

Blyforgiftning – en kasuistikk

Blyforgiftning kan gi skade av beinmarg, nervesystem, lever, nyre og endokrine organer.

Vi presenterer en pasient med blyforgiftning.

En 54 år gammel tidligere frisk kvinne ble slapp og fikk kvalme og oppkast, mage- og halssmerter og vekttnap. Det ble påvist grav anemi. Klinisk undersøkelse, blodprøver, bildeundersøkelse og endoskopi gav ikke holdepunkt for malignitet, ulcusykdom, kronisk inflammatorisk sykdom eller infeksjonssykdom. Basofil punktering i erytrocyttene samt blyanalyser i blod og urin indikerte en middels alvorlig blyforgiftning. Kilden var blyholdig glasur i en keramikk- mugge brukt til vin. Det ble startet med kelaterende behandling. Hemoglobinverdien ble normal og hun kom tilbake i jobb etter ni måneder.

Alvorlig helseskade av blyforgiftning kan unngås ved riktig diagnose og behandling.

Det er velkjent at blyforgiftning kan gi helseskader med påvirkning av organer som beinmarg, nervesystem, lever, nyre og endokrine organer (1–3). Symptomer og funn kan variere og kan være uspesifikke. Da sykdommen i tillegg er sjelden, vil den lett kunne mistolkes.

I en annen artikkel i dette nummer av Tidsskriftet gir vi en bred oversikt over blyforgiftning (4). Vi presenterer her en blyforgiftet pasient. Blykilde og alvorlighetsgrad viser at det kan være berettiget å minne om tilstanden.

Pasienten. En 54 år gammel tidligere frisk kvinne søkte lege juli 2000 etter to uker med slapphet, kvalme og oppkast, mage- og halssmerter samt vekttnap på 3–4 kg. Primærlegen påviste anemi, med Hb 9,6 g/100 ml, og blodprøver viste videre ALAT 254, ASAT 135 og ALP 222 (U/l).

Utredning ved lokalsykehuset viste isolert normocytær og normokrom anemi. Klinisk undersøkelse, blodprøver, bildeundersøkelse og endoskopi gav ikke holdepunkt for malignitet, kronisk inflammatorisk sykdom eller infeksjonssykdom, men derimot mistanke om primær blodsykdom, eventuelt tidligere gjennomgått blødning. Beinmargspirat gav mistanke om myelodysplastisk syndrom, og hun fikk blodtransfusjon samt substitusjonsbehandling med folinsyre og pyridoksin. En måned senere ble hun igjen innlagt med transfusjonstrengende anemi, med Hb på 7,6 g/100 ml, ytterligere redusert allmenntilstand og et vekttnap på til sammen nær 10 kg. Hun var nå i tillegg svimmel, tungpustet, og hadde smerter i brystet. Nye undersøkelser (kliniske, blodprøver, røntgenundersøkelser, ultralyd og beinmarg) gav ingen nye funn.

Tilstanden ble vurdert som alvorlig, og kvinnen ble i oktober innlagt i hematologisk seksjon ved Regionsykehuset i Trondheim (nå St. Olavs Hospital) for utredning (tab 1). Pasienten hadde normocytær anemi med normale verdier for leukocytter og blodplater. Retikulyocytallet var lett økt, forenlig

Tore Amundsen

tore.amundsen@medisin.ntnu.no

Inger Anne Næss

Jens Hammerstrøm

Hematologisk seksjon

Medisinsk klinikk

St. Olavs Hospital

7006 Trondheim

Robert Brudevold

Medisinsk avdeling

Ålesund sjukehus

6026 Ålesund

Kristian S. Bjerve

Avdeling klinisk kjemi

St. Olavs Hospital

7006 Trondheim

Amundsen T, Næss IA, Hammerstrøm J, Brudevold R, Bjerve KS.

Lead poisoning – a case report.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1471–2

Lead poisoning may cause irreversible health defects, including anaemia, central nervous system problems and various organ defects.

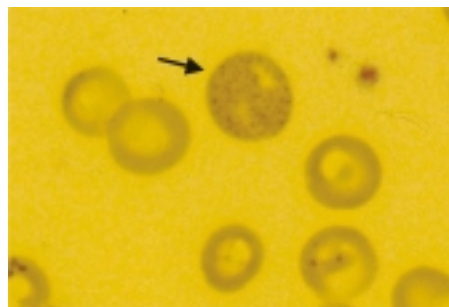
We describe a patient with lead poisoning.

A 54-year-old woman was admitted to hospital with anaemia and unspecific gastrointestinal symptoms. Peripheral blood smear and bone marrow aspirate showed basophilic stippling of erythrocytes suggestive of lead poisoning, which was confirmed by high concentrations of lead in her blood. The lead source was the glazing of a ceramic wine jug. Chelating therapy was started. Haemoglobin was normalised; the patient returned to work after nine months.

Correct diagnosis and treatment can prevent serious health problems caused by lead poisoning.

med økt erytropoese. Det var ikke tegn til hemolyse og akutt fasereaksjon eller holdepunkter for mangel på jern, B₁₂ eller folat. I perifert blodutstryk var det anisocytose og basofil punktering i erytrocyttene (fig 1a).

Beinmargspiratet var middels celleholdig, med



a

økt erytropoese (60%). Det var lett dyserytropoese, med uregelmessige kjerneformer, tokjernete celler og også her tydelig patologisk basofil punktering i sene erytroide celler (fig 1b). Det var meget lette dysplasiendringer i leukopoesen (hypersegmentering, pseudo-Pelger-Huet-former) og enkelte små mononukleære megakaryocytter. Jernmengden var normal, og det var ikke økt mengde ringsideroblaster.

Blykonsentrasjonen i blod var 2,34 µmol/l ved diagnosetidspunktet i oktober 2000, og maksimalverdien ble målt til 3,74 µmol/l måneden etter. Blykonsentrasjonen i urin var 2,66 µmol/l i oktober 2000. Porfyrinkonsentrasjoner i urin var ved diagnosetidspunkt følgende: U-ALA 325 µmol/l, u-PBG 17,8 µmol/l og u-porfyriner 1 556 µmol/l. De påfølgende verdier målt under behandlingen er omtalt i avsnittet om behandling.

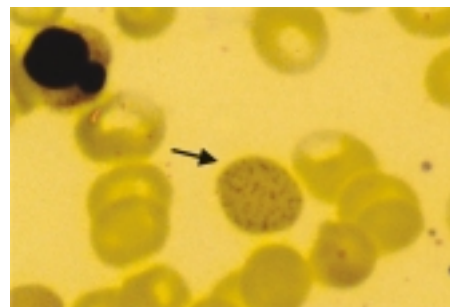
I mangel av mer spesifikk diagnose ble tilstanden initialt oppfattet som mulig myelodysplastisk syndrom, en observasjonsdiagnose. Grunnet funn av uttalt basofil punktering i erytrocytter foreslo erfaren hematolog blyforgiftning som årsak. Blyanalyser i blod og urin indikerte en middels alvorlig blyforgiftning.

Det ble gjennomført en miljøundersøkelse med utspørring av pasient og ektefelle. En keramikk- mugge kjøpt i Hellas ble ansett som sannsynlig blykilde (fig 2), en antakelse som fikk støtte fra arbeidsmedisinsk avdeling. Kvinnen hadde drukket vin oppbevart i denne siden juni samme år. Hun hadde vin stående i muggen over flere dager og nøt den ved behov. Muggen hadde dyp blå glasur som delvis var erodert bort på innsiden, tilsvarende nivået av vin. Keramikk-muggen ble analysert ved Norges geologiske undersøkelse, Trondheim, og det viste seg at glasuren var sterkt blyholdig (tab 2).

Symptomer og funn var fullt ut forenlig med en middels alvorlig blyforgiftning, og det ble startet med kelaterende behandling med vekselvis dimerkaptoravsyre (DMSA) og penicillamin. U-ALA sank fra 325 til 7 µmol/l, u-PBG sank fra 17,8 til 1,1 µmol/l og u-porfyriner sank fra 1 556 µmol/l til ikke målbar verdi under behandlingen. B-bly sank og hemoglobin steg relativt raskt, og pasienten følte seg gradvis bedre (fig 3). ASAT-, ALAT- og ALP-verdiene ble normale.

Pasienten ble noe kvalm under behandling med dimerkaptoravsyre, og vi byttet derfor forsøksvis til penicillamin (fig 3). Etter skiftet til penicillamin steg blyverdien i blodet i to påfølgende prøver, og penicillamindosen ble derfor økt i påfølgende kur, noe som gav nytt fall i blyverdiene. Hun mistet smakssansen og fikk dårlig matlyst under penicillaminbehandlingen, og skiftet derfor tilbake til dimerkaptoravsyre, som denne gang ble tolerert godt i redusert dose. Ny blymåling fire uker etter avsluttet behandling viste stigende verdi på 0,94 µmol/l, et mulig uttrykk for mobilisering av akkumulert bly.

Pasienten var fullt sykmeldt fra juli 2000 og hadde aktiv sykmelding fra mars 2001. Hun ble friskmeldt og var tilbake i full jobb fra mai 2001.



b

Figur 1 Mikroskopifoto av a) perifert blodutstryk og b) beinmargsutstryk som viser erytrocytter med basofil punktering (piler) og erythroblast med avvikende kjerneform (May-Grünwald-Gimsa-farging)



Figur 2 Muggen. Kjøpt i Hellas og brukt til å ha vin i

Tabell 1 Supplerende undersøkelser utført ved Ålesund sjukehus og St. Olavs Hospital

Undersøkelse	Resultat
Blodprøver	Hb 7,5–9 g/100 ml, retikulytter 2,2 %, ASAT og ALAT lett økt, ellers normale prøver (også B ₁₂ , folat og virus-serologiscreening)
Hemefec	Negativ
Gynekologisk undersøkelse	Negativ (inklusive cytologi)
Røntgen thorax	Negativ
Ultralyd abdomen	Negativ
CT abdomen	Fortykket duodenum i hele cirkumferensen, for øvrig negativ
Gastroskopi	Negativ
Rektoskopi	Negativ
Koloskopi	Negativ (visuell og bioptisk)
Røntgen tynntarmspassasje	Negativ (teknisk ikke helt vellykket)
Cystoskopi	Negativ
Urinstiks	Hvite blodceller +1, blod +2, og ved én anledning glukose +1
Urinmikroskopi	Hvite blodceller 0–1, røde blodceller 0–3, en del hyaline sylindrer
EKG	Normofrekvent sinusrytme (supraventrikulære ekstrasystoler)

Tabell 2 Analyse av blyinnhold i vinmugge (Norges geologiske undersøkelse, Trondheim)

