

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH
NAD GRUŻLICĄ I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XVII

1949 ROK

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
WARSZAWA

CHOCIMSKA 22

II 1009.

Komitet Redakcyjny

Prof. Dr *Andrzej Biernacki* (Warszawa), Dr *Ludwik Fischer* (Zakopane), Doc. Dr *Stanisław Hornung* (Kraków), Dr *Wiwa Jaroszewicz* (Warszawa), Prof. Dr *Tadeusz Kielanowski* (Lublin), Doc. Dr *Eugeniusz Kodejszko* (Warszawa), Doc. Dr *Janina Misiewicz* (Warszawa), Prof. Dr *Stanisław Popowski* (Łódź), Prof. Dr *Jan Roguski* (Poznań), Dr *Wit. Rzepecki* (Zakopane), Dr *Jan Stopczyk* (Warszawa), Prof. Dr *Michał Telatycki* (Gdańsk), Dr *Marian Zierski* (Łódź).

Redaktor: Doc. Dr *Janina Misiewicz*

Sekretarz Redakcji: Dr *Jadwiga Lange*



1845.P.1949.
1067.P.1950

SPIS PRAC Z „GRUŻLICY“ 1949 ROKU

Strony prac oryginalnych oznaczono +.

- Bielecki T. i Stopczyk J.* Przypadek gruźlicy oskrzela 79 +
Braunowa W. Szczepienia gruźlicy szczepionką BCG w województwie Gdańskim 359 +
Bross W. Chirurgiczne leczenie gruźliczych ropniaków opłucnej 304 +
Czyżewska J. Przewlekłe gruźlicze zapalenie opon mózgowych leczone streptomycyną 274 +
Danielski J. Szczepienia BCG za granicą 420
Dąbrowski K. Sanatorium Z.U.S. „Warszawianka“ w Zakopanem 153
Dobrowolski L. Leczenie streptomycyną 62 przypadków gruźlicy 48 +
Fenc P. Leczenie jam gruźliczych utrzymujących się w przebiegu odmy opłucnej 319 +
Garnuszewski Z. Przebiecia i przetoki oskrzelowo-płucno-opłucne 101 +
Garnuszewski Z. Przypadek gruźlicy języka leczony streptomycyną 306 +
Garnuszewski Z. Zatamowanie krwawienia ze zrostów opłucnych w przebiegu zabiegu Jacobaeusa kleszczykami hemostatycznymi własnego pomysłu 309 +
Groer F. Zapobieganie gruźlicy dziecięcej 123 +
Hornung S. I Międzynarodowy Kongres Szczepień BCG w Paryżu w 1948 139
Horst A. Śródbłoniak opłucnej czy gruźlicze wysiękowe zapalenie opłucnej? 294 +
Juchniewicz M. i Macheta B. Skład chemiczny prątku gruźlicy 381
Kodejszko E. Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad gruźlicą w 1948 roku 149
Korybski T. Zserowacenie gruźlicze: I. Ciała tłuszczowate 206 +
Korybski T. Zserowacenie gruźlicze: II. Różnice barwliwości ciał tłuszczowatych 222 +
Krakówka P. i Pecyna J. Gruźlica oskrzeli — 9 przyp. 68 +
Kwapiński J. O współzależności między cechą chorobotwórczości i morfologią kolonii prątków kwasoopornych 233 +
Kwapiński J. Pożywki Dubosa w diagnostyce gruźlicy 16 +
Kwapiński J. Prątki gruźlicze w mleku rynkowym we Wrocławiu 265 +
Kwapiński J. Wpływ streptomycyny na prątki gruźlicze w płynie mózgowo-rdzeniowym 249 +
Lange J. Przypadek gruźlicy jelit łącznie z jamistą gruźlicą płuc leczony streptomycyną i chirurgicznie 302 +

- Misiewicz J.* Leczenie streptomycyną 400 przypadków gruźlicy 23 +
Moller H. Sprawozdanie ze szczepienia BCG w Polsce 1948 135
Nysakowska H. Oddział gruźliczy Miejskiego Szpitala Św. Jana w Lublinie w latach 1933—1947 432
Paryski E. i Kułakowski Z. Oznaczenie oporności na streptomycynę prątków gruźliczych na pożywkach jajecznych 226 +.
Rydzewska E. Hodowla roztoczy kwasoopornych różnego pochodzenia 4 +
Stankiewicz-Trybowska W. Leczenie streptomycyną 70 przypadków gruźlicy 43 +
Stopczyk J. Leczenie streptomycyną 21 przypadków gruźlicy 45 +
Stopczyk J. Przypadek gruźlicy prosówkowej po porodzie 63 +
Wesołowski S. Wyniki leczenia streptomycyną gruźlicy narządu moczowopłciowego 51 +
Zeyland J. Rozpoznanie różnicowe czynnej utajonej gruźlicy 92 +
Zierski M. Ftizjologia w krajach skandynawskich 405
Zierski M. Walka z gruźlicą w Związku Radzieckim 395
Zodrow P. Ropniak opłucnej po pęknięciu jamy gruźliczej płuc rozdętej w odmie, leczonej miejscowo chlorkiem wapnia 313 +

**SPIS NAZWISK AUTORÓW
KWARTALNIKA „GRUŻLICA“ ZA ROK 1949**

- Aaron A. 469
Abe 268
Adame W. 481
Adams R. 321, 460
Adams W. E. 464
Aleksandrowicz J. 438
Alexander 250, 356
Alf 101
Allan 187
Ameuille P. 188
Anderson R. J. 187, 207
216, 217, 222, 223, 224,
386, 389, 393, 425, 489
Anttila S. 166
Arnaud 107, 115, 119
Aronson 144, 487
Aschoff 294
Ascoli 144
Ashburn F. S. 477
Aufses A. H. 459
Aujaleu 147
Aycock T. B. 472
Azolay 347
Baarsma P. R. 444, 475
Backmeister 346
Balteanu 141
Bantz 294
Banyai 174
Barannikow 4
Bard 110
Bariety M. 168, 323, 324,
332, 487
Barnes C. G. 455
Barret 480
Bartel 92
Barth Jost 495
Bates 349
Baudonin 144, 428
Bayliss C. G. 177
Beck C. S. 443, 453
Behring 421
Bejlin 428
Belfrage 425, 489
Benda 185
Bennet 349
Ber A. 198, 268
Berard Andre 191
Berard J. 191
Berard M. 118, 163, 482,
457
Berardinelli 465
Berblinger W. 172
Bernard E. 66, 102, 141,
142, 147, 330, 346, 350,
476, 482, 146
Barnou 105, 110, 119,
164, 321, 323, 347
Bertheau 483
Berthet 145
Besancon 347
Bethoux 145
Betts R. H. 473
Bezancon F. 442
Biach Paul 103
Bičkel 89
Bielecki Tadeusz 79, 149,
150
Bielička J. 437
Biernacki Andrzej 95,
150, 151
Biernacki M. 432
Binslew 414
Biraud 422
Birecka 160, 164, 165,
166, 167, 175, 186, 190,
191
Birkhaug 141, 424, 426
Bizowa 128, 129
Blalock 475
Bütner 4
Bloch 236, 441
Bochenek A. 218
Bogen E. 180
Bogucka-Gutentag 4, 10,
11
Boiseau 142
Bolteanu 142
Bonjean J. 462
Bonnet P. 185
Boquet 142, 490
Borst 294
Boulanger P. 423
Bourdin 330
Bradford M. L. 472
Brailon 330, 461
Brantigan 178, 350, 472
Brauer 118, 346
Braun P. 193, 347, 442
Braunowa W. 200, 359
Bretey 141, 144, 489
Breton 421
Brewer L. A. 464
O'Brien C. 484
O'Brien E. J. 174, 478
Briggs J. 467
Broca 142
Brock R. C. 455
Brook R. 459
Bross Wiktor 150, 203,
340
Bronet 324, 329
Brown 383
Browning 348
Broun J. 183, 184, 185,
423, 452
Bruns 295
Bubos 17
van Buch 453
Bucher O. 493
Bueno 428
Bulska Małgorzata 23
Buraczewski Olgierd 153
Burnard 105, 106
Burska Franciszka 23,
149, 151
Bülau 349
Blaser 4
Caccavias S. 466
Caldwell 207
Mc Callum R. J. 163
Calmette 130, 131, 139,
140, 421, 422, 490
de Calvalho L. 162
Canetti G. 187
Canning 53
Capaldi 4
Captehourat E. L. 175
Carabelli A. 491
Cardis F. 89, 169, 184
Carr D. 468, 475
Carvalho 99
Castex M. R. 175
Catacouzinos A. 466
Cattaneo 350
Cenizares M. 181
Cerami 351
Chapman P. T. 478
Chargaff 386
Chase H. F. 443
Chevalier 81
Chodkowska S. 77
Chojecki Zygmunt 151
Choy Ch. 466
Chrysant 466
Chwalibowski 127, 128
Chwalibóg B. 442, 453,
457, 458, 461, 462, 463,
477, 479, 482, 483, 487
Claude 119
Cleveland W. P. 456, 484
Clerf L. H. 458
Mc Closkey James A. 108
Cobbet 266
Coburn 95
Cohn B. N. E. 453
Cohn M. 392
Coletsos 145
Coletsos-Lafay 145
Contacuzene 488
Coryllos 321, 343, 344,
349
Cottill 267
Couland E. 184, 192
Courcoux A. 143, 144,
423, 424
Coursault R. 169
Coury 329
Couts B. 180
Cova 119
Craaford 416
Mc Cracken B. H. 452
Cramer 383
Csefko 160

Culp 81, 82
 Cumming 267
 Cuthbert J. 160
 Cutler 342, 472
 Cuvier 147
 Czaplicki Zdzisław 153
 Czyżewska J. 205, 274
 Dack S. 470
 Daddi 350
 Daniel R. A. 441
 Mc Daniel J. R. 472
 Danielski Jan 204, 420
 Dannebergi 428
 Day C. J. 478
 Dawidson G. G. 160, 164
 Dąbrowski Kazimierz 153, 496
 Debré 142, 285
 van Deinse 141, 143, 487, 488, 490
 Delachaux 143
 Delarue J. 477
 Delille Armand 144
 Delorme 165
 Delwaulle P. 463
 Dempsey M. 188
 Denman W. 468, 475
 Depierre 477
 Depré 148
 Derlich 347
 Derschid 119
 Despeignes 331
 Despierres G. 177
 Dessouter 144
 Destefano G. A. 486
 Diacoumopulos 320
 Diacre P. 458
 Diehl 402
 Dirkaen M. N. J. 444, 475
 Dobrowolska Zofia 149
 Dobrowolski Lucjan 48
 Doerfferowa A. 85
 Dolivo 494
 Dolley F. S. 464
 Domingo 142
 Mc Donald J. 451
 Dorset 383
 Downham 269
 Drotte 341
 Drouhet 143
 Drouin 345
 Dubos R. J. 187, 235, 236
 Dubrowski Jerzy 151
 Dufourt A. 162, 177, 320, 321, 322, 452
 Duggeli O. 171
 Dumarest 162, 323, 324, 333, 335, 341, 346
 Dundon 348
 Duperrat B. 185
 Duprez 191
 Duret M. 143, 424
 Dwork R. E. 165
 Dworzaczek Maria 149
 Eichbaum 4, 5, 10, 11
 Ellman P. 454
 Eloesser 102
 Elrod P. D. 485
 Enesco 479
 Engel 88, 98
 Engelbroth 266, 267
 Engelbreth-Holm 87
 Eppinger 89
 Erlenmeyer H. 441
 Escudero 102
 Evans 347
 Even 320, 323, 324
 Evenr 165
 Ewing 294
 Faber P. 173
 Fahr 294
 Fanconi 275, 492, 494
 Fatti L. 455
 Feldmann W. A. 158, 250, 251, 350
 Fenc Piotr 319
 Fergusson 428
 Ferran 4
 Ferru 143
 Fethke N. 187, 223
 Fischer E. 391, 493
 Fisher M. W. 447
 Fisher-Wasels 294
 Fiske 212
 Fleisch Oscar 493
 Foley G. 17
 Forlanini 345
 Foutier Max 466
 Fox 102, 453
 Le Foyer 479, 483
 Fraenkel 295
 Franchel F. 185
 Frank N. 187, 207
 Frappier 145
 Freour P. 315, 350, 351
 Freudenthal W. 191
 Frey 4
 Friberg Olle 150
 Friedman 5
 Fruin R. 468
 Gackowski Józef 23, 149, 153
 Gallino Miranda 102
 Galy P. 482
 Gardere H. 159
 Garnuszewski Zbigniew 101, 200, 201, 306, 309
 Garvey 53
 Gaustad V. 187
 Geiger 89
 Geisenmeyer 346
 Genevriér 145
 Gerlach 144
 Gernez-Rieux Ch. 155, 322, 463
 Geza György 101
 Gibbon J. H. 458
 Gilliard 89
 Gines A. 490
 Girard 144
 Glanzmann 96
 Glatzel 295
 Gloor H. U. 495
 Gloyene 322
 Glück 104
 Goldfarb 428
 Goldman A. 170
 Goldney 162
 Goldstein A. J. 463
 Gordnon J. 459
 Goris 222
 Gould E. 490
 Goyer 105
 Górecki Zbigniew 147, 153
 Graf K. 495
 Graham 345
 Grancher 144, 341
 Green S. 447, 449
 Gren W. E. 102
 Grepin 146
 Griffith 265, 267
 Grimm 347
 Groer Franciszek 123, 151
 Groniowski J. 436
 Grow J. B. 165, 472
 Grzybowski Marian 151
 Gubser J. 189
 Guerin 130, 140, 421, 490
 Guggenheim A. 453
 Guibeault 145
 Günther Herholz 310
 Haebew W. 467
 Haex 453
 Hagan 4
 Happich 4
 Harport 115
 Harris 119
 Hauduroy P. 226, 442
 Havas 145
 Hawkin C. F. 189
 Haxthausen H. 190
 Hayes 341
 Heaf F. 185
 Hedblom 356
 Hedwall 97, 99, 409, 411, 417, 419,
 Heidelberger 385
 Heildebach 103
 Heimbeck 130, 131, 143, 145, 146, 363, 364, 409, 426, 488
 Heise 393
 Heraux 159
 Herbut P. A. 458
 Hermann 457
 Hertzog P. 192
 Hess 268
 Hildebrand E. 187
 Hinshaw 52, 158, 251, 350
 Hoffman 178
 Holló 98

Holm J. 182, 363
 Holm S. 405, 406, 409,
 412, 413, 414, 419, 425,
 445
 Hols 416
 Holst 416
 Hopkins 428, 467
 Hornung 344, 351, 440
 Horst Antoni 294
 Le Houerou G. F. 164
 Houdard 477
 Hovell Randolph 187
 Hryniewicz 266
 Huizing E. 444
 Hull E. 170
 Humphrey J. H. 483
 Hussain K. K. 454
 Hutinel 341
 Hutt M. S. R. 167
 Hyge 414, 415
 Mc Intosh 94, 95
 Mc Intyre J. P. 166
 Ioannou 329
 Iverson W. 449
 Jacson 81
 Jadassohn 89
 Jahnel 5
 Jamele J. 161
 Jamison 467
 Janesco-Mihaiesti 488
 Jaques 191
 Jaroszewicz Wiwa 23,
 149, 150
 Jayle M. F. 168
 Jenner 421
 Jennings G. H. 485
 Jensen K. 418, 425, 426,
 445
 Joannides 342
 Johnson 383
 Jones 356, 464
 Jonscher 133
 Jonsker K. 439
 José 310
 Joules H. 483
 Juchniewicz Mieczysław
 381
 Kaiser 4, 142
 Kalinowski Romuald 23
 Kampioni Barbara 150
 Karlson A. G. 158, 226,
 250, 251
 Karstens A. 467
 Karwacki 4, 10, 11
 Kasper 322
 Katrandiejew 268
 Kaufmann 294, 300
 Keers R. Y. 164, 174
 Kent E. M. 477
 Kereszturi C. 428
 Kernén 82
 Kershner R. D. 464
 Kessler C. 468
 Khairat 146
 Kiel T. 160, 172
 Kielanowski Tadeusz
 149
 Kioldahl 212
 Kimmelman 250
 Kindberg 333, 347
 Kisieliński Zygmunt 151
 Klebanow 427
 Klein B. 166, 250
 Klimmer 268
 Koch 421
 Koczorowski 344, 349
 Kodejszko Eugeniusz
 149, 153
 Koino 88
 Kopary 103
 Korzybski Tadeusz 199,
 206, 222
 Kostic-Yoksic 143
 Kourilsky 165, 295
 Kowalski Edward 157
 Köhler 103
 Krakówka Paweł 68,
 151, 179, 189
 Kraus A. R. 486
 Kreis 141
 Kresling 383
 Kruszewska W. 436, 437,
 438, 439, 440
 Kryński Stefan 196
 Kułakowski Z. 200, 226
 Kuraś Ludwik 158, 162,
 170, 179, 182, 187
 Kusmin 106
 Kuśnierz K. 437
 Küss 155
 Küster 384
 Küttner 104
 Kveim 190
 Kwapiński Jerzy 16, 21,
 202, 233, 249, 265, 392
 Kwiek Stanisław 446,
 449
 Łabędziński F. 439
 Ławrynówic 266
 Łącki Mikołaj 149
 Labbe 99
 Lacarne J. 169
 Lange B. 4, 5, 11, 12
 Lange Jadwiga 151, 302,
 464
 Lantuejoul P. 159
 Lardaschet J. 462
 Larmola E. 159
 Lauteuejuol 101
 Lavergne 306
 Leahy L. 469
 Lecoeur Jacques 23, 71,
 72, 74, 76, 150, 151,
 320, 323, 324, 461
 Lecoutre 423
 Van der Lee 103
 Lefebvre 335
 Lejmbach Zofia 150
 Lelong 142
 Lemierre 102
 Lemoine 68, 168, 320
 De Leobardy 143
 Leopold-Lévi 99
 Leschke 346
 Lesorbe-Bolesny R. 168
 Leśkiewicz Halina 159,
 162, 168, 177, 184, 185,
 188, 189, 192, 193, 466,
 467, 487, 488, 489, 490
 Lettig 81
 Leusden 347
 Levy L. 170
 Lewenfisz Henryk 23
 Lewkowicz K. 437
 Liebhart S. 198
 Liot 222
 Livingston 321
 Loertscher 87
 Loewinsohn 428
 Lofgren 410
 Logan A. 485
 Logan G. 481
 Lomholt 87
 Long 384, 386, 446
 Lotte 350, 476
 Löffler 83, 86, 87, 88,
 89, 90, 492, 493
 Ludwikowski 428
 Lustig 82
 Luthy F. 496
 Lynn 267
 Lacheboeuf 386
 Macheta Bogdan 381
 Maclouf 145, 193, 423
 Madey Jan 149, 151, 153
 Mahon H. W. 472
 Makomaski 342
 Malmros 97, 99, 409, 425
 Mande 143
 Mannes P. 193
 Manteuffel Leon 151
 Marcel 191
 De Marchi A. 172
 Mardare 141
 Marfan 402
 Marie Ch. 461
 Marmet 168
 Mc Martin 187
 Master A. 470
 Maschman 384
 Mathej J. 482
 Mathey 476
 Mathis 146
 Matson 172, 348
 Mauderli H. 188
 Maurer A. 118, 482
 Maurer E. 486
 Mautz F. R. 443
 Maxtos 347

- Meigs 469
 Melletierle J. 458
 Melnick P. J. 486
 Meltzer H. 167
 Menton 267
 Menzel 385
 Merten 4
 Meyer A. 442
 Meyer L. 189, 192
 Meyerson 81
 Michels 346
 Michetti D. 167, 342
 Middlebrook 235, 249
 Miedowikow 427
 Mignot 192
 Mikułowski W. 436
 Minc P. C. 463
 Mishulew Aronson L. 428
 Misiewicz Janina 23, 149, 150, 151, 153
 Mistal 119
 Mitrynowicz Aleksandra 151
 Moeller 4, 5, 369
 Moersch H. 451
 Moeschlin 493
 Moine 422
 Molinari L. 468
 Moller Herbert 135
 Monaldi 162, 341
 Monod O. 476
 Monod R. 476
 Mordasini 54, 60, 494
 Morelli 346
 Morgenstern P. 467
 Morin G. 165
 Morris C. M. 446
 Morzycki Jerzy 196
 Mounier-Kuhn P. 162, 177, 192
 Moyer R. 480
 Möckel 206
 Mrazek 54
 Mroczek 64
 Munro 267
 Muralt 346
 Murphy J. D. 472, 485
 Müller R. W. 90
 Mysakowska H. 202, 432
 Naeslund 425
 Nagley M. M. 191
 Nauman Aleksander 23
 Nedelkiewicz 147
 Needham 226
 Negre 144, 489
 Neiman 428
 Neubaurer 309
 Neuhof H. 459
 Newman 393
 Nice J. P. 169
 Nicholson H. 485
 Nico 423
 Nielson 410
 Nordwall 143
 Nouveau 350
 Nowicki Jan 151
 Nowosielski 428
 Nutti 350
 Ochi 268
 Ode 191
 Oeri 89
 Oeuvre 144
 Olsen 425, 426
 Oppenheimer M. J. 446
 Orłowski Witold 149, 296
 Orskov 146, 425
 Ossowska Krystyna 23, 74, 80, 150, 151
 Ostrowski Władysław 149
 Ostry P. 170
 Oteen N. C. 472
 Oustrieres G. 482
 Overholt 174, 473
 Paine 250
 Pajerski Romuald 153
 Paley 330, 470
 Pape 393
 Park 428
 Parker 345, 349
 Parodi F. 461
 Parry Brown A. J. 471
 Paryski E. 200, 226
 Pascual F. A. 310
 Pasteur 139, 140, 421
 Paterson Mareus 185
 Paulson D. L. 474
 Pautrier L. M. 190
 Pavie 335
 Pawlikowski T. 198
 Pearson J. E. G. 190
 Pecyna Janina 68, 151, 164, 171, 178, 180, 190, 451, 467, 468, 469, 470, 481, 482, 491, 492,
 Pedrazzini A. 156
 Pepper 175
 Perdicologos 146
 Perves 483
 Petranyi 127
 Petri 4
 Petruschky 132
 Pfannenstiel 12
 Philip Robert 185
 Piasecka-Zeyland 4, 360
 Piechau 351
 Piechaud F. 315, 347
 Pierce C. 187
 Pigeon 331
 Pinelli A. 162
 Pinner-Küster 5, 174
 Piotti 493
 Plauchu M. 183, 184, 423
 Poistot 103
 Poix 321, 486
 Policard A. 158
 Poncet 90, 96, 97
 Popowski Stanisław 149, 363
 Potts W. J. 474
 Preault M. 163
 Price T. 265, 353
 Priest R. 193
 Proba B. 438
 Proctor 178
 Prokopowicz - Wierz-
 bowska 360
 Pryce P. M. 435
 Puelma H. O. 181
 Pugnet 191
 Puszet 347
 Rabinowitsch 4
 Rafferty 76
 Rafiński T. 99
 Ragnek Allan 101
 Ralph Adams 187
 Ravina 142
 Renaud J. 168
 Reisner P. 161, 178
 Redewill 52
 Recznikow M. A. 315
 Ribadeau-Dumas L. 159
 Ribbert 294
 Richart 144
 Rist 113
 Robein 168
 Roberts 349, 355, 470
 Robertson 294
 Rochard 119
 Roche G. 462
 Roger-Mayer 479
 Roguski Jan 149
 Rohner 89
 Rolland 118, 155
 Roodhouse 322
 Rosenthal 141, 142, 146, 413
 Rosset 226, 442
 Rossi 494
 Rossignol Pavie 333, 335
 Roth 101
 de Rougemont J. 189
 Routier 350
 Roy 345, 348
 Rozdół 80
 Russi Urs 495
 Rüedi L. 495
 Rydzewska Eugenia 4
 Rzepecki Wit. 154, 442, 443, 445, 446, 453, 454, 455, 456, 457, 459, 160, 464, 465, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 478, 479, 480, 483, 484, 485, 486
 Sabiani 483
 Salek J. 171

Salkin D. 491
 Samson 81
 Sansonnens 146
 Santy P. 163, 482
 Sauerbruch 346
 Savage 266
 Savonen 147
 Sayé 144, 148
 Scadding J. G. 453
 Schede 355
 Scheideger 294
 Schlosberger 12
 Schweinitz 383
 Seabury J. H. 170
 Seibert 384, 450
 Seiffert 11
 Semb 416, 417
 Senechal 141
 Sens 165
 Sergent 295
 Seri I. 160
 Severin 4
 Sevina 155
 Shamaskin 306
 Shaw R. R. 474
 Shell 426
 Sherlock Sheila 453
 Sieniawski 344
 Singer 321, 345
 Siska Karol 150
 Sitkowski Waclaw 23,
 70, 71, 74, 76, 77, 151
 Skibiński Zdzisław 150,
 342, 392
 Skinner E. 468, 475
 Skowron S. 198
 Słotkin 52
 Smith A. R. 173, 249, 293
 Sodeman W. 467
 Soderhjelm 446
 Sommer G. J. N. 484
 Sorkin E. 441
 Sorsy 333
 de Sousa A. 162
 Spengler 346
 Spriet 89
 Sprindrich J. 171
 Spyc 155
 Stahel 89
 Stankiewicz R. 438
 Stankiewicz - Trybow-
 ska Wanda 43
 Stein K. 135
 Steiner 320
 Steinlin H. 495
 Stenhos 269
 Stenken 393
 Sterzel J. 392
 Strohbl 113
 Sticotti 350
 Stone J. 470
 Stopczyk Jan 45, 63, 79,
 102, 149, 150, 151, 348
 Stöber 113
 Strauss F. 155
 Subbarow 212
 Sula L. 445
 Sumner John 470
 Susman M. P. 479
 Suter Emanuel 441
 Sutherland 110
 Sym 383, 384
 Szejman 428
 Szymański Jan 23
 Ścirkowski 102, 103
 Taffel 441
 Tamura 389
 Tanner E. 495
 Taussig 475
 Telatycki M. 440
 Terrade 102
 Terris 105
 Teters 345
 Thompson B. C. 452
 Thompson H. M. 4
 Thompson S. A. 443
 Tiberi 332
 Tice F. 428
 Tiffeneau R. 162
 Titche Leon L. 171
 Tkaczyk F. 439
 Tobler M. 179
 Toma 141
 Tonessen 90
 Tonnol. 350
 Torjon 115
 Tornell 146, 425
 Toureilles 102
 Touroff 103
 Toussaint 119
 Törnell E. 179
 Törning 415, 416
 Trenton N. J. 484
 Tricoire 323
 Triboulet 115, 116, 333
 Trosier 423
 Trousseau 345
 Tubbs 349
 De Tuerk J. J. 458
 Tuszkiewicz A. 198
 Tysarowski Wiesław 441,
 451, 470
 Tytler 488
 Ulrici 346
 Ustvedt 143, 409, 410,
 411
 Vallentin 351
 Valtis 115, 116, 142, 146,
 446
 Vanderlinde 251, 391
 Varrier Jones 185
 Vasecka I. 160
 Vaucher 168
 Vera C. 490
 Verrey Florian 495
 Viallier J. 185
 Vibert 112
 Vidal C. 162
 Villaret 347
 Vincent 321
 Vortel V. 161
 Waksman S. 54, 249, 447,
 449
 Wallace Fox 454
 Wallgren 90, 131, 132,
 363, 364, 411, 413, 417,
 424, 487, 489
 Van der Walt E. D. 483
 Wang 267
 Wareška Wanda 23
 Wasserfallen 192, 462
 Wąsowicz Stanisława 149
 Weed L. 451
 Weichselbaum 92
 Weil J. 476
 Weill-Halle 109, 131, 140,
 422, 487
 Weiller 346, 347
 Weinberg J. A. 486
 Weissmann 341, 342
 Wells 207, 345
 Werkenthin M. 96, 102
 Werner 295
 Wesolowski Stefan 23,
 51
 Westergreen 101, 411,
 418
 Węgrzynowski Lesław
 149
 Widmann Erich 101
 Wielandd 90
 Wilbert 490
 Wied 87, 89
 Williams 269
 Willis 76
 Wissler 494, 496
 Wodehouse G. E. 485
 Wood S. R. 94, 95, 165
 Woodhouse Price L. R.
 164
 Woods F. M. 473
 Wooler G. H. 483
 Woźniewski Zbigniew
 151
 Wuhrman 156
 Wunderly 156
 Xalabarder 119
 Yegian 249, 250, 251, 391
 Youmans 228, 250, 251
 Zetterberg B. 446
 Zeyland Janusz 83, 92,
 266, 360, 363
 Zierski M. 351, 395, 405
 Zodrow P. 201, 313
 Zollinger H. U. 496
 Zorini 350, 364
 Zychon Józef 153

SKOROWIDZ RZECZOWY KWARTALNIKA „GRUŻLICA“ ZA ROK 1949

- Aktywność biologiczna 127
 Alergia skórna w gruźlicy 451
 Alergometria 125
 Amoniak — leczenie gruźlicy płuc 438
 Anatomia opłucnej 155, 156
 — patologiczna gruźlica 441
 — — — płuc 155
 Aneuryna 393
 Aparat do bronchospirografii 446
 — sztucznego oddychania 192
 Atropina 332
 Badania radiologiczne 490
 — tuberkulinowe 370, 371, 490
 Bakteriologia gruźlicy 441
 Bakteriologiczne badanie tkanek 451
 Bąblowiec płuc 485
 — — — leczenie 479
 BCG prątek 140
 — — — badanie doświadczone 489
 — — — szczepienia 130, 179, 420, 487
 — — — met. śródskórna 133
 — — — I Międzyn. Kongres 139
 — — — powikłania 184
 — — — skaryfikacja 183
 — — — technika 487
 — — — szczepionka 359
 Białaczka ostra a gruźlica płuc 161
 Białka pochodne tuberkuliny 450
 — zawartość w prątku gruźliczym 383
 Biologia gruźlicy 441
 Biotyna 393
 Błonnik — sklejanie opłucnej 472
 Bronchitis tbc. granulosa 77
 — ulcerosa tuberculosa 77
 Bronchoaspiracja 329
 Bronchografia 468
 Bronchospirografia — aparat 446
 — technika 446
 Bronchostomia 104
 Cachexia 275
 — streptomycynica 275
 Chemia prątka gruźlicy 381
 — — — białka 383
 — — — ciała tłuszczowate 386
 — — — enzymy 391
 — — — substancje wzrostowe 393
 — — — węglowodany 385
 Chemia prątka gruźlicy woda 382
 Chirurgia klatki piersiowej 171, 471
 Chlorek wapnia 313
 Choroba Boeck — odczyn Kveima 190
 — Besnier-Boeck-Schaumanna 185
 — Pott'a u dzieci 462
 — torbielowata wrodzona — leczenie 481
 — — — różnicowanie 481
 Chorobotwórczość prątków kwasopornych 233
 Ciała tłuszczowate 206
 — — — różnice barwliwości 222
 — — — zawartość w prątku gruźliczym 386
 Cięża a gruźlica 166
 — — — płuc 439
 Cicatrices mucosae bronchi 70
 Ciśnienie wewnątrzjamowe w gruźlicy 173
 Coagulae sanguinis tractus respiratoriae 77
 Coccidomycosis 187
 Conus pulmonis 474
 Desmoenzymy 391
 Desmolazy 392
 Diagnostyka gruźlicy płuc 442
 — — — za pomocą hodowli prątków 442
 Dispensaire antituberculoux 140
 Drenaż jam gruźliczych 171, 329
 Dychawica sercowa 465
 Dzieci — choroba Pott'a 462
 — zakażenie gruźlicze 468
 Dziedziczna oporność na gruźlicę 193
 — wrażliwość na gruźlicę 193
 Egzoenzymy 391
 Endoenzymy 391
 Endothelioma sarcomatodes pleurae 299
 Enzymy konstytutywne 392
 — przystosowawcze 392
 — zawartość w prątku gruźliczym 391
 Eonynofilia 83
 Epidemiologia gruźlicy 177
 Epituberculosis 76
 Faradyzacja 330
 Fistula glandobronchiale 76
 Fizjologia gruźlicy 441

- Fosfatydy 387
 Ftiocerol 390
 Ftioikal 393
 Ftizjogeneza 188
 — w krajach skandynawskich 405
 Gamma — heksachloro — cykloheksan
 a inozytol 446
 Glukoza — wpływ na streptomocynę
 447
 Gościec a gruźlica 437
 — nietypowy 94
 Gorączka gruźlików — wpływ surowicy
 przeciwtarczycowej 192
 Grasicca — wycięcie 187
 Gruźlakowatość płuc 187
 Gruźlica a ciąża 166
 — — gościec 437
 — — grupy krwi 193
 — — alergią skórna 461
 — — a miesiączka 193
 — — anatomia patologiczna 441
 — — a pobudliwość 188
 — — bakteriologia 441
 — — biologia 441
 — — diagnostyka 16
 — — doświadczalna — wpływ pożywie-
 nia 187
 — — działanie penicyliny 159
 — — dzieci — leczenie 439
 — — zapobieganie 123, 439
 — — epidemiologia 177
 — — jąder 57
 — — języka 306
 — — jelit 164, 302
 — — klinika 452
 — — kręgosłupa — leczenie iperytem
 azotowym 438
 — — krtani 35
 Gruźlica krtani — leczenie strepto-
 mycyną 49
 — — leczenie — patrz: leczenie gruźlicy
 Gruźlica najądrzy 57
 — — narządu moczowego — leczenie
 streptomocyną 51
 — — nerki jednostronna — leczenie
 streptomocyną 55
 — — oczu 287
 — — oporność dziedziczna 193
 — — oskrzeli 33, 68, 79
 — — leczenie witaminą D₂ 177
 — — postać zapalna 461
 — — — rokowanie 192
 — — patologia doświadczalna 441
 — — pęcherza — leczenie streptomocyną
 56
 — — płuc 79, 189
 — — — a ciąża 439
 — — — anatomia patologiczna 155
 — — — a ostra białaczka 161
 — — — diagnostyka 442
 — — — jamista 302
 — — — leczenie amoniakiem 433
 — — — — odma 480
 — — — — pneumonolizą 173
 — — — — siarczanem miedzi 439
 Gruźlica płuc, leczenie streptomocy-
 na — patrz: leczenie streptomocy-
 cyną
 — — — wycięciem płuca 482
 — — — zmiążdżeniem nerwu przepo-
 nowego 480
 — — — nieprosówkowa 49
 — — — patologia humoralna 156
 — — — — początek 161, 168, 178
 — — — — postać łagodna 462
 — — — — prosówkowa 48
 — — — — rozsiana drobnoogniskowa 33
 — — — — rozwój 161, 178
 — — — — układ siateczkowo-śródbłonkowy
 160
 — — — — włóknisto-serowata jamista 34
 — — — — wydolność czynnościowa 170
 — — — — zespół pierwotny 437
 — — — — pozapłucna 38
 — — — — prosówkowa poporodowa — lecze-
 nie odma 63
 — — — — — streptomocyną 63
 — — — — — przypadki śmiertelne 179
 — — — — — radiologia 452
 — — — — — rehabilitacja 185
 — — — — — statystyka 177, 462
 — — — — — szczepienie przeciwgruźlicze 177
 — — — — — ukryta 92
 — — — — — czynna 92
 — — — — — nieczynna 93
 — — — — — umieszczanie 486
 — — — — — w Ameryce Południowej 181
 — — — — — w Australii 180
 — — — — — w Europie 182
 — — — — — w Filipinach 181
 — — — — — wrażliwość dziedziczna 193
 — — — — — wysiękowa 165
 — — — — — w Związku Radzieckim 394
 — — — — — zwalczanie 440
 — — — — — zwapnienia 452
 — — — — — — płucne 452
 Gruźlicze ropniaki opłucnej — lecze-
 nie streptomocyną 49
 — — — — — zakażenie — wpływ czynników
 wewnętrzzpochnych 169
 — — — — — zapalenie opon mózgowych — lecze-
 nie streptomocyną 48
 Guzy klatki piersiowej 464
 — — — — — pęcherzykowe płuca 163, 485
 Haptoglobinogram — znaczenie w fi-
 zjologii płuc 168
 Hemostatyczne kleszczyki 309
 Histoplasmina 452
 Hodowla roztoczy 4
 Homodynamia 127
 Hydrolazy 392
 Hyperaesthesia 277
 Hypertonia 277
 Infiltratio submucosae bronchi 71, 76
 Inkubacja prątków 20
 Inozytol 393
 — — a gamma — heksachloro — cyklo-
 heksan 446
 — — — — — streptomocyną 446

- Leczenie streptomycyną wyniki 28, 31
 — — zapalenia opłucnej gruźliczego 482
 — — — opon mózgowych gruźliczego 37, 255, 274, 438
 — zapalenia krtani 481
 — — oskrzeli 481
 — — tchawicy 481
 Leki — wprowadzanie do oskrzeli 491
 Lobektomia 460
 Locus minoris resistentiae 97
 Lucit 165
 Marskość wątroby gruźlicza 436
 Meningitis tuberculosa chronica 274
 Methyl — bis 475
 Metoda Mantoux 125
 — operacyjna Kuttnera 104
 Micrococcus catarrhalis 322
 Miesiączka a gruźlica 193
 Mięsakowatość 190
 Mięsień sercowy — przerzuty raka oskrzeli 190
 Mleko — zagrzuźliczenie 265
 Morfologia prątków kwasoopornych 233
 Myasthenia gravis 187
 Mycosis fungoides 87
 Nacieki Assmanna 87
 — płuc 83
 — płucne wtórne 162
 Naczyniak płuca 485
 — — jamisty 484
 Najądrza 57
 Nakłucia wielopunktowe Rozenhala 422
 Narząd moczowy 51
 Nefelogram Wuhrmanna 157
 Neoplasma pulmonis 299
 Nerki — gruźlica jednostronna 55
 Nerw przeponowy — miażdżenie w gruźlicy płuc 480
 Nerwiak rzekomy 191
 Neurologiczne zaburzenia po pleurolizie 166
 Nowokaina 332
 Obrzęk płuc 465
 Odczyn Kveima 190
 — Takata-Ara 157
 — tuberkulinowy ujemny — znaczenie 180
 — Weltmanna 157
 Oddechowe ćwiczenia w chirurgii klatki piersiowej 171
 Oddychanie kontrolowane 443
 — sztuczne — aparat 192
 — — wpływ na krążenie 443
 Odłuszczenie zewnątrzopłucne — powikłania 461
 Odma 79, 467
 — exo-endopleuralna Le Foyer 169
 — nałożona 108
 — opłucna 63, 160
 — — leczenie utrzymujących się jam gruźliczych 319
 Odma opłucna pośmiertna 491
 — — ruch wahadłowy śródpiersia 162
 — osierdziowa 169, 454
 — otrzewnowa 480
 — — powikłania 191, 453
 — — wysysanie 454
 — piersiowa zewnątrzokostna 189
 — powikłania 454
 — samorodna nawrotowa 455
 — — przewlekła 455
 — worka mosznowego — powikłanie odmy otrzewnowej 167
 — — wskazania 462
 — zaduszająca 109
 — zastawkowa — leczenie 472
 — zewnątrzopłucna 470, 482, 483
 — — krwotok 456, 457
 — — leczenie jam dolnopłatowych 479
 Operacja Sobieystyena 168
 Operacje raka płuc 458
 — — — wyniki 459
 Opłucna — anatomia 155, 156
 — ciało włóknikowe 467
 Opłucna przebiecia 101
 — przetoki 101
 — ropniaki 313
 — — gruźlicze 49, 340
 — sklejenie błonnikami 472
 — śródbloniak 294
 — wylew krwawy samorodny 485
 — wysięki 469
 — wziernikowanie 328
 — zapalenie gruźlicze 482
 — — pooperacyjne 461
 — zrosty 478
 Osierdzie — odma 169
 Oskrzela 68
 — gruźlica 192
 — — pierwotna 461
 — myoblastoma 486
 — płukanie 458
 Oskrzela przebiecia 101
 — przetoki 101
 — rak 190
 — — rozstrzenie zapalne 172
 — zapalenie 481
 — znieczulenie 171, 491
 Otok olejowy 117, 135
 — uciskowy 117
 PAS 351, 418
 Patogeneza zapalenia płuc pierwotnego nietypowego 468
 Patologia doświadczalna gruźlicy 441
 — humoralna gruźlicy płuc 156
 Penicylina — działanie na gruźlicę 159
 — — — prątek Kocha 159
 Pepton — wpływ na streptomycynę 447
 Pęcherz — gruźlica 56
 Pharyngitis ulcerosa tbc. 64
 Pirydoksyna 393
 Pleocytoza 279
 Pleoergia 126
 Pleostezja 126

- Pleuroлиза — neurologiczne zaburzenia 166
 — podpowięziowa 167
 Plomba z lucitu 165
 Płuca 286
 — bąblowiec 479, 485
 — choroba torbielowata wrodzona 481
 — gruczolakowatość 187
 — gruźlica 189, 480
 — jamista 302
 — guz z nabłonka pęcherzykowego 163
 — guzy pęcherzykowe 485
 — naczynek 485
 — — jamisty 484
 — niedojrzałe — oddychanie 159
 — — obrzęk 465
 — początek gruźlicy 168
 — promienica 171
 — przebiecia 101
 — przetoki 101
 — — tętniczo-żylna 170
 — pylica glinowa doświadczalna 172
 — — rak 191, 458, 459, 460, 475
 — — prosówkowy 189
 — — pierwotny 185
 — resekcja 473, 474, 477
 — ropień 474, 477
 — tętniak tętniczo-żylny 455
 — wentylacja 162
 — wydolność czynnościowa w gruźlicy 170
 — zapalenie bakteryjne 483
 — — ropne nieswoiste 464
 — zmiany włókniste 164
 Płukanie jam płucnych 462, 463
 — oskrzeli — powikłania 458
 Płyn mózgowo-rdzeniowy 249, 278
 Pneumocele 191
 Pneumoliza zewnątrzplucna 165
 Pneumonoliza 173
 Pneumostomia 104
 Pneumothorax suffocant 109
 Pohudliwość a gruźlica 188
 Polisacharydy pochodne tuberkuliny 450
 Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą 149
 Pożywienie — wpływ na gruźlicę doświadczalną 187
 — zażrudzenie mleka 265
 Pożwki Bassalika 13
 — Dubosa 16, 155
 — — skład 18
 — — płynne 445
 Prątek gruźlicy BCG 140
 — — — badanie doświadczalne 489
 — — chorobotwórczość 159
 — — — a morfologia 233
 — — działanie penicyliny 159
 — — hodowla na zarodku pisklęcia 160
 — — izolacja na pożywkach płynnych 445
 — — okres inkubacji 20
 Prątek gruźlicy oporność na streptomycynę 158, 226
 — — — skład chemiczny — patrz chemia prątk. gruźl.
 — — gruźlicy — streptomycynooporność 442, 448
 — — — typ BCG 386, 390
 — — — bydłęcy 385, 390
 — — — ludzki 385, 389
 — — — ptasi 386, 390
 — — — zmienność szczepów 159
 Profilaktyka gruźlicza 421
 Promienica płuc 171
 Przebiecia — leczenie 117
 — — oskrzelowo-opłucne 101
 — — płucno-opłucne 101
 — — szerokie 114
 — — wąskie 111, 114, 115
 — — zapobieganie 119
 Przecięcie zrostów — powikłania 461
 Przełyk — rany wojenne 484
 Przepalanie zrostów zamknięte 478
 Przepona — porażenie 453
 — — przepuklina 170
 — — zwiotczenie 170
 Przepukliny pachwinowe 191
 — — przeponowe 170
 — — śródpiersiowe — leczenie 163
 — — — rozpoznawanie 163
 Przetoka tętniczo-żylna płuca 170
 Przetoki — leczenie 117
 — — oskrzelowo-opłucne 101
 — — płucno-opłucne 101
 — — — leczenie 463
 — — szerokie 114
 — — wąskie 114
 Przewietrzanie oboczne 444, 475
 Punkcja bezpośrednia 462, 463
 Pylica płuc glinowa 172
 — — trzcinowa 467
 Radiologia 159
 — gruźlicy 452
 Rak naciekający 460
 — odgraniczony 459
 — oskrzeli 459
 — — przerzuty 190
 — — płuc 191
 — — — leczenie methyl-bisem 475
 — — — płuc — operowanie 458
 — — — prosówkowy 189
 — — — przerzutowy 185
 — — — resekcja 460
 — — — rozpoznawanie 458
 — — — wyniki operacyjne 459
 Rehabilitacja gruźlików 185
 Resekcja płuc 474, 477
 Rewakynacja 422
 Riboflawina 393
 Ropień płuc 474, 477
 Ropniaki opłucnej 313
 — — — gruźlicze 49
 — — — leczenie chirurgiczne 340
 Rozedma — mechanizm 158

- Rozpoznawanie przepuklin śródpiersiowych 163
- różnicowe gruźlicy ukrytej czynnej 92
 - zapalenie krtani 481
 - — oskrzeli 481
 - — tchawicy 481
- Rozstrzenie oskrzeli zapalne a przerost serca 172
- Roztocze kwasooporne — hodowla 4
- Roztwór Wendela 331
- Różnicowanie choroby torbielowatej 481
- Rzęzenie ostre 466
- Sarcoid 191
- Boeckea 87
- Sarcoidosis 190
- Sarkoidoza 453
- Sączkowanie zamknięte szczelne 352
- wg Monaldiego jam gruźliczych 173
- Ser gruźliczy — ciała tłuszczowate 206, 222
- Serce — kiła 467
- przerost w rostrzeniach oskrzeli 172
- Siarczan miedzi — leczenie gruźlicy płuc 439
- Skaryfikacje Bretea 422
- Negrea 422
- Skóra — alergia w gruźlicy 461
- Skurcz wpustu 483
- Sole — wpływ na streptomycynę 447
- Statystyka gruźlicy 177, 462
- — Ameryka Południowa 181
 - — Australia 180
 - — Europa 182
 - — Filipiny 181
 - — zagruźliczenie mleka 268
 - — zgony 188
- Streptomycyna 24, 306, 483, 492
- a glukoza 447
 - — inozytol 446
 - — pepton 447
 - — sole 447
 - — witamina B 470
 - — dawki 25
 - działanie na prątki gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym 249
 - — szkodliwe 281
 - leczenie patrz: leczenie streptomycyna
 - — gruźlicy 23
 - — — jelit 302
 - — zapalenie opłucnej 482
 - — — opon mózgowych 255, 274, 438
 - — oporność prątków 158, 226
 - sposób podawania 53, 283
 - stosowanie 476
 - tolerancja ustroju 26, 50, 54
 - wpływ kwasów organicznych 449
 - wskazania 476
- Streptomycynooporne prątki gruźlicy 448
- Streptomycynooporność 442
- Streptomycynowrażliwość 442
- Substancje wzrostowe — zawartość w prątku gruźliczym 393
- Succedan — infiltrata 86
- Superimposed pneumothorax 108
- Surowica przeciwgruźlicza — wpływ na gorączkę u gruźlików 192
- Syndromes parabasedoviens 99
- Szczep prątka gruźlicy BCG 140
- Szczepienia BCG 130, 179, 420
- — metoda śródskórna 133
 - — powikłania 184
 - — skaryfikacja 183
 - — technika 487
 - — w krajach skandynawskich 488
 - — — za granicą 487
 - — Duńskiego Czerwonego Krzyża 135
 - — ochronne 130
 - I Międzynar. Kongres szczepień BCG 139
 - — przeciwgruźlicze 177, 184
 - — szczepionka BCG 359
 - UNICEF w Polsce 135
- Szczepionka BCG 359
- Sztuczne oddychanie — wpływ na krążenie 443
- Śródbłoniak opłucnej 294
- Śródpiersie — ruch wahadłowy w odmie opłucnej 162
- Taśma koagulacyjna surowicy 156
- Weltmanna 157
- Tchawica — zapalenie 481
- znieczulenie 171, 491
- Technika radiograficzna 459
- Teoria Lewkowicza 437
- Tętniak tętniczo-żylny płuca 455
- Tętnica główna — rozszerzenie 191
- Thoracotomia explorativa 191
- Tkanki — badanie bakteriologiczne 451
- Tłuszcze 389
- Tomograf 165
- Tomografia płucna 164
- Tomogram 165
- Torakoplastyka 166, 472
- powikłania 453
- Torakotomia 472
- Tuberkulina — badania 370, 371, 490
- frakcjonowanie 450
- Tuberkulinowy odczyn — znaczenie 180
- Tuberculosis caseoso-cavernosa pulmonis 77
- declarata caseoso-cavernosa 80
 - — fibroso-caseoso-magnocavernosa 313
 - fibroso-ulcerosa pulmonum 307
 - bronchi granulosa 72
 - nodosa pulmonis 77
 - ulcerosa trachae 77
- Ulcera tuberculosa linguae 307
- Umieralność na gruźlicę 426, 427
- Układ siateczkowo-śródbłonkowy — pobudzenie w gruźlicy płuc 160
- Wątroba — badanie histologiczne w sarkoidozie 453
- marskość gruźlicza 436
- Wentyl oskrzelowy 79

- Wentylacja płucna — regulacja oskrze-
lowa 162
- Węglowodany — zawartość w prątku
gruźliczym 385
- Węzły chłonne a nacieki płucne 162
— — ropienie pą szczepieniach BCG
184
- Witamina B a streptomycyna 470
— C a zakażenie gruźlicze 436
— D₂ — leczenie gruźlicy oskrzeli 177
- Woda — zawartość w prątku gruźli-
czym 382
- Wyrek mosznowy — odma 167
- Wpust — skurcz 483
- Wstrzykiwanie śródplucne 175
- Wycinanie płuc 473
- Wylew krwawy opłucnej — leczenie
485
- Wysięki opłucne 469
— ropne gruźlicze 483
- Wziernikowanie opłucnej 328
- Zabieg Jacobaeusa 309
— Robertsa 355, 356
— Schedego 355, 356
- Zachorowalność na gruźlicę 426, 427
- Zakażenie gruźlicze pierwotne późne
179
— — — u dorosłych 184
— — — u dzieci 187
— — — rola witaminy C 436
- Zakażenie gruźlicze u dzieci 468
- Zapalenie kręgosłupa 192
— krtani — leczenie 481
— — rozpoznawanie 481
— opłucnej gruźliczne — leczenie strep-
tomycyną 482
— — — wysiękowe 294
— — — pooperacyjne 461
— opon mózgowych gruźliczne 37
— — — — leczenie streptomycyną 255,
274, 438
- Zapalenie opon mózgowych gruźlicze
patogeneza 463
— — — u dzieci 463
- Zapalenie oskrzeli — leczenie 481
— — rozpoznawanie 481
— — płuc bakteryjne 483
— — pierwotne nietypowe — patoge-
neza 468
— — ropne nieswoiste 464
— — tchawicy — leczenie 481
— — rozpoznawanie 481
— — tętnic guzkowe z objawami płuc-
nymi 167
- Zapobieganie biologiczne 130
— dyspozycyjne 124
— ekspozycyjne 123
— gruźlicy dzieci 123, 439
— przebiegiom 119
- Zator płucny 470
- Zespolenie tętnicy płucnej i głównej 474
- Zespół Löfflera 83
— pierwotny 437
- Zgorzel kończyn 466
- Ziarniniak eozynofilowy 486
- Znieczulenie krtani 491
— oskrzeli 491
— tchawicy 491
— tchawiczo-oskrzelowe 171
- Zrosty — operacja Sebeystyena 168
— powikłania po przecięciu 461
— przecinanie 472
— przepalanie 177
— — zamknięte 478
— tamowanie krwawienia 309
— termin przecinania 166
— zabieg Jacobaeusa 309
- Zserowacenie gruźlicze 206, 222
- Zwalczanie gruźlicy 440
- Zwapniałe ogniska gruźlicze 452
- Zwapnienia płucne a histoplazmina 452
- Związki tuberkulostatyczne 441
- Żebra — ziarniniak eozynofilowy 486

TUBERCULOSIS

OFFICIAL JOURNAL POLISH SOCIETY OF SCIENTIFIC RESEARCHES
ON TUBERCULOSIS

Vol. XVII

January - June 1949

No 1-2

ABSTRACTS.

Rydzewska E.

CULTURES OF ACIDFAST SAPROPHYTES OF DIFFERENT ORIGIN

12 strains of acid-fast saprophytes were obtained from: water-pipe tap, ditch water, from cow's, pig's and man's excrement, from grass, peat, butter. Degree of acidfastness of saprophytes from water-pipe tap was more than twice greater than of strains of other origin. Limits of growth temperatures of different strains ranged between: — 4 and — 45°C, with optimum from 20 to 35°C.

Kwapiński J.

DUBOS' MEDIUM IN DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS

The application of fluid and solid Dubos' media for culture of tubercle bacilli from pathological material was studied. At the same time the growth of bacilli from the same material was compared with the growth on Petraghani medium.

On the whole of the 79 specimen of pathological material positive result were obtained: in 19 cases (19%) by Ziehl-Neelsen stain and in 42 (53%) by culture.

In relation to the whole number of positive results by culture particular methods have given positive results:

Dubos' liquid medium in 64 per cent

Dubos' solid medium in 19 per cent

Petraghani's medium in 76 per cent.

Considering that Dubo' liquid medium has a short period of incubation of tubercle bacilli from pathological material (4 — 22 days) this medium is especially apt for quick diagnosis of tuberculosis. Also Petraghani's medium has to be used because these two media together give the greatest number of positive results.

Misiewicz J.

STREPTOMYCIN THERAPY IN 400 CASES OF TUBERCULOSIS

Between February 1947 and December 1948 — 400 cases of tuberculosis were treated by streptomycin. Daily dose: 1 — 2 g in the first year and 1 g later. Time of treatment: 140 — 200 days and from June 1948 60 — 100 days. The best results were obtained in bronchial tuberculosis and in chronic miliary pulmonary tuberculosis. In about 90 per cent of cases with tuberculous laryngitis the improvement was considerable. The post-treatment observation time was: 18 months in 1 case, 6 — 12 months in 80 and 3 — 5 months in 293 cases. Deaths during treatment in 26 cases, in this 17 cases of meningitis from total 18 cases. In about 5 per cent of cases the treatment was without effect. Deterioration after the end of treatment was observed in about 8 per cent of cases.

Streptomycin is an effective drug in tuberculous clinic. Lacking a sufficiently long period of post-treatment observation the author would not be able now to ascertain whether the observed improvement is durable enough to be stable.

Wesołowski S.

RESULTS OF STREPTOMYCIN THERAPY IN URO-GENITAL TUBERCULOSIS

From June 1949 to March 1949 15 cases of uro-genital tuberculosis have been treated. The best results were obtained in cases of bladder tuberculosis: incontinence and painful dysuria disappeared, pyuria and haematuria diminished and the capacity of the bladder increased. Reduction of the inflammatory symptoms and healing of the ulcerations have been stated by cystoscopy. Both

in bilateral and unilateral renal tuberculosis streptomycin gave but a temporary improvement.

Streptomycin being a very precious supplement to the modern therapy should not replace the surgery.

Krakówka P. and Pecyna J.

BRONCHIAL TUBERCULOSIS — 9 CASES

In the 9 observed cases of bronchial tuberculosis clinical symptoms were found in 6 caeses, in 1 case the syndrom of symptoms resembled bronchial astma. In 4 cases tension cavities were noticed. One of these disappeared in the third week of streptomycin treatment. Worthy of notice is the self-therapy of a tension cavity in one case caused by its perforation in the pleural cavity. A collapse of a lobe or a lung was observed in 4 cases. A picture of a emphysema noted in one case. Streptomycin treatment applied in 5 cases: in 1 case effect very good, in 2 good, in 2 part effect. In 2 cases intra-bronchial tuberculosis healed by themselves without any treatment.

Eugenia Rydzewska

HODOWLA ROZTOCZY KWASOOPORNYCH RÓŻNEGO POCHODZENIA.

Z Pracowni Bakteriologicznej Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: † Janusz Zeyland.

Zagadnienie roztoczy kwasotrwałych wyłoniło się bezpośrednio po wykryciu prątka gruźlicy. Stwierdzono mianowicie, że poza prątkami zjadliwymi, istnieją jeszcze inne bakterie podobnie barwiące się i przypominające bakterioskopowo prątki gruźlicze, nie powodujące jednak gruźlicy u ludzi. Te niezjadliwe bakterie nazwano roztoczami (saprofitami) kwasotrwałymi. Badania nad nimi podjęto głównie z tej przyczyny, że były one niejednokrotnie powodem powstawania pomyłek rozpoznawczych w bakterioskopowym rozpoznawaniu gruźlicy. Niektórzy badacze zajmowali się roztoczami kwasotrwałymi z innych powodów. Jedni usiłowali je zastosować do uodpornienia zwierząt doświadczalnych przeciw gruźlicy, inni starali się zwiększyć ich zjadliwości przez pasażę zwierzęcą, jeszcze inni używali ich do doświadczeń modelowych, dotyczących gruźlicy.

Roztocze kwasotrwale znajdowano w materiałach pochodzących z różnego środowiska. I tak szczepy pochodzące z kału zwierzęcego opisywali: Severin, Capaldi, Ferran, Moeller. Szczepy otrzymane z kurków wodociągowych badali: B. Lange, Eichbaum, Blaser, Piasecka-Zeyland. Z wody wychodował prątki kwasotrwale o charakterze roztoczy Barannikow. Happich wyodrębnił podobne prątki z pyłu ulicznego. Z trawy, ziemi, torfu, otrzymali je: Moeller, Thomson, Frey i Hagan, Bütner, Karwacki Bogucka-Gutentag. Z masła wyosobnili je Rabinowitsch, Petri i Kaiser. Z włosów świńek morskich otrzymała je Piasecka-Zeyland. Z dętych instrumentów muzycznych wyosobnili je: Kaiser, B. Lange, Mertens, Eichbaum i Blaser.

Fakt stosunkowo łatwego otrzymywania czystych szczepów roztoczy kwasotrwałych z różnego środowiska świadczy o ich wielkim

rozpowszechnieniu w przyrodzie. Jest to zrozumiałe, gdyż prątki te, jak wykazały dotychczasowe badania, potrzebują mało substancji odżywczych; wzrost ich waha się w szerokich granicach temperatur, a posiadanie składników lipidowych warunkuje ich odporność na szkodliwe wpływy zewnętrzne. Roztocze kwasotrwałe najłatwiej można wykryć i nie tylko drogą hodowli, w przewodach wodociągowych. Działa tu prawdopodobnie wpływ oligodynamiczny metali, hamujących wzrost innych bakterii, a tym samym ułatwiających rozwój roztoczy kwasotrwałych. Charakterystyczną cechą roztoczy kwasotrwałych jest zdolność wytwarzania przez nie barwnika nadającego koloniom barwy od szaro-żółtej do silnie pomarańczowej. Typowy również dla roztoczy jest wzrost ich, poza podłożami z jaj, także na agarze, bulionie i pożywkach mineralnych. Wreszcie cechą niejednokrotnie badaną jest brak ich chorobotwórczości dla organizmów zimno-krwistych i ciepło-krwistych. Zastrzyknięte zwierzętom doświadczalnym podskórnie lub dożylnie w małych ilościach nie wywołują zmian. Większe dawki powodują miejscowe obrzęki gojące się samoistnie. Wszelkie próby wzmożenia ich zjadliwości były dotąd bezskuteczne.

W przeciwieństwie do poglądów Eichbauma, B. Langego, Pinnera - Küster, Friedman i Moeller donoszą o gruźlicy u żabi i żółwi wywołanej roztoczymi kwasotrwałymi. Podobnie Jahnell obserwował epizycję u ryb głównie cyprymid gat. *Danio malabaricus* Jordan. Choroba tych ryb rozpoczynała się ciemnieniem powłok i wytrzeszczem oczu; dalszym stadium schorzenia było wypadanie gałek ocznych i wreszcie śmierć. Sekcje wykazały w narządach (w wątrobie, śledzionie, nerkach i sercu) liczne guzki, z których wyhodowano prątki kwasotrwałe o cechach hodowlanych roztoczy. Tak więc kwestia gruźlicy „zimnokrwistych“ stała się znów otwartą.

Jak wspomniałam, wielu badaczy zajmowało się kwestią roztoczy kwasotrwałych jedynie w związku z bakteriologią gruźlicy. Z tego względu zagadnienia takie jak: kwasotrwałość, oraz wpływ temperatury i źródła węgla na wzrost omawianych bakterii były poruszane dotąd tylko ubocznie i pobieżnie. Okazało się więc rzeczą pożyteczną zajęcie się tymi sprawami specjalnie i bardziej szczegółowo. Zadania tego podjęłam się w pracy własnej.

Na 48 założonych hodowli otrzymałam 12 czystych szczepów pochodzących w 9 przypadkach z różnego materiału. Trzy szczepy wyodrębniłam specjalnie tylko z kurków wodnych (różnego pochodze-

nia), celem zorientowania się czy i jak bliskie jest podobieństwo tych szczepów pod względem badanych przeze mnie właściwości. Hodowle otrzymywałam w następujący sposób: na próbkę badanego materiału działałam przez 20 minut 10%-wym kwasem siarkowym wstrząsając próbkę przez pierwsze 5 minut. Następnie po 5-cio minutowym wirowaniu osad zobojętniałam ługiem używając lakmusa jako wskaźnika. O ile osad przez zobojętnianie ulegał rozcieńczeniu, wirowałam go raz jeszcze i wówczas dopiero posiewałam. Po szeregu prób przekonałam się, że w wielu przypadkach działanie kwasu siarkowego było niewystarczające. Istniejące w badanych materiałach bakterie niekwasotrwałe niezawsze były zabijane działaniem kwasu, co w rezultacie dawało zanieczyszczanie hodowli i zagłuszanie kolonii rozrodczy kwasotrwałych. Zaczęłam więc przeważnie posługiwać się metodą Ogawy wypróbowaną przez Piasecką-Zeyland do wyhodowania prątków gruźliczych z kału chorych na gruźlicę. Autor ten poleca trzy sposoby w celu uwolnienia kału od bakterii. Jeden z nich stosowałam do wyodrębnienia kwasotrwałych rozrodczy nie tylko z kału różnych zwierząt, ale i z innych materiałów bogatych w różne bakterie niekwasotrwałe: np. z mułu stojącej wody, ziemi, torfu, płwociny itd. Sposób ten polega na traktowaniu badanej próbki 0,1% roztworem trypaflawiny i 1% kwasem siarkowym w ciągu 85 minut. Inaczej postępowałam z materiałem pochodzącym z metalowych kurków wodociągowych, oraz metalowych instrumentów dętych. Biorąc pod uwagę hamujący wpływ metalu na bakterie niekwasotrwałe działałam tu tylko 10% -wym kwasem siarkowym w sposób wyżej opisany. Posiewów dokonywałam na pożywce Petragnaniego z gliceryną. Następnie hodowle umieszczałam w temperaturze pokojowej (18° do 20° C). Wzrost otrzymywałam od 2 do 9 tygodni.

Szczepy uzyskane przeze mnie pochodziły z następujących materiałów:

Szczep I.

Wyosobniony z kału krowiego. Wzrost otrzymano po 4-ch tygodniach. Kolonie małe, o średnicy około 1 mm, okrągłe, wypukłe, o brzegu gładkim, barwie jasno pomarańczowej, lśniące, o konsystencji maślanej z tendencją do zlewania się po kilka. Preparat: Prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość jak 4/1, bez ziarnistości. Prątków kwasotrwałych w materiale bakterioskopowo nie stwierdzono.

Szczep II.

Wyosobniony z kału kurzego: wzrost otrzymano po 20 dniach. Kolonie małe o średnicy około 1 mm, gęsto pokrywające powierzchnie pożywkę, wypukłe okrągłe,

o brzegu gładkim barwie szarawej z połyskiem przypominające kolonie prątków gruzliczych typu ptasiego. Preparat: prątki kwasotrwałe o wymiarach: długości do szerokości jak 3—4/1 bez ziarnistości. W hodowli trzymiesięcznej widoczne ziarnistości i formy nitkowate (o mniejszej kwasotrwałości niż pozostałych w preparacie prątków). Wprost z materiału, roztoczy kwasotrwałych, mikroskopowo nie stwierdzono.

Szczep III.

Wyodrębniony z kału świń hodowanych w szpitalu. Wzrost otrzymano po 2 miesiącach. Kolonie małe wielkości główki szpilki, okrągłe nieco wypukłe, o brzegu gładkim, barwie pomarańczowej, lśniącej i konsystencji maślanej. Preparat: prątki kwasotrwałe króciutkie, o wymiarach długości do szerokości 2—2,5/1, bez ziarnistości. Wprost w materiale mikroskopowo prątków kwasotrwałych nie stwierdzono.

Szczep IV.

Wyosobniony z kurków wodnych w szpitalu. Wzrost otrzymano po 7 tygodniach. Kolonie o średnicy do —2 mm, okrągłe, wypukłe o brzegu gładkim, lśniącej, barwy j. pomarańczowej, konsystencji maślanej. W preparacie wprost z materiału i z hodowli stwierdzono prątki o wymiarach: długości na szerokość jak 4—5/2, bez ziarnistości.

Szczep V.

Wyodrębniony z kurków wodnych domu prywatnego Nr 1.

Wzrost otrzymano po 6 tygodniach. Kolonie o średnicy ok. 3 mm, okrągłe, wypukłe, o brzegu gładkim, lśniącej, barwy silnie pomarańczowej, konsystencji maślanej. W preparacie wprost z materiału stwierdzono liczne prątki kwasotrwałe, miejscami całe pole usiane, o wymiarach długości na szerokość jak 3—5/1, bez ziarnistości.

Szczep VI.

Wyodrębniony z kurków wodnych domu prywatnego Nr 2.

Wzrost otrzymano po 2 tygodniach. Kolonie o średnicy ok. 2 mm, okrągłe wypukłe, o brzegu gładkim, błyszczące, barwy żółto-pomarańczowej, konsystencji maślanej. W preparacie wprost z materiału i z hodowli stwierdzono prątki kwasotrwałe o wymiarach: długość na szerokość jak 5—6/1. W starszych hodowlach widoczne ziarnistości.

Szczep VII.

Wyodrębniony z instrumentu metalowego dętego przygodnego grajka.

Wzrost otrzymano po 2 miesiącach. Kolonie o średnicy ok. 1—2 mm, okrągłe, lekko wypukłe, o brzegu gładkim, błyszczące, barwy j. pomarańczowej, konsystencji maślanej. Preparat: prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość, jak 3—4/1, bez ziarnistości. W świeżym materiale prątków kwasotrwałych mikroskopowo nie stwierdzono.

Szczep VIII.

Wyodrębniony z wody fosy.

Wzrost otrzymano po 4 tygodniach. Kolonie o średnicy ok. 2 mm, okrągłe, lekko wypukłe, o brzegu gładkim, błyszczące, barwy pomarańczowej, konsystencji

maślanej. Preparat: prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość jak 4/1, bez ziarnistości. W świeżym materiale prątków kwasotrwałych mikroskopowo nie stwierdzono.

Szczep IX.

Wyodrębniony z trawy ogrodowej.

Wzrost otrzymano po 7 tygodniach. Kolonie małe, okrągłe, lekko wypukłe, o brzegu gładkim, lśniąco, barwy cytrynowej, konsystencji maślanej. Preparat: prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość jak 1—5—2/1, bez ziarnistości. W świeżym materiale mikroskopowo prątków kwasotrwałych nie stwierdzono.

Szczep X.

Wyodrębniony z torfu.

Wzrost otrzymano po 9 tygodniach. Kolonie o średnicy 1 mm, okrągłe, lekko wypukłe, lśniąco, o brzegu gładkim, barwy szaro-żółtej i jasno pomarańczowej. W preparacie: prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość jak 2—3 na 1, bez ziarnistości. W świeżym materiale mikroskopowo prątków kwasotrwałych nie stwierdzono.

Szczep XI.

Wyodrębniony z zanieczyszczeń rowu ulicznego.

Wzrost otrzymano po 7 tygodniach. Kolonie o średnicy ok. 5 mm, okrągłe, nieznacznie wypukłe, o brzegu gładkim, silnie lśniąco, barwy intensywnie pomarańczowej, konsystencji maślanej z tendencją do zlewania się po kilka. Preparat: prątki o wymiarach długości na szerokość jak 3 na 1; bez ziarnistości. W materiale świeżym prątków kwasotrwałych mikroskopowo nie stwierdzono.

Szczep XII.

Wyodrębniony z masła.

Wzrost otrzymano po 8 tygodniach. Kolonie o średnicy ok. 2 mm, okrągłe, wypukłe o brzegu gładkim, lśniąco, o barwie żółtej i konsystencji maślanej. Preparat: prątki kwasotrwałe o wymiarach długości na szerokość jak 5 na 1, bez ziarnistości. W materiale świeżym prątków kwasotrwałych mikroskopowo nie stwierdzono.

Na podstawie wyglądu mikroskopowego powyższych szczepów można ogólnie powiedzieć, że kolonie tych szczepów są okrągłe, wypukłe, lśniąco, barwy od żółtej do silnie pomarańczowej, konsystencji maślanej. W preparacie z materiału i z hodowli widoczne są prątki podobne do prątków gruzliczych. Preparaty z roztoczami są jednak bardziej jednostajne: w całym preparacie napotykamy na ogół zawsze ten sam typ prątków, natomiast w preparatach prątków gruzliczych panuje większa różnorodność kształtu prątków i wyraźniejsze są ziarnistości.

Pierwszym zagadnieniem, którym zajęłam się to sprawa kwasooporności. Stopień kwasotrwałości badałam: w świeżych preparatach bezpośrednio z materiału w preparatach z pierwszych hodowli (tygodniowych i trzymiesięcznych), oraz w preparatach z dalszych hodowli zależnie od podłoża i ilości przeszczepień. Jako dodatkowe podłoże poza pożywką Petraganiego z gliceryną stosowałam w tym celu agar bulionowy. Przeszczepień dokonywałam czterokrotnie w odstępach trzytygodniowych. Za każdym razem badałam stopień kwasotrwałości roztoczy w kilka dni po otrzymaniu wzrostu. Stopień kwasotrwałości szczepów roztoczy był porównywany ze stopniem kwasotrwałości szczepu „wzorcowego“ prątków gruźliczych. Przyjmując, mianowicie ich kwasotrwałość za stałą, uznałam, że zmiana szczepu wzorcowego w tym wypadku nie miała znaczenia, uwzględniałam natomiast wiek hodowli wzorcowej dobrany odpowiednio do wieku hodowli roztoczy.

Preparaty barwiłam metodą Ziehl'a-Neelsena, stosując odbarwienie przedłużone. Do każdego badania sporządzałam jedenaście preparatów. Różnice w czasie ich odbarwienia wynosiły 10'. Odbarwienie zupełne badanych przeze mnie roztoczy następowało w czasie od kilku sekund do 80 minut. Wahania w tych granicach zależały przede wszystkim od rodzaju szczepów i tego, czy prątki pochodziły wprost z materiału, czy też z hodowli.

Odbarwienie z całego preparatu nie następowało jednocześnie. Prątki pochodzące z tej samej hodowli, a nawet kolonii posiadały różny stopień kwasotrwałości. W związku z tym stwierdzałam, że omawiając kwestię kwasotrwałości danej hodowli poza podaniem czasu potrzebnego do zupełnego odbarwienia, trzeba uwzględnić też moment rozkładu prątków na prątki zabarwione czerwono, fioletowo i niebiesko (tablica I). I tak np. jeśli chodzi o szczep I i szczep II (tablica I) w hodowli jednotygodniowej i trzymiesięcznej — biorąc pod uwagę tylko czas odbarwienia zupełnego można mówić o większej kwasotrwałości szczepu II. W rzeczywistości tak jednak nie jest. Szczep I bowiem zaczynał odbarwiać się po pół godzinie, podczas gdy szczep II po kilku sekundach odbarwienia zawierał prątki czerwone i niebieskie. Dla ułatwienia jednak przyjąłam za charakterystyczny dla stopnia kwasotrwałości moment zupełnego odbarwienia. Stopień kwasotrwałości badanych 12 szczepów roztoczy wprost z materiału z hodowli różnego wieku i przeszczepów był zawsze niższy, niż prątków gruźliczych. Badania Eichbauma

i Mertena wykazały wprawdzie, że istnieją roztocze, które podobnie jak prątki zjadliwe po kilku godzinach odbarwienia zachowują pierwotne zabarwienie, lecz ja w swoich próbach tego nie stwierdziłam. W związku z kwasotrwałością spostrzegłam interesujące zjawisko w przypadku 3 szczepów wyodrębnionych z kurków wodnych. Poddając preparaty ze świeżego materiału działaniu 3% kwasu solnego w alkoholu stwierdziłam więcej niż dwukrotnie większy stopień kwasotrwałości. (Tablica I i II. Szczepy: IV, V, VI) tych prątków, niż w pierwszych i wtórnych hodowlach.

Fakt ten można powiązać z badaniami nad kwasotrwałością bakterii, przeprowadzonymi przez Karwackiego i Bogacką-Gutentag. Autorzy ci poszukiwali w glebie prątków antyforminowych. Traktując badany materiał w ciągu 2 godzin w temperaturze cieplarki 15% antyforminą posiewali go następnie na płytki agarowe. Okazało się, że część bakterii była kwasotrwała tylko w pierwszych generacjach, natomiast w przesiewach prawie wyłącznie występowały postacie niekwasotrwałe. Z doświadczeń tych wyprowadzono wnioski, że szczepy te posiadały w przyrodzie pewne cechy strukturalne, które pozwoliły im oprzeć się działaniu antyforminy. Można by więc przypuszczać, że szczepy te były kwasotrwałe, ale „wynaturzyły się“ pod wpływem antyforminy i utraciły zdolność wytwarzania lipidów i substancji woskowych warunkujących kwasotrwałość. Dla sprawdzenia tych przypuszczeń wykonano doświadczenia zmierzające do przywrócenia bakteriom kwasotrwałości przez wysiewanie ich na agarze lanolinowym. Przesiewów takich dokonano w okresie kilkunastu miesięcy. Doświadczenia te częściowo dały dobre wyniki: niektóre szczepy odzyskały kwasotrwałość. Na podstawie badań własnych nad roztoczami pochodzącymi z 3 kurków wodociągowych trudno coś powiedzieć i o innych szczepach. Różnica jednak w stopniu kwasotrwałości roztoczy pochodzących wprost z materiału i z hodowli była tak uderzająca, że można przypuszczać, że 10% kwas siarkowy, oraz zmiana podłoża naturalnego na sztuczne mogły naruszyć pewne właściwości tych prątków. Stąd ich mniejsza kwasotrwałość w hodowli. Oświetlenie tej sprawy dają również badania Eichbauta. Autor ten odróżnia dwa typy kwasotrwałości bakterii: endogenną (wewnątrzpochodną), której nie można znieść przez odtłuszczenie (np. alkoholem i eterem) i egzogenną (zewnątrzpochodną) polegającą na zdolności adsorbcyjnej niektórych bakterii wiązania tłuszczu. Taką egzogenną kwasotrwałość można

specjalnymi środkami usunąć. Natomiast endogennie kwasotrwałe bakterie są odporne nie tylko na działanie kwasu, alkali i alkoholu, ale także są niewrażliwe na 10 — 15% antyforminy. W przypadku bakterii o kwasotrwałości zewnątrzpochothanej zaobserwował Eichbaum zjawisko opisane przez Karwackiego i Bogucką-Gutentag.

Okazało się mianowicie, że niektóre szczepy nabywały kwasotrwałości na podłożach z tłuszczem, lecz traciły tę właściwość w przeszczepach beztłuszczowych. Chodzi tu, jak dowiódł Eichbaum, o sprawę odbywającą się na powierzchni bakterii, ponieważ podobnie zachowują się i adsorbendy nieorganiczne. Po zestawieniu badań tych autorów można wyprowadzić wnioski, że albo niektóre roztocze kwasotrwałe z endogennie kwasotrwałych w przyrodzie mogą przejść w egzogennie kwasotrwałe na podłożu, względnie mogą istnieć już w przyrodzie jako egzogennie kwasotrwałe i stąd ich wrażliwość na działanie pewnych czynników (np. 15% antyformina, 10% kwas siarkowy). Jeśli chodzi o kwasotrwałość roztoczy pierwszych hodowli, to na podstawie własnych prób nie mogłam stwierdzić, by posiadały one większą kwasotrwałość niż w czterech następnych przeszczepach (tablica I, II, III). Mogę tylko powiedzieć, że w przeszczepach (zarówno na pożywce Petraganiego jak i na agarze) prątki te posiadały zbliżoną, ale nie większą kwasotrwałość w porównaniu z hodowlami pierwszymi.

Jeśli chodzi o wpływ wieku hodowli, to porównyując szczepy jednotygodniowe i trzymiesięczne stwierdziłam w 4 przypadkach na 12 większą kwasotrwałość w hodowlach starszych (najwyraźniej ta różnica występuje u szczepu XI, który wogóle posiadał bardzo słabą kwasotrwałość (tablica III). W pozostałych hodowlach trzymiesięcznych kwasotrwałość była zbliżona do kwasotrwałości w hodowlach jednotygodniowych. W powyższych czterech przypadkach spostrzeżenia moje są zgodne z poglądem Seifferta (wg Eichbama, Langego) którzy donoszą o zwiększeniu kwasotrwałości w starszych hodowlach. Stosując, poza podłożem Petraganiego agar, nie stwierdziłam różnicy wpływu tych dwóch rodzajów pożywek na stopień kwasotrwałości. Także bez wyraźnego wpływu na tę sprawę pozostało stosowanie czterokrotnych przeszczepień.

Sprawa granic temperatury wzrostu w badaniach moich przedstawia się następująco: wzrost pierwszych hodowli otrzymywałam w temperaturze pokojowej (18° — 20° C). Badając granice tempe-

ratury wzrostu hodowli wtórnych postępowałam zawsze w następujący sposób: w jednym ml soli fizjologicznej sporządzałam zawiesinę hodowli (1 — 2 tygodniowej), biorąc po 3 oczka hodowli każdego szczepu. Następnie mieszałam zawartość kolbki z zawiesiną celem otrzymania przybliżonego jednolitego „stężenia“ prątków w 1 ml. Wreszcie zawiesinę tę posiewałam po jednej kropli na jedną pożywkę w ten sposób otrzymując po cztery posiane pożywki Petragnaniego dla każdej badanej temperatury. Granice temperatury wzrostu dla tych szczepów były rozległe, mianowicie od minus 4° C do plus 45° C przy optimum od 20° C do 35° C. (Tablica IV). Wzrost poniżej 0° C otrzymałam tylko w jednym przypadku (tablica IV szczep V). Z zestawienia granic temperatury wzrostu widać, że wartości graniczne i optymalne dla różnych szczepów są nieco odmienne. Schlosberger i Pfannenstiel starali się klasyfikować szczepy prątków kwasotrwałych zależnie od granic temperatury ich wzrostu. W związku z tym zagadnieniem jest praca, B. Lange-g o. Autor ten wykonał szereg badań zmierzających do „przyzwyczajania“ niektórych szczepów roztoczy drogą przesiewów do wzrostu w temperaturach począwszy od 0° do 45° C. Wyniki tych badań były dodatnie. W moich próbach udało mi się, w przypadku dwóch szcze-

Zestawienie granic temperatury wzrostu poszczególnych szczepów.

Nazwa szczepu	Granica dolna C°	Optimum C°	Granica górna C°
Szczep I	8 — 10	30	35
„ II	8 — 10	30	35
„ III	5	25	35
„ IV	8 — 10	30 — 35	45
„ V	ok. 4	30	40
„ VI	ok. 0	30	35
„ VII	5	30	40
„ VIII	5	25 — 30	35
„ IX	5	20 — 25	40
„ X	5	30	45
„ XI	ok. 0	20	35
„ XII	ok. 0	25 — 30	40

U w a g a: Stopnie oznaczone w skali C.

pów (szczep VI i XI) przyzwyczaić prątki o charakterze roztoczy do wzrostu w temperaturze 40° C. Wyniki te przemawiają przeciwko klasyfikacji prątków kwasotrwałych na podstawie granic temperatury ich wzrostu. W najlepszym wypadku można brać tutaj pod uwagę temperatury niskie i to jeśli chodzi o porównanie roztoczy z prątkami gruzliczymi. Przyzwyczajanie bowiem prątków zjadliwych do wzrostu w temperaturze niskiej nie zostało dotąd stwierdzone.

Trzecim zagadnieniem, którym zajęłam się, to sprawa wzrostu otrzymanych szczepów na pożywce płynnej Bassalika w zależności od źródła węgla. Jako źródła stosowałam: cukier gronowy, benzol i naftę.

Skład pożywki był następujący:

Na 100 ml wody wodociągowej:

K_2HPO_4	0,1	g
$MgSO_4$	0,005	g
$FeCl_2$	0,001	g
$NaCl_2$	0,05	g
NH_4NO_3	0,1	g

a) cukier gronowy, b) benzol, c) nafta.

Trzy partie tej pożywki (jedna z cukrem, druga z benzolem, trzecia z naftą) rozlałam do kolbek biorąc po 30 ml pożywki na kolbkę. Pożywki te szczepiłam biorąc po 2 oczka hodowli każdego szczepu roztoczy. Benzol i naftę dodawałem do pożywek kroplami, co drugi dzień, w miarę ich ulatniania się. Wzrost następował po dwóch do 4 dni. Najszybciej zmętnienie dało się zauważyć w pożywkach z cukrem i naftą. Najślabszy wzrost otrzymałam na pożywce zawierającej benzol. We wszystkich pożywkach nastąpiło niewielkie zakwaszenie. Potencjometryczne oznaczenie PH (w 10 dni po posiewie) wykazało przesunięcie PH na lewo w porównaniu z kontrolami (pożywkami nieposianymi). Porównując wzrost roztoczy w pożywkach z benzolem oraz naftą stwierdziłam, lepszy wzrost w wypadku, gdzie źródłem węgla była nafta. Zatem spalanie pierścieni węglowych sprawiało roztoczom więcej trudności, niż spalanie węglowodorów łańcuchowych składających się na naftę. Jak wspominałam pożywki ulegały zakwaszeniu w miarę wzrostu w nich roztoczy. W celu uniemożliwienia ewentualnego szkodliwego działania wytwarzanych kwasów na wzrost posianych bakterii dodawałam do

pożywek węglanu wapnia (0,1 g na 30 ml pożywki). Stwierdziłam, że dodatek kredy poprawił nieco wzrost roztoczy: w 5 przypadkach na 12 zmętnienie pożywek po posianiu następowało wcześniej (szczepy: II, III, V, VIII, IX). Powstawanie kożuszków występowało u szczepu II i XII zarówno w pożywkach z kredą jak i bez kredy bez specjalnej różnicy w czasie.

Streszczenie i wnioski.

Na podstawie badania 48 materiałów mogących zawierać roztocze kwasooporne i wyhodowania 12 szczepów na pożywkach Petragnaniego, oraz na podstawie obserwacji tych szczepów można wyciągnąć następujące wnioski:

1) Stopień kwasooporności roztoczy pochodzący z tej samej hodowli, a nawet z kolonii nie był jednakowy, lecz zawsze niższy od stopnia kwasooporności prątków gruźlicznych;

2) Stopień kwasooporności roztoczy pochodzących z materiału (bezpośrednio) z kurków wodnych był więcej niż dwukrotnie wyższy od stopnia kwasooporności roztoczy, otrzymanych drogą hodowli i przeszczepień.

3) Stopień kwasooporności 4 hodowli trzymiesięcznych był wyższy od stopnia kwasooporności tych samych hodowli jednotygodniowych.

4) Zmiana podłoża z pożywki Petragnaniego na agar stosowana w ciągu trzech miesięcy oraz przeszczepienia dokonywane w ciągu trzech miesięcy pozostały bez wpływu na zmianę stopnia kwasooporności.

5) Wszystkie otrzymane szczepy miały nieco odmienne granice temperatury wzrostu. Wzrost ten wahał się od -4°C do $+45^{\circ}\text{C}$, przy optimum od 20 do 35°C .

6) Wzrost otrzymanych szczepów był najszybszy na pożywce mineralnej z cukrem gronowym, albo naftą.

7) Dodatek kredy poprawił wzrost 5 szczepów roztoczy.

Piśmiennictwo.

1. *Blaser E.* — *Medycyna*. 1939, t. 5, str. 205.
2. *Calmette A.*: *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*. 1936, str. 130 146 i 151. Paris. Masson et Cie. 1936.

3. *Eichbaum F.*: Weichardts Ergebnisse d. Hyg. Bakt. u. Immenf. 1933 t. 14 str. 82. Die tuberkellbacillen-ähnlichen säurefesten Saprophyten.
4. *Eichbaum F.*: Zbl. f. Bakt 1933, t. 127, str. 65.
5. *Eichbaum F.*: Ztsch. f. Immenf. 1932, t. 74, str. 31.
6. *Frey i Hagan*: J, Inf. Dis. 1931, t. 49, str. 496.
7. *Jahnel J.*: Wien tierärztl. schr. 1940 t. 27, str. 289.
8. *Karwacki i Bogucka-Gutentag.*: Polsk. Gaz. Lek. 1926, str. 65.
9. *Lange B.*: Z. Hyg. 1921, t. 93, str. 43.
10. *Merten. R.*: Zbl. f. Bakt. 1933, t. 128. str: 488:
11. *Piasecka-Zeyland E.*: Gruźlica. 1934. t. 9. str. 452.
12. *Piasecka-Zeyland E.*: Gruźlica. 1935 t. 10 str. 143.
13. *Piasecka-Zeyland E.*: Bakteriologiczne rozpoznawanie gruźlicy u ludzi. [Warszawa—Poznań 1935.
14. *Pinner M.*: Amer. Rev. Tbc. 1935 t. 32, str. 424 440:
15. *Saenz A. i Costil L.*: Diagnostic bakteriologique de la tuberculose. Paris 1936 Masson et Cie.
16. *Sznajder W.*: Gruźlica 1934, t. 9. str. 483.
17. *Thomson H. M.*: Amer. Rev. Tub. 1932 t. 26 str. 162: ref: Zbl: Bakt: 1933] t: 109. str. 306.
18. *Wagner, R.*: Über Benzolbakterien Ztschr. f. Gährungsphysiologie 1913, 3.
19. *Barannikow, Büttner, Capaldi, Ferran, Friedmann, Kaiser, Küster; Moeller; Pfannensteiel, Petri, Rabinowitsch, Schlossberg, Seifert, Severin, cyt. wg. Eichbauma (Weichardts, Ergebnisse d. Hyg. Eakt. u. Immunf, 1933 t. 14 str. 82. „Die Tuberkelbacillenähnlichen, säurefesten Saprophyten“.*

Dr med. Jerzy Kwapiński.

POŻYWKI DUBOS'A W DIAGNOSTYCE GRUŻLICY

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego)

Dyrektor: Prof. dr L. Hirszfeld).

Brak odpowiednich metod pozwalających w krótkim czasie wyhodować prątki gruźlicy z materiału diagnostycznego uniemożliwia postawienie szybkiej diagnozy bakteriologicznej w przypadkach negatywnych wyników preparatów bezpośrednich. Długotrwała inkubacja prątków na do niedawna powszechnie używanych pożywkach (15 — 60 dni, przeciętnie ok. 25 dni) jest powodem, że wynik posiewu uzyskuje się zbyt późno, niejednokrotnie po zgonie chorego. Wobec tego w klinice nie ma on znaczenia rozstrzygającego, lecz tylko uzupełniające i dodatkowe. Istnieje szereg podłoży (przeważnie starych), którymi posługujemy się w diagnostyce gruźlicy. W skład większości z nich wchodzi substancje wzmagające wzrost prątków, jak żółtko jaj, surowica, mleko oraz wyciąg pomidorowy używany w U. S. A. i Szwecji. Czulość ich jest stosunkowo niewielka, zapoczątkowanie wzrostu często niełatwe.

Prątki z posiewu materiału diagnostycznego wyrastają na ogół w postaci skąpego nalotu. W miarę dalszych przeszczepień wzrost ich bywa bujniejszy a okres inkubacji coraz krótszy. Organizm prątka przyzwyczajają się stopniowo do podłoży sztucznych. Przyzwyczajone do pożywek prątki rozwijają się łatwo, obficie i po krótkim okresie wylęgania na pożywkach zarówno naturalnych (jak żółtka, ziemniaki i t. p.) jak też na syntetycznych (Sautona, Longa, Kirchnera, N. K. Syma i t. d.).

Badania Dubos'a i współpracowników (1 — 7) nad pożywką dla hodowli prątków, miały na celu przede wszystkim przygotowanie takiego podłoża, które umożliwiłoby wzrost prątków w jak najkrótszym okresie czasu z posiewu materiału zawierającego minimalną ich ilość (nawet pojedyncze prątki).

Ogłoszone prace Dubos'a nie zawierają wyników posiewów materiału diagnostycznego na pożywkach Dubos'a. W jednej ze swych prac (3) Dubos zaznacza jedynie, że na pożywce płynnej wg jego kompozycji wyrastają w krótkim czasie w postaci zawiesiny zarówno hodowle wyrosłe z posiewu szczepów „muzealnych“, jak też wyrosłe z posiewu „pozytywnych“ plwocin (po uprzednim potraktowaniu ich wodorotlenkiem sodu) oraz tkanek zwierząt zakażonych prątkami typu ludzkiego i ptasiego.

G. Foley w r. 1947 przeprowadził badania nad zastosowaniem podłoża Dubosa do hodowli prątków gruźlicy z materiału patologicznego, przy czym używał głównie podłoża płynnego z „Tween“ 80 i serum-albuminą. Przeprowadzał porównanie częstości wykrywania prątków gruźlicy przy użyciu hodowli na pożywce Dubos'a i szczepienie materiału na świnkach morskich.

Ze 197 prób materiału diagnostycznego przeprowadzonych przez hodowlę i szczepienie świnek ogółem 28 było pozytywnych. Hodowle na pożywce Dubos'a pojawiły się po upływie 5 — 21 dni, przeciętnie 10,6 dni. Podobne wyniki uzyskał ten sam badacz poprzednio w r. 1946. Resumując obydwie badania, na ogólną liczbę 57 pozytywnych wyników, było 50 (87,7%) wyników pozytywnych w hodowli na płynnej pożywce Dubos'a, podczas gdy szczepienie świnek dało 54 (94,6%) wyników pozytywnych.

Odnosnie stałej pożywki Dubos'a, w tym samym artykule Foley podaje, że dotychczas udało się otrzymać z materiału diagnostycznego zbyt mało pozytywnych wyników, aby można dać ocenę tej pożywki. Te nieliczne pozytywne hodowle, podobnie jak hodowle otrzymane z posiewu szczepów laboratoryjnych, wyrastały po ok. 7-miu dniowej inkubacji i miały postać kolonii małych, gładkich, wilgotnych, bezbarwnych, półprzezroczystych, posiadały więc wygląd podobny do hodowli streptokoka na agarze i różniły się bardzo od charakterystycznych hodowli prątków kwaso-opornych.

Wobec pomysłnych wyników naszych badań nad hodowlą prątków, szczepów „muzealnych“ oraz świeżo wyhodowanych z plwocin, na płynnej pożywce Dubos'a¹⁾, przystąpiliśmy do doświadczeń, które miały rzucić światło na użyteczność tych pożywek dla celów diagno-

¹⁾ J. Kwapiński: Znaczenie pożywek Dubos'a dla hodowli prątków (Pamiętnik ze Zjazdu Mikrobiol. we Wrocławiu r. 1948).

stycznych. Badania polegały na porównaniu wzrostu prątków na pożywkach Dubos'a ze wzrostem tychże na 3 odmianach pożywki Petragnani'ego: z 3%, 5% glicerolem oraz z woskiem.

Skład pożywek Dubos'a:

1. Pożywka płynna:	Asparaginy	2,0 g
	$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$	6,25 „
	KH_2PO_4	1,0 „
	Cytrynianu sodu 2-u wodn.	1,5 „
	Cytrynianu żel.-amon. roz. 5%	1,0 ml.
	$\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ roztw. 1%	1,0 „
	CaCl_2 roztw. 0,25%	1,0 „
	ZnSO_4 roztw. 0,01%	1,0 „
	CuSO_4 roztw. 0,01%	1,0 „
	„Tween“ 80 roztw. 10%	5,0 „
	wody destyl.	do 1000,0 „

Pożywkę rozlewano do probówek o średnicy 25 mm, w ilości 5 ml. do każdej probówki (probówki odtłuszczano i przygotowywano do użytku w sposób podany przez Dubos'a — 3). Po wyjąłowieniu próbówek z pożywką w autoklawie pod ciśn. 1,5 atm. w ciągu 20 minut i ochłodzeniu, do każdej probówki wlewano aseptycznie:

0,4 ml. 5% roztw. albuminy surowicy (serum fraction V) w 0,85% NaCl zneutralizowanego i wyjąłowanego przez filtrację oraz inaktywowanego przez ogrzewanie w ciągu 15 min. na łaźni wodnej o temp. 56° C.

0,05 ml. 10% roztw. glukozy wyjąłowanego przez filtrację.

2. Pożywka stała:	Asparaginy	3,0 g
	$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$	6,25 „
	KH_2PO_4	1,0 „
	cytrynianu sodu 2-u wodn.	1,5 „
	cytrynianu żel.-amon. roztw. 5%	1,0 ml.
	$\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ roztw. 1%	1,0 „
	CaCl_2 roztw. 0,05%	1,0 „
	ZnSO_4 roztw. 0,01%	1,0 „
	CuSO_4 roztw. 0,01%	1,0 „
	wody destyl.	850,0 „

Nastawienie do pH 7,3 przy użyciu 1 N roztworu NaOH. Do wymienionego roztworu dodaje się:

0,2 g kwasu oleinowego rozpuszczonego w 20 ml n/20 NaOH
30 g agaru

i wyjaławia w autoklawie w ciągu 20 min. pod ciśn. 1,5 atm.

Po rozlaniu do probówek, wyjałowieniu, ułożeniu skośnie i ochłodzeniu do 50 — 60° C, do każdej probówki dodaje się aseptycznie:

0,4 ml. 5% roztw. serum fraction V w 0,85% roztw. fizjologicznym sterylizowanego przez filtrację i inaktywowanego.

Materiał do posiewu.

Próby używane do posiewu pochodziły z bieżącego materiału nadsyłanego w celu analizy do oddziału gruźlicy Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej. Plwociny otrzymano dodatkowo od chorych leczonych w klinice Ftizjologicznej U. Wr.

Narządy (gruczoły chłonne i śledziona) pochodziły od świnek zakażonych płynem mózgowo-rdzeniowym, przeznaczonym do badań na prątki. Plwociny, popłuczyny żółdkowe, wysięki, roztarte narządy, mocz i t. p. wytrawiano 3% HCl w ciągu 30 — 45 min., poczym zobojętniano 3% NaOH do pH ok. 7,0. Po odwirowaniu osad zawieszono w 1 — 5 ml. jałowego roztworu fizjologicznego, mieszano dokładnie w ciągu kilku minut i wysiewano na pożywki, w równych dla każdego podłoża ilościach od 0,1 — 0,2 ml. Płyny mózgowo-rdzeniowe po odwirowaniu, odlaniu części płynu z nad osadu i zmieszaniu, wysiewano bezpośrednio na pożywki.

W y n i k i:

Na płynnej pożywce Dubos'a hodowle przedstawiały się w postaci zmętnienia, które po kilku dniach osadzało się w postaci szaro-białego osadu. Hodowle na stałej pożywce Dubos'a wyrastały jedynie wzdłuż linii posiewu i miały wygląd płaskiego, zbitego, suchego nalotu barwy szaro-brunatnej lub brunatnej.

Na pożywkach Petraghani'ego wyrastał mniej lub więcej obfity grudkowaty, wilgotny nalot barwy szaro-żółtawej, pomarańczowej lub biało-pomarańczowej.

Wszystkie hodowle kontrolowano co kilka dni mikroskopowo w rozmazach. Prątki miały charakterystyczny kształt i cechę kwaso-oporności.

T a b l i c a I.

Rodzaj materiału	Ilość prób	Ilość wyników							
		ujem-nych	pozytywnych					Petr. 5%	Petr. wosk
			prep. bezpośr.	Dubos płynny	Dubos stały	Petr. 3%			
Plwocina	49	22	15	20	8	22	24	22	
Płyn mózg- rdzeniowy	5	3	0	1	0	2	1	1	
Popłóczyny	10	7	0	2	0	3	3	3	
Wysięki	8	4	2	2	0	3	2	4	
Krew	3	3	0	0	0	0	0	0	
Narządy	2	2	2	2	0	2	2	2	
Różne	2	0	0	0	0	0	0	0	

Okres inkubacji prątków.

T a b e l a II.

Rodzaj materiału	Ilość dni inkubacji				
	Dubos płynny	Dubos stały	Petr. 3%	Petr. 5%	Petr. wosk.
Plwocina	4—22	9—28	8—38	9—38	9—36
Płyn mózg- rdzeniowy	12	—	25—30	27	26
Popłóczyny	12—15	—	20—32	19—36	19—36
Wysięki	7—14	—	18—32	21—27	19—27
Krew	—	—	—	—	—
Narządy	16—19	—	23—24	23	22—25
Różne	—	—	—	—	—

W n i o s k i:

1. Płynna pożywka Dubos'a, pomimo dużego procentu chybionych posiewów (35,7%) oraz łatwej zanieczyszczalności (7,8% hodowli zanieczyszczonych), może odegrać poważną rolę w diagnostyce gruźlicy ze względu na krótki okres inkubacji (ok. 50% posiewów pozytywnych wykazało wzrost prątków po 4 — 15 dniach).
2. Stała pożywka Dubos'a, ze względu na znikomą ilość wyników pozytywnych (19,05%) hodowli oraz niewiele krótszy okres inkubacji w porównaniu z podłożami Petraghani'ego, nie jest właściwa do użytku w diagnostyce gruźlicy.
3. Podłoża Petraghani'ego okazały się najczulszymi dla wzrostu prątków z posiewu materiału diagnostycznego, gdyż umożliwiały wzrost hodowli w 76,2% przypadków. Procent zanieczyszczeń minimalny — ok. 1%. Pomimo dłuższego, w porównaniu z pożywką płynną Dubos'a, okresu inkubacji prątków na pożywce Petraghani'ego, posiada ona wielką zaletę: niezawodność.
4. Wyniki badań wskazują na konieczność wprowadzenia do celów hodowli diagnostycznej gruźlicy, płynnej pożywki Dubos'a obok wypróbowanych, wartościowych pożywek Petraghani'ego. Używanie podłoża płynnego Dubos'a przyczyni się w wielu wypadkach do wcześniejszego postawienia diagnozy bakteriologicznej tak bardzo ważnej dla chorego i lekarza.

S t r e s z c z e n i e.

Jerzy Kwapiński

Zastosowanie pożywek Dubos'a w diagnostyce gruźlicy.

Przeprowadzono badania nad użytecznością stałej i płynnej pożywki Dubos'a dla uzyskania hodowli prątków gruźlicy z materiału przeznaczonego do diagnozy bakteriologicznej gruźlicy. Wykonano przy tym porównanie z hodowlą prątków z posiewu tego samego materiału diagnostycznego na pożywkach Petraghani'ego.

Ogółem na 79 prób materiału diagnostycznego wyników pozytywnych było: 19 (24,05%) w preparatach bezpośrednich oraz 42 (53,2%) na podstawie hodowli.

W stosunku do ogólnej ilości pozytywnych wyników na podstawie hodowli było:

64,3% w pożywce płynnej Dubos'a
 19,05% w pożywce stałej Dubos'a
 76,2% na podłożach Petragrani'ego.

Stała pożywka Dubos'a nie jest korzystna dla użytku w diagnostyce gruźlicy.

Pożywkę płynną Dubos'a, ze względu na krótki okres inkubacji prątków z posiewu materiału patologicznego, pożądane jest wprowadzić do diagnostyki, ponieważ w wielu wypadkach przyczynia się ona do postawienia wcześniejszej diagnozy bakteriologicznej. Należy równocześnie wykonywać posiewy na podłożach Petragrani'ego wszystkich trzech odmian, gdyż jedynie zespół hodowli na tych pożywkach i płynnej Dubos'a, zapewnia największą ilość pozytywnych wyników.

Piśmiennictwo.

1. *Davis B. D. i Dubos R. S.*: Interaction of Serum Albumin, Free and Esterified Oleic Acid and Lipase in Relation to Cultivation of the Tubercle Bacillus (Arch. of Biochem 1946, str. 201 — 203). t. 11, No 1.
2. *Dubos, R. J.*: Rapid and Submerged Growth of Mycobacteria in Liquid Media. Proc. Soc. Exper Biol. & Med. 1945 t. 58 str. 361 — 362
3. *Dubos, R. J. i Davis, B. D.*: Factors Affecting the Growth of Tubercle Bacilli in Liquid Media. J. Exper Med. 1946. str. 409 — 423.
4. *Dubos, R. J.*: Personal communications to this laboratory.
5. *Dubos, R. J.*: Effect of Long Chain Fatty Acids on Bacterial Growth. (Proc. of the Society for Exper. Biol. and Med. 1946, I, 63; str: 56 — 58;
6. *Dubos, R. J., Davis B. D.*: The Effect of Water Soluble Lipids on the Growth and biolog Properties of Tubercle Baccilli (Amer. Rev. of Tuberc. 1946. t.LIV. No. 3.
7. *Dubos, R. J.*: The Effect of lipids and Serum Albumin on Bacterial Growth, J. Exper. Med. 1947. t. 85, str. 9 — 22.
8. *Foley George E.*: Further observations on the cultivation of Tubercle Bacilli from Pathologic Material in Dubos Media, J. of Laboratory and Clinical Medicine, 1947. t. 32, Nr 7, str. 842 — 846.
9. *Hauduroy F. i Rosset W.*: Culture de differentes de mycobacteries en milieu de Dubos (wg Medic. Mikrobiology and Higiene - Excerpta Medica 1948. t.I, Nr 2, str. 151).

