

Zwei Bleiintoxikationen

M. Klemm, R. Schüttig, Th. Demant

Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Klinikum Dresden-Friedrichstadt, Friedrichstraße 41, D-01067 Dresden

1. Einleitung

Bleivergiftungen durch Blei-(II)-Salze aus Trinkwasserleitungen, Geschossen oder der Akkumulatorenindustrie sind heutzutage seltener geworden. Es überwiegen eher die Bleiaufnahmen aus Rostschutzmitteln (Mennige), Farbpigmenten, Lasuren, Industriechemikalien, verbleiten Vergaserkraftstoffen oder auf Grund von Selbstmedikationen bzw. der Verwendung ungeprüfter Lebensmittel [1-4]. Die Bleiaufnahme in den Organismus erfolgt fast ausschließlich durch anorganisches Blei, da organische Bleiverbindungen, wie Bleitetramethyl oder Bleitetraethyl in den Verbrennungsmotoren sofort zu anorganischem Blei umgewandelt werden. Toxische Dosen beginnen bei einer Aufnahme von 1mg, eine tägliche Belastung von 3,5 mg führt nach 4 Monaten zu Vergiftungen, die letale Dosis liegt oberhalb von 10 g [5, 6].

Die Problematik einer Bleivergiftung liegt darin begründet, dass auf Grund der unspezifischen Symptomatik im Frühstadium nicht an eine derartige gedacht wird, Quellen der Belastung außerdem oft nicht eindeutig zuzuordnen sind und der Zeitpunkt der Aufnahme häufig Monate zurückliegt. Allerdings lässt sich eine Bleibelastung laborchemisch gut erfassen und im Zusammenhang mit einer detaillierten Anamnese auch nachträglich zuordnen.

Als Therapiemaßnahmen kommen die Beseitigung der Intoxikationsquelle und die Ausschwemmung des Blei mit Chelatbildnern in Betracht. Geeignet sind dafür als Antidot Natrium-Calcium-EDTA, Calcium-Natrium-Pentetat und das Dinatriumdimercaptosulfonat (DMPS).

2. Material und Methoden

Die folgenden Falldarstellungen sollen eigene Erfahrungen mit dieser Problematik verdeutlichen. Die von uns untersuchten Patienten stammen aus dem Krankenhaus- bzw. niedergelassenen Bereich im Raum Dresden. Analytisch wurden die Bleibestimmungen im Blut und Urin mit der computergestützten Potentiometrischen Stripping Analyse (cPSA) vorgenommen. Das allgemeine Prinzip dieser elektrochemischen Analysenmethode lässt sich folgendermaßen beschreiben (Abb. 1a):

- Anreicherung der zu untersuchenden Metalle im Quecksilberfilm, der auf einem Glaskohlenstoffsubstrat aufgebracht ist (Anreicherungs elektrolyse bei konstantem Potential)
- Ein sich anschließender chemischer Reoxidationsprozeß, die sogenannte Strippingphase. Das Potential des Strippingsignals ist charakteristisch für das jeweilige Metall, die Stripingzeit ist proportional der Konzentration desselben.
- Computergestützte Messung und Auswertung der Potential-Zeit-Kurve einschließlich Konzentrationsberechnung

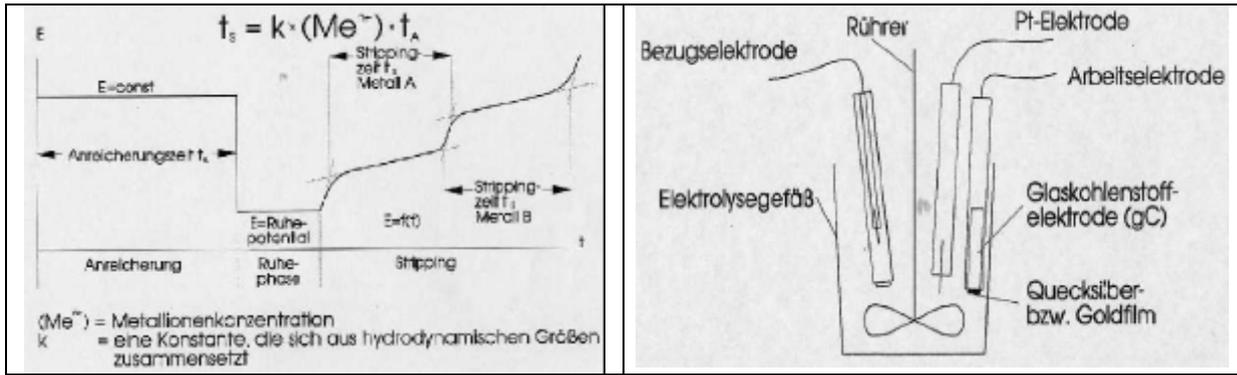
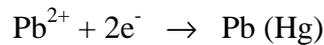


