

Małgorzata Bilińska<sup>1</sup>  
Jolanta Antonowicz-Juchniewicz<sup>2</sup>  
Magdalena Koszewicz<sup>1</sup>  
Beata Kaczmarek-Wdowiak<sup>2</sup>  
Bogusława Kreczyńska<sup>2</sup>

## ROZKŁAD PRĘDKOŚCI PRZEWODZENIA WE WŁÓKNACH NERWU ŁOKCIOWEGO U OSÓB ZAWODOWO NARAŻONYCH NA DZIAŁANIE OŁOWIU\*

DISTRIBUTION OF CONDUCTION VELOCITY IN THE ULNAR NERVE AMONG LEAD EXPOSED WORKERS

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Neurologii

<sup>2</sup> Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Krwi Akademii Medycznej we Wrocławiu

### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Neuropatia jest jednym z objawów toksycznego działania ołowiu na układ nerwowy. Celem pracy była kliniczna i elektrofizjologiczna ocena obwodowego układu nerwowego u pracowników przewlekłe narażonych na działanie Pb. **Materiał i metody.** Przebadano 34 pracowników i 20 osób zdrowych. Wykonano badania przewodnictwa ruchowego (nerw – łokciowy, strzałkowy), czuciowego (nerw – łokciowy, łydkowy), badanie rozkładu prędkości przewodzenia włókien w nerwie łokciowym oraz badanie elektromiograficzne z m. I międzykostnego. Wartość równą 400 µg/l Pb we krwi pełnej przyjęto za graniczną między pracownikami z niskim i podwyższonym stężeniem ołowiu, a wartość FEP równą 70 µg/100 ml erytrocytów – za graniczną pomiędzy pracownikami bez lub z biochemicznymi cechami przeciążenia organizmu ołowiem. Wiek i czas zatrudnienia nie różniły się znacząco pomiędzy badanymi grupami. **Wyniki.** Żaden z pracowników nie wykazywał klinicznych objawów neuropatii ani zmian w rutynowym badaniu neurograficznym. U pracowników ze stężeniem ołowiu powyżej 400 µg/l we krwi pełnej lub FEP powyżej 70 µg/100 erytrocytów wykazano znamienne zwolnienie przewodzenia włókien wolnoprzewodzących w badaniu rozkładu prędkości przewodzenia oraz zmiany neurogenne w zapisie elektromiograficznym, w porównaniu do wyników grupy kontrolnej. **Wnioski.** Neurotoksyczne działanie ołowiu w okresie klinicznie nieujawnionej neuropatii przejawia się uszkodzeniem wolnoprzewodzących włókien ruchowych nerwów obwodowych. Med. Pr., 2005;56(2):139–146

Słowa kluczowe: narażenie zawodowe, ołów w krwi pełnej, wolna protoporfiryna erytrocytarna, rozkład prędkości przewodzenia włókien

### ABSTRACT

**Background:** Neuropathy can be one of the symptoms of the toxic effect of lead on the nervous system. The aim of this work was to perform clinical and neurophysiological assessment of the peripheral nervous system in workers exposed to lead. **Materials and Methods:** The study included 34 exposed workers and 20 healthy controls. Motor (ulnar, peroneal) and sensory (ulnar, sural) conduction velocity as well as conduction velocity distribution in ulnar n. and EMG from the I. interosseus muscle were assayed. The whole blood value of Pb 400 µg/l was adopted as a borderline between workers with low and increased blood lead concentrations. The FEP value of 70 µg/100 ml erythrocytes was the borderline between those without or with biochemical signs of Pb loading. The workers' age and duration of occupational exposure did not differ significantly between the study and control groups. **Results:** None of the workers showed clinical signs of neuropathy or abnormalities in routine neurographic examination. As compared with controls, a significantly lowered conduction in slow-conducting motor fibers and neurogenic changes in EMG were observed in workers with the whole blood Pb concentration over 400 µg/l and in workers with FEP level over 70 µg/100 ml erythrocytes. **Conclusion:** Neurotoxic effect of Pb on peripheral nerves is manifested by the damage of slow-conducting motor nerves fibers when overt neuropathy is not yet visible. Med Pr 2005;56(2):139–146

Key words: occupational exposure, whole blood Pb concentration, free erythrocyte protoporphirin, conduction velocity distribution

Adres I autora: Traugutta 118, 50-420 Wrocław, e-mail: mbilinsk@dilnet.wroc.pl

Nadesłano: 28.12.2004

Zatwierdzono: 3.03.2005

© 2005, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

\* Praca wykonana w ramach Prac Własnych Uczelni nr 410/02 pt. „Badania neuroelektrofizjologiczne ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego u pracowników zawodowo narażonych na działanie metali ciężkich”. Kierownik tematu: dr hab. med. J. Antonowicz-Juchniewicz.

