
Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Alfred Tuszkiewicz
i z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie
Dyrektor: prof. dr Józef Parnas

Witold SZEWCZYKOWSKI

Symptomatologia wczesnej ołowicy i wartość badań laboratoryjnych w jej rozpoznawaniu

Симптоматология раннего свинцового отравления и пригодность лабораторных исследований для его распознавания

Semeiology of Early Lead Poisoning and the Value of Laboratory Tests for Its Diagnosing

Przedstawiam wyniki swych badań nad obrazem klinicznym wczesnej ołowicy, rozpoczętych w 1948 roku w czasie mej pracy we Wrocławiu w II Klinice Chorób Wewnętrznych i w Ośrodku Badawczo-Lecznicznym Chorób Zawodowych, a prowadzonych w dalszym ciągu w Lublinie.

Celem pracy było rozwiązanie następujących zagadnień:

1) jakie procesy patologiczne toczą się we wczesnych okresach zadziałania ołowiu na ustrój, w których narządach występują one najwcześniej, jaka jest kolejność ich występowania i jakie ich nasilenie.

2) które z badań laboratoryjnych (zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych, zwiększenie ilości porfiryn w moczu, podwyższony poziom ołowiu we krwi lub w moczu) jest najczulszym wskaźnikiem wczesnej ołowicy. Czy dodatnie wyniki wyżej wymienionych wskaźników oznaczają już, że w ustroju występują procesy patologiczne?

Zagadnienia te o dużym znaczeniu praktycznym w walce z ołowicą nasuwała nam nasza praca usługowa. Odpowiedzi na to nie znaleźliśmy w piśmiennictwie o ołowicy, bardzo zresztą obszernym.

Tematem prac klinicznych jest zasadniczo obraz już rozwiniętej ołowicy, w okresie daleko posuniętych zmian i wyraźnych objawów. Natomiast symptomatologia wczesnej ołowicy nie jest dotychczas dostatecznie opracowana. Medycyna pracy w ustroju socjalistycznym wytycza, jako

kierunek i cel swej pracy, przede wszystkim działalność zapobiegawczą. W tej płaszczyźnie patrzenia decydujące znaczenie ma rozpoznanie pierwszych początkowych objawów ołowicy, w tym okresie, kiedy wyłączenie robotników z pracy przy ołowiu zapobiega rozwojowi ołowicy. Ochrona człowieka pracy w Polsce Ludowej wymaga by nie dopuścić w ogóle do silniejszego zadziałania ołowiu na ustrój i do rozwoju ciężkich procesów patologicznych. Dlatego ustalenie symptomatologii wczesnej ołowicy i określenie, drogą czynnościowych badań, w których narządach występują pierwsze objawy toksycznego zadziałania ołowiu na ustrój może lekarzowi istotnie dopomóc w walce z ołowicą.

Drugim ważnym zagadnieniem, które wymagało rozwiązania, była krytyczna ocena przydatności najważniejszych testów laboratoryjnych ołowicy. Rozpoznanie, a nawet podejrzenie wczesnej ołowicy na podstawie wywiadów i badania fizykalnego, wymaga dużego doświadczenia lekarskiego, a niejednokrotnie jest niemożliwe. Dokładne przebadanie kliniczne z zastosowaniem pogłębionej metodyki badań (biopsji szpiku kostnego, badania radiologicznego przewodu pokarmowego itd.) nastęrcza duże trudności techniczne w badaniach masowych. Dlatego zasadnicze znaczenie w terenowych badaniach w kierunku wczesnej ołowicy mają testy laboratoryjne, które mogą być wykonywane ambulatoryjnie. Stosujemy w tym celu, jako laboratoryjne wskaźniki ołowicy, badanie na obecność krwinek czerwonych zasadochłonne nakrapianych, badanie moczu na obecność porfiryń oraz znaczenie poziomu ołowiu we krwi i w moczu. Metodyka tych badań oraz wyniki ich w masowym badaniu pracowników, zatrudnionych przy ołowiu były tematem publikacji polskich (Gryglewicz, Dutkiewicz, Opieńska-Blauth, Tuszkiewicz, Brzozowski) oraz były przedmiotem obrad krajowych konferencji chorób zawodowych w Łodzi w 1951 roku oraz w Zabrze w 1952 roku. Wyniki obrad konferencji w Zabrzu wskazywały na to, że mimo bardzo dużych osiągnięć Służby Zdrowia w Polsce w dziedzinie zwalczania ołowicy nie określono jeszcze dostatecznie, jakie wartości wskaźników laboratoryjnych ołowicy można już uważać za patologiczne i tym samym oprzeć się na nich w rozpoznaniu wczesnej ołowicy. Dla rozwiązania tych problemów należało przede wszystkim ustalić na podstawie dokładnego przebadania klinicznego pracowników, przy jakich wartościach wyżej wymienionych wskaźników występują pierwsze zmiany w ustroju, które można już uznać za patologiczne. Zagadnienie to wiąże się z posługiwaniami się pojęciami „wchłaniania ołowiu”, „narażenia na ołowicę” lub „zagrożenie ołowicą”, pojęciami nieściślymi, naszym zdaniem, i niedostatecznie uzasadnionymi. Do problemu tego powrócimy jeszcze przy omawianiu wyników naszych badań.

BADANIA WŁASNE

W badaniach naszych dają się wyróżnić dwa okresy. W pierwszym etapie badań (okres wrocławski) ustalaliśmy symptomatologię wczesnej ołowicy. Wskaźnikiem laboratoryjnym, z którym zestawialiśmy wyniki dokładnego badania klinicznego było zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych. W ówczesnym etapie badań nie była jeszcze w Polsce dostatecznie opracowana metodyka oznaczania ołowiu we krwi i w moczu oraz badań moczu na porfiryne a także nie mieliśmy technicznych możliwości wykonywania ich. W drugim etapie badań (okres lubelski) przeprowadziliśmy porównanie wyników wszystkich trzech zasadniczych wskaźników laboratoryjnych ołowicy, zastosowanych przez nas w badaniach terenowych z wynikami dokładnego klinicznego przebadania tych samych pracowników.

I.

W pierwszym etapie badań poddano badaniu klinicznemu w kierunku wczesnej ołowicy robotników, u których w badaniach ambulatoryjnych stwierdzono zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych bez objawów ołowicy.

1. Materiał chorych

Badania przeprowadzono u 35 pracowników, zatrudnionych przy pracy narażającej na ołowicę. W większości byli to pracownicy huty cynku i ołowiu w Szopienicach i w Piekarach Śląskich (29 przypadków) skierowanych do Kliniki przez lekarza Zjednoczonych Zakładów Metali Nieżelaznych dr E. Gryglewicza celem ustalenia czy wykazują oni objawy ołowicy i ewentualnie w jakim nasileniu. Pięciu pracowników pochodziło z Fabryki Metali Kolorowych we Wrocławiu, jeden z Fabryki Kafli i Glazury we Wrocławiu. Najczęściej reprezentowane zawody to: odlewarze i odciągacze ołowiu, prażalnicy, ślusarze i magazynierzy. Odlewarze, prażalnicy i odciągacze ołowiu pracowali przeważnie w specjalnych maskach. Czas, jaki upływał od stwierdzenia w zakładach pracy zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych do przybycia badanych do Kliniki, wynosił przeciętnie cztery tygodnie. Większość z nich nadal pracowała na tych samych stanowiskach.

Robotnicy, kierowani do badań, na ogół niechętnie zgadzali się na obserwację kliniczną i przerwę w pracy, często taili swoje skargi i objawy.

Wiek chorych wahał od 18 do 65 lat.

Czas pracy przy ołowiu — od 1 miesiąca do 40 lat.

U większości badanych stwierdzono poraz pierwszy objawy ołowicy. U wszystkich robotników przeprowadzano badania okresowe co 6—8 miesięcy. Z ogólnej liczby przebadanych tylko 7 tj. 20% przebyło poprzednio zatrucie.

2. Metodyka badań

Kliniczne przebadanie obejmowało dokładne wywiady, w szczególności wywiady pracy, badanie fizykalne internistyczne i neurologiczne oraz następujące badania dodatkowe:

- 1) Badanie morfologiczne krwi obwodowej łącznie z badaniem na obecność zasadochłonna nakrapianych krwinek czerwonych barwionych metodą Giemza,
- 2) biopsję szpiku kostnego (preparaty barwione metodą Giemza-Romanowski),
- 3) cząstkowe badanie treści żołądkowej naczczo i po śniadaniu kofeinowym.
- 4) badanie radiologiczne przewodu pokarmowego,
- 5) badanie wskaźnika oscylometrycznego na kończynach aparatem Recklinghausena,
- 6) próbę wodną i zagęszczenia metodą Volhardta,
- 7) badanie dna oka,
- 8) badanie Ekg,
- 9) badanie moczu,
- 10) odczyn Biernackiego,
- 11) odczyn Wassermanna,
- 12) prześwietlenie Rtg klatki piersiowej.

Biopsję szpiku wykonywano z uwagi na to, że działanie ołowiu odbija się przede wszystkim na układzie krwiotwórczym. Spodziewaliśmy się, że myelogram da nam bardziej bezpośredni i dokładny wgląd w procesy patologiczne w układzie krwiotwórczym i będzie czulszym ich sprawdzianem aniżeli obraz krwi obwodowej.

Do badania radiologicznego przewodu pokarmowego i badania treści żołądkowej skłoniło nas częste występowanie w obrazie rozwiniętej ołowicy objawów ze strony przewodu pokarmowego pod postacią dolegliwości żołądkowych i stanów skurczowych kiszki grubej (kolki ołowiczej). Pragnęliśmy ustalić czy i we wczesnej ołowicy tj. w okresie jeszcze bezobjawowym nie dadzą się stwierdzić zaburzenia motoryki lub wydzielania żołądka, albo zaburzenia motoryki kiszki grubej.

W piśmiennictwie utrzymuje się pogląd (Allen, Koelsch), że ołów wywiera uszkadzające działanie na naczynia krwionośne i że u robotników zatrudnionych przy ołowiu występują schorzenia naczyń, a szczególnie nadciśnienie tętnicze i miażdżyca. Celem stwierdzenia ewentualnych początkowych objawów działania ołowiu na naczynia wykonano badania oscylometryczne na kończynach, próbę wodną (działanie na naczynia nerkowe) oraz badanie dna oka.

Zwrócono uwagę na siłę prostowników nadgarstka uwzględniając, że rozwinęta ołowica niejednokrotnie wywołuje porażenie tych grup mięśniowych.

3. Badania własne

A. Dolegliwości

Dolegliwości podawało 24 chorych tj. 69% (przypadki 1, 2, 4, 7—12, 14, 15, 17—21, 24—28, 30, 31, 35). Jedenastu chorych nie podawało żadnych skarg.

1) Ogólne osłabienie spostrzegaliśmy u 14 chorych tj. 40% (przypadek 1, 2, 7, 8, 10, 11, 15, 19, 21, 25, 26, 27, 30, 35), najczęściej w połączeniu z bólami w jamie brzusznej i upośledzeniem łaknienia. Znaczne

osłabienie jako jedyna dolegliwość występowała u dwóch chorych (przyp. 10 i 21) tj. 5,7%, z upośledzeniem łaknienia bez innych objawów przedmiotowych u jednego chorego (przyp. 35).

2) Na bóle i zawroty głowy skarżyło się 10 chorych tj. 29% (przyp. 2, 4, 7, 9, 17, 20, 21, 25, 27, 30); był to jedyny objaw podmiotowy u trzech chorych (przyp. 2, 4, 17) tj. 8,5%, u pozostałych w połączeniu z innymi dolegliwościami, najczęściej ze strony przewodu pokarmowego i z ogólnym osłabieniem.

3) Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

a) Upośledzenie łaknienia podawało 10 chorych tj. 29% (przyp. 1, 7, 8, 14, 25, 26, 27, 28, 30, 35), w czterech przypadkach z jednoczesnymi bólami w jamie brzusznej (przyp. 8, 25, 27, 30), w innych wraz z osłabieniem lub bólami głowy.

b) Nudności i wymioty obserwowaliśmy u niewielu chorych (6 przypadków). U jednego tylko nudności, bez skarg na inne dolegliwości (przyp. 7), u 4 chorych okresowe nudności i wymioty przy silnych kurczowych bólach brzucha (przyp. 15, 25, 27, 30), u jednego nudności i wymioty równocześnie ze znacznym upośledzeniem łaknienia i zaparciem stolca (przyp. 26).

c) Bóle w jamie brzusznej występowały u 10 chorych tj. 29%. U pięciu towarzyszyło im silne zaparcie stolca, upośledzenie łaknienia, bóle głowy, nudności i wymioty, ogólne osłabienie. Dwa chorych mówiło w wywiadach o przebytej kolce ołowiczej. Bóle w jamie brzusznej miały różne nasilenie, od nieznacznych okresowych pobolewań aż do silnych kurczowych bólów właściwych kolce ołowiczej.

d) Zaparcie stolca było dość częstym objawem, spostrzegaliśmy je u 11 chorych (przyp. 8, 14, 15, 18, 20, 24, 25, 26, 27, 30, 31) w tym u 7 jako objaw towarzyszący bólom w jamie brzusznej.

B. Badania fizykalne.

1) Rąbek ołowiczy stwierdziliśmy u 18 chorych tj. 51% (przyp. 1, 4—9, 11, 15, 21, 24, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 20)

2) Bładość powłok stwierdziliśmy w 2 przypadkach (6 i 33), przy czym u obu był zaznaczony rąbek ołowiczy.

3) Badaniem fizykalnym w zakresie jamy brzusznej stwierdzono zmiany u 7 badanych (przyp. 4, 9, 14, 19, 21, 22, 25). U 5 badanych wyciśnięto obkurzoną esicę, u jednego stwierdzono bolesność uciskową w prawym podżebrzu, u jednego bardzo silną bolesność uciskową całego brzucha z silnym napięciem powłok brzusznych (przypadek typowej kolki ołowiczej).

4) W zakresie układu krążenia wyraźniejszych odchylen od stanu prawidłowego nie stwierdzono.