Janina Misiewicz

**LECZENIE STREPTOMYCYNĄ 400 PRZYPADKÓW GRUŻLICY
W SZPITALU WOLSKIM W WARSZAWIE ORAZ W SANATOR-
RIUM M. ST. WARSZAWY W OTWOCKU**

Leczenie było prowadzone w oddziałach gruźlicy płuc Szpitala Wolskiego, ordynatorzy: Józef Gackowski, Wiwa Jaroszewicz i Janina Misiewicz; oraz w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku, ordynatorzy: Romuald Kalinowski i Aleksander Nauman. Ocena radiogramów: kier. pracowni radiologicznej Szpitala Wolskiego, Krystyna Ossowska. Przypadki ginekologiczne opracowała Małgorzata Bulska, przypadki urologiczne prowadził Stefan Wesółowski. Badania bronchoskopowe wykonywali Henryk Lewenfisz, Wacław Sitkowski, Jan Szymański oraz Jacques Lecœur (z Paryża). Badanie laryngoskopowe wykonywała Franciszka Burska. Badania laboratoryjne wykonywała Wanda Waręska. W opracowywaniu przypadków brali udział lekarze-asystenci wyżej wymienionych zakładów. Ogółem w opracowaniu przypadków brało udział 32 lekarzy.

W styczniu 1948 w Szpitalu Wolskim został stworzony pierwszy w Polsce ośrodek leczenia streptomycyną dorosłych chorych gruźliczych pod moim kierownictwem. Lecz i przed tym na moim oddziale gruźliczym w Szpitalu Wolskim mieliśmy chorych leczonych streptomycyną. Pierwsza chora rozpoczęła leczenie w lutym 1947. Na dzień 1 maja 1948 nasz materiał obejmował 80 przypadków. Niniejsze sprawozdanie obejmuje te 400 przypadków których spostrzeżenie po zakończeniu kuracji trwało conajmniej 3 miesiące. Ogólna zaś liczba przypadków leczonych dotąd wynosi już przeszło 600.

Kurację rozpoczynano z reguły w Szpitalu Wolskim a następnie kontynuowano w Sanatorium. Ciągłość obserwacji utrzymana była

w ten sposób, że jeździłam wraz z moimi asystentami do Otwocka co 2—4 tygodnie, gdzie wspólnie z lekarzami sanatoryjnymi omawiano przebieg leczenia, ustalano program dalszej kuracji i ew. jej zakończenia.

Chorzy, których kurację zakończono i wypisano z zakładu leczniczego, zgłaszali się do kontroli co 4 tygodnie, lub przysyłały wiadomości o swym stanie, załączając radiogramy, wyniki badania krwi, płwociny, t^o itd.

Wy b ó r p r z y p a d k ó w.

Początkowo przypadki nie były wybierane: leczono tych, którzy dostarczyli streptomycynę. Z reguły leczono zapalenie opon mózgowych, gruźlicę prosówkową, bolesną gruźlicę krtani.

Przekonaliśmy się prędko: że: 1. późno rozpoczęte leczenie zapalenia opon nie daje wyniku; 2. w przypadkach gruźlicy krtani połączonych z daleko posuniętą gruźlicą płuc po uzyskaniu poprawy w krtani prędko następuje pogorszenie po zakończeniu kuracji, prowadząc do zejścia śmiertelnego, pomimo przedłużania lub wznowiania leczenia streptomycynowego.

Od czerwca 1948 dobieraliśmy do leczenia przede wszystkim przypadki następujące: 1. Gruźlica oskrzeli. 2. Przypadki przeznaczone do torakoplastyki lub odmy zewnątrzopłucnej. 3. Rozsiewna drobnoogniskowa gruźlica płuc przeważnie o przebiegu przewlekłym. 4. Bilateryzacja w przebiegu odmy. 5. Przypadki gruźlicy pozapłucnej, zwłaszcza nerek i narządu rozrodczego.

Od 1 września 1948 wybór przypadków należy do Komisji Przydzielania Streptomycyny dla Chorych Dorosłych, stworzonej w Szpitalu Wolskim przez Ministra Zdrowia. W skład Komisji wchodzi lekarze-ftizjolodzy oraz lekarze-przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia. Należy stwierdzić, że Komisja uznaje wyżej wymienione wskazania.

Streptomycyna. Lek pochodził z różnych firm amerykańskich. Najwięcej mieliśmy firmy Merck oraz f. Pfizer. Używaliśmy zarówno związków wapniowych jak i siarkowych: nie zauważyliśmy wyraźnych różnic między tymi przetworami.

Streptomycynę rozpuszczano w jałowej wodzie destylowanej. Stężenie roztworu bywało następujące: 1,0 streptomycyny na 9 ml wody, kiedy podawano lek 6 razy na dobę; 1,0 strep. na 6 ml wody, kiedy dawano 3 iniekcje na dobę. Obecnie podajemy 0,5 w 4 ml

w 1 wstrzyknięciu. Ostatnio otrzymujemy streptomycynę w opakowaniu po 5,0 we fiolce, w której rozpuszczamy zawartość, dodając 40 — 50 ml wody. Liczba wykonanych dotąd wstrzykiwań przekroczyła 100.000. Ani razu nie wytworzył się ropień w miejscu wstrzyknięcia. W 4 przypadkach w miejscu wstrzykiwania tworzyły się zgrubienia utrzymujące się po parę dni. W 6 przypadkach chorzy skarżyli się na bardzo dużą bolesność wstrzykiwań, pomimo to można było przeprowadzić kurację do końca.

D a w k i. Ze względu na ograniczone ilości leku i trudności jego zdobycia, od początku dążyliśmy do podawania dawek skutecznych, lecz możliwie małych. Dlatego nie stosowaliśmy w ogóle podawanych w 1947 przez Amerykanów i Francuzów dawek dobowych w wysokości 3 a nawet 4 gramy, a dawkę 2,0 stosowaliśmy, i to przez krótki okres czasu, w kilku przypadkach ciężkiej gruźlicy prosówkowej lub ciężkiego zapalenia opon mózgowych.

Na ogół zaś nasze dawkowanie było takie:

- A. Do czerwca 1948 podawano na dobę w początku leczenia zapalenia opon mózgowych lub ostrej gruźlicy prosówkowej po 1,5—2,0 na dobę, a po spadku gorączki i ustąpieniu objawów oponowych — po 1,0. Wstrzykiwano tę dawkę w 6 porcjach w odstępach 4-godzinnych. W przypadkach przewlekłej gruźlicy przez całą kurację podawano po 1,0 na dobę.
- B. Od czerwca 1948 obniżono dawkę dobową do 1,0, a po 10—15 dniach jej stosowania przechodziliśmy na dawkę 0,5, jeżeli waga chorego nie przekraczała 50—55 kg, a stan ogólny był dobry. Liczba wstrzykiwań była 3 na dobę, to zn. w odstępach 8-godzinnych.
- C. Ostatnio od listopada 1948 przeszliśmy na 1 wstrzyknięcie na dobę, jeżeli dawka dobową wynosiła 0,5 i na 2 wstrzyknięcia, jeżeli była ona 1,0.

Od czerwca 1948 stosowaliśmy co 6 dni jednodobową przerwę w leczeniu, a od listopada 1948 już każdy 5-ty dzień był z reguły dniem „bezsreptomycynowym“, z wyjątkiem przypadków zapalenia opon mózgowych i ostrej gruźlicy prosówkowej, w których nie stosowaliśmy przerw.

Wyniki i szybkość ich uzyskania były takie same, jak w okresie leczenia bez stosowania przerw. Możliwość stosowania przerw daje oszczędność około 20%. Dni bezstreptomycynowe nie odliczamy od

okresu leczenia, obliczając ten okres od pierwszego do ostatniego dnia leczenia streptomycyną.

Długość kuracji. Do czerwca 1948 podawaliśmy lek codziennie przez 140—200 dni. Od czerwca 1948 zapoznawszy się z doświadczeniami autorów obcych uważaliśmy za pełną kurację 100—120 dni. Ostatnio zaś zgodnie z zaleceniem Amerykańskiego Podkomitetu do Spraw Antybiotyków i Chemoterapii Gruźlicy za pełną kurację uważamy około 45—60 dni leczenia.

U chorych wyniszczonych, ciężko chorych, z dużymi zmianami w płucach i w krtani, u których stosowano streptomycynę celem ulżenia bólowi krtani raczej, niż w nadziei wyleczenia, zaczęliśmy kurację od dawki dobowej 0,5 z przerwą co 5-ty dzień przez 15 dni, a następnie obniżaliśmy dawkę dobową do 0,25. W 3 podobnych przypadkach wynik był bardzo dobry i szybki: ustąpiły bóle gardła, zaznaczył się przybytek wagi.

U chorych, u których stosowaliśmy streptomycynę celem przygotowania do torakoplastyki lub odmy zewnętrznej, okres streptomycynoterapii przed operacją wynosił 20—30 dni, a po operacji — również 20—30 dni. Zasada ta nie zawsze mogła być zachowana, ponieważ czasami w czasie okresu przygotowawczego poprawa, a zwłaszcza zmniejszenie się jamy występowały tak wyraźnie, że przedłużano kurację celem uzyskania jeszcze mniejszej jamy. W 1 takim przypadku kurację przedłużono do 160 dni i jama znikła, a do operacji nie doszło. Obecnie, po 8 miesiącach od końca kuracji pacjent jest zdrow bez jamy i bez prątków w płwocinie. Tego rodzaju przypadki utrudniają stanowczą decyzję skracania kuracji przed zabiegiem, ale jednocześnie zwiększają szanse wytworzenia się streptomycynooporności, która przy przedłużaniu kuracji przedoperacyjnej może wytworzyć się właśnie na termin zabiegu. Jest to jedno z zagadnień streptomycynoterapii, nie znajdujących kategorię rozważania.

Tolerancja. Jak już podano wyżej, nasze dawki dobowe leku były niższe od stosowanych dawniej przez autorów obcych.

Może dlatego nie notowaliśmy ani tak często, ani tak znacznych objawów ujemnego działania streptomycyny na ustrój chorego. W ostatnich 3 miesiącach stosując 0,5 do 1,0 na dobę w ogóle nie zanotowaliśmy żadnych wyraźnych objawów zatrucia.

W pierwszej połowie 1948, kiedy stosowaliśmy: a) dawki po 1,5—2,0, b) kiedy nie robiliśmy przerw w leczeniu i c) prowadziliśmy

kurację dłużej, niż ostatnio, notowaliśmy objawy poboczne w około 12% przypadków leczonych.

Objawy te były następujące:

1. Objawy skórne: a) Przelotne osutki typu odrowego. b) Rzadziej — swędzące bąble typu pokrzywki, c) W 2 przypadkach — dermatitis exfoliativa.

Umiejscowienie zmian skórnych rzadko było rozległe. Częściej zmiany dotyczyły tylko klatki piersiowej, kończyn lub twarzy. Czas występowania zmian: 9-ty dzień lub 3—4-ty tydzień leczenia.

2. Zaburzenia równowagi ujawniały się najczęściej w postaci zawrotów głowy (kilka przypadków) i ustępowały w ciągu 2 — 4 tygodniu po skończonej kuracji. W 6 przypadkach dolegliwości były tak przykre dla chorego, że trzeba było przerwać kurację na 2 doby, a następnie obniżyć dawkę dobową z 1,5 na 1,0; w ten sposób mogliśmy prowadzić dalszą kurację przy nieznacznych tylko dolegliwościach podmiotowych.
3. W 10 przypadkach podali chorzy takie objawy parestezji jak drętwienie warg, palenia twarzy (bez widocznego rozszerzenia naczyń skórnych), palenie łydek.
4. Na bóle w kościach skarżyło się 5 chorych. Dolegliwości ustępowały po 48 godzinach przerwy w kuracji i nie powracały.
5. Na bóle głowy skarżyło się tylko 6 chorych (nie mówimy tu o zapaleniu opon).
6. W 2 przypadkach wystąpiła opryszczka (herpes zoster) nie mogę jednak stwierdzić, czy mogło to zależeć od streptomycyny.
7. Eozynofilię stwierdzaliśmy często w przebiegu kuracji. Narastała ona stopniowo i sięgała czasem 33%. Nie możemy powiązać tego zjawiska ani z przebiegiem ogólnym kuracji, ani z rodzajem zmian gruźliczych, ani z wynikami kuracji.
8. Głuchoty ani ślepoty nie stwierdziliśmy ani razu.
9. Co się, tyczy nudności i wymiotów to zdarzyły się one w kilku przypadkach, lecz dotyczyły chorych z zapaleniem gruźliczym otrzewnej lub jelit albo gruźlicą nerek. Zwłaszcza wyraźnie objawy te wystąpiły u 2 chorych, u których przed rokiem została usunięta jedna nerka gruźliczo zmieniona, a obecnie leczyły się one streptomycyną: jedna z powodu gruźlicy drugiej (jedynej) nerki, druga zaś chora — z powodu gruźlicy jajnika (stwierdzonej przy operacji).

W obu tych przypadkach przerwano kurację (po 35 i 53 dniach) na życzenie chorych, które czuły się bardziej chore od streptomycyny, niż od choroby zasadniczej.

Objawy zatrucia streptomycyną stwierdzono także u 4 pielęgniarek z ogólnej liczby 12 przygotowujących roztwory leku i wykonujących wstrzykiwania. W 3 przypadkach była to swędząca osutka na grzbietach kciści, przegubach łokciowych i twarzy oraz objawy zapalenia spojówek. W przypadku 4 chodziło o pielęgniarkę, u której w 3 dniu pracy na oddziale streptomycynowym wystąpiła gorączka 40°C, b. znaczny obrzęk twarzy zwłaszcza powiek, wymioty, ból głowy. Przeniesiona do innego Szpitala chorowała tam ciężko przez 3 tygodnie, obecnie zupełnie zdrowa, lecz do pracy w Szpitalu Wolskim nie wróciła.

W y n i k i.

Skutki streptomycynoterapii stwierdziliśmy w ogromnej większości przypadków bardzo prędko. Można by powiedzieć, że im cięższy był stan chorego, tym pręcej i wyraźniej mogliśmy zanotować poprawę. Zwykle już po kilku dniach zmniejszały się lub ustępowały bóle krtani; chory zaczynał jeść. W przypadkach zapalenia opon mózgowych nieraz już w po I-ym wstrzyknięciu chory odzyskiwał przytomność; należy jednak dodać, że w tych przypadkach podając dokanałowo lek wykonywano jednocześnie upust płynu mózgowo-rdzeniowego.

1. Ciężota opadała często krytycznie w ciągu 2—3 dni lub litycznie w ciągu 10 — 15 dni do wysokości 37°C lub 36°C. W nielicznych przypadkach ciężota utrzymywała się dłużej i opadała dopiero po 20 — 25 dniach. W 1 przypadku prosówkowej ostrej gruźlicy płuc ciężota obniżyła się z 39° na 38° i na tej wysokości utrzymywała się przez 100 dni, poczem, w trakcie dalszej kuracji, opadła do 37, przy postępującej poprawie stanu ogólnego. W tym ostatnim przypadku pacjentka jest obecnie podmiotowo zupełnie zdrowa, lecz obraz prosówki utrzymuje się na radiogramie dotąd, to znaczy w rok po rozpoczęciu kuracji a w 8 miesięcy po jej zakończeniu.

2. Stan ogólny poprawiał się bardzo szybko. Prawie wszyscy pacjenci podkreślali, że „uczucie zdrowienia“ występowało już w II-im tygodniu leczenia i wzrastało stale. Doprowadzało to do tego, że nasz oddział „streptomycynowy“ stał się najbardziej niezdyscyplinowanym

oddziałem: pacjenci stale proszą o przepustki do miasta, odznaczają się wigorem, żądają więcej i lepszego jedzenia. Często chodziło tu o starych znawców sanatoriów polskich, którzy strawili szereg lat w sanatoriach na nieskutecznym leczeniu i wyrzekli się już wszelkiej pracy zawodowej. Obecnie odzyskali oni chęć do pracy, projektują objęcie stanowisk itp.

3. Jednym z najstarszych objawów poprawy było wzmocnienie łaknienia. W tym okresie kiedy stosowaliśmy wstrzykiwania streptomycyny w nocy, chorzy mieli zawsze przygotowane przy łóżku jedzenie, żeby spożyć je po wstrzyknięciu. Dotyczyło to zwłaszcza chorych wychudzonych i odwodnionych, z gruźlicą krtani.

4. Kaszel zmniejszał się prędko. Na ogół można powiedzieć że oddział streptomycynowy stał się oddziałem „niekaszlących“.

5. Ilość płwociny z reguły zmniejszała się. W notatkach naszych mamy bardzo często obniżenie ilości dobowej płwociny z 200 — 70 na 30 — 10 ml już po 2 — 3 tygodniach leczenia.; W wielu przypadkach chorzy zupełnie przestali odkrztuszać płwocinę. W przypadkach starych i obszernych zmian włóknistych ilość płwociny po zmniejszeniu się, utrzymywała się około 20 — 30 ml: chodziło tu napewno o rozszerzenie oskrzeli z zakażeniem nieswoistym i mieszanym.

6. Prątki gruźlicze. Na ogół wykonywaliśmy bakterioskopowe badanie rozmazów. W kilkunastu przypadkach stosowaliśmy badanie popłuczyn żołądkowych. Przy zastosowaniu bardziej doskonałych metod poszukiwania prątków liczba konwersyj płwociny byłaby zapewne mniejszą. W naszym materiale uzyskaliśmy odprątkowanie w 34% przypadków.

Dla oceny wyników leczenia tak przewlekłej i zmiennej w swym przebiegu choroby jak gruźlica bardzo ważnym jest czas obserwacji po zakończeniu leczenia. Ponieważ w większości przypadków leczenie rozpoczęto dopiero przed 10 — 12 miesiącami, czas spostrzegania po zakończonej kuracji jest krótki, a mianowicie, od końca kuracji upłynęło:

18 miesięcy	w	1	przypadku
6 — 12 mies.	w	80	„
3 — 5 mies.	w	293	„
zgon w czasie leczenia	w	26	„

Po tak krótkiej obserwacji można ocenić tylko wczesne wyniki leczenia nie zaś odległe lub ostateczne. Inaczej mówiąc można dysku-

tować jedynie o uzyskanej poprawie w zdrowiu chorych gruźliczych, nie zaś o wyleczeniu z gruźlicy.

Pracuję już od 27 lat jako lekarz-ftyzjolog w poradni, sanatorium, oddziale gruźliczym, miałam w swej opiece około 20000 chorych gruźliczych, wielu z nich spostrzeganych przez szereg lat. Wiem, że i bez stosowania jakichkolwiek bądź leków czy zabiegów można nie raz obserwować znaczne i dostatecznie trwałe poprawy stanu zdrowia chorych gruźliczych. Oceniając poprawę uzyskaną po stosowaniu streptomycyny starałam się choć w przybliżeniu określić w jakim odsetku przypadków poprawa postreptomycynowa mogłaby być uzyskaną bez streptomycyny. Ocena moja wypadła następująco: w około 50% przypadków gruźlicy płuc poprawy takiej nie możnaby się było spodziewać bez streptomycyny. W stosunku do gruźlicy krtani odsetek ten jest znacznie wyższy i sięga 90. Poprawy w przebiegu zapalenia opon mózgowych były uderzające, lecz nie trwałe.

Wyniki leczenia ujęto w zestawieniu liczbowym (patrz zestawienie).

Objaśnienie rubryk zestawienia liczbowego.

Rubryka 1. Pierwotnie dzieliliśmy przypadki na kilkanaście grup, z biegiem pracy, porównując przebieg leczenia i wyniki poszczególnych grup przyszedłam do wniosku, że dla: a) ustalenia wskazań do leczenia streptomycyną, b) oceny wyników leczenia i c) ustalenia przypuszczalnego rokowania, wystarczy podzielić przypadki gruźlicy narządu oddechowego na 4 grupy. Grupa V — to przypadki zapalenia opon mózgowych. Grupa VI — to wszystkie przypadki gruźlicy pozapłucnej.

Jak widać z tego, nie wydzielałam osobno gruźlicy prosówkowej przewlekłej i ostrej, gruźlicy płuc wysiękowej, gruźlicy płuc ze zmianami małymi, średnimi, dużymi. Doświadczenie osobiste przekonało mnie, że w leczeniu streptomycyną wyniki są mniej więcej takie same, niezależnie od tego, czy gruźlica prosówkowa jest ostrą czy przewlekłą, poprawa w krtani występuje tak samo, niezależnie od obszaru i rodzaju zmian w płucach. W wielu przypadkach takich, w których stan płuc był mi znany od lat, stwierdziłam, że zmiany drobnoogniskowe istniejące od 1 — 3 a nawet 13 (!) lat mogą się cofać tak samo jak zmiany świeże.

Wyniki leczenia streptomycyną

Rodzaj gruźlicy	Liczba przypadków	Wczesne wyniki leczenia				Zgony	Gruźlica otwarta przed leczeniem	Stała się zamknięta po leczeniu	Pogorsze nie po zakończeniu kuracji
		Poprawa znaczna	Poprawa mierna lub mała	Bez zmiany lub pogorszenie	3				
I	2								
A. Narząd oddechowy:									
I. Prosówkowa płuc	45	15	24	6	—	13	9	—	—
II. Oskrzeli	33	17	13	2	1	33	24	1	1
III. Płuc z jamami	166	3	151	9	2	148	40	12	12
IV. Krtani	90	3	81	6	—	78	15	16	16
B. V. Zap. opon mózgowych	18	1	—	—	17	4	—	—	—
C. VI. Pozapłucna	48	16	22	4	6	36	19	—	—
O g ó ł e m	400	55	291	27	26	312	107	29	29

Zapalenie opon mózgowych przebiega tak samo, niezależnie od tego, czy i jakie zmiany są w płucach, a wynik leczenia zależy tu, choć nie napewno i nie zawsze, raczej od terminu rozpoczęcia kuracji.

Od rodzaju zmian w płucach zależą wyniki leczenia uwidaczniające się na radiogramie płuc. Cienie drobnoguzkowe, typu prosówkowego cofają się „najchętniej“. Cienie smugowate, zależne od zwłóknień — pozostają. Zachowanie się jam zależy w dużym stopniu od stanu oskrzeli zaopatrujących jamę. Świeże jamy nadymane zmniejszały się lub znikwały, stare — pozostawały, a nawet powiększały się, co zależało od trwałych zwężeń oskrzeli pozostających po wygojeniu owrzodzeń. Jamy stare ze zwłókniałą otoczką pozostawały. Drobne pojedyncze jamki w szczycie pozostawały, choć pacjent przestawał kaszlać i prątkować. Być może chodziło tu o „suche“ jamki, stanowiące jakby zakończenie rozszerzonego oskrzela.

Rubryka 2 nie wymaga wyjaśnień.

Rubryka 3. W rubryce tej dano przypadki, w których po zakończeniu leczenia cofnięcie się objawów chorobowych ogólnych i miejscowych było tak znaczne, że klinicznie chorych tych można uznać za wyleczonych. We wszystkich tych przypadkach wypisano chorych bez prątkowania. Późniejsza obserwacja nie wykazała dotąd pogorszeń. W radiogramach płuc pozostały tylko nieliczne cienie smugowate lub niewielkie skupienia drobnych zwapnień.

Rubryka 4. Są to chorzy, u których zmniejszyły się lub ustąpiły objawy zatrucia gruźliczego. W radiogramie — zmiany częściowo zmniejszyły się, lecz nie znikły, czasem znikły w jednym miejscu, lecz wystąpiły w innym.

Rubryka 5. Są to przypadki, w których nie zdołano ani obiektywnie ani subiektywnie stwierdzić wyraźnie dodatniego wpływu streptomycynoterapii na przebieg gruźlicy. Nieznaczny przybytek wagi, nieznaczne zmniejszenie się kaszlu i ilości plwociny, lub też postępujące pogorszenie — przebiegały mniej więcej tak, w takim samym tempie, jak i przed zastosowaniem streptomycyny.

Rubryka 6. Zgony obejmują tu tylko te przypadki, w których zgon nastąpił w czasie kuracji.

Rubryka 7 zawiera te przypadki, w których przed rozpoczęciem kuracji streptomycynowej wykryto prątki w wydzielinach (plwocina, mocz, ropa).

Rubryka 8 wykazuje liczbę przypadków, w których po zakończeniu kuracji nie można już było wykryć prątków w wydzielinach,

choć przed kuracją w tych samych przypadkach prątki były znajdowane tą samą metodą. Inaczej mówiąc są to przypadki, w których znajdowano prątki tylko przed leczeniem.

Rubryka 9 wykazuje liczbę przypadków, w których wystąpiło pogorszenie (w tym część zakończona zejściem) po pomyślnym poprzednio zakończeniu kuracji, ocenionej w rubryce 4 jako poprawa miernego lub małego stopnia. Pogorszenie to występowało najczęściej w 2 lub 3 miesiące po zakończeniu leczenia.

Omówienie grup przypadków.

Grupy I — IV. Gruźlica narządu oddechowego.

Grupa I. Gruźlica płuc rozsiana drobnoogniskowa. Ogółem 45 przypadków. Do grupy tej zaliczono wszystkie te przypadki, w których na radiogramie płuc stwierdzono zmiany drobnoogniskowe bez uchwytnych jam, i niezależnie od tego czy choroba przebiegała ostro czy przewlekłe, oraz czy zmiany obejmowały mały, czy duży obszar w płucach.

Tylko w 3 przypadkach rozpoczęto kurację w ostrym okresie początkowym. Reszta — to zmiany drobnoguzkowe istniejące od tygodni, miesięcy lub lat z okresami mniej lub więcej ostrymi w przeszłości.

(Uwaga: 2 przypadki ostrej prosówkowej gruźlicy płuc, w których wystąpiło zapalenie opon mózgowych, zaliczono do grupy zapalenia opon).

Wyniki leczenia w tej grupie należy uważać za dobre. Poprawę znacznego stopnia uzyskano w 15 przypadkach, miernego — w 24 przypadkach.

W 4 przypadkach przewlekłej gruźlicy prosówkowej obu płuc obraz radiologiczny utrzymuje się dotąd bez zmian, taki sam, jaki był przed rozpoczęciem leczenia, lecz wszystkie inne objawy chorobowe przedmiotowe i podmiotowe — ustąpiły. Nie spostrzegliśmy dotąd ani jednego pogorszenia po zakończeniu leczenia, choć leczenie tych chorych rozpoczęto najdawniej.

GRUPA II. Gruźlica oskrzeli. Ogółem 33 przypadki.

Szpital Wolski od 2 lat interesuje się specjalnie zagadnieniem zmian gruźliczych w oskrzelach i wpływem tych zmian na zmiany płucne. Każdy przypadek w przyszpitalnej poradni przeciwgruźliczej podejrzany o gruźlicę oskrzeli jest przyjmowany do Szpitala.

Dlatego częstość przypadków gruźlicy oskrzeli rozpoznawanej w Szpitalu Wolskim jest prawdopodobnie wyższa od przeciętnej. Przypadki te są badane bronchoskopowo i bronchograficznie; w przypadkach podejrzanych o jamę nadymaną, jamę nakłuwa się celem zbadania ciśnienia wewnątrzjamowego. Rozpoznanie opiera się prawie zawsze na wynikach bronchoskopii. Nie zawsze jednak jest to możliwe, ponieważ zmiany w oskrzelach II rzędu (zaopatrujących poszczególne segmenty płuca) nie są dostępne dla bronchoskopii, a oskrzela płatowe górnego płatu nie zawsze można obejrzeć wziernikiem. W 6 naszych przypadkach bronchoskopia nie była wykonana a rozpoznanie opierało się na fakcie istnienia jamy płucnej, która zwiększyła się po wytworzeniu odmy i przecięciu zrostów, a znikła po zaniechaniu odmy i zastosowaniu streptomycynoterapii.

Zmiany płucne towarzyszące zmianom gruźliczym w oskrzeli były takie: a) jama nadymana w 26 przypadkach, b) spadnięcie części płuca zaopatrywanej przez chore oskrzele w 6 przypadkach i c) bez uchwytnych zmian w płucach 1 przypadek.

W grupie tej był największy odsetek konwersyj plwociny. Znikanie jam nadymanych w kilku przypadkach było bardzo szybkie (25 — 30 dni) i efektywne. Dotyczyło to jednak tylko tych przypadków, w których zmiany istniały nie dawno. W przypadkach starszych zmian owrzodzenie oskrzela goiło się z pozostawieniem trwałego zwięzienia. W tych przypadkach jama nadymana nie tylko nie zmniejszała się, lecz powiększała się, kaszel pozostawał męczący, a odkrztuszanie — trudne, plwocina zaś zawierała prątki. Z tych przypadków 5 nadawałoby się jedynie do lobektomii. W jednym z takich przypadków w czasie wygojenia się zmian w oskrzeli i w 6 miesiącu pobierania streptomycyny wystąpiły zmiany gruźlicze w krtani.

Nasze doświadczenie w leczeniu streptomycyną gruźlicy oskrzeli upoważnia do stwierdzenia: a) że streptomycyna jest skuteczną w leczeniu gruźlicy oskrzeli, oraz b) że dobrego wyniku, to znaczy wygojenia bez zwięzienia światła oskrzela, można się spodziewać przy wczesnym rozpoznaniu i wczesnym zastosowaniu leku.

GRUPA III. Gruźlica płuc włóknisto-serowata jamista. Ogółem 166 przypadków.

Do grupy tej zaliczono wszystkie przypadki gruźlicy płuc z jamą (lub jamami) niezależnie od istnienia obok jamy innych zmian, np.

typu prosówkowego. Wyłączono jednak z tej grupy te przypadki, w których istniała gruźlica krtani.

Streptomycynę stosowano tu nie dlatego, żeby wygoić jamę, lecz by opanować świeże zmiany drobnoguzkowe, naciek lub rozsiew w drugim płucu w przypadkach jednostronnej odmy, celem przygotowania do torakoplastyki czy zabiegu odmy zewnątrzopłucnej. Tylko niewielki odsetek przypadków w tej grupie otrzymał streptomycynę bez takiego rodzaju wskazań lekarskich, przeważnie na życzenie i na koszt pacjenta. Ogółem około 30 przypadków w tej grupie była to pospolita obustronna gruźlica jamista, często w złym stanie ogólnym. Zanotowane 12 przypadków pogorszeń w 1 — 3 miesiące po ukończeniu kuracji dotyczą przede wszystkim tych właśnie przypadków. Natomiast poprawa miernego stopnia występowała tak samo często w przypadkach tej grupy, i — jak zwykle — jej „wyrazistość“ zaznaczała się tym lepiej, im w cięższym stanie znajdował się chory przed leczeniem. W przypadkach pogorszeń, występujących po ukończeniu kuracji, wznowiono kurację w 5 przypadkach, bez wyniku leczniczego. W 4 przypadkach takie pogorszenie przebiegało dość ostro i zakończyło się zgonem w ciągu 4 — 7 tygodni. W 2 przypadkach pogorszenie po pierwotnej poprawie wystąpiło jeszcze przed przerwaniem streptomycynoterapii i postępowało stale mimo kontynuowania streptomycynoterapii. I w tej jednak grupie notowaliśmy czasem znikanie jamy lub zmniejszenie, oraz konwersję płwociny.

GRUPA IV. Gruźlica krtani. Ogółem 90 przypadków.

W pierwszej połowie 1948 r. obok podawania domięśniowego stosowaliśmy w przypadkach gruźlicy krtani również inhalacje ze streptomycyny. Później zaprzestaliśmy tego, ze względu na konieczność oszczędzania streptomycyny oraz dlatego, że wyniki leczenia bez inhalacji nie różniły się od wyników tych, jakie otrzymaliśmy przy stosowaniu dodatkowych inhalacji. Nadto same wziewania roztworów streptomycyny wywoływały czasem przykre dla pacjenta podrażnienie gardła.

Wielka liczba przypadków w tej grupie tłumaczy się tym, że początkowo za przykładem Stanów Zjednoczonych i Francji uznawaliśmy gruźlicę krtani, zwłaszcza bolesną, za jedno z naczelných wskazań do stosowania streptomycyny. To też w tej grupie było wielu chorych z obszernymi zmianami w płucach, wyniszczonych z objawami ciężkiej dysfagii. Grupa ta mieści więc wszystkie przy-

padki gruźlicy krtani niezależnie od rodzaju obszaru zmian w płucach czy innych narządów. Byli więc tu, np. chorzy z następującymi jednoczesnymi umiejscowieniami zmian gruźliczych: gruźlica płuc, krtani, nerki, jądra; lub gruźlica płuc, krtani, stawu skokowego i najądrza oraz jelit.

Zmiany w krtani były rozmaite: nacieczenia, obrzęk, owrzodzenia: subiektywnie wszyscy ci chorzy skarżyli się na ból przy połykaniu, niektórzy zachłystywali się pokarmem.

W 90% przypadków cofanie się i gojenie zmian krtaniowych postępowało szybko. W badaniu laryngoskopem można było odnotować poprawę nieraz już p 5 — 7 — 10 dniach leczenia. W nielicznych tylko przypadkach to cofanie się zmian szło powoli, i poprawę wyraźną można było stwierdzić dopiero w III lub IV tygodniu kuracji.

W 5 przypadkach zmiany w krtani w ogóle nie reagowały na streptomycynę, a w 1 przypadku poprawa zaznaczyła się po 10 dniach, lecz — pogorszenie nastąpiło po następnych 10 dniach pomimo nieprzerywania kuracji.

Jeden przypadek, w którym poprawę zaznaczono jako znaczną dotyczył niewielkich i świeżych zmian rozsianych w obu górnych płatach płuc: uzyskano zupełne ustąpienie zmian w krtani i prawie całkowity powrót do stanu prawidłowego obrazu radiologicznego płuc. Chory ten zakończył kurację przed 9 miesiącami i dotąd jest zupełnie zdrow.

W 1 — 3 miesiące po ukończeniu kuracji zanotowano ponowne pogorszenie dotyczące zarówno krtani jak i płuc u 16 chorych, z nich 6 zmarło prędko. W 4 takich przypadkach wznowiono streptomycynoterapię, lecz nie miało to wpływu na zły przebieg. Wszystkie te 16 przypadków dotyczyły chorych u których przed pierwszą kuracją streptomycynową istniały duże (beznadziejne) zmiany w płucach. We wszystkich więc tych przypadkach streptomycyna przedłużyła życie chorego o kilka miesięcy, lecz nie pozwoliła uniknąć fatalnego zejścia.

Gojenie się zmian w krtani przebiegało w ten sposób, że albo zmiany cofały się całkowicie nie pozostawiając śladów uchwytnych w laryngoskopie, albo pozostawały mniejsze lub większe blizny. W 1 przypadku blizny te były tak znaczne, że zwężyły światło krtani do 3 mm. Chory ten miał duszność i stridor. W 5 miesięcy po ukoń-

czeniu kuracji streptomycynowej, w bardzo dobrym stanie chorego (bez ciepłoty, bez prątków w płwocinie, prawie bez zmian w radiogramie płuc) wykonano ochronną tracheotomię po czym rozpoczęto rozszerzanie krtani (Klinika Laryngologiczna Uniw. Warszawskiego).

Ogólnie biorąc chorzy tej grupy najbardziej błogosławili streptomycynę, lecz ocena wyników, a zwłaszcza ich trwałości w opinii lekarskiej wypada niepomyślnie.

GRUPA V. Zapalenie opon mózgowych. Ogółem 18 przypadków.

W 2 przypadkach zapalenie opon mózgowych wystąpiło w trakcie podawania streptomycyny z powodu gruźlicy płuc, a mianowicie: 1) w 15 dniu leczenia oraz 2) w 170 dniu leczenia gruźlicy prosówkowej płuc.

Tylko w jednym przypadku rozpoczęto leczenie w 5 dniu od wystąpienia objawów zapalenia opon mózgowych i ten jedyny chory żyje dotąd i jest zdrow, prowadząc nadal kurację streptomycynową 6 miesiąc.

Termin rozpoczęcia kuracji w innych przypadkach był następujący:

5-ty dzień	1	przypadek
koniec II tygodnia	4	„
w III tyg.	9	„
w IV tyg. i później	4	„

W 2 przypadkach zapalenie opon wystąpiło u chorych bez uchwytnych zmian w płucach, w 1 przypadku — u chorego z gruźlicą kręgosłupa. W 3 przypadkach była jamista gruźlica płuc daleko posunięta (meningitis wykańczająca). W 6 przypadkach chodziło o ostrą gruźlicę prosówkową, a w 5 przypadkach o nieduże, dotąd przewlekłe przebiegające, zmiany rozsiewne (miliaris chronica). Sekcja zwłok była wykonana w 14 przypadkach i potwierdziła rozpoznanie.

W 14 przypadkach wystąpiła bardzo duża poprawa w pierwszym okresie leczenia streptomycynowego. W 2 przypadkach, w których już poprzednio podawano streptomycynę z powodu zmian w płucach zwiększenie dawki leku nie wywarło żadnego wpływu na fatalny przebieg. W 1 przypadku nie uzyskano żadnej poprawy, lecz w przypadku tym rozpoczęto leczenie w IV tygodniu choroby i w bardzo ciężkim stanie chorego.

Osobiście uważam za bezcelowe trwonienie tak trudno osiągalnego leku, jak streptomycyna w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w których leczenie nie mogło być rozpoczęte w I tygodniu choroby, oraz w przypadkach rozległej daleko posuniętej gruźlicy płuc, w których zapalenie opon jest ostatnim rzutem choroby.

Należy zaznaczyć, że w przypadkach zapalenia opon mózgowych obok wstrzykiwań domięśniowych podawaliśmy zawsze streptomycynę również dokanałowo, w dawce 0,15—0,20 codziennie, aż do ustąpienia objawów oponowych, a następnie co 2 — 3 dni. Ogółem chory otrzymywał 10 — 15 — 20 wstrzykiwań dokanałowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazywało pleocytozę od 14 — 280. Niskie liczby trzymaliśmy w pierwszych dniach choroby (u chorych leczonych już przedtem streptomycyną z powodu gruźlicy płuc).

Grupa V. Gruźlica pozapłucna. Ogółem 48 przypadków.

Do tej grupy zaliczono przypadki, w których leczenie streptomycyną zastosowano z powodu gruźlicy innych narządów, nie narządu oddechowego ani opon mózgowych. Były to przypadki następujące:

Rodzaj przypadku	Liczba przypadków
Gruźlica nerek	14
Gruźlica najądrzy	5
Gruźlica jajnika	4
Gruźlica skóry	2
Gruźlica кишки grubej	2
Gruźlica otrzewnej	3
Gruźlica migdałków	1
Gruźlica języka	2
Ropień okołoodbytniczy	6
Przetoki skórne	2
Ropniak opłucny	7
Razem	<hr/> 48

Trudno omówić w kilku słowach tak różnorodny materiał przy tak małej liczbie przypadków. Lekarze specjaliści opiszą później te przypadki osobno i bardziej szczegółowo. Tu ograniczymy się tylko do kilku uwag.

1. Przy leczeniu streptomycyną gruźlicy nerek i pęcherza ustępują dość szybko dolegliwości pęcherzowe i cystoskop wykazuje go-

jenie się owrzodzeń w pęcherzu. Natomiast urografia nie wykazuje poprawy.

Wniosek: zabieg operacyjny jest nieunikniony.

2. W przypadkach gruźlicy najądrzy streptomycyna daje zmniejszenie się obrzęku, lecz nie zapobiega zropieniu i nie pozwala uniknąć operacji.
3. W 4 przypadkach gruźlicy jajnika streptomycyna dała wynik bardzo dobry: ustąpienie wszystkich objawów chorobowych.
4. W 2 przypadkach tocznia gruźliczego uzyskano wyleczenie. Chodziło o zmiany małe.
5. W 2 przypadkach gruźlicy kiszki ślepej po streptomycynie ustąpiła gorączka, zmiejszyły się bóle i biegunki, lecz pozostało zwięźlenie. Oba przypadki operowano.
6. W 3 przypadkach zapalenia otrzewnej, rozpoznanych nie tylko z obserwacji lecz w 2 przypadkach z laparatomii a w 1 przez laparaskopię uzyskano cofnięcie się wysięku i poprawę znaczną stanu ogólnego.
7. Gruźlica migdałków — szybkie wygojenie się.
8. Owrzodzenia na języku goiły się szybko.
9. W przypadkach ropni okołoodbytniczych następowało zagojenie się przetok. Czas trwania przetok przed kuracją wynosił od 6 miesięcy do 2 lat.
10. Przetoki zewnętrzne (gruźlica żeber, mostka, kości nadgarstka) wygoiły się całkowicie. W 1 przypadku mnogie przetoki istniały od 7 lat.
11. Przypadków ropniaków opłucnej było nie dużo bo tylko 7.

Były to: ropniak wklajający odnę sztuczną sztywną 6 przypadków oraz ropniak komory odmy zewnętrznoopłucnej — 1 przypadek.

W 4 przypadkach ropniak był stary, trwający 1 — 3 lat przed przyjęciem do szpitala. Tylko w jednym przypadku ropniak był powikłaniem odmy samorodnej, która wystąpiła w 16-ym dniu po prze-paleniu niewielkich zrostów. W tym przypadku leczenie streptomycyną rozpoczęto w kilka dni po zjawieniu się ropy w opłucnej. We wszystkich przypadkach obok wstrzykiwań domięśniowych podawano także streptomycynę doopłucnie po usunięciu każdorazowym ropy. Wstrzykiwania doopłucne wykonywano co dzień lub co 2—3 dni podając po 0,5 — 0,25 streptomycyny.

Wyniki leczenia zależały przede wszystkim od tego czy istniała, lub zagoiła się przetoka oskrzelowo-opłucna. Dodać należy, że w 5 przypadkach istniała przetoka opłucno-skórna (zewnątrzna). Przetoki skórne zagoiły się we wszystkich przypadkach.

Przetoka oskrzelowo-opłucna zagoiła się tylko w 1 przypadku i to w takim, w którym trwała ona poprzednio przez 3 lata.

W przypadku tym chodziło o niewielką sztywną komorę odmy o pojemności około 150 ml umiejscowioną w dolnej przyścielnej części po stronie prawej. Po kilku wstrzyknięciach do opłucnych streptomycyny ustąpiły objawy przetoki oskrzelowo-opłucnej. Następnie w odstępach parudniowych usuwano płyn, który z ropnego zmienił się w surowiczy, i zastępowano go roztworem streptomycyny. W dalszych zabiegach usuwano także i gaz z komory odmy, tak że po upływie 2 miesięcy zamiast komory odmy sztucznej wypełnionej ropą i gazem otrzymano komorę całkowicie wypełnioną streptomycyną. Inaczej mówiąc wytworzono w tym przypadku plombę streptomycynową. Obecnie po upływie 10 miesięcy stan chorego jest bardzo dobry, plomba utrzymuje się, przy tym jej rozmiary zmniejszyły się nieco. Nakłucia próbne wykazały, że płyn stał się galaretowaty, organizuje się.

W 1 przypadku zropienia komory odmy zewnętrzoopłucnej bez przetoki oskrzelowo-płucnej udało się także zwalczyć całkowicie płyn, który pierwotnie był ropny a po zastosowaniu ogólnego i miejscowego leczenia streptomycyną zmienił się w surowiczy i następnie, usunięty kilkakrotnie, nie zbierał się już wcale.

W 5 przypadkach z przetoką oskrzelowo-opłucną i z zakażeniem mieszanym opłucnej leczenie było bezskuteczne: wszyscy chorzy zmarli.

We wszystkich tych przypadkach stosowano leczenie wspólne streptomycynowe i penicylinowe.

Wniosek: w ropniakach opłucnej powikłanych przetoką oskrzelowo-opłucną streptomycyna zawodzi.

Ropniaki opłucnej nie zaliczyliśmy do gruźlicy narządu oddechowego, choć we wszystkich naszych przypadkach wikały one gruźlicę płuc. Wychodziliśmy z założenia, że stanowią one osobną grupę schorzeń, wymagają specjalnego potraktowania. Dlatego w naszym zestawieniu figurują one w grupie gruźlicy pozapłucnej.

U w a g i o g ó l n e.

W kraju naszym streptomycyna jest lekiem bardzo drogim, a nawet niezależnie od ceny, trudno osiągalnym w większej ilości.

Przyznanie przez Komisję Streptomycynową leczenia jednemu choremu pociąga za sobą nieuchronnie konieczność odmowy innemu choremu. Dlatego rozważyć należy obiektywnie i, jeżeli tak można powiedzieć, bezlitośnie celowość stosowania kuracji streptomycynowej nie tylko z punktu widzenia doraźnego ulżenia cierpieniom chorego czy przemijającej tylko poprawy, a z punktu widzenia uzyskania poprawy jak najpewniejszej i jak najtrwalszej, to znaczy takiego wyleczenia klinicznego, któreby upoważniało do mniemania, że leczony odzyska na czas dłuższy zdolność do pracy i nie będzie zakaźny dla otoczenia.

Z zestawienia liczbowego ogółu przypadków widać, że poprawę znacznego stopnia uzyskano w 55 na 400 przypadków, co stanowi 14%.

Poprawę mierną bez pogorszenia conajmniej w 3 miesiące po zakończeniu kuracji uzyskano w 262 przypadkach (rubryka 4 mniej rubryka 9) czyli w 66%. Razem odsetek wyników pomyślnych wynosi 80.

Suma rubryk 5+6+9 razem 82 przypadki, w których jak się okazało „nie warto było leczyć streptomycyną“. Stanowią one 20%.

Takie same obliczenia dla poszczególnych grup przypadków pozwalają lepiej ocenić wyniki leczenia zależne od rodzaju przypadku. Obliczenia te podano niżej w zestawieniu odsetkowym.

G r u p a	W y n i k i		
	% znaczna poprawa	% mierna poprawa	% wynik niepomyślny
I. Gruźlica prosówkowa płuc	40	53	7
II. Gruźlica oskrzeli	51	37	12
III. Gruźlica płuc jamista	2	85	13
IV. Gruźlica krtani	1	69	30

Z powyższych nie roszcujących pretensji do ścisłości matematycznej zestawień wynika, że aczkolwiek poprawę uzyskać można nawet w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy, to jednak poprawę znacznego stopnia odpowiadającą pojęciu „wyleczenia klinicznego“ uzyskać się daje najczęściej w gruźlicy oskrzela i w gruźlicy drobnoguzkowej podczas gdy w rozwiniętych suchotach płucnych a zwłaszcza przy współistnieniu gruźlicy krtani takiego wyleczenia klinicznego z reguły nie uzyskuje się, a uzyskana poprawa miernego lub małego stopnia jest nietrwałą.

Możnaby powiedzieć, że z punktu widzenia samego pacjenta każdy przypadek gruźlicy „nadaje się“ do leczenia streptomycyną, bo rokuje poprawę. Z punktu zaś widzenia społecznego stosowanie streptomycyny w daleko posuniętej gruźlicy płuc nie przyczynia się do zwalczania gruźlicy, a tylko przedłuża życie siewców prątków. Należy też liczyć się z tym, że siewcy ci będą odkrzuszać prątki streptomycynooporne i nimi zakażać nowe pokolenia ludzkie.

Streszczenie

Sprawozdanie obejmuje 400 przypadków gruźlicy leczonych streptomycyną w okresie od lutego 1947 do grudnia 1948. Czas spostrzegania po zakończeniu kuracji wynosił: najmniej 3 miesiące, najdłużej — 18 miesięcy. Dawka dobową streptomycyny 1 gram. Liczba wstrzyknień na dobę: 6 w okresie do czerwca 1948, 3 — w okresie do listopada 1948, ostatnio — 1 — 2. Długość kuracji: do czerwca 1948 — 140 — 200 dni, później 60 — 100 dni. Najlepsze wyniki otrzymano w przypadkach gruźlicy oskrzeli, gruźlicy płuc rozsianej, przetok zewnętrznych, owrzodzeń pęcherza moczowego.

Ogółem uzyskano poprawę w około 90% przypadków gruźlicy krtani. Pogorszenia po zakończeniu kuracji zanotowano w 29 przypadkach.

Wniosek. Streptomycyna jest skutecznym lekiem w większości przypadków gruźlicy. Wyniki wczesne są bardzo dobre, lecz o ich trwałości nie można jeszcze mówić z powodu zbyt krótkiego czasu spostrzegania chorego po zakończeniu kuracji.

Wanda Stankiewicz-Trybowska

**SPRAWOZDANIE Z LECZENIA STREPTOMYCYNĄ
70 PRZYPADKÓW GRUŻLICY.**

Z Sanatorium Powiatowego w Otwocku.

Wybór przypadków był przygodny.

Czas obserwacji waha się od 4 miesięcy do 2 lat. Dawkowanie: ogólna ilość od 15 do 200 gramów streptomycyny na przypadek. Dawka dobową od 0,5 do 2,0 g, początkowo w 6 wstrzyknięciach, potem — w ostatnich 4 miesiącach — w 2 wstrzyknięciach w ciągu doby.

Wszyscy chorzy mieli w mniejszym lub większym stopniu gruźlicę płuc. W 3 przypadkach chodziło o gruźlicze zapalenia opon mózgowych. W jednym z tych przypadków streptomycyna podana w ogólnej ilości 30 gramów dała przejście przebiegu ostrego w przewlekły. W drugim przypadku po zakończeniu kuracji wystąpiły ponownie objawy oponowe, których wznowienie kuracji streptomycynowej nie usunęło. W trzecim przypadku zapalenie opon wystąpiło po leczeniu streptomycyną gruźlicy krtani. Dwóch chorych zmarło w Sanatorium, trzeci wypisany w stanie bardzo ciężkim.

Gruźlicy krtani leczono 14 przypadków. We wszystkich nastąpiła poprawa w krtani a nawet wyleczenie. Zmiany płucne jednak nie cofały się równoległe do cofania się zmian krtaniowych. W 1 przypadku w 2 tygodnie po przerwaniu leczenia wystąpiło pogorszenie, które zakończyło się zejściem śmiertelnym.

Przypadków przewlekłej gruźlicy płuc leczono 32. Zmiany świeższe zarówno o przebiegu ostrym jak i przewlekłym cofały się wyraźniej i prędzej niż zmiany starsze. W 2 przypadkach ostrych zmian rozsianych zmiany drobnoogniskowe cofnęły się, natomiast w miejscach cieni gruboplamistych wytworzyły się jamki.

W 3 świeżych przypadkach zmian wysiękowo-serowatych znikły jamy o średnicy 3 cm. Wybitna poprawa wystąpiła w jednym przypadku z objawami zatrucia gruźliczego i zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, w którym poprzednio półtoraroczne stosowanie leczenia zapadowego i klimatycznego nie dawały wyniku: stan stale pogarszał się.

W 3 przypadkach gruźlicy płuc stwierdzono kliniczne wyleczenie trwające już około 1 roku. W 13 przypadkach gruźlicy płuc streptomycyna dała tylko nieznaczną i przelotną poprawę.

W 2 przypadkach podejrzanych o gruźlicę oskrzeli podawano streptomycynę dooskrzelowo. W jednym z tych przypadków było to zapoczątkowanie leczenia. W drugim przypadku pacjentka poprzednio otrzymała 180 gramów streptomycyny domięśniowo. W tym czasie wystąpiło pogorszenie z wytworzeniem się rozległej jamy szczytowej z zakażeniem mieszanym, cuchnącą plwociną. Podawanie domięśniowo penicyliny oraz doustnie kwasu paraamido-salicyłowego (P.A.S.) było bezskuteczne. Dopiero wlewanie 10-krotne streptomycyny po 0,5 g wraz z penicyliną po 100000 j dało wybitną poprawę ogólną łącznie z ustaniem odpluwania oraz wybitnym zmniejszeniem się jamy.

Ropniaki opłucnej leczono w 10 przypadkach. W 2 przypadkach istniały rozległe przetoki oskrzelowo-opłucne: wyniku leczniczego nie uzyskano. W 2 innych przypadkach niewielkie przetoki oskrzelowo-opłucne zamknęły się. Przetoki opłucno-skinne goiły się. W ropniakach opłucnych zamkniętych osiągnięto wyleczenie lub przemianę płynu z ropnego na surowiczy. Wybitna poprawa nastąpiła w przypadku przetoki okołoodbytniczej, poprzednio operowanej bez wyniku.

W 1 przypadku leczono gruźlicze zapalenie otrzewnej. Podano 30 g, uzyskano wyleczenie. W tym przypadku jako objaw poboczny wystąpiły zawroty głowy, które utrzymywały się przez 3 miesiące jeszcze po zakończeniu kuracji streptomycynowej, po czym ustąpiły bezpowrotnie.

Jan Stopczyk

LECZENIE STREPTOMYCYNĄ 21 PRZYPADKÓW GRUŻLICY

(z Oddziału Chorób Płucnych dra Jana Stopczyka w Szpitalu Ś-go Stanisława w Warszawie).

Dla zwiększenia polskich zbiorowych doświadczeń w leczeniu streptomycyną przytoczę własne wyniki.

W ciągu 1½ roku leczono streptomycyną w moim oddziale, bądź nadzorowano leczenie poza oddziałem 21 chorych, w tym 13 kobiet i 8 mężczyzn w wieku: od 20 — 30 lat — 12 chorych, od 30 — 40 lat — 4 chorych, od 40 — 50 lat — 5 chorych. U wszystkich przed leczeniem bakteriologicznie stwierdzono gruźlicę.

Przed 1½ rokiem podawaliśmy, jako zasadę, w ciągu I-szych dwóch tygodni po 1,5 — 2 gr streptomycyny dobowo w 6 porcjach; od stycznia do czerwca 1948 r. po 1,0 — 0,75 gr/dob. w 6 porcjach; następnie przeważnie po 1 gr w ciągu 2 pierwszych tygodni, a dalej po 0,75 — 0,5 gr/dob. w 3 porcjach. Ostatnio, od 2 miesięcy — po 1 gr/dob. w 2 porcjach lub 0,5 gr/dob. w 1 wstrzyknięciu. Zmiany systemu dawkowania prawie wyłączyły powikłania i nie wpłynęły w sposób uchwytny na spostrzegane wyniki.

Z powikłań w okresie stosowania wyższych dawek spostrzegano u kilku chorych uporczywe bóle głowy; u dalszych chorych — w 5 przyp. lekkie a u 1 chorej silne zaburzenia ze strony nerwu przedstonkowego, które w przypadku tym utrzymywały się przez 1½ miesiąca po odstawieniu leku. U 1 chorej spostrzegano w 3 dniu leczenia dość rozległą csutkę typu odrowego, która znikła bezpowrotnie w ciągu dwudniowej przerwy w leczeniu. U 1 chorej — dermatitis dłoni (pomagała ona przy wstrzykiwaniach antybiotyku u mnych chorych).

Przeciętna dawka kuracji u naszych chorych wypada ła 57 gr streptomycyny na chorego; największa — 200 gr, najniższa — 12 gr.

W materiale naszym najliczniejszą jest I grupa „suchot płuc“, tj. włóknisto-serowato-jamistej gruźlicy płuc, licząca . . . 13 przyp., wśród których:

- a) gruźlica krtani współistniała w 5 przyp.,
- b) „jelit o typie chirurgicznym „tumoris coeci“ w 3 przyp.,
- c) współistniała ciąża w późnym okresie przedporodowym 3 przyp.,
- d) chodziło o przygotowanie do torakoplastyki . . w 1 przyp.,
- e) gruźlica była rozległa w płucach w 1 przyp.,

W podgrupie a) wygojenia zmian w krtani nastąpiło szybko w 3 przyp. (w jednym z nich — nawrót późny); bez poprawy — 1 przyp.; zgon — w 1 przyp. (z rozległą gruźlicą w płucach). W podgrupie b) trwałe ustąpienie klinicznych i radiologicznych objawów jelitowych uzyskano w 2 przyp. W obu przyp. w płucach współistniały ograniczone zmiany. Poprawy nie uzyskano w 1 przyp. z rozległą gruźlicą płuc. W podgrupie c) wszystkie chore przeżyły poród i okres poporodowy bez żadnych obostrzeń ze strony gruźlicy płuc serowato-jamistej, w podgrupie tej rozpoczynano leczenie na tydzień przed porodem i kończono je po 5 tygodniach. W podgrupie d) powikłań po torakoplastyce nie było. W podgrupie e) wyniku leczniczego nie było.

Do II grupy zaliczyliśmy „rozśiewy płucne“ — 4 przypadki. W 2 z nich przygotowanie streptomycynowe i uzyskana poprawa umożliwiły podjęcie skutecznego leczenia odmą opłucną bądź odmą otrzewną z porażeniem nerwu przeponowego. W 2 przypadkach jednocześnie rozpoczęto leczenie odmą dwustronną, uzupełnione obustronną pneumonolizą. We wszystkich przypadkach uzyskano szybkie odtrucie i dobrą tolerancję zabiegów.

Do III grupy zaliczono 2 przypadki gruźlicy ostrej prosówkowej. W 1 z nich (prosówka uogólniona) chora zmarła dopiero po 2 miesiącach. Drugi przypadek był gruźlicą prosówkową wtórną, po porodzie, z jamą w lewym płucu, z wrzodziejąco-naciekową gruźlicą krtani z ograniczonym zapaleniem otrzewnej. W przypadku tym, leczonym 145 g streptomycyny i odmą lewostronną z pneumonolizą,

nastąpiło całkowite i trwałe wyleczenie, trwające już od roku, z przybytkiem 15 kg na wadze.

Wreszcie do grupy IV należą 2 przypadki ropniaków gruźliczych opłucnej, leczonych streptomycyną, ogólnie i miejscowo: bezskutecznie.

Łącznie za pomocą streptomycyny osiągnięto cel zamierzony w 14 przyp., nie osiągnięto w 5 przypadkach, zgon nastąpił w 2 przypadkach.

Lucjan Dobrowolski

LECZENIE STREPTOMYCYNĄ 62 PRZYPADKÓW GRUŻLICY

Z oddz. Płucnego Szpitala Św. Ducha w Warszawie.

Ordynator: dr med. Lucjan Dobrowolski.

Podaję wyniki leczenia streptomycyną 62 przypadków gruźlicy.

W ogólnej liczbie 62 przypadków było: zapalenia opon mózgowych — 6 przypadków, gruźlica prosówkowa — 7, gruźlica płuc włóknisto-serowata — 34, w tym jednocześnie gruźlica najądrzy — 3 przyp.; gruźlica płuc i gruźlica krtani — 10, gruźlicze ropniaki opłucnej — 5.

I. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Ogółem 6 przypadków. Lek podawano domięśniowo co 4 godziny; dawka dobową — 1,0. Jednocześnie podawano co 48 godzin 0,1 streptomycyny do kanału rdzeniowego w 10 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej, w ogólnej ilości 10 wstrzyknięć. W 3 przypadkach współistniały zmiany płucne. Wszyscy chorzy zmarli w okresie kilku tygodni. W czasie leczenia stwierdzano poprawę: odzyskanie przytomności, ustąpienie bólów głowy, ustąpienie sztywności karku. W 2 przypadkach zaznaczyło się wyraźnie przejście stanu ostrego w przewlekły. W 2 przypadkach po uzyskaniu dobrej poprawy wystąpił w okresie 3 — 4 miesięcy nawrót objawów oponowych i — po bezskutecznym ponownym zastosowaniu streptomycyny — zejście śmiertelne. W 2 przypadkach w okresie poprawy skład płynu mózgowo-rdzeniowego wykazywał raczej pogorszenie, co prawdopodobnie należy kłaść na karb drażniącego działania samej streptomycyny.

II. Gruźlica płuc prosówkowa. Ogółem 7 przypadków. Z tego: zmarło — 3, żyje — 4 osoby. Na dnie oka były znajdowane gruzelki w 5 przypadkach. Leczenie: po 1,0 streptomycyny na dobę przez

5 — 12 tygodni. U 5 chorych ciepłota opadła do stanu prawidłowego w czasie 1 — 2 tygodni, zaznaczył się przybytek na wadze. Badany u kilku z tych chorych odczyn tuberkulinowy Pirqueta wypadł ujemnie. W 3 przypadkach zakończonych zgonem wystąpiły objawy oporności.

III. Gruźlica płuc nie prosówkowa. Ogółem 34 przypadki. W tym było: zmiany typu pneumonicznego — 6 przypadków, gruźlica serowato-włóknista z jamami — 23, nacieki gruźlicze — 3 przypadki. We wszystkich przypadkach przy zmianach świeżych, rozległych o przebiegu ostrym uzyskano poprawę. Natomiast w przypadkach zmian starszych, nawet niewielkich, jak również w przypadkach jam wynik nie był zadawalający. Ogółem w tej grupie wynik dobry uzyskano w około 65% przypadków. Poprawa ujawniła się w spadku ciepłoty, przybytku wagi, zmniejszeniu się kaszlu i ilości płwociny, zwolnieniu opadania krwinek. W 47% przypadków zniknęły prątki w płwocinie (badano tylko rozmazy). Radiologicznie w wielu wypadkach uzyskano znaczne oczyszczenie się obrazu płuc, przez zmniejszenie się plamistości, zwłaszcza przy typie wysiękowym i naciekowym zmian. Spostrzegano także zmniejszenie się jam, wymagało to jednak czasu od 2 — 4 miesięcy. Nie zauważono większego wpływu kuracji na obraz radiologiczny płuc w zmianach serowato-jamistych pomimo wstępowania poprawy w stanie ogólnym tych chorych. Wszyscy chorzy tej grupy otrzymywali streptomycynę domięśniowo po 1,0 na dobę w ilości ogólnej na kurację po 50 — 120 gramów.

IV. Gruźlica krtani. Ogółem 10 przypadków. Początkowo stosowano inhalacje streptomycynowe. Ponieważ nie dawało to wyników trwalszych stosowaliśmy później wyłącznie podawanie streptomycyny domięśniowo w ilości 20 — 30 gramów na kurację. We wszystkich bez wyjątku przypadkach otrzymano bardzo szybko poprawę objawów krtaniowych zwłaszcza podmiotowych. Bóle przy połykaniu ustępowały już po kilku dniach leczenia. Chrypka utrzymywała się dłużej lub pozostawała w ogóle. Laryngologicznie uzyskano: wyleczenie w 3 przypadkach, poprawę — w 7 przypadkach. W 2 przypadkach współistniejące owrzodzenie gruźlicze języka wygoiły się.

V. Gruźlicze ropniaki opłucnej. Ogółem 5 przypadków. Podawano do opłucnej streptomycynę bez wyraźnego wyniku.

Tolerancja leku. Jako objawy zatrucia występowały swędzące osutki w około 5% przypadków. Nudności zanotowano w około 8% przypadków, wymiotów nie było. Objawy błędnikowe wystąpiły w około 10% przypadków; w jednym przypadku wystąpiło znaczne podniecenie psychiczne, które okazało się przejściowe.

Wnioski.

1. Streptomycyna jest zdecydowanie pierwszym środkiem mającym wpływ na prątki.
2. Streptomycyna jest skuteczna w gruźlicy prosówkowej, w zmianach wysiękowo-naciekowych, oraz przy gruźlicy krtani, zwłaszcza w przypadkach zmian świeżych.
3. Streptomycyna nie może zastąpić w leczeniu gruźlicy płuc włóknisto-serowatej metod dotychczas stosowanych.
4. Streptomycyna posiada własności trujące, ujawniające się raczej przy zwiększeniu dawki, niż przy przedłużaniu kuracji.
5. Streptomycyna często okazuje się nieskuteczną przy ponownym jej stosowaniu u tego samego chorego.

Stefan Wesołowski

**STREPTOMYCyna W LECZENIU GRUŻLICY NARZĄDU
MOCZOWEGO.**

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Wolskiego w W-wie
Ord. Doc. Dr L. Manteuffel

Chorzy z gruźlicą narządu moczowego w pewnym tylko odsetku zostają uwolnieni od przykrych dolegliwości przez usunięcie nerki gruźliczej. U wielu chorych, przy sprawie chorobowej dalej posuniętej, jako powikłanie pozostaje gruźlica pęcherza, utrzymująca się latami i dająca chorym znaczne dolegliwości. W niektórych przypadkach obustronnej gruźlicy nerek, u których jedną nerkę trzeba było usunąć z powodu gruźliczego roponercza, gruźlica pęcherza trwa nadal podtrzymywana zakażeniem, idącym z pozostałej nerki. Podobnie choroba pęcherza trwa, gdy po usunięciu jednej nerki gruźliczej, następczemu zakażeniu ulegnie pozostała nerka. Chorzy tacy cierpią nadal. Długotrwała gruźlica pęcherza doprowadza do znacznych zmian bliznowatych w ścianie pęcherza, powodujących zwężenie ujścia moczowodu, co utrudnia odpływ moczu z nerki i moczowodu i stać się może przyczyną wodonercza. Utrzymujące się w pęcherzu ognisko gruźlicze może być źródłem zakażenia dla pozostałej nerki i innych narządów. Stosowane dotychczas kłopotliwe zabiegi, mające na celu wyleczenie gruźlicy pęcherza: płukania, wprowadzanie leków do pęcherza, elektrokoagulacja owrzodzeń, nie dawały dobrych wyników. Tak samo lekarze jak i chorzy z niecierpliwością oczekiwali jakiegoś nowego leku, który w prostszy sposób tę sprawę rozwiąże. Lekiem tym zdaje się być streptomycyna. Trudno jeszcze obecnie ocenić znaczenie streptomycyny w leczeniu gruźlicy narządu moczowo-płciowego, gdyż sprawa ta wymaga dłuższego czasu obserwacji i większej liczby leczonych przypadków. Dotąd statystyki amerykańskie przynoszą zestawienie stosunkowo małej liczby leczonych przypadków, sprawozdania z innych krajów przedstawiają

się jeszcze skromniej. Wszyscy autorzy doszli do jednakowych wniosków: że do leczenia streptomycyną nadaje się gruźlica narządu moczowego we wczesnym okresie. Streptomycyna daje dobre wyniki w gruźlicy nerek, kiedy nie ma jeszcze rozpadu i owrzodzeń śluzówki. Wczesne nacieki gruźlicze mogą pod wpływem streptomycyny ulec zwłóknieniu. Podobnie przedstawia się sprawa przy zajęciu pęcherza, najądrza i gruczołu krokowego. Gruźlica w okresie późniejszym, kiedy wytworzyły się już owrzodzenia i jamy daje gorsze rokowanie.

Niektórzy z autorów, chcąc spotęgować lecznicze działanie streptomycyny, stosują jednocześnie wraz z nią inne leki: penicylinę, sulfamidy, ol. chaulmograe. Słotkina podaje streptomycynę razem z ol. chaulmograe, który ma rozpuszczać woskową otoczkę prątka. Na tydzień przed rozpoczęciem leczenia streptomycyną przygotowuje on chorego podawaniem ol. chaulmograe, wstrzykując przez trzy dni codziennie domięśniowo 1 ml „Moogrol“ (Eurroughs Wellcome Company U. S. A.), a następnie przez 4 dni po 2 ml. Po tym przez 1 miesiąc codziennie 1 ml „moogroolu“ i 1 g streptomycyny. Wyniki tego leczenia według Słotkina miały być uderzające. Redewill twierdzi, że jednoczesne podawanie penicyliny zwiększa działanie bakteriostatyczne streptomycyny. Przy leczeniu gruźlicy pęcherza Redewill oprócz streptomycyny stosuje następujące postępowanie: naświetla wnętrze pęcherza lampą kwarcową przez wprowadzenie do pęcherza specjalnie zrobionego przyrządu podobnego do cystoskopu. Poza tym wykonuje jeszcze jontoferezę pęcherza. Pęcherz zostaje napełniony 30 — 60 ml roztworu streptomycyny, zawierającego 500—5000 j w ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Do pęcherza wprowadza cewnik, zawierający elektrodę cynkową, przez którą przepuszcza prąd 5 miliamperów. Czas trwania zabiegu wynosi od 5 — 15 minut dwa razy w tygodniu. Przy takim połączonym leczeniu Redewill osiąga wyleczenie po 6 — 8 tygodniach.

Hinslaw i jego współpracownicy podają, że w większości przypadków gruźlicy pęcherza streptomycyna ma wartość paliatywną i może wpływać na czasowe powstrzymanie rozwoju choroby. W przypadkach tych zauważono znikanie prątków z moczu co sprawdzono szczepieniem świnek. Jeśli w tych przypadkach prątki w moczu zjawily się ponownie, to były one odporne na działanie streptomycyny in vitro.

Od dnia 1 czerwca 1948 r. do 1 marca 1949 w oddziale chirurgicznym Szpitala Wolskiego leczono streptomycyną 15 chorych z gruźlicą narządu moczowo-płciowego, w tym 11 mężczyzn i 4 kobiety. Wiek chorych wahał się od 12 do 59 lat. Czas spostrzegania wynosił od 1 — 7 miesięcy. Ilość stosowanych w poszczególnych przypadkach streptomycyny wyniosła od 15 — 110 g. Jeden z chorych leczony jednocześnie z powodu gruźlicy płuc i gruźlicy nerki otrzymał 270 g

streptomycyny. W dwóch przypadkach istniały jednocześnie wraz z gruźlicą narządu moczowego obustronne zmiany gruźlicze w płucach. Jeden z naszych chorych, który był poddany wycięciu gruźliczego roponercza, przed rokiem miał wykonaną prawostronną torakoplastykę.

Sposób podawania streptomycyny.

Początkowo 1 g streptomycyny był rozpuszczany w 20 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej i rozdzielamy na porcje, wstrzykiwane co 4 lub 6 godzin. Ostatnio 1 g streptomycyny rozpuszczano w wodzie destylowanej i wstrzykiwano w 2 porcjach w ciągu doby. Początkowo rozpuszczano streptomycynę w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, który, jak podają Garvey, Canning i inni, wpływa jednak hamująco na działanie streptomycyny. Wobec tego ostatnio do rozpuszczania używano tylko wody destylowanej. Jednocześnie podawano chorym leki alkaliczujące, gdyż streptomycyna przy zmianie Ph z 5,5 na Ph—8,0 działa znacznie silniej. Najbardziej sprzyjające warunki działania streptomycyny są przy Ph-7,6. Chorzy otrzymywali przeciętnie 1 g streptomycyny dziennie. U chorych z gruźlicą jedynej nerki, wydolność której była niedostateczna, podawanie 1 g streptomycyny na dobę stanowiło czasami zbyt znaczne obciążenie dla niezbyt wydolnej już nerki, gdyż poziom mocznika w surowicy krwi wzrastał wyraźne (Przypadek 5 i 7). W takich przypadkach obniżano dawkę do 0,5 g na dobę. Wszyscy chorzy otrzymywali streptomycynę jako chorzy szpitalni, dopiero ostatnio rozpoczęto podawać streptomycynę niektórym chorym ambulatoryjnie, podając jednorazowo 1 g. na dobę. W przypadku 6 i 11 stosowaliśmy streptomycynę miejscowo, wpuszczając 200 mg w roztworze alkalicznym do pęcherza, lepszych wyników nie zauważono. Z dawkowaniem streptomycyny wiąże się sprawa uodpornienia się prątką gruźliczego przeciwko streptomycynie. Prątek gruźliczy, który był wrażliwy na streptomycynę przy rozpoczynaniu leczenia, może stać się odporny na działanie leku w czasie leczenia. Odporność ta raz powstała, utrzymuje się stale. Dlatego podawanie leku w niedostatecznych dawkach lub leczenie przerywane może być nieskuteczne. Z tego wynika, że należy podawać duże dawki i odpowiednio długo. Przy gruźlicy narządu moczowego powinno się podawać 1 — 2 g na dobę w ciągu około 3 miesięcy. Przy zakażeniach dróg moczowych drobno-

ustrojami gramoujemnymi podaje się 3 g streptomycyny na dobę przez 3 do 5 dni. W tym przypadku chodzi o podanie dużej dawki streptomycyny w krótkim czasie.

W a k s m a n i jego współpracownicy wykazali, że prątki gruzlicze pobrane od chorych nieleczonych streptomycyną były odporne przeciętnie na 0,15 micrograma streptomycyny w 1 ml roztworu. Dalsze badania dowiodły, że przy leczeniu chorych streptomycyną odporność prątków gruzliczych zwiększała się 500 → 1000 razy. Ta nabyta odporność prątków utrzymywała się i mogła być stwierdzona po przeszczepieniu prątków świnie morskiej. Utrzymywanie się nabytej odporności stwarza nowe zagadnienie powstawania prątków uodpornionych przeciwko streptomycynie i zwiększa w przyszłości trudności w leczeniu gruźlicy.

T o l e r a n c j a.

Streptomycyna wywołuje nieprzyjemne objawy miejscowe i ogólne. Chory odczuwa w miejscu wstrzyknięcia lekki ból, który można usunąć dodając nieco nowokainy. Z objawów ogólnych zauważono: bóle głowy, zaczerwienienie skóry, bóle stawów, gorączkę, nudności i wymioty. Streptomycyna wywiera wpływ toksyczny na VIII parę nerwów czaszkowych, powodując zawroty głowy, zaburzenia równowagi i głuchotę. Zauważono również, wpływ drażniący streptomycyny na nerki: białkomocz i krwiomocz nasilał się. U chorych zaś z gruźlicą jednej nerki przy niedostatecznej jej wydolności po rozpoczęciu podawania streptomycyny zauważono zwiększenie się poziomu mocznika. W przypadku 7 przy dawce początkowej 1 g na dobę poziom mocznika wzrósł z 80 mg % na 140 mg %. Po zmniejszeniu dawki streptomycyny do 0,5 g na dobę mocznik powrócił do dawnego poziomu. Przy próbie ponownego podawania 1 g na dobę poziom mocznika podnosił się. Po ukończeniu leczenia poziom mocznika w surowicy krwi obniżył się do stanu przed leczeniem. Podobnie w przypadku 5 poziom mocznika wraz z rozpoczęciem stosowania streptomycyny wzrósł z 50 mg % na 72 mg %. Wzrost poziomu mocznika w związku ze stosowaniem streptomycyny opisują również M r a z e k i M o r d a s i n i. Jak widać z załączonej tabelki (tabl. I) najczęstszym powikłaniem były zawroty głowy, które zanotowano w 13 przypadkach. Następne co do częstości były zaburzenia równowagi, które w przypadku 15 nastąpiły już po 10 g streptomycyny.

Rumień spostrzegano w 3 przypadkach i to tylko u kobiet. Ciekawe objawy uczulenia wywołała streptomycyna u jednej z pielęgniarek, która wstrzykiwała streptomocynę chorym. Kropla roztworu streptomocyny prysnęła jej na twarz w okolicy oka. W miejscu tym powstało silne zaczerwienienie skóry, połączone z przekrwieniem spojówki, światłowstrętem, łzawieniem i uczuciem przykrego pieczenia. Skóra w okolicy zaczerwienienia była obrzękła. Objawy te nasilały się tak, że pielęgniarka zmuszona była przerwać pracę na kilka tygodni. Po powrocie do pracy starannie unikała zetknięcia się ze streptomocyną, przebywanie jednak w pokoiku pielęgniarek, gdzie rozpuszczano streptomocynę, wystarczyło, aby wyżej opisane objawy powróciły w silniejszym natężeniu. Pielęgniarka ponownie przerwała pracę. Po powrocie do pracy stykała się ze streptomocyną. Pewnego razu polecono jej mierzyć mocz chorej, której wstrzykiwano streptomocynę. Jak wiadomo streptomocyna wydziela się w przeważnej ilości z moczem. Już na drugi dzień skóra na twarzy stała się zaczerwieniona i obrzękła. Objawy uczulenia zostały opisane u pielęgniarek, wstrzykujących streptomocynę i dla tego zaleca się ostrożne obchodzenie się z tym lekiem i używanie rękawiczek gumowych przy wstrzykiwaniach.

O c e n a w y n i k ó w .

W spostrzeganych 15 przypadkach gruźlicy narządu moczowego rozpoznano następujące postaci gruźlicy.

1. Gruźlica nerki jednostronna. Leczono 4 przypadki: w 3 przypadkach usunięto nerkę gruźliczą. We wszystkich tych przypadkach były znaczne zmiany w moczowodzie. Usunąć moczowód wraz z nerką nie można było ze względu na ciężki stan chorych. We wszystkich tych przypadkach mimo pozostawienia gruźliczo zmienionego moczowodu rana pooperacyjna zagoiła się szybko bez utrzymywania się długotrwałych przetok.

W jednym przypadku dzięki streptomocynie doszło do powstrzymania rozwoju, gruźlicy w nerce, gdyż chory od dłuższego czasu otrzymywał streptomocynę (270 g) z powodu gruźlicy płuc. Należy więc sądzić, że streptomocyna opanowała zmiany gruźlicze w nerce w początkowym okresie choroby.

2. Gruźlica jedynej nerki i pęcherza po usunięciu przed laty nerki gruźliczej. Leczone cztery przypadki. W jednym z nich podano tylko 20 g leku, gdyż uporczywe wymioty, zaburzenia równowagi i podwyższenie poziomu mocznika w surowicy krwi uniemożliwiło dalsze podawanie leku. Po przerwaniu wstrzykiwań objawy te znikły. Chora opuściła szpital bez poprawy. Dobre wyniki uzyskano w innym przypadku: była to chora, lat 26, u której przed dwoma laty rozpoznano obustronną gruźlicę nerek: roponercze po jednej i rozpoczynające się wodonercze po drugiej stronie. Usunięto wtedy roponercze gruźlicze. Obecnie zgłosiła się z powodu dokuczliwego częstomoczu. (co 15 min.) i nietrzymania moczu. Chora ostatnio przebywała w łóżku, gdyż stale była mokra. Wykonanie wziernikowania pęcherza było niemożliwe z powodu zbyt małej pojemności pęcherza. Już po 6 g streptomycyny nietrzymanie moczu ustąpiło, chora odzyskała możność zatrzymania moczu w pęcherzu. Otrzymała 45 g streptomycyny. Dalsze leczenie trzeba było przerwać z powodu braku leku w tym czasie w szpitalu. Po ukończeniu leczenia chora oddawała mocz co godzinę. Wtedy można już było wykonać wziernikowanie pęcherza. Uzyskana poprawa utrzymywała się jeszcze w 5 miesięcy po ukończeniu leczenia. W 2 pozostałych przypadkach udało się uzyskać znaczną poprawę stanu pęcherza, szczególnie w jednym, w którym czystoskopowo stwierdzo wygojenie się owrzodzeń. W obu tych przypadkach zmniejszyła się znacznie częstość oddawania moczu i ropomocz. Mimo widocznej poprawy w dolegliwościach pęcherzowych stan ogólny chorych nie rokował jednak lepszych nadziei.

3. Gruźlica obu nerek i pęcherza.

Spostrzegano dwa przypadki z których, jeden, dziewczynkę lat 12, operowano usuwając roponercze. Streptomycyna przyniosła tu, podobnie jak w przypadku 6 poprawę w dolegliwościach pęcherzowych. Rana pooperacyjna, mimo dużych zmian w moczowodzie, zgoiła się szybko. W drugim przypadku, leczonym tylko streptomycyną, uzyskano poprawę stanu ogólnego i miejscowego.

4. Gruźlica pęcherza po usunięciu nerki gruźliczej przy pozostałej nerce obecnie zdrowej.

Leczony był jeden chory, lat 52, który przed 15 laty miał usuniętą prawą nerkę z powodu gruźlicy. Wobec utrzymujących się

dolegliwości pęcherzowych, nieustępujących mimo leczenia miejscowego, w 3 lata po pierwszym zabiegu usunięto kikut moczowodu, sądząc, że to on podtrzymuje sprawę swoistą w pęcherzu. Zabieg ten również nie przyniósł poprawy. Przez następne 10 lat chory miał stale bolesny częstomocz co 30 — 40 min. W moczu stale stwierdzano ropomocz. Po przyjęciu 110 g streptomycyny dolegliwości i ropomocz zniknęły. Chory zaczął oddawać mocz co 2 — 3 godziny bez bólu. Należy podkreślić, że po raz pierwszy od kilkunastu lat można było bez większych trudności wykonać cystoskopię i stwierdzić, że owrzodzenia w pęcherzu uległy wygojeniu.

5. Gruźlica najądrzy i jąder.

Leczono czterech chorych. U trzech usunięto jednostronnie najądrze, u jednego jądro. W przypadku czwartym przy obustronnych zmianach w najądrzach i gruczole krokowym usunięto najpierw bardziej zmienione najądrze lewe i rozpoczęto leczenie streptomycyną, której podano 30 g. Stan najądrza prawego i gruczołu krokowego poprawił się. Jednak po trzech miesiącach od chwili ukończenia leczenia stwierdzono powiększanie się prawego najądrza, które wobec tego usunięto. Po miesiącu od drugiego zabiegu, chory wrócił z gruźlicą prawego jądra. Możliwe, że podanie od razu większej ilości streptomycyny opanowałoby sprawę.

U chorego innego, lat 20, stwierdzono obustronne zmiany w najądrzach oraz rozpulchniony, bolesny i znacznie powiększony, szczególnie po stronie prawej, stercz. Urografia wykazała znaczne rozszerzenie miedniczki i moczowodu prawego, który był bardzo szeroki i atoniczny. W moczu wykryto ropę. Po podaniu 32 g streptomycyny gruczoł krokowy znacznie zmniejszył się a ropomocz ustąpił. Przy urografii kontrolnej, po leczeniu, było widoczne, że moczowód stał się mniej szeroki i zaczął odzyskiwać swój tonus. Można było przypuszczać, że powiększony bardziej po stronie prawej gruczoł krokowy uciskał na ujście prawego moczowodu, powodując wodonercze. Po zmniejszeniu się gruczołu krokowego na skutek leczenia streptomycyną nastąpił łatwiejszy odpływ moczu z nerki. Najądrze, w którym stwierdzono większe zmiany, usunięto. Po przyjęciu 32 g streptomycyny, chory zmuszony był przerwać leczenie. Opuścił szpital ze znaczną poprawą. Niestety w dwa tygodnie po tym powrócił

z objawami gruźliczego zapalenia opon mózgowych i mimo ponownego długotrwałego już leczenia streptomycyną zabrano go do domu w stanie ciężkim.

Przeprowadzanie badań.

Przystępując do spostrzegania wpływu leczniczego streptomycyny na chorych z gruźlicą układu moczowego wykonano następujące badania: bezpośrednio poszukiwanie prątków w osadzie moczu, posiew na prątki oraz szczepienia świnek. Nie można było w każdym przypadku wykonać szczepienia świnki moczem chorego przed i po leczeniu. W każdym przypadku wykonywano cystoskopię przed rozpoczęciem leczenia, a przy znalezionych zmianach w pęcherzu i po leczeniu. W przypadku 13 mieliśmy możliwość badać mikroskopowo usunięte najądrze po podaniu 30 g streptomycyny. Charakterystycznych zmian w najądrzu w związku z przebytym leczeniem nie zauważono.

Objawy kliniczne.

Dzięściu chorych przybyło z dokuczliwymi dolegliwościami pęcherzowymi: bolesny częstomocz dzienny i nocny, parcia, bóle w cewce itp. U chorych z gruźlicą nerek na pierwszy plan wysuwają się objawy pęcherzowe jako następstwo gruźliczego zapalenia pęcherza. Dolegliwości ze strony nerek występują u takich chorych rzadko. Bóle w okolicy jednej nerki spotykaliśmy tylko w jednym przypadku. Czasami bolesny częstomocz i parcia doprowadzały do nietrzymania moczu. W tych właśnie przypadkach streptomycyna dała dobry wynik. U dziewięciu chorych z dolegliwościami pęcherzowymi po leczeniu streptomycyną nastąpiła znaczna poprawa: ustąpiło nietrzymanie moczu, zniknęły bolesne parcia. Chorzy, którzy przed leczeniem oddawali mocz co 15 — 40 minut, po leczeniu oddawali co 1½ — 3 godziny. Tylko w jednym przypadku chora, która źle znosiła streptomycynę i przyjęła z przerwą zaledwie 20 g, nie doznała żadnej poprawy. Ropomocz po leczeniu zmniejszył się w czterech, a zniknął zupełnie w sześciu przypadkach. Prątki znaleziono w pięciu przypadkach przed leczeniem i w dwóch po leczeniu.

Wyniki wziernikowania pęcherza.

Wziernikowanie pęcherza wykonano wielokrotnie u czternastu chorych. Jedyńie w przypad. 10, u dziewczynki lat 12, wziernikowania nie wykonano z powodu braku dzieciennego cystoskopu. W czterech przypadkach nie znaleziono zmian chorobowych w pęcherzu. Z pozostałych dziesięciu przypadków stan zapalny pęcherza i owrzodzenia ulegały znacznemu zmniejszeniu w 7 przypadkach, a w dwóch zupełnemu wygojeniu. W jednym przypadku nie stwierdzono poprawy. Do czasu streptomycyny gojenie się gruźlicy pęcherza po usunięciu nerki gruźliczej trwało przy bardzo kłopotliwym leczeniu miejscowym 1½ do 2 lat. Obecnie zaś przy leczeniu streptomycyną pęcherz goił się w ciągu kilku tygodni. Przykładem tego jest przypadek dotyczący chorego, lat 27, który przed rokiem przebył torakoplastykę z powodu gruźlicy płuc. Obecnie rozpoznano ropnicze gruźlicze i gruźlicę pęcherza. W dniu 23-VI-48 r. z trudem udało się wykonać cystoskopię, gdyż pojemność pęcherza była bardzo mała.

Obejrzenie błony śluzowej i odnalezienie ujść moczowodów było niemożliwe z powodu dużych nalotów włókniaka i ropnych strzępów.

7-VII usunięto ropnicze lewostronne. Chory otrzymywał streptomycynę. W dniu 25-VII wykonano kontrolną cystoskopię: pęcherz o pojemności 200 ml, błona śluzowa żywo czerwona, w okolicy ujścia chorego moczowodu drobne ubytki. Cystoskopia następna wykonana w dniu 2-X wykazała wygojony pęcherz.

Gojenie się ran pooperacyjnych.

U tego samego chorego pozostawiono gruźliczy moczowód grubości kciuka. Stan ogólny chorego nie pozwalał na jednoczesne usunięcie nerki i moczowodu. Liczono się więc z możliwością następnego wycięcia moczowodu. Rana pooperacyjna zagoiła się szybko. Było to niewątpliwie dodatnie działanie streptomycyny. Podobny dodatni wpływ zauważono przy gojeniu się rany po usunięciu najądrza, gdzie rana goiła się szybko, a wiemy jak często po usunięciu gruźliczego najądrza utrzymują się długotrwałe przetoki.

Wnioski.

Trudności związane z otrzymywaniem streptomycyny nie pozwalały nam na podawanie dostatecznej ilości tego leku w każdym przy-

padku, dlatego wielu naszych chorych otrzymało niedostateczną ilość streptomycyny. Zestawiając jednak spostrzeżenia własne i wyniki osiągnięte przez innych autorów przy leczeniu gruźlicy narządu moczowo-płciowego musimy dojść do następujących wniosków: streptomycyna jest środkiem bakteriostatycznym zdolnym do powstrzymania rozwoju prątka w ustroju żywym. Dzięki streptomycynie w większości naszych przypadków uzyskaliśmy poprawę w dolegliwościach pęcherzowych wzziernikowaniem stwierdzaliśmy poprawę stanu pęcherza, polegającą na zwiększeniu pojemności, zmniejszeniu się objawów zapalnych, a w niektórych wypadkach wygojenie się owrzodzeń i zupełne wyleczenie z długotrwałej gruźlicy pęcherza. Nie należy sądzić, że streptomycyna zastąpi dotychczasowe leczenie chirurgiczne, ale jest ona bardzo cennym jego uzupełnieniem. Oczywiście, że podawanie streptomycyny przy daleko posuniętej gruźlicy jednej nerki przy drugiej zdrowej nie ma celu. Czynnikiem decydującym będzie tu usunięcie chorej nerki. Podawanie streptomycyny ułatwi natomiast przebieg pooperacyjny. Mordasini proponuje podawanie 20 — 30 g streptomycyny jako ochrony operacyjnej. Streptomycyna nie daje dobrych wyników w starych postaciach gruźlicy narządu moczowego, kiedy doszło do procesu rozpadowego. Wszyscy autorzy podkreślają, że streptomycynę należy stosować w początkowym okresie gruźlicy narządu moczowego, kiedy mamy do czynienia z świeżym, krwiopochodnym rozsiewem. W beznadziejnych dotąd przypadkach obustronnej gruźlicy nerek i gruźlicy jedynej nerki streptomycyna przyniesie przynajmniej czasową poprawę.

Streszczenie

Od czerwca 1948 do marca 1949 leczono streptomycyną 15 chorych z gruźlicą narządu moczowo-płciowego.

Najlepsze wyniki uzyskano w przypadkach gruźlicy pęcherza. Znikało nietrzymanie moczu oraz bolesne moczenie, zmniejszała się ropomocz i krwiomocz, a pojemność pęcherza zwiększała się. Cystoskopowo stwierdzano zmniejszenie się objawów zapalnych i gojenie się owrzodzeń. Zarówno w obustronnej jak i w jednostronnej gruźlicy nerek streptomycyna dawała poprawę, lecz tylko przejściową.

Streptomycyna jest cennym dodatkiem w nowoczesnej terapii lecz nie może zastąpić wkroczenia chirurgicznego.

Rozpoznanie Diagnosis	L. przyp. Number of cases	Dawka ogólna streptomycyny Total dose of streptomycin	Operacje Operations	Poprawa Improvement	Bez zmiany Nocha change
Gruźlica nerki jednostronna TB of one kidney	4	90, 23, 50, 270	Nephrectomia 3 przyp. Nephrectomy	4	
Gr. jednej nerki i pęcherza TB of one kidney and bladder	4	20, 75, 80 60		3	1
Gr. obu nerek i pęcherza TB of both kidney and bladder	2	60, 15	Nephrectomia 1 przyp. Nephrectomy	2	
Gr. pęcherza po usunięciu nerki TB of bladder after extirpation of ill kidney	1	110		wyleczenie healing	
Gruźlica najądrzy Epididymitis TB	4	92, 30, 66, 15	Epididymecto- mia 3 przyp. Epididymecto- my	1	3

Piśmiennictwo,

- Brown H. A. i Hinshaw H. C.* — Toxic Reaction of Streptomycin on the Eighth Nerve Apparatus. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1946, t. 21, Nr 18, str. 347 — 351.
- Garvey F. K. i Canning T. E.* — Results of a clinical study in the use of Streptomycin in urinary tuberculosis. J. Urol. 1948, 60, Nr 1, str. 176 — 186.
- Mordasini E.* — 18 Monate Streptomycin in einer Tuberculose — Heilstätte. Schweiz. Med. Woch., 1948, Nr 25, str. 605 — 612.
- Mrazek Ch.* — Results of streptomycin treatment of 14 cases of urinary infections

J. Urol 1948, t. 60, Nr 3, str. 524 — 532.

Redewill F. H. — Streptomycin in the succesful treatment of tuberculosis of the urinary bladder: report of 2 cases J. Urol, 1947, T. 58, Nr 1, str. 35 — 46

Slotkin G. E. — A new and rapid metod for the control of urinary tuberculosis: preliminary report. J. Urol., 1947, T. 58, Nr 6, str. 464 — 478.

Jan Stopczyk

PRZYPADEK GRUŹLICY PROSÓWKOWEJ PO PORODZIE, LECZONY ODMAŃ OPLUCNĄ I STREPTOMYCYNĄ.

W dniu 17.VIII 1947 zostałem wezwany przez lekarza ordynującego w Zakładzie Położniczym Macierzyństwo do przebywającej tam chorej pierwiastki, Krystyny G., lat 21, która skarżyła się na wysoką skaczącą gorączkę do 39 — 39,5, poty, silne osłabienie, brak apetytu, chudnięcie, zadyszkę, męczący suchy kaszel oraz na silną chrypkę, zasychanie i ból gardła, zwłaszcza podczas połykania.

Podczas II połowy ciąży chora odczuwała powoli narastające osłabienie, w VII miesiącu ciąży straciła apetyt i zaczęła chudnąć, w końcu ciąży wystąpił kaszel oraz chryпка. Poród prawidłowy i o czasie odbył się 9.VIII 1947. Nazajutrz po porodzie chora gorączkowała do 40° i odtąd przez tydzień, do chwili badania gorączkowała ponad 39°, odczuwała bicie serca i silny ból gardła. Chryпка, po wyjodynowaniu gardła przez położną, nasiliła się, chwilami dochodząc do bezgłosu.

Badanie kliniczne wykazało wówczas lekkie podniecenie chorej, budowę wątłą, odżywienie wybitnie upośledzone; blado-ziemisty odcień i wiotkość skóry, podbarwionej brązowo na szyi, sutkach, smudze białej, brzuchu i na kończynach, z odcieniem lekko sinicznym paznokci. Podściółka tłuszczowa w zaniku.

Głowa. Czaszka symetryczna, niebolesna, rysy twarzy zaostrome, gałki oczne głęboko osadzone, spojówki blade, źrenice równe, odruchy źrenic zachowane. Nos wydłużony. Język wilgotny, drżący, gardziel zaczerwieniona, śluzówka jej obrzmiała; po str. lewej zawiera ubytek, pokryty skąpą ziarniną. Szyja chuda, po str. lewej szyi macalne są drobne twarde węzły limfatyczne. Klatka piersiowa długa, wąska, ustawiona lekko wdechowo, oddechy przyspieszone dość płytkie. Obustronnie od przodu i od tyłu odgłos opukowy lekko skrócony z odcieniem bębnowym; po stronie lewej od tyłu, od grzebienia do 1/2 łopatki — pas przytłumienia. Dolne granice płuc obniżone o 1 mż., ruchome. Osłuchiowaniem na przestrzeni obu płuc — szmer pęcherzykowy zaostromy z rozsianymi, zwłaszcza w częściach środkowych płuc trzeszczeniami; międzyłopatkowo obustronnie nieznaczne drobnobańkowe rżenia; w obrębie pasa przytłumienia na wysokości grzebienia lewej łopatki — drobno i średniobańkowe, wilgotne rżenia.

Układ krążenia. Granice serca prawidłowe, tony głośne, tętno 110 na min., ciśnienie tętnicze 110/65 mm.Hg.

Brzuch miękki, lekko zapadnięty; w lewym górnym kwadrancie brzucha stwierdzało się lekki opór mięśniowy, ucisk w głąb w tym miejscu był bolesny, objaw Blumberga — zaznaczony. Wątroba wystawała na $1\frac{1}{2}$ palca spod łuku żebrowego brzegiem gładkim, niebolesnym, śledziona zaokrąglona, bolesna; wystawała na 2 palce. Okolice nerek-niebolesne. Kończyny chude, odruchy zachowane.

Badanie laryngologiczne, wykonane przez *dra Mroczkę* w parę dni później wykazało ubytek swoisty na tylnej ścianie gardzieli po stronie lewej oraz, w obrębie krtani, nacieczenie nagłośni, fałdów nalewkowo-nagłośniowych oraz ubytki na obu nalewkach. Obrzmienie i nacieczenie strun głosowych prawdziwych i wrzekomych. Słowem, obraz *pharyngitis et laryngitis ulcerosa tbc.*

Po wypisaniu chorej z Macierzyństwa dwukrotne badanie radiologiczne płuc przez prof. Zawadowskiego w dn. 18.VIII i 30.VIII 47 wykazało „rozszanie drobno-guzkowych zagęszczeń na przestrzeni obu płuc. Były one nieco obfitsze po str. lewej w części środkowej płuca i nad przeponą. Na poziomie II ż. po str. lewej stwierdzono jamę wielkości $2,5 \times 2$ cm. Ciężki stan ogólny chorej, prosówkowe wysiewy w płucach, rozległa gruźlica naciekowo-wrzodziejąca krtani i gardzieli i podejrzenie ograniczonego wysiewu do otrzewnej skłoniły mnie, jak i *dra Mroczkę* do niezwłocznego zastosowania streptomycyny, co rozpoczęto 25.V., wstrzykując domięśniowo w 8 porcjach po 2 gr preparatu na dobę i drogą rozpylań dokrtaniowych po $\frac{1}{2}$ — 1 gr na dobę w 4 porcjach.

Już w ciągu I kilku dni leczenia streptomycyną ból przy połykaniu i zasychanie w gardle znacznie się zmniejszyły i chora mogła jeść.

Od 1.IX do 29.X.47 spostrzeganie prowadzono na moim oddziale, gdzie początkowo stan kliniczny i radiologiczny nie różniły się prawie od stwierdzonych poprzednio.

Z przeprowadzonych w oddziale badań pomocniczych O. B. wyniósł 56 mm; 105 mm, w płwocinie wykryto prątki gruźlicy. Mocz nie wykazywał odchyłeń patologicznych. We krwi Hb. 48%, krw. czerw. 2.800.000, wskaźn. 0,8; krw. biały: 4.400; we wzorze: Segm. 82%, Mon. 3%, Limf. 15%.

Rozpoznanie brzmiało: *tbc miliaris pulmonum post partum in tractu tbc declaratae caseoso-cavernosae partis infraclavicularis pulmonis sinistri. Pharyngolaryngitis tbc infiltrativo-ulcerosa. Peritonitis circumscripta tbc.*

Wobec coraz wyraźniejszych objawów rozpadu w lewym płucu stanęliśmy przed pytaniem, czy, wykorzystując doraźnie uzyskaną poprawę pod wpływem streptomycyny, pomimo powyższego rozpoznania i ciężkiego jeszcze stanu ogólnego chorej, możnaby wytworzyć u niej odmę opłucną lewostronną. Zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że dotychczas w postępowaniu naszym takiego precedensu nie było.

Dn. 2.IX 47 badanie czynnościowe układu krążeniowo-oddechowego wykazało:
a) *w spoczynku*: liczba tętna — 100/min, ciśnienie krwi tętnicze 115/75 mm. Hg.; liczba oddechów 24/min, czas bezdechu 20'; pojemność życiowa płuc 2.000 ml;
b) *po 10-krotnym siadaniu w łóżku*: liczba tętna wzrosła do 124, powróciła do st poprzedniego po 3 min; liczba oddechów wzrosła do 32, powrót do stanu poprzedn. po 3 min.

W dniu 3.IX. wytworzyliśmy u chorej odmę lewostronną, wprowadzając 200 ml powietrza przy ciśnieniu pocz. —10, —6 cm H₂O, ciśn. końcowych —6, —2.

Chora zniosła odmě dobrze, reagując na pierwsze dwa uzupełnienia parodniową zwywką ciepłoty do 37,6°, po czym ustalił się stan bezgorączkowy. Uzupełnienia były rzadsze, niż zwykle i niewielkie.

Dnia 4.IX. kontrolne badanie laryngologiczne (dr Mroczek) wykazało wybitną poprawę: w gardzieli zamiast ubytku stwierdzono tylko nacieczenie błony śluzowej; w krtani nogłośnia, fałdy nalewkowo-nagłośniowe oraz struny prawdziwe i wrzekome mniej obrzmiałe i nacieczone, niż poprzednio. Obie nalewki, zamiast ubytków, były tylko nacieczone.

Leczenie streptomycyną nie było ciągłe. W I-ym etapie, trwającym od 25.VIII do 27.IX 1947 otrzymywała ona po 2 gr dziennie — w sumie 62 gr domięśniowo i 4 gr drogą rozpyłań dokrtaniowych. W tym czasie stan chorej ulegał stałej i szybkiej poprawie: wrócił apetyt i siły, od 15.IX chora nie gorączkowała zupełnie, kaszel ustał, w ciągu 6 tygodni pobytu w oddziale przybyło jej 5,3 kg na wadze. Ciężki wygląd chorej zmienił się też rażąco. Pomimo tej poprawy w obrębie prawego płuca utrzymywały się jeszcze przez kilka następnych miesięcy liczne rozsiane trzeszczenia. Natomiast bolesność w lewym nadbrzuszu łącznie z objawem Blumberga, ustąpiły w niespełna 2 tygodnie.

W dalszych badaniach płwociny prątków nie stwierdzono. Eadanie laryngologiczne w dniu 26.IX. (dr Mroczek) wykazało dalsze cofanie się nacieczeń. Dnia 1.X. O. B. —47 mm, 63 mm; we krwi ilość Hb wzrosła do 55%, liczba krwinek czerwonych — do 3.570.000, przy tymże wsk. barw. 0,8.

Po wytworzeniu odmy radiograficznie ujawniła się wiązka zrostów, przytrzymujących płuco przyściennie w II mż., tj. na poziomie jamy.

Dn. 10.X. wykonaliśmy pleuroskopię pomimo obawy istnienia gruzełków na opłucnej. Przepaliłem 7 promieniście rozchodzących się ku ścianie we wszystkich kierunkach zrostów błoniastych wielowarstwowych, szerokości od 6 — 8 cm, w tym jeden okrągły, grubości kciuka. W pobliżu jednego z nich na ścianie kl. piers. wystawał nad powierzchnię białawy guzek wielkości prosa, podejrzany o gruzełek. Po zabiegu szczyt obniżył się do poziomu górnego bieguna wnęki.

Po zabiegu ciepłota wzrosła do 37,6° a po 4 dniach do 38,8° i wystąpił ból w lewym boku. W opłucnej stwierdzono niewielką ilość płynu; O. B. przyspieszył się do 67/98 mm.

Wobec utrzymującej się gorączki w dniu 18.X. rozpoczęto II etap leczenia streptomycyną, również po 2 gr/dobowo. Po 2 dniach ciepłota opadła do normy, ból w boku ustąpił. Zdjęcie płuc dn. 28.X. wykazało obecność małej ilości płynu nad przeponą i powstanie wtórnych sklein tylnej powierzchni płuca ze ścianą kl. piersiowej.

