

NOWINY LEKARSKIE

DWUTYGODNIK SPOŁECZNO-NAUKOWY

Założony przez Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w r. 1889

Organ Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego, Komisji Lekarskiej Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, Izby Lekarskiej Poznańskiej, Izby Lekarskiej Gdańsko - Pomorskiej, Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego i Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia w Poznaniu

Naczelny Redaktor: *Prof. dr Karol Jonscher*

Komitet Redakcyjny: Prof. dr Dega Wiktor, Prof. dr Dowżenko Anatol, Prof. dr Dreszer Ryszard, Prof. dr Kapuściński Witold, Prof. dr Lakner Leon, Prof. dr Łabendziński Franciszek, Prof. dr Nowakowski Kazimierz, Prof. dr Stojalowski Kazimierz, Prof. dr Z. Stolzman, Prof. dr Straszynski Adam, Prof. dr Zakrzewski Aleksander, Prof. dr Zwoliński Tadeusz, Sekretarz: dr O. Szczepki.

Komitet Wydawniczy: dr T. Frąckowiak, dr J. Jankowiak, dr A. Maciejewski, dr W. Widy, dr St. Wrzyszczyński, dr A. Radziwiński (Bydgoszcz)

Adres Redakcji i Administracji: Poznań, ulica Chudoby nr 9 — Telefon 20-07.
Konto P. K. O. Poznań V 4073 — Redakcja przyjmuje rękopisy pisane tylko na maszynie.
Autorowie otrzymują 20 egzemplarzy odpowiedniego numeru N. L.

Краткое изложение.

Д-р Заhradnik.

Оценка реакции Видалья для диагностики брюшного тифа.

На основании собственного материала 362 случаев брюшного тифа и 128 случаев других болезней, автор констатирует, что введение в Польшу метода означения реакции Видалья с антигенами „О” и „Н” не внесло улучшения в оценке этой реакции в диагностике брюшного тифа. В большинстве случаев, в реакции Видалья преобладал титр для антигена „Н”, безразлично получили-ли больные прививку или нет. Автор предполагает, что причиной этого явления есть факт, что брюшной тиф встречается чаще в Польше, чем в других странах и, вследствие этого, есть больше случаев асимптоматических заражений. Другой причиной являлись-бы массовые прививки против брюшного тифа.

Автор предлагает ввести другие сывороточные реакции для диагноза брюшного тифа.

SUMMARY

A. Zahradnik, M. D.

The estimate of value of Widal's reaction in contemporary typhoid fever diagnosis.

Basing upon the observations of 362 cases of the typhoid fever and 128 cases of other diseases the author shows that the performance of the Widal's reaction with the antigens O and H gave not improvement in the value of this reaction as a specific one in the diagnosis of typhoid fever in Poland. In the most cases of the authors observations there was the preponderance of the Widal's reaction performed with the antigen H without regard the patients were inoculated or not. The author supposes that this phenomantic infections in this country. The other cause of typhoid fever in Poland than in other countries and

following that there is a higher number of asymptomatic infections in this country. The other cause of this fact there should be the massive inoculations among the Polish people. The author proposes to introduce other serum reactions in the diagnosis of the typhoid fever.

Д-р мед. Казимира Ежиковска-Кулеша.

Диагностика и лечение внутрочерепного кровотечения у новорожденных.

В отделе для новорожденных Университетской акушерной клиники в Poznani автор наблюдал 31 случаев внутрочерепного кровотечения, которые лечила уколами под мозговую твердую оболочку. Автор утверждает, что эти уколы представляют ценный метод в диагностике и в лечении внутрочерепного кровотечения у новорожденных.

SUMMARY

Kazimiera Jerzykowska-Kuleszyna,

The Diagnosis and Treatment of the intracranial hemorrhage of the newborn.

On the newborn-ward of Obstetric Clinic at Poznań, 31 cases of suspect intracranial hemorrhages were diagnosed and treated with subdural punctions. The author thinks, the subdural puncture to be a valuable method, both in diagnosis and in treatment of the intracranial hemorrhage of the newborn.

Краткое изложение.

Д-р Рационжек.

Свинцовое отравление.

Автор обсуждает новейшие воззрения на сущность и диагностическое значение отдельных симптомов свинцового отравления, причем задерживается дольше на подробном перечислении производства, которые способствуют возникновению профессио-

нального свинцового отравления. Автор основывается на богатом статистическом материале ленинградских заводов, собранном в периоде от 1925 г. до теперешнего времени. Автор описывает из клинических наблюдений интересные данные, касающиеся отравления четырехэтильным свинцом; эти данные были недавно опубликованы польскими авторами. Эта публикация содержит подробный список литературных источников, главным образом советских, французских и англо-американских.

SUMMARY

G. Raciązek (Łódź) M. D.
LEAD POISONING

Etiology and symptoms of lead poisoning is discussed and the diagnostic value and significance of various occupational factors. An account is given of statistical data from different countries, especially Russian experiences in Leningradian plants since 1925 up to now and Polish data concerning leadtetraethyl poisoning.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Miejskiego w Poznaniu,
Ordynator dr med. A. Zahradnik

Dr med. Andrzej Zahradnik

Ocena wartości odczynu aglutynacyjnego Widala we współczesnej diagnostyce duru brzuszego

Literatura o odczynie aglutynacyjnym Widala jest bardzo obszerna i rola jego w rozpoznawaniu duru brzuszego wydaje się być dostatecznie ugruntowana i wyjaśniona, a mimo to okresowo sprawa tego odczynu przybiera w naszych warunkach charakter zagadnienia, a to ze względu na trudności, na jakie napotykają lekarze w posługiwaniu się nim w praktyce. Niewątpliwie duży wpływ na ten stan rzeczy ma powojenny brak podręcznej literatury, syntetyzującej dzisiejszy stan wiedzy o tym odczynie i brak czasu na poszukiwanie literatury specjalistycznej, traktującej szczegółowo ten przedmiot. W każdym razie w szerokich sferach lekarskich panuje dziś zbyt małokrytyczne nastawienie do wartości rozpoznawczej odczynu Widala, co w konsekwencji naraża często samego lekarza i jego pacjenta na różne konflikty. Z jednej strony bowiem interes społeczny wymaga, aby chorego na dur brzuszny jak najwcześniej umieścić w szpitalu dla zakaźnie chorych, z drugiej strony zbyt pochopne postawienie rozpoznania duru brzuszego, czy też wysunięcie podejrzenia w kierunku tej choroby, opierając się jedynie na dodatnim odczynie Widala, pociąga za sobą szereg niepotrzebnych powikłań jak: izolacja chorego w szpitalu, zaalarmowanie władz sanitarnych, a co za tym idzie kontumację członków rodziny chorego, odkażanie mieszkania itp. Dlatego wydało mi się wskazaniem przeanalizowanie wartości odczynu Widala we współczesnej diagnostyce duru brzuszego w oparciu o spostrzeżenia własne.

Na wstępie zaznaczam, że nie mam zamiaru omawiać spraw będących już dziś pewnikami, jak np. faktu, że ani samo pojawienie się odczynu Widala w durze brzuszonym, ani wysokość jego miana nie mogą być elementami rokowniczymi w danym zachorowaniu. Dodatni odczyn Widala jest jedynie, i to warunkowo, wykładnikiem samego zakażenia i niczym więcej. Wprawdzie w literaturze można

spotkać odosobnione, nieśmiało przypuszczenia (Klemperec), że może jednak obecność aglutynin we krwi chorego nie jest bez znaczenia dla odporności ustrojowej, przeciw temu jednak świadczy choćby fakt, że odczyn aglutynacyjny często wygasa pod koniec okresu zdrowienia, tj. w czasie, kiedy odporność ustrojowa jest największa.

Sam Widala, wprowadzając w roku 1896 odczyn aglutynacyjny do diagnostyki duru brzuszego, uważał go za ściśle swoisty. Jednak w niewiele lat później wypadło poddać pogląd ten rewizji, gdyż codzienne doświadczenia dostarczały sporo przeciwnych faktów. Dodatni odczyn Widala występował nie tylko w chorobach wywołanych przez szczepy pokrewne pałeczce Browicza-Eberta, a więc w salmonellozach, czyli w aglutynacji grupowej, ale także, chociaż rzadziej w chorobach wywołanych przez drobnoustroje bardziej oddalone. Zatem jednorazowe badanie odczynu Widala nie mogło być miarodajne dla rozpoznania duru brzuszego i jako kryterium rozpoznawcze wprowadzono badania wielokrotne, mające na celu wykazanie ewentualnego narastania miana.

Spostrzegając w ten sposób zachowanie się odczynu aglutynacyjnego, w wielu przypadkach duru brzuszego można wykreślić krzywą, przedstawiającą się następująco: Odczyn aglutynacyjny pojawia się między 7 a 10 dniem choroby, po czym miano jego zwiększa się stopniowo. Między 15 a 21 dniem miano osiąga maximum, utrzymuje się na tym poziomie przez jakiś czas, po czym zaczyna obniżać się najpierw stromo, a potem coraz łagodniej. Niskie miano odczynu Widala może utrzymywać się u ozdowieńców po durze brzuszonym przez szereg miesięcy a nawet i dłużej. Z drugiej strony nawet po zupełnym zniknięciu odczynu aglutynacyjnego u ozdowieńca po durze brzuszonym jakieś nieswoiste bodźce, np. ostra choroba gorączkowa, mogą ponownie wywołać go i to o dość wysokim mianie. Wykazał to doświadczalnie Löhr podwyższając niskie mia-

*) (Referat wygłoszony na zebraniu Naukowym Poznańskiego Tow. Lekarskiego dnia 20. IV. 1950).

na odczynu Widala wstrzykiwaniami caseosanu. Nie zawsze jednak krzywa odczynu Widala przebiega w sposób opisany wyżej. Czasem miano aglutynacyjne wykazuje w przebiegu choroby wahanie, na przemian podwyższając się i obniżając.

W pewnym odsetku przypadków duru brzuszego odczyn Widala nie pojawia się wcale. Odsetek ten waha się w różnych statystykach. Inne wreszcie odchylenia od klasycznego zachowania się odczynu Widala to pojawienie się jego w późniejszym okresie choroby lub utrzymywanie się przez cały czas choroby niskiego miana.

Dalsze trudności w ocenie odczynu Widala, jako odczynu rozpoznawczego, spowodowało wprowadzenie ochronnych szczepień przeciwdurowych. U szczepionych odczyn aglutynacyjny pojawia się we krwi osiągając nieraz pokaźne wartości i pod wpływem jakiejś choroby gorączkowej może dalej narastać, dając w ten sposób krzywą, podobną do krzywej odczynu Widala w durze brzuszny i powodując pomyłki rozpoznawcze. Ponieważ aglutyniny poszczepienne mogą utrzymywać się we krwi przez dłuższy czas, nawet do paru lat, wobec tego u ludzi szczepionych wartość odczynu Widala w diagnostyce duru brzuszego jest bardzo ograniczona. Dodatkowej trudności w posługiwaniu się odczynem Widala u chorych durowych poprzednio szczepionych przysparza jeszcze fakt, że u chorych tych dur brzuszny przebiega często nietypowo. Zrozumiałe zatem jest, że w literaturze spotyka się bardzo sprzeczne zdanie odnośnie wartości rozpoznawczej odczynu Widala, czego wyrazem są tak skrajne stanowiska, jak np. Seyfart'a, który jeszcze w r. 1930 pisze w klasycznym podręczniku chorób wewnętrznych Strümpf'a, że ujemny odczyn Widala u chorego gorączkującego przez okres dwu tyg. prawie z pewnością wyklucza rozpoznanie duru brzuszego, a z drugiej strony stanowisko *American Public Health Association*, która w swoich dorocznych publikacjach przeznaczonych dla użytku wojskowej służby zdrowia w ogóle nie uwzględnia odczynu Widala w diagnostyce duru brzuszego i czerwonki.

