

肌性肌无力_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E8_82_8C_E6_80_A7_E8_82_8C_E6_c22_608782.htm 肌性肌无力概述：肌性肌无力是指神经肌肉接头之间传递障碍和肌纤维本身的病变即突触前膜突触隙突触后膜和肌纤维本身的病变所导致的肌肉无力如重症肌无力神经肌肉接头处突触后膜乙酸胆碱受体遭到损害；有机磷中毒时胆碱酯酶的活力受到影响使乙酸胆碱的作用过度延长而影响肌细胞的兴奋性；周期性麻痹是由于膜电位的改变肌强直性肌病是膜电位的不稳定；肌磷酸化酶缺乏症和肉碱棕相酸转移酶缺乏症是由于肌肉的能量供应障碍；肌营养不良症和多发性肌炎均是肌纤维本身的病变肉毒中毒和高血镁症影响钙离子进入神经末梢氨基着类药物阻碍乙酸胆碱的释放均影响突触前神经冲动的传出；美洲箭毒素和乙酸胆碱受体结合从而影响乙酸胆碱和乙酸胆碱受体的结合等均可导致肌性肌无力肌性肌无力病因：发病原因 1 神经肌肉接头之间传递障碍 重症肌无力类重症肌无力综合征的病因如肺癌及其他部位恶性肿瘤或伴发其他自身免疫性疾病如红斑狼疮等 2肌纤维本身的病变导致肌肉无力多发性肌炎肌营养不良症等 3其他 膜电位异常如周期性麻痹肌强直性肌病等；肉毒症和高血镁症氨基成类药物美洲箭毒素和乙酸胆碱受体结合有机磷中毒时胆碱酯酶的活力受到影响等能量代谢异常如肌磷酸化酶缺乏症和肉碱棕调酸转移酶缺乏症等 机理 重症肌无力患者的胸腺发生病变后诱发产生抗胸腺样物质抗体这种抗体与横纹肌突触后膜的乙酸胆碱受体有交叉反应即乙酸胆碱受体抗体当乙酸胆碱受体抗体与乙酸胆碱受体

结合后则封闭了乙酰胆碱受体抗体复合物在补体的参与下可以溶解受体杀伤性T细胞及淋巴因子也可以破坏受体使横纹肌突触后膜的乙酰胆碱受体的数量减少功能下降在正常情况下当神经冲动到达神经末梢时很多囊泡可以同时释放大量的乙酰胆碱；但只有一部分和终板膜上的乙酰胆碱受体结合而产生有效的终板电位大部分被乙酰胆碱酯酶水解或被神经再摄取所以当神经冲动连续发放时虽然突触前膜附近的囊泡补充不足乙酰胆碱的释放量逐渐减少但仍然能够维持有效的肌肉收缩本病由于终板的受体减少从而减少了乙酰胆碱与受体结合的几率使大量的乙酰胆碱被乙酰胆碱酯酶水解和在突触间隙中流失在神经冲动的开始虽然终板的受体减少由于神经末梢释放大量的乙酰胆碱与受体结合的几率降低不明显仍能产生有效的肌肉收缩当神经冲动连续发放时由于乙酰胆碱的释放量下降使越来越多的肌纤维不能产生有效的终板电位导致临床上出现受累横纹肌的异常易于疲劳活动时加重休息后减轻 类重症肌无力综合征的发病病因是有恶性肿瘤所引起的自身免疫反应性疾病尤以燕麦细胞型肺癌多见发病机理是瘤细胞表面具有与突触前膜钙通道结合蛋白相同的抗原抗肿瘤抗体与突触前钙通道结合蛋白有交叉反应从而影响突触前乙酰胆碱的释放缺乏足量的乙酰胆碱与乙酰胆碱受体结合减少动作电位的产生发生骨骼肌的异常疲劳即休息时肌力减弱活动后肌无力好转的异常疲劳现象神经高频重复电刺激检查时动作电位递增现象可以作出诊断 多发性肌炎的确切的病因和发病机制尚未明确一般认为是一种自身免疫性疾病可能是病毒感染等因素引起的免疫性疾病表现为肌肉的间质性炎症和肌纤维的变性肌细胞电镜下部分患者提示有病毒颗粒的存

在人细胞和杀伤细胞的激活相当明显肌纤维周围有淋巴细胞浸润部分患者血清中存在抗肌球蛋白抗体和抗核抗体部分患者合并其他自身免疫性疾病表现为受累肌肉的肌无力和肌肉萎缩等肌营养不良症的基本原因是基因缺陷可能导致dystrophin（抗肌营养不良蛋白）的生成困难当肌纤维缺乏dystrophin,使肌细胞膜功能障碍大量的游离钙高浓度的细胞外液进入肌纤维内以及免疫物质进入肌细胞内引起肌细胞内使肌原纤维断裂坏死低钾性周期性麻痹和高钾性周期性麻痹的病因均为常染色体显性遗传神经和肌肉的兴奋性与膜电位和阈电位之间的差值有密切的关系膜电位是钾的平衡电位静息状态下细胞内钾的浓度明显高于细胞外钾浓度膜电位的大小与细胞内外钾的浓度比值有关当细胞外钾浓度降低时膜电位的幅度增大；使膜电位与阈电位的差值增大细胞膜处于过度极化状态细胞的应激性降低相反细胞外高钾时膜电位降低膜电位与阈值电位的差值减小细胞的兴奋应当增高但当膜电位小于阈值电位时影响复极同样使细胞的兴奋性降低当机体进食糖类食物运动后休息应激状态后应用胰岛素和肾上腺素药物等因素下使钾很快进入细胞内形成低钾性周期性麻痹；在饥饿运动后等因素下造成细胞外高钾形成高钾性周期性麻痹发作经常者可有肌纤维有圆形或椭圆形囊泡晚期可伴有局灶性坏死肌核中移肌纤维大小不等肌性肌无力诊断：一病史对于肌无力在询问病史时应注意1一般情况患者的年龄发病时情况是急性发病还是慢性发病是逐渐进展还是迅速发展有无生气着急劳累感染过饱过劳饮酒过多饥饿等注意肌无力是持续性还是间歇性有无波动与活动的关系等2既往史应注意：
： 感染史：是否患过流行病加脊髓灰质炎等 2中毒史：有

无重金属及二硫化碳有机氟有机磷有机氯肉毒中毒高血镁氨基音类药物箭毒素等毒物的接触或中毒史 有无恶性肿瘤或性质未明确的肿瘤病史免疫性疾病史 家族史：特殊的遗传性疾病如肌营养不良症等往往有明显的家族史此外尚应询问直系亲属中有无近亲婚姻 二体格检查 1肌肉体积和外观 注意有无肌肉萎缩及肥大如有则确定其分布及范围并作两侧对称部位的比较；观察有无肌束颤动 2肌力 患者依次活动被检关节并对抗检查者所给予的阻力的伸屈运动观察肌力是否正常有无病态疲劳现象应注意肌无力的部位和程度局部病变须对有关的每个肌肉分别进行检查患者双足摆正肌无力侧下肢处于外展外旋位患侧足尖较健侧外旋疲劳试验令患者使受累肌肉作持续性收缩如持续性上视观察眼睑有无下垂；两臂连续平举观察有无上肢异常易于疲劳；下肢可令下蹲起立试验观察有无病态疲劳现象有为阳性 3肌张力 应让患者尽量放松在温暖的环境和舒适的体位下进行可通过触摸肌肉的硬度及被动伸屈患者的肢体时所感知的阻力来判断肌张力减低时肌肉松弛肌张力增高时肌肉坚硬度增加 4步态 (1) 摇摆步态：由于骨盆带肌及腰肌无力下肢及骨盆肌的萎缩站立时使脊柱前凸以维持身体重心平衡行走时因肌无力骨盆不能固定故臀部左右左右摇摆如鸭行又叫鸭步见于进行性肌营养不良症 (2) 臀中肌麻痹步态：一侧臀中肌病变走路时躯干向患侧弯曲并左右摇摆见于臀中肌病变多发性肌炎进行性营养不良症等 (3) 先天性肌强直病：由于用力时骨骼肌强直痉挛故当走路或跑步时如欲当时停步肌肉张力不能立即放松而致跌倒 三辅助检查 根据肌无力的分布性质时间和年龄等选择合适的检查 1新斯的明试验 新斯的明0.5 - 1mg肌肉注射半小时后观察肌

无力的变化如较注射药物前肌无力明显改善者为阳性适用于重症肌无力患者 2 心电图检查 适用于重症肌无力类重症肌无力综合征多发性肌炎肌营养不良症周期性麻痹肌强直性肌病等 3血清抗乙酸胆碱抗体和自身抗体的测定 适用于重症肌无力类重症肌无力综合征多发性肌炎肌强直性肌病等 4血清肌酶系列测定 如血清肌酸磷酸激酶乳酸脱氢酶转氨酶醛缩酶等升高适用于多发性肌炎肌营养不良症肌强直性肌病等 5肌肉活检 适用于重症肌无力类重症肌无力综合征多发性肌炎肌营养不良症周期性麻痹肌强直性肌病等 6血钾 适用于周期性麻痹等 7 心电图 适用于周期性麻痹等肌性肌无力鉴别诊断：
一重症肌无力 重症肌无力是一种由神经 肌肉接头处传递障碍的自身免疫性疾病主要临床表现为受累横纹肌的异常易于疲劳；即活动时加重休息后减轻（一）临床主要表现 可发生于任何年龄临床上中青年多见女性略多于男性本病发病多呈慢性进展缓慢病程中可有波动早期可缓解复发晚期常运动障碍严重主要表现病变骨骼肌呈病态疲劳现象活动后加重休息后减轻所以每天的症状呈波动性早晨轻傍晚重疲劳试验阳性全身的横纹肌均可受累部分患者局部发病眼肌受累表现眼睑下垂眼球活动障碍；面部肌肉受累表情肌无力闭眼力弱吹气困难；延髓肌受累表现吞咽困难饮水发呛；颈肌受累使头下垂抬头无力；四肢肌受累表现四肢活动困难；呼吸肌受累使呼吸困难甚至严重缺氧不能维持生命称作风无力危象有人报告重症肌无力患者也可有中枢神经系统的损害如癫痫发作记忆力障碍锥体束征阳性（二）重症肌无力的常见分型 根据受累的部位和程度分成4种类型 1眼肌型 可单侧也可双侧或左右交替约占30%少数患者自愈部分患者经一至数年演变为全身型

长期局限于眼肌型者预后良好 2轻度或中度全身型 轻度全身型累及面肌四肢肌躯干肌但不伴明显的延髓肌麻痹中度全身型伴有明显的延髓肌麻痹 3暴发型 约占10%发病后进展快常在病后数月内发展到高峰表现为严重的全身和呼吸肌无力 4晚期重度全身型 约占10%常有眼肌型轻度全身型和中度全身型发展而来 (三)重症肌无力的危象 1肌无力危象 重症肌无力患者呼吸困难不能维持正常的换气功能称作肌无力危象肌无力危象的发生常由于重症肌无力疾病的发展抗胆碱酯酶药物应用不足呼吸道感染药物应用不当或分娩等因素诱发轻度全身型中度全身型患者的病情恶化发展而来但注意和胆碱能危象反拗性危象鉴别 2胆碱能危象 是由于抗胆碱酯酶剂应用过量使突触后膜产生去极化阻断所致常伴有药物的副作用如瞳孔缩小出汗唾液增多等 3反拗性危象 是由于严重全身型患者在服用抗胆碱酯酶剂中由于全身情况如上呼吸道感染手术后分娩后等而突然对药物的疗效不起反应所致三种危象的鉴别见表3 - 201表320一二三种危象的鉴别肌无力危象 胆碱能危象 反拗性危象瞳孔 正常或较大 小 正常出汗 少 多 多少不定流涎 无 多 不多肌肉跳动 无 无 无常见腹痛腹泻 无 明显 无抗胆碱酯酶 良好 加重 不定 (四)重症肌无力的病程分期 常分三期即波动期稳定期慢性期5年内为波动期病情波动很大容易发生肌无力危象; 5年后为稳定期10年以上为慢性期稳定期和慢性期预后较后很少发生危象 重症肌无力患者10% - 20%发生胸腺瘤有的还伴发红斑狼疮多发性肌炎类风湿性关节炎干燥综合征等 (五)辅助检查 1药物试验: 对于疲劳试验改善不明显者可试用如肌注新斯的明 0.5 - 1 mg可同时肌注阿托品 0.5 mg以减少新斯的明的副作用注射药物半小时后观察肌无力

的变化如较注射药物前肌无力明显改善者为阳性儿童患者药物用量应减少但成人应用足量以免出现假阴性 2肌电图检查：多无自发电位运动单位电位多正常肌肉重度收缩时波幅可递减神经重复电刺激试验运动诱发电位衰减10%以上为阳性 3血清抗乙酸胆碱抗体测定：其阳性率为对70% - 93%所以阳性者支持本病的诊断但阴性者不能排除诊断 4有条件者可做免疫组化电镜检查 二类重症肌无力综合征 类重症肌无力综合征（Lambert-Eaton Syndrome）是一种获得性自身免疫性疾病属骨骼肌的神经肌肉接头异常主要影响突触前膜的乙酸胆碱的释放而引起的骨骼肌异常疲劳（一）临床表现 主要为骨骼肌的异常疲劳休息时肌力减明活动后肌力有所改善持续活动后又无力加重症状里早晨重活动后减轻的波动特征 受累肌肉近端重于远端下肢重于上肢一般不累及脑神经支配肌肉但晚期可累及患者常伴有植物神经症状如口干唾液泪液分泌减少瞳孔调节障碍视物模糊阳症膀胱直肠功能障碍等多数患者可出现肌肉疼痛肌无力可发生在恶性肿瘤之前也可发生在恶性肿瘤之后有的患者伴发其他自身免疫性疾病如红斑狼疮等（二）辅助检查 1神经重复电刺激：低频刺激时动作电位衰减；高频时动作电位递增，常达200%以上 2本病易伴发肿瘤或自身免疫性疾病所以应进行胸部腹部等检查以排除肿瘤进行免疫学检查以排除自身免疫性疾病 三多发性肌炎 多发性肌炎是一组以骨骼肌弥漫性炎症为特征的疾病临床主要表现四肢近端颈部咽部的肌肉无力和压痛伴有皮肤炎症者称皮肌炎；伴有红斑狼疮硬皮病类风湿关节炎等其他免疫性疾病者称多发性肌炎重叠综合征；有的合并恶性肿瘤如鼻咽癌支气管肺癌肝癌乳腺癌等（一）临床表现 本病40 - 60岁多见女性略多于

男性发病一般隐袭渐进急性者在数周内亚急性者在数月内出现症状缓慢进展病程中可有缓解其症状表现多种多样根据受累的范围伴发病和年龄分布的不同常分五种类型 1多发性肌炎：主要表现骨骼肌的疼痛无力和萎缩发病一般从近端开始如骨盆带肌肉受累出现起蹲困难上楼费力；肩肿带受累两臂上举困难病变发展可累计全身肌肉颈部肌肉受累出现抬头费力咽部肌肉受累出现吞咽困难和构音障碍少数患者可出现呼吸困难急性期受累肌肉常有疼痛晚期常有肌肉萎缩有的患者可有心律失常和心脏传导阻滞 2皮肌炎：多发性肌炎伴皮肤炎症皮肤改变可在肌炎前或后或同时发生皮肤出现红斑水肿常在面部颈部前胸肢体的外侧指关节的背侧面等晚期为皮肤脱屑色素沉着硬结等与多发性肌炎是一类疾病 3重叠综合征多发性肌炎与系统性红斑狼疮硬皮病类风湿性关节炎等合并存在 4伴恶性肿瘤的多发性肌炎：尤其是老年人的多发性肌炎约10%的患者伴有恶性肿瘤如鼻咽癌支气管肺癌胃癌乳腺癌卵巢癌等 5儿童型多发性肌炎：肌炎发生在儿童肌肉萎缩和关节挛缩常较明显可见皮下钙化

（二）辅助检查 1血液学检查 急性期周围血白细胞可升高以中性为主；部分患者血沉增快；血清清蛋白正常球蛋白升高；血清肌酸激酶乳酸脱氢酶转氨酶醛缩酶等升高24h尿肌酸升高部分患者可见肌红蛋白尿 2肌电图检查 肌肉松弛时插入电位延长有大量的纤颤正尖电位；肌肉轻度收缩时出现短时限低电压多相运动单位电位；重度收缩时出现病理性干扰相 3肌肉活检 显示肌纤维大小不等变性坏死再生和伴有淋巴细胞浸润等 4肌营养不良症 肌营养不良症是由遗传异常所引起的肌肉变性疾病主要表现骨骼肌进行性无力和萎缩

（一）临床表现 本病男性多于女性起病

陷匿进展缓慢主要表现为骨骼肌的无力与萎缩多累及四肢的近端根据遗传特性发病的年龄病肌的分布以及病程进展的快慢等可以分为以下类型

- 1假肥大（Duchenne）型 仅累及男性女性携带者而不发病患者出生时已经发病婴儿期发病迟缓常从下肢近端开始站立行走均较晚3-6岁时症状已明显行走缓慢容易摔倒不能奔跑上楼梯困难病情进一步发展严重时由于骨盆带肌椎旁肌和腹肌的无力萎缩行走时骨盆不能固定双侧摇摆脊柱前凸形似鸭步自仰卧位立起时必须先转向俯卧位然后双手支撑着足背依次向上攀扶才能立起称Gowers征现象下肢明显时上肢也出现无力和萎缩使举臂无力双手前撑时因前锯肌和斜方肌不能固定肩胛内缘使两肩胛骨竖起呈翼状肩胛多数患者有腓肠肌的假性肥大假性肥大也可见于臀肌股四头肌冈下肌三角肌等假肥大肌体积肥大而肌力减退随着病情的发展病情更加严重多数在15-20岁左右不能行走肢体挛缩畸形呼吸肌受累时出现呼吸困难脑神经支配的肌肉一般不受影响部分患者可累及心肌常因呼吸衰竭肺炎心肌损害而死亡
- 2Becker型 多在5 - 25岁之间发病开始出现骨盆带肌和下肢肌的无力和萎缩走路缓慢跑步困难进展缓慢逐渐累及后肿带肌和上肢肌群使上肢活动无力常在病后15 - 20年不能行走肢体挛缩和畸形常有腓肠肌的肥大心脏受累者少见
- 3肢带型 10 - 30岁多见男女发病近似早期骨盆带肌或肩肿带肌的无力和萎缩下肢或上肢的活动障碍但双侧常不对称进展较慢常至中年才发展到严重程度少数患者有假性肥大
- 4面-肩-肱型 发病年龄儿童至中年不等青年期多见男女发病相似面肌最先受累患者闭眼无力吹气困难明显者表现肌病面容上睑稍下垂额纹和鼻唇沟消失表情运动困难常有口轮匝肌的假性肥大面肌受累的同时常有

肩肿带肌上肢肌的损害出现上肢活动障碍严重者呈翼状肩肥胸大肌的无力与萎缩使胸前平坦锁骨和第一肋骨显得突出病情发展非常缓慢常经过很长的时间影响骨盆带肌和下肢肌多不引起严重的活动障碍部分患者呈顿挫型病情并不发展偶见腓肠肌和三角肌的假性肥大 5眼咽型 中年以后为多男女均可发病主要累及眼外肌和吞咽肌表现为缓慢进行性的眼外肌麻痹眼睑下垂复视眼球运动障碍；咽部症状常在眼外肌麻痹后数年出现患者吞咽困难构音障碍少数患者咽部症状先于眼部症状病情逐渐发展可累及面肌甚至躯干和四肢肌 6远端型 发病年龄常在40 - 60岁主要影响四肢的远端肌肉如手部小肌肉下肢的胫前肌腓肠肌等进展缓慢有的也可影响肢体的近端患者可坚持一般工作（二）辅助检查 1 血清酶活性测定 在肌营养不良症的早期和进展期常有血清肌酶活性的升高如肌酸磷酸激酶（CPK）丙酮酸激酶（PK）乳酸脱氢酶（LDH）谷丙氨基转移酶（GPT）谷草氨基转移酶（GOT）醛缩酶

