

# GRUŹLICA

KWARTALNIK

**Organ Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych  
nad Gruźlicą**

Redaktor: dr JANINA MISIEWICZ

Tom XV

009.



SPIS PRAC ORYGINALNYCH.

<b>Biernacki A.:</b> Wady serca a gruźlica płuc . . . . .	134
<b>Breit-Iwińska M.:</b> Cukrzyca a gruźlica . . . . .	258
<b>Daniels M.:</b> Organizacja walki z gruźlicą w Anglii. . . . .	74
<b>Grzybowski M.:</b> Pierwszy przypadek gruźlicy skóry leczonej calciferolem . . . . .	46
<b>Jaroszewicz W.:</b> Profesor Zdzisław Skibiński (1895—1947) . . . . .	227
<b>Kodejszko E.:</b> Przyczynek do trudności rozpoznawczych gruź- liczych wysiewów krwiopochodnych oraz torbieli płuc . . . . .	143
<b>Misiewicz J.:</b> Profesor Witold Orłowski . . . . .	113
<b>Misiewicz J.:</b> Zmiany gruźlicze u pracowników Szpitala Wol- skiego w Warszawie w latach 1941—1944 . . . . .	121
<b>Misiewicz J. i Jaroszewicz W.:</b> Odczyny tuberkulinowe i zmiany płucne wśród dziatwy dzielnicy Wola w War- szawie . . . . .	323
<b>Ossowska K.:</b> Zdjęcia w pozycji leżącej na boku w radio- diagnostyce płynów opłucnej . . . . .	315
<b>Piasecka-Zeyland E.:</b> Błękit Nilu w doświadczalnej gruźlicy. . . . .	42
<b>Piasecka-Zeyland E.:</b> Wpływ barwników i innych związków chemicznych na wzrost hodowli prątków gruźliczych . . . . .	36
<b>Raciązek G.:</b> Zagadnienie gruźlicy w Szwecji . . . . .	67
<b>Skibiński Z.:</b> Czynniki odgrywające rolę w leczeniu jam gruźliczych . . . . .	235
<b>Skibiński Z.:</b> Walka społeczna z gruźlicą w Szwecji . . . . .	188
<b>Skibiński Z.:</b> Wrażenia z podróży do Szwecji. O kilku no- wościach w dziedzinie gruźlicy . . . . .	53
<b>Skibiński Z. i Kwapiński J.:</b> Przyżyłowość prątków gruź- liczych utrzymywanych w roztworze soli fizjologicznej . . . . .	244
<b>Skibiński Z. i Kwapiński J.:</b> Wpływ barwników na katalazę prątków gruźliczych . . . . .	249
<b>Skibiński Z. i Kwapiński J.:</b> Wpływ barwników na pepty- dazę prątków gruźliczych . . . . .	253
<b>Stopczyk J.:</b> O leczeniu jam gruźliczych w płucach sposobem Monaldiego . . . . .	159
<b>Węgrzynowska K.:</b> Drenaż ssący jamy gruźliczej według Mo- naldiego jako przygotowanie do torakoplastyki. . . . .	303
<b>Zeyland J.:</b> Wskazówki dla pediatry w poradni przeciw- gruźliczej . . . . .	65
<b>Zierski M.:</b> Gruźlica w Łodzi po wojnie . . . . .	329

## SKOROWIDZ RZECZOWY.

- Alergia — w gruźlicy 345  
 Anglia — gruźlica, zwalczanie 74  
 Badania radiologiczne masowe 85  
 Barwniki — a hodowla prątków gruźlicy 36  
 — a katalaza prątków gruźliczych 249  
 — a peptydaza prątków gruźliczych 253  
 Błękit Nilu — w gruźlicy doświadczalnej 42  
 Bronchospinometria — w Szwecji 53  
 Calciferol — gruźlica skóry, leczenie 46  
 Chemoterapia gruźlicy 348  
 Choroba gruźliczo-gościcowa 84  
 Ciśnienie — w jamie opłucnej, wahanania 201  
 Cukrzyca — a gruźlica 258  
 — a gruźlica płuc 343 i  
 Czechosłowackie stowarzyszenie pneumologów i fizjologów — zjazd 367  
 Drenaż ssący jamy gruźliczej — jako wstęp do torakoplastyki 303  
 Drenaż jam gruźliczych 343, 350  
 Drozdowski Kazimierz — wspomnienie pośmiertne 34  
 Enzymy — a oporność 351  
 Eozynofilia — w przejściowym nacieczeniu płucnym 97  
 Epidemiologia — zakażenia gruźliczego 94  
 Gantz Mieczysław — wspomnienie pośmiertne 383  
 Glikokolan miedzi — gruźlica płuc, leczenie 87  
 — jamy gruźlicze, leczenie 349  
 Gruźlica — a cukrzyca 258  
 — a gościec 84  
 — a alergja 345  
 — a małżeństwo 203  
 — a młodzież akademicka 82  
 — a pracownicy Szpitala Wolskiego 121  
 — a promizol 93  
 — a przepłuczyny żołądkowe 89, 351  
 — Anglia, zwalczanie gruźlicy 74  
 — chemoterapia 348  
 — drenaż ssący jamy gruźliczej 303  
 — jamy gruźlicze, drenaż 343, 350  
 — leczenie glikokolanem miedzi 349  
 — poradnia przeciwgruźlicza 65  
 — szczepienia przeciwgruźlicze 204  
 — szkolenie specjalistów płucnych 93  
 — Szwecja, wrażenia z podróży 53  
 — Tow. Badań Nauk. nad gruźlicą 209, 220, 224  
 — trudności rozpoznawcze 143  
 — w Łodzi, po wojnie 329  
 — w Szwecji 67, 188  
 — wapń, leczenie 346  
 — wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu 349  
 — zwalczanie 83, 96, 88  
 Gruźlica doświadczalna 90,  
 — a błękit Nilu 42  
 — u psa 351  
 — wpływ prominu 97  
 Gruźlica dziecięca — odczyn tuberkulinowy 86  
 Gruźlica krtani — 92  
 Gruźlica otwarta — hospitalizacja 95  
 Gruźlica płuc — a cukrzyca 343  
 — a krażenie 347  
 — a odczyn Costy 350  
 — a wady serca 134  
 — badania radiologiczne masowe 85  
 — hodowla prątków ze szpiku 201  
 — jamy gruźlicze, leczenie 235  
 — jamy gruźlicze, leczenie sposobem Monaldiego 159  
 — klasyfikacja 202  
 — leczenie nową metodą 87  
 — leczenie u dzieci i młodzieży 204  
 — przewlekła, a skóra łśniąca 349  
 — torakoplastyka, leczenie 348  
 — u dzieci, stosowanie odmy otrzewnej 92  
 — w Szwajcarii, leczenie 83  
 Gruźlica prosówkowa doświadczalna — u królika 96  
 Gruźlica skóry — leczenie calciferolem 46  
 Gruźlica wrodzona 899  
 Gruźlicze zapalenie płuc 95  
 Jama opłucna — wahanania ciśnienia 201



- Jamy gruczlicze — drenaż śsący 343  
 — drenaż śsący jako przygotowanie do torakoplastyki 303  
 — drenaż śsący zamknięty 350  
 — leczenie 235  
 — leczenie glikokolanem miedzi 349  
 — leczenie sposobem Monaldiego 159  
 Januszkowski Aleksander — wspomnienie pośmiertne 384  
 Jod — a prątki gruczlicze 90  
 Karczyński Aleksander — wspomnienie pośmiertne 384  
 Karwacki Leon — wspomnienie pośmiertne 385  
 Karwowski Hugon — wspomnienie pośmiertne 389  
 Kuczewski Antoni — wspomnienie pośmiertne 390  
 Kuliszewski Leon — wspomnienie pośmiertne 34  
 Kurs — VI dla lekarzy przemysłowych 111  
 — przeciwgruczliczy dla lekarzy, w Poznaniu 110  
 — przeciwgruczliczy dla lekarzy, w Warszawie 110  
 — przeciwgruczliczy dla lekarzy, w Łodzi 111  
 Lewicki Franciszek — wspomnienie pośmiertne 390  
 Ławrynowicz Aleksander — wspomnienie pośmiertne 391  
 Lewin Gerszon — wspomnienie pośmiertne 390  
 Łódź — gruczlica po wojnie 329  
 Martyszewski Paweł — wspomnienie pośmiertne 392  
 Mieczkowski Wiktor — wspomnienie pośmiertne 394  
 Mikroskop elektronowy — badanie mycobacteria 351  
 Młodzież akademicka — a gruczlica 82  
 Monocyty — wskaźnik monocytowy 205  
 Nowotny Gustaw — wspomnienie pośmiertne 394  
 Odczyn barwnikowy — w gruczlicy dziecięcej 86  
 Odczyn Costy — a choroby płucne 350  
 Odczyn Pirqueta — u dzieci na Woli 323  
 Odczyn tuberkulinowy — bibułkowy — szybki 345  
 — u dzieci na Woli 323  
 Odma opłucna — wpływ na tkanki 344, 346  
 Odma — leczenie gruczlicy 352  
 — sztuczna, opłucna 92  
 — sztuczna, przepuklina śródpiersiowa 98  
 Odma otrzewna — gruczlica płuc u dzieci, leczenie 92  
 Opadanie krwinek 203  
 Orłowski Witold prof. — 50-lecie pracy naukowej 113  
 Orwicz Mieczysław — wspomnienie pośmiertne 395  
 Paryż — Biuro Związku Przeciwgruczliczego 380  
 Piasecki Marian Józef — wspomnienie pośmiertne 12  
 Płuca — kształcenie specjalistów 93  
 Płuco nierozciągalne 91  
 Płyny opłucnych — radiodiagnostyka 315  
 Płyny przesiękowe — ich własności 88  
 Popławska Halina — wspomnienie pośmiertne 396  
 Poradnia przeciwgruczlicza — wskazówki dla pediatri 65  
 Pożywka Petragnaniego 347  
 Prątki gruczlicze — a katalaza 249  
 — a peptydaza 253  
 — działanie związków aromatycznych jodu 90  
 — chemia lipidów 90  
 — hodowla, pożywka Petragnaniego 347  
 — hodowla płwocin 89  
 — szczepy prof. Karwackiego 345  
 — wpływ barwników na hodowlę 36  
 — ze szpiku, hodowla 201  
 — życiowość w soli fizjologicznej 244  
 Promin — a gruczlica doświadczalna 97  
 — chemoterapia kliniczna gruczlicy płuc 97  
 Promizol — w gruczlicy 93  
 Przedborski Stanisław — wspomnienie pośmiertne 396  
 Przepona — zapalenie 91  
 Przepuklina śródpiersiowa — w sztucznej odmie opłucnej 98  
 Radiodiagnostyka — płynów opłucnych 315  
 Ropniak opłucnej, przewlekły 207  
 Ropniaki opłucnej gruczlicze — leczenie 205  
 Rudzki Stefan — wspomnienie pośmiertne 396  
 Salicylan sodu — leczenie gruczlicy płuc 87  
 Sanatorium — dla płucno chorych w Trzebiechowie, otwarcie 111

- leczenie gruźlicy płuc 357
- przeciwgruźlicze w Adampolu, otwarcie 108
- przeciwgruźlicze w Glen Lake, los chorych 96
- Scroë — gruźlica płuc a wady serca 134
- Skibiński Zdzisław prof. — wspomnienie pośmiertne 227
- Skóra lśniaca — w gruźlicy płuc 349
- Sokołowski Olgierd — w latach wojny (1940—1944). 30
- wspomnienie pośmiertne 28
- Sól fizjologiczna — a prątki gruźlicze 244
- Szczepański Zdzisław — wspomnienie pośmiertne 5
- Szczepienia doświadczalne 352
- Szczepienia przeciwgruźlicze 204
- Szpital Wolski — pracownicy w latach 1941—1944, zmiany gruźlicze 121
- Szwajcaria — gruźlica płuc, leczenie 83
- Szwecja — gruźlica, walka społeczna 188
- gruźlica, zagadnienie 67
- wrażenia z podróży 53
- Torakoplastyka — gruźlica płuc, leczenie 348
- przygotowania 303
- Torcsiewicz Cybułska Ewa — wspomnienie pośmiertne 382
- Towarzystwo badań naukowych nad gruźlicą 209, 220, 224, 353
- Un'a do Walki z Gruźlicą — Komitet w Paryżu 109
- Wapń — w gruźlicy 346
- Werkenthin Maria — wspomnienie pośmiertne 7
- Wierzejski Stefan — wspomnienie pośmiertne 398
- Wojsko — ośrodek przegładu płuc 92
- Wolszczan Józef — wspomnienie pośmiertne 399
- Wójciak Paweł — wspomnienie pośmiertne 398
- Wroczyński Czesław — wspomnienie pośmiertne 399
- Wskaźnik monocytowy 205
- Wysięki — badania własności płynów 202, 204
- odczyn, różnicowanie 201
- Zakażenie gruźlicze ponowne — epidemiologia 94
- Zapalenie płuc — gruźlicze 95
- Zapalenie przepony 91
- Zespół Loefflera — opis przypadku 97
- Zeyland Janusz — wspomnienie pośmiertne 17
- Ziarniak gruźliczy — tylnego śródpiersia 97
- Zjazd — Brytyjski Przeciwgruźliczy w Londynie 376
- VIII Ogólnopolski Przeciwgruźliczy 108
- VII Pediatriów Polskich 110
- VIII Przeciwgruźliczy we Wrocławiu 370
- Zrzeszenie Dyrektorów Sanatoriów Przeciwgruźliczych 357, 99, 109
- zołodek — przepłuczyny zoł'a gruźlica 89, 351
- Zychoń Joseph. Polish Symphony (ocena) 352.

## SPIS NAZWISK

- Anderson R. J. 90  
 Armstrong A. R. 997  
 Banyai A. L. 95  
 Behn B. 96  
 Belke J. 203, 345  
 Bernheim B. 96  
 Biernacki A. 134, 201, 393  
 Birula-Białynicki 390, 395  
 Blades B. 97  
 Bobrowitz I. D. 98  
 Braunowa W. 344  
 Breit-Iwińska M. 258  
 Brzeski I. 88  
 Burger A. 90  
 Calden A. 95  
 Charr R. 92  
 Cohn M. L. 89  
 Colwell C. A. 351  
 Corper H. J. 89  
 Daniels M. 74  
 Creighton M. M. 90  
 Davin J. 97  
 Dąbrowski K. 396  
 Dorawski J. 85  
 Dobrowolska Z. 396  
 Drozdowski K. 34  
 Dugan D. 97  
 Dunn W. T. 89  
 Emmart E. W. 90  
 Feldman W. H. 93, 96  
 Ferguson R. G. 96  
 Floyd C. 351  
 Franco S. E. 352  
 Fullam E. F. 351  
 Gantz M. 383  
 Gerstl B. 351  
 Gessler A. E. 351  
 Goldschmied A. 343  
 Greey P. H. 97  
 Grow J. B. 207  
 Grzybowski M. 46  
 Gunn F. D. 351  
 Gurevitch J. 352  
 Gutowski W. 349  
 Hastings D. R. 96  
 Heiligman N. H. 92  
 Heise F. H.  
 Herman M. 205  
 Hinshaw H. C. 93, 97  
 Humphries M. K. 92  
 Jacobs S. 91  
 Jaroszewicz W. 227, 323, 384  
 Joannides M. 91  
 Johnston F. R. 90  
 Jonscher K. 27  
 Januszkowski A. 384  
 Karczyński A. 384  
 Karwacki L. 385  
 Korwowski H. 389  
 Kodejszko E. 143  
 Kofakowska H. 349  
 Kruszevska W. 82, 83, 84, 85; 86;  
     87; 88; 201; 202; 203, 204, 205,  
     243; 344, 345, 346, 347; 348; 349,  
     350.  
 Kuczewski A. 390  
 Kwapiński J. 253, 244, 249  
 Lejmbach Z. 344  
 Lenczewska M. 348  
 Lewicki F. 390  
 Lewin G. 390  
 Lewkowicz K. 84  
 Lloyd M. S. 93  
 Lorge H. 92  
 Lothrop W. C. 90  
 Lucas C. C. 97  
 Lutz J. 204  
 ŁawrynówicZ A. 391  
 Łacki M. 400  
 Madej J. 33  
 Makomaski Z. 83  
 Mann F. C. 93  
 Manteuffel-Szoegge L. 348  
 Martyszewski P. 392  
 Medlar E. M. 96  
 Meysner 357  
 Michalski Z. 87, 348, 349  
 Mieczkowski W. 394  
 Millis M. A. 351  
 Misiewicz J. 5, 11, 91, 82; 93; 95;  
     96; 97; 98; 113, 121, 207, 208; 323  
 Morris W. H. 352  
 Novack H. A. 351  
 Nowotny G. 394  
 Ordway W. H. 96  
 Ornstein G. G. 205  
 Orwicz M. 395  
 Ossowska K. 315



- Page C. G. 351  
 Pesquera G. S. 96  
 Pfuetze K. H. 97  
 Piasecka-Zeyland E. 36, 42, 80, 90;  
 91; 351; 352  
 Piasecki M. J. 12  
 Pirkle H. B. 97  
 Popławska H. 396  
 Pottenger F. M. 94  
 Przedborski St. 396  
 Raciażek G. 350  
 Rae M. V. 97  
 Reeves R. E. 90  
 Robinson J. L. 89  
 Roguski J. 88, 201, 202, 204  
 Rosenblatt M. B. 351  
 Rozwadowska Dowżenko M. 201  
 Rudzki St. 396  
 Rydzewska E. 345, 347  
 Rzepecki W. 350, 352  
 Saz A. K. 90  
 Schneider L. 92  
 Semerau-Siemianowski M. 347  
 Sheehy J. J. 351  
 Shields D. O. 95  
 Skibińska Z. 53, 81, 83, 188 235;  
 244; 249; 253; 349  
 Smith M. S. 90  
 Sokołowski O. 28, 30  
 Stankiewicz-Trybowska 394  
 Steenken W. 89  
 Stohlmán E. F. 90  
 Stopczyk J. 34, 35, 159, 383; 385;  
 391; 392, 398  
 Szczepański Z. 5  
 Szymańska E. 202  
 Śladkowski Z. 6  
 Tarłowska L. 204  
 Telatycki M. 203, 204  
 Tenant P. 351  
 Tochoń L. 82  
 Tomaszewski J. 86  
 Torosiewicz-Cybulska E. 382  
 Werkenthin M. 7  
 Węgrzynowska K. 303  
 Wierzejski St. 398  
 Wolszczan J. 399  
 Woźniowski Z. 343, 348  
 Wójcik P. 398  
 Wroczyński C. 399  
 Wszelaki St. 389  
 Yaeger R. L. 89  
 Zeyland J. 17, 65, 202, 204; 205; 345;  
 346  
 Ziarski M. 329  
 Zychon J. 30, 352.



# GRUŻLICA

KWARTALNIK

R. XV.

1947

Nr 1

## *Od Redakcji*

Czasopismo „Gruźlica” zaczęło się ukazywać w roku 1926, jako organ Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Redakcję objął Kazimierz Dąbrowski, znakomity ftizjolog i klinicysta, dyrektor Szpitala Wolskiego w Warszawie. Już wkrótce z małych początkowo rozmiarów rozrosła się „Gruźlica” w poważny dwumiesięcznik, który pod względem formy i treści w niczym nie ustępował podobnym pismom zagranicznym. Po śmierci Dąbrowskiego w roku 1938 redakcję „Gruźlicy” prowadził dalej Stefan Rudzki, wielokrotny przedstawiciel ftizjologii polskiej na zjazdach międzynarodowych za granicą.

Wybuch wojny w roku 1939 położył kres wspaniałemu rozwojowi czasopisma. Wróg, który opanował kraj, postanowił zgładzić naród, stojący na drodze jego ekspansji zaborczych. Z niemiecką dokładnością według wypracowanych planów przystąpiono do systematycznego niszczenia nauki polskiej, burzenia gospodarczych podwalin kraju i tępienia samej ludności.

„Naród panów i władców” potrzebował tylko niewolniczych sił fizycznych. Na zagładę skazani zostali polscy uczeni, wszelkiego rodzaju specjaliści, cała inteligencja. Skasowano średnie i wyższe szkolnictwo, rozwiązano wszystkie stowarzyszenia i organizacje naukowe, spalono lub wywieziono biblioteki. Nawet zwykłe zebrania lekarskie w szpitalach dla omawiania przypadków chorobowych były zabronione.

Tak było z nauką i nauczaniem, tak było z każdą inną dziedziną życia społecznego i narodowego.

Jeżeli chodzi o walkę z gruźlicą, to w pewnym okresie czasu w całym generalnym gubernatorstwie było czynne tylko jedno sanatorium dla dorosłych chorych Polaków. Profesor berlińskiego uniwer-

sytetu, Teitge, pełniący funkcje ministra zdrowia w hitlerowskim rządzie guberni, postawił sam, a może tylko nie sprzeciwił się narzuconej sobie zasadzie, że Polaków chorych na gruźlicę leczyć nie potrzeba, a jeżeli mieliby być niebezpieczni dla Niemców, należy ich izolować w obozach koncentracyjnych. Urzędowy niemiecki lekarz Warszawy, Hagen, podał się wprawdzie wówczas na znak protestu do dymisji, ale znalazł się taki Tüchler, który przyjął tę zasadę i bez wszelkich skrupułów wyrzucił Polaków z jedyne go wówczas sanatorium w Otwocku, aby oddać go Niemcom.

Ofiary, jakie poniósł polski świat lekarski wskutek wojny, są ogromne. Z trzynastu tysięcy lekarzy, których mieliśmy przed wojną, pozostało sześć tysięcy. Spośród różnych specjalności lekarskich — zdaje się — żadna nie poniosła jednak tak wielkich ofiar, jak ftizjologia, jeżeli nie rozpatrywać tych strat pod kątem widzenia ilościowym, ale jakościowym. Z szeregów ftizjologów ubyli najlepsi, jakich mieliśmy, klinicyści, chirurdzy, naukowcy, społecznicy, jednostki najwartościowsze, ludzie o wielkim umyśle i gorącym sercu, wielcy specjaliści, działacze i patrioci. W samym Szpitalu Wolskim zginęło dziesięciu lekarzy ftizjologów. Wielkie straty poniosło również Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą.

Toteż zrozumiałą jest rzeczą, że „Gruźlica” rozpoczyna swój wznowiony żywot przede wszystkim od złożenia hołdu tym wielkim zasłużonym specjalistom ftizjologom polskim, którzy wojny nie przeżyli i pierwsze swe zeszyty poświęci ich pamięci.

Redakcja zdaje sobie sprawę z wielkiej odpowiedzialności, jaka na niej ciąży. Trudności są wielkie i różnorakie. Ale nie trudności czy to techniczne czy też osobowe, które są zawsze do zastąpienia i wyrównania, będą decydować o poziomie czasopisma. O tym rozstrzygać będzie ogólna sytuacja nauki polskiej, czy napływać będą do redakcji prace badawcze i doświadczalne, prace kliniczne i społeczne pełnowartościowe. Redakcji nie brak dobrych chęci, ale rola jej mała. Musimy wszyscy powziąć postanowienie pracy usilnej, pracy z poświęceniem, bo pracy za siebie i za tych, którzy odeszli, aby podjąć zadaniom, których spełnienia oczekuje od nas społeczeństwo i nauka polska.

Z takim gorącym apelem zwraca się Redakcja do pozostałych ftizjologów polskich, którzy od dawna już pracowali i do tych, którzy zamierzają dopiero poświęcić się pracy na tym polu, aby pamiętali,

że przeżywamy czasy wyjątkowe, że zadania, które przed nami stoją, są olbrzymie. Oczy kraju są na nas zwrócone. Mamy nie tylko walczyć z gruźlicą, jako epidemią, która nęka nasz kraj najdotkliwiej w Europie, ale mamy również obowiązki wobec nauki. Musimy nie tylko przyswajać sobie zdobycze innych narodów, ale sami powinniśmy rozwijać własne myśli i przyczyniać się do postępu nauki o gruźlicy.

Na zakończenie Redakcja kieruje pod adresem czytelników „Gruźlicy” prośbę, aby nadsyłali swe uwagi krytyczne o czasopiśmie. Będą one przyjmowane zawsze z wdzięcznością, aby możliwie szybko zmniejszyć ilość popełnianych błędów.

Komitet Redakcyjny jest tymczasowy. Wchodzą w jego skład członkowie przedwojenni i ci, których wyznaczyło zebranie Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą w marcu 1946 r. Skład ostateczny będzie ustalony później.

REDAKCJA.



PAMIĘCI LEKARZY FTIZJOLOGÓW SZPITALA WOLSKIEGO,  
KTÓRZY ZGINĘLI JAKO OFIARY TERRORU  
i ZMARLI W LATACH WOJNY.

Wielu ftizjologów polskich padło ofiarą terroru niemieckiego. Najboleśniej bodaj skupił się terror ten na Szpitalu Wolskim w Warszawie, na szpitalu, w którym od lat na obszernych oddziałach gruźliczych pracowało liczne grono specjalistów. Nie wiem, czy był jeszcze inny szpital polski, który by stracił w ciągu paru lat zabitych lub zmarłych i tych co zginęli w obozach koncentracyjnych 10 lekarzy, tak jak Szpital Wolski.

Wśród tych, co zginęli, największa liczba dotyczy lekarzy ftizjologów.

Lista ich w porządku chronologicznym jest następująca:

1. dr Zdzisław Szczepański, ordynator oddziału gruźliczego, zmarł nagle w 1943 r. w pociągu w drodze powrotnej od chorego.
2. Dr Maria Werkenthin, Kierownik Pracowni Radiologicznej, zginęła w Oświęcimiu dnia 2.2.1944.
3. Dr Marian Józef Piasecki, dyrektor Szpitala i ordynator oddziału chirurgicznego, rozstrzelany w gabinecie dyrektora szpitala w dniu 5.8.1944.
4. Prof. dr Janusz Zeyland, ordynator oddziału gruźlicy płuc dzieci i kierownik Centralnego Laboratorium Gruźliczego w Szpitalu Wolskim, rozstrzelany w gabinecie dyrektora Szpitala w dniu 5. 8. 1944 roku.
5. Dr Olgierd Sokołowski, ordynator oddziału gruźliczego, wyprowadzony ze Szpitala i rozstrzelany w pobliżu w dniu 5.8.1944.
6. Lek. Kazimierz Drozdowski, asystent oddziału gruźliczego, wyprowadzony ze Szpitala i rozstrzelany w pobliżu w dniu 5.8.1944.
7. dr Leon Kuliszewski, asystent oddziału gruźliczego, zabity w czasie Powstania Warszawskiego, w chwili wykonywania wstrzykiwania dożylnego.



W tym tragicznym spisie widzimy nazwiska paru młodych lekarzy, większość jednak, to doświadczeni i wybitni ftizjolodzy, którzy łączyli wiedzę fachową z nieprzeciętnymi — co najmniej — zaletami umysłu i charakteru.

O każdym z nich pamiętać powinna ftizjologia polska i przekazać imiona ich pamięci nowych pokoleń lekarskich.

*Janina Misiewicz (Warszawa).*



DR ZDZISŁAW SZCZEPAŃSKI

(\* 1877 — † 1943)

Wśród ciężkich strat wojennych, jakie poniósł nasz świat lekarski znalazł się i Dr Zdzisław Szczepański, jeden z wybitnych ftizjologów i pionierów w walce z gruźlicą.

Urodzony 25.XII.1877 w Botuszanach w Rumunii, gdzie ojciec jego, inżynier, budował nową linię kolejową — gimnazjum i wydział lekarski kończył we Lwowie, pracując tamże w dalszym ciągu, jako elew, a potem asystent na Klinice prof. Gluzińskiego. W latach 1910—1913 dr Szczepański jest dyrektorem sanatorium dla płucno-chorych w Gries koło Meranu, gromadząc koło siebie licznych chorych

z kraju i zagranicy. Z Gries wraca do Lwowa i obejmuje stanowisko sekundariusza Szpitala Powszechnego. Tu zastaje go pierwsza wojna światowa. Zmobilizowany do wojska w randze kapitana pracuje razem z prof. Kuczerą w Wielkim Epidemiologicznym Laboratorium, gdzie między innymi przyrządzano wszystkie szczepionki.

W 1918 r. bierze udział w obronie Lwowa i „Orlętami”. W 1919 przenosi się do Warszawy, jako adiunkt kliniki chorób wewnętrznych prof. Gluzińskiego, gdzie pracuje do 1927 r., w którym to czasie obejmuje dyrekturę Sanatorium m. Warszawy w Otwocku, pozostając na tym stanowisku do 1938 r. W 1938 r. obejmuje stanowisko ordynatora Szpitala Wolskiego, prowadząc jednocześnie poradnię przeciwgruźliczą Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

Stale bardzo czynny jako lekarz, pracując równocześnie naukowo, znajdował jeszcze czas na inne zamiłowania. Był dyrygentem Lwowskiego Chóru Akademickiego. Brał żywy udział w wielu towarzystwach naukowych i społecznych, napisał dwadzieścia kilka prac naukowych, niektóre o charakterze podręczników, wnosząc przez to znaczny wkład w naszą literaturę lekarską. Był prezesem Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów, członkiem Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźl., członkiem Komitetu Sanatorium w Rudce etc.

Zginął na posterunku, gdyż zmarł nagle w pociągu 6.XI.43, jadąc od chorego. Do przedwczesnej śmierci przyczyniły się zapewne przeżycia z czasów okupacji, a również śmierć jedyne go syna w Oświęcimiu.

Dla tych, co się z nim stykali na niwie wspólnej pracy, pozostał wzorem lekarza i człowieka. Był kochany za swą dobroć i prawość charakteru.

Dla uczniów swoich nie szczędził czasu ani sił w pomocy im do pogłębiania wiedzy.

Nie na długo przed śmiercią, bo latem 1943 r., będąc ciężko chory na serce, wykonał w ciągu 2 tygodni w sanatorium w Rudce kilkanaście trudnych i męczących operacji przepalania zrostów opłucnowych, ucząc i demonstrując po raz pierwszy w Sanatorium ten zabieg.

Jako człowiek odznaczał się wielką kulturą, wszechstronnym wykształceniem i szerokim horyzontem umysłowym.



DR MARIA WERKENTHIN

(\* 1901 — † 1944)

Dr Maria Werkenthin urodziła się 21 lutego 1901 roku w Kordełówce na Podolu, gdzie ojciec jej był dyrektorem cukrowni. Dziadek Werkenthin przybył do Polski z Drezna w pierwszej grupie techników gazowni warszawskiej. Syn jego, ojciec Marii, urodzony w Warszawie, był już Polakiem — Warszawiakiem. Ożeniony z Angielką, urodzoną w Warszawie, stworzył bardzo polską rodzinę.

Maria ukończyła gimnazjum w Kijowie, i tam rozpoczęła studia lekarskie. W 1922 roku wraca do Polski i tu w Warszawie kontynuuje naukę. Stan materialny rodziny jest ciężki, Maria musi zarabiać. Obejmuje stanowisko laborantki w pracowni analitycznej Po-



radni Przeciwgruźliczej Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Miodowej. Egzaminy uniwersyteckie przychodzą jej łatwo: w 1925 roku uzyskuje dyplom doktora wszechnauk lekarskich.

Już w czasie studiów pracuje jako wolontariuszka w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego pod kierunkiem prof. Antoniego Gluzińskiego. Tu opanowuje dobrze technikę badania klinicznego i wykazuje duże zdolności rozpoznawcze. Jej umysł szuka coraz lepszych, bardziej ścisłych metod badania: jej uwaga skupia się na radiodiagnostyce. Nie porzucając pracy laborantki, zaczyna pracować jako pilna wolontariuszka w najlepiej wówczas prowadzonej pracowni radiologicznej warszawskiej, w Szpitalu Ujazdowskim, pod kierunkiem Witolda Zawadowskiego, późniejszego pierwszego profesora radiologii lekarskiej w Uniwersytecie Warszawskim.

W parę lat potem obejmuje stanowisko lekarza-radiologa tej samej Poradni Przeciwgruźliczej, w której pracowała jako laborantka. Tak od studenckich lat wiąże się Werkenthinówna z pracą polskiej organizacji przeciwgruźliczej — z działem rozpoznawania gruźlicy, i pozostanie ściśle z nim związana przez całe dalsze życie.

W tym czasie Poradnia przekształca się w Centralną Poradnię Tow. Przeciwgruźliczego. Co rok przeszło 6000 badań radiologicznych dostarcza młodej lekarce sama ta poradnia w godzinach popołudniowych; w godzinach rannych zajęta jest w Szpitalu Ujazdowskim. Tego rodzaju szkolenie się w radiodiagnostyce, połączone z najściślejszą współpracą z klinicystami, stanowi znakomity sposób szybkiego i gruntownego przyswajania radiodiagnostyki. Dr Werkenthin włada biegle angielskim, francuskim i niemieckim, pilnie też studiuje piśmiennictwo obce.

Prędko też staje się samodzielnym dojrzałym radiodiagnostą.

W orku 1929 dr Werkenthinówna obejmuje stanowisko kierownika Pracowni Radiologicznej Szpitala Wolskiego. Szpital liczył wówczas około 200 łóżek i miał dwa oddziały: znanego internisty Anastazego Landau oraz wybitnego ftizjologa Kazimierza Dąbrowskiego. Obaj ordynatorzy nie szczędzili wysiłków dla ustalania możliwie ścisłych rozpoznań klinicznych; obaj — wraz z asystentami —



zglaszali się bodaj codziennie do pracowni radiologicznej z chorymi do badania. Radiolog ma tu dużo pracy, dużo zagadnień do rozstrzygnięcia, musi sprostać wysokim wymaganiom klinicznym Szpitala; jego rozpoznania będą zawsze sprawdzane wszelkimi możliwymi metodami, aż do badań sekcyjnych włącznie.

Młoda kierowniczką pracowni szybko i stanowczo zdobywa autorytet; z jej zdaniem nie tylko się liczą: prędko skłonni są uważać jej orzeczenia rozpoznawcze za nieomyślne. Nigdy nie syta wiedzy, dopełnia Werkenthinówna stale swe wykształcenie lekarskie na studiach za granicą. W okresie od 1930 do 1939 wyjeżdża na kilkotygodniowe lub kilkumiesięczne studia do Wiednia, Berlina, Londynu. Relacje o jej pobycie w pracowni profesora o wszechświatowej sławie — Holzknechta w Wiedniu mówią, że uczony ten uważał Werkenthinównę za najzdolniejszą ze wszystkich lekarzy, którzy u niego kiedykolwiek pracowali.

Czynny udział bierze Werkenthinówna w życiu naukowo-lekarskim. Jest członkiem Towarzystwa Warszawskiego Lekarskiego, Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą. W Polskim Lekarskim Towarzystwie Radiologów przez szereg lat piastuje urząd odpowiedzialny sekretarza zarządu i sekretarza redakcji Polskiego Przeglądu Radiologicznego. W ostatnim roku przed wojną jest przewodniczącą Warszawskiego Koła tego towarzystwa. Bierze najbardziej czynny udział w pracach Towarzystwa: wygłasza referaty na zjazdach polskich i międzynarodowych, ogłasza swe prace drukiem. Każda jej praca, czy to będzie wykład ustny, czy artykuł drukowany, nosi te same cechy: poczucie odpowiedzialności za podany tekst, należyte umotywowanie wniosków, poparte zawsze bogatymi dowodami w postaci obrazów radiologicznych. Ogłasza drukiem niewiele, bo tylko 12 prac, lecz każda z nich jest znakomitym wykładem klinicznym.

Dr Maria Werkenthin nie posiadała tytułu naukowego, nie należała do zespołu lekarskiego uniwersytetu, zginęła młodo, bo przeżywszy zaledwie 42 lata i, jak wspomniano, nie pozostawiła wielkiej liczby prac drukowanych — a jednak jej wpływ w dziedzinie rozwoju radiologii lekarskiej polskiej był niezwykle duży. Na terenie Szpitala

Wolskiego, gdzie pracowała przez 14 lat, ona to bodaj pierwsza z radiologów warszawskich wprowadziła zwyczaj, który szybko stał się obowiązkiem — obecności lekarza leczącego w pracowni radiologicznej w czasie prześwietlań chorych. Przypomnieć należy, że w latach 1930 — 1939 na terenie Warszawy, zgodnie z uchwałą Wydziału Zdrowia, lekarze, pracujący w Poradniach Przeciwgruźliczych, mieli obowiązek pracować jednocześnie na szpitalnych oddziałach gruźliczych. W Szpitalu Wolskim, który od roku 1936 znacznie powiększył liczbę swych łóżek, obok etatowych asystentów pracowało wielu lekarzy poradnianych w charakterze wolontariuszy. Szpital Wolski był prawdziwą szkołą ftizjologiczną, skąd wychodzili specjaliści na obsadzenie stanowisk w sanatoriach, szpitalach, poradniach. W Szpitalu Wolskim dwa razy do roku odbywał się Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy, urządzany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy wraz z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. W ten sposób około 40 lekarzy szkoliło się rok rocznie w radiodiagnostyce płucnej pod kierunkiem Werkenthinówny. Zbiór radiogramów Werkenthinówny, który szczęśliwie zachował się w Szpitalu, opatrzony legendami, dotyczącymi przebiegu klinicznego, zejścia i wyników badań pośmiertnych, stanowi jej cenny wkład w nauczanie radiodiagnostyki.

W latach okupacji dr Werkenthin również co rok ma wykłady na tajnych kursach dla lekarzy i studentów medycyny. W ten sposób mamy rozsianych po całym kraju jej uczniów, przeważnie lekarzy-ftizjologów, szkolonych przez nią w radiodiagnostyce.

Najwybitniejszą i najcenniejszą zaletą Werkenthinówny było jej wielkie poczucie odpowiedzialności za każde wydane przez siebie orzeczenie lekarskie. Jeżeli któryś przypadek nasuwał wątpliwości, nie zadowalało ją rozpoznanie niezdecydowane: nie szczydziła wysiłku ponownych lub dodatkowych badań, poszukiwań rozstrzygnięcia w piśmiennictwie, dążąc zawsze do wyjaśnienia wątpliwości, do ustalenia dokładnego i umotywowanego rozpoznania. Przy tych zaletach poziom jej wiedzy był istotnie wysoki, a wnioski, podane ogółowi lekarzy-współpracowników czy uczniów, przyjmowane są jako bezsporne. Obok drobiazgowego rozbioru każdego obrazu radiologicznego cechuje Werkenthinównę niewątpliwie prawdziwy talent

diagnostyczny. Niezwykła intuicja pozwala jej nierzadko nie tyle wskazać, co wprost przewidzieć rozpoznanie na podstawie tak nikłych zmian, że są one dla innych lekarzy jeszcze nieuchwytnie.

Aresztowana w okolicach Warszawy za złożenie kwiatów na mogile żołnierzy Armii Krajowej, zostaje przewieziona do więzienia w Łowiczu a stamtąd, po kilkodniowym pobycie na Pawiaku, odwieziona do Oświęcimia.

W obozie mogłaby może zająć stanowisko uprzywilejowane, jako radiolog, jeśli zechciałaby przyjąć udział w doświadczeniach kastracyjnych, które niemieccy lekarze przeprowadzali na więźniach. Lecz wiedząc do jakich celów używa się radiologów w obozie, prosi Werkenthinówna swe otoczenie, aby nie zdradziło jej specjalności, bo nie chce pracować z Niemcami.

Przydzielono ją do ambulatorium obozowego, gdzie niesie pomoc współwięźniarkom. Wkrótce pada ofiarą duru płamistego.

Na wiadomość o jej śmierci rada lekarzy ordynatorów Szpitala Wolskiego uchwała jednogłośnie uczcić jej pamięć przez nadanie jej imienia Pracowni Radiologicznej Szpitala Wolskiego i wmurowanie tablicy pamiątkowej w sali diagnostycznej tej Pracowni.

Gdy setki i tysiące wybitnych fachowców traci Kraj w okrutnych latach wojny, nie można mówić o niemożliwości zastąpienia każdego z nich. Przychodzą nowe pokolenia, przychodzą nowe metody nauczania. Lecz jedno jest pewne: geniusz i talent nie mogą być świadomie przekazywane, nie mogą być świadomie produkowane, nie mogą też jednostki utalentowane być tak łatwo zastąpione przez innych pracowników, chociażby wysoko wykwalifikowanych.

Dr Maria Werkenthin obok wielkich zalet umysłu i charakteru posiadała prawdziwy talent diagnostyczny i dydaktyczny, toteż śmierć jej zabrała radiologii polskiej pracownika, który nie łatwo będzie zastąpiony, a strata jej jest stratą naprawdę nieodżałowaną.

*Janina Misiewicz.*





Dr med. JÓZEF MARIAN PIASECKI  
(\* 1894 — † 1944)

W Polskim Tygodniku Lekarskim kol. Woźniewski zamieścił wspomnienie o ś. p. Doktorze Józefie Marianie Piaseckim \*). Artykuł ten zwalnia mnie z obowiązku przytaczania danych biograficznych. Ograniczę się jedynie do charakterystyki roli i zasług dra Piaseckiego w leczeniu chirurgicznym gruźlicy płuc na terenie stolicy.

Dr Piasecki był uczniem prof. Radlińskiego; przed rozpoczęciem pracy w klinice chirurgicznej Piasecki jest przez szereg lat asystentem Zakładu Anatomii Prawidłowej prof. Lotha. Praca w Anatomicum oraz późniejsze zetknięcie się z kliniką prof. Radlińskiego, ugruntowują w nim anatomiczny sposób myślenia w rozwiązywaniu takich czy innych zagadnień leczniczych. Dr Kołodziejski w słowie wstępnym do zeszytu jubileuszowego Polskiego Przeglądu Chirurgicznego, wydanego ku czci prof. Radlińskiego w 1935 r. mówi, że Profesor opierał się w swych poczynaniach chirurgicznych w pierwszym rzędzie na „dogmacie anatomicznym, wciąż jeszcze dla chirurgii klasycznym”. To samo można powiedzieć o drze Piaseckim. Niezwykle

\*) Woźniewski Z. dr med. Józef Marian Piasecki jako ordynator i dyrektor Szpitala Wolskiego. Polski Tygodnik Lekarski nr. 21, 1946.



dokładna znajomość anatomii i zamiłowanie do niej, w połączeniu z zasadami szkoły Radlińskiego, stwarza w Piaseckim podstawy do anatomicznego rozwiązywania zadań leczniczych, które mu chirurgia nasuwała. Pamiętam, jak przed laty imponowały mnie i moim kolegom, podówczas demonstrantom Zakładu prof. Lotha, preparaty wykonywane przez dra Piaseckiego. Należały one do najpiękniej, najprecyzyjniej wykonanych w Zakładzie. Ta sama dokładność, jaką można było podziwiać w tych preparatach anatomicznych, cechowała dra Piaseckiego i później w organizowaniu i wykonywaniu pracy chirurgicznej. Chirurgia obok cech dyscypliny naukowej oraz tego, co nazywamy sztuką lekarską, jest jeszcze rzemiosłem. Chirurg, który zapomina o tym, który roli rzemiosła w chirurgii nie uznaje czy nie docenia, który wreszcie rzemiosła chirurgicznego nie lubi, dobrym chirurgiem nie będzie. Prawda, rzemiosło w chirurgii nie jest wszystkim, odgrywa ono jednak w tej dziedzinie rolę doniosłą. Ten moment rzemiosła obok momentu anatomicznego, dr Piasecki bardzo cenił i lubił. Wszelkie zadania wykonywał on z niezwykłą dokładnością, precyzją i zamiłowaniem do tej pracy. Dotyczyło to zarówno samego zabiegu chirurgicznego, jak i wszystkiego, czego zabieg wymagał, począwszy od organizacji pracy, podczas wykonywania operacji, a skończywszy na organizacji i budowie oddziału chirurgicznego, a zwłaszcza sali operacyjnej. Organizowanie oraz ciągła troska o należyte utrzymanie i zaopatrzenie oddziału chirurgicznego, było pasją dra Piaseckiego. Dziękując się z jednym ze swych asystentów wrażeniami z wycieczki do Egiptu, dr Piasecki powiedział: „Przecież jeszcze teraz papierka wsunąć nie można pomiędzy płyty kamienne, z których zbudowano piramidy; czyż można to porównać z pracą dzisiejszego rzemieślnika?” Słowa te charakteryzują bardzo dosadnie zamiłowanie dra Piaseckiego do dokładności zarówno w budowie sali operacyjnej, jak i w wykonywaniu samego zabiegu.

Tak się złożyło, że oba oddziały chirurgiczne zorganizowane i zbudowane przez Piaseckiego w Warszawie ocalały. Są to: oddział chirurgiczny w Klinice Chorób Dziecięcych przy ulicy Litewskiej i oddział chirurgiczny w Szpitalu Wolskim. Sale operacyjne tych oddziałów, zwłaszcza w Szpitalu Wolskim, nie tylko obecnie, w zniszczonej Warszawie, ale i przed wojną były bodaj najpiękniejszymi w stolicy. W warunkach naszych, nie tylko obecnych, ale i przedwojennych, zorganizowanie tego rodzaju ośrodków pracy chirurgicznej

wymagało wielkiego wysiłku. Trudności w pokonywaniu przeszkód, wynikających niejednokrotnie z braku środków materialnych oraz należytego zrozumienia ze strony otoczenia i w końcu braku odpowiednio wyszkolonych firm i rzemieślników, były bardzo duże. Rzemieślników tych dr Piasecki musiał niejednokrotnie uczyć, jak należy wykonać to czy inne zadanie. Tym większa więc jest zasługa, wynikająca z pokonywania tych wszystkich trudności.

Zainteresowania swe leczeniem chirurgicznym gruźlicy płuc zawdzięcza, jak się zdaje, dr Piasecki w dużej mierze swemu zetknięciu z drem Kazimierzem Dąbrowskim. Z dziedziną tą wiązuje się również bliżej jako konsultant chirurgiczny sanatorium w Rudce, gdzie współpracuje przez szereg lat zwłaszcza z dr' Żurawską, wykonując między innymi na miejscu zabiegi takie, jak wyrwanie nerwu przeponowego. Zabiegiem, który go interesuje najwięcej, jest torakoplastyka. Inne zabiegi operacyjne, mające na celu leczenie gruźlicy płuc, jeżeli pominąć wyrwanie nerwu przeponowego, budzą w drze Piaseckim dużo zastrzeżeń. Do plomby zewnątrzopłucnej odnosi się z nieufnością i zabiegu tego w ogóle nie wykonuje, podobnie jak odmy zewnątrzopłucnej. Technikę torakoplastyki natomiast opanowuje znakomicie. Mając możność porównać technikę Piaseckiego z techniką jednego z najwybitniejszych torakochirurgów francuskich, Santy'ego z Lyonu i z jego szkołą, stwierdzić mogę, że przy takich czy innych różnicach, sposób wykonywania torakoplastyki przez Piaseckiego mógł być śmiało zestawiony z operacjami tego znakomitego chirurga lyońskiego.

Torakoplastyka, działająca mechanicznie i wymagająca dokładnej anatomicznej oceny przy ustalaniu rozległości zabiegu, odpowiadała pod każdym względem sposobowi myślenia i zainteresowaniom dra Piaseckiego. Zabieg ten wykonywał Piasecki zawsze w znieczuleniu miejscowym, z reguły dwuetapowo. W pierwszym etapie usuwał tylne odcinki żeber wraz z ich kikutami przykręgosłupowymi i często z wyrostkami poprzecznymi kręgów, w etapie zaś drugim usuwał od przodu dwa lub nawet trzy pozostałe odcinki górnych żeber. Nie przypominam sobie, żeby etap tylny był kiedykolwiek rozdzielony na dwa posiedzenia, niezależnie od liczby usuniętych żeber. Pomimo że zazwyczaj rozległość torakoplastyki bywała znaczna, przebieg operacyjny prawie zawsze był gładki. Olbrzymia większość chorych nie wykazywała cięższych objawów wstrząsu. Etap drugi następował

bardzo prędko: zawsze przed upływem trzech tygodni, a często w dwa tygodnie lub nawet w dziesięć dni po pierwszym. Zapadnięcie klatki piersiowej oraz uciśnięcie jamy, było dzięki temu znakomite. Operacja wykonywana była bardzo starannie i delikatnie, bez stosowania brutalnych chwytów. Nie zdarzyło się, żeby w czasie zabiegu została uszkodzona opłucna lub duże naczynia.

Wskazania były ustalane umiejętnie i ostrożnie.

Dr Piasecki przestrzegał zasady operowania przy zmianach jednostronnych. Jedynie w pewnym okresie, pod wpływem dra Olgierda Sokołowskiego, odstąpił od tej zasady.

Wyniki lecznicze, zwłaszcza jeżeli się zważy ciężkie warunki, w jakich znajdowało się w czasie wojny nasze społeczeństwo, były znakomite. Trzeba uświadomić sobie, że w praktyce nie było wówczas mowy o przygotowaniu sanatoryjnym chorego do zabiegu i leczeniu sanatoryjnym po operacji.

Raz jeden dr Piasecki wykonał z powodzeniem, jeżeli chodzi o wynik doraźny, dwustronną torakoplastykę. Dotyczyło to chorej, u której w czas jakiś po dokonanej torakoplastyce wystąpiły zmiany po stronie przeciwnej. Używając instrumentarium Semba, apikolizy zalecanej przez tego chirurga Piasecki nie stosuje. Zabiegi mają stale jeden i ten sam ustalony charakter.

Inne zagadnienia z dziedziny chirurgii narządów klatki piersiowej interesują dra Piaseckiego w stopniu dużo mniejszym. Lubił i ładnie załatwiał sprawy takie, jak ropnie podprzeponowe, nie mówiąc o ropniakach opłucnej. Przewlekłe ropniaki opłucnej natomiast, będące zejściem ostrej sprawy, nie stanowią dlań dziedziny szczególnie upodobanej. Publikuje stosunkowo mało; najcenniejszą pracą jest publikacja pt. „Torakoplastyka w zwalczaniu gruźlicy płuc” (Pol. Przegl. Chir. T. XV, Nr 1, 1936 r.). Przez cały czas wojny gromadzi w sposób bardzo dokładny dane dotyczące wykonywanych przez siebie torakoplastyk z myślą o publikacji, niestety materiał ten uległ zniszczeniu w czasie powstania warszawskiego.

Należy podkreślić, że dr Piasecki, podobnie jak wszyscy warszawscy chirurdzy, zajmujący się chirurgią klatki piersiowej w okresie przed drugą wojną światową, był samoukiem w tej dziedzinie. Sam opracował technikę torakoplastyki i ustalił kolejność i tempo jej etapów. Dużego wysiłku i umiejętności wymagało też zorganizowanie sobie warunków technicznych. Piękne instrumentarium do torakopla-



styki, jakie Piasecki skompletował, służy dotąd w stanie nieuszkodzonym oddziałowi chirurgicznemu Szpitala Wolskiego.

Dr Piasecki trudno się zżywał z ludźmi, należy jednak podkreślić, że pomimo to w stosunku do asystentów, którzy w czasie wojny zgromadzili się na jego oddziale, wykazał bardzo dużo życzliwości, dając im wielką swobodę działania przez stwarzanie niejednokrotnie prawie autonomicznych warunków pracy. Jediną dziedziną, której z rąk swych nie wypuścił, była torakoplastyka. Autor niniejszego artykułu jest jedynym lekarzem, który w czasie wojny wykonał w Szpitalu Wolskim, jeszcze za życia dra Piaseckiego, torakoplastykę z jego wiedzą i zgodą.

Im dłużej trwała okupacja, tym więcej dyrektora Piaseckiego absorbowały sprawy, związane z administracją szpitala. Coraz trudniejszą była praca w szpitalu, coraz więcej zagadnień piętrzyło się przed dyrekcją. Coraz częściej pojawiali się w szpitalu chorzy i ranni, których trzeba było ukryć. Kolejno spadały na szpital ciężkie ciosy: aresztowania, przede wszystkim lekarzy, powodowały topnienie szeregów pracowników. Wreszcie na przedwiośnie 1944 r. o Szpital Wolski ociera się akcja, skierowana przeciwko Kutscherze. Jeden z zamachowców, ciężko ranny, umiera w szpitalu. Wydaje się, że szpital prawie w całości—jeżeli chodzi o lekarzy—zostanie zlikwidowany. Dyrektorowi Piaseckiemu udaje się tę sprawę zatuszować. Jak tego dokonał, nie wiem, nie ulega jednak wątpliwości, że nie było to łatwe i bezpieczne; jemu więc zawdzięcza większość pozostałych jeszcze lekarzy Szpitala Wolskiego swą wolność, a może i życie.

Wybucho Powstanie. Dr Piasecki przychodzi do szpitala około godziny 5 pp. już wśród odgłosów strzałów. Cały czas prawie, aż do soboty 5 sierpnia znajduje się w pobliżu izby przyjęć, starając się wspólnie z prof. Zeylandem, jako tłumaczem, spotykając jako pierwszy Niemców, uratować szpital od zagłady. 5 sierpnia w południe otrzymuje od dowództwa niemieckiego zapytanie, czy może ewakuować szpital w ciągu kilku minut. Dr Piasecki odpowiada odmownie — „wobec tego”, pada odpowiedź, „za godzinę zlikwidujemy was wszystkich”. Dr Piasecki zostaje; jeszcze raz próbuje ratować szpital, lecz bezskutecznie. Ginie zastrzelony w gabinecie dyrektorskim wraz z prof. Zeylandem i kapelanem ks. K. Ciecierskim.

*Leon Manteuffel.* (Warszawa)



JANUSZ ZEYLAND

(\* 1897 † 1944)

Z biegiem czasu zdajemy sobie coraz bardziej sprawę z ogromu strat, jakie ponieśliśmy podczas wojny, w mniejszym stopniu przez bezpośrednie działania wojenne, a głównie przez celową wyniszczającą politykę okupanta. Działaniu temu podlegali wszyscy i wszystko, co tylko mogło przyczynić się do podtrzymywania sił żywotnych naszego narodu.

Zniszczeniu uległ w dużym stopniu również nasz skromny, ale powoli rozbudowujący się aparat walki z gruźlicą, co odczuwamy teraz tym dotkliwiej, że narzucone nam potworne warunki bytu przez tyle lat spowodowały zastraszające nasilenie gruźlicy. Jak we wszystkich dziedzinach naszego życia społecznego, tak samo i tutaj nie ograniczyło się to do strat materialnych, ale objęło również i nieocenione życie ludzkie.

Ftizjologia polska oplakuje stratę ludzi tej miary, jak Olgierd Sokołowski, Maria Werkenthin, Janusz Zeyland — wszystko bezpośrednie ofiary bestialstwa niemieckiego.

Z wyjątkiem pierwszych dwóch lat pracy w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P. i lat wojny, ś. p. Zeyland pracował

bez przerwy w Klinice Chorób dziecięcych U. P., miałem więc możliwość spostrzegania Jego pracy i kształtowania się tego wyjątkowego umysłu i charakteru, toteż poza krótszymi wspomnieniami pośmiertnymi w Nowinach Lekarskich i w Pediatrii Polskiej, zgodziłem się również na skreślenie obszerniejszej oceny prac i całej działalności Zeylanda dla czasopisma „Gruźlica”, poświęconego zagadnieniom, które On tak umiłował i w których opracowaniu tak się wybitnie zasłużył.

Ś. p. Janusz Zeyland urodził się dn. 22.II.1897 r. w Poznaniu, jako syn inż. architekta Stanisława i Walentyny z Rosińskich Zeylandów. Od roku 1907 uczęszczał do gimnazjum Marii Magdaleny w Poznaniu, w 1917 uzyskał świadectwo dojrzałości. W czasie pobytu w gimnazjum był członkiem tajnych Drużyn Strzeleckich i późniejszej wojskowej Tajnej Organizacji Niepodległościowej (1913—1915) oraz Towarzystwa im. Tomasza Zana (1914—1916).

W kwietniu 1917 r. rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Berlińskiego. W czerwcu tegoż roku powołany został do służby w armii niemieckiej, w której pozostał do 8 grudnia 1918 r. Do wojska polskiego wstąpił jako ochotnik w dniu wybuchu powstania w Wielkopolsce (28.12.1918). Uczestniczył w walkach na frontach północno-zachodnim, południowo-wschodnim (odsiecz Lwowa), oraz wschodnim, gdzie w marcu 1921 r. dostał się do niewoli. Z wojska został zwolniony jako inwalida wojenny w stopniu podchorążego.

W czasie tej służby wojskowej był przejściowo zwolniony na studia, które odbywał dalej po ostatecznym zwolnieniu z wojska, na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. W r. 1922 przenosi się na studia do Poznania, gdzie też 1.7.1924 r. uzyskuje dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

Już podczas studiów w Warszawie Zeyland pracował u Prof. Konopackiego w Zakładzie Histologii i Embriologii. Od 1.10.1924 do 31.3.1926 r. jest starszym asystentem, a od 1.4.1926 do 31.12.1926 r. adiunktem Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego. Od 1.1.1927 r. przechodzi na starszą asystenturę w Klinice Chorób Dziecięcych w Poznaniu, gdzie obejmuje stanowisko adiunkta od 1.1.1929. Na tym stanowisku pozostaje bez przerwy aż do chwili wybuchu wojny w 1939 roku.



W kwietniu 1929 roku habilituje się jako docent pediatrii na podstawie pracy: „Szczepienia przeciwgruźlicze ze szczególnym uwzględnieniem sposobu Calmette'a”, a w kwietniu 1939 roku otrzymuje nominację na profesora tytularnego na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego.

Wcześniej już nawiązuje kontakt, przede wszystkim z medycyną francuską: we wrześniu 1925 r. pracuje w klinice dziecięcej prof. Marfana w charakterze hospitanta, a w październiku 1928 roku w pracowni prof. Calmette'a, z którym łączy Go tyle wspólnych zainteresowań.

Poza tytułami akademickimi zdobywa za swe prace szereg nagród i odznaczeń: w czerwcu 1927 r. na podstawie konkursu zapomogę na dalsze studia naukowe z funduszu im. Sieragowskich; w grudniu 1930 r. Paryska Akademia Medycyny przyznaje Mu nagrodę im. Panntiera za prace nad szczepionką B.C.G.; w roku 1931 Uniwersytet Poznański nagradza srebrnym medalem pracę Jego, wykonaną wspólnie z żoną E. Piasecką-Zeylandową pt. „Wynik 50 badań pośmiertnych dzieci szczepionych za pomocą BCG”.

Po wybuchu wojny pozostaje na placówce w Poznaniu aż do chwili przymusowego wysiedlenia w 1940 r. Zaraz po przyjeździe do Warszawy zgłasza się w szpitalu Skarbowców, mieszczącym się przy ul. Leszno i zaczyna organizować laboratorium na oddziale dra Olgierda Sokołowskiego. Na skutek likwidacji tego czasowego szpitala Wydział Szpitalnictwa m. Warszawy zleca Zeylandowi utworzenie wzorowej pracowni chemiczno-bakteriologicznej w Szpitalu Wolskim. To Centralne Laboratorium Gruźlicze, obsługujące wszystkie ośrodki walki z gruźlicą na terenie Warszawy, powstało dzięki energii Zeylanda w tych ciężkich warunkach już wiosną 1941 roku i pozostawało pod Jego kierownictwem. W tym też czasie Zeyland zaczyna organizować oddział dla gruźlicy młodzieży — otwarcie nastąpiło już w 1 grudnia 1941 roku.

W chwili wybuchu powstania warszawskiego Zeyland zdążył jeszcze przybyć do szpitala i jako znający bardzo dobrze język niemiecki był stale pomocny dyrektorowi szpitala w razie konieczności komunikowania się z wrogami. Obaj pełnili też prawie stale dyżur przy furcie szpitalnej w nadziei, że w ten sposób uda im się może w ostatniej chwili uchylić zapowiadany przez Niemców już naprzód zamiar wymordowania chorych i personelu szpitalnego. Asystent

szpitala Dr Zbigniew Woźniowski\*) podaje następujący opis tych tragicznych chwil:

„Nadzieja ta była znikoma; o wiele bezpieczniej byłoby wycofać się do śródmieścia, bo ściśle lekarskich zadań prof. Zeyland nie miał. Tego rodzaju myśl nie przeszła jednak przez głowę Profesora.

Dnia 5 sierpnia 1944 r. o godzinie 14.30 wtargnęły do szpitala bandy żołdactwa z oddziałów cudzoziemskich SS (grupa majora Recka), prowadzone przez oficera i podoficerów niemieckich. Po kilku minutach pobytu żołdacy zastrzelili w gabinecie dyrektora szpitala dra Mariana Józefa Piaseckiego, prof. Janusza Zeylanda i księdza kapelana Kazimierza Ciecierskiego. Zabili tych, którzy wychodząc na spotkanie SS-manów swoimi osobami chcieli osłonić przed zagładą szpital.

Nazajutrz zwłoki zastrzelonych zostały pogrzebane na podwórku szpitalnym, by w marcu 1945 roku po ekshumacji przenieść je na wieczny spoczynek na cmentarz.

Profesor Uniwersytetu Poznańskiego, Ordynator Szpitala Wolskiego dr med. Janusz Zeyland spoczywa na cmentarzu powązkowskim w kwaterze 143, w rzędzie trzecim — grób piąty”.

Tyle suche fakty i daty. Spis prac, obejmujący 62 pozycje, wystarczyłby już sam przez się dla uznania ś. p. Zeylanda za uczonego wysokiej miary i za człowieka o niezwykłych zaletach charakteru. Uwypukli się to jednak o wiele jaskrawiej po zanalizowaniu Jego dorobku naukowego i całej działalności.

Pracowitość, sumiennosc, spostrzegawczosc, krytycyzm, umiejętnosc odpowiedniego podejścia do każdego zagadnienia teoretycznego czy też klinicznego — to cechy, które pozwoliły Zeylandowi na uzyskanie wybitnych wyników naukowych.

Doskonała znajomość ważniejszych języków obcych, stała współpraca z żoną Piasecką-Zeylandową, wybitną specjalistką w bakteriologii gruźlicy, gruntowne przygotowanie histologiczne i patologiczne — to właściwości i okoliczności, które pozwoliły Mu na rzadko spotykane głębokie ujęcie zagadnień jednocześnie z punktu widzenia klinicznego, biologicznego i bakteriologicznego.

\*) „Prof. dr med. Janusz Zeyland jako Ordynator Szpitala Wolskiego w Warszawie“. Polski Tygodnik Lekarski, 1946, nr. 13.

Dorobek naukowy Zeylanda można podzielić na następujące grupy:

1) prace anatomo-patologiczne z okresu pracy w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P., wykonane częściowo wspólnie z odpowiednimi klinicystami. Wykazują już one zainteresowania naukowe Zeylanda i dążność do naukowego pogłębiania spostrzeganych zagadnień,

2) prace nad szczepionką przeciwgruźliczą Calmette'a,

3) prace doświadczalne z dziedziny gruźlicy, poza BCG,

4) prace kliniczne, dotyczące prawie wyłącznie gruźlicy wieku dziecięcego, dopiero w ostatnim czasie ujawnia się wyraźnie zainteresowanie się gośćcem,

5) prace statystyczne i społeczne.

Grupy pierwszej nie będziemy rozpatrywali szczegółowo, gdyż jest ona mniej ważna w dorobku naukowym Zeylanda i przejdziemy od razu do prac grupy drugiej nad szczepionką przeciwgruźliczą Calmette'a.

Zeyland ocenił od razu należycie znaczenie szczepienia przeciwgruźliczego w naszych warunkach, ograniczających w dużym stopniu zwalczanie gruźlicy drogą rozbudowy tak kosztownego arsenału walki z tą plagą społeczną. Wiemy, że społeczeństwa zamożne, a przede wszystkim Stany Zjednoczone A. P. zdołały w ten sposób opanować zagadnienie gruźlicy i dlatego też, z wyjątkiem Szwecji (Wallgren) nie wykazały większego zainteresowania sprawą szczepień. W pewnym stopniu działała tu też niewątpliwie sugestia niemiecka, zwalczająca metodą Calmette'a, jako francuski dorobek naukowy.

Zeyland zajął się od razu nie tylko zorganizowaniem szczepień przeciwgruźliczych w Poznaniu, ale wspólnie z żoną Eugenią Piasecką-Zeylandową również biologicznymi podstawami metody Calmette'a, przy czym jest rzeczą znamioną, że pierwsza Jego praca po przejściu do Kliniki Chorób Dziecięcych dotyczyła właśnie tego zagadnienia. Omawia ona występowanie postaci promienicowej prątków Calmette-Guérin i potwierdza pogląd Lubarscha, że występowanie tych postaci w prątkach gruźliczych jest tym częstsze, im bardziej są one zmienione, im bardziej są one dostosowane do bytu roztoczy. Prace Zeylandów w tej dziedzinie ugruntowały w dużym stopniu podstawy szczepień przeciwgruźliczych i zjednały autorom słuszne uznanie w naukowym piśmiennictwie lekarskim.



Druga praca Zeylandów z tej dziedziny miała już bardziej zasadnicze znaczenie, wyjaśniła bowiem w dużym stopniu różnice poglądów pomiędzy szkołą Calmette'a a autorami niemieckimi co do zdolności prątków BCG wywoływania martwicy. Na podstawie rozległych badań autorowie dochodzą do wniosku, że prątki Calmette-Guérin, podobnie jak niektóre roztocze kwasoodporne, mogą wywołać martwicę w razie znacznego nagromadzenia się w małej przestrzeni tkanek, że natomiast szczepienie metodą Calmette'a nie stwarza warunków do powstawania martwicy. Po stwierdzeniu nieszkodliwości szczepienia zwierząt doświadczalnych nawet masowymi dawkami prątków BCG, Zeyland przystępuje do organizowania szczepień noworodków, początkowo na małą skalę, by móc dokładnie spostrzegać i opracowywać wszystkie przypadki szczepione, a rozszerzenie akcji szczepiennej na wzór francuski projektuje dopiero po stwierdzeniu skuteczności szczepionki ponad wszelką wątpliwość. Zaraz pierwsze badania pośmiertne dzieci szczepionych, zmarłych z różnych przyczyn, potwierdzają całkowitą nieszkodliwość metody Calmette'a, stwierdzoną poprzednio doświadczalnie. A przede wszystkim badania te wykazały niezdolność prątków BCG wywoływania zmian gruźliczych w warunkach szczepienia i to zarówno u dzieci prawidłowo rozwiniętych, jak i u wcześniaków oraz osłabionych chorobami. Zeylandowie jako pierwsi stwierdzili też w badaniach systematycznych możliwość przenikania do ustroju prątków podanych doustnie, poprzez nie uszkodzoną ścianę przewodu pokarmowego. Wychodowanie prątków BCG z gruczołów krezkowych dzieci szczepionych, zmarłych z chorób banalnych, możliwe tylko do 10 miesięcy po szczepieniu, umożliwiło stwierdzenie dalszego ważnego faktu: braku wzrostu zjadliwości szczepu BCG, pomimo dłuższego pobytu w ustroju dziecięcym, osłabionym przez różne choroby. I to pomimo stwierdzonej dysocjacji na szczepy R i S. Wyniki powyższe wraz ze stwierdzeniem zdolności szczepionki BCG wywoływania u dzieci alergii tuberkulinowej przyczyniły się w dużym stopniu do biologicznego uzasadnienia skuteczności metody Calmette'a. Nic też dziwnego, że znalazły one należyne rozgłos w świecie naukowym, a przez jej twórcę były wysoce cenione.

W tych warunkach można już było przystąpić do szczepień na większą skalę, a hamulcami pod tym względem były tylko sprawa

kosztów i trudności koniecznej i pewnej izolacji dzieci szczepionych na czas do wytworzenia się alergii tuberkulinowej.

Wyniki tych wszystkich badań zostały przez Zeylanda raz jeszcze omówione krytycznie wraz z całym piśmiennictwem w monografii, która była jednocześnie Jego pracą habilitacyjną. Znajdujemy tu poza tym pierwsze sformułowanie do tego czasu stwierdzalnych wyników szczepienia: obniżenie umieralności w 2—12 miesiącu życia dzieci ślubnych, szczepionych do 4,5 proc. w porównaniu do umieralności ogólniej dzieci tej samej kategorii (6,5 proc.). W granicach tej różnicy mieścić się może wpływ szczepień na umieralność gruźliczą, która w tym czasie wynosiła w Poznaniu 0,10—0,39 na 100 żywo urodzonych, w pierwszym roku życia. Wpływu na umieralność gruźliczą nie można było jeszcze wtedy stwierdzić ze względu na brak dostatecznej liczby kontroli wśród dzieci nie szczepionych, żyjących w tych samych warunkach. Autor dodaje jednak, że na 78 badań pośmiertnych dzieci szczepionych w żadnym przypadku gruźlica nie była przyczyną zgonu oraz, że obserwacje w rodzinach gruźliczych przemawiają za korzystnym wpływem s o i s t y m szczepionki.

Konkretniejsze wyniki znajdujemy w pracy z 1934 roku, opierającej się na szczepieniu 5578 osób (w tym 6 dorosłych). Zgonów było ogółem 553, z czego badano pośmiertnie 108. Wyniki badań dzieci żyjących w pierwszym roku życia w środowisku gruźliczym, były następujące:

		chorych na gruźlicę		zmarłych z gruźlicy	
dzieci szczepionych	147	15	10%	3	2%
nie szczepionych	„ 62	21	33%	4	6%

Wyniki szczepień byłyby znacznie lepsze, gdyby można było przeprowadzić odpowiednią izolację we wszystkich przypadkach; należycie izolowanych było tylko 17 przypadków, niedostatecznie izolowanych 13. Wśród 15 dzieci szczepionych, które zachorowały, należycie izolowanych było tylko 2.

Stala kontrola bakteriologiczna dzieci szczepionych za pomocą BCG i sekcjonowanych doprowadziła Zeylandów w r. 1935 do stwierdzenia niezmiernie ważnego faktu, nie opisanego do tego czasu. W ro-

ku 1934 nie mogli oni już wyhodować prątków BCG z narządów tych dzieci za pomocą tej samej techniki, którą stosowali z dobrym wynikiem w latach 1928—1929. Doświadczenia na świnkach morskich dały podobne wyniki. Autorowie wnioskują z tego słusznie o zmniejszeniu się żywotności BCG w ustroju szczepionym w ostatnim czasie, co może obniżyć właściwości szczepienne, do tego czasu bardzo skuteczne. Stała kontrola jest więc konieczna celem uzyskania pożądaných wyników.

Wreszcie ostatnie wyniki badań nad szczepieniem metodą Calmette'a zostały ujęte przez Zeylanda w pracy ogłoszonej wspólnie z Piasecką-Zeylandową bezpośrednio przed wojną, bo w czerwcu 1939 roku. Część doświadczenia opiera się na badaniu ogółem 50 świnek morskich i wykazuje wyraźny wpływ szczepionki BCG na wstrzymanie rozwoju gruźlicy doświadczalnej. Świnki morskie bowiem szczepione poprzednio żyją po zakażeniu zjadliwymi prątkami znacznie dłużej (średnio przeszło trzykrotnie), aniżeli kontrolne, a zabite po pewnym czasie wykazują znacznie mniejsze zmiany gruźlicze aniżeli kontrolne. Różnice te są tak wybitne, że muszą przekonać nawet największych sceptyków. Badania epidemiologiczne omówione w drugiej części pracy oparte są na imponującym materiale 12.135 osób, zaszczipionych w Poznaniu w czasie od 1 lutego 1928 r. (początek akcji szczepiennej) do 31 grudnia 1939 roku. Na liczbę tę składają się 10.652 osoby, przeważnie noworodki, szczepione doustnie i 1.483 osoby szczepione pozajelitowo. Wyniki te są znacznie lepsze od podanych przez Zeylanda w omówionej już pracy z 1934 roku. Porównanie dwóch grup dzieci, żyjących w styczności z chorymi na gruźlicę zaraźliwą dało bowiem wyniki następujące: wśród szczepionych (438 dzieci) zachorowalność (gruźlica ogniskowa) jest pięciokrotnie niższa, a umieralność gruźlicza dziesięciokrotnie niższa (z uwzględnieniem lat obserwacji), niż wśród dzieci nie szczepionych. Niezmiernie ważne przy tym jest stwierdzenie, że to pięciokrotne obniżenie zachorowalności na gruźlicę ogniskową jest zachowane nawet dla dzieci o wczesnym terminie zakażenia, w pierwszych trzech miesiącach życia.

Prace doświadczalne z dziedziny gruźlicy nie dotyczące BCG stanowią dalszą ważną grupę prac Zeylanda.

Badanie zmian anatomicznych w 6 przypadkach nacieczeń (zapaleń obocznych) płuc w gruźlicy dziecięcej wyjaśnia w dużym stopniu



różnice poglądów na istotę tego zagadnienia i znaczne różnice utrzymywania się tych zmian. Autor stwierdził dużą różnorodność obrazów anatomo-patologicznych w tych przypadkach. Od przekrwienia i zapalenia płuc poprzez różne postacie wysięku w pęcherzykach płucnych (płyn białkowy, włóknik, granulocyty, limfocyty, duże komórki jednojądrzaste) z objawami zapalenia śródmiąższowego spotyka się wszelkie zmiany aż do wytwórczej tkanki gruźliczej.

Wyniki długoletnich badań nad sprawą przesączalności zarazka gruźliczego, wykonanych wspólnie z Piasecką-Zeylandową, doprowadziły autorów do wyników negatywnych i do stwierdzenia, że każdy z autorów, zajmujących się tym zagadnieniem, otrzymywał wyniki pozytywne wyłącznie własną metodą.

Stale aktualna sprawa powstawania gruźelka płucnego musiała naturalnie zainteresować umysł badawczy Zeylanda. Na podstawie materiału sekcyjnego gruźlicy dziecięcej oraz badań na zwierzętach doświadczalnych dochodzi On do następujących wniosków w tej sprawie:

- 1) tylko część ognisk gruźliczych w płucach przechodzi rozwój, nakreślony przez Huebschmanna, poprzez kolejne okresy zmian wysiękowych, martwiczych i wytwórczych,
- 2) część ognisk gruźliczych w płucach rozwija się z pierwotnych nabłonkowatych gruźelków grudek chłonnych płuc, powstałych wskutek rozsiewu prątków drogą krwi,
- 3) rozwój grudek chłonnych płuc zależy przede wszystkim od stanu pylicy.

Z powyższym zagadnieniem wiąże się praca o podłożu anatomicznym alergii w gruźlicy doświadczalnej, oparta na rozległych badaniach na 40 świnkach morskich i 14 królikach (łącznie z kontrolami), uczulonych za pomocą wstrzyknięcia BCG i zakażonych później dużą dawką wyjątkowo zjadliwych prątków gruźliczych bydłych. W warunkach tych doświadczeń wyrazem anatomicznym stanu alergii są różnice ilościowe, a nie jakościowe. Te różnice ilościowe polegają na mniej rozwiniętych zmianach zespołu pierwotnego i ognisk rozsiewu u zwierząt alergicznych. Jest to zarazem dodatkowym dowodem, że wstrzyknięcie BCG działa hamująco na późniejszą sprawę gruźliczą.



Ciekawe są badania Zeylanda, wykazujące wyraźne działanie hamujące śliny ludzkiej na wzrost prątków gruźliczych i że czynnikiem hamującym się tu siarkocyjanki, a specjalnie siarkocyjanowodór. Tłumaczy to zdaniem Autora oporność niektórych dzieci, żyjących w środowisku gruźliczym.

Na pograniczu grupy prac klinicznych wymienimy jeszcze dwie prace, w których Zeyland wspólnie z Piasecką-Zeylandową zbadali na dużym materiale wartość odczynów serologicznych (Dujaric de la Rivière'a, Meinicke'go oraz z antygenem metylowym) dla rozpoznawania gruźlicy. Niezależnie od otrzymanych wyników ilustrują one doskonale rozpiętość zainteresowań Zeylanda sprawą gruźlicy i dążenie Jego do ujęcia tego zagadnienia na jak najszerzych podstawach.

Największą liczbę prac klinicznych poświęcił Zeyland sprawie rozpoznawania gruźlicy wieku dziecięcego. Jest to zagadnienie niezmiernie ważne, stale aktualne wobec dużego rozpowszechnienia u nas gruźlicy i wobec niedostatecznego opanowania tej sprawy przez wielu lekarzy, nie wyłączając pediatrów. Nie znając dokładnie patologii i kliniki tego schorzenia u dzieci, lekarz gubi się często w praktyce, rozpoznaje gruźlicę w przypadkach zupełnie od niej wolnych, a jednocześnie przecza liczne sprawy gruźlicze, niespotykane u dorosłych. W szeregu prac Zeyland omawia bardzo wnikliwie rozpoznanie różnicowe pomiędzy zmianami gruźliczymi i krztuścowymi w tkance płucnej; dalej wciąż jeszcze aktualne zagadnienie rozpoznawania gruźlicy gruczołów wnekowych; w bardzo wyczerpującej pracy podstawy rozpoznawania gruźlicy u dzieci, w której podaje również własny podział gruźlicy wieku dziecięcego; powraca On do tego zagadnienia już podczas wojny w pracy ogłoszonej po śmierci, przy czym rozszerza to zagadnienie na klasyfikację gruźlicy płuc u dorosłych. W tych pracach, zwłaszcza ostatnich, całkowite opanowanie olbrzymiego zagadnienia gruźlicy zarówno w jej podstawach bakteriologicznych, biologicznych, anatomopatologicznych i klinicznych, jak i kazuistyki klinicznej z jej kalejdoskopową zmiennością obrazów, pozwala Zeylandowi na wyjątkowo proste i jasne przedstawienie najzawilszych zagadnień.

Te cechy ujawniły się już co prawda w bardzo dużym stopniu w opracowaniu poczytnego podręcznika, napisanego przez Zeylanda

w r. 1937 pt. „Gruźlica płuc u dzieci”. Nie możemy tutaj omawiać obszerniej zalet tej książki, gdyż wymagałoby to napisania specjalnej rozprawy. Ograniczymy się więc tylko do podkreślenia, że jest to podręcznik na wskroś oryginalny, że nie ma w niej rozdziału ani zagadnienia, w którym by autor nie opierał się na własnych doświadczeniach, badaniach i spostrzeżeniach. Na taki wyczyn w dziedzinie gruźlicy mogą się zdobyć tylko bardzo nieliczne jednostki, toteż możemy być dumni z tego, że mógł to uczynić Polak, pediatra-ftizjolog.

Kończąc omawianie dorobku naukowego Zeylanda wspomnę już tylko o dalszych ciekawych pracach o wpływie wieku na przebieg gruźlicy, w której autor podkreśla znaczenie stopniowego dojrzewania tkanki mezenchymalnej, dalej o pracach nad odczynem tuberkulinowym oraz wreszcie o wydanych już po Jego śmierci zasadach leczenia gruźlicy płuc u dzieci i stosowaniu wapnia w gruźlicy. Przejawia się w nich dodatkowe bogate doświadczenie, zdobyte dzięki prowadzeniu oddziału gruźlicy dziecięcej w Szpitalu Wolskim w Warszawie podczas ostatniej wojny.

Nic też dziwnego, że tak wyjątkowo bogaty dorobek naukowy pozwolił Mu od razu na zajęcie wybitnego stanowiska w świecie naukowym stolicy po Jego przymusowym wysiedleniu z Poznania. To jest zupełnie zrozumiałe i nie mogło być inaczej.

Ale w tych ciężkich chwilach ujawniła się dopiero w całej pełni Jego wielkość, jako człowieka utoczonego jakby z granitu, ujawniły się wszystkie dodatnie cechy Jego niezłomnego charakteru. Ujawniła się zwłaszcza w całej pełni Jego wielka dobroć, skrywająca się często za zewnętrzną szorstkością. O tym mogłyby wiele powiedzieć dzieci i siostry Oddziału gruźliczego dla dzieci w Szpitalu Wolskim.

Tak owocne życie Zeylanda zakończyło się bohaterskim akordem. A nam pozostaje tylko żal, że znowu jeden z najwybitniejszych przedstawicieli nauki polskiej odszedł przedwcześnie, w chwili gdy w pełni rozwoju Swej wiedzy i doświadczenia mógłby przez długie jeszcze lata pracować dla rozwoju ftizjologii polskiej.

*Karol Jonscher (Poznań).*





### OLGIERD SOKOŁOWSKI

(\* 1885 + 1944)

Z lekarskim rozwojem Zakopanego jest ściśle związane nazwisko Sokołowskiego. Należy je umieścić zaraz po Chałubińskim, Baranowskim, Janiszewskim, Dłuskim. Jeżeli leczenie gruźlicy tutaj zostało postawione wysoko, bo na równi z leczeniem we wzorowych zakładach światowych, bezsprzecznie zawdzięczamy to Dłuskiemu i Sokołowskiemu. Pierwszy kierował tym leczeniem od początku bieżącego stulecia do wybuchu pierwszej wojny światowej, drugi zaś w okresie między oboma wojnami. Dłuski wprowadził tu leczenie odmą sztuczną, Sokołowski rozpoczął wykonywać przecinanie i przepalanie zrostów. Ale dzisiaj nie o rozwoju leczenia gruźlicy w Zakopanem mam pisać, ale o Sokołowskim, jako o lekarzu i człowieku.

Urodził się w r. 1885 w głębi Rosji w Permie. Gimnazjum ukończył w Kazaniu i tam rozpoczął studia uniwersyteckie. Aresztowany podczas rewolucji, zostaje skazany na zesłanie do Solwyczegogocka, skąd udaje mu się zbiec i kończy studia uniwersyteckie w Dorpacie. Przyjeżdża do kraju i pracuje jako lekarz w Kochanówce pod Łodzią. Tam zapada na płuca i Seweryn Sterling wysyła go na pół roku do sanatorium w Rudce a potem do Nervi. Kuzyn jego, prof. Kader namawia go, aby poświęcił się chirurgii, ale przyjmuje propozycje Dłuskiego i obejmuje w r. 1914 stanowisko asystenta w tutejszym sanatorium. Gdy Dłuski z końcem wojny wyjeżdża do Paryża, a potem przenosi się na stałe do Warszawy, Sokołowski obejmuje kierownictwo tego sanatorium, które w tym czasie przechodzi w inne ręce.

Nie mogąc uzgodnić swej pracy z nowym właścicielem, przenosi się Sokołowski w r. 1921 do Zakopanego i tu rozpoczyna wolną praktykę. Gdy Sanatorium im. Dłuskich przeszło na własność Wojska Polskiego, zostaje Sokołowski konsultentem tego zakładu. Równocześnie pełni czynności konsultenta na oddziale płucnym Szpitala Klimatycznego w Zakopanem. Obejmuje wreszcie jako kierownik Sanatorium „Odrodzenie” i stawia je zaraz na wysokim poziomie. Otoczony gronem młodych lekarzy tworzy swoją szkołę — przyjeżdżają też do niego tutaj lekarze na naukę. Tak zastaje go wojna. Wyjeżdża na razie do Krakowa, a potem do Warszawy, gdzie po prof. Zdzisławie Szczepańskim zostaje mu powierzone kierownictwo oddziału płucnego w Szpitalu Wolskim. Iżnowu oddział ten staje się szkołą.

Poza tym był Sokołowski człowiekiem-obywatelem dużej miary. Jego skromność, dobroć, uczynność, koleżeńskość i bezinteresowność stawiały go wysoko i zjednały mu ogólny szacunek, miłość pacjentów i asystentów oraz uznanie szerokiego ogółu. Został wybrany prezesem „Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów o charakterze społecznym” i odznaczony orderem „Polski Odrodzonej”. Wydał parę broszur o gruźlicy, a „powikłania przyodmowe” były przedmiotem jego wykładu na V Zjeździe Przeciwgruźliczym w Warszawie w r. 1933. Rękopis dużej pracy o gruźlicy zaginął podczas wojny. Poza medycyną interesował się chemią i astronomią i posiadał w tych dziedzinach duże wiadomości. Uprawiał taternictwo i narciarstwo, a poza tym kochał muzykę i był nieprzeciętnym skrzypkiem. To dodawało mu uroku romantyzmu.

Pewnego sierpniowego dnia w roku 1944 wyszedł z domu do pracy, do Szpitala Wolskiego... i dotąd nie powrócił. Żona Jego wierzy, że powróci.

I my chcielibyśmy w to wierzyć.

W Zakopanem, 7 października 1946 r.

*Dr Józef Żychoń (Zakopane)*

### DR OLGIERD SOKOŁOWSKI W WARSZAWIE W LATACH WOJNY (1940 — 1944)

W roku 1940 dr Olgierd Sokołowski został aresztowany przez gestapo, a po zwolnieniu dostał zakaz osiedlenia się w Zakopanem.

Opuszcza więc Zakopane, gdzie przez tyle lat pracował, ostatnio jako dyrektor Sanatorium „Odrodzenie”, i przenosi się do Warszawy. Tu obejmuje kierownictwo oddziału gruźlicy płuc w Szpitalu Skarbowców. Szpital ten powstał w czasie oblężenia Warszawy we wrześniu 1939 i pozostał nadal jako jeden ze szpitali miejskich.

Po kilku miesiącach Sokołowski przechodzi do Szpitala Wolskiego, jako ordynator oddziału gruźliczego.

Szpital Wolski od lat słynie w Warszawie, jako najlepszy szpital gruźliczy. Jednak rok wojenny zaważył ujemnie na pracy ftizjologicznej tego szpitala. Jeden z ordynatorów został przez władze niemieckie zwolniony z początkiem 1940 roku, drugi — aresztowany, a po zwolnieniu opuszcza Polskę. W tym stanie rzeczy na pozostałych dwóch ordynatorów przypada przeszło 300 łóżek gruźliczych. Zresztą wielka część tych łóżek zajęta jest ciągle przez wojennych chorych chirurgicznych. Przebywający w szpitalu chorzy gruźliczy — to beznadziejne przypadki nie rokujące poprawy, pozbierane po wszystkich drogach kłęski wrześniowej.

Sokołowski, obejmując swój oddział dostał 120 ciężko chorych, personel odzwyczajony od leczenia zabiegowego gruźlicy, niedostateczną liczbę asystentów, niechętnie ustosunkowanych do ftizjologii w ogóle. Brakło narzędzi i leków. Wszystko to wydawało się rokować, że oddział i nadal pozostać może raczej przytułkiem dla nieule-



czalnych, niż nowoczesnym oddziałem ftizjologicznym. Ogólne warunki pracy dla lekarzy w Generalnym Gubernatorstwie także nie sprzyjały bynajmniej pracy naukowej lekarskiej. Zakazano kształcenia młodzieży lekarskiej, posiedzeń naukowych, zawieszono wydawanie pism i książek naukowych, a stosunki z zagranicą uniemożliwiono.

Wszelkie jednak zakazy nie przeszkodziły lekarzom Szpitala Wolskiego w kontynuowaniu pracy naukowo - lekarskiej. Olgierd Sokołowski brał żywy i czynny udział w „niedozwolonych” posiedzeniach naukowych w szpitalu.

Zorganizowanie swej pracy na oddziale zaczął Sokołowski od dobrania zespołu asystentów etatowych. Do zespołu tego wkrótce dołączyli się liczni lekarze-wolontariusze. Grupy studentów — medyków, odbywając praktykę na Jego oddziale, szkoliły się również we ftizjologii klinicznej:

Bardzo prędko zmienił się też skład chorych: oddział stał się wyraźnie oddziałem gruźlicy tzw. „zabiegowej”. Poziom pracy lekarskiej na oddziale Olgierda Sokołowskiego osiągnął wkrótce stopień najwyższy: stał się pod każdym względem nowoczesnym klinicznym oddziałem gruźlicy płucnej.

Wśród zagadnień, które zajmowały Sokołowskiego, na pierwszym miejscu należy postawić zagadnienie zrostów opłucnych. Wieleletnie doświadczenie zakopiańskie w przepalaniu zrostów stawiało Olgierda Sokołowskiego na czele tego rodzaju operatorów w stolicy, a bodaj — w całej Polsce. Prędko operacja Jacobaeusa stała się dosłownie codziennym zabiegiem na jego oddziale. Zasługą Sokołowskiego jest jego niezwykle oddanie się sprawie przekazania swej wiedzy i doświadczenia praktycznego w dziedzinie torakoskopii i torakokaustyki swym współpracownikom.

Potrafił godzinami asystować najmłodszemu ze swych uczni z godną podziwu cierpliwością, niezmierną opiekuńczą życzliwością i pogodą. Precyzyjna technika własna pozwalała mu przepalać takie zrosty, które wydawały się niedostępnymi dla zabiegu. Nie zadowolął się nigdy półśrodkami, jeżeli od jego wysiłku zależeć mogło osiągnięcie lepszych wyników.

W okresie niespełna 3 lat pod Jego kierunkiem przyswoiło sobie technikę torakoskopii i torakokaustyki 15 lekarzy. Byli to

asystenci wszystkich gruźliczych oddziałów Szpitala Wolskiego oraz lekarze z innych szpitali i sanatoriów.

Stosując chętnie wszelkie metody kollapseterapii, nie unika też stosowania leków. W tym czasie doc. Eugenia Piasecka - Zeyland, pracująca w Centralnym Laboratorium Gruźliczym Szpitala Wolskiego, stwierdza wybitną bakteriobójczość *in vitro* roztworów błękitu Nilu na prątki i proponuje wypróbowanie tego leku *in vivo*. Olgierd Sokołowski zaczyna próby leczenia ropniaków gruźliczych opłucnej roztworami błękitu Nilu, uzyskując obiecujące wyniki.

Zagadnienie tworzenia się, powiększania i zmniejszania jam gruźliczych w płucach od dawna zajmuje Sokołowskiego. Czyni on spostrzeżenie, że w pewnych przypadkach wprowadzenie do opłucnej roztworu fizjologicznego soli kuchennej wydaje się wpływać na zmniejszanie się jam w płucu. Spostrzeżenie to daje początek szeregowi prób, które często dawały wynik dodatni. Ostateczne opracowanie tej metody przerwała śmierć.

Interesowało również Sokołowskiego zjawisko tzw. „jam rozdymany”, powiększających się czasem pod wpływem odmy opłucnej. Sądził, że zależeć to musi od stanu oskrzela, doprowadzającego powietrze do jamy. Dziś dowiadujemy się z piśmiennictwa, że założenia Sokołowskiego znalazły potwierdzenie w pracach badaczy amerykańskich, którzy za pomocą bronchoskopu stwierdzali owrzodzenia i zwężenia w oskrzelach, prowadzących do jam „nadymany”.

Inne spostrzeżenie Olgierda Sokołowskiego dotyczy dziwaczno-go zachowania się jam górnego lewego płata płucnego po uwolnieniu go ze zrostów. Stwierdził On mianowicie, że w tych przypadkach, gdzie nie było zrośnięcia płata górnego z dolnym, jamy górnego płata nie tylko nie zmniejszały się, lecz powiększały się, przybierając cechy jam nadymany. Sokołowski wysuwał przypuszczenie, że zależeć to może od zwisania całego górnego płata w dół, od tak zwanego przez Sokołowskiego „zwicnięcia płata”, co prowadzić mogło do przegięcia oskrzela doprowadzającego powietrze do jamy i — w następstwie — do powstawania jamy, rozdymanej przy każdym wdechu coraz szerzej.

Zasady, które wpajał Olgierd Sokołowski swym uczniom, to zasady krytycznego myślenia lekarskiego. Nie traktował On leczenia

odmą jako szeregu mechanicznie wykonywanych dopełnień: gotów był zawsze do zaniechania odmy, jeżeli była ona nieskuteczna, i zastosować torakoplastykę.

W końcu 1942 roku Olgierd Sokołowski, jako pierwszy w Polsce, rozpoczyna stosowanie zewnętrznego ssącego sączkowania jam gruźliczych w płucach. Stosując metodę Monaldiego, wprowadza szereg własnych udoskonaleń i ułatwień w technice zabiegu.

W stosunku do chorych był Sokołowski wzorem dobrego lekarza. Zawsze pogodny, uprzejmy i cierpliwy umiał każdego swego pacjenta nie tylko skłonić do zgody na każdy zabieg, lecz wzbudzić największe zaufanie do siebie.

W stosunku do wszystkich lekarzy, współpracujących z Nim, cechowała Go przyjazna życzliwość, daleka od zazdrosnego strzeżenia tajemnic swej precyzyjnej techniki.

W stosunku do swych asystentów był Sokołowski najlepszym opiekunem i nauczycielem, cierpliwym i wyrozumiałym przewodnikiem, umiejącym być koleżeńskim i prostym starszym kolegą, a jednocześnie autorytatywnym szefem.

W dniu wybuchu Powstania Warszawskiego, ordynator Sokołowski pozostał sam na swym oddziale: wszyscy jego asystenci zostali zmobilizowani do Armii Krajowej. W ciągu 5 dni wśród stałego bombardowania okolicy szpitala pozostaje na oddziale, spełniając obowiązki ordynatora, asystenta i pielęgniarza. Dodawał otuchy, zwalczał objawy paniki wśród chorych.

W dniu 5 sierpnia 1944 został wyprowadzony ze szpitala razem z personelem szpitalnym i chorymi do obozu przejściowego przy ul. Moczydło na Woli. Tu zaproponowali Niemcy, aby ci lekarze, którzy leczyli Niemców, wystąpili jako uprzywilejowani. Dr Sokołowski przez cały czas pracy w Szpitalu Wolskim prowadził narzucony mu przymusowo oddział folksdojczów, chorych na gruźlicę. Nie zechciał jednak skorzystać z tego faktu nawet w obronie życia. W parę godzin potem został wraz ze wszystkimi mężczyznami wziętymi ze Szpitala Wolskiego rozstrzelany w pobliżu szpitala. Zwłoki spalono.

Tak skończył życie jeden z najwybitniejszych ftizjologów polskich, znakomity lekarz, człowiek wielkiej wiedzy, sercem, duchem.

*Jan Madey (Warszawa)*



## KAZIMIERZ DROZDOWSKI (\* 1911 — † 1944)

Urodził się w Petersburgu w 1911 roku. W r. 1931 ukończył gimnazjum „Collegium” w Warszawie. W tymże roku rozpoczął studia humanistyczne w Uniwersytecie Warszawskim. W roku następnym przeniósł się na wydział lekarski tegoż uniwersytetu.

Dyplom lekarski uzyskał na początku 1940 roku. Następnie pracował w sanatorium Instytutu Higieny Psychiczej w Zagórzcu pod Warszawą. W lipcu 1941 obejmuje stanowisko asystenta etatowego oddziału gruźliczego dr Janiny Misiewicz w Szpitalu Wolskim w Warszawie. Od 1943 pracuje nadto jako lekarz poradni przeciwgruźliczej w Pruszkowie. Przez 3 lata pracy w Szpitalu Wolskim robił szybkie postępy w przyswajaniu metod rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc. Bardzo szybko nauczył się techniki przepalania zrostów opłucnych i stał się zdolnym operatorem samodzielnym.

Dnia 5 sierpnia 1944 w czasie Powstania Warszawskiego, wyprowadzony przez Niemców ze szpitala, został wraz z innymi pracownikami szpitalnymi rozstrzelany w pobliżu gmachu Szpitala.

*Jan Stopczyk (Warszawa)*

## LEON KULISZEWSKI (\* 1906 — † 1944)

Urodził się w r. 1906 w Warszawie. Ukończył gimnazjum im. Adama Mickiewicza. W 1931 r. zapisał się na wydział prawa Uniwersytetu Warszawskiego. W następnym roku został przyjęty do Szkoły Podchorążych Sanitarnych. Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego pracował jako lekarz pułkowy w Stanisławowie i Skalacie.

W 1938 roku przeszedł na oddział chorób wewnętrznych w Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie, gdzie pracował pod kierunkiem prof. Byliny. We wrześniu 1939 był szefem sanitarnym jednej z naszych armij. Po kapitulacji Warszawy wrócił do Szpitala Ujazdowskiego na oddział dra Stefana Rudzkiego.

W r. 1941 objął stanowisko asystenta na oddziale gruźliczym dra Olgierda Sokołowskiego w Szpitalu Wolskim. W czasie Powstania Warszawskiego był szefem sanitarnym Śródmieścia. Zabity przy

chorym strzałem w serce z broni pokładowej samolotu w momencie wykonywania wstrzykiwania do żyły leku rannemu powstańcowi.

Był zdolnym, sumiennym lekarzem. Należał do grupy najbliższych współpracowników i uczniów Olgierda Sokołowskiego, który rokował mu szybkie wyrobienie się na dobrego ftizjologa.

*Jan Stopczyk (Warszawa)*

## PRACE ORYGINALNE

*Eugenia Piasecka - Zeyland*

### WPLYW BARWNIKÓW I INNYCH ZWIĄZKÓW CHEMICZNYCH NA WZROST HODOWLI PRĄTKÓW GRUŻLICZYCH

Chcąc otwarcie wyznać przykrą prawdę, musimy sobie powiedzieć, że pomimo pewnych prób chemoterapia gruźlicy jeszcze nie istnieje i że pracując w tej dziedzinie, trzeba zrobić wszystko od początku.

Były i są stosowane w gruźlicy różne środki chemiczne i nie tylko chorzy, ale także i używający tych środków lekarze wierzą w ich dobre działanie na przebieg choroby, ale w rzeczywistości nie mamy żadnego środka chemicznego, którego działanie bakteriostatyczne (bo nie bakteriobójcze, o tym przestaliśmy marzyć), na prątki gruźlicze w ustroju żywym udowodniłoby w sposób nie budzący wątpliwości.

W swoim przeglądzie zasad chemoterapii omówił J. Zeyland poszczególne leki, działające chemoterapeutycznie w różnych chorobach, i wykazał równocześnie, że wśród nich nie ma leku działającego chemoterapeutycznie w gruźlicy, chociaż próbowano ich wszystkich używać do tego celu. Rozpatrzenie metod, stosowanych w chemoterapii wykazuje, że nie ma ogólnej zasady, która by mogła doprowadzić do wykrycia nowego leku w jakiegokolwiek chorobie zakaźnej. I tak np. okazuje się z tego przeglądu, że w większości leków nie ma współmierności między działaniem *in vitro* a działaniem *in vivo*. Dlatego trudna jest nieraz ocena, czy działanie na zarazek jest bezpośrednie, czy też pośrednie (jak np. w jednym z najstarszych leków, chininie). Z drugiej strony niewyrzekanie się badań działania *in vitro* daje interesujące wyniki, jak np. w ocenie środków, działających na świdrowce, albo w poszukiwaniu substancji czynnej, działającej na paciorkowce w barwnikach typu prontosilu.



Interesująca jest uwaga jednego z największych badaczy w dziedzinie chemoterapii, F o u r n e a u, który wypowiedział się w następujący sposób o wartości badań in vitro: „Doświadczenia in vitro są jedną z metod chemoterapii, której żadną miarą nie należy opuszczać. Nie jest ona dostateczna, rozumie się samo przez się, ale jest na miejscu, nie licząc, że jest ona pewnego rodzaju konieczną rozrywką”.

Niedługo przed początkiem obecnej wojny doszłam do wniosku, że najlepszym wstępem do badań chemoterapii gruźlicy byłoby ilościowe zbadanie działania różnych barwników na wzrost hodowli prątków gruźliczych. Dlatego barwników, ponieważ z dawna znane jest ich „półswowe” działanie na hodowlę bakteryj a w obecnej, niedawno stworzonej chemoterapii przeciwbakteryjnej, odgrywają one dużą rolę. Ponieważ z dotychczasowego piśmiennictwa nie miałam żadnych wskazówek co do tego, jakie związki chemiczne byłyby tu najużyteczniejsze, więc po prostu użyłam do tego celu wszystkich rozpuszczalnych w wodzie barwników, jakie znajdowały się w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej w Poznaniu.

Jako pożywkę użyłam jaj, od dawna słusznie uważanych za najlepszą pożywkę do hodowli prątków wprost z materiału chorobowego, a więc jeszcze nie przyzwyczajonych do sztucznej pożywki; zamiast całych jaj wzięłam tylko żółtka, na których prątki również dobrze rosną, a pożywka ta przed ścięciem daje bardziej jednolitą zawiesinę, niż żółtka i białka — co ułatwia sporządzanie dokładnych rozcieńczeń barwników. Użycie pożywki białkowej wydało mi się najsluszniejsze, bo wstęp chemoterapii powinien jednak działać w środowiskach możliwie zbliżonych do warunków żywego ustroju.

Uważając silniejsze stężenia za pozbawione celu, zaczynałam roztwory od 1 części barwnika na 1.000 części pożywki; jak się okazało, bakteriostatyczne działanie barwników na prątki gruźlicze na tej pożywce jest dość słabe, tak że w ogóle nie trzeba było wychodzić poza rozcieńczenia 1:100.000, a nie warto od początku robić wszystkich rozcieńczeń, bo niewiele barwników działa bakteriostatycznie nawet w rozcieńczeniu 1:10.000. Wszystkie moje badania powtarzałam wielokrotnie, aby mieć niewątpliwe wyniki. Z każdym rozcieńczeniem danego barwnika sporządzałam 10 pożywek i posiewałam na nich wszystkich, a po przeniesieniu badań do Warszawy z początkowym pogorszeniem warunków, zadowalałam się 5 probówkami każdego rodzaju pożywek.

Aby warunki wszystkich hodowli były równe, posiewy wykonywałam pipetą, umieszczając na każdej pożywce kroplę zawiesiny hodowli prątków w fizjologicznym roztworze soli; w zawiesinie było 0,1 mg prątków typu ludzkiego, wyhodowanych z płwociny, na 1 ml płynu. W jednym szeregu hodowli użyłam gęstszej zawiesiny prątków, 10 mg na 1 ml, ale to nie wpłynęło na wynik hodowli.

Wyniki tej hodowli są przedstawione na tablicy i wyglądają następująco:

1. Z 11 barwników azowych 4 nie wstrzymują wzrostu hodowli nawet w rozcieńczeniu 1:1.000; 5 wstrzymuje wzrost w rozcieńczeniu 1:1.000, a 2 z nich nawet w rozcieńczeniu 1:10.000.

2. Barwnik ketono-iminowy badałam tylko jeden, auramingę, i ten wstrzymywał wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:1000.

3. Z 20 barwników grupy trójfenylometanu 8 nie wstrzymuje wzrostu prątków nawet w rozcieńczeniu 1:1000, 11 barwników wstrzymuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:1.000, a 2 z nich nawet w rozcieńczeniu 1:10.000.

4. Z grupy barwników indygowych badałam tylko rozpuszczalny w wodzie indigokarmin. Preparat Mercka wstrzymuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:10.000, ale preparat Grüblera nie wstrzymuje nawet w rozcieńczeniu 1:1.000.

5. Z 6 barwników fenazykowych pięć wstrzymuje wzrost prątków gruźliczych w rozcieńczeniu 1:1.000, a 3 z nich nawet w rozcieńczeniu 1:10.000.

6. Z 3 barwników ksantenowych tylko jeden wstrzymywał wzrost prątków gruźliczych w rozcieńczeniu 1:1.000.

7. Z 5 barwników tiazynowych tylko jeden nie wstrzymuje wzrostu prątków w rozcieńczeniu 1:1.000, natomiast 4 wstrzymują wzrost w rozcieńczeniu 1:1.000, a 3 z nich nawet w rozcieńczeniu 1:10.000.

8. Z 5 preparatów oksazynowych jeden wyróżnia się wśród wszystkich badanych związków: chlorowoderek błękitu Nilu Grüblera wstrzymuje wzrost prątków nawet w rozcieńczeniu 1:100.000. Inny preparat błękitu Nilu (Manoiloffa) działa tylko w rozcieńczeniu 1:10.000. Tak samo działa błękit krezylu brylantowy (1:10.000), natomiast dwa różne preparaty tego samego związku działają różnie: błękit Meldoli nie wstrzymuje wzrostu w rozcieńczeniu 1:1.000, a błękit naftolu działa wstrzymująco w rozcieńczeniu 1:1.000.

Z 4 innych barwników zieleń aniliny nie działa w rozcieńczeniu

1:1.000, czerń aniliny działa w rozcieńczeniu 1:1.000, a azur I i błękit aniliny zmieszany z błękitem Nilu w rozcieńczeniu 1:10.000.

Ponadto na życzenie J. Zeylanda w taki sam sposób zbadałam działanie na wzrost prątków gruźliczych na pożywkach — związków mających zastosowanie w chemoterapii innych zakażeń.

Sulfanilamid firmy Kroll, czyli paraamidofenylosulfamid, nie wstrzymuje wzrostu prątków nawet w rozcieńczeniu 1:1.000, natomiast *antistreptin solubile* wstrzymuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:1.000, czyli czysta antistreptina (paraaminofenylosulfamid) w rozcieńczeniu 1:3.000.

Dagenan (sulfopirydyna) wstrzymuje wzrost nawet w rozcieńczeniu 1:10.000.

Rubrophen, czyli trójmetoksy-dwuoksy-oksotritan, lek polecany w gruźlicy pozapłucnej, wstrzymuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:1.000.

Bismut w preparacie Quinby (jodochinian bizmutu) wstrzymuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:10.000.

A zatem badanie wpływu bakteriostatycznego 57 barwników i wymienionych 4 leków na hodowle prątków gruźliczych okazało, że na pożywce białkowej działają one dość słabo. Wyróżnił się wśród nich w licznych doświadczeniach (7 posiewów, 113 użytych pożywek) chlorowodorek błękitu Nilu, działając w rozcieńczeniu 1:100.000.

Poszukiwania w piśmiennictwie okazały, że już w r. 1929 Hollande'owie \*) badali działanie na hodowle prątków gruźliczych tego samego preparatu firmy Grübler i stwierdzili jego działanie wstrzymujące wzrost na pożywce Arloinga w rozcieńczeniu 1:1.000.000, możliwość przenikania żywych prątków w rozcieńczeniu 1:8.000, osłabianie prątków w rozcieńczeniu 1:6.000, bakteriobójczość w rozcieńczeniu 1:5.000.

Moje badania doświadczalne na zwierzętach są w toku od 9 miesięcy. Wyniki ich przedstawię w następnym komunikacie.

#### BARWNIKI

##### I. azowe

Żółcień metachromowa 2RD

Grübler

Żółcień metanilowa 1a

Czerń brylantowa

Grübler

1 : 1.000

\*) Hollande A. Ch. i Mme Hollande: C, R. Soc. Biol. 1929, t. 102, str. 546,



Wezuwina	Grübler	1 : 1.000
Błękit trypanowy	Grübler	1 : 1.000
Czerwień trypanowa	Grübler	1 : 1.000
Zółcień aniliny (chryzoidyna R)	Grübler	1 : 1.000
Chryzoidyna	Schering-Kahlbaum	1 : 10.000
Czerwień tiazyny	Grübler	1 : 10.000
Szkarłat R	Grübler	—
Sudan III	Grübler	1 : 1.000
<hr/>		
II. ketono-imidowe		
Auramina	Grübler	1 : 1.000
<hr/>		
III. trójfenylometanowe		
Błękit nocy	Grübler	—
Zieleń brylantowa	Grübler	—
Zieleń malachitowa	Höchst	—
Dalia	Grübler	—
Błękit alkaliczny	—	—
Fiolet rozaniliny	Grübler	—
Błękit ksylenu	Merck	—
Zieleń szmaragdowa	Grübler	—
Błękit goryczki	Grübler	1 : 1.000
Fuksyna diamentowa	Schering-Kahlbaum	1 : 1.000
Fiolet goryczki	Grübler	1 : 1.000
Fiolet metylowy (fiolet krystalicz.)	Kahlbaum	1 : 1.000
Błękit Wiktorii B	Kahlbaum	1 : 1.000
Zieleń jodowa	Grübler	1 : 1.000
Zieleń metylowa	Merck	1 : 1.000
Trójmetylorozanilina	Grübler	1 : 1.000
Trójfenylorozaanilina	Grübler	1 : 1.000
Błękit wodny	Grübler	1 : 1.000
Bleu de Lyon	Grübler	1 : 1.000
Bleu d'aniline	Poulenc Frères	1 : 1.000
<hr/>		
IV. indygowe		
Karmin indygowy	Grübler	—
Karmin indygowy	Merck	1 : 10.000
<hr/>		
V. fenazynewe		
Azokarmin G	—	—
Czerwień Magdali	Grübler	1 : 1.000
Fenosafranina	Grübler	1 : 1.000
Safranina G	—	1 : 10.000
Fiolet obojętny	Grübler	1 : 10.000
Czerwień obojętna	Kahlbaum	1 : 10.000
<hr/>		
VI. ksantonowe		
Czerwień akrydyny	Grübler	—
Rodamina	Grübler	—
Pyronina	Kahlbaum	1 : 1.000
<hr/>		
III. tiazynowe		
Zieleń metylenowa	Merck	—
Błękit metylenowy B extra	Kahlbaum	1 : 1.000
Prawdziwy fiolet krezylowy	Grübler	1 : 10.000
Błękit toluidyny	Merck	1 : 10.000
Tionina Ehrlicha	Kahlbaum	1 : 10.000

## R II. o k s a z y n o w e

Błękit Meldoli	Grübler	1 : 1.000
Błękit naftolu	Grübler	1 : 10.000
Błękit krezylu brylantowy	Grübler	1 : 10.000
Błękit Nilu Manoilloff	Grübler	1 : 100.000
Chlorowodorek błękitu Nilu	Grübler	1 : 100.000
Ponadto barwniki:		
Zieleń aniliny	Grübler	—
Czerń aniliny	Grübler	1 : 1.000
Azur I	Merck	1 : 10.000
Błękit aniliny i Nilu	Merck	1 : 10.000

## Z W I Ą Z K I N I E B A R W N I K O W E

Sulfanilamid	Kroll	—
Antistreptin solubile	Geo	1 : 1.000
Rubrophen	Chinoïn	1 : 1.000
Dagenan (sulfopirydyna)	Spieß	1 : 10.000
Quinby (jodochinian bizmutu)	Nasierowski	1 : 10.000

## STRESZCZENIE

Badanie wpływu bakteriostatycznego 57 barwników i 4 leków (sulfanilamid, antistreptin solubile, dagenan, bismut Quinby) na hodowle prątków gruźliczych okazało, że na stałej pożywce z żółtek jaj działają one dość słabo. Wyróżnił się wśród nich w licznych doświadczeniach chlorowodorek błękitu Nilu, działając w rozcieńczeniu 1:100.000.

Poszukiwania w piśmiennictwie okazały, że już w r. 1929 małżeństwo Hollande'owie stwierdzili wstrzymujące wzrost hodowli prątków działanie tego samego preparatu firmy Grübler na płynnej pożywce Arloinga w rozcieńczeniu 1:1.000.000.

## SUMMARY

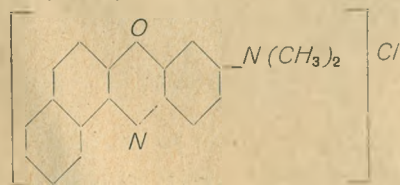
The study of the bacteriostatic action of dyes and 4 drugs (sulfanilamid, antistreptin solubile, dagenan and bismut Quinby) on tubercle bacilli cultures on the solid medium from egg yolks, showed rather slight influence. The most distinct action was shown by Nile Blue hydrochloride, inhibiting the growth of bacilli in a 1:100.000 concentration.

It was found in the literature that already in 1929 the Hollandes had confirmed the growth-inhibiting action of the same preparation made by the Gruebler Co., in 1:1.000.000 concentration, on tubercle bacilli cultures in the liquid medium of Arloing.

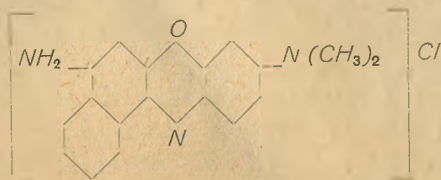
*Eugenia Piasecka - Zeyland*

## BŁĘKIT NILU W DOŚWIADCZALNEJ GRUŻLICY

Badania moje działania bakteriostatycznego in vitro 57 barwników i 4 leków na prątki gruźlicze w pożywce jajecznej okazały, że wśród wszystkich badanych związków chemicznych wyróżnia się chlorowodorek błękitu Nilu, wstrzymując wzrost prątków już w rozcieńczeniu 1:100.000. W ten sposób do pewnego stopnia potwierdzone zostały spostrzeżenia Holland'ów (1929), którzy stwierdzili, że błękit Nilu powstrzymuje wzrost hodowli homogennej prątków gruźlicy ludzkiej na podłożu Arloinga w rozcieńczeniu 1:1.000.000, a zabija prątki w rozcieńczeniu 1:5.000. Ponadto Lydia de Witt (1913) stwierdziła w doświadczeniach na świnkach morskich o tyle korzystny wpływ nowego błękitu metylenowego GG, że zwierzęta gruźlicze traktowane tym barwnikiem żyły średnio 140 dni, gdy tymczasem kontrolne 118 dni. Ta mała różnica była może przypadkowa, bo inny preparat tego związku nie miał takiego wpływu. W przeciwieństwie do ogólnie znanego błękitu metylenowego, który jest związkiem tiazynowym, pochodną tioniny, nowy błękit metylenowy, podobnie jak błękit Nilu, jest związkiem oksazynowym. Podaję tu wzory związków oksazynowych:

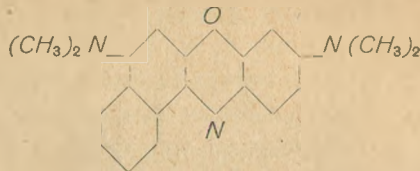


Błękit Meldoli, czyli błękit naftolu.

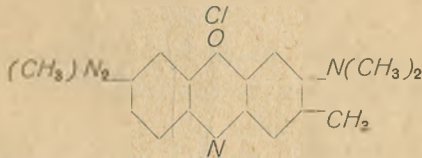


Błękit Nilu (niejedni autorowie podają zamiast grupy metylowej grupę etylową).





Nowy błękit metylenowy.



Błękit brylantowy krezyłu (błękit Capri).

Sama nie miałam dotąd możności zbadania nowego błękitu metylenowego *in vitro*, inne jednak związki oksazynowe wykazały mniejsze działanie bakteriostatyczne, niż błękit Nilu, mianowicie błękit naftolu powstrzymywał wzrost prątków dopiero w rozcieńczeniu 1:1.000, inny preparat tego samego związku pod nazwą błękitu Meldoli nie działał nawet w tym rozcieńczeniu, a błękit brylantowy krezyłu wstrzymywał wzrost w rozcieńczeniu 1:10.000. Próby zbadania związku między budową chemiczną a działaniem na prątki gruźlicze rozpocząłam, lecz w obecnych warunkach wojennych nie mogę ich kontynuować aż do należytego wyniku.

Nasunęło się pytanie, czy nie dlatego działa na prątki właśnie błękit Nilu, że jest to barwnik dla tłuszczów, używany w histologii, a więc stąd jego powinowactwo do tłuszczów prątków gruźliczych. Jednak dwa inne barwniki dla tłuszczów z grupy związków azowych, a więc szkarłat R i sudan III nie okazały takiego działania bakteriostatycznego na prątki (sudan III działał dopiero w rozcieńczeniu 1:1.000, szkarłat R nie działał nawet w tym rozcieńczeniu).

Doświadczenia z błękitem Nilu w gruźlicy wykonałam na 63 świnkach morskich i 20 królikach, pomijając wstępne badania działania błękitu Nilu na niezakażone zwierzęta. Z tych doświadczeń 4 doświadczenia na ogółem 43 świnkach morskich dotyczyły *bakteriobójczego* działania błękitu Nilu. Połowa zwierząt dostała podskórną określoną dawkę prątków gruźliczych, a druga połowa taką samą dawkę zmieszaną w strzykawce z 1,0 ml 0,59 proc. roztworu błękitu Nilu. Doświadczenia te zgodnie wykazały, że pod wpływem błękitu

Nilu albo duża część prątków ginęła, co spowodowało, że zwierzęta, które dostały tę mieszaninę, żyły dłużej od kontroli (np. średnio  $119 \pm 12$  dni, gdy kontrole średnio  $77$  dni  $\pm 6$ ), albo wszystkie prątki ginęły, czego dowodem, że żadne zwierzę nie zachorowało na gruźlicę, np. 10 świnek morskich, którym wstrzyknięto wspomnianą mieszaninę, nie wykazało śladów gruźlicy nawet po roku, gdy je wszystkie zabito, a tymczasem 10 kontroli padło po średnio 141 dniach z powodu ogólnej gruźlicy.

W użytym stężeniu (0,59 proc.) błękit Nilu działa zatem prawie natychmiast bakteriobójczo na prątki gruźlicze.

Próby moje użycia błękitu Nilu jako środka chemoterapeutycznego nie dały korzystnych wyników. Np. 20 świnek morskich zakaziłam podskórną dawką 0,01 mg prątków typu ludzkiego, połowa z nich otrzymała dwukrotnie przed zakażeniem i 5-krotnie po zakażeniu 0,1 ml 5,9% roztworu błękitu Nilu w zastrzyku podskórnym. Bez względu na to, czy wstrzykiwało się taki roztwór, czy rozcieńczało się go roztworem soli fizjologicznej, zaraz powstawały trudno gojące się owrzodzenia. To skłoniło mnie do zabicia wszystkich zwierząt już po  $6\frac{1}{2}$  tygodniach obserwacji, a badanie pośmiertne nie wykazało różnic jakości i rozległości zmian gruźliczych u zwierząt traktowanych i kontrolnych.

W doświadczeniu na 20 królikach zakażonych 0,1 mg prątków typu bydłowego do żyły ucha, wstrzykiwałam 12 z nich różne dawki błękitu Nilu dożylnie (od 0,005 — 0,01 g). Najważniejszym wynikiem tego doświadczenia było stwierdzenie, że króliki źle znoszą ten środek, wstrzyknięty dożylnie; 8 z nich padło w odstępie 3—29 dni po zakażeniu, w bezpośrednim następstwie wstrzyknięcia błękitu Nilu. Porównując zmiany u obu grup (traktowanej i kontrolnej) nie mogłam dopatrzeć się różnic zmian gruźliczych.

A zatem chlorowoderek błękitu Nilu nie nadaje się jako środek chemoterapeutyczny w obecnej niezmięionej postaci, ale można go zastosować jako środek dezynfekujący powierzchnię ciała i jego jamy (prawdziwy desinficiens in vivo), wobec stwierdzonego niewątpliwego jego działania bakteriostatycznego i bakteriobójczego na prątki gruźlicze.

Do pewnego stopnia sprzyja temu ograniczona rozpuszczalność błękitu Nilu w wodzie, co jest jedną z przeszkód stosowania go w chemoterapii gruźlicy.

## STRESZCZENIE.

Na podstawie dotychczasowych doświadczeń na zwierzętach chlorowodrek błękitu Nilu nie nadaje się jako środek chemoterapeutyczny w obecnej niezmienionej postaci, ale wobec niewątpliwego działania bakteriostatycznego i bakteriobójczego na prątki gruźlicze można go zastosować jako środek dezynfekujący powierzchnię ciała i jego jamy (prawdziwy desinfectans *in vivo*). Do pewnego stopnia sprzyja temu ograniczona rozpuszczalność błękitu Nilu w wodzie, co jest jedną z przeszkód stosowania go w chemoterapii gruźlicy.

## SUMMARY

On the basis on observations made on animals, Nile Blue hydrochloride in the present form has no chemotherapeutic action, but in view of an undoubted bacteriostatic influence on the tubercle bacilli, it may be used as a disinfectant for the skin and body cavities (true disinfectant *in vivo*).

Up to a certain degree this is favoured by the Nile Blue limited solubility in water, which on the other hand makes its use difficult in the chemotherapy of tuberculosis.

---



*M. Grzybowski*

## PIERWSZY PRZYPADEK GRUŹLICY SKÓRY LECZONEJ CALCIFEROLEM\*).

(Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. Warszawskiego).

Zagadnienie leczenia gruźlicy narządów wewnętrznych wciąż jeszcze nie jest zagadnieniem rozwiązany; osiągnięcia zaś praktyczne dotyczą poszczególnych przypadków. Podobnie i leczenie gruźlicy skóry, na pierwszy rzut oka łatwiejsze i rokujące lepiej od leczenia gruźlicy narządów wewnętrznych, a więc mniej dostępnych, wciąż jeszcze sprawia lekarzowi i choremu więcej rozczarowań, niż tryumfów. Na ogół w następujący sposób schematycznie ująć można współcześnie stosowane metody leczenia gruźlicy skóry.

Leczenie klimatyczne, wzmacniające, stosowanie wapnia, tranu, witamin itd., ściśle rzecz biorąc nie jest sposobem leczenia zmian gruźliczych skóry. Metoda ta ma wartość pomocniczą, ułatwia i sprzyja ona działaniu innych sposobów leczenia.

Leczenie miejscowe — środkami żrącymi, maściami, płynami, przyżeganiem, wypalaniem i wycinaniem chorych miejsc. Jest to najstarsza i najprymitywniejsza metoda leczenia gruźlicy skóry, ta zaś okoliczność, że dotąd wciąż znajduje ona zastosowanie, jest najwymowniejszym dowodem małej skuteczności metod innych i nieznacznych postępów w tej dziedzinie. Leczenie miejscowe, dodać to jednak należy, odnosi niewątpliwe sukcesy w leczeniu odosobnionych, małych i świeżych ognisk gruźlicy skóry.

Leczenie swoiste przy użyciu tuberkuliny rozmaitego pochodzenia lub szczepionek albo składników ciała prątka nie przyniosło

---

\*) Przypadek wraz z pokazem chorej przedstawiony na posiedzeniu naukowym Polsk. Twa. Bad. Nauk, nad Gruźlicą w dniu 18. IX. 1946 roku.

rozstrzygnięcia. Wiemy obecnie, że tylko w niektórych postaciach gruźlicy skóry, np. w rumieniu stwardniałym metoda ta jest niekiedy korzystna.

Zastosowanie energii promienistej do leczenia gruźlicy skóry było bezsprzecznie dużym postępem; wprawdzie promienie X prawie nie są stosowane w leczeniu gruźlicy skóry, promienie graniczne mają wąski zakres zastosowania, natomiast skoncentrowane promienie pozafiolkowe, otrzymywane w lampie Kromayera, Finsena, Lomholta i innych okazały się istotnym postępem.

Jednakże praktyczne stosowanie tego leczenia związane jest z dużymi trudnościami: wymaga ono aparatury bardzo kosztownej i personelu wyszkolonego; metoda ta stosowana może być wyłącznie w specjalnych ośrodkach przeznaczonych do tego celu; wobec tego, że leczenie to trwa bardzo długo, a chorych tych jest dużo — powstają niezwykle trudności praktyczne.

Dla przykładu powiem, że pole wielkości mniej więcej 50 groszy naświetlać należy w aparacie Finsena przez 20 — 60 minut na jedno posiedzenie, a posiedzeń takich zaleca się kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt. Jeśli się zważy, że po każdym naświetlaniu następuje przerwa wywołana odczynem na naświetlanie i że ogniska tocznia gruźliczego nierzadko są bardzo duże, zrozumiemy, jak długo trwać może to leczenie. Dodać należy, że jest ono mało skuteczne na ogniskach starych, gdzie rozwój bliznowatej tkanki łącznej utrudnia działanie promieni. Reasumując, powiedzieć można, że jest to leczenie, nadające się dla przypadków początkowego tocznia gruźliczego; stosowane może być ono u chorych zamożniejszych, u takich, którzy poświęcić mogą dużo czasu i środków materialnych na to leczenie. Nie jest to metoda, dzięki której zagadnienie leczenia gruźlicy skóry może być rozwiązane w skali społecznej. Tymczasem zagadnienie leczenia gruźlicy wymaga takiego właśnie ujęcia.

Spolecznego rozwiązania leczenia gruźlicy płuc nie może dać ani lobektomia, ani torakoplastyka, ani stosowanie odmy lub budowa sanatorium; podobnie i fizykalna terapia gruźlicy skóry nie rozwiązała i rozwiązać nie może zagadnienia walki z tym cierpieniem.

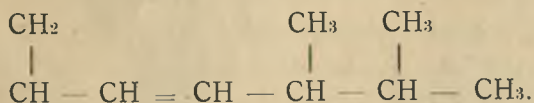
Metodą przyszłości niewątpliwie jest chemoterapia. Wiemy jednak, że chemoterapia przetworami złota zagadnienia dotąd nie rozwią-

zała ani we ftizjologii ogólnej, ani w dermatologicznej. O ile mi wiadomo, stosowanie innych metali cięższych nie rokuje również powodzenia w leczeniu gruźlicy. W szczególności stosowanie przetworów miedzi w leczeniu tocznia gruźliczego nie dało wyników korzystnych w żadnym przypadku wśród chorych leczonych w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Odrębne miejsce zajmuje leczenie Calciferolem, wprowadzone w r. 1943 przez Charpy'ego i opracowane przez Anglików Dowlinga i Prosser Thomasa. Metoda ta znajduje się w okresie badań i daleko jesteśmy od wydania oceny trwałej. Zasługuje ona jednak na uwagę.

Calciferol jest witaminą D<sub>2</sub>. Jak wiadomo, niektóre sterole, w szczególności ergosterol, po naświetlaniach promieniami pozafioletkowymi o fali 305 — 230 milimikrona uzyskują wybitne działanie przeciwrzywicze i w zakresie swego wpływu na przemianę wapnia upodobniają się do witaminy D.

Zależy to od wytworzenia się w nich ciała krystalicznego zwanego *Calciferolem*, który jest czystą witaminą D o budowie



Calciferol nie jest jednak jedyną odmianą witaminy D; dotąd chemicy odkryli 10 rozmaitych odmian tej witaminy. Z nich 5 zbadano dokładnie pod względem chemicznym, a budowa ich jest znana (Bills), pięć pozostałych mają mniej jasne oblicze chemiczne.

Doniosłość kliniczną mają głównie:

- aktywowany ergosterol i
- aktywowany 7 — dehydrocholesterol.

Aktywowany ergosterol działanie swe zawdzięcza obecności w nim Calciferolu. Jednak podczas aktywacji ergosterolu powstaje w nim nie tylko i nie od razu Calciferol. Proces ten przebiega w sposób przedstawiony poniżej.

Pod wpływem naświetlań promieniami pozafioletkowymi w ergosterolu zjawiają się kolejno substancje następujące:



Ergosterol

Lumisterol

Tachysterol

Calciferol

Substancja 248 czyli toxisterol

Suprasterol I.

Suprasterol II.

Wszystkie te substancje różnią się wzajemnie wyłącznie budową cząsteczek, a nie jej składem. Czas, intensywność naświetlania oraz długość fali warunkują rodzaj otrzymanego przetworu i ilość w nim tego lub innego z wymienionych składników. Skutkiem wadliwości produkcji witaminy D, zwłaszcza pochodzenia niemieckiego, zawierała dawniej bardzo dużo toxisterolu, który nie działa przeciwkrzywiczo, wpływa natomiast na odkładanie wapnia w tkankach miękkich. Ta okoliczność na długie lata zdyskredytowała stosowanie dużych dawek syntetycznej witaminy D. Dzisiaj wiemy, że to działanie toksyczne nie jest trwałą cechą witaminy D i że stosując inne sposoby produkcji można otrzymać witaminę D pozbawioną cech trujących.

*Calciferol* od kilku zaledwie lat stosowany jest w leczeniu gruźlicy skóry; tymczasowe wyniki otrzymane przez rozmaitych autorów są następujące:

*Charpy* stosował ją w 27 przypadkach i we wszystkich osiągnął, zdaniem jego uleczenie,

*Dowling* w 32; 18 z tego — ulec.; 9 — duża poprawa, 5 — poprawa,

*Gougerot* w 35; 20 — ulec.; 5 — duża poprawa; 6 — poprawa, 4 — bez poprawy.

Niewątpliwie wyniki te nie są ostateczne, a doświadczenia dalsze okażą trudności i dzisiaj jeszcze niedostrzeżone niepowodzenia.

Sposób działania *Calciferolu* nie jest jasny: zdawałoby się, że decydującym czynnikiem może być wzrost ilości wapnia w krwi lub

tkankach; tak jednak nie jest: niekiedy wzrost poziomu wapnia we krwi następuje u osobników, u których sprawa ulega poprawie lub nawet następuje uleczenie, w innych razach jednakże uleczeniu nie towarzyszy wzrost wapnia lub też poziom wapnia wzrasta bez poprawy zmian na skórze; w tkance ognisk już uleczonych również nie stwierdzono wapnienia.

Sposób leczenia jest prosty i polega na podawaniu 50.000 jednostek Calciferolu 3 razy dziennie doustnie.

Ta prostota leczenia jest niewątpliwie jedną z dużych zalet tej metody, umożliwi bowiem leczenie masowe, bez potrzeby sprowadzania kosztownych urządzeń i bez potrzeby leczenia szpitalnego tak bardzo licznych chorych na grzlicę skóry.

Znoszenie i objawy toksyczne: Calciferol nie zawsze jest dobrze znoszony i my sami spostrzegaliśmy występowanie wymiotów, bólów głowy, osłabienia u chorych leczonych tym środkiem.

Dawno zresztą wiadomo, że duże dawki ergosterolu naświetlanego mogą wywołać objawy zatrucia.

Istota zatrucia polega na rozległym układowym zwapnieniu nerek i naczyń. O ile mi wiadomo, dotąd opisano nawet 5 przypadków zatruc śmiertelnych po stosowaniu ergosterolu (nie w leczeniu grzlicy skóry, lecz u dzieci, którym podawano ergosterol z powodu krzywicy).

Zaburzenia jelitowe, pokarmowe i podniesienie ciepłoty są częste, te objawy nie powinny jednak budzić obaw. Ciężkie zatrucia są natomiast rzadkie; częstsze są one u dzieci.

Wrażliwość osobnicza na witaminę D ulega dużym wahaniom; na ogół podaje się, że u ludzi dawką toksyczną jest 20.000 jednostek międzynarodowych na kilo wagi; widywano jednak objawy zatrucia już po 1000 jednostek na kilo wagi.

Obecnie przedstawiam pierwszą chorą leczoną w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego Calciferolem. Calciferolem zainteresowałem się, czytając sprawozdania Champy i Dowlinga i oglądając w Londynie przypadki grzlicy skóry leczonej tym środkiem.

Wynik uzyskany przez nas jest bardzo dobry. Podkreślam jednak, że jest to pierwszy przypadek przez nas leczony i że daleki jestem od uogólnienia tego wyniku.

Uważam jednak, że wyniki uzyskane za granicą nie tylko upowazniają, ale nawet nakładają obowiązek zbadania wartości tego leczenia również u nas.

Brz. Anna lat 13. Leczy się w Klinice Dermatologicznej od 14. V. 1946 r. z powodu rozległego wrzodziejącego tocznia skóry twarzy i ogniska gruźlicy kostnej dotyczącego IV palca lewej ręki.

Błony śluzowe przewodów nosowych i nosogardzieli zmian gruźliczych nie wykazują; w płucach zmian czynnych nie wykryto.

Od 23. V do 25. VI leczona była tuberkuliną; poprawy nie uzyskano;

1. VII. — 8.VII. otrzymywała Calciferol 2 razy dziennie po 25 mg; wymioty i nudności; T. 38.5°.

21. VII. — 4. VIII. otrzymywała Calciferol 2 razy dziennie po 25 gm; znoszenie dobre.

14. VIII. — 22.VIII. otrzymywała Calciferol 2 razy dziennie po 25 gm; znoszenie dobre.

3. IX. — 10. IX. otrzymywała Calciferol 2 razy dziennie po 5 mg; znoszenie dobre.

10. IX. otrzymywała Calciferol 2 razy dziennie po 10 mg; znoszenie dobre.



Jak fotografie okazują, wynik jest bardzo dobry. Mogę powiedzieć, że dotąd nigdy jeszcze nie widziałem tak rozległych zmian



gruźliczych skóry, leczonych z tak dobrym wynikiem w czasie równie krótkim. Naturalnie nie twierdzę, że osiągnęliśmy uleczenie chorej; wiemy wszyscy, że dla ustalenia uleczenia kily, gruźlicy płuc, raka itd. potrzebny jest długi, paroletni okres kontroli.

*Addendum.* Już po przedstawieniu chorej w Tow. Badań nad gruźlicą wykonano wycinek skóry z środkowej, pozornie uleczonej części ogniska na prawym policzku. Skóra właściwa jest wyraźnie bliznowata, rozsiane są w niej odosobnione, a częściowo zgrupowane limfocyty i komórki plazmatyczne. W kilku miejscach widziałem poronne gruzelki złożone z komórek nabłonkowatych i olbrzymich otoczone walem limfocytów.

Klinicznie gruzelki te były niedostrzegalne, a przyszłość pokaże, czy ulegną one dalszemu wchłanianiu i nastąpi uleczenie trwale, czy nastąpi nawrót choroby.

### STRESZCZENIE

Przytoczony jest opis i fotografie pierwszego przypadku gruźlicy skóry leczonej Calciferolem. Chora A. B. lat 13 z rozległym wrzodziejącym toczniem gruźliczym skóry twarzy otrzymała w ciągu 10 tygodni około 1770 mg Calciferolu. Znoszenie leczenia było dobre, nie spostrzegano bowiem powikłań poważnych. Wynik leczenia, z uwzględnieniem rozległości zmian i czasu trwania leczenia, był bardzo dobry.

### SUMMARY.

The author reports the first case of extensive skin tuberculosis treated with Calciferol. The result of treatment was very satisfactory: a 14 year old girl received in a period of 10 weeks about 1770 mg of Calciferol. Photographs are joined.

---

## PRACE POGLĄDOWE

*Zdzisław Skibiński (Wrocław)*

### WRAŻENIA Z PODRÓŻY DO SZWECJI. O KILKU NOWOŚCIACH W DZIEDZINIE GRUŻLICY.

#### I

Miałem szczęście uczestniczyć w tej grupie polskich lekarzy, którym Svenska Institutet (Szwedzki Instytut Wymiany Kulturalnej z zagranicą) udzielił bezpłatnego pobytu w Szwecji w ciągu 2 miesięcy. Uważam za swój obowiązek podzielić się swymi spostrzeżeniami z dziedziny naszych wspólnych zainteresowań z tymi, którzy przez lata wojny byli odcięci od literatury, osobistych kontaktów lub studiów za granicą.

Do Szwecji jechałem z dwoma określonymi celami. Zapoznać się z metodyką bronchospirometrii, której wyniki podziwiałem na międzynarodowym zjeździe przeciwgruźliczym w Lizbonie w r. 1937, gdzie przedstawiał je Jacobaeus ze Sztokholmu. Uważałem, że ta metoda ma wielką przyszłość przed sobą. Wyobrażałem sobie bowiem, że metoda bronchospirometryczna Jacobaeusa powinna oddawać wielkie usługi w klasyfikowaniu chorych do zabiegów operacyjnych w gruźlicy płuc. Niestety na tym punkcie spotkał mię zawód. Po śmierci Jacobaeusa pod koniec 1937 r. metody tej nie uprawiano więcej i po prostu ją zarzucono. Z trudem mogłem odszukać części aparatury Jacobaeusa do bronchospirometrii w różnych szpitalach sztokholmskich. Znany ftizjolog szwedzki, Hedvall, z Upsali starał się wyjaśnić mi przyczynę tego stanu rzeczy w sposób następujący. „Dotychczasowe postępowanie — mówił on — na które się składa badanie kliniczne, elektrokardiograf, rentgen przewodu pokarmowego i szczepienie świnki moczem chorego, jest proste i zrozumiałe dla każdego lekarza. Bronchospirometria natomiast wymaga przygotowa-

nia teoretycznego i kosztownej aparatury, jest trudna w wykonaniu dla lekarza i w dodatku przykra dla chorego. Przymierzając z wymienionych powodów nie przyjęła się ta metoda". Dla mnie przytoczone argumenty nie są przekonujące. Poza bowiem ogólnymi warunkami, decydującymi o dopuszczeniu chorego do zabiegu operacyjnego, które wymienił Hedvall, zależeć musi fizjologom również na metodzie, która pozwalałaby określać udział płuca oddzielnie lewego i prawego w ogólnej wymianie gazowej i przemianie materii, a takim właśnie wymaganiem czyni zadość metoda Jacobaeusa.

Drugi cel, dla którego z zainteresowaniem jechałem do Szwecji, to była chęć zapoznania się z organizacją walki społecznej z gruźlicą. Tu spotkałem rzeczy niezwykle i imponujące. Sprawozdanie o tym umieszczę w następnym numerze „Gruźlicy”.

Szwecja jest szczęśliwym krajem. Jest szczęśliwa, bo nie zaznała okropności wojny od 130 kilku lat. Oddzielona morzem od Europy mogła spokojnie pracować dla dobrobytu swej ludności i kultury ogólnej. Pracowitością wzbogaciła się, a w dodatku wytepiwszy alkoholizm, wyzbyła się zbrodniczości. Szwecja rozwiązała poza tym wiele problemów społecznych, które gdzie indziej czekają jeszcze na rozwiązanie, i posiada warunki pełnego i swobodnego rozwoju. Teraz zbiera owoce.

Wspaniali ludzie, wysportowani, pięknie ubrani, pracowici, punktualni i uczciwi. Wspaniałe dzieła ich rąk: okazałe gmachy monumentalne, fabryki, okręty, pomniki, zbiory muzealne, autostrady. Piękna przyroda: parki, skwery, liczne wyspy, jeziora. Dbałość o wygląd estetyczny, o piękno i czystość wyczuwa się na każdym kroku. Nigdzie nie widać biedoty, brudu, żebractwa, złodziejstwa.

Widziałem taki obrazek. Przyjechalśmy do miasteczka Södertälje rannym pociągami. Jak wszędzie, stały tam przy dworcu długie szeregi rowerów bez żadnej opieki i zabezpieczenia. Na jednym z nich zauważyliśmy aparat fotograficzny i pudełko papierosów. Gdy wracaliśmy w godzinach popołudniowych, rzeczy te czekały nadal na swego właściciela.

Praca jest dobrze wynagradzana i każdy ma możliwość żyć wygodnie, kulturalnie i dostatnio. Byłem ciekaw, czego pragnie przeciętny lekarz, co go pociąga, jakie są jego wymagania od życia. Zdaje mi się, że nie minę się zbyt z prawdą, jeżeli postawię takie uogólnienie, że przeważnie każdy lekarz uważa za minimum tego, co



mu się od życia należy, posiadanie auta, aby mieć zapewnioną swobodę poruszania się, willę nad brzegiem jeziora, gdzie by mógł spędzać week-endy i żagłówkę na okres urlopowych wycieczek.

Gdy z biegiem lat pracy zawodowej te marzenia się spełniają, wówczas życie lekarza szwedzkiego zaczyna stawać się trochę nudne. Przy podziale pracy pomiędzy specjalistów w tym stopniu, jak to ma miejsce w Szwecji, zakres działania poszczególnych jednostek jest zwężony i ograniczony. Lekarz nie ma pola do wielkich popisów poza pracą w swej specjalności. Przy uregulowanych stosunkach społecznych w Szwecji wszelka akcja pełniona przez jednostki nie w zakresie ich specjalności jest zbędna i nawet niepożądana. Każdy ma pracować przede wszystkim na swym wyznaczonym odcinku. Nie mam zamiaru występować tu przeciwko fachowości, ale nie powinniśmy zapominać o osławnym powiedzeniu Notnagla, że nie ma specjalizacji bez ograniczenia umysłowego. Ideałem lekarza byłby specjalista w każdej dziedzinie medycyny, czyli jakiś geniusz.

Jeżeli chodzi o ftizjologów, to odniosłem wrażenie, jak gdyby metody badań masowych, stosowane przez ftizjologów-społeczników w masowym przesiewaniu ludności w pogoni za tuberkulinododatnimi lub ujemnymi, za prątkującymi albo przypadkami do leczenia zabiegowego, były wprowadzone obecnie do zakładów leczniczych, szpitali i sanatoriów. Kontakt lekarza z chorym zaczyna się rozluźniać. Rola lekarza zaczyna się ograniczać do studiowania analiz i wydawania orzeczeń, czynności, do których chory jest mu mało potrzebny. Często zbyteczną staje się rozmowa z chorym, nie opląca się opukiwanie i osłuchiwanie, aby wydać opinię o stanie zdrowia chorego. Zrobi to lepiej za lekarza aparat rentgenowski i pracownia analityczna. Badania kliniczne okresowe są również często zbyteczne, zastępują je okresowe prześwietlenia. Skarży się chory na bóle, gorączkę itp., to słyzy oklepaną odpowiedź: „proszę do rentgena”. I po co badać? Tak samo leżakowanie albo chemoterapię określa się jako czynniki psychiczne. Rzecz, która pozostała jeszcze ftizjologowi, to odma i przepalanie zrostów. Zabiegi poważniejsze, jak torakoplastykę, wykonuje chirurg. Robi to hurtem i bez indywidualizowania, bo chorych nie zna przed zabiegiem. Tak więc nastawienie społeczne ftizjologów do gruźlicy bierze w Szwecji wyraźnie górę nad nastawieniem indywidualnym lekarza do chorego.

Jakie skutki może pociągnąć za sobą taka postawa lekarza względem chorego na gruźlicę? Obawiam się, że najgorszy będzie ten, że nowoczesny ftizjolog powoli przestanie być prawdziwym lekarzem, a będzie tylko społecznikiem. Najpierw zacieśnił on swe zainteresowanie i przygotowanie tylko do narządu oddechowego i obecnie w obrębie swej specjalności upraszcza sobie zadanie, rezygnując ze swej wiedzy i wprawy na rzecz aparatów, które za niego pracują. Ale czy możliwe jest zbadanie przez lekarza 30 chorych, jacy nań przypadają dziennie w centralnej poradni przeciwgruźliczej w Sztokholmie, metodami klinicznymi? Z konieczności rzeczy lekarz musi ograniczać się do badań pomocniczych najważniejszych, których często nie wykonuje sam, lecz czyni to inny specjalista. Pracując w ten sposób przez kilka lat, niejeden specjalista przestaje być lekarzem, a zdany na własne siły i rozum będzie miał trudności w postawieniu rozpoznania i nie będzie umiał dać zadowalającej odpowiedzi na niepokojące chorego pytania, co dzieje się w jego płucach. A z drugiej znów strony, jakże smutnym i tragicznym musi być dla pełnego lekarza specjalisty, który opanował dobrze technikę badania fizycznego i naraz spostrzeża, że cała jego wiedza jest mu niepotrzebna i nie opłaca się, bo wszystko to można osiągnąć w sposób szybszy i z mniejszym wysiłkiem przy pomocy maszyny.

Opowiadał mi naczelny lekarz poradni centralnej w Sztokholmie, że jeden ze znanych ftizjologów zaprotestował przeciwko przytoczonym metodom pracy w poradni i oświadczył, że nie odstąpi od badania fizycznego. I rzeczywiście zamęczał się pukaniem i osłuchiowaniem chorych przez długie godziny dnia, aby zbadać przypadającą na niego liczbę chorych, ale wytrzymał tylko przez rok czasu przy takim systemie pracy i w końcu wyrzekł się go i przeszedł na zwykły szablon poradniarski. Takie jest życie! Żałowałem, że nie mogłem porozmawiać z tym lekarzem specjalistą.

Sztokholm ma 4 wielkie kompleksy szpitalne, z których 3 są zbudowane według systemu pawilonowego i przedstawiają skupione w zamkniętą całość wszystkie rodzaje klinik i zakładów, jakie wchodziły zwykle w skład uniwersyteckich wydziałów lekarskich. Żaden wydział lekarski u nas nie ma tak pięknych zakładów, pracowni i oddziałów, jakie tam mają te szpitale. Czwarty kompleks szpitalny pomieszczony jest w jednym gmachu i pod tym względem stanowi curiosum jako jedyny w Europie szpital, który w jednym gmachu

mieści aż 1200 łóżek. Zwiedzając te szpitale, odnosi się wrażenie, że konstruktorzy silili się zapewne na stworzenie czegoś bardzo nowoczesnego i to jest może przyczyną, że szpitale najnowsze charakteryzuje nadmierne przeładowanie pod względem urządzeń sterylizacyjnych, różnych sal przygotowawczych, pomocniczych, łazienek, kuchynek, poczekalni, po kilka tego samego rodzaju pracowni, jak np. oddzielnych pracowni rentgenowskich dla zdjęć płucnych, przewodu pokarmowego, zdjęć kostnych, warstwicznych, dla rentgenoterapii i następnie pracowni oddzielnych dla chorych szpitalnych i prywatnych, przesada pod względem szerokości korytarzy itp. Odnosi się wrażenie, że wiele z tych inowacji jest zbędnych i nigdy nie będzie wykorzystanych.

Pod szpitalem zbudowanym w jednym bloku i wzniesionym w czasie wojny znajduje się drugi szpital podziemny, wykuty w skale. Pokrywa skalna w warstwie najcieńszej ma grubość 7 m. Szpital podziemny ma korytarz długi na 200 m, oddzielną elektrownię, kuchnię, łazienki, wszystkie rodzaje pracowni, sale dla chorych i szereg dodatkowych urządzeń w bocznych korytarzach. Czy nie jest to smutne, że ludzkość na nowo musi kryć się w podziemiach?

W dwóch ze wspomnianych kompleksów szpitalnych znajdują się wspaniale biblioteki lekarskie, zaopatrzone we wszystkie czasopisma i wydawnictwa literatury, jeżeli nie całego świata, to przynajmniej świata anglosaskiego. Znalazłem także roczniki Pol. Akad. Umiej. Gdy mowa o bibliotekach, nasuwają mi się dwie uwagi, które przytoczę. Przede wszystkim ten fakt, że biblioteki w Szwecji stale zapełniają rzesze czytających i studiujących, nawet w okresie wakacji. Musimy stwierdzić, że Szwedzi wiele czytają. Jeszcze bardziej charakterystyczną jest dla Szwecji następująca wzmianka. Sporządziłem długą listę pism, które chciałem przejrzeć, licząc na to, że nie wszystkie dostanę. I rzeczywiście sporo brakowało, ale nie mówiłem, że mi bardzo na nich zależy. Tymczasem ku memu zdziwieniu po kilku dniach poczta zaczęła mi dostarczać bez żadnych opłat dzieła, o które zapytywałem, sprowadzone z biblioteki z Lund, z Upsali i nawet stolicy Finlandii.

Moi koledzy robili uwagi, że Szwedzi odnoszą się do obcych zimno, jakby obojętnie lub nawet niechętnie, sami nic nie objaśniają, ale na zapytanie zawsze udzielają wyczerpujących odpowiedzi. Rzeczywiście nastawienie Szwedów do obcych na klinikach jest inne, niż



w Niemczech i Austrii. Prawdopodobnie tłumaczy się to tym, że nie są oni jeszcze nastawieni na handlowe traktowanie zagranicznych lekarzy. W Austrii i Niemczech można się wszystkiego nauczyć, czego tylko się pragnie, ale za opłatą. W Szwecji wiadomości nie sprzedają jeszcze, ale sami nie narzucają się w udzielaniu ich.

Svenska Institutet opiekowała się swymi klientami bardzo starannie, wyszukiwała kwatery i torowała nam drogę do różnych zakładów, które zamierzaliśmy zwiedzić. Profesor Wallgren uwiadomiony przez Svenska Institutet o mojej chęci zwiedzenia kliniki dziecięcej zmobilizował wszystkich asystentów, którzy na swych stanowiskach oczekiwali wizytacji. Szedłem w towarzystwie prof. Wallgrena i prof. Lüssa z Dorpatu, który od wojny znalazł w Szwecji schronienie. Asystenci z kart chorobowych referowali drżącym głosem przypadki chorobowe na salach chorych. Starłem się zawsze powiedzieć coś weselszego, aby rozbroić napięcie i wytworzyć atmosferę towarzyskiej pogadanki. Żał mi było tych wylęknionych asystentów.

Gdy w końcu zaszliśmy do stołówki na lunch, w którym biorą udział zawsze wszyscy lekarze, zapytano mię najpierw, który kolor w polskiej chorągwi znajduje się u góry, biały czy czerwony. Po chwili ukazała się chorągiewka polska na naszym stole. W stołówce tej znajduje się oddzielna gablotka z chorągiewkami różnych narodowości, których przedstawiciele zwiedzali klinikę. Atmosfera była bardzo miła. Prof. Wallgren pokazał fotografie prof. Michałowicza, jedną, na której profesor występuje w roli sanitariusza w Majdanku, stojąc na baczność z miotłą i wiadrem i drugą, na której profesor Michałowicz siedzi jak prawdziwy pan na ławeczce we własnym ogródku i zachwyca się przyrodą. Jestem przekonany, że te fotografie zrobiły większe wrażenie na zebranych, aniżeli mógłby zrobić jakiś artykuł w gazecie o okropnościach wojennych w Majdanku.