Tabela I

Obraz

L.p.	Dane osobowe					D o	
	Nazwisko i imię	Nr hist. choroby	Wiek	Czas pracy przy ołowiu	Stanowisko	Ogólne osłabienie	Bóle i zauroty głowy
1	L. J.	903/49	46	20	odlewacz	+	
2	S. G.	999/49	35	8	„	+	+
3	B. W.	993/49	36	15	„		
4	H. J.	1011/46	39	3	prażalnik		+
5	G. A.	1029/49	49	3	odlewacz		
6	J. P.	1031/49	59	7	„		
7	G. B.	1030/49	20	3	„	++	+
8	K. R.	1086/49	38	20	„	++	
9	G. M.	1146/49	18	1 m	odciągacz		+
10	L. W.	1628/49	65	40	ślusarz	++	
11	J. W.	1235/49	19	1	prażalnik	++	
12	H. E.	1356/49	36	9	„		
13	J. E.	1355/49	24	1	„		
14	F. Sz.	1358/49	48	31	„		
15	M. W.	1359/49	57	18	magazynier	+	
16	W. A.	1362/49	31	3	odciągacz		
17	M. S.	1618/49	20	1	„		+
18	S. K.	1621/49	53	37	„		
19	K. L.	1619/49	36	8	„	+	
20	O. W.	1653/49	45	7	„		++
21	H. H.	1652/49	44	4	„	++	++
22	R. F.	1650/49	50	3 m	ślusarz		
23	P. J.	1651/49	65	4	„		
24	C. J.	1654/49	40	15	kaflarz		
25	Sz. A.	1752/49	19	6 m	odciągacz	+	++
26	C. L.	1956/49	36	6 m	„	++	
27	F. B.	1957/49	49	7	„	+++	+
28	T. S.	2055/49	28	5	prażalnik		
29	D. A.	2068/49	33	1	„		
30	Sz. A.	2112/49	40	23	magazynier	++	+
31	R. A.	2346/49	27	6 m	odlewacz		
32	K. J.	2347/49	53	5	„		
33	C. J.	1456/49	40	15	„		
34	S. J.	1950/49	51	13	„		
35	B. M.	1357/49	24	4	ślusarz	++	

Zestawienie wyników badania podmiotowego i fizykalnego

(bez badań dodatkowych)

Stwierdzono objawy u 30 badanych tj. 86⁰/₀:

1) rąbek ołowiczy	18 badanych (51 ⁰ / ₀)
2) ogólne osłabienie	14 „ (40 ⁰ / ₀)
3) zaparcie stolca	11 „ (31 ⁰ / ₀)
4) bóle w jamie brzusznej	10 „ (28 ⁰ / ₀)
5) bóle i zawroty głowy	10 „ (28 ⁰ / ₀)
6) upośledzenie łaknienia	9 „ (26 ⁰ / ₀)
7) zmiany badaniem fizykalnym w jamie brzusznej	7 „ (20 ⁰ / ₀)
8) nudności	5 „ (14 ⁰ / ₀)
9) wymioty	5 „ (14 ⁰ / ₀)
10) bladłość powłok	2 „ (6 ⁰ / ₀)
11) duszność wysiłkowa i bicie serca	2 „ (6 ⁰ / ₀)

C. Układ krwiotwórczy. (Tabela II)

W zakresie układu krwiotwórczego stwierdziliśmy zmiany u 27 badanych (77⁰/₀), (w szpiku kostnym i w krwi obwodowej). Przypadki: 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 18—25, 27, 29—33).

1. Zmiany w krwi obwodowej stwierdziliśmy u 16 badanych tj. 49⁰/₀ (przyp. 3—6, 8, 10, 11, 15, 18, 20, 23, 24, 29, 32, 33).

Niedokrwistość niedobarwliwą (opierając się na wartościach stwierdzanych naszą metodyką u ludzi zdrowych w naszej populacji, przyjęliśmy jako wartości graniczne dla hemoglobiny 75⁰/₀, dla krwinek czerwonych 4000000 w 1 mm³) stwierdziliśmy u 11 badanych tj. 31⁰/₀ (przyp. 5, 8, 10, 18, 20, 21, 23, 24, 29, 32, 33). Odsetek hemoglobiny wahał w przypadkach z niedokrwistością w granicach 59⁰/₀—75⁰/₀, przeciętna wartość w przypadkach niedokrwistości wynosiła 69,5⁰/₀, we wszystkich przypadkach badanych — 89⁰/₀. Ilość krwinek czerwonych w przypadkach niedokrwistości wynosiła od 2 870 000 do 4 150 000, przeciętna ilość w przypadkach niedokrwistości — 3 833 000, we wszystkich przypadkach badanych — 4 250 000.

Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone stwierdziliśmy u 7 badanych tj. 20⁰/₀ (przyp. 3—6, 11, 15, 23). Ilość ich wahała od 1 w preparacie do 50000 na jeden milion krwinek czerwonych. W dwóch przypadkach wartości były bardzo wysokie (przyp. 5 i 23). Niedokrwistość niedobarwliwą i zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych równocześnie, stwierdziliśmy u dwóch badanych (przyp. 5 i 23). Względą limfocytozę (powyżej 30⁰/₀) stwierdziliśmy u 17 badanych tj. 49⁰/₀ (przyp. 1, 3—6, 8, 10, 12, 15, 16, 18, 22, 23, 26, 30—32). Ilość limfocytów wahała od 31⁰/₀ do 67⁰/₀, przeciętna wartość — 37⁰/₀, wszystkich przypadków badanych — 31⁰/₀.

Tabela II
Układ krwiotwórczy

Nr przypadku	Wiek	Czas pracy	Krew obwodowa						M y e l o g r a m									
			Zawartość hemoglobiny w %	Ilość erytrocytów w milionach	Ilość kr. czerw. zasad. nakreplan. na 1 milion erytrocytów	Ilość krwinek białych w tysiącach	Ilość limfocytów w %	Ilość jądrazastych kr. czerw. na 100 kr. białych	Układ czerwono-kruinkowy		Układ białokruinkowy							
									Ilość kr. czerw. zasad. nakreplan. na 1 milion erytrocytów	Ilość jądrazastych kr. czerw. na 100 kr. białych	Mycelastj	Promyelocyty	Mjelocyty	Metamjelocyty	Granulocyty palczkowate	Granulocyty podziolone oboj.	Granulocyty kwasochłonne	Limfocyty
1	46	20	85	4,84		8,5	35	42		8	5	32	20	8	18	0	8	1
2	35	8	86	4,31		7	30	6		8	1	32	17	18	10	2	11	1
3	36	15	85	4,22	2 w pw.	6,5	37	25		11	2	28	14	6	15	0	21	3
4	39	3	76	4,55	200	6	32	21	500	2	3	20	26	7	20	3	10	0
5	49	3	73	3,96	50000	4,8	40	23	200	12	10	13	22	13	23	4	3	0
6	59	7	90	4,54	150	7,2	39	12	300	12	6	23	13	7	20	7	11	1
7	20	3	84	4,55		7,5	27	20	200	10	8	24	12	13	24	4	5	0
8	38	20	65	3,82		6,4	31	21	250	8	0	35	15	9	17	8	8	0
9	18	1 m	97	4,84		4,8	24	11		8	4	14	27	8	22	4	13	0
10	65	40	65	4,25		5,7	34	21		1	0	16	21	4	35	7	16	0
11	19	1	80	4,88	1 w pw.	5	18	38		3	2	27	32	9	19	3	5	0
12	36	9	87	4,55		4,8	31	14		7	0	30	9	10	26	5	13	0
13	24	1	94	4,74		7,2	20	45		5	0	28	18	8	13	7	20	1
14	48	31	85	4,00		7,6	18	12		4	0	18	26	10	22	1	18	1
15	57	18	90	4,12	2 w pw.	6,5	28	28		10	6	27	22	10	48	5	13	0
16	31	3	100	4,10		6	32	53		16	4	23	21	5	6	5	19	1
17	20	1	82	4,86		5,3	25	15		2	3	11	12	10	29	2	30	1
18	53	37	72	4,00		4,8	35	8		1	0	16	8	26	31	2	31	0
19	36	8	80	4,10		4	29	19		1	3	20	22	8	20	6	20	0
20	45	7	59	2,87		8,2	27	16	2 w prep.	3	0	8	3	8	34	0	44	0
21	44	4	75	3,81		8,5	23	18	300	3	3	26	14	5	28	2	17	2
22	50	3 m	85	4,70		6,6	32	28		4	2	19	18	8	22	7	20	0
23	65	4	75	3,90	10000	7	67	13	10000	4	0	22	21	9	22	6	12	4
24	40	15	65	3,20		4,9	30	42	5000	0	2	25	12	10	28	0	23	0
25	19	6 m	75	4,15		5,3	30	26		4	2	18	27	31	12	0	6	0
26	36	6 m	85	4,00		5,6	36	18		3	0	12	21	20	18	0	26	0
27	49	7	75	4,20		6,8	27	60		5	0	25	39	9	11	0	11	0
28	28	5	85	4,39		8	25	13		2	1	6	28	22	19	2	18	2
29	33	1	72	4,50		9,2	30	16		2	2	24	11	38	2	3	27	1
30	40	23	80	4,03		4,8	31	23		3	2	39	25	5	13	5	8	0
31	27	6 m	90	5,65		7,6	41	45		2	0	32	17	12	21	7	9	0
32	53	5	70	4,00		6,1	33	25		0	0	25	17	9	33	1	14	0
33	40	15	75	3,95		4,9	29	24		1	6	12	23	5	26	2	14	1
34	51	13	80	3,90		5,3	19	14		1	1	15	18	21	34	2	8	0
35	24	4	78	4,42		6,5	26	18		3	2	18	26	27	10	1	12	1

2. Zmiany w szpiku kostnym stwierdziliśmy u 25 badanych tj. 71% (przyp. 1, 3—8, 10—13, 15, 16, 19—25, 27, 30—33). Wszyscy ci chorzy wykazywali pobudzenie układu czerwonokrwinkowego.

Pobudzenie układu czerwonokrwinkowego w szpiku kostnym rozpoznawaliśmy, opierając się na następujących kryteriach: a) zwiększenie ilości jądrzastych krwinek czerwonych powyżej 20 na 100 krwinek białych (wg Aleksandrowicza), b) występowanie postaci młodszych krwinek czerwonych, c) występowanie postaci podziałowych krwinek czerwonych, d) stwierdzenie zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych dojrzałych i normoblastów. Używaliśmy określenia normoblasty dla różnych postaci krwinek czerwonych jądrzastych, posługując się nomenklaturą T e m p k i. U większości badanych spostrzegaliśmy w myelogramie postaci młodsze krwinek czerwonych (pronormoblasty, normoblasty z protoplazmą zasadochłonną lub wielobarwną).

U 9 badanych tj. 26% występowało w szpiku kostnym zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych, u 3 liczne postaci podziałowe. Odsetek normoblastów u wszystkich badanych wahał od 12 do 63 na 100 krwinek białych z przeciętną 24,5%. Patrz tabela III.

Równoczesne zmiany w krwi obwodowej i w szpiku kostnym wykazywało 14 badanych:

a) niedokrwistość niedobarwliwą 7 badanych (przyp. 8, 10, 20, 21, 24, 32, 33),

b) zasadochłonne nakrapianie krwi obwodowej 5 badanych (przyp. 3, 4, 6, 11, 15),

c) niedokrwistość niedobarwliwą i zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych 2 badanych (przyp. 5 i 23),

d) zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych występowało jednocześnie w szpiku i w krwi obwodowej u 4 badanych (przyp. 4, 5, 6, 23).

Układ białokrwinkowy. U siedmiu tj. 20% badanych spośród 25 wykazujących pobudzenie układu czerwonokrwinkowego stwierdzono równocześnie pobudzenie układu białokrwinkowego ze znacznym przesunięciem w kierunku młodszych form (przyp. 1, 3, 5, 6, 7, 15, 16). Ilość myeloblastów wynosiła u nich od 8% do 16%, z średnią — 11,3%, ilość promyelocytów 4% do 10%, z średnią — 6%, ilość myelocytów — 13% do 32%, z średnią — 23%.

D. Przewód pokarmowy

Zmiany w zakresie przewodu pokarmowego wykazano u 28 badanych tj. 80% (przyp. 1—4, 6—10, 12—15, 18—22, 24—30, 32, 33, 34).

1) Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego zaobserwowaliśmy u 15 badanych tj. 43% (przyp. 7, 8, 9, 12, 14, 15, 18, 19, 20, 24, 25,

Tabela III

Myelogram — układ czerwonekrwinkowy

Nr przy-padku	Ilość jadrz. krwinek czerw. na 100 krw. biał.	Pronor-mo blasty	Normoblasty zasado-u-lelo i kwasochłon.	Krułinki czerw. zasad. nakrap.	U w a g i
1	42	9	18 17 6	—	Pojedyncze formy podziałowe, nieliczne makroblasty.
3	25	—	14 6 5	—	Pojedyncze normoblasty zasadochłonne nakrapiane, wyraźna anizocytoza.
4	21	—	13 5 3	500	Pojedyncze normoblasty zasadochłonne nakrapiane
6	12	—	10 2 —	300	
5	23	—	12 5 6	200	Wyraźna anizocytoza
7	20	—	15 — 5	200	
8	21	—	8 7 6	250	
10	21	3	15 2 2	—	Normoblasty zasadochl. nakrapiane, pojedyncze formy podziałowe
11	38	—	5 10 23	—	
12	14	—	8 4 2	—	Liczne makroblasty i formy podziałowe
13	45	4	23 16 6	—	Liczne makrocyty i formy podziałowe
15	28	nie różnicowano		—	Liczne makrocyty i formy podziałowe
16	53	10	29 23 1	—	Liczne makrocyty i formy podziałowe
19	19	4	11 6 2	—	Normoblasty zasadochłonne nakrapiane
20	16	8	9 4 1	2 w preparacie	
21	18	—	12 5 2	300	Liczne normobl. zasadochl. nakrapiane
22	38	6	21 8 3	—	
23	13	3	nie różnicowano	10000	Normoblasty zasadochłonne nakrapiane
24	42	0	nie różnicowano	5000	Normoblasty zasadochłonne nakrapiane
25	26	—	18 5 3	—	Liczne makroblasty
27	60	3	26 8 12	—	Liczne formy podziałowe
30	23	1	16 7 6	—	Normoblasty zasadochłonne nakrapiane
31	45	—	21 17 7	—	
32	25	2	16 5 2	—	Liczne normobl. zasadochl. nakrapiane
33	24	—	9 12 3	—	Normoblasty zasadochłonne nakrapiane

