

辛硫磷中毒致迟发性周围神经病两例报告

山东省苍山县人民医院 (277700) 孙晋秀

辛硫磷中毒致迟发性周围神经病临床报道较少,现将收治的2例报告如下。

【例1】男,33岁,因手足麻木、进行性四肢无力两天于1990年7月18日入院。患者于15天前酒后口服10%辛硫磷乳剂50ml两小时后来我院就诊。当时查体:中度昏迷,皮肤大汗,胸部及四肢可见肌束震颤。瞳孔1mm,等大。口腔可见白色泡沫样分泌物,双肺闻及少量哮鸣音及大量大中小水泡音,心率108次/分,心音低钝。血清胆碱酯酶为5U(正常值30~80U)。诊断为重度辛硫磷中毒。给予2%碳酸氢钠洗胃,静注阿托品、解磷定等治疗5天,痊愈出院。既往体健。本次入院前一天劳动时感手足麻木、四肢无力,继之手持物困难、不能站立。查体:神志清,呼吸平稳,心肺无异常。四肢呈手套、袜套型痛、温、触觉消失,上肢肌力Ⅱ级,腕下垂,下肢肌力Ⅰ级,足下垂。四肢腱反射及提睾反射均未引出,腹壁反射减弱。血钾4.1mmol/L,钠137mmol/L,氯108mmol/L,钙2.15mmol/L,二氧化碳结合力25mmol/L,尿素氮3.94mmol/L,血清胆碱酯酶30U。脑脊液常规检查正常,血、尿、粪便常规,肝功能及心电图检查均正常。肌电图检查(病后50天):插入电位时程延长(300ms),静息时出现大量的自发纤颤电位,运动单位平均时程为40ms,多相电位占5%,重收缩时运动单位数目明显减少。尺神经和腓神经运动神经传导速度分别为35.6m/s和46.3m/s。

入院后给予地巴唑、B族维生素及静滴能量合剂等治疗20天,四肢感觉及肌力均无改善,出院。出院后继续口服地巴唑、B族维生素、ATP、肌苷等,并配合针灸、按摩等治疗。病后3个月四肢痛、温、触觉恢复正常,但上肢肌力仍为Ⅱ级,下肢肌力Ⅰ级,鱼际肌、虎口锯肌、手背侧骨间肌、腓肠肌、胫骨前肌明显萎缩,前臂肌肉及股内侧肌肉轻度萎缩。四肢腱反射仍未引出。病后6个月,上肢肌力恢复到Ⅲ级,下肢肌力恢复到Ⅱ级,鱼际肌、骨间肌、腓肠肌、胫骨前肌仍明显萎缩,前臂肌肉及股内侧肌肉轻度萎缩。病后9个月病人四肢肌力基本正常,能从事轻

体力活动,前臂肌肉丰满,鱼际肌、骨间肌、腓肠肌、胫骨前肌及股内侧肌肉仍见轻度萎缩。病后12个月病人肌力完全恢复正常。随访至今无异常。

【例2】女,38岁,因劳动后手足麻木4天,站立困难2天于1991年7月14日入院。27天前空腹口服10%辛硫磷乳剂100ml1.5小时后去当地医院就诊。当时查体:深昏迷,皮肤大汗,胸部及四肢可见肌束震颤,面色紫绀。瞳孔如针尖大小。口、鼻腔可见大量白色泡沫样分泌物。双肺闻及大、中、小水泡音,心音被掩盖。血清胆碱酯酶0U。诊断为重度辛硫磷中毒。给予洗胃,静注阿托品、解磷定等治疗6天,痊愈出院。既往体健。查体:神志清,心肺无异常。四肢手套、袜套型痛、温、触觉迟钝,上肢握力差,腕屈力减低,下肢肌力Ⅳ级,跖屈无力,单足不能站立。肱二、三头肌反射正常,桡骨膜反射、跟腱反射、膝腱反射减弱。血钾、钠、氯、钙、二氧化碳结合力、尿素氮检查均正常,血、尿、粪便常规,脑脊液常规检查正常,血清胆碱酯酶45U。给予口服强的松30mg/日,地巴唑、B族维生素及静滴能量合剂等治疗20天,四肢痛、温、触觉恢复正常,1个月后四肢肌力恢复正常。随访至今无异常。

讨论

辛硫磷为低毒农药,急性经口LD₅₀雄大白鼠为5110mg/kg,雄小白鼠为1470mg/kg。本文2例符合(1)有肯定的辛硫磷中毒史;(2)分别于中毒症状体征消失后9天和17天发病;(3)症状体征符合周围神经病的典型表现;(4)可排除其它神经系统疾病;(5)肌电图检查示神经原性损害;故诊断成立。

本文2例均发生于重度辛硫磷中毒的壮年病人,体力劳动为其诱发因素,首发症状为肢端感觉麻木无力,突出表现为运动障碍及四肢对称性瘫痪。下肢重于上肢,远端重于近端,腱反射消失或减弱,瘫痪较重者可出现肌萎缩。肌电图检查符合神经原性损害。辛硫磷中毒致迟发性周围神经病呈良性自限病程,预后良好,感觉障碍恢复先于运动障碍。