

Halina Sińczuk-Walczak¹

Maria Szymczak²

Halina Aniołczyk³

Sławomir Brzeźnicki⁴

Grażyna Raźniewska⁴

Małgorzata Trzcinka-Ochocka⁴

Wanda Matczak⁴

SKUTKI ZDROWOTNE W UKŁADZIE NERWOWYM ŁĄCZNEGO NARAŻENIA NA CZYNNIKI CHEMICZNE I FIZYCZNE PODCZAS PRODUKCJI ALUMINIUM. DONIESIENIE WSTĘPNE*

THE EFFECT OF COMBINED EXPOSURE TO CHEMICAL AND PHYSICAL FACTORS ON THE NERVOUS SYSTEM DURING ALUMINUM PRODUCTION: A PRELIMINARY FINDING

¹ Z Przychodni Chorób Zawodowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. dra med. J. Nofera w Łodzi

² Z Katedry Metod i Technik Badań Społecznych

Instytutu Socjologii

Uniwersytetu Łódzkiego

³ Z Zakładu Zagrożeń Fizycznych

⁴ Z Zakładu Zagrożeń Chemicznych i Pyłowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. dra med. J. Nofera w Łodzi

STRESZCZENIE

Wstęp. Przedstawiono wyniki badań układu nerwowego 39 pracowników zatrudnionych w procesie elektrolizy tlenku glinowego (aluminy Al_2O_3) w narażeniu na glin, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, pole magnetyczne. **Materiał i metody.** Badaniem objęto wyselekcjonowaną grupę 39 mężczyzn w wieku średnio 44,9 lat, SD = 7,5, zatrudnionych na stanowiskach elektrolizerowych. Okres zatrudnienia badanych wynosił średnio 17,8 lat, SD = 6,7. Stężenie glinu w moczu wahały się w granicach od 8,9 do 70,2 $\mu g/g$ kreatyniny (\bar{x} = 31,72, SD = 18,3 $\mu g/g$ kreatyniny). Stężenie 1-hydroksypirenu w moczu wahało się w granicach od 0,67 do 10,09 $\mu g/g$ kreatyniny (\bar{x} = 3,42, SD = 2,1 $\mu g/g$ kreatyniny). Grupę kontrolną stanowiło 39 osób dobranych pod względem płci, wieku i zmienności pracy, zatrudnionych bez kontaktu z czynnikami chemicznymi i fizycznymi. **Wyniki.** W obrazie klinicznym dominował zespół objawów podmiotowych pod postacią bólów głowy (46,2%), wzmożonej pobudliwości emocjonalnej (66,7%), trudności z koncentracją (25,6%), bezsenności (30,8%), nadmiernej senności (15,4%) zmian nastroju (10,3%). Nie stwierdzono objawów ogniskowych organicznego uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Wśród nieprawidłowych EEG dominowały badania ze zmianami o charakterze napadowym (20,5%). **Wnioski.** W wyniku przeprowadzonych badań, które wykazały zaburzenia funkcji układu nerwowego, nie można wypowiedzieć się jednoznacznie, czy stwierdzone zmiany są następstwem złożonego narażenia zawodowego, czy działaniem jednego z czynników szkodliwych. Med. Pr., 2006;57(1):7–13

Słowa kluczowe: glin, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, pola magnetyczne, narażenie zawodowe, działanie skojarzone, układ nerwowy

ABSTRACT

Background: The authors present the results of medical examinations of workers employed in an aluminum electrolysis plant with occupational exposure to aluminum dust, polycyclic aromatic hydrocarbons, and magnetic field. **Methods and Materials:** The study covered a selected group of 39 male workers (mean age, 44.9; SD = 7.5 years; range 29–55 years) involved in the aluminum production. Their employment duration ranged between 5 and 32 years (mean, 17.8; SD = 6.7 years). Urine aluminum concentrations in workers ranged from 8.9 to 70.2 $\mu g/g$ creatinine (mean, 31.72; SD = 18.3 $\mu g/g$ creatinine). Urine 1-hydroxypyrene concentrations recorded in workers ranged from 0.67 to 10.09 $\mu g/g$ creatinine (mean, 3.42; SD = 2.1 $\mu g/g$ creatinine). The control group consisted of 39 men matched by gender, age and work shifts. **Results:** Clinical symptoms, such as headache (46.2%), increased emotional irritability (66.7%), concentration difficulty (25.6%), insomnia (30.8%), hypersomnia (15.4%), and mood lability (10.3%) predominated among functional disorders of the nervous system in workers chronically exposed to chemical and physical factors. The objective neurological examinations did not reveal organic lesions in the central or peripheral nervous system. In EEG recordings, classified as abnormal, paroxysmal changes were most common (20.5%). **Conclusions.** The authors emphasized great difficulty in evaluating the combined effects of toxic and physical factors exerted on the nervous system. Med Pr 2006;57(1):7–13