Z taką samą uprzejmością spotykałem się we wszystkich innych zakładach, które zwiedzałem. Poświęcę jeszcze kilka słów mej wizycie w zakładzie Svedberga w Upsali, gdzie poznałem mikroskop elektronowy. Ponieważ ta rzecz na pewno nie jest znana większości czytelników, przeto pozwolę sobie w krótkości opisać taki mikroskop.

Jak wiadomo, zwykły mikroskop ma granicę powiększeń i uwidoczniania przedmiotów, poza którą przejść nie może. Jest nią połowa długości fal świetlnych. Musiano sięgnąć wobec tego do fal jeszcze krótszych, w tym wypadku elektronowych. W tym celu mikroskop

elektronowy ma 2 elektrody, pomiędzy którymi panuje różnica potencjałów tak wielka, jak w lampie rentgenowskiej. Dzięki tej różnicy potencjałów elektrony mogą być wyrzucane z wielką siłą i szybkością pędu, które mogą być regulowane. Wszystko dziać się musi w próżni. Jest jasne, że mikroskop elektronowy nie może mieć soczewek do załamywania promieni elektronów, ponieważ szkło pochłania elektrony. Elektrony są zatem załamywane, czyli skręcane w swym przebiegu przez silne elektromagnesy, umieszczone koncentrycznie dookoła drogi elektronów. W ten sposób można uzyskać powiększenie obrazu przedmiotu 20—40000 razy. Obraz rysuje się na ekranie umieszczonym na dnie mikroskopu i może być jeszcze powiększony 3—4-krotnie. Kamera, w której bada się preparaty, przedstawia się jak mała tarczka metalowa, przez którą przewiercony jest tak cienki kanalik, że z trudem można go spostrzec, patrząc pod światło. Najpierw wytwarza się w tym kanaliku błonę kolodiową i następnie na niej układa się bakterie lub inny materiał do badań.

Oglądałem ziarniaki bakteryjne. Przedstawiają się one jak ziarna fasoli i widać pory w błonie kolodiowej. Te pory raz są mniejsze od drobnoustrojów, drugi raz większe i niejednokrotnie zauważa się przechylone przez krawędź bakterie, które grożą wypadnięciem. Te obrazy tłumaczą nam nieszczelność błon kolodiowych, jeżeli mają za wielkie pory.

Widziałem następnie bakteriofagi. Przed wyjazdem do Szwecji zapytywałem jednego bakteriologa, jak obecnie zapatruje się nauka na bakteriofagi, czy wyjaśniło się już ostatecznie, czy są to twory żywe, czy też fermenty albo fragmenty, tworzące się przy podziale bakterii, słowem poglądy wyrażone jeszcze przez d'Herelle'a. Otrzymałem odpowiedź, że są to jakies czynniki mnożące się. W Szwecji mogłem widzieć na własne oczy bakteriofagi, które przedstawiały się jak komórki drożdżowe z witką, jedne swobodnie leżące pomiędzy drobnoustrojami bakteryjnymi, inne dotykające się powierzchni bakterii, inne wreszcie już we wnętrzu bakterii i w końcu wyżartą treść ciała bakteryjnego z pozostawieniem tylko otoczki bakteryjnej z resztkami bakteriofagów. Widziałem również obrazy różnych wirusów, które występują pod postacią niteczek różnej długości, a wszystkie przypominają bardzo witki bakteryjne. I przypomina się pogląd d'Herelle'a, że X 19 może jest tylko zregenerowanym z witki lub fragmentu chorobotwórczego drobnoustrojem pełnym, który już

nie ma mocy chorobotwórczej. Traszki mogą regenerować nogę amputowaną, a u bakterii może jest tak, że noga może regenerować cały ustrój?

## II

Przez lata wojny nie mogliśmy śledzić postępu, jaki dokonywał się we wszystkich dziedzinach nauki w krajach anglosaskich. Tymczasem można stwierdzić, że wojna nie tylko nie wstrzymała rozwoju nauki w tych krajach, ale nawet nasiliła i przyspieszyła jego tempo.

Nie potrzeba być fachowcem, aby uznać doniosłość rozlicznych odkryć w dziedzinie technicznej w czasie wojny (choćby taki radar). Niektóre z nich są epokowe i wprost zastraszające, jak bomba atomowa. Nas lekarzy zajmować będą więcej postępy i osiągnięcia w medycynie. Wystarczy wymienić tu penicylinę, która odkrywa przed nami nowy świat, stojący dotychczas poza obrębem większych zainteresowań ze strony medycyny, świat grzybków, świat nowych możliwości. Należy następnie wymienić DDT, środek, który radykalnie zmienia oblicze wszystkich wojen w przyszłości. Któż z nas nie czytał książki Zinssera „O wszach, szczurach i historii”, w której autor tak pięknie dowodzi, że do czasu pierwszej wojny światowej żadnej kampanii wojennej nie wygrali wodzowie i generałowie łącznie z Kutuzowem, lecz zawsze decydowała tu wesz o zwycięstwie i klęsce stron wojujących. Wielkie odkrycia porobiono w dziedzinie serologii. Wystarczy wymienić tu czynnik Rh, który wyjaśnia patogenезę kilku schorzeń noworodków, przyczynę braku potomstwa lub stałych poronień w niektórych małżeństwach, albo też różne powikłania przy przetaczaniu krwi.

Dalej w zakresie bakteriologii wynaleziono nowe podłoże diagnostyczne dla pałeczek durowych, przede wszystkim zaś możliwość indywidualizowania poszczególnych szczepów bakteryjnych paradurowych i czerwinkowych posunięto do tego stopnia zróżnicowania, że można dość pewnie rozstrzygać, kto z jakiego źródła się zaraził. W Szwecji cały kraj podzielony jest na strefy, w których notuje się różne odmiany zakażeń paradurowych i czerwinkowych i ich rozprzestrzenienie epidemiologiczne. W Zakładzie Higieny w Sztokholmie w każdym przypadku zachorowania bada się najpierw przynależność wyosobnionych bakterii do jednego ze 150 szczepów, które określa się serologicznie i następnie wśród każdego spośród tych szcze-



pów rozróżnia się jeszcze dalszych 17 odmian, zależnie od tego, przez który z 17 bakteriofagów jest dany drobnoustroj pożerany. Proszę pomyśleć, ile wobec tego możliwych jest rodzajów pałeczek paradurowych. Dawniej wystarczyło powiedzieć: paratyfus A, B, C. Teraz znajduje się tych odmian tysiące. Profesor psychiatrii, Herman, z Uniw. Łódzkiego, który przysłuchiwał się tym wywodom i demonstracjom prof. Olina w czasie zwiedzania przez nas jego zakładu, powiedział: „Obawiam się, że ci lekarze, którzy zajmują się segregacją badanych drobnoustrojów i rysują mapę bakteriologiczną Szwecji, skończą w takich zakładach, które należą do mojej specjalności”. Dr Lachowicz z Gdańska zaopatrzył się we wszystkie rodzaje bakteriofagów i surowic aglutynacyjnych i miejmy nadzieję, że, jeżeli nie napotka on na jakieś przeszkody, to powinniśmy z czasem ujrzeć mapę bakteriologiczną naszego kraju.

Wiele daly mi do myślenia wyniki, do jakich doszedł profesor z Helsingforsu, Packalen, obecnie pracujący w Sztokholmie. Stwierdził on mianowicie, że znaczna większość świnek morskich w pracowniach naszych zakładów zarażona jest łańcuszkowcami, za czym przemawia wysoki poziom streptolysin w surowicy i posiewy krwi świnek. Wobec takiego stanu rzeczy łatwo sobie wyobrazić, że wszystkie wyniki doświadczeń na świnkach muszą stać pod znakiem zapytania. Przebieg bowiem zakażeń gruźliczych zależy musi od tych zakażeń dodatkowych, na które cierpią świnki, jakkolwiek niczym się nie zdradzają te zakażenia dodatkowe.

Na temat antybiotyków przeciwgruźliczych miała Szwecja dwie sensacje. Jedna powstała w związku z nowym preparatem, który wytworzył Lehmann w Götteborgu, a który przedstawiał połączenie sulfamidów z kwasem salicylowym. Ten preparat okazał się jednakowoż z czasem zupełnie bezwartościowym. Druga sensacja zapowiada się natomiast jak najlepiej. Chodzi tu o badania, które przeprowadza kierownik Instytutu bakteriologicznego m. Sztokholmu, David. Prawdopodobnie wyszedł on z doświadczeń, które zapoczątkował w Ameryce Dubos, który zmuszał bakterie do odżywiania się narzuconymi ciałami. David wybrał dość pospolite drobnoustroje, mianowicie, *proteus vulgaris* i *bac. pyocyaneus*, głodził je i następnie zmuszał do odżywiania się zabitymi prątkami gruźliczymi, które im stale podrzucał. W końcu oba wspomniane rodzaje bakterii posiadały zdolność odżywiania się wyłącznego prątkami gruźliczymi. Wówczas rozmnożył je

masowo i przystąpił wspólnie z profesorem chemii fizjologicznej, Tiorrellim, do wyosabniania ciał, które zjawiają się w pożywkach, na których rosły te bakterie. Ciało otrzymane w czystej postaci okazało się pod względem chemicznym pochodną kwasu oleinowego i zostało nazwane kwasem pyolipinowym. To ciało wprowadzane pozajelitowo zwierzętom zakażonym gruźlicą wywiera nadzwyczajnie leczniczy wpływ na organizm zakażony, często uniemożliwiając rozwój zakażenia lub powodując cofanie się zmian chorobowych.

Sam byłem świadkiem sekcji, w jednej serii doświadczeń, zwierząt, w tym wypadku myszek, która wskazała, że myszki kontrolne przedstawiały daleko posunięte zmiany gruźlicy uogólnionej, podczas gdy myszki leczone albo wcale żadnych zmian chorobowych nie okazywały albo znajdowano tylko odosobnione i drobne ogniska zwapnienia lub zwłóknienia. Obecnie przechodzi się już do leczenia ludzi, ale Szwedzi są bardzo ostrożni i cierpliwi. Zaczęto od podawania tego leku dzieciom chorym na zapalenie opon mózgowych. Dzieciom podaje się preparat przez usta. Ponieważ sama choroba powoduje wymioty, a również i preparat w obecnym przygotowaniu jest bardzo niesmaczny i wywołuje nudności, przeto tylko bardzo niewielka ilość leku, która pozostaje w ciele chorego, może rozwijać działalność leczniczą. Nic też dziwnego, że dotychczas przy pomocy tego leku nie osiągnięto jeszcze żadnych wyników u ludzi. W tej chwili David został zaproszony do Ameryki, aby zademonstrować swe doświadczenia.

Do dalszych zdobyczy na polu gruźlicy należy odkrycie, jakiego dokonał Griffith, który badał właściwości chorobotwórcze i uodporniające nowo poznanego typu prątków gruźlicy. Mianowicie, jeszcze w r. 1937 zaobserwowano w Anglii epidemię zwierząt, żyjących w dzikim stanie, tzw. norników, które są zbliżone do myszy polnych. 134 chorych lub padłych norników przesłano bakteriologowi Wellsowi do zbadania. U każdego zwierzęcia znajdowano masy serowate wraz z prątkami kwasoodpornymi. W czasie wojny Griffith zajął się przestudiowaniem cech morfologicznych prątków Wellsa na pożywkach i cech biologicznych w doświadczeniach na zwierzętach i przekonał się, że różnią się one tak znacznie od znanych dotychczas 3 typów prątków zwierząt ciepłokrwistych, że należy uznać je za typ oddzielny. Pod względem morfologicznym są one dłuższe i cieńsze, na końcu zwykle hakowato zakrzywione, rosną wolniej na pożywkach, zwykle dopiero po 4—6 tyg. mogą być zauważone gołym okiem drobne kolo-

nie na Petragianim. Jednakowoż najciekawsza ich właściwość polega na tym, że nie posiadają zdolności wywoływania zmian poważniejszych u zwierząt laboratoryjnych, gdy są podawane w dawkach małych lub średnich. Dopiero dawki bardzo wielkie wprowadzone dożylnie mogą być śmiertelne przez wywołanie prosówki. Pomimo znacznego ograniczenia zdolności chorobotwórczych prątki Wellsa posiadają w pełni zdolności uodporniania. Na tym właśnie polega znaczenie odkrycia zrobionego przez Griffitha. Z badań Birkhauga wynika, że prątki Wellsa nadają się również do celów uodporniania u ludzi. Jest to tym więcej na czasie, że ostatnio zaczęto obserwować słabnięcie mocy uodporniającej szczepionek BCG. Szczep BCG, jak wiadomo, jest szczepem sztucznym, który początkowo groził możliwością dysocjacji w odmianę pełnozjadliwą, a obecnie wykazuje dalszą zatratę swej zjadliwości i zdolności uodporniających. W prątku Wellsa, który jest szczepem naturalnym, mamy zatem dobrze zapowiadający się szczep do celów uodporniania.

Dalsza nowość na polu gruźlicy nadeszła z Ameryki. Odgrywa ona na razie większą rolę w badaniach pracownianych, aniżeli w zastosowaniu dla celów medycyny praktycznej. Wszyscy, którzy zajmują się hodowlą prątków gruźliczych, wiedzą, jak trudno jest przyrządzić jednolitą zawiesinę z prątków wyhodowanych. Sklejają się one bowiem w grudki, które nie dają się łatwo rozbić lub rozetrzeć. Było dotąd podanych kilka metod przyrządzania zawiesin prątkowych, ale żadna z nich nie jest dobra. Obecnie Dubos podał biologiczny sposób przyrządzania równomiernych zawiesin. Postępowanie polega na tym, że do hodowli płynnych, np. pożywki syntetycznej Kirschnera dodaje się preparatu Tween 80, który jest estrem kwasu oleinowego i polyoksyakylenu. Dubos stwierdził, że dodatek do pożywki niektórych kwasów tłuszczowych o długich łańcuchach, które mają tę właściwość, że są rozpuszczalne w wodzie i zmniejszają napięcie powierzchniowe, wywierają dziwny wpływ na wzrost prątków. Mianowicie prątki potrafią mnożyć się wówczas w głębi płynnej pożywki i na dnie naczynia, a nie wyłącznie na powierzchni płynu, jak w warunkach normalnych, i co najważniejsze, rośnie wtedy każdy prątek oddzielnie, bez skupiania się w grudki. Z takich zawiesin można już łatwo przyrządzać zawiesiny prątków. Poza tym dodatek Tween 80 wybitnie przyspiesza szybkość wzrostu prątków. Na pożywce Dubosa można spostrzegać zmętnienie pożywki gołym okiem już



na 3 — 4 dzień po zasianiu prątków. Odkrycie Dubosa stanowi wielkie ułatwienie w pracy laboratoryjnej i prawdopodobnie znajdzie jeszcze liczne zastosowanie.

Na zakończenie przedstawię jeszcze w krótkości metodę Pryc'a badania płwociny i innych produktów chorobowych, podejrzanych o tło gruźlicze, w których jednakowoż zwykle badanie bakterioskopowe nie wykrywa prątków gruźliczych, drogą rozmnażania poszukiwanych drobnoustrojów w preparatach przygotowanych na szkiełkach podstawowych. Postępuje się następująco: przygotowuje się w sposób jałowy krew cytrynianową (1:4). Po odwirowaniu odciąga się osocze. Krwinki rozpuszcza się w wodzie destylowanej w stosunku 25 ml krwinek na 75 ml wody. Materiał do badania rozmazuje się eż na małych szkiełkach podstawowych (jedno normalnej wielkości podzielone na 3 mniejsze kawałki). Wszystkie czynności wykonuje się jałowo. Rozmaz ma wyschnąć na powietrzu w temperaturze pokojowej lub w cieplarni. Następnie szkiełko trzymane w łapkach polewa się 12 proc. kw. siarkowym (używane stężenia 5—20 proc.) i pozostawia się działaniu kwasu przez 15 min. Potem preparat zmywa się dokładnie wodą wodociągową wyjałowioną i wkłada się do naczynia z krwią zhemolizowaną. Naczyńko z preparatem wstawia się do cieplarni i po 5—7 dniach preparat zmywa się wodą, barwi Ziehl: Neelsenem i ogląda pod mikroskopem.

Już na podstawie własnego doświadczenia mogę tę metodę bardzo polecać. Jest lepszą od metod wzbogacenia i szybszą od metod posiewowych i szczepienia zwierząt.

---

## DZIAŁ SPOŁECZNY

*Janusz Zeyland*

### WSKAZÓWKI DLA PEDIATRY W PORADNI PRZECIWGRUŻLICZEJ

#### *1) Badanie dzieci w poradni przeciwgruźliczej.*

U każdego dziecka, także szczepionego za pomocą BCG, wykonywa się odczyn tuberkulinowy, najlepiej zaczynając od odczynu Pirqueta, odpowiadającego odczynowi śródskórnemu 1:10.000, czyli 0,01 mg tuberkuliny, i to z wypróbowaną tuberkuliną. Odczyn ten w razie ujemnego wyniku i w razie braku podstaw do istnienia anergii skóry (na skutek świeżo przebytej odry, ogólnego wyniszczenia itp.), powtarza się u dzieci ze środowiska gruźliczego co 3—6 miesięcy, w zbiorowiskach dziecięcych, jak przedszkola, szkoły itd. co rok.

Dzieci z dodatnim odczynem tuberkulinowym, także dzieci szczepione za pomocą BCG, podlegają zbadaniu opadania krwinek (najlepiej mikrometodą) i przede wszystkim prześwietleniu klatki piersiowej. U dzieci powyżej lat 12 (w okresie dojrzewania płciowego) należy, w razie ujemnego wyniku prześwietlenia, wykonać także dobre zdjęcie płuc ze względu na często w tym wieku rozpoczynające się skrycie suchoty płuc (np. od małych ognisk szczytowych, tzw. ognisk początkowych Malmrosa i Hedvalla). Dalsze postępowanie ujęte jest schematycznie w następującym zestawieniu (patrz tablica).

Badanie rentgenowskie i określanie opadania powtarza się w poradni w razie stwierdzenia czynnej sprawy gruźliczej, choćby ukrytej, co 3 miesiące, jeśli leczenie dziecka nie wymaga częstszych badań.

W razie wystąpienia objawów pozapłucnych, np. zapalenia stawu, zapalenia obwodowego gruczołu chłonnego, rumienia guzowatego itd należy zaraz prześwietlić klatkę piersiową.

2) *Jakie dzieci bierze poradnia przeciwgruźlicza w opiekę?*

- 1) wszystkie dzieci żyjące w kontakcie z zaraźliwym chorym gruźliczym bez względu na to, czy są chore na gruźlicę, czy zdrowe,
- 2) wszystkie dzieci bez stwierdzonego kontaktu, jeśli mają nie tylko dodatni odczyn tuberkulinowy, lecz także objawy czynnej sprawy gruźliczej, chociażby tylko ukrytej (a więc tylko przyspieszone opadanie krwinek).

A zatem liczba dzieci poradni przeciwgruźliczej składa się nie tylko, jak to nieraz dotąd bywa, z dzieci chorych na gruźlicę, ale i z dzieci żyjących w kontakcie, bo w tej ostatniej grupie są chore i zdrowe.

3) *Kiedy wypisać z poradni przeciwgruźliczej dziecko, które miało gruźlicę?*

Dopiero w rok po pierwszym stwierdzeniu braku najmniejszych objawów czynności gruźlicy, oczywiście po zastosowaniu badania rentgenowskiego i opadania krwinek, oraz w razie utrzymywania się przez cały rok takiego stanu, rozpoznaje się *przypuszczalnie wygojoną* gruźlicę i wypisuje się dziecko z poradni, jeśli nie żyje ono w kontakcie z zaraźliwym chorym gruźliczym, albo nie jest w okresie dojrzewania.

---



Lp.	Odczyn tuberkul.	Odczyn Bier-nackiego	Badanie rentgen. i kliniczne	Prątki	Wniosek	Wskazanie
1	ujemny	—	—	—	Brak podstaw do rozpoznania gruźlicy	W obserwacji poradni co 3 miesiące tyłko w razie stałego kontaktu wzgl. przez 3 miesiące od ostatniego kontaktu, o ile nadal odczyn tuberkulinowy ujemny
2	dotądni	prawidlowy	Brak zmian	brak nawet w biolog. badaniu przepłuczyny żołądka	Nieczynna ukryta gruźlica (lub u dzieci skutek szczepienia BCG)	W obserwacji poradni co 3 miesiące tyłko w razie stałego kontaktu z zaraźliwym chorym gruźliczym wzgl. przez 1 rok po ustaniu kontaktu
3	dotądni	przyspieszony	Brak zmian gruźliczych, niekiedy goięćka. Wyłączyć inne ukryte sprawy chorobowe przyspieszające opad (nieodkrewność, żołądka nietypowy gościec itd.)	niekiedy prątki w badaniu biolog. przepłucz. żołądka	Czynna ukryta gruźlica (często nie dająca się wykazać zesp. pierwotny)	W obserwacji poradni co 2 miesiące albo częściej. W razie potrzeby skierowanie do szpitala dla ściślejszego rozpoznania albo do prewentorium dla poprawienia warunków. W razie braku kontaktu z zaraźliwym chorym gruźliczym wypisać w rok po stwierdzeniu po raz pierwszy prawidłowego opadu
4	dotądni	prawidlowy	zespół pierwotny płuc albo rzadziej przewodu pokarmowego itd., całkowity lub częściowy (tylko zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych)	brak nawet w badaniu biolog. przepłuczyny żołądka	Nieczynny zespół pierwotny	jak pod 2.
5	dotądni	przyspieszony	zespół pierwotny płuc albo rzadziej przewodu pokarmowego itd., całkowity lub częściowy (tylko zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych)	często prątki w badaniu biolog. przepłuczyny żołądka	Czynny zespół pierwotny	Na ogół jak pod 3. W razie potrzeby obserwacja częstsza (gdy zespół pierwotny postępuje). W każdym razie zwolnienie ze szkoły, unikanie naswietlania słońcem lub lampą kwarcową.

6	do- datni	przy- spie- szone	cej rozległe zaciemnie- nia, które trzeba do- kładnie umiejscowić i ustalić przyczynę zaciemnienia (nacie- nienie, czy niedodma, czy wysięk)	przeważnie prątki w ba- daniu biolog. przepluczynny żółądka	(nacieczenia, zapale- nia opłucnej włókni- kowe i surowicze) są jako zapalenia obo- czne albo (niedodmy) jako bezpośrednie na- stępstwa wyrazem czynności zespołu pierwotnego	U dzieci powyżej 12 lat (w okresie dojrzewania płciowego) należy wziąć pod uwagę założenie odmy, nawet w ra- zie braku prątków w bakterioskopowym badaniu, sprawy te bowiem często w tym wieku przechodzą bezpośrednio w gruźlicę płuc typu dorosłych.
7	do- datni	pra- widlo- wy	ograniczone ogniska poza zespołem pierw. w płucach przeważnie w okolicy szczytowej	brak nawet w badaniu biolog. prze- pluczyny żółądka	Nieczynne ogniska rozsiewu w małym lub dużym obiegu krwi	jak pod 2, jednak, gdy chodzi o dzieci w okresie dojrzewania lub tuż przed nim, zachować w ostrej obserwacji co 2 mie- siące.
8	do- datni	przy- spie- szone	ogniska jak pod 7, ale o różnym stopniu nasyceń w badaniu rentgen. Także poza płucami (w stawach, kościach, gruczołach chłonnych itd.)	przeważnie prątki w ba- daniu biolog. np. prze- pluczyny żółądkowej	Czynne ogniska roz- siewu w małym lub dużym obiegu krwi	jak pod 6.
9	do- datni	przy- spie- szone	W badaniu rentgen. typ płamkowy zaciem- nień, rzadziej jednoli- te zaciemnienia (zmia- ny ogniskowe: gro- niasto-guzkowe, zra- zikowe, wyjątkowo płatowe, często z rozpadem)	przeważnie w płwocinie, nawet w zwykłym badaniu rozmazu	Gruźlica płuc typu dorsalnych	W obserwacji poradni co 2 — 6 tygod- ni. Konieczne skierowanie do szpitala lub sanatorium dla dzieci z gruźlicą płuc typu dorosłych. Leczenie zapadowe, przede wszystkim próba założenia odmy.



czątkowana w Szwecji w wielkim stylu już w r. 1747. Ze statystyki tej dowiadujemy się, że śmiertelność na gruźlicę osiąga swe liczby szczytowe w latach 1820 — 1840. Wynoszą one 2,6‰, przy czym, jeśli chodzi o Sztokholm, to pod koniec XVIII wieku osiąga ją one nieomal 10‰. Godzi się wszelako podkreślić, że to już kulminacja, poczynając bowiem od tego okresu, śmiertelność na gruźlicę zaczyna ku chwale medycyny i higieny szwedzkiej zwolna, lecz nieodwracalnie spadać. Co prawda, jeszcze nawet w roku 1915 przeżywają Szwedzi gwałtowny nawrót agresji gruźliczej, po czym jednak wróg znajduje się już, aż po dzień dzisiejszy, w stałym odwrocie. Niewątpliwie, systematyczny spadek śmiertelności z gruźlicy w miastach szwedzkich w porównaniu z wsią zapisać należy na poczet energicznej i umiejętnej akcji uzdrowienia miast, a nade wszystko ośrodków przemysłowych. Jak wynika z wyczerpujących statystyk znakomitego ftizjologa fińskiego Savonena, przed wojną r. 1939 pod względem zagrożenia przez gruźlicę stała Szwecja, w porównaniu z resztą krajów europejskich, w sytuacji bezwarunkowo pomyślnej, zawdzięczając to nie tylko akcji zapobiegawczej, lecz nader korzystnej sytuacji ekonomicznej kraju.

Tabela I. (w/g Savonena).

Śmiertelność z powodu gruźlicy w poszczególnych krajach Europy (na 1.000 mieszkańców).

Holandia	0.45	Austria	1.20
Dania	0.46	Grecja	1.20
Szkocja	0.61	Czechosłowacja	1.32
Belgia	0.64	Francja	1.38
Niemcy	0.66	Portugalia	1.38
Anglia	0.74	Rumunia	1.49
Włochy	0.80	Węgry	1.63
Szwecja	0.85	Estonia	1.73
Szwajcaria	0.86	Bułgaria	1.79
Hiszpania	0.94	Finlandia	1.85
Irlandia	0.95	Polska	1.88
Norwegia	1.11		

Wypada zaznaczyć, że w następstwie energicznej akcji spadek śmiertelności w Szwecji odbił się przede wszystkim na dzieciach,



tak że np. w grupie poniżej lat 10 spadek śmiertelności przekroczył w sposób imponujący 80%, co nastąpiło zapewne w związku z zupełnym niemal wygaśnięciem gruźliczego zapalenia opon mózgowych, stanowiącego przedtem *crux medicorum* i przyczynę lwiej części zejść śmiertelnych.

Jeśli chodzi o różnice, jakie zaznaczają się w tej dziedzinie w zależności od płci, to w latach ubiegłej wojny dała się zauważyć wyraźna skłonność gruźlicy w stosunku do kobiet, zwłaszcza młodych. Berg tłumaczy tę pozycję w statystyce koniunkturalnym przenikaniem wielu kobiet (tuberkulinoujemnych) do Sztokholmu, gdzie w następstwie wielkomięskiej ekspozycji, padają one najszybciej ofiarą gruźlicy. Krzywa śmiertelności przechyla się jednakże po 50 — 60 roku życia w stronę mężczyzn, co Berg tłumaczy znów odciąganiem mężczyzn ku ośrodkom zawodowym, warsztatom fabrycznym itp., natomiast gdy dla kobiet tych roczników wyłaniają się, mimo ciąży i pologów, lepsze warunki w związku z małżeństwem i zaciszem życia domowego. Wypada podkreślić, że nawet najbardziej eksponowane roczniki kobiece (15 — 30) wykazują w ostatnim 25-leciu wyraźny spadek śmiertelności z 60 do 45%.

## T a b e l a II.

Śmiertelność ogólna w r. 1939 na 100.000 mieszkańców  
(w/g przyczyn zgonów)

choroby układu sercowo - naczyniowego . . . . .	308
„ nowotwory . . . . .	153
„ starcze . . . . .	136
„ układu nerwowego . . . . .	131
„ narządów oddechowych (z wył. gruźlicy)	92
„ gruźlica . . . . .	75
„ narządów trawienia . . . . .	45
„ o charakterze gwałtownym (z wył. samob.)	43
„ noworodków i potworków . . . . .	38
„ zakaźne (z wyłączeniem gruźlicy) . . . . .	35
„ pozostałe . . . . .	96

O g ó ł e m 1152

W grupie tych 1152 zejść stwierdzamy już tylko 75 przypadków gruźlicy, natomiast — jak widzimy — ponury rekord zdobywa w Szwecji i skłania do daleko idących refleksji pozycja nowotworów, zajmująca tuż za zespołami naczyniowymi drugie, a więc zastraszająco poczesne miejsce.

Śmiertelność z powodu gruźlicy obniża się w całej niemal Szwecji systematycznie, co upoważnia do optymizmu, tym niemniej sfery miarodajne, oceniając to zjawisko, nie zamykają oczu na fakt, że obniżenie to dotyczy par excellence *śmiertelności*, a nie *zapadalności*, liczą się tedy z koniecznością dalszej wytężonej akcji przeciwgruźliczej.

Na marginesie powyższych rozważań o zahamowanej śmiertelności z gruźlicy uderza stosunkowo duży odsetek „doniesień” o osobach dotkniętych zakażeniem gruźliczym, a więc np. spośród rekrutów, poddanych próbie tuberkulinowej, ni mniej, ni więcej, tylko 75% zareagowało dodatnio. Mniej więcej to samo da się powiedzieć o młodzieży akademickiej, która np. w Upsali wykazała 64%, natomiast w Sztokholmie aż 86% odczynów dodatnich na tuberculinę. Nader interesujące i wymowne w tym kierunku są badania Kristensena z Upsali, który w drodze żmudnych i długotrwałych obserwacji ustalił, że u zbadanych przezeń tuberkulinoujemnych akademików (w liczbie 40%) już w pierwszych 2 latach studiów przeistacza się ujemny odczyn tuberkulinowy w dodatni aż u 33%, tak że z ogółu młodzieży pozostaje tylko 7% tuberkulinoujemnych z chwilą rozpoczęcia semestrów klinicznych. Z ożywionych dyskusji, jakie się w szwedzkich kołach naukowych wyłoniły, gwoli wyjaśnienia, jaką drogą dochodzi do tych masowych infekcyj studentów, padła między innymi hipoteza, że źródłem zakażeń są zapewne sale sekcyjne, zatrudniające studentów medycyny. Jakkolwiek przypuszczenie takie nie uchodzi bynajmniej za pewnik, to godne zastanowienia są doświadczenia prosektora w Szpitalu Św. Erika, w którym sekcjonuje się bardzo dużo przypadków gruźlicy. Otóż, okazało się, że z umieszczonych w dwóch różnych punktach sali sekcyjnej świnek doświadczalnych, zakaziły się w 100% te świnki, w pobliżu których studenci wytrząsali talk z rękawiczek używanych do sekcji.

W konsekwencji, z uwagi na możliwość zakażenia pyłem tego rodzaju, Szpital Św. Erika w Upsali, zatrudnia od tego czasu w prosektorium wyłącznie studentów lub lekarzy tuberkulinododatnich.

Do podobnych wniosków dochodzi zresztą również Heimbeck z sąsiedniej Norwegii, który podał ściślejszej obserwacji 500 elewów pielęgniarskich. Połowa z nich przy przyjęciu reagowała na tuberkulinę ujemnie, atoli już w rok po rozpoczęciu studiów, wszystkie były tuberkulinododatnie a u 26% można było stwierdzić zespoły kliniczne, w rodzaju rumienia guzowatego lub zapalenia płucnej.

Na Uniwersytecie w Lundzie ryzyko zapadalności na gruźlicę wyraziło się cyfrą 1.7% dla innych wydziałów, natomiast dla pielęgniarek wyniosło ono 5.3%, a dla lekarzy aż 11.3%. W związku z tymi wynikami zaniepokojona opinia publiczna w Szwecji domagała się wielokrotnie ustalenia, czy ponowne zewnątrzpochodne zakażenie gruźlicze przebiega inaczej albo złośliwiej u tuberkulinoujemnych niż u dodatnich, szerzyły się bowiem wersje, że dorośli tuberkulinoujemni reagują na zarazek gruźliczy dotkliwiej. Otóż, pozostawiając z wielu względów pytania te w odniesieniu do dorosłych bez kategorycznej odpowiedzi, Herlitz zajął się specjalnie prześledzeniem losu większej grupy dzieci (tuberkulinododatnich i ujemnych). Okazało się, że wśród dzieci dodatnich, wbrew wszelkim przewidywaniom, w wieku późniejszym, dojrzałym, śmiertelność z powodu gruźlicy była 5-krotnie wyższa, niż u dzieci tuberkulinoujemnych.

Tym niemniej związane z tym nowe zagadnienia i wątpliwości nadal pozostają kwestią otwartą.

Jeśli można się tak wyrazić, to swoisty, ostry posmak dla całokształtu problemu gruźliczego w Szwecji stwarza skomplikowana dziedzina gruźlicy bydłowej. Jak wiemy, pija się w Szwecji zwyczajowo bardzo dużo mleka i to przeważnie na surowo. Tymczasem, według obliczeń, około 5% próbek mleka rynkowego w Sztokholmie zawiera czynne prątki bydłowe, co w mniejszym lub większym stopniu daje się zauważyć również i w innych miejscowościach. Wprawdzie, nie udało się stwierdzić jakiejś, oczywistej korelacji pomiędzy nasileniem gruźlicy ludzkiej i bydłowej, w Norrland bowiem, gdzie prawie wcale nie spotyka się gruźlicy bydłowej — gruźlica zbiera wśród mieszkańców najobfitsze żniwa i na odwrót, Västergötland słynie z rozpowszechnienia gruźlicy bydłowej, natomiast odsetek gruźlicy ludzkiej jest stosunkowo znikomy.

Oczywiście, niedopuszczalne są stąd jakiegokolwiek wnioski, które by usiłowały prątki bydłowe niejako odbezpieczyć lub zgola — jak to czynią niektórzy pochopni optymiści, nadać im nawet pewne cechy



quasi uodporniające, z drugiej bowiem strony znane są przykłady zakażenia aż 50 dzieci na raz przez jedną i tę samą krowę, jak to miało miejsce przed kilkoma laty w Västergötlandzie. Podobne incydenty „krowie”, sygnalizowane również z Schonen i innych osiedli, stanowią raczej groźne memento o czyhającym z tej strony niebezpieczeństwie, co zresztą najlepiej ilustrują doświadczenia w wielkim stylu, przeprowadzone w tym kierunku w Danii. Warto na marginesie tych doświadczeń zaznaczyć, że wyjątkowo należy się liczyć z obecnością w mleku prątków nawet typu ludzkiego, mianowicie, jeśli pochodzi ono z udoju krów, zakażonych gruźlicą od człowieka, co możliwe jest w drodze aspiracji. Wszelako — jak wynika z piśmiennictwa amerykańskiego, duńskiego i holenderskiego, gruźlica bydłęca, wywołana prątkiem ludzkim i w następnym pasażu udzielona człowiekowi, cechuje się pewną dobrotliwością, ma przebieg łagodny i łatwo przemija, przy czym w praktyce można się nawet nie liczyć z rozsiewem zawartych w mleku prątków ludzkich (Hillermark i Hjärres).

Sprawozdanie niniejsze nie byłoby pełne, gdybym nie poruszył choćby w zarysie szwedzkich osiągnięć terapeutycznych w dziedzinie gruźliczej.

Jest całkiem naturalne, że w ojczyźnie Jacobaeusa nastawienie w kierunku aktywnej interwencji jest zaznaczone silniej, niż w niektórych innych krajach i próbuje się tam w szerokim zakresie terapii zapadowej w postaci odmy, plomb i torakoplastyki. Jednak, jak wynika z obszernych monografii Berga, Engströma z roku 1942, działanie tych metod *quoad vitam* jest nader problematyczne, są to bowiem — zdaniem autorów — zabiegi czysto lokalne i objawowe, na chorobę gruźliczą sensu strictiori wywierające tylko wpływ minimalny. Natomiast nie można tym zabiegom odmówić doniosłych zalet, jeśli chodzi o zahamowanie szerzenia się gruźlicy, co z punktu widzenia społecznego, zasługuje na szczególne zaakcentowanie.

Rokowanie w gruźlicy otwartej pod wpływem zmodernizowanej terapii, niestety, nie uległo w ostatnim ćwierćwieczu zmianie na lepsze, zaledwie tylko 20 — 25% chorych tej kategorii może w obecnych warunkach szwedzkich przetrwać lat 10.

Opinią nader dogodnego i cennego wskaźnika prognostycznego cieszy się kombinacja odczynu przyśpieszonego opadania krwinek z badaniem płwociny na obecność prątków.

O wartości szczepień Calmette'owskich szwedzki autorytet fizjologiczny Wallgren wyraża się, w odniesieniu do dorosłych, na ogół sceptycznie, natomiast ochronna akcja tego rodzaju u dzieci zasługuje — zdaniem tego badacza — bezwarunkowo na polecenie. Mimo to w wojnie ubiegłej w lutym 1941 r. wykonano w armii szwedzkiej przymusowe szczepienia ochronne właśnie metodą Wallgrena, stosując je oczywiście wyłącznie u tuberkulinoujemnych. Wojskowi lekarze dopatrywali się w tej akcji wyników rzekomo bardzo zachęcających.

---

*Piśmiennictwo:*

- 1) Berg i Enström. Nord Med. Stockholm 1942.
  - 2) Bruce. Acta medic. Scandin. 1942.
  - 3) Wallgren. Nord. Med. (Stockholm) 1942.
  - 4) The problem of Vaccination against Tuberculosis. Acta Med. Scandin. 1941.
-

*Dr Marc Daniels (London)*

## ORGANIZACJA WALKI Z GRUŻLICĄ W ANGLII.

(Organization of tuberculosis services in England)

Chcę opowiedzieć Wam o organizacji walki z gruźlicą w Anglii. Będziecie się może dziwić, że wybrałem taki temat, a nie inny, jak np. o najnowszych zdobyczach w gruźlicy. Przyczyna jest prosta. W czasie wojny nie dokonano żadnego większego odkrycia na polu gruźlicy, a osobiście przywiązuje wielkie znaczenie do zagadnień społecznych w walce z gruźlicą.

Chociaż będę mówił o służbie zdrowia w Anglii, nie chciałbym, abyście sądzili, że uważam ją za idealną. Kraj Wasz znajduje się w okresie reorganizacji służby zdrowia po wojnie. Przypuszczam więc, że może być interesujące dla Was móc wybierać spośród innych wzorów organizacyjnych to, co uznacie za najlepsze, a odrzucić to, co uznacie za złe.

Przy omawianiu mego przedmiotu wykładu zwrócę uwagę na następujące sprawy:

1. Administracji i finansów.
2. Rozpoznawania i wynajdywania przypadków chorobowych.
3. Leczenia.
4. Przywracania zdolności do pracy zarobkowej.
5. Zapobiegania.

1. *Administracja.* Chcąc mówić o administracji, muszę najpierw wspomnieć w kilku słowach o organizacji służby zdrowia w Anglii. Jak pewnie wiecie, Anglia podzielona jest na 40 okręgów, z których każdy ma własną służbę zdrowia z własną administracją. Oprócz tego wielkie miasta w poszczególnych okręgach mają również od-

\*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Tow. Lek. w maju 1946 we Wrocławiu.



dzielną służbę zdrowia. Władzami służby zdrowia są rady, które przez analogię do stosunków polskich, nazwijmy wojewódzkimi i powiatowymi.

Każdy urząd zdrowia, wojewódzki czy powiatowy, ma za zadanie zajmować się sprawą rozpoznawania i leczenia gruźlicy w swym okręgu. W obrębie jednego okręgu obowiązuje jednolity system organizacyjny, który musi zapewnić wszystkim mieszkańcom bezpłatną opiekę zdrowotną, zarówno gdy chodzi o rozpoznanie, jak i o leczenie gruźlicy. Kto woli korzystać z prywatnej opieki lekarskiej, ten może zrzec się opieki poradni przeciwgruźliczej. W każdym razie nie może być tak, aby jakiś chory był pozbawiony leczenia tylko z tego powodu, że nie stać go na opłacenie lekarza.

Przedstawiony tu system organizacyjny kryje w sobie wiele błędów. Jeżeli bowiem weźmiemy pod uwagę, że Anglia jest podzielona na 40 okręgów administracyjnych, a do tego dochodzą jeszcze liczne okręgi administracyjne wielkich miast, to jasne jest, że poszczególne okręgi są za małe, aby można w nich organizować prawidłową walkę z gruźlicą. Toteż obecnie przed Parlamentem znajduje się ustawa, która przewiduje podział Anglii już tylko na 15 okręgów, z których każdy będzie odpowiedzialny za planowanie w zakresie szpitalnictwa i leczenia sanatoryjnego na swym obszarze. Należy podkreślić, że w myśl nowej ustawy rząd ma przyjąć na własność wszystkie szpitale i sanatoria w kraju i w ten sposób w przyszłości rząd będzie ponosił odpowiedzialność za leczenie szpitalne i sanatoryjne chorych na gruźlicę. Do rad regionalnych należeć będzie tylko planowanie i organizowanie innych zakładów przeciwgruźliczych, jak np. poradni przeciwgruźliczych.

*Finanse.* Na sprawy zdrowotne rady wojewódzkie i powiatowe czerpią fundusze z dwóch źródeł: od rządu centralnego w postaci pewnych sum ryczałtowych i od urzędów miejscowych w postaci podatków lokalnych. Utworzony w ten sposób fundusz zaspokaja wszystkie potrzeby, jakich wymaga walka z gruźlicą. W przyszłości prowincjonalne urzędy zdrowia będą obowiązane utrzymywać jedynie poradnię przeciwgruźliczą, podczas gdy ministerstwo zdrowia będzie opłacać szpitale i sanatoria, jak już wspomniałem powyżej. Tego rodzaju zmiany w administrowaniu szpitalami okazały się konieczne, ponieważ dotychczas szpitale należały do rozmaitych organizacji prywatnych i wprowadzenie jednolitego systemu leczniczego w szpitalach

było rzeczą niemożliwą. Przykro mi, że tak wiele miejsca poświęciłem zagadnieniom administracyjnym, ale są to sprawy o zasadniczym znaczeniu.

W Anglii, podobnie jak w Polsce, poradnie przeciwgruźlicze stanowią główny trzon walki z gruźlicą. Poradnie pracują jako ośrodek, który przyjmuje chorych, stawia rozpoznanie, następnie rozstrzyga, dokąd chory ma być skierowany, dalej przeprowadza leczenie, utrzymuje w obserwacji chorych i wreszcie sprawuje opiekę posanatoryjną nad chorymi.

*Personel.* Jest to punkt, co do którego organizacja służby zdrowia w Anglii najwięcej różni się od stosunków polskich. W Anglii lekarz jest angażowany do instytucji przeciwgruźliczych na cały dzień pracy, tzn. lekarzowi nie wolno mieć jakichkolwiek innych zajęć poza pracą służbową. Lekarz taki ma tytuł pełnomocnika od spraw gruźliczych (tuberculosis officer) i otrzymuje odpowiednie wynagrodzenie za pracę całodzienną. Jeśli jest to możliwe, na pełnomocników do spraw gruźliczych są angażowani lekarze z pełnymi kwalifikacjami specjalistów i którzy są cenionymi konsultantami w gruźlicy. W poradni przeciwgruźliczej pracują jedynie lekarze specjaliści.

*Zgłaszanie przypadków śmierci i zachorowań na gruźlicę.* Najpierw co do zgłaszania zgonów z gruźlicy. Wszystkie zaświadczenia śmierci muszą być wystawiane i podpisywane przez lekarza według ustalonych schematów klasyfikacyjnych. Dzięki takim zgłoszeniom jesteśmy obecnie dobrze poinformowani o umieralności na gruźlicę i to w rozłożeniu na poszczególne okręgi terytorialne i w zależności od wieku życia zmarłych, jak również wiemy, jak wielką częstość zapadania na gruźlicę okazują różne narządy ciała.

Oprócz zgłaszania zgonów z gruźlicy obowiązkowe jest zgłaszanie przypadków zachorowań na gruźlicę. Ten obowiązek spełniać musi lekarz w przeciągu 48 godz. od chwili postawienia rozpoznania. Rozpoznanie jest osłonięte tajemnicą. Zgłoszenie przychodzi na ręce lekarza zdrowia publicznego, który zgłoszenie przekazuje dalej pełnomocnikowi do spraw gruźlicy. Dzięki temu pełnomocnik do spraw gruźliczych ma przegląd wszystkich przypadków gruźlicy w swym okręgu. Przypominam, że nie oznacza to, aby każdy chory na gruźlicę musiał poddawać się leczeniu przez lekarza urzędowego. Każdy jednak chory ma prawo korzystać z bezpłatnej opieki lekarskiej ze strony pełnomocnika do spraw gruźlicy.



2. *Rozpoznawanie i wynajdywanie przypadków chorobowych.* Czynności rozpoznawania dokonuje przede wszystkim poradnia przeciwgruźlicza. Do poradni zgłaszają chorych lekarz ogólnie praktykujący, szpitale i pracownie analityczne. Poradnia będzie spełniać czynność rozpoznawania, jeżeli na jej czele będzie stał specjalista uznawany w danym okręgu i chętnie poszukiwany na konsylia przez lekarzy praktyków do wszystkich przypadków wątpliwych, napotykanych w ogólnej praktyce. Np. gdy byłem takim pełnomocnikiem do spraw gruźliczych na prowincji, byłem wzywany przez lekarzy powiatowych i szpitalnych, aby wydać swą opinię o stanie zdrowia chorych i filmach rentgenowskich.

Poradnie przeciwgruźlicze są wyposażone w aparaturę rozpoznawczą, ale wiele poradni, zwłaszcza powiatowych, ma bardzo ubogie wyposażenie. Zdaje mi się, że pod względem laboratoriów i sprzętu rentgenowskiego Anglia znajduje się w gorszym położeniu, aniżeli Polska. Jestem pełen podziwu dla organizacji ośrodków zdrowia, które stworzyliście w Waszym kraju na długo przed tym, zanim w Anglii zaczęto myśleć o tym.

Pełnomocnik do spraw gruźlicy nie czeka, aż chory zgłosi się sam w poradni, lecz zdaje sobie sprawę, że rzeczą najważniejszą jest wynajdywanie chorych. Pierwszy sposób wynajdywania chorych, z którym jesteście najwięcej zaznajomieni, to jest systematyczne badanie kontaktów zgłoszonych przez wywiadowczynie społeczne. Nalega się przede wszystkim na badanie młodych dorosłych, wśród których znajdują się największe liczby stosunkowe chorych. Niektórzy pełnomocnicy do spraw gruźlicy znajdują chorych dzięki temu, że wchodzą w porozumienie z lekarzami prywatnymi, którzy skierowują do nich do prześwietlań rentgenowskich wszystkie przypadki podejrzane o chorobę płucną.

Drugi sposób wynajdywania chorych to masowe prześwietlenia całych grup ludzi. Już przed wojną badano w ten sposób systematycznie pielęgniarki i studentów. Obecnie rozwinęła się tzw. mikro-radiografia. Tą metodą można przebadać 500 osób dziennie, a 2—3000 osób w jednym tygodniu. Ten system badań przyjął się w Anglii i został dobrze organizacyjnie ujęty. Najpierw Ministerstwo Zdrowia za pośrednictwem Lekarskiej Rady Naukowej wypracowało plan badań pod względem technicznym i personalnym, następnie rozdzieliło 20 aparatów drobnoobrazkowych pomiędzy ważniejsze miejscowości



w kraju, przekazując je na własność miejscowym urządowi zdrowia z zastrzeżeniem, że tylko im przysługuje prawo udzielania pozwolenia na posługiwanie się tymi aparatami drobnoobrazkowymi i że badania muszą się odbywać pod kierunkiem urzędów zdrowia. W Londynie wyszkolono grupę techniczną, która zorganizowała pracę we wszystkich ośrodkach, gdzie aparaty umieszczono. Dzięki temu wszystkie grupy pracowały jednakową techniką. Jest to rzeczą bardzo ważną, ponieważ metoda drobnoobrazkowa wymaga nadzwyczaj wprawnej techniki, jeżeli ma oddawać usługi. Przypadki podejrzane wykryte przez miniaturowe filmy są poddawane następnie zwykłemu badaniu rentgenowskiemu, jak również i klinicznemu. Dopiero po tych badaniach uzupełniających wolno jest stawiać rozpoznanie. A zatem celem badań drobnoobrazkowych jest oddzielenie chorych i podejrzanych od całkiem zdrowych.

Gdy badania przeprowadza się w fabryce albo szpitalu, dąży się zawsze do tego, aby te badania odbywały się dobrowolnie bez wywierania przymusu. W tym celu propaganda powinna być tak przeprowadzana, aby odsetek dobrowolnie zgłaszających się był wielki. Ale nie tylko badania nie są przymusowe, również i wyniki badań osłonięte są tajemnicą. Dopiero po rozmowie lekarza z pacjentem i po objaśnieniu pacjenta przez lekarza o stanie jego zdrowia, lekarz prosi pacjenta o wyrażenie zgody na uwiadomienie o stanie jego zdrowia lekarza domowego lub pełnomocnika do spraw gruźliczych. Lekarz powinien pozyskać zaufanie pacjenta i tylko wyjątkowo się zdarza, że pacjent odmawia swego pozwolenia.

3. *Leczenie.* Zadanie poradni, jeśli chodzi o leczenie, sprowadza się do skierowywania chorych do szpitali i sanatoriów. W przyszłości to zadanie niezmiernie się uprości, gdy Ministerstwo Zdrowia obejmie koszty leczenia. Dalszym zadaniem poradni jest zorganizowanie leczenia chorych przed udaniem się, jak również po opuszczeniu przez nich sanatoriów.

*Leczenie w powszechnych szpitalach.* Chorzy, jacy znajdują się w szpitalach, są to przeważnie przypadki przewlekłej i daleko posuniętej gruźlicy, które nie wymagają opieki ze strony wysoce wykwalifikowanych lekarzy. Inni chorzy w szpitalach czekają na postawienie rozpoznania, albo oczekują przyjęcia do sanatorium.

*Leczenie w sanatoriach.* Nie potrzebuję wiele o tym mówić. Podobnie, jak i Wy, mamy dobre, średnie i złe sanatoria. Za najlepsze

uważam sanatorium, mające 200—250 łóżek. Większość pacjentów w sanatoriach kwalifikuje się do zabiegów operacyjnych na klatce piersiowej. Dlatego w przyszłości w każdym okręgu będzie ośrodek, gdzie każdy pacjent będzie mógł otrzymać wszelkiego rodzaju leczenie chirurgiczne, jakiego będzie potrzebował.

*Karty statystyczne dla chorych.* Każdy chory, u którego postawiono rozpoznanie: gruźlica, ma prowadzoną oddzielną kartę statystyczną. Na tej karcie notuje się początkowe objawy chorobowe, które spowodowały chorego do poradni, jak również wyniki badań dokonanych w poradni i wyniki prześwietłań rentgenowskich. Gdy pacjent udaje się do sanatorium, karta statystyczna idzie z nim razem. Podczas pobytu w sanatorium wyniki badań i zabiegi lecznicze notuje lekarz sanatorium w karcie statystycznej. Gdy chory opuszcza zakład leczniczy, jego karta statystyczna wraca do poradni. Dzięki temu pełnomocnik do spraw gruźlicy zna pełną historię choroby każdego chorego swego okręgu.

Gdy mowa o sanatoriach, muszę wspomnieć o wielkich trudnościach, jakie mamy obecnie z personelem pielęgniarskim. Mamy za mało pielęgniarek przede wszystkim dla szpitali gruźliczych, mamy jednak 5—6 razy więcej pielęgniarek, aniżeli Wy macie. U nas zdarzało się już, że niektóre łóżka gruźlicze nie mogły być zajęte przez chorych z powodu braku pielęgniarek.

4. *Przywracanie zdolności do pracy.* W leczeniu gruźlicy jest rzeczą bardzo ważną dążyć do tego, aby każdy chory mógł zachować zdolność do pełnienia pracy zawodowej, której oddawał się przed zachorowaniem. Praca nad przywracaniem zdolności do pracy zawodowej powinna zaczynać się już w czasie leczenia w sanatorium. Niektóre sanatoria są słabo przygotowane do tego celu i dają możliwość szkolenia chorych tylko w niektórych rodzajach rzemiosła ręcznego. Inne sanatoria są znacznie lepiej wyposażone, mają nawet prawdziwe warsztaty mechaniczne.

*Kolonie.* Kolonie są to osiedla, w których chorzy na przewlekłą gruźlicę żyją razem ze swą rodziną i spełniają pracę w miarę swych zdolności fizycznych pod ścisłą kontrolą lekarską. W Anglii są 3 takie osiedla. Rodziny chorych w osiedlach są chronione od zakażeń i dlatego zapadalność na gruźlicę wśród rodzin chorych w osiedlach nie jest większa, niż wśród reszty ludności. Ten system walki z gruźlicą nie ma widoków rozpowszechnienia się, ponieważ tylko niewielu



chorych godzi się żyć przez okres mniej lub więcej nieokreślony w obrębie kolonii. Większość chorych dąży do powrotu do życia normalnego.

Chorzy, którzy opuszczają sanatorium, nie powinni powracać od razu do pełnej pracy zawodowej. Uważam za rzecz bardzo ważną, aby tacy ozdrowieńcy oddawali się początkowo tylko częściowej pracy przez 2—3 godz. dziennie, a przez resztę czasu odpoczywali. Największa trudność w realizowaniu tego postulatu polega na tym, że chorzy nie chcą się godzić na odpowiednio zmniejszone wynagrodzenie. Ten problem znalazł szczęśliwe rozwiązanie dzięki temu, że Ministerstwo Zdrowia zgodziło się uznawać połowę pracy spełnianej przez chorych gruźliczych za pracę pełną. Chorzy, dla których praca zawodowa stała się znanadto męcząca i uciążliwa, muszą przejść przeszkolenie i przygotować się do innego zawodu. W takich wypadkach pełnomocnik do spraw gruźliczych wchodzi w porozumienie z odpowiednimi instytucjami szkoleniowymi, które specjalnie poświęcają się tym zadaniom.

5. *Zapobieganie.* Jest to ostatnia sprawa, o której chcę mówić. To zagadnienie odnosi się w pierwszym rzędzie do zapobiegania gruźlicy wśród członków rodzin chorych na gruźlicę. Zadanie to spada przede wszystkim na wywiadowczynie społeczne, które powinny udzielać porad, jakie mają być zastosowane środki zapobiegawcze w domu chorego. Jeszcze ważniejsza jest pomoc finansowa dla rodziny chorego. W Anglii podobnie jak i tu, wystąpienie gruźlicy u członka rodziny, który utrzymuje rodzinę, jest klęską ekonomiczną dla całej rodziny, a niebezpieczeństwo zachorowania dla członków rodziny staje się 10 razy większe, aniżeli w tym wypadku, kiedy chory nie poddaje się żadnemu leczeniu. Z tego powodu pomoc finansowa powinna zapewniać choremu nie tylko bezpłatne leczenie i częściowe wynagrodzenie za ograniczoną pracę, lecz także podczas całego okresu czasu od chwili postawienia rozpoznania aż do czasu, kiedy chory będzie mógł podjąć pełną pracę, powinna przyznawać rentę żonie chorego i każdemu jego dziecku, pomoc w pokryciu wydatków na opał, spłatę długów i wydatki związane z dalszym kształceniem się. Poza tym do zapobiegania należy dbałość o dobre mieszkanie, dobre odżywienie i higieniczne warunki pracy czy to w fabryce, czy też w jakimkolwiek zakładzie.

Na zakończenie powiem, że podróżowałem po Polsce przez miesiąc czasu, zwiedzając wszystkie zakłady gruźlicze, szpitale, sana-



toria i poradnie. Staralem się obejrzeć wszystko własnymi oczyma i dzięki temu poznałem olbrzymie trudności, z jakimi musicie walczyć. Macie fantastyczne braki wszystkiego: wyposażenia, lekarzy, pielęgniarek, pieniędzy na leczenie, budynków itp. Żaden kraj nie ucierpiał tak wiele, jak Polska. Wobec tej strasznej katastrofy jestem oczarowany optymizmem i ochotą, z jaką lekarze polscy przystępują do pełnienia swych zadań. Jeszcze raz przypominam, że mówiłem o organizacji walki z gruźlicą w Anglii tylko w tym celu, abyście mogli wybrać dla siebie to, co uważacie za dobre i odrzucić to, co uważacie za złe.

*(przełożył Z. Skibiński).*

---

## PIŚMIENNICITWO POLSKIE i OBCE

TOCHOWICZ L. Gruźlica jako zagadnienie społeczne wśród młodzieży akademickiej. *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, z. 39, str. 1191—1196.

Wyniki badań rentgenologicznych mieszkańców domów akademickich w Krakowie w czerwcu 1945 r. przedstawiają się następująco: na 936 osób stwierdzono czynne zmiany gruźlicze w 2,88%, stan wymagający obserwacji w 5,97% oraz w 11,3% przebytą gruźlicę. W roku akademickim 1945 — 46 zbadanie studentów wszystkich uczelni dało obraz następujący: z 15.520 osób zapisanych na 1 rok studiów zgłosiło się do badań 9496, stwierdzono 3,04% chorych, wymagających leczenia klimatyczno-sanatoryjnego. Badania przeprowadzono za pomocą aparatu rentgenowskiego do zdjęć małoobrazkowych ze świetlnego ekranu. Przypadki z czynną gruźlicą oraz z podejrzeniem o czynną sprawę kierowano do poradni przeciwgruźliczej, gdzie po ustaleniu rozpoznania kwalifikowano do odpowiedniego leczenia. Grupę osób z przebytymi zmianami gruźliczymi zakwalifikowano do dalszej obserwacji i kontroli rentgenowskiej. Tablica załączona wskazuje na znaczny wzrost czynnej gruźlicy płuc wśród młodzieży akademickiej, stopień jej zagrzuźliczenia jest 5-krotnie większy, niż wśród studentów angielskich. Autor przypuszcza, że wyniki badań studentów odzwierciedlają w pewnym stopniu stan zagrzuźliczenia ludności w wieku 20—25 lat. Opieka zdrowotna nad młodzieżą akademicką w Krakowie rozporządza łózkami sanatoryjnymi i wypoczynkowymi w miejscowościach klimatycznych (Zakopane, Karpacz), współpracuje z poradnią przeciwgruźliczą i oddziałem gruźliczym w klinice uniwersyteckiej, projektuje się stworzenie poza miastem domu dla rekonwalescentów powracających z sanatoriów. Na podstawie powyższych spostrzeżeń, autor wysnuwa wnioski następujące: 1) masowe badanie rentgenowskie klatki piersiowej umożliwia szybkie i wczesne wykrycie gruźlicy płuc i odpowiednie pokierowanie chorym. 2) Pożądane coroczne zbadanie rentgenowskie wszystkich akademików w ciągu pierwszych 5-ciu lat i późniejsza stała kontrola nowowstępujących i okresowe badania mieszkańców domów akademickich. 3) Wyniki masowych badań skłoniły do zorganizowania akcji leczniczo-zapobiegawczej. Młodzież akademicka jest częścią społeczeństwa i stan jej zdrowia zależy w pierwszym rzędzie od stanu zdrowia reszty ludności. Autor uważa za konieczne stworzenie organizacji do walki z gruźlicą, opartej na trwałych podstawach finansowych, przeprowadzenia ustawy przeciwgruźliczej o przynajmniej zgłaszania i leczenia oraz rozwój i odpowiednie uposażenie poradni przeciwgruźliczych.

W. Kruszewska

SKIBIŃSKI Z. *Zasady walki społecznej z gruźlicą*. Pol. Tyg. Lek., 1946, z. 36, str. 1099—1101, z. 37, str. 1127—1131.

Dane Wydziału Walki z Gruźlicą przy Ministerstwie Zdrowia wskazują, że w chwili obecnej na terenie Polski jest 800—1200 tysięcy chorych na gruźlicę, w tym 200—300 tys. prątkujących, rocznie zgonów 80 do 120 tys. Autor podaje plan organizacji do walki z gruźlicą, któraby obejmowała rzeczy zasadnicze i niezbędne a odznaczała się taniością. Podstawową komórką do walki z gruźlicą jest poradnia przeciwgruźlicza, która ma za zadanie wykrywanie ogniska infekcji gruźliczej w podlegającym jej okręgu, oraz opiekę nad chorym i jego rodziną. Poradnia prowadzi ewidencję chorych, kwalifikuje do szpitali i sanatoriów, pełni czynności orzecznictwa oraz opiekuje się i leczy chorych powracających z kuracji zakładowej. Poradnie rejonowe i powiatowe podlegają poradni wojewódzkiej, której lekarz naczelny sprawuje nadzór nad akcją zapobiegawczą i leczniczą. Wyższą instancją jest Wojewódzki Wydział do Walki z Gruźlicą z sekcją przeciwgruźliczą Wojewódzkiej Rady Zdrowia, jako organem doradczym. Organem kierowniczym i wykonawczym jest Wydział Walki z Gruźlicą Ministerstwa Zdrowia, organem doradczym — sekcja przeciwgruźlicza Państwowej Rady Zdrowia, czynność pomocniczą sprawuje Polski Związek Przeciwegruźliczy i jego sekcje w województwach. Międzyministerialny Komitet Walki z Gruźlicą jest organem najwyższym, który nadaje akcji sankcje prawne i podstawy finansowe. Akcję przeciwgruźliczą autor dzieli na akcję zapobiegawczą i leczniczą. Do pierwszej należą: 1) Tworzenie instytucji wzmagających siły obronne ustroju, jak opieka nad matką i dzieckiem, ogródki Jordanskie, szkoły leśne, kolonie, domy wypoczynkowe, prewentoria, dożywianie dzieci w szkołach i fabrykach. 2) Uodpornienie swoiste, polegające na obowiązującym szczepieniu przeciwgruźliczym noworodków i młodzieży do lat 25 z odcykiem Mantoux ujemnym. 3) W celu wykrycia źródła zakażenia wprowadzenie masowych badań skupień ludności (internaty) i pewnych zawodów (nauczycielstwo, piastunki, położne, wychowawcy). 4) Szeroka propaganda za pomocą odczytów, pism i broszur. Prowadzą kursów doształcających dla lekarzy i pielęgniarek. Akcją leczniczą prowadzą sanatoria i szpitale, częściowo poradnia przeciwgruźlicza, która opiekuje się chorymi, wychodzącymi lub czekającymi na zakład leczniczy. Osiedla dla chorych i warsztaty pracy mają za zadanie opiekę i leczenie pracą. Centralne instytuty, obsługujące pewien okręg, wyposażone w pomoce naukowe, posiadają fachowców różnych specjalności, którzy współpracują z sanatoriami. Ośrodki leczenia tocznia skóry i poradnie chirurgiczne dla gruźlicy kostno-stawowej uzupełniają arsenał akcji leczniczej.

W. Kruszevska.

MAKOMASKI ZDZ. *Postępy leczenia gruźlicy płuc w Szwajcarii*. Pol. Tyg. Lek., 1946, z. 33, str. 1020—1022, z. 34, str. 1047—1051.

Wzorując się na pracach autorów szwajcarskich, autor dzieli leczenie gruźlicy płuc na ogólne, objawowe, swoiste i nieswoiste: bodźcowe i zapadowe. Na specjalną uwagę zasługuje leczenie zapadowe, które osiągnęło widoczne sukcesy za okres ostatnich lat. Dla zobrazowania postępow leczenia gruźlicy płuc



w Szwajcarii autor posługuje się danymi z prac szwajcarskich autorów (**Dügelli-Davos**). Wynika z nich, że do 1935 r. w gruźlicy płuc stosowano szeroko odmę wewnątrzopłucnową, mniej — zabiegi na nerwie przeponowym i torakoplastykę, w 1936 r. zapoczątkowano apikolizę zewnątrzopłucnową, w 1939 r. — drenaż jam sposobem Monaldiego. Poza odmą wewnątrzopłucnową (55% leczonych) w ostatnich latach największe zastosowanie miała pneumoliza z odmą pozaopłucnową (w 1941 r. przekroczone 20% przyp. gruźlicy otwartej), natomiast odmę wewnątrzopłucnową z plombą parafinową stopniowo zarzucano, jak również drenowanie jam sposobem Monaldiego, jako samodzielną metodę. Wyniki leczenia odmą opłucnową wczesne i późne są wybitnie pomyślne (jednostronna gruźlica płuc jamista — 88% chorych opuściło oddział bez prątków, po 17 latach — 77% żyje, obustronna gruźlica jamista — żyje 50%). W razie utrzymania się prątków w płwocinie i obecności jamy w badaniu tomograficznym stosowano inne metody leczenia. Stwierdzono, że największa liczba zgonów przypadała na odmy, powikłane wysiękiem. Wysięki, zdaniem autorów szwajcarskich, występują najczęściej w odmach niekompletnych, w specjalnych postaciach gruźlicy wysiękowej oraz po przepalaniu zrostów. Wczesna torakoskopia i torakokaustyka są jednym z najważniejszych czynników zapobiegających temu powikłaniu i przyśpieszającym wyleczenie. Potwierdza to przytoczona statystyka 500 przyp. torakokaustyki z pracy Miketti'ego. W pewnych przypadkach w odmie nieskutecznej stosuje się otok olejowy. Do leczenia chirurgicznego przeznaczają się chorych, u których leczenie odmą wewnątrzopłucnową jest nieskuteczne lub z powodu zrostów nie mogło być zastosowane. Do zabiegów często stosowanych należy pneumoliza z odmą zewnątrzopłucnową oraz torakoplastyka jako zabieg samoistny lub uzupełniający. Autor przytacza dane z pracy Dügelli'ego oraz innych autorów (**Schmidt, Heidelberg, Graf, Marin, Brunner**), z których widoczne, że pneumoliza daje dobre wyniki jako zabieg samodzielny, z plombą parafinową lub powietrzną — oraz jako zabieg poprzedzający torakoplastykę. W torakoplastyce jedno i obustronnej najlepsze wyniki otrzymał **Brunner** z kliniki chirurgicznej w Zurychu, którego statystyka wskazuje na wybitne pomyślne wyniki wczesne i późne. Drenaż metodą **Monaldiego** po okresie wielkiego powodzenia w 1939—40 r., stracił w 1944 zwolenników jako zabieg samodzielny i jest stosowany rzadko, jako metoda pomocnicza. Statystyka **Gooda** z Davos wskazuje, że śmiertelność na gruźlicę w Szwajcarii stale zmniejsza się.

W. Kruszevska.

LEWKOWICZ K. O chorobie gruźliczo-goścowej. *Przegląd Lek.*, 1946, z. 9—10, str. 251—255.

Okres początkowy zakażenia gruźliczego w 3—7 tygodni po zarażeniu objawia się ostrą chorobą gorączkową. W pewnych postaciach towarzyszą jej guzy sińcowate, w innych — choroba przybiera postać poronną — krótkotrwałą z niewielką parodniową gorączką. Dowodem, że rumień sinowaty jest pochodzenia gruźliczego, są dodatnie odczyny tuberkulinowe, dodatnie wyniki szczepienia świnkom krwi chorych oraz wzrost hodowli gruźliczych z krwi i guzów. Badania histologiczne guzów, przeprowadzone przez autora, wykazały w nich

zmiany o charakterze zapalnym bez zmian serowatych lub gruzelkowych i obecność zarazków kwasoodpornych w postaci kokkoidowej. Typ zmian wywołanych przez kokkoidy autor określa mianem zmian gośćcowych a samo schorzenie — ostrą cykliczną posocznicą prątkowo-kokkoidową, czyli gruzliczo-gośćcową. W początkowej posocznicy występującej w związku z pierwszym zakażeniem zewnątrzpochodnym zarazki zostają szybko zniszczone i obecność ich we krwi i tkankach jest tylko okresowa. W następstwie opanowania zakażenia wytwarza się początkowe uodpornienie przeciwgruzlicze i uczulenie, dające się stwierdzić odczynami tuberkulinowymi dodatnimi. Uodpornienie posiada charakter tkankowy. Zmiany serowate ogniska pierwotnego i gruczołów, zawierające żywe prątki gruzlicze, są źródłem popoczątkowych posocznic gruzliczo-gośćcowych, dających w następstwie popoczątkowe uodpornienie i uczulenie. Nietrwałość uodpornienia, które często spada do normergii, sprzyja powstawaniu nowych posocznic. W pewnych warunkach zjawiają się nawroty rumienia sińcowatego, w innych — gorączka lub bóle stawowe. Nawroty rumienia autor uzależnia od właściwości konstytucjonalnych osobników, którzy są zdolni do szybkiego i wydatnego uodpornienia, ale szybko je tracą; zmiany płucne ograniczają się u nich do szczytkowego zespołu pierwotnego. Z chwilą powstania suchot płucnych posocznice gruzliczo-gośćcowe powtarzają się, lecz popoczątkowe uodpornienia są niewydatne i nietrwałe. W pewnych przypadkach posocznica przebiega pod postacią gruzlicy prosówkowej lub rumienia guzowatego. Najwyższe uodpornienie osiąga się w posocznicy początkowej. W późniejszych posocznicach popoczątkowych ulega częściowemu uszkodzeniu aparat siateczkowo-śródbłonkowy, który nie jest już dostateczną przeszkodą dla przedostania się zarazków do tkanek. Rumienie popoczątkowe często występują równocześnie z gośćcem stawowym lub mięśniowym, stwierdza się wówczas również zmiany gośćcowe w sercu i naczyniach. Istotę gruzliczą gościa potwierdzają badania guzków gośćcowych, w których wykryto kwasoodporne twory ziarenkowcowate-reumato-kokkoidy oraz wybitnie dodatnie odczyny oddziaływaczowo-wywoływaczowe w surowicy krwi, identyczne z odczynami we krwi chorych na wysięki gruzlicze. Autor określa gościec jako rumień popoczątkowy bezwysypkowy, jest on ostrą cykliczną uodporniającą posocznicą gruzliczo-gośćcową, szerzącą się drogą krwi. Stawy dotknięte zmianami na tle zużycia (artrozy, artropatie) są bardziej podatne do wtargnięcia i umiejscowienia zakażenia kokkoidowego, stąd związek ich z gośćcem. Przebieg gruzlicy u dzieci i dorosłych zależy zdaniem autora od wpływu na ustrój powtarzających się posocznic, często klinicznie niemych. Uszkodzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego przez często powtarzające się posocznice sprzyja umiejscowieniu i rozwojowi zmian w tkance płucnej.

W. Kruszevska.

DORAWSKI J. Sposoby radiologicznego badania masowego i klasyfikacja rozpoznania gruzlicy płucnej. *Pol Tyg. Lek.*, 1946, z. 44, str. 1348—1349 i z. 45, str. 1379—1381.

Prześwietlenia i zdjęcia klatki piersiowej należą do najlepszych sposobów badania radiologicznego, posiadają jednak ujemną stronę: zbyt wysoki koszt badania i mała wydajność urządzeń technicznych. Do badań masowych młodzie-

ży akademickiej w Krakowie zastosowano aparat do zdjęć małoobrazkowych typu Abreu-Holferdera. Autor opisuje szczegółowo budowę aparatu oraz sposób jego użytkowania.

Wydajność zależy od zgrania personelu i wynosi 150—200 zdjęć na godzinę. Otrzymane zdjęcia ogląda lekarz-radiolog za pomocą przyrządu projekcyjnego, który rzutuje obrazy na ekran. Metoda zdjęć małoobrazkowych ma swoje dodatnie i ujemne cechy, zależne od warunków technicznych. Nie zastępuje ona normalnego badania radiologicznego, lecz pozwala z masy badanych wyłączyć jednostki chore lub wymagające ściślejszej obserwacji klinicznej. Podział gruźlicy płuc, wprowadzony przez Holferdera dla badań masowych, ustala pięć grup zmian gruźliczych, oznaczanych na zdjęciu cyframi. Autor podział ten rozszerza, wprowadzając bardziej szczegółowe rozpoznanie i znakowanie. Wyniki badań młodzieży akademickiej wykazały, że podejrzenie sprawy gruźliczej na podstawie zdjęć małoobrazkowych w 3/4 było zgodne z wynikami późniejszych badań klinicznych. Wartość metody zdjęć małoobrazkowych polega na szybkości wykonania, dużej wydajności i małym koszcie.

W. Kruszevska.

#### TOMASZEWSKI J. (Zabrze) Odczyn barwikowy i sero-morfobiologia w gruźlicy dziecięcej. Śląska Gaz. Lek., 1946, z. 5, str. 283-286.

Autor omawia etiologię, patogenezę i podział gruźlicy dziecięcej podkresla wartość odczynów tuberkulinowych w rozpoznaniu gruźlicy dziecięcej oraz rolę odporności i nadwrażliwości w przebiegu zakażenia. Stan odporności ustroju dziecięcego można określać zdaniem autora za pomocą badań nad zachowaniem się odczynu barwnikowego oraz przez oznaczanie grupy krwi dziecka. Autor wykonał 99 farmakodynamicznych odczynów skóry u dzieci, według skali kolorymetrycznej Groer-Tomaszewski. Badaniu podlegały: skóra linii białej brzucha, okolice narządów płciowych, pach, pachwin i miejsc, ulegających częstszemu uciskowi, u 12 odesków, pochodzących od matek gruźliczych, wskaźnik barwnikowy zachowywał się następująco: u 7 — 32, u 5 — 16 (norma—64 — 32). W ciągu roku zmarło 3 niemowląt, wskaźnik barwnikowy obniżył się u nich do 8 — 4. Dwoje ze zmarłych miało grupę krwi 0, jedno — grupę B, czworo pozostałych niemowląt, które były pod dalszą obserwacją z grupą krwi A (3) i B (1), czuło się dobrze i wskaźnik barwnikowy wynosił 32. Na 36 badanych w wieku do lat 3 u 27 wskaźnik barwnikowy utrzymywał się między 16—8, u 9 — 32. Grupę krwi A miało 15, grupę B — 9, AB — 4 i grupę 0 — 8. Z 27 dzieci zmarło 4, w tym 3 z grupą krwi 0 i 1 — B.

Wśród 51 dzieci od 3 — 12 lat u 46 wskaźnik barwnikowy wynosił 16, u 5 — 16 — 8. Zmarło z nich 8, których wskaźnik spadł do 4 — 2. Grupa krwi wśród zmarłych była: u 2 — B, u 1 — AB, u 5 — 0. Autor zwraca uwagę że zmiany barwnikowe skóry, zależne od niedomogi nadnerczy i innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, z chwilą poprawy stanu ogólnego cofają się, przy pogorszeniu — nasilają. We wnioskach stwierdza, że wskaźnik



barwnikowy u dzieci chorych jest niższy niż u zdrowych i posiada pewne znaczenie dla rokowania. Zależność śmiertelności względnie żywotności ustroju od grup krwi nie jest jeszcze ustalona.

W. Kruszevska.

MICHALSKI Zdz. Schemat postępowania leczniczego w gruźlicy płuc na podstawie doświadczeń własnych. *Przegl. Lek.*, 1946, z. 12—13, str. 277 — 281.

Autor podaje nową metodę leczenia gruźlicy płuc, którą opracował na podstawie własnych spostrzeżeń i doświadczeń. Jest to leczenie gruźlicy salicylanem sodu i glikokolanem miedzi. Salicylan sodu autor stosuje w fazie wysiękowej schorzenia, poprzedzającej okres zserowacenia, w zapaleniu płatowym (lobitis) i suchotach galopujących (phthisis florida). Okres ten charakteryzuje się wysoką gorączką, przyspieszonym opadaniem krwinek powyżej 40 mm. po 1 godz., względną leukopenią i limfocytozą krwi, objawami trzeszczeń i drobno-bąbkowych rzeżeń w płucach bez odpowiednika rentgenologicznego, bez prątków w płwocinie. Salicylan sodu posiada zdaniem autora własności hamujące rozwój prątków gruźliczych w ustroju. W wyniku leczenia, trwającego przeważnie kilka tygodni, autor otrzymywał obniżenie ciepłoty, zwolnienie opadania krwinek, ustąpienie zmian ogniskowych w płucach i poprawę stanu ogólnego. 10% salicylan sodu podaje się dożylnie w ilości 10 cm<sup>3</sup> z 10 cm<sup>3</sup> 10% chlorku wapnia codziennie lub co drugi dzień. Prace autora wykazały, że miano bakteriohamujące przetworów miedzi jest wysokie, gdyż już rozczyn 1 : 100.000 hamuje wzrost hodowli gruźliczych. Miedź posiada również własności wytrącania fosfolipin z ciał wchodzących w skład prątka gruźliczego i posiadających wpływ niekorzystny na przebieg zakażenia gruźliczego. Glikokolan miedzi zalecany przez autora jest mało toksyczny, posiada własności krwiotwórcze oraz inne cechy właściwe dla związków miedzi. Kilkakrotnie w czasie leczenia spostrzegano wysypkę. Na podstawie własnych doświadczeń autor zaleca stosowanie glikokolanu miedzi w uporczywych stanach podgorączkowych na tle gruźlicy u młodzieży, przy opadaniu krwinek prawidłowym lub nieco wzmószonym, w gruźlicy wysiękowej po przebytych leczeniu salicylanem sodu, w gruźlicy ogniskowej serowanej i jamistej oraz w prosówce zimnej z opadaniem poniżej 40 — 50 mm. W stanach podgorączkowych wstrzykuje się glikokolan sodu dożylnie w dawce 0,05 g w 10 cm<sup>3</sup> codziennie lub co drugi dzień w ciągu miesiąca. Brak poprawy ma wskazywać na tło niegruźlicze schorzenia. Takież dawki stosuje się w innych postaciach gruźlicy, czas trwania leczenia od kilku miesięcy do kilku lat. W przebiegu leczenia zaleca się stosowanie środków objawowych i leżenie w łóżku przy ciepłocie powyżej 37,3°. Krwotoki i krwawienia płucne nie są przeciwwskazaniem do leczenia miedzią. Stany zapalne nerek, nieczyca lub skrobiawica nie pozwalają na leczenie miedzią. Autor spostrzega w wyniku leczenia wessanie się zmian serowatych, kurczenie się jam oraz ustępowanie innych objawów czynnej sprawy gruźliczej, w niektórych przypadkach już po 30 — 40 wstrzyknięciach.

W. Kruszevska.

**BRZESKI I.** Zasady organizacji walki z gruźlicą. *Śląska Gaz. Lek.*, 1946, z. 6, str. 328 — 330.

Planowa walka z gruźlicą wymaga stworzenia centralnego organu kierującego oraz opracowania i przeprowadzenia ustawy przeciwgruźliczej, która ustali podstawy finansowe akcji. Organizacja walki winna iść w dwóch kierunkach: 1) stworzenia sieci placówek administracyjno-lekarskich z Naczelnym Inspektoratem do walki z gruźlicą przy Ministerstwie Zdrowia na czele sieci placówek naukowych z Centralnym Instytutem badań naukowych nad gruźlicą. Na czele Inspektoratu i Instytutu winna stać jedna osoba — Inspektorat Główny, któremu podlegają wojewódzcy inspektorzy. Inspektor wojewódzki jest kierownikiem inspektoratu przeciwgruźliczego przy Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia i kierownikiem filii Instytutu do badań; podlegają mu kierownicy inspektoratów powiatowych, będący równocześnie kierownikiem Ośrodków Zdrowia miejskich lub powiatowych. Inspektor Główny kontaktuje z wszystkimi czynnikami zainteresowanymi w akcji przeciwgruźliczej oraz z Ministerstwem, centralizuje gospodarkę finansową, układa doroczny plan walki z gruźlicą na podstawie projektów wojewódzkich, dysponuje łózkami sanatoryjnymi i szpitalnymi. Podobną rolę spełniają inspektorzy wojewódzcy na terenie województw. Instytut ma charakter wyższej uczelni z Radą Naukową na czele, organizuje badania naukowe nad gruźlicą w klinikach i zakładach, zajmuje się szkoleniem personelu lekarsko-pielęgniarskiego, organizuje biblioteki lekarskie, redaguje pisma i wydawnictwa z dziedziny gruźlicy. Dział higieny społecznej instytutu opracowuje statystykę oraz prowadzi prace inspekcyjno-propagandowe. Podobne prace w swoim zakresie przeprowadzają filie wojewódzkie.

**W. Kruszewska.**

**ROGUSKI J.** O niektórych własnościach płynów wysiękowych i przesiekowych. *Przegl. Lek.*, 1946, z. 9 — 11, str. 200 — 203.

Autor przeprowadził badania płynów surowicznych na współczynnik załamania, na zawartość wody, chloru, zasób zasad, zawartość azotu białek oraz ciśnienie osmotyczne koloidów. Zbadano 37 płynów surowicznych, niektóre z nich po kilka razy. Rodzaj płynów był następujący: z jamy opłucnej 21, — w tym pochodzenia gruźliczego 10, pochodzenia zapalnego nieswoistego 1, nowotworowego 7, w przewlekłej niewydolności krążenia 3; z jamy otrzewnej 15, w tym nowotworowych 5, na tle marskości sercowej wątroby 4, marskości wątroby Laënneca 2, w obrzęku głodowym 1, w ogólnych obrzękach w przebiegu gruźlicy 1, w gruźliczym zapaleniu otrzewnej 1, w przebiegu zakrzepu żyły śledzionowej 1, oraz 1 płyn wodniaka jądra. Płyn pobierano ze szczywanem i wirowano. Do badania brano płyn przejrzysty. Autor podaje szczegółowo wyniki badań własnych oraz dane z piśmiennictwa. We wnioskach autor stwierdza, że płyny gromadzące się w jamach surowicznych zawierają duże ilości chloru i białka. Duży zasób zasad przy względnie małej ilości białka przemawia za płynem nowotworowym. Płyny nowotworowe z jamy opłucnej odznaczają się większą różnorodnością składu chemicznego (duży zasób zasad przy małej zawartości białka) w przeciwstawieniu do płynów pochodzenia zapalnego (dużo białka, mały zasób zasad).

**W. Kruszewska.**

**ROBINSON Joseph L. i DUNN William T. (Olive View, California):** Przepłuczyny żołądkowe i hodowla z płwocin. (Gastric lavage and sputum cultures.) Amer. Rev. Tbc., 1943, XLVII., 413.

Autorowie wykonali tysiąc badań bakteriologicznych przepłuczyn żołądkowych w sanatorium Olive View. Potwierdzają one na ogół wartość tego sposobu, znanego już w piśmiennictwie jako środek wykrywania obecności prątków gruźliczych w wydzielinach płuc. Autorowie polecają używanie małych, miękkich rurek gumowych do zbierania materiału i do przemywania go w małych ilościach wody. Szczepienie pożywek hodowlanych oraz świnek morskich możliwie jak największą ilością uzyskanego materiału jest konieczne dla uzyskania dobrych wyników. Badanie mikroskopowe zabarwionego osadu nie daje równie dobrych wyników. Badanie za pomocą hodowli i na zwierzętach, albo tylko na zwierzętach równocześnie uzyskanych płwocin i przepłuczyn żołądkowych od osobników, których skoncentrowane płwociny dały poprzednio ujemne wyniki mikroskopowe, da więcej wyników dodatnich, niż badanie tylko jednego z tych materiałów. Badanie przepłuczyny żołądkowej należy wykonać u wszystkich osobników z ujemnym wynikiem badania płwociny albo u nie wydzielających płwociny, którzy jednak są podejrzani o gruźlicę płuc. Badanie takie jest również wskazane u chorych leczonych na gruźlicę płuc, gdy ilość płwociny się zmniejsza, lub ilość jej bywa różna, lub gdy przestają odpluwać. **E. Piasecka-Zeyland.**

**STEENKEN W., YAEGER R. L. i HEISE F. H. (Trudeau, New York):** Hodowla prątków gruźliczych z płwociny i przepłuczyny żołądkowej. (Cultures for tubercle bacilli from sputum and gastric contents). Amer. Rev. Tbc., 1943., XLVII., 421.

Staranne wykonanie i na odpowiednich pożywkach przeprowadzone hodowle ze skoncentrowanej płwociny dają wyniki, które można korzystnie dla nich porównać z wynikami badania przepłuczyn żołądkowych. Jeśli trudno jest znaleźć prątki gruźlicze, należy wykonać staranne i wytrwałe badania bakteriologiczne płwocin i przepłuczyn żołądkowych, szczególnie za pomocą hodowli i szczepienia zwierząt. Nazwy „ujemna płwocina“ trzeba używać ostrożnie albo wcale nie używać, jeśli wyniki kliniczne wskazują na gruźlicę, i w wyniku badania należy określić technikę, którą poszukiwano prątków, a mianowicie: ujemny wynik badania jednego skoncentrowanego rozmiaru, 3 hodowle 50-godzinne, trzykrotne badanie przepłuczyn żołądkowych, itp. **E. Piasecka-Zeyland.**

**CORPER H. J. i COHN Maurice L. (Denver, Colorado):** Gruźlica wrodzona. Badania gruźlicy u potomstwa świnek morskich, ciężko zakażonych dożylnie. (Congenital tuberculosis. Tuberculosis studies in offspring of mother guinea pigs heavily infected intravenously). Amer. Rev. Tbc., XLVIII., 25.

Zastrzyk dożylny kotnej śwince morskiej stosunkowo dużej ilości (0,01 mg) silnie zjadliwych prątków gruźliczych typu ludzkiego nie powoduje przejścia prątków do płodu przez co najmniej 9 dni, przeciętnie do 12 dni. Wcześniejsze przejście prątków nie zdarza się, chociaż ciężarne świnki morskie z powodu takiego dożylnego zakażenia padają w 1 — 2 tygodni po urodzeniu płodu.



U potomstwa ciężko zakażonej świnki morskiej nie rozwija się wcale dostrzeżalna swoista odporność przeciwgruźlicza, co stwierdzono próbami zakażenia tych świnek, ani też swoista gruźliczo-alerbiczna przewrażliwość na tuberkulinę, stwierdzana skórnymi odczynami tuberkulinowymi. Pomimo faktu, że żywe niezjadliwe prątki gruźlicze zastrzyknięte dożylnie ciężarnej śwince morskiej w ilościach wielkich (do 1 mg) wywołują doskonałą odporność przeciwgruźliczą i wyraźną swoistą przewrażliwość alergiczną na tuberkulinę u tej świnki i, chociaż jest dużo czasu in utero na przejście swoistej odporności przeciwgruźliczej i swoistej przewrażliwości alergiczej, nie stwierdzono jednak takiego przejścia na potomstwo.

E. Piasecka-Zeyland.

**SMITH M. I., EMMART E. W. i STOHLMAN E. F. (Bethesda, Maryland): Działanie pewnych pochodnych 4-4 dwuamino-dwufenylosulfonu w gruźlicy doświadczalnej. (The action of some derivatites of 4-4 diaminodiphenylsulfone in experimental tuberculosis). Amer. Rev. Tbc., 1943, XLVIII., 32.**

Autorowie wykonali badanie toksyczności, pomiarów krwi, działalności tuberkulostatycznej i wpływu leczniczego na gruźlicę doświadczalną świnki morskiej pięciu pochodnych 4-4 dwuamino-dwufenylosulfonu w porównaniu z substancją pokrewną. Uwzględnienie wszystkich działających czynników wskazuje, że pochodna niefosforylowa dwuaminodwufenylosulfonu wykazuje wyższość nad sulfonowaną pochodną glukozy (promin), która jednak jest lepsza, niż pochodne nitrowe, hydroksylowe lub sodowo-formaldehydowo-sulf-oksyłowe.

E. Piasecka-Zeyland.

**SAZ Arthur K., JOHNSTON Frank R., BURGER Alfred i BERNHEIM Frederick (Durham, North Carolina, Charlottesville, Virginia): Działanie aromatycznych związków jodu na prątki gruźlicze. (Effect of aromatic iodine compounds on the tubercle bacillus). Amer. Rev. Tbc., 1943, XLVIII, 40.**

Autorowie badali działanie pewnych aromatycznych związków jodu na wzrost i metabolizm prątków gruźliczych. Opisali oni dobrą reakcję na świnkach morskich, trwającą 12 dni. Podali następnie skutki działania pewnych związków jodu na tę reakcję. Autorowie nie mogą stwierdzić, czy dodatnie wyniki będą miały znaczenie dla leczenia ludzi.

E. Piasecka-Zeyland.

**ANDERSON R. J., REEVES R. E., CREIGHTON M. M. i LOTHROP W. C. (New Haven, Connecticut): Chemia lipidów prątków gruźliczych. Badanie gruźliczej tkanki płuc. (The chemistry of the lipids of tubercle bacilli. An investigation of tuberculous lung tissue). Amer. Rev. Tbc., 1943, XLVIII, 65.**

Autorowie badali tkankę gruźliczą płuc ludzkich na pewne swoiste związki chemiczne, a mianowicie ftiokol, kwas tuberkulostearynowy, kwas ftiowy, i swoisty polisacharyd, które występują w prątku gruźlicy ludzkiej, rosnącym na pożywce syntetycznej. Autorowie nie zdołali wykryć nawet śladów wymiennych

swoistych związków w badanych tkankach gruźliczych płuc. Udało się autorom natomiast wyosobnić i określić dołączone przez siebie do tkanki płucnej ftiookol, kwas tuberkulostearynowy i kwas ftioowy, co wykazało, że te związki nie niszczą pod działaniem tkanki płuc.

E. Piasecka-Zeyland.

**JOANNIDES M.: Ostre pierwotne zapalenie przepony. (Zespół Hedbloma).** — (Acute primary diaphragmatitis — Hedblom's syndrome). *Diseases of the Chest*, 1946, XII, 2, str. 89 — 110.

Zespół Hedbloma — to ostre pierwotne zapalenie mięśni przepony. Objawy kliniczne: ból przy oddychaniu (ponopnea) po stronie zajętej oraz ograniczenie ruchomości dolnej części klatki piersiowej i skłonność do wypuklenia brzegów żeber przy każdym wdechu. Może być także bolesność górnej części brzucha ze skłonnością do skurczu mięśni. Chory skarży się także na bóle w barku i mięśniu kapturowym (m. trapezius). Radiologicznie: ograniczona lub zniesiona ruchomość oddechowa przepony. Anatomicznie: obraz zapalenia mięśnia, taki sam, jak w każdym innym przypadku myositis. Różnicowanie: z odmą samorodną, ostrym zapaleniem otrzewnej, odmą otrzewną, podrażnieniem nerwu przeponowego towarzyszącym chorobom śródpiersia, z ostrym skurczem przepony. Leczenie: objawowe, to znaczy przeciwbólowe. Omówienie 4 własnych przypadków.

J. M.

**JACOBS S.: Nierozciągalne płuco. (The unexpandable lung).** *Diseases of the Chest*, 1946, XII, 2, str. 111 — 116.

Odmę sztuczną uważa się zwykle za stan odwracalny i najczęściej tak też jest. Czasem jednak zdarza się, że płuco poddane działaniu odmy nie rozprostowuje się. Ściśle mówiąc, w przypadkach wyleczenia odmą, miejsce płuca poprzednio chore nie rozpręża się w całości: pozostają trwałe zmiany łącznotkankowe — bliźny w miejscu gojenia się, a jego miejsce w jamie opłucnej wypełniają nadmiernie rozciągające się wówczas sąsiednie części płuca.

W pewnych jednak przypadkach płuco nie może się rozciągnąć: pozostają na stałe tak zwane „martwe przestrzenie“ (dead space) w opłucnej. To powikłanie bywa obecnie częściej rozpoznawane. Farber oblicza, że w 5% przypadków odmy leczniczej nie następuje całkowite rozprostowanie płuca po zakończeniu odmy. Przyczyny nierozprężania się płuca są następujące: 1. niedrożność oskrzela, 2. marskość płuca i 3. zgrubienie opłucnej. Niedrożność oskrzela może być wynikiem ucisku nań zzewnątrz, lecz zwykle jest to wynik gruźliczego zapalenia oskrzeli, któremu towarzyszą zwężenia i niedrożność światła oskrzelowego z następową niedodmą odpowiedniego odcinka płuca. Marskość płuca może rozwinąć się i niezależnie od niedrożności oskrzela przy gojeniu się obszernych ognisk gruźliczych. Najbardziej powszechną przyczyną nierozciągalności płuca jest zgrubienie, zwłóknienie opłucnej, połączone z wzrastaniem tkanki łącznej międzyzrakowo.

Leczenie nierozciągalnego płuca sprowadza się do torakoplastyki lub otoku gomenolowego. Jeżeli oba te zabiegi nie są możliwe do wykonania — pozostaje stałe bez końca dopełnianie odmy latami. Celem zapobiegania wytwarzaniu się

odmy nieodwracalnej, należy często kontrolować płuca radiologicznie, usuwać jak najprędzej i doszczętnie najmniejsze wysięki opłucne, oraz nie stosować nigdy odmy, jeżeli istnieje zwężenie oskrzeli.

J. M.

**CHARR R., LORGE H. i HEILIGMAN N. H.:** Sztuczna odma opłucna i jej wpływ na tkanki płucne zdrowych królików. Artificial pneumothorax and its effect upon the pulmonary tissues of normal rabbits. Diseases of the Chest, 1946, XII, 2, str. 117 — 120.

Doświadczenia miały na celu wyjaśnić, czy odma utrzymana przez długi okres czasu wywoła marskość płuca, miażdżycę naczyń, zamknięcie oskrzeli, i zgrubienia opłucnej. Odmę utrzymywano od 1 do 10 miesięcy. Wyniki: odma długotrwała powodowała zgrubienie opłucnej. Nie stwierdzano marskości płuca, miażdżycy tętnic ani zamknięć oskrzeli.

J. M.

**MORRIS E.:** Wytwarzanie odmy otrzewnej w leczeniu posuniętej gruźlicy płuc u dzieci. — (Induced pneumoperitoneum in the treatment of advanced pulmonary tuberculosis in children). Diseases of the Chest, 1946, XII, 2, str. 121 — 128.

Zastosowano odnę otrzewną u 42 dzieci. Wynik leczniczy uzyskano w 10 przypadkach. Autor stwierdza, że odma otrzewna może być stosowana, lecz zajmuje b. ograniczone miejsce w leczeniu gruźlicy płuc u dzieci. Przypadki wybrane do leczenia dotyczyły praktycznie beznadziejnie chorych dzieci.

J. M.

**HUMPHRIES M. K.:** Gruźlica krtani. (Laryngeal tuberculosis). Diseases of the Chest, 1946, XII, 2, str. 129 — 146.

Sprawczdanie z 5-letniej obserwacji gruźlicy krtani w oddziale otolaryngologicznym szpitala Uniwersytetu Wirginijskiego. Okres sprawozdawczy: 1939 — 1944. Wśród 2213 przypadków gruźlicy płuc rozpoznano 139 przypadków gruźlicy krtani, co czyni 6,2%. Leczenie polega na następujących zabiegach: 1. gęłwanokauteryzacja, 2. usuwanie ziarniaków gruźliczych (tuberculomata); 3. biopsja, celem przeprowadzenia badań histologicznych; 4. blok wewnętrznej gałązki górnego nerwu krtaniowego; 5. tracheotomia; 6. aritenoidectomia, w przypadkach blizn zwężających; 7. bronchoskopia: aspiracja, biopsja, kauteryzacja; 8. Odma wybitnie przyczynia się do leczenia gruźlicy krtani, o ile uzyskuje się zaprzestanie prątkowania.

J. M.

**SCHNEIDER L.:** Ośrodek przeglądu płuc dla zwalnianych z wojska. (Separation center chest survey). Diseases of the Chest, 1946, XII, 2, str. 147 — 152.

Sprawozdanie lekarza wojskowego ze zbadania 11.033 mężczyzn i kobiet zwalnianych z wojska. Stosowano zdjęcia małoobrazkowe oraz wszelkie inne badania w razie potrzeby. Wszyscy badani zwalniali się z wojska jako zdrowi (nie z powodu choroby). Wyniki: przypadków wymagających leczenia, jednak ze zmianami minimalnymi — 4; przypadków z większymi zmianami radiologicznymi, lecz nieczynnymi było 14; drobne ogniska reinfekcji nieczynne — 26 przypadków.

J. M.



**LLOYD M. S.: Specjalista płucny: jego kształcenie i praca.** (The chest specialist: his training and services). *Diseases of the Chest*, 1946, XII, 2, str. 153 -- 164.

W nowoczesnym rozpoznawaniu i leczeniu chorób płucnych znaczną rolę odgrywają takie badania i zabiegi jak: radiologia, odma, bronchoskopia, ezofagoscopia, torakoscopia, torakokaustyka, chirurgia klatki piersiowej. Na przykładzie kilku uderzających przypadków własnych wykazuje autor konieczność jasnego wyodrębnienia specjalności chorób płucnych pod nazwą np. pneumonologii. Należy stworzyć katedry pneumonologii, gdyż bez tego masowe szkolenie takich specjalistów jest niemożliwe, choć bardzo potrzebne. Główne miejsce w pneumonologii zajmowałyby gruźlica, gdyż, jak mówi autor: „kto zna się na gruźlicy, ten zna się na chorobach płuc“.

J. M.

**FELDMAN W. H., HINSHAW H. C. i MANN F. C.: Promizol w gruźlicy.** *Amer. Rev of Tub.*, L. 5, str. 418 — 440.

Badania dotyczą wpływu na uprzednio wywołaną gruźlicę świnek morskich promizolu, czyli 4,2'-diaminophenyl-5'-thiazolylsulfone (Promizole). Promizol jest jasnym drobnokrystalicznym proszkiem białawej barwy o delikatnie gorzkim smaku. Badania przeprowadzono w 2 seriach. Lek podawano zawsze doustnie, z pożywieniem. Seria I badań miała na celu wyjaśnić, czy podawanie śwince leku przed zakażeniem jej gruźlicą i dalsze bez przerwy stosowanie leku będzie miało wpływ na przebieg zakażenia. Użyto 3 grupy świnek po 14 sztuk w każdej. Grupa I były to świnki kontrolne, zakażone jednocześnie i jednakowo z innymi, lecz nie traktowane wcale promizolem. Grupa II i III — to świnki, którym przez 9 dni poprzedzających zakażenie, oraz przez 60 dni po zakażeniu podawano codziennie lek, przy tym dla grupy II stosowano 4,4'-diaminodiphenylsulfone, dla grupy zaś III — promizol. Po 60 dniach wszystkie świnki zostały zabite. Wyniki oceniano podług rodzaju zmian i wielkości śledziony, wątroby i płuc. Wnioski: w porównaniu do świnek kontrolnych zauważono u świnek traktowanych lekami znacznie mniejszy rozwój gruźlicy. Najlepsze wyniki uzyskano w grupie II. Liczbowo stopień rozwoju gruźlicy w trzech grupach oceniają autorzy jako I:II:III = 66,4:4,4:6,2. Druga seria doświadczeń dotyczyła wpływu leków na rozwiniętą już uprzednio gruźlicę świnek. Stosowanie leku, czyli leczenie już rozwiniętej gruźlicy, zaczynano w 6 tygodni lub w 10 tygodni po zakażeniu. Razem użyto 88 świnek. Wszystkie świnki zabito po 226 dniach od dnia zakażenia. Działanie promizolu w tej serii porównywano z działaniem prominu. Promin jestto P,P — diaminodiphenylsulfone — N,N — didextrose sulfonate.

Do dnia 226 po zakażeniu przeżyło zaledwie 20% świnek kontrolnych (nie leczonych), podczas gdy z leczonych od 7 tygodnia prominem przeżyło 85%, leczonych promizolem — 90%. Wnioski: mała toksyczność i tuberkulo-chemoterapeutyczne własności promizolu w doświadczalnej gruźlicy świnek morskich wydają się usprawiedliwiać jego wypróbowanie w klinice. Jako działania poboczne promizolu zauważono, że wywołuje on rozlanie przerost tarczycy.

J. M.

**POTTENGER F. M.:** *Epidemiologia ponownego zakażenia gruźliczego.* (Epidemiology of reinoculation tuberculosis.) Amer. Rev. of Tub., 1944, L, 2, str. 112 — 121.

Lekarze nie zawsze zdają sobie sprawę jak bardzo niekompletną jest nasza wiedza o drogach i źródłach zakażenia ponownego w gruźlicy. Człowiek, raz zakażony gruźlicą, żyje potem w rozmaitym stopniu równowagi biologicznej z prątkiem, żyjącym w jego ustroju. Źródłem zakażenia pierwszego jest prawie zawsze jakaś druga istota ludzka, cierpiąca na otwartą gruźlicę. Z drugiej strony nie możemy z taką pewnością powiedzieć, jak często prątki ponownego zakażenia są pochodzenia zewnętrznego (reinfectio exogenes), a jak często — wewnętrznego (reinfectio endogenes). Żywy prątek może przez długie lata żyć w ciele człowieka zakażonego w stanie nieczynnym, pomimo to pozostając zdolnym do uczynienia się, z chwilą gdy warunki wewnątrzustrojowe będą temu sprzyjały. Niekompletnie wyleczona choroba — gruźlica jest skłonna dawać nawroty. Nawet dobrze otorbione prątki mogą stawać się okresowo lub trwale aktywne. W okresie prac Kocha nad tuberkuliną i późniejszych nie było jeszcze wiadomym, że zakażenie pierwotne może powstać znacznie wcześniej, na długie lata przed chorobą, i że może ono być jedyną oznaką gruźlicy, jaką osobnik taki może kiedykolwiek wykazać. Nie było wiadomym, że zakażenie pierwotne jest dobrotliwe, zwłaszcza u dzieci, i zwykle ograniczone do miejsca pierwotnego wtargnięcia prątków i odpowiednich gruczołów limfatycznych, podczas gdy gruźlica kliniczna jest gruźlicą przerzutową, zależną od serii reinfekcji.

W pierwotnym zakażeniu chodzi o zakażenie drogą powietrzną: ogniska powstają wtedy w rozmaitych częściach płuc, z niewielką przewagą górnej połowy płuc. W przypadkach ocenianych jako reinfekcja — wręcz przeciwnie: ogniska zjawiają się w szczytach, więc nie drogami oskrzeli.

Doświadczenie lekarskie autora dowodzi, że stosunkowo bardzo rzadko można stwierdzić styczność pacjenta gruźliczego z chorym na gruźlicę w okresie poprzedzającym zachorowanie tego pacjenta. Natomiast dużo takich przypadków, jak gruźlicze ropnie okołoodbytnicze, zapalenia opłucnej, lub delikatne zmiany w płucach bez skłonności do rozszerzania się, świadczą o dużych możliwościach wewnątrzpochodnego zakażenia ponownego, czy raczej zakażenia nowych terenów tegoż ustroju.

Jakim sposobem i jak często prątki, żyjące w tkankach i nieczynne, mogą być aktywowane? — Przyczyny mogą być różne, często nieuchwytne, jak np. ostre choroby zakaźne, cukrzyca, pylica, niedożywianie, przepracowanie, nagłe i znaczne wahania stanu pogody. W każdym razie nie jest wcale pewne, czy do zachorowania na gruźlicę potrzebne jest dodatkowe zakażenie gruźlicze zewnątrz ustroju. Wszystko zdaje się przemawiać za tym, że gruźlica — choroba jest raczej ostatecznym wynikiem jedynego zakażenia pierwotnego.

Rozstrzygnięcie ostateczne tego zagadnienia jest trudne, a jednak rozstrzygnięcie to jest ważne dla ustalenia wyraźnych wytycznych racjonalnego prowadzenia walki z gruźlicą. Założenie, że gruźlica — choroba jest wynikiem

pierwotnego zakażenia, skłania do staranniejszego i dłuższego leczenia sanatoryjnego pacjenta i takiego urządzenia mu życia, żeby miał on jak najmniej w życiu warunków sprzyjających reinfekcji wewnątrzpochodnej. J. M.

**BANYAI A. L. i CALDEN A.: Przymusowe umieszczanie w szpitalu przypadków gruźlicy otwartej.** (Compulsory hospitalization of open cases of tuberculosis). Amer. Rev. of Tub. 1944, L. 2, str. 136 — 146.

Dziwaczynym wydaje się niewspółmierność pomiędzy ogromną ilością badań wykonanych celem ujawnienia gruźlicy a brakiem odpowiednich przepisów prawnych, na podstawie których można usunąć zakażenie chorych gruźliczych ze społeczeństwa zdrowych. Jeżeli zakładamy całkowite wypłnienie gruźlicy w bliskiej przyszłości, to wielkie wysiłki poczynione w kierunku wczesnego rozpoznawania gruźlicy, powinny być poparte ustawami, upoważniającymi do przymusowego umieszczania zakażenie chorych gruźliczych w zakładach leczniczych. Ustawa przeciwgruźlicza powinna być jasna w swych określeniach, rozciągliwa i ludzka w interpretowaniu i sprawiedliwa w zastosowaniu. Te posunięcia ustawodawcze, powinny być poparte usilną pracą wychowawczą. J. M.

**SHIELDS D. C.: Gruźlicze zapalenie płuc.** (Tuberculous pneumonia). Amer. Rev. of Tub., 1944, L. 2, str. 122 — 130.

Leczenie gruźliczego zapalenia płuc prowadzi się różnie w rozmaitych klinikach, lecz większość przypadków jest leczona zgodnie z trzema zasadami: 1. natychmiastowa odma, 2. odwleczona odma, 3. pozostawienie w łóżku aż do czasu, gdy serowaciejące ognisko ulegnie rozplywowi i wówczas odma lub torakoplastyka, żeby zamknąć jamę i leczyć zakażenie. Za zastosowaniem natychmiastowej odmy przemawia jej odtruwające działanie oraz zapobieganie przez odmę dalszym rczsiwom w płucach. Również brak lub mniejsza ilość zrostów opłucnych przemawia na korzyść wczesnej odmy. Inni sądzą, że gorączka i objawy ostrego gruźliczego zapalenia płuc powinny być zmniejszone, a wtedy dopiero należy zastosować odmę, ponieważ w ostrym okresie odma grozi ropnym wysiękiem opłucnej i przetoką oskrzelowo-opłucną. Autor stosował odmę w 52 przypadkach gruźliczego zapalenia płuc. W 16 przypadkach wytworzono odmę pomiędzy 1 — 40 dniem od początku choroby, w 16 przypadkach pomiędzy 41 a 80 dniem i w 7 przypadkach dopiero po upływie 80 dni od początku choroby.

Wnioski: 1. Wczesna odma nie zwiększa liczby ropnych zapaleń opłucnej. 2. Zrostów ma się mniej i są one mniej mocne, jeżeli odmę stosuje się wcześniej. 3. Rcpniak opłucnej zdarza się częściej, jeżeli są mocne zrosty. 4. Torakoplastyka stosowana w następstwie odmy daje dobre wyniki. 5. Nawrót pneumonii po rozprężeniu płuca zdarza się często. 6. Wydaje się, że istnieje mała zależność pomiędzy t<sup>0</sup> a wytwarzaniem się ropniaka. 7. W następstwie wytworzenia odmy w 39 przypadkach spostrzegano: natychmiastowy spadek ciepłoty w 12 przyp., powolny spadek w 8 przyp., ciepłotę bez zmiany w 13 przypadkach, podniesienie ciepłoty — w 6 przypadkach. J. M.



**FERGUSON R. G.:** Ostatnie postępy w walce z gruźlicą. (Recent advances in the Campaign against tuberculosis.) Amer. Rev. of Tub., 1944, L, 2, str. 131 — 135.

1. Zgodnie z programem przeciwgruźliczym, chorych gruźliczych kieruje się do szpitala; kontakty i przypadki wypisane ze szpitala są pod opieką. Dlatego liczba siewców prątków w środowisku zdrowym jest nieduża. Badanie 100.000 ludzi w Saskatchewan w ostatnim roku wykazało, że przypadków ze zmianami w płucach było 1 : 1000.

2. Gdy wielka liczba ludzi prątkujących będzie na czas dłuższy umieszczona w szpitalach, — liczba osób reagujących na tuberkulinę zmniejszy się szybko.

3. Segregacja chorych do leczenia jest najskuteczniejszą drogą do eliminacji infekcji. Odpowiednia liczba łóżek gruźliczych jest ciągle najpilniejszą potrzebą w walce z gruźlicą w Kanadzie.

4. Ochrona przeciwko gruźlicy osób zawodowo narażonych, pielęgniarek i innych pracowników, jest b. ważna. Zapobiegawcze szczepienie B. C. G. wykonano od 1939 u 1800 osób tej grupy pracowników. Wydaje się, że miało to decydujący wpływ na zachorowalność: zachorowało tylko 10 osób.

5. Zastosowanie masowych zdjęć małoobrazkowych prowadzi do zrealizowania marzenia o tanim sposobie wykrywania nieznanymi siewców prątków.

6. Gdy mniejszość tylko będzie zakażona, to wówczas nastanie czas raczej na wyplenienie doszczętne, niż leczenie gruźlicy.

7. Przeprowadzanie programu wykorzenia gruźlicy musi być poprzedzone intensywną pracą higieniczno-wychowawczą oraz systematycznym badaniem całej ludności co kilka lat.

J. M.

**HASTINGS D. R. i BEHN BORGHILDA:** Chorzy wypisani żywi z sanatorium (Patients discharged alive from a county sanatorium). Amer. Rev. of Tub. 1944, L, 1, str. 24 — 40.

Zestawienie, dotyczące losu 3797 chorych z gruźlicą płuc typu dorosłego, wypisanych z Glen Lake Sanatorium za cały czas istnienia tego sanatorium, to zn. od 1916 do 1940 razem w ciągu 25 lat. Długość życia przypadków leczonych odną była nieco dłuższa, niż nie leczonych metodami zapadowymi. Jednak różnice te były bardzo niewielkie. Również zastosowanie innych — po za odną — metod chirurgicznych nie wpłynęło na ostateczny los pacjentów.

J. M.

**MEDLAR E. M., PESQUERA G. S. i ORDWAY W. H.:** Porównanie radiogramów z obrazami anatomicznymi w doświadczalnej prosówkowej gruźlicy płuc u królika. (A comparison of roentgenograms with the pathology of experimental miliary pulmonary tuberculosis in the rabbit). Amer. Rev. of Tuberculosis, 1944, L, 1, str. 1 — 23.

Radiogram płuc wykonany za życia nie może dać pełnego obrazu płuc, a to z powodu niemożliwości uchwycenia na kliszy drobnych cieni prosówkowych zakrytych kośćcem. Autor porównuje rentgenogramy płuc żywych królików z rozwiniętą prosówkową gruźlicą z radiogramami płuc tychże królików wyjętych z klatki piersiowej i odpowiednio nadmuchianych. Wnioski: najwięcej daje ma-

kroscopowe badanie płuc, mniej — radiogram wyjętego i nadmuchanego płuca a jeszcze mniej radiogram płuca w klatce piersiowej.

Radiogramy płuca wyjętych z klatki piersiowej nie wykazują różnicy pomiędzy nieserowatymi, zbitymi ogniskami a serowatymi, serowato-włóknistymi i włóknistymi. Zbite złogi wapna, rozpoznawalne przez dotknięcie nożem, są widzialne na radiogramie, lecz obraz ich nie różni się od ognisk serowatych, nie zawierających wapna. Wydaje się, że zbita część ogniska powinna być co najmniej wielkości pierwotnego zrazika, żeby dała ona uchwytny cień na radiogramie. Istniejące wokół ogniska nacieczenie oboczne może nie dawać uchwytnego na radiogramie cienia. Wynika stąd, iż istotna wielkość ogniska płucnego bywa większa, niż cień na radiogramie.

J. M.

**ARMSTRONG A. R., RAE M. V., LUCAS C. C. i GREEY P. H.: Wpływ prominu na gruźlicę doświadczalną.** (Effect of promin on experimental tuberculosis). Amer. Rev. of Tub. 1944, L, 2, str. 160 — 162.

Promin jest to sól sodowa p, p' — diamino — diphenyl — sulfone — N, N' — dextrose sulfonate. Promin hamował przebieg gruźlicy u świnek, lecz tylko w pewnych określonych warunkach, a mianowicie przy zakażeniu niewielkimi ilościami prątków.

J. M.

**BLADES B. i DUGAN D.: Ziarniak gruźlicy tylnego śródpiersia.** (Tuberculosis of the posterior mediastinum). Amer. Rev. of Tub. 1944, L, 1, str. 41 — 47.

Opis przypadku mylnie rozpoznanego jako guz złośliwy. Usunięto guz. Badanie histologiczne wykazało utkanie gruźlicze.

J. M.

**PIRKLE H. B. i DAVIN JULIA.: Zespół Loefflera. Przejściowe nacieczenia płucne z eozynofilią we krwi.** — (Loeffler's syndrome. Transient pulmonary infiltrations with blood eosinophilia). Amer. Rev. of Tub. 1944, L, 1, str. 48 — 51.

Opis przypadku o przebiegu przewlekłym — 8 miesięcy trwającym, z eozynofilią sięgającą 33%.

J. M.

**HINSHAW H. C., PFUETZE K. H. i FELDMAN W. H.: Chemoterapia klinicznej gruźlicy płuc prominem.** (Chemotherapy of clinical tuberculosis with promin). Amer. Rev. of Tub., 1944, L, 1, str. 52 — 57.

Promin jest to P, P'-Diaminodiphenylsulfone — N, N'-Didextrose Sulfonate. Jest to drugie sprawozdanie z leczenia 36 chorych. Pierwsze sprawozdanie, dotyczące tychże chorych, ogłoszone zostało w Amer. Rev. of Tub., 1943, 47, 26. Chorzy zostali podzieleni na 4 grupy, zależnie od wyniku leczniczego. Grupa I, 8 chorych: wybitna poprawa stanu ogólnego, obrazu radiologicznego, opadania krwinek, w 6 przypadkach zniknięcie prątków z płwociny. Grupa II, 6 chorych: umiarkowana poprawa. Grupa III, 8 chorych: nieznaczna poprawa. Grupa IV, 8 chorych: bez poprawy. Autorzy uważają, że trudno jest z absolutną pewnością stwierdzić, że właśnie chemoterapia była zasadniczym czynnikiem leczniczym w badanych przypadkach. Wydaje się prawdopodobne, że odegrały tu rolę

również sanatoryjny tryb życia oraz odma i torakoplastyka, które także były stosowane. W 20 przypadkach stosowanie prominu zostało zaniechane na 10 do 25 miesięcy; zaledwie u 3 z tych chorych stwierdzono uczynnienie się gruźlicy.

Dawkę prominu stosowano taką, że dochodziło do umiarkowanej hemolitycznej niedokrwistości z zatrucia lekiem po dłuższym jego stosowaniu. W końcu autorzy powołują się na pracę Fageta i towarzyszy, stwierdzającą wpływ leczniczy prominu na trąd. Wnioski: te nieliczne przypadki dały wynik zachęcający, lecz zbyt mała liczba obserwacji nie pozwala na powzięcie wniosków wiążących.

J. M.

**BOBROWITZ I. D.: Przepuklina śródpiersiowa w sztucznej odmie opłucnej.** (Mediastinal herniation in artificial pneumothorax). Amer. Rev. of. Tub., 1944, L, 2, str. 150 — 159.

Opis przypadku dwustronnej odmy z obustronną przepukliną śródpiersiową, przy tym przepuklina z jednej strony była niezwykle wielką. Przypadek dotyczył osoby z niezwykle ruchomą i rozciągliwą opłucną śródpiersiową.

J. M.



## SPRAWOZDANIA

### XVI ZEBRANIE ZRZESZENIA DYREKTORÓW SANATORIÓW PRZECIWRUŻLICZYCH

W dniach 9 -- 12. 6. 1946, odbyło się w Bukowcu koło Kowar na Dolnym Śląsku pierwsze powojenne i XVI z kolei ogólne zebranie członków **Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów Przeciwróżliczych o charakterze społecznym**. Wygłoszono różne referaty. Z braku miejsca będą podane tylko streszczenia referatów i dyskusji.

Naczelnik Wydziału Walki z Gruźlicą Min. Zdrowia, dyr. Telatycki wygłosił referat pt. „Walka z gruźlicą w Odrodzonej Polsce“.

Prelegent poruszył w skrócie pewne grupy zagadnień. Retrospektywny rzut oka na rozwój walki z gruźlicą w ciągu I-go roku powojennego wykazuje start w marcu 1945 r. z 800 łózkami sanatoryjnymi i szpitalnymi oraz 18 poradniami wobec cyfr obecnych: 543 poradni (przed wojną 450), uruchomienie 5236 łózek. Przesadzona liczba planowanych 60.000 łózek gruźliczych przed wojną jest obecnie uzasadniona. Prelegent stwierdza fakt ofiarności pracy fizjologów w trudnych warunkach powojennych i wierę ich w realizację zamierzeń programowych walki z gruźlicą. Wyrazem tego jest kontakt dyrektorów sanatoriów z Min. Zdrowia. Prelegent podkreślił postęp akcji przeciwróżliczej na terenie Ub. Społ. oraz ZUS'u. Zwraca uwagę na oplakane finanse samorządów. Wyjaśnia trudności akcji Min. Zdrowia, które musi załatwiać dzielnice a nie placówki. Sanatoria znajdują się w rękach około 12-tu właścicieli. Naczelnik Wydziału Zdrowia jest jedynym gospodarzem terenu i ogniwem między Ministerstwem Zdrowia a dyrektorem sanatorium. Rozmiar problemu gruźliczego w skali państwowej na uruchomienie elementarnych urządzeń przewidzianych programem walki z gruźlicą, wyraża się sumą 2 i 1/2 miliarda, wobec 126 milionów, które są do dyspozycji. Obecnie jest w toku obrad w komisji finansowej K. R. N. przy udziale przedstawicieli Komisji Zdrowia K. R. N. przyznanie nowych 200 milionów zł. na cele walki z gruźlicą. Do tego dochodzi pomoc ze strony UNRRA w sumie około 100 milionów zł, poza pomocą aprowizacyjną.

Prelegent podkreśla dalej trudności w angażowaniu personelu lekarskiego z powodu katastrofalnego braku fizjologów i pielęgniarek i wymienia urządzenie kursów przeciwróżliczych jako jeden ze sposobów zaradzenia złemu. Podkreśla konieczność stworzenia w sanatoriach atrakcyjnych i przyciągających warunków życia, celem stworzenia pewnej optymalnej egzystencji dla ekip zakładowych. Prelegent stawia postulat wszechstronnej użyteczności społecznej zakładów sanatoryjnych celem możliwości przyjmowania do leczenia wszystkich członków społeczeństwa i szerokiej wymiany chorych między zakładami. Podkreśla sprzeczność pomiędzy czasem trwania choroby a okresem świadczeń udzie-

lanych ubezpieczonym przez U. S. i ZUS. Mówi o konieczności jednorazowego zaplanowania walki z gruźlicą pod egidą Min. Zdrowia przy współudziale finansowym wszystkich instytucji. Porusza zagadnienie pomocy ekonomicznej dla rodziny, która przez fakt choroby popada w krytyczne warunki materialne. Mówi dalej o odrębności zagadnienia zachorowania na gruźlicę wśród nauczycieli, wśród których dyssymulacja choroby jest jedynym wyjściem z ciężkiej sytuacji gospodarczej w rodzinie, którą najczęściej sam chory utrzymuje. W końcu mówi o znaczeniu propagandy idei walki z gruźlicą.

#### DYSKUSJA:

**Dr Rudziński**, przewodniczący Nacz. Nadz. Komisariatu do walki z epidemią: Gruźlica musi być w pewnym sensie traktowana jako choroba epidemiczna podobnie jak np. dui. Skoordinowany wysiłek Rządu i Społeczeństwa zwalczy chorobę. Zrozumienie wagi problemu u najwyższych czynników rządowych jest najzupełniejsze. Kuleje sprawa dysponowania odpowiednimi funduszami. Nadz. Komisariat do walki z epidemią umieszcza na swój rachunek w szpitalach przypadki izolacyjne gruźlicy.

**Dr Mazurek**, delegat ZUS: W działalności swojej ZUS na pierwszym miejscu stawia sprawę walki z gruźlicą w oparciu o organizowanie poradni i łóżek sanatoryjnych. Obecnie uruchomiono 5 sanatoriów z 760-ma łózkami łącznie. W projekcie na br. jest uruchomienie 1470 łóżek sanatoryjnych. Opracowany plan obejmuje wszystkie sanatoria w Państwie z propozycją współpracy z sanatoriami nie należącymi do ZUS-u. Skierowuje do wszystkich apel o podanie wolnych łóżek celem ich wykorzystania i obłożenia przez ZUS. Poradniane leczenie ZUS'u polega na tworzeniu albo subwencjonowaniu placówek tego typu. Czasokres leczenia wyliczony teoretycznie na dwa miesiące w praktyce rozciąga się na dłuższe okresy aż do pół roku. Zwraca się uwagę na dobór materiału klinicznego do zakładów sanatoryjnych.

**Dr Birula-Białynicki**: W akcji społecznej zwalczania gruźlicy konieczne jest usunięcie wielotorowości i złączenia różnych jednostek organizacyjnych w jednorodny system organizacyjny. Wynagrodzenie personelu w sanatoriach jest niedostateczne i personel sanatoryjny jest pomijany w przydziałach. Ograniczenie czasokresów leczenia w sanatoriach, często za krótkie dla celów klinicznych, daje się wytłumaczyć dzisiejszymi warunkami finansowymi. Jeśli chodzi o walkę z gruźlicą, to Inspektoraty mogłyby być ośrodkami organizacyjnymi w ogólnym planie akcji.

**Dr Węgrzynowski**: Istnienie Inspektoratów walki z gruźlicą przy województwach jest konieczne. Szczelne ramy organizacyjne przedstawiałyby się następująco: w Min. Zdrowia Wydział do walki z gruźlicą, w województwie — inspektorat, w powiecie — kierownik poradni przeciwgruźliczej byłby jednocześnie jednoosobnym referentem. Chory zgłoszony przez poradnię skierowany by został przez inspektorat do odpowiedniego zakładu leczniczego. Inspektorat ma skupiać w swoich rękach rozliczenie za chorobodni, odciążając dyrekcje sanatoriów od zawilej i uciążliwej korespondencji z poszczególnymi płatnikami. Długość leczenia zależałaby od kierownictwa sanatorium. Komisje lotne kontro-

lowałyby racjonalność okresów leczenia. Leczenie ma być traktowane przez pacjenta jako obowiązek. Niepodporządkowanie się regulaminowi zakładu winno spowodować przeniesienie do zakładów leczniczych karnych. Powyższe rygory wynikałyby z konieczności leczenia za pieniądze państwowe. Pomoc ekonomiczna dla rodzin chorych jest bezwzględnie konieczna. W związku z tym dysymulacja chorych nauczycieli urąga wszelkim zasadom walki z gruźlicą. Warsztaty pracy dla ozdrowieńców mają stanowić racjonalne przejście do życia z warunków sanatoryjnych.

**Ob. Malczyński** — poseł do KRN członek komisji Zdrowia KRN: Dyskusje, referaty, publikacje, zjazdy są wyrazem rosnącego zrozumienia zagadnienia. Powszechne ubezpieczenie od gruźlicy jest konieczne. Komisja Zdrowia KRN ma dość możliwości dla pomocy Wydziałowi Walki z Gruźlicą Min. Zdrowia. Należy usunąć istniejącą wielotorowość. U czynników wojewódzkich w niektórych wypadkach daje się wyczuć brak należytego zrozumienia postulatów walki z gruźlicą. U wszystkich czynników miarodajnych musi się wytworzyć nieustępliwa postawa woli zrealizowania założeń walki z gruźlicą.

**Dr Ziarski:** Ustalenie jednorodności jest koniecznością bezsporną. Niewątpliwie w obecnej fazie rozumienia problemu przez Rząd dojdzie do zrealizowania ustawy przeciwgruźliczej. Czynność projektowanych inspektoratów miałyby charakter realny i życiowy w porównaniu z działalnością biurową dzisiejszych referatów do walki z gruźlicą przy województwach. Jeżeli chodzi o zespoły sanatoryjne o charakterze zrzeszeń gospodarczych, to odpowiednie zakłady z terenu łódzkiego pretendują do wyłonienia samodzielnej tego typu jednostki. Problem opieki nad chorym gruźliczym obejmuje całość jego przebiegu życiowego i pacjent dla lekarza nie może się kończyć z chwilą wypisania ze szpitala lub sanatorium.

**Dr Fischer:** dr Telatycki wyraził plastycznie to, co my wszyscy myślimy o planie walki z gruźlicą. Nie może być niejednostajności w poziomie gospodarczym sanatoriów, nie może być zakładów biednych i bogatych, nie może być niejednostajności żywienia w poszczególnych zakładach. Wyłania się stąd potrzeba tworzenia większych jednostek gospodarczych, sanatoryjnych. Całość problemu sprowadza się do realizacji jego w oparciu o mocne podstawy finansowe. Stąd przymusowe ubezpieczenie powszechne od gruźlicy za przykładem Włoch wydaje się być racjonalnym wyjściem. Stworzenie biur centralnych regulujących z jednej strony opłaty chorobodni, a z drugiej ściągających rachunek od odpowiedzialnych płatników jest koniecznością życia. Jako smutne anegdoty można cytować przykłady kilkomiesięcznych korespondencji w sprawie ściągania opłat od samorządów. Sanatorium wg. współczesnej koncepcji wypełnia zasadniczy sektor leczenia gruźlicy. Trzeba pamiętać, że sanatorium w swej właściwej roli musi być oparte o poradnie, które przeprowadzają selekcję przypadków. W obrębie zagadnienia uleczalności gruźlicy napotykamy na grupę przypadków zaraźliwych, określaną jako „stationaris“, dla których musimy zakreślić miejsce w społeczeństwie. Stąd nowe zadania rozbudowy kolonii dla nieuleczalnych. Ważne jest również oznaczenie pewnego „minimum“ poborów dla personelu zakładowego.



**Dr Węgrzynowski:** Cytuje przykład, w którym chory z coxitis po 9-cio miesięcznym pobycie w sanatorium nie może być wypisany, ponieważ poza sanatorium w warunkach powojennych nie ma domu. Dr Fischer podnosi podobne trudności w stosunku do zdembilizowanych.

**Dr Zaleski:** Sprawa szkolenia lekarzy — płucników, łączy się ściśle z terenem sanatoryjnym. Historia wskazuje, że wzrost wiedzy o gruźlicy w znacznej mierze dokonał się poza obrębem uniwersytetów a właściwie na terenie sanatoriów. Zakłady sanatoryjne mogą stanowić idealne placówki naukowe, co wynika z ich odosobnionego charakteru, pod warunkiem że ekipa lekarska będzie miała zapewnione odpowiednie warunki bytu.

**Dr Margolisowa:** Celowa jest rozbudowa sanatoriów dziecięcych w terenie miejscowym. W obecnym powojennym materiale klinicznym stwierdza się wzrost postaci otwartych rozmiękających. Konieczne jest również ze względów wychowawczych stworzenie ośrodków pracy dla młodocianych rekonwalescentów.

Jako ostatni w dyskusji zabarł głos prelegent **dr M. Telatycki:** Stanowisko ZUS-u zasługuje na podkreślenie. Czasokresy leczenia i pobytu chorych w zakładach reguluje okólnik nr. 813. Ze względu na dużą liczbę kandydatów w okresie powojennym ruch chorych w sanatoriach musi cechować duża przelotność. Racjonalne leczenie chorych musi się opierać, poza odpowiednią selekcją, jeszcze na odpowiednim rygorystycznym przestrzeganiu programu dnia w zakładzie (ilość godzin werandy, odpowiednie uplasowanie palarni), na kształceniu chorych w sensie wychowawczo-higienicznym drogą pogadanek, na właściwym wyżywieniu, oraz na wykorzystaniu leczenia zapadowego w całej rozciągłości, to zn. do zabiegów chirurgicznych włącznie. Jeśli chodzi o sprawy finansowo-gospodarcze, to zadaniem prezesów przyszłych zrzeszeń sanatoryjnych będzie czuwanie przy urzędach wojewódzkich nad należytym rozdziałem pieniędzy na cele lecznictwa sanatoryjnego. Przeszłe kasy centralne będą prowadziły bezpośrednio rachunki z dyrekcjami sanatoriów za chorobodni, przyjmując na siebie uciążliwą korespondencję w sprawie ściągania opłat za leczenie od poszczególnych instytucji. Ogólna ocena dorobku na froncie walki z gruźlicą wskazuje, że w ciągu roku obecnego okresu powojennego uczyniliśmy więcej niż w ciągu trzech lat po pierwszej wojnie światowej. Nie można powoływać się na przykład Niemiec w niesieniu pomocy materialnej rodzinom chorych na gruźlicę, ponieważ wiemy o tym, że środkiem tej pomocy była niewolnicza praca narzucona krajom okupowanym. Jeśli chodzi o tego rodzaju pomoc, to na pierwszym miejscu muszą być postawione rodziny nauczycielskie. Kształtowanie ustawy przeciwgruźliczej znajduje się obecnie w fazie dyskusji w specjalnej Komisji z prof. Orłowskim na czele, później zaś ma przejść do sekcji w Komisji Zdowia KRN. Do tego ma dojść ustawa o sfinansowaniu akcji przeciwgruźliczej. Teoretyczne obliczenia w tym względzie wymagałyby powszechnego opodatkowania w Państwie Polskim w wysokości 1000 zł. rocznie od osoby. Celem odciążenia finansowego lecznictwa sanatoryjnego nasuwa się myśl racjonalnego wykorzystania przydzielonych gospodarstw rolnych. Na odcinkach społecznych wylania się konieczność wydzielania w poradniach przeciwgruźliczych kartotek młodzieży dla Komisji Poborowych. Komisje Poborowe muszą spełniać

rolę sita dla zatrzymania przypadków gruźlicy. Młodzież poborowa z ujemnym odcz. Pirqueta musi być poddana szczepieniu ochronnemu. Statystyki wykazują co najmniej trzykrotne zmniejszenie zapadalności na gruźlicę wśród szczepionych szczepionką BCG. W odniesieniu do spraw wynagrodzeń dla lekarzy i pielęgniarek w sanatoriach musi być przestrzegana zasada pewnych „optymalnych“ warunków bytu. Przy tym muszą zniknąć tego rodzaju nadużycia, jak odpłacalność zabiegów. Problem nieuleczalnych, ciężko chorych, będzie rozwiązany przez wydzielenie pewnej części łóżek „epidemicznych“ dla przypadków izolacyjnych. Przypadki gruźlicy dziecięcej mogą liczyć na okres od 9 do 18 miesięcy. Dla gruźlicy kostnowastkowej nie prątkującej, będą stworzone zakłady oddzielne. Poza tym przelotność chorych jako zasadę wynikającą z dzisiejszych warunków należy utrzymać. Min. Zdrowia przeznaczyło 40% swoich dochodów na opiekę nad dzieckiem. Do tego dochodzą ofiary w sprzeczcie ze strony Szwecji i Szwajcarii. Planuje się stworzenie kilku osiedli warsztatowych. Zagranica uważa, że osiedla wraz z rodzinami są zbyt kosztowne.

Na tym dyskusję nad referatem dr Telatyckiego zamknięto.

Po zakończeniu dyskusji przystąpiono do demonstracji przypadków operacyjnych w sanatorium Bukowiec. Słowo wstępne wygłosił kierownik sanatorium **dr Stanowski**: Zabiegi chirurgiczne większe wykonuje się dopiero od 8 tygodni, od czasu zdobycia instrumentów. W tym okresie wykonano 23 torakoplastyki, 8 pneumonoliz, 5 blokad nerwu przeponowego, 50 przepalań zrostów met. Jacobaeusa.

Demonstracje przeprowadził st. asyst. zakładu **dr Warszawski**: Przedstawiono 8 operowanych chorych, w tym 1 plombę, 2 pneumonolizy, oraz 5 plastyk, wykonanych bądź w jednym, bądź w kilku etapach. Przypadki ilustrowano licznymi zdjęciami zwykłymi i warstwicowymi. Dodatkowo przedstawiono 10 przypadków plastyk oraz 4 pneumonolizy. Osiągnięte wyniki demonstrowano na liczych zdjęciach.

#### DYSKUSJA:

**Dr Fischer**: Wskazania do „phrenico“ są ograniczone. Domeną wskazań dla zabiegu jest dolny płąt. Górny płąt wchodzi w rachubę pod warunkiem zarośnięcia cia opłucnej międzypłatowej. Zdjęcia kimograficzne mają znaczenie dla postawienia wskazań. Należy odróżnić blokadę n. przeponowego (zamrożenie, alkoholizacja, modne dziś zmiążdżenie) od wyrwania n. przep. tj. „phrenicoexhairesis“. Doświadczenie kliniczne dotychczasowe wypowiada się przeciw stosowaniu plomby i drenażu ssącego jam a za torakoplastyką.

**Dr Telatycki**: Z 40 przypadków odpowiednio dobranych torakoplastyk z okresu 1937 — 1939 z sanatorium wojskowego w Otwocku wszystkie, za wyjątkiem dwóch, przeżyły okupację. Wymienione dwa przypadki nie były „czyste“ pod względem wskazań i w tym należy upatrywać między innymi przyczynę nieprzetrwania okresu okupacji. W wymienionych dwóch przypadkach, pomimo zastrzeżeń lekarskich, zabiegu dokonano na prośbę pacjenta. Metodę stosowania torakoplastyki w przypadkach wybranych należy uważać za jedyną niemal dającą najlepsze wyniki trwałego wyleczenia. Natomiast plomby parafinowe wnoszą niebezpieczeństwa powikłań i rzadziej dają wyniki trwałe.

**Dr. Węgrzynowski:** Penicylina uzyskała zastosowanie przy gruźlicy, przed interwencją operacyjną (torakoplastyka) i po zabiegu. Jeżeli hodowla plwociny na pożywkę wykaże obecność bakterium pyocyaneum stanowi to wskazanie do wstrzyknięć penicyliny. Współczesne leczenie zapadłe jest w znacznej mierze bardziej agresywne w porównaniu z więcej konserwatywną postawą okresu przedwojennego. Phrenicoexhairesis jest zabiegiem skutecznym przy sprecyzowanych wskazaniach.

**Dr. Telatycki:** Drenaż ssący jam nie wypełnił pokładanych w nim nadziei. Rola jego wydaje się ograniczać do zabiegu wstępnego przed operacją torakoplastyczną.

**Dr Woźniwski:** Dziesięć przypadków plastyki dokonanych dotychczas w szpitalu Wolskim w okresie powojennym dało dobre wyniki. Przy stawianiu wskazań do blokady n. przep. należy zawsze mieć na uwadze duże trudności techniczne z jakimi musi uporać się chirurg, gdy po raz drugi w tym samym terenie szuka nerwu przeponowego.

Na tym obrady przerwano.

Dnia 10. VI. przeniesiono obrady do Kamiennej Góry, gdzie uczestników powitał **dr Węgrzynowski**, przedstawiając historię, pochodzenie i zakres działania kompleksu w Kamiennej Górze. Kompleks ten składa się z dwóch budynków — całość jest własnością Wojew. Tow. Przeciwgruźliczego we Wrocławiu. W pierwszym budynku mieści się oddział gruźlicy dziecięcej zakaźnej oraz kostnej. Na oddziale nie ma na razie szkoły. Przebywają dzieci od lat 2 — 14. W drugim budynku znajduje się oddział kobiecy na 220 łóżek. Na miejscu dokonuje się mniejszych zabiegów tj. odmy i przepalania zrostów. Potrzebny jest lekarz specjalista do chirurgii kostnej oraz pediatra.

Następnie **dr Fischer** wygłosił referat pt.: „Przeżycia lekarza ftizjologa w obozie koncentracyjnym“, oraz kol. **dr Tondos** referat pt. „Gruźlica płuc w Oświęcimiu“.

W dyskusji zabierali głos:

**Dr Węgrzynowski:** Odczyty, posiadały wszelkie cechy, niezwykle wnikliwego i interesującego ujęcia. W obrazach opisanych, w obliczu rozgrywających się potworności, dominował moment osobistej tragedii lekarza, który nie miał możliwości przeciwstawić się złu. Momenty podobne przeżywali również lekarze poza obozem w warunkach podziemnej walki z okupantem. Z przeżytych doświadczeń należy wyciągnąć różnorodne wnioski. Środki stosowane przez okupanta urągały wszelkim zasadom organizacji walki z gruźlicą. W obrazach klinicznych przebiegu gruźlicy w warunkach obozowych uderza brak form prosówki oraz zapalenia opon mózgowych. Całość doświadczeń przeżytych w obozach kwalifikuje się do zespołowego opracowania tematu pod tytułem: „Gruźlica płuc w obozach koncentracyjnych“.

**Dr Telatycki:** (przemawia jako członek Zrzeszenia). Wzrost zapadalności na gruźlicę w b. G. G. osiągał niespotykane dotąd cyfry. Dokonano ciekawego spostrzeżenia, że Żydzi, którzy przed wojną chorowali trzy razy rzadziej niż nie-Żydzi, w warunkach ghetta zapadali na gruźlicę trzy razy częściej niż masa



ludności żyjąca poza ghettem. Chodzi tu o wpływ tak zwanych warunków zewnętrznych. Wpływ warunków zewnętrznych powoduje zmiany chemizmu w komórkach i sokach ustrojowych. Wiadomo, że wahania chemizmu mезenchymy w różnych fazach rozwoju organizmu, są odpowiedzialne za różne typy odporności przeciw gruźlicy. Warunki wyżywienia w okresie wojennym, szczególnie w obozach koncentracyjnych, przyprawiły organizm o stany, które należy określić jako „awitaminozy uniwersalne”. Lekarze niemieccy łamali etykę lekarską. Wytruwanie chorych było ideą niemiecką. Zachowanie się niemieckiego świata lekarskiego jest wyrazem zbrodniczego piętna, które tkwi w całym narodzie niemieckim. Do Międzynarodowego Komitetu Walki z Gruźlicą powinien wpłynąć wniosek o wykluczenie Niemców z Międzynarodowych Towarzystw Lekarskich.

**Dr Fischer:** Głodowe zakwaszenie ustroju wolno uważać jako czynnik hamujący proliferację gruźlicy w organizmie. Fakt szerzenia się gruźlicy u b. więźniów obozów koncentracyjnych dopiero dziś w dobie powojennej można tłumaczyć alkalizacją krwi w normalnych warunkach odżywiania.

**Dr Misiewiczówna:** Doświadczenia głodowe w Rosji wykazują również, że zagadnienie nie jest proste. Złe warunki bytowania dla organizmu stwarzają także złe warunki dla prątka. Awitaminoza również źle wpływa na funkcje życiowe prątka. Zakwaszenie ustroju sprzyja rozwojowi ostrej gruźlicy wysiękowej.

**Dr Birula Białyński:** W warunkach obozowych wyniszczenia ustrojowego żywotność pasożytującego prątka mogła być osłabiona. Kliniczne znamiona gruźlicy płuc w okresie powojennym zmieniły się. Np. na Węgrzech w czasie wojny zaobserwowano masowe wystąpienie hipotonii. Obecnie stwierdza się w sanatoriach ogromną ilość niskich ciśnień krwi u pacjentów. Warunki wojenne odbiły się głębokim przeobrażeniem chemizmu w organizmie, sięgając aż do sfery duchowej. Wśród całego szeregu niesamowitych spostrzeżeń lekarskich godny uwagi jest fakt korzystnego wpływu spleśniałego chleba na biegunki obozowe.

Wkońcu zabiera głos **dr Fischer**, jeszcze raz podkreślając głęboką tragedię lekarza obozowego w obozach koncentracyjnych.

Po zakończeniu dyskusji na temat referatów dr Fischera i dr Tondosa **Dr Załeski** przedstawił zdjęcia rentgenowskie dwóch przypadków chorobowych, jeden dotyczący gruźlicy płuc, drugi mnogich ropni płuc. W pierwszym po przepełnieniu zrostów duża, sztywna jama pozostała nieuciśnięta. Wystąpienie przełotnego, dwutygodniowego wysięku spowodowało zapadnięcie jamy. Referent podkreśla korzystny wpływ wysięku na przebieg leczenia zapadłego. W drugim przypadku mnogie ropnie płuc były wyrazem ogólnego septycznego zakażenia, którego punktem wyjścia był czyrak mnogi na karku. Leczenie penicyliną uratowało życie choremu (trzy miliony jednostek oxfordzkich).

W dyskusji zabrał głos **dr Fischer:** Pierwszy Neuman zwrócił uwagę na korzystne czasami działanie wysięku w stosunku do nieuciskających się jam

w przebiegu leczenia odmą sztuczną. W jednej z publikacji w miesięczniku „Revue de la tuberculose“ z roku 1938 podkreślano korzystny wpływ tak zw. „pléurite irritative“ na przebieg zapadania się jam.

**Dr Woźniewski:** Obserwowano przypadek kliniczny w którym jama na tle ropnia płucnego ulegała rozdymaniu. Wprowadzenie kaniulki do jamy celem założenia drenu ssącego spowodowało nagły wypływ cuchnących gazów z kawerny i zapadnięcie kawerny stwierdzone rentgenologicznie. W okresie okupacji w Szpitalu Wolskim stosowano z inicjatywy prof. Zeylanda roztwór soli fizjologicznej doopłucnowo w ilości do trzech litrów. Wywoływane w ten sposób przelotne odczyny gorączkowe do 40° C<sup>0</sup>. wpływały korzystnie na zapadanie się jam.

Po dyskusji nad pokazami zdjęć przystąpiono do części organizacyjnej Zjazdu. Powzięło szereg uchwał, niektóre z nich w skróceniu przytaczamy:

1. Apel do ob. Ministra Zdrowia z prośbą o jak najszybsze spowodowanie wniesienia ustawy przeciwgruźliczej oraz ustawy osfinansowanie akcji przeciwgruźliczej pod obrady Sejmu. Odrębne, powszechne ubezpieczenie przeciwgruźlicze byłoby drogą jak najszybszego osiągnięcia pozytywnych rezultatów.

2. W myśl wywodów przedstawiciela Min. Zdrowia Zjazd wezwał dyrektorów Sanatoriów do utworzenia terytorialnych, gospodarczych zespołów zakładów leczenia gruźlicy ze wspólnymi magazynami i środkami transportowymi. Zespoły terytorialne mają uzyskać formę prawną i reprezentować interesy wszystkich zakładów leczniczych tego typu bez względu na ich przynależność. Zespół ma być reprezentowany przez dyrektora jednego z zakładów, względnie jednego z desygnowanych w tym celu lekarzy“.

3. Apel do ministra Zdrowia, by w jak najszybszym czasie stworzył szpitale, względnie oddziały szpitalne dla leczenia szpitalnego i izolacyjnego gruźlicy płuc oraz stworzył możliwości do zrealizowania kolonij dla chorych nieuleczalnych. W ten sposób wytworzyłyby się warunki do selekcji przypadków przeznaczonych do racjonalnego leczenia sanatoryjnego.

4. Uchwała o przemianowaniu zakładu dziecięcego w Kamiennej Górze na sanatorium im. Janusza Zeylanda.

5. Zjazd poleca nowowybranemu zarządowi opracowanie memoriału o postępowaniu niemieckiego świata lekarskiego nie tylko niezgodnym z etyką lekarską, ale i urągającym elementarnym wymogom ludzkości, z wnioskiem o wykluczenie i nieprzyjmowanie lekarzy niemieckich do wszelkich Międzynarodowych Stowarzyszeń Lekarskich w ciągu najbliższych 25 lat. Zjazd wyraża przekonanie, że dopiero nowa generacja lekarzy niemieckich będzie mogła zasiąść do wspólnego stołu z lekarzami europejskimi. Memorandum takie należy przekazać rzeczywistym polskim członkom Międzynarodowej Unii Przeciwgruźliczej.

6. Wobec katastrofalnego braku lekarzy fizjologów oraz lekarzy obeznanych z fizjologią Zjazd uważa, że w okresie przejściowym przy obsadzaniu stanowisk w poradniach i zakładach przeciwgruźliczych należy wymagać od

lekarzy co najmniej przesłuchania 2 do 3 miesięcznego kursu przeciwgruźliczego wraz ze złożeniem odpowiedniego egzaminu oraz wykazania się przynajmniej półroczną pracą w jednym z zakładów leczenia gruźlicy.

7. Zjazd uważa tworzenie przy każdym Uniwersyteckim Wydziale Lekarskim katedr ftizjatrii za niezbędny postulat w akcji przeciwgruźliczej w Polsce.

Zjazd uchwalił przesłać telegramy do Ministerstwa Zdrowia, do ministra Pełnomocnego Królestwa Szwecji i do dr Żychonia w Zakopanem.

Uchwalono, że przyszedł zarząd ma przepracować nowy statut Zrzeszenia, określić charakter Zrzeszenia (czysto naukowy, społeczny, względnie podwójny). Na wniosek dr Węgrzynowskiego siedzibą nowego Zarządu ma pozostać Zakopane. Zjazdy mają się odbywać dwa razy w roku, w czerwcu i grudniu. Zarząd ma składać się z prezesa i 4 członków, Komisja Rewizyjna z 2 członków. Miejsca i czasu następnego Zjazdu ostatecznie nie ustalono. Proponowano Smukagę lub Zakopane. Uchwalono miesięczną składkę członkowską w wysokości 20 zł. Niedobory pokryje Walne Zebranie.

Zjazd przyjął następujących nowych dyrektorów zakładów leczniczych, na członków zwyczajnych:

1. Dr Kucharska Bogusława (San. Dziec. ZUS Kiekrz),
2. Dr Zieliński Ludwik (San. ZUS Kowanówko),
3. Dr Bujak Tadeusz (San. ZUS Bystra Śl.),
4. Dr Gołaszewska Waleria (San. Dziec. PCK Rabka),
5. Dr Dobrowolska Zofia (San. LPGr. Otwock),
6. Dr Mianowski Eugeniusz (San. PCK Otwock),
7. Dr May Stanisław (San. Woj. Głuchołazy),
8. Dr Lutyński Czesław (San. m. Łagiewnik k. Łodzi),
9. Dr Pajerski Romuald (San. ZUS Warszawianka Zakopane),
10. Dr Margolisowa Anna (M. San. Łagiewniki),
11. Dr Leśniewski Włodzimierz (Woj. Zakł. Wych. Lecz. Istebna),
12. Dr Zaleski Jerzy (San. US Tuszynek),
13. Dr Zierski Marian (Lek. Nacz. S. Walk. z Gr. Łódź),

Do Zarządu zostali wybrani: dr Birula-Białynicki -- prezesem, członkami zaś: dr Fischer, dr Łotocki, dr Jasiński, dr Pajerski, Członkami Komisji Rewizyjnej: dr Zieliński, dr Misiewiczówna.

---



# KRONIKA

## OTWARCIE PIERWSZEGO SANATORIUM PRZECIWGRUŻLICZEGO NA TERENIE WOJEWÓDZTWA LUBELSKIEGO

Dnia 22 czerwca 1940, otwarto w Adampolu pod Włodawą pierwsze Sanatorium Przeciwgruźlicze na terenie Lubelszczyzny. Sanatorium to urządzone w bardzo pięknym pomagnackim pałacu, położonym w przeważnie szpilkowym lesie, liczącym wiele tysięcy hektarów, na wysokości 180 m. nad poziomem morza. Budynek ocalał dzięki szczęśliwym zbiegom okoliczności i dzięki opiece miejscowej ludności i zachował nieuszkodzone centralne ogrzewanie, własną elektrownię, własny wodociąg itp. Przy pomocy darów UNRRA wyposażono sanatorium w umeblowanie, bieliznę, aparat Roentgena, leki itd., tak że w chwili obecnej pomieścić już może 150 chorych. Dzięki przydzieleniu przez Powiatową Radę Narodową folwarku i ziemi ornej, można było ustalić dzienny koszt utrzymania chorego przy pięciorazowym posiłku na 150 zł.

