

Archive of SID ارتباط غلظت سرب خون با یافته های الکترونیروگرافیک در افراد در معرض سرب

دکتر حامد ریحانی کرمانی* علیرضا نیک طبع**

The relationship between blood lead concentration and
electroneurographic findings in lead-exposed subjects

H.Reihani Kenmani Ar.Niktab

* Abstract

Background: Lead is a malfactor of different organs such as autonomous, central and peripheral nervous system. Lead neuropathy is presented by movement disorder, pain hypersensitivity, muscle cramps, early fatigue, muscle weakness and atrophy.

Objective: To assess the relationship between blood lead concentration on electroneurographic indicators of peripheral nerves in upper extremities.

Methods: The study was performed on 50 lead-exposed volunteer workers and electroneurographic indicators including never conduction velocity, latency and amplitude were assessed in 33 healthy individuals. Blood lead concentration determined by atomic absorption spectrophotometry. Statistical analysis was performed using X² and Pearson tests.

Findings: The mean concentration of blood lead was $96.7 \pm 27.9 \mu\text{g/dl}$ No relationship was found between lead concentration and the sensory conducting velocity, sensory and motor latency and also residual latency in ulnar, median and radial nerves. However the relationship between radial nerve motor conducting velocity and the lead concentration was statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusion: There was no significant correlation between the blood lead concentration and the electroneurographic indicators of peripheral nerves of upper extremity. Further research with large sample size and considering all lead neurotoxic effects is suggested.

Keywords: Blood Viscosity, Lead, Electrophysiology, Neurotoxins, Occupational Health

* چکیده

زمینه : سرب بر اعضای مختلف بدن از جمله اعصاب مرکزی، محیطی و اتونوم تأثیر سوء دارد و نوروپاتی ناشی از سرب به صورت اختلال حرکتی، افزایش حساسیت به درد، کرامپ عضلانی، ضعف و خستگی زودرس و آتروفی عضلانی دیده می شود.
هدف : مطالعه به منظور تعیین ارتباط غلظت سرب خون با یافته های الکترونیروگرافیک اعصاب محیطی اندام فوقانی انجام شد.

مواد و روش ها : این مطالعه تحلیلی در سال ۱۳۷۹ بر روی ۵۰ کارگر داوطلب در معرض سرب در تهران انجام شد. پس از حذف افراد ناسالم، شاخص های الکترونیروگرافیک شامل سرعت هدایت عصبی، تأخیر هدایت عصبی و دامنه امواج در سه عصب اولنار، رادیال و مدین در ۳۳ کارگر سالم مورد بررسی قرار گرفت. غلظت سرب خون به روش اسپکتروفوتومتری جذب اتمی اندازه گیری شد. جهت مقایسه از آزمون های مجذور کای و پیرسون استفاده شد.

یافته ها : میانگین غلظت سرب خون کارگران 96.7 ± 27.9 میکروگرم در دسی لیتر بود. بین سرعت هدایت حسی اعصاب مورد بررسی، تأخیر هدایت عصبی حسی- حرکتی و تأخیر مانده ای و میزان غلظت سرب خون افراد همبستگی معنی دار آماری دیده نشد. ولی بین سرعت هدایت حرکتی عصب مدین و میزان غلظت سرب خون همبستگی آماری معنی دار مشاهده شد ($p < 0.05$).

نتیجه گیری : ارتباط اهمیت داری بین غلظت سرب خون و یافته های الکترونیروگرافی اعصاب اندام فوقانی وجود ندارد. مطالعه ای با حجم نمونه بیش تر یا در نظر گرفتن تمامی تأثیرات نوروتوکسیک سرب پیشنهاد می شود.

کلید واژه ها : ویسکوزیته خون، سرب، الکتروفیزیولوژی، نوروتوکسین ها، بیماری های شغلی، بهداشت شغلی

* استادیار جراحی مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان

** مربی توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان

Email: h_reihani@hotmail.com

آدرس مکاتبه : کرمان، بیمارستان باهنر، بخش جراحی مغز و اعصاب، تلفن ۲۴۵۷۸۶۱-۰۳۴۱

Page (27)

*** مقدمه :**

ارتباط بین میزان سرب خون و برخی یافته های الکترودیآگنوستیک بررسی شده است.^(۱۰،۱۱) در این مطالعه تاثیر سرب بر روی اعصاب محیطی و یافته های الکترونوگرافیک آن در کارگران در معرض سرب مورد بررسی قرار گرفت.