Tabela IV

Przewód

Nr przypadku	Wiek	Czas pracy	S k a r g i							
			Prze- byta kolka	Bóle kolko- we	Nie typo- we bóle	Utrata łak- nienia	Nud- ności	Wy- mioty	Zapar- cie stolca	Stolce kulko- we
1	46	20				+				
2	35	8								
3	36	15								
4	39	3								
5	49	3								
6	59	7								
7	20	3				++	++			
8	38	20	+		+	++++			++	+
9	18	1 m								
10	65	40			+					
11	19	1								
12	36	9			+					
13	24	1								
14	48	31			++	+			+	
15	57	18					+	+	++++	+
16	31	3								
17	20	1								
18	53	37			+				+	+
19	36	8			+					
20	45	7			+				+	+
21	44	4								
22	50	3 m								
23	65	4								
24	40	15							+	+
25	19	6 m		+		++++	++	++	++++	+
26	36	6 m				++++	+	+	+	
27	49	7			++	++++	++	+	++++	+
28	28	5				+				
29	33	1								
30	40	23	+		+	++	+	+	++	+
31	27	6 m							+	+
32	53	5								
33	40	15								
34	51	13								
35	24	4				+				

Tabela IV

pokarmowy

Badanie przedmiotowe jamy brzusznej		Badanie treści żołądkowej		Badanie radiologiczne				Kiszka gruba	
				Ż o ł ą d e k					
Bolesność uciskowa	Małcalna esica	Kwasota naczczo	Najwyższa kwasota	Wzmózona sekrecja	Hipotonia	Zgrubienie fałdów	Objawy choroby wrzodowej	Pogłębienie hastracji	Zwężenie światła jelita grub.
						+		+	+
	++							+	+
		8/32	46/72		+	+			
		0/32	40/62						
+		0/10	40/60			+		+	+
+				+				+	+
		0/10	45/65		+				
					+				
	++	18/44	40/57	+			+	+	
		5/18	32/58		+	++		+	+
								+	
		0/32	20/45						
	+	58/77	64/88	++	+				
		0/12	21/37			++			
		0/10	0/10	++					
	++	0/12	18/38						
	+	0/19	32/58					+	
		6/16	20/30						
+++						+			
		0/26	20/40						
		0/20	30/58	+	+	++			
		0/12	13/26						
		75/94	82/104						
		0/6	0/17						
		0/14	15/45	+			+		
		0/20	32/43						
		15/25	66/88					+	
		18/38	43/62	+		+			
		7/22	25/65		+				
		0/20	10/38						

26, 27, 30, 31). Patrz tabela I — Obraz kliniczny. W większości przypadków były to: nudności, odbijania, poboлевania lub bóle w jamie brzusznej, zaparcie stolca.

2) **O b j a w y f i z y k a l n e** wykazywało 8 badanych tj. 23% (przyp 4, 8, 9, 14, 19, 21, 22, 25), a mianowicie rozlaną bolesność uciskową powłok brzusznych lub macalną, ewentualnie tkliwą esicę.

3) **Ż o ł ą d e k.**

Badanie treści żołądkowej łącznie z badaniem radiologicznym wykazywało zmiany u 24 badanych tj. 68% (przyp. 1, 6—9, 14, 15, 17—21, 23—33, 35).

Czynność wydzielnicza:

a) nadmierne wydzielanie soku żołądkowego naczco stwierdzono radiologicznie u 7 badanych tj. 20% (przyp. 9, 14, 18, 19; 26, 30, 33),

b) badanie cząstkowe treści żołądkowej przeprowadzono tylko u 24 badanych.

U 9 tj. 26% badanych stwierdzono naczco obecność wolnego kwasu solnego (przyp. 6, 14, 15, 18, 23, 28, 32, 33, 34). Wartości wahały od 5/18 do 79/94.

Po śniadaniu kofeिनowym stwierdzono zwiększoną kwasotę u 4 badanych (przyp. 6, 18, 28, 32) z wartościami 46/72 do 82/104.

Niedokwasność treści żołądkowej stwierdzono u 8 badanych tj. 23% (przyp. 17, 19, 21, 23, 25, 27, 30, 31). Wartości (po śniadaniu kofeिनowym) — 13/26 do 32/43.

Bezkwas żołądkowy stwierdziliśmy u 2 badanych tj. 6% (przyp. 20, 29). Po histaminie stwierdzono u obu obecność wolnego kwasu solnego.

Badanie radiologiczne żołądka, wykazywało zmiany u 12 badanych tj. 34%:

a) zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka spostrzegaliśmy u 9 badanych tj. 26% (przyp. 1, 6, 8, 9, 15, 19, 24, 26, 33), obniżenie napięcia ścian żołądka u 8 badanych tj. 23% (przyp. 6, 10, 12, 13, 15, 18, 26, 34),

b) przejściowy skurcz odźwiernika u jednego badanego (przyp. 7),

c) nierówność konturu, rodzaj wybrzuszenia na krzywiźnie małej powyżej kąta żołądka, słabo wypełniającego się treścią kontrastową, u jednego chorego (przyp. 14).

d) przejściowy skurcz odźwiernika i zniekształconą małą opuszkę dwunastnicy, wykazującą na krzywiźnie dużej zaleganie płamkowe, niestale utrzymujące się u jednego badanego (przyp. 30).

4) **K i s z k a g r u b a.**

Objawy radiologiczne lub kliniczne, (względnie jedno i drugie łącznie), stanów skurczowych w zakresie кишки grubej stwierdzaliśmy u 20 badanych tj. 54% (przyp. 2—4, 8, 9, 13—15, 18—22, 24—27, 30—32).

Klinicznym wyrazem stanów skurczowych była obok ewentualnych dolegliwoŝci macalna esica, stwierdzona u 6 badanych tj. 17% (przyp. 4, 14, 19, 21, 22, 25), oraz zaparcie stolca spostrzegane u 11 badanych tj. 31% (przyp. 8, 14, 15, 18, 20, 24—27, 30, 31).

Zmiany radiologiczne kiszki grubej stwierdzono u 9 badanych tj. 26% (przyp. 2, 3, 8, 9, 13—15, 22, 32), w tym zwęzenie ŝwiatła i pogłębienie haustracji u 5, tj. 14% (przyp. 2, 3, 8, 9, 14), pogłębienie haustracji u 4, tj. 11% (przyp. 13, 15, 22, 32).

Równoczesne zmiany radiologiczne kiszki grubej i macaln esicę spostrzegano u 2 badanych tj. 6% (przyp. 14 i 22).

Równoczesne zmiany ŝoadka i kiszki grubej stwierdziliŝmy u 14 badanych tj. 40%.

E. Układ krążenia

Zaburzenia w zakresie układu krążenia stwierdziliŝmy u 21 badanych tj. 60% (przyp. 1, 4, 5, 7, 9—13, 15, 18, 19, 21, 23—25, 27—30, 34).

1) Objawy podmiotowe ze strony układu krążenia stwierdziliŝmy u 2 badanych tj. 6%: przyp. 12 — dusznoŝc wysiłkowa i częste kłucia w okolicy serca od 6 mieŝcy, przyp. 13 — lekk dusznoŝc wysiłkową, bicia serca i skurcze dodatkowe.

2) Badaniem fizykalnym stwierdzono zmiany u 3 chorych tj. 9%: przyp. 1 i 15 — cichy poddmuch skurczowy na koniuszku serca bez objawów ze strony krążenia, przyp. 13 — niemiarowoŝc oddechow i skurcze dodatkowe.

Nadciŝnienie tętnicze stwierdziliŝmy u 4 chorych tj. 11% (przyp. 12, 13, 15, 25), przy czym 2 chorzy wykazywali w wielokrotnych oznaczeniach ciŝnienia doŝc duŝe rownice waha na obu ramionach (przyp. 12 i 13). W przyp. 12 ciŝnienie na ramieniu prawym wynosił 135/70 mm Hg, na lewym 160/55 mm Hg, w przypadku 13 — na ramieniu prawym 145/80, na ramieniu lewym 180/60 mm Hg. U obu występowala dusznoŝc wysiłkowa, kłucia w okolicy serca, uczucie kołatania serca bez zmian radiologicznych i elektrokardiograficznych. W przypadku 12 stwierdzalo si ponadto zaburzenia w układzie naczyniowym (oscylometria). W przypadku 15 ciŝnienie 170/90 mm Hg z równoczesnymi zmianami cscylometrycznymi w naczyniach obwodowych i zwęzeniem naczy tętnicznych dna oka u osobnika starszego w wieku 57 lat. W przypadku 25 — ciŝnienie 155/110 mm Hg z zaburzeniem czynnoŝci wydzielniczej nerek.

Przeŝwietlenie Rtg klatki piersiowej wykazywalo tylko w jednym przypadku (27) serce o wikszej komorze lewej, poza tym nie wykazywalo zmian w obrazie cienia ŝrodkowego (zmiany w płucach — patrz objawy towarzyszce).

Tabela V
Układ krążenia i oddechowy

Nr przypadku	Wiek	Czas pracy	Choroby towarzyszące	Skargi	Badanie fizykalne	Częstość tętna w spoczynku	Ciśnienie		Rtg klarki piersiowej	Elektrokardiogram	Dyspnoe		Dno oka	Próba wodna		
							Maximum	Minimum			Kończyny górne	Kończyny dolne		Rozcieczenie (najniższy c. gat.)	Zagęszczenie (najwyższy c. gat.)	Ilość mody w udalanej
1	46	20		+	+	82	130	75	Zrost w kącie przep.-zebr. prawym	Lewogram	2,5	3		1000	1020	1270
2	35	8		+		66	110	50		Normogram	5	5,5		1000	1030	1630
3	36	15				78	120	50		Normogram	4	7,5		1000	1029	1900
4	39	3		+	+	64	130	80		Normogram	3,5	6,5		1000	1025	650
5	49	3			+	64	120	70		Lewogram	4	8		1000	1027	1470
6	59	7			+	70	125	90		Prawogram	3,5	7,5		1000	1027	1560
7	20	3		+	+	72	120	80		Normogram	5	9		1000	1035	800
8	38	20		+	+	68	125	60	Zagęszczenie intens. w szczytce lewym	Normogram	4	8		1000	1030	1500
9	18	1m		+	+	62	120	80		Normogram	2	2		1001	1024	530
10	65	40		+		64	160	90	Pola płucne rozdmowe	Lewogram	3,5	5		1001	1022	720
11	19	1		+	+	68	100	50	Obustr. zrosty oplucn.-przeponowe	Normogram	2,5	2		1001	1025	1620
12	36	9	<i>Insuf circuli</i>	+		74	pr 135 lew 160	70 55		Lewogram	1,5	2		1001	1028	1500
13	24	1	<i>Insuf circuli</i>		+	88	pr. 145 lew.180	80 60		Lewogram	4	9		1001	1030	1830
14	48	31		+	+	60	115	70	Płankowe zagęszczenie w lew. szczytce	Prawogram	5	4,5		1000	1000	1270
15	57	18		+	+	82	170	90	Pola płucne rozdmowe	Lewogram	2	1,5	Naczynia tęł. zwięż.	1000	1028	1320
16	31	3				62	120	75		Normogram	4	7		1000	1022	1650
17	20	1		+		72	130	80		Normogram	4,5	6,5		1000	1027	350
18	53	37		+		64	110	60	Zagęszcz. pasmow. w praw. szczytce	Prawogram	5	7	Nacz. tęł. rozdęte	1001	1021	1540
19	36	8		+	+	58	130	80		Normogram	2,5	2,5		1000	1025	1650
20	45	7		+	+	64	125	75		Lewogram	4	6,5		1000	1020	1230
21	44	4		+	+	68	120	80	Pola płucne rozdmowe	Prawogram	3,5	5		1000	1022	1470
22	50	3m		+	+	62	120	80		Lewogram	4,5	7		1000	1020	1590
23	65	4			+	74	120	80	Pola płucne rozdmowe	Prawogram	4,5	6,5		1000	1020	635
24	40	15		+	+	62	115	75		Normogram	5	6		1000	1023	1470
25	19	6m		+	+	80	155	110	Zagęszcz. w pr. szczytce	Lewogram	5,5	9		1000	1026	750
26	36	6m		+	+	76	110	65		Normogram	4,5	5		1000	1026	1350
27	49	7	<i>Lu</i>	+	+	74	110	40	Serce o większej kemonrze lewej	Lewogram	6	9	Naczynia tęł. zwięż.	1004	1016	1700
28	28	5		+	+	62	105	80		Normogram	3,5	7		1000	1022	1300
29	33	1			+	66	130	75		Normogram	4	7		1004	1015	1450
30	40	23		+		72	150	85		Lewogram	4,5	6		1000	1025	670
31	27	6m		+	+	74	140	95		Normogram	5	7		1000	1025	1200
32	53	5			+	60	130	80		Lewogram	4	8		1000	1022	1700
33	40	15			+	62	120	75	Zwapnienie wnęki prawej	Normogram	4	7,5		1000	1025	1250
34	51	13	<i>Lu</i>			84	130	90		Lewogram	4,5	6,5		1000	1015	1650
35	24	4		+		72	125	85		Normogram	3,5	8		1000	1027	1300

Zmiany elektrokardiograficzne stwierdzono w jednym tylko przypadku (23): typowy stan po zawale tylnej ściany bez żadnych danych w wywiadach.

Zmiany w zakresie naczyń obwodowych stwierdziliśmy u 11 badanych (przyp. 1, 9, 11, 12, 15, 19, 20, 21, 24, 28, 29), pod postacią zmniejszenia amplitudy wychyleń (oscylometria aparatem Recklinghausena). Jako wartość patologiczną przyjęliśmy amplitudę wahań mniejszą od 3 (u osobników bez zmian naczyniowych stwierdzaliśmy używanym przez nas aparatem amplitudę wahań przynajmniej 4). W poszczególnych przypadkach spostrzegaliśmy zupełny brak wychyleń (oscylometria). Zaburzenia oscylometryczne występowały przeważnie na kończynach górnych. Nie towarzyszyły im żadne kliniczne objawy niedokrwienia (parestezje, bóle, gorsze ukrwienie skóry lub jej zmiany odżywcze).

Zmiany na dnie oka stwierdziliśmy u 3 badanych tj. 9% (przyp. 15, 18, 27), u dwóch pod postacią zwięzienia naczyń tętnicznych, u jednego pod postacią znacznego rozdęcia naczyń żylnych; u dwóch z nich stwierdzono równoczesne zaburzenia zdolności rozcieńczania i zagęszczania moczu.

Zaburzenia czynności nerek wykazaliśmy u 11 badanych tj. 37% (przyp. 4, 7, 9, 10, 18, 23, 25, 27, 29, 30, 34):

- a) upośledzenie wydzielania moczu w próbie rozcieńczenia u 8 badanych tj. 23% (przyp. 4, 7, 9, 10, 18, 23, 25, 30),
- b) zmniejszoną zdolność zagęszczania moczu — u jednego (przyp. 34),
- c) upośledzenie rozcieńczania i zagęszczania moczu u 2, tj. 6% (przyp. 27 i 29).