Key words: aluminum, polycyclic aromatic hydrocarbons, magnetic field, occupational exposure, combined effects, nervous system

Adres 1. autora: św. Teresy 8, 91-348 Łódź, e-mail: h_aniol@imp.lodz.pl

Nadesłano: 10.11.2005

Zatwierdzono: 4.01.2006

© 2006, Instytut Medycyny Pracy im. prof. dra med. J. Nofera w Łodzi

* Praca wykonana w ramach zadania finansowanego z dotacji na działalność statutową Nr IMP 11.3/2005 pt. „Skutki zdrowotne w układzie nerwowym łącznego działania czynników chemicznych i fizycznych podczas produkcji aluminium”. Kierownik zadania” dr hab. med. H. Sińczuk-Walczak.

WSTĘP

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie skutkami zdrowotnymi łącznego zawodowego narażenia na czynniki chemiczne i fizyczne. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że nie jest dobrze znany wpływ skojarzonego działania różnych czynników chemicznych na układ nerwowy jak również łączny wpływ czynników chemicznych i fizycznych na układ nerwowy (1–3).

Z obserwacji klinicznych wynika, że w przypadku narażenia na rozpuszczalniki organiczne metylo-etyloketon nasila neurotoksyczne działanie n-heksanu (3).

Badania, dotyczące neuronu obwodowego u hutników miedzi, narażonych na działanie ołowiu (Pb), miedzi (Cu), cynku (Zn), u których nie stwierdzono klinicznych objawów polineuropatii, wykazały zmiany uchwytnie wyłącznie badaniami elektrofizjologicznymi. Najprawdopodobniej w wyniku interakcji metali (Pb, Cu i Zn) odczyn biologiczny został zmodyfikowany i nie nastąpiło głębsze uszkodzenie neuronu odwodowego w wyniku działania wysokich stężeń Pb w środowisku pracy (2).

Narażenie na łączny wpływ szkodliwości chemicznych i fizycznych występuje w hutach aluminium w procesie elektrolizy tlenku glinowego (aluminy Al_2O_3).

Pracownicy zatrudnieni w produkcji aluminium narażeni są na jednocześnie działanie związków glinu, wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych, tlenku węgla, związków fluoru i pola magnetycznego (4).

Efekty zdrowotne w przypadku narażenia na pojedyncze składniki środowiska pracy są na ogół znane. Zmiany w układzie nerwowym w następstwie narażenia zawodowego na glin i jego związki mogą przejawiać się ciężkimi encefalopatiami z narastającym otępieniem, napadami drgawek i zmianami patologicznymi w badaniu EEG. W lżejszych przypadkach spostrzegano zaburzenia funkcji psychomotorycznych, zaburzenia pamięci, labilność emocjonalną (5–8).

W skład wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych wchodzi ponad 100 związków. Podczas produkcji aluminium w powietrzu środowiska pracy stwierdza się obecność: naftalenu, fluorenu, fenantranu, antracenu, fluoranfenu, pirenu, trifenylenu, benzo/a/ antracenu, chryzenu, benzo/e/ pirenu, benzo/b/ fluorantenu, benzo/k/ fluorantenu, benzo/a/ pirenu, dibenzo/a,h/ antracenu, benzo/g,h,i/ perylenu i indeno/1,2,3 c,d/ pirenu. Część z wymienionych związków wykazuje potencjalne działanie kancerogenne (9,10). Obserwacje kliniczne wskazują, że wywierają również wpływ na układ nerwowy powodując jego dysfunkcję.

Opisywane są bóle głowy, uczucie zmęczenia, osłabienie mięśni, bóle stawowe, zaburzenia pamięci, upośledzenie koncentracji, drażliwość, bezsenność, zaburzenia równowagi, nadciśnienie tętnicze (11–13).

Tlenek węgla nawet w stężeniach dopuszczalnych przez normatywy higieniczne może spowodować dysfunkcję układu nerwowego.

Wpływ pól elektromagnetycznych na funkcje układu nerwowego jest tematem licznych opracowań. Badania dotyczyły również wpływu statycznego pola magnetycznego. Obserwacje pracowników, obsługujących aparaturę do rezonansu magnetycznego, narażonych na statyczne pole magnetyczne o natężeniu ok. 10 mT w bezpośrednim zasięgu urządzenia i 1 mT w odległości 3 m – nie wykazały niekorzystnego wpływu na stan zdrowia (14).