## WSTĘP

Uszkodzenia nerwów obwodowych są jednym z najczęstszych powikłań toksycznego działania ołowiu na układ nerwowy. Przebiegają one pod postacią neuropatii ruchowej ze zmianami histologicznymi o typie uszkodzenia aksonalnego (1–3). Rzadziej manifestują się polineuropatią ruchowo-czuciową lub przybierają postać neuropatii czuciowo-wegetatywnej (4,5). Neuropatia może przebiegać w sposób ostry z równoczesną manifestacją kliniczną, wynikającą z uszkodzenia układu krwiotwórczego i narządów mięszzowych lub przewlekle bez objawów ze strony innych narządów. Przewlekłą intoksykacją ołowiem zagrożeni są przede wszystkim, mimo stosowania reżimów technologicznych, pracownicy zawodowo narażeni na działanie jego związków.

Celem pracy była kliniczna i elektrofizjologiczna ocena funkcji obwodowego układu nerwowego z zastosowaniem metody badania rozkładu prędkości przewodzenia w nerwie łokciowym u pracowników huty miedzi, zlokalizowanej w województwie dolnośląskim.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniami, które prowadzono od sierpnia 2003 do kwietnia 2004r., objęto 34 pracowników huty miedzi, zawodowo narażonych na przewlekle działanie związków ołowiu. Wiek badanych wynosił od 23 do 55 lat (średnio  $41 \pm 10$  lat). Czas zatrudnienia w narażeniu na ołów wynosił od 2 do 26 lat (średnio  $19 \pm 10$  lat). Grupę kontrolną stanowiło 20 osób zdrowych, spoza okolic Huty, w wieku od 25 do 54 lat (średnio  $42 \pm 9$  lat). U wszystkich badanych pracowników i osób z grupy kontrolnej przeprowadzono podmiotowe i przedmiotowe badanie neurologiczne oraz badania neurograficzne i elektromiograficzne (EMG). Badanie przewodnictwa w nerwach obwodowych wykonywano standardowymi metodami neurograficznymi (6). Przewodnictwo ruchowe badano w nerwie łokciowym i strzałkowym po stronie lewej. Oceniano latencję końcową, amplitudę złożonej odpowiedzi mięśniowej oraz szybkość przewodzenia pomiędzy punktami stymulacji. Antydromowe przewodnictwo czuciowe oceniano w nerwie łokciowym i łydkowym po stronie lewej. Analizowano latencję i amplitudę odpowiedzi czuciowej oraz szybkość przewodzenia pomiędzy punktem stymulacji a elektrodą odbiorczą. Badania wykonano przy użyciu elektromiografu Sapphire ME 2 firmy Medelec. W celu oceny włókien ruchowych

wolno- i szybkoprzewodzących nerwu ruchowego zastosowano badanie rozkładu prędkości przewodzenia (Conduction Velocity Distribution – CVD). Badanie to wykonano w nerwie łokciowym lewym za pomocą elektromiografu Viking Select firmy Nicolet, wyposażonego w odpowiedni program komputerowy do automatycznej analizy dystrybucji prędkości włókien w nerwie. Metoda ta wykorzystuje zasadę blokowania bodźcami kolizyjnymi (6). Supramaksymalne bodźce są stosowane w obu punktach stymulacji, tj. dystalnym i proksymalnym, początkowo jednocześnie, a następnie zwiększając odległość czasową między bodźcami. Przy małej odległości czasowej między bodźcami antydromowe impulsy z punktu dystalnego całkowicie blokują propagacje impulsów z punktu proksymalnego. Wraz z wydłużaniem przerwy między bodźcami, propagacji początkowo ulegają impulsy z najszybciej przewodzących włókien z punktu proksymalnego, a następnie coraz wolniejszych. Wyniki badania przedstawiane są w postaci histogramów rozkładu prędkości przewodzenia w badanym nerwie wraz z oznaczeniem mediany, 10. i 90. decyla prędkości. Przy uszkodzeniu włókien szybkoprzewodzących prędkość przewodzenia w zakresie 90. decyla ulega zwolnieniu, natomiast przy uszkodzeniu włókien wolno- i szybkoprzewodzących prędkość przewodzenia w zakresie 10. decyla. Zapis EMG z mięśnia I międzykostnego po stronie lewej przeprowadzono używając programu do automatycznej analizy EMG LAB (7). Ocenę biochemiczną obciążenia i przeciążenia organizmów ołowiem w badanej grupie pracowników przeprowadzono biorąc pod uwagę stężenie ołowiu we krwi pełnej, którego pomiar wykonano metodą bezpłomieniową w kuwecie grafitowej na spektrofotometrze absorpcji atomowej – SOLAAR M6 oraz stężenia wolnych protoporfiryn erytrocytarnych (Free Erythrocyte Protoporphirin – FEP) metodą Piomellego (8). FEP ekstrahowano z 20 ul krwi pobranej na heparynę mieszaniną octanu etylu i kwasu octowego. Następnie po odwirowaniu reekstrahowano je z fazy organicznej 1,5 N kwasem solnym. Fluorescencję otrzymanego ekstraktu odczytywano na spektrofluorymetrze kalibrowanym wobec standardu Coproporphirin I.

