

复正常 3 d,于 2012-12-15 出院。

2 讨论

随着喹诺酮类药物在临床应用越来越广泛,其不良反应的报道也越来越多,但其中左氧氟沙星导致锥体外系反应,且造成意识障碍的报道却极少。左氧氟沙星为氧氟沙星的左旋体,为喹诺酮类抗菌药,其抗菌谱广而强,对革兰氏阴性菌作用较强,对革兰氏阳性菌也有效。主要通过抑制细菌 DNA 回旋酶作用,阻碍 DNA 复制导致细菌死亡。本类药通过肝脏代谢,由肾脏排泄,主要以原型药由尿液排出。其不良反应发生率为 3%~5%,多数属轻,中度,常见为胃肠道反应,少数出现中枢兴奋症状及过敏反应。锥体外系反应与意识障碍同时出现罕见。可能与本药具有脂溶性,能透过血脑屏障进入脑组织,阻断 γ -氨基丁酸(GABA)与受体结合,从而使中枢兴奋性增高。多表现为头痛、失眠,严重者出现肢体麻木、震颤、精神失常、幻听、幻视、癫痫等^[1]。本例患者在初期出现头晕,以及面肌痉挛等表现,但由于未能及时认识及停药,导致药物的蓄积,从而出现严重的锥体外系反应以及意识障碍。因此,喹诺酮类不适用于有中枢神经系统疾病的患者。李金兰等^[2]报道一患者因车祸入院致感染,用 0.2% 左氧氟沙星注射液 100 ml 静脉滴注,2 次/d,5 d 后患者

突然双眼上翻、凝视、表情呆滞、牙关紧闭、张口困难,急停药并对症处理,1 h 后症状消失,改用其他抗生素,未再发生上述情况。鉴于上述情况,建议临床在使用左氧氟沙星时应注意以下方面:(1) 严格掌握适应证、禁忌证;(2) 严格遵守药品用法、剂量、控制输液速度;(3) 对肾功能减退或老年人,在使用本品时应调整剂量或慎用,以避免药物蓄积;(4) 临床医师必须熟知药物的药理作用、不良反应、过量症状、急救措施及解毒方法;(5) 使用本品前履行告知制度,加强巡视,及时发现异常反应;(6) 同时使用其他药品时(如降糖药),注意观察病情和进行项目监测(血糖,肾功能等),一旦发生异常情况立即停用本品,并给予适当处理;(7) 建议患者使用本药后,根据身体状况多饮水,促进药物的排泄;(8) 禁止加入其他药液在同一输液管中使用;(9) 备好急救的物品和药品以防不良反应的发生。

参考文献

- 1 王其柱,徐穆民. 喹诺酮类药物所致的药源性疾病[J]. 中国现代医生,2007,45(19):150,154-155.
 - 2 李金兰,宁晓闽. 氧氟沙星引起锥体外系反应一例[J]. 医药学报,1999,18(5):358.
- [收稿日期 2013-07-31][本文编辑 杨光和 韦所苏]

以癫痫为主要症状的糖尿病酮症酸中毒二例

· 病例报告 ·

钟德芳

作者单位: 547000 广西,河池市人民医院神经内科

作者简介: 钟德芳(1981-),女,大学本科,医学学士,主治医师,研究方向:神经变性疾病诊治。E-mail:15078553679@163.com

[关键词] 癫痫; 糖尿病酮症酸中毒

[中图分类号] R 587.2 [文章编号] 1674-3806(2013)12-1211-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.12.30

1 病例介绍

例 1,男性,66 岁。因昏迷伴抽搐 3 h 于 2011-01-06 22:00 入院;现病史:患者家属于 2011-01-06 19:00 发现患者摔倒在卫生间,伴小便失禁、呼之不应,约 10 min 后患者出现四肢抽搐、口角向左侧歪斜,持续约 1 min 后抽搐停止,仍有呼之不应,立即