Na otwarcie Sanatorium przybyli delegaci Ministerstwa Zdrowia w osobach Naczelnika Wydziału Walki z Gruźlicą dra M. Telatyckiego i dra B. Barthenbacha, delegaci Krajowej Rady Narodowej, UNRRA, Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Marii Curie Skłodowskiej, władz samorządowych, prasy itd. Otwarcia dokonał inicjator sanatorium dr Wł. Kwit, naczelnik Wydziału Zdrowia Woj. Lubelskiego, podkreślając w swym przemówieniu wydatną pomoc udzieloną przez Ministerstwo Zdrowia i UNRRA oraz pracę organizacyjną dra T. Lipeckiego, dr Naumika i dr H. Mysakowskiej.

T. K.

Warszawa, dnia 7. 4. 1947.

## VIII. OGÓLNOPOLSKI ZJAZD PRZECIWGRUŻLICZY.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą zawiadamia, że VIII Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się we Wrocławiu, w czasie od 23 — 26 września 1947 r.

### TEMATY GŁÓWNE

1. **Biologiczny:** Metabolizm prątka. Referent: Ernest Sym.  
Koreferent: Zdzisław Skibiński.
2. **Kliniczny:** Zrosty opłucne a leczenie gruźlicy płuc odłą.  
Referenci: Janina Misiewicz, Jan Madey i Wiwa Jaroszewicz.

3. **Spółeczny:** a) Endemia gruźlicy a ustawodawstwo przeciwgruźlicze w Polsce współczesnej. Referent: Michał Talatycki; b) Szkolenie pracowników do akcji przeciwgruźliczej. Referent: Tadeusz Kielanowski.

Poza referatami głównymi mogą być zgłaszane referaty dodatkowe (dowolne). Zgłoszenia referatów dowolnych wraz z ich maszynopisami należy przelać do dnia 15 czerwca. Komitet Organizacyjny zastrzega sobie prawo przyjęcia lub odrzucenia zgłoszonego referatu. Czas wygłaszania referatu głównego nie może przekraczać 30 minut, czas referatu dodatkowego — 10 — 15 minut.

Adres do zgłoszeń: dr Janina Misiewicz, Warszawa, ul. Płocka 26, Szpital Wolski.

### UNIA DO WALKI Z GRUŻLICĄ

7 listopada 1946 r. zebrał się w Paryżu Komitet Wykonawczy Międzynarodowej Unii do Walki z Gruźlicą. Na zebraniu tym były obecne następujące osobistości: prezes — prof. **Lopo de Carvahlo**; sekretarz generalny — prof. **Fernand Bezançon**; zastępca sekretarza generalnego — dr **Castello Bianco**; skarbnik — p. **Achard**; dr **G. Derscheid**, dr **Kendall Emerson** w towarzystwie p. **F. D. Hophinsa**, p. **Moltke Hausen**, I sekretarz Ambasady Norweskiej, zastępujący prof. **Fröhlicha**, dr **A. Morland**, reprezentujący księżną **de Portland**, dr **Harley Williams**, prof. **J. Parisot**, delegat Światowej Organizacji Zdrowia; dr **Michał Telatycki**, delegat polski, w towarzystwie dr **Skokowskiej-Rudolf**.

Na wniosek prof. **Parisot** i dra **Kendall Emersona** Komitet uchwalił rezolucję, skierowaną do Tymczasowego Komitetu Światowej Organizacji Zdrowia i wyraził życzenie ścisłej współpracy między tą Organizacją a Międzynarodową Unią do Walki z Gruźlicą. Po przypomnieniu, że Unia nie została rozwiązana i że towarzystwo, stworzone w Berlinie w 1941 r. w celu jej zastąpienia, było tylko chwilowe, sekretarz generalny proponuje zwołać Radę Dyrekcji. Zdecydowano, że Rada zbierze się w Paryżu 24 i 25 lipca 1947 r. i że na porządku dziennym umieszczona zostanie sprawa stanu obecnego badań nad streptomycyną.

Sekretarz Generalny Unii  
Prof. **Fernand Bezançon**

### ZJAZD ZRZESZENIA DYREKTORÓW SANATORIÓW PRZECIWGRUŻLICZYCH

Zrzeszenie Dyrektorów Sanatoriów Przeciwgruźliczych o Charakterze Społecznym zawiadania, że XVII Zjazd Zrzeszenia odbędzie się w dniach od 15 do 17 czerwca 1947 r. w Sanatorium Przeciwgruźliczym Samorządu Województwa Pomorskiego w Smukale k. Bydgoszczy.

Program Zjazdu obejmuje referaty:

- 1) Dr **St. Meysner**: „Ogólne zasady nowoczesnego leczenia gruźlicy“.
- 2) Dr **W. Rzepecki**: „Drenaż ssący jam wg Monaldiego“.

3) Dr **J. Rutkowski**: „Thorakoplastyka w modyfikacji własnej autora“ oraz pokazy ciekawych przypadków i rentgenogramów.

Porządek posiedzenia organizacyjnego obejmuje:

1) Obrady nad zmianą statutu Zrzeszenia i ewentualnie 2) Obrady nad sprawą ujednostajnienia pracy sanatoryjnej w Polsce (Klasyfikacja gruźlicy, znakowanie, druki).

Zarząd Zrzeszenia zaprasza na Zjazd nie tylko członków, ale również wszystkich dyrektorów i ordynatorów sanatoriów i zakładów przeciwgruźliczych nie będących dotychczas członkami Zrzeszenia.

Zgłoszenia na Zjazd należy kierować pod adresem: Dr **St. Meysner** — Dyrektor Sanatorium Przeciwgruźliczego Samorządu Województwa Pomorskiego w Smukale pow. Bydgoszcz do dnia 1 czerwca 1947 r.

Za Zarząd Zrzeszenia

Sekretarz:

( - ) Dr **R. Pajerski**

Za Prezesa

(—) Dr **L. Fischer**

### ZJAZD PEDIATRÓW POLSKICH

VII Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w Warszawie we wrześniu 1947 r. Dokładny termin zjazdu zostanie podany później.

Jednym z tematów zjazdowych jest „gruźlica dziecięca w Polsce po wojnie“. Na referentów tego tematu zaproszono prof. K. Jonschera i prof. St. Popowskiego.

Poza referatami głównymi mogą być zgłaszane oryginalne referaty naukowe, przede wszystkim mające związek z tematami referatów głównych.

Zgłoszenia tematów, z podaniem krótkiego streszczenia pracy, należy nadsyłać do Komitetu Organizacyjnego najpóźniej do dnia 1 lipca 1947 roku.

Adres Komitetu Organizacyjnego: Warszawa, Szpital im. Karola i Marii dla Dzieci, ul. Działdowska 1/3.

### KURS PRZECIWGRUŻLICZY DLA LEKARZY W POZNANIU

Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego w porozumieniu z Wojewódzkim Wydziałem Zdrowia urządził 6-tygodniowy Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy w Poznaniu, subsydiowany przez Ministerstwo Zdrowia. Kurs rozpoczął się dnia 21 stycznia 1947 r.

Kierownictwo Kursu znajdowało się w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego, przy ul. Szkolnej 14.

### KURS PRZECIWGRUŻLICZY DLA LEKARZY W WARSZAWIE

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia, Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego



i Resortem Zdrowia i Opieki Społecznej urządziło Kurs Przeciwgruźliczy dla Lekarzy w Warszawie w czasie od 14 kwietnia do 31 maja 1947 r.

### KURS PRZECIWGRUŹLICZY DLA LEKARZY W ŁODZI

Dnia 14 grudnia 1946 roku zakończony został w Łodzi II dokształcający kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki społecznej walki z gruźlicą, który z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia zorganizował Wydział Lekarski Uniwersytetu Państwowego w Łodzi przy współdziałaniu Wydziału Zdrowia m. Łodzi. Kurs ten był już drugim w ciągu roku, który miał na celu zaznajomienie i przygotowanie lekarzy do pracy na placówkach przeciwgruźliczych i zapoznanie ich z nowoczesnymi metodami skutecznej walki z gruźlicą. Kurs rozpoczął się 22 października 1946 r. i trwał przez okres 8 tygodni, w którym to czasie uczestnicy kursu prócz wysłuchania wykładów odbyli ćwiczenia praktyczne w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej, Poradni Przeciwgruźliczej Ubezpieczalni Społecznej, w szpitalu dla płucno chorych Św. Teresy oraz na oddziałach gruźliczych szpitali Św. Jana i Radogoszcza. Pasa tym uczestnicy kursu odbyli krótki staż w Sanatorium Ubezpieczalni Społecznej w Tuszyńku koło Łodzi oraz w Miejskim Sanatorium dla dzieci w Łągowicach pod Łodzią. Ogółem było 82 godz. wykładów części teoretycznej oraz 800 godz. ćwiczeń praktycznych. Kurs ukończyło 15 lekarzy. Na zakończenie kursu odbył się egzamin w obecności delegata Ministerstwa Zdrowia dr M. Telatyckiego.

W ramach dalszej akcji szkoleniowej i przygotowania kadr lekarzy do pracy na placówkach przeciwgruźliczych odbędzie się w kwietniu 1947 roku, następnym dokształcający kurs przeciwgruźliczy dla lekarzy.

### VI KURS DLA LEKARZY PRZEMYSŁOWYCH

Wydział Lekarski Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie urządził w marcu br. z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia VI Kurs dla lekarzy przemysłowych. W ramach Kursu wygłoszono następujące wykłady z zakresu gruźlicy i chorób płucnych:

1. Pylice płuc — dr Zahorski.
2. Gruźlica płuc z punktu widzenia medycyny społecznej — doc. dr Hornung i doc. dr Fenczyn.
3. Gruźlica kostno-stawowa i jej związek z pracą zawodową — dr Gerhardt.

### SANATORIUM DLA PŁUCNO-CHORYCH W TRZEBIECHOWIE

Dnia 11 listopada 1946 r. zostało otwarte w Trzebiechowie n. Odrą pow. Świebodzin nowe sanatorium dla płucno-chorych.

Uroczystego otwarcia dokonał ob. wicewojewoda mgr pr. Józef Radzicki, przy współdziałaniu miejscowych władz i społeczeństwa.

Sanatorium obliczone na razie na 200 łózek, urządzone z komfortem i całkowicie odrestaurowane, może uchodzić za wzorową placówkę dla chorych na gruźlicę.

Bogate zaopatrzenie w sprzęt lekarski oraz fachowe kierownictwo, spoczywające w ręku dra **Bolesława Koniecznego**, dają rękojmię chorym szybkiego powrotu do zdrowia.

Powstanie tej placówki zawdzięcza Wielkopolska Poznańskiemu Wojewódzkiemu Związkowi Samorządowemu, który przy wybitnym poparciu Ministerstwa Zdrowia zdołał w stosunkowo krótkim czasie uruchomić tak ważną dla zdrowia społeczeństwa polskiego placówkę leczniczą.

Dojazd do Sanatorium koleją przez Grodzisk — Wolsztyn do stacji kolejowej Smólno Wielkie.

---

# GRUŻLICA

KWARTALNIK

R. XV.

1947

Nr 2

*Profesorowi Doktorowi  
WITOLDOWI ORŁOWSKIEMU  
w 50-lecie Jego pracy naukowej  
i dydaktycznej, zarazem zasłużo-  
nemu badaczowi i społecznikowi  
na polu walki z gruźlicą ten ze-  
szyt poświęca*

*Redakcja*

## Profesor WITOLD ORŁOWSKI

Profesor dr med. Witold Eugeniusz Orłowski, dyrektor II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, urodził się 24. I. 1874 w Norwidpolu, w Mińszczyźnie. Dyplom lekarski uzyskał w końcu 1896 w Wojskowej Akademii Lekarskiej w Petersburgu. Zatem na rok 1946 przypada 50-lecie jego pracy lekarskiej.

Szczegółowy życiorys jednego z najwybitniejszych internistów polskich, profesora uniwersytetu Jagiellońskiego a później Warszawskiego, autora licznych prac i znakomitego podręcznika interny, prezesa kilku towarzystw lekarskich polskich, członka rzeczywistego Polskiej Akademii Umiejętności, członka towarzystw lekarskich zagranicznych, człowieka, bez którego udziału nie zaszło nic ważnego w życiu medycyny polskiej w ostatnim ćwierćwieczu, — umieszczą inne pisma lekarskie.

Wśród licznych prac Witolda Orłowskiego należy osobno omówić Jego prace w dziedzinie fizjologii. Bo tak jest, że wszystkie dziedziny pracy lekarskiej, związanej z fizjologią, zarówno kliniczną, jak i epidemiologiczną, nie są Mu obce.

W 1912 r. Orłowski, podówczas młody profesor — dyrektor Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu w Kazaniu, jako pierwszy w Cesarstwie Rosyjskim, zaczyna stosować odmę leczniczą w gruźlicy płuc. W owych czasach radiodiagnostyka jest jeszcze w po-



wijkach — Orłowski sam prześwietla chorych, sam zdobywa doświadczenie radiodiagnostyczne.

W 1913 ogłasza w piśmiennictwie polskim wynik swych doświadczeń. Są to: 1. W sprawie leczenia gruźlicy płuc sztuczną odmą piersiową (Przegl. Lek. 1913, N<sup>o</sup>26), oraz 2. W sprawie patogeny rzucałki opłucnej przy wytwarzaniu sztucznej odmy piersiowej (Przegl. Lek. 1913, N<sup>o</sup> 33-35). Ta ostatnia praca ma wartość nieprzemijającą, gdyż zawiera nowe wówczas, a dziś powszechnie znane, dowody na to, że rzucałka przyodmowa jest wynikiem zatoku mózgowego. W 1913 organizuje również Orłowski poradnię przeciwgruźliczą przy swej Klinice. Prowadzi także leczenie tuberkuliną. Zaczyna większą pracę doświadczalną ze stosowaniem odmy u psów, lecz wojna i związane z nią trudności, nie pozwalają na należyte wykończenie tych doświadczeń.

W latach wojny 1914 — 1918 Profesor poświęca dużo wysiłków na zorganizowanie akcji charytatywnej i kulturalno-oświatowej wśród wygnańców polskich w Rosji. Witold Orłowski, prymus Wojskowej Akademii Lekarskiej w stolicy Cesarstwa, młody docent, a potem młody profesor, ma otwartą drogę kariery lekarsko-naukowej w Rosji. Jest on jednak Polakiem i tęskni zawsze do Polski. Nie zaniebda nigdy ogłaszać wyniki swych prac w polskich pismach lekarskich, i zawsze stara się dostać polską literaturę lekarską. Ta jego nostalgia znalazła wyraz w dedykacji jego książki: „Uniwersytetowi Jagiellońskiemu, dostojnemu krzewicielowi nauki, ducha i myśli polskiej, który przez zaszczytne dla mnie powołanie na katedrę kliniki chorób wewnętrznych stworzył mi pole do pracy wśród swoich i dla swoich i przez to ziścił moje gorące marzenia od lat najmłodszych, — pracę tę z głęboką czią w hołdzie składam.

Nic co polskiego nigdy nie było mu obce. W latach I Wojny Światowej, odcięty od Kraju, nie może dostać podręcznika historii polskiej dla podrastającej córki. Nie mając innego rozwiązania, Orłowski sam pisze podręcznik, i nie był on zły, bo wkrótce potem dziewczynka, zdając do szkoły polskiej w Krakowie, otrzymuje stopień celujący.

W czerwcu 1919 Uniwersytet Jagielloński wybiera Witolda Orłowskiego profesorem zwyczajnym na katedrę Kliniki Chorób Wewnętrznych. Po długiej i trudnej podróży przez Syberię i Pacyfik przyjeżdża Orłowski do Krakowa i dnia 1 lipca 1920 r. obejmuje Klinikę. Na tym stanowisku pozostaje do września 1925,

kiedy to przenosi się do stolicy, jako profesor Uniwersytetu Warszawskiego.

W skład Kliniki Krakowskiej wchodzi oddział gruźlicy płuc. Dyrektor dokłada starań, by i ten oddział stał na wysokim poziomie. Żaden postęp w dziedzinie fizjologii nie uchodzi uwadze Profesora. W pamiętnym okresie 1924/25, w którym nowym zagadnieniem stało się leczenie gruźlicy solami złota, Orłowski urządza w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim posiedzenie, poświęcone tej sprawie. W parę lat później ogłasza własne wnioski w pracy p.t. „Sanokryzyna w gruźlicy płuc w świetle spostrzeżeń autorów polskich” (Gruźlica, 1927, N<sup>o</sup> 3).

Po przeniesieniu się do stolicy Orłowski staje na czele Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego w Szpitalu Św. Ducha. Tu w skład Jego Kliniki wchodzi oddział gruźlicy płuc, nazwany imieniem znakomitego fizjologa polskiego prof. Alfreda Sokołowskiego. Na oddziale tym pracują asystenci Orłowskiego, kształcąc się na przyszłych fizjologów. W klinice Orłowski patronuje wszelkim pracom z dziedziny fizjologii. W szczególności wymaga, by studenci medycyny odbywali zajęcia praktyczne na salach chorych gruźliczych. W 1927 r. Orłowski obejmuje po Antonim Głuzińskim Klinikę Chorób Wewnętrznych w Szpitalu Dzieciątka Jezus, również w Warszawie. W tym czasie sprawa walki z gruźlicą rozwija się w Polsce coraz szerzej. Aktualną staje się sprawa organizacji poradni przeciwgruźliczych, ambulatoryjnego leczenia odną, szczepień B. C. G., kształcenia fizjologicznego lekarzy itp. Jako centralna instytucja do kierowania walką z gruźlicą powstaje Polski Związek Przeciwgruźliczy, wchodzący w skład Międzynarodowej Unii Związków Przeciwgruźliczych przy Lidze Narodów.

Orłowski od początku istnienia Związku bierze czynny udział w jego pracach, na początku jako delegat krakowski, a wkrótce jako członek Zarządu Związku. Piastuje stanowisko wice-prezesa, mając powierzone sobie wszystkie sprawy naukowe Związku. Na tym stanowisku opracowuje programy kursów przeciwgruźliczych dla lekarzy i staje na czele organizacji tych kursów, urządzając je systematycznie każdego roku na przemian z osobnymi kursami odmy.

Wykłady jednego z pierwszych Kursów Przeciwgruźliczych dla lekarzy zostały wydane jako książka p.t. „Gruźlica i jej zwalczanie” (wyd. 1927 r.). W książce tej Profesor opracował dział „Fizyczne objawy gruźlicy płuc”.



Na Międzynarodowym Zjeździe Związków Przeciwgruźliczych w 1930 w Oslo, Orłowski jako przedstawiciel Polski ma referat na temat „Nauczanie ftizjologii studentów i lekarzy”.

W swej nowej klinice nie zapomina Profesor o gruźlicy. W 1929 r. przy Klinice zaczyna pracować Poradnia Przeciwgruźlicza, pomysłana jako wzorowa poradnia rejonowa dla ludności dzielnicy, otaczającej Klinikę. Poradnia ta wkrótce rozszerza swą działalność, stając się również Akademicką Poradnią Przeciwgruźliczą i obejmując swą opieką studentów wszystkich wyższych uczelni warszawskich. Poradnia ta wykonuje też coroczne badanie młodzieży wstępującej na wyższe uczelnie warszawskie.

Uznając konieczność wykształcenia ftizjologicznego dla medyków, wprowadza Orłowski w program zajęć klinicznych odbycie stażu w Klinicznej Poradni Przeciwgruźliczej dla wszystkich studentów medycyny IV roku studiów.

Wyrazem stosunku profesora Orłowskiego do zagadnień krztalcenia ftizjologów jest fakt, że w okresie swej pracy warszawskiej w latach 1927 — 1939 z liczby 5 asystentów, wysłanych Jego staraniem na studia uzupełniające za granicę, aż 4 wyjechało na studia ftizjologiczne.

Obserwując przez szereg lat rozwój nauki o gruźlicy, staje się Orłowski zwolennikiem wyodrębnienia tej gałęzi wiedzy lekarskiej w osobną dyscyplinę naukową, jest więc zwolennikiem tworzenia katedr ftizjologii lekarskiej na Wydziałach Lekarskich.

Rozumując dobrze, że zagadnienie walki z gruźlicą nie mieści się jedynie w ścianach pracowni eksperymentalnych i klinik, lecz zahacza o wiele dziedzin życia społecznego, przyjmuje Profesor żywy i stały udział w różnych instytucjach i organizacjach. Jest członkiem Państwowej Rady Zdrowia, członkiem Rady Naukowej Kas Chorych. Z ramienia Polskiego Związku Przeciwgruźliczego staje na czele Komisji do opracowania projektu ustawy przeciwgruźliczej i prowadzi osobiście starania u Marszałka sejmu, celem rychlejszego przekazania projektu ustawy pod rozważania sejmowe.

W 1934, w związku z zapisem Jakuba Potockiego wielkiego majątku na rzecz fundacji do walki z Rakiem i Gruźlicą, Witold Orłowski wchodzi do zarządu tej fundacji, broniąc interesów nauki polskiej przeciwko spadkobiercom prywatnym Potockiego. Jemu też — bodaj w największej mierze — zawdzięczać należy fakt,



że w stosunkowo szybkim czasie zarząd fundacji potrafił uzyskać pewne sumy na swe cele i podjąć realne prace.

Częściowo w związku z możliwościami, które — zdawało się — otwierała fundacja Potockiego, częściowo niezależnie, prof. Orłowski, jako członek rzeczywisty Polskiej Akademii Umiejętności, opracował i przedstawił Radzie Nauk Ścisłych i Stosowanych projekt organizacji polskiego instytutu fizjologicznego, który miał być zrealizowany, gdyby nie wojna.

Gdy w 1933 z inicjatywy grupy fizjologów warszawskich miało powstać Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą, profesor Orłowski wchodzi w skład członków - założycieli, — po powołaniu do życia Towarzystwa, staje się jego prezesem w ciągu pierwszych lat pracy tego Towarzystwa. W uznaniu zasług Witolda Orłowskiego dla fizjologii polskiej w ogólności, a dla Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą w szczególności, w 1947 Towarzystwo obiera Go swym członkiem honorowym.

Jest także Orłowski od lat członkiem Komitetu Redakcyjnego pisma naukowego „Gruźlica”.

To, co człowiek czyni w ciągu swego życia, zna, pamięta i ocenia jego otoczenie. W stosunku do profesora Witolda Orłowskiego ta wiedza i pamięć o nim, ta ocena wypadają dodatnio. Więcej: dziwić się można, że ten człowiek słabego zdrowia, obciążony wieloma obowiązkami społecznymi, naukowymi i fachowymi, a nadto nie wolny od konieczności walki o byt materialny, pracując zawsze w warunkach ciężkich, — mógł wykonać tyle trudnych i różnorodnych prac, wkładając w każdą wiele energii i zapału.

Najtrwalszym jednak upamiętnieniem Jego pracy jest obszerny podręcznik „Patologii i terapii szczegółowej chorób wewnętrznych”, którego tom I ukazał się w 1933, dalsze zaś tomy pisane były nawet w ciężkich czasach okupacji.

Pracę tę dedykuje autor, jak już wspomniano, Uniwersytetowi Jagiellońskiemu. Książka Orłowskiego stanowi już i stanowić będzie klasyczny polski podręcznik interny dla studentów medycyny i lekarzy. Jej pierwsze dwa tomy ukazały się w 1939 również w języku bułgarskim. W podręczniku swym Orłowski udziela dużo miejsca zagadnieniom fizjologicznym, omawiając zarówno kliniczne, jak i społeczne zagadnienie gruźlicy i walki z nią.

Dziś profesor Witold Orłowski jest zasłużonym działaczem na polu naukowym i społecznym. Zna on wartość tradycji,

a jednocześnie jest zawsze gotów iść z postępem wiedzy. Nie zna załamań w swej pracy: zawsze gotów do podjęcia na nowo i w nowym ujęciu zagadnień, które nie mogły znaleźć rozwiązania, lub których urzeczywistnienia w ujęciu poprzednim nie można było osiągnąć.

Po wojnie ostatniej na nowo bierze udział w opracowaniu projektu ustawy przeciwgruźliczej w Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia; na nowo podejmuje trud opracowania projektu reformy studiów lekarskich, na nowo zastanawia się nad programami kursów przeciwgruźliczych, na nowo zajmuje się projektem instytutu fizjologicznego, na nowo troszczy się o stworzenie centralnej ogólnopolskiej instytucji kierującej walką z gruźlicą, na miejsce rozwiązanego przez okoliczności wojenne Związku Przeciwgruźliczego. Zawsze pełen energii; zawsze rozporządzający niezbitymi argumentami w dyskusji, — bierze udział we wszystkich pracach, związanych z organizacją, usprawnieniem i udoskonaleniem pracy lekarskiej i naukowej w kraju.

Tysiące uczniów przeszło przez Jego Klinikę, setki lekarzy zna Go z wykładów i zebrań naukowych i społecznych, dziesiątki działaczy naukowych i społecznych stykało się i styka się z Nim ciągle. Przy pierwszym spotkaniu z Orłowskim nie zawsze można odgadnąć Jego zalety, które łatwo można ocenić przy bliższej z Nim współpracy. Istotnie: nie obdarzony ani dźwięcznym głosem, ani efektownym darem krasomówczym, przykuwa Orłowski uwagę słuchaczy treścią swego przemówienia. Chłodny, oschły, beznamiętny pozornie, wie zawsze czego chce, i tezy swej potrafi bronić dowodami tak bezsprzecznymi, że przekonuje każdego — bodaj — przeciwnika. Nie podnoszący nigdy głosu, nie używając nigdy słów ostrych, zmusza do posłuchu przez głębokie przekonanie o słuszności swych żądań, a przede wszystkim przez przykład osobisty wykonywania zawsze i wszędzie punktualnego, sumiennego i dokładnego przyjętych przez siebie zobowiązań.

Punktualność Profesora jest przysłowiową: wykład, który On będzie miał, posiedzenie, któremu On będzie przewodniczył, zaczyna się na pewno w terminie wyznaczonym. Dokładność w pracy ma zadziwiająca: w maszynopisie, który On poprawia, nie zostanie z pewnością przeoczony żaden błąd rzeczowy, czy gramatyczny. Z jednokową sumiennością, a często poświęceniem, przeczyta każdy artykuł,



czy to będzie rozprawa habilitacyjna, czy drobna rozprawka młodego studenta.

Stworzył On własną szkołę, szkołę, której adepci na całe życie wynoszą przyzwyczajenie do pracy dokładnej i sumiennej, oraz wpojone przez Szkołę tę wysokie poczucie odpowiedzialności za każdą podjętą pracę.

Nie należy jednak sądzić, że Witold Orłowski jest jedynie wymagającym profesorem, pogrążonym w pracy naukowej, nieczulym na inne strony życia, człowiekiem pozbawionym fantazji i humoru. Tak nie jest. W którymś roku profesor bierze udział w wycieczce studentów do sanatorium podwarszawskiego. W wagonie medycy opowiadają o dziwnych pytaniach egzaminacyjnych rozmaitych swych profesorów. Profesor Orłowski śmieje się głośno, a następnie zaczyna cytować wypowiedzi studentów, którzy przed Nim składają egzamin. Okazało się, że dopiero Jego opowieści są kopalnią humoru.

W drugiej połowie października 1944 w Tworkach pod Warszawą odbywa się zebranie dyrektorów szpitali i klinik warszawskich, zwołane przez niemieckiego lekarza urzędowego. Mówi się o tym, że Warszawa zostanie do reszty zniszczona, że należy i to w ciągu 3 dni „ewakuować” chorych i sprzęt szpitalny. Nastrój przygnębienia, bezradności. W pół godziny potem w wagonie kolejki uczestnicy — Polacy wracają do swych szpitali. Jest też profesor Orłowski. Jest około 8<sup>o</sup> ciepła za ledwie, zimny dzień październikowy. Orłowski nie posiada płaszcza, jest już godzina 15, jest On bez obiadu oczywista, Jego „dom” obecnie — to mały pokój w Grodzisku, w którym mieszka z rodziną. Toczy się cicha rozmowa w wagonie. Profesor mówi o tym, jak należy odbudowywać Warszawę, jakie powinny być przyszłe kliniki warszawskie. Rozmówca podnosi trudności, wspomina o braku wykładowców. „To trudno — replikuje Orłowski. — Jeżeli będzie za mało profesorów, będą latać samolotami na wykłady z miasta do miasta, a przecież uniwersytetów będzie więcej niż przed wojną, a w każdym razie przybędzie uniwersytet we Wrocławiu. Ja sam, jeżeli będzie to konieczne, będę latał”. Wypowiedź w ówczesnych okolicznościach jest wysoce znamiennej dla Orłowskiego, który zawsze widzi przede wszystkim cel, a potem dopiero przeszkody, które nie są dla niego nigdy niemożliwymi do przebycia, jeżeli wystarczy wola i trud do ich pokonania.



Orłowski marzy zawsze o rozbudowie, rozwoju i najlepszym wyposażeniu klinik i zakładów naukowych polskich, — jednakże brak wygod, niedoskonałość wyposażenia technicznego nie zraża Go nigdy. Jest On pod tym względem pięknym typem uczonego, z jednakową energią i zapałem walczącego na polu pracy naukowej zarówno z trudnościami samego podjętego zagadnienia, jak i z trudnościami technicznymi w wykonaniu pracy badawczej, trudnościami, nieznanymi uczonym krajów zamożnych.

Toteż w naszych polskich, jakże ciężkich zawsze, warunkach pracy naukowo - lekarskiej, osiągnięcia wyników tak dużych, jakie uzyskał profesor Witold Orłowski, zawdzięcza On nie ułatwieniom technicznym czy materialnym, nie bogato wyposażonym bibliotekom i pracowniom, lecz zawsze i przede wszystkim wielkiej osobistej pracy, prowadzonej z godną podziwu systematycznością i uporem wbrew wszelkim trudnościom i przeszkodom.

*Janina Misiewicz.*

## PRACE ORYGINALNE

*Janina Misiewicz.*

### ZMIANY GRUŻLICZE U PRACOWNIKÓW SZPITALA WOLSKIEGO W WARSZAWIE W LATACH 1941 — 1944.

W okresie okupacji niemieckiej stan zdrowia pracowników miejskich w Warszawie pogorszył się znacznie. Zaslugą polskich lekarzy, pracujących wtedy w Wydziale Szpitalnictwa, z dr Konradem Orzechowskim na czele, było uzyskanie pewnych kredytów na walkę z gruźlicą wśród pracowników miejskich w ogóle, a pracowników szpitalnych oddziałów gruźliczych w szczególności.

Stworzono możliwość uzyskania urlopu zdrowotnego, wysłania do sanatorium lub prewentorium dla dorosłych.

Wydawanie orzeczeń o konieczności urlopu należało do kompetencji organizacji, zwanej Miejska Pomoc Lekarska. Szpital Wolski, który od lat był szpitalem wybitnie fizjologicznym, uzyskał możliwość bezpośredniego orzekania o stanie zdrowia swych pracowników. Jako ordynator oddziału gruźliczego objęłam więc rolę lekarza orzekającego dla wszystkich pracowników Szpitala.

W porozumieniu z ówczesnym kierownikiem pracowni radiologicznej, ś. p. dr Marią Werkenthin uchwalono:

- a) poddać badaniu nadioskopowemu wszystkich pracowników Szpitala Wolskiego,
- b) badać wszystkich nowo przyjmowanych do pracy.

Wiosną 1941 roku prześwietlono po raz pierwszy wszystkich bez wyjątku pracowników szpitala, zarówno etatowych, jak dniówkowych, zarówno płatnych, jak bezpłatnych (studenci medycyny).

Ci, u których zmian w płucach nie stwierdzono, byli następnie prześwietlani regularnie w odstępach 6-8 miesięcy. Tych, u których stwierdzono zmiany w płucach, przekazano mnie celem pełniejszego zbadania i roztoczenia nad nimi opieki zdrowotnej. Jednocześnie podano do wiadomości ogółu pracowników, że Pra-

cownia Radiologiczna prześwietli chętnie każdego zgłaszającego się pracownika. Skutkiem tego, nie czekając na wezwanie do powtórnego badania, zgłosili się do prześwietlenia zarówno i tacy, którzy sami podejrzewali u siebie możliwość zmian gruźliczych, jak i skierowani przez lekarzy i pielęgniarki szpitalne z powodu podejrzanych objawów schorzenia gruźliczego.

W ten sposób zbadano licznych pracowników wielokrotnie. Prześwietlenia dokonywała dr Maria Werkenhain, a po jej uwięzieniu st. asystentka Pracowni Radiologicznej, dr Wanda Bądziańska. Każdy prześwietlony miał kartę, na której notowano wynik.

W każdym przypadku wykrycia cieni patologicznych wykonywano radiogram, a badanego przekazywano do dalszego badania klinicznego. Dla tych „wybranych” przypadków założono osobną kartotekę, posługując się kartami, wzorowanymi na kartach warszawskich poradni przeciwgruźliczych. Oczywiście, oprócz zwykłego badania fizycznego, stosowano wszystkie metody dodatkowe, to znaczy badano szybkość opadania krwinek, szukano prątków w płwocinie, notowano ciepotę, tętno, wagę itd. celem zakwalifikowania badanego do grupy gruźlicy czynnej lub nieczynnej.

Szpital Wolski posiadał wtedy ogółem 480 łóżek. Z tego: 280 gruźliczych, 100 wewnętrznych i 100 chirurgicznych. Wszystkie oddziały mieściły się w jednym gmachu. Posiadały one wspólną kancelarię, wspólne: kuchnię, pralnię, pracownię radiologiczną. Pracownicy często zmieniali miejsce pracy, przechodząc z jednego oddziału na inny. Na oddziale chirurgicznym przebywali stale zakażni chorzy gruźlicy (torakoplastyka, gruźlica kostno-stawowa itp.), a oddziały (sale) dla chorych wewnętrznych stanowiły część oddziału mieszanego (wewnętrzno-gruźliczego), posiadając wspólnych pracowników, od ordynatora poczynając, a na służbie kończąc. Studenci medycyny, pracujący w szpitalu również przechodzili z oddziału na oddział. Toteż przy analizowaniu przypadków gruźlicy wśród pracowników Szpitala nie dzielono ich według oddziałów, uważając, że wszyscy bez wyjątku byli wystawieni na zakażenie dodatkowe.

Bardzo szybko pracownicy szpitalni zorientowali się, że w pracy naszej nie chodziło o usunięcie z pracy ludzi ze zmianami gruźliczymi, lecz o roztoczenie opieki, danie urlopu, skierowanie do sanatorium, uzyskanie zapomogi pieniężnej.

Skutkiem tego nie było żadnych trudności w przeprowadzaniu badań.



Lista pracowników stałych obejmowała 280 osób, dniówkowych 50 — 60 osób. Ogółem zbadano 392 osoby. Większość z nich prześwietlono 3 razy w odstępach 6 — 8 miesięcy. Wszyscy ci, u których wykryto zmiany, byli prześwietlani mniej więcej co 4 — 6 tygodni. Okres badań wyniósł ogółem 3 lata.

W wyniku prześwietleń klatek piersiowych podzielono badanych na dwie grupy:

1. Nie wymagających obserwacji lub leczenia.
2. Wymagających obserwacji lub leczenia.

Do grupy pierwszej zaliczono: a) tych, u których w obrazie radioskopowym nie stwierdzono żadnych odchyżeń od stanu prawidłowego; b) tych, u których zmiany odpowiadały wyraźnie nieczynnym, skończonym stanom chorobowym. Do tej grupy zaliczono więc cienie zwapniałych gruczołów wnekowych, małe zrosty opłucne itp. Jednym słowem wszystko to, co mieści się w określeniu „skończony, przebyty szczęśliwie zespół pierwotny”, bez żadnej gruźlicy jako — choroby — w wywiadzie. Ogółem do grupy tej zaliczono 343 osoby.

Do grupy drugiej, — wymagających obserwacji leczenia, — zaliczono wszystkich tych, u których zmiany były większe niż w opisanej wyżej grupie pierwszej. Ogółem do grupy drugiej zaliczono 49 osób.

Należy nadmienić, że liczby te ustalono ostatecznie po 3 letniej obserwacji, zdarzało się zatem, że pracownik zaliczony pierwotnie do grupy I, z chwilą późniejszego stwierdzenia zmian nowych, został ostatecznie zaliczony do grupy II.

Podział na gruźlicę czynną i nieczynną przeprowadzono w sposób następujący. Do rubryki „gruźlica czynna” zaliczono tych, u których w okresie 3-letniej obserwacji stwierdzono postępowanie lub cofanie się zmian lub objawów (obraz radiologiczny, O B., objawy fizyczne w płucach). Do rubryki zaś „gruźlica nieczynna” zaliczono tych, u których tego rodzaju aktywności nie stwierdzono, pomimo powtarzania badań.

Odsetek osób ze zmianami gruźliczymi był wysoki, bo wynosił 8,9% przypadków gruźlicy czynnej, 3,6% nieczynnej a razem — 12,5%. Inne większe szpitale warszawskie przeprowadzały także masowe badania swych pracowników. Szczegółowe zestawienia wyników, o ile mi wiadomo, nie zostały opracowane, jednak Wydział Szpitalnictwa i Miejska Pomoc Lekarska zgodnie podkreślały, że wyniki

badań w Szpitalu Wolskim są znacznie bardziej niepokojące, niż w innych szpitalach.

Wszystko więc zdawało się przemawiać za tym, że w szpitalu gruźliczym, jakim był Szpital Wolski, zachorowalność na gruźlicę wśród pracowników jest znacznie wyższą, niż w innych szpitalach, i że jest to skutkiem narażania pracowników na dodatkowe zakażenie gruźlicze. W tym też duchu starano się utrzymać treść sprawozdań, przedstawianych władzom okupacyjnym, celem uzyskania ulg i świadczeń dla pracowników instytucyj przeciwgruźliczych.

Czy wniosek taki jest słuszny?

Żeby móc możliwie bezstronnie odpowiedzieć na to pytanie, przeprowadzono szczegółową analizę każdego przypadku gruźlicy. Po pierwsze należało ustalić, czy gruźlica wystąpiła w czasie pracy w szpitalu po raz pierwszy, czy była jednym z nawrotów, które już występowały przed objęciem pracy w szpitalu.

Analizując każdy przypadek, starano się ustalić, czy obok możliwości zakażenia dodatkowego, która niechybnie istniała, są inne okoliczności, które stawiają przypadek badany w odmiennym świetle z punktu widzenia epidemiologicznego. Analiza taka, właśnie w stosunku do pracowników Szpitala Wolskiego, była możliwa do przeprowadzenia, ponieważ od wielu lat pracownia radiologiczna i lekarze oddziałowi tego szpitala interesowali się stanem zdrowia pracowników szpitala. Tak np. w kartotece Pracowni Radiologicznej znaleziono dane, dotyczące zjawiania się i przebiegu zmian płucnych z lat poprzednich. Skład pracowników zasadniczo pozostawał przez szereg lat niezmienny. Pracownicy związani od lat z pracą rozpoznawania i leczenia gruźlicy, posiadali duże zaufanie do lekarzy swego szpitala: chętnie udzielali informacji, dotyczących zdrowia swego i swej rodziny, jak również chętnie sprowadzali na badanie swych domowników.

Wszystkie te okoliczności pozwoliły na przeprowadzenie dokładnego rozbioru każdego przypadku i podzielenie ich na kilka grup.

Do grupy osobnej zaliczono przypadki, ocenione jako pierwotne ognisko gruźlicze. Przypadków takich było 3. Oto one:

**Przypadek a.** Kobieta, lat 17, kuzynka posługaczki salowej. Bez wiedzy administracji szpitalnej zastępowała tą salową na oddziale gruźliczym. Jest to dziewczyna ze wsi, która po raz pierwszy wyjechała z domu. W pierwszym tygodniu swej pracy w szpitalu była prześwietlona na własne życzenie, przy czym nie stwierdzono żadnych zmian w płucach. Po upływie 2 miesięcy zaczęła kaszlać i z tego powodu została ponownie prześwietlona. Obec-



nie wykryto naciek pod obojczykiem prawym, wielkości dużej śliwki, oraz powiększenie gruczołów wętki. OB. — 26 mm po 1 godzinie. W skąpej płwocinie prątków nie znaleziono. Natychmiast po zbadaniu opuściła pracę i powróciła na wieś. Obecnie zdrowa.

**Przypadek b.** Kobieta lat 20, laborantka pracowni chemiczno-bakteriologicznej. Przed 6 miesiącami miała odczyn tuberkulinowy ujemny. W czasie prześwietlań masowych stwierdzono miękkie, okrągły cień pod obojczykiem prawym, bez wyraźnego powiększenia wętek. OB. — 30 mm po 1 godzinie. Nie kaszle, nie ma żadnych dolegliwości. Wyjechała do sanatorium na 5 miesięcy. Po powrocie pozostała skupienie cieni skumogowych na miejscu nacieku. OB. — prawidłowa. Jest dotąd (1947 r.) zdrowa.

**Przypadek c.** Kobieta lat 22, pielęgniarka z oddziału gruźliczego. Zaczęła pracować w Szpitalu Wolskim w 1940 r. Wówczas była prześwietlona: zmian nie było. Przedtem pracowała jedynie w szpitalach prowincjonalnych, na oddziałach chirurgicznych. Po 6 miesiącach pracy w Szpitalu Wolskim stwierdzono gorsze poczucie ogólne,  $t^{\circ}$  do  $37,5^{\circ}$  C. Badaniem radiologicznym stwierdzono teraz okrągły cień miękkie, wielkości czeresni, pod obojczykiem lewym oraz pakiet gruczołów wę wnące lewej. OB. — 37 mm po 1 godzinie. Nie odpluwa, nie kaszle. Wysłana do sanatorium. Po upływie roku cień w płucu znikł bez śladu, w gruczołach wętki obfite zwapnienia. Pracuje dotąd w szpitalu — zdrowa.

Wszystkie te trzy przypadki oceniono jako zespół pierwotny. To znaczy oceniono je jako pierwsze zakażenie w szpitalu, nie zaś jako zakażenie dodatkowe.

Pozostaje 46 przypadków. Wśród nich było: 1 przypadek gruźlicy kości śródreżca. Pracownik ten został przeniesiony do Szpitala Wolskiego celem umożliwienia mu leczenia się na miejscu; 7 przypadków gruźlicy włóknisto-serowatej leczonej odmą; są to także pracownicy, przeniesieni z innych miejsc pracy do Szpitala Wolskiego, celem umożliwienia im leczenia w Szpitalu Wolskim; 3 przypadki gruźlicy płuc, dotyczące takich pracowników, którzy zgłosili się na oddział gruźliczy Szpitala w charakterze pacjentów, i po uzyskaniu poprawy pozostali w Szpitalu jako pracownicy dniówkowi.

Tych więc 11 przypadków w żadnym razie nie można przypisać dodatkowemu zakażeniu w Szpitalu Wolskim.

Z pozostałych 35 przypadków w 14 przypadkach nie stwierdzono żadnych objawów gruźlicy czynnej w ciągu 3-letniej obserwacji, nie są więc i one również żadnym dowodem szkodliwości dodatkowego zakażenia szpitalnego.

Pozostaje 21 przypadków, które podzielono na trzy grupy. Grupa A. Grupa ta obejmuje 7 przypadków. Są to przypadki zapalenia opłucnej, otrzewnej oraz gruźlicy gruczołów obwodowych.



Z nich tylko 2 przypadki ujawniły się po raz pierwszy w czasie pracy w szpitalu. Oba dotyczyły wysiękowego zapalenia płucnej. Oto one:

**Przypadek 1.** Mężczyzna lat 33, lekarz-chirurg. Zachorował w 6 tygodniu pracy szpitalnej. W związku z pracą konspiracyjną był przepracowany, często nie sypiał po nocach. Uwięziony w okresie ozdrowieńczym, spędził następne 3 lata w więzieniach i obozach. Obecnie zdrowy.

**Przypadek 2.** Kobieta lat 35, pielęgniarka. Od 1932 do 1939 pracowała w poradniach przeciwgruźliczych. W Szpitalu Wolskim zaczęła pracować w końcu 1939, lecz została prędko delegowana do sekcji gospodarczej Wydziału Szpitalnictwa. Praca tam związana była z częstymi wyjazdami samochodem odkrytym poza miasto. Wielokrotne przeziębienia. Zachorowała na ostre wysiękowe zapalenie płucnej w 1941 r. Leczona w Szpitalu Wolskim i w sanatorium — wyzdrowiała. Bez zmian w płucach. W 2 lata później — nawrót wysięku wśród zrostów. W tym czasie pracowała w Pracowni Radiologicznej Szpitala Wolskiego, jako laborantka. Jednocześnie pracując w ruchu oporu, stale narażona na niebezpieczeństwo, przenosiła broń, odbywała ćwiczenia nocne w polu. Obecnie zdrowa.

**Przypadek 3.** Kobieta lat 40, lekarz-radiolog. Przeszła zapalenie płucnej w 1923 roku. Ostatnie 15 lat pracuje stale w pracowni radiologicznej poradni przeciwgruźliczej a potem w pracowni Szpitala Wolskiego. W 1943 r. niewielki wysięk płucnej wśród zrostów. Minął bez śladu po 10 dniach. Przez następne 10 miesięcy — bez nawrotów. Śmierć w obozie (dur plamisty). Siostra młodsza przed laty zmarła na gruźlicę.

**Przypadek 4.** Kobieta lat 36, posługaczka salowa. Pierwsze zapalenie płucnej wysiękowe przed pracą w szpitalu w 1935 r. W szpitalu pracuje od 1939. W 1942 nawrót wysięku wśród zrostów. Leczenie sanatoryjne. Szybkie wyleczenie. Pracuje dotąd, zdrowa. W rodzinie brat zmarł na gruźlicę. W okresie zachorowania warunki życiowe były ciężkie: jeździła handlując, wędrowała dużo na piechotę obciążona paczkami, odżywała się niedostatecznie, przeziębiała się często.

**Przypadek 5.** Mężczyzna lat 30, lekarz oddziału chirurgicznego. Pracuje w szpitalu od 1940 r. W 1937 r. miał wysięk w płucnej lewej. W 1942 nawrót wysięku wśród zrostów. Leczenie sanatoryjne. Wyzdrowienie, powrót do pracy. Rozstrzelany w 1944. W okresie zachorowania był przepracowany.

**Przypadek 6.** Kobieta lat 35, szwaczka. Jada w szwalni z własnego naczynia, z chorymi praktycznie nie ma styczności. W szpitalu pracuje od 1937 r. W 1942 zachorowała z objawami niedrożności jelit. Rozpoznano zrosty otrzewnej po dawniej przebyłym zapaleniu gruźliczym otrzewnej z wysiękiem. Leczenie zachowawcze, sanatorium. Pracuje dotąd, zdrowa. W rodzinie liczne przypadki gruźlicy.

**Przypadek 7.** Mężczyzna lat 36, posługacz z Izby Przyjęć. Pracuje w szpitalu od 1938. Od dzieciństwa ma powiększone, zropiałe i zabliznione gruczoły na szyi. W 1936 przestał widzieć na lewo oko. Rozpoznano: gruźelkę na dnie oka. W okresie obserwacji stwierdzono przejściowo przyspieszenie opadania krwinek. W czasie pracy w szpitalu miał ciężkie warunki pracy. Dojeżdżał do pracy na rowerze, robiąc około 20 km codziennie. Pracuje dotąd, zdrowy.

Wszystkie przypadki, dotyczące pracowników grupy A (poza tymi, którzy zginęli tragicznie) miały przebieg pomyślny: są oni

obecnie zdrowi, nikt nie przestał pracować wśród chorych gruźliczych.

### Grupa B.

Do grupy B zaliczono rozsiane, włóknisto-wytwórcze zmiany w płucach o typie: *tuberculosis miliaris discreta*, ognisk początkowych *Malmrosa i Hedvalla, tuberculosis fibrosa et ulcero-fibrosa*.

W grupie tej mieści się ogółem 10 przypadków. Z tego 4 przypadki (8 — 11) dotyczą chorych, u których zmiany po raz pierwszy stwierdzono w czasie pracy w szpitalu; pozostałe 6 przypadków (12 — 17) — to nawroty spraw starych, przedszpitalnych.

**Przypadek 8.** Kobieta lat 46, laborantka pracowni radiologicznej. Pracuje na tym stanowisku od 9 lat. Wielokrotnie badana radiologicznie: nigdy zmian nie znajdowano. W 1942 r. stwierdzono niewielką grupę cieni drobno-plamistych w szczycie lewym i OB. przyspieszone do 23/47 mm. Bez dolegliwości, bez innych objawów. Sanatorium. Po 3 miesiącach OB. — 5/11 mm. Odtąd zdrowa, pracuje dotąd. Obraz radiologiczny utrzymuje się jak poprzednio. W okresie zachorowania — przepracowanie, niedożywianie.

**Przypadek 9.** Mężczyzna lat 33, lekarz-radiolog. W rodzinie ma chorych na gruźlicę. Pracuje w szpitalu od 1937. Często prześwietlany — zawsze bez zmian w płucach. W 1942 stwierdzono grupę cieni drobno-plamistych i smugowatych w szczycie prawym, a O. B. — 18/41 mm. Wyjechał na urlop. Po 3 miesiącach O. B. było 4/9 mm. Następnie przestał pracować w szpitalu. Dotąd zdrow. Przez cały czas okupacji nie dojadł, był przepracowany.

**Przypadek 10.** Kobieta lat 25, laborantka pracowni analitycznej. Dotąd zdrowa. Zaczęła pracować w szpitalu w 1941. Prześwietlona przy przyjęciu do pracy: bez zmian w płucach. Od 1939 znajduje się w stanie depresji psychicznej, czuwa w nocy często, odżywia się bardzo niedostatecznie. Po roku pracy w szpitalu wykryto cień miękki, wielkości ziarna fasoli, pod obojczykiem prawym. O. B. — 26/53. Brak innych objawów. Sanatorium. Po 4 miesiącach na miejscu cienia pozostały drobne smużki. O. B. — 6/11. Porzuciła pracę w szpitalu.

**Przypadek 11.** Mężczyzna lat 21, student medycyny. Pracuje w pracowni analitycznej. W rodzinie — matka chorowała na gruźlicę. Jest przepracowany, niedożywiany. W czasie kolejnego prześwietlenia, po 1 roku pracy w szpitalu, wykryto grupę cieni droplamistych i smugowatych w okolicy obojczyka prawego. O. B. — 16/33 mm. Brak innych objawów. Przerwał pracę w szpitalu. Po 5 miesiącach O. B. — 3/7 mm, obraz radiologiczny nie zmienił się. Uważa się za zdrowego. Rozstrzelany w powstaniu warszawskim.

We wszystkich tych 4 przypadkach uderza brak objawów podmiotowych. Tylko kolejne badanie radiologiczne pozwoliło uchwycić zmiany w płucach. Wydaje się, że w warunkach życia codziennego tego rodzaju przypadki w ogóle nie są wykrywane.



Następne 6 przypadków dotyczą nawrotów, obostrzeń i powikłań starych spraw gruźliczych. Oto one:

**Przypadek 12.** Mężczyzna lat 41, biuralista. Pracuje w szpitalu od 1937 r. Jeszcze dawniej miał stwierdzone zmiany włókniste górnego prawego płata. Od 1940 r. pracuje w kenspiracji, przenosi broń, często spędza noce w polu. Niedożywianie, przeziębienia. W 1943 r. — krwioplucie. Wyjazd do sanatorium. Powrót po 4 miesiącach do pracy. W 5 miesięcy potem umiera na gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

**Przypadek 13.** Mężczyzna lat 36, lekarz. Od 16 roku życia ma zmiany włóknisto-wytwórcze w płucach oraz gruźlicę stawu biodrowego (obecnie nieczynną). Od 1936 r. pracuje w oddziałach gruźliczych. Miewał pogorszenia w płucach, przerywał na krótko pracę. W Szpitalu Wolskim od 1937 r. W 1942 r. porzucił pracę w szpitalu. Pogorszenie w 1944 r. Obecnie pracuje, jest praktycznie zdrowy.

**Przypadek 14.** Mężczyzna lat 49, portier. Pracuje w szpitalu od 1916 r. Od dawna stwierdzono zmiany włókniste w płucach. W okresie obserwacji miał raz, przez krótki czas przyspieszenie opadania krwinek. Pracy nie przerywał. Po powstaniu, gdy mieszkał w ruderze i niedożywał się, nastąpiło pogorszenie a obraz radiologiczny odpowiadał wtedy gruźlicy włóknisto-wrzedziejącej.

**Przypadek 15.** Kobieta lat 27, studentka medycyny. Przed pracą w Szpitalu Wolskim przeszła zapalenie wysiękowe opłucnej. Po roku pracy w szpitalu na oddziale gruźliczym stwierdzono wśród cieni smugowatych i drobno-plamistych wyjaśnienie pod prawym obojczykiem wielkości ziarna fasoli. O. B. — 34/70 mm. W płwocinie prątków nie znaleziono. Na życzenie chorej zastosowano odmě. Szybka poprawa. Po 2 latach zakończono odmě. Obecnie w 3 lata po zakończeniu wojny — zdrowa. Siostra chorowała na gruźlicę.

**Przypadek 16.** Kobieta lat 34, lekarka na oddziale gruźliczym. Mąż i siostra chorują na gruźlicę. Przed pracą w szpitalu stwierdzono drobne zmiany włókniste w okolicy lewego obojczyka oraz zrosty lewej przepony. W 1943 r. — wysięk wśród zrostów w opłucnej lewej. Sanatorium. Po 3 miesiącach powrót do zdrowia i do pracy. Dotąd zdrowa.

**Przypadek 17.** Kobieta lat 37, posługaczka salowa na oddziale gruźliczym. Pracowała dawniej w innym, niegruźliczym szpitalu. Tam stwierdzono zmiany włókniste szczytu prawego. W Szpitalu Wolskim od r. 1938. W roku 1942 — krwioplucie. O. B. — 24/53 mm, T<sup>o</sup> — 37,5° C. Sanatorium. Poprawa. Pracuje dotąd, zdrowa. W rodzinie — brat chory na gruźlicę. W okresie pogorszenia zajmowała się handlem nielegalnym, była przepracowana.

Następna seria przypadków, to 4 chorzy na gruźlicę włóknisto-serowatą, leczeni odmě. O wszystkich wiadomo, że, rozpoczynając pracę w szpitalu, nie mieli żadnych cieni patologicznych w płucach, oraz że wszyscy mieli odczyn tuberkulinowy dodatni. Są to przypadki następujące:

**Przypadek 18.** Mężczyzna lat 23, laborant oddziału gruźliczego. W szpitalu od 1939 r. W rodzinie — matka i 2 starszych braci zmarło na gruźlicę. Z tego powodu sam badany interesuje się stanem swych płuc i jest prześwietlany stale co 4—6 tygodni. W 1942 po raz pierwszy stwierdzono naciek



pod obojczykiem prawym, wielkości śliwki. Po 2 tygodniach zauważono wyjaśnienie w nacieku i znaleziono prątki w płwocinie. Odma. Szybko wystąpiły zmiany drugostronne, powikłanie gruźlicą jelit. Śmierć. Przez cały czas wojny warunki bytowania bardzo złe.

**Przypadek 19.** Mężczyzna lat 34, stolarz. O członkach swej rodziny nic nie wie. Pracuje w szpitalu od 1934 r. W czasie okupacji dorabiał handlem, wyjeżdżając na koniec tygodnia w okolice dalsze Warszawy i robiąc dziennie po 150 km na rowerze. W 1942 w czasie takiej wyprawy, uciekając przed Niemcami, zmęczony, zadyszany, odpluł krwią. Zbadany następnego dnia. Stwierdzono cień nacieku pod obojczykiem lewym. W płwocinie — prątki obecne. Zastosowano odmě. Po 2½ latach zakończono odmě. Dotąd zdrowy, pracuje nadal w szpitalu.

**Przypadek 20.** Kobieta lat 20, studentka medycyny. Pracuje na oddziale gruźliczym. Przed przyjęciem do pracy zbadana: bez zmian w płucach. Po roku pracy — naciek pod obojczykiem prawym. Odma. W rodzinie nikt na gruźlicę nie chorował. Warunki bytowania ciężkie.

**Przypadek 21.** Kobieta lat 25, posługaczka salowa na oddziale gruźliczym. Pracuje na tym oddziale od 6 lat. Wielokrotnie prześwietlana: zawsze bez zmian w płucach. W r. 1943 wychodzi za mąż i razem z mężem zajmuje się handlem, opuszczając często pracę w szpitalu. W ciągu pierwszego roku małżeństwa poddała się 4 razy zabiegowi przerwania ciąży u pokątnej aku-szerki. W wyniku ostatniego takiego zabiegu ma uporczywe krwawienia. Do szpitala od 6 miesięcy nie przychodzi wcale. W r. 1944 zgłasza się do szpitala w charakterze pacjentki z objawami jamistej gruźlicy prawego płuca. Śmierć po 5 miesiącach.

Ostatnie 4 przypadki można by wytłumaczyć co najmniej tak samo dobrze brakiem rodzinnej odporności lub obniżeniem tej odporności, skutkiem złych warunków bytowania, jak i dodatkowym zakażeniem.

Ogółem więc stwierdzono, że w okresie 3-letniej obserwacji wśród pracowników Szpitala Wolskiego: 1. W 10 przypadkach gruźlica ujawniła się po raz pierwszy w życiu chorego w czasie pracy w Szpitalu. 2. W 11 przypadkach wystąpiło uczynnienie przejściowe dawniej istniejącej gruźlicy.

Ad 1. W tych 10 przypadkach było:

- a 2 przypadki (L. p. 1, 2) wysiękowego zapalenia opłucnej;
- b 4 przypadki (L. p. 8 — 11) gruźlicy włóknisto-wytwórczej;
- c 4 przypadki (L. p. 18 — 21) gruźlicy włóknisto-serowatej.

We wszystkich tych przypadkach stwierdzono bądź gruźlicę wśród członków rodziny, niemających styczności z gruźlicą bądź szczególnie złe warunki życiowe, lub też, najczęściej oba te czynniki równocześnie. Nie można tedy co do tych przypadków wysuwać sprawy narażenia ich na zakażenie dodatkowe gruźlicą w szpitalu, jako czynnika decydującego w zachorowaniu na gruźlicę.

Ad 2. W tych 11 przypadkach L. p. 3, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 14, 15.

16 i 17 chodziło o przewlekłą włóknistą, włóknisto-wrzodziejącą gruźlicę płuc lub o nawroty zapaleń opłucnej i otrzewnej, to znaczy o te postacie gruźlicy, które z natury rzeczy mają wielką skłonność do przebiegu falistego z powtarzaniem się pogorszeń na przemian z okresami poprawy. Jest rzeczą jasną, że praca w szpitalu gruźliczym nie chroni od takich nawrotów, nie zmienia zasadniczego rytmu choroby. Nie stwierdziliśmy jednak również, aby te postacie gruźlicy u pracowników Szpitala Wolskiego przebiegały gwałtowniej, czy gorzej aniżeli u innych chorych na te postacie gruźlicy. Natomiast stwierdziliśmy i w tej grupie naszych chorych liczne przypadki gruźlicy w rodzinie, oraz złe warunki zdrowotne ogólne. Te więc 11 przypadków również nie upoważniają do wniosku, iż praca w środowisku gruźliczym ma decydujący wpływ ujemny na przebieg zakażenia gruźliczego.

Należy też podkreślić, że warunki zdrowotne ogółu pracowników Szpitala Wolskiego były bardzo złe, a wśród tej ogromnej większości (343 osoby) pracowników, którzy nie zachorowali na gruźlicę, warunki zdrowotne bynajmniej nie były lepsze, aniżeli wśród tych, którzy zachorowali.

Zgodnie z szeroko rozpowszechnionymi poglądami przebieg zakażenia gruźliczego w ustroju ludzkim ma zależeć od trzech czynników: 1.) powtarzającego się zakażenia prątkiem, czyli t. zw. *superinfectio*. 2.) obniżenia względnej odporności, nabytej przez pierwotne zakażenie, pod wpływem złych warunków zdrowotnych lub zakażeń innych (niegruźliczych). Ma tu chodzić o niedożywianie, przeciążenie, depresje psychiczne itp. 3.) wrodzonej odporności lub wrażliwości (plemienna, rodowa). W historii ftizjologii poglądy na wartość każdego z tych trzech czynników ulegały znacznym wahanom.

Pierwotnie panowało przeświadczenie, że na gruźlicę zapadają jedynie członkowie pewnych rodzin, osobliwie usposobionych do gruźlicy.

Po odkryciu prątka na plan pierwszy wypłynęła sprawa zakażenia, odsuwając w cień zagadnienie ustroju zakażonego.

Wojna 1914 — 18 r. dostarczyła licznych danych statystycznych, zdających się przemawiać za znaczeniem warunków bytowania na przebieg zakażenia gruźliczego. Toteż wytyczne społecznej walki z gruźlicą w latach międzywojennych polegały na walce z zakażeniem



dotatkowym i na walce ze skłonnością do zachorowania, zależną od złych warunków bytowania człowieka.

W ostatnich jednak latach, po przeprowadzeniu wieloletnich obserwacji nad przebiegiem zakażenia gruźliczego w licznych grupach ludności w różnych krajach, — słyszeć się dają coraz liczniejsze głosy sceptyków, wątpiących zarówno w znaczenie zakażenia dodatkowego, jak i w decydujący wpływ warunków zewnętrznych bytowania.

Nie łatwo jest przekreślić poglądy, przyjęte przez ogół nieomal za pewniki, mimo to coraz częściej spotykają się rozprawy, mające na celu udowodnić, że przebieg zakażenia gruźliczego w ustroju ludzkim zależy przede wszystkim od odporności wrodzonej, a może nabytej drogą selekcji w szeregu pokoleń, poddanych zakażeniu gruźliczemu, tak jak to się dzieje z każdym innym, niegruźliczym zakażeniem.

Z nowszych prac, podejmujących ten temat, wymienić można artykuł Pottengera <sup>1)</sup> w którym autor po zanalizowaniu dużej liczby przypadków gruźlicy, stwierdza, że w ogromnej ich większości nie może wcale chodzić ani o zakażenie dodatkowe, ani o złe warunki zdrowotne.

J. Troisier i J. van der Stegen <sup>2)</sup> w książce pod tytułem „Methode génétique et tuberculose pulmonaire” podejmują również ten temat. Opierając się na licznych pracach autorów amerykańskich, angielskich i polskich (*Hirszfeldów*), przeprowadzają dokładną analizę przebiegu zakażenia gruźliczego wśród członków szeregu rodzin i przychodzą do wniosku, że o złośliwości czy dobrotliwości przebiegu zakażenia gruźliczego nie decyduje ani zakażenie dodatkowe, ani warunki higieniczne, ale tylko i wyłącznie osobnicza odporność lub jej brak. Przyszli oni do wniosku, że każdy członek rodziny nie choruje lub choruje na gruźlicę na swój własny sposób; i jeżeli dość często zdarza się, że dwóch lub więcej członków rodziny choruje tak samo, zaś inni członkowie tejże rodziny nie chorują lub chorują odmiennie, zależy to tylko i jedynie od stopnia ich osobniczej odporności.

Przedwojenne prace polskie Hanny Hirszfeldowej —

<sup>1)</sup> Amer. Rev. of Tub. 1944, Zesz. 2, str. 112—121.

<sup>2)</sup> Wyd. Masson, Paris, 1944.



na temat różnej odporności dzieci na ostre choroby zakaźne <sup>3)</sup> i tezy Ludwika Hirszfelda o serologii konstytucyjnej wnieść tu mogą daleko więcej światła niż trzymanie się przeświadczenia o niebezpieczeństwie zakażenia dodatkowego.

W końcu nie od rzeczy będzie wspomnieć, że sprawa zakażenia dodatkowego w gruźlicy ma znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz i praktyczne. Uznanie znaczenia zakażenia dodatkowego pociąga bowiem za sobą ftizjofobię wśród otoczenia chorego, ftizjofobię wśród personelu lekarskiego i pielęgniarskiego, wymagania rekompensat pieniężnych i świadczeń specjalnych dla personelu, zatrudnionego w zakładach i instytucjach przeciwgruźliczych. Toteż sprawa zakażenia dodatkowego gruźlicą wybiega daleko po za granice zagadnień naukowych i jest ważnym zagadnieniem społecznym.

### STRESZCZENIE.

Badano systematycznie 392 pracowników gruźliczego szpitala (Szpital Wolski w Warszawie) w ciągu 3 lat (1941 — 1944). Znalaziono zmiany gruźlicze w 49 przypadkach. W tym było: 3 przypadki ogniska pierwotnego; 11 przypadków takich pracowników, których świadomie, jako chorujących na gruźlicę, skierowano do pracy w tym gruźliczym szpitalu; 14 przypadków zmian nieczynnych; 10 przypadków zachorowań na gruźlicę po raz pierwszy w czasie pracy w szpitalu; 11 przypadków nawrotów starych spraw gruźliczych.

Po przeprowadzeniu analizy wszystkich tych przypadków autorka dochodzi do wniosku, że narażanie pracowników szpitala gruźliczego na dodatkowe zakażenie gruźlicze nie może tu być uważane za jedyną i decydującą przyczynę zachorowań na gruźlicę, ponieważ stwierdzono, że członkowie rodziny chorego, nie pracujący w środowisku gruźliczym, często byli również chorzy na gruźlicę. Nie mogą też o zapadalności decydować złe warunki bytowania, ponieważ wszyscy bez wyjątku pracownicy w okresie okupacji niemieckiej żyli w lichych warunkach zdrowotnych, jednak ogromna ich większość nie chorowała na gruźlicę.

Wniosek: zapadalność na gruźlicę zależy przede wszystkim od odporności konstytucyjnej.

<sup>3)</sup> Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego. Wyd. jako zes. XXXVIII — XXXIX Polskich Monografji i Wykładów Klinicznych z Dziedziny Pediatrii, pod red. M. Michałowicz, Warszawa, 1937.

## SUMMARY.

The author systematically examined 392 people employed in a tuberculous hospital (Wolski Hospital in Warsaw) during 3 years (1941 — 44).

The tuberculous lesions were found in 49 cases. In these were primary focus — 3; such workers which were sick before being employed in this hospital and were directed here from other (non-tuberculous) hospitals — 11; inactive lesions — 14; such cases in which tuberculous lesions occurred for the first time during their work in Wolski Hospital — 10; renewed old cases — 11.

Having analyzed all these cases, the author comes to the conclusion, that the tuberculous superinfection in the Hospital can't be judged as one and deciding reason for becoming afflicted, because the other members of the family of the ill workers were often also sick, although they didn't work at all in any tuberculous institution. It can't be said, that the bad living conditions were the cause of the tuberculosis, because all examined people were in very bad conditions during the war, and yet the majority of them didn't become sick.

Conclusion: falling into tuberculosis depends in the first place on the individual resistance against tuberculosis.

*Andrzej Biernacki.*

## WADY SERCA A GRUŻLICA PŁUC.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego  
Dyrektor prof. dr med. Witold Orłowski.

W r. 1845 wypowiedział Rokitński klasyczny pogląd, że w chorobach serca, przebiegających z przerostem mięśnia sercowego, a więc przede wszystkim w wadach organicznych serca, gruźlica płuc zdarza się bardzo rzadko i najczęściej przebiega łagodnie. Późniejsze statystyki potwierdziły na ogół pogląd Rokitńskiego.

Najbardziej przekonujące jest zestawienie Birch - Hirschfelda, który na 4350 sekcji stwierdził w 907 przypadkach (20,8%) gruźlicę płuc, podczas gdy na 107 sekcji ze stwierdzoną wadą serca było tylko 5 przypadków (4,6%) gruźlicy płuc.

Należało by więc rzeczywiście uznać, że wady nabyte serca chronią do pewnego stopnia przed zachorowaniem na gruźlicę płuc i łagodzą jej przebieg.

Większość autorów jest również zgodna co do przyczyny rzadkiego występowania gruźlicy płuc w wadach serca. Powodem tego ma być przekrwienie bierne w płucach, występujące często w wadach serca, które wpływa bezpośrednio na gojenie się zmian gruźliczych lub też jest czynnikiem ochronnym przed szerzeniem się zakażenia gruźliczego w płucach. Gloyne i Shiskin twierdzą, że w płucach z przekrwieniem biernym powstaje wzmożona oporność komórkowa i humoralna, wzrasta odczyn łącznotkankowy i występują zmiany w wymianie gazowej i pH krwi, nie sprzyjające rozwojowi zmian gruźliczych.

Wydawało by się, że zagadnienie to można łatwo rozwiązać, porównując częstość gruźlicy płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego (duże przekrwienie bierne płuc) i w zwężeniu tętnicy płucnej (nie-dokrwienie płuc).

### *Gruźlica płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego.*

W piśmiennictwie spotykamy zestawienia, które dowodzą, że nabyte zwężenie ujścia żylnego przebiega najczęściej bez czynnej



gruźlicy płuc. Podczas gdy średnio 5% wszystkich wad serca jest powikłanych gruźlicą płuc (patrz tabl. 1), to Gloyne Shiskin na 121 przypadków zwężenia ujścia żylnego lewego stwierdzili tylko 1 przypadek gruźlicy płuc, co stanowi 0,9%. Mimo tak uderzających różnic, szczegółowe rozpatrzenie tego zagadnienia nasuwa jednak pewne wątpliwości.

Wybitni klinicyści, jak Potain, Plesch, podkreślają dość częste występowanie czynnej gruźlicy płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego. Na 833 przypadki wad serca Plesch stwierdził 13 przypadków gruźlicy płuc: w tym były 4 przypadki zwężenia ujścia żylnego lewego, 4 przypadki zwężenia tętnicy płucnej, 2 przypadki niedomykalności zastawki dwudzielnej i 3 przypadki wad skojarzonych. Częstość gruźlicy płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego była więc taka sama, jak w zwężeniu tętnicy płucnej!

W przebiegu klinicznym wrodzonego zwężenia ujścia żylnego lewego, czyli w chorobie Duroziera, gruźlica płuc jest częstym powikłaniem. Zwłaszcza szkoła francuska, a w naszym piśmiennictwie Orłowski, podkreśla częste występowanie gruźlicy płuc w tej chorobie.

Wydaje się, że szczegółem, na który dotąd w obliczeniach statystycznych nie zwrócono należytej uwagi, jest duża śmiertelność wśród chorych na zwężenie ujścia żylnego lewego w młodym wieku.

Jeżeli z zestawienia Plescha, obejmującego 161 przypadków, obliczyć odsetek śmiertelności poniżej 30 roku życia, to okaże się, że średnia śmiertelność dla wszystkich wad serca między 10 i 30 rokiem życia wynosi 21%: w zwężeniu ujścia żylnego lewego ten odsetek jest najwyższy i wynosi 46%: w zwężeniu ujścia żylnego lewego z niedomykalnością zastawki dwudzielnej śmiertelność w tym okresie wynosi 39%. Odsetek dla zwężenia ujścia żylnego lewego byłby prawdopodobnie jeszcze większy, gdyby uwzględnić śmiertelność wśród dzieci poniżej 10 lat.

Jaschke oblicza śmiertelność przy porodach u kobiet z wadami serca na 0,32%. Według Klautskiego i Traugotta śmiertelność ta u kobiet ze zwężeniem ujścia żylnego lewego wynosi aż 28%.

Z zestawień tych wynika, że wśród chorych z wadami serca chory ze zwężeniem ujścia żylnego lewego żyje najkrócej, umiera młodo i wobec tego możliwość rozwinięcia się u tych chorych gruźlicy płuc jest mniejsza niż w innych wadach serca.

Tak więc podawany przez niektórych autorów niski odsetek zachorowalności na gruźlicę wśród chorych ze zwężeniem ujścia żylnego lewego nie koniecznie tłumaczy się przekrwieciem biernym w małym krążeniu. Przyczyną tego może być krótszy okres życia chorych ze zwężeniem ujścia żylnego lewego w stosunku do pozostałych wad serca.

### *Gruźlica płuc w zwężeniu tętnicy płucnej.*

Z podanego wyżej zestawienia *Plescha* wynika, że gruźlica płuc tak samo często występuje w zwężeniu ujścia żylnego lewego, co w zwężeniu tętnicy płucnej. *Plesch* twierdzi, że częste występowanie gruźlicy płuc w zwężeniu tętnicy płucnej nie zależy od niedokrwienia płuc, które, według *Plescha* jest zawsze niewielkiego tylko stopnia dzięki wzmoczonej pracy prawej komory, a zależy od ogólnej mniejszej oporności ustroju z wrodzoną wadą serca. Liczni autorowie (*Orłowski*, *Gorecki*, *Blumenfeldt*, *Lebert*, *Scheele*) podkreślają rzeczywiście częstość gruźlicy płuc w wadach wrodzonych, zaznaczając jednak wraz z *Brugschem* i *Külbsem*, że gruźlica płuc jest szczególnie częsta w przypadkach zwężenia tętnicy płucnej.

Zupełnie inne stanowisko zajmuje szkoła francuska, zwłaszcza w latach ostatnich.

*Aubertin* zebrał piśmiennictwo francuskie, angielskie i niemieckie za czas od 1900 do 1935 roku i znalazł tylko 21 przypadków zwężenia tętnicy płucnej z jednoczesną gruźlicą płuc. *Grenet* i *Francois-Joly* twierdzą, że współistnienie tych chorób zależy od przypadkowego zetknięcia się pewnych cech dziedzicznych a same choroby nie wpływają na siebie zupełnie. *Nobécourt*, *Variot* i *Buriliano*, *Daugini* opisują przypadki zwężenia tętnicy płucnej w których zgon nastąpił skutkiem zapalenia płuc. W przypadkach *Faugerèsa*, *Gordona* i *Perli* przyczyną zgonu było zapalenie wsierdzia, bez żadnych zmian gruźliczych w płucach.

*Laubry* i *Pezzi* w swej monografii o chorobach wrodzonych serca podkreślają, że w żadnym przypadku zwężenia tętnicy płucnej nie znaleźli prątków *Kocha* w płwocinie. Autorowie ci twierdzą, że częstość gruźlicy płuc w zwężeniu tętnicy płucnej nie jest większa niż ogólna częstość gruźlicy płuc. Opisywane przypadki są według *Laubryego* i *Pezzi*ego często zbadane niedokładnie i powolne zapalenie wsierdzia rozpoznaje się mylnie jako gruźlica płuc.



Soula s przeprowadził w r. 1935 ankietę wśród najwybitniejszych kardiologów francuskich na temat zależności między zwężeniem tętnicy płucnej a gruźlicą płuc. Wynik był zdumiewający, gdyż wszyscy bez wyjątku (Vaquez, Clerc, Laubry, Lian, Aubertin, Donzelot, Mouquin, Dovoit, Routier) byli kategorycznego zdania, że współistnienie gruźlicy płuc ze zwężeniem tętnicy płucnej jest niezwykle rzadkie i nie ma żadnych wzajemnych zależności między tymi chorobami. Jako przyczynę dawnego poglądu klasycznego Vaquez podaje, że dawniej chorzy na serce leżeli w szpitalach obok chorych na gruźlicę i możliwość zakażenia była większa. Routier powiada wprost, że wszystkie statystyki, dotyczące tego tematu, są fałszywe.

W ocenie statystyk nasuwają się rzeczywiście pewne zastrzeżenia. Przypadek zwężenia tętnicy płucnej, niepowikłany gruźlicą, trafi na oddział wewnętrzny lub kardiologiczny, gdzie może nie być rzadkością (Mouquin podaje, że średnio widuje na oddziale 5 — 6 przypadków rocznie) i nie będzie ogłoszony. Inaczej będzie, jeśli do zwężenia tętnicy płucnej dołączy się gruźlica płuc i chory zostanie przyjęty na oddział gruźliczy. Na tym oddziale prawdopodobnie, każdy taki przypadek, jako rzadki, będzie ogłoszony. Nawet na oddziale wewnętrznym będzie ogłoszony raczej przypadek powikłany gruźlicą niż przypadek czystej wady niepowikłanej.

Wydaje się więc, że ogółem jest więcej ogłoszonych przypadków zwężenia tętnicy płucnej z równoczesną gruźlicą płuc, niż przypadków wady niepowikłanej i dlatego zestawienia statystyczne są prawdopodobnie niezupełnie ścisłe.

Mimo to, wśród tak rozbieżnych opinii, jedynie wyniki większych statystyk mogą rozwiązać to zagadnienie. Aby otrzymać wyniki dokładne, należało by porównać częstość występowania gruźlicy płuc w przypadkach zwężenia tętnicy płucnej z częstością występowania gruźlicy płuc w innych wadach serca. Niestety, porównanie takie jest niemożliwe, gdyż statystyki oznaczają częstość gruźlicy płuc w wadach serca, nie wyszczególniając odsetka poszczególnych wad i włączając w obliczenia zwężenie tętnicy płucnej. Wobec tego możemy jedynie porównać częstość występowania gruźlicy płuc w przypadkach zwężenia tętnicy płucnej z częstością występowania gruźlicy płuc we wszystkich wadach serca, łącznie ze zwężeniem tętnicy płucnej. Jeśli gruźlica płuc występuje częściej w tej wadzie serca, to różnice w dwóch zestawieniach będą sztucznie zmniejszone.



Tablica 1.

## Częstość gruźlicy płuc w wadach serca.

Autor	Liczba przypadków wad serca	Liczba przypadków z jednoczesną i wrodzoną gruźlicą płuc	Odsetek
II Klinika Chorób Wewnętrznych U. W.	808	5	0,6%
<b>Birch-Hirschfeld</b>	107	5	4,6%
<b>Frommolt</b>	277	23	8,0%
<b>Każutin</b>	494	35	7,1%
<b>Plesch</b>	833	13	1,6%
<b>Strażesko</b>	522	71	13,6%
Razem	3041	152	5,0%

Z tablicy tej wynika, że gruźlica płuc wcale nie występuje tak rzadko u chorych na wady serca, jak twierdził Rokitński. Odsetek 5% prawdopodobnie przewyższa ogólny odsetek zachorowalności na gruźlicę, który u nas wyniósł przed wojną 2—4%.

Schmidt znalazł wśród 750 chorych na gruźlicę płuc w 3,6% przypadków wadę serca. Devière stwierdził wadę zastawki dwudzielnej w 23 przypadkach na 616 przypadków gruźlicy płuc. Stanowi to 3,7%, podczas gdy częstość występowania wad zastawki dwudzielnej w innych chorobach wynosi według Devièrego 5%. Tak więc i z tego rodzaju zestawień wynika, że *współistnienie wady serca z gruźlicą płuc nie jest wcale rzadkością.*

Tablica 2.

## Częstość gruźlicy płuc w zwężeniu tętnicy płucnej.

Autor	Liczba przypadków wady serca	Liczba przypadków z równoczesną gruźlicą płuc	Odsetek
<b>Stolker</b>	116	16	13,8%
<b>Souhaut</b>	90	16	17,7%
<b>Guinsbourg</b>	100	21	21%
Razem	306	53	17,3%

Z porównania obu tablic wynika, że podczas gdy chorzy z wadami serca ogółem w 5% przypadków zapadają na gruźlicę płuc, to w zwężeniu tętnicy płucnej odsetek ten wynosi aż 17,3%.

Wydaje się, że różnica jest zbyt duża, aby ją tłumaczyć nieścisłością statystyczną czy błędami rozpoznawczymi, dochodzimy więc do wniosku, że w zwężeniu tętnicy płucnej zachorowalność na gruźlicę płuc jest znacznie większa niż w innych wadach serca.

Należy od razu podkreślić, że w tych zestawieniach popełniamy błąd dość zasadniczy: porównujemy wady serca nabyte ze zwężeniem tętnicy płucnej, które prawie zawsze jest wadą wrodzoną. Nasuwa się więc pytanie, czy częstość gruźlicy płuc nie jest również zwiększona w innych wadach wrodzonych serca.

Gloyn na 2735 sekcji znalazł 21 przypadków wrodzonych wad serca, w tym 7 przypadków powikłanych gruźlicą płuc (33%). Wśród przypadków wad wrodzonych było 7 przypadków zwężenia tętnicy płucnej, lecz wśród nich tylko 1 przypadek był powikłany gruźlicą; w 6 pozostałych nie było żadnych zmian gruźliczych w płucach.

Każutin na 7117 sekcji znalazł 10 przypadków wrodzonych wad serca, w tym 4 przypadki z równoczesną gruźlicą płuc (40%). Wśród tych 10 przypadków był tylko 1 przypadek zwężenia tętnicy płucnej i to bez zmian w płucach, Gruźlicę płuc stwierdzono w 3 przypadkach otworu w przegrodzie międzykomorowej i w 1 przypadku niezarośniętego otworu owalnego.

Gorecki opisał przypadek choroby Rogera, powikłany gruźlicą płuc i podkreśla częstość gruźlicy płuc w wadach wrodzonych serca.

Już z tych dwóch zestawień Gloyna i Każutina wynika, że nie tylko zwężenie tętnicy płucnej, ale i inne wady wrodzone serca usposabiają do rozwoju gruźlicy płuc i to w stopniu znacznie większym niż samo zwężenie. Jeśli tak, to jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że częste zachorowania na gruźlicę w zwężeniu tętnicy płucnej nie są wywołane niedokrwieniem płuc, lecz raczej mniejszą ogólną opornością ustroju u chorych z wrodzonymi wadami serca.

Poważnym dowodem, przemawiającym za takim ujęciem tego zagadnienia, jest przebieg kliniczny choroby Duroziera, tj. wrodzonego zwężenia lewego ujścia żylnego. Szkoła francuska nie tylko podkreśla częste występowania gruźlicy płuc w chorobie Duroziera, ale łączy to cierpienie etiologicznie z zakażeniem gruźliczym (Tessier, Huchard). Gruźlica płuc łączy się więc z wadą serca, która,

w przeciwieństwie do zwężenia tętnicy płucnej, cechuje się przekrwieniem biernym płuc.

Z przedstawionych danych i rozważań wynikają następujące wnioski:

1. Gruźlica płuc występuje nieco rzadziej wśród chorych z nabytymi wadami serca, niż wśród ogółu chorych, jednak różnice są nie wielkie, tak iż dawny pogląd Rokitańskiego nie da się całkowicie utrzymać.
2. Zwężenie ujścia żylnego lewego przebiega również dość często z gruźlicą płuc, a statystyki, udowadniające rzadkość współistnienia tych chorób, nie uwzględniają częstej umieralności chorych ze zwężeniem ujścia żylnego lewego w młodym wieku.
3. Wszystkie wady serca wrodzone, łącznie ze zwężeniem tętnicy płucnej, wikłają się często gruźlicą płuc z powodu zmniejszenia ogólnej oporności ustroju.
4. Nie mamy dotąd żadnych ścisłych dowodów, że przekrwienie bierne płuc jest powodem mniejszej zachorowalności na gruźlicę w nabytych wadach serca. Różnice w zachorowalności na gruźlicę płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego i w zwężeniu tętnicy płucnej nie zależą prawdopodobnie od stanu ukrwienia płuc, lecz od innych czynników (patrz wyżej).
5. Wiemy, że w pewnych stanach przewlekłego podrażnienia układu mesenchymalnego (*chroniosepsis*, kiła, skaza dnawa) gruźlica płuc występuje rzadko i przebiega łagodnie. Na tej zasadzie powstał pogląd, podtrzymywany w Polsce przez Orłowskiego, że i zakażenie gościecowe, będące najczęstszą przyczyną wad serca, oddziałuje poprzez układ mesenchymalny na przebieg zakażenia gruźliczego.

Względna rzadkość i łagodny przebieg gruźlicy płuc w nabytych wadach serca tłumaczy się więc nie przekrwieniem biernym w płucach, lecz ogólnym działaniem zakażenia gościecowego.

W wadach wrodzonych serca odpada „ochronne” działanie tego zakażenia, a pojawia się czynnik wrodzonego osłabienia oporności ogólnej sprzyjający rozwojowi gruźlicy płuc.

#### SUMMARY:

On the basis of his own investigations and the pertinent literature the author reviews the relation of cardiac valvular disease to pulmonary tuberculosis, arriving at the following conclusions:



1. Pulmonary tuberculosis is somewhat less frequent in patients with acquired cardiac valvular disease, but the difference is not significant, therefore Rokitański's views cannot be upheld.

2. Mitral stenosis is quite often accompanied by pulmonary tuberculosis. Statistical studies showing this coincidence their being are do not take into account the fact that patients with mitral stenosis generally die at relatively early age.

3. All congenital valvular defects, including pulmonary stenosis, are frequently complicated by pulmonary tuberculosis in consequence of the lowered general resistance caused by them.

4. There is no evidence that passive hyperemia of the lungs causes a lower incidence of tuberculosis in acquired valvular disease. Differences of incidence of tuberculosis complicating mitral stenosis and pulmonary stenosis are probably not due to different degrees of hyperemia of the lungs, but to other factors.

5. It is known that in certain cases chronic irritation of the mesenchymal system (as in chroniosepsis, syphilis, uric diathesis) pulmonary tuberculosis is rare and relatively benign. This has led to the view, supported in Poland by Orłowski, that rheumatic infection, which is the most frequent cause of valvular disease, affects the course of tuberculous infection through the mesenchymal system.

The relative rarity and benign course of pulmonary tuberculosis accompanying acquired valvular disease may therefore be explained as the result not of passive hyperemia of the lungs, but of the rheumatic infection.

In valvular disease the „protective” effect of this infection is neutralized, and a new factor, weakened general resistance, favoring the development of pulmonary tuberculosis, comes into play.

#### *Piśmiennictwo:*

- Aubertin:** Paris Médical, 1935, 413.  
**Birch-Hirschfeld:** Handbuch d. inn. Med. Mohr-Staehelin, 2, 521.  
**Blumenfeld:** wg Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther., 4, 469.  
**Brugsch:** Pathologie des Kreislaufs, Hirzel, 1937.  
**Daguini:** Cuore e Circolazione, 1930, 1.  
**Devie:** Beitr. Klin. Tbk., 1932, 81, 746.  
**Fangerès:** Amer. Heart J., 1929, 30, wg Soulasa.  
**Frommolt:** Arch. d. Heilkunde, 1873.  
**Gloyne:** Tubercle, 1936, 10, 455.  
**Gloyne i Shiskin:** Tubercle, 1937, 394.  
**Gordon i Perla:** Amer. J. Child. Dis., 1931, 1, wg Soulasa.

- Gorecki:** Medycyna, 1933, 4, 125.  
**Grenet i François-Joly:** Arch. Malad. Enf., 1936, 789.  
**Guinsbourg:** Thèse, Paris, 1901.  
**Huchard:** Maladies du coeur, Paris, 1910.  
**Jaschke, wg Brugscha.**  
**Kautski i Traugott, wg Brugscha.**  
**Külbs:** Handbuch d. inn. Med. Mohr-Staehelin, 2, 8, 11.  
**Laubry i Pezzi:** Traité des maladies congénitales du coeur, Paris, 1921.  
**Każutin:** Probl. Tuberkul., 1938, 9, 130.  
**Lebert:** Berl. kl. Woch., 1867, 233 i 253.  
**Nobécourt:** Bull. Hop., 1915, wg **Soulasa.**  
**Orłowski:** Chorozy serca i naczyń, Warszawa, 1933.  
**Plesch:** Spez. Pathol. u. Therap. Kraus—Brusch, 4, 1001.  
**Źykitański:** Handbuch d. Pathol. Anat., Wiedeń, 1864.  
**Schede:** D. med. Woch, 1888, 297.  
**Schmidt:** Radiology, 1933, 21, 167.  
**Souhaut:** Thèse, Paris, 1901.  
**Soulas:** Thèse, Paris, 1935.  
**Stolker, wg Soulasa.**  
**Strażesko:** Wracz. Gaz., 1931, 409, wg Zbtt Tkb., 35, 698.  
**Tessier:** Clin. Méd. Charité, 1894.  
**Variot i Buriliano:** Bull. Hop., 1915, wg **Soulasa.**

*Eugeniusz Kodejszko.*

PRZYCZYNEK DO TRUDNOŚCI ROZPOZNAWCZYCH  
GRUŻLICZYCH WYSIEWÓW KRWIPOCHODNYCH  
ORAZ TORBIELI PŁUC.

Z II Kyniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego  
Dyrektor: prof. dr med. Witold Orłowski.

1.

Gruźlicze wysiewy krwiopochodne trudno jest obecnie wtłoczyć w zbyt sztywne ramy jakiegokolwiek klinicznego podziału klasyfikacyjnego, gdyż posocznica gruźlicza może się zdarzyć w każdym okresie zakażenia gruźliczego. Nie zawsze dochodzi do tragicznego obrazu ostrej gruźlicy prosówkowej. Istnieje szereg postaci przejściowych, zależnych od wielu czynników.

H i i b s c h m a n n przypisuje rolę przyczynową okresowym wahanom odporności oraz oporności ustroju. Nie bez znaczenia jest tu także liczba prątków, dostających się do krwiobiegu oraz ich zjadliwość. Nierozwiązane dotychczas zagadnienie stanowi przyczyna wtargnięcia dużej liczby prątków naraz (masowość zakażenia), jaką widzi się najjaskrawiej w ostrej gruźlicy prosówkowej. Zagadnienie to nie różni się zresztą od takich samych zagadnień w posocznicach, wywołanych przez inne drobnoustroje. Teoria, tłumacząca patogenezę gruźlicy prosówkowej przenikaniem do krwiobiegu mas serowatych, pochodzących z przeżartych gruźliczych ognisk naczyniowych, wysunięta przez Weigerta i uzupełniona przez Bendę, Ghona oraz Schmorla, nie jest obecnie podtrzymywana w pierwotnej postaci przez duży odłam badaczy. Jednakże czynnik mechaniczny w patogenezie posocznicy gruźliczej, uznawany zresztą także przez głównego przeciwnika teorii Weigerta, jakim jest H i i b s c h m a n n, tłumaczy masowość wtargnięcia w sposób dość przykonywający. Jest sprawą mniejszego znaczenia, czy to gruźlicze ognisko naczyniowe jest pierwotne, czy wtórne, gdyż jest ono tylko ogniwem pośrednim, gdy zakażenie szerzy się przez ciągłość lub gdy jest następstwem jednego z szeregu poprzednich, mniej rozległych wy-



siewów krwiopochodnych. Nieznalezienie na stole sekcyjnym przeżartego ogniska naczyniowego, co ma stanowić argument przeciwników tej teorii, nie jest dostatecznie ważkim dowodem, jeśli się zważy, jak trudno i ile mozolnych badań należy poświęcić do dokładnego przeszukania całego łożyska naczyniowego. W naszym piśmiennictwie za nieodrzucaaniem teorii Weigerta wypowiada się Tadeusz Kielanowski, powołując się na Lubarscha, Beickiego, Schürmanna oraz Herxheimera, którzy obok tej teorii całkowicie doceniają znaczenie czynników odpornościowych. Zatem mimo niewątpliwego, być może, nawet decydującego znaczenia wahań własności alergicznych ustroju dla powstawania posocznicy gruźliczej, nie można bezwarunkowo odrzucać roli czynnika mechaniczno-naczyniowego.

Witold Orłowski przyjmuje cztery możliwości zawleczenia prątków gruźlicy poprzez układ krwionośny. 1) gdy masy serowate po zniszczeniu ściany żyły przebijają się do światła naczynia z ogniska gruźliczego w gruczole, płucu lub innym narządzie, 2) gdy tworzą się gruzełki w błonie wewnętrznej żyły (*endophlebitis tuberculosa*) i następnie dochodzi do ich zserowacenia i rozpadu, 3) gdy prątki dostają się do krwi poprzez naczynia chłonne (z serowaciełego węzła chłonnego do przewodu piersiowego, a stąd przez prawą połowę serca docierają do płuc, jest to tzw. *tuberculosis pulmonum miliaris lympho-haematogenes*, oraz 4) gdy prątki dostają się do układu tętniczego wskutek przeżarcia ściany tętniczej, co się zdarza bardzo rzadko.

Znaczenie usposobienia (*dispositio*) do powstawania gruźlicy prosówkowej podkreślają u nas Orłowski, Biernacki, Szczepański, Glassi, Gołąb, Festensztat i inni.

Nieswoiste usposobienie do gruźlicy prosówkowej stwarzają czynniki osłabiające ustrój, jak np. ostre i przewlekłe choroby zakaźne, nadmierne wysiłki, urazy psychiczne, połóg itp.

Bardzo znamiennej cechą gruźlicy prosówkowej, świadczącej o znaczeniu patogenetycznym swoistej odporności, jest powstawanie uogólnienia zakażenia gruźliczego w tych przypadkach, gdy gruźlica narządowa, będąca najprawdopodobniej sprawą macierzystą wysiewu krwiopochodnego, jest mało rozległa, a nawet gdy stwarza wszelkie pozory wyleczenia.

Nie zgadza się z tym wprawdzie Kielanowski, który na 2001 przypadkach gruźlicy w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie (Kierownik prof. dr med. W. N o-

wicki), stwierdził ostrą gruźlicę prosówkową u dorosłych równie często w przypadkach z rozwiniętą gruźlicą narządową, jak i w przypadkach z ograniczoną gruźlicą gruczołową. Wyników tych jednak nie można bez zastrzeżeń przenosić na warunki kliniczne, gdyż stwierdzona sekcyjnie ostra gruźlica prosówkowa może być wielokrotnie tylko zjawiskiem schyłkowym, skutkiem przedzgonnego załamania się ogólnej odporności ustroju.

Istnieje szereg przejść od gruźlicy prosówkowej ostrej do przewlekłej. Tłumaczy to dużą różnorodność obrazów klinicznych, zależną od każdorazowej siedziby wysiewu gruźliczego i od stopnia rozległości zmian, powstałych w jego następstwie.

Trudności różnicowo - rozpoznawcze, nieraz już znaczne w ostrej gruźlicy prosówkowej uogólnionej, potęgują się wielokrotnie w gruźlicy krwiopochodnej, przewlekłej, ograniczonej nieraz do jednego narządu.

## 2.

Jak wielkie trudności różnicowo - rozpoznawcze mogą następczą wysiewy krwiopochodne, zwłaszcza u osoby starszej z nikłymi zmianami włóknistymi na tle gruźliczym w płucach, gdy wysiewy te przebiegają w kilku rzutach, może świadczyć przypadek, spostrzegany w naszej Klinice.

Dotyczy on F. M., 60-letniego mężczyzny z zawodu laboranta, który przybył do Kliniki 7/II 1944 r. (l. dz. kl. 212, rok akad. 1943/44) z powodu bólów w okolicy łędzwiowej i krzyżowej oraz ogólnego osłabienia. Choroba zaczęła się w grudniu 1943 r. tymi samymi bólami, przy czym zaczął częściej, aczkolwiek bezbolesnie oddawać mocz. Ośmiokrotne badanie moczu przed przybyciem do Kliniki wykryło obecność białka w ilości do 0,36% oraz jakoby cukier gronowy do 1%. Od czasu choroby szybciej się męczy, obręzków nie spostrzegł. Kaszle, czasami wyksztusza niewiele śluzowo-ropnej płwociny bez domieszki krwi. Krwioplucia, bicia serca, ani kłucia w jego okolicy nie miał. Łaknienie dobre, mimo to schudł ostatnio znacznie. Warunki mieszkaniowe i odżywianie niezbyt dobre. Pali do 15 papierosów dziennie, alkoholu nie używał. Przed 20 laty przechodził zapalenie płuc, poza tym nie chorował. Z chorymi na gruźlicę styczeńności nie miał. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przedmiotowo: przytomny, ułożenie ciała dowolne, budowa wątła, odżywianie znacznie podupadłe (waga ciała rzeczywista — 44 kg, waga należna — 65,8 kg), mięśnie rozwinięte niedostatecznie. Skóra prawidłowa, węzły chłonne niepowiększone. Ogólna ciepłota ciała, mierzona pod pachą, 36,8° C. W uzębieniu liczne braki.

W narządzie oddechowym: klatka piersiowa ustawiona wdechowo, z przodu symetryczna, z tyłu po prawej stronie nieco bardziej wypukłona. Dolne granice płuc nisko ustawione i słabiej ruchome: dolna granica pra-



wego płuca w pozycji pionowej badanego przebiega z przodu w linii mostkowej i środkowej obojczykowej wzdłuż dolnego brzegu VI żebra, w linii pachowej wzdłuż górnego brzegu IX żebra, w linii łopatkowej znajduje się ra XI żebrze, w linii grzbietowej na wysokości XI kręgu piersiowego. Dolna granica lewego płuca od linii środkowej obojczykowej ma przebieg taki sam, w linii mostkowej pokrywa się z górną granicą słumienia sercowego. W zakresie przylegania płuc do klatki piersiowej odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy, z przodu dość liczne furczenia i świsty.

Układ krążenia: uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niewyczuwalne. Granice bezwzględnego słumienia sercowego w pozycji leżącej: górna — IV międzyżebrze, prawa — lewa linia mostkowa, lewa — lewa linia środkowa obojczykowa. Czynność serca miarowa, tony czyste, o prawidłowej sile. Tętnice o przebiegu krętym, wyczuwalne poza falą tętna; ciśnienie tętnicze: 150/90 mm Hg. W zakresie brzucha znacznie wypukłone podbrzusze. Wątroba wystaje na jeden palec spod prawego łuku żebrowego, śledziona, esica, poprzecznicza i kątnica niewyczuwalne.

W części piersiowej kręgosłupa stwierdza się nieznaczne wygięcie ku tyłowi (*kyphoscoliosis*) bez bolesności uciskowej kręgów.

W moczu ślad białka, urobilinogen wzmożony, osad znikomy. Mikroskopowo (powiększenie 450-krotne): 1—3 krwinek czerwonych w polu widzenia, odosobnione krwinki białe i złączone nabłonki.

Kilkakrotnie wykonane badanie płwociny nie stwierdziło prątków gruźlicy.

Odczyn Biernackiego 51/83 mm.

Krew: po nakłuciu opuszki palca ciemno-czerwona, w postaci dobrze utrzymującej się kropli. Mikroskopowo (w powiększeniu 450-krotnym) we krwi świeżej krwinki czerwone o cechach prawidłowych, 1—3 krwinki białe w p. w. Krwinek czerwonych 3.810.000 w 1 mm<sup>3</sup>, Hb — 74%, wskaźnik barwny — 0,9; krwinek białych 7.250 w 1 mm<sup>3</sup>. Wzór krwinek białych wg Schillinga: obojętno-chłonnnych: pałeczkowatych 13%, podzielonych 59%; limfocytów 25%, monocytów 3%. Wskaźnik monocytowo-limfocytowy: 0,12, wskaźnik przesunięcia w lewo: 0,22.

W kale nie wykryto krwi utajonej.

Wynik badania rentgenowskiego klatki piersiowej (prześwietlenie oraz zdjęcie przednio-tylne i skośne z dnia 19/II 44 r.) brzmiał: „W tylnej części prawej okolicy przywnękowej stwierdza się guzowate zacinienie wielkości jaja kurzego, niezupełnie gładko zarysowane, oparte szeroką podstawą na zagęszczonej wnęce. Nad prawą przeponą przy przedniej ścianie klatki piersiowej stwierdza się owalne rozjaśnienie, o cienkich regularnych ścianach. Serce powiększone w lewo. Skurcze jego mierne. Rozsiane niezbyt liczne drobnoogniskowe zagęszczenia w lewym szczycie i pod lewym obojczykiem, pozostały miąższ płucny w stanie rozemdy.”

Wniosek rentgenologa brzmiał (dr Trzaskowski): „*Infiltratio neoplasmatica billi pulmonis dex. Cystis pulmonis dex. Tuberculosis fibrosa lobi superioris pulmonis sin. Emphysema pulmonum. Cor auctum*“.

Przeprowadzono badanie zawartości żołądka metodą cząstkową: na czczo wydobyto 15 ml jasnego nieco opalizującego płynu, bez domieszek części stałych. Kwasy wolnego nie stwierdzono, A = 20. Po śniadaniu alkoholowym wydobyto w odstępach 15-minutowych 4 cząstki, podbarwione żółcią. Najwyższy poziom wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasności stwierdzono w drugiej cząstce — a mianowicie L = 34 i A = 56.

Badaniem rentgenowskim przewodu pokarmowego stwierdzono: *gastroenteroptosis*.



Badanie rentgenowskie klatki piersiowej (prześwietlenie i zdjęcie), wykonane 5/IV 44 r. po naświetlaniach klatki piersiowej promieniami rentgenowskimi, dało wynik następujący: „Guz przy prawej wnęce ma obecnie dwa zarysy, przy czym środkowy zarys jest mniejszy. Wzdłuż naczyńia biegnącego od guza ku górze stwierdza się zmniejszenie zacielenia.” (Dr St. Trzaskowski).

Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa w dniu 24/IV (przednio-tylne i profilowe). „Kręgi lędźwicowe odwapnione do przejrzystości. Zmian ogniskowych w obrębie kręgów nie stwierdza się. Szpary międzykręgowe oraz powierzchnie stawowe zachowane.” (Dr Trojanowski).

Wynik badania rentgenowskiego klatki piersiowej (prześwietlenie i zdjęcie), wykonanego dnia 16/V 44 r. (dr St. Trzaskowski) brzmi: „Stwierdza się obecność płynu tworzącego poziom w rozjaśnieniu nad przeponą. Zacielenie przy prawej wnęce wydaje się wyraźnie mniejsze.”

Stan chorego stale się pogarszał. Dokuczały mu niemal ciągle bóle w okolicy lędźwicowej kręgosłupa, a sypianie na prawym boku sprawiało ból. W drugiej połowie pobytu w klinice pojawiły się trudności podczas chodzenia (niepewne stawianie nóg i szerokie ich rozstawianie) oraz rzekome parcia na stolec, które zwróciły uwagę na powikłania neurologiczne.

Zaproszono konsultanta-neurologa (dr H. Kistelska), który stwierdził: „Prawa źrenica szersza od lewej, oddziaływanie ich na światło zachowane; w nerwach czaskowych i kończynach górnych zmian nie stwierdza się. Kręgosłup prosty, niebolesny, objaw szczytowy dodatni. Obniżenie czucia powierzchniowego (ból, dotyk, ciepło) w zakresie kończyn dolnych aż do D<sub>3</sub> po lewej stronie ciała. Znaczny niedowład mięśni zginaczy i prostowników uda, większy po lewej stronie ciała. Również niedowład mięśni goleni. Lewy odruch kolanowy żywszy niż prawy, odruch ze ścięgna Achillesa po stronie lewej bardzo słaby, po prawej żywy. Odruch Babińskiego dodatni po obu stronach. Wniosek: *Metastases carcinomatosae ad medullam spinalem in regione D<sub>5</sub> — D<sub>6</sub>*.”

Otrzymał serię naświetlań rentgenowskich na klatkę piersiową, nadto stosowano leczenie objawowe i wzmacniające.

Badaniem klinicznym narządu oddechowego w ciągu całego pobytu w klinice nie wykrywano zmian, prócz wyżej wymienionych, jedynie na cztery dni przed zgonem u podstawy prawego płuca poniżej łopatki pojawiło się wyraźne stłumienie, wzmoczenie drżenia piersiowego, zaostrenie szmerów oddechowych i liczne rżenia dźwięczne, a u podstawy lewego płuca nieliczne rżenia; objawy te utrzymywały się do końca życia. Ogólna ciepłota ciała, mierzona pod pachą, wykazywała do dnia 8/V 44 stany podgorączkowe; od tego czasu miał gorączkę o dużych wahanach dziennych: rano 36,6/ C, wieczorem do 39,8° C do 19/V, po czym aż do zgonu gorączka o terze ciągłym, stale powyżej 38° C.

Zmarł 28/V 44 r. wśród objawów niewydolności krążenia.

Postępujący upadek sił, połączony ze znacznym wychudzeniem, u osoby w starszym wieku, u której rentgenologicznie stwierdzono w prawej okolicy przywnękowej guzowate zacielenie wielkości jaja kurzego, niezupełnie gładko zarysowane, oparte szeroką podstawą na zagęszczonej wnęce, a badanie neurologiczne przemawiało za uciskiem na rdzeń kręgowy w okolicy D<sub>5</sub> — D<sub>6</sub>, co mogło nasuwać na myśl

przerzuty nowotworu — wszystko to pozwalało rozpoznać: „*Carcinoma pulmonis dextri cum metastasibus ad medullam spinalem in regione D<sub>5</sub> — D<sub>6</sub>*”.

Ponad to rentgenologicznie wykryto rozsiane, niezbyt liczne, drobnoogniskowe zagęszczenia w szczycie i w okolicy podobojczykowej lewego płuca. Przemawiało to za rozpoznaniem gruźlicy włóknistej, prawdopodobnie zagęszczającej zlokalizowanej górnego płata lewego płuca.

Rozpoznanie kliniczne tej sprawy było utrudnione wskutek jednoczesnej rozedmy płuc.

Badaniem rentgenowskim klatki piersiowej stwierdzono poza tym nad prawą połowę przepony przy przedniej powierzchni klatki piersiowej owalne rozjaśnienie o cienkich, regularnych ścianach, w obrębie którego w czasie trzeciego badania rentgenowskiego wykryto poziom płynu. Objawy te przemawiały za możliwością wrodzonej torbieli prawego płuca, która prawdopodobnie w czasie spostrzeżenia w klinice uległa zropieniu.

Zatem pełne rozpoznanie kliniczne brzmiało:

„*Carcinoma pulmonis dextri cum metastasibus ad medullam spinalem in regione D<sub>5</sub> — D<sub>6</sub> in individuo cum tuberculosi fibrosa lob. superioris pulmonis sinistri, cum emphysemate pulmonum alveolari essentiali atque cum arteriosclerosi diffusa; cystis congenita (abscedensa), ad basim pulmonis dextri; bronchopneumonia acuta dextra sub finem vitae*”.

Wynik badania sekcyjnego, wykonanego przez dr W. Niepolskiego w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. (dyr. dr Paszkiewicz) był następujący:

*Tuberculosis miliaris generalisata (pulmonum, lienis, renum, hepatis). Bronchopneumonia inferior dextra. Caries tuberculosa vertebrae D<sub>6</sub>. Abscessus frigidus regionis D<sub>6</sub>. Pleuritis fibrinosa diaphragmatica saccata. Tuberculosis fibrosa apicis pulm. utriusque. Arteriosclerosis laevi gradu. Calculi in lumine vesicae felleae. Kyphosis. Putrefactio.*

Przypadek nasz zasługuje na omówienie z wielu względów.

Jak widzimy, istniała tu rozbieżność między rozpoznaniem klinicznym a sekcyjnym. Zespół objawów klinicznych, wśród których najważniejszy atut, obok znacznego wychudnienia, stanowił wynik badania rentgenowskiego („w prawej okolicy przywnękowej guzowate zacielenie wielkości jaja kurzego, niezupełnie gładko zarysowane, oparte szeroką podstawą na zagęszczonej wnęce”), pozwalał na roz-



poznanie raka płuc. Zacienienie to, jak stwierdziło badanie sekcyjne, tłumaczyło się obecnością zimnego ropnia, rzutującego się w rentgenogramie na rysunek prawej wnęki płucnej. Za życia możliwość zimnego ropnia odrzuciliśmy, a to ze względu na brak wszelkiej bolesności uciskowej kręgosłupa, późny wiek chorego, szybkie chudnięcie i cechy rentgenogramu kręgosłupa. Istotnie cienie rentgenowskie, pochodzące od zimnych ropni, rzutują się dość często w rentgenogramie na pole śródpiersia i płuc, przypominając przeważnie obraz tętniaka. W naszym przypadku cień był nieostro zarysowany i układał się tylko po jednej stronie kręgosłupa, co zgodnie ze zdaniem wielu autorów (T e l a t y c k i, H. F r a n k e, P. G. S c h m i d t i j n n i) należy do rzadkości, gdyż cień ten układa się zazwyczaj po obu stronach kręgosłupa (W. K r e m e r i O. W i e s e porównują go nawet dlatego do gniazd jaskółczych), przy czym cień ten jest zwykle ostro odgraniczony od otoczenia.

Badanie rentgenowskie skośne klatki piersiowej oraz zdjęcie kręgosłupa zarówno przednio-tylne, jak i profilowe nie wniosło także nic wiążącego do rozpoznania, co nas tym bardziej utwierdziło w mniemaniu, że mamy do czynienia z rakiem, wychodzącym z prawej wnęki.

Niestwierdzenie charakterystycznego obrazu rentgenowskiego gruźliczych zmian kręgosłupa w naszym przypadku uzasadnia do pewnego stopnia wczesny okres choroby, gdyż zdaniem W. U r e m e r a i O. W i e s e g o taki charakterystyczny obraz powstaje dopiero w bardziej posuniętym okresie, gdy zmiany dochodzą do szczeliny międzykręgowej. We wczesnych okresach wytłumaczenie obrazu rentgenowskiego jest bardzo utrudnione, wobec ogromnej płataniny cieni w rentgenogramie, jaka powstaje przez nakładanie się na siebie szczegółów budowy kostnej łuku kręgu, mięśni itp.

Gruźlicze zmiany kręgosłupa, jako następstwo wysiewu krwio-pochodnego, aczkolwiek widuje się w każdym wieku, są przede wszystkim chorobą okresu dziecięcego oraz młodzieńczego. Wystąpienie zmian gruźliczych kręgosłupa w tak późnym wieku, jak to miało miejsce w naszym przypadku, zasługuje na podkreślenie. Siedziła zmiany gruźliczej, w górnym odcinku kręgosłupa w starszym wieku jest również sprawą rzadką, gdyż zmiany te w tym wieku dotyczą raczej odcinka lędźwiowego.

W przebiegu klinicznym w naszym przypadku zasługuje na uwagę kilka szczegółów, różniących go od zazwyczaj opisywanego obrazu gruźlicy kręgosłupa. Słyszeliśmy wprawdzie w wywiadach



o bólach kręgosłupa, lecz bóle te dotyczyły odcinka lędźwiowego i krzyżowego. Nic nie słyszeliśmy o bólach podczas prostowania się i w czasie dźwigania ciężarów. Obmacywaniem i opukiwaniem kręgosłupa nie stwierdzaliśmy bolesności w miejscu zmienionego chorobowo kręgu. Objaw wierzchołkowy (ból w chorym kręgu w czasie ucisku na wierzchołek głowy po jej wyprostowaniu i ustaleniu, wywierany od góry w dół przez osobę badającą) wystąpił dopiero wtedy, gdy pojawiły się powikłania neurologiczne.

Zainteresowanie może budzić prócz tego rozbiór patogenety wy-siewów krwiopochodnych w naszym przypadku. Anatomicznie poza wspomnianym gruźliczym zapaleniem trzonu VI kręgu piersiowego, stojącym w prawdopodobnym związku genetycznym ze starymi włóknistymi zmianami w obu szczytach płucnych, stwierdzono także i uogólnioną gruźlicę prosówkową (w płucach, śledzionie i wątrobie).

Bardzo znamienym szczegółem jest niestwierdzenie wysiewu krwiopochodnego w narządzie oddechowym na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej, wykonanym 16.V.44 r., a więc na 12 dni przed zgonem.

Przyczynę wysiewów krwiopochodnych u naszego chorego, na karb których należy położyć także wysuwającą się na czoło całego obrazu klinicznego gruźliczą sprawę kręgosłupa, trzeba przypisać zachwianiu się jego oporności ogólnej, jako następstwu niedożywiania i trudnych warunków wojennych.

Można by przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że mieliśmy u niego do czynienia z powtarzającymi się wysiewami krwiopochodnymi do wielu narządów, w których prątki ulegały zniszczeniu i to prawdopodobnie przy wybitnym współdziałaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego. Za przyjęciem tego powtarzania się wysiewów przemawia stale pogarszający się stan chorego, co trudno było powiązać z tak małymi zmianami w kręgosłupie. Przypuszczenie nasze staje się tym prawdopodobniejsze, jeśli uwzględnimy średni czas trwania gruźlicy kręgosłupa, oceniany przez B u s i n g e r a na 4 i pół, a przez K r e m e r a na 4 lata. Ten czas u naszego chorego wynosił zaledwie 6 miesięcy, a choroba zakończyła się uogólnioną gruźlicą prosówkową. Według J o h a n s s o n a śmiertelność z powodu gruźlicy kręgosłupa dochodzi do 28 proc., a według V a l t a n c o l i e g o 16 proc. (statystyki te nie uwzględniają grupy wieku), przy czym główną przyczyną zgonu ich zdaniem, a także i wielu innych autorów, jest skrobiawica narządów wewnętrznych lub gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

Obraz uogólnionej gruźlicy prosówkowej, stwierdzonej w naszym przypadku na stole sekcyjnym, należy odnieść do schyłkowego całkowitego załamania się odporności i oporności ustroju, co pozwala zrozumieć ujemny wynik ostatniego badania rentgenowskiego płuc, gdyż w tym czasie nie było jeszcze tego uogólnienia.

Ostatnio ogłoszone badania A. Biernackiego i M. Rozwadowskiej-Dowżenka, wykonane w naszej klinice, potwierdzają takie przedzgonne występowanie bacylemii gruźliczej.

A. Ravina, zwracając uwagę na ogólnie znany fakt rzadkiego kojarzenia się ze sobą gruźlicy kostno-stawowej z czynną gruźlicą płuc, podkreśla względną częstość uogólniania się zakażenia gruźliczego u osób z czynnymi w mniejszym lub większym stopniu zmianami w układzie kostno-stawowym. Pozostanie więc sprawa nierozwiązana, czy w naszym przypadku pierwotnym źródłem wysiewu gruźliczego są zmiany w płucach (co wydaje się znacznie prawdopodobniejsze), czy też należy je szukać w zmianach w kręgosłupie, gdzie zawleczone prątki gruźlicy mogły pozostawać przez długie lata w stanie nieczynnym.

Również nie można udzielić stanowczej odpowiedzi na pytanie, jak dalece wpłynęło na uogólnienie zakażenia gruźliczego zastosowane leczenie naświetlaniami rentgenowskimi, gdyż przeciwnie naświetlania te część autorów poleca jako korzystnie działający środek bodźcowy w leczeniu włóknistych postaci gruźlicy płuc. Wymienię tu chociażby Trepiccioniego i di Natalego, którzy widzieli pomyślne działanie promieni rentgenowskich nawet w postaciach jamistych gruźlicy płuc. Witold Orłowski w swym klasycznym podręczniku gruźlicy płuc poświęca cały rozdział temu leczeniu. Stwierdza on, że ostrożnie przeprowadzona rentgenoterapia może być pomocna w postaciach gruźlicy płuc: a) zatrzymanej w swoim rozwoju; b) przechodzącej w stan utajonej i wreszcie c) w gruźlicy płuc włóknistej postępującej powoli, przy czym uważa, że i jamy, znajdujące się wewnątrz ognisk gruźliczych, nie stanowią przeciwwskazania do tego rodzaju leczenia.

Częstość uogólniania się na drodze krwiopochodnej zakażenia gruźliczego w latach wojennych, co mimo braku oddziały gruźliczego potwierdza i nasza klinika na materiale chorych, kierowanych do niej celem określenia właściwego rozpoznania, podkreślają Fiesinger, Leroux i Fauvet. Według nich w klinice Hôtel Dieu w Paryżu w pierwszym półroczu 1938 r. nie widziano żadnego przypadku ostrej gruźlicy prosówkowej, w takimż półroczu 1939 r. — jeden przypadek,



a w pierwszym półroczu 1941 r. stwierdzono ją aż u 11 chorych. Przy tym i granica wieku przesunęła się na lata starsze, gdyż wśród tych 11 chorych 5 było w wieku od 50 do 60 roku życia. Autorzy ci podkreślają, że w żadnym z tych przypadków nie stwierdzono wyraźnego źródła zakażenia, przyczynę więc tak częstych uogólnionych wysiewów krwiopochodnych w warunkach wojennych widzą oni w jakościowym i ilościowym niedożywianiu ludności, ono bowiem stwarza usposobienie do posocznicy gruźliczej, której źródłem są stare, zdawało by się, wygasłe zmiany gruźlicze.

### 3.

Jako sprawę uboczną rozpoznaliśmy u naszego chorego wrodzoną torbiel prawego płuca, która w czasie spostrzegania uległa prawdopodobnie zropieniu. Rozpoznanie to po wyłączeniu innych spraw opierało się na wyniku badania rentgenowskiego, które brzmiało: „Nad prawą przeponą przy przedniej ścianie klatki piersiowej stwierdza się owalne rozjaśnienie o cienkich, regularnych ścianach”. Sekcyjnie nie potwierdzono naszego rozpoznania: anatomopatolog stwierdził otorbione włóknikowe zapalenie opłucnej przeponowej z prawdopodobieństwem jednej większej „kieszeni”, utworzonej wśród zrostów, zawierającej płyn. „Kieszeń” ta mogła naśladować w rentgenogramie torbiel na podstawie prawego płuca.

Wobec stale rosnącego zainteresowania dla torbieli płuc wśród klinicystów, zajmujących się chorobami narządu oddechowego, omówię to zagadnienie nieco szerzej. Dawniej torbiele płuc przyciągały uwagę przede wszystkim anatomopatologów. Obecnie jednak, z powodu zdarzających się omyłek rozpoznawczych z gruźlicą płuc, co pociąga mylne wytyczne leczenia, kosztowne zarówno z osobniczego, jak i społecznego punktu widzenia, śledzi się naukę o torbielach płuc bardzo uważnie.

Zdarzają się torbiele płuc mnogie, pojedyncze, jednokomorowe i wielokomorowe, komunikujące się ze światłem oskrzeli lub nie, a co za tym idzie wypełnione powietrzem lub płynem. Powoduje to bardzo wielką różnorodność obrazów klinicznych i rentgenowskich.

Pod względem anatomicznym tworzy, uchodzące za życia za torbiele, przedstawiają się bardzo różnorodnie. Mogą to być duże torbiele pojedyncze, zajmujące nieraz cały płat płucny, bardzo liczne drobne torbiele, rozszerzenia oskrzeli, gruczolaki oskrzeli, wrodzone



rozszerzenia naczyń chłonnych itp. Należy zaznaczyć, że nawet histopatologicznie często trudno jest odróżnić torbiel istotną od rozszerzenia oskrzeli.

Torbiele płuc mogą także leżeć pozapłucnie i wówczas łączą się z drzewem oskrzelowym lub śródpiersiem powrózkowatym zrostem, będącym najczęściej zarosłym oskrzelem.

Bardzo rzadko widuje się torbiele wewnątrzplucne wysłane nabłonkiem żołądkowym. Są to zazwyczaj odsznurowania uchyłków żołądka i przelyku, powstałe w życiu płodowym.

Czy powstanie torbieli płuc należy położyć na karb zaburzeń rozwojowych, polegających bądź na tworzeniu się wrodzonych rozszerzeń oskrzeli, bądź na zwyrodnieniu wrodzonym właściwego miąższu płucnego, czy też należy je odnieść do bujania gruczolakowatego tkanki płucnej w późniejszym życiu, jest ciągle zagadnieniem niewyjaśnionym.

Część autorów, głównie francuskich, uważa torbiele płuc w przeważnej liczbie przypadków za sprawę nabytą we wczesnym dzieciństwie po przebytej odrze lub krztuścu.

K a u f m a n n odróżnia dwa rodzaje płuc, dotkniętych torbielami: „płuca workowate”, gdy stwierdza się jedną torbiel, wypełniającą nieraz cały płat płucny, oraz „płuco w kształcie plastra miodu”, gdy cały płat jest podziurawiony podobnie do sita drobnymi torbielami, pooddzielanymi od siebie cienkimi przegrodami. W tym ostatnim wypadku ma się do czynienia z torbielowatym zwyrodnieniem płuc wielokomorowych, podobnie jak się to widzi w torbielowatym zwyrodnieniu nerek lub wątroby.

Torbiele płuc nie dają zwykle przez długie lata żadnych objawów klinicznych, tak iż często rozpoznaje się je dopiero na stole sekcyjnym. Stwierdzenie torbieli za życia jest przeważnie dziełem przypadku i ma miejsce najczęściej po ich zropieniu. Rozpoznaje się je niekiedy w czasie badania rentgenowskiego klatki piersiowej, przeprowadzonego u chorego, który się zgłosił po poradę lekarską wobec swego złego wyglądu celem wyłączenia gruźlicy płuc. Dziś dzięki masowym badaniom za pomocą promieni rentgenowskich w poradniach przeciwgruźliczych itp. rozpoznanie torbieli zdarza się znacznie częściej.

W pewnej liczbie przypadków, zwłaszcza u osób w starszym wieku, mogą torbiele powodować pewne dolegliwości oraz objawy przedmiotowe. Są nimi bóle i kłucia w klatce piersiowej, stany podgorączkowe, stopniowo nasilająca się duszność, kaszel z wyksztu-

szaniem płwociny, zawierającej od czasu do czasu domieszkę krwi, oraz ogólne osłabienie. Niekiedy dołączają się objawy podobne do dusznicy bolesnej. W dalszych okresach widzi się sinicę oraz rozszerzenia naczyń żylnych w klatce piersiowej.

Czasami w wywiadach tych osób słyszymy, że dolegliwości datują się już od wczesnego dzieciństwa.

Wielokrotnie u tego rodzaju chorych stwierdza się zaburzenia rozwojowe w innych narządach, np. odwrotne ułożenie trzew (*situs viscerum inversus*), wrodzone wady serca, zniekształcenia klatki piersiowej, nieprawidłowości żeber, obecność błon międzypalcowych, zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego itp. Częstość objawem są zgrubienia ostatnich członów palców u rąk na kształt pałeczek dobosza.

Małe torbiele, zwłaszcza położone w częściach środkowych płuca, nie dają zazwyczaj żadnych objawów podczas badania klinicznego. W zakresie płuca „workowatego” lub zmienionego „w kształcie plastru miodu” odgłos opukowy bywa niekiedy skrócony, a czasami bębnekowy, szmer oddechowy i drżenie piersiowe przeważnie osłabione; szmerów dodatkowych bądź nie stwierdza się zupełnie, bądź słyszy się nieliczne rżenia drobnobańkowe lub średnibańkowe niedźwięczne.

Duże torbiele leżące w bliskim sąsiedztwie opłucnej dają objawy podobne do odmy opłucnej.

Badaniem rentgenowskim stwierdza się obrazy bardzo różne, zależne od różnorodności budowy anatomicznej torbieli. Duże torbiele wewnątrzpłucne i zewnątrzpłucne przedstawiają się jako ostro odcinające się od otoczenia, o cienkich ścianach i najczęściej okrągłe rozjaśnienia lub zacienienia. Stopień tego zacienienia zależy w dużej mierze od rodzaju zawartości wypełniającej torbiel.

Torbiele, wypełnione powietrzem, tworzą okrągłe rozjaśnienia, w obrębie których brak jest w większym lub mniejszym stopniu prawidłowego rysunku płucnego. Natomiast torbiele, wypełnione wydzieliną, dają w obrazie rentgenowskim jednolite, silnie wysyczone zacienienia. Dość często taka odosobniona torbiel, wobec jej częściowego wypełniania płynną zawartością, naśladuje obraz jamy gruźliczej z charakterystycznym poziomem.

Duża torbiel, zajmująca cały płat płucny, przypomina do złudzenia obraz odmy opłucnej. Gdy kilka torbieli mniejszych lub większych leży obok siebie, powstaje nieraz obraz odmy z licznymi zrostami.



Zwyrodnienie torbielowate płuc tworzy w rentgenogramie duże skupienie okrągłych rozjaśnień o małych rozmiarach, zajmujących najczęściej jeden płat płuony a czasem i rozleglejsze obszary płuc. Wskutek wzajemnego przenikania oraz stykania się z sobą ścian tych pierścieniowatych rozjaśnień, powstaje bardzo zagmatwany obraz, dający się tylko z trudem właściwie odczytać. Zmiany marskie płuca z przeciągnięciem śródpiersia, zapadnięciem się klatki piersiowej oraz podciągnięciem przepony ku górze nie należą do istotnego obrazu omawianej sprawy. Pojawienie się ich należy przypisać powikłaniom zapalnym. Bez tych powikłań płuco zwyrodniałe torbielowato sprawia wrażenie nawet większego niż po stronie zdrowej.

Nieraz właściwe rozpoznanie ułatwiają przeprowadzone inne badania dodatkowe, jak bronchografia, tomografia oraz wytworzenie w celach rozpoznawczych odmy piersiowej.

Znaczenia pierwszych dwóch metod pomocniczych nie trzeba uzasadniać. Znaczenie rozpoznawcze wytworzonej odmy polega na tym, że jeśli nie ma zrostów opłucnych, torbiele płucne prawie nie zmieniają swojego kształtu, wypuklają się na zewnątrz i mają cienkie ściany bez towarzyszącego im zaciemnienia, świadczącego o odchylnie zapalnym.

Nieraz dopiero uwzględnienie całokształtu obrazu klinicznego z zastosowaniem wszystkich badań dodatkowych, wśród których najważniejsze jest wielokrotnie wykonane badanie płwociny co do prątków gruźlicy, pozwala mu na ustalenie „*per exclusionem*” właściwego rozpoznania.

Rozpoznanie różnicowe torbieli płuc przede wszystkim musi wyłączyć, jak już wspomniałem, obecność gruźlicy płuc.

Podobieństwo objawów, zwłaszcza zaś obrazu rentgenowskiego, jakie widzimy w obu tych sprawach, uzasadnia to dostatecznie.

Większość przypadków torbieli płuc, opisywanych w światowym piśmiennictwie, rozpoznawano jako gruźlicę płuc, prawidłowe zaś rozpoznanie ustalono dopiero w trakcie wielomiesięcznego a nieraz nawet wieloletniego spostrzegania.

Przed wszystkim duże trudności rozpoznawcze następują odosobnione małe torbiele, wypełnione płynem, co stwarza wielkie podobieństwo z gruźliczym naciekiem. Torbiele olbrzymie, wypełnione powietrzem, naśladują obraz odmy samorodnej. Badanie kliniczne w tych przypadkach wykrywa w zakresie torbieli bębenkowy odgłos opukowy oraz osłabiony szmer oddechowy. Sinica i duszność występująca w tych przypadkach zwiększają jeszcze bardziej podo-



bieństwo, zwłaszcza gdy sinica i duszność nie powstały nagle po wysiłku fizycznym. Czasami rozstrzyga w tych przypadkach wytworzenie sztucznej odmy, gdyż w przypadkach torbieli powodzi się to i granica płuca rysuje się w rentgenogramie w postaci delikatnego cienia oddzielającego płuco z torbielą od jamy opłucnej. Gdy wskutek zrostów opłucnych w czasie nakłuwania klatki piersiowej po stronie, gdzie znajduje się torbiel, igła odmowa dostaje się do światła torbieli, manometr wykazuje wahania ciśnienia dookoła punktu zerowego. Ma to miejsce, rzecz jasna, tylko wtedy, gdy istnieje połączenie torbieli poprzez oskrzele drenujące ze światem zewnętrznym.

Czasami dopomaga bronchografia, stwierdzając wypełnienie się torbieli cieczą kontrastową.

Gdy duża torbiel leży w dolnych płatach płuc, można ją czasami wziąć za przepuklinę przeponową. W tych razach rozstrzyga badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego, stwierdzając wypełnione kontrastem pętle jelitowe w obrębie jamy piersiowej.

Ogromne trudności różnicowo-rozpoznawcze powodują rozszerzenia oskrzeli. Bardzo często, a zwłaszcza w torbielowatym zwyrodnieniu płuc, obie te sprawy nie dają się w ogóle od siebie odróżnić.

Obie choroby mają dużo cech jednakowych w swym przebiegu klinicznym: kaszel, wykstuszenie płwociny zawierającej niekiedy domieszkę krwi, łatwe męczenie się, czasami duszność. W pewnych przypadkach pomaga stwierdzenie w wywiadach przebytego zapalenia płuc lub opłucnej, co nasuwa na myśl lekarzowi możliwość nabytych rozszerzeń oskrzeli.

*Ropień płuc* w przeważającej liczbie przypadków nie nasuwa poważnych trudności rozpoznawczych z torbielami płuc. Trudności te jednak są niezmiernie duże, gdy ropień powstaje na podłożu pierwotnej torbieli, tym bardziej, że wtedy zacierają się okrągłe i ostro zarysowane granice torbieli w rentgenogramie. Bardzo częstym objawem takich zropiałych torbieli jest brak przez dłuższy czas włókien sprężystych w płwocinie.

*Bąblowiec płuc* daje się wyłączyć na podstawie badania składu morfologicznego krwi (brak krwinek kwasochłonnych), ujemnego odczynu Weinberga z antygenem bąblowca we krwi oraz ujemnego odczynu skórniego Casoniego. W pewnym odsetku przypadków bąblowca płuc rozstrzyga wątpliwości rozpoznawcze stwierdzenie mikroskopowe w płwocinie zawartości komory bąblowca.

*Torbiele skórzaste płuc* cechują się podobnie, jak torbiele właściwe płuc, zupełnym brakiem wszelkich objawów w ciągu bardzo

długiego czasu. Zwykle rozpoznaje się je dopiero dzięki powikłaniom (np. zropienie), leżą one przeważnie w przednim śródpiersiu, czasami w ich obrębie daje się zauważyć cienie zębów.

### STRESZCZENIE.

Autor omawia szczegółowo przypadek, spostrzegany w 2 Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz., rozpoznany zażyciowo jako pierwotny rak prawego płuca z przerzutami do kręgosłupa na wysokości D5 — D6. Badanie pośmiertne wyjaśniło, że chodziło tu o gruźliczy ropień opadowy, wychodzący z D6, którego cień rzutował się w rentgenogramie na rysunek prawej wnęki naśladujący obraz raka płuc.

W omawianym przypadku można było przyjąć z bardzo dużym prawdopodobieństwem wielokrotne powtarzanie się gruźliczych wysiewów krwiopochodnych, przy czym najbardziej rozległy, doprowadzający do uogólnionej gruźlicy prosówkowej, nastąpił w okresie przedzgonnym, wskutek załamania się odporności i oporności ogólnej ustroju.

Jako sprawę uboczną podejrzewano u tegoż chorego obecność torbieli wrodzonej w dolnym płacie prawego płuca, której obraz w rentgenogramie, jak wyjaśniło badanie sekcyjne, zależał od „kieszki” oplucnej leżącej wśród zrostów, będących następstwem włóknikowego zapalenia otorbionego oplucnej przeponowej.

Nieco szerzej poruszył autor klinikę torbieli płuc.

Omawiany przypadek może stanowić jeszcze jeden z licznych dowodów wzrostu częstości gruźliczych wysiewów krwiopochodnych w okresie wojennym u osób w starszym wieku.

### SUMMARY.

The author gives a detailed discussion of a case examined at the Second Internal Clinic of the Warsaw University, diagnosed at the lifetime of the patient as primary carcinoma of the right lung with metastases to the vertebral column at the D<sub>5</sub> — D<sub>6</sub> level. Postmortem examination proved that this diagnosis was due to a tuberculous frigid abscess originating at D<sub>6</sub>, the shadow of which in the roentgenogram was superimposed on the picture of the right hilum producing thereby a radiological picture of a lung carcinoma.

In the reported case a multiple repetition of haematogenous tuberculous disseminations may be assumed with much probability.

The most extensive dissemination finally resulting in generalised miliary tuberculosis took place at the decline of the patient's life in consequence of a collapse of immunity and resistance of the patient's organism.

The presence of a congenital cyste in the inferior lobe of the right lung was being suspected in the case. As explained by the postmortal examination, this radiological picture was due to a pleural pocket located among adhaesions resulting from a fibrous encapsulated diaphragmatic pleurisy.

The clinical course of lung cystic disease is discussed somewhat more extensively.

The reported case may be regarded as one of the numerous proves of an increased frequency of haematogenous tuberculous disseminations occurring during war periods in elder individuals.

### *Piśmiennictwo.*

- Biernacki A.:** P. A. M. W., Tom XIV, 1936 r., str. 262—274.
- Biernacki A. i Rozwadowska-Dowżenko M.:** Pol. Tyg. Lek., 1946, Nr 13, str. 402—408.
- Glass B. i Gołąb W.:** Pol. Gaz. Lek., 1932, str. 769—772.
- Hübschmann P.:** Tuberculose des Menschen, 1939, J. A. Barth, Lipsk, str. 7—69.
- Festensztat A.:** Gruźlica, 1934, str. 636.
- Fiessinger N., Leroux R. i Fauvet J.:** Bull. Acad. Méd., Paryż, 1941, 125, str. 241—244.
- Kielanowski T.:** Pol. Gaz. Lek., 1934, Nr 29—30, str. 555—558.
- Kremer W. i Wiese O.:** Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, 1930, Berlin, J. Springer.
- Orłowski W.:** Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych, tom II, część 2, 1938, Warszawa.
- Ravina A.:** Manuel de phtisiologie, Messen, Paryż, 1942.
- Schmidt P. G.:** Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten, J. A. Barth, Lipsk, 1942.
- Szczepański Z.:** Medycyna, 1933, str. 345.
- Telatycki M.:** Rozpoznawanie różnicowe swoistych i nieswoistych chorób płuc u dorosłych, wydanie II, 1946, Lek. Inst. Naukowo-Wydawniczy, Warszawa.
- Trepiccioni E. i di Natale A.:** Lotta contro la Buberc., 1931 Nr 8.



Jan Stopczyk.

## O LECZENIU JAM GRUŻLICZYCH W PŁUCACH SPOSOBEM MONALDI'EGO \*).

(Ocena krytyczna).

W S T Ę P.

Omawiając dziś po raz pierwszy publicznie leczenie jam gruźliczych sączkowaniem ssącym, zdajemy sobie sprawę, że dzieje się to niemal w 7 lat od chwili ogłoszenia tej metody przez *Monaldi'ego* i kiedy już wielu autorów obcych ogłosiło wyniki swych prac; można więc prześledzić dość szybką ewolucję poglądów, jakie dotychczas zaszły w ocenie skuteczności, a co za tym idzie, celowości i wskazań wspomnianej metody leczniczej.

Mimo ciężkich warunków wojennych i odebrania nam przez Niemców prawa publikacji, polskie doświadczenia nad metodą *Monaldi'ego* były podjęte dość wcześnie, gdyż przed 5 prawie laty; były prowadzone w sposób ciągły, przez kilku autorów, a przodował w nich ś. p. dr. *Olgierd Sokołowski*, który niejedno podpatrzył i ulepszył. Jedynie ogłosić wyników we właściwym czasie nie było można.

Należy więc nadmienić, że ta późna ocena własnych wyników nakłada obowiązek bardziej wszechstronnego i bardziej krytycznego ujęcia tematu, niż to było czynione dotychczas.

Każdy nowy sposób leczenia gruźlicy płuc, aby mógł uzyskać prawo obywatelstwa wśród dotychczas wypróbowanych, ogólnie przyjętych i powszechnie stosowanych środków arsenału leczniczego musi przewyższać lub przynajmniej dorównywać co do swej skuteczności i pewności działania innym dotychczas stosowanym zabiegom, jak odma, plastyka, wyrwanie nerwu przeponowego (w zmianach dolnopłatowych); jako sposób równowartościowy powinien być dalszym ciągiem lub pośrednim ogniwem leczenia, gdy inny sposób zawiedzie.

\*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Pol. Tow. Badań Nauk. nad Gruźlicą w dniu 14 maja 1946 r., uzupełniony przed wydrukowaniem.

Jeśli nowa metoda, jak np. sączkowanie ssące, odznaczająca się nawet doraźnym efektownym wynikiem, po tym początkowym okresie okaże się niepewna, lub, co gorsza, zawodzi, nie może ona wyjść w ogóle poza ramy doświadczeń klinicznych i dalszych badań ulepszających.

Zbyt pochopne i przedwczesne wprowadzenie takiej metody do leczenia zbiorowego, zwłaszcza metody tak długiej i kosztownej, jak sposób *Monaldi'ego*, po za znacznymi i często nie celowymi kosztami i poza blokowaniem łóżek szpitalnych, prowadzi do bolesnych rozczarowań wśród lekarzy i chorych.

Każdy z używanych dziś powszechnie sposobów leczenia zapadowego przeszedł podobne okresy nadmiernych lub zbyt wąskich wskazań, zanim właściwe ramy nie zostały ostatecznie ustalone przez doświadczenie i dane liczbowe.

Otóż sączkowanie ssące jest w obecnym okresie, bardziej retrospektywnej oceny, takim właśnie zabiegiem, którego losy wciąż jeszcze się wazą.

W każdym razie, poza nielicznymi w Polsce autorami, odnoszącymi się do sposobu *Monaldi'ego* bardziej lub mniej krytycznie, szerszy ogół lekarzy a nawet fizjologów jest niedostatecznie obeznany z tą metodą leczenia. Nie jest rzeczą przypadku, że Polskie Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą poświęca temu tematowi dzisiejsze posiedzenie.

Przedstawiając mój referat obok referatu dra *Madeya*, by uniknąć powtarzania się, pominię ogólne podstawy teoretyczne oraz poglądy na mechanizm działania sposobu *Monaldi'ego*, podane już zresztą przez *Z. Woźniewskiego*<sup>1)</sup>. Nie będę również przedstawiał własnej techniki operacyjnej, ani własnego postępowania pooperacyjnego, poza podaniem paru różnic uzupełniających: pewne odmiany techniki nie są bowiem istotne do osiągnięcia zamierzonego skutku. Natomiast poszczególne sprawy omówię tylko pod kątem krytycznej oceny metody *Monaldi'ego*.

### *Różnice w mechanizmach działania leczenia zapadowego i sączkowania ssącego.*

Sączkowanie ssące, jako sposób leczenia jam gruźliczych przez dotarcie zgłębnikiem do jamy poprzez mięsz płucny i przez wpływ na jej ścianki, na zawartość i na środowisko, różni się zasadniczo od

1) *Z. Woźniewski*: O drenażu ssącym jam gruźliczych. *Pol. Tyg. Lek.* 1946, Nr 10, str. 301—7 i Nr 11, str. 337—43.

wszystkich metod leczenia zapadowo-odprężającego tym przede wszystkim, że jest to leczenie jamy, nie zaś leczenie płuca. Nie jest to więc zabieg wszechstronny, lecz o dość wąskich granicach zasięgu. Dotychczasowe metody zapadowe w najszerszym ujęciu mają uzasadnienie w swym działaniu fizjologiczno-biologicznym, co zostało potwierdzone pracami klinicznymi i anatomo-patologicznymi. Mają one wpływ nie tylko na jamę gruźliczą, lecz i na całość spraw płucnych przez wpływ mechaniczny i biologiczny. Działanie mechaniczne leczenia zapadowego polega na odprężeniu patologicznych napięć elastycznych w miejscach chorych i zdrowych, zarówno w jamie jak i w częściach ją otaczających, dalej na zapobieganiu dalszemu szerzeniu się zmian drogą oskrzeli i dróg chłonnych, na zbliżeniu do siebie ścianek jamy, co umożliwia ich zrośnięcie się i zbliznowacenie i wreszcie, na wywoływaniu bliznowacenia wszystkich ognisk, zawartych w odprężonym płucu.

Jako czynniki fizjologiczne działają: zmniejszenie przekrwienia czynnego płuca z jednoczesnym przekrwieniem biernym, zmniejszenie lub blokada krążenia chłonki, co powoduje zmniejszenie się nasiąkania toksynami części sąsiednich płuca. Jednocześnie zaś następuje oddzielenie się części schorzałych i stopniowy rozwój tkanki bliznowatej, co pociąga za sobą przemianę spraw wysiękowych w wytwórcze.

Gdy leczenie zapadowe jest prowadzone prawidłowo i właściwie stopniowane, zostaje utrzymana dostateczna rezerwa oddechowa, wskutek czego zmniejszenie się czynności oddechowej płuca następuje w umiarkowanych granicach.

W przeciwieństwie do tego rozległego działania leczenia zapadowego, sączkowanie ssące skierowane jest przede wszystkim na wyleczenie jamy, co odbywa się głównie przez:

- 1) bezpośrednie odprowadzenie patologicznego materiału z samej jamy, a więc przez oczyszczenie jej, co pociąga za sobą odtrucie ustroju i poprawę stanu ogólnego chorego;

- 2) zbliżenie ku sobie, pod wpływem ujemnego ciśnienia w jamie, oczyszczonych w ten sposób ścianek jamy — dzięki rozprostowaniu się niedodmowej warstwy mięszu otaczającego;

- 3) umożliwienie zetknięcia i sklejenia się z sobą oczyszczonych i ziarninujących powierzchni ścianek jamy z ostatecznym zarośnięciem jej światła, wreszcie:

- 4) zapobieganie, wskutek odsysania wydzieliny, dalszemu szerzeniu się zmian drogą wewnątrzkanalikowego zakażenia dalszych



odcinków płuca lub bezpośredniego szerzenia się zmian przez ciągłość.

Warunkiem zaś niezbędnym do zniknięcia jamy jest zarośnięcie światła oskrzela odprowadzającego, co zdaniem *Monaldi'ego*<sup>2)</sup> i niektórych autorów niemieckich najczęściej zachodzi, gdy oskrzele to jest schorzone i zwężone.

Rozważanie powyższych mechanizmów budzi jednak pewne wątpliwości:

1<sup>o</sup> Powszechnie za *Monaldim* przyjęto za dogmat, że w większości jam, stanowiących tzw. jamy „elastyczne”, ich ścianka, złożona z warstwy niedodmowej otaczającego mięszu płucnego, rozprostowując się pod wpływem wytworzonego w jamie podciśnienia, może w zupełności wypełnić przestrzeń jamy. Ta przestrzeń jamy, wskutek powstania niedodmy obwodowej jest zdaniem *Monaldi'ego*, oczywiście większa, niż istotny ubytek mięszu płucnego. Otóż trzeba pamiętać o tym, że w miarę trwania jamy w tej warstwie niedodmowej rozwija się jednocześnie marskość a częściowo dalsze serowacenie. Procesy te mogą nie pozwolić w następstwie na całkowite rozprostowanie się niedodmy pod wpływem odsysania, oraz nie dopuszczą do dalszego hiperkompensacyjnego rozciągnięcia się — pod wpływem odprężenia — rozprostowującej się dośrodkowo warstwy niedodmowej, co jest właśnie niezbędne do wypełnienia przez nią istotnego ubytku mięszu płucnego aż do chwili zetknięcia się z sobą ścianek jamy.

O idealnym stanie warstwy niedodmowej możemy mówić tylko w przypadkach bardzo świeżych jam.

Należy wobec tego przyjąć, że do całkowitego wypełnienia przestrzeni jamy konieczne jest rozciągnięcie się pod wpływem odprężenia warstwy niedodmowej do jej poprzedniej objętości i 2) nadmierne rozciągnięcie się tejże warstwy przez silniejsze dalsze odprężenie, celem wypełnienia przez nią istotnego ubytku mięszu. Gdy w przypadkach jam z niedużym ubytkiem mięszu—wszystko jedno, małych, czy większych — to nadmierne rozciągnięcie się warstwy niedodmowej jest niewielkie, to w przypadkach jam z dużym ubytkiem istotnym mięszu lub ze zmianami patologicznymi w warstwie niedodmowej to nadmierne rozciągnięcie stwarzać musi silniejsze promiennie ułożone i skierowane obwodowo napięcia patologiczne mięszu, odgrywające już rolę urazu, który zaczyna przeciwdziałać dalszemu zmniejszaniu się lub ostatecznemu zarośnięciu światła jamy.

<sup>2)</sup> *Monaldi V.*: Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone (Basi teoriche) Ann. dell. Istit. Carlo—Forlanini, 1938, t. II, str. 10, lub tłum. niem. Beitr. Tbk., t. 82, z. 5, 1939.

Ze rozprostowanie warstwy niedodmowej nie zawsze wypełnia bez reszty istotny ubytek mięszu w jamie, dowodzą tego dość liczne przypadki, w których pomimo zarośnięcia oskrzela odprowadzającego i mimo długotrwałej nieobecności prątków w płwocinie i w wydzielinie z jamy, utrzymuje się jednak dokoła wylotu płucnego sączka stale przestrzeń powietrzną co bardzo utrudnia ocenę, czy zabieg można już przerwać. Dowodzą też tego, moim zdaniem, przypadki, w których początkowo jama pod wpływem sączkowania zmniejsza się szybko do połowy swej znacznej objętości, lecz następnie pozostaje już nadal bez zmiany, mimo odsysania pod znacznym nawet ciśnieniem ujemnym. Oceniając więc wskazania do zabiegu w poszczególnych przypadkach pod kątem widzenia poglądów *Monaldi'ego* na genezę i budowę jamy, nie możemy nigdy przewidzieć, jaki w poszczególnych przypadkach zachodzi stosunek ilościowy między przestrzenią jamy, a istotnym ubytkiem mięszu jaki ma być pokryty przez warstwę niedodmową.

Powtóre, do oceny skuteczności projektowanego zabiegu jest rzeczą bardzo ważną ustalenie zawczasu stopnia elastyczności jamy. Tu właśnie posiada doniosłe znaczenie zastosowane po raz pierwszy przez *Olgerda Sokołowskiego* badanie czynnościowe elastyczności jamy drogą uprzedniego jej nakłucia, z pomiarem panującego w niej ciśnienia w warunkach zwykłych i podczas dodatniej próby Valsalvy, z równoczesną kontrolą radioskopową rozmiarów jamy. Daje ono zawczasu pojęcie o stopniu elastyczności, a poniekąd, pośrednio i o stanie anatomicznym otoczki jamy.

Badanie to, które śp. *Olgerd Sokołowski* już w roku 1942 uważał za warunek niezbędny do ustalenia wskazań do leczenia jam za pomocą sączkowania ssącego, znalazło następnie swe potwierdzenie i szersze uzasadnienie w pracach autorów angielskich, które dotarły do nas po wojnie, świadcząc chlubnie o niezależności i trafnej spostrzegawczości polskiej myśli lekarskiej mimo ciężkich lat wojny. W jednym z przyczynków do coraz liczniejszego na ten temat piśmiennictwa światowego *Vineberg i Kunstler*<sup>3)</sup> nawołują do starannego rozróżniania właściwych jam ze stałym nadciśnieniem od jam radiologicznie nieraz bardzo do nich podobnych, lecz bez nadciśnienia. We wnioskach końcowych obszernej swej pracy o powstawaniu jam z nadciśnieniem (zależnym od wentyla oskrzelowego), *Vineberg i Kunstler*, podobnie do postulatu *O. Sokołowskiego*, uważają, że

<sup>3)</sup> *Vineberg i Kunstler*: Tension in tuberculous cavities. *British Med. Journ.*, 1945, str. 64.



każda jama gruzlicza o średnicy większej od 2,5 cm powinna być nakłuta przed rozpoczęciem właściwego leczenia zabiegowego. W razie stwierdzenia w jamie stałego ciśnienia dodatniego, zdaniem autorów powinno się ją leczyć przede wszystkim sączkowaniem ssącym, a po zmniejszeniu się jamy do średnicy sączka — wtórną torakoplastyką, pamiętając, o czym słusznie wspomina *Selters*, że trwale i całkowite wyleczenie jamy tylko rzadko osiąga się przez sam drenaż. Jamy zaś, mające ciśnienie zwykłe, a więc nie „rozdęte”, zdaniem *Vineberga* i *Kunstlera*, powinny być leczone przede wszystkim torakoplastyką.

Otóż z punktu widzenia wyluszczonej przeze mnie w punkcie 1<sup>o</sup> niniejszego rozdziału zastrzeżeń, rozgraniczenie wskazań do leczenia jam drenażem lub pierwotną torakoplastyką — zależnie od stwierdzenia, za pomocą badania czynnościowego, stopnia elastyczności ich ścianek — wydaje się całkowicie słuszne i uzasadnione. Należy więc oczekiwać, że sączkowanie ssące, zarezerwowane przeważnie dla grupy jam z nadciśnieniem, powinno dawać daleko lepsze wyniki, niż zastosowane w każdym nadającym się do tego, z punktu widzenia innych kryteriów, przypadku.

