

3 讨论

肺炎是老年人常见病之一,也是对老年人健康的重大威胁,其发病率和病死率有随着年龄上升的趋势^[1]。据文献^[2]报道,在我国医院感染的发病率中以肺部感染居首位,占医院感染总例数的 23.3% ~ 42.0%。本组 157 例老年肺炎患者痰培养共检出致病菌 127 株 (80.9%), 其中 G⁻杆菌 74 株 (58.3%), 表明我院老年人肺炎感染病原菌主要以 G⁻杆菌为主。G⁻杆菌以肺炎克雷伯菌分离率最高,1% ~ 33.8% (25/74); G⁺球菌以表皮葡萄球菌分离率最高,占 41.7% (15/36)。可见肺炎克雷伯菌及表皮葡萄球菌在老年肺部感染中占有重要位置。近年来,随着各种广谱抗生素在临床的大量应用,使以前认为不致病或致病性弱的细菌导致的临床感染也不断增多。在大量抗菌药物的选择压力下,致病力较弱而耐药性较强的细菌生存空间更大,当这些细菌成为优势菌时,抗感染治疗更为困难^[3]。真菌在老年肺部感染中也占有一定比例 (13.4%), 老年人由于机体抵抗力下降,且常伴有各种慢性疾病,因病情反复发作经常使用抗生素,造成体内菌群失调,微生物环境紊乱,加之住院时间较长等原因,真菌容易继发感染,给临床治疗带来较大困难,应引起重视。

表 2 药敏结果显示分离致病菌对抗生素耐药严重。肺炎克雷伯菌对哌拉西林、头孢噻肟、环丙沙星、庆大霉素及复方新诺明的耐药率分别为 44.0%、36.0%、40.0%、32.0%、84.0%。大肠埃希菌对哌拉西林、头孢噻肟、环丙沙星、庆大霉素及复方新诺明的耐药率分别为 50.0%、38.9%、55.6%、50.0%、66.7%。肺炎克雷伯菌及大肠埃希菌对多种抗生素耐药,可能与其产生超广谱 β- 内酰胺酶 (ESBLs) 有关。ESBLs 可破坏 β- 内酰胺酶抗生素,可明显降低头孢菌素抗菌活性,ESBLs 的出现给抗生素的应用带来了困难^[4]。铜绿假单胞菌具有天然的获得性耐药性,既对多种药物有天然耐药,也易在使用抗生素后发生获得性耐药^[5],其对抗生素耐药较严重,对复方新诺明的耐药率高达 91.7%。本调查显示 G⁻杆菌对亚胺培南耐药率最低,其次是头孢吡肟及阿米卡星。亚胺培南具有超广谱、

高效抗菌活性,除金属 β - 内酰胺酶外,几乎对所有产 ESBLs 高度敏感,虽然费用较高,但产 ESBLs 菌重症患者首选亚胺培南可显著降低死亡率^[6]。表皮葡萄球菌及金黄色葡萄球菌对青霉素、阿莫西林、四环素耐药率均 >60%,对呋喃妥因耐药率相对较低 (<25%),对万古霉素 100% 敏感,表明万古霉素可作为葡萄球菌重症感染的首选抗生素,呋喃妥因可作为次选药物。

老年人肺炎起病隐匿,常以非特异性症状发病,部分病人症状轻微,不易引起临床医生的重视易造成漏诊或误诊^[7]。因此,临床应避免经验性用药,重视病原学检查,根据药敏结果针对性治疗,从而达到较好的治疗效果及减少耐药菌株的产生。同时,应加强对院感知识的培训,不断提高对医院感染的认识,加强对病区的消毒隔离制度,预防老年肺炎患者医院感染的发生。

参考文献:

- [1] 陈灏珠主编. 实用内科学 [M]. 第 12 版. 北京: 人民卫生出版社, 2005. 1672.
- [2] 蔡心安. 医院获得性铜绿假单胞菌下呼吸道感染及耐药机制分析 [J]. 实用全科医学, 2005, 3(3): 266 ~ 267.
- [3] Olsen JE. Antibiotic resistance: genetic mechanisms and mobility [J]. Acta vet. Stand 1999, 92(1): 15, 22.
- [4] 李丽, 陈芳, 刘洋. 144 例老年人呼吸道感染病原菌分布及药敏分析 [J]. 青海医药杂志, 2006, 36(6): 56 ~ 57.
- [5] 贾辅忠. 绿脓杆菌感染的预防和治疗 [J]. 中国实用内科杂志, 1999, 19(2): 75.
- [6] Paterson D L, Kow C, Mohapatra S, et al. Klebsiella pneumoniae bacteremia - impact of extended - spectrum beta - lactamase production in a global study of 216 patients (Abstract J210). Presented at the 37th Interscience Congression Antimicrobial Agents and Chemotherapy, September 28 ~ October 1, 1997, Toronto, Canada.
- [7] 郭翠荣. 56 例老年人肺炎临床分析 [J]. 中原医刊, 2006, 33(10): 49.