由 120 接入院,于入院过程中反复出现四肢抽搐伴口角歪斜 2 次。既往有糖尿病、高血压和低血糖昏迷病史。入院时查体:体温 36.9℃,脉搏 90 次/min,呼吸 25 次/min,血压 163/80 mmHg,呼吸稍急促,浅昏迷,压眶有肢体活动,两侧瞳孔等大等圆,对光反射迟钝,病理征阴性,脑膜刺激征引起。入院后急查:

随机血糖 45.84 mmol/L,血常规:白细胞计数(WBC) $14.5 \times 10^9/L$,红细胞计数(RBC) $5.33 \times 10^{12}/L$,血红蛋白浓度(HGB) 156 g/L,血小板计数(PLT) $518 \times 10^9/L$ 。尿常规:尿比重(SG) 1.010,酮体(++).动脉血气分析:pH 7.07,二氧化碳分压(PCO₂) 23 mmHg,氧分压(PO₂) 119 mmHg,实际碳酸氢盐(ABE) -24 mmol/L,标准碳酸氢盐(SBE) -22 mmol/L;心肌酶:乳酸脱氢酶(LDH) 283 U/L,肌酸激酶(CK) 212 U/L,肌(红)蛋白(MYO) 514.74 ng/ml;肾功能:尿素氮(BUN) 7.98 mmol/L,血肌酐(Cr) 193 $\mu\text{mol/L}$,尿酸(UA) 681 $\mu\text{mol/L}$,碳酸氢盐(HCO₃⁻) 17 mmol/L;电解质:K 4.2 mmol/L, Na 150.1 mmol/L, P 2.6 mmol/L, Mg 1.12 mmol/L。肝功能、凝血功能未见异常。心电图提示心房纤颤伴快速心室反应,ST-T改变。头颅CT检查:(1)右侧基底节区脑梗死;(2)脑萎缩。入院诊断:(1)癫痫持续状态;(2)2型糖尿病、酮症酸中毒;(3)高血压病3级极高危组;(4)心律失常、心房纤颤。治疗经过:患者入院后1h内有再发肢体抽搐、阵挛发作2次,仍处于浅昏迷,给予地西洋静推、苯巴比妥肌注控制镇静,同时给予持续胰岛素静滴降血糖、大量补液、保护肝肾功能及心肌等治疗,经治疗患者神志逐渐好转,无抽搐再发,于2011-01-07 04:00神志清醒,对答基本切题,伸舌无偏斜,四肢肌力5级,病理征阴性,脑膜刺激征阴性。复查血糖 20 mmol/L、尿酮体(+1),继续给予胰岛素静脉滴注、补液等治疗,口服卡马西平片;患者无抽搐、意识障碍再发,患者酮症酸中毒纠正后,给予皮下注射胰岛素控制血糖。头颅磁共振检查结果:右侧基底节区陈旧性脑梗死,脑电图检查提示两侧大脑半球偶发尖波。出院后随访无抽搐、意识障碍再发,一直使用皮下注射胰岛素降血糖治疗,出院后1个月已自行停用卡马西平片,复查脑电图未见明显痫波。

例2,男性,54岁。因反复抽搐7d于2013-02-11入院。患者于2013-02-05开始反复出现抽搐,表现为从右侧上肢开始抽搐,逐渐波及口角,左下肢抖动,每次持续约30s~1min后缓解,每天发作10余次,伴肢体乏力及行走不稳,无意识障碍、发热等。既往史无特殊。入院时查体:体温36.8℃,脉搏62次/min,呼吸20次/min,血压130/81 mmHg,心肺腹检查未见阳性体征,神经系统检查未见明显阳性体征。入院查血糖34.28 mmol/L,凝血功能:凝血酶原时间(PT) 18.8s;心肌酶:血清天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 240 U/L,乳酸脱氢酶(LDH) 393 U/L,血清肌酸激酶(CK) 209 U/L,羟丁酸脱氢酶(HBDH) 266 U/L、

