

恶性综合征是由精神安定剂引起的一种严重并发症,其主要表现有:肌强直,意识障碍,高热,植物神经系统功能紊乱,并常伴有肌酸磷酸激酶(CPK)和血白细胞的升高。鉴于恶性综合征有致死可能,因而对有关的危险因素进行研究是必要的。

本文5例恶性综合征患者入院前无长期服用精神安定剂史及既往精神病史。为便于排除其它可能的致病因素,所以每位患者在入院后就进行了各项检查,如血象,胸部X线检查,腰穿,脑电图和CT,结果未发现异常。采取支持疗法,5例病人都得以痊愈。5例病人中男性2人,女性3人;年龄20~47岁,平均25岁。所有病人都具有恶性综合征的症状,其中最明显的临床特征是在恶性综合征发生之前都有紧张症状群。恶性综合征发生在服用精神安定剂治疗紧张性兴奋72小时内,其中4例服氯噻平,1例服氯丙嗪。5例患者均符合DSM-Ⅲ-R和ICD-9精神分裂症紧张型的诊断标准。有人认为紧张症状群和恶性综合征为两个不同的临床现象;也有人认为二者有着共同的神经化学基础,笔者则倾向于后一种观点。通过对几位患者的病史调查,发现病前诊断为精神分裂症者很少。而ICD-9和DSM-Ⅲ-R把紧张症归入精神分裂症,这种分类法与研究结果(认为紧张症和精神分裂症几乎无关)不一致。因为在许多情况下,情感障碍、器质性疾病和其它原因未明的疾病也可以发生紧张症,但是,我们尚不能把紧张症做为一种独立的诊断类别。

研究结果表明恶性综合征的发生与基底节和下丘脑前部的多巴胺减少有关;而间脑和其它脑区内多巴胺的减少则与高热和致死性紧张症的紧张症状有关。因而可以推论紧张状态时脑内已有的多巴胺减少因精神安定剂的多巴胺阻断作用而进一步减少,从而导致恶性综合征的突然发生。与此相反,某些精神分裂症患者的多巴胺增高则可保护其免受精神安定剂多巴胺阻断的不良影响。这样

或许能够解释为什么常规服用精神安定剂治疗的精神分裂症患者其恶性综合征的发生率较低。

有人认为,出现在恶性综合征之前的明显的精神运动性兴奋其行为特征或许是较为可靠的危险因素。本文结果表明过度的精神运动性兴奋可以导致身体衰竭如脱水等,而后者则被认为是发生恶性综合征的危险因素之一。本组病人中有3例在入院时处于轻度脱水状态。鉴于恶性综合征危及生命,因此临床上对病人的紧张症状(特别是兴奋状态)需加以警惕,尤其是在单次服用精神安定剂治疗者更应注意。或者换用其它较为安全的治疗如电休克治疗或苯二氮草类药物治疗。

(栗克清摘译 江开达校)

## 75 短潜伏期诱发电位: 脑死亡的新标准?

【英】

/Facco E...// J Neurol Neurosurg Psychi -1990, 53;351~353

脑死亡的诊断是一个有趣而复杂的问题。自1968年哈佛医学院的“脑死亡标准”公布以后,脑死亡的概念在不断地深入演变。脑干死亡已被认为是脑死亡的基本标准。目前主要的问题是:需要一个绝对肯定的死亡诊断标准和能够从“客观”上证实脑死亡的检查方法。以往常用的检查如血管造影、脑血流图及回声多普勒均不能直接探查脑干功能。即使是被作为规范检查方法的脑电图,也还远远不尽人意。唯有短潜伏期的诱发电位则有可能成为测查脑干功能的有效手段。

对36例年龄在6~65岁之间的脑死亡患者进行脑干听觉诱发电位(简称ABR)描记,对其中的24例患者同时进行正中神经刺激后引起的短潜伏期体感电位(简称SEP)描记。描记器具为意大利产的BASIS EP仪。全部被试均为脑结构损害致死者,其中头部外伤昏迷19例,蛛网膜下腔出血14例,脑肿瘤术后2例,缺氧1例。影响诱发反应的疾病如颞叶骨折等不包括在本研究中。结果是:28

例患者 (77.8%) 全部ABR波消失, 其余 8 例尚残存 I 波。在 14 例SEP描记患者中, 有 17 例 (70.8%) 出现  $N_9 \sim N_{13}$  和  $P_9 \sim P_{13}$  波, 其余 7 例则仅出现  $N_{13}$  波而  $P_{13}$  消失。