W ostatnich latach zwrócono jednak uwagę na możliwość związku narażenia na pole magnetyczne z chorobą Alzheimera, stwardnieniem zanikowym bocznym, niektórymi innymi chorobami zwyrodnieniowymi układu nerwowego, guzem mózgu (15–21).

W piśmiennictwie polskim zagadnienie skojarzonego działania szkodliwości chemicznych i fizycznych podczas produkcji aluminium, podjęły w 1983 r. Langauer-Lewowicka i Braszczyńska. Opisano zmiany czynnościowe i organiczne w układzie nerwowym, wskazujące na zajęcie wielu struktur w obrębie neuronu ośrodkowego (1).

W piśmiennictwie polskim ostatnich lat coraz więcej jest doniesień, potwierdzających w populacjach zatrudnionych w narażeniu na hałas i rozpuszczalniki organiczne, zwiększoną częstość występowania uszkodzeń słuchu oraz większe ryzyko ubytku słuchu w przypadku łącznej ekspozycji (22–25).

Celem podjętych badań było rozpoznanie stanu układu nerwowego u pracowników narażonych zawodowo na łączne działanie glinu (Al), wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) i pola magnetycznego podczas produkcji aluminium. Wstępnej oceny dokonano na podstawie klinicznego badania neurologicznego, badań elektroencefalograficznych (EEG), badań środowiskowych i monitoringu biologicznego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto grupę 39 elektrolizerowych w wieku 29 do 55 lat, średnio 44,9 lat, SD = 7,5 (odchylenie standardowe) wyselekcjonowaną ze 120 pracowników

Tabela 1. Badane grupy według wieku
Table 1. The study and control groups by age

Grupa Group	Liczba osób No. of persons	Wiek w latach Age (years)			
		min	max	\bar{x}	SD
Grupa badana Study group	39	29	55	44,9	7,5
Grupa kontrolna Control group	39	29	59	46,1	8,0
Test t-Fishera	n.i.				

\bar{x} – średnia arytmetyczna;
 arithmetic mean;
 SD – odchylenie standardowe;
 standard deviation;
 n.i. – nieistotne.
 not significant.

zatrudnionych w hucie aluminium podczas produkcji aluminium w procesie elektrolizy tlenku glinowego (aluminy Al_2O_3) (tab. 1).

Okres zatrudnienia badanych wynosił od 5 do 32 lat średnio 17,8 lat, SD = 6,7 (tab. 2).

W badanej grupie najliczniej reprezentowani byli pracownicy: w wieku od 40 do 49 lat, średnia wieku 44,5 lat, SD = 2,4. Według okresu zatrudnienia – jak wskazano w tabeli 2 – najliczniej byli reprezentowani pracownicy w przedziale od 11 do 20 lat (51,3% badanych); średni okres zatrudnienia 15,4 lat, SD = 3,2.

Z badanej grupy wyłączono osoby podejrzane o istnienie lub przebycie chorób układu nerwowego, zwłaszcza urazów czaszkowo-mózgowych, neuroinfekcji, chorób naczyniowych mózgu, guzów mózgu, migreny oraz osoby z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, a także podejrzane o przewlekły alkoholizm, nikotynizm i nadużywanie leków. Ten ostatni czynnik był ważny z uwagi na znany wpływ leków na czynność bioelektryczną mózgu i zapis EEG. Z badanej grupy wykluczono również osoby leczone środkami zawierającymi związek glinu.

Tabela 2. Charakterystyka grupy narażonych według okresu narażenia w latach
Table 2. Characteristics of the study group by exposure duration (years)

Grupa Group	Liczba osób No. of persons	Okres narażenia w latach Exposure duration (years)				Liczba (%) badanych według okresu narażenia Number of persons (%) by exposure duration				Ogółem Total (%)
		min	max	\bar{x}	SD	≤ 10	11–20	21–30	≥ 31	
Grupa badana Study group	39	5	32	17,8	6,7	5 (12,8%)	20 (51,3%)	13 (33,3%)	1 (2,6)	39 (100,0)
				$\bar{x} = 7,4$ SD = 2,1		$\bar{x} = 15,4$ SD = 3,2	$\bar{x} = 24,4$ SD = 2,6	-	-	

\bar{x} – średnia arytmetyczna;
 arithmetic mean;

SD – odchylenie standardowe.
 standard deviation.