Wyniki badań własnych

Przebadanie kliniczne 35 pracowników wykazało zaburzenia u 33. Jedynie dwóch badanych nie wykazało żadnych odchyłeń od normy.

Stwierdzane przez nas zmiany były następujące:

- 1) Zaburzenia w zakresie przewodzenia pokarmowego w 80% przypadków.
- 2) Zmiany w układzie krwiotwórczym w 77% przypadków.
- 3) Zaburzenia w zakresie układu krążenia w 60% przypadków.
- 4) Rąbek ołowicy w 51% przypadków.

W większości przypadków stwierdzaliśmy jednoczesne zmiany przynajmniej w dwóch układach, przy czym najczęściej były równoczesne zaburzenia czynności układu krwiotwórczego i przewodzenia pokarmowego. Częstość i wzajemny stosunek czterech wyżej wymienionych, zasadniczych rodzajów objawów wczesnej ołowicy ilustruje następujące zestawienie:

- a) Zmiany w układzie krwiotwórczym, jako jedyny objaw ołowicy stwierdziliśmy u jednego badanego (przyp. 16).

Tabela VI
Objawy kliniczne wczesnej otowicy

Nr przypadku	Nazwisko i imię	Wiek	Czas pracy przy otowiu	Poprz. zairucie otowiem	Rabek otowicy	Bładość powłok	Niedokrufność	Zasud. nakrap. krustek cze. u.	Zrosty w megalogramie	Nadejszenie	Zmniejszenie oscyl. nacznój	Zmiany tęg	Zmiany na dnale otła	Zaburzenia próby u odnej	Objawy ze str. przew. pokarm.	Objawy neurologiczne	U w a g i (schorzenia dodatkowe)
1	L. J.	46	20	+	+				+		+					+	
2	S. G.	35	8	+												+	
3	B. W.	36	15	+				+	+							+	<i>Catharrhus tub. audit.</i>
4	H. J.	39	3		+			+	+					+	+		<i>Indurat apic. utr.</i>
5	J. A.	49	3		+		+	+	+								<i>Caries dentium</i>
6	J. P.	59	7		+	+		+	+							+	
7	G. B.	20	3		+				+					+	+		
8	K. R.	38	20		+		+		+							+	<i>Indurat. apic. dex.</i>
9	G. M.	18	1 m		+					+				+	+		
10	L. W.	65	40	+			+		+					+	+		<i>Emphysema pulmonum</i>
11	J. W.	19	1		+			+	+		+						
12	H. E.	36	9	+					+	+						+	
13	J. E.	24	1						+	+						+	<i>Status p. otit. med.</i>
14	F. Sz.	48	31													+	<i>Indurat. apicis. sin. car.</i>
15	M. W.	57	18	+	+			+	+	+	+		+		+		<i>Caries dentium. Emphysema pulm.</i>
16	W. A.	31	3						+								
17	M. S.	20	1														
18	S. T.	53	37				+						+	+	+		<i>Emphysema pulmonum</i>
19	K. L.	36	8						+		+					+	<i>Indurat. apic. sin.</i>
20	O. W.	45	7		+		+		+		+					+	
21	H. H.	44	4		+		+		+		+					+	<i>Emphysema pulmonum</i>
22	R. F.	50	3 m						+							+	
23	P. J.	65	4				+	+	+		+			+			<i>Emphysema pulmonum</i>
24	C. J.	40	15	+	+		+		+	+						+	
25	Sz. R.	19	6 m						+	+				+	+		<i>Tonsillitis chron. supp.</i>
26	C. L.	36	6 m													+	<i>Indurat. apic. utr.</i>
27	F. B.	49	7		+				+				+	+	+		<i>Lu seropositiva</i>
28	T. S.	28	5		+					+						+	
29	D. A.	33	1		+		+			+				+	+		
30	Sz. A.	40	23						+					+	+		
31	R. A.	27	6 m		+				+								
32	K. J.	53	5		+		+		+							+	
33	C. J.	40	15		+	+	+		+							+	
34	S. J.	51	13											+	+		<i>Lu II Indurat. apic. d.</i>
35	B. M.	24	4													+	<i>Caries dentium</i>

Zmiany w przewodzie pokarmowym, jako jedyny objaw ołowicy, stwierdziliśmy u 3 badanych (przyp. 2, 14, 26).

b) Dwa objawy równocześnie stwierdziliśmy u 6 badanych (przyp. 3, 5, 22, 23, 31, 34):

zmiany w układzie krwiotwórczym i rąbek ołowicy u dwóch (przyp. 5, 31),
zmiany w układzie krwiotwórczym i przewodzie pokarmowym u dwóch badanych (przyp. 3, 22),

zmiany w układzie krwiotwórczym i w układzie krążenia u jednego badanego (przyp. 23),

zmiany w układzie krążenia i w przewodzie pokarmowym u jednego badanego (przyp. 34).

c) Trzy objawy równocześnie stwierdziliśmy u 14 badanych (przyp. 8—13, 18, 19, 25, 28, 31, 32, 33):

zmiany w układzie krwiotwórczym, przewodzie pokarmowym i rąbek ołowicy u 4 badanych (przyp. 6, 8, 32, 33),

zmiany w układzie krwiotwórczym, w przewodzie pokarmowym i w układzie krążenia u 7 badanych (przyp. 10, 12, 13, 19, 25, 30, 18),

zmiany w układzie krwiotwórczym, w układzie krążenia i rąbek ołowicy u jednego badanego (przyp. 11),

zmiany w układzie krążenia, w przewodzie pokarmowym i rąbek ołowicy u dwóch badanych (przyp. 9, 28).

d) Cztery objawy równocześnie:

zmiany w układzie krwiotwórczym, w przewodzie pokarmowym, w układzie krążenia i rąbek ołowicy stwierdziliśmy u 9 badanych (przyp. 1, 4, 7, 15, 20, 21, 24, 27, 29).

W układzie nerwowym nie spostrzegliśmy zmian w żadnym przypadku.

Choroby towarzyszące, nie związane z ołowicą spostrzegliśmy u 14 badanych tj. 40% (przyp. 3, 5, 8, 10, 13, 14, 15, 18, 21, 23, 25, 27, 34, 35);

rozedmę płuc w 5 przypadkach (przyp. 10, 15, 18, 21, 23),

daleko posuniętą próchnicę zębów w 3 przypadkach (5, 15, 35),

kiłę w dwóch przypadkach (27, 34),

radiologiczne zmiany szczytów płucnych (plamkowe lub pasmowate zagęszczenia w 6 przypadkach. 3, 8, 14, 18, 25, 34).

II.

A. *Badania terenowe*

1. **Materiał badanych**

Ambulatoryjnemu badaniu w zakładach pracy poddano 63 pracowników Spółdzielczych Kafłarni Terenowych woj. Lubelskiego, zatrudnionych przy polewaniu i omiataniu kafli. W skład polewy wchodziły związki nieorganiczne ołowiu (minia — Pb_3O_4). Były to kafłarnie w Końskowoli, Zamościu (dwie), Chełmie, Janowie Podlaskim (dwie) i w Lublinie.

Wiek badanych wahał od 17 do 70 lat.

Czas pracy przy polewie i omiataniu kaflí: dwa tygodnie do 50 lat. Należy zaznaczyć, że pracownicy nie byli stale zatrudnieni na tych samych stanowiskach oraz, że polewanie i omiatanie kaflí odbywało 1—2 razy na tydzień.

Wśród badanych było 37 kobiet i 26 mężczyzn.

2. Metodyka badań

Dla oceny stopnia zagrożenia ołowicą wykonano badania powietrza stanowisk pracy na zawartość ołowiu. U wszystkich pracowników poza dokładnie zebranymi wywiadami, szczególnie w kierunku pracy przy ołowiu i poza badaniem przedmiotowym wykonano:

- 1) oznaczenie poziomu ołowiu we krwi,
- 2) badanie moczu na obecność porfiryn,
- 3) badanie krwi obwodowej na obecność zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych,

- 4) oznaczenie zawartości hemoglobiny.

Oznaczenie ołowiu w powietrzu wykonywano według metody opisanej przez Dutkiewicza: 200 litrów powietrza przeprowadza się przez płuczkę z szybkością 10 litrów na minutę. Jako płynu pochłaniającego użyto 200 ml 10% kwasu azotowego. Zawartość płuczki odparowywano na siatce azbestowej do objętości 50 ml, następnie pobierano pipetą 10 ml płynu i przenoszono do cylindra kolorymetrycznego, dodawano 10 ml kwasu cytrynowego i po wymieszaniu zobojętniano stężonym amoniakiem wobec błękitu tymolowego do pH 8,5 do 10. Z kolei dodawano 5 ml 10% cyjanku potasu. Po wymieszaniu dodawano 20 ml chloroformowego roztworu ditizonu, wstrząsano 30 sek. i porównywano z wzorcami.

Dopuszczalne stężenie ołowiu wedle norm radzieckich wynosi 0,01 mg/m³, normy zachodnie dopuszczają do 0,15 mg/m³ powietrza.

Oznaczanie ołowiu we krwi i w moczu przeprowadzano metodą kolorymetryczno-ditizonową (metodą Fishera i Leopoldiego, zmodyfikowaną przez Opieńską-Blauth), której zasada polega na tym, że jony Pb w reakcji z ditizonem rozpuszczonym w chloroformie dają kompleksowy związek o zabarwieniu fioletowo-zielonym do czerwonego, w zależności od ilości jonów Pb.

Oznaczanie porfiryn w moczu przeprowadzaliśmy pół-ilościową metodą podaną przez de Langena i Ten Berga.

Badanie na obecność krwinek czerwonych zasadochłonne nakrapianych: preparaty z krwi obwodowej barwiono i utrwalano metodą Giemzy-Romanowskiego, liczono 50 pól widzenia. Przyjmując, że w jednym polu widzenia znajduje się średnio 200 krwinek czerwonych dokonywano odczytu na 10000 krwinek czerwonych i przeliczano w stosunku do 1 miliona krwinek mnożąc wynik przez 100.

Poziom hemoglobiny oznaczano metodą Sahliego, przyjmując jako dolną granicę normy 75% Hb.

3. Badania własne

a) Badanie powietrza stanowisk pracy na zawartość ołowiu wykazało:

	Stanowisko :	Zawartość Pb w mg/m ³
Kafłarnia Nr 1	polewanie kafli	0,062
	omiatanie kafli	0,812
	ustawianie kafli w piecu	0,032
Kafłarnia Nr 2	polewanie kafli	0,212
	omiatanie kafli	1,375
	wyjmowanie kafli z pieca	0,112
Kafłarnia Nr 3	polewanie kafli	0,325
	omiatanie kafli	0,575
	ustawianie kafli w piecu	0,137
Kafłarnia Nr 4	polewanie kafli	1,500
	omiatanie kafli	2,075
	wyjmowanie kafli z pieca	0,400
Kafłarnia Nr 5	polewanie kafli	0,250
	omiatanie kafli	0,900
Kafłarnia Nr 6	przed wyjmowaniem kafli z pieca	0,072

b) U 45 badanych, tj. 72%, stwierdzono jeden lub więcej objawów nasuwających podejrzenie ołowicy. Tabela VII ilustruje rodzaj i częstość objawów ołowicy stwierdzonych u robotników.

Tabela VII

Objawy ołowicy u 63 pracowników kafłarni (badania terenowe)

Porfiryny w moczu	stwierdzono u 27 badanych (43%)
obkurczona esica	„ u 19 „ (30%)
charakterystyczne wywiady (zaparcie stolca, bóle w jamie brzusznej)	„ u 17 „ (27%)
podwyższony poziom ołowiu we krwi	„ u 10 „ (16%)
zasadochłonnie nakrapiane krwinki czerwone	„ u 10 „ (16%)
rąbek ołowiczy	„ u 10 „ (16%)
niedokrwistość niedobarwliwa	„ u 5 „ (8%)
osłabienie prostowników rąk	„ u 1 „ (1,5%)
cera ołowicza	„ u 1 „ (1,5%)

Tabela VII (ciąg dalszy)
Objawy ołowicy u 63 pracowników kaflarni (badania terenowe)

Jeden tylko z objawów stwierdzono	stwierdzono u 20 badanych (32%)
dwa objawy jednocześnie	„ u 6 „ (9,5%)
trzy objawy jednocześnie	„ u 11 „ (17%)
cztery objawy jednocześnie	„ u 7 „ (11%)
sześć objawów jednocześnie	„ u 1 „ (1,5%)

Tabela VIII
Zestawienie według ilości objawów
Jeden tylko objaw (20 pracowników)

L.p.	O b j a w y	Ilość przy- padków	Numery przypadków
1	Porfiryny w moczu	7	10, 14, 15, 23, 35, 42, 43
2	Charakterystyczne wywiady	4	2, 7, 13, 30
3	Obkurczona esica	3	21, 31, 45
4	Podwyższony poziom ołowiu we krwi	3	13, 39, 40
5	Zasadochłonnie nakrapiane krw. czerwone	1	1
6	Rąbek ołowiczy	1	43
7	Niedokrwistość niedobarwliwa	1	5

Tabela IX
Zestawienie według ilości objawów
Dwa objawy jednocześnie (6 pracowników)

L.p.	O b j a w y	Ilość przy- padków	Numery przypadków
1	Porfiryny w moczu i obkurczona esica	1	29
2	Porfiryny w moczu i charakterystyczne wywiady	1	28
3	Porfiryny w moczu i podwyższony poziom ołowiu we krwi	1	22
4	Porfiryny w moczu i rąbek ołowiczy	1	3
5	Obkurczona esica i charakterystyczne wywiady	1	32
6	Obkurczona esica i rąbek ołowiczy	1	38

Tabela X
Zestawienie według ilości objawów
Trzy objawy jednocześnie (11 pracowników)

L.p.	O b j a w y	Ilość przypadków	Numery przypadków
1	Porfiryny w moczu, obkurczona esica, charakterystyczne wywiady	2	18,20
2	Porfiryny w moczu, obkurczona esica, zasadochł. nakrapiane krwinki czerwone	1	44
3	Porfiryny w moczu, obkurczona esica, rąbek ołowicy	1	26
4	Porfiryny w moczu, charakterystyczne wywiady, zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone	1	34
5	Porfiryny w moczu, charakterystyczne wywiady, rąbek ołowicy	1	6
6	Porfiryny w moczu, podwyższony poziom ołowiu we krwi, niedokrwistość	1	27
7	Porfiryny w moczu, zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone, rąbek ołowicy	1	36
8	Porfiryny w moczu, zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone, osłabienie prostowników rąk	1	33
9	Obkurczona esica, charakter. wywiady, rąbek ołowicy	1	37
10	Obkurczona esica, rąbek ołowicy, niedokrwistość	1	11

B. Badania kliniczne

1. Materiał chorych

Dokładnemu klinicznemu przebadaniu poddano 15 pracowników, wybranych spośród tych 45, którzy w badaniach terenowych wykazywali jeden lub więcej objawów „ołowicy”.