Należy poświęcić nieco uwagi zagadnieniu najniższego miana odczynu Widala, mającego już znaczenie rozpoznawcze. U ludzi zdrowych, nieszczepionych, mogą znaleźć się w surowicy krwi aglutyniny dla salmonelli duru brzuszego, jednak odczyn aglutynacyjny występuje u tych ludzi tylko w niskich rozcieńczeniach. Hirschfeld nazywa takie przeciwciała fizjologicznymi i uważa je za następstwa zakażenia bezobjawowego. Wydaje się niewątpliwe, że im mniejsza w danym społeczeństwie jest zapadalność na dur brzuszny, tym niższe jest miano fizjologiczne, a zatem tym niższe również najmniejsze miano chorobowe. Widala uważał już odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1 : 50 za odczyn rozpoznawczy. Dziś w krajach Europy Zachodniej przyjmuje się aglutynację w rozcieńczeniu 1 : 50 i 1 : 100 za miano chorobowe dla duru brzuszego, u nas natomiast z wyżej przytocz-

nych powodów, za miano fizjologiczne, a rozcieńczenie 1 : 200 za najniższe miano chorobowe. Ostatnio jednak Sembrat-Niewiadomska, na podstawie własnych badań, dochodzi do przekonania, że najniższym mianem chorobowym jest przecież miano 1 : 100 dla aglutynin *O*. Nie poruszając na razie kwestii rodzaju aglutynin, uważam stanowisko Sembrat-Niewiadomskiej za zupełnie słuszne i postaram się pogląd mój uzasadnić później.

Nowe światło na zagadnienie odczynu Widala rzuciło odkrycie złożonej budowy antygenowej bakterii. Weil i Felix w badaniach nad pałeczką odmienca X 19 stwierdzili, że drobnoustrój ten tworzy na agarze dwa rodzaje kolonii. Jedne z nich pod postacią obłoczkowatych nąlotów zostały nazwane „H a u c h f o r m“, drugie ściśle ograniczone otrzymały nazwę „O h n e H a u c h“. Pałeczki tworzące kolonie obłoczkowate posiadają rzęski, zaś te, które tworzą kolonie oddzielne, są bezzęskowe.

W dalszych badaniach stwierdzono, że postaci rzęskowe zawierają dwa antygeny: jeden w rzęskach, drugi w ciele bakterijnym, natomiast postaci bezzęskowe zawierają antygen tylko w ciele. Antygeny rzęskowe i somatyczne różnią się od siebie chemicznie i serologicznie. Podobną budowę antygenową stwierdzono również u salmonelli Eberta, zaś inicjały nazw nadanych przez Weila i Feliksa, a więc litery *O* i *H* przyjęły się w bakteriologii jako symbole. Stąd postać *O* oznacza postać bezzęskową, postać *H* — postać rzęskową, antygen *O* jest to antygen znajdujący się w ciele bakterijnym, zaś antygen *H* w rzęskach. Badania Feliksa i Smitha wykazały, że w surowicach chorych na dur brzuszny znajdują się oddzielne aglutyniny dla antygenu *H* oraz oddzielne dla antygenu *O*, wobec czego należy wykonywać odczyny aglutynacyjne oddzielnie dla każdego antygeny. I rzeczywiście, metoda wykonywania odczynu Widala oddzielnie dla każdego antygeny została już przed II wojną światową wprowadzona w szeregu krajów Europy Zachodniej oraz w Ameryce i uzyskała tam pełne prawo obywatelstwa. W odróżnieniu od klasycznego odczynu Widala, wykonywanego ze szczepem żywym, odczyny aglutynacyjne *O* i *H* wykonywane są z antygenami zabitymi. W toku spostrzeżeń klinicznych u chorych na dur brzuszny udało się w tych krajach określić pewien rytm w zachowaniu się aglutynin w surowicy krwi dla każdego z obu antygenów. Mianowicie u ludzi nieszczepionych ochronnie w pierwszym okresie choroby narasta miano aglutynacyjne dla antygeny *O*, przeważając nad mianem dla *H*. W późniejszym okresie narasta miano dla antygeny *H* i może długo utrzymywać się w okresie ozdrowieńczym. U ludzi szczepionych uprzednio lub tych, którzy dur brzuszny przeżyli, od początku choroby przeważa miano aglutynacyjne dla antygeny *H*, zaś w zachorowaniach niedurowych u tych ludzi jest ono często jedyne, gdyż aglutynacja *O* albo w ogóle nie występuje,

albo występuje w bardzo niskich rozcieńczeniach. W ten sposób metoda ta może być w pewnych wypadkach pomocna w diagnostyce niejasnych chorób gorączkowych.

W Polsce metoda wykonywania odczynu aglutynacyjnego O i H została wprowadzona do diagnostyki duru brzusznego w 1947 r. Jednak spostrzeżenia kliniczne nie są zgodne z wynikami uzyskanymi w innych krajach.

Badania nad budową antygenową bakterii doprowadziły również do odkrycia przez Feliksa i Pitta u salmonelli duru brzusznego antygeny Vi. Symbol ten, wywodzący się od słowa „virulens“, jest wyrazem spostrzeżeń, że drobnoustroje zawierające ten antygen wykazały dużą zjadliwość dla myszy w zakażeniu dootrzewnowym. Antygen Vi zawarty już w ciele bakteryjnym stwierdza się przeważnie w szczepach świeżo wyhodowanych. Szczepy te po kilka pasażach na agarze antygen Vi tracą, niektóre jednak zachowują go trwale. Obecność antygeny Vi w danym szczepie bakteryjnym hamuje zupełnie albo znacznie upośledza aglutynację O.

Podstawą dla dzisiejszego referatu są spostrzeżenia własne poczynione na materiale chorych oddziału zakaźnego Szpitala Miejskiego w Poznaniu, w czasie od jesieni 1945 do 1949 r. włącznie. Liczby, które przytoczę, są ilustracją dla niektórych rozważań, zawartych w tym referacie. Ogólna liczba chorych na dur brzuszny, leczonych na oddziale zakaźnym w omawianym okresie wynosiła 637 przypadków. Z liczby tej uwzględniłem w moich rozważaniach tylko 362 przypadki tzn. 57% liczby ogólnej, gdyż rozpatrywałem tylko te przypadki, w których odczyn Widala wykonywano kilkakrotnie, odrzuciłem natomiast te, w których odczyn Widala z jakichś przyczyn wykonano tylko raz, albo nie wykonano go wcale. Natomiast nie będę dzielił omawianego materiału chorych na szczepionych ochronnie przeciw durowi brzuszemu i nieszczepionych, gdyż szczegółowa analiza mego materiału wykazała, że nie ma żadnej wyraźnej różnicy w zachowaniu się odczynu Widala u nieszczepionych i szczepionych, ani też nie można wyciągnąć żadnych wniosków, jeżeli chodzi o datę szczepienia w stosunku do wystąpienia choroby u tych ostatnich. Stosunek chorych szczepionych do nieszczepionych miał się tak, jak 2 : 1. Jednak liczba szczepionych nie jest może zbyt ścisła, gdyż opiera się ona jedynie na zapodaniach samych chorych, a te, jak to kilkakrotnie miałem możność sprawdzić, czasem były fałszywe np. z obawy konsekwencji.

W okresie od jesieni r. 1945 do lata 1947 odczyn aglutynacyjny u chorych z mojego oddziału wykonywany był ze szczepem żywym. Badania przeprowadzano w Państwowym Zakładzie Higieny w Poznaniu. Następujących kilka danych liczbowych z tego okresu zasługuje na uwagę:

1. a) Narastanie miana odczynu Widala w ciągu choroby mogłem prześledzić w 60% przypadków,

- b) w 8% przypadków miano odczynu Widala podniosło się z początku choroby i na tym poziomie utrzymywało się przez cały czas pobytu na oddziale,
 - c) w 4,5% przypadków wysokość miana wykazywała wahania,
 - d) w 12% przypadków badanie odczynu Widala wypadło stale ujemnie.
2. a) U chorych, u których odczyn Widala był dodatni, w 22% przypadków pojawił się on po raz pierwszy w późnym okresie choroby, bo dopiero od 4 tygodnia wzwyż,
 - b) w 15% przypadków odczyn Widala pojawił się dopiero w okresie zdrowienia.
3. W 19% przypadków miano odczynu Widala utrzymywało się stale na poziomie rozcieńczenia 1 : 100.

Dla porównania przytoczę tutaj kilka liczb podanych przez Zablockiego i Zawadzkiego, a pochodzących ze spostrzeżeń nad chorymi na dur brzuszny w Łodzi, w r. 1945.

1. W 10,4% ich przypadków miano odczynu Widala utrzymywało się stale na poziomie 1 : 100.
2. W 10,4% przypadków wyniki badania tego odczynu były stale ujemne i to bez względu na to, czy dani chorzy byli szczepieni ochronnie, czy też nie.

Obaj autorzy podkreślają również fakt, że wyniki dodatnie otrzymywali często w późnym okresie choroby lub dopiero w okresie zdrowienia.

Od jesieni 1947 r. Państwowy Zakład Higieny w Poznaniu wprowadził metodę wykonywania odczynu Widala osobno z antygenem rzęskowym H i osobno z somatycznym O i stosuje ją dotychczas. Z materiału 254 chorych na dur brzuszny leczonych na moim oddziale w okresie od września 1947 r. do końca 1949 r. uwzględniłem w niniejszym referacie 197 przypadków. Również tutaj podam wyniki spostrzeżeń zbiorowo, ponieważ i w tej metodzie badania zachowanie się odczynu Widala było takie same u szczepionych przeciw durowi brzuszemu i to w różnych okresach czasu, jak i u nieszczepionych.

1. a) W najwyższym odsetku, bo w 31% przypadków, miano aglutynacyjne dla O i H występowało i podnosiło się równolegle w toku choroby.
 - b) W 20% przypadków występował na początku odczyn aglutynacyjny O i H, poczem miano H narastało, a miano O obniżało się aż do całkowitego zniknięcia.
 - c) W 18% narastały i obniżały się na przemian miana aglutynacyjne z obu antygenami, tzn. gdy narastało miano H, obniżało się miano O i odwrotnie, albo też tylko jedno z nich wykazywało wahania.
2. W 12% przypadków miano aglutynacyjne utrzymywało się stale na poziomie 1 : 100 i to albo z obu antygenami równocześnie albo z antygenem H.

3. Tylko w 3% przypadków wynik badania odczynu Widala był stale ujemny.
4. a) Późne wystąpienie odczynu Widala miało miejsce w 11% przypadków (miano OH i H).
- b) wystąpienie odczynu Widala dopiero w okresie zdrowienia spostrzegalem w 7% przypadków (głównie miano OH i H).

W przeważnej większości przytoczonych kombinacji miano aglutynacyjne H od początku było wyższe od miana O. Przez pewien czas w 1949 r. Państwowy Zakład Higieny w Poznaniu wykonywał badania odczynu Widala równocześnie z antygenami O i H wraz z antygenem żywym. Wynikiem tego doświadczenia był szereg różnych kombinacji, z których najwyraźniejszą była występująca w 20% przypadków spostrzeganych w tym okresie. Mianowicie miano aglutynacyjne dla O, H i szczepu żywego występowało razem, poczem miano O obniżało się, zaś miano H i dla szczepu żywego narastały. I w tej grupie przypadków dominowało miano aglutynacyjne H, również w stosunku do miana dla szczepu żywego i to w stosunku 1 : 2 na korzyść miana H.

Interesująca jest analiza zachowania się odczynu Widala u chorych niedurowych, którzy byli kierowani na oddział zakaźny z podejrzeniem na tę chorobę lub wprost z rozpoznaniem duru brzuszego, niejednokrotnie opartym jedynie na dodatnim wyniku tego odczynu. U bardzo wielu z tych chorych w ogóle nie wykonano na oddziale badania odczynu aglutynacyjnego, gdyż rozpoznanie choroby niedurowej można było ustalić od razu na podstawie obrazu klinicznego i wstępnych badań laboratoryjnych. U innych badanie odczynu Widala wykonano, a liczba tych chorych i tak jest poważna, bo wynosi 128 przypadków, tzn. 20% wszystkich przypadków skierowanych z rozpoznaniem lub podejrzeniem duru brzuszego. Zwraca przy tym uwagę stopniowy wyraźny wzrost takich skierowań do oddziału zakaźnego, bo, o ile np. w r. 1946 liczba chorych niedurowych wynosiła 12,5% wszystkich skierowań na dur brzuszny, to w r. 1948 już wyniosła 23%, a w 1949 r. 30%.

Z uwzględnieniem chorych niedurowych, u których odczynu Widala nie wykonano, liczby odsetkowe byłyby jeszcze większe. Kierowani byli chorzy na gripę, zapalenie płuc, zapalenie miedniczek nerkowych, zimnicę, zapalenie opon mózgowych gruźlicze i surowicze, gruźlicę płuc przewlekłą i prosówkę, posocznice, niezłyty kiszek i inne. Wśród chorych tych stosunek szczepionych do nieszczepionych wynosił 3,5 : 2. U chorych, u których wykonano odczyn Widala z antygenami O i H jednorazowo, w zdecydowanej większości miano H było wyższe od miana O, albo było w ogóle jedyne i to bez względu na to, czy chodziło o chorych szczepionych, czy też nie. U chorych, u których odczyn Widala wykonano więcej niż raz, otrzymywano różne kombinacje zachowania się odczynu Widala, najczęściej narastania miana O i H, a potem

zmniejszanie się, przy czym również prawie zawsze spostrzegalem przewagę miana H nad mianem O.