Dn. 28.X.47 chora opuściła oddział wśród b. dobrego samopoczucia z przybytkiem 6 kg. na wadze, otrzymawszy łącznie 84 g streptomycyny. Dalsze leczenie streptomycyną do łącznej ilości 145 gr, osiągniętej w 1948 r. oraz leczenie odma prowadziła dr Wanda Trybowska w Sanat. Powiat. w Otwocku, gdzie chora przebywała w ciągu paru dłuższych miesięcy, czując się coraz lepiej. W styczniu r. b. dr Mroczek stwierdził całkowite wygojenie się gardzieli i krtani O. B. stopniowo powracał do normy: w XII wynosił 20/35 mm, w lutym 48 r. —5/15 mm, w marcu 5/10 mm. Ogólny przybytek wagi wynosi dotychczas 15,5 kg. Trzeszczenia w płucu

nie są już obecnie słyszalne, śledziona nie jest wyczuwalna. Dalsze radiogramy płuc prof. Zawadowskiego wykazywały w czasie od XI.47 do 8.IV 48: częściowe przyrośnięcie (wtórne) tylnej części lewego płuca do ściany kł. piers.; utrzymanie zapadu chorej części płuca; wessanie się (w końcu XII.47) płynu w lewej opłucnej; cofanie się i bliznowacenie ognisk rozsiewu w prawym płucu, gdzie 8.IV pozostały tylko: drobne guzki wytwórcze w szczycie prawym i obok prawej wnęki. Wreszcie na zdjęciu z dn. 8.VI.48 z ognisk tych pozostały zaledwie drobne fragmenty. 9.VI.48 we krwi stwierdzono Hb 75%, krw. czerw. 3.700.000, krw. białych 5.400.

Omawiany przypadek nie może być uważany za pierwotną ostrą prosówkę, stwierdzone bowiem na początku zmiany serowato jamiste w górnej części lewego płuca, łącznie z objawami ogólnymi i czynnościowymi ze strony płuc, które wystąpiły w II połowie ciąży i nasiliły się pod jej koniec, świadczą, że dopiero wtórnie po porodzie wystąpił rozsiew prosówkowy do płuc, gardła, krtani i do narządów jamy brzusznej, czemu towarzyszyły objawy ogólnego zatrucia i ciężki stan ogólny. Początek poprawy, osiągnięty wstępnym leczeniem streptomycyną, pozwolił na podjęcie ryzyka odmy, pomimo ciężkiego stanu chorej i pomimo współistnienia zmian w innych narządach — właśnie przez wzgląd, że zmiany te, jako krwiopochodne są podatne na leczenie streptomycynowe. W wyniku osiągnięto nadspodziewany efekt leczniczy, pozwalający oczekiwać trwałego wyleczenia.

Przypadek nasz reprezentuje dużą grupę wskazań do leczenia streptomycyną, w której użycie jej rozszerza granice wskazań do następczego leczenia zapadowego. W danym przypadku chodziło o odmę opłucną i pneumonolizę. W innych przypadkach staramy się umożliwić lub asekurować wykonanie większych zabiegów chirurgii zapadowej u chorych ze złym stanem ogólnym za pomocą przedzabiegowego przygotowania streptomycynowego i przeprowadzenia chorego przez sam zabieg i przez okres pozabiegowy, grożący rozsiewami — w odpowiednim stężeniu streptomyc. we krwi.

Etienne Bernard w swej statystyce, ogłoszonej w Rev. Tub. 1948, dotyczącej leczenia streptomycyną 54 przypad. gruźlicy prosówkowej, przeważnie ostrej, stwierdza konieczność pomocniczego zastosowania odmy w niektórych przypadkach leczonych streptomycyną. To połączone leczenie dawało jego zdaniem b. dobre wyniki właśnie w przypadkach współistnienia gruźlicy jamistej w 1 płucu i prosówkowej w II płucu oraz w przypadkach nowych wysiewów w płucu uciśniętym odmą.

Przygotowawcze i przeprowadzające leczenie streptomycyną zastosowałem dotychczas również u 2 kobiet ciężarnych z obustronną dość rozległą czynną gruźlicą płuc bez możliwości leczenia odmą. Udało się je przeprowadzić w stężeniu streptomycynowym przez poród i okres poporodowy, jak dotąd bez żadnych obostrzeń sprawy chorobowej w płucach.

Paweł Krakówka i Janina Pecyna

9 PRZYPADKÓW GRUŻLICY OSKRZELI.

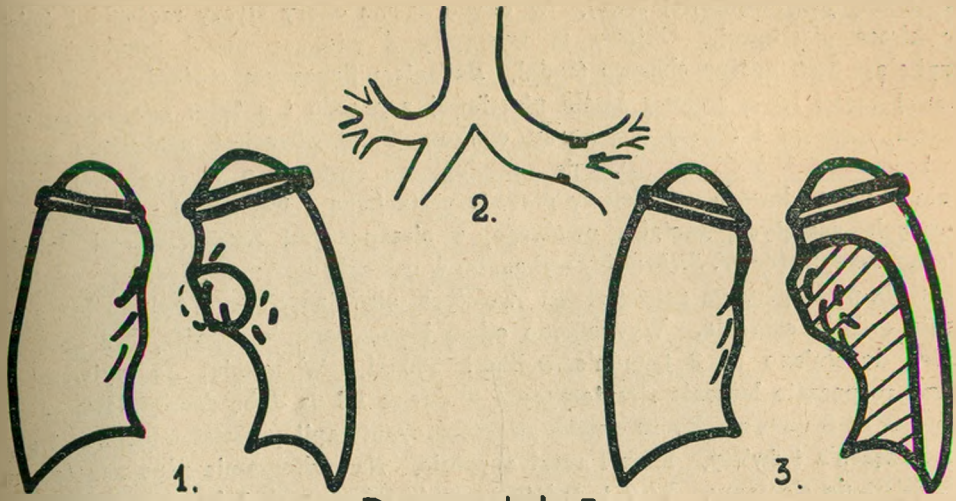
Z oddz. dr med. Wiwy Janoszewicz w Szpitalu Wolskim
Dyrektor: doc. Janina Misiewicz.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień w klinice gruźlicy płuc jest rola oskrzela. Zespół objawów klinicznych gruźlicy oskrzeli bywa bardzo różnorodny, często nietypowy. Napadowy kaszel, głośne świsty słyszalne przez chorego lub otoczenie, dokładnie umiejscowiony ból w klatce piersiowej nasuwają podejrzenie gruźlicy oskrzela. Obraz radiologiczny w przypadkach gruźlicy płuc ze współistnieniem zmian swoistych w oskrzelu jest bardzo charakterystyczny, jeżeli gruźlica oskrzela powoduje mniejsze lub większe zwężenie jego światła. Jama znajdująca się na obwodzie od zwężonego patologicznie oskrzela, wskutek powstałego mechanizmu zastawkowego, powiększa się —nadyma się. Całkowite zwężenie oskrzela prowadzi do spadnięcia odpowiedniej części płuca. Inaczej mówiąc, gruźlica oskrzela może ujawniać się pośrednio w obrazie radiologicznym w postaci jamy nadymanej lub spadnięcia części płuca, zaopatrywanej przez dane oskrzele. Jamy z gruźlicą oskrzela doprowadzającego ulegają wybitnemu rozdymaniu po wytworzeniu odmy opłucnej lub przepaleniu zrostów. Objawy powyższe kierują uwagę lekarza na stan oskrzela, a bronchoskopia jest wówczas badaniem rozstrzygającym. Bardzo często jednak gruźlica oskrzela przebiega bezobjawowo; tak np. Lemoine w referacie Francuskiego Zjazdu Ftizjologów 1948 r. podał, że w 70% przypadków przez niego bronchoskopowanych nie było żadnych objawów klinicznych ani radiologicznych.

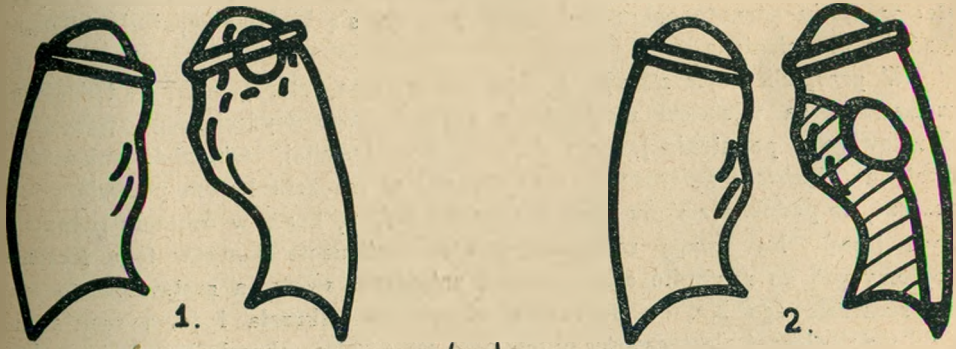
Podajemy 9 przypadków gruźlicy oskrzela spostrzeganych w ciągu ostatnich 1,5 lat.

Przypadek 1.

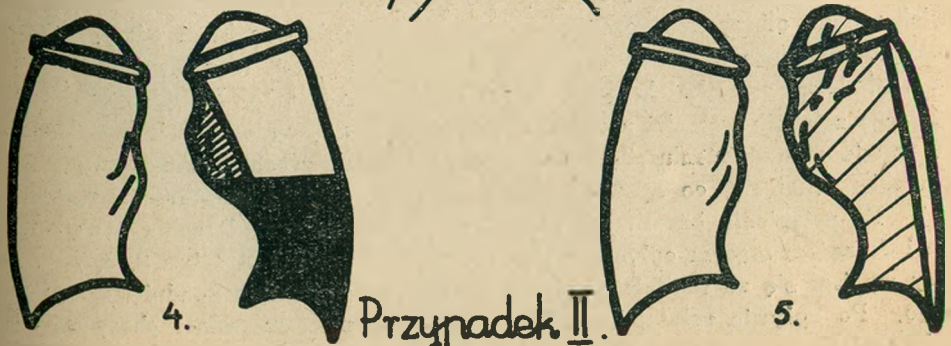
Chory J. B. lat 37 przybył do Szpitala Wolskiego dnia 13. 11. 1948 r. z powodu suchego nieskutecznego kaszlu z nieznacznym odpluwaniem i bólów



Przynadek I.



Przynadek II.



w okolicy przymostkowej lewej. W czasie kaszlu chory słyszy rżenie i świsty w klatce piersiowej. Objawy te wystąpiły 2 miesiące przed przybyciem do szpitala. Stan ogólny chorego średni. Badaniem fizycznym stwierdzono w środkowej części lewej połowy klatki piersiowej z przodu i z tyłu: zaostrenie wydechtu, rżenia i świsty bez zmian opukowych; w płwocinie znaleziono prątki kwasoporne, OB 60/85. Badanie radiologiczne stwierdziło w środkowej części pola płucnego lewego u podstawy górnego płata jamę o średnicy 4 cm. o ścianach równych, napiętych, kształtu owalnego, z nieznacznymi zagęszczeniami dokoła. Bronchoskopia (dr W. Sitkowski) wykazała: w oskrzeli lewym naprzeciwko odejścia oskrzela płata górnego szereg zmian swoistych, okalających jego światło bez zwężenia światła oskrzela. Wytworzono odmě lewostronną, całkowitą, bez zrostów, którą dopełniano co 2 tygodnie w ilości 300 ml. W miesiąc po wytworzeniu odmy rozpoczęto leczenie streptomycyną w dawce 1,0 na dobę domięśniowo w odstępach co 8 godz.n. Po 10 dniach streptomycynoterapii przestał odczuwać i słyszeć rżenia i świsty. Kaszel ustał zupełnie. Na radiogramie płuca zanotowano zmniejszanie się jamy. W 7 tygodniu leczenia odmą, a w 3 leczenia streptomycyną badanie radiologiczne stwierdziło zniknięcie jamy. Kilkakrotne badanie płwociny dało wynik ujemny. Bronchoskopia (dr W. Sitkowski) dn. 9. 2. wykazała: w ujściu górnego oskrzela lewego znajdują się białawe wyniosłe bliznki. Śluzówka niezmienniona.

W przypadku tym mamy do czynienia z jamą, której cechy radiologiczne przemawiają za udziałem mechanizmu zastawkowego wydechowego wewnątrzoskrzelowego w powstaniu jamy o charakterze nadymanej. Obecność zmian bliznowatych (*cicatrices mucosae bronchi sinistri*) w oskrzeli lewym pozwala przypuszczać, że podobne zmiany istnieją również głębiej, t. zn. w oskrzeli zaopatrującym jamę. Na uwagę zasługuje szybkie zniknięcie jamy w toku leczenia streptomycyną co nastąpiło albo wskutek zniknięcia zwężenia zastawkowego wewnątrzoskrzelowego XX co poprawiło odróżnienie oskrzela i jama spadła się dzięki fizjologicznej elastyczności płuca, albo też światło oskrzela X zarosło całkowicie i jama zginęła po wessaniu się powietrza.

Przypadek 2.

Chory J. R. lat 22 przybył do Szpitala Wolskiego 21. 7. 1947 r. z powodu kaszlu z nieznacznym odpluwaniem. Wytworzono odmě lewostronną z powodu jamy o średnicy 5×7 cm. w płucu lewym. Po przepaleniu zrostów jama zaczęła się powiększać do olbrzymich rozmiarów mimo zaniechania dopełnień odmy. Bronchoskopia wykonana w klinice laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego wykazała wygładzenie rysunku chrząstek oskrzela głównego lewego. Do oskrzela drugorzędowego zgłębnik wchodzi z oporem, co wskazuje na zwężenie światła oskrzela. W 9 tygodniu po założeniu odmy a w 5 po przepaleniu zrostów ściana jamy płucnej uległa pęknięciu, co spowodowało powstanie ropniaka gruźliczego opłucnej lewej. Po ustąpieniu burzliwych objawów i bezskutecznym leczeniu przepłukaniem i drenażem ssącym opłucny wykonano wycięcie części X żebra 2. 3. 1948 r. Chory wypisał się ze szpitala w stanie ciężkim z całkowitym spadnięciem płuca lewego. Po upływie roku od chwili powstania odmy samorodnej chory zgłosił się do szpitala w stanie ogólnym bardzo dobrym. Badanie radiologiczne stwier-

dziło nieznaczną kieszeń odmową po stronie lewej dochodzącą w dole do przepony, w górze do grzebienia łopatki. W górnej części płuca lewego zagęszczenia plamiste. Przetoka opłucno-skórna utrzymywała się, wyciek ropny w ilości 70—100 ml na dobę. Bronchoskopia (dr W. Sitkowski) w oskrzeli głównym lewym u ujścia oskrzela górnego nieregularna biała plama o średnicy 5 mm odpowiadająca bliźnie. Światło oskrzela niezwięzione. Rozpoczęto leczenie streptomycyną w dawce 1,0 na dobę. Wyciek ropny zmniejszył się do 10 ml na dobę. Kieszeń odmowa utrzymuje się nadal.

W tym przypadku gruźlica oskrzela w postaci nacieku podśluzówkowego (*infiltratio submucosae bronchi sup.sin*) musiała być przyczyną mechanizmu zastawkowego wewnątrzoskrzelowego, co spowodowało powstanie jamy nadymanej.

Na uwagę zasługuje samowyleczenie jamy przez pęknięcie do jamy opłucnej. zmiany gruźlicze wewnątrzoskrzelowe cofnęły się samoistnie bez leczenia.

Przypadek 3.

Chora Z. H. lat 30 przybyła do szpitala 16. 8. 1948 r. W ciągu 4 lat chorowała na gruźlicze rozsiane zapalenie naczyńiówki. Przed pół rokiem przebyła rumień guzowaty. Kaszle dużo. Odpluwa nieco śluzowo-ropnej plwociny. U chorej w stanie ogólnym dobrym stwierdza się w części górnej klatki piersiowej od przodu i od tyłu przytłumienie odgłosu opukowego, wzmożenie drżenia i nieliczne rżenia średnio bańkowe. W plwocinie prątki obecne, OB—20/52. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało w okolicy podobojczykowej po stronie prawej jamę wielkości orzecha włoskiego o kształcie nieregularnym z licznymi otaczającymi je zagęszczeniami. Wytworzono odnę prawostronną. Po 2 tygodniach przepalono całkowicie zrosty opłucne. Badanie radiologiczne po przepaleniu wykazało, że płat górny jest całkowicie odklejony ześlizguje się ku dołowi, co nasuwa podejrzenie przegięcia oskrzela. Jama która znajdowała się w górze obecnie wraz ze spadniętą częścią płuca znacznie się obniżyła i znajduje się poniżej szczeliny między płatem górnym i środkowym. Dokoła jamy rozległe zaciemnienie. Jama wyraźnie większa, niż przed przepaleniem zrostów ma kształt balonowaty. Po 10 dniach od przepalenia zrostów chora podała, że słyszy świsty po prawej stronie klatki piersiowej i określa ściśle miejsce ich powstawania. Przy osłuchiwaniu klatki piersiowej słyszy się na ograniczonej przestrzeni po stronie prawej świst pokrywający cały wdech. Objaw ten i powiększenie się jamy po wytworzeniu odmy, obraz radiologiczny zgięcia oskrzela, nasuwał podejrzenie gruźlicy oskrzeli. Dnia 22. 9. 1948 r. bronchoskopia (dr J. Lecoeur) wykazała, że śluzówka oskrzela płata górnego prawego jest obrzmiała, ale nie istnieje żadna przeszkoda ani zwężenie. Powyżej odejścia oskrzela górnego widzi się 2 punkty z ziarniny gruźliczej. Zastosowano leczenie streptomycyną w dawce 1 g na dobę, domięśniowo. Po upływie tygodnia świstów w obrębie klatki piersiowej nie stwierdzono. 2. 10. 1948 r. powtórna bronchoskopia (dr Lecoeur) wykazała: zniknięcie 2 punktów odpowiadających ziarninie gruźliczej. Stwierdza się twarde nacieczenie o charakterze zmiany gojącej się. Leczenie streptomycyną nie wpłynęło na stan jamy.

W powyższym przypadku gruźlica oskrzela była przyczyną świstów słyszalnych przez chorą i stwierdzanych przy osłuchiwaniu, przegięcia oskrzela, oraz

powstania jamy o charakterze jamy nadymanej. Zmiany gruźlicze stwierdzone w oskrzeli miały charakter ziarniny gruźliczej (*tbc. bronchii granulosa*).

Przypadek 4.

Chory L. M. lat 48 przyjęty do szpitala Wolskiego dnia 8. 9. 1947 r. celem przepalenia zrostów opłucnych. Po zabiegu jama w płucu prawym powiększyła się. Badanie bronchoskopowe wykonane w klinice laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego stwierdziło: na tylnej ścianie tchawicy nieznaczny obrzęk śluzówki. Oskrzela pierwszorzędowe nie zmienione do oskrzela drugorzędowego sonda wchodzi z oporem. Chory wyjechał do sanatorium. Po upływie roku kontrola radiologiczna stwierdziła zniknięcie jamy i całkowite spadnięcie górnego płata.

W przypadku tym gruźlica oskrzela spowodowała obecność jamy nadymanej z mechanizmem zastawkowym. Spadnięcie płata łącznie z zamknięciem się jamy świadczy o całkowitej niedrożności oskrzela.

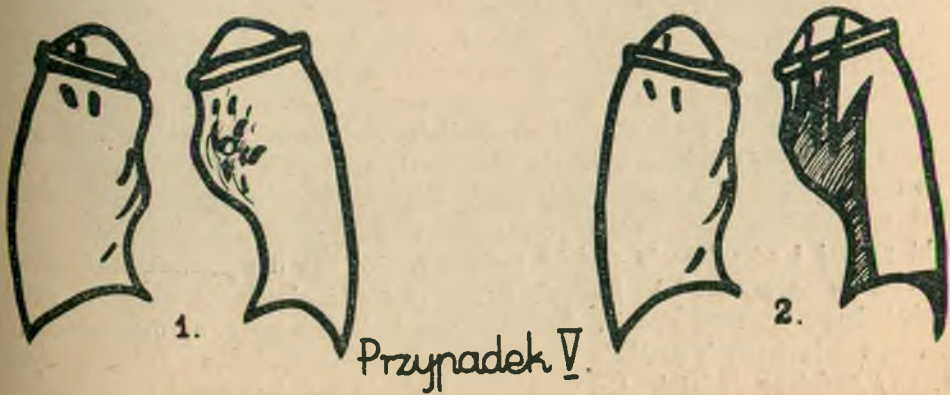
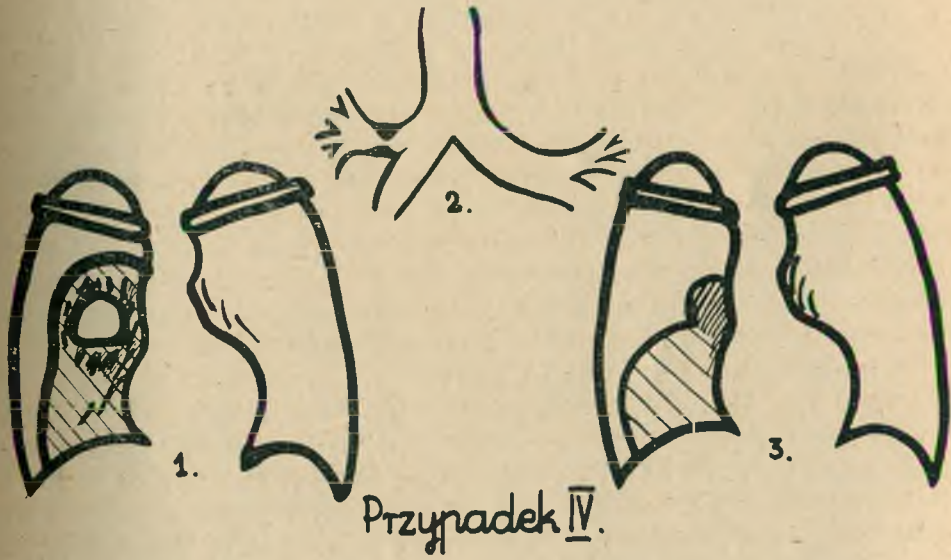
Przypadek 5.

Chora G. E. lat 31 przybyła do szpitala 9. 7. 1948 r. Skarży się na uporczywe bóle kłujące po lewej stronie klatki piersiowej, suchy kaszel, stany podgorączkowe. U chorej w stanie ogólnym dobrym stwierdzono gorszą ruchomość oddechową lewej połowy klatki piersiowej oraz nieliczne rżenia grubo i średnio bańkowe nad mostkiem i przy kręgosłupie po stronie lewej. W płwocinie prątki obecne. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało w szczycie i pod obojczykiem prawym zagęszczenia o charakterze włóknistym. Po stronie lewej w szczycie drobne zmiany bliznowate i zgrubienia opłucnej szczytowej. Pomiędzy II i III żebrem przednim bardziej przywnękowe dość obfite zagęszczenia plamisto smugowate zlewające się przy wnęce.

Wytworzono odmę lewostronną poczym nastąpiło nadmierne spadnięcie się płuca lewego. Przepalono częściowo zrosty. Po przepaleniu płat górny spadł się całkowicie. Po 3 miesiącach chora zgłosiła się ponownie, w stanie ogólnym ciężkim z powodu gorączki do 39° i bardzo silnych bólów kłujących za mostkiem nie ustępujących pod wpływem środków przeciwbólowych. Rozpoczęto leczenie streptomycyną 1,0 na dobę. Po podaniu 18 g streptomycyny bronchoskopia (dr J. Lecœur) wykazała: zwężenie ujścia oskrzela górnego lewego przez twardego obrzęk, który tworzy dwa guzki na przedniej ścianie oskrzela. Możliwym jest, że chodzi o stan gojenia się owrzodzenia pod wpływem leczenia streptomycyną. Po 10 dniach powtórna bronchoskopia (wyk. J. Lecœur) wykazała: potwierdzenie przypuszczenia o gojeniu się śluzówki. Obecnie można zauważyć jedynie obrzęk, który zwęża ujście oskrzela górnego.

Podczas leczenia streptomycyną stan chorej bardzo się poprawił. Przybyła na wadze 2,5 kg, ciepłota ustaliła się na poziomie stanów podgorączkowych.

Spadnięcie płuca po wytworzeniu odmy zależało w tym przypadku od zwężenia wywołanego gruźlicą oskrzeli. Bóle w klatce piersiowej najprawdopodobniej również związane były z gruźlicą oskrzeli o typie zmian ziarnistych (*Tbc. granulosa bronchi sin*), za czym przemawia ustępowanie ich w związku z leczeniem streptomycyną przy jednoczesnym stwierdzonym gojeniu się zmian gruźliczych oskrzela.



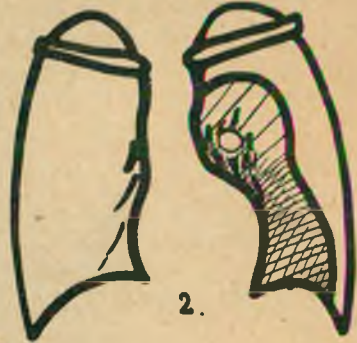
Przypadek 6.

Chora Z. L. lat 23, zgłosiła się do szpitala 25.8.1948 r. Skarżyła się na duszność wysiłkową, stany podgorączkowe. Przed 3 laty z powodu gruźlicy jamistej płuca lewego wytworzono odmě lewostronną utrzymywaną do chwili obecnej. Od 2 lat słyszy przy oddychaniu świsty i rżenia. Bronchoskopia wraz z badaniem wycinka wykonana przed 8 miesiącami w sanatorium w Zakopanem wykazała gruźlicę oskrzela głównego lewego ze znacznym jego zwężeniem. Kaszle niewiele, odpluwa nieco śuzowo-ropnej plwociny. U chorej w stanie ogólnym bardzo dobrym stwierdza się słyszalne z daleka świsty. Nad lewą połową klatki piersiowej odgłos opukowy bębunkowy. Przy oddychaniu nad całą powierzchnią klatki piersiowej słyszalne bardzo głośne świsty i furczenia, pokrywane szmer oddechowy. Zespół osłuchowy robi wrażenie zespołu dychawiczego. Pojemność życiowa klatki piersiowej 1600 ml. OB. — 30/60 mm. Badanie morfologiczne krwi bez odchyień od stanu prawidłowego. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazuje: cdma po stronie lewej, płuco nierównomiernie spadnięte, górna część płuca lewego nadmiernie jasna. W przywnekowej części jama z niezbyt intensywnym zaciemnieniem dookoła. Prawe pole płucne nie wykazuje zmian. Bronchoskopia (dr W Sitkowski) wykazała w lewym głównym oskrzelu około 1,5 cm poniżej rozwidlenia tchawicy zwężenie światła przepuszczające sondę grubości 2 do 2,5 mm. Miejsce przewężenia pokryte jest śluzówką nieco bledszą niż otoczenie. Rozpoczęto leczenie streptomycyną 1,0 domięśniowo na dobę. Dnia 2.10.1948 r. bronchoskopia (dr J. Lecoœur) wykazała: pod normalną śluzówką istnieje zwężenie okrężne włókniste, które zwęża do połowy światło oskrzela. Przez otwór zwężenia widać dalszy ciąg oskrzela, i cienka sonda aspiracyjna przechodzi łatwo przez zwężenie. Wydaje się, że chodzi o zwężenie na niewielkiej przestrzeni.

A zatem chodzi tu o przypadek gruźliczego zwężenia oskrzela z objawami przypominającymi bardzo dychawicę oskrzelową. Pierwsze badanie bronchoskopowe nie mogło wyjaśnić charakteru zmian zwężających oskrzela. Nieustępowanie zmian pod wpływem leczenia streptomycyną dowodzi, że mamy do czynienia z trwałym zwężeniem (fibrostenozą) a nie z naciekiem pośluzówkowym, który mógłby dać również zwężenie światła oskrzela i podobny obraz bronchoskopowy. Ze względu na włóknisty charakter zmian i znaczne zwężenie oskrzela, istnieją wskazania do wykonania pneumonektomii.

Przypadek 7.

Chory H. B. lat 13, przybył do szpitala Wolskiego 21.6.1947 r. z powodu kaszlu z odpluwaniem, bólu w klatce piersiowej, osłabienia. Choroba zaczęła się w kwietniu 1946 r. tymi samymi objawami. Prześwietlenie w lipcu 1946 r. stwierdziło: zagęszczenie cieni wnękowych, zaciemnienie jednolite miąższu w okolicy wnęki prawej i ograniczenie ruchów przepony. W chwili przybycia do szpitala stan chorego ogólny średni. Badania fizykalne klatki piersiowej stwierdza objawy niedodmy po prawej stronie. Kilkakrotnym badaniem plwociny oraz badaniem popłuczyn żołądkowych prątków kwasoopornych nie stwierdzono. Odczyn tuberkulinowy naskórny dodatni. OB — 45/90. Badanie radiologiczne łącznie z bronchografią (dr K. Ossowska) wykazało: niedodma całkowita płata środkowego



Przypadek VI.



Przypadek VII.

i przedniej części płata górnego, po stronie prawej pakiety gruczołów w śródpiersiu, niewypełnienie się lipiodolem oskrzela płata środkowego oraz zwężenie oskrzela głównego prawego 1 cm poniżej rozdwojenia tchawicy, objaw przemieszczania się śródpiersia w stronę bezpowietrznego płuca przy wdechu.

Badanie bronchoskopowe wykonane w klinice laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego: Krtań bez zmian. Tchawica nieco przekrwiona. Prawe oskrzele szczelinowato zwężone o śluzówce obrzękłej i przekrwionej. Rysunek chrząstek całkowicie zatarty. W środku oskrzela znajdują się białe masy, które chory w czasie kaszlu odpluwa. Ziarniny nie stwierdzono. W masach serowatych wydobytych z oskrzela prawego stwierdzono martwicę skrzepową i znaleziono prątki kwasooportne.

Rozpoznanie: gruźlica węzłów chłonnych wnękowych powikłana gruźlicą oskrzela prawego z następczym spadnięciem się płata środkowego i przedniej części górnego prawego.

Przypadek ten należy do przypadków tzw. dawniej *epituberculosis*, to znaczy gruźlicy węzłów chłonnych z nacieczeniem przywnękowym, którą autorzy współcześni uważają za niedodmę. *Rafferty, Willis* podają, że w 74% tzw. *epituberculosis* stwierdzano zmiany swoiste w oskrzelach. Jakkolwiek bronchoskopowo nie udało się zobaczyć przetoki oskrzelowej, stwierdzić należy na podstawie obecności mas serowatych w świetle oskrzela, że musiała ona istnieć. Ponadto na podstawie zatarcia rysunku chrząstek, przekrwienia i obrzęku ze zwężeniem światła oskrzela rozpoznać można naciek podśluzówkowy (*infiltratio submucosae bronchi sin probabilliter cum fistula glandobronchiale*) swoisty.

Przypadek 8.

Chora L. S. lat 27, przybyła do szpitala 3.1.1948 r. z powodu gruźlicy jamiastej płuca lewego przy obecności zmian drugostronnych. Wobec nieskuteczności odmy wewnątrzopłucnej, wytworzono odmę zewnątrzopłucną. Po miesiącu powstała przetoka pomiędzy oskrzelem a komorą odmy zewnątrzopłucnej, z wytworzeniem się ropniaka w przestrzeni zewnątrzopłucnej. Stan ogólny ciężki, gorączka do 39°. Po kilkunastu dniach wystąpiła duszność, napadowy kaszel z odpluwaniem, około 200 ml. ropnej plwociny w ciągu doby, oraz świsty słyszalne z daleka. Duszność niewspółmierna ze zmianami w płucach bez zaburzeń ze strony układu krążenia oraz napadowy kaszel nasunęły podejrzenie gruźlicy oskrzeli. Dnia 29.7.1948 r. wykonano bronchoskopię, (dr *W. Sitkowski*) która wykazała zaczerwienienie i zatarcie rysunku oskrzela głównego prawego. Przy ujściu oskrzela płata górnego nieco ziarniny gruźliczej. Zastosowano streptomycynę domięśniowo w ilości 1,0 oraz 0,25 do komory odmy w ciągu doby. Po kilku dniach kaszel napadowy i duszność ustąpiły. Ilość plwociny znacznie zmniejszyła się. Dnia 22.9.1948 r. bronchoskopia (dr *J. Lecoer*) wykazała, że na poziomie oskrzela górnego prawego widać śluzówkę w stanie gojenia się. Wygląd lekko ziarnisty. Ogólny stan chorej podczas leczenia, wybitnie poprawił się. Przybyła na wadze 12 kg, przestała gorączkować, odpluwała około 50 ml plwociny śluzowo-ropnej. Prątki w plwocinie nadal stwierdzano. Przetoka oskrzelowo-zewnątrzopłucna utrzymywała się, wobec czego zalecono leczenie torakoplastyką. Chora nie zgodziła się na leczenie chirurgiczne i skierowana została do leczenia sanatoryjnego. Zgłosiła się 19.1. 1949 r. z powodu

nawrotów objawów oskrzelowych stwierdzanych uprzednio. Bronchoskopia (dr W. Sitkowski) wykazała tuż powyżej ujścia oskrzela górnego prawego nieliczne białawe blizenki. Powyżej po stronie zewnętrznej znajduje się świeża ziarnina nieco większa od łebka szpilki. Śluzówka przekrwiona. Z oskrzela płata górnego wydostaje się gęsta wydzielina.

W przedstawionym przypadku objawami zależnymi od gruźlicy oskrzeli był napadowy kaszel, duszność niewspółmierna ze zmianami w płucach. Pierwotny wynik leczenia streptomycyną był bardzo korzystny i potwierdzony bronchoskopowo, lecz okazał się nietrwały. Pojawienie się świeżych zmian w oskrzelach o typie ziarniny (*bronchitis tbc. granulosa bronchi dextri*) związane jest prawdopodobnie z istnieniem przetoki łączącej oskrzela z ropniakiem komory odmowej zewnątrzopłucnej. Spodziewać się należy, że zmiany te utrzymywają się będą tak długo, dopóki istnieje będzie przetoka.

Przypadek 9.

Chora P. A. lat 29, w wywiadach przeważają skargi na napadowy kaszel. Niczem nie dający się uśmierzyć. Przy badaniu stwierdza się miejscowo i ogólnie objawy wyniszczającej gruźlicy płuc. Przeważają objawy oskrzelowe, słyszalne z daleka świsty i rżenia. Napady kaszlu zakłócają spokój na sali. Po tygodniu chora zmarła z powodu krwotoku gardła. Badanie sekcyjne (dr S. Chodkowska), *Tuberculosis caseoso-cavernosa pulmonis sinistri. Tuberculosis nodosa pulmonis dextri. Tuberculosis ulcerosa tracheae. Bronchitis ulcerosa tuberculosa sinistra. Coagulæ sanguinis tractus respiratoriæ.*

W przypadku tym w obrazie klinicznym stwierdzono liczne objawy pochodzenia oskrzelowego: bardzo liczne świsty, furczenia, rżenia, które nasuwały podejrzenia gruźlicy oskrzeli. Ciężki stan chorej nie pozwolił na bronchoskopię. Badanie sekcyjne potwierdziło podejrzenie gruźlicy oskrzeli, oraz stwierdziło istnienie zmian gruźliczych w tchawicy.

U 9 chorych z gruźlicą oskrzeli stwierdzono szereg objawów podmiotowych, przedmiotowych i radiologicznych. Kilkakrotnie chorzy podawali, że sami słyszą świsty, furczenia, rżenia. Innym objawem towarzyszącym gruźlicy oskrzeli był napadowy kaszel, uporczywe bóle w obrębie klatki piersiowej, zespół objawów przypominający dychawicę oskrzelową. Zmiany radiologiczne obserwowane w spostrzeganych przypadkach gruźlicy oskrzeli były następujące: spadnięcie płata lub całego płuca 3 razy, jamy nadymane 4 razy, przegięcie oskrzela 1 raz, obraz niewielkiego stopnia rozedmy obwodowo w stosunku do zwężenia oskrzela — 1 raz.

Objawy te mają tylko ograniczone znaczenie rozpoznawcze, gdyż towarzyszyć mogą innym zmianom chorobowym, względnie gruźlica oskrzeli przebiegać może bezobjawowo i zasadniczym sposobem rozpoznania jest zawsze bronchoskopia, tym niemniej mogą one w wielu

Badania dodatkowe.

Odczyn Biernackiego po 1 godz. 19 mm., po 2 godz. 32 mm. Plwocina skąpa, śluzowo-ropna, zawierała kilkanaście prątków Kocha w polu widzenia Morfolologicznie we krwi stwierdzono: Hb. — 83%, krw. cz. — 4.148.000, krw; b, — 6;800, we wzorze podz. — 63%, pał. — 4%, kwas. — 2^o/_o, L. — 28^o/_o i M. — 3%. Mocz prawidłowy.

Pierwotne rozpoznanie brzmiało: *Tbc. declarata fibroso-caseoso-cavernosa lobi super. pulm. dex. progrediens chronice.*

W dniu 26.11.47 r. wytworzono u chorej odmě opłucną prawą, wprowadzając 300 ml powietrza przy ciśnieniu początkowym — 9 — 6, końcowym — 10 — 5. Następnego dnia po wytworzeniu odmy ciepłota podniosła się do 38^o, czemu towarzyszyło uczucie rozpierania w klatce piersiowej i nasilenie bólu po stronie prawej klatki piersowej. Opukowo po stronie prawej stwierdzono wyjaśnienie odgłosu opukowego, osłuchowo zaś osłabienie szmeru oddechowego i z głębi pojedyncze drobnobankowe rżenia; radiologicznie — górny prawy płąt jednolicie zacięiony z nieostro rysującym się rozjaśnieniem, podczas wydechu opadający (obsuwający się) wzdłuż przedniej powierzchni dolnych płatów do poziomu płata dolnego a nawet poniżej niego; natomiast podczas wdechu płąt górny unosił się do poziomu I żebra. Podczas swych wychyleń oddechowych płąt górny zachowywał niezmienny kształt i objętość, dokonywując obrotu dookoła osi leżącej na poziomie nasady górnego prawego oskrzela. To charakterystyczne zachowanie się płata górnego: — zwichnięcie zeslizgowe, oraz stały ból i rżenia poza mostkiem, nasunęły przypuszczenie, że oskrzele górnego płata jest chorobowo zmienione w miejscu odejścia od oskrzela głównego, przezco płąt górny nie może być utrzymany w prawidłowym swym położeniu; pod wpływem własnego ciężaru niepodtrzymywanego przez ujemne ciśnienie w jamie opłucnej, uległ zwichnięciu na zginającym się jak zawias oskrzela.

Ze względów technicznych nie mogliśmy odrazu tego rozpoznania potwierdzić badaniem bronchoskopowym.

Do dnia 7.12.47 r. ciepłota stopniowo obniżała się, utrzymując się odtąd na poziomie podgorączkowym. Odmě uzupełnialiśmy co kilka dni. Dnia 16.12.47 r. OB — 12/35; w plwocinie pojedyncze prątki Kocha w każdym polu widzenia.

W dniu 4 stycznia 1948 r. dr *Rozdół* wykonał badanie bronchoskopowe stwierdzając: „Śluzówka tchawicy nieco zgrubiała rysunek pierścieni zachowany. W oskrzelu płata górnego prawego widoczna skąpa ziarnina, która okrężnie pokrywa ścianę oskrzela. Ku dołowi w kierunku płata środkowego i dolnego — znaczne przekrwienie“.

Badanie to potwierdziło nasze rozpoznanie zmian swoistych w oskrzelu górnym płuca prawego, wobec czego celem dokładniejszego zbadania oskrzela skierowaliśmy chorą na badanie bronchograficzne do dr *Krystyny Ossowskiej*. Bronchografia całkowicie potwierdziła nasze rozpoznanie.

Obecnie stan chorej pogarsza się wśród objawów silnych napadów męczącego, suchego kaszlu, ciepłoty do 37,5^o, bólu poza mostkiem; O.E. wzrósł do 30 po 1 godz. i 44 po 2 godz. Klinicznie towarzyszą temu objawy szerzenia się sprawy na dolne płaty a radiologicznie rozjaśnienie w górnym prawym płacie powiększa się, występują drobnoplamiste wysiewy w pozostałych częściach płuca prawego. Ruchomość zawiasowa wdechowo-wydechowa górnego płata utrzymuje się.

O m ó w i e n i e.

W przedstawionym przypadku mamy do czynienia ze współistnieniem gruźlicy górnego oskrzela prawego z gruźlicą mięszu płata górnego, a ostatnio i pozostałych płatów płuca prawego. Początkowo nic nie wskazywało na istnienie zmian swoistych oskrzela. To też, wobec pierwotnego rozpoznania jedynie gruźlicy płuca, rozpoczęto leczenie odma. I gdyby nie zwężenie ześlizgowe górnego płata po wytworzeniu odmy, prawdopodobnie pozostałe objawy jako mało charakterystyczne, nie skłoniłyby nas do podjęcia badania bronchoskopowego. Bronchoskopia w połączeniu z bronchografią potwierdziły współistniejącą gruźlicę oskrzela. Według klinicznego podziału Chevalier, Jacksona i innych autorów — gruźlicy oskrzeli na 3 okresy, w naszym przypadku mamy okres pierwszy, w którym zwężenie oskrzela nie jest jeszcze daleko posunięte i powietrze może przechodzić w obu kierunkach podczas wdechu i wydechu. Jednakże głośne rżenia poza mostkiem, oraz stopniowe balonowate rozdymanie się jamy, świadczą o istnieniu wentyla wydechowego, który wobec nieznacznego stopnia zwężenia zależy najprawdopodobniej od zaginania się oskrzela podczas wydechu. To wskazuje na daleko większe zmiany w ścianie oskrzela, niż zmiany powierzchowne na śluzówce, które ujawniła bronchoskopia. Zmiany te prawdopodobnie dotyczą chrzęstnej struktury oskrzela.

Zmiany w oskrzelu, a przede wszystkim jego załamanie, powodują, że jama w płucu stale się powiększa i mamy tu prawdopodobnie „in statu nascendi“ proces nadymania (balonizacji) jamy. Natomiast odma opłucna jest nieskuteczna.

Jakie mamy zastosować leczenie?

Większość autorów, zwłaszcza amerykańskich, wskazuje na niepomyślny przebieg leczenia gruźlicy oskrzeli: nawet wówczas, jeśli zmiany się cofają, gdyż leczenie powoduje nasilający się proces zbliznowacenia, co doprowadza do postępującego zwężenia oskrzela. Samson wskazuje 50% śmiertelności, Lettig i Culp 47% i to w ciągu roku.

Amerykanie stosują w rozległych zmianach powierzchownych, (przeważnie w tchawicy) przyżeganie 5 — 30% azotanem srebra, w zmianach mniej rozległych, głębszych (w oskrzelach mniejszych) elektrodia termię, co ma dawać, zwłaszcza we wczesnie podjętym leczeniu, mniej procesów bliznowacenia. Inni autorzy (Meyerson)

uważają, że nie należy w ogóle leczyć owrzodzeń oskrzeli, gdyż zmiany te albo leczą się dobrze same, albo są od początku złośliwe, szerzą się mimo zastosowania każdej terapii, choćby rozpoczętej najwcześniej. Zwłaszcza ich zdaniem leczenie to ma być bezskuteczne, w przypadkach ze współistniejącą gruźlicą płuc. Bronchoskopia jest wg nich jedynie potrzebna jako metoda rozpoznawcza i ewentualnie celem odsysania serowatych mas, zatykających oskrzele a poza tym jest wręcz szkodliwa. Za naturalne i pomyślne leczenie uważają oni całkowite zamknięcie oskrzela. Kiernen radzi raczej odrazu zastosowanie lobektomii lub nawet pulmonektomii.

Większość autorów uważa leczenie zapadowe za niepożądane jako zwiększające zwężenie oskrzela, co ma miejsce i w naszym przypadku, gdyż dzięki odmie oskrzele uległo załamaniu. Inni natomiast autorzy jak Lustig i Culp uważają leczenie zapadowe płuc za konieczne. W sanatorium w Davos stosują bronchoaspirację i zmiany w tchawicy leczą przyżeganiem azotanem srebra, zmiany w oskrzelach elektrodiatermią, lecząc jednocześnie płuco odumą.

W naszym przypadku zamierzamy przy utrzymaniu odmy opłucnej minimalnej, wykonać wyrwanie nerwu przeponowego, poparte ewentualnie odumą otrzewną, co powinno dać uniesienie całego płuca ku górze i wyprostowanie oskrzela. Jednocześnie chcemy zastosować streptomycynę, analogicznie do skutecznego leczenia tym lekiem gruźlicy krtani, oraz stosować leczenie miejscowe w postaci przyżegania owrzodzeń azotanem srebra. Leczenie to chcemy uważać jako przygotowanie do ewentualnej torakoplastyki.

Janusz Zeyland

ZESPÓŁ LÖFFLERA

(Przelotne nacieki płuc z eozynofilią)

Zespół objawów chorobowych, jest, jak się ostatnio przekonałem, mało znany u nas, i to niekiedy nawet wśród specjalistów chorób płucnych, w przeciwieństwie do Szwajcarii, gdzie dzięki badaniom L ö f f l e r a liczni lekarze zebrali pokaźny materiał dowodzący słuszności wyodrębnienia takiego zespołu chorobowego. Sam jeszcze wiosną 1939 r. na Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Gdyni w referacie pt. „Rozpoznawanie różnicowe swoistych i nieswoistych chorób płuc u dzieci i młodzieży“ poprzestawałem na krótkiej wzmiance: „Opisane przez L ö f f l e r a przelotne nacieki płuc, występujące z dużą eozynofilią u osobników zakażonych i niezakażonych gruźlicą, obserwowano również u dzieci. Mimo obserwacji licznych przypadków krótkotrwałych nacieczeń płuc nie widziałem dotąd żadnego przypadku z typowym zespołem L ö f f l e r a u dziecka, będącym, być może, nieczym innym jak glistniczym zapaleniem płuc“.

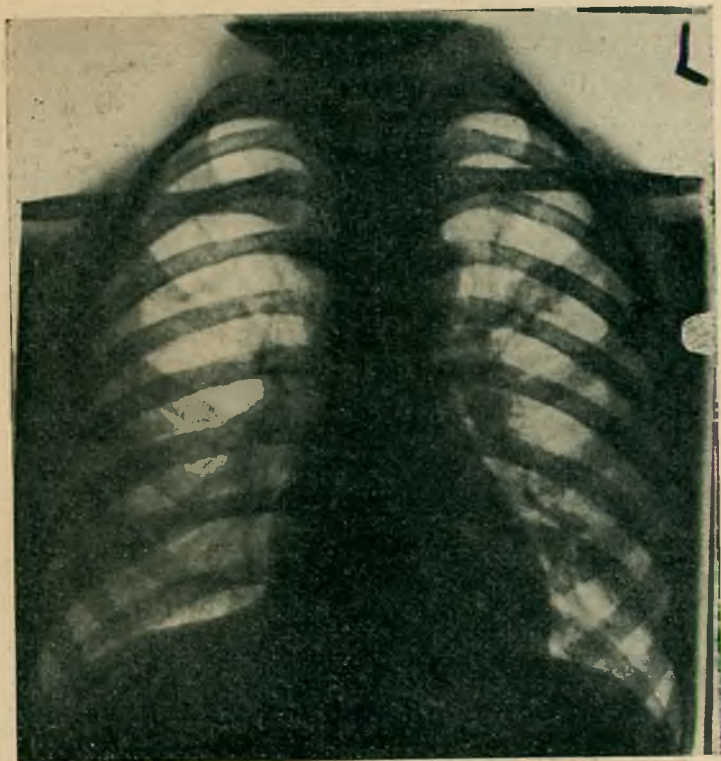
Krótko po powrocie ze zjazdu miałem możność rozpoznania pierwszego przypadku zespołu Löfflera.

Przypadek 1 dotyczył 8-letniego chłopca (Stanisław Kr...), skierowanego na oddział Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. z powodu podejrzenia o gruźlicę płuc, gdzie przebywał od 15.VII. do 28.VIII.1939. Wykonane w tym czasie badania moczu (5 razy), kału na jaja pasożytów (5 razy), krwi na odczyn Wassermann'a, krwi na cukier nie wykazywały nic nieprawidłowego, także elektrokardiogram b. zm. Z wykonanych badań zasługują na wyszczególnienie przede wszystkim wyniki badań rentgenowskich płuc, gdy natomiast badaniem osłuchowo-opukowym nie stwierdziliśmy żadnych zmian.

Pierwsze badanie rentgenowskie dn. 18.XII. 39 wykazało obecność słabo nasyconego okrągłego cienia wielkości dużej czereśni w drugim prawym międzyżebżu. Obraz ten, stwierdzony także kilka dni przedtem w poliklinice i rozpoznany jako ognisko gruźlicze, był przyczyną przyjęcia na oddział celem obserwacji, bo odczyn Pirqueta wypadł ujemnie. Natomiast dn. 16.VII.39 odczyn śródskórny z 1 mg tuberkuliny wypadł dodatnio. W osadzie przepluczyny żołąd-

kowej brak prątków kwasotrwałych. Osad zastrzyknięto świnie morskiej, ale wyniku nie mogę podać z powodu braku notatek (działania wojenne); o ile pamiętam, był on także ujemny.

Po przeszło 2 tygodniach badanie rentgenowskie (dn. 5.VIII.39) wykazało zniknięcie cienia okrągłego w 2 prawym międzyżebżu, a pojawienie się trzech nowych cieni okrągłych: jednego w III prawym międzyżebżu, drugiego większego na wysokości II lewego żebra i trzeciego w IV. lewym międzyżebżu (rys. 1). Jak widac z załączonego zestawienia wyników badania krwi, na tydzień przedtem stwierdzono największe przyśpieszenie opadu krwinek (72 dn. 27.VIII.39), a krótko potem (dn. 15.VIII.39) nieznaczną eozynofilię (6%).



Po dalszych 11 dniach badanie rentgenowskie (dn. 16.VIII.39) wykazało zniknięcie cieni okrągłych w prawym płucu oraz wybitne zmniejszenie się okrągłego cienia na wysokości II lewego żebra i ślad tylko cienia w IV lewym międzyżebżu.

Dalsze prześwietlenia (dn. 22.VIII ; 26.VIII) wykazały ten sam stan co zdjęcie w dn. 16.VIII.39.

Chłopiec, który początkowo narzekał na bóle głowy i miał mierny apetyt, poprawił się w czasie pobytu w klinice bardzo dobrze i przybrał na wadze 3,4 kg (w dniu wypisania 26,6 kg).

Dnia	Hb%	C. czerw.	C. biał.	B	E	Mł	P	S	L	Mo	Opadnie po 1 godz.
15.VII	75	4.650.000	8.800	0	0	0	2	81	17	0	66
27.VII	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72
4.VIII	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50
15.VIII	75	4.300.000	9.500	0,5	6,5	0	3,5	43	38	8,5	20
22.VIII	74	4.020.000	4.900	0	1	8	3	40	47	1	—
25.VIII	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
27.VIII	73	4.700.000	6.700	0	3	0	10	50	36	1	—

Przypadek 2 obserwowałem w konsultacyjnej praktyce z Kol. *H. Doerfferową* (poradnia przeciwgruźlicza II Ośrodka Zdrowia w Warszawie). Janina Dziew., lat 14, była pod opieką poradni ze względu na dawniejszy kontakt z ciotką zmarłą w 1939 r. na gruźlicę płuc i obecny dorywczy kontakt z wujem chorym na tzw. otwartą gruźlicę płuc. Już 25.I.1937 stwierdzono dodatni odczyn Pirqueta, a dalsza obserwacja nie wykazała nic więcej poza zwapniałym zespołem pierwotnym prawego płuca. Dopiero badanie rentgenowskie dnia 26.VIII.1941 wykazało oprócz plam nasyconych w okolicy prawej wnęki, odpowiadających wspomnianemu zwapniałemu zespołowi pierwotnemu lekko owalny cień wielkości dużej śliwki o granicach zamazanych w II prawym międzyżebżu (p. rys. 2) opad 37. Nie odpluwa.

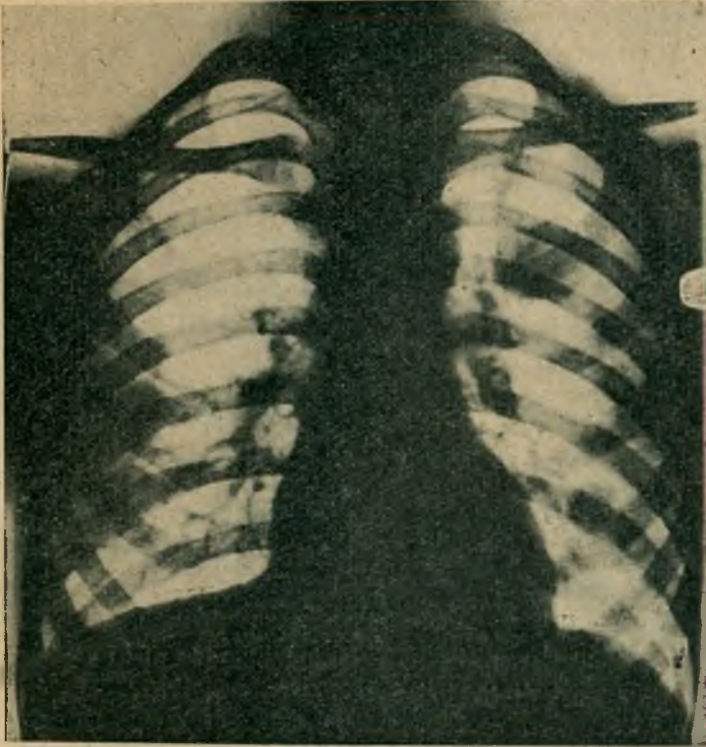
Wobec powyższego stwierdzenia nasuwało się podejrzenie nacieku gruźliczego typu Assmanna i dla dokładniejszych badań oraz prawdopodobnie koniecznego założenia odmy uchwaliliśmy obserwację w szpitalu im. Karola i Marii, gdzie pobyt chorej trwał od 6 — 18.IX.1941.

Prześwietlenie wykonane krótko po przyjęciu nie wykazało śladu nacieku. Gdyby nie znamienne objawy zespołu pierwotnego, przypuszczałbym pomyłkę co do osoby. Pozostało jedno rozpoznanie: przelotny naciek typu Löfflera. Wyniki badań uzupełniających, które zawdzięczam kol. Potapowiczównie, potwierdziły to rozpoznanie. Badanie krwi: Hb—87%, c. czerw. 5.800.000, c. biał. 8.150 i to baz. 0, eoz. 6%, pał. 0, segm. 48%, limf. 43%, monoc. 3%₀; Mikroskopowe badanie przepłuczyny żołądka na kwasotrwałe prątki — ujemne. Opad dn. 10.IX.41 zwolnił się do 25, a dn. 29.IX.41 do 18 po 1 godz. W stolcu dwukrotnie poszukiwanie jaj pasożytów wykryło obecność tylko jaj włosogłówki.

Oba tu przedstawione przypadki mają pewne objawy wspólne: dodatnie odczyny tuberkulinowe, nieznaczną eozynofilię we krwi, wybitne przyspieszenie opadu krwinek, brak glist i ich jaj w kale oraz przelotne występowanie cieni w płucach podobnych do nacieków gruźliczych, a różnią się jedynie kształtem obserwowanych cieni płucnych: w pierwszym przypadku mnogie okrągłe cienie, w drugim zaś przypadku jeden cień, przypominający typowy naciek Assmanna.

W jednym i w drugim przypadku schorzenie pojawiło się w letnich miesiącach: w lipcu i sierpniu.

Przedstawione przypadki dobrze obrazują objawy, które skłoniły Löfflera do wyodrębnienia ich w postaci pewnego znamienego



zespołu. Po raz pierwszy wspomniał Löffler o „przelotnych naciekach powtarzających się (Succedan-Infiltrata) z eozynofilią“ w 1932 r., opisując 5 przypadków, z których 3 miały podłoże przypuszczalnie gruźlicze, a 2 prawdopodobnie niegruźlicze. Autor zaznaczył wówczas, że opisane nacieki nie tworzą jednostki chorobowej i w przypadku niegruźliczego tła brał pod uwagę możliwość ujawnienia się w ten sposób zapalenia płuc ubogiego w objawy i występującego z eozynofilią mimo braku pasożytów jelitowych.

Na IV Zjeździe międzynarodowym radiologów w 1934 r. dysponując już 12 przypadkami, autor powstrzymuje się od sądu, czy nacieki te są pochodzenia gruźliczego czy innego.

W następnym roku polemizuje autor z Engelbreth-Holmem, który wzorem Lomholta zauważył pojawianie się eozynofilii w przebiegu leczenia antyleprolem (preparatem firmy Bayer-Meister-Lucius, będącym mieszaniną różnych związków chaulmogry) chorych z sarkoidem Boeck'a, gruźlicą gruczołów chłonnych szyl, płuc, kości, tarczycą, przewlekłym zapaleniem skóry, łuszczycą, mycosis fungoides. Taką samą eozynofilię widywał Engelbreth-Holm u królików, którym wstrzykiwał dożylnie antyleprol, tran, płynną parafinę, ale nie było jej po zastrzykach domięśniowych. Oprócz eozynofilii stwierdzał autor liczne drobne zawały płuc po wstrzyknięciach dożylnych tych cieczy oleistych i w końcu wyraża przypuszczenie, że także chorzy Löfflera mieli zawały płuc. W odpowiedzi Löffler przytacza 9 przypadków zawałów płuc w chorobach niezakaźnych i twierdzi, że nieznaczna eozynofilia krwi może towarzyszyć zawałom płuc (4 razy na 9 przyp.), jednak nie wszystkie przypadki zawałów płuc wykazują eozynofilię. Löffler także odrzuca pogląd Wilda i Loertschera, jakoby nacieki te były wywołane przez wędrówkę larw glistniczych do płuc i podkreśla, że przelotne nacieki są zapaleniami płuc bardzo ubogimi w objawy, prawdopodobnie niejednakowego pochodzenia, a towarzysząca eozynofilia jest wyrazem zmian alergicznych.

Wreszcie w 1936 r. autor szczegółowo omówił na zebraniu szwajcarskiego towarzystwa przeciwgruźliczego w Bazylei swój pokaźny (51 przypadków) materiał „przelotnych nacieków płuc z eozynofilią“. Autor przyznał, że przelotne nacieki należałoby lepiej, bo bez przesady ich charakteru nazywać „przelotnymi cieniami“, tym bardziej, że chodzi tu wyłącznie o stwierdzenie rentgenologiczne. Cienie te są różnie umiejscowione, są różnych rozmiarów, różnego kształtu, jednolite albo obłoczkowate, mniej lub więcej ostro odgraniczone, pojedyncze lub mnogie, jednostronne lub obustronne. Cienie te znikają nieraz po 3 — 8 dniach, niekiedy pojawiają się w innych miejscach i znowu znikają. Autor dzieli kształt cieni na:

- 1) wielkie nieregularne cienie, przypominające duży naciek wczesny,
- 2) małe okrągłe cienie, przypominające klasyczny naciek Assmanna (przykładem nasz przypadek 2),
- 3) mnogie jednostronne lub obustronne cienie (przykładem nasz przypadek 1),

- 4) płatowe cienie np. cały środkowy płąt,
- 5) cienie przypominające wtórne nacieczenie przywnękowe w gruźlicy.

Drugim objawem głównym jest eozynofilia we krwi. Wartości poniżej 5 i powyżej 50% są rzadkie. W jednym przypadku autora wynosiła eozynofilia 66% wśród 14.300 białych ciałek czyli było 9483 eozynofilów wobec 320 w normie. Eozynofilia zdaniem L ö f f l e r a jest zjawiskiem towarzyszącym naciekowi („eine Para-, nicht eine Meta-erscheinung“), chociaż największa eozynofilia zjawia się trochę później niż największe nasilenie cienia. Jednak brak współmierności między wielkością nacieku a stopniem eozynofilii.

A zatem zespół składa się z 3 głównych objawów:

- 1) cienia rentgenowskiego w polu płucnym,
- 2) przelotności tego cienia,
- 3) towarzyszącej eozynofilii krwi.

Do tego dochodzi ważny objaw, mianowicie brak większych zaburzeń stanu ogólnego, czego dowodzi fakt, że na 51 przypadków L ö f f l e r a 14 razy chodziło o stwierdzenie przypadkowe podczas badania rentgenowskiego. Jeśli są inne objawy, to są nimi: zmęczenie, wyjątkowo podwyższona ciepłota do 38°, osłuchowo brak zmian albo tylko nieznaczne zmiany, względnie najczęściej delikatne tarcie, czemu niekiedy odpowiada klucie odczute przez chorego, jako wyraz odczynu ze strony opłucnej, a co znajduje potwierdzenie w obserwacji L ö f f l e r a małych wysięków widocznych w obrazie rentgenowskim.

W materiale L ö f f l e r a nacieki te występowały przeważnie w lipcu i sierpniu, znacznie rzadziej w innych miesiącach, mianowicie 22 przypadki w lipcu i sierpniu, podczas gdy w innych dwumiesięcznych okresach liczba ta nie dochodziła do 8. W tym materiale 2/3 przypadków to mężczyźni.

Omawiając etiologię schorzenia, autor już tak stanowczo jak poprzednio nie wyłącza możliwości glistnicy jako jednej z przyczyn tych nacieków. Wiadomo z doświadczeń, które na sobie dokonał K o i n o, połykając 2000 dojrzałych jaj glist, że larwy ich z jelit dostają się do chłonki i poprzez żyłę czczą i tętnicę płucną do płuc, gdzie wywołują zapalenie płuc różnego stopnia.

W 1935 r. opisał lekarz niemieckiej w Szanghaju E n g e l — „szczególne, anafilaktyczne schorzenie płuc“ bez związku z gruźlicą, wywołane rzekomo przez pyłki kwiatów ligustru, a występujące z wyraźną eozynofilią i uważał, że chodzi tu o podobne zmiany jak w zespole

Löfflera. Wobec tego przypuszczenia zastrzega się Löffler, że w tym roku, w którym szczególnie obficie zakwitły ligustry, widział tylko mało nacieków. W dyskusji poparł go R o h n e r, który opisał u siebie przebieg takiego nacieku na wysokości 2000 m, gdzie nie ma ligustru.

Co do stosunku do gruźlicy, to w odpowiednio przebadanym materiale Löfflera był odczyn tuberkulinowy ujemny w $\frac{1}{3}$ przypadków (13 razy na 37 przypadków).

Podłożem anatomicznym tych przelotnych cieni ma być, jak przypuszcza Löffler, „surowicze zapalenie“ wg E p p i n g e r a, a więc przejście albuminy ze krwi do tkanek. Czynniki wywołujące mają być różne. Löffler ocenia przelotne nacieki z eozynofilią jako „mikrobidy“ płuc, często jako tuberkulidy płuc. W dermatologii uważa się (Jadassohn) za mikrobid skóry wysypkę, wywołaną jako odczyn przewrażliwości względem mikrobów, dostających się do skóry.

W dyskusji nad referatem Löfflera zajęto także stanowisko w sprawie podłoża gruźliczego, przy czym G e i g e r stwierdził, że na jego 15 przypadków takich nacieków 9 dotyczyło dzieci w wieku 6—16 lat, a z nich 4 miało ujemne odczyny tuberkulinowe. Także lekarz szkolny W i l d widział 14 przypadków takich nacieków i 12 dzieci miało kilkakrotnie ujemne odczyny tuberkulinowe, ale 4 miało w stolcu jaja glist. W materiale dziecięcym W i l d a eozynofilia nie była tak wybitna, bo w 5 przyp. do 5%, w 8 przyp. ponad 5%, a tylko w 2 przyp. ponad 10%. Na odwrót, za pewnym związkiem z gruźlicą przemawiać może to, że O e r i wśród 120 sanatoryjnych chorych na gruźlicę widział 5 nacieków Löfflera. Podobne spostrzeżenia opisali C a r d i s, G i l l i a r d i S p r i e t.

S t a h e l badał szpik kostny przez nakłucie mostka u 6 chorych z naciekiem Löfflera i przypuszcza, że substancje wessane z nacieku pobudzają szpik kostny, ponieważ największa eozynofilia przypada przeważnie na okres rentgenowski wessania. To samo u siebie zauważył wspomniany już R o h n e r, u którego największa eozynofilia (42,5%) pojawiła się w okresie, kiedy naciek zaczął się wsysać, co zresztą zgadza się z obserwacjami Löfflera.

B i c k e l widywał w połowie przypadków prawidłowy opad krwinek, a nieco przyspieszony w reszcie przypadków, nigdy nie wysoki, W i l d zaś u dzieci w 5 na 14 przypadków przyspieszony opad.

R. W. Müller na podstawie obserwacji 3 przypadków u lekarzy (jeden dotyczy autora) wypowiada w stanowczy sposób pogląd, że zakażenie glistnicze jest jedyną przyczyną przelotnych nacieków płuc z eozynofilią. Ostatnio opisał Tonnessen zespół ten u 6-tygodniowego niemowlęcia wolnego od zakażenia gruźliczego i glistniczego.

Odosobniony jest w swoim przypuszczeniu Wieland, który myśli o następstwach nadmiernego nasłonecznienia („Sonnenbadkrankheit“).

Istota zatem tych przelotnych nacieków z eozynofilią nie jest dostatecznie wyjaśniona. Zastosowanie dermatologicznego pojęcia mikrobidu lub tubergulidu przez Löfflera do zmian płucnych nie wydaje mi się szczęśliwe. Sądzę, że słuszniejszą rzeczą byłoby zaliczenie omawianego zespołu do „paratuberkulicznych zjawisk chorobowych“ w sensie Wallgrena, który tym pojęciem objął takie schorzenia jak zapalenie opryszczkowe spojówki albo rogówki, surowicze zapalenie opłucnej, rumień guzowaty oraz gościec Ponceta. Wymienione schorzenia mają jedną cechę wspólną: większość z nich powstaje na tle gruźliczym, ale wyjątkowo widuje się te same schorzenia u osobników na pewno nie gruźliczych tzn. nie oddziałujących na tuberkulinę nawet w dużych stężeniach.

Przegląd piśmiennictwa okazuje, o czym już wspomniałem na wstępie, że większość przypadków obserwowano w Szwajcarii, a tylko nieliczne przypadki poza tym krajem. Wydaje mi się, że główną przyczyną tego pozornego nagromadzenia się przypadków z zespołem Löfflera w Szwajcarii jest fakt, że tam właśnie dzięki badanom Löfflera z Zurychu prędzej większa część lekarzy zdołała się zainteresować nowym zespołem a gdzie indziej dlatego nie potrafiono więcej przypadków wychwycić, bo nie poznano się na charakterze zauważonych zmian i nie zastosowano właściwej metody badań (w krótkich odstępach czasu powtarzane badania rentgenowskie, dokładne badanie bakteriologiczne, badanie hematologiczne we właściwym okresie). Wierzę, że ogólna znajomość opisanego zespołu objawów przyczyni się u nas do częstszego właściwego rozpoznania, co może niejednego chorego uchroni przed mylnym rozpoznaniem gruźlicy płuc i w następstwie przed niepotrzebnym, długotrwałym leczeniem (odma, szpital albo sanatorium) i związanym z tym niebezpieczeństwem (szczególnie u dzieci i młodzieży) dodatkowych zakażeń prątkami gruźliczymi.

P i ś m i e n n i c t w o

- Cardis F., Gilliard A. i Spriet H.:* Revue Tub. 1937, str. 830.
Cohen R.: Presse Méd. 1938, str. 797.
Engel D.: Beitr. Klin. Tbk. 1935, T. 87, str. 239.
Engelbreth-Holm J.: Klin. Woch. 1934, str. 1605.
Jacob P.: Revue Tub. 1938, str. 598.
Kotno S.: Japan. Med. Wordl 1922, Nr 11, cyt. Henkel-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat.
Löffler W.: Beitr. Klin. Tbk. 1932, T. 79, str. 368.
Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. 1934, T. 2, str. 243.
Klin. Woch. 1935, T. I, str. 297.
Schweiz. Med. Woch. 1936, T. 66, str. 1069.
Müller R. W.: Beitr. Klin. Tbk. 1938, T. 92, str. 254.
Stahel R.: Folia Haematol. 1938, T. 59, str. 341.
Steiger J.: D. Tbk. — Bl. 1937, T. 11, str. 154.
Tonnessen E. S.: Nord. Med. 1941, 701 (cyt. Zentr. Kinderheilk. 1941, T. 39, str. 299):
Wild O. i Loertscher M.: Schweiz. Med. Woch. 1934, T. II, str. 829.

Janusz Zeyland

ROZPOZNAWANIE RÓŻNICOWE CZYNNEJ UKRYTEJ GRUŻLICY

W podręczniku „Gruźlica płuc u dzieci“ podzieliłem klinicznie gruźlicę u dzieci na: 1) gruźlicę ukrytą, 2) zespół pierwotny, 3) gruźlicę rozsianą i 4) gruźlicę płuc typu dorosłych. W moim materiale sekcyjnym dzieci całkowity lub częściowy zespół pierwotny znaleźć można było w 90% przypadków w płucach a w 7% przypadków w przewodzie pokarmowym. Nie tak łatwo jednak odszukać klinicznie ognisko pierwotne, nawet stosując badanie rentgenowskie. W materiale, skontrolowanym przeze mnie badaniem pośmiertnym, tylko w 1/5 badanych przypadków ognisko pierwotne było jako takie rozpoznawalne rentgenologicznie, w 2/5 przypadków nie było ono jako takie rozpoznawalne wśród zmian płucnych, głównie nacieczeń, a w 2/5 przypadków było ono w ogóle niewidoczne rentgenologicznie.

Z tego wynika, że tylko część przypadków zespołu pierwotnego da się rozpoznać za życia. Druga część przypadków nie da się z całą ścisłością rozpoznać i wtedy można mówić klinicznie jedynie o gruźlicy ukrytej.

Jednak pojęcie kliniczne „ukrytej gruźlicy“ jest szersze. Obejmuje ono nie tylko nierozpoznawalne zespoły pierwotne, lecz i tę mniej lub więcej rzadką liczbę przypadków gruźlicy utajonej, gdzie nawet najdokładniejsze badanie anatomico-patologiczne nie jest w stanie wykryć zmian gruźliczych, mimo że osobnik oddziaływał za życia na tuberkulinę. W kilku publikacjach broniłem tej w piśmiennictwie niedocenianej postaci chorobowej gruźlicy, o której pierwsi pisali Weichselbaum i Bartel („lymphoide Latenz“), i na podstawie badań pośmiertnych dzieci szczepionych za życia za pomocą BCG uzasadniłem konieczność uznania faktu, że sama obecność prątków gruźliczych bez wytworzenia ogniska gruźliczego może być podłożem przewrażliwości tuberkulinowej.

Schematycznie stosunek podziału anatomo-patologicznego do podziału klinicznego przedstawiałyby się następująco:

Podział anat.-patolog.	Podział kliniczny
Gruźlica utajona (bez zmian anatomicznych)	Gruźlica ukryta
Zespół pierwotny	
	Zespół pierwotny

Rozpoznanie gruźlicy ukrytej polega na stwierdzeniu dodatniego odczynu tuberkulinowego bez stwierdzenia ogniskowej gruźlicy. W razie braku innych objawów chorobowych można mówić o nieczynnej gruźlicy ukrytej. W razie zaś istnienia innych objawów chorobowych, przede wszystkim gorączki lub stanów podgorączkowych, przyspieszonego opadu krwinek, o ile słusznie powiązać możemy je z zakażeniem gruźliczym, mówić trzeba o czynnej gruźlicy ukrytej, pozostawiając na razie lub na zawsze nierozstrzygnięte zagadnienie, czy chodzi tu o nieuchwycony zespół pierwotny czy też o gruźlicę utajoną. „Na razie“ dlatego, bo nieraz w miarę wapnienia nierozpoznawalny przedtem zespół pierwotny płuc czy jelit może się w późniejszych badaniach rentgenowskich ujawnić. Najtrudniejszą sprawą w rozpoznawaniu czynnej ukrytej gruźlicy jest uwzględnienie wymienionego powyżej zastrzeżenia, czy ogólne, najzupełniej nieswoiste objawy chorobowe jak podniesienie ciepłoty czy przyspieszony opad krwinek, s ł u s z n i e łączymy ze stwierdzonym dodatnim odczynem tuberkulinowym.

Z góry zaznaczam, że chodzi tu o typowe rozpoznawanie „per exclusionem“, albowiem jasną jest rzeczą, że zachodzić może, i rzeczywiście często zachodzi taka okoliczność, że dodatni odczyn tuberkulinowy jest wyrazem dawno przebytego, nieczynnego i wygojonego zakażenia gruźliczego, a niepokojące objawy chorobowe, czy to opad przyspieszony czy to stany gorączkowe, częściej podgorączkowe, wyrazem stanów chorobowych, nie mających nic wspólnego z gruźlicą.

Im młodsze dziecko, tym większa pewność, że dodatni odczyn tuberkulinowy jest wyrazem czynnej sprawy gruźliczej, a u niemowląt nie uczynimy błędu, jeśli każdy dodatni odczyn tuberkulinowy traktować będziemy za wyraz czynnej sprawy gruźliczej, za wyjątkiem dzieci szczepionych za pomocą BCG, u których sam dodatni odczyn tuberkulinowy bez innych objawów chorobowych jest następstwem przebytego szczepienia ochronnego. Taki wniosek nasz będzie tym bardziej uzasadniony, jeśli stwierdzimy względnie słabą prze-wrażliwość tuberkulinową czyli słabe oddziaływanie na mniej czułe metody badania a więc: słabo zaznaczony odczyn Pirqueta a wyraźnie dodatni odczyn śródskórny z 0,1 lub 1,0 mg tuberkuliny. Znacznym ułatwieniem w rozpoznawaniu czynnej ukrytej gruźlicy jest stosowanie zasady wykonywania przez pediatrę u powierzonych sobie pupilów co rok odczynów tuberkulinowych. Wtedy pojawienie się po raz pierwszy dodatniego odczynu jest dostateczną wskazówką świeżości przebytego zakażenia gruźliczego. Jednak nie przeczę, że szczepienia za pomocą BCG mimo niewątpliwej i tylokrotnie przez nas stwierdzanej wartości zapobiegawczej utrudniają nam nieco sprawę rozpoznawania ukrytej gruźlicy u niemowląt i małych dzieci, bo dopiero pełne wyczerpanie współczesnych środków rozpoznawczych pozwala na interpretację ścisłą dodatniego odczynu tuberkulinowego u każdego dziecka szczepionego za pomocą BCG, żyjącego w środowisku gruźliczym. W każdym razie dodatni odczyn tuberkulinowy u dziecka szczepionego za pomocą BCG bez innych objawów, a więc z prawidłowym opadem i bez swoistych zmian rentgenowskich, można zawsze z całą pewnością kłaść na karb przebytego szczepienia, szczególnie w pierwszych latach po szczepieniu.

Wśród chorób, dających przez mniej lub więcej długi czas prawie tylko przyspieszenie opadu krwinek i dlatego najczęściej wchodzących w rachubę w różnicowaniu czynnej ukrytej gruźlicy, na pierwszy plan wysuwa się *nietypowy gościec*. Nie będę tu powtarzał nowszych poglądów na gościec, do niedawna utożsamiany niesłusznie z zapaleniem stawów przez ogół lekarzy, bo uczyniłem to w jednym z ogłoszonych wykładów (1938). Przypomnę tylko, że jak wykazały badania autorów angielskich i amerykańskich z ostatnich lat, gościec jest chorobą głównie wieku dziecięcego i że we wczesnym okresie dziecięcym może on przebiegać zupełnie bez zajęcia stawów. Według badań *McIntosha* i *Wooda* na 24 dzieci, u których choroba gościewa rozpoczęła się w pierwszych 3 latach życia, tylko 9 miało

zmiany stawowe. Częstość gościca w wieku poniżej 3 lat jest prawdopodobnie większa niż się dotąd przypuszcza, bo rozpoznanie w tym wieku jest trudne, a nieraz zgoła niemożliwe, ze względu na brak całego zespołu swoistych zmian stawów, serca, układu nerwowego, skóry itd. Dopiero badanie pośmiertne wykrywa niekiedy swoiste zmiany gościcowe w narządach tam, gdzie za życia przypuszczano ogólne zakażenie. Celem właściwego rozpoznania gościca u dzieci należy zwracać uwagę nie tylko na objawy choroby serca (w materiale McIntosha i Wooda 22 razy na 24 przypadki), lecz i na różne małe objawy, na które pierwszy zwrócił uwagę Coburn: krwotoki z nosa, tzw. bóle wzrostowe, bledność napadowa, bóle głowy, nudności i wymioty, ostre bóle brzucha (prowadzące nieraz do wyjęcia wyrostka robaczkowego), erythema marginatum, guzki podskórne, w moczu krwinki, wałeczki lub białko, silne pocenie się, wędrujące ogniska zagęszczenia w płucach, purpura. Z nich — zdaniem Coburna — cztery są kardynalnymi objawami gościcowego stanu: epistaxis, wędrujące krwotoczne zagęszczenia płuc, hematuria i „bóle wzrostowe”. Coburn część tych objawów wyodrębnia jako zaburzenia wazomotoryczne w gościcu, część uważa za następstwa większej przepuszczalności naczyń krwionośnych. W gościcu występuje objaw, któremu badacze amerykańscy mało poświęcają uwagi, mianowicie przyśpieszenie cpadu krwinek, co zrozumiał w całej pełni twórca tej metody Biernacki.

W wymienionym już wykładzie „O rozpoznawaniu i leczeniu gościca u dzieci” opisałem jako przykład m. in. przypadek gościca serca bez zajęcia stawów u małego dziecka z rozkojarzeniem przedsiolkowo-komorowym w stosunku 2:1, u którego na właściwe rozpoznanie naprowadziły wylewy krwotoczne w skórze. Opadanie — 35, a w okresie bezgorączkowym — 29.

Łatwe jest rozpoznanie nietypowego gościca wtedy, jeśli odczyn tuberkulinowy jest ujemny, a cpad wyraźnie przyśpieszony mimo braku niedawno przebytej choroby gorączkowej na innym tle. Rozpoznanie takiego stanu jest ważne ze względu na możliwość wczesnego rozpoczęcia długoterminowego leczenia zapobiegawczego salicyłem. Przypominam sobie chłopca w wieku szkolnym, z którym matka przyszła do polikliniki z powodu ogólnej wåtłosci i bledosci. Badanie szczegółowe nie wykryło nic (odczyn Pirqueta ujemny) poza wybitnym przyśpieszeniem opadu (30). Wówczas dopytywania wykryły, że chłopiec miewa silne „bóle wzrostowe” w nogach od kilku

tygodni. Poleciłem przyjęcie na oddział celem obserwacji i zastosowania leczenia salicylowego. Matka nie posłuchała rady i przywiozła chłopca dopiero po 4 tygodniach z płasawicą, a więc z gościem układu nerwowego.

Trudności rozpoznawcze powstają dopiero wtedy, jeśli w razie przyspieszenia opadu i obecności tylko nikłych objawów, mogących co najwyżej nasunąć przypuszczenie sprawy gościcowej, stwierdza się dodatni odczyn tuberkulinowy. Rozstrzygnięcie, czy chodzi o czynną ukrytą gruźlicę czy o nietypowe wstępne objawy gościcowe, nie zawsze zaraz da się przeprowadzić. Niejednokrotnie należy obserwować dalej przypadek, polecając leczenie wskazane w obu możliwych chorobach: wypoczynkowe i wzmacniające. Stałe jednak myślenie o obu możliwościach zaostrzy czujność lekarza, chociaż nie zawsze uchroni przed niespodzianką, czego dowodzi przypadek następujący:

S. R., chłopiec lat 11, zażarączkował w styczniu 1941 bez objawów przedmiotowych, co nasuwało myśl, że chodzi o zakażenie gruźlicze. I rzeczywiście odczyn naskórny tuberkulinowy, który parę lat temu był ujemny, wypadł dodatnio. Opadanie 42 po 1 godz. Prześwietlenie (dr W e r n k e n t h i n) płuc: b. zm. Po 2 tygodniach opad 36. Wobec skargi na bóle kolanowe i wobec braku zmian w klatce piersiowej nasuwa się podejrzenie, że przyspieszenie opadu jest wyrazem nietypowego gościca. Dla próby poleca się małe dawki salicylu (2×0.5 g dziennie). Opad nadal się zwolnił i na początku kwietnia wynosił 25 po 1 godz. Jednak ze względu na możliwość istnienia czynnej ukrytej gruźlicy odradziłem obowiązkowe szczepienie przeciwdrurowe, ale ze względu na ciężkie położenie rodziny (okres wojny) nie doradzałem leczenia klimatycznego. Od czerwca dołączyło się przewlekłe zapalenie środkowego ucha ze stałym wyciekaniem, w którym brak było mikroskopowo prątków kwasotrwałych, a od listopada kaszel bądź bez zmian osłuchowych w płucach bądź ze skąpymi niedźwicznymi rżeniami i świstami u podstawy płuc. W styczniu 1942 uwydatniło się pogorszenie wyglądu i ogólne osłabienie oraz okresowa gorączka około 38° . Wykonane wówczas ponowne prześwietlenie płuc nie wykazało zmian. Dopiero 2 tygodnie później, gdy pogorszenie się całego stanu spowodowało przyjęcie do szpitala im. Karola i Marii dla obserwacji, zdjęcie płuc ujawniło gruźlicę prosówkową.

W tym przypadku przyspieszenie opadu było wyrazem wyłącznie czynnej ukrytej gruźlicy, która niestety zakończyła się fatalnie.

G l a n z m a n n przestrzega przed rozpoznaniem podwójnych zakażeń: gruźliczego i gościcowego, zwracając uwagę, że zapalenie stawów gruźlicze u dzieci spowodować może nawet dobrotliwe zapalenie wsierdza.

Trudności zatem odróżnienia czynnej ukrytej gruźlicy od sprawy gościcowej są bardzo duże. Przypominam znany pogląd P o n c e t a,

według którego u dzieci gruźliczych można stwierdzić w 1/10 przypadków schorzenia stawów, a liczba ta u dorosłych — zdaniem Ponceta jest jeszcze większa.

Na podstawie moich obserwacji objawy stawowe u dzieci gruźliczych nie są tak częste, zwłaszcza jeśli pominąć przemijające nieznaczne bóle stawowe. Ale rzeczywiście są ludzie, u których stawy są — że tak się wyrażę — *locus minoris resistentiae* dla wszelkich jadów pochodzenia wewnętrznego i zewnętrznego, a zatem także dla jądów gruźliczych. I dlatego właściwe rozpoznanie szczególnie u dzieci jest trudne, bo z jednej strony częściej niż u dorosłych spotyka się nietypowe postacie gościca, a z drugiej strony w razie istnienia niezupełnie typowych dla gościca objawów zapalnych stawów myśleć trzeba o podłożu gruźliczym schorzenia.

Dla przykładu przytaczam następującą historię choroby:

H. M., lat 19, wstępując do szkoły pielęgniarstwa (1933), miała dodatni odczyn Pirqueta. Wówczas prześwietlenie płuc: b. zm. Dwa lata później suche zapalenie opłuczej prawej, odtąd w rentgenogramach widoczna mała szczelina jako linia włosowata. Po dalszych dwu latach M. zachorowała na zapalenie stawów, rozpoznane przez leczących lekarzy szpitalnych jako gościec, chociaż uderzał brak należytego oddziaływania na salicyl i piramidon. Opad odtąd stale miernie przyspieszony (ok. 17 po 1 godz.). W następnym roku (1938) pogorszenie opadu i objawów stawowych w następstwie urlopu spędzonego w lutym w Zakopanem na słońcu i nartach. W marcu 1938 rentgenogram płuc wykazał w obu polach górnych, nad obojczykiem i poniżej niego, szczególnie po stronie prawej, po kilka nieostro odgraniczonych, słabo nasyconych cieni plamkowych wielkości pieprzu i grochu. Szczepienie świnki morskiej osadem przepluczyny żołądkowej dało wynik dodatni. Po leczeniu wypoczynkowym i klimatycznym przez 15 miesięcy w Zakopanem cofnięcie się prawie zupełne wymienionych cieni plamkowych za wyjątkiem jednej plamki pod lewym obojczykiem w I międzyżebżu, w miejscu innych zmian tylko bardzo drobne plamki wielkości prosa lub najwyżej pieprzu, bardziej wysyczone niż poprzednio. Opad waha się w ciągu ostatnich lat około 10 po 1 godz. Objawy stawowe nie pojawiły się więcej.

Podobny przypadek powstania gruźlicy płucnej z dolegliwościami stawowymi opisali Malmros i Hedvall (przyt. 57).

Dla oceny odchylenia ciepłoty przypominam, że początek gruźlicy albo nowy jej rzut w postaciach dziecięcych ujawnia się wyraźnym podskokiem ciepłoty w postaci gorączki podobnie jak w ostrych chorobach zakaźnych. Dopiero tzw. początkowe ogniska Malmrosa i Hedvalla, a nawet niekiedy i nacieki podobojczykowe rozpoczynają się powoli i skrycie, niekiedy bez gorączki i z opadem w grani-

cach normy mimo obecności prątków w płwocinie lub w przepłuczynie żołądka.

Przykładem takiego zupełnie skrytego początku sprawy gruźliczej typu nacieku podobojczykowego jest przypadek następujący:

E. R., lat 29, badana jako asystentka szpitalna w lipcu 1940, nie miała zmian płucnych w prześwietleniu. Opad 5 po 1 godz. w styczniu 1941. Natomiast w czerwcu 1941 prześwietlenie płuc wykazuje już nieliczne cienie pasmowate i drobne plamki pod lewym obojczykiem. Wreszcie całkowite badanie rentgenowskie (prześwietlenie i zdjęcie) w grudniu 1941 wykazuje mimo poczucia pełnego zdrowia tuż poniżej lewego obojczyka na wysokości I żebra niezupełnie jednolity cień plamkowy wielkości 17×25 mm ze środkowym wyjaśnieniem wielkości grochu. W kierunku wnęki od tegoż ogniska cienie pasmowate nieco wyraźniejsze niż w okolicy obojczykowo-wnękowej prawej. Mimo to opad 3 po 1 godz. Ciepłota normalna. Jednak posiew i szczepienie świnki morskiej osadem przepłuczyny żołądkowej wykazało obecność prątków gruźliczych.

A zatem zupełnie bezobjawowo, przynajmniej jeśli chodzi o podmiotowe objawy chorobowe, może rozpoczynać się gruźlica płuc. •

U dzieci jednak, jak wspomniałem, przeważnie gruźlica ujawnia się gorączką. Po ustąpieniu wysokiej gorączki mogą jeszcze przez mniej lub więcej długi okres trwać stany podgorączkowe, będące, jak to sądzi Engel, wyrazem wzmożonej chwiejności ciepłoty u dziecka zakażonego. W praktyce codziennej ważne jest uświadomienie sobie faktu, że znacznie częściej niż na tle gruźliczym znaleźć można stany podgorączkowe u dzieci z powodu innych zakażeń, przeważnie utajonych, jak np. zapaleń dróg moczowych, nosogardzieli, zębów. U dzieci ze skazą wysiękową i limfatyczną bardzo częste są długotrwałe stany podgorączkowe, ciągnące się tygodniami, a nieraz nawet miesiącami, po przebyciu ostrej choroby zakaźnej np. grypy, odry itd. Oczywiście tylko wtedy jest łatwe zorientowanie się w charakterze tych stanów podgorączkowych, jeśli odczyn tuberkulinowy jest ujemny. W końcu chodzić może, jeśli uda się wyłączyć wszystkie wymienione zakażenia, o stany podgorączkowe nieznanego pochodzenia u osobników pobudliwych, trwające nieraz miesiącami i ustępujące samoistnie, niekiedy przed ukończeniem badań. Tutaj ułatwieniem w rozpoznaniu jest prawidłowy opad, podobnie jak zresztą w pewnych utajonych stanach zakaźnych, wymienionych powyżej, a więc w przewlekłych zapaleniach migdałków, w ziarniniakach i niekiedy w ropniach zębowych. W razie wątpliwości można wykonać próbę, którą podał Holló: przez mierzenie temperatury co 3 godziny w ciągu 2 dni ustala się odchylenia jej, potem podaje się w du-

zych dawkach pyramidon, obserwując, czy nastąpi obniżenie podwyżek ciepłoty. Obniżenie przemawia za zakaźnym pochodzeniem podwyżki, brak obniżenia za pochodzeniem nerwowym, będącym wyrazem pewnej nawykowej anomalii konstytucyjnej, i wtedy właśnie można często zauważyć obniżający wpływ przetworów makowca.

U dzieci starszych, głównie u dziewcząt w okresie dojrzewania płciowego, dość częste jest występowanie stanów podgorączkowych z całym szeregiem innych drobnych objawów: niepokój, podrażnienie ogólne naprzemian z apatią, brak łaknienia, chudnięcie, tachykardia, niekiedy drżenie, skłonność do pocenia się. Chodzić tu może, zwłaszcza, gdy i tarczycza jest nieznacznie powiększona, o postacię poronne zespołu nadtarczyczności czyli choroby Gravesa, o ile w takich przypadkach jest wzmożona przemiana podstawowa. L é o p o l d - L é v i mówi o „niestałości tarczyczej“. W tych zaś przypadkach, kiedy stwierdza się prawidłową przemianę podstawową, chodzi o czyste zespoły neuro-wegetacyjne, nazwane przez L a b b é ' g o niedość trafnie „s y n d r o m e s p a r a b a s e d o w i e n s“. W zależności od wyniku badania przemiany podstawowej leczenie jest przeciwtarczycze albo uspokajające układ nerwowy. Wśród leczenia przeciwtarczyczego na pierwsze miejsce wysuwa się leczenie witaminą A (T. R a f i ń s k i), najlepiej z równoczesnym podawaniem witaminy B₁. Wyłączenie jednak sprawy gruźliczej w tym wieku wymaga szczególnie starannych i wyczerpujących metod badania. Właśnie u młodzieży, u której sprawa gruźlicza często zaczyna się bardzo dyskretnie od bardzo małych, słabo nasyconych ognisk ponadbojczykowych lub podobojczykowych, tzw. ognisk początkowych M a l - m r o s a i H e d v a l l a, nie wystarcza dla stwierdzenia braku zmian w płucach samo prześwietlenie, lecz konieczne jest dobre zdjęcie.

Na tym kończę te uwagi, ktrych celem przypomnienie tych wszystkich możliwości, z którymi liczyć się musi lekarz w codziennej praktyce, biorąc pod uwagę rozpoznanie czynnej ukrytej gruźlicy. Zwrócenie uwagi na opisane możliwości może wreszcie przyczyni się do zmniejszenia nadużycia, jakie ciągle jeszcze spotyka rozpoznawanie w każdym stanie podgorączkowym „sprawy gruczołowej“. Dzięki badaniom ostatnich kilkunastu lat (głównie C a r v a l h o) nie może już być wątpliwości co do interpretacji wnęki prawidłowej, w której do niedawna dopatrywano się tak często niesłusznie nacieczonych gruczołów chłonnych.

Pisane w 1941 r.

P i ś m i e n n i c t w o

Glanzmann E.: Zeitschr. Pheumaforsch. 1941, T. 4, str. 169.

Labbé M., Azérad i Solomon E.: Annales Méd. R. 1931, T. 29, str. 71.

Léopold-Levi wedł. *Janeta H.* w *Nobécourt P.* i *Babboneix L.*: Traité de Méd. des Enfants. Paryż, r. 1934, wyd. Masson et Cie, t. I, str. 677.

Malmros H. i *Hedvoll E.*: Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. Lipsk, r. 1938, wyd. Barth.

Resztą danych bibliograficznych znajdzie czytelnik.

Zeyland J.: Gruźlica płuc u dzieci. Poznań-Warszawa, 1937, wyd. Tetzlaw.

Zeyland J.: (Gościec) Nowiny Lek. r. 1938, T. 50, str. 477.



Dr med. Zbigniew Garnuszewski

Adiunkt Kliniki Fizjologicznej we Wrocławiu.

PRZETOKI I PRZEBICIA OSKRZELOWO I PŁUCNO-OPŁUCNE

W literaturze opisano wiele przypadków przetok narządu oddechowego, pochodzenia wrodzonego lub nabytego. Wrodzone przetoki spotyka się rzadko. Należą tu przetoki łączące krtań, albo tchawicę z szyją. Otwierają się one ponad mostkiem na wewnętrznym brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Częściej zdarzają się niekompletne przetoki, mające raczej charakter uchyłków, wychodzące z krtani lub tchawicy, a kończące się w tkankach miękkich (1). Do wyjątków należą wrodzone przetoki oskrzelowo-przełykowe. Powyższe zaburzenie rozwojowe z reguły prowadzi zaraz po urodzeniu do wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc, a nawet zgorzeli płuc z zejściem śmiertelnym. Nie każda jednak tego rodzaju przetoka prowadzi do śmierci. Lauteuejuol znalazł na zwłokach sześciolatniego chłopca, zmarłego na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, wrodzoną przetokę prowadzącą z przełyku do lewego oskrzela (23). Erich Widmann opisał przypadek wrodzonej komunikacji, między przełykiem a tchawicą, u dorosłego (3).

Przyczyną nabytych przetok mogą być nowotwory, kilaki, zserowaciałe węzły chłonne, ropień lub zgorzel płuc, bąblowiec, rozstrzenie oskrzelowe, ropień opłucnowy, ropień opadowy powstały w następstwie gruźlicy kręgosłupa szyjnego i piersiowego, dalej jamy gruźlicze, rozedma płuc, wreszcie urazy mechaniczne i zabiegi operacyjne.

Westergreen, Alf i Allan Ragnek' opisali przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowej powstałej przez przebicie do przełyku i do oskrzeli gruczołów śródpiersiowych gruźliczo zmienionych i dotkniętych równocześnie pylicą (11). György J Geza ogłosił w r. 1932 przypadek przetoki oskrzelowo-przełykowej u 24 letniego mężczyzny dotkniętego ziarnicą limfatyczną (5). Roth w pracy swej omawiającej zagadnienie przetoki przełykowo-oskrzelowej po-

daje, że rak przełyku zależnie od swego usadowienia może się przebić do krtani, tchawicy, oskrzeli lub płuca (częściej lewego, aniżeli prawego) dając typowe objawy w postaci bólu w okolicy przełyku, uczucia lęku i bojaźni, zapaści: z chwilą przyjęcia pokarmów płynnych i półpłynnych zjawia się gwałtowny kaszel, (niekiedy także duszność), poczym wykrztusza chory plwocinę i spożyte masy pokarmowe.

W następstwie ropniaka opłucnej często powstają przetoki płucno-opłucne i opłucnowe zewnętrzne (opłucno-skórne). Ropień płucny może przebić się do jamy opłucowej i dać przetokę płucno-opłucną, lub przebić się przez przeponę i spowodować powstanie przetoki płucno-brzuszej (fistula thoraco-abdominalis). (6). Ropień opadowy rozwijający się w przebiegu gruźlicy kręgosłupa może przebić się do drzewa oskrzelowego i spowodować powstanie przetoki (7). Są to przypadki rzadkie. W literaturze światowej opisano zaledwie kilka takich przypadków. Z polskich autorów Jan Stopczyk i Maria Werkenthin podali w r. 1936 opis przypadku przetoki oskrzelowej w ropniu opadowym w przebiegu gruźlicy kręgow szyjno-grzbietowych (7f). Bąblowiec rozwijający się w jamie opłucnej lub w płucu może dać przetokę płucno-opłucną.

Escudero, Terrade i Miranda Gallino ogłosili w roku 1925 przypadek przetoki wątrobowo-oskrzelowej. Badaniem radiologicznym przy użyciu lipiodolu wykazali istnienie komunikacji między torbielą wątrobową a oskrzelami. (9). Ścirkowski obserwował przetokę wątrobowo-oskrzelową powstałą w następstwie ropnia wątroby. Przetokę rozpoznano za życia chorego na podstawie występowania objawu odpływania żółcią. (12). Podobny przypadek ogłosił jeszcze w roku 1878 W. E. Gren, Lemierre i Bernard. (15). Fox i Tourelles opisali przetokę wątrobowo-oskrzelową spowodowaną bąblowcem wątroby. Chory odkrztuszał duże ilości treści śluzowej zmieszanej z żółcią i zawierającej błony bąblowca. (13). Nadzwyczaj rzadko zdarzają się przetoki żołądkowo-oskrzelowe oraz przetoki łączące woreczek żółciowy z oskrzelem. (14). Eloesser (San Francisco) opisał przypadki przetok oskrzelowych prowadzących nazewnątrz klatki piersiowej, a będące następstwem ropni płuc, zgorzeli płuc, rozstrzeni oskrzelowych, cyst płucnych oraz zabiegów operacyjnych na klatce piersiowej. (8). W niektórych przypadkach grubszych przetok prowadzących do większego oskrzela — chorzy mogli przez nie oddychać. Ścirkowski podał

przypadek przetoki płucno-skórnej powstałej w następstwie promienicy płuc. (12). Van d'er Lee opisał w r. 1926 przypadek jamy usadowionej w płacie górnym po stronie lewej, która przebiła się aż pod skórę klatki piersiowej, dając w następstwie niezupełną przetokę. (10). Podobny przypadek podał Paul Biach. (18). Ścirkowski ogłosił przypadek przetoki płucno-skórnej powstałej po postrzale płuca. (12). W następstwie urazów mechanicznych mogą powstawać również przetoki oskrzelowo- i płucno-opłucne. Najczęstszą jednak przyczyną przetok oskrzelowych są ropień i zgorzel płuc a także ropniak międzypłatowy — przebijające się do drzewa oskrzelowego. (40). Często przyczyną przetok oskrzelowo-opłucnowych i oskrzelowych zewnętrznych są zabiegi operacyjne na klatce piersiowej połączone z resekcją żeber i odklejeniem opłucnej. W toku zabiegu może przyjść do uszkodzenia opłucnej i wytworzenia się przetoki (17). Heildelbach na podstawie obserwacji 350 chorych poddanych zabiegowi pneumolizy doszedł do wniosku, że u 10% operowanych powstaje przetoka oskrzelowa. W większości przypadków chodziło tu o chorych dotkniętych wysiękową postacią gruźlicy płuc, dlatego też Heildelbach uważa, że istnienie gruźlicy o charakterze wysiękowym stanowi przeciwwskazanie do pneumolizy. (30). Touroff (60) ogłosił przypadek przetoki oskrzelowo-opłucnej powstałej po zabiegu pneumonektomii. Z powodu wtórnego zakażenia opłucnowego przyszło do rozejścia się szwu i do wytworzenia się przetoki oskrzelowo-opłucnej komunikującej ponadto z zewnętrzną przetoką. Wystąpiła silna duszność i sinica. W sześć miesięcy po operacji chory zmarł z powodu niedomogi serca. (31). Kopy opisał 7 przypadków przetok oskrzelowych powstałych w następstwie torakotomii wykonanych w przypadkach ropniaków opłucnej. U dzieci Köhler obserwował przypadek przetoki oskrzelowej zewnętrznej (oskrzelowo-skórnej), u mężczyzny 23 letniego. Przetoka ta powstała w następstwie nacięcia ścianki klatki piersiowej dokonanego w pierwszych tygodniach życia, najprawdopodobniej z powodu zapalenia szpiku kostnego żebra. (29). Poistot podał przypadek przetoki oskrzelowej u 46-letniego pacjenta, która wytworzyła się, w przebiegu ropnego zapalenia okostnej żeber, w następstwie kilkakrotnie powtarzanych resekcji. (37).

U chorych z guzami śródpiersia, z tętniakami tętnicy głównej, z twardzielą krtani skłonną do szerzenia się ku dołowi, przychodzi

nierz do zwężenia dróg oddechowych i do duszenia się. W takich przypadkach rozcięcie tchawicy nie pomaga, a uratować chorego mógłby jedynie zabieg otwierający drogi oddechowe poniżej przeszkody. Wchodziłoby tu w rachubę założenia przetoki płucnej lub oskrzelowej (pneumostomia lub bronchostomia). (21, 38). Tego rodzaju prób dokonano najpierw na zwierzętach, a później u ludzi. Przez wytworzenie takiej przetoki uzyskiwano tzw. wsteczne oddychanie, polegające na tym, że przy wdechu powietrze wchodziło do płuc przez przetokę i operowane oskrzele, a więc drogą wstępującą, a nie drogą normalną zstępującą przez krtań. K ü t t n e r operował mężczyznę 47-letniego z tętniakiem tętnicy głównej uciskającym na główne oskrzele. Po wycięciu III. i IV. prawego żebra w linii pachowej przedniej i otwarciu jamy opłucnej wyosobnił w górnym płacie płucnym główne oskrzele, wyciął odpowiednią część płata płucnego, ranę płucną przyszył do rany skórnej pozostawiając w środku rany otwarte oskrzele. Chory operację zniósł źle i w kilka godzin po zabiegu zmarł. Był to pierwszy tego rodzaju zabieg na człowieku. (21). Metodę K ü t t n e r a udoskonalili G l ü c k, który uzyskiwał na ogół wyniki pomyślne. (41). Do najczęściej spotykanych przetok narządu oddechowego należą przetoki oskrzelowo i płucno-opłucne. Przetoka oskrzelowo-opłucna jest to przewód łączący oskrzele z opłucną powierzchnią płuca. Przetoka może być na całej powierzchni wysłana nabłonkiem, albo też nabłonek pokrywa tylko okolicę obu ujść przetoki, a pozostałą część kanału przetoki, pokrywa w większości takich przypadków ziarnina. (27). Przyczyny powstania ich są takie same jak pozostałych przetok narządu oddechowego, a więc różnorodne zmiany chorobowe, urazy mechaniczne i zabiegi operacyjne na klatce piersiowej. Rany kłute i postrzałowe klatki piersiowej, złamania żeber z przemieszczeniem odłamków, uszkodzenie oskrzeli podczas bronchoskopii mogą doprowadzić do powstania tego rodzaju przetok komunikujących nawet niekiedy ze światem zewnętrznym. (22) Najczęściej wykonywanym zabiegiem na klatce piersiowej jest nakłucie opłucnej, dla założenia lub dopełnienia odmy, wypuszczenia wysięku, przemycia jamy opłucnej itp. Zabieg ten staje się niekiedy przyczyną przedziurawienia płuca, o ile dojdzie do skałeczenia płuca. Jeżeli miejsce nakłucia jest niezmienione chorobowo, miąższ przebity jest zdrowy, normalnie ukrwiony, prawidłowo elastyczny i kurczliwy, następuje najczęściej natychmiastowe kurczenie się otworu. Wylana

krzew z uszkodzonych kapilarów, tworzy krwiak, który stanowi przeszkodę dla przechodzenia powietrza z oskrzeli do jamy opłucnej. Drobne perforacje ulegają w ciągu 2 — 3 dni zbliznowaceniu. Gojenie odbywa się łatwiej, jeżeli płuco znajduje się w spokoju.