Grupę kontrolną stanowiło 39 osób w wieku od 29 do 59 lat, średnio 46,1 lat, SD = 8,0. Do grupy kontrolnej dobrano osoby pod względem płci, wieku, zmianowości pracy, zatrudnione w tym samym zakładzie pracy bez kontaktu z czynnikami chemicznymi i fizycznymi.

Badanie neurologiczne i elektroencefalograficzne

Przeprowadzone w warunkach ambulatoryjnych badanie neurologiczne obejmowało badanie podmiotowe i przedmiotowe, zgodnie z obowiązującą metodą badania klinicznego. Wywiad lekarski poszerzony był o stały zestaw pytań, dotyczących objawów, mogących mieć związek z narażeniem zawodowym.

Uzyskane dane notowano na, jednakowej dla wszystkich badań karcie badania neurologicznego.

Badanie elektroencefalograficzne (EEG) wykonywano aparatem „Digital EEG Pegasus” w międzynarodowym układzie elektrod 10–20, techniką jednobiegową i dwubiegową. Po wykonaniu zapisu spoczynkowego, podczas którego sprawdzano reakcję czynności bioelektrycznej mózgu metodą hiperwentylacji i rytmicznym błyskiem świetlnym.

W ocenie EEG posługiwano się ogólnie przyjętymi kryteriami, uwzględniając częstotliwość, amplitudę, morfologię i lokalizację rytmów oraz ich reaktywność na bodźce.

Uzyskane wyniki podzielono w oparciu o klasyfikację podaną przez Majkowskiego (26) na prawidłowe, na pograniczu normy i nieprawidłowe.

Badania środowiskowe

Ocenę narażenia zawodowego pracowników elektrolizy przeprowadzono na podstawie oznaczenia stężeń pyłu i glinu na stanowiskach pracy, oznaczenia stężeń wybranych wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) w powietrzu na stanowiskach pracy wydziału elektrolizy oraz na podstawie pomiarów ekspozycji na stałe pole magnetyczne.

Monitoring biologiczny

W ramach monitoringu biologicznego wykonano oznaczenia stężeń glinu w moczu i stężeń 1-hydroksypirenu w moczu w wyselekcjonowanej, na podstawie lekarskiego badania neurologicznego, grupie pracowników.

Stężenie glinu w moczu (Al-U) wykonano metodą bezpłomieniowej absorpcyjnej spektrometrii atomowej aparatem firmy Pye Unicam Solaar 989 QZ (27).

Metoda oznaczania 1-hydroksypirenu (1-HP) w moczu polegała na enzymatycznej hydrolizie obecnego w moczu glukuroniołu 1-HP, wyizolowaniu tego metabolitu techniką ekstrakcji do fazy stałej i ilościowym oznaczeniu tego związku przy pomocy wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC).

Analizy wykonano na chromatografie cieczowym Waters (Alliance System). Rozdziałów chromatograficznych dokonywano na kolumnie Supelcosil LC – 18 150 • 3,0 mm, 5 µm.

Analizę statystyczną uzyskanych wyników badań przeprowadzono z wykorzystaniem testów F-Fishera, t-test, dokładnego Fishera, Chi².

WYNIKI

Ocena narażenia

Oznaczone w powietrzu na stanowiskach pracy wydziały elektrolizy metodą dozymetrii indywidualnej stężenia pyłu zmieniały się w zakresie od < 0,5 do 27 mg/m³, natomiast stężenia glinu w zakresie od < 0,13 do 6,5 mg/m³.

Oznaczenia stężeń w powietrzu stanowisk pracy wykazały przekroczenie obowiązującej wartości NDS dla WWA w 50 (75,7%) przypadkach na 66 wykonanych oznaczeń.

W wyniku badań indukcji magnetycznej zmierzone wartości zawierały się w przedziale od 0,04 mT (w pomieszczeniach pomocniczych) do 80 mT na poziomie „0” (pod elektrolizerami); najwyższą ekspozycję stwierdzono dla elektrolizerowych, elektryków i ślusarzy.

Stężenie glinu w moczu oznaczono w grupie 22 elektrolizerowych i 38 osób zakwalifikowanych do grupy kontrolnej. Stężenie glinu w moczu osób narażonych mieściła się w zakresie od 8,9 do 70,2 µg/g kreatyniny (\bar{x} = 31,72 µg/g kreatyniny, SD = 18,3). W grupie kontrolnej wahało się od 3,3 do 35,2 µg/g kreatyniny (\bar{x} = 10,05 µg/g kreatyniny, SD = 7,40. Porównanie wyników wykazało różnicę istotną statystycznie (p = 0,0001) (tab. 3).