W wyniku analizy własnych spostrzeżeń dochodzę do wniosku, że wprowadzenie metody badania odczynu Widala z antygenami O i H nie wniosło wyraźnej poprawy do trudności w ocenie tego odczynu w diagnostyce duru brzuszego. Nie wniosło przynajmniej w naszych warunkach, ponieważ wyniki tej metody ogłaszane w literaturze zagranicznej różnią się znacznie od naszych. Wprawdzie od czasu wprowadzenia tej metody w Polsce stwierdziłem u swoich chorych wyraźne zmniejszanie się odsetka przypadków, w których odczyn Widala występował późno, oraz jeszcze znaczniejsze zmniejszenie się odsetka ujemnych wyników tego odczynu, nie jestem jednak pewien, czy poprawę tę należy przypisać samej metodzie; wykaże to dalsza obserwacja. Niewątpliwie w dużej mierze słusznym wyjaśnieniem jest hipoteza Adamskiego, że o wiele większa zapadalność na dur brzuszny w Polsce oraz doroczne, masowe szczepienia ochronne ludności wywierają duży wpływ na poziom i wytwarzanie się aglutynin we krwi, co powoduje otrzymywanie odmiennych wyników, niż w innych krajach.

Pewne światło w tym względzie rzucają badania Woźniakowskiej, przeprowadzone w Warszawie u chorych ambulatoryjnych, niedurowych. Autorka ta stwierdziła, że u osób szczepionych aglutyniny H pojawiają się częściej aniżeli O, jednak i u osób nieszczepionych znalazła fizjologicznie miano aglutynacyjne dla H wyższe aniżeli dla O. Ostatecznym moim wnioskiem zatem jest, że na naszym terenie kryteria dla oceny odczynu Widala wykonywanego z antygenami somatycznym O i rzęskowym H, są te same, co dla odczynu wykonywanego z antygenem żywym, przy czym dominującym mianem aglutynacyjnym jest miano H. Wobec tego trudności w diagnostyce różnicowej między drem brzuszynym a chorobami niedurowymi w oparciu tylko o odczyn Widala istnieją nadal.

Drugim wnioskiem, jaki można wysunąć z przytoczonych przeze mnie danych, jest stwierdzenie, że miano 1 : 200 odczynu Widala, jako najniższe miano rozpoznawcze dla duru brzuszego, jest za wysokie i należy je obniżyć do rozcieńczenia 1 : 100. Przemawiają za tym badania Sembrat-Niewiadomskiej oraz uzasadniają ten pogląd liczby przytoczone przez Zablockiego i Zawadzkiego oraz przeze mnie. Liczby te, moim zdaniem, nie mogą być uważane za *quantité négligeable*.

Ostatnio ukazały się w polskiej prasie lekarskiej doniesienia w sprawie zastąpienia wzgl. uzupełnienia odczynu Widala inną, bardziej swoistą metodą. Mikulaszek i Walecki przeprowadzają badania nad odczynem wiązania dopełniacza surowic chorych durowych z antygenami somatycznymi różnych pałeczek z grupy salmonella. Odczyn ten wykazuje dużą zgodność z odczynem Widala, występuje wcześniej od tego ostatniego, ale również

wcześniej znika. Bardzo zachęcająco wygląda propozycja Zabłockiego wprowadzenia do diagnostyki duru brzuszno-odczynu precypitacyjnego surowic chorych durowych z antygenem O. Metoda ta oparta na pracach Tulasne i Rivano wykazuje duże zalety, jak szybkość, łatwość wykonania, a przede wszystkim znacznie większą swoistość od odczynu aglutynacyjnego. Odczyn precypitacyjny nie występuje dodatnio z antygenami O innych salmonelli, wyniki są ujemne w kile, zimnicy, grypie, gościecu, gruźlicy i posocznicy, a co najważniejsze, nie występuje u osób szczepionych przeciw durowi brzuszemu. Wadami tego odczynu byłoby późne jego występowanie i pojawienie się tylko wtedy, gdy badane surowice posiadają stosunkowo duże stężenie aglutynin dla antygeny O.

Obie metody wymagają jednak przepracowania na dużym materiale, a tymczasem musimy nadal posługiwać się odczynem Widala w diagnostyce duru brzuszno-odczynu. Dlatego referat ten kończę tym, od czego zacząłem. Odczyn Widala jest tylko jednym z badań pomocniczych i to nie zawsze pewnym, dlatego stawiając rozpoznanie, czy też wysuwając podejrzenie w kierunku duru brzuszno-odczynu, należy w większej mierze niż dotychczas wykorzystywać wszelkie dane kliniczne i laboratoryjne, jak badanie moczu, badanie morfologiczne krwi i odczyn opadania czerwonych ciałek i oczywiście bakteriologiczne badanie krwi we wczesnym okresie choroby. W warunkach wielkomijskich z rozbudowanym aparatem pomocniczo-badawczym szeregu instytucji leczniczych, zwłaszcza Ubezpieczalni Społecznej, badanie takie przy łóżku chorego nie powinno sprawiać większych trudności, tym bardziej że sporadyczne zachorowania na dur brzuszno-odczynu są tak bardzo częste. Natomiast w okresie epidemii tej choroby każdy podejrzan o zakażenie osobnik

winien jak najwcześniej dostać się do szpitala dla zakaźnie chorych, ale wówczas najczęściej nie oczekujemy dodatniego odczynu Widala.

Piśmiennictwo

1. Z. Szymanowski i A. Beer: Zarys Mikrobiologii Szczegółowej, Tom I, Wyd. II, 1949 r.
2. L. Hirschfeld: Immunologia ogólna. Czytelnik, 1948 r.
3. The Control of Communicable Diseases, New York 1943 i następne.
4. Z. Sembrat-Niewiadomska: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, nr 3, str. 449, r. 1949.
5. E. Woźniakowska: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, nr 3, str. 454, r. 1949.
6. E. Mikulaszek: Mikrobiologia Lekarska, zesz. IX, str. 138, r. 1949.
7. E. Mikulaszek: Mikrobiologia Lekarska, zesz. X, str. 138, r. 1949.
8. E. Mikulaszek i H. Walecki: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, nr 1, str. 1, 1949 r.
9. J. Adamski i F. Przesmycki: Mikrobiologia Lekarska, zesz. 4, str. 43, 1948 r.
10. R. Clément: La presse Médicale, nr 10, 1949 r.
11. H. Franklin: Handbook of Communicable Diseases. The C. V. Mosby C-ny St. Louis 1941.
12. F. Höring: Typhus abdominalis. F. Enke. Stuttgart, 1943 r.
13. F. Widal, A. Lemmierre, P. Abram: Nouveau Traite de Medicine. Le Maladies Infectieuses. Tom III, str. 186.
14. J. Kostrzewski: Dur brzuszny, Kraków, 1946.
15. B. Zabłocki i K. Zawadzki: Przegląd Epidemiologiczny, nr 1, str. 147/1947.
16. B. Zabłocki: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, nr 1, str. 17, 1949 r.
17. G. Jurgens: Spec. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Tom II. Cześć 1. 1919 r.
18. G. Klemperer u. E. Steinitz: Neue Deutsche Klinik. Tom I, 1928 r.
19. C. Hegler: Deutsche Medizinische Wochenschrift, nr 12, str. 447, 1935 r.
20. F. Kauffmann: Die Bakteriologie der Sallmoneलगруппе. Einernunksgaard, Kopenhaga 1941.
21. A. Zahradnik: Nowiny Lekarskie, nr 2, 1946 r.

Z Kliniki Chorób Dziec. U. P. — Dyr. prof. dr K. Jonscher
oraz z Kliniki Położn. Ginek. U. P. — Dyr. Prof. dr med. T. Zwoliński

Dr med. Kazimiera Jerzykowska-Kuleszyna

Diagnoza i leczenie krwawień śródczaszkowych noworodków metodą punkcji podoponowych

Pierwotną przyczyną krwawień śródczaszkowych noworodków jest uraz porodowy. Niestosunek porodowy, długi poród, konieczność założenia kleszczy, zamartwica grożą zawsze powstaniem krwawienia śródczaszkowego.

Wtórna przyczyną krwawienia śródczaszkowego jest fizjologiczny spadek protrombiny u noworodka w dwa do czterech dni po urodzeniu. W przypadkach, gdy uraz porodowy jest nieduży, z początku nie ma objawów klinicznych, dopiero powstanie hiponotrombinemii w 2—4 dniu powoduje objawy kliniczne. U wcześniaków zwiększona łamliwość naczyń krwionośnych i zwiększona hipopro-

trombinemia powodują częste występowania krwawień śródczaszkowych.

Krwawienie śródczaszkowe występuje zwykle pod oponą twardą i pajęczynówką, zwykle w okolicy sinus sagittalis sup., transversus, rectus, rzadziej do komór. W razie rozdarcia namiotu znajduje krwotok na powierzchni mózdzku, krwawienie do samej tkanki mózgu spotykamy rzadko.

Objawy kliniczne krwawienia śródczaszkowego występują tuż po urodzeniu lub po kilku dniach, zależnie od siły urazu porodowego. W przypadkach słabszego urazu porodowego objawy krwawienia śródczaszkowego mogą wystąpić

dopiero po kilku dniach, gdy wskutek fizjologicznego spadku protrombiny krwawienie dotąd nieznaczne nasiliło się. W razie dużego urazu porodowego dziecko rodzi się w zamartwicy lub stwierdzamy objawy podrażnienia układu nerwowego, drgawki, dziecko nie krzyczy, występują zaburzenia oddychania i krążenia. Do objawów późniejszych należą: senność lub niepokój, niechęć do ssania, hipertonia mięśni, krzyk przeraźliwy, bardzo charakterystyczny, wymioty, porażenia zależne od lokalizacji krwotoku, oczopląs, zez, nierówność źrenic, brak reakcji źrenic na światło, hipo- lub hipertermia, brak odruchu Moro.

Powyższe objawy kliniczne nasuwają podejrzenie krwawienia śródczaszkowego, jednak podobny obraz kliniczny spotykamy także w zamartwicy noworodka, w razie aspiracji wód płodowych i zapalenia płuc aspiracyjnego. Wchłonięte do płuc wody płodowe uniemożliwiają wymianę gazową, występuje sinica i drgawki, co z kolei prowadzi do mylnego rozpoznania krwawienia śródczaszkowego. Kilkakrotnie obserwowałam podobne przypadki, z klinicznym obrazem krwawienia śródczaszkowego, w których septycznie stwierdzono brak krwawienia, tylko aspirację do dróg oddechowych.

Dla rozpoznania krwawienia śródczaszkowego stosuje się punkcję łądźwiową, jednak obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym nie może być pewnym dowodem krwawienia śródczaszkowego, i odwrotnie w krwawieniach podoponowych płyn mózgowo-rdzeniowy może być wolny od krwi.

Levine omawiając krwiaki podoponowe, które zdaniem jego w 25% są zejściem ciężkich urazów porodowych, podaje punkcję podoponową jako metodę diagnostyczną krwawień podoponowych. Tę metodę postanowiliśmy zużytkować do rozpoznawania krwawień śródczaszkowych u noworodków. Technika jej podług Levine'a jest następująca: „tępo zakończoną igłą do nakłucia łądźwiowego (nr 20), zaopatrzoną w mandryn, wprowadza się prostopadle do szwu wieńcowego, w miejscu jego przejścia w ciemiączko. Zwykle łatwo można ocenić, kiedy igła przebija oponę twardą. Jeżeli jest krwiak podoponowy, płyn wypływa swobodnie“. Muszę dodać, że u noworodków przeważnie trzeba aspirować płyn małą strzykawką. Wydobywamy krew płynną, często ze skrzepami, lub, o ile skrzep się oddzielił, płyn surowiczy w ilości kilku kropli do 1 ml, a nawet więcej.

W czasie od 30. 8. 1948 do 1. 1. 1950 wykonaliśmy na oddziale noworodków Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. P. punkcje podoponowe w 31 przypadkach noworodków podejrzanych o krwawienia śródczaszkowe. Z wykonaniem punkcji czekaliśmy zawsze 24 godz. od urodzenia. Dzieci te w 15 przypadkach pochodziły z porodu kleszczowego, w jednym przypadku z porodu miednicowego, w dwóch przypadkach z cięcia cesarskiego wykonanego z powodu niepostępującego porodu, w 13 przypadkach z porodu samoistnego. W 4 przypadkach wynik punkcji był ujemny, z tego w 3 przypadkach obja-

wy wyżej wspomniane ustąpiły szybko i dzieci opuściły klinikę w dobrym stanie zdrowia, w jednym przypadku nastąpił zgon po 2 dniach. Sekcja wykazała krwotok międzyoponowy w zakresie dołu czaszkowego tylnego i średniego po stronie prawej. Oczywiście punkcją podoponową nie można było tego krwawienia stwierdzić. W 27 przypadkach wynik punkcji był dodatni, z tego w 8 przypadkach nastąpił zgon. Sekcja wykonana w 7 przypadkach wykazała w 5 przypadkach krwawienie śródczaszkowe, w 2 przypadkach zapalenie oskrzeliaków zachyłkowe oraz obrzęk i przekrwienie mózgu. W ogromnej większości przypadków sekcja potwierdziła diagnozę postawioną nakłuciem podoponowym, a tylko w 2 przypadkach o objawach klinicznych bardzo podobnych z obrzękiem i przekrwieniem mózgu diagnoza była mylna.

Omówienie 19 przypadków z dodatnim wynikiem punkcji podoponowych zakończonych po myślnie wymaga podkreślenia znaczenia terapeutycznego punkcji podoponowych. Levine podkreśla, „że początkowe nakłucie jest jednocześnie początkiem leczenia“. Zauważyliśmy wielokrotnie, że po dokonaniu punkcji, dziecko, zwykle dotąd niespokojne, z drgawkami, po punkcji uspokajało się, drgawki ustępowały. Poprawa była bardzo znaczna. wywoływało ją usunięcie krwi lub skrzepów drażniących tkankę mózgową i zwiększających ciśnienie śródczaszkowe. Wobec tego zaczęliśmy po pierwszej punkcji diagnostycznej stosować w odstępach 1—2 dni dalsze punkcje podoponowe w celach terapeutycznych. Punkcje te stosowaliśmy aż do otrzymania wyniku ujemnego, zwykle 2 do 4-krotnie. Tylko w jednym przypadku po sześciu punkcjach stale dodatnich stan dziecka nie poprawił się, w stanie bardzo ciężkim zabrano je do domu, gdzie wkrótce zmarło. Większość dzieci, leczona punkcjami podoponowymi, opuszczała klinikę w dobrym stanie. Mieliśmy okazję śledzić dalszy rozwój jednego z nich. Dziecko to (P. K. nr ks. gł. 1857/49) urodzone samoistnie w zamartwicy sinej, w stanie bardzo ciężkim po urodzeniu, wykazywało objawy krwawienia śródczaszkowego. Punkcja podoponowa na drugi dzień po urodzeniu dodatnia obustronnie (0.3 ml płynu krwistego). Zastosowano dalsze 2 punkcje co dzień. Drgawki ustąpiły, stan dziecka poprawił się znacznie. Opuściło ono klinikę po 12 dniach w stanie dobrym. Obecnie w wieku 8 mies. rozwija się zupełnie prawidłowo. Poza punkcjami podoponowymi stosujemy dotychczasowe leczenie witaminą K, małymi transfuzjami krwi, podawaniem tlenu itd. Punkcję łądźwiową wykonujemy rzadko.

Sądze, że nakłucie podoponowe jest cenną metodą diagnostyczną i terapeutyczną w leczeniu krwawień śródczaszkowych noworodków.

Piśmiennictwo

1. G. Fanconi: Die Störungen der Blutgerinnung beim Kinde.
2. S. Z. Levine: Krwiaki pod oponą twardą u dzieci. Now. Lek. 1948, zeszyt 18.

Dr G. Raciązek

Klinika ołowicy*)

Ołowica stanowiła jeszcze bardzo niedawno lwią część chorób zawodowych, zgłaszanych przez lekarzy. Np. w leningradzkich fabrykach liczba zatrutych ołowiem wynosiła jeszcze w r. 1925 — 5,7% ogólnej liczby zatrudnionych. We Francji według statystyki Ministerstwa Pracy na 1032 zgłoszonych chorób zawodowych w r. 1932 aż 913 czyli 88% przypadło na zawodowe zatrucie ołowiem.

Ołów znajduje we wszystkich uprzemysłowionych krajach szerokie zastosowanie, jako materiał konstrukcyjny do budowy aparatury chemicznej, rur wodociągowych, kabli elektrycznych, do folii ołowianej (opakowania); poza tym ołów wchodzi w skład szeregu stopów, jak stopy drukarskie, materiały do lutowania itp.

Tlenek ołowiu PbO , zwany również *glejta ołowiana*, stosuje się do wyrobu bieli ołowianej, w przemyśle kauczukowym w charakterze przyspieszenia wulkanizacji, do wyrobu płyt akumulatorowych, w hutnictwie szklanym, w fabrykacji kryształów, glazury, emalii, minii, octanu ołowiu, w kaflarniach itp.

Minia Pb_3O_4 znajduje zastosowanie, jako czerwona farba, chroniąca przed rdzewieniem i w malarstwie, w hutnictwie szklanym, w ceramice do wyrobu glazury, w cynkografii, w drukarstwie, do wyrobu dwutlenku ołowiu itd.

Dwutlenku ołowiu PbO_2 używa się do wyrobu płyt akumulatorowych i zapalek. *Jodku ołowiowego PbJ_2* używa się jako żółtej farby.

Zasadowy węglan ołowiu $2PbCO_3$. $Pb(OH)_2$ stosuje się pod nazwą bieli ołowianej i jako białą farbę (céruse — we Francji, Bmeiweiss — w Niemczech, white lead — w Anglii). W zamian zabronionej w wielu krajach bieli ołowianej zaproponowano, jako rzekomo nieszkodliwą namiastkę, siarczan bieli ołowianej o wzorze przybliżonym $2SO_4PbOPb$, jednakże pomysł ten spotkał się ze sprzeciwem rzeczoznawców (Lehmann i inni), którzy dowiedli, że związek ten, łatwo rozpuszczalny w soku żołądkowym, bynajmniej nie jest mniej trującym od bieli ołowianej.

Azotan ołowiu $Pb(NO_2)_2$ używany jest do fabrykacji zapalek, w pirotechnice, w farbiarstwie i barwnikarstwie, jako zaprawa drukarska itp.

Siarczan ołowiu $PbSO_4$ stosuje się w barwnikarstwie, w przemyśle gumowym, w produkcji minii.

Siarczek ołowiu PbS (ruda ołowiana) stosuje się do wyrobu glazury, w garniarstwie, w radiotelefonii.

Chromian ołowiu $PbCrO_4$ stosuje się jako żółtą farbę oraz do wyrobu zapalek,

Kwaśny arsenian ołowiu $PbHAsO_4$ znalazł zastosowanie w produkcji środków owadobójczych.

Arsenian ołowiu $Pb_3(AsO_4)_2$, popularny w zwalczaniu szkodników roślinnych.

Czteroetyłek ołowiu $Pb(O_2H_5)_4$, organiczny zw. ołowiu: płyn wrzący przy 200° , lecz lotny nawet w zwykłej temperaturze, znalazł szerokie zastosowanie, jako dodatek do materiałów pędnych, ze względu na swe własności antydetonacyjne. Spotykać się możemy z zatruciami zarówno ostrymi, jak i przewlekłymi (np. u personelu garażowego w związku z oczyszczaniem motorów, w których osadzają się pewne ilości czteroetylku).

Zdaniem badaczy radzieckich (Gel'man, Prądin, Rozenbaum) do najmniejbezpiecznych zawodów, narażających na ołowicę, należą:

1. Praca w kopalniach ołowiu; najszkodliwszą są rudy, zawierające siarczan i węglan ołowiu, mniej szkodliwe — rudy, zawierające siarczki ołowiu (tzw. galeny).
2. Wytapianie z rud ołowiu, srebra, cyny i cynku. Zawartość PbO w powietrzu przy procesie „kupelacji“ wynosi około $4,9 \text{ mg/m}^3$; podczas destylacji cynku $4,6\text{—}6,6 \text{ mg/m}^3$, przy wypuszczaniu roztopionego ołowiu $2,4\text{—}4,9 \text{ mg/m}^3$.
3. Otrzymywanie glejty i minii ołowianej (powstają bowiem duże ilości pyłu przy wypalaniu, przesiewaniu i pakowaniu).
4. Fabrykacja bieli ołowianej. W jednej z fabryk radzieckich według badań dokonanych w r. 1923/24 zawartość ołowiu w powietrzu wynosiła w pobliżu młynów $200,6 \text{ mg/m}^3$ przed zainstalowaniem wentylacji i tylko $12,6 \text{ mg/m}^3$ po jej zaprowadzeniu.
5. Malowanie ołowianymi farbami, a zwłaszcza usuwanie starej farby, powodujące rozpylanie dużej ilości ołowiu. Obliczono, że robotnik podczas wykonywania takiej pracy wdycha do $0,58 \text{ mg}$ pyłu, a wewnątrz aparatury nawet do $9,4 \text{ mg}$ na godzinę. (Bażenow, Zosimowicz).
6. Fabrykacja akumulatorów. Zawartość Pb w powietrzu dochodzi tutaj do 79 mg/m^3 . Ręce robotników zatrudnionych przy smarowaniu płyt masą ołowianą są prawie z reguły silnie zanieczyszczone ołowiem.
7. Wytwórnictwo garnków, kafli, wyrobów porcelanowych i fajansowych. Należy się tu liczyć z ołowiem, wchodzącym w skład glazur i polew. (Kogana, Iwanowski, Zmudskaja).
8. Zakłady poligraficzne. Zawartość ołowiu w powietrzu jest stosunkowo niewielka i rzadko przekracza 1 mg/m^3 .
9. Nacinanie pilników. Podkładki zawierają

*) Wg odczytu, wygł. na I Pół. Naukowym Lekarzy Przemysłowych (16. 3. 50) w Łodzi.

20—85% Pb. Wyrzewananiu pilników w kąpieli ołowiowej (przy 850°) towarzyszy parowanie metalu.

10. Przemysł gumowy. Pył powstający przy mieleniu zawiera gęstą ołowianą.
11. Rozbiórka starych okrętów. Przy acetylenowym krajaniu żelaznych blach, pokrytych wysuszonymi farbami ołowianymi powstaje pył, którego utlenione cząsteczki tworzą w powietrzu koloidalną zawiesinę tlenku ołowiu.
12. Przerabianie szlaki i innych odpadków w toku procesów metalurgicznych.
13. Cynkowanie, spawanie, pobielanie. W jednym z warsztatów cynkowniczych zawartość ołowiu w powietrzu przy wannie zamkniętej i zastosowaniu wentylacji wyciągowej wynosiła 0,64 mg/m³, natomiast bez tych środków ostrożności 3,78 mg/m³.
14. Przemysł szklany. Przy otrzymywaniu szkła ołowiowego zawartość Pb w powietrzu w pobliżu pieca wynosiła aż 4 do 30 g na m³!
15. Odlewnia śrutu.
16. Farbowanie szczeciny za pomocą „cukru ołowianego“.
17. Fabrykacja farb ołowianych.