Nakłucie płuca silnie nacieczonego a tym samym pozbawionego sprężystości, albo płuca uciśniętego przez płyn lub gaz i pozbawionego zdolności kurczenia się, da w następstwie powstanie otworu pozostającego przez dłuższy czas w stanie ziejącym. (44). Szczególnie groźne powikłania mogą mieć miejsce w przypadku nakłucia podopłucnej jamy. Tego rodzaju przebicie nie ma żadnej skłonności do samoistnego bliznowacenia i najczęściej utrzymuje się na stałe. Nakłucie małego ogniska podopłucnego wywołuje surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej i odłożony włóknik zwykle rychło zamyka otwór przebicia. Jeżeli nakłute ognisko znajduje się głębiej w płucu, to najczęściej interponowany mięsz płuenny w krótkim czasie zamyka kanał przetoki. Najczęstszą przyczyną powstania przetok oskrzelowo i płuenny-opłucnych jest samoistne przebicie się ogniska gruźliczego, usadowionego w mięszu płuennym, do jamy opłucnej. Często zdarza się to w przebiegu odmy opłucnej w przypadkach tzw. „wiszących jam“, zawieszonych na zrostach opłucnych. Z innych przyczyn patologicznych przetok należy wymienić: ropnie płuca i opłucnej, zgorzel płuca, rostrzenie oskrzeli, rozpad nowotworu, bąblowiec, zawał płuca, schorzenia żeber i kręgosłupa oraz procesy, które przechodzą z sąsiedztwa na tkankę płuenną np. z wątroby, przełyku, przestrzeni podprzeponowej i woreczka żółciowego.

Przetoki mogą być różnych rozmiarów od mikroskopijnych, niewidocznych gołym okiem, poprzez punkcikowate o średnicy 1—2 mm, aż do kraterów o średnicy 5 — 6 cm. Wielkość przetok może zmieniać się w zależności od dodatkowych czynników. Przetoki mogą występować pojedynczo lub mnogo. *Terris* widział na zwłokach równocześnie występujące; 4 przetoki płuenny-opłucne, dwie z nich wychodziły z olbrzymiej jamy gruźliczej, a pozostałe dwie z rozmiękających gruźliczych ognisk płuennych, (42). *Bernou* i *Goyer* opisali przypadek w którym wykazano na autopsji 10 przetok płuenny-opłucnych różnych rozmiarów (32).

Burnard rozróżnia następujące rodzaje przetok opłucno i oskrzelowo-opłucnych: ostre, przewlekłe, stale otwarte okresowo otwarte i mające charakter zamkniętych. Przetoka okresowo otwarta funk-

cjonuje w sposób przerywany, zatykając się od czasu do czasu ropą, krwią, lub masami serowatymi. Zaczopowanie przetok jest oczywiście niestałe i łatwo znoszą je gwałtowne ruchy oddechowe, kaszel, kichanie, parcie na stolec itp. *Burnard* opisał przypadek przetoki płucno-opłucnej o charakterze zamkniętym. U chorego leczonego odmą sztuczną wystąpiło duże (o wymiarach 5×10 cm) przebiecie jamy gruźliczej do jamy opłucnej. Mimo tak wielkiej perforacji żadnych objawów klinicznych odpowiadających powyższemu obrazowi nie stwierdzono. Sekcja wykazała, że oskrzela prowadzące do jamy były zamknięte (36).

Najczęstsze usadowienie przebić płucno i oskrzelowo-opłucnych stwierdza się na przedniej i bocznej powierzchni płuc. Powyższe zjawisko można tłumaczyć przyczyną mechaniczną, gdyż przednia i boczna część klatki piersiowej przy oddychaniu więcej się porusza aniżeli tylna. Przebiecia zdarzają się częściej po stronie lewej (60%), aniżeli prawej (40%). Przetoki spotyka się częściej w płatach górnych (28) aniżeli środkowych i dolnych. Przetoki oskrzelowe zewnętrzne zlokalizowane są najczęściej na bocznej ścianie klatki piersiowej, w części dolnej i tylnej (*Kusmin* 36).

Przetoki oskrzelowe zewnętrzne mają różny kształt i różną wielkość. Są one wysłane błoną śluzową, albo tkanką ziarninową. Wypełnione są albo śluzem oskrzelowym, albo płynem znajdującym się w jamie opłucnej. Skóra w okolicy otworu zewnętrznego przetoki jest mniej lub więcej sinawa. Przetoki takie rozpoznajemy wprowadzając do otworu zewnętrznego, 5 do 10 cm³ 2 — 5% roztworu błękitu metylenowego; po zmianie położenia chory zwykle odkrztusza zabarwioną na niebiesko plwocinę. Można także wprowadzić przez otwór zewnętrzny lipiodol i następnie wykazać rentgenograficznie istnienie przetoki. Drożność przetoki możemy sprawdzić w bardzo prosty sposób, polecając choremu zapalić papierosa; można obserwować wówczas wydobywanie się dymu z otworu zewnętrznego przetoki.

Wracając do przetok oskrzelowo i płucno-opłucnowych należy zwrócić uwagę na ich przebieg i lokalizację, co ma nie małe znaczenie dla obrazu klinicznego i rokowania. Wymienione przetoki mogą łączyć jamę opłucną z ogniskami gruźliczymi leżącymi pod opłucną, z jamami gruźliczymi lub też bezpośrednio z oskrzelem. Przetoki wychodzące z ognisk podopłucnych są niewielkich rozmiarów i prze-

biegają najczęściej prostopadle do opłucnej; niekiedy przebieg ich może być skośny lub nawet równoległy do opłucnej. Przebicia punkcikowate, albo wychodzą z warstwy płuca leżącej bezpośrednio pod opłucną, albo też powstają w samej opłucnej. Dają one na ogół pomyślne rokowanie. Przebicie o średnicy większej aniżeli 5 mm, najczęściej nie zasklepiają się samoistnie i zieją tak długo, dopóki nie dokonamy odpowiedniego zabiegu. (33).

Z klinicznych objawów przebić płucno-opłucnych najważniejszymi są: duszność, bóle klatki piersiowej po stronie przebicia, sinica, tętno szybkie i słabo napięte, pragnienie, suchość błon śluzowych jamy ustnej. Na skórze występuje lepki pot. Prawie zawsze pojawia się lęk przed śmiercią. W przypadkach, w których wykonano badanie pośmiertne stwierdzano nadmierne wypełnienie krwią naczyń włoskowatych płuc, wątroby i nerek. Tłumaczyć to można wystąpieniem wstrząsu spowodowanego nagłym zadrażnieniem opłucnej przez powietrze. (26). Przebicia i przetoki oskrzelowo i płucno-opłucne, powstałe w przebiegu odmy sztucznej, manifestują się nagle powstającą dusznością, krótkim oddechem, podniesioną ciepłotą, nagłym, ostrym, kłującym bólem klatki piersiowej po stronie przetoki i wzmożonym odpluwaniem płwociny. Występuje beczułkowate rozdęcie klatki piersiowej, uwypuklenie przestrzeni międzyżebrowych po stronie przebicia, wypuk bębenkowy, zniesienie drżenia piersiowego i szmerów oddechowych. Rentgenologicznie stwierdza się przemieszczenie serca i śródpiersia oraz niskie ustawienie przepony; objawy te występują w stopniu wyższym, aniżeli możnaby się tego spodziewać po normalnym dopełnieniu odmy. W razie znacznego i nagłego zmniejszenia się powierzchni oddechowej przychodzi do wystąpienia sinicy, zaś w przypadku znacznego przemieszczenia śródpiersia, sinicy towarzyszą zaburzenia sercowe prowadzące często do śmierci nagłej. (47).

Dla ftizjologa przebicie oraz przetoki płucno i oskrzelowo opłucne stanowią szczególnie ważne zagadnienie, a to dlatego, że są one częstym powikłaniem odmy sztucznej.

Arnaud (1) dzieli przebicia powstałe w przebiegu odmy sztucznej na pięć grup: 1. samoistne, powstałe przez przebicie do jamy opłucnej ogniska gruźliczego; 2. urazowe spowodowane nakłuciem płuca igłą; 3. powstałe na skutek pęknięcia zrostów; 4. powstałe w następstwie zabiegów przepalania zrostów; 5. powstałe w przebiegu ctku olejnego.

Prezbięcia samorodne w przebiegu odmy sztucznej zdarzać się mogą przy zakładaniu odmy, albo też, co ma miejsce najczęściej, w dalszym przebiegu leczenia odmowego. James A. Mc. Closkey (60) nazywa taką odmě, odmě nałożoną (*superimposed pneumothorax*) gdyż nakłada się ona na już wytworzoną odmě. Autor ten uważa, że zjawisko to jest częstym. W serii 1.131 przypadków leczonych odmě, w której dokonano 52.835 dopełnień, zaobserwował on u 161 chorych wystąpienie odmy nałożonej, co stanowi 14,2% ogólnej ilości chorych leczonych odmě. Z tych zmarło 26, co daje śmiertelność 16,1 na sto. Objawy kliniczne odmy „nałożonej“ zostały już podane wyżej. Należy pamiętać o tym, że przy niewielkich prezbięciach może brakować charakterystycznych objawów klinicznych i że rozpoznanie można postawić jedynie na podstawie objawów radiologicznych. Opisywano przypadki, w których odma „nałożona“ daje przede wszystkim objawy brzuszne, co jest spowodowane przedostaniem się powietrza do śródpiersia z następowym podrażnieniem pnia nerwu błędnego. Są to przypadki, w których mylnie rozpoznaje się ostre schorzenie brzuszne i pacjenta poddaje się operacji. (62). Prezbięcia tego rodzaju dzielimy na szerokie i wąskie. Na sekcji często można je przeoczyć i dlatego dla ich uwidocznienia należy oczyścić opłucną z pokrywających ją złogów włókniaka, albo też nadmuchać płuco pod wodą. Prezbięcia wąskie mają rozmiary bardzo małe i nie przekraczają wielkości główki szpilki. Przetoki z typu tzw. szerokich mają najczęściej średnicę od 5 mm do 10 mm. Są one przeważnie kształtu okrągłego z brzegami wyraźnie odgraniczonymi; czasami mają one wygląd szpary linijnej. Prezbięcia mogą być pojedyncze, albo mnogie i wykazywać kilka ujść bezpośrednio sąsiadujących ze sobą, albo oddalonych od siebie i wychodzących z jednej lub kilku jam. Sadowią się one zwykle w płacie górnym, ale spotyka się je także w płacie środkowym i dolnym na powierzchniach bocznej, śródpiersiowej lub przeponowej. W większości przypadków przetoka prowadzi wprost do jamy, leżącej zwykle powierzchownie. Większość prezbić usadowiona jest w pobliżu zrostów, co nie powinno być dziwnym, gdyż jak wiemy zrost jest objawem reakcji opłucnej na ogniska pod nią leżące.

We wszystkich przypadkach rozległych prezbić opłucna jest zmieniona zapalnie, w jamie opłucnej znajduje się wysięk ropny, a listki opłucnej są pokryte grubą warstwą włókniaka. Zmiany zapalne mogą równie powstać w następstwie małych prezbić. W takim razie

zgrubiała i pokryta złoгами włóknika opłucna może nie wykazywać na sekcji otworu przebicia; nawet nadmuchiwanie płuca pod wodą może nie dać wyniku, gdyż otwór przebicia może być zatkany przez serowate lub włóknikowe masy i powietrza nie przepuszcza. Małe przebicia mogą być uwidocznione na sekcji tylko w przypadkach, w których śmierć nastąpiła rychło, tak, że opłucna nie zdążyła ulec zmianom.

Przetoka oskrzelowo-opłucna składa się z 3 elementów składowych: ogniska gruźliczego, otworu przebicia w opłucnej, oraz oskrzeli, które prowadzą do ogniska. Jeżeli wszystkie te odcinki są drożne, wówczas przetoka jest przepuszczalna dla powietrza. Ujście opłucne przetoki może być przejściowo lub dłużej zatkane bądź przez organizujące się naloty włóknikowe bądź przez pojedyncze nawet krople płynu. Oskrzela mogą być dotknięte przewlekłymi procesami zapalnymi, zaś ognisko gruźlicze wypełnione masami serowatymi i ropą opłucną. Sprawy te utrudniają swobodne przechodzenie powietrza przez przetokę, co szczególnie uwidacznia się wtedy, gdy jest mała różnica w ciśnieniu powietrza wewnątrz-oskrzelowego i wewnątrz-opłucnego. Jeżeli powietrze przedostaje się z oskrzeli do jamy opłucnej, to wówczas zmienia się ciśnienie wewnątrz-opłucne. Ciśnienie wewnątrz-opłucne zachowuje się różnie i zależne jest od rodzaju i charakteru przetoki. Jeżeli przetoka jest drożna i przepuszcza powietrze w obu kierunkach (z oskrzeli do jamy opłucnej i na odwrót) to wówczas ciśnienie wewnątrz-opłucne staje się równe atmosferycznemu i utrzymuje się wciąż na tym samym poziomie. Insuflacja powietrza do jamy opłucnej, albo wykonana dekompresja nie wpływa na zachowanie się ciśnienia, które się nie zmienia. Mówimy wtedy o tak zwanej „odmie otwartej“. Jeżeli przetoka zamknięta jest przez krótszy lub dłuższy okres czasu, ciśnienie wewnątrz-opłucne wykazuje wartości ujemne. W przypadku przetoki wentylowej przepuszczającej powietrze tylko w jednym kierunku od oskrzeli do jamy opłucnej, ciśnienie wewnątrz-opłucne staje się dodatnie, t. zn. wyższe od ciśnienia atmosferycznego. Nadmierne ciśnienie wewnątrz-opłucne prowadzi do powstania tzw. „odmy zaduszającej“ (*pneumothorax suffocant* autorów francuskich). W przetoce wentylowej można wykazać zastawkę umiejscowioną, albo między opłucną a jamą, albo też między jamą a oskrzelem (Weill). Rolę zastawki może spełniać płyn znajdujący się w jamie

opłucnej, jeżeli otwór znajduje się poniżej poziomu wysięku. *Sutherland* opisał przypadek przebicia płucno-opłucnego powikłanego ropnym wysiękiem opłucnym, który spełniał rolę zastawki. Podczas wdechu, gdy wysięk opadł poniżej otworu przebicia, powietrze oskrzelowe przedostawało się do jamy opłucnej. Podczas wydechu, gdy poziom płynu podniósł się powyżej otworu perforacji, powietrze nie mogło się cofnąć i gromadziło się w jamie opłucnej. (49).

Dla odmy zastawkowej charakterystyczne są następujące objawy: duszność, mająca charakter nagły, duże ciśnienie wewnątrz opłucne i szybkie narastanie ciśnienia po odessaniu powietrza. Na podstawie doświadczeń na zwierzętach dowodzi *Bard*, iż struktura anatomiczna płuca jest tego rodzaju, że w przypadku przebić powietrze może przechodzić tylko w kierunku oskrzelowo-opłucnym, a nie odwrotnie. *Bernou* natomiast sądzi, że zdarzają się niekiedy zastawki wewnątrz-oskrzelowe przepuszczające powietrze w kierunku opłucno-oskrzelowym. Zastawka taka otwiera się tylko w okresie wydechu i wtedy powietrze przedostaje się z jamy opłucnej do oskrzela.

Z objawów klinicznych tzw. odmy „nałożonej“ najważniejszymi są: duszność połączona w cięższych przypadkach z sinicą, wzmożone odpluwanie, podwyższona ciepłota i wystąpienie wysięku, będące następstwem zakażenia jamy opłucnej przez zjadliwe zarazki. Duszność jest następstwem gwałtownego zmniejszenia się powierzchni oddechowej płuca. Jeżeli drugie płuco jest zupełnie zdrowe wówczas duszność będzie miała charakter lekki i przejściowy. Duszność jest tym większa im drugie płuco jest bardziej zmienione chorobowo. Jeżeli po drugiej stronie istnieje również odma, to wówczas perforacja powoduje wystąpienie gwałtownej duszności. Jeżeli powierzchnia oddechowa jest zupełnie niewystarczająca, następuje wtedy w najbliższych godzinach po przebicciu płuca śmierć.

W przypadkach pomyślniejszych po dramatycznym okresie adaptacji następuje przywrócenie utraconej równowagi. Ważnym objawem przebicia jest pojawienie się wysięku opłucnego. Otworzenie się ogniska gruźliczego do opłucnej, albo wtargnięcie zarazków ze światła oskrzeli sprówdza zakażenie błony opłucnej i pojawienie się wysięku. Wysięk jest charakterystycznym objawem przetoki. *Bard* twierdzi, że we wszystkich prawie przypadkach wysięku opłucnego powstającego w toku leczenia cdmą sztuczną da się stwierdzić przetokę opłucno-płucną. (46).

W przebicjach tzw. „wąskich“ po 3—4 dniach pojawia się wysięk surowiczo-włóknikowy, który stopniowo się powiększa i o ile przetoka nie zamknie się przybiera charakter ropny. W przypadkach łagodnych po kilku punkcjach opłucna oczyszcza się z wysięku, a przetoka się zamyka. W przebicjach tzw. „szerokich“ początkowo wytwarza się wysięk surowiczo-włóknikowy, który z reguły przechodzi w wysięk ropny. Proces ten przebiega czasami bardzo szybko; znajdowano wysięk ropny już po upływie 48 godzin od chwili wystąpienia przebiccia. W następstwie przejścia płynu opłucnego do oskrzeli pojawia się wzmożone odpluwanie płwociny. Wzmożone odpluwanie występuje najczęściej okresowo. Okresowe wzmożenie odpluwania jest bardzo charakterystyczne dla przebic tzw. „wąskich“. Wzmożone odpluwanie wywołuje bilateralizację zmian płucnych, co tłumaczymy sobie zatorami oskrzelowymi. Wzmożone odpluwanie może być tak obfitym, że przybiera niekiedy charakter wymiotów. Zwymiotowana lub wykrztuszona treść może mieć charakter surowiczo-włóknikowy, lub, co najczęściej się zdarza, charakter ropny. W przebiegu otoku ciliwnego, mogą zdarzać się wymioty oliwą. Wymioty występują zwykle zniecka: chory podaje, że nagle odkrztusił bez wysiłku obfitą ilość ropy. Wymioty, albo nagle odkrztuszanie płwociny powtarzają się w nieregularnych odstępach czasu. Pochodzenie opłucne odkrztuszonej płwociny można ustalić na podstawie jej wyglądu. Płwocina pochodząca z opłucnej tworzy jednolitą masę ropną i nie dzieli się na warstwy. Niekiedy może się zdarzyć, że przypadkowo prześwietlono chorego przed wystąpieniem wymiotów; kontrolna rentgenoscopia, wykonana po wymiotach, wykazuje wyraźne obniżenie się poziomu płynu. Opróżnienie jamy opłucnej z treści ropnej drogą punkcji powoduje gwałtowne zmniejszenie się ilości odpluwanej płwociny, albo nawet zupełne ustanie odpluwania. W następnych dniach po punkcji zwiększa się stopniowo ilość odpluwanej płwociny.

- Dla postawienia rozpoznania przebiccia płucno-opłucnego kierujemy się objawami manometrycznymi, radiologicznymi, oraz składem gazów odmowych. Przeciętny lekarz praktyk poprzestaje zwykle na wykonaniu pomiarów manometrycznych.

W przypadku przebic ciśnienie wewnątrz-opłucne może być podniesione, obniżone i nie zmieniać się zupełnie. O ile ciśnienie wewnątrz-opłucne zarówno w czasie wdechu, jak też w czasie wydechu wykazuje dodatnie wartości mówimy wówczas o nadciśnieniu bez-

względny. Ciśnienie takie występuje w przypadku przetoki wentylowej tylko w kierunku oskrzelowo-opłucnym. Natomiast ciśnienie obniżone zdarza się w przypadku przetoki bardzo rzadko. Po dopełnieniu odmy powietrze raptownie znika z jamy opłucnej i ciśnienie obniża się. W pewnych przypadkach ciśnienie ujemne może przejść w dodatnie. Jednym z czynników podnoszących ciśnienie wewnątrzopłucne jest pojawienie się wysięku, który podnosi ciśnienie wewnątrzopłucne w dwojaki sposób: przez ścieśnienie gazu uciskanego przez narastający płyn i przez zmniejszenie zdolności resorbcyjnej zmienionej zapalnie opłucnej.

W przypadku przetoki szerokiej, funkcjonującej w obu kierunkach ciśnienie wewnątrzopłucne może się nie zmienić. Ciśnienie sztucznie obniżone lub podwyższone w krótkim czasie osiąga wartość zerową. Jeżeli przetoka szeroka otwiera się do oskrzela większego kalibru, to wówczas występują wahania manometryczne około zera. Dodatnie ciśnienie wewnątrzopłucne dowodzi istnienia przetoki. Z ujemnego ciśnienia żadnych wniosków wyprowadzić nie można, a to dlatego, że istniejąca mała przetoka może być chwilowo niedrożną i nie przepuszczać powietrza.

Wielkie znaczenie dla wykrycia przetoki mają objawy radiologiczne. O ile w przypadku odmy leczniczej stwierdzimy radiologicznie całkowite zapadnięcie się płuca tam gdzie dotąd płuco było tylko częściowo uciśnięte przez gaz, a nie możemy znaleźć innej przyczyny tego zjawiska jak na przykład pęknięcie zrostów lub pojawienie się wysięku opłucnego, który powoduje wzmożenie ciśnienia wewnątrzopłucnego — wtedy mamy prawo rozpoznać świeżą lub dopiero co przebytą perforację. Jeżeli zapadnięte płuco w przebiegu odmy przez dłuższy czas (kilka tygodni) utrzymuje się w jednakowym zapadnięciu, choć odma nie jest dopełnianą, należy myśleć o istnieniu przetoki lub przebicia. Objawem pozwalającym rozpoznać przetokę w przypadkach odmy powikłanej wysiękiem jest występowanie pęcherzy powietrza poniżej poziomu płynu.

V i b e r t opisał przypadek odmy powikłanej wysiękiem, gdzie obraz radiologiczny nie zmieniał się przez dłuższy czas: odma zdawała się być wieczną, a dopełnienia zbytecznymi. W przypadku tym wykryto istnienie przetoki płucno-opłucnej. (47).

W rozpoznawaniu przetok można także kierować się analizą gazów odmowych. R i s t i S t h r o b l ustalili, że skład gazów odmowych przedstawia się następująco:

azotu —	87,88%
tlenu —	6,12%
dwutlenku węgla —	6 %

Inni badacze podali podobne wyniki.

W przypadku istniejącej przetoki powietrze oskrzelowe zawierające 20% tlenu, przedostaje się do jamy opłucnej, na skutek czego zmienia się podany wyżej skład gazów odmowych. W „suchej“ odmie z rozległym przebicciem ilość tlenu wzrasta do 10%, a nawet może osiągnąć wartość 15%.

Oprócz wymienionych wyżej zasadniczych sposobów wykrywania przetok i przebić płucno-opłucnych można posługiwać się także innymi prostszymi, ale też mniej pewnymi sposobami. Można w tym celu dokonać próby barwnikowej polegającej na wstrzykiwaniu do jamy opłucnej substancji kolorowej i poszukiwania jej w plwocinie. Najchętniej posługujemy się 5% roztworem błękitu metylenowego w ilości 5—10 ml. Pojawienie się zabarwionej na niebiesko plwociny wystarcza dla ustalenia rozpoznania.

S t ö b e r wprowadził przez igłę odmową do jamy opłucnej inspirol. W przypadku istnienia przetoki płucno-opłucnej chory odczuwał przykry smak Inspirolu w jamie ustnej. Pewne wnioski można wyciągnąć z objawów stetoskopowych. W niektórych przypadkach przetok płucno-opłucnych występuje oddech dzbanowy. Czasami nad przetoką wysłuchuje się świst spowodowany przechodzeniem powietrza przez przetokę (47) i (48). Objawy stetoskopowe mogą mieć jedynie znaczenie uzupełniające; są to objawy niepewne, znikające przy dodatnim ciśnieniu wewnątrz-opłucnym. Dokładne określenie miejsca, rozmiarów i charakteru przetoki możemy uzyskać drogą wzziernikowania jamy opłucnej. Nawet i ta metoda dająca bezpośredni wgląd w stosunki wewnątrzopłucne może nie wykazać otworu przebiccia czy przetoki, jeżeli usadowiony jest on w miejscach trudno dostępnych badaniu, albo jeżeli rozmiary jego są małe. Istnienie zmian zapalnych opłucnej zaciera obraz i utrudnia wykrycie przetoki. W razie trudności rozpoznawczych można wprowadzić do jamy opłucnej surowicę; w przypadku istnienia przetoki widzi się

wydobywające się poprzez warstwę surowicy pęcherzyki powietrza. (59)

Objawy kliniczne przebieg i przetok oskrzelowo i płucno-c płucnych samoistnych występujących w przebiegu odmy sztucznej zależą przede wszystkim od rozmiarów otworu przetoki lub przebicia i od rodzaju odmy. Będą one inne w przetoce „wąskiej“ aniżeli „szerokiej“ odmienne w odmie jednostronnej i obustronnej. Ważnym jest, czy przetoka lub przebicie występuje tylko po jednej czy po obu stronach.

Perforacja „wąska“ daje objawy nagłej duszności do której dołączają się niebawem zwiększone odpluwanie płwociny, przybierające nieraz charakter wymiotów, oraz objawy zapalenia opłucnej. Manometryczne pomiary ciśnienia wewnątrz-opłucnego wykazują wartości dodatnie. Radiologicznie stwierdzamy zupełne ciśnięcie płuca i przesunięcie śródpiersia na stronę przeciwną. Z chwilą wytworzenia się przebicia, o ile nastąpi gwałtowne zmniejszenie się pcwierzchni oddechowej płuca, pojawia się silna duszność, która trwa wiele godzin. Okres ten nazywamy „fazą mechaniczną“ przebicia. Jeżeli chory przetrzyma ten okres, to w następnych dniach duszność powoli się zmniejsza.

Jeżeli po 1 — 2 dniach ogólny stan chorego nie zmienia się — przyjmujemy, że przebicie jest rozległe. W drugim lub trzecim dniu istnienia przebicia pojawia się w jamie opłucnej płyn o charakterze włóknikowym. Poziom płynu stopniowo się podnosi. Wysiękowi towarzyszy podniesienie się ciepłoty, która początkowo osiąga wartość 39° i na powyższym poziomie utrzymuje się około 3 tygodni, a później stopniowo się obniża. W późniejszym okresie wysięk często ropieje.

Wszystkie wymienione objawy przebicia mogą występować niekiedy w formie dyskretnej. Ma to miejsce wtedy, jeżeli płuco w chwili wystąpienia przebicia było dokładnie uciśnięte a śródpiersie niepodatne i nieprzesuwalne. Również zdarza się to wtedy, jeżeli otwór przebicia przepuszcza tylko niewielką ilość powietrza. W takich wypadkach rozpoznanie przebicia staje się trudnym. Niejasne objawy często naprowadzają myśl w niewłaściwym kierunku. Podniesienie się ciepłoty, duszność o charakterze umiarkowanym i bóle klatki piersiowej zdawały się wskazywać na ostre zapalenie opłucnej, co następnego dnia jak gdyby potwierdzało się przez pojawienie się wysięku.

Tymczasem chodzi tu o przypadek przebicia płucno-opłucnego. Niekiedy pierwszym objawem przebicia są wymioty treścią surowiczo-włóknikową.

Zejsście przebić wąskich może być rozmaite. W przypadkach najpomyślniejszych otwór przebicia zostaje rychło zamknięty przez włóknik, duszność ustępuje, wysięk pozostaje nadal surowiczo-włóknikowym i szybko się wchłania. W przypadkach mniej pomyślnych, wprawdzie otwór przebicia zarasta, ale wysięk opłucny ropieje. W takich razach zakażenie opłucnej ma zazwyczaj charakter łagodny; po kilku punkcjach wysięk oczyszcza się i wsysa. W tej formie przebić nie obserwowano wzmożonej ekspektoracji ani też wymiotów. W przypadkach niepomyślnych przetoka utrzymuje się na stałe. Wysięk wczesnie ulega zropieniu zaś po ewakuacji narasta bardzo szybko. Jama opłucna opróżnia się z wysięku drogą wzmożonego odpluwania lub wymiotów. Treść ropna dostawszy się z opłucnej do oskrzeli prowadzi do zatorów oskrzelowych i do bilateralizacji. Na podstawie obserwacji przypadków podnosi H a r p o t, że nie zawsze w dużych nawet przetokach wysięk pozostaje jałowy i nie zawsze przychodzi do zakażenia opłucnej. (61)

W szerokich przebicjach objawy kliniczne są podobne, jak w przebicjach wąskich i różnią się od nich jedynie większym nasileniem. Stan ogólny chorego jest bardziej groźny. Występuje bardzo silna duszność, która daje objawy odmy zaduszającej. Po ustąpieniu pierwszej fazy, mechanicznej, w której ciśnienie śródopłucne jest dodatnie, ciśnienie obniża się do zera i nie ulega zmianie. Wysięk opłucny przybiera charakter ropny już w pierwszych dniach po wystąpieniu przebiccia. W rozległym przebicciu już w krótki czas po jego wystąpieniu pojawia się obfite odpluwanie plwociny; w przebicjach mniejszych występuje ono później gdy otwór się poszerzy. Przebiccia rozległe kończą się zazwyczaj śmiertelnie. Niekiedy jednakże mogą one się wygoić. Zwykle śmierć występuje w około 6 miesięcy od chwili wytworzenia się przebiccia. W przypadkach systematycznego drenażu jamy opłucnej okres ten może się przedłużać. A r n a u d, T o r j o n, V a l t i s, T r i o b o u l e t obserwowali chorych, którzy przez dłuższy czas, sięgający w jednym przypadku, nawet do 2 lat, czuli się dobrze, nie tracili na wadze, gorączkowali tylko okresowo, a niektórzy z nich nawet normalnie pracowali. Wszystkie te przypadki skończyły się jednakże w końcu zejściem śmiertelnym.

wanym do leczenia odmy samorodnej (opisano kilka rodzajów takich aparatów), przyczem należy tak wyregulować powyższy zestaw, aby ciśnienie maksymalne wynosiło około + 5. Uzyskamy w ten sposób zapad płuca potrzebny do szybkiego zamknięcia się otworu pęknięcia, a jednocześnie zmniejszamy duszność i zaburzenia krążenia. W przypadku przebicia mającego miejsce w odmie obustronnej można zwiększyć powierzchnię oddechową przez dokonanie dekompresji po stronie perforowanego płuca, albo też po stronie przeciwnej. W pierwszym wypadku usuniemy duszność na krótki okres czasu, podczas gdy ujęcie powietrza po stronie zdrowej zwiększa powierzchnię oddechową na stałe. W przypadkach, w których podejrzewamy istnienie zrostów przyczepiających się do płuca w pobliżu brzegów otworu przebicia, dokonujemy wziernikowanie jamy opłucnej i przecięcia zrostów przeciwdziałających zapadnięciu płuca. Przepalamy w pierwszym rzędzie zrosty sąsiadujące z otworem przebicia, a następnie zrosty inne. Tak postępując uzyskamy zapadnięcie się płuca i zamknięcie otworu przebicia. Do zabiegu przepalania zrostów, jak i do innych zabiegów mających na celu zamknięcie przetoki nadają się przypadki, w których przedziurawienie utrzymuje się ponad trzy do cztery dni, bowiem po upływie tego czasu zazwyczaj nie następuje samoistne zamknięcie otworu przebicia (59).

W przypadkach w których występuje obfite odpływanie płwociny, a nawet wymioty i podejrzewamy rozległą perforację, należy już wcześniej dokonywać punkcji i opróżniać jamę opłucną z wysięku. Najlepiej dokonać pierwszej punkcji z chwilą wystąpienia wzmożonej ekspektoracji, a później powtarzać ją często, jeżeli trzeba, nawet kilka razy na tydzień. Opłucna winna być utrzymywana w stanie suchym. W przypadkach ciężkiej infekcji wysięku z groźnym stanem ogólnym, zalecają jedni wykonanie drenażu stałego jamy opłucnej (B e r a r d), inni natomiast wolą w takich przypadkach stosować punkcje (B r a u e r, R o l l a n d, M a u r e r). Czasami w następstwie regularnego opróżniania jamy opłucnej z ropy, listki opłucnej skleją się, otwór przebicia się zamyka i przychodzi do wyleczenia.

Najczęściej jednak punkcje i pleurotomia są tylko zabiegiem przygotowawczym do torakoplastyki, który to zabieg daje najlepsze wyniki lecznicze. Torakoplastykę należy przeprowadzić możliwie

wcześniej, gdyż tylko w pierwszych tygodniach po wytworzeniu się przebiecia można liczyć na dobre rezultaty. Torakoplastyka dokonana po miesiącach nie daje oczekiwanych wyników. W takich przypadkach opłucna jest zgrubiała, twarda, sztywna i niepodatna, zaś płuco skurczone nie wykazujące tendencji do rozprężania. Rzadko kiedy udaje się operatorowi uzyskać zetknięcie się listków opłucnych i następne zarośnięcie jamy opłucnej. Z drugiej strony wczesne przeprowadzenie zabiegu jest bardzo często ze względu na ciężki stan chorego niemożliwe. Z tego względu próbowano innymi sposobami leczenia uzyskując różne wyniki.

X a l a b a r d e r wprowadzał pod kontrolą pleuroskopu przez kaniulę do jamy opłucnej roztwór surowicy bydlęcej z cytrynianem sodu i choliną, którym skraplał otwór przetoki, a następnie przez polanie roztworem chlorku wapnia spowodowywał jego skrzepnięcie i zamknięcie w ten sposób przetoki. C o v a wstrzykiwał do przetok papkę bizmutową otrzymując natychmiastowe zamknięcie. A r h a u d używał w tym celu parafiny, tranu, lipiodolu, gomenolu. W przypadkach przedziurawień niewielkich, świeżo powstałych udawało się w ten sposób, zamknąć otwór przebiecia (50). D e r s c h i d i T o u s s a i n t uzyskiwali dobre wyniki przez zastrzykiwanie roztworu tuberkuliny w otoczeniu otworu przebiecia (51). W następstwie tego zabiegu występował obrzęk zapalny, a później rozwój tkanki włóknistej i zarośnięcie otworu.

B e r n o u stosował wielokrotnie powtarzane przyżegania słabo rozgrzanym żegadłem miejsca perforacji i uzyskiwał w niektórych przypadkach zamknięcie się otworu przebiecia (32).

B e r n o u, C l a u d e, R o c h a r d, w przypadkach niewielkich przetok, przy wolnej od zrostów jamie opłucnej, stosowali z powodzeniem otok oleisty (53). M i s t a l przy pomocy specjalnego urządzenia naświetlał bezpośrednio, pod kontrolą pleuroskopu, uszkodzone miejsce w płucach promieniami ultrafioletkowymi (54).

H a r r i s uzyskał całkowite zarośnięcie przetoki oskrzelowej, o długości 17,8 cm utrzymującej się przez 12 lat stosując naświetlania radem (65).

Zapobieganie przebieciom w przebiegu odmy leczniczej.

Aby uniknąć powstania przebiec w przebiegu odmy leczniczej, należy przede wszystkim zaniechać prowadzenia odm nieskutecz-

nych i niebezpiecznych i przejść na inny rodzaj leczenia chirurgicznego. Dla uniknięcia możliwości nakłucia płuca podczas zabiegu zakładania i dopełniania odmy, a co zatem idzie uniknięcia powstania przebiecia urazowego, należy stosować systematyczną kontrolę rentgenowską przed każdym takim zabiegiem. Tylko w oparciu o metodę radiologiczną, można wybrać, przed założeniem odmy, odpowiednie miejsce wkłucia umiejscowione daleko od zmian płucnych zwłaszcza jam; w przypadkach odmy już wytworzonej przy pomocy promieni rentgenowskich mamy możliwość wybrać najdogodniejsze miejsce wkłucia umiejscowione daleko od mięszu płucnego. W każdym przypadku należy zwracać szczególną uwagę na technikę nakłucia. Jeżeli odma powikłana jest zrostami, to należy ostrożnie dokonywać dopełnień i starać się jak najwcześniej przepalić zrosty. W przypadkach leczonych otokiem oleistym nie należy wytwarzać nadciśnienia wewnątrz — opłucnego. Nie należy także zakładać otoku olejowego na płuco ze zmianami mięszowymi o charakterze postępującym. O ile w krótki czas po założeniu otoku olejowego nie znikają prątki w płwocinie, należy uznać go za nieskuteczny i niebezpieczny i przejść na inny rodzaj leczenia co pozwoli uniknąć wystąpienia szerokiego przebiecia.

Piśmiennictwo:

- Arnaud Jacques:* „Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oleothorax”, Paris 1932.
- Arnaud Jacques:* Revue de la Tbc. 1935. W Gruzlicy 1936, str. 438.
- Aschoff L.:* „Pathologische Anatomie”. Tom 2, Jena 1911.
- Bard L.:* Annales de Medecine, 1922 r. Tom XI. Wyd: Pol: Gaz: Lek: 1922, str. 433.
- Bernou, A. et R. Goyer:* „Les aspects anatomiques des perforations pleuro-pulmonaires”, Paris 1941.
- Bernou, A. et R. Goyer:* „Perforations pleuro-pulmonaires multiples”. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung, Tom 54, str. 362.
- Bernou A.:* Revue de la Tbc. 1936.
- Biach Paul.* „Internationales Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung”, 1911 r.
- Borellini Antonio:* Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 54, str. 544.
- Bottari Guido:* Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung Nr 49, str.627.

- Burnard R.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 31, str. 254.
- Buhn S.*: Pol. Gaz. Lek. 1934, str. 349.
- Camerou C.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 25, str. 295.
- Crafoord, Clarence i P. Pinton*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, Nr 53, str. 651.
- Charr Robert*: Amer. Rev. of Tuberculosis 1939, Nr 5,
- Closkey James*: Amer. Rev. of Tuberculosis, 1937, str. 805.
- Derscheid G. i P. Toussaint*: Revue de la Tbc. 1935.
- Douady D., Andre Meyer i Jean Saié*: Revue de la Tbc. 1937.
- Eloesser I.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 35, str. 115.
- Escudero, P. H. Malter Terrade i M. Miranda Gallino*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 27, str. 204.
- Fox Eduardo i Julio F. Tourreilles*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 28, str. 842.
- Gabe E.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 37, str. 681.
- Gilmour Santon W.* — Tubercle 1937, T. 19.
- Guarini Carlo* — Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, Tom 38, str. 310.
- Green W. E.*: Wg Przegląd Lekarski, r. 1878 str. 391.
- Gyorgyi Geza* — Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 38, str. 123.
- Halstead, A. E. i Thurston H. F.* Journal of the American Medical Association, 1927.
- Harpoth H. and God U.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 49, str. 757.
- Meidelbach J. F.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, nr 51, str. 656.
- Hoppe-Seyler*: Wg Internationales Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, T. 13, str. 17.
- Imbach, R.* Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberculose Forschung, tom 49; str. 293.
- Kirschener J. J.* — Amer. Rev: of Tub: 1939, nr 4, str: 477:
- Kopary J.* Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 37 str. 302.
- Köhler, G.* Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung; nr. 55; 1943 r., str. 739.
- Krzymuski W.* Gruzlica 1933, str. 586.
- Kusmin, S.* Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung; tom. 30; str. 903.
- Kudelski Ch.* — Revue de la Tbc. 1935.
- Lautuejuol.* Cyt. Zentralblatt für Tuberculose, nr 15; str. 275:
- Lalesque.* Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 36; str. 318.

- Lemoine J. M. i Raust J.* Revue de la Tbc: 1936:
- Pee, H. S.* Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung; tom 27, str. 204.
- Lemierre A. et Etienne B.*: Wg Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung tom 30, str. 124.
- Majewski A.*: Przegląd Lekarski 1912 rok, marzec.
- Mourad Saheb*: Revue de la Tbc. 1934 r.
- Mistal O. M.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 45, str. 67.
- Mirabel J.*: Gruźlica 1928, str. 493.
- Perroti G.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 38, str. 445.
- Poisot H.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom. 31, str. 506.
- Polgar F.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 24, str. 838.
- Rautureau R.*: Journ. Med. Leysin 1931, nr 23.
- Roth J.*: Pol. Gaz. Lek., 1931 r.
- Scitkovskij P.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 26, str. 507.
- Seiffert A.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, nr 27, str. 225.
- Steiner P.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, tom 29.
- Stopczyk J. i Werkenthin M.*: Gruźlica, 1936 r., str. 38.
- Sutherland Halliday*: Amer. Rev. Tbc., 1934.
- Tendeloo N. Ph.*: „Pothologische Anatomie“. W „Handbuch der Tuberkulose“, Leipzig 1914 r.
- Terris*: Cyt. Zentralblatt für Tuberkulose, Nr 20, str. 17.
- Tobe F. J. R.*: Revue de la Tbc 1929.
- Touroff A. S. W.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, nr 51.
- Westergren A. i Ragnek A.*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, nr 25, str. 278.
- Widman E.*: Virchows. Archiv 1921, str. 185.
- Woodruff, Warriner*: Cyt. Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose Forschung, Nr 55, 1943 r.

Franciszek Groer.

ZAPOBIEGANIE GRUŻLICY DZIECIĘCEJ.

(Referat wygłoszony na I Konferencji Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego w sprawie szczepień BCG w Zakopanem 7 — 8 sierpnia 1948).

Racjonalna walka z gruźlicą dziecka w masie musi się odbywać w trzech równorzędnych i skoordynowanych z sobą etapach:

I. Ochrona przed kontaktem: zapobieganie ekspozycyjne.

Zapobieganie ekspozycyjne, czyli ochrona dziecka przed zakażeniem, szczególnie przed zakażeniem stale się powtarzającym, obowiązuje wobec wszystkich dzieci, tak wolnych od gruźlicy, jak i już zakażonych, a także i zaszczepionych. Ten ostatni punkt jest niesłychanie ważny propagandowo, gdyż nie posiadamy dotąd sposobów absolutnego uodpornienia dziecka przeciwko stałym, lub stale powtarzającym się kontaktom. Stąd błędne wyobrażenie ludności o absolutnej skuteczności szczepień ochronnych może prowadzić do katastrofy.

Ponieważ w krajach Europy Środkowej i Wschodniej głównym źródłem zakażenia jest chory człowiek i zakażenia mlekiem krowim zdarzają się znacznie rzadziej, przeto ten pierwszy zasadniczy etap zapobiegania gruźlicy dziecka pokrywa się w znacznej mierze z walką z gruźlicą dorosłych. Oczywiście nie należy przytem zapominać o walce z gruźlicą bydła i propagandzie używania przegotowanego mleka krowiego. Stąd wszystkie zabiegi walki z gruźlicą dorosłych posiadają bezpośredni wpływ na szerzenie się gruźlicy wśród dzieci. Wymienię tu tylko najważniejsze punkty: jak uświadomienie mas o zaraźliwym charakterze choroby gruźliczej, przymus zgłaszania przypadków choroby gruźliczej wśród dorosłych, wczesne rozpoznanie choroby i hospitalizacja chorych, nie dających się inaczej odosobnić, stała kontrola personelu w zakładach dla dzieci i w szkołach itd. Należy także zwrócić baczniejszą uwagę na odpo-

wiednie uświadomienie lekarzy, które wciąż jeszcze dużo pozostawia do życzenia. Wymienię tu tylko dwie okoliczności, w których niezmiernie często spotykam się z błędną interpretacją nawet ze strony poważnych lekarzy. Jakże często lekarz uważa tzw. zamkniętą gruźlicę płuc dorosłych, za zupełnie bezpieczną dla otoczenia i szczególnie dziecka i jakże często zwykłe badanie płwociny na prątki uważane jest za pewne kryterium braku prątkowania i niezaraźliwości. Wydaje mi się, że zdradliwe zjawisko okresowego prątkowania jest cagle jeszcze ogółowi naszych lekarzy bardzo mało znane.

Wreszcie pamiętać należy, że najważniejszym przedmiotem ekspozycyjnego zapobiegania jest niemowlę i małe dziecko. Stąd konieczność koordynacji akcji przeciwgruźliczej już w tym etapie z dobrze zorganizowaną opieką nad Matką i Dzieckiem.

II. Ochrona dzieci już zakażonych gruźlicą przed wybuchem choroby gruźliczej: zapobieganie d y s p o z y c y j n e.

Zapobieganie dyspozycyjne dotyczy w przeciwieństwie do znacznie szerzej pojętego zapobiegania ekspozycyjnego, — jedynie dzieci zakażonych gruźlicą. Jest to, w chwili obecnej, co najmniej połowa ludności dziecięcej. Jest to dalej ta połowa ludności dziecięcej, której nie dotyczy akcja szczepień i wobec której nie dysponujemy żadnym innym środkiem zapobiegawczym. Ten fakt podkreśla w najjaskrawszy sposób doniosłość tego etapu akcji zapobiegawczej.

Zasadniczą podstawą zapobiegania dyspozycyjnego jest dawno znany fakt, że tylko drobny odsetek dzieci zakażonych gruźlicą choruje na chorobę gruźliczą, oraz, że im dłużej dziecko zakażone nie wykazuje objawów chorobowych, tym większe zdobywa szansę, że ich wogóle mieć nie będzie i że wobec nowych zakażeń — o ile to nie będą stałe kontakty — zachowa się również obojętnie. Przedmiotem dyspozycyjnego zapobiegania jest zatem: 1. Wczesne wydzielenie tej mniejszości dzieci, której bezpośrednio grozi wybuch manifestacji gruźliczych z wielkiej masy dzieci zakażonych, którym wybuch taki nie grozi, oraz 2. Zastosowanie takich metod zapobiegawczych wobec tej zagrożonej mniejszości, któreby doprowadziły te dzieci zagrożone do podobnego stanu oporności, jak ten, który cechuje większość niezagrażoną.

Do niedawna to, tak zdawałoby się, proste zagadnienie nie mogło być rozwiązane. Wprawdzie pojęcie „zagrożenia gruźlicą“ jest tak stare, jak pojęcie zapobiegania gruźlicy. Do dziś dnia w piśmiennictwie naukowym, pseudonaukowym, popularnym, (okólnikach i kartach zdrowia) znajdujemy to niesłuszne miano. Wystarczy aby dziecko było trochę blade, gorzej odżywione, a do tego, broń Boże, miało „poszerzone wnęki“ w rentgenie, by określić je, często nawet bez wykonania próby tuberkulinowej jako dziecko „zagrożone“.

Teoretycznie należałoby natomiast uważać za dzieci rzeczywiście zagrożone tylko te, które 1. są już zakażone gruźlicą, czyli wykazują wrażliwość na tuberkulinę, a pozatym 2. znajdują się w złym ogólnym stanie zdrowia, żyją w złych warunkach higienicznych, należą do najmłodszej grupy wieku, przeszły inne schorzenia, a przede wszystkim żyją w stałym albo powtarzającym się kontakcie. Wyodrębnienie takich dzieci z olbrzymiej masy dzieci zakażonych przy pomocy badań klinicznych i opiekuńczych, dotyczących przede wszystkim przebadania ich otoczenia — jest, jeżeli chodzi o masę kilku milionów dzieci zadaniem, nawet przy wielkich środkach tak przechodzącym możliwości techniczne, że jest ono po prostu niewykonalne. Stąd do niedawna prawdziwe zapobieganie dyspozycyjne w masach dziecięcych było jedynie mrzonką, którą starano się realizować niesłychanie wielkim kosztem, a bez prawdziwego efektu, wysyłając jak największą ilość dzieci do prewentoriów i sanatoriów, natchybił-trafił, pod takim, czy innym pretekstem. Tego rodzaju profilaktyka dyspozycyjna jest i kosztowna i nie może prowadzić do celu, gdyż obejmuje przede wszystkim te dzieci, które właśnie jej w danym momencie nie potrzebują.

Zasadniczą zmianę w tej dziedzinie profilaktyki spowodowało opracowanie nowej metody badania tuberkuliną, która nosi miano *alergometrii*, i która w istocie swej polega na ilościowym wartościowaniu zjawisk alergicznych wobec tuberkuliny. Alergometria posługuje się śródskórną metodą Mantoux badania tuberkuliną w ten sposób, że wykonuje się nie jeden śródskórny zastrzyk tuberkuliny, a dwa równocześnie w dwa symetryczne miejsca skóry pleców, używając do zastrzyku dwu różnych stężeń tuberkuliny. Objętość wstrzykniętego śródskórnego płynu jest przytym zawsze ta sama i wynosi 0,1 ml. Najczęściej stosowanymi stężeniami tuberkuliny są rozcieńczenia 1:10 000 1:1 000 000. W warunkach bardzo zbiedniałej

i źle odżywianej ludności dziecięcej stosuje się odrazu, przy pierwszym badaniu, rozczynty 1:1 000 i 1:100 000. Oględziny następują po 36 — 48 godzinach.

Wyniki tego sposobu badania tuberkuliną można podzielić na następujące grupy:

A. Oba odczyny są ujemne. Oznacza to, że dane dziecko albo 1. jest wolne od zakażenia gruźlicą, albo 2. odznacza się bardzo niskim progiem wrażliwości na tuberkulinę, albo 3. jest alergiczne. O dalszych losach tej grupy decyduje rentgen i powtórne alergometryczne badanie tuberkuliną. Zupełny brak podejrzanych zmian rentgenologicznych przy zupełnym braku objawów klinicznych i zupełnie ujemnych odczynach alergometrycznych wystarcza dla określenia dziecka jako wolnego od zakażenia. Wszystkie natomiast przypadki ujemnych odczynów alergometrycznych, które z tych czy innych powodów wzbudzają podejrzenie istnienia zakażenia, oraz w ogóle wszystkie przypadki ujemne, bez wyjątku, w których musi się stwierdzić z najdalej idącą pewnością brak zakażenia gruźliczego, bez możliwości kontroli adioskopowej, bada się po czterech pełnych dobach, licząc od wykonania pierwszego badania, przy pomocy ponownych prób alergometrycznych, stosując jednak teraz już rozcieńczenia 1:100 i 1:10 000. Gdy to badanie wypadnie zupełnie ujemnie, dziecko, nawet w przypadkach „poszerzonych“ radioskopowo wnęk, należy uważać za wolne od zakażenia.

B. Jeden odczyn wypada silnie dodatnio, drugi natomiast jest albo bardzo mały, albo zupełnie ujemny. Tak reagujące dzieci tworzą olbrzymią większość wszystkich dzieci tuberkulinododatnich, czyli zakażonych. Dzieci te należy uważać za zakażone, ale — zasadniczo — znajdujące się w korzystnej fazie alergii, którą nazywamy pleoergią. I tu badanie kliniczne i rentgen uzupełniają badania alergometryczne, gdyż tylko takie dzieci pleoergiczne uważamy za zabezpieczone, które nie wykazują innych zmian, jak takie, czy inne „rozszerzenie wnęki“. Dzieci pleoergiczne z naciekami lub pozostałościami po nich z pleuritis, lub jakimikolwiek zmianami klinicznymi swoistego charakteru — uważa się pomimo pleoergii za chore i kieruje się do zakładów leczniczych.

C. Oba odczyny są prawie, albo nawet zupełnie jednakowo dodatnie, pod względem płaszczyznianej wielkości. To paradoksalne zjawisko nazywamy pleoestezją i uważamy je za bezwzględ-

nie niekorzystną fazę alergii, niezależnie od istnienia lub zupełnego braku objawów klinicznych czy rentgenoskopowych. Dzieci pleoestetyczne są albo już w pierwszej fazie choroby, i wtedy muszą być poddane leczeniu, albo znajdują się na progu wybuchu choroby, i powinny być natychmiast poddane postępowaniu zapobiegawczemu. W wielkiej masie dzieci pleoestezja występuje w małym stosunkowo odsetku; Biżowa na materiale 1883 dzieci we wczesnym okresie powojennym (1945/46) stwierdziła pleoestezję w 13,5% wszystkich tuberkulinododatnich przypadków. Jest to cyfra bardzo wysoka, którą tłumaczą efekty wojny i okupacji.

D. Pomiędzy tymi biegunowo różnymi typami alergii istnieje cały szereg przejść, które grupują się wokół tzw. homodynamii, którą charakteryzuje spadek w wielkości odczynów alergometrycznych proporcjonalny do różnicy koncentracji użytych do zastrzyków stężeń tuberkuliny. Homodynamię uważamy za fazę przejściową chwiejnego nastawienia alergii i traktujemy dla pewności tak samo, jak pleoestezję. Poza — zresztą bardzo rzadką — homodynamią rozróżniamy jeszcze słabą pleoestezję, którą również traktujemy zapobiegawczo, jak silną pleoestezję, oraz niską pleoergię, do której odnosimy się z pewną ostrożnością. To ilościowe różnicowanie tych różnych typów alergicznego nastawienia odbywa się przy pomocy specjalnych, ale bardzo prostych metod rachunkowych, które nie wymagają żadnych specjalnych wiadomości, drogą pomiaru średniego diametru odczynów.

W ten sposób alergometria pozwala nam na szczegółowe różniczkowanie masy tuberkulinododatnich dzieci, a przede wszystkim na wyodrębnienie z niej dzieci pleoestetycznych w najszerszym tego słowa znaczeniu (razem z homodynamią), t. j. dzieci w niekorzystnej fazie alergii. Fazę tę, o ile ona dotyczy osobników zupełnie wolnych od manifestacji gruźliczych, nazwał Petrányi „aktywnością biologiczną“ i pierwszy podkreślił jej wielkie znaczenie dla profilaktyki dyspozycyjnej. Pojęcie aktywności biologicznej odpowiada co do swego ogólnego znaczenia dawnemu, ale nieokreślonemu pojęciu „zagrożenia“, jest jednakże pojęciem po raz pierwszy zdefiniowanym i nie pozostawiającym żadnych wątpliwości.

Jak wynika z badań Chwalibogowskiego największą ilość przypadków biologicznie czynnych spotykamy wśród dzieci

między 5 a 8 rokiem życia, t. j. w przedszkolu i na początku wieku szkolnego. Drugie nasilenie tego samego zjawiska, t. j. dzieci pleoestetycznych bezobjawowych, występuje w okresie pubescencji, bezpośrednio przed okresem dojrzewania. To też te dwa okresy tworzą najważniejszą domenę dyspozycyjnego zapobiegania.

Niezmierną doniosłość wykrycia dzieci biologicznie czynnych ilustrują dwie statystyki, które zawdzięczamy Chwałibogowskiemu i Bizowej. Chwałibogowski poddał stałej, ambulatoryjnej obserwacji znaczną grupę dzieci zakażonych, należących do najbiedniejszego proletariatu, przez okres d w u lat. Na początku tego okresu stwierdził on u 18% tych dzieci pleoestezję. W ciągu tych dwu lat wszystkie bez wyjątku dzieci pleoestetyczne, t. j. 100% zapadły na kliniczną gruźlicę. Natomiast w tym samym okresie czasu z pośród 82% dzieci pleoergicznych zachorowało tylko 10%, i to wyłącznie dzieci o niskiej pleoergii. Oczywistym jest, że dzieci te pozostawały przez cały okres spostrzegania w swych zwykłych warunkach domowych.

Spostrzeżenia Bizowej dały jeszcze bardziej dramatyczne wyniki, wskazując wprost na to, jaką drogą powinno iść zapobieganie dyspozycyjne. Spostrzegła ona dwie mniej więcej jednakowe ilościowo grupy pleoestetyków A i B. Dzieci z grupy A zostały natomiast po stwierdzeniu pleoestezji umieszczone w doskonale urządzonym prewentorium na przeciąg 3-ch miesięcy. Pod koniec tego okresu wszystkie te dzieci osiągnęły pleoergiczną fazę alergii i wszystkie, bez wyjątku pozostały zdrowe. Dzieci grupy B nie mogły być umieszczone w podobnym zakładzie z powodu braku miejsc i pozostały w swoich zwykłych warunkach domowych. Po upływie takiego samego okresu czasu wśród 85,7% tych dzieci wystąpiły już objawy klinicznej gruźlicy. Dane te mówią same za siebie.

Organizacyjne wyzyskanie wszystkich tych możliwości, jakie daje alergometria dla celów dyspozycyjnego zapobiegania powinno wyglądać następująco:

Należy zorganizować s i e ć ośrodków przeciwgruźliczych, z których każdy przeprowadzałby d w a razy do roku badania alergometryczne wśród ludności dziecięcej swego okręgu (na wiosnę i na jesieni). Zamiar wprowadzenia powszechnych szczepień ochronnych szczepem BCG ułatwia znakomicie powszechne wprowadzenie

takich badań, gdyż szczepienia te musi poprzedzić przeprowadzenie prób tuberkulinowych, dla wyróżnicowania dzieci wolnych od zakażeń, wprowadzenie do techniki tych prób dwu odczynów *M a n t o u x* zamiast jednego nie przedstawia naprawdę już żadnych większych trudności. W wyniku badań alergometrycznych osiągniemy dwa razy w roku klasyfikację naszej ludności dziecięcej (od 0 do lat 18) na następujące grupy:

1. Dzieci wolne od zakażenia — podlegające szczepieniu ochronnemu.

2. Dzieci zakażone, wysoko pleoergiczne, które, jako znajdujące się w korzystnej fazie alergii mogą aż do następnego badania za 6 miesięcy pozostać w warunkach domowych.

3. Dzieci nisko pleoergiczne, którym wprawdzie nic bezpośrednio nie grozi, które jednak powinny podlegać kontroli opieki otwartej, w okresie między jednym badaniem a drugim.

4. Dzieci pleoestyczne i homodynamiczne, czyli biologicznie czynne, które powinny być natychmiast umieszczone w prewatoriach i izolowane od swego otoczenia na przeciąg conajmniej 3-ch miesięcy, a w każdym razie aż do osiągnięcia przez nie wysokiej pleoergii. Przez czas pobytu tych dzieci w prewatoriach jest zadaniem ośrodka przeciwgruźliczego zbadać i poprawić warunki domowe tych dzieci, tak aby za ich powrotem do domu nie znalazły one tam ponownego stałego kontaktu. Bowiem najważniejszym czynnikiem wywołującym pleoestezję — jest kontakt i to stały, albo powtarzający się. Dlatego wystąpienie pleoestezji u dziecka jest, jak to na bardzo dużym materiale wykazała *B i z o w a*, wprost wskaźnikiem kontaktu. Stwierdzenie pleoestezji jest zatem najprostszą metodą wyszukiwania kontaktów i to specjalnie takich, które wymykają się nieraz metodom opiekuńczym.

5. Wreszcie dzieci chore na gruźlicę, których doprowadzenie do szpitali, klinik i sanatoriów posiada przecież też pierwszorzędne znaczenie dla zapobiegania.

Takie ujęcie dzieci zakażonych, pozwoliłoby nam na systematyczne przeciwdziałanie wybuchowi choroby i wyzyskanie wysokiej pleoergii, jako naturalnego szczepienia ochronnego. Albowiem długotrwała wysoka pleoergia jest bezwzględnie najskuteczniejszą ochroną przed chorobą gruźliczą, skuteczniejszą nawet od sztucznych szczepień BCG. Zjawisko to jest znane od dawna. Ostatnio

Heimbeck przedstawił statystykę wartości naturalnej pleoergii w porównaniu do pleoergii na skutek szczepień BCG, która tym jest ciekawą, że jest obliczona na wielkim materiale w stosunku do 1000 lat obserwacji. Statystyka ta wykazuje, że gdy wśród ludzi jeszcze niezakażonych zachorowalność na gruźlicę zdarza się w 41%, śmiertelność zaś wynosi 5%, to wśród osób zaszczepionych metodą BCG zachorowalność osiąga zaledwie 9% a śmiertelność 1%. Najlepsze jednak cyfry dają osoby już dawniej zakażone, naturalnie pleoergiczne, wśród których mamy jedynie 5% zachorowalności i 0,1% śmiertelności, t. j. 10 razy mniej niż wśród szczepionych i 50 razy mniej niż u tuberkulinoujemnych.

Widzimy więc, że dzięki alergometrii profilaktyka dyspozycyjna otwiera nam zupełnie niespodziewane możliwości, które nie tylko wytrzymują porównanie z wynikami szczepień ochronnych, ale nawet je przewyższają, przy czym dotyczą one właśnie tej drugiej połowy ludności dziecięcej, która nie może korzystać z dobrodziejstw szczepienia. Niewykorzystanie tych możliwości w chwili obecnej oznaczać musi niepowetowaną szkodę dla społeczeństwa.

III. Szczepienia ochronne dzieci, dotychczas wolnych od zakażenia gruźliczego: zapobieganie biologiczne.

W trzecim i ostatnim etapie walka z gruźlicą dziecięcą ma za zadanie sztuczne wzmoczenie oporu dziecka do tąd niezakażonego wobec naturalnego zakażenia. Dzieje się to drogą szczepień ochronnych, które w obecnej chwili przeprowadza się prawie wyłącznie przez sztuczne zakażenie ustroju dziecka żywym prątkiem BCG, wyhodowanym w swoim czasie przez Calmette'a i Guérin.

Historię szczepień prątkiem BCG można podzielić na dwa okresy. W pierwszym okresie metodą, propagowaną przez samego autora było podawanie prątków BCG noworodkom per os, w nadziei, że małe jeszcze odporne przewód pokarmowy noworodka umożliwi zarazkom spowodowanie koniecznych dla „uodpornienia“ ustroju zmian pierwotnych. Ocena efektów tego sposobu szczepienia opierała się przez długie lata na bardzo naiwnie interpretowanych i propagandystycznie rozdmuchiwanych statystykach, które przeważnie nie wytrzymały naukowej krytyki. Jednocześnie już na początku tej ery zauważono, że u dzieci szczepionych tym sposobem rzadko kile-

dy występuje alergja tuberkulinowa. Najlepsze statystyki stwierdzały wystąpienie odczynu tuberkulinowego u dzieci szczepionych zaledwie w 50%, często natomiast spostrzegano to zjawisko jeszcze dużo rzadziej. Wśród dzieci szczepionych doustnie w naszych zakładach położniczych na prowincji, odczyn tuberkulinowy dodatni należy wprost do wielkich rzadkości w trzecim i czwartym miesiącu po szczepieniu i nie osiąga, według moich osobistych doświadczeń niewiele ponad 3%. Stąd Calmette, opierając się na danych statystycznych, które wykazywały, że szczepienie doustne nie tylko „uodpornia“ przeciwko gruźlicy, ale jeszcze ponadto chroni przed wszystkimi innymi chorobami i uszkodzeniami dziecka w wieku niemowlęcym, uważał wystąpienie alergji tuberkulinowej u dzieci szczepionych na zjawisko nieistotne i niezależne od osiągalnej przez szczepienie „odporności“. Z tych to powodów szczepienia Calmette'owskie nie zdobyły sobie w tej pierwszej epoce swego rozwoju ogólnego uznania. Tęcza namiętne walczył o ich skuteczność. Obok entuzjastycznych zwolenników, szeregi przeciwników tej metody były również bardzo liczne.

Wielkie odkrycie Calmette'a weszło dopiero z tą chwilą na nowe tory, gdy przy końcu lat 20-tych bieżącego stulenia zaczęto, z początku bardzo ostrożnie, stosować szczepienie drogą pozajelitową. Po francuskich próbach wprowadzenia prątków BCG drogą podskórną (Weill-Hallé), które nie zdobyły popularności dzięki dość nieprzyjemnym i trudno gojącym się objawom miejscowym zaczęto systematycznie opracowywać metodę podawania szczepionki drogą naskórną i śródskórną przede wszystkim w krajach skandynawskich (Walgren, Heimbeck i inni). Dopiero tą drogą szczepienia BCG weszły w ostatnim dziesiątku lat w fazę powszechnej zastosowalności, szczególnie, gdy zebrane zostały statystyki, dziś już zadawalające żądania krytyki naukowej, wykazujące niezbitą tak zasadniczą nieszkodliwość, jak i bezwątpliwą skuteczność szczepień pozajelitowych, przede wszystkim u dorosłych. Jednocześnie zmieniły się powszechne poglądy na istotę tych szczepień. Staje się coraz bardziej jasnym, że prawdziwa odporność nie istnieje. Gruźlica, tak jak kiła, należy do chorób zakaźnych, które nie dają odporności. Istnieje natomiast tak w kile jak i w gruźlicy alergiczne przestrojenie ustroju, pod wpływem istniejącego ustroju zakażenia, które w swej korzystnej dla ustroju fazie wzmaga goto-

wość ustroju do szybkiej i skutecznej walki z zarazkiem, drogą spraw zapalnych, tak w chwili endo-, jak egzo-reinfekcji. To zjawisko, które P e t r u s c h k y nazwał w swoim czasie opornością śródzakazną — trwa jednak tylko tak długo, jak długo istnieje alergia, to znaczy tak długo, jak długo w ustroju znajdują się jeszcze żywe prątki. Alergometria i na tę sprawę rzuciła snop światła: To co osiągamy przez skuteczne szczepienie BCG — to wysoka pleoergia, która jak widzieliśmy, jest obronną fazą alergii i zabezpiecza przeciwko przeciętnym zakażeniom. Ale tak samo, jak naturalna pleoergia nie oznacza zupełnego, absolutnego i trwałego zniesienia wrażliwości na zakażenie gruźlicze, tak samo i sztuczna, poszczepienna pleoergia jest tylko i l o ś c i o w y m i c z a s o w y m wzmoczeniem oporu ustroju przeciwko zakażeniu. Przed stałym i przeciągającym się kontaktem nawet bardzo wysoka pleoergia w końcu uchronić nie jest w stanie i musi się załamać. Stąd wprowadzenie nawet powszechnych i przymusowych szczepień ochronnych nie upoważnia nas do zaniechania profilaktyki ekspozycyjnej. Moment ten w stosunku do masowych szczepień przeciwgruźliczych jest momentem pierwszorzędnej wagi dla propagandy: ludność musi być uświadomiona, że efekt szczepienia nie jest efektem absolutnym i że dziecko zaszczepione posiada tylko ilościowo wzmożony opór wobec naturalnego zakażenia. Wszystkie zabiegi zapobiegawcze, stosowane wobec dzieci zakażonych naturalnie muszą być tak samo stosowane wobec dzieci szczepionych, gdyż inaczej szczepienia nie dadzą spodziewanego efektu. Pamiętać bowiem należy, że, pomijając specjalne warunki, jak na przykład szczepienie personelu w szpitalach dla gruźlików, skuteczność szczepień w m a s i e dzieci wyraża się ostatecznie w ochronie tylko tego stosunkowo małego odsetka dzieci dotąd niezakażonych, które po zakażeniu naturalnym chorowałyby na gruźlicę, bo reszta — bardzo znaczna większość tych dzieci — da sobie i bez szczepień radę z naturalnym zakażeniem.

Mając to wszystko na uwadze i uwzględniając obowiązujące obecnie poglądy, przede wszystkim badaczy skandynawskich z W a l g r e n e m na czele, należy żądać aby organizacja szczepień ochronnych przeciwko gruźlicy metodą BCG w Polsce uwzględniła następujące postulaty:

1. Szczepienie noworodków starą metodą per os, powinno być ostatecznie zaniechane, jako niedostatecznie skuteczne i wprowadzające otroczenie dziecka w błąd. Wprawdzie zwolennicy tej metody szczepienia utrzymują i dziś jeszcze, że przez podawanie ogromnych dawek szczepionki (100 mg) alergii poszczepiennej występuje prawie u wszystkich dzieci szczepionych (J o n s c h e r), jednak trudno byłoby się zgodzić na masowe stosowanie takich dawek, tym bardziej, że wywołują one nierzadko objawy dyspeptyczne u noworodków.

2. Jedyną skuteczną metodą stosowania BCG jest szczepienie pozajelitowe, a przede wszystkim metoda ś r ó d s k ó r n a, której należy oddać pierwszeństwo przed metodami, podskórną i naskórną. Tej ostatniej należy szczególnie unikać u noworodków i niemowląt.

3. Szczepieniu mogą podlegać w y ł ą c z n i e dzieci dotąd niezakażone bez różnicy wieku. Stąd poza okresem noworodka, nie można kwalifikować do szczepień dzieci bez badania tuberkuliną, a nawet należałoby żądać, aby badania te były uzupełnione radioskopią. W Polsce, jako w kraju, w którym długie, lata wojny i okupacji obniżyły ogólny stan zdrowia dzieci a tym samym i próg odczynowości na tuberkulinę, tylko takie dziecko może być uważane za wolne od zakażenia gruźliczego, które daje odczyn M a n t o u x 1:100 ujemny. Ponieważ przy badaniu tuberkuliną nie można od razu stosować tak stężonych roztworów tuberkuliny, badania poprzedzające szczepienie muszą być wykonane — w razie ujemności — d w a razy: najpierw stosujemy M a n t o u x 1:10.000, a wśród bardzo zbiedniałych dzieci najwyżej 1:1000, a dopiero po stwierdzeniu ujemności tych odczynów — zastrzyk tuberkuliny 1:100. Wobec tego zastosowania alergometrii do badań poprzedzających szczepienia nie natrafiłoby na większe trudności techniczne, a dałoby nam możliwość j e d n o c z e ś n i e i bez specjalnych kosztów i nowej organizacji wydzielić dzieci pleoestetyczne z p o ś r ó d zakażonych i nie podlegających szczepieniu. Dlatego wnoszę, aby badania tuberkuliną, poprzedzające szczepienia były wykonywane metodą alergometrii.

4. Dzieci zaszczepione powinny przez co najmniej 6 tygodni po szczepieniu być ochronione przed kontaktem z zakażeniem naturalnym. To jest conditio sine qua non, którego spełnienie natrafisz z pewnością na olbrzymie trudności. A jednak właśnie te dzieci, które wkrótce po zaszczepieniu mogą ulec zakażeniu, są tymi dziećmi,

które ma ochronić szczepienie. Jeżeli chodzi o noworodków, to należy żądać, aby przynajmniej w przypadkach warunków rodzinnych, podejrzanych o kontakt, zakłady położnicze przetrzymywały dzieci szczepione przez 6 tygodni. Dzieci starsze powinny znajdować się w okresie poszczepiennym przynajmniej pod stałą opieką poradnią.

5. Wyniki akcji szczepienia BCG muszą być skontrolowane w 3, najdalej w 4 miesiące po przeprowadzeniu szczepienia. I ta kontrola musi być przeprowadzona przez badanie tuberkuliną drogą śródskórną, gdyż dodatni odczyn tuberkulinowy jest jedynym kryterium skuteczności szczepienia. I tu proponuję metodę alergometrii, która pozwala na stwierdzenie fazy alergicznej — korzystnej lub niekorzystnej — a tym samym pozwoli nam na wyodrębnienie tych dzieci zaszczepionych, które przed osiągnięciem pleoergii zostały zakażone naturalnie.

6. Wreszcie muszę powtórzyć jeszcze raz z naciskiem, że osiągnięta przez szczepienie pleoergia nie chroni absolutnie przed napadowym zakażeniem i że wobec tego wszystkie inne metody zapobiegania gruźlicy nie powinny być nie tylko zaniedbane w obliczu szczepień, ale powinny być jaknajściślej skoordynowane z akcją szczepień.

Tylko w ten sposób przeprowadzona akcja szczepień masowych wywrze odpowiedni wpływ na zachorowalność i śmiertelność z gruźlicy u dzieci.

SPRAWOZDANIA

HERBERT MOLLER. SPRAWOZDANIE ZE SZCZEPIEŃ PRZEPROWADZANYCH PRZEZ DUŃSKI CZERWONY KRZYŻ I MIĘDZYNARODOWĄ ORGANIZACJĘ DO WALKI Z GRUŻLICĄ W POLSCE W 1948 R.)*

Od stycznia 1948 do 1 lipca 1948 r. akcja szczepień BCG była prowadzona na podstawie umowy między Rządem R. P. a Duńskim Czerwonym Krzyżem.

Od 1 lipca kontynuowano pracę na podstawie nowej umowy, zawartej między Rządem R. P., UNICEF i Duńskim Czerwonym Krzyżem. W maju 1948 po raz pierwszy przybyli do Polski lekarze i pielęgniarki norweskie, od tego czasu personel skandynawski w Polsce składał się w połowie z Duńczyków, w połowie z Norwegów.

Do dnia 31 grudnia 1947 zostało przebadane w Polsce 301.993 osób, przeważnie dzieci szkolnych; z pośród innych grup ludności — robotnicy w fabrykach, górnicy, wieśniacy, a ponadto wszyscy studenci Uniwersytetu Warszawskiego oraz uczennice szkół pielęgniarских. Z pośród tych 301.993 zostało zaszczepione 85.073. Szczegółowe sprawozdanie z tej pracy zostało już wydane; chciałbym tutaj zwrócić uwagę specjalnie na publikacje dr K. Steina z okresu tej pionierskiej pracy.

Cyfry odnośnie badań za poszczególne miesiące 1948 r. przedstawiają się następująco:

Miesiąc	Przebadanych	Odczyn tub. dodatni	Zaszczepieni
Styczeń	52.875	27.933	14.691
Luty	89.459	51.475	23.190
Marzec	72.578	56.955	24.278
Kwiecień	84.617	52.344	25.743
Maj	104.611	54.331	43.054
Czerwiec	78.870	38.927	34.168
Lipiec	106.956	43.372	52.724
Sierpień	189.734	78.084	98.330
Wrzesień	248.525	103.686	125.353
Październik	290.816	120.495	153.837
Listopad	297.638	127.448	148.322

*) Wygłoszono na II Konferencji Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego w Zakopanem dnia 3.XII 1948 r.

W sumie do dnia 30 listopada 1948 r. 1.918.672 osób zostało przebadanych, z tego 943.252 było tuberkulinododatnich, 828.763 zostało zaszczepionych BCG, tj. przy końcu 1948 r.: około 2.000.000 dzieci zbadanych i około 1.000.000 zaszczepionych. Jest to największa liczba z pośród krajów całego świata.

Podczas całego okresu używano jednej i tej samej metody szczepień: wstrzykuje się doskórnie 1/10 ml. szczepionki, co odpowiada 1/40 mg hodowli szczepu BCG, czyli ok. 1 miliona laseczników BCG. Natomiast metoda wykonywania odczynów tuberkulinowych była w ciągu tego okresu zmieniana.

Odczyny tuberkulinowe wykonuje się głównie w celu wykrycia możliwie największej ilości dzieci, które mogłyby skorzystać z dobrodziejstw szczepienia, a którym szczepienie nie wyrządziłoby żadnej szkody.

Mając to na uwadze, zmieniono próbę tuberkulinową: początkowo jako ostatecznej próby przed szczepieniem używano Mantoux 10 J. T., P. P. D: u wszystkich osób. Wkrótce jednak zaniechano tego i jako ostatecznej używano próby Mantoux J. T., a dzieci poniżej 6 lat wieku szczepiono jeżeli odczyn Moro „przyłepcowy“ wypadł ujemnie.

W ciągu lata 1948 technika została zmieniona w myśl zaleceń WHO i ICEF, tak, że obecnie postępuje się w sposób następujący: U dzieci poniżej lat 12 przeprowadza się jedynie próbę przyłepcową Moro. W razie ujemnego wyniku tej próby dzieci są szczepione, czułość bowiem tej próby odpowiada odczynowi Mantoux 10 J. T. P. P. D: U dzieci powyżej lat 12 przeprowadza się najpierw próbę Mantoux — 1 J. T. P. P. D: Jeżeli wynik tej próby jest ujemny wykonuje się próbę Mantoux 10 J. T. i dopiero jeżeli ta próba da także wynik ujemny dziecko zostaje zaszczepione. Wszystkie odczyny odczytuje się po 3 — 4 dniach.

Na podstawie cyfr podanych za 1948 rok można poczynić pewne spostrzeżenia. Odjawszy od ogólnej liczby przebadanych sunę zaszczepionych i tuberkulinododatnich, otrzymamy liczbę osób, które nie stawiły się do ponownego, po raz drugi lub trzeci badania.

Dalej można zauważyć, że nie tylko całkowita, ale i względna liczba szczepionych zwiększyła się. Ten procentowy wzrost zaznacza się gwałtownie po 1 lipca. Dzieje się tak częściowo dlatego, że na zasadzie nowej umowy granica wieku dzieci objętych badaniami została obniżona z 3 lat do 2 lat. We wrześniu granica ta została jeszcze niższa, do 1 roku, ale w ten sposób, że dzieci poniżej tego wieku mogą być szczepione, ale nie są objęte badaniami masowymi.

Badania ludności wiejskiej, przeprowadzane latem i jesienią 1948, dały większą liczbę tuberkulino-ujemnych niż poprzednie badania w miastach. Przyczynę tego jednakże należy upatrywać w wyżej wzmiankowanej zmianie techniki wykonywania odczynów tuberkulinowych.

Cyfry ostateczne dają nieco fałszywe wrażenie o rozmieszczeniu tuberkulino-ujemnych: odsetek tuberkulino-ujemnych w tej grupie wieku, w której, jak należałoby się spodziewać, powinien być największy, tj. u niemowląt, jest znacznie niższy, niż u dzieci szkolnych. Dla skorygowania tego mylnego wrażenia należy prze-studiować bardziej szczegółową statystykę, zawartą w schematach D.

Doprowadzenie pracy do obecnego poziomu kosztowało wiele trudu i wysiłku. Jednakże ten problem jest już częściowo poza nami, organizacja jest teraz bardziej systematycznie planowana.

Jednym z zagadnień, najbardziej nas teraz absorbujących jest ustalenie odsetka zgłaszających się do badań osób. Próbowaliśmy ustalić ten odsetek dla 32 powiatów. Obliczenia te jednakże nie są pewne. Były one robione na podstawie „Małego Rocznika Statystycznego“ z roku 1946. Przyjęto, że grupa wieku od 0 — 18 lat odpowiada 35% całkowitej liczby ludności. Następnie liczba przebadanych w danym powiecie została wyciągnięta ze schematu D, i na podstawie tych danych obliczono odsetek ludności zgłaszający się do badań. Jednakże należy pamiętać, że po pierwsze: badaniami objęta jest grupa wieku (1) 2 do 18 lat, a nie od 0 do 18. Poza tym od roku 1946 do 1948 mogły zajść zmiany w rozmieszczeniu ludności, tak że w niektórych miejscowościach cyfry te mogą być nierzeczywiste: najlepszym przykładem tego stanu rzeczy jest fakt, że w niektórych powiatach otrzymaliśmy liczbę od 109% do 169% ludności, zgłaszającej się do badań. Średnio liczby są zupełnie zadawalające: od 75% do 80%.

Staraliśmy się znaleźć przyczynę niskiego odsetka, jaki zdarzył się w niektórych miejscowościach. Okazało się, że prawie zawsze winne były braki w organizacji, a jedynie wyjątkowo niechętna postawa ludności do szczepień.

Organizacja samej akcji jest raczej skomplikowana ze względu na konieczność współdziałania z wieloma różnymi czynnikami. Skandynawski kierownik placówki jest odpowiedzialny za istotną organizację akcji. Współpracuje on z lekarzem kierującym akcją przeciwgruźliczą na Województwo, lekarzem powiatowym i władzami szkolnymi. Organizacja pomocy dzieciom, Polski Czerwony Krzyż i władze kościelne, współpracują w zakresie propagandy szczepień. W niektórych miejscowościach odsetek zgłaszającej się do badań ludności był niski podczas wakacji letnich właśnie z powodu braku pomocy ze strony władz szkolnych. W niektórych, na szczęście bardzo nielicznych miejscowościach, gdzie lekarz powiatowy nie wykazywał dostatecznego zainteresowania akcją, liczba zgłaszających się była również niska. Sporządziliśmy szczegółowe instrukcje zarówno dla władz szkolnych, jak dla lekarzy powiatowych, określające zakres pomocy, jakiej oczekujemy z ich strony. Instrukcje te zostały zatwierdzone przez Ministerstwo Zdrowia. Specjalnie, jeżeli chodzi o ilość ludności zgłaszającej się do badań, jesteśmy bardzo uzależnieni od czynnej pomocy wymienionych władz.

W miejscowościach rzadko zaludnionych i o złym stanie dróg, dotarcie do wszystkich dzieci nastęczało duże trudności. Nasze pielęgniarki spędzały wiele godzin dziennie w otwartych samochodach podczas zimy, aby dotrzeć do stosunkowo niewielkiej grupy dzieci, które inaczej nie zostałyby przebadane i zaszczepione. Podróże takie jednak nie mogą być nieograniczone; musimy unikać zbyt wielkich odległości, które pochłaniają tak wiele czasu, przeznaczonego na szczepienia.

Zauważyliśmy, że w wielu miejscowościach, pierwszego dnia zgłaszało się bardzo niewiele osób; działo się tak dlatego, że albo ludność nie była należycie poinformowana, albo też, niekiedy, ludzie chcieli najpierw zobaczyć jak ta akcja szczepień wygląda, a dopiero po tem przeprowadzić własne dzieci. W miejsco-

wościach takich, podczas drugiej naszej bytności zgłaszało się tak dużo dzieci, że byliśmy zmuszeni przyjeżdżać 4 razy do danej miejscowości, aby móc wszystkich przebadać. Przy zakończeniu badań w danym powiecie, czy mieście, ustaliliśmy specjalne godziny przyjęć dla tych wszystkich, którzy z takich czy innych względów nie zgłosili się do badań w przewidzianym terminie.

W czterech miejscowościach, gdzie wg. tych bardzo niedoskonałych danych statystycznych, jakimi rozporządzaliśmy, odsetek zgłaszającej się do badań ludności wyniósł tylko 35%, mamy zamiar powtórzyć badania, przekonamy się wówczas jaki to da wynik.

Faktem, utrudniającym pracę są częste zmiany personelu, zarówno polskiego jak skandynawskiego. Praca ma tak specjalny charakter, że na ogół pracownik zaczyna oddawać rzeczywiste usługi dopiero po okresie pewnego wciągnięcia się w pracę, co zazwyczaj trwa około miesiąca czasu. Zarówno polskie jak i skandynawskie władze zdają sobie w pełni z tego sprawę i starają się utrzymać personel tak długo jak tylko to jest możliwe.

W całym kraju, w różnym czasie, przeprowadzaliśmy badania kontrolne szczepionych. Dały one nadspodziewanie dobre wyniki, w porównaniu z ogłoszonymi dotychczas w całym świecie.

Miasto	Zaszczepionych	Okres po szczepieniu	Tuberkulino ujemnych
Sosnowiec	805	9 tygodni	0,2%
Poznań	900	"	0,1%
Gdańsk	1109	"	0,54%
Katowice	600	1 rok	4,03%
Bytom	695	8 tygodni	1%

Przy tych badaniach kontrolnych odnotowywano również powikłania. Były one jednak tak nieliczne i tak niewielkie, że nie mają właściwie praktycznego znaczenia. Tak np. w Bytomiu na 695 szczepionych było jedynie 3 przypadki, w których wystąpiły owrzodzenia o średnicy 10 mm i więcej, po 8 tygodniach, nie zanotowano ani jednego powikłania zapaleniem gruczołów chłonnych.

Donoszono o przypadkach zachorowań, a nawet śmierci w związku ze szczepieniami i odczynami tuberkulinowymi. Jednakże w żadnym przypadku szczegółowe badanie nie wykazało żadnego związku między zachorowaniem czy zgonem, a szczepieniem czy odczynem tuberkulinowym. Niektóre z tych przypadków wywołały wśród ludności zaniepokojenie, które jednakże dało się szybko opanować.

Na 30 listopada personel szczepiący w Polsce liczył: 66 pracowników Polaków, (niektórzy z nich pracowali tylko w częściowym wymiarze pracy), 17 Norwegów i 16 Duńczyków. Przewidziana w umowie liczba Polaków, pracujących przy szczepieniach winna wynosić min. 6, max. 9 na każde województwo, tak że obecnie, wobec tego że pracujemy w 10 województwach, liczba polskiego personelu jest dostateczna. W miesiącu październiku r. b. polski personel liczył 40 osób.

Na każde województwo winno przypadać 4 pracowników skandynawskich, nie licząc personelu kierownictwa w Warszawie, w chwili obecnej liczba nie jest dostateczna, ale wkrótce po Nowym Roku 1949 zostanie zwiększona do przewidzianej wielkości.

Do dnia 1 grudnia 1948 zarejestrowano 75 polskich pielęgniarek i studentów medycyny, jako przeszkolonych w szczepieniach. Wydaje mi się, że ponadto około 30 zostało przeszkolonych, ale nie zarejestrowanych.

W województwie gdańskim praca została ukończona; obecnie polscy lekarze i pielęgniarki przeprowadzają tam jeszcze dalsze badania, już na mniejszą skalę. Duński Czerwony Krzyż dostarczył na ten cel potrzebnego sprzętu, szczepionki, tuberkuliny.

W Poznaniu, gdzie Duński Czerwony Krzyż ukończył pracę w czerwcu polscy lekarze planowali podjęcie badań, tym razem dla niemowląt, do lutego 1949. Duński Czerwony Krzyż dostarczył już niezbędnego sprzętu.

Istnieje ścisła współpraca z Polskim Instytutem Przeciwgruźliczym w zakresie kontynuowania pracy w tych miejscowościach, gdzie Międzynarodowa Akcja Przeciwgruźlicza zakończyła swoją działalność. Opracowano, wraz z Polskim Instytutem Przeciwgruźliczym szczegółowy system statystyki, który daje pojęcie o nasileniu zakażenia gruźliczego dla poszczególnych wsi i (albo) szkół. System ten wejdzie w życie od stycznia 1949 r.

Przewidywana liczba dzieci, które mają być przebadane w Polsce wynosi 6.000.000. Od maja 1947 do końca 1948 roku zostało przebadane 2.000.000. Wydawałoby się zatem, że projektowane ukończenie kampanii do końca 1949 roku jest zbyt optymistyczne.

Jednakże największe trudności zostały już pokonane, jak tego dowodzi liczba prawie 300.000 przebadanych miesięcznie. Suma przebadanych w grudniu 48 i styczniu 49 r. nie będzie wiele wyższa od 300.000. Także w miesiącach letnich, lipcu i sierpniu ilość przebadanych będzie prawdopodobnie także około 300.000. W sumie, w każdym razie, w ciągu 1949 roku powinny być przebadane dalsze 3.000.000 dzieci, jeżeli zdołamy utrzymać, lub rozszerzyć nasze dotychczasowe możliwości przebadania 300.000 miesięcznie.

Tak więc, mamy słuszne podstawy przypuszczać, że będziemy mogli zakończyć pracę w ciągu 1949 roku

STANISŁAW HORNUNG

*I Międzynarodowy Kongres poświęcony szczepieniom przeciwgruźliczym BCG
Paryż, 18 — 23 czerwca 1948.*

Instytut Pasteura w Paryżu zorganizował w czerwcu 1948 pierwszy Międzynarodowy Kongres poświęcony szczepionce ECG. W ramach tego Zjazdu odbyły się również uroczystości związane z 50-cioleciem powstania oddziału Instytutu Pasteura w Lille. Obrady toczyły się w Instytucie Pasteura w Paryżu i w Lille, gdzie uczestnicy wzięli udział w szeregu poważnych manifestacji ku czci Pasteura i Calmette'a. W mieście tym bowiem ojciec współczesnej bakteriologii Pasteur rozpoczął swą działalność przed blisko stu laty. (1854—1857). Był on tu profesorem

chemii i dziekanem Wydziału Przyrodniczego. Uczeń jego, *Calmette* założył przed 50-ciu laty w Lille Instytut poświęcony badaniom nad bakteriologią i higieną. Tu rozpoczął *Calmette* wspólnie z *Guerin'em* badania nad osłabionym szczepem gruźliczym typu bydłowego, który znalazł wreszcie zastosowanie w profilaktyce gruźlicy u ludzi i otrzymał nazwę BCG (*Bacille Calmette-Guerin*). W Lille zorganizował również *Calmette* w roku 1901 pierwszą na terenie Francji poradnię przeciwgruźliczą (*Dispensaire antituberculeux*). To też Lille można uważać za kolebkę profilaktyki gruźliczej.

Reprezentanci krajów całego świata złożyli hołd nauce francuskiej, która poza czysto teoretycznym znaczeniem potrafiła utorować drogę szerokiej akcji społecznej, mającej za zadanie walkę z gruźlicą i wskazała na nieodłączność zagadnień teorii i praktyki zwalczania chorób.

W zjeździe wzięło udział ponad trzysta osób reprezentujących kraje całego świata. W obradach prowadzonych przy wielkim zainteresowaniu członków kongresu uczestniczyli czołowi przedstawiciele nauk lekarskich jak bakteriologii, kliniki gruźlicy, higieny społecznej, pediatrii i administracji. Obrady toczyły się w sekcjach:

- a) badań doświadczalnych,
- b) klinicznej,
- c) weterynaryjnej,
- d) akcji społecznej i higieny zapobiegawczej.

Przewodniczący zjazdu profesor *Guerin* przedstawił na uroczystym posiedzeniu z okazji otwarcia zjazdu w wielkim anfiteatrze Instytutu *Pasteur'a* w Paryżu historię szczepień przeciwgruźliczych i rolę *A. Calmette'a* w ruchu przeciwgruźliczym francuskim: w roku 1901, zakłada on pierwszą poradnię przeciwgruźliczą w Lille, wciągając do współpracy czynniki państwowe, samorządowe, naukowe i przemysłowe. W tym samym roku kładzie podwaliny pod organizację społeczną pod nazwą „Północna Liga Przeciwgruźlicza“, która stała się wzorem dla innych tego rodzaju departamentalnych organizacji francuskich i zagranicznych. Liga ta założyła później szkołę pielęgniarek-wywiadowczyń.

Po objęciu funkcji dyrektora organizującego się Instytutu *Pasteura* w Lille w roku 1895, wciągnął *Calmette* do współpracy szereg młodych uczonych, a wśród nich też lekarza weterynarii *Guerin'a*. Od roku 1904 istnieje aż do chwili obecnej w podwórzu Instytutu budynek przeznaczony na prace naukowe nad gruźlicą. W latach 1905—1908 wykazali ci badacze, że można zakazić gruźlicą bydło przez przewód pokarmowy i jeżeli dawka nie jest zbyt wielka, to zakażenie nie wywołuje żadnych poważniejszych zmian. Następnie dowiedli, że reinfekcja u zwierząt już zarażonych gruźlicą nie wywołuje nowych ognisk chorobowych. Powyższe dane pozwoliły znaleźć drogę do osłabionego szczepu gruźliczego przez hodowlę na pożywce zawierającej ziemniaki i żółc wołową, który jednak zachował swe właściwości antygeny. Dalsze prace nad tym szczepem przeprowadzone w latach 1908 — 1924 pozwoliły wypracować metodę szczepień. W roku 1921 Weill-Hallé zaszczerpił pierwsze dziecko szczepionką B. C. G. Jak doniósł na zjeździe sam autor, osobnik ten, obecnie 27-letni, cieszy się pełnym zdrowiem. *Calmette* zmarł w roku 1933 a cień jego wielkiej osobowości, jak to określił przewodniczący zjazdu, padał

na obradujących na pierwszym międzynarodowym kongresie poświęconym szczepieniom.

Sprawa metody uległa zmianom i doprowadziła ostatecznie do zalecenia drogi parenteralnej a zarzucenia drogi doustnej.

Zaznaczyć należy, że sprawa braku zjadliwości szczepu i nieszkodliwości praktycznego stosowania metody Calmette'a była omawiana już na konferencji zwołanej przez Komitet Higieny Ligi Narodów w roku 1928 oraz w Akademii Medycyny w Paryżu w dniu 7 lipca 1931.

Na posiedzeniu sekcji badań doświadczalnych:

Balteanu, Toma i Mardare (Rumunia) stwierdzili przy stosowaniu szczepu B.C.G. u świnki morskiej i królika drogą nakłuc skórnych w licznych seriach, że sposób ten jest nieszkodliwy. Śródskórna metoda wprowadzenia szczepionki ma największą wartość praktyczną.

Prof. Bernard i Kreis z Paryża przeprowadzili doświadczenia nad krótkotrwałym leczeniem streptomycyną gruźlicy doświadczalnej świnek morskich zaszczepionych B.C.G. Porównano cztery grupy zwierząt doświadczalnych, z których w pierwszej były zwierzęta nieszczepione, w drugiej nieszczepione leczone streptomycyną, w trzeciej zwierzęta szczepione P.C.G., a w czwartej zwierzęta szczepione, u których dodatkowo po wtórnym zakażeniu, zastosowano leczenie streptomycyną. Wszystkie zwierzęta zostały zakażone zjadliwym szczepem gruźliczym, dwie ostatnie grupy w trzy miesiące po uprzednim zaszczepieniu przez B.C.G. Po 60-ciu dniach wszystkie zwierzęta zabito. Okazało się przy tym, iż w stosunku do pierwszej grupy kontrolnej najlepsze wyniki, jeśli wziąć pod uwagę umieralność i obecność zmian serowatych — daje szczepienie B.C.G. łącznie z leczeniem streptomycyną — na drugim miejscu znajdują się przypadki szczepione, a na trzecim przypadki leczone streptomycyną. Autorzy zalecają wobec tego przy zakażeniach pierwotnych u dzieci stosowanie streptomycyny uważając przy tym, iż w przypadku poprzedniego zaszczepienia B.C.G. należy się liczyć z bardzo skutecznym synergicznym działaniem.

Birkhaug — (Stany Zjedn. Am.) omawiał doświadczenia z metodą wielorakich nakłuc skórnych podaną przez *Rosenthala*.

Bretey, van Deinse i Senechal (Francja) omówiły produkcję suchej szczepionki, otrzymanej przez ochładzanie do temperatury -60° C. Doświadczenia Instytutu Pasteura w Paryżu sięgają 7-miu miesięcy. Przez ten okres szczepionka przechowywana w ampułce pod postacią białego proszku zachowuje żywotność i zdolności alergizujące. Stosowanie jej jest bardzo proste; polega na rozpuszczeniu jej w wodzie destylowanej i wprowadzeniu doskórnym.

Uczestnicy zjazdu mieli sposobność oglądnięcia technicznych urządzeń zainstalowanych w Oddziale Gruźliczym Instytutu Pasteura, gdzie odbywa się produkcja tej szczepionki. Sposób ten stanowi niewątpliwie wielki postęp, który ułatwi stosowanie szczepień w tych przypadkach, kiedy otrzymanie świeżej szczepionki natrafiało na trudności.

Van Deinse dowiódł, że natężenie alergii po zastosowaniu świeżej szczepionki B. C. G. i wysuszonej u świnek morskich jest podobne; przy ostatnim sposobie wystąpienia alergii jest nieznacznie opóźnione.

Domingo (Kuba) uważa, że przy zakażeniu gruźliczym alergія na ciała bakteryjne szczepionki B. C. G. jest wyraźniejsza. Niekiedy możemy spostrzec brak alergii na tuberkulinę, przy wyraźnej alergii na szczep P. C. G.

Kaiser (Austria) podaje szczegóły otrzymywania suchej szczepionki przez podanie jej działaniu niskich temperatur. Szczepionka sucha była aktywną po trzech do czterech miesiącach.

Rozenthal (St. Zj. Ameryki) zademonstrował uzyskaną przez siebie suchą szczepionkę w ampułkach oraz w kapilarach. Ta ostatnia zawiera dawkę potrzebną do zaszczepienia jednego przypadku. Szczepionka ta jest aktywna jeszcze po siedmiu miesiącach od chwili jej wysuszenia. Ten sam badacz pokazywał również fotografię uzyskaną przez powiększenie w mikroskopie elektronowym pałeczek B. C. G. *Valtis i Boisseau* (Grecja) szczepili świnki morskie wykonując skórne nacięcia, na które następnie przykładali gazę z płynną szczepionką. W 100% przypadków występowała alergія na tuberkulinę i to często bardzo wcześnie, bo już na 10-ty — 15-ty dzień.

Odporność na zakażenia następowe była większa niż przy doustnym stosowaniu szczepionki.

Ravina (Włochy) doszedł do wniosku, że zabite szczepy B. C. G. mogą również wywołać alergię i zjawisko Kocha. Rzecz ma się podobnie jak ze szczepionką *Magliano* stosowaną we Włoszech.

W drugiej sekcji *Bolteanu i inni badacze* z Rumunii otrzymali po szczepieniach B. C. G. drogą nakłuc skórnych alergię w 100%, po 30-tu dniach. Alergija ta ulega osłabieniu od 240 do 660 dni od chwili zaszczepienia. Przy powtórnym zaszczepieniu drogą doskórna osobników, u których alergija skórna na tuberkulinę wygasła, występuje bardzo wczesny odczyn, którego nie obserwuje się przy doustnym stosowaniu szczepionki. Badając alergię u 60 uczniów w 4 — 5 lat po szczepieniu stwierdzili u 26 jej brak, u 10 wystąpienie przyspieszonego fenomenu Kocha, a w 24 przypadkach — zwykłe zjawisko Kocha. Wypływa stąd konieczność powtórných szczepień. Ci sami autorzy stosowali wakcynoterapię B. C. G.; w niektórych przypadkach pierwotnego zakażenia i w przypadkach wtórnych zakażeń gruźliczych w dawkach 1/1000 mg dożylnie. Czasem występowało podwyższenie ciepłoty. Według nich nie było pogorszenia sprawy gruźliczej wskutek zastosowania tego sposobu postępowania.

Boquet (Francja) przedstawiła wyniki stosowania doopłucnego B. C. G. w przypadkach gruźlicy płuc u dzieci i dorosłych. Zastosowane dawki wynosiły do 15 mg szczepionki. W ciągu 8 godzin występowała z reguły podwyżka ciepłoty do 40° C utrzymująca się zwykle przez 8 dni, później miałyby się zaznaczyć poprawa ogólnego stanu chorego.

Prof. Bernard przemawiając w dyskusji przestrzegał przed leczniczym stosowaniem B. C. G. przy gruźlicy, jako zupełnie pozbawionym rozumowych podstaw.

Debré, Lelong, Broca (Francja) podali wyniki autopsji 10-ciu przypadków dzieci zaszczepionych w pierwszych latach stosowania B. C. G. drogą doustną. Wykryto przytym serowacenie gruczołów kreskowych. Prątki wyhodowane z tych zmian były identyczne ze szczepem B. C. G. Podkreślają oni konieczność izo-

lacji dzieci szczepionych, pochodzących ze środowiska gruźliczego. We Francji wiele zasług ma na tym odcinku organizacja pod nazwą „*Placement familial de tout petits*“, a następnie „*Oeuvre grancher*“.

Van Deinse na podstawie przeglądu kart badań 640.000 osobników szczepionych B. C. G. stwierdził w 0,08% zmiany gruźlicze z przetokami w gruczołach szyjnych. W roku 1947 zaobserwowano w 6-ciu przypadkach zmiany zapalne gruczołów szyjnych po doustnym stosowaniu szczepionki. We wszystkich tych przypadkach wyhodowano z gruczołów szczep B. C. G.

Delachaux (Szwajcaria) donosi o 4 przypadkach, w których po zaszczepieniu wystąpiło wysiękowe zapalenie opłucnej, przy silnej alergii lub przy zupełnym jej braku.

Ferru (Francja) wypowiedział zastrzeżenia i wątpliwości na jakie napotyka lekarz praktyk, czytając czasem sprzeczne ze sobą dane o szczepieniach B. C. G.

Kostic-Yoksic (Jugosławia) obserwowała 110 przypadków zmian zapalnych w gruczołach dzieci szczepionych P. C. G. Wszystkie przypadki tak zwanej becegitis uległy z czasem samoistnemu wyleczeniu.

De Leobardy (Francja) podał wyniki obserwacji 600 szczepionych doustnie w latach 1924 — 1939 w środowisku wiejskim. W grupie tej wystąpiła tylko w jednym przypadku gruźlica kostno-stawowa z przetoką. W porównawczej grupie 45 dzieci nieszczepionych stwierdził w tym samym czasie trzy przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, jeden przypadek gruźlicy gruczołowej, jeden gruźlicy stawu biodrowego i jeden gruźliczego zapalenia ucha.

Mande i Drouhet (Francja) wypowiadają się za skaryfikacyjną metodą szczepień, która ostatecznie daje w 100% alergię. Alergia ta występuje w 85% przypadków już po trzech tygodniach. Jeżeli wykonać powtórne szczepienie metodą skaryfikacyjną u dzieci zaszczepionych po raz pierwszy doustnie, a u których następnie odczyn tuberkulinowe wygasły, to obserwuje się już na czwarty dzień bardzo silny odczyn (fenomen Kocha). Ci sami autorzy stosują począwszy od kwietnia 1948 suchą szczepionkę dostarczaną przez Instytut Pasteura w Paryżu. W większości przypadków już w 30-tym dniu po zaszczepieniu występuje alergja.

Ustvedt (Norwegia) zwraca uwagę na znaczne skrócenie okresu anteaergicznego po powtórным wprowadzeniu B. C. G.

Courcoux i Duret (Francja) omówili sprawę szczepień młodzieży i dorosłych. Autorzy zaszczepili 500 studentów medycyny i pielęgniarek drogą skaryfikacyjną. Wśród nich były dotychczas 2 przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej i 1 przypadek gruźlicy płuc. Wszystkie te przypadki wyzdrowiały w zupełności. Wobec ogólnie znanej i potwierdzonej przez szereg badaczy jak *Heimbeck*, *Nordwall* i inni złej prognozy u dorosłych, nie reagujących na tuberkulinę, którzy pozostają w kontakcie z chorymi na gruźlicę, jest to znaczny sukces. *Courcoux* zaleca postępowanie następujące: należy szczepić osoby u których próby tuberkulinowe metodą Mantoux do stężenia 1 : 100 starej tuberkuliny wypadły ujemnie. Skaryfikacje powinny być wykonane dokładnie przez kroplę szczepionki i powinny wyschnąć w ciągu 10 minut, zanim się miejsce skaryfikacji pokryje gazą. Izolacja zupełna przed stycznością z chorym na gruźlicę przez dwa miesiące przed i dwa miesiące po zaszczepieniu jest niezmiernie ważna.

