表 1	急性颅脑损伤后脑脊液和静脉血乳酸、	丙酮酸的 变 化	(mmol/L, X±	SD)
	12 - 13 (m - 24) 1 (m - 14) 1 (m - 14)			,

组别	例数		脑	脊	液		静 脉	血
4170	(脑脊液/ 静脉血)	乳酸		丙酮酸	乳酸/丙酮酸	乳酸	丙酮酸	乳酸/丙酮酸
对照组	7/28	2.06 ± 0.	23	0.16 ± 0.02	12.88 ± 2.16	-	0.09 ± 0.01	8.00 ± 0.99
经中型组	49	2.62 ± 0.	19	0.16 ± 0.02	16.38 ± 2.37	** 1.95±0.18	0.12±0.02	* 16.35 ± 3.10
重型组	23	** 5.49 ± 0.	88	0.27 ± 0.05	** 20.33±1.98	** 3.48 ± 0.48	** 0.23 ± 0.04	** 15.13 ± 0.22

经t检验与对照组对比 *P<0.05 **P<0.01

表 2

急性颅脑损伤后脑脊液气体分析的变化(X±SD)

组别	例数	pН	PCO ₂ (kpa)	PO ₂ (kPa)	HCO3 (mmol/L)
对照组	7	7.23 ± 0.05	6.27 ± 0.53	13.47 ± 1.90	19.97 ± 0.88
轻中型组	49	7.24 ± 0.03	6.19 ± 0.42	11.19 ± 1.06	18.59 ± 0.44
重型组	23	7.24 ± 0.05	6.20 ± 1.16	9.67 ± 1.28	17.59 ± 0.87

参 考 文 献

- [1] 李牧· 脑外伤病人酸碱平衡和乳酸水 平 变化的意义。中国神经精神疾病杂志 1987; 13:181。
- [2] 董如意。颅脑外伤进展。铁道医学 1987; 15:48。
- [3] Antonio AF, et al. Prognostic significance of ventrioular CSF lactic acidosis in severe head injury. J Neurosurg 1986,65:615.
- [4] Sood SC, et al. Cerebral metabolism following brain injury. I. Lactic acid changes. Acta Neurochir 1980; 53:47.
- [5] 李牧,等.脑外伤后脑脊液乳酸,丙酮酸变

- 化的临床意义。中**华神经**外科杂志 1989, 5:205。
- [6] 狄风桐,等。颅脑损伤后脑脊液气体 变 化 临床观察。中华神经外科 杂 志 1987, 3: 117.
- [7] 唐浩,等。脑脊液气体分析对脑部疾病临床意义的初步探讨。中国神经精神疾病杂志。1984;10:355。

(1990年7月收稿)

应用经颅多普勒超声观察脑死亡

(附5例报告)

河南医科大学一附院神经外科 杨 波 冯祖荫

脑死亡的诊断目前尚无统一标准,除临床体征外,可应用同位素脑扫描,颈动脉造影,脑电图和脑诱发电位等判断脑死亡。但均为创伤性检查,且各有不足之处。1982年,Aaslid 创造的经颅多普勒(Transcranial Doppler, TCD)技术[1],是超声医学上的一个重大进展。TCD 仪可无创性地进行颅内血流速度(BFV)的测量。我们应用英国Doptek 9025型彩色 TCD 仪观察了5例脑死亡患者大脑中动脉(MCA) BFV 的变化,报告如下。

临床资料

例 1 男,40岁。交通伤昏迷 3 小时入院。双瞳

孔直经3mm,光反应 灵 敏。GCS (Glasgow Come Scale) 5 分。TCD探测 MCA起始部(M_1 , M_2 段)BFV,显示,舒张期 BFV (Vd) 和重搏波切迹(DN)下降。脉动指数(PI)略高。3 小时后,Vd为零,4 小时后 Vd为负值(即反向 Vd)。平均BFV (TAM)10cm/s。4½ 小 时后,收缩期流速 (Vs) 仍为正向,TAM 5cm/s。GCS 3 分。头部反射(包括双瞳孔散大,无光反应、角膜、头眼和呛咳反射)消失。自主呼吸停止,行人工辅助呼吸,用药物维持血压。5 小时后心跳停止。3 次心脏复苏,未获成功。

例 2 男,27岁。交通 伤 昏 迷 1 小 时 入 院。 GCS4分。头部反射消失。TCD示:TAM 13cm/s, 反向 Vd。 $1\frac{1}{2}$ 小时后 GCS 3 分,无头部反射。自主 呼吸停止,行人工辅助呼吸。药物维持 血 压。TAM 6cm/s,Vd 持续反向。6 小时后心跳停止,复苏 未 成,患者进入临床死亡状态。

