

# Olovo v pracovní lékařské problematice

## Expozice olovu

### profesionální:

- slévárny, strojírný, zpracování olovených odpadů, výroba akumulátorů a kabelů s oloveným pláštěm, výroba olova z rud v hutích, výroba slitin olova, výroba a užití olovnatých barev (minium, suřík), glazur a emailů, sklářství – výroba olovnatého skla, svařování ocelových konstrukcí s olovnatým nátěrem, používání pájek s obsahem olova, výroba a použití neopláštěvaných olovených strel
- významná chronická toxicita a reprodukční toxicita, proto výrazné omezování použití olova a jeho sloučenin, v některých oborech zůstává nenahraditelné

### neprofesionální:

- olovené vodovodní potrubí, pití kyselých nápojů z keramických nádob s olovnatou glazurou, sportovní střelba, kontaminace potravinových doplňků, čajů z exotických oblastí

## vstup do organismu

- inhalační cestou (oxid olovnatý je velmi dobře rozpustný v biologickém materiálu - vstřebá se 40% vdechnutého Pb, více u dětí)
- per os profesně při nedodržování hygienických zásad (jídlo, pití, kouření na pracovišti)
- neporušenou kůží - pouze organické tetraethylolovo

## distribuce Pb v těle

- v krvi se váže hlavně na erytrocyty
- volně obsažené je z plazmy distribuováno do orgánů
  - o depozita v kostech, podobně jako vápník
  - o proniká hematoencefalitickou bariérou do mozku (HEB nedokonalá u dětí –encefalopatie)
  - o do jater, ledvin, svalstva, kostí
  - o do kožních adnex
- Nejvyšší je ukládání Pb do kostí, nečiní postiženému potíže, vyplavuje se až při těžší zátěži (febrilie).
- Nevíce se olovo vylučuje z organismu močí, nejrychleji z krve, nejpomaleji z kostí.
- Exkrece je pomalá a dlouhodobá, biologický poločas olova je 5-10 let.

## Mechanismus účinku:

- intracelulárně se olovo váže na –SH skupiny enzymů, které blokuje
- v enzymech vytěsňuje jiné kovové ionty

Z toho vyplývá

1) porucha výstavby porfyrinů a hemu

Inhibice syntézy hemu vede ke:

- zvýšenému vylučování delta aminolevulové kyseliny a koproporfyriu močí
  - hromadění volného protoporfyrinu v erytrocytech
  - k poklesu koncentrace hemoglobinu v krvi
- (v diagnostice lze tyto 3 projevy využít jako laboratorní indikátory zvýšené expozice olovu )

2) porucha hladkého svalstva, postižení centrálního a periferního nervového systému

### **Klinický obraz**

#### **Akutní intoxikace - chronická intoxikace (saturnismus)**

**Akutní (subakutní) intoxikace:** vzácná, vzniká inhalací par nebo požitím. Smrtelný je 1g resorbovaného olova. Po latenci několika hodin nevolnost, potíže gastrointestinální - zvracení, průjem (krvavý, i dehtovitá stolice), abdominální kolika (saturninská), difuzní krutá bolest břicha s maximem kolem pupku, bez známek peritoneálního dráždění, obleněná peristaltika. Popsán je i účinek nefrotoxický, u dětí akutní encefalopatie.

**Chronická intoxikace:** typická pro profesionální expozici. Postižení krvetvorby, nervového systému, GIT, ledvin. Onemocnění začíná plíživou únavou, artralgiemi, nechutenstvím. Typická je zácpa (stolice nemusí být 7-10 dní), vzácně je úvodní průjem. Bývají saturninské koliky (svalovina a arterioly střeva jsou Pb ovlivněny přímo i cestou veget. nervů). Šedý lem na dásních (sírník olovnatý) možno najít u osob se zanedbanou ústní hygienou. Dále bledá pokožka (anemie), subikterus (hemolýza). Těžké chronické intoxikace mohou být provázeny poškozením NS: encefalopatie s neurologickou či psychiatrickou symptomatologií. Periferní polyneuropatie s demyelinizací – obrny periferních nervů, zvl. n. radialis, n. peroneus , n. ramenního pletence. Postižení ledvin (častěji u těžkých otrav a u dětí): olovo se ukládá v proximálních tubulech, může způsobit Fanconiho syndrom (aminoacidurie, glykosurie, fosfaturie). Dochází ke zvýšenému vylučování purinů (saturninská dna). Těžké chronické otravy bývají provázeny arteriální hypertenzí. Poruchy pohlavních funkcí, menstruace. Otázka nepříznivého rozvoje aterosklerózy a hypertenze vlivem olova je stále diskutována.