W końcu zaleca *Courcoux* szczepienie wszystkich osobników w chwili ukończenia szkół średnich i przy obraniu zawodu, jeżeli nie wykazują dodatnich odczynów tuberkulinowych.

We Francji nie ma w tym względzie jednomyślności u lekarzy. Zasadniczych jednak sprzeciwów nikt nie wysunął.

W sekcji weterynaryjnej przedstawili referaty:

Dessouter (Francja), *Girard* (Francja), *Richart* (Francja), *Gerlach* (Austria), *Ascoli* (Włochy). Podkreślono bezsprzeczną wartość szczepień przeciwgruźliczych u bydła. We Francji około 40% bydła wykazuje dodatnie odczyny tuberkulinowe. W oborach, gdzie stosowano systematycznie szczepienia B. C. G. perlica zniknęła.

Sayé donosi również o dodatnich wynikach szczepień u bydła w Ameryce Południowej, gdzie stosuje się je na większą skalę począwszy od roku 1940.

W obradach sekcji społecznej i higieny zapobiegawczej uczestniczyła największa ilość mówców.

Armand Delille (Paryż) przedstawił wyniki szczepień u podopiecznych „Oeuvre Grancher”, organizacji zajmującej się umieszczaniem dzieci z rodzin gruźliczych w zdrowym otoczeniu. Ogółem zaszczepiono około 4,000 dzieci. Z pośród nich zachorowało na gruźlicę jedynie 0,3%, a zmarło na gruźlicę 0,1%. Od roku 1939 podlegają szczepieniom wszystkie dzieci przejęte przez *Oeuvre Grancher*. Konieczną rzeczą jest przejście z doustnej na metodę skaryfikacyjną, wprowadzoną we Francji przez *Négrea* i *Breteya*.

Aronson (U. S. A.) przedstawił wyniki swoich doświadczeń wśród szczepów amerykańskich Indian. Zaszczepił on ponad 1.500 Indian żyjących w bardzo prymitywnych warunkach w wieku od 1 do 19 lat i porównał tę grupę z kontrolną, równą ilościowo, w której na początku obserwacji wszyscy mieli ujemny odczyn tuberkulinowy. Po okresie obserwacji dłuższym jak trzy lata okazało się, że wśród zaszczepionych były trzy przypadki zgonu na gruźlicę i 6 przypadków zachorowania, a wśród nieszczepionych było 11 zgonów i 59 zachorowań. Należy zaznaczyć, że obie grupy znajdowały się przez cały czas obserwacji w kontakcie z chorymi.

Baudoin (Kanada) omówił szczepienia przeprowadzone w Kanadzie od roku 1926 i zestawił obserwację 11,000 dzieci zaszczepionych, porównując ogólną umieralność i gruźliczą w różnym wieku, z grupą dzieci nieszczepionych. Dzieci zaszczepione B. C. G. nie były w okresie obserwacji izolowane.

	I grupa nieszczepieni	II grupa szczepieni B. C. G.
<i>ogólna umieralność na 1000 osób:</i>	na 1000 osób	
od 1 roku życia	67	33
do 5 roku życia	54	38
wszystkie grupy wiekowe	129	68
<i>umieralność na gruźlicę:</i>		
do 1 roku życia	21	6
wszystkie grupy wiekowe	49	15

Berthet (Grenoble) podkreślił konieczność szczepienia wszystkich dzieci przyjętych do aerium. Są to dzieci pochodzące z rodzin gruźliczych i słabo rozwinięte.

Bethoux (Francja) donosi, że w Grenoble istnieje specjalny zakład, gdzie zatrzymuje się wszystkie dzieci, aż do wystąpienia u nich alergii poszczepiennej. Są tu odrębne oddziały dla noworodków, matek i starszych dzieci. Doświadczenia z lat 1927 — 1947 są bardzo zachęcające. U izolowanych dzieci „virage“ nastąpił w 75% bez innych objawów, u 25% zaobserwowano jedynie nieznaczny spadek wagi.

Coletsos i *Coletsos-Lafay* (Francja) podali, że w Paryżu do 17-tego roku życia młodzież wykazuje jedynie w 50% dodatni odczyn tuberkulinowy. Zaszczepili oni na koloniach zdrowotnych w roku 1947 ponad 7.000 dzieci w celach zapobiegawczych. Od roku 1948 podlegają wszystkie dzieci przyjęte na kolonię szczepieniom E. C. G.

Frappier donosi o przeszczepieniu w Kanadzie, począwszy od roku 1926 ponad 200.000 dzieci.

Genevrier i *Maclouf* zaszczepili 50 uczennic szkoły pielęgniarskiej w Szpitalu Saint Joseph w Paryżu, nie spostrzegłszy u nich po dłuższym okresie obserwacji żadnych zachorowań na gruźlicę. W grupie nieszczepionych wystąpiło w tym samym czasie 6 przypadków czynnej gruźlicy.

Guibeault (Kanada) podkreśla ważność izolacji noworodków, które zostały zaszczepione. Opisuje klinikę B. C. G. w Montrealu, która mieści 90 noworodków. Natychmiast po urodzeniu przyjmuje się tu dzieci na okres nawet 4 do 5 miesięcy, aż do czasu wystąpienia tuberkulinowej alergii. Od roku 1945 stosuje się szczepienia jedynie drogą skaryfikacji.

Jeżeli w rodzinie dziecka jest chory na gruźlicę, trafia on wnet do sanatorium lub szpitala.

W najbliższym czasie Kanada będzie posiadała 3 łóżka sanatoryjno-szpitalne dla chorych na gruźlicę — na jeden zgon na gruźlicę w roku. Izolacji chorych na gruźlicę poświęca się w Kanadzie bardzo wiele uwagi. Zagadnienie to jest niezmiernie ważne dla całości akcji przeciwgruźliczej i tylko ta droga w połączeniu ze szczepieniami może dać w stosunkowo krótkim czasie pełny efekt.

Havas (Węgry) podał wyniki dotychczasowej akcji masowych szczepień na Węgrzech, które traktuje się jako obowiązkowe począwszy od roku 1947 dla dzieci w wieku od 0 do 15 lat. Dotychczas zaszczepiono 400.000 dzieci, a próby tuberkulinowe wykonano u 1.200.000.

Heimbeck (Norwegia) przedstawił zestawienia statystyczne, które stanowią niezbitą dowód korzyści, jakie daje szczepienie B.C.G. W latach 1926—1928 przeprowadzał on szczepienia drogą podskórną i śródskórną. Ostatnio stosuje metodę polegającą na dzieleniu całej dawki (0,05 — 0,1 mg) B.C.G. na trzy do 4 części i wstrzykuje je bardzo powierzchownie. Po dziesięciu latach obserwacji przypadków zaszczepionych od roku 1924—1936 uzyskał następujące wyniki:

a) w grupie pielęgniarek przyjętych do szkół

1. z odczynem tuberkulinowym dodatnim na 668 osób		
	zachorowało na gruźlicę	35
	zmarło na gruźlicę	1
2. z odczynem tuberkulinowym ujemnym na 284		
	zachorowało na gruźlicę	105
	zmarło na gruźlicę	12
3. zaszczepionych B. C. G. na 501		
	zachorowało na gruźlicę	42
	zmarło na gruźlicę	5

b) Wśród ludności miasta Oslo

1. z odczynem tuberkulinowym dodatnim na 2,421 osób		
	zachorowało na gruźlicę	54
	zmarło na gruźlicę	6
2. z odczynem tuberkulinowym ujemnym na 2,843		
	zachorowało na gruźlicę	182
	zmarło na gruźlicę	13
3. u szczepionych B. C. G. na 565 osób		
	zachorowało na gruźlicę	8
	zmarło na gruźlicę	0

Zestawienie obejmujące ostatnie obserwacje Heimbecka przeliczone na 1000 lat obserwacji (suma lat obserwacji większej ilości osób) wykazuje:

	zachorowalność na gruźlicę	zgony na gruźlicę
w grupie alergicznych (Pirquet +)	5	0.1
w grupie niealergicznyc	41	5
w grupie zaszczepionych B. C. G.	9	1

Zestawienia powyższe dowodzą w sposób jasny, że w tym samym okresie obserwacyjnym najmniejsze ryzyko zachorowania i zgonu na gruźlicę istnieje u tych którzy przeszli zakażenia bezobjawowe, a są od początku obserwacji zdrowi. Na drugim miejscu znajdują się zaszczepieni B. C. G., u których ryzyko to jest nieco większe. Wreszcie niezakażeni i nieszczepieni są kilkakrotnie więcej zagrożeni zachorowaniem, przyczym umieralność w tej grupie jest 5 razy większa niż w poprzedniej.

Khairat (Egipt), *Perdicologos* (Grecja), *Rosenthal* (U.S.A.), *Tornell* (Szwecja), *Orskov* (Dania), *Valtis* (Grecja), *Mathis* (Zachodnia Afryka Franc.) donoszą o dodatnich wynikach szczepień w swoich krajach.

Grepin i Sansonnens przedstawili wyniki intensywnej akcji przeciwgruźliczej w Szwajcarii, gdzie obecnie śmiertelność gruźlicza spadła do cyfry 5,3 na 10.000 ludności. Ważną rolę w tej akcji odegrały masowe badania radiologiczne, które objęły między innymi ponad 500.000 rekrutów. Próby Mantoux u tej grupy ludności wykazały 28% odczynów ujemnych. Po czterech miesiącach służby wojskowej zostaje zakażonych dalszych 9%. Stąd wynika konieczność szczepień, które obecnie dopiero zaczyna się w Szwajcarii stosować na szerszą skalę.

Cuvier (Francja) zajął się sprawą szczepień na wsi. Dodatnich odczynów tuberkulinowych u ludności wiejskiej jest w odpowiednich grupach wiekowych mniej, niż w miastach. Szczepienia winny przeprowadzać ośrodki departamentalne, wyposażone w ruchome kolumny na samochodach.

Aujaleu, przedstawiciel Francuskiego Ministerstwa Zdrowia podał, że międzynarodajne czynniki francuskie nabrały w latach 1945—1947 coraz więcej przekonania o celowości jaknajszerszego stosowania szczepień B. C. G. W roku 1947 został wydany dekret wprowadzający we Francji obowiązek szczepienia wszystkich dzieci umieszczonych w zakładach opiekuńczych. W obecnej chwili opracowuje się projekt ustawy o obowiązkowym szczepieniu wszystkich pracowników szpitalnych (lekarzy, pielęgniarek i personelu pomocniczego), jako najbardziej narażonych na zachorowanie na gruźlicę. W drugim etapie mają tym szczepieniom podlegać młodociani i uczniowie szkół zawodowych. Szczepienia te są organizacyjnie związane z całością akcji przeciwgruźliczej, którą prowadzi ftizjolog departamentalny. Jest rzeczą pożądaną by one odbywały się w osobnym lokalu po za poradnią przeciwgruźliczą. Nie można zaprzeczyć, że we Francji spotyka się jeszcze ze strony niektórych lekarzy brak zrozumienia dla sprawy szczepień.

Bernard (Paryż) podkreśla konieczność jaknajszerszego uświadomienia lekarzy francuskich o wartości B. C. G. W tym celu winny wszystkie katedry ftizjologii porozumieć się w sprawie opracowania planu nauczania tego działu, tak w ramach studiów medycznych, jak i na kursach dokształcających dla lekarzy.

Nedelkowicz (Belgrad) stosował u chorych na gruźlicę szczepienia B. C. G. Chorzy kachektyczni nie wykazywali wogóle żadnego odczynu ogólnego, u kilku były na trzeci dzień wyższe ciepłoty. Próby te nie dały zasadniczo żadnych dodatnich wyników. W Jugosławii stosuje się zapobiegawcze szczepienia B. C. G. drogą doustną, oraz metodą zbliżoną do sposobu Wallgrena: właściwą dawkę B. C. G. wprowadza się śródskórnie drogą do 5 nakłuć. Dążeniem międzynarodajnych czynników w Jugosławii jest, by cała ludność niealergiczną została zaszczepiona.

Savonen zreferował sprawę szczepień B. C. G. w Finlandii, kraju liczącym około 4.000.000 mieszkańców, z umieralnością gruźliczą 13,5 na 10.000 ludności. Zaczęto je stosować w roku 1941 metodą śródskórną podaną przez Wallgrena. Szczepieniu podlegają osobnicy, u których modyfikacja próby tuberkulinowej podanej przez Trambustiego wypadła ujemnie. Polega ona na wkłuciu igły, stosowanej do śródskórnych wstrzyknięć przez kroplę tuberkuliny znajdującej się na przedramieniu. Odczyn ten jest równoważący próbie Mantoux w rozcieńczeniu 1 na 100. Śródskórne szczepienia B. C. G. kontroluje się po trzech miesiącach: dodatnie odczyny tuberkulinowe uzyskuje się w 90% przypadków. W roku 1943 zaszczepiono wszystkich poborowych; po za tym nie ma dotychczas ustawowego obowiązku szczepień. Jednak niezmiernie rzadko tylko zdarza się, żeby matki nie zezwolały na szczepienia noworodków. Ogółem zaszczepiono w latach 1941—1947 169.000 osób, w tym 27.800 dzieci od 0 do 1 roku życia. W roku 1948 przystąpiono do intensywnej akcji mającej na celu zaszczepienie całej ludności nie reagującej na tuberkulinę w wieku 15 — 25 lat. W tej grupie wiekowej jest w Finlandii około 30% ujemnych odczynów. W roku 1949 projektuje się zaszczepienie w podobny sposób wszystkich dzieci w wieku od 0 — 15 lat.

Przeprowadzeniem szczepień B. C. G. zajmuje się Narodowy Związek Przeciwgruźliczy, subwencionowany przez Państwo. Obecnie Izba Deputowanych studjuje projekt ustawy przeciwgruźliczej, przewidujący oparcie całej akcji profilaktycznej na szczepieniach P. C. G. i badaniach radiologicznych (mikrofotografia), z których część będzie obowiązkowa.

Sayé (Argentyna) wypowiada zdanie, iż metodę szczepień należy wciąż ulepszać. Częste powtarzanie szczepień u tych samych osobników, jeżeli nasilenie alergii ulega wybitnemu zmniejszeniu, da niewątpliwie jeszcze pewniejszą ochronę przed zachorowaniem na gruźlicę.

Depré (Paryż) podkreśla również konieczność badań nad zachowywaniem się stanu alergicznego po szczepieniach i zwraca uwagę na nieodzowność rewakcytacji w odpowiednich przypadkach.

Na ostatnim posiedzeniu Zjazdu przeprowadzono bardzo ożywioną dyskusję nad wnioskami przedstawionymi przez komisję, która została powołana w tym celu przez prezydium Zjazdu. Ostatecznie przyjął Zjazd uchwałę w następującym brzmieniu:

Zjazd stwierdza, że

- 1) Przystudiowanie ponad 10.000.000 szczepień przeprowadzonych na całym świecie w ciągu 25 lat potwierdza zupełną nieszkodliwość szczepień za pomocą B.C.G. u rodzaju ludzkiego.
- 2) Szczepienie B.C.G. jest najbardziej skutecznym sposobem zapobiegania gruźlicy.
- 3) Szczep B.C.G. używany we wszystkich krajach świata pochodzi z Instytutu Pasteura w Paryżu.
- 4) Dokładna technika wypróbowana w Instytucie Pasteura w Paryżu zapewnia żywotność i stałość szczepu.
- 5) Kongres uważa za dobrą każdą metodę szczepienia B.C.G., która wywołuje w krótkim czasie wyraźną i trwałą alergię.
- 6) Kongres zaleca wprowadzenie szczepionki przez skórę. Sposoby jej wprowadzania tą drogą są różne.
- 7) Kongres nie wyklucza posługiwania się drogą doustną, ze względów praktycznych.
- 8) Jeżeli szczepienie wszystkich noworodków jest czołowym zagadnieniem, to szczepienie osobników starszych, dorastającej młodzieży i młodych dorosłych, wykazujących ujemny odczyn tuberkulinowy, powinno zajmować pierwszorzędne miejsce, zwłaszcza w odniesieniu do kategorii osób najbardziej narażonych na zachorowanie, jak terminatorzy, uczniowie, personel lekarski i pomocniczo lekarski, rekruci itp.
- 9) Kongres zaleca powtórne szczepienie osobników, u których znikł dodatni skórny odczyn tuberkulinowy.
- 10) Kongres uważa za pilną potrzebę jak najszersze stosowanie szczepień B.C.G.
- 11) Kongres zaleca utrzymanie w mocy wszystkich innych zarządzeń zapobiegawczych, stosowanych dotąd w walce z gruźlicą.
- 12) Kongres uważa szczepienie bydła mogatego za pomocą B.C.G. za dobrze uzasadnione.

W związku z obradami i uchwałami kongresu wysuwa się w stosunkach polskich potrzeba wprowadzenia pewnych zmian, względnie rozszerzenia akcji profilaktycznej prowadzonej dotychczas. Wymienić należy między innymi

- a) Konieczność wprowadzenia śródskórnych szczepień u noworodków szczepionych dotąd doustnie. Metoda doustna, jako znacznie mniej skuteczna, jeżeli chodzi o wywołanie alergii, jest już w wielu krajach zupełnie porzucona, a we Francji jak stwierdzają to sami Francuzi, stosują ją tylko zacołani lekarze. W związku z tym należałoby zorganizować w kraju produkcję szczepionki do stosowania drogą skóry, a następnie trwałej suchej szczepionki.
- b) Konieczność dalszej szybkiej rozbudowy urządzeń zapobiegawczych i konieczność wydania zarządzeń zapobiegawczych mających na celu w pierwszym rzędzie izolację źródeł zarazy, tak jak to już zostało wprowadzone w wielu krajach. Winien być położony nacisk na stworzenie warunków zupełnego zabezpieczenia przed zakażeniem osób zaszczepionych w okresie poprzedzającym szczepienie i później, w okresie antyalergicznym. Tylko przy takim postępowaniu należy liczyć się najzupełniej pozytywnymi wynikami akcji szczepiennej.
- c) Konieczność zajęcia się osobami zaszczepionymi przez dłuższy okres czasu po szczepieniu, by stwierdzić, czy szczepieni stali się alergicznymi i by u alergicznym po pewnym dalszym okresie czasu stwierdzić, czy alergja u nich nie wygasła. W takich przypadkach muszą być stworzone możliwości przeprowadzenia rewakcji.

EUGENIUSZ KODEJSZKO, sekretarz Zarządu Towarzystwa.

Polskie Towarzystwo Pań Naukowych
nad Gruzlicą.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA

za rok 1948.

(od dnia 20.I.1948 do dnia 31.I.1949).

I. Skład Towarzystwa.

Towarzystwo ma 5 oddziałów mianowicie: Centralne — Warszawa — 85 członków, Wrocław — 20 członków, Poznań — 31, Łódź — 29, Lublin — 30, Ogółem 194 członków zwyczajnych oraz 1 honorowego. W Warszawie w roku 1948 ubyło 10 członków, przybyło 14.

II. Władze Towarzystwa w 1948 r.

Prezes — *Janina Misiewicz*, wiceprezes — *Jan Stopczyk*, sekretarz — *Eugeniusz Kodejszko*, skarbnik — *Wiwa Jaroszewicz*, członkowie Zarządu: *Andrzej Biernacki* i *Zbigniew Górecki*. Zastępcy członków Zarządu: *Tadeusz Bielecki* i *Maria Dworzaczek*. Komsja rewizyjna: *Józef Gackowski*, *Jan Madey*, *Mikołaj Łączki*. Sąd honorowy: *Witold Orłowski*, *Władysław Ostrowski*, *Stanisław Wąsowicz*, *Zofia Dobrowolska*.

Prezesi oddziałów: Poznań — *Jan Roguski*, Lublin — *Tadeusz Kielanowski*, Łódź — *Stanisław Popowski*, Wrocław — *Lesław Węgrzynowski*.

III. Praca Zarządu w Warszawie.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 5 posiedzeń Zarządu, na których między innymi omawiano sprawy organizacji IX Zjazdu Przeciwgruźliczego w 1949 roku, sprawy redagowania pisma „Gruźlica“, oraz konieczność opracowania nowego Statutu Towarzystwa.

IV. Nowe Oddziały Towarzystwa.

W 1948 powstały 2 nowe Oddziały Towarzystwa, mianowicie: w Łodzi oraz w Lublinie.

V. Kursy Przeciwgruźlicze.

W 1948 przeprowadzono 2 Kursy Przeciwgruźlicze. Kierownikiem Kursów była *dr Janina Misiewicz*, dyrektor Szpitala Wolskiego.

Były to III-ci i IV-ty Kurs po wojnie w Warszawie. Kurs III-ci odbył się w czasie od 12.I do 28.II; Kurs IV-ty — od 2.II, do 11.II.1948. Kurs III ukończyło 21 lekarzy, Kurs IV — 19.

We wrześniu 1948 na zaproszenie Towarzystwa bawił w Polsce *dr Jacques Lecoœur* z Paryża. Prowadził on Kurs Bronchoskopii w gruźlicy płuc dla lekarzy polskich. *Dr Lecoœur* przeprowadził badania bronchoskopowe w Warszawie i Zakopanem oraz w Krakowie. Ogółem w zajęciach z *dr Lecoœur*em wzięło udział 80 lekarzy. Nadto *dr Lecoœur* wygłosił 2 wykłady na posiedzeniach Towarzystwa w Warszawie oraz 1 wykład w Towarzystwie Lekarskim Krakowskim.

Poraz pierwszy w okresie sprawozdawczym doszła do skutku wymiana prelegentów między oddziałami: *Janina Misiewicz* z Warszawy miała odczyt na temat „Streptomycyna w klinice gruźlicy dorosłych — sprawozdanie z 400 przypadków gruźlicy, leczonych streptomycyną“ na posiedzeniu Oddziału Towarzystwa w Łodzi.

VI. Posiedzenia Naukowe Towarzystwa w Warszawie.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 13 posiedzeń.

Program Posiedzeń:

1. 24.2. — *Jaroszewicz Wiwa: Zdzisław Skibiński* — Wspomnienie pośmiertne. *Misiewicz Janina* — Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej. *Bross Wiktor* — Chirurgiczne leczenie ropniaków opłucnej. *Bielecki Tadeusz, Ossowska Krystyna* i *Stopczyk Jan* — Gruźlica oskrzela jako przyczyna wentyla oskrzelowego w gruźlicy płuc leczonej odma — pokaz przypadku.

2. 15.3. — *Lejmbach Zofia* — Sprawozdanie z leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci. *Burska Franciszka* — Spostrzeżenia przypadków gruźlicy krtani, leczonych streptomycyną. *Kampioni Barbara* — Przypadek gruźlicy prosówkowej płuc leczony streptomycyną.

3. 9.4. — *Doc. dr Karol Siska* (Czechosłowacja) Odma zewnątrzopłucna.

4. 19.4. — *dr Friberg Olle* (Szwecja) — Narkoza gazowa śródchawicza w zastosowaniu do zabiegów na narządach klatki piersiowej. *Jaroszewicz Wiwa* — Janry nadymane.

5. 24.5. — *Grzybowski Marian* — O tak zwanym sarkoidzie czyli chorobie Besnier-Boeck-Schaumanna. *Biernacki Andrzej* — Ftizjologia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

6. 14.6. — *Mitrynowicz Aleksandra* — Zaburzenia fonacji w gruźlicy płuc. *Misiewicz Janina* — Sprawozdanie z Francuskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Strasbourgu. *Stopczyk Jan* — Przypadek gruźlicy prosówkowej po porodzie leczony odmą i streptomycyną. *Dubrawski Jerzy* — Przypadek raka płuc.

7. 27.9. — *Lecoeur Jacques* (Francja) — Gruźlica oskrzeli.

8. 2.10. — *Lecoeur Jacques* (Francja) — Niedodma płuc.

9. 25.10. — *Chojecki Zygmunt* — Przypadek ropnia płuc leczonego miejscowo penicyliną. *Kisieliński Eugeniusz* — Przypadek ropnia płuc leczonego miejscowo penicyliną. *Pecyna Janina* — Ropień płuc leczony wlewniami doskrzelowymi penicyliny. *Krakówka Paweł* — Przypadek gruźlicy oskrzeli. *Madey Jan* — Przypadki gruźlicy oskrzeli. *Lange Jadwiga* — Przypadki gruźlicy oskrzeli.

10. 29.11. — *Groer Franciszek* — Zapobieganie dyspozycyjne gruźlicy u dzieci. *Ossowska Krystyna* — Cienie przywnękowe pochodzenia nowotworowego.

11. 20.12. — *Misiewicz Janina* — Sprawozdanie z leczenia streptomycyną 400 przypadków gruźlicy w Szpitalu Wolskim w Warszawie oraz w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku.

12. 17.1.1949. — *Franciszka Burska* — Wyniki stosowania streptomycyny w przypadkach gruźlicy krtani leczonych w Szpitalu Wolskim. Dyskusja nad referatem *Janiny Misiewicz* i *Franciszki Burskiej* o leczeniu streptomycyną gruźlicy.

13. 31.1.1949. — *Manteuffel Leon*, *Nowicki Jan* i *Sitkowski Wacław* — Trzy przypadki gruźlicy płuc jednostronnej leczone pneumonektomią. *Lange Jadwiga* i *Wozniowski Zbigniew* — Przypadek gruźlicy jelita grubego leczony operacyjnie.

Wśród prelegentów było 3 z zagranicy, wygłosili oni 4 referaty. Udział poszczególnych klinik i szpitali w odczytach i pokazach przedstawia się jak następuje:

Zakład, oddział	Odczyty	Pokazy
I Klinika Wewn. U. W. (prof. A. Biernacki)	1	3
Klin. Dziecięca U. W. (Prof. W. Szenajch)	1	
Klin. Dermatol. U. W. (Prof. M. Grzybowski)	1	
Klin. Laryngol. U. W. (Prof. A. Dobrzański)	1	
Klin. Chirurg. U. Wrocław. (Prof. W. Bross)	1	

Zakład, oddział	Odczyty	Pokazy
Sanat. Polsko-Szwedzkie — Oddz. Pol. Inst. Przeciwięgr. (Prof. F. Groer)	1	
Szpital Św. Stanisława (Oddz. dra Stopczyka)		2
Szpital Wolski		
Oddz. J. Gackowskiego		3
„ W. Jaroszewicz	2	2
„ J. Misiewicz	3	1
„ L. Manteuffla	1	1
„ Radiol. K. Ossowska	1	1
Laryngolog F. Burska	2	
Prelegenci cudzoziemscy	4	
Ogółem	19	13

W zestawieniu tym zasługuje na uwagę wybitny udział w pracach Towarzystwa lekarzy ze Szpitala Wolskiego, którzy dali 60% odczytów oraz 62% pokazów z ogólnej liczby prelegentów polskich.

Jednocześnie należy z ubolewaniem podkreślić zupełny brak odczytów a zwłaszcza pokazów z sanatoriów podwarszawskich.

Koledzy-lekarze sanatoryjni biorą udział w posiedzeniach Towarzystwa, lecz wielu z nich nie jest dotąd członkiem Towarzystwa.

Odczyty i pokazy wywoływały ożywioną dyskusję. Niestety, nienadsyłanie streszczeń większości wygłoszonych tematów uniemożliwiło ich drukowanie w „Gruźlicy“.

Frekwencja na posiedzeniach naukowych była bardzo wysoka: wynosiła 85 — 150 osób. Wynika z tego, że liczba uczestników posiedzeń przewyższa liczbę członków.

VII. Projekty na przyszłość.

Zarząd projektuje uruchomienie Biblioteki Towarzystwa oraz stworzenie nagród za prace naukowe z zakresu flizjologii.

Celem usprawnienia bieżących prac Zarządu zachodzi konieczność utworzenia płatnego stanowiska sekretarza technicznego Zarządu Towarzystwa.

VIII. Statut Towarzystwa.

Opracowanie nowego Statutu Towarzystwa Zarząd odkłada na rok przyszły wobec nie wyjaśnienia wzajemnego stosunku pomiędzy Polskim Instytutem Przeciwięgruźliczym a Towarzystwem.

IX. Współpraca z Ministerstwem Zdrowia.

Ministerstwo Zdrowia umożliwia w szerokim zakresie pracę Towarzystwa. Własne dochody Towarzystwa z trudem wystarczają na pokrycie kosztów posiedzeń naukowych. Jedynie dzięki pomocy finansowej Ministerstwa Zdrowia jest możliwe organizowanie Kursów Przeciwgruźliczych, zapraszanie prelegentów zagranicznych, wydawanie pisma naukowo-lekarskiego „Gruźlica“, które jest organem Towarzystwa, oraz organizowanie Zjazdów Przeciwgruźliczych.

Walne doroczne Zebranie Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą odbyło się dnia 31 stycznia 1949 r. Na posiedzeniu tym zostało przedstawione powyższe sprawozdanie.

W wyniku wyborów uzupełniających Władze Towarzystwa na rok 1949 ukonstytuowały się jak niżej:

Prezes — *Janina Misiewicz*, Wiceprezes — *Eugeniusz Kodejszko*, sekretarz — *Jan Madey*, skarbnik — *Józef Gackowski*, członkowie Zarządu — *Zbigniew Górecki* i *Olgierd Buraczewski*.

KAZIMIERZ DĄBROWSKI

Sanatorium Zakładu Ubezpieczeń Społecznych „Warszawianka“ w Zakopanem.

Sanatorium Z.U.S. w Zakopanem istnieje od 1933 r. Przedtem, od r. 1925 budynki były wykorzystane jako pensjonat ZUS, a od 1930 do 1933 jako Dom Zdrowia. Dyrektorem Domu Zdrowia, a później Sanatorium był *Dr Zdzisław Czaplicki*.

We wrześniu 1939 r. Niemcy usunęli polski personel i Sanatorium zamienili na swój szpital.

Po oswobodzeniu Zakopanego w budynkach sanatoryjnych stworzono filię Szpitala Miejskiego mieszcząc w nich oddział zakaźny i gruźliczy.

16/I.1946 r. ZUS objął z powrotem Zakład w swe posiadanie. Początkowo kierownictwo Zakładu spoczywało w rękach *Dra Józefa Zychonia*, a od czerwca 1946 r. dyrektorem został *Dr Remuald Pajerski*, który uzyskawszy od ZUS fundusze, budynki odremontował, urządził i Sanatorium zorganizował. W końcu maja 1947 r. *Dr Pajerski* przeszedł na stanowisko dyrektora Zakładów Leczenia Gruźlicy w Bukowcu, a Sanatorium objął *Dr Kazimierz Dąbrowski*.

Sanatorium mieści do 125 chorych w dwu pawilonach: murowanym i drewnianym. Poza tym istnieją 2 budynki gospodarcze, garaż i ogród.

Na leczenie przyjmujemy jedynie chorych kierowanych przez Ubezpieczalnię Społeczne lub ZUS. Dążeniem kierownictwa Sanatorium jest przyjmowanie chorych wymagających wyłącznie leczenia czynnego. Unikamy przyjmowania „chroników“, u których czynnie występować nie można lub nie trzeba. Chorzy przebywają przeciętnie 3 miesiące, jednak przypadki operacyjne trzymamy 6—9 miesięcy. Ponieważ przypadków operacyjnych jest coraz więcej, przelotność Sanatorium zmniejsza się.

Operacje przepalania zrostów wykonujemy ambulatoryjnie w Sanatorium Związku Nauczycielstwa Polskiego. Tam też przekazujemy chorych na cięższe zabiegi, lecz w kilka tygodni po operacji chorzy do nas wracają. Obecnie wykań-

czany własną salą operacyjną i po zainstalowaniu urządzeń lżejsze zabiegi przeprowadzać będziemy u siebie. Operacje wykonuje nasz konsultant-chirurg *Dr Wit Rzepecki*.

Lekarzy jest trzech, a poza tym dwu konsultantów (chirurg i otolaryngolog). Pielęgniarek 3 dyplomowane i jedna niedyplomowana.

Sanatorium posiada pracownię radiologiczną i małą pracownię analityczną. Zdjęcia tomograficzne i bronchoskopie wykonujemy w Sanat. Związku Nauczycielstwa Polskiego, z którym jak najściślej i najharmonijniej współpracujemy.

W Sanatorium mamy obficie przez ZUS zaopatrzoną aptekę, bibliotekę dla chorych i bibliotekę lekarską. Przeciętnie co 2 tygodnie każdy z lekarzy — na przemian — urządza pogadanki dla chorych. Raz na tydzień urządzanym krótkie posiedzenia referatowe lekarzy, na których jednak obowiązkowo obecne są pielęgniarki.

Chorzy otrzymują 5 posiłków o wartości kalorycznej około 4000 dziennie.

Przeciętne koszty dniówki za 10 miesięcy b. r. wynoszą około 582 zł

Krótkie zestawienie statystyczne za rok ubiegły i 10 miesięcy bieżącego najlepiej zilustrują pracę Sanatorium.

	1947	1/I — 31/X.1948
leczone chorych	069	506
przeciętnie przypadków odmowych	32%	50%
wytworzeń odm w Sanatorium	90	94
dopełnień odm	881	1165
przepałań zrostów	27	66
odm pozapłucnych	2	9
torakoplastyk	1	12
fotografie płuc	853	739
prześwietlenia kl. p.	2965	2870

STRESZCZENIA PIŚMIENICTWA POLSKIEGO I OBCEGO

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA,
PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA.

GERMEZ-RIEUX CH., SEVINA. i SPYC. Pożywka Dubosa. Rev. de la Tub: 1948, 12, 1-2, 41 — 47.

Badania doświadczalne nad gruźlicą były długo hamowane przez niemożność uzyskania odpowiednich kultur gruźlicy ssaków. Z dotychczasowych pożywek najodpowiedniejszą okazała się pożywka z jajka Petragnaniego Dubos zestawili nową, syntetyczną pożywkę, zawierającą poza odpowiednimi solami dodatek Tween 80 (ester olejowy serbitolu) oraz 5% roztwór frakcji V albuminy surowicy wołu. Przygotowanie pożywki jest dość kłopotliwe i trudne, lecz ważną jej zaletą jest możliwość wyhodowania na niej szybko rosnących chłystych i jednorodnych kolonii, na których można dokładnie prześledzić żywotność i zjadliwość szczepów oraz działanie antybiotyków. Pożywka Dubos może być także używana dla celów diagnostycznych. Wprawdzie w porównaniu z pożywką Petragnaniego okazała się w diagnostyce nieco mniej czuła, lecz jeśli chodzi o szybkie wyhodowanie prątków jest niezaprzeczenie lepsza.

|

H. N.

ROLLAND J. Uzupełnienie do anatomii zmian początkowych w gruźlicy płuc. (Rev. de la Tub, 1948, 12, 1-2, 96 — 102.

Badania anatomopatologiczne wykazały nadzwyczajną częstość zmian gruźliczych w gruczołach śródpiersia u dzieci. Późniejsze badania, prowadzone zwłaszcza przez Küssa, wykazały, że właściwą pierwotną zmianą gruźliczą u dzieci jest zawsze ognisko w płucach, pozostające w łączności ze zmienionymi gruczołami oskrzelowymi. Zakażenie późne ma zwykle przebieg ukryty, łagodny i może nie stanowić niebezpieczeństwa, zaś zakażenie wczesne zwykle doprowadza do rozwinięcia się ciężkiego przebiegu gruźlicy.

|

H. N.

STRAUSS F. Traktowanie anatomiczno-czynnościowe opłucnej. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose 1946, T. III, Nr 5-6; str. 394 — 404.

Badania budowy opłucnej z punktu widzenia jej czynności były w ostatnich latach przeprowadzone przez licznych autorów. Z badań tych wynika, że czyn-

ność płuc należy ujmować jako część zespołu płucno-opłucna-ściana klatki piersiowej. Płuco spadnięte (kollabiert) nie jest już płucem normalnie pracującym, ponieważ zniesione tu zostało rozciągnięcie płuca, a przez to — naruszona jedność biologiczna układu płucno-opłucna — ściana klatki piersiowej. Ważnym jest poznanie budowy narządów, leżących pomiędzy płucem a ścianą klatki piersiowej, mianowicie obu listków opłucnej, dla zrozumienia ich znaczenia w mechanizmie oddychania. Ma to również znaczenie dla torakochirurgii, ponieważ przy oddzielaniu płuca pozaopłucnie struktura opłucnej ściennej odgrywa pewną rolę. Elementy klejorodne i elastyczne mają tu swe specjalne zadania.

A n a t o m i a o p ł u c n e j. Opłucna ścienna jest wysłana jedną warstwą płaskich komórek wielokątnych, których znaczenie fizjologiczne znane jest tylko pobieżnie. Zgodnie z dzisiejszymi poglądami komórki te zalicza się do komórek pochodzenia łączno-tkankowego. Dlatego nabłonek opłuczny po zmianach chorobowych może tworzyć nowe komórki łącznotkankowe. Komórki wyściełające opłucną ścienną leżą na bardzo cienkiej błonie podstawowej (Basalmembran) utkanej z włókien siateczkowo, a błona ta spoczywa na lamina fibroelastica interna, utkanej z mocnych włókien klejorodnych i elastycznych. Dalej leży warstwa wewnątrzopłucna tkanki łącznej. Skutkiem nieszczelności utkania i zaopatrzenia w naczynie krwionośne ta ostatnia warstwa jest predysponowana do tego, żeby być miejscem rozgrywek pomiędzy czynnikiem chorobotwórczym a ustrojem.

Płytkowa budowa tej wewnątrzopłucznej warstwy łącznotkankowej pozwala zarówno teoretycznie jak i praktycznie rozszczepić w tej głębokości tkankę opłucznej na warstwy. Z anatomicznego punktu widzenia wydaje się używane przez chirurgów określenie „pneumonolysis extrapleurales subfascialis — nie godne zalecenia, ponieważ oddzielenie płuca od ściany klatki piersiowej odbywa się tu właściwie w opłucznej.

Dla prawidłowego ruchu oddechowego płuc koniecznym jest zachowanie wolnej szpary opłucznej. Zrosty pomiędzy opłucną, płucną a ścienną ograniczają ruchomość oddechową płuca.

J. M.

PEDRAZZINI A. W sprawie patologii humoralnej gruźlicy płuc. Doniesienie. Nefelogram (Wuhrmann i Wunderly) zwężonej taśmy koagulacyjnej surowicy wobec Ca Cl₂ (podwyższony próg koagulacji cieplnej) przy wysiękowych postaciach gruźlicy płuc. II. Doniesienie. Nefelogram według Wuhrmanna i Wunderly'ego w gruźlicy płuc z nieznacznie zwężoną, zasłoniętą (niemą) i przedłużoną taśmą koagulacyjną. Schweiz. Zeitschrift für Tub. r. 1946, T. III, Nr 5+6; str. 373 — 93 oraz tamże 1947, IV, 4, 274 — 90.

Na początku autor omawia ogólnie obecny stan wiedzy o białkach w gruźlicy płuc. Ustalenie odczynowości ustroju i czynności procesu gruźliczego posiada pierwszorzędne znaczenie zarówno z punktu widzenia rokowania jak i ze względu na wybór właściwej metody leczenia.

Oprócz czysto klinicznych danych takich, jak ogólne poczucie chorego, przebieg krzywej ciepłoty, waga, płwocina, prątki, badanie morfologicznego składu krwi, zasługuje na uwagę badanie zachowania się białek osocza, których skład

zależy od przewagi procesów wysiękowych lub wytwórczo-włóknistych w danym przypadku chorobowym.

Najczęściej stosowanymi odczynami humoralnymi, zależącymi od zachowania się białek osocza, świadczącymi zatem o aktywności procesu gruźliczego, są: szybkość opadania krwinek czerwonych, odczyn Takata-Ara, taśma koagulacji cieplnej Weltmanna oraz nefelogram według Wuhrmanna i Wunderly'ego. Ostatnia ta metoda jest udoskonaleniem taśmy Weltmanna. Odczyn Weltmanna polega na łączkowaniu białek surowicy po dodaniu chlorku wapnia i 15-tominutowym ogrzewaniu we wrzącej wodzie. Wartość progową łączkowania oznacza się stosując różne rozcieńczenia chlorku wapnia. W prawidłowych stosunkach łączkowanie zachodzi przy stężeniu $0,3 - 0,25^0/_{100}$ CaCl_2 . Zwężenie taśmy koagulacyjnej“ czyli „przesunięcie w lewo“ oznacza łączkowanie przy większych stężeniach Ca Cl_2 , zaś „rozszerzenie taśmy“ — łączkowanie przy mniejszych stężeniach CaCl_2 .

Przesunięcie w lewo taśmy koagulacyjnej jest zawsze oznaką ostrego procesu zapalnego, to znaczy wysiękowego. Niektórzy badacze uważają przy tym stopień zwężenia za miarę ciężkości choroby. Szczególne znaczenie ma ten objaw we wczesnej gruźlicy, np. w naciekach wczesnych, kiedy może on występować bez ciężkich objawów klinicznych.

Niekiedy przypadki przewlekłe o pewnej aktywności wykazują normalny próg koagulacji. Można to tłumaczyć zmienną przewagą raz odczynu wysiękowego, raz — wytwórczego, co jest charakterystyczne dla przebiegu gruźlicy przewlekłej.

Nefelogram jest to graficzne przedstawienie zmętnienia w odczynie Weltmanna.

Własny materiał autora obejmuje 100 chorych. Wszystkie one wykazały zwiększony próg koagulacyjny (powyżej $0,45^0/_{100}$ Ca Cl_2). Długotrwałe spostrzeganie tych przypadków przekonało autora, że nefelogram stanowi obok badania szybkości opadania krwinek, i taśmy Weltmanna cenną metodę badania. W liczbie spostrzeganych 100 przypadków, było 42—z podwyższonym progiem koagulacyjnym i nisko przebiegającym nefelogramem. Z tych przypadków zmarło w czasie spostrzegania 37, czyli 84%. Z 5 jeszcze żyjących chorych u 3-ch rokowanie jest złe.

W 58 przypadkach nefelogram był średni lub wysoki. Nefelogramy z przebiegiem między 400 — 580 względnych jednostek zmętnienia okazały się niecharakterystyczne, podczas gdy przebieg nefelogramu powyżej 550 przy miernie zwężonej taśmie Weltmanna jest oznaką pomyślną.

Co się tyczy szybkości opadania krwinek, to wyniki autora są zgodne z wynikami innych autorów. We wszystkich przypadkach zakończonych śmiercią opadanie było znacznie przyspieszone.

Odczyn Takata-Ara okazał się nie przydatny w ocenie przebiegu gruźlicy płuc. W 14 przypadkach stał się on dodatni krótko przed zejściem śmiertelnym. Występowanie tego odczynu należy uważać za bardzo zły objaw w rokowaniu, świadczący o całkowitym wyczerpaniu sił obronnych ustroju.

. Edward Kowalski.

FELDMAN W. H., KARLSON A. G. i HINSHAW H. C: *Prątki gruźlicze odporne na działanie streptomycyny*. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 2, str. 162 — 174.

Badania przeprowadzono przy użyciu dwu oddzielnych hodowli prątków gruźliczych, pobranych od jednego chorego. Jedną z nich, pobraną przed leczeniem streptomycyną, która na pożywce wykazywała normalną wrażliwość na jej działanie, zaszczepiono 28 świnkom morskim. Drugą, pobraną po cztero-miesięcznym leczeniu chorego streptomycyną, która na pożywce okazała wybitną oporność na jej działanie, zaszczepiono takiej samej ilości świnek. Po 20 dniach od daty zaszczepienia zabito po 4 świnki z obu grup. U wszystkich stwierdzono jednakowe nasilenie i rozległość zmian gruźliczych. Z pozostałych świnek wybrano po 10 z każdej grupy i zaczęto leczenie streptomycyną. Leczone do czasu śmierci wszystkich zwierząt kontrolnych (146 dni leczenia). W końcu u wszystkich zwierząt zbadano różne narządy oraz wykonano posiewy.

W wyniku tych badań stwierdzono w obu grupach kontrolnych bardzo duże zmiany gruźlicze, które spowodowały śmierć świnek. Takie same zmiany wystąpiły u wszystkich zwierząt zakażonych prątkami gruźliczymi opornymi na działanie streptomycyny, pomimo, że były one leczone tym antybiotykiem. Wśród 10 świnek zaszczepionych prątkami gruźliczymi podatnymi na działanie streptomycyny i leczonych tym lekiem, u siedmiu nie znaleziono większych zmian gruźliczych. U trzech pozostałych większe zmiany gruźlicze były spowodowane, jak się później okazało, zmianą stopnia wrażliwości na działanie streptomycyny. Stwierdzono również, że wszystkie prątki gruźlicze odporne na działanie streptomycyny nie zmieniły stopnia swej oporności podczas całego doświadczenia.

Doświadczenia te wykazują, że streptomycyna niema żadnego skutku u świnek, które zostały zakażone prątkami gruźliczymi wysoce opornymi na jej działanie. Istnieje możliwość, że wynik wyżej podanego doświadczenia ma również zastosowanie w leczeniu gruźlicy ludzkiej. Badania kliniczne wykazały, że w większości przypadków u ludzi przed zastosowaniem leczenia streptomycyną prątki gruźlicze na pożywce wykazują małą oporność na ten antybiotyk. W pewnych więc przypadkach u chorych nastąpi oczekiwana poprawa zanim prątki gruźlicze odporne na działanie streptomycyny nie będą w przeważającej ilości. Spostrzeżenia autorów odnoszące się do rzekomo mniejszej jadowitości prątków gruźliczych opornych na działanie streptomycyny, są niewystarczające i wymagają dalszych badań.

Kuraś Ludwik.

POLICARD A. *Dowody doświadczalne na temat mechanizmu rozedmy*. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques 1948, II, 3, 262 — 64.

Pył glinowy wzięwany przez szczury zbiera się pierwotnie w oskrzelikach, wywołując zwężenie ich światła lub nawet całkowitą niedrożność. Badanie histologiczne płuc tych szczurów, zabitych w różnych terminach po wzięwaniu pyłu, wykazały, że w wyniku zwężenia światła oskrzeli powstaje rozedma pęcherzyków płucnych. Po 3 dniach, w miarę eliminowania cząsteczek pyłu, rozedma ustępuje i stan pęcherzyków powraca do normy.

Wniosek: rozedma płuc może powstać na skutek wzmożonego ciśnienia w pęcherzykach bez poprzedzających zmian chorobowych w tkance płucnej.

E. W.

LANTUEJOUL P., RIBADEAU-DUMAS L. i HERAUX, *Oddychanie płuca niedojrzałego. Obrazy histologiczne. (La respiration du poumon immature. Images histologiques)*. Journal Francais de Médecine et Chirurgie r. 1948, T. II, Nr 3, str. 265 — 68.

Bliźniacy niedonoszeni przyszli na świat w 6-ym miesiącu życia płodowego. Jeden z nich żył tylko 3 godziny i nie krzyczał. Drugi żył 3½ doby i krzyczał. Badanie histologiczne płuc wykazało wyraźną różnicę pomiędzy płucami jednego i drugiego bliźniaka, zależną od stopniowego otwierania się oskrzelików i pęcherzyków.

E. W.

COURMONT P. i GARDERE H. *Działanie penicyliny na prątek Kocha i na gruźlicę*. Rev. de la Tub. r. 1947 T. 11, Nr 5/6, str. 350 — 56:

1. Działanie penicyliny na prątki gruźlicze in vitro: Autorzy badali działanie penicyliny na prątki rosnące w pożywce płynnej posługując się szczepem, który wywołuje jednostajne zmętnienie pożywki. Do doświadczeń używano szczepu 3 — 4 dniowego. Stwierdzono, że penicylina w tych warunkach działa bakteriostatycznie, zaś przy dodaniu do hodowli większych dawek penicyliny działa nawet bakteriobójczo. Jednym z czynników niszczących penicylinę jest ciepota 37° C.

2. Działanie penicyliny na gruźlicę: Doświadczenia in vitro przemawiają za tym, że odpowiednio duże dawki penicyliny powinny działać bakteriostatycznie a może i bakteriobójczo również i in vivo. Zdaniem autora można zalecić penicylinę w następujących warunkach: w czasie wykonywania zabiegów operacyjnych na płucach chorych gruźliczych; w leczeniu ropniaków opłucnych, w ropieniu komory odmy zewnątrzopłucnej. Większość autorów stosując w wyżej wymienionych przypadkach penicylinę liczy przede wszystkim na działanie jej w stosunku do zakażenia ropnego, nie gruźliczego. Autorzy sądzą, że pomyślnie wyniki leczenia zależą tu mogą również od działania penicyliny na prątki gruźlicze. Można spodziewać się dobrych wyników stosując penicylinę w postaciach septycznych gruźlicy, pneumonicznych, w okresie świeżych rzutów z gorączką. Dawki penicyliny należy stosować duże.

Halina Leśkiewicz.

KLINIKA. RADIOLOGIA.

LARMOLA E. *O chorobotwórczości i zmienności szczepów prątka gruźliczego*. Acta Tub. Scand. 1947, t. XXI, Nr 4, str. 292 — 322).

Po wykonaniu szeregu własnych badań autor otrzymał wyniki następujące:

1. Szczep prątka gruźliczego o małej zjadliwości często może całkowicie utracić zjadliwość na skutek hodowania na pożywkach przez kilka lat. Po pasażu

przez świnkę morską szczep może znów przybrać na zjadliwości. Pewne szczepy jednak nie są zdolne do odzyskania zjadliwości nawet po pasażu przez zwierzę. 2. Gdy zjadliwość znika, prątek często ulega zmianom; inaczej rośnie na pożywkach, prątki mają inny kształt. 3. Kwasooporność przy barwieniu sposobem Ziehl-Neel-sena zmniejsza się; prątki mają wygląd ziarnisty. 4. Od chorych, u których gruźlica przebiega dobrotliwie można otrzymać szczepy o małej zjadliwości. 5. Szczep o małej zjadliwości dla człowieka może spowodować poważną chorobę u świnki morskiej. 6. Szczep prątka nie zjadliwy dla świnki może wywołać alergię tuberkulinową u niej.

E. W.

CUTHBERT, J. i DAVIDSON, G. G. Zarodek pisklęcia w praktyce sanatoryjnej. (The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest October 1948, T. 4, str. 83 — 89).

Ze względu na trudności w zdobyciu dostatecznej ilości świnek morskich i królików, które są najlepsze dla celów laboratoryjnych, autorowie rozpoczęli badania nad zarodkami piskląt. Biorąc za wzór próby Beveridge'a i Burnet'a z 1946 r. (Hodowla wirusów na pożywkach z zarodków piskląt), hodowali w ten sposób laseczniki kwasooporne. Po całym szeregu prób doszli do ostatecznego wniosku stwierdzającego, że sposób ten będzie się nadawał wyłącznie do oznaczania toksyczności nowych środków chemoterapeutycznych.

A. Birecka.

I. CSEFKÓ, I. SERI (Debreczyn). Badania nad pobudzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego w różnych postaciach gruźlicy płuc. Schweiz. Ztschft f. Tuberk. r. 1947, T. 6, str. 456.

Autorzy badali działanie wyciągu z płodowej wątroby (preparat „Resaktor“) na miano dopełniacza w surowicy krwi chorych na gruźlicę płuc. Na podstawie 157 oznaczeń, dokonanych u 40 chorych, którym wlewali wymieniony preparat dożylnie w ilości 2 ml i po 24, względnie 48 godzinach oznaczali ponownie miano dopełniacza dochodzą do wniosku, że wyraźny spadek miana oznacza dobry stan odpornościowy chorego, wzrost miana zaś fazę serowato wysiękową. 24 godziny po podaniu preparatu obserwowali zwiększony „głód wodny“ skóry (próba Mc Clure-Aldr.ch'a), tłumacząc to zmniejszeniem przepuszczalności zapalnej naczyń włoskowatych i mniejszą przez to migrację albumin do tkanek. Liczba monocytów w krwi obwodowej chorych nie ulega zmianie po podaniu preparatu „Resaktor“ u chorych z gruźlicą nieczynną i u chorych z już istniejącą monocytozą, wzrasta natomiast znacznie u chorych w okresie czynnym. Praca autorów dąży do opracowania metod oceny stanu odpornościowego chorych, u których istnieje wskazanie do większych zabiegów chirurgicznych.

T. Kiel.

Vasecka I. Zależność jakości odmy opłucnej od czasu jej wytworzenia. (Rozhledy v Tuberkulose 1948, Nr 4, str. 65 — 67).

W sanatorium w Wyżnich Hagach w okresie 1945—47 r. zakwalifikowano do wytworzenia odmy opłucnej 672 chorych. Z tej liczby w 74 przypadkach udało się wytworzyć odmě całkowitą, w 500 przypadkach — niecałkowitą, zaś w 98 przy-

padkach nie udało się zupełnie odmy wytworzyć. Zestawienie terminu próby wytworzenia odmy z terminem początku chorowania wykazało co następuje:

W przypadkach, w których próbę wytworzenia odmy podjęto nie później niż w 2 — 3 miesiące od początku choroby, odsetek odm całkowitych wynosił 30 — 20 i spadał do 5 po 7 miesiącach od początku choroby. Odsetek odm niecałkowitych wynosił około 100 w pierwszych 2 — 3 miesiącach choroby i nie przekraczał 40 w 8 — 12 miesiącu choroby. Odsetek przypadków, w których próby wytworzenia odmy zupełnie nie powiodły się wynosił około 5 — 10 i prawie nie zależał od terminu wykonania tej próby. Odsetek odm całkowitych w stosunku do wszystkich przypadków zakwalifikowanych do leczenia odmą wynosił 11.

Wniosek: Decyzja wytworzenia odmy przychodzi za późno.

J. M.

JAMELE J. — VORTEL V. *Uczynnienie się pierwotnej gruźlicy płuc w ostrej białaczce*. Rozkłedy v Tuberkulose r. 1948, T. VIII, zesz. 4, str. 67 — 71.

Chłopiec 15-letni z zawapniałym zespołem pierwotnym zachorował na ostrą białaczkę szpikową. W czasie choroby gruźlica uległa uczynnieniu w postaci serowatego zapalenia płuc i rozsiewu prosówkowego.

J. M.

REISNER D. *Początek i rozwój gruźlicy płuc*. Amer. Rev. of Tub. r: 1948, zesz. 57, 3, str. 207 — 228.

Liczne dotychczasowe badania celem wykrycia początkowych zmian gruźliczych w płucach na podstawie tzw. „objawów wczesnych“ zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych nie dawały pożądaných wyników. Najnowsze badania wykazały, że jedynym skutecznym sposobem do ich wykrywania są zdjęcia rentgenologiczne płuc wykonywane okresowo u zdrowych osobników. Okazało się, że w około 70% znalezione tym sposobem zmiany gruźlicze w płucach będą tzw. „minimalne“. Nie należy przy tym mieszać pojęć zmian „minimalnych“ ze zmianami „wczesnymi“. Pierwsze z nich odnoszą się do rozległości zajętej tkanki, drugie oznaczają czas ich trwania. Większość dotychczasowych spostrzeżeń na ten temat opierała się na okresowych badaniach pielęgniarzek i studentów. Zebrane przez autora 344 przypadki odnoszą się w 90% do osób mających styczność z gruźlicą. U 340 chorych stwierdził zmiany charakterystyczne dla przewlekłej gruźlicy płuc. Chorzy w 90% byli w wieku od 15 lat wzwyż, procent zapadalności w stosunku do wieku odpowiadał ogólnie znanym wzorom epidemiologicznym gruźlicy płuc. W 248 przypadkach stwierdził zmiany gruźlicze w czasie od 1 do 12 miesięcy od ostatniego normalnego obrazu rentgenologicznego płuc. Wśród chorych było 253 białych oraz 91 kolorowych. U białych gruźlica płuc zwykle zaczyna się od małego ograniczonego ogniska (stwierdził u około $\frac{2}{3}$ obserwowanych chorych). U kolorowych częściej początkowy okres choroby zaczyna się nagle i szybko przybiera duże rozmiary (małe ograniczone ogniska spostrzegł tylko w około $\frac{1}{2}$ przypadków). Obraz rentg. świeżego ogniska przemawia za zmianami wysiękowymi, podobnie jak w zapaleniu płuc. Ognisko takie jest słabo wysyczone, słabo ograniczone, smużkowato wnika w otaczającą tkankę. Bardziej widoczne, dość dobrze ograniczone ognisko występowało rzadko. Zmiany początkowe w około 90% przypadków usada-

wiały się w tzw. „wrażliwej okolicy“ która znajduje się w $\frac{1}{3}$ górnej części płuca prawego lub lewego. Podczas gdy okolica podobojczykowa jest najczęstszym siedliskiem tych zmian, w znacznym procencie przypadków występują one również w okolicy nadobojczykowej.

Kuraś Ludwik.

DUFOURT A. i MOUNIER-KUHN P. Wtórne nacieki płucne wywodzące się z węzłów chłonnych. Rev. de la Tub. r. 1947, T: 11, Nr 5 — 6, str: 343 — 46:

Zarówno u dzieci jak i u dorosłych świeżo zakażonych zdarza się przebiecie serowaciejących węzłów chłonnych przyoskrzelowych do oskrzeli i to znacznie częściej niż sądzono dotychczas, jak dowodzi badanie bronchoskopowe. Autorzy podają 15 własnych przypadków spostrzeganych w ciągu ostatnich 2 lat. Dawniej znano przede wszystkim ciężkie objawy takiego przebiecia w postaci nagłej duszności lub ostrego serowatego zapalenia płuc. Przez stosowanie bronchoskopii poznano i inne zespoły objawów przebiecia węzła gruczliczego do oskrzela. Bronchoskopia wykrywa zwykle ślady tych przebieć, znajdujących się w obrętkłej i przekrwawionej sluzówce. Przebiecia dotyczą zwykle oskrzeli głównych lub płatowych.

Radiologicznie stwierdza się obraz wysiewów w postaci drobnych cieni wielkości ziarna grochu lub prosa. W cięższych przypadkach cienie te skupiają się w zacielenia masywniejsze.

W większości przypadków przedziurawienia goiły się samorodnie. Tomogram wykazać może, że w sąsiedztwie oskrzela o ścianach zgrubiałych mieszczą się pakiety węzłów chłonnych, i że to zmienione oskrzele zaopatruje tę część pola płucnego, w której znajdują się wyżej opisane cienie rozsiewów odoskrzelowych.

Halina Leśkiewicz.

TIFFENEAU R. i PINELLI A. Oskrzelowa regulacja wentylacji płucnej. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 221 — 44.

W wyniku skurczu oskrzeli wywołanym przez wziewanie acetylcholiny występują poważne zaburzenia w wentylacji płuc. Powietrze przepływające przez pęcherzyki, to znaczy masa wentylująca gazu zmniejsza się znacznie. Powietrze resztkowe, uwięzione w pęcherzykach z powodu utrudnionego wydechania — zwiększa się.

Wniosek: czynność prawidłowa oskrzeli jest nieodzownym warunkiem prawidłowej wentylacji płuc.

J. M.

CALVALHO L. de, SOUSA A. de i VIDAL C. Ruch wahadłowy śródpiersia w odmie opłucnej. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 245 — 51.

Różni badacze rozmaicie opisują ruch wahadłowy śródpiersia w przypadkach odmy opłucnej. Jedni jak *Goldney* twierdzą, że w czasie wdechu śródpiersie przemieszcza się w stronę nieodmową, inni, jak *Dumarest*, *Monaldi*, przeciwnie twierdzą stwierdzając przemieszczenie się śródpiersia w stronę odmy.

Autorzy przeprowadzili badania kymograficzne, które wykazały, że w czasie wdechu śródpiersie przemieszcza się w stronę odmy. Wyjątek stanowią przypadki, w których płuco przeciwległe odmie jest ograniczone znacznie w swych ruchach oddechowych przez zmiany marskie mięszu lub zrosty opłucne: w tych przypadkach ruch wahadłowy śródpiersia będzie w stronę tego, nie poddanego odmie płuca.

J. M.

SANTY P., BERARD M. i PREAULT M. Zagadnienia rozpoznania i leczenia stawiane przez przepukliny śródpiersiowe. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 252 — 59.

Masowe badania radiologiczne pozwoliły wykryć szereg zmian bezobjawowych klinicznie w narządach klatki piersiowej, jak torbiele płuc, guzy śródpiersia. Zaliczyć tu także można przepukliny przeponowe.

Przepuklina przeponowa może być (najczęściej) pourazowa lub wrodzona. Pourazowa jest zawsze lewostronna. Wrotami przepukliny jest tu otwór nowostworzony przez uraz.

W przepuklinie wrodzonej chodzi o nieprawidłowo duży lub niedostatecznie mocno zamknięty otwór normalny w przeponie. Istnieją dwa typy przepuklin wrodzonych: 1. Przepuklina przednia, czyli przepuklina szpary Larreya, której wrota znajdują się tuż poza wyrostkiem mieczykowatym. Przepuklina przednia mieści się zatem w śródpiersiu przednim, i treścią jej jest zawsze poprzecznicą. 2. Znacznie częściej zdarza się przepuklina rozworu przełykowego przepony. Tego rodzaju przepuklina mieści się w śródpiersiu tylnym, a treść jej stanowi zawsze żołądek.

W okresie początkowym wrodzona przepuklina przeponowa nie wychodzi poza granice radiologiczne śródpiersia, później powiększa się w lewo lub w prawo, dając cienie radiologiczne już w polach płucnych.

Objawy kliniczne tego rodzaju przepuklin wrodzonych są nieokreślone, często brak objawów, i tylko badanie radiologiczne może ustalić rozpoznanie właściwe.

Co się tyczy leczenia, to w wielu przypadkach ludzie z przepukliną wrodzoną żyją wiele lat bez powikłań. Czasem jednak przepukliny te są przyczyną krwawień lub niedrożności jelitowych. Przyczyną krwawień może być czasem wrzód żołądka tworzący się w miejscu ściśnięcia żołądka przez pierścień przepukliny, częściej jednak krwawienie jest wynikiem zastoju żylnego w części żołądka stanowiącej treść przepukliny. Znacznie groźniejszym powikłaniem jest niedrożność żołądka lub kiszki grubej. Objawy niedrożności rozwijają się skrycie, nie towarzyszą jej wymioty i można łatwo przeoczyć termin wczesnej operacji. Dlatego autorzy zalecają operacyjne leczenie przepuklin śródpiersiowych po ich radiologicznym rozpoznaniu.

J. M.

Mc CALLUM, R. I. Guz z nabłonka pęcherzykowego płuca. (Alveolar cell tumour of the lung). October 1948, Nr 4, str. 90 — 96.

Opis przypadku nowotworu płuca, powstałego z komórek pęcherzykowych. Rozpoznanie napotyka na bardzo duże trudności, z uwagi na podobieństwo obrazu

klinicznego z nowotworami, wychodzącymi z oskrzela. Wysiew procesu chorobowego do drugiego płuca, brak wyniszczenia i niski opad krwinek są jedynymi cechami, które pozwalają ustalić rozpoznanie w odróżnieniu od raka oskrzela. Większość teorii przychyła się dzisiaj do uznania oskrzelikowego pochodzenia tych guzów, ich odrębność wymaga jednak jeszcze wielu badań.

A. Birecka.

KEERS R. Y. Gruźlica jelit: kilka spostrzeżeń. British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1947, T. XLI, Nr 2, str. 33 — 37.

Gruźlicę jelit nie słusznie uważa się za beznadziejną. Wzorując się na metodach amerykańskich i kanadyjskich, autor leczył chorych na gruźlicę jelit następującymi sposobami: 1) dieta białkowa pełnowartościowa, obfita w witaminy zwłaszcza A, D, C; 2) stosowanie miejscowe promieni pozafiołkowych; 3) wstrzykiwania dożylnie glukonianu wapnia. Z leczonych 6 chorych jeden zmarł, u 5 — uzyskano poprawę tak dużą, że u 4 z nich wykonano torakoplastykę. Operowani żyją po zabiegu dotąd, to znaczy 2 — 5 lat bez pogorszenia. Wszyscy opisani chorzy mieli niewątpliwą gruźlicę jelit stwierdzoną badaniem radologicznym.

Janina Pecynianka

DAVIDSON M. i WOODHOUSE PRICE L. R. Niejasny przypadek zajęcia gruczołów ze zmianami włóknistymi w płucach. British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1947, T. XLI, Nr 2, str. 38 — 42.

Chory lat 59 miał osutkę, zadyszkę i kaszel. Stwierdzono objawy nieżyty rozlanego oskrzeli, w płwocinie znaleziono *Monilia albicans*, radiogram płuc odpowiadał gruźlicy prosówkowej.

Po upływie 6 miesięcy w czasie powtórnego pobytu szpitalnego stwierdzono nadto: gorączkę, sinicę, suche zapalenie opłucnej, a na podstawie badań krwi — białaczkę szpikową.

Badanie pośmiertne wykazało: chorobę Boeckea. Zakażenie przez *Monilia albicans* oraz stwierdzoną białaczkę szpikową uznano za choroby współistniejące.

Janina Pecynianka

BERNOU A. i LE HOUEROU G. F. Uwagi o granicach tomografii płucnej: Revue de la Tuberculose r. 1947, T. 11, Nr 5 — 6, str. 367 — 71.

Na zdjęciu warstwowym tylko cienie warstwy centralnej są uwidocznione wyraźnie; cienie pochodzące z warstwy pogranicznej są zniekształcone i trudne do oceny. Do tego dochodzą cienie „pasożytnicze” zależne od zgrubień opłucnej; naczyń, łuków żebrowych itp. Wykrycie małych jamek płucnych często staje się możliwym tylko przy wykonywaniu zdjęć warstwowych co 0,5 cm.

Podano szereg wskazówek dotyczących techniki wykonywania zdjęć warstwowych w przypadkach, w których chodzi o wykrycie drobnych zmian w płucach.

E. W.

DELORME, SENS i KOURILSKY. Tomograf przystosowany a nieruchomy. Revue de la Tuberculose r. 1947, T. 11, Nr 5 — 6; str. 372 — 75.

W ciężkim okresie okupacji niemieckiej przystosowano zwykły aparat rentgenowski do wykonywania zdjęć warstwowych, przy tym ten sam aparat używano również do zdjęć zwykłych. Opis przeróbek i fotografia aparatu po przeróbce.

E. W.

EVENR i MORIN G. Obraz rzekomej jamy na tomogramach spowodowany przez rzut przyścienny odłamka pocisku. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 260 — 61.

J. M.

GROW, J. B. i DWORK, R. E. Pneumonoliza zewnątrzopłucna z plombą z lucitu. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1948, Nr 2, str. 25 — 31.

Otwartym problemem jest dzisiaj na terenie Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej zastąpienie torakoplastyki innym zabiegiem równie skutecznym, a zupełnie nie zniekształcającym. Próby takie czyniono już dawno i starano się operacyjnie stworzoną komorę odmy zewnątrzopłucnej wypełnić jakimś materiałem, który mógłby pozostać na stałe. Do roku 1944 próby te nie dawały wyników, dopiero w listopadzie 1944 zastosowano po raz pierwszy w chirurgii urazowej materiał, spełniający wszystkie żądane warunki. Nazwano go lucitem, (inne nazwy cryssalit, plexiglas, vitarilic). W roku 1947 autorzy zastosowali ten materiał w zapadowym leczeniu gruźlicy płuc, używając kulek z lucitu o średnicy 1 cala do wypełniania komory odmy zewnątrzopłucnej.

Z małego cięcia w linii pachowej przedniej usuwa się 2 do 3 cm drugiego żebra i uwalnia płat górny w przestrzeni zewnątrzopłucnej do dolnej powierzchni drugiego żebra od przodu i do szóstego żebra od tyłu. Większą komorę stwarza się tylko w przypadkach specjalnie tego wymagających. Następnie przestrzeń tak stworzoną wypełnia się kulkami z lucitu, używając przeciętnie 20 do 35 kulek. Nie stwierdzono w żadnym przypadku (30 przypadków do czasu opublikowania) powikłań w postaci reakcji na materiał użyty do plombi ani w postaci szoku. Wyższość tego zabiegu nad torakoplastyką autorzy widzą w braku jakiegokolwiek zniekształcenia chorego, w braku ruchów paradoksalnych, w mniejszej ilości powikłań pooperacyjnych, w krótszym okresie zdrowienia i możliwości szybszego wypisania chorego z zakładu. Zabieg jest zdaniem autorów trudniejszy aniżeli torakoplastyka, wymaga od chirurga więcej doświadczenia. Nieznany pozostaje narazie tylko dalszy los kulek z lucitu, ale doświadczenie zdobyte z chirurgii urazowej pozwala nie niepokoić się o tę stronę zagadnienia.

A. Birecka.

WOOD, S. R. Gruźlica wysiękowa u tubylców w Afryce Wschodniej. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest. r. 1948, Nr 2, str. 38 — 45.

Kliniczny przegląd 169 przypadków gruźlicznych wysiękowych zapaleń u murzynów w Afryce. Zapalenia te były objawem pierwotnego zakażenia u dorosłych

rasy czarnej. Najczęstszą postacią było jednostronne zapalenie wysiękowe opłucnej, które postępując doprowadziło w 25 przypadkach do zapalenia wysiękowego wszystkich jam surowiczych. W grupie tej było 5 przypadków śmierci z powodu gruźlicy prosówkowej. U wszystkich chorych stwierdzono bardzo dużego stopnia zgubienie opłucnej po zniknięciu wysięku, które w 8% przypadków doprowadziło do skrzywienia klatki piersiowej.

A. Birecka.

Mc. INTYRE, J. P. Torakoplastyka u chorej gruźliczej ciężarnej. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest, r. 1948, Nr 2, str. 45 — 47.

32-letnia kobieta z obustronną gruźlicą płuc, z jamą w lewym górnym płacie, z dodatnią płwociną, została poddana lewostronnej, dwuaktowej, siedmiożebrowej torakoplastyce, w czwartym miesiącu ciąży. Zniosła zabieg bardzo dobrze, jama zamknęła się, prątki znikły z płwociny. Urodziła o czasie zdrowe dziecko (kleszczowy poród); badanie matki po położu nie wykazało pogorszenia, płwocina ujemna nadal. Badanie dziecka w 10-tym tygodniu życia nie wykazało żadnych objawów gruźlicy. Przypadek ten wskazuje, że u chorych ciężarnych torakoplastyka może być zabiegiem pożądanym, należy tylko wykonać ją w odpowiednim czasie, najlepiej w ciągu pierwszych trzech miesięcy ciąży w okresie odpowiadającym okresowi intermenstruum.

A. Birecka.

KLEIN B. Zaburzenia neurologiczne po pleurolizie. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose r. 1946, T. III, Nr 5/6, str. 430 — 35.

Nowoczesne metody pleurolizy są bardzo urozmaicone. Niektóre zabiegi jak np. operacja Michettiego są poważnymi operacjami chirurgicznymi. Odbywa się ona w strefie niebezpiecznej i zawiera ryzyko powikłań.

Autor opisuje z własnych spostrzeżeń 4 rodzaje powikłań neurologicznych, które uważa za wyjątkowe, choć opisywane już przed tym.

Są to: 1. Porażenie n. zwrotnego i przeponowego lewego po odłuszczeniu zrostów od śródpiersia po stronie lewej. 2. Porażenie trwałe przepony po odłuszczeniu zrostu od śródpiersia. 3. Przejściowe ustąpienie sinicy ręki lewej po przecięciu zrostów szczytowych lewego płuca. 4. Przejściowe porażenie splotu nerwowego barkowego prawego po przecięciu zrosów szczytowych płuca prawego.

J. M.

ANTTILA S. O najlepszym terminie wewnątrzopłucnego przecinania zrostów. Acta Tuberculosea Scandinavica r. 1947, T. XXI, Nr 4, str. 274 — 80.

Rozciąganie zrostów opłucnych występuje tylko w 1 — 2 pierwszych tygodniach po wytworzeniu odmy opłucnej. We wczesnym okresie odmy przecięcie zrostów łatwiejsze jest niż później. Najlepszym terminem pleurolizy jest okres 1 — 5 tygodni po wytworzeniu odmy. Przy przecinaniu zrostów w tym terminie autor mógł wykonać całkowite uwolnienie płuca w 75%, podczas gdy dla przypadków operowanych po upływie 2 miesięcy od wytworzenia odmy, odsetek pleuroliz całkowitych wynosił 55.

E. W.

MICHETTI D. Podpowięziowa pleuroliza drogą wewnątrzopłucną. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose r. 1946, T. III, Nr 5/6, str. 413 — 29.

Pozostawienie zrostów niemożliwych do przecięcia zwykłym sposobem Jacobausa czyni odmě nieskuteczną a nawet szkodliwą na skutek stałego pociągania płuca przez zrosty. Na 500 przypadków, w których wykonano przecinanie zrostów, uzyskano: przy całkowitym uwolnieniu płuca wynik dobry w 68%, przy częściowym uwolnieniu zaś tylko w 43%. Wyniki te wykazują, że należy dążyć w każdym przypadku do uzyskania pleurolizy całkowitej.

W wielu przypadkach płuco jest przyrośnięte na dużej przestrzeni do ściany klatki piersiowej i zwykła torakokaustyka staje się niewykonalną. W takich przypadkach należy stosować wyłuszczenie przyrośniętej części płuca ze ściany klatki piersiowej w warstwie zewnątrzopłucnej, podpowięziowej.

Technika operacji Michettiego: W sąsiedztwie przyrostnięcia płuca nacina się opłucną ścienną cięciem długości około 1 cm. Przez otwór ten wprowadza się kaniulę specjalną o przekroju owalnym, przez którą wprowadza się do opłucnej pincetę z gazikiem, i w ten sposób odwarstwia się płuco od ściany klatki piersiowej.

Wyniki: Autor wykonał 200 zabiegów tego typu w czasie od 1938 do 1944. Dobry wynik leczniczy (znikanie jam) uzyskano w 74,5%. Głównym przeciwwskazaniem jest przybrzeżne umiejscowienie jam lub zmian wysiękowych.

J. M.

HUTT, M. S. R. Guzkowe zapalenie tętnic z objawami płucnymi i wadą serca. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest July r. 1948, Nr 3, str. 66 — 70.

Opis przypadku w którym zmiany w tkance płucnej, widoczne na zdjęciach rentgenowskich jako nacisk i niedodma były połączone z ciężkimi objawami wady prawego serca, z krwawą biegunką oraz z eozynofilią. Przez cały czas choroby trwającej 1½ roku wyżej wymienionym objawom towarzyszyły silne ataki astmy oskrzelowej. Po leczeniu witaminą B i sulfonamidami chory wyzdrowiał, wszystkie objawy chorobowe znikły. Zespół ten można zdaniem autora przypisać alergicznemu zapaleniu śródbłonna naczyniowego, podobnemu do guzkowatego zapalenia tętnic.

A. Birecka.

MELTZER, H. Odma worka mosznowego jako powikłanie odmy otrzewnej. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest July r. 1948, Nr 3, str. 70 — 72.

Opis przypadku powstania odmy worka mosznowego trzy miesiące po wytworzeniu odmy otrzewnej. Odmę otrzewną prowadzono nadal i powikłanie to więcej się nie powtórzyło. Wynika z tego, że nie jest ono wskazaniem do zaprzestania dopełnień.

A. Birecka.

RENAUD J., JAYLE M. F. i LEMOINE X. Znaczenie kliniczne haptoglobinogramu w fizjologii płucnej. Rev. de la Tub. r. 1947, T. 11, Nr 5/6; str. 325—34.

Obok szybkości opadania krwinek i odczynu Vernesa autorzy zalecają określanie ilości haptoglobiny we krwi chorych na gruźlicę.

Haptoglobina jest to globulina osocza związana z barwikami krwi i powodująca zwiększenie czynności utleniającej peroksydazy hemoglobiny. Na podstawie zwiększenia czynności hemoglobiny ocenia się miano haptoglobiny we krwi.

Badania autorów prowadzone w ciągu 3 lat obejmują 550 określeń haptoglobiny u 110 chorych. Wyniki ujęto w krzywe — haptoglobinogramy. Wyższość tej metody nad odczynem Biernackiego i odczynem Vernesa polega zdaniem autorów na tym, że haptoglobinogram zdradza wahania nie tylko w okresach uczynienia się klinicznego gruźlicy ale również i w okresie zatrzymania się choroby. Granicą stanu prawidłowego jest wskaźnik haptoglobiny nie wyższy niż 1,5. Jeżeli przy powtarzanych badaniach u chorego na gruźlicę wskaźnik ten jest mniejszy niż 1, świadczy to o trwałym zatrzymaniu się choroby, o ile nie ma uszkodzenia czynności wątroby lub cukrzycy. Wartość rokownicza haptoglobinogramu występuje wyraźnie, jeżeli powtarzać badanie to systematycznie przez dłuższy okres czasu: na otrzymanej w ten sposób krzywej uwidocznią się wszystkie pogorszenia i poprawy w przebiegu gruźlicy płuc.

Halina Leśkiewicz.

BARIETY M. et LESORBE-BOLESNY R. Początek gruźlicy płuc. Rev. de la Tub. r. 1948, T. 12, Nr 1-2, str. 6 — 27.

Autorzy zwracają uwagę na wartość jaką może mieć dla wczesnego rozpoznania gruźlicy płuc występowanie bólów w klatce piersiowej. Około 10% chorych na gruźlicę podaje, że odczuwali bóle w piersiach na początku choroby, przy czym u około 2% chorych bóle te były jedynym objawem chorobowym. U 100 chorych skarżących się na bóle w piersiach przeprowadzono dokładną analizę bólów co do ich umiejscowienia, natężenia, czasu trwania i występowania samoistnego lub w łączności z innymi objawami chorobowymi. Nie udało się ustalić wyraźnej łączności bólów z postacią kliniczną gruźlicy płuc ani z umiejscowieniem zmian chorobowych. Powstawanie bólów można tłumaczyć w niektórych przypadkach zmianami w opłucnej, w innych uciskiem zmian w mięszu wywieranym na części zdrowe, w jeszcze innych skurczami oskrzeli w częściach chorych. Chorzy, zgłaszający się do badania z powodu bólów w piersiach, powinni być poddawani bardzo dokładnym badaniom klinicznym i prom. Rentgena, czasem nawet kilkakrotnym, aby uniemożliwić przeoczenie bardzo niewielkich i wczesnych zmian gruźliczych w płucach.

H. N.

VAUCHER, MARMET et ROBEIN. Późne wyniki zewnątrzopłucnowego uwalniania zrostów w czasie endoskopii. Rev. de la Tub. r. 1948, T. 12, Nr 1-2, str. 88 — 95.

Zewnątrzopłucnowe odłuszczenie zrostów w czasie endoskopii jest właściwie operacją Sebeystyena lub odmą exo-endopleuralną Le Foyer wykonaną w ten spo-

sób, że, zamiast operacyjnego cięcia od zewnątrz oraz poszukiwania przestrzeni podopłucnowej od zewnątrz, wprowadza się pleuroskop do jamy opłucnej i po przecięciu opłucnej od wewnątrz odszukuje się przestrzeń podopłucnową, w której się operuje. Koniecznym jest operowanie w sposób możliwie łagodny i delikatny. Wyniki uzyskane przez autorów w 4 — 9 lat po operacji u 64 chorych są następujące: wyleczenie miejscowe, dobry stan ogólny oraz powrót do pracy u 39 chorych (61%). Wyleczenie miejscowe z pojawieniem się zmian po drugiej stronie lub zmian gruźliczych pozaopłucnych, niezdolność do pracy u 13 chorych (z nich 7 zmarło) — 20%. Brak poprawy miejscowo, pogorszenie lub uogólnienie sprawy chorobowej u 12 chorych (19%).

H. N.

NICE I. P., LACARNE J. i COURSAULT R. Odma osierdziowa. Rev: de la Tub. r. 1948, T. 12, Nr 2, str. 48 — 65.

Odma osierdziowa jest zespołem klinicznym i radiologicznym spotykanym rzadko w niektórych cierpieniach opłucnych lub śródpiersiowych. Jako powikłanie może wystąpić w leczeniu odmą sztuczną opłucnową. Autorzy opisują dwa przez siebie obserwowane przypadki:

Odma osierdziowa jako powikłanie występuje najczęściej u chorych leczonych odmą opłucnową po stronie lewej. Początek może być nagły, połączony z bólami lub utajony, bez dolegliwości. Osluchowo stwierdza się charakterystyczny szmer „bruit de flot” słyszalny w okolicy serca, zgodny z rytmem serca. Rentgenologicznie: wokoło cienia sercowonaczyniowego widoczne wyjaśnienie, ograniczone ostrą linią, odpowiadającą osierdziu. Przyczyną powstania odmy osierdziowej może być: 1) nakłucie osierdzia igłą odmową, 2) przerwanie zrostu opłucnowosierdziowego, 3) ubytek w ścianie osierdzia, 4) przeniknięcie powietrza przez miejsce mniej odporne w ścianie osierdzia. Powstanie odmy osierdziowej nie stanowi wskazania do przerwania leczenia odmą opłucnową.

H. N.

CARDIS F. Wpływ niektórych czynników wewnątrzpochodnych na zakazanie gruźlicze. Rev. de la Tub. r. 1948, T. 12, Nr I-2, str: 28 — 40:

Autor stwierdzając, że gruźlica płuc u dzieci ma zupełnie inny przebieg niż u dorosłych, przypomina teorię Rankego i podaje definicję trzech stadiów gruźlicy w/g tej teorii. Gruźlica dziecięca należy do stadium I, gdy stadium III jest udziałem dorosłych. Dokładna analiza zmian chorobowych w poszczególnych stadiach Rankego przeprowadzona w zależności od wieku oraz płci wykazuje, że te dwa czynniki fizjologiczne mają bardzo duży wpływ na przebieg oraz rozwój choroby. Jaki jest sposób ich działania nie udaje się ustalić. Zapewne występuje tu szczególna skłonność narządowa, zmienna w zależności od wieku i płci. Niezaprzeczenie ważną jest także rola czynnika konstytucyjnego: konstytucji wrodzonej, skłonności rodzinnej oraz rasowej. Rola tego czynnika polega prawdopodobnie na skłonności anatomicznej i czynnościowej organizmu oraz poszczególnych narządów.

H. N.

LEVY L. II, SEABURY J. H. i HULL E. *Wydolność czynnościowa płuc i niebezpieczeństwo zabiegu chirurgicznego*. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, str. 254 — 265.

Badania przeprowadzono na 60-ciu chorych cierpiących na gruźlicę płuc i 3-ch chorych z ropniem płuc. Na podstawie wywiadów, badań fizykalnych, radiologicznych, laboratoryjnych, bronchoskopowych i określeniu pojemności życiowej płuc u każdego chorego wydano kliniczną ocenę wydolności oddechowej i przewietrzającej dla każdego płuca z osobna. Następnie u każdego chorego przeprowadzono badania czynnościowe płuc a metodą bronchspirometryczną określono czynność każdego płuca oddzielnie. Przy porównywaniu wyników znaleziono znacznego stopnia odchylenia w ocenie czynności płuc na niekorzyść metody klinicznej. Kliniczna ocena nie uwzględnia udziału płuca w przewietrzaniu, zdolności pochłaniania tlenu lub w obydwu razem wziętych. Autorzy przytaczają kilka przykładów i dochodzą do wniosku, że bez oceny bronchspirometrycznej nie można należycie ocenić wydolności oddechowej płuc i narazić chorego w razie zabiegu chirurgicznego na ciężkie kalectwo lub śmierć. W końcu podają przeciw-wskazania do wykonywania bronchspirometrii.

Kuraś Ludwik.

GOLDMAN A. *Przetoka tętniczo-żylna płuca*. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 3, str. 266 — 280.

Poraz pierwszy w dotychczasowym piśmiennictwie autor opisuje dwa przypadki przetoki tętniczo-żylny u dwu braci. Cierpienie to spowodowało wystąpienie objawów wtórnej czerwonicy, sinicy i pałeczkowatych palców. Na podstawie własnych spostrzeżeń oraz z wszystkich dotychczas opisanych dochodzi on do wniosku, że powyższe cierpienie jest dziedzicznym, zdarza się u obu płci i przenosi się jako cecha dziedziczna panująca. Występuje częściej niż dotychczas przypuszczano. Jedynie zabieg chirurgiczny pod postacią miejscowego usunięcia splotów tętniczo-żylnych, płatów płuca lub całego płuca daje możliwości wyleczenia tego cierpienia.

Kuraś Ludwik.

OSTRY P. *Przepuklina przeponowa a zwiotczenie przepony*. Rozhledy v Tuberkulose r. 1948, T. VIII, Nr 4, str. 72 — 74.

Rozpoznanie różnicowe pomiędzy przepukliną przeponową a zwiotczeniem przepony jest często trudne. Tylko badanie radiologiczne daje ściśle rozpoznanie. Przy rozpoznaniu przepukliny przeponowej widzi się zarys przepony pod narządami stanowiącymi treść przepukliny. Pomocnym może być też czasem drażnienie prądem elektrycznym nerwu przeponowego w czasie prześwietlenia. Radiogramy własnych przypadków ilustrują artykuł.

J. M.

SALEK J. *Przedoperacyjne i pooperacyjne ćwiczenia oddechowe w chirurgii klatki piersiowej*. *Rozhledy v Tuberkulose* r. 1947, T. VIII, Nr 4, str. 75 — 77.

Ćwiczenia oddechowe przed i po operacjach na klatce piersiowej mają duże znaczenie dla poprawy stanu ogólnego pacjenta. Ćwiczenia są wykonywane w taki sposób, żeby wywołać ucisk na określoną część klatki piersiowej.

J. M.

SPRINDRICH J. *Premienica płuc*. *Rozhledy v Tuberkulose* r 1948, T. VIII, Nr 4, str. 71 — 72.

Rozbiór 2 przypadków promienicy płuc.

J. M.

LEON L. TITCHE. *Znieczulenie w technice tchawiczo-oskrzelowej*. *Diseases of the chest*, r. 1947, Nr 13, 5, str. 452 — 455.

Artykuł ten nie wnosi nic nowego do techniki bronchografii lub bronchoskopii, ma tylko na celu podkreślenie zalet pontokainy w miejscowym znieczuleniu górnych dróg oddechowych. Przed bronchografią autor podaje 0,1 sodku pentobarbitalu pół godziny przed zabiegiem. Na godzinę przed bronchoskopią podaje 0,1 sodku pentobarbitalu a pół godziny przed zabiegiem dilaudid 0,002 Gm, ze skopolaminą 0,00037 Gm. Gardło znieczula przez rozpylanie 1,5 ml pontokainy 2% zawierającej 1 kroplę epinefriny 1—1000 na każdy ml. Do tchawicy wlewa 4 ml pontokainy 0,5% z epinefryną w 4 porcjach co kilka minut. Autor dokonał 496 bronchoskopii i 103 bronchografii u 264 chorych z gruźlicą płuc, rozstrzeniami i astmą oskrzelową; miał 2 przypadki złego oddziaływania na pontokainę: jeden sinicy i bezdechu, drugi duszności, oba odratowane.

Autor, porównując pontokainę, kokainę i laro kainę; uważa pontokainę za najdogodniejszy lek do znieczulania górnych dróg oddechowych ze względu na małą toksyczność a silne działanie. Pontokaina jest mniej toksyczna od kokainy a działa mocniej od laro kainy.

Janina Pecynianka.

DUGGELI O. (Davos). *Kauteryzacja ściany jamy gruźliczej i oskrzela drenującego w ramach ssącego drenażu jam*. *Schweitz. Ztschft f. Tub.* r. 1947, Nr 6, str. 434 — 455.

Jedną z przyczyn niepowodzeń ssącego drenażu jam gruźliczych jest niezarastanie oskrzela i szczątkowej jamy. Kilku autorów próbowało powodować zarośnięcie ich przez pędzlowanie azotanem srebra, jednak bez zadawalających wyników.

W dążeniu do spowodowania zarośnięcia, należy zniszczyć tkankę swoistą jamy oraz zmniejszyć obfitość unaczynienia ściany oskrzela. W tym celu autor wprowadza przez dren Monaldiego specjalną sondę koagulacyjną do jamy i jej oskrzela i koaguluje prądem diatermicznym systematycznie milimetr po milimetrze ścianę oskrzela i jamy szczątkowej. Cały zabieg odbywa się (po dokładnym poznaniu warunków topograficznych przy pomocy tomografii) u chorych leżących na trochoskopie, pod kontrolą ekranu. Autor wykonał już ten zabieg u 9 chorych,

uzyskując u 6 z nich bardzo dobre wyniki, zniknięcie prątków z płwociny i poprawę stanu obiektywnego i subiektywnego. Stan pozostałych trzech chorych zapowiada również poprawę. Żadnych powikłań autor dotąd nie spostrzegł, choć przewiduje możliwość krwotoków wczesnych i późnych i przygotowany jest do tamponady jamy cienkim paskiem gazy vioformowej przez dren Monaldiego; nie dysponuje również materiałem anatomo-patologicznym.

1 fotografia, 12 rentgenogramów, 21 pozycji piśmiennictwa.

T. Kiel.

A. DE MARCHI (St. Gallen). *O doświadczalnej pylicy glinowej (aluminiowej) płuc*. Schweitz. Ztschft f. Tuberk. r. 1947, Nr 6, str. 413.

Autor omawia krótko, mało naogół charakterystyczne objawy pylicy aluminiowej płuc u ludzi, przytacza historie chorób i wyniki badań sekcyjnych. Klinicznie stwierdza skłonność do katarów górnych dróg oddechowych, kaszel, płwocinę, duszność, przyśpieszenie oddechów i tętna. Obiektywnie: przerostowe kataru nosa i lekkie zmniejszenie pojemności życiowej płuc. W obrazie rentgenowskim wzmożenie rysunku płucnego i czasem drobnoplamiste symetryczne cienie w zakresie środkowych pól płucnych. Przyśpieszenie OB, czasem limfocytoza. Anatomo-patologicznie: pylicowe komórki żerne w pęcherzykach płucnych, limfocytarno plazmatyczne nacieki w podścielisku z zejściem w zwyrodnienie szkliste i z zanikiem włókien sprężystych.

Badania doświadczalne wykonał autor na królikach, które po kilkakrotnym rozpyleniu do tchawicy pyłu brązu glinowego zabijał w różnych okresach, od 2 dni do 14 miesięcy po rozpyleniu. Poza płucami nie stwierdził w narządach żadnych zmian. Zmiany płucne dzieli na trzy okresy: 1) kilka godzin do 2 dni — wysięk leukocytarny, 2) do kilku miesięcy — wysięk monocytarny, 3) okres końcowych ziarniniaków, z rozrostem fibroblastów, monocytów i komórek olbrzymich typu ciał obcych i zmianami szklistymi podścieliska. Naczynia i węzły chłonne nie gromadzą pyłu glinowego. Obrazy aluminozy doświadczalnej u królików odpowiadają zupełnie obrazom stwierdzanym u ludzi.

10 mikrofotografii, 25 pozycji piśmiennictwa.

T. Kiel.

W. BERBLINGER (Davos). *O przeroście serca towarzyszącym zapalnym rozstrzeniom oskrzelowym*. Schweitz. Ztschft f. Tuberk. r. 1947, Nr 6, str. 476.

Autor wykazał w poprzednich swoich pracach, że przerost mięśnia prawej komory towarzyszy nie tylko rozedmie płuc, ale również chorobom w których anatomicznie brak znaczniejszego zmieszenia koryta naczyniowego płuc, n. p. gruźlicy płuc, dychawicy oskrzelowej i nie powikłanym pylicom. Z pracy niniejszej wynika, że zjawisko to spostrzega się również w zapalnych rozstrzeniach oskrzelowych. Przyczyna jest nieznaną, zdaniem autora nie jest nią kaszel. Autor skłania się do przyjęcia przyczyny toksycznej, powodującej podwyższenie ciśnienia krwi w krążeniu małym.

T. Kiel.

FABER P. Wyniki określania ciśnienia wewnątrzjamowego przy zakładaniu sączkowania ssącego według Monaldiego. *Schweitz Zeitschrift f. Tub. r.* 1946, T. III, Nr 4, str. 371—72.

Luzzato-Fegiz oraz Rimini z Instytutu Forlaniniego stwierdzili dodatnie ciśnienie w jamach płucnych zaledwie w 5% przypadków. Kayser na 32 przypadki tylko w 1 przypadku znalazł ciśnienie dodatnie.

Wyniki autora są odmienne. W Klinice Chirurgicznej w Zurichu w latach 1941—45 wykonano 85 zabiegów Monaldiego. Z nich w 46 przypadkach stwierdzono wyraźne dodatnie ciśnienie, przytem wahania takie jak -2 — $+3$ nie oceniano jako ciśnienie dodatnie. W 32 przypadkach z tych 46-ciu ciśnienie w obu fazach oddechowych było zero lub dodatnie.

Odmienne wyniki autora zależały prawdopodobnie od różnicy w technice pomiarów ciśnienia. Poprzedni badacze używali cienkich igieł i po odłączeniu igły od strzykawki łączyli nasadę igły z manometrem. Przy takiej technice chwila połączenia ujścia igły z powietrzem atmosferycznym wystarczała, żeby gaz z jamy wydostał się na zewnątrz, i następnie manometr wykazał już niższe ciśnienie. Autor przekonał się, że ujście 1 — 2 ml gazu z jamy wystarcza, żeby ciśnienie wewnątrz jamy opadło do zera lub niżej.

Wniosek: dodatnie ciśnienie wewnątrz jam gruczliczych spotyka się częściej niż myślano dotąd.

J. M.

LECZENIE.

SMITH, A. R. *Otwarta, śródopłucna pneumoncliza w leczeniu gruźlicy płuc.* *The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest* July r. 1948, Nr 3, str. 52 — 58. (5 rentgenogramów, 3 tablice, 13 źródeł piśmiennictwa).

Autor podaje wczesne wyniki leczenia 13 przypadków, w których wykonano zabieg przecięcia zrostów opłucnowych sposobem otwartym, przez cięcie w opłucnej, przy pomocy noża diatermicznego lub nożyczek. U każdego z tych chorych wykonano uprzednio wziernikowanie opłucnej i stwierdzono, że nie da się wykonać przecięcia zrostów metodą zamkniętą (torakokaustyki). Pozostały do wyboru cztery drogi: prowadzić odnę przeciwwybiórczą, zastąpić odnę opłucną przez otrzewną ze zmiażdżeniem nerwu przeponowego, wykonać otwarte przecięcie zrostów, lub po rozprężeniu płuca wykonać zabieg odmy zewnątrzopłucnej. Ze względu na czynny proces gruźliczy w drugim płucu, lub na młody wiek chorego postanowiono prowadzić odnę nadal i uczynić ją wybiórczą przez przecięcie zrostów sposobem otwartym, pod kontrolą wzroku.

Następstwem zabiegu może być: krwioplucie, rzadziej nudności i wymioty, były prócz wyżej wymienionych: zapad płuca nie będzie stały i nieodwracalny, kościec pozostanie nieuszkodzony, zabieg da się wykonać w jednym akcie, zapad płuca będzie mechanicznie doskonalszy aniżeli przy wszystkich innych rodzajach leczenia, mniejsze będzie niebezpieczeństwo zaostrzenia lub świeżego wysiewu.

Następnie autor podaje technikę zabiegu i leczenie pooperacyjne, specjalny nacisk kładąc na aspirację wczesną krwawego wysięku. Spośród trzynastu operowanych chorych 7 jest w dobrym stanie ogólnym z ujemną płwociną, 2 chorych

poprawia się stale, 1 chory jest w takim samym stanie jak przed zabiegiem, 1 w gorszym stanie, 2 chorych zmarło (1 w 69 dniu po zabiegu — ropniak z przetoką, drugi 14 miesięcy po zabiegu — ropniak, następowa gruźlica jelit). Ropniak powstał też u tego chorego, u którego stan po zabiegu pogorszył się i autor powstanie tego powikłania przypisuje nie błędom operacyjnym a małej odporności ustroju chorego.

Zabieg ten został ostatnio zarzucony, autor jednak radzi pamiętać o nim w przypadkach chorych młodocianych, z krótkotrwałą chorobą, jeśli wziernikowanie świeżo wytworzonej odmy wykaże możliwość przecięcia zrostów lub wyluszczenia ich w otwartym zabiegu.

A. Birecka.

KEERS, R. Y. *Odma otrzewna: jej miejsce w leczeniu*. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest July r. 1948, Nr 3, str. 58 — 66.

Odma otrzewna wprowadzona w r. 1934 przez *Banyai* jest jeszcze do dziś dnia czymś nowym. Zdania o jej działaniu leczniczym są różne, opinia jest raczej ujemna. *Overholt* twierdzi, że jest ona metodą zbyt okrężną, *O'Brien* nie podając przyczyn przypuszcza, że nie znajdzie nigdy szerszego zastosowania, *Matson* pisze, że odma otrzewna znajdzie swoje miejsce w leczeniu gruźlicy, ale nie będzie ono tak ważne, jak sądzono przed kilku laty. *Pinner* również nie przypisuje znaczenia leczniczego ani samej odmie, ani odmie w połączeniu z porażeniem przepony. *Keers* sądzi, że brak przekonujących wyników przypisać należy stosowaniu jej przeważnie w przypadkach beznadziejnych i że jeśli uzna się konieczność używania jej w przypadkach bardziej różnorodnych, ale specjalnie dobranych, oceniając dobrze możliwości i granice jej działania, będzie można z radością dołączyć ją do uświęconej trójcy, jaką stanowi porażenie przepony, odma opłucna i torakoplastyka. Należy jednak pamiętać zawsze, że nie ma ona równych praw ze skuteczną, niepowikłaną odumą opłucną i nie zastąpi jej nigdy.

Doświadczenie własne *Keers* opiera na 74 przypadkach zebranych w ciągu pięciu lat. U wszystkich chorych wykonano jedno lub wielokrotne zmiżdżenie nerwu przeponowego. Chorych tych autor dzieli na dwie zasadnicze grupy: takich, u których odma otrzewna miała być jedynym sposobem leczenia i takich, u których stosowano ją jako przygotowanie do zabiegów chirurgicznych. Dobre wyniki leczenia uzyskano w przypadkach świeżych, rozległych zmian wysiękowych, w przypadkach dużych nacieków i w przypadkach jam, leżących w mało zmienionej tkance płucnej. Udało się tym leczeniem doprowadzić do zamknięcia dwu jam, położonych w płacie grzbietowym, a wiadomo, że jamy tak umiejscowione; najtrudniej odpowiadają na leczenie. Jamy w otoczeniu silnie nacieczonym, lub włóknistym nie reagowały dobrze. W przypadkach przeznaczonych do dużych zabiegów odmę otrzewną stosowano w razie istnienia jam olbrzymich (dla ich zmniejszenia przed torakoplastyką), zmian drugostronnych, lub świeżych wysiewów odoskrzelowych do tego samego płuca. U 7 chorych wyniki leczenia odumą otrzewną były tak dobre, że znikła potrzeba poddania ich torakoplastyce. Odumą otrzewną, jeśli jest skuteczna należy prowadzić tak samo długo jak odumą opłucną, jeśli zaś stosujemy ją jako przygotowanie do chirurgii wystarczy okres 8 — 10

miesiący. Leczenie uwięczone jest powodzeniem także i w przypadkach zmian w górnym polu płucnym, jeśli charakter zmian jest odpowiedni. Powikłania są minimalne; jedyną sprawą niedogodną jest konieczność kilkakrotnego powtarzania zabiegu na nerwie przeponowym.

A. Birecka.

CASTEX M. R. i CAPTEHOURAT E. L. *Technika wstrzykiwania śród-płucnego poprzez ścianę klatki piersiowej w leczeniu.* Journal Francais de Médecine et chirurgie thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 201 — 220.

Dobre wyniki lecznicze wzięwania sulfonamidów w przypadkach ropni płuc leczonych przedtem bezskutecznie podawaniem tychże leków doustnie, skłoniły autorów do poszukiwania takiego sposobu podawania leku, żeby mógł on być wprowadzony ściśle domiejscowo. Takim sposobem jest wprowadzanie leku bezpośrednio do płuca poprzez ścianę klatki piersiowej. Nie jest to sposób nowy, bo już w 1867 r. *Pepper* wprowadzał tak rozcieńczoną jodynę do jam gruczliczych w płucu.

T e c h n i k a a u t o r ó w. Chory siedzi lub leży na zdrowym boku. Pozycja siedząca jest wygodniejsza, ponieważ oddychanie i odkrztuszanie w tej pozycji jest łatwiejsze. Zabieg należy wykonywać nie wcześniej niż w kilka godzin po jedzeniu. Na 15 minut przed nakłuciem — podać 0,01 atropiny z paroma centygramami papaweryny. Zaleca się również podanie około 50 mg kwasu nikotynowego, jako leku rozszerzającego naczynia krwionośne i zapobiegającego niedokrwieniu, ponieważ drażnienie w czasie zabiegu tkanki płucnej może wywołać czasem: ciężkie objawy skurczu naczyniowego, zwłaszcza w zakresie naczyń wieńcowych serca. Znieczulanie ściany klatki piersiowej nie jest konieczne. Dla chorych dorosłych używa się igły długości 8 — 15 cm, grubości 0,8 — 1,2 mm, wybierając zawsze igłę raczej cieńszą. Igłę wprowadzać powoli zachowując kierunek prostopadły do powierzchni klatki piersiowej. Miejsce wybrane wkłucia: 1. Płuco prawe — przestrzeń ograniczona linią biegnącą pionowo o 4 szerokości palca od wyrostków kolczystych od tyłu, i o 2 cm od granic serca od przodu. 2. Płuco lewe — od tyłu — jak wyżej, od przodu o 2 cm od granic serca. Jeżeli zachodzi potrzeba wstrzyknięcia do ogniska umieszczonego bliżej do śródpięcia, to kierunek wkłucia powinien być skośny: od zewnątrz ku śródpięciu, celem ominięcia dużych naczyń i dużych oskrzeli.