Abb. 1a: Potential-Zeit-Verlauf einer cPSA

Abb. 1b: Schematischer Aufbau der Messzelle

Für die Bleianalyse ergeben sich daraus die folgenden Einzelschritte:

1. Elektrolyseschritt: Anreicherung im Quecksilberfilm der Glascarbonelektrode bei -0,90 V



2. Strippingschritt: Wiederauflösung durch Oxidation beim Ruhepotential



3. Bestimmung der Strippingzeiten aus der Potential-Zeit-Kurve und Berechnung der Bleikonzentration nach erfolgter Standardaddition (Abb. 2)

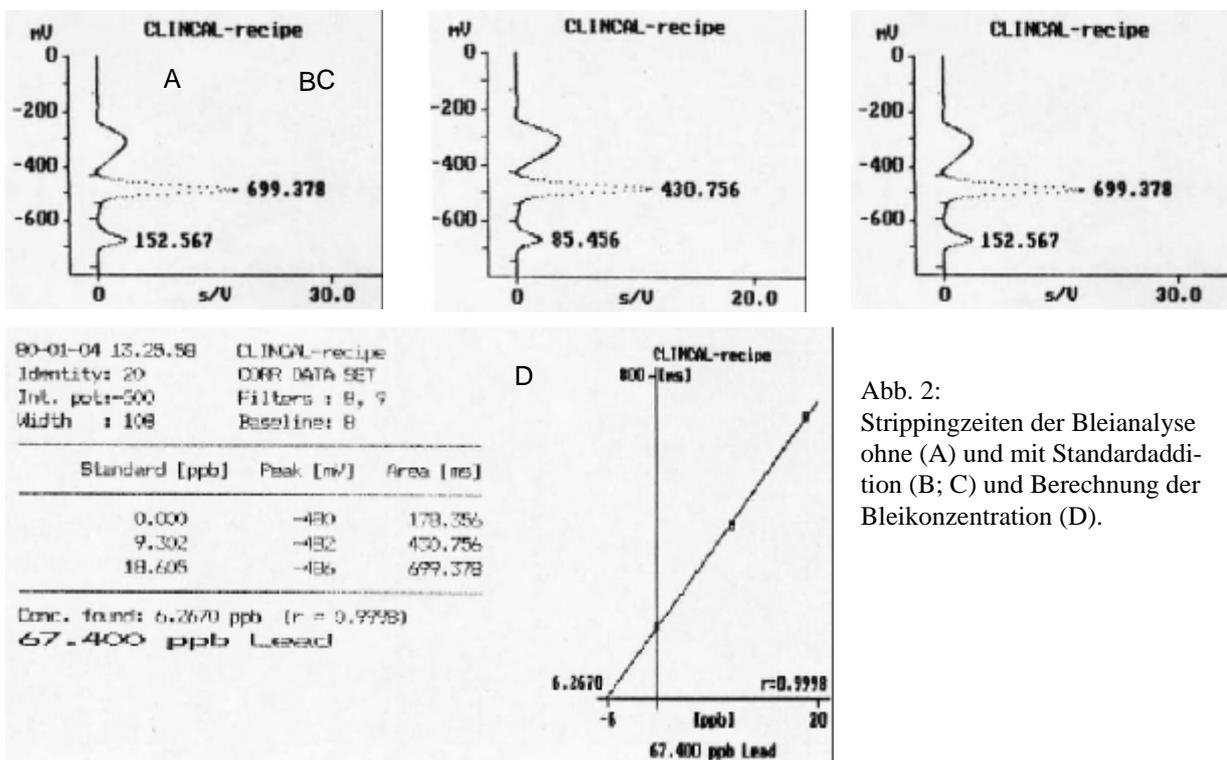


Abb. 2: Strippingzeiten der Bleianalyse ohne (A) und mit Standardaddition (B; C) und Berechnung der Bleikonzentration (D).

Wir bevorzugen diese Analysenmethode in unserem Labor gegenüber spektrometrischen Verfahren wegen des geringen apparativen und messtechnischen Aufwands (Abb. 1b), wegen der einfachen Probenvorbereitung, verbunden mit einem geringen Kontaminationsrisiko und einer sehr niedrigen Nachweisgrenze im ppt-Bereich. Darüber hinaus ermöglicht diese Methode

gerade bei toxikologischen Fragestellungen eine gleichzeitige Ermittlung mehrerer toxikologisch relevanter Metalle. Der Variationskoeffizient der cPSA liegt konzentrationsabhängig im Bereich von 2 – 10 %.