Jakkolwiek dopuszczalne stężenie ołowiu we krwi pełnej u osób zawodowo narażonych na działanie ołowiu może wynosić do 500  $\mu\text{g/l}$  (9), to dla celów tej pracy (porównywalna liczebność grup) przyjęto arbitralnie wartość 400  $\mu\text{g/l}$  za graniczną między pracownikami z niskim (A) i podwyższonym (B) stężeniem ołowiu.

Spośród pracowników z podwyższonym stężeniem ołowiu we krwi pełnej, tylko w jednym przypadku stężenie ołowiu przekraczało 500 µg/l. W 17-osobowej grupie A, ze stężeniem ołowiu we krwi pełnej mniejszym niż 400 µg/l, średnia wieku wynosiła 44 ± 10 lat, w 17-osobowej grupie B – 39 ± 10 lat. Średni czas zatrudnienia w grupie A wynosił 21 ± 10 lat, w grupie B – 16 ± 9 lat. Średnie wieku i zatrudnienia nie różniły się znamienne między grupami. Wartość FEP równa 70 µg/100 ml erytrocytów była graniczną pomiędzy pracownikami bez biochemicznych cech przeciążenia Pb (D) i z biochemicznymi objawami przeciążenia Pb (E) (9). W 16-osobowej grupie D, ze stężeniem FEP poniżej 70 µg/100 ml erytrocytów, średnia wieku wynosiła 43 ± 9 lat, w 18-osobowej grupie E – 39 ± 10 lat. Średni czas zatrudnienia w grupie D wynosił 20 ± 10 lat, w grupie E – 17 ± 10 lat. Średnie wieku i czasu zatrudnienia nie różniły się znamienne między grupami.

Do badań statystycznych zastosowano analizę wariancji i test wielokrotnego porównania Tukeya oraz badanie korelacji Pearsona. Znamienność statystyczną oceniano przy poziomie  $p < 0,05$ .

## WYNIKI

Przedmiotowym badaniem neurologicznym przeprowadzonym u pracowników huty nie wykazano objawów neuropatii. Żadna z badanych osób nie podawała w wywiadzie schorzeń ani nadużywania alkoholu, które mogły prowadzić do uszkodzenia nerwów obwodowych.

Standardowe badania neurograficzne przewodnictwa ruchowego i czuciowego nie wykazały znamiennych różnic dla żadnego z badanych parametrów pomiędzy grupami A, B i kontrolną (C) oraz D, E i C. Wyniki badania maksymalnej wartości przewodzenia ruchowego i rozkładu prędkości przewodzenia w nerwie łokciowym w poszczególnych grupach pracowników w zależności od stężenia ołowiu w krwi pełnej przedstawiono w tabeli 1, a w zależności od stężenia FEP w tabeli 2. Maksymalne prędkości przewodzenia oraz średnie wartości prędkości przewodzenia, odpowiadające medianom i 90. decylowi w badaniu CVD, nie różniły się istotnie pomiędzy badanymi grupami pracowników A i B oraz D i E, jak i w porównaniu do wartości uzyskanych w grupie kontrolnej. W grupie pracowników ze stężeniem ołowiu w krwi pełnej powyżej 400 µg/l lub stężeniem FEP powyżej 70 µg/100 ml erytrocytów średnie wartości prędkości przewodzenia w zakresie 10. decyla były znamienne niższe w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej (odpowiednio:  $p = 0,026$  i  $p = 0,022$ ). Natomiast, średnie prędkości w zakresie 10. decyla rozkładu prędkości przewodzenia w grupie pracowników ze stężeniem ołowiu w krwi pełnej poniżej 400 µg/l lub stężeniem FEP poniżej 70 µg/100 ml erytrocytów i w grupie kontrolnej nie wykazywały istotnych różnic.

