

PQ i QT u pracowników huty miedzi narażonych zawodowo na ołów

PQ and QT in copper smelter workers occupationally exposed to lead

Ewa Chlebda¹, Jacek Gajek² i Dorota Zyśko²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego
Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Abstract

Background: *In animal model and in humans exposed to high doses of lead atrioventricular conduction disturbances and ventricular repolarization disturbances were reported. The aim of the study was to assess atrioventricular conduction and the duration of ventricular repolarization in workers occupationally exposed to lead.*

Material and methods: *The study was performed in 22 male workers of copper foundry (with elevated blood lead levels or free protoporphyrin in erythrocytes) admitted for the chelation therapy, aged 41.8 ± 8.7 years. The control group consisted of 14 healthy men performing regular physical activity, matched for age. The blood lead concentration and free protoporphyrin concentration in erythrocytes were assessed by atomic absorption spectrophotometry and fluorometry respectively. 24-hour ECG holter monitoring was performed in every studied person. The P wave, PQ interval and QT interval was measured in holter ECG CM5 lead after 30 minutes supine rest during the day time and at 4 a.m. during sleep.*

Results: *There were no significant differences among the electrocardiographic parameters between the studied groups. In the group of patients occupationally exposed to lead there was no PQ interval shortening during the day despite of RR interval shortening. There was no significant conduction disturbances in the studied individuals.*

Conclusions: *Chronic occupational exposure to lead do not exert any significant influence on atrio-ventricular conduction and ventricular repolarization period duration. In workers occupationally exposed to lead there is no physiologic PQ interval shortening during the day despite of RR interval shortening like in the control group. This can be the sign of the discrete heart conduction system damage in persons exposed occupationally to intermediate doses of lead. (Folia Cardiol. 2004; 11: 199–204)*

lead, occupational exposure, atrio-ventricular conduction, ventricular repolarization period

Adres do korespondencji: Dr med. Ewa Chlebda
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
tel. (0 71) 784 25 21, faks (0 71) 784 09 61
e-mail: echlebda@mp.pl

Nadesłano: 30.06.2003 r. Przyjęto do druku: 12.01.2004 r.

Wstęp

Ołów jest metalem ciężkim, powszechnie występującym na całej kuli ziemskiej. Stanowi on jeden z głównych czynników skażenia środowiska. Do narządów krytycznych przy ekspozycji na ten metal należą układ nerwowy (układ obwodowy u dorosłych i układ ośrodkowy u dzieci), układ krwiotwórczy oraz nerki. Ponadto ołów wpływa niekorzystnie na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego, wątroby oraz zaburza czynności rozrodcze kobiet i mężczyzn [1, 2].

Wyniki badań eksperymentalnych dotyczących ludzi i zwierząt dostarczają dowodów, że ołów może wywoływać zmiany morfologiczne w sercu poprzez bezpośrednie działanie toksyczne [3]. Ekspozycja izolowanych preparatów serca na ołów prowadziła do zaburzeń kurczliwości, rozkojarzenia elektromechanicznego oraz istotnych zaburzeń w procesach energetycznych, których stopień zależał od pozakomórkowego stężenia wapnia. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach zatrutowanych ołowiem wykazano zmiany degeneracyjne i martwicze mięśnia sercowego, nacieki z komórek jednojądrzastych, a w niektórych przypadkach obrzęk włókien Purkiniego [4, 5]. U osób z objawami zatrucia ołowiem stwierdzano zaburzenia dotyczące przewodzenia przedsionkowo-komorowego i okresu repolaryzacji [3, 6].

Oprócz bezpośredniego wpływu ołowiu na serce może on również wpływać pośrednio. Jest to silna neurotoksyna, która może oddziaływać na składowe układu autonomicznego, a przez to na przewodzenie przedsionkowo-komorowe oraz okres repolaryzacji komór. Istotne jest ustalenie, czy przewlekłe narażenie na ołów związane z wykonywanym zawodem może prowadzić do wystąpienia tego typu zmian klinicznych objawów. Zagadnienie to jest tym bardziej istotne, że dzięki poprawie warunków pracy oraz zabezpieczeniu pracowników przed toksycznym wpływem środowiska pracy opisywane poprzednio w literaturze zjawiska obecnie nie występują.