Stężenie 1-hydroksypirenu w moczu oznaczono w grupie 35 elektrolizerowych i 39 osób grupy kontrolnej.

Stężenie 1-HP w moczu osób narażonych mieściło się w zakresie od 0,67 do 10,09 µg/g kreatyniny (\bar{x} = 3,42 µg/g kreatyniny, SD = 2,1); w grupie kontrolnej wahało się od 0,02 do 0,44 µg/g kreatyniny (\bar{x} = 0,12 µg/g kreatyniny) SD = 0,10.

Porównanie wyników wykazało różnicę istotną statystycznie (p = 0,0001) (tab. 4).

Badani – jak wynika z tabeli 5 – podawali skargi na bóle głowy (46,2%), stany wzmożonej pobudliwości emocjonalnej (66,7%), trudności z koncentracją uwagi (25,6%), zakłócenia snu pod postacią bezsenności (30,8%) lub senności nadmiernej (15,4%), zmiany nastroju (10,3%).

Bóle głowy podawane przez badanych nie posiadały cech swoistych. Były to przeważnie bóle przewlekłe,

Tabela 3. Stężenie glinu (Al) w moczu (µg/g kreatyniny) w grupie narażonych i w grupie kontrolnej

Table 3. Urine aluminum concentration (µg/g creatinine) in the study and control groups

Grupa Group	Liczba osób No. of persons	Stężenie glinu w moczu Al concentration in urine				test-t t-test
		min	max	\bar{x}	SD	
Grupa narażonych Study group	22	8,9	70,2	31,72	18,3	p < 0,0001
Grupakontrolna Controlgroup	38	3,3	35,2	10,05	7,4	

\bar{x} – średnia arytmetyczna; arithmetic mean;

p – poziom istotności. significance level.

SD – odchylenie standardowe; standard deviation;

Tabela 4. Stężenie 1-hydroksypirenu (1-HP) w moczu ((µg/g kreatyniny) w grupie narażonych i w grupie kontrolnej

Table 4. Urine 1 HP concentration ((µg/g creatinine) in the study and control groups

Grupa Group	Liczba osób No. of persons	Stężenie hydroksypirenu w moczu Concentration of 1-hydroxypyrene in urine				test-t t-test
		min	max	\bar{x}	SD	
Grupa badana Study group	35	0,67	10,09	3,42	2,1	p < 0,0001
Grupa kontrolna Control group	39	0,02	0,44	0,12	0,1	

\bar{x} – średnia arytmetyczna; arithmetic mean;

p – poziom istotności. significance level.

SD – odchylenie standardowe; standard deviation;

które mogły się zaostrzyć, rozlane, tępe, rzadko pulsujące, narastające ku końcowi dnia pracy. Nierzadko towarzyszyły zawroty, które zwykle nasilały się przy zmianie pozycji, nie były na ogół tak silne, żeby spowodować trudności w chodzeniu lub upadek.

Tabela 5. Częstość występowania objawów podmiotowych w układzie nerwowym w grupie narażonych w grupie kontrolnej
Table 5. Frequency of subjective symptoms in the study and control groups

Objawy podmiotowe Subjective symptoms	Grupa badana Study group N = 39	Grupa kontrolna Control group N = 39	Dokładny test Fishera Fisher's exact test
Bóle głowy Headache	18 (46,2%)	10 (25,6%)	p = 0,05
Zawroty Vertigo	8 (20,5%)	3 (7,7%)	p = 0,10
Wzmożona pobudliwość Increased emotional irritability	26 (66,7%)	3 (7,7%)	p = 0,001
Zaburzenia pamięci Dysmnnesia	7 (17,9%)	2 (5,1%)	p = 0,08
Trudności z koncentracją uwagi Concentration difficulties	10 (25,6%)	2 (5,1%)	p = 0,01
Bezsenność Insomnia	12 (30,8%)	1 (2,6 %)	p = 0,001
Senność nadmierna Hypersomnia	6 (15,4%)	-	p = 0,01
Zmiany nastroju Mood lability	4 (10,3 %)	-	p = 0,04
Stany lęku i niepokoju Fear and anxiety	1 (2,6 %)	-	p = 0,31

p – poziom istotności.
significance level.