3. Kasuistik

Falldarstellung I: Bleiintoxikation durch berufliche Exposition

Der 45 Jahre alte Patient erkrankte mit rezidivierendem Erbrechen, Bauchschmerzen sowie einem paralytischen Ileus. Bei der Erstaufnahme in der Klinik erfolgte eine konservative Ileustherapie. Der weiterbehandelnde Hausarzt versuchte durch gezielte Anamnese einen Zusammenhang zwischen beruflicher Tätigkeit und Symptomatik zu finden. Der Patient war mit Schweißarbeiten beim Zerlegen von Brücken beschäftigt. Diese Brückenteile waren mit einem mennigehaltigen Rostschutzanstrich versehen. Der Hausarzt wies nach Erhalt stark erhöhter Bleibefunde den Patienten erneut in die Klinik zur Dimaval-Therapie ein. Es erfolgte eine Behandlung mit dem Komplexbildner Dimaval (DMPS) in gewichtsadaptierter Dosierung über 2 Wochen.

Falldarstellung II: Bleiazidexplosion

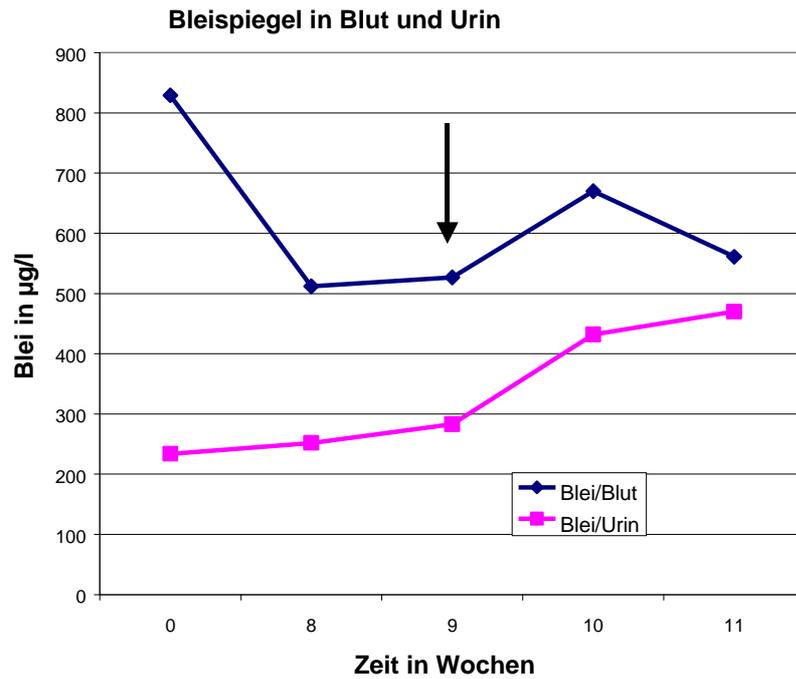
Ein 49 Jahre alter männlicher Patient zog sich bei einer Bleiazidexplosion an beiden Händen schwere Verletzungen zu. In diesem Fall kann von einer Bleiaufnahme über die offenen Wunden und über Inhalation der Bleidämpfe ausgegangen werden.

4. Ergebnisse und Diskussion

Für beide Fälle sind die klinischen Laborbefunde und die zeitlichen Verläufe in folgenden Tabellen und Abbildungen dargestellt:

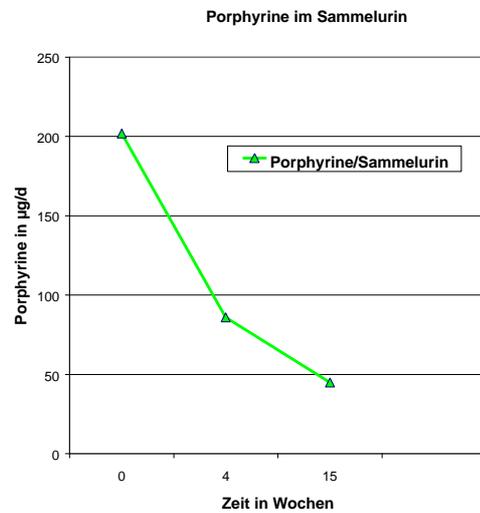
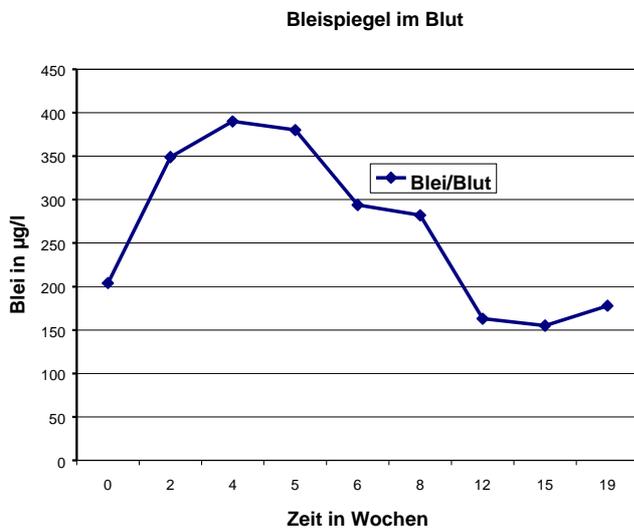
Fall I

