

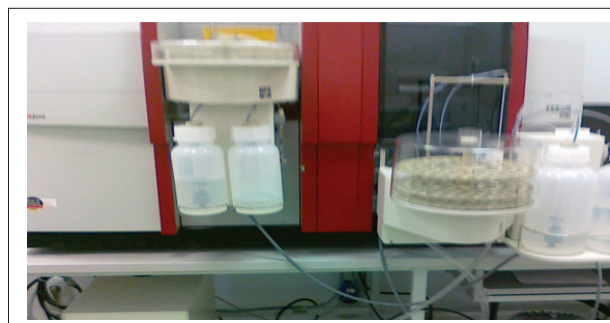
Ilościowe oznaczanie we krwi i w moczu pierwiastków śladowych Kadm - Cd, Ołowiu - Pb, Cynku - Zn, Miedzi - Cu metodą ATOMOWEJ SPEKTROMETRII ABSORPCYJNEJ – ASA (ang. Atomic Absorption Spectrometry, AAS)

The image shows a portion of the periodic table with a circular highlight around the transition metals. The highlighted elements are:

- 28 Ni (Nikiel) - 58.6934
- 29 Cu (Miedź) - 63.546
- 30 Zn (Cynk) - 65.409
- 46 Pd (Pallad) - 106.42
- 47 Ag (Srebro) - 107.8682
- 48 Cd (Kadm) - 112.411
- 77 Ir (Irid) - 192.222
- 78 Pt (Platyna) - 195.078
- 79 Au (Złoto) - 196.96655
- 110 Ds (Darmstadt) - 271
- 111 Rg (Roentgen) - 272
- 112 Uub (Ununbium) - 285
- 113 Uut (Ununtrium) - 284
- 114 Uuq (Ununquadium) - 289

Pracownia Metali Ciężkich Diagnostyka Oddział Wrocław, ul. Opolska 131 A
Audytowana w listopadzie 2015

- dysponuje własnym, nowym sprzętem najwyższej światowej klasy
- stosuje codzienną kontrolę wewnętrzną w oparciu o materiały kontrolne doskonałej jakości
- jest włączona w europejski cykl badań biegłości międzylaboratoryjnej
- posiada potencjał by rozszerzyć ofertę o pomiary kolejnych metali, np. selenu i chromu



Oznaczenia w materiałach biologicznych metali ciężkich, mających charakter mikroelementów, wymaga metody o 3-4 rzędy wielkości czulszej niż metody stosowane w praktyce analityki klinicznej. Stężenie kadmu w krwi wyrażane jest w setnych częściach $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, miedzi i cynku w $\mu\text{g}/\text{ml}$. W zależności od zakresu stężeń oznaczanych metali, Pracownia posługuje się dwoma wariantami Atomowej Spektrometrii Absorpcyjnej: **metodą z atomizacją w płomieniu: FASS** (ang. Flame atomic absorption spectrometry) i **metodą z atomizacją elektrotermiczną ET-AAS** (ang. Electrothermal atomic absorption spectrometry) w wersji z **kuwetą grafitową: GF-AAS** (ang. Graphite furnace atomic absorption spectrometry). Zakresy oznaczalności obu metod częściowo się pokrywają. Metoda **GF-AAS**, o zakresie od 1 do kilku (lub kilkuset) $\mu\text{g}/\text{l}$, stosowana jest do oznaczeń **Pb** i **Cd**, metoda **FASS** o zakresie od kilkunastu do kilkuset $\mu\text{g}/\text{l}$ stosowana jest do oznaczeń **Zn** i **Cu**.

Pomiary metali ciężkich wykonywanych w Pracowni Metali Ciężkich Oddziału Diagnostyki we Wrocławiu:

554: Cynk w moczu, ilościowo, wydalanie dobowe
555: Cynk w surowicy, ilościowo
556: Miedź w surowicy, ilościowo
557: Miedź w moczu, ilościowo, wydalanie dobowe
558: Ołów we krwi (pełnej), ilościowo
559: Ołów w moczu – wskaźnik wydalania
561: Kadm we krwi (pełnej), ilościowo
562: Kadm w moczu, wskaźnik wydalania

Pomiary wykonywane są we wtorek i czwartek

Pomiary toksycznych metali ciężkich: **kadmu (Cd)** i **ołowiu (Pb)** zlecane są głównie w medycynie pracy. Niezbędne do życia metale ciężkie: **cynk (Zn)** i **miedź (Cu)** są mikroelementami oznaczanymi głównie w diagnostyce niedoborów, rzadziej w medycynie pracy.