Celem badania jest ocena wpływu narażenia zawodowego na ołów na przewodzenie przedsionkowo-komorowe i odstęp QT u pracowników huty miedzi narażonych na kontakt z umiarkowanymi stężeniami ołowiu.

Materiał i metody

Badaniem objęto 22 pracowników huty miedzi w wieku $41,8 \pm 8,7$ roku, narażonych na umiarkowane dawki ołowiu ze względu na wykonywany za-

wód, u których wskaźniki obciążenia lub przeciążenia ołowiem były podwyższone (Pb we krwi pełnej lub FEP w erytrocytach) i których przyjęto w celu leczenia chelatującego wersenianem. Średni staż pracy w warunkach narażenia na kontakt z ołowiem wynosił $15,7 \pm 10,4$ roku.

Grupę kontrolną stanowiło 14 zdrowych mężczyzn w wieku $39,1 \pm 9,9$ roku systematycznie uprawiających ćwiczenia fizyczne.

U wszystkich narażonych na ołów i w grupie kontrolnej oznaczono stężenie ołowiu (Pb) we krwi pełnej i stężenie wolnych protoporfiryn erytrocytarnych (FEP, *free erythrocyte protoporphyrin*). Stężenie Pb we krwi pełnej oznaczano metodą bezplomieniową w kuwecie grafitowej Massmana na spektrofotometrze absorpcji atomowej SOLAAR M6 firmy Thermo Elemental, stosując metodę dodatków, którą opisano w instrukcji załączonej przez producenta. Stężenie FEP oznaczano metodą fluorometryczną według Piomelli [7] na fluorymetrze firmy Perkin-Elmer.

U każdego badanego wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Na podstawie odprowadzenia holterowskiego CM5 oceniano czas trwania załamka P, czas trwania odstępu PQ oraz odstępu QT, QTc i RR po 30-minutowym okresie przebywania w pozycji leżącej w dzień oraz w godzinach nocnych w przedziale (4:00–4:15) i wyrażono je w ms. Dla każdego badanego obliczono iloraz czasu trwania odstępu PQ w czasie nocy i w dzień (PQnoc/PQdzień).

Pomiarów dokonali dwaj badacze, którzy w sposób przypadkowy wybrali cykl RR w badanym przedziale czasowym. Dla każdej pary uzyskanych w taki sposób parametrów wyliczono wartość średnią.

Analiza statystyczna

W zależności od rozkładu badanych zmiennych porównywano je pomiędzy grupami, stosując test *t*-Studenta dla zmiennych niepowiązanych lub U-Manna-Whitneya, a wewnątrz grup, używając testu *t*-Studenta dla zmiennych powiązanych lub testu Wilcozona. Korelację między zmiennymi badanymi metodą Pearsona lub testem Spearmana również w zależności od rozkładu badanych zmiennych. Stężenie ołowiu miało rozkład normalny w grupie kontrolnej, natomiast w grupie badanej rozkład normalny uzyskano po podniesieniu jego wartości do kwadratu.

Wyniki

Średnie wartości badanych parametrów uzyskane przez obu badaczy nie różniły się istotnie.

Tabela 1. Czas trwania załamka P, odstępu PQ, QT i QTc w badanych grupach**Table 1.** Duration of P wave, PQ interval, QT and QTc intervals in studied groups

| | P noc | PQ noc | QT noc | QTc noc | RR noc | P dzień | PQ dzień | QT dzień | QTc dzień | RR dzień |
|--------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|---------------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Grupa I | 94,6 ± ± 13,5 | 167,6 ± ± 22,6 | 427,3 ± ± 32,8 | 432,3 ± ± 37,3 | 1068,6 ± ± 156,3 | 94,7 ± ± 12,4 | 162,7 ± ± 21,1 | 392,8 ± ± 19,1 | 426,3 ± ± 20,5 | 915,8 ± ± 107,3 |
| p (I vs. II) | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Grupa II | 98,1 ± ± 17,5 | 166,8 ± ± 24,1 | 427,3 ± ± 40,7 | 427,0 ± ± 26,7 | 1060,3 ± ± 150,9 | 94,2 ± ± 18,4 | 151,7 ± ± 28,2 | 381,3 ± ± 25,3 | 428,5 ± ± 15,6 | 869,0 ± ± 103,9 |