2<sup>o</sup> Powracając do rozważań o mechanizmach metody *Monaldi'ego*, powstaje wątpliwość, czy wyżej wymienione mechaniczne czynniki same przez się wystarczają do całkowitego i trwałego wygojenia jamy i jej otoczenia w znaczeniu anatomopatologicznym i czy stwarzają one warunki, sprzyjające całkowitemu następczemu wygojeniu się kanału wklucia?

Otóż oprócz działania mechanicznego odgrywają tu ważną rolę *czynniki biologiczne i chemizm środowiska jamy*. Już w pierwszej swej pracy z 1939 r. *Monaldi* wspomina o rozpoczęciu badań poszczególnych biologicznych czynników, działających w sączkowaniu ssącym. Na podstawie tych wstępnych prac autor twierdzi, że podczas stopniowego rozprężania się tkanki, leżącej dokoła jamy, jeśli to rozprężanie nie przekracza określonych granic, następuje większy dopływ krwi i następnie zwolnienie prądu krwi „zastój czynny”, co zdaniem jego ma wywierać znaczny wpływ dodatni na warunki biologiczne gojenia. Celem zanalizowania tych warunków w Instytucie C. Forlanini'ego rozpoczęto m. in. badania porównawcze nad zawartością wody i soli w tkance płucnej chorej i w otaczającej ją zdrowej (*Cano va*<sup>4)</sup>, ostateczne wyniki tych badań nie dotarły do nas. Po wprowadzeniu leczenia sączkowaniem ssącym badania objęły również wydzielinę z jamy w różnych jej okresach. Wykazano w wydzielinie

<sup>4)</sup> *Cano va* — cyt. przez *Monaldi'ego* (patrz \*).



znaczne wahania stężenia jonów wodorotlenowych, mianowicie początkowo pH jest bardzo niewielkie i długo się utrzymuje na poziomie 7 i dopiero w okresie wydzieliny płynnej ze strzępkami serowatymi pH wzrasta do wartości prawidłowych. Ponieważ, jak wiadomo, zmiana stężenia jonów pH wpływa zarówno na równowagę dysocjacji soli, jak i wywołuje szereg zmian fizykochemicznych (zmiany rozszczepienia białek i kłaczkowania koloidów; wydalania soli; zmiany ciśnienia osmotycznego, zmiany przemiany kwasów tłuszczowych), przeto zdaniem *Monaldi'ego* zmniejszenie się pH w wydzielinie sączka jest dowodem znacznego zahamowania podczas sączkowania wymiany sokowej między tkanką chchrą a jej zdrowym otoczeniem oraz silne zaburzenia przemiany materii i przemiany energetycznej w środowisku jamy; wpływa to wybitnie ujemnie na rozwój prątki gruźliczego, który w tych warunkach ginie, podobnie jak to się dzieje na sztucznych pożywkach, wyczerpywanych w miarę wzrostu hodowli, gdy pH osiąga wartość poniżej 7.

Dalsze badania środowiska jamy sączkowanej, prowadzone przez *Brustolona*, *Chiodi'ego* i *Mesiti'ego*<sup>5)</sup>, wykazały, że prątki w jamie nagromadzone są przede wszystkim w warstwach ropnej i wysiękowo-serowatej i że oczyszczenie jamy z obu warstw podczas sączkowania pozbawia wydzielinę prątków. Oczyszczone w ten sposób ścianki jamy uzyskują prawidłowe warunki gojenia.

W rzeczywistości jednak sprawa nie przedstawia się tak prosto i tak pomyślnie dla sączkowania ssącego. Zdają się świadczyć o tym już pierwsze spostrzeżenia sekcyjne *Abello* (1940)<sup>6)</sup>, oraz późniejsze anatomopatologiczne badania porównawcze jam, leczonych sposobem zapadowym, i jam, leczonych sposobem *Monaldi'ego*, ogłoszone przez *J. Mille'go* z *Lund* w 1942 r.<sup>7)</sup>.

### *Anatomia patologiczna a chemizm środowiska jamy sączkowanej.*

Pierwsze spostrzeżenia sekcyjne, dotyczące głównie kanału wkłucia, odnoszą się do 2 przypadków sączkowania ssącego. *Abello*, stwierdził w miejscu przebicia zgłębnika do jamy ropne zapalenie w kanale na pewnej przestrzeni od jamy, oraz w pasie tkanki

<sup>5)</sup> **Brustolon, Chiodi, Mesiti** — cyt. przez *Monaldi'ego* (patrz <sup>2)</sup>).

<sup>6)</sup> **Abelló José**: Über einen Spezialapparat für die endoskopische Untersuchung der Tuberkulosen und zur innerkavernösen Aspirationstechnik nach *Monaldi*. Zschr. Tbk., 1940, t. 85, z. 1.

<sup>7)</sup> **Mille Joel**: Zur Frage der Wirkungsart der *Monaldi-Methode*. Beitr. Tbk., 1942, t. 98, z. 8, str. 655—65.

łączonej otaczającej grubą warstwą kanał wklucia; ponadto zauważył silny odczyn tkanki łączonej w głębszych warstwach mięszu otaczającego kanał wklucia, z czego wynikało, że droga zgłębnika wyraźnie pokrywa się przetokami. Natomiast wewnątrz kanału pokryte było miejscami nabłonkiem kubkowatym, pochodzącym z przeobrażonych pęcherzyków płucnych.

Już tu uchwycić można 2 cechy charakterystyczne występujące w okolicy sączkowanej: bliznowacenie na powierzchni i niezaniekanie ognisk gruźliczych w głębi miejsca sączkowanego, co *Mille* silniej jeszcze wypowiedział w swej pracy.

*Mille*, opierając się na różnym obrazie sekcyjnym jam leczonych zapadowo i leczonych sposobem *Monaldi*'ego, usiłuje wyjaśnić biochemiczne działanie sączkowania ssącego na jamę gruźliczą. Podczas gdy zrąb ścienny jamy, leczonej odumą sztuczną, stanowiła zawsze skąpo unaoczniona i cienka, bo nieprzekraczająca grubości 1 mm, warstwa tkanki łączonej, w której nie spotyka się ani swoistej, ani nieswoistej ziarniny, to jamy, leczone sposobem *Monaldi*'ego, miały zawsze bardzo grube utkanie z tkanki łączonej, wyłożonej obficie unaocznioną ziarniną, zawierającą małe, typowo gruźlicze ogniska. Te różnice na niekorzyść sączkowania ssącego stanowią rewelację i wydają się zarazem paradoksem. Dotychczas dawano pierwszeństwo sączkowaniu ssącemu nad leczeniem zapadowym z tego powodu, że właśnie odprowadzanie wydzieliny z jamy na zewnątrz a przez to zapobieganie nasiąkaniu jej otoczenia jadami przez cały czas leczenia miało sprzyjać całkowitemu wygojeniu się tkanki.

Jakież więc mogą być przyczyny tych różnic?

Otóż *Koch*, *Oleneff* i *Mille* stwierdzili na podstawie badania anatomiczno-patologicznego, że jeśli chodzi o wyleczenie jamy samorzutne lub pod wpływem leczenia zapadowego, to w oskrzeli odprowadzającym, w miejscu poprzednio istniejących w nim zmian gruźliczych, z reguły powstaje sprawa, prowadząca do zamknięcia się światła oskrzela. Gdy to nastąpi, zamknięta i niedodmowa jama zapada się i zostaje wyleczona. Na to wyleczenie wpływa jeszcze wybitnie spadek nasilenia się sprawy gruźliczej, występujący niebawem po zamknięciu się oskrzela odprowadzającego. Morfologicznym tego wyrazem jest całkowite zniknięcie w ścianie jamy ziarniny swoistej i nieswoistej. Otóż *Coryllos*<sup>8)</sup> na podstawie licznych badań klinicznych a *Mille* na podstawie badań sekcyjnych, sądzą, że zmiany te zależą

<sup>8)</sup> *Coryllos* — cyt. przez *Mille* Joel (patrz <sup>6)</sup>).



od wybitnego pogorszenia się warunków bytowania prątków, wskutek szybkiego wessania się z zamkniętej jamy tlenu.

A jak się przedstawia ta sprawa w sączkowaniu ssącym?

Podczas leczenia jam sposobem *Monaldi'ego* również odgrywają rolę czynniki mechaniczne. I tu do wyleczenia jamy niezbędne jest trwale zamknięcie światła oskrzela, a skoro to nastąpi, jama zostaje wyleczona. Lecz nawet dość wczesne i trwałe zarośnięcie oskrzela odprowadzającego nie może zapewnić znacznego zmniejszenia się zawartości tlenu w jamie podczas całego następującego po tym okresie zwijania się jamy pod wpływem odsysania — tak długo, dopóki jama ma łączność z powietrzem zewnętrznym przez sączek lub obok niego.

Zdaniem *Mille'go*, zasadnicza różnica między mechanizmami obu sposobów leczenia polega właśnie na różnicy *chemizmu środowiska jamy*. Dzięki stałemu dopływowi tlenu utrzymuje się w jamach, leczonych sposobem *Monaldi'ego*, przez bardzo długi czas pełna żywotność gruźliczej tkanki ziarninowej. W myśl tych wywodów sposób *Monaldi'ego* oczyszcza mechanicznie środowisko jamy, powoduje jej zapadnięcie się i zarośnięcie, lecz, dzięki stałemu dopływowi tlenu, nie prowadzi do obumierania swoistej tkanki ziarninowej, która utrzymuje się w bliznach i w otoczeniu zanikłej jamy, oraz nie działa zabójczo na prątki, zawarte w wysepkach tkanki gruźliczej. Nadto nie bez znaczenia dla silnego rozwoju tkanki bliznowatej w ścianie jamy jest stały uraz mechaniczny sączka na przylegającą doń ściankę jamy. To samo dotyczyłoby i zakażonego kanału wklucia.

Praca *Mille'go* daje, moim zdaniem, naturalne wyjaśnienie dlaczego dość często spostrzegamy nawroty po ukończeniu leczenia sposobem *Monaldi'ego* — nawet w przypadkach, gdy było ono dostatecznie długo prowadzone. To oczywiście niezmiernie utrudnia decyzję, kiedy należy przerwać leczenie — mimo że oskrzele odprowadzające jest już od dawna zamknięte i mimo długotrwałych ujemnych wyników badań płwociny i wydzieliny z jamy na obecność prątków gruźliczych.

Nawet długotrwałe zniknięcie prątków z płwociny i z wydzieliny z jamy nie dowodzi więc bynajmniej, że środowisko jamy jest wolne od zakażonego materiału gruźliczego.

W jednym z sączkowanych przez nas przypadków (patrz przykład 1) nie mogliśmy znaleźć prątków w ponad 70 kolejnych badaniach zarówno płwociny, jak i wydzieliny z sączka, przy utrzymywaniu się jamki resztkowej w płucu; tymczasem prof. Janusz Zeyland, badając następnie sposobem biologicznym wydzielinę z jamy, stwierdził rozwój typowych zmian gruźliczych u szczepiczej wydzieliny świnki morskiej. Chora wyje-



chała na dalsze leczenie do sanatorium, gdzie z braku urządzeń nie stosowano sączkowania czynnego; gdy powróciła po kilku tygodniach do oddziału, zarówno w wydzielinie z jamy jak i w płwocinie stwierdziliśmy ponownie liczne prątki gruźlicy.

Tego rodzaju względy podważałyby w znacznym stopniu zaufanie do skuteczności i trwałości wyników leczniczych metodą *Monaldi'ego*. Należałoby zmodyfikować przez opracowanie sposobu, pozwalającego, po stwierdzeniu zamknięcia oskrzela, na takie uszczelnienie sączkowanej jamy, aby dopływ do niej powietrza przez sączek lub obok niego był zamknięty. Zastosowanie przez *Z. Woźniewskiego* z *Oddz. J. Roguskiego* podczas przerw w sączkowaniu buteleczki, połączonej z zewnętrznym wylotem sączka i posiadającej w korku drugi otwór, w którym tkwi wentyl wyprowadzający *Cardis'a* — jest dalszym, polskim krokiem naprzód w kierunku obrony środowiska jamy przed dopływem do niej z zewnątrz tlenu podczas wdechu.

Wyżej wspomniane spostrzeżenia anatomopatologiczne *Millego* tłumaczyłyby również dostatecznie przyczynę dość częstych, choć nie-raz późno (po 8 — 12 miesiącach, a niekiedy nawet po trzech latach) występujących powikłań terenu ran po następczej torakoplastyce podrenażowej zimnymi ropniami, na co wskazuje *O. Nagel*<sup>9)</sup>.

Ropnie te, zdaniem autora niemal zawsze mają punkt wyjścia z pozornie całkowicie wygojonego kanału wklucia sączka. Częstość tych późnych powikłań określa *Nagel* na 34,8% przypadków leczonych plastyką podrenażową. Aby ich uniknąć, zaleca on:

1. podczas wkładania sączka unikać nakłuć w miejscach ewentualnej przyszlęj i dla danych zmian najodpowiedniejszej odmiany torakoplastyki; nakłuwać zawsze od przodu i możliwie blisko mostka, dokąd nie sięgają cięcia podczas wykonywania plastyki, oraz

2. jeśli istnieje możliwość wyboru kolejności, należy wykonać najpierw plastykę a po niej sączkowanie, gdyż sączkowanie ssące jam resztowych po dostatecznie rozległej plastyce wśród różnych wskazań do sączkowania daje wyniki najlepsze.

Wreszcie do powyższych przesłanek, tłumaczących, czemu dawny kanał wklucia stanowić może „miejsce słabego oporu” dla powikłań podrenażowych, bądź po następczej torakoplastyce, zaliczyć można fakt długotrwałego uczulającego drażnienia swoistego ścianek

<sup>9)</sup> *Nagel O.*: Wundinfektionen bei Thorakoplastiken nach Kavernensaugdrainagen. Beitr. Tbk., 1943, t. 99, z. 4 i 5, str. 383—404.

kanału wklucia przez przepływającą przezeń obok drenu wydzielinę z jamy — niezależnie od jej „odprątkowania”.

Za słusznością tego poglądu zdają się przemawiać badania *L. Sarcady'ego*<sup>10)</sup>, przeprowadzone nad wydzieliną z jamy w okresie, kiedy przestała już ona zawierać prątki. Z wydzieliny tej, nie zawierającej już przeto ciała prątkowego, metodą podobną do tej, według której przytowitz się starą tuberkulinę Kocha, *Sarcady* wyodrębnił substancję o działaniu podobnym do tuberkuliny, choć od niej słabszą substancję, posiadającą jego zdaniem nadto właściwości organoantygeny swoistego, płucnego, pochodzącego z rozpadłej tkanki płucnej. Jako taki, antygen ten może przeto uczulać dodatkowo swoiście tkankę — w danym przypadku ściankę kanału wklucia — podczas długotrwałego jej stykania się z wydzieliną z jamy.

#### *Wskazania i wyniki obce.*

Ustalenie wskazań do sączkowania przeszło znaczną ewolucję, od pierwotnego entuzjazmu do okresu bardziej trzeźwej i krytycznej oceny — wobec późniejszych lub ostatecznych wyników leczniczych, osiągniętych w poszczególnych grupach przypadków.

Pierwotny zakres wskazań był bardzo rozległy. Idąc chronologicznie *Monaldi* w pierwszej swej publikacji z 1939 r. wprawdzie wskazań nie podał, lecz w 1942 r. wyjaśnił, że zabieg powinien być stosowany jako samodzielny w przypadkach jam nawet dużych oraz w przypadkach nawet ciężkich i powikłanych, gdyż i tu jeszcze można uzyskać dzięki niemu poprawę.

W ślad za *Monaldim H. Weber*<sup>11)</sup> w 1939 r. zaleca operacje *Monaldi'ego* przede wszystkim w guzłicy włóknisto-serowatej, w jamach olbrzymich, obejmujących cały płat, w jamach z wysiewem krwiopochodnym w całym płucu, lecz z łagodnym przebiegiem klinicznym, w jamach ze współistniejącym wysiewem w przeciwległym płucu, w jamach szczątkowych po torakoplastyce; wreszcie obustronne sącz-

<sup>10)</sup> *Sarcady L.*: Eine aus Kaverneninhalt hergestellte tuberkulinähnliche Substanz. Beitr. Tbk., 1942, t. 98, z. 1, str. 49—58.

<sup>11)</sup> *Weber H.*: Saugdrainageverfahren zur Heilung tuberkulöser Kavernen in der Lunge. Zschr. Tbk., t. 84, z. 1—2, 1939.



lkowanie w przypadkach jam obustronnych). Jedynie przeciwskazanie stanowi, zdaniem *Webera* niezarośnięta opłucna.

Z kolei *Grass* w 1939 r.<sup>12)</sup> zwięźa pierwotne swe wskazania, również uniwersalne, wyłączając od zabiegu przypadki gruźlicy ostrej oraz przypadki, w których można zastosować inny zabieg do torakoplastyki włącznie, zalecając sączkowanie w przypadkach z dobrym stanem immunobiologicznym, w których inne zabiegi są niemożliwe lub niebezpieczne dla chorego.

*A. Schubert* (1940 r.)<sup>13)</sup>, zaleca sączkowanie w przypadkach jam odosobnionych w górnym, najlepiej w środkowym polu płucnym; dalej w każdym przypadku przed zamierzonym większym zabiegiem chirurgicznym, który następnie będzie mniej rozległy lub zgoła zbędny; nadto — w przypadkach jam po bezskutecznym wyrwaniu nerwu przeponowego, wreszcie po torakoplastyce w jamach resztkowych. O dobrych wynikach, uzyskiwanych w tym ostatnim przypadku mówi także *Kremer* (1940)<sup>14)</sup>.

Gdy poprzednio przypadki z niezarośniętą opłucną były wyłączone od zabiegu, to w 1940 r. *M. Flügge*<sup>15)</sup> rozszerza wskazania i na nie, ogłaszając pracę o sztucznym „zaklejaniu” wolnych przestrzeni opłucnowych, w następstwie czego zabieg staje się możliwy.

Nader ostrożny w zakresie wskazań do zabiegu *Monaldi*'ego staje się *Wagner*<sup>16)</sup> w 1941 r. pod wpływem spostrzegania 27 przypadków, leczonych sączkowaniem, z których zaledwie w 5 uzyskał wyleczenie, w 17 częściową poprawę, w 5 zaś pogorszenie, przy czym do chwili ogłoszenia pracy dopiero w 14 przypadkach leczenie zakończył. Rozpoczął on stosowanie metody w przypadkach zmian ciężkich, rozległych; ostatecznie zaleca sączkowanie w przypadkach lżejszych, jako zabieg, poprzedzający plastykę.

Wreszcie na zjeździe ftizjologów niemieckich, poświęconym sączkowaniu ssącemu (w r. 1942), w obecności *Monaldi*'ego posta-

<sup>12)</sup> *Gras H.*: Über Kavernenheilung durch Saugdrainage nach Monaldi. Z. Tbk., 1939, t. 84, z. 1—2.

<sup>13)</sup> *Schubert A.*: Die Behandlung der tuberkulösen Kaverne mit der Kavernensaugdrainage. Z. Tbk., 1940, t. 84, z. 4.

<sup>14)</sup> *Kremer W.*: Kavernensaugdrainagebehandlung bei Restkavernen. Z. Tbk., 1940, t. 85, z. 1, str. 11.

<sup>15)</sup> *Flügge Martin*: Über die künstliche Verklebung teilweise freier Pleuraspalten vor Anlage der Kavernensaugdrainage. Z. Tbk., 1940, t. 85, z. 4—5.

<sup>16)</sup> *Wagner*: Z. Tbk., 1942.

<sup>17)</sup> Sprawozdanie z posiedzenia Berl. Med. Ges. z dnia 28. I. 1942 r., Deutsch. Med. Woch., 1942.



nowiono ograniczyć zabieg do przypadków jam odosobnionych z niewielkimi i ustalonymi zmianami w otoczeniu (*Ulrici*), przy dobrym stanie odpornościowo - biologicznym; nadto do przypadków jam resztkowych po torakoplastyce (*Grass*), wreszcie do przypadków przed zamierzoną plastyką — celem ograniczenia jej rozległości.

Poza tym w 1943 r. *Adelberger*<sup>18)</sup> ogłosił wyniki leczonych przez siebie 32 przypadków, z czego sączkowaniem ssącym jako zabiegiem samodzielnym, uzyskał zniknięcie jamy w 6 krótko spostrzeganych przypadkach; spośród 14 dalszych przypadków po uprzednim zniknięciu nastąpił ponowny rozwój jamy w 7 przypadkach, bądź bezpośrednio pogorszenie po założeniu sączka; w pozostałych zaś 12 przypadkach wyleczenia jamy — leczenie było skojarzone plastyką poprzedzającą (w 4 przypadkach), bądź następową (w 8 przypadkach). Wyniki, jak widać, nie świetne i dlatego autor popiera wskazania, ustalone na zjeździe.

W pierwszej publikacji polskiej z 1946 roku *Z. Woźniewski*, analizując własne wyniki, słusznie ogranicza wskazania do jam nawet większych, lecz izolowanych, dalej—do jam szczątkowych po plastyce, która sama, jak wiadomo, w około 10% przypadków nie doprowadza do całkowitej likwidacji jamy. Lecz gdy chodzi o ocenę nie można się zgodzić z końcowym wnioskiem autora, że metoda *Monaldi*'ego w razie zachowania zasadniczych ostrożności i w razie odpowiedniego przygotowania chorego jest taką samą dobrą metodą, jak inne metody leczenia zapadowego. Również co do spostrzeżeń *Woźniewskiego* o korzystnym wpływie sączkowania jednej z jam mnogich na zmniejszenie się lub znikanie jam pozostałych, to, opierając się na własnych i obcych spostrzeżeniach, nie można się z tym zgodzić, gdyż obserwacja poucza, że właśnie jamy te, prawdopodobnie pod wpływem pociągania ich ścian przez rozprostowujący się koncentrycznie niedodmowy miąższ otoczenia jamy sączkowanej, ulegają zwykle powiększeniu. Wyjątek stanowią przypadki, w których dwie sąsiednie jamy komunikują się z sobą lub zlały się w jedną, ulegając w ten sposób wspólnemu mechanicznemu wpływowi sączkowania ssącego.

### Zestawienie wyników obcych.

Pomimo wielu prac dotychczasowych zestawienie wyników z piśmiennictwa natrafia na znaczne trudności — przede wszystkim

<sup>18)</sup> *Adelberger L.*: Die Saugdrainage nach *Monaldi* im Rahmen der operativen Therapie. Beitr. Tbk., 1943, t. 99, z. 1, str. 1—47.

dlatego, że część autorów statystyk nie podaje, cytując tylko przykłady. Prócz tego podane wyniki najczęściej opierają się na zbyt krótkiej obserwacji i stąd nie mogą być uważane za ostateczne, tym bardziej że nieraz wyniki te mimo pozornego wyleczenia, okazują się następnie zawodne. I tak np. *Adelberger* na 32 przypadki podaje aż 7 przypadków, w których po dłuższym czasie od chwili „wyleczenia” nastąpił w poprzednim miejscu ponowny rozwój jamy. O podobnych zjawiskach podaje też *Schubert*.

Niewątpliwie też czas obserwacji wielu leczonych przypadków został skrócony wędrowką chorych, zależną od wojny, ze szkodą dla właściwej oceny wyników.

Łączne wyniki lecznicze, oparte na zestawieniu liczbowym 6 większych prac (*Grass* — 1939, *Schubert* — 1940, *Flügge* — 1940, *Wagner* — 1941, *Adelberger* — 1943, *Z. Woźniewski* — 1946 nie, wliczając wyników *O. Sokołowskiego* i *J. Madeya*) obejmują 74 przypadki, leczone sączkowaniem ssącym. W tym leczenie do czasu ogłoszenia wyników ukończono, bądź przerwano w 50 przypadkach; w dalszych 16 przypadkach leczenie prowadzono nadal; w pozostałych 8 przypadkach chorych stracono z oczu po krótszym lub dłuższym spostrzeganiu.

„Wyleczenie”, rozumiane jako zniknięcie jamy z ustąpieniem objawów chorobowych, uzyskano w 27 przypadkach, w czym:

wyłącznie sączkowaniem w 15 przypadkach,  
sączkowaniem z poprzedzającą plastyką w 8 przypadkach,  
sączkowaniem z następczą plastyką w 4 przypadkach, do których sam autor (*Adelberger*) odnosi się niepewnie;

W 1 przypadku (*Woźniewskiego*) chory zmarł następczo wskutek wskutek bilateralizacji i krwotoku płucnego.

„Poprawę”, rozumianą w większości przypadków jako znaczne i szybkie zmniejszenie się jamy ze znaczną poprawą stanu ogólnego, uzyskano w 24 przypadkach;

Pogorszenie, pomimo sączkowania, w przypadkach ciężkich nastąpiło w 6 przypadkach.

Zgon w następstwie leczenia sączkowaniem nastąpił w 17 przypadkach, w tym w 7 przypadkach poprzednio „wyleczonych” sączkowaniem, lecz wskutek ponownego rozwoju jamy w poprzednim miejscu i następczego rozwoju rozległej gruźlicy płuc (*Adelberger*).

Wyniki te w odsetkach wypadłyby następująco:

Wyleczenie nastąpiło w 36,5% przypadków, w tym:  
samym sączkowaniem w 20% przypadków,



zaś sączkowaniem i plastyką w 16,5% przypadków, poprawę uzyskano w 32,3% przypadków, pogorszenie nastąpiło w 8,1% przypadków, zgon nastąpił w 23,1% przypadków.

Cyfry te miałyby cechy prawdziwości, jako uderzająco zgodne z danymi ustalonymi przez Niemców na zjeździe w 1942 roku.

W ocenie skuteczności zabiegu *Monaldi'ego* uderza ogromna różnica między dobrymi wynikami *Monaldi'ego* i pierwotnymi wynikami Niemców na początku wojny, a wynikami tychże autorów niemieckich, uznanymi na zjeździe za niezadowalające (20% wyników dobrych i około 30% osiągniętych popraw). W ocenie przyczyn tych różnic nie wzięto jednak pod uwagę, moim zdaniem, ważnego momentu, który niewątpliwie zaważył ujemnie na niemieckich wynikach, a i na naszych polskich również, mianowicie ogólnego niedożywiania chorych, które wzrastało w miarę trwania wojny — w przeciwieństwie do chorych *Monaldi'ego*, leczonych sączkowaniem przed lub na początkach wojny. Ten ujemny wpływ niedożywienia w leczeniu gruźlicy różnymi metodami, nie wyłączając przypadków odmy piersiowej sztucznej całkowitej w zmianach początkowych, spostrzegaliśmy wszyscy wśród szeregu naszych chorych, odżywianych racjami dziennymi nieraz po 1000 — 1500 Kal., u których mimo idealnej odmy i niewielkich zmian w płucach sprawa w płucu odprężonym szerzyła się dalej. Nic tedy dziwnego, że i ocena małej skuteczności sączkowania ssącego nie może być w tych warunkach miarodajna.

Na podstawie własnych spostrzeżeń podzielałam zdanie innych autorów, że główną przyczyną większości niepowodzeń leczenia sposobem *Monaldi'ego* jest nie tyle sztywność jamy, ile stale utrzymująca się w wielu przypadkach drożność oskrzela odprowadzającego — wbrew pierwotnym optymistycznym twierdzeniom Niemców i *Monaldi'ego*, że „oskrzele na szczęście rzadko nie zarasta, gdyż z natury oskrzele odprowadzające jest schorzałe i zwężone, co jest warunkiem niezbędnym do utrzymywania w jamie podciśnienia podczas odsysania”. Otóż przepływ powietrza przez jamę jest tym większy, im oskrzele odprowadzające jest szersze i im większe podciśnienie staramy się przy tym osiągnąć. A znów silny przepływ powietrza przeciwdziała zarośnięciu oskrzela, albo wyłącza je zupełnie, stwarzając stan błędnego koła. Nie znamy dotychczas skutecznego sposobu zamknięcia wylotu oskrzela odprowadzającego i, jak długo będzie to trwało,



sposób *Monaldi'ego* nie będzie dla większości przypadków skuteczny. Lapisowanie nie wiele tu pomaga, kwas mlekowy również nie jest wskazany. Operacyjne metody mogłyby się sprowadzać do przyżegania wzierniko-żegadłem typu Kremera, co wobec zmian serowatych w oskrzeliu grozi rozwojem zmian lub krwawieniem.

Pewne zastrzeżenia budzi również zagadnienie sztucznego sklejanja częściowo wolnych blaszek opłucnowych — aby umożliwić zastosowanie operacji *Monaldi'ego* — za pomocą wywoływania jałowego zapalenia wysiękowego opłucnej w obrębie kieszonek przez wprowadzenie tam ciał drażniących, pomijając fakt, że praktycznie nigdy nie możemy być pewni, że opłucna na całej przestrzeni jest za-rośnięta.

Jak wiadomo, wpylano doopłucnowo talk (*Monaldi, M. Flügge*), bądź wstrzykiwano 20% glukozę (*Glaum, Grass*), a nawet zalecano 50% roztworu glukozy (*Maurer*). Z polskich autorów *O. Sokółowski* stosował zawiesinę talku lub roztwór kationu; w moim zaś oddziale stosowane były wpylania talku. Spostrzeżenie poucza, że nie zawsze są to zabiegi obojętne, nawet, gdy się przestrzega niezbędne „minimum-optimum”.

I tak w jednym z leczonych przez nas przypadków, u chorego z jamką wśród nacieku w szczycie lewego płuca, przed zamierzonym drenażem jamki postanowiliśmy zamknąć wytworzoną u chorego uprzednio odmę przeciwwybiórczą, wpylając doopłucnowo około 1/2 ccm talku i po paru dniach około 1 ccm. Otrzymaliśmy typowy bolesny i gorączkowy odczyn wysiękowy ze strony opłucnej, który po upływie 2 tygodni ustąpił i opłucna zarosła, lecz teren nacieku w płucu niebawem po założeniu sączka do jamy zaczął się powiększać i wkrótce objął całe płuco lewe z rozwojem bronchopneumonii serowatej, a dokoła kanału wkłucia powstały ropne zacieki śródścienne. Badanie sekcyjne wykazało w sąsiedztwie tych zacieków ograniczony ropniak opłucnowy, świadczący o niecałkowitym zarośnięciu opłucnej!

I pod tym więc względem należy być bardzo ostrożnym, by nie wywołać bardziej lub mniej silnego odczynu ogniskowego. Przed nadmiernym drażnieniem opłucnej i niebezpieczeństwem następczych odczynów ogniskowych przestrzega też *Flügge*<sup>15)</sup>.

*Niektóre uwagi, dotyczące instrumentarium i techniki własnej zabiegu.*

1. Zamiast zwykłej igły z długim i lekko tkwiącym w niej drucikiem do wstępnego nakłucia i badania jamy, daleko dogodniejsza

jest igła kierunkowa Saugmanna, mająca lepszy uchwyt oraz odgałżenie do połączenia z manometrem.

2. Do wprowadzania zgłębnika należy używać możliwie najcieńszych i najostrzej ściętych trójgraniców, które najmniej szarpia tkanki podczas wkłuwania. Trójgraniciec Heynemanna jest zbyt tępo ścięty, a pochwęka na nim odstaje i szarpie brzegi kanału wkłucia. Dren w początkowym okresie sączkowania musi być również możliwie najcieńszy (2 mm), gdyż po wykształceniu się kanału wkłucia staje się on zbyt luźny i trzeba go zawsze zastępować grubszym, by nie wypadł z jamy.

3. Podczas odsysania stosowaliśmy t. zw. reduktor podciśnień maksymalnych, opisany przez *Zdzisława Skibińskiego*. Przyrząd ten niezwykle prosty w użyciu, włączony w obwód odsysający pomiędzy pompę wodną Bunzена a zbiornik wydzielinny, nie pozwala na nagłe skoki podciśnienia powyżej wyznaczonej granicy, zależne od wahań ciśnienia wody w sieci wodociągowej.

#### *Materiał własny.*

Zamiar leczenia jam gruźliczych sposobem *Monaldi'ego* podjęliśmy wspólnie z *s. p. drem Olgierdem Sokołowskim* w r. 1941 w czasie wspólnej lektury pracy *G. Bottari'ego i G. Babolini'ego*<sup>19)</sup> — pierwszej, którą udało mi się początkowo zdobyć, lecz pierwsze swe zabiegi zacząłem stosować w nowo wówczas urządzonym moim oddziale w Szpitalu Dzieciątka Jezus dopiero w końcu 1941 r., po otrzymaniu z zagranicy właściwych narzędzi i po przeprowadzeniu niezbędnych adaptacji wodociągowych w oddziale, o co było wówczas bardzo trudno.

A były to czasy uniwersalnych wskazań do zabiegu, kiedy nie przebierano w doborze przypadków, entuzjazmując się doraźną, zwykle nader efektywną poprawą.

Materiał oddziałowy był w tym czasie na ogół ciężki, przypadków właściwych do zabiegu *Monaldi'ego* w sensie wskazań dzisiejszych, t. j. jam odosobnionych lub ze współistnieniem nieznacznych tylko zmian w sąsiedztwie jamy, — z jednocześnie zarośniętą opłucną — przybywało do oddziału bardzo mało. Chorzy byli bardzo niezamożni, przeważnie niedożywiani w domu, zaś szpital żywił źle. Do-

<sup>19)</sup> **G. Bottari e G. Babolini.** Strumentario e tecnica per l'attuazione pratica del procedimento di aspirazione endocavitaria di *Monaldi*. Ann. Ist. Forlanini, 1939, t. III, Nr 5 — 6.



ceniając ten wpływ głodowania na wyniki doświadczalne sączkowania i pragnąc wpływ ten wyłączyć, próbowaliśmy dożywiać biedniejszych chorych sączkowanych na koszt składkowego funduszu oddziałowego, lecz była to pomoc z natury rzeczy nikła i dorywcza.

W okresie od grudnia 1941 r. do chwili powstania warszawskiego leczyliśmy metodą *Monaldi'ego* 14 przypadków, w czym w 1 przypadku zabieg wstępny w chwili nakłucia jamy przerwaliśmy — wskutek nagłego zniknięcia jamy w obrazie radioskopowym; w 1 dalszym przypadku zabieg dokonywany od tyłu przerwano wskutek nagłego krwotoku przez trójgraniec z następczym parodniowym krwiopluciem.

Zmudną i drobiazgową pracę postępowania pooperacyjnego, badań laboratoryjnych, zmian opatrunków i sączków oraz szczegółowe ewidencjonowanie obserwacji wykonywał kol. *Tadeusz Bielecki*, dzięki którego notatkom częściowo z pamięci można było odtworzyć część naszego materiału, bowiem wszystkie karty szpitalne i prawie wszystkie filmy chorych sączkowanych, pieczołowicie przez nas gromadzone, zaginęły w czasie Powstania.

Z odtworzonego w ten sposób materiału ograniczę się tylko do przedstawienia paru przykładów charakterystycznych (przyp. 1, 2, 3) oraz jednego, z kazuistyki operacyjnej obcej, który stanowi późną ocenę wyniku, a którego leczeniem w dalszym ciągu kieruję (przyp. 4).

**Przypadek 1.** Chora C. G., lat 21, wyrobnica. W 1939 r. stwierdzono u chorej zmiany w szczycie lewym i, wobec zarośnięcia opłucnej, wykonano u niej wówczas wyrwanie nerwu przeponowego lewostronne. W roku 1940, wobec stwierdzenia zmian w płucu przeciwległym, wytworzono u chorej odmę piersiową prawostronną, poprawioną we wrześniu 1940 r. całkowitym przepaleniem zrostów. W Oddziale w dn. 19. IX. 41 r. stwierdziliśmy u chorej odmę całkowitą prawostronną bez wyraźnych ognisk w odprężonym płucu oraz zmiany włóknisto-serowate w szczycie lewym II-go żebra z jamką wielkości dużego kasztana w polu podszczytowym. Ponowne próby wytworzenia odmy lewostronnej zawiodły, okłucia próbne opłucnej wolnej kieszonki nie wykazały. Postanowiono wyleczyć jamę drenażem, bądź w razie niepowodzenia, zapobiec sączkowaniem dalszemu szerzeniu się zmian w płucu lewym, dając czas na ostateczne wyleczenie się zmian w płucu prawym pod dalszym wpływem już od 2 lat działającej odmy sztucznej, co umożliwi następczą plastykę lewostronną.

Dnia 17. XI. 41 r. próbne nakłucie jamy igłą Saugmann'a. Ciśnienie w jamie — 6+6 cm słupa wody. Założono sączek do jamy. Po zabiegu ciepłota 39°, lecz w ciągu tygodnia powróciła do stanu prawidłowego. Odciążenie zrazu szybkie, potem trwała poprawa samopoczucia i stopniowy przyrost wagi ciała z 51,7 kg do 55,1 kg w ciągu kilku tygodni. Dobowa ilość płwociny z 50—60 cm<sup>3</sup> zmniejszyła się do 5—10 cm<sup>3</sup>, zaś ilość wydzieliny z jamy wynosiła 5—15 ml. Począwszy od 18. II. 42 r. w płwocinie, a od 9. III. w wydzielinie z jamy, w 70 kolejnych, w ciągu pół roku powtarzanych, bada-



niach — stale K (—). Jamka zmniejszała się zrazu dość szybko, a następnie powoli, wreszcie w styczniu 43 r. stała się niewidoczna na radiogramie. Jednak próba błękitowa drożności oskrzela, powtarzana okresowo do kwietnia 43 r., zawsze **wypadała dodatnio**, a próby zamknięcia oskrzela wstrzykiwaniem do jamy roztworu azotanu srebra zawodziły. Mimo 1/2-rocznej nieobecności prątków w płwocinie i w wydzielinie z jamy próba biologiczna świnki wydzieliną z sączka wypadła dodatnio. (Prof. J. Zeyland).

W kwietniu 43 r. chora w stanie b. dobrym i bez widocznej jamy wyjechała do sanatorium z zaleceniem dalszego sączkowania. W sanatorium jednak odsysania nie stosowano, poprzestając na sączkowaniu biernym. Po miesiącu chora powróciła do Oddziału, gorączkując do 40°, ze spadkiem na wadze 3 kg, z nawrotem w poprzednim miejscu jamy wielkości orzecha laskowego. W płwocinie i wydzielinie z jamy stwierdziliśmy ponownie lyczne prątki gruźlicze. Po zmianie sączka co było łatwe wobec pokrytego nabłonkiem kanału wkłucia, zastosowaliśmy ponowne odsysanie jamy. Już po paru dniach ciepłota spadła do stanu prawidłowego, po tygodniu nastąpiło zniknięcie prątków z płwociny, a po 2 tygodniach z wydzieliny sączka i cały poprzedni bieg leczenia powtórzył się na nowo, tak że w styczniu 44 r. radiograficznie jamy znów nie było widać, zaś tomograficznie dr Trzetrzeviński stwierdził „na głębokości 6 cm od przedniej powierzchni klatki piersiowej szczerelinowate rozjaśnienie”, określone jako „odleżyna” w płucu dokoła płucnego wylotu sączka. Z myślą o torakoplastyce następczej (wobec trwałej drożności oskrzela sączkowanej jamy i po 4-letnim już działaniu odmy na płuco prawe), podejmowaliśmy kilkakrotne próby zaniechania sączkowania i stopniowego usunięcia drenu, jednakże za każdym razem otrzymywaliśmy zwykłą ciepłotę i złe samopoczucie chorej, wobec czego na prośbę chorej, chcąc nie chcąc, prowadziliśmy sączkowanie dalej.

Przez cały czas leczenia chora pracowała na drutach, zarabiając na swe dożywianie.

Dopiero Powstanie przerwało czynne sączkowanie, które trwało w tym przypadku 2 lata i 7 miesięcy i spowodowało: znikanie nietrwałej jamy, która zjawiała się porównie, ilekroć próbowano zaprzestać sączkowania czynnego, czemu towarzyszyło ponowne pogarszanie się stanu ogólnego, pojawianie się gorączki i spadek wagi ciała oraz zjawianie się prątków w wydzielinie z jamy. Główną tego przyczyną była nie dająca się zamknąć drożność oskrzela odprowadzającego.

Po Powstaniu, w kwietniu 45 r., miałem możność raz jeszcze zbadać chorą z tkwiącym w płucu sączkiem. Bez opieki właściwej stosowała ona tylko sączkowanie bierne. Stan ogólny był zły, chora gorączkuje, a w płucu — rozległy rozwój zmian i objawy dużej jamy. Dalszy los chorej nieznamy.

Z przypadku tego widać zarazem, że **nawet długotrwałe zniknięcie prątków w sączkowaniu jamy nie świadczy jeszcze o trwałym oczyszczeniu od prątków środowiska jamy i o pomyślnym wyniku leczenia.**

**Przypadek 2.** Jest on podobny do pierwszego, lecz zmiany w płucach były bardziej rozległe i widać w nim wyraźny wpływ głodowania na przebieg leczenia.

Chora lat 43. Choruje na płuca od X. 1941 r. W dniu 1. XII. 1941 przybyła do mojego oddziału, gdzie stwierdziliśmy gruźlicę włóknisto-serowatojamistą górnego płata prawego płuca z bilateralizacją w części środkowej płuca lewego. W dniu 9. XII. 41 r. próba wytworzenia odmy piersiowej

lecniczej po stronie prawej wypadła bezskutecznie — wobec całkowitej zarosniętej opłucnej, co stwierdzono licznymi nakłuciami. Dn. 10. XII. 41 r. wyrwano nerw przeponowy prawy bez wyraźnego wyniku leczniczego. Dn. 20. XII. 41 r. — wytworzenie lewostronnej odmy piersiowej. Stan ogólny chorej dobry, lecz powolny ubytek wagi. Dn. 20. I. 42 r. założylem sącdek do jamy w płucu prawym, przy czym jama była wielkości jaja kurzego. W ciągu tygodnia po zabiegu chora gorączkowała do 38°, po czym ciepłota spadała do stanu prawidłowego. Początkowo trwał dalszy spadek na wadze, po czym — powstrzymanie spadku, a od 4 tygodnia po zabiegu poprawa apetytu i sił oraz stały przyrost na wadze, daleko lepsze samopoczucie, zmniejszenie kaszlu i odpluwania, wskutek czego chora żywo wyrażała swe zadowolenie z leczenia. Po 2 tygodniach od zabiegu jama zmniejszyła się do 1/2 swej pierwotnej objętości. Po kilku tygodniach wszakże straciliśmy możność dożywiania chorej z funduszu oddziałowego, rodzina chorej nie dożywała, a szpital wydawał raczej niemal głodowe. W kilka tygodni potem, pomimo dalszego systematycznego odsysania jama ponownie zwiększyła się do większych, niż poprzednio rozmiarów, objawy czynnościowe i ogólne zaczęły się szybko pogarszać, ciepłota wzrosła do 38°, wobec czego sączkowanie przerwano, stopniowo usuwając sącdek z jamy. Pozostała nie gojąca się przetoka i po upływie 2 miesięcy chora zmarła wśród objawów rozległej gruźlicy płuc o typie odoskrzelowego, serowatego zapalenia płuc, połączonego z niewydolnością krążenia.

Chociaż przypadek ten ze względu na rozległość zmian i na przewagę zmian w otoczeniu jamy nie odpowiadał dzisiejszym wskazaniom do zabiegu i dlatego musiał zakończyć się niepowodzeniem, to jednak obserwacja jego wskazuje, że 1) nie należy nigdy polegać na pomyślnym, lecz często złudnym wyniku początkowym zabiegu, oraz 2) że czynnik głodowania wywarł tu niewątpliwie, jak i w szeregu innych przypadków gruźlicy, swój wpływ ujemny na przebieg leczenia, powodując załamanie się stanu odpornościowego chorej z następowym rozwojem rozległej gruźlicy płuc.

**Przypadek 3.** Chora lat 30, pracownica domowa. W lipcu 1940 r. z powodu nieustalonych bliżej zmian płucnych założono u niej odmě piersiową lewostronną, która po powikłaniu wysiękiem zarosła w grudniu 1940 r. Do listopada 1941 — poczucie zdrowia, odtąd pogorszenie. Dnia 18. XII. 1941 r. w Oddziale stwierdziliśmy rozsiane zmiany włóknisto-wysiękowe w górnym płacie prawym z jamką wielkości monety 10-złotowej poniżej obojczyka, nadto współistnienie świeżego rozsiania w części środkowej płuca lewego. Dnia 31. XII. 41 r. po wielokrotnych nakłuciach próbnych opłucnej na poziomie jamy i poniżej — próba założenia sącdeka do jamy. Próbnę nakłucia jamy igłą kierunkową Saugmanna długo nie dawały wahań manometru, mimo, że radioskopowo igła zdawała się tkwić w jamie. Wreszcie w pewnym momencie otrzymaliśmy parę nagłych wychyleń dodatnich manometru, po czym zapanował bezruch cieczy w manometrze. W następnym momencie radioskopowo jama przestała być widoczna, wobec czego, po dokładnym sprawdzeniu tego zjawiska zabieg przerwano. Następowa kontrola płuc za pomocą prześwietlań i zdjęć, powtarzana w ciągu miesiąca, jamy nie wykazywała, chora odzyskała apetyt, kaszel się zmniejszył, przestała prawie odpluwać, waga i stan ogólny chorej ulegały stałej poprawie; nie zauważyliśmy również postępowania zmian po przeciwnej stronie, wobec czego chora po miesiącu wyjechała na wieś z zaleceniem przyjazdów na badania kontrolne. Przybyła jednak dopiero po kilku mie-



siącach na badanie kontrolne, które ujawniło, że w poprzednim miejscu pojawiła się jamka na nowo. Dalszy los chorej nie jest znany.

W przypadku tym wskutek zniknięcia obrazu jamy w czasie zabiegu do właściwego sączkowania nie doszło, choć istniały do niego niewątpliwe wskazania — wobec dobrego stanu ogólnego chorej a niemocności leczenia płuca odną, ani też plastyką — gdyż współistniała bilateralizacja. Tego rodzaju układ stosunków spotyka się często, stanowiąc praktycznie najczęściej spostrzeganą grupę wskazań do zabiegu Monaldi'ego.

Nadto w przypadku tym mieliśmy możliwość doświadczalnie się przekonać: 1) że naciśnienie w jamie może być głównym czynnikiem, warunkującym jej widoczność, 2) że otoczka tej niewątpliwie świeżej i elastycznej jamy, mimo że zawartej wśród dawniej istniejących, częściowo wytwórczych zmian była tworem sztucznym, mianowicie mogła być tylko uciśniętym niedodmowo mięszem płucnym, nie zaś sztywną tkanką bliznowatą, 3) że oskrzele odprowadzające tej jamy musiało ulec utrzymującemu się przez dłuższy czas zamknięciu, a przynajmniej, że wentyl wydechowu oskrzela przestał na pewien czas działać, po czym działał jednakże na nowo.

**Przypadek 4** (dający możliwość późnej oceny wyniku leczenia sposobem Monaldi'ego).

Chora B. A., zamężna, lat 23, zgłosiła się po raz pierwszy do zbadania dn. 31. XI. 41 r. W końcu 1942 r. rozpoczęto u niej leczenie jamistej gruźlicy górnej części prawego płuca odną sztuczną prawostronną, nieskuteczną z powodu zrostów, które nie dały się przepalić sposobem Jacobaeusa. W styczniu 1943 r. z powodu współistniejących zmian gruźliczych w górnej części lewego płuca założono odnę sztuczną lewostronną (dr O. Sokołowski), która trwa dotychczas bez powikłań, jedynie ze zrostem opłucnowym cienkim, sznurkowatym na poziomie lewego obojczyka. Z przyczyny nieskuteczności odny prawostronnej niebawem zaniechano jej, powodując sztuczne zarosnięcie prawej opłucnej wstrzyknięciami dopłucnowymi zawiesiny talku. W marcu 1943 r. założono sączek do jamy w prawym płucu, leżącej na wysokości obojczyka, rozpoczynając sączkowanie ssące jamy sposobem Monaldi'ego. Jama była wielkości orzecha włoskiego. Zabieg wykonał dr O. Sokołowski.

Po 3 tygodniach jama zaczęła się zmniejszać tak, że w lipcu 1944 r. była ledwo dostrzegalna. W tym czasie w dolnej części prawej opłucnej wystąpiło krótkotrwałe odosobnione wysiękowe zapalenie kieszonkowe opłucnej, skąd nakłuciem jednorazowo wydobyto płyn mętnawy, po czym kieszonka zarosła. Wynik badania wydobytego płynu nie jest chorej znany. Powstanie warszawskie uniemożliwiło obserwację i leczenie, lecz chora utrzymywała sączkowanie z odsysaniem zawartości jamy codziennie po parę godzin za pomocą systemu 2 butli połączonych. W grudniu 1945 r. dren z jamy wysunął się i chora nie mogła wprowadzić go z powrotem do jamy. Zdjęcie płuc wykazało, że jama ponownie powiększyła się do rozmiaru wiśni.

W styczniu 1946 r. dren założono ponownie, lecz nieco grubszy niż poprzednio, co powodowało bóle w górnej części klatki piersiowej i w prawym ramieniu. Stosowała odsysanie skąpej ilości wydzieliny mętnej, której kilkakrotne badanie prątków gruźlicy nie wykazało. Na zdjęciu klatki piersiowej w dn. 14. I. 46 r. koniec drenu tkwił w jamie wielkości wiśni. W sąsiedztwie tej jamki szczytowej istniało podejrzenie drugiej, mniejszej jamki, leżącej bardziej przyśrodkowo. Poza szczytem w polu płucnym prawym



zmian chorobowych nie stwierdzono. W lewym płucu, odprężonym odną płaszczową, wyraźnych zmian w obrębie mięszu nie stwierdzono, z wyjątkiem paru drobnych smuzek cieniowych na obwodzie, na wysokości III żebra.

Przy odsysaniu jamy za pomocą butli połączonych Wulffa przepływ czasami był prędko, czasami powolny, co dowodziło dość znacznej drożności oskrzela odprowadzającego i jego okresowego zatykania się wydzieliną. Poprzednio parokrotnie dr O. Sokołowski starał się oskrzele zamknąć wstrzykiwaniami przez sączek do jamy rozczynu azotanu srebra, lecz, jak w chwili pierwszego badania przeze mnie, tak i podczas całego dalszego spostrzegania: prawie nie kaszlała, nie odpluwała, nie gorączkowała, nie chudła, jedynie odczuwała stałe niewielkie bóle w okolicy sączka i denerwował ją dalszy los — wobec niezarastania jamy. Odnę lewostronną uzupełniałem nadal.

Z przebiegu dotychczasowego można było wysnuć następujące wnioski: 1) że odsysanie ssące, stosowane w danym przypadku w ciągu 3 lat, nie doprowadziło do zamierzonego wyleczenia jamy,

2) że utrzymuje się nadal drożność oskrzela odprowadzającego, co nie pozwala rokować, iż dalsze sączkowanie wyleczy jamę,

3) że współistnienie w przysrodkowej części szczytu drugiej, mniejszej jamki, widocznej na ostatnim zdjęciu, stanowi, w myśl ogólnego poglądu, przeciwskazanie do dalszego leczenia sposobem Monaldi'ego; wreszcie

4) że należy raczej myśleć o zamknięciu przetoki i o zastosowaniu apikolizy lub raczej, jeśli się tylko da, torakoplastyki prawostronnej, po uprzednim zbadaniu tomograficznym stanu obu płuc, a szczególnie lewego, w którym można się było spodziewać, że podczas 3-letniej odmy piersiowej zmiany chorobowe powinny już być ulec docstatecznemu wygojeniu. Pod tym więc względem przypadek ten, podobnie jak I i III, należy do najczęściej spotykanej grupy wskazań do zabiegu Monaldi'ego.

Zdjęcia tomograficzne płuc, wykonane w połowie maja 1946 r., potwierdziły dane o stanie płuc, uzyskane zwykłym badaniem radiograficznym, wobec czego, z myślą o następczej torakoplastyce, chora, począwszy od 24. V. 46 r. rozpoczęła pod okresowym badaniem kontrolnym, wysuwanie sączka z jamy, co trwała do 2. VII. 46 r. Samopoczucie chorej przez ten czas było bardzo dobre, kaszel się nie zwiększył, odpluwanie było bardzo skąpe, ciepłota ciała prawidłowa. Wylot kanału wkłucia niebawem po ostatecznym usunięciu sączka, wbrew obawom, goił się szybko i zabił się całkowicie po upływie niespełna 3 tygodni od chwili usunięcia sączka. Badanie kontrolne chorej w dniu 17. IX. 46 r. wykazało w miejscu poprzedniego wkłucia sączka silną, zdrową bliznę różową, lekko wciągniętą w głąb. W górnej części prawej połowy klatki piersiowej od przodu i od tyłu — dość liczne rżenia drobnobankowe, jednostajne (jak w rozstrzeniach oskrzeli); oprócz tego od tyłu, na poziomie grzebienia łopatki — dźwięczne objawy jamiste. Radiologicznie stwierdziłem, iż jama w szczycie powierzchni płuca; tuż poniżej niej i na zewnątrz widać było małą jamkę, wielkości wiśni.

W przypadku powyższym były więc bezwzględne wskazania do torakoplastyki następczej, podrenażowej, która stała się możliwa dopiero w następstwie uprzedniego wyleczenia lewego płuca za pomocą 3-letniej odmy piersiowej, z jednoczesnym powstrzymaniem rozwoju zmian i znacznego ich cofnięcia się w płucu prawym — za pomocą sączkowania ssącego, stosowanego w ciągu 3 lat.

Lecz na propozycję torakoplastyki chora niespodziewanie wyznała, że w dniu poprzednim stwierdzono u niej 12 tydzień ciąży, której przerwać nie chce, a nadto, widząc szybkie zagojenie się przetoki, nadal czując się dobrze i będąc w ciąży, cofa swą poprzednią decyzję na zabieg operacyjny.

W dniu 18. XII. 1946 r. chora przybyła na ponowne badanie kontrolne, będąc w 6 miesiącu ciąży. Przez cały czas miała poczucie zupełnego zdrowia, nie kaszłała i nie odpluwała prawie, nie gorączkowała. Odnę lewostronną uzupełnia nadal poza Warszawą. Badanie wykazało wygląd osoby tryskającej zdrowiem i znaczny przybytek na wadze. Blizna podreżowa zabarwiona brunatno, silnie wciągnięta w głąb, nieco bolesna przy ucisku. Badanie płuc było rewelacyjne: w górnej części prawej połowy klatki piersiowej nadal były słyszalne jednostajne, ciche drobnobańkowe rżęzenia, lecz od tyłu na poziomie grzebienia łopatki objawy jamiste tym razem nie były słyszalne. Radioskopowo zaś, oprócz zmian wytwórczych w górnej części prawego pola płucnego, obrazu jam, poprzednio tak wyraźnych, tym razem nie można było odszukać. Obie połowy przepony były znacznie uniesione ku górze.

Oceniając stan ten z zastrzeżeniem — wobec współistnienia ciąży, stwierdzić należy niezwykłość tego przypadku, gdyż: 1) leczenie było długie i skombinowane, 2) dopiero wtórnie mogła być podjęta torakoplastyka, do której istniały bezwzględne wskazania — wobec powiększenia się jamy po usunięciu sączka, 3) pomimo niewątpliwie utrzymującej się drożności oskrzela odprowadzającego wylot kanału wklucia zagoił się z łatwością i całkowicie. Pomimo drożności oskrzela po pierwotnym okresie powiększenia się jama sączkowana i jamka w jej sąsiedztwie przestały być widoczne radioskopowo i słyszalne klinicznie. Czy jest to stan pozorny czy trwały — wyjaśni dalsze spostrzeganie, zwłaszcza w okresie połogowym.

### O m ó w i e n i e .

Przykłady pierwszy i trzeci, ze współistniejącą bilateralizacją, podobnie jak i czwarty, którego leczeniem kierowałem po drze *O. Sokolowskim* i w którym leczenie doprowadziło w pewnym momencie do pełnych wskazań do następnej torakoplastyki, przedstawiają, praktycznie biorąc, najczęściej spotykaną grupę przypadków, w których jedynie ewentualnie sączkowanie ssące może być zastosowane, a to ze względu na niemożność założenia odmy piersiowej — wobec zarośnięcia jamy opłucnowej, oraz ze względu na niebezpieczeństwo, jakie mogłaby spowodować torakoplastyka wobec współistnienia zmian w przeciwległym płucu. W części przypadków tej grupy, jak to widzimy z przykładu IV, można liczyć, że jeśli nawet drenaż zawiedzie w wyleczeniu jamy, to jednak wytworzona po stronie przeciwnej odma będzie miała czas wyleczyć przeciwległe płuco, umożliwiając następczą plastykę.



W wyborze przypadków do leczenia sączkowaniem ssącym kierowaliśmy się nie tyle wskazaniem, przyjętymi obecnie za klasyczne, po znacznym zwężeniu wskazań, ile chęcią wypróbowania metody Monaldi'ego w poszczególnych grupach przypadków, a że materiał oddziałowy w czasie okupacji był na ogół ciężki, a warunki złe, więc i nasze wyniki lecznicze uznałem wówczas za mało zadowalające. W paru dalszych przypadkach, z bardziej ograniczonymi zmianami w okolicy sączkowanej jamy, uzyskaliśmy wprawdzie stan, graniczący ze zniknięciem jamy, lecz chorych wskutek różnych przyczyn wojennych straciliśmy z obserwacji i o dalszym ich losie nie wiemy. Osiągnęliśmy w przybliżeniu zaledwie w 18% leczonych przypadków wynik zadowalający, a wyniki ostateczne nie są nam znane. Ze względów wyżej wymienionych zaprzestałem na razie, jeszcze przed powstaniem, stosować sączkowanie ssące w moim oddziale. Mimo to jednak sądzę, że sposób ten powinien być nadal stosowany, oczywiście w silnie zwężonych granicach wskazań i do dalszych prób prawdopodobnie jeszcze sam powrócę, uwzględniając przytoczone wyżej liczne usterki metody.

Powstaje więc pytanie, w jakich mianowicie przypadkach jesteśmy obecnie uprawnieni do zastosowania sączkowania ssącego, a kiedy sposób ten staje się metodą „z wyboru”, innymi słowy, jakie jest miejsce właściwe co do wskazań do operacji Monaldi'ego wśród innych sposobów leczenia zabiegowego gruźlicy płuc?

Omawiając poszczególne wskazania, należy stwierdzić, że w grupie I, spośród jam górnopłatowych izolowanych, bądź jam z niewielkimi zmianami w ich otoczeniu, do sączkowania ssącego nadawały by się tylko takie jamy (podgrupa A), których badanie czynnościowe (próba *O. Sokołowskiego*) wykaże stałe nadciśnienie i rozdęcia elastycznej ścianki, oczywiście przy współistnieniu wyszczególnionych na tablicy innych warunków do zabiegu (zarośnięcie opłucnej, dobry stan odpornościowo-biologiczny i t. p.). Przewagę sączkowania ssącego nad torakoplastyką pierwotną w leczeniu takich jam rozdętych, prócz *Vineberga* i *Kunstlera*, podkreśla szereg innych autorów anglosaskich (*Price Thomas*, *Sellers*, *Maxwell* i *Kohnstamm*), których zdaniem torakoplastyka nie zniesie działania wentyla oskrzelowego i przeto jest tu najczęściej bezskuteczna. W większości tych przypadków, wobec małego odsetka wyleczeń ostatecznych jam sączkowaniem ssącym, należy się liczyć z koniecznością wykonania następczej, lecz mniej już rozległej torakoplastyki, celem ostatecznej likwidacji jamy. Wśród 25 przy-



padkowej serii takich właśnie jam nadmuchanych, leczonych pierwotnie sączkowaniem ssącym i uzupełnionych następczą torakoplastyką, *Vineberg i Kunstler* uzyskali całkowite wyleczenie jamy przeszło w połowie przypadków.

Natomiast jamy górnopłatowe, nawet izolowane i elastyczne, lecz bez nadciśnienia, oraz jamy nieelastyczne (podgrupa B) powinny być leczone torakoplastyką pierwotną, jako częściej skuteczną, a sączkowanie ssące może być zastosowane w tych przypadkach następczo, w razie potrzeby likwidacji ew. jamy resztkowej.

Grupy II i III komentarzy nie wymagają; sączkowanie ssące, zastosowane w celu likwidacji po torakoplastyce jam resztkowych, uważane jest za najbardziej skuteczne.

Grupy IV i V obejmują przypadki, w których z powodu jakichkolwiek przyczyn (ogólnych lub poza-płucnych — gr. IV, bądź bilateralizacji — gr. V) plastyka pierwotna wykonana być nie może w ogóle lub doraźnie. Z grup tych grupa V obejmuje przypadki praktycznie najczęściej spotykane, w których poza zabiegiem *Monaldi'ego* po stronie zarośniętej opłucnej i poza odmą sztuczną po stronie bilateralizacji — żaden inny zabieg zastosowany być nie może, lecz w których w przyszłości, po wyleczeniu przeciwległego płuca odmą piśsiową w razie utrzymywania się jamy resztkowej, torakoplastyka podrenażowa będzie mogła być zastosowana. Typowym przykładem tej grupy jest wyżej przedstawiony przypadek IV.

Streszczając, należy stwierdzić, że zakres wskazań do zabiegu *Monaldi'ego* jest istotnie wąski i najeżony szeregiem niezbędnych do spełnienia warunków. Obejmuje on przede wszystkim, jako metoda z wyboru, przypadki, w których torakoplastyka w danej chwili nie jest możliwa (grupy IV i V), a poza tym izolowane jamy nadmuchane górnej części płuca (grupa I, podgrupa A). Tylko w tych przypadkach jesteśmy uprawnieni a nawet obowiązani do dalszego stosowania metody *Monaldi'ego*, gdyż liczne dane wskazują, że podczas tego leczenia sam czas pracuje na korzyść chorego. W obu wypadkach, wobec małej skuteczności zabiegu w kierunku całkowitego wyleczenia jamy, należy się liczyć z torakoplastyką następową, jako leczeniem ostatecznym.

Wobec tego, choć w części przypadków sposób *Monaldi'ego* sam przez się wystarcza, to jednakże za zabieg samodzielny na razie uznany być nie może.

We wnioskach końcowych należy stwierdzić, że zabieg *Monaldi'ego* obecnie:

1. jest leczeniem długotrwałym i dość skomplikowanym zarówno podczas samej operacji, jak i w czasie dalszego postępowania poporacyjnego i wymaga dokładnej znajomości techniki jak i subtelnej oceny wskazań do zabiegu, a przy tym nader krytycznego wglądu ze strony lekarza w każdym okresie leczenia, od chorego zaś — dużej cierpliwości i inteligentnego współdziałania;
2. zabieg ten nie jest uniwersalny, gdyż jest skierowany na leczenie jamy, nie zaś płuca. Przy tym, choć doraźnie najczęściej jest on nader efektowny, to w ostatecznym wyniku jest niepewny i mało skuteczny (20% wyleczeń). Stąd też w większości przypadków zabieg Monaldi'ego wymaga później zastosowania plastyki, którą znów często wikła dość późno występującym zakażeniem swoistym rany po plastyce (34,8% przypadków).

To też sam zamiar jedynie przedłużenia życia chorego przez powstrzymanie na drodze odtrucia szybkiego postępu choroby, sam zamiar uzyskania jedynie doraźnego wyniku, bez widoków na wyleczenie zmian - musi być wyłączony z zakresu wskazań do zabiegu; nadto

3. krytyczna analiza mechanizmów działania, skutków klinicznych spostrzeżeń anatomopatologicznych odsłania liczne jeszcze słabe strony sposobu Monaldi'ego, wymagając dalszych jego ulepszeń w ramach ściśle klinicznych.

Wobec tego zabieg ten na razie nie jest równoważący z innymi metodami leczenia zapadowego i, posiadając szczupłe i często chwiejne granice wskazań, nie może z tych względów wejść jeszcze do lecznictwa zbiorowego odnośnej grupy przypadków.

### STRESZCZENIE.

Leczenie jam gruźliczych w płucach sposobem Monaldi'ego zostało zapoczątkowane przez autora już w 1941 roku i prowadzone pomimo niezwykle ciężkich warunków wojennych w Polsce. Późne ogłoszenie wyników leczniczych zostało spowodowane pozbawieniem Polaków przez niemieckiego okupanta prawa publikacji, jakkolwiek spowodowana tym zwłoka pogłębiała krytyczną ocenę wartości leczniczej metody Monaldi'ego.

Podkreślając, że każdy nowowprowadzony sposób leczenia gruźlicy płuc powinien pod względem skuteczności i pewności działania



jeśli nie przewyższać, to chociażby dorównywać dotychczas stosowanym metodom, by móc je uzupełnić lub zastąpić w razie potrzeby, omówiono i poddano krytycznej ocenie różnice, zachodzące w działaniu mechanicznym i biochemicznym oraz w skutkach anatomo-patologicznych obu metod — zapadowej i sączkowania ssącego — na jamy gruźlicze. Wszystkie te różnice przemawiają, zdaniem autora, na niekorzyść sączkowania ssącego (niecałkowite pokrycie ubytku właściwego jamy przez rozprężającą się pod wpływem dekompresji warstwę niedodmową z pozostawieniem jam resztkowych; częściowe tylko wygojenie pod wpływem sączkowania ścianek jamy z wytworzeniem grubej blizny, zawierającej liczne niewygojone ogniska ziarniny gruźliczej — zarówno w obrębie ścian jamy, jak i kanału wkłucia, przez co stają się one przyczyną późniejszych nawrotów lub zakażenia ran po następczej torakoplastyce zimnymi ropniami itp.).

Główną zaś przyczyną różnic biochemicznych w środowisku leczonej jamy na niekorzyść sączkowania ssącego wydaje się być stałe upowietrzenie jamy i stały dopływ do niej tlenu przez cały czas sączkowania — w przeciwieństwie do niedoboru tlenu, który ustala się w jamie leczonej odną sztuczną natychmiast po zaistnieniu niedrożności oskrzela drenującego jamę, co jak wiadomo w sączkowaniu ssącym następuje rzadko.

Zobrazowano ewolucję wskazań do zabiegu oraz zestawiono wyniki obce (zaledwie 20% skuteczności samej metody, a w połączeniu z torakoplastyką następczą — dalsze 16,5% skuteczności). Główną przyczyną tej małej skuteczności jest, zdaniem autora, utrzymująca się w większości przypadków drożność oskrzela i brak sposobu na jego zamknięcie. Również sztuczne sklejanie częściowo wolnych przestrzeni opłucnowych przed zabiegiem jest żmudne, niepewne w skutkach, a niekiedy niebezpieczne dla chorego. Po omówieniu uwag, dotyczących instrumentarium i techniki zabiegu, przedstawiono własne wyniki leczenia drenażem 14 przypadków, podając przebieg leczenia kilku z nich. Zaledwie w 18% przyp. uznano wynik  $\pm$  zadowolający, wobec czego już w 1944 r. zaniechano leczenia sposobem Monaldi'ego, który zdaniem autora może być stosowany tylko jako metoda „z wyboru” w przypadkach z zamierzoną torakoplastyką następczą oraz w leczeniu izolowanych jam z nadciśnieniem, gdy plastyka nie jest możliwa.

W myśl wniosków ostatecznych sączkowanie ssące jest sposobem długim, żmudnym i jednostronnym (leczenie jamy, nie zaś płuca), doraźnie często efektownym, lecz mało skutecznym i w skutkach nie



pewnym. Dlatego jest to zabieg rzadko samodzielny i wymaga po sobie najczęściej torakoplastyki, którą znów w 1/3 części przypadków wikła następowym zakażeniem rany operacyjnej zimnymi tropniami. Liczne usterki mechanizmów działania, skutków klinicznych i anatomopatologicznych wymagają dalszych ulepszeń metody, której nie można uznać za równoważyciową z innymi metodami, stosowanymi w leczeniu zbiorowym gruźlicy płuc.

### SUMMARY.

Treatment of tuberculous cavities in the lungs by Monaldi's method was commenced by the writer in 1941 and continued in spite of extremely difficult war conditions in Poland.

The Germans having forbidden the publication of medical journals in Poland, the recording of these therapeutic results was delayed. Nevertheless this delay made possible a deeper and more thorough evaluation of Monaldi's method.

It must be emphasized that any new method of treatment of pulmonary tuberculosis should be able to surpass older methods, or at least equal them, in order to replace them if necessary. From this point of view both methods of treatment of pulmonary cavities, i. e. collapse and suction drainage, were estimated and evaluated with regard to the differences in biochemical, mechanical and anatomopathological effect on tuberculous cavities. All these differences in the writer's opinion made the suction drainage method much less preferable. The reasons for this were incomplete closure of the cavity space by re-expansion through decompression of the surrounding atelectasis layer. Thereby residual cavities were left. Following drainage only, incomplete healing of the walls of the cavity occurs leaving a thick scar. This scar contains several unhealed foci of tuberculous granulations both within the cavity walls and in the channel of the puncture. These foci may cause later recurrences or infection of wounds with cold abscesses following thoracoplasty. However, the principal reason for biochemic differences within the area of treated cavity — the reason which makes the suction drainage method less preferable, seems to be the passage of air (i. e. a continuous oxygen supply) into the treated cavity. In contrast in a cavity by artificial pneumothorax oxygen deficiency is established immediately after occlusion of the bronchus leading to the cavity, whereas this is known to happen very rarely in the method of suction drainage.

Indications for treatment by suction drainage were estimated and described and results from foreign medical literature assessed. Only 20% were successful following suction drainage alone and 16,5% were successful following combined drainage and thoracoplasty. In the writer's opinion the principal reason for these rather poor results is the fact that in most cases the bronchus leading to the cavity is continuously open and there is no way to close it. Further the artificial closure of partially free pleural spaces before drainage is tedious and, in the writer's opinion, sometimes dangerous for the patient.

After discussing equipment and surgical technique the results of the 14 cases treated by drainage are given together with detailed records of certain of them. Fairly satisfactory results were obtained only in 18%. Therefore in 1944 treatment by Monaldi's method was discontinued. In the writer's opinion this method could be used either merely as a preliminary to thoracoplasty or in treatment of isolated cavities with hyperextension when thoracoplasty is impossible.

In conclusion it can be said that the method of suction drainage is a prolonged irksome one — limited to the treatment of the cavity and not of the lung. As a direct method of treatment it may prove initially effective but rarely permanently so and results are always uncertain.

For all these reasons suction drainage alone is rarely performed and thoracoplasty should follow. But in one third of such cases thoracoplasty is complicated by infections with cold abscesses in post-operative wounds.

There are several disadvantages in this method and the clinical and good anatomopathological results are rarely obtained.

In the writer's view the method requires further improvements and cannot be considered as of the equal therapeutic value to other methods in the treatment of pulmonary tuberculosis.

## DZIAŁ SPOŁECZNY

Zdzisław Skibiński.

### WALKA SPOŁECZNA Z GRUŻLICĄ W SZWECJI.

Na to, aby walka z gruźlicą wykazać się mogła dodatnimi wynikami potrzeba współdziałania szeregu czynników, a mianowicie, 1. *czynników biologicznych*: gruźlica musi panować w ciągu dłuższego okresu czasu na danym terenie, aby mogła się odbyć selekcja naturalna, która usunie spośród ludności osobniki podatne na gruźlicę, a pozostawi odporne, obdarzone naturalną odpornością, 2. *czynników ekonomicznych*: musi podnieść się stopa życiowa, ogólna zasobność i bogactwo kraju, co zazwyczaj idzie w parze z urbanizacją i uprzemysłowieniem; muszą zapanować zdrowe stosunki mieszkaniowe, odżywienia i higieniczne warunki pracy zawodowej. 3. *Czynników społeczno-sanitarnych*: musi być zorganizowana służba zdrowia w ten sposób, aby możliwe było rozpoznawanie gruźlicy już w okresach najwcześniejszych, w myśl zasady, że nie wolno czekać, aż zakażony gruźlicą poczuje się chory i sam się zgłosi do lekarza, lecz należy takiego chorego szukać, wyławiać przez masowe badania (wywiadowczyńie społeczne, wysyłane w teren przez poradnie przeciwgruźlicze, masowe prześwietlenia rentgenowskie, jeszcze lepiej zdjęcia drobnoobrazkowe).

Dalej konieczne jest podjęcie na szeroką skalę akcji zapobiegawczej i leczniczej. A więc opieka nad matką i dzieckiem; prewenecja dla zakażonych zagrożonych zachorowaniem, celem wzmoczenia ich naturalnej odporności; domy zdrowia i domy wypoczynkowe, a przede wszystkim masowe szczepienia ochronne przeciwgruźlicze dla jeszcze niezakażonych, celem wytworzenia odporności przeciwzakaźnej, dalej wczesne odosobnienie i czynne leczenie chorych w sanatoriach, klinikach i szpitalach, wreszcie opieka posanatoryjna nad chorymi przewlekłe, kolonie posanatoryjne, osiedla warsztatowe. Na koniec w walce z gruźlicą uwzględnić należy czynniki psychologiczne: społeczeństwo musi być uświadomione o celowości,



skuteczności i nieszkodliwości środków przedsięwziętych, głównie w akcji zapobiegawczej. Zamiast gołych słów moc przekonywującą mają fakty, umiejętnie zaobserwowane i zebrane, jak również różne fakty doświadczalne, które zdobywa się w umyślnie w tym celu nastawionych badaniach naukowych. Tak więc poziom wiedzy medycznej danego kraju musi wywierać wpływ na wyniki walki społecznej z gruźlicą.

Na przykładzie Szwecji można studiować, jak wszystkie wymienione tu czynniki dochodzą do głosu i oddziałują na stosunki epidemiologiczne tego kraju. Zasady walki społecznej z gruźlicą są w Szwecji w klasyczny sposób stosowane i urzeczywistniane.

### *Wpływ czynników biologicznych i ekonomicznych na stosunki epidemiologiczne gruźlicy w Szwecji.*

Gruźlica, jak każda choroba epidemiczna, odznacza się przebiegiem falistym. Krzywa zachorowalności i umieralności na gruźlicę początkowo wznosi się, dochodzi do szczytu, potem opada. Każdy kraj cywilizowany przeżywa takie wznoszenie się i opadanie fali gruźlicy. W tej chwili, np. na Filipinach i w Puerto Rico, jesteśmy świadkami ciąglego jeszcze wznoszenia się krzywej zachorowalności i umieralności na gruźlicę, podczas gdy kraje europejskie przekroczyły wierzchołki wzniesienia się krzywych epidemiologicznych gruźlicy przeważnie jeszcze pod koniec przeszłego wieku. Z krajów skandynawskich Norwegia miała swój punkt szczytowy około r. 1900 a Szwecja jeszcze w r. 1830.

Od tego momentu przełomowego umieralność na gruźlicę stała, choć powoli, zmniejszała się w Szwecji, pomimo że walka z gruźlicą na miarę społeczną nie była jeszcze podejmowana. Wskaźnik umieralności dla Sztokholmu, wyrażający się liczbą ponad 300 zgonów z gruźlicy na 100000 mieszkańców w r. 1810, obniżył się do liczby 191 w r. 1911. Musiały oddziaływać tu same czynniki biologiczne, które przeprowadzały selekcję ludności, eliminując jednostki podatne na gruźlicę, jak również czynniki ekonomiczne, zależne od zamożności kraju, gęstości zaludnienia i stosunków mieszkaniowych. Ta zależność ujawniła się najwyraźniej w ostatnich dziesięciokach lat, gdy zaczęto obserwować dziwne zjawisko przesuwania się stopnia zagruźliczenia kraju i umieralności na gruźlicę z południa na północ Szwecji, od prowincji wprawdzie gęsto zaludnionych ale uprzemysłowionych, zamożnych, ku prowincjom północnym, słabo zaludnionym, o ostrym klimacie.

Te rozważania powinny uprawniać nas do stwierdzenia, że same czynniki biologiczne i ekonomiczne, tj. wymieranie jednostek podatnych na gruźlicę a pozostawanie przy życiu i mnożenie się osobników opornych, następnie lepsze warunki mieszkaniowe i odżywiania w miarę zwiększania się zamożności kraju, same przez się bez czynnego współdziałania ze strony medycyny mogą powodować spadek umieralności na gruźlicę. Jest on dość nikły i powolny, ale daje się stwierdzić niewątpliwie. Interwencja czynna medycyny w walce z gruźlicą w Szwecji zaczęła się dopiero po pierwszej wojnie światowej.

### *Wpływ czynników społeczno-medycznych na stosunki epidemiologiczne gruźlicy w Szwecji.*

Podczas gdy w r. 1911 umierało w Szwecji na 100000 mieszkańców 191 osób, to w r. 1934 umierało już tylko 102 osoby a w r. 1945 jedynie 58. Równocześnie należy zauważyć, że w ostatnich 20 latach współczynnik umieralności na gruźlicę zmniejszył się w okręgach przemysłowych (południowych) Szwecji o 57,3%, a w okręgach wiejskich północnych tylko o 21,1%.

Te wspaniałe wyniki ostatnich 20 lat zawdzięcza Szwecja na pewno już nie tylko selekcji biologicznej i poprawie stopy życiowej, lecz także racjonalnie rozbudowanym i sprawnie działającym instytucjom przeciwgruźliczym (które stosowały udoskonaloną diagnostykę, dzięki czemu chory mógł być rychlej wykrywany, odosobniony i oddany fachowemu czynnemu leczeniu, opiece posanatoryjnej), jak również i dobremu uświadomieniu ludności, która stosowała się do wydawanych zarządzeń, zapobiegających szerzeniu się gruźlicy.

Właściwą organizację walki społecznej z gruźlicą w Szwecji chciałbym przedstawić, przynajmniej w ogólnych zarysach, etapowo, jak się rozwijała i udoskonalała. W tym względzie, zdaje mi się, należałoby mówić o kilku okresach. Pierwszy okres nazwałbym przygotowawczym. Przypada on na czas pomiędzy obiema wojnami światowymi. Drugi zaczyna się od momentu wydania i wprowadzenia w życie ustawy przeciwgruźliczej z dniem 1 stycznia 1940 r. Następny okres rozpocznie się w niedalekiej przyszłości, gdy zacznie działać wniesiona obecnie do parlamentu szwedzkiego, jako projekt, nowa ustawa przeciwgruźlicza.



*Walka z gruźlicą w Szwecji w okresie między obiema wojnami światowymi. Okres przygotowawczy. Okres badań naukowych i propagandy.*

W okresie między obiema wojnami światowymi organizacja walki z gruźlicą w Szwecji była zmontowana od razu w myśl zasad schematu edynburskiego Roberta Philipa. Walka ta nie była jeszcze tak zwarta i czynna, jaką miała się stać w następnym okresie. Główny trzon walki z gruźlicą stanowiły poradnie przeciwgruźlicze, których uruchomiono 286. Tu należy zauważyć, że ludność Szwecji wynosi tylko 6,5 miliona mieszkańców, ale kraj rozciąga się w postaci szerokiego pasa na przestrzeni 950 mil ang. z południa na północ, co stwarza wybitne różnice klimatyczne, komunikacyjne, zaludnienia i uprzemysłowienia kraju pomiędzy północą i południem, co znacznie utrudnia prowadzenie jednolitej walki z gruźlicą w całym kraju. Akcja poradni przeciwgruźliczych toczyła się w stosunkowo wąskim zakresie i słabo była włączona i związana z siecią zakładów leczniczych i przeciwgruźliczych w kraju.

Wyniki, jakie osiągnięto, są wielkie. W przeciągu 20 lat umieralność na gruźlicę spadła ze 191 do liczby 102 zgonów na 100.000 mieszkańców. Jest to tak wielki spadek odsetkowy, jaki dawniej się dokonał na przestrzeni 100 lat w okresie od r. 1810 do 1911, kiedy medycyna nie brała jeszcze udziału w walce z gruźlicą. Zatem udział medycyny przyspieszył opadanie fali gruźlicy 5-krotnie.

Ten okres charakteryzują nadto badania naukowe, które wywarły wpływ na organizację walki z gruźlicą. W krajach skandynawskich ukazały się prace naukowe, w których stwierdzono, że osobniki z dodatnim odczynem tuberkulinowym posiadają odporność przeciwzakaźną, która chroni je od zakażeń dodatkowych i zabezpiecza od groźniejszych następstw zakażenia zjadliwymi prątkami gruźliczymi. Wyciągnięto stąd wnioski, że osobników z ujemnym odczynem tuberkulinowym nie należy zatrudniać w zawodach, które są szczególnie narażone na możliwość zakażenia.

Hedvall, śledząc systematycznie los studentów uniwersytetu w Lund niezakażonych jeszcze gruźlicą, zebrał bardzo cenny materiał, który pozwolił mu obalić powszechnie przyjęty i panujący pogląd Assmanna i Redekera na początek gruźlicy u dorosłych; na miejsce tzw. nacieków wczesnych podobojczykowych wprowadził stwierdzone przez siebie ogniska zawiązkowe gruźlicy płuc w polach szczytowych i podszczytowych.



Równocześnie wielu badaczy (Wallgren, Hedvall, Malmros, Anderson, Ternell, Nordwall, Belfrage, Christenson, Olsen, Lindsjo) podjęło badania wartości ochronnej szczepień BCG. Wykazano całkowitą ich nieszkodliwość i wielką skuteczność. Opracowano nową technikę szczepień wśródskórnych (metoda Wallgrena) i uznano bezwzględłą potrzebę kontrolowania wyników szczepień za pomocą badań tuberkulinowych w kilka tygodni po wykonaniu szczepienia.

Równocześnie rosło w tym okresie uświadomienie społeczeństwa, dzięki akcji propagandowej i publikacjom, wydawanym przez szwedzki związek przeciwgruźliczy (*Svenska Nationalforeningen mot tuberkulos*) i naczelną radę zdrowia (*Kungl. Medicinalstyrelsen*). Szwedzki związek przeciwgruźliczy zaraz po pierwszych doniesieniach Calmette'a podjął badania nad szczepieniami, ponosił koszty szczepień i rozprzestrzeniał broszury propagandowe. Naczelna rada zdrowia na własną rękę zaprowadziła szczepienia ochronne dla uczennic państwowych szkół pielęgniarskich, które nie oddziaływały na tuberkulinę i zabroniła przyjmowania do tych szkół kandydatek z odczynem tuberkulinowym ujemnym. Gdy wybuchła epidemia gruźlicy wśród personelu pielęgniarskiego, mającego ujemny odczyn tuberkulinowy, zatrudnionego na oddziałach gruźliczych, wówczas inicjatywa naczelnej rady zdrowia, która była realizowana w państwowych szkołach pielęgniarstwa, została podjęta przez wszystkie szkoły pielęgniarskie w Szwecji.

### *Walka z gruźlicą w Szwecji w okresie drugiej wojny światowej.*

Pomimo znacznych osiągnięć na polu walki z gruźlicą w okresie między pierwszą i drugą wojną światową Szwecja przystąpiła z początkiem 1940 r. do zwiększenia działania walki z gruźlicą, wprowadzając w życie ustawę o poradniach i nową ustawę przeciwgruźliczą. W myśl tych ustaw utworzono w kraju 50 poradni centralnych, którym podporządkowano 500 poradni powiatowych. Każda poradnia centralna (*centraldispensärer*) została wyposażona w aparaty rentgenowskie, często także w aparat do zdjęć drobnoobrazkowych i pracownię bakteriologiczną, aby umożliwić jak najwcześniejsze stawianie rozpoznania gruźlicy. Na czele poradni centralnych postawiono lekarzy specjalistów z kwalifikacjami lekarzy sanatoryjnych. Tytuł specjalisty uzyskuje lekarz po odbyciu 2-letniego stażu w sanatorium

i 1 roku pracy na oddziałach wewnętrznych klinicznych. Pełnych lekarzy ftizjologów z nowoczesnym przygotowaniem do wszechstronnego leczenia zabiegowego w gruźlicy w chwili obecnej ma Szwecja 70. Na czele poradni okręgowych (distriktsdispensärer) mogą stać z braku specjalistów lekarze „zdrowia publicznego”. Kierownicy poradni centralnych mają poświęcać cały swój czas i energię akcji zapobiegawczej i leczniczej przeciwgruźliczej na swym terenie i nie wolno im przyjmować innych płatnych zajęć.

### *Poradnie przeciwgruźlicze. Czynność diagnostyczna.*

Najważniejszym zadaniem poradni jest postawienie rozpoznania gruźlicy w najwcześniejszym okresie choroby. Jeżeli kierownik poradni powiatowej nie może przeprowadzić należnych badań, odsyła chorego do poradni centralnej. Obowiązkowe są badania radiograficzne, posiewy bakteriologiczne i szczepienia zwierząt. Wszystkie badania są wolne od opłat, podobnie jak i dojazd do poradni jest bezpłatny. Każdy obywatel Szwecji, bogaty czy ubogi, może poddać się badaniu przez specjalistę chorób płucnych łącznie z wszystkimi analizami zupełnie bezpłatnie. Państwo i rady prowincjonalne ponoszą wszelkie koszty przejazdu i badania po połowie.

Bezpośrednio po wykryciu gruźlicy zakaźnej lekarz poradni zobowiązany jest zbadać warunki higieniczne w domu chorego, zbadać członków jego rodziny i domowników, u wszystkich przeprowadzić badanie tuberkulinowe. Oddziaływający dodatnio na tuberkulinę są skierowani do poradni centralnej do zbadania przez specjalistę i do prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskiego. Oddziaływających ujemnie na tuberkulinę poddaje się szczepieniu BCG. Te szczepienia nie są przymusowe. W razie odmowy nie wolno zmuszać dorosłych do szczepienia. Szczepienia proponuje się również najbliższym przysiaciom chorego. Jeżeli wykryto świeży przypadek gruźlicy u dziecka, to kierownik poradni musi znaleźć źródło zakażenia. Jeżeli nie znajduje chorego zakaźnego wśród członków rodziny, domowników, najbliższych sąsiadów, kolegów, to lekarz poradni musi wzywać do badań wszystkich, którzy odwiedzali dom dziecka, chociażby mieszkali w najodleglejszych zakątkach Szwecji. Czasami jest to praca mozolna i długotrwała. Czasami muszą być przeprowadzone w tym celu badania masowe, np. wszystkich dzieci szkoły albo robotników całej fabryki.



Wszystkie te badania są przymusowe. Jeżeli kierownik poradni ma podstawy do podejrzenia, że jakaś osoba jest dotknięta gruźlicą zakaźną i ta osoba wezwana nie zgłasza się do badania, wówczas kierownik poradni zawiadamia urząd zdrowia, który nakazuje tej osobie poddać się badaniu i w razie potrzeby może uciec się do pomocy policji.

Kierownik poradni centralnej musi uwiadomić lekarza poradni powiatowej lub lekarza prywatnego, przez którego chory był skierowany do poradni centralnej, o wynikach badania, o zaleceniach leczniczych, o niebezpieczeństwie dla otoczenia, jakie chory przedstawia i o stopniu zdolności chorego do pracy. Lekarz poradni centralnej ma obowiązek dopilnować, aby wszystkie jego zarządzenia, wypływające z ustawy przeciwgruźliczej, były wykonane przez lekarzy poradni powiatowej.

*Rejestracja przypadków gruźlicy.* Drugim bardzo ważnym zadaniem poradni centralnej jest rejestracja. Każdy przypadek nowo wykrytej gruźlicy musi być zarejestrowany. Lekarz, który rozpoznał gruźlicę, jest obowiązany zgłosić chorego do poradni, do której chory terenowo przynależy. Poradnia powiatowa zgłasza chorego do poradni centralnej. Ta czuwa nad tym, aby chory był zbadany, jego dom, łóżko i ubranie odkażone, otoczenie chorego przymusowo poddane próbie tuberkulinowej, źródło zakażenia wykryte, aby zorganizować opiekę lekarską, pielęgniarską i pomoc materialną dla chorego i aby zabezpieczyć zdrowe otoczenie od zakażenia się. Dzięki obowiązkowi zgłaszania chorych poradnie mają ułatwioną pracę w wykrywaniu źródła zakażenia. Przez przedsięwzięte środki zaradcze niebezpieczeństwo szerzenia się gruźlicy zmniejsza się do minimum. Jeżeli dziecko znajduje się w środowisku zagrzuźliczonym i rodzice nie mogą umieścić dziecka u zdrowych krewnych, wówczas towarzystwo opieki nad dzieckiem ma prawo, jeżeli potrzeba nawet siłą, usunąć dziecko ze środowiska zakażonego i umieścić je w zakładzie dziecięcym.

Szpitala i sanatoria są obowiązane zgłaszać chorych zakaźnych wypisanych ze stanu chorych. Również zgłaszanie zgonów na gruźlicę jest obowiązkowe.

Poradnie centralne prowadzą dokładną rejestrację chorych spośród pracowników takich zawodów i tych gałęzi przemysłu, w których szczególnie łatwo przychodzi do udzielania się zakażenia. Należą tu np. pracownice domowe, piastunki do dzieci, akuszerki, wychowawcy, pracownicy zakładów mleczarskich, sklepów z produkta-



mi żywnościowymi itp. Osoby chore na gruźlicę nie mogą być zatrudnione w wymienionych zawodach i gałęziach przemysłu, a jeżeli już były zatrudnione, to muszą być zwolnione. Osoby dotknięte gruźlicą zakaźną, umieszczone w schroniskach, domach dla starców, więzieniach, muszą być oddzielone wewnątrz zakładu od swych współtowarzyszy.

**Akcja lecznicza.** Ustawa przeciwgruźlicza, która w tej chwili obowiązuje w Szwecji, wprowadza przymusowe badania osób, co do których istnieje podejrzenie, że są niebezpieczne dla otoczenia. Nie ma natomiast przymusowego leczenia. Tylko w jednym wypadku ustawa przewiduje możliwość przymusowego izolowania lub umieszczenia chorych w szpitalu, mianowicie psychopatów i niedorozwiniętych umysłowo, którzy nie stosują się do przepisów higieny, i tych umieszcza się w zakładach dla umysłowo chorych na oddziałach gruźliczych.

Za wczesnym wyłowieniem i rozpoznaniem przypadku świeżej gruźlicy, co jest zadaniem poradni, następuje w schemacie organizacyjnym walki społecznej z gruźlicą w Szwecji szybkie przekazanie chorego na leczenie do szpitala lub sanatorium.

Sanatoriów nowocześnie zbudowanych i wyposażonych ma Szwecja 144, łóżek zaś gruźliczych 11324. Zgonów na gruźlicę było w r. 1945 w całym państwie 3947 przy współczynniku 58 na 100,000 mieszkańców. Zatem na 1 zgon przypada 2,87 łóżka. Widzimy więc, jak dobrze jest Szwecja zaopatrzona pod względem łóżek. Podczas gdy wiele krajów uważa za ideał niedościgniony, aby zrównać liczbę łóżek z liczbą zgonów, to tylko niewiele krajów bogatych ma tych łóżek więcej. Ameryka ma 2-krotnie większą liczbę łóżek, aniżeli zgonów, Anglia  $1\frac{1}{2}$  razy tyle a Szwecja aż 3-krotnie więcej.

Leczenie gruźlicy jest przede wszystkim chirurgiczne. Wymienić tu należy, poza odmą i przepalaniem zrostów, zabiegi plastyczne na klatce piersiowej w rozmaitych odmianach a jako nowość, wprowadzoną w Sztokholmie przez Crafoorda: *pneumolysis intrapleuralis aperta*, czyli odklejanie płuca wewnątrzopłucnowe od zewnątrz przez chirurga i *pneumectomy totalis*. W przeciwieństwie do leczenia chirurgicznego, leczenie chemoterapeutyczne, klimatyczne a nawet leżakowanie jest na ogół mało cenione, mówi się wprost o czynniku psychicznym.

Koszty leczenia wynoszą 6-7-10 koron dziennie. Państwo ponosi połowę kosztów leczenia, chory opłaca 1 koronę dziennie, resztę płaci prowincja. Chory może łatwo uzyskać zwolnienie od wszelkich

opłat. Projekt nowej ustawy przeciwgruźliczej, wniesiony do parlamentu, przewiduje całkowicie bezpłatne leczenie chorego i to leczenie będzie przymusowe.

W szpitalach i sanatoriach istnieje osobny typ funkcjonariuszów, których zadaniem jest badać stosunki majątkowe chorych, zapewniać im uzyskanie lepszego mieszkania i znalezienie odpowiedniej pracy po opuszczeniu sanatorium.

*Opieka posanatoryjna.* Najślabiej dotychczas rozwiązała Szwecja zagadnienie opieki posanatoryjnej nad chorymi, którzy nie wymagają dalszego leczenia sanatoryjnego a mogą być trwale lub okresowo niebezpieczni dla otoczenia. Tymczasowe rozwiązanie polega na tym, że tego rodzaju chorych umieszcza się w tzw. zakładach dla ozdrowieńców, w których chorzy są zatrudniani pracą. Jest w projekcie otwarcie już w niedalekiej przyszłości kilku właściwych osiedli warsztatowych i kolonii posanatoryjnych. W tej chwili kończy się urządzenie na wyspie pod Sztokholmem w zamku Stenby Adelsö wielkiego zakładu, który uczyni zadość wszystkim tym wymaganiom. Będzie tam równocześnie odbywać się przeszkalanie chorych niezdolnych do pracy w swym zawodzie do nowego zawodu bardziej odpowiedniego.

W zakładach dla ozdrowieńców bada się trwałość wyleczenia przez przyzwyczajanie ozdrowieńców do pracy. Zarządy poradni centralnych, za pośrednictwem tzw. konsulentów, weszły w porozumienie z różnymi fabrykami i firmami przemysłowymi, które dostarczają drobnych części swych wyrobów, np. sprzętu telefonicznego, radiowego itp. Praca chorych ogranicza się do polerowania, montowania, wkręcania śrubek itp. Potrzebne instrumentarium daje fabryka. Albo też ozdrowieńcy zajmują się tkaniem szali, szyciem na maszynie, sporządzaniem wieszaków, lampionów lub tym podobnymi drobnymi rękoczynami.

*Akcja zapobiegawcza.* Walka z gruźlicą w Szwecji jest bardzo skuteczną nie tyle z powodu wczesnego wykrywania przypadków chorobowych i czynnego leczenia ich w szpitalach i sanatoriach, ile raczej z powodu stosowania na szeroką skalę akcji zapobiegawczej. Taki skutek bowiem sprowadza czy to wczesne wykrywanie źródła zakażenia i odosobnienie chorych w zakładach leczniczych, czy też podnoszenie naturalnej odporności ustroju przez poprawianie warunków mieszkaniowych i odżywiania, przez urządzenie wczasów na świeżym powietrzu i otwieranie prewentoriów, przede wszystkim zaś wywoływanie sztucznego uodpornienia swoistego i przeciwwzakaź-



nego u osobników pozbawionych takiego uodpornienia i tym samym łatwo podatnych na zakażenie. Takie uodpornienie daje szczepienie ochronne za pomocą szczepionki BCG. Te szczepienia stosuje się dziś w Szwecji masowo. Zaufanie do szczepionki BCG, które dziś jest ogromne i powszechne, rozwijało się stopniowo. Podczas gdy w r. 1929 zakład, który wytwarza szczepionkę w Götteborgu, Sahlgrenska Sjukhuset, wysłał zaledwie 29 pakietów, z których każdy zawierał szczepionkę dla 30—40 osób, to w r. 1934 liczba wysłanych pakietów podniosła się do 307, a w r. 1944 liczba ta wzrosła do 11500 pakietów. Szwedzki związek przeciwgruźliczy od pierwszej chwili podjął badania za pomocą szczepionki *Calmette'a*, sam ponosił koszty szczepienia i rozpowszechniał broszury propagandowe. Związek ten w r. 1941 zwołał zjazd ftizjologów do Sztokholmu, na którym uznano potrzebę wprowadzenia masowych szczepień i przyjęto metodę wśródskórnych szczepień, wypracowaną przez *Wallgrena*.

Korzystając z powszechnej mobilizacji, zbadano wszystkich żołnierzy za pomocą mikroradiografii i tuberkuliny, chorych oddzielono, a niewrażliwym na tuberkulinę zaproponowano szczepienie ochronne. Na większe sprzeciwy nie natrafiono. Wkrótce jednak zauważono fakt, który znacznie przyczynił się do spopularyzowania szczepień. Podczas gdy wśród 15000 szczepionych żołnierzy w ciągu dłuższego okresu czasu zachorowało tylko 4 żołnierzy na gruźlicę gruczołową i 5 na zapalenie opłucnej, to wśród niewrażliwych na tuberkulinę i nieszczepionych wybuchła epidemia gruźlicy. Mianowicie, w miejscowości Umea w r. 1941 w jednej z kompanii wojskowych, która liczyła 141 żołnierzy, znajdowało się 88 z odczynem tuberkulinowym ujemnym. (Proszę pomyśleć; aż tylu z odczynem ujemnym, tj. 62%, u osobników 21-letnich! U nas w tych latach jest tylko 15% niewrażliwych na tuberkulinę). Jeden z żołnierzy, mających odczyn tuberkulinowy dodatni, w ciągu służby wojskowej zachorował na postać zakaźną gruźlicy i stał się groźnym źródłem zakażenia dla swych kolegów. W czasie kilku miesięcy zachorowało 15 mających odczyn tuberkulinowy ujemny, na pierwotną postać gruźlicy, 10 na zapalenie opłucnej a w 3 przypadkach rozwinęła się prosówka ze śmiertelnym zapaleniem opon mózgowych. Ponownie przeprowadzone badanie tuberkulinowe wykazało, że pozostał jeden tylko jeszcze żołnierz z odczynem tuberkulinowym ujemnym, wszyscy inni byli już zakażeni. Zrozumiałe, że po tych wypadkach wprowadzono obowiązkowe szczepienia ochronne u poborowych.



Kto podlega szczepieniu? Szczepi się noworodki po urodzeniu. Ze względu jednakowoż na słabą zdolność noworodków do wytwarzania uodpornienia, chętniej szczepi się niemowlęta w drugim kwartale życia. Do końca 3 roku życia dziecko pozostaje pod kontrolą poradni dziecięcej. Dlatego pod koniec 3 roku życia sprawdza się odczyn tuberkulinowy u dzieci i dzieci z odczynem ujemnym szczepi się. Gdy dziecko przychodzi do szkoły w 7 roku życia i jest niewrażliwe na tuberkulinę, podlega ono szczepieniu. Następne badanie kontrolne i ewentualne szczepienie przeprowadza się w 14—15 roku życia, gdy dziecko opuszcza szkołę. Następny okres życia, odznaczający się wielką podatnością na zakażenie, przypada na młodzież po ukończeniu szkół średnich, będącą w okresie dojrzewania lub w pierwszych latach po dojrzaniu. Na tę zwiększoną podatność na gruźlicę składa się oprócz czynników hormonalnych szereg momentów, osłabiających naturalną odporność tych osobników: młodzież opuszcza dom rodzicielski, aby nabywać wykształcenia zawodowego w innej miejscowości, tryb życia mniej kontrolowany, czasem życie w koszarach (wojsko), niedosypianie, przeciążenie intelektualne, przygotowywanie się do egzaminów, niedożywianie itp. Trudniej dostępne są w tych latach dziewczęta. Dlatego korzysta się z takich okoliczności, jak zgłaszanie się dziewcząt do różnych zawodów, ubieganie się o posady, wstępowanie do rozmaitych zakładów, aby przeprowadzić badania tuberkulinowe i szczepienia. W szkołach pielęgniarskich wszelkiego rodzaju szczepienia są obowiązkowe.

W Szwecji przeprowadza się badania tuberkulinowe i szczepienia całych osiedli. Najpierw w Götteborgu w r. 1927 zaczęto szczepić masowo noworodki. Kontrola rentgenowska szczepionych w r. 1938 wykazała, że np. spośród 858 szczepionych niemowląt zachorowało na gruźlicę (*lymphoma colli, pleuritis, erythema nodosum*) 3 dzieci i żadne z nich nie zmarło na gruźlicę. Nie stwierdzono również żadnych zmian płucnych u szczepionych pomimo że dzieci te żyły w środowisku mocno zakaźnym. Spośród 37000 zaszczepionych w Götteborgu do r. 1944 zanotowano tylko 6 przypadków gruźlicy pierwotnej, 11 przypadków zapalenia opłucnej i 6 przypadków gruźlicy płuc. Ten eksperyment przyczynił się wiele do rozpowszechnienia szczepień w Szwecji. *Malmeros* zbadał tuberkuliną całe miasto Örebro, 57000 mieszkańców i zaszczepił 94% oddziaływujących na tuberkulinę ujemnie. *Hedvall* zbadał miasto Upsalę i okolice za pomocą tuberkuliny, mikroradiografii i zaszczepił ponad 45000 mieszkańców.

Aby mieć wyobrażenie, jak intensywnie toczy się w Szwecji akcja przeciwgruźlicza, przytoczę jeszcze na zakończenie kilka danych z działalności centralnej poradni w Sztokholmie.

*Centralna poradnia przeciwgruźlicza w Sztokholmie.* Sztokholm ma 671000 mieszkańców. Na gruźlicę zmarło w 1945 r. 387 osób. W poradni zajętych jest 15 lekarzy, 25 wywiadowczyń, 25 urzędników kancelaryjnych i służby, 20 laborantek. Wydatki administracyjne wynoszą 1200000 koron rocznie. W r. 1945 wykonano w poradni badań lekarskich 72000, prześwietleń 43000, zdjęć drobnoobrazkowych 8000, badań płwocin 2254, posiewów z popłuczyn żołądka — 3797 i tyleż szczepień świnek. Miasto Sztokholm wybudowało dwa hotele po 100 łóżek, jeden dla niezamożnych chorych na gruźlicę otwartą, drugi dla chorych na gruźlicę lecz nie prątkujących. Pobyt w tych hotelach jest bezpłatny. Oprócz tego miasto buduje 60 domków 3—5 pokojowych dla chorych na gruźlicę, pragnących założyć rodzinę. Dzieci tych chorych będą dziedziczyć te domy na własność.

*Statystyka chorych na gruźlicę.* Należy wspomnieć jeszcze o jednej wartościowej rzeczy. Kierownik centralnej poradni w Sztokholmie, *Gentz* jest autorem bardzo pomysłowej kartoteki. Ta kartoteka nie bierze za podstawę, jak zwykle, nazwiska i imiona. W samym bowiem Sztokholmie przy liczbie 80 porodów dziennie jest 4—5 narodziń noworodków na nazwisko Anderson, bardzo popularne w Szwecji. Kartoteka *Gentza* opiera się na liczbie, utworzonej z ostatnich 2 cyfr roku urodzin, liczby porządkowej miesiąca i dnia miesiąca. Jeżeli więc ktoś urodził się w r. 1905, 8 listopada, to będzie zanotowany w kartotece pod numerem 051108. Kartoteka miasta Sztokholmu przedstawia się jak książka zawieszona pionowo, której kartki obracają się na osi w grzbiecie książki. Każda kartka składa się z szeregu pasków kartonowych, z których każdy przynależy do jednego człowieka. Oprócz wspomnianej liczby, imienia i nazwiska, zanotowane są tam wszystkie ważniejsze dane, dotyczące historii gruźlicy danego osobnika, jak odczyn tuberkulinowy, szczepienie BCG, leczenie szpitalne, zabiegi operacyjne itp. Tego rodzaju kartoteka oddaje wielkie usługi. Np. władze wojskowe chciałyby wiedzieć, jak się przedstawia zdrowotność rocznika 1928. W ciągu kilkunastu minut można wyliczyć ilu spośród urodzonych w poszczególnych dniach danego roku ma odczyn tuberkulinowy dodatni, ilu ujemny, ilu było szczepionych BCG, ilu przebywało w sanatoriach, ilu leczyło się odumą lub jakimś zabiegiem operacyjnym, ilu

zmarło itd. Czy tego rodzaju statystyka nie przydałaby się Warszawie?

Tak więc walka z gruźlicą w Szwecji jest skuteczna, ponieważ ustawa przeciwgruźlicza nie jest martwą literą, lecz jest wprowadzana w życie i wykonywana. To, co było pierwotnie inicjatywą poszczególnych instytucji, przejmuje obecnie państwo. Państwo bierze na siebie cały ciężar walki. A gdy będzie zatwierdzony projekt nowej ustawy, która oprócz przymusowych badań wprowadza jeszcze przymusowe leczenie, to niewątpliwie Szwecja zwalczy gruźlicę u siebie, tak jak zwalczyła gruźlicę wśród bydła w wielu prowincjach kraju. Można przewidywać, że już w niedalekiej przyszłości gruźlica w Szwecji przestanie być chorobą społeczną i przestanie zaprzętać umysły świata lekarskiego. Może wystąpi wówczas mały kryzys aparatu społecznego przeciwgruźliczego. Już teraz bowiem zaczyna się redukować służbę wywiadowczyń w miejscowościach, w których liczba zgonów spadła poniżej 1 zgon na 2000 mieszkańców, bo jedna wywiadowczyni obliczona jest na 3000 mieszkańców. Ale czy będzie kto tego żałował?



## PIŚMIENNICTWO POLSKIE I OBCE

**ROGUSKI J.: Wahania ciśnienia w jamie opłucnej.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 4, str. 105—111.

Za pomocą aparatu zapisującego, połączonego z igłą i aparatem do odmy sztucznej, autor przeprowadził liczne pomiary ciśnienia opłucnowego w warunkach odmy sztucznej, samoistnej jedno- i obustronnej, powikłanej wysiękiem oraz w różnym położeniu ciała chorego. Na podstawie swych spostrzeżeń autor wyprowadza następujące wnioski: 1. Metoda graficzna odzwierciedla stosunki panujące w jamie opłucnej w czasie odmy. 2. Ciśnienie w opłucnej podlega stałym wahaniom. O ciśnieniu statycznym opłucnej można mówić wtedy, gdy gazu w opłucnej nie ma. Pomiary ciśnienia w celu stwierdzenia odmy samoistnej należy wykonywać z uwzględnieniem położenia chorego, które jest najwygodniejsze w pozycji siedzącej. Układając chorego na boku zdrowym przy wytworzeniu lub dopełnianiu odmy nie wiemy, jakie jest ciśnienie użytkowe przy trybie życia, jakie chorey prowadzi. U chorych chodzących odmy hipotensyjne praktycznie nie istnieją. Chorzy kaszlący i pracujący fizycznie mają zwykle ciśnienie wyższe od atmosferycznego.

**ROGUSKI J.: Uproszczony odczyn cieplny w różnicowaniu wysięków i przesieków.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 11, str. 336—337.

Do metod rozpoznawczych w różnicowaniu płynów wysiękowych od przesiekowych autor wprowadza nowy prosty sposób badania, polegający na ogrzewaniu płynów, 1—3 ml płynu ogrzewa się nad palnikiem gazowym w ciągu 10 minut. Przy powolnym ogrzewaniu płyny wysiękowe ścinają się, przesiekowe — mętnieją. Stopień ścinania się występuje równoległe do zawartości procentowej białka.

W. Kruszevska

**BIERNACKI A. i ROZWADOWSKA-DOWŻENKO M.: Hodowla prątków gruzliczych ze szpiku w przypadkach gruzlicy płuc.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 13, str. 402—408.

Badania przeprowadzono na materiale chorych na gruzlicę, przebywających w II klinice wewnętrznej U. W. i obserwowanych w ciągu 14 tygodni. Wykonano posiewy szpiku kostnego w 44 przypadkach gruzlicy płuc, zakończonych śmiercią, ogółem 127 posiewów. Szpik pobierano z mostka i po odpowiednim przygotowaniu wysiewano na pożywcę Petraganiego. Za życia pobrano szpik 47 razy u 42 chorych, po zgonie — 80 razy u 43. Wszystkie posiewy szpiku, pobranego za życia wypadły ujemnie, mimo że materiał w kilku wypadkach był pobierany w okresie agonii oraz u 10 chorych klinicznie i sekcyjnie stwierdzono wysiewy krwiopochodne. Wyniki posiewów pośmiertnych były dodatnie w 23 przypadkach, co sta-

nowi 53,5% badanych, z nich na 10 przypadków z rozsiewami krwiopochodnymi 8 dało wzrost kolonii. Kontrola na świnkach wykluczała zanieczyszczenie roztocami. Stwierdzenie obecności prątków gruźliczych w szpiku kostnym po śmierci wskazuje na istnienie bacylemii gruźliczej, występującej bezpośrednio przed zgonem. Mechanizm powstawania bacylemii według teorii Huebsmanna tłumaczy się przedostawaniem się prątków do krążenia w następstwie wysiewów krwiopochodnych za życia. W okresie dostatecznej odporności są one wyłapywane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, gdzie mogą przebywać w stanie nieczynnym. Z chwilą załamania się odporności i powstania zmian wstecznych w komórkach w okresie agonii prątki przedostają się do krwi i szpiku kostnego. Wyniki ujemne badań przyżyciowych należałoby tłumaczyć zbyt wczesnym pobieraniem szpiku (3—6 godzin przed zgonem).

W. Kruszevska

**ROGUSKI J. i SZYMAŃSKA E.: Dalsze badania własności płynów wysiękowych i przesiękowych.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 12, str. 566—569.

U 40 chorych przebywających na oddziale wewnętrznym szpitala Wolskiego zbadano płyny z jamy opłucnej i otrzewnej. Ogółem wykonano 58 badań. Rodzaj płynów był następujący: 25 płynów wysiękowych na tle gruźlicy, 3 płyny zapalne z opłucnej niegruźliczych pochodzenia, 3 płyny przesiękowe z jamy brzusznej, 1 — z jamy opłucnej oraz 2 płyny przesiękowe z tkanki podskórnej i 6 płynów nowotworowych. Wykonano badania na odczyn Rivalty i Sochańskiego, oznaczono ciężar właściwy, zawartość białka i zasób zasad. Autorzy zastosowali metody własne pod postacią uproszczonego odczynu cieplnego i odczynu z siarczanem miedzi i chlorkiem żelazowym. Wyniki badań wykazały, że w różnicowaniu płynów wysiękowych i przesiękowych najprostszym i najwyraźniejszym okazał się uproszczony odczyn cieplny, który w płynach wysiękowych występował każdorazowo dodatnio. Odczyny z chlorkiem żelazowym i siarczanem miedzi wypadły podobnie jak odczyn Sochańskiego i Rivalty. We wszystkich płynach z odczynem cieplnym dodatnim zawartość białka była powyżej 3,5%, a ciężar właściwy powyżej 1015. W płynach o ciężarze właściwym poniżej 1010 odczyny wypadły różnie.

W. Kruszevska

**ZEYLAND J.: W sprawie klasyfikacji gruźlicy płuc.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 15, str. 462—465.

Na podstawie badań własnych i innych autorów autor przedstawia rozwój gruźlicy płuc w sposób następujący. Bezpośrednim następstwem zakażenia zależnie od warunków zakażenia, właściwości zarazka i osobnika powstaje tzw. utajona gruźlica z obecnością prątków w ustroju bez uchwytanego ogniska lub zespół pierwotny często z nacieczeniem obocznym. Przerzuty drogą krwi pojedyncze lub mnogie z zespołu pierwotnego umiejscawiają się jako nowe ogniska w okolicy szczytowej. Ogniska te u dzieci goją się łatwo, późniejsze przerzuty w okresie pokwitania lub później (ogniska Malmrosa i Hedvalla) mogą być punktem wyjścia dalszych zmian gruźliczych, powstają z nich prawdopodobnie drogą oskrzelową nacieki wczesne podobojczykowe. Z tych ostatnich mogą się rozwinąć właściwe suchoty płucne. Rozmaitość podziałów suchot płucnych u dorosłych świadczy o trudnościach w ocenie obrazów klinicznych, rentgenowskich oraz zmian



anatomo-patologicznych w badaniach pośmiertnych. Nieznane są również dokładnie drogi szerzenia się gruźlicy płuc u dorosłych jak również zjawiska nadwrażliwości i odporności ustroju. Sposób oddziaływania na zakażenie gruźlicze zależy zdaniem autora od wieku osobnika. Autor podaje klasyfikację suchoć płucnych używaną w Ameryce, która opiera się na rozległości zmian. Podział ten uwzględnia gruźlicę typu dziecięcego i gruźlicę typu dorosłych. Autor posługuje się klasyfikacją amerykańską w układzie podziału własnego. Podział ten przedstawia się następująco: Gruźlica płuc typu dziecięcego: 1. ukryta gruźlica: a) czynna, b) nieczynna; 2. zespół pierwotny: a) czynny, b) nieczynny; 3. rozsiew: ogólny: ostry, drobnoogniskowy, ostry wielkoogniskowy, przewlekły drobnoogniskowy, ograniczony: a) czynny, b) nieczynny, rozsiew w całych płucach drobnoogniskowy lub wielkoogniskowy, albo przerzuty mnogie lub pojedyncze. Gruźlica typu dorosłych: I. Minimalne zmiany A. B. C. (brak objawów, umiarkowane lub ciężkie). II. Miernie posunięte zmiany A. B. C. III. Daleko posunięte zmiany (jak poprzednio). Powyższy podział posiada braki, lecz jest prosty i uwzględnia współczesne wiadomości z gruźlicy.

W. Kruszewska

**TELATYCKI M.: Małżeństwo a gruźlica.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 7, str. 221—223, Z. 28, str. 252—255.

Nowe ustawodawstwo zabrania zawierania związków małżeńskich z osobnikiem chorym na gruźlicę otwartą. Autor rozważa szczegółowo stronę eugeniczną tego zagadnienia. Sprawa dziedziczenia w gruźlicy nie może być brana pod uwagę, gdyż gruźlica nie jest chorobą ani dziedziczną ani wrodzoną. Można mówić o przekazywaniu potomstwu pewnych cech bezbronności lub względnej odporności na zakażenie. Obserwacje wykazały, że noworodki pochodzące od rodziców chorych na gruźlicę, usunięte od źródła zakażenia natychmiast po urodzeniu, rozwijały się dobrze i śmiertelność wśród nich nie przewyższała umieralności niemowląt rodziców zdrowych. Wobec powyższego autor przesuwa punkt ciężkości na stronę socjalną zagadnienia. Złe warunki ekonomiczne i higieniczne oraz stała styczność ze źródłem zakażenia posiadają istotne znaczenie w szerzeniu się gruźlicy. Współżycie małżeńskie, gdy jedno z małżonków jest chore na gruźlicę otwartą, jest stałą stycznością osobnika zdrowego ze źródłem zakażenia. Rozmiar niebezpieczeństwa zależy: 1. od stopnia zakaźności chorego współmałżonka, 2. od warunków materialnych, od stopnia uświadczenia pod względem higieny życia codziennego, 3. od stanu tuberkulino-dodatności lub tuberkulinojemności zdrowego współmałżonka w chwili zawierania małżeństwa, 4. od ogólnej jego kondycji. Dla osobnika chorego na gruźlicę czynną małżeństwo wywiera wpływ niepomysłny, zwłaszcza dla kobiety groźny jest poród, okres połogu i karmienia. Przeciwwskazaniem do zawierania małżeństwa zdaniem autora winna być gruźlica płuc i krtani zakaźna. Instytucję uprawnioną do wydawania świadectw o charakterze schorzenia pod kątem wiązania jego zakaźności może być tylko poradnia przeciwgruźlicza, nadzorowana przez państwową służbę zdrowia.

W. Kruszewska

**BELKE J.: Zmienność opadania krwinek.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 1, str. 32.

Badania odczynu Biernackiego (met. Westergreena) na oddziale dziecięcym szpitala Wolskiego wykonane przez autorke w warunkach różnych



u tego samego osobnika (naczczo, po godzinie, po posiłku z jednej i drugiej ręki) wykazały w pewnych przypadkach duże wahania po 1 godz., natomiast po 2 godz. wyniki były znacznie zbliżone. Wahania szybkości opadania nie można było powiązać ze stanem zmian chorobowych ani stanem fizjologicznym danego osobnika. Spostrzeżenia te zwracają uwagę na konieczność krytycznej oceny wyników O. B., drobnym różnicom nie należy przypisywać dużego znaczenia, natomiast ważny jest wynik po 2 godz., który nie ulega prawie wahaniom.

**W. Kruszevska**

**TELATYCKI M.: Szczepienia przeciwgruźlicze.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 12, str. 377—380.

W formie komunikatu informacyjnego podane są wskazówki dla lekarzy, pielęgniarek i położnych jak należy przeprowadzać szczepienia przeciwgruźlicze. Omówione są rodzaje szczepionek, wskazania i technika zabiegu.

**W. Kruszevska**

**ZEYLAND J.: Zasady leczenia gruźlicy płuc u dzieci i młodzieży.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 1, str. 12—17.

Postępowanie lecznicze w gruźlicy płuc u dzieci zależy od postaci zmian chorobowych. Wiek dziecka, dodatkowe zakażenia, ilościowe i jakościowe niedożywienie oraz wysiłki fizyczne i nasłonecznianie posiadają podstawowe znaczenie w rokowaniu i ocenie metod leczniczych. W typie gruźlicy dziecięcej: zespołach pierwotnych i nacieczeniach dookołaogniskowych u dzieci małych i średnich autor zaleca leczenie wypoczynkowe i świeżym powietrzem. W gruźlicy płuc typu dorosłych leczenie wypoczynkowo-klimatyczne uzupełnia się odumą sztuczną, zabiegami na nerwie przeponowym, torakokaustyką, sączkowaniem jam i torakoplastyką. Autor omawia szczegółowo wskazania do tych zabiegów, podkreślając konieczność leczenia zapadowego u młodzieży tuż przed okresem dojrzewania lub w tym okresie w przypadkach nacieczeń obocznych, zespołów pierwotnych lub wysiewów krwiopochodnych. Leki farmakologiczne w tym sole wapnia autor zalicza do objawowych, sole złota uważa za bezskuteczne w suchotach płuc, a szkodliwe w postaciach gruźlicy typu dziecięcego.

**W. Kruszevska**

**ROGUSKI J., LUTZ J. i TARŁOWSKA L.: O ciepłocie ścinania się płynów wysiękowych.** Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 10, str. 297—299.

Badania płynów wysiękowych z opłucnej (62, w tym 43 pochodzenia gruźliczego), otrzewnej (19) i 1 wodniaka jądra na szybkość ścinania się pod wpływem ciepła wykazały, że wysięki ścinają się w ciepłocie 69°—75° C. w ciągu 10 min. ogrzewania. Płyny przejściowe ścinają się w temperaturze 75°—100° C., natomiast płyny przesiekowe nie zmieniają swego stanu nawet w temperaturze wrzenia wody. Sposób badania prosty, wymagający naczyń z wodą, termometru, palnika i probówki o średnicy 5,8 mm, pozwala na szybkie zróżnicowanie wysięku od przesieku. Szybkość ścinania się płynu występuje równolegle z zawartością w nim białka.

**W. Kruszevska**

**ZEYLAND J.:** Wskaźnik monocytowo-limfocytowy w gruźlicy dorosłych. Pol. Tyg. Lek., 1946, Z. 9, str. 274—275.

Badania nad wskaźnikiem monocytowo-limfocytowym krwi autor przeprowadził wśród 126 chorych na gruźlicę płuc typu dorosłych i 100 chorych na inne choroby niegruźlicze, przebywających w szpitalu Skarbowców w Warszawie. Wyniki badań wykazały zwiększony wskaźnik (powyżej 0,4) w 74% chorych na gruźlicę i 28% na inne schorzenia. Spostrzeżenia te wskazują, że wysoki wskaźnik M/L występuje przeważnie w posuniętej gruźlicy płuc dorosłych, natomiast rzadko go się spotyka w surowicznym zapaleniu płucnej. W schorzeniach niegruźliczych wysokie M/L autor spostrzegał w zapaleniu płuc płatowym, w sprawach ropnych, gościecowych i nowotworowych. Wartość rozpoznawcza M/L w gruźlicy może być brana pod uwagę po wykluczeniu współistnienia wyżej wymienionych schorzeń.

W. Kruszewska

**ORNSTEIN G. G. i HERMAN M.:** Leczenie ropniaków płucnej gruźlicy i z zakażeniem mieszanym. Diseases of the Chest, 1946, XII, 1, str. 1—25.

Przy ustalaniu wytycznych postępowania leczniczego w ropniaku płucnej trudność polega na: a) niedostatecznie ścisłym ujmowaniu pojęcia „ropniak gruźliczy”, b) rozmaitym wpływie na przebieg choroby gruźlicy płuca przylegającego do ropniaka. Dążeniem zasadniczym jest poprawa stanu płuca, sprowadzająca się choćby tylko do zahamowania postępu gruźlicy w płucu. Rokowanie w przebiegu gruźliczego ropniaka jest na ogół pomyślne, jeżeli chodzi o nieprątkujących chorych i — odwrotnie — rokowanie jest niepomyślne w przypadkach otwartej gruźlicy płuc. Wychodząc z tego założenia autorzy dzielą wszystkie wysięki płucne na następujące 3 grupy:

A. Wysięk nieropny:

1. w płynie prątki	—,	w płwocinie prątki	—,
2. „ „ „	—,	„ „ „	+
3. „ „ „	+,	„ „ „	—
4. „ „ „	+,	„ „ „	+

B. Wysięk surowiczoropny:

1. w płynie prątki	—,	„ płwocinie prątki	+
2. „ „ „	—,	„ „ „	+
3. „ „ „	+,	„ „ „	—
4. „ „ „	+,	„ „ „	+

C. Wysięk ropny:

1. w płynie prątki	—,	w płwocinie prątki	—,
2. „ „ „	—,	„ „ „	—
3. „ „ „	+,	„ „ „	—
4. „ „ „	+,	„ „ „	+
5. w płynie zakażenie mieszane,		w płwocinie prątki	—
6. „ „ „	„ „ „	„ „ „	+

Cechy płynów różnią autorzy następujące: 1. co do barwy — bursztynowy, żółty, brązowy, krwawy; 2. co do przejrzystości — przezroczysty, mętny (turbid) i nieprzezroczysty (opaque); 3. co do gęstości — rzadki, gęsty. Nadto przy ocenie przypadku należy uwzględnić obecność



przetoki oskrzelowo-opłucnej, empyema necessitatis, ropień ścianki klatki piersiowej.

Ropniak gruczolicy opłucnej jest częstym powikłaniem w przebiegu odmy leczniczej. Autorzy stwierdzają, że co najmniej w 70% przypadków odmy zdarza się wysięk opłucny. Z tej liczby 10—30% stają się wysiękami ropnymi. Autorzy przyjmują, że istotną, a prawdopodobnie i wyłączną przyczyną powstawania wysięku są zmiany swoiste opłucnej płucnej, szerzące się tam z chorego płuca. Bezpośrednią przyczyną są małe przetoki oskrzelowo-opłucne, które powstają przy rwaniu się drobnych zrostów w czasie wytwarzania odmy. Przetoki te są drobne i szybko zamykają się samorodnie. Na poparcie swych wywodów autorzy powołują się na pracę Coryllosa „Nowy pogląd na gruczolice ropniaki opłucnej oparty na ich fizjopatologii” (Journ. Thoracic Surg., 1937, 7, 48).

Rozpoznanie przetoki oskrzelowo-opłucnej jest pierwszym zadaniem w przypadku ropniaka opłucnej. Obecność takiej przetoki nie pozwala na żadną kurację wyczekującą; gdy rozpoznano przetokę — leczenie będzie chirurgiczne, a mianowicie torakotomia, po której wkrótce stosuje się kompletną torakoplastykę, jeżeli stan chorego na to pozwala. W wielu przypadkach dojdzie do tego operacja Schedego. Tylko zabiegi chirurgiczne mogą zapobiec niebezpieczeństwu opróżnienia się ropniaka przez oskrzele i zakażenia płuc. Niebezpiecznie jest wlewać większe ilości płynów antyseptycznych do opłucnej w razie istnienia przetoki oskrzelowej. Zwykle rozpoznanie przetoki może być ustalone na podstawie wahań ciśnień w opłucnej; zmiana ciśnienia ujemnego na dodatnie jest objawem nieomal patognomonicznym dla przetoki oskrzelowo-opłucnej. Inną prostą próbą jest wstrzyknięcie do opłucnej 10 ml jałowego 1% wodnego roztworu błękitu metylowego. Następnie należy obrócić chorego tak, by błękit mógł zabarwić opłucną płucną. Badanie barwy płwociny przez następne 2 doby pozwala stwierdzić lub wykluczyć obecność przetoki. Badanie składu gazów w opłucnej jest ważnym sposobem w rozpoznawaniu przetoki, jest on jednak dostępny nie wszystkim oddziałom. Plan leczenia: W obecności przetoki oskrzelowo-opłucnej niezwłoczne leczenie chirurgiczne: torakotomia z następną torakoplastyką. W nieobecności przetoki, próbuje się leczenie zachowawcze, aczkolwiek w wielu przypadkach wskutek nierozprężania się płuca, dojdzie do torakoplastyki. Zresztą postępowanie lecznicze i wyniki zależą od sklasyfikowania przypadku zgodnie z wyżej przytoczonym schematem. W przypadkach gruczolicy zamkniętej dążymy do rozprostowania płuca, bo to zapobiegnie przebieciu się ropy do płuca, jak również wytworzeniu się empyema necessitatis. Jeżeli pomimo niedopuszczenia zbierania się ropy drogą częstych opróżnień, płuco nie rozpręża się, — dążyć należy do przekształcenia wysięku ropnego w wysięk surowiczy przez częste (codzienne) usuwanie ropy i płukanie jamy ropniaka. Płyn surowiczy zwykle jest nieszkodliwy i może z czasem wessać się lub ciorbić. W przypadkach otwartej gruczolicy płuc głównym zadaniem jest usunąć ropę i uzyskać rozprostowanie płuca; następnie przyjdzie torakoplastyka. Utrzymywanie ujemnego ciśnienia w opłucnej jest pożądane zarówno ze względu na dążenie do zarośnięcia jamy opłucnej, jak i ze względu na dobroczynny wpływ ssącego działania opłucnej na ropnie w ścianie klatki piersiowej, które wówczas łatwo opróżniają się do opłucnej bez wytwarzania się trwałych przetok zewnętrznych. Jeżeli chodzi o utrzymanie odmy leczniczej na płuco, — dążymy do przemiany ropy w płyn surowiczy i odmę utrzymujemy. Ciężkie objawy zatrucia ustroju zmuszają do jak najszybszej interwencji chirurgicznej.



Stosowanie płukań opłucnej płynami antyseptycznymi daje wyniki niedostateczne. Z płynów takich wymieniają autorzy jako najczęściej używane, obok rozczynu fizjologicznego, fiolet goryczkowy, fiolet krystaliczny, płyn Dakina, błękit metylowy, gomenol, sferżony alkohol, rozcieńczone roztwory jodyny, acriflawiny oraz przetwory sulfamidowe i inne.

Autorzy podają własne wyniki leczenia 98 przypadków ropniaka opłucnej. Metoda postępowania była następująca: Dokładne usunięcie ropy za pomocą aspiracji. Wlanie do opłucnej 4 uncji (około 150 ml) płynu przemywającego i pozostawienie go tam na 24 godziny. Zabieg taki powtarza się trzykrotnie. Następne opróżnienie i wlewanie wykonuje się już tylko 2 razy tygodniowo, aż do czasu, gdy płyn stanie się surowiczy, a jama opłucnej zmniejszy się. Inni autorzy stosowali, zamiast płukania płynem, płukania tlenem: szybkie wchłanianie się tlenu sprzyja rozprężaniu się płuca. Zestawienie ostateczne leczonych przypadków wykazuje, że w 86 przypadkach wykonano torakostomię i torakoplastykę a w 56 z nich wykonano również operację Schedego. Wyniki: wyleczeni 34%, bez poprawy 19,5%, zmarli 46,5%

J. M.

**GROW J. B.: Przewlekły ropniak opłucnej.** Diseases of the Chest. 1946, XII, 1, str. 26—37.

Ropniak opłucnej jest ciężką i przewlekłą chorobą. Czas trwania tej choroby wynosi od 6 miesięcy do 25 lat. Autor podaje linie wytyczne postępowania leczniczego. Ostry ropniak wymaga szerokiego otwarcia opłucnej raczej, niż ssącego zamkniętego sączkowania trwałego lub często powtarzanych aspiracji. Przewlekłe ropniaki tworzą się z ostrych najczęściej wskutek niedostatecznego sączkowania. Jednocześnie autor podkreśla, że należyte dbanie o usuwanie ropy jest najważniejszym czynnikiem w zapobieganiu ropniakom przewlekłym. Większość autorów uważa za czynnik przyczynowy w powstawaniu przewlekłych ropniaków prątek gruźliczy. Mięszane zakażenie stanowi mniej niż 10% przypadków przewlekłych ropniaków opłucnej. W tym celu już w 1893 roku Fowler, a w 1894 Delorme zastosowali operację, noszącą ich imię. Zalecali oni mianowicie decortication płuca. Ranschoff w 1906 r. zaproponował swoją metodę, polegającą na nacięciu na krzyż pancerza łącznotkankowego na spadniętym płucu. Keller stosował decortication chemiczną, pędzłując opłucną nasyconym roztworem fioletołu goryczkowego. Wszystkie te sposoby jednak często sprowadzały groźny krwotok i rychło zostały zaniechane. W 1911 r. Wilms zaproponował resekcję kilku żeber, w miejscu, gdzie przylegają one do jamy ropniaka: w ten sposób uzyskuje się zapadnięcie tu klatki piersiowej, lecz — jak się okazało — nie prowadzi do zarośnięcia jamy ropniaka. Neuhoff stosował w tym celu przeszczepianie tkanki tłuszczowej do jamy ropniaka. Carter znów przeszczepiał tkankę mięsną. Estlander stosował wczesną torakoplastykę. W dalszym udoskonalaniu sposobu Estlandera wziął udział Schede i dziś zabieg ten naci nazwę operacji Schedego. Operacja Schedego polega na szerokim otwarciu opłucnej po przedniej resekcji żeber, połączonej z usunięciem mięśni międzyżebrowych powięzi i opłucnej śiennej. Pozostały płat mięśniowy przyszywa się do wyłyżeczkowanej opłucnej płucnej. Śmiertelność operacji wynosi około 50%. W przypadkach pomyślnych pozostaje na stałe miękka część ścianki piersiowej o dziwacznym ruchu oddechowym, ponieważ żebra nie mogą odrosnąć po usunięciu okostnej. Jako powikłanie pooperacyjne pozostaje też porażenie górnej części ścianki brzusznej. Roberts zmodyfikował zabieg w ten sposób, że po resekcji żeber wy-

pełnia jamę ropniaka gazą nasyconą flawiną i ol. parafinowym. Po tygodniu usuwa ten opatrunek. Roberts podaje, że w 100 przypadkach miał wynik dobry i w jednym tylko — zejście śmiertelne. Autor zaleca następujące postępowanie w przewlekłych ropniakach opłucnej: 1. Dostateczne drenażowanie. Jeżeli drenaż zamknięty nie dał wyniku, ucieka się do otwartego drenażu po resekowaniu dwu żeber. Zabiegi te często są wystarczające, pomimo istnienia przetoki oskrzelowo-opłucnej. Jeżeli po 6 tygodniach drenażu nie dochodzi do zarostania opłucnej, należy zastosować torakoplastykę. Przy wykonywaniu torakoplastyki należy zachować warunki następujące: a) resekcja żeber powinna być wykonana na takiej przestrzeni, by można było odkryć jamę ropniaka na całej jego przestrzeni oraz o 1 cal więcej ze wszystkich stron jamy; b) usunąć dokładnie całą opłucną ścienną, stanowiącą ścianę jamy ropniaka; c) opłucna płucna zostaje zasypana proszkiem sulfonamidowym. Następnie ranę zaszywa się z pozostawieniem drenu i nakłada się opatrunek uciskowy na 5 dni. Po 5 dniach skraca się dren. Po 7 dniach po zabiegu dren usuwa się. Pozostaje sączonek z gazy, lecz nie dłużej niż na 23 dni. We wszystkich swych przypadkach autor podaje w okresie pooperacyjnym sulfodiazynę po 1 g co 4 godziny, aż do 3 dni po opadnięciu ciepłoty. Ogółem leczył tak 13 chorych z ropniakiem o zakażeniu mieszanym; zejścia śmiertelnego nie było ani razu. W 4 przypadkach istniała przetoka oskrzelowo-opłucna. We wszystkich przypadkach uzyskał wyleczenie.

**J. M.**



# SPRAWOZDANIA

## TOWARZYSTWO BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ

Dwa kolejne posiedzenia Towarzystwa w czerwcu 1946 roku, były poświęcone wynikom leczenia gruźlicy za pomocą glikokolanu miedzi według metody prof. Michalskiego. Wywody autora i jego współpracowników wywołały ożywioną dyskusję, którą w streszczeniu przytaczamy.

**Dr Telatycki:** „Skockowy” charakter przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc z naprzemiennym szeregiem ostrych klinicznych i rentgenoskopowych wznowień procesu chorobowego i krótszych lub dłuższych okresów zacisza, „przywarowań” choroby, stwarzała i stwarza dotąd niezwykle trudności w czekanu trwałej poprawy zdrowia a tym bardziej wyleczenia gruźlicy.

Przy dłuższym spostrzeganiu chorego stwierdzenie poprawy, cofnięcie się poprzednio wyraźnie zaznaczonych zmian chorobowych w czasie stosowania dowolnego leku, ocena związku przyczynowego cofnięcia się zmian chorobowych z działaniem danego leku, wobec wymienionych właściwości przebiegu gruźlicy jest szczególnie trudne. Chlebem powszednim każdego specjalisty, pracującego w swym zawodzie od kilkunastu lat, jest spostrzeganie daleko idących cofnięć się lub zniknięć wyraźnych nacieków, a nawet jam, bez stosowania jakichkolwiek przetworów farmaceutycznych. Tym się tłumaczy długotrwałe powodzenie metod leczenia gruźlicy solami wapnia, organopreparatami, pochodnymi krezotolu czy solami złota, o których skuteczności, udawadnianej seriami rentgenogramów bardziej przekonujących, niż przedstawione nam przed tygodniem, napisano cały tom artykułów. A przecież tych leków dziś albo nie stosujemy wcale, albo bardzo oględnie w szczególnie drobnych przypadkach, nie łudząc się wcale co do bezwzględnej ich skuteczności i licząc się z możliwościami niepowodzeń oraz, ani na chwilę nie wahając się oddać leczonego tymi metodami pacjenta w ręce chirurga tam, gdzie istnieją wskazania do zabiegu.

Do dziś jeszcze, wobec przeżytych na przestrzeni dziesiątków lat załamań się metod leczenia najrozmaitszymi związkami chemicznymi i biochemicznymi, w swoim czasie szeroko wychwalanymi i uznanymi za „pogromców gruźlicy“, nasze niedowierzanie dyktuje nam ostrożność w ocenie skuteczności każdego nowego „rewelacyjnego“ środka, dyktuje nam żądanie stosowania ścisłych sprawdzianów wyleczenia, usuwając z oceny cechy pozorne.

Dziś, przy przedstawianiu, serii rentgenogramów odnoszących się do jakiegoś przypadku, żądamy zdjęć jednakowej jakości, tzn. jednakowej ekspozycji, jednakowej twardości promieni i jednakowej techniki wywołania.

Przy przedstawianiu rzekomo wyleczonych jam żądamy kontroli tomograficznej, gdyż doświadczenie codzienne poucza, iż normalne zdjęcie prze-



głądowe bez śladów jamy płucnej nie wyłącza możliwości obecności jamy na tomogramie.

Przy orzekaniu odprątkowania u dawniej prątkującego chorego wymagamy kontroli drogą posiewu na pożywkach lub przeszczepienia na zwierzętach doświadczalnych, popłuczyny żołądkowej rzekomo wyleczonego chorego.

A przede wszystkim domagamy się sprawdzianu czasu trwania wyleczenia. Znamy wszyscy przypadki przerw rozwojowych w przebiegu gruźlicy płuc, okresów bezobjawowych, trwających rok lub dłużej, które przecież z kolei ustępują miejsca ponownym skokom, nieraz bardzo burzliwym, występującym zniemacka, bez przyczyn.

Dlatego rozsądek i zwyczaj nakazuje w odniesieniu do gruźlika zakaźnego powstrzymywanie się z wydawaniem orzeczenia całkowitego wyleczenia z gruźlicy przez przeciąg 5 lat od chwili ostatecznego odprątkowania i zniknięcia wszelkich objawów chorobowych.

W przedstawionych nam przypadkach żadne z tych sprawdzianów niestety nie może mieć zastosowania. I z prawdziwym żalem muszę wyznać, że jeżeli przedstawiony nam rząd przypadków jest wyborem najbardziej przekonujących wyleczeń spośród tysięcy wyleczeń mniej udanych, to ja osobiście nie mogę siebie uznać za przekonanego, co do skuteczności tej metody. Podobne wyniki, a nawet bardziej efektywne i szybkie w pewnym odsetku własnej kazuistyki, znajdujemy u pacjentów przy zaledwie nieco bardziej oszczędzającym trybie życia i wypoczynku bez stosowania jakichkolwiek leków. Przypadki przedstawionych zdjęć końcowych z rzekomym zniknięciem jam odnoszą się do chorych, co do których demonstratorka zdjęć na zdjęciach wyjściowych orzekła nie tyle obecność jamy, ile podejrzenie na rozrzedzenie. Rzekome zniknięcie wysiewu prosówkowego nie jest przekonujące o tyle, że klisza wyjściowa, na której widać rozsiew, jest zrobiona miękko i dobrze pod względem technicznym wywołana, zaś zdjęcie końcowe jest przeeksponowane i przewołań tak, że nie tylko nie widać subtelnych szczegółów rysunku płucnego, ale nawet konturów chrzęstnych części żebra. W tych warunkach nawet istniejący rozsiew jest zatarty ogólnie czarnym tłem zdjęcia.

Pierwszy przypadek „lobitu”, który się cofnął po krótkim czasie z pozostawieniem pola zagęszczenia z prawdopodobieństwem jamki nie jest żadnym osiągnięciem metody, gdyż podobne cofanie się „lobitów” ostrych jest cechą charakterystyczną lobitów w ogóle jako jedno z typowych trzech zejść nacieków wczesnych: rozessanie się, rozpad lub cofnięcie się z pozostawieniem pola zagęszczenia, typowego punktu wyjścia dla dalszych skoków i przerzutów do drugiego płuca. Takich przykładów możnaby przytoczyć więcej.

Streszczając jednak muszę przyznać, że wyjątkowo niektóre przypadki można było ocenić bardziej optymistycznie i wynik pomyślny wiązać przyczynowo ze stosowaniem polecaney przez wynalazcę metody leczenia. Jednak te przypadki należą przeważnie do grupy małych i dobrotliwych zmian wyjściowych, a faktem skuteczności w odpowiednio dobranych przypadkach chorobowych może się poszczycić każda z przyjętych przez medycynę oficjalną metod dotychczasowych.

Niemniej jednak uważam, że wkład pracy szanowanego przez nas wszystkich autora metody zasługuje na uważne skontrolowanie wyników w innych warsztatach pracy. Proponowałbym dostarczenie pewnej ilości

związku miedziowego wybranym poradnicom przeciwgruźliczym oraz wybranym oddziałom szpitalnym dla przeprowadzenia przez nie leczenia w/g wskazówek autora określonej liczby chorych z postulatem wyłączenia referatów przez kierowników takiego leczenia przed audytorium Polskiego Towarzystwa Badań nad Gruźlicą po okresie co najmniej rocznego spostrzegania losów przypadków poddanych leczeniu.

**Dr Stopezyk:** Wobec naszej bezsilności leczniczej w stosunku do masy przypadków, w których z tych czy innych względów nie możemy zastosować żadnego ze sposobów zapadowego lub chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, nie wolno zaniedbywać lub ustosunkowywać się biernie albo ujemnie do wszelkich usiłowań i prób leczenia środkami chemicznymi gruźlicy płuc, pamiętając, że w szeregu innych schorzeń środki chemiczne okazywały się bardzo korzystne lub wprost zbawienne, jak na przykład rtęć, chinina w malarii itp.

Z tego punktu widzenia zmusne i długotrwałe wysiłki i borykanie się z ulepszeniem metody oraz ustaleniem właściwej dawki miedzi, prowadzone przez prof. Michalskiego od 12 lat zasługują na duże uznanie i szacunek.

Lecz, z drugiej strony, zdając sobie sprawę z naszych bolesnych rozczarowań po długotrwałych i bezowocnych wysiłkach leczenia gruźlicy złotem, wapniem, ichtiolem, będzwinianem sodu i po bezowocnym dotychczasowym leczeniu — wprawdzie małymi i stosowanymi w rzadszych, niż to zaleca obecnie Autor, odstępach, wstrzykiwaniami glikokolanu miedzi, musimy siłą rzeczy zachować rzeczowy, obiektywny krytycyzm w ocenie proponowanego nam leczenia. Tym bardziej, że przedstawione wyniki będą szeregiem zastrzeżeń.

Mianowicie w grupie I, „rozległej, serowato-jamistej gruźlicy płuc”, wśród 12 leczonych przypadków w 7 przypadkach (tj. w 1, 3, 5, 7, 8, 11 i 12) nie widać lub prawie nie widać różnic radiologicznych między obrazem przed i po leczeniu; w 2 przypadkach (tj. w 2 i w 4) jama nieco się zmniejszyła. W trzech dalszych, tj. w 6 i 9 oraz 10 — jamy znikły, lecz w 9, uważanym za wyleczony, plamistości utrzymują się, a w 10 po stronie lewej jama stała się wprawdzie niewidoczna, lecz po stronie przeciwnej naciek trwa, choć stał się bardziej przejrzysty.

We wszystkich przypadkach nastąpiła wyraźna, lub znaczna poprawa kliniczna, jak twierdzą autorzy.

W grupie II, gruźlicy krwiopochodnej] zademonstrowano nam 3 przypadki. W 1 z nich, „miliaris bilateralis“ z wysiewem w śledzionie (chory Buczek), po leczeniu od kwietnia do czerwca radiologicznej poprawy nie mogłem się dopatrzeć, prócz różnicy w gęstości filmów porównywanych. W 2 przypadku (P. Z. — szofera) z tbc. miliaris apicum, można podejrzewać zniknięcie niepewnej przed leczeniem jamki. W obu razach, przed i po leczeniu, odczuwa się potrzebę dowodu tomograficznego, że jamka była i że znikła. W 3 przypadku zmiany zmniejszyły się, lecz się utrzymują.

W grupie III „wyleczeń“, której wyodrębnienie pod tą nazwą mnie dziwi, skoro w obu poprzednich grupach (wyodrębnionych zresztą według podziału anatomo-patologicznego, gdy tę wydzieleno według wyników klinicznych) przedstawiono przypadki, których część, zdaniem autorów została wyleczona, — otóż w grupie III przedstawiono nam 6 przypadków. W pierwszym z nich, u dziecka z zapaleniem dokołaogniskowym prawostronnym, leczonym od lutego do czerwca 15 zastrzykami miedzi uzyskano częściowe



cofnięcie się nacieku. Wiemy jednak, że w tym odstępie czasu zapalenie dokołaogniskowe, nawet nie leczone, zwykle się cofa samorzutnie. Czy miedź tu istotnie pomogła? W przypadku II w ciągu 3½ miesiąca leczenia miedzią uzyskano cofnięcie się zmian krwiopochodnych. Lecz z drugiej strony wiadomo, że krwiopochodne rozsiewy dość często w pomyślnych dla chorego warunkach stosunkowo szybko mogą się wysysać same. W przypadku III u chorego z cukrzycą w czasie leczenia miedzią istniały podobne ogniska, jak w przypadku II, lecz zdjęcie płuc końcowe jest dla dobrej oceny cofnięcia się zmian zbyt gęste, gdyż na takim zdjęciu ogniska drobne nie są dostrzegalne. Toż samo dotyczy i VI przypadku. Wreszcie w przypadkach V i VI nie spostrzegłem wyraźnych różnic między obrazami wyjściowym i końcowym, w pierwszym przypadku zmian włóknistych, a w drugim — w wyglądzie rozjaśnienia, uważanego za jamę.

Przy rozważaniu poszczególnych fragmentów pracy nasuwają się następujące uwagi:

1. Autor w przypadkach gorączkujących wysiękowej gruźlicy płuc zaleca uprzednie „przygotowanie“ chorego do stosowania miedzi za pomocą wstrzykiwań salicylanu sodu celem ustąpienia gorączki i zmniejszenia się O. B. Po spadku gorączki dopiero miedź może być zdaniem autora stosowana. Otóż zdaniem moim spadek ciepłoty, uzyskany pod wpływem salicylanu sodu i obniżenie O. B. — nie świadczą jeszcze, że ustąpił komponent wysiękowy gruźlicy płuc, a wszak gruźlica wysiękowa nie nadaje się, zdaniem autora do leczenia miedzią.

2. Autor proponuje „prowadzić leczenie miedzią aż do zupełnego zniknięcia wszelkich objawów gruźlicy“. — Jakich? Radiologicznych, czy klinicznych? Widzieliśmy, że mimo istnienia radiologicznych objawów gruźlicy autor w szeregu przypadków uznał leczenie za ukończone.

3. Na podstawie przedstawionego materiału nie można zdać sobie sprawy z wyników leczenia glikokolanem miedzi, osiągniętych przez autora w ciągu 12 lat pracy, obejmującej w okresie tylko wojny około 3000 przypadków. Jak się przedstawiają liczbowo wyniki leczenia miedzią całego materiału? Czy przedstawione przypadki, zwłaszcza grupa III „wyleczonych“ stanowią tylko przykłady, czy też obejmują wszystkich wyleczonych chorych miedzią spośród 3000 przypadków?

4. Nie znając odsetka wyleczeń i popraw, nie można sądzić o skuteczności glikokolanu miedzi w gruźlicy płuc. Tak zwane „wyleczenia“ i „poprawy“ głoszone też w leczeniu złotem, a nawet glukonianem wapnia. Nie znając danych liczbowych, ani nie widząc dostatecznie długiego czasu stosowania dawek dużych miedzi, które wprowadził autor ostatnio — nie można nabrać przeświadczenia o ich skuteczniejszym działaniu.

5. Stawiam pytanie, którego ważność jest dla każdego oczywista, czy w materiale, poddanym przez autora leczeniu miedzią było każdorazowo uprzednio próbowane leczenie zapadowe (odmą piersiową) — oczywiście w przypadkach, gdzie były do niego wskazania? Bowiem w chwili obecnej jeszcze nie możemy uważać obu metod za równoważące. Toteż zastosowanie doświadczonego leczenia miedzią na szerszą skalę w oddziałach powinno wyłącznie dotyczyć chorych, u których leczenie zapadowe z różnych przyczyn nie może być zastosowane.

6. Pozostaje sprawa toksyczności miedzi. Stosując, jak i inni, mniejsze dawki miedzi i tylko 1—2 razy tygodniowo podczas wojny, u kilku chorych spostrzegaliśmy w oddziale pojawienie się niewielkiego wprawdzie białkomoczu, a parokrotnie i krwinkomoczu, które ustępowały po zaprzestaniu



wstrzykiwań miedzi. W przygodnej dyskusji ze mną na ten temat prof. Jan Roguski wspomniał o podobnych objawach spostrzeganych na jego oddziale; nieraz spostrzegł on objawy toksyczne, następcze po kuracjach miedziowych u zgłaszających się u niego chorych, wskutek czego jest on przeciwny stosowaniu miedzi.

6. Aby sprawdzić twierdzenie autora, że po zastosowaniu tych dawek większych, „rozległa jamista gruźlica ulegnie zlikwidowaniu radiologicznemu i przynajmniej klinicznemu w ciągu 1/2 roku“ — takie bowiem było twierdzenie autora — nie można moim zdaniem leczenia tymi dawkami zacząć od wprowadzenia go od razu do lecznictwa zbiorowego i masowego w ośrodkach zdrowia, bądź w małych osiedlach, jak żąda autor na wstępie swego referatu, lecz należy je uprzednio wypróbować w ramach ściśle klinicznych w klinikach i oddziałach szpitalnych. Po przepracowaniu w ten sposób leczenia miedzią należałoby następnie zestawić i porównać otrzymane wyniki, ustalając krytycznie istotną wartość leczniczą glikokolanu miedzi. W ten sposób zasługa autora nie ulegnie pomniejszeniu, odwrotnie, może się uwypuklić.