Współczynnik korelacji pomiędzy stężeniem ołowiu w krwi pełnej a prędkością przewodzenia w zakresie 10. decyla rozkładu prędkości włókien w nerwie (CVD) dla całej grupy pracowników wynosił -0,07

**Tabela 1.** Maksymalna szybkość przewodzenia i rozkład prędkości przewodzenia w lewym nerwie łokciowym u pracowników z niskim (A) i podwyższonym (B) stężeniem ołowiu we krwi pełnej oraz w grupie kontrolnej (C)

**Table 1.** Maximal conduction velocity and conduction velocity distribution in the left ulnar nerve in workers with low (A) and increased (B) Pb level in the whole blood and in the control group (C)

Grupy Groups	Rozkład prędkości przewodzenia Conduction velocity distribution m/s			
	maksymalna Maximal	w zakresie 10. decyla at 10th dec	mediana Median value	w zakresie 90. decyla at 90th dec
Grupa A (n = 17) Group A	60,04 ± 5,80	43,43 ± 6,63	50,72 ± 6,19	58,73 ± 5,05
Grupa B (n = 17) Group B	63,44 ± 7,71	40,55 ± 9,85	51,91 ± 4,92	61,18 ± 6,94
Grupa C (n = 20) Group C	61,66 ± 3,67	46,73 ± 3,44	54,40 ± 2,36	60,08 ± 2,91
	A:C ns B:C ns A:B ns	A:C ns B:C 0,026 A:B ns	A:C ns B:C ns A:B ns	A:C ns B:C ns A:B ns

n – liczba badanych.  
number of persons examined.

ns – nieistotne.  
not significant.

**Tabela 2.** Maksymalna szybkość przewodzenia i rozkład prędkości przewodzenia w lewym nerwie łokciowym u pracowników bez (D) i z (E) biochemicznymi objawami przeciążenia ołowiem oraz w grupie kontrolnej (C)**Table 2.** Maximal conduction velocity and conduction velocity distribution in the left ulnar nerve in workers without (D) and with (E) biochemical signs of Pb loading and in the control group (C)

Grupy Groups	Rozkład prędkości przewodzenia Conduction velocity distribution m/s			
	maksymalna Maximal	w zakresie 10. decyla at 10th dec	mediana Median value	w zakresie 90. decyla at 90th dec
Grupa A (n = 16) Group A	60,33 ± 5,05	42,76 ± 6,14	52,28 ± 5,30	59,90 ± 4,90
Grupa B (n = 18) Group B	59,33 ± 4,80	40,30 ± 9,10	51,80 ± 6,20	60-94 ± 6,54
Grupa C (n = 20) Group C	61,66 ± 3,67	46,73 ± 3,44	54,40 ± 2,36	60,08 ± 2,91
	A:C ns B:C ns A:B ns	A:C ns B:C 0,022 A:B ns	A:C ns B:C ns A:B ns	A:C ns B:C ns A:B ns

n – liczba badanych.  
number of persons examined.ns – nieistotne.  
not significant.

(p = 0,65), a dla stężenia FEP odpowiednio -0,13 (p = 0,46).

Średnie wartości parametrów emg z m. I międzykostnego po stronie lewej w grupach A, B i C zestawiono w tabeli 3. W grupie pracowników ze stężeniem ołowiu w krwi pełnej poniżej 400 µg/l nie wykazano znamienych różnic żadnego z badanych parametrów w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. W grupie pracowników ze stężeniem ołowiu w krwi pełnej powyżej 400 µg/l stwierdzono

znamienny wzrost amplitudy, powierzchni i polifazji jednostki ruchowej w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej (odpowiednio: p = 0,032, p = 0,026 i p = 0,008). Pozostałe parametry zapisu emg nie różniły się od wyników z grupy kontrolnej.

Średnie wartości parametrów EMG z mięśnia I międzykostnego po stronie lewej w grupach D, E i C zestawiono w tabeli 4. W grupie pracowników ze stężeniem FEP poniżej 70 µg/100 ml erytrocytów nie wykazano znamienych różnic żadnego z badanych paramet-

**Tabela 3.** EMG z mięśnia I międzykostnego lewego z użyciem automatycznej analizy EMG-LAB u pracowników z niskim (A) i podwyższonym (B) stężeniem ołowiu we krwi pełnej oraz w grupie kontrolnej (C)**Table 3.** EMG from the left I interosseus m. using automatic analysis EMG-LAB in workers with low (A) and increased (B) Pb level in the whole blood and in the control group (C)