Drogi przenikania Pb i mechanizm pochłaniania go w ustroju

Wchłanianie i wydzielanie ołowiu z ustroju odbywa się również w warunkach prawidłowych, czego dowodem jest ołów stwierdzany zarówno we krwi, jak w moczu u osób zupełnie niestrykających się zawodowo z tym metalem. Na ogół przyjmuje się, jako przeciętną dla ludzi zdrowych zawartość 0 060 mg (60 γ) Pb w 100 ml krwi (L i t z n e r). Metody oznaczania Pb we krwi lub w moczu nastrończają w praktyce przemysłowej niemałe trudności natury technicznej, toteż zalecana ostatnimi czasy metoda spektrograficzna, oparta na pracach Clolaka z Cincinnati zyskuje sobie coraz więcej uznania. Jest ona bardziej czuła od dawniej stosowanych metod (K o h n — A b r é s t a, elektrolitycznej, kolorymetrycznej) i, co najistotniejsze, wymaga pobrania znacznie mniejszych ilości krwi (3 ml). Rieux i Bouillot uważają poziom 30—40 C na 100 ml krwi już za bezpośrednio graniczący z ołowicą. Zagadnienie to wiąże się z jednej strony ze stopniem pochłaniania ołowiu i wiązaniem go w kośćcu, z drugiej — ze stopniem codziennego wydzielania Pb z ustroju. To ostatnie jednak, jak stwierdza Langelez, nie przekracza 1 mg na dobę, mimo różnorodnych sposobów eliminacji, jak ślina, żółć i kał, oraz mocz. Ten ostatni, jak nadmienialiśmy, zawiera Pb nawet w warunkach prawidłowych. Massione i Bettrami określają fizjologiczne granice dobowego wydzielania Pb w moczu na 0.010 do 0.120 mg (10—120 γ). Według Rieux ilość ołowiu w moczu ludzi zdrowych nie powinna przekraczać 30—40 γ na litr; oczywiście liczby te doznają radykalnej zmiany u ludzi zatrutowanych

ołowiem zawodowo: ustrój ich zostaje jak gdyby impregnowany tym metalem, atoli upływa zazwyczaj sporo czasu, zanim wystąpią objawy kliniczne ołowicy, jako takiej. Warto zaznaczyć, że pewne analogie, jakie zachodzą pomiędzy ołowicą z jednej a pellagrą oraz ostrymi porfiryriami z drugiej strony, naprowadziły niektórych badaczy na myśl o prawdopodobnym zakłóceniu w tych zespołach przemiany amidu nikotynowego czyli witaminu PP. Z autorów włoskich Caccuri ze swymi współpracownikami zajęli się oznaczaniem witaminu PP we krwi ołowicy, przy czym istotnie udało się im stwierdzić już w dziesiątym dniu intoksykacji ołowiczej spadek wit. PP we krwi, nieomal o połowę. W piętnastym dniu intoksykacji witamin PP znika zupełnie ze krwi, podczas gdy koproporfiryna zwiększa się dwu-, a nawet czterokrotnie. W związku z tym doniesieniem zaproponowano w leczeniu ołowicy podawanie witaminu PP, który, jak ustalono, podnosi poziom kwasu nikotynowego i wzmacnia jego wydzielanie z moczem. Przypuszcza się na ogół, że ołów wzmacnia konsumpcję PP, a wyrazem tego są liczne znamienne objawy kliniczne.

W etiologii ołowicy zawodowej, przewód pokarmowy jako droga przenikania ołowiu odgrywa, zdaniem autorów francuskich, rolę dominującą; ołów polknięty rozpuszcza się w soku żołądkowym, przy czym powstaje chlorek ołowiu Cl₂Pb, który częściowo zostaje zatrzymany w wątrobie, podczas gdy reszta wraz z żółcią i kałem ulega wydaleniu. Żółtaczka i różne objawy wątrobowe, jakie stwierdza się w przebiegu niektórych przypadków ołowicy, są zapewne wyrazem działania ołowiu zatrzymanego w pewnej części w wątrobie. U chorych na ołowicę zaburzenia wątrobowe mogą wyrazić się w niestrawności ołowiczej z powiększoną wątrobą i podżółtaczkowym zabarwieniem skóry, śluzówek i białkówki oka. Usiłowano nawet włączyć do tej grupy niektóre postacie marskości zanikowej wątroby, przebiegające z puchliną, jednak, jak wynika z publikacji Duvoira i Deroberta (Hépatites professionnelles — 1944) trudno w tych razach rozstrzygać, czy ma się do czynienia z marskością ołowiczą sensu strictiori, czy też po prostu z marskością wątroby u chorego na ołowicę.

Do ustroju jako takiego przedostaje się dzięki barierze wątrobowej tylko bardzo nieznaczna część Pb, który tak samo jak jego związki rozpuszcza się w surowicy w stosunku 0,57 g/litr (Fairhall). Atoli w swym nowym środowisku metal nader szybko zamieniać się ma w słabo zjonizowany i mało rozpuszczalny fosforan, co niewątpliwie zmniejsza i opóźnia jego toksyczne działanie (Screenin); cyrkulacja fosforanu ołowiu we krwi nie trwa długo i związek ten, jako trwały depozyt, osadza się w kośćcu w postaci nierozpuszczalnej podwójnej soli ołowiu i wapnia (PO⁴)₂Pb²Ca (Bishoff i Maxwell).

Zdaniem niektórych autorów (Aub, Ropp i inni) owo osadzanie się Pb w kośćcu odbywa się w pewnych określonych warunkach: przy zrównoważo-

nej przemianie wapniowej oraz przy pH utrzymującym się w granicach 7,4—7,8.

Z chwilą osadzenia się w kośćcu losy ołowiu są ściśle związane z wapniem; zwiększonemu wydzielaniu się Ca z moczem towarzyszy zwiększony również odpływ Pb; ołów zmagazynowany przestaje być szkodliwy dla ustroju aż do chwili oderwania się go z kośćca i ponownego krążenia z prądem krwi. Osobnikowi z tego rodzaju depozytem w tkankach kostnych oczywiście zawsze zagraża mobilizacja ołowiu i wzmożona jego cyrkulacja we krwi, którą można niebacznie pobudzić nawet leczniczymi dawkami jodków, zakwaszaniem lub alkaliczacją ustroju, wstrzyknięciem hormonu przytarczycy itp.; toteż niejednokrotnie jesteśmy świadkami nieoczekiwanego wybuchu ołowicy późnej u osobników, dawno już wylimowanych ze środowiska, eksponującego na zatrucie ołowiem. Według niektórych autorów amerykańskich ołów po przedostaniu się z wątroby do krwi nie od razu instaluje się w kościach, lecz przedtem czas krótki kwateruje w narządach wydzielniczych, a mianowicie w nerkach, śliniankach i woreczku żółciowym. Wypada zaznaczyć, że wydzielanie się ołowiu z żółcią odbywa się dwa, trzy razy intensywniej aniżeli z moczem. Narządy wydzielnicze nie zawsze są zdolne swemu zadaniu sprostać i część ołowiu magazynuje się w istocie szarej nerwowej, wątrobie, nerkach, śledzionie.

Harald Taeger (1941) za najważniejszą drogę przenikania ołowiu do ustroju uważa przewód oddechowy; również autorowie radzieccy i anglosascy stawiają na pierwszym miejscu płuca, jako wrota pochłaniania ołowiu przy pracy.

Zasłużony znawca zatruc ołowiowych. Tomasz Legge, wygłosił już dawno temu aforyzm, który nic nie utracił ze swej aktualności: „*uimując rzeczy praktycznie, należy uznać, że każde zatrucie ołowiem spowodowane zostało zawodowym wziewaniem jego pyłów lub par i stąd wniosek: jeżeli zapobiegiesz tym wziewaniom, to zapobiegiesz zatruciom*“. Drogi oddechowe odgrywają szczególnie ważną rolę w przenikaniu ołowiu do ustroju w tych warunkach, kiedy roztopiony metal (przy 337^o) staje się lotny i w postaci par z łatwością przenika do płuc. W odlewniach ołowiu powietrze ponad kładziami roztopionego ołowiu może zawierać nawet po kilka gramów metalu w jednym m³. Taż sama droga tzn. poprzez narząd oddechowy prowadzi do ustroju pary czteroetylku ołowiu, jakkolwiek jego działanie trujące odbiega wybitnie od działania nieorganicznych związków ołowiu; różnica polega na tym, że czteroetylek rozpuszcza się w lipidach ustrojowych, stąd też wybitne powinowactwo tego jadu względem tkanek nerwowych rdzenia i mózgu. Z płuc ołów wędruje bezpośrednio do krążenia i usadawia się w narządach i tkankach (wątroba, kośćciec).

Zdrowa i nieuszkodzona skóra jest dla ołowiu z reguły nieprzenikliwa, zważywszy jednak, że u wielu robotników ręce są w stanie pożałowania

godnym (Mierzecki), należy przyjąć, że np. przy ręcznym nakładaniu „pasty“ na płyty akumulatorem możliwe jest przenikanie ołowiu wprost poprzez skórę.

Objawy kliniczne. Odróżniamy objawy wczesnej i późnej ołowicy. Do pierwszych należą: zmienność usposobienia, cera ołowicza, mięśniowe drżenie włókienkowe, obwódka ołowicza na dżiastach oraz ziarnistość zasadochłonna krwinek czerwonych; do objawów późniejszych zaliczyć można: kolkę ołowicza, zmiany w układzie naczyniowym oraz we krwi, dalej zmiany w przemianie barwikowej, w układzie nerwowym, ośrodkowym i obwodowym. W niektórych przypadkach daje się stwierdzić przewaga tej lub innej grupy objawów albo też niektórych z nich zupełny brak.

Zmienność usposobienia daje się niekiedy zauważyć w bardzo wczesnym okresie ołowicy i wyraża się w nieuzasadnionej pobudliwości oraz drażliwości na różne bodźce z otoczenia, w rodzaju śmiechu, a nawet głośniejszej rozmowy. Osobnik taki staje się kłótlwym i trudnym do współzycia i współpracy, narzeka na nienaturalne znużenie i bezsenność; nawiedzają go wyczerpujące i ponure sny; to ostatnie zjawisko ma występować zwłaszcza u osobników zatrudnionych przy czteroetylku ołowiu; jednocześnie nękają ich uporczywe biegunki, w przeciwieństwie do znamiennego dla związków nieorganicznych zaparcia.

Cera ołowicza jest wprawdzie jednym z kardynalnych objawów ołowicy, w wielu przypadkach jednak objawu tego brak. Zdaniem niektórych autorów, błada cera powstaje u ołowiczycy na skutek skurczu skórnych naczyń włosowatych na twarzy, która poza tym nabiera wyrazu jak gdyby zagasłego; natomiast cera błada u ludzi pracujących w wysokich temperaturach (górnicy, włóknarze) nie nadaje ich twarzy owego zagasłego wyrazu, dzięki czemu stanowi pewnego rodzaju czynnik pozytywny w rozróżnianiu tych objawów.

Drżenie włókienkowe (mięśniowe) daje się nieraz zauważyć u pracujących w środowisku ołowiomym, a według niektórych badaczy, ma nawet być zwiastunem mających z biegiem czasu powstać porażenia.

Obwódka ołowicza stanowi nie tylko jeden z wczesnych ale i niezmiernie charakterystycznych objawów ołowicy, w Anglii nosi ona nazwę „obwódki Burtona“. Powstaje ona na dżiastach ponad siekaczami, mierzy około 1 mm wysokości i ma zabarwienie szaro-niebieskie, przypominające nieco barwę śliwki-węgierki; w rzadszych przypadkach rozpościera się nieomal na całe dżiasto w postaci szerszego pasemka. Niekiedy udaje się dostrzec podobnie zabarwione plamki na wewnętrznej powierzchni warg i policzków (tzw. tatuaż Gublera). Powstawanie zarówno obwódki jak i plam tłumaczy się osadzaniem w błonie śluzowej dżiasteł (wzgl. policzków) cząsteczek siarczku ołowiu, któremu to procesowi sprzyja rozkład zawartych w jamie ustnej resztek białkowych z pożywienia; w

związku z tym z obwódką ołowiczą spotykamy się rzadziej u osób utrzymujących jamę ustną w skrupulatnym porządku.

Jeżeli chodzi o drogi, jakimi przedostaje się ołów do dziąseł, — to w tym względzie panuje pewnego rodzaju niezgodność. Zdaniem dawnych autorów francuskich ołów wydziela się poprzez ślinianki. Inni skłonni są tłumaczyć powstawanie obwódki bezpośrednim pochłanianiem Pb przez śluzówkę dziąseł wzgl. policzków, co również nie wydaje się prawdopodobnym. Najwięcej zwolenników posiada koncepcja Aub'a, wedle której cząsteczki ołowiu zostają prądem krwi doprowadzane do dziąseł i tam zdeponowane w postaci obwódki. Za taką koncepcją przemawia również doświadczenie na kotach, u których udało się wywołać obwódkę ołowiczą w drodze dożylnych wstrzykiwań ołowiu. Skrupulatne poszukiwanie tego objawu u osobników narażonych na ołowicę jest o tyle uzasadnione, że dowodzi on nadmiaru krążącego we krwi ołowiu, stanowi przeto poniekąd sygnał alarmowy dla lekarza fabrycznego. Należy pamiętać i o tym, że w wielu przypadkach obwódka nie jest wykształcona kompletnie i ogranicza się tylko do kilku szaro-niebieskich punkcików, jak gdyby impregnowanych w dziąsło; tym więcej zaleca się oglądanie przy pomocy lupy, gdyż według Aub'a i innych badaczy, obwódkę wykształconą poprzedzić może przekrwienie dziąseł lub policzków.

Rozpoznawanie różniczkowe obwódki ołowiczej nie nastęrcza większych trudności, gdyż np. obwódka bizmutowa odznacza się znacznie ciemniejszym (czarnym) odcieniem, a plamy towarzyszące np. ropotokowi zębodołowemu są zazwyczaj rozleglejsze i rozpościerają się na całość dziąseł.