Tabela 6. Częstość występowania zmian elektroencefalograficznych (EEG) w grupie narażonych i w grupie kontrolnej
Table 6. Frequency of EEG findings in the study and control groups

Grupa Group	Liczba osób No. of persons (%)	Badania elektroencefalograficzne Electroencephalography EEG				EEG nieprawidłowe Abnormal EEG		
		prawidłowe Normal (%)	na pograniczu normy Borderline (%)	nieprawidłowe Abnormal (%)	uogólnione Generalized (%)	ogniskowe Focal (%)	napadowe Paroxysmal (%)	asymetryczne Asymmetrical (%)
Grupa badana Study group	39 (100,0)	15 (38,5)	8 (20,5)	16 (41,0)	3 (7,7)	3 (7,7)	8 (20,5)	2 (5,1)
Grupa kontrolna Control group	39 (100,0)	26 (66,7)	6 (15,4)	7 (17,9)	3 (7,7)	2 (5,1)	1 (2,6)	1 (2,6)
Prawdopodobieństwo wg testu chi ^{2a} lub testu dokładnego Fishera ^b Probability according to Chi ² test ^a or Fisher's exact test ^b		0,03 ^a			1,0 ^b	0,64 ^b	0,01 ^b	0,56 ^b

Skargi na wzmożoną pobudliwość emocjonalną z objawami rozdrażnienia, niecierpliwości, braku opanowania podawało 26 (66,7%) osób z 39 narażonych. Zgłaszane przez badanych trudności z koncentracją uwagi miały zwykle charakter chwilowych zakłóceń.

Zaburzenia snu występowały pod postacią bezsenności (30,8%), rzadziej nadmiernej senności w ciągu dnia (15,4%). Na zmiany nastroju skarżyło się 4 (10,3%) badanych, a polegały one na łatwym przechodzeniu stanów nastroju pogodnego w stan obniżonego samopoczucia. Nie zauważono, żeby stany te występowały w jakiejś ustalonej kolejności, a sami badani nie ujmovali tego objawu jako chorobowego. Wymienione objawy podmiotowe z ośrodkowego układu nerwowego występowały istotnie częściej w grupie narażonych niż w grupie kontrolnej. Skargi na bóle głowy i wzmożoną pobudliwość emocjonalną dominowały wśród innych dolegliwości.

Przedmiotowym badaniem neurologicznym nie ujawniono w grupie narażonych obecności objawów ogniskowych organicznego uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, które można by łączyć przyczynowo z warunkami pracy. Na podstawie klinicznego badania neurologicznego nie stwierdzono podstaw do rozpoznania encefalopatii lub polineuropatii, które można by wiązać z narażeniem zawodowym.

Charakterystykę badań elektroencefalograficznych przedstawiono w tabeli 6. W grupie narażonych 38,5% zapisów EEG oceniono jako prawidłowe, 20,5% badań określono jako na pograniczu normy, a 41,0% EEG zakwalifikowano do nieprawidłowych. W grupie kontrolnej aż 66,7% badań oceniono jako prawidłowe, a zaledwie 17,9% jako nieprawidłowe. Porównanie

oceny EEG między grupą narażonych a grupą kontrolną okazało się istotne statystycznie ($p = 0,03$).

Badania EEG, ocenione jako prawidłowe, charakteryzowały się występowaniem rytmu fal alfa i beta oraz obecnością blokady rytmu alfa. Częstotliwość rytmu alfa wahała się w zakresie 9–11 Hz, amplituda wynosiła zwykle 40–60 μV . Drugim podstawowym rytmem była czynność beta o częstotliwości powyżej 14 Hz i amplitudzie nie przekraczającej 25 μV . Do prawidłowych wyników EEG zaliczono również te badania, w których w 5% zapisu stwierdzono symetryczne występowanie niskonapięciowych fal wolnych theta o częstotliwości 6–7 Hz w odprowadzeniach ciemniowych oraz o częstotliwości 4–6 Hz w odprowadzeniach z okolic przednich skroniowych.

Zapisy określone jako na pograniczu normy charakteryzowały się występowaniem jednego z prawidłowych rytmów podstawowych, zwykle rytmu fal alfa oraz czynności fal theta w ilości 5–15% zapisu. Czynność fal wolnych theta (4–7 Hz) występowała w postaci krótszych lub dłuższych serii, zwłaszcza w odprowadzeniach centralnych o amplitudzie czynności podstawowej.

Wśród zapisów nieprawidłowych w grupie narażonych dominowały badania EEG ze zmianami o charakterze napadowym.

Wymienione zaburzenia stwierdzono u 8 (20,5%) badanych. Zmiany napadowe występowały pod postacią okresowych, uogólnionych wyładowań dysrytmicznej czynności średnio napięciowych fal wolnych theta 4–7 Hz oraz krótkich serii fal ostrych zlokalizowanych w odprowadzeniach skroniowych.

W części badań zmiany ulegały nasileniu podczas aktywacji, tj. hiperwentylacji i fotostymulacji albo po aktywacji, zwłaszcza rytmicznym bodźcem świetlnym.