2. Metodyka badań

Metodyka badań była taka sama, jak w poprzednich badaniach klinicznych (patrz część I) z tym, że ponadto powtarzano badania laboratoryjne wykonane w terenie (zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone, porfiryny w moczu i poziom ołowiu we krwi) oraz oznaczano

dobową ilość wydalanego z moczem ołowiu. Ołów w moczu oznaczano metodą ditizonową, przyjmując jako górną granicę normy 0,12 mg na 1 litr moczu.

Przeprowadzano również u badanych próby czynnościowe wątroby, obejmujące: a) próbę kadmową, b) próbę H a n g e r a, c) próbę tymolową, d) oznaczenie fosfatazy zasadowej we krwi, e) oznaczenie poziomu bilirubiny we krwi, f) oznaczenie galaktozy we krwi met. chromato-

Tabela XI

Zestawienie według ilości objawów
Cztery i więcej objawów jednocześnie (7 pracowników)

L.p.	O b j a w y	Ilość przypadków	Numery przypadków
1	Porfiryny, obkurczona esica, charakter. wywiady, zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone	2	16,24
2	Porfiryny, obkurczona esica, charakter. wywiady, rąbek ołowiczy	1	4
3	Porfiryny, obkurczona esica, podwyższony poziom ołowiu we krwi, zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone	1	9
4	Porfiryny, obkurczona esica, podwyższony poziom ołowiu we krwi, niedokrwistość	1	12
5	Porfiryny, obkurczona esica, charakter. wywiady, podwyższony poziom ołowiu we krwi	1	17
6	Charakteryst. wywiady, podwyższony poziom ołowiu we krwi, zasadochl. nakrap. krwinki czerwone, rąbek ołowiczy	1	8
7	Porfiryny, obkurczona esica, charakter. wywiady, podwyższony poziom ołowiu we krwi, zasadochl. nakrap. krw. czerwone, niedokrwistość	1	25

graficzną, g) próbę na obecność barwników żółciowych w moczu, h) próbę na obecność urobilinogenu w moczu, i) próbę Quicka na zdolność syntezy kw. hipurowego, j) oznaczenie cholesterolu całkowitego we krwi, k) oznaczenie estrów cholesterolu we krwi, l) oznaczenie poziomu białek we krwi, m) oznaczenie poziomu albuminów we krwi, n) oznaczenie poziomu globulinów we krwi, o) reakcję B r d i c k i i p) oznaczenie czasu protrombinowego.

3. Badania własne

a) Układ krwiotwórczy.

Zmiany stwierdzono u 13 badanych. Biopsja szpiku (myelogram) wykazywała pobudzenie układu czerwokrwińkowego, wyrażające się występowaniem większej ilości krwinek jądrzastych (ilości 47 do 127 erytroblastów na 100 krwinek białych) i młodszych ich postaci. Prze-

Tabela XII

Symptomatologia wczesnej ołowicy u 15 pracowników badanych klinicznie

Lp.	Nazwisko i imię	Układ krwiotwórczy			Przebieg pokarmowy					Zmiany uszczelnic. na kośćczeniach	Osłabienie prostom. kół rak	Perfitring w morzu	Wydalenie ołowiu z moczem powyż. 0,12 mg/litr moczu	Poziom ołowiu we krwi powyżej 60 gamma
		Zmiany w szpiku kostnym	Zas. dośk. nakrap. krwinek czerwonych	Niedokrwistość	Charakterystyczne dolegliwości	Siłny spazmiczny kłosa grubej	Zaburzenia wydalania żółtka	Słabsze żółtka	Choroba trzustkowa					
1	T.A.	+				+	+	+	+	+		+		
2	D.H.	+		+	+	+			+	+		+		+
3	T.J.						+	+		+		+		
4	K.C.	+	+	+	+	+			+	+		+		
5	C.A.	+	+	+						+		+		+
6	M.A.	+	+		+	+	+			+		+		+
7	B.A.	+				+	+			+		+		
8	P.A.	+	+				+			+		+		
9	W.C.	+	+		+	+				+		+		
10	I.H.	+					+			+		+		+
11	B.B.	+				+	+			+		+		
12	S.A.	+	+			+	+			+	+	+		
13	O.T.		+		+	+	+		+			+		
14	K.W.	+			+	+	+			+		+		
15	S.K.	+	+	+			+					+	+	+
Razem		13	8	4	6	9	12	2	3	12	1	15	1	5

ważającą ilość jądrzastych krwinek czerwonych stanowiły pronormoblasty i zasadochłonne normoblasty. U dwóch badanych stwierdzono pobudzenie układu białokrwińkowego pod postacią przesunięcia w kierunku młodszych form, u jednego zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych w szpiku kostnym.

W krwi obwodowej stwierdzono zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych u 8 badanych, z tego w jednym przypadku bez objawów pobudzenia szpiku kostnego. W większości przypadków stwierdzaliśmy tylko pojedyncze krwinki zasadochłonne nakrapiane w preparacie, poza jednym badanym, u którego stwierdzono ich 5000 na jeden milion krwinek czerwonych. Niedokrwistość niedobarwliwą nieznacznego stopnia (64—70% hemoglobiny) spostrzegano u 4 badanych.

b) Przewód pokarmowy.

U wszystkich badanych spostrzegano zmiany w przewodzie pokarmowym pod postacią zaburzeń motoryki lub wydzielania żołądka albo stanów skurczowych kiszki grubej. Dolegliwości żołądkowo-kiszkowe podawało 6 badanych. Zaburzenia wydzielania soku żołądkowego występowały u 12 badanych: nadkwaśność treści żołądkowej u 4, niedokwaśność treści żołądkowej u 6, bezkwas żołądkowy u 1 badanego. Nadmierne wydzielanie soku żołądkowego spostrzegano u 3 badanych (z tego u 2 jednocześnie z niedokwaśnością). Stany skurczowe żołądka stwierdzano radiologicznie u 2 badanych, chorobę wrzodową u 3 badanych (z tego w jednym przypadku niszę wrzodową dwunastnicy, w 2 przypadkach zrosty okołodwunastnicze po przebytych wrzodzie dwunastnicy). Stany skurczowe kiszki grubej spostrzegano u 9 badanych.

c) Układ naczyniowy.

Zmniejszenie wskaźnika oscylometrycznego w zakresie naczyń kończyn górnych lub dolnych stwierdziliśmy u 12 badanych. Próba wodna według Volhardta nie wykazywała zmian poza jednym przypadkiem. Badanie dna oka nie wykazywało zmian.

d) Układ nerwowy.

Oslabienie prostowników obu rąk stwierdzono u jednego badanego.

e) Czynność wątroby.

Badanie czynnościowe wątroby nie wykazywało w żadnym przypadku wyraźniejszych odchyłeń od normy. Nie stwierdzono także powiększenia wątroby ani śledziony.

f) Zwiększone wydalanie ołowiu z moczem (0,2 mg na 1 litr) stwierdzono tylko u jednego badanego.

Jak już wspomniano u wszystkich pracowników przeprowadzono poprzednio w czasie badań terenowych próbę na obecność porfiryn w moczu i oznaczanie ołowiu we krwi. Badania te wykonano ponownie w Klinice, a wyniki ich pokrywały się z wynikami badań w terenie.

Załączam wykaz przypadków badanych w Klinice, zestawiając wskaźniki ołowicze, stwierdzone w badaniach terenowych z wynikami badania klinicznego.

Wyniki ambulatoryjne

Wyniki kliniczne

Porfiryny w moczu

Przypadek 11

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwokrwińkowego w myelogramie (69 jądrzystych kr. czerw. na 100 krwinek białych).

Przewód pokarmowy

- 1) obkurczona esica
- 2) nadmierne wydzielanie soku żołądkowego
- 3) zgrubienie fałdów bł. śluzowej żołądka
- 4) pogłębienie haustracji poprzecznicy w badaniu radiologicznym.

Porfiryny w moczu

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 3

Przewód pokarmowy

- 1) nadkwaśność treści żołądkowej
- 2) przejściowy skurcz spastyczny odźwiernika
- 3) zrosty okołodwunastnicze po przebytych wrzodzie dwunastnicy.

Układ naczyniowy

- 1) zmniejszenie oscylacji na przedramionach
- 2) zaburzenie czynności nerek (zmniejszona, zdolność rozcieńczania moczu)

Porfiryny w moczu

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 8

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwokrwińkowego w myelogramie (47 jądrz. krwinek czerw. na 100 krwinek białych).
- 2) zasadochł. nakrap. krwinki czerwone.

Przewód pokarmowy

- 1) niedokwaśność treści żołądkowej
- 2) nadmierne wydzielanie soku żołądkowego
- 3) osłabienie napięcia ściany żołądka

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na wszystkich kończynach

Porfiryny w moczu

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 7

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwokrwińkowego w myelogramie (52 jądrz. krw. czerw. na 100 krwinek białych).

Przewód pokarmowy

- 1) obkurczona i bolesna okrężnica i esica
- 2) nadkwaśność treści żołądkowej.

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na przedramionach

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 10

Porfiryny w moczu

Podwyższony poziom ołowiu we krwi (61 gamma)

Układ krwiotwórczy

Pobudzenie ukł. krwiotwórczego w myelogram. (96 jądrz. krwin. czerw. na 100 krwinek białych).

Przewód pokarmowy

- 1) niedokwaśność treści żołądkowej
- 2) nadmierne wydzielanie soku żołądkowego

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na kończynach górnych

Porfiryny w moczu

Podwyższony poziom ołowiu we krwi (63 gamma)

Przypadek Nr 13

1) **Porfiryny w moczu**

2) Charakterystyczne wywiady

3) Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone

Układ krwiotwórczy

Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone (pojedyncze w preparacie)

Przewód pokarmowy

- 1) częste bóle w jamie brzusznej
- 2) nadkwaśność treści żołądkowej
- 3) zgrubienie fałdów bł. śluzowej żołądka
- 4) bliznowate zaciągnięcie konturów opuszki

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 12

1) **Porfiryny w moczu**

2) Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone

3) Osłabienie prostowników rąk

Układ krwiotwórczy

- 1) zasadochł. nakrap. krwinek czerwonych (300 na 1 milion erytrocytów)
- 2) pobudzenie układu czerwonekrwinkowego w myelogramie (48 krwinek jądrzastych na 100 krwinek białych)

Przewód pokarmowy

Niedokwaśność treści żołądkowej

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na przedramionach

Układ nerwowy

Osłabienie prostowników rąk, leniwe odruchy

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 9

1) **Porfiryny w moczu**

2) Obkurczona esica

3) Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie ukł. czerwonekrwinkowego w myelogramie (78 jądrz. krwinek czerw. na 100 krwinek białych)
- 2) zasadochł. nakrap. krwinki czerwone (100 na jeden milion erytrocytów)

Przewód pokarmowy

- 1) bolesność uciskowa nadbrzusza
- 2) niedokwaśność treści żołądkowej

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na wszystkich kończynach

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 5

1) **Porfiryny w moczu**

2) Podwyższony poziom ołowiu we krwi (71 gamma)

3) Niedokrwistość

Układ krwiotwórczy

1) pobudzenie układu czerwonerwinkowego w myelogramie (65 jądrz. krwinek czerwonych na 100 krwinek białych)

2) zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone (5000 na 1 milion erytrocytów).

3) niedokrwistość

Układ naczyniowyZmniejszenie oscylacji na kończynach górnych
Podwyższony poziom ołowiu we krwi (71 gamma)**Porfiryny w moczu**

Przypadek Nr 1

1) **Porfiryny w moczu**

2) Obkurczona esica

3) Rąbek ołowicy

Układ krwiotwórczy

Pobudzenie ukł. czerwonerwinkowego w myelogramie (72 jądrz. krwinek czerwonych na 100 krwinek białych)

Przewód pokarmowy

1) obkurczona esica

2) nadkwaśność treści żołądkowej

3) skurcz spastyczny odźwiernika

4) wrzód dwunastnicy

5) pogłębienie haustracji poprzecznicy (radiolog.)