U robotników manipulujących miną ołowianą możemy spotkać obwódkę ołowiczą już w szóstym dniu pracy w tym środowisku, że jednak nie sposób oprzeć się w rozpoznawaniu ołowicy tylko na tym jednym objawie, świadczy fakt jego nieobecności prawie w 2/3 przypadków ołowicy (Seebat).

Charakterystyczne dla ołowicy nakrapianie zasadochłonne krwinek czerwonych omówimy w ramach zmian, jakie zachodzą pod wpływem ołowiu we krwi. Są one różnorodne i dość rozległe, a najbardziej niebezpiecznym ich wyrazem jest anemia, o charakterze hypochromowym. Mechanizm jej powstawania przypisują jedni autorowie wzmożonemu rozpadowi krwinek czerwonych, inni znów, jak np. Schmidt, dopatrują się czynnika wyzwalającego anemię w uszkodzeniu szpiku kostnego i, co za tym idzie, zakłóceniu naturalnej odnowy krwinek. Ta ostatnia koncepcja byłaby zgodna z wynikami Caccuris'a, który zdołał ustalić u zwierząt doświadczalnych, zatrutowanych systematycznie ołowiem, — wzmożone zapotrzebowanie tlenu w szpiku kostnym. A przecież skądinąd wiemy, że im żywsza erythroblastozą, tym większe zużycie tlenu. Identyfikacyjny niemal pogląd na te sprawy reprezentuje Schilling, tym niemniej nie brak badaczy skłonnych, jak np. Klima i Seyfried, do zaliczania anemii

ołowiczej do rzędu hemolitycznych. Również Heilmeyer utrzymuje, że ołów powoduje w pierwszym okresie ołowicy wzmożoną hemolizę, a ta ze swej strony, pociąga za sobą regeneracyjną czynność szpiku, której wyrazem mają być krwinki czerwone z zasadochłonnym nakrapianiem. To ostatnie, zgodnie z doświadczeniami Sabrazès na zwierzętach, jest nietylko objawem ołowicy, ile regeneracyjnym odczynem szpiku, może się przeto spotykać nietylko u zatrutych ołowiem, lecz nawet u ludzi zupełnie zdrowych. Rola szpiku kostnego w przebiegu ołowicy nie została jeszcze dostatecznie wyświetlona, nie brak jednakże badań wskazujących na to, że ołów początkowo szpik drażni, później go stopniowo uszkadza. Erythroblasty nie doznają wprawdzie żadnych uchwytanych przemian, atoli już punkcja szpiku wykrywa wśród nich komórki z zasadochłonnym nakrapianiem, nawet wówczas, gdy we krwi obwodowej jeszcze ani jednego nakrapianego krw. czerwonego nie udaje się stwierdzić (Henning). Wprawdzie obecność we krwi obwodowej cz. krw. z zasadochłonnym nakrapianiem jest zjawiskiem w ołowicy stosunkowo dość częstym, a według dawniejszych autorów nawet znamionym, jednakże pogląd taki nie oparł się współczesnej krytyce, odrzucającej stanowczo nie tylko granulobazocyty, ale i makrocytozę, anizocytozę i poikilocytozę, jako rzekomo ściśle z ołowicą związane objawy hematologiczne.

Taccani i Minopria usiłowali ze zwiększonej liczby (ponad 80%) retikulocytów zbudować koncepcję przemawiającą za ołowiem, jako czynnikiem etiologicznym, jednakże i to również zjawisko bynajmniej nie jest charakterystyczne tylko dla ołowicy, dać się bowiem stwierdzić w całym szeregu innych zatruc. wzgl. jest tylko wvrazem regeneracyjnego wysiłku ze strony szpiku kostnego. Co do samej istoty zasadochłonnego nakrapiania krw. czerwonych, to zagadnienie to nie przestaje intręować badaczy, stanowiąc przedmiot uporczywych dyskusji. Zdaniem Schillinga granulobazocyty nie tylko nie są dla ołowicy charakterystyczne, ale powstają one dopiero na szkiełku w momencie rozmazu, kiedy to zawarta w młodych uszkodzonych erytrocytach substancja zasadochłonna osadza się w postaci delikatnej ziarnistości. W zależności od zastosowanej techniki (nabierania krwi, utrwalania, suszenia itp.) odsetek nakrapianych krwinek okaże się wyższym lub niższym, z dość rozległymi wahaniami w tę lub inną stronę. Granulobazocyty *) spotykamy we krwi zatrutych substancjami, arsenem, siarczkami wezła, anilina, nitrobenzolem, produktami smoły, dalej w przebiegu anemii złośliwej, ziemicy, gruźlicy, raka, po krwotokach, a nawet w banalnych chorobach zakaźnych. Lane stwierdził 1 000—3 000 nakrapianych na milion cz. krwinek u 80% ludzi całkowicie zdrowych, Kehoe (1935) przebadał 700 osób przegodnych, stwierdzając u nich w 6% granulobazocyty w lic-

*) Wg nomenklatury francuskiej — krwinki czerwone z zasadochłonnym nakrapianiem.

bie 1000/milion cz. krwi. Do podobnych wniosków dochodzi również świeżo (1940) Belknap. Fakty te bynajmniej nie pomniejszają względnej wartości diagnostycznej granulobazocytozy w systematycznych badaniach ludzi, narażonych na działanie ołowiu, i stwierdzanie w ich krwi 300 do 500 nakrapianych na milion krwinek stanowi bezsporną podstawę (Taeger) dla powzięcia podejrzenia w kierunku zachodzącej ołowicy. Reisberman R. (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1948. Nr. 14) uważa krw. nakrapiane za niezmiernie cenny czynnik w rozpoznawaniu różnicowym. Zarówno Taeger, jak Koelsch, uważają wystąpienie większej liczby krw. cz. nakrapianych za cenny wskaźnik u robotników, wystawianych nagle na działanie dużych ilości ołowiu (par. pyłu). Nie ulega wątpliwości, że rozbieżne wyniki osiągane przez różnych badaczy przy obliczaniu granulobazocytozy w ołowicy — tłumaczą się częściowo niedoskonałą, a przeważnie różnorodną techniką badań. Ronald Lane np. posługujący się metodą ciemnego tła, wykazał, że otrzymywane liczby nakrapianych (złociste ziarenka wewn. świetlistych dysków) były niemal dwukrotnie wyższe niż przy użyciu zwykłej metody światła przepuszczanego.

W sprawie metody obliczania granulobazocytów w ołowicy mnożą się ostatnimi czasy krytyczne głosy rzeczoznawców francuskich, a to w związku z nowymi przepisami ogłoszonymi 12 grudnia 1948 r. (Hadengue, Remarque sur la nouvelle législation du saturnisme. Arch. d. Mal. Prof. 1949, Nr. 5). Barwienie błękitem Loefflera lub toluidyny dawało autorowi franc. wyniki zadowalające, natomiast obliczanie krwinek (polami, %-wym stosunkiem do krw. białych, stosunkiem do krw. czerwonych 1/milion) nastrożało pewne trudności w ocenie, w każdym razie obliczanie „polami“ uważają specjaliści francuscy za hematologiczną „herezję“, metoda ta mieści bowiem w sobie dużo źródeł błędów. Lane przypisuje pewne znaczenie zawartym w krwinkach grubszym ziarenkom zasadochłonnym, obecność których ma rzekomo świadczyć o ś w i e ż y m przeładowaniu krwi ołowiem. Znamienne dla Pb cecha jest jednoczesne oddziaływanie na krwinki oraz hemoglobinę. W związku z tym granulobazocytozie towarzyszy często spadek % hemoglobiny, dlatego też w wielu krajach zaleca się równoległe z obliczaniem nakrapianych krwinek określanie % hemoglobiny.

Niektórzy badacze posługują się w oznaczaniu Hb we krwi chętnie metodą Haldana'a, wyjawia jednak, że metoda Clegga i Kinga w wykonaniu Palucha (Polski Tyg. Lek. 31/32, 1949 r.) nadaje się lepiej, zwłaszcza do badań masowych*). Poddawanie całych grup robotników narażonych na ołowicę skombinowanemu badaniu Pb oraz hemoglobiny we krwi daje zazwyczaj bardzo cenne wy-

*) André Recoules (Ann. de Biol. Clin. 1949, Nr. 5—6) zaleca, jako szczególnie szybką metodę, oznaczanie Hb fotometrem V. B. Y. lub elektrofotometrem (błędy w granicach 2—3%).

niki dla oceny stopnia ich ekspozycji na ołów. To, że nieraz właśnie w najcięższych postaciach ołowicy nie udaje nam się wcale wykryć granulobazocytozy, ma świadczyć o całkowitym wyczerpaniu szpiku, niezdolnego do odczynu. W przeciwieństwie do obrazu czerwonego, wzór odsetkowy krw. białych nie doznaje pod wpływem ołowiu zmian ani stałych, ani typowych. Notowano umiarkowane leukocytozy, ale nierzadko spotykano się również z leukopenią (Baader). Z natury rzeczy przypisuje się jeszcze mniej znaczenia przesunięciu wzoru białego w kierunku limfo- lub monocytozy. Według Seiferta i Arnolda monocyty mają ulegać w ołowicy przemianom wstecznym.

Odczyn Biernackiego nie wykazuje w przebiegu nawet rozwiniętej ołowicy żadnych odchyłeń od normy.

W zakresie biochemicznych cech krwi ołowicznych nie udało się stwierdzić żadnych uchwytnych zaburzeń — ani w przemianie barwników żółciowych, ani lipidów lub fosforu i wapnia. Co do tego ostatniego, to Taeger, określając go osobno w osoczu i erytrocytach, wykrył w nich wartości znacznie niższe od normy.

Ostatnimi czasy coraz więcej znaczenia nabiera określenie poziomu ołowiu we krwi. Krew do badania należy pobierać na czczo, ponieważ, jak wykazały badania kontrolne, 1 szklanka wypitej wody zdolna jest zakłócić wyniki badania w sposób nader poważny; ponadto na wyniki badania wywierają wpływ takie czynniki, jak pH soków ustrojowych, rodzaj pożywienia (zawartość soli Ca) itp. Przeciętna zawartość Pb we krwi ludzi zdrowych wynosi około 60 γ %. Znamienne, że liczby te nie zawsze ulegają zwyżce u ludzi niewątpliwie ołowicznych, natomiast w tzw. „przełomach“ ołowicznych lub kolce ołowiczej dochodzą nierzadko poziomu 300—400 γ %, nigdy jednak nie przekraczają 750 γ %. Sam tylko wysoki poziom Pb we krwi przy braku innych cech ołowicznych nie wystarcza w żadnym wypadku do rozpoznania ołowicy; mniej więcej to samo da się powiedzieć o wydalaniu Pb z moczem lub kałem; nie brak ludzi zupełnie zdrowych, wydzielających 0.25 γ i więcej w litrze moczu, i odwrotnie osobników z zaawansowaną ołowicą, w których wydzielenie Pb utrzymuje się w moczu w granicach normy (30 γ /litr.). Dużo mniejsze znaczenie posiada oznaczanie Pb w kale, a to ze względu na wartości uzależnione od obecności ołowiu w pożywieniu.

W płynie mózgowo-rdzeniowym ołów u ludzi zdrowych waha się w granicach 15—38 γ %, natomiast pod wpływem ołowiu może osiągnąć poziomu 10-krotnie wyższego (Schmitt). W nowszym piśmiennictwie (Case: Journ. Path. Bact. 1945) usiłuje się z liczby syderocytów (krw. czerw. zawierających cząsteczki niehematynowego żelaza) wnioskować o stopniu ołowicy, atoli zagadnienie to wymaga jeszcze dalszego wyjaśnienia (Wintrobe).

W związku ze znamionym dla ołowicy zakłóceniem przemiany barwikowej — próbuje się wyzyskać dla celów rozpoznawczych pojawienie się w moczu koproporfiryny III^{*}). Zawierający ten związek mocz o zabarwieniu czerwieni burgundu (z podobnym zabarwieniem moczu możemy się spotkać po podaniu senesu, prontosilu, istizyny) według pojęć dawniejszych świadczył o rzekomo zachodzącym w ustroju rozpadzie hemoglobiny wzgl. uszkodzeniu wątroby (Massa), obecnie jednak stymy na stanowisku, że przyczyną wydzielania porfiryny, porfirynurii — jest zaburzona o d b u d o w a hemoglobiny, która w swej siedzibie macierzystej, to znaczy w szpiku kostnym, doznaje w przebiegu ołowicy jak gdyby wykołejenia na tory embrionalne, z wytwarzaniem w rezultacie tego zaburzenia — porfiryny. Koncepcja natomiast uszkodzonej wątroby oraz rozpadu erytrocytów, jako czynnika wyzwalającego porfirynurię, została obalona również przez Vigliani'ego.