Wyniki badań przedstawiono w tabeli 1 w postaci średnich ± SD:

Średnia zawartość Pb we krwi pełnej w grupie hutników, którzy ze względów zawodowych byli narażeni na kontakt z ołowiem (grupa I) wynosiła $410,4 \pm 152,0 \mu\text{g/l}$ i nie przekraczała wartości dopuszczalnych dla mężczyzn narażonych zawodowo na ten metal (N = wartości dopuszczalne dla nie-narażonych do $100 \mu\text{g/l}$, dla narażonych na kontakt z Pb mężczyzn do $500 \mu\text{g/l}$). W grupie eksponowanych na Pb hutników średnia zawartość FEP w erytrocytach wynosiła $108,6 \pm 108,3 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ masy erytrocytarnej (E) (N: do $100 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ E). Średnie stężenie Pb we krwi pełnej w grupie kontrolnej (grupa II) nie przekraczało wartości dopuszczalnych dla populacji nieeksponowanej na ołów i wynosiło $35,1 \pm 21,8 \mu\text{g/l}$, a średnie stężenie FEP w erytrocytach wynosiło $21,8 \pm 6,3 \mu\text{g/l}$. Zarówno średnie stężenie Pb we krwi pełnej, jak i FEP w erytrocytach było w grupie I istotnie wyższe niż w grupie II ($p < 0,001$). W analizie indywidualnej wykazano przekroczenie dopuszczalnego stężenia biologicznego dla ołowiu we krwi pełnej u 5, a dla FEP w erytrocytach u 7 hutników. W całej badanej populacji wykazano wysoką ($r = 0,7$, $p < 0,001$) korelację pomiędzy stężeniem ołowiu we krwi pełnej a FEP w erytrocytach. Zależności tej nie obserwowano jednak w analizie poszczególnych grup.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w czasie trwania ocenianych parametrów elektrokardiograficznych między grupą hutników narażonych na kontakt z ołowiem a grupą kontrolną.

U wszystkich badanych stwierdzono istotną statystycznie korelację między stężeniem ołowiu we krwi pełnej a wskaźnikiem PQnoc/PQdzień ($r = -0,44$; $p < 0,01$) oraz stężeniem FEP w erytrocytach a wskaźnikiem PQnoc/PQdzień ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

Zawartość erytrocytarna FEP w grupie osób narażonych na kontakt z ołowiem ze względu na wykonywany zawód (grupa I) korelowała dodatnio

jedynie z QTcnoc ($r = 0,48$; $p < 0,05$). Stwierdzono ujemną korelację stężenia FEP w erytrocytach z QTdzień ($r = -0,49$; $p < 0,05$) i nieistotną z RRdzień ($r = -0,45$; $p = 0,052$). Natomiast QTcdzień nie korelowało z zawartością FEP w erytrocytach. Stężenie ołowiu we krwi pełnej i staż pracy w warunkach narażenia na kontakt z ołowiem nie korelowały w grupie I z badanymi parametrami elektrokardiograficznymi. Stężenie FEP w erytrocytach ujemnie korelowało ze stażem pracy w warunkach narażenia na kontakt z ołowiem ($r = -0,63$; $p < 0,01$).

W grupie I stwierdzono znamienne ujemną zależność między stężeniem ołowiu we krwi pełnej a wskaźnikiem PQnoc/PQdzień ($r = -0,42$; $p < 0,05$).

W grupie osób narażonych na kontakt z ołowiem stwierdzono 2 przypadki bloku przedsionkowo-komorowego II° typu Wenckebacha w godzinach nocnych oraz 1 przypadek okresowo występującego bloku przedsionkowo-komorowego I° z PQ maksymalnie do 280 ms. W grupie osób eksponowanych na ołów różnica odstępu PQ w nocy i w dzień wynosiła średnio 4,9 ms i nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej.

