

增厚, 在 4.1~4.6 mm 之间 (平均 4.2 mm), 晶状体周边可见散在点状混浊回声, 范围小于晶状体半径的 1/3, 中心部呈无回声, 前壁特征性断带消失, 呈搭桥样连续强回声带反射, 晶状体呈完整的梭形结构 (见图 1)。貳期白内障声像图特征为晶状体后囊膜弧形回声带明显增粗强, 厚度在 0.15~0.20 mm 之间, 晶状体厚度增大明显, 在 4.5~5.4 mm 之间 (平均 5.0 mm), 表面粗糙, 中心向前后突出, 晶状体呈球形结构, 晶状体周边见点状、片状混浊强回声, 范围大于晶状体半径的 1/3, 但小于晶状体半径的 2/3 (见图 1)。壹、貳期白内障出现体积增大, 主要原因是晶状体纤维出现水肿, 纤维间水分不断增加, 晶状体体积发生膨胀, 导致厚度增加。叁期白内障声像图特征为晶状体后囊膜回声带明显增粗强呈双弧形, 厚度常大于 0.20 mm, 晶状体厚度稍变薄, 在 3.1~4.0 mm 之间 (平均 3.6 mm), 表面粗糙, 混浊范围大于晶状体半径的 2/3, 内为不均匀的强回声充填 (见图 1)。此时晶状体变薄, 是由于晶状体中水分液化、吸收而减少, 使得体积缩小所致。后囊膜和晶状体皮质间被一层很薄的液体隔开, 当晶状体皮质液化收缩, 在后囊膜的皱襞与其内部收缩的皮质之间出现小空隙。

高频超声检查以晶状体的厚度、后囊膜弧形回声带的厚度、混浊的致密度 (超声光点的强弱) 及混浊的范围作为观察指标, 根据《职业性三硝基甲苯白内障诊断标准》(GBZ35—2012) 进行诊断及分期, 以裂隙灯诊断为标准, 高频超声对晶状体病变范围和程度检查结果与裂隙灯基本一致, 其对 TNT 白内障诊断的敏感度为 90.00%, 诊断符合率为 87.14%^[3]。由此可见, 高频超声在眼晶状体检查中的应用进一步丰富并完善了职业性 TNT 白内障临床检查手段, 可以帮助临床医师了解患有青光眼等眼压高不适合散瞳做裂隙灯显微镜检查患者的晶状体情况, 为职业眼病的诊断、治疗及预后提供可靠的参考依据。

参考文献:

- [1] 冯鼎. 三硝基甲苯作业工人眼晶状体损害 127 例分析 [J]. 中国药物与临床, 2007, 7 (1): 49.
- [2] 周永昌, 郭万学. 超声医学 (上册) [M]. 4 版. 北京: 科学技术文献出版社, 1997: 270.
- [3] 朱林平, 覃政活, 黄雪雁, 等. 超声对三硝基甲苯白内障诊断价值 [J]. 中国超声医学杂志, 2011, 27 (2): 113-115.

52 例有机磷农药中毒迟发性神经病临床与肌电图分析

Clinical and electromyographic analysis in 52 cases of acute organophosphorus pesticide poisoning with delayed neuropathy

邢威, 傅景海

(辽宁省职业病防治院, 辽宁 沈阳 110005)

摘要: 应用 Keypoint 肌电图仪对 52 例有机磷农药中毒迟发性神经病患者进行神经肌电图检查。结果显示早期和后期的周围神经病变在肌电图改变上是不同的, 神经传导速度测定以腓总神经和胫神经异常为主, 与其临床症状下肢重于上肢相一致。

关键词: 有机磷农药中毒; 迟发性神经病; 肌电图

中图分类号: R139.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2014)01-0022-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2014.01.008

近年来我们对 52 例有机磷农药中毒性神经病患者进行神经肌电图检查, 并结合临床资料进行分析, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组病例男 31 例、女 21 例, 年龄 10~68 岁、平均年龄 29.9 岁。口服中毒 49 例, 服药量 50~200 ml; 皮肤接触中毒 3 例, 为喷洒农药所致。其中敌敌畏 (DDV) 24 例, 甲胺磷 16 例, 乐果 4 例, 敌百虫 5 例, 1605 2 例, 甲基异磷酯 1 例。