#### **Laboratorní nálezy:**

- zásahem do biosyntézy hemu postupný rozvoj anemie normocytární – normochromní, event. mikrocytární hypochromní, s vysokou hladinou

plasmatického železa a zvýšeným počtem sideroblastů a retikulocytů (na anémii se částečně podílí i hemolýza při membránových změnách erytrocytů)

- zvýšený počet bazofilně tečkovaných erytrocytů (BTE, nad 1000 resp. 2000/1 mil ery)
- zvýšená hodnota bilirubinu i zvýšená aktivita sérových transamináz u těžších otrav
- zvýšení protoporphyrinu v ery
- zvýšená plumbémie (hodnota olova v krvi) nad 3,4 umol/l (700 ug/l), fyziologická hodnota – do 1,2umol/l (250ug/l)

mezní hodnoty pro intoxikaci:

- **plumbemie** - mírná intoxikace do 3,4 umol/l (700 ug/l), těžká intoxikace 3,4-4,8 umol/l (700-100ug/l)
- **olovo v moči** nad 0,58 umol/l, jednorázově z moči nebo nastřádané během 24 hodin, před a po mobilizaci
- **mobilizační test** (u osob s hraničními hodnotami): pokud po i.v. aplikaci chelátotvorných vapanatých solí etylendiaminotetraoctové kyseliny (EDTACAL –dříve, nyní CHELINTOX) vyloučí nemocný více než 10 umol olova na litr = více než 2 mg olova na litr moči, je depo Pb v kostech považováno za významné a podání antidota se opakuje. .
- **5 ALA - delta-aminolevulová kyselina** (ALA dehydratáza) v moči vyšší než 153umol/l (20mg/l)
- **koproporfyriny (kIII) v moči** nad 600ug/l.
- dále je možné vyšetřovat olovo ve vlasech, vousech, nehtech (prokáže expozici před 3 měsíci)

### **diferenciální diagnostika**

porfýrie (v moči uroporfyrin), náhlá příhoda břišní (biliární kolika, APPE), otrava thalliem (bolestivá polyneuritida, později padání vlasů), postižení CNS, anémie jiného původu

### **terapie**

antidota – Chelintox (Ca EDTA), Succimer, Chemet (DMSA – dimerkaptosukcinát –jantarová kys.). Kausální terapie – cheláty urychleně vylučují olovo močí (podávat při plumbemii vyšší než 2,7 umol/l (550 mg/l). EDTA 1 amp.= 1,9 g v 500 ml FR po dobu 4 hodin

### **Hlášení ohrožení a NZP**

Ohrožení NZP: při opakovaném zjištění patologických toxikologických výsledků, bez klinických příznaků otravy. Dojde k přeřazení pracovníka na

nerizikové pracoviště, kontrola lab. za 3 měsíce, při normálním nálezu se může vrátit na původní stanoviště. Při opakovaně prokázaných zvýšených expozičních testech na olovo (např. u nedisciplinovaných a nezručných) vyřazujeme z rizika trvale.

Nemoc z povolání: prokázané riziko, typický KO (zjištění známek otravy klin. i lab.), specifická laboratorní vyšetření. Po léčbě návrat na pracoviště možný –po plné úzdavě a s ukončením trvání NZP.

### **Prevence**

Hygienické zajištění pracoviště (odsávání, pracovní oděv, úklid), zákaz kouření, konzumace potravin na pracovišti, dostupnost umýváren. Zdůraznění rizikovosti práce, zejména novým pracovníkům.

## **Tetraetylolovo Pb(C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>)<sub>4</sub>**

- olejovitá kapalina charakteristického zápachu, prchavá. Ve vodě se nerozpouští, dobře rozpustná v tucích.
- antidetonační přísada do paliv výbušných motorů, zvyšuje oktanové číslo, u bezolovnatých benzínů se již tetraetylolovo nepoužívá.
  - vzniká současně s otravou benzinem
  - dobře se vstřebává všemi branami vstupu, i neporušenou kůží, v játrech se metabolizuje na toxické trimetylolovo
  - smrtelná dávka : 0,1-1 g

Profesionální otrava: výroba, transport, mísení s benzinem

Akutní otrava: s latencí 2-12 hod, projeví se jako delirantní stav, maniakální nebo depresivní. Pokles tlaku, tělesné teploty, tachykardie přecházející v bradykardii, pocení, třes víček, prstů, stenokardie. U lehčích otrav nausea, zvracení, bolesti hlavy, nespavost, nechutenství, tremor. Úplná úzdava až po několika týdnech.

Chronická otrava – po opakovaných subprahových expozicích. Plíživý rozvoj, říznaky akutní otravy vyjádřené v menší míře.

Lab: může být zvýšená plumbemie

DDG: jiné poškození CNS, psychózy. Bez znalosti expozice lze těžko určit.

Ter: symptomatická

Posuzování profesionality onemocnění: z klinického obrazu a expozice, vyloučení jiné příčiny poškození CNS.

Prevence: výběr pracovníků, bezpečnost práce, manipulace s odpady