*** مواد و روش ها :**

این مطالعه تحلیلی در سال ۱۳۷۹ انجام شد. در این بررسی ۵۰ کارگر کارخانه باتری سازی که در معرض سرب قرار داشتند، انتخاب شدند. پس از ثبت اطلاعات دموگرافیک، همه افراد مورد ارزیابی بالینی قرار گرفتند. در صورت وجود هر نوع نوروپاتی یا بیماری که در سیستم هدایتی اعصاب تأثیرگذار بودند، نمونه ها از مطالعه حذف می شدند. ۳۳ کارگر کاملاً سالم در بخش الکترودیآگنوزیس، تحت ارزیابی سه عصب اصلی اندام فوقانی قرار گرفتند. در هر سه عصب، شاخه حسی انتهایی و شاخه حرکتی آن تحت آزمایش قرار گرفت و شاخص های الکترونوگرافیکی شامل سرعت هدایت عصبی، تأخیر هدایت عصبی و دامنه امواج اندازه گیری شدند.

آزمایش ها توسط یک دستگاه الکترومیوگرافی از نوع Medelec مدل Ms92a انجام گرفت. فیلتراسیون دستگاه برای مطالعه اعصاب حرکتی در بسامد بیست هرتز تا دو کیلو هرتز تنظیم شد. سرعت جارویی در مورد اعصاب حرکتی پنج متر بر ثانیه و در مورد اعصاب حسی یک متر بر ثانیه و تقویت (Amplificataon) دستگاه برای اعصاب حرکتی پنج میلی ولت و برای اعصاب حسی بیست میلی ولت انتخاب شد. جریان تحریکی به کار برده شده دارای طول زمانی دو دهم متر بر ثانیه و بسامد یک هرتز بود. برای ثبت امواج حسی از الکترودهای سطحی نقره ای به قطر ده میلی متر و الکترودهای حلقوی استفاده شد. برای تحریک از یک پروب که در آن آند و کاتد به فاصله ثابت سه سانتی متر

پیام های حسی و حرکتی و همچنین دیگر پیام های کنترلی از طریق یک سیستم پوشش دار که از جسم سلول عصبی منشعب می شود، انتقال می یابد. این سیستم پوشش دار آکسون نام دارد و انتقال پیام های عصبی با توجه به نوع و قطر آکسون متفاوت است. پتانسیل عصبی آکسون شامل پتانسیل استراحت و پتانسیل عمل است که به علت افزایش انتقال سدیم ایجاد می شود.^(۱۲،۱۳)

اختلال های آکسونی به سه شکل دژنراسانس والرین و آکسونی و دمیلیناسیون قطعه ای دیده می شود. یافته های الکترونوگرافیک مشتمل بر سرعت هدایت عصبی (NCV)، دامنه (amplitude) پتانسیل عمل و زمان تأخیر (latency) است. این یافته ها تحت تأثیر برخی عوامل نظیر مسمومیت با سرب تغییر می کنند.^(۱۴) سرب بر اعضای مختلف بدن از جمله سیستم اعصاب مرکزی، محیطی و اتونوم تأثیر سوء دارد و به شکل انسفالوپاتی ناشی از سرب نیز تظاهر می یابد. میزان طبیعی سرب ادرار بین صفر تا هشت صدم میلی گرم در لیتر متغیر است که می توان حد متوسط آن را سه صدم میلی گرم در لیتر در نظر گرفت. حد مجاز سرب در بدن نیز شصت میکروگرم در دسی لیتر است.^(۱۵) غلظت سرب بیش از هشتاد میکروگرم در دسی لیتر در خون و بیش از صد و پنجاه میکروگرم در دسی لیتر در ادرار به عنوان مسمومیت با سرب در نظر گرفته می شود.^(۱۶)