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na kończynach górnych

Porfiryny w moczu

Rąbek ołowicy

Przypadek Nr 14

1) **Porfiryny w moczu**

2) Obkurczona esica

3) Zaparcie stolca

Układ krwiotwórczy

Pobudzenie ukł. czerwonerwinkowego w myelogramie (69 jądrz. krwinek czerw. na 100 krwinek białych)

Przewód pokarmowy

1) obkurczona esica

2) bóle w jamie brzusznej

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na kończynach górnych

Porfiryny w moczu

Przypadek Nr 4

1) **Porfiryny w moczu**

2) Obkurczona esica

3) Zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone

4) Napadowe bóle w jamie brzusznej

Układ krwiotwórczy

1) pobudzenie układu czerwonerwinkowego w myelogramie (127 jądrz. krwinek czerwonych na 100 krwinek białych)

2) pobudzenie układu białokrwinowego w myelogramie

3) zasadochl. nakrap. krwinek czerwonych w myelogramie

4) niedokrwistość niedobarwliwa

Przewód pokarmowy

- 1) bóle w jamie brzusznej
- 2) obkurczona i bolesna esica
- 3) niedokwaśność treści żołądkowej
- 4) pogłębienie haustracji kiszki grubej

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na kończynach górnych

Porfiryny w moczu**Przypadek Nr 2****1) Porfiryny w moczu**

- 2) Obkurczona esica
- 3) Podwyższony poziom ołowiu we krwi (68 gamma)
- 4) Niedokrwistość

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwonokrwinkowego w myelogramie (68 jądrzastych krwinek czerwonych na 100 krwinek białych)
- 2) pobudzenie układu białokrwinkowego w myelogramie
- 3) niedokrwistość niedobarwliwa

Przewód pokarmowy

- 1) bóle w jamie brzusznej
- 2) obkurczona esica
- 3) niedokwaśność treści żołądkowej

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na wszystkich kończynach

Podwyższony poziom ołowiu we krwi (68 gamma)

Porfiryny w moczu**Przypadek Nr 15****1) Porfiryny w moczu**

- 2) Obkurczona esica
- 3) Zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone
- 4) Podwyższony poziom ołowiu we krwi (60 gamma)

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwonokrwinkowego w myelogramie (59 jądrzastych krwinek czerwonych na 100 krwinek białych)
- 2) zasadochl. nakrap. krwin. czerwone (100 na 1 milion erytrocytów).
- 3) niedokrwistość niedobarwliwa

Przewód pokarmowy

- 1) obkurczona esica
- 2) niedokwaśność treści żołądkowej
- 3) zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka

Porfiryny w moczu

Podwyższony poziom ołowiu we krwi (60 gamma)
Ołów w moczu dobowym 0,2 mg/litr moczu

Przypadek Nr 6**1) Porfiryny w moczu**

- 2) Obkurczona esica
- 3) Charakterystyczne wywiady
- 4) Zasadochl. nakrapiane krwinki czerwone
- 5) Niedokrwistość
- 6) Podwyższony poziom ołowiu we krwi (92 gamma)

Układ krwiotwórczy

- 1) pobudzenie układu czerwonokrwinkowego w myelogramie
- 2) zasadochl. nakrap. krwinki czerwone (300 na 1 milion erytrocytów)

Przewód pokarmowy

- 1) obkurczona esica
- 2) bolesność uciskowa w jamie brzusznej

3) bezkwas żołądkowy

4) zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka

Układ naczyniowy

Zmniejszenie oscylacji na kończynach górnych

Podwyższony poziom ołowiu we krwi (93 gamma)

Porfiryny w moczu

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

1. Symptomatologia wczesnej ołowicy

Dokładne kliniczne przebadanie 50 pracowników, u których badania terenowe nasuwały podejrzenie ołowicy, pozwala ustalić symptomatologię wczesnej ołowicy. Symptomatologia rozwiniętej ołowicy z objawami takimi, jak kolka ołowicza, porażenia nerwów promieniowych, *encephalopathia saturnina*, niedokrwistość itd. jest dokładnie opracowana. Badania nasze określają symptomatologię pierwszych początkowych okresów ołowicy, różniącą się i intensywnością objawów i wybiórczym uszkodzeniem niektórych tylko z tych narządów, które wykazują zmiany w rozwiniętej ołowicy. Z całokształtu przeprowadzonych badań klinicznych wynika, że zmiany w układzie krwiotwórczym i przewodzie pokarmowym są najczęstsze i pojawiają się pod wpływem toksycznego działania ołowiu bardzo wcześnie. W dość znacznym odsetku przypadków spostrzega się również stany skurczowe naczyń obwodowych. Natomiast objawy ze strony układu nerwowego i zaburzenia czynności wątroby nie należą — w świetle naszych badań — do objawów wczesnej ołowicy.

A. Układ krwiotwórczy.

U przeważającej większości badanych pozwoliła nasza metodyka stwierdzić zaburzenia układu krwiotwórczego. Występowały one przede wszystkim w myelogramie pod postacią charakterystycznego pobudzenia układu czerwonerwinkowego, które spostrzegaliśmy u 38 badanych (76%). Było ono u niektórych badanych bardzo wyraźne, przejawiając się ilością kilkudziesięciu młodych jądrzastych krwinek czerwonych na 100 krwinek białych oraz licznymi postaciami podziałowymi. W poszczególnych przypadkach stwierdzało się zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych w szpiku kostnym oraz pobudzenie układu białokrwinowego pod postacią większej ilości młodych form. W szpiku kostnym spostrzegaliśmy często wśród dojrzałych krwinek czerwonych wielokształtność, różnokształtność i wielobarwność. Zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych w szpiku kostnym stwierdziliśmy częściej niż w krwi obwodowej. Występowało ono głównie w młodszych postaciach krwinek czerwonych, niejednokrotnie i u tych badanych, u których zniknęło już w krwi obwodowej.

Nie udało się stwierdzić równoległości zmian w szpiku kostnym i w krwi obwodowej. Badanie krwi obwodowej ustępuje w swej wartości znacznie badaniu szpiku kostnego. Niedokrwistość wtórna o cechach niedokrwistości niedobarwliwej, objaw stale towarzyszący (według autorów niemieckich) przewlekłemu zatruciu łożowem i uważany za jeden z zasadniczych, a nawet stałych objawów łożowicy, nie jest tak częstym objawem wczesnej łożowicy. W naszym materiale stwierdziliśmy niedokrwistość tylko u 15 badanych, a więc nawet nie w 1/3 przypadków, przy czym stopień niedokrwistości nie pozostawał w żadnym stosunku do ilości zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych, ani do stopnia pobudzenia czynności krwiotwórczej szpiku. W innych przypadkach przy znacznej niedokrwistości nie spostrzegaliśmy krwinek zasadochłonne nakrapianych lub w ogóle cech pobudzenia szpiku kostnego. Niedokrwistość opisywana jako cecha charakterystyczna łożowicy występuje prawdopodobnie dopiero w późniejszych okresach zatrucia. Według Rodenackera łożów wywołuje zaburzenia w narządzie krwiotwórczym drogą skrócenia okresu życia krwinek czerwonych i wzmożenia ich rozpadu. Odczynowe pobudzenie szpiku kostnego jest objawem wtórnym. Według naszych spostrzeżeń należy raczej przypuszczać, że zmiany w szpiku kostnym są prawdopodobnie spowodowane bezpośrednim działaniem łożowiu na szpik kostny. Za tym, że zmiany w szpiku kostnym nie są odczynem na zmiany w krwi obwodowej, przemawia fakt, że w czasie, kiedy jeszcze żadnych zmian w krwi obwodowej nie stwierdza się, w szpiku pojawiają się już wyraźne zmiany, szczególnie w układzie czerwonekrwinkowym. Zmiany więc w krwi obwodowej są zmianami wtórnymi, późniejszymi, pojawiającymi się dopiero po zadziałaniu łożowiu na szpik kostny. Trudno określić czas, w jakim zachodzi obniżenie poziomu hemoglobiny i zmniejszenie ilości krwinek czerwonych: w każdym razie zmiany w szpiku kostnym wyprzedzają je znacznie i utrzymują się dłużej. Istnieje możliwość, że podrażnienie szpiku kostnego wywołane jest toksycznym zadziałaniem łożowiu na ośrodki krwiotwórcze.

Obraz szpiku kostnego uważamy za najbardziej charakterystyczny i za najczulszy wskaźnik zadziałania łożowiu na ustrój. Badanie szpiku kostnego wykazywało wyraźne zmiany pod postacią pobudzenia układu czerwonekrwinkowego również u tych osobników, u których badaniem krwi obwodowej nie stwierdzało się ani niedokrwistości ani zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych.

Ocena wartości zasadochłonnego nakrapiania krwinek czerwonych dla rozpoznawania wczesnej łożowicy jest zagadnieniem trudnym, które omówimy oddzielnie, przeprowadzając analizę znaczenia poszczególnych wskaźników laboratoryjnych, stosowanych w badaniach ambulatoryjnych, terenowych (patrz niżej). W badaniach klinicznych stwierdzaliśmy zasa-

dochłonne nakrapianie krwinek czerwonych w 30% przypadków tych, które wykazywały procesy patologiczne ustroju.

Obraz białokrwińcowy cechuje limfocytoza, którą stwierdzaliśmy w 50% przypadków. Jest ona tak często wywołana innymi czynnikami i tak mało swoista, że nie przypisujemy jej znaczenia w rozpoznawaniu ołowicy.

B. Przewód pokarmowy

Przewód pokarmowy jest drugim układem, w którym występują w przeważającej ilości przypadków procesy patologiczne we wczesnych okresach ołowicy.

Zaburzenia w zakresie przewodu pokarmowego przejawiają się dolegliwościami podmiotowymi oraz są stwierdzalne badaniem fizykalnym, badaniem radiologicznym przewodu pokarmowego (Horstowa) oraz badaniem treści pokarmowej. Najczęstszym i najbardziej charakterystycznym objawem ze strony przewodu pokarmowego są stany skurczowe kiszki grubej. Spostrzegaliśmy je w naszych badaniach u 32 pracowników, tj. w 64%. Ołów wykazuje wyraźne skurczotwórcze działanie na mięśnie gładkie ustroju. Jednym z najczulszych wskaźników stanów skurczowych ustroju jest cierpienie skurczowe kiszki grubej. Może być ono wywołane różnymi czynnikami, przede wszystkim nadmierną pobudliwością układu nerwowego. Występując u robotników zatrudnionych przy ołowiu, przemawia ona silnie za trującym działaniem ołowiu. Ołów wywiera ponadto skurczorodne działanie na mięśnie gładkie naczyń (patrz niżej układ naczyniowy).

Między stwierdzanymi przez nas objawami cierpienia skurczowego kiszki grubej a rozwiniętą kolką ołowiczą zachodzi tylko różnica ilościowa, nie jakościowa. Znajomość symptomatologii cierpienia skurczowego kiszki grubej pozwala rozpoznawać również mniej nasilone jej postaci. Przejawiają się one zaparciem stolca, bólami lub pobolewaniami w jamie brzusznej oraz dadzą się stwierdzić obmacywaniem części zstępującej kiszki grubej. Oburęczna palpacja wykazuje obkurzoną esicę pod postacią oporniejszego i tkliwego wałka. Badanie radiologiczne może wykazywać pogłębienie haustracji kiszki grubej (w naszym materiale w 24%). Powtarzane badania fizykalne i radiologiczne kiszki grubej wykazują zmienność stanów skurczowych, które stwierdza się niejednokrotnie tylko w niektórych badaniach.

Toksyczne działanie ołowiu na czynność żołądka przejawia się zaburzeniami wydzielania soku żołądkowego oraz skurczami żołądka. Zaburzenia wydzielnicze spostrzegaliśmy u 22 badanych (44%). Są one różnego rodzaju, w większości przypadków stwierdza się niedokwaśność (8 przy-

padków). Wyniki nasze stoją w pewnej sprzeczności z twierdzeniem wielu badaczy o częstszym występowaniu nadkwaśności treści żołądkowej w przewlekłym zatruciu ołowiem (G u t z e i t i n n i). Spostrzegliśmy równocześnie nadmierne wydzielanie soku żołądkowego (10 przypadków). Stany skurczowe żołądka stwierdziliśmy badaniem radiologicznym w 4 przypadkach, chorobę wrzodową w 5 przypadkach, w tym niszę wrzodową u dwóch i zrosty okołodwunastnicze, jako następstwo przebytego wrzodu dwunastnicy, u trzech. Pierwszymi objawami zatrucia były często skargi na utratę łaknienia, odbijania, nudności i wymioty, uporczywe zaparcie stolca, kurczowe bóle w jamie brzusznej. Tego rodzaju skargi spotykaliśmy u 37 chorych.

Wyniki naszych badań nie pozwalają na wyciągnięcie wniosków co do wpływu ołowicy na powstawanie choroby wrzodowej. Choroba wrzodowa jest u nas schorzeniem bardzo częstym, a stwierdzenie 5 przypadków w naszym materiale nie daje dostatecznych podstaw dla przyjęcia związku przyczynowego między ołowicą a chorobą wrzodową. Podczas gdy w piśmiennictwie dawnym przyjmowano tego rodzaju związek, badania późniejsze autorów radzieckich (M a k a r i c z e w a i G l a j o l e w a w g R o d e n a c k e r a), oparte na bardzo dużym materiale nie wykazały częstszego występowania choroby wrzodowej u pracowników, zatrudnionych przy ołowiu.

C. Układ naczyniowy

Celem stwierdzenia czy ołów wywiera już w początkowych okresach swego działania na ustrój wpływ na układ naczyniowy, zastosowaliśmy badanie oscylometryczne kończyn górnych i dolnych. Pozwala ono stwierdzić stany skurczowe naczyń, nawet jeśli nie przejawiają się one objawami klinicznymi. Wyniki badań naszych przemawiają za wczesnym i częstym skurczowym działaniem ołowiu na mięśnie gładkie naczyń. Zmniejszenie oscylacji do wartości 2 a nawet 1 (u ludzi zdrowych stwierdzamy wartości oscylacji od 4 do 10) stwierdziliśmy u 23 badanych, tj. 46%. Uderzające jest to tym bardziej, że zmiany dotyczyły na ogół ludzi młodych w wieku od 18 do 40 lat. W jednym tylko przypadku wiek 57 lat usprawiedliwiałby zmniejszoną amplitudę wychyleń. Poza tym chorzy nie wykazywali pod tym względem żadnych podmiotowych ani przedmiotowych objawów klinicznych. Nie spostrzegliśmy zmian w nasileniu skurczów naczyniowych, pod postacią przejściowych stanów skurczowych jak w chorobie Raynauda. Zmniejszenie amplitudy wahań było takie same w szeregu badań. Spostrzegliśmy je głównie na kończynach górnych, znacznie rzadziej i na kończynach dolnych.

Wyniki oscylometrii były dla nas niespodzianką. Nie oczekiwaliśmy tak częstych zaburzeń naczyniowych z uwagi na to, że nawet w rozwi-

niętej ołowicy nie spostrzega się objawów niedokrwienia kończyn; jak: chłodne i blade kończyny, parestezje, bóle, zaburzenia odżywcze itd. Nie potrafimy wyjaśnić tej rozbieżności między wynikami oscylometrii a symptomatologią kliniczną ołowicy.

Zaznaczamy, że nie spostrzegaliśmy w naszym materiale również nadciśnienia krwi. Stany skurczowe naczyń obwodowych nie muszą się zresztą wiązać z nadciśnieniem krwi. Ciśnienie krwi u większości badanych wykazywało poziom prawidłowy lub nawet lekko obniżony. Tylko u 4 badanych stwierdziliśmy nadciśnienie tętnicze. U dwóch z nich wraz ze skargami na dolegliwości ze strony serca, jak duszność wysiłkowa, częste bicie serca, stwierdziliśmy duże różnice ciśnień na obu kończynach górnych. U jednego nadciśnienie wystąpiło tylko przejściowo w czasie napadu kolki ołowiczej, u ostatniego z nich, 57-letniego mężczyzny (ciśnienie 170/90 mm Hg) współdziałał ołowica w patogenezie nadciśnienia jest nieustalony. Spostrzeżenia nasze pokrywają się z nowszymi badaniami, wskazującymi na to, że nadciśnienie tętnicze nie jest objawem, towarzyszącym ołowicy. Na ogół stwierdza się je tylko w czasie kolki ołowiczej, jako wyraz silnego stanu skurczowego naczyń, szczególnie koryta brzuszego. Wyniki naszych badań wskazują na to, że podczas gdy zmiany czynnościowe naczyń obwodowych są dość częste, nie stwierdza się we wczesnych okresach ołowicy objawów uszkodzeń serca, w szczególności uszkodzenia mięśnia serca. Ani klinicznie ani elektrokardiograficznie nie stwierdzaliśmy objawów przemawiających za schorzeniem mięśnia serca. W jednym tylko przypadku stwierdzono elektrokardiograficznie typowy stan po zawale mięśnia serca u 68-letniego robotnika, przy czym rola, jaką odegrała ołowica w patogenezie zawału pozostaje nieustalona.