Badania EEG ze zmianami o charakterze uogólnionym (7,7%) cechowały się nieregularnością czynności podstawowej, ubytkiem fal alfa i nadmierną ilością fal wolnych theta o różnej częstotliwości i amplitudzie.

Zmiany o charakterze ogniskowym, zlokalizowane głównie w lewostronnych odprowadzeniach skroniowych lub czołowo-skroniowych zarejestrowano u 3 (7,7%) osób. Zapisy asymetryczne z lateralizacją lewostronną wykazano u dwóch badanych (5,1%), dotyczyły asymetrii dominującego rytmu alfa.

Porównanie nieprawidłowych zapisów EEG pomiędzy grupą narażonych i kontrolną wykazało różnicę istotną statystycznie jedynie w zakresie EEG o charakterze zmian napadowych ($p = 0,01$).

OMÓWIENIE I WNIOSKI

W obrazie klinicznym zaburzeń funkcji układu nerwowego, spostrzeganych u pracowników zatrudnionych w produkcji aluminium, narażonych na łączne działanie czynników chemicznych i fizycznych, dominował zespół objawów podmiotowych obejmujący bóle głowy, wzmożoną pobudliwość emocjonalną, trudności z koncentracją uwagi, zaburzenia snu, zmiany nastroju. Podobne zaburzenia czynnościowe u narażonych na skojarzone działanie czynników chemicznych i fizycznych podczas produkcji aluminium opisały w polskim piśmiennictwie w latach 80. Langauer-Lewowicka i Braszczyńska (1).

W materiale własnym w badanej grupie z objawami wyłącznie podmiotowymi nie stwierdzono zmian organicznych w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, które można by wiązać przyczynowo z narażeniem zawodowym. Obecnie nie spotyka się ciężkich uszkodzeń układu nerwowego z zajęciem wielu struktur w obrębie neuronu ośrodkowego, o jakich donosili dawniej badacze (1). Przeważająca w obrazie klinicznym mikrosymptomatologia skłania do stosowania subtelnych metod badania układu nerwowego, jakimi są techniki neurofizjologiczne (3).

W materiale własnym wśród nieprawidłowych EEG dominowały zmiany o charakterze napadowym, padaczkopodobnym, występujące często na tle niezmięnionej czynności podstawowej. Poczynione obserwacje zgodne są ze spostrzeżeniami Langauer-Lewowickiej i Braszczyńskiej (1). Dane z piśmiennictwa wskazują, że stałe pole magnetyczne może powodować zaburzenia w EEG (20).

Morfologia zmian EEG w materiale własnym zbliżona jest do zaburzeń opisanych u narażonych na pola elektromagnetyczne (28).

Przeprowadzone badania własne nie pozwalają ustalić, czy stwierdzone zaburzenia funkcji układu nerwowego są następstwem narażenia mieszanego, czy wynikiem działania jednego z czynników złożonego narażenia zawodowego podczas produkcji aluminium.

Rozpoznanie szkodliwych dla zdrowia skutków będących następstwem łącznego narażenia na czynniki chemiczne i fizyczne powinno wyznaczyć kierunek dalszych badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Langauer-Lewowicka H., Braszczyńska Z.: Próba oceny skojarzonego działania niektórych szkodliwości fizycznych i chemicznych na układ nerwowy *Neur. Neurochir. Pol.*, 1983;17(1):91–96

2. Langauer-Lewowicka H., Zając-Nędzka M.: Ocena neuronu obwodowego w narażonych na jednoczesne działanie ołowiu, miedzi i cynku. *Med. Pr.*, 1990;5(41):293–298
3. Seppäläinen A.M.: Neurophysiological approaches to the detection of early neurotoxicity in humans. *CRS Crit. Rev. Toxicol.*, 1988;28:245–298
4. Szymczyk I., Hanke W.: Produkcja aluminium W: Czerczak S [red.]. Wytyczne szacowania ryzyka zawodowego dla czynników rakotwórczych. Zeszyt 11. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2001, ss. 51–78
5. Iregren A., Sjögren B., Gustafsson K., Hagman M., Nylen L., Frech W., i wsp.: Effects on the nervous system in different groups of workers exposed to aluminium. *Occup. Environ. Med.*, 2001;58:453–460
6. Hosovski E., Mastelica Z., Šunderic D., Radulovic D.: Mental abilities of workers exposed to aluminium. *Med. Lav.*, 1990;81:119–123
7. Mc Laughlin A.I.G., Kazanthis G., King E., Teare DE., Porter R.J., Owen R.: Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Br. J. Indust. Med.*, 1962;19:253–266
8. Polizzi S., Pira E., Ferrara M., Bugiani M., Papaleo A., Albera R., i współ. Neurotoxic effects of aluminium among foundry workers and Alzheimer's disease. *Neurotoxicology*, 2002;23(6):761–774
9. Brzeźnicki S., Przybylski H.: Oznaczenie wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych w środowisku pracy podczas produkcji aluminium. *Med. Pr.*, 1996;1(47):1–9
10. Sapota A.: Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne. Dokumentacje proponowanych wartości dopuszczalnych poziomów narażenia zawodowego. *Podstawy Metody Oceny Środow. Pr.*, 2002;2(32):179–208
11. Kilburn K.H., Warsaw R.H., Shields M.G.: Neurobehavioral Dysfunction in Firemen Exposed to Polychlorinated Biphenyls (PCBs). *Arch. Environ. Health*, 1989;6(44):345–350
12. Moen B.E., Hollund B.E., Berntsen M., Flo R., Kyvik K.R., Riise T.: Occupational Exposure of Deck Crews to Carcinogenic Agents on Crude Oil Tankers. *Am. J. Ind. Med.*, 1995;4 (27):555–564
13. Roth V.S.: Rubber industry epidemiology. *Occup. Med.*, 1999;14(4):849–856
14. Marek K. [red.]. Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001
15. Feychting M., Forssen U., Floderus B.: Occupational and residential magnetic field exposure and leukemia and central nervous system tumors, *Epidemiology*, 1997;8(4):384–389
16. Renew D.C., Glover I.D.: Basic restrictions in EMF exposure guidelines. *Health Physics.*, 2002;83(3):399–401
17. Feychting M., Pedersen NL., Svedberg P., Floderus B., Gatz M.: Dementia and occupational exposure to magnetic fields. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1998;24(1):46–53
18. Noonan C.W., Reif J.S., Yost M., Touchstone J.: Occupational exposure to magnetic fields in case-referent studies of neurodegenerative diseases. *Scand. J. Work Environ. Health*, 2002;28(1):42–48
19. Marino A.A., Nilsen E., Chesson A.L., Frilot C.: Effect of low-frequency magnetic fields on brain electrical activity in human subjects. *Clin. Neurophysiol.*, 2004;115:1195–1201
20. Cook C.M., Thomas A.W., Prato F.S.: Human electrophysiological and cognitive effects of exposure to ELF magnetic and ELF modulated RF and microwave fields: A review of recent studies. *Bioelectromagnetics*, 2002;23(2):144–157
21. Pecyna M.B.: Personal conditions differentiating physiological responses to extremely-low-frequency magnetic fields exposure in the light of R.B. Cattell's theory. *Pol. Psychol. Bull.*, 2002;33(3):31–37
22. Kowalska S., Sułkowski W., Sińczuk-Walczak H.: Ocena stanu słuchu u pracowników narażonych na przewlekłe działanie dwusiarczku węgla i hałasu. *Med. Pr.*, 2000;51(2): 123–138
23. Śliwińska-Kowalska M., Zamysłowska-Szmyte E., Kotyło P., Wesołowski W., Dudarewicz A., Fiszer M. i wsp.: Ocena uszkodzeń słuchu u pracowników narażonych na mieszaniny rozpuszczalnych organicznych w przemyśle farb i lakierów. *Med. Pr.*, 2000;51(1):1–10
24. Śliwińska-Kowalska M., Bilski B., Zamysłowska-Szmytke E., Kotyło P., Fiszer M., Wesołowski W., i wsp.: Ocena uszkodzeń słuchu u pracowników narażonych na styren i hałas w przemyśle tworzyw sztucznych. *Med. Pr.*, 2001;52(5):297–303
25. Prasher D., Morata T., Campo P., Fechter L., Johnson A.C., Lund S.P. i wsp.: Noisechem: an european commission research project on the effects of exposure to noise nad industrial chemicals on hearing and balance. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health*, 2002;15(1):5–11
26. Majkowski J.: Atlas elektroencefalografii. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1991
27. Rażniewska G., Trzcinka-Ochrocka M.: ET-AAS as a method for determination of aluminium in blood serum and urine. *Chem. Anal. (Warsaw)*, 2003;48:107–113
28. Langauer-Lewowicka, H. Kujawska A., Grabowska E.: Zmiany neurologiczne u osób narażonych na działanie pola elektromagnetycznego wysokiej częstotliwości. *Neur. Neurochir. Pol.*, 1975;9(2):203–208