



12-31-2005

Delayed Neuropathy Due to Organophosphate Intoxication: A casereport

Chiao-Chien Chen

Lin-Fen Hsieh

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Chen, Chiao-Chien and Hsieh, Lin-Fen (2005) "Delayed Neuropathy Due to Organophosphate Intoxication: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 33: Iss. 4, Article 7.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2005.33\(4\)07](https://doi.org/10.6315/2005.33(4)07)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol33/iss4/7>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

有機磷中毒所引發的遲發性神經病變：個案報告

陳巧倩¹ 謝霖芬^{1,2}

財團法人新光吳火獅紀念醫院復健科¹ 天主教輔仁大學醫學院²

有機磷中毒會使乙醯膽鹼酶(acetylcholinesterase)不活化，進而造成乙醯膽鹼堆積，使得乙醯膽鹼接受器受到過度刺激，在急性期會產生流涎、大小便失禁、嘔吐、肌肉無力、高血壓、心悸、燥動、頭痛、嗜睡、意識不清、抽搐等症狀。患者經適當治療後會自急性中毒中復元，但嚴重者會留下神經學後遺症，包括中樞及周邊神經病變。輕者可於數月後復原，重者則會終生留有後遺症。

個案是二十歲女性，於1995年喝有機磷農藥(美蘭丹 80cc)企圖自殺，在急性期過後產生遲發性神經病變，臨床症狀為雙下肢無力，不良於行。在本院所做的神經傳導與肌電圖檢查顯示下肢運動神經為主的多發性神經病變及中樞神經病變，追蹤八年經數次的神經學檢查發現複合肌肉電位波(CMAP)之振幅及神經傳導速度均有明顯改善，但仍未達正常值。個案曾於本院及其他院所接受復健治療，包括雙下肢肌肉電刺激、關節運動、拉筋運動、肌力訓練、水中運動、行走訓練、日常生活功能訓練及雙側垂足板的使用。治療後功能有明顯改善。目前個案雙下肢仍有痙攣及不自主抽動現象，下肢肌力使用徒手肌力測試為 0-3。此外，雙側踝關節亦有攣縮現象。上肢及下肢感覺功能均屬正常。個案目前可拿雙側腋下拐杖行走，日常生活完全獨立，且能從事全職工作。(台灣復健醫誌 2005; 33(4): 235 - 243)

關鍵詞：有機磷中毒(organophosphate intoxication)，遲發性神經病變(delayed neuropathy)

前言

有機磷化合物(organophosphate compounds)在全世界被廣泛使用在農業及工業上，包括常用的農藥馬拉松(malathion)、巴拉松(parathion)及巴拉刈(paraquat)等。有機磷化合物可經由皮膚、呼吸道和消化道吸收，具有脂溶性，能穿透到中樞與周邊神經系統。1990年世界衛生組織的統計報告顯示全世界每年有超過三百萬的嚴重農藥中毒案例，每年有二十萬人因此死亡，且主要發生於發展中國家。^[1]在台灣從1985年到1997年因農藥中毒者共有六千八百七十二人，死亡率為5.65%，致死原因第一位為巴拉刈。^[2]有機磷中毒會使得乙醯膽鹼酶(acetylcholinesterase)不活化，乙醯膽鹼酶的作用是用來分解乙醯膽鹼，而乙醯膽鹼是一種存在中樞及周邊神經系統的神經傳導物質(neurotransmitter)，乙

醯膽鹼酶的不活化會造成乙醯膽鹼堆積，使得在周邊及中樞神經的乙醯膽鹼接受器受到過度刺激，在急性期會產生毒蕈鹼症狀(muscarinic signs)、菸鹼酸症狀(nicotinic signs)及中樞神經症狀，造成流涎、大小便失禁、嘔吐、肌肉無力、高血壓、心悸、燥動、頭痛、嗜睡、意識不清、抽搐等症狀，嚴重中毒者甚至會引起中樞神經抑制，導致呼吸衰竭，甚至死亡。患者經適當的藥物如阿托平(atropine)、巴姆(pralidoxime, PAM)及支持性治療後會自急性中毒中復元，但嚴重者會留下神經學後遺症，包括中樞及周邊神經病變。

相對於有機磷引起的急性中毒，有機磷中毒所引發的遲發性神經病變(organophosphate induced delayed neuropathy, OPIDN)，臨床上並不常見，^[3]通常在急性中毒 2-3 週後發生，影響包括中樞及周邊神經，通常以下肢的運動神經症狀較嚴重。主要症狀是下肢的疼痛及漸進性的無力，上肢也可能侵犯，但症狀較輕微。

投稿日期：93 年 12 月 2 日 修改日期：94 年 3 月 16 日 接受日期：94 年 3 月 30 日

抽印本索取地址：謝霖芬醫師，新光吳火獅紀念醫院復健科，台北市 111 士林區文昌路 95 號

電話：(02)28332211 轉 2538 e-mail：m001026@ms.skhn.org.tw

此外，初期深部肌腱反射(deep tendon reflex, DTR)降低，但經過數週後錐體症狀(pyramidal signs)逐漸出現，深部肌腱反射反而增強。感覺神經初期會稍有問題，但後來會逐漸恢復正常。輕微神經病變者預後良好，但嚴重者會留有神經學後遺症，如垂足、痙攣、肌肉萎縮等。長期功能恢復的好壞多決定在錐體束損壞的程度。有機磷中毒引發的遲發性神經病變是因有機磷造成神經變性靶酯酶(neuropathy target esterase, NTE)的磷酸化(phosphorylation)，繼而造成神經損害。^[3,4]本報告追蹤一有機磷中毒導致的神經病變個案達八年之久。根據我們查閱文獻所知，關於有機磷中毒引發之遲發性神經病變的個案報告，^[5-7]尚無追蹤長達八年之久的報告。

病例報告

個案是二十歲女性(指 1995 年)，於 1995 年 8 月 9 日，喝有機磷農藥(美蘭丹 80cc)企圖自殺，當時家屬發現個案呈嗜睡狀態並有大量流涎，立刻將其送至本院急診處，當時個案有發紺、尿失禁及抽筋現象，故立刻予以個案氣管插管併呼吸器使用，並給予 atropine、PAM 等藥物治療。之後轉入加護病房，狀況穩定後於中毒十日後拔管，十四日後出院。個案在中毒十七日後自覺雙足疼痛、麻木，一星期後疼痛減輕，但兩下肢由足部起逐漸無力，踝反射(ankle jerk)消失，但感覺功能正常。中毒二十七天後，神經傳導與肌電圖檢查顯示(機器名：DANTEC counterpoint MK2；體表溫度維持 32°C 以上)周邊神經病變，侵犯的範圍以下肢運動神經為主，特別是雙側腓總神經(表 1)，兩下肢的運動及感覺神經傳導速度在正常值邊緣，而右側腓總神經的複合肌肉電位波(compound muscle action potential, CMAP)振幅明顯下降，雙側的腓總神經 F 波消失，肌電圖顯示脛前肌(tibialis anterior)與長腓骨肌(peroneus longus)在收縮時無運動神經元電位波(motor unit action potential, MUAP)，在休息時無正波(positive sharp wave)或纖維波(fibrillation)；腓腸肌(gastrocnemius)與股內肌(vastus medialis)在休息時亦無正波或纖維波，在收縮時徵召(recruitment)明顯減少。在中毒六十四天後再追蹤的神經傳導與肌電圖檢查與前次相較明顯變差(表 2)，兩側腓總神經、脛神經、正中神經、尺神經的 CMAP 均無法激發，肌電圖顯示在脛前肌與腓腸肌無運動神經元電位波，但在休息時出現正波及纖維波。而在中毒半年後再追蹤的電學檢查顯示，上肢的運動神經傳導電位已有改善，但下肢運動神經的 CMAP 仍無法激發(表 3)。持續的肌電圖檢查顯示在中毒十一個月後多

相波出現，而中毒兩年後巨波(giant wave)出現。在中毒八年後，最後一次的電學檢查顯示下肢運動神經的 CMAP 的振幅及傳導速度均下降，而上肢運動神經傳導檢查及上肢、下肢的感覺神經傳導檢查均已達正常值(表 4)。此外，下肢的肌肉在休息時仍有少許纖維波、肌肉收縮時可見到不自主抽動現象(involuntary movement)。整體而言，患者上肢之神經傳導檢查，在中毒兩年後即已恢復正常，但下肢之運動神經傳導檢查在三年後才出現電位波，且三年後之追蹤檢查電位波之振幅及運動神經傳導速度仍持續進步中。中毒八年後最後一次追蹤檢查下肢之運動神經傳導仍未達正常值(表 5)。

在臨床檢查方面，中毒二十七天後，可見踝反射依然消失，膝反射(knee jerk)正常，上肢反射正常，踝背屈與蹠屈肌力為零，下肢近端與上肢肌力正常，下肢感覺功能正常，兩側對稱。中毒五十九天後，上肢肌力正常，踝背屈與蹠屈肌力仍為零，下肢近端肌力變差(表 6)，下肢感覺功能(包括：針刺感、震動感及關節位置感覺等變差)，踝反射依然消失，膝反射正常。排便解尿情形僅在中毒之急性期有失禁現象，後來追蹤並無問題。中毒十個月後發現，下肢感覺功能已恢復正常，下肢深部肌腱反射增加，而雙下肢有痙攣無力(spastic paraparesis)的現象。個案曾於本院及其他院所接受長期復健治療，包括雙下肢肌肉電刺激、關節運動、拉筋運動、肌力訓練、水中運動、行走訓練、日常生活訓練及雙側垂足板的使用。治療後功能有顯著改善。目前個案雙下肢仍有痙攣及不自主抽動現象，下肢肌力使用徒手肌力測試為 0-3。此外，雙側踝關節亦有攣縮現象，上肢及下肢感覺功能均屬正常。八年前後相較雖雙下肢肌力進步有限(表 6)，但個案目前可拿雙側腋下拐杖行走，日常生活完全獨立，且可駕駛改良式小汽車，並能從事全職工作。

討論

有機磷中毒可分成三期，急性期(acute cholinergic effects)、中間症候群(intermediate syndrome)與遲發性神經病變(organophosphate induced delayed neuropathy, OPIDN)。^[8]有機磷中毒所引發的 OPIDN 在臨床上並不常見，發生原因為某些有機磷化合物大量中毒而引起中樞與周邊神經病變，一般在急性中毒後 2-3 週發生。OPIDN 引起之多發性神經病變，以下肢的運動神經元為主，感覺神經的侵犯較輕微。臨床表現為感覺異常、下肢肌肉疼痛及漸進性的無力。起先是下肢遠端肌肉無力而引起垂足，接著手部的小肌肉也會受到影響，

最後可能連近端，甚至軀幹肌肉都會受到侵犯。但顱神經與自主神經系統則不會被侵犯。深部肌腱反射起先會消失，但經過數週後錐體症狀逐漸出現，深部肌腱反射反而增強。中毒嚴重者無法完全復原，其後遺症包括肌肉萎縮、垂足、痙攣和共濟不能(ataxia)等。^[9]

OPIDN 的病理機轉與有機磷造成神經變性靶酯酶(neuropathy target esterase, NTE)的磷酸化(phosphorylation)因而抑制 NTE 作用。在周邊神經系統中，較長、

較粗且有髓鞘的神經纖維最易受到有機磷傷害，故下肢運動神經最易受到影響，也最嚴重。NTE 存在於腦、脊髓、周邊神經與其他非神經組織和細胞，如脾臟、肌肉與淋巴細胞等，NTE 的詳細作用機轉目前仍不清楚。OPIDN 同時會造成中樞及周邊神經系統損壞。^[10]有報告指出 OPIDN 會造成廣泛性脊索萎縮(diffuse spinal cord atrophy)，而腓腸神經切片顯示出軸索退化(axonal degeneration)。^[7]

表 1. 神經傳導檢查 (1995 年 9 月 5 日，中毒後第 27 天)

運動神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (毫伏特)	傳導速度 (公尺/秒)
左側腓總神經(足踝/足背)	7.4	4.7	2.7	
(膝/足踝)	29.3	11.3	2.9	44.3
右側腓總神經(足踝/足背)	8.6	8.2	0.56	
(膝/足踝)	28.3	14.9	0.62	42.2
左側脛神經(足踝/足背)	6.8	4.4	8.6	
(膝/足踝)	36.0	13.3	7.4	40.4
右側脛神經(足踝/足背)	8.5	5.5	8.5	
(膝/足踝)	35.0	13.6	7.6	43.2
右側正中神經(手腕/手掌)	7.3	4.4	2.8	
(肘/手腕)	19.1	7.6	2.3	59.6

感覺神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (微伏特)	傳導速度 (公尺/秒)
左側腓腸神經(小腿到足踝)	18.6	4.5	15.0	41.3
右側腓腸神經(小腿到足踝)	17.5	4.4	13.0	39.7
右側正中神經(手腕到第二指)	21.2	6.4	30.0	58.8

肌電圖檢查					
肌肉	休息時電位變化			運動神經元電位波 (MUAP)	徵召 (recruitment)
	纖維波 (fib)	正波 (pw)	束顫 (fasc)		
左側脛前肌	-	-	-	無	無
左側長腓骨肌	-	-	-	無	無
左側腓腸肌	-	-	-	正常	減少
左側股內肌	-	-	-	正常	減少

*潛期：由刺激起始點(stimulus onset)至電位波離開基準線之時間。

**振幅：由基準線量至負高峰(negative peak)。

腓腸神經：sural nerve。

MUAP：motor unit action potential。

使用儀器：DANTEC counterpoint MK2；儀器條件如標準設定；體表溫度維持 32°C 以上。

表 2. 神經傳導檢查 (1995 年 10 月 11 日, 中毒後第 64 天)

運動神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (毫伏特)	傳導速度 (公尺/秒)	
左側腓總神經(足踝/足背) (膝/足踝)		沒反應			
右側腓總神經(足踝/足背) (膝/足踝)		沒反應			
左側脛神經(足踝/足背) (膝/足踝)		沒反應			
右側脛神經(足踝/足背) (膝/足踝)		沒反應			
左側正中神經(手腕/手掌) (肘/手腕)		沒反應			
右側正中神經(手腕/手掌) (肘/手腕)		沒反應			
左側尺神經(手腕/手掌) (肘/手腕)		沒反應			
右側尺神經(手腕/手掌) (肘/手腕)		沒反應			
感覺神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (微伏特)	傳導速度 (公尺/秒)	
左側腓腸神經(小腿到足踝)	20.3	5.1	2.9	39.8	
右側腓腸神經(小腿到足踝)		沒反應			
左側正中神經(手腕到第二指)	13.3	2.5	48.0	53.2	
右側正中神經(手腕到第二指)	13.7	2.8	57.0	48.9	
左側尺神經(手腕到第五指)	10.0	2.2	56.0	45.4	
右側尺神經(手腕到第五指)	11.2	2.0	67.0	56.0	
肌電圖檢查					
肌肉	休息時電位變化			運動神經元電位波 (MUAP)	徵召 (recruitment)
	纖維波 (fib)	正波 (pw)	束顫 (fasc)		
左側脛前肌	3+	+	-	無	無
左側腓腸肌	+	3+	-	無	無
左側股內肌	-	-	-	正常	減少

*潛期：由刺激起始點(stimulus onset)至電位波離開基準線之時間。

**振幅：由基準線量至負高峰(negative peak)。

腓腸神經：sural nerve。

MUAP：motor unit action potential。

表 3. 神經傳導檢查 (1996 年 2 月 15 日, 中毒後半年)

運動神經	距離	潛期*	振幅**	傳導速度	
傳導檢查	(公分)	(毫秒)	(毫伏特)	(公尺/秒)	
左側腓總神經(足踝/足背)					
(膝/足踝)		沒反應			
左側脛神經(足踝/足背)					
(膝/足踝)		沒反應			
左側正中神經(手腕/手掌)	7.2	9.3	0.1		
(肘/手腕)	19.1	13.9	0.1	41.5	
左側尺神經(手腕/手掌)	7.5	6.7	1.1		
(肘/手腕)	16.4	9.5	1.1	58.5	
感覺神經	距離	潛期*	振幅**	傳導速度	
傳導檢查	(公分)	(毫秒)	(微伏特)	(公尺/秒)	
左側腓腸神經(小腿到足踝)	14.2	4.2	7.0	33.8	
左側正中神經(手腕到第二指)	14.7	2.8	56.0	52.5	
左側尺神經(手腕到第五指)	13.2	2.4	45.0	55.0	
肌電圖檢查					
肌肉	休息時電位變化			運動神經元電位波 (MUAP)	徵召 (recruitment)
	纖維波	正波	束顫		
	(fib)	(pw)	(fasc)		
左側脛前肌	2+	2+	-	無	無
左側腓腸肌	2+	2+	-	無	無

*潛期：由刺激起始點(stimulus onset)至電位波離開基準線之時間。

**振幅：由基準線量至負高峰(negative peak)。

腓腸神經：sural nerve。

MUAP：motor unit action potential。

註：此次檢查只追蹤左側。

表 4. 神經傳導檢查 (2003 年 8 月 13 日, 中毒後八年)

運動神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (毫伏特)	傳導速度 (公尺/秒)
左側腓總神經(足踝/足背)	7.5	3.7	2.3	
(膝/足踝)	28.5	12.5	1.9	32.3
右側腓總神經(足踝/足背)	7.0	4.2	2.5	
(膝/足踝)	28.5	12.5	1.9	34.3
左側脛神經(足踝/足背)	7.0	3.4	4.6	
(膝/足踝)	32.0	13.5	2.0	31.6
右側脛神經(足踝/足背)	9.0	4.1	4.2	
(膝/足踝)	32.5	15.3	2.0	29.0
左側正中神經(手腕/手掌)	6.5	3.8	8.2	
(肘/手腕)	18.0	7.0	8.5	56.2
左側尺神經(手腕/手掌)	6.0	2.9	8.4	
(肘/手腕)	18.5	6.2	7.8	56.0

感覺神經 傳導檢查	距離 (公分)	潛期* (毫秒)	振幅** (微伏特)	傳導速度 (公尺/秒)
左側腓腸神經(小腿到足踝)	14.5	2.8	13.4	51.7
右側腓腸神經(小腿到足踝)	14.2	2.7	13.3	52.5
右側正中神經(手腕到第二指)	15.5	2.7	31.7	57.4
左側尺神經(手腕到第五指)	12.5	2.4	31.1	52.0

肌電圖檢查

肌肉	休息時電位變化			運動神經元電位波 (MUAP)	徵召 (recruitment)
	纖維波 (fib)	正波 (pw)	束顫 (fasc)		
左側脛前肌	+	-	-	正常	減少
左側腓腸肌	-	-	-	正常	減少

*潛期：由刺激起始點(stimulus onset)至電位波離開基準線之時間。

**振幅：由基準線量至負高峰(negative peak)。

腓腸神經：sural nerve。

MUAP：motor unit action potential。

表 5. 左側腓總神經的運動神經傳導檢查 (1995 年到 2003 年)

		振幅* (微伏特)	傳導速度 (公尺/秒)
1995 年 9 月 5 日	遠側	2.7	
	近側	2.9	44.3
1995 年 10 月 11 日	遠側	沒反應	
	近側		
1997 年 8 月 20 日	遠側	沒反應	
	近側		
1998 年 12 月 6 日	遠側	1.0	
	近側	0.8	27.9
2000 年 1 月 6 日	遠側	1.4	
	近側	1.0	30.4
2003 年 8 月 13 日	遠側	2.3	
	近側	1.9	32.3