血清肌酶激酶-MB同工酶活性(CK-MB) 26 U/L;肾功能未见异常;电解质:钾(K) 3.34 mmol/L、氯(Cl) 92.9 mmol/L。血常规:PLT $46 \times 10^9/L$ 、血红蛋白(Hb) 108 g/L。尿常规:葡萄糖+4,酮体+2。肝功能:血清总蛋白(TP) 46.4 g/L,血清白蛋白(ALB) 30.2 g/L,血清球蛋白(GLB) 16.2 g/L,血清丙氨酸氨基转移酶(ALT) 128 U/L,AST 113 U/L,糖化血清蛋白(GSP) 421 $\mu\text{mol/L}$ 。空腹血糖:12.44 mmol/L。血沉(ESR)、血清结核分枝杆菌抗体(TB-Ab)、血脂、血检未见异常。动脉血气分析:pH 7.33,病人体温下血中二氧化碳分压(PCO₂) 36 mmHg,病人体温下血中氧分压(PO₂) 95 mmHg,血中血红蛋白的氧饱和度(SO₂) 97%,碳酸氢盐(HCO₃⁻) 19 mmol/L, ABE -6 mmol/L, SBE -6 mmol/L。电解质:K 3.02 mmol/L, Ca 2.0 mmol/L, P 0.58 mmol/L, Fe 7.21 $\mu\text{mol/L}$ 。头颅磁共振平扫未见异常。入院后诊断:(1)糖尿病酮症酸中毒、继发性癫痫;(2)低钾血症。入院后给予胰岛素降血糖、大量补液等对症支持治疗,口服卡马西平片治疗。患者血糖逐渐控制正常,肢体抽搐逐渐减少、停止,出院后一直口服降血糖药物治疗、未服用抗癫痫药物。

2 讨论

2.1 糖尿病酮症酸中毒为内科常见急症,主要临床表现为昏迷、血压下降、呼吸急促、呼吸有烂苹果味,表现为痫性发作的较少,以上2例患者均为中老年男性,既往无癫痫病史,入院时均表现为急起癫痫发作,血糖高(>30 mmol/L),血气分析提示酸中毒,尿酮阳性,头颅影像学检查未见明显定位病灶。给予补液、胰岛素降血糖及镇静治疗后好转,癫痫发作停止,出院后一直降血糖治疗,无长期服用抗癫痫药物,癫痫无再发。根据以上特点提示以上两患者癫痫发生均与糖尿病酮症酸中毒有关。糖尿病酮症酸中毒引起癫痫原因为多方面:(1)长期糖尿病引起脑微血管中糖原、糖蛋白的沉积,刺激内皮细胞增生及中外膜增厚,造成管腔狭窄,无氧代谢和酸性产物增加,最终造成神经元的轴索、髓鞘和大脑皮层的广泛受损而成为癫痫发作的基础^[1]。(2)高血糖及血酮体增加引起血渗透压增加,导致脑细胞水肿,渗透性利尿致机体失水-脑组织灌注不足,代谢紊乱及失水导致细胞外高渗、脑细胞内脱水,电解质紊乱致红细胞2,3-二磷酸甘油减少使血红蛋白与氧的亲合力增加引起脑细胞缺氧;以上原因引起脑细胞水肿、缺氧导致患者神智障碍、癫痫发作^[2]。(3)高血糖及酸中毒时体内三羧酸循环受抑制, γ -氨基丁酸代谢