Natomiast pomoc w wydaniu i ilustracji pracy prof. Zdzisława Michalskiego powinna Mu być okazana przez Towarzystwo.

**Dr Kodejszko E.:** W dzisiejszej dobie nie rozporządzamy właściwie niezawodnym przeciwgruźliczym środkiem leczniczym. Wydaje się wysocy prawdopodobne, że przyszłość w zdobyciu takiego środka należy bądź do chemoterapii, bądź do bakteriologii. Gdy się to stanie, rozpocznie się nowa era walki z gruźlicą, która być może, doprowadzi do szybkiego zupełnego wytepienia gruźlicy. Całe nasze dotychczasowe leczenie z tak rozbudowanym dziś leczeniem odpężającym, z całym światowym piśmiennictwem, dotyczącym tego szerokiego zagadnienia, stanie się wówczas bezużyteczną makulaturą. Musimy sobie tego życzyć jak najprędzej i oby to się stało dzięki zasłudze polskiego badacza. Mielśmy już sygnalizowane nieraz tego rodzaju odkrycia. Wspomnę tu chociażby o szczepionce japońskiej AO, której autor przepowiadał rychłe zupełne zniknięcie zakażenia gruźliczego.

Czy polecony środek przez prof. Michalskiego jest takim, jakiego oczekujemy? Wydaje się, że tak długo nie będziemy mogli na to pytanie odpowiedzieć twierdząco, póki nie zostaną podjęte badania kontrolne także przez innych badaczy. Należy więc zaapelować do podjęcia niezwłocznych i to jak najrozleglejszych badań nad glikokolanem miedzi. Po przeprowadzeniu takich badań należałoby się zebrać ponownie dla wyrażenia ostatecznej opinii o tym środku.

Dotychczasowe wyniki przedstawione nam przez prof. Michalskiego, mimo całego uznania dla jego długoletniej pracy w tym kierunku, nie są jednak przekonujące. Mogą one przemawiać za poprawą i to poprawą fazy wysiękowej, która przecież, jak się o tym wielokrotnie możemy przekonać, cofa się dość łatwo, gdy choremu stworzy się należyte warunki zdrowotne i otoczy się go troskliwą opieką pielęgniarską. Cofanie się tej fazy nie przemawia poza tym jako dowód także i z tego powodu, że jest ona wielokrotnie odczynem dookołaogniskowym, który przecież może się łatwo cofać samorzutnie. Poprawę możnaby przypisać ponadto prawdopodobieństwu bodźcowego działania miedzi, per analogiam do działania soli złota.

Wprawdzie słyszeliśmy z ust prof. o działaniu antyseptycznym miedzi, lecz nie wiemy czy zostały podjęte dokładne badania „in vitro“ co do działania poleconego środka na hodowlę prątków gruźlicy?

Słyszeliśmy o wyleczeniu 7 chorych na gruźlicę płuc, wśród których 2 miało nawet gruźlicę jamistą. Twierdzenie to jednak napotyka na zarzuty, gdy się zbada dokładnie rentgenogramy tych chorych, poruszone przez moich przedmówców.

Zastanawia ponadto zbyt mała liczba wyleczonych chorych przy tak już długim stosowaniu przez prof. tego środka.

Wydaje się, że rozpoznanie przypadków wyleczonych powinno być szczególnie bezspornie udowodnione, gdyż mogą tu wchodzić w rachubę czasami sprawy płucne nieswoiste.

**Dr Lenczewska:** Zapropionowany przez prof. Michalskiego glikokolan miedzi jest realnym środkiem chemicznym w leczeniu gruźlicy płuc, to znaczy środkiem, powodującym znikanie ognisk serowatych i kurczenie się jam gruźliczych, przy jednoczesnej, wybitnej poprawie stanu ogólnego. Uważnego badacza zdjąć uderzyć musi fakt, że w miejscu ognisk serowatych nie zawsze powstają blizny, a wygląda na to, że występuje regeneracja tkanki płucnej. Oczywiście twierdzenie to wymaga potwierdzenia anatomo-patologicznego.

Prof. Michalski podkreślał, że glikokolan miedzi jest zupełnie nie toksyczny i rzeczywiście jednorazowa dawka mogłaby wynosić nawet  $\frac{1}{2}$  litra glikokolanu miedzi w roztworze 0,5%.

Wrażenia nasze, Jego asystentów, są o wiele większe, niż Państwa, oglądających tylko rentgenogramy, gdyż my widzimy jednocześnie poprawę kliniczną. Co zaś się tyczy prątków Kocha, o których zniknięcie z płwociny w przebiegu leczenia miedzią zapytywano w czasie pierwszego posiedzenia, to u chorych leczonych miedzią przede wszystkim ustępuje odpluwanie; w ten sposób miedź nie tylko leczy chorego, lecz i chroni jego otoczenie od zakażenia.

Uważam, że byłoby celowe, gdyby inne oddziały szpitalne sprawdziły proponowane przez prof. Michalskiego leczenie.

Dla porównania chciałam podać dane o leczeniu gruźlicy obecnie stosowanym w Ameryce, zaczerpnięte z Interny Burrs Amberson (rozdział o gruźlicy, opracowany przez Russella, wyd. 1945 r.). Metody te wyglądają następująco: polegają na unieruchomieniu chorego w łóżku na przeciąg co najmniej roku. Jednocześnie stosowane są zabiegi, mające na celu unieruchomienie określonej części klatki piersiowej na drodze podkładania woreczków z piaskiem lub uciskania nimi, bądź na głowopochyłym ustawieniu łóżka (podniesienie w nogach łóżka o 50 cm). Leczenie odmą sztuczną jest zachowane przede wszystkim dla przypadków krwawiących. Torakoplastyka i phrenikoexhairesis stosowane są wyjątkowo. Przeciętny okres leczenia trwa około 5 lat. zzzóóó

**Dr Krusze,** stosując miedź, nigdy nie stwierdzała objawów podrażnienia nerek. Spozstrzegala tylko w paru przypadkach mdłości. Wobec szczupłości materiału nie może wyprowadzać wniosków o skuteczności miedzi, jednak w spozstrzeganym przez siebie materiale jedynie w dwóch przypadkach, w których miedź stosowała z przerwami, nie miała wyniku leczniczego. W pozostałych 18 przypadkach odczyn Biernackiego ulegał zwdnieniu, waga ciała wzrastała, stan chorych poprawiał się i zauważyła zupełnie ustępowanie odpluwania.

W 1 przypadku jama znikła przy jednoczesnej, choć nie skutecznej odmie piersiowej. Zdaniem mówczyni, argument, że leczeni miedzią chorzy znajdują się w lepszych warunkach, jest nie istotny. Miedź istotnie pomaga, lecz na przekonanie się o tym doświadczalnie ogółu należy czekać. Dobry



jest projekt, by miedź rzucić do masowego stosowania w Ośrodkach, lecz problem ten będzie trudno sfinansować.

**Dr Józef May** sądzi, że szereg demonstrowanych zdjęć wykazuje poprawę. Natomiast w referacie pokazowym E. Piętnikówny i W. K. Massalskiego za mało było wykładników klinicznych, jak O. B., wagi, ciepłoty i samopoczucia chorych, a sam rentgenogram nie daje przekonujących argumentów. Jeśli chodzi o szkodliwe działanie miedzi, to, jak kol. Krusze, stosując miedź, nie spostrzegł objawów toksycznych. Wydaje się, że spośród wszystkich związków miedzi glikokolan jest najmniej toksyczny. Miedź bezwzględnie dobrze wpływa na stan ogólny chorego oraz na zmniejszenie się objawów osłuchowych w płucach, objawy toksemii gruźliczej ustępują. Mówca zgadza się, że działanie lecznicze miedzi należy sprawdzić w opracowaniu zbiorowym.

**Prof. Sierakowski**, naświetlając zagadnienie miedzi z punktu widzenia chemii fizycznej, wyjaśnia, że glikokol, jako silny aminokwas, stosowany był do uzyskania różnych stopni kwasoty żołądkowej, powodując zakwaszenie do pH 7. Czysty glikokol jest amerykański, lecz trudno go sprowadzić. Glikokol można otrzymać z żelatyny lub kleju stolarskiego przez trawienie trypsyną. Lecz próby dały sprzężone aminokwasy, zamiast glikokolu. Glikokolan miedzi bardzo słabo dysocjuje, gdyż glikokol jest słabym kwasem, a miedź — słabą zasadą, a że „corpora agunt, nisi jonisata“, przeto powolne odszczepianie jonów miedzi z omawianego związku sprawia, że działa on długo i że nie powinien być toksyczny.

**Prof. Z. Skibiński** nie należał nigdy do przekonanych zwolenników stosowania miedzi. Uważając, że to leczenie należy do rzędu bodźcowego, stara się odczekiwać wyniki działania każdej dawki. Dlatego nie powtarzał wstrzykiwań częściej, jak co pięć dni i nie przekraczał na dawkę 10 mg glikokolanu miedzi. Równocześnie przebieg leczenia był kontrolowany dokładną obserwacją chorych, notowaniem krzywej wagowej co tydzień, krzywej gorączkowej, co dwa tygodnie powtarzanym badaniem krwinek, wyliczaniem współczynników morfologicznych krwi, częstym prześwietlaniem rentgenowskim i wykonywaniem zdjęć w krótkich odstępach czasu, wreszcie badaniem fizycznym chorych, przy których zbierano szczegółowe dane podmiotowe i przedmiotowe.

W czasie wojny z powodu braku i drożyzny preparatów żelatynowych, przeszedł Skibiński w większym zakresie na stosowanie miedzi, tak w praktyce sanatoryjnej, jak i prywatnej. Jako wyniki swojego doświadczenia zebranego w tym czasie, podaje, że albo nie stwierdzał żadnej poprawy, jeśli leczeniem objęci byli chorzy, u których poprzednie dłuższe leczenie klimatyczne wyczerpywała się i stawało się bezskuteczne, albo, jeśli poprawa następowała, to odnosiła się do chorych, którzy rozpoczęli dopiero leczenie wypoczynkowo-dietetyczno-klimatyczne, a stwierdzana poprawa nie zaznaczała się częściej i wyraźniej, aniżeli w czasie zwyczajnego leczenia klimatycznego, czy też wypoczynkowo-dietetycznego.

Należy podkreślić, że wieści, które do chorych docierały o wielkiej skuteczności tego leku, nie były dyskredytowane, lecz raczej podtrzymywane.

Skibiński stwierdzał również objawy pogorszenia. Należało tu najczęściej przyspieszone opadanie krwinek u chorych leczonych miedzią. Na drugim miejscu stawić należy wzrost ciepłoty ciała. Skibiński nie uważa, ażeby pogorszenie się opadania krwinek można było tłumaczyć zwiększonym wchłanianiem wytworów zapalnych w ogniskach chorobowych, gdyż to mu-



siałoby z czasem prowadzić do oczyszczenia się ognisk. Tego nie obserwował w przypadkach, kiedy pogarszało się opadanie krwinek. Wyraźniejszych zmian pogorszenia stwierdzalnych radiologicznie Skibiński nie znajdował, ponieważ w myśl jego przekonań, że ma się do czynienia z leczeniem bodźcowym, w razie wystąpienia pierwszych oznak pogorszenia podawanie leków przerywał, dawki zmniejszał, przerwy między dawkami przedłużał.

W czasie wojny zajął się Skibiński badaniem wpływu glikokolanu miedzi na żywotność prątka gruźlicy. Prątki zawieszane w roztworze 0,1% glikokolanu miedzi nie ginęły szybciej, aniżeli kontrolne w roztworze wodnym.

Co do powikłań, które mogłyby dawać preparaty miedzi, to mówca zaznaczył, że spotykał je bez porównania rzadziej, aniżeli w razie stosowania leczenia złotem. Najczęściej, jakkolwiek zdarzało się to bardzo rzadko — pokazywały się krwinki w moczu lub złuszczone, pojedyncze nabłonki nerkowe.

W czasie wojny mówca zetknął się z pacjentką prof. Michalskiego, która przybyła na leczenie do Sanatorium m. Warszawy w Otwocku. Ponieważ u chorej znaleziono ponad 50% niedomogi czynnościowej nerek metodą v. Slyke przy nieznacznym jeszcze zwiększeniu mocznika we krwi, Skibiński był przeciwny dalszemu stosowaniu miedzi, ale na odbytym konsylium z udziałem prof. Michalskiego zapadła decyzja dalszego podawania miedzi. Wkrótce jednakowoż niedomoga czynnościowa nerek dosięgła liczby 70% i wówczas zaprzestano stosowania miedzi. Ponieważ w tym czasie Niemcy zajęli sanatorium, chora musiała się wypisać. Po jakimś czasie doszła mówcy wiadomość, że chora umarła wśród objawów mocznicy.

Przed niedawnym czasem mówca leczył pacjenta, który miał jamę o średnicy 7 cm. W ciągu trzech miesięcznego leczenia (na oddziale wynajętym w szpitalu zakonnym we Włocławiu) chory przybył na wadze 9 kg. Ze względu na wysokie opłaty za prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskie, obserwacja rentgenowska była rzadka i na zdjęciu wykonanym pod koniec pobytu chorego stwierdzono zmniejszenie się jamy do wymiarów 1 cm średnicy. W ostatnich dwóch tygodniach chory wziął 8 zastrzyków miedzi po 50 mg na dawkę. Byłoby rzeczą błędną i nieuzasadnioną przypisywać zmniejszenie się jamy działaniu miedzi. Glikokolan miedzi był stosowany zbyt krótki okres czasu a poprawa następowała w ciągu całego leczenia konserwatywnego. Poza tym tak wybitne i szybkie zmniejszenie się jamy musimy przypisać wytworzeniu się niedrożności oskrzela i następowej niedodmie jamy. Chory ten był poddany torakoplastyce. Ze względu na małe wymiary jamy, zabieg ograniczono do usunięcia trzech żeber. Jama jednakowoż po zabiegu „otworzyła się“ z powrotem do pierwotnych wymiarów. Widocznie zabieg operacyjny odgiął oskrzele i zniósł jego niedrożność.

**Dr Napiórkowski:** Leczenie gruźlicy jest sprawą, zajmującą umysł ludzkie od wieków. Dotychczasowe metody lecznicze zawiodły. Najszerzej stosowane leczenie uciskowe gruźlicy płuc ograniczone jest ściśle do pewnych warunków, w których można je stosować. Znacznie większą rolę odegrałoby leczenie gruźlicy farmakologiczne i biologiczne. Prof. Michalski przedstawia nam obecnie wyniki leczenia gruźlicy płuc dwoma nowymi środkami — glikokolanem miedzi i salicylanem sodu. Idzie on nawet dalej — usiłuje podać schemat leczenia gruźlicy płuc dla lekarza praktyka. Mam możliwość wszechstronnego obserwowania jego wyników leczenia gruźlicy płuc, pracując w I klin. Chorób Wewn. U. W-go, Prof. popiera swój referat szeregiem zdjęć rentgenowskich, które wywołały szereg zastrzeżeń. O dobrym stanie chorych przekonywują jednak oprócz zdjęć szybko występująca poprawa stanu ogólnego: obniżenie się ciepłoty, poprawa łaknienia,

ustąpienie potów, przyrost wagi, cofanie się zmian, dostępnych dla badania fizycznego. Wydaje mi się słuszne, aby, podobnie jak inne środki, sprawdzić i te, na drodze ścisłych badań, przeprowadzonych na obszernym materiale innych oddziałów.

**Prof. W. Zawadowski:** Nasze obecne warunki badania są mocno przestarzałe (aparatura i lampy), a również stan filmów jest oplakany; filmy są stare. Filmy najnowsze i najczulsze nie znoszą dłuższego przechowywania ponad parę tygodni. Stąd ostatnio produkowano filmy trwalsze, lecz 4 — 5 krotnie mniej czułe. Filmy amerykańskie, które otrzymaliśmy częściowo obecnie są znów bardzo czułe i nie trwałe. Co do aparatury, to nie ma 4 wentylowych aparatów. Pracujemy na aparatach  $\frac{1}{2}$  falowych lamp używano o ognisku, 1,2 x 1,2 cm ognisku wirującym, zaś lampy obecnie używane są nieodpowiednie. Stąd technika naszych zdjęć cofnęła się o wiele lat wstecz. Subtelne wykazywanie małych nacieków wymaga odpowiednich lamp, a i prąd jest przy tym nie równy. Rozpoznawanie jam przy tej technice jest bardzo trudne: jamy na jednych zdjęciach są widoczne, na innych — nie. Niejednokrotnie ścian jamy nie widać w ogóle, a tylko poziom płynu w jamie, przemieszczałny przy zmianie położenia ciała. Lecz i te zdjęcia mogą być pożyteczne. Odnośnie poruszanego tematu wiele ze zdjęć przedstawionych jest mówcy osobiście znanych. Daje się w nich spoznać 1) znikanie lub zmniejszanie się ognisk i nacieków, oraz 2) zmniejszanie się jam o  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  część ich pierwotnej objętości — to fakty niewątpliwe. Natomiast na podstawie naszych zdjęć nie możemy orzec, że znikają jamy. Co do zaobserwowanych powyżej faktów, mówca nie może oczywiście stwierdzić, że zależy to od leczenia miedzią.

**Dr W. Hartwig** zauważył, że o zainteresowaniu tematem świadczy niezwykle duża frekwencja na obu posiedzeniach. Z dyskusji wynika postulat zbiorowego sprawdzenia wyników, osiągniętych przez autora. Pod jakim względem metoda ta daje najlepsze wyniki? Czy właśnie działaniu miedzi należy przypisać zmniejszenie się odpluwania, zwolnienie odczynu opadania krwinek itp. Do wyników autora szereg mówców odniósł się bardzo obiektywnie i bez uprzedzeń, szczegółowej i obiektywnej oceny krytycznej przedstawionego materiału dokonał Dr Stopczyk. Czy jednak, biorąc merytorycznie, ta metoda daje lepsze wyniki od innych. Chodzi o stwierdzenie przez autora sprawdzianów, jakie są miarodajne do oceny poprawy i skuteczności działania miedzi.

**Dr J. Misiewicz, Prezes T-wa:** Zainteresowanie się poruszanym tematem jest bardzo duże i życzliwe, a ustosunkowanie się w dyskusji również było jak najżyyczliwsze, tym bardziej, że autorem tej pracy jest Polak. Jest obecnych wśród nas wielu młodych lekarzy, zaś dyskusja była przykładem, jak powinni się ustosunkowywać mówcy, by dla swej tezy zyskać wielu zwolenników, a nie stworzyć przeciwników.

Do oceny leku obowiązują dezyderaty, wysuwane przez naukę, które wymagają 1) aby przed użyciem w klinice leku wypróbować go na zwierzętach doświadczalnych celem sprawdzenia toksyczności, 2) aby, przechodząc do kliniki ludzkiej, od razu zastosować go w odpowiedniej grupie analogów klinicznych — wykonanie tego jest bardzo trudne; 3) aby przedstawiać wszystkie przypadki, bez względu na osiągnięte wyniki, 4) aby obserwację uwzględniały różne okresy stanu chorego (przed, w czasie i po leczeniu) i przez dostatecznie długi czas, np. dla gruźlicy jamistej okres spoztrzegania wynosić winien ca 4 lata, a dla gruźlicy włóknisto-wrzodziejanej 8—10 lat.



Ocena leku będzie dodatnia i lek może być uznany za skuteczny, jeśli poprawa, lub cofanie się zmian następuje w tych przypadkach i w tym czasie, w których bez tego leku poprawa nigdy się nie zdarza.

W świetle tych sprawdzianów — czy sprawa toksyczności została rozwiązana? Otóż nie można tego uważać. Wprawdzie osobiście, stosując długotrwale w Mięni w 33 przypadkach miedź, mówczynie objawów toksycznych nie zauważyła, ale jest to tylko wrażenie, nie zaś pewność. Nie jest błędem, ani winą autora, ani Jego współpracowników, że nie zauważają łatwo nieskuteczności glikokolanu miedzi w leczonych przez nich przypadkach, gdyż przypadki takie, wobec nieskuteczności leczenia ich miedzią, zwykle przechodzą do innych. Mówczynie sądzi, że prof. Michalski sam zdaje sobie sprawę z nieskuteczności glikokolanu miedzi w pewnych przypadkach (prof. Michalski gestem temu przeczy).

Ogromnie trudno jest uchwycić poprawę i ocenić ją pozytywnie. Mówczynie sądzi, że ocena była przeważnie kliniczna i omawia niektóre demonstrowane przypadki „z poprawą”. Jej zdaniem np. w przypadku dwukrotnego zmniejszenia się jamy cieczy to raczej chorego, fizjologa zaś mniej. W jednych przypadkach zmiany mogłyby się poprawić i bez miedzi, w innych zaś przypadkach, co zastanawia, dziwnie prędko, w ciągu kilku tygodni, zmiany szybko się cofały. Natomiast u osób starych, choć na zdjęciu wyjściowym i końcowym wyraźnych różnic nie było, to poprawa stanu ogólnego w starszym wieku jest sama przez się zrozumiała i następuje często i bez miedzi. Nacieczenie dokołaogniskowe u dzieci, jak już wskazywał Dr Stopczyk, również same i bez miedzi goją się w ciągu takiegoż czasu, jak w przedstawionym przypadku w czasie leczenia miedzią. Przypadek cukrzycy dał interesującą poprawę. W przypadku chorego Soleckiego natomiast na końcowym zdjęciu nastąpiło skrzyżowanie się obojczyka z pierwszym żebrem, co zamaskowało teren zmian. Tomografia jest pożądana, lecz w naszych warunkach zupełnie nie może być sprawdzianem oceny preparatu w leczeniu gruźlicy płuc.

Ponieważ wpłynęły wnioski, mówczynie proponuje, aby wysunąć Komisję, która by opracowała sposób zbadania skuteczności miedzi w gruźlicy płuc.

Dr W. Massalski w odpowiedzi prof. Skibińskiemu sądzi, iż fakt, że prątki gruźlicy mogą żyć w roztworze 1/10.000 glikokolanu miedzi, nie dyskwalifikuje tego preparatu; wiemy bowiem, że np. krętki blade w hodowli in vitro wytrzymują dość duże stężenie neoarsenobenzolu. Przypadek uremii po stosowaniu miedzi przedstawia się w istocie następująco: chora F. S. przebyła płonicę, po której wystąpiło powikłanie zapaleniem nerek, a następnie obostrzenie starej sprawy gruźliczej w płucach. Po zastosowaniu miedzi nastąpiła poprawa ogólna i stanu płuc. W tym okresie prof. Skibiński stwierdził poziom 50 mg% mocznika we krwi. Dr Olgierd Sokołowski założył odmę obustronną, powikłaną następnie odmą naturalną wentylową. Z powodu niewydolności krążenia chora ta zmarła. Mówca był obecny w ciągu kilku ostatnich godzin życia chorej oraz w momencie jej śmierci.

Odpowiadając ogólnie na poszczególne przemówienia, mówca podkreśla, że przypadki demonstrowane nie zostały bynajmniej dobrane lub wybrane, a przedstawiono je w kolejności zgłaszania się chorych do Kliniki. W okresie leczenia znaczna część chorych prywatnych nie przerywała swych zajęć codziennych, stąd czynnik leżenia lub pielęgnacji, mogący wpływać dodatnio na wyniki poza miedzią — odpada.



Oceńając przedstawiane im zdjęcia, poszczególni mówcy byli skłonni przypisywać poprawę odmienniej technice zdjęć, bądź różnicom w filmach. Otóż należy zwrócić uwagę, że pogorszeń się nie stwierdza, a przeciż zmiana techniki lub rodzaju filmu może dać w efekcie zarówno pozorną poprawę, jak pogorszenie. Równoległość poprawy stanu klinicznego z poprawą na kliszach jest czynnikiem miarodajnym. Mówca podkreśla zupełną nieszkodliwość preparatu miedzi, co umożliwi zastosowanie go bez obawy w innych szpitalach, celem uzyskania obiektywnej oceny zarówno samej metody, jak i wartości klinicznej omawianego związku chemicznego.

W odpowiedzi Dr Misiewicz odnośnie przypadku W. S., zauważa, że wielkość jamy w prawym płacie nie mogła się zmienić, w zależności od różnych faz oddechowych, w których wykonano zdjęcia: fazy te były jednakowe, za czym przemawia jednakowe ustawienie przepony na wszystkich zdjęciach. Za poprawą istotną w tym przypadku przemawia, zdaniem mówcy, wyraźne cofanie się wysiewu w dolnej części płuca.

Prof. Z. Michalski w przemówieniu końcowym stwierdza, że szereg mówców odniosło się nieufnie do przedstawionej metody leczniczej. To nie są przypadki wybrane, a co charakterystyczne, w żadnym z nich nie nastąpiło pogorszenie. Badania toksylogiczne były przeprowadzone na myszkach i dawka toksyczna została ustalona. Przedstawiono materiał, którym autor dysponować może w tej chwili, co zaś do 3000 przypadków leczonych miedzią, to wskutek działań wojennych nie sposób go teraz przedstawić. Zauważywszy, że stosuje się zbyt małe dawki miedzi, podwyższył autor w swoim czasie już dawki Ebesalu. A co najbardziej ilustruje poczynania z miedzią, to fakt, że po wprowadzeniu większych dawek miedzi od lutego rb. zmarł w I Klinice Wewnętrznej tylko jeden chory na gruźlicę, zaś w praktyce prywatnej — żaden; nawet chory z ostrą prosówką nie zmarł (Dr Misiewicz i Dr Telatycki wtrącają, że mogła to być nie ostra prosówka, lecz zimna z początkiem ostrym, tzw. prosówka „ostygła”, jak to nazywa Filiński.). W większości przypadków leczonych miedzią, stan chorych nie był lekki. Co do białkomoczu i krwiomoczu, o których wspomina Stopeczyk, to na tysiące przypadków leczonych miedzią autor tego nie stwierdził, natomiast u chorych z białkomoczem miedzi nie można stosować. O miedzi wyrażają się negatywnie ci, którzy jej nie stosowali. Autor podkreśla, że dawki należy stosować co 1 — 2 dni, nie zaś 2 razy na tydzień, gdyż wówczas stężenie miedzi jest zbyt małe dla skutecznego działania. Odczyn Biernackiego przy stosowaniu zwiększonych dawek miedzi przyspiesza się w niektórych przypadkach nie wskutek toksyczności miedzi, lecz wskutek zwiększonej resorpcji ognisk gruźliczych. W porównaniu ze złotem, gdzie były poprawy i pogorszenia — tu pogorszeń nie stwierdza się. Na zakończenie Autor stwierdza, że ofiarowuje Kolegom preparat nie szkodliwy, a mający wszelkie cechy skuteczności w leczeniu gruźlicy płuc. Sądzi on, że wyniki sprawdzających, jak to zwykle bywa, będą gorsze, niż jego, lecz dodaje, że jeśli on ma 100% dobrych wyników, będzie dobrze, jeśli inni uzyskają je w 60 procentach leczonych przypadków. Leczenie szpitalne nie nadaje się do leczenia miedzią, gdyż trwa zbyt krótko, najlepiej spełni tę rolę przychodnia przeciwgruźlicza.

Wpłynął wniosek Dra Telatyckiego, by wybrać komisję, któraby rozpatrzyła problem miedzi. Na wniosek Prezesa Towarzystwa, sprawę tę oddano do posiedzenia powakacyjnego.

KOŁO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ  
W BUKOWCU k. KOWAR

Posiedzenie w dn. 11. XI. 1946 r.

Prof. Dr K. Parczewski przedstawił dwa przypadki ze swego oddziału w Lecznicy Kowary.

Pierwszy przypadek: Chory został skierowany do Zakładów Leczenia Gruźlicy z powodu krwotoków — jako gruźlica płuc. W dokładnym badaniu stwierdzono obecność zawału krwotocznego (Infarctus haemorrhagicus pulmonum) w dolnej części prawego płuca, który powstał na tle niewydolności krążenia, wywołanej organiczną wadą serca. Referent podkreślił trudności rozpoznawcze w takich wypadkach, gdyż zwężenie ujścia lewego może przebiegać bez wyraźnych szmerów, dających stwierdzić się osłuchaniem.

Drugi przypadek: Mężczyzna lat 35, z włóknistą nieczynną gruźlicą płuc. Rozpoznano przewlekłe zapalenie osierdzia na tle gruźliczym. Objawy: Wyraźne tarcia na przestrzemi granic serca. Zrosty osierdzia wywołały niewydolność krążenia z dużym powiększeniem wątroby i dodatnim tętnem żylnym.

Rozległe gruźlicze zapalenie osierdzia z powstałymi zrostami i niewydolnością mięśnia sercowego nie jest charakterystyczne dla gruźlicy płuc.

W dyskusji zabierali głos: dyr. dr Węgrzynowski, dr Sobek, lek. Warszczewski, dr Stanoski.

Posiedzenie w dniu 17. II. 1947 r.

Poza stałymi miejscowymi lekarzami w zebraniu wzięło udział 20 lekarzy, gości z Poznania, którzy przyjechali do Kowar celem zapoznania się z pracą w Zakładach.

Omówiono szereg przypadków gruźlicy płuc, leczonych chirurgicznie w Zakładach Leczenia Gruźlicy w Kowarach. Pokaz chorych uzupełniono wyświetlaniem klisz rentgenowskich. Między innymi przedstawiono:

1) Przypadek obustronnej gruźlicy płuc z odmą prawostronną, uzupełnioną przepaleniem zrostów. W kilka tygodni po zabiegu nastąpiło pęknięcie jamy. Choremu założono stały drenaż. Po pewnym czasie wystąpił ropny wysięk opłucnowy. Leczenie polegało na częstych nakłuciach opłucnej. Po pewnym czasie odma samoistnie zamknęła się. Dren wyjęto. Obecnie star. chorego jest dobry. Jamy nie ma.

2) Przypadek odmy brzusznej przedstawił dr Sobek. Chorym jest student medycyny. W roku 1942 stwierdzono u niego naciek pod prawym obojczykiem; założono odmę i przepalono zrosty. Płwocina stała się ujemna, O. B. poprawiło się. W 1944 r. nastąpiło pogorszenie, wysięk ropnej w opłucnej prawej. W 1946 r. zmiany w dolnym płacie prawego płuca. O. B. wysokie. Zastosowano zmiążdżenie nerwu przeponowego prawego. W październiku 1946 r. po przybyciu do sanatorium płwocina dodatnia, O. B. 20/45. Aby działać na zmiany gruźlicze w dolnym prawym płacie przez większe uniesienie przepony, zastosowano odmę brzuszną. Chory zniósł ją bardzo dobrze. Obecnie uskarża się na niewielkie dolegliwości bólowe w okolicy rąkłów. Ostatnie badania nie stwierdziły w płwocinie prątków Kocha. O. B. 7/19. Chory czuje się bardzo dobrze. W czasie pobytu swego w szpitalu w 1943 r. chory skaleczył się w lewą rękę po stronie grzbietowej. Z po-



wodu ropienia założono wówczas opatrunek gipsowy, który utrzymywano przez 2 lata. Chory ma obecnie usztywnioną całą dłoń.

#### Dyskusja:

Dr Maj przypuszcza, że w następstwie urazu wtórnie rozwinęła się sprawa gruźlicza.

Dyr. Węgrzynowski również sądzi, że sprawa gruźlicza wtórnie rozwinęła się w ścięgnach i uważa, że jeśli zabiegami ortopedycznymi nie będzie można osiągnąć ruchów w stawach, należy doradzić choremu amputację dłoni i używanie protezy.

Dr Maj i inni stanęli na stanowisku, że ręka własna, jaka bądź, lepsza jest od protezy.

Dyr. Węgrzynowski stwierdza, że stosuje się również odmě brzuszną zaraz po porodzie celem zachowania ucisku na płuca, który wywierała ciąża. W lecznicy była chora z obustronną gruźlicą płuc, która urodziła dziecko zdrowe. Po porodzie zastosowano odmě brzuszną. Chora czuła się dobrze.

Dr Sobek przedstawia pacjentkę, która przybyła do Kowar przed rokiem z obustronną gruźlicą płuc jamistą. Po lewej stronie, gdzie w szczycie były małe jamki, wykonano pneumolizę, po stronie prawej rozległą plastykę. Przed zabiegiem pojemność oddechowa płuc 1100 ml. Obecnie pojemność oddechowa 1200 ml., O. B. 9/25. Jama po stronie prawej utrzymuje się. Dr Pręgowski stwierdza, że w tym wypadku wskazania do plastyki są o wiele szersze, niż przedstawiono na kursie lekarzom.

Dyr. Węgrzynowski wskazuje, że ten wypadek jest wyjątkowy, gdyż w obecnych czasach powinno się operować tylko przypadki pewne.

Dr Maj potwierdza to zdanie i prosi kolegów, aby ściśle przestrzegali wskazań i w ten sposób ratowali przypadki świeże.

Dr Sobek uważa, że wskazania do zabiegów chirurgicznych rozszerzyły się, zaś wskazania do odmy zmniejszyły się.

Dr Sobociński podaje, że Amerykanie stosują torakoplastykę pierwotną tam, gdzie wytworzona odma nie byłaby całkowita. Taka odma szkodzi dalszemu leczeniu zabiegowemu.

Dyr. Węgrzynowski uważa, że wytworzenie odmy nie może zaszkodzić późniejszej torakoplastyce.

Dr Jurkowski podaje, że Amerykanie opierają swoje wskazania lecznicze na badaniach bronchoskopowych. Okazuje się, że 1% przypadków ma zmiany swoiste tchawiczo-oskrzelowe i przy odmie wytworzonej w takich warunkach powstają często jamy balonowe. Przy zmianach włóknistych powstałe zrosty przeszkadzają wytworzeniu się odmy całkowitej i prowadzą często do powikłań pod postacią ropniaków. Przy zmianach bronchograficznych i obecności prątków w płwocinie lepiej wykonać torakoplastykę pierwotną, aniżeli wytworzyć odmě, która załamie oskrzela i spowoduje jamę balonową.

Na zakończenie dr Hornig podaje statystykę plastyk wykonanych w Bukowcu. Ogółem wykonano 97 plastyk, spośród 9 operowanych 6 zmarło. Co do rezultatów na razie nie można nic powiedzieć, gdyż materiał jest jeszcze zbyt świeży. Pierwsze przypadki operowano przed niepełną rokiem.

Po referacie przystąpiono do prześwietlań chorych operowanych.

Na zebraniu zabierali głos dr Stanowski i dr Dąbrowska.

Zebranie trwało około 2 godziny.



Posiedzenie w dn. 20. III. 1947 r.

1) Dyr. Węgrzynowski zobrazował zakres działania Zakładów Leczenia Gruźlicy. Celem i zamierzeniem było stworzyć centrum leczenia gruźlicy. Przyjmowano wszystkie postacie gruźlicy, nie wyłączając gruźlicy skóry i oka. Ministerstwo Zdrowia zdecydowało płacić za tzw. terapeutów, co ułatwiło prowadzenie placówki w Twardowie. Zakłady Leczenia Gruźlicy mają być ogniskiem szkoleniowym dla lekarzy i pielęgniarek. Zostałyby na to przyznane fundusze z przeznaczonych na prowadzenie kursów przeciwgruźliczych. Wieś Wysoką Łąkę uznano za miejscowość klimatyczną w celu urzędzenia w niej osiedla dla rodzin gruźliczych. Jest to problem nowy, który wprowadzie nie nadzwyczajnie udał się we Francji i Anglii, ale musi być doświadczalnie zbadany i u nas w kraju.

2) Dr Fenc wygłosił referat pt. „Stan lecznictwa przeciwgruźliczego we Francji”.

Prelegent przez czas wojny przebywał we Francji, pracując w sanatoriach. Zostały one ograbione na początku wojny. Pierwszymi pacjentami byli chorzy z obozów, którzy długo czekali na miejsca i dlatego przybywali zwykle z dużymi zmianami. Wpływało to na zwiększenie się śmiertelności wśród chorych sanatorijskich. Np. na 100 młodych ludzi w wieku 20—21 lat, po roku pozostało przy życiu tylko 15. Życie obozowe, złe odżywianie, alkoholizm podnosiły odsetek zachorowań, według Sergenta, do 42. Niekorzystnie na leczenie gruźlicy wpływała także różnorodność klimatu francuskiego.

W walce z gruźlicą Francuzi nie liczą się z wydatkami pieniężnymi. Leczenie jest bezterminowe. Ubezpieczony leczy się przez 6 miesięcy na koszt Ubezpieczalni, po przekroczeniu tego terminu przejmuje go instytucja nastawiona na leczenie długoterminowe, dając mu leczenie 8-miesięczne, potem przechodzi chory pod opiekę „Assistance Sociale”, która zajmuje się także rodziną chorego, dając jej utrzymanie. Całokształt walki z gruźlicą jest w rękach „Société de la lutte contre la tuberculose”.

Wszyscy pracujący przy gruźlicy muszą mieć dodatnie odczyny tuberkulinowe skórne. Wychodząc z założenia, że każda postać gruźlicy jest otwarta, nie uznają podziału na gruźlicę zamkniętą i otwartą. Podstawą leczenia jest zachowawcze leczenie klimatyczne według ustalonego regulaminu sanatoryjnego oraz rozumne czynne leczenie. Obecnie po okresie triumfów leczenia antybiotykami wchodzi w modę leczenie chirurgiczne. Był też okres Ebezału. Złoto stosuje się tylko w prosówkach zimnych, które można także leczyć klimatycznie. W leczeniu uciskowym Francuzi nie stosują wielkich ciśnień, które często wywołują wysięki. Odnę śródpiersiową stosują tylko w leczeniu jam, leżących w okolicy wnęki lewej. Nową formą leczenia jest odma pozaopłucnowa lekarska i chirurgiczna, które prowadzić można tylko w warunkach sanatoryjnych. Przy przecinaniu zrostów stosuje się we Francji nowy sposób: galwanokauterem objężdża się podstawę zrostu i na zimno odpreparowuje się przyczep. Sebastiani w razie zrostu przypłaszczynowego w okolicy jamy odcina zrost razem z opłucną ścienną, powodując zapad. Przecinalanie nerwu przeponowego jest mało stosowane, przeważnie stosuje się alkoholizację lub zmiżdżenie nerwu przeponowego głównie w przypadkach jam umieszczonych w dolnych i środkowych płatach. Metodę Monaldi'ego stosują na 6—8 tygodni przed torakoplastyką, lub przy jamach pozostałych po torakoplastyce. Ropniaki opłucnej tworzące kieszenie leczy się, stosując pleurektomię, polegającą na

wycięciu ściany kieszeni. Jamy leżące brzeźnie otwierają Francuzi kaute-rem i tamponują, drażniąc w ten sposób oskrzele drenujące, które zamyka się dzięki granulacji.

W dziedzinie naukowej zarysowuje się kilka szkół: szkoła Besançoné — empiryczna, szkoła Ameya — anatomo-patologiczna, Sergent—Rist i szkoła młodych fizjologów z Armandem na czele.

Wielką nadzieję pokładają Francuzi w wyciągu z grzyba Clizocyby, na prowadzenie badań w tym kierunku wyasygnował rząd francuski 10 milionów franków, a samorzutna składka w sanatoriach wyniosła 8 milionów.

Na zakończenie prelegent omówił architekturę sanatoriów francuskich.

W dyskusji zabierali głos: dyr. Węgrzynowski, dr Stanowski, dr Dąbrowska i dr Zieliński.

3) Dr Raciązek z Kamiennej Góry wygłosił referat pt. „Problem gruźlicy w Szwecji”.

Już w XIII wieku, co można stwierdzić na podstawie zmian kostnych wykopanych szkieletów, występowała w Szwecji gruźlica. Największe nasilenie tej choroby przypada na lata 1820—40, śmiertelność w tym okresie wynosiła 2,60, zaś w samym Sztokholmie dochodzi prawie do 10. Od tego czasu zaznacza się stały jej spadek. W 1915 r. przeżywają Szwedzi ponowny nawrót fali gruźlicy. W roku 1939 stała jednak Szwecja pod względem zagrożenia o wiele pomyślniej niż reszta krajów w Europie. Śmiertelność z powodu gruźlicy wynosiła w Szwecji 0,85%, gdy w Polsce w tym okresie 1,88%. Spadek śmiertelności zaznaczył się głównie w grupie ludności poniżej 10 lat, gdzie zmniejszył się o 80%. Gruźliczego zapalenia (poniżej) nie spotyka się w Szwecji prawie zupełnie.

Obniżenie się śmiertelności z powodu gruźlicy nie idzie w parze z zapadalnością, która nie wykazuje skłonności do opadania. Przy masowych badaniach odczynów skórnych stwierdzono wśród rekrutów 75% odczynów dodatnich, wśród młodzieży akademickiej — 86%. Po dwóch latach studiów prawie u wszystkich słuchaczy występuje odczyn dodatni. Stwierdzono także, że świnki morskie umieszczone w sali sekcyjnej w miejscu, gdzie studenci wytrząsają talk z rękawiczek, zginęły w 100% na gruźlicę. Na Uniwersytecie w Lundzie ryzyko zapadalności na gruźlicę wyniosło: dla pielęgniarek 5,3%, dla lekarzy 11,3%, dla innych 1,7%. U dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi śmiertelność w wieku dojrzałym była 5-krotnie wyższa niż u ludzi, którzy w dzieciństwie mieli odczyn tuberkulinowy ujemny.

Nie udało się stwierdzić związku pomiędzy nasileniem gruźlicy ludzkiej i bydłowej. Są jednakże przykłady zarażania się dużej liczby dzieci od jednej krowy. O wartości szczepień Calmetowskich Wallgren wyraża się w odniesieniu do dorosłych bardzo sceptycznie, a poleca je u dzieci. W 1941 roku wykonano w armii szwedzkiej przymusowe szczepienie żołnierzy z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi metodą Wallgrena. Lekarze wojskowi dopatrują się w tej akcji wyników dodatnich.

W dyskusji brali udział: dyr. Węgrzynowski, dr Stanowski.

Zebrań trwałoby przeszło dwie i pół godziny.



KOŁO POZNAŃSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ.

W Poznaniu powstał oddział Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą z siedzibą w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. P., — ul. Szkolna 14. — .

W dniu 12. V. 47 r. dokonano wyboru tymczasowego Zarządu Oddziału w składzie: prof. dr Jan Roguski — prezes, dr Aleksander Schreiber — wice-prezes, dr Maksymilian May — sekretarz i dr Stanisław Wawrzyniak — skarbnik.

Dotychczas odbyły się 3 posiedzenia naukowe.

Na posiedzeniach w dniach 22 kwietnia i 12 maja 47 r. wygłosił referat dr Aleksander Schreiber pod tytułem: „Projekt klasyfikacji wyników szeregowych zdjęć rentgenowskich”. W wyniku dyskusji powołano komisję w składzie: prof. dr Franciszek Łabendziński, dyr. dr Kucharska, dr A. Schreiber i dr M. May, mającą za zadanie ostateczne ustalenie projektu schematu dla celów klasyfikacji wyników małoobrazkowych zdjęć rtg. Odcisny projekt będący wyrazem opinii ftizjologów środowiska poznańskiego był przedstawiony przez dra Schreibera na Polskim Zjeździe Rentgenologów w Warszawie.

Na trzecim z kolei zebraniu naukowym, odbytym w dniu 9 czerwca br. przy udziale 22 osób, dr Jerzy Jurkowski wygłosił odczyt pod tytułem: „Wskazania do wczesnego przepalania zrostów płucnowych w leczeniu gruźlicy płuc odną”. Odczyt był ilustrowany serią szkiców sytuacyjnych z przebiegu operacyj na własnym materiale chorych.

Nadmienić wypada, iż na terenie poznańskim Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą podejmuje tradycje naukowej organizacji lekarzy-ftizjologów, którzy przed wojną skupiali się w sekcji naukowej Poznańskiego Towarzystwa Przeciugruźliczego.



# TUBERCULOSIS

Official Journal Polish Society of Scientific Researches  
on Tuberculosis

Vol. XV

1947

No 3-4

## CONTENTS

	P.
<b>Obituary. Zdzislaw Skibiński 1895—1947</b> . . . . .	227
<b>Skibiński Z.</b> Factors acting in the tuberculous cavities therapy . . . . .	235
<b>Skibiński Z. and Kwapiński J.</b> Viability of the tubercle bacilli kept in the physiological solution . . . . .	244
1. <b>Skibiński Z. and Kwapiński J.</b> Influence of the dies on the bacilli's catalase . . . . .	249
2. <b>Skibiński Z. and Kwapiński J.</b> Influence of the dies on the bacilli's peptidase . . . . .	253
<b>Breit-Iwińska M.</b> Diabetes and tuberculosis . . . . .	258
3. <b>Węgrzynowska K.</b> Transpleural decompression therapy of tuberculosis cavity according to Monaldi as preparation for thoracoplasty . . . . .	303
4. <b>Ossowska K.</b> Radiography in the lying position on the side in radio-diagnostics of pleura fluid . . . . .	315
5. <b>Misiewicz J. and Jaroszewicz W.</b> Tuberculine test on children of the Wola District in Warsaw and pulmonary lesions among them . . . . .	323
6. <b>Zierski M.</b> Tuberculosis in the city of Łódź after the war . . . . .	329

## ABSTRACTS

1. The research on the influence of some dies on catalase in the tubercle bacilli has shown that this influence does not lie in the destruction of catalase as enzyme but only in the delay of the catalasereaction and eventually in the mitigation of this reaction.

2. Influence of some dies on the peptidase in tubercle bacilli was investigated. Elimination of peptidase was confirmed: by nil-blue, bismarck-brown and partially by toluidin-blue. On the contrary cristallviolet and congo-red do not show the influence on the peptidase in the tubercle bacilli.

3. On 6 patients with great tuberculous cavity in the upper lobe, transpleural decompression therapy was applied as preparation for thoracoplasty.

In 5 cases the following results were obtained: cavity diminished, the general state of the patient improved, cough and sputum diminished. In 3 cases on applying the transpleural decompression therapy and then thoracoplasty the cavity and the bacilli in the sputum disappeared, and the patient left the sanatorium quite able to work. After the transpleural decompression

therapy in these 3 cases the thoracoplasty area was smaller than it would have to be without the preparation made by the transpleural decompression.

4. The radiograms of the chest performed in the lying position of patient on his ill side allow to detect the little amounts of fluid in pleura invisible on the usual anteroposterior radiograms taken in standing position.

The patient is lying on his ill side holding his hands up in front. The central ray is directed horizontally.

This method helps in differential diagnosis among adhesions, free liquid in pleura and atelectasis of the lower lobe. Atypically lying fluid in pleura in cases of lower lobes atelectasis is seen in this position. The author's observations illustrate the method.

5. Received the following results of the tuberculin test reaction by means of the Pirquet method on children from 4 to 15 years attending the kindergardens and the school from the Wola district in Warsaw: in general 3900 children were examined, in this 1968 boys and 1932 girls. Positive reaction was received in 2283 cases or 59 per cent.

The children with positive tuberculin reaction were examined by X-ray scopie, and 25 cases of active lung tuberculosis were found. Before the grup examination there were already 17 children with such lesions registered in the county antituberculous dispensary. The children with the tuberculous lesions did not have any symptoms of ailment and no signs in percussion and auscultation. They were judged both by their parents and school doctors as healthy children, although the chest radiogram showed great lesions (hout benignant) and the blood sedimentation was often considerably quickened.

6. The status of tuberculosis in the city of Łódź during the years 1945 and 1946 as defined from the epidemiological point of view the basis of statistics (tuberculosis death rate, cases of consumption registered in dispensaries and results of investigations by means of tuberculin) indicates a great extent of tuberculosis in Łódź. While compared with the war period a decrease of letality is to be observed, although this fact does not mean a diminution of tuberculosis, what is shown by statistics concerning the extent of tuberculosis. In 1946 there were about 200 with active tuberculosis per 10.000 inhabitants. Among adults the percentage of the infected was one of 90 and among the children of pre — school age it amounted to 50%.

Statistics of cases of disease tend to show: 7,5% of tuberculosis requiring observation and about 2% of an infectious or probably infectious type.

The very curve of letality cannot be the right indicator for the statistics of the real status of tuberculosis epidemy.



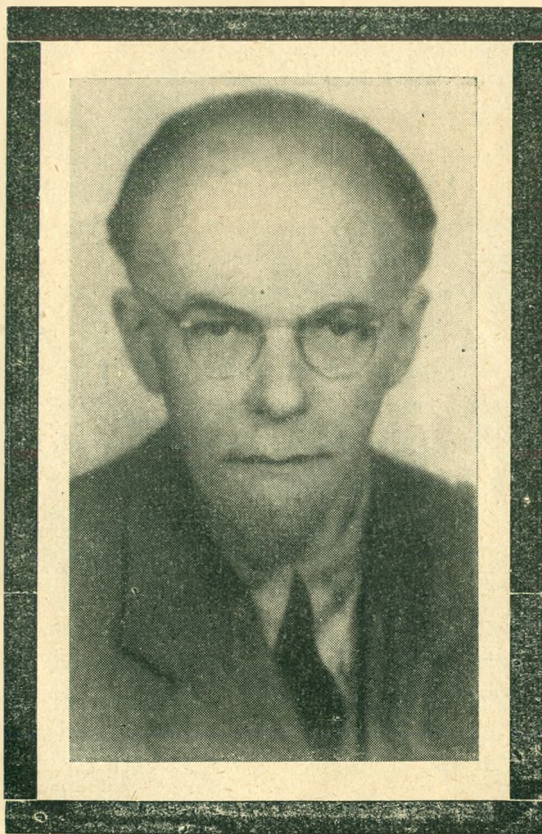
# GRUŻLICA

KWARTALNIK

R. XV.

1947

Nr ~~34~~



† Profesor ZDZISŁAW SKIBIŃSKI  
1895 — 1947

Dnia 14 listopada 1947 r. zmarł Zdzisław Skibiński, pierwszy profesor ftizjologii w Polsce, w wieku lat 52, w pełni działalności naukowo-lekarskiej, zaledwie w 2 lata od powołania na pierwszą w Polsce katedrę gruźlicy płuc we Wrocławiu.



Zdzisław Skibiński urodził się w 1895 r. w Radłowie pod Tarnowem. Po ukończeniu gimnazjum w Rzeszowie zapisał się w roku 1913 na wydział lekarski w Krakowie. Wojna przerwała Jego studia. W 1914 r. walczy w Legionie Wschodnim, następnie zostaje wcielony do armii austriackiej. W 1915 r. na froncie w Karpatach doznaje urazu kręgosłupa. W rok później rozwinęła się u niego gruźlica kręgosłupa — zostaje inwalidą wojennym. Mimo to w roku 1918 nie może zostać biernym wobec niebezpieczeństwa grożącego Ojczyźnie i jako ochotnik armii polskiej znów jest na froncie.

Przed rokiem 1918 i później kontynuuje studia lekarskie, pracując jednocześnie przy katedrze anatomii prof. Kostaneckiego oraz u prof. Olbrychta.

Następne 5 lat i 3 miesiące (1920 — 1925) w związku z pogorszeniem stanu gruźlicy kręgosłupa przeleżał Skibiński w łóżku gipsowym w Zakopanem. Czas ten jednak nie był zmarnowany, gdyż zapatrzonny w piśmiennictwo, studiuje nadal, zgłębiając wiedzę lekarską. W roku 1928 uzyskuje dyplom lekarski.

Związany z Zakopanem, ze względu na stan zdrowia i nie mogąc rozwijać swej pracy naukowej w środowisku uniwersyteckim, Skibiński stwarza własnym kosztem pracownię, gdzie mogło pracować naukowo wielu lekarzy.

W tym czasie pracuje Skibiński również w sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w latach 1925 — 1928 w charakterze asystenta, a od 1928 do 1938 r. jako ordynator oddziału gruźlicy płuc.

W 1938 roku w wyniku konkursu zostaje ordynatorem i wicedyrektorem Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku, gdzie pracuje do roku 1945. W listopadzie tego roku zostaje powołany na katedrę fizjologii we Wrocławiu. Po krótkiej chorobie umiera w dniu 14 listopada 1947 roku we Wrocławiu.

Tak w krótkim zarysie przedstawia się życiorys profesora Zdzisława Skibińskiego. Na tle tych dat rozwija się płodna i wszechstronna działalność Jego, jako fizjologa, który równie owocnie pracował w dziedzinie kliniki gruźlicy, jak i na polu naukowo-doświadczałym, oraz w dziedzinie walki społecznej z gruźlicą. Z całym naciskiem należy podkreślić tę Jego wszechstronność tym więcej, że nie tylko pracował istotnie twórczo w każdej z tych trzech dziedzin, lecz pozostawił po sobie liczne wartościowe prace naukowe na różnorodne tematy.

Praca naukowa. Prace naukowe profesora Zdzisława Skibińskiego w liczbie 54 dotyczą prawie wyłącznie zagadnień gruźlicy; nadto wyszło wiele prac spod piór jego uczniów.

Pierwsze prace naukowe przygotowuje Profesor w 1918 r. na konkurs ogłoszony przez Uniwersytet Jagielloński, a mianowicie: „Dzieje studiów anatomicznych w Polsce” i „Asymetria w budowie ciała ludzkiego: uszy”. Obie nagrodzone podwójną, najwyższą nagrodą.

W roku 1932 na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Hadze wygłosił Profesor referat p. n. „Odczyn hamowania. Nowa metoda stwierdzania czynności procesów chorobowych i określenia ilości ciał odpornościowych. Nowa teoria sedymentacji i zjawisk alergicznych w sokach i tkankach organizmu.” W związku z tą pracą został Skibiński wybrany honorowym członkiem Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

W roku 1931 uzyskał Skibiński stypendium na studia w Instytucie Carlo Forlanini w Rzymie, gdzie po złożeniu egzaminów otrzymał dyplom lekarza — specjalisty fizjologa.

W maju 1939 r. na Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Gdyni był głównym referentem tematu „Jady gruźlicze i ich działanie na organizm”. We wrześniu tegoż roku miał reprezentować Polskę na Międzynarodowym Zjeździe w Berlinie, jako koreferent tematu „Zjadliwość prątka gruźliczego”. W roku 1947 profesor Skibiński na VIII Zjeździe Przeciwgruźliczym był koreferentem tematu „Metabolizm prątka gruźliczego.”

Od chwili powstania Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą, Skibiński jest jego członkiem i bierze czynny udział w pracach Towarzystwa. W roku 1947 wkłada dużo pracy w organizowanie VIII-go Zjazdu Przeciwgruźliczego we Wrocławiu jako przewodniczący Miejscowego Komitetu Organizacyjnego i wiceprezes Zjazdu.

W 1947 r. organizuje i prowadzi prof. Skibiński oddział Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą we Wrocławiu. Od roku 1946 jest redaktorem czasopisma „Gruźlica”, jest również członkiem Komitetu Redakcyjnego Polskiego Tygodnika Lekarskiego.

Praca naukowo-dydaktyczna Profesora łączy się od okresu zakopiańskiego. Już w Zakopanem i później w Otwocku przyjmował udział w prowadzeniu kursów doszkalających w zakresie fizjolo-

logii dla lekarzy. Pod Jego kierunkiem wielu lekarzy zdobywa wykształcenie specjalistyczne, pozwalające im później zająć stanowiska samodzielne i kierownicze.

W roku 1944 prowadził Profesor zleczone wykłady ftizjologii na uniwersytecie w Lublinie. Od roku 1945 do chwili swej śmierci był profesorem ftizjologii we Wrocławiu, gdzie zorganizował pierwszą w Polsce Klinikę Gruźlicy Płuc.

*Praca społeczna.* „Jeżeli chodzi o pracę społeczną, to całe życie poświęciłem walce z gruźlicą” — wyraża się Profesor sam o sobie.

Istotnie, od początku swej pracy lekarskiej bierze czynny udział w walce społecznej z gruźlicą: pracuje w poradniach i sanatoriach, należy do zarządu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, jest członkiem Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem, członkiem Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia, organizuje i prowadzi Opiekę Zdrowotną nad Młodzieżą Akademicką we Wrocławiu. Trzeba podkreślić, że sprawa opieki nad młodzieżą akademicką jest szczególnie bliska sercu Profesora i w jej zorganizowanie wkłada wielki wysiłek, nie szczędząc swych sił, by nieść osobiście pomoc chorym akademikom, oraz zorganizować opiekę nad ich zdrowiem.

Udział Jego w pracach Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia nie należy do małych. Opracował On między innymi projekt powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy; zajmował się sprawą zwiększenia funduszków na walkę z gruźlicą; sprawą wprowadzenia podatku przeciwgruźliczego i wreszcie masowymi szczepieniami ochronnymi; niezwykle czynnie i wydajnie współdziałał w opracowywaniu projektu Ustawy o Zwalczaniu Gruźlicy.

Wśród prac naukowych 5 poświęconych jest zagadnieniom społecznym. Ostatnia z roku 1946 pt. „Zasady walki społecznej z gruźlicą” przedstawia plan akcji przeciwgruźliczej i jest owocem jego wieloletniego doświadczenia i głębokich przemyśleń.

Wspomnieć również należy o stacji wykonywania odczynu Bordet-Wassermanna, którą zorganizował i prowadził Skibiński od października 1944 roku, początkowo dla użytku całej armii polskiej, później dla oddziałów podwarszawskich. Pracę tę prowadził całkowicie bezinteresownie za co otrzymał podziękowanie, złożone przez szefa Służby Zdrowia W. P. na Zjeździe Chirurgów W. P. w Lublinie.



W okresie Powstania Warszawskiego jako szef sekcji sanitarno-lekarskiej Komitetu Pomocy Warszawie i Ofiarom Wojny zorganizował prof. Skibiński szpital dla rannych cywilnych w Otwocku, szpital dla zakaźnych chorych w Rembertowie.

W krytycznych miesiącach 1944/45 r. był pośrednikiem między szpitalami cywilnymi a wojskowością, uzyskując pomoc dla licznych szpitali cywilnych w zakresie aprowidowania i zaopatrzenia w leki oraz materiałów opatrunkowy.

Poznawszy życie profesora Zdzisława Skibińskiego należy podziwiać jego energię i aktywność, które z niesłabnącą siłą ujawniał w ciągu całego życia na polu walki z gruźlicą, mimo dręczącej Go choroby, kilkakrotnie uniemożliwiającej Mu nawet całkowicie pracę.

Prawdziwa mądrość, głęboka wiedza, dobroć, wysokie poczucie odpowiedzialności, połączone ze skromnością i prostotą obejścia były cechami, które wzbudzały w każdym, kto Go poznał, szacunek, uznanie i uczucia sympatii, jakimi powszechnie się cieszył.

W Zmarłym tracimy wszechstronnego i jednego z najlepszych ftizjologów w Polsce, jednego z najdzielniejszych działaczy na polu walki z gruźlicą, jednego z najcenniejszych członków Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą.

#### SPIS PRAC DRUKOWANYCH.

1. Dzieje studiów anatomicznych w Polsce. — Praca nagrodzona podwójną nagrodą na konkursie rozpisany przez Uniw. Jagiel. w r. 1918.
2. Asymetria w budowie ciała ludzkiego: uszy. — Praca nagrodzona na konkursie rozpisany przez Uniw. Jagiel. w r. 1918.
3. Odczyn hamowania. Nowa metoda stwierdzania czynności procesów chorobowych i określania ilości ciał odpornościowych. Nowa teoria sedymentacji i zjawisk alergicznych w sokach i tkankach organizmu. Gruźlica 1930, 5.
4. Próba jednolitego ujęcia zagadnienia alergii, odporności i nadwrażliwości w przebiegu chorób zakaźnych. Gruźlica 1931, 4.
5. Związek pomiędzy alergią, odpornością i opornością a patogeną i reinfekcją w gruźlicy płuc. Gruźlica 1931, 5.
6. Wpływ leczenia własną krwią na odporność tkankową i sokową w gruźlicy płuc. Gruźlica 1932, 6.
7. Wpływ leczenia śledzioną na obraz cytologiczny, na odporność sokową i tkankową w gruźlicy płuc. Gruźlica 1933, 2.

8. Więź ustrojowa i hormony jajnikowe a podatność organizmu na gruźlicę. Wiedza Lekarska 1933, zes. 6. Praca nagrodzona na konkursie.
9. O stosunku odporności do oporności w gruźlicy płuc. Referat na Międzynar. Zjeździe w Hadze we wrześniu 1932.
10. O Zakopanem jako jednym z ośrodków walki z gruźlicą w Polsce. Pol. Gaz. Lek. 1933, 20.
11. O sposobie poprawiania odczynu Biernackiego w zależności od ilości ciałek czerwonych krwi badanej. Pol. Gaz. Lek. 1934, 1.
12. O przenoszeniu alergii biernej. Referat na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu 1933. Pamiętnik Zjazdowy.
13. O rzymskim instytucie B. Mussolini i kilka słów pro domo nostra. Pol. Gaz. Lek. 1934, 27.
14. O urazie oddechowym Morelli - Monaldi. Pol. Gaz. Lek. 1934, 40.
15. Fizjopatologia odmy sztucznej. Pol. Gaz. Lek. 1934, 42.
16. Fizjopatologia wyrwania nerwu przeponowego i jego wskazania. Pol. Gaz. Lek. 1934, 43.
17. Wytyczne leczenia wysięków i ropniaków opłucnowych. Pol. Gaz. Lek. 1934, 44.
18. Torakoplastyka przedmioboczna Monaldiego. Pol. Gaz. Lek. 1934, 46.
19. Odma otrzewnowa i jej zastosowanie lecznicze. Pol. Gaz. Lek. 1934, 48.
20. Sul coefficiente del potere regolatrice intrasanguigno. Pamiętnik Instytutu Carlo Forlanini
21. O roli hormonów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej. Referat na Międzynar. Zjeździe Przeciwgruźliczym we wrześniu 1934 r. w Warszawie.
22. Virus gruźliczy przesączalny a uodpornienie przeciwwakacyjne. Referat na Zjeździe Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie 1934 r.
23. Odczyn autohemolityczny (OA), czyli metoda wiązania własnego dopełniacza wobec własnych krwinek i dwóchwytnika przeciw krwinkom ludzkim w zastosowaniu do rozpoznawania gruźlicy i innych chorób zakaźnych. Pol. Gaz. Lek. 1935, 23.
24. Prosty sposób przeciwdziałania nadciśnieniu w jamie opłucnowej przy odmie samoistnej i samodopełniającej się. Pol. Gaz. Lek. 1935, 24.

25. O powszechne i przymusowe ubezpieczenie od gruźlicy. Pol. Gaz. Lek. 1935, 25.
26. Odczyny wiązania dopełniacza u dzieci. Gruźlica 1936, 4.
27. O roli przepony w samodopełnianiu się odmy samoistnej na podstawie spostrzeganego przypadku. Gruźlica 1936, 5.
28. O barwikach moczowych i pomiarach fotometrycznych moczu w gruźlicy płuc. Archiwum Medyc. Wewn. 1936, 4.
29. O urobilinurii i urobilinogenurii w gruźlicy płuc. Archiwum Medyc. Wewn. 1936, 4.
30. Przypadek odmy o odwróconych wahaniach ciśnień śródopłucnowych. Gruźlica 1936.
31. Jakimi kryteriami należy się kierować przy zakończeniu odmy leczniczej. Referat na Zjeździe Klimatologicznym w Zakopanem w 1936 r.
32. O rozpoznawaniu czynności procesu gruźliczego na podstawie ogólnych i t. zw. czynnościowych objawów chorobowych. Praktyka lekarska 1937.
33. Sull' importanza delle ghiandole cervicali in rapporto alla symfisi polmonali apicali. Referat na Międzynar. Zjeździe Przeciwgruźliczym w Lizbonie 1937.
34. Nowa metoda wzbogacenia płwociny w prątki. Referat na Zjeździe Przyrod. i Lekarzy we Lwowie 1937. Pamiętnik Zjazdu.
35. O promieniowaniu pozafiołkowym w Zakopanem. Pol. Gaz. Lek. 1938.
- X 36. Obraz ciałek białych w przebiegu gruźlicy. Kilka wskaźników morfologicznych. Pol. Gaz. Lek. 1938.
37. O znaczeniu lipidów w gruźlicy. Wyniki leczenia woskiem. Gruźlica 1938.
38. Podatność na gruźlicę w zależności od kolejności urodzeń. Gruźlica 1938.
39. Zmiany obrazu krwi po zabiegu Jacobaeusa. Medycyna 1938.
40. O umiejscowieniu zmian gruźliczych w płucach w zależności od umiejscowienia zwapnień wnekowych. Nowiny Lekarskie 1938.
41. Kilka przypadków choroby Simondsa i próby jej leczenia. Pol. Gaz. Lek. 1938.
42. Jady gruźlicze i ich działanie na organizm. Warszawa 1939. — Główny Referat na Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Gdyni 1939 r.



43. O leczeniu gruźlicy płuc gruźlicą skóry. Wiedza i medycyna. lipiec 1939.
44. Zasady walki społecznej z gruźlicą. Pol. Tyg. Lek. 1946, z. 36 i z. 37.
45. Wrażenia z podróży do Szwecji. Gruźlica. 1947, 1.
46. Walka społeczna z gruźlicą w Szwecji. Gruźlica. 1947, 2.
47. Metabolizm prątka gruźliczego. Pamiętnik VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego we Wrocławiu. 1947.
48. Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu. Tamże.
49. Czynniki odgrywające rolę w leczeniu jam gruźliczych. Gruźlica. 1947, 3—4.
50. wraz z J. Kwapińskim. Przyżyciowość prątków gruźliczych utrzymywanych w roztworze soli fizjologicznej. Tamże.
51. wraz z J. Kwapińskim. Wpływ barwików na katalazę prątków gruźliczych. Tamże.
52. wraz z J. Kwapińskim. Wpływ barwików na peptydazę prątków gruźliczych. Tamże.

#### PRACE ZŁOŻONE, LECZ NIE WYDRUKOWANE.

1. Patogeneza i rozwój gruźlicy. Rozdział w książce zbiorowej „Gruźlica” pod red. Stefana Rudzkiego. Cały nakład uległ zniszczeniu w czasie działań wojennych w Warszawie w 1939 r.
2. La virulence du bacille de Koch. Koreferat na Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, który miał się odbyć we wrześniu 1939 r. w Berlinie.

*Wiwa Jaroszewicz.*

Zdzisław Skibiński.

## CZYNNIKI ODGRYWAJĄCE ROLĘ W LECZENIU JAM GRUŻLICZYCH.

Z Kliniki Fizjologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego

Aby ocenić wartość jakiejś metody leczniczej, musimy dobrze zdawać sobie sprawę z tego, co chcemy osiągnąć przy pomocy tej metody, jakie zadania stawiamy jej do rozwiązania i następnie, jakimi możliwościami rozporządza ta metoda i co w najlepszym razie dać ona może. W danym wypadku musimy przeanalizować czynniki, od których zależy skuteczność lecznicza metod podanych do leczenia jam gruźliczych w płucu.

Aby dobrze się zorientować w całym zagadnieniu, musimy przypomnieć sobie kilka faktów.

Pierwsza rzecz, to sprawa czynników, które odgrywają rolę w powstawaniu jam gruźliczych. Wszyscy badacze zgodni są w tym punkcie, że koniecznym warunkiem, aby wytworzyła się jama, jest toksyczne uszkodzenie tkanki przez jad gruźliczy, w odpowiedzi na co organizm reaguje w pierwszej fazie reakcją naczyniową, a więc zapaleniem, zmianami wysiękowo-naciekowymi, które w dalszym ciągu mogą prowadzić wprost do serowacenia, rozmiękania i powstawania jamy; tylko w sprzyjających warunkach, gdy pomyślnie kształtuje się postawa odpornościowa ustroju, przychodzi do fazy drugiej, t. j. reakcji komórkowej, tkankowej, której dziełem są zmiany wytwórcze, będące wstępem do zwłóknienia i otorbienia ogniska chorobowego.

Przez długie lata założenie takiej przewagi czynnika toksycznego zadawało badaczy, było wystarczającym tłumaczeniem powstawania jam w płucu. Aż wystąpił *Furlanini* ze swą słynną tezą, że mianowicie, gruźlica może rozwijać się w każdym narządzie, suchoty zaś, t. j. zmiany jamiste, tylko w płucu. Innymi słowy jamy w płucu pozosta-

wałyby w związku z czynnikami mechanicznymi, byłyby następstwem urazu oddechowego. Tak więc obok czynnika toksycznego wysunięto drugi czynnik, mechaniczny, pod postacią urazu oddechowego.

Szkoła niemiecka (*Aschoff, Huebschmann*) zwróciła uwagę na jeszcze inne momenty: rodzaj utkania narządu, w którym rozwija się ognisko gruźlicze i wielkość takiego ogniska. W narządach o utkaniu zbitym, zdaniem szkoły niemieckiej, ubytek — jama wytworzyć się nie może. Jeszcze nikt nie widział jamy np. w wątrobie lub śledzionie. Natomiast w narządach, które mają wielką łatwość komunikacji ze światem zewnętrznym np. przez oskrzela w płucach albo przez moczowody w nerkach, zmiany gruźlicze przeobrażają się łatwo w zmiany suchotnicze. Jest to tym dziwniejsze, że nerka nie podlega urazowi oddechowemu. Ten fakt uprawnia nas właśnie do wyciągnięcia wniosku, że do leczenia jamy w płucu nie musimy żądać usunięcia urazu oddechowego, skoro ten uraz nie jest czynnikiem niezbędnym do powstania jamy.

Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że uraz oddechowy oddziałuje silnie na przebieg ogniska chorobowego. Zmiany gruźlicze mają przebieg bardziej powolny w strefie płuca chronionej od urazu, t. j. w obszarach szczytowo-tylno-przyśrodkowych, w przeciwieństwie do ognisk umiejscowionych w strefie płuca narażonej na większy uraz, t. j. w obszarach przednio-dolno-bocznych, w których ogniska okazują skłonność do przebiegu burzliwego, ostrego, a zarazem płuco w tych obszarach wykazuje większą zdolność do samooczyszczania się dzięki zwiększonemu ruchowi limfy na skutek nasilonego przewietrzania miąższu płucnego w tych okolicach.

Drugi moment ważny, podkreślany przez szkołę niemiecką, to wielkość ogniska wyjściowego. Jeżeli ognisko przekracza ramy zrazika płucnego, a proces chorobowy zmierza w kierunku serowacenia i następowego rozmiękania, to takie ognisko nie może już wyleczyć się przez zbliznowacenie, lecz prowadzi do wytworzenia jamy. Wtedy bowiem rozmiękłe masy w ognisku zyskują połączenie ze światłem oskrzeli, które począwszy od zrazika płucnego, stale powiększa się w kierunku wnęki, podczas gdy mniejsze w obrębie zrazika ogniska groniaste są zamknięte od świata zewnętrznego przez stopniowo malejące światło przewodów, poczynając od pęcherzyków płucnych ku oskrzelikom oddechowym i w oskrzeliku końcowym (terminalnym) wykazują najmniejszy wymiar światła oskrzeli w płucu. Dlatego og-



niska groniaste nie opróżniają się i nie wytwarzają jamy, podczas gdy ogniska zrazikowe łatwiej prowadzą do wytworzenia ubytku, aniżeli do zablźnienia.

Niewątpliwie muszą zdarzać się i jamy groniaste, wielkości grochu, lub nawet większe, ale nie dają się one wykazać radiologicznie i nie mają specjalnego znaczenia klinicznego. O obecności ich świadczy obecność prątków w płwocinie przy braku innych objawów charakterystycznych dla ubytku mięszu. Znaczenie kliniczne zyskują dopiero jamy, wywodzące się ze zrazika płucnego, wielkości orzecha lub fasoli, o przekroju 1—2 cm średnicy. Stanowią one tak ważne wydarzenie w przebiegu gruźlicy, że zdaniem *Graeffego* i *Ultriego* można mówić w tych razach jakby o drugiej chorobie. Usprawiedliwiona jest też wtedy nazwa suchoty w odróżnieniu od gruźlicy.

W dalszym ciągu wymienię kilka czynników, które nie pozostają w związku z samym tworzeniem się jamy, lecz mają wpływ na jej wielkość. Można przyjąć zasadę, że wszystkie t. zw. jamy sprężyste, okrągłe, cienkościennie, są zawsze większe, aniżeli odpowiada to istotnemu ubytkowi mięszu płucnego.

*H. Alexander* zwrócił uwagę na fakt, że jeszcze zanim nastąpi rozmiękanie, samo ciśnienie pęcznienia mas serwatycznych, które w chwili powstawania przedstawiają masy suche, ubogie w wodę i następnie dopiero brzękną, powoduje rozdęcie ubytku mięszu płucnego i tym samym przyszedł jamy po wytopieniu czy też sekwestracji mas serwatycznych.

*Morelli* przypisuje powiększanie się jamy siłom sprężystości włókien mięszu płucnego, które na skutek przerwy ich ciągłości kurczą się i rozciągają powstały ubytek odśrodkowo, powiększając w ten sposób obwód jamy. *Morelli* przedstawia to obrazowo, przyrównując mięsz płucny do napiętej błony gumowej, w której drobna przerwa ciągłości, np. nakłucie igłą, powoduje powstanie wielkiego otworu. *Jacquerod* mówi o dziurze w jedwabnej pończosze. Kurczenie się włókien sprężystych mięszu płucnego powinno odbywać się równomiernie we wszystkich kierunkach i stąd wynika kształt okrągły jamy. Jeżeli jednak istnieją zrosty płuca ze ścianą klatki piersiowej albo istnieje stwardnienie, zmiany marskie, w otoczeniu jamy albo też zaburzona jest ruchomość przepony, wówczas kształt jamy ulega niekształceniu. Rokowniczo najgorsze znaczenie ma postać jamy w kształcie rakiety tenisowej skierowanej ku wnętrzu.

*Monaldi* odnosi wzrost wymiarów jamy do różnic ciśnień panujących wewnątrz i na zewnątrz ściany jamy. Wewnątrz jamy panuje ciśnienie atmosferyczne, jeżeli jama ma swobodną komunikację ze światem zewnętrznym przez oskrzele, dookoła zaś jamy panuje ciśnienie takie, jak w opłucnej, t. j. mniejsze od atmosferycznego przeciętnie o 5 do 1 cm słupa wody. Ponieważ zatem wewnątrz jamy ciśnienie jest większe, aniżeli na zewnątrz, i to ciśnienie gazu działa równomiernie we wszystkich kierunkach, jama powiększa się i przyjmuje kształt kulisty.

Według *Neergaarda* siły napięcia powierzchniowego płynu powlekającego wewnętrzną powierzchnię sąsiadujących z jamą pęcherzyków płucnych, dążąc do zmniejszenia tej powierzchni, powodują zapad pęcherzyków płucnych w otoczeniu jamy i w ten sposób przyczyniają się do powiększenia jamy. Jeżeli pęcherzyki płucne w otoczeniu jamy są w całości wypełnione płynem albo są całkowicie bezpowietrzne, wtedy nie ma warunków, aby istniało napięcie powierzchniowe. Zgodnie z tym *Wurm* obserwował, że sprawa zapalna w ścianie jamy stanowi przeszkodę do rozszerzania się jamy. Wypełnione wysiękiem zapalnym pęcherzyki płucne nie pozwalają na zapad, który jest potrzebny do tego, aby jama powiększyła się. Dopiero, gdy nacieczenie zapalne wchłonie się, jama powiększa się, wytwarzając niedodmę w otoczeniu.

*Cardis* przyjmuje, że w mięszu płucnym istnieje układ neuromuskularny, który w sposób czynny, za pośrednictwem unerwienia błędnego i współczulnego poprzez włókna mięśni gładkich w ścianach oskrzelików oddechowych, przewodów pęcherzykowych (*ductus alveolaris*) i w przegrodach międzypęcherzykowych, może wpływać na wymiary i czynność pęcherzyków płucnych, na dopływ powietrza do nich, może sprowadzać niedodmę i wyłączać całe odcinki płucne z oddychania. Zdaniem *Bronkhorsta* sztywność klatki piersiowej, opór przepony i śródpiersia nie pozwalają na to, aby odruch obronny, wychodzący z ogniska chorobowego, objął większe przestrzenie płuca, nie przeszkadzają jednak powstaniu niedodmy w otoczeniu samej jamy, gdzie stan napięcia neuromuskularnego nie znajduje przeciwwagi w łatwej rozprężalności powietrza zawartego w jamie.

Niedodma okołojamowa powstać także jeszcze może na skutek zamknięcia oskrzeli, zaopatrujących miąższ płucny w sąsiedztwie jamy. Dzieje się to albo przez mechanizm ugniecenia oskrzeli przez og-



nisko naciekowe lub bliznę, albo przez zwężenie lub zatkanie światła oskrzeli wydzieliną zapalną albo zmianami wrzodząco-wytwórczymi w ścianie oskrzeli z powodu spraw zapalnych, toczących się w otoczeniu jamy.

Bez względu na to, na skutek czego wytworzyła się w każdym wypadku niedodma w otoczeniu jamy, czy odgrywały tu rolę siły pęcznienia mas serowatych, czy różnica ciśnień na wewnątrz i na zewnątrz jamy, czy siły napięcia powierzchniowego w sąsiednich pęcherzykach płucnych, czy aktywny zapad tych pęcherzyków jako odruch neuromuskularny, czy też zamknięcie oskrzeli na tle zmian zapalnych, niedodma sama jako taka wytwarza znaczne ciśnienie ujemne, które ze swej strony stanowi ważny czynnik, powodujący rozszerzenie się jamy gruźliczej. Podczas, gdy niejako fizjologiczna różnica ciśnień na wewnątrz i na zewnątrz jamy waha się, jak już wiemy, w granicach  $-7$  cm słupa wody, to w przypadkach daleko rozwiniętej niedodmy w otoczeniu jamy, ta różnica ciśnień może wzrosnąć do  $-30$  cm słupa wody. Z taką siłą jest wtedy jama rozciągana od zewnątrz.

O wiele jeszcze większe znaczenie dla powiększania się jamy przy niezminiającej się wielkości właściwego ubytku mięszu płucnego ma czynnik, który powoduje rozdymanie się jamy od wewnątrz. Działa on za pośrednictwem oskrzela drenującego jamę. Zwrócił na to uwagę *Coryllos*. Oskrzele wtedy służy prawidłowej czynności oddechowej płuca, kiedy przedstawia drogę wolną bez zmian takich, jak obrzęk alergiczny błony śluzowej, zmiany serowato-nekrotyczne lub wytwórco-bliznowate w ścianie oskrzela. Są to wszystko schorzenia bardzo częste w gruźlicy.

Podczas, gdy w normalnych warunkach wydech jest aktem biernym dla mięśni poprzecznie prążkowanych klatki piersiowej, to dla mięśni gładkich oskrzeli jest aktem czynnym, jak wykazały badania elektrobronchograficzne *Luisady*. Przy wdechu oskrzela o prawidłowej sprężystości ulegają wyprostowaniu i rozszerzeniu a przy wydechu wężykowatemu skręceniu i czynnemu zwężeniu pod wpływem skurczu mięśni oskrzelowych. Dlatego też zaburzenia pasażu przez oskrzela zjawiają się najwcześniej przy wydechu.

W oskrzelu prowadzącym do jamy mogą wydarzyć się następujące zaburzenia pasażu:

1) Światło oskrzela jest szerokie i droga wolna, wówczas wahania ciśnienia wdechowego i wydechowego utrzymują się w granicach 0 i kształt i średnica jamy nie ulega zmianie.



2) Droga przez oskrzele jest częściowo zagrodzona (względne zwięzienie np. na skutek zniszczenia chrząstek ściany oskrzela przylegają do siebie i więcej się otwierają przy wdechu, aniżeli przy wydechu), wówczas więcej powietrza wnika do jamy przy wdechu, aniżeli z jamy wypływa przy wydechu; mamy wówczas ujemne ciśnienie wdechowe a dodatnie wydechowe ( $-10$  do  $+10$ ) i jama rozszerza się przy wydechu.

3) Wytwarza się mechanizm wentylowy zwykle z powodu skośnego przebiegu ujścia oskrzela do jamy w obrębie ściany jamy. Wentyl otwiera się przy głębszym wdechu (pierwsza faza kaszlowa) a zamyka się przy wydechu. Jama ulega rozdęciu (tension cavity) i wykazuje ciśnienie dodatnie zarówno przy wdechu, jak i przy wydechu. Dopiero gdy wchłonie się część powietrza w jamie i ciśnienie powietrza w oskrzeli w czasie wdechu może przewyżnić ciśnienie powietrza zamkniętego w jamie, powietrze może wnikać do jamy przy wdechu. Tak tłumaczą się częste zmiany wielkości jam sprężystych rozdętych. Jamy balonowato rozdęte spostrzega się najczęściej po przepaleniu zrostów, gdy nastąpi załamanie się oskrzela w opadłym płacie płucnym po uwolnieniu go od zrostów albo po operacjach plastycznych klatki piersiowej jako t. zw. jamy resztkowe. Ze względu na mechanizm powstawania jam nadciśnieniowych postawić je można w jednym rzędzie z odmą nadciśnieniową, wentylową lub z rozedmą płuc z zamknięcia oskrzela (emphysema obstructivum). *Luzatto — Fegiz* znajdował tylko 5% jam nadciśnieniowych.

4) Wreszcie ostatnia możliwość: droga przez oskrzele ulega całkowitemu zamknięciu czasowemu lub stałemu. W takich razach w przynależnym odcinku płucnym wchłania się powietrze i powstaje niedodma obturacyjna. Tak samo, jak w zamkniętej odmie, komora odmowa zmniejsza się z powodu wchłaniania się powietrza, tak samo jama, do której doprowadzające oskrzele zostało zaczipowane, ulega zmniejszeniu i ewentualnie zanikowi. To zmniejszanie się jamy odbywa się na koszt pasa atelektatycznego w otoczeniu jamy, który, jak wiemy, wytwarza się pod wpływem różnych czynników, powodujących powiększanie się jamy, pomimo że właściwy ubytek miąższu płucnego pozostaje niezmienny. Najmniejsza średnica ubytku powinna wynosić najmniej 1—2 cm, bo tak wielkie jest ognisko, z którego tworzy się jama. Jeżeli przypuścimy, że w następstwie zamknięcia oskrzela i resorpcji powietrza w jamie wytworzy się tak wielkie ciśnienie ujemne, że nie tylko rozpręży się niedodęty miąższ płucny w ścianie

jamy, ale i sam ubytek mięszu skurczy się aż do zupełnego zniknięcia, to możliwe to będzie chyba tylko w przypadkach małych jam. Możemy wysunąć zasadę, że na to, aby nastąpiło samoistne cofnięcie się jamy, muszą być spełnione warunki, aby jama była mała, cienkościenna, a otoczenie jamy rozciągliwe, sprężyste, chorobowo niezmięnione. Przy większym ubytku zniknięcie jamy jest możliwe dopiero wtedy, kiedy niedrożność oskrzeli zamknie dopływ powietrza do większego odcinka płucnego, w którym znajduje się jama. Musi nastąpić zmniejszenie objętości płuca na większej przestrzeni. Płuco w  $\frac{2}{3}$  objętości składa się z powietrza i może znacznie zmniejszyć swą objętość, jeżeli mu na to pozwoli albo zastępcza rozcedna pozostałego w otoczeniu mięszu płucnego, albo, co jest częstsze, zapad płuca spowodowany odmą lub operacją torakoplastyczną.

Dotychczasowe rozważania nie odnoszą się do jam sztywnych, zwanych także trzeciorzędowymi. Nad tymi jamami ciąży głównie dwa fakty: odmienna budowa ściany jamy i odmienne otoczenie jamy. Masy serowate na wewnętrznej powierzchni jamy, tkanka swoista ziarninowa w środkowej ścianie jamy i tkanka bliznowata w zewnętrznej ścianie — są to elementy, które pozbawiają jamę trzeciorzędową cech podatności, charakterystycznej dla jam sprężystych, okrągłych. Z tych względów jamy sztywne nie ulegają powiększeniu ponad miarę właściwego ubytku i nie dają obrazów t. zw. jam nadymanych. Naturalnie i tu zdarzają się zamknięcia oskrzeli drenujących jamę, których jest zwykle kilka, ponieważ ten typ jam powiększa się przez wzrost ekscentryczny, t. j. zlewanie się rozmiękających ognisk, ale takie zamknięcia nie mają większego wpływu na jamy sztywne i niepodatne.

Niedodmę w otoczeniu jam sztywnych spotyka się również, ale występuje ona nie z powodu obkurczania się mięszu płucnego, lecz z powodu zamknięcia drobnych oskrzeli w otoczeniu jamy na skutek serowacenia albo swoistego lub mieswoistego zapalenia, albo z powodu załamania się oskrzeli wśród tkanki marskiej, podlegającej bliznowatym zaciągnięciom.

Otoczenie jamy trzeciorzędowej wykazuje zwykle rozsiane ogniska wysiękowo-wytwórcze w różnych stopniach nasilenia czy to składnika zapalnego czy też wytwórczego i często przedstawia zmiany podgójone włókniste ze zrostami opłucnymi, rozszerzeniami oskrzeli i zaburzeniami rozszerzalności oddechowej i krążenia krwi.



Brak tu więc warunków do spontanicznego leczenia się jam trzęcierzędowych. Jeżeli bowiem ma przyjść do czasowego a tym więcej trwałego zakurczenia się jamy i następowego zarosnięcia ścian, to tu nie może wystarczać sam mechanizm oskrzelowy przez wytworzenie niedodmy wewnątrzjamowej, lecz musi nastąpić zmniejszenie objętości płuca na większej przestrzeni, aby mógł być wyrównany ubytek mięszu płucnego. Działają tu siły kurczliwości blizny tworzącej się w ścianie jamy, jak również ucisk wywierany od zewnątrz na jamę w następstwie przeobrażeń włóknistych w otaczającym mięszu płucnym. Wyjątkowo zdarza się jeszcze t. zw. leczenie otwarte jamy, mianowicie z zachowaniem jamy, której ściany oczyszczają się przez wydalanie mas serowatych i mają zalecać się i wyścielać śródbłonkiem narosłym z oskrzela. Zwykle nie jest to wyleczenie trwałe.

Dotychczas omawialiśmy czynniki, które odgrywają rolę w powstawaniu jamy, jak czynnik toksyczny i wielkość ogniska zawiązkowego. Nie omawialiśmy roli dawki zakaźnej i sił odpornościowych ustroju. Te sprawy pomijamy, ponieważ nie mamy możności wpływania na nie, ani też nie rzucają one światła na kryteria, jakie stawiać powinniśmy różnym metodom leczenia jam gruźliczych. Następnie omówiliśmy znaczenie czynników jakby dodatkowych, mechanicznych, które choć nie są związane bezpośrednio z samą sprawą chorobową, działają w kierunku pozornego powiększania się ubytku mięszu płucnego. Była mowa o czynnikach takich, jak siły pęcznienia, napięcia powierzchniowego, różnica ciśnień na wewnątrz i na zewnątrz jamy, niedodma w otoczeniu jamy, rola oskrzela drenującego jamę. Znaczenie tych czynników nie polega na tym, że przyczyniają się one do powiększenia jamy nawet w tych wypadkach, kiedy proces chorobowy ustał i nie postępuje, lecz przede wszystkim na tym, że stanowią one przeszkodę do zapadania się jamy, do zbliżenia ścian, zarastania i gojenia się ich. Ten szczegół jest ważny, jeżeli mamy wydać ocenę metod, mających za zadanie leczenie jam gruźliczych. Tego rodzaju metody bowiem muszą mieć taki punkt zadziałania, aby usuwały wszystkie czynniki przeszkadzające zapadowi jamy.

Dotąd nie uwzględniliśmy jeszcze jednego czynnika, na który możemy mieć wpływ przez dobór odpowiedniej metody leczniczej, mianowicie czynnika oddziaływującego na biologię prątka gruźlicy, na jego zdolność mnożenia się i wzrostu. Chodzi tu o czynnik najważniejszy w leczeniu jam, na który *Coryllos* zwrócił uwagę.



1. Zrobił on spostrzeżenie, że najgorsze rokowanie dają jamy o szerokim oskrzeliu odprowadzającym, szczególnie t. zw. jamy rakietowe, stale otwarte, ziejące, które cechują wielkie ilości prątków w płwocinie. 2. Lepsze rokowanie dają jamy okrągłe, które powstają przy względnym zwężeniu oskrzela odprowadzającego, a ilość prątków w płwocinie jest wówczas stosunkowo mała. 3. Najlepsze rokowanie dają jamy t. zw. nieme, pomarszczone, których komunikacja z oskrzelem jest całkowicie przerwana tak, że prątki w płwocinie są nieobecne. Po przeprowadzeniu analizy składu gazów w tych jamach, przekonał się *Coryllos*, że pierwsze z tych jam mają skład powietrza taki, jak w głównych oskrzelach, a więc zawierają znaczną ilość tlenu a małą — bezwodnika węglowego; drugie jamy zawierają mniej tlenu, a więcej bezwodnika węgla; trzecie zaś mają skład powietrza taki, jak krew żylna, t. j. niskie stężenie tlenu a wysokie bezwodnika węglowego.

Z drugiej strony badania metabolizmu prątka gruźlicy przeprowadzone przez *Loebla*, *Schorra* i *Richardsona* wykazały, że należy on do ścisłych tlenowców i wymaga dla swego wzrostu i mnożenia się wielkich ilości tlenu i przestaje mnożyć się odrazu, gdy stężenie tlenu nieco zmniejszy się. Nawet dla samego podtrzymania życia bez mnożenia się zużywa prątek gruźlicy trzy razy więcej tlenu, aniżeli równoważna masa mięśnia psa w spoczynku (*Novy*).

Zdaniem *Coryllosa* wszystkie metody lecznicze, które potrafią zmniejszyć stężenie tlenu w odcinkach chorego płuca, zarówno w powietrzu oddechowym w pęcherzykach czy w jamie, jak również w krwi przepływającej przez te obszary, będą oddziaływać równocześnie na wzrost i żywotność prątka gruźlicy, będą powodować ustanie mnożenia się jego i stwarzać warunki do łatwiejszego opanowania sprawy chorobowej przez ustrój. Już od dawna było wiadomym, że miejscowa anoksemia wywołuje bujanie łącznotkankowe i wznieca proces włóknienia. Zdaniem *Coryllosa* droga do leczenia ognisk gruźliczych w płucu powinna zawsze przebiegać następującymi etapami: zapad płuca, niedodma i włóknienie.

*Zdzisław Skibiński i Jerzy Kwapiński*

## PRZYŻYCIOWOŚĆ PRĄTKÓW GRUŻLICZYCH UTRZYMYWANYCH W ROZTWORZE SOLI FIZJOLOGICZNEJ.

Z Kliniki Fizjologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego.  
Dyrektor: prof. dr Zdzisław Skibiński.

Celem tych badań było stwierdzenie, jak długo prątek gruźliczy jest zdolny zachować swą życiowość (*viabilitas*) w roztworze soli fizjologicznej. Badania polegały na określaniu granic życiowości poszczególnych trzynastu odmian prątków w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. W piśmiennictwie brak wzmianek o podobnych badaniach. Jedyne Sym w swej pracy p. t. „Metabolizm prątka gruźliczego” wspomina, że „w warunkach tlenowych w czasie głodzenia prątków będących do 43 dnia głodu w styczności z roztworem soli nie występuje proces autolizy. Prątki są żywe”. Poza tym w swym zjazdowym odczycie prof. Sym powoływał się na także badania przeprowadzone przez Skibińskiego, które stwierdzały przyżyciowość prątków gruźlicy do 67 dnia w wodzie destylowanej.

Giraud i inni podkreślają, że prątek w kurzu żyje 10 dni a w środowisku wilgotnym i ciemnym utrzymuje się kilka miesięcy.

Obecnie postanowiliśmy te badania powtórzyć w soli fizjologicznej i przebadać większą ilość szczepów, aby wy badać czy *viabilitas* prątka ma coś wspólnego z jego virulencją. Badania bowiem nad fermentami prątka gruźlicy doprowadziły nas do takiego założenia, że im bardziej przystosowany jest prątek do życia pasożytniczego tym słabiej wyposażony jest w zaczyny trawienne i na odwrót, prątek słabo wirulentny jest dobrze zaopatrzony we wszystkie zaczyny potrzebne mu do samodzielnego życia w świecie zewnętrznym. Jeżeli tak jest, to nasuwa się pytanie, czy możliwe jest stwierdzenie również i na podstawie *viabilitas* prątków ich zjadliwości.

*Material i metoda.*

Do badań naszych używaliśmy następujących typów prątków z hodowli na ziemniaku:

- typy ludzkie: „4”-tbc Ravanell z Instytutu Henryka Phippsa, Pensylwania,  
 „5” z Medical School Road (H 37),  
 BB, Ber, Deb, La, Ost — otrzymywane z P.Z.H. w Warszawie,
- typ bydłęcy: „13” Ravanell z Instytutu Rockefellera w U.S.A.,
- typ ptasi: z P. Z. H. w Warszawie,
- typ rybi: z P. Z. H. w Warszawie,
- typ Vole: Dr Davide — Stockholm,
- b. phlei: „14” z Instytutu Rockefellera.

Po dokładnym odważeniu pewnej ilości mg prątków umieszczono je na dnie grubej próbówki oraz dolewano stopniowo tyle ml fizjologicznego roztworu soli, ile mg prątków użyto.

Po dodaniu perełek szklanych wstrząsano próbówkę (dolewając stopniowo roztworu fizjologicznego) tak długo aż utworzyła się jednolita zawiesina.

Następnie 1 ml tej zawiesiny przenoszono do kolbki oraz dopełniano roztworem fizjologicznym do 25 ml. Po dokładnym wstrząśnięciu pobierano 0,3 tej zawiesiny i przenoszono co 3 dni na pożywkę Kirchnera z surowicą wołową.

Skład pożywki:

Asparagina	1,0
$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12(\text{H}_2\text{O})$	6,3
$\text{KH}_2\text{PO}_4$	1,0
$\text{Na}_3\text{citrat} \cdot 2(\text{H}_2\text{O})$	1,5
rozpuścić po dodaniu:	
$\text{Mg SO}_4 \cdot 7(\text{H}_2\text{O})$	0,6
Aqua dest.	ad 1000,0

Notowano skrupulatnie dzień, od którego począwszy nie obserwowano wzrostu na pożywce Kirchnera z surowicą.



TABLICA WYNIKÓW

TYP	B a d a n i e			
	I	II	III	Przeciętnie
5(H37)	1	2	1	1—2
Deb	2	3	2	2—3
BB	2	3	2	2—3
Ber	19	17	17	18
B. C. G.	73	73	74	73—74
4	73	74	74	74
Ost	75	74	77	75
Rybi	77	79	76	77
13 (bov)	83	80	80	81
14 (phlei)	91	89	91	90
Ptasi	97	93	95	95
LA	98	96	95	96
Vole	98	97	97	97

### Streszczenie wyników.

Kres żywotności w roztworze soli fizjologicznej dla większości typów prątków (9 typów) waha się w granicach: 73—97 dni.

Dalsze trzy typy prątków tworzą zwartą grupę o minimalnej żywotności (1—3 dni) wreszcie osobną pośrednią pozycję zajmuje typ Ber. Ze wszystkich odmian prątków typy ludzkie klasyfikują się jako najmniej żywotne (za wyjątkiem typu LA). Typ ptasi jest wysoce żywotny, typ rybi i bydłęcy co do żywotności są bardzo do siebie zbliżone. Podobnie do tychże zachowuje się typ tymotki.

Najdłużej w roztworze soli żyje typ Vole, najkrócej typ H37 (hum 5).

### Wnioski.

1. Prątki (ogólnie biorąc) żyją w roztworze fizjologicznym soli stosunkowo długo: 2 $\frac{1}{2}$ —3 $\frac{1}{2}$  miesiąca, mogą więc tak długo obywać się bez pożywienia, o ile tylko są w styczności ze środowiskiem płynnym. (Podobnie zwierzę żyć może długo w głodzie, jeśli tylko ma pod dostatkiem wody). Wyjątkowo odmiennie zachowują się typy ludzkie: 5, Deb i BB, które są bardzo wrażliwe na głód i dla swego wzrostu wymagają wielu substancyj odżywczych.

2. Tak długi okres żywotności prątków będących w styczności z płynem (wilgocią) przyczynia się niewątpliwie do zachowania ich w naturze i do rozprzestrzeniania się. Prątki, które dostały się w kurzu w środowisko wilgotne, utrzymują się w nim 2—4 miesiące i mogą znowu po wyschnięciu wilgoci w kurzu stać się przyczyną zarażenia gruźlicą.

3. Zjadliwość prątków jest na ogół odwrotnie proporcjonalna do ich żywotności w soli fizjologicznej. Przypuszczać należy, że prątki o dużej wirulencji jak 5 (H37), Deb i BB są tak przystosowane wyłącznie do pasożytowania, iż giną szybko, jeśli w podłożu brak jest odpowiednich dla ich rozwoju substancyj odżywczych. (W roztworze fizjologicznym giną po 1—3 dniach, lub nie rozwijają się w nim wcale).

4. Określenia stopnia wirulencji poszczególnych odmian prątków nie można atoli opierać wyłącznie i bezpośrednio na badaniach ich żywotności. W pracy: „Badania nad fermentami prątków” na zasadzie tych badań wyciągnęliśmy wnioski co do wirulencji prątków. Za najbardziej wirulentne zostały uznane w tej pracy typy: Deb i LA. Co do pierwszego typu, z badań nad żywotnością prątków można przyjąć to samo przypuszczenie. Zbieżność dotyczy również typu: 5(H37). Typ Ber, uznany w pracy nad fermentami prątków za pograniczny między saprofitycznymi i zjadliwymi odmianami, podobnie w badaniach nad żywotnością okazał się pogranicznym. O typach BCG, 4 i Ost możnaby powtórzyć, że „przedstawiają one całą gamę przejść od typów pogranicznych BB i Ber poprzez nieco do nich zbliżony typ 4 i przez średnio wirulentny typ Ost.”

Typy 13 (bydlęcy) i rybi także na podstawie ich żywotności uważać należy za „względne pasożyty” mogące jednak dłuższy czas żyć w warunkach głodowych.

Rozbieżności natomiast dotyczą typu LA, tymotki, Vole i ptasięgo. Istotnie typ ptasięgo należy uważać za zbliżony do typu tymotki (podobnie jak w pracy nad fermentami prątków), ale jak pogodzić z nimi wirulentny typ LA.

5. Możliwe, że wchodzi tu w grę nowy czynnik: cecha szkodliwości. Szkodliwość bakterii chorobotwórczej zawiera się w jej długożywej żywotności w warunkach prymitywnych i głodzie.

Uwzględniając tę cechę i winulencję możnaby podzielić prątki ludzkie na trzy grupy:

- 1) Prątki o dużej zjadliwości, lecz małej szkodliwości:  
5(H37), Deb, BB.
- 2) Prątki o dużej szkodliwości, lecz małej zjadliwości:  
Ost, 4, Ber.
- 3) Prątki o wielkiej zjadliwości i wielkiej szkodliwości:  
LA.

Długa żywotność prątków tymotki wiąże się z ich saprofitycznym trybem życia.

6. Charakterystyczna długość życia na soli fizjologicznej dla poszczególnych typów prątków, a zwłaszcza dla:

5 (H37), Deb, BB, Ber, 13, Vole

może mieć swoje znaczenie pomocnicze (w zestawieniu np. z badaniami nad ich fermentami) w klasyfikacji typów prątków.

7. Badania żywotności prątków w roztworze fizjologicznym przekonują o ich na ogół dużej żywotności i odporności na głód, świadczą o tym, jak trudna jest walka z bakteriami gruźlicy, które w głodzie przy dostępie wilgoci potrafią utrzymać się przy życiu bardzo długo, aby nawet po 2—4 miesiącach w pyle i kurzu na nowo stać się rozsadnikami gruźlicy.



*Zdzisław Skibiński i Jerzy Kwapiński.*

## WPLYW BARWIKÓW NA KATALAZĘ PRĄTKÓW GRUŻLICZYCH.

Z Kliniki Fizjologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego  
Dyrektor: prof. dr Zdzisław Skibiński.

Badania nasze (1) nad fermentami prątków wykazały, że wszystkie z 13 badanych odmian prątków zawierają wysoce aktywną katalazę. Aktywność katalazy ujawnia się natychmiast po wprowadzeniu zawiesiny prątków do substratu i osiąga szczyt po upływie około 15 minut od początku reakcji, po czym idzie stopniowe wygasanie reakcji katalitycznej.

Ze względu na niezbiecie stwierdzony przez wielu badaczy (w Polsce przez Piasecką-Zeylandową (2), Skibińskiego i in.) hamujący wzrost a nawet prątkobójczy wpływ wywierany przez niektóre barwiki na prątki, interesującym zagadnieniem było zbadanie wpływu barwików na enzymy prątków, co też i jest tematem niniejszej pracy. W piśmiennictwie nie spotkaliśmy opisów tego rodzaju badań.

Badania nasze przeprowadziliśmy trzykrotnie według metody Jollesa i Steina polegającej na określeniu ilości  $H_2O_2$  nie rozłożonej w danym okresie czasu pod wpływem działania katalazy.

Do badań używano następujących typów prątków: ludzki 5(H37) i Ber, bydłęcy 13, ptasi i rybi.

Obserwowano wpływ na katalazę następujących barwików: błękit Nilu, błękit toluidynowy, fiolet kryształowy, czerwień Kongo, brunat Bismarka. Poza tym obserwowano wpływ na katalazę przesączu hodowli grzybni PK.

Stosowano roztwory 0,1%, przy czym do nastawienia prób według Jollesa i Steina na 50 ml używano po 1 ml barwików (lub przesączu PK) tak, że ostateczne stężenie w próbce wynosiło 0,02%. Barwik pozostawał w zetknięciu z prątkami w kolbce w ciągu 10 minut

przed początkiem doświadczenia i przed nastawieniem całkowitej próby. Ten okres czasu pozostawiano dla ewentualnego zadziałania barwików (lub przesączu PK) na fermenty prątków.

*Wyniki:*

TABELA I. TYP LUDZKI 5 (H37).

Zużycie 0,02 n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

	0 min.	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.
Błękit Nilu	26,1	27,2	26,4	25,7	25,3	25,2
Bł. toluidyn.	26,3	26,7	26,4	26,2	25,7	25,6
Fiol. krysz.	26,6	26,8	26,1	25,4	25,1	25,1
Czerw. Kongo	25,5	26,5	25,9	24,9	24,5	24,5
Brunat Bism.	27,4	29,2	27,5	25,8	25,1	25,1
Przesącz PK.	30,7	34,9	33,2	30,7	30,7	30,7
Kontrola	28,1	28,2	28,2	28,1	28,1	28,2

TABELA II. TYP BOVINUS 13.

Zużycie 0,02 n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

	0 min.	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.
Błękit Nilu	26,4	26,6	26,1	25,1	24,9	24,9
Bł. toluidyn.	26,3	27,0	26,2	25,2	24,7	24,7
Fiol. krysz.	26,2	26,2	25,9	24,9	24,8	24,8
Czerw. Kongo	25,7	26,3	25,4	24,6	24,1	24,0
Brunat Bism.	26,6	26,7	26,5	26,0	25,2	25,1
Przesącz PK.	30,4	35,2	33,2	31,9	32,0	32,1
Kontrola	28,2	28,1	28,1	28,1	28,1	28,1

TABELA III. TYP RYBI.

Zużycie 0,02 n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

	0 min.	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.
Błękit Nilu	26,7	27,7	26,7	26,1	25,5	25,6
Bł. toluidyn.	26,5	26,9	26,3	26,0	25,3	25,4
Fiol. krysz.	26,6	26,7	26,1	25,5	24,9	24,9
Czerw. Kongo	26,3	26,6	25,3	24,7	24,1	24,1
Brunat Bism.	27,5	27,7	26,7	26,2	25,3	25,1
Przesącz PK.	30,2	32,9	32,5	31,3	30,5	30,7
Kontrola	28,3	28,2	28,1	28,2	28,1	28,1

TABELA IV. TYP PTASI.

	Zużycie 0,02 n $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$					
	0 min.	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.
Błękit Nilu	27,3	28,1	26,8	26,3	25,5	25,6
Bł. toluidyn.	26,7	27,4	26,7	26,1	25,1	25,1
Fiol. krysz.	27,0	27,9	26,7	26,1	25,7	25,6
Czerw. Kongo	26,6	26,7	25,8	25,3	24,2	24,2
Przesącz PK.	29,9	30,2	30,1	30,1	30,1	30,0
Kontrola	28,2	28,2	28,1	28,1	28,1	28,1

TABELA V. TYP LUDZKI BER.

	Zużycie 0,02 n $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$					
	0 min.	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.
Błękit Nilu	25,8	26,7	25,9	24,7	24,4	24,3
Bł. toluidyn.	26,4	27,1	26,3	25,8	25,6	25,5
Fiol. krysz.	27,1	27,9	27,1	26,6	26,3	26,3
Czerw. Kongo	25,9	26,2	25,0	24,6	24,1	23,8
Brunat Bism.	27,4	28,0	26,7	25,9	25,2	25,1
Przesącz PK.	29,6	30,7	29,9	29,7	29,7	29,7
Kontrola	28,1	28,1	28,2	28,1	28,2	28,1

### O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

Badania nad wpływem barwików na katalazę zawartą w prątkach wykazały, że bezpośrednie działanie barwików w rozcieńczeniu 0,02% na katalazę prątków nie istnieje w sensie wyeliminowania jej wpływu na przyspieszenie rozpadu  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Reakcja katalityczna w obecności barwików odbywa się, ulega jednak pewnemu zahamowaniu z punktu widzenia początku reakcji katalitycznej. Jak zaznaczyliśmy na wstępie, reakcja katalityczna pod wpływem katalazy prątków nie będących w styczności z barwikami rozpoczyna się natychmiast w obecności odpowiedniego substratu i między 10—15 min. od momentu wyjściowego osiąga szczyt natężenia, wykazując następnie stopniowe wygasanie reakcji katalitycznej.

W obecności barwików obserwuje się zjawisko odmienne: okres 15—20 min. od początku doświadczenia to okres ciszy; reakcja katalityczna wcale nie odbywa się, odwrotnie ilość zużytych ml 0,02 n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$  wzrasta w porównaniu z punktem zerowym, by dopiero po upływie 30 minut osiągnąć wartość bądź równą wyjściowemu wyni-



kowi, bądź nieco niższą. W tym momencie dopiero zaczyna się reakcja katalityczna, która dalej przebiega stosunkowo wolnym równomiernym torem, aż do wygaśnięcia po upływie 1½ godziny. Na specjalne omówienie zasługuje wspomniany okres ciszy przed ujawnieniem się wpływu katalazy. Okres 30 minut zahamowania reakcji należy bezwątpienia położyć na karb wpływu barwików na katalazę. Wpływ ten objawia się nie tylko w postaci zahamowania i opóźnienia reakcji, lecz także w postaci niejako magazynowania  $H_2O_2$ .

Ogólnie przeto powiedzieć można, że wpływ barwików na katalazę prątków polega nie na zniszczeniu katalazy jako enzymu, lecz tylko na opóźnieniu reakcji katalitycznej lub na jej złagodzeniu. To złagodzenie, a więc osłabienie katalizy jest wyraźniejsze i silniejsze pod wpływem: błękitu Nilu i błękitu toluidynowego, nieco słabsze pod wpływem fioletu kryształowego, oraz minimalne pod działaniem czerwieni Kongo i brunatu Bismarka.

Na oddzielne omówienie zasługuje wpływ czynnika z przesączu PK. Okres ciszy w doświadczeniach z przesączem PK do pewnego stopnia jest podobny do tegoż okresu w doświadczeniach z barwikami. Charakteryzuje go wzrost ilości zużytego 0,02 n  $Na_2S_2O_3$  i to wzrost o wiele wybitniejszy w porównaniu z próbami barwików. Jednakże dalsze okresy badania wykazują zdecydowaną odmiennosć w zestawieniu z badaniami nad wpływem barwików. W doświadczeniach z przesączem PK po 30 minutach od początku doświadczenia znajdujemy wprowadzić wartości niższe od wyniku 15-tej minuty, ale nie są one w żadnym wypadku niższe od wartości próby wyjściowej. To samo w dalszych okresach badania.

Wniosek stąd jasny: elementy przesączu PK zawierają czynnik działający nie tylko hamująco, lecz także niszcząco na katalazę prątków. Działanie tego czynnika ma może na celu niedopuszczenie do wyzwalań się molekularnego tlenu.

#### Streszczenie.

Badania nad wpływem kilku barwików na katalazę zawartą w prątkach gruzlicy wykazały, że wpływ ten polega nie na zniszczeniu katalazy jako enzymu, lecz tylko na opóźnieniu reakcji katalitycznej i ewentualnie na jej złagodzeniu.

#### Piśmiennictwo

- 1 Kwapiński J.: Badania nad ważniejszymi fermentami prątków. Pamiętnik VIII Zjazdu Przeciwgruzliczego, r. 1947.
- 2 Piasecka-Zeylandowa E.: Gruźlica, r. 1947. 1, str. 36 i 42.

*Zdzisław Skibiński i Jerzy Kwapiński.*

## WPLYW BARWIKÓW NA PEPTYDAZĘ PRĄTKÓW GRUŻLICZYCH.

Z Kliniki Fizjologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego  
Dyrektor: prof. dr Z. Skibiński.

Kontynuując nasze badania nad wpływem barwików na enzymy prątków zbadaliśmy jako następny po katalazie, wpływ barwików na peptydazę.

Badania nasze (1) nad peptydazą prątków nie będących w styczności z barwikami wykazały, że wszystkie badane typy prątków zawierają aktywną peptydazę, przy tym wartości peptydazy dla prątków gruźliczych wahają się w granicach: 0,90—13,90 (0,62—9,64 jednostek Waldschmidt-Leitza).

W piśmiennictwie nie ma wzmianek na temat wpływu barwików na enzymy prątków. Istnieją natomiast dość liczne prace nad wpływem barwików na wzrost prątków. Hollande'owie (2) stwierdzili wstrzymujące wzrost prątków działanie błękitu Nilu w rozcieńczeniu 1:1.000.000 oraz bakteriobójczość jego w rozcieńczeniu 1:5.000. Piasecka-Zeylandowa (3) stwierdziła doświadczalnie hamujący wpływ tegoż barwika na wzrost prątków w rozcieńczeniu 1:10.000, jak również nieco słabszy hamujący wpływ innych barwików spośród przez nas badanych: fioletu kryształowego (w rozcieńczeniu 1:1.000) i błękitu toluidynowego (1:10.000). Skibiński obserwował znaczny wpływ hamujący wzrost prątków wywierany przez brunat Bismarka oraz brak takiego wpływu czerwieni Kongo.

Chcąc przekonać się o stosunku, jaki zachodzi między wybitnie hamującym działaniem niektórych barwików na wzrost prątków a działaniem tychże barwików na enzymy prątków, przystąpiliśmy z kolei do badań wpływu barwików na peptydazę prątków. Badania

przeprowadzono w identyczny sposób, w jaki postępowano w pracy „Badania nad ważniejszymi fermentami prątków”.

Badania dotyczyły peptydazy następujących rodzajów prątków: bydłęcy 13, ptasi, ludzki 4 i BCG.

Obserwowano wpływ na peptydazę następujących barwików: błękit Nilu, błękit toluidynowy, fiolet kryształowy, czerwień Kongo i brunat Bismarka.

Poza tym obserwowano wpływ na peptydazę przesączu PK

Postępowaliśmy według metody Waldschmidt-Leitza.

Do 10 ml substratu (5% roztwór surowicy wołowej) dodawano 1 ml 0,1% roztworu barwika, po czym dolewano zawiesinę 0,05 g prątków. Próby nastawiane na pH 7 stawiano do termostatu o temperaturze 37° na przeciąg 24 godzin, po czym przerywano hydrolizę przez przeniesienie próby do mieszaniny 85 ml alkoholu metylowego i 5 ml wody oraz oznaczano przyrost kwasowości miareczkowaniem 0,2 n KOH w roztworze alkoholowym wobec thymolftaleiny. W identycznych warunkach wykonano próbę ślepą, której wartość wyrażoną w ilości 0,2 n KOH zużytego do zobojętnienia odejmuje się od wartości otrzymanej z miareczkowania badanej próby.

$$\text{Peptydaza} = \frac{\text{Przyrost kwasowości w ml 0,2 n KOH}}{\text{Czas w minutach lub w godzinach.}}$$

Według Waldschmidt-Leitza za jednostkę peptydazy uważa się wynik z ułamka:

$$\frac{\text{ilość ml 0,2 n KOH}}{\text{czas w minutach}} = 0,001$$

Przedstawiona wyżej metoda napotyka na pewne trudności w omawianych badaniach ze względu na maskowanie właściwego zabarwienia przez badane barwiki, zwłaszcza w odniesieniu do fioletu kryształowego. Przy uważnych i kilkakrotnie powtarzanych obserwacjach można jednak uchwycić moment wystąpienia charakterystycznego zabarwienia niebieskiego w punkcie krytycznym miareczkowania.

#### Wyniki:

Do prób używano 0,05 g prątków wagi mokrej; wyniki obliczono w stosunku do masy 1 g prątków.



TABELA I. TYP BYDŁĘCY 13.

Barwik	Przyrost kwasowości (ilość 0,2 n KOH)		Wynik (A-B).20	Jednostki Waldschmidt- Leitza
	A. Próba badana	B. Próba ślepa		
Błękit Nilu	0,82	0,83	0	0
Brunat Bism.	0,84	0,83	0,20	0,167
Błękit toluid.	1,14	0,83	6,20	5,17
Fiolet kryształ.	0,90	0,83	1,40	1,17
Czerwień Kongo	1,32	0,83	9,8	8,17
Przesącz PK.	0,83	0,83	0	0

TABELA II. TYP PTASI.

Barwik	Przyrost kwasowości (ilość 0,2 n KOH)		Wynik (A-B).20	Jednostki Waldschmidt- Leitza
	A. Próba badana	B. Próba ślepa		
Błękit Nilu	0,83	0,83	0	0
Brunat Bism.	0,83	0,83	0	0
Błękit toluid.	0,86	0,83	0,6	0,5
Fiolet kryształ.	0,87	0,83	0,8	0,67
Czerwień Kongo	0,88	0,83	1,0	0,83
Przesącz PK.	0,83	0,83	0	0

TABELA III. TYP LUDZKI 4.

Barwik	Przyrost kwasowości (ilość 0,2 n KOH)		Wynik (A-B).20	Jednostki Waldschmidt- Leitza
	A. Próba badana	B. Próba ślepa		
Błękit Nilu	0,82	0,82	0	0
Brunat Bism.	0,81	0,82	0	0
Błękit toluid.	0,83	0,82	0,2	0,167
Fiolet kryształ.	0,90	0,82	1,6	1,33
Czerwień Kongo	0,92	0,82	2,0	1,67
Przesącz PK.	0,82	0,82	0	0

TABELA IV. TYP BCG.

Barwik	Przyrost kwasowości (ilość 0,2 n KOH)		Wynik (A-B)·20	Jedrostki Waldschmidt- Leitza
	A. Próba badana	B. Próba ślepa		
Błękit Nilu	0,83	0,83	0	0
Brunat Bism.	0,84	0,83	0,2	0,167
Błękit toluid.	0,94	0,83	2,2	1,83
Fiolet kryształ.	0,90	0,83	1,4	1,17
Czerwień Kongo	0,99	0,83	3,2	2,67
Przesącz PK.	0,83	0,83	0	0

#### Omówienie wyników.

Badania nad wpływem barwików w stężeniu 0,01% na peptydazę prątków, wykazały całkowitą eliminację wpływu peptydazy na reakcję hydrolityczną pod działaniem barwików: błękitu Nilu (u wszystkich czterech odmian prątków) i brunatu Bismarka (całkowite zahamowanie peptydazy prątka typu ludzkiego 4 i ptasiego oraz prawie całkowite zahamowanie peptydazy BCG i bydłowego 13). Takie działanie ma czynnik przesączu PK.

Z pozostałych barwików błękit toluidynowy hamuje bardzo silnie wpływ peptydazy prątka typu ludzkiego 4. Na peptydazę pozostałych odmian prątków błękit toluidynowy wpływu nie wywiera.

Obecność fioletu kryształowego i czerwieni Kongo w badanych próbach nie hamuje w najmniejszej mierze przebiegu reakcji enzymatycznej w omawianych doświadczeniach.

Stopień działania badanych barwików na peptydazę prątków pokrywa się w przybliżeniu z ich wpływem hamującym wzrost prątków, przeto wnosić można, że zahamowanie wzrostu prątków wiąże się ze zjawiskiem i natężeniem eliminacji ich peptydazy.

### Streszczenie

Przebadano wpływ kilku barwików na peptydazę prątków gruźlicznych. Stwierdzono, że błękit Nilu, brunat Bismanka i częściowo błękit toluidynowy eliminują działanie peptydazy, natomiast fiolet kryształowy i czerwień Kongo nie wpływają na działanie peptydazy prątków.

### Piśmiennictwo

1. Kwapiński J.: Badania nad ważniejszymi fermentami prątków. Pamiętnik VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego. 1947.
2. Cyt. w/g Piaseckiej-Zeylandowej (patrz niżej).
3. Piasecka-Zeylandowa E.: Wpływ barwików i innych związków chemicznych na wzrost hodowli prątków gruźliczych. Gruźlica 1947, nr. 1.  
Piasecka-Zeylandowa E.: Błękit Nilu w doświadczalnej gruźlicy. Gruźlica. 1947, nr. 1.
4. Wadschmidt-Leitz: Peptidase. (W dziele: Methoden der Enzymforschung, t. II, r. 1941).



*Maria Breit — Iwińska*

## CUKRZYCA A GRUŻLICA

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza.  
Dyrektor: śp. prof. dr. R. Rencki.

### *S p i s   r o z d z i a ł ó w*

- I. Częstość równoczesnego występowania cukrzycy i gruźlicy.
- II. Wzajemny stosunek czasowy występowania obu chorób.
- III. P a t o g e n e z a.
- IV. Wpływ gruźlicy na gospodarkę węglowodanową prawidłową.
- V. Obraz kliniczny cukrzycy przy powikłaniu gruźlicą.
- VI. Gruźlica przy istniejącej cukrzycy:
  - a) początkowe objawy gruźlicy,
  - b) postaci i przebieg gruźlicy przy cukrzycy.
- VII. Pozapłucne powikłania gruźlicze przy cukrzycy.
- VIII. R o k o w a n i e.
- IX. Leczenie cukrzycy przy istniejącej gruźlicy:
  - a) d i e t a,
  - b) i n s u l i n a.
- X. Leczenie gruźlicy jako powikłania cukrzycy.
- XI. Zadania społeczne poradni przeciwcukrzycowych i przeciwgruźliczych.

### I. CZĘSTOŚĆ RÓWNOCZESNEGO WYSTĘPOWANIA CUKRZYCY I GRUŻLICY.

Od dawna znane jest częste jednoczesne występowanie cukrzycy i gruźlicy. Pierwszą publikację o współistnieniu tych dwu schorzeń podał w roku 1649 Reginald Fitz. Według autorów francuskich — pierwszy opisał cukrzycę powikłaną gruźlicą Morton w r. 1694. Sądzone nawet wówczas, że gruźlica jest stałym powikłaniem cukrzycy i mówiono o „la phtisurie sucrée” (Nicolas i Quendeville).

Piśmiennictwo rozporządza dziś bardzo licznymi zestawieniami statystycznymi; wartość ich jest bardzo nierówna. Statystyki dawniejsze oparte na materiale kontrolowanym sekcyjnie mają wartość niezbitą, natomiast wartość zestawień, opierających się na danych klinicznych — z dzisiejszego

punktu widzenia — zmniejszyła się znacznie. W dobie przedinsulinowej, na podstawie materiału sekcyjnego określano częstość występowania gruźlicy przy istniejącej cukrzycy w 30--70% przypadków;

Frerichs . . . . .	w 38%
Windle . . . . .	w 62%
Rauch . . . . .	w 43%
Saundby . . . . .	w 27%
Naunyn . . . . .	w 45%
Otto . . . . .	w 65%
Raw . . . . .	w 59%
Pagel i Henke . . . . .	w 25,84%
Lubarsch i Pick . . . . .	w 23,95%

Germain See w 1896 roku podaje, iż w 23% przypadków przyczyną śmierci chorych cukrzycowych była gruźlica.

Od czasu wprowadzenia insuliny częstość gruźlicy u chorych na cukrzycę zmalała, co Furth łączy do zwiększenia się ogólnej liczby chorych na cukrzycę i to głównie dzięki przedłużeniu ich życia. Drugim czynnikiem sprawiającym, że nowoczesne statystyki różnią się od dawnych niemal zasadniczo — jest zdaniem Rosenberga i Wolfa — ulepszenie metod rozpoznawczych i leczniczych, oraz działalność poradni przeciwgruźliczych i przeciwcukrzycowych. Zależnie od tego, skąd pochodzi zestawienie statystyczne, czy z oddziału szpitalnego, przeznaczonego dla cukrzycy, z przychodni cukrzycowej, czy z oddziału gruźliczego i przychodni przeciwgruźliczej, statystyki będą się przedstawiały dość różnorodnie. Najwyższy odsetek współistnienia cukrzycy i gruźlicy będą wykazywały statystyki oddziałów szpitalnych, przyjmujących chorych z cukrzycą przeważnie ciężką, mniejszy natomiast odsetek będą wykazywały statystyki przychodni przeciwcukrzycowych. Te ostatnie będą rozporządzały materiałem większym, rzadziej powikłanym gruźlicą. Statystyki zaś pochodzące z oddziałów gruźliczych wykazą odsetki inne, ze względu na znacznie większą ilość przypadków gruźlicy w stosunku do cukrzycy.

Statystyka Szymańca i Kocena z roku 1928, oparta na materiale szpitala w Łodzi, wykazuje na 104 przypadki cukrzycy 17 przypadków powikłanych gruźlicą, tj. 16,3%. Steffen na materiale oddziału chorób wewnętrznych i Landau w Szpitalu Wolskim w Warszawie stwierdzili cukrzycę powikłaną gruźlicą w 33 przypadkach na 156 przypadków cukrzycy, tj. 21,5%. Według Bollera statystyki opierające się na materiale większym podają mniejszy odsetek powikłań cukrzycy gruźlicą. Rosenberg i Wolf na 1000 przypadków cukrzycy stwierdzili w 40 przypadkach powikłanie gruźlicą, tj. w 4%. Escudero podaje spadek ilości powikłań w ostatnich latach z 13,9% na 4,5%. Lucacer na 500 przypadków cukrzycy znalazł 4% powikłań gruźlicą. Clabres podaje 4,8% powikłań gruźlicą u cukrzycowych. Autorzy amerykańscy na podstawie obserwacji w dużej ilości przypadków podają współistnienie cukrzycy i gruźlicy w 2—5%. Banyai na 8520 przypadków cukrzycy stwierdza 2,6% przypadków powikłanych gruźlicą i zwraca uwagę na fakt, iż gruźlica płuc jest trzykrotnie częstsza u chorych na cukrzycę, niż u wolnych od zaburzeń w przemianie węglowodanowej. Wiener, Kavee w szpitalu w Monte-Fiore obserwowali na 909 przypadków cukrzycy 218 przypadków powikłanych gruźlicą, tj. 23,9%. Liczba ta jest tak duża, ponieważ materiał ich pochodzi z oddziału gruźliczego, specjalnie nastawionego na przyjmowanie chorych cukrzycowych; natomiast na 3385 przypadków gruźlicy było 218, tj. 6,4% chorych z cukrzycą. U chorych cukrzycowych przyjętych na

inne oddziały tego szpitala stwierdzono gruźlicę w 0,7%. Leitner w klinice wiedeńskiej stwierdził na 3500 chorych na gruźlicę w 12 przypadkach reakcję na cukier w moczu dodatnią, tj. w 0,34%. Wassmund na 8000 przypadków, w 60 przypadkach, tj. 0,7%, Montgomery w 0,33% na 31834 obserwowanych przypadków gruźlicy pochodzących z 25 zakładów leczniczych.

Sevringhaus natomiast stwierdził na 500 obserwowanych przypadków cukrzycy — gruźlicę jako powikłanie rzadziej niż posocznicę i choroby serca. Statystyki kliniki Mayo wykazują, że wśród różnych powikłań w przebiegu cukrzycy, gruźlica jako powikłanie występuje najczęściej, dochodząc do 70% wszystkich powikłań.

Materiał kliniki lwowskiej obejmuje za czas od roku 1918 do 1938 — 346 przypadków cukrzycy, w tym 60 przypadków powikłanych gruźlicą. W pierwszym 10-leciu było 12 przypadków powikłanych gruźlicą na 142 przypadki cukrzycy, tj. 8,4%. Tak niski odsetek należy tłumaczyć niedoskonałością ówczesnych metod diagnostycznych; rozpoznanie gruźlicy opierało się jedynie na objawach podmiotowych podawanych w wywiadach i badaniu fizycznym, brak natomiast badania radiologicznego i wyników sekcyjnych. W drugim 10-leciu obserwowano na 204 przypadki cukrzycy 48 przypadków powikłanych gruźlicą, tj. 23,5%. Odsetek zachorowań na gruźlicę w ostatnim 10-leciu jest bardzo duży, jednak jak wynika z zestawień różnych autorów ostatnich lat, odsetek ten się zwiększa (Rathery i Roy, Dunlop), co tłumaczyć można przedłużeniem życia chorych na cukrzycę dzięki insulinie, a z drugiej strony udoskonaleniem metod rozpoznawczych.

Tabela I.

	Ilość przypadków cukrzycy	Ilość przypadków cukrzycy plus gruźlica	%
1919 — 1928	142	12	8,4
1928 — 1938	204	48	23,5
Razem:	346	60	17,3

Mimo twierdzeń, że częstość cukrzycy jest różna zależnie od zamożności kraju i sposobu odżywiania się jego mieszkańców, mimo że częstość gruźlicy w różnych krajach wyraża się różnymi odsetkami — pragnę podkreślić duże podobieństwo, niemal identyczność statystyki własnej za okres lat od 1929 — 1938 i statystyki amerykańskich autorów Wiener i Kavee. Materiał ich pochodzi ze szpitala



dla chorych na gruźlicę nastawionego specjalnie na przyjmowanie chorych z cukrzycą. Klinika lwowska przyjmowała przypadki cukrzycy niemal wyłącznie ciężkie — przychodni przeciwcukrzycowej nie prowadziła — i z tego względu statystyka oparta na materiale chorych tej kliniki zajmuje specjalne stanowisko.

Cukrzyca powikłana gruźlicą może występować w każdym wieku, jednak najczęstsza jest w 6-tym dziesięcioleciu, co odpowiada największej ilości przypadków cukrzycy występujących w tym wieku. Z zestawienia materiału chorych kliniki lwowskiej wynika, że największy odsetek zachorowań na gruźlicę przy istniejącej cukrzycy przypada na okres od 20 — 40 roku życia. Wynosi on w wieku od 21 — 30 lat 22,2%, od 31 — 40 lat 20,3% w następnych 10-ciu latach spada do 15% jak to wykazuje tabela II

Tabela II.

Wiek	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	cukrzyca	+gruźlica	%	cukrzyca	+gruźlica	%	cukrzyca	+gruźlica	%
do 20 lat	12	5	41,6	16	—	—	28	5	17,8
21—30	20	4	20,0	34	8	23,5	54	12	22,2
31—40	25	6	24,0	34	6	17,6	59	12	20,3
41—50	29	7	24,1	37	3	8,1	66	10	15,1
51—60	31	7	22,5	61	6	9,8	92	13	14,1
61—70	25	5	20,0	22	3	13,6	47	8	17,2
Razem:	142	34	23,9	204	26	12,7	346	60	17,2

Zgadza się to ze zdaniem Acharda według którego gruźlica jako powikłanie cukrzycy występuje często w wieku młodym, gdyż wtedy cukrzyca ma przebieg szczególnie ciężki, co sprzyja zakażeniu gruźlicą i rozwojowi choroby.

Uderza w materiale kliniki lwowskiej częsta zachorowalność na gruźlicę u młodzieży męskiej, która w wieku do 20 lat dochodzi do 41,6%, podczas gdy u dziewcząt w tym wieku na 16 przypadków cukrzycy nie obserwowano ani jednego powikłania gruźlicą (tab. II). Należy również podkreślić, co już wielokrotnie było opisywane przez różnych autorów (Boller, Pirquet, Alexander, Pilgerstorfer), że gruźlica jako powikłanie cukrzycy częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet, mimo że cukrzyca jest częstsza u kobiet.

Na 142 mężczyzn chorych na cukrzycę przyjętych do kliniki lwowskiej, u 34 stwierdzono istniejącą jednocześnie gruźlicę, tj. w 23,9%, podczas gdy na 204 kobiety cukrzycowe, tylko 26 miało jednocześnie gruźlicę, tj. 12,7%.

Według Bollera na 1441 chorych na cukrzycę, leczonych w szpitalu wiedeńskim, było 678 mężczyzn i 763 kobiet. Gruźlicę płuc stwierdzono u 69 mężczyzn (10,17%) i 47 kobiet (6,16%).

W klinice Umbera na 3141 chorych na cukrzycę — 89 miało jednocześnie gruźlicę, tj. 2,8%, z czego 1,5% kobiet a 4,1% mężczyzn (Valdes Ruiz). Wassmund stwierdził, że 83,3% przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą przypada na mężczyzn, a tylko 16,7% przypada na kobiety. Według Pilgerstorfera 62% mężczyzn i 38% kobiet miało cukrzycę powikłaną gruźlicą, podczas gdy na samą cukrzycę niepowikłaną chorowało 46% mężczyzn i 54% kobiet. Odpowiadałoby to ogólnie większej ilości mężczyzn chorujących na gruźlicę. Za przyczynę takiego stanu trzeba uważać odmienny tryb życia u kobiet i mężczyzn. Ci ostatni dzięki swej pracy zawodowej są częściej narażeni na zakażenie zewnątrzpochothane (Boller). Kobiety przy swym życiu domowym więcej uwagi zwracają na leczenie cukrzycy, co odgrywa dużą rolę w podatności na zakażenie gruźlicze (Valdes Ruiz).

Dane statystyczne odnoszące się do warunków społecznych chorych na cukrzycę powikłaną gruźlicą były rzadko przez autorów uwzględniane. Noorden podnosił, iż częściej występuje cukrzyca i gruźlica u pacjentów szpitalnych (15,1%) niż u chorych leczonych prywatnie, tj. u materialnie lepiej sytuowanych (5,5%). Podobne wyniki otrzymali Falta, Scholz, Naunyn, Lichtwitz, Labbé, Boulin, Justin Besançon. Curschmann natomiast stwierdził jednakową zachorowalność u proletariatu, jak i u ludzi zamożnych, przy czym u mieszkańców miast większą niż u wieśniaków. Według Himswortha ma cukrzyca częściej występować w krajach, gdzie spożywają więcej tłuszczów, a mniej węglowodanów, częstsza jest też cukrzyca w miastach, gdzie pożywienie jest bogatsze w tłuszcze, a uboższe w węglowodany niż na wsi. Autorzy amerykańscy tłumaczą częstszą zachorowalność na gruźlicę przy istniejącej cukrzycy u mieszkańców miast tym, że gruźlica jest bardziej rozpowszechniona w mieście niż na wsi. Sevringhaus, którego pacjenci pochodzą ze wsi miał na 500 przypadków cukrzycy — 1,6% powikłań gruźlicą; natomiast Murphy i Moxon którzy obserwowali pacjentów pochodzących z miasta mieli na 827 przypadków cukrzycy — 4,8% przypadków powikłanych gruźlicą.

Jeśli chodzi o zawód, to według Rosenberga i Wolfa występuje cukrzyca powikłana gruźlicą częściej u ludzi pracujących w pomie-

szczeniach zamkniętych, niż u tych, którzy swój zawód wykonują na wolnym powietrzu.

Cukrzyca powikłana gruźlicą występuje częściej u Żydów niż u aryjczyków. Szyfman i Kocen na materiale szpitala w Łodzi stwierdzili u 75 pacjentów cukrzycę w tym 14 przypadków powikłanych gruźlicą, tj., w 18% przypadków: na 29 aryjczyków chorych na cukrzycę 3 miało jednocześnie gruźlicę, tj. 10%. Wiener i Kavee wyjaśniają, że wysoki odsetek cukrzycy powikłanej gruźlicą w szpitalu Monte-Fiore pochodzi stąd, iż pacjenci byli przeważnie Żydami.

W klinice lwowskiej na 346 chorych na cukrzycę było 227 aryjczyków i 119 Żydów; jednocześnie zmiany gruźlicze w płucach stwierdzono u 38 aryjczyków, tj. 16,7% i u 22 Żydów, tj. 18,4%. Istnieje więc pewna przewaga u ludności żydowskiej.

## II. WZAJEMNY STOSUNEK CZASOWY WYSTĘPOWANIA OBU CHORÓB.

Wszyscy autorzy podają dziś zgodnie, że w większości przypadków cukrzyca poprzedza wystąpienie gruźlicy. Ujawnienie się cukrzycy przy dłuższym trwaniu gruźlicy jest zasadniczo rzadkie.

Na 60 chorych na cukrzycę i gruźlicę leczonych w klinice lwowskiej stwierdzono: I) u 41, tj. w 68,3% w wywiadach cukrzycę przed wystąpieniem gruźlicy. II) w 10 przypadkach, tj. 16,7% wywiady wskazywały na jednoczesne wystąpienie objawów cukrzycy i gruźlicy III) w 9 przypadkach, tj. 15% można było przyjąć, że gruźlica istniała przed ujawnieniem się cukrzycy.

Grupa I obejmuje przypadki, w których cukrzyca była stwierdzona bądź klinicznie, bądź na podstawie wywiadu wcześniej niż gruźlica. Do grupy tej zaliczono również 21 przypadków, w których gruźlicę rozpoznano dopiero przy badaniu klinicznym, chorzy w wywiadach żadnych objawów gruźlicy nie podawali. W większości przypadków grupy I. (23 — 40) powikłanie gruźlicą wystąpiło w pierwszych dwu latach istnienia cukrzycy. Co się tyczy postaci gruźlicy, to nieznacznie przeważały postacie włóknisto-serowate (Tbc fibro caseosa) nad włóknistymi (Tbc fibrosa densa — według nomenklatury Neumanna).

Do grupy drugiej zaliczono przypadki, w których w wywiadach nie można było stwierdzić, które schorzenie było wcześniejsze — na-



leży jednak przypuszczać, że wystąpienie gruźlicy ujawniło ukrytą cukrzycę.

Większość przypadków grupy trzeciej wykazywała rentgenologicznie zmiany w płucach włókniste (nieczynne), tylko w dwu przypadkach stwierdzono gruźlicę płuc serowato-włóknistą. W obu tych przypadkach istniały poprzednio niewielkie zmiany włókniste, które po wystąpieniu zaburzeń w równowadze węglowodanowej uległy szybkiej progresji. W obu przypadkach gruźlica nie istniała dłużej niż dwa lata przed wystąpieniem cukrzycy. W większości przypadków grupy trzeciej, opierając się na wywiadach, gruźlica istniała dłuższy czas przed wystąpieniem zaburzeń w równowadze węglowodanowej, przeważnie dłużej niż 5 lat. Chorzy ci ze swymi utajonymi zmianami w płucach dożywają wieku, w którym częstość cukrzycy jest największa. Wiek tych chorych przekraczał prawie we wszystkich przypadkach 35 lat, największa ilość przypadków dotyczyła chorych w wieku powyżej 50 lat.

Kilku chorych zostało przyjętych na oddział gruźliczy kliniki, nie wiedząc o tym, iż mają cukrzycę, dopiero na podstawie dokładnych wywiadów można było stwierdzić, iż cukrzyca istniała u nich dłuższy czas bez żadnych objawów zwracających uwagę chorego.

Dane zebrane na podstawie materiału kliniki lwowskiej zgadzają się z zestawieniami większości autorów. Valdes Ruiz stwierdzał cukrzycę jako schorzenie wcześniejsze w 62%, a gruźlicę w 24% przypadków, jednocześnie wystąpiły oba schorzenia w 14%. Według Murphy i Moxona gruźlica poprzedzała cukrzycę w 14%. Wiener i Kavee stwierdzili objawy cukrzycy w 64,2% przed wystąpieniem gruźlicy, w 17,1% gruźlica była schorzeniem wcześniejszym. Boller stwierdzał tylko włókniste postaci gruźlicy przed pojawieniem się objawów cukrzycy w 7,5%, a Curschmann twierdzi, że przy dokładnie zebranych wywiadach zawsze można cukrzycę stwierdzić jako schorzenie wcześniejsze. W tych przypadkach, gdy gruźlica wystąpiła wcześniej, jest to prawie z reguły postać włóknista, niepostępująca, trwająca dłuższy okres czasu, od kilku do kilkunastu lat, najczęściej bezobjawowo podczas gdy, przy postaciach wysiękowych gruźlicy, cukrzyca prawie z reguły występuje wcześniej (Boller). W przypadkach, w których gruźlica istniała poprzednio, wystąpienie cukrzycy nie musi mieć niekorzystnego wpływu na jej przebieg. Według Wassmunda objawy cukrzycy występują 1—15 lat przed objawami gruźlicy; w przypadku gdy gruźlica jest wcześniejsza, okres do wystąpienia cukrzycy nie przekracza 1 roku. Abraham stwierdził gruźlicę przed wystąpieniem cukrzycy w 5%, jednak jako postać utajoną, która ulega zaostrzeniu dzięki zmniejszeniu odporności ustroju przez cukrzycę.

Wystąpienie cukrzycy u chorych na gruźlicę postępującą jest rzadkie. Montgomery znalazł 1% zachorowań na cukrzycę u ogółu

ludności, a tylko 1,6% u chorych na gruźlicę. Przyczyną mogą być względy konstytucjonalne: cukrzyca jako schorzenie łączy się z grupą konstytucjonalną otyłych, osobników dnawych, o silnej budowie ciała, w przeciwieństwie do chorych na gruźlicę — o budowie astenicznej. Tylko w przypadkach cukrzycy młodzieńczej często występuje typ konstytucjonalny asteniczny.

### III. PATOGENEZA.

W większości przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą można w wywiadach stwierdzić jedną z obu chorób u najbliższych członków rodziny (Leitner, Fitz). Stąd też wielu autorów przyjmuje dyspozycję dziedziczną jako odpowiedzialną za współistnienie cukrzycy i gruźlicy. Wiener i Kavee znaleźli na 218 chorych w 45 przypadkach w wywiadach gruźlicę w najbliższej rodzinie, a w 36 przypadkach cukrzycę, w 17 przypadkach stwierdzili jednocześnie obie choroby wśród członków rodziny. Autorzy ci podkreślają jednak, że nie można z tych danych wyciągać dalej idących wniosków. Jest wątpliwym, czy wobec wielkiego rozpowszechnienia gruźlicy można znaleźć rodzinę wolną od tej choroby. Pilgerstorfer stwierdził w rodzinach chorych na cukrzycę i gruźlicę w 18,3% cukrzycę, w 23,9% gruźlicę, w tym cukrzycę i gruźlicę jednocześnie 5,6%.

Na materiale kliniki lwowskiej stwierdzono w 4 przypadkach cukrzycę, tj. w 6,6%, a w 12 przypadkach gruźlicę (20%) wśród członków najbliższej rodziny chorych; w 73,4% brak danych anamnestycznych.

Turban przyjmuje specjalną skłonność do gruźlicy w razie cukrzycy rodziców. Kroner natomiast stwierdził szczególną podatność rodzin gruźliczych na cukrzycę, którą tłumaczy właściwym dla obu chorób brakiem ciał odpornościowych, względnie obecnością wspólnej obu chorobom substancji toksycznej. Są to jednak dotychczas niepotwierdzone założenia teoretyczne. Podobne wnioski wysnuwa Viton, który stwierdzał często w rodzinach skłonnych do gruźlicy — cukrzycę. Wskazuje on również na to, że często w wywiadach chorych cukrzycowych można wykazać przebycie łagodnych postaci gruźlicy. Istnieje według niego szereg momentów, które wskazują na to, że łagodne postaci gruźlicy mogą wywołać cukrzycę: wysepki Langerhansa są bardzo wrażliwe na jady bakteryjne — duże dawki tuberkuliny wywołują sklerozę komórek, częściej więc występuje cukrzyca



w rodzinach dysponowanych w kierunku gruźlicy. U członków tych rodzin stwierdza się chorobę Ponceta, rumień guzowaty i pokrewne schorzenia.

W erze przedbakteriologicznej tłumaczono rozwój gruźlicy w płucach tym, że tkanka źle odżywiana rozpada się, dopiero po odkryciu prątków gruźliczych tłumaczono zależność między cukrzycą a gruźlicą w ten sposób, że wskutek zaburzeń w odżywianiu tkanek — łatwiejsze jest osiedlenie i korzystniejszy rozwój prątków. Według Frankego, cukrzyca rozwijająca się na tle trzustkowym jest idealnym podłożem dla zakażenia i postępowania gruźlicy u człowieka. Wychodząc z założenia, że chorzy cukrzycowi łatwiej i częściej ulegają różnym zakażeniom usiłowano tłumaczyć to, właściwą dla cukrzycy kwasicią i przecukrzeniem krwi, lipoidemią i zwiększoną zawartością cholesteryny we krwi, które to czynniki stwarzają korzystne podłoże dla rozwoju bakterii (Ahlenstiehl, L. Bernard, Labbé, Leitner, Gaensslen, Porges). Blumenfeld sądzi, że gdyby chłonka o zwiększonej zawartości cukru miała być szczególnie dobrą pożywką dla prątków, musiałyby i inne narządy ulegać gruźlicy, nie tylko płuca. Musi się jednak w tym wypadku uwzględnić szczególną podatność tego narządu dla gruźlicy. Brentano uważa, że przyczyną skłonności chorych na cukrzycę do chorób zakaźnych jest zubożenie komórek w glikogen i z tym związane zmniejszenie odporności. Mniejszą odporność tkanek na zakażenia przy cukrzycy stwierdził w swych doświadczeniach Wolfsohn: zmniejszony odczyn zapalny, mniejsze ropienie, niewyraźną demarkację chorej tkanki, mniejszą leukocytozę, a przede wszystkim zmniejszone własności żerne komórek. Da Costa i Beardsley znaleźli, że indeks opsoninowy w surowicy chorych cukrzycowych w stosunku do ziarenkowców i prątków gruźliczych był o  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  niższy niż u wolnych od cukrzycy. Nowsze badania Kestermana i Knolla na surowicach 32 chorych cukrzycowych w porównaniu z 27 surowicami normalnymi wykazały, że działanie bakteriobójcze surowicy cukrzycowej w porównaniu z normalną jest słabsze i krótsze. To osłabienie własności bakteriobójczych surowicy było tym wyraźniejsze, im cięższe były zaburzenia w przemianie węglowodanowej, tak że można przypuszczać, iż istnieje związek między tymi zjawiskami a ciężkością cukrzycy. Doświadczenia Horstera na psach ze sztucznie wywołaną cukrzycą wykazały zmniejszanie zdolności żernych ciałek białych w stosunku do gronkowców.



Strohbach przypuszcza, że dużą rolę odgrywają zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej krwi, zwłaszcza w przypadkach ciężkiej cukrzycy, jak również zmiana reakcji alergicznych.

Należy wymienić jeszcze zdanie Blumenfelda i Wassmunda, którzy twierdzą, że u cukrzycowych cała śluzówka narządu oddechowego jest w stanie suchego zapalenia (atrofii); przez zwiększoną utratę wody traci śluzówka własności ochronne i ułatwia wtargnięcie zarazków chorobotwórczych.

Liczne teorie i tłumaczenia przyczyny częstego współistnienia cukrzycy i gruźlicy wskazują na to, że sprawa ta wyjaśniona nie została. Przypuszczać należy, iż cały szereg czynników składa się na korzystne podłoże dla zakażenia gruźliczego u cukrzycowych.

#### IV. WPLYW GRUŻLICY NA GOSPODARKE WĘGLOWODANOWĄ PRAWDŁOWĄ.

Przed rozpatrzeniem wpływu czynnej sprawy gruźliczej na przebieg cukrzycy należy zastanowić się w jaki sposób gruźlica wpływa na gospodarkę węglowodanową prawidłową. Z przeprowadzonych licznych badań klinicznych i doświadczalnych wynika, że gruźlica może drogą pośrednią przez zmiany w napięciu układu wegetatywnego, w stanie czynnościowym wątroby, zmiany w układzie wkręwnym i pogorszenie stanu odżywienia, wywierać pewien wpływ na gospodarkę cukrową. Zależnie od postaci klinicznej, nasilenia i czasu trwania gruźlicy wpływ ten będzie różny. W postaciach początkowych, łagodnych włóknistych, cechujących się zwiększonym napięciem układu sympatycznego, gospodarka cukrowa albo wcale nie różni się od normy, albo też wykazuje niewielkie odchylenie krzywej cukrowej po obciążeniu glukozą w postaci jej podwyższenia i przedłużenia czasu trwania przecukrzenia (Szyfman i Kocen, Hecht i Bonem, Landau i Glogauer, Allen). Poziom cukru na czczo jest w tych przypadkach prawidłowy, lub nawet w górnej granicy normy. Zmiany te, w postaci nieznacznego podwyższenia poziomu cukru we krwi, dłuższego przecukrzenia pokarmowego oraz braku następowej fazy niedocukrzenia, można w przypadkach tych tłumaczyć zwiększonym napięciem układu współczulnego. Mniejsze znaczenie ma, rzadko w tych przypadkach spotykane, uszkodzenie czynnościowe wątroby.

W przypadkach gruźlicy, przebiegającej bardziej złośliwie, z długimi okresami gorączkowymi i większą toksemią (postacie wysiękowe) uszkodzenie wątroby jest niemal regułą. W przypadkach tych spotykamy odchylenia w gospodarce cukrowej charakterystyczne dla niedomogi wątroby, a to: niski poziom cukru we krwi na czczo — wskutek zmniejszenia zapasów glikogenu w wątrobie, strome ramię wstępujące krzywej cukrowej po obciążeniu glukozą — wskutek większej przepuszczalności wątroby dla cukru — i przedłużone ramię zstępujące tej krzywej — wskutek zmniejszonej zdolności tworzenia i magazynowania glikogenu przez wątrobę (Bonveno).

W przypadkach gruźlicy o przebiegu szczególnie ciężkim, wyniszczającej, gospodarka cukrowa wykazuje odchylenia charakterystyczne dla stanów charłacznych, cechuje się niskim, często subnormalnym poziomem cukru we krwi na czczo, a krzywa cukrowa odznacza się szybkim i głębokim przebiegiem ramienia zstępującego, z wyraźną i długo się utrzymującą fazą następowego niedocukrzenia. Zmiany te są z jednej strony wyrazem wyczerpania zasobów glikogenu — jak we wszystkich charłactwach — z drugiej zaś strony pewnej nadczynności układu wysepkowego trzustki. Nadczynność ta jest względną, wynika ona z wyczerpania czynnościowego układu nadnerczowego, a nie jak dawniej sądzono z przerostu układu wysepkowego (Borak, Wowski, Ranzman, Hecht i Bonem), zwłaszcza że brak łaknienia i niedożywienie u chorych na gruźlicę jest czynnikiem oszczędzającym trzustkę.

## V. OBRAZ KLINICZNY CUKRZYCY PRZY POWIKŁANIU GRUŻLICĄ.

Niejednolita patogeneza hormonalna cukrzycy i jej wielopostaciowość kliniczna sprawia, że zaburzenia w przemianie węglowodanowej odbijają się na stanie ogólnym ustroju w poszczególnych przypadkach cukrzycy w sposób różny. Zależnie od stopnia i kierunku odchyień od normy w gospodarce węglowodanowej kształtować się będzie wpływ cukrzycy na stan ogólny, a co za tym idzie i na odporność przeciwwakazyjną ustroju. Dlatego też należy oczekiwać, że wrażliwość na zakażenie gruźlicze, rozwój i przebieg tego zakażenia w różnych przypadkach cukrzycy nie będą jednakowe.