	Grupa A Group A n = 17	Grupa B Group B n = 17	Grupa C Group C n = 20	p
Czas trwania jednostki ruchowej (ms) Duration of MUAP (msec)	14,70 ± 2,30	14,88 ± 2,04	13,43 ± 1,54	A:B ns A:C ns B:C ns
Amplituda jednostki ruchowej (µV) Amplitude of MUAP	611,00 ± 212,83	759,47 ± 314,38	556,30 ± 171,29	A:B ns A:C ns B:C 0,032
Powierzchnia jednostki ruchowej (µV×ms) Area of MUAP (µV×msec)	1428,70 ± 703,59	1561,35 ± 588,10	1084,70 ± 256,40	A:B ns A:C ns B:C 0,026
Polifazja (%) Polyphasy	36,17 ± 10,71	40,47 ± 6,45	32,45 ± 5,32	A:B ns A:C ns B:C 0,008
Gęstość zapisu wysiłkowego (Hz) Density of max effort	109,63 ± 19,80	116,44 ± 15,57	111,82 ± 15,82	A:B ns A:C ns B:C ns
Amplituda zapisu wysiłkowego (µV) Amplitude of max effort	1212,38 ± 362,85	1107,07 ± 258,63	1094,96 ± 206,91	A:B ns A:C ns B:C ns

n – liczba badanych.  
number of persons examined.p – poziom istotności.  
significant level.ns – nieistotne.  
not significant.

**Tabela 4.** EMG z mięśnia I międzykostnego lewego z użyciem automatycznej analizy EMG-LAB u pracowników bez (D) i z (E) biochemicznymi objawami przeciążenia ołowiem oraz w grupie kontrolnej (C)

**Table 4.** EMG from the left I interosseus m. using automatic analysis EMG-LAB in workers without (D) and with (E) biochemical signs of Pb loading and in control group (C)

	Grupa D Group D n = 16	Grupa E Group E n = 18	Grupa C Group C n = 20	p
Czas trwania jednostki ruchowej (ms) Duration of MUAP (msec)	14,61 ± 2,31	15,00 ± 1,98	13,43 ± 1,54	A:B ns A:C ns B:C 0,02
Amplituda jednostki ruchowej (µV) Amplitude of MUAP	703,87 ± 281,99	668,66 ± 275,49	556,30 ± 171,29	A:B ns A:C ns B:C ns
Powierzchnia jednostki ruchowej (µV×ms) Area of MUAP (µV×msec)	1432,55 ± 710,58	1565,31 ± 569,85	1084,70 ± 256,40	A:B ns A:C ns B:C 0,01
Polifazja (%) Polyphasy	36,93 ± 10,47	39,55 ± 7,50	32,45 ± 5,32	A:B ns A:C ns B:C 0,007
Gęstość zapisu wysiłkowego (Hz) Density of max effort	112,46 ± 21,80	113,53 ± 14,15	111,82 ± 15,82	A:B ns A:C ns B:C ns
Amplituda zapisu wysiłkowego (µV) Amplitude of max effort	1239,40 ± 393,21	1088,90 ± 211,43	1094,96 ± 206,91	A:B ns A:C ns B:C ns

n – liczba badanych.  
number of persons examined.

p – poziom istotności.  
significant level.

ns – nieistotne.  
not significant.

trów w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. W grupie pracowników ze stężeniem FEP powyżej 70 µg/100 ml erytrocytów stwierdzono znamienne wzrost czasu trwania, powierzchni i polifazji jednostki ruchowej w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej (odpowiednio: p = 0,02, p = 0,01 i p = 0,007). Pozostałe parametry zapisu emg nie różniły się od wyników z grupy kontrolnej.