W grupie kontrolnej (grupa II) stwierdzono znamienne korelacje między stężeniem FEP w erytrocytach z PQnoc ($r = -0,57$; $p < 0,05$), PQdzień ($r = -0,54$; $p < 0,05$) i RRnoc ($r = 0,64$; $p < 0,02$) oraz między stężeniem ołowiu we krwi pełnej a QTdzień ($r = -0,55$; $p < 0,05$). Nie wykazano natomiast zależności między stężeniem ołowiu we krwi pełnej i FEP w erytrocytach a wskaźnikiem PQnoc/PQdzień. U osób z grupy kontrolnej nie obserwowano zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Odstęp PQ był dłuższy w godzinach nocnych średnio o 14,1 ms niż w czasie dnia, a różnica ta była istotna statystycznie ($p < 0,01$).

Hutnicy, u których wykazano opisane zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, nie wyrazili zgody na prowadzenie dalszej diagnostyki kardiologicznej.

Dyskusja

Wpływ ołowiu na układ bodźcoprzewodzący serca dobrze poznano w przypadku zatrucia w warunkach eksperymentalnych u zwierząt [5] oraz u ludzi zarówno w zakresie przypadkowego [8], jak i zawodowego narażenia na kontakt z ołowiem [3, 9]. Dochodzi wówczas do upośledzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Mniej jest danych na temat oddziaływania ołowiu na układ bodźcoprzewodzący, w przypadku gdy nie występują jawne objawy zatrucia, a przekroczone są normy dopuszczalnego stężenia biologicznego, wskaźników przeciążenia lub obciążenia organizmu ołowiem dla populacji nieekspozowanej. W niniejszej pracy mówi się niemal wyłącznie o takim narażeniu. Osoby z przekroczonymi wartościami dopuszczalnego stężenia biologicznego dla ołowiu lub FEP odsuwa się od pracy, w której występuje narażenie na ten metal na co najmniej 3–6 miesięcy. Nie do końca wyjaśniono, czy wyznaczony próg stężeń ołowiu we krwi pełnej dla osób nienarażonych rzeczywiście wyznacza poziom, przy którym nie wywiera on działania na układ bodźcoprzewodzący serca, gdyż badania epidemiologiczne wskazują, że próg toksyczności ołowiu może być bardzo niski lub nawet może nie istnieć [10].

W niniejszej pracy w grupie hutników narażonych zawodowo na kontakt z ołowiem oceniano nie tylko stężenie ołowiu we krwi pełnej, ale także stężenie FEP. Warto zaznaczyć, że o ile stężenie ołowiu we krwi jest parametrem łatwo zmiennym w czasie, o tyle zwiększenie stężenia FEP następuje z opóźnieniem w stosunku do momentu rozpoczęcia warunków narażenia na ołów i wiąże się z procesem wytwarzania w szpiku kostnym erytrocytów z podwyższoną zawartością ołowiu, a następnie przemieszczania ich do krwi obwodowej. Protoporfiryny pozostają w krwinkach czerwonych przez okres ich przeżycia, czyli około 120 dni, dlatego stanowią dobry wskaźnik narażenia na ołów w ciągu ostatnich miesięcy [1]. Zależność ta może tłumaczyć istnienie korelacji jednych badanych parametrów z FEP, innych zaś ze stężeniem ołowiu we krwi. Ujemna zależność stężenia FEP i czasu pracy, w którym pracownicy mieli kontakt z ołowiem, może być spowodowana pewną zdolnością adaptacyjną układu krwiotwórczego do stałej obecności umiarkowanych stężeń ołowiu w środowisku szpiku kostnego, choć dostępne dane z piśmiennictwa jednak nie potwierdzają tego.

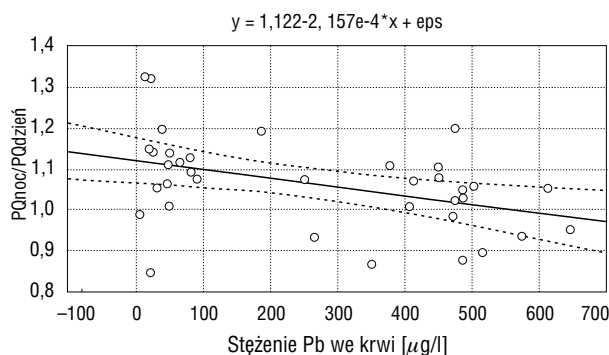
Mechanizm wpływu ołowiu na układ bodźcoprzewodzący i bodźcoprzewodzący serca może polegać zarówno na bezpośrednim uszkodzeniu, jak i działaniu pośrednim poprzez uszkodzenie neuronów współczulnych, a także przywspółczulnych [11].