ABR和SEP可以测查脑干的听觉和体感通路。由代谢、中毒或镇静麻醉药物引起的可逆性昏迷患者, ABR和SEP仍然存在。因此, 它们可能具有诊断脑死亡的价值。以往文献报道约  $2/3 \sim 3/4$  的脑死亡患者的ABR波全部消失, 而  $60 \sim 100\%$  的脑死亡患者的SEP波全部消失, 可见前者诊断死亡的价值是有限的。以往的研究大部分采用的是前额电极, 无法描记由脑干产生的深部电位 ( $P_{13}$ 、 $P_{14}$  和  $N_{13}$ ), 并且无法区分  $N_{20}$  的消失是大脑半球抑或脑干损伤所致。本研究结果与以往某些资料报导不尽一致, 可能系取样不同和测量时间 (指死亡与描记之间的时间) 的差异所致。

有证据表明,  $N_{13}$  源于颈髓, 而深部的  $P_{13}$  则是由枕骨大孔以上的楔状核或内侧丘系产生。本研究中有 7 例  $N_{13}$  存在而  $P_{13}$  消失, 这一分离现象提示脑干下端传导阻滞, 反映枕骨大孔以上脑活动的消失。另一方面也表明, 大部分临床死亡患者在进行SEP描记时, 脑干尾端部分实际上并未死亡。这一点与脑死亡的理论概念有所抵触, 同时也说明SEP描记能够证实脑干是否死亡。

本研究结果表明: 1. ABR仅能确诊少数病例的死亡, 除非进行临终状态的连续描记; 而SEP能确诊大部分脑死亡患者, 本组所有患者均是  $P_{13}$  波在其他所有波形之前消失, 这种枕骨大孔附近的传导阻滞使患者失去了残余的感觉能力, 便于器官捐赠。2. 临床脑死亡与ABR和SEP的资料一致, 证明临床死亡诊断是可靠的。考虑到偶然出现临床诊断的假阳性, 则ABR和SEP可增加其可靠性。3. ABR和SEP可作为脑死亡诊断的客观依据。4. 与任何其他的检查手段一样, ABR和SEP可出现误差, 临床应用时应小心地予以鉴别和剔除。

(史尧胜摘译 张亚林校)

## 76 惊恐障碍与心血管/脑血管疾病【英】

/Weissman MM...//Am J Psychiatry. -1990, 147 (11); -1504~1508

惊恐障碍表现为突然和难以预料的恐怖反复发作, 伴有呼吸困难、心悸、胸痛和出汗等症状。因为这些症状酷似几种内科疾病, 所以惊恐障碍病人常去内科就诊。为此, 惊恐障碍和心血管/脑血管疾病之间的关系引起了研究者关注。为了明确惊恐障碍与内科疾病之间的关系, 本文对此进行了探讨。

方法: 样本来自 13 个城镇, 有 5034 人接受了检查, 其中 2500 人年龄  $\geq 65$  岁。整个样本分为 3 组, 第 I 组, 曾有惊恐障碍诊断, 同时还有其他精神障碍者; 第 II 组, 有符合 DSM-III 标准的下列疾病: 重性抑郁、情绪恶劣、双相障碍、强迫障碍、躯体化障碍、酒或药物滥用、反社会人格障碍, 但从没有惊恐障碍; 第 III 组为从来没有惊恐障碍和上述精神病诊断者。

结果: 肯定有惊恐障碍者 60 例占 1.5%, 有其他精神障碍者 1036 例占 26.1%, 3700 (72.4%) 人未得过任何精神病。3 组中, 心血管和脑血管疾病的发生频率仅中风具有统计学意义 ( $P = 0.09$ )。惊恐障碍患者得中风的危险性是有其它精神障碍患者或无精神病者的两倍以上。惊恐障碍组患高血压、心脏病发作的危险性较没有精神病组高。与无精神病组比较, 有精神障碍而无惊恐障碍组患动脉硬化、高血压、心脏病发作、中风的危险性较高。惊恐障碍组与有其他精神障碍组相比, 仅中风具有显著差异 ( $P = 0.001$ ), 而且多见于年青病人。

讨论: 本研究提出了某些机制来解释惊恐障碍和脑血管/心血管疾病间的关系, 发生中风的一个重要机制是血栓栓塞和出血, 血栓栓塞性中风较普遍。惊恐障碍与左心室扩大有关, 左心室扩大增加了血栓形成和以后发生中风的危险性。另外, 惊恐障碍增加了