48 **Cd** Kadm

Kadm (Cd)



Kadm (**Cd**) jest metalem ciężkim, który dzięki działalności człowieka stał się jednym z głównych chemicznych zanieczyszczeń środowiska. Występuje w ziemi, wodzie i powietrzu z których dostaje się do łańcucha troficznego człowieka. Jest szczególnie niebezpieczny ze względu na łatwe wchłanianie i akumulację w organizmie. Pomiary **Cd** w płynach organizmu są szczególnie istotne w medycynie pracy, ze względu na ustalanie narażenia na **Cd** w przemyśle.

Cd wywiera działanie nefrotoksyczne z proteinurią białek niskocząsteczkowych (beta- i alfa-2 mikroglobuliny) i zmniejszoną filtracją kłębuszkową; mutagenne (nasienie), karcinogenne (płuca, nerki); hepatotoksyczne; uszkadza jelita; powoduje choroby krążenia i osteomalację. Zaburza metabolizm Fe, Zn i Cu.

Cd wchłaniany jest w przewodzie pokarmowym, a w 5-25% w płucach (proporcjonalnie dużo **Cd** znajduje się w dymie tytoniowym). Około 5 procentowy wzrost wchłaniania **Cd** występuje w przypadku diety ubogiej w Fe, Ca, Zn i białko.

We krwi ~ 95% **Cd** znajduje się w erytrocytach; w osoczu **Cd** łączy się z albuminą i drobnocząsteczkowymi metalotioneinami (MT); ulega akumulacji w nerkach jako narządzie krytycznym (do 80%) w połączeniu z metalotioneiną miedziową i w wątrobie. Okres półtrwania ($T_{1/2}$) **Cd** akumulowanego w wątrobie i nerkach przekracza 10 lat. **Cd** z żywności wydalany jest z kałem w ilości zależnej od dziennej dawki.

Znaczenie pomiarów stężenia Cd

- **Stężenie Cd we krwi pełnej (Cd-B)** - jest markerem narażenia zawodowego, aktualnej ekspozycji na **Cd** w powietrzu (w ostatnich 2-3 miesiącach) oraz markerem stężenia nefrotoksycznego.
- W **próbce bieżącej (przygodnej) moczu (Cd-U)** jest markerem obciążenia **Cd** w przeszłości (do 30 lat), a znaczny wzrost obserwowany jest w nefropatii kadmowej. Stężenie **Cd** w moczu wyrażane jest jako wskaźnik wydalania (z uwzględnieniem stężenia kreatyniny).

Ołów (Pb)



Ołów (**Pb**) jest metalem ciężkim, rozpowszechnionym w przyrodzie, nie ulegającym biodegradacji i rozpadowi, skażającym tereny zindustrializowane i naturalne ekosystemy. Ze względu na kumulację **Pb** w organizmie, istnieje ścisła zależność pomiędzy stężeniem **Pb** w otoczeniu/pożywieniu i czasem ekspozycji z jednej strony i stężeniem **Pb** w tkankach.

Pomiary **Pb** w organizmie są szczególnie istotne w medycynie pracy, ze względu na narażenie na **Pb** w wielu gałęziach przemysłu. W żywności największe ilości ołowiu występują w zimniakach i mleku krowim.

Pb wywiera działanie nefrotoksyczne, neurotoksyczne, hepatotoksyczne, teratogenne, karcinogenne, upośledzające płodność, obniżające odporność, uszkadzające hematopoezę. Grupę najwyższego ryzyka stanowią dzieci w etapie prenatalnym i okresie rozwoju postnatalnego.

Pb wchłaniany jest głównie przez układ oddechowy (50-70% wchłoniętej puli), przewód pokarmowy, skórę, łożysko i mleko matki. Dorośli wchłaniają do 10% **Pb** obecnego w pokarmie; dzieci aż do 50 %!