Badacz ten stwierdził, że u osobnika absorbującego 40 mg ołowiu na dobę w ciągu 15 dni, porfirynuria pojawia się na 5 dzień zatrucia, a dopiero w 5 dni później wykrywa się we krwi granulobazocytozę. Na odwrót wszelkie zabiegi sprzyjające zafiksowaniu ołowiu w kościach (jak np. Calcium — dożylnie) obniżają również poziom porfiryny w moczu. Zarówno porfirynemia, jak hiperporfirynuria mają świadczyć według autorów francuskich o wstępnej fazie ołowicy. Warto zaznaczyć, że koproporfirynuria pojawia się w bardzo wczesnym okresie ołowicy, natężenie jej waha się jednak w dość szerokich granicach i osiąga swój szczyt zarówno w okresie zdrowienia, jak i w obostrzeniach w rodzaju np. kolki ołowiczej. W warunkach prawidłowych ilość koproporfiryny nie przekracza 60 γ w litrze moczu, u ołowicznych jednak liczba ta może nawet dosięgać 1000—2000 γ w litrze moczu, co bynajmniej nie upoważnia do wnioskowania o rozmiarach ołowicy, jako takiej, a zdaniem niektórych badaczy nie przemawia nawet za koniecznym wyeliminowaniem badanego z jego środowiska (Pfeil). W rozpoznawaniu ołowicy koproporfirynuria nabiera znaczenia tylko w zespole innych znamionnych dla tego zatrucia objawów.

Zmiany naczyniowe. Pod wpływem dłuższej ekspozycji zawodowej na działanie ołowiu rozwijają się w naczyniach krwionośnych zmiany o charakterze miażdżycowym, wyrazem których mogą być kliniczne objawy, przypominające ludzko odrębną etiologicznie miażdżycę zgeneralizowaną. Rozpoznanie miażdżycy ołowiczej natrafia, z natury rzeczy, na poważne trudności, wymaga bowiem wyłączenia takich czynników, jak alkoholizm, kiła, następstwa chorób zakaźnych, starcze zużycie naczyń krwionośnych itp. Stosunkowo młody wiek oraz dłuższe niewątpliwe działanie ołowiu na ustrój, w pewnym stopniu rozpoznanie właściwe ułatwiają.

^{*}) Zdaniem Heilmeyera rola fizjologiczna porfiryny polega na katalitycznym współdziałaniu z czynnością ośrodków krwiotwórczych.

Bardzo rzadko spotykana ołowicza marskość nerek stanowi jedno z następstw ołowicznych zmian naczyniowych, jest tedy *par excellence* marskością wtórną.

Ożywioną dyskusję wzbudza od dawna zagadnienie tak zwanego nadciśnienia ołowiczego. Gelmann, między innymi, wypowiada się kategorycznie przeciw koncepcji takiego zespołu w przebiegu ołowicy, oświadczając, że „*ołowicza hipertonia jest legendą, zrodzoną z przemijających stanów hipertonicznych, towarzyszących niemal z reguły napadom kolki brzusznej*”. Nadciśnienie stwierdżane u ołowicznych tu i ówdze poza napadami kolki brzusznej należy interpretować zgodnie z współczesnymi poglądami nie bezpośrednim działaniem Pb, lecz raczej czynników ubocznych lub przygodnych, w rodzaju pobudzenia n. współczulnego, wpływu nadnerczy lub tarczycy, nadużycia alkoholu lub nikoty-ny itp.

Zdaniem Belknapa w ołowicy, jako takiej, liczyć się należy raczej z ciśnieniem obniżonym, niż wzmożonym.

Co się natomiast tyczy istotnych zespołów nadciśnienia w kolce brzusznej, to stanowi ono wyraz skumulowanego działania Pb na brzuszne sploty współczulne, w związku z którym dochodzi do kurczów jelitowych, a jednocześnie doznają pobudzenia nerwy obwodowe, które ze swej strony poprzez ośrodek naczynio-ruchowy prowadzą do zwiększenia napięcia całego układu naczyniowego i wynikającego stąd nadciśnienia.

Kolka ołowicza jest jednym z najstarszych i klasycznych objawów przewlekłego zatrucia ołowiem; stwierdzamy ją prawie w 80% przypadków ołowicy. Obraz kliniczny kolki popularnej w każdej prawie przychodni lekarskiej polega na dość gwałtownym wystąpieniu bólów w jamie brzusznej; bóle poprzedzone często krótkim okresem zwiastunów w rodzaju niestrawności lub zaparcia, koncentrują się wokół pępka i nierzadko promieniują ku workowi mosznowemu lub lędźwiom. Są one o tyle znamienne, że ucisk lekki na powłoki brzuszne wzmacnia ból, natomiast silny — raczej go łagodzi. Brzuch bywa balonowato wzdęty, lub, co spotyka się częściej — na odwrót — ściągnięty. Zaparcie nader uporczywe może potrwać nawet do 10 dni, imitując ostrą niedrożność, tym więcej, że wymioty w tych razach nie należą do rzadkości. Wątroba jest palpacyjnie i wypukowo zmniejszona w swej objętości, mocz oddawany jest w skąpej ilości; tętno twarde zwolnione; nadciśnienie stanowi nieomal regułę. Nie brak doniesień chirurgicznych, z których wynika, że ból umiejscawia się niekiedy w punkcie Mc-Burney'a, inscenizując do złudzenia ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (Ollivier i Brun).

Napad kolki po 3—18 dniach zazwyczaj ustępuje, chory oddaje dużo moczu i kału, po czym wszystko powraca do normy, jednak ze względu na skłonność tych chorych do nawrotów, należy się liczyć z możliwością stopniowego wychudzenia, a nawet

ogólnego wyniszczenia. Wg Łazariewa i Astrachańcewa w $1/2-1\%$ przypadków możliwe jest w dalszym przebiegu nawet zejście śmiertelne.

Mechanizm powstawania kolki ołowiczej nie jest dotąd wyświetlony dostatecznie. Dawne teorie interpretujące kolkę, jako *colitis spasmodica* (Mathieu) lub *myosalgia* (Gubler) zostały zarzucone. Obecnie niemałą rolę w zespole kolki przypisuje się nadciśnieniu, które jak wiemy daje się łącznie z bólami złagodzić np. wziewaniem amylum nitrosi (Fr. Frank). Kurcz naczyń brzusznych powodowały, zgodnie z tą teorią, kurcze jelitowe (Vaquez), bądź też podłoża dla bólów należałoby poszukiwać w rozciągnięciu przytętnicznych zwojów współczulnych, powodowanym przez kurcz naczyń tętnicznych (Pal). Locatelli obwinia w kolce ołowiczej specjalnie koproporfirynę, która zdolna jest wywoływać w gładkiej muskulaturze jelit kurcze — a której zwiększona zawartość we krwi i moczu w momencie kolki zdawałaby się za taką koncepcją przemawiać. Güntherowi udało się w samej rzeczy wywołać u myszy klasyczny napad kolki brzusznej przy pomocy wstrzyknięcia hematoporfiryny. Abstrahując od zupełnie innego charakteru kolki ołowiczej od omawianej doświadczalnej, Vigliani przekonał się, że u człowieka zatrutego ołowiem wstrzyknięcie porfiryne bynajmniej nie wywołuje typowego napadu kolki brzusznej, przeto zagadnienie to nadal pozostaje otwarte. Wysuwane przez autorów francuskich przypuszczenia co do roli trzustki w zespole kolki ołowiczej (Pellé, Reilly) wymagają jeszcze dalszych badań kontrolnych.

Specjalnie ciężkie zmiany zachodzą w niektórych przypadkach ołowicy w zakresie układu nerwowego. W okresie wczesnym nie dają one o sobie znać, jeżeli nie liczyć przemijających dolegliwości w rodzaju omawianych już wyżej bólów głowy, nieuzasadnionej pobudliwości itp., słowem zespołu tzw. „neurastenii ołowiczej“.

Jednakże wyrazem bezpośredniego zadziałania Pb na tkankę nerwową jest tzw. „encephalopathia saturnina“. Podłożem anatomicznym tego, nawiasem mówiąc, coraz rzadziej spotykanego zespołu mają być między innymi obrzęk mózgu i opon mózgowych, oraz zmiany w naczyniach (Oliva, Callas, Aub). W ciężkich przypadkach ołowicy osadzanie się metalu w mózgu może być tak znaczne, że narząd ten ma wyraźnie szare zabarwienie. Na przekroju daje się czasami stwierdzić drobne ogniska rozmiękczeniowe.

Bujanie gleju stwierdzono w przypadkach zatruc, które za życia dawały objawy padaczkowe (Schilling-Siengalewicz).

W ścisłym związku ze zmianami w mózgu stoją różnorodne zaburzenia w zakresie nerwów obwodowych ze szczególnym uprzywilejowaniem nerwów wzrokowych; takie schorzenia, jak np. scotoma centrale, amaurosis, atrophia n. optici, neuroretinitis i papillitis (saturnina), a nawet keratitis, są w cięższych postaciach ołowicy zjawiskiem względnie częstym, atoli do najbardziej typowych i popu-

larnych należą niewątpliwie osłabienia mięśni prostujących przedramienia (Teleky).

Z badań nad chronaksją w przebiegu ołowicy wynika, że, w odniesieniu do mięśni prostujących, a w szczególności do prostownika palców wspólnego — doznaje ona wyraźnego osłabienia już na długo przed wystąpieniem objawu Teleky'ego. Mimo wielu oponentów Teleky uważa objaw swój nie tylko za znamienny dla ołowicy, lecz nawet za zwiąstun mających się rozwinąć porażenia. Te ostatnie występują w samej rzeczy, ale znacznie później, (po wielu latach) i obejmują swym zasięgiem pewne grupy mięśni, z których należy uważać za najbardziej typowe następujące:

1. Postać przedramieniowa (Dejerine-Klumpke-Remak) najczęstsza i obejmująca mięśnie prostowniki, zaopatrywane przez n. promieniowy, w kolejności następującej: prostowniki 3 i 4 palca, pozostałych palców dalej prostownik kiści, wreszcie m. odwodzący długi z zup. pomięciem m. naramiennie-promieniowego.

W postaciach klasycznych występuje tzw. kiść opadnięta. Porażenie częściej napastuje rękę prawą, niż lewą.

2. W postaci ramieniowej (Remak) ulega porażeniu m. naramienny dwugłowy i ramieniowe. Cała ręka zwisa bezwładnie i nie może ani się unieść, ani zgiąć.
3. Postać Aran-Duchenne reprezentują porażenie mięśni dłoniowych i międzykostnych kiści, które ulegają następnie zanikowi. Postać tę spotykamy najczęściej u nacinaczy pilników.
4. Postać strzałkowa spotykana zazwyczaj u młodocianych wiąże się z porażeniem m. strzałkowego i prostowników palców stopy podczas gdy m. piszczelowy przedni zostaje nieuszkodzony. Chód staje się charakterystycznie niepewny, stopa opiera się zewnętrznym brzegiem, wspinanie się pod górę lub chodzenie po schodach natrafia na trudności.

Zdaniem Teleky'ego każdy rodzaj pracy przy ołowiu powoduje znamienne dlań porażenie tej mianowicie grupy mięśni przede wszystkim, która przy danej manipulacji jest najbardziej zaangażowana (np. u nacinaczy pilników mięśnie międzykostne).

Przebieg ołowicy jest niezmiernie różnorodny i zależy zapewne w dużym stopniu od rodzaju produkcji, terminu ekspozycji na ołów — od wrażliwości osobniczej i właściwości konstytucjonalnych.

Obraz chorobowy w pełni rozwinięty występuje u jednych już w kilka miesięcy po ich ekspozycji zawodowej na ołów, u drugich dopiero po kilku latach. Średnio ten, jeśli się tak można wyrazić, okres wylegania trwa około 2 lat. Jeśli chory taki nie zostanie w porę odizolowany od czynnika ołowowego, to nieuchronnie czekają go znamienne dla ołowicy dolegliwości i zaburzenia, z ewentualnym wyniszczeniem (cachexia saturnina), jako epilogiem sprawy.