O ile dane z piśmiennictwa prawie zgodnie potwierdzają wpływ ołowiu na przewodzenie przedsionkowo-komorowe wyrażające się jego spowolnieniem, mimo że opisywano również skrócenie odstępu PQ [12], o tyle dane dotyczące czynności bodźcotwórczej są niejednoznaczne — opisywano zarówno wzrost, spadek, jak i brak zmian częstotliwości rytmu serca. Również informacje na temat wpływu ołowiu na okres repolaryzacji komór nie są jednoznaczne — opisywano zarówno skrócenie [5], jak i wydłużenie odstępu QT [4].

Aktualnie dane z piśmiennictwa umożliwiają stwierdzenie, że nie wartości parametrów elektrokardiograficznych, ale ich reakcje na bodźce, takie jak głębokie oddychanie, próba Valsalvy, obciążenie wysiłkiem, pozwalają na wykazanie obecności niepożądanych następstw narażenia na ołów [13–16]. Te bardziej dyskretne zmiany odpowiadają raczej wpływowi ołowiu na współczulno-przywspółczulną kontrolę układu bodźcoprzewodzącego niż jego bezpośrednią toksyczność.

W badaniach przeprowadzonych wśród ludzi do oceny wpływu ołowiu na serce wykorzystywano spoczynkowe badanie elektrokardiograficzne. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac wskazujących, jakie zmiany w monitorowaniu holterowskim EKG wiążą się z ekspozycją na ołów, związaną z zawodem lub środowiskiem. Knapikowa i Szczerba [6] w spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym grupy 56 mężczyzn narażonych ze względu na wykonywany zawód na przewlekłe działanie ołowiu w warunkach przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń dla ołowiu przez większość czasu zatrudnienia, nie stwierdzili zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego ani zmian w zakresie odcinka ST-T, ale wykazali 2 przypadki niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa. Wykonanie przez autorów niniejszej pracy badania holterowskie EKG umożliwiło ocenę przewodzenia przedsionkowo-komorowego w ciągu całej doby, z czym autorzy wiążą wystąpienie 3 incydentów zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego u osób narażonych na ołów. Byli to trzej mężczyźni w wieku: 42 i 25 lat — periodyka Wenckebacha oraz 46 lat — blok przedsionkowo-komorowy I°. Incydenty te nie miały jednak znaczenia klinicznego, a ich podłoże jest niejasne.

W badanej grupie osób narażonych na kontakt z ołowiem zaobserwowano brak istotnie statystycznego skracania się odstępu PQ w czasie dnia, mimo podobnego jak u osób z grupy kontrolnej skrócenia odstępu RR. Ponadto u wszystkich badanych (grupy I i II) stwierdzono istotną statystycznie ujemną korelację między stężeniem ołowiu we krwi pełnej a ilorazem czasu trwania odstępu PQ w nocy



Rycina 1. Korelacja stężenia ołowiu we krwi pełnej ze wskaźnikiem czasu trwania odstępu PQ w godzinach nocnych i w ciągu dnia (PQnoc/PQdzień)

Figure 1. Correlation between blood lead level and PQnight/PQday index

i w dzień. Obserwacja ta sugeruje istnienie zależnego od stężenia ołowiu zaburzenia mechanizmu okołodobowej zmienności odstępu PQ. Zależność tę przedstawiono na rycinie 1.