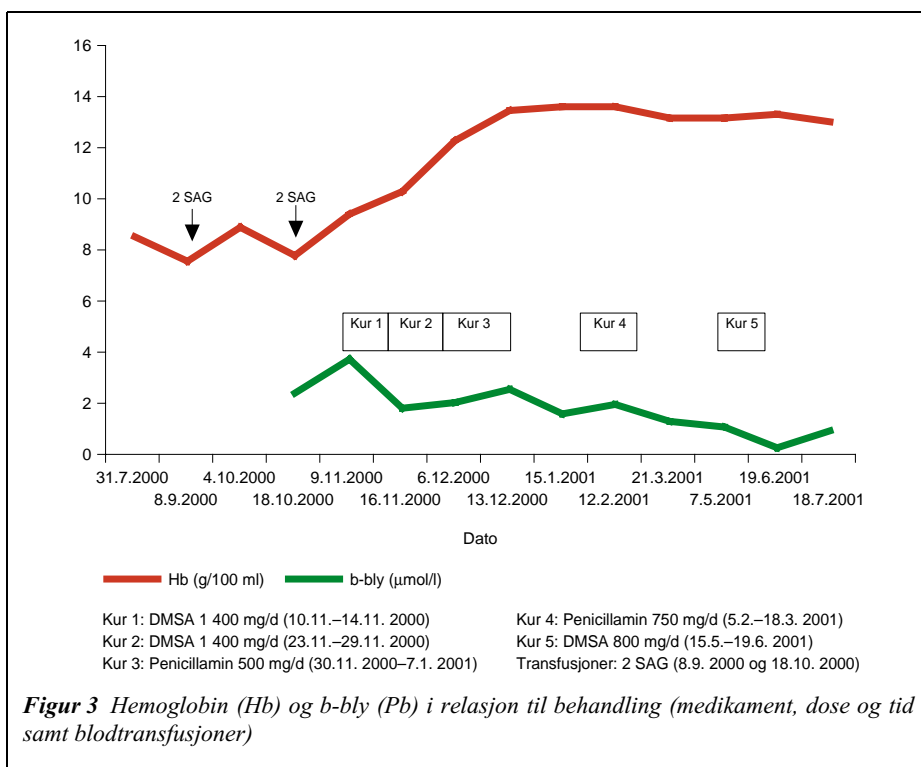
Analysert materiale	Pb (% av vekt)
Krukkemateriale	0,09
Restinnhold i muggen	4,3
Glasur innvendig	17,5
Glasur utvendig	18,6

Diskusjon

Å stille korrekt diagnose ved en slik sjelden, men kurerbar tilstand som blyforgiftning er viktig, men vanskelig. Funnet av uttalt basofil punktering i erythrocytter ble utslagsgivende for diagnosen. Dette funnet var like fremtredende i perifert blodutstryk som i beinmargutstryk, og gav grunnlag for videre undersøkelser på bly i blod og urin. Det bør foreligge en reell mistanke om blyforgiftning ut fra anamnese, symptomer og funn før man utreder videre mer spesifikt med blod- og beinmargutstryk og rekvirerer blyanalyser.

For vurdering av behandling kontaktet vi initialt telefonisk Giftinformasjonssentralen, som henviste til sin skriftlige veiledning (5, 6). Pasienter bør vurderes individuelt med hensyn til indikasjon og mulige bivirkninger av behandling, blant annet grad av symptomer og funn samt blynivåer i blod.

Tilstanden er sannsynligvis sjelden i Norge, men vår pasient understreker at det kan være nyttig å kjenne til den i allmennpraksis så vel som i sykehus (7). I USA er tilstanden gjenstand for kontinuerlig oppmerksomhet og overvåking, spesielt innen pediatrien (8, 9). Selv om blyforgiftning er sjeldent i Norge, er tilstanden alvorlig, og forebygging og behandling er effektivt.



Figur 3 Hemoglobin (Hb) og b-ly (Pb) i relasjon til behandling (medikament, dose og tid samt blodtransfusjoner)

Vi takker Arbeidsmedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, som intervjuet pasienten som ledd i supplerende miljøundersøkelse.

Litteratur

- al-Saleh IA. The biochemical and clinical consequences of lead poisoning. *Med Res Rev* 1994; 14: 415–86.
- Campbell B. Lead poisoning. *Aust Fam Physician* 1993; 22: 1139–45.
- Staudinger KC, Roth VS. Occupational lead poisoning. *Am Fam Physician* 1998; 57: 719–30.
- Amundsen T, Næss IA, Hammerstrøm J, Brudevold R, Bjerve KS. Blyforgiftning – en oversikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 1473–6.

- Behandling av blyforgiftning. Veiledning april 1997. Oslo: Giftinformasjonssentralen, 1997: 1–8.
- Trachtenberg DE. Getting the lead out. *Postgrad Med* 1996; 99: 201–18.
- Elliott P, Arnold R, Barltrop D, Thornton I, House IM, Henry JA. Clinical lead poisoning in England: an analysis of routine sources of data. *Occup Environ Med* 1999; 56: 820–4.
- Markowitz M. Lead poisoning: a disease for the next millennium. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30: 62–70.
- Vig EK, Hu H. Lead toxicity in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1501–6.