例 3 男, 2 岁。跌倒后昏迷 1 小时。双瞳孔直径2.5mm,光反应迟钝。GCS 5 分。TCD示:TAM 15cm/s,Vd 消失。 $1\frac{1}{2}$ 小时后 Vd 为反向,TAM 8 cm/s, 4 小时后 GCS 3 分,头部反射消失。TAM 4cm/s,V \overline{c} 仍 为反向。自主呼吸停止,行人工辅助呼吸。 8 小时后心跳停止,复苏无效,进入 临 床 死亡。

例4 女,4个月。高处坠落5小时。嗜睡,前囱 平,搏动好。GCS 9 分。Vd 下降。8 小时后前囱张 力增高,线昏迷状,Vd及DN明显降低。第二天,前 囱张力继续增高。右瞳孔散大,光反应弱。Vd 接近 于零。应用20%甘露醇40m1后,Vd 明显增加。第3 天,中度昏迷,Vd 消失。后出现反向 Vd,TAM 5 cm/s。第4天,GCS 3分,头部反射消失,自主呼 吸停止,行人工辅助呼吸。12小时后心跳停止,复苏未成。

例5 男,36岁。交通伤昏迷 10 小时。GCS 7分。手术清除颅内血肿。术中于 硬 膜 外 放 置 美 国 Ladd 颇内压监护仪光纤探头。20小时后颅内压 (ICP)为2.67 kPa, TAM 50cm/s, PI 1.5, Vd 降 低。30小时后ICP为5.33kPa, TAM 30cm/s, PI 2.8, Vd消失。40小时后 ICP 6.0kPa, TAM 12cm/s, PI 4.0, 出现反向 Vd。GCS 3分。头部反射消失。42小时后 TAM 7cm/s,仍为反向 Vd, PI 4.6。自主呼吸停止,行人工辅助呼吸,药物维持血压。50小时后心跳停止。多次心脏复苏无效。

讨 论

随着医学科学发展,通过临床观察和实验研究证

明,如患者脑功能已发生了不可逆性变化,虽心跳尚存,任何治疗皆属徒劳。只会消耗大量的人力物力,给他人造成一种不切实际的虚假希望,延误器官移植的最好时机。全身细胞的死亡是一个渐进过程,脑死亡即意味着人的生命结束,所以非常有必要对脑死亡及时确定。

目前,国外对脑死亡的诊断标准尚未统一,但大致相同。国内,1986年,《解放军医学杂志》于南京主办了"心肺脑复苏座谈会"并拟订了"脑死亡诊断标准(草案)"。本文5例脑死亡,是根据南京会议标准判定的。

颅底大血管血流停止,即可预示有脑死亡可能¹² J。 大多数脑死亡的原因为不可抑制性颅内压增高所致。 例 4 、 5 即有高颅压表现。尽管 TCD 仪不直接测量 脑血流量(CBF)。但已证实,BFV 变化与 CBF 星 高度相关性¹³ LCP增高时,TCD可见,Vd进行 性降低,直至为零。若进一步发展,可出现反向 Vd。 最后全部 TCD 信号消失,临床上可出现脑 死 亡 征 象¹² Lp 以对有类似过程。这种反向血流机 理 是由于 Windkessal 效应。心动周期内,大动脉干接 受心脏收缩期的动能,并转化为弹性势能,推动舒张 期血流运行。当ICP增加接近或超过舒张压水平,则 舒张期内血流不能运行,压力过大时则反向运行,就 形成了双向 TCD 波形。

本文 5 例脑死亡患者,均有一致的 TCD 表现。即Vd下降、消失进而发展为反向。这时,正向Vs 与反向 Vd 就构成了特征性 "双向 (to-and-fro) 或摆动(Oscillating)" TCD 波形。国外很多学者都有类似发现[2.5~8]。Kirkham 报道,MCA 的 流速<10 cm/s, Vd 消失,此时患者脑干反射消失。若 TAM 在10~25cm/s, Vd 正向,则临床上保留有 脑 干 功能[6]。Powers 指出[6]。当 TAM<10cm/s, 并持续一定时间,则预后不良,最后出现脑死亡;当 TAM>20cm/s,则神经功能有可能 恢复。本 文 5 例 的 TAM均小于10cm/s,最后全部死亡。结合国外文献及本实验室的工作(河南医科大学学报,待发表),我们认为,应用 TCD,可 以作为判断脑死亡的一项重要标准。至于诊断脑死亡时具体的 TCD 指标,有待于进一步研究。

参考文献

- [1] Aaslid R, et al. Noninvasive transcranial Doppler ultro-sound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982, 57:769.
- [2] Newell D. W, et al.: Evaluation of brain death using trans-cranial Doppler. Neurosurgery 1989, 24:509.