所有病例均为急性重度中毒, 分别于中毒后 7~45 d (平均 14.9 d) 出现迟发性周围神经病变。

1.2 临床资料

52 例患者首发症状均表现为双下肢麻木、无力。其中 49 例患者双下肢症状出现后逐渐累及上肢。

52 例迟发性周围神经病患者肌力 I~IV 级, 下肢重于上肢, 远端重于近端。足下垂 38 例, 腕下垂 3 例, 肌肉萎缩 28 例 (四肢远端肌肉萎缩 16 例, 双小腿肌肉萎缩 12 例), 痛觉减退 23 例 (四肢末梢型 14 例、双膝以下 6 例、双踝以下 3 例), 痛觉过敏 7 例, 腓肠肌痛 3 例, 腱反射减弱 16 例, 跟腱反射消失 38 例。其中 1 例中毒后 15 d 出现双脚麻木、疼痛, 第 24 天不能独立走路, 第 25 天声音嘶哑, 第 32 天喝水呛。查左侧咽反射消失、右侧迟钝、声带活动受限。6 例患者初期为迟发性周围神经病, 经 0.5~1 年治疗, 双上肢功能基本恢复后, 双下肢出现痉挛步态、肌张力增强、膝腱反射亢进、踝阵挛、双 Babinski 征 (+)。

1.3 检查方法

1.3.1 肌电图 (EMG) 检查 应用 Keypoint 肌电图 (EMG) 仪进行检查。所选肌肉为拇短展肌、小指展肌、伸指总肌、第一骨间肌、肱二头肌、三角肌、胫前肌、股四头肌和趾短伸肌。判断指标为每块肌肉至少测量 20 个运动单位电位, 肌肉在完全松弛时有自发电位 (纤颤电位、正相电位), 肌小力收缩时运动单位平均时限延长和多相电位增多, 肌大力收缩时呈单纯相或混合相而不能达到干扰相为异常。

收稿日期: 2012-12-25; 修回日期: 2013-03-04

作者简介: 邢威 (1974—), 男, 副主任医师。

1.3.2 神经传导速度测定 根据临床体征选择测定正中神经、尺神经、桡神经、腓总神经和胫神经运动神经传导速度 (MCV) 和感觉神经传导速度 (SCV) 以及肌皮神经、腋神经和股神经潜伏时 (L), 记录电位除胫神经 SCV 用针电极外, 其他均采用盘状表面电极。为确认波形的准确性, 每个波形重量测定 2 次以上, 有良好的重复性为可靠波形。以低于 Lu-din 不同年龄的神经传导速度的正常范围为传导速度减慢^[1]。神经传导速度测定见表 1。

表 1 神经传导速度测定

受检神经	电极安放位置			
	刺激电极		记录电极	
MCV	正中神经	肘	腕	大鱼际肌
	尺神经	尺神经沟	腕	小鱼际肌
	桡神经	桡神经沟	肱桡肌内侧	伸指总肌
	腓总神经	腓骨小头	足背踝关节	趾短伸肌
	胫神经	腓窝	内踝	拇展肌
SCV	正中神经	指 ₂		腕
	尺神经	指 ₅		腕
	桡神经	指 ₁		伸指总肌
	胫神经	趾 ₁		内踝
	腓肠神经	小腿肚外侧中下 1/3 交界处		外踝

2 结果

2.1 肌电图测定

46 例有机磷中毒患者出现迟发性周围神经病变后 7d~5 个月检测 EMG, 共检测肌肉 208 块, 肌安静时可见自发电位 173 块 (83.2%), 肌小力收缩时运动单位电位时限延长 76 块 (36.5%), 多相波增多 74 块 (35.6%), 肌大力收缩时呈单纯相 103 块 (49.5%), 运动单位电位缺如 87 块 (41.8%), 混合相 13 块 (6.3%), 干扰相 5 块 (2.4%)。6 例后期下肢呈痉挛性麻痹患者中毒后 1~6 年检测 EMG, 共检肌肉 29 块, 肌安静时可见自发电位 5 块 (17.2%), 肌小力收缩时运动单位电位时限延长 19 块 (65.5%), 多相波增多 17 块 (58.6%), 肌大力收缩时呈单纯相 6 块 (20.7%), 混合相 18 块 (62.1%), 干扰相 5 块 (17.2%)。