W czasie zabiegu chory oddycha nie głęboko i powstrzymuje się od kaszlu. Jeżeli ostrze igły trafia do światła oskrzela, to odruch kaszlowy jest natychmiastowy. Jeżeli kaszel nie jest zbyt silny i ustaje — można kontynuować zabieg. Wstrzykiwać bardzo wolno. Używać lek podgrzany, ponieważ płyn ciepły wchłania się lepiej. Leki do wstrzykiwań wybierano takie, które nie wywołują powikłań przy wprowadzaniu dożylnym (nie oleiste i nie zawiesiny). W czasie jednego zabiegu wykonywano 2 a czasem, jeżeli ognisko było b. duże, nawet 4 wstrzyknięcia w rozmaitych miejscach płuca.

L e k i. W przypadkach ropnia płuc wywołanego bakteriami ropnymi lub gnilnymi stosowano sulfonamidy, zwłaszcza barwne jak prontosil, który zabarwiając płwocinę maskuje odkrztuszaną krew, niepokojącą chorego. Foza tym obec-

ność prontosilu można łatwo rozpoznać w płwocinie ; w ten sposób skontrolować, że lek wstrzyknięty istotnie trafił do miejsca chorego w płucu. Nawet przy podawaniu innych bezbarwnych sulfonamidów wskazane jest zmieszać je z prontosilem dla przytoczonych powodów. Wstrzykiwanie prontosilu w 33% alkoholu wywołuje oparzenie oskrzeli, tchawicy i krtani trwające kilka godzin. Stosowanie surowic antytoksycznych w przypadkach zgorzeli płuc nie dawało dobrych wyników. Lepsze wyniki uzyskiwano podając neosalvarsan w dawce 0,15 i dochodząc do ogólnej dawki 0,60. Penicylinę podawano w dawce od 50 — 400 tysięcy j. o. Ilość leku wstrzykiwanego wahała się od 2 do 50 ml i więcej.

Liczba i częstość wstrzykiwań. Całość kuracji wynosiła zwykle 10 — 20 zabiegów, z których każdy składał się z 2 — 4 wstrzykiwań. W niektórych przypadkach przewlekłych spraw ropnych liczba zabiegów dochodziła do 100. Dla wzmocnienia działania leczniczego stosowano jednocześnie wzięwanie tegoż leku. Czasem zachodziła potrzeba wstrzykiwania do obu płuc.

Topografia wstrzykiwań śródplucnych. Szereg objawów pozwala ustalić w jakim miejscu płuca trafiła igła. 1. Jeżeli płyn wstrzyknięty do światła oskrzela, to występuje natychmiast napad gwałtownego kaszlu z nastychmiastowym odkrztuszaniem płwociny zmieszanej z lekiem. Połączenie igły z manometrem wykaże wahania oskrzelowe. Płyn wstrzyknięty do miąższu płucnego może także wydostać się do oskrzela i dać wyżej opisane objawy. 2. Jeżeli lek trafia w zręb płucny to wyczuwa się opór przy naciskaniu tłoku strzykawkki, a chory odczuwa ból promieniujący na klatkę piersiową. Kaszel nie występuje gwałtownie, lecz może wystąpić krwioplucie. Krwawienie nie koniecznie zależy od przebicia naczynia, lecz od szarpania i rozrywania przy kaszlu tkanki białej na igłę. 3. Jeżeli ujście igły tkwi w jamie, to można wyciągnąć powietrze do strzykawkki, a manometr wykaże wahania jak w oskrzelu. Dokładne badanie radiologiczne także może być kontrolą wbicia igły do jamy. Po napełnieniu jamy lekiem do poziomu odejścia oskrzela wystąpi kaszel i odkrztuszanie. 4. Jeżeli igła trafia do ogniska ropnego, zserowaciałego, to wstrzyknięcie wykonać łatwo. Chory dobrze znosi wstrzyknięcie 5—10—15 ml i więcej bez żadnych dolegliwości i bez kaszlu. 5. Jeżeli igła tkwi w masie nowotworu, to wyczuwa się opór przy naciskaniu tłoku strzykawkki.

Następstwem zabiegu może być: krwioplucie, rzadziej nudności i wymioty, czasem—parcie na stolec; czasem—odczyn gorączkowy trwający od kilku godzin do kilku dni. Prawie zawsze występuje przyspieszenie tętna. Rozsiew zakażenia na skutek nakłucia zdarza się b. rzadko. Jednym z jego objawów jest ropne lub gnilne zapalenie opłucnej. Dość często w wyniku nakłucia płuca powstaje odma opłucna, która szybko znika bez powikłań.

Nagły zgon opisano w 4 przypadkach na przeszło 5000 zabiegów. Pamiętać należy, że we wszystkich leczonych tak przypadkach chodziło o ciężkie stany nie ulegające poprawie przy stosowaniu innych metod, że zatem właściwie chorzy ci nic nie mieli do stracenia.

J. M.

DUFOURT A., MOUNIER-KUHN P. i DESPIERRES G. Próba leczenia gruźlicy oskrzeli witaminą D₂. Rev. de la Tub. r. 1947, T. 11, Nr 5 — 6, str.346—50.

W 9 przypadkach gruźlicy oskrzeli stosowano połączenie gluconianu wapnia z witaminą D₂ po 15 mg na dawkę. Jednocześnie stosowano przyżeganie owrzodzeń w oskrzeliu azotanem srebra. W 7 przypadkach uzyskano bardzo dobre wyniki. Leczenie przy pomocy calcium-sterogyl 15 stosowano przez 3 miesiące. W trakcie leczenia wykonywano 2 — 4 razy przyżeganie wewnątrzoskrzelowe. Dawki sterogylu wynosiły po jednej ampułce zawierającej 15 mg witaminy D₂ na tydzień oraz po 2 pastylki calcii gluconati codziennie.

Halina Leśkiewicz.

WALKA Z GRUŻLICĄ. SZCZEPIENIA PRZECIWGRUŻLICZE. EPIDEMIOLOGIA, STATYSTYKA.

BAYLISS C. G. Wewnątrzopłucne zamknięte przepalenie zrostów. r. 1947, Nr 13, 5, str. 479 — 515.

Artykuł zawiera opis historii i techniki oraz rozważania co do wskazań i powikłań zabiegu Jacobaeusa. Na dwie godziny przed zabiegiem autor podaje nembutal (3 grains), na godzinę przed operacją omnopon (two-thirds of a grains). Znieczulenia miejscowego dokonywuje przez nastrzyknięcie tkanek 0,5% plano-kainą z adrenalina. Dla jednego chorego zużywa 4 — 6 ounces. Autor jest zwolennikiem prądu galwanicznego (żegadło o ciemno czerwonym żarzeniu) oraz operowania przez dwa wkłucia: pierwsze wkłucie w linię środkowej pachy, drugie pod kontrolą optyki prostokątnej. Nieodzownym warunkiem przepalania jest dokładne obejrzenie zrostu. Operator musi widzieć koniec żegadła. Jeżeli przepalenie zrostu jest trudne technicznie (przyczep do dużego naczynia) autor wprowadza przez trzecie wkłucie retraktor trzymany przez asystenta, który odciąga zrost od naczynia i ułatwia manipulowanie żegadłem. Każda odma powinna być skontrolowana skopją opłucnową. Badanie fluoroskopowe i zdjęcie skośne najlepiej odtwarzają przebieg zrostów. Autor uważa, że czas trwania odmy powinno liczyć się od przepalania zrostów. Zabieg należy wykonywać we wczesnym okresie odmy, w dwa tygodnie od założenia (autor wykonał jedną operację w trzynastym dniu od założenia odmy). Ideałem zabiegu jest przepalenie wszystkich zrostów, gdyż tylko wtedy możemy spodziewać się skutecznej odmy. Poza ogólnie znanymi szczegółami technicznymi autor przestrzega szczególnie przed przepalaniem zrostu prowadzącego naczynia do jamy, gdyż grozi to nekrozą ściany jamy, pęknięciem jej do przestrzeni opłucnowej i następowym ropniakiem opłucny. Spośród 268 zabiegów udało się przepalić wszystkie zrosty w 123 przypadkach, co stanowi 45%. Inne statystyki podają od 32 — 34 — 37 — 52 do 61%. Z punktu widzenia trudności technicznych w czasie przepalania przypadki przedstawiały się następująco: zrostów I grupy (najłatwiejsze) było 32 przypadki, II — 65 przypadków, III — 110, IV — 58. U trzech chorych nie stwierdzono zrostów. Do poważnych powikłań pooperacyjnych autor zalicza: krwotok, odnę samoistną, przetokę płucno-oskrzelową, ropniak opłucny, wysiew gruźliczy; krwotok z art. subclavia kończy się śmiercią pacjenta na stole operacyjnym. Autor miał trzy przy-

padki poważnych krwotoków, co stanowi 1%. Statystyki innych podają od 0,4 do 4%. Ropniaków opłucny miał autor 14 — 6,2% z tego 8 było poprzedzonych odmą samoistną. Inne statystyki podają od 1,4% do 13,5% ropniaków z przewagą gruczliczych. Częstym powikłaniem zabiegu Jacobaeusa jest zapalenie wysiękowe opłucny. Na 225 przypadków przepalania zrostów w 36 wystąpił plyn w opłucnej, na 43 przypadki skopii w 1 stwierdzono wysiękowe zapalenie opłucny. W innych statystykach od 5% do 26,8% odczynów niewielkich wysiękowych a od 5,4% do 18% dużych wysięków. Wśród przypadków autora zdarzyło się 14,2% zarostowego zapalenia opłucny. W związku z dużą odmą podskórną i szybkim rozprężaniem się płuca po przepaleniu zrostów autor podaje pogląd *Brantigana*, *Hoffmana* i *Proctora*, że występuje ona w przypadkach gruczlicy oskrzela drenującego jamę. Mechanizm zastawkowy powoduje powiększanie się jamy do olbrzymich rozmiarów, wskutek czego płuco rozpręża się i wypycha powietrze z przestrzeni opłucnowej do mięśni i tkanki podskórnej. Bronchoskopia wykonana u czterech chorych potwierdziła powyższą hipotezę; dwa przypadki własne autora nie miały badania bronchoskopowego. Inni autorzy podają 0,2 — 0,4 — 3% przypadków rozprężającego się całkowicie płuca.

Janina Pecynianka.

REISNER D. Początek i rozwój gruczlicy płuc. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 3, str. 229 — 253.

W poprzedniej pracy autor opisał początkowe objawy gruczlicy płuc, w obecnej zajmuje się dalszym jej przebiegiem. Wśród 344 chorych 340 wykazało objawy przewlekłej gruczlicy płuc. Obserwacja trwała u 17% mniej niż jeden rok, u 14% od 1 do 2 lat, u 29% od 2 do 4 lat, u 25% od 4 do 6 lat, u 15% od 6- do 10 lat. Na 190 chorych: z tzw. „zmianami minimalnymi“ w 50% u białych a w 72% u kolorowych nastąpiło rozszerzanie się zmian gruczliczych, cofanie się nastąpiło w 25% u białych a w nieco mniejszym stopniu u kolorowych, całkowite zatrzymanie nastąpiło jedynie w 4 przypadkach, zmiany jamiste wystąpiły w 33% u białych, u kolorowych w około 50%. Początkowa gruczlica płuc pod postacią tzw. „ognisk minimalnych“ posiada znaczną dążność do postępu. Miejsce usadowienia się tych zmian nie odgrywa żadnej roli. W średnio posuniętych zmianach postęp choroby zauważył w 50% tak u białych jak u czarnych. Daleko posunięte zmiany miały dążność do postępowania w krótkim czasie. Do końca 5-go roku obserwacji postępowanie zmian wystąpiło u białych w 59%, u kolorowych w 88%, większa część pogorszeń wystąpiła w pierwszym roku po wykryciu cierpienia. Cofanie się zmian zauważył w 166 przyp. jedynie w 71 przyp. można było przypuszczać ewentualne zatrzymanie się choroby, u około 1/3 chorych po początkowym zatrzymaniu się nastąpił postęp. Cofanie się zmian występowało najczęściej przez wysysanie z widocznym organizowaniem się i zwłóknieniem pozostałego ogniska. U 322 chorych badano płwocinę lub sok żołądkowy na zawartość prątków Kocha, wykryto je w 59%. W połowie wykryto je w ciągu pierwszych miesięcy po wykryciu zmian, w końcu pierwszego roku 50%, w końcu drugiego roku 55%, pozostałe 4% w dalszych latach. W daleko posuniętych zmianach wykryto prątki Kocha u wszystkich chorych, w średnio posuniętych w 75%, w małych 20%. Wiek chorych nie miał zna-

czenia przy pogorszeniu się cierpienia, zaznaczyć należy, że $\frac{3}{4}$ chorych miało poniżej 25 lat. U leczonych sanatoryjnie ze zmianami „minimalnymi“ w 28% stwierdzono posuwanie się zmian gruźliczych, u nieleczonych w 67%. Zatrzymanie się cierpienia u 49 chorych leczonych odną sztuczną stwierdzono w 43%. Autor przypuszcza, że gruźlica płuc może w ciągu kilku tygodni przybrać duże rozmiary, wskazuje, że zawsze rozwija się z małego ogniska. Dotychczasowe badania wykazują, że początkowa gruźlica płuc ma poważną prognozę, należy ją bardzo pilnie leczyć i poddać stałej obserwacji.

Kuraś Ludwik.

TOBLER M. O przypadkach zgonów z powodu gruźlicy w armii szwajcarskiej ze szczególnym uwzględnieniem późnego pierwotnego zakażenia. Schweiz. Zeitschr. f. Tub. r. 1946, T. III, Nr 4, str. 317 — 38.

W latach 1939-43, to jest w czasie mobilizacji armii szwajcarskiej dokonano 363 sekcji zwłok żołnierzy, zmarłych wskutek nieszczęśliwych wypadków, samobójstw itp, ze szczególnym uwzględnieniem w badaniu pośmiertnym zmian gruźliczych.

Zmiany gruźlicze znaleziono zaledwie w 35,5% przypadków. W 16,3%—wykryto nieczynną gruźlicę, w 6,4—przewlekłą czynną. W 15,8—gruźlica była przyczyną zgonu. Na ogólną liczbę 57 zgonów z gruźlicy stwierdzono 15 przypadków późnego pierwotnego zakażenia, które było przyczyną zgonu. Wśród tych 15 przypadków było 14 zgonów wskutek uogólnienia się gruźlicy drogami krwi. Rozwój gruźlicy w przypadkach późnego pierwotnego zakażenia następował: 1. przez wczesne uogólnienie się gruźlicy i śmierć na skutek zapalenia opon mózgowych, lub 2. — przez przewlekłe uogólnienie się drogami krwi, często z wczesnym zapaleniem opłucnej i zejściem śmiertelnym wskutek uogólnionej gruźlicy prosówkowej. Najwięcej zgonów z powodu niepomysłnego przebiegu pierwotnego zakażenia nastąpiło w 1-szym roku mobilizacji pomiędzy 7—12 miesiącami służby wojskowej. Przeciętny wiek tych zmarłych wynosił 26,5 lat. Największa umieralność z powodu przewlekłej gruźlicy przypadła na 3 rok mobilizacji. przy przeciętnej wieku — 34,5 lat.

Paweł Krakówka.

TORNELL E. Późne badanie szczepionych BCG. Acta Tuberculosea Scandinavica r. 1947, t. XXI, nr 4, str. 241 — 73.

W ostatnich latach wskazania do szczepień BCG zostały znacznie rozszerzone. W centralnej poradni przeciwgruźliczej w Västerasen zaszczepiono przeszło 10000 osób. Szczepiono następujące grupy ludności: 1. noworodki w zakładach położniczych, wszystkich podopiecznych poradni, uczniów ostatniej klasy szkoły podstawowej, pracowników różnych zakładów, zwłaszcza personel szpitali, domów dziecka, żłobków, nauczycieli itp.; poborowych przed wcieleniem do armii. Szczepienia wykonywano śródskórnym. Systematyczne badanie odczynu tuberkulinowego (OT) oraz prześwietlanie klatki piersiowej przeprowadzono w 4 lata po szczepieniu.

W y n i k i : Zachorowalność na gruźlicę wśród szczepionych wyniosła około 0,4%, wśród nieszczepionych — 3,6%. Odsetek OT — po 6 tygodniach od dnia szczepienia wynosił około 90 — 98%.

U noworodków odczyn dodatni występował później, dlatego należy kontrolować odczyn w 3 — 4 miesiące po szczepieniu. Im większy był odczyn skórny poszczepienny, tym trwalszy był stan alergii. W około 90% przypadków z silnym odczynem poszczepiennym odczyn tuberkulinowy był dodatni w 4 lata po szczepieniu. Osoby, u których odczyn poszczepienny był słaby, powinny być kontrolowane na OT po roku i, jeżeli OT wypadła ujemnie, poddane ponownemu szczepieniu. Powikłania poszczepienne były bardzo rzadkie i nie groźne.

J. M.

COUTS B. Znaczenie ujemnego odczynu tuberkulinowego. British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1947, T. XLI, Nr 2, str. 42 — 48:

Teoretycznie wszystkie zakażone gruźlicą osoby powinny mieć odczyn tuberkulinowy dodatni (OT+), zaś wszyscy nie zakażeni — ujemny (OT—). Nie zawsze tak jest. Niektórzy chorzy na gruźlicę mają OT—. Są to przypadki zapalenia opon mózgowych, ostrej gruźlicy prosówkowej, gruźlicy przewlekłej w ostatnim okresie życia. Chorzy tej grupy stanowią nie więcej niż 2% ogółu chorych gruźliczych, należy jednak o niej pamiętać, zwłaszcza jeżeli chodzi o dzieci.

Odczyn tuberkulinowy występuje w kilka (4 — 7) tygodni po zakażeniu gruźlicą; czasem radiologiczny obraz pierwotnego ogniska występuje wcześniej niż OT+.

Przez stosowanie wzrastających dawek tuberkuliny można odczulić na tuberkulinę skórę. Niektóre schorzenia gruźlicze przebiegać mogą z OT—, np. sarkoidoza Boeckha, Odra, szkarlatyna mogą wpływać na osłabienie lub nawet przejściowe znikanie OT.

Trwałość OT+ nie zawsze jest jednakowa. Dawniej uważano, że raz uzyskany OT+ trwa przez całe życie. Okazało się jednak, że pod koniec życia OT staje się ujemny, co tłumaczy się wyleczeniem z zakażenia gruźliczego. Zmianę OT+ na OT— stwierdzano także i to w 12,7% u ludzi w wieku lat 20. Zauważono także że OT+ rzadziej zmieniał się na OT— u ludzi żyjących w styczności z chorymi na gruźlicę płuc otwartą.

Janina Pecyńska.

BOGEN E. Gruźlica w Australii. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 2, str. 155 — 161.

Najniższą umieralnością z powodu gruźlicy na całym świecie cieszy się Australia. W 1882 r. wynosiła ona więcej niż 160 zgonów rocznie na 100 tys. mieszk., później stale ulegała zmniejszaniu, aby osiągnąć liczbę 33 zgonów rocznie, podczas gdy w tym samym czasie Stany Zjednoczone wykazywały 45 zgonów rocznie na 100 tys. mieszk. Wśród dzieci poniżej lat 15 zanotowano w tym czasie tylko 4% zgonów.

Przyczyn tego zjawiska należy szukać głównie w izolowaniu wszystkich chorych z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi płuc. Drugą niezmiernie ważną przyczyną jest mniejsza aktywność życiowa, niż w krajach północnych. Krótszy dzień pracy, regularne posiłki, częste odpoczynki, robią wrażenie, że wszyscy mieszkańcy tego kraju są na leczeniu wypoczynkowym, takim jakie my zalecamy chorym z łagodnie przebiegającym zakażeniem gruźliczym. Słońce również pomaga

w zabijaniu wypluwanych prątków gruźliczych i podnieca mieszkańców do życia na świeżym powietrzu.

Mimo wszystko problem zwalczania gruźlicy w tym kraju nie jest jeszcze należyście rozwiązany.

Kuraś Ludwik.

CENIZARES M. Zagadnienie gruźlicy na Filipinach. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 2, str. 149 — 154.

Przed obecną wojną umieralność z powodu gruźlicy wynosiła 230 zgonów rocznie na 100 tys. mieszk. W 1940 r. wynosiła 6,22% czyli 1,119,600 mieszk. było podejrzanych o gruźlicę. Obecnie na 18 milionów mieszkańców jest 500 tys. chorych na gruźlicę, przyczem ilość łóżek wynosi tylko 1200 zamiast 70 tys. wymaganych. W stolicy Filipin, Manili, zapadalność na gruźlicę wynosząca przed obecną wojną 9,07% wzrosła obecnie do 21,84%. Umieralność wynosi 280 zgonów rocznie na 100 tys. mieszk. Filipiny poniosły olbrzymie straty ludzkie i materialne podczas ostatniej wojny. Wszyscy lekarze pracujący w Instytucie Gruźliczym w Manili zostali wymordowani.

Kuraś Ludwik.

PUELMA H. O. Gruźlica w Ameryce Południowej. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 2, str. 129 — 148.

Ameryka Południowa znajduje się obecnie w okresie epidemii gruźliczej. W celu lepszego zrozumienia tego zagadnienia, autor podaje najważniejsze dane dotyczące warunków socjalnych, ekonomicznych, rasowych i geograficznych istniejących na tym kontynencie.

Całkowity brak statystyk krajowych zmusza autora do podania jedynie danych odnoszących się do małych obszarów lub pewnych grup ludności i nie pozwala mu na wyciągnięcie odpowiednich wniosków.

Argentyna. Ogólna umieralność w ostatnich 10 latach wynosiła 111,7 zgonów rocznie na 10 tys. mieszk. wśród nich 10,13 umierało na gruźlicę. W Buenos Aires w 1941 r. z ogólnej ilości zgonów 9% przypadało na gruźlicę. Masowe badania radiologiczne w 1941 r. przeprowadzone na 160 tys. mieszk., w większości robotników fabrycznych, wykazały w 3 do 3,5% czynną gruźlicę płuc. Wśród studentów stwierdzono 0,84% wśród studentek 0,74% czynnej gruźlicy płuc. Dodatni odczyn tuberkulinowy wśród żołnierzy ze wsi wynosił 57,1%, zaś wśród żołnierzy z miast 80,3%.

Paragwaj. W Asuncion w 1940 — 1941 r. gruźlica była przyczyną największej ilości zgonów i wynosiła 143 — 184 zgonów na 100 tys. mieszk.

Urugwaj. Najlepiej postawiona walka z gruźlicą wśród krajów Amer. Poł. W latach 1930—1934 było rocznie 134,2 zgonów na 100 tys. mieszk. W latach 1935—1939 było rocznie 112,2 zgonów na 100 tys. mieszk. W latach 1940—1943 było rocznie 109,3 zgonów na 100 tys. mieszk.

Największą umieralność zanotowano między 15 a 30 rokiem życia. W myśl ustawy z 1934 r. każdy pracownik państwowy chore na gruźlicę ma prawo do trzyletniego odpoczynku z pełnymi poborami.

Peru. Podczas masowych badań radiologicznych wykryto więcej niż 3% cierpiących na czynną gruźlicę płuc.

Ekwador. W Guayaguil w 1945 r. umieralność wskutek gruźlicy wynosiła 416,5 zgonów na 100 tys. mieszk.

Meksyk. W 1939 r. na 19,478 tys. mieszk. było 300 tys. chorych na gruźlicę, z czego zmarło 30 tys. Przy badaniach masowych stwierdzono wśród policjantów, robotników i studentów 1,39% czynnej gruźlicy płuc.

Brazylia. W całym kraju umieralność z powodu gruźlicy wynosi 210 — 470 zgonów rocznie na 100 tys. mieszk. z czego w uprzemysłowionych częściach kraju 250, w miastach 321.

Chile. Od 1903—1946 r. umieralność z powodu gruźlicy utrzymuje się prawie na jednym poziomie i wynosi około 260 zgonów rocznie na 100 tys. mieszkańców.

Brak środków koniecznych do skutecznego zwalczania gruźlicy oraz niedostateczność opieki społecznej i ekonomicznej są przyczyną rozprzestrzeniania się tej groźnej choroby.

Kuraś Ludwik.

HOLM J. Gruźlica w Europie po drugiej wojnie światowej. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 2, str. 115 — 128.

W porównaniu z ubiegłymi wojnami, zapadalność na gruźlicę podczas a zwłaszcza po ostatniej wojnie wzrosła do rozmiarów dotychczas niespotykanych i wykazuje stały wzrost zwłaszcza u dzieci i młodzieży. Głównymi przyczynami tego zjawiska były: całkowite zniszczenie programów planowego zwalczania gruźlicy wraz z poradniami przeciwgruźliczymi w większości krajów Europy środkowej, brak izolacji chorych oraz brak opieki nad nimi. Doniosłość planowego zwalczania gruźlicy można stwierdzić w Danii i Norwegii. Kraje te, mimo że były okupowane przez Niemców i w ostatnich trzech latach wojny były niedożywione, nie wykazywały wzrostu zapadalności na gruźlicę. Dużą zasługę na tym polu należy przypisać stosowaniu szczepionki BCG. Niemcy od początku wojny zmuszali chorych, między innymi prątkujących, do ciężkiej pracy, w krajach okupowanych wypędzając chorych zajmowali sanatoria, zamykali poradnie przeciwgruźlicze. Problem zakażenia gruźlicą odgrywa ważną rolę wśród normalnie żyjącej ludności, nabiera zaś cech poważnego niebezpieczeństwa, gdy odporność jej wskutek złych warunków bytowania ulega zmniejszeniu. Znaczne rozprzestrzenianie się gruźlicy należy przypisać stałemu niszczeniu domów i przesiedlaniu, wskutek czego ludność żyła gromadnie, spędzając wiele czasu w dusznych schronach. Prócz tego była ona źle odżywiana (zwłaszcza odczuwała duży brak białka zwierzęcego, witaminy C oraz wapnia), żyła niehigienicznie i była psychicznie przygnębiona. Przez dwa lata w całej środkowej Europie ludność spożywała około 1500 kal. dziennie na głowę.

Autor nie mogąc podać żadnych oficjalnych danych o zachorowalności na gruźlicę w krajach Europy, gdyż są one niepewne, przytacza jedynie niektóre z nich uzyskane podczas świeżo odbytych podróży. W Warszawie umieralność z powodu gruźlicy w latach między 1930 a 1940 r. spadła z 200 na 150 na 100 tys. mieszk. W 1942 r. podniosła się trzykrotnie w porównaniu z 1940 rokiem, później stale wzrastała, lecz nie tak gwałtownie. W Warszawie również zaobserwował

wiele przypadków gruźlicy typu dorosłych z dużymi jamami u dzieci oraz wybitny wzrost gruźlicy pozapłucnej pod postaciami gruźlicy kości stawów i nerek. W Polsce w 1946 r. ogólna umieralność była dwa razy większa niż przed wojną, w tym wśród dzieci była ona cztero-krotnie wyższą. Szwedzki Czerwony Krzyż wykrył w Warszawie u dorosłych 7 — 8% zmian płucnych podejrzanych o gruźlicę, z tego więcej niż 1,5% miało zmiany uważane za czynne. Częściowo wykonane badania płwociny wykazywały conajmniej 1% prątki. Problem gruźlicy w Polsce jest szczególnie ciężki, ponieważ prawie połowa lekarzy zginęła w czasie wojny, zaznaczył się brak pielęgniarek, brak sprzętu a szczególnie aparatów Rentgena. Większa część sanatoriów została zniszczona, a sprzęt rozgrabiony. Przed wojną było 8000 łóżek dla leczenia gruźlicy, po wojnie zostało tylko około 4000. Obecnie jest około 12000 a potrzeba około 60000, aby na jeden zgon przypadało jedno łóżko. W innych krajach Europy te sprawy przedstawiają się tak samo.

W Niemczech i Austrii nie było wzrostu umieralności gruźliczej do ostatnich lat wojny. W Wiedniu w 1945 r. umieralność wzrosła blisko dwukrotnie, w 1946 r. była czterokrotnie wyższą, niż w latach przedwojennych i stale wzrasta. W Berlinie w 1946 r. umieralność z powodu gruźlicy wynosiła 302 zgony na 100 tys. mieszkańców w stosunku do przedwojennej, która wynosiła 82, wzrosła więc o przeszło 350%. Oprócz tego zazonotowano 5 razy więcej zachorowań u mężczyzn niż u kobiet, między 18 a 40-tym rokiem życia. W Schleswig-Holsteinie w 1945 r. wskutek napływu uchodźców ludność wzrosła dwukrotnie, zapadalność i umieralność wzrosła kilkakrotnie w stosunku do przedwojennej. To samo zjawisko można było zaobserwować, kiedy wieśniacza ludność z Czarnogóry przeniosła się do Vrbas, oraz na małą skalę, gdy ludność z Bornholmu przybyła do Danii. Przyczyny tego, tak strasznego, wzrostu gruźlicy mogą być wyjaśnione przez wielką liczbę nie reagujących na tuberkulinę. Po pierwszej wojnie światowej praktycznie cała ludność reagowała dodatnio na tuberkulinę w wieku lat 14-tu. W wielu krajach Europy autor zauważył olbrzymi wzrost gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci, w niektórych krajach występuje ono prawie w postaci epidemii.

W końcu autor nawołuje do porozumienia się wszystkich narodów celem zwalczania tego potężnego wroga ludzkości: w przeciwnym wypadku przy obecnych warunkach życia, gruźlica będzie przenosiła się z jednego kraju do drugiego.

Kuraś Ludwik.

BRUN J. i PLAUCHU M. Szczepienie BCG drogą skaryfikacyj: skutek ochrony przy braku alergii skórnej oraz powiększenia węzłów śródpiersiowych po szczepienie. Rev. de la Tuberculose r. 1947, T. 11, Nr 5 — 6, str. 361 — 67.

Wykonano szczepienia BCG metodą skaryfikacyj 44 pielęgniarkom nie reagujących poprzednio na tuberkulinę. U zaszczepionych nie spostrzegano na ogół, ani ropienia w miejscu szczepienia ani odczynu ze strony węzłów chłonnych pachowych, ani żadnych innych zaburzeń.

Wyjątek stanowiły 3 przypadki, w których stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia w tym właśnie okresie, w którym odczyn tuberkulinowy stawał się dodatnim. Odczyn tuberkulinowy (OT) był badany u wszystkich szczepionych po 2, 3, 4, 8 i 12-tu miesiącach od dnia szczepienia, później zaś co 6 miesięcy.

Nasilenie odczynu dodatniego było zwykle bardzo słabe: małe zaczerwienienie w miejscu próby. W serii I-ej szczepionych w 1945 r. 24 pielęgniarek OT + otrzymano w 70% po 2 lub 3 miesiącach, lecz po upływie dalszych 16 miesięcy odsetek OT+ spadł do 30. W serii II-giej zaszczepiono 20 pielęgniarek. Uzyskano OT+ w 40%, to jest u 8 pielęgniarek; z nich 3 przestały reagować na tuberkulinę po 4 miesiącach.

Co się tyczy oporności na zachorowanie na gruźlicę to wśród 44 szczepionych w 1945-46 r. dotąd żadna nie zachorowała pracując na oddziale gruźliczym. W latach poprzednich 1939-45, gdy nie stosowano szczepień ze 116 pielęgniarek niereagujących na tuberkulinę zachorowało 21 i zmarło 3.

Autorzy sądzą, że samo szczepienie BCG, nawet jeżeli odczyn tuberkulinowy nie staje się dodatni lub staje się tylko czasowo, chroni od zakażenia się gruźlicą.

Halina Leśkiewicz.

COULAND E. Ropienie węzłów chłonnych wywołane przez stosowanie nieżywych prątków gruźliczych Kocha lub BCG skaryfikacje skórne. Rev. de la Tub. r. 1917, T. 11, Nr 5 — 6, str. 340 — 43.

Opis 4 przypadków gruźlicy płuc, w których stosowano skaryfikacyjnie zabite prątki gruźlicze lub żywe BCG na skórę uda. Powikłanie to jest rzadkie, gdyż na około tysiąc wykonanych skaryfikacji zdarzyło się tylko 4 razy. Możliwość takiego powikłania nie stanowi przeciwwskazania do szczepień sposobem skaryfikacji szczepionką BCG. Wszystkie ropnie wygoiły się w ciągu kilku tygodni.

Halina Leśkiewicz.

CARDIS F. Szczepienie przeciwgruźlicze BCG. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose r. 1946, T. III, Nr 5/6, str. 436 — 64.

Szczepionka BCG jest nieszkodliwą. Daje ona alergię słabą i krótkotrwałą, przeciętnie trwającą 2 lata. Najlepszą metodą jest szczepienie sposobem skaryfikacji skórnych. Szczepić należy zarówno noworodków jak dorosłych nie reagujących na tuberkulinę. Skuteczność szczepień BCG wykazują prace skandynawskie i francuskie. Pożądanym jest szerokie stosowanie szczepień tych w Szwajcarii.

J. M.

BRUN J. i PLAUCHU M. Pierwotne zakażenie gruźlicze dorosłego w środowisku szpitalnym i jego późne następstwa. Rev. de la Tub. r. 1947, T. 11, Nr 5/6, str. 356 — 61.

Badania dotyczą 330-tu uczenic szkoły pielęgniarek w Lyonie obserwowanych w ciągu 7 lat, niektóre z nich były obserwowane w ciągu 11 lat. Odsetek uczenic niereagujących na tuberkulinę wynosił w 1937 roku — 33, w 1943 — 44, w 1946 — 55. Zmiana odczynu tuberkulinowego ujemnego na dodatni występowała najczęściej już w I roku nauki. Po 2 — 3 latach 80% poprzednio niereagujących na tuberkulinę miało odczyn dodatni. Ogółem u 92 uczenic zakażenie gruźlicą nastąpiło w czasie studiów. Jaki był ich los? W 72 przypadkach czyli 77,5% ogółu zakaże-

nie przebiegało pomyślnie, w postaci utajonej lub bardzo delikatnie zaznaczonej klinicznie (osłabienie, chudnienie). Żadnych zmian w obrazie radiologicznym. W późniejszym okresie u jednej z tych uczenic rozwinęła się gruźlica prosówkowa. U 4 rozwinęła się późna gruźlica trzeciorzędowa.

U 8 uczenic, co stanowi 7,5%, pierwotne zakażenie miało przebieg burzliwy w postaci Typhobacillosis Londrouxoy z wysoką gorączką. Wśród tych przypadków 2 zakończone zejściem śmiertelnym. Natomiast w tej grupie nie było ani razu gruźlicy trzeciorzędowej.

U 14 pozostałych uczenic to zn. w 15% ogółu, pierwotne zakażenie od początku przebiegało poważnie z objawami typhobacillosis, rumieniem guzowatym z T⁰ 39 — 40° w ciągu od 15 do 3 tygodni. Zaledwie w 2 przypadkach stwierdzono znaczne powiększenie węzłów przyoskrzelowych. W 2 przypadkach spostrzegano zapalenie wysiękowe opłucnej.

Autorzy podkreślają jednocześnie, że wśród innych 214 pielęgniarek pracujących w szpitalach i reagujących na tuberkulinę już przed rozpoczęciem pracy szpitalnej ani jedna nie zachorowała na gruźlicę.

Halina Leśkiewicz.

R Ó Ż N E

BENDA R., FRANCHEL F. i DUPERRAT B. Rak płucny w postaci guzków rozsianych, przerzutowy z utajonego raka trzustki. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 268 — 72.

Przypadek ciekawy przez to, że rak pierwotny trzustki przebiegał bez objawów klinicznych.

E. W.

BRUN J. i VIALLIER J. Choroba Besnier-Boeck-Schamanna z rzekomo torbielowatymi zmianami płucnymi. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 273 — 76.

E. W.

BONNET P. i BRUN J. Choroba Besnier-Boeck-Schamanna z mnogimi umiejscowieniami i zmianami sierdziowymi i wsierdziowymi. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 276 — 80.

E. W.

HEAF, F. Nowe zdobycze w dziedzinie rehabilitacji gruźlików. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest October r. 1948, Nr 4, str. 75 — 83.

Dzisiaj, gdy zasadą leczenia gruźlicy stały się rozmaite rodzaje terapii zajęciowej trudno jest uzmysłowić sobie pionierską pracę w tej dziedzinie *Marcusa Patersona, Roberta Philipa i Varrier Jonesa*. Nie łatwo było przeprowadzić prace ogrodowo-meliorcyjne w Frimley Sanatorium siłami chorych wówczas gdy

sądzono, że najłżejszy wisielek stwarza możliwość krwotoku. Dalszy etap stanowią plany zarobkowej pracy chorych na gruźlicę. W roku 1910 powstało pierwsze osiedle, w którym chorzy mogli leczyć się i pracować zarobkowo. Organizacja tego osiedla napotykała na trudności materialne i trudności wypływające z samej natury ludzkiej. Chory i jego rodzina musieli się zdecydować, czy lepiej jest żyć spokojnie pod opieką lekarską, w warunkach stworzonych przez osiedle, czy lepiej zaryzykować życie normalne z jego przyjemnościami i możliwością pogorszenia się choroby, a nawet rychłej śmierci. Ponieważ fundusze czerpano z dobroczynności publicznej, sytuacja materialna obu kolonii w Papworth i Preston Hall bywała chwiejna, trudno było opłacić dobrze chorego pracownika który nie mógł pracować dostatecznej ilości godzin i dostatecznie intensywnie. Zdrową okazała się zasada stosowana w Preston Hall, polegająca na tym, że rehabilitację uznawano za ukończoną, gdy można było zwrócić chorego normalnemu społeczeństwu i pozwolić na pracę między zdrowymi. Przyzwyczajono się też uważać rehabilitację za okres przejściowy przed powrotem do normalnej, pełnej pracy, a chorych którzy nigdy nie będą do tego zdolni musi się umieszczać poza osiedlem, w specjalnych ośrodkach.

Pierwszym krokiem do unormowania tych spraw było memorandum 266T tzn. pomoc finansowa udzielana gruźlikom przez 18 miesięcy po wypisaniu ze sanatorium w postaci zapłaty za pełną pracę, mimo że są zatrudnieni tylko częściowo.

Drugi krok to ustawa Ministerstwa Pracy i Op. Społ. z roku 1944. która obejmuje w opiekę tych wszystkich, którzy z racji swego zdrowia lub temperamentu nie nadają się do rehabilitacji w osiedlu. Chorzy w osiedlach natomiast będą mogli na mocy tej ustawy kształcić się przez okres dwu lat na kwalifikowanych pracowników, zdolnych do konkutowania ze swymi zdrowymi towarzyszami. Przez te dwa lata utrzymanie jego i rodziny i jego szkolenie odbywa się na koszt Min. Pracy.

Gdy tylko objawy kliniczne pozwolą, chorego z sanatorium przenosi się do osiedla, gdzie pod opieką lekarzy i specjalisty leczenia zajęciowego wchodzi w okres próbowania rozmaitych rzemiosł, trwający dwa do czterech miesięcy. W miarę wzrastania jego sił zaczyna się drugi okres, w którym zapoznaje się z warsztatami, robi próby psychotechniczne w kierunku wyboru przyszłego zawodu i przygotowuje teoretycznie. W trzecim okresie chory korzystając ze wszystkich udogodnień należnych jego zdrowiu kształci się w zawodzie takim jak: ciesielstwo, stolarstwo, budownictwo, drukarstwo, praca biurowa lub pielęgniarstwo. Mimo tak dobrych warunków znajdzie się dużo chorych, którzy nie zechcą lub nie będą mogli poddać się temu programowi. Tych ludzi musi się jak najszybciej przepuścić przez warsztaty, poddając ich stopniowaniu wysiłku i w momencie uzyskania największej poprawy zdrowia puścić do domu, pod opieką lekarzy. Aby chorym takim ułatwić pracę, nie narażać na chęć współzawodnictwa ze zdrowymi i u zdrowych nie budzić lęku przed pracą z chorymi, należy stworzyć specjalne warsztaty zatrudniające wyłącznie gruźlików. Warsztaty takie istnieją w Londynie, powstają w innych miastach Wielkiej Brytanii.

A. Birecka.

GAUSTAD V. Pierwotne zakażenie gruźlicze u 3 dzieci wynikłe w związku z wpadnięciem do wysoce zakażonej wody rzeki. *Acta Tuberculosea Scandinavica* r. 1947, T. XXI, Nr 4, str. 281 — 91.

Troje dzieci bawiło się na lodzie. Lód załamał się i dzieci wpadły do rzeki zanurzając się z głową pod wodę. Dwoje dzieci przebywało w wodzie około 3 minut, trzecie — znacznie krócej.

U tych dwojga stwierdzono zakażenie gruźlicze w 4 — 5 tygodni po wypadku, w 10 tygodni potem stwierdzono zakażenie się również i 3 dziecka.

Dokładne badania wykazały co następuje: 1. W otoczeniu dzieci nie było nikogo, kto by mógł być uznany za źródło zakażenia gruźliczego. 2. Woda rzeki była wysoce zakażoną, a w szczególności u świnek morskich zakażonych tą wodą rozwijała się gruźlica. Źródłem zakażenia wody były wody ściekowe z sanatoriów położonych o 300 m w górze od miejsca wypadku.

J. M.

RALPH ADAMS, FRANK N. ALLAN. Wycięcie grasicy w leczeniu *myasthenia gravis*. (*Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis*). *Diseases of the Chest*, r. 1947, Nr 13, 5, str. 436 — 440.

Janina Pecynianka.

HOWELL RANDOLPH, H. I. Mc Martin. *Coccidio i domycosis w Pheniksie, w Arizonie*. *Diseases of the Chest*, r. 1947, Nr 13, 5, str. 471 — 478.

Janina Pecynianka.

HILDEBRAND E. Gruźlakowatość płuc. *Amer. Rev. of Tub.* r. 1948, Nr 57, 3, str. 281 — 286.

Jest to bardzo rzadkie schorzenie u człowieka. Dotychczas opisano około 12 przypadków. Autor podaje dodatkowo jeden przypadek.

Kuraś Ludwik.

DUBOS R. J. i PIERCE C. Wpływ pożywienia na gruźlicę doświadczalną u myszy. *Amer. Rev. of Tub.* r. 1948, Nr 57, 3, str. 287 — 293.

Autorzy po zakażeniu myszy szczepami prątków gruźliczych zwierząt ssących podawali im różnego rodzaju pożywienie. Przy żywieniu pełną pszenicą z mlekiem były one najbardziej odporne na zakażenie, natomiast najmniej odporną okazała się mieszanina mąki zbożowej z masłem.

Kuraś Ludwik.

FETHKE N. i ANDERSON R. J. Skład chemiczny ciał tłuszczowatych w prątku gruźliczym. *Amer. Rev. of Tub.* r. 1948, Nr 57, 3, str. 294 — 305.

Autorzy podają rozmaite zapatrywania wielu uczonych na temat ciał zawartych w prątku gruźliczym, które czynią go kwaso-opornym. Na podstawie własnych badań doszli do wniosku, że jedynym ciałem, które wyodrębnili z wyciągów prątków gruźliczego ludzkiego, a które czyni go kwaso-opornym jest kwas mykolowy.

Kuraś Ludwik.

DEMPSEY M. Państwowa statystyka zgonów. Amer. Rev. of Tub. r. 1948, Nr 57, 3, str. 306 — 307.

AMEUILLE P. i CANETTI G. Realne i niepewne ftizjogenezy. Rev. de la Tub. r. 1947, T. 11, Nr 5—6, str. 307 — 24.

Badanie ftizjogenezy rozwija się wokół faktu, że gruźlica-choroba jest znacznie bardziej rzadka, niż zakażenie gruźlicze, i że nie dochodzi do gruźlicy-choroby bez poprzedzającego ją i trwającego pewien czas gruźliczego zakażenia. Dlaczego zmiany pierwotne najczęściej zatrzymują się a nie rozwijają się dalej, to znaczy dlaczego w ogromnej większości przypadków zakażenie gruźlicze u ludzi przebiega poronnie, i dlaczego w pewnym odsetku przypadków, po zdawałoby się zakończonym poronnym zakażeniu, po pewnym czasie następuje nowy okres rozwoju zmian — zmian, które doprowadzają do suchot? Zadając te pytania autorzy rozważają następujące zagadnienia: 1. Czy występowanie gruźlicy-choroby zależy od wieku, w którym nastąpiło zakażenie? Obserwacje młodych dorosłych zakażonych pierwotnie gruźlicą wykazują, że wiek, w którym człowiek zakażył się gruźlicą nie decyduje o późniejszym przebiegu zakażenia. 2. Gruźlica-choroba nie jest związana z żadnym ściśle określonym okresem zakażenia gruźliczego. W I okresie Rankego czasem nie bywa odczynu ze strony węzłów chłonnych, natomiast w 21,2% przypadków w III okresie można stwierdzić duże pakiety węzłów chłonnych w śródpiersiu. Z reguły w końcowym okresie gruźlicy dochodzi do uogólnienia drogą krwi, co by oznaczało powrót z III okresu do II. Okres II albo nie występuje wcale, jeżeli zaś występuje w postaci ostrej gruźlicy prosówkowej to nie dochodzi wcale do okresu III, bo chory umiera. Nie można też ściśle odpowiedzieć, czy gruźlica-choroba wynika z pierwotnego, czy z dodatkowego zakażenia.

Styczność z zakaźnym chorem gruźliczym jest niebezpieczna dla człowieka zdrowego w każdym wieku.

Zagadnienie powstawania gruźlicy-choroby zawiera jeszcze dużo niejasności. Nie można dokładnie określić terminu, w którym gojące się ognisko pierwotne przestaje już być niebezpieczne. Rozmiękanie ognisk serowatych, rozmnażanie się prątków, rozsiew ich na odległość prowadzi do rozwoju gruźlicy. Czynniki takie jak zmęczenie, brak równowagi psychicznej, nieodżywienie, działają pośrednio na ogniska gruźlicze obniżając ogólną oporność ustroju.

Ostateczne wyjaśnienie zagadnień ftizjogenetycznych nastąpić musi na drodze ścisłych badań naukowych: do tego czasu wszystkie spory na ten temat noszą charakter sporów scholastycznych.

Halina Leśkiewicz.

MAUDERLI H. Pobudliwość a przebieg gruźlicy. Schweiz. Zeitschr. f. Tub. r. 1946, T. III, Nr 4, str. 359 — 70.

Różnorodny przebieg gruźlicy u ludzi zależy zdaniem autora przede wszystkim od różnicy konstytucyj ludzkich.

Gruźlica przebiega łagodniej u ludzi ze wzmożoną zdolnością odczynu na bodźce, u ludzi dotkniętych skazami konstytucjonalnymi. Przytem łagodniejszy

przebieg choroby nie zależy od istnienia skazy, lecz od podłoża, które sprzyja zarówno powstawaniu skazy jak i łagodniejszemu przebiegowi gruźlicy.

Wychodząc z powyższych założeń autor obserwował przebieg gruźlicy u 540 chorych na gruźlicę płuc.

Wynik: U chorych ze zwiększoną pobudliwością i różnego rodzaju skazami wyniki leczenia zapadowego i bodźcowego były lepsze.

Paweł Krokówka.

MEYER L. i ROUGEMONT de J. Odma piersiowa zewnątrzopłucna: pierwsze przypadki i widoki na przyszłość. Rev. de la Tuberculose r. 1947, T. 11, Nr 5—6, str. 381 — 87.

Odma zewnątrzopłucna jest nieraz trudna do wykonania i stwarza niebezpieczeństwo dodatkowego zakażenia kieszeni odmowej na skutek otwierania licznych naczyń chłonnych w czasie zabiegu. Autorzy opisują 5 własnych przypadków, w których wykonali odnę zewnątrzopłucną, z bardzo dobrym wynikiem, i sądzą, że zabieg ten jest mniej niebezpieczny, niż zabieg odmy zewnątrzopłucnej.

Halina Leśkiewicz.

GUBSER J. O gruźlicach płuc, które mogły być śledzone co najmniej w ciągu 20 lat. Schweiz. Zeitschr. für Tub. r. 1946, T. III, Nr 4, str. 339 — 358.

Opis 18 przypadków gruźlicy płuc, które autor obserwował przeciętnie po 24 lat. Wśród nich było 10 przypadków gruźlicy jednostronnej i 8 — obustronnej. Zmiany miały na ogół charakter wysiękowy. Wśród tych przypadków było: 14 — gruźlicy otwartej od początku obserwacji, w 2 przyp. stwierdzono prątki w dalszym przebiegu choroby. W 11 przypadkach na radiogramach płuc widoczne były jamy. W 3 przyp. stwierdzono zespół pierwotny. Początek obserwacji w 6 przypadkach dotyczył dzieci do lat 15. Przeciętny wiek chorych w początku obserwacji wynosił 22 lata.

Zachowawczo leczono 9 chorych; w większości przypadków mieli oni jamistą gruźlicę płuc. W 7 przypadkach wytworzono odnę opłucną od początku. W 1 przypadku zastosowano odnę dopiero w okresie obostrzenia. W 1 przypadku wykonano wyrwanie nerwu przeponowego.

W 6 przypadkach były obostrzenia, czasami kilkakrotnie. Po przeszło 20 latach w 1 przypadku stan chorego był ciężki. Pozostałych można uważać za wyleczonych. W obrazie radiologicznym w żadnym przypadku nie nastąpiła restitutio ad integrum.

We wszystkich przypadkach stwierdzono zawapnienia i zwłóknienia zmian, oraz przemieszczenie tchawicy i śródpiersia.

Nadto autor stwierdza, że na podstawie jednego radiogramu płuc nie można ocenić czasu trwania zmian gruźliczych.

Paweł Krokówka.

HAWKIN C. F. Rak prosówkowy płuca. British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1947, T. XLI, Nr 2, str. 48 — 50.

Cienie prosówkowe w płucach spotyka się w szeregu chorobach. W przypadku autora trudność rozpoznawcza polegała na tym, że chodziło o wieloletniego pra-

cownika metalowego, u którego słusznym wydawało się rozpoznanie pylicy metalowej. Badanie pośmiertne wykazało raka pierwotnego oskrzela głównego oraz przerzuty prosówkowe raka do płuc o średnicy 3 — 4 mm.

Janina Pecynianka.

PEARSON, J. E. G. *Przerzuty raka oskrzeli i innych nowotworów do mięśnia sercowego*. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1948, Nr 2, str. 31 — 38. (2 tablice, 13 źródeł piśmiennictwa).

Krótki przegląd literatury, omawiającej przerzuty nowotworów złośliwych do mięśnia sercowego. Autor omawia 148 przypadków rozpoznanych jako raki oskrzeli, z których 98 potwierdzono badaniem histopatologicznym. Złośliwe przerzuty w mięśniu sercowym stwierdzono w 17 przypadkach (11,5%). W dwu trzecich z tej liczby występowała arytmia dużego stopnia, która jest właściwie najważniejszym objawem pomocnym w ustaleniu rozpoznania. Przy przerzutach innych nowotworów złośliwych do mięśnia sercowego nie stwierdza się arytmii.

A. Birecka.

PROF. PAUTRIER, L. M. *Mięsakowatość (sarcoidosis)*. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest January, r. 1948, Nr 1, str. 1 — 7.

Autor, profesor dermatologii w uniwersytecie w Strasburgu, omawia 3 teorie powstania mięsakowatości, teorię trądową, teorię gruźliczą i teorię nieokreślonych wirusów. Pod rozważębrane są dzisiaj dwie ostatnie z tych teorii, a badania doświadczalne narazie nie przyznały definitywnie racji żadnej z nich. Zdaniem autora należy raczej pójść za teorią wirusową, szczególnie w świetle badań nad przebiegiem choroby u dzieci. Badacze francuscy znaleźli wielopostaciowy wirus, który ich zdaniem właśnie powodował mięsakowatość.

A. Birecka.

PROF. HAXTHAUSEN, H. *O odczynie Kveima w chorobie Boeck'a*. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest January r. 1948, Nr 1, str. 7 — 11.

Choroba Boeck'a jest dziś jednostką najczęściej omawianą na zjazdach dermatologów. Głównym zagadnieniem jest sprawa czy jest to jedna z form gruźlicy, czy jednostka chorobowa zupełnie odrębna. W dyskusjach tych dużą rolę odegrał odczyn Kveima, głośny szczególnie w krajach skandynawskich. W r. 1941 Norweg Kveim wykazał, że chorzy na chorobę Boeck'a wykazują specjalny odczyn miejscowy po śródskórnym wstrzyknięciu pewnego antygenu. Antygen ten to zawiesina ziarninowatej tkanki, charakterystycznej dla danego schorzenia. Badanie histopatologiczne wycinka tkanki powstałej jako reakcja po zastrzyku, wykazuje budowę identyczną z budową tkanki schorzałej. Badania skandynawskie wykazują dodatni odczyn Kveima prawie we wszystkich przypadkach choroby Boeck'a, ujemny zaś w toczeniu i innych postaciach gruźlicy skóry. Gdy tym samym chorym wstrzyknięto antygen Freia (z gruczołów chorych na ziarnicę) odczyn był ujemny.

A. Birecka.

FREUDENTHAL, W. Sarkoid. (Sarcoid). The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest January r. 1948, Nr 1, str. 11 — 16.

Autor zajmuje się histopatogenezą sarkoidu i jego nieustaloną do dziś dnia etiologią. Badania histopatologiczne przemawiają za gruźliczym pochodzeniem tkanki sarkoidalnej, a w niektórych przypadkach (autor przeprowadzał badania na bardzo dużym materiale) nie da się zaprzeczyć jej identyczność z tkanką tocznia pospolitego. Nie można uważać za słuszny przeciwargument faktu, że u chorych na mięsakowatość manny ujemny odczyn tuberkulinowy oraz że nie możemy wykazać prątków gruźliczych z hodowli tkanki schorzałej. Pierwszy z tych faktów zbijają badania Dupreza z Brukseli, który wykazał, że w pewnych specyficznych warunkach alergія nie przebiega równolegle z odpornością, drugi odpięra doświadczenie stwierdzające, że w bardzo wielu postaciach gruźlicy skóry również nie wykrywano prątków w hodowli z tkanek.

A. Birecka.

NAGLEY, M. M. Pneumocèle i przepuklina pachwinowa jako powikłanie odmy otrzewnej. The British Journal of Tuberculosis and Diseases of the Chest r. 1948, Nr 1, str. 17 — 20.

Opis 3 przypadków pneumocèle i 1 przypadku przepukliny pachwinowej, które wystąpiły jako powikłanie w czasie leczenia odmą otrzewną. W jednym przypadku pneumocèle wystąpiło w związku z wytworzeniem odmy, w drugim po szczególnie dużym dopełnieniu, w trzecim pozornie bez związku z dopełnieniami. Chora u której wystąpiła przepuklina została poddana zabiegowi radykalnemu i po zakończeniu leczenia pooperacyjnego odmą otrzewną prowadzono nadal. We wszystkich tych przypadkach autor przypisuje powikłanie to istniejącym: zacyłkom wrodzonym.

A. Birecka.

BERARD J. i ODE, i PUGNIET. Na temat czterech przypadków raka płata środkowego. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 281 — 84.

Rak środkowego płata płucnego uchodzi za rzadkość. Autorzy przejrzeni karty szpitala paryskiego, w którym pracują i znaleźli: 4 przypadki raka płata środkowego w okresie ostatnich 2 lat. Wniosek: rak płata środkowego nie jest rzadkością.

E. W.

BERARD ANDRE, MARCEL i JACQUES. Rzekomy nerwiak klepsydrowaty rozpoznany w przypadku rozszerzeń tętnicy głównej. Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques r. 1948, T. II, Nr 3, str. 285 — 288.

Bardzo starannie przeprowadzane badania łącznie z wytworzeniem odmy opłucnej wykonania wziernikownia guza śródpiersia przemawiały za rozpoznaniem nerwiaka. W czasie operacji mającej na celu usunięcie guza stwierdzono, że chodziło tu o rozszerzenia tętnicy głównej. Zabieg zakończono jako *thoracotomia explorativa*.

E. W.

WASSERFALLEN M. Zapalenie kręgosłupa w początkowym okresie. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose r. 1946, T. III, 5/6, str. 405 — 12.

Rozbiór 100 przypadków gruźlicy kręgosłupa. Najwcześniejszym objawem był najczęściej ból o charakterze lumbago. Ropień zimny jest często pierwszym objawem gruźlicy kręgosłupa. Garb również bywa początkowym objawem. Ostateczne rozpoznanie ustala badanie radiologiczne.

E. W.

HERTZOG P. Pokaz aparatu umożliwiającego oddychanie sztuczne w czasie ogólnego uspiania wziewnego. Rev. de la Tub. r. 1948, T: 12, Nr 1-2, str: 95 — 96:

Aparat przedstawiony pozwala na utrzymanie sztucznego oddychania w czasie narkozy wziewnej.

Zasada tego aparatu polega na tym, że balon oddechowy obwodu zamkniętego jest umieszczony w zamkniętym naczyniu, w którym rytmicznie następuje zwiększenie i zmniejszenie ciśnienia. Zmiany ciśnienia udzielają się balonowi oddechowemu, odpowiadając czynności oddechowej. Aparat demonstrowany działa rytmicznie, jest łatwy do nastawienia i nie wymaga nieustannego zajęcia anestetysty. Budowa jego jest wzorowana na aparacie używanym przez Craaforda w Szwecji.

H. N.

COLAUD E. i MIGNOT. Wpływ surowicy przeciwłuszczycowej na gorączkę u gruźlików. Rev. de la Tub. r. 1948, T: 12, Nr 1/2, str: 82 — 88:

Autorzy, wychodząc z założenia, że takie cierpienia jak wole endemiczne oraz niedoczynność tarczycy mają łagodzący wpływ na przebiegi gruźlicy, przygotowali surowicę przeciwłuszczycową, która wstrzyknięta u chorych z nadczynnością tarczycy obniżała przemianę podstawową i zmniejszała objętość tarczycy. Jednakże u chorych na gruźlicę płuc wstrzyknięcia tej surowicy były źle znoszone. Obecnie autorzy spróbowali zastosować swą surowicę u gruźlików gorączkujących, podając lek we wlewkach per rectum, 2 — 5 ml na dobę jednorazowo lub w dwóch dawkach. Uzyskali w 10 przypadkach na 13 spadek temperatury prawie do normy. Niestety, mała ilość leku i krótki czas obserwacji nie pozwoliły ustalić jaki jest sposób działania tej surowicy ani odpowiedzieć na pytanie czy ma ona wpływ na poprawę sprawy zasadniczej tj. gruźlicy.

H. N.

MOUNIER-KUHN P. i MEYER L. Rokowanie odległe w gruźlicy oskrzeli dorosłego. Rev. de la Tub. r. 1947, T: 11, Nr 5/6, str: 378 — 81:

22 przypadki gruźlicy oskrzeli wikłające gruźlicę płuc spostrzegano w ciągu 2 — 4 lat. Zmarło 9 chorych w okresie około 1 roku po stwierdzeniu zmian w oskrzelach. Rokowanie jest niepomyślne zwłaszcza jeżeli zmiany dotyczą oskrzeli głównych. W leczeniu należy stosować torakoplastykę.

Halina Leśkiewicz.

MANNES P. i PRIEST R. Obostrzenie gruźlicy związane z miesiączką. Rev. de la Tub. r. 1947, T: 11, Nr 5/6, str: 376 — 78:

Spostrzeżenia dotyczą 3 młodych kobiet chorych na gruźlicę płuc. U 2 z nich była gruźlica pierwotna. Miesiączka wywoływała rozmaite zaburzenia, między innymi również wysokie wzniesienia ciepłoty ciała, które szybko ustępowały po wstrzykiwaniach hormonu męskiego. Autorzy uważają, że hormon męski działa tu jako antagonistą follikuliny.

Halina Leśkiewicz.

BRAUN P. i MACLOUF A. C. Dziedziczna wrażliwość lub dziedziczna oporność na gruźlicę w zależności od grup krwi. Rev. de la Tuberculose r. 1947, T. 11, Nr 5/6, str. 387 — 92.

Zakażenie gruźlicze nie jednakowo przebiega u różnych członków tej samej rodziny: jedni zachorowują, inni — nie. Zależać to musi od genotypu. Pragnąc przekonać się, czy oporność na gruźlicę zależy od grupy krwi badanego, autorzy zbadali 9 rodzin.

Wyniki: W 5 rodzinach rodzice posiadający grupę krwi A lub B, byli chorzy na gruźlicę, rodzice zaś z grupą O — zdrowi. Z ich 7 dzieci posiadających grupę krwi A lub B sześćoro było chorych na gruźlicę, zaś 3 dzieci z grupą O wszyscy byli zdrowi.

W 4 rodzinach rodzice z grupą krwi O byli chorzy na gruźlicę, zaś z grupą A lub B — zdrowi. Z 6 ich dzieci z grupy O było chorych na gruźlicę 3, zaś z 6 dzieci z grupą A lub B, chorych na gruźlicę było 2. Zatem w większości przypadków chore na gruźlicę dzieci należały do tej samej grupy krwi co ich ojciec lub matka chorujące na gruźlicę.

Halina Leśkiewicz.

K R O N I K A

Polski Instytut Przeciwgruźliczy. W dniu 15.III.1948 r. Minister Zdrowia mianował doc. dr Stanisława Hornunga Dyrektorem tworzącego się Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego. Zadaniem Instytutu jest prowadzenie badań naukowych i prac związanych ze zwalczaniem gruźlicy. W ramach Instytutu będą stworzone warunki do planowej pracy zespołowej nad różnymi zagadnieniami związanymi z gruźlicą. Polski Instytut Przeciwgruźliczy ma być inicjatorem i koordynatorem prac naukowych szczególnie ważnych ze stanowiska praktycznego zwalczania gruźlicy nie tylko na bezpośrednio sobie podległych placówkach, ale także we wszystkich warsztatach pracy klinicznej, społecznej i teoretycznej zajmujących się zagadnieniami gruźlicy. Zadaniem Instytutu będzie również przygotowanie i wyszkolenie kadr, potrzebnych do realizacji planu zwalczania gruźlicy.

W roku 1949 będą uruchomione następujące placówki Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego: 1. Centrala w Warszawie z oddziałem gruźlicy płuc dla dorosłych. 2. II-gi oddział gruźlicy płuc w Szpitalu Wolskim w Warszawie. 3. Oddział gruźlicy dzieci w Sanatorium Polsko-Szwedzkim w Otwocku pod Warszawą. 4. Oddział rehabilitacyjny w Otwocku. 5. Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza w Warszawie. Ruchoma Poradnia Przeciwgruźlicza. 7. Oddział pracy terenowej w Chodakowie, woj. Warszawskie. 8. Centralne Biuro szczepień BCG. 9. Biblioteka. 10. Biuro studiów ekonomicznych i planowania akcji przeciwgruźliczej. 11. Ruchomy zespół do wykonywania zabiegów przecinania zrostów. 12. Zakład badania chemoterapii gruźlicy. 13. Zakład immunologii gruźlicy. 14. Zakład biochemii gruźlicy. 15. Dział wydawniczy. 16. Dział szkolenia kadr.

* * *

I-sza Konferencja Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego odbyła się w Zakopanem w dniach 7 — 9 sierpnia 1948 r. i była poświęcona sprawom masowych szczepień BCG.

* * *

Dnia 2.XII. 1948 r. odbyło się pierwsze posiedzenie Rady Naukowej Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego poświęcone dyskusji nad 6-cioletnim planem Instytutu.

Kursy Przeciwgruźlicze dla Lekarzy. IV (po wojnie) Kurs Przeciwgruźliczy w Warszawie odbył się w czasie od 1.11. do 11. 12. Kurs organizowało Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą. W Kursie wzięło udział i ukończyło go 19 lekarzy z województwa warszawskiego i białostockiego.

IV Kurs Przeciwgruźliczy w Łodzi odbył się w czasie od 18.10. do 11.12. 1948 r.

* * *

IX-ty Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Gdańsku w pierwszej dekadzie września 1949 r. Zjazd organizuje Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą. Tematy Zjazdu: 1. Streptomycyna w leczeniu gruźlicy. 2. Gruźlica oskrzeli. 3. Szczepienia BCG. 4. Walka z gruźlicą na terenie województwa łódzkiego. Omawianie tematów innych nie jest przewidywane.

* * *

W ramach akcji wymiany uczonych prowadzonej przez Tymczasową Komisję Zdrowia Organizacji Narodów Zjednoczonych w lipcu 1948 r. bawili w Polsce wybitni chirurdzy specjaliści w dziale torakochirurgii dr Price Thomas z Londynu oraz prof. Crawford ze Sztokholmu. Pracowali oni w Szpitalu Wolskim wykonując szereg operacji na płucach i sercu.

* * *

Wystawa Przeciwgruźlicza otwarta została w grudniu w Warszawie (ul. Oczuki 5).

* * *

Dni Przeciwgruźlicze odbyły się w II-iej dekadzie grudnia 1948 r.

IX ZJAZD PRZECIWGRUŹLICZY W ŁODZI.

W dniach 18 — 21 września 1949 odbędzie się w Łodzi IX Zjazd Przeciwgruźliczy. Zjazd jest organizowany przez Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą. Na czele Miejscowego Komitetu Organizacyjnego stoi prof. dr Stanisław Popowski prezes Oddziału Towarzystwa w Łodzi.

Zgłoszenia uczestnictwa należy kierować pod adresem: Łódź, ul. Moniuszki 7, Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza, wpłacając jednocześnie wpisowe w wysokości 1000 zł na konto czekowe P.K.O. Nr VII-60—20.

Program Zjazdu: I. Temat biologiczny: Streptomycyna. Referenci: Włodzimierz Kuryłowicz (Warszawa), Karol Jonscher (Poznań), Janina Misiewicz (Warszawa), Stefania Chodkowska (Warszawa). II. Temat kliniczny: Gruźlica oskrzeli. Referenci: Wit Rzepecki (Zakopane), Henryk Lewenfisz i Anna Margolisowa (Łódź), Kazimierz Dąbrowski (Zakopane). III. Temat Społeczny: Szczepienia przeciwgruźlicze szczepionką BCG. Referenci: Franciszek Groer (Kraków), Janina Belke (Warszawa). IV. Temat regionalny: Walka z gruźlicą w Łodzi. Referenci: Janina Szustrowa i Marian Zierski (Łódź).

K O M U N I K A T

Komitet Organizacyjny X Zjazdu Mikrobiologów Polskich podaje do wiadomości, że w dniach 4 — 7 września 1949 odbędzie się w Gdańsku X Zjazd Mikrobiologów Polskich.

Obrady Zjazdu odbywać się będą w Sopocie. Przewidziane jest utworzenie następujących sekcji Zjazdu:

1. Mikrobiologia ogólna,
2. Immunologia i immunochemia,
3. Biochemia i antybiotyki,
4. Mikrobiologia lekarska i weterynaryjna,
5. Wirusy, bakteriofagi i rickettsje,
6. Mikrobiologia rolna i przemysłowa.

Koszt uczestnictwa w Zjeździe: 500,— zł. (Karta uczestnictwa)

Koszt przypuszczalny mieszkania: a) Turystyczne sale wieloosobowe — 150 zł.
b) Hotel — pokoje 3 osobowe — ca 500 zł. c) Hotel — pokoje 2 osobowe — ca 800 zł. Ceny podane za dobę od osoby.

Koszt przypuszczalny utrzymania: Utrzymanie I kat. — ca 500 zł. od osoby dziennie Grand Hotel-Sopot.

Wycieczki: W czasie Zjazdu przewidziane jest zbiorowe zwiedzanie klinik i zakładów Akademii Lekarskiej w Gdańsku, Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Morskiego Laboratorium Rybackiego w Gdyni oraz portu w Gdyni.

Zgłoszenia: Uprasza się o wczesne zgłaszanie uczestnictwa w Zjeździe oraz zgłaszanie referatów 15-min. z podaniem dokładnego tytułu referowanej pracy, jak również ewent. przezroczy lub epidiaskopu. Zgłoszenia uczestnictwa oraz osób towarzyszących z podaniem życzeń dotyczących zakwaterowania oraz utrzymania uprasza się przysyłać do Sekretariatu Zjazdu: Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej — Gdańsk — Wrzeszcz ul. Morska róg Traugutta — Sekretariat X Zjazdu Mikrobiologów Polskich.

Ostateczny termin zgłoszeń w Zjeździe — 1-go maja 1949r. Ostateczny termin zgłaszania referatów — 1-go czerwca 1949 r.

Z a K o m i t e t O r g a n i z a c y j n y

Sekretarz:
(Dr Stefan Kryński)

Przewodniczący:
(Prof. Dr Morzycki Jerzy)

KURS PRZECIWGRUŻLICZY DLA LEKARZY
W ŁODZI.

Polski Instytut Przeciwgruźliczy filia w Łodzi, w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Łódzkiego, organizuje 7-mio tygodniowy kształcący kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs obejmuje obok części teoretycznej również ćwiczenia praktyczne na oddziałach gruźliczych i poradniach przeciwgruźliczych. Kurs rozpocznie się 25 października 1949 r.

Podania o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem, zawierającym dane o miejscu i dniu uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przesłać do 1-go października br. do Sekretariatu Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego filia w Łodzi, ul. Moniuszki 7/9.

Lekarze przyjęci na kurs otrzymują stypendia w wysokości 23.000 zł. (500 zł. dziennie)

Lekarze z poza Łodzi, oprócz stypendium będą mieli ewentualnie zapewnione mieszkanie oraz utrzymanie po cenie niżkowej, (którego koszt za cały okres wyniesie około 7.000 złotych).

Polski Instytut Przeciwgruźliczy

Filia w Łodzi

Łódź, ul. Moniuszki Nr 7/9.

K O M U N I K A T

Dnia 12 czerwca 1949 r. odbył się w Łodzi zjazd przedstawicieli ośrodków uniwersyteckich na którym utworzono Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne. Towarzystwo skupiać będzie w swych szeregach tych wszystkich pracowników nauk lekarskich, lekarsko-weterynaryjnych, przyrodniczych, farmaceutycznych, chemicznych i innych działów biologii, którzy zajmują się zagadnieniami z dziedziny endokrynologii.

Celem Towarzystwa będzie popieranie i koordynowanie prac z wszelkich dziedzin endokrynologii, doświadczalnych i praktycznych, gromadzenie materiałów świadczących o wkładzie uczonych polskich do ogólnej wiedzy o wewnętrznym wydzieleniu, organizowanie zjazdów naukowych, opinowanie w sprawach teoretycznych i praktycznych z dziedziny endokrynologii oraz wydawanie specjalnego czasopisma, poświęconego wszelkim zagadnieniom endokrynologicznym, tak z dziedziny medycyny, jak i botaniki, zoologii itp.

Zapisy na członków Towarzystwa przyjmuje przewodniczący Zarządu (Prof. dr A. Ber Łódź Daszyńskiego Nr 30) oraz członkowie i przedstawiciele Zarządu w poszczególnych ośrodkach akademickich (Prof. dr St. Liebhart Lublin, Graniczna Nr 1, Doc. dr K. Miętkiewski Poznań, Matejki Nr 37, Prof. dr T. Pawlikowski Rokitnica - Bytomska, Szpitalna Nr 19, Prof. dr E. Reicher Warszawa, Miodowa Nr 15, Doc. dr I. Roszkowski Gdańsk-Wrzeszcz, Kliniczna 1a, Prof. dr S. Skarżyński Kraków, Św. Marka Nr 8, Prof. dr S. Skowron Kraków, Kopernika Nr 7, Doc. dr A. Tuszkiewicz Wrocław, Pasteura Nr 11, Prof. dr J. Węgieńko Szczecin, Kochanowskiego Nr 16).

24 i 25 września 1950 r. odbędzie się w Łodzi pierwszy Ogólnopolski Zjazd Towarzystwa Endokrynologicznego, organizacyjny i naukowy. Tytuły doniesień nau-

kowych z wszelkich dziedzin endokrynologii należy zgłaszać do dnia 1 czerwca 1950 r. na ręce członków lub przedstawicieli Zarządu Towarzystwa.

Towarzystwo będzie wydawało własne czasopismo i wzywa do składania oryginalnych prac naukowych na ręce redaktora naczelnego (Prof. dr A. Ber) lub jego zastępców (Prof. dr S. Liebhart i Prof. dr S. Skarżyński).

Zarząd:

Przewodniczący: Prof. dr A. Ber

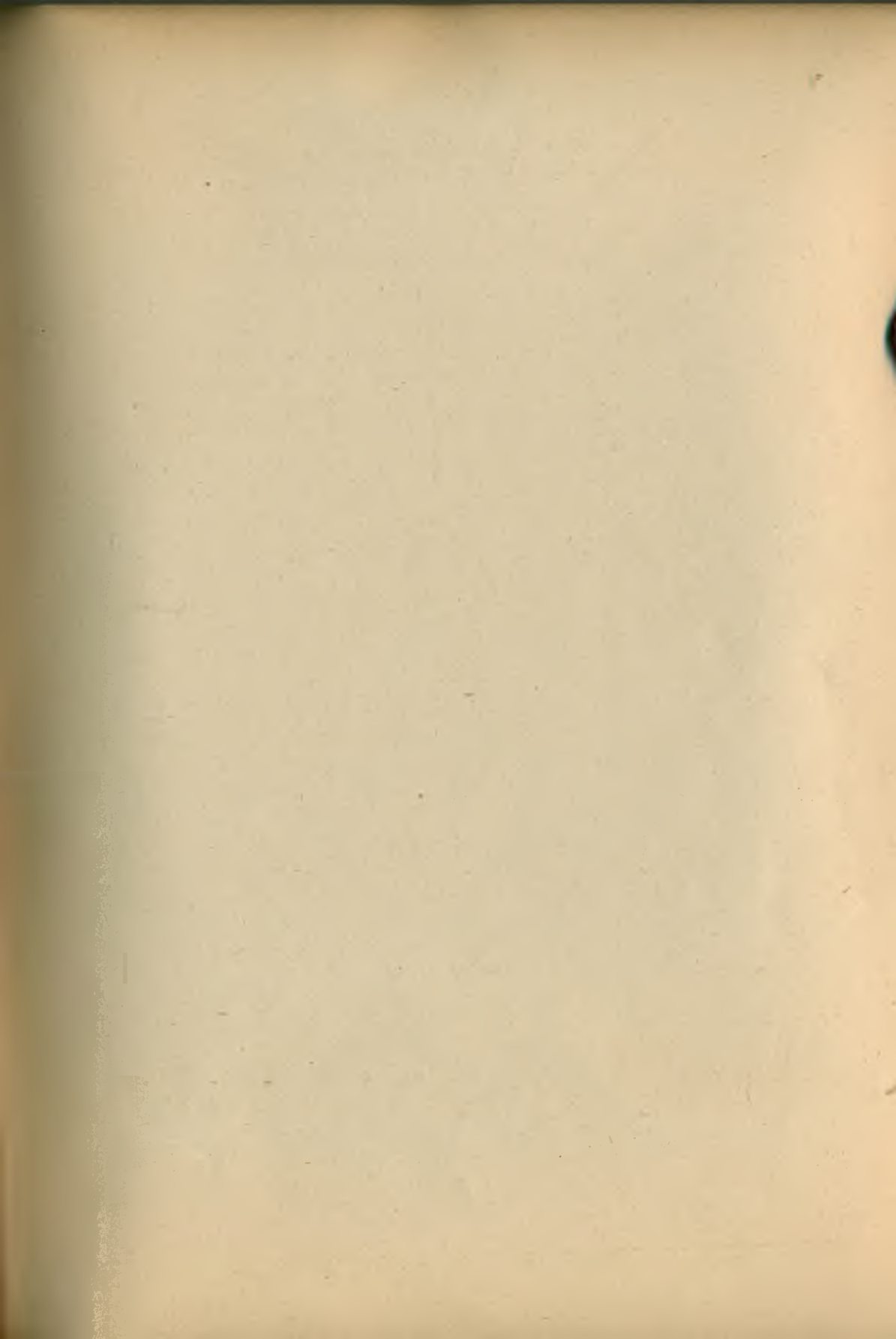
Zastępca Przewodniczącego: Prof. dr S. Skowron

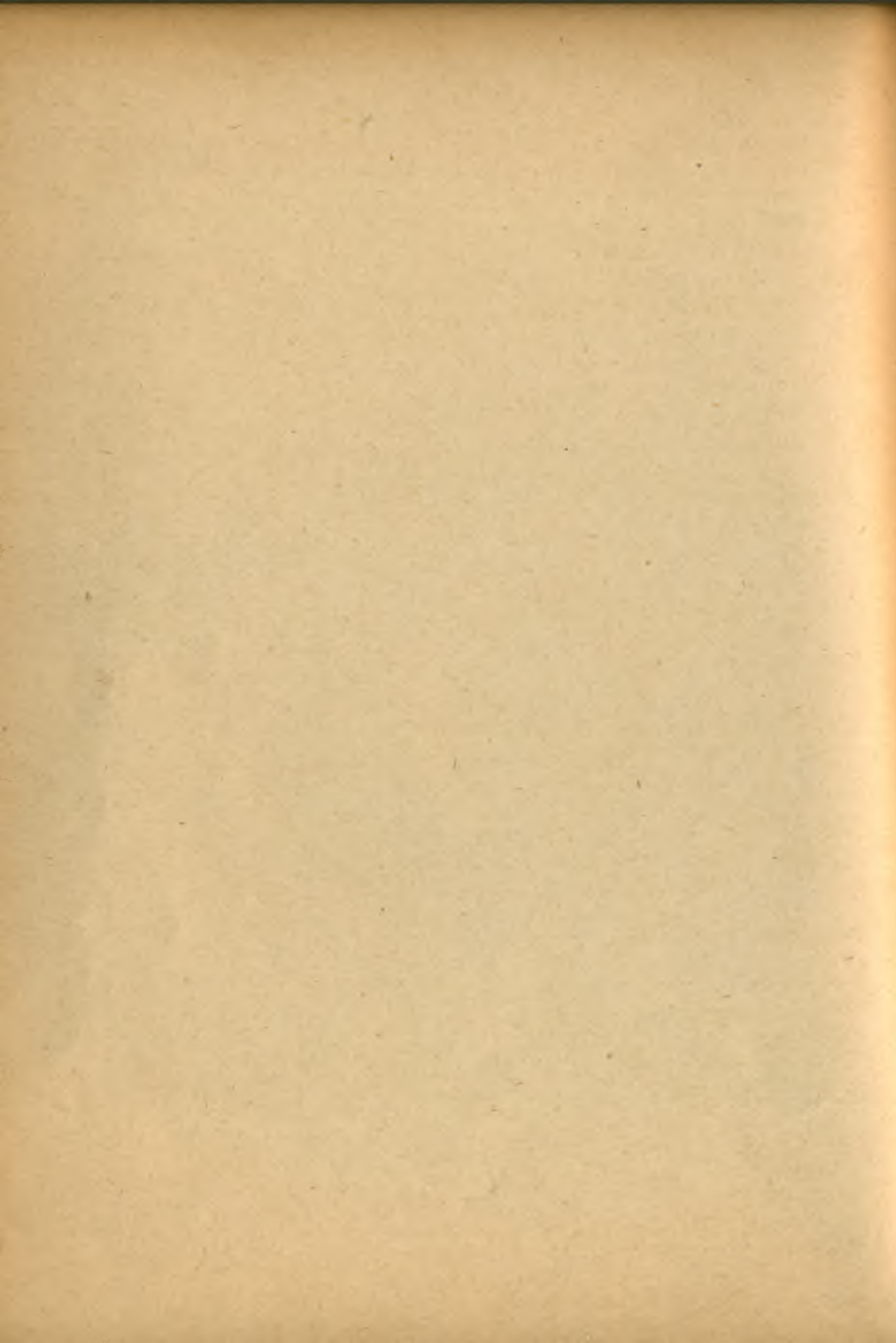
Członkowie: Prof. dr S. Liebhart

Prof. dr T. Pawlikowski

Doc. dr A. Tuszkiewicz







GENERALISSIMUS JÓZEF STALIN

Józef Stalin (Dżugaszwili) urodził się dnia 21 grudnia 1879 roku w gruzińskim mieście Gori, guberni tyfliskiej. Ojciec jego z pochodzenia chłop, z zawodu szewc — był robotnikiem w fabryce obuwia. Stalin uczył się początkowo w szkole duchownej w Gori; po jej ukończeniu wstąpił w 1894 r. do seminarium duchownego w Tyflisie. W związku z rozwojem kapitalizmu w Kraju Zakaukaskim zrodził się szybko u schyłku XIX wieku ruch robotniczy. Idee socjalizmu zaczęły przenikać również do tyfliskiego seminarium duchownego. 15-letni Stalin nawiązuje kontakt z nielegalnymi grupami rosyjskich marksistów, którzy w charakterze zesłańców przebywali wówczas w Kraju Zakaukaskim.

„Do ruchu rewolucyjnego przystąpiłem mając lat 15, kiedy nawiązałem kontakt z nielegalnymi grupami marksistów rosyjskich przebywających wówczas w Kraju Zakaukaskim. Grupy te wywarły na mnie duży wpływ i zaszczepiły mi zamiłowanie do nielegalnej literatury marksistowskiej“ (Stalin w rozmowie z pisarzem niemieckim Emilem Ludwigiem).

W 1898 r. Stalin zostaje formalnie członkiem tyfliskiej organizacji Socjaldemokratycznej Partii Robotniczej Rosji.

„Przypominam sobie — mówił Stalin w r. 1926 — rok 1898, kiedy po raz pierwszy otrzymałem kółko składające się z robotników warsztatów kolejowych. Tutaj w gronie tych towarzyszy otrzymałem wówczas pierwszy swój bojowy chrzest rewolucyjny... Moimi pierwszymi nauczycielami byli robotnicy tyfliscy“ (Stalin, *Dzieła*, t. 8, str. 173).

W grupie „Mesame dasji“, pierwszej gruzińskiej organizacji socjaldemokratycznej, Stalin wraz z Kocchoweli i Cułukidze reprezentowali kierunek rewolucyjnego marksizmu, przeciwstawiając się oportunistycznej większości tej grupy. Już w owym okresie Stalin był konsekwentnym marksistą i energicznie prowadził marksistowską propagandę w kółkach robotniczych. Za tę propagandę mark-

sizmu Stalin zostaje w maju 1899 roku wydalony z seminarium. Stalin trudni się chwilowo udzielaniem lekcji, a następnie w grudniu 1899 roku rozpoczyna pracę w tyfliskim obserwatorium fizycznym jako obserwator i pracownik naukowo-techniczny. W okresie tym walka z oportunistem w grupie „Mesame dasji“ nabiera coraz ostrzejszego charakteru. Stalin prowadzi nieprzejednaną walkę o przeprowadzenie nowej taktyki, o przejście od kółkowej propagandy do masowej agitacji politycznej.

Kiedy w grudniu 1900 r. zaczęła wychodzić leninowska „Iskra“, Stalin całkowicie poparł jej platformę polityczną. Stalin zostaje wiernym uczniem Lenina.

W latach 1900—1901 w Tyflisie rozpoczyna się fala strajków robotniczych i demonstracji, którymi kieruje Stalin. Stalin był tym, który ruchowi robotniczemu na Kaukazie nadał rozmach polityczny, który z wąskiej propagandy kółkowej wprowadził go na szerokie tory masowej agitacji politycznej.

Szerzenie się ruchu rewolucyjnego w Kraju Zakaukaskim wywołuje ostrą reakcję rządu carskiego — prześladowania i areszty. Stalin przechodzi do pracy nielegalnej. Od marca 1901 roku do rewolucji lutowej 1917 r. Stalin prowadził w nielegalnych warunkach pełne bohaterstwa i odwagi, wyrzeczeń i ofiarności życie zawodowego rewolucjonisty leninowskiej szkoły.

We wrześniu 1901 roku z inicjatywy i pod redakcją Stalina zaczęło ukazywać się gruzińskie rewolucyjne pismo „Brdzoła“ („Walka“), najlepsze po „Iskrze“ pismo marksistowskie w Rosji. W listopadzie 1901 r. Stalin zostaje wybrany do Tyfliskiego Komitetu SDPRR, wkrótce potem Tyfliski Komitet kieruje go do pracy w Batumie. Stalin nawiązuje szybko kontakt z rewolucyjnymi robotnikami, tworzy koła rewolucjonistów, kieruje nimi, organizuje nielegalną drukarnię, pisze ulotki rewolucyjne, kieruje strajkami w fabrykach batumskich, organizuje 9 marca 1902 roku słynną demonstrację polityczną robotników batumskich, na której czele sam kroczy. 5 kwietnia 1902 roku Stalin został aresztowany, osadzony w batumskim, następnie w kutaiskim więzieniu i w końcu 1 stopada 1903 roku zesłany na 3 lata na Syberię. W więzieniu i na zesłaniu Stalin nie przerywa swej rewolucyjnej działalności. Na zesłaniu otrzymuje w r. 1903 pierwszy list od Lenina. 5 stycznia 1904 r. Stalin ucieka z zesłania, w lutym 1904 r. jest ponownie na Kaukazie, początkowo w Batumie, a potem w Tyflisie. W grudniu 1904 r. Stalin kieruje potężnym strajkiem robotników batumskich, który zakończył się zawarciem pierwszej w dziejach ruchu robotniczego Rosji umowy zbiorowej z przemysłowcami naftowymi. „Strajk ba-

tumski — czytamy w krótkim kursie historii WKP(b) — był błyskawicą przed wielką burzą rewolucyjną w Rosji“.

Stalin kieruje prasą rewolucyjną i organizuje walkę o zwołanie III Zjazdu Partii zgodnie z linią Lenina. W szeregu swoich prac: „Jak pojmuje socjaldemokracja kwestię narodową“, „Klasa proletariuszy i partia proletariuszy“, „Odpowiedź piśmie „Socjaldemokrat“ i innych Stalin broni leninowskich zasad ideologicznych i organizacyjnych partii nowego typu.

W latach pierwszej rosyjskiej rewolucji (1905 — 1907) Stalin kieruje walką rewolucyjną zakaukaskich robotników, występując przeciwko mieńszewnikom, eserowcom i nacjonalistycznym partiom, broniąc leninowskiej strategii i taktyki rewolucji. Jako delegat bolszewików zakaukaskich na I Ogólnorosyjską Konferencję Bolszewików w Tammerforsie (Finlandia) Stalin po raz pierwszy w grudniu 1905 roku spotyka się z Leninem. Stalin bierze następnie czynny udział w IV Zjeździe SDPRR, na którym wraz z Leninem broni przeciwko mieńszewikom bolszewickiej linii politycznej. Z tego okresu pochodzi seria znakomitych, broniących zasad materializmu dialektycznego i historycznego, artykułów Stalina pt. „Anarchizm albo socjalizm“.

W latach reakcji stołypinowskiej — po klęsce rewolucji 1905 — 1907 Stalin przeprowadza gigantyczną pracę mającą na celu wzmocnienie nielegalnej organizacji partyjnej i przygotowanie nowej rewolucji. Ośrodkiem rewolucyjnej działalności Stalina w owym okresie był Bałku.

25 marca 1908 roku Stalin znów zostaje zaaresztowany i zesłany. W tym okresie, od 1908 do 1917, areszty, więzienia i zesłania następowały jedno po drugim. „Od 1902 do 1917 Stalin był 7 razy aresztowany, 6 razy na zesłaniu, uciekał z zesłania 5 razy. Zaledwie udało się zbirom carskim osiedlić Stalina w nowym miejscu zesłania, a już ucieka ponownie i znów na wolności wykuwa rewolucyjną energię mas. Dopiero z ostatniego, turuchańskiego zesłania uwolniła Stalina rewolucja lutowa 1917 r.“. (Krótki życiorys Stalina).

W przerwach między jednym aresztem a drugim Stalin prowadzi nadal intensywną działalność rewolucyjną, m. in. od r. 1911 w Petersburgu — walcząc z mieńszewikami i trockistami. W styczniu 1912 r. Praska Konferencja Partyjna, która ostatecznie zerwała z mieńszewikami, na wniosek Lenina wybrała Stalina zaocznie na członka Komitetu Centralnego Bolszewickiej Partii i powierzyła mu kierownictwo Rosyjskiego Biura KC, jednocześnie organizując Jego ucieczkę z zesłania wołogodzkiego.

Z inicjatywy Stalina, zgodnie ze wskazaniem Lenina, została założona bolszewicka gazeta codzienna „Prawda”. Zaczęła ona wychodzić 5 maja 1912 roku.

W roku 1912 Stalin dwa razy — w listopadzie i grudniu — był w Polsce i u Lenina, który ukrywał się wówczas w Krakowie i Poroninie. W Polsce pisze Stalin swoją słynną pracę „Marksizm a kwestia narodowa”, pracę, która stała się programową deklaracją bolszewizmu w kwestii narodowej, a o której Lenin pisał, że „wysuwa się na pierwsze miejsce” w marksistowskiej literaturze o kwestii narodowej.

„W grudniu 1916 roku Stalin zostaje zmobilizowany do armii i skierowany etapem do Krasnojarska, a następnie do miasta Aczyńska. Tutaj zastaje go wieść o rewolucji ludowej. 8 marca 1917 roku Stalin wyjeżdża z Aczyńska, śląc z drogi Leninowi depeszę powitalną do Szwajcarii.

12 marca 1917 roku Stalin znów zjawia się w Piotrogradzie — rewolucyjnej stolicy Rosji. KC partii poleca mu kierownictwo gazety „Prawda”.

Partia bolszewików dopiero co wyszła z podziemia. Wielu spośród najwybitniejszych i najczynniejszych członków partii powracało z dalekich miejsc zesłania i więzień. Lenin znajdował się na emigracji. Burżuazyjny Rząd Tymczasowy wszelkimi sposobami opóźniał jego przyjazd. W tym bardzo ważnym okresie Stalin skupia partię do walki o przerastanie rewolucji burżuazyjno-demokratycznej w socjalistyczną. Wraz z Mchłowem kieruje działalnością Komitetu Centralnego i Petersburskiego Komitetu Bolszewików. W artykułach Stalina bolszewicy otrzymują zasadnicze wskazówki i wytyczne dla swej pracy. (Krótki życiorys Stalina“).

Po przyjeździe Stalina do Piotrogradu, Stalin wraz z Leninem kieruje dalszą walką. Na słynnej VII Konferencji kwietniowej bolszewików w 1917 roku Stalin broni leninowskich tez, leninowskiego hasła rewolucji socjalistycznej. Stalin demaskuje wrogów rewolucji: Rykowa, Kamieniewa, Bucharyna i innych. W maju 1917 roku zostaje powołane Biuro Polityczne KC, w skład którego wchodzi również Stalin. Odtąd po dzień dzisiejszy Stalin jest stale wybierany na członka Biura Politycznego KC Partii Bolszewickiej.

Okres od burżuazyjno-demokratycznej rewolucji lutowej do Wielkiej Październikowej Rewolucji Socjalistycznej był okresem niezwykle napiętej walki politycznej Stalina. Stalin kieruje wraz ze Swierdłowem VI Zjazdem Partii (lipiec — sierpień 1917), Zjazdem, który wyznaczył linię zbrojnego powstania i rewolucji socja-

listycznej. Na zjeździe tym Stalin ostro przeciwstawiał się zdrazieckiemu wnioskowi Kamieniewa, Rykowa i Trockiego, którzy demagali się stawiennictwa ukrywającego się Lenina i przed kontrrewolucyjny sąd Rządu Tymczasowego. Na Zjeździe tym, po ostrej polemice z trockistami, którzy wysunęli kontrrewolucyjną tezę o niemożliwości zwycięstwa socjalizmu w ZSRR, padły historyczne słowa Stalina:

„Nie wykluczona jest możliwość, że właśnie Rosja będzie krajem, który utoruje drogę do socjalizmu... Należy odrzucić przestarzały pogląd, jakoby tylko Europa mogła nam wskazać drogę. Istnieje marksizm dogmatyczny i marksizm twórczy. Ja stoję na gruncie tego ostatniego“ (J. Stalin, Dzieła, t. III, str. 186, 187, wyd. ros.). Słowa Stalina były prorocze. Rosja pierwsza wskazała drogę ku socjalizmowi.

Stalin rozprawia się z kapitulancstwem Zinowiewa i Kamieniewa, którzy występowali przeciwko powstaniu zbrojnemu i staje potem na czele wybranego przez KC Ośrodka Partyjnego dla kierownictwa powstaniem zbrojnym: pod kierownictwem Stalina zostaje opracowany i zrealizowany plan powstania, pod kierownictwem Stalina zostaje obalony Rząd Tymczasowy.

Stalin był więc, wraz z Leninem, organizatorem Wielkiej Rewolucji Październikowej.

Na II Zjeździe Rad, który odbył się po zwycięstwie Rewolucji Październikowej została wybrana pierwsza Rada Komisarzy Ludowych, której przewodził Lenin. W skład tej Rady wchodzi również Stalin w charakterze Komisarza Ludowego do spraw narodowościowych.

Po zwycięstwie Rewolucji rozpoczyna się nowy etap rewolucyjnej działalności Stalina jako organizatora zwycięstw na frontach wojny domowej, jako teoretyka Partii, jako budowniczego socjalizmu, jako wodza międzynarodowego obozu pokoju, postępu i socjalizmu.

W latach 1918 — 1920 Stalin na wszystkich frontach kieruje osobiście obroną młodej Republiki Radzieckiej przed rodzimą kontrrewolucją „białych“ i obcą interwencją. Geniusz organizatorski i wojskowy Stalina, Jego nieubłagana walka ze zdradą, szpiegostwem i sabotażem legły u podstaw bohaterkiej obrony Carycy-na (dzisiejszego Stalingradu) w 1918 roku, u podstaw wszystkich kolejnych zwycięstw nad Judeniczem, Kołczakiem, Denikinem, Wranglem i Piłsudskim. Wszędzie, gdzie na frontach decydowały się losy Rewolucji, Partia posyłała Stalina. Stalin nie tylko kierował wówczas operacjami, ale w ogniu walki tworzył, organizował

i podnosił na wyższy poziom bojowy Armię Czerwoną, której umocnienie i rozbudowa stały się odtąd jedną z głównych trosk Stalina.

Po zwycięskim odparciu interwencji zagranicznych i rozbiciu wewnętrznej kontrrewolucji Stalin zostaje w 1922 r. wybrany — na wniosek Lenina — generalnym sekretarzem Partii bolszewickiej, pozostając na tym stanowisku do dnia dzisiejszego. Całą swą niespożytą energię, wszystkie swe siły poświęca Stalin dziełu umocnienia Partii i zbudowania socjalizmu w ZSRR.

Pod koniec 1924 r. Stalin złożył uroczystą przysięgę zachowania wierności Jego ideałom i realizacji Jego wskazań. Cały rewolucyjny, bolszewicki trzon Partii skupia się wokół Stalina w walce dywersantów Trockiego, Bucharyna, Zinowiewa i innych. W walce ideologicznej Stalin obronił leninizm przed wypaczeniem, w praktyce zaś ocalił władzę radziecką przed zamachami jej wrogów. Pod Jego kierownictwem Partia Bolszewicka organizowała i zakończyła budownictwo socjalizmu w ZSRR.

Na XIV Zjeździe Partii (w grudniu 1925 roku) Stalin postawił przed partią jako główne zadanie przeprowadzenie socjalistycznego uprzemysłowienia kraju.

Pomyślnie zrealizowanie uprzemysłowienia socjalistycznego wymagało również przebudowy socjalistycznej rolnictwa. Na XV Zjeździe Partii (grudzień 1927 r.) Stalin postawił przed krajem zadanie: zlikwidować zacofanie rolnictwa i wyzysk pracującego chłopstwa przez kułaków drogą zjednoczenia drobnych i rozproszonych gospodarstw chłopskich w wielkie, kolektywne gospodarstwa. Równocześnie zjazd dał dyrektywę ułożenia pierwszego pięcioletniego planu gospodarki narodowej.

Partia ze Stalinem na czele rozwiązała najtrudniejsze, po zdobyciu władzy, zadanie rewolucji proletariackiej — zadanie przesunięcia masy drobnych gospodarstw chłopskich na tory socjalizmu.

W swym referacie na XVI Zjeździe Partii (czerwiec — lipiec 1930 roku) Stalin postawił zadanie dalszego wzmożenia tempa budownictwa socjalistycznego, zrealizowania pierwszej pięcioletki w ciągu czterech lat. Zjazd ten wszedł do historii jako Zjazd rozwiniętej ofensywy socjalizmu na całym froncie.

Pod kierownictwem Stalina socjalizm odniósł zwycięstwo w ZSRR. XVII Zjazd Partii (1934 rok), który wszedł do historii jako zjazd zwycięzców, przyjął referat Stalina o wynikach historycznych zwycięstw socjalizmu w ZSRR i zadaniach dalszej pracy partii jako decyzję zjazdu, jako prawo partyjne, jako program pracy partii na najbliższy okres.

Stalin był twórcą nowej konstytucji socjalistycznego państwa robotników i chłopów, zatwierdzonej przez Nadzwyczajny VIII Zjazd Rad w dniu 5 grudnia 1936 roku.

W roku 1939 Stalin kieruje XVIII Zjazdem WKP(b). W swoim referacie sprawozdawczym Stalin przedstawił niezwykle osiągnięcia gospodarcze, polityczne i kulturalne Związku Radzieckiego i nakreślił bliską perspektywę przejścia od socjalizmu do komunizmu.

W dziele utrwalenia władzy radzieckiej i budowy socjalizmu olbrzymią rolę odegrały prace teoretyczne Stalina. W roku 1924 ukazała się genialna praca „O podstawach leninizmu“, która „wówczas uzbrajała i uzbraja dzisiaj bolszewików na całym świecie w ostry creż teorii marksizmu-leninizmu“. (Krótki kurs historii WKP(b). W innych pracach Stalin, w walce z wrogami Partii, uzasadnił tezę o możliwości zbudowania socjalizmu w jednym kraju, rozwinął leninowskie idee uprzemysłowienia kraju i kolektywizacji rolnictwa i opracował konkretne plany ich realizacji. Stalin jest twórcą najbardziej demokratycznej na świecie Konstytucji uchwalonej 5 grudnia 1936 roku na VIII Zjeździe Rad i nazwanej Konstytucją Stalinowską. Stalin jest autorem „Krótkiego Kursu Historii WKP(b)“, książki, z której rewolucjoniści całego świata uczą się walczyć i zwyciężać. Stalin jest autorem pracy „O materializmie dialektycznym i historycznym“, stanowiącej szczyt marksistowskiej myśli filozoficznej.

Po napaści niemieckich faszystów na ZSRR, w obliczu groźnego niebezpieczeństwa, jak nigdy w latach interwencji i wojny domowej Stalin bierze na siebie cały ciężar odpowiedzialności za losy Ojczyzny socjalizmu, cały ciężar organizowania zwycięstwa ZSRR nad potężnym, zbrojeckim wrogiem. 30 czerwca 1941 r. zostaje powołany Państwowy Komitet Obrony na czele ze Stalinem. 19 lipca 1941 Stalin zostaje mianowany Komisarzem Ludowym Obrony ZSRR. Stanowisko to łączy Stalin ze stanowiskiem Naczelnego Dowódcy Armii Radzieckiej. Niezmordowana działalność państwowa i wojskowa Stalina, Jego wspaniałe talenty organizacyjny i wojskowy przyniosły Związkowi Radzieckiemu zwycięstwo nad hitleryzmem. Stalin nie tylko mobilizował bohaterski naród radziecki do wytężonego wysiłku w zapleczu i kierował jego pracą. Stalin był jednocześnie twórcą genialnych planów strategicznych, dzięki którym rozbito hitlerowców pod Moskwą, Stalingradem i Kurskiem, dzięki którym przeprowadzono w roku 1944 dziesięć wspaniałych stalinowskich uderzeń, które całkowicie złamały wojenną machinę hitlerowców i przygotowały wyzwolenie nie tylko ZSRR, ale i wszy-

stkich okupowanych narodów Europy z jarzma hitleryzmu, przygotowały zdobycie Berlina. W toku wojny z Niemcami powstały wspaniałe karty książki „O Wielkiej Wojnie Narodowej Związku Radzieckiego“ będącej najwyższym osiągnięciem współczesnej nauki wojennej. Na stalinowskiej nauce wojennej, która równie rodzi zwycięstwa w boju, jak stalinowska nauka o polityce i ekonomice przynosi zwycięstwo w pokojowym budownictwie, wychowały się zastępy wielkich dowódców - zwycięzców, w tej liczbie również bohater spod Stalingradu, Marszałek Polski, Konstanty Rokossowski.

W uznaniu wielkich zasług Stalina w okresie wojny, w uznaniu Jego historycznej zasługi zwycięstwa nad hitleryzmem Rada Najwyższa ZSRR nadała Mu w roku 1943 tytuł Marszałka Związku Radzieckiego, a w roku 1945 — Generalissimusa. Rada Najwyższa ZSRR odznaczyła również Stalina 2 razy najwyższym orderem „Orderem Zwycięstwa“.

Stalin kontynuuje dzisiaj nadal wielkie dzieło swego bohaterskiego życia. Pod Jego kierownictwem narody Związku Radzieckiego szybko odbudowały zniszczenia wojenne i rozpoczęły proces budownictwa komunizmu ZSRR. Ale Stalin był i jest nie tylko wędzmem i nauczycielem narodów radzieckich. Życie i działalność J. Stalina związane są z międzynarodowym ruchem robotniczym i narodowo-wyzwoleńczą walką ludów kolonialnych przeciwko uciskowi imperialistycznemu.

W Stalinie miliony robotników wszystkich krajów widzą swego nauczyciela, którego klasyczne prace uczyły ich i uczą, jak należy skutecznie walczyć przeciwko wrogowi klasowemu, jak należy przygotować warunki ostatecznego zwycięstwa proletariatu. Stalin jest Wielkim Wodzmem i Nauczycielem całej postępowej ludzkości, która skupia się wokół Niego w walce o postęp, pokój i socjalizm.