Zaburzenie czynności nerek pod postacią zmniejszonego lub opóźnionego wydalania wypitego płynu w próbie rozcieńczenia lub zmniejszenia zdolności stężenia moczu stwierdziliśmy u 11 badanych. Zaburzenia należy przypuszczalnie odnieść do skurczów naczyń nerkowych i zaliczyć je do objawów wczesnych, przejściowych, ustępujących po ustaniu działania czynnika drażniącego. Systematyczne badania moczu nie wykazywały białkomoczu, obecności krwinek czerwonych lub innych składników morfotycznych w osadzie.

Zmiany na dnie oka również nie są częstym objawem wczesnej ołowicy. Stwierdziliśmy je tylko u trzech chorych, zawsze z zaburzeniami wydzielniczymi nerek lub ze zmniejszeniem oscylacji. Na podstawie naszych badań musimy przyjąć, że zaburzenia naczyniowe należą do objawów wczesnej ołowicy, że są one jednak słabiej wyrażone i mniej stałe niż zmiany układu krwiotwórczego i przewodu pokarmowego.

Poglądy autorów co do szkodliwego wpływu łożowiu na naczynia sę rozbieżne. Wielu autorów uważa, że toksyczne, długotrwałe, działanie łożowiu jest przyczyną rozwoju nadciśnienia, miażdżycy naczyń i marskości nerek u pracowników, zatrudnionych przy łożowiu. Zdaniem innych nie spostrzega się częstszego występowania nadciśnienia krwi u tych pracowników. Wyniki naszych badań przemawiają za działaniem łożowiu na naczynia, nie wykazują jednak nadciśnienia krwi.

D. Układ nerwowy

Toksyczne działanie łożowiu na układ nerwowy przejawia się zasadniczo dopiero w późniejszych okresach łożowicy. Podczas, gdy uszkodzenie układu krwiotwórczego i przewodu pokarmowego daje się stwierdzić już w początkach toksycznego działania łożowiu na ustrój nie stwierdza się we wczesnej łożowicy objawów uszkodzenia ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego. Porażenie nerwów promieniowych lub wyraźniejsze zaburzenia ośrodkowe są dowodem już ciężkiej łożowicy. W naszym materiale spostrzegaliśmy tylko u jednego badanego nieznaczne osłabienie prostowników rąk.

E. Rąbek łożowiczy

Obecność rąbka łożowiczego stwierdziliśmy u 51% badanych, mniej często niż podają zestawienia niemieckie (80%) i anglosaskie (55%). U wszystkich badanych z rąbkiem łożowiczym stwierdziliśmy toczące się procesy patologiczne w ustroju.

W piśmiennictwie spotykamy zgodne zdania autorów, że rąbek łożowiczy jest bardzo częstym i wczesnym objawem łożowicy, że występuje w 1 do 3 tygodni po rozpoczęciu pracy przy łożowiu, że nie świadczy wcale o zatruciu, lecz raczej o wchłanianiu łożowiu przez ustrój. Na podstawie naszych spostrzeżeń nie możemy wyciągnąć wniosków co do znaczenia rąbka łożowiczego jako objawu łożowicy. Dla rozwiązania tego zagadnienia należałoby poddać dokładnemu przebadaniu naszą metodyką większą ilość pracowników z rąbkiem łożowiczym, bez jakichkolwiek poza tym objawów zadziałania łożowiu na ustrój. Związku między obecnością rąbka a długością pracy przy łożowiu i nasileniem objawów chorobowych nie zauważyliśmy. W przypadku kolki łożowiczej, np. nie stwierdziliśmy rąbka.

F. Wątroba

Z uwagi na opisywane przypadki marskości wątroby u pracowników z przewlekłym zatruciem łożowiem, przeprowadziliśmy u niektórych pracowników badania czynnościowe wątroby, celem stwierdzenia ewentual-

nego uszkodzenia mięszu wątroby przez ołów. Badania nasze, mimo zastosowania dużej ilości testów, nie wykazały zaburzeń czynności wątroby w żadnym przypadku. Uszkodzenie czynności mięszkowej wątroby nie należy więc do obrazu wczesnej ołowicy.

2. Ocena wartości badań laboratoryjnych jako wskaźników ołowicy

Dla wykazania wczesnej ołowicy znajdują zastosowanie zasadniczo trzy testy laboratoryjne: badanie na zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych, badanie moczu na porfiryny i oznaczanie ołowiu we krwi lub w moczu. Zasadniczym celem drugiego etapu naszej pracy było określenie wartości i przydatności każdego z tych testów, na podstawie porównania ich wyników z wynikami dokładnego klinicznego przebadania pracowników.

Wyniki naszych badań przemawiają za tym, że najcenniejszym testem jest zwiększenie ilości porfiryn w moczu. Zasługa zwrócenia uwagi na wartość tej metody w piśmiennictwie polskim przypada Brzozowskiemu. Dodatni wynik próby na porfiryny stwierdzaliśmy częściej aniżeli występowanie zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych lub podwyższenie poziomu ołowiu we krwi lub w moczu. Wyniki naszych badań terenowych obejmujących wywiady, badanie fizykalne i wyżej wymienione testy, nasuwały podejrzenie ołowicy u 45 robotników. Z tej liczby w 28 przypadkach był dodatni test porfirynowy, podczas gdy tylko w 10 przypadkach stwierdzaliśmy podwyższenie poziomu ołowiu we krwi i w 10 przypadkach zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych. Wyniki te wskazują więc na większą czułość testu porfirynowego od innych testów. Nasuwa się jednak pytanie, czy test ten nie jest nadmiernie czuły i czy dodatni jego wynik oznacza już rzeczywiście toksyczne zadziałanie ołowiu na ustrój i nakazuje zmianę pracy. Odpowiedzi na to pytanie szukaliśmy w naszych badaniach klinicznych. U 4 pracowników, u których badaniem terenowym jedynym dodatnim wskaźnikiem ołowicy były porfiryny w moczu, badanie kliniczne wykazało objawy wczesnej ołowicy pod postacią zaburzeń czynności układu krwiotwórczego, przewodu pokarmowego i układu naczyniowego.

Dla profilaktyki ołowicy mają przede wszystkim wartość te testy, które mogą być wykonywane w terenie. Warunkiem wartości i przydatności testów jest, by w wykonaniu były proste, nie wymagały złożonej aparatury oraz by ocena ich nie nastęrczała trudności. Również z tego punktu widzenia test porfirynowy jest najbardziej godny polecenia. Technika wykrywania porfiryn w moczu lampą kwarcową z filtrem Wocda jest prosta, a ocena wyników nie nastęrcza trudności. Dlatego

zaopatrzenie placówek terenowych w lampy kwarcowe z filtrem Wooda ułatwiłoby bardzo walkę z ołowicą.

Zwiększona ilość porfiryn w moczu nie jest swoista dla ołowicy. Oprócz rzadko spostrzeganej samorodnej porfirii występuje porfiryria tzw. wtórna, zarówno w różnego rodzaju zatruciach i schorzeniach. Zaburzenia gospodarki porfiryn stwierdza się w niektórych chorobach krwi, wątroby i innych. Bardzo ciężką porfiryrią wywołują u niektórych osobników związki barbiturowe, może ona towarzyszyć również innym zatruciom (złoto, fosfor, bizmut, arsen, alkohol, uretan, piramidon). Nie zmniejsza to jednak wartości tej próby u pracowników, zatrudnionych przy ołowiu, u których dodatni jej wynik musimy przypisać toksycznemu działaniu ołowiu na ustrój.

Nie wchodzi w zakres mojej pracy omówienie zagadnienia patomechanizmu zaburzeń przemiany porfiryn w ołowicy. Przyczyny zaburzeń możnaby dopatrywać się zarówno w zaburzeniach czynności wątroby, jak również w zaburzeniach syntezy barwnika krwi. Badania nasze przemawiają przeciw temu, by zaburzenia czynności wątroby odgrywały wyłączną rolę w porfiryrii ołowiczej. Z jednej strony nie stwierdziliśmy u naszych badanych zaburzeń czynności wątroby, z drugiej strony Tuszkiewicz i współpracownicy spostrzegli tylko sporadycznie wyraźniejszą porfiryrię w schorzeniach mięszzowych wątroby. Możliwe, że porfiryria jest związana z uszkodzeniem układu krwiotwórczego. Niektórzy badacze zwracają uwagę, że zwiększona ilość porfiryn w ustroju może odgrywać rolę w patogenezie objawów ołowicy. Takie objawy jak kolka ołowicza i porażenie nerwów promieniowych mogą być wywołane nie bezpośrednim działaniem ołowiu, lecz działaniem porfiryn. Stany skurczowe w przewodzie pokarmowym i uszkodzenia nerwów obwodowych występują również i w porfiryriach, wywołanych różnymi innymi przyczynami.

Większość placówek terenowych posługuje się, jako testem ołowiczym, badaniem na zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych. Oceną tego testu zajęliśmy się w pierwszym okresie naszych badań. U wszystkich tych pracowników, u których występowały zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone, można było stwierdzić i kliniczne przejawy toksycznego działania ołowiu na ustrój. Można więc przyjąć, że wykrycie nawet pojedynczych zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych w preparacie wskazuje już na toksyczne działanie ołowiu i nakazuje zaprzestanie pracy przy ołowiu. Uważamy jednak, że test ten kryje w sobie dużo możliwości błędów i omyłek rozpoznawczych, zwłaszcza jeśli opiera się na nim jedynie, a nie na całokształcie objawów. Możliwości błędów kryje też w sobie strona techniczna. Na ścisłość wyników wpływa umiejętność sporządzania (rozciągnięcia) preparatu krwi,

dobra technika barwienia i doświadczenie badającego preparat. Badanie jest dosyć mozolne, a wyniki badań u mało doświadczonych różnią się bardzo między sobą (Gryglewicz i in.). Jest on przede wszystkim naszym zdaniem zbyt mało czuły. U wielu pracowników, badanych zarówno w klinice wrocławskiej, jak i lubelskiej, stwierdziliśmy zaburzenia w zakresie różnych narządów, a czasem wyraźne objawy ołowicy, jakkolwiek krew obwodowa nie wykazywała obecności zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych. Nieobecność zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych bezwzględnie nie wyklucza możliwości ołowicy. Zasadochłonne nakrapianie jest zjawiskiem zmiennym, występuje ono często na kilka dni wtedy, gdy ustrój wchłania znaczne ilości ołowiu i gdy poziom ołowiu we krwi szybko wzrasta i znika często w przeciągu następnym kilku dni.

Twierdzenie Schnittera, że „kliniczne stwierdzenie zatrucia ołowiem bez zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych nie istnieje”, zwalczane przez Koelscha, jest i naszym zdaniem błędne. Różne są zdania autorów, jakie ilości zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych należy uważać za patologiczne. Spośród autorów niemieckich podają jako wartość patologiczną: Schmidt powyżej 100 zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych na 1 milion erytrocytów (odpowiada to przeciętnie jednej zasadochłonne nakrapianej krwince czerwonej na 50 pól widzenia, przyjmując, że w jednym polu jest 200 krwinek czerwonych), K. Lehman — powyżej 250 krwinek, Trautmann — powyżej 300 krwinek, Haack — 500 krwinek czerwonych, uważając, że 200 zasadochłonne nakrapianych krwinek czerwonych oznacza już podejrzenie w kierunku ołowicy. Teleky uważa, że więcej niż 10 krwinek zasadochłonne nakrapianych w preparacie przemawia już za ołowicą. Z autorów amerykańskich McCord i C. Cotton Kennedy podają jako wartości patologiczne liczbę powyżej 3000 zasadochłonnych krwinek na 1 milion erytrocytów. Uważamy, że już pojedyncze zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone u pracowników zatrudnionych przy ołowiu są wyrazem wczesnej ołowicy.

Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone nie są patognomoniczne dla ołowicy, lecz występują w przypadkach silnej regeneracji szpiku kostnego, wywołanej różnymi zatruciami np. aniliną, arsenem, nitrobenzolem, w przewlekłych i ostrych chorobach zakaźnych, wyniszczeniu nowotworowym, w gruźlicy, w alkoholizmie, w niedokrwistościach wtórnych, w białaczkach itp. Zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone mają być wyrazem patologicznej, wzmożonej regeneracji układu czerwono-krwinkowego, a ziarnistości zasadochłonne mają być resztkami jąder komórkowych. Znaczenie w rozpoznawaniu ołowicy mogą mieć i inne objawy wzmożonej regeneracji krwi, jak różnobarwność, wielokształtność

i różnokształtność krwinek czerwonych oraz wzmożona ilość reticulocytów. Koch (wg. Koelsch) uważa, że stwierdzenie polichromatycznych krwinek czerwonych, podobnie jak krwinek jądrzastych, jest dowodem podrażnienia układu czerwokrwińkowego i ma dużą wartość w rozpoznawaniu ołowicy. Dlatego też proponuje, by przy obliczaniu sumować je razem jako „granulopolychromatyczne”. McCord stwierdził, że reticulocyty zjawiają się na ogół wcześniej niż zasadochłonne nakrapiane krwinki czerwone jako dowód podrażnienia szpiku kostnego. Jako normalne wartości podaje 1%, ilości 2% lub więcej mają wskazywać na „wchłanianie ołowiu” nie będąc jeszcze wskaźnikiem zatrucia.

W ostatnich latach coraz większe zastosowanie w rozpoznawaniu ołowicy zyskuje oznaczanie ołowiu we krwi i w moczu. Oczekiwano, że podwyższone wartości ołowiu będą najpewniejszym cyfrowym sprawdzianem ołowicy. Wyniki badań tylko częściowo ziściły pokładane w nich nadzieje. Mają one wartość badań pomocniczych, które podobnie jak i inne testy laboratoryjne, mogą być użyte jedynie w ramach całego zespołu objawów dla oceny zadziałania ołowiu na ustrój.