中毒日期：1995 年 8 月 9 日

*振幅：由基準線量至負高峰(negative peak)。

註：因左右兩側相似，且腓總神經與脛神經反應相似，故只列左側腓總神經資料。

表 6. 左下肢肌力變化

	1995 年 10 月 6 日 (中毒後 59 天)	2003 年 8 月 13 日 (中毒後八年)
髖屈曲	3-	3-
髖伸展	1	1
髖外展	1	1
髖內收	2	2
膝屈曲	2	3-
膝伸展	3-	3-
踝背屈	0	1
踝蹠屈	0	1
趾屈曲	0	0
趾伸展	0	0

註：因左右情況相似，為簡化表格，故以左側為代表。

電學檢查顯示 OPIDN 主要是侵犯下肢遠端，造成以運動軸索神經(motor axon)為主的去神經化病變(denervation)，但有時也會侵犯近端肢體。^[4,11]另外 OPIDN 的患者有很高的比率會產生錐體症狀。^[12]剛開始時周邊神經侵犯症狀明顯，而錐體症狀較慢才會發生。故肌電圖檢查可發現休息時肌肉會出現正波、纖

維波等去神經變化，且會有不由自主的 MUAP。神經傳導檢查可見到下肢 CMAP 大幅下降，而神經傳導速度則會因軸索的破壞而變慢。OPIDN 也被稱作有機磷導致之遲發性多發神經病變(organophosphate induced delayed polyneuropathy, OPIDP)，但因除了周邊神經病變之外，亦會有錐體束損壞，故稱做 OPIDN 較合適。^[13]而錐體束的損壞程度是決定功能恢復好壞的主要因素。^[14]從急性期復原的患者可能會發生雙下肢痙攣無力的症狀(spastic paraparesis)。而個案的後期症狀如深部肌腱反射增加、雙下肢痙攣無力，也是以錐體症狀為主。

OPIDN 並無特效藥。有些人建議口服維他命 B1，但並無明顯療效，^[15]復健治療對於此類病人相當有幫助。個案曾於本院及其他院所接受長期復健治療，包括雙下肢肌肉電刺激、關節運動、拉筋運動、肌力訓練、水中運動、行走訓練、日常生活訓練及雙側垂足板的使用。電刺激可減緩神經病變之肌肉萎縮；關節運動、拉筋運動可避免關節攣縮變形；肌力訓練提昇患者肌肉力量。像個案這樣下肢不便的患者，提昇其上肢的力量對日常生活的執行相當重要。此外，水中運動可減輕運動時下肢關節之負荷，並可增加心肺耐力、肌力、柔軟度和功能；日常生活訓練教導個案在肢體不便的情況下如何進行日常生活活動。治療後個案在功能上有顯著改善。雖然八年前後相較雙下肢肌力進步非常有限，目前個案雙下肢仍有痙攣及不自主抽動現象，下肢肌力使用徒手肌力測試為 0-3。此外，後來患者因工作繁忙，並無時間至醫院復健，而其本身亦無規則作拉筋運動，且其嫌麻煩並無戴小腿支架，雙側踝關節有攣縮現象，此點較為可惜。但個案目前可拿雙側腋下拐杖行走，日常生活完全獨立，且可駕駛改良式小汽車，並從事全職工作。

結 論

有機磷中毒引發的遲發性神經病變，以侵犯下肢運動神經之軸索為主，但亦會產生中樞神經病變。此個案追蹤八年，其神經學症狀及神經生理檢查雖有進步，但仍有下肢無力及痙攣的後遺症。

參考文獻

1. Jeyaratnam J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. World Health Stat Q 1990;43:139-44.
2. Satoh T, Hosokawa M. Organophosphates and their impact on the global environment. Neurotoxicology