2.2 神经传导速度测定

52 例患者神经传导速度共测定 350 条神经, MCV 和 SCV 测定结果见表 2。MCV 异常率 78.3%, SCV 异常率 45.5%。

3 讨论

3.1 本组 52 例有机磷农药中毒迟发性神经病患者临床特点如下: (1) 周围神经病变与有机磷农药种类无明显相关。本组病例涉及农药 DDV、甲胺磷、乐果、敌百虫、1605、甲基异磷, 中毒后出现周围神经病潜伏期和临床表现相同。(2) 迟发性神经病神经肌电图改变与农药摄入量及接触途径无明显相关。本组 2 例患者分别口服 DDV 50 ml 和 200 ml, 其临床表现和肌电图改变相似; 口服乐果 60 ml 和喷洒高浓度乐果的患者在 12 d 和 15 d 出现下肢无力、神经肌电图改变也相同。(3) 迟发性神经病为肢体远端对称性分布的运动、感觉功能障碍, 且以运动障碍为主, 下肢重于上肢, 远端重于近端。

表 2 52 例急性有机磷中毒迟发性神经病神经传导速度测定结果

受检神经	正常值 (m/s)	受检数	正常	减慢	未测出
正中 N	MCV	≥53.5	45	15	23
	SCV	≥53.5	32	22	10
尺 N	MCV	≥52.9	38	20	16
	SCV	≥46.9	35	21	14
桡 N	MCV	≥56.8	2		1
胫 N	MCV	≥41.8	59	6	24
	SCV	≥38.0	50	17	15
腓总 N	MCV	≥46.1	68	5	19
腓肠 N	SCV	≥39.0	15	12	2
股 N	L	≤6.0	4	3	
肌皮 N	L	≤5.3	1		1
腋 N	L	≤7.0	1		1

(4) 迟发性神经病可伴颅神经损害。本组 1 例伴有舌咽、迷走神经麻痹。(5) 有机磷中毒迟发性神经病可伴脊髓损害, 报道的病例较少^[2]。本组 6 例在中毒初期为迟缓性麻痹, 经 0.5~1 年治疗, 双上肢功能基本恢复, 双下肢仍呈痉挛性麻痹, 源于周围神经轴索再生, 下运动神经元瘫痪得以恢复, 而中枢神经轴索无再生能力, 因而到后期上运动神经元麻痹体征得以暴露^[3]所致。

3.2 52 例有机磷中毒患者肌电图检查均呈神经原性损害, 其中 46 例患者在出现周围神经病变后 7d~5 个月检查肌电图, 以安静时可见自发电位 (91.3%)、运动单位电位减少 (52.3%) 或缺如 (45.2%) 为特征, 表明神经轴索严重受损且病变在进展期。6 例在神经病变后 1~6 年检查肌电图, 其特点为肌小力收缩时运动单位电位时限延长 (83.3%)、多相电位增多 (83.3%)、大力收缩呈混合相 (66.7%) 为特征, 表明再生的神经纤维支配较多的肌纤维形成, 患者病情趋于稳定。

3.3 52 例急性有机磷中毒患者神经传导速度检测显示, 受累神经程度依次为腓总神经 92.6%、胫神经 90.0%、正中神经 66.8%、尺神经 38.1%。MCV 异常重于 SCV, 轻者减慢, 重者不能测出, 其异常率为 78.3%; SCV 异常率 45.5%。说明迟发性周围神经病以运动受累为主, 同时也显示有机磷农药中毒迟发性神经病除有轴索受累外, 尚有不同程度脱髓鞘改变, 与其病理改变为轴索的退行性变伴以髓鞘退行性变相符^[4]。

参考文献:

- [1] 汤晓英, 梁惠英, 南登昆, 等. 实用肌电图学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1984: 234.
- [2] 乔晓会, 李越星, 洪道俊, 等. 有机磷中毒后迟发性周围神经病的临床和神经病理四例 [J]. 脑与神经疾病杂志, 2010, 4 (10): 290.
- [3] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 750.
- [4] 崔龙. 急性有机磷中毒致迟发性周围神经病变 10 例分析 [J]. 中国医药导报, 2006, 3 (26): 69.