

卡马西平急性中毒引起癫痫持续状态 1 例报告

朱治顺¹ 周艳霞² 杨新平(北京 100700 北京军区总医院神经内科;¹ 河南社旗县人民医院;² 河北玉田县中心医院)

患者女,17岁。某日晨起家人发现其倒在地上,四肢抽搐,双上肢屈曲,双下肢僵直,意识不清,小便失禁,抽搐持续2~3分钟缓解,但意识不恢复。当地医院脑CT示:双侧尾状核头部点状低密度影,以“癫痫持续状态”予安定30mg,冬眠灵12.5mg,非那根12.5mg,肌注治疗,其间又发作2次,入院后查体:深度昏迷,双眼视乳头边界清楚,双眼球固定,双瞳孔直径约2mm,对光反应欠灵敏,余颅神经不能配合。四肢肌张力减低,肌力无法判定,四肢腱反射正常,双侧巴彬斯基氏征(-),颈有抵抗,克氏征(-)检查中患者对疼痛刺激有反应,呈间断去大脑强直发作,故继续以5%葡萄糖500ml加安定50mg以每分钟20滴速度输入并予静滴葡萄糖液、生理盐水、维生素C、醒脑静、抗感染、降颅压、维持水、电解质平衡等治疗后,抽搐停止,病情好转。病后第三日清醒,告之入院前1天曾服卡马西平

100片,治疗8天痊愈出院,最后诊断:卡马西平中毒。

讨论:卡马西平(carbamazepine)化学名为5H-二苯(bf)氮杂卓-5-甲酰胺。为三环类化合物,作用为稳定神经膜,阻止钠离子通路和减少高频冲击后的突触易化,在有效血药浓度下可控制癫痫发作。副反应和血药浓度间个体差异大。常见:眩晕、共济失调、思睡、恶心、呕吐、激动、定向障碍、震颤、角弓反张、反射亢进或减弱、眼球震颤、甚至昏迷。本例患者一次大剂量摄入后,由于卡马西平的神经毒性作用,可能累及大脑皮层,使脑细胞异常放电,导致癫痫持续状态。癫痫持续发作引起脑缺血、缺氧,导致病理表现为基底节区小软化灶(已被CT证实,两侧尾状核低密度影)因此提示卡马西平急性中毒可致癫痫持续状态发生。

收稿日期:1999-09-29