نوروپاتی ناشی از سرب بیش تر به شکل اختلال حرکتی، افزایش حساسیت به درد، کرامپ عضلانی، ضعف، خستگی زودرس و آتروفی عضلانی بروز می کند. کاهش سرعت هدایت عصبی حسی و حرکتی، افزایش زمان تأخیر دیستال، کاهش دامنه پتانسیل عمل و نسب غیر طبیعی دامنه پتانسیل پریگزیمال به دیستال از یافته های مهم الکترودیآگنوستیک در مسمومیت های ناشی از سرب هستند.^(۱۷) در تعدادی از پژوهش ها

این همبستگی در عصب رادیال و اولنار مشاهده نشد. هیچ همبستگی آماری معنی داری بین تأخیر هدایت عصبی و غلظت سرب خون افراد مورد مطالعه و همچنین بین تأخیر مانده ای و غلظت سرب خون افراد مورد مطالعه مشاهده نشد. بررسی آماری رابطه ای بین میزان غلظت سرب و خون و قد و جنس افراد مورد مطالعه نشان نداد.

جدول ۱- میانگین یافته های الکترونوگرافیک در افراد مورد مطالعه

شاخص های الکترونوگرافیک	عصب	اولنار	مدین	رادیال
سرعت هدایت حسی (متر بر ثانیه)	۵۳/۷±۲/۹	۵۳/۷±۳/۵	۵۵/۹±۴/۱	
سرعت هدایت حرکتی (متر بر ثانیه)	۶۰/۷±۴/۱	۵۷/۵±۳/۴	۶۲/۵±۴/۳	
تأخیر هدایت حسی (میلی ثانیه)	۲/۷±۰/۱۶	۲/۷±۰/۲	۲/۵±۰/۱۸	
تأخیر هدایت حرکتی (میلی ثانیه)	۳/۱±۰/۲	۳/۷±۰/۳	۲/۶±۰/۲	
تأخیر مانده ای (میلی ثانیه)	۱/۸±۰/۲	۲/۳±۰/۳	۱/۳±۰/۲	
پتانسیل فراخوانده در تحریک پروگزیمال (میلی ولت)	۸/۱±۱/۶	۸/۹±۲	۴/۹±۱/۴	
پتانسیل فراخوانده در تحریک دیستال (میلی ولت)	۸/۹±۱/۷	۹/۳±۲/۱	۵/۳±۱/۵	

*** بحث و نتیجه گیری :**

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، همبستگی آماری معنی داری بین سرعت هدایت حسی اعصاب رادیال، اولنار و مدین و میزان سرب خون و همچنین بین سرعت هدایت حرکتی اعصاب اولنار و رادیال با متغیر ذکر شده یافت نشد. طبق یافته های باردو و همکاران این ارتباط در موارد حاد و کوتاه مدت وجود دارد.^(۱۲) در مطالعه حاضر آلودگی با سرب در مرحله حاد نبوده است، که

از هم قرار گرفته بودند استفاده شد. تأخیر (نسبت به ابتدای موج)، تأخیر مانده ای (Residual latency) و دامنه (از خط ایزوالکترویک تا قله نیم موج منفی) محاسبه شد.^(۱۱) جریان تحریکی در اعصاب حرکتی با شدت سوپراماکزیمال و در اعصاب حسی تا حد ممکن با شدت ساب ماکزیمال مورد استفاده قرار گرفت. درجه حرارت پوست نیز با استفاده از یک حرارت سنج پوستی ثبت شد.

داده ها پس از ثبت در فرم جمع آوری اطلاعات مربوط به هر فرد ثبت شدند. سپس از هر شخص یک نمونه خون توسط فرد دوم گرفته شد. جهت اندازه گیری سرب از روش Atomic absorption spectrophotometry استفاده شد. سپس کل داده ها با کمک کامپیوتر شخصی سازگار با IBM و به کمک بسته نرم افزاری Stat Graph تجزیه و تحلیل شدند. جهت آزمون فرضیه از آزمون های آماری مجذور کای و پیرسون استفاده شد. لازم به ذکر است تمام آزمون ها در سطح معنی داری $p < 0.05$ انجام شدند.