Większa podatność chorych cukrzycowych na zakażenia, a w szczególności na zakażenie gruźlicze, jest wyrazem obniżenia odporności komórek wskutek gorszego zaopatrzenia ich w cukier. To gorsze zaopatrzenie komórek w cukier, mimo że ten krąży w sokach ustrojowych chorych na cukrzycę w nadmiarze, jest wynikiem zmniejszonego powinowactwa komórek dla cukru, na skutek niedoboru insuliny. W świetle tego poglądu, reprezentowanego przez Falę i jego szkołę, całkowite pokrycie niedoboru insulinowego, które przywraca tkankom prawidłowe powinowactwo dla cukru — sprawia, że tkanki chorego na cukrzycę zachowują się względem zakażenia tak, jak tkanki osobnika zdrowego.

Z powyższych względów należałoby sprawdzić czy częstość zakażenia gruźliczego jest inna wśród osobników chorych na cukrzycę z pokrytym niedoborem insulinowym niż w cukrzycy niewyrównanej, czy zaniedbanej. Wyjaśnienie tej kwestii jest trudne, możliwe tylko na podstawie stałej obserwacji dużego materiału chorych na cukrzycę. Porównanie odsetków współistnienia cukrzycy i gruźlicy w materiale szpitalnym i w praktyce prywatnej wykazuje, że starannie kontrolowani zamożni chorzy leczący się prywatnie zapadają na gruźlicę trzy razy rzadziej, niż niezamożni chorzy zgłaszający się do szpitala (statystyka Noordena wykazuje 15,1% powikłań u chorych szpitalnych, 5,5% u prywatnych jego pacjentów). Również zmienia się częstość cukrzycy powikłanej gruźlicą w materiale przychodni cukrzycowych, zależnie od tego, czy chorzy rzadziej, czy częściej korzystają z opieki poradni (Boller).

Dla określenia częstości powikłania gruźlicą zależnie od postaci klinicznej cukrzycy podzielono materiał kliniki na dwie zasadnicze grupy: 1. osobników młodych, o smukłej, astenicznej budowie, z niedoborem wagi, podciśnieniem tętniczym, u których gospodarka węglowodanowa jest chwiejna, wrażliwość na insulinę dobra, a skłonność do kwasicy duża. 2. Osobników starszych, pykników, przeważnie otyłych, z nadciśnieniem tętniczym, u których cukrzyca mimo często małej wrażliwości na insulinę — odznacza się przebiegiem łagodnym i małą skłonnością do kwasicy. Według nowoczesnego tłumaczenia pochodzenia cukrzycy — grupy na które dzielimy obecnie cukrzycę mają się odznaczać odmienną patogenezą hormonalną. Na 60 chorych na cukrzycę powikłaną gruźlicą było 34 chorych chudych, u których w przeważającej liczbie (24) ciśnienie krwi wy-



kazywało wartości niskie. Większość tych chorych to ludzie młodzi, 23 z nich było w wieku od 15 — 40 lat. U 17 chorych (=28,2%) stwierdzono stan odżywienia dobry, względnie otyłość, często przy jednoczesnych zaburzeniach wielogruczołowych. Wiek tych chorych przekraczał 40 lat, przeważnie byli to osobnicy w wieku 50 — 70 lat. Ciśnienie krwi u 8 prawidłowe, u 5 wysokie, w granicach od 180 — 220 mm Hg.

Grupę pośrednią stanowi 9 chorych o odżywieniu miernym, odpowiadającym wzrostowi, wiek ich w granicach od 20 — 60 lat, u 7 z nich stwierdzono ciśnienie krwi prawidłowe.

Jak wynika z powyższego, częściej bo w 56,8% występuje gruźlica jako powikłanie cukrzycy u osobników młodych, o budowie astenicznej. U pykników, osobników przeważnie starszych występuje tylko w 28,2%. Powikłanie cukrzycy gruźlicą z reguły pogarsza tolerancję węglowodanową. Według Orłowskiego cukrzyca przechodzi w cukrzycę złośliwą (Diabetes mellitus malignus), oporną na duże dawki insuliny, która nie usuwa ani cukromoczu, ani kwasicy. Już Priesch i Wagner wskazują na to, że zakażenie gruźlicze wpływa na przebieg cukrzycy niekorzystnie, podobnie jak każda choroba zakaźna. Rosenberg i Wolf obserwowali we wszystkich przypadkach przy wystąpieniu i pogorszeniu się gruźlicy spadek tolerancji. Ten spadek tolerancji uważają za typowy przy wystąpieniu gruźlicy, względnie zaostreniu w jej przebiegu, stwierdzając jednak, że bywa on często zamaskowany przez zmniejszone przyjmowanie pokarmów wskutek utraty łaknienia u chorych na gruźlicę (Labbé, Bernard, Joslin, Boller, Escudero, Britanickij, Lucacer). Wyżej wymienieni autorzy opisują przypadki średnio-ciężkiej cukrzycy, w których w czasie wojny światowej wskutek ostrej diety wystąpiła znaczna poprawa, kiedy wreszcie wśród potów nocnych, podwyżek ciepłoty ciała, kaszlu i odkrztuszania wystąpiły ponownie: głód, wzmożone pragnienie, zwiększona ilość moczu, świąd, czyraczność. Według Pollacka gwałtowny spadek tolerancji węglowodanowej jest wskazówką diagnostyczną, przy powikłaniu cukrzycy gruźlicą. Wystąpienie gruźlicy wywołuje gwałtowniejszy przebieg cukrzycy z opornością na insulinę, skłonnością do kwasicy, spadkiem tolerancji, podwyższeniem poziomu cukru we krwi (Szyfman i Lebowitz, Gordon, Myers Mc Kean). Według badań uważanych ongiś we Francji za podstawowe (Lecorche) — przyjmowano,

że pod koniec okresu zaostrenia gruźlicy, cukrzyca niejako cofa się. Liczne są spostrzeżenia tego rodzaju opisywane przez Daniela, Grota i Pająka, Joslina, Hechta, Szyfmana i Kocena.

Na podobnych spostrzeżeniach oparł swą fantastyczną teorię Lundberg o istnieniu hipotetycznego ciała, które nazwał parainsuliną. Teorię swą oparł na obserwacji 14 przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą, w których w miarę postępowania procesu gruźliczego w płucach, zmniejszał się stopniowo cukromoc, zakwaszenie i poziom cukru we krwi. Jednocześnie występowała u ciężko chorych nadwrażliwość na insulinę, która wywoływała nawet przy niewielkich dawkach hypoglikemię. Na tej podstawie przypuszcza Lundberg możliwość powstawania w organizmie chorych na gruźlicę ciała podobnego do insuliny, którego działanie sumuje się z insuliną produkowaną przez trzustkę. Dla potwierdzenia swojej hipotezy wstrzykiwał wyciągi ze świeżych narządów serowato zmienionych zwierzętom i wywoływał w ten sposób objawy odpowiadające wstrząsowi hypoglikemicznemu. Kontrolne próby wykazały, że wyciągami ze zdrowych płuc, prątkami gruźliczymi i tuberkuliną nie można uzyskać działania obniżającego poziom cukru w krwi. Stąd dochodzi do wniosku, że ciała pokrewne insulinie powstają w tkance granulacyjnej gruźliczej. Lundberg powołuje się na doświadczenia Nebeltaua, który psom z cukrzycą doświadczalną wstrzykiwał dożylnie prątki gruźlicze typu bydłowego. U psów takich z wywołaną sztucznie cukrzycą i gruźlicą zmniejszała się znacznie wydalenia cukru, podczas gdy pod wpływem innych bakterii chorobotwórczych (bakt. błonicy, ziarnkowców) pozostawało bez zmian. Psy w tym okresie były w stanie znacznego charłactwa. Nebeltau wnioskuje na podstawie swych doświadczeń, że organizm pod wpływem gruźlicy, przy wzrastającym wyniszczeniu i utracie tłuszczu — może odzyskać zdolność spalania węglowodanów w miejsce tłuszczów. Na podstawie swych spostrzeżeń poleca Lundberg dla chorych z cukrzycą powikłaną gruźlicą dietę wysoko kaloryczną, bogatą w węglowodany i bardzo ostrożnie podawanie insuliny.

W związku z wynikami Lundberga rozpatrują Labbé, Boulin, Justin Besançon 10 przypadków klinicznych cukrzycy powikłanej gruźlicą, z których tylko w 1 można było wykazać korzystny wpływ wystąpienia gruźlicy na glikozurię. W 5 przypadkach wystąpienie gruźlicy było sygnałem do gwałtownego zaburzenia równowagi węglowodanowej i kwasicy. Stąd wnioskują, że jednak gruźlica wywołała zaostrenie cukrzycy, ponieważ zaburzenia wystąpiły nagle i gwałtownie: jeżeli cukrzyca pogarsza się samoistnie bez nowego dodatkowego czynnika, to odbywa się to stopniowo i powoli. Takie pogorszenie gwałtowne widzi się właśnie pod wpływem pewnych czynników, wśród których na pierwszym miejscu należy postawić zakażenia. Leitner obserwował u chorych cukrzycowych z wyrównaną gospodarką węglowodanową — przy nowych rzutach gruźliczych — nagle pogorszenie tolerancji, tak że koniecznym było podwojenie dawki insuliny. Po ustąpieniu skoku można było stopniowo zmniejszać dawkę insuliny. Tu i ówdzie obserwowaną poprawę tolerancji można odnieść do gorszego odżywiania chorych na gruźlicę wskutek upośledzonego łaknienia. Izso i Casanegra obserwowali w jednym przypadku hypoglikemię w końcowym okresie gruźlicy, którą odnoszą do niedożywienia.

Już Naunyn zauważył — przynajmniej przejściowy — dobry wpływ niedożywienia na gospodarkę węglowodanową, co później podkreślał również Allen i Joslin.



Na podstawie obserwacji przypadków kliniki lwowskiej można stwierdzić wyraźny niekorzystny wpływ procesu gruźliczego w płucach na przebieg cukrzycy. W 24 z obserwowanych przypadków, tj. we wszystkich prawie przypadkach, w których gruźlica miała charakter wysiękowy i przebieg ciężki, stwierdza się bądź w wywiadach, bądź w czasie obserwacji klinicznej pogorszenie objawów cukrzycy przy wystąpieniu albo zaostrzeniu gruźlicy, jak to można wykazać na przypadku opisanym poniżej.

**Przypadek I.** A. W. L. h. ch. 501/28/29 lat 16, uczeń gimnazjalny. Pobyt w klinice od 26.II — 11.V 1929 r. Od 3½ lat choruje na cukrzycę. Pozostawał stale pod kontrolą i w leczeniu kliniki pediatricznej i tamtejszej poradni przeciwcukrzycowej — obecnie z powodu pogorszenia objawów chorobowych przyjęty na klinikę chorób wewnętrżnych. Badanie moczu wykazuje 6% cukru, wydalą dobowo 90 g. cukru, aceton i kwas octowy obecny, cukier we krwi 380 mg%. Łatwo się zakwasza — trzeciego dnia pobytu w klinice śpiączka. Otrzymuje 60 — 120 jednostek insuliny dziennie, przy diecie wynoszącej 48—50 kalorii na 1 kg wagi ciała. Waga ciała 53 kg, wzrost 172 cm. Zmian opukowych poza przytłumieniem nad szczytem prawym, ani osłuchowych nie stwierdza się. Rtg: 26. III. 1929: szczyt prawy słabiej się wyjaśnia. Nieliczne ogniska zagęszczenia we wnękach. Chory opuścił klinikę po 8 tygodniowym pobycie: cukier utrzymuje się (3 - 5%), wydalą dziennie 50 - 70 g cukru, ślad acetonu, poziom cukru we krwi 180 mg%.

**Drugi pobyt.** 9. III. — 25. V. 1932. Przez cały czas od opuszczenia kliniki czuł się dobrze, diety nie przestrzegał dość ściśle, pobierał 60 jedn. insuliny dziennie. Przed miesiącem wystąpiła dość nagle gorączka do 38,5° C., utrzymująca się przez kilka dni z dreszczami i uczuciem ogólnego rozbicia, bólami głowy. Od tego czasu stan ogólny chorego uległ pogorszeniu, zaczął silnie chudnąć, pragnienie i łaknienie wzmożło się znacznie. Nie kaszle, nie odkrztusza. Badanie moczu w klinice wykazuje 4,5% cukru, aceton obecny, dobową ilość wydalonego cukru wynosi 99 g., poziom cukru we krwi 272 mg%, waga ciała 53 kg. Badaniem fizycznym stwierdza się: wypuk przytłumiony nad szczytem prawym, szmery oddechowe zaostrzone obustronnie. Badanie rentgen. 10. III. 1932 wykazuje: w drugiej przestrzeni międzyżebrowej lewej zagęszczenie wielkości orzecha włoskiego a nieostrych granicach, od którego ciągnie się kilka pasemkowatych cieni ku wnece. Opadanie krwinek czerwonych 21 mm/godzinę. Frątków Kocha nie stwierdzono, ciepota ciała prawidłowa. Chorego, mimo podawania 80-140 jedn. insuliny dziennie, nie udało się odcukrzyć, nadal łatwo się zakwasza, tolerancja na węglowodany mała. Przybył na wadze 4 kg.

W sześciu przypadkach wystąpienie gruźlicy ujawniło utajoną cukrzycę — dla przykładu przytaczam historię choroby:

**Przypadek II.** G. A. L. h. ch. 821/29/30. Pobyt w klinice od 3.VI — 2.VII 1930. Lat 57, em. urz. sądowy. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W styczniu 1930 wystąpiło osłabienie, kaszel z odkrztuszaniem płynu śluzowo-ropnej z domieszką krwi. Jednocześnie zauważył wzmożone pragnienie, oddawał duże ilości moczu. W kwietniu stwierdzono obecność



cukru (5%). Przy diecie cukier ustąpił, jak również objawy podmiotowe. Obecnie chory bardzo osłabiony, łaknienie ma upośledzone, kaszle i odkrztusza bardzo wiele.

Przedmiotowo: chory wzrostu wysokiego, odżywiania lichego, waga 64 kg. Płuca wypukłym: po stronie prawej przytłumienie do grzebiennia łopatki, po lewej do 1/2 łopatki; osłuchowo: szmery oddechowe zaostrome, liczne trzęsienia drobno i średniobańkowe dźwięczne. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje: oba pola płucne w górnej części o licznych, zlewających się zagęszczeniach płamkowych. Pole płucne lewe wykazuje w środkowej i dolnej części liczne ogniska destrukcji. W dolnej części pola płucnego prawego rozsiane drobne zagęszczenia. Opadanie krwinek czerwonych 115 mm/godzinę. Prążki Kocha w płwocinie liczne, obecne. Ciężota ciała podczas pobytu w klinice 38—39° C. Badanie moczu wykazuje 0,3% cukru, bez acetonu i kwasu octowego; wydała dziennie 5,7 g cukru. Poziom cukru we krwi 260 mg%. Chory przy 20 jedn. insuliny i diecie, zawierającej około 40 kcal. na kg wagi ciała, po niespełna 2 tygodniach odkwaszony. Założono odmě oplucnową lewostronną. Dopótnienia odmy znosi dobrze, po kilku dopełnieniach wyraźna poprawa, ciężota ciała niższa, nie dochodzi do 38° C., chory mniej kaszle i odkrztusza, samopoczucie lepsze. Cukru w moczu nie stwierdza się, cukier we krwi 180 mg%, przy 25 jedn. insuliny dziennie. Los chorego obecnie nieznan, nie udało się go odszukać.

Korzystnego wpływu gruźlicy na przebieg cukrzycy w żadnym z przypadków klinicznych nie można było zaobserwować. Na podstawie przytoczonych powyżej obserwacji klinicznych można stwierdzić, że pogorszenie tolerancji na węglowodany u chorych na cukrzyce — w razie przyłączenia się gruźlicy jest regułą. Istotą pogorszenia tolerancji jest oporność na insulinę występująca w przebiegu, a nawet w okresie wylegania wszystkich chorób zakaźnych. Ten nagły spadek tolerancji i wystąpienie oporności na insulinę musi wzbudzać podejrzenie na wystąpienie powikłania gruźlicą — względnie przy istnieniu jej, na możliwość progresji. Cukrzyca utajona może się zamianifestować przy wystąpieniu gruźlicy i zniknąć przejściowo po opanowaniu sprawy płucnej.

## VI. GRUŻLICA PRZY ISTNIEJĄCEJ CUKRZYCY

### a) Początkowe objawy gruźlicy.

Najwcześniejszy okres rozwijania się zmian gruźliczych w płucach bywa najczęściej skryty bezobjawowy. Objawy takie jak osłabienie, poty, występujące zwykle przy gruźlicy najwcześniej, uchodzą uwadze pacjenta i lekarza, jako często występujące również przy cukrzycy. Chorzy zwracają się do lekarza najczęściej z powodu gwałtownego wychudzenia. Przebieg początkowy gruźlicy jest zwykle bezgorączkowy, lub z nieznacznym wzniesieniem ciężoty w nocy, gorączka

w całym przebiegu jest przy tym niewysoka (Franke), co odpowiada właściwej dla cukrzycy hypotermii (Boller, Leitner, Valdes Ruiz, Lundberg).

Na materiale Steffena obejmującym chorych na gruźlicę i cukrzycę w 91% gorączka była niewysoka, w 3% — trawiąca. W materiale Labbégo wyraźna gorączka była w 71%, stany podgorączkowe w 16%, natomiast w około 12% ciepłota ciała była prawidłowa. Jako pierwszy objaw gruźlicy występuje kaszel, zwykle suchy, odkrztuszanie jest skąpe. Krwioplucie występuje rzadziej niż w przypadkach gruźlicy bez zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. Steffen wymienia w 12,1% krwioplucie podane w wywiadach, Pilgerstorfer w 14%, Labbé w 13%, Wiener i Kavce w 6,8%; Kaiser podaje u chorych na gruźlicę wolnych od cukrzycy w 0,15% krwotok płucny jako przyczynę śmierci, u chorych na cukrzycę powikłaną gruźlicą w 3,8%, tj. 25 razy częściej. W materiale kliniki lwowskiej obserwowano jako pierwszy objaw gruźlicy najczęściej kaszel ze skąpym odkrztuszaniem (w 16 przypadkach), często ujawniała się gruźlica według opowiadań chorych pod postacią „grypy” — z objawami nieżytu jak kaszel, skąpe odkrztuszanie, klucie w klatce piersiowej, niewielkie wyżki ciepłoty ciała.

Objawy charakterystyczne dla początkowej gruźlicy płuc stwierdzono w wywiadach jedynie w 5 przypadkach: 5 chorych podawało jako najwcześniejszy objaw nieznaczne krwioplucie, dwu chorych wysoką gorączkę, 6 chorych ciepłoty podgorączkowe. W jednym wypadku wystąpił wysięk opłucny. W 18 przypadkach nie podawali chorzy w wywiadach żadnych objawów subiektywnych. W czasie obserwacji klinicznej obserwowano ciepłoty podgorączkowe do 38°C. w 30%, w 13% ciepłoty ciała dochodziły do 39 — 40° C. Większość chorych wykazywała ciepłotę ciała prawidłową.

Co się tyczy stanu odżywienia — byli to najczęściej ludzie chudzi, źle odżywieni, częstokroć podający w wywiadach znaczny spadek na wadze od czasu trwania cukrzycy. Chorzy ci w czasie leczenia klinicznego przybierali w miarę poprawy stanu na wadze, jednak przy każdym pogorszeniu ze strony płuc, czy w gospodarce węglowodanowej — zaznaczał się szybki spadek na wadze. Znacznych przybytków na wadze nie spostrzegano w klinice; dawniej kładziono największy nacisk na leczenie cukrzycy, dopiero w ostatnich kilku latach zastosowano konieczne w gruźlicy tuczenie chorych, przy jednoczesnym zwiększeniu dawek insuliny. Młodzi wychudzeni chorzy przybywają niekiedy szybko na wadze mimo gorączki i postępowania gruźlicy. Brak łaknienia występuje rzadko, częściej uczucie wzmózonego głodu jako objaw cukrzycy. Zupełny brak łaknienia spotykamy natomiast często przy zaostrzeniu sprawy płucnej.



Prątki w płwocinie według dawniejszych zestawień różnych autorów stwierdza się rzadziej, niż w przypadkach gruźlicy wolnej od cukrzycy (Lichtwitz, Franke, Labbé, Boulin, Justin Besançon, Lucacer).

Lichtwitz tłumaczy rzadkie i skąpe występowanie prątków w płwocinie tym, że niszcza je grzybki powodujące fermentację, rosnące obficie w płwocinie chorych na cukrzycę. W przeciwieństwie do dawniejszych poglądów podkreślają obecnie Boller, Leitner, Valdes Ruiz, UMBER i inni, że prątki można znaleźć z taką częstością w przypadkach wnikających cukrzycę, jak w przypadkach gruźlicy bez jednoczesnych zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. Wassmund stwierdzał prątki w 70 % przypadków co odpowiadało by ilości przypadków o postaci wysiękowej gruźlicy. Tenże autor spostrzegał w 2/3 przypadków gruźlicy przebieg gorączkowy, co odpowiada ilości przypadków gruźlicy postępującej.

Według Curschmanna odczyn Biernackiego (OB) zawodzi przy istniejącej jednocześnie cukrzycy, w której opadanie krwinek bywa w ogóle nieprzyśpieszone, lub tylko nieznacznie szybsze; za przyczynę tego zjawiska uważa Curschmann wysoki ciężar gatunkowy krwi. Często spostrzegano małe wartości (4—8 mm na godz.) przy otwartej gruźlicy. Pogorszenie gruźlicy ma powodować zmniejszenie szybkości opadania. Leitner natomiast stwierdzał przyspieszone opadanie we wszystkich przypadkach cukrzycy powikłanej i uważa odczyn ten za równie dobry środek diagnostyczny, jak u wolnych od cukrzycy; tylko przy kwasicy może dojść do zahamowania opadania wskutek zmiany stężenia jonów wodorowych krwi. Doświadczenia z dodaniem cukru i acetonu do krwi pobranej z żyły wykazały, że glukoza nie wpływa na szybkość opadania, natomiast aceton opóźnia je.

Odczyny tuberkulinowe według Curschmanna zachowują się podobnie jak u wolnych od cukrzycy, cechuje je tylko brak reakcji gorączkowej po tuberkulinie, charakterystyczny dla cukrzycy. Labbé i Boulin wykonywali odczyny tuberkulinowe u chorych z cukrzycą powikłaną gruźlicą i stwierdzili słabo dodatnie odczyny przy każdej postaci cukrzycy.

U chorych naszej kliniki stwierdzono prątki w 21 przypadkach tj. w 35 % — co odpowiada ilości przypadków gruźlicy o przebiegu postępującym i charakterze przeważnie wysiękowym. Również wartości odczynu Biernackiego były w tych przypadkach większe, w 6 przypadkach powyżej 15 mm na godz., w 16 przypadkach powyżej 40 mm na godz., a sięgały nawet 120 mm na godz. Nie obserwowano spadku odczynu przy zaostrzeniu sprawy płucnej — szybkość opa-



dania krwinek zachowywała się tak jak przy gruźlicy niepowikłanej cukrzycą, zmniejszając się w miarę poprawy stanu, zwiększając przy postępowaniu, dając dobry pomocniczy środek rozpoznawczy.

Fizyczne objawy przy niezbyt daleko posuniętych zmianach płucnych są skąpe (Leitner). Według zestawienia Valdes Ruiz wynik badania fizykalnego zawiódł w 12 na 89 przypadków, w których gruźlica została stwierdzona radiologicznie. Przy postaciach postępujących, z rozpadem, objawy miejscowe mogą być bardzo wyraźne, osłuchowo można stwierdzić zmiany bardzo rozległe. Istnieje pewien niestosunek między dużymi zmianami w płucach, a stosunkowo dobrym stanem ogólnym (Bernard). Przyczyną niecharakterystycznych objawów początkowych gruźlicy są: 1) nietypowe umiejscowienie zmian płucnych 2) kwasica, która zmniejsza zdolność oddziaływania ustroju na jady gruźlicze, 3) późny wiek pacjentów (często ponad 50 lat)

Dorendorf sady, że postać pod jaką się gruźlica przy cukrzyicy ujawnia — tj. naciek wczesny — występuje zwykle bez objawów. Naciek wczesny leżący pod obojczykiem lub niżej, często centralnie, otoczony zdrową tkanką płucną — w początkach nie daje objawów podmiotowych, ani przedmiotowych. W szczególności nie występuje odczyn opłucny wskutek centralnego położenia nacieku, dopiero w razie tworzenia się przerzutów, lub rozszerzenia się ogniska ku obwodowi dochodzi do odczynu opłucnego.

Według Fitza można rozpoznać ognisko gruźlicze początkowo tylko radiologicznie. Kennedy podaje, że najniebezpieczniejsze są nacieki przywęłkowe, często trudne do stwierdzenia. Wzmoczone cienie wrękowe u chorych cukrzycowych należy uważać za zmiany pochodzenia gruźliczego. Autorzy amerykańscy Kramer i Herman podają, że na 408 prześwietlonych chorych na cukrzycę, uważanych za wolnych od zmian gruźliczych, stwierdzili 4 przypadki czynnej gruźlicy. Scholz na podstawie własnych obserwacji stwierdza, że wczesne rozpoznanie gruźlicy konieczne jest by uzyskać efekt leczniczy. Wartość rozpoznawcza mają więc przede wszystkim badania radiologiczne i odczyn Biernackiego. Samo badanie fizykalne i badanie płwociny są metodami niewystarczającymi. W naszym materiale stwierdzenie radiologiczne zmian gruźliczych w płucach było często niespodzianką dla lekarza, który badał chorego.

#### *b) Postacie i przebieg gruźlicy przy cukrzycy.*

Piśmiennictwo zawiera cały szereg prób wyodrębnienia postaci gruźlicy płuc charakterystycznej dla cukrzycy. Większość klinicystów podkreśla przewagę postaci wysiękowych nad wytwórczymi.

Według Grillo przebieg gruźlicy jest gwałtowny, ze skłonnością do rozpadu, wczesnymi jamami, bez skłonności do gojenia. Autor ten opisuje przypadki serowatego zapalenia płuc, przywęłkowych postaci zapalenia płuc odoskrzelowego tj. takie postaci, które spotyka się tylko u osobników młodych i dzieci. Na 30 spostrzeganych przez niego przypadków było 50% z przewagą jednostronnych, pneumonicznych zmian, w których nie stwierdzono w płucach żadnych starych ognisk gruźliczych. Sosman i Steidl na 45 przy-

padków cukrzycy powikłanej gruźlicą u ludzi w wieku 45 lat, obserwowali 21 przypadków nacieków świeżych, o przebiegu pneumonicznym, przywznowkowo i centralnie położonych, takich jakie się spotyka u dzieci i przy zakażeniu pierwotnym u dorosłych. Oni pierwsi określają tę postać jako charakterystyczną dla cukrzycy. Przebieg we wszystkich przypadkach gwałtowny, rokowanie złe. Jednocześnie podobną postać gruźlicy opisuje Rosenberg i Wolf a także Banyai. Według Bollera gruźlica przy cukrzycy nie wykazuje takiej różnorodności jak w przypadkach wolnych od cukrzycy. Spotykał on głównie 4 postacie, przy tym postaci wytwórcze przeważają u mężczyzn, wysiękowe u kobiet.

1. Tbc fibrosa densa w 9,4%. U chorych na cukrzycę przebiega jak u wolnych od cukrzycy, bez objawów podmiotowych i przedmiotowych.

2. Tbc ulcerofibrosa w 31,8%. Przebiega początkowo skrycie, krwioplucie występuje stosunkowo rzadko, często jako jedyny objaw występuje gorączka. Objawów osłuchowych brak. Gruźlica ma w tych przypadkach przebieg cięższy niż w przypadkach wolnych od cukrzycy. W obrazie radiologicznym uderzają jamy dużych rozmiarów. Częstym powikłaniem jest zgorzel w jamach gruźliczych.

Z postaci wysiękowych najczęstszą była:

3. Phthisis fibrocascosa w 32,7%. Rozpoznawana zwykle w okresie daleko posuniętych zmian. Uderzającym jest dobry wygląd i dobre samopoczucie u tych chorych. Objawy osłuchowe wyraźne. Ciepłota ciała zwykle podwyższona, zawsze można stwierdzić prątki w płwocinie. Charakterystycznym dla postaci wysiękowych jest ich nieuleczalność, co podkreślają również inni autorzy (Lorenzen, Curschmann, Baer, Britanitzky, Boller). W literaturze są opisywane jedynie nieliczne spostrzeżenia cofnięcia się zmian gruźliczych o charakterze wysiękowym (Kutschera, Aichbergen, Labbé, Grote, Müller).

4. Phthisis diabetica w 15,5%. Jako suchoty cukrzycowe określa Boller tak samo, jak Delijanis i Pettasis — zejście nacieku wczesnego pod postacią dużych, zlewających się ognisk ograniczonych do jednego płata, o gwałtownym przebiegu. Postać tę obserwował Boller częściej u chorych na cukrzycę niż u wolnych od zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. Charakterystycznymi cechami tych nacieków są: umiejscowienie centralne i przywznowkowe, ograniczenie do jednego płata i tworzenie nacieków płatowych przybrzeżnych, pozostawianie wolnych pól szczytowych, przez co powstaje w obrazie radiologicznym kształt motyla, gwałtowny przebieg. Żaden z tych chorych obserwowanych przez Bollera nie przeżył 2 lat.

Rzadkimi są rozsiane, drobnoogniskowe postacie gruźlicy płuc, gruźlica prosówkowa, zapalenia opłucnej — tj. te postacie, które charakterystyczne są dla okresu II Rankiego — gruźlicy krwiopochodnej (Boller, Root, Müller). Ponieważ postacie te rzadziej spotyka się po 40 roku życia — cukrzyca zaś w tym właśnie wieku występuje najczęściej — dowodzi to zdaniem Bollera, że ogniska gruźlicze wyjątkowo rzadko albo w ogóle nie zostają uczynnione przez wystąpienie cukrzycy.

Szyfman i Kocen podkreślają złośliwy przebieg gruźlicy wysiękowej występującej pod postacią zapalenia płuc serowatego, umiejscowionego w płatach dolnych płuca. Rokowanie jest złe a co najmniej wątpliwe. Ulrici uważa, że gruźlica przy cukrzycy stanowi postać odrębną. Odrębność ta polega na występowaniu znanej postaci gruźlicy w nieodpowiednim dla niej wieku. Te postacie wysiękowe szerzące się szybko drogą oskrzelową i szybko ulegające rozpadowi, obserwowane u chorych z cukrzycą w wieku powyżej 40 lat, odpowiadają swą postacią i przebiegiem gruźlicy wieku pokwitania, opisywanej przez Beitzkego. Różnią się tylko od gruźlicy wieku pokwitania rokowaniem:



jeżeli uda się opanować cukrzycę to możliwym jest również powstrzymanie rozwoju zmian gruźliczych w płucach. Leczenie więc cukrzycy jest jednocześnie leczeniem gruźlicy, a rokowanie zależne od przebiegu cukrzycy.

Stano wisko innych autorów różni się od poprzednio cytowanych. Valdes Ruiz podaje, że postać przywnekowa gruźlicy nie jest najczęstszą przy cukrzycy, spotyka się równie często wszystkie inne postacie gruźlicy. Myers i Mc. Kean stwierdzili na 80 przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą — 79% gruźlicy otwartej, w 30% postać wysiękową, w 26% wytwórczą, w 44% mieszaną, wysiękowo-wytwórczą. U 90% chorych stwierdzono jamy gruźlicze. Pilgerstorfer podaje 49,8% postaci wysiękowych i 50,7% postaci wytwórczych, przy czym daje się zauważyć nieznaczna przewaga postaci wysiękowych u kobiet: częste są mianowicie nacieki wczesne u kobiet. Najczęstszą postacią jest gruźlica wrzodząco-włóknista (43,2% u mężczyzn i w 33,4% u kobiet). Według Scholza najczęstszą postacią gruźlicy przy cukrzycy — podobnie jak u wolnych od cukrzycy, jest postać chroniczna, włóknisto-guzkowa z częstym tworzeniem się jam i zgorzeli wtórnej. Pollak podkreśla różnorodność i wielopostaciowość przebiegu zarówno gruźlicy jak i cukrzycy. Według Bräuninga przebieg gruźlicy przy cukrzycy nie musi być ciężki. Rosenberg i Wolf stwierdzają, że liczne są przypadki gruźlicy, które pomimo ciężkiego przebiegu cukrzycy nie prowadzą do rozpadu i przy odpowiednim leczeniu poprawiają się lub według Wesslera i Hennella — cofają się zupełnie i które ci ostatni określają jako „benign pulmonary tuberculosis with diabetes”. Lubarsch — na materiale sekcyjnym zmarłych na cukrzycę — stwierdza często utajone ogniska gruźlicze w płucach, gruczołach i w jelitach, które w doświadczeniach na zwierzętach wykazywały obecność prątków.

Na podstawie powyżej przedstawionych wyników badań i zaopatrywań można przyjąć, że choć gruźlica wikłająca cukrzycę przebiega często pod postacią poważnych, a nawet groźnych objawów klinicznych, to jednak bywają przypadki gruźlicy utajonej lub o objawach skąpych, o przebiegu łagodnym i przewlekłym.

Jak wynika z zestawienia materiału kliniki lwowskiej — wszystkie postacie gruźlicy płuc były obserwowane u chorych z cukrzycą. Zdjęcia i prześwietlenia płuc wykazują zarówno charakterystyczne obrazy gruźlicy szerzącej się drogą krwi, jak i drogą oskrzeli. W materiale naszym przeważały nieznacznie przypadki grupy pierwszej, a mianowicie:

- |  |                         |
|--|-------------------------|
| I. Gruźlica płuc szerząca się drogą krwi — 31 przypadków, w tym: |                         |
| Włóknista zagęszczająca  | — 27 przypadków         |
| Wrzodziejąco-włóknista   | — 4                     |
| II. Gruźlica płuc szerząca się drogą oskrzeli                    | — 27 przypadków, w tym: |
| Nacieki wczesny  | — 3                     |
| Nacieki wczesny płatowy  | — 4                     |
| III. Zapalenie płuc pochodzenia niejasnego                       | — 1                     |
| IV. Gruźlica stawu kolanowego                                    | — 1                     |



W grupie I-iej liczącej 31 chorych (51,6<sup>0</sup>%) było 27 ze zmianami przeważnie niewielkimi, pod postacią zmian wytwórczych w jednym albo obu szczytach i 4 chorych, u których stwierdzono zmiany wytwórcze rozsiane w górnej i środkowej części obu pól płucnych z jamkami. U 7 z tych chorych, jak wynika z wywiadu, zmiany w płucach istniały przed wystąpieniem zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. W tych 7 przypadkach gruźlica ujawniła się pod postacią „grypy” — z objawami nieżytowymi, utrzymującymi się przez kilka — do kilkunastu dni, nie dając później żadnych objawów podmiotowych. Cukrzyca ujawniła się po kilku latach, najwcześniej po dwu latach, nie powodując w żadnym z tych przypadków zaostrzenia gruźlicy. 14 chorych nie podawało żadnych dolegliwości ze strony płuc, zgłosili się do kliniki z objawami cukrzycy, zmiany gruźlicze w płucach stwierdzono u nich dopiero badaniem radiologicznym. Chorzy ci wykazywali w obrazie płuc niewielkie zmiany szczytowe włókniste. Cukrzyca w tych wypadkach łatwo poddawała się leczeniu dietetycznemu i insulinowemu. O trzech z tych chorych wiadomym jest, że żyją i czują się dobrze: dwoje zmarło jednak z powodu innych chorób niezwiązanych z gruźlicą i cukrzycą, los jednego z nich — nieznanym. Do tej grupy należy przypadek przytoczony poniżej:

**Przypadek III.** M. M. S. L. h. ch. 93/34/35. Badana po raz pierwszy w przychodni przeciwgruźliczej kliniki przy masowych badaniach kandydatów na wyższe uczelnie lwowskie we wrześniu 1933. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało wówczas: w obu szczytach intensywne, częściowo zwapniałe zagęszczenia. Odczyn Biernackiego 6 mm na godzinę. Podaje, że przed trzema laty przeszła „ostre zapalenie oskrzeli“, przez kilka tygodni utrzymywał się kaszel, ciepłoty podgorączkowe, które ustąpiły po pewnym czasie zupełnie. Pobyt w klinice od 18. X. — 8. XI. 1934. Przyjęta na klinikę z powodu utrzymującego się od dwu miesięcy wzmoczonego pragnienia i łaknienia, moczu oddaje w zwiększonej ilości, chudnie. Ze strony płuc żadnych dolegliwości. Badanie w moczu w klinice wykazuje: 7,6% cukru, aceton obecny, ilość wydalonego cukru wynosi 190 g na dobę, poziom cukru we krwi 228 mg%. Przy diecie wynoszącej 36 kal/kg wagi ciała i 20 — 60 jedn. insuliny dziennie ustąpiło po kilku dniach zakwaszenie, po dwu tygodniach cukromocz, poziom cukru we krwi obniżył się do 118 mg%. Chora nie gorączkuje, nie kaszle, nie odkrztusza. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje stan jak poprzednio. Po wypisaniu z kliniki przekazana do stałej kontroli przychodni przeciwgruźliczej kliniki. W maju 1935 wystąpił rumień guzowaty. Ostatnie kontrolne badanie w związku z ukończeniem studiów przed kilku miesiącami wykazuje stan dobry, cukier w moczu 0,4%; przesświetlenie klatki piersiowej wykazuje stan jak poprzednio. Obecnie pracuje w aptece, czuje się zupełnie dobrze.

Jak wynika z opisu tego przypadku, cukrzyca ujawniająca się w przebiegu gruźlicy nie wpływa niekorzystnie na jej przebieg, nie wywołuje reaktywizacji ognisk nieczynnych. Chorzy tacy przy od-

powiedniej opiece i leczeniu mają się dobrze, gruźlica w tych przypadkach ma przebieg łagodny, przewlekły.

U 4 chorych ze zmianami typu gruźlicy wrzodziejąco-włóknistej gruźlica wykazywała charakter postępujący, wszyscy zmarli w ciągu pierwszego roku od wystąpienia powikłania, pomimo leczenia zarówno dietetycznego i insulinowego, jak i odmownego.

Do grupy II-ej obejmującej chorych z gruźlicą płuc o charakterze wysiękowym, szerzącą się drogą oskrzelową, zaliczono 27 chorych. Ośmiu chorych tej grupy znanych było już w klinice lub przychodni przeciwgruźliczej kliniki przed wystąpieniem powikłania gruźlicą. Pozostawali oni w obserwacji z powodu cukrzycy. Dzięki stałej kontroli w jednym przypadku przy okresowych masowych badaniach udało się u nich rozpoznać zmiany gruźlicze w najwcześniejszym okresie. Gruźlica wystąpiła w trzech przypadkach pod postacią nacieków wczesnych mniejszych, w 4 przypadkach pod postacią nacieków płatowych (lobitis). W jednym przypadku po wysiękowym zapaleniu płucnej rozwinęła się gruźlica płuc serowato-jamista. U pozostałych 20 chorych stwierdzono gruźlicę płuc włóknisto-serowatą. Jak wykazują obserwacje kliniczne, gruźlicze nacieki płatowe jako powikłanie cukrzycy, przebiegają gwałtownie, z gorączką, kaszlem, obfitym odkrztuszaniem. Prątki można zawsze stwierdzić w płwocinie, opadanie krwinek jest przyspieszone. Wystąpienie gruźlicy ujawnia się pogorszeniem tolerancji węglowodanów, nasileniem objawów cukrzycy. Powikłanie występuje często w chwili, gdy chory zaniedbał leczenie cukrzycy. Świadczy o tym **przypadek IV**.

O. A. L. h. ch. 102/34/35. — pierwszy pobyt w klinice 20. X. — 6. XII. 34.

Chory lat 18, jest od 5 lat w stałej obserwacji kliniki dziecięcej z powodu cukrzycy. Przy przestrzeganiu diety i stosowaniu insuliny — stan dobry. Od 4 miesięcy z powodu trudności materialnych nie otrzymuje insuliny. Od 4 tygodni skarży się na kaszel, kłucie, osłabienie, podniesienie ciepłoty ciała. Badanie w klinice wykazało: wzrost średni, odżywienie łyche. Cukier w moczu 1,2 ‰, dobowo wydziela 8,6 g cukru, aceton obecny; poziom cukru we krwi 262 mg ‰. Przy 40—70 jedn. insuliny i diecie zawierającej 38 kal. na 1 kg wagi ciała udało się chorego dość szybko odkwasic i odcukrzyć: poziom cukru we krwi wynosi 174 mg ‰. Badanie radiologiczne: pole płucne prawe w obrębie płata górnego intensywnie, prawie jednolicie zacienione, pojedyncze zagęszczenia w środkowej i dolnej części pola płucnego prawego. Badaniem fizycznym stwierdza się: przytłumienie po stronie prawej do pół łopatki, także oddech oskrzelowy, rżenia drobne, dźwięczne po kaszlu. Ciepłota ciała dochodzi do 39° C. Odczyn Biernackiego 60 mm na godz., prątki w płwocinie obecne. Wytworzenie i dopełnienia odmy chory znosi dobrze; niewielki wysięk w łące prawym. Podczas pobytu w klinice ogólna poprawa. Po opuszczeniu kliniki wstrzykiwał sobie insulinę sam, diety nie przestrzegał ściśle, wskutek



czego dość często występowały stany kwasicy. Dopełnienia odmy pobierał na prowincji, po pewnym czasie zaniechano dopełnień z powodu zbierania się gąbki w jamie opłucnej. Zgłasza się ponownie do kliniki 22. X. 1935. Stwierdzono większe niż poprzednio wydalanie cukru w moczu (4,5%, 40,4 g dobowo), aceton obecny, poziom cukru we krwi 200 mg%. Prześwietlenie klatki piersiowej: retrakcja pola płucnego prawego. Niezupełna odma prawostronna. W środkowej części pola płucnego lewego zagęszczenia plamkowe z wyjaśnieniem wielkości orzecha łaskowego. Pomimo leczenia klinicznego stan chorego pogarsza się, cukier w moczu pomimo insuliny utrzymuje się, łatwo ulega zakwaszeniu. Badanie 30. IX. 1936 wykazuje dalsze postępowanie gruźlicy i cukrzycy.

Pozostałe przypadki wykazują rozległe nacieki szerczące się w całym płucu drogą oskrzeli i naczyń limfatycznych i dające obrazy charakterystyczne dla gruźlicy włóknisto-serowatej. W 11 przypadkach stwierdzono zmiany gruźlicze obszerne w jednym albo obu płucach. We wszystkich przypadkach podawali chorzy dolegliwości podmiotowe ze strony płuc jak kaszel, odkrztuszanie, krwioplucie, gorączkę, klucie w klatce piersiowej. Badanie fizyczne wykazuje wyraźne zmiany opukowe i osłuchowe. W płwocinie we wszystkich przypadkach stwierdza się prątki, opadanie krwinek znacznie przyspieszone. Przebieg choroby ciężki, szybko postępujący, w wyjątkowych wypadkach tylko poddający się leczeniu. Chorzy zgłaszają się w okresie późnym, z daleko już posuniętymi zmianami w płucach. Rokowanie pomimo leczenia — niepomysłne. Do tej grupy należy **przypadek V.**

H. R. L. h. ch. 812/29/30. W klinice od 31. V.—1. VII. 1930. Chora lat 36, zona kupca. Matka zmarła na cukrzycę. W wywiadach podaje: od 2 lat silne pragnienie, spadek na wadze, osłabienie, moczu w zwiększonej ilości. Jednocześnie przed 2 laty po „przeziębieniu“ wystąpiły bóle w klatce piersiowej, kaszel, płwocina śluzowo-ropna, poty, podwyżki ciepłoty ciała do 38° C. Badanie w klinice wykazało: 4,4% cukru, wydziela 70,4 g cukru na dobę, aceton i kwas octoowy obecne, poziom cukru we krwi 480 mg%. Badanie fizyczne: przytłumienie po stronie prawej do połowy łopatki, po lewej do 1/2 łopatki, szmery oddechowe szorstkie, liczne drobno i średnio bankowe rzeżenia. Badanie radiologiczne: górny prawy płat intensywnie, prawie jednolicie zaciemniony z jamą w części bocznej. W dolnej części pola pł. prawego i w polu pł. lewym liczne przeważnie plamkowe, zlewające się cienie. Szybkość opadania krwinek 52 mm/godz. Prątki obecne. Przy 50—80 jedn. insuliny dziennie i diecie wynoszącej 30—45 kal. na 1 kg wagi ciała — odkwaszona, wydalanie cukru zmniejsza się, jednak poziom cukru we krwi stale wysoki — 304 mg%. Wytworzono obustronną odmę opłucną. W ciągu leczenia klinicznego — wyraźna poprawa. Po opuszczeniu kliniki stan dobry. Przy ponownym przyjęciu (9. X. — 19. X. 1930) moczu bez cukru, poziom cukru we krwi 240 mg%. Stan płuc uległ jednak pogorszeniu. Badanie radiologiczne: odma obustronna niezupełna. W górnych częściach obu pól płucnych widoczne liczne zagęszczenia oraz jamy. W dolnych częściach rozsiane liczne, drobne ogniska. Chora kaszle i odkrztusza dość dużo. W płwocinie stwierdza się liczne prątki, odczyn Biernackiego 80 mm/godz. Badanie laryngologiczne: na lewej stronie głosowej



płaski, nierówny naciek. Podczas pobytu w klinice pewna poprawa, jednak po opuszczeniu kliniki chora w niedługim czasie zmarła.

Niekiedy jednak przypadki gruźlicy dość wczesnie rozpoznanej i leczonej przy jednocześnie troskliwym leczeniu dietetycznym i insulinowym — wykazują przebieg pomyślny i skłonność do gojenia. To wczesne rozpoznanie i wczesnie rozpoczęte leczenie ma niezmiernie dodatni wpływ na dalsze losy chorego. Świadczy o tym podana poniżej historia choroby.

**Przypadek VI.** R. P. L. h. ch. 402/31/32. Pobyt w klinice od 25 II. do 14. IV. 1932. Chory lat 17, uczeń gimn., w wywiadach podaje: od 2 tygodni pragnienie, wzmoczenie łaknienia, osłabienie, zawroty głowy, zwiększona ilość moczu. Badanie moczu wykazuje: 3,5% cukru, 28 g na dobę, aceton obecny. poziom cukru we krwi 262 mg%. Badanie fizyczne: chory wzrostu wysokiego, odżywienie złe, ciepłota ciała prawidłowa. W płucach wypukiem ani osłuchem zmian się nie stwierdza. Badanie radiologiczne nie wykazuje zmian w płucach. Przy odpowiedniej diecie i 20 jedn. insuliny dość szybko poprawa. Przświetlany ponownie w przychodni przeciwgruźliczej z racji obowiązkowych badań kandydatów na wyższe uczelnie dnia 8. 9. 1934: pola płucne bez zmian. Podaje, że przestrzega diety i pobiera insulinę. Następne przświetlenie klatki piersiowej z okazji badań mieszkańców domów akadem., dnia 27. V. 1935, wykazuje: naciek podobojczykowy z jamą wielkości orzecha po stronie prawej, w otoczeniu zagęszczenia płamkowe i smugowate. Przyjęty zaraz na klinikę podaje, że od roku miewa ciepłoty podgorączkowe, kaszle, czuje się osłabiony, poci się, schudł znacznie. Badanie moczu: cukier 1,4%, aceton obecny, wydziela dobowo 37,8 g cukru; poziom cukru we krwi 208 mg%. Ciepłota ciała do 37,3° C. Odczyn Biernackiego 30 mm/godz. Prątki stwierdzono po kilkakrotnym badaniu. Wypukiem stwierdza się: wypuk krótszy nad szczytem prawym, szmery oddechowe zaostrome. Przy leczeniu dietetycznym i insulinowym (30—40 jedn. dziennie) szybko odkwaszony — wydziela niewielkie ilości cukru w moczu. W 2 tygodniu pobytu w klinice wytworzono odnę prawostronną. Po opuszczeniu kliniki przez kilka miesięcy pozostaje w leczeniu Akadem. Sanat. w Zakopanem. Tamże po kilku tygodniach, przy podwyżkach ciepłoty ciała do 38,5° C wystąpił wysięk opłucny, wobec czego zaniechano dalszych dopełnień odmy.

Trzeci pobyt w klinice od 17. 12. 1935 do 8. 1. 1936. Czuje się dobrze, nie kaszle, podwyżki ciepłoty ciała do 37,5° C. Badanie moczu: 1,2% cukru, dobowo 25,2 g, aceton obecny; poziom cukru we krwi 216 mg%. Badanie radiologiczne: zrosty opłucno-przeponowe prawostronne. Przyścienna odma otacza w cienkiej warstwie prawe płuco. Poziom płynu na wysokości kąta łopatki. W obrębie nacieku podobojczykowego widoczne zmiany włókniste. Jamy nie stwierdza się. Odczyn Biernackiego 5 mm/godz. Prątków nie stwierdza się przy wielokrotnych badaniach. Próby wznowienia odmy nie powiodły się. Stan chorego dobry — przy 50 jedn. insuliny wydziela tylko nieznaczna ilość cukru w moczu.

Odtąd stale w obserwacji i leczeniu poradni przeciwgruźliczej kliniki, co pewien czas skierowywany do sanatorium w Zakopanem. Przświetlenie z dn. 24. 6. 1938 wykazuje: zrosty prawostronne. Pasmowate zgrubienie opłucnej na wysokości II przestrzeni międzybrowej prawej. Zagęszczenia smugowate w górnej części pola płucnego prawego. Kilka zagęszczeń w polu podszczytowym

lewym. Czuje się dobrze, ciepota ciała prawidłowa, cukier w moczu 2<sup>o</sup>%, pobiera 60 jedn. insuliny protaminowej przy zachowanej diecie, OB — 5 mm/go-lz.

Przypadek opisany powyżej uwidacznia po pierwsze jak wielką wagę należy przykładać do wszelkich badań zespołowych i przymusowych, gdzie niejedyn wczesny przypadek gruźlicy — zupełnie niespodziewanie można rozpoznać, a po drugie — jak pomyślny może mieć przebieg gruźlica, którą dzięki wczesnemu rozpoznaniu, wczesnie rozpoczęto leczyć.

III. U jednego z chorych, który pozostawał w obserwacji kliniki z powodu cukrzyicy stwierdzono zapalenie płuc w płacie środkowym, które wśród leczenia klinicznego szybko ustąpiło.

**Przypadek VII.** M. J. L. h. ch. 688/37/38. Pobyt w klinice 5. 5. — 3. 6. 1938. Chory lat 20, stud. politechniki. Od 7 lat leczy się z powodu cukrzyicy, kilkakrotnie był w szpitalu. Przy przestrzeganiu diety stan dobry — po zaniebdaniach diety i przerwach w podawaniu insuliny pogorszenia, stany śpiączkowe. Ostatnio znaczny spadek na wadze i nasilenie objawów cukrzyicy. Badanie moczu: cukier 3,4%, wydziela dobowo 44,2 g; aceton i kwas octoowy obecny; poziom cukru we krwi 339 mg%. Przy 90 jedn. a następnie 50 jedn. insuliny protaminowej dziennie i diecie składającej się ze 147 g węglowodanów, 31 g białka, 27 g tłuszczów — szybko odkwaszony, poziom cukru we krwi spadł okresowo nawet poniżej stanu prawidłowego. Prześwietlenie klatki piersiowej zmian nie wykazuje. Ciepota ciała prawidłowa. Drugi pobyt od 7. 9. — 1. 12. 1938. Po opuszczeniu kliniki przez cały czas przestrzegał diety i pobierał insulinę, dopiero przed tygodniem z powodu braku fundusów przerwał jej stosowanie. W 2 dni później wystąpił ból głowy, osłabienie, sennaść. Jednocześnie przed kilku dniami chory zaczął odczuwać kłucie po stronie prawej klatki piersiowej, nasilające się przy oddychaniu. Wezwany lekarz stwierdził stan ciężkiej śpiączki cukrzycowej i zarządził przeniesienie do kliniki. Badanie w klinice wykazuje: cukier w moczu 8<sup>o</sup>%, aceton i kwas octoowy w dużej ilości obecny, poziom cukru we krwi: godz. 10 — 518 mg%, godz. 11 — 397 mg%, godz. 14 — 385 mg%, podano w tym czasie 140 jedn. insuliny, po czym stan śpiączkowy ustąpił. W następnych dniach podawano 50 — 80 jedn. insuliny protaminowej dziennie i dietę złożoną z 132 g węglowodanów, 31 g białka i 30 g tłuszczu. Badanie klatki piersiowej wykazuje przytłumienie po stronie prawej w dole od VI zebra i 5 palców niżej kąta łopatki, granica dolna po stronie prawej nieruchoma. Zaostrenie szmerów oddechowych po stronie prawej, nad miejscem przytłumienia tarcie opłucne. Ciepota ciała dochodzi do 37,8<sup>o</sup> C. OB — 58 mm/godz. Prątków w płwocinie nie stwierdzono. Prześwietlenie klatki piersiowej 8.11: przepona prawa słabiej ruchoma, jednolite zacinienie płata środkowego. Cień wnęki prawej szerszy. Kontrolne badanie dnia 15. 11. wykazuje stan jak poprzednio; OB — 80 mm/godz. W dniu 30. 11. 38, zacinienia w płacie środkowym nie stwierdza się. OB — 3 mm/godz. Naciek zajmujący cały płat środkowy znikł zupełnie po 20 dniach pobytu w klinice. Podwyżki ciepłoty ciała utrzymywały się tylko przez kilka dni — po czym stan bezgorączkowy. Poczucie chorego dobre.



Etiologia takich przypadków jest dotychczas niewyjaśnioną. Boller, który sam obserwował dwa przypadki tego rodzaju, określa je jako „zapalenie płuc cukrzycowe”. Falta w 1916 r. opisał przypadek własny. Pagel i Henke zwracają uwagę, że u chorych na cukrzycę widuje się duże nacieki przywłókowe, które szybko cofają się.

Wobec tego, że w żadnym z obserwowanych przypadków nie stwierdzono prątków w płwocinie, trudno rozstrzygnąć czy nacieki te były pochodzenia gruźliczego. Nigdy też nie spostrzegano w tych przypadkach tworzenia się jam ani nawrotów nacieku.

Banyai, który opisuje dwa przypadki takich nacieków uważa je za niegruźlicze.

## VII. GRUŹLICA POZAPŁUCNA U CHORYCH NA CUKRZYCĘ.

Wielu autorów podaje — że gruźlica odosobniona, umiejscowiona w kościach, stawach, krtani i innych narządach, występuje przy cukrzycy bardzo rzadko, podobnie jak wysiękowe zapalenie opłucnej. W naszym materiale obserwowaliśmy jeden przypadek dotyczący chorego z cukrzycą i wygojoną obecnie gruźlicą stawu kolanowego. U jednej chorej w przebiegu cukrzycy wystąpiło wysiękowe zapalenie opłucnej, w kilka lat później rozwinęła się u niej gruźlica płuc włókniisto-serowata.

Gruźlicę krtani i jelit stwierdzili różni autorzy tylko w nielicznych przypadkach (Ruiz, Diehl, Falta, Boller). Wiener i Kavee obserwowali gruźlicę krtani przy cukrzycy w 14,2%, u wolnych od cukrzycy w 18% przypadków. Gruźlicę jelit u chorych na cukrzycę w 31%, a w 40% u wolnych od cukrzycy. Fett podaje przeciętnie w 20% gruźlicę krtani i w 10% gruźlicę jelit. Boller spośród 116 chorych widział tylko 1 przypadek gruźlicy krtani i jelit. Autorzy ci przypuszczają, że gwałtowny i szybki przebieg gruźlicy przy cukrzycy nie pozwala na rozwinięcie się nacieków i owrzodzeń krtani i jelita. Müller podnosi wyjątkową rzadkość występowania gruźlicy jelit, a nawet brak takich objawów jak nudności, odbijania, wymioty, bóle brzucha i biegunki.

Spśród 60 chorych na cukrzycę i gruźlicę obserwowanych w klinice tylko u 2, tj. w 3,3% rozpoznano gruźlicę krtani. Objawów gruźlicy jelit nie stwierdzono, danych sekcyjnych brak. Materiał kliniki potwierdza dane wymienionych powyżej autorów — o rzadkim występowaniu powikłań gruźliczych ze strony krtani i jelit.

## VIII. ROKOWANIE.

Jak wynika z przedstawionych powyżej historii chorób, rokowanie w przypadkach cukrzycy powikłanej gruźlicą jest najczęściej nie-



pomyślne. Gruźlica wybitnie ujemnie wpływa na gospodarkę węglowodanową chorego na cukrzycę, a zaburzenia w gospodarce cukrowej stanowią tło ciężkiego przebiegu gruźlicy.

Pośród 60 naszych chorych los 48 jest znany, o pozostałych nie zdołano się dowiedzieć czy żyją. Z tych 48 chorych 35, tj. 70,2% zmarło, połowa z nich w ciągu pierwszych dwóch lat od czasu wystąpienia objawów gruźlicy.

Największą śmiertelność i najkrótszy okres życia po wystąpieniu objawów gruźlicy wykazują przypadki gruźlicy o charakterze przeważnie wysiękowym. Z 27 chorych, u których rozpoznano zmiany w płucach tego rodzaju, tylko 3 pozostało przy życiu. Ci trzej chorzy pracują, mają się zupełnie dobrze i są najlepszym przykładem tego, że korzystny wpływ na rokowanie ma przede wszystkim wczesne rozpoznanie gruźlicy i wczesnie rozpoczęte czynne jej leczenie, przy troskliwym i starannym leczeniu dietetyczno-insulinowym cukrzycy.

Najlepsze rokowanie dają przypadki, w których gruźlica jako postać przewlekła istniała przed wystąpieniem objawów cukrzycy. Przyłączenie się cukrzycy nie wpływa prawie z reguły na zaostrenie procesu gruźliczego, ani łagodny, przewlekły charakter zmian w płucach nie wpływa niekorzystnie na gospodarkę węglowodanową chorego na cukrzycę.

Znacznie poprawiło się rokowanie wtedy, gdy wprowadzono do leczenia cukrzycy dietę bogatą w węglowodany, przy jednoczesnym stosowaniu insuliny, gdyż chorym na gruźlicę nie grozi już leczenie dietą głodową pozbawioną tak koniecznych składników pokarmowych jak białko i węglowodany.

Dane statystyczne autorów obcych podają odsetek śmiertelności z cukrzycy powikłanej gruźlicą równie wysoki, a często nawet wyższy. Boller podaje statystykę z której wynika, że w przeciągu 10 lat ze 116 chorych na cukrzycę i gruźlicę zmarło 91 — tj. 78,44%. Natomiast na 3500 chorych na gruźlicę bez zaburzeń w gospodarce węglowodanowej zmarło w tym czasie 717 tj. 20,5%, czyli, że śmiertelność z cukrzycy powikłanej gruźlicą jest 4 razy większą niż u chorych gruźliczych wolnych od cukrzycy. Podobną statystykę z tej samej kliniki podaje w r. 1936 Falta. Z innych zestawień wynika, że tylko 10—12% chorych na cukrzycę żyje dłużej niż 3 lata od chwili ujawnienia się u nich gruźlicy. Porównanie śmiertelności cukrzycy i gruźlicy ze śmiertelnością z samej gruźlicy wypada również na niekorzyść tej pierwszej. Według Bräuninga śmiertelność z gruźlicy wynosi 69%, według danych Grassa wynosi 60,3%.

Do innych wyników dochodzi L. Bernard, który oblicza śmiertelność przed erą insulinową na 43%, obecnie zaś stwierdza spadek śmiertelności na 6—15%. Według Bernarda zależy to od wprowadzenia leczenia zapadłego gruźlicy płuc. Według Bollera natomiast wprowadzenie insuliny do lecznictwa nie

poprawiło rokowania w gruźlicy u chorych na cukrzycę. Boller zastrzegł się jednak, że spostrzeżenia swoje opiera na materiale szpitalnym, rekrutującym się z chorych najuboższych i w okresie lat od 1923 do 1933, w którym to czasie stosunki gospodarcze w Niemczech przedstawiały się najgorzej. Według Pilgerstorfera większość chorych na cukrzycę i gruźlicę umiera w pierwszych 2 latach od wystąpienia objawów gruźlicy. Statystyki autorów amerykańskich (Wiener i Kavee) wykazują na 218 przypadków — 72,9% śmiertelnych, w tym 130 chorych zmarło już w czasie pobytu w szpitalu, 29 bezpośrednio po opuszczeniu szpitala. Odsetek śmiertelności jest jednakowy u mężczyzn i kobiet i we wszystkich grupach wieku. Przyczyną śmierci we wszystkich prawie wypadkach była gruźlica płuc. Kontrola przypadków leczonych po opuszczeniu szpitala ambulatoryjnie wykazuje, że wszyscy chorzy leczeni odną są zdolni do pracy. Fitz jest natomiast zdania, że leczenie gruźlicy przy istniejącej cukrzycy nie daje żadnych widoków pomimo czasowej poprawy, rokowanie nadal jest złe. Śmiertelność według jego danych wynosi 96%.

## IX. LECZENIE CUKRZYCY PRZY ISTNIEJĄCEJ GRUŹLICY

### *Dieta.*

Doświadczenia kliniczne uczy, że źle prowadzone leczenie cukrzycy zwiększa możliwość powikłania gruźlicą i wpływa niekorzystnie na przebieg gruźlicy. Według Porgesa powikłanie ciężkiej cukrzycy nawet lekką gruźlicą może być groźne, podczas gdy rokowanie dobrze leczonej lekkiej cukrzycy nawet przy przyłączeniu się gruźlicy nie pogarsza się. Przy współistnieniu tych dwu schorzeń, leczenie cukrzycy stanowi najwyraźniejszy moment w ich zwalczaniu. Według Rosenberga i Wolfa gruźlica wikłająca cukrzycę odpowiednio leczoną, o wyrównanej gospodarce węglowodanowej ma taki sam przebieg jak u ludzi wolnych od cukrzycy. Gruźlica przebiega szczególnie niepomyślnie przy zaniedbanej cukrzycy.

Głównym zadaniem i celem leczenia cukrzycy jest odciążanie uszkodzonego aparatu wysepkowego przez odpowiednią dietę i przez zastosowanie leczenia substytucyjnego, hormonalnego. Odkrycie insuliny przez Bantinga i Besta w r. 1922 stanowi punkt zwrotny w leczeniu cukrzycy, nie usunęło jednak z pierwszego planu leczenia dietetycznego. Leczenie to przy cukrzycy powikłanej gruźlicą jest szczególnie trudne, ponieważ chory na gruźlicę wymaga forsownego odżywiania, które znów niekorzystnie może wpływać na równowagę węglowodanową. Częste przy tym upośledzenie łaknienia, zwiększające się wskutek jednostronności diety, u chorych gruźliczych — utrudnia stosowanie diety przyjątej do niedawna w leczeniu cukrzycy.

Obecnie wszyscy autorzy są zgodni w tym, że cukrzyca powikłana gruźlicą wymaga leczenia dietetycznego, że przez odpowiednie



odżywianie należy dążyć do uzyskania dostatecznej wagi pacjenta. Dieta musi odpowiadać wymaganiom stawianym przy odżywianiu chorych na gruźlicę. Doświadczenia z czasów wojny światowej wykazały, że stałe niedożywienie prowadzi do postępowania procesu gruźliczego. Doświadczenia te uczą, że ani niedożywianie, ani dieta głodowa nie dadzą się zastosować u chorych na cukrzycę powikłaną gruźlicą. Dieta nie może być jednostronna, gdyż wpływa ujemnie na łaknienie chorych gruźliczych. Pożywienie musi zawierać odpowiednią ilość węglowodanów, białka i tłuszczów. Szczególnie ważnym jest podawanie dużej ilości węglowodanów. Hijmans Van der Bergh twierdzi, że nie jeden chory cukrzycowy zawdzięcza swe życie temu, że nie przestrzegał przepisów lekarza i w tajemnicy spożywał więcej węglowodanów. Abraham, Kutschera, Porges i Adlensberg i inni polecają dietę węglowodanową, przy jednoczesnym ograniczeniu tłuszczów, przyjmując, że przy diecie ubogiej w węglowodany występuje zanik aparatu wysepkowego wskutek jego nieczynności. Cukromocz nie jest ściśle zależny od ilości przyjmowanych węglowodanów; wydalanie cukru jest stosunkowo mniejsze przy podawaniu większej ilości węglowodanów. Falta, Umber, Brentano polecają duże ilości węglowodanów w przypadkach cukrzycy młodzieńczej, u chorych wychudzonych i przy niektórych postaciach gruźlicy starczej. Wydalanie cukru w ilości 10—20 g. na dobę — uważa się dziś za nieszkodliwe, najważniejszą rzeczą jest usunięcie ciał ketonowych. Celem leczenia nie jest usunięcie cukru z moczu i obniżenie poziomu cukru we krwi, lecz wyszukanie takiej granicy, przy której największa ilość węglowodanów dostarczonych — zostaje zasymilowana przez ustrój.

Stolte wprowadził u dzieci „dieta wolną“ nie ograniczając zupełnie ilości podawanych węglowodanów. Jednak Brist i inni autorzy są zdania, że „wolna dieta“ Stoltego prowadzi do braku dyscypliny i poważnych następstw po przejściu chorego w leczenie ambulatoryjne. Duże dawki insuliny potrzebne do wyrównania dowolnych ilości spożywanych węglowodanów mogą grozić niedocukrzeniem, które pośrednio prowadzić może do uczynnienia ognisk gruźliczych. Według Noordena „wolna dieta“ okazała się niekorzystną i na dalszą metę szkodliwą. Zaniedbanie kontroli poziomu cukru we krwi jest brakiem poczucia odpowiedzialności lekarza. Umber uważa, że zasadą leczenia cukrzycy jest szanowanie aparatu wysepkowego przy ograniczeniu spożycia węglowodanów, na co zwracał już uwagę dawniej Naunyn, a ostatnio Stepp. U dobrze prowadzonego chorego na cukrzycę nie powinna występować glikozuria (Umber, Stepp, Tanhauser, Grafe, Escudero, v. Noorden). Joslin żąda nawet osiągnięcia prawidłowego poziomu cukru we krwi. Według Umbra i Rosenberga tylko nieliczni chorzy nadają się do większego obciążenia węglowodanami. Na 725 chorych na cukrzycę — tylko 30 chorych znosiło takie leczenie bez szkody — i tu należały przypadki cukrzycy najtrudniejsze



do leczenia, ze względu opornością na insulinę tj. postaci mieszane z cukrzycą typu wysepkowego i pozawysepkowego, i chwiejnym układem nerwowym roślinnym.

Według Leitnera najodpowiedniejszą dietą w przypadkach cukrzycy powikłanej gruźlicą jest dieta zmienna, na przemian tłuszczowo-białkowa, jarzynowa, białkowa bez tłuszczu, węglowodanowa — przeplatana dniami owocowymi i głodowymi, zależnie od stopnia zakwaszenia i ilości wydalanego cukru. Różne rodzaje diety mają różne działanie lecznicze i mogą różnorodnie zaburzenia w przemianie węglowodanowej wyrównywać. Dietę należy przystosowywać indywidualnie do każdego przypadku, zależnie od tolerancji, (Pollak, Erklenz).

Wiener i Kavee zastosowali u swoich chorych dietę standardową, zawierającą 150 g węglowodanów, 75 g białka i 100 g tłuszczów, czyli 2100—2300 kalorii dziennie.

Schemat diety Backmeistra i Rehfelda przewiduje 200 g. mięsa, 2 jaja, 50 g. masła, 150 g. chleba, 500 g. jarzyn, 100 g. owoców, co odpowiada 80 g. białka, 130 g tłuszczów, 75 g węglowodanów. Ilość kalorii należy uzależnić od stanu odżywienia chorego: u chudych podawać 50 kal./kg wagi, u normalnych i więcej wazących odpowiednio mniej niż 30 kal./kg wagi ciała. Schemat tej diety jest jasny, niejednostronny, nie wpływa niekorzystnie na łaknienie u chorych na gruźlicę.

Według Gordon, Myers Mc. Kean przekarmianie zwiększa wentylację płuc, co jest niezgodne z zasadą odpoczynku — jako zasadą leczenia gruźlicy. Autorzy ci podają 1800 — 2100 kal. dziennie.

Leczenie cukrzycy w klinice lwowskiej zaczynało się od diety wzorcowej w składzie: 100 g. bułki, 200 g. mleka, 2 jaja, 100 g. mięsa, 60—80 g. masła, 500 (—1000) g. jarzyn, tj. około 1500 kal.: 80 g. węglowodanów, 50 g. białka. Dawkę insuliny dobiera się aż do ustąpienia cukromoczu, po czym dietę rozszerza się, zwiększając w miarę potrzeby dawkę insuliny.

U dorosłych z cukrzycą powikłaną gruźlicą dąży się do zwiększenia ilości białka zwierzęcego, chętnie stosuje się wątrobę, w miarę poprawy tolerancji podaje się świeże owoce.

U chorych zakwaszonych zaczyna się od diety odkwaszającej: 150 (—200) g. grysiłku, albo ryżu, owsianki, 3 żółtek i 30 g. masła, z równoczesnym stosowaniem wysokich dawek insuliny. Po odkwaszeniu przechodzi się na przedstawioną powyżej dietę wzorcową mieszaną, którą rozszerza się w miarę potrzeby.

U chorych dobrze odżywionych, otyłych, nieulegających łatwo zakwaszeniu, jako dodatkowy zabieg odkwaszający zarządza się niekiedy „dnie jarzynowe”, bez, lub ze zmniejszoną dawką insuliny. W przypadkach cukrzycy powikłanej gruźlicą zaczyna się od opisanego wyżej postępowania schematycznego, po czym szybko przechodzi się na dietę wysoko kaloryczną, bogatą w białko i węglowodany oraz

surowe jarzyny i owoce — przy czym chory otrzymuje nieraz ponad 50 kal. na 1 kg wagi i ponad 1 — 1,5 g. białka na 1 kg wagi.

### *Leczenie insulinowe.*

Wprowadzenie insuliny do leczenia cukrzycy umożliwiło leczenie takich przypadków, w których samym leczeniem dietetycznym nie można było poprawić tolerancji i doprowadzić choroby do latencji. Według Grote'a posiadamy w teorii substytucyjnej — hormonalnej tak dzielny środek leczniczy, jakiego nie posiadamy przeciwko żadnej innej chorobie podobnego charakteru i nasilenia. Do przypadków cukrzycy, które dawniej nie dawały widoków na pomyślnie leczenie należały i te, które powikłane były innymi chorobami, a przede wszystkim gruźlicą. Trudności polegały na konieczności usilnego odżywiania chorych gruźliczych z jednej strony — a zmniejszonej tolerancji węglowodanowej przy cukrzycy z drugiej strony. Należało się więc spodziewać przy podawaniu insuliny w przypadkach cukrzycy powikłanej gruźlicą wyniku leczniczego zarówno w stosunku do cukrzycy jak i gruźlicy. Jednak — jak podają Lucacer i Melcer — leczenie insulinowe przy cukrzycy powikłanej gruźlicą nie przyjęło się prędko — z powodu licznych doniesień autorów o powstawaniu odczynów ogniskowych, połączonych z gorączką i krwiopluciem przy podawaniu insuliny (Blum i Schwab, Veiel, Lapeur, Fränkel, Richter, Wagner, Maestrini, Gudemann). Za przyczynę wywołującą odczyny uważano białko zawarte w niedostatecznie oczyszczonych preparatach insuliny.

Według Dünner - Dorna różne preparaty, zależnie od pochodzenia, zawierają 2,73 — 9,88 mg białka w 100 jedn. insuliny. Białko zawarte w tych preparatach wywołuje: reakcję nieswoistą — tj. podwyżki ciepłoty ciała, zaczerwienienie i bolesność w miejscu wstrzyknięcia, objawy anafilaksji, co potwierdziły doświadczenia na zwierzętach, które ginęły po powtórny wstrzyknięciu insuliny wśród objawów obrzęku płuc anafilaktycznego. Taką nadwrażliwość na insulinę opisywano również u osobników wolnych od cukrzycy. Była to jednak nadwrażliwość na zanieczyszczenia białkowe, a nie na czynny kompleks insuliny, gdyż znikła ona ze zmianą preparatu insuliny. Udoskonalenie techniki produkcji insuliny, a zwłaszcza insulina krystaliczna usuwa całkowicie wady dawniej stosowanych preparatów. Mimo to pojawiają się jeszcze dziś prace donoszące o niekorzystnym działaniu insuliny. Kaiser opisuje 5 przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą, w których po zastosowaniu leczenia insulinowego wystąpiły śmiertelne krwotoki płucne. Praca jego spotkała się z gwałtowną krytyką Bertrama, który za przyczynę powstania krwotoków płucnych uważa niewłaściwe nastawienie diety u tych chorych, uważając za szkodliwe — zbyt skąpe ilości węglowodanów — przy dużej ilości tłuszczów. Dieta taka wywołuje, jego zdaniem, adrenalinemię, w następstwie podwyższenie ciśnienia krwi i doprowadza do krwotoków.



Bertram ostrzega przed tego rodzaju obniżaniem wartości leczniczej insuliny, mogącym wywołać usunięcie tak dzielnego środka z lecznictwa cukrzycy i gruźlicy.

Jak wynika z powyższego — poglądy na skuteczność leczenia insuliną w przypadkach cukrzycy i gruźlicy zmieniły się. Przytoczone wady tego leczenia należą do przeszłości, zniknęły one zupełnie wraz z udoskonaleniem techniki produkcji insuliny i dziś bez zastrzeżeń stosujemy insulinę przy cukrzycy powikłanej gruźlicą tak samo, a nawet energiczniej niż w przypadku cukrzycy niepowikłanej.

Istotą działania insuliny jest zwiększenie powinowactwa komórek dla cukru, które prowadzi do obniżenia poziomu cukru we krwi, przy równoczesnym zwiększeniu zasobów glikogenu. Te własności insuliny usiłowano wykorzystać (również) w przypadkach gruźlicy wolnych od cukrzycy. Uzyskane wstrzykiwaniami insuliny niedocukrzenie krwi stanowi czynnik wzmagający łaknienie, najskuteczniejszy ze wszystkich sposobów leczenia tuczącego. Leczenie to stosowane przy gruźlicy dawało wyniki dobre. Mechanizm działania insuliny tłumaczy w zupełności opisywany efekt tuczący, zwłaszcza, że początkowe postacie gruźlicy wykazują pewne odchylenia od normy w gospodarce węglowodanowej (jak opisano w rozdziale IV.), które skutecznie dają się usunąć stosowaniem insuliny. Również zwiększenie zapasów glikogenu w wątrobie poprawia jej stan czynnościowy, co dla przebiegu gruźlicy posiada bardzo ważne znaczenie.

Piśmiennictwo zawiera olbrzymią ilość prac poświęconych zagadnieniu sposobu stosowania insuliny w przypadkach cukrzycy i gruźlicy, streścić je można pokrótce następująco: insulinę należy dawkować w taki sposób, by uzyskać możliwie niski poziom cukru we krwi, usunąć cukromocz, nie dopuścić do kwasicy, zapewniając jednocześnie choremu pełnokaloryczną, urozmaiconą dietę. O podawaniu jakichkolwiek schematów dawkowania nie może być mowy: dawkowanie winno być ściśle indywidualne, zarówno co do rozmiarów łącznej dawki dziennej, jak i co do wysokości poszczególnych dawek. To ostatnie jest szczególnie ważne ze względu na to, że powikłanie gruźlicą zmienia w niektórych przypadkach przebieg dziennej krzywej cukru we krwi (Forsgren). Wskutek tego racjonalne rozłożenie dawki insuliny i diety możliwe jest nieraz dopiero przy kontroli dobowej krzywej cukru.

Drugim ważnym czynnikiem, który może zmieniać zapotrzebowanie insuliny, jest chwiejność gospodarki węglowodanowej, większa



znacznie niż w przypadkach niepowikłanych. Każdy niekorzystny zwrot w przebiegu sprawy gruźliczej zwiększa zapotrzebowanie insuliny i na odwrót — zwiększenie tolerancji węglowodanowej towarzyszące poprawie powikłania gruźliczego nakazuje redukcję dawki insuliny. Ten wzgląd zmusza do bardzo szczegółowej kontroli zarówno cukrzycy, jak i gruźlicy i zmusza do bezwzględnie indywidualnego traktowania każdego chorego.

W niektórych przypadkach leczenie cukrzycy napotyka na bardzo wielkie trudności wskutek pojawienia się oporności w stosunku do insuliny. Oporność wprawdzie nie jest zjawiskiem stałym, częstym jednak, zwłaszcza w przebiegu gruźlicy wysiękowej i w zaostrzeniach gorączkowych. Oporność ta w wyjątkowych przypadkach osiąga stopień tak wielki, że zupełnie uniemożliwia opanowanie cukrzycy (Landau, Fejgin, Glas) nawet olbrzymimi dawkami insuliny. Oporność na insulinę w przebiegu gruźlicy ma charakter przejściowy i w najłagodniejszej swej postaci wyraża się jedynie zmienną wrażliwością na insulinę, która niejednokrotnie maleje na kilka dni po takich zabiegach jak założenie lub dopełnienie odmy, przepalenie zrostów itd. Okoliczność ta nakazuje szczególnie troskliwą kontrolę gospodarki węglowodanowej podczas stosowania takich zabiegów, należy je przeprowadzać bezwzględnie tylko w zakładach dysponujących wszystkimi środkami umożliwiającymi staranną obserwację cukrzycy.

Największą zdobyczą w dziedzinie leczenia cukrzycy jest insulina protaminowa i protaminowo-cynkowa, oraz inne preparaty insuliny o przedłużonym działaniu. Dotychczasowe doświadczenia nie wystarczają dla oceny, czy preparaty te nadają się do leczenia cukrzycy przy gruźlicy. Obciążenie insuliny ciałami protaminowymi przywraca insulinie jej dawne wady w postaci zawartości białka. Białka z grupy protamin mają co prawda niski ciężar cząsteczkowy, mogą jednak wywoływać odczyny gorączkowe i alergiczne. Należałoby więc przestrzegać przed stosowaniem insuliny protaminowej w takich przypadkach gruźlicy, które odznaczają się skłonnością do zaostrzeń i odczynów gorączkowych.

Powolne działanie takich preparatów insulinowych sprawia, że są one bardzo niewygodne w przypadkach o chwiejnej gospodarce cukrowej, a wręcz przeciwwskazane w cięższych postaciach kwasicy. W przypadkach o wyrównanej gospodarce węglowodanowej, w których nasilenie cukrzycy ma charakter stały, w których w leczeniu gruźlicy nie stosuje się zabiegów, które mogłyby gospodarce cukrowej nadać charakter chwiejny — można stosować insulinę protaminową z najlepszym skutkiem. Korzystne mogą się okazać kombinacje insuliny protaminowej ze zwyczajną, zwłaszcza w przypadkach z wysokim przecukrzeniem krwi na czczo. W przypadkach takich zastąpienie wieczornej dawki insuliny protaminową może nadać dobowej krzywej cukrowej przebieg korzystny.

Stosowane dawniej chętnie, pojawiające się i teraz w różnych postaciach pochodne gwanidyny (Synthalina A, B, — Glukhorment, Anticomane), nie wykazały żadnej wartości w leczeniu cukrzycy — jak wykazały liczne prace w klinice lwowskiej (Czeżowska, Goertz, Hornung, Zarzycki, Chodowicki) Przed stosowaniem ich w przypadkach powikłanych gruźlicą należy bezwzględnie przestrzec, objawy dyspeptyczne przez nie wywołane pogarszają łaknienie, — dłuższe ich stosowanie zagraża uszkodzeniem wątroby.

## X. LECZENIE GRUŻLICY PRZY ISTNIEJĄCEJ CUKRZYCY

Cukrzyca jest najczęściej schorzeniem występującym wcześniej, gruźlica przyłącza się jako powikłanie w jej przebiegu. Z drugiej strony ustrój chorego na cukrzycę jest szczególnie podatny na gruźlicę. Zadaniem więc naszym będzie ustrzec chorego na cukrzycę przed zakażeniem i zachorowaniem gruźliczym. Chorego należy uświadomić o grożącym mu niebezpieczeństwie. Młodych pacjentów należy nakłonić do wyboru, ewentualnie zmiany zawodu na najbardziej odpowiedni ze względów higienicznych. Chorych tych należy chronić przed zakażeniem w rodzinie, najbliższym otoczeniu, w warsztacie pracy. Konieczne jest okresowe badanie kliniczne i radiologiczne przynajmniej co  $\frac{1}{2}$  roku, tak by ewentualne zmiany gruźlicze rozpoznać w jak najwcześniejszym okresie. Szczególnie ważna jest kontrola przypadków cukrzycy ze stwierdzonymi wygojonymi zmianami gruźliczymi Tylko wczesne rozpoznanie i wcześniej rozpoczęte leczenie może dać pomyślne rokowanie, podobnie zresztą jak w przypadkach gruźlicy wolnych od zaburzeń w przemianie węglowodanowej.

Zasady leczenia gruźlicy przy cukrzycy są takie same jak zawsze. Koniecznym jest tylko jednoczesne leczenie cukrzycy. Stosuje się dziś wszystkie metody leczenia, począwszy od leczenia zachowawczego i farmakologicznego w przypadkach zmian niewielkich w płucach — do wszystkich zabiegów chirurgicznych stosowanych w przypadkach gruźlicy wolnych od cukrzycy.

Dawniejsi autorzy (Sternberg, Murał, Janowski, Carnat), byli dość powściągliwi, jeżeli chodzi o chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc przy istniejącej cukrzycy. W r. 1924, uważał Ulrici cukrzycę za przeciwwskazanie do leczenia odmowego. Leitner jednak jednocześnie opisuje liczne przypadki korzystnego leczenia gruźlicy płuc odmą. Inni autorzy uważają, że nawet w przypadkach gruźlicy daleko posuniętej można stosować wszystkie metody leczenia gruźlicy płuc, tak jak u chorych na gruźlicę płuc wolnych od cukrzycy, jednak po uprzednim ustaleniu równowagi węglowodanowej. Natomiast Pollak podkreśla, że leczenie zapadłe należy rozpoczynać wcześniej, nawet przy niewyrównanej gospodarce węglowodanowej, ponieważ poprawa stanu płuc wpływa korzystnie na tolerancję węglowodanową. Według Orłowskiego — „leczenie polega na leczeniu higieniczno-dietetycznym i insulinowym, skojarzonym w przypadkach zajęcia jednego płuca ze skłonnością do rozpadu, z wczesnym leczeniem odprę-



żającym chore płuco. Leczenie odmą należy rozpoczynać już przy pierwszych objawach gruźlicy płuc, nawet jeśli w płwocinie nie ma jeszcze prątków gruźliczych, nie tak jak w gruźlicy płuc u osób niedotkniętych cukrzycą, u których rozpoczynamy leczenie dopiero po wykryciu prątków w płwocinie“.

Dziś już wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że leczenie zapadowe musi rozpocząć się wcześniej, jednocześnie z leczeniem zaburzeń w przemianie węglowodanowej. Przez wprowadzenie leczenia kombinowanego — insuliną, dietą i odmą — prognoza gruźlicy poprawiła się znacznie.

Bernard podaje spadek śmiertelności z 43% na 6—15%. Według Dorendorfa poprawa równowagi węglowodanowej jest po skutecznej odmie regułą. Labbé, Boulin, Besançon stosowali nawet leczenie odmą dwustronną z korzystnym wynikiem. Lucacer stosował odmę dwustronną u chorych ambulatoryjnych. Według statystyki podanej przez Labbé, Boulin, Besançon i Thiery — na 45 przypadk. cukrzycy powikłanej gruźlicą, leczonych w instytucie Labbégo w ciągu 5 lat metodą zapadową i insuliną — 33,3% chorych żyje, 66,6% zmarło. Wyniki uzyskane są lepsze niż przy leczeniu zachowawczym gruźlicy płuc. Według różnych autorów wyniki leczenia odmą są takie same u chorych na cukrzycę i gruźlicę — jak uzyskane u wolnych od cukrzycy, mimo, że wiek wielu chorych przekraczał 40 lat (Kaiser Nicolai, Wiener, Kavee).

Od r. 1935 coraz liczniejsze są doniesienia o korzystnych wynikach leczenia gruźlicy przy cukrzycy odmą z jednoczesnym przepalaniem zrostów, wyrwaniem nerwu przeponowego i wreszcie torakoplastyką. Przy leczeniu insulinowym możliwe jest wykonanie wszelkich zabiegów operacyjnych; konieczną jest tylko stała kontrola przypadków aż do stabilizacji choroby, by uniknąć przykrych nawrotów — jakie opisuje Lucacer u chorych ambulatoryjnych, którzy nie zgłaszali się regularnie do leczenia i kontroli w poradni. Wiener i Kavee opisują 2 przypadki gruźlicy przy cukrzycy w których wykonano torakoplastykę z pomyślnym wynikiem.

Po założeniu odmy przychodzi niekiedy do przejściowego pogorszenia stanu gospodarki węglowodanowej, co z jednej strony jest następstwem zabiegu jako takiego, z drugiej zaś — przejściowej toksemii. Podobne zjawisko można obserwować czasem po dopełnieniach odmy, zwłaszcza gdy te przebiegają z odczynem ogólnym — gorączkowym. Reakcje opłucne poddymowe nie są częstsze niż u wolnych od cukrzycy, towarzyszy im jednak z reguły pogorszenie tolerancji, dające się łatwo wyrównać przez podwyższenie dawki insuliny. Na 20 przypadków ciężkiej cukrzycy i gruźlicy leczonych ambulatoryjnie odmą — obserwował Lucacer we wszystkich przypadkach wystąpienie wysięgu opłucnego, w  $\frac{1}{3}$  przypadków przyszło do



zropienia płynu. Jak wykazują wyniki sekcyjne zestawione przez Wiener i Kavee zrosty opłucne występują częściej u chorych na gruźlicę, wolnych od cukrzycy.

Autorzy stwierdzili brak zrostów opłucnych w 18% przypadków u zmarłych z powodu cukrzycy powikłanej gruźlicą, podczas gdy u niecukrzycowych tylko w 2%; stąd wnioskuja, że dlatego łatwiej o dobre wyniki stosowania odmy u chorych na cukrzycę, nawet w grupie wiekowej, w której zwykle odmy nie bierze się w rachubę. Tłumaczą brak zrostów szybkim rozwojem gruźlicy przy cukrzycy.

Nieliczne są głosy autorów przeciwne stosowaniu leczenia czynnego w gruźlicy płuc przy cukrzycy. Fitz podaje, że leczenie to jest bez widoków, drogie i kosztowne, wymaga obok leżenia, leczenia klimatycznego, ścisłej diety. Pilgerstorfer podkreśla, że tylko w przypadkach wczesnych, dobrze nastawionych, należy zakładać odmę. W posuniętych przypadkach odma jest bezcelowa.

Leczenie złotem nie daje dobrych wyników przy gruźlicy występującej w przebiegu cukrzycy (Leitner, Lucacer). Villaret opisuje przypadek leczony odmą z dobrym wynikiem, w którym po następowym leczeniu złotem wystąpiło znaczne pogorszenie sprawy płucnej. Jedynie L. Bernard poleca leczenie solami złota w przypadkach gruźlicy o charakterze włóknistym i przebiegu łagodnym.

W klinice lwowskiej zaczęto stosować odmę opłucną w przypadkach gruźlicy wikłającej cukrzycę, począwszy od roku 1929/30. Na 24 przypadki gruźlicy włóknisto-serowatej połączonej w 16 przypadkach z rozpadem, zastosowano odmę u 12 chorych. U jednej z chorych zastosowano odmę obustronną. Inni chorzy bądź z powodu zbyt daleko posuniętych zmian w płucach, bądź z powodu późnego wieku, do leczenia odmą nie nadawali się. Spośród 12 chorych leczonych odmą tylko 3 chorych żyje po 2 — 7 latach od założenia odmy. 9 chorych zmarło, w tym 3 już w pierwszym roku po założeniu odmy, trzech żyło 2 lata, a tylko jeden przeżył 5 lat, u 2 chorych daty zgonu nie zdołano ustalić.

Z analizy przypadków odmowych wynika — że pozostali przy życiu tylko ci chorzy u których gruźlicę rozpoznano we wczesnym okresie i których warunki materialne pozwalają na stałe kontynuowanie leczenia zarówno cukrzycy jak i gruźlicy. Wszelkie zaniedbania w diecie, bądź w podawaniu insuliny wpływają niekorzystnie na przebieg zarówno cukrzycy, jak i pośrednio gruźlicy: przerwanie i zaniedbanie dopełnień odmy wywołuje gwałtowne postępowanie gruźlicy i wpływa bardzo niekorzystnie na równowagę

węglowodanową. Natomiast chorzy u których wczesne rozpoznanie pozwoliło na wczesne rozpoczęcie czynnego leczenia żyją i są zdolni do wykonywania swego zawodu.

**Przypadek VIII.** W. G. L. h. ch. 381/31. Chory lat 27, urzędnik. Przed 6 miesiącami zauważył spadek wagi, wzmożone pragnienie i łaknienie, zwiększona ilość moczu. Od miesiąca kaszel, czasem — krwioplucie, kłucia w klatce piersiowej, ciepłota podgorączkowa. W moczu: cukru 0,8%, dobowo wydalą cukru 16,3 g, aceton obecny. Cukru we krwi 232 mg%. Podano 30 j. insuliny dziennie, przy diecie wynoszącej 30 — 40 kal. na 1 kg wagi ciała. Wkrótce — odkwaszenie i od cukrzenie uzyskano. Badanie radiologiczne wykazuje: pole płucne prawe w górnej części do III żebra wykazuje liczne plamiste, zlewające się zagęszczenia. Jama wielkości orzecha włoskiego w polu podszczytowym. Pole płucne lewe bez zmian. Ciepłota ciała w pierwszych dniach pobytu podwyższona, dochodzi do 38° C. Szybkość opadania krwinek czerwonych 20 mm/godz. Prątki w płwocinie obecne. Badanie fizyczne klatki piersiowej wykazuje: po stronie prawej przytłumienie do 1/2 łopatki, nad przytłumieniem wdech zaostrozony, wydech chuchający, drobne dźwięczne rżenia. Zastosowano odmę opłucną prawostronną, po czym — spadek ciepłoty ciała do normy. Po kilku dopełnieniach uzyskano niezupełne zapadnięcie się płuca. Chory opuszcza klinikę w stanie znacznej poprawy, szybkość opadania krwinek czerwonych 11 mm/godz., prątków w płwocinie nie stwierdza się. Chory pobierał dopełnienia odmy w Poradni Przeciwgruźliczej Kliniki przez 3 lata, oddając się bez przeszkód swoim zajęciom zawodowym. Zgłasza się ponownie do kliniki 10. XI. 1935 r. z powodu podwyżek ciepłoty ciała do 39° C i dreszczy utrzymujących się od tygodnia. Od kilku dni wysypka na całym ciele. Rozpoznanie duru osutkowego potwierdziły badania laboratoryjne (Weil-Felix 1 : 300 dodatni). Badanie moczu wykazuje niewielką zawartość cukru, poziom cukru we krwi 204 mg %a. Szybkość opadania krwinek 12 mm/godz., prątków nie stwierdzono. Badanie radiologiczne: odma prawostronna, niewielka ilość płynu w kącie prawym. Świeżych wysiewów nie stwierdza się. Fizycznie objawy odmy prawostronnej. Po kilku dniach pobytu w klinice spadek ciepłoty ciała do normy, chory nie kaszle, nie odkrztusza. Przy 40 jedn. a następnie 30 jedn. insuliny dziennie i 27—35 kal./kg wagi — od cukrzy. Poziom cukru we krwi w dniu wypisania z kliniki 106 mg %. Chory nadal pozostaje w leczeniu poradni. W I. 1936 przerwano dalsze dopełnienia odmy; badanie radiologiczne w III. 1936. wykazuje: płaszczowe zgrubienie opłucnej prawostronnej. Zagęszczenia włókniste w płacie górnym prawym. Osłuchowo: szmery oddechowe szorstkie bez rżeń. Ostatnie kontrolne badanie IV. 1936. wykazuje stan dobry, chory stale pracuje, ciepłota ciała prawidłowa, nie kaszle, nie odkrztusza. Pobiera stale 30 jedn. insuliny dziennie. Cukier w moczu nieobecny. Poziom cukru we krwi prawidłowy.

W razie obecności zrostów opłucnych przeszkadzających w zapadnięciu się płuca wykonywano w klinice zabieg przepalania zrostów met. Jacobaeusa. Wyniki uzyskano dobre, jak wykazuje **przypadek IX.**

R. S. L. h. ch. 614/37/38. Pobyt w klinice 11. IV. 1938 — 23. VI. 1938. Chora lat 34, żona urzędnika prywatnego. Od 5 lat leczy się z powodu cukrzycy dietą, pobierając 15 — 30 jedn. insuliny dziennie. Od 4 miesięcy kaszle i odkrztusza płwocinę śluzowo-ropną, poci się silnie. Badanie moczu wykazuje



4,3% cukru, wydziela 51,6 g cukru dobowo, aceton obecny. Poziom cukru we krwi 240 mg%. Pođano 30—40 jedn. insuliny protaminowej dziennie i dietę złożoną z 40 g białka, 152 g węglowodanów, 56 g tłuszczu, łącznie 31,2 kal./kg wagi ciała. Uzyskano stopniowy spadek wydalanego cukru w moczu (7. V. — 0,9%, 16,6 g na dobę) i spadek poziomu cukru we krwi do 121 mg%. Badanie radiologiczne wykazuje: cienie siateczkowate w szczycie prawym oraz zlewające się u podstawy płata górnego prawego. Wyjaśnienie wielkości orzecha włoskiego w polu podobojczykowym prawym. OB — 54 mm/godz. prątki w płwocinie obecne. Ciepłota ciała 37,5° C — 38° C. Badaniem fizycznym stwierdza się: wypuk nad szczytem prawym do grzebienia łopatki przytłumiony, poniżej do 1/2 łopatki krótszy; osłuchowo: wdech szorstki, wydech chuchający, w II. przestrzeni międzyżebrowej oddech oskrzelowy, metaliczny, od przodu liczne rżenia drobno i średniobańkowe. 28. IV. wytworzono odmę prawostronną. Dopełnienia odmy chora znosi dobrze. Badanie radiologiczne z dnia 19. VI. wykazuje: odmę prawostronną niezupełną, z niewielką ilością płynu; po stronie lewej w dole miękkie zagęszczenia płamkowe. Chora opuszcza klinikę z zaleceniem dalszego leczenia klimatycznego i dietetyczno-insulinowego. Przyjęta ponownie do kliniki (3. XI. — 20. XII. 1938) podaje, że przez cały czas czuła się dobrze, pobierała do 60 jedr. insuliny dziennie; dopełnianie odmy co 2 tygodnie. Przyjęta celem przepalenia wzrostów opłucnych. Zabieg wykonano dnia 5. XI. 1938. Zdjęcie klatki piersiowej wykazuje: wszystkie zrosty usunięte, płuco zapadło się, jednak jama sztywna. Ślad płynu w kącie prawym. Po zabiegu przez kilka dni podwyżki ciepłoty ciała do 38° C; po czym spadek do normy. Chora kaszle i odkrztusza dużą ilość śluzowo-ropnej płwociny. Prątki w płwocinie obecne OB — 35 mm/godz. Chora po opuszczeniu kliniki pozostaje nadal w leczeniu poradni przeciwgruźliczej, gdzie pobiera stale dopełnienia odmy. Ostatnie prześwietlenie klatki piersiowej z dnia 18. V. 1939 wykazuje: odma prawostronna zupełna, płyn w jamie opłucnej sięga do kąta łopatki. Obecnie odcukrzona, pobiera 40—60 jedn. insuliny dziennie, czasem zaznaczone wstrząsy z niedocukrzenia w nocy; poziom cukru we krwi 120 mg%.

Przytoczone przykłady przemawiają za jak najszerszym stosowaniem leczenia zapadowego wraz z zabiegami uzupełniającymi, oczywiście w tych przypadkach, w których możemy się spodziewać poprawy. Nie zawsze wyłączna jednostronność zmian gruźliczych w płucach musi być warunkiem założenia odmy. Jeszcze raz należy podkreślić, że tylko wcześniej rozpoczęte leczenie gruźlicy wpływa korzystnie na rokowanie.

## XI. ZADANIA SPOŁECZNE PORADNI PRZECIWCUKRZYCOWYCH I PRZECIWGRUŹLICZYCH

Bezobjawowy, skryty początek gruźlicy, zamaskowany objawami występującymi w przebiegu cukrzycy z jednej strony — ogromne trudności i koszty leczenia cukrzycy jak i gruźlicy — z drugiej strony, stwarzają konieczność udostępnienia jak najszerszym warstwom, zwłaszcza chorych ubogich, stałej opieki lekarskiej. Taką opiekę zapewniają oddziały szpitalne dla chorych na cukrzycę i gruźlicę, wy-



magających leczenia w zakładach zamkniętych, chorzy natomiast, którzy szpital opuścili, lub z różnych względów nie mają lub nie potrzebują leczenia szpitalnego, są najczęściej pozbawieni bezpłatnej, lub taniej pomocy lekarskiej. Taką pomoc zapewnić powinny specjalnie do tego celu przystosowane, poradnie przeciwcukrzycowe, oraz poradnie przeciwgruźlicze, jak to powszechnie wprowadzono już w Ameryce i niektórych krajach europejskich.

Zadaniem takiej poradni jest stała kontrola nad wszystkimi chorymi na cukrzycę — połączona z bezpłatnym leczeniem insulinowym, pouczanie tychże chorych o grożącym im niebezpieczeństwie gruźlicy, u chorych młodocianych udzielanie porad w wyborze odpowiedniego zawodu. Najważniejszym zadaniem społecznym tych poradni będzie stała kontrola radiologiczna płuc u chorych na cukrzycę. Ballin, Blum, Bräuning, Dorendorf, Leitner, Pöllgerstorfer, żądają prześwietlania wszystkich znanych chorych na cukrzycę co  $\frac{1}{2}$  roku, Boller nawet co  $\frac{1}{4}$  roku. Bräuning uważa chorych na cukrzycę za grupę ludzi, która wymaga najczęstszej kontroli radiologicznej i obowiązek ten nakłada na poradnie przeciwgruźlicze. Istniejące u nas poradnie przeciwgruźlicze powinny podjąć się opieki i stałej kontroli wszystkich znanych przypadków cukrzycy, przeprowadzając stale co  $\frac{1}{2}$  roku prześwietlenia płuc i kierując odpowiednie przypadki do leczenia szpitalnego.

### STRESZCZENIE

1. Materiał autorki obejmuje za czas od r. 1919—1938 — 346 przypadków cukrzycy, w tym 60 przypadków powikłanych gruźlicą. W pierwszym dziesięcioleciu powikłania gruźlicze stanowiły 8,4%, w drugim 23,5%. Najczęściej stanowi gruźlica powikłanie cukrzycy u osobników w wieku od 20—40 lat, częściej występuje u mężczyzn, niż u kobiet, u młodzieży męskiej w wieku do 20 lat w 41,6%.
2. W 68,3% przypadków stwierdzono cukrzycę w wywiadach jako chorobę wcześniejszą, gruźlica bywa najczęściej schorzeniem występującym w czasie trwania cukrzycy.
3. Przyczyna częstego występowania gruźlicy przy cukrzycy nie została wyjaśniona. Większa podatność chorych cukrzycowych na zakażenia, a w szczególności na zakażenie gruźlicze jest wraz z obniżeniem odporności komórek wskutek gorszego zaopatrzenia ich w cukier.

4. Powikłanie cukrzycy gruźlicą z reguły pogarsza tolerancję węglowodanową, często występuje jednoczesna oporność na insulinę.
5. Wystąpienie gruźlicy bywa zwykle skryte, bezobjawowe, rozpoznanie opiera się na badaniu radiologicznym.
6. Wszystkie postaci gruźlicy mogą występować przy cukrzycy: w materiale autorki przeważają nieznacznie postaci krwiopochodne (51,6%). Specjalnej postaci gruźlicy właściwej dla cukrzycy nie obserwowano.
7. Rokowanie, zasadniczo niekorzystne, można poprawić dzięki wczesnemu rozpoznaniu i wczesnie rozpoczętemu leczeniu. Śmiertelność duża, większa niż z gruźlicy samej, niepowikłanej cukrzycą.
8. Leczenie cukrzycy — przy współistniejącej gruźlicy — nie różni się zasadniczo od leczenia cukrzycy wolnej od gruźlicy, z tym jednak, że chorzy na cukrzycę i gruźlicę wymagają jeszcze większej troskliwości i nieraz specjalnej diety tuczającej. Insulina musi być stosowana bez względu na współistnienie gruźlicy.
9. Leczenie gruźlicy zachowawcze i chirurgiczne wraz ze stosowaniem wszystkich metod leczenia zapadowego, przy jednoczesnym leczeniu dietetyczno-insulinowym, daje dobre wyniki.
10. Ogromną rolę odgrywa opieka nad chorymi na cukrzycę, przebywającymi poza zakładem leczniczym. Ważne to zadanie społeczne winny spełniać specjalne poradnie przeciwcukrzycowe, względnie odpowiednio przystosowane poradnie przeciwgruźlicze.

#### Piśmiennictwo

1. Abraham A. Med. Klin. 1927. I, str. 700—704.
2. Achard. Progr. méd. 1930. II. 1217 (ref. Zblf. 1931, 34, 95).
3. Adlersberg D. i Porges O. Klin. Wschr. 1926. 32, str. 1451 i 33, str. 1508.
4. Adlersberg D. i Porges O. Klin. Wschr. 1928. 7, str. 1503.
5. Ahlenstiehl M. Dtsch. Med. Wschr. 1926. 28, str. 1163—1164.
6. Allen F. M. Amer. Rev. Tbc. 1936. 34, str. 230.
7. Allen, Douglass S. A., Warren E. L., Pottinger W. E. — tamże str. 257.
8. Baer H., cyt. za Bollerem. Beitr. Klin. Tbk. 1934. 85, str. 1173.
9. Ballin G. — w „Tuberkulose“ — wyd. Ulrici i Koch (Springer, Berlin 1937).
10. Banyai A. L. Am. Rev. Tbc. 1931. 24. 651.
11. Bauer i Nyiri. Med. Klin. 1925. 1456—1460.
12. Bauer i Nyiri. Med. Klin. 1925. str. 1743—1748.
13. Benedict J. i Kemeny S. Wien. Arch. f. In. Med. 1936. 28, str. 87—116.
14. Bernard L. Press. med. 1929. II, str. 1589—1592.
15. Blumenfeld, cyt. za Wassmundem: Beitr. Klin. Tbk. 1927. 67, 552.
16. Böckheler Münch. Med. Wschr. 1926, str. 1921—1924.
17. Bonem. Münch. Med. Wschr. 1929. II. 1585—1586.

18. Boller R. Beitr. Klin. Tbk. 1934. 85, str. 173—196.
19. Bertram F. Z. Tbk. 1937. 78, str. 242.
20. Borock M., Wowski P., Ranzman G. Beitr. Klin. Tbk. 1927. 65, str. 769—772.
21. Bräuning H. Beitr. Klin. Tbk. 1932. 81, str. 33.
22. Bräuning H. Z. Tbk. 1930. 59, str. 109.
23. Briest K. Lungentuberkulose in Verbindung mit anderen Erkrankungen. wyd. Thieme, Lipsk 1937, str. 12.
24. Britanickij G. Vrač. Gaz. (ref. Zbl. Tbk. 1930. 33. str. 226).
25. Chodowicki J. Pol. Gaz. Lek. 1937, str. 67—69.
26. Curschmann H. Beitr. Klin. Tbk. 1928. 69, str. 540—550.
27. Curschmann H. Prak. Tbk. Bl. 1929.
28. Czeżowska-Goerz: Pol. Gaz. Lek. 1927, str. 221—225.
29. Davidov Kl. Med. 1931. 4, str. 182.
30. Deljannis G. Med. Klin. 1937. I, str. 668—671.
31. Deljannis i Pettasis: Wien. Klin. Wschr. 1932. II, str. 909.
32. Depisch F. Klin. Wschr. 1927. 6, str. 2338.
33. Dichl K. Beitr. Klin. Tbk. 1935. 85, str. 495.
34. Britanickij G. Vrač. Gaz. (ref. Zbl. Tbk. 1930. 33, str. 226)
35. Dünner L. — Dohrn M. Med. Klin. 1928. 28, str. 1052—1053.
36. Engel. D. Tbk. Bl. 1936. 4, str. 65.
37. Epstein D. Z. f. Tbk. 1935. 72, str. 383—392.
38. Ercklenz B. Dsch. Med. Wschr. 1935. II, 1911—1916.
39. Ernst F. Tuberkulose 1926. 6, str. 205.
40. Falta W. Die Zuckerkrankheit, wyd. Urban i Schwarzenberg, Wiedeń — Lipsk 1936.
41. Falta W. Wien. Kl. Wschr. 1928, str. 905—909.
42. Falta W. Med. Klin. 1935. II, str. 1157—1160.
43. Falta W. Münch. Kl. Wsch. 1936. II, str. 1258—1259.
44. Falta W. i Boller R. Klin. Wsch. 1932, str. 668—671.
45. Feigin M. i Glass B. Grużlica płuc. Warszawa 1933.
46. Fett A. Z. Tbk. 1939. 82, str. 113—123.
47. Fitz R. Am. J. M. Sci. 1930. 192. Cyt. za Wiener Kavee Am. Rev. Tbc. 1936. 34, 189.
48. Forsgran E. Sv. Läk. sällsk. Hdl. 1935. 61 (ref. Zbl. Tbkf. 1935. 81, str. 49).
49. Franke M. w wyd. Grużlica i jej zwalczanie — Ciechanowski. Warszawa 1927.
50. Fürth E. Münch. Med. Wsch. 1936. II, str. 1259—1261.
51. Gaensslen cyt. za Porgesem.
52. Goldschmied: Med. Społ. i Klin. 1935 Nr 2.
53. Goldschmied: Pol. Tyg. Lek. 1936. Nr 29.
54. Gordon B., Myers, Mc. Kean. Am. Rev. Tbc. 1935. 32, 651.
55. Gordon B., Myers, Mc. Kean — tamże 1936. 34, 219.
56. Gottschalk A. Klin. Wsch. 1931. 15, str. 704—706.
57. Grafe E. Münch. Med. Wsch. 1936. II, str. 1255—1258.
58. Grafe E. Beitr. Kl. Tbk. 1930. 75, str. 42.
59. Grass H. Beitr. Kl. Tbk. 1930. 74, str. 128—142.
60. Grillo V., Yale J. Biol. a Med. 1933. 5. 559 (ref. Zbl. Tbkf. 1933. 39. 463).
61. Grossfeld H. Z. Tbk. 1927, str. 389—393.
62. Grossfeld H. Pol. Gaz. Lek. 1926. 43. 808—810.
63. Grote L. R. Schweiz. Med. Wsch. 1931. I, 465 (cyt. za Bollerem).
64. Grott J. i Pajak S. Grużlica 1928, str. 21.
65. Güdemann. Wien. Kl. Wsch. 1924. 29, str. 721.



66. Hecht P. Kl. Wsch. 1925, str. 1595—1597.
67. Hecht i Bonem P. Beitr. Kl. Tbk. 1927. 65, str. 763—768.
68. Herich W. Z. Tbk. 1927. 47, str. 467—473.
69. Hofhauser S. i Schön E. Beitr. Kl. Tbk. 1926. 63, str. 827—830.
70. Hornung S. Pol. Gaz. Lek. 1927. 48, str. 972—974.
71. Horster H. Dtsch. Arch. Kl. Med. 1933. 176, str. 502—509.
72. Isaac S. Kl. Wsch. 1935. 14. I, str. 449—451.
73. Izzo Roque A. i Casanegra A. Semana Med. 1935. II. 1217—1220 (hiszp.) (ref. Zbl. Tbk. 1936. 44. 653).
74. Izzo Roque A. i Casanegra A. Arch. Tisiol. 1936. 12. 242—260 (hiszp.) (ref. Zbl. Tbk. 1937. 45. 711).
75. Joslin E. P. — cyt. za Pilgerstorferem i Wiener-Kavee.
76. Kaiser T. Z. Tbk. 1936. 76, str. 103—113 i 1937. 78, str. 247.
77. Kennedy: Canad. Med. Assoc. J. 1933. 29. 482 (ref. Z. Tbk. 1934. 70. 347).
78. Kestermann E. i Knolle A. Dsch. Arch. Kl. Med. 1934. 176, str. 64—80.
79. Krakauer. Kl. Wsch. 1935. 23. 820.
80. Kramer L. i Lawson H. Am. int. Med. 1933. 66. 14. 26 (ref. Zbl. Tbk. 1934. 40. 157).
81. Kutschera Aichbergen H. Wien. Kl. Wsch. 1931. II. 1217—1220.
82. Kutschera Aichbergen H. Wien. Kl. Wsch. 1939. I. 168.
83. Labbé M. Press. Med. 1929. 32, str. 525.
84. Labbé M., Boulin R., Justin Besançon: Press. Med. 1929. 10. 154—156.
85. Labbé M., Boulin R., Justin Besançon: Bull. Soc. med. Hôp. Paris 1930. III. 1781 (ref. Zbl. Tbk. 1931. 34. 903).
86. Labbé M., Boulin R., Justin Besançon, Thiery: tamże 1934. III. 204 (ref. Zbl. Tbk. 1934. 40. 516).
87. Labbé M., Peligmann, Dreyfuss: Bull. de l'acad. de méd. 1928. 99. str. 696 (ref. Zbl. Tbk. 1929. 30. 183).
88. Landau i Glogauer O. Z. Tbk. 1926. 43. 121—128.
89. Landau A., Feigin M., Jochweds B. Pol. Gaz. Lek. 1930. I. 67—69.
90. Landau A., Feigin M., Lewicki J. Pol. Gaz. Lek. 1928. 42. 757—761 i 783—790.
91. Lecorche cyt. w Nothnagle: Spez. Path. u. Therap. T. 7, cz. 3.
92. Leitner J. Z. Tbk. 1930. 56. 30.
93. Leitner J. Tuberkulose 1935. 351.
94. Leitner J. Zbl. In. Med. 1935. 625—634.
95. Leitner J. Zbl. Tbk. 1935. 41. 1.
96. Leitner J. Zbl. Tbk. 1937. 47. 47.
97. Lepskaja R. J. — Rachlin L. M. Deutsch. Med. Wsch. 1927. I, str. 527—523.
98. Litchwitz w Bergman — Stächelin Standbuch d. Inn. Med. roz. Diab. mell. 41.
99. Lichtwitz Klinische Chemie — wyd. Springer 1930.
100. Llabres L. Rev. Hig. y. Tbc. 1934. 27. 229 (hiszp.), (ref. Zbl. Tbk. 1935. 72. 284).
101. Lorenzen J. L. Z. Tbk. 1932. 63.
102. Lubarsch cyt. za Dorendorfem: Med. Klin. 1928. 13. 473.
103. Lucacer M. Tuberkulose 1935. 11/12. 181—185.
104. Lundberg E. Ref. Zbl. f. Inn. Med. 1935. 1924. 30, str. 234—1, 440.
105. Lundberg E. Acta Med. Scand. 1925. 62. I i II, str. 1—83.
106. Maestrini D. Rinasc. med. 1925. 2. 2, cyt. za Scholz.
107. Manca S. Polik. sez. med. 1932. 39, str. 73—82 (ref. Zbl. Tbk. 1932. 37. 45).
108. Mascher W. cyt. za Allenem.
109. Melzer D. Tbk. Bl. 1937. 161—172.

110. Montgomery i Landis cyt. za Wiener-Kavee.
111. Müller M. Z. Tbk. 1938. 30. 281—305.
112. Müller E. Beitr. Kl. Tbk. 1937. 90. str. 402—404.
113. Müller F. Deutsch. Med. Wsch. 1936. I. 12, str. 453—457 i 13, str. 497.
114. Murphy F. D. i Moxon G. F. Amer. J. Med. Sci. 1931. 182. 301—311 (ref. Zbl. Tbk. 1932. 36. 492).
115. Naunyn E. w Nothnagla: Handbuch Spez. Pth. u. Therap. T. 7, cz. 6.
116. Nebeltau E. Arch. f. Exp. Path. Lipsk 1901 (cyt. za Scholz Z. Tbk. 1931. 61. 131).
117. Neumann W. Klinik der Tuberkulose des Erwachsenen — Wiedeń 1930.
118. Newcomb A. L. Amer. Rev. Tbc. 1935. 32, str. 507—510.
119. Nicolai M. Z. Tbk. 1937. 78, str. 159—167.
120. Nicolas i Guendeville — cyt. za Boilerem: Beitr. Kl. Tbk. 1934. 85. 171.
121. Nomenbruch W. Med. Kl. 1935. II, str. 1421—1425.
122. von Noorden K. i Isaac. Diabetes mellit. Berlin, Springer 1928.
123. Olszewski K. Pol. Gaz. Lek. 1927, str. 841—843
124. Orłowski W. Patol i Terap. szczeg. chor. wewn. Warszawa 1938. II. str. 604
125. Orłowski W. Pol. Gaz. Lek. 1938. 17. 333—334.
126. Pagel W. i Henke F. — cyt. za Boilerem.
127. Pirquet C. W. Klin. Wsch. 1924. 50, str. 1277.
128. Pilgerstorfer W. W Arch. Inn. Med. 1938. 32. 7—21.
129. Pollack J. Tuberkulose 1934. 18, str. 273—278 i 19, str. 292—298.
130. Poulsen J. L. Acta Med. Scand. 123. 403—416. 1946.
131. Porges D. i Adlersberg O. D. Med. Wsch. 1935. II. 1091.
132. Priesel R. i Wagner R. Kl. Wsch. 1927. II. 1892—1895.
133. Rabuchin E. Beitr. Kl. Tbk. 1930. 74. 541—553.
134. Rathery F. Marie e Roy Rev. de Med. 1937. 54. 107—117 (ref. Zbl. Tbk. 1938. 47. 525).
135. Ravagni M. Riv. Pat. Appar. resp. 1933. 2, str. 27—32 (ref. Zbl. Tbk. 1933. 39).
136. Rizzo G. Polik. Sez. pat. 1929. II. 993 (ref. Zbl. Tbk. 1930. 32. 64).
137. Root H. — cyt. za Boilerem.
138. Rosenfeld S. Z. Tbk. 1930. 58. 164—169.
139. Rosenberg M. i Wolf G. Kl. Wsch. 1927. I. 936.
140. Rosenberg M. Kl. Wsch. 1925. 4, str. 159—162.
141. Schellong i Hufschmidt: Kl. Wsch. 1927. 6. 1888—1892.
142. Schlapper i Kirchner: Beitr. Kl. Tbk. 1927. 66. 400—404.
143. Scholz K. Z. Tbk. 1931. 61. 129—142.
144. Schönfeld S. Z. Tbk. 1927. 48. 224—228.
145. Schröder: Beitr. Kl. Tbk. 1930. 75. 61.
146. Schüpbach Helv. Med. Act. 1936. 4.
147. Secco F., Trevi A., Yriart M., Rev. Arg. Tbc. 1936. 2. 225—254 (hiszp.) (ref. Zbl. Tbk. 1937. 45. 620).
148. Sevringhaus E. L. Am. J. Sci 1930, str. 192 (cyt. za Wien.-Kavee Am. Rev. Tbc. 1936 34, str. 179)
149. Sosman i Steidl — cyt. za Boilerem (ref. Zbl. Tbk. 1928. 28. 391).
150. Steffen E. Gruźlica 1933. 444—478.
151. Stepp W. Münch. Med. Wsch. 1935. II. 1307—1312.
152. Stolte K. Med. Kl. 1931. 23. 821—828.
153. Strauss H. Med. Kl. 1927, str. 115—118.
154. Strömbach H. Med. Abt. Städt. Krankenh. St. Georg. Leipzig. Doss. 1937. 71 (ref. Zbl. Tbk. 1938. 48. 708).

155. Szczepański Z. Pol. Arch. Med. Wewn. I. 188—201.
156. Szyfman L. Warsz. Czas. Lek. 1929. I. 678—680.
157. Szyfman L., Kocen M. Pol. Gaz. Lek. 1928. 47. 858—860.
158. Tannhauser: w Kraus — Brugsch I. Pathol. u. Therap. Inn. Krankenh.
159. Turban — cyt. za Scholz.
160. Uirici H. Diagnostik u. Therapie der Lungen- u. Kehlkopftuberkulose, wyd. Springer, Berlin 1933.
161. Umber. Med. Kl. 1926. 16. 599—605.
162. Valdes Ruiz M. Rev. espen. Tbc. 1935. 834 (ref. Z. Tbk. 1936. 75. 395).
163. Villaret M., Justin-Besançon, Cachera R. Press. Med. 1930. I. 218—219.
164. Viton Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1928. 2. 761 (ref. Zbl. Tbk. 1929. 30. 836).
165. Vogt E. Münch. Med. Wsch. 1926, str. 7—9.
166. Wagner R. Deutsch. Med. Wsch. 1925. 36—38.
167. Wang, Chang, Fisich: Chin. Med. I. 1936. 50. 885—890. (Zbl. Tbk. 1937. 45. 492).
168. Warnecke F. Z. Tbk. 1929. 54. 321.
169. Warnecke F. Z. Tbk. 1930. 56. 137.
170. Warnecke F. Z. Tbk. 1931. 62. 419.
171. Wassmund H. Beitr. Kl. Tbk. 1927. 67. 552—567.
172. Węgierko J. O cukrzycy i jej leczeniu. Warszawa 1934.
173. Węgierko J. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1936. 33.
174. Weskott H. Beitr. Kl. Tbk. 1930. 74. 89—91.
175. Wessler i Hannel: Am. Rev. Tbc. 1933. 47 (cyt. za Wiener-Kavee).
176. Wiener J. i Kavee J.: Am. Rev. Tbc. 1934. 30. 181.
177. Wiener J. i Kavee J.: Am. Rev. Tbc. 1936. 2. 179—218.
178. Wolfsohn: Arch. Klin. Chir. 1921. 164. 737.
179. Zelter H. G. Z. Tbk. 1927. 49. 35—40.
180. Zelter H. G. Z. Tbk. 1928/29. 52. 191—198.



Krystyna Węgrzynowska

## DRENAŻ SSĄCY JAMY GRUŻLICZEJ WEDŁUG MONALDIEGO JAKO PRZYGOTOWANIE DO TORAKOPLASTYKI.

Z Zakładów Leczenia Gruźlicy w Bukowcu koło Kowar.

Ssące ssączkowanie jamy gruźliczej wprowadzone do kliniki przez Monaldiego w 1938 roku ma dziś już obszernie piśmiennictwo. Wyniki tej metody nie były tak pomyślne jak się spodziewano, ponieważ w wielu przypadkach nie udało się uzyskać trwałego zamknięcia oskrzela drenującego jamę.

Toteż drenaż ssący jam gruźliczych jako metoda leczenia gruźlicy stopniowo znika. Inaczej jednak metoda ta może być oceniona, jeżeli zastosować ją jako przygotowanie, wstęp do torakoplastyki. To znaczy, jeżeli wykorzystujemy dodatnie strony drenażu ssącego doprowadzając do odtrucia ustroju, do oczyszczenia jamy przed wykonaniem torakoplastyki, która skutkiem tego będzie mogła być wykonana w korzystniejszych warunkach. Zwłaszcza chorzy cierpiący na kaszel z utrudnionym odkrztuszaniem płwociny z jamy — więc ci, u których można przypuszczać istnienie jam nadymanych, odczuwają dobroczynne działanie drenażu usuwającego bez kaszlu wydzielinę jamy na zewnątrz. W takich przypadkach drenaż nie tylko ułatwia późniejszą torakoplastykę, lecz często wręcz drenaż właśnie umożliwia jej wykonanie.

*Adelberger* uważa, że drenaż wstępny umożliwia wykonanie mniej obszernej plastyki. Z tego punktu widzenia uważa on, że wskazania do drenażu są w przypadkach takich, w których jednorazowa torakoplastyka jest trudna, a rozłożenie jej na dwa etapy również trudne ze względu na to, że wówczas pierwsze żebro nierezekowane wypadaloby na wysokości jamy.

*Adelberger* podaje 4 przypadki, w których drenowanie ssące doprowadzało do znacznego zmniejszenia się jamy, a po następnie wykonanej torakoplastyce jama znikła. Jest on przeciwnikiem stosowania drenażu w przypadkach

jam olbrzymich ze względu na brak otaczającej taką jamę sprężystej tkanki płucnej. **Brunner** przeciwnie — opisuje 19 przypadków jam olbrzymich, wyleczonych przy pomocy drenażu i późniejszej torakoplastyki. **Hein** podaje 25 przypadków leczonych drenażem i torakoplastyką, a na początku leczenia nie nadających się do operacji. Połowa z tych osób miała dren wprowadzony od tylnej strony klatki piersiowej, tak iż musiał on być wyjęty przed wykonaniem torakoplastyki. Autor ten miał 10 — 20% powikłań ropnych, które udało się w krótkim czasie opanować. W 70% przypadków osiągnął **Hein** wynik pomyślny: jeden chory zmarł po wykonaniu torakoplastyki: śmierć nastąpiła prawdopodobnie na skutek zatoru powietrznego mającego punkt wyjścia w niezupełnie zagojonym kanale wklucia drenu. **Schuberth** podaje 2 pomyślnie zakończone przypadki jam olbrzymich, natomiast **Nagel** opisuje 6 przypadków powikłań ropnych będących wynikiem dołączenia torakoplastyki do poprzedzającego drenażu.

Czas stosowania drenażu przed operacją zależy od zachowania się jamy i wynosi przeciętnie 3—6 miesięcy. Drenować powinno się tak długo, jak długo jama ma skłonność do zmniejszania się, a wówczas, gdy jama przestanie się zmniejszać nie należy zwlekać z wykonaniem torakoplastyki, gdyż dalsze przedłużenie samego drenowania mogłoby doprowadzić do ponownego zwiększania się jamy (*Brunner, Adelberger*).

Gdy jama zmniejszy się do tego stopnia, że możemy spodziewać się zupełnego zamknięcia jej po torakoplastyce, wyjmujemy dren przed operacją. Torakoplastyka musi być wykonana zaraz po wyjęciu drenu, gdyż jamy drenowane mają skłonność do szybkiego powiększania się po zaprzestaniu ssania (*Kiss*). O ile mamy do czynienia z bardzo dużą jamą, należy operować z drenem leżącym w jamie i prowadzić dalej odsysanie po operacji. Ponieważ jamy resztkowe po torakoplastyce mają szczególnie dużą skłonność do zmniejszania się pod wpływem ssania (dzięki dużemu zapasowi tkanki niedodmowej otaczającej je (*Schuberth*)), wobec tego wykonując torakoplastykę przy leżącym drenie można ograniczyć jej rozległość, licząc z góry na korzystne wyniki następnego drenowania (*Brunner*).

Szczególnie ważnym problemem z uwagi na mającą być wykonaną torakoplastykę, jest zachowanie się kanału wklucia drenu. Kanał ten goi się przeważnie w kilka dni po wyjęciu drenu, ale nieraz może on utrzymać się niezagojony przez szereg tygodni. Kanał ten może być punktem wyjścia zakażenia zarówno swoistego jak i mieszanego, doprowadzającego do zropienia operowanego terenu. Nie tylko zresztą niezagojony kanał przedstawia to niebezpieczeństwo, ale również i zagojony, nawet wiele miesięcy przed tym, o ile w czasie zabiegu chirurgicznego przebieg jego zostanie naruszony.

*Nagel* podaje, że z przypadków torakoplastyk wykonanych po uprzednim drenażu, w poszczególnych przypadkach nawet w odstępie roku, zropiało 34,4%. Również i *G. Maurer* opisuje przypadek powikłań ropnych przy leczeniu drenażem i następową torakoplastyką i twierdzi, że nawet wykonanie zabiegu chirurgicznego bez naruszenia kanału wklucia, nie zabezpiecza całkowicie od tego rodzaju powikłań, chociaż niewątpliwie zmniejsza ich możliwość.

Z jednej więc strony drenaż ogranicza rodzaj i rozległość torakoplastyki, z drugiej strony miejsce wprowadzenia drenu musi z góry wybrane być w ten sposób, aby stosunkowo jak najmniej wpłynąć na jej wykonanie. Przede wszystkim nie powinno się usuwać odcinków żeber sąsiadujących z kanałem wklucia, aby wykluczyć możliwość łączności pomiędzy raną operacyjną a materiałem zakaźnym, znajdującym się w tym kanale. Najodpowiedniejszym więc miejscem wprowadzenia drenu będzie przednia część klatki piersiowej, w I lub II międzyżebżu, skąd jest najlepszy dostęp zarówno do jam położonych w szczycie jak i podobojczykowo, a im bardziej przyśrodkowo wprowadzi się dren, tym mniejsze odcinki żeber będą musiały pozostać. Drenaż wyklucza wykonanie jakiegokolwiek zabiegu połączonego z wytworzeniem przestrzeni pozaopłucnej (*Graf Schmidt*). Wytworzenie takiej przestrzeni, szczególnie w warstwie pozapowięziowej, połączone jest z uszkodzeniem naczyń krwionośnych i limfatycznych, oraz z powstaniem szczególnie sprzyjających warunków do przeniesienia się zakażenia z kanału drenażu.

Kolizja powstaje wtedy, gdy decydując się na wprowadzenie drenu musimy z góry zrezygnować z wykonania torakoplastyki połączonej z apikolizą zarówno pozaopłucną jak i pozapowięziową, a więc z tak bardzo rozpowszechnionego ostatnio zabiegu Semba.

Torakoplastyka szczytowa według *Grafa* dołączona do drenażu przeważnie nie daje wyniku, gdyż nie udaje się przy jej pomocy doprowadzić do zamknięcia oskrzela drenującego, natomiast odmiana *G. Maurera* znalazła większe zastosowanie i autor tej odmiany uważa ją za szczególnie nadającą się do przypadków drenowanych. Czynnikiem, który ma największe znaczenie przy torakoplastyce *Maurera*, jest wykorzystanie pelotowego działania łopatki, które znosi tylny „martwy kąt” oraz ma działanie lekko uciskające, w przeciwieństwie do usunięcia żeber, które działa jedynie odprężająco; ucisk ten działa szczególnie na okolicę górnego bieguna wnęki, gdzie najczęściej znaj-



dują się ujścia oskrzeli drenujących (*Schmidt*). Tym działaniem należy wytlumaczyć częste zamykanie się oskrzeli drenujących po torakoplastyce Maurera mimo jej małej rozległości.

Wchodząca w zakres torakoplastyki Maurera, pneumoliza zewnętrzno-płucna w obrębie dolnych części płuca, może oczywiście być przeprowadzona bez przeszkód, gdyż powstająca przestrzeń jest w dużej odległości od miejsca drenażu.

Z uwagi na to, że pozostawienie przednich odcinków górnych żeber powiększy przedni „martwy kąt“, w Ameryce zapoczątkowano następujący sposób postępowania. Wykonuje się pierwszy etap torakoplastyki, polegający na usunięciu dwu lub trzech górnych żeber od przodu wraz z pokrywającą je okostną. Po tym zabiegu wprowadza się od przodu dren w obrębie wykonanej poprzednio operacji, a drugi etap torakoplastyki od tyłu następuje dopiero po osiągnięciu korzystnego wyniku drenowania (*Maier*). Usunięcie żeber wraz z okostną w czasie pierwszego etapu ma na celu zapobiegnięcie odtwarzaniu się żeber, gdyż drugi etap torakoplastyki następuje dopiero w długi czas po pierwszym.

Ujemną stroną tego sposobu postępowania jest zbytne uruchomienie odcinka klatki piersiowej pozbawionego oparcia kostnego, co może doprowadzić do ruchów paradoksalnych płuca oraz do wahań śródpiersia. Ubytek kostny nie jest jednak zbyt duży, a sam fakt drenażu zmniejsza nieco możliwość powstania paradoksalnego oddychania.

Pracę niniejszą omawiającą 6 przypadków leczonych drenażem i następową torakoplastyką, ogłaszam z tego powodu, iż w dostępnym mi piśmiennictwie zagranicznym znalazłam bardzo małą ilość przypadków tego rodzaju, a w piśmiennictwie polskim nie ma ich wcale. Ilość przypadków jest mała, gdyż w tutejszych zakładach wskazania do tego rodzaju postępowania spotykano rzadko i przypadają one na ogólną liczbę 127 pacjentów leczonych w tym czasie przy pomocy torakoplastyki.

We wszystkich przytoczonych poniżej przypadkach stosowano odsysanie jedynie sposobem przerywanym, butelkowym. Czas ssania zwiększał się stopniowo od 15 minut i w drugim lub 3 tygodniu po założeniu drenażu dochodził do 6—8 godzin na dobę tzn. odsysano 3 razy dziennie po 2—3 godzin.

Po ukończeniu leczenia nieobecność prątków w płwocinie sprawdzano przy pomocy sposobu antiforminowego, badania treści żołądkowej pobranej sondą, oraz rozmazu z krtani.

Czas leczenia chorych przy pomocy drenażu i torakoplastyki wynosi przeważnie rok lub więcej, podczas, gdy przeciętny czas leczenia przy pomocy torakoplastyki w tutejszych zakładach wynosi około pół roku.

W niektórych przypadkach stosowano miejscowo penicylinę do przetoki podrenażowej, co miało na celu zmniejszenie możliwości powikłań ropnych.

**Przypadek 1.** P. J. kapitan okrętu lat 41. przyjęty 29. VII. 45. Dużo pali, nadużywa alkoholu. W 1940 r. zapalenie opłucnej lewostronne, po tym wytworzył się naciek w lewym płucu. Prątki w płwocinie obecne. Dwukrotnie w r. 1942 i 1944 próbowano założyć odnę lewostronną bezskutecznie, w marcu i kwietniu 1945 r. krwotok płucny. Stan obecny: stan ogólny zły, wysokość 180 cm, waga 61,3 kg, ciepłota do 38° C, odpluwa około 30 ml na dobę śluzoworopnej płwociay, w płwocinie prątki obecne, OB—57/87. Badanie radiologiczne: po prawej—na wysokości III międzyżebra zgrubiała szczelina międzypłatowa. W szczycie płuca kilka plamistych zaciemnień, pomiędzy II a VI żebrzem nieco większe, częściowo grupujące się zaciemnienia, których ilość zwiększa się ku dołowi. Po lewej — wnęka poszerzona, grubo-pasmowata, dobrze ograniczone cienie, rozchodzące się promieniście od wnęki ku górnemu i środkowemu polu płucnemu. W szczycie płuca nieregularne rozjaśnienia, pomiędzy II a IV żebrzem z boku duża jama z widocznym poziomem płynu. Po prawej kąt żebrwo-przeponowy zatarty, po lewej przepona ustawiona nieco wyżej.

Początkowo zastosowano leczenie zachowawcze, pacjent leżał w łóżku, stan ogólny zaczął się nieco polepszać, przybierał na wadze, ciepłota niższa.

We wrześniu waga 62,4 kg. Zdjęcie warstwowe: jama najlepiej widoczna w warstwie 7 $\frac{1}{2}$  o wymiarach 4 $\frac{1}{2}$ ×6 $\frac{1}{2}$  cm. W warstwie 6 cm koło dolnego bieguna jamy widoczne drugie małe rozjaśnienie. 15. XI. drenaż lewostronnej jamy w I międzyżebżu od przodu, nieco nazewnątrz od l. sutkowej, jamę napotyka się na głębokości 7 cm. Zaraz po założeniu drenu stwierdza się zmniejszenie jamy. Po założeniu drenażu poczucie stale poprawia się, przybiera na wadze, nie kaszle, nie pluje, w płwocinie nie ma prątków. W marcu — w wydzielinie z drenu prątków nie znaleziono, hodowla Hohna ujemna, natomiast obecny jest bac. pyocyaneus. Ciepłota prawidłowa, waga 72,8 kg, OE—9/21, w zdjęciu warstwowym w miejscu dawnej jamy widoczne silne zaciemnienie o ostro odgraniczonych zarysach, w którym leży koniec drenu. Dren wyjęto w dn. 23. III., kanał wkłucia goi się bez powikłań. Z końcem marca zdjęcie warstwowe, w warstwie 7 $\frac{1}{2}$  w miejscu bliznowatego zaciemnienia, wykazuje małe przejaśnienia, o których nie można z całą pewnością powiedzieć czy odpowiadają one rozpadowi.

W następnych prześwietleniach coraz wyraźniej widoczne rozjaśnienie w miejscu odpowiadającym dawnej jamie. Wobec tego w dn. 26. IV wykonano zniaczenie nerwu przeponowego po stronie lewej. Pomimo to jama w dalszym ciągu powiększa się, a w zdjęciu warstwowym wykonanym z początkiem maja, w warstwie 9 cm ma wymiar 2×4 cm.



Wobec powiększania się jamy w dn. 18. V. 46, wykonano pierwszą część torakoplastyki **Maurera** usuwając IV-go żebra — 19 cm, III-go żebra — 17 cm, oraz wycinając III i IV nerw międzyżebrowy. Okostną usuniętych żeber zapędzowano formaliną.

Dn. 7. VI. druga część torakoplastyki **Maurera**. Usunięto II-go żebra — 12 cm i I-go żebra — 9 cm, okostną ich zapędzowano formaliną, wycięto II nerw międzyżebrowy, wytworzono przestrzeń pozaopłucnej pneumolizy, sięgającą do VIII żebra, w którą wprowadzono uwolniony z przyczepów mięśniowych dolny kąt łopatki.

Po tej operacji ciepłota podniosła się do 39<sup>o</sup> C, z rany pooperacyjnej wydobywa się ropa. Zastosowano okłady z rivanolu oraz tampon z marfanilu. W końcu czerwca rana pooperacyjna zagoiła się.

W dn. 28. VII. stan ogólny dobry, ciepłota prawidłowa, waga 68,7 kg, płwocina bez prątków, OB — 21/41, w zdjęciach warstwowych jamy nie stwierdza się, pacjent wypisuje się do domu.

23. XII. 46. Kontrola ambulatoryjna: Pacjent pali dużo, pije, poczucie dobre, w płwocinie prątków nie stwierdzono, jama niewidoczna. W porównaniu z poprzednim zdjęciem stwierdza się cofanie się ognisk rozsiewu w płucu prawym.

Omówienie przypadku: Chory ze względu na zły stan ogólny, nie nadawał się do torakoplastyki, a obecność dużej ilości wydzieliny w jamie stanowiła niebezpieczeństwo rozsiewów pooperacyjnych. Po 4-miesięcznym leczeniu drenażem jamy, nastąpiła daleko idąca poprawa ogólna i zniknięcie radiologiczne jamy. Wynik jednak okazał się nietrwały, próba utrwalenia go przy pomocy zmiążdżenia n. przeponowego nie dała wyniku. Wobec powiększania się ponownego jamy wykonano torakoplastykę **Maurera** osiągając wynik pomyślny po usunięciu 4 żeber, podczas gdy przed założeniem drenażu koniecznym byłoby usunięcie 7 żeber. Leczenie dało wynik pomyślny mimo skłonności chorego do nadużywania nikotyny i alkoholu zarówno przed rozpoczęciem kuracji jak i po skończeniu jej.

**Przypadek 2.** D. Z. kelner lat 41, przyjęty 15. VIII. 45. Zachorował w 1933 r., leczył się klimatycznie, w 1936 r stwierdzono jamę w prawym szczycie i zastosowano odnę prawostronną, którą utrzymano przez 1½ roku, potem czuł się dobrze; w 1944 r. krwotok płucny.

Stan obecny: stan ogólny średni, wysokość 167 cm, waga 60,8 kg, ciepłota co kilka dni podnosi się powyżej 38<sup>o</sup> C, kaszle dużo, odpluwa około 50 ml płwociny, w płwocinie prątki obecne.

Badanie radiologiczne: po prawej — pod szerokim cieniem zgrubiałej opłucnej szczytowej, widoczna cienkościenna, okrągła jama sięgająca poniżej II żebra. W dolnym polu płucnym duże, plamiste zaciemnienia zbiegające się ku wnętrzu. Po lewej — od szczytu do III żebra w dół widoczne drobnoplamiste zaciemnienia. Przepona po prawej stronie nierówna, kąt przeponowo-żebrowy zamknięty. Śródpiersie przesunięte w prawo. Zdjęcie warstwowe prawego górnego pola: jama jest najlepiej widoczna w warstwie 7½ o wymiarze 10×3 cm.

W czasie pobytu w sanatorium chory ma stale ciepłotę podgorączkową, okresowo ciepłota podnosi się powyżej 38<sup>o</sup> C, czuje się źle, chudnie, kaszle i odpluwa dużo

Dn. 8. XI. rozpoczęto drenowanie jamy na przedniej stronie klatki piersiowej w II międzyżebrowym, jama leży na głębokości 9 cm. Odcodzi na dobę 250 ml ropnej wydzieliny, badaniem bakteriologicznym stwierdza się w niej staphylococcus aureus, streptococcus haemolyticus, bac. pyocyaneus, mycobacterium tuberculosis.



Po zastosowaniu drenażu poczucie chorego stale poprawia się, przybywa na wadze, ciepłota ma skłonność do stałego obniżania się, płuje mniej, w płwocinie nie stwierdza się prątków. W ciągu prowadzenia drenażu, dren musiał być dwukrotnie usunięty na przeciąg 2 dni, raz z powodu stanu zapalnego kanału wklucia, a raz z powodu silnego podrażnienia do kaszlu, spowodowanego prawdopodobnie dostaniem się drenu do oskrzela.

W czerwcu, a więc w 7 miesięcy po założeniu drenu, jama zmniejszyła się do  $\frac{1}{4}$  poprzedniej wielkości, ciepłota prawidłowa, w płwocinie nie ma prątków, stan ogólny dobry, waga 61,7 kg, OB — 20/36.

16. VI. wykonano pierwszą część torakoplastyki tylnej. Usunięto 16 cm III żebra i  $17\frac{1}{2}$  cm IV żebra, oraz nerwy międzyżebrowe III, IV, V, VI, następnie uwolniono z przyczepów mięśniowych dolny kąt łopatki. Dn 5. VIII. druga część torakoplastyki tylnej. Usunięto 12 cm II-go żebra i 7 cm I-go żebra. wraz z I żebrzem zostaje usunięty wyrostek poprzeczny, natomiast przedni odcinek żebra pozostaje dość długi ze względu na sąsiadujący z nim kanał drenażu. Wycięto II nerw międzyżebrowy, następnie wykonano pneumolizę zewnątrzopłucną sięgającą do 7 międzyżebra w dół i przemieszczono w nią, uwolniony w poprzednim etapie z przyczepów mięśniowych, kąt łopatki. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Dn. 24. VII. zdjęcie klatki piersiowej: stan po torakoplastyce prawostronnej 4 żeber, górne i środkowe pole płucne jednolicie zaciemnione, widoczny przebieg oskrzela drenującego, w którym leży koniec drenu, rysunek w dolnym polu płucnym jest, w porównaniu z poprzednim zdjęciem, bardziej zagęszczony. Po lewej stronie jak poprzednio. Dn. 14. VIII. zdjęcie warstwowe: w warstwie 6 i  $7\frac{1}{2}$  cm widoczne pasmowate zaciemnienie w okolicy wnęki, w warstwie 11 cm nieregularne przejaśnienia, powyżej widoczny dren, którego koniec nie leży w obrębie rozjaśnień. Tchawica przeciągnięta w prawo.

Dn. 27. VIII. wyjęto dren wstrzykując do kanału wklucia 5.000 jedn. penicyliny. Kanał wklucia wygoił się bez powikłań, chory nie kaszle, nie płuje, ciepłota prawidłowa, poczucie dobre, w płwocinie prątków nie stwierdzono.

W sierpniu 46 r. rozpoczyna terapię pracy, pracuje jako kelner 4 godz dziennie. W grudniu 46 r. płwocina bez prątków, waga 57,5 kg, OB — 3/5, poczucie dobre, zostaje przyjęty na stałego pracownika sanatorium, pracuje do chwili obecnej (czerwiec 1947 r.) czuje się dobrze, nie prątkuje.

Omówienie przypadku: Pacjent z dużą jamą po stronie prawej, u którego wykonanie torakoplastyki nie było wskazane ze względu na podniesioną ciepłotę, ogniska rozsiewu w dole prawego płuca, oraz dużą ilość płwociny, dzięki 7 miesięcznemu drenowaniu jamy, został doprowadzony do stanu, w którym operacja torakoplastyki mogła być wykonana. Zamknięcie jamy osiągnięto przez usunięcie 4 żeber, podczas gdy przed drenowaniem konieczne byłoby usunięcie 7 żeber.

**Przypadek 3.** S. M. urzędnik lat 52. przyjęty 31. VII. 1945. W 1943 roku stwierdzono jamę po stronie lewej, w październiku 1943 wytworzono odnę lewostronną, której dopełniania zaniechano po 3 miesiącach, gdyż była nieskuteczna. Stan obecny: stan ogólny średni, wzrost 166, waga 50 kg, ciepłota prawidłowa, kaszle dużo i odpluwa około 40 ml śluzowo-ropnej płwociny. w płwocinie prątki obecne, OB — 59/94. Badanie radiologiczne: po lewej — w szczycie jama o średnicy 4 cm z widocznym poziomem płynu, oskrzele odprowadzające biegnie w kierunku wnęki. W dolnym polu płucnym nieliczne, dobrze odgraniczone plamistości. Po prawej — zawołowanie szczytu, pomiędzy 2 a 4 żebrzem nieliczne, plamiste, dobrze odgraniczone zaciemnienia. Przepona po lewej nieco wyżej ustawiona, spłaszczona, kąt przeponowo-że-

browy zatarty. Zdjęcie warstwowe: w warstwie 6,5 i 11 cm jama nie jest wyraźnie odgraniczona.

Zastosowano początkowo leczenie zachowawcze, poczucie poprawia się, chory przybywa na wadze, ale odpluwa ciągle dużo. OB — 60/89.

Dn. 28. I. 46, drenaż jamy lewostronny w II międzyżebżu od przodu. Po założeniu drenu chory kaszle i odpluwa mało, w płwocinie prątków nie ma, przez dren odchodzi 20—30 ml ropnej wydzieliny na dobę, w wydzielinie gronkowiec złocisty, pałeczki ropy błękitnej. W czasie drenowania jama zmniejsza się, do końca kwietnia ilość wydzieliny z drenu powoli zmniejsza się, z początkiem czerwca odchodzi jeszcze 10—15 ml na dobę, stan ogólny dobry, waga 58 kg, ciepłota prawidłowa, w płwocinie prątków nie ma, OB — 70/90. Zdjęcie klatki piersiowej: po lewej szczyt płuca silnie jednolicie zaciemniony, w środku zaciemnienia w okolicy I żebra od przodu widoczna szczelinowata jama szczątkowa o wymiarze  $2 \times 1/2$  cm, w dolnym jej biegunie tkwi koniec drenu. Po prawej jak poprzednio.

Dn. 14. VI. torakoplastyka wg **Maurera** I część: usunięto  $18 1/2$  cm IV żebra i  $16 1/2$  cm III żebra, wycięto nerwy międzyżebrowe III, IV, V, VI, okostną usuniętych żeber zapędzowano roztworem formaliny. W 5 i 12 dniu po operacji dwukrotne wzniesienia ciepłoty powyżej  $39^{\circ}\text{C}$ , po czym ciepłota wróciła do stanu prawidłowego.

Dn. 16. VII. torakoplastyka wg **Maurera** II część: usunięto 11 cm II-go żebra i 7 cm I-go żebra, od przodu zostaje dość długi odcinek I żebra w pobliżu kanału drenu. Pneumoliza pozaopłucna sięgająca do VII żebra została przeprowadzona wśród pewnych trudności z powodu mocnych zmian bliznowatych w tej okolicy, w przestrzeń tę przemieszczono dolny kąt łopatki. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, odsysanie przez dren trwa w dalszym ciągu, wydobywa się 10—15 ml rzadkiej wydzieliny na dobę, w wydzielinie prątków nie stwierdzono, obecne bac. pyocyaneus. Dn. 27. VIII. dren wyjęto i do kanału drenu wstrzyknięto 10.000 jedn. peniciliny, a następnego dnia 5.000 jedn.

Dn. 12. IX. zdjęcie warstwowe lewego górnego pola płuc: we wszystkich warstwach jama niewidoczna. Poczucie dobre, waga 55,4 kg. OB — 45/70, kaszle i odpluwa b. mało 2—5 ml na dobę, w płwocinie nie ma prątków.

Dn. 20. IX. 46 wypisany do domu z niezupełnie zagojonym kanałem drenu, który prawdopodobnie do kilku dni zagoi się.

O m ó w i e n i e p r z y p a d k u: Chory z jamą średniej wielkości w lewym szczycie, u którego drenaż zastosowany ze względu na dużą ilość płwociny i widoczny poziom płynu w jamie, doprowadził do znacznego zmniejszenia kaszlu i odpluwania, poprawy stanu ogólnego, zmniejszenia jamy. Jama została zamknięta po torakoplastyce z wycięciem 4 żeber, bez zastosowania drenażu konieczna byłaby torakoplastyka 7 żeber.

**Przypadek 4.** S. J. kobieta, lat 35, przybyła 24. VII. 1946 r. Choruje od maja 1945, próbowano wytworzyć odmě prawostronną bezskutecznie. Stan obecny: stan ogólny średni, wysokość 158, waga 45,5 kg, ciepłota prawidłowa, odpluwa 30 ml ropnej płwociny, w płwocinie prątki, OB — 36/66. Badanie radiologiczne: po prawej w szczycie jama o wymiarze  $6 \times 8$  cm z widocznym poziomem płynu. Po lewej w okolicy wewnętrznej płamiste, częściowo zlewające się zaciemnienia. W dn. 5. VIII. wytworzono odmě zabezpieczającą po stronie lewej, i dopełniano ją co tydzień w ilości 400 ml. Prześwietleniem zrostów opłucnych nie stwierdza się. Dn. 16. IX. drenaż jamy po stronie prawej w I międzyżebżu od przodu. W czasie prowadzenia drenażu początkowo odchodzi około 80 ml ropnej wydzieliny, potem ilość wydzieliny stopniowo



zmniejsza się, staje się rzadsza. Łaknienie dobre, stale przybywa na wadze, kaszle i pluje bardzo mało, w płwocinie nie ma prątków; radiologicznie stwierdza się stałe zmniejszanie się jamy, w marcu waga 53,5 kg, OB — 39/70. 13. III. 47. zdjęcie klatki piersiowej: po prawej masywne zaciemnienie w szczycie płuca, w okolicy podobojczykowej widoczna jama o średnicy 2 cm z tkwiącym wewnątrz drenem. Poniżej, do IV żebra widoczne małe nieregularne rozjaśnienia odpowiadające rozszerzonym oskrzelom. Po lewej w górze wąski pas odmy, z boku płuco przylega do klatki piersiowej. Poprzednio widoczne zaciemnienia w obrębie pola środkowego są obecnie lepiej odgraniczone. 13. III. dren usunięto, 14. III. torakoplastyka prawostronna od tyłu: usunięto 6 cm I-go żebra, 12 cm II-go, 16½ cm III-go, 17 cm — IV-go, 15 cm — V-go żebra. Okostną 3 górnych żeber zapędzowano roztworem formaiiny. Wycięto VI-ty nerw międzyżebrowy, dolny kąt łopatki uwolniono z przyczepów mięśniowych i przemieszczono go w utworzoną przestrzeń pneumolizy pozaopłucnej, sięgającej do VII żebra. Ranę pooperacyjną zasypano marfanilem, po zabiegu podano zapobiegawczo 200.000 jedn. penicyliny. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

27. III. zdjęcie warstwowe górnego prawego pola płucnego: w warstwie 9 cm widoczna jama szczątkowa o kształcie podłużnym, wymiarze 3½×1½ cm w ¼ dolnej części silnie zwężona. W warstwie 11 cm u podstawy górnego płuca małe okrągłe rozjaśnienie mogące odpowiadać ognisku rozpadu. Wobec stwierdzenia jamy szczątkowej próbowano ponownie wprowadzić do niej dren: w czasie zabiegu nastąpiło krwiopłucie i zabieg musiano przerwać. Na ponowną próbę założenia drenu chora nie zgodziła się. Jama szczątkowa powiększa się ponownie, w dn. 28. IV. w warstwie 7½ cm ma ona wymiar 1×6 cm, mimo tego chora czuje się dobrze, ciepłota prawidłowa, waga 52,8 kg, kaszle i pluje b. mało, ale OB zwiększyło się i wynosi 55/78, jama opłucna po stronie lewej zarasta coraz bardziej, wobec czego odma nie będzie dalej dopełniana. 29. IV. 47 wypisuje się do domu.