Parameter	Woche 0	Woche 11
Blei/Blut	829 µg/l	561
Blei/Urin	234 µg/l	470
delta-Aminolävulinsr.	166 µmol/l	---
Hämoglobin	5,42 mmol/l	7,26
Hämatokrit	0,26	0,34
Erythrozyten	2,69 tpt/l	3,52
MCH	2,0 fmol	2,1
MCV	95,7 fl	95,9
Retikulozyten	31 o/oo	---
Leukozyten	7,3 gpt/l	6,8
Thrombozyten	207 gpt/l	201
Basophile Tüpfelung	+	+



Fall II

PARAMETER	Referenzbereich	Woche 0	Woche 19
Blei/Blut	< 50,0 µg/l	204 µg/l	155 µg/l
Blei/Urin	< 30,0 µg/l	55,3 µg/l	51,8 µg/l
Porphyrine/Sammelurin	< 200 µg/d	194 µg/d	45,0 µg/d
Hämoglobin	8,70 – 11,2 mmol/l	8,00 mmol/l	8,80 mmol/l
Hämatokrit	0,40 – 0,52	0,36	0,43
Erythrozyten	4,20 – 5,80 tpt/l	3,99 tpt/l	4,63 tpt/l
MCH	1,61 – 2,11 fmol	2,00 fmol	1,88 fmol/l
MCV	81,0 – 100 fl	91,2 fl	92,9 fl
Leukozyten	8,22 gpt/l	6,61 gpt/l	4,30 – 10,0 gpt/l
Thrombozyten	263 gpt/l	297 gpt/l	150 – 350 gpt/l
Basophile Tüpfelung	-	-	-



Fall I zeigt anschaulich eine durchaus übliche Vorgehensweise in der Klinik bei unspezifischer Symptomatik. Nachdem durch die Labordiagnostik eine Bleiintoxikation festgestellt worden war, wurde der Patient erneut in die Klinik zur Dimaval-Therapie eingewiesen. Unter der Therapie wurde das im Blut befindliche Blei komplex an das DMPS gebunden und über die Niere eliminiert. Das wird durch einen Anstieg der Bleiwerte im Urin verdeutlicht (Abbildung zu Fall I). Allerdings konnte kein kontinuierliches Abfallen der Bleiwerte im Blut registriert werden. Eine Erklärung könnte das in den Knochen gespeicherte Blei sein, dessen Freisetzung verzögert stattfindet. Dadurch wird auch unter Dimaval-Therapie dem Blut immer wieder Blei zugeführt, was ein Absinken der Konzentration im Blut verhindert. Die auch nach Therapieende vorhandene hohe Bleikonzentration im Blut korreliert ebenfalls mit der weiterhin bestehenden basophilen Tüpfelung im Differentialblutbild. Solange diese noch nachzuweisen ist, kann auch noch vom Bestehen der Bleiintoxikation ausgegangen werden. Nach einer Behandlungspause von zwei Wochen wäre eine erneute Behandlung mit Dimaval indiziert.

Bei dem Patienten aus der Falldarstellung II war die Ursache-Wirkungs-Beziehung bzgl. der Bleibelastung direkt gegeben. Während des Klinikaufenthaltes konnten keine Blutbildveränderungen beobachtet werden. In diesem Fall kam es zu einer Spontanelimination des Bleis ohne Komplexbildnertherapie. Dies belegen die Verläufe der Bleispiegel im Blut und der Porphyrine im Sammelurin (Abbildungen zu Fall II).

Die gezeigten Falldarstellungen belegen, dass Bleiintoxikationen immer wieder auftreten können. Vor allem bei unspezifischen klinischen Symptomen sollte eine Sensibilisierung auf diese Thematik unserer Meinung nach angezeigt sein.

Literatur

- [1] Diamandopoulos A: Lancet 1994; 344: 754-755
- [2] Schümann K: Naturwissenschaftliche Rundschau 1995; 48: 129-134
- [3] Angerer J: Occup Environ Med 1999; 56: 282-283
- [3] Lynch R.A: Public Health Reports - Washington 2000; 115: 537-543
- [5] Emsley J: Die Elemente. Berlin: Walter de Gruyter, 1994
- [6] Müller R.K: Die toxikologisch-chemische Analyse, Dresden: Theodor Steinkopf, 1976