

型,这与有关报道家兔 SEP波形是一致的^[4]。实验组家兔在吸入溴甲烷 6周后,皮层 P波及腰髓 N波波幅均降低,除 N波潜伏期与对照组无显著差异外,P波潜伏期及 P-N 波间期均长于对照组 ($P < 0.01$)。由于 N波和 P波潜伏期分别代表刺激引起的感觉信号传到脊髓和皮层所需的时间^[3-5],故 P-N 波间期实际上可反映中枢传导时间,因此本实验结果提示,本实验条件下溴甲烷中毒主要损害中枢神经,而对周围感觉神经损伤不明显。

总之,溴甲烷中毒可损害感觉传导路的功能,特别是中枢段受损较重。SEP作为一种客观、定量、重复性好的感觉功能检测方法,可

用于溴甲烷中毒神经损害部位及损伤程度的判定,对职业中毒的分级定残也有重要意义。

4 参考文献

- 1 夏元洵,主编. 化学物质毒性全书. 第 1版. 上海: 上海科学技术文献出版社. 1991, 12~ 26
- 2 Verberk MM, et al. Bromine in blood, EEG and transaminases in methyl bromide workers. Br J Ind Med, 1979, 36 59
- 3 潘映辐,主编. 临床诱发电位学. 第 1版. 北京: 人民卫生出版社. 1988, 83~ 118
- 4 周林球,等. 正常家兔的体感诱发电位. 第一军医大学学报, 1990, 10 (2): 151
- 5 王玉良,等. 脊髓诱发电位在糖尿病神经病变早期诊断中的价值. 山东生物医学工程, 1995, 14 (2): 54

(收稿: 1996-10-10 修回: 1997-02-12)

慢性铅中毒急性发作致心电图改变 1例报告

王立如 何 丽

患者男, 32岁,住院号 300514,株洲市郊某乡氧化锌厂炉前工。接触铅烟及氧化锌粉尘 1年。因腹痛、腹胀 6天,于 1996年 2月 7日入院。

患者于 1996年 2月 2日因受凉感冒后渐起持续性腹痛,阵发性加剧。交替伴有腹胀、腹泻与便秘。3天后,腹痛加重呈绞痛,伴心悸、头晕、全身乏力、食欲减退、恶心、无呕吐、发热、畏寒。经对症治疗无效,由乡卫生院转入我所。既往健康。

体格检查, $T36.5^{\circ}\text{C}$, $P72$ 次/分, $R20$ 次/分,血压 $21/13\text{kPa}$ 。急性重病容,面色苍白,意识清楚,检查合作。齿龈无铅线。双肺呼吸音正常。心界不扩大,心率 72次/分,律齐,各瓣膜区无杂音,心音稍低。腹部平坦,未见胃肠型及蠕动波。腹壁柔软,上腹部、脐周均有轻度压痛,无反跳痛及肌紧张,肠鸣音减少,墨菲氏征(-),麦氏征(-)。肝脾肋缘下未触及。双肾区无叩击痛,双膝反射减弱。

入院查尿铅为 $2.60\mu\text{mol/L}$, CP (+ + + +),血 ZPP32. $\mu\text{g/gHb}$, Hb132g/L, WBC9.0 $\times 10^9/\text{L}$, NO.75 , LO.25 。心电图示 S-T段II、III、aVF导联均下移 ($> 0.05\text{mV}$), V_5 上抬, T波III导联倒置,II、III、aVF导联 $< \frac{1}{10}\text{R}$ 。腹部 B超示肝、胆、脾无异常声

象。尿常规、便常规、胸透均正常。入院当日予以依地酸二钠钙 1g加入 10%葡萄糖液 250毫升静滴作驱铅治疗,同时予以 ATP 辅酶 A 细胞色素 C 维生素 C 治疗,尼群地平降压,654-2解痉止痛。驱铅第 1天 24小时尿铅量为 $5.1\mu\text{mol/L}$,连用 3日后,腹痛、腹胀逐渐缓解至完全消失。心悸、头晕、乏力消失,面色红润,食欲正常。后又进行二个疗程驱铅治疗。于 2月 20日测晨尿铅为 $0.31\mu\text{mol/L}$,在正常范围内;心电图各项指标均正常。血压为 $15/10\text{kPa}$ 。

讨论

近年来,铅对心血管系统的毒作用引起了人们的关注。铅致高血压的机理可能是:(1)铅导致高脂血症,进而产生动脉粥样硬化,引起高血压。肾动脉硬化影响肾脏,引起肾素-血管紧张素分泌增高,而导致高血压。(2)铅对血管平滑肌的作用, Pb^{2+} 可模拟 Ca^{2+} 的作用,刺激血管平滑肌的收缩而致高血压。铅对心肌的毒作用机理可能是间接的,铅中毒时,小动脉痉挛,硬化引起高血压,使周围循环阻力增高,心脏负荷过重,冠状动脉痉挛,血流减少,心肌缺血,从而干扰了心肌电生理的正常复极,产生了 S-T 段改变。也可能是直接损害心肌纤维,使之发生炎性改变,心肌细胞的破坏使钙离子转运发生异常。

(收稿: 1996-05-30 修回: 1996-09-19)