## OMÓWIENIE

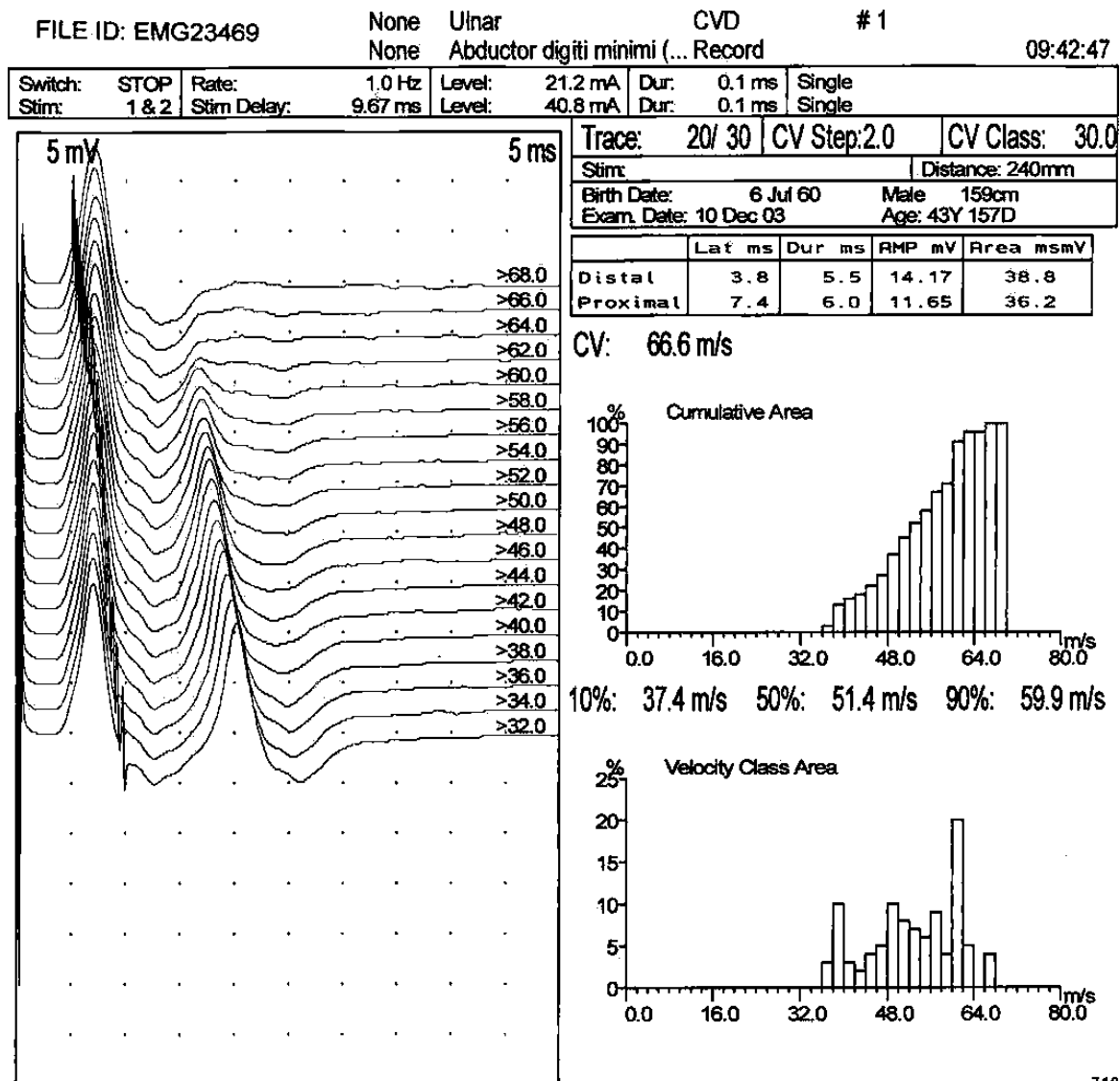
Badani przez nas pracownicy huty miedzi, zarówno ze stężeniem ołowiu we krwi pełnej poniżej lub powyżej 400 µg/l, jak i ze stężeniem FEP poniżej lub powyżej 70 µg/100 ml erytrocytów, mimo wieloletniego narażenia na związki ołowiu nie wykazywali klinicznych cech neuropatii, ani też zmian w rutynowym badaniu neurograficznym. Brak zmian w neurografii przy stężeniach ołowiu we krwi, oscylujących wokół 600 µg/l u pracowników niewykazujących klinicznych objawów neuropatii, potwierdziły badania Baker i wsp. (10) oraz Baloh i wsp. (11). Cytowani autorzy wykazali prawidłowe parametry przewodnictwa ruchowo-cuciowego w nerwie łokciowym, strzałkowym i łydkowym. W przeciwieństwie do tych wyników, badania Araki i wsp. (12) wykazały u osób zawodowo narażonych na działanie ołowiu, bez cech neuropatii, ze stężeniem ołowiu we krwi od 160 do 640 µg/l krwi

pełnej, zwolnienie przewodnictwa ruchowo-cuciowego w nerwach pośrodkowym i promieniowym. Zmiany w badaniu neurograficznym u pracowników bez klinicznych objawów neuropatii, długotrwale narażonych na działanie ołowiu z podwyższonymi stężeniami ołowiu we krwi, są również niejednoznaczne. Nielsen i wsp. (13) wykazali w tych przypadkach prawidłowe przewodnictwo ruchowe w nerwach pośrodkowym, promieniowym i strzałkowym, pomimo przekroczenia u większości badanych dopuszczalnego stężenia cynkowej protoporfiryny. Seppalainen i wsp. (14) u pracowników ze stężeniem ołowiu we krwi pełnej powyżej 800 µg/l, u których nie stwierdzono objawów neuropatii, wykazali natomiast zwolnienie szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego, łokciowego i strzałkowego. W 1970 r. Catton i wsp. (15) wykazali zwolnienie przewodzenia we włóknach wolnoprzewodzących nerwu ruchowego w grupie pracowników ze stężeniem ołowiu powyżej 800 µg/l krwi pełnej, przy zachowanej maksymalnej prędkości przewodzenia (zależnej od prawidłowej funkcji włókien szybkoprzewodzących). Tego typu zmiany autorzy wykazali u 13 z 19 badanych pracowników, a spostrzeżenie oparte było na wykazaniu dyspersji czasowej złożonej odpowiedzi mięśniowej, uzyskanej przy stymulacji w punkcie bliższym, w porównaniu z odpowiedzią uzyskaną przy stymulacji w punkcie dalszym badanego nerwu. Obecnie ocenę



