科