W pewnych kategoriach zatruc wybijają się na pierwszy plan objawy ze strony przewodu pokarmowego, w innych znów w obrazie klinicznym dominują zmiany we krwi bądź też naczyniowe lub nerwowe. Dla każdego niemal przypadku długotrwałej ołowicy znamienne będą tzw. kryzy czyli przełomy ołowicze, — możemy je bowiem stwierdzać nawet po zupełnym odizolowaniu chorego z jego dawnego środowiska. Przełomy takie, wyrażające się w nagłym i gwałtownym ponowieniu się takich objawów, jak kolka, porażenia lub zaburzenia wzroku — tłumaczymy sobie uruchomieniem zmagazynowanych zasobów ołowiu — wytrąconych z kości czynnikami egzogennymi w rodzaju zmiany pożywienia lub trybu życia.

Narządy płciowe kobiece są specjalnie wrażliwe na czynnik ołowiowy: różnego rodzaju zaburzenia w miesiączkowaniu zarówno jak porody przedwczesne tudzież poronienia bynajmniej nie należą do rzadkości. W doświadczeniach Roberta na zwierzętach ołów powodował poronienia przypuszczalnie w drodze kurczów mięśniowych macicy: skądinąd wiemy o poronieniach, a nawet ciężkich krwotokach macicznych, u kobiety pod wpływem octanu ołowiu (Voron); według Paula potomstwo matki, a nawet ojca ołowiczego, ma wykazywać skłonności do padaczki, a nawet chorób psychicznych.

Osobnego omówienia wymagają zawodowe *zatrucia czteroetylkami ołowiu*. Związek ten dodawany w ilości mniej więcej 0,1% do materiałów pędnych ma właściwości przeciwstukowe (antydetonacyjne), dzięki czemu zdobył sobie dużą popularność w przemyśle motorowym (samochodowym, lotniczym itp.). Czteroetylatek ołowiu, w handlu zwany jako „aethylfluid“ odznacza się dużą rozpuszczalnością w tłuszczach i olejach, poza tym względnie znaczną lotnością, już nawet w temperaturze pokojowej. Dzięki tym właściwościom związek ten nie tylko przenika do płuc, ale nawet poprzez nieuszkodzoną skórę zdolny jest przedostawać się do ustroju. Po kilku wzgl. kilkunastu godzinach działania czteroetylku ołowiu rozwija się w wielu przypadkach obraz ostrego zatrucia, poprzedzony prawie z reguły fazą wstępną, trwającą częstokroć 1—8 dni. Polega ona na dokuczliwej bezsenności, spadku ciśnienia do 80/50 mm i poniżej, wymiotów, bólów i zawrotów głowy, świądu skóry oraz osłabienia mięśni. Poza zespołem hypotonicznym do najbardziej charakterystycznych objawów rozpoznawczych należą: drżenie rąk i w ogóle ciała, przypominające drżenie w delirium tremens.

Wszystkie te objawy składają się na obraz ostrego zatrucia czteroetylkami ołowiu; nie należy zapominać, że w tym samym środowisku może się rozwinąć, klasyczne zatrucie przewlekłe — ołowica, mianowicie kiedy na skutek dłuższych manipulacji np. czyszczenia motorów (cylindrów), na których osadził się ołów z benzyny, zawierającej „aethylfluid“, i jako pył, wchłaniany poprzez płuca, zatruewał ustrój, powodując ołowicę. Autorka radziecka Pomerancowa (Chroniczeskaja intoksykacja te-

traetylswincom. *Kliniczeskaja Medicina*, 1950, nr 3) na podstawie szeregu cytowanych przypadków dowodzi, że mogą zachodzić również przewlekłe zatrucia czteroetylkami ołowiu, przy czym jako znamienne dla tej kategorii zatruc wymienia bardzo rzadko występującą porfiryurię (tylko w 20/0); to samo dotyczy granulobazocytów, które po jednym na 20 pól widzenia stwierdzała tylko w 8% przypadków. Ciekawe, że odczyn Biernackiego ulegał w przypadkach autorki wyraźnemu zahamowaniu, nieomal w połowie przypadków.

W leczeniu ołowiczych należy się przede wszystkim zatroszczyć o zmianę warsztatu pracy dla wszystkich tych, którzy wykazują niewątpliwą nadmierną wrażliwość na czynnik ołowiowy. Ewentualność powrotu powinna być rozważana bardzo skrupulatnie. W szczególności zaleca się ostrożność w zezwalaniu na pracę przy ołowiu kobietom i młodocianym oraz rekonwalescentom po przebytych ostrych infekcjach, które niewątpliwie wzmagają wrażliwość na ołów. Ze środków leczniczych należy uwzględniać te, które zdolne są zredukować zmagazynowane w ustroju zasoby Pb i systematycznie usuwać je na zewnątrz.

Do takich środków należy między innymi mleko, a to z uwagi na zawarte w nim sole wapniowe i fosforowe (Schmidt, Basse). Należy się wystrzeżać zbyt energicznej interwencji terapeutycznej u tych ołowiczych, u których możemy przypuszczać możliwość raptownej mobilizacji Pb i nadmiernego stężenia metalu we krwi krążącej; postępowanie ostrożne jest szczególnie wskazane w okresie tzw. przełomów ołowiczych (kryz).

Capelli stosuje chętnie sole wapniowe (chlorany lub glukoniany) bądź dożylnie (codziennie po 10cc) bądź doustnie 20—30 g na dobę. Jednocześnie autor ten zaleca dietę bogatą w sole wapniowe i witaminy D, po czym stwierdza, zgodnie ze spostrzeżeniami szkoły Maugeri, pokaźny spadek poziomu ołowiu we krwi i porfiryryny w moczu, za którymi w ślad następuje poprawa samopoczucia i stanu ogólnego. W szczególności poprawa dotyczy napadów kolki ołowiczej. Wprawdzie nie brak oponentów, którzy, jak Gray i Greenfield opublikowali ujemne skutki takiej kilkotygodniowej kuracji, wyrażające się w wystąpieniu wzgl. nawrocie porażenia ołowiczych, co znajduje pewne potwierdzenie doświadczalne, jeśli podając wit. D, podnosimy tak samo poziom ołowiu we krwi. W związku z podnoszącymi się z wielu stron słowami krytyki — Capelli rekomenduje w ostrych przełomach ołowicy (w rodzaju kolki) umiarkowaną terapię wapniową, nie przekraczającą w sumie 8—10 iniekcji. Gant daje w tych razach pierwszeństwo iniekcjom dożylnym fosforanu dwusodowego (10—15 ml 15% roztworu wodnego). Ta ostatnia metoda stosowana jest w U. S. A. larga manu ambulatoryjnie.

Wspominaliśmy wyżej o założeniach, na jakich oparto leczenie ołowicy witaminami PP. Podaje się je po 50—100 mg dziennie. Holmes, Amberg

i Campbell są gorącymi zwolennikami witaminu C, który w dawkach po 200 mg dziennie ma rzekomo wpływać bardzo dodatnio na ołowicze zespoły psycho- i myasteniczne. Natomiast Warnek wypowiada się na rzecz glukozy i wyciągów wątrobowych w zwalczaniu ołowiczego wychudzenia oraz zmian we krwi. Binet i Perel wykonali serię doświadczeń, z których wynika, że wstrzyknięty dożylnie zwierzęciu, śmiertelnie zatrutemu octanem ołowiu, podsiarczan sodu śmierci zwierzęcia zapobiega.

W zespołach ołowicznych, przebiegających z nadciśnieniem, jak np. kolka ołowicza, nader pomocnymi okazały się środki o typie acetylcholiny, dalej papaweryna, amyllum nitrosum etc., poza tym wilgotne koce, ciepłe kąpiele itp. W porażeniach ołowicznych posługujemy się z wzgl. powodzeniem strychniną i elektroterapią. W leczeniu bardzo dokuczliwej śpiączki po zatruciu czteroetylkciem ołowiu zasługują na uwagę elektrowstrząsy (Borysowicz).

Wypowiedzi różnych autorów co do wartości BAL'u w lecznictwie ołowicy są jeszcze mocno niepewne: jedni, jak np. Teller (cyt. wg. Gigjeny i Sanitarii 1949), zalecają ten środek, inni zachowują rezerwę.

PIŚMIENNICTWO

1. Borysowicz: Objawy zatrucia czteroetylkciem ołowiu. Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 12.
2. Horst A.: Przypadki chorób zawodowych sporządzone w II Klinice Chor. Wewn. Un. Pozn. Nowiny Lek. 1948, nr 15—16.
3. Mierzecki: Ręka pracownicza. Warszawa, 1947.
4. Paluch E.: Zatrucie ołowiem. Zwalczanie chorób zawodowych. 1946.
5. Paluch, Mrozowski i Poddębniak: Poziom Hb wśród ludności robotniczej w r. 1948. Polski Tyg. Lek. 1949, nr 31/32.
6. Robel J. Z. i Szczeklik E.: Zatrucie czteroetylkciem ołowiu. Prz. Lekarski nr 10, 1947.
7. Schilling-Siengalewicz: Toksykologia. 1947.
8. Wróblewski: Przemysł gumowy pod względem higienicznym. Arch. Higieny. 1949, t. VII, z. 1.
9. Łazariew i Astrachańcew: Ciała trujące i szkodliwe dla zdrowia. Leningrad, 1938.
10. Rieux et Bouillot: Traité des maladies professionnelles. 1948.
11. Lane: The care of Lead Workers. Brit. Journ. of Industr. Medicine. 1949, nr 3.
12. Taeger: Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. 1941.
13. Meek S. F.: Les porphyrines urinaires dans l'intoxication par le plomb. Ind. Medicine vol. 17, 1948
14. Oliva Cl.: Thérapie de l'intoxication par le plomb. Folia Med. 1949, str. 9—22.
15. Brault S.: Papillite saturnine. Cyt. wg Arch. d. Mal. Prof. 1949, nr 6, str. 663.
16. Farner, Lloyd: Lead arsenate in apple orchards. The Journ. of Ind. Hygiene and Toxicology. 1949, nr 3.
17. Gordon: Solubility of lead compounds. The Journal of Ind. Hygiene and Toxicol. 1949, nr 6.
18. Ollivier et Brun: Intoxication saturnine a forme appendiculaire. Arch. d. Mal. Profession. 1949, nr 5, str. 518.
19. Layani et Scerat: Intoxication par le plomb. Traité de Médecine, t. IV, r. 1948.
20. Setala: Poziom Hb wśród ludności Kärkälä. Cyt. wg Schweiz. Med. Woch. nr 9, 1950.
21. Heilmeyer: Blutkrankheiten. 1942.
22. Fühner: Medizinische Toxikologie. 1943.
23. Duvoir, Derobert et Hadengue: Etude de la Granulobasophilie dans l'industrie des accumulateurs. Arch. d. Mal. Prof. 1948, str. 365.
24. Nowakowski B.: Einflüsse d. Jahreszeit auf Bleivergiftung. Zentrbl. f. Gewerbehyg., t. 19, 1932.
25. Wintrobe: Clinical Hematology. 1947.
26. Wechsler: Clinical Neurology. 1947.
27. Ostrowierek: Gigjena i Sanitaria. Kwiecień 1949.
28. Mosur Marian: Porphyrinuria jako wczesny objaw ołowicy. Bezpieczeństwo i higiena pracy. 1950, nr 4.

KOMUNIKAT IZBY LEKARSKIEJ

Okręgowa Izba Lekarska
w Poznaniu

KOMUNIKAT 71

Poznań, dnia 7. 8. 1950 r.

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej w Poznaniu ogłasza płatność na rzecz Funduszu Zapomóg Pośmiertnych XV serii składek obejmującej 4 wypadki śmierci w wysokości

800,— złotych

płatnych w dwóch ratach.

I ratę w wysokości 400,— zł uprasza się przekazać na konto w PKO nr V-205 do dnia 15. 9. 1950 r.

II ratę w wysokości 400,— zł uprasza się przekazać na konto w PKO nr V-205 do dnia 15. 10. 1950 r.

W serii XIII zmarli: 3. Prof. dr Markiewicz Tadeusz — Szczecin — lat 44, zmarł 13. 2. 1950 r.; 4. dr Boro-wiak Telesfor — Czempin — lat 43, zmarł 2. 4. 1950 r.

W serii XIV zmarli: 1. dr Meissner Czesław — Poznań — lat 70, zmarł 29. 5. 1950 r.; 2. dr Patyk Antoni — Poznań, lat 49, zmarł 24. 7. 1950 r.; 3. dr Jerzycki Stanisław — Śrem, lat 61, zmarł 2. 8. 1950 r.

Sekretarz Okr. Izby Lek.

(—) Dr med. B. Piechowski

Zast. Prezesa Okr. Izby Lek.

(—) Dr med. St. Wrzyszczyński

Skarbnik Okr. Izby Lek.

(—) Dr med. J. Ceptowski