Pb transportowany jest przez krew do tkanek, w których jest trwale akumulowany. Tkankami szybko wymiennymi dla **Pb** są tkanki miękkie, np. krew - $T_{1/2}$ **Pb** w krwi wynosi ok. 30 dni (>95% **Pb** w krwi akumuluje się w erytrocytach); 90% puli **Pb** organizmu znajduje się w tkankach wolnowymiennych: kościach, zębach, paznokciach - $T_{1/2}$ **Pb** wynosi dla nich 2,3 roku do 27 lat. **Pb** wydalany jest z moczem: >75%, kałem: 16% i potem: 8%, w przypadku kobiet karmiących również z mlekiem.

Znaczenie pomiarów stężenia Pb:

- Stężenie **Pb** w krwi pełnej (**Pb -B**) jest marker niedawnej ekspozycji na **Pb**. By odróżnić niedawną ekspozycję na **Pb** od uwalniania depozytu **Pb** z kości należy powtórzyć oznaczenie po 3-4 tyg. **Pb -B** jest wyższe u mężczyzn i osób palących.
- Stężenie **Pb** w próbce bieżącej (przygodnej) moczu (**Pb -U**) jest markerem ekspozycji na **Pb** w przeszłości lub bieżącego zatrucia **Pb** w połączeniach organicznych, np. benzynie; **Pb -B** w moczu oznaczany jest wraz z kwasem delta-aminolewulinowym i koproporfiryną we krwi. Stężenie **Pb** w moczu wyrażane jest jako wskaźnik wydalania (z uwzględnieniem stężenia kreatyniny).

Cynk (**Zn**) i miedź (**Cu**) - mikroelementy niezbędne do życia.
Pomiary stężenia istotne w diagnostyce niedoborów, rzadziej w medycynie pracy

Cynk (Zn)



Cynk (**Zn**) jest składnikiem i kofaktorem ponad 300 enzymów i fizjologicznie istotnych białek, w tym karboksypeptydazy, polimerazy RNA i DNA, dehydrogenazy alkoholowej. Aktywuje insulinę; wpływa na: metabolizm węglowodanów i białek; mineralizację kości; układ odpornościowy; produkcję prostaglandyn; funkcje wątroby; gojenie ran; rozwój w etapie prenatalnym (np. CUN), wzrost i rozwój postnatalny.

W osoczu **Zn** transportowany jest przez albuminę i 2-makroglobulinę (0,1% puli organizmu) i odkładany w tkankach. Niezaabsorbowany w przewodzie pokarmowym **Zn** wydalany jest z kałem, zaabsorbowany z moczem. W warunkach fizjologicznych ilość **Zn** w moczu zależy od diurezy, podaży w diecie i przyswajalności.

Niedobór **Zn** w surowicy może wynikać z:

diety ubogiej w mięso, zbyt wysokiej podaży Fe, Cu i Ca, długotrwałego żywienia pozajelitowego, zaburzeń wchłaniania, stosowania związków chelatujących i leków (m.in. steroidowych), zatrucia ołowiem; chorób współistniejących: alkoholizmu, alkoholowej marskości wątroby, zaburzeń metabolicznych prowadzących do miażdżycy lub cukrzycy (typu II), ostrych epizodów sercowych, ostrej porfirii i proteinurii.

Objawy kliniczne niedoboru **Zn** u dorosłych są nieswoiste. U dzieci występuje: zespół Brandta (akrodermatoza): zmiany skórne, wypadanie włosów i łamliwość paznokci, karłowatość i hipogonadyzm.

Nadmiar **Zn** nie ma znaczenia klinicznego, jest powodowany głównie hemodializą lub rzadko zatruciem (np. w galwanizerniach).

Wskazaniami do pomiaru stężenia **Zn** są:

zespół Brandta u niemowląt, odżywianie pozajelitowe, choroba Crohna, marskość wątroby, zespół nerczycowy, wolne gojenie się ran.

Zn oznaczany jest w surowicy krwi lub DZM.