Omówienie przypadku: U chorej z dużą jamą prawego szczytu 7 miesięczne leczenie drenażem spowodowało znaczną poprawę ogólną i zmniejszenie się jamy do tego stopnia, że spodziewając się wyniku zupełnego po torakoplastyce, dren wyjęto. Przy pomocy torakoplastyki nie udało się zamknąć jamy i oskrzela drenującego, co doprowadziło do ponownego powiększenia się jamy po torakoplastyce.

**Przypadek 5.** T. C. kobieta lat 25, przyjęta 17. IX. 1946. W 1937 r. zapalenie opłucnej wysiękowe prawostronne, w 1944 stwierdzono jamę w prawym szczycie, wytworzyć odmy nie udało się. Przez ostatnie 3 miesiące leczyła się sanatoryjnie. Stan ogólny zły, waga 55,2 kg, ciepłota do 33° C, kaszle dużo, odpluwa 50 ml ropnej płwociny, w płwocinie prątki obecne, OB — 40/80. Badanie radiologiczne. Po prawej — duża cienkościenna jama sięgająca od szczytu płuca poniżej II żebra o wymiarze 8×8 cm, poniżej z boku druga mała jama. Przepona po prawej nierówna, kąt przeponowo-żebrowy zatarty, po lewej kilka złogów wapniowych w okolicy wnęki, w środkowym i dolnym polu płucnym nieco dobrze odgraniczonych, plamistych zaciemnień. Nakłuciem opłucnej stwierdza się wolną przestrzeń po stronie prawej, w którą udaje się wprowadzić 50 ml powietrza. Wprowadzeniem do opłucnej kolejno cukru gronowego 20% i talku spowodowano zarośnięcie jamy opłucnej. Po kilku tygodniach chora czuje się nieco lepiej, kaszle i odkrztusza mniej, ciepłota nieco obniżyła się, odpluwa 20 ml na dobę.

Dn. 10. XII. torakoplastyka, część pierwsza: Usunięto 14 cm III-go żebra, 12½ cm II-go, 9½ cm I-go żebra wraz z chrząstkami żebrowymi.



W linii sutkowej na przestrzeni 4 cm została również usunięta okostna żeber. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Dn. 4. I. 47, po ponownym sprawdzeniu, że przestrzeń międzyopłucna jest zarośnięta, wprowadzono od przodu w II-gim międzyżebżu dren do jamy, jama leży na głębokości 6 cm. Po założeniu drenażu ciepłota wyższa, chora więcej kaszle i odpluwa, mimo, że przez dren również odchodzi ropna wydzielina w ilości 15 ml na dobę. Odczuwa duszność, zwłaszcza w czasie kaszlu, widoczny jest oddech paradoksalny w zakresie pozbawionej żeber klatki piersiowej. Dren tkwi nieruchomo w jamie jakby zaklinowany.

Dn. 21. II dren usunięto, w prześwietleniu widoczna jama znacznie większa niż poprzednio, o wymiarze  $11 \times 8$  cm. Po wyjęciu drenu ciepłota  $39,5^{\circ} \text{C}$ , zastosowano uderzenie sulfathiazolowe, po kilku dniach ciepłota nieco obniżyła się. Chora ma łaknienie bardzo małe, skłonność do rozwolnień, odpluwa 80 ml na dobę, na paznokciach widoczna sinica, przy kaszlu powietrze wydobywa się przez przetokę podrenażową i wtedy występuje duszność. Przetoka podrenażowa zamknęła się w 5 tygodni po wyjęciu drenu, poczucie nieco lepsze, stany podgorączkowe, oddech paradoksalny utrzymuje się. W dniu 11. IV. pomimo złego wyniku badania czynnościowego serca i złego stanu ogólnego, po podawaniu przez 3 dni po 100.000 jedn. penicyliny wykonano drugą część torakoplastyki tylnej, usuwając 8 żeber, w nadziei, że tym sposobem uda się znieść oddech paradoksalny. Przemieszczenie łopatki do klatki piersiowej.

Badanie radiologiczne w dzień po operacji: stan po torakoplastyce prawostronnej 8 żeber, jama silnie spłaszczona o wymiarze  $14 \times 4$  cm silnie przemieszczona przyśrodkowo. W 2 dniu po operacji chora zmarła wśród objawów niewydolności krążenia.

Omówienie przypadku: Chora ze starą sztywną jamą ołbrzymią prawego szczytu. Pod wpływem drenażu doszło do powiększenia się jamy i niewydolności oddechowej. Torakoplastyka tylna wykonana mimo niepomyślnego rokowania w nadziei opanowania oddechu paradoksalnego, doprowadziła do znacznego przesunięcia podatnego śródpiersia, niewydolności krążenia i zejścia śmiertelnego w 2-gim dniu po operacji.

**Przypadek 6.** G. W. szlifierz lat 44, przyjęty 1. III. 1946 r. W 1944 r. stwierdzono jamę po prawej stronie o średnicy mniej więcej 1 cm, zastosowano odnę prawostronną. Po półtora roku odma zaczęła zarastać i musiano przerwać jej dopełnienia. W 1945 r. prześwietleniem stwierdzono jamę wielkości pomarańczy. Od miesiąca ma stale chrypkę.

Stan obecny: Stan ogólny zły, wzrost 163 cm, waga 61 kg, ciepłota prawidłowa, odpluwa 20 ml ropnej płwociny na dobę, dużo kaszle, w płwocinie stwierdzono prątki, OB — 63/92. Badanie radiologiczne: po prawej — duża jama w górnym prawym płacie o wymiarze  $11 \times 6$  cm sięgająca do III-go żebra. W polu środkowym gęsto rozsiane plamiste zaciemnienia, w obrębie pola dolnego rysunek wzmożony. Po lewej — rysunek wnęki wzmożony, w okolicy górnego i środkowego pola plamiste, częściowo zlewające się zaciemnienia, w okolicy podobojczykowej przejaśnienie — podejrzenie rozpadu. Zarys przepony prawej nierówny, śródpiersie przesunięte w prawo. Badaniem laryngologicznym krtani stwierdza się nacieczenie nagłośni oraz owrzodzenie na lewej stronie głosowej.

Dn. 30. IV. wytworzono odnę lewostronną, po 6 tygodniach wykonano przepalenie zrostów po stronie lewej, po zabiegu jama opłucna całkowicie wolna. Odnę dopełnia się w ilości 600—700 ml co tydzień. Poczucie chorego średnie, kaszle i pluje jak poprzednio, chudnie, ciepłota prawidłowa, OB stale wysokie. Stan ten trwa bez zmian aż do października 1946 r.

W dn. 11 X. torakoplastyka prawostronna przednia. Usunięto 8 cm I żebra, 12 cm — II, 17 cm — III, 16½ cm IV żebra. 3 górne żebra usunięto aż do brzegu mostka, natomiast chrząstka przymostkowa IV żebra pozostała. Na przestrzeni 5 cm w linii sutkowej usunięto okostną II, III i IV żebra. Widoczna w czasie operacji przednia, bardzo cienka ściana jamy. Po operacji dużo kaszle, odpluwa więcej niż poprzednio: około 80 ml śluzowo-ropnej płwociny cuchnącej, waga 55,7 kg, OB — 78/98.

Dn. 10. XI. zdjęcie płuc: Po prawej — stan po torakoplastyce 4 górnych żeber. Jama tej samej wielkości co poprzednio. Zaciemnienia w obrębie środkowego pola płucnego lepiej odgraniczone od otoczenia. Po lewej odma bez zrostów, w górnym polu płucnym drobnoplamiste, miejscami zlewające się zaciemnienia, kilka drobnych przejaśnień mogących odpowiadać rozpadowi.

18. XI. rozpoczęto drenaż jamy prawostronnej od przodu w obrębie poprzednio wykonanej torakoplastyki, w okolicy odpowiadającej II-mu międzyżebrowi. Chory po drenażu czuje się znacznie lepiej, mało kaszle i odpluwa, w płwocinie prątków nie stwierdza się, przez dren wydobywa się 70 ml na dobę cuchnącej ropy. Z początkiem grudnia, po próbie wprowadzenia grubszego drenu do jamy, wydzielina z jamy zaczęła się przedostawać do części miękkich otaczających jamę, wytworzył się ropień. Ropień ten nacięto; wydostało się 200 ml cuchnącej, gęstej ropy. Założono dren do ropnia. Chory ma obecnie 1 dren idący do jamy płucnej, a drugi do części miękkich, wydzielina z obu ropni sływa do jednego naczynia. W połowie lutego chory czuje się lepiej, z obu drenów odchodzi około 100 ml ropy na dobę, waga 57,6 kg.

Dn. 21. II. 1947 r. torakoplastyka tylna. Usunięto 5 cm I-go żebra, 11 cm — II, 14 cm — III, 15 cm — IV, 17 cm — V, 13½ cm — VI, 12 cm — VII żebra. Przebieg pocyperacyjny bez powikłań. Z drenów wycieka w dalszym ciągu 100 ml nieco rzadszej ropy na dobę. Poczucie pacjenta dobre.

12. III. zdjęcie warstwowe prawego górnego pola: w warstwie 9 cm widoczna jama w kształcie szpary o wymiarze 11×2 cm, w dolnej jej części leży dren. Stan ogólny chorego stale poprawia się. W maju po wypełnieniu jodipiną jamy ropnia, stwierdza się, że ma ona wymiar 9×2 cm, połączenia między ropniem a jamą płucną nie ma. Rozpoczęto wstrzykiwanie surowej peniciliny (próbny preparat polskiego pochodzenia) do jamy ropnia, ilość wydzieliny zmniejsza się.

Dn. 19. VI. wziernikowanie jamy płucnej: ściany jamy pokryte ziarniną, która łatwo krwawi przy dotykaniu wziernikiem, na ścianie jamy widoczne ujęcie szerokiego oskrzela odprowadzającego. Do ropnia części miękkich zaczęto co 2 dzień wstrzykiwać po 50.000 jednostek oryginalnej peniciliny.

Koniec czerwca 1947 r.: stan ogólny dobry, waga 59 kg, ciepłota prawidłowa, OB — 75/107, kaszle i pluje mało, w płwocinie nie ma prątków, przez dren odchodzi ok. 30 ml na dobę rzadkiej, ropnej wydzieliny, w wydzielinie prątków nie ma (hodowla Hohna), obecne: staph. albus i aureus, bac pyocyanus, chrypka zmniejszyła się. Badanie laryngologiczne krtani: nagłośnia nieco zgrubiała, nierówna, zmiany bliznowate na lewej strunie głosowej. Prześwietlenie klatki piersiowej: zmniejszenie się jamy prawostronnej, która ma obecnie wymiar 9×1 cm, po lewej — cofanie się ognisk lewostronnych pod odmą, która dopełnia się w dalszym ciągu w ilości około 300 ml co tydzień. Po zlikwidowaniu się ropnia części miękkich zostanie wykonana torakoplastyka wewnątrzopłucna, polegająca na usunięciu odtworzonych żeber oraz wypełnieniu powstającej przestrzeni tkanką mięśniową.



Omówienie przypadku: Przypadek olbrzymiej jamy prawego górnego płata oraz rozsiewów lewostronnych z podejrzeniem na rozpad, nie nadający się w chwili rozpoczęcia leczenia do torakoplastyki dwuczasewej. Pod wpływem wykonania torakoplastyki przedniej i następowego drenażu osiągnięto poprawę, która umożliwiła wykonanie torakoplastyki tylnej. Obecnie istnieje jama szczątkowa, którą prawdopodobnie udałoby się doprowadzić do zupełnego zamknięcia przy pomocy torakoplastyki wewnątrzopłucnej, narazie jednak istnieje zbyt duże niebezpieczeństwo zropienia terenu operacji, z powodu wytworzonego w międzyczasie ropnia koło kanału wkłucia drenu.

### STRESZCZENIE

U 6 chorych z dużą jamą gruźliczą w górnym płacie zastosowano ssące drenowanie według Monaldi'ego jako przygotowanie do torakoplastyki. W 5 przypadkach uzyskano zmniejszenie jamy, poprawę stanu ogólnego, zmniejszenie kaszlu oraz wydzieliny z jamy. W 3 przypadkach po zastosowaniu drenażu i następnie torakoplastyki uzyskano zniknięcie jamy i zniknięcie prątków w płwocinie, a chorych wypisano w stanie zdolności do pracy. W tych 3 przypadkach po drenażu obszar torakoplastyki mógł być mniejszym, niżby musiał być bez zastosowania przygotowania drenażem.

### Piśmiennictwo

1. **Adelberger L.** — Beitr. Klin. Tub. 1942, 97, str. 135-149, oraz 1943, 99, str. 1-47 i Zeitschr. f. Tub 1943, 56, str. 1-16.
2. **Brunner A.** — Zeitschr. Tbk. 1941, 87, str. 285-293 oraz Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 34-42 i Dtsch. Tbk. Bl. 1943, str. 65-73.
3. **Graf W.** — Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 479-498.
4. **Hein J.** — Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 523-528.
5. **Kiss L.** — Z. Tbk. 1942, 89, str. 11-20.
6. **Maier H. C.** — Tuberculosis II Unit. St. Office of War Information 1945.
7. **Monaldi V.** — Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 499-511 oraz Z. Tbk. 1942, 89, str. 105-119.
8. **Maurer G.** — Helv. Med. Acta zeszyt 4/5 1942.
9. **Nagel O.** — Beitr. Klin. Tbk. 1943, 99, str. 382-404.
10. **Schmidt H.** — Beitr. Klin. Tbk. 1943, 89, str. 131-144.
11. **Schuberth A.** — Z. Tbk. 85 str. 87-94, 1940 oraz Z. Tbk. 1941, 87, str. 322-337.



Krystyna Ossowska — Warszawa

Kierownik Pracowni Radiologicznej Szpitala Wolskiego.

## ZDJĘCIA W POZYCJI LEŻĄCEJ NA BOKU W RADIODIAGNOSTYCE PŁYNÓW OPŁUCNYCH.

Wolny płyn w jamie opłucnej w pozycji stojącej układa się w tylnych i dolnych jej odcinkach, przy małych ilościach — w obrębie tylnej zatoki przeponowo-żebrowej. W obrazie radiologicznym płyn daje zacienienie przyścienne najszersze w dole, zwężające się w kierunku szczytu. Zależy to od kilku przyczyn: 1. ciśnienia hydrostatycznego płynu, 2. kurczliwości płuca, 3. niedodmy płuca wywołanej uciskającym je płynem, 4. prawa włosowatości w jamie opłucnej.

Ciśnienie słupa płynu, w odróżnieniu od ciśnienia gazu, nie jest wszędzie jednakowe: zwiększa się ono w kierunku ku dołowi. Dlatego i płyn w opłucnej nie rozkłada się równomiernie, jak dzieje się to z gazami. Na skutek siły ciężkości samego płynu dąży on do zajmowania najniżej położonych odcinków. Nie mogłoby dojść do tego, gdyby płuco przedstawiało ciężką, nieściśliwą masę. Płuco posiada zdolność kurczenia się. Przymocowane więzadłem płucnym do śródpiersia płuco kurczy się w kierunku dośrodkowym. Tam, gdzie jest płyn w opłucnej, płuco ulega większej lub mniejszej niedodmie, objętość jego zmniejsza się, a miejsce jego zajmuje płyn. Dzieje się to zwłaszcza w dolnych odcinkach, gdzie zwykle gromadzi się wolny płyn; pozycja leżąca przyczynia się jeszcze bardziej do powstawania niedodmy w tych częściach.

W warunkach zwykłych, tzn. przy prześwietlaniu chorego w pozycji stojącej lub na siedząco, nie daje się wykryć małych ilości płynu, ilości takich, które jednak stwierdza się nakłuciem opłucnej.

Małe ilości płynu gromadzą się w zatoce przeponowo-żebrowej tylnej. W pozycji leżącej na plecach płyn rozlewa się równomiernie cienką warstwą na tylnej ścianie klatki piersiowej, dając jednolite przyocienienie całego pola płucnego.

Dla zobaczenia małych ilości płynu czasami mogą być pomocne zdjęcia skośne przy takim ustawieniu pacjenta, żeby tylnoboczne części odpowiedniej strony klatki piersiowej trafione zostały promieniem stycznie. Również korzystne może się okazać wykonywanie zdjęć w różnych fazach oddechowych. Zdjęcia robione w wydechu — jakkolwiek mniej kontrastowe — dają szersze zacinienie przyścienne w razie obecności płynu. W czasie wdechu, wraz z powiększeniem objętości płuca, płyn rozlewa się na większej przestrzeni, dając cieńszą warstwę.

Te same siły kurczliwości płuca występują w małej odmie opłucnej, ale na skutek mniejszego ciężaru gazu w stosunku do tkanki płucnej, przy zachowaniu pozycji stojącej gromadzi się on w górnych częściach i rozkłada bardziej równomiernie, zgodnie z prawem fizycznym o prężności gazów.

Sposób wykrywania małych ilości płynu w opłucnej został wprowadzony po raz pierwszy przez *Hj. lma* i *Laurella* (6). Metoda ta polega na wykonywaniu zdjęcia promieniem poziomym przy ułożeniu pacjenta na chorym boku. W tym ustawieniu przepona po stronie chorej, a więc znajdująca się na dole, unosi się ku górze na skutek zwiększenia się ciśnienia w jamie brzusznej po tej stronie; śródpiersie przemieszcza się ku stronie badanej. Zmniejsza się skutek tego objętość tej połowy klatki piersiowej, a zarazem zmniejsza się przestrzeń, którą może zajmować płyn. Skupiając się na mniejszym odcinku daje on warstwę grubszą i szerszą, a co za tym idzie, bardziej wysycony cień w obrazie radiologicznym. Jako cięższy od płuca, płyn opada ku dołowi i układa się wzdłuż bocznej powierzchni klatki piersiowej. Układanie się płynu z boku i w dole zależy także od niedodmy płuca, będącej następstwem obecności płynu.

Technika badania przedstawia się następująco: pacjenta układa się na stole, na chorym boku. Pod bok ten podkłada się poduszkę, lub worek z piaskiem, tak, żeby część dogłowa znajdowała się cokolwiek wyżej niż doogłowa. W ten sposób unika się uciśnięcia części miękkich, które mogłyby dać cień dodatkowy. Płyn, który znajdował się nad przeponą przesuwa się ku górze, rozlewając się mniej więcej równomiernie. Promień środkowy ma kierunek poziomy. Dla otrzymania dokładnego obrazu, przed wykonaniem zdjęcia ułożenie powinno być skontrolowane pod ekranem, a zdjęcie wykonane



w pozycji upatrzonej. Ręka pacjenta po stronie chorej odprowadzona musi być do góry i ku przodowi, dla uniknięcia nałożenia się cienia łopatkki. Zdjęcia wykonuje się w czasie wdechu, lub w fazie pośredniej między wdechem i wydechem.

W ten sposób wykonywane zdjęcia pozwalają: a. wykrywać drobne ilości płynu, które są zupełnie niewidoczne w pozycji stojącej, czy siedzącej, nawet przy ustawieniach skośnych, i b. przekonać się o ruchomości płynu. Zdjęcia te pozwalają również odróżnić płyn od zrostów: w przypadku zrostów obrazy uzyskane w pozycji stojącej i leżącej nie różnią się. Zdjęcia takie pozwalają rozpoznać płyn otorbiony.

Metoda ta może znaleźć szersze zastosowanie i nie tylko służyć do stwierdzania małych ilości płynu, ale i do wykrywania obecności płynu wszędzie tam, gdzie przy użyciu zwykłych metod nie jest on widoczny, mianowicie, gdzie nakładają się na siebie wzajem zmiany opłucne z mięszszowymi.

Zastosowanie w tych przypadkach metody Hjelm-Laurella pozwala na odsunięcie do boku i ku dołowi warstwy płynu, dając tym sposobem odsłonięcie płuca na większej przestrzeni i możliwość różnicowania zmian, które poprzednio były przykryte płynem. *Laurell* zaleca na ogół wykonywanie tych zdjęć w wydechu, jednak w przypadkach, w których chodzi o odsłonięcie miąższu płucnego na jak największej przestrzeni, korzystniejszy i bardziej kontrastowy obraz daje zdjęcie na szczycie wdechu. Ta metoda służy także dla wykrywania płynu w przypadkach niedodmy płuca, zwłaszcza dolnych jego płatów. W tych warunkach, płyn w jamie opłucnej, obecny nawet w większych ilościach, jest nierozpoznawany wskutek paradoksalnego układania się go w zmienionych warunkach ciśnienia, na co po raz pierwszy zwrócił uwagę *Jacobaeus* i *Westermarck* (4). Płyn wówczas wznosi się najwyżej od strony śródpiersia i cień jego zostaje całkowicie przykryty przez niedodmowy płąt kurczący się właśnie w kierunku dośrodkowym. Ułożenie pacjenta na boku spowoduje przyścinne gromadzenie się płynu.

*Brown* (1) i inni zalecają wykonywanie zdjęć w ułożeniu chorym bokiem do góry. W tej pozycji przepona po stronie chorej obniża się ku dołowi. Przy większych ilościach płynu przemieszczenie to będzie mało zaznaczone, ponieważ już w postawie stojącej przepona



jest obniżona. Śródpiersie przemieszcza się ku stronie zdrowej. W ten sposób przestrzeń, w której może gromadzić się płyn, nie zmniejsza się, jak przy poprzednim ułożeniu, a powiększa się i płyn rozlewa się na większej przestrzeni cieńszą warstwą, stając się trudniej widocznym. W tym ułożeniu płyn przesuwa się ku śródpiersiu, albo nie zmienia w ogóle swego położenia, pozostając w zatoce przeponowo-żebrowej. Przy małych ilościach płynu niedodma ograniczona do niewielkiej przestrzeni może ustąpić całkowicie, płyn zaś przesunie się w kierunku śródpiersia i może być niewidocznym na zdjęciu. Ułożenie na zdrowym boku pomaga w różnicowaniu pomiędzy płynem, niedodmą z ucisku i nacieczeniem mięszowym. Jeżeli płynu jest mało, zacinienie mięszowe spowodowane niedodmą, po kilku głębokich wdechach wyjaśni się całkowicie. Miejsce niedodmowego płuca zajmuje płyn przemieszczając się w kierunku śródpiersia i ku dołowi. Dlatego też przed wykonaniem takiego zdjęcia poleca się choremu wykonanie kilku głębokich wdechów. Przy większej ilości płynu powstanie bardziej rozległa niedodma, która nie zniknie i wystąpi jako oddzielne zacinienie niezlewające się z zacinieniem pochodzącym od płynu. Zacinienie mięszowe pochodzenia zapalnego lub spowodowane niedodmą z zatkania oskrzela nie zmieni swego położenia ani wyglądu.

Zaznaczyć należy, że metoda ta ma zastosowanie tylko w tych przypadkach, w których płyn jest w małej ilości. Jeżeli płynu jest dużo, przyciemni on całkowicie obraz, to też w takich przypadkach należy płyn uprzednio wypuścić.

Z powyższego rozumowania wynika, że celem przeprowadzenia różnicowania pomiędzy wyżej wymienionymi sprawami, należy wykonać zdjęcia w ułożeniu zarówno na chorym, jak i na zdrowym boku. Poza tym zdjęcia chorym bokiem do góry mogą mieć zastosowanie w przypadkach odmy\* opłucnej. Powietrze gromadzi się w górze, wyraźnie występują zrosty, ich stosunek do jam opłucnych, położenie płynu.

Aby uniknąć błędu w interpretacji zdjęć w pozycji leżącej na boku, pamiętać trzeba o tym, że w przyściennej części klatki piersiowej mogą rzutować się cienie od opłucnej niezależne. *Knutsson* (5) w swej pracy o radiologicznym obrazie opłucnej śródpiersiowej dokładnie przebadał anatomię ściany klatki piersiowej. Z badań tych wynika, że cień przyścienny, który mylnie może być wzięty za cień opłucnej,

jest utworzony przez mięśnie wewnętrznej strony klatki piersiowej — (mm. costales et subcostales). Cień mięśniowy uwidocznia się wtedy, gdy boczna i bardziej tylna powierzchnia klatki piersiowej zostanie trafiona promieniem środkowym stycznie, przy niedokładnie bocznym, a raczej nieco skośnym ustawieniu pacjenta obróconego za bardzo plecami ku kasecie. Cień mięśniowy jest symetryczny, jednokowy po obu stronach, równomiernie szeroki, nie zmienia swego kształtu ani w zależności od ułożenia badanego, ani od fazy oddechowej, zwiększa się ku tyłowi i ku górze, do dołu nie dochodzi i nigdy nie zasłania zatoki przeponowo-żebrowej tylnej. Cień pochodzący od opłucnej jest zwykle jednostronny, jeżeli obustronny to różnej szerokości, jest najszerszy w dole ponad przeponą, zwęża się ku górze, zmniejsza się w czasie wdechu, powiększa w wydechu, zmienia wygląd w zależności od ułożenia. Zacienienie przyściennie może być zależne od tkanki tłuszczowej znajdującej się pomiędzy opłucną ścienną i mięśniami. Może to być przyczyną mylnego rozpoznania płynu przyściennego. Cień spowodowany tkanką tłuszczową znajduje się na tylnej powierzchni klatki piersiowej, na wysokości między IV — VIII żebrami, nie dochodzi do przepony, jest symetryczny po obu stronach, o zarysach lekko falistych.

Wspomniane trudności rozpoznawcze występują wtedy, gdy zdjęcie nie jest wykonane w dokładnie bocznym ustawieniu, tzn. gdy pacjent zwrócony jest nieco skośnie do kliszy, przylegając do niej tylnoboczną powierzchnią klatki piersiowej.

Wykrywanie małych ilości płynu nie jest zagadnieniem tylko teoretycznym. Między innymi jest ono ważne we wszystkich tych przypadkach, gdzie płyn w opłucnej jest sprawą towarzyszącą i wtórną w następstwie chorób toczących się w jamie brzusznej, takich jak ropień podprzeponowy, okołonerkowy, oraz wszelkie inne zapalenia ropne, które przez ciągłość dają odczyn ze strony opłucnej. W takich przypadkach wykrycie małych ilości płynu może być potwierdzeniem zasadniczego rozpoznania.

Zastosowanie wyżej opisanej techniki zdjęć rozszerza zakres sposobów badania klatki piersiowej, pozwala niejednokrotnie na różnicowanie sprawy opłucnej czy miąższowej, nieosiągalne na innej drodze.

Niżej podane przykłady najlepiej to ilustrują.



**Przypadek 1.** K. R. mężczyzna lat 50. Rozpoznanie kliniczne: Podejrzenie na ropień podprzeponowy prawostronny.



Rys. 1

Radiogram (rys. 1) wykonany w ustawieniu tylnym przednim wykazuje niedostateczne otwieranie się zatoki przeponowo-żebrowej, zaznaczenie smugi międzypłatowej w środkowej części pola płucnego i nieco gorszą ruchomość przepony zaobserwowaną przy prześwietleniu.

Radiogram (rys. 1a) wykonany w pozycji leżącej na chorym boku, plecami do kasety, przy promieniu środkowym poziomym, wykazuje zacinienie przyściennie, najszersze w dole tuż nad przeponą, zwężające się ku górze, kończące się w połowie wysokości pola płucnego, odpowiadając cienkiej warstwie płynu w opłucnej, układającego się w najbardziej dolnej i tylnej części klatki piersiowej.



Rys. 1a

**Przypadek 2.** J. S. kobieta lat 36. Rozpoznanie kliniczne: Zrosty opłucne.



Rys. 2

Radiogram (rys. 2) wykazuje zacinienie okolicy kąta przeponowo-żebrowego prawego z podciągnięciem przepony, gorszą ruchomość oddechową. Na podstawie tego zdjęcia nie można orzec, czy są to tylko zrosty, czy jest obecny płyn.

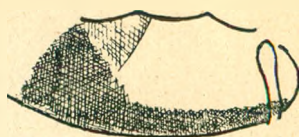
Radiogram (rys. 2a), w ułożeniu na chorym boku, wykazuje obecność płynu, który daje zacinienie przyściennie najszersze tuż nad przeponą, wznoszące się lekko skośną linią ku górze na przestrzeni około 10 cm. W tym miejscu, gdzie na zdjęciu poprzednim widoczne były włosowate smugi szczeliny międzypłatowej, obecnie cień przyścienny tworzy dwa klinowate cienie sięgające w obręb pola płucnego głębiej, a wywołane płynem wlewającym się do szczeliny międzypłatowej.



Rys. 2a



**Przypadek 3.** O. A. kobieta lat 49. Rozpoznanie kliniczne: Marskość wątroby. Płyn w opłucnej prawej.



Rys. 3a



Rys. 3b

Rys. 3

Radiogram (rys. 3): Zaciemnienie w dolnej części prawego pola płucnego, wskazujące na obecność płynu częściowo otorbionego. Ponad płynem od strony śródpiersia niewyraźnie widoczny cień trójkątny, idący od śródpiersia skośnie ku dołowi i na zewnątrz, gubiący się niżej w zaciemnieniu pochodzącym od płynu.

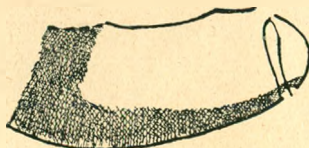
Radiogram (rys. 3 a), w ułożeniu na chorym boku: Płyn układający się szeroką warstwą przysciennie, sięgający do szczytu, w dole częściowo otorbiony i wlewający się do szczeliny międzypłatowej. Zaciemnienie mięszone niewyraźnie widoczne.

Radiogram (rys. 3 b), w ułożeniu na zdrowym boku: Odsunięcie płynu w kierunku śródpiersia, dokładne uwidocznienie zaciemnienia trójkątnego, odpowiadającego zmniejszonemu i bezpowietrznemu płatowi dolnemu prawemu.

**Przypadek 4.** S. P. mężczyzna lat 64. Rozpoznanie kliniczne: Rak dolnego płata prawego płuca.



Rys. 4



Rys. 4a

Radiogram (rys. 4): Zaciemnienie jednolite dolnej części prawego pola płucnego o skośnie biegnącej granicy górnej, od wnęki i góry ku bocznej i dolnej części pola płucnego, sięgające powyżej przypuszczalnego zarysu przepony, która jest niewidoczna, przykryta zaciemnieniem. Zaciemnienie to odpowiada bezpowietrznemu płatowi dolnemu i środkowemu, co potwierdziła bronchografia wykazująca zamknięcie oskrzela dolnego prawego tuż poniżej odejścia oskrzela górnego.

Radiogram (rys. 4a) w ułożeniu na chorym boku: Zacienienie przyścienne łączące się w dole z zacienieniem leżącym nad przeponą, zwężające się ku górze i sięgające do szczytu. Odpowiada ono płynowi w opłucnej, który na zdjęciu tylnoprzodnym był niewidoczny, na skutek paradoksalnego ułożenia wywołanego niedodmą płuca.

### STRESZCZENIE

Radiogramy klatki piersiowej wykonane w ułożeniu chorego na boku pozwalają wykryć obecność małych ilości płynu w opłucnej, nieuchwytnych na zwykłych zdjęciach tylnoprzodnych w pozycji stojącej.

Badany jest ułożony na chorym boku, z rękami podniesionymi w górę i ku przodowi. Promień centralny skierowany poziomo. Sposób ten pomaga przeprowadzić rozpoznanie różnicowe pomiędzy zrostami, płynem w opłucnej a niedodmą dolnego płata. Nietypowo ułożony płyn w przypadkach niedodmy płata dolnego ujawnia także zdjęcie w ułożeniu na zdrowym boku. Własne spostrzeżenia ilustrują omówiony temat.

#### Piśmiennictwo

1. **Brown S.** Amer. Journ. Roentg. XXXI 1934
2. **Fleischner F.** Fortschr. d. Röntgenstr. 1927 str. 120.
3. **Hultén O.** Act. Radiol. 1928 str. 222.
4. **Jacobaeus H. C. Westermarck N.** tamże 1930 str. 547.
5. **Knutsson F.** tamże 1932 str. 637.
6. **Laurell H.** tamże 1935 str. 691.

*Janina Misiewicz i Wiwa Jaroszewicz.*

## ODCZYNY TUBERKULINOWE I ZMIANY PŁUCNE WŚRÓD DZİATWY DZIELNICY WOLA W WARSZAWIE

Wiosną 1946 Resort Zdrowia i Opieki Społecznej Zarządu Miejskiego w m. st. Warszawie przeprowadził masowe badanie odczynów tuberkulinowych wśród dzieci warszawskich przedszkoli i szkół.

W dzielnicy wolskiej kierownictwo tej akcji przypadło Poradni Przeciwgruźliczej 9 Ośrodka Zdrowia w Szpitalu Wolskim.

W dzielnicy tej mieszczą się następujące zakłady:

Przedszkola — 5

Szkoły Powszechne — 8

Gimnazjum ogólnokształcące — 1

Szkoła Zawodowa — 1

Badanie przeprowadzono w ciągu kwietnia i maja 1946, następnie zaś w maju i czerwcu prześwietlono wszystkie dzieci z odczynem tuberkulinowym dodatnim (O. T.+).

Wykonanie O. T. powierzono lekarzom szkolnym, którzy korzystali z pomocy higienistek szkolnych. Przed przystąpieniem do akcji odbyło się zebranie informacyjne, celem ustalenia jednakowego sposobu wykonywania i odczytywania odczynu.

Odczyn wykonywano sposobem Pirqueta za pomocą skaryfikatora o kształcie stalówki, na przedniej powierzchni przedramienia lewego przez zadrażnienie naskórka na przestrzeni  $\frac{1}{2}$  cm, poprzez kroplę tuberkuliny. Kontrolne zadrażnienie wykonywano na sucho, używając innego skaryfikatora.

Za wynik dodatni uważano wszystkie te próby, w których po upływie 48 godzin wystąpiło choćby najmniejsze zaczerwienienie, przy braku takiej reakcji w miejscu próby kontrolnej.



Tuberkulinę używano szwedzką, dostarczoną przez Resort Zdrowia. Na ogół odczyny wypadały wyraźnie, na większe trudności z odczytywaniem wyników nie napotkano. Parę razy przypadkowo zauważono, że odczyn po 48 godzinach oceniony jako ujemny lub słabo dodatni, po upływie dalszych paru dni stawał się wyraźniej dodatni. W tych paru przypadkach odnotowano je ostatecznie jako odczyny dodatnie. Nie wszystkie jednak odczyny pierwotnie ujemne skontrolowano dodatkowo po paru dalszych dniach, dlatego nie można podać ściśle, jak często odczyn, wykonany przy użyciu szwedzkiej tuberkuliny, daje tego rodzaju spóźniony wynik.

Zgodnie ze spisem, podanym przez przedszkola i szkoły, ogólna liczba dzieci wynosiła 4382. Wykonano odczyn i sprawdzono wynik u 3900 dzieci; w tej liczbie było 1968 chłopców i 1932 dziewczynki.

Przy bliższym zbadaniu na miejscu w szkołach stwierdzono, że liczba teoretyczna 4382 dzieci, jest praktycznie niemożliwą do zbadania, gdyż obejmuje ona również dzieci od dawna nieuczęszczające do szkół, a to z tego powodu, że rodziny ich przeniosły się do innych dzielnic miasta lub wyjechały z Warszawy.

Toteż nie mogąc podać ściśle, jaki odsetek dziatwy wolskiej został zbadany, można jedynie stwierdzić, że wszystkie dzieci, które w kwietniu i maju 1946 uczęszczały do przedszkoli i szkół na Woli, zostały zbadane.

Zgodnie z zaleceniem Resortu Zdrowia wykonywano odczyn przede wszystkim u dzieci w wieku od 4 do 15 lat. Wszystkie niżej podane liczby dotyczą tego wieku.

Przy opracowywaniu wyników, zwrócono uwagę, czy któraś szkoła lub któraś klasa w szkole nie różni się od innych, lub od przeciętnych liczb, większym odsetkiem dodatnich odczynów tuberkulinowych. Jednakże nie stwierdzono ani razu wyraźnego odchylenia od liczb przeciętnych. Dlatego zestawienie wyników opracowano ostatecznie podług wieku badanych, nie zaś według szkół.

Tablica I przedstawia te wyniki.

Tablica I.

Wyniki odczynu tuberkulinowego u dzieci od 4 do 15 lat z przedszkoli i szkół dzielnicy Wola w Warszawie, wykonane w marcu — kwietniu 1946 r.

Wiek (lata)	Ogólna liczba O. T.	O. T. +	
		Liczba	%
4	63	23	37
5	88	36	39
6	98	40	41
7	288	135	47
8	393	207	53
9	422	245	57
10	468	297	63
11	516	298	58
12	549	309	56
13	500	348	70
14	352	245	70
15	163	100	61
Razem:	3900	2283	59

W porównaniu z latami przedwojennymi odsetek odczynów dodatnich nie różni się prawie w grupie wieku 10 — 14 lat. Uderza natomiast wysokie miano odczynów dodatnich u dzieci młodszych w wieku przedszkolnym. Niższy odsetek O. T. + u 15-letnich tłumaczy się chyba tym, że chodzi tu o uczniów gimnazjum, których dość znaczna liczba uczyła się poprzednio w małych kompletach, a poza tym znajdowała się w lepszych warunkach życiowych, należąc do zamożniejszych warstw ludności. Zresztą zaznaczyć należy, że zarówno liczba dzieci młodszych, jak i liczba dzieci 15-letnich, jest w porównaniu z liczbą dzieci w wieku 10 — 14 lat znacznie mniejszą, co — oczywista — dawać może znaczny błąd w obliczeniach statystycznych.

Wszystkie dzieci, wykazujące odczyn tuberkulinowy dodatni, zostały prześwietlone. Nadto prześwietlono rodzeństwo tych dzieci, choćby nie reagujące na tuberkulinę. Poza tym prześwietlono dzieci z O. T. —, jeżeli ktoś z ich dorosłego otoczenia był w opiece naszej Poradni Przeciwgruźliczej z powodu zakaźnej gruźlicy.

Ogółem prześwietlono 2515 dzieci. Z liczby tej skierowano do zdjęć radiologicznych 42 dzieci, wszystkie były one z grupy O. T. +.



Ostatecznie po zbadaniu dokładnym zarówno tych dzieci, jak i radiogramów ich płuc, ustalono, że było wśród nich:

1. Zmiany gruźlicze czynne, wymagające obserwacji lub leczenia . . . . . 25 przypadków
2. Zmiany gruźlicze nieczynne (skończony, zwąpniały zespół pierwotny), nie wymagające leczenia . . . . . 12
3. Zmiany niegruźlicze (thymus persistens, bronchiectasiae, zmiany pokrztusćcowe) . . . . . 3

A zatem 25 dzieci, wybranych z masowego prześwietlenia przekazano opiece naszej Poradni Przeciwgruźliczej dla Dzieci (czyli tzw. Poradni G<sub>1</sub>).

W liczbie tej było:

7 - letnich — 4
8 - letnich — 7
9 - letnich — 1
10 - letnich — 2
11 - letnich — 2
12 - letnich — 2
13 - letnich — 3
14 - letnich — 4

---

Razem 25

Niezależnie od grupy 25 dzieci, wybranych z masowego prześwietlenia, nasza Poradnia G<sub>1</sub> miała już przedtem w swej opiece 17 dzieci ze zmianami gruźliczymi czynnymi w płucach. Wszystkie te dzieci mieszkały w dzielnicy Wola i nie uczęszczały do szkół z powodu tych właśnie zmian. Większość z nich przebywała w sanatoriach, wyjeżdżała i powracała do domu, pozostając stale pod opieką Poradni.

Razem więc mamy  $25 + 17 = 42$  dzieci ze zmianami gruźliczymi czynnymi, co na ogólną liczbę dzieci z odczynem tuberkulinowym dodatnim 2283 stanowi 1,8%.

Na marginesie warto może zaznaczyć, że zgodnie z podanymi wyżej zestawieniami, liczba zdjęć wyniosła 59 na 2283, co stanowi około 3%.

Co się tyczy rodzaju zmian, wykrytych w płucach, to można je podzielić na dwie grupy.



Grupa I — Nieskończony zespół pierwotny, to znaczy miękkie cienie nacieczeń przywnękowych (lub niedodmy) cofające się, ogółem 29 przypadków.

Grupa II — Drobnoplamiste i smugowate cienie późniejszych rozmiarów drobnoguzkowych, ogółem 13 przypadków.

Obrazów, odpowiadających trzeciemu okresowi gruźlicy, tzn. gruźlicy włóknistoserowatej nie wykryto ani razu.

Badania dodatkowe tych dzieci dały wyniki następujące:

1. Objawów opukowych ani osłuchowych nie stwierdzono ani razu.
2. Z liczby 17 dzieci, poprzednio już znajdujących się w opiece Poradni, wszystkie zostały zapisane do Poradni bądź z powodu styczności z chorymi dorosłymi, bądź zgłosiły się one do Poradni z powodu dolegliwości takich, jak kaszel, chudnięcie, podniesiona ciepłota.
3. Z liczby 25 dzieci z podobnymi zmianami w płucach, jak poprzednie, lecz wybranych z prześwietlań masowych nie stwierdzono ani razu styczności z chorym domownikiem. Nie miały też te dzieci żadnych dolegliwości, zaledwie u czworga można było zanotować, że kaszlą one czasem.
4. Po jednorazowym badaniu ciepłoty w Poradni u tych dzieci stwierdzono:

$T^0$  poniżej  $37^{\circ}\text{C}$  u 22 dzieci.

$T^0$  powyżej  $37^{\circ}\text{C}$ , lecz niewyższa niż  $37,5^{\circ}\text{C}$  u 3 dzieci.

5. Szybkość opadania krwinek, czyli odczyn Biernackiego, wykonany sposobem Westergreena, wynosiła:

poniżej 10 mm w pierwszej godzinie u 6 dzieci

od 10 — 19 mm 10

20 — 29 mm 4

30 — 40 mm 3

powyżej 40 mm 2

Należy stwierdzić, że obraz radiologiczny, szybkość opadu krwinek, ciepłota ciała i ogólny stan dziecka nie wykazywały pomiędzy sobą żadnej zależności. Przypomnieć też należy, że wszystkie te dzieci uważały się za zdrowe i za takie uważane były przez swe domowe otoczenie.

Poradnia skierowała wszystkie te dzieci do sanatorium na koszt Resortu Zdrowia. Jednakże wyjechało istotnie tylko 9 dzieci. Ro-

dzieci pozostałych 16 dzieci nie chcieli wysłać ich, nie wierząc, iżby zdrowe — zdaniem ich — dzieci wymagały aż leczenia sanatoryjnego. I, kto wie, czy nie mieli oni słuszności.

**Wnioski.** Pierwotny zespół gruźliczy u dzieci w wieku od 4 do 15 lat przebiegać może bez żadnych dolegliwości i łatwo uchwytnych objawów klinicznych, pomimo iż obraz radiologiczny może być bogaty, a opadanie krwinek przyspieszone. Wykrycie czynnego zespołu pierwotnego bez badania radioskopowego nie jest możliwe.

### STRESZCZENIE.

Podano wyniki odczynu tuberkulinowego, wykonanego sposobem Pirqueta u dzieci w wieku od 4 do 15 lat, uczęszczających do przedszkoli i szkół w dzielnicy Wola w Warszawie.

Ogółem zbadano 3900 dzieci, w tym 1968 chłopców i 1932 dziewczynki. Odczyn tuberkulinowy dodatni otrzymano u 2283 dzieci, co stanowi 59%.

Dzieci z O. T. + zostały zbadane radioskopowo. Wykryto 25 przypadków czynnych zmian gruźliczych w płucach. Jeszcze przed badaniem masowym w opiece rejonowej poradni przeciwgruźliczej tejże dzielnicy znajdowało się 17 dzieci z takimi zmianami. Wszystkie dzieci, u których przy masowym badaniu radioskopowym i dalszym badaniem szczegółowym stwierdzono czynne zmiany gruźlicze w płucach, nie miały żadnych dolegliwości ani żadnych objawów fizycznych opukowych czy osłuchowych i uważane były zarówno przez rodziców, jak i przez lekarzy szkolnych za zdrowe, pomimo że obraz radiologiczny wykazywał zmiany obszerne (choć dobrotliwe), a opadanie krwinek było dość znacznie przyspieszone.

*Marian Zierski*

## GRUŻLICA W ŁODZI PO WOJNIE.

Z Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi

Kierownik: dr Marian Zierski.

Badania z dziedziny epidemiologii gruźlicy tworzą podstawę do oceny przebiegu gruźlicy, określenia jej zmiennych faz rozwoju, obniżenia, względnie nasilenia gruźlicy jako przewlekłej choroby zakaźnej. Z drugiej znów strony pozwalają one zorientować się, jak wpływają środki zapobiegawczo - higieniczne i leczenie, które stosujemy w zwalczaniu gruźlicy, na przebieg endemii gruźlicy. Jak w każdej chorobie zakaźnej dynamizm rozwoju gruźlicy jest falowy. Szereg jednak momentów natury społeczno - higienicznej wywiera również swój wpływ na przebieg fali gruźliczej. Gruźlica jako typowa choroba zakaźna osiąga swój szczyt rozwoju, po którym zaczyna *sama* przez się wykazywać tendencję opadania. Zupełnie jednak nie wygasa. Ogień endemii gruźlicy tli bez przerwy — i w niektórych niesprzyjających okolicznościach przybiera na nasileniu, znów wybucha silniejszym płomieniem grożąc dalszym rozwojem i szerzeniem się zakażenia, wzmożeniem zachorowalności.

Chcąc odpowiednio zorganizować zasady naszej akcji przeciwgruźliczej musimy, na podstawie możliwie dokładnych badań i ścisłej analizy, określić stan gruźlicy w kraju. Przeprowadzenie w miarę możliwości dokładnych badań z różnych środowisk w Polsce, porównanie tych danych — może nam dać odpowiedź, w której fazie gruźlicy znajduje się obecnie Polska.

Niestety nasze dane statystyczne dotyczące przebiegu gruźlicy nie były dokładne. Brak ustawowego obowiązku meldowania klinicznej gruźlicy — utrudnia wybitnie ujęcie stanu gruźlicy. Aby mieć pełny obraz stanu gruźlicy w pewnym środowisku nie wystarczy opie-



rać się tylko na danych liczbowych dotyczących tylko śmiertelności od gruźlicy. Te dane o śmiertelności same przez się nie dają nam jeszcze dokładnej odpowiedzi, jak przedstawia się sprawa zapadalności na gruźlicę, a zwłaszcza nowych zachorowań na gruźlicę zaraźliwą. Przypływ nowej gruźlicy za pewien okres czasu jest nam nieznanym. A to zagadnienie z punktu widzenia epidemiologii gruźlicy — moim zdaniem — jest bardzo istotne. Poza tym liczbowe ujęcie faktycznego stanu zachorowań, zwłaszcza na czynne postacie gruźlicy, może nam dać obraz dynamicznego rozwoju zachorowalności gruźlicy. Rzeczywiste więc dane o stanie zagrzuźliczenia musiałyby opierać się w pierwszym rzędzie na stosunku liczbowym faktycznego stanu zachorowań i śmiertelności. Dopiero współczynnik faktycznej ilości chorych, szczególnie na czynne postacie gruźlicy, a zwłaszcza gruźlicy płuc zaraźliwej, może być miernikiem stanu gruźlicy.

Sam fakt zmniejszania się krzywej śmiertelności nie daje jeszcze obrazu, jak zachowuje się zachorowalność gruźlicy. Charakterystyczną bowiem cechą epidemiologiczną przebiegu gruźlicy w jej drugim okresie epidemiologicznym jest ta, że przy dużej ilości zakażonych gruźlicą, gdzie stopień zakażenia obejmuje prawie większą część ludności, istnieje może duża zapadalność, jest dość wysoki stan zachorowań przy stosunkowo niskiej śmiertelności, względnie nawet przy zaznaczającym się spadku śmiertelności z powodu gruźlicy. Tutaj zachorowalność i śmiertelność z powodu gruźlicy stoją w pewnym odwrotnym stosunku. Przy względnej wysokiej liczbie stanu chorych, w odróżnieniu od pierwszego okresu (duża zapadalność, dużo gruźlicy o dość ostrym przebiegu doprowadzającym do szybkiego zejścia, duża śmiertelność) istnieje niewysoka śmiertelność. Jest to jak Cummins określa „odwrócony typ” w odróżnieniu od „naturalnego typu” epidemiologicznego gruźlicy. Ale i w tym drugim okresie gruźlicy są też różne wahania w kierunku zbliżonym do naturalnego typu pierwszego okresu i odwrotnie.

Również w poszczególnych krajach są różnice w przebiegu szerzenia się i rozwoju gruźlicy między różnymi środowiskami miejskimi, oraz między miastem i wsią. Dopiero analiza porównawcza geografii gruźlicy w różnych częściach danego kraju daje nam pełny obraz całokształtu przebiegu gruźlicy dla kraju czy państwa.

Gruźlica w Łodzi miała w stosunku do innych miast w Polsce bardziej sprzyjające warunki do nasilenia i rozwoju. Łódź rozwinęła się jako duże miasto w tempie dość szybkim. Przeludnienie i napływ ludności był duży. Pod względem jednak urządzeń sanitarno-higienicznych i mieszkaniowych rozbudowa miasta wykazywała wiele braków i była zaniedbana. To było jednym z momentów sprzyjających rozwojowi gruźlicy, zwłaszcza, iż powstający z ludności wiejskiej, w połowie ubiegłego wieku, proletariat łódzki rzucony w złe warunki sanitarno-higieniczne nowego życia w mieście przemysłowym, mniej odporny na zakażenie—szybko zapadał na gruźlicę. Te momenty obok czynników natury ekonomiczno-społecznej u większości robotniczej ludności Łodzi przyczyniały się do tego, że fala epidemiologiczna przebiegu gruźlicy w Łodzi wykazywała pewne odchylenia, które wyrażały się większą ilością zgonów od gruźlicy w Łodzi, aniżeli w innych miastach Polski. Spadek śmiertelności z powodu gruźlicy w Łodzi zaznaczał się powolniej, jeśli zaś szedł on równoległe ze spadkiem zgonów gruźlicy w okresie od 1920 — 1938 roku innych miast w Polsce, było to również wynikiem dobrej organizacji walki z gruźlicą, którą poszczycić się mogła Łódź w okresie przed ostatnią wojną. Wojna wywiera swój wpływ na przebieg krzywej epidemiologicznej gruźlicy, przyczyniając się wybitnie do nasilenia epidemii gruźliczej i znacznych odchyień przebiegu gruźlicy.

Jak więc przedstawia się obecna sytuacja epidemiologiczna gruźlicy w Łodzi?

Każda statystyka, a zwłaszcza statystyka gruźlicy, wymaga przy jej ocenieniu uwzględnienia szeregu kryteriów, zwłaszcza w naszych warunkach, skoro ujęcie wszystkich faktycznych zachorowań z powodu gruźlicy, szczególnie postaci zaraźliwych jest dość trudne. Już z tego punktu widzenia wprowadzenie obowiązku meldowania każdej gruźlicy jest palącą koniecznością.

Moja próba określenia obecnego stanu epidemiologicznego gruźlicy w Łodzi opiera się na:

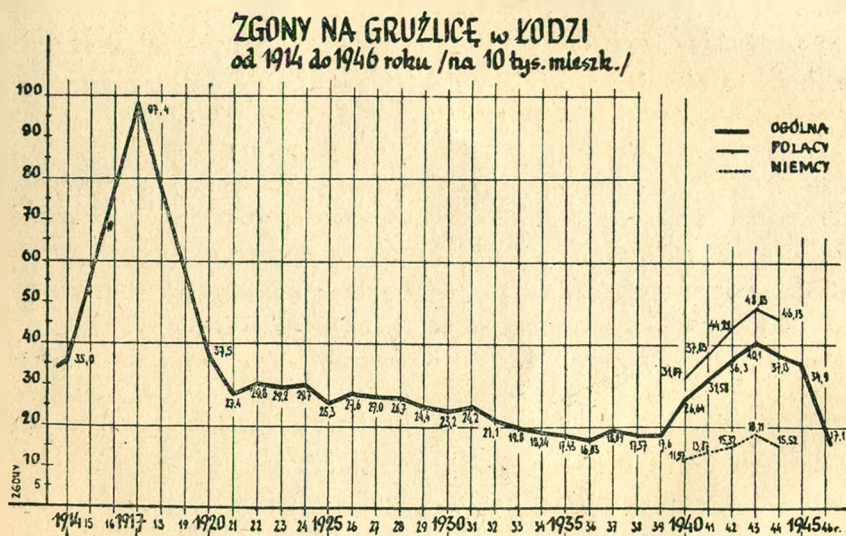
- a) danych liczbowych umieralności z okresu okupacji od 1939 — 1944 r. oraz z 2 lat po wojnie 1945 i 1946.



- b) określeniu stanu zachorowań na podstawie zarejestrowanych przypadków czynnej gruźlicy we wszystkich Poradniach Przeciwgruźliczych w Łodzi za rok 1945 i 1946, oraz przeprowadzonych w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi badań masowych rentgenowskich poszczególnych grup ludności.
- c) badaniach odczynów tuberkulinowych u poszczególnych grup ludności.

### A) Umieralność na gruźlicę w Łodzi.

Jeśli porównamy wykres umieralności z powodu gruźlicy w Łodzi za okres od 1914 do 1946 r., więc od okresu I-szej wojny światowej do okresu obecnej wojny i ostatnich 2 lat powojennych 1945 i 1946 — to przedstawia się jak następuje (tablica I).



Silny wzrost umieralności w r. 1917, który osiągnął wówczas najwyższy szczyt nasilenia wyrażając się współczynnikiem 97 zgonów gruźlicy na 10.000 mieszkańców, a potem powolny spadek umieralności w ciągu 20 lat, tj. do r. 1938 — aż do współczynnika 17,57 zgonów na 10.000 mieszk.



Ten współczynnik umieralności gruźlicy w r. 1938 w Łodzi był nieznacznie wyższy od współczynnika umieralności gruźlicy dla ogółu naszego kraju.

Lata ostatniej wojny wykazują znów znaczny wzrost krzywej zgonów z powodu gruźlicy. Ze współczynnika 17,6 zgonów na 10.000 mieszkańców w r. 1939 dochodzi umieralność z powodu gruźlicy w Łodzi wśród ludności polskiej w r. 1943 do 48,83 zgonów na 10.000 mieszk., osiągając w tym roku najwyższy szczyt nasilenia w czasie wojny. A więc wzrost zgonów z powodu gruźlicy o 300%.

Charakterystycznie wypada różnica we wzroście zgonów z powodu gruźlicy w okresie wojny 1940 — 1944 w Łodzi dla ludności polskiej i dla ludności niemieckiej.

Umieralność dla ludności niemieckiej w Łodzi wyrażała się współczynnikiem 11,97 zgonów na 10.000 mieszk. (u ludności polskiej wówczas 31,07), najwyższy wzrost osiągnęła również w r. 1943 dochodząc do 18,11 zgonów (u ludności polskiej wówczas 48,83). Różnica więc wyraźna. U ludności niemieckiej nieznaczny wzrost, bo tylko 1/2 razy, u ludności polskiej wzrost aż trzykrotny. Ta różnica we wzroście umieralności dla ludności polskiej i niemieckiej w Łodzi ma dwa aspekty: jeden epidemiologiczny — którego wyrazem jest najprawdopodobniej wcześniejszy przebieg fali gruźlicy u ludności polskiej charakteryzujący się nieco zwiększoną zapadalnością i zachorowalnością na gruźlicę. Drugi zaś natury społecznej, który w czasie ostatniej wojny na przebieg krzywej epidemiologicznej gruźlicy wywarł zasadniczy wpływ, opóźniając jej spadek w naszym kraju na szereg lat. Skutki wojny i odrębne, znacznie gorsze traktowanie ludności polskiej przez okupanta (prześladowania, przesiedlenia, ciężkie warunki pracy, mniejsze racje żywnościowe, zagęszczanie ludności polskiej itd.) przyczyniły się znacznie do tak wzmożonego wzrostu śmiertelności u ludności polskiej w Łodzi.

Jeżeli weźmiemy jeszcze pod uwagę różnicę we wzroście umieralności z powodu gruźlicy w Łodzi za okres obu wojen światowych — to w czasie ostatniej wojny względne liczby nasilenia gruźlicy były większe, aniżeli w czasie wojny 1914 — 1918. W czasie ubiegłej wojny wzrost umieralności w porównaniu z okresem przedwojennym był dwukrotny. Obecnie zaś w stosunku do okresu przedwojennego wzrost zgonów z gruźlicy w czasie wojny był trzykrotny. Te dane

ilustrują dobitnie, jak wpłynęła ostatnia wojna na wzrost umieralności z powodu gruźlicy w Łodzi. Okres powojenny charakteryzuje się znów zaznaczającym się spadkiem umieralności z powodu gruźlicy. W r. 1945 — 34,9 zgonów na 10.000 mieszk. W r. 1946 dalszy spadek dochodzący do 17,1 zgonów na 10.000 mieszk. A więc w r. 1946 względne liczby umieralności gruźlicy w Łodzi równe są już ilości zgonów okresu przedwojennego. Ten spadek umieralności gruźlicy rozpoczął się już w ostatnim roku wojny, a więc w okresie najgorszych warunków bytu (46,13 zgonów). To zjawisko jest z punktu epidemiologicznego bardzo charakterystyczne. Oznacza ono, że wysoka umieralność w czasie wojny jest spowodowana zwiększoną umieralnością chorych na gruźlicę niezależnie od ilości chorych.

Osobnicy ze zmniejszoną odpornością wykazują większą umieralność — i z ich wymarciem zaczyna się zaznaczać spadek umieralności. To założenie pozwala na wysunięcie tezy, że spadek umieralności nie oznacza zmniejszenia stanu zachorowań, zwłaszcza bezpośrednio w okresie, w którym szczyt nasilenia krzywej umieralności zaczyna wykazywać tendencję spadkową.

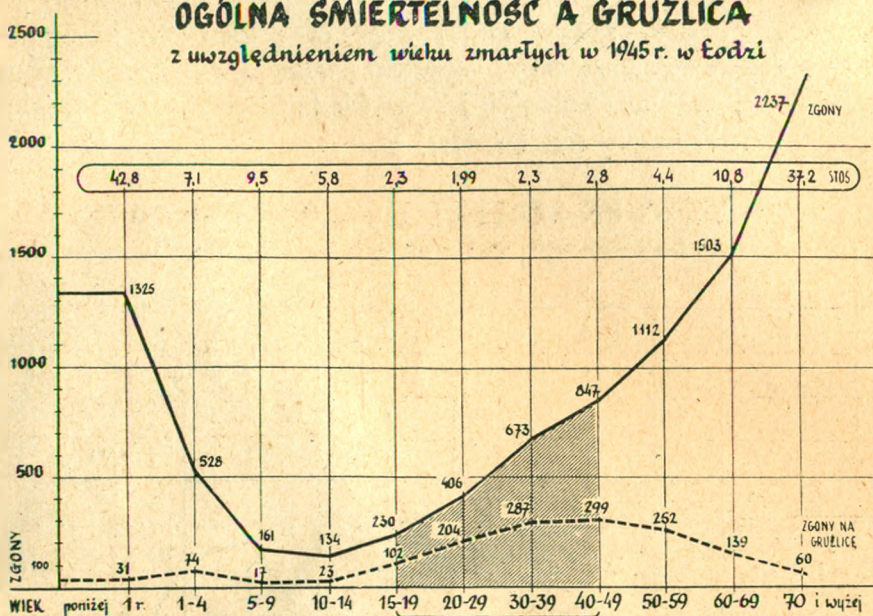
Niejako miernikiem tego twierdzenia mogą być w pewnej mierze nawet dane liczbowe zgonów, jeśli rozpatrywać je będziemy z uwzględnieniem stosunku zgonów gruźlicy do ogólnej liczby zgonów dla poszczególnych grup wieku.

Rok	Ogólna liczba mieszkańców m. Łodzi	Ogólna ilość zgonów	W tym na gruźlicę	Zgony na gruźlicę na 10.000 m.	Na ogólną liczbę zgonów na gruźl. wypadka:
1945	501.551	9.384	1.505	34,9	6,2
1946		7.537	905	17,1	8,3

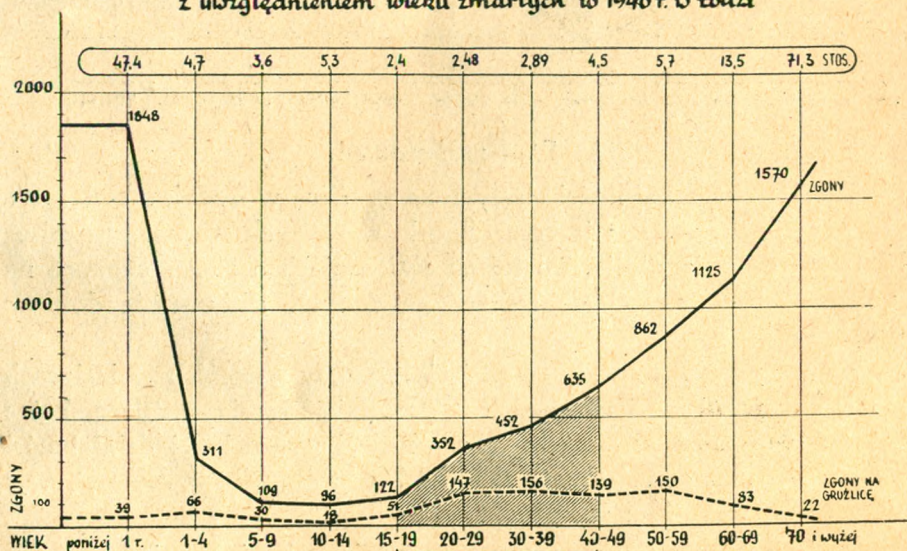
Wykres ogólnej liczby zgonów i zgonów gruźlicy w r. 1945 i 1946 w grupach wieku 15—19, 20—29, 30—39, 40—49 lat wykazuje utrzymujący się jednakowy stosunek zgonów gruźlicy do ogólnej liczby zgonów. Wyraża się on tragiczną liczbą 2 — 4 zgonów na gruźlicę u ludności w wieku od lat 14 — 49. Widzimy więc, że w ogólnej liczbie zgonów największe ofiary pochłania gruźlica w grupie ludności najbardziej dla biologicznego i gospodarczego rozwoju najcenniejszej (tablica II).



### OGÓLNA ŚMIERTELNOŚĆ A GRUŻLICA z uwzględnieniem wieku zmarłych w 1945 r. w Łodzi



### OGÓLNA ŚMIERTELNOŚĆ A GRUŻLICA z uwzględnieniem wieku zmarłych w 1946 r. w Łodzi

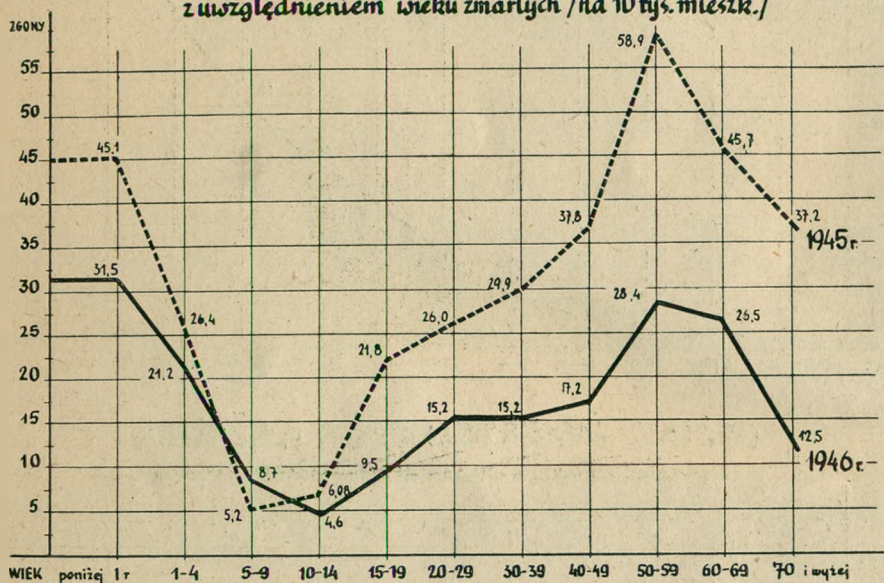


Wykres krzywej umieralności na gruźlicę w obliczeniu na 10.000 osób dla danej grupy wieku przedstawia się w kształcie ostrego



wzniesienia w okresie niemowlęcym do 1-go roku życia. Potem po roku 5-tym jest ostry spadek mniej więcej do roku 14-go, następnie ponowne wzniesienie krzywej ze szczytem nasilenia w późnym wieku. I ten typ krzywej umieralności jest wykładnikiem dla środowiska z wysoką umieralnością (tablica III).

**ZGONY NA GRUŻLICĘ w roku 1945-1946 w ŁODZI  
z uwzględnieniem wieku zmarłych /na 10 tys. mieszk./**



**B) Stan zachorowań.**

Ujęcie faktycznej ilości chorych na gruźlicę w Łodzi, a zwłaszcza na gruźlicę zakaźną jest jeszcze obecnie w naszych warunkach celem nielatwym do osiągnięcia. To też w obliczeniach o stanie chorych na gruźlicę musimy się ciągle opierać na danych niezupełnie dokładnych.

Zaraz po wyzwoleniu Łodzi, jeszcze w ostatnich miesiącach wojny, Zarząd Miejski uruchomił 3 Poradnie Przeciwgruźlicze, które w ciągu 1945 roku, w pierwszym roku swej wznowionej działalności zarejestrowały w swych kartotekach 4.758 przypadków czynnej, wymagającej leczenia gruźlicy płuc.

Jeśli zastosujemy współczynnik obliczenia, że na jeden zgon z powodu gruźlicy wypada 6-ciu chorych — to w Łodzi w 1945 r. wypadaloby na 501.551 mieszk. 9.030 chorych na gruźlicę czynną.

Oznaczałoby to, że przeszło 50% czynnej gruźlicy zostało zarejestrowane w Poradniach Przeciwgruźliczych. Ustalając stosunek zarejestrowanej gruźlicy do prawdopodobnego stanu wszystkich chorych na czynną gruźlicę, możnaby przypuszczać, że liczba około 9.030 chorych na czynną gruźlicę mogłaby odpowiadać mniejwięcej faktycznej liczbie osób z czynną gruźlicą płuc w Łodzi. Przeciętnie więc na 10.000 mieszk. wypadało w r. 1945 180 chorych z czynną gruźlicą płuc wymagającą leczenia.

W r. 1946 działalność Poradni Przeciwgruźliczych została bardziej usprawniona. Czynnych było 4 Poradnie, 3 Samorządowe i 1 Ubezpiecz. Społ. Ustalona została ścisła koordynacja akcji przeciwgruźliczej między Poradniami Miejskimi i Poradniami Ubezpiecz. Społ. Wszystkie Poradnie w rejonie swej działalności udostępnione zostały dla wszystkich bez wyjątku mieszkańców. Przyczyniło się to wybitnie do jednolitej akcji poradnianej na odcinku walki z gruźlicą dla całej ludności m. Łodzi i lepszego wykrywania gruźlicy. W ciągu 1946 r. miały wszystkie Poradnie Przeciwgruźlicze w Łodzi zarejestrowanych 10.073 przypadki gruźlicy czynnej wymagającej leczenia.

Te dane w porównaniu z przypuszczalną liczbą 9030 wszystkich chorych na gruźlicę w 1945 r. z punktu widzenia epidemiologii gruźlicy w Łodzi wymagają dokładniejszego naświetlenia. W pierwszym rzędzie dowodzą one znacznie sprawniejszej pracy w Poradniach w 1946 r., z drugiej strony oznaczają, że spadek umieralności z powodu gruźlicy nie oznacza jeszcze spadku zachorowalności. Spadek zgonów z powodu gruźlicy w 1946 r. w porównaniu z 1945 jest wyraźny. Czy wpłynął on również na zmniejszenie zachorowań? W r. 1946 wg. podanych wyżej obliczeń stanu chorych, wypadało przeciętnie na 10.000 mieszk. 182 chorych z czynną gruźlicą płuc. Jeśli uwzględnimy jeszcze moment, że w r. 1946 w Poradniach Przeciwgruźliczych w Łodzi mogło być zarejestrowanych i ujętych w najlepszym razie prawdopodobnie tylko 80% przypadków ogółu czynnej gruźlicy, to przyjąć należy, że na 10.000 wypadało w Łodzi 200 chorych z czynną gruźlicą. W obliczeniu na 100 osób daje to 2-ch chorych z czynną gruźlicą płuc. Taki stan odpowiadałby — wg. mego obliczenia — w przybliżeniu rzeczywistemu stanowi zachorowań gruźlicy w Łodzi w 1946 r. Porównując dalej stan zachorowań na gruźlicę w Łodzi w 1946 r. ze stanem chorych w r. 1945 widzimy, że mimo wyraźnego spadku umieralności z powodu gruźlicy w 1946 r. — stan chorych nie wyka-



zuje jednak tendencji spadkowej, a raczej liczby nieco wyższe niż w r. 1945. To jest zjawisko bardzo ciekawe i potwierdzające tezę, że orientowanie się o stanie zachorowań na gruźlicę na podstawie liczby zgonów nie jest ściśle. Poza tym dowodzi to również, że okres choroby na gruźlicę w czasie powojennym jest znacznie dłuższy aniżeli w czasie wojny.

Drugim bardzo istotnym momentem dla przebiegu epidemiologii gruźlicy jest określenie nowo stwierdzonej gruźlicy zakaźnej w pewnym okresie czasu. W Łodzi w r. 1946 w 3 miejskich Poradniach Przeciwgruźliczych zarejestrowano w ciągu roku 1085 nowo stwierdzonej zakaźnej gruźlicy płuc. W liczbach względnych na 10.000 mieszk. daje to 26,03 nowo stwierdzonej zakaźnej gruźlicy płuc rocznie. Oznaczałoby to w dalszym rozważaniu, że na 200 osób z czynną gruźlicą przypada około 26 osób z nowo stwierdzoną zakaźną gruźlicą płuc. Czyli dalej, na 1.000 mieszk. w Łodzi w 1946 r. na 20 chorych z czynną gruźlicą było około 2 nowych chorych z zakaźną gruźlicą płuc. Tak więc przedstawiałby się przyływ nowej zakaźnej gruźlicy płuc.

Ilustrująco wypada zestawienie przeprowadzonych w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej badań seryjnych u poszczególnych grup ludności, jak np. u nauczycieli, młodzieży akademickiej, młodzieży szkół średnich, powszechnych i dzieci z przedszkoli. Wykazuje ono przeciętnie 7,5% stwierdzonej gruźlicy wymagającej leczenia i obserwacji.

Badania młodzieży akademickiej w Łodzi na rok 1945/46, gdzie udało się przebadać 67,5% ogółu studiujących, wykazały:

- 7,7% gruźlicy, z tego
- 4% gruźlicy czynnej, oraz
- 0,87% gruźlicy o typie rozpadowym.

W roku akademickim 1946/47 u nowo przyjętej młodzieży na Wyższe Uczelnie na 3754 przebadanych stwierdzono:

Ogółem gruźlicy (w tym postaci zagojonej) . . . .	14,9%
Gruźlicy czynnej i wymagającej obserwacji . . . .	6,2%
Gruźlicy o typie zakaźnym lub prawd. zak. . . . .	2,4%

W porównaniu z rokiem akademickim 1945/46 wzrost gruźlicy, zwłaszcza gruźlicy o charakterze zakaźnym.

Stan zachorowań na gruźlicę wśród nauczycielstwa szkół powszechnych w Łodzi. Na ogólną liczbę około 1900 nauczycieli w roku



szkolnym 1945/46 przebadano 1541 osób, to jest 81,1% ogółu nauczycieli.

Ogółem gruźlicę płuc (w tym postacię za-			
gojone) stwierdzono u . . . . .	232	—	15,6%
Gruźlicę czynną i wymagającą obserw. . . . .	66	—	4,2%
Gruźlicę o typie rozpadowym . . . . .	5	—	0,3%

Zaznaczyć należy, że wszyscy przebadani nauczyciele ze zmianami o typie jamistej gruźlicy, zupełnie swej choroby nie byli świadomi.

Skoro dalej uwzględnimy, że wśród wielu nauczycieli, którzy nie poddali się obowiązkowi badań z powodu obawy pewnych następstw w związku z wykonywanym zawodem, w wypadku stwierdzenia u nich choroby — to odsetek ten wypadnie znacznie wyższy.

Z tych danych widać, że około 4% nauczycielstwa łódzkiego szkół powszechnych z pewnymi zastrzeżeniami mogłoby ewentualnie uczyć w szkołach, ale wymaga stałej kontroli lekarskiej. Natomiast około 0,5% nauczycielstwa z powodu zakaźnej gruźlicy płuc powinno było przerwać dalsze wykonywanie swego zawodu.

Te dane z badań masowych przeprowadzonych u poszczególnych grup ludności, jak i analiza zarejestrowanej w Poradniach Przeciwgruźliczych gruźlicy płuc, dają pewny obraz stanu zachorowań gruźlicy w Łodzi, który wykazuje około 7,5% stwierdzonej gruźlicy czynnej i wymagającej obserwacji, zaś około 2% gruźlicy płuc o typie zakaźnym lub prawdopodobnie zakaźnym, względnie wymagającym stałego leczenia.

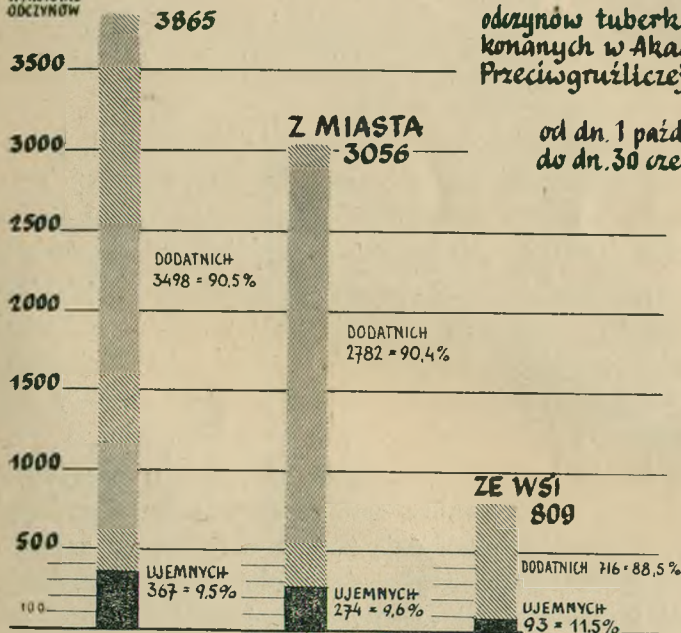
### C) Rozpowszechnienie gruźlicy.

Rozpowszechnienie zakażenia prątkiem gruźlicy wykazują odczyny tuberkulinowe. Na materiale przebadanym w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi stosowaliśmy odczyn wśródskórny Mantoux u dorosłych w rozcieńczeniu 1:1000, u dzieci zaś 1:10.000. U 1855 dzieci w wieku od 0 — 15 lat, pochodzących z różnych środowisk, wyniki odczynów tuberkulinowych były nast.:

Wiek	Ilość badanych	Odczyn tuberk. dodatni
0 — 3	320	73,4%
3 — 6	439	73,1%
6 — 9	400	88%
9 — 15	696	87%

U młodzieży akademickiej: wykonano odczyny tuberkulinowe Mantoux 1 : 1000 u 3.865 studentów, w tym dodatnich 90,5%, ujemnych 9,5% (tablica IV).

## OGÓŁEM

WYKONANO  
ODCZYŃ

## ZESTAWIENIE

odczynów tuberkulinowych wykonanych w Akademickiej Poradni Przewodniczej w Łodzi

za okres  
od dn. 1 października 1946  
do dn. 30 czerwca 1947 roku.

Badania dzieci w przedszkolach metodą Moro, przeprowadzone przez dr Potapowicz z Sekcji Higieny Szkolnej, wykazały:

Zbadano 1045 dzieci, odczyn tuberkulinowy dodatni u 397 (37,8%). Wśród 1045 dzieci — u których wykonano odczyny, tylko u 2 dzieci ustalona była styczność z osobą chorą w środowisku domowym. Wszystkie dzieci z dodatnim odczynem zostały poddane jeszcze badaniu radiologicznemu. U zbadanych 397 dzieci — 10 dzieci (2,5%) miało zmiany gruźlicze z wysiewami w płucach.

Już więc w wieku przedszkolnym odsetek zakażonych gruźlicą dzieci jest duży i waha się od 40 — 70%, a w wieku szkolnym już przeszło 50% dzieci jest zakażonych. W wieku około lat 20 tylko 9% ludności nie zetknęło się jeszcze z zakażeniem gruźliczym i wykazuje odczyny tuberkulinowe ujemne.

Ten szkic epidemiologiczno-statystyczny stanu gruźlicy w Łodzi po wojnie, przeprowadzony na podstawie danych liczbowych umieralności, określenia liczby zachorowań oraz zakażonych gruźlicą dał nam obraz epidemiologicznego przebiegu gruźlicy. Dalej wykazał, że określenie dynamizmu przebiegu gruźlicy w oparciu tylko na danych umieralności nie jest miarodajne, zwłaszcza w okresie, kiedy pewne kataklizmy, np. wojna, wpływają gwałtownie na wzrost umieralności. Krzywa umieralności dla oznaczenia stanu zachorowań może być miernikiem tylko w warunkach zbliżonych do normalnych, trwających przez dłuższy okres czasu. Dlatego obecny spadek umieralności gruźlicy nie określa nam jeszcze faktycznego stanu zachorowalności i zapadalności na gruźlicę.

Spadek krzywej umieralności w 1946 r. w Łodzi jest tylko maskowaniem, jak moje obliczenia wykazują, faktycznego stanu gruźlicy. Nie powinno ono zmylić naszej czujności w ocenieniu ważkości zagadnienia gruźlicy. Dalej wynika, że nasza statystyka Poradni powinna być dokładniejsza i uwzględniać wszystkie momenty epidemiologii gruźlicy. Dopiero dalsze obserwacje oparte na ustawowym obowiązku meldowania gruźlicy, ujęciu faktycznych danych ilości zakażonych, ilości chorych na gruźlicę, dokładnych obliczeniach gruźlicy zakaźnej oraz statystyki zgonów, mogą nam dopiero dać pełniejszy obraz przebiegu fali epidemiologicznej gruźlicy w Łodzi. Obecnie jednak porównawcze obliczenia pozwoliły nam określić odsetek stanu zachorowań wykazując, że nasilenie gruźlicy w Łodzi jest duże. Pozwolą one nam również ocenić w przyszłości, czy obecnie podjęte wysiłki zorganizowania skutecznej walki z gruźlicą wpłyną na przebieg fali epidemiologicznej gruźlicy w Łodzi.

## STRESZCZENIE

Stan epidemii gruźlicy w Łodzi w latach 1945 i 1946 określony na podstawie danych liczbowych: umieralności, zarejestrowanych przypadków gruźlicy w Poradniach oraz badań odczynów tuberkulinowych — wykazuje duże nasilenie gruźlicy w Łodzi. W porównaniu z okresem wojennym, w latach powojennych zaznaczył się spadek umieralności, co jednak — jak wykazały obliczenia o stanie zachorowań — nie oznacza zmniejszenia się gruźlicy. W roku 1946 w obliczeniach względnych przypadało w Łodzi około 200 chorych z czynną gruźlicą płuc na 10.000 mieszkańców. Wśród dorosłych



odsetek zakażonych sięga 90, u dzieci już w wieku przedszkolnym liczba zakażonych — 50%.

Obliczenia stanu zachorowań wykazują 7,5% stwierdzonej gruźlicy wymagającej obserwacji, zaś około 2% gruźlicy płuc o typie zakaźnym lub prawdopodobnie zakaźnym.

Sama krzywa umieralności nie jest miernikiem do obliczenia faktycznego stanu zachorowalności na gruźlicę.

#### Piśmiennictwo

1. **Grzegorzewski Edward:** „Społeczno-higieniczne podstawy walki z gruźlicą“. R. 1946. Warszawa.
2. **Margolis Aleksander:** „Gruźlica w Łodzi“. R. 1932. Łódź.
3. **Telatycki M.:** „Gruźlica a inne choroby społeczne w Polsce“. R. 1946. Warszawa.

## STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA POLSKIEGO I OBCEGO

**WOŹNIEWSKI Z.** O drenażu ssącym jam gruźliczych. Pol. Tyg. Lek. 1946, 10, 301—307, 11, 337—343.

Autor omawia szczegółowo rodzaje jam gruźliczych i ich zachowanie się pod wpływem leczenia zapadowego, podaje również wskazania i przeciwwskazania do drenażu ssącego i opisuje technikę zabiegu i postępowanie pooperacyjne. Materiał własny obejmuje 7 przypadków gruźlicy płuc jamistej, leczonych metodą drenażu w Szpitalu Wolskim w okresie okupacji. Wyniki leczenia przedstawiają się następująco: u 3 chorych uzyskano całkowite wygojenie się jamy po drenażu, trwającym 3-4 mies. U 1 chorej z jamą szczątkową po torakoplastyce leczenie przeprowadzono dwuczasiowo. W pierwszym okresie po drenażu, trwającym kilka mies., uzyskano zniknięcie jamy, lecz po usunięciu cewnika jama zjawiała się ponownie. Całkowite wygojenie nastąpiło po uzupełniającej torakoplastyce i powtórnym drenażu, trwającym 4 mies. Na 7 leczonych chorych — 4 zmarło, w tym 1 chora z jamą wyleczoną, lecz z dużymi zmianami w drugim płucu, zmarła wskutek krwotoku. W czasie leczenia spostrzegano w jednym przypadku powiększenie się jamy. Z powikłań obserwowano: przemijające krwiopłucia, wypadanie cewnika, ropienie kanału wkłucia oraz w 3 przypadkach po usunięciu cewnika nieogojenie się kanału wkłucia. Spostrzeżenia wskazują, że niezmińczenie się jamy po miesiącu leczenia drenażem, rokuje źle i jest wskazaniem do przerwania leczenia, gdyż zbyt późne usunięcie cewnika grozi powstaniem stałej przetoki płucnej. Zniknięcie jamy, stwierdzone badaniem radiologicznym, brak prątków Kocha w płwocinie i wydzielinie z drenu w ciągu 2 - 3 mies. pozwala na usunięcie stopniowe cewnika i zakończenie leczenia. Na podstawie własnych spostrzeżeń autor dochodzi do wniosku, że przy odpowiednim doborze przypadków, metoda drenażu posiada tę samą wartość, co inne metody leczenia zapadowego. Zabiegiem przygotowawczym jest porażenie przepony (wyrwanie nerwu przeponowego). Przy kwalifikacji chorych do zabiegu nieodzownym warunkiem jest: całkowite zarośnięcie opłucnej, właściwy dobór przypadków pod względem ułożenia, wielkości jamy, zachowania się tkanek otaczających, oraz dobry stan ogólny chorego. W razie niecałkowitego zarośnięcia opłucnej, wywołuje się powstawanie zrostów przez wprowadzenie w szparę międzyopłucnową talku lub 20% glukozy.

**W. Kruszewska**

**GOLDSCHMIED A.** Cukrzyca a gruźlica płuc. Pol. Tyg. Lek. 1946, 29, 902—909.

Charakterystyczną cechą ustroju chorego na cukrzycę jest mała tolerancja jednostek ciepła, nadmiar których zostaje wydalony drogą nerek w postaci cukru gromowego. Chory na cukrzycę rozporządza zmniejszoną

ilością węglowodanów, zapas glikogenu w wątrobie i mięśniach zmniejsza się do 20 — 30 gr. (norma 400 gr.). Są one luźno związane z ustrojem, zostają one wydalane pod postacią cukru glinowego. Organizm cukrzyco- wy cierpi głód węglowodanów, procesem spalania dotknięte zostaje białko i tłuszcz tkanek ustroju — powstaje wyniszczenie. Są dwie drogi zwiększenia tolerancji chorego na węglowodany: 1) zmniejszenie ilości podawanych pokarmów, lecz z dostateczną ilością węglowodanów, 2) podawanie insuliny. Przebieg gruźlicy u chorego na cukrzycę zależy od postaci cukrzycy i typów klinicznych zakażenia gruźliczego. Gruźlicę powikłaną cukrzycą spotyka się rzadko, a gdy występuje posiada przeważnie charakter łagodny. Unikanie przekarmiania, jeśli chory nie jest wyniszczony, pozwoli na usunięcie cukromoczu. W przypadkach z wyniszczeniem konieczne jest podawanie insuliny. Skłonność chorych na cukrzycę do zapadania na gruźlicę da się wytłumaczyć w pierwszym rzędzie wyniszczeniem na skutek podawania zbyt małej ilości węglowodanów i niewłaściwym leczeniem podstawowej choroby. Chory powinien otrzymywać odżywienie dostateczne pod względem ilościowym i jakościowym; wykorzystanie węglowodanów uzyskuje się przy pomocy insuliny. Leczenie chorego na cukrzycę powikłaną gruźlicą w okresie wyniszczenia może być przeprowadzone jedynie przy pomocy insuliny. Ujemną cechą podawania insuliny są okresy hiperglikemii krwi, zmieniającej się w hipoglikemię. Wstrząsy hipoglikemiczne są szkodliwe i należy im zapobiegać przez obfite podawanie węglowodanów i stosowanie małych i częstych dawek insuliny oraz dokładne badanie poziomu cukru we krwi. Chorzy otyli mogą być leczeni przy pomocy zmniejszenia jednostek cieplnych, ogólna ilość pożywienia musi ulec ograniczeniu, pozwoli to na zwiększenie tolerancji na węglowodany. Autor dochodzi do wniosku, że gruźlica płuc powstaje częściej u chorych na cukrzycę niż odwrotnie, przypadki cukrzycy powikłanej gruźlicą są cięższe niż gruźlicy powikłanej cukrzycą.

**W. Kruszevska**

#### **LEJMBACH Z. Wartość praktyczna odczynu bibułkowo tuberkulinowego.**

Pol. Tyg. Lek., 2, 53—55.

Badania nad odczynem bibułkowo tuberkulinowym Hiro przeprowadzono u 200 dzieci równocześnie z odczynem Pirqueta. Zgodność wyników otrzymano w 89% przypadków. Metoda bibułkowo tuberkulinowa posiada zalety, będąc czułą, bezbolesną, łatwą do wykonania. Sposób wykonania jest następujący: bibułę do sączenia kraje się na kwadraciki  $0,5 \times 0,5$  cm, kładzie się na płytkę Petriego i zalewa tuberkuliną. Na 120 kawałków używa się  $1 \text{ cm}^3$  tuberkuliny, przesiąknięte kawałki suszy się w temperaturze pokojowej i przechowuje się w ciemnym słoiku. Bibułę nakłada się na kawałku przylepca  $1,5 \times 1,5$  i przylepia się na obmytej alkoholem skórze. Wynik odczytuje się po 48 godz.

**W. Kruszevska**

#### **BRAUNOWA W. O wygasaniu naskórnych odczynów tuberkulinowych u dzieci.** Pol. Tyg. Lek. 1946, 23, 717—721.

Spostrzeżenia autorki dotyczą 19-tu dzieci, pacjentów Poradni Przewlekłych gruźliczych w Warszawie, u których przeprowadzono badania nad zachowaniem się odczynu Pirqueta w ciągu szeregu lat. U 6 dzieci stwierdzono wygasanie odczynu w kilka lat po cofnięciu się nacieczenia dookołaogniskowego i uspokojeniu się sprawy czynnej, u dwojga wygasanie odczynu nastąpiło po uspokojeniu rzutu chorobowego i usunięciu źródła zakażenia.



4 dzieci miało odczyn Pirqueta dodatni bez objawów gruźlicy czynnej w czasie trwania styczności z chorym prątkującym, po przerwaniu styczności nastąpiło wygaśnięcie odczynu. U pozostałych dzieci obserwacja w poradni pozwoliła wykryć przy pomocy odczynów tuberkulinowych chwilę powstania zakażenia pierwotnego, rozwój i cofanie się zmian chorobowych. Całkowitemu cofaniu się sprawy towarzyszył ujemny odczyn. Wahania w alergii ustroju znalazły swe odbicie w zachowaniu się odczynów tuberkulinowych. Powyższe spostrzeżenia wskazują, że w ustroju zakażonym gruźlicą powstają stany nadwrażliwości i odporności, które w czasie trwania gruźlicy powstają chorobowej kolejno zmieniają się aż do przejścia w stan częściowej odporności lub dłużej trwającej nadwrażliwości. Wyniki odczynów Pirqueta wykazują pewną równoległość natężenia odczynów z przebiegiem choroby. Odczyn Pirqueta nie jest wystarczający dla stwierdzenia wygaśnięcia alergii skórnej, większą wartość mają odczyny śródskórne. Ujemne odczyny Pirqueta nie zawsze świadczą o braku zetknięcia się ustroju z prątkiem gruźliczym. Należy brać pod uwagę odczyny wygasania i przeprowadzić seryjne pirquetyzowanie dzieci z odczynem ujemnym.

W. Kruszevska

**BELKE J. Szybki odczyn tuberkulinowy.** Pol. Tyg. Lek. 1946, 2, 55.

Wczesny odczyn tuberkulinowy Sutherlanda wykonano u 100 osobników z dodatnim odczynem Pirqueta na materiale chorych Szpitala Wolskiego. Odczyn wczesny dodatni otrzymano w 12 przyp., w 98 przyp. po 48 godz., w 2 ujemny. Technika wykonania następująca: na przedramieniu oczyszczonym etosem umieszcza się kropelkę tuberkuliny wolnej od białka (Hochst) oraz kropelkę roztworu fizjologicznego soli. Przez krople dokonuje się nakłucia doskórnego, po 5 min. ściera się tuberkulinę i odczytuje wynik. W odczynie dodatnim powstaje mały pęcherzyk tylko przy tuberkulinie. W razie braku pęcherzyka odczytuje się wynik po 24 godz. Autorka uważa odczyn wczesny za metodę niepewną, nie nadającą się do szerszego stosowania.

W. Kruszevska

**RYDZEWSKA E. Sprawozdanie z badań szczepów prof. Karwackiego.** Pol. Tyg. Lek., 1946, 3, 88.

Badania nad szczepami prof. Karwackiego przeprowadzono w P.Z.H. Wyodrębniono 58 szczepów i przesiano je na świeże pożywki (Petragnaniego, Dorsita, aqae) oraz wykonano badania bakterioskopowe hodowli wyjściowych i przesiewów. 46 szczepów wykazało obecność prątków kwasoodpornych, z czego 15 zawierało prątki kwasotrwałe w towarzystwie ziarenek, prątków i nitek niekwasotrwałych i gramujemnych. W 8 szczepach pałeczek kwasoodpornych nie stwierdzono. Zaszczepiono 4 świnki materiałem z hodowli, wykazującej cechy roztoczy kwasotrwałych i stwierdzono po śmierci brak zmian gruźliczych w narządach zabitych zwierząt; 4 świnki zaszczepione hodowlą szczepów zjadliwych, padły w dwa miesiące po szczepieniu, nie wykazując w narządach zmian, charakterystycznych dla zakażenia gruźliczego.

W. Kruszevska

**ZEYLAND J. O alergii w gruźlicy.** Pol. Tyg. Lek. 1946, 3, 80—82.

We wstępie cmówione są poglądy szeregu autorów na istotę alergii w gruźlicy. Zjawisko alergii, zdaniem autora, polega na zmienionym oddziaływaniu na tuberkuliinę ustroju zakażonego — powstaje odczyn miejscowy

skórny, odczyn ogniskowy lub ogólny. Ustrój niezakażony gruźlicą na tuberkulinę nie reaguje. W celu wykazania jak reaguje ustrój alergiczny w porównaniu z normalergicznym na ponowne zakażenie gruźlicze, autor przeprowadził szczepienie 40 świnek i 14 królików zjadliwymi prątkami gruźliczymi. Uprzednio połowa zwierząt była szczepiona niezjadliwymi prątkami BCG i w ten sposób uzyskała przewrażliwość na tuberkulinę. Zwierzęta po pewnym czasie zabito i przeprowadzono badania histologiczne. Badania te wykazały, że u zwierząt alergicznych i normalergicznym typ histologiczny gruźelka był jednakowy, różnica polegała na zmianach ilościowych. Zwierzęta szczepione miały zmiany rzadsze i mniej rozległe, co świadczy zdaniem autora o uzyskanej odporności. Obraz pośmiertny zapaleń obocznych będących wyrazem nadwrażliwości w gruźlicy płuc u dzieci przedstawiał się następująco: zmiany histopatologiczne miały charakter przekrwienia i wysięku w pęcherzykach płucnych, zmian zapalnych w tkance śródmiąższowej ziarniny gruźliczej. Wyniki te świadczą o braku specjalnej histologicznej alergii w gruźlicy. Autor odrzuca pojęcie alergii, zastępując je pojęciem przewrażliwości i odporności.

W. Kruszevska

**ZEYLAND J. O stosowaniu wapnia w gruźlicy.** Pol. Tyg. Lek., 1946, 2, 41—43.

Autor omawia dane historyczne oraz przytacza poglądy szeregu autorów na przemianę wapniową w gruźlicy. Zwolennicy leczenia gruźlicy wapniem przypisują mu zdolność gojenia ognisk gruźliczych przez zwapnienie. Autor udowadnia, że zwapnienia ognisk nie należy utożsamiać z ich wygojeniem. Badania nad przemianą wapniową u gruźlików wykazały, że bilans wapniowy nie jest u nich deficytowy, u dzieci gruźliczych obserwowano nawet nieznaczne zatrzymywanie wapnia i magnezu. Według niektórych badaczy podawanie w nadmiarze wapnia prowadzi do wytworzenia nierozpuszczalnych fosforanów wapniowych, wydalanych z kałem, w następstwie czego powstaje ujemny bilans wapniowy. Witamina D nie posiada również, zdaniem autora, wpływu na gojenie zmian i na zwiększanie retencji wapnia w ustroju. Rozpylenie wapnia do dróg oddechowych nie dało wyraźnych wyników dodatnich, przebieg gruźlicy u pracujących w pyłe wapienne wymaga obserwacji. Działanie wapnia przeciwzapalne i przeciw wysiękowe nie jest udowodnione, jak również działanie przeciwalergiczne. Duże rozpowszechnienie leczenia wapniem w Polsce autor tłumaczy zbyt skąpym arsenalem leków, małą liczbą sanatoriów i brakiem wykwalifikowanych chirurgów.

W. Kruszevska

**ZEYLAND J. Odczyn tuberkulinowy bibułkowy.** Pol. Tyg. Lek., 1946, 4, 123—124.

U 100 dzieci przeprowadzono badania porównawcze nad odczynem bibułkowym i odczynem Pirqueta; otrzymano w 48 przypadkach odczyn bibułkowy dodatni, na 39 dodatnich odczynów Pirqueta. Autor stwierdza przewagę odczynu bibułkowego nad innymi próbami tuberkulinowymi, polegającą na łatwej technice, bezbolesności i czułości odczynu.

W. Kruszevska



**RYDZEWSKA E. Badania wartości składników pożywki Petragraniego dla wzrostu prątków gruźliczych z płwociny.** Pol. Tyg. Lek., 1946, 7, 218—229.

Pcisewy prątków gruźliczych z płwociny wykonano na 11 odmianach pożywki Petragraniego, ogółem 440 próbek z 4 płwocin. Złożony skład pożywki Petragraniego oraz kłopotliwe przyrządzanie autorka stara się uprościć usuwając kolejno składniki. Na podstawie swych badań autorka dochodzi do wniosku, że niezbędnymi dla wzrostu prątków są mąka ziemniaczana i ziemniak surowy, wzbogacają pożywkę jaja, gliceryna i zieleń malachitowa, natomiast pepton, dodatkowe żółtko (czyli zmiana peptonu na roztwór fizjologiczny) nie mają istotnego znaczenia. Poleca się przygotowanie pożywki Petragraniego z roztworem fizjologicznym soli zamiast mleka, bez peptonu i dodatkowego żółtka, odmiana ta jest prostsza i tańsza.

**W. Kruszevska**

**SEMERAU-SIEMIANOWSKI M. Gruźlica płuc a krążenie.** Przgl. Lek. 1947, 8—9, 257—266.

Współzależność gruźlicy od układu krążenia i odwrotnie należałoby rozpatrywać z punktu widzenia konstytucji, charakteru zmian gruźliczych i rodzaju zmian współistniejących w układzie sercowo-naczyniowym. Ludzie o konstytucji astenicznej i limfatycznej mają być skłonniejsi do zapadania na gruźlicę. W przebiegu istniejącej gruźlicy płuc obserwuje się zmiany w wymiarze serca: powiększenie w następstwie przeszkód w krążeniu małym, lub zmniejszenie na skutek zatrucia w przebiegu ostrych zmian gruźliczych lub krwotoku. Przemieszczenie i zniekształcenie serca i wielkich pni naczyniowych, jest następstwem zejścia stanów zapalnych opłucnej, odmy sztucznej, torakoplastyki. Zmiany anatomiczne i zatrucie jadami pociągają za sobą zaburzenia czynnościowe: zmiany częstości tętna, obniżenie ciśnienia skurczowego i średniego. Ciśnienie krwi żyłne pozostaje bez zmian lub wzrasta w gruźlicy prosówkowej i niektórych postaciach gruźlicy włóknistej oraz w przebiegu odmy sztucznej prawostronnej. Nagły wzrost ciśnienia żylnego wskazuje na groźący krwotok płucny. Obniżenie ciśnienia żylnego spotyka się w ostrej gruźlicy serowatej. Elektrokardiogram nie zależy od rozległości i rodzaju zmian płucnych i nie posiada większej wartości w rozpoznawaniu i rokowaniu. Częstokurcz, niemiarowość i skurcze dodatkowe zależą w pierwszym rzędzie od nadwrażliwości układu nerwowego u osobników konstytucjonalnie pobudliwych, rzadziej od zmian anatomicznych i zatrucia jadami gruźliczymi. Ostra niewydolność krążenia występuje rzadko, widuje się ją pod postacią ostrej niedomogi prawej komory w odmie samoistnej, ostrym zatruciu jadem gruźliczym, w prosówce, w dużych wysiękach opłucnych; osłabienie komory lewej kończy się przeważnie śmiercią. Przewlekła niewydolność krążenia rozwija się powoli skutkiem przerostu komory prawej i powstawania w płucu krążenia obocznego. Dusznność i sinica zależy częściej od rozległości zmian w płucach niż od niedomogi krążenia. Niedomoga mięśnia sercowego u młodych chorych rozwija się w następstwie kaszlu, przewlekłego częstokurczu, przemieszczenia serca i naczyń, u starszych — przyłączają się zmiany miażdżycowe i rozedma płuc. Zmiany w krążeniu obwodowym, obrzęki, są następstwem niedomogi serca lub zmian skrobiawczych nerek i ogólnego charakteru. Swoiste zmiany gruźlicze mięśnia sercowego są rzadkie, mogą powstać na drodze krwionośnej lub z sąsiedztwa, również rzadkie są uszkodzenia wsierdzia i zastawek, stosunkowo częstsze są zmiany wysiękowe i zarostowe osierdzia. Gruźlica prosówkowa lub sprawy gruźlicze, przechodzące z otoczenia



mogą wywołać zapalenie okłotętnicze, zmiany zarostowe oraz rozszerzenia naczyń tętniczych i żylnych. Zatkanie żył może wystąpić na skutek spraw zapalnych nieswoistych lub charłactwa. Wady zastawki dwudzielnej a przede wszystkim jej zwężenie mają, zdaniem autora, wpływać dodatnio na przebieg gruźlicy, wada serca dołączająca się do istniejącej gruźlicy nie ma wpływu na przebieg gruźlicy. Zwężenie ujścia tętnicy płucnej ma sprzyjać rozwojowi gruźlicy płuc.

**W. Kruszevska.**

**MANTEUFFEL-SZOEGE L. i WOŹNIEWSKI Z. Wyniki własne leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką.** Pol. Tyg. Lek. 1947, 36, 1019—1023.

W okresie od 1945—1947 r. na oddziale chirurgicznym Szpitala Wolskiego w Warszawie wykonano torakoplastykę u 30 chorych (23 mężczyzn i 7 kobiet), z gruźlicą płuc jamistą. 15 chorych operowano w dwóch etapach w odstępie 1—2 tygodni, wykonując wycięcie tylnych odcinków 6—8 żeber w okolicach przykręgowych oraz w drugim etapie — przednim, usunięcie pozostałych odcinków I i II-go żebra z chrząstką od przodu. Następnym 15-u chorych operowano jednocześnie, usuwając I i II żebro równocześnie z odcinkami tylnymi pozostałych żeber i przecinając mięśnie pochyłe. U 4-ch chorych dodatkowo wykonano apikolizę metodą Semba. Zabieg wykonywano w znieczuleniu miejscowym po uprzednim wstrzyknięciu morfiny lub skofedalu. Wyniki leczenia torakoplastyką były następujące: na 30 operowanych 3-ch zmarło w krótkim czasie po zabiegu, 2-ch w kilka miesięcy wskutek zaostrezenia się sprawy chorobowej, u 11-u chorych stwierdzono zniknięcie jamy i ustąpienie objawów chorobowych, utrzymujące się od 1/2 do 1 roku, u 9-ciu — znaczną poprawę, lecz ze względu na krótki okres obserwacji chorzy ci nie mogą być zaliczeni do wyleczonych, u 5-ciu pozostałych stwierdzono poprawę nieuzupełnioną. Ustalając wskazania do torakoplastyki, autorzy dzielą chorych na 4 grupy pod względem rozległości i charakteru zmian. Do pierwszej grupy zaliczają chorych ze zmianami włóknisto-jamistymi, ograniczonymi do jednego płatu, do drugiej — zmiany o charakterze tym samym lecz przekraczającymi jeden płat, następne dwie grupy stanowią przypadki o rozległości zmian takiej jak pierwsze, lecz ze zmianami czynnymi o charakterze wysiękowym. Wśród chorych operowanych w 1 przypadku istniała przetoka zewnętrzna po zabiegu Monaldiego, zapadnięcie jamy i odprątowanie uzyskano po parokrotnych zabiegach uzupełniających. U chorych starszych lub ze zmianami czynnymi autorzy zalecają wykonywanie torakoplastyki w dwóch etapach, przypadki ze zmianami włóknisto-jamistymi ograniczonymi do jednego płatu powinny być operowane jednocześnie z usunięciem całkowitym I i II żebra, apikoliza winna być stosowana tylko w przyp. sztywnych, trudno zapadających się jam. Zabieg ten daje rozległe zapadnięcie się szczytu płuca przy niewielkiej liczbie usuniętych żeber.

**W. Kruszevska.**

**MICHALSKI Z. i LENCZEWSKA M. Dalsze badania nad chemoterapią gruźlicy.** Przegl. Lek. 1947, 19, 632—639.

Próby stosowania glikokolanu miedzi w 3 przypadkach gruźlicy nerek dały wynik ujemny, wzrastał białkomocznica i lek odstawiono. W gruźlicy prosówkowej płuc uzyskano przedłużenie życia chorego. Rozszerzone wskazania w gruźlicy płuc przewlekłej na przypadki bezgorączkowe z opadaniem krwinek powyżej 80 mm po 1 godz., o ile stwierdzono skłonność do obniżania się szybkości OE. U chorych z wysokim OB. wstrzykiwano glikokolan miedzi rozcieńczony, w ilości 40 — 50 ml. niestrącający osocza krwi in vitro. Optymalną

dawkę glikokolanu miedzi ustalono na 5 ml. 0,5% rozc. codziennie, maksymalną — 30 ml. tygodniowo. Przetwórcy Cu X autorzy podają w ostrych wysiękowych postaciach gruźlicy płuc z wysokim opadem, w prosówce i zapaleniu opon mózgowych oraz we wszystkich przypadkach, gdzie glikokolan miedzi jest przeciwwskazany. Ujemną cechą Cu X (cuprum-natrium-glikokolosaluricum) jest bolesność przy wstrzykiwaniu, mrowienie i palenie w kończynach po wstrzyknięciu oraz przeciwwskazanie w okresie krwotoków i krwiopłuc. Autorzy stosują Cu X w dawkach 5—10 ml. codziennie zależnie od stanu chorego, w razie utrzymywania się gorączki powyżej 2-ch tygodni, lek odstawiają jako bezskuteczny. Z chwilą zwolnienia opadania krwinek Cu X zastępuje się glikokolanem miedzi.

W. Kruszevska.

**MICHALSKI Z. i KOLAKOWSKA H.** Niknięcie jam gruczliczych w płucach pod wpływem leczenia glikokolanem miedzi. *Przegl. Lek.* 1947, 17—18, 551—557.

Opis przypadków i tablice ze schematycznymi rysunkami jam gruczliczych u chorych, leczonych glikokolanem miedzi. Ogółem opisano 10 przypadków. Chorzy leczyli się na klinice lub ambulatoryjnie, część z nich miała stosowaną odnę sztuczną nieskuteczną. Glikokolan miedzi lub prep. Cu X wstrzykiwano dożylnie w ilości 5 ml codziennie lub co drugi dzień, w okresach zaostrzeń z gorączką i przyśpieszonym OB, stosowano salicylan sodu. Okres leczenia — od kilku do kilkunastu tygodni. U 3-ch chorych uzyskano całkowite zamknięcie się jamy bez widocznej blizny, u innych — znaczne zmniejszenie się jam. Autorzy podkreślają, że niknięcie jam pod wpływem glikokolanu miedzi znacznie wyprzedza znikanie nacieków gruczliczych. Lek ten ma własności wybiórcze w stosunku do ognisk rozpadu, gojenie występuje bez pozostawienia widocznej blizny.

W. Kruszevska.

**GUTOWSKI W.** Objawy skóry lśniącej w przewlekłej gruźlicy płuc. *Pol. Tyg. Lek.* 1947, 43—44, 1246—1248.

Autor przebadał 550 mężczyzn i 200 kobiet na oddziałach gruczliczych w Warszawie i stwierdził skórę lśniąca u 3-ch mężczyzn Europejczyków i 1-go Azjaty. Objaw ten polegał na występowaniu w okolicy międzyłopatkowej trójkąta skóry suchej, ścięnczałej, bladej. Badanie histologiczne wycinka wykazało zanik warstwy brodawkowej, zmniejszenie ilości włókien klejnorodnych i sprężystych. Zdaniem autora, jady gruczlicze, działając na ośrodki układu nerwowego roślinnego unerwiające okolice skóry ponad narządami chorymi, powodują jej niedożywianie i zanik. Objaw skóry lśniącej może mieć pewną wartość w rozpoznawaniu schorzeń narządów pod nią położonych.

W. Kruszevska.

**SKIBIŃSKI Z. i SKIBIŃSKA J.** Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu. *Przegl. Lek.* 1947, 21—22, 746—753.

Zbadano 7183 osoby, w tym 4640 mężczyzn i 2543 kobiety, pochodzących z miasta — 75,61% ze wsi — 24,39%. Próbę tuberkulinową Mantoux (1:1000) wykonano u 6650 studentów. Odsetek odczynów dodatnich — 79,63, ujemnych — 20,37. Badania radiologiczne (prześwietlenia) przeprowadzono u 8365 studentów: zmiany gruczlicze stwierdzono w 31,2% badanych. W tym zmiany płucne, wymagające leczenia stanowiły 2,1%, gruźlica otwarta 0,82%. Chorzy ze zmianami wymagającymi obserwacji stanowili 2,67%, ze zmianami nieczynnymi wygojonymi — 26,4% wszystkich badanych. Obserwacje wykazały,



ze  $\frac{1}{2}$  kobiet i  $\frac{1}{2}$  mężczyzn nie była zakażona gruźlicą. Zmiany radiologiczne przeważały u mężczyzn, pochodzących z miasta. W porównaniu z danymi przedwojennymi z uniwersytetów Lwowa, Poznania i Warszawy młodzież akademicka Wrocławia wykazuje niewielki wzrost zagrzuźliczenia, stan jej zdrowia przedstawia się lepiej niż w innych środowiskach akademickich. Stosunkowo niewielki stopień zagrzuźliczenia młodzieży autorzy tłumaczą wczesnym zakażeniem w dzieciństwie na skutek warunków wojennych i istnieniem odporności nabytej oraz obecnością we Wrocławiu elementu imigracyjnego zdrowszego.

**W. Kruszevska.**

**RZEPECKI W. O zamkniętym drenażu ssącym jam gruźliczych.** Przgl. Lek. 1947, 19, 639—645.

Autor omawia szczegółowo obraz anatomo-patologiczny jam gruźliczych i mechanizm ich powstawania. Z szeregu teorii, do najbardziej przekonujących zalicza mechanizm zastawkowy oskrzela doprowadzającego. Drenaż ma na celu zmniejszenie ciśnień w jamie, zwiększenie ukrwienia jej ścian i w następstwie zarośnięcie oskrzela doprowadzającego. Do zabiegu nadają się duże jamy gruźlicze z nadciśnieniem, o cienkiej ścianie, położone od przodu obwodowo, u chorych, którzy ze względu na zły stan ogólny nie mogą być skierowani do torakoplastyki. Drenaż jamy stosuje się jako zabieg pomocniczy, sprzyjający usuwaniu treści jamy i odtruwający chorego, w wielu razach zmniejszający kaszel. Z chwilą poprawy stanu ogólnego zaleca się przystąpienie do zabiegu ostatecznego — torakoplastyki. Przetoka po drenażu ssącym jest niepożądanym powikłaniem, utrudniającym leczenie torakoplastyką. W celu usunięcia szkodliwego jej działania, autor zaleca wykonywanie przedniej torakoplastyki przed założeniem cewnika. Załączone dane statystyczne i wypowiedzi szeregu chirurgów angielskich i amerykańskich wskazują, że leczenie jam drenażem ssącym nie daje trwałych wyników leczniczych, często zaś staje na przeszkodzie w wykonywaniu torakoplastyki. W warunkach leczenia gruźlicy w Polsce należy na pierwszym miejscu postawić torakoplastykę.

**W. Kruszevska.**

**RACIAŻEK G. Wartość rozpoznawcza i rokownicza odczynu Costy w przebiegu chorób płucnych.** Pol. Tyg. Lek. 1947, 1244—1246.

Ogółem przeprowadzono 1500 badań wśród chorych na gruźlicę płuc w sanatorium w Kamiennej Górze. Technika odczynu następująca: do próbki szklanej wlewa się 1,6 ml. 2% roztwór nowokamy w fizjologicznym roztworze soli, dodaje się 3 krople 5% roztworu cytrynianu sodu, do mieszaniny tej wpuszcza się 3 krople krwi pobranej z palca. Uzyskaną mieszaninę skłóca się i wiruje do otrzymania klarownego płynu ponad osadem. Do próbki wpuszcza się 1 kroplę 40% formaliny tak, by powstała biaława mgiełka w postaci pierścienia ponad warstwą krwinek. Szybkość występowania pierścienia dzieli się na 3 okresy: przed upływem 5 minut — odczyn Costy silnie dodatni, przed upływem 10 min. — średnio dodatni, i przed upływem 15 min. — słabo dodatni, wszelkie odczyny późniejsze należy przyjąć za ujemne. Równocześnie z odczynem Costy wykonywano odcz. Biernackiego. Autor zalicza odcz. Costy do odczynów czułych, lecz nieswoistych, posiłkuje się nim w celach rozpoznawczych i rokowniczych narówni z odcz. Biernackiego. Odcz. Costy ma być czułym wskaźnikiem procesów rozpadowych w ustroju, podobnie jak odcz. Biernackiego wskazuje przede wszystkim na czynne zmiany wysiękowe.

**W. Kruszevska.**



**M. B. ROSENBLATT, E. F. FULLAM, A. E. GESSLER (New York):** *Mycobacteria, badane mikroskopem elektronowym (Studies of mycobacteria with the electron microscope)*. Amer. Rev. Tbc., 1942, XLVI, 587.

Hodowli bakteryjnych do badan dostarczyli autorom: M. Pinner (Montefiore Hospital), M. M. Steinbach (Columbia University), W. Steenkem Jr. (Trudeau Sanatorium). Autorowie wybrali mikrofotografie elektronowe typowych probek badanych bakterii. Podczas badania stwierdzono wiele odmian wielkosc, ksztaltu i wewnetrznej budowy, ktorzych opis podaja.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

**B. GERSTL, R. TENANT (New Haven, Connecticut):** *Enzymy jako czynniki opornosci przeciw gruźlicy (Enzymes as factors in resistance to tuberculosis)*. Amer. Rev. Tbc. XLVI, 600.

Doświadczenia, opisane przez autorów, wykazują, że fosfatyd gruźliczy rozpada się w cieple zwierzęcym wskutek działania dwóch enzymów: fosfatazy i lecytynazy. Najważniejsze jest działanie lecytynazy, wcześniejsze od działania fosfatazy. Czynność obu tych enzymów jest decydująca dla szybkości rozpadu fosfatydu gruźliczego.

Kwasy tłuszczowe, wydzielone z fosfatydu gruźliczego, wstrzymują działanie lecytynazy. To wstrzymywanie jest różne w różnych narządach i u różnych gatunków zwierząt i stanowi inny czynnik, związany z różnicami rozkładu fosfatydu gruźliczego.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

**F. D. GUNN, J. J. SHEEHY, C. A. COLWELL, M. A. MILLS (Chicago):** *Doświadczalna gruźlica płuc u psa (Experimental pulmonary tuberculosis in the dog)*. Amer. Rev. Tbc. XLVI, 612.

U psów, które szczepiono dożylnie, podskórnym lub dooskrzelowo żywymi hodowlami osłabionych prątków gruźliczych (BCG), wyniki zakażenia dooskrzelowego prątkami gruźliczymi zjadliwymi porównano z kontrolami, które poprzednio nie były szczepione.

Nie stwierdzono zgodnych różnic wielkości i składu zmian płucnych u przedstawicieli obu tych grup, badanych w różnych odstępach czasu po zakażeniu. Serowacenie i tworzenie się jam zachodziło w obu grupach mniej więcej tak samo często, ale serowacenie było trochę większe w pierwotnych zmianach psów nieszczepionych. Stopień powiększenia, przerostu i serowatej martwicy był większy u psów kontrolnych, niż u szczepionych przez pierwsze dwa miesiące, ale po tym czasie różnice znikady.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

**C. FLOYD, H. A. NOVACK, C. G. PAGE (Boston, Massachusetts):** *Przepluczyny żołądkowe u zdrowej młodzieży. (Gastric lavage in healthy adolescents)*. Amer. Rev. Tbc. XLVI, 1942, 622.

Nie udało się stwierdzić prątków gruźliczych w zawartości żołądka u normalnej młodzieży i młodych dorosłych.

W małym odsetku zwierząt, szczepionych przepluczynami żołądkowymi, stwierdzono prątki kwasotwórcze, które nie rosły w hodowli i nie pozostawały w związku ze zmianami gruźliczymi.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

**S. E. FRANCO, J. GUREVITCH (Jerusalem): Nietypowe zmiany szczepionych zwierząt (Atypical findings on animal inoculation).** Amer. Rev. Tub. 1942, XLVI, 625.

Opis dwóch przypadków, w których zaszczepienie świnkom morskim materiału przypuszczalnie zawierającego prątki gruźlicze, nie spowodowało rozwoju gruźlicy.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

**W. H. MORRISS (Philadelphia, Pennsylvania): Leczenie odmą.** Am. Rev. Tub. XLVI, 628.

Z 770 przypadków wybranych dla leczenia odmą nie udało się odmy wytworzyć w 157 przypadkach (20,3%). Z nich 60 zmarło (38,2%). Z wszystkich 770 przypadków 613 (79,6%) uzyskało technicznie udaną odmę. Z tej grupy 370 śledzono podczas trwania odmę. Z nich 245 (66,2%) było zdolnych do pełnej pracy a 23 (6,2%) do pracy niepełnej. 27 chorych jeszcze się leczy a 75 (20,3%) umarło od czasu spowodowania zapadu.

Najważniejszymi czynnikami, niekorzystnie działającymi na wyniki końcowe są: nieskuteczność zapadu, duży wysięk i ropniak, poważny rozsiew zmian po drugiej stronie podczas zapadu, utrzymywanie zapadu krócej, niż przez dwa lata. Podczas kończenia odmę jama była zamknięta w 96,3% przypadków, płwocina była ujemna w 89,6% przypadków.

Anatomiczne wyniki końcowe w rozszerzonym na nowo płucu były świetne.

**E. Piasecka-Zeylandowa**

## OCENA

**JOSEPH ŻYCHOŃ. Polish Symphony, NAPT Bulletin, 1947, February.**

Dr. Józef Żychoń, senior lekarzy w Zakopanem, napisał krótki artykuł popularny o powstaniu, historii i rozwoju Zakopanego jako ośrodka sanatoryjnego i turystycznego. Artykuł ten ukazał się w miesięczniku NAPT Bulletin, który jest propagandowym organem Towarzystwa Walki z Gruźlicą w W. Brytanii. (National Assotiation for Prevention of Tuberculosis).

Choć Zakopane jest największym ośrodkiem sanatoryjnym do leczenia gruźlicy w Polsce, nie wiele o nim wiadomo za granicą, zwłaszcza w Wielkiej Brytanii. Dlatego należą się słowa podziękowania Dr. Żychoniowi za jego pracę w tym kierunku.

Artykuł Dr. Żychonia składa się z pięciu małych rozdziałów. W pierwszym opisano geograficzne położenie Zakopanego, jego otoczenie, klimat, faunę i florę. Dalej następuje krótki rys działalności Chałubińskiego w Zakopanem. Trzeci rozdział poświęcono rozwojowi Zakopanego jako ośrodka leczenia gruźlicy płuc, przy czym wymieniono nazwiska związane z rozwojem Zakopanego jak Dłuskiego, Sokołowskiego, Prof. Rutkowskiego i Dr. Nowotnego. Czwarty rozdział określa krótko wpływ ostatniej wojny na zastój w rozwoju Zakopanego i przedstawia obecny stan prac powojennych. Stworzenie oddziału dla chirurgii płuc, budowę nowych sanatoriów oraz szkolenie nowych zastępów fizjologów określono jako najbardziej palące potrzeby.

**Wit Rzepecki (Zakopane)**

# SPRAWOZDANIA

---

## POLSKIE TOWARZYSTWO BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLIĄ

Sprawozdanie Zarządu z działalności T-wa  
w czasie od dnia 24. 3. 1947 r. do dnia 19. 1. 1948 r. to znaczy  
za rok 1947.

### I. SKŁAD TOWARZYSTWA

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą ma obecnie 4 oddziały: Centralny w Warszawie — liczący 80 członków, w Poznaniu — 29, we Wrocławiu — 17 i w Bukowcu — 10. Ogółem 136 członków. W tej liczbie 1 członek honorowy — prof. dr Witold Orłowski.

### II. WŁADZE TOWARZYSTWA

Zarząd: W następstwie ponownego wyboru ustępujących w ub. r. członków Zarządu, skład osobowy jego nie uległ zmianom, jedynie nastąpiła zmiana w pełnionych funkcjach. W okresie sprawozdawczym skład Zarządu był następujący: Janina Misiewicz — prezes, Michał Telatycki — wiceprezes, Wiwa Jaroszewicz — sekretarz, Jan Stopczyk — skarbnik, Andrzej Biernacki i Władysław Ostrowski — członkowie Zarządu. Skład Komisji Rewizyjnej i Sądu Honorowego nie uległ zmianom.

### III. DZIAŁALNOŚĆ NAUKOWA TOWARZYSTWA

#### A. Posiedzenia naukowe w Warszawie.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 7 zwykłych posiedzeń, ponadto 2 zwołane w związku z przyjazdem ftizjologów z poza kraju, a mianowicie profesora E. Bernarda z Paryża, który dn. 28. 5. 1947 r. wygłosił referat „Walką z gruźlicą we Francji” oraz profesora Omodei-



Zorini, dyrektora Inst. Forlanini z Rzymu, który w czerwcu 1947 r. miał odczyt na temat „Odma zewnątrzopłucna”. Na posiedzeniach wygłoszono łącznie 11 referatów, 7 pokazów przypadków. Szczegółowy program posiedzeń przedstawiał się następująco:

21. 4. Zdzisław Skibiński. Znaczenie szczepionki BCG w walce z gruźlicą. — Paweł Krakówka. Przypadek zapalenia płuc powikłany mnogim ropniem płucnym.

19. 5. Jerzy Rutkowski. Nowoczesna torakoplastyka. — Leon Manteuffel. Wyniki własne torakoplastyki.

23. 6. Marian Zierski. Zakażenie a zachorowanie w gruźlicy. — Zbigniew Górecki. Wyniki masowych badań małoobrazkowych w Warszawie. — Marian Grzybowski i S. Jabłońska. Przypadek szczególnie ciężkiej sarkoidozy.

20. 10. Krystyna Ossowska. Radiologiczne wykrywanie małych ilości płynów opłucnych. — Janina Misiewicz. Sprawozdanie z pobytu w Londynie i Paryżu. — Janina Pecynianka. Gruźlica gruczołów wnekowych powikłana gruźlicą oskrzeli z następną niedodmą. — Walenty Hartwig, Jan Stopczyk i Juliusz Żabokrzycki. Przypadek gruźlicy jelit.

17. 11. Walenty Hartwig. Wywód chorobowy pierwotnej gruźlicy jelit. — Krystyna Ossowska. Szczególny obraz radiologiczny zastępczej rozedmy płuc. — Eugeniusz Kodejszko. Przypadek mięśniaka gładkokomórkowego złośliwego płuca. — Józef Rydygier. Przypadek uogólnionej gruźlicy węzłów limfatycznych u dorosłego.

15. 12. Mikołaj Łącki. Udział Ubezpieczeń Społecznych w walce z gruźlicą.

19. 1. 1948. Henryk Mierzecki. Sprawozdanie z badań nad chemoterapią gruźlicy. — Jadwiga Lange. Sposób przepalania żrostów metodą tzw. hydrauliczną.

### *B. Zjazd Przeciwgruźliczy.*

Zarząd Towarzystwa występując jako Główny Komitet Organizacyjny przygotował VIII Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu.

Na czele Miejscowego Komitetu stanął prof. dr Zdzisław Skibiński, prezes Oddziału Towarzystwa we Wrocławiu.

Liczba uczestników Zjazdu wynosiła 397 a nadto było 50 osób towarzyszących. Protoktorem Zjazdu był Minister Zdrowia, dr Ta-

deusz Michejda. Sprawozdanie ze Zjazdu — niżej. Pamiętnik Zjazdu jest w druku.

### C. Wydawnictwa.

Kwartalnik naukowo-lekarski „Gruźlica”, organ Towarzystwa, został wznowiony po przerwie wojennej. W r. 1947 ukazały się dwa numery, Nr 1 w lipcu oraz Nr 2 w końcu września.

Po śmierci prof. Skibińskiego, redaktora „Gruźlicy” odbyło się w dniu 6. grudnia 1947 posiedzenie wspólne Zarządu Towarzystwa i Komitetu Redakcyjnego. W wyniku obrad uchwalono co następuje:

1. Zgodnie z Instrukcją Instytutu Wydawniczego Naukowo Lekarskiego liczba członków Komitetu Redakcyjnego zostaje zmniejszoną do 13. Ścisły Komitet Redakcyjny tworzą członkowie zamieszkali w Warszawie. W skład Komitetu wchodzi: a. z Warszawy — 1. Andrzej Biernacki, 2. Wiwa Jaroszewicz, 3. Eugeniusz Kodejszko, 4. Janina Misiewicz, 5. Jan Stopczyk; b. z Łodzi — 6. Stanisław Popowski i 7. Marian Zierski; c. z Gdańska — 8. Michał Telatycki; d. z Krakowa — 9. Stanisław Hornung; e. z Lublina — 10. Tadeusz Kielanowski; f. z Poznania — 11. Jan Roguski; g. z Zakopanego — 12. Ludwik Fiszer i 13. Wit Rzepecki.

Redaktorem na okres 1948—49 wybrano Janinę Misiewicz. Komitet Redakcyjny jest wybierany przez Zarząd Towarzystwa. Przewiduje się, że w przyszłości do Komitetu Redakcyjnego będą wchodzić wszyscy profesorowie fizjologii.

2. Objętość prac drukowanych w „Gruźlicy” nie powinna w zasadzie przekraczać 20 stron druku.

3. Dział streszczeń z piśmiennictwa polskiego i obcego ma być znacznie rozszerzony i stanowić około 50% całości zeszytu „Gruźlicy”.

4. Autorzy prac oryginalnych mają być zawiadomieni w ciągu 30 dni od daty złożenia maszynopisu redakcji o tym, czy i w jakim terminie praca ukaże się w „Gruźlicy”.

5. Wszystkie prace tzw. oryginalne powinny zawierać streszczenie w językach polskim i angielskim.

### D. Kurs Przeciwgruźliczy.

W okresie sprawozdawczym Zarząd Towarzystwa zorganizował II-gi z kolei 7-miotygodniowy Kurs Przeciwgruźliczy w Warszawie w Szpitalu Wolskim, pod kierunkiem dr Janiny Misiewicz. W kursie

wzięło udział 12 lekarzy. Wszyscy oni uzyskali świadectwa z ukończenia Kursu.

### *E. Rozwój Towarzystwa.*

W roku 1947 liczba członków w Warszawie powiększyła się o 21. Nowi członkowie:

Wanda Bądzińska, Maria Dworzaczek, Janina Epstein, Walenty Hartwig, Jadwiga Lange, Walentyna Ławrynowicz, Salomea Mins, Aleksander Nauman, Mirosław Ornowski, Piotr Plebańczyk, Maria Szulc-Garmatowa, Mania Szczygielska, Henryk Stępniewski, Julia Żórawska, Jerzy Zaleski, Jadwiga Zajączkowska, Maria Hryniewicz, Izabella Niedźwiecka - Trzaskowska, Tadeusz Kielanowski, Helena Mysakowska, Tadeusz Rechniowski.

Ubył 1 członek — założyciel i prezes oddziału we Wrocławiu, ś.p. Zdzisław Skibiński.

Oddziały Towarzystwa powstały w następujących miastach:

1. Poznań od 22. 4. 1947. Liczba członków 29, prezes — prof. dr Jan Roguski; w Zarządzie: Aleksander Schreiber, Maksymilian May, Stanisław Wawrzyniak. W Poznaniu odbyło się 9 odczytów i pokazów.

2. Wrocław od 8. 9. 1947, liczba członków 17, prezes — ś.p. Zdzisław Skibiński, członkowie Zarządu: Lesław Węgrzynowski, Wojciech Batycki, Zbigniew Gannuszewski, Stanisław Bühn i Stanisław Sielicki. Liczba posiedzeń — 5.

3. Oddział w Sanatorium w Bukowcu istnieje od 1946 r. liczy obecnie 10 członków. Prezes — Kazimierz Dębicki, sekretarz — A. Lewkowicz. Liczba posiedzeń — 7.

W dniu 19 stycznia 1948 r. odbyło się Doroczne Walne Zebranie Towarzystwa Badań Naukowych w Warszawie.

W wyniku wyborów uzupełniających skład Władz Towarzystwa na okres 2-letniej kadencji, to zn. 1948 i 1949 rok, jest następujący: Prezes — Janina Misiewicz, wiceprezes — Jan Stopczyk, sekretarz — Eugeniusz Kodejszko, skarbnik — Wiwa Jaroszewicz, członkowie zarządu: Andrzej Biernacki i Zbigniew Górecki. Zastępcy: Maria Dworzaczek i Tadeusz Bielecki. Komisja Rewizyjna: Mikołaj Łacki, Józef Gackowski i Jan Madey. Sąd honorowy: Witold Orłowski.



## XVIII ZJAZD ZRZESZENIA DYREKTORÓW SANATORIÓW PRZECIWGRUŻLICZYCH W DNIACH 15 i 16 CZERWCA W SMUKALE

W 1 dniu Zjazdu dr. Meysner wygłosił referat pt. **Zasady sanatoryjnego leczenia gruźlicy płuc.**

Leczenie gruźlicy uzależnione jest od siły napastniczej zarazka, od sił obronnych ustroju i od warunków, które potrafią wzmocnić siły napastnika i obniżyć opór ustroju napadniętego. Dotychczas prątek kwasoodporny uważany był za czynnik decydujący w walce na śmierć i życie z narzadem, w którym się usadowił. Lecz ani zmienność zjadliwości prątka, ani zmienna jadowitość domniemanych faz jego cyklicznego rozwoju, ani teoria o zarazku przesycałym nie wyjaśniają dostatecznie patogenezy gruźlicy i jej fatalnego nieraz przebiegu. Front przeciwgruźliczy kształtują właściwości wrodzone i nabyte człowieka. Prelegent omawiając typy konstytucjonalne — habitus phthisicus i asthenicus oraz typy Kretschmera, stwierdza, że momentem decydującym jest nie tyle budowa anatomiczna człowieka, ile sposób, w jaki ustrój napadnięty oddziałuje na zakażenie prątkiem gruźlicy. Znany jest łagodny przebieg gruźlicy płuc u osobników wykazujących nadczynność mezenchymy (Klare). Dalej omawia referent teorię L. Kissa, który dzieli schorzenia tzw. alergiczne na alergię typową (katar sienny, pokrzywka, dusznica oskrzelowa, migrena, oedema Quinke) i na alergię banalną, tzw. alergie, czyli schorzenia różnych narządów ze skłonnością do stanów zapalnych i skurczowych oraz do eozynofilii. Osobnicy skłonni do wyżej wymienionych manifestacji alergicznych zapadają na gruźlicę płuc rzadko lub na łagodną postać tej choroby. Działanie prątka w ustroju ludzkim jest dwojakie i antagonistyczne: czysto swoiste prowadzące do serowacenia i uczulające, wywołujące odczyn obronny, alergię. Przebieg przewlekłej gruźlicy płuc uzależniony jest od nasilenia alergii i oporności ustroju. Referent nie posługuje się określeniem „odporność” (immunitas), a mianem „oporność” (resistentia) określa wszystkie siły ustroju stawiające obok alergii opór działaniu prątka gruźlicy. Oporność zatem jest wynikiem wszystkich czynników i podnień zewnątrz i wewnątrz pochodnych, kształtujących ustrój ludzki od pierwszego dnia jego życia. Skala czynników, obniżających próg oporności jest bardzo rozległa: biologiczne wyniszczenie wcienne, hipowitaminozy, utrata krwi, choroby syntropijne, zakażenia dodatkowe gruźlicze (superinfectio), nadmierna praca, brak wytchnienia, alkoholizm zwłaszcza wśród młodzieży itd. Referent zwraca uwagę na antagonizm gruźlicy pozapłucnej do płucnej i na niewykorzystanie leczenia ogniska pozapłucnego (sztucznego) oraz sugeruje stosowanie BCG lub innej szczepionki w celach leczniczych.

Leczenie gruźlicy płuc opiera się:

1) na usunięciu szkód i wyrównaniu braków, które doprowadziły do stanu chorobowego,

2) na zastawianiu spokoju i bódźców,

3) na chemoterapii.

Sanatoryjne leżakowanie na świeżym powietrzu przy równoczesnym dopełnieniu braków somatycznych i sprowadzeniu równowagi psychicznej, to na razie jedyny sposób, który przetrwał wszystkie inne reklamowane leki i metody, co najbardziej przemawia za jego skutecznością. Leczenie zapadłe prowadzi również do ustalenia spokoju w obrębie płucnego ogniska chorobowego, którym zazwyczaj bywa jama gruźlicza. Odróżniamy zabiegi „zapadoczyenne”, w których wykorzystujemy kurczliwość płuca, od zabiegów

„zapadobiernych”, uciskających płuco wybiórczo lub w całości. Norweski chirurg Semb domaga się, aby leczenie zapadów chirurgiczne wypełniło trzy warunki:

- 1) jama gruźlicza winna zapaść się całkowicie,
- 2) zapadnięcie płuca winno być wybiórcze,
- 3) śmiertelność bezpośrednia dużych zabiegów chirurgicznych nie powinna przekraczać 1—3%.

Referent omawia dalej w ogólnych zarysach wskazania do zabiegów zapadawych i omawia zmiany, którym wskazania te w ostatnich latach uległy, jak np. stosowanie czasowego porażenia nerwu przeponowego zamiast odmy przy zmianach gruźliczych powstających w związku z zakażeniem pierwotnym u dzieci i z zakażeniem pierwotnym i wtórnym (reinfectio) u dorosłych z uwagi na towarzyszące zabiegom odnowy bardzo burzliwe odczyny w tym okresie. Z kolei poświęca kilka słów właściwościom klimatycznym naszego kraju i wskazaniom dla leczenia nizinnego, górskiego i morskigo, omawia działanie energii promienistej oraz wskazania i błędy helioterapii i przechodzi do leczenia bodźcowego tuberkuliną, które uważa za skuteczne, wymagające jednak dużego doświadczenia tak samo, jak leczenie przetworami złota i miedzi. Zachęcające wyniki osiągnął referent dopłucnowym stosowaniem oleistych przetworów złota jako zawiesiny w odpowiednio przygotowanym tranie rybim. Dalej następują uwagi o stosowaniu witaminów, których działanie zbiorowe, synergetyczne, bywa nieraz bardzo sprzyjające wzmoczeniu sił opornościowych, jak np. wit. A + D, kiedy np. wit. D stosowana oddzielnie spowodować może odwapnienie. Z własnego doświadczenia przestrzega referent przed dożylnym stosowaniem wit. C w świeżych ogniskach gruźliczych. Wit. C nieodpowiednio stosowany przyczynić się może do szybszego rozpędu mięszu płucnego. Do najnowszych środków zalicza się obecnie streptomycynę, w której chorzy i świat lekarski pokładają obecnie największe nadzieje.

#### Dyskusja:

Dr **Węgrzynowski** wyraził podziękowanie Drowi Meysnerowi za wyczerpująco i interesująco opracowany temat i jednocześnie przypomniał badania prof. Panka z Bydgoszczy, o których w literaturze są doniesienia tylko bardzo krótkie, dotyczące zamknięcia cyklu rozwojowego prątko poprzez twory podobne do koków oraz „bakteriotenzyny”, środka mającego wzmacniać i uczynniać prątko, dalej badania Lewkowicza, który łączy gościec z gruźlicą. Wspomina w końcu o streptomycynie i jej działaniu. Różnorodność objawów klinicznych gruźlicy uzasadnia podejrzenie, że prątek gruźliczy ma jakiegoś symbiocyta, od którego w znacznej mierze zależy forma i przebieg objawów chorobowych. Okres nihilizmu terapeutycznego gruźlicy minął od czasów Forlaniniego, dziś przeszliśmy do chirurgii klatki piersiowej, stajemy się agresywni, atakujemy czynnie gruźlicę.

Dr **Fiszer Ludwik** dzieli referat dra Meysnera na dwie części: jedną, dotyczącą się biologii prątko i drugą, omawiającą sprawy leczenia gruźlicy.

Poruszając sprawę biologii prątko, mówca zwraca uwagę, że największe nasilenie zachorowalności na gruźlicę w Polsce przypadało w roku 1860, potem zachorowalność spadła. Działo się to najprędzej w krajach o wysokiej kulturze i zamożności.

Obecnie dzięki stałej styczności z prątkiem i szczepieniom ochronnym możemy oczekiwać jeszcze większego spadku zachorowalności. Jednakże szczepienia szczepem BCG stoją pod znakiem zapytania, ponieważ obecne



szczerpy BCG są coraz mniej zjadliwe i wymagają o wiele większych dawek szczepionki niż w okresach początku stosowania szczepień. Na szczęście w Anglii Welles wyodrębnił nowy gatunek kwasoodpornych prątków, powodujących epidemię gryzoni leśnych, a nieszkodliwych dla ludzi, który może być zastosowany do masowych szczepień przeciwgruźliczych. Jest to praca opublikowana w ostatnich miesiącach. Rozważając sprawę alergii, dr Fischer podaje, że stan ten jest raczej dla ustroju ludzkiego szkodliwym i wywołuje procesy gruźlicze wysiękowe, natomiast oporność na gruźlicę, której nie należy mieszać z alergią, jest tendencją organizmu do zwalczania prątka drogą procesów włóknistych.

Przechodząc do leczenia podaje, że David, autor szwedzki, wyhodował szczep prątka na pożywce przyrządzonej z mieszaniny 2 drobnoustrojów: proteus vulgaris i pyocyaneus, powodującej zanik zjadliwości prątka. Chemicy wyodrębnili z tej hodowli ferment, który ma leczyć gruźlicę u zwierząt. U dzieci, gdzie stosowano ferment doustnie, wynik był ujemny.

Zdaniem dr Margolisowej u dzieci z gruźlicą jamistą płuc należy stosować leczenie odną z dodatkiem wczesnej kaustyki. Prognoza na ogół jest zła, leczenie zapadowe daje jednak lepsze wyniki, niż leczenie zachowawcze. Przytacza przypadek wyleczenia całkowitego u dziecka pięcioletniego z jamą. Wspomina też o leczeniu tuberkuliną, która głównie przy wysiękowych zapaleniach płucnic daje dość dobre wyniki. W sanatoriach dziecięcych pożądanym jest stosowanie lekkiego bodźca pracy w postaci nauczania szkolnego.

Dr Stanisław Kuczborski podkreśla znaczenie oporności (resistentia) w chorobie gruźliczej, w przebiegu jednak zakażenia gruźliczego pewną rolę odgrywa i odporność (immunitas) swoista. Prątek nie wytwarza jej w takim stopniu, jak zarazek wywołujący ostre choroby zakaźne. Słaby antygen, jakim jest prątek gruźliczy, powoduje pewną odporność swoistą, która trwa tak długo, dopóki zarazek pozostaje w ustroju ludzkim. Odporność ta jest odpornością tkankową, różne tkanki mają ją w różnym stopniu. Płuca odporne są w wieku dorosłym w najmniejszym stopniu. Obok odporności swoistej, pierwotne zakażenie prątkami wywołuje jednocześnie stan nadwrażliwości. Dwa te przeciwstawne stany są w ścisłym związku z układem chemicznym prątka, o czym wspominał już dr Fischer. Dowodami odporności swoistej są:

1) szybkie gojenie się oczwrodzenia na skórze świnki morskiej alergicznej w zjawisku Kocho,

2) badanie studentów i pielęgniarek Heimbecka, pracujących w zakładach gruźliczych. Osoby z odczynem tuberkulinowym dodatnim w chwili rozpoczęcia pracy rzadziej chorowały i umierały.

3) szczepionka BCG.

W dalszym ciągu mówca podkreślił znaczenie konstytucji. Klare w odniesieniu do gruźlicy wprowadziła pojęcie konstytucji czynnościowej, przyjmując za podstawę rozwój mezenchymy.

W sprawie leczenia gruźlicy płuc Dr Kuczborski wysuwa zastrzeżenia co do stosowania streptomycyny i wyraża przekonanie, że leczenie chirurgiczne ma przede wszystkim wielką przyszłość przed sobą. Przedstawicielem metody odprężającej jest odma zewnętrzna i wewnętrzno-opłucnowa oraz pęrczenie przepony. Chodzi tu o uniezależnienie płuca od otoczenia, tzn. od ściany klatki piersiowej. Do grupy metody zapadowej należy torakoplastyka — mamy tu w ścisłym znaczeniu zapad chorego płuca.

Wyciągając wnioski z własnego materiału ze szpitala Św. Teresy w Łodzi (75 przypadków), wyraża przekonanie, że leczenie odną z reguły musi



być uzupełnione torakokaustyką. Tylko 5% odm jest wolnych od wzrostów opłucnowych.

Dr M. Zierski, nawiązując do referatu Dra Meysnera, omawia sprawę epidemiologii gruźlicy. W gruźlicy istnieją 3 okresy:

1 okres jest ten, kiedy gruźlica szerzy się w środowisku lub kraju, w którym gruźlicy dotąd nie było. Tam zakażenie masowe wywołuje ostre i ciężkie postacie gruźlicy.

2 okres jest ten, kiedy zagruźliczenie w następstwie masowych zakażeń jest jeszcze duże, ale gdzie środowisko wykazuje już pewną oporność, zachorowalność jest wówczas jeszcze duża, ale przebieg gruźlicy staje się bardziej chroniczny.

3 okres „przeinfekcwania”, to jest ten, kiedy zaznacza się spadek zachorowań i śmiertelności z powodu gruźlicy. Jest to następstwem nie tylko akcji przeciwgruźliczej, ale może i pewnego „odgruźliczenia” środowiska. Jest mniej gruźlicy, zmniejsza się również ilość osób zakażonych gruźlicą, a zwiększa się ilość osób „jąkwych”, a więc z odczynem tuberkulinowym ujemnym. To zjawisko odgruźliczenia spotyka się w Krajach Skandynawskich, w Szwajcarii itd. Polska znajduje się w 2 okresie zagruźliczenia.

Badanie wśród młodzieży akademickiej w Łodzi wykazało około 12% osób z odczynem tuberkulinowym ujemnym. Kraje Skandynawskie i Szwajcaria, a więc kraje, które mają znikomą ilość gruźlicy, stoją przed problemem, jak uchronić swą niezakażoną ludność od gruźlicy. Dlatego sprawa szczepień przeciwgruźliczych jest tam tak aktualna. Wtargnięcie na Zachód nowej fali gruźlicy, może u niezakażonej ludności wywołać wystąpienie gruźlicy ostrej pierwszego okresu zagruźliczenia. Dlatego tak ciekawym polem doświadczalnym jest Polska, gdzie zagruźliczenie jest duże. Tutaj dopiero będzie można się przekonać na podstawie paroletniej obserwacji o wartości szczepień przeciwgruźliczych. Dr Fischer wspominał w dyskusji, że wystąpienie alergii jest zjawiskiem niepożądanym. Pojęcie alergii w gruźlicy, jak to słusznie rozumiał śp. Janusz Zeyland, jest rzeczą dwu składowych: z jednej strony jest to rola jądów, a więc przeczulenie ustroju na jady, z drugiej strony wytworzenie przez ustrój przeciwciał na działanie antygeny. Nie będzie przeciwciał bez wtargnięcia zarazka do ustroju. Jeśli ustrój ma więcej przeciwciał, staje się bardziej swoiście odporny. Dlatego szczepienia przeciwgruźlicze są konieczne, i to drogą pozaustną. Czy szczepienie ochronne uchroni nas przed gruźlicą, okaże to przyszłość.

Jedynym racjonalnym rozwiązaniem problemu gruźlicy jest wczesne jej uchwycenie i zastosowanie od razu odpowiedniego leczenia.

Dr Rzepecki podkreśla zwięźłość i jasność z jednej, a wyczerpanie tematu z drugiej strony, z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy. Zachęca, aby tego rodzaju wykład rozszerzyć i wydać jako podręcznik dla studentów i lekarzy praktyków. Patologia gruźlicy płuc i leczenie jej jest zawiłe i trudne, wskazane jest pewne uproszczenie dla celów dydaktycznych i leczenia. Przez cały czas wykładu przewijała się myśl spokoju, który odgrywa największą rolę w leczeniu gruźlicy. Na pojęcie spokoju składa się:

1) czynnik psychiczny,

2) czynnik spoczynku i unieruchomienia, a więc w znaczeniu fizycznym zniszczenie urazu oddechowego. Obecnie znajdujemy się w okresie leczenia sanatoryjnego, okres ten zbiega się z osiągnięciami uzyskanymi przez zastosowanie promieni Rentgena i leczenia czynnego (uciskowo-odprężającego). Jest to narazie jedyny sposób leczenia gruźlicy, ponieważ innego do-

tychczas nie mamy. Do tego leczenia zalicza się: zabiegi na nerwie przepłucnym, odmę sztuczną śród i pozaopłucnową, otok olejowy, torakoplastykę, neurektomię międzyżebrową, odmę otrzewnową, a ostatnio wycięcie płata lub płuca.

Te ostatnie zabiegi wykonuje się coraz częściej w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w dobranych przypadkach. Powikłaniem najgroźniejszym jest ropniak gruczliczy w przestrzeni powstałej po lobektomii.

Techniczna trudność polega na:

a) zaostrzeniu oskrzela i operowaniu w okolicy gruczołów wnękowych zwykle zakażonych,

b) niemożności uniknięcia cięć przez mięsz płuca zakażonego grzlicą.

Mówca apeluje do przewodniczącego, aby przez wpływ na czynniki urzędowe i uniwersyteckie stworzyć więcej oddziałów chirurgicznego leczenia grzlicy płuca i innych schorzeń płucnych w Polsce, w ilości conajmniej pięciu.

Dr **Wanda Kruszewska**, nawiązując do leczenia streptomycyną, wspomina o odczycie prof. Bernard'a, który, podając swoje wyniki, podkreślał dobre rezultaty osiągnięte w leczeniu ostrej postaci grzlicy krwiopochodnej. W przewlekłych sprawach płucnych efektów leczniczych we Francji nie osiągnięto.

Dr **Dąbrowski** z własnych obserwacji wyciąga wniosek, że na ciężką grzlicę oskrzelowopochodną zapadają typy atletyczne, a leptosomatyczne raczej na grzlicę krwiopochodną łagodniejszą.

W leczeniu grzlicy najważniejszym jest zupełny odpoczynek, a więc łózko, a nie nawet leżak, na który chory musi u nas chodzić i często dzwigać swe koce i poduszki. Leczenie chemoterapeutyczne w zasadzie nie ma dziś znaczenia. Miedź i złoto są szkodliwe, wywołując agranulocytozę i uszkadzając narządy mięszowe. Wapń nie ma żadnego znaczenia w leczeniu grzlicy, cebion może działać korzystnie, pobudzając apetyt i poprawiając samopoczucie pacjenta. Ergosterol, bardzo dobrze działający w grzlicy skóry, nie ma również znaczenia w grzlicy płuca. Ważnym czynnikiem w leczeniu jest nastrój pacjenta. Chorzy grzlicy są raczej depresyjni i dlatego szczególnie przed zabiegami należy wypróbować metodą angielską podawanie preparatów, odpowiadających psychedrynie.

Dr **Fischer** w odpowiedzi Drowi Zierskiemu podkreśla, że ma taki sam pogąd na alergie, że jest to po prostu odmienny sposób oddziaływania ustroju zarażonego prątkami grzliczymi od ustroju „dziewiczego”.

W sprawie leczenia uważa, że dotychczas najpewniejszą metodą jest leczenie sanatoryjne w nowoczesnym ujęciu. Dzisiejszym sanatorium powinien być zakład, przygotowany do czynnego leczenia grzlicy, tzn. posiadający dobrych lekarzy, dobre urządzenia i przestrzegający rygoru. Rygor ten, niezawsze doceniany, jest niesłychanie ważny, polega on na stworzeniu przede wszystkim spoczynkowego leczenia. Najlepsze wyniki, dawaloby — według mówcy — wzorowanie się na sanatoriach Zachodu, gdzie leżenie w łózkach jest podstawą leczenia i do tego w Polsce powinniśmy dążyć, pokonywując opór pacjentów i trudności organizacji sanatoriów. Zdaniem jego powinno się walczyć z nadmiernym stosowaniem leków, które niesłychanie podrażają koszta prowadzenia zakładów.