升高,而使脑细胞内含量减少,而且还会导致神经膜上脂类、神经肽的代谢紊乱而诱发癫痫发作^[3]。

2.2 糖尿病酮症酸中毒伴癫痫发作在临床上较为少见,总结以上 2 例患者临床特点并复习相关文献提示,长期糖尿病导致不同程度的血管和神经功能受损为癫痫发作的基础,血糖升高、酮体大量增加及电解质紊乱可导致癫痫急性发作,故糖尿病酮症酸中毒可伴癫痫发作,老年患者急起的痫性发作病因除考虑脑血管疾病或肿瘤等原因外,还需排除糖尿病酮症酸中毒。该症治疗上主要以胰岛素降低血糖、大量补液纠正酸中毒及改善脱水情况,给予地西泮等类药物镇静治疗、卡马西平抗癫痫治疗,需注意镇静类药物不宜选择可能影响血糖控制的药物(如苯妥英钠)^[4]。此类患者有严重内环境紊乱,需纠正电解质紊乱、改善血浆高渗透压,治疗过程中应严

密监测电解质、血浆渗透压及心功能,避免因无溶质的自由水增加而加重脑水肿,同时慎用甘露醇,因甘露醇可导致电解质紊乱、机体容量不足加重。此类疾病血糖控制后癫痫发作逐渐停止,不需长期抗癫痫治疗。

参考文献

- 1 刘长志,司徒雅. 糖尿病病性发作与癫痫[J]. 基层医学论坛, 2008,12(31):1033-1034.
- 2 廖二元,主编. 内分泌代谢病学(下册)[M]. 第 3 版. 北京:人民卫生出版社,2012:1330-1337.
- 3 申小茜,李美琼,王丽清. 以癫痫持续状态为主要症状的糖尿病酮症酸中毒 1 例[J]. 疑难病杂志,2004,3(5):259.
- 4 张娟,周玉林. 非酮症高血糖致癫痫 15 例报告附文献复习[J]. 中风与神经疾病杂志,2011,28(4):368-369.

[收稿日期 2013-07-17][本文编辑 黄晓红 韦颖]

护理研讨

精囊镜治疗精囊结石的效果观察及护理要点

莫默, 蒙有轩, 黄青, 王晓平

基金项目: 广西医疗卫生重点科研课题(编号:重 2011122)

作者单位: 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院泌尿外科

作者简介: 莫默(1971-),女,大学本科,主管护师,研究方向:临床护理。E-mail:momo250@126.com

通讯作者: 王晓平(1955-),男,大学本科,主任医师,研究方向:泌尿外科疾病的诊治。E-mail:wwxiaoping@163.com

[摘要] 目的 总结应用精囊镜治疗精囊结石的效果与护理要点。方法 对 21 例行精囊镜治疗的精囊结石患者的围手术期护理过程进行总结分析。结果 21 例患者均痊愈出院,无并发症发生。所有患者随访 3 个月均能够射精,无逆行射精,无射精痛等不适。结论 术前的沟通,术后积极有效的护理及正确的饮食指导是精囊结石患者痊愈的关键。

[关键词] 精囊结石; 精囊镜; 护理

[中图分类号] R 47 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1674-3806(2013)12-1213-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.12.31

发生在精囊内的结石称为精囊结石,临床上并不多见。其多因精囊的慢性炎症、血精等导致射精管梗阻堵塞,精囊液滞留,代谢紊乱,引起无机盐结晶沉积在脱落的上皮细胞和炎性渗出物上,从而形成精囊结石。精囊结石的临床表现有性功能障碍、会阴不适、肛门疼痛,射精痛、血精及尿急、尿频等^[1]。我院在 2008~2013 年期间对 21 例精囊结石患者应用精囊镜治疗,现总结报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组 21 例精囊结石患者,年龄 21~52(37±5.6)岁。病程 3~16(9.2±6.7)个月。其中伴有射精痛 6 例,会阴部或阴囊坠胀不适者 7 例,血尿 5 例,不育症 4 例,无明显性功能减退者。直肠指诊前列腺等均未见异常,未触及肿大变硬的精囊。B 超检查所有患者射精管和(或)精囊内均存在有结石,其中结石直径 0.4~5(3.2±1.34)mm。