Ujemna korelacja u osób w grupie kontrolnej między czasem trwania odstępu PQ w dzień i w nocy a stężeniem FEP w erytrocytach wskazuje na przyspieszenie przewodzenia przedsionkowo-komorowego wraz ze zwiększaniem się zawartości ołowiu we krwi u osób zdrowych narażonych środowiskowo. Przyczyną tego zjawiska mogłaby być dysfunkcja układu przywspółczulnego. Dodatnia zależność między FEP w erytrocytach a odstępem RR w tej grupie osób sugeruje możliwość bezpośredniego hamującego wpływu ołowiu na czynność węzła zatokowo-predsionkowego lub też dysfunkcji układu współczulnego. Wykonane badanie nie pozwala ocenić przyczyn tej zależności, gdyż może być ona wynikiem bezpośredniego działania ołowiu na komórki układu bodźcotwórczego i bodźcoprzewodzącego serca, a także następstwem zmian w jego regulacji neurohumoralnej. Ponadto ze względu na małą liczebność grupy kontrolnej zależność ta może być przypadkowa.

Streszczenie

Wstęp: U zwierząt doświadczalnych i ludzi eksponowanych na ołów stwierdzano zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i okresu repolaryzacji. Celem badania była ocena przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz czasu trwania repolaryzacji u osób, które ze względów zawodowych są narażone na kontakt z ołowiem.

Materiał i metody: Badaniem objęto 22 pracowników huty miedzi w wieku $41,8 \pm 8,7$ roku narażonych na kontakt z ołowiem, u których wskaźniki obciążenia lub przeciążenia ołowiem były podwyższone (Pb we krwi pełnej lub FEP w erytrocytach) i których przyjęto w celu leczenia

Wpływ ołowiu na okres repolaryzacji komórek wyrażał się wydłużeniem czasu QT wraz ze wzrostem zawartości ołowiu w kościach w populacji narażonej środowiskowo na ołów [9]. W przypadku cieląt eksperymentalnie zatrutowanych ołowiem stwierdzono natomiast skrócenie odstępu QT [5]. Autorzy niniejszej pracy nie zaobserwowali różnic między badanymi grupami w czasie trwania odstępu QT ani QTc zarówno w dzień, jak i w godzinach nocnych. W grupie osób narażonych na kontakt z ołowiem w związku z wykonywanym zawodem QT i RR w dzień korelowały ujemnie ze stężeniem FEP w erytrocytach, ale analiza regresji wielokrotnej wykazała, że QTdzień zależy od RRdzień, a nie od zawartości erytrocytarnej FEP. Nie wykazano również korelacji między czasem trwania QTdzień i QTnoc a stężeniem Pb we krwi pełnej, natomiast stwierdzono dodatnią zależność FEP z QTnoc u osób narażonych na kontakt z ołowiem. Wynik badania wskazuje na wydłużanie się okresu repolaryzacji wraz ze wzrostem długotrwałego narażenia na ołów.

Ograniczeniem badania jest fakt, że dotyczyło ono jedynie mężczyzn. Ponieważ istnieją różnice w czasie trwania odstępu QT między kobietami a mężczyznami, wyniku badania nie można odnosić do kobiet.

Wnioski

1. Przewlekłe, zawodowe narażenie na ołów, w obecnie istniejących warunkach pracy, nie wpływa w istotny klinicznie sposób na przewodzenie przedsionkowo-komorowe oraz czas trwania okresu repolaryzacji komórek.
2. W grupie osób przewlekłe narażonych na kontakt z ołowiem w związku z wykonywanym zawodem zaburzona jest okołodobowa zmienność czasu trwania odstępu PQ. Może to przemawiać za istnieniem subklinicznego uszkodzenia układu bodźcoprzewodzącego serca lub układu autonomicznego.
3. U osób narażonych na kontakt z ołowiem skorygowany odstęp QT wykazuje w nocy korelację ze stężeniami wolnych protoporfiryn w erytrocytach.

chelatującego wersenianem. Grupę kontrolną stanowiło 14 zdrowych mężczyzn dobranych pod względem wieku, systematycznie uprawiających ćwiczenia fizyczne. U wszystkich narażonych na kontakt z ołowiem i w grupie kontrolnej oznaczono stężenie ołowiu we krwi pełnej i stężenie wolnych protoporfiryn erytrocytarnych (FEP). U wszystkich osób z grupy badanej i kontrolnej prowadzono monitorowanie holterowskie EKG. Na podstawie odprowadzenia CM5 oznaczono czas trwania załamka P, odstępu PQ, QT i RR po 30-minutowym przebywaniu w pozycji leżącej w dzień i o godzinie 4:00 w nocy.