Dr **Węgrzynowski** proponuje nomenklaturę: dla odmy ochronnej — odprężająca; gdy wprowadza się powietrze na miejsce wysięku surowiczego —



odma zastępcza; i dla odmy leczniczej — odma zapadowa. Następnie omawia tzw. „terapię pracy” i rozróżnia

a) zajęcie chorych sanatoryjnych konieczne, jako odprężenie psychiczne, a więc rozrywki kulturalne, muzyka, czytanie.

b) przystosowanie chorych do pracy w ich zawodzie — powolne, ostrożne, pod obserwacją lekarza.

c) przeszkolenie pacjentów do innych zawodów, co istnieje już na Zachodzie, a co może będzie w Polsce do pomyslenia w dalszej przyszłości.

**Dr Górecki Zbigniew** omawia sprawę masowych badań małowarunkowych, przeprowadzonych w Warszawie wspólnie ze Szwedami. Opierając się na 70.000 przebadanych, stwierdza, że metoda ta jest bardzo cenna pod warunkiem, że jest kontrolowana przez fizjologów. Około 10% zbadanych ma zmiany rtg., ale dalsze badanie specjalistyczne wykazuje tylko 3,5% gruźlicy, wymagającej leczenia. Jednocześnie nadmienia, że w ostatnich zeszytach American Review of Tuberculosis podany jest sposób dwóch lekarzy argentyńskich, szukających prątków w płucach, tam, gdzie ich nie można znaleźć zwykłymi metodami. Autorzy podają przez krtań do tchawicy lub przez nakłucie tchawicy 2 cem 2% pontocainy i potem 20 cem soli fizjologicznej. Na 70 zbadanych, którzy wielokrotnym badaniem zwykłym nie dawali pozytywnego wyniku płwociny, w 5% przypadków w przepluczynie płuc stwierdzono prątki gruźlicze. Bez względu na praktyczną wartość metody, należy uświadomić lekarzy, że niewykrycie w płwocinie prątków nie powinno nam dawać pewności, że chory istotnie nie prątkuje.

**Lek. Pupiało Czesław**, stojąc w obronie leczenia farmakologicznego, zaznacza, że jest ono konieczne w leczeniu ambulatoryjnym, a pozatym nie mogą być ani miedź, ani wapń bezwzględnie odrzucane, ponieważ opisywane są przypadki uzyskania poprawy po przeprowadzeniu leczenia.

**Dr Leśniowski** zabiera głos w sprawie ciągle jeszcze zbyt małej ilości łóżek sanatoryjnych, liczących obecnie 10.000, a poza tym zwraca uwagę na często niewłaściwe kwalifikowanie pacjentów, doprowadzające do tego, że łóżka są zajmowane przez niewłaściwych pacjentów. Uważa, że ważną sprawą jest rozwijanie w tym kierunku akcji, aby kwalifikowanie było właściwe. Nie jest zwolennikiem trzymania pacjenta tygodniami w łóżku, wychodząc z założenia, że jest to i tak tylko pozorny spokój dla płuc. Rzeczywisty spokój uzyskałoby się przez wprowadzenie całkowitego milczenia, wtedy dopiero praca płuca byłaby zmniejszona do minimum, a to praktycznie nie jest wykonalne. Zresztą medycyna sowiecka, która stosuje „terapię pracy”, uzyskuje również dobre wyniki lecznicze. Czy wyposrodowanie tych dwóch metod: wypoczynku i racjonalnego dawkiowania pracy nie byłoby najskuteczniejsze? W dalszym ciągu mówca ostrzega przed zbyt pochopnym stosowaniem leczenia odmą, kaustyką czy innymi metodami chirurgicznymi, tak często spotykanym u młodych lekarzy.

**Dr Węgrzynowski** na podstawie obserwacji z Bukowca, stwierdza, że raczej pacjenci są przysyłani zbyt późno na zabiegi chirurgiczne.

**Dr Meysner** zabierając na zakończenie głos, zauważa, że nie ma właściwie dużych różnic w zdaniach wśród dyskutujących, że myśl wszystkich idzie właściwie w tym samym kierunku. W sprawie leczenia odmą dzieci jest bardzo powściągliwy, ze względu na charakter przeważnie wysiękowy procesu, gdzie często reakcje są bardzo żywe, występuje odczyn gorączkowy lub wysięk w opłucnej. W tych wypadkach jest raczej za przejściowym



porażeniem przepony, które może dać dużą poprawę. Przypomina znaczenie superinfekcji i reinfekcji.

Mianem „superinfekcji” określamy zakażenia dodatkowe wewnątrz lub zewnątrz pochodne, u osobnika dotkniętego gruźlicą czynną. Natomiast „reinfekcja” oznacza zakażenie powtórne u osobnika, wykazującego objawy gruźlicy wygojonej. Zakażenia powtórne „pomowne” rozpoznajemy po zajęciu przynależnych gruczołów chłonnych, takim samym jak przy zakażeniu pierwotnym. Zakażenia dodatkowe nie powodują odczynu ze strony gruczołów chłonnych (Zjawisko Kocha). Prelegent referuje przypadek zakażenia pierwotnego, u osobnika dorosłego (32-letniego), wykazującego naciek płatowy z guzowatym powiększeniem gruczołów wnekowych po tej stronie. Wytworzeniu odmy sztucznej, towarzyszyły burzliwe objawy ze strony opłucnej. Poprawa nastąpiła po zamiechaniu odmy.

Na posiedzeniu popołudniowym dr **Rzepecki** wygłosił referat: „**O zamkniętym ssącym drenażu jam gruźliczych**”.

Referat oparty był głównie na doświadczeniu autora, zdobytym w Wielkiej Brytanii. Autor omówił metodę leczenia jam gruźliczych w sposób krytyczny i z punktu widzenia chirurgicznego.

Autor podał fizjo-patologię jam gruźliczych, ich powstawanie, utrzymywanie się i gojenie, zwracając dużą uwagę na znaczenie oskrzela doprowadzającego i przytaczając wyniki badań w tym kierunku zarówno autorów amerykańskich, jak i brytyjskich.

Następnie określił wskazania do leczenia ssącym drenażem, poświęcając osobny rozdział znaczeniu utrzymującej się po drenażu przetoki.

Po opisie techniki zabiegu, w którym dużą rolę odgrywa wstępny pomiar ciśnienia panującego w jamie, autor przeszedł do wyliczenia powikłań, kończąc wykład przytoczeniem późnych wyników po zastosowaniu drenażu ssącego i określając je jako nietrwałe.

Treść wykładu i praktyczne wskazówki w układaniu planu leczenia przez fizjologów i chirurgów można najlepiej zrozumieć na podstawie podanych wniosków, do jakich autor wykładu dochodzi.

#### **Wnioski:**

1) Wyniki trwałego zagojenia się jam gruźliczych przez zastosowanie ssącego zamkniętego drenażu są złe.

2) Najlepszym wskazaniem wydają się być jamy duże cienkościenne z nadciśnieniem.

3) W odpowiednio dobranych przypadkach jam gruźliczych drenaż ssący może przygotować chorego do późniejszego zabiegu operacyjnego przez poprawę stanu ogólnego i zmniejszenie wymiaru jamy względnie jej zniknięcie.

4) Torakoplastyka wydaje się jedynym zabiegiem utrwadającym zamknięcie lub zmniejszenie jamy, uzyskane ssącym drenażem.

5) Z punktu widzenia chirurgicznego ssący drenaż ma wiele stron ujemnych, gdyż opóźnia lub zgoła uniemożliwia wykonanie zabiegu radykalnego.

6) Tymi stronami ujemnymi jest utrzymywanie się zakażonej przetoki i niebezpieczeństwa wykonania operacyjnego uwolnienia szczytu oraz doświadczonego usunięcia górnych żeber (pierwszego, drugiego i trzeciego).

7) Przedni akt plastyki powinno wykonać się przed założeniem cewnika.

8) W warunkach leczenia gruźlicy w Polsce nie należy często stosować ssącego drenażu, z powodu długotrwałości takiego leczenia. Stosując go jednak, należy wcześniej przystąpić do zabiegu radykalniejszego.

W dyskusji zabierali głos:

Dr **Węgrzynowski** wspomina o rozczarowaniu, jakie przeżył w Warszawie w związku z drenażem, stosowanym początkowo rozlegle przez Dra Olgierda Sokołowskiego. Z materiału niemieckiego, który mówca przeglądał w Bukowcu, na sto kilkadziesiąt przypadków był tylko jeden, u którego jama była zamknięta w okresie obserwacji 2-letniej. Pozostają zatem dwa wskazania: jako wstępny zabieg do torakoplastyki i jako chwilowa ulga dla chorego w ciężkim stanie. W końcu cytuje wyjątek z pracy Krystyny Węgrzynowskiej dowodzący, że stosuje się w Bukowcu torakoplastykę przednią z następnym drenażem jamy, a dopiero jako końcowy etap wycięcie żeber tylnych. Ujemną stroną tego sposobu postępowania jest zbytne uruchomienie tego odcinka klatki piersiowej, pozbawionego oparcia kostnego, co może doprowadzić do wahań śródpiersia i ruchów paradoksalnych płuca.

Dr **Zbigniew Górecki**, który pracował u Dra Olgierda Sokołowskiego, przypomina sobie dobrze rozczarowanie, jakie przeżywano w Szpitalu Wolskim — po chwilowym entuzjazmie. Na kilkadziesiąt przypadków leczonych drenażem, nie uzyskano a. i. razu trwałego zamknięcia się jamy. Przy wzieraniu jamy spostrzegano po kilka oskrzeli odprowadzających; uzyskanie trwałego zamknięcia się oskrzela jest niesłychanie trudne. W tej chwili stoimy na stanowisku, że jest to doskonała metoda wstępna do dalszych zabiegów chirurgicznych. Dla uniknięcia przetoki w powstałym kanale, uniemożliwiającej następnie torakoplastykę, najlepiej, jak to podkreślił Dr Węgrzynowski, w pierw wykonać torakoplastykę przednią, potem jamę drenować, a jako zakończenie ostatniego etapu byłoby usuwanie żeber tylnych. Drenaż jest niewątpliwie najlepszym środkiem „wykrztuśnym”, daje poza tym doskonałe wyniki w ogólnym odtruciu ustroju. Wśród pacjentów leczonych w Szpitalu Wolskim był przypadek krwotoku śmiertelnego. Na szczęście, są to przypadki rzadkie. Mówca nie jest zwolennikiem używania pompy wodnej ze względu na zmierne ciśnienia jakie się uzyskuje. W swojej praktyce widział dostanie się płynu drogą sztuczną do jamy gruźliczej, na szczęście sprawa przebiegła bez powikłań. Wśród sposobów wysysania, podaje lotniczą pompę benzynową, przystosowaną do drenażu. Olgierd Sokołowski posługiwał się jeszcze dodatkowo sondą Saugmanna, tępo zakończoną, która pozwalała zorientować się w rozległościach jamy.

Dr **Łoocki** demonstruje aparat do drenażu w modyfikacji Cadedu, nadający się przede wszystkim do jam głęboko położonych, wąskich i małych, usuwa on w dużej mierze niebezpieczeństwo zabiegu.

Dr **Meysner** zapytuje prelegenta, czy próbna punkcja jamy daje powikłanie przetoki i czy zabieg wprowadzenia drenu musi być przeprowadzony pod ekranem aparatu rtg.

Dr **Zierski** zapytuje, czy drenowanie jamy może być prowadzone przy równoczesnych zmianach w drugim płucu, leczonym innymi zabiegami.

Lek. **Pupiałło** zapytuje, na jakich ciśnieniach początkowych i późniejszych stosuje się wysysanie jam i jak długo ono może trwać.

Dr **Rzepecki** podkreśla, że aparaty do ssania są przeróżnych rodzajów i każdy z nich spełnia swe zadanie, jeśli utrzymuje się pożądane ciśnienie. W odpowiedzi Drowi Meysnerowi podaje, że zwykła punkcja jamy nie daje prze-



tok, zabiegu nie wykonuje się pod ekranem, lecz raczej przedtem należy starać się o dość dokładne zlokalizowanie jamy. Dr-owi Zierskiemu: mogą być różne kombinacje dwustronnych zabiegów z równoczesnym drenażem. Lek. Pupałko: początkowo prowadzi się ssanie na ciśnieniach — 3—5 cm słupa rtęci, następnie dochodzi się do — 10 cm.

Czas trwania ssania, wynoszący początkowo 1 — 2 godzin, przedłuża się stopniowo i dochodzi się do kilku godzin na dobę.

W Polsce pierwszy zajmował się drenażem Olgierd Sokołowski, niestety z powodu przedwczesnej śmierci nie ogłosił swych wyników. W piśmiennictwie polskim jest dotychczas tylko jedna praca traktująca o drenażu. Jest nią praca doktorska Dr Woźniewskiego, wydana w roku 1946, oparta na 7-miu przypadkach o rezultatach nie mogących obudzić entuzjazmu dla metody.

W drugim dniu Zjazdu po zwiedzeniu sanatorium w Smukale Dr Węgrzynowski otwiera posiedzenie, rozpoczynając od uwag na temat sanatorium. Proponuje, aby na każdym pokoju chorego była wywieszona karteczka z kubaturą pokoju, co przestrzegane jest w sanatoriach niemieckich; podtrzymuje uwagę Dra Meysnera o niewłaściwości prowadzenia w jednym obrębie pawilonu dziecięcego i oddziału dla dorosłych. Trudno uniknąć zekleknięcia się dziecka z osobnikiem z otwartą gruźlicą płuc, co jest momentem bardzo niekorzystnym. Zdaniem mówcy wystarczy płukanie naczyń kuchennych w wodzie z sodą oraz następnie dwukrotnie w wodzie bieżącej. Sterylizacja nie jest konieczna a niszczy bardzo sprzęt. W dalszym ciągu dyskusji nad dezynfekcją kocy, książek, i t.p. zabierają głos Dr Romanowska, Dr Meysner i Dr Łotocki. Nawiązując do pokazywanych rysunków dotyczących kaustyki, Dr Węgrzynowski wysuwa projekt, aby Dr Meysner wydał szczegółowy atlas torakokaustyki i torakoskopii. Dr Jasiński proponuje, aby napisy w atlasie były w czterech językach, aby atlas mógł dostać się zagranicę.

Następnie wygłosił referat Prof. Dr Jerzy Rutkowski.

Prelegent wyjaśnia na wstępie nieścisłość tytułu, który nie powinien brzmieć „torakoplastyka we własnej modyfikacji autora”, tylko „torakoplastyka współczesna”. W Polsce przed wojną wykonywano torakoplastykę w szeregu miast (Warszawa, Lwów, Kraków), stosując torakoplastykę totalną metodą Sauerbrucha. „Współczesna torakoplastyka” jest mniej rozległa (usunięcie od 4—7 górnych żeber) i łączy się z jednoczesną apikolizą. Zyskała sobie ona prawo obywatelstwa głównie w krajach skandynawskich i anglosaskich. Po podaniu rysu historycznego, dotyczącego leczenia zapadłego płuca czy to metodą cidmy, czy też metodami wycinania żeber, prelegent przeszedł do omawiania metody torakoplastyki współczesnej. Sposób ten zapoczątkował Semb w Oslo, dołączając apikolizę do torakoplastyki górnych żeber. Daje ona wyniki lepsze i mniejszą śmiertelność, która z 12% w torakoplastykach met. Sauerbrucha spadła do 3%. Również lepsze są wyniki lecznicze, które osiągają 75% wyleczeń w porównaniu do 35% u Sauerbrucha. Omawiając technikę zabiegu, prelegent zwrócił uwagę, że istnieje metoda uwalniania szczytu pozac płucowego i pozapowięziowego. Zdaniem prelegenta, ta sprawa nie jest istotna, raczej należy do dziedziny dyskusji akademickiej. Sam oddziela szczyt w tej warstwie, w której to oddzielenie jest łatwiejsze. Bliższe szczegóły techniczne w metodzie autora są następujące:

1) Znieczulenie miejscowe do ganglion stellatum, plexus cervicalis profundus, nerwów międzyżebrowych przymostkowo i przykręgosłupowo



oraz warstwowe miejsca cięcia. Jest przeciwnikiem stosowania uspienia eterem, uczynniającego nawet wygasłe procesy gruźlicze płuca.

2) Cięcia przykręgosłupowe ofaczające w dole kął łopatki.

3) Operuje na leżąco, opuszczając tułów nieco ku dołowi, asystent co 15 minut bada tętno, oddech i ciśnienie tętnicy, robiąc wykres. Obecnie prelegent przeprowadza próby nieusuwania I żebra ze względu na to, że zabieg w ten sposób staje się lżejszy, i jest mniej niebezpieczny i mniej zniekształcający klatkę piersiową. Po apikolizie, dla zniesienia możliwości reekspansji płuca ku górze, autor stosuje apikopeksję (przyszycie wierzchołka struną do niższego poziomu) oraz pokrycie obniżonego szczytu okostną i mięśniami z górnych żeber. Powstałej w ten sposób jamy pooperacyjnej nie drenuje, tylko wprowadza do niej fizjologiczny roztwór soli, aby zapobiedz krzepnięciu krwi. W każdym przypadku stosuje zapobiegawczo penicylinę.

Według autorów angielskich wiekiem najodpowiedniejszym dla plastyki jest 30—40 rok życia. Ukazała się jednak amerykańska praca opisująca 32 przypadki operowane z dobrymi wynikami w wieku lat 40—65.

Autor zastrzega się, że nie ma własnego dużego materiału statystycznego, że są to na razie próby wykonane z dobrymi wynikami na 10-ciu chorych.

W dyskusji zabiera głos dr **Wegrzynowski**, który przychyła się w zupełności do zdania prelegenta o szkodliwości narkozy eterowej. U obserwowanych przez siebie pacjentów spostrzegł bardzo dobre wyniki współczesnej torakoplastyki z minimalną śmiertelnością, bo najwyżej 3—4%. Zastanawia się, czy powinno się w zabiegu dążyć do obniżania jamy, czy nie byłoby racjonalniejszym spychanie jej do śródpiersia.

Następnie zabiera głos dr **Rzepecki**.

Podkreśla on jasność i płynność wykładu oraz dużą erudycję prof. dra Rutkowskiego.

Przypomina, że pierwsze plastyki związane są z nazwiskiem chirurga francuskiego Cerenville'a i że ewolucja torakoplastyki nowoczesnej przeszła przez etap pierwszy, kiedy usuwano za wiele żeber, etap kiedy usuwano za duży odcinek poszczególnego żebra; uczeni przeszli w okres obecny, kiedy dąży się do uwolnienia szczytu (apikoliza) celem uzyskania zapadu płuca o charakterze koncentrycznym. Taki zapad koncentryczny odpowiada obecnemu pogładowi fizjo-patologii leczenia jam gruźliczych oraz oskrzela doprowadzającego.

Obecnie tocząca się dyskusja czy uwalniać szczyt pozapowięziowo, czy pozaopłucnowo nie jest czysto akademicka, gdyż wysiłek techniczny chirurgów koncentruje się wciąż wokół problemu usunięcia 1 żebra i uwalniania szczytu.

Tkanka płucna ma dużą tendencję do pooperacyjnego rozprostowania się. To rozprostowanie się jest trudniejsze w warstwie pozapowięziowej, łatwiejsze w warstwie pozaopłucnowej. Twory anatomiczne, jak splót barkowy oraz tętnica i żyła podobojczykowa, opadają w dół i powiększają zapad, jeśli się preparuje w warstwie pozapowięziowej i jeśli przecina się trzy wiązadła Sibelaux'a, stanowiące zawieszenie szczytowe kopuły powięzi Sibsona. Preparowanie w warstwie pozapowięziowej jest łatwiejsze w stanach zapalnych, kiedy obie opłucne są włączone w ten proces zapalny. Powieź klatki piersiowej jest jakby barierą tkankową, poza którą stany zapalne płuca i opłucnej rzadko sięgają.

Pierwsze żebro jest ze stanowiska anatomicznego i leczenia zapadowe- go — zwornikiem kopyły kośćca klatki piersiowej oraz powięzi klatki pier- siowej. Usuwanie jak najdłuższego odcinka 1 żebra jest obecnie celem naj- ważniejszym w nowoczesnej tylno-bocznej torakoplastyce, jest zagadnieniem kapitalnym. Usuwanie pierwszego żebra spełnia postulat koncentrycznego ucisku lub odprężenia jam gruczołowych.

Dlatego modyfikację zabiegu torakoplastyki prof. dra Rutkowskiego należy uważać w świetle doświadczenia jako powrót do starych koncepcyj torakoplastyki. Apikopeksja praktykowana przez prof. Rutkowskiego w opinii dra Rzepeckiego nie zapobiega rozprostowaniu się szczytu. Z dru- giej strony nowe metody i założenia niekiedy zupełnie sprzeczne z przy- jętym ogólnie, ale sztywnym sposobem myślenia i postępowania, są bardzo wskazane, gdyż pobudzają do rewizji pojęć, wywołują zdrową dyskusję i stwarzają nowe drogi. Jedynie okres kilku lat i długa obserwacja kliniczna przypadków prof. Rutkowskiego może wykazać dobre i złe strony jego mo- dyfikacji.

Na zakończenie prof. dr **Rutkowski** dziękuje drowi Rzepeckiemu za rzeczową i przychylną krytykę.

Zdaniem prelegenta dr Rzepecki ma dzięki swemu przygotowaniu przez lata pobytu w Anglii największe doświadczenia w chirurgii klatki piersiowej i jest w tej chwili najpoważniejszym specjalistą w Polsce.

Techniki operacyjnej prelegent nie omawiał dokładnie zupełnie celowo, mając przed sobą grono głównie ftizjologów a nie chirurgów. Freund propo- nując usuwanie 1 żebra nie miał na myśli uzyskania zapadu płuca, a raczej przeciwnie uważał, że zabieg ten polepszy warunki przewietrzania szczytu.

W sprawie oddzielenia szczytu we własnej modyfikacji prelegent nie tworzy bariery tylko górnej, ale i bocznej, wciągając w jamy powstałe po operacji, mięśnie boczne klatki piersiowej.

Po zdobyciu większego materiału własnego autor ogłosi drukiem wy- niki otrzymane.

Wielkość jam w operowanych przypadkach była różna od wielkości orzecha do wielkości jaja kurzego, zabieg był wykonywany zawsze po uprzedniej konsultacji z ftizjologiem.

W dalszym ciągu posiedzenia uchwalono szereg wniosków i przepro- wadzono dyskusję nad sprawozdaniem z konferencji odbytej w Min. Zdro- wia w dniu 11 czerwca 1947 r. w sprawie utworzenia Centralnego Zarządu Sanatoriów.

### WRAŻENIA Z POBYTU NA ZJEŹDZIE CZECHOSŁOWACKIEGO STOWARZYSZENIA PNEUMOLOGÓW I FTIZJOLOGÓW W NOWYM SMOKOWCU

W dniach od 26-go do 28-go września br. w Nowym Smokowcu, w prze- ślicznej miejscowości na tle południowej panoramy Tatr, odbył się trzy- dniowy zjazd, który obradował w sali rekreacyjnej Sanatorium należącego obecnie do Ubezpieczalni Społecznej (U. S. P.), dawniej Dr Shontag'a.

Oprócz grupy kolegów lekarzy z Zakopanego, przybyło paru lekarzy ze Śląska. Czuliśmy się jednak jedynie jako „sąsiedzi z za gór”, gdyż nie- stety nie zaproszona oficjalnie nikogo z Polaków. Przybyliśmy więc jako goście na zaproszenie prywatne. Jak wynikało ze słów witającego nas prze-



wodniczącego Zjazdu prof. Dr J. Skladal'a, a także z obrad nowego Zarządu Stowarzyszenia Czesko - Słowackiego Pneumologów i Ftizjologów, których świadkami byliśmy mimowolnie, istnieją wśród Czechosłowaków najlepsze chęci szerszej współpracy ze Słowianami ftizjologami na przyszłość. Z obrad dowiedzieliśmy się, że współpracę tę chcą Czesi rozciągnąć na Bułgarów, Jugosłowian, Polaków i Rosjan. W prywatnych rozmowach z kolegami Czechosłowakami wyczuliśmy wyraźnie nutę żalu, że oba nasze zjazdy, polski i czechosłowacki, odbyły się prawie równocześnie i kolidowały ze sobą. Fakt, że niektóre tematy obu zjazdów były zbieżne lub identyczne, podkreślał jeszcze bardziej konieczność współpracy na przyszłość. Padły też nazwiska uczonych i lekarzy jak Jedliczki, Kuczery, Obzrta i Chlumskiego, którzy zbliżyli do siebie medycynę polską i czechosłowacką.

Trudności przybycia na Zjazd były duże, zjawiliśmy się z trzygodzinnym opóźnieniem, przybывая prawie wprost z odległego Wrocławia. Starania o otrzymanie przepustek, wczesne wstanie o godz. 4-tej rano i długa podróż autem ciężarowym były tylko niektórymi nieprzyjemnymi incydentami, poprzedzającymi nasz wyjazd. Piękna pogoda, przykuwający oczy widok Tatr i zdobyte na Zjeździe doświadczenie wynagrodziły obficie nasze trudności. Przyjęto nas i ugoszczono szczerze i uprzejmie.

Pierwszy dzień Zjazdu był poświęcony odmie zewnątrzopłucnej, referentem był Doc. Dr Karol Šiška z Wyżnych Hag. Na drugi dzień wygłoszono referaty na temat dokołaogniskowego odczynu zespołu pierwotnego, oraz na temat „rehabilitacji”\*) chorych na gruźlicę płuc. Pierwszy z nich był referatem nadprogramowym, a drugi omawiał Doc. Dr E Břešký z Pragi. Zjazd musieliśmy opuścić trzeciego dnia rano, tym samym nie mogliśmy wysłuchać referatu H. B. Olivier'a z Paryża o wynikach badań nad subtyliną w leczeniu gruźlicy. Również nie usłyszeliśmy z powodu zmian w programie referatu Dra J. Ungara z Londynu pt. „Antybiotyki w leczeniu gruźlicy”.

Referaty i koreferaty wygłaszano wraz z dyskusjami przed południem, zaś po południu zwiedzano okoliczne sanatoria, robiono wypadki w Tatry, a wieczorem pierwszego dnia odbyło się w Grand Hotelu w Starym Smokowcu zebranie zapoznawcze i towarzyskie dla uczestników Zjazdu.

Dyskusje były krótkie, rzeczowe i bardzo spokojne, referaty nie miały ograniczeń czasu wygłaszania i było ich znacznie mniej, niż na naszym Zjeździe, dlatego omówienie tematu i dyskusje były bardziej wyczerpujące. Brak obrad po południu dał możliwość lepszego nawiązania kontaktów towarzyskich i prywatnego omówienia interesujących zagadnień.

Najszerzej w czasie wykładu i koreferatów był omawiany temat odmy zewnątrzopłucnej, w dyskusji zabrało głos jedenastu kolegów, wyświetlono wiele przeźroczy. Po południu tego dnia odbyło się zwiedzanie sanatorium w Wyżnych Hagach, gdzie liczne grono gości oprowadzono w kilku gru-

\*) Jak wiadomo, wyrażeniem tym określa się na Zachodzie system zorganizowanej opieki, roztaczanej nad chorym w okresie przed właściwym powrotem do społeczeństwa zdrowego i do pracy. Polega on na kursach fachowych i dokształcających, na uprawianiu rzemiosł, na organizowaniu kolonii dla chorych i ich rodzin itp. i jest wprowadzony w życie w wielu krajach, jak W. Brytania, ZSRR, Stanach Zjednoczonych Ameryki Płn. i wielu innych.



pach, wyświetlono film, pokazujący przebieg zabiegu odmy zewnątrzopłucnej i podejmowano gości podwieczorkiem. Honorowy gospodarza sprawował Doc. dr K. Śiška, który następnego dnia po południu z całą uprzejmością poświęcił mnie i kilku jeszcze kolegom Polakom kilka godzin dla omówienia tematów zawodowych i dla zwiedzenia jego oddziału.

Z dyskusji nad odmą zewnątrzopłucną wynikało, że odmę tę wykonuje już kilku chirurgów czechosłowackich w różnych ośrodkach szpitalnych. Doc. Śiška przedstawił swoje dotychczasowe wyniki, oparte na 90 przypadkach, operowanych od roku 1943. Początkowo dużą śmiertelność pooperacyjną, wynoszącą przeszło 12%, przypisał brakowi doświadczenia. Obecnie odsetek śmierci zmniejszył się do około 7. Wskazania jego do zabiegu pokrywają się z ogólnie na zachodzie znanymi zasadami doboru przypadków, a nowością było poddawanie zabiegowi dzieci i nieletnich ze zmianami nawet obustronnymi, u których odma śródopłucna nie powiodła się. Doc. Śiška operuje chorych w pozycji siedzącej, w znieczuleniu miejscowym, a żebra rozszerza małym hakiem automatycznym. Czas trwania zabiegu wynosi od jednej do dwu godzin. Krwawienia tamuje gorącym płynem fizjologicznym i przyżeganiem prądem diatermicznym za pomocą elektrody własnego pomysłu. Skrzepy powstałe wskutek pooperacyjnego krwawienia usuwa rzadko drogą torakotomii i podobnie jak H. Reid z Liverpool cdczekuje aż do okresu samistej autolizy skrzepów i wtedy dopiero usuwa nakłuciem krwawe wysięki.

Wtórne torakoplastyki wykonuje w przypadkach zbyt szybko rozprstawiającego się płuca, w przypadkach toksycznych ropniaków gruźliczych, przetoki oskrzelowej itp. Jeśli chodzi o postępowanie w przypadkach łagodnie postępujących ropniaków gruźliczych komory odmowej, zgodził się on z moim zdaniem, że wiele z nich nie wymaga czynnego wkroczenia. Oleju parafinowego dla wtórnego wypełnienia komory nie stosuje od czasu, kiedy z handlu znikł chemicznie czysty przetwór. Zanieczyszczenia chemiczne powodują bowiem powstawanie wysięków.

Celem zdobycia szerszego doświadczenia w stosowaniu i wykonywaniu odmy zewnątrzopłucnej, Doc. Śiška wyjechał w tym roku do W. Brytanii, gdzie widział operujących w Brompton Hospital R. C. Brock'a i P. Thomasa, zaś w Szwajcarii w Zurychu prof. Brunner'a, który podobno obecnie przekroczył już 800 przypadków odmy zewnątrzopłucnej i nie wydaje się, aby zwalniał tempa swych zabiegów lub swego optymizmu\*), choć nie doszedł do takich liczb, jak Dr Fontain w Strasburgu, który wykonuje podobno w 90% odmę zewnątrzopłucną, a torakoplastyki jedynie w 10% przypadków nadających się do leczenia chirurgicznego. Dr Törning z Kopenhagi, zabierając głos w dyskusji nad referatem Doc. Śiški, wypowiedział się również za stosowaniem odmy zewnątrzopłucnej w dobranych przypadkach.

Ogólnie biorąc, w dyskusji nie poddawano zbyt wątpliwości wyników odległych, nie kwestionowano już utartych wskazań i nie krytykowano częstych wysięków lub krwawień jako powikłań, które przekreślałyby wartość odmy zewnątrzopłucnej. Omawiano i porównywano doświadczenia anglosaskie, szwajcarskie, francuskie, duńskie, niemieckie i skromne polskie i zgodnie stwierdzono wartość tego nienajmłodszego już, bo prawie 15 lat

\*) patrz artykuł Z. Makomaskiego z Berna pt. „Postępy leczenia gruźlicy płuc w Szwajcarii“. Pol. Tyg. Lek. Nr. 88, 34 i 35, 1946.

liczącego sposobu operacyjnego, rozszerzającego możliwości leczenia zapalowego.

Doc. Šiška operuje w sanatorium U. S. P. im. Masaryka w Wyżnych Hagach, odległych o kilka kilometrów na zachód od Smokowca. Jest on szefem oddziału chirurgicznego, liczącego 200 łózek. Sanatorium jest pięknie położone i imponuje celowością urządzeń, czystością, przestronnością i estetyką pomieszczeń, a także rozplanowaniem i bogatym urządzeniem. Pod tym względem należy je postawić nawet wyżej od sanatoriów szwajcarskich, z czym zgadzają się odwiedzający Wyżne Hagi Szwajcarzy (np. Dugelli).

Dział gospodarczy i mieszkania dla personelu są położone osobno, a 5-miętrowy budynek sanatorium mieści 550 łózek, obsługiwanych przez 50 pielęgniarek i 15 lekarzy. Koszt dziennego utrzymania chorego wynosi około 1.000 zł.

Salę chirurgiczną, laboratoria (trzy) i pracownia rentgenowska (3 aparaty i tomograf) są urządzone bogato i nigdzie nie widać skutków wojny, czy też okupacji, fakt rzucający się w oczy szczególnie każdemu z Polaków.

Niestety nie byłem w stanie zaznajomić się i dyskutować na inne pozostałe a bardzo ciekawe tematy Zjazdu, z których szczególnie interesujący był temat społeczny „rehabilitacji”, gdyż przybyłem na zaproszenie Doc. Šiški, celem wysłuchania jego wykładu na temat odmy zewnątrzopłucnej i celem nawiązania osobistego z nim kontaktu.

Zjazd opuściliśmy dnia 28 września br. rano. Żegnało nas serdecznie grono Czechosłowaków z prof. J. Skladal'em, przewodniczącym Zjazdu, Doc. Bresky'm i Dr Kruty'm, sekretarzem Oddziału Słowackiego Czechosłowackiego Stowarzyszenia Pneumologów i Ftizjologów.

**Wit Rzepecki**

## VIII ZJAZD PRZECIWGRUŻLICZY WE WROCŁAWIU —

23/26. IX. 1947.

Pierwszy po wojnie a ósmy z kolei Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy pod protektoratem Ministra Zdrowia dra Tadeusza Michejdy wzbudził żywe zainteresowanie zarówno Władz jak Organizacji i Instytucyj Przeciwgruźliczych oraz licznych lekarzy, pracujących na polu walki z gruźlicą.

Zjazd otworzył Minister Zdrowia, który w swym przemówieniu podkreślił, między innymi, konieczność uchwalenia przez Sejm Ustawy o Walce z Gruźlicą.

Udział w Zjeździe wzięli liczni przedstawiciele Władz Państwowych i Samorządowych: wiceminister Zdrowia dr Jerzy Sztachelski, przedstawiciele Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — dyr Modliński i dr H. Hummel; Rektor Uniwersytetu we Wrocławiu — prof. Kulczyński, Dziekan Wydziału Lekarskiego tego Uniwersytetu —



prof. Kowarzyk, przedstawiciel Ministerstwa Komunikacji — dr M. Okoński, przedstawiciel Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej m. st. Warszawy — dr M. Łącki; Naczelnicy Urzędów Zdrowia we Wrocławiu: Wojewódzkiego — dr M. Czarniecki i Miejskiego — dr St. Gierszewski; Prezes Izby Lekarskiej we Wrocławiu dr Knape; przedstawiciel Warszawskiego Tow. Przeciwgruźliczego i Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej — dr St. Stypułkowski; delegaci wielu Wojewódzkich Urzędów Zdrowia i Wydziałów Walki z Gruźlicą. Na Zjeździe nie brakło przedstawicieli żadnych jednostek zainteresowanych w walce z gruźlicą.

Z przedstawicieli zagranicznych organizacji przeciwgruźliczych przybyli na Zjazd: dr Roger Even, przedstawiciel Francuskiego Komitetu Narodowego Przeciwgruźliczego oraz przedstawiciel Duńskiego Związku Przeciwgruźliczego dr Kaj Stein. Ogółem w Zjeździe wzięło udział 395 lekarzy oraz 65 osób towarzyszących.

Obradom przewodniczyli: Prezes Zjazdu, dr Ludwik Fischer z Zakopanego, oraz 3 wiceprzewodniczący: dr Janina Misiewicz z Warszawy, dr Michał Telatycki z Warszawy, prof. dr Zdzisław Skibiński z Wrocławia. Sekretarzem Generalnym był dr Jan Stopczyk z Warszawy, który będzie również redaktorem Pamiętnika Zjazdu.

W I-ym dniu Zjazdu odbyło się poświęcenie pierwszej w Polsce Kliniki Gruźlicy Płuc Uniwersytetu Wrocławskiego przy ul. Pasteura 10. Dyrektorem Kliniki jest prof. dr Zdzisław Skibiński.

Obfity program Zjazdu wykonano całkowicie dzięki sprawnemu prowadzeniu obrad i niezwykłej pracowitości wszystkich uczestników Zjazdu, która wyrażała się między innymi w tym, że wszyscy członkowie Zjazdu brali udział we wszystkich posiedzeniach naukowych. Ożywiona dyskusja dotyczyła wszystkich tematów Zjazdu.

### Program Zjazdu

DZIEŃ PIERWSZY — WTOREK, 23 września.

Przedpołudnie

Godzina 9.00 OTWARCIE ZJAZDU

Godzina 10.00 POSIEDZENIE NAUKOWE

TEMAT BIOLOGICZNY: METABOLIZM PRĄTKA



Referent: Ernest Sym (Gdańsk)  
Koreferent: Zdzisław Skirbiński (Wrocław)  
Jerzy Kwapiński (Wrocław): Badania nad fermentami  
prątka.

### Dyskusja

Godzina 12.00 Otwarcie Kliniki Ftyzjologicznej (ul. Pasteura 10).

### Popołudnie

Godzina 15.00 POSIEDZENIE NAUKOWE

1. Eugenia Zeylandowa (Istebna): Typy prątków gruźliczych u dzieci.
2. Andrzej Biernacki (Warszawa): Streptomicyna.
3. Marian Grzybowski i Franciszek Miedziński (Warszawa): Leczenie gruźlicy skóry calciferolem.
4. Andrzej Himmel (Rudziniec): Gruźlica oskrzeli.
5. Eugenia Zeylandowa i Włodzimierz Leśniewski (Istebna): Bakteriostopia przepluczyn żołądkowych u dzieci chorych na gruźlicę.
6. Wacław Szreders (Istebna): Wskazania do wytwarzania odmy opłucnej u dzieci chorych na gruźlicę płuc z uwzględnieniem wyników badań przepluczyn żołądkowych.

DZIEŃ DRUGI — ŚRODA, 24 września

### Przedpołudnie

Godzina 8.30 POSIEDZENIE NAUKOWE

TEMAT KLINICZNY: ZAMKNIĘTE WEWNĄTRZOPLUCNE  
PRZECINANIE ZROSTÓW W LECZENIU GRUŹLICY PŁUC  
ODMĄ OPŁUCNĄ

Referenci: Janina Misiewicz i Jan Madey (Warszawa).  
Koreferenci: Jan Stopczyk i Tadeusz Bielecki (Warszawa).

Referaty na temat wewnątrzopłucnego przecinania zrostów oparte na własnych spostrzeżeniach:

1. Jan Madey (Warszawa).
2. Maksymilian Sobek, Edmund Stanowski i Krystyna Węgrzynowska (Bukowiec).

3. Wit Rzepecki i Stefan Sroczyński (Zakopane).
4. Jerzy Jurkowski (Poznań).

D y s k u s j a.

P o p o ł u d n i e

Godzina 15.30 POSIEDZENIE NAUKOWE

1. Adam Osinski i Helena Przybylska (Zakopane): Zdjęcia szczytów płucnych sposobem Przybylskiego.
2. Wiwa Jaroszewicz (Warszawa): Odma opłucna nieskuteczna i szkodliwa.
3. Wit Rzepecki (Zakopane): Odma zewnątrzopłucna.
4. Henryka Doerffer (Gdańsk): Odma zewnątrzopłucna.
5. Lucjan Dobrowolski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc odma brzuszną — wyniki własne.

DZIEŃ TRZECI — CZWARTEK, 25 września

P r z e d p o ł u d n i e

Godzina 8.30 POSIEDZENIE NAUKOWE

T E M A T Y S P O Ł E C Z N E :

A. GRUŹLICA W POLSCE A PROJEKT USTAWY  
PRZECIWGRUŹLICZEJ

Referent: Michał Telatycki (Warszawa).

D y s k u s j a.

Referaty na temat rozpowszechnienia gruźlicy w Polsce:

1. Mikołaj Łącki (Warszawa): Gruźlica w Warszawie w czasie wojny i po wojnie.
2. Marian Ziarski (Łódź): Gruźlica w Łodzi po wojnie.
3. Nadzieja Berdo (Sosnowiec): Gruźlica w Zagłębiu Dąbrowskim.
4. Zbigniew Górecki (Warszawa): O zdjęciach małoobrazkowych.
5. Stanisław Hornung i Kazimierz Mulak (Kraków): Badania radiologiczne oraz badania odczynu tuberkulinowego w województwie krakowskim.
6. Eugeniusz Kodejszko (Warszawa): Gruźlica wśród warszawskiej młodzieży akademickiej.
7. Jerzy Mrozowski (Kraków): Statystyka zakażenia gruźliczego wśród młodzieży akademickiej środowiska krakowskiego.

8. Zdzisław Skibiński (Wrocław): Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu.
9. Stanisław Hornung (Kraków): Badanie radiologiczne poborowych.
10. Wanda Braunowa (Gdańsk): Akcja przeciwgruźlicza w województwie gdańskim.

### D y s k u s j a.

## B. KSZTAŁCENIE LEKARZY I PIEŁĘGNIAREK DO AKCJI PRZECIWGRUŹLICZEJ W POLSCE.

Referent: Tadeusz Kielanowski (Lublin):

### D y s k u s j a.

Godzina 13.30 POSIEDZENIE ADMINISTRACYJNE.

Ustalenie terminu i miejsca następnego Zjazdu.

Zamknięcie Zjazdu.

### DZIEŃ CZWARTY — PIĄTEK, 26 września.

Godzina 7.00 rano wyjazd autami do sanatoriów w okolicy Jeleniej Góry (na cały dzień).

Następny Zjazd uchwalono zwołać w jesieni 1949 roku w Gdańsku.

*Wnioski VIII Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Wrocławiu.*

1. VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu jednogłośnie stwierdza konieczność jak najszybszego wydania Ustawy Przeciwgruźliczej i zwraca się do Ministerstwa Zdrowia, aby uzupełniony projekt wniosła Sekcja Przeciwgruźlicza Państwowej Rady Zdrowia na najbliższą sesję Sejmu.
2. VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu zwraca się do Ministerstwa Zdrowia o jak najszybsze utworzenie Instytutu Przeciwgruźliczego, który by ześrodkował całość badań naukowych, klinicznych i społecznych nad gruźlicą.
3. *Wniosek do Ministra Oświaty.*

VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu stwierdza, że jedną z największych trudności, na jaką napotyka w Polsce walcząca z gruźlicą, jest brak lekarzy specjalistów i niewystarczające wiadomości z dziedziny gruźlicy wśród ogółu lekarzy.



Zjazd zwraca się do Ministerstwa Oświaty o utworzenie na wszystkich Wydziałach Lekarskich w Polsce katedr Ftizjologii. Do czasu ich utworzenia należy wprowadzić obowiązkowe nauczanie klinicznej i społecznej ftizjologii, jako odrębnego przedmiotu.

4. *Do Ministra Zdrowia.*

VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu uznaje za konieczne zwoływanie co 3 lata konferencji lekarzy, pracujących w zakładach przeciwgruźliczych celem ułatwienia im zapoznania się ze zdobyczami nauki o gruźlicy. Kosztami konferencji należy obciążyć instytucje delegujące oraz Wydział Walki z Gruźlicą Ministerstwa Zdrowia.

5. *Do Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.*

VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu wzywa Zakład Ubezpieczeń Społecznych do przedłużenia okresu świadczeń dla chorych na gruźlicę z dotychczasowych 6 miesięcy do 2 lat.

6. *Do Ministra Obrony Narodowej.*

Z uwagi na doniosłe znaczenie:

- a) wyeliminowania z koszar źródeł zakażenia gruźliczego;
- b) wczesnego uchwycenia wśród ludności w wieku poborowym gruźlicy, niedającej objawów chorobowych, a uchwytnej tylko radiologicznie —

VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy we Wrocławiu prosi Ministra Obrony Narodowej o wprowadzenie obowiązkowego badania radiologicznego klatki piersiowej i wykonywanie odczynu tuberkulinowego u wszystkich poborowych, w oparciu o istniejące wojewódzkie, powiatowe i okręgowe poradnie przeciwgruźlicze.

7. Wobec ważności przeprowadzonych w Polsce badań nad chemizmem prątka gruźliczego i ze względu na trudności finansowe, które uniemożliwiają dalsze ich prowadzenie, Zjazd zwraca się do Ministerstwa Oświaty i do Ministerstwa Zdrowia o specjalne subsydiowanie prac nad chemizmem prątka gruźlicy.

8. VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się do Ministerstwa Zdrowia o jak najszybsze sprowadzenie do Polski streptomicyny celem leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych i gruźlicy prosówkowej. W obu tych postaciach gruźlicy streptomicyna jest obecnie jedynym skutecznym lekiem. Dla rozdziału streptomicyny należy powołać specjalny komitet.

9. VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się za pośrednictwem Ministra Zdrowia do Ministra Przemysłu i Handlu z apelem o znacznie większe uwzględnienie potrzeb akcji przeciwgruźliczej w ramach zagranicznej wymiany towarowej. Część niezbędnego sprzętu przeciwgruźliczego może być wyłącznie sprowadzona z zagranicy.
10. Zjazd zwraca się do wszystkich lekarzy, stosujących odmę oplucną o szybsze i częstsze, niż dotychczas, kierowanie chorych na gruźlicę płuc, leczonych odmą, do zabiegu przepalania zrostów oplucnych.

*Dr Jan Stopczyk*

Sekretarz Generalny Zjazdu.

### BRYTYJSKI ZJAZD PRZECIWGRUŹLICZY W LONDYNIE

8—10. VII. 1947 r.

Był to I-szy po wojnie zjazd lekarzy, urzędników z organizacji przeciwgruźliczych, pielęgniarek oraz działaczy społecznych z Anglii oraz jej dominiów i kolonii. Ogólna liczba uczestników sięgała 900 osób. Z innych krajów zgłosiło swój udział około 20 delegacji, jednak znaczna ich część nie przybyła a ze zgłoszonych wieloosobowych delegacji przybyło po 1—2 osoby. W składzie uczestników brytyjskich uderzał znaczny odsetek nie lekarzy: urzędników, inspektorów sanitarnych z kolonii oraz pielęgniarek, zwłaszcza pielęgniarek społecznych.

**Organizacja Zjazdu.** Zjazd organizował Brytyjski Związek Przeciwgruźliczy, w skrócie N. A. P. T. (National Association for the Prevention of Tuberculosis). Każdego z 3 dni Zjazdu odbywały się 2 posiedzenia: ranne od 10—12.45 i popołudniowe od 14.15 do 17-tej. Wieczorem zaś w godzinach 7—9 były przyjęcia: u Ministra Zdrowia w Pałacu St. James, w Królewskim Towarzystwie Medycznym (Royal Society of Medicine) i w Brytyjskim Związku Lekarskim (British Medical Association).

Przewodniczącą nominalną Zjazdu była prezeska Brytyjskiego Związku Przeciwgruźliczego księżna Portland a patronował Zjazdowi król. Faktycznie przewodniczyli obradom lekarze — członkowie Zarządu N. A. P. T-u.

#### PROGRAM NAUKOWY ZJAZDU.

Dzień I — przedpołudnie.

**Temat: Gruźlica i pylica wśród ludności Państwa Brytyjskiego.**

Główni referenci omówili stan epidemii gruźlicy w Kanadzie, Australii, Południowej Afryce, Nowej Zelandii i Indiach, stwierdzając wszędzie stopniowy spadek liczby zgonów i zachorowań. Anglia wykazała nieznaczne podniesienie krzywej zgonów w latach wojny, które przypisuje się masowemu przesiedleniom ludności ze zbombardowanych miast i dzielnic, spędzaniu wielu godzin we wspólnych schronach w okresie nalotów, lecz nie brakom w odżywianiu, ponieważ organizacja żywienia szerokich mas była dość dobrą.

Posiedzenie to rozpoczęło się o godzinie 10-tej i zostało przerwane o godzinie 11-tej, kiedy to nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu przez ks. Portland, wprowadzoną na salę obrad przez burmistrza tej dzielnicy Londynu, w której odbywał się Zjazd.

Dzień I — popołudnie.

**Temat: Ustawa o powszechnej służbie zdrowia z roku 1946 i jej skutki dla akcji przeciwgruźliczej.**

Głównym referentem był minister zdrowia Aneurin Bevan, nie lekarz. Referat jego wygłoszony ze swadą wręcz nie angielską, bardzo dobrze opracowany i wygłoszony ujmował przejrzyście: 1. Konieczność dalszej rozbudowy instytucji przeciwgruźliczych. 2. Możliwość tej rozbudowy w związku z ustawowym obowiązkiem urzędów zdrowia przejęcia wszelkich prac, związanych z akcją przeciwgruźliczą. 3. Trudności podjęcia tych prac wynikające z a) niechęci prywatnych szpitali i sanatoriów poddania się dyrektywom Ministerstwa Zdrowia i b) braku lekarzy i pielęgniarek do tej akcji.

Najobszerniej i — można powiedzieć — najbardziej dramatycznie przedstawił minister brak personelu lekarskiego. Ustawa nie przewiduje przymusowego kierowania lekarzy do publicznej służby zdrowia, ani nie broni lekarzom uprawiania praktyki prywatnej. Angażowanie więc lekarzy na placówki przeciwgruźlicze może się odbywać wyłącznie na podstawie umowy dobrowolnej. Organizacja Przeciwgruźlicza uważa, że najlepszym rozwiązaniem jest angażowanie lekarza na pełny dzień pracy (full time), prztem lekarz tak zatrudniony i płatny zrzeka się swego prawa do praktyki prywatnej. Inne rozwiązanie, to znaczy np. angażowanie lekarza na 2—3 godziny pracy dziennej bez pozbawienia go zarobków z praktyki prywatnej uważa minister za niepożądane.

Otóż lekarzy, którzyby zgodzali się poświęcić cały swój czas instytucji przeciwgruźliczej jest mało i obsadzenie stanowisk lekarskich staje się niewykonalne. Minister wielokrotnie podkreślał, że rozwiązanie widzi tylko w zrozumieniu przez lekarzy tego, jak ważnym jest zorganizowanie powszechnej służby zdrowia dla dobra narodu i wyrażał nadzieję, że lekarze dobrowolnie zgodzą się przyjąć pracę w tej służbie na zasadach „full time“.

Przywitany i pożegnany (po przemówieniu) oklaskami, wysłuchał minister przemówień na temat przez siebie omówiony. Wszyscy mówcy zaznaczali, że lekarze nie sprzeciwiają się bynajmniej wprowadzeniu w życie ustawy ani zatrudnieniu lekarzy na pełny czas „za przyzwoite wynagrodzenie“ i zapewniali, że napewno — tak jak to jest dotychczas — lekarze będą chętnie pracowali w akcji przeciwgruźliczej, Jednocześnie wszyscy prawie mówcy podkreślali, że zuzekanie się prawa praktyki prywatnej stawia lekarza w zbyt dużej zależności od pracodawcy.

Dzień II — przedpołudnie.

**Temat: A. Wzorowe sanatorium w kraju i zagranicą.**

Nie usłyszałam nic nowego czy nieznanego w Polsce. Referenci wypowiadali się przeciwko zbyt małym i zbyt dużym sanatoriom i uważali, że najlepsze sanatoria o liczbie łóżek około 500 — 1000.

**B. Organizacja opieki i reedukacja.**

Sprawę opieki uważano za rozwiązana dość dobrze przy stosowaniu zasad systemu edynburskiego. Co się tyczy reedukacji, podnoszono trudności z wyborem zawodu i udoskonaleniem pracownika w wybranym zawodzie, gdy pracownikiem tym ma być człowiek chronicznie chory na gruźlicę, którego stan zdrowia i zdolności do pracy zależne są od niespodziewanych a czę-



stych i nieraz długotrwałych pogorszeń choroby. Ogólnie biorąc odniosłam wrażenie, że uważa się reedukację raczej za rodzaj psychoterapii, niż za szkolenie pracowników zawodowych z liczby chronicznie chorych na gruźlicę.

Dzień II — popołudnie.

**Temat: Swoiste sposoby metody zapobiegania i leczenia gruźlicy.**

**Streptomicyna, B. C. G. itp.**

Referenci brytyjscy mówili głównie o B. C. G. W Zjednoczonym Królestwie nie ma przymusu szczepień, ani nie są rozpowszechnione masowe szczepienia. zwłaszcza na Wyspie Angielskiej. Szczepienia BCG są bardziej rozpowszechnione w koloniach, prowadzone tam wśród dzieci i dorosłych (żłobki, przedszkola, szkoły, urzędnicy, autochtoni). Referenci zamorscy podnosili dodatni wpływ szczepień na obniżenie zapadalności na zapalenie gruźlicze opon mózgowych. Ich doświadczenia jednak są niedawne: obejmują zaledwie ostatnich parę lat

O streptomicynie mówił dr Hinshaw, współpracownik twórcy tego leku, z kliniki Braci Mayo z Nowego Jorku. Streptomicynę stosowano przeważnie w przypadkach zapalenia opon mózgowych, gruźlicy krtani oraz prosówkowej gruźlicy zarówno u dzieci jak i u dorosłych. Wyniki są bardzo zachęcające. Odsetek wyleczeń w przypadkach zapalenia opon mózgowych wynosi 60. Przy stosowaniu streptomicyny w przypadkach przewlekłych suchot popospolitych leczą się dobrze świeże ogniska — stare jamy jednak pozostają. Streptomicyna stosowana po parobjodniowej przerwie w kuracji staje się znacznie mniej skuteczną, lub wcale nie skutkuje. Przerwanie przedwczesne leczenia prowadzi do nawrotu choroby. Angielscy lekarze nie zabierali głosu w sprawie streptomicyny, ponieważ Anglia nie miała jeszcze doświadczeń własnych.

Dzień III — przedpołudnie.

**Temat: Czynniki ludzkie — propaganda, psychologia, wychowanie.**

Chodzi tu o uwzględnienie czynnika psychicznego w walce z gruźlicą. Omawiano zasady uświadamiania chorego o jego chorobie, podkreślano konieczność z jednej strony przekonania pacjenta o powadze choroby, z drugiej zaś — konieczność podniesienia chorego na duchu, wytworzenia u pacjenta oporności psychicznej na jego chorobę. Podnoszono konieczność roztaczania opieki jak najpełniejszej nad rodziną chorego umieszczonego w sanatorium i to opieki nie tylko lekarskiej lecz również moralnej i materialnej.

Prawie połowa referentów na tym posiedzeniu były to pielęgniarki społeczne, starsze pielęgniarki z poradni i sanatoriów, które nie tylko rozmawiają z pacjentami, lecz prowadzą nieraz obszerną korespondencję z rodziną chorego, przebywającego w sanatorium. Materiał przedstawiony był bardzo obfity i ciekawy: w Polsce podobnej pracy na tak szeroką skalę nie prowadzi się, warunki społeczne, rodzinne, materialne pacjentów nie są tak dobrze znane naszym pielęgniarkom, zwłaszcza sanatoryjnym.

Dzień III — popołudnie.

**Temat: Akcja przeciwgruźlicza w koloniach.**

Głównym referentem był podsekretarz stanu w Ministerstwie Kolonii, członek parlamentu A. C. Jones. Koreferenci — lekarze z poszczególnych krajów jak Cypr, Złoty Brzeg, Indie Zachodnie, Wyspy Fidżi, Singapur, Ceylon.

Większość referentów byli to lekarze — tubylcy o ciemnych twarzach. W przeciwieństwie do Anglików wszyscy oni odczytywali swe referaty a nie wygłaszali z pamięci lub z notatek. Wnioski wynikające z tych referatów: dobrze zorganizowanej akcji przeciwgruźliczej, obejmującej swą opieką całą ludność w krajach tych dotąd jeszcze nie ma.

Badania odczynu tuberkulinowego, rozpoznanie i leczenie obejmuje pewne tylko grupy ludności. Odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych wśród autochtonów jest tym wyższy, im bliżej stykają się grupy tej ludności z Europejczykami czy Amerykanami. W grupach, w których odsetek odczynów tuberkulinowych jest wysoki, częściej zdarza się przewlekły, łagodny przebieg gruźlicy.

Po zakończeniu Zjazdu uczestnicy wzięli udział w szeregu wycieczek do instytucji przeciwgruźliczych. Wszędzie były zorganizowane pokazy chorych i omawianie przypadków dla grup po 6—8 lekarzy. Na ogół metody rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc nie różnią się od metod stosowanych w Polsce.

Następujące spostrzeżenia zdaniem moim zasługują na odnotowanie:

1. Łatwość wykonywania lobektomii w Szpitalu Brompton, w Londynie. Pokazano 2 przypadki rezekcji górnego płata płucnego z powodu przewlekłych zmian gruźliczych w miąższu płucnym i oskrzelach tego płata. Obaj chorzy byli w stanie zupełnego zdrowia obecnie.

2. Wchodzące ostatnio w użycie stosowanie odmy otrzewnej, jako metody uzupełniającej w przypadkach, w których z powodu jamistej gruźlicy dolnej części płuca wykonano wyrwanie (lub zmiążdżenie) nerwu przeponowego. Ogółem widziałam około 20 takich przypadków. We wszystkich podniesienie przepony było bardzo znaczne a jamy niewidoczne. O ostatecznych wynikach leczniczych tej metody demonstrujący przypadki lekarze nic nie mogli powiedzieć, gdyż stosują ją od niedawna.

3. Szerokie stosowanie torakoplastyki. W jednym z sanatoriów zespół chorych po operacji torakoplastycznej demonstrował ćwiczenia gimnastyczne dla mięśni pasa barkowego i pleców. Ćwiczenia te stosowane są bardzo prędko po wykonaniu operacji celem zmniejszenia asymetrii klatki piersiowej i zapobiegania przykurczom mięśni. Wygląd tych chorych pod względem optycznym oraz ich sprawność mięśniowa były rzeczywiście bardzo dobre.

4. Badanie fizyczne chorych na gruźlicę płuc (opukiwanie, osłuchiwanie itd.) jest całkowicie opuszczane. Omówienie przypadku polega na podaniu wywiadu, wyniku badań radiologicznych oraz badań laboratoryjnych. To samo stwierdziłam w Klinice Ftyzjologicznej w Paryżu.

5. Pomimo tak wielkiego znaczenia badań radiologicznych poziom radiogramów płucnych nie jest idealny: tak dobrych technicznie zdjęć jak w Szpitalu Wojskim w Warszawie nie widziałam ani w Anglii ani w Paryżu (co lojalnie podkreślił prof. Etienne Bernard, który był w Warszawie w maju br.). Natomiast liczba i częstość zdjęć jest większa niż u nas (mniej oszczędza się klisz).

6. We wszystkich sanatoriach skarżono się na brak lekarzy i pielęgniarek. W mniejszych sanatoriach lekarz-chirurg nie pracuje stale w sanatorium, lecz dojeżdża z Londynu. Sale operacyjne do przecinania zrostów, torakoplastyk itp. są urządzone dobrze i odpowiadają wymaganiom dużej chirurgii. W sanatoriach jest zorganizowana opieka dentystyczna, konsultacje laryngologiczne, ginekologiczne i inne.

7. W sanatoriach dużą rolę odgrywa naczelna pielęgniarka (matron). Ona i podwładne jej pielęgniarki prowadzą całą pracę wychowawczo-higieniczną wśród pacjentów. Dba się o stan psychiczny pacjentów, kontroluje się czy dostają dość często listy od rodziny. Jeżeli nie to pielęgniarka sama przeprowadza listownie wywiad za pośrednictwem rejonowej poradni chorego o tym dlaczego rodzina chorego nie pisze.

Dba się również o rozrywki dla chorych (kino, przedstawienia i koncerty urządzone przez samych chorych). Za przekroczenia regulaminu sanatoryjnego pacjent jest ukarany przez odebranie mu prawa uczestnictwa w tych wi-



dowiskach zarówno w charakterze widza jak i aktora. Najczęstszym przekroczeniem jest palenie tytoniu.

8. Pomimo dużej liczby łóżek sanatoryjnych w Anglii chorzy skierowani do sanatoriów muszą nieraz czekać kilka (do 6-ciu) miesięcy na wolne łóżko.

Streszczając można powiedzieć, że aczkolwiek walka z gruźlicą w Anglii jest zorganizowana bardziej powszechnie i koordynowana lepiej, niż w Polsce, aczkolwiek kwoty wydawane na tę walkę są w Anglii znacznie wyższe niż w Polsce, to jednak oba kraje mają te same trudności wynikające: a) z powszechności epidemii, b) długotrwałości przebiegu gruźlicy i c) niedostatecznej liczby personelu lekarskiego i pomocniczo-lekarskiego.

### WRAŻENIA OGÓLNE.

W zetknięciu się osobistym z lekarzami angielskimi przekonałam się, że przeciętny poziom ich wykształcenia fizjologicznego nie różni się bardzo od poziomu polskich lekarzy-fizjologów.

Praca fizjologiczna angielskich lekarzy jest łatwiejsza, bardziej zrutyinizowana przez wieloletnie już tradycje ich poradni i sanatoriów i przygotowanie — wychowanie pacjentów przez pielęgniarki.

Stosunek do mnie jako Polki był wszędzie poprawny i życzliwy. Słyszałam wielokrotnie słowa współczucia z powodu zniszczenia Warszawy przez Niemców i słowa uznania za dzielną postawę Polaków w czasie wojny i w odbudowie kraju. Zaznaczyć należy, że każdy Anglik wie, że Polska eksportuje węgiel, meble i jaja i każdy Anglik na podstawie zdolności eksportowych ocenia dodatnio wysiłki rekonstrukcyjne Polski.

### SPRAWOZDANIE Z POBYTU W PARYŻU W LIPCU 1947

Już w czasie Zjazdu w Londynie otrzymałam zaproszenie ze strony delegacji francuskiej, wzięcia udziału w posiedzeniu naukowym Biura Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Posiedzenie to miało się odbyć w Paryżu i być poświęcone zagadnieniu leczenia gruźlicy streptomicyną.

Uważając, że temat streptomicyny jako najbardziej nowy i już aktualny obecnie we fizjologii, jest bardzo ważny, skorzystałam z tego zaproszenia i w przejeździe przez Paryż: 1) zapoznałam się z leczeniem streptomicyną w klinice fizjologicznej prof. Etienne'a Bernarda w Szpitalu Laenneca oraz 2) wzięłam udział w posiedzeniu naukowym poświęconym streptomicynie.

1. Klinika fizjologiczna prof. Bernarda posiada 250 łóżek. Z tego 100 łóżek oddano dla chorych leczonych streptomicyną, którą klinika dostaje bezpłatnie z USA. Leczenie streptomicyną rozpoczęto tu w jesieni 1946 r. Badałam i zapoznałam się z historiami chorób 100 chorych przebywających w klinice. Nadto zapoznałam się ze sposobami i wynikami leczenia gruźlicy za pomocą wziewań streptomicyny, rozpylanej przez strumień tlenu.

2. Na posiedzeniu naukowym Biura Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego wysłuchałam referatu francuskiego prof. Bernarda i amerykańskiego dr. Hinshawa o streptomicynie.

Prof. Bernard omawiał wyniki leczenia streptomicyną chorych, których kuracja została ukończona przed 15 maja 1947 r., dr. Hinshaw przedstawił wyniki otrzymane w klinice Mayo w Nowym Jorku, po kuracji ukończonej także przed 15 maja 1947 r. Sprawozdania były opracowane bardzo szczegółowo i przejrzysto, ilustrowane wykresami, radiogramami a amerykańskie także barwnymi fotografiami zmian gruźliczych w krtani, przetok gruźliowych limfatycznych, przetok opłucno-skórnych itp. i dotyczyły: francuskie — 135,



amerykańskie — 162 przypadków. Większość przypadków dotyczyła zapalenia opon mózgowych, gruźlicy krtani, prosówkowej gruźlicy płuc, mniejszość — gruźlicy gruczołów szyjnych, ropniaków gruźliczych opłucnej.

To, co najbardziej uderzało w wynikach leczenia streptomicyną, to możliwość wyleczenia zapalenia opon mózgowych i gruźlicy krtani. Cofanie się ognisk płucnych typu gruźlicy prosówkowej występowało także, lecz nie tak szybko i nie tak często.

Co się tyczy suchot pospolitych, to pokazano parę radiogramów, z których wynikało, że świeże ogniska cofały się, lecz stare jamy pozostawały. W ostrych postaciach gruźlicy, jak zapalenie opon mózgowych i gruźlica prosówkowa, wynik leczniczy zależy od terminu wczesnego rozpoczęcia kuracji.

Dawka dzienna streptomicyny wynosi przeciętnie 1—1,5 g. Podawanie dółędźwiowe, zdaniem referenta francuskiego, nie jest konieczne w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, ponieważ chore opony przepuszczają do płynu mózgowo-rdzeniowego lek, „dla pewności“ jednak stosowano streptomicynę również i dordzeniowo.

Dawkę dzienną rozpuszcza się w 8—20 ml jałowej wody przekroplonej i wstrzykuje się domięśniowo po  $\frac{1}{4}$  dawki dziennej co 4 godziny.

Ogólna dawka w przedstawionych przypadkach wahała się od 90 do 160 gramów (fiolek). W Paryżu zwykle cała kuracja trwała około 100 dni, w którym to czasie podano około 120 gramów.

Obaj prelegenci zaznaczyli, że jeżeli chodzi o postaci przewlekłe, to dawki te okażą się za małe i na pewno wzrosną one od 200—300 gramów.

Objawy zatrucia streptomicyną występują dość często, jednak ostatnio rzadziej (lepiej oczyszczony lek) i ujawniają się w postaci zawrotów głowy, nudności, wymiotów, rzadziej w postaci osutek o charakterze osutki odrowej lub pliczkiej, albo też swędzącej pokrzywki. Po pewnym czasie (kilka dni) skóra zaczyna się łuszczyć otrębowo lub płatowo i kurację można dalej prowadzić.

Ciekawe refleksje nasuwa obserwacja słuchaczy na tych wykładach; większość z nich, to wytrawni znawcy zagadnień gruźlicy zarówno z punktu widzenia kliniki jak i epidemiologii, jak delegat Belgii prof. Derscheid, Bachmann z Zurichu, prof. Jedlicka z Czech, Nedelković z Jugosławii. Ich skupione, zamyślane twarze, ich skąpe wątpliwości, robią wrażenie, że słyszy się rzeczy rewelacyjne. A jednocześnie jak trudno jest otrzymać ten lek do szerokiego użytku, jak trudno pogodzić myśl o skuteczności z myślą o niedostępności leku.

Zdjęcia obszernych owrzodzeń gruźliczych w krtani przed leczeniem i zdjęcia małych blizn po leczeniu są tak nieprawdopodobne, że wzbudzałyby wątpliwości, gdyby nie powaga zakładu demonstrującego (klinika Mayo) i gdyby nie potwierdzenie tych wyników ze strony Francuzów.

Szybkie cofanie się cieni ognisk prosówkowych na radiogramach płucnych jest tak samo rewelacyjne i nie wzbudza wątpliwości. Ogólne wrażenie słuchaczy i moje: streptomicyna naprawdę leczy gruźlicę i leczyłaby prawdopodobnie jeszcze lepiej, gdyby stosować ją wnet po zjawieniu się pierwszych objawów choroby, to znaczy w okresie gruźlicy pierwotnej.

Ministerstwo Zdrowia powinno zrobić wszelki wysiłek, żeby zdobyć streptomicynę dla Polski.

## WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

### PAMIĘCI ZABITYCH, ZAGINIONYCH I ZMARŁYCH CZŁONKÓW POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ

W dniu 1 listopada 1946 r. odbyło się w Warszawie Nadzwyczajne Posiedzenie Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą, poświęcone pamięci tych członków Towarzystwa, którzy zginęli lub zmarli w latach 1939 — 1946.

#### **Przemówienie Prezesa Towarzystwa kol Janiny Misiewicz:**

Na pierwszym po wojnie Posiedzeniu Towarzystwa pierwszą jednogłosną uchwałą naszą była decyzja uczczenia pamięci tych naszych Kolegów, których straciliśmy czasu wojny.

Zebranie szczegółów, dotyczących życia i śmierci Ich, napotykało na duże trudności, ponieważ wojna niszczyła nie tylko życie poszczególnych lekarzy, lecz rujnowała również całe zespoły, zakłady i instytucje w których pracowali.

Nie posiadamy dokładnych spisów przedwojennych członków Towarzystwa. Dlatego musieliśmy posługiwać się jedynie pamięcią i wiadomościami, zebranyimi doraźnie wśród kolegów. Toteż, pomimo wysiłków naszych, a przede wszystkim kolegi sekretarza Jana Stopczyka, nie jesteśmy pewni, wymieniając imiona Zmarłych Członków Towarzystwa, czy spis ten jest całkowity.

Lista, ustalona przez Zarząd Towarzystwa, obejmuje 24 nazwiska. Wspomnienia o Nich w porządku alfabetycznym nazwisk odczyta sekretarz Zarządu, kol. Stopczyk.

Proszę powstać i skupioną ciszą uczcić pamięć Kolegów naszych, których nazwiska wymieniam.

Następnie kol. Jan Stopczyk odczytał życiorysy.

#### **EWA TOROSIEWICZ - CYBULSKA (1897 — 1941)**

Ewa Torosiewicz-Cybulska urodziła się w 1897 r. Uczęszczała do gimnazjum we Lwowie. W 1924 r. ukończyła Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie; rozpoczęła pracę jako asystentka w Lecznicy Hołosko, Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą, gdzie prymariuszem był dr Lesław Węgrzynowski. Następnie od jesieni 1935 r. pracowała w charakterze asystentki w Oddziale dra Tyszki w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie. W r. 1936 zostaje mianowana dyrektorką Sanatorium ZUS-u w Worochnie, a od maja 1940 r. — do dnia aresztowania, tj. do 31.X.1940 była lekarzem-konsultantem I Sanatorium w Worochnie.

Była członkiem-założycielem Lwowskiego Koła Polskiego T-wa Badań Naukowych nad Gruźlicą. Jest autorką szeregu prac naukowych z dziedziny gruźlicy.

Aresztowana za pracę konspiracyjną i więziona przez 7 miesięcy w Stanisławowie, ginie w więzieniu dnia 28 czerwca 1941 roku.

**Jan Stopczyk**

### MIECZYŚLAW GANTZ

Mieczysław Gantz był jednym z najlepszych znawców gruźlicy płuc u dzieci. Tematem jego prac naukowych były przede wszystkim zagadnienia dotyczące rozwoju gruźlicy i początkowych jej postaci.

Rozpoczął swą pracę lekarską na oddziale Janowskiego, która dała mu podwaliny do prawdziwie głębokiej wiedzy klinicznej, ucząc go sztuki badania fizykalnego i postawiając niezatarte piętno na całokształcie jego działalności dalszej, w której cechowała go wyjątkowa kultura lekarska.

Działalność swą jako fizjolog rozwinął w pełni w oddziale dla gruźlicy dziecięcej w szpitalu im. Baumanów i Bersonów, przy ul. Śliskiej. Oddział ten był wówczas jedynym w Warszawie oddziałem szpitalnym dla dzieci chorych na gruźlicę, postawionym przez niego na wysokim poziomie. Gantz był organizatorem tego oddziału i jako ordynator prowadził go przez cały okres jego istnienia, tzn. od 1931 — 1940 r. aż do swej śmierci. Oddział był szkołą fizjologii dla pediatrów.

Przez okres 10 lat pod światłym kierunkiem Gantza uzyskało wykształcenie w dziedzinie fizjologii kilkudziesięciu lekarzy. Znając po mistrzowsku sztukę badania klinicznego, posiadając wyjątkowo głęboką wnikliwość i spostrzegawczość kliniczną, umiał wykryć najdrobniejsze odchylenia od normy w zakresie objawów klinicznych, czego owocem jest opisany przez niego zespół opłucno-płucny nacieżeń swoistych, w postaci dotąd niespostrzeganej przez innych klinicystów, która istotnie jest najstarszym przejawem tej postaci gruźlicy płuc.

Prace jego naukowe w ilości kilkudziesięciu dotyczą głównie zagadnień związanych z rozwojem gruźlicy, wczesnych jej postaci i zespołów objawów klinicznych. Dodać trzeba, że w dziedzinie gruźlicy posiadał encyklopedyczną wiedzę. Wyrazem jego poglądów, zbiorem spostrzeżeń własnych i wreszcie zestawieniem poglądów innych badaczy, jest książka pod tytułem: „Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc”, wydana w 1937 r.

Mieczysław Gantz posiadał wybitne uzdolnienia pedagogiczne. Wiadomości swe starał się przekazać swym uczniom. Umiał wzbudzić w nich zainteresowanie dla wiedzy, nadać im kierunek w pracy naukowej; w czasie pracy na oddziale nawet przy łóżku chorego, rozpatrywał zagadnienia naukowe, prowadził dyskusje, rozpoczynające się nieraz od błałych zapytań, a sięgające w dalszym rozwoju w najgłębsze tajniki wiedzy. Wynikiem tego jest około 100 prac, które w krótkim stosunkowo okresie 10 lat, wyszły spod piór jego uczniów, zazwyczaj na tematy przez niego wybrane, których celem było wyświetlenie wielu nierozwiązanych zagadek z dziedziny fizjologii.

Z zakresu pracy naukowej wymienić należy jego pracę w redakcji Warsz. Czasopisma Lekarskiego, gdzie był jednym z 3 redaktorów, prowadząc dział streszczeń zbiorowych i z literatury obcej.

We wczesnym okresie swej pracy lekarskiej zajmował się Mieczysław Gantz również laryngologią w zakresie, który dziś jako specjalność należy do historii: laryngologii traktowanej z punktu widzenia internistycznego,



niezwiązanej z chirurgią w tej dziedzinie. Specjalność ta dała mu doskonałe uzupełnienie w zakresie fizjologii.

Zainteresowania jego nie ograniczały się li tylko do wiedzy lekarskiej, był znawcą literatury pięknej, szczególnie lubował się w utworach Zerm-skiego, z którym łączyła go przyjaźń.

W młodych latach swego życia brał udział w pracach konspiracyjnych niepodległościowych, będąc czynnym członkiem PPS.

Do końca swego życia, któremu kres położyła choroba, tzn. do 6.XII 1939 r., trwał na placówce ordynatora oddziału dla gruźlicy dziecięcej w szpitalu im. Baumanów i Bersonów.

W sercach i umysłach swych uczniów pozostawił niezatartą pamięć, podziw dla wiedzy, żywości umysłu i wytrwałej uporczywości w pracy badacza, klinicysty i nauczyciela!

**Wiwa Jaroszewiczowa**

### **ALEKSANDER JANUSZKOWSKI**

W lipcu 1942 roku umarł w Zakopanem dr Aleksander Januszkowski.

Urodził się w Borysowie na Białorusi, gimnazjum ukończył w Mińsku Lit., na medycynę przeniósł się do Kijowa.

Usunięty z Uniwersytetu na rok z powodu pracy konspiracyjnej, ukończył studia lekarskie w r. 1904 i zaraz potem przeniósł się do Zakopanego dla ratowania zdrowia swej żony i towarzyszkii pracy politycznej p. Józefy Piekarskiej. Otrzymują oboje posady w Domu Zdrowia uczącej się młodzieży polskiej „Pomoc Bratnia” w Zakopanem (obecnie Sanatorium Akademickie), on jako lekarz zakładowy, ona — jako sekretarka.

Po roku przenosi się Januszkowski do Sanatorium dr Dłuskiego i tam pracuje przez cztery lata jako asystent.

W roku 1909 osiada w Zakopanem na stałe — jako lekarz wolnopraktykujący.

Oddany całym sercem swym pacjentom zyskuje duże uznanie wśród licznej rzeszy chorych, poświęca im cały swój czas i siły.

Gdy wybuchła w 1939 roku wojna i pacjenci Sanatorium P. C. K. w Zakopanem znaleźli się nagle bez opieki lekarskiej, pełnił on tam obowiązki lekarza zakładowego przez jesienne miesiące.

Choroba serca zabrała resztę sił temu przewrażliwionemu człowiekowi i po kilku miesiącach zmagania Januszkowski umiera pozostawiając po sobie głęboki żal i wspomnienie bardzo dobrego lekarza i zacnego człowieka.

### **ALEKSANDER KARCZYŃSKI**

Aleksander Karczyński urodził się dnia 19 sierpnia 1904 r. w Niemirowie, w Małopolsce Wschodniej. Był synem aptekarza. Studia medyczne odbywał w latach 1922-28 w Uniwersytecie Lwowskim, uzyskując tytuł Dra Wszech-nauk Lekarskich. Po ukończeniu studiów w ciągu 2 lat pracuje w Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. u prof. dra R. Renckiego, zaś w 1930 przeszedł do Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą, gdzie pracował pod kierunkiem dra Węgrzynowskiego początkowo jako asystent, a następnie jako ordynator w Sanatorium w Hołosku oraz w Poradni T-wa przy ul. Lindego. W r. 1935 opuszcza sanatorium, obejmując stanowisko lekarza zdrowego w Niemirowie, pracując nadal w poradni lwowskiej, a następnie w poradni przeciw-gruźliczej w Winnikach pod Lwowem. W r. 1937 zostaje mianowany Ordynatorem Polikliniki Powsz. we Lwowie, po zajęciu zaś Lwowa przez wojska

radzieckie pracuje jako lekarz-fizjolog w Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej (byłej poradni T-wa Walki z Gruźlicą), a następnie jako asystent oddziału dziecięcego filii Kijowskiego Instytutu Przeciwgruźliczego we Lwowie. Po zajęciu Lwowa przez Niemców w 1941 r. zmuszony kryć się, wyjeżdża do Warszawy, gdzie znajduje schronienie. Nie mogąc, oczywiście rozwijać w Warszawie szerszej działalności lekarskiej, jął się pracy naukowej, przerwanej przez wojnę; z polecenia dra Węgrzynowskiego opracował projekt organizacji służby zdrowia na odcinku walki z gruźlicą na okres powojenny, wierząc niezłomnie w odrodzenie Państwa Polskiego. Zginął w czasie Powstania Warszawskiego na najgorętszym odcinku walki powstańczej, na Starym Mieście w dniu swych urodzin dn. 19 sierpnia 1944 r., osieracając żonę i małą córeczkę.

Wydał szereg prac drukiem z dziedziny gruźlicy, ogłoszonych w Pol. Gaz. Lek. i w „Gruźlicy”. Był członkiem redakcji „Ruch Przeciwgruźliczy” we Lwowie, członkiem Koła Lwowskiego T-wa Badań Nauk. nad Gruźlicą, Tow. Lekarskiego we Lwowie, przyjmował żywy udział w organizacjach społecznych i zawodowo-lekarskich, będąc przez pewien czas członkiem Zarządu Związku Zawodowego Lekarzy Polskich obwodu lwowskiego. Będąc kierownikiem poradni przeciwgr. w Winnikach, był dr Karczyński jednym z pierwszych, który położył duże zasługi na odcinku walki z gruźlicą na wsi polskiej.

W 1939 r. w maju Karczyński został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi.

Po zajęciu Lwowa przez Władze Radzieckie, dzięki Jego staraniom (razem z drem Zierskim) nie została zlikwidowana działalność T-wa Walki z Gruźlicą i Poradni Przeciwgruźliczej we Lwowie, które to placówki przemianowano na Centralną Poradnię Przeciwgruźliczą. W okresie, gdy przez Lwów przelewała się masa uchodźców, szerokie jej rzesze znajdowały opiekę i pomoc lekarską w ocalałych w ten sposób placówkach.

Zdolny autor i zapowiadający się świetnie działacz społeczno-lekarski na polu gruźlicy, pilny organizator i serdeczny kolega został stracony dla walki z gruźlicą w odrodzonej Ojczyźnie.

Jan Stopezyk

### LEON KARWACKI (1872 — 1942)

Jedną z tragedii naszego życia umysłowego w dobie obecnej jest fakt, że zniszczenie stolicy pociągnęło za sobą zniszczenie tylu dokumentów, dotyczących naszego życia umysłowego, iż zrekonstruowanie szeregu procesów twórczych, zwłaszcza jeśli nie zostały one uwieńczone ostatecznym sformułowaniem wniosków, napotyka na nieprzezwyciężone trudności. Gdy uwzględnić potworne ilościowo straty w ludziach, to okazuje się, że poza wspomnianymi trudnościami dokumentarnymi, zbrakło bezpośrednich współpracowników i współtwórców wielu spraw, które by zasługiwały na jak najwierniejsze odzwierciedlenie w piśmie. Gdy redaktor „Gruźlicy” zwrócił się do mnie z zaszczytną propozycją napisania wzmianki biograficznej o śp. prof. dr Leonie Karwackim, zrazu nie chciałem się podjąć tego zadania, gdyż kontakty moje z profesorem były o tyle fragmentaryczne, że sądziłem, iż znajdzie się lepszy historykograf zmarłego uczonego. Gdyśmy się jednak rozpatrzyli w rzeczywistości, okazało się, że z licznego zastępu uczniów Karwackiego niemal nikt nie pozostał przy życiu; piękna biblioteka profesora uległa całkowitemu zniszczeniu; starannie kompletowane



w bibliotece Centrum Wyzkolenia Sanitarnego wszystkie prace jego spały się wraz z całością biblioteki; ten sam los spotkał bibliotekę Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. W tych warunkach podjęcie się przede mnie krótkiej wzmianki biograficznej stało się z jednej strony obowiązkiem, z drugiej zaś strony śmiałością, którą usprawiedliwić mogę jedynie moim głębokim przeświadczeniem, że wśród żalonych wspomnień o zmarłych w latach klęski wybitnych uczonych z zakresu fizjatrii nie może zabraknąć wspomnienia o jednym z najbardziej niezwykłych ludzi, jakich Polska w tym zakresie wydała. Zdaję sobie sprawę, że wiele istotnych rzeczy zostanie obecnie przede mnie pominiętych — po prostu z braku należytych źródeł, mam jednak wolę skompletowania ich o tyle, aby w przyszłości dostarczyć do „Słownika Biograficznego” możliwie całokształtnego obrazu życia i działalności naukowej jednego z moich niezapomnianych nauczycieli.

Leon Karwacki urodził się we Włodawie w r. 1872; gimnazjum skończył (ze złotym medalem) w Chełmie w r. 1891, a w r. 1896 z najwyższym odznaczeniem (*eximia cum laude*) ukończył wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. W latach następnych odbywał studia, częściowo w kraju, częściowo, korzystając ze stypendiów prywatnych, za granicą — w Pradze, Paryżu, Berlinie, Rzymie. Ustabilizował się w r. 1906 w Warszawie, jako bakteriolog w pracowni Krajewskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus. W latach pierwszej wojny światowej był naczelnym lekarzem Miejskiego Szpitala Zakaźnego przy ul. Pokornej 12, po czym objął kierownictwo laboratorium Szpitala Św. Stanisława, którego, mimo innych prac, nie porzucił aż do roku 1937. W roku 1918 wstąpił ochotniczo do wojska; po krótkiej pracy w charakterze starszego ordynatora oddziału zakaźnego w Szpitalu Ujazdowskim, objął także stanowisko w Wojskowym Szpitalu Zakaźnym przy ul. Pokornej, po czym od r. 1922 został Kierownikiem Naukowym Oddziału Chorób Zakaźnych I Szpitala Okręgowego przy ul. Zakroczymskiej 6. Na tym stanowisku pozostał również po przejściu na emeryturę w r. 1930, pełniąc obowiązki konsultanta aż do chwili wybuchu wojny w r. 1939. Jednocześnie szereg własnych badań naukowych prowadził zrazu w ogólnej pracowni biologicznej Warszawskiego Towarzystwa Naukowego, a potem we własnej pracowni, ad personam przydzielonej mu przez to Towarzystwo. Wybuch wojny niemiecko - polskiej i pierwszy akt tragedii Warszawy był również tragedią życia naukowego Karwackiego, gdyż odcięty on został od wszelkiej możliwości pracy badawczej; wobec znanego nastawienia „lekarzy urzędowych” niemieckich w stosunku do przejawów myśli polskiej, nie udało się stworzyć dla niego możliwości pracy w żadnej pracowni kliniczno-szpitalnej, mimo iż zarząd Szpitalnictwa Miejskiego w Warszawie o to się starał. Rozwijająca się zdradziecko choroba serca położyła kres twardeму i jakże pracowitemu życiu w lutym 1942 roku.

Habilitował się z zakresu chorób wewnętrznych w Krakowie w r. 1922. Habilitację przeniósł do wskrzeszonego Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie też prowadził wykłady aż do drugiej wojny. W r. 1926 został profesorem Wolnej Wszechnicy Polskiej w Warszawie, w r. 1935 — profesorem tytularnym Uniwersytetu Warszawskiego. Jakkolwiek najlepiej przygotowany ze wszystkich do prowadzenia systematycznych wykładów z zakresu chorób zakaźnych, nie chciał się nigdy podjąć tego zadania, gdyż był zdania, że wykład ten nie może się odbywać bez istnienia samodzielnej kliniki zakaźnej, której, jak wiemy, w Warszawie nie było, a zresztą i dotąd nie ma.



Praca zawodowa Karwackiego szła w swoistym dla niego kierunku; z zamiłowania i upodobań bakteriolog, zajmował się z zainteresowaniem klinika, nie tylko chorób zakaźnych, ale i całości interny; klinikę ujmował dość swoiście, pozornie nieco lekceważąc nadmiernie szczegółową diagnostykę analityczną, mając natomiast wyjątkowe wyczucie całości obrazu chorobowego, drogą fenomenalnej intuicji i trafnej syntezy. Dzięki tym ostatnim cechom błędy rozpoznawcze zdarzały mu się bardzo rzadko, jakkolwiek bezpośrednim współpracownikiem zdawało się nieraz, że sposoby badania klinicznego są przez profesora zamieadywane. Powodzenie zawodowe miał bardzo wielkie, jakkolwiek nigdy o nie nie zabiegał, a nawet je lekcewazył.

Ważniejszą dla Karwackiego, a wypełniającą mu całe życie, była jego praca naukowo-badawcza. Widowym jej rezultatem była znaczna ilość rozpraw i przyczynków, jakie z jego oddziałów i pracowni wyszły; obecnie nie mogę jeszcze oznaczyć ich ilości; przy pomocy rodziny i współpracowników śp. profesora znalazłem około 80 pozycji bibliograficznych, noszących nazwisko Karwackiego; napewno nie wyczerpują one wszystkich jego prac. Zakres ich jest rozległy; szczególnie uderza dość duża literatura o typie przyczynkowym, podana w połączeniu z nazwiskami współpracowników młodszych; Karwacki jako jeden ze sposobów swej działalności pedagogicznej uważał pisanie drobniejszych prac wspólnie z uczniami, których przy tej okazji dość niemiłosiernie uczył obiektywizmu, zimnej logiki, a przy sposobności i poprawności językowej, na którą był bardzo czuły. O ile chodzi o badania własne Karwackiego, to szły one w dwóch zasadniczych kierunkach; każdemu poświęcił ponad 25 lat pracy. Pierwsze zagadnienie było to studium nad posocznicami samoistnymi i towarzyszącymi. Znalazło ono syntetyczne ujęcie w postaci ogromnej, na wskroś indywidualnej, a jednocześnie bardzo źródłowej monografii, starającącej III tom podręcznika „ChOROBY ZAKAŻNE”, wydanego pod redakcją Karwackiego i Malinowskiego w r. 1937. W monografii tej znalazł wyraz cały tok myśli i doświadczenia, wkładanej w studia nad tą kwestią od zarania własnej pracy badawczej, jak również ujawniła się w niej wyjątkowa erudycja autora. Drugie zagadnienie, nad którym praca zapoczątkowana została przez Karwackiego jeszcze w r. 1907, były to badania nad zmiennością zarazka gruźliczego. Jakkolwiek w tej sprawie istnieje szereg prac już ogłoszonych przez niego, to sprawa ta nie znalazła swej ostatecznej syntezy, gdyż okoliczności wojenne, niejako w przededniu jej dokonania, w najbrutalniejszy sposób zniszczyły owoc tysięcy doświadczeń Karwackiego i odcięły go od możliwości dalszej pracy. Oba jego dotychczasowe warsztaty pracy uległy zniszczeniu: we wrześniu 1939 spłonął Szpital Zakroczymski wraz z pracownią, a wkrótce potem gmach Warszawskiego Towarzystwa Naukowego przy ul. Śniadeckich 8 zajęty został przez Niemców, którzy iście po wandalisku zniszczyli tysiące preparatów, a — co najgłówniejsza — przepało mnóstwo szczepów gruźliczych, hodowanych nieraz po 20 lat. Tym sposobem korona praca Karwackiego, studia nad zmiennością morfologiczną i biologiczną zarazka gruźliczego, znalazła swój kres. Bardzo nieliczną część szczepów udało się ocalić i przenieść do laboratorium Szpitala Wolskiego, gdzie później pod kierunkiem śp. prof. dr Jamusza Zeylanda były one przechowywane i przeszczepiane nawet po śmierci Karwackiego (vide: Rydzewska, P. T. Lek. 3/1946, str: 88). Czy ocalone zostały w czasie powstania, nie wiem.

Karwacki łączność swą z nauką o gruźlicy nawiązał w zaraniu swej pracy naukowej, gdyż pierwszą chronologicznie jego rozprawą drukowaną

była praca „białkan kreozytu (kreoalbumina) w gruźlicy płuc”, zamieszczona w „Przeglądzie Lekarskim” w r. 1901. W dalszej swej pracy zajmował się zrazu kwestią pospolitych odczynów odpornościowych w stosunku do zakażenia gruźliczego, studiując zagadnienia aglutynacji prątka (1906), procesy bakteriologiczne prątka *in vitro* pod wpływem różnorodnych czynników chemicznych (1907 — 1916); w szczególności interesujące były badania w tym względzie nad czynnością soli złota (1925 — 1927). Już w r. 1902 zwrócił uwagę na niezwykłości morfotyczne prątków w niektórych atypowych postaciach wysięków opłucnych, i właśnie nietypowe wysięki stały się punktem wyjścia do badań nad zmiennością prątka, prowadzonych przez lat z górą 30.

W roku 1934 na IX Zjeździe Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, wygłosił referat programowy, w którym zdał sprawę z wyników swoich z górą dwudziestoletnich badań nad zmiennością biologiczną zarazka gruźliczego, popartych tysiącami własnych szczepów i wieloletnich przeszczepów. Osnowy poglądów Karwackiego na ten temat pokrótce ująć się wówczas dały następująco: przeszczepem, z którego genetycznie wywodzi się prątek Kocha, jest grzybek *streptothrix*; przy hodowli w warunkach biologicznie niekorzystnych z łatwością udaje się inwolucja w pierwotnym kierunku, drogą osłabiania żywotności hodowli. W niektórych warunkach udaje się szczepami *streptothrix* wywołać u zwierzęcia doświadczalnego typową gruźlicę, ze stwierdzalnymi prątkami kwasoodpornymi. Istnieje postać przesączalna zarazka gruźliczego, która w zakażeniu ustroju wywołuje okres bezobjawowy, połączony jedynie z dystrofią i charakterem. Wyższe genetycznie postacie zarazka, ziarniki i laseczniki cyjanofilowe powodują fazę gruźlicy zapalnej (odpowiednik okresu II Rankego); gruźlica wreszcie o cechach grzeźlikowych i serowatych wywołana jest przez laseczniki kwasoodporne. Występowanie ziarnistości w prątkach, Karwacki uważał za wyraz działania czynników dla nich szkodliwych, a w pierwszym rzędzie odczynów obronnych ustroju zakażonego. Od postaci macierzystej zatem, tj. *streptothrix*, wywodzi się w myśl poglądów Karwackiego, postać przesączalna, laseczniki cyjanofilowe, ziarniki, postacie ziarniste niekwasoodporne i wreszcie główny czynnik patogenetyczny dla ustroju zakażonego, prątek kwasoodporny. Powrotna inwolucja jest też w odpowiednich warunkach możliwa.

W następstwie Karwacki zachwiał się w swych zapatrywaniach na postacie przesączalne; natomiast rozważał kwestię filiacji genetycznej gruźlicy od prątka rzekomobłoniczego.

Bardzo interesujące były doświadczenia, w których doszedł do wytworzenia specjalnego typu szczepów gruźliczych, pozbawionych własności kwasoodpornych; mimo to szczepy te nie tylko nie były pozbawione własności chorobotwórczych, lecz w eksperymencie na zwierzętach wywoływały schorzenia ogólne o typie bacilemi gruźliczych, całkowicie bez wytwarzania tkanki ziarninowej, właściwej gruźlicy; badania nad tymi szczepami były w toku w okresie wybuchu wojny; Karwacki uważał, że cieczołka kwasoodporna prątka odgrywa w stosunku do organizmu zakażonego rolę antygeny, który jest warunkiem czynności obronnych, właśnie w postaci powstawania granulacji swoistych.

Podjęcie doświadczeń nad zmiennością prątka gruźliczego w fazie, w której została ona siłą wypadków przerywana, nie należy do rzeczy łatwych. Karwacki był człowiekiem dość wyłącznym, nie lubił się dzielić z otoczeniem wynikami wstępnych spostrzeżeń ani nawet środkowych faz swych



doświadczeń; ufając swej niezmiernej pamięci, notatki prowadził w sposób dość fragmentaryczny. Dlatego też obawiać się wypada, że w historii badań nad biologią gruźlicy, wielki rozdział, opracowany przez niego, pozostanie bez takiego znaczenia, jakiego mógł osiągnąć, gdyby nie nasze nie-szczesne warunki geopolityczne i kataklizmy, jakie nad nami przechodzą.

Obdarzony jasnym i krytycznym umysłem, prof. Karwacki nieraz bez wahania niszczył swe notatki, owoc pracy długiego okresu, jeśli zdał sobie sprawę, że jest na błędnym tropie. Ten sam krytyczny umysł pozwalał mu na wynajdywanie ziarn prawdy w pozornie błędnych teoriach; tak np. w stosunku do metody posiewów Loewensteina od początku zajął stanowisko przychylnie, oceniając jej niezaprzeczone plusy, w dobie, gdy przeciw Loewensteinowi rozwijała się znana z historii jego prac gorsząca kampania.

W najkrótszej nawet notatce biograficznej nie mogę pominąć milczeniem tych cech osobistych Karwackiego, które stanowiły o niezwykłym czarze osobistym tego człowieka. Nie miał on zacięcia „społecznika”, nie lubił zorganizowanej dobroczynności i nie przywiązywał należnego znaczenia do społecznej pracy lekarskiej, co nie bez słuszności miewano mu za złe; był za to niezwykle dobry, uczynny i dużo dobrego świadczył ludziom. W stosunku do swych uczniów bywał dość bezwzględny, o ile spotykał się z lenistwem, niestarannością lub, tout court, głupotą; o ile jednak wydawało mu się, że dostrzega w młodych iskrę Bożą, starał się, aby nie gasła; umiał pomóc dobrym słowem, zachętą, krytyczną uwagą, nigdy nie szczędził dobrych rad i wskazówek. Nieraz pomagał materialnie, pożyczką lub nieoficjalnym stypendium, mawiając, że za młodu spotkał się z ludźmi, którzy ofiarnie pomogli mu w dobie jego studiów zagranicznych, i że w ten sposób częściowo choćby odpląca młodszym. Obdarzony wielkimi zdolnościami językowymi, pięknie mówił po francusku, rosyjsku i włosku, dobrze po niemiecku i czesku. Miał duże wyczucie piękna, był wielbicielem dobrego teatru, zgromadził szereg dobrych obrazów i rzeźb. Poza dużą biblioteką zawodową, miał bardzo ciekawy księgozbiór z dziedziny filozofii ścisłej, w której za przykładem Biegańskiego szukał wytchnienia umysłowego po swej pracy zawodowej i naukowej. Dziwić się zawsze wypadało, jak potrafił znajdować czas na to, aby wszystkim swoim pracom zadośćuczynić. W Warszawie przedwojennej sylwetka prof. Karwackiego z jego sarmackimi cechami, w najlepszym rozumieniu tego słowa, była dobrze znana i popularna. Stan lekarski stracił z nim jednego z czołowych swych przedstawicieli, medycyna polska — twórcę zupełnie oryginalnej szkoły mikrobiologiczno-klinicznej, nauka polska — jednostkę twórczą, której nie dane było, niestety, wypowiedzenie ostatniego słowa, Polska — dobrego syna i zasłużonego obywatela.

Stanisław Wszelaki

### HUGON KARWOWSKI

Urodzony w Secyniowie pod Sochaczewem, ukończył gimnazjum w Warszawie, Wydział Lekarski w Charkowie podczas pierwszej wojny światowej. Lekarz-żołnierz, odznaczony Orderem „Virtuti Militari” i szeregiem bojowych orderów zagranicznych, żołnierz Armii Gen. Hallera — Kaniowczyk i Murmańczyk. Z Murmanii, jako major W. P., przybywa do Kraju i zostaje przydzielony do pułku w Grudziądzu, później — we Lwowie. Po zakończonej wojnie polsko-sowieckiej specjalizuje się we Lwowie w rentgenologicznej i po zwolnieniu z wojska zjeżdża do Zakopanego. Tu prowadzi Zakład Rentgenologiczny „Spółki Lekarskiej”, a później otwiera własny za-



kład. Rychło i trwale zyskuje rozgłos jako dzielny specjalista, serdeczny kolega i uczciwy człowiek.

Od początku okupacji bierze dr Karwowski czynny udział w pracy konspiracyjnej i ta sprowadza Go do osławionego „Palace”, gdzie ginie śmiercią meczeską 17 kwietnia 1941 r.

**Birula - Białynicki**

#### **ANTONI KUCZEWSKI (1870—1941)**

Urodził się w Wilnie w r. 1870 i tam ukończył gimnazjum. Studia uniwersyteckie odbył w Kijowie, dopełnił je w Petersburgu i w Berlinie. W międzyczasie spędza trzy lata na wygnaniu w Uralskim Obwodzie (dziśsijszy Kazachstan).

Wraca do rodzinnego Wilna, lecz prześladowany przez żandarmerię, chroni się do Krakowa a w r. 1906 przemosi się do Zakopanego, gdzie pracuje jako lekarz zakładowy w domu zdrowia uczącej się młodzieży polskiej „Bratnia Pomoc” — obecnie Sanatorium Akademickie. Tu młodzieży chorej oddaje się całym sercem przez 7 lat; stanowisko swe opuszcza w r. 1913. Odbywa naukową podróż zagraniczną do Szwajcarii, Anglii, Danii i Niemiec. Wydaje szereg prac o gruźlicy: „System Edynburski walki z gruźlicą”, „Społeczne Ubezpieczenia w walce z gruźlicą” i inne.

W r. 1914 wraca do Zakopanego i obejmuje stanowisko lekarza w Ubezpiecz. Społ., pracuje w wielu instytucjach społecznych, w szczególności w T-wie Przeciwgruźliczym. Przez pewien czas zajmuje stanowisko dyrektora sanatorium PCK w Zakopanem.

Za działalność swą odznaczony został Złotym Krzyżem Zasługi.

Zmęczony pracą i warunkami wojennymi podupada na zdrowiu i umiera w lutym 1941 r.

**Birula - Białynicki**

#### **FRANCISZEK LEWICKI**

Ukończywszy gimnazjum we Lwowie w 1899 r. zapisał się na Wydział Lekarski w Krakowie. Po uzyskaniu dyplomu wstępuje do wojska austriackiego a po wojnie światowej przechodzi w randze pułkownika do Armii Polskiej. Po paru latach występuje z wojska i osiada w Zagłębiu Dąbrowskim, jako lekarz Ubezpieczalni.

Gdy zawakowało miejsce Dyrektora Sanatorium PCK w Zakopanem, Zarząd Główny PCK powołuje go na to stanowisko. Jako znakomity administrator i organizator kieruje tym zakładem aż do wybuchu drugiej wojny światowej. Dokłada wszelkich starań, by zapewnić pozostałym pacjentom możliwe warunki leczenia, zmuszony jednak do likwidacji Sanatorium, spełnia z bólem to zadanie i równocześnie zapada ciężko na zdrowiu. W sierpniu 1942 r. umiera w Zakopanem, pozostawiając po sobie pamięć najlepszą, człowieka bez skazy i gołębiego serca.

**Birula - Białynicki**

#### **GERSZON LEWIN**

Należał do liczby członków-założycieli Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą.

Był On Prezesem Żydowskiego Towarzystwa Ochrony Zdrowia. Jako Prezes TOZ-u, dzielnie przyczynił się do zorganizowania walki z gruźlicą

wśród Żydów. W czasie wojny podzielił tragiczny los Żydostwa Polskiego. Bliższych danych o Jego życiu i śmierci nie można było uzyskać.

Jan Stopezyk

### ALEKSANDER ŁAWRYNOWICZ

Aleksander Ławrynowicz urodził się dnia 2.VII.1889 roku w Petersburgu, jako syn Wincentego i Teofili z Sienkiewiczów. W r. 1906 ukończył ze srebrnym medalem gimnazjum w Petersburgu i rozpoczął studia lekarskie w Wojskowej Akademii Medycznej. Jako student organizuje i prowadzi bibliotekę polską na obczyźnie. Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego w 1912 roku wyjeżdża z ekspedycją do walki z dżumą w stepy kirgiskie. Po powrocie w r. 1913 pracuje jako asystent Oddziału Wewnętrzznego w Szpitalu Miejskim Obuchowskim w Petersburgu. W okresie I wojny światowej zostaje powołany do służby wojskowej i wysłany na front walki z dżumą w Kronsztadzie, gdzie rozpoczyna swą pierwszą pracę, jako bakteriolog. Po ukończeniu wojny w 1918 roku jest starszym asystentem w Saratowie, a następnie prowadzi kurs bakteriologii jako zastępca profesora w Uniwersytecie Saratowskim. W r. 1920 habilituje się w Saratowie na podstawie pracy: „Gonokok i jego formy ewolucyjne”. W latach 1921—23 pracuje jako starszy asystent Kliniki Chorób Zakaźnych w Wojskowej Akademii Medycznej w Petersburgu. W lipcu 1923 r., po przezwycięzeniu olbrzymich trudności, urzeczywistniają się długoletnie marzenia Ławrynowicza powrotu wraz z rodziną do Polski. Tu obejmuje posadę starszego asystenta przy katedrze bakteriologii Uniwersytetu Poznańskiego i uzyskuje po raz wtóry stopień docenta, tym razem już w Polsce.

Od roku 1925 do momentu tragicznej swej śmierci, tj. do 8.8.1944 r. prowadzi, jako kierownik, Miejski Instytut Higieny w Warszawie, tworząc z Instytutu jednostkę, nie tylko zajmującą się zagadnieniami praktycznymi, ale w pierwszym rzędzie naukowymi, wychowując licznych młodych bakteriologów i publikując liczne prace naukowe osobiste, oraz wspólne ze swymi pracownikami. W tym samym okresie bierze czynny udział w reorganizacji i rozwoju Wólnej Wszechnicy Polskiej w Warszawie, nie tylko jako profesor bakteriologii, lecz również jako sekretarz Senatu. Od r. 1933 obejmuje Ławrynowicz wykłady bakteriologii w Łódzkim Oddziale W.W.P. Bierze czynny udział w zjazdach bakteriologów w kraju i za granicą. Wreszcie, w latach okupacji 1939—44, s. p. Prof. Dr Aleksander Ławrynowicz prowadzi tajne wykłady kompletowe i ćwiczenia z bakteriologii.

W tym czasie zostaje wybrany profesorem Akademii Stomatologii, a następnie, po śmierci prof. Romana Nitcha, zostaje mianowany profesorem bakteriologii Uniwersytetu Warszawskiego.

Działalność naukowa Prof. Ławrynowicza w dziedzinie bakteriologii była bardzo rozległa i różnokierunkowa, umysł miał prężny, lotny i twórczy, o czym świadczy fakt, że sam, bądź przy współudziale swych pracowników, ogłosił drukiem ponad 100 prac z różnych dziedzin swej specjalności. Z dziedziny bakteriologii gruźlicy m. i. w r. 1926 wspólnie z Bogdanowiczową ogłasza „Doświadczenia nad wpływem odżywiania na przebieg zakażenia gruźliczego”; w r. 1931 i w 1933 przy współudziale swych uczennic ogłasza pracę pt. „Spostrzeżenia nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowym warszawskim”, wykazując obecność prątków Kocha w 50,98% próbek badanych i wskazując na konieczność sporządzania masła, przy-



najmniej dla dzieci, z mleka pasteryzowanego. Wreszcie w 1934 r. podał „Uwagi w sprawie metodyki posiewów w diagnostyce laboratoryjnej spraw gruźliczych”.

Prowadząc w latach okupacji niestrudzenie pracę na trzech wyższych uczelniach, znajduje czas na pracę naukową, przygotowując m. innymi do druku całą bibliografię prac z zakresu bakteriologii od momentu niepodległości. Niestety, uległa ona, jak i wiele innych, zniszczeniu podczas Powstania. Jednocześnie pisze i współredaguje podręcznik mikrobiologii.

Prof. Ławrynowicz był bakteriologiem wysokiej klasy i cieszył się dużym autorytetem naukowym i uznaniem. Był prosty i serdeczny w obcowaniu a zarazem niezwykle dobry i uczynny dla wszystkich, to też jedna ludzkie serca i zasłużył na dobrą pamięć o sobie.

Był członkiem-założycielem Polskiego T-wa Badań Naukowych nad Gruźlicą, a od 8.II.1937 wiceprezesem naszego T-wa. Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, Komandorią Orderu św. Sawy i jugosłowiańskim orderem Aleksandra Newskiego.

W dniu 8 sierpnia 1944 roku, za rzekome strzały do Niemców z okien Instytutu Higieny, Prof. Ławrynowicz został zamordowany w swej pracowni i spalony wraz ze stworzonym przez siebie Instytutem.

Zginął wybitny Człowiek, lecz spuścizna po Nim trwa!

Jan Stopczyk

### PAWEŁ MARTYSZEWSKI

Paweł Martyszewski urodził się dn. 9.XI.1886 roku w Rydze, gdzie spędził pierwsze lata dzieciństwa. Nauki pobierał przez 7 lat w Suwałkach. W ciągu ostatnich 2 lat szkolnych uczęszczał do gimnazjum w Omsku na Syberii, gdzie uzyskał maturę. Zrazu pociągają go studia politechniczne, więc studiuje chemię w Politechnice Kijowskiej, lecz niebawem odnajduje w sobie powołanie do medycyny oraz pragnie wyjazdu do Polski, za którą tęskni od dzieciństwa. Toteż w 1905 roku wstępuje na Wydział Lekarski Uniwersytetu Krakowskiego, kończy zaś studia lekarskie w 1910 r. w Wiedniu, uzyskując stopień Doktora Medycyny. Dyplom nostryfikuje w Moskwie, po czym osiada w Tnokach, a następnie w Wilnie, zamierzając poświęcić się radiologii oraz anatomii patologicznej. Lecz staje temu na przeszkodzie wojna 1914 roku, która zmusza Dra Martyszewskiego do ponownego wyjazdu do Rosji, gdzie pracuje w Polskim Komitecie Pomocy Sanitarnej, po czym wyjeżdża na Krym. Tam staje, jako młody jeszcze lekarz, na czele zespołu sanatoriów przeciwgruźliczych, którymi kieruje przez okres rewolucji. W tym czasie odkrywa w sobie rosnące zainteresowanie sprawami gruźlicy. Wraz z pierwszymi transportami Polaków spieszy do Polski i wstępuje jako ochotnik do tworzącej się armii odrodzonego Państwa. Tu podejmuje pracę organizacyjną jako Szef Sanitarny Dywizji Litewsko-Białoruskiej, a następnie zostaje powołany do zreorganizowania Szpitala Garnizonowego w Wilnie, gdzie na skutek bezładu szerzy się epidemia duru. Po 3 miesiącach szpital jest uporządkowany, lecz okupuje to Martyszewski ciężkim durem płamistym, na który zapada z kolei ostatni z personelu. W wyniku tej pracy, dowódca frontu gen. Szepetycki wymienia go w specjalnym rozkazie dziennym, z awansem na pułkownika. Na stanowisku komendanta pozostaje Martyszewski do końca wojny, po czym porzuca służbę wojskową i powraca do niezależnej twórczej pracy lekarskiej, interesując się przede wszystkim



gruźlicą. Zostaje dyrektorem Sanatorium w Rudce, następnie organizuje w Otwocku Sanatorium Policyjne, a potem Sanatorium Powiatowe, które, pomimo skromnych warunków lokalowych i terenowych, staje się wkrótce jednym z najlepiej postawionych sanatoriów w kraju. Pozostając Dyrektorem tego Sanatorium do końca życia, jednocześnie rozwija Martyszewski szeroko zakrojoną działalność społeczno-lekarską, organizacyjną i naukową. Jest kierownikiem Poradni Przeciwgruźliczej im. Boguckiego w Warszawie i czynnym członkiem W. T-wa Przeciwgr. oraz członkiem P. Zw. Przeciwgruźliczego. W r. 1931, przy współudziale Dr Wandy Stankiewicz-Trybowskiej tworzy Martyszewski I-ą Stację Odmy Sztucznej W. T. P., która, jako wzorcowa placówka, rozwija się nader pomyślnie i dzięki posiadaniu łóżek umożliwia szerokiemu ogółowi chorych korzystanie z leczenia zapadowego, skutecznie popularyzując tę metodę w Polsce. Jednocześnie, stojąc na czele Powiatowego Tow. Przeciwgruźliczego Warszawskiego, przeprowadza Dr Martyszewski masową pirquetyzację dzieci w ośrodkach powiatowych oraz pierwsze i jedyne prześwietlenia poporowych przy wszystkich komisjach wojskowych powiatu Warszawskiego. W działalności swej przekracza Martyszewski ramy placówek czysto ftizjatrycznych: pragnie rozszerzyć i skomercować akcję przeciwgruźliczą i w tym celu obejmuje on w r. 1936 stanowisko komisarza Ubezpieczalni Społecznej warszawskiej, a potem wicekomisarza ZUS-u. Na stanowisku tym rozwija działalność w dwóch kierunkach: 1) rozszerzenia akcji przeciwgruźliczej na teren Ubezpieczalni Społecznych oraz skoordynowania jej z działalnością samorządów przez tworzenie w Ośrodkach Zdrowia, terenowych poradni przeciwgr., subsydiowanych przez Ub. Społ., oraz 2) w kierunku poprawy stanowiska i bytu lekarzy ubezpieczalnianych: jest On mianowicie jednym z głównych twórców umowy zbiorowej lekarzy, która wchodziła w życie przed wojną. Na stanowisku wicekomisarza ZUS-u przyczynił się bardzo do powzięcia decyzji stworzenia katedry Med. Społ. w U. W., która w r. 1939 miała być uruchomiona z funduszy ZUS-u. Słowem, praca społeczna i organizacyjna w najczystszy sposób znaczeniowo była stale głównym i ulubionym przedmiotem działalności Martyszewskiego. Po wybuchu wojny Martyszewski usuwa się do Otwocka i prowadzi Sanatorium, w którym, w odczuciu potrzeb wojennych, otwiera oddziały chirurgiczny i zakaźny. W ten sposób, pod ochronną marką Szpitala Powiatowego, sanatorium przetrwało okres okupacji, poza leczeniem gruźlicy pełniąc czynność placówki akcji podziemnej, dając schronienie i możliwość oparcia nie tylko czynnym członkom tej akcji, lecz i licznym prześladowanym, w tej liczbie znacznej ilości Żydów. Praca w tych warunkach kosztuje Martyszewskiego masę wysiłku nerwowego i sił, rujnując Jego zdrowie. Reszty dokonało Powstanie, gdy patrzył z Otwocka na płonąca Stolicę. Umiera nagle dnia 31.XII.1944 r.

Martyszewski umiał i lubił twórczo, projektować i organizować. Przygotowywał w czasie wojny szczegółowe plany Sanatorium Gruźliczego ZUS-u w Otwocku, stworzył Szpital Otwocki, miał dużo pomysłów na przyszłość. Cechowały Go rozmach, mierzenie sił na zamiary i artystyczna potrzeba twórczości, którą miał w krwi. W stosunkach koleżeńskich wysocę etyczny i koleżeński, mimo że mało mówny i zamknięty w sobie, cenil w innych wysoko inicjatywę i inwencję twórczą. Jako ftizjolog odznaczał się głębokim zrozumieniem zarówno istoty choroby gruźliczej, jak i psychiki chorego. Do nowych metod leczniczych nie podchodził nigdy bezkrytycznie, pamiętając zawsze, że gruźlica płuc jest schorzeniem ogólnym ustroju i że nie można leczyć jamy, zapominając o całości organizmu, stąd wiele uwagi poświęcał

chemoterapii i leczeniu specyficznemu. Działalność lekarska i społeczno-organizacyjna Martyszewskiego znajdowała odbicie w Jego twórczości naukowej. Był członkiem-założycielem Polskiego T-wa Badań Naukowych nad Gruźlicą i od 26.II.34 r. członkiem I Zarządu naszego T-wa.

Począwszy od 1927 r. ogłosił drukiem 11 prac, nie licząc mniejszych przyczynków, niektóre przy współudziale Dr Marii Wenkenhain lub Dr Wandy Stankiewicz-Trybowskiej. Część z nich dotyczyła patogenezы, rokowania i leczenia gruźlicy, szczególnie zaś cenna jest monografia „O leczeniu gruźlicy płuc odmą sztuczną piersiową”, wydana przez W. T-wo Przeciwgruźlicze. Dalsze prace dotyczą akcji przeciwgruźliczej, jak „Braki organizacyjne i usterki w działalności poradni przeciwgruźliczych” (1930), „Leczenie ambulatoryjne suchot płucnych odmą sztuczną” (1930), „Sprawozdania i wskazówki z badań masowych dzieci w pow. warszawskim metodą Pirqueta” (1930), „Wyniki badań masowych poborowych w powiecie warszawskim” itp.

Za położne zasługi w walce społecznej z gruźlicą ś. p. Dr Paweł Martyszewski odznaczony był Złotym Krzyżem Zasługi i Orderem Polonia Restituta. Zmarł na krótko przed czasem, w którym czekało nań tyle pracy specjalistycznej, a nade wszystko organizacyjnej w powojennej Polsce.

**Stankiewicz-Trybowska**

### **WIKTOR MIECHKOWSKI**

Urodz. 6.III.1906 w Ostrowiu Mazowieckim, ukończył gimnazjum w Wyszkowie i Bugiem. Rozpoczął studia na Wydz. Lek. w Uniwersytecie Warszawskim. Po odbyciu służby wojskowej rozpoczął pracę w II Klinice Chor. Wewn. U. W., gdzie pracował do wojny. Zmobilizowany w 1939, dostał się w czasie kampanii wrześniowej do niewoli niemieckiej, skąd powrócił w r. 1940. Po powrocie do kraju otrzymał stanowisko asystenta w Szpitalu Skarbowców na oddziale gruźliczym, pracując jednocześnie w poradniach P. T. P. na Natolińskiej i na Brzeskiej. Już od czasów szkolnych Dr M. był czynnym harcerzem, a w czasie okupacji rozwinął w Z. H. P. szeroką akcję konspiracyjną. W jesieni 1943 r. zaaresztowano i rozstrzelano w Palmirach jego kolegę i towarzysza pracy z harcerstwa dr Skibniewskiego. Chcąc przyjść z pomocą rodzinie dr Skibniewskiego dr M. objął i prowadził, mimo ostrzeżeń, gabinet dr Skibniewskiego. W grudniu 1943 r. Gestapo aresztowało dr M. w gabinecie dr S. i przewiezło na Pawiak. Zginął 5.II.1944 rozstrzelany na terenach getta jako odwet za zabicie Kutschery

Rozpoczął kilka prac nad bacillemią gruźliczą, skazami krwotocznymi w gruźlicy i leczeniem gruźlicy płuc wytwarzaniem sztucznej gruźlicy skóry. Wszystkie rękopisy zaginęły.

Dr M. odznaczał się niezwykłą prawością i dobrocią oraz zaangażowaniem do lekarskiej pracy społecznej.

**A. Biernacki**

### **GUSTAW NOWOTNY (1882—1944)**

Po odbyciu praktyki chirurgicznej pod kierunkiem prof. Kadera w Krakowie nabywa w r. 1912 w 30 roku życia lecznicę prywatną od Dr J. Gawlika w Zakopanem oraz obejmuje kierownictwo Szpitala Klimatycznego. Zdając sobie sprawę, że mały szpital drewniany nie odpowiada rozwojowi Zakopanego, tworzy komitet obywatelski dla budowy odpowiedniego szpitala.

Przyszły jednak czasy wojny, a więc zastój w tego rodzaju przedsięwzięciach i sam wnioskodawca i organizator pracuje do 1918 r. poza Zakopanem w szpitalach polowych.



Wraca dopiero w 1920 r. do Zakopanego, i tu obejmuje stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w Wojskowym Szpitalu P. C. K. Po demobilizacji wraca do swego szpitala, a poza tym obejmuje stanowisko chirurga w K. B. K. na Bystrem.

Z pomocą funduszy dla walki z epidemiami, udzielonych za pośrednictwem Generalnego Komisarza prof. E. Godlewskiego, powstaje wreszcie w r. 1923 nowy szpital, z oddziałem dla gruźlicy w Zakopanem.

Poza pracą zawodową jest członkiem Rady Miejskiej w latach od 1927 — 1933 r. i prezesem Tow. Lek. w roku 1933/4.

Wybuch drugiej wojny zabiera Go znowu z Zakopanego, gdyż jako major lekarz zostaje komendantem Szpitala Wojskowego w Kołomyży. Po kilku dniach pracy przedostaje się do Rumunii, a stamtąd do Paryża, gdzie pracuje w Szpitalu Polskim. Przed zajęciem tego miasta przez Niemców zdążył ku części kraju nieokupowanej i przez obóz dostaje się do Mansylii, gdzie zakłada Szpital P. C. K. W grudniu 1942 przenosi się z tym szpitalem do Geoux les Bains, a w marcu 1943 r. znowu do Aix les Bains. Tam aresztowany przez Niemców zostaje wywieziony do jakiegoś obozu w Nadrenii, a potem do Dachau, gdzie 27.X.44 tę ziemską wędrówkę zakończył.

Chirurg dużej miary, człowiek zacny i bezinteresowny, pozostawił po sobie najlepszą pamięć.

**Birula - Białynicki**

#### **MIECZYŚLAW ORWICZ (1902—1944)**

Mieczysław Sylwester Orwicz urodził się 24. XII. 1902 r. w Krakowie. Pochodził z rodziny robotniczej i ciężką własną pracą przebił się przez gimnazjum św. Jacka w Krakowie, które ukończył w 1921 r. Studia lekarskie ukończył w U. J. w lutym 1928 r.

Już od 1.I. 1928 r. pracuje na Klinice Chirurgicznej U. J. pod kierownictwem prof. M. Rutkowskiego, początkowo jako młodszy, później jako starszy asystent. Jako st. asystent zostaje w lutym 1937 r. ordynatorem oddziału dla gruźlicy kostno-stawowej w Dziecięcym Zakładzie Leczniczym U. J. Pracuje tu do wybuchu wojny, zyskując miłość swych młodych pacjentów, szacunek przyjaciół i kolegów i poważanie zwierzchników.

Po kampanii wrześniowej 1939 r. Niemcy obejmują Zakład Dziecięcy, usuwają chore dzieci i polski personel. Orwicz opiekuje się dalej dziećmi, przeniesionymi do Sanatorium PCK. Ale i stamtąd w brutalny sposób usuwają Niemcy chore dzieci. Przenosi się je do Rabki, dokąd dr Orwicz dojeżdża co tydzień, aż do chwili swego aresztowania.

Od 1.IV.1940 pracuje jako lekarz chirurg w Szpitalu Miejskim w Zakopanem. Warunki pracy ma bardzo ciężkie.

Pracuje równocześnie jako lekarz ambulatorium w tartaku, gdzie stara się ochronić robotników przed „likwidacją“. Wybranił dziesiątki młodzieży polskiej przed wywozem do Niemiec dzięki swej znajomości z lekarzem niemieckim, za którego przeprowadzał operacje.

28. II 1944 zostaje aresztowany na krótko przez Gestapo. Wyjeżdża do Krakowa.

W nocy 5 sierpnia dom, w którym mieszkał, został obstawiony przez SS-manów. Gdy dr Orwicz, słysząc hałas, wyszedł na balkon, posypały się strzały, raniąc doktora w ramię, a jego siostrę w ucho. Wpadają dwaj Niemcy, legitymują, odchodzą, by za chwilę powrócić i wyprowadzić rannego. Na drule w sionce następuje chwila rozmowy z oficerem SS, a później kilka strzałów w serce...



W ten sposób zginął człowiek szlachetny, nieprawdopodobnie bezinteresowny, przyjaciel chorych i pokrzywdzonych. Zginął, gdy bliska już była chwila wyzwolenia z hitlerowskiego koszmaru. Zginął człowiek o przekonaniach lewicowych, który marzył o tym, by po wyzwoleniu zakasać rękawy do pracy dla tych, których najbardziej kochał: dla robotników.

Zostawił dwie duże prace naukowe z zakresu gruźlicy kostnej, które czekają na wydanie.

Osierocił żonę Helenę i dwie córeczki, z których jedna nie zna Ojca, gdyż urodziła się po Jego śmierci.

**K. Dąbrowski**

### **HALINA POPLAWSKA**

Halina Popławska urodziła się w Rosji. Studia lekarskie rozpoczęła w Charkowie. Dyplom lekarski otrzymała w Uniwersytecie Wileńskim. Po ukończeniu studiów przez jakiś czas pracowała u prof. Aleksandrowicza w Wilnie. W 1929 roku przyjeżdża do Warszawy i rozpoczyna pracę w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku. Pracuje tu w ciągu 10-ciu lat, początkowo jako młodsza, a następnie jako starsza asystentka oddziału. Jednocześnie studiuje pilnie, pogłębiając swą wiedzę i wiadomości fachowe. Wartościowa, pełna zapału i poświęcenia praca dla chorych, oraz osobisty urok, jednają dr Popławskiej wdzięczność i przywiązanie chorych oraz uznanie kolegów.

W roku 1939 Popławska opuszcza Otwock i przenosi się do Zakopanego, obejmując tam stanowisko Kierownika Domu Zdrowia dla Urzędników Państwowych. Na stanowisku tym trwa podczas okupacji, biorąc czynny udział w życiu społecznym i w pracy konspiracyjnej: organizuje na terenie Sanatorium pomoc w ukrywaniu i przemycaniu za granicę licznych, poszukiwanych przez Niemców działaczy akcji podziemnej. Za tę działalność w r. 1940 zostaje aresztowana i przewieziona do więzienia w Krakowie, skąd po roku zostaje przewieziona do więzienia w Tarnowie. Podczas długotrwałego śledztwa była poddawana wielokrotnie torturom, lecz wytrzymała mężnie katusze, nie załamała się ani razu i nie wydała nikogo, biorąc odpowiedzialność wyłącznie na siebie. Wreszcie w 1942 roku Dr Popławska w grupie 5-ciu kobiet została rozstrzelana na podwórzu więziennym w Tarnowie.

**Zofia Dobrowolska.**

### **STANISŁAW PRZEDBORSKI**

Należał do liczby członków-założycieli Polskiego Towarzystwa Badań nad Gruźlicą. Brał czynny udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa.

Bliższych danych biograficznych nie udało się uzyskać. Nic nie wiadomo też o okolicznościach, w jakich zginął: prawdopodobnie w t. zw. dzielnicy żydowskiej w Warszawie.

### **STEFAN RUDZKI**

Stefan Rudzki urodził się dn. 14 czerwca 1875 roku. W roku 1893 kończy ze złotym medalem gimnazjum w Radomiu i wstępuje do Akademii Wojskowo - Lekarskiej w Petersburgu. Studia lekarskie kończy z odznaczeniem w r. 1898, po czym rozpoczyna praktykę szpitalną w oddz. wewnętrznym dra Körniga w Szpitalu Obuchowskim w Petersburgu, gdzie pracuje w ciągu 4-ech lat, zarabiając jednocześnie na życie jako lekarz T-wa Asekuracyjnego na życie „New-York”. Ciężkie warunki bytu zmuszają Go do przyjazdu do Lublina, gdzie zajmuje stanowisko lekarza w szpitalu miejskim Św. Antoniego. Poza pracą szpitalną trudni się Rudzki pomyślnie rozwijając się prakty-

ką prywatną, lecz zbyt żywa Jego działalność niepodległościowa w organizacji PPS, powoduje w r. 1906 aresztowanie i uwięzienie na Pawiaku w Warszawie, pozbawiając Jego rodzinę środków do życia. Po 10-ciu miesiącach więzienia zostaje Rudzki skazany na przymusowy wyjazd poza granice państwa rosyjskiego. Wyjeżdża więc z rodziną do Krakowa bez żadnych środków i z nadwyróżnionym stanem zdrowia. W Krakowie pracuje jako asystent u prof. Ciechanowskiego. Niebawem wyjeżdża do Lwowa, pracując tam w ciągu 2-3 lat jako sekundariusz w Zakł. dla Umysłowo Chorych w Kulparkowie. W 1910 otrzymuje asystenturę w Sanatorium dra Dłuskiego w Zakopanem, gdzie pracuje w ciągu 4 lat, obejmując wreszcie w r. 1914 stanowisko dyrektora w zakopiańskim sanatorium na Antałówce. Bezpośrednio po tym wybuchu wojna i Rudzki, wstąpiwszy do formujących się Legionów, odbywa całą kampanię w II Karpackiej Brygadzie, a w 1917 r. w randze majora obejmuje stanowisko Naczelnego Lekarza tzw. Stacji Polskiej w Szpitalu Ujazdowskim. W końcu 1918 dr Rudzki zostaje powołany do Departamentu Sanit. M. S. Wojsk. na stanowisko Szefa Sekcji Szpitalnictwa, a w r. 1920, po uformowaniu Wojskowej Rady Sanitarnej, zostaje mianowany zastępcą Przewodniczącego tejże Rady, w randze pułkownika. Następnie zajmuje stanowiska: Komendanta Szpit. Ujazdowskiego (później Szpit. Szkolnego C. W. San.), zastępcy szefa Dep. Sanitarnej i wreszcie Delegata M. S. Wojsk. do Polskiego Czerwonego Krzyża. W ciągu służby wojskowej Dr Rudzki był odznaczony Krzyżem Wirtuti Militari, niemal wszystkimi orderami polskimi oraz Oficerskim Krzyżem Legii Honorowej. W 1934 został przeniesiony w stan spoczynku z powodu przekroczenia granicy wieku.

Z chwilą wybuchu II wojny światowej Rudzki zostaje ponownie powołany do służby wojskowej i mianowany komendantem Sanatorium Wojskowego w Otwocku, skąd, otrzymawszy rozkaz ewakuacji, wycofuje się na południowy wschód. Zostaje w Poczajowie zagarnięty przez wojska radzieckie i przedostaje się wraz z rodziną do Lwowa, skąd w czerwcu 1940 roku powraca do Warszawy. Tu podejmuje pracę jako konsultant-fizjolog w oddz. wewnętrznym Szpitala Ujazdowskiego. W następnym roku zapada na ciężki dur płamisty i po krótkiej chorobie umiera 10. XI. 1941 roku.

Działalność naukowo-lekarską Rudzkiego cechuje prawdziwe umiłowanie zawodu lekarskiego, co się wyrażało zarówno w Jego stosunku do chorych, jak i do nauki lekarskiej. Sumienny, troskliwy i niezwykle serdeczny dla pacjentów, jednał sobie ich sympatie i zaufanie. Zarazem zawsze interesowała Go strona naukowa leczonych przez siebie przypadków. Stąd to od zarania swej pracy szpitalnej w Petersburgu ogłasza liczne ciekawsze przypadki, referowane w Polskim Towarzystwie Lekarzy i Przyrodników, które około roku 1900 powstało w Petersburgu przy czynnym Jego udziale. W szpitalu lubelskim ogłasza dalszą kazuistykę. W czasie pracy w Sanatorium Dłuskiego w Zakopanem drukuje kilka przyczynków do patologii gruźlicy, m. in. „O rozpoznawczej wartości próby Moro“.

Wykonując swą rozległą praktykę, prowadzi Rudzki niezwykle skrupulatnie historie chorób pacjentów, tak że nagromadzony w ten sposób materiał mógł być następnie użyty do kilku prac, ogłoszonych drukiem, jak „Leczenie gruźlicy za pomocą sanokryzyny“ (1926), „Przetwory śledziony w gruźlicy płuc“ (1926), „Leczenie gruźlicy swoiste, farmaceutyczne i objawowe“ (1927), „Gruźlica otyłych“, „Zdrojowiskowe i uzdrowiskowe leczenie gruźlicy“ (1930). W świetle kilku innych prac, ukazuje się nam postać Rudzkiego jako społecznika i organizatora, który w 1926 r. pisze „O klasyfikacji gruźlicy z punktu widzenia społecznego“ i w tymże roku na II-gim Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym wygłasza referat „O ustawodawstwie przeciwgruźliczym“, zaś w 1930 roku ogłasza rzecz pt. „Ustawodawcza walka z gruźlicą“. Wreszcie podczas IV Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Zakopanem wygłasza Rudzki referat pt. „Kwalifikacja chorych do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia“.



Po przeniesieniu w stan spoczynku, tj. od 1934 r. oddaje się Dr Rudzki coraz bardziej pracy naukowo-wydawniczej: opracowuje dział gruźlicy płuc w redagowanym przez siebie podręczniku chorób wewnętrznych, zaś od roku 1938 do wybuchu wojny jest współredaktorem czasopisma „Gruźlica”. Jednocześnie jest redaktorem 2-tomowej zbiorowej pracy pt. „Gruźlica”, której składanie całkowicie gotowego I-go tomu przerwała i unicestwiła wojna.

Ulubioną dziedziną Rudzkiego w ostatnich latach życia staje się historia medycyny. Tę różnorodność zainteresowań Rudzkiego uzupełniają Jego liczne odczyty, popularyzujące zadania walki z gruźlicą, jako plagą społeczną.

Rudzki był długoletnim wiceprezesem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, biorąc wybitny udział w działalności tej instytucji i występując, jako reprezentant na terenie międzynarodowym, gdzie liczone się poważnie z Jego zdaniem. Można rzec śmiało, że żadne ważniejsze zagadnienie nie obeszło się bez Jego czynnego i gorliwego udziału, gdyż nigdy nie szczędził czasu i pracy tam, gdzie chodziło o sprawy walki z gruźlicą.

Jako człowiekowi i obywatelowi przyświecała Mu zawsze walka o wolność i zwalczanie krzywd społecznych. Był od młodości wyznawcą przekonań socjalistycznych i członkiem PPS, biorąc czynny udział w życiu organizacji wolnościowych w Petersburgu, potem w Lublinie i Lwowie, nie wahając się nigdy sprawie ogólnej podporządkować swej wygody i bezpieczeństwa. Ze względu na wysokie poczucie honoru i sprawiedliwości oraz głębokie zrozumienie powołania i zadań lekarza — pułkownik-lekarz Rudzki był często powoływany do sądów honorowych oficerskich i do sądów dyscyplinarnych Izby Lekarskich, wreszcie był przed wojną przewodniczącym Sądu Dyscyplinarnego Naczelnej Izby Lekarskiej.

Dobry i wyrozumiały dla ludzi, podchodził do człowieka zawsze z rozwartą do uścisku dłonią, ze szczerym sercem.

Był nie tylko cenionym lekarzem-specjalistą, lecz także powszechnie lubianym i szanowanym człowiekiem.

Należał do członków-założycieli i był członkiem I Zarządu Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą.

**Jan Stopczyk**

### STEFAN WIERZEJSKI

Dyplom lekarski uzyskał w 1927 r. w Warszawie. Od 1928 do 1935 r. pracuje jako asystent Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku.

Wierzejski interesował się żywo zagadnieniami walki społecznej z gruźlicą. W latach 1936-38 pracuje na oddziale gruźlicy płuc wybitnego ftizjologa dra Kazimierza Dąbrowskiego w Szpitalu Wolskim w Warszawie, w charakterze wolontariusza. Jednocześnie jest lekarzem Ubezpieczonej Społecznej w dzielnicy Koło.

Przyjacielski i wyrozumiały dla chorych, uczynny dla kolegów, zawsze pogodny — zdobywa szacunek i miłość chorych i współpracowników.

Od 1936 r. był członkiem Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą.

We wrześniu 1939 r. jest zmobilizowany — wyjeżdża na front. Zginął w Katyniu.

### PAWEŁ WÓJCIAK

Asystent Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego. Członek Towarzystwa Badań nad Gruźlicą.

Wybitnie zdolny i zamilowany w pracy lekarz, autor kilku wartościowych prac, m. in. o gruźliczym zapaleniu opon mózgowych u dzieci, powszechnie lubiany i serdeczny kolega, nadzwyczaj wartościowy i prawy Człowiek.

Zginął w Katyniu.



**JÓZEF WOLSZCZAN**

Józef Wolszczan urodził się dnia 30. IV. 1900 roku w Aleksandrowce. Maturę uzyskał w Warszawie w r. 1921. Studia lekarskie odbył w Uniwersytecie Poznańskim, uzyskując w 1928 roku dyplom doktora Wszech nauk Lekarskich. Po ukończeniu studiów specjalizuje się w ortopedii i chirurgii ortopedycznej w Poznańskim Zakładzie Ortopedycznym i klinice ortopedycznej Uniwersytetu Poznańskiego.

W 1932 roku zostaje ordynatorem i zastępcą dyrektora Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego. Na tym stanowisku pozostaje do chwili wybuchu wojny, kiedy zostaje zmobilizowany z przydziałem do samodzielnego Zespołu Chirurgicznego, a następnie do szpitala etapowego w Kowlu i Białokrynicy.

W roku 1940 powierzono Mu zorganizowanie Sanatorium dla chorych na gruźlicę kostno-stawową w Otwocku, z czego wywiązuje się, mimo ciężkich warunków wojennych i olbrzymich trudności, doskonale. Pozostaje kierownikiem tego Sanatorium do września 1945 roku. Po wycofaniu się Niemców jest przewodniczącym Wojewódzkiego Komitetu Opieki Społecznej na Województwo Warszawskie. Następnie był kierownikiem Oddziału Ortopedycznego Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu we Wrocławiu. Jednocześnie w ciągu ostatniego roku życia był Wolszczan członkiem Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia, biorąc w jej posiedzeniach żywy udział, zwłaszcza w sprawach dotyczących walki z gruźlicą narządu ruchu. Był członkiem Polskiego Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą.

Po ciężkiej chorobie zmarł u schyłku lata 1946 we Wrocławiu. Wraz z Nim straciła nauka polska specjalistę w dziedzinie gruźlicy narządu ruchu, gorącego społecznika, wybitnego lekarza, zacnego a zarazem skromnego Czołwieka.

Wolszczan napisał 16 prac naukowych i społecznych, które zostały ogłoszone drukiem w różnych czasopismach naukowych.

**CZESŁAW WROCZYŃSKI**

Czesław Wroczyński urodził się 16. VII. 1889 roku w Białej Podlaskiej. Do gimnazjum uczęszczał w tymże mieście; w r. 1905 został usunięty ze szkoły za udział w strajku szkolnym. Przenosi się do Warszawy i tu w 1907 roku kończy gimnazjum im. Chrzanowskiego. Następnie wyjeżdża na studia lekarskie do Paryża. W roku 1914 uzyskał dyplom lekarski w Paryżu a w roku 1915 nostryfikuje go w Saratowie. Dalsze 2 lata spędza w Białej Podlaskiej. W 1917 r. zostaje uwięziony przez ówczesne władze okupacyjne niemieckie. Po podpisaniu traktatu pokojowego w Brześciu, Wroczyński odzyskał wolność. Powraca do Białej i tu z własnej inicjatywy i bez żadnego poparcia władz organizuje walkę z szerzącą się epidemią duru plamistego. W pracy tej wykazał tak wielkie zdolności organizacyjne, że w wyniku lustracji jego powiatu przez delegata Sekcji Higieny Ligi Narodów, Wroczyński został wysunięty na stanowisko Komisarza Nadzwyczajnego do Walki z Epidemiami na Ziemiach Litewsko-Białoruskich. W roku 1920 brał udział w wojnie. W roku 1921 zostaje delegowany do Stanów Zjednoczonych na studia higieniczne (stypendium Rockefellera). W Ameryce spędził 2 lata i po powrocie w 1924 r. został mianowany Generalnym Dyrektorem Departamentu Służby Zdrowia. Podczas urzędowania swego nawiązuje liczne kontakty ze Służbą Zdrowia innych krajów i przyczynia się do tego, że liczne delegacje zagraniczne odwiedzają Polskę, by zapoznać się z jej organizacją Służby Zdrowia.

W 1927 r., na skutek różnicy poglądów na kierunek Służby Zdrowia, opuszcza to stanowisko. Wkrótce obejmuje w Zarządzie m. st. Warszawy stanowisko Dyrektora Wydziału Zdrowia.

W 1928 r. po trzęsieniu ziemi w krajach bałkańskich, Wroczyński staje na czele oddziału sanitarnego, delegowanego do Bułgarii i Grecji przez Ligę Narodów, celem prowadzenia akcji pomocy sanitarnej poszkodowanej lud-

ności i zapobiegania epidemiom. Po 6 miesiącach wydajnej pracy, żegnany wyrazami wdzięczności wraca do Warszawy.

W 1929 r. na zaproszenie Dyrekcji Kasy Chorych — Wroczyński przeprowadza reorganizację lecznictwa kasowego w Warszawie.

W r. 1932 przeprowadza w Zarządzie Miasta doniosłą reformę: w celu zdobycia funduszków na leczenie chorych przewlekłe, — a w pierwszym rzędzie chorych na gruźlicę — łączy Wydział Zdrowia z Wydziałem Opieki.

W 1936 r. opuszcza stanowisko Dyrektora Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej. Liga Narodów powierza Mu zadanie zbadania wpływu wychowania fizycznego na stan zdrowia młodzieży. Zagadnienie to studiuje przez 2 lata w krajach Europy Zachodniej i na ten temat wydaje dużą pracę.

Od 1938 pracuje w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego jako Naczelnym Wizytator Higienu Szkolnej. Na tym stanowisku zastaje Go druga wojna światowa. We wrześniu 1939 udaje się z cofającym wojskiem na wschód — skąd nie danym Mu było powrócić.

Dr Wroczyński był wybitnym, na miarę europejską, znawcą Służby Zdrowia, administratorem i pierwszorzędnym higienistą. Zajmował się wieloma zagadnieniami, ale najwięcej zajmował się organizacją walki z gruźlicą.

Był Prezesem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Był wiceprzewodniczącym Warszawskiego T-wa Przeciwgruźliczego i stanowisko to piastował do końca życia. Należał do liczby członków-założycieli Polskiego Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą.

W zwalczaniu gruźlicy dążył do: stworzenia zastępu lekarzy ftizjologów, zjednoczenia jako jednym kierownictwem akcji zwalczania gruźlicy, prowadzonej przez różne instytucje, zdobycia środków na walkę z gruźlicą.

Czesław Wroczyński był inicjatorem organizowania kursów dokształcających z zakresu gruźlicy dla lekarzy.

Zasadę zjednoczenia akcji przeciwgruźliczej udało się Wroczyńskiemu przeprowadzić częściowo w 1938 r., kiedy na Jego wniosek Ubezp. Społeczna przekazała chorych na gruźlicę ubezpieczonych, opiece Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. W ciągu 2 lat stworzono nowe poradnie i w dużym stopniu zcałono wysiłki Miasta i Ubezp. Społ. W wyniku: liczba chorych gruźliczych objętych opieką poradni ogromnie wzrosła.

Może najtrwalszą pracą Wroczyńskiego była reorganizacja Opieki Społecznej i skierowanie jej na nowe tory: nie zapomóg, lecz pomocy lekarskiej. Wydatki działu zapomóg skierowane zostały w pierwszym rzędzie dla pomocy dzieciom i chorym na gruźlicę. W wyniku powiększyła się liczba zakładów dla chorych na gruźlicę.

Sylwetka osobista dr Wroczyńskiego była niezwykle atrakcyjna i interesująca. Obdarzony był głęboką i bystrą inteligencją, posiadał duże wykształcenie, które pogłębiły wieloletnie zagraniczne studia. Orientował się szybko w zagadnieniach Służby Zdrowia. Umysł głęboki, umiał rozpoznawać i wykrywać przysze znaczenia zjawisk dnia dzisiejszego. Był ujmujący w obcowaniu z ludźmi. Miał znakomity i przekonujący dar wymowy. Umiał rzeczowo objaśnić i przedstawić w sposób prosty najbardziej zawiłe sprawy organizacyjne.

Był społecznikiem w pełnym tego słowa znaczeniu — to znaczy, dawał społeczeństwu więcej, niż brał od niego.

Ogłosił trzydzieści kilka prac z dziedziny higieny i epidemiologii.

Mikołaj Łącki

U w a g a : Życiorysy Z. Szczepańskiego, Marii Werkenthin, J. M. Pia-seckiego, J. Zeylanda, O. Sokółowskiego, K. Drozdowskiego i L. Kuliszewskiego ukazały się już poprzednio — Gruźlica, 1947, Nr 1, str. 5 — 25.

**Przemówienie Prezesa Towarzystwa kol. Janiny Misiewicz:**

Poznaliśmy, przypomnieliśmy sobie życie i pracę i śmierć dwudziestu czterech naszych Kolegów. Liczba członków Towarzystwa w 1939 r. wynosiła około 120 lekarzy. Zatem jedna piąta część naszych członków stała się ofiarą okrutnej wojny. Ciężkie to straty. Tak niedawno — zdaje się — Koledzy ci byli między nami. Są między nimi starsi i młodszy. Są ci, którzy wiele już pracy wykonali dla fizjologii polskiej i tacy, którzy pracę tę dopiero rozpoczynali. Pracowali w różnych dziedzinach, na różnych stanowiskach. Pochodzili z różnych stron Polski, kształcili się w różnych szkołach lekarskich. Różnorodną też była ich śmierć: wiatry rozwiały popioły ciał spalonych w krematoriach, piaski katyńskie zasypały ciała, krew innych spłynęła w ziemię Warszawy, i tylko bardzo nieliczni zmarli w swych domach. Lecz wszystkich ich łączyły wspólne i piękne cechy: wzniosłe umiłowanie szlachetnej wolności, miłość ojczyzny i oddanie się pracy społeczno-lekarskiej.

Niech ich jasne duchy patrolują prace naszego Towarzystwa, niech ich postacie będą wzorem nie tylko dla nas, lecz i dla tych kolegów co po nas przyjdą. Niech pamięć o nich na zawsze pozostanie zachowana, — tym wezwaniem żegnam Was, Koledzy, i zamykamy posiedzenie.



## K R O N I K A

W II-giej dekadzie grudnia 1947 r. odbyły się po raz pierwszy po wojnie Dni Przeciwgruźlicze w Polsce. Warszawa oraz kilka innych miast wydrukowały barwne plakaty propagandowe, w wielu miastach odbyły się odczyty i pogadanki na temat walki społecznej z gruźlicą. Znacznka przeciwgruźliczego nie wydano.

W tym samym czasie zostali odznaczeni Orderem Odrodzenia Polski — za zasługi na polu walki z gruźlicą, następujący lekarze: Fischer Ludwik, Stypułkowski Stanisław, Jasiński Stefan, Berdo Nadzieja, Roszkowski Marian, Żychoń Józef. Pośmiertnie: Karwowski Hugon, Popławska-Fiedorowicz Halina, Sokołowski Olgierd, Werkenthin Maria i Zeyland Janusz. Nadto Złoty Krzyż Zasługi nadano zasłużonej urzędniczce Polskiego Związku Przeciwgruźliczego a obecnie Wydziału Akcji Przeciwgruźliczej w Min. Zdrowia — Niepiekło Stefani.

W jesieni 1947 r. uruchomione zostało sanatorium w Obornikach Śląskich, 25 km na północ od Wrocławia. Sanatorium pozostaje pod zarządem Ministerstwa Zdrowia. Liczba czynnych obecnie łóżek wynosi 250. Sanatorium posiada majątek ziemski 280 hekt. Dyrektorem sanatorium jest dr. Lesław Węgrzynowski.

W województwie Olsztyńskim, w odległości 1½ km od stacji kolejowej Prabuty, znajduje się sanatorium gruźlicze tejże nazwy, pozostające pod zarządem Ministerstwa Zdrowia. Sanatorium składa się z 35 budynków, w tym 6 pawilonów dla chorych obliczonych na 1500 łóżek. W sezonie budowlanym 1948 r. projektuje się odnowienie 2 pawilonów dla około 400 chorych. Sanatorium Prabuty posiada majątek ziemski 200 hekt. oraz 69 budynków związanych z tym gospodarstwem rolnym.

Od dnia 1 maja 1947 r. przebywa w Polsce Misja Duńskiego Czerwonego Krzyża, która w porozumieniu z naszym Ministerstwem Zdrowia przeprowadza szczepienia przeciwgruźlicze szczepionką BCG. Do dnia 31. 12 1947 r. wykonano próby tuberkulinowe u 250.000 osób, w liczbie tej stwierdzono odczyn tuberkulinowy ujemny u 50.000 i tych zaszczepiono. Kierownikami Misji Duńskiej byli dr. Kai Preben Stein, a po nim dr. Karen Andersen. Kierownikiem akcji szczepienia z ramienia Ministerstwa Zdrowia jest dr. Edward Pankiewicz. W chwili obecnej zespoły duńskie pracują w Gdańsku, Łodzi, Piotrkowie, Sosnowcu i Warszawie.

W lutym 1948 r. odbyło się otwarcie Zespołu Sanatoriów Gruźliczych dla dzieci w Rabce-Zdroju. Ogółem liczba łóżek ma wynosić około 1500. Obecnie czynnych jest przeszło 600.

We wrześniu 1947 r. Sanatorium Polsko-Szwedzkie dla dzieci w Otwocku pod Warszawą zostało przekazane przez Szwedów Zarządowi m. st. Warszawy i obsadzone całkowicie przez polski zespół lekarzy i pielęgniarek. Sanatorium posiada około 400 łóżek.

W okresie 1946—1947 r. zostało zorganizowane 8 kursów przeciwgruźliczych dla lekarzy, a mianowicie: w Krakowie — 2, w Łodzi — 3, w Poznaniu — 1, i w Warszawie 2 razy. Kurs trwał 7 tygodni zgodnie z programem uchwalonym przez Sekcję Przeciwgruźliczą Państwowej Rady Zdrowia. Kurs ukończyło ogółem 99 lekarzy.

Organizację i kierownictwo Kliniki Gruźlicy Płuc w Gdańskiej Akademii Lekarskiej objął dr. Michał Telatycki.

Kierownikiem Wydziału Akcji Przeciwgruźliczej w Ministerstwie Zdrowia, został dr. Zbigniew Górecki, w miejsce dr. Telatyckiego.

Dr. Stanisław Hornung habilitował się w zakresie fizjologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Wrocławskiego.

Polskie Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą liczy 166 członków (przed wojną — 116). Poza Warszawą Towarzystwo ma swe oddziały: w Łodzi, Poznaniu, Wrocławiu i w Eukowcu. W najbliższym czasie ma powstać oddział w Lublinie.

W dniach 8 — 10 lipca 1947 r. odbył się w Londynie pierwszy po wojnie Brytyjski Zjazd Przeciwgruźliczy. Z Polski w Zjeździe tym brała udział dr. Janina Misiewicz.

W lipcu 1947 r. odbyło się w Paryżu kolejne posiedzenie Rady Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Polskę reprezentowali: prof. dr. Karol Jonscher, dr. Janusz Karwowski i dr. Michał Telatycki.

X Zjazd Przeciwgruźliczy Francuski odbędzie się w dniach 14 — 16 maja 1948 r. w Strasburgu. Tematy: 1) Biologiczny — Badanie czynnościowe płuc w przebiegu gruźlicy płuc. 2) Kliniczny — Wskazania i wyniki wziernikowania w rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy tchawicy, oskrzeli i płuc. 3) Społeczny — Rola komitetów departamentalnych w wychowaniu sanitarnym.



...  
 ...  
 ...  
 ...  
 ...

B  
 AB