Przyjmowane przez różnych autorów normy poziomu ołowiu we krwi i moczu różnią się między sobą. Kehoe, Thammann i Cholak przyjmują jako wartości przeciętne u ludzi zdrowych 0,03 mg% we krwi i 0,02 mg na 1 litr moczu. Jako granicę wartości patologicznych podają różni autorzy anglosascy 0,06 mg% — 0,08 mg% ołowiu we krwi i 0,1 mg — 0,2 mg na 1 litr moczu. Winn i Shroyer zwracają uwagę, że zachodzi równoległość między stężeniem ołowiu w powietrzu miejsc pracy a ilością wydalanego przez robotników ołowiu z moczem. Te same wyniki uzyskał Dutkiewicz. Stalker uważa, że oznaczanie ołowiu we krwi i w moczu ma większą wartość w badaniach nad ołowicą od badania na zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych.

Znacznie większą wartość od pojedynczych oznaczeń mają seryjnie powtarzane badania krwi i moczu na ołów. Wartości ołowiu we krwi i ilości jego w moczu wykazują gwałtowne skoki w przebiegu krótkiego czasu (Tuszkiewicz i współpracownicy). Losy ołowiu w ustroju, jego odkładanie w kościach i uruchamianie z kości pod wpływem różnych czynników czyni te duże wahania zrozumiałymi. Dlatego, dopiero wielokrotne oznaczania ołowiu pozwalają wyciągać wnioski o przeciętnym jego poziomie. O rozwoju procesów patologicznych nie decyduje sama ilość ołowiu w ustroju, lecz również właściwości ustroju, jego wrażliwość itd. Dlatego spostrzegano przypadki z bardzo wysokimi wartościami ołowiu we krwi lub w moczu bez objawów chorobowych, oraz obrazy ciężkiej ołowicy przy stosunkowo niezbyt wysokich jego wartościach.

Oznaczanie ilości ołowiu w moczu u większej ilości pracowników tych samych stanowisk pracy dostarcza niewątpliwie bardzo cennych wskazó-

wiek o zagrożeniu ołowicą. Interpretacja wyników badań moczu u poszczególnego robotnika jest bardziej trudna.

W badaniach naszych, przeprowadzanych w terenie oznaczaliśmy jedynie poziom ołowiu we krwi. Sporne jest jeszcze zagadnienie, czy większe usługi oddają badania krwi na ołów, czy moczu. Badania Opieńskie j-Blauth, Tuszkiewicza i Brzozowskiego nie wykazały wyższości jednej metody nad drugą. Zakres normalnych wahań poziomu ołowiu we krwi jest mniejszy niż w moczu, czyniąc interpretację wyników łatwiejszą. W badaniach naszych oznaczaliśmy jedynie ołów we krwi, przede wszystkim ze względów technicznych (trudności uzyskania dobowej ilości moczu w badaniach terenowych). Wartości patologiczne ołowiu we krwi stwierdziliśmy znacznie rzadziej niż porfiryn w moczu (porfiryny u 28 robotników, podwyższony poziom ołowiu we krwi u 10 robotników). Wartości były na ogół nieznacznie jedynie podwyższone (0,06 mg⁰/₀ — 0,09 mg⁹/₀). U 3 badanych był podwyższony poziom ołowiu we krwi jedynym wskaźnikiem ołowicy, u pozostałych 7 stwierdziliśmy ponadto dodatnie wyniki innych testów. Niestety ci trzej, u których jedynym wskaźnikiem był podwyższony poziom ołowiu we krwi nie zgodzili się na przebadanie w klinice. Nie możemy dlatego ustalić czy stwierdzone u nich wartości ołowiu we krwi wskazują, że toczą się już jakieś procesy patologiczne w ustroju. W świetle naszych badań jednorazowe stwierdzenie poziomu ołowiu we krwi w granicach tzw. normy nie jest dowodem, że ołów nie wywiera już toksycznego działania na ustrój. U kilku pracowników, u których poziom ołowiu we krwi był normalny, a zwiększona była ilość porfiryn w moczu, badanie kliniczne wykazało procesy patologiczne w ustroju. Jeszcze mniej przydatne od oznaczeń ołowiu we krwi wydaje nam się oznaczanie ołowiu w moczu. Spośród 15 pracowników, u których badanie kliniczne wykazywało objawy wczesnej ołowicy, tylko u jednego zwiększone były ilości wydalanego ołowiu w moczu. Wartość badań poziomu ołowiu w sokach ustrojowych ustępuje więc wartości badań moczu na porfiryny, nastroczając przy tym znacznie więcej trudności.

Przedmiotem badań ośrodka wrocławskiego i lubelskiego jest zagadnienie wczesnej ołowicy. Omawiając i interpretując wyniki naszych badań muszę zwrócić uwagę na pojęcie „wchłaniania ołowiu” oraz „narażenia” względnie „zagrożenia ołowicą”, którymi to pojęciami posługuje się większość autorów. Nie sądzimy by słuszne i uzasadnione było stosowanie tych pojęć. Wyniki naszych badań wskazują jednoznacznie, że wszystkie wskaźniki tzw. wchłaniania czy zagrożenia ołowicą (porfiryny w moczu, zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych, nieznacznie podwyższony poziom ołowiu we krwi) oznaczają w rzeczywistości, że w ustroju występują już zaburzenia. W świetle naszych badań wskaźniki

te są już wyrazem wczesnej ołowicy. Między stanem tzw. wchłaniania ołowiu lub narażenia na ołowicę a ołowicą zachodzi tylko różnica ilościowa a nie jakościowa. Autorzy zagraniczni rozpoznają ołowicę dopiero wówczas gdy toksyczne działanie ołowiu przejawia się wyraźnymi klinicznymi objawami zatrucia. Metodyka naszych badań pozwala stwierdzić już początkowe procesy patologiczne, które nie wywołują jeszcze wyraźniejszych objawów klinicznych, są odwracalne i szybko znikają, gdy ołów przestaje się wchłaniać do ustroju. Jest to jednak jeden i ten sam rodzaj procesów. Stwierdzenie pierwszych objawów wczesnej ołowicy nakazuje bezwzględnie przerwać pracę przy ołowiu, nie oznacza jednak niezdolności do pracy, ani wskazania do leczenia.

WNIOSKI

1) Największą wartość, jako laboratoryjny test na ołowicę, ma w badaniach terenowych badanie moczu na porfiryne przy pomocy lampy kwarcowej z filtrem Wooda. Pożądane jest by wszystkie ośrodki chorób zawodowych posługiwały się tym testem. Inne testy, jak oznaczanie poziomu ołowiu we krwi i w moczu i badanie na zasadochłonne nakrapianie krwinek czerwonych są mniej czułe, technicznie trudniejsze i narażają na większe możliwości błędów.

2) W badaniach klinicznych najcenniejszą metodą dla stwierdzenia objawów wczesnej ołowicy jest biopsja szpiku kostnego. Duże znaczenie rozpoznawcze mają kliniczne i radiologiczne objawy stanów skurczowych kiszki grubej.

3) Nie jest uzasadnione używanie pojęć „wchłaniania ołowiu” i „narażenia na ołowicę”. W rzeczywistości wskaźniki tych stanów oznaczają już początkowe okresy ołowicy.

4) W obrazie klinicznym wczesnej ołowicy na pierwszy plan występują zmiany w układzie krwiotwórczym i w przewodzie pokarmowym. Rzadziej stwierdza się oscylometrycznie stany skurczowe naczyń. Nie spostrzega się we wczesnej ołowicy objawów neurologicznych i zaburzeń czynności wątroby.

5) Stwierdzenie pierwszych objawów wczesnej ołowicy nakazuje bezwzględnie przerwać pracę przy ołowiu. Nie oznacza jednak niezdolności do pracy, ani wskazania do leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1) Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych. Kraków 1946. 2) Allen E. V.: *Peripheral Vascular Diseases*. Philadelphia, 1946. 3) Brzozowski J.: *Medycyna pracy*. Nr 2, str. 23, 1950. 4) Dutkiewicz T.: *Medycyna Pracy* Nr 3, 1951. 5) Dutkiewicz T., Sekuracki F., Gontarski B.:

- Medycyna Pracy Nr 3/4 1952. 6) Gryglewicz E.: Pol. Tyg. Lek. Nr 3. str. 88. 1946. 7) Gryglewicz E.: Śląska Gazeta Lekarska. Nr 6, str. 317, 1946. 8) Gryglewicz E.: Śląska Gazeta Lekarska Nr 11, str. 644, 1946. 9) Gryglewicz E., Gąsiorek M.: Medycyna Pracy Nr 3/4, 1952. 10) Horst A.: Medycyna Pracy Nr 2, str. 34, 1950. 11) Horst A.: Nowiny Lekarskie Nr 15—16. 1948. 12) Horst A.: Medycyna Pracy Nr 2, 1952. 13) Horst A.: Pol. Tyg. Lek. Nr 36, 1951. 14) Horstowa H.: Medycyna Pracy Nr 1—2, 1951. 15) Kehoe R. A.: Rapport of Committe on Lead Poisoning on Occupational Lead Exposure and Lead Poisoning. New-York 1943. 16) Kehoe R. A., Thamann F., Cholak J.: Journ. Industrial Hyg. Toxicol. T. 15, str. 320, 1933. 17) Koelsch Fr.: Lehrbuch der Gewerbehygiene. Stuttgart. 1937. 18) Koelsch Fr.: Handbuch der Berufskrankheiten. Jena. 1935. 19) De Langen C. D.: Acta Medica Scandinavica. T. 133, str. 73, 1949. 20) De Langen, Ten Berg.: Acta Medica Scandinavica. T. 130, 1948. 21) Opieńska-Blauth J.: Medycyna Pracy, Nr 4, 1953. 22) Opieńska-Blauth J.: Roczn. Pań. Zakładu Higieny, Nr 4, 1953. 23) Opieńska-Blauth J., Tuszkiewicz A. R., Brzozowski J.: Annales UMCS (w druku). 24) Rodenacker G.: Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung. Leipzig 1940. 25) Stalker W. W.: Journ. Industrial Hyg. Toxicol. T. 29, str. 96, 1947. 26) Szewczykowski W.: Medycyna Pracy, Nr 4, str. 209, 1953. 27) Tuszkiewicz A. R.: Przegląd Lekarski, Nr 1, 1950. 28) Tuszkiewicz A. R., Kleczeński A., Szewczykowski W.: Układ krwiotwórczy we wczesnej ołowicy. Pamiętnik I Ogólnopolskiego Zjazdu Hematologów. Kraków str. 308, 1950. 29) Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego T. 1. Warszawa 1950. 30) Winn G. S., Shroyer C.: Journ. Industrial Hyg. Toxicol. T. 29, str. 351, 1947.

Р Е З Ю М Е

Автором описана клиническая картина раннего свинцового отравления, а также произведена оценка лабораторных показателей свинцового отравления. Использованный в работе материал состоял из 65 больных обследованных в разных районах и из 50 человек, подвергнутых клиническому испытанию. Районные исследования были произведены в образцовых производственных кооперативах. В них были учтены, кроме субъективного и физического испытания трудящихся, определение концентрации свинца в воздухе, исследование мочи на базофильное опрыскивание красных кровяных телец. Клиническому испытанию было подвергнуто 50 человек, у которых в районе были установлены положительные тесты. У всех, кроме других исследований, были сделаны биопсия костного мозга, радиологическое исследование пищеварительного тракта, исследование желудочного содержимого, осциллометрия сосудов, водная проба по Фольгардту и исследование дна глаз. У 15 больных, сверх того, было произведено всестороннее исследование функционирования печени.

Результаты исследований указывают на то, что в тот период, когда лабораторные тесты положительны, можно уже установить рас-

стройства в организме как следствие токсического действия свинца. Это прежде всего расстройства кроветворной системы в виде возбуждения системы красных кровяных телец, проявляющегося на миелограмме, а также судорожное состояние толстой кишки, расстройства секреторные и моторные желудка. В 30% случаев установлено уменьшение осцилляции сосудов верхних конечностей и в отдельных случаях расстройства в водообмене. Симптомы со стороны центральной или периферической нервной системы, а также расстройства функций печени не выступают при раннем отравлении свинцом.

Из лабораторных тестов наилучшим следует считать исследование мочи на порфирины, тест чувствительный, легкий в применении и оценке. Другие тесты (свинец в крови и моче, базофильное опрыскивание эритроцитов) менее чувствительны и создают большие возможности ошибок.

В свете описанных исследований являются не вполне обоснованными понятия „вдыхание свинца” и „подвергаться свинцовому отравлению”.

В те периоды, когда уже можно установить эти состояния, протекают в действительности в организме начальные патологические процессы, которые легко можно обнаружить более точными методами исследований.

Автор обсуждает патомеханизм изменений при раннем свинцовом отравлении и подчеркивает практическое значение результатов исследований для профилактических целей.

S U M M A R Y

The author gives the clinical picture of early lead poisoning, as well as an estimate of the value of laboratory tests for lead poisoning. The material was collected by examining 65 workers in their workshops and 50 workers in the clinic. The former were members of cooperatives producing tiles, they were subjected to questioning and physical examination, which was connected with carrying out the following tests: estimation of lead concentration in air and examination of urine for punctate basophilia of erythrocytes. 50 of them, in whom positive laboratory tests were found, were then subjected to clinical examination. This consisted among others in biopsy of the bone marrow, radiological examination of the alimentary canal, examination of the stomach contents, oscillometry of the vessels, water test according to Volhard, and in examination of the eye fundus. In 15 workers there was also carried out a manifold examination of the liver function.

The results of the investigations point to the fact that in the time when the laboratory tests are positive, there can be already discovered systemic disturbances resulting from the toxic action of lead. These are above all disturbances of the haematopoietic system in the form of the stimulation of the erythrocyte system, which can be observed in the myelogramme. There are also spastic states of the colon, as well as disturbances in the motoric and secretory activity of the stomach. In 30 per cent of cases a decrease of oscillation of the upper limbs vessels was found, in isolated cases there were disturbances in the water metabolism. There are no symptoms on the part of the central or peripheral nervous system or disturbances of the liver function which might belong to the picture of early lead poisoning.

Of the laboratory tests most useful is the examination of urine for porphyrins, a sensitive, constant, easily performed test. Other tests (the presence of lead in blood and urine, punctate basophilia of erythrocytes) are less sensitive and are connected with a greater risk of error.

In the light of these investigations there is no justification for the notions of „lead intake” and „exposure to lead poisoning”. When such states are diagnosed, in reality there are already going on initial pathological processes in the organism, which can be detected with the use of more precise methods of investigations.

The author discusses also the mechanism of pathological changes in early lead poisoning, as well as the practical value of the results of his investigations for the prophylaxis of lead poisoning.

