

2011年内科辅导：中毒性神经病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_86_85_c22_654765.htm 本文介绍了中毒性神经病的病因、临床表现、诊断以及治疗。周围神经是毒物作用最常见的靶器官。如在工农业生产中接触神经毒物不注意防护时，即有可能引起职业性中毒性神经病，而中毒性神经病也是许多药品不良反应的表现之一。绝大多数的中毒性神经病都属于中枢-周围性远端型轴索病，早期轴索的超微结构改变可有不同，晚期则皆发展为Wallerian变性；仅少数毒物引起节段性脱髓鞘病变。

一、中毒性远端轴索病（一）病因 多种工业毒物可引起这一类型的中毒性神经病，如丙烯酰胺、二硫化碳、正己烷、甲基正丁基甲酮、氯丙烯。有机磷农药如磷酸三甲苯酯、丙胺氟磷、嗅苯磷、敌百虫及敌敌畏等。在药物中可引起中毒性轴索病的有异烟肼、呋喃妥因、长春新碱等品种。由于用药中注意预防不良反应，这类药物中毒性神经病已较前少见。

（二）临床表现 因系远端轴索病，临床上皆表现为感觉运动型多发性神经病，四肢对称性手套、袜套样深浅感觉障碍，伴四肢远端肌力减退，跟腱反射减退或消失，严重者出现肌萎缩。肌电图可见神经源性损害，神经传导速度正常或轻度减慢。急性铊中毒时因感觉神经中的粗纤维较易受累，故常出现手足烧灼样疼痛及痛觉过敏。丙烯酰胺中毒性神经病时经常以麻木、手足多汗或步态异常起病。深浅感觉障碍明显，因小脑损害可以出现Rom-berg征阳性，肌力下降不明显，而以自主神经功能紊乱症状突出。二甲胺基丙腈引起的中毒性神经病，其首发症状为排尿困难和阳痿，提

示自主神经纤维选择性受损。有机磷及砷中毒引起的周围神经病，多发生于急性中毒后2周左右，称为迟发性神经病。一般症状持续2~5周。在慢性中毒的情况下（每天摄入大于500~1000微克），病程中期可以出现慢性感觉性周围神经病。病理上仍以远端轴索损害为主，部分患者可以见到脑脊液蛋白的升高。少数有机磷中毒迟发性神经病患者可后遗肌肉萎缩，但同时存在膝反射及跟腱反射亢进、下肢肌张力增高、脊髓侧索受损的表现。

二、中毒性髓鞘病（一）病因 白喉毒素及少数药物。如乙胺碘呋酮、心舒宁可引起此型病变；工业毒物中甚少引起以节段性脱髓鞘为主的周围神经病。（二）临床表现 乙胺碘呋酮致周围神经病的发生率很高，并有明显的剂量相关性，在每日剂量超过400mg，服用大于1年患者中出现。临床表现亦为感觉运动多发性神经病，经常以近端或远端肢体的疼痛起病，伴随远端肌无力。感觉损害的规律为大纤维的损害重于小纤维，呈远端对称性分布。运动及感觉神经传导速度皆减慢，远端潜伏期延长，肌电图偶可见失神经电位，停药后症状及神经传导速度皆可改善。（三）诊断 主要依靠临床表现和毒物的接触史以及电生理检查结果。（四）治疗 停止接触毒物或药物后一般缓慢恢复，同时给予B族维生素治疗和康复治疗。

相关推荐：[#0000ff>2011年内科辅导：脓胸的诊断与治疗](#) [#0000ff>2011年临床执业医师：川崎病的急性期治疗](#) [#0000ff>2011临床医师内科学高频考点汇总](#) 特别推荐：[#0000ff>2011年临床执业医师考试时间](#) [#0000ff>考试大纲](#) 欢迎进入 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