Wyniki: Nie stwierdzono istotnych różnic czasu trwania badanych wskaźników elektrokardiograficznych między badanymi grupami. W grupie osób ze względów zawodowych narażonych na kontakt z ołowiem nie zaobserwowano skrócenia odstępu PQ w dzień, mimo podobnego skrócenia odstępu RR. Nie stwierdzono istotnych klinicznie zaburzeń przewodzenia w obu badanych grupach.

Wnioski: Przewlekłe zawodowe narażenie na kontakt z ołowiem nie wpływa w istotny klinicznie sposób na przewodzenie przedsionkowo-komorowe oraz czas trwania okresu repolaryzacji komór. U części osób zawodowo narażonych na kontakt z ołowiem nie występuje fizjologiczne zjawisko skracania się odstępu PQ w czasie dnia, mimo podobnego jak u osób nienarażonych skrócenia odstępu RR. Może to wskazywać na istnienie subklinicznego uszkodzenia układu bódźcprzewodzącego serca w grupie osób eksponowanych na umiarkowane dawki ołowiu. (Folia Cardiol. 2004; 11: 199–204)

ołów, ekspozycja zawodowa, przewodzenie przedsionkowo-komorowe, okres repolaryzacji komór

Piśmiennictwo

1. Jakubowski M., Marek K., Piotrowski J.K. i wsp. Zalecenia dotyczące rozpoznawania i profilaktyki medycznej ołowicy. OW IMP, Łódź 1997.
2. Marek K. Zagrożenie ołowiem w przemyśle polskim. Med. Pracy 1993, 44 (supl. 1): 35–42.
3. Antonowicz-Juchniewicz J. Wpływ ołowiu na układ krążenia. Med. Pracy 1999; 50: 253–268.
4. Kopp S.J., Barron J.T., Tow J.P. Cardiovascular actions of lead and relationship to hypertension: a review. Environ. Health Perspect. 1988; 78: 91–99.
5. Dey S., Swarup D., Singh G.R. Effect of experimental lead toxicity on cardiovascular function in calves. Vet. Hum. Toxicol. 1993; 35: 501–503.
6. Knapikowa D., Szczerba K. Obraz elektrokardiograficzny u osób narażonych na przewlekłe działanie ołowiu. Pol. Tyg. Lek. 1985; 40: 125–127.
7. Piomelli S. A micromethod for free erythrocyte porphyrins: the FEP test. J. Lab. Clin. Med. 1973; 81: 932–940.
8. Myerson R., Eisenhauer J. Atrioventricular conduction defects in lead poisoning. Am. J. Cardiol. 1963; 11: 409–412.
9. Chlebda E., Gajek J., Zyśko D. PQ i QT u chorych z zawodowym zatruciem ołowiem. Folia Cardiol. 2003; 10: 10 (streszczenie).
10. Cheng Y., Schwartz J., Vokonas P.S. i wsp. Electrocardiographic conduction disturbances in association with low-level lead exposure (the Normative Aging Study). Am. J. Cardiol. 1998; 82: 564–599.
11. Murata K., Araki S. Autonomic nervous system dysfunction in workers exposed to lead, zinc, and copper in relation to peripheral nerve conduction: a study of R-R interval variability. Am. J. Ind. Med. 1991; 20: 663–671.
12. Kośmider S., Petelentz T. Badania elektrokardiograficzne w przypadkach przewlekłych zatruc zawodowych ołowiem. Pol. Arch. Med. Wewn. 1961; 31: 437–439.
13. Niu Q., Li Z., Abbritti G. Study on the changes of heart rate in lead-exposed workers. Wei Sheng Yan Jiu 1998; 27: 9–11.
14. Bockelman I., Pfister E.A., McGauran N. i wsp. Assessing of suitability of cross-sectional and longitudinal cardiac rhythm tests with regard to identifying effects of occupational chronic lead exposure. J. Occup. Environ. Med. 2002; 44: 59–65.
15. Teruya K., Sakurai H., Omae K. i wsp. Effect of lead on cardiac parasympathetic function. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1991; 62: 549–553.
16. Pfister E., Bockelmann I., Ferl T. Vegetative function diagnosis for early detection of lead intoxication. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1996; 68: 1–7.