Dzieło Jego wielkiego życia, Jego 55-letniej ofiarnej i bohaterskiej walki w pierwszych szeregach Rewolucji — potężny Związek Socjalistycznych Republik Radzieckich — jest siłą materialną, która hamuje zapędy wojenne wrogów ludzkości, jest siłą moralną, która mobilizuje i zagrzewa do walki o lepsze jutro ludzi pracy na całym świecie, jest czynnikiem który przyspiesza nieunikniony upadek gnijącego starego świata wyzysku, wojen i krzywdy, jest czynnikiem, który przyspiesza triumf komunizmu na całym świecie.

TUBERCULOSIS

OFFICIAL JOURNAL POLISH SOCIETY OF SCIENTIFIC RESEARCHES
ON TUBERCULOSIS

Vol. XVII

July - December 1949

No 3-4

ABSTRACTS:

Tadeusz Korzybski

TUBERCULOUS CASEATION. I. THE LIPIDS.

In parallel way, in the same individuals (cattle) the ether soluble substances have been prepared from amorphous tuberculous caseation masses and from normal tissues in which the caseation took place. The water content (60%) of the caseation masses is lower than that of the control tissue (80%). The lipid content is 3,5 times greater. The atomic ratio N:P of the lipids equals 2,5 in the caseation and 1,0 in the control tissue. The acid numbers and esther numbers of caseation lipids equal 12 and 140 respectively. They lay between the values for normal tissue (49 and 90 resp.) and for fat tissue (1 and 237 resp.). The melting point range of the caseation lipids is 50° — 63° C, that of normal tissue being 100° — 105° C and that of normal fat tissue equaling 40° — 60° C. The cholesterol content of the caseation lipids is 35%. The ether soluble substances extracted from the tbc caseation differ the refore from those from normal tissue as well as those of tubercle bacilli. These substances are probably synthesized on that spot or transported from other places.

Tadeusz Korzybski

TUBERCULOUS CASEATION. II. DIFERENCES IN STAINABILITY OF CASEATION LIPIDS AND THESE OF CONTROL TISSUES.

The ether soluble substances from the amorphous tuberculous caseation masses retain fuchsin dye stronger and are decolorized

by acidulated alcohol more slowly than the ether soluble substances from the tissue in which the caseation took place.

Paryski E. and Kułakowski Z.

DETERMINATION OF STREPTOMYCIN — RESISTANCE OF TUBERCLE BACILLI ON EGG-MEDIA.

Egg media are suitable for determination of streptomycin resistance of tubercle bacilli against streptomycin developed under streptomycin therapy.

Garnuszewski Z

A CASE OF TUBERCULOSIS OF THE TONGUE TREATED WITH STREPTOMYCIN.

A patient with tuberculosis of the tongue and coexisting fibro-ulcerous lesions in the lungs was treated in the Tuberculosis Hospital of the University of Wrocław. Because of the difficulties in obtaining streptomycin, only 20 g of this drug were given at first with daily dose 1,0 g. Ulceration of the tongue showed a distinct, but only temporary improvement.

After a 4 weeks interval treatment with streptomycin was continued. In 1 month 30 g of streptomycin were given. Ulceration of the tongue was completely healed the patient put on 6 kg. On the other hand no improvement was observed in the lungs and the blood sedimentation rate was higher than before the treatment.

Braunowa W.

B. C. G. VACCINATION THE VOYEVODSHIP OF GDAŃSK.

10) Tuberculin test was made in the Voyevodship of Gdańsk in 1947-49 among the children and youths from 3 to 18 years old.

119.232 persons were examined, among them 52.900 were vaccinated with B. C. G. Among the 159.877 pupils registered in the schools 130.769 were tested. The percentage of positive reactors was as follows: from 3 to 5 years — 38%, from 5 to 10 years — 87%, from 10 to 18 years — 94%.

Zodrow P.

EMPYEMA FOLLOWING PERFORATION OF A TUBERCULOUS TENSION
CAVITY TREATED BY INTRAPLEURAL INJECTIONS OF CALCIUM
CHLORIDE.

Patient I. Ł., aged 31, was admitted to the hospital on 15.X.48. She was weak, had night sweats and cough with scanty phlegm. The diagnosis was Tbc. decl. fibroso-caseoso-cavernosa partis sup. pulmonis dextri with a cavity the size of a small mandarine. Following pneumothorax of the right side and pneumonolysis the cavity increased in size and perforated on 2.XII. 48 causing spontaneous pneumothorax with pyopneumothorax. Up to 19.I.49 the patient received 10 gm streptomycin intrapleurally and 60 gm intramuscularly. This treatment has been ineffective.

In spite of weekly evacuations of 800 gm. pus from the pleura fever up to 39 — 40° persisted, and the patient's weight sank from 70 to 60 kg.

On 19.I.49 treatment of the pyopneumothorax by weekly injections of 10% CaCl₂ following evacuation of the pus were begun. On 19.II.49 the last evacuation was made, and a week no pus or fluid was found in the pleural cavity. Simultaneously the temperature returned to normal, weight increased to 65 kg., and toxic symptoms abated.

Garnuszewski Z.

TANCHING THE BLEEDING FROM THE PLEURAL CONCRETIONS WITH
HAEMOSTALIC PINCERS DURING JACOBÆUS'S OPERATION.

One of the most serious complications in Jacobæus's operation is bleeding from the burnt concretions. If attempts to coagulate the bleeding place with a slightly heated cauter are resultless, it is necessary to open the chest and to bind up the bleeding vessel. In institutions where there is not a chest surgeon other measures are to be tried in order to stanch the bleeding. Putting haemostatic pincers in the bleeding place and tightening the wounded vessel is the most suitable procedure. Pincers are introduced with the aid of a thoracoscope through the sheath destined for the cautery. Sometimes the mechanical tightening of the bleeding vessel is already sufficient to

stanch the blood which does not reappear after taking the pincers off. In cases of intensive bleedings the diathermic current is let through the pincers for 2 — 3 seconds time. As the result of this procedure the bleeding place coagulates and bleeding is stanch. At the Physiological Clinic of the University of Wrocław haemostatic pincers which are Unverricht's pincers modified, are used to stanch more serious bleedings from burnt concretions. With the aid of the pincers a violent arterial bleeding from a burnt concretion was stanch, when other methods had not given any results.

Mysakowska H.

REPORT OF THE ACTIVITY OF THE TUBERCULOSIS DEPARTMENT OF LUBLIN HOSPITAL OVER A FIFTEEN YEARS PERIOD (1933 — 1947).

In 1933 there were 24 beds, the number of patients during this year was 150. Average period of hospitalisation — 38.45 days. Collapse therapy was applied in 18% of cases. Mortality during this time 44,7%.

In 1947 there were 100 beds, the number of the patients increased to 983. The average period of hospitalisation — 21.7 days. Collapse therapy in 51.7% of cases. Mortality 5%. Within 15 years 6483 patients were treated in the hospital. 10950 refills of pneumothorax were performed. Pleuroscopy, pneumolysis, phrenic nerve operation, thoracoplasty, pneumoperitoneum were performed in 2062 cases. The frequency of pleurisy and empyema by the patients treated with artificial pneumothorax and by those not treated was observed in about equal percentage.

Kwapiński J.

INFLUENCE OF STREPTOMYCIN ON TUBERCLE BACILLI IN CEREBRO-SPINAL FLUID.

In 53 cases of tuberculous meningitis treated with streptomycin bacteriological tests (biological method) within 1 — 12 weeks of treatment showed:

- a) Permanent disappearance of tubercle bacilli from cerebrospinal fluid in 39,6% of cases; — out of these: in 12 cases — within 1 week, in 5 cases — within 2 weeks, in 2 cases — period not determined.
- b) Natural, permanent streptomycin resistance of tubercle bacilli against streptomycin — in 18,9% of cases.
- c) Streptomycin resistance of tubercle bacilli developed under treatment disclosed in relapses of tubercle bacilli in fluid — in 7,6% of cases.
- d) In 28,3% — the tests could be made only once, as the patients died shortly after their admission to the hospital.

The results of the above tests suggest that the initial concentration of streptomycin should be high (in order to affect all the bacilli), it should be increased in prolonged treatment, especially if relapse occurs or the results of biological tests are invariably positive.

W. Bross

SURGICAL TREATMENT OF TUBERCULOUS EMPYEMA.

In the etiology and pathogenesis of tuberculous empyema the importance of intrapleural rupture superficial tuberculous cavity is stressed by the author. The resulting bronchopleural fistula is regarded as a main cause of incurability of these empyemata. The chemical analysis of the content of pleural gases is a helpful method in establishing the diagnosis. The treatment of tuberculous empyema by means of conservative measures never results its definite cure. Pleural evacuation with lavage, cloethorax are regarded as a helpful method facilitating operative procedure.

A new treatment of intrapleural PAS and streptomycine instillations are of a definite value. Some impending tuberculous empyema can be cured by these means.

The operative procedure (thoracoplasty) is the most effective treatment of tuberculous empyema, especially when secondary infected or accompanied by cavernous tuberculosis of the subjacent

lung tissue. The procedure should be continued in several operative stages.

Cases of infected tuberculous empyema should be treated by intrapleural thoracoplasty, a plastic procedure as advised by Schede or Roberts should be performed.

Jan Danielski

One of the most important phase of the development of the antituberculosis campaign is the present wide social prophylactic action, in which BCG — vaccination takes one of the first places.

After obtaining by Calmette and Guérin BCG vaccine, anti-tuberculous vaccination has been spread largely in France and in all other countries, at first to newborns (orally), then also to older children, youth and adults with negative tuberculin-reaction (chiefly by intracutaneous and cutaneous methods).

Cited results of BCG vaccination in France and in some other foreign countries (as Sweden, Denmark, Norway, the Soviet Union, Roumania, the United States, Canada, Brazil) have proved the remarkable decreasing of Tbc cases and death from Tbc among the vaccinated persons.

Then were cited the opinions concerning harmlessness and efficacy of BCG vaccination, given by special Scientific Commissions, International Antituberculosis Congresses, I Assembly of the World Health Organisation (in Geneva 1948), and I International Conference in BCG vaccination (in Paris and Lille, 1948).

In summarizing conclusion author states the necessity of the most extend BCG vaccination — action also in Poland, which is till now exceedingly threatened by tuberculosis, applying the vaccination not only to the newborns, but also to the older children, youth and adults with negative tuberculin — reaction especially in those groups of population, which are more exposed to tuberculous infection.

J. Czyżewska

CHRONIC TUBERCULOUS MENINGITIS TREATED WITH
STREPTOMYCIN.

102 cases of tuberculous meningitis treated with streptomycin are stated. A picture of a new clinical pattern is specified as chronic tuberculous meningitis. The levels of protein and pleocytosis in the cerebrospinal fluid are pointed. The prolonged persistence of these laboratory signs does not determine a bad prognosis. A new symptom called by the author „Frog-position“ is described. Pathology and therapy of relapses are particularly drawn. The most characteristic cases are noticed especially one with following spinal meningitis and transverse myelitis submitted to laminectomy.

Tadeusz Korzybski.

ZSEROWACENIE GRUŻLICZE.

I. Ciała tłuszczowe.

Jedną z podstawowych, choć niespecyficznych anatomicznych oznak procesu gruźliczego jest zserowacenie tkanki. Ser gruźliczy jest końcowym produktem przemian, jakim ulega tkanka pod wpływem działania prątków gruźliczych i pod wpływem obronnych mechanizmów ustroju zakaźnego. Prześledzenie więc chemicznych przemian ciał charakterystycznych dla prątków, które rozwijają się w miejscu anatomicznej zmiany i przebadanie przemian, jakim ulega tkanka, może rzucić światło na chemiczny mechanizm powstawania zserowania gruźliczego.

Skład chemiczny prątka gruźliczego, (zwłaszcza ciał tłuszczowych), i jego przemiana materii były przedmiotem wielu prac (1, 3, 5, 8, 10, 16, 17, 19, 23). Skład tkanki, w której powstał ser, może być każdorazowo badany równolegle do składu sera. Spostrzegane różnice będą wynikiem ostatecznych przemian, jakim ulega tkanka pod wpływem przebycia procesu gruźliczego od małego gruzelka do zserowania powstałego na większej przestrzeni.

Z punktu widzenia dynamicznego odpowiedź na pytanie o szybkości powstawania i rozpadania się o stopniu wymiany poszczególnych składników tkanki i sera mogłyby dać badania przeprowadzone przy pomocy izotopów atomowych. M ö c k e l (18) widzi w silnie dodatnim wyniku odczynu plazmalogenowego dowód szybkiej wymiany ciał tłuszczowych, ponieważ odczyn ten był dodatni wszędzie tam, gdzie wymiana tłuszczów była wybitnie zwiększona.

Przemiany chemiczne tkanek gruźliczych były od dawna przedmiotem badań (20, 11, 24, 19, 5, 6, 14). Najczęściej jednak odnoszą się one do materiału, w którym znajdowały się różne ilości tkanki niezmięnionej. Często mają one charakter spekulatywny, lub opierają

się wyłącznie na obrazach mikroskopowych (9, 12). Wyniki prac doświadczalnych są często rozbieżne. C a l d w e l l (4) podaje, że ilość ciał tłuszczowych w serowatej tkance gruczołów limfatycznych jest mniejsza niż w zdrowych gruczołach, przy czym ilość cholesterolu ma być 2 — 3 razy większa, natomiast fosfatydów zmniejszona. Według F r a n k a (7) zawartość ciał tłuszczowych w zdrowym i chorym płucu ma być jednakowa przy jednakowej ilości cholesterolu. Przy rozpatrywaniu zawartości tłuszczów w gruczołowej tkance W e l l s (23) pozostawia bez odpowiedzi pytanie czy pochodzą one z tłuszczów prątko, czy nie. A n d e r s o n o w i i współpracownikom (2) nie udało się znaleźć w odpowiednich frakcjach tłuszczowych płuc gruźliczych ciał charakterystycznych dla prątko: ftiokolu, kwasu tuberkulostearynowego, ani ftionowego (15, 18, 20, 21, 22), chociaż, gdy w kontroli dodano te substancje do zdrowej tkanki płucnej, można je było odzyskać. Autorzy pracowali jednak nie na czystym materiale sera gruźliczego, ale na tkance płucnej ze zmianami gruźliczymi, począwszy od zmian prosówkowych aż do rozległych zmian ogniskowych, pracowali więc na materiale zawierającym duże i zmienne ilości tkanki gruźliczo niezmięnionej. Kilka powyższych przykładów wskazuje, że wyniki badań chemicznych nad zserowaniem nie są jednoznaczne. Dlatego wydawało się nam uzasadnionym przebadanie zagadnienia zserowacenia na materiale możliwie najbardziej określonym i jednorodnym.

Część doświadczalna.

W obecnych, wstępnych badaniach, wykonanych w latach 1942 i 1943 zajęliśmy się głównie porównaniem ciał tłuszczowych sera gruźliczego i kontrolnych tkanek. Barwliwość tych ciał omawiany w oddzielnej pracy (13).

Jako materiał do badań służył nam ser gruźliczych zmian płuc i gruczołów limfatycznych ludzkich i bydłych. Z gruźliczych płuc ludzkich, w wypadku rozległych nawet zmian, rzadko tylko można było wypreparować większe ilości czystych, bezpostaciowych mas serowatych. Dlatego też badaliśmy głównie ser gruźliczy pochodzenia bydłowego, zdając sobie sprawę z różnic biologicznych i chemicznych między typami prątko gruźliczego.

Przy preparowaniu mas serowatych ograniczaliśmy się do mas nie wykazujących anatomicznej budowy. Masy te były konsystencji ciastcowatej o wyglądzie kaszkowatej masy, zwłaszcza u bydła, z ziarnistościami dającymi się wyczuć pod palcem i trzeszczącymi pod nożem. Masy rozmiękające z domieszką śluzu odrzucano.

Ser był najczęściej odgraniczony od zdrowej tkanki mniej lub bardziej grubą torebką łącznotkankową. Masy serowate miały barwę szaro-żółtą. Ludzki ser był lekko żółtawo podbarwiony, bydłocy natomiast miał często wyraźne żółte zabarwienie, choć niezbyt wysyczone. Ser posiadał zapach świeżej tkanki, nie odczuwało się przy tym śladu zapachu gnilnego. Przy preparowaniu ser rozmażywał się na rękawiczkach i instrumentach. Mikroskopowo w preparacie świeżym, po rozmazaniu próbki tych mas, nie stwierdzono nigdy innych obrazów poza grudkami, wielkości około 1 mm, które przy preparowaniu wyczuwało się pod palcem.

Poszukiwania prątków gruźliczych w preparatach rozmazów mas serowatych dawały najczęściej wynik ujemny. Raz tylko w miejscu większego rozmiękania stwierdzono wielką ilość prątków ułożonych w grudkach. Wykazywały one liczne ziarna silnie się barwiące. Kilka prób wysiania mas serowatych na pożywkę jajowe Loewensteina dało wynik ujemny. Ilość wypreparowanych mas serowatych ze zmian gruźliczych u danej sztuki bydła dochodziła często do kilkuset gramów. Ze zwłok ludzkich nie udało się nam uzyskać większej ich ilości: ponad kilkanaście gramów z jednego osobnika.

Ser gruźliczy mielono albo na maszynie do mięsa albo w moździerzu, następnie rozkładano w cienkich warstwach na odtarcwane kawałki szyb i po zważeniu suszono do stałej wagi w suszarce w temperaturze 90 — 95° C. Ser po wysuszeniu wykazywał barwę brunatno-żółtą, o matowej, nierównej powierzchni, z drobnymi wyniosłościami (grudki wyczuwalne przy preparowaniu pod palcem). Wysuszone masy łatwo dawały się zemleć w moździerzu na jednorodny szaro-żółtawy proszek. Dla kontroli, najczęściej jednocześnie z preparowaniem sera, przygotowywano w ten sam sposób, jak ser, próbkę tkanki z tego samego osobnika, możliwie pozbawioną zmian patologicznych. Tkanekę tę mielono na maszynie do mięsa, po czym suszono jednocześnie z serem. Po wysuszeniu płuco przybierało barwę jasno-czekoladową.

Pierwsze orientacyjne próby przeprowadzono na materiale uzyskanym ze zwłok ludzkich.

Z zserowaciałych gruczołów limfatycznych ludzkich wypreparowano, możliwie dokładnie, czyste masy serowate. Masy te zmielono w móżdżerzu z piaskiem kwarcowym. Próbkę zadano równą objętością 10% kwasu trójchlorooctowego. Osad przemywano wodą i po wysuszeniu w eksykatorze, wyciągano eterem. Po odparowaniu eteru stwierdzono w preparacie mikroskopowym, po zabarwieniu Sudanem III, trzy rodzaje tworów: kulki tłuszczu zabarwione czerwono, bezbarwne, charakterystyczne tabliczki cholesterolu i niezidentyfikowane kryształki w postaci igiełek układających się promienisto. Inną próbkę mas serowatych zmieszano z piaskiem kwarcowym sączono przez zwykły sączek. Przesącz silnie opalizuje. Zawiera duże ilości białka, daje obfity strąk z kwasem siarczynowym; z siarczanem amonowym daje zmętnienie widoczne dopiero w 0,6 nasycenia. To orientacyjne doświadczenie wykazało obecność tłuszczów, cholesterolu i dużej ilości białka o charakterze albuminy.

Drugie orientacyjne doświadczenie zmierzało do określenia ilości różnych frakcji wyciąganych rozpuszczalnikami organicznymi.

Wypreparowano zmiany gruźlicze serowate (15,3 g) ze zwłok ludzkich, oddzielając możliwie dokładnie same masy serowate. Po rozdrobnieniu suszono w eksykatorze próżniowym nad kwasem siarkowym. Zawartość wody wynosiła 80%. Suchy ser (3,14 g) zmieszano z eterem w specjalnym móżdżerzu szklanym, między dwiema dokładnie doszlifowanymi powierzchniami szklanymi. Przesączono przez bibułę. Po odparowaniu eteru otrzymano 0,27 g ciał tłuszczowych barwy szaro-żółtawej. Rozpuszczają się one w alkoholu tylko na gorąco, na zimno wypada mleczne zmętnienie. W chloroformie są dobrze rozpuszczalne. Dodatek podwójnej objętości acetonu do roztworu eterowego nie wywołuje zmętnienia. Z oziębionych roztworów alkoholowych wypada strąk, który mikroskopowo wykazywał charakterystyczne tabliczki cholesterolu, kulki tłuszczu barwiące się Sudanem III i ziarenka bezpostaciowe.

Suchą pozostałość (2,8 g) po wyciągnięciu eterem, wyciągano alkoholem etylowym na zimno. Wyciąg alkoholowy zawierał 0,3 g ciał tłuszczowych. Następnie wyciągano dalej mieszaniną alkoholu i eteru (1:1) w temperaturze pokojowej. Wyciąg zawierał 0,02 g ciał tłuszczowych.

Pozostałość w dalszym ciągu wyciągano jeszcze raz taką samą mieszaniną przez osiem dni w temperaturze pokojowej. W tym wstat-

nim wyciągu stwierdzono tylko bardzo małe ilości substancji tłuszczowych (kilka mg).

Razem uzyskano 0,6 g ciał tłuszczowych z 15,3 g świeżego sera, lub z 3,14 g jego suchej masy. Stanowi to 3,9% świeżego lub 19% suchego sera gruźliczego. Ludzkie płuco niewykazujące zmian zawierało 83,6% wody, ilość substancji dających się wyciągnąć eterem wynosiła 0,79% świeżego, lub 4,8% suchej masy płuca. Ilość azotu niebiałkowego po odbiałczeniu 10% kwasem trójchlorooctowym wynosiła 130 mg% w przeliczeniu na świeżą masę sera.

Wobec małych ilości materiału serowatego dającego się uzyskać ze zwłok ludzkich pobierano go z bitego w rzeźni bydła, które lekarze weterynaryjni rzeźni wyłączały od spożycia, rozpoznając jako gruźlicze.

Nr 1. Tylne płaty płucne po obu stronach twarde, ciężkie. Stwierdzono obecność torbicznych guzów wielkości orzecha laskowego, zawierających bezpostaciową, kruchą masę o barwie żółtej z odcieniem białawym. W sąsiedztwie tych zmian płuco żywo różowe tu i ówdzie wykazuje guzki żółtawe, wielkości ziarna prosa.

Ilość wypreparowanych mas sera wynosiła 7,9 g. Po wysuszeniu w próżni nad chlorkiem wapnia ubytek wagi wynosił 60%.

Nie udało się suszyć tkanki płucnej w eksykatorze próżniowym, ponieważ nawet po dobrym zmieleniu bardzo wybitnie zwiększała swoją objętość przy wypróżnianiu eksykatora. Z tego powodu suszenie badanych materiałów przeprowadzono w suszarce. Suszenie płuca w 90° C do stałej wagi spowodowało ubytek wagi wynoszący 76%.

Suche masy serowate i kontrolny preparat płuca po zmieleniu wyciągano eterem w przyrządzie Soxhleta. W poszczególnych wyciągach eterowych oznaczano zawartość ciał tłuszczowych przez ważenie pozostałości po odparowaniu próbki wyciągu eterowego. Wyniki podano w tabl 6. Ciała tłuszczowe z mas serowatych, żółtej barwy, były półpłynne w temperaturze pokojowej. Ciała tłuszczowe z płuca miały natomiast barwę brązową i były w temperaturze pokojowej zestalone.

Nr 1a. Z tej samej sztuki bydła wypreparowano znacznie powiększony, zserowaciały węzeł chłonny śródpiersia, który na przekroju nie wykazywał prawie rysunku węzła chłonnego. Materiał suszony w 90° C stracił 58% pierwotnej wagi; wyciągano eterem w aparacie Soxhleta. Po odparowaniu eteru otrzymano półpłynne ciała

tłuszczowe o barwie żółtej. Ilość ich odpowiadała zawartości 4,5% świeżego zserowaciałego gruczołu, lub 7,8% jego suchej masy.

Zdrowego węzła chłonnego w tej samej sztuce nie udało się znaleźć.

Ciała tłuszczowe ze zmian serowatych węzłów chłonnych wcie-rano przez jedną minutę w skórę osobnika zdrowego z dodatnim od-czynem Pirqueta. Nie stwierdzono zaczerwienienia.

Dla oznaczenia zawartości wapnia ogrzewano przez godzinę 1,6 g odtłuszczonych mas serowatych w 30% roztworze KOH. Waga osadu po przemyciu i wysuszeniu wynosiła 0,79 g. Połowa więc odtłuszczo-nych, lub 45% nieodtłuszczonych mas serowatych rozłożyła się na gorąco w 30% wodorotlenku potasowym. Wysuszony osad dość dobrze rozpuszczał się w rozcieńczonym HCl po podgrzaniu, przy tym wydzie-lały się obfite banieczki gazu. Po dodaniu szczawianu amonowego roztwór daje biały obfity strął w lekko kwaśnym oddziaływaniu. W przesączu, po strąceniu jonu wapniowego szczawianem, dodatek fosforanu i amoniaku wywołał zmętnienie; wskazuje to na obecność drobnych ilości Mg. Zawartość wapnia oznaczono oksydymetrycznie. Wobec powstawania gazu przy rozpuszczaniu w kwasie solnym prze-liczano zawartość wapnia jako węglan. Dla suchego, odtłuszczonego zserowaciałego gruczołu limfatycznego wynosiła ona 45%, dla nie-odtłuszczonego 42%, co odpowiada 17% CaCO_3 dla świeżego gruczołu.

Nr 2. Z opłucnej płuca prawego wychodził duży guz o po-wierzchni guzowatej, barwy żółtawej. Na przekroju zraziki owalne, wielkości 4 na 5 cm, barwy żółtawej, zawierającej masy serowate. Wy-preparowano 570 g sera, suszono w 90°C . Ubytek na wadze wyno-sił 71%.

Nr 2a. W węzle chłonnym śródpiersia, kształtu owalnego o wy-miarach 18 na 7 na 10 cm, stwierdza się otorbione guzy średnicy około 1,5 cm, zawierające żółte, bezpostaciowe masy serowate. Wy-preparowano 65 g sera. Po wysuszeniu w $85 - 90^\circ \text{C}$ ubytek na wadze wy-nosił 64%.

Dwa gruczoły śródpiersia nie wykazują makroskopowo zmian. Suszono równolegle z masami serowatymi. Ubytek wagi wynosił 83,5%.

Z różnych miejsc płuca wy-preparowano powietrzne, różowe części nie wykazujące zmian. Suszenie spowodowało ubytek 79,5% wagi.

Nr 3. Na przekroju płuca widoczne guzki od wielkości ziarna prosa do wielkości orzecha włoskiego. Zawartość większych guzków nie wykazuje struktury, jest barwy żółtej, trzeszczy pod nożem. Wypreparowano 140 g mas serowatych. Strata na wadze przy suszeniu wynosiła 60%. Zawartość wody w tkance płucnej wynosiła 80,3%. Zawartość ciał tłuszczowych w masach serowatych wynosiła 3,45% w przeliczeniu na świeżą masę, a 8,62% na suchą. Zawartość ciał tłuszczowych w tkance płucnej wynosiła 1,39% świeżego lub 7,05% suchego płuca.

W uzyskanych ciałach tłuszczowych oznaczono fosfor (Fiske, Subbarow) i azot (Kjeldahl). Przy ważeniu małych ilości tłuszczu do tych oznaczeń postępowano w następujący sposób: Przygotowywano cienkie pałeczki szklane o wadze kilku miligramów i długości 10 — 15 mm, zagięte haczykowato z jednej strony. Próbkę tłuszczu pobierano przy pomocy prostego końca takiej pałeczki, drugi służył do zawieszania na wadze, lub przecie drucianym, przy pomocy którego wprowadzano badaną porcję do kolby Kjeldahla. Wyniki oznaczeń azotu i fosforu podano w tabelicy 1.

T a b l i c a 1.

w ciałach tłuszczowych	Zawartość %	
	azotu	fosforu
sera gruzliczego	0,22	0,18
płuca	0,90	1,90

Nr 4. W obydwu płucach ogniskowe zmiany od wielkości grochu do wielkości mandarynki, najczęściej otorbione grubą łącznotkankową torebką. Wewnątrz bezpostaciowa masa barwy żółtej o konsystencji maści. Wypreparowano 281 g mas serowatych. Po wysuszeniu ubytek na wadze wynosił 68,5%. Zawartość wody w częściach płuca nie wykazujących zmian wynosiła 82%. Ciał tłuszczowych wyciąganych eterem znajdowało się w serze 3,6% w przeliczeniu na świeżą masę, a 11,4% na suchą. Dla tkanki płucnej natomiast liczby te wynosiły analogicznie 1,2% i 6,7%. Zawartość azotu, fosforu i cholesterolu (oznaczonego kolorymetrycznie) podano w tabelicy 2.

T a b l i c a 2.

w ciałach tłuszczowych	Zawartość procentowa		
	azotu	fosforu	cholest.
sera	0,17	0,18	32,3
płuca	0,87	1,98	28,5

Oznaczono w suchej, eterowanej masie sera ilość substancji nierozpuszczalnych w rozcieńczonym HCl na gorąco. Przy ogrzewaniu z HCl powstawały obfite banieczki gazu. Pozostałość przemywano wodą, następnie suszono do stałej wagi. Ilość ciał nierozpuszczalnych wynosiła średnio 34% w przeliczeniu na suchy, odtłuszczony ser, a 30,5% na ser niecdtłuszczony. Oznaczono ilość wapnia w przesączu. Zawartość jego w suchej, eterowanej masie sera wynosiła 32% jako CaCO_3 . W tym samym przesączu oznaczono wagowo magnez. Ilość jego odpowiada 1,4% jako węglan magnezu w przeliczeniu na suchą eterowaną masę.

Oznaczono również ilość substancji nierozpuszczalnych po trzech godzinach ogrzewania w 10% wodorotlenku sodowym. Wynosiła ona 34% suchych eterowanych mas. Zebrany osad łatwo rozpuszcza się w kwasie wydzielając obficie banieczki gazu. Oznaczono wapń. Ilość jego jako CaCO_3 wynosiła 29% w suchej eterowanej masie, lub 26% w przeliczeniu na masę sera niecdtłuszczoną. Liczby te są więc podobne do poprzednio uzyskanych (Nr 1a).

Nr 5. W tylnych i środkowych płatach płuc stwierdzono obecność ognisk o średnicy od 3 do 7 cm, zawierających masy serowate. W masach tych jest wyraźnie widoczna dość duża ilość białych grudek. Po oddzieleniu mas sera i części płuc niewykazujących zmian oznaczono zawartość wcdy; wynosiła ona dla sera 33,4%, dla płuca 81,9%.

Nr 6. Płuca nie wykazują większych zmian. W okolicy aorty znajdował się silnie powiększony zserowaciały węzeł chłonny. Na przekroju brak rysunku charakterystycznego dla węzła. Po usunięciu torebki łącznotkankowej i pozostałych beleczek, masy serowate zmielono i suszono jak zwykle, po czym wyciągano ciała tłuszczowe eterem. Wyniki podano w tablicy 6.

Oddzielono część tkanki tłuszczowej znajdującej się w okolicy aorty. Tkanę tę poddano wszystkim zabiegom, równolegle do serowatych mas węzła chłonnego. Zawartość wody wynosiła 33%. W 33,8 g suchego preparatu znaleziono 31,5 g, to jest 93% ciał tłuszczowych.

W ciałach tłuszczowych pochodzących z płuca, sera i tkanki tłuszczowej oznaczono zawartość cholesterolu. Porówn. tablica 3.

T a b l i c a 3.

Zawartość procentowa cholesterolu	
w ciałach tłuszczowych:	
płuca	32,0
sera	38,0
tkanki tłuszczowej	0,0

Uzyskane ciała tłuszczowe wykazywały nieostre punkty topnienia. Ostry punkt topnienia (58 — 60°C) wykazywała tylko ta frakcja tłuszczu z tkanki tłuszczowej, która łatwo krystalizuje w wyciągu eterowym. Reszta tłuszczu tej tkanki topiła się w 39 — 50°C. Ciała tłuszczowe sera tworzyły wyraźną przejrzystą kroplę w przedziale między 50 i 63°C. Ciała tłuszczowe ze zdrowej tkanki płucnej w 100°C wykazywały wprawdzie wyraźny menisk, ale jeszcze nie były przejrzyste, następowało to w temperaturze około 105°C. Podobne wyniki otrzymano dla ciał tłuszczowych z przypadku Nr 4.

Ciała tłuszczowe pochodzące ze stłuszczonej wątroby w przypadku obustronnej gruźlicy płuc u człowieka, były płynne już w temperaturze 20°C. W wypadku rozległego mięsaka z okolicy kolana u człowieka wypreperowano rozpadające się masy, o 15,5% zawartości ciał tłuszczowych. Temperatura ich topnienia wynosiła 20°C.

Nr 7. Na opłucnej guzy perłowe. Z przedniej części płuc udało się wypreparować bezpostaciowe masy serowate, z tylnych wypreparowano te części płuca, które wykazywały możliwie najmniej zmian. W okolicy aorty znaleziono nieco tkanki tłuszczowej, której ciała tłuszczowe po uzyskaniu zwykłą drogą wykazywały punkt topnienia w 58 — 60°C. Procentową zawartość wody wykazuje tabl. 4.

T a b l i c a 4.

	wody %
tkanka tłuszczowa	20,9
płuco	80,9
ser	74,7

Oznaczono liczby kwasową i estrową ciał tłuszczowych w różnych uzyskanych preparatach. Podano je w tablicy 5.

T a b l i c a 5.

		Liczba	
		kwas.	estr.
Nr 1	ser ludzki	22	195
Nr 3	ser	18,2	109
	płuco	37,8	111
Nr 4	ser	6,7	175
	płuco	42,3	92
Nr 6	ser	10,2	136
	płuco	42,5	65
Nr 7	tkanka tłuszczowa	1	237

W tablicy 6 podano procentową zawartość wody i ciał tłuszczowych w serze i kontrolnych tkankach.

Z danych zawartych w tablicy 6 wynika, że zawartość wody w serze gruźliczym jest mniejsza niż w tkance, w której ser ten powstał. Zawartość wody w serze waha się między 33 i 75%, średnio 60%. Ciała tłuszczowe dające się wyciągnąć eterem znajdują się w serze w ilościach od 2,5 do 5,5%, średnio 4,0%. Ilość ich jest zawsze większa, niż w kontrolnej tkance (od 2 do 5 razy). W suchej masie sera ciał tłuszczowych jest około dwa razy więcej, niż w suchej masie tkanki kontrolnej. Ser więc gruźliczy zawiera bezwzględnie większą ilość ciał tłuszczowych, niż tkanka w której powstał.

Ilość białka w serze wynosi około 30 do 45%.

T a b l i c a 6

z a w a r t o ś ć p r o c e n t o w a						
Nr	wody w		ciał tłuszczowych w			
	serze	tkance	świeżym		suchym	
			serze	płucu	serze	płucu
1	60	76	2,6	1,2	6,5	5,2
1a	58	.	4,5	.	7,8	.
+	73	83,6	3,9	0,79	19,0	4,8
2+++	68	71
3	60	80,3	3,45	1,3 ^o	8,62	7,05
4	68,5	82,0	3,6	1,2	11,4	6,7
5	33,4	81,9
6	43,4	80,6	5,5	1,14	9,7	5,85
7	74,7	80,9
średnio	60%	80%	4,0%	1,14%	10,5%	5,9%

Uwagi: + ze zwłok ludzkich. +++ średnio dla bydłych węzłów chłonnych. Według Andersona zawartość ciał tłuszczowych w suchej masie prątków typu ludzkiego wynosi 23,8%, typu bydłowego 13,3%. (3).

Zawartość wapnia w suchej masie sera wynosi od 26 do 42% jako CaCO₃, zawartość magnezu, jako węglan około 1%.

Ilość niebiałkowych ciał azotowych w serze jest nieduża (0,13% azotu), odpowiadać to może jednemu niepełnemu procentowi dla świeżego sera, lub kilku procentom dla suchej masy sera .

Suma więc ilości stwierdzonych składników suchej masy sera dochodzi do 90%, co wobec dużych indywidualnych różnic w składzie sera jest liczbą zadowalającą.

W tablicy 7 podano średnie wartości, charakteryzujące ciała tłuszczowe sera, płuca, tkanki tłuszczowej i dla porównania prątka typu ludzkiego i bydłowego.

T a b l i c a 7

	Ciała tłuszczowe pochodzące z				
	prątków (+)				
	sera	płuca	tkanki tłuszcz.	ludz.	bydl.
cholesterolu	35%	30%	0	0	0
azotu	0,2%	0,89%	.	0,12%	0,11%
fosforu	0,18%	1,94%	.	1,0%	0,21%
stosunek N : P	2,5 : 1	1 : 1	.	0,25 : 1	1 : 1
liczba kwasowa	12	41	1	.	.
liczba estrowa	140	90	237	.	.
punkt topnienia	50—63°	100—105°	40—60°	(++)	(++)

Wartości średnie.

Uwagi: (+) Dane wyliczone na podstawie prac Andersona (3) z zawartości azotu i fosforu fosfatydów i ich ilości wśród wszystkich frakcji tłuszczowych prątków. Tłuszcze rozpuszczalne w acetonie nie zawierają ani azotu ani fosforu, a wosku tylko ślady.

(++)	Prątki typu	
	ludz.	bydl.
Punkty topnienia fosfatydów	210°	208°
tłuszcz. rozpuszcz. w acetonie	niski	niski
wosków	200—205°	47—54°

Trzecia część ciał tłuszczowych sera składa się z cholesterolu. Podobną ilość cholesterolu zawierają ciała tłuszczowe płuca. Zawartość azotu w ciałach tłuszczowych sera jest 4 razy mniejsza, niż w ciałach tłuszczowych płuca, a fosforu 10 razy mniejsza. Liczba kwasowa dla tłuszczów sera jest mniejsza od liczby kwasowej tłuszczów tkanek kontrolnych. Stosunek ilości atomów azotu do fosforu w tłuszczach sera wynosi 2,5 : 1, w tłuszczach płuca natomiast 1 : 1. W płucu więc stosunek ten jest taki jak w lecytynie, czy kefalinie, w serze natomiast przeważa ilość azotu. Przy zmydleniu tłuszczów sera zwalnia się znacznie większa ilość równoważników kwasowych,

niż przy zmydleniu tłuszczu z płuca, mniejsza jednak, niż przy zmydleniu tłuszczów tkanki tłuszczowej.

Diskusja.

Skład sera gruźliczego i tkanki, w której powstał, podano w formie procentów wagowych, np. ilości gramów tłuszczu na sto gramów sera lub tkanki płucnej. Sto gramów sera powstaje jednak w przestrzeni, w której ilość gramów płuca zdrowego była znacznie mniejsza, odnosi się to zwłaszcza do płuca w prawidłowym stanie rozciągnięcia (napięcia), w jakim znajduje się ono w klatce piersiowej na skutek t. zw. ujemnego ciśnienia w jamie płucnej. Prawidłowe płuca człowieka przy normalnym wydechu zawierają jeszcze około 2.900 ml powietrza (zapasowego i zalegającego). Przy wdechu natomiast ok. 3.400 ml. Średni ciężar obydwu płuc wynosi 1.180 g (mężczyzna 1.320, kobieta 1.050). Obydwa więc płuca (tkanka + powietrze) mają in situ objętość 4.080 ml przy wydechu i 4.580 ml przy wdechu. Podzielwszy wagę płuc przez te liczby otrzymamy ciężar (g) płuca in situ w objętości jednego ml, czyli jego ciężar gatunkowy, który przy wydechu = 0,29, przy wdechu 0,26¹⁾. A więc 1 g płuca in situ zajmuje objętość około 4 ml. Ciężar gatunkowy sera wobec dużej zawartości wody nie odbiega znacznie od jedności. Stąd wnosić można, że 1 g sera powstaje na przestrzeni zajmowanej pierwotnie przez 1/4 g płuca. W zserowaceni w miejscu tkanki płucnej i w miejscu powietrza w niej się znajdującego pojawia się ser gruźlicy. Przy próbach bilansowania należy tę okoliczność brać pod uwagę. Dane procentowe sera i płuca będą wtedy odpowiadać tej przestrzeni, na której powstała zmiana patologiczna, gdy liczby te zostaną przedstawione jako procenty objętościowe, tj. gdy procenty wagowe zostaną pomnożone przez odpowiednie ciężary gatunkowe: ciężar gatunkowy płuca in situ i ciężar gatunkowy sera. Dlatego też ilość ciał tłuszczowych znajdujących się w pewnej objętości sera przewyższa nie 3,5 razy (4,0 : 1,14 tabl. 6.) ilość ciał tłuszczowych jaka się znajdowała w tej samej objętości zdrowego płuca, ale jeszcze tyle razy więcej, ile razy ciężar gatunkowy sera jest większy od ciężaru gatunkowego płuca, czyli 3,5 razy 4 = 14. Wynika

¹⁾ A. Bochenek podaje, że ciężar gatunkowy płuca waha się znacznie w zależności od ilości krwi i stanu wypełnienia i wynosi od 0,34 do 0,75, a przy bardzo silnym wypełnieniu 0,13.

z tego, że jednemu gramowi ciał tłuszczowych prawidłowego płuca odpowiada 14 gramów ciał tłuszczowych sera powstałego na tej samej przestrzeni. Podobne rozumowanie odnosi się do zawartości azotu, fosforu i cholesterolu. Zawartość tego ostatniego na jednostkę wagi sera i płuca nie różni się wiele. Dla pewnej jednak przestrzeni, na której wystąpiło zserowacenie, ilość cholesterolu jest 4 razy większa od jego ilości na tej samej przestrzeni zdrowego płuca *in situ*. Musiał więc on zostać na tej przestrzeni albo syntetycznie wytworzony, albo dowieziony z innych miejsc.

Charakter ciał tłuszczowych sera, ilość N i P, stosunek N do P, liczby kwasowe, estrowe, punkty topnienia wybitnie się różnią od ciał tłuszczowych tkanki, w której ser powstał. Jeżeli nawet ciała tłuszczowe zdrowej tkanki nie zostają podczas procesu gruźliczego rozłożone lub nie odprowadzone przez krew, to pozostając na miejscu zostają rozcieńczone kilkunastokrotnie przez nowe rodzaje ciał tłuszczowych, które mogły albo powstać na miejscu zmiany patologicznej, albo zostać dowiezione przez krew. Ścisłą odpowiedź na pytanie, która z tych możliwości zachodzi, mogą dać badania przy zastosowaniu izotopów atomowych.

Porównanie ciał tłuszczowych sera z ciałami tłuszczowymi prątków ludzkiego lub bydłowego (cholesterol, stosunek N : P, punkty topnienia) prowadzi do wniosku, że ciała te w głównej swej masie nie są ciałami tłuszczowymi prątków.

W n i o s k i.

Ser w porównaniu z tkanką zdrową wykazuje mniejszą ilość wody (60% i 80%), 3,5 razy większą ilość ciał tłuszczowych. Stosunek N : P wynosi w serze 2,5 : 1, w kontrolnej tkance 1 : 1. Liczby kwasowe i estrowe ciał tłuszczowych sera (12 i 140) znajdują się pomiędzy tymi liczbami dla tkanki kontrolnej (49 i 90) i dla tkanki tłuszczowej (1 i 237). Punkt topnienia ciał tłuszczowych sera jest znacznie niższy (50° — 63°) od punktu topnienia ciał tłuszczowych tkanki prawidłowej (100° — 105° C), niewiele się natomiast różni od punktu topnienia tłuszczów z tkanki tłuszczowej (40° — 60° C).

Przy porównaniu ciał tłuszczowych sera z ciałami tłuszczowymi prątków zwraca uwagę duża ilość cholesterolu w serze ($\frac{1}{3}$ suchej masy), podczas gdy cholesterolu w prątkach nie stwierdza się w ogó-

le (3), lub tylko niewielką ilość (10). Stosunek N : P ciał tłuszczowych sera równy 2,5 : 1, bardzo odbiega od stosunku N : P fosfatydów prątką typu bydłowego, gdzie wynosi on 1 : 1, a jeszcze bardziej od stosunku N : P fosfatydów prątką typu ludzkiego, gdzie równa się on 0,25 : 1 (3).

Skład więc ciał tłuszczowych sera nie wykazuje podobieństwa ani do ciał tłuszczowych prawidłowej tkanki, ani do ciał tłuszczowych prątką gruźliczego. Większość z nich musiała powstać na miejscu, albo zostać dowieziona od zewnątrz.

Wykonano w latach 1942 i 1943.

Piśmiennictwo.

1. *Anderson R. J.* i inni: NrNr 3 do 76. J. biol. Chem. 83, 169, 1929, do 171 761. 1947. Duża seria prac.
2. *Anderson R. J., Reeves R. E., Creighton M. N., Lothrop W. C.:* Am. Rev. of Tubercul. 1943 48. 65.
3. *Anderson R. J.:* The chemistry of the lipids of the tubercle bacillus and certain other microorganisms. Fortschritte der Chemie organisch. Naturstoffe. 1939, 3, 145—202.
4. *Caldwell.* (Cyt. w-g Wells'a): J. inf. Diseases 1919, 24, 81.
5. *Calmette A.:* L'infection bactérienne de la tuberculose. 1922.
6. *Delaunay A., Vunderly R., Pages J.:* Wyd. Mosson, Paris. Annales de l'Institut Pasteur. 1946, 72, 607.
7. *Frank R.:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, 36. cyt. w-g Pagela
8. *Goris A.:* Annales de l'Institut Pasteur. 1920, 34, 497.
9. *Haeger Z.:* Z. klin. Tuberk. Die Entstehung des tuberkulösen Käses 1942 97, 559; 1942, 98, 255 i 1942, 98, 502.
10. *Hecht E.:* Z. f. Tuberkulose. 1935, 74, 28.
11. *Hirszfeld L., Halberówna W.:* Med. dośw. i społ. 1936, 21, 147 i 168.
12. *Joest E.:* Virchows Archiv. 1911, 203, 451.
13. *Korzybski T.:* Gruźlica. 1949, 2.
14. *Langemann H., F. Roulet, E. A. Zeller.:* Klin. Wochenschr. 1943, 22, 644.
15. *Lesuk, R. J., Anderson.:* J. biol. Chem. 1940, 136, 603.
16. *Long E. R.:* Z. f. Tuberkulose. 1932, 64, 78.

17. *Machboeuf M. A.*: Le problème immunologique des bacilles acido-resistants et en particulier des bacilles tuberculeux. VI-me Congrès de Chemie biologique, Lyon, 1937. str. 261.
18. *Möckel Gothold.*: Z. f. physiol. Chemie 1943, 277, 135.
19. *Pagel W.*: Die allgemeinen Pathomorpholog. Grundlagen der Tuberkulose. Berlin. 1927.
20. *Preuss.*: Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chemica. Diss. Beolin, 1835. Cyt. w-g Pagela.
21. *Robinson R.*: Nature. 1946, 158, 815.
22. *Ställberg-Stenhagen S., Stenhagen E.*: J. bioł. Chem. 1946, 165, 599.
23. *Sym E. A.*: Med. dośw. i społ. 1946, 25, 4.
24. *Wells H. G.*: Chemical Pathology, 1920.

Tadeusz Korzybski

ZSEROWACENIE GRUŻLICZE.

II. Różnice barwliwości ciał tłuszczowych pochodzących z sera gruźliczego i z tkanki, w której ser powstał.

W chemicznych badaniach nad zserowaceniem gruźliczym (4) zajmowaliśmy się ciałami tłuszczowymi wyciągniętymi eterem z bezpostaciowych mas serowatych płuc, lub gruczołów limfatycznych osobników gruźliczych, porównując je ilościowo i jakościowo u tego samego osobnika z ciałami tłuszczowymi tkanki, w której ser powstał. obecnie zachodzi pytanie, czy w tłuszczach sera znajdują się charakterystyczne ciała prątkowe.

We frakcji tłuszczów rozpuszczalnych w acetonie, wyosobnionych z tkanek gruźliczych, A n d e r s o n i współpracownicy (1) poszukiwali związków charakterystycznych dla prątka gruźliczego, barwika ftiokolu, kwasów tuberkulostearynowego i ftionowego. Żadnego z tych związków nie udało się wykazać, chociaż czułość kolorymetrycznego odczynu na ftiokol wynosi część miligrama. (5). Gdy autorzy dodali do normalnego płuca ludzkiego 0,1 g ftiokolu i po 2,5 g kwasów tuberkulostearynowego i ftionowego, to przy zwykłym frakcjonowaniu udało się im te związki odnaleźć: ftiokol w 69%, a kwasy tuberkulostearynowy i ftionowy w połowie dodanej ilości. Autorzy jednak nie poszukiwali kwasu mykolowego, jedyne go związku obecnego w prątkach, który jest kwasooporny, t. zn. nie odbarwia się w wodnych, lub alkoholowych roztworach kwasów mineralnych po zabarwieniu fuksyną karbolową. (3). Poza tym nie pracowali oni na czystych masach serowatych, ale na płucach gruźliczych zawierających duże i nieznanne ilości tkanki niezmienionej.

Metody stwierdzenia kwasooporności tłuszczowych frakcji prątka gruźliczego są różne. G o r i s i L i o t (2), umieszczali badane ciało na bibule, odparowując eterowe roztwory. Następnie zanurzali bibulę na 5 minut w roztworze fuksyny karbolowej na łaźni wodnej,

przemywali wodą, zanurzali w kwasie siarkowym (1 : 4), przemywali alkoholem w 60° C a w końcu wodą. To postępowanie powtarzali trzykrotnie.

Fethke i Anderson (3) przeprowadzali badania na szkiełkach podstawowych, doprowadzając badane ciała do stopienia, rozprawiali je w cienkiej i równej warstwie przy pomocy szkiełka nakrywkowego, po czym umieszczali na 20 minut w roztworze fuksyny z fenolem o temperaturze 60° C, przemywali wodą, wstawiali na 20 minut do 20% kwasu azotowego i na 20 minut do 96% alkoholu etylowego.

W naszych badaniach jednocześnie z ciałami tłuszczowymi ze zmian serowatych wyosobniano także ciała tłuszczowe pochodzące z tkanki, w której zserowacenie powstało. Ciała te różniły się znacznie: pochodzące z kontrolnej tkanki były w temperaturze pokojowej zestalone i miały barwę brunatną, te zaś, które pochodziły z sera gruźliczego były miękkie w temperaturze pokojowej i miały zabarwienie żółte.

Pierwsze próby stwierdzenia stopnia kwasooporności i wyosobnionych ciał tłuszczowych napotkały na trudności ze względu na niemożność otrzymania powtarzalnych wyników. W dalszych badaniach udało się zestandaryzować warunki doświadczenia. Okazało się wtedy, że zachowanie się tłuszczów sera gruźliczego było inne niż tłuszczów kontrolnych.

W badaniach naszych chodziło nam o porównawcze zbadanie barwliwości i zdolności odbarwiania się dwóch rodzajów ciał tłuszczowych. Dlatego też dobraliśmy sposób postępowania, który to umożliwiał. Na tym samym szkiełku podstawowym rozmazywano oddzielnie materiał pochodzący z tkanki kontrolnej, a obok materiał z sera. Okazało się ważne aby warstwy tłuszczów były jednakowej grubości. W tym celu na wadze analitycznej dokładnie tarowano szkiełko podstawowe, po czym za pomocą korka gumowego o średnicy około 10 mm rozcierano małą próbkę (około 10 mg) danego tłuszczu, w postaci krążka, obracając korek dokoła osi, następnie ważono ponownie szkiełko z umieszczonym na nim materiałem. Z różnicy obliczano wagę tłuszczu. Znajdował się on na przestrzeni równającej się powierzchni korka. To samo czyniono z tłuszczem kontrolnym, umieszczając go obok, na tym samym szkiełku przy pomocy równie wielkiego korka gumowego. Gdy waga tłuszczu kontrolnego różniła się znacznie od wagi tłuszczu poprzednio umiesz

czonego na szkiełku, usuwano go i postępowano podobnie dotąd, do-
kład wagi roztartych próbek nie różniły się od siebie w granicach
części miligrama. Powstawały w ten sposób krążki roztartych ma-
teriałów, które na równych powierzchniach miały jednakową ilość
substancji. Warstwy więc ich musiały być równe. Następnie nale-
wano na preparat roztwór fuksyny karbolowej, podgrzewano lekko
do powstania pary po czym zlewano roztwór barwika i spłukiwano
jego nadmiar wodą. Tłuszcz z tkanki płucnej barwił się na
kolcer czerwony, z sera na jaskrawo karminowy. Preparaty odbar-
wiano, albo przez zmywanie 95% alkoholem zawierającym 3 ml
stężonego kwasu solnego na każde 100 ml, albo przez wkładanie
szkiełek do kąpieli z tego alkoholu. W kąpeli tej preparaty traciły
zabarwienie, przy czym tłuszcz z tkanki tłuszczowej całkowicie od-
barwiał się, nieco trudniej tłuszcz z tkanki płucnej. Tłuszcz natomiast
z sera zatrzymywał barwik przez godzinę lub dłużej. Gdy odbar-
wianie trwało krócej, np. 20 minut, to tłuszcz pochodzący ze zmian
serowatych był wybitnie zabarwiony od tłuszczu kontrolnego. Gdy
dobierano czas odbarwiania (zależny od grubości warstwy) w ten
sposób, aby tłuszcz kontrolny właśnie dopiero co zupełnie się odbar-
wił, to tłuszcz pochodzący ze zmiany serowatej wykazywał jeszcze
zupełnie wyraźne czerwone zabarwienie. Krążek kontrolny na-
tomiał miał wygląd matowo biały.

Poszukiwania prątków w badanym materiale dawały wynik
ujemny. Intensywność zabarwienia czerwonego była pod mikrosko-
pem znacznie mniejsza, niżby to odpowiadało zabarwieniu jednolitej
masy prątków gruźliczych.

D y s k u s j a.

W poprzedniej pracy stwierdziliśmy, że skład ciał tłuszczowych
znajdujących się w serze gruźliczym różni się znacznie od ciał tłusz-
czowych tkanki płucnej i ciał tłuszczowych prętka gruźliczego. W se-
rze gruźliczym spotykaliśmy prątki tylko wyjątkowo. Anderson
ze współpracownikami (1) nie mogli wykazać w tkankach gruźliczych
obecności ftiozolu, kwasów tuberkulcystearynowego ani ftionowego.
Mechanizm kwasooporności kwasu mykolowego ma polegać według
nich na tym, że fuksyna tworzy z wolną grupą karboksylową kwasu
mykolowego związek odporny na działanie kwasów. Amidy lub estry
tego kwasu nie są kwasooporne. Hydroksykwas o wysokiej masie

cząsteczkowej, kwas stearocholeinowy, kwas cholowy i inne wykazują tendencję do barwienia się fuksyną. Stwierdzone przez nas zachowanie się ciał tłuszczowych sera wskazuje albo na obecność w serze niewielkich ilości wolnego kwasu mykolewskiego, albo wyższych kwasów tłuszczowych, w które prątek obfituje.

Streszczenie.

Stwierdzono, że wśród ciał tłuszczowych tego samego osobnika te, które otrzymano przez wyciąganie eterem sera gruźliczego, barwią się silniej fuksyną i powolniej się odbarwiają niż ciała tłuszczowe wyciągane eterem z tkanki, w której ser powstał.

Wykonano w 1943 r.

Piśmiennictwo.

1. *Anderson R. J., Reeves R. E., Creighton M. M., Lothrop W. C.*: Am. Rev. of Tubercul. 1943, 48, 65.
2. *Goris A., Liot A.*: Annales de l'Institut Pasteur 1920, 34, 537.
3. *Fethke N., Anderson R. J.*: Am. Rev. of Tubercul. 1948, 57, 29.
4. *Korzybski T.*: Gruźlica 1949, 18, 2.
5. *Reeves R. E., Anderson R. J.*: J. biol. Chem. 1937, 119, 543.

Edwin Paryski i Zbigniew Kułakowski.

**OZNACZANIE OPORNOŚCI NA STREPTOMYCYNĘ PRĄTKÓW
GRUŻLICZYCH NA POŻYWKACH JAJECZNYCH.**

Z Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem (Dyrektor: Dr Jerzy Szymonowicz) i Zakładu Badań Laboratoryjnych Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego w Zakopanem (kierownik: E. Paryski).

Doniesienie tymczasowe.

Z powodu długiego czasu potrzebnego dla otrzymania wyniku oznaczania oporności na streptomycynę prątków gruźliczych metodą ogólnie stosowaną posługującą się pożywką Dubosa, postanowiliśmy wypróbować czy nie dałoby się metodą prostszą, przy użyciu normalnej diagnostycznej pożywki jajecznej, utrzymać w krótszym terminie przynajmniej orientacyjnej odpowiedzi na pytanie, jakim zmianom uległa wrażliwość na streptomycynę prątków w przebiegu leczenia poszczególnego przypadku. Żeby otrzymać wynik możliwie szybko dążyliśmy do tego, by wrażliwość na streptomycynę oznaczać jednocześnie z pierwszym wyhodowaniem prątków wprost z materiału chorobowego, np. plwociny.

W trakcie naszych badań mieliśmy możliwość zapoznania się z dwoma pracami innych autorów (Hauduroy i Rosset, oraz Karlson i Needham), którzy stosowali podobną do naszej technikę.

We wstępnych próbach przekonaliśmy się, że dodanie około 25 — 100 mikrogramów zasady streptomycynowej, posianą następnie (1 gram = 1 milion mikrogramów) na próbkówkę z pożywką jajeczną materiałem chorobowym, np. plwociną, zawierającym mikroskopowo prątki, wyraźnie hamuje wzrost prątków w porównaniu z kontrolnymi posiewami tej samej ilości materiału na pożywkę bez dodatku streptomycyny. Większe ilości streptomycyny (powyżej 100 mcg na próbkówkę) zupełnie powstrzymywały wzrost prątków nawet po dłuższej inkubacji, we wszystkich przypadkach. Natomiast mniejsze

ilości (25 — 100 mcg na probówkę) niekiedy tylko znacznie opóźniały wzrost, przy czym ilość kolonii była znacznie mniejsza, i kolonie słabiej rozwinięte niż w probówkach kontrolnych bez streptomycyny.

Przekonałiśmy się więc, przed przystąpieniem do właściwych prób, że: 1) działanie bakteriostatyczne streptomycyny w stosunku do prątków gruźliczych występuje także w warunkach ich hodowli na pożywkach jajecznych, mimo bogatego składu w odżywki i czynniki wzrostowe tych pożywek w porównaniu ze stosunkowo ubogimi pożywkami syntetycznymi; 2) mimo kilkutygodniowej inkubacji potrzebnej dla wzrostu prątków działanie streptomycyny dodanej do pożywki nie ulega osłabieniu lub wyczerpaniu wskutek jej nietrwałości. Niewyłączone jest jednak, że zupełne zahamowanie wzrostu na probówkach, do których dodano małe ilości streptomycyny (poniżej 100 mcg na probówkę), należy tłumaczyć wyczerpaniem działania antybiotyku po pewnym czasie. (Tablica II).

Postępowanie nasze było następujące: Jako podłoża używaliśmy zarówno pożywki Petraghaniego (z asparaginą) jak pożywki Loewenstein-Jensena, oraz uproszczonej pożywki sporządzanej z mieszaniny równych części żółtek jaj i bulionu kartoflanego z dodatkiem 3% gliceryny i 0,02 — 0,04% zieleni malachitowej. Przed ścięciem pH tej pożywki, mierzone potencjometrem, wynosiło 6,8 do 6,95. Pożywkę rozlewano po 5 ml do probówek o wymiarach 15 × 125 mm i następnie ścinano przez ogrzanie jednoczasowe do temperatury 85° C w ciągu 45 minut.

Roztwory streptomycyny sporządzano osobne dla każdego stężenia, tak żeby ilość mikrogramów, jaką zamierzano dodać do jednej probówki zawarta była w 0,2 ml płynu. Następnie przy pomocy strzykawek tuberkulinowych rozlewano po 0,2 ml odpowiednich stężeń streptomycyny na probówkę i probówki układano poziomo w cieplarni na 24 — 48 godzin, w którym to czasie roztwór streptomycyny wsiąkał w pożywkę. W próbach wstępnych oraz przy oznaczaniu wrażliwości prątków pochodzących od chorych nieleczonych dotychczas streptomycyną stosowaliśmy następujące ilości: 0,25, 50, 100, 200 i 400 mcg zasady streptomycynowej na probówkę. Ponieważ niektóre szczepy prątków wrażliwych na streptomycynę były niekiedy częściowo hamowane przez ilości streptomycyny do 100 mcg na probówkę, dla prób właściwych, tj. oznaczeń streptomycyno-oporności prątków pochodzących od chorych leczonych streptomycyną, braliśmy następujące dawki: 0, 62,5, 125, 250, 500, 1000 i 2000 mcg na

próbówkę. Roztwory streptomycyny przechowywane w lodówce (10° C) nie ulegają osłabieniu w ciągu 5 tygodni (według Youmansa).

Próbówki posiewaliśmy w niektórych przypadkach zawiesinami sporządzanymi z już wyosobnionych na pożywce jajecznej hodowli badanych szczepów prątków. W większości przypadków natomiast posiewaliśmy bezpośrednio materiał chorobowy, tj. plwocinę, osad popłuczyn żłądkowych lub wysięków opłucnych. Prawie wszystkie przebadane materiały chorobowe zawierały już w bezpośrednich rozmazach mniej lub więcej liczne prątki kwasooporne. Materiały zanieczyszczone towarzyszącą florą bakteryjną przygotowywaliśmy do posiewu jak następuje. Po dodaniu 2 — 4-krotnej ilości 4% NaOH z dodatkiem 0,2% alunu potasowego i po energicznym wstrząsaniu wstawiano słoik do ciepłarki (37° C) na 30 — 45 minut po czym zabojeźniano płyn przy pomocy 25% HCl wobec błękitu bromtymolowego. Po odwirowaniu zawiesinę z osadu posiewano przy pomocy strzykawkę tuberkulinowych w ilości 0,2 ml na próbkę, na 2 — 3 próbki każdego stężenia streptomycyny i kontrolne.

Równocześnie, celem kontroli całego postępowania, a przede wszystkim użytych roztworów streptomycyny, posiewano w identyczny sposób, na szereg próbek z różnymi stężeniami streptomycyny, inny materiał chorobowy zawierający prątki wrażliwe na streptomycynę, względnie zawiesinę hodowli szczepu H37Rv, jako szczepu wysoce wrażliwego. Na podstawie dotychczasowych obserwacji różnych autorów można uważać wszystkie szczepy prątków wyosobnione od chorych nieleczonych dotychczas streptomycyną za wrażliwe.

Posiewy oglądano codziennie, notując datę pojawienia się na poszczególnych próbkach pierwszych dostrzegalnych gołym okiem kolonii, oraz obfitość końcową wzrostu. Przyjęcie wyniku doświadczenia za miarodajny uzależniano zawsze od właściwego wyniku posiewów kontrolnych (tj. wzrost najobfitszy lub wyłącznie na próbce bez streptomycyny szczepu badanego oraz wzrost szczepu kontrolnego wrażliwego wyłącznie na próbce bez streptomycyny przy zupełnym zahamowaniu na wszystkich próbkach ze streptomycyną od 125 mcg wzwyż). Tablica I ilustruje wynik doświadczenia w wypadku: a) szczepu badanego wysoce opornego na streptomycynę, b) częściowo opornego, i c) wrażliwego.

TABLICA I.

	Mcg streptomycyny na probówkę:					
	0	125	250	500	1000	2000
Szczep kontrolny wrażliwy:	+	—	—	—	—	—
a) szczep badany oporny	+	+	+	+	+	+
b) szczep badany częściowo oporny:	+	+	+	—	—	—
c) szczep badany wrażliwy:	+	—	—	—	—	—

Objaśnienie: + oznacza: otrzymano wzrost; — nie otrzymano wzrostu.

Przy odczytywaniu wyników posiewu przyjmowaliśmy, że działanie bakteriostatyczne streptomycyny w danym stężeniu wystąpiło, zarówno w wypadku gdy na odpowiedniej probówce nie otrzymano wcale wzrostu, jak również wówczas, gdy w porównaniu z próbkami kontrolnymi (bez streptomycyny) wzrost wystąpił ze znacznym opóźnieniem (więcej niż 5 dni), przy czym wyrosły tylko pojedyncze i słabo rozwinięte kolonie.

Wyniki oznaczeń wrażliwości na streptomycynę prątków pochodzących od chorych nieleczonych dotychczas streptomycyną przedstawione są w tablicy II. Przebadano 10 szczepów prątków, w tym 5 szczepów hodowanych od 3 — 12 miesięcy na pożywkach jajecznych z zielenią malachitową, przesiewanych co 4 — 8 tygodni, oraz 5 szczepów świeżo wyhodowanych z płwocin. Wszystkie 10 szczepów okazały się całkowicie wrażliwe na streptomycynę. Spośród szczepów pochodzących z hodowli dwa dały wzrost do 50 mcg na probówkę, jednak z opóźnieniem 7 i 12 dni przy tym mniej obfity niż na probówkach bez streptomycyny. Jeden szczep (5) z hodowli wyrósł nawet do 100 mcg na probówkę, z opóźnieniem 9 dni. Wyniki te można tłumaczyć, jak wspomniano, osłabieniem dodanej streptomycyny podczas inkubacji. Nadto wynik taki obserwowano jedynie w wypadku szczepów wziętych z hodowli, a więc przyzwyczajonych kilkakrotnymi przesiewami do szybkiego i obfitego wzrostu na pożywkach jajecznych. Natomiast w żadnym wypadku posiewów bezpośrednio z materiału chorobowego nie obserwowano wzrostu w obecności więcej niż 25 mcg na probówkę.

T a b l i c a II.

Mcg streptomycyny na próbkę:						
Chory	0	25	50	100	200	400
1. Biel. (hod.)	++++20	—	—	—	—	—
2. Grad. „	+++ 17	—	—	—	—	—
3. Męd. „	++++10	++ 22	+ 22	—	—	—
4. Szk. „	++++10	+++17	+ 17	—	—	—
5. Szym. „	++++10	++ 12	+++18	+19	—	—
6. Szym. (plwoc.)	++ 19	—	—	—	—	—
7. Wer. „	++ 17	—	—	—	—	—
8. Ojc. „	++++19	—	—	—	—	—
9. Czer. „	++ 21	—	—	—	—	—
10. Wol. „	++ 22	—	—	—	—	—

Objaśnienie tablicy: Krzyżyki oznaczają obfitość końcową wzrostu: +++ nalot, ++ liczne kolonie, + pojedyncze kolonie, + kilka słabo rozwiniętych kolonii. Cyfry oznaczają dni do pojawienia się pierwszych kolonii.

W tablicy III przedstawione są wyniki oznaczeń oporności na streptomycynę prątków z plwociny, popłuczyn żołądkowych lub punktatów opłucnych chorych leczonych streptomycyną, z podaniem ilości streptomycyny przyjętej do dnia badania. Wszyscy chorzy cierpieli na gruźlicę płuc jamistą, i bezpośrednie badanie mikroskopowe we wszystkich przypadkach wykazywało obecność prątków kwasoopornych, przeważnie licznych, mimo stosowania streptomycyny. Dawkowanie wynosiło przeważnie 1 g streptomycyny na dobę, w 2 — 4 wstrzyknięciach w niektórych przypadkach 0,25, 0,5 lub 1,8 gramów dziennie. U chorej Kow. dość silna oporność na streptomycynę wystąpiła po stosunkowo niedużej dawce ogólnej 27 gramów streptomycyny, podawanej po 0,25 gramów na dobę w ciągu 134 dni. U chorej Dąb. oporność na streptomycynę wystąpiła po 20 gramach streptomycyny, podanej w ciągu 40 dni po 0,5 grama dziennie. Oba przypadki przemawiają za wnioskiem, że oprócz wysokości dawki ogólnej, także

czas trwania kuracji wpływa na wytwarzanie się streptomycynoporności prątków.

T a b l i c a III.

Chory	Leczenie	Mcg streptomycyny na próbkę:					
		0	125	250	500	1000	2000
1. Gre.	20 gr.	++++20	—	—	—	—	—
2. Dąb.	20 gr.	++++22	++ 24	+ 25	—	—	—
3. Such.	23 gr.	++++25	—	—	—	—	—
4. Pot.	24 gr.	++ 14	—	—	—	—	—
5. Kow.	27 gr.	++++14	+++15	+++16	+ 18	+ 22	—
6. Kocz.	30 gr.	++ 20	—	—	—	—	—
7. Pop.	40 gr.	++ 16	—	—	—	—	—
8. Szaf.	40 gr.	++ 16	++ 18	++ 18	+ 18	+ 18	—
9. Don.	53 gr.	++++19	++++19	++++19	++++19	++++19	++++19
10. Ser.	56 gr.	++++18	++++20	++++20	++ 20	—	—
11. Kler.	65 gr.	++++15	++++15	+++16	++ 19	+ 19	+ 20
12. Sik.	122 gr.	++++16	++++16	+++16	++ 17	++ 17	+ 20

W tablicy III przedstawione są tylko niektóre wyniki dla przykładu. Dotychczas przebadaliśmy ogółem 44 szczepów prątków, w tym 34 od chorych leczonych streptomycyną. Spośród leczonych — 15 szczepów (ok. 44%) było opornych na streptomycynę. Zależność oporności prątków na streptomycynę od ilości streptomycyny pobranej do dnia badania wykazuje tablica IV.

T a b l i c a IV.

Ilość streptomycyny pobrana:	Ilość badań	Wrażliwych	Opornych
0	10	10	0
1 — 20 gr.	5	4	1
21 — 40 gr.	12	9	3
41 — 60 gr.	8	4	4
61 — 90 gr.	6	2	4
91 — 122 gr.	3	0	3

Niewielka ilość naszych badań dotychczas nie pozwala oczywiście na obliczenie procentów, ani wysnuwanie dalej idących wniosków, co będzie możliwym dopiero po zebraniu większego materiału.

po zestawieniu wyników oznaczeń z wynikami klinicznymi leczenia, i po porównaniu wyników otrzymanych naszą metodą z wynikami na pożywkach płynnych syntetycznych. Doniesienie to traktujemy jako tymczasowe. Chcielibyśmy tylko zwrócić uwagę na łatwą i szybką metodę wykrywania streptomycyno-oporności prątków u chorych leczonych. Metoda Dubosa natomiast, jak wiadomo, wymaga co najmniej 2 miesięcy, niekiedy dłużej. Wyniki nasze pozwalają co najwyżej na przypuszczalne wniośki, że 1) szczepy prątków przed leczeniem prawdopodobnie nie są nigdy odporne na streptomycynę; 2) w trakcie leczenia oporność na streptomycynę występuje rzadko przed podaniem 40 gramów leku, i to przede wszystkim w przypadkach, w których stosowano małe dawki dzienne przez długi okres czasu, czego należałoby uniknąć; 3) po przekroczeniu dawki ogólnej 40 gramów streptomycyny oporność na streptomycynę prątków jest zjawiskiem bardzo częstym.

Streszczenie.

Do oznaczenia nabytej w toku leczenia oporności prątków gruźliczych na streptomycynę nadają się pożywki z jaj. Podano prostą technikę oznaczania wprost z płwociny lub z hodowli wyizolowanych prątków, pozwalającą na szybkie otrzymanie wyników dla celów praktycznych.

Piśmiennictwo:

- 1) *Pyle M. M.* Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 1947, 22, 465.
- 2) *Karlson A. G. i Needham G. M.* Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1948, 23, 401.
- 3) *Hauduroy P. i Rosset W.* Rev. de la Tub. 1948, 12, 834.
- 4) Report of the Streptomycin in Tbc Trials Comm. M. R. C.: Lancet 1948, II, 862.

Jerzy Kwapiński.

O WSPÓLZALEŻNOŚCI MIĘDZY CECHĄ CHOROBOTWÓRCZOŚCI I MORFOLOGIĄ KOLONII PRĄTKÓW KWASOOPORNYCH.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.

Dyr. Prof. Dr. *L. Hirszfeld.*

Spśród wielu szczepów prątków kwasocpornych występujących w przyrodzie (ludzki, bydłocy, ptasi, mysz, zimnokrwisty, mastki, tymotki itd) tylko mała ich część może spowodować postępujący proces chorobowy u ludzi i zwierząt. Przy tym jedne z nich powodują gwałtowniejszy, poważniejszy przebieg schorzenia, inne — łagodną jego postać.

Nie wiemy, od czego uzależnione jest to zjawisko, ani też, dlaczego pewne typy prątków wywołują zmiany chorobowe u jednych zwierząt, a dla innych są niechorobotwórcze. Podobnie, jak u innych bakterii, ważną rolę w gruźlicy odgrywa nieznany bliżej czynnik, który nazywamy zjadliwością (wirulencją) prątków.

Od dawna znana jest pewna współzależność między chorobotwórczością prątków gruźlicy oraz ich morfologią. Wiemy, że prątki gruźlicy wyosobnione wprost (po raz pierwszy) z materiału zakaźnego rosną na pożywkach sztucznych inaczej, niż dalsze pokolenia tychże prątków. Podczas gdy zapoczątkowanie na pożywkach wzrostu prątków pasożytujących dotychczas w organizmie człowieka lub zwierzęcia jest na ogół trudne a wzrost kolonii najczęściej uzyskuje się wtedy słaby, to już następne przeszczepy udają się o wiele łatwiej i kolonie prątków są coraz obfitsze. Skraca się przy tym okres wylęgania.

Wzrost prątków gruźlicy z posiewu naszego materiału diagnostycznego na pożywkach, np. na pożywce Petragnaniego, spostrzegliśmy średnio po 25 — 30 dniach. Dalsze przesiewy skracały okres inkubacji do średnio 20 dni; a więc skracały ten okres przeciętnie o około 30%.

W większości przypadków wygląd kolonii zmienia się przy tym w sposób znamieny. Początkowo są to przeważnie kolonie w postaci drobnych lub nieco większych grudek o barwie białej lub szaro-białej. W dalszych przesiewach znajdujemy kolonie szorstkie, o dużych kalafiorowatych grudkach, przybierające stopniowo zabarwienie żółtawo-pomarańczowe szczególnie intensywne w środkowych i zewnętrznych warstwach grudek. Po bardzo wielu (kilkudziesięciu do kilkuset) przesiewach ciemno-pomarańczowa barwa obfitych kolonii prątków w niczym nie przypomina pierwotnych drobnych, białoszarych kolonii; a wyrastanie kolonii po kilkudniowym okresie inkubacji na pożywkach żółtkowych nasuwa n euprzedzonemu obserwatorowi przypuszczenie, że mamy do czynienia ze szczepem saprofitycznym.

Istotnie, równolegle do opisanych wyżej zmian w cechach morfologicznych zmienia się stopień zjadliwości prątków kwasoopornych, począwszy od wysokiej wirulencji prątków gruźlicy wyhodowanych z organizmu zwierzęcego do prawie zupełnej niezdolności wywołania zmian patologicznych w organizmach wyższego rzędu.

Takie zjawiska obserwowano powszechnie. Wspomnę choćby o dwu odmianach szczepu H37 wyhodowanego po raz pierwszy w r. 1905, a obecnie znanego w odmianie zjadliwej H37Rv oraz niezjadliwej H37Ra, podobnie o dwu odmianach szczepu R₁ (w Stanach Zjednoczonych A. P.): R₁Rv i R₁Ra. Takim przemianom uległ także szczep BCG. Wśród naszych szczepów posiadamy trzy: Ber, BB i Deb, które utraciły cechę chorobotwórczości i zjadliwość równolegle do przemian morfologicznych. Nasze badania (4) nad enzymami prątków kwasoopornych wykazały znaczne różnice w zawartości i aktywności fermentów w szczepach chorobotwórczych oraz saprofitycznych.

Pomimo tych spostrzeżeń różnicowanie chorobotwórczych i saprofitycznych szczepów prątków kwasoopornych opierało się, jak dotąd, na badaniach biologicznych przy użyciu zwierząt doświadczalnych. Wartość tej metody polega na wielkiej wrażliwości świnek morskich na wstrzyknięcie minimalnej ilości (nawet pojedynczych) prątków zjadliwych. To też na podstawie badania biologicznego możemy zupełnie pewnie wnioskować o chorobotwórczość danego szczepu. Ujemną stroną prób biologicznych (niezależnie od względów ekonomicznych) jest konieczność długotrwałych obserwacji zwierzęcia po zastrzyknięciu materiału zakaźnego.

Badania Dubosa i jego szkoły, oraz wprowadzenie przez nich podłoży pozwalających w krótkim, kilkudniowym okresie czasu wyhodować kolonie prątków kwasopornych otworzyły nową drogę do rozwiązania tego zagadnienia.

W r. 1947 Middlebrook (1) spostrzegł wyraźne różnice morfologiczne między chorobotwórczymi saprofitycznym szczepami prątków kwasopornych występujące w hodowli na podłożach Dubosa i w preparatach mikroskopowych z rozmazów hodowli wyrosłych na tych pożywkach.

Na podłożach z 0,01% tween 80 i 0,5% albuminy surowicy ludzkiej, kolonie szczepów oglądane w powiększeniu 90-krotnym przedstawiały się we wczesnych okresach w postaci cienkich błon, które rozpość erały się w otoczeniu wzdłuż długiego brzegu komórek bakteryjnych. Z czasem wyrastały kolonie płaskie, przezroczyste, o brzegach serpentynowato powyginanych i o serpentynowatym układzie substancji prątków. Kolonie wykazywały wybitną skłonność do rozprzestrzeniania się po powierzchni podłoża.

Szczepy niezjadliwe miały postać odosobnionych wysepek złożonych ze stłoczonych bezładnie mas prątków. Wyrastały kolonie o powierzchni gładkiej, wypukłe, mętne i nie przezroczyste.

Podobne różnice w wyglądzie kolonij szczepów zjadliwych i niezjadliwych występowały również na podłożach Dubosa bez tweenu. Kolonie szczepów zjadliwych były płaskie, o drobnitko pofałdowanym brzegu i widocznych pasmach substancji prątków ułożonych w postaci serpentyny. Niezjadliwe szczepy wyrastały w postaci kolonii zbitych o nieodróżnicowanej budowie, wykazujących minimalną skłonność do rozprzestrzeniania się po powierzchni pożywki.

W płynnej pożywce Dubosa prątki niezjadliwe tworzyły nieodróżnicowany męt, natomiast prątki zjadliwe wyrastały w postaci pasm i sznurów utworzonych z substancji prątków.

Odpowiednio do wzrostu na podłożach Dubosa zaznaczał się charakterystyczny układ prątków w preparatach mikroskopowych z rozmazów hodowli. Prątki szczepów zjadliwych cechowała skłonność do przylegania komórek bakteryjnych wzdłuż ich osi długich, co prowadziło do powstawania sznurów lub taśm układających się równolegle do siebie, lub tworzących pętle i ciągnących się niekiedy przez kilka pól widzenia. Na grubość tych taśm składało się przeważnie kilka prątków. Prątki szczepów niezjadliwych skupiały się na-

to miast bezładnie, lub też w postaci rozety. Zaznaczyć już tutaj należy, że różnice w mikroskopowym układzie prątków szczepów zjadliwym spostrzegane były od dawna na różnych podłożach.

Interesujące są doświadczenia Blocha (2), który stwierdził, że prątki niezjadliwe hodowane na pożywkach Dubosa z wyciągiem wodnym z zarodka kurzego nabierają pod względem morfologicznym cechy pasożytnictwa i rosną w charakterystycznej postaci serpentyn. Prątki zjadliwe w tych warunkach rosną w kształcie sznurów bardzo zciągniętych, niż bez dodatku wyciągu zarodka. Po przeniesieniu tak wyhodowanych prątków niezjadliwych z powrotem do pożywki nie zawierającej wyciągu z embriona kurzego znika charakterystyczna skłonność do serpentynowatego wzrostu.

Dotychczas nie jest znana istota zjawiska ani skład czynnika chemicznego, który nadaje prątkom zjadliwym skłonność do przylegania komórek bakteryjnych wzdłuż osi długiej i w związku z tym do charakterystycznego układu ich kolonii.

Według przypuszczeń Dubosa (1) substancja ta jest w pewen nieokreślony sposób związana z cechą wirulencji; możliwe, że zjawisko to ma łączność z właściwością wywierania przez prątki zjadliwe cytolitycznego wpływu na komórki fagocytów. Badania biochemiczne szkoły Dubosa zmierzające do poznania budowy chemicznej tej substancji wykazały dotychczas tylko tyle, że skłonność prątków do układania się w pasma znika z chwilą dodania do pożywki pewnych niejonizujących zwilżających czynników.

Dubos uważa za możliwe, iż morfologiczne różnice między zjadliwymi i niezjadliwymi prątkami kwasoopornymi są natury ilościowej, a nie jakościowej i są spowodowane produkowaniem przez wirulentne prątki dużej ilości pewnej hydrofobowej substancji, mniej obfitej w szczepach niezjadliwych.

Przeciwciało skierowane przeciw tej substancji może mieć pewne własności ochronne.

B a d a n i a w ł a s n e.

Badania przeprowadziliśmy na stałym i płynnym podłożu Dubosa. Ze względu na to, że w doświadczeniach w roku ubiegłym (3) uzyskiwaliśmy słaby, niekorzystny wzrost prątków kwasoopornych na stałym podłożu Dubosa, w którym w miejsce tweenu użyto (zgodnie z jednym z przepisów Dubosa) roztworu kwasu oleinowego

w n/20 NaOH, w tych badaniach dodawaliśmy tween tak do płynnej jak i stałej pożywki.

S k ł a d p o ż y w k i s t a ł e j :

fosforanu potasowego (2-wodor.)	0,500
fosforanu sodowego (2-wodor.)	3,125
cytrynianu sodu	0,750
cytrynianu żel amcn.	0,025
siarczanu magnezu	0,300
asparaginy	1,500
hydrolizatu kazeiny	0,300
tween 80	2,5 ml. 10% rcz. wodnego
agaru	7,500
wody destylowanej	ad 500,000

S k ł a d p o ż y w k i p ł y n n e j :

fosforanu potasowego (2-wodor.)	1,0
fosforanu sodowego (2-wodor.)	6,3
cytrynianu sodu	0,5
siarczanu magnezu	0,5
asparaginy	2,0
hydrolizatu kazeiny	0,3
tween 80	5,0 ml. 10% roztw. wodnego
dwuchlorku wapnia	1,0 ml. 0,05% roztw.
siarczanu cynku	1,0 ml. 0,01% roztw.
siarczanu miedzi	1,0 ml. 0,01% roztw.
wody destylowanej	850,0

Po nastawieniu do pH6,8 wyjaławiano obie pożywki w autoklawie w temperaturze 115° C przez 20 minut.

Pożywkę płynną rozlewano po 5 ml. do wysokich probówek o średnicy 25 mm i zatykano zatyczkami z ligniny. Pożywkę stałą rozlewano na płytki Petriego po 10 ml. Nakrywki płytek uprzednio wyłożono od wewnątrz krążkami bibuły filtracyjnej, które zwilżono roztworem fizjologicznym i wyjałowiono w autoklawie. Po rozlaniu pożywki, wyjałowieniu i ostudzeniu do 50° C dolewano do każdej probówki aseptycznie:

0,5 ml. 5% roztworu albuminy (Sererum Fraction V) w 0,85% roztworze fizjologicznym, zobojętnionego, wyjałowionego filtrowaniem przez świece Chamberlanda i inaktywowanego 0,05 ml. 20% roztworu glukozy wyjałowionego przez filtrację.

Do płytek Petriego zawierających niezastygniętą pożywkę stałą dolewano podwójną ilość wymienionych roztworów. Płytki oklejano klejem kauczukowym w celu zapobieżenia parowaniu i wysychaniu pożywki.

Nadmienić należy, że do pożywek można dodawać 1/2% roztworu zieleni malachitowej lub roztworu penicyliny celem zapobieżenia zanieczyszczeniu przez bakterie uboczne. Ze względu na przejrzystość prób dodatek zieleni malachitowej jest jednak nie pożądany.

Do posiewów używano rozbitej perełkami szklanymi zawiesiny prątków kwasoopornych (wziętych z podłoża Petragnaniego) w roztworze fizjologicznym w rozcieńczeniu około 1:10. Na płytkę rozlewano 0,1 — 0,2 ml zawiesiny, do próbówki posiewano jedno uszkodzone zawiesiny. Hodowano w cieplarni w temperaturze 37°C.

Posiano następujące szczepy prątków:

a) Typ ludzki — chorobotwórcze: 8, 9, Gr₃, Gd, K, Ke, No, Su, wyhodowane z płuc chorych na suchoty płuc leczonych w Klinice Fizjologicznej U. Wr. szczepy niechorobotwórcze: Ber, BB.

b) Typ bydłcy: Vallé.

c) Typ ptasi.

d) Saprofit: 14 (prątki tymotki).

e) Typ 222 (nieokreślony).

Dla każdego szczepu użyto po 2 — 3 płytki i próbówki z pożywkami Dubosa.

Poza obserwacjami kolonij na pożywkach Dubosa przejrano mikroskopowo rozmazy kolonij różnych szczepów prątków kwasoopornych hodowanych na rozmaitych pożywkach, a także wysuszonych i zwilżonych roztworem fizjologicznym, wreszcie przejrano rozmazy z zserowaciałych tkanek świnek morskich padłych na gruźlicę. Wynik hodowli szczepów prątków kwasoopornych na stałej pożywce Dubosa (tablica I).

Kolonie prątków chorobotwórczych wyrastały po upływie 6 — 15 dni początkowo w postaci żółto-pomarańczowych błonek, na których po 1 — 3 dniach pojawiały się serpentynki sznurów prątków, bądź też kolonie wyrastały od razu w postaci serpentyn (szczepy: 9, K, Gd, Su). W pierwszym rodzaju wzrostu sznury serpentynki zajmowały środek lub jedną boczna część błonki znacznie od niej obszerniejszej; w drugim rodzaju — serpentynka była głównym zrębem kolonii, który otaczał niewielki rąbek błonki. Brzegi błonki w obu rodzajach wzrostu płaskie, poszarpane, ząbkowane były miejscem rozprzestrzeniania się hodowli po powierzchni pożywki. Kolonie nie miały skłonności do zlewania się ze sobą, lecz układały się w mniejszym (1-szy rodzaj wzrostu) lub większym (2-gi rodzaj) oddaleniu od siebie.

Oprócz opisanych wyżej dwu charakterystycznych postaci wzrostu kolonii chorobotwórczych odosobniony rodzaj wzrastania wykazał szczep Gr₃. Hodowle tego szczepu cechował wielkim rozprzestrzenianiem się po powierzchni podłoża Dubosa.

Skutkiem tego hodowla przedstawiała się w postaci pewnego rodzaju zespólni, której środek tworzyła rozległa błona, a tylko u jej brzegów grupowały się kolonie prątków w kształcie splotów kłębka.

Typ ptasi wyrastał w postaci szarych i płaskich kolonii układających się w kształcie cienkich, płaskich zwojów.

Typ Vallé nie wyrósł na pożywkach Dubosa.

Kolonie prątków niechorobotwórczych pojawiały się po upływie 5 — 9 dni w postaci obfitych zlewających się żółtopomarańczowych wysypek. Ukazywały się kolonie mniejsze lub większe, wypukłe, okrągłe lub wieloboczne, ułożone w postaci wieńców lub szeregów wysepek, czasem w skupieniach, a prawie nigdy pojedynczo. Kolonie niektórych szczepów (BB, Ber) otoczone były małym rąbkiem pomarańczowej błonki, kóra wskazywałaby na minimalną skłonność do rozprzestrzeniania się po powierzchni podłoża.

Podane przez szkołę Dubosa i potwierdzone w naszych badaniach charakterystyczne cechy kolonii szczepów chorobotwórczych i niechorobotwórczych rosnących na stałym podłożu Dubosa pozwalają wystarczająco różnicować daną hodowlę. Powstają jednak trudności, gdy chodzi o rozpoznanie i określenie poszczególnych kolonii np. w mieszaninie zjadliwych i niezjadliwych.

T a b l i c a I.
Morfologia kolonii prątków kwasopornych, hodowanych na stałym podłożu Dobosa.

Szczep	Okres inkub. dn	Barwa	Kształt	Erzeg	Skłonność do rozprze- szenia się po podłożu	Przeziro- czość	Sylwetka	Ułożenie prątków w prepa- ratatach mi- kroskopowych
Ke, No, 8	6—15	żółte lub ciemnożółte	na obszernej płas- kiej błonie okrągłej wianuszek kolonii	zębikowany, płaski	duża	+	serpentylnki wyraźna 2—3 sploty	sznury lub taśmy, bardzo rzadko ułożenie bezladne
K, Gd, Su, 9	9—15	żółtawe	j. w. błonka mniejsza, obszerna, wianuszek kolonii	poszarpany płaski	dość duża	+	serpentylnka wyraźna 3—5 splotów	sznury lub taśmy, wyjąt- kowo ułożenie bezladne
Ber, BB.	5—6	żółtopoma- rańczowa	okrągłe lub sześci- ościenne, wypukłe, o gładkiej lub nieco pofalowanej po- wierzchni	równy, gdzie niegdzie zabkowany, strome	—	—	szara plamka z ciemniejszym punkcikiem po- środku lub bez punkcika	bezladne w po- staci kępek, rzad- ko w krótkich pasmach

G ₃	11	jasnoszarobiałe	gładsza błona, której środek jest pułasty, a tylko na krawędzi skupiają się kolony serpen- tynowate	spłaszczony poszarpany	bardzo duża	+	serpentyńki na obwodzie bło- ny	taśmy
14	9	żółtopoma- rańczowa	Różnej wielkości wy- pukle, o gładkiej powierzchni	równy stromy	—	—	szaroczarne plamki	beztadne
222	18	szarobru- nałna	drobne wianuski serpentynowate splicionych kolonii, bez otaczającej błonki	nierówny, powycinany	mini- malna	+	pojedyncze spłoty serpen- tynowate	taśmy
Plasi	17—19	szarobiałe	małe, płaskie, sil- nie przylegające do podłoża	przeważnie postrzę- piony	niewiel- ka	+	pojedyncze spłoty serpen- tynowate	przeważnie w postaci 'sznurów

Poczynione przez nas w czasie tych doświadczeń spostrzeżenia umożliwiają nam pierwszy rzut oka określić bez wahania, czy dana hodowla, lub poszczególne kolonia hodowli należy do szczepu chorobotwórczego czy niechorobotwórczego. Rozpoznanie to stawiamy oglądając kolonie od spodu „pod światło“. Wówczas sylwetka kolonii zjadliwej przedstawia się w postaci wężyków w kilku splotach na tle zupełnie przezroczystym; oglądając w tych warunkach kolonie niezjadliwe widzimy pojedyncze ciemne punkciki odpowiadające szczytom kolonii na nieprzejrzystym, jaśniejszym tle reszty kolonii; w niektórych koloniach ciemniejsze punkciki nie uwydatniają się wyraźnie.

Oglądając w opisany sposób wyrośnięte w ciągu naszych badań hodowle prątków zawsze trafnie i bez trudności mogliśmy odróżnić chorobotwórcze hodowle od niechorobotwórczych.

Na płytce, na której posialiśmy równocześnie szczep zjadliwy nr 8 i niezjadliwy Ber, mogliśmy po wyrośnięciu hodowli wyróżnić bez trudności liczne kolonie zjadliwe wyrosłe wśród obfitych kolonii szczepu niezjadliwego. Płytkę z tą hodowlą znajduje się w naszych zbiorach.

Na płynnej pożywce Dubosa wzrost zarówno chorobotwórczych, jak niechorobotwórczych szczepów prątków kwasopornych ujawniał się w postaci jednolitego mętu z początku delikatnego, a po kilku dniach — coraz gęstszego. Dopiero po dłuższym okresie obserwacji (po 4 — 6 tygodniach od chwili pojawienia się hodowli) można było zaobserwować pewne różnice w układzie kolonii w płynnym podłożu Dubosa. W tym czasie zarówno zjadliwe jak niezjadliwe szczepy prątków tworzyły skupiska szarobiałych mas na dnie próbek. Jednakże po wstrząśnięciu w próbkach zawierających szczepy niezjadliwe pływały bezładne kupki lub strzępki jakby rozgotowanej kaszy; w próbkach zawierających szczepy zjadliwe natomiast od skupisk odłączały się grupy włókien lub nici podobnych do zmoczonych włókien wełny.

Na podstawie obserwacji wzrostu na płynnej pożywce jednakże nie łatwo jest poczynić pewne wnioski co do chorobotwórczości poszczególnych szczepów.

Okres inkubacji prątków posianych na płynnej pożywce wynosił:

dla szczepów zjadliwych: 5 — 10 dni.

dla szczepów niezjadliwych: 4 — 5 dni.

T a b l i c a II

**Ułożenie prątków w preparatach mikroskopowych
z rozmazów kolonii.**

Nazwa szczepu	P o ż y w k a			Sautona lub Symba	Wyschnięte hodowle
	D u b o s a		Petrag- naniego i Corpera		
	płynna	stała			
4	r		r		r
8	r	r	r	r, b	r
9	r	r	r	r	r
14	b	b	b	b, r	b, r
518			r	r	r
546			r	r, b	r, b
997			r		
Ber	b, r	r, b	r, b	r, b	r, b
C			r		
BB	b, r	b, r	b, r	b, r	b, r
Gd	r		r	r	r, b
Gr	r	r	r, b		
K	r		b, r	r, b	r, b
Ke	r	r	b, r		r, b
Ko			r	r	r, b
No	r	r	r		
P			r, b	r, b	r, b
Su	r	r	r, b		
Sw67			r		r, b
Vole			r, b		
Za	r		r, b	r	r

Objaśnienie: r = ułożenie regularne w postaci sznurów.

b = bezładne ułożenie w postaci skupisk.

Szczepy niechorobotwórcze: Ber, BB, 14. Wszystkie inne — chorobotwórcze wyhodowane bądź to z plwocin, bądź to z bieżącego materiału dżiangostycznego. W preparatach mikroskopowych wykonanych z rozmazów hodowli wyrzniętych na różnych podłożach prątki chorobotwórcze układały się przeważnie w postaci sznurów, wstęg lub pętli krótszych lub dłuższych złożonych z prątków przylega-

jących do siebie wzdłuż ich osi długiej. Na grubość sznurów składało się 3 — 6 prątków. W niektórych polach spotykano jednak prątki układające się w sposób mniej regularny, a nawet zupełnie bezładnie.

Prątki niechorobotwórcze (BB, Ber, 14) wykazywały natomiast z reguły układ w kształcie bezładnych stosów lub w kształcie rozety; w wielu jednak polach widziało się prątki ułożone w postaci wąsów lub regularnych szeregów (szczepy BB, Deb, rzadko 14).

Układanie się prątków w rozmazach mikroskopowych w postaci sznurów lub też bezładnych skupisk wydaje się nie zależeć od rodzaju pożywki, bowiem prątki układające się w postaci taśmy na pożywkach Dubosa zachowywały się podobnie również na innych pożywkach (np. Corpera, Syma, Sautona), aczkolwiek na podłożach Dubosa to ułożenie było wyraźniejsze, bardziej przekonujące.

W preparatach z rozmazów zserowaciałych tkanek świnek morskich padłych na gruźlicę spotyka się najczęściej prątki pojedyncze; jeżeli jednak jest ich więcej, to układają się zawsze w ten sposób, że przylegają do siebie wzdłuż osi długiej. Wokół grupy czerwono zabarwionych (wg metody Ziehl-Neelsena) prątków, znajduje się kolisto je otaczająca strefa bezbarwna odznaczająca się na niebieskim tle preparatu. Istnienie tej strefy tłumaczy się według naszych przypuszczeń specyficznym działaniem fermentów prątków na otaczające je komórki.

Przytoczyliśmy szereg dowodów na istnienie współzależności między morfologią oraz cechą pasożytnictwa ewentualnie saprofityzmu prątków kwasoopornych.

Nie trzeba przekonywać, jak ważne w wielu przypadkach jest dla kliniki gruźlicy zbadanie, czy wyhodowane z materiału zakaźnego kolonie prątków kwasoopornych należą do szczepów pasożytniczych czy saprofitycznych, jak to zdarza się niejednokrotnie.

W oparciu o charakterystyczne cechy morfologiczne kolonii wyrosłych na pożywkach Dubosa bakteriolog może w krótkim okresie czasu (i bez konieczności posługiwania się kłopotliwymi metodami biologicznymi) wypowiedzieć się co do cechy chorobotwórczości danego szczepu prątków kwasoopornych.

S t r e s z c z e n i e

Współmiernie z odbywającymi się w okresie wielu przeszczepień zmianami w cechach morfologicznych hodowli prątków gruźlicy zmienia się zazwyczaj stopień ich chorobotwórczości.

Na zasadzie różnic morfologicznych opiera się metoda szkoły Dubosa różnicowania kolonii zjadliwych oraz niezjadliwych szczepów prątków.

W badaniach naszych przy użyciu 3 szczepów niechorobotwórczych i 9 chorobotwórczych potwierdziliśmy wartość tej metody.

Na gruncie naszych spostrzeżeń opracowaliśmy prosty i niezawodny sposób odróżniania kolonii szczepów pasożytniczych od saprofitycznych na podstawie sylwetki kolonii oglądanej od spodu. Sposób ten pozwala na odróżnienie pojedynczych kolonii nawet w wypadku równoczesnego wyrośnięcia obok siebie kolonii szczepów zjadliwych i niezjadliwych.



Zdjęcie 1.

Fot. B. Kupiec

Szczep chorobotwórczy 8 (widok z góry) hodowany na stałej pożywce Dubosa. Przezroczyste, nie zlewające się kolonie układają się w postaci serpentyn, zwojów, węża, lub splotu warkoczy na obszernej, płaskiej błonie, o płaskich wyszczerbionych brzegach. Wyraźna skłonność do pełzania po powierzchni podłoża.



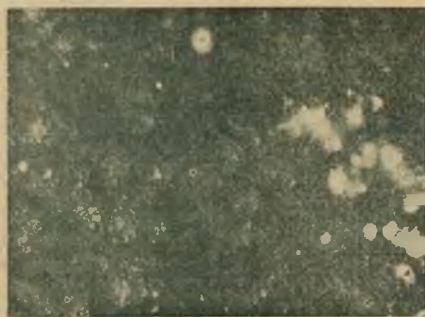
Zdjęcie 2.

Fot. B. Kupiec

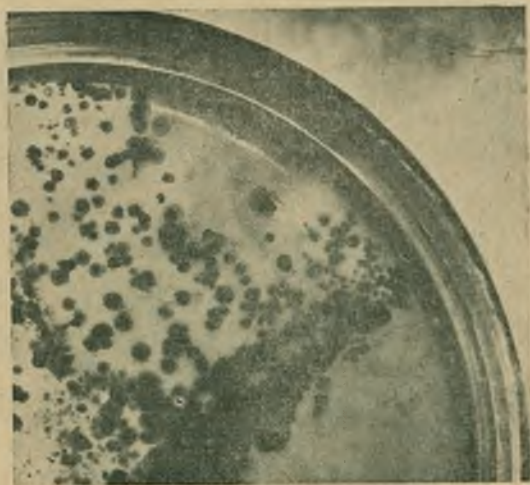
Fragment hodowli szczepu chorobotwórczego Gr₃ (widok z góry) hodowanego na stałej pożywce Dubosa. Hodowla tworzy wielką zespólnię w postaci rozległej błony, na krawędzi której mieści się główna masa kolonii. Wzrost ekspansywny, lawinowy. Wybitna skłonność do bezgranicznego rozprzestrzeniania się po powierzchni podłoża.



Zdjęcie 3. Fot. B. Kupiec
Szczep niechorobotwórczy Per (w dok z góry) hodowany na stałej pożywce Dubosa. Nieprzeźroczyste, zlewające się kolonie w postaci grudek o powierzchni ziarnistej i stromych brzegach. Brak skłonności do pełzania po powierzchni podłoża.

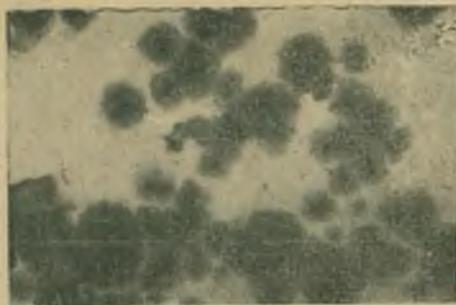


Zdjęcie 4. Fot. B. Kupiec
Szczep saprofityczny 14 (w dok od góry) hodowany na stałej pożywce Dubosa. Kolonie przedstawiają się w postaci nieprzeźroczystych grudek o powierzchni ziarnistej i stromych brzegach; wyraźna skłonność do zlewania się poszczególnych kolonii.



Zdjęcie 5. (Stykowe) fot. M. Tier.

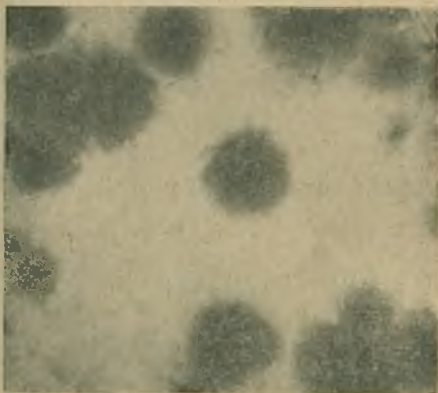
Sylwetki oglądanych od spodu kolonii szczepu niechorobotwórczego Per, hodowanego na stałej pożywce Dubosa. Widoczne są różnej wielkości i kształtu nieprzeźroczyste kolonie; niektóre z nich mają w środku ciemniejsze punkciki odpowiadające szczytcom kolonii. Niektóre kolonie otoczone są małym rąbkem przeźroczystej błonki.



Zdjęcie 6.