- [3] Kirkham FJ, et al. Transcranial measurement of blood velocity in the basal cerebal arteries using pulsed Doppler ultrasound: Velocity as an index of flow. Ultrasound Med Biol 1986, 12:15.
- [4] Bishop CCR, et al. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: A valibation study. Stroke 1986, 17: 913.
- [5] Powers A. D, et al. Transcranial Doppler ultrasonography in the determination of brain death. Neurosurgery. 1989; 24:884.
- [6] Kirkham FJ, et al. Transcranial pulsed Doppler ultrasound findings in brain stem death. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1987, 50:1504.
- [7] Saunders F. W, et al. Intracranial blood velocity in head injury. Surg Neurol 1988, 29:401.
- [8] Gawlowski J, et al. Singnificance of transcranial Dopple sonography in cerebral injury: influence of hemodynamic changes on therapeutic management. Neurosurg Rev. 1989; 12(suppl 1):386.

(1990年8月收稿)

性变态10例分析

南京军区精神医学研究所 高柏良 端义扬

性变态是指性冲动异常和性对象的歪曲,包括性 欲对象或/和性行为本身的异常^[1,2]。现将 1972 年 以 来所遇到的10例作一简要分析与讨论。

临床资料

一般资料 男 8 例, 女 2 例。年龄19~35岁, 平均25.3岁。已婚 3 例,未婚 7 例。职业:军人及地方职工各 5 例。文化程度:大专、中专及高中各 2 例,初中 4 例。

临床诊断类型 (1) 单纯同性恋5例(例1、2、3、9、10)。(2) 同性恋伴其它性恋态者3例(例6、7、8),包括含阳2例,目淫(窥阴)、露阴及易装癖1例。(3) 其它2例(例4、5),目淫(窥淫)1例,另1例为窥阴及恋物癖。

临床资料摘要 (见表1)。

讨 论

性变态的临床类型 包括同性恋、易性癖、易装癖、目淫癖(窥淫、窥阴、窥体)、摩擦淫、露阴癖、性施虐狂、性受虐狂、性缢死、口淫癖(含阳、舔阴)、病态性手淫、恋童色情、恋物癖、恋兽癖、恋尸癖和淫猥癖(telephone Scatologia)等[1~8]。临床上以同性恋为多见[1]。本组病例亦显示这特点。近年来,国内尚报道尸奸、兽奸、摩擦淫及性缢死等[4.5]。本组例1、3曾发生过自杀行为,均由某些心理因素引起。例1因妻再度怀孕而感内疾难以解脱,例3则因同性恋对象分手后苦恼所致。例9在其变态心理得不到满足时而产生行凶意念。上述情况表明性恋态者可能走上自绝于人或挺而走险的道路,应引起重视及加以防范。

性变态发生率 国外报道数字较为悬殊^[8]。美国 Kinsey等报道成年男性有终身同性恋者为4%,荷兰 Römer报道同性恋发生率为2%,双相同性恋为4%,西德von Frieberg 报道在500名男性调查中发现近半数以上于青春期后有同性恋情况。英国 Schofield 报道在15~19岁未婚男女1900人中,男性同性恋为5%,女性为2%。国内有关报道较少,南京(1978)[1]报道13省市收集到的54例,后来又报道各类型的性变态30例[4]。实际数字可能较被发现的要多得多。在性犯罪中,性变态者占16。7~26%[8,7]。同性恋以男性为多见,南京报道为5:3,本组为3:1,与国外资料大致相符。

性变态的产生原因 以往从生物学、社会学及心理学角度作过探索。精神分析学说和习得学说曾风行一时,但迄今尚无定论。对遗传和内分泌方面进行过对照研究,而结果亦不一致。有的设想在性变态患者的神经体液中可能具有一种潜在素质,构成性别分化过程的弱化,加上家庭教养不当、社会环境及文化污染等不良影响,以致促使异性恋驱力的成熟过程受阻或被歪曲而形成同性恋。家庭因素的影响在例2、4、8中已显示出来,文化污染对例4也起着重要作用。

例 2、 4、 6、 8 曾作MMPI 测试, 结果例 4、 6 提示精神分裂倾向、例 2 提示分裂性人格,例 8 提示同性恋。上述结果似可说明人格结构不健全,或将对本病的发生起到温床作用。虽然 Dean 对此作过对照研究未发现组间有何差异[1], 看来值得 进一步 研讨。

性变态的治疗 本病的形成是在较长时期内性心理发展障碍的结果,预防重于治疗。预防应从幼年开始,性别身份方面应及早进行正确引导,以免到青春期因性腺分泌活跃而导致性别身份识别障碍。家庭环