(收稿日期: 2006-12-15)

纳洛酮治疗镇静催眠药急性中毒 56 例疗效观察

程 波, 侯同川

(解放军第 41 医院内科, 西藏 山南 856100)

【关键词】 镇静催眠药中毒; 纳洛酮; 治疗

【中图分类号】 R595.4

【文献标识码】 B

【文章编号】 1672-7193(2007)03-0050-02

我科自 2001 年 8 月至 2003 年 12 月应用军事医学科学院毒物研究所生产的纳洛酮治疗镇静催眠药急性中毒 56 例病人,与 1998 年 4 月至 1992 年 5 月收治镇定催眠药急性中毒 59 例常规治疗作为对照组,观察纳洛酮对急性镇定催眠药中毒的催醒时间,探讨纳洛酮救治急性镇静催眠药中毒时的临床意

义, 报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 治疗组 56 例, 其中男性 10 例, 女性 46 例, 年龄 11 ~ 51 岁, 平均 28 岁轻度中毒 25 例, 中度中毒 19 例, 重度

中毒 12 例。自服镇静催眠药中毒种类有:巴比妥类 9 例,非巴比妥类 7 例,弱安定类 24 例,强安定类 9 例,复合类 7 例。

对照组 59 例,男性 12 例,女性 47 例,年龄 14~52 岁,平均 26.8 岁。轻度中毒 27 例,中度中毒 19 例,重度中毒 13 例。自服镇静催眠药中毒种类有:巴比妥类 10 例,非巴比妥类 7 例,弱安定类 26 例,强安定类 8 例,复合类 8 例。

1.2 诊断标准 诊断标准按陈灏珠主编内科学(第三版)有关急性镇静催眠药中毒分类及诊断标准,病情分轻、中、重三度。

轻度中毒:患者嗜睡,但可唤醒,有判断力和定向障碍,步态不稳,言语不清,眼球震颤。各种反射存在,体温、脉搏、呼吸、血压正常。

中度中毒:患者浅昏迷,用强刺激可唤醒,不能答问,很快又进入昏迷。腱反射消失,呼吸浅而慢,血压正常,角膜反射、咽反射仍存在。

重度中毒:患者深昏迷。早期可能有四肢肌张力增强,下肢反射亢进,病理反射阳性。后期全身肌肉弛缓,各种反射消失,瞳孔对光反射存在,瞳孔有时散大,有时缩小。呼吸浅、慢、不规则或潮式呼吸,脉搏细速,血压降低。可发生肺水肿、休

克、尿少或尿闭。

1.3 治疗方法 对照组给予洗胃、吸氧、补液、利尿等治疗;治疗组在对照组基础上轻度中毒者给予纳洛酮 0.4mg 静推 2/日;中度中毒者给予纳洛酮 0.4mg 静推 4/日;重度中毒者给予纳洛酮 0.8mg 静推后将 8mg 加入 500ml 液体中静滴,观察两组治疗效果。

2 结果

2.1 治疗组与对照组治疗后症状比较,治疗组优于对照组,见表 1。

表 1 治疗组与对照组治疗后症状比较($\bar{x} \pm S$ 小时)

	治疗组	对照组	P
嗜睡	2.54 ± 1.36	4.16 ± 2.23	<0.01
浅昏迷	6.98 ± 1.12	5.87 ± 1.71	<0.01
深昏迷	16.64 ± 5.96	20.38 ± 6.13	<0.01

治疗组在嗜睡、浅昏迷、深昏迷等均优于对照组($P < 0.01$)。

2.2 治疗组与对照组治疗后疗效比较,治疗组优于对照组,见表 2。

表 2 治疗组与对照组治疗后疗效比较[例(%)]

	程度	例数	痊愈	显效	有效	无效	总有效率
治疗组	轻度	37	22(59.5)	11(29.7)	3(8.1)	1(2.7)	97.3
	中度	14	7(50.0)	4(28.6)	2(14.3)	1(7.1)	92.9
	重度	5	1(20.0)	1(20.0)	2(40.0)	1(20.0)	80.0
	合计	56	30(53.6)	15(26.8)	7(12.5)	3(5.4)	94.6
对照组	轻度	37	18(48.6)	8(21.6)	7(18.9)	4(10.8)	89.2
	中度	16	6(37.5)	3(18.8)	4(25.0)	3(18.8)	81.2
	重度	6	0(0)	2(33.3)	2(33.3)	2(33.3)	66.6
	合计	59	24(40.7)	13(22.0)	13(22.0)	9(15.3)	84.7

治疗组在治疗轻、中、重度肺水肿中疗效与对照组比较 $P < 0.01$ 。

3 讨论

巴比妥类与苯二氮卓类作用都有增强 γ -氨基丁酸(GABA)能神经的功能,它们与神经突触后膜表面的苯二氮卓类受体结合,加强 GABA 与 GABA 受体结合的亲合力,使与 GABA 受体偶联的氯离子通道开放而增强 GABA 对突触后的抑制作用^[1],而出现中毒症状,同时人在中毒的应激状态下,内源性阿片肽主要是 β -内啡肽释放增加,增强对大脑的抑制^[2]。纳洛酮为阿片类受体拮抗剂,能竞争性阻断并取代内源性阿片样物质与阿片受体的结合,可完全或部分解除阿片类物质对中枢的抑制效应,促进意识恢复^[3]。同时纳洛酮的拮抗作用,可能减弱了 GABA 对突触后膜的抑制,从而减轻了中

毒症状;同时可拮抗镇静催眠药所致的呼吸抑制,促进苏醒。据我们观察,对镇静催眠药中毒患者,及早应用纳洛酮可缩短患者苏醒时间,减少镇静催眠药中毒的后续副作用。

参考文献:

- [1] 武给恒,王少卿,谭运标等主编. 急性中毒诊疗手册[M]. 北京:人民卫生出版社,1998.
- [2] 陈灏珠主编. 实用内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,1998.
- [3] 王一堂主编. 纳洛酮的药理与临床[M]. 合肥:中国科学技术大学出版社,1995. 14~19.

(收稿日期:2007-02-10)