（aldolase）等以CPK和PK最敏感血清肌酶活性升高Duchenne型最明显其他类型可轻度升高或正常Duchenne型患者在出生后至10岁可持续升高可达正常人的20 - 100倍10岁以后逐渐降低D在疾病的晚期肌肉明显萎缩而血清酶活性降低甚至正常 2 肌电图检查 肌肉在安静状态下没有自发电位或有少量的自发电位运动单位电位的时限缩短波幅降低多相电位增多肌肉重度收缩后常呈病理性干扰相神经传导速度正常 3 肌肉活检 光镜下可见肌纤维粗细不等呈灶性坏死有散在的蛀虫样改变肌纤维内有空泡形成细胞核向中心移位晚期肌纤维普遍萎缩有大量的脂肪细胞和结缔组织组织化学染色肌纤维受累呈非特异性改变电镜下细胞膜有锯齿样改变 五周期性麻痹 周期性麻

痹是一组与钾离子代谢有关的反复发作的骨骼肌无力或瘫痪为特征的一组疾病按发作时血清钾的浓度不同分为低钾性高钾性和正常钾性以低钾性最常见（一）低钾性周期性麻痹 1 临床表现 任何年龄均可发病以20~40岁男性多见常在饱餐激动剧烈运动后夜间醒后或清晨起床时等情况下发病出现四肢和躯干肌的无力或瘫痪一般不影响脑神经支配的肌肉开始常表现腰背部和双下肢的近端无力；再向下肢的远端发展少数可累及上肢一般1~2h少数1~2d内达到高峰检查可见肌张力降低腱反射减弱或消失没有感觉障碍但可有肌肉的疼痛严重者可有呼吸肌麻痹或有心律失常如心动过速室性早搏等发作初期可有多汗口干少尿便秘等每次发作持续的时间为数小时数日长则一周左右发作次数多者几乎每晚发病少数一生发作一次常在20多岁发病40岁以后逐渐减少频繁发作者在晚期可有肢体力弱甚至轻度萎缩 2辅助检查 血钾：发作时血清钾降低常常低于 3.5mmol/L 心电图：发作时心电图出现低血钾心电图改变如P-R期和Q-T间期延长QRS增宽ST段降低T波变平和U波出现 电生理检查：运动传导速度正常动作电位波幅降低严重者对刺激无反应 3诊断 主要根据反复发作的病史和辅助检查很容易作出诊断对于首次发病者可根据以下几点即可作出诊断 在饱餐后睡醒后活动后等背景下发病数小时发展到高峰 主要表现下肢的弛缓性瘫痪可有肌肉疼痛没有感觉障碍 血清钾降低心电图表现低血钾图形 运动神经传导速度正常但动作电位的波幅降低严重者对刺激无反应 4 鉴别诊断 本病应与下列疾病鉴别诊断：（1）注意和继发性低血钾麻痹进行鉴别低钾性周期性麻痹不同于继发性低钾性麻痹继发性低钾性麻痹都是在原发病的基础上出现低血钾进

而发展成肌无力如原发性醛固酮增多症常有高血压高血钠碱中毒高醛固酮血症；肾小管酸中毒常伴有高血缘低血钠pH和二氧化碳结合力的变化等以及失钾性肾炎棉酚中毒甲状腺功能亢进应用激素利尿剂腹泻等（2）格林-巴利综合征：对于首次发病者注意和格林-巴利综合征进行鉴别（二）高血钾性周期性麻痹 高血钾性周期性麻痹又称遗传性发作性无力症强直性周期性麻痹等少见男女发病近似男性较重女性较轻发病年龄常在10岁前后多在饥饿剧烈活动寒冷等情况下发病多累及四肢的近端肌群一般瘫痪程度较轻但常伴有肌肉的疼痛可有肌强直现象每次持续时间短常半小时到数小时青春期后发作逐渐减轻至停止 表3-20-2 周期性麻痹和格林-巴利综合征的鉴别