29 **Cu** Miedź (Cu)



Miedź (**Cu**) jest mikroelementem tworzącym fizjologicznie istotne metaloproteiny. Jest niezbędna dla enzymów oksydoredukcyjnych, enzymów zaangażowanych w transport jonów, syntezę neurotransmiterów, tworzenie krzyżowych wiązań kolagenu, syntezę hemoglobiny, prostaglandyn. Jako antyoksydant chroni przed uszkodzeniem błony komórkowej.

Naturalnym źródłem **Cu** jest żywność.

W surowicy 90%-95% **Cu** związane jest z białkiem nośnikowym, ceruloplazminą, wytwarzaną przez hepatocyty proporcjonalnie do podaży **Cu**. **Cu** gromadzona jest w tkankach, głównie wątrobie, mięśniach i kościach. Komórki wiążą kompleks **Cu**-ceruloplazmina dzięki specyficznemu receptorowi, po czym **Cu** transportowana jest do wnętrza komórki. **Cu** wydzielana jest do żółci i wydalana z kałem; połączenia z aminokwasami wydalone są z moczem.

Niedobory **Cu** w surowicy mogą być nabyte w wskutek:

- upośledzonego wchłaniania **Cu** w przewodzie pokarmowym w wyniku stanów zapalnych, nieprawidłowego trawienia, nietolerancji pokarmowych, stanów pooperacyjnych
- za dużej podaży Zn (w suplementach) i Cd
- żywienia pozajelitowego i dializoterapii
- zespołu nerczycowego
- nadmiernej chelatacji
- niedostatecznej podaży w żywności

Niedobory o tle genetycznym powodują chorobę Wilsona: defekt ceruloplazminy związany z niedoborem **Cu** w surowicy i odkładaniem w wątrobie, nerkach, mózgu i oczach lub chorobę Menkesa: brak możliwości metabolizowania i przyswajania **Cu** i niedobór **Cu** w surowicy.

Klinicznie niedobory **Cu** powodują anemię, neutropenię, obniżenie odporności, osteoporozę, zniekształcenia kręgosłupa, zmiany proporcji frakcji cholesterolu w krwi.

Nadmiar **Cu** w surowicy spowodowany może być: piorunującym zapaleniem wątroby, nadmiarem **Cu** w wodzie z metalowych wodociągów, zatruciem fungicydami siarczanem miedzi.

Wskazaniami do badania **Cu** w surowicy (**Cu-S**) są: diagnostyka i leczenie choroby Wilsona i Menkesa, monitorowanie leczenia preparatami chelatującymi, marskość wątroby, choroby rozrostowe układu krwiotwórczego. Oznaczenie jest mało przydatne w ocenie jakości odżywiania.

Wskazaniami do badania **Cu** w DZM (**Cu-DZM**) są: choroba Wilsona, piorunujące zapalenie wątroby, marskość wątroby.

Pełny obraz statusu **Cu** w organizmie uzyskuje się przez oznaczenie **Cu -S**, **Cu-DZM** oraz ceruloplazminy. Istotna jest interpretacja stężenia **Cu** w połączeniu z wielkościami stężenia Zn i Fe.

Postępowanie z materiałem - kompendium

Badanie	Materiał	Probówka BD*	Postępowanie po pobraniu*	Stabilność
555 Zn w surowicy	Krew żylna	368380 z aktywatorem	Przelanie do prob. PET 5 ml	7d, 4-8°C
556 Cu w surowicy	Krew żylna	368380 z aktywatorem	Przelanie do prob. PET 5 ml	7d, 4-8°C
561 Cd krew pełna	Krew żylna	368381 K2EDTA	Nie wirować	5d, 4-8°C
558 Pb krew pełna	Krew żylna	368381 K2EDTA	Nie wirować	5d, 4-8°C
559 Pb mocz	Mocz, p. bieżąca	364398	Bez konserwantu	7d, 4-8°C
562 Cd mocz	Mocz, p. bieżąca	364398	Bez konserwantu	7d, 4-8°C
554 Zn mocz	Mocz, DZM	364938	Bez konserwantu	7d, 4-8°C
557 Cu mocz	Mocz, DZM	364938	Bez konserwantu	7d, 4-8°C

*szczegóły dotyczące: pobierania próbeki, koloru korka próbówki, postępowania po pobraniu i transportu podano w oddzielnym załączniku

Kontakt z Działem Obsługi Klienta DIAGNOSTYKI: