

表 2 各观察组与对照组脑电图变化比较

组别	人数	EEG			
		正常 (%)	异常 (%)	临界 (%)	低电压 (%)
四乙基铅	46	17 (36.96)	6 (13.04) *	15 (32.61) *	8 (17.39) *
锰	39	24 (61.54)	7 (17.95) *	5 (12.82) *	3 (7.69) ▲
苯	105	62 (59.05)	3 (2.86)	19 (18.10) *	21 (20.00) *
汞	41	25 (60.98)	3 (7.32)	9 (21.95) *	4 (9.76) *
铅	57	46 (80.70)	3 (5.26)	3 (5.26)	5 (8.77) ▲
对照组	73	70 (95.90)	1 (1.37)	2 (2.73)	—
合计	361	244 (67.59)	23 (6.37)	53 (14.68)	41 (11.36)

注：脑电图异常组除四乙基铅和锰中毒组中各有 1 例为中度异常外，其余均是轻度异常。
*与对照组比较 $P<0.01$ ；▲与对照组比较 $P<0.05$ 。

EEG 改变主要表现为轻度异常和轻度异常(1 例)。神衰阳性组 23 例, EEG 改变 14 例; 神衰阴性组 16 例, EEG 改变 1 例。 $\chi^2=11.89, P<0.01$ 。说明神衰的发生与脑电图的改变有密切关系。

慢性铅、苯、汞中毒组, 神衰发生率与 EEG 改变率均无统计学差异。说明 3 组神衰的发生与脑电图改变无密切关系。

2. 5 各观察组脑电图改变特点

铅组 EEG 变化为 α 节律较差, 双侧各导伴有较多散在的低、中幅 θ 波或短程不规则 θ 活动。四乙基铅组 EEG 改变者表现为正常节律消失, 广泛性低幅慢波及局灶性尖波。苯组 α 节律明显减少, 部分患者表现为 β 节律, 并出现慢波、低波幅。汞组 α 节律差, 有的出现低、中幅 θ 波。锰组 EEG 改变 α 波减少, 有的出现低、中波幅的 θ 节律, 其中度异常者出现 δ 节律。亦有快波增加, 波形不整齐者。

3 讨论

神衰综合征是 5 种慢性职业中毒中最常见、最基本的也是最影响工作、生活的一组临床表现, 其发生率由高到低依次为四乙基铅、苯、汞、锰、铅中毒。

EEG 变化主要表现为低电压、临界范围及轻、中度异常, 其发生率明显高于对照组 ($P<0.01$)。各种慢性职业中毒, 其神衰发生的原因不同, 本文将 5 种职业中毒患者分成神衰阴性组与阳性组来比较分析 EEG 的改变, 结果发现四乙基铅中毒组及锰中毒组神衰阳性组, EEG 异常率最高, 经 χ^2 统计 $P<0.05, P<0.01$, 差异有非常显著性, 从这一角度说明四乙基铅及锰中毒是以神经系统损伤为主的损害, 因此 EEG 的改变可考虑为诊断慢性四乙基铅及锰中毒的参考指标之一, 而其他各组如铅、苯、汞中毒, 虽然神衰的发生率与 EEG 的改变率均高于对照组 ($P<0.01$), 但神衰综合征与 EEG 改变的关系, 经统计学处理无明显相关关系。

氨苯砷中毒致高铁血红蛋白血症 1 例

山东省临沭县人民医院 (276700) 郭友志, 山东医科大学附属医院 (250012) 菅向东

患者付某, 女, 农民。因昏迷 4 小时入院。4 小时前曾与家人生气, 后被发现昏迷不醒、面色青紫, 无流涎出汗、无二便失禁, 疑药物中毒急送我院。急诊室给予清水洗胃, 洗出液为胃内容物, 未见药片, 无特殊气味。为进一步诊治收入院。既往健康, 无心肺病史。体检: T 37℃, 巩膜无黄染, 双瞳孔等大等圆, 直径 0.3cm, 对光反射存在; 口周无流涎, 口唇面颊及四肢末端发绀, 双侧扁桃体不大, 气管居中, 胸廓无畸形, 双侧呼吸度均等, 双侧叩诊清音, 双肺呼吸音清, 未闻及干湿性啰音。心尖搏动无弥散, 心界不大, 心率 84 次/分, 律齐, 各瓣膜区未闻及杂音; 腹平软, 肝脾未及, 腹水征 (-); 四肢肌力 V 级, 肌张力正常, 膝反射存在, 病理反射未引出。血常规: Hb 115g/L, WBC $4.5 \times 10^9/L$, N 0.65, L 0.35, PLT $156 \times 10^9/L$, K^+ 4.1mmol/L, Na^+ 137mmol/L, Cl^- 103mmol/L, CO_2-CP 24mmol/L, BUN 5.7mmol/L, Cr $96\mu mol/L$, Bs 4.6mmol/L, 肝功正常。ECG 正常, 胸透 (清醒后) 未见异常。血氧饱和度监测 86%。入院后给予吸氧、导尿、促进毒物排出等综合对症治疗, 未见好转, 发绀不缓解, 呼吸困难加

重, 反复询问其家人病史, 否认毒物接触史, 仅提供其患银屑病, 用药不详。考虑患者无心肺病史和体征, 也无自发性气胸和支气管哮喘的临床表现, 故试用美蓝治疗。首剂美蓝 100mg+10%GS20ml iv, 1 小时后重复上述剂量, 同时给予大量 Vit C 静脉滴注, 发绀减轻, 按上述治疗方案治疗 3 天, 病人渐清醒, 追问病人中毒药物, 自述服用氨苯砷, 嘱家人取回药瓶证实为氨苯砷。醒后感头晕、乏力、胸闷、呼吸困难, 又用美蓝治疗 3 天, 发绀消失, 共住院 9 天, 痊愈出院。出院前进一步了解到患者之父曾按偏方购氨苯砷治疗银屑病, 所剩 40~50 片被患者吞服, 因此确诊为氨苯砷中毒。
该病人出现了不能用心肺疾患解释的发绀, 且吸氧不缓解, 应想到肠源性发绀之可能, 但入院时家属否认毒物接触史, 给诊断带来困难。氨苯砷属含氨基化合物, 口服吸收快, 该患者一次性服氨苯砷 40~50 片, 使血中浓度骤然增高, 将 Fe^{2+} 氧化成 Fe^{3+} , 形成高铁血红蛋白血症。另外氨苯砷是治疗麻风病用药, 患者之父按偏方用于治疗银屑病未引起医生的重视。本例病人抢救成功的关键是排除其他疾患的情况下, 及早使用了美蓝, 对化学性发绀起到良好的治疗作用。