

超量服用西酞普兰致迟发性运动障碍 1 例

姜 燕

【关键词】 西酞普兰; 超量服用; 迟发性运动障碍

中图分类号: R749

文献标识码: B

doi: 10.11886/j.issn.1007-3256.2015.01.030

1 病 例

患者王某,女性,78岁,因忧愁懒动2月来诊。既往体健。体格检查未见异常。头颅CT、血生化、甲状腺功能、血常规各项辅助检查均正常。精神检查:意识清,定向好,接触被动,无幻觉妄想体验,情绪低落,忧愁烦躁,悲观厌世,自卑,意志活动减退,自知力不全。诊断无精神病性症状的抑郁症。因患者拒绝住院治疗,故嘱门诊服用西酞普兰10mg/d,一周后复查。患者回家服药两天病情无明显变化,自行加量至20mg tid服用且未再返院复查。1月后抑郁症状改善,但出现轻微口唇部不自主运动,鼓腮,舔舌,因年龄大未在意,未到医院就诊并继续按60mg/d服用西酞普兰。服用3个月后抑郁症状消失,但口唇不自主运动明显加重,除睡眠外一直不停的舔舌、磨牙、鼓腮,原有义齿已全部磨损不能使用,舌、牙床多处溃疡,痛苦难忍,自行停用西酞普兰2天未见好转来院。神经系统检查及各项辅助检查未见异常,考虑为超量服用西酞普兰致迟发性运动障碍,给予停用西酞普兰,加用维生素E,舒必利,阿普唑仑服用以改善症状,一月后复诊口唇部不自主运动有所减轻,随诊至3月后口唇部不自主运动仍存在。

2 讨 论

迟发性运动障碍(Tardive Dyskinesia, TD)为服用抗精神病药物过程中的一种严重药物副作用,服用抗抑郁药者少见。特征为颊-舌-咀嚼综合征。平均年发生率约3%~4%,可高达25%,老年人及躯体疾病

者为高危人群,严重者可导致残疾。其病理生理虽经临床前和临床研究,仍未阐明,有以下假说:①DA受体超敏,认为黑质纹状体DA受体长期受药物阻滞,导致DA受体敏感性增高;②神经毒性,认为TD是由于儿茶酚胺代谢自由基产物的神经毒性作用;③GABA及其它递质和神经肽功能不足。目前治疗无特效药,关键在于预防,一旦出现TD,应立即停药或换药。西酞普兰为选择性血清素再摄取抑制剂,可使突触间隙5-HT含量升高而达到治疗效果,正常应用安全性较高。服用西酞普兰至TD既往鲜有报道,其机制可能是通过阻断5-HT再摄取而拟5-HT能,通过激动5-HT_{2A}受体而抑制黑质-纹状体通路上的多巴胺释放,引起锥体外系反应。具体机制有待进一步研究。分析本例患者出现TD主要原因:一是高龄患者自身代谢降低,二是未遵医嘱超量服用西酞普兰导致强而持续的5-HT神经传导脱抑制,从而引起体内受体递质失衡引发TD。但此情况实为少见,望广大同行在临床工作中重视。

参 考 文 献

- [1] 沈渔邨. 精神病学[M]. 5版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 657-658.
- [2] 江开达. 精神药理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 314.
- [3] 白云洋, 张婷婷. 盐酸帕罗西汀与氢溴酸西酞普兰至口-舌-颊三联征1例[J]. 大连医科大学学报, 2012, 34(6): 625-626.
- [4] 于相芬. 西酞普兰致迟发性运动障碍1例[J]. 四川精神卫生, 2013, 26(2): 131.
- [5] 管晓波, 陆峥, 王宇卉. 迟发性运动障碍的诊疗进展[J]. 世界临床药物, 2012, 33(10): 595-598.

(收稿日期: 2014-04-03)

作者单位: 264400 山东威海文登市立医院

《四川精神卫生》杂志邮发代号: 62-283