*** یافته ها :**

میانگین سن افراد مورد مطالعه 30.5 ± 5.8 سال با دامنه ۲۲ تا ۴۷ سال بود. متوسط قد افراد 169.4 ± 6.2 سانتی متر بود. میانگین سابقه مدت کار کارگران 9.9 ± 6.6 سال بود. میانگین شاخص های الکترونودیآگنوستیک افراد مورد مطالعه در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

میانگین غلظت سرب خون افراد مورد مطالعه 96.7 ± 27.9 میکروگرم در دسی لیتر بود که حداقل میزان سرب خون ۲۷ و حداکثر ۱۳۴ بود. ارتباط آماری معنی داری بین سرعت هدایت حسی اعصاب فوق و میزان سرب خون کارگران وجود نداشت. همچنین ارتباط آماری معنی داری بین تأخیر هدایت حسی و میزان سرب خون افراد مورد مطالعه دیده نشد. ولی بین هدایت حرکتی عصب مدین و غلظت سرب خون افراد همبستگی معنی دار مشاهده شد ($r = 0.3$ و $p = 0.01$). اما

مختل، واکنش تاندون آشیل کاهش یافته یا از بین رفته، اختلال سیستم وازوموتور خودکار بودند.^(۶) همچنین موراتا و همکاران نشان دادند که سرب علاوه بر اعصاب محیطی، باعث کاهش فعالیت پاراسمپاتیک نیز می شود.^(۱۶)

دریک مطالعه کاهش سرعت هدایت عصبی و افزایش تأخیر حرکتی دیستال، در پی گیری دو ساله در کارگران نشان داده شده است.^(۱۷) مطالعه روبنز خاطر نشان کرده است بیمارانی که در تماس مزمن با سرب بوده اند، علائم نوروپاتی حسی و اتونوم را بیش از نوروپاتی حرکتی نشان می دهند و سندرم های حرکتی بیش تر ناشی از پورفیریای ایجاد شده در مسمومیت با سرب است تا اثرات خود سرب.^(۶) این نکته در کارگران مورد مطالعه بررسی نشده و جای بررسی بیش تر را در این مطالعه باقی می گذارد. از دیگر متغیرهایی که به عنوان معیاری جهت اثر گذاری سرب بر سلامت انسان قابل بررسی می باشد، عملکرد روانی کارگران است که توسط آراکی مورد بررسی قرار گرفته می تواند در بررسی های مشابه مد نظر قرار گیرد.^(۱۸)

همچنین نکته تازه ای که در پژوهش حاضر به چشم می خورد، کاهش قابل ملاحظه سرعت هدایت حسی و افزایش تأخیر حسی در عصب رادیال با توجه به افزایش غلظت سرب خون در افراد سیگاری است. لذا باید با انجام چند پژوهش مشخص نمود که آیا سیگار باعث افزایش غلظت سرب خون می شود اثرات عصبی ناشی از سرب را افزایش می دهد؟ همچنین باید مشخص شود که این افراد سیگاری، عوامل خطر دیگری برای افزایش اثرات نورو توکسیک سرب داشته اند یا خیر؟

با بررسی تمامی موارد ذکر شده، به این نتیجه می رسیم که شاید عدم دستیابی به نتایج مثبت یا دستیابی به یک نتیجه مثبت در مورد هدایت حرکتی عصب مدین، مربوط به عدم بررسی تمام شاخص های ارائه شده در مطالعه های قبلی به عنوان اثرات نورو توکسیک سرب یا کم بودن حجم نمونه باشد.

