

笔者综合最近文献,乙胺碘呋酮有下述不良反应:(1)心血管系统:可发生房室传导阻滞或窦性心动过缓,甚至可致心脏停搏。据报道有2例患者服用一次或二次心得安后再服用本品,出现了心脏停跳<sup>(1)</sup>。偶尔可引起心房扑动<sup>(2)</sup>,扭转型室性心动过速<sup>(3)</sup>,严重时可使患者出现顽固性心室颤动而致死<sup>(4)</sup>。静脉注射可发生低血压、心血管性休克<sup>(5)</sup>。(2)肺部损害: Sobol报告6例出现不能用其它原因解释的肺部损害,表现为局限性肺炎和肺纤维化,发生率为1.4%<sup>(6)</sup>,其中2例死于严重心脏病,4例停用本药加皮质激素治愈。(3)消化系统:表现恶心、呕吐、腹胀、便秘等症状。(4)甲状腺功能改变:异常者2~4%停药后可逆转,也可选择适当药物治疗;功能亢进者比功能低下者危险性大,曾报道2例停用后发生甲亢死于心肌梗塞;九例停用三个月后也发生了甲亢;该文作者指出,如有症状即使停药六个月也应就医<sup>(7)</sup>,个别患者则可出现粘液性水肿。(5)其它:有头痛、关节痛、虹视、角膜和皮肤色素沉着、皮疹、皮肤光敏反应等。使用乙胺碘呋酮所致碘过敏患者可出现口干、全身乏力、恶心、咽喉

疼痛、扁桃体肿大等症状。(6)禁忌症:房室传导阻滞和心动过缓者、甲状腺机能失调者、对碘过敏者。

此外,乙胺碘呋酮能增强抗凝剂和地高辛的药理作用。有人报道<sup>(8)</sup>,用维持量地高辛治疗心律失常患者在并用乙胺碘呋酮后出现消化系统和神经系统等方面的强心甙中毒症状,其机理是二者合并用药后,乙胺碘呋酮能将地高辛从组织中置换出来,或者影响地高辛的排泄使血药浓度明显提高,造成地高辛中毒,故两药并用时应将地高辛剂量减半。

### 参考文献

- [1] 徐世淞: 药物临床评价1, 第一版, 96页, 1982,
- [2] 崔广根: 上海医学, 5(2): 63, 1982
- [3] 黄望湘: 中华内科杂志, 21(5): 270, 1982
- [4] 林则陈: 福建医药杂志, 2: 60, 1982
- [5] 邱毓驩等: 实用内科杂志, 3(1): 40, 1983
- [6] 左竹林: 国外医学呼吸系统分册4: 48, 1982
- [7] 姜楞: 国外医学心血管疾病分册, 4: 48, 1982
- [8] 王格珍: 福建医药杂志4: 58, 1982

## 灭吐灵引起锥体外系症状一例报告

福州军区总医院 吕 莉 卢晓欣

患儿男性, 12岁, 因患急性淋巴细胞性白血病(缓解期)第三次入院行加强治疗。于1983年6月17日开始应用COAP疗法, 因呕吐于6月19日开始口服灭吐灵10毫克, 一日3次。6月20日腰穿, 脑脊液压力常规、生化均正常。6月22日16时许患儿突然出现不能自控的双眼上翻, 头颈向后仰。每次发作持续5~10分钟。间歇4~5分钟。查体: 患儿神志清醒, 神情紧张, 表情痛苦, 言语清晰, 双眼向上凝视, 无偏斜, 头颈向后仰, 间歇期颈软, 口服安定2.5毫克及停用灭吐灵, 1小时后患儿入睡, 上述症状随之消失。患儿于1983年3月15日第二次入

院时曾口服灭吐灵8毫克, 一日3次, 2天后亦曾出现上述症状, 停药后症状消失, 当时腰穿脑脊液检查正常, 骨髓象示白血病缓解期。患儿因急性淋巴细胞性白血病先后四次住院, 均应用COAP方案治疗, 仅在第二、三次入院时加服灭吐灵, 均出现上述症状, 停药后症状消失, 故考虑为灭吐灵所致锥体外系症状。

灭吐灵又名胃复安, 为中枢性镇吐药, 亦为多巴胺受体阻滞剂。中枢神经系统内多巴胺神经元的胞体主要集中在中脑部分。其有四条主要通路, 包括黑质—纹状体、结节—漏斗、中脑—边缘系统和