周期性麻痹	格林巴利综合征
年龄	青壮年为多 儿童发病多见
病史	反得发作 多为第一次发病
诱因	晚餐后睡眠常在非特特性感染后运动休息中后的1~3周后起病
多数小时发展	数天~2周发展到高峰
向峰肌无力部位	下肢的近端为 可近端也可远端
主常有脑神经损害	持续时间 数小时或数天 常数周至数月
瘫痪时血钾升高	心电图表现T波呈峰形增高的高血钾图形
氯化钾诱发试验	每日口服氯化钾3~8g可以诱发发高血钾性瘫痪或使瘫痪加重

根据发病诱因瘫痪的程度症状持续的时间及血钾的变化即可做好诊断但注意和肾功能不全肾上腺皮质功能减退醛固酮缺乏症等继发性高血压钾麻痹鉴别继发性高血钾麻痹均有原发病的表现 六其他 1肉毒症和高血镁症 主要是影响钙离子进入神经末梢氨基苷类药物阻碍乙酰胆碱的释放均影响突触前经冲动的传达室出导致肌性无力 2美洲箭素中毒 美洲箭毒素和乙酰胆碱受体结合从而影响乙酰胆碱和乙酰胆碱受体的结合等导致肌肉无力 3有机磷中毒 有机磷能使

胆碱酯酶的活力受到影响使乙酰胆碱的作用过度延长而影响肌细胞的兴奋性导致肌性肌无力 4肌强直性肌病 由于膜电位的不稳定以及肌磷酸化酶的缺乏症和肉碱棕榈酸转移酶缺乏症导致肌肉的能量供应障碍等致使肌性肌无力 六其他 1肉毒症和高血镁症 主要是影响钙离子进入神经末梢氨基着类药物阻碍乙酸胆碱的释放；均影响突触前神经冲动的传出导致肌性肌无力 2美洲箭毒素中毒 美洲箭毒素和乙酸胆碱受体结合从而影响乙酸胆碱和乙酸胆碱受体的结合等导致肌肉无力 3有机磷中毒 有机磷能使胆碱酯酶的活力受到影响使乙酸胆碱的作用过度延长而影响肌细胞的兴奋性导致肌性肌无力 4肌强直性肌病 由于膜电位的不稳定以及肌磷酸化酶缺乏症和肉碱棕榈酸转移酶缺乏症导致肌肉的能量供应障碍等致使肌性肌无力

肌性肌无力预防： 1.振奋精神保持情志舒畅 精神情志活动与人体的生理变化有密切关系情志舒畅精神愉快则气机畅通气血调和脏腑功能协调正气旺盛不易发生即使发生也能很快恢复.相反若情志不畅精神抑郁则可使气机逆乱阴阳气血失调脏腑功能失常正气减弱从而发生临床上本病的发生往往与患者长期精神紧张或过份思虑悲伤等情志变化有关如果在恢复期间患者情志波动常可引起病情发展或恶化因此患者在治疗及恢复过程中一定要注意精神调养保持思想上安定清净不贪欲妄想使真气和顺精神内守只有这样才能使本病早日康复

2.合理切勿偏嗜 合理的和充足的是保证人体生长发育的必要条件“五味入口藏于胃以养五藏气”不足即缺少影响气血生化则导致体质虚弱相反过量又可损伤脾胃日久导致体质下降因此肌无力患者在上要荤素搭配粗粮细粮搭配儿童一定要纠正下不良习惯这样才能使患者体质增强正气旺盛使本病尽快康

复 3.劳逸结合起居有常 肌无力的发病与过度劳累有很大关系
该病患者往往与劳累过度用眼过度日夜操劳或因奔波而起居
失常耗伤气血体质下降外邪乘虚而入导致本病发生和发展因
此本病患者在恢复过程中一定要起居有常劳逸结合只有这样
才能配合药物治疗逐步增台体质早日恢复 100Test 下载频道开
通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com