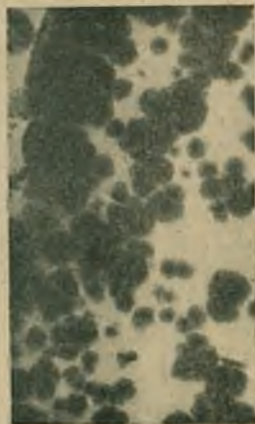
Fot. M. Tier.

Sylwetki oglądanych od spodu kolonii szczepu niechorobotwórczego Ber, hodowanego na stałej pożywce Dubosa. Kolonie przedstawiają się w postaci mniej lub bardziej obszernych plam. W mniejszych plamkach widoczne pośrodku ciemniejsze punkciki odpowiadające szczytom kolonii; w większych sylwetkach punkciki nie uwydatniają się.



Zdjęcie 7.

Fot. K. Bey.

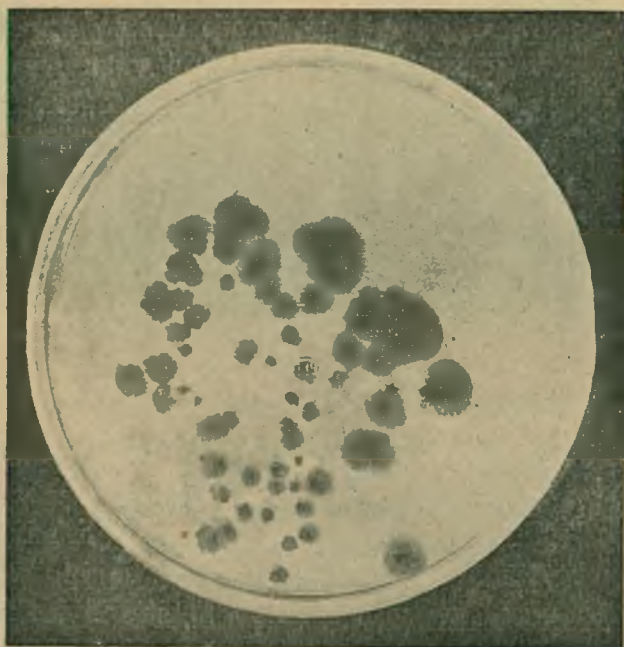


Zdjęcie 8.

Fot. K. Bey.

Sylwetki kolonii szczepu saprofitycznego 14 (b. phle'). Nieprzezroczyste plamy; po środku niektórych widoczne ciemniejsze punkciki odpowiadające szczytom kolonii.

Sylwetki kolonii szczepu niechorobotwórczego BB. Plamki przeważnie drobne, nieprzezroczyste z ciemniejszymi punkcikami po środku.



Zdjęcie 9.

Fot. K. Neumanowa.

Sylwetki oglądanych od spodu kolonii szczepu chorobotwórczego 8, hodowanego na stałej pożywce Dubosa. Na przezroczystym tle obszernej błony widoczna delikatna serpentynka — odpowiadająca sznurom substancji prątków na powieszchni podłoża.

Piśmiennictwo.

1. *Dubos R. J.*: Cellular structures and functions concerned in parasitism. (Bacteriological Reviews 1948, 3, 173).
2. *Bloch* — cyt. wg. Dubosa j. w.
3. *Kwapiński J.*: Badania nad enzymami prątków kwasoopornych. (Gruźlica 1948, 3—4, 159).
4. *Kwapiński J.*: Zastosowanie pożywek Dubosa w diagnostyce gruźlicy. (Gruźlica, 1949, 1—2).

Jerzy Kwapiński

WPLYW STREPTOMYCYNY NA PRĄTKI GRUŻLICY
W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego
Dyrektor Prof. Dr Ludwik Hirszfeld
i z Kliniki Pediatrycznej U. Wr. Dyrektor Prof. Dr Hanna Hirszfeldowa.

W doświadczeniach *in vitro* (Waksman, Smith — (2) i inni) wykazano, że streptomycyna wywiera działanie bakterio-
statyczne i w pewnej mierze bakterioobójcze w stosunku do różnych
szczepów prątków kwasopornych: ludzkich, bydłych, ptasich,
form zjadliwych i niezjadliwych, saprofitów itd. Zasadniczym wa-
runkiem skuteczności wpływu streptomycyny jest odpowiednio jej
stężenie w zależności od występującego szczepu. Typ bydły jest
równie wrażliwy jak typ ludzki, ale ptasi jest znacznie mniej wra-
żliwy na streptomycynę.

Jak wykazali Middlebrook i Yegian (5) bakterioobój-
cze działanie streptomycyny ogranicza się jedynie do prątków w sta-
dium mnożenia się (multiplying bacteria). Prątki poddane 24 — 72
godz. działaniu streptomycyny w stężeniu 20 jedn./ml przy następnym
przeszczepieniu wykazywały 0 — 1% normalnego wzrostu, podczas
gdy te same prątki zawieszono uprzednio w ciągu 24 godz. w roz-
tworze fizjologicznym i wystawione na podobne jak poprzednio
działanie streptomycyny wykazywały w dalszych przeszczepieniach
100% wzrostu.

Courmont (7) na podstawie swych doświadczeń doszedł
do wniosku, że wrażliwe na streptomycynę (jak i na inne antybio-
tyki) są przede wszystkim prątki młode nieposiadające osłaniającej
woskowej otoczki i skutkiem tego łatwo ulegające wszelkim szkodli-
wościom. Dlatego też najlepsze wyniki leczenia streptomycyną
uzyskuje się w świeżych krwiopochodnych postaciach gruźlicy,
w zespole pierwotnym, w rumieniu guzowatym, w świeżych rzutach
przewlekłej gruźlicy.

Działanie streptomycyny na prątki gruźlicy *in vivo* przedstawia się podobnie jak *in vitro*. Wyniki badań Feldmana (3) nad wpływem streptomycyny na gruźlicę doświadczalną świnek morskich streszczają się w następujący sposób:

1. Streptomycyna powstrzymuje całkowicie potencjalnie śmiertelne zakażenie gruźlicą, aczkolwiek same bakterie przystają przy życiu działanie streptomycyny jest tylko raczej hamujące wzrost prątków i rozwój choroby niż sterylizujące.

2. Streptomycyna nie jest wybiórcza w stosunku do poszczególnych typów prątków kwasopornych, działa bowiem na wszystkie.

3. Wielkość dawki streptomycyny jest bardzo ważna, nie ma jednak różnicy w działaniu określonej dawki dziennej bez względu na to, czy dzieli się ją na jedną, dwie, lub cztery części.

4. Pomyślne wyniki uzyskano w leczeniu świnek morskich zakażonych prątkami wrażliwymi na streptomycynę; leczenie było bez wyniku, gdy gruźlicę wywołało prątkami niewrażliwymi na streptomycynę.

W leczeniu u ludzi istnieją stosunki podobne, choć nie identyczne, a częste bakteriologiczne badanie w czasie leczenia przyczynia się do uzyskania najlepszych wyników.

Według badań Feldmana (3) dla działania bakteriostatycznego minimalne stężenie streptomycyny wynosi: 0,0095 — 0,78 mg/ml. Dawka bakteriobójcza jest znacznie wyższa: 50 mg/ml.

Ogólną cechą bakterii wrażliwych na streptomycynę jest zjawisko nabywania w krótkim czasie oporności wobec tego antybiotyka, co stwierdzono zarówno *in vitro* jak *in vivo*. Klein, Kimmelmann, Alexander, Paine (1) i inni wykazali, że w hodowlach danej populacji bakterii znajduje się mała ilość komórek opornych wobec streptomycyny. Zjawisko to polega na mutacji.

W naturalnych warunkach prątki kwasoporne wykazują oporność wobec streptomycyny w stężeniu jej 1 — 2 mg/ml. pożywki (Yomans, Karlson (6) oraz badania własne). Możemy odróżnić dwa rodzaje oporności prątków wobec streptomycyny: naturalną oraz nabytą. W hodowlach muzealnych prątków gruźlicy wykazano obecność wariantów o naturalnej oporności wobec omawianego antybiotyka (np. szczepu H37Rv — Vannesland, Ebert, Bloch — 1). Naturalną oporność wykazywały również niektóre szczepy prątków gruźlicy wyhodowane z płuc chorych przed zastosowaniem u nich leczenia streptomycyną (Yegian — 1). Ilościowe ba-

danja Yegłana i Vanderlúndea (1) wykazały, że liczba wariantów opornych na streptomycynę wzrasta w miarę powiększania się danej populacji pod warunkiem stałego stężenia antybiotyku.

Istota rezystencji prątków wobec streptomycyny polega na selekcji normalnie występującej zmienności dziedzicznej w obrębie pewnej populacji drobnoustrojów. Dodanie streptomycyny do pożywki nastawia ją wybiórczo w kierunku wzrostu form opornych. W ten sposób pod wpływem działania omawianego antybiotyku, przy niewystarczającym jego stężeniu, wytwarza się drugi rodzaj oporności prątków — oporność nabyta.

Szczepy prątków wyhodowane od chorych leczonych streptomycyną wykazywały *in vitro* kilka tysięcy razy większą oporność, niż szczepy wyosobnione od tych samych chorych przed leczeniem (Youmans, Karlson — 6).

Różnica pomiędzy szczepami streptomycyno-opornymi i wrażliwymi polega nie na rodzaju i rozległości wywoływanych zmian gruźliczych — gdyż, jak to wykazały w doświadczeniach na świnkach Feldman, Karlson i Hinshaw (4), jedne i drugie mają własność wywoływania podobnego procesu gruźliczego — ale na tym, że gruźlica wywołana szczepem streptomycyno-wrażliwym ulega wyleczeniu pod wpływem streptomycyny, a w przypadku prątków opornych proces gruźliczy prowadzi nieuchronnie do śmierci zwierzęcia.

Nabyta oporność prątków gruźlicy wobec streptomycyny może stanowić przeszkodę dla uzyskania całkowitego wyniku leczniczego streptomycyny.

Przygotowanie i przeprowadzenie badań.

Prątki gruźlicy w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych znajdują się w tkankach opon mózgowo-rdzeniowych oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym. Te ostatnie są dostępne dla metod badania bakteriologicznego. Płyn w omawianym schorzeniu jest przeważnie przejrzysty, rzadziej nieco opalizujący, a wyjątkowo — mętny, co zależy od ilości komórek w nim zawartych. Po kilku — kilkunastu godzinach w próbkach z płynem mózgowo-rdzeniowym pojawia się charakterystyczna pajęczynka włókniaka, którą łatwo w całości wydestać pętlą bakteriologiczną. Pajęczynka jest miejscem najczęstszego gromadzenia się prątków gruźlicy. W płynie odwirowanym prątki gruźlicy

znajdują się na dnie lub na ścianach probówki śpiczastej w miejscach jej przewężenia.

Do badań otrzymywano płyn mózgowo-rdzeniowy zwykle po kilku lub kilkunastu godzinach od chwili nakłucia lędźwiowego tak, że zawierał on już wspomnianą pajęczynkę. Po odwirowaniu płynu w ciągu 20 — 30 minut przy 1.800 — 2.000 obrotów/sek. wykonywano: rozmazy z części pajęczynki oraz osadu (zwykle minimalnego) znajdującego się w wyżej wymienionych miejscach gromadzenia się prątków. Poza tym wykonywano posiewy osadu na pożywkach żółtkowych (Czrpera, Petragraneigo lub Hohna z gliceryną lub bez gliceryny) czasem także na pożywce Dubosa. Resztę osadu wraz z 2—3 ml płynu ponad osadem wstrzykiwano w niektórych wypadkach świnie morskiej w okolicę węzła chłonnego podkolanowego po uprzednim zgnieceniu go w palcach lub za pomocą szkiełek przedmiotowych.

Oprócz płynów mózgowo-rdzeniowych do badań otrzymywano próby krwi pobranej z żyły. Krew hemolizowano dodając równą ilość wyjałowionej wody destylowanej, odwirowywano w ciągu 20 — 30 minut przy 1800 obrotów na sekundę. Część osadu rozmazywano na szkiełkach przedmiotowych, resztę posiewano na pożywkach jałowych.

Nasz roczny materiał obejmuje 165 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczonych w Klinikach Uniwersytetu Wrocławskiego: Pediatricznej, Neurologicznej, Ftizjologicznej, Zakaźnej, przy tym około 85% przypadków pochodziło z Kliniki Pediatricznej. Przebadano łącznie 515 prób płynów mózgowo-rdzeniowych, przy czym na poszczególne przypadki składało się 1 — 10 próbek otrzymywanych w różnych okresach leczenia streptomycyną. Z ogólnej liczby przypadków 55 przeprowadzono przez wszystkie opisane wyżej próby badania bakteriologicznego, przy czym zużyto ogółem 149 świnek.

W pierwszorazowych badaniach płynów mózgowo-rdzeniowych metodą biologiczną utrzymał śmy z tej liczby przypadków 48 (87,3%) wyników dodatnich. Ujemne wyniki 5-ciu pierwszorazowych badań płynów mózgowo-rdzeniowych tłumaczy się jak następuje: 1. Niegruźlicza etiologia schorzenia (przypadki nr 52, 55). 2. Spóźnione utrzymanie pierwszorazowych prób do badań. W przypadku 18 — po 7 dniach, w 22-im — po 16 dniach pobytu chorego w klinice, wobec czego płyny te pochodziły już z okresu stosowania streptomycyny

i mogły nie zawierać prątków zdolnych do wywołania procesu gruźliczego u zastrzykniętych nimi świnek morskich. 3. Przepuszczalna niezjadliwość szczepu prątków gruźli cy wobec świnki morskiej (przypadki: 4 i 18, przy czym co do ostatniego istnieją uzasadnione przypuszczenia, że jest to szczep ptasi; odnośne badania są obecnie w toku).

Z powyższych rozważań wynika, że na podstawie biologicznego badania płynu mózgowo-rdzeniowego (na śwince morskiej) można przyjąć lub wykluczyć gruźliczą etiologię schorzenia za wyjątkiem bardzo rzadkich przypadków, w których sprawa chorobowa wywołana została przez szczep gruźlicy niechrobotwórczy dla świnki morskiej.

Stwierdzaliśmy gruźlicę opon mózgowo-rdzeniowych metodą biologiczną po 1 tygodniu do 3 miesięcy.

Wcześniejsze wyniki (ogółem 18 tj. 25,1%) uzyskiwano wówczas, gdy w powiększonym i wyizolowanym węźle chłonnym świnki morskiej znaleziono prątki kwasoporne w rozmazach z mas serowatych tych węzłów (przeciętnie po 20 — 25 dniach po zaszczepieniu świnki). W przeciwnym razie świnki pozostawiono w dalszej obserwacji aż dopóki nie padły, lub też do sekcji wykonywanej po 3 — 4 miesiącach przy pierwszorzazowych badaniach, a po 5 — 6 miesiącach w przypadkach z okresu leczenia streptomycyną. W razie ujemnego wyniku sekcji miazdżono w szklanych miazdżach Ten Brocke'a śledzionę, węzły chłonne i część wątroby, oraz posiewano odwirowany osad na pożywkach Czjpera, Petraganiego, lub Hohna. Przy użyciu tego sposobu badania uzyskano dodatkowo 5 wyników dodatnich, t. j. o 6,9% więcej w stosunku do ogólnej liczby 72 pozytywnych wyników prób biologicznych.

Wyniki posiewów: Posiewy płynów mózgowo-rdzeniowych na pożywkach jajowych nie dają wyników zadowalających. Na ogólną liczbę 165 posiewanych przed działaniem streptomycyny płynów mózgowo-rdzeniowych tylko w 7 (4,3%) przypadkach uzyskano hodowle prątków kwasopornych, w tym 6 na pożywce z gliceryną, 1 hodowla — na pożywce bez gliceryny. Okres inkubacji prątków na pożywkach wynosił 24 — 45 dni. W czasie leczenia streptomycyną wyhodowano prątki kwasoporne 6 razy (1,8%) spośród 350 posiewanych prób płynów mózgowo-rdzeniowych pobranych w czasie leczenia streptomycyną.

Z ogólnej liczby 106 posiewanych prób krwi żyłnej wyhodowano prątki kwasooporne 1 raz z przypadku jednoczesnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i gruźlicy piersiowej.

Preparaty mikroskopowe. Godnym uwagi jest fakt, że badania rozmazów z osadu płynów mózgowo-rdzeniowych w preparatach mikroskopowych barwionych według Ziehl-Neelsena pozwalają uzyskać więcej dodatnich wyników, niż posiewanie płynów na pożywkach. Wielka liczba ujemnych wyników posiewów płynów na pożywkach zależy prawdopodobnie od trudności przystosowania się prątków gruźlicy zawartych w płynach mózgowo-rdzeniowych do nowych warunków życia na podłożach sztucznych, lub też od resztek streptomycyny zawartej w płynach.

Obecność prątków kwasoopornych w preparatach mikroskopowych stwierdzono: a) przed działaniem streptomycyny — w 5 przypadkach (3,03%), b) w czasie stosowania streptomycyny — w 18 przypadkach (5,1%).

Fakt znacznie częstszego stwierdzania prątków kwasoopornych w preparatach z płynów mózgowo-rdzeniowych pochodzących z przypadków będących w okresie stosowania streptomycyny w porównaniu z płynami z przed okresu kuracji streptomycynowej skłania nas do przypuszczenia, że prątki gruźlicy pod wpływem działania streptomycyny uległy w większości zabiciu i skutkiem tego w płynie mózgowo-rdzeniowym znajdują się martwe komórki bakteryjne wypłukane z tkanek przez prąd płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zgodność lub niezgodność wyników uzyskanych z posiewów oraz preparatów mikroskopowych wykonanych z płynów mózgowo-rdzeniowych obrazuje poniższe zestawienie:

U k ł a d	Ilość wyników
Preparat hodowla	2
Preparat hodowla	21
Preparat hodowla	11

Preparaty mikroskopowe wykonane z rozmazów krwi żyłnej nadesłanych prób z przypadków zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych

w żadnym przypadku nie wykazały obecności prątków kwasoodpornych.

Streszczając podane w pierwszej części tej pracy wyniki badań pragnę podkreślić, że najważniejszą metodę w bakteriologicznym badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych stanowią doświadczenia biologiczne, gdyż jedynie one udowadniają w razie wyniku dodatniego, że płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał żywe prątki gruźlicy. Inne opisane sposoby badania pozwalają tylko w minimalnym odsetku przypadków wykryć prątki kwasoodporne. Z badań preparatów mikroskopowych nie można jednak wnioskować o chorobotwórczości, ani o żywotności prątków. Natomiast dodatnie posiewy świadczą o żywotności prątków i częściowo upoważniają do wniosków co do ich chorobotwórczości; ale mała czułość tej metody nie pozwala ograniczać się do tego sposobu badania. Ani jeden z omówionych trzech rodzajów badań nie powinien jednak być pominięty, przy czym dokładne badanie rozmazów w preparatach mikroskopowych wydaje się posiadać duże znaczenie dla oznaczania dawki streptomycyny w dalszym przebiegu leczenia.

Jak wynika z omówionych powyżej doświadczeń, posługiwanie się zespołem wszystkich trzech metod badania bakteriologicznego upewnia nas co do obecności lub nieobecności prątków gruźlicy w badanych płynach mózgowo-rdzeniowych.

Wyniki działania streptomycyny na prątki gruźlicy w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych na podstawie badań metodą biologiczną.

Przy użyciu wszystkich trzech metod badania bakteriologicznego wymienionych w pierwszej części artykułu przebadano ogółem 55 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Tablica 1 zawiera wyniki poszczególnych prób biologicznych wykonanych na świnkach morskich, którym zastrzyknięto do węzłów chłonnych płyny mózgowo-rdzeniowe pobierane w czasie leczenia streptomycyną. W rubryce 2 i 3-ej znak + oznacza, że sekcja świnki morskiej (ewentualnie posiew miazgi narządów) wykazała obecność prątków gruźlicy. Znak — oznacza ujemny wynik badania metodą biologiczną. W rubryce 4 zestawiono wyniki działania streptomycyny za cały okres stosowania tego antybiotyku. W rubryce 4 znak + oznacza dodatni wynik działania streptomycyny w omawianym okresie czasu, znak — oznacza ujemny wynik działania strepto-

mycyny. Jako wynik dodatni przyjęliśmy w znaczeniu bakteriologicznym utrzymywanie się trwale w ciągu kilku (5 — 7) tygodni przed końcem wspomnianego wyżej okresu obserwacji ujemnego wyniku badania biologicznego; za dodatni wynik działania streptomycyny w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych w znaczeniu klinicznym przyjęliśmy utrzymującą się w ciągu kilku tygodni poprawę stanu klinicznego chorego. Jako ujemny wynik działania streptomycyny na prątki w płynie mózgowo-rdzeniowym (ściślej brak wyniku dodatniego) uznaliśmy przypadki otrzymywania stale dodatnich wyników badań biologicznych, bądź też częściej występujące i dłużej utrzymujące się nawroty prątków gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywane dodatnią próbą biologiczną. Ujemne wyniki działania streptomycyny w znaczeniu klinicznym oznaczały śmierć chorego (najczęściej w pierwszym lub drugim tygodniu po przybyciu pacjenta do kliniki), bądź też stały, utrzymujący się w ciągu wielu tygodni brak poprawy klinicznej, albo ponowne pogorszenie się stanu zdrowia.

Przy użyciu pozostałych dwóch sposobów badania (t. j. rozmazów mikroskopowych oraz posiewów płynów) uzyskano nieliczne wyniki dodatnie; podaję je niżej w krótkim wykazie, uwzględniając w nich jedynie dane odnoszące się do omawianych 55 przypadków. (Patrz Tablica 2).

Z powyższego zestawienia (tabl. 2) wyciągamy następujące wnioski:

a) Posiewy płynów mózgowo-rdzeniowych na pożywkach oraz badanie rozmazów osadów płynów w preparatach mikroskopowych stanowią mało czułe metody badania; dlatego klinicysta nie powinien opierać się wyłącznie na nich, lecz brać zawsze pod uwagę wyniki prób biologicznych.

b) Z pierwszorazowych posiewów płynów mózgowo-rdzeniowych przed zastosowaniem streptomycyny wyhodowuje się prątki gruźlicy na pożywkach nieco częściej niż z posiewów w okresie stosowania streptomycyny, podczas gdy w preparatach z rozmazów znajdujemy prątki kwasocporne znacznie częściej w okresie działania streptomycyny; zagadnienia te bliżej omówiono w części ogólnej.

Opierając się na wynikach badań biologicznych płynów mózgowo-rdzeniowych zastrzykniętych świnkom morskim (tab. I), na ogólną liczbę 53 przebadanych przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (wyłączamy dwa przypadki niegruźli-

T a b l i c a 2.

Dodatnie wyniki hodowli i rozmazów mikroskopowych w okresie kuracji streptomycynowej.

Nr. przyp.	H o d o w l e		Rozmazy mikroskopowe	
	Przed zastos. streptomycyny	Liczba kolejna tygodni w czasie dział. streptomycyny	Przed zastos. streptomycyny	Liczba kolejna tygodni w czasie dział. streptomycyny
1	2	3	4	5
2	+	—	—	II
10	—	—	—	III
12	—	—	—	V
13	—	—	—	II, V
15	—	—	+	IV
18	—	V	—	—
19	—	—	—	XIV
20	—	—	—	IV
21	—	—	+	—
25	—	—	—	XII
26	—	—	—	IX
28	—	—	+	—
40	—	—	—	III, IV
41	—	—	—	II, III
46	—	—	+	—
50	+	—	—	—

Objaśnienia:

a) W rubrykach 1 i 4 znaki + lub — oznaczają dodatni wynik posiewu lub znalezienie prątków kwasoopornych w płynie przed rozpoczęciem kuracji streptomycynowej.

b) W rubrykach 3 i 5 dodatnie wyniki posiewu lub badania osadu płynu mózgowo-rdzeniowego wyrażone są cyframi rzymskimi oznaczającymi kolejny tydzień kuracji streptomycynowej, z którego pochodziła dana dodatnia próba płynu mózgowo-rdzeniowego.

czego pochodzenia) dodatnie wyniki działania streptomycyny stwierdzono w 21 (39,6%) przypadkach. W przypadkach tych nastąpiło wyjałowienie płynów mózgowo-rdzeniowych z prątków gruźlicy pod wpływem działania streptomycyny. Znikanie prątków zdolnych

do wywołania zakażenia gruźliczego świnek morskich z płynów mózgowo-rdzeniowych obserwowano w następującym okresie czasu:

w 11 przypadkach	w 1-ym tygodniu	działania streptomycyny
w 5	„	w 2-im „ „ „
w 2	„	termin bliżej nieokreślony (nr. 3 i 25)

Streptomycyna działa więc na prątki gruźlicy intensywnie od początku, to jest tuż po jej zastosowaniu. Wydaje się (i wynika to z dalszych danych), że we wczesnym, pierwszym okresie działania streptomycyny istnieje największa szansa całkowitego wyjałowienia płynu mózgowo-rdzeniowego z prątków gruźlicy. W zestawieniu z wynikami doświadczeń *in vitro* przyjąć należy, że działanie to powinno być jak najbardziej masywne, przy użyciu od razu wysokiej dawki streptomycyny, gdyż w przeciwnym razie bardziej odporne wobec streptomycyny warianty prątków mają możliwość przeżycia, a z czasem nabrania większej oporności.

W naszych przypadkach to przeżycie bardziej opornych wariantów prątków gruźlicy ujawniało się w powracaniu dodatniego wyniku próby biologicznej. W sumie zaobserwowano cztery nawroty tego rodzaju (przypadki: 3, 27, 29, 40); w przypadku 40-ym nawrót był dwukrotny. Nadmienić należy, że równoległe do ponownych pogorszeń obserwowanych bakteriologicznie stwierdzano je również klinicznie nie kontaktując się z nami w tym czasie.

Spośród przypadków niepomysłnych 15 (28,3%) mogliśmy zbadać tylko jednokrotnie, ponieważ skończyły się one zejściem śmiertelnym w ciągu pierwszego tygodnia pobytu chorych w klinice. Były to późne okresy choroby. Z pozostałych niepomysłnych przypadków w 9 (18,9%) stwierdzono naturalną, stałą oporność prątków gruźlicy wobec streptomycyny w używanych dawkach. Wszystkie one skończyły się zejściem śmiertelnym po 2 tygodniach stosowania streptomycyny.

Z porównania wyniku stosowania streptomycyny w omawianych przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych pod względem klinicznym i bakteriologicznym (tab. 1) wynika, że w omawianym okresie czasu zgodność wyników działania streptomycyny bakteriologicznych i klinicznych stwierdzono w 48 przypadkach, a niezgodność w 5 przypadkach.

Blizsze rozpatrzenie przypadków rozbieżności pomiędzy klinicznymi i bakteriologicznymi wynikami działania streptomycyny dowodzi jednak, że rozbieżność ta jest tylko pozorną. Istotnie.

- a) W przypadku Nr 17 badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego metodą biologiczną przeprowadzono z przyczyn od nas niezależnych do dnia 27.8.48, chory zaś zmarł dnia 30.9.48. Podobnie w przypadku Nr 21 badano płyn mózgowo-rdzeniowy przed 30.11.48, a chory zmarł 12.1.49, przy tym chorował równocześnie na gruźlicę zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i gruźlicę prosówkową. W 2 — 3 miesięcznym okresie mogły mieć miejsce nawroty prątków gruźlicy, czego wobec niemożności przeprowadzenia badań w tym okresie (brak świnek) nie mogliśmy stwierdzić, ani też wykluczyć.
- b) Przypadki Nr 16 i 20 odesłano z Kliniki do domu z adnotacją na karcie chorobowej: „na życzenie rodziny — do domu bez polepszenia“; badanie biologiczne wykazywało jednak stale (poza próbą wykonaną przed zastosowaniem streptomycyny) ujemny wynik, wobec czego wysunąć można przypuszczenie, że dalsze, dłuższe stosowanie streptomycyny mogłoby się przyczynić do poprawy klinicznej lub wyleczenia.
- c) W przypadku Nr 18 próby biologiczne na świnkach morskich były stale ujemne aż do zejścia śmiertelnego pacjenta, na podłożach jajowych natomiast wyhodowano prątki kwasooporne w 5-ym tygodniu stosowania streptomycyny. Istnieją uzasadnione przypuszczenia, że gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w tym przypadku spowodował szczep prątków niejadliwy dla świnki morskiej.
- d) W przypadku Nr 43 wynik działania streptomycyny pod względem bakteriologicznym postawiono pod znakiem zapytania ze względu na to, że ostatnią próbę płynu do badania otrzymano na 2 tygodnie przed śmiercią chorej; w tym to okresie prątki mogły na nowo pojawić się w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z powyższego krótkiego omówienia wyników klinicznych i bakteriologicznych wnosimy, że badanie bakteriologiczne w kierunku gruźlicy płynów mózgowo-rdzeniowych przy użyciu metody biolo-

T a b l i c a I

Wpływ streptomycyny na prątki w płynie mózgowo-rdzeniowym
(Badania metodą biologiczną)

1. L. przyp.	2.		3.												4.	
	Przed leczeniem		Tydzień działania streptomycyny												W y n i k i działania streptomyc. bakteriol. kliniczne	
	I	II	III—IV	V—VI	VII—VIII	IX—X	XI—XII						bakteriol.	kliniczne		
1. S. W.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
2. M.G.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
3. W.B.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
4. T.S.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
5. M.W.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
6. P.E.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
7. M.J.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
8. L.J.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
9. J.L.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
10. F.Br.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
11. G.J.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
12. S.S.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
13. S.A.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
14. Br.O.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
15. G.W.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
16. S.M.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
17. D.M.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
18. R.J.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
19. J.J.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
20. Ch.T.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+

głębzej stanowi ważny, zasadniczy wskaźnik dla kliniki. Omówienie powyższe wskazuje równocześnie, iż badanie biologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego należy przeprowadzać stale i często w okresie leczenia streptomycyną — przeciętnie co 7 — 10 dni. Ze względów praktycznych powinna się używać po 2 świnki do każdego płynu, aby uniknąć takich okoliczności, w których świnka morska pada przed wytworzeniem się zmian gruzlicznych — z przyczyn ubocznych, jak to w naszym materiale zdarzyło się w przypadkach 3-im i 23-im.

Wnioski.

1. Działanie streptomycyny na prątki gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym wyrażało się znikaniem prątków gruźlicy z płynów przeciętnie po kilku lub kilkunastu dniach. Streptomycyna jest specyficznym i silnie działającym antybiotykiem, pod którego wpływem prątki gruźlicy przestają się mnożyć i giną. Martwe komórki bakteryjne ulegają wypłukaniu do płynu mózgowo-rdzeniowego i skutkiem tego częściej w czasie działania streptomycyny, niż przed jej zastosowaniem, można je wykryć w preparatach mikroskopowych z osadu płynów.

2. Niektóre prątki gruźlicy są od początku do końca odporne wobec stosowanych dawek streptomycyny, co zależy może od typu prątków gruźlicy lub od występowania szczepów o naturalnej, większej oporności wobec streptomycyny.

3. W pewnej liczbie przypadków w okresie kuracji streptomycynowej zjawiają się ponownie prątki w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzone biologicznie na świnkach morskich, co spowodowane było w naszych przypadkach prawdopodobnie przerwą w podawaniu streptomycyny.

4. Wydaje się, że dawka streptomycyny powinna być od początku duża, aby od razu zadziałać na wszystkie prątki gruźlicy, zarówno więcej jak i mniej wrażliwe. Zapobiegamy wówczas przetwarzaniu się (wariacjom) mniej wrażliwych wobec streptomycyny, a zatem bardziej opornych odmian prątków, które w razie małej dawki streptomycyny rozwijają się i mnożą oraz nabywają oporności przeciwko streptomycynie już wkrótce tysiąc — do wielotysiąckrotnie większej. Tym tłumaczyć wypada niepomysłne w efekcie końcowym wyniki kuracji streptomycynowej. Wydaje się, że w toku leczenia streptomycyną należałoby dawkę streptomycyny

podwyższać ze względów przedstawionych powyżej. Niestety, nadmierna toksyczność streptomycyny stoi na przeszkodzie realizacji tego postulatu.

5. Badania bakteriologiczne wskazują na konieczność indywidualizowania dawki streptomycyny w zależności od charakterystyki występujących szczepów gruźlicy oraz obrazu badania bakteriologicznego. Wynika stąd konieczność ścisłej współpracy klinicysty i bakteriologa.

Stwierdzenie żywych prątków gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym powinno informować: przed leczeniem — o etiologii schorzenia, w czasie leczenia — o konieczności zwiększenia dawki streptomycyny wobec ujawniającej się naturalnej lub nabytej oporności prątków wobec streptomycyny.

Znalezienie nieżywych prątków kwasopornych w preparatach z osadu płynów w okresie kuracji — przy ujemnych wynikach próby biologicznej i posiewów — może być dobrym znakiem i pozwolić ewentualnie na zmniejszenie lub utrzymanie dotychczasowej wysokości dawki. Niestety, przy użyciu dotychczasowych metod wyniki bakteriologiczne uzyskuje się najczęściej zbyt późno, aby można było zawsze dostosować do nich dawkowanie streptomycyny.

Wprowadzenie hodowli na pożywkach Dubosa oraz określanie wrażliwości prątków na streptomycynę pozwoli w przyszłości pogłębić i usprawnić współpracę klinicysty i bakteriologa w przebiegu kuracji streptomycynowej.

S t r e s z c z e n i e.

1. Bakteriologiczne obserwacje metodą biologiczną 53 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w okresie 1 — 14 tygodniowego działania streptomycyny wykazały:

a) trwałe, dłuższe zniknięcie prątków gruźlicy z płynów mózgowo-rdzeniowych w 39,6% przypadków przy czym okres znikania prątków gruźlicy wynosił:

w 14 przypadkach — 1 tydzień

w 3 przypadkach — 2 tygodnie

w 2 przypadkach — bliżej nieokreślony termin,

b) naturalną, stałą oporność prątków gruźlicy wobec streptomycyny w 18,9% przypadków,

- c) nabytą oporność prątków gruźlicy ujawniając się w powrotnym ukazywaniu się prątków w okresie leczenia—w 7,6% przypadków,
- d) 28,3% przypadków zbadano tylko jednokrotnie z powodu zgonu pacjentów tuż po przybyciu do kliniki.

2. Sterptomycyna wywiera więc silne działanie na prątki gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym powodując znikanie żywych komórek bakteryjnych przeważnie w ciągu kilku dni stosowania tego antybiotyka.

Z zestawienia wysokiego odsetka bakteriologicznego stwierdzonego wyjąłowania płynów mózgowo-rdzeniowych z prątków w przeciwstawieniu do licznych niepomyślnych klinicznych efektów leczenia streptomycyną wynika, że dawki streptomycyny powinny być od początku wysokie oraz powiększane w okresie przedłużającego się leczenia, zwłaszcza w przypadkach nawrotów lub utrzymywania się dodatnich wyników prób bakteriologicznych. Udaje się to niezawszę wobec wysokiej jadowitości streptomycyny.

Piśmiennictwo:

1. *Yegian D., Vanderlinde R. S.* — A quantitative analysis of the resistance of the resistance mycobacteria to streptomycin. *Journ. of Bacter.* 1948, 2, 177.
2. *Smith D. G., Waksmann S. A.* — Tuberculostatic and tuberculocidal properties of streptomycin. *Journ. of Bacter.* 1947, 2, 253.
3. *Feldman W. H., Hinshaw C.* — Streptomycin in experim. tuberculosis. *Amer. Rev. Tub.* 1947, 5, 428.
4. *Feldman W. H., Karlson i Hinsha W.* — Sterptomycin resistant tubercle bacilli. *Amer. Rev. Tub.* 1946, 6, 553.
5. *Middlebrook G., Yegian D.* — Certain effects of streptomycin on mycobacteria in vitro. *Amer. Rev. Tub.* 1946, 6, 553.
6. *Youmans G. P., Karlson A. G.* — Sterptomycin sensitivity of tubercle bacilli — *Amer. Rev. Tub.* 1947, 6, 529.
7. *Courmont P.* — Excerpt. *Med.* 1948, 3, 161.
8. *Paine T. F. jr., Finland M.* — Observations on bacteria sensitive to, resistant to, and dependent upon streptomycin. *Journ. of Bacter.* 1948, 2, 207.

Jerzy Kwapiński

ZAGRUŻLICZENIE MLEKA RYNKOWEGO WE WROCŁAWIU

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.
Dyrektor: Profesor Dr Ludwik Hirszfeld.

Zagruźliczenie mleka krowiego odgrywa znaczną rolę w etiologii gruźlicy dziecięcej. W krajach, w których jest rozpowszechniony zwyczaj picia surowego mleka, jak np. w Anglii, Danii, Stanach Zjednoczonych około 10 — 15% przypadków gruźlicy dzieci, najczęściej pozapłucnej, powstaje skutkiem picia surowego mleka zakażonego prątkami gruźlicy. Price (1) wśród 300 przebadanych dzieci w Toronto wykrył u około 15% tej liczby dziatwy gruźlicę spowodowaną przez prątki typu bydlęcego. Wszystkie dzieci, które zapadły na gruźlicę, zamieszkiwały we wsiach, gdzie panuje zwyczaj picia mleka w stanie surowym. Przeprowadzając badanie 200 prób mleka otrzymanego z farm badacz ten w 4% prób wykrył prątki Kocha; natomiast wśród 100 prób mleka stacjonującego mieszaninę mleka pochodzącego z kilku różnych miejsc było 26% prób zagruźliczonych, co dowodziłoby, że jedna część mleka silnie zakażonego gruźlicą może zakażać całą ilość mleka zlanego, np. w mleczarniach, sklepach itp. z różnych źródeł nabycia.

Griffith (2) podaje odsetki 5 — 12 zainfekowania gruźlicą prób mleka badanych w Anglii w różnych odstępach czasu; podkreśla równocześnie duże znaczenie zagruźliczenia mleka dla etiologii gruźlicy ludzkiej.

Tabela podana przez tego badacza, podobnie jak zestawienia innych autorów, wykazują na przewagę gruźlicy węzłów chłonnych, skóry i kości w przypadkach schorzeń wywołanych prątkami typu bydlęcego.

Tabela I.

Rodzaj gruźlicy	Liczba przypadków	Odsetek bydłowej infekcji		
		poniżej 5 lat	5—15 lat	wszyskie stopnie wieku
Węzłów chłonnych	126	90,9	53,4	50,0
Wilki	191	58,4	44,4	48,7
Scrophuloderma	60	53,3	43,3	36,6
Kości i stawów	533	29,5	19,1	19,5
Układu moczowego	23	—	—	17,4
Opon mózgo.-rdzen.	265	28,1	24,5	24,6
Sekcje zwłok	187	28,6	15,5	22,5
Różne	23	33,3	9,1	8,7

Wszystkie zestawione wyżej przypadki gruźlicy były pochodzenia pokarmowego.

Savage (14) podaje że, wśród 281 przypadków śmierci z powodu gruźlicy u dzieci w wieku poniżej 5 lat 167 było spowodowanych przez typ ludzki, 114 — bydłowy. W tym ostatnim wypadku przeważała gruźlica węzłów chłonnych, wilki scrophuloderma, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Gruźlicy płuc nie było. Ten sam badacz, jak również Cobbet nadmienia, że w Anglii 40% bydła rogatego choruje na perlicę.

W Polsce, pomimo dość znacznego zagrzuźliczenia bydła rogatego: 7,8 — 9,6% krów chorych na gruźlicę, jak podają Hryniewicz, Ławrynowicz (8), oraz bardzo dużej częstości zakażenia mleka prątkami gruźlicy (29,03 — 50,98%) gruźlica wywołana prątkami typu bydłowego była stosunkowo rzadka. Do tego stanu rzeczy przyczyniła się zwyczaj picia mleka w stanie gotowanym.

Według Zeylanda (9) u dorosłych na 1 przypadek gruźlicy płuc wywołanej typem bydłowym prątków przypadało 40 przypadków typu ludzkiego, u dzieci zaś 25 przypadków. Typ bydłowy według tego badacza przyczyniła się głównie do powstania gruźlicy kości i stawów, w mniejszym stopniu — węzłów chłonnych i skóry.

W przeciwieństwie do ogólnie uznawanego poglądu o niebezpieczeństwie picia surowego mleka ze względu na zagrzuźliczenie mleka krowiego odosobniony jest pogląd Engelbrotha (3), który uważa, że minimalna ilość prątków znajdujących się w mleku

może wywołać jedynie odczyn tuberkulinowy, nie zaś zachorowanie na gruźlicę. Ta mała ilość prątków miałaby raczej chronić przed zakażeniem złośliwym szczepem prątków gruźlicy w przyszłości. Przeciwstawiając małą liczbę przypadków gruźlicy płuc wywołanej prątkami typu bydlęcego dużemu odsetkowi (62%) zagruźliczenia krów w Kopenhadze autor dochodzi do wniosku: „Szczepienie naturalnym prątkiem bydlęcym zawartym w mleku muszę uważać za czynny środek przeciw gruźlicy“.

Wydaje się jednak, że w poglądzie tym zawiera się zbyt uogólnianie, oraz wysnuwanie przedwczesnych wniosków. Fakty zdają się przeczyć hipotezie wysuniętej przez C. Engelbrotha. Na podstawie tych faktów badacze różnych krajów twierdzą, że picie zakaźnego prątkami mleka przyczynia się do powstania u ludzi gruźlicy różnej postaci, między innymi gruźlicy płuc.

Klinikę gruźlicy ludzkiej wywołanej zakażeniem prątkami typu bydlęcego drogą pokarmową uzupełniają poza tym przypadki zakażenia wdechowego od bydła chorego na otwartą gruźlicę płuc, lub od człowieka chorego na otwartą gruźlicę płuc spowodowaną zakażeniem prątkami bydlęcymi. Są to przypadki gruźlicy płuc, na które zapadają prawie wyłącznie ludzie stykający się z bydłem. W Anglii np. ilość tego rodzaju przypadków wzrasta z południa kraju na północ, odpowiednio do przejścia z okolic przemysłowych w okolice rolnicze.

W latach 1909 — 1937 Munro, Cumming, Lynn, Cottill, Wang, Menton i Griffith (4) opisali ogółem 163 przypadki gruźlicy płuc wywołanej typem bydlęcym.

Ogólnie przyjmuje się w gruźlicy płuc odsetek 0,52 — 8,5 dla etiologii bydlęcej tego schorzenia.

Badanie nad zagruźliczeniem mleka krowiego przeprowadzane były w bardzo wielu krajach. Wyniki bardziej charakterystyczne zawiera tabela 2.

W wyniku uzyskanych danych ustanowiono w wielu krajach ścisłą kontrolę bydła i stanu higienicznego obór, jak również stałą ochronę bydła przed zarażeniem. W niektórych państwach jak np. w Stanach Zjednoczonych podjęto poważną akcję — w postaci masowego wybijania chorych na gruźlicę zwierząt. Z drugiej strony zaprowadzono w wielu krajach staranną kontrolę mleka przeznaczonego do konsumpcji, jak również wydano zarządzenia o obowiązko-

Tabela 2.

Dane statystyczne o zagrążeniu mleka.

Badacz	Rok badania	Miasto lub kraj	Ilość prób	% zagrążenia
Hryniewicz i wsp.	1933	Warszawa	51	50,98
Blisujeńska	1935	Moskwa	32	31,25
Piasecka-Zeyland	1936	Poznań	31	29,03
Matwiejew	1930	Leningrad		20
Hess	1910	New-York	107	16
H. Maj. Stat. Off.	1933	Szkocja		11,76
Hryniewicz i wsp.	1931	Warszawa	102	11,5
Griffith		Anglia		5—12
V rdis	1934	Parma		5,4
Price	1934	Torento	200	4

wym pasteuryzowaniu lub sterylizowaniu mleka przeznaczonego do użytku szerckich warstw ludności.

Zaznaczyć jednak należy, że istnieją uzasadnione obiekcje co do bezwzględnej wartości pasteuryzowania mleka w celu zabicia prątków.

Niektórzy badacze (Ochi i Abe — 5, Ber — 6, Klimmer — 7, Hess — 8) znaleźli poważny odsetek (18 — 25%) obecności żywych prątków gruźlicy w mleku pasteuryzowanym. Według badań Ochi i Abego należałoby wymagać 30-minutowego ogrzewania mleka w temperaturze 80° C w celu zabicia prątków

Bardzo ciekawe i praktycznie ważne obserwacje poczynił Katrandiejew (10), który stwierdził, że o zabicu prątków w mleku decyduje nie tylko temperatura ogrzewania, lecz także stężenie jonów wodorowych w mleku. I tak ogrzewanie mleka w temp. 58°C jest niewystarczające niezależnie od pH; gdy ogrzewa się mleko zakażone gruźlicą w temp. 63°C w ciągu 30 minut przy pH 6,7, mleko jest nadal zakażone, ale gruźlica wywołana przez prątki zawarte w tak ogrzewanym mleku jest łagodnie umiejscowiona. Ogrzewanie w tej samej ciepłocie, ale przy pH 6,0 wystarcza dla całkowitego zniszczenia prątków gruźlicy.

W wyniku akcji profilaktycznej w krótkim czasie zmniejszyła się bardzo znacznie liczba przypadków zachorowań oraz zgonów z powodu gruźlicy wywołanej prątkami bydłęcymi. Według statystyki Williamsa i Stenhosa (11) w r. 1929 w stosunku do roku 1913 zapadalność na gruźlicę wywołaną typem bydłęcym w Stanach Zjednoczonych zmniejszyła się o 50%, śmiertelność o 40%. Do tego stanu rzeczy przyczyniła się obok akcji profilaktycznej również wzmagająca się odporność ludzi na zakażenie prątkami typu bydłęcego.

Nasze badania miały na celu poznanie stopnia zażrudzenia mleka rynkowego pochodzącego od krów przywiezionych z różnych okolic Polski, a nawet sprowadzonych z różnych krajów, będących w posiadaniu ludności miasta Wrocławia i jego okolic.

Zażrudzenie krów we Wrocławiu i okolicach według danych statystycznych Urzędu Wojewódzkiego (Wydz. Weter.) przedstawia się następująco: w r. 1948 na 41.129 sztuk bydła rogatego (wylączając jałówki) ubitego w rzeźni miejskiej we Wrocławiu przypadło 12.035 sztuk z gruźlicą narządową, co stanowi 29,27%. Tuberkulinizacja była w toku.

Do doświadczeń otrzymano ogółem 42 próby po 250 — 350 ml mleka surowego, w tym:

- 3 próby pochodziły od krów pojedynczych,
- 11 „ „ od 2—3 krów, od przekupek,
- 21 „ „ od 3—6 krów z majątków miejskich,
- 7 prób stanowią mieszaninę mleka od wszystkich krów poszczególnych majątków.

M e t o d a.

W celu zbadania mleka na obecność prątków gruźlicy konieczne jest nie tylko przejrzanie preparatów mikroskopowych wykonanych z rozmazu csadu oraz śmietany, po odwirowaniu w ciągu 30 minut przy 2500 — 3000 obrotów, lecz także posiewy na pożywkach i próby biologiczne na zwierzętach doświadczalnych.

Dla preparatów mikroskopowych wystarcza wykonanie zwykłych rozmazów bez uciekania się do metod wzbogacenia przy użyciu trypsiny, eteru itp., gdyż w obu przypadkach otrzymuje się jednakową liczbę dodatnich wyników (D o w n h a m — 12).

Posiewy osadu i śmietany na pożywkach dają mały odsetek wyników dodatnich. Posiewy wykonywaliśmy na podłożach Petragnaniego lub Corpera z gliceryną i bez gliceryny. Upřednio osad wraz ze śmietaną wytrawialiśmy 10% kwasem solnym w ciągu 30 minut celem uwolnienia od bakterii towarzyszących. Po odwirowaniu osad przemywaliśmy kilkakrotnie roztworem fizjologicznym dla uwolnienia od nadmiaru kwasu.

Pozostałą po posiewie na pożywkach ilość osadu wraz ze śmietaną wstrzykiwano świnkom morskim w okł. cę prawego pachwinowego (podkolanowego) węzła chłonnego.

Świnki ważono co dwa tygodnie i obserwowano w ciągu 3—3½ miesięcy. U świnek, które przeżyły, wykonywano odczyny tuberkulinowe śródskórne w rozcieńczeniach 1:100, 1:50, 1:10 po 0,1 ml. Świnki padłe w międzyczasie oraz zabite przy końcu doświadczenia poddawano szczegółowej sekcji, badano rozmary śledziony, węzłów chłonnych, niekiedy również wątroby. W razie ujemnego wyniku przy użyciu tych sposobów badania, miażdżono śledzionę, węzły chłonne i część wątroby w szklanych miażdżach Ten Brooke'a, wytrawiano 10% kwasem solnym, przemywano kilkakrotnie po odwirowaniu, oraz posiewano na pożywkach Corpera z gliceryną i bez gliceryny.

Tak postępowano przy opracowaniu wyżej wymienionych 42 prób mleka. Oprócz nich otrzymano do badania 167 prób po 100 — 250 ml mleka pochodzącego od 1 lub kilku krów, dostarczonego przez kontrolerów P.Z.H. we Wrocławiu. Z powodu nieposiadania dostatecznej liczby świnek nie można było prób tych zastrzyknąć świnkom morskim, wobec czego ograniczono się do preparatów mikroskopowych z osadu i śmietany barwionych według metody Ziehl-Neelsena, oraz do posiewów na pożywkach Corpera z gliceryną i bez gliceryny.

W y n i k i.

Na ogólną liczbę 209 prób mleka badanie mikroskopowe wykazało tylko w 11 (5,3%) przypadkach obecność prątków kwasoodpornych, a w dalszych 7 przypadkach wątpliwą obecność prątków.

Posiewy na pożywkach Petragnaniego i Corpera tylko w 3 (1,5%) próbach wypadły dodatnio, z tych jeden szczep okazał się saprofitycznym.

Obie te metody są przeto niewystarczające dla przeprowadzania badań na zagrążenie mleka. Przypuszczam, że trudność wyhodowania prątków z mleka na pożywkach zależy prawdopodobnie od osłaniającego działania pewnych składników mleka jak przede wszystkim tłuszczu, który utrudnia zetknięcie się prątków z powierzchnią pożywki.

Na podstawie przybliżonych obliczeń można przyjąć, że w badanych próbach mleka, w których mikroskopowo stwierdzono obecność prątków kwasopornych, liczba prątków mogła wynosić około 50.000 w 100 ml. Wyniki prób biologicznych na świnkach morskich przedstawiają się następująco: z 42 zaszczepionych mlekiem świnek 2 padły w pierwszym miesiącu po zaszczepieniu, 4 dalsze w drugim miesiącu, dalsze 3 — na początku 3 miesiąca. U wszystkich tych zwierząt stwierdzono wychudzenie bardzo znacznego stopnia i mniej lub bardziej rozległe zmiany gruźlicze w narządach. Rozmazy i posiewy narządów wykazały obecność prątków kwasopornych.

Po upływie trzech miesięcy od zaszczepienia świnek morskich wykonano próby tuberkulinowe: 0,1 ml rozcieńczenia 1 : 100, 1 : 50, 1 : 10. W pierwszym rozcieńczeniu było 5 wyników dodatnich i 3 wyniki wątpliwe, w tym 1 dodatni i 2 wątpliwe wyniki stwierdzono u świnek, które w dalszych badaniach nie wykazały zmian gruźliczych. W rozcieńczeniu 1 : 50 w 6 wypadkach zaobserwowano obrzęk w okolicy wstrzyknięcia i słabe zaczerwienienie, z tego 2 wyniki przypadły na zwierzęta zdrowe. Wreszcie wstrzyknięcie tuberkuliny 1 : 10 dokonane u zwierząt dotychczas tuberkulinowo — ujemnych spowodowało obrzęk nieznaczny u zwierząt: wszystkie w dalszych badaniach okazały się zdrowe.

Jakkolwiek próby tuberkulinowe w rozcieńczeniu 1 : 100 wypadły dodatnio przeważnie u świnek, u których później stwierdzono gruźlicę, zaznaczyć należy, że próby te nie dają u zwierząt doświadczalnych całkiem pewnych wyników: czasem obrzęk i nieznaczne zaczerwienienie w otoczeniu wstrzyknięcia tuberkuliny, zwłaszcza w rozcieńczeniach mniejszych występuje u zwierząt zdrowych, możliwe jako wyraz pewnego nieswoistego podrażnienia skóry.

Sekcje wykonane po zabiciu pozostałych przy życiu 33 świnek morskich wykazały u trzech zwierząt obecność guzków serowatko-włóknistych podpręśśówkowych w wątrobie, a u jednej świnki równocześnie także w śledzionie. Rozmaz śledziony jednej z tych świnek wykazał obecność prątków kwasopornych. Posiew narządów drugiej

świnki z tej grupy wypadł dodatnio (kolonie prątków kwasoopornych na pożywce Corpera bez gliceryny). Posiew narządów trzeciej świnki uległ zanieczyszczeniu; jednakże na podstawie analogii z makroskopowym wyglądem zmian w wątrobie świnki poprzedniej można przyjąć, że i w tym wypadku byłby on dodatni.

Sekcje pozostałych świnek morskich nie wykazały jakichkolwiek zmian patologicznych podejrzanych o gruźlicę. Miazgę śledziczną, węzłów chłonnych i części wątroby, czasem także płuc, posiano na pożywkach Corpera. Wszystkie posiewy wypadły ujemnie.

Zasługuje na uwagę fakt, że posiewy miazgi narządów 33 świnek morskich dały 6,03% wyników dodatnich, co w stosunku do ogólnej liczby 42 zwierząt użytych w badaniach przyczyniło się do uzyskania o 4,76% więcej wyników dodatnich. Z tych względów wydaje się pożytecznym posiewanie miazgi narządów, szczególnie w tych przypadkach, gdy nie dysponuje się urządzeniami do badań histologicznych.

Wśród przeprowadzonych badań 42 prób mleka krowiego ogółem wykryto prątki gruźlicy (metodą biologiczną) w 13 próbach. Zagruźliczenie mleka we Wrocławiu na podstawie tych badań wynosi przeto 30,9%, to jest prawie tyle, ile wynosił odsetek zagruźliczenia (29,03%) w Poznaniu w 1936 r. i w Moskwie (31,25%) w 1935 r. W stosunku do poszczególnych prób mleka użytych w naszych doświadczeniach stan zagruźliczenia przedstawia się jak następuje:

3 próby mleka od 3 różnych krów: prątki gruźlicze w 1 próbie
 11 „ „ od 2 — 3 krów: prątki gruźlicze w 3 próbach
 21 „ „ od 3 — 6 krów: prątki gruźlicze w 7 próbach
 7 „ „ stanowiące mieszaninę prątki gruźlicze w 2 próbach z poszczególnych majątków

Liczby te mimo niewielkiej ilości prób pozwalają przyjąć z pewnym prawdopodobieństwem, iż na ogół istnieją mniej więcej jednakowe szanse zarażenia się gruźlicą z powodu picia surowego mleka krowiego rynkowego pochodzącego czy to od jednej krowy, czy od większej ilości krów. Przypuszczalnie zawartość prątków gruźlicy w mleku pochodzącym od mniejszej liczby krów kompensuje się większym rozcieńczeniem prątków w tych wypadkach, gdy w jednej bańce zmieszano mleko zebrane od kilku krów.

Doświadczenia dowodzą, że na naszym terenie istnieje duże niebezpieczeństwo zarażenia się gruźlicą (zwłaszcza dzieci) na sku-

tek picia nieprzegotowanego mleka rynkowego. Pasteuryzowanie mleka w mleczarniach wymaga stałej i dokładnej kontroli bakteriologicznej.

Streszczenie

Na ogólną liczbę 42 badań metodą biologiczną mleka rynkowego we Wrocławiu w r. 1948 wykryto prątki gruźlicy w 30,9% prób. Nie znaleziono większych różnic w odsetkach zagrążliczenia mleka rynkowego pochodzącego od jednej krowy i od wielu krów.

Piśmiennictwo:

1. Price R. M. Milk and its relation to tuberculosis. *Canad. Publ. Health. J.* 1934, 25, 13. *Amer. Rev. Tub.* 1932, 25; 83.
2. Griffith A. St. Bovine tuberculosis in man. *Tubercle* 1937, 18, 529.
3. Engelbroth C. Die Milchfrage bei der Tuberculosebekämpfung. *Zentralbl. ges. Tubfg.* 1935, 42, 93.
4. Hryniewicz M., A. Ławrynowicz. Dalsze obserwacje nad zagrążliczeniem mleka rynkowego w Warszawie. *Gruźlica* 1933, 8.
5. Ochi, Abe. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1936, 43.
6. Boer H. D. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1936, 43.
7. Klimmer M. Wie steht es mit der heutigen Milchhygiene? *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1935.
8. Hryniewicz, A. Ławrynowicz. Prątki gruźlicy w mleku rynkowym m. Warszawy. *Gruźlica*, 1931, 6, 345.
9. Zeyland J. *Gruźlica płuc u dzieci.* Poznań, 1937.
10. Kandratijew K. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1933, 33, 475.
11. Williams, Stenhouse R. The milkquestion and tuberculosis. *Brit. I. Tub.* 1935, 25, 107.
12. Downham K. D. The examination of milk for the presnce of tubercle bacilli. *Vet. Rev.* 1931, 750.
13. Piasecka Zeylandowa E. Prąki gruźlicy w poznańskim mleku. *Gruźlica* 1936, 11, 445.
14. Savage W. G. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1930, 32, 218.
15. Buckley W. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1925, 23, 227.
16. Matwiejew N. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1931, 33, 227.
17. Blisujeńska A., Łazarewicz. *Zentralbl. f. ges. Tubfg.* 1941, 44.

Dr Janina Czyżewska

Adiunkt Kliniki,

**PRZEWLEKŁE GRUŻLICZE ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH
LECZONE STREPTOMYCYNĄ.**

Z Klinik: Dziecięcej Uniwersytetu we Wrocławiu
Dyr. Prof. Dr Hanna Hirszfeldowa.

Według klasycznego podziału rozwój kliniczny gruźliczego zapalenia opon mózgowych dzieli się na trzy okresy:

I. **O k r e s z w i a s t u n ó w** charakteryzujący się skąpym zespołem objawów klinicznych, w którym tylko dokładny wywiad pozwala myśleć o zapaleniu opon, a potwierdza rozpoznanie badanie płynu mózgo-rdzeniowego.

II. **O k r e s r o z w i n i ę t y c h o b j a w ó w o p o n c y c h.**

III. **O k r e s p o r a ż e ń.** Choroba trwa 3 — 6 tygodni i kończy się zazwyczaj śmiercią.

Od czasu wprowadzenia streptomycyny do leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych powstała nowa jednostka chorobowa, **p r z e w l e k ł e g r u ż l i c z e z a p a l e n i e o p o n m ó z g o w y c h.** (Meningitis tuberculosa chronica).

W przebiegu jej spotykamy cechy nieznanne dotychczas w przebiegu zapalenia gruźliczego opon mózgowych:

- 1) Czas trwania choroby przedłuża się znacznie ponad dotąd obserwowany, obejmuje kilka do kilkunastu miesięcy (w dotychczasowej obserwacji).
- 2) Objawy kliniczne, które w ostrej postaci nasilają się stale prowadząc do zejścia śmiertelnego, mogą się cofać, aż do zupełnego ustąpienia.
- 3) W pewnym odsetku przypadków, na razie niezbyt dużym następuje wyleczenie opisywane wyjątkowo rzadko w gruź-

licznym zapaleniu opon mózgowych przed erą streptomycyny.

Postacie kliniczne są różne, tak, że trudno jest ująć tę jednostkę chorobową w jednolity schemat. Wpływa na to niewątpliwie stan chorego w chwili rozpoczęcia leczenia.

Opierając się na materiale 102 przypadków z Kliniki Dziecięcej we Wrocławiu postaram się przedstawić obraz kliniczny przewlekłego zapalenia opon mózgowych.

Ciepłota. Przebieg krzywej ciepłoty nie orientuje dostatecznie o przebiegu choroby. Ciepłota może już po tygodniu podawania streptomycyny opaść do normy. Zdarza się to przy rozpoczęciu leczenia w pierwszym okresie choroby. Na ogół typ gorączki zwalniającej utrzymuje się przez kilka tygodni do kilku miesięcy.

Bóle głowy. Nieustające bóle głowy mogą ustąpić we wczesnych przypadkach po około 10-ciu dniach leczenia, w innych — trwają 10 do 12 tygodni. W dalszym przebiegu mogą pojawiać się okresowo, zwłaszcza w nocy. Przy nawrotach są jednym z pierwszych objawów klinicznych.

Wymioty. Uporczywe wymioty niezależne od jedzenia, ustają wkrótce po rozpoczęciu leczenia, ustępując miejsca wymiotom sporadycznym, często tylko po jedzeniu. Mogą jednak trwać długo, gdy leczenie rozpoczęto w późnym okresie, lub też występują na nowo przy groźących nawrotach choroby.

Wyniszczenie (cachexia). W przypadkach, których rozpoczęto leczenie w trzecim okresie choroby, przy już istniejącym wyniszczeniu, cofa się ono bardzo powoli: mimo korzystnego oddziaływania ustroju na leczenie streptomycyną i ustępowania innych objawów chorobowych. Ustępuje często dopiero po 4 — 5 miesiącach. W innych przypadkach spostrzegamy w czasie leczenia postępujące wyniszczenie, mimo, że chorzy jedzą dobrze i nie zwracają. (*Fanconi: cachexia streptomycynica*). Również w przypadkach, w których ustala się jako zejście przewlekłego zapalenia opon mózgowych obraz wodogłowia wewnętrznego, daje się zauważyć wyniszczenie (Przypadki 1, 2).

Łaknienie wraca w okresie 2 do 12 tygodni. Po tym czasie przyrosty wagi są bardzo duże, często dochodzą 6 — 10 kg. W dalszym przebiegu utrata łaknienia sygnalizuje nawrót.

Z a b u r z e n i a p s y c h i c z n e. Apatia ustępuje szybko przy leczeniu rozpoczętym w pierwszym okresie choroby, mniej więcej po 10 — 14 dniach. W przypadkach okresu drugiego trwa około 10 tygodni. Po tym czasie chory zaczyna brać żywy udział w życiu otoczenia. Stany zamroczenia i utrata przytomności w przypadkach z późnym początkiem leczenia utrzymują się długo. Mogą trwać 2 i 3 miesiące. Po tym czasie w nielicznych obserwowanych przypadkach nastąpić może zupełny powrót do przytomności. W dalszym przebiegu nie stwierdza się u tych chorych żadnych zmian i zaburzeń psychicznych. Tylko w jednym z naszych przypadków (Przyp. 3) obserwowaliśmy po powrocie do przytomności niemotę, która powoli ustępuje. Dziecko trzyletnie jakgdyby zapomniało mówić. Wyrazy wymawiała z trudnością. Nie możemy z całą pewnością stwierdzić, czy mamy do czynienia z wycofywaniem się niemoty powstałej na tle zmian anatomicznych w zakresie ośrodków mowy w korze. Zmiany takie znane są w okresie ostrego zapalenia opon mózgowych. W naszym przypadku istniały jeszcze inne objawy ogniskowe, jak półwiciowy niedowład kurczowy lewostronny. U dziecka tego stwierdzaliśmy przed rozpoczęciem leczenia w czasie ataku drgawek tzw. „deviation conjuguee“ ku stronie prawej.

O b j a w y z e s t r o n y n e r w ó w m ó z g o w y c h. W czasie leczenia mogą wystąpić objawy ze strony nerwów wychodzących z podstawy mózgu, a to: opadnięcie powiek (N III) dwuwładzenie (N IV, N VI), wygładzenie fałdu nosopoliczkowego (N VII), ponadto oczopląs, nierówność i nieruchomość źrenic. Odnosimy je do zmian anatomicznych na podstawie mózgu, analogicznie do postaci ostrej. Świadczy to o tym, że nawet w ciągu skutecznego leczenia rozwijają się tam nowe gruźelki. Mimo że objawy ze strony nerwów mózgowych mogą wystąpić dopiero w kilka tygodni po rozpoczęciu leczenia, nie dają one podstaw do złego rokowania. W naszych przypadkach cofnęły się po dalszych kilku tygodniach. (Przyp. 4 i 5).

W przypadku 4 cofnęły się wszystkie objawy chorobowe, jak również zmiany w płynie mózgodzeniowym. Jeżeli stan ten utrzyma się jeszcze przez kilka tygodni, będziemy mogli zaliczyć ten przypadek do wyleczonych.

Z a b u r z e n i a r u c h o w e. Powstałe w ostrym okresie zapalenia opon mózgowych, takie, jak niedowłady półowicze lub pojedynczych kończyn, ustępują w czasie leczenia bardzo powoli.

W jednym przypadku po 10-ciu miesiącach leczenia, spostrzegamy za-
ledwie nieznaczne cofanie się tych zmian. (Przyp. 6).

Niedowłady połowicze, występujące w czasie przewlekłego zapa-
lenia opon mózgowych, dają zasadniczo rokowanie złe. Świadczą
one o nowych wysiewach gruzełków. Wysiewy te obejmują korę,
części podkorowe mózgu, lub też naczynia mózgu. Następstwem
zmian w naczyniach są zmiany w tkance mózgowej w postaci ognisk
rozmiękania.

W jednym z naszych przypadków wystąpiły zmiany niewąt-
pliwe na oponach rdzenia wykazane myelografią. Równolegle wy-
stąpił niedowład kurczowy kończyn dolnych, zaburzenia czucia
i czynności pęcherza, o podkładzie anatomicznym, prawdopodobnie
takim, o jakim wspominaliśmy powyżej dla zmian w mózgu.
(Przyp. 7).

S z t y w n o ś ć k a r k u, która zapoczątkowuje chorobę
jako jeden z najwcześniejszych objawów gruźliczego zapalenia opon
mózgowych, cofa się późno.

W z m o ż o n e n a p i ę c i e m i ę s n i o w e (hypertonia)
spostregane prawie zawsze w przypadkach z okresu trzeciego utrzy-
muje się bardzo długo: 3 — 4 miesiące. U tych chorych stwierdzamy
niespotykany dotychczas w innych schorzeniach, ani też nie opi-
sany dotychczas w piśmiennictwie pewien typ ułożenia. Nazywamy
je ułożeniem „żabim“. Chorzy ci leżą przez długie miesiące na wznak,
utrzymując stale kończyny dolne zgięte w stawach biodrowych
i kolanowych ustawione w abdukcji. Ułożenie to przypomina usta-
wienie, jakie nadajemy kończynom, lecząc sposobem Lorenza wro-
dzone zwicnięcie stawu biodrowego. Przyczyną takiego ułożenia
może być dążność do wyrównania lordozy, powstałej przez napięte
mięśnie kręgosłupa. Zgięcie w stawach biodrowych znosi lordozę roz-
warcie ud jest najprawdopodobniej wtórne. Dziecko układa na poś-
cieli zgięte w stawie biodrowym kończyny. Próby wyprostowania
kończyn w ten sposób ułożonych są prawie niemożliwe, a w każdym
razie bardzo bolesne. Spostrzegamy to „ułożenie żabie“ przeważnie
u dzieci młodych, utrzymywać się ono może do kilku miesięcy.

N a d w r a ż l i w o ś ć (hyperaesthesia) spotykana we
wszystkich okresach, ustępuje w ciągu leczenia zupełnie, prędzej
lub później, z wyjątkiem przypadków niepomyślnych.

Z a b u r z e n i a n a c z y n i o r u c h o w e. W pierwszych
tygodniach leczenia są bardzo żywe, następnie ustępują.

O druchy patologiczne wspólne wszystkim stanom zapalnym na oponach mózgowych (objaw Kerniga, Brudzińskiego itp.) ustępują prawie równolegle ze sztywnością karku.

Obserwacja płynu mózgodzeniowego.

Ma ona podstawowe znaczenie dla rozpoznania ostrej postaci zapalenia gruzliczego opon mózgowych i dla rokowania i oceny wyników leczniczych w postaci przewlekłej. Chodzi o zachowanie się płynu mózgodzeniowego pod względem chemicznym, morfologicznym i bakteriologicznym.

Cukier utrzymuje się w przebiegu przewlekłego zapalenia opon mózgowych dość długo na niskim poziomie 20 — 30 mg%. Niektórzy autorzy notują przejściowe podwyższenie poziomu cukru po podaniu streptomycyny dołędźwiowo, czegośmy na naszym materiale nie spotrzegli. Wzrost poziomu cukru ma pewien wpływ na rokowanie. W przypadkach przebiegających pomyślnie wzrasta on powoli do liczb normalnych.

Białko. U dzieci zgłaszających się do leczenia stwierdzamy podwyższony poziom białka ponad normę 0,02% (met. Stolnikowa). Wyższe wartości białka nie są związane ściśle z okresem choroby, chociaż częściej spotyka się je w okresie III. W ciągu leczenia poziom białka ulega dużym wahanom. Są one tak nieregularne, że nie pozwalają wyciągnąć wniosków co do przebiegu choroby. Na ogół nie przekraczają wartości 5,28‰. W korzystnych przypadkach zaznacza się obniżenie poziomu białka w płynie. Jest ono jednak bardzo powolne, utrzymuje się tygodniami po ustąpieniu objawów klinicznych. Mamy w naszej obserwacji przypadki, w których białko dochodzi do wartości o wiele wyższych 30 — 80‰. Łącznie z objawami klinicznymi towarzyszącymi tym zmianom w płynie myślimy w tych przypadkach o zmianach gruzliczych powstałych w tkance mózgowej, lub o zaburzeniu w krążeniu płynu mózgodzeniowego, jako następstwo przewlekłego zapalenia opon mózgowych. W trzech przypadkach mieliśmy poziom białka dochodzący do 120‰. W jednym z nich wytworzyło się wodogłowie wewnętrzne stwierdzone encefalią. W drugim wystąpiły niedowłady kurczowe na skutek zmian uciskowych w zakresie opon rdzenia stwierdzonych myelografią. (Przyp. 7). Trzeci przypadek wykazuje przebieg wy-

jątkowy: w pewnym okresie leczenia, przy znacznie zwiększonym poziomie białka mieliśmy objawy kliniczne odpowiadające zmianom w tkance mózgowej (objawy nieźborności i drżenia). Po kilku miesiącach leczenia zmiany te ustąpiły wraz z objawami klinicznymi. (Przyp. 8).

W niektórych przypadkach, wysokiej krzywej białka, towarzyszy xantochromia płynu. Jest ona najprawdopodobniej wyrazem krwawień z włóściczek na tle zmian w naczyniach mózgowych. Spotyka się ją również w stanach zaburzenia w krążeniu płynu mózgordzeniowego. Jest to naogół objaw niekorzystny. Przypadki z xantochromią płynu kończą się zwykle źle.

P l e o c y t o z a. W każdym przypadku zapalenia gruźliczego opon mózgowych spotrzegamy wzrost limfocytozy w płynie mózgordzeniowym. Przy braku objawów klinicznych, przy prawie normalnym poziomie białka wzrost liczby elementów komórkowych ponad normę jest objawem stanu zapalnego opon mózgowych. Wyższe liczby limfocytów dochodzące nawet do 600 komórek w 1 cm³ nie są związane z okresem choroby. W ciągu leczenia pleocytoza ulega dużym i nieregularnym wahaniom zależnym od wielu czynników. Ogromne skoki pleocytozy dochodzące do 2 i 3 tysięcy komórek spotykamy niekiedy po dołędźwiowym podaniu streptomycyny, przy czym zaznacza się wzrost liczby granulocytów. Pleocytoza ta spada w bardzo krótkim czasie po przerwie w podawaniu streptomycyny. W korzystnie przebiegających przypadkach mamy powolny spadek liczby elementów komórkowych, które podobnie jak białko mogą utrzymywać się przez szereg tygodni, a nawet miesięcy po ustąpieniu objawów klinicznych.

B a k t e r i o l o g i a p ł y n u ma przede wszystkim znaczenie rozpoznawcze. We wszystkich naszych przypadkach płyn był poddany badaniom bakteriologicznym z chwilą przybycia chorego. Następnie badano płyn kilkakrotnie w czasie leczenia: badano osad płynu lub pajęczynkę na obecność prątków, wysiewano go na pożywki i szczepiono nim świnki morskie.

W 23 przypadkach wykazano pod mikroskopem obecność prątków, w 7-miu przypadkach wykazano prątki w hodowli przed rozpoczęciem leczenia, w 6-ciu przypadkach w czasie leczenia. W 50-ciu przypadkach wypadły próby biologiczne na świnkach dodatnio. W 50% wypadło pierwsze badanie dodatnio. Powtórne badania wykonywano mniej więcej co trzy tygodnie do 12-go tygodnia leczenia.

W 14-tu przypadkach drugie badanie dało wynik dodatni. W 4-ch przypadkach seryjne badania wypadły zawsze dodatnio. Wszystkie te przypadki skończyły się śmiercią. Przyjmujemy w tych przypadkach istnienie oporności prątka na streptomycynę, niezależnie od wysokości stosowanych dawek. W 4-ch przypadkach początkowe wyniki dodatnie zmieniały się na ujemne w ciągu leczenia równoległe z poprawą kliniczną. Późniejsze próby znowu wypadały dodatnio, co odpowiadało nawrotom klinicznym.

Większość przypadków zmarłych po początkowych dodatnich próbach biologicznych, wykazywała w przebiegu leczenia do końca wyniki ujemne. Wyjaśnienie tych stosunków wymaga dalszych badań. Badania na oporność prątka na streptomycynę, nie były na przedstawionym materiale wykonywane. Prace te są obecnie w toku. W przyszłości będą nam one mogły dawać pewne wskazówki co do dalszego leczenia w przypadkach stwierdzonej oporności.

N a w r o t y.

Nawroty występowały w naszym materiale we wszystkich okresach leczenia, bez względu na okres, w którym rozpoczęto leczenie, a nawet w tych przypadkach, w których uzyskaliśmy już normalny obraz płynu. (Przyp. 9, 10).

Częściej mieliśmy nawroty wtedy, kiedy stosowaliśmy leczenie streptomycyną z przerwami. Dlatego przeszliśmy do innego sposobu leczenia streptomycyną bez przerwy. Mimo to i teraz spotykamy się z pogorszeniami.

Typy nawrotów kliniczne mogą być różne.

N a w r o t y l e k k i e wyłącznie ze zmianami w płynie. U dzieci poznaczonych, kontrolowanych przez nas i wykazujących przez 5 do 7 tygodni prawidłowy obraz płynu, występuje wzrost w płynie mózgodzeniowym elementów komórkowych, poziom białka, obniżenie poziomu cukru. Obraz kliniczny bez zmian. (Przyp. 9, 10). W pierwszym przypadku wznowienie leczenia spowodowało całkowite cofnięcie się zmian w płynie. Dziecko to obecnie, w dwa miesiące po ukończeniu leczenia powtórnego, jest zupełnie zdrowe i ma płyn normalny.

Drugi przypadek wykazywał podobne zmiany w 6 tygodni po ukończeniu leczenia. Obecnie jest leczony, płyn mózgodzeniowy nie jest normalny, objawów klinicznych nie stwierdza się.

N a w r o t y l e k k i e z pogorszeniem klinicznym i ze zmianami w płynie zdarzały się w tych nielicznych przypadkach, w których z powodu ustąpienia objawów klinicznych, przerywaliśmy na pewien czas podawanie streptomycyny przy utrzymujących się zmianach w płynie. Dzieci te dotychczas wesołe stawały się senne, skarżyły się na bóle głowy, czasami wymiotowały. Zjawiały się też nieregularne zwyżki ciepłoty. Płyn wykazywał powolny wzrost liczby komórek. Na skutek wznowienia leczenia objawy kliniczne ustępowały w okresie 6 — 8 tygodni. (Przyp. 11).

N a w r o t y c i ęż k i e. Występowały między 4 a 8-mym miesiącem leczenia u dzieci bez objawów klinicznych, ale przy utrzymujących się zmianach w płynie. Po początkowych objawach takich, jak przy nawrotach lekkich, rozwijał się ciężki obraz kliniczny, odpowiadający drugiemu, a nawet trzeciemu okresowi ostrego gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Dwoje z tych dzieci zmarło w ciągu kilku dni (Przyp. 12, 13), w trzech dalszych przypadkach wznowienie dołędźwiowego podawania streptomycyny uspokoiło objawy kliniczne nawet na okres dłuższy. (Przyp. 14, 15, 16). Ostatecznie jednak wszystkie zmarły. Jeden chory zmarł wśród objawów rozwijającego się wodogłowia, dwa przypadki — wśród objawów głębokich uszkodzeń tkanki mózgowej.

P r z y c z y n y n a w r o t ó w. Przyczyną nawrotów w czasie przerw w leczeniu był nowy wysiew prątków. Nawroty w czasie leczenia musimy tłumaczyć wytworzeniem się oporności prątka na lek. Trzy ciężkie nawroty zostały poprzedzone odłą.

S z k o d l i w e d z i a ł a n i e s t r e p t o m y c y n y .

N i e t o l e r a n c j a przy podawaniu dołędźwiowym. W jednym z naszych przypadków po każdorazowym podaniu streptomycyny dołędźwiowo (trzykrotnie) występowało zaczerwienienie twarzy, wymioty, silne bóle głowy i wyskok ciepłoty do 39°. (Przeakcja histaminowa). Do mięśniowe zastrzyki znosiło dziecko dobrze. (Przyp. 17).

W y s y p k a o charakterze odrowym, występowała przemijająco w 14 przypadkach leczonych, nie wymagała przerwy w leczeniu.

Z m i a n y w m o c z u. W czterech przypadkach kolejne badanie moczu wykazało liczne ciątka ropne, w dwóch przypadkach

wałeczki ziarniste. Przerwanie leczenia na okres 5 — 7 dni, usuwało te zmiany bezpowrotnie.

Z m i a n y w e k r w i. W 7-miu przypadkach mieliśmy we krwi wzrost liczby leukocytów wielojądrzastych kwasochłonnych dochodzących do 16%.

Z m i a n y w p ł y n i e m ó z g o w o - r d z e n i o w y m Niekiedy, przy dołędźwiowym podaniu streptomycyny występował nagle wzrost liczby komórek przy czym zwiększała się względna liczba leukocytów. W dwu przypadkach liczba komórek wynosiła 2 i 3 tys. Po kilkudniowej przerwie w podawaniu streptomycyny dołędźwiowo liczba komórek zmniejszyła się.

Z a b u r z e n i a p r z e d s i o n k o w e. Zawroty głowy i zaburzenia równowagi stwierdzono u kilku chorych, którzy już siedzieli albo chodzili. Prawdopodobnie większa ilość tych przypadków uszła naszej uwadze. Zaburzenia te ustępowały po odstąpieniu leczenia i nie wracały nawet wtedy, gdy po przerwie zastosowano leczenie streptomycyną również dołędźwiowo. (Przyp. 18).

P o r a ż e n i e n e r w u s ł u c h o w e g o. W jednym przypadku zauważyliśmy przytępienie słuchu. (Przyp. 19). Odstąpienie streptomycyny usunęło ten objaw w ciągu 10 dni.

Wymienione szkodliwe skutki działania streptomycyny mogą występować oddzielnie lub też w zespole. Pewne połączenie objawów nasuwa myśl podrażnienia opon mózgowych w swoisty sposób dla streptomycyny podawanej dołędźwiowo. Na obraz ten składają się: zwyzki ciepłoty, bóle głowy, wymioty, sztywność karku i pleocytoza z przewagą leukocytów, jak wyżej opisałam. Zupełne odstąpienie leku na 7 — 10 dni, objawy te usuwało.

Leczenie.

Leczenie streptomycyną rozpoczynamy z chwilą stwierdzenia:

- a) w wywiadach charakterystycznych zmian wspomnianych na początku tej pracy;
- b) zmian w płynie (podwyższony poziom białka, pleocytoza z przewagą limfocytów, obniżenie poziomu cukru);
- c) nawet tak nieznacznych objawów klinicznych, jakie podaliśmy w opisie pierwszego okresu.

Zdajemy sobie sprawę, że możliwą jest pomyłka przez rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych w przypadku limfo-

cytarne go dobrotliwego zapalenia opcn mózgowych (Meningitis lymphocytoria benigna). Jednak nawet przy nasuwających się wątpliwościach rozpoczynamy leczenie streptomycyną. O dalszym postępowaniu rozstrzygają spostrzeżenia kliniczne i badania dodatkowe.

Sposób podawania streptomycyny

Podajemy stroptomycynę zawsze dołędźwiowo i domięśniowo. Istnieją zwolennicy podawania streptomycyny wyłącznie domięśniowo. Wychodzą oni z założenia, że w ten sposób osiągają dostateczne stężenie streptomycyny w płynie mózgodzeniowym. Inni autorzy leczyli zapalenie gruźlicze opcn mózgowych podawaniem streptomycyny tylko dołędźwiowo. Podane wyniki leczenia kilku przypadków nie są przekonywujące choćby dlatego, że liczne zastrzyki dołędźwiowe wywołują często objawy szkodliwego działania leku. Nasz sposób stosowania streptomycyny uległ w ciągu tego roku dwukrotnie zmianom. Początkowo przez bardzo krótki okres podawaliśmy duże dawki domięśniowo (2 i 3 g). Nie spostrzegaliśmy jednak dobrych wyników. Cztery przypadki w ten sposób leczone zmarły.

Następnie przeszliśmy do leczenia przerywanego (lipiec 1948 r.). Stosowaliśmy wówczas streptomycynę dwa razy dziennie w dawce — 1 g u dzieci starszych, 0,5 u dzieci małych do 3 lat, przez 42 dni. Ponadto podawaliśmy dołędźwiowo 25 do 50 mg streptomycyny w pierwszym tygodniu codziennie, w drugim i trzecim co drugi dzień,

Tablica I.

Czas rozpoczęcia leczenia	Zmarło	Wyleczone	Pozostaje w leczeniu	Razem
Okres I	6	6	8	20
Okres II	15	3	13	31
Okres III	44	—	7	51
	65	9	28	102

Tablica II.

	W leczeniu 0 — 10 dni			W leczeniu do 1 miesiąca			W leczeniu od 1 — 3 miesiący			W leczeniu od 3 — 6 miesiący			W leczeniu od 6 — 10 miesiący			Razem
	Pozost. w lecz.	Zmarło	Wylecz.	Pozost. w lecz.	Zmarło	Wylecz.	Pozost. w lecz.	Zmarło	Wylecz.	Pozost. w lecz.	Zmarło	Wylecz.	Pozost. w lecz.	Zmarło	Wylecz.	
Okres I	—	—	—	2	—	—	3	2	3	3	3	3	—	1	—	20
Okres II	2	5	—	—	2	—	5	5	—	2	3	2	4	—	1	31
Okres III	2	27	—	—	9	—	4	4	—	—	3	—	1	1	—	51

Tablica III.

Wiek	Ogółem liczba leczonych	Okres I			Okres II			Okres III		
		Pozostaje w lecz.	Zmarło Wypisane	Wyleczone	Pozostaje w lecz.	Zmarło Wypisane	Wyleczone	Pozostaje w lecz.	Zmarło Wypisane	Wyleczone
0 — 2 lat	37	2	3	1	2	4	—	1	24	—
2 — 6 lat	31	1	1	1	6	7	1	2	12	—
6 — 14 lat	34	5	2	4	5	4	2	4	8	—
	102	8	6	6	13	15	3	7	44	—

w czwartym co trzeci dzień. Następnie robiliśmy przerwę w leczeniu na 1 do 2 tygodni mimo zmian w płynie. W czasie tej przerwy w leczeniu mieliśmy zastrzenia, które omówiłam w ustępie o nawrotach. To skłoniło nas do zaniechania tego sposobu leczenia.

Obecnie stosujemy streptomycynę bez przerwy, tak długo, aż płyn mózgowo-rdzeniowy nie wróci do normy. Przy normalnym płynie leczymy streptomycyną jeszcze przez cztery tygodnie. Domięśniowo podajemy streptomycynę 2 razy dziennie w ilości nieprzekraczającej 1 g na dobę u dzieci małych do lat trzech.

Doleǳwiowo podajemy streptomycynę jeden raz na dobę w ilości 25 — 50 mg; codziennie przez 2 do 4 tygodni, co drugi dzień przez dalsze 2 — 4 tygodni, co trzeci dzień przez dalsze 2 tygodnie, następnie jeden raz na tydzień lub na 10 dni. W tym czasie zmniejszamy dawkę do połowy lub jednej czwartej przy dobrym stanie klinicznym i cofaniu się zmian w płynie mózgodzeniowym.

W przypadkach groǳących nawrotów stosujemy serię wstrzykiwań doleǳwiowych przez 5 — 10 dni. Ogółem leczenie doleǳwiowe w sposób wyżej podany trwa 4 — 5 miesięcy.

Szkoła francuska prof. Debré podaje streptomycynę doleǳwiowo przez 2 do 3 miesięcy codziennie. Próbowaliśmy przez krótki okres w kilku naszych przypadkach zastosować tę samą metodę, jednakie wystąpienie objawów podrażnienia streptomycyną, o którym pisałam powyżej, zmusiły nas do odstąpienia od tego sposobu leczenia.

R o k o w a n i e.

Wpływ na rokowanie ma niewątpliwie okres rozwoju choroby, w którym zaczynamy leczyć streptomycyną. Z zestawienia na tablicach pierwszej i drugiej wynika co następuje:

Z 20 dzieci leczonych w okresie pierwszym zmarło 6 tj. jedna trzecia przypadków, wyleczono 6 — również jedna trzecia. Reszta pozostaje jeszcze w leczeniu. Na okres drugi wypada 31 dzieci leczonych, z tego zmarła połowa, a tylko jedna dziesiąta (3) została wyleczona, reszta w leczeniu. Natomiast w okresie trzecim, nie udało się nam dotychczas wyleczyć żadnego przypadku, a zmarło 44 dzieci na 51 leczonych tj. prawie 9/10.

Jeżeli się przypatrzymy czasowi leczenia (tablica druga), to znajdziemy dla okresu pierwszego wyleczenia już po trzech miesiącach, reszta w ciągu sześciu miesięcy leczenia. Natomiast dzieci z okresu drugiego, wymagały 6 i więcej miesięcy leczenia. W okresie trzecim największa śmiertelność, bo przeszło połowa przypada na pierwsze 10 dni pobytu w klinice. Świadczy to o tym, że przypadki te przyjmowane były w końcowych okresach choroby, poprzedzających śmierć i że w tych stanach streptomycyna przeważnie pozostaje bez wpływu. W części przypadków tego okresu, zdaje się mieć wpływ minimalny, bo u 9 dzieci leczenie przedłużyło życie o cztery tygodnie. Z tej grupy 13 przypadków udało się utrzymać przy życiu powyżej trzech miesięcy, z tych czworo zmarło po tym czasie, troje — po 6 miesiącach leczenia, a jeden przypadek — po 8 miesią-

cach leczenia. (Przyp. 20). Tylko jedno dziecko pozostaje dotychczas w leczeniu przez 10 miesięcy (Przyp. 21).

Wiek chorych leczonych podzieliliśmy na 3 grupy. Do dwu lat, do 6 i do 14 lat (tablica trzecia). Grupy te są ilościowo mniej-więcej jednakowe, bo obejmują 37, 31 i 34 przypadków. U najmłodszych dzieci z grupy pierwszej spostrzegamy zaledwie jeden wyleczony przypadek, w grupie średniej 2, w najstarszej 6 przypadków wyleczonych.

Jeżeli dodamy, że największa liczba przyjętych do leczenia w stanie daleko posuniętej choroby, bo 25 dzieci, przypada na pacjentów najmłodszych, możnaby z tego wnosić, że objawy początkowej choroby (pierwszy okres) są u najmłodszych dzieci mało uchwytne. Może ten wzgląd także nam stawiać najgorsze rokowanie u tej grupy.

Jeżeli przejdziemy poszczególne objawy kliniczne, to zdaje się nam, że najistotniejsze wskazówki przy rokowaniu, daje obserwacja płynu mózgodzencegowego. Wzrost białka, spadek liczby komórek (dysocjacja białkowo-komórkowa) także nam myśleć o następstwach, jakie powstały na tle przewlekłego zapalenia opon mózgowych (wzdolowie). Równoległy wzrost poziomu białka i komórek może nam mówić o powstawaniu nowych ognisk w tkance mózgowej i o groźących nawrotach. O xantochromii płynu, jako objawie niekorzystnym wspomniałam wyżej.

Omawiając zmiany w tkance mózgowej, zwróciliśmy uwagę, że decydują one o złym rokowaniu. Zaznaczyliśmy między innymi, że objawy, jak porażenia występujące w czasie leczenia są objawami niepomyślnymi. Ciężkie nawroty, jak to opisaliśmy w odnośnym ustępie, nie dają nadziei na poprawę.

Inne narządy.

Płuc a. Zmiany w płucach, które towarzyszą zapaleniu opon mózgowych są albo starsze, albo też równoczesne, jako uogólnienie zakażenia gruźliczego.

Na 102 przypadków leczonych spotykaliśmy je w 80%. Były to: nacieki około węzłów chłonnych, zespoły pierwotne z nacieczeniem, ograniczone i rozsiane wysiewy krwiopochodne. Równocześnie z poprawą stanu zapalnego opon mózgowych cofają się zmiany w płucach. Rokowanie jednak w postaciach kombinowanych gruźliczego zapalenia opon mózgowych i płuc jest zawsze o wiele poważniejsze.

W nawrotach mamy często uogólnienie procesu gruźliczego w płucach.

Oczy. Gruźelki na naczyniówce oka są często pierwszym sygnałem uogólnienia wysiewu krwiopochodnego. Mieliśmy je możliwość spostrzegać w trzech naszych przypadkach gruźlicy płuc, o 3 tygodnie wcześniej niż stwierdziliśmy zmiany oponowe. W ciągu leczenia przewlekłego zapalenia opon mózgowych, gruźelki na dnie oczu cofają się i często pojawiają się znowu. Nie wpływa to jednak na obraz kliniczny choroby, conajwyżej ostrzega przed zmniejszeniem dawek streptomycyny lub przed przerwaniem leczenia.

Przypadki.

Przyp. 1. Staś D. 1 i pół roku. Nr karty chor. 236. W klinice od 6.2.49. Od czasu odry przebytej przed trzema tygodniami nieregularne wyżki ciepłoty, dziecko sennie, apatyczne, ubywa na wadze. Przy przyjęciu uderza znacznego stopnia wyniszczenie. Na skórze tułowia i kończyn tuberkulidy. Wyraźne objawy oponowe. W płynie mózgodzeniowym zmiany zapalne. Odczyny tuberkulinowe (OT) dodatnie. Rtg płuc: wysiew krwiopochodny. Rozpoznanie: Mening. tub. Tbc mil. Leczone od trzeciego dnia pobytu w Klinice. Przez 6 tygodni stan uspienia. Charakterystyczne „ułożenie żabie”. Po tym czasie zaczyna przyjmować pokarmy, wyniszczenie nadal trwa. Po 14 tygodniach leczenia dziecko zaczyna dopiero przybierać na wadze. W 16 tygodniu leczenia ustąpienie objawów oponowych, znaczna poprawa w płynie, przyrost na wadze około 3 kg. Obecnie płyn m-rdz. bez zmian. Dziecko pozostaje w kontroli poza Kliniką.

Przyp. 2. Bronisław F. lat 5. Nr k. ch. 1574. W Klinice od 12.10.48. Od tygodnia bóle głowy, wymioty, brak apetytu, zaparcie stolca, senność; ciepłota do 38°. Przy przyjęciu znaczne wyniszczenie, wyraźne objawy oponowe, w płynie zmiany zapalne. Wykazano prątki w osadzie płynu, OT dodatnie. Rtg płuc: wysiew krwiopochodny. Leczony od trzeciego dnia pobytu. Poprawa zaczyna się dopiero w 6 tygodniu leczenia, ustępują bóle głowy, wraca apetyt, spada ciepłota. Objawy oponowe utrzymują się. W ósmym tygodniu leczenia porażenie l. n. VII. Przyrost na wadze od początku leczenia około 4 kg. W 12 tygodniu leczenia zaostrzenie objawów (nawrót), które pod wpływem wznowienia wstrzykiwań dołędźwiowych streptomycyny ustępują. Od tego czasu zaznacza się znowu spadek na wadze i postępuje wyniszczenie. Nakłucie lędźwiowe wykazuje wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Dno oka: obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Płyn mózgodzeniowy: wzrost poziomu białka, pleocytoza 830. Stan ten utrzymuje się. Dziecko na leczenie nie reaguje.

Przyp. 3. Krystyna Sz. 3 lata. Nr k. ch. 358. W Klinice od 6.2.49. W maju 1948 odra, w czerwcu 1948 koklusz, w lipcu stwierdzone zmiany swoiste w gruczołach wnekowych. Od tygodnia bóle głowy, wymioty, ciepłota do 38°. Dzień przed przybyciem do Kliniki niedowład połowiczy prawostronny. Przy przyjęciu nie

przytomna, porażenie l. n. VII, porażenie kurczowe prawostronne, wyraźne objawy oponowe, w płynie zmiany zapalne. OT dodatnie. Rtg płuc b. z. Leczona od pierwszego dnia pobytu. Ciężota utrzymuje się przez dwa tygodnie. W drugim dniu leczenia drgawki. Dziecko zwraca oczy ku stronie lewej (deviation conjuguee). Stan uspienia utrzymuje się przez 8 tygodni. Po tym czasie zaznacza się pewna poprawa. Dziecko wraca do przytomności, odzyskuje łaknienie, objawy oponowe utrzymują się. Po 12 tygodniach zaczyna się interesować otoczeniem, nie mówi. Po 16 tygodniach zaczyna siadać. Wymawia pojedyncze wyrazy. Przyrost na wadze od początku leczenia około 6 kg. Objawy oponowe ustępują, niedowład połowiczny utrzymuje się nadal. Płyn mózgowodzeniowy po 16 tygodniach leczenia: białko 1,32 pro mille, pleocytoza 32. Dziecko pozostaje nadal w leczeniu.

Przyp. 4. Andrzej L. lat 11. Nr k. ch. 703. W Klinice od 1.2.49. Przed trzema laty naciętk przywężkowy pr. Od grudnia 1948 bóle głowy, wieczorne zwyżki ciężoty do 38°. Rtg płuc: w styczniu wykazał gruźlicę prosówkową płuc. Przy przyjęciu brak objawów oponowych i zmian w płynie. OT +. Rtg płuc: obustronne zmiany prosówkowe. Leczony od pierwszego dnia pobytu. Ciężota do 39° utrzymuje się przez 7 tygodni. W 10 dniu leczenia nieznaczne objawy oponowe i zmiany w płynie: białko 0,56 ‰, pleocytoza 130 z limfocytozą. Dno oka: jeden gruzełek w oku prawym. Po 8 tygodniach leczenia poprawa w obrazie Rtg płuc, znaczny przyrost na wadze. W 12 tygodniu leczenia występuje zez oka lewego i opadnięcie powieki lewej. Po miesiącu dalszego leczenia zez i opadnięcie powieki cofają się zupełnie. W 16 tygodniu leczenia przy dobrym samopoczuciu dziecka i braku objawów oponowych stwierdzamy: nagły wzrost pleocytozy do 2800. Po przerwie w podawaniu streptomycyny dołędźwiowo w ciągu 7 dni zmniejsza się liczba komórek do 160. Obecnie stan ogólny bardzo dobry, apetyt, znaczny przyrost na wadze, brak objawów oponowych, nieznaczne zmiany w płynie, pozostaje nadal w leczeniu.

Przyp. 5. Halina P. lat 8. Nr k. ch. 367. W Klinice od 27.2.49. Nie chorowała. Od 10 dni bóle głowy, wymioty. Skierowana do Kliniki z rozpoznaniem Meningitis lymph. benigna. Przy przyjęciu apatyczna, senna, układa się na boku z nogami podkurczonymi, porażenie nerwu VII. 1., zez zbieżny obustronny, opadnięcie powieki lewej. Objawy oponowe. W płynie zmiany zapalne. OT +. Rtg płuc: bez zmian. Reaguje na leczenie dobrze. W 6 tygodniu leczenia ustępują objawy oponowe. W 8 tygodniu leczenia cofa się zez i opadnięcie powieki. W 12 tygodniu dziecko robi wrażenie zupełnie zdrowego, chodzi, bawi się. W płynie mózgowodzeniowym stwierdzamy: białko 0,66 ‰, cukier 40mg %, komórek 20. Pozostaje jeszcze w leczeniu.

Przyp. 6. Lesław J. Nr k. ch. 1441, wiek 11 i pół miesięcy. W Klinice od 18.9.48. Matka chora na gruźlicę. Od 6 tygodni ciężota do 38°, kaszel. Od 5 dni brak apetytu, wymioty, zaparcie stolca. Przy przyjęciu: niespokojny, wyniszczenie, zaznaczona sztywność karku; płyn mózgowodzeniowy wykazuje zmiany zapalne. OT +. Rtg płuc: obustronny wysiew krwiopochodny. Leczony od drugiego dnia pobytu. Po dwóch tygodniach spadek ciężoty, poprawa apetytu, wymioty ustępują, nieznaczny przyrost na wadze. Nasilenie objawów oponowych. Po 8 tygod-

niach leczenia stwierdzamy: drżenie głowy, rąk i nóg oraz niedowład kurczowy kończyny górnej lewej. Po 16 tygodniach leczenia dalsza poprawa, duży przyrost na wadze, brak objawów oponowych. Niedowład kończyny g. I. utrzymuje się. W 32 tygodniu leczenia dziecko siada, staje, niedowład kończyny g. I. w małym stopniu utrzymuje się nadal. W płynie mózgodzeniowym podwyższony poziom białka i nieduża pleocytoza. Pozostaje nadal w leczeniu.

Przyp. 7. Jaś L. 8 lat, Nr k. ch. 1099. W Klinice od 27.7.48. Od tygodnia bóle głowy, wymioty. W dniu przyjęcia stracił przytomność. Przy przyjęciu apatyczny, półprzytomny, ułożony na boku z przykurczonymi nogami, wyraźne objawy oponowe. Zmiany zapalne w płynie. Odczyny tub. dodatnie. W płucach poszerzenie wnęk. Leczony od drugiego dnia pobytu. Reaguje dobrze w pierwszych dwu tygodniach na leczenie. W 3 tygodniu nieustanne wymioty, sztucznie odżywiany. Objawy oponowe nieznaczne, natomiast w płynie mózgodzeniowym stwierdzamy znaczny wzrost poziomu białka. W dalszym przebiegu poprawa po 16 tygodniach leczenia. Wymioty ustępują, dziecko przybiera na wadze, brak objawów oponowych, poziom białka obniża się znacznie. Stan taki utrzymuje się przez 12 tygodni. W 28 tygodniu leczenia stwierdzamy ponowny wzrost poziomu białka w płynie mózgodzeniowym, przy braku objawów klinicznych i zupełnie dobrym samopoczuciu dziecka. W 32 tygodniu leczenia zaznaczać się zaczyna niedowład kurczowy obu kończyn dolnych. W tym czasie wykonana myelografia wykazuje stop I podołowy na wysokości trzeciego kręgu szyjnego. Rozpoznanie neurologiczne: Meningitis spinalis, compressio medullae in reg. TL III. W 34 tygodniu leczenia wykonano zabieg operacyjny: Laminectomia TL III, IV, V. Opona miękka, zmleczala; zrosty. Po upływie 2 miesięcy po zabiegu dziecko zaczyna ruszać nogami.

Przyp. 8. Staś S. 10 lat, Nr k. ch. 863. W Klinice od 17.6.48. Nie chorował. Od dwóch tygodni apatyczny, senny, bóle głowy, wymioty, kaszle. Przy przyjęciu: typowe ułożenie; apatia; senność. Porażenie n. VII pr. Wyraźne objawy oponowe i zmiany w płynie. Prątki w płynie. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: szerokie wnęki. Leczony od drugiego dnia pobytu w Klinice. Na leczenie reaguje dobrze. W 3 tygodniu leczenia stwierdzamy drżenie głowy i rąk, które utrzymuje się przez kilka tygodni. Równolegle stwierdzamy w płynie mózgodzeniowym bardzo znaczne podwyższenie poziomu białka (88 pro mille). Po 24 tygodniach leczenia zmiany te ustępują zupełnie, stan ogólny dziecka bardzo dobry, brak jakichkolwiek objawów chorobowych. Leczony jednak nadal małymi dawkami ze względu na utrzymujące się zmiany w płynie.

Przyp. 9. Wiesław M. l. 12, Nr k. ch. 1264. W Klinice od 21.8 do 6.11 i od 21.1 do 5.4.49. Ojciec choruje na gruźlicę płuc. W styczniu 1948 koklusz. Od początku sierpnia skarży się na bóle głowy, brak apetytu, jest senny, apatyczny. Od 6 dni wymioty, od czasu do czasu stany zamroczenia. Przy przyjęciu: przytomny, odpowiada na pytania. Żrenica lewa szersza. Reakcja źrenic leniwa. Brak sztywności karku. Obj. Kerniga pr. zaznaczony. Płyn mózgodzeniowy wykazuje zwiększoną ilość limfocytów (124), poziom białka prawidłowy, cukru obniżony. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: drobne zwapnienia w obu polach płucnych. Leczony od 6 dnia pobytu w Klinice. W 5 dniu leczenia ustępują bóle głowy, po

2 tygodniach wraca apetyt; znika senność i apatia. Po 8 tygodniu leczenia brak objawów klinicznych i zmian w płynie. Przyrost na wadze od początku leczenia 7,3 kg. Wypisany zgłasza się do kontroli co tydzień. W 9 tygodniu po ukończeniu leczenia wzrost ilości komórek w płynie mózgorzeniowym przy braku objawów klinicznych. Wznowiono leczenie. Po 4 tygodniach powtórego leczenia płyn normalny. Dalsze leczenie przez 1 miesiąc. Wypisany. Dalsza kontrola w ciągu dwóch miesięcy nie wykazuje żadnych objawów klinicznych i zmian