中脑—皮质通路。在黑质—纹状体通路中，多巴胺作为抑制性递质与乙酰胆碱共同维持锥体外系的运动功能。如果脑内多巴胺含量不足或多巴胺受体被阻滞，就可出现锥体外系症状。所以，当灭吐灵阻滞了多巴胺受体时，脑内作为兴奋性递质的乙酰胆碱功能处于优势，临床上就会出现一系列锥体外系症状，如肌震颤、头向后倾，斜视，阵发性双眼向上凝视、发音困难、共济失调等。停药或用抗胆碱类药安坦等治疗，症状可缓解。(1)(2)(3)

本例患儿年龄12岁，体重32公斤，用药量8~10毫克/次，一日3次。据文献报道，灭吐灵每日总量超过500微克/公斤体重时，便可能出现锥体外系

症状(4)，再者因小儿对乙酰胆碱非常敏感，应用灭吐灵后比成人更易出现锥体外系症状，国内已有类似报道(5)。建议今后小儿慎用灭吐灵。

(叶礼燕审阅)

- [1] 沈宋信：中级医刊(4)：226，1980
- [2] 徐叔云等：临床药理(上)，安徽科学技术出版社，1980年
- [3] 陈新谦等：新编药理学，第十一版增补一版，人民卫生出版社，1982年
- [4] 北京友谊医院：药学通报，18(5)：274，1983
- [5] 马毓芬：江苏医药，8(6)：56，1982

## 先锋霉素Ⅱ诱发的脑病

本文报道了一例滴注先锋霉素Ⅱ(Cephalexin)导致严重脑病的病例。

### 病例报告

一位62岁妇女，因连续48小时严重呕吐及血样腹泻而住进诊疗所。查右髂窝有反跳触痛。剖腹术时，发现升结肠发炎，便实行了盲肠切除术。术后每天6克先锋霉素Ⅱ，加入到三立升液体内静滴，灭滴灵每日三次，每次500毫克。术前无尿，术后的三天，每日24小时尿量分别为150、500和150毫升。第四天晚上，病人出现困倦及肌肉抽动，诊断肾功能衰竭，病人便被转送到本院。

入院时，患者严重脱水，对问话无反应，全身肌肉阵挛反射，对噪音或运动烦恼，对称反射活跃，脚底反应伸直。停止使用抗生素，开始补液。24小时后，血清肌酐浓度从607上升到720 $\mu\text{mol/L}$ (6.8~8.1mg/100ml)。此期间发作两次大癫痫，便开始用安定和苯妥英进行治疗。停药后24小时的血清先锋霉素Ⅱ浓度高达48mg/L，而四天后脑脊液中先锋霉素Ⅱ浓度为1.4mg/L。在确定完全无尿症后，便开始进行有规律的血透析。患者的昏迷程度继续发展，由气管插管，而后又切开气管。此后的四个星期，自主反应及眼、头和部分肢体活动便恢复，但仍不能讲话，吞咽及对命令无反应。肾功能在达到能维持血清肌酐浓度约900 $\mu\text{mol/L}$ (10.1mg/100ml)后，又继续血透析五个星期。入院后六个星期神经

症状无再改善，又发展为支气管肺炎而死亡。尸解时，肉眼观察大脑正常，但组织学检查显示散在性神经细胞严重病变，肾脏呈现典型的急性管状坏死。

### 结 论

高剂量的苜星青霉素可导致特殊的脑病，对此点已有足够的认识。任何刺激、惊厥都可加剧肌阵挛反射，昏迷则是此病的特征。曾报道过青霉素、先锋霉素Ⅱ鞘内给药可引起惊厥。虽然先锋霉素族药物在脑脊液中浓度要比血清内低，但可在脑组织中产生积蓄。本文报道的这一先锋霉素Ⅱ诱发脑病病例，是在肾功能损害的情况下继续滴注先锋霉素Ⅱ所致。

作者认为，此患者在急性肾功能衰竭情况下，还继续滴注先锋霉素Ⅱ则是发展为不可逆性脑病的原因所在，是与药物密切相关的。因此，认识先锋霉素Ⅱ诱发脑病是很重要的，尤其是伴有肾功能损害时为然。

[British Medical Journal《英国医学杂志》，283(6288)：409，1981(英文)]

陆晓和译 陈刚校