- 2000;21:223-7.
3. Lotti M. Organophosphorus compounds. In: Spencer PS, Schaumburg HH, editors. Experimental and clinical neurotoxicology. 2nd ed. New York: Oxford University Press;2000. p.897-925.
4. Schaumburg HH, Berger AR. Human toxic neuropathy due to industrial agents. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, et al, editors. Peripheral neuropathy. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders company;1993. p.1541-8.
5. Sevim S, Aktekin M, Dogu O, et al. Late onset polyneuropathy due to organophosphate (DDVP) intoxication. Can J Neurol Sci 2003;30:75-8.
6. Vasconcellos LF, Leite AC, Nascimento OJ. Organophosphate-induced delayed neuropathy: case report. Arq Neuropsiquiatr 2002;60:1003-7.
7. Chuang CC, Lin TS, Tsai MC. Delayed neuropathy and myelopathy after organophosphate intoxication. N Engl J Med 2002;347:1119-21.
8. Karalliedde L, Senanayake N. Organophosphorous insecticide poisoning. Br J Anaesth 1989;63:736-50.
9. Berger AR. Toxic peripheral neuropathies. In: Samuels MA, Feske S, editors. Office practice of neurology. New York: Churchill Livingstone;1996. p.538-9.
10. Abou-Donia MB, Lapadula DM. Mechanisms of organophosphorus ester-induced delayed neurotoxicity: type I and type II. Annu Rev Pharmacol Toxicol 1990;30:405-40.
11. Moretto A, Lotti M. Poisoning by organophosphorus insecticides and sensory neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:463-8.
12. Senanayake N. Tri-cresyl phosphate neuropathy in Sri Lanka: a clinical and neurophysiological study with a three year follow up. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981;44:775-80.
13. Khurana D, Prabhakar S. Organophosphorus intoxication. Arch Neurol 2000;57:600-2.
14. Senanayake N, Johnson MK. Acute polyneuropathy after poisoning by a new organophosphate insecticide. N Engl J Med 1982;306:155-7.
15. Piao F, Ma N, Yamamoto H, et al. Effects of prednisolone and complex of vitamin B1, B2, B6 and B12 on organophosphorus compound-induced delayed neurotoxicity. J Occup Health 2004;46:359-64.

Delayed Neuropathy due to Organophosphate Intoxication: A Case Report

Chiao-Chien Chen,¹ Lin-Fen Hsieh^{1,2}

¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Shin Kong Wu Ho-Su Memorial Hospital, Taipei;

²School of Medicine, Fu-Jen Catholic University, Taipei.

Organophosphates (OP) are inhibitors of acetylcholinesterase. OP intoxication results in an accumulation of acetylcholine. Clinical signs and symptoms of acute OP poisoning include salivation, incontinence, vomiting, muscle weakness, hypertension, palpitation, restlessness, headache, drowsiness, confusion and seizure. After the acute stage of OP intoxication some patients recover fully, but others have neurologic sequelae, including central and peripheral neuropathy. Individuals with milder cases may recover fully within several months; however, more severe cases may result in persistent sequelae.

A 20-year old woman attempted suicide by drinking organophosphate pesticide in 1995. Although emergency and acute medical treatments saved her life, she developed delayed neuropathy, with bilateral weakness in the lower extremities. She was unable to walk and needed a wheelchair for daily transfers. Nerve conduction studies and needle electromyographic examination revealed peripheral neuropathy, with greater involvement of the motor nerves of the lower extremities, and central neuropathy. After an 8-year follow-up, nerve conduction studies showed improvement in amplitude and nerve conduction velocities of the compound muscle action potential, but did not reach normal range. After rehabilitative therapies including: electrical stimulation, range of motion exercise, stretching exercise, muscle strengthening exercise, aquatic exercise, ambulation training with bilateral ankle-foot-orthosis, and activities of daily living (ADL) training, functional improvement was obvious. The patient can now ambulate independently with bilateral axillary crutches. ADLs are totally independent as well. At this time, the woman we followed has a positive life, with a supportive family, and is gainfully employed. (Tw J Phys Med Rehabil 2005; 33(4): 235 - 243)

Key words: organophosphate intoxication, delayed neuropathy