noprzewodzących nerwu łokciowego u pracowników ze stężeniem ołowiu we krwi pełnej równym 600–800  $\mu\text{g/l}$ , badani przez nas pracownicy ze stężeniem ołowiu rzędu 400 do 600  $\mu\text{g/l}$  (grupa B) wykazywali znacznie wolniejsze przewodzenie w tych włóknach. Seppalainen i wsp. (14) wykazali natomiast znacznie większe zwolnienie przewodzenia we włóknach wolnoprzewodzących, w porównaniu do zwolnienia przewodzenia we włóknach szybko przewodzących, nerwu łokciowego u osób zawodowo narażonych na działanie ołowiu ze stężeniami Pb we krwi powyżej 800  $\mu\text{g/l}$ .

Nie potwierdziliśmy korelacji pomiędzy stężeniem ołowiu we krwi pełnej lub FEP a zwolnieniem przewodzenia we włóknach wolnoprzewodzących. Dane dotyczące związku szybkości przewodzenia ze stężeniem ołowiu we krwi są niejednoznaczne. Baloh i wsp. (11) wykazali odwrotnie proporcjonalną zależność pomiędzy stężeniem ołowiu w krwi pełnej a szybkością przewodzenia w nerwie łokciowym, czego nie potwierdzili dla stężenia FEP. Hirata i wsp. (20) stwierdzili odwrotnie proporcjonalną korelację pomiędzy stężeniem ołowiu w krwi pełnej a szybkością przewodzenia ruchowego i czuciowego w nerwie promienio-



Ryc. 2. Rozkład prędkości przewodzenia włókien nerwu łokciowego u pracownika z biochemicznymi objawami przeciążenia Pb (bad. EMG nr 23469). Mediana prędkości przewodzenia wynosi 51,4 m/s. Prędkość przewodzenia w zakresie 10. decyla wynosi 37,4 m/s, a w zakresie 90. decyla – 59,9 m/s. Maksymalna prędkość przewodzenia (CV) wynosi 66,6 m/s.

Fig. 2. Conduction velocity distribution (CVD) in ulnar n. in worker with biochemical signs of Pb loading (emg exam no. 23469). Median value of velocity is 51.4 m/sec. Conduction velocity at 10th decile is 37.4 m/sec, and at 90th decile is 59.9 m/sec. Maximal conduction velocity (CV) is 66.6 m/sec.

wym. W przeciwieństwie do powyższych autorów, Yeh i wsp. (21) nie potwierdzili korelacji stężenia ołowiu w krwi pełnej z szybkością przewodzenia we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego, łokciowego i strzałkowego ani we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego i łokciowego.

W grupie pracowników z podwyższonym stężeniem ołowiu w krwi pełnej lub FEP zapis emg był neurogeny. Neurogenne uszkodzenie mięśni u pracowników bez klinicznych cech neuropatii, długotrwale narażonych na działanie ołowiu, jest często opisywaną nieprawidłowością, aczkolwiek zmiany tego typu przedstawiane w opracowaniach różnią się stopniem nasilenia. Dyskretne zmiany neurogenne w postaci wzrostu polifazji jednostek ruchowych u 7 z 21 pracowników z wysokimi stężeniami ołowiu we krwi pełnej od 700 do 1440  $\mu\text{g/l}$  opisał Buchtal i wsp. (22), natomiast Yeh i wsp. (21) wykazali neurogenne zmiany w zapisie emg u ponad 80% pracowników bez klinicznych objawów neuropatii ze stężeniem ołowiu od 170 do 1860  $\mu\text{g/l}$ . W świetle przeprowadzonych przez nas badań wydaje się, że zmiany neurogenne w emg rozwijają się wskutek uszkodzenia włókien wolnoprzewodzących nerwów ruchowych.

## WNIOSKI

1. Neurotoksyczne działanie ołowiu na nerwy obwodowe w okresie klinicznie nieujawnionej neuropatii dotyczy wolnoprzewodzących włókien ruchowych nerwu łokciowego, a zapewne także i innych nerwów obwodowych. Zmiany tego typu nie ujawniają się w rutynowych badaniach neurograficznych, do ich rozpoznania niezbędne jest zastosowanie metody rozkładu prędkości włókien w nerwie (CVD).

## PIŚMIENNICTWO

- Gignoux L., Cortinovis-Tourniare P., Grimaud J., Moreau T., Convafréux C.: Brachial motor neuropathy due to lead poisoning. *Rev. Neurol.*, 1998;154(11):771–773
- Kajiyama K., Doi R., Sawada J., Hashimoto K., Hazama T., Nakata S. i wsp.: Significance of subclinical entrapment of nerves in lead neuropathy. *Environ. Res.*, 1993;60(2):248–253
- Wu P.B.J., Kingery W.S., Date E.S.: An EMG case report of lead neuropathy 19 years after a shotgun injury. *Muscle Nerve*, 1995;18(3):326–329
- Mitchell C.S., Shear M.S., Bolla K.I., Schwartz B.S.: Clinical evaluation of 58 organolead manufacturing workers. *J. Occup. Environ. Med.*, 1996;38(4):372–378
- Rubens O., Logina I., Kravale I., Eglite M., Donaghy M.: Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: A clinical and electrophysiological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2001;71(2):200–204
- Hausmanowa-Petrusewicz I.: *Elektromiografia kliniczna*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1999
- Kopeć J.: EMG-LAB computer system for routine electromyography. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 1993;33(3):173–184
- Piomelli S.: A micromethod for free erythrocyte porphyrins: the FEP test. *J. Lab. Clin. Med.*, 1973;81(6):932–940
- Jakubowski M., Marek K., Piotrowski J.K., Iżycki J.: Zalecenia dotyczące rozpoznawania i profilaktyki medycznej ołowicy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1997
- Baker E.L., Feldman R.G., White R.A., Harley J.P., Niles C.A., Dinse G.E. i wsp.: Occupational lead neurotoxicity: a behavioural and electrophysiological evaluation. *Br. J. Ind. Med.*, 1984;41(3):352–361
- Baloh R.W., Spivey G.H., Brown P., Morgan D., Champion D.S., Browdy B.L. i wsp.: Subclinical effects of chronic increased lead absorption – A prospective study. II. Results of baseline neurologic testing. *J. Occup. Med.*, 1979;21(7):490–496
- Araki S., Murata K., Uchida E., Aono H., Ozawa H.: Radial and median nerve conduction velocities in workers exposed to lead, copper, and zinc: A follow-up study for 2 years. *Environ. Res.*, 1993;61(2): 308–316
- Nielsen C. J., Nielsen V. K., Kirbky H., Gyntelberg F.: Absence of peripheral neuropathy in long-term lead-exposed subjects. *Acta Neurol. Scand.*, 1982;65(4):241–247
- Seppalainen A. M., Hernberg S.: Sensitive technique for detecting subclinical lead neuropathy. *Brit. J. Ind. Med.*, 1972;29(4):443–449
- Catton M.J., Harrison M.J.G., Fullerton P.M., Kazantsis G.: Subclinical neuropathy in lead workers. *Brit. Med. J.*, 1970;2(701):80–82
- Fujimura Y., Araki S., Murata K., Yokoyama K., Handa S.: Assessment of the distribution of nerve conduction velocities in alcoholics. *Environ. Res.*, 1993;61(2):317–322
- Cummins K.L., Dorfman L.J., Perkel D.H.: Nerve fibre conduction velocity distribution. II. Estimation based on two compound action potentials. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1979;46(6):647–658
- Harayama H., Shinozawa K., Kondo H., Myiatake T.: A new method to measure the distribution of motor conduction velocities in man. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1991;81(5):323–331
- Spivey G.H., Baloh R.W., Brown P., Browdy B.L., Champion D.S., Valentine J.L. i wsp.: Subclinical effect of chronic increased lead absorption – A prospective study. III. Neurologic findings at follow-up examination. *J. Occup. Med.*, 1980;22(9):607–612
- Hirata M., Kosaka H.: Effects of lead exposure on neurophysiological parameters. *Environ. Res.*, 1993;63(1):60–69
- Yeh J.H., Chang Y.C., Wang J.D.: Combined electroneurographic and electromyographic studies in lead workers. *Occup. Environ. Med.*, 1995;52(6):415–419
- Buchtal F., Behse F.: Electrophysiology and nerve biopsy in man exposed to lead. *Brit. J. Ind. Med.*, 1979;36(2):135–147