می تواند علت عدم مشاهده این رابطه باشد. این در حالی است که در مطالعه نیو حداکثر سرعت هدایت عصبی در عصب اولنار چپ در افراد در معرض سرب، به طور معنی داری کاهش یافته است.^(۷) همچنین در مطالعه اوگارا در کارگرانی که میزان سرب خون آنها بیش از سی میکرو گرم در دسی لیتر بوده است، سرعت هدایت عصبی سه تا سیزده درصد کاهش نشان می دهد. در این مطالعه و مطالعه های دیگر اندازه گیری سرب خون به عنوان ابزاری جهت تشخیص زودرس اختلال اعصاب محیطی در کارگرانی که با سرب در تماس هستند، ذکر شده است.^(۶، ۱۰، ۱۳ و ۱۴) همچنین در مطالعه حاضر بین تأخیر ذخیره ای و غلظت سرب خون رابطه معنی داری مشاهده نشد. میانگین غلظت سرب خون در برخی مطالعه ها، برای ایجاد اختلال های حسی و حرکتی ۳۰ تا ۴۲ میکروگرم در دسی لیتر ذکر گردیده است.^(۳) در این مطالعه میانگین غلظت سرب خون کارگران ۹۶ میکروگرم در دسی لیتر بود و به نظر می رسد غلظت سرب کافی برای ایجاد علائم عصبی در اکثر کارگران مورد مطالعه وجود داشته است. قابل ذکر است که روش این مطالعه برای اندازه گیری سرب خون، جذب اتمی بوده که ارزشمند و قابل اعتماد است. اما آنچه در این مطالعه و بررسی های انجام شده قبلی به نظر می رسد این است که در تمام موارد، اختلال در سرعت هدایت حسی و حرکتی اعصاب محیطی وجود نداشته و در برخی موارد اثرات عصبی دیگری ظهور نموده اند. بدین ترتیب که در مطالعه جیاراتروم اثرات نورو فیزیولوژیک تحت بالینی سرب در اعصاب مرکزی نیز دیده شده و افزایش پتانسیل تحریکی حسی عصبی در ناحیه نخاع و بصل النخاع وجود داشته است، این وضعیت همراه با کاهش سرعت هدایت حسی و حرکتی در اعصاب محیطی بوده است.^(۱۵) در مطالعه روبنز اگرچه افراد مورد مطالعه سرعت هدایت اعصاب حرکتی و دامنه پتانسیل عمل عضلانی طبیعی داشتند، اما دارای اختلال حس دیستال به صورت درد، آزمون سوزن (سنجاق ته گرد)

* مراجع :

1. Basmajian et al. Electro diagnosis. London, Haper and Row, 1977, 55
2. Ehle AL. Lead neuropathy and electrophysiological studies in low level lead exposure. Neurotoxicity 1998; 7(8): 203-16
3. Lenman. Clinical electromyography. Pitman Med publication, 1983, 151
4. Netter FH. The collection of medical illustrations, nervous system, CIBA anatomy and physiology. NewYork CIBA co, 1983, 17
5. Johnson D. Practical electromyography. Baltimore, Williams Wilkins, 1982, 267
6. Chen ZQ et al. Peripheral nerve conduction velocity in workers occupational exposed to lead. Scand J Work Enviro Health 1985; 4: 26-8
7. Corderio R et al. Neurological disorders in workers with low levels of lead in the blood. Rev Saude Publica 1996; 30(3): 248-55
8. Schwartz et al. Threshold effect in lead induced peripheral neuropathy. J Pediat 1988; 112(1): 12-7
9. Goodgold. Electrodiagnosis of neuromuscular Diseases. Baltimore, Williams Wilkins, 1978, 1212-52
10. He FS et al. An electroneurographic assessment of subclinical lead neurotoxicity. Int Arch Occup Environ Health 1988; 61 (1-2): 141-6
11. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 2nd ed, Philadelphia, Davis Co, 1989, 85
12. Bordo BM et al. Electrophysiological study of subjects occupationally exposed to lead and with low levels of lead poisoning. Scand J Work Environ Health 1982; 8: 142-9
13. Niu Q, He Sc et al. A comprehensive neurobehavioral and neurophysiological study for low level lead exposed workers. G Ital Med for Ergon 2000, 22(4): 299-304
14. Ogawa Y et al. Latency of the achilles tendon reflex for detection of reduced functions of the peripheral nervous system in workers exposed to lead. Br J Med 1993; 50(3): 229-33
15. Jeyaratrum J et al. Neurophysiologic studies on workers exposed to lead. Br J Ind Med 1985; 42(3): 173-7
16. Murata K et al. Assessment of central, peripheral and autonomic nervous system functions in lead workers: Neuroelectrophysiological studies. Environ Res 1993; 61(2): 323-36
17. Seppalainen AM et al. Early neurotoxic effects of occupational lead exposure: a prospective study. Neurotoxicology 1983, 4(2): 181-92
18. Araki S et al. The psychological performance in relation to central and peripheral nerve conduction in workers exposed to lead, zinc and copper. Am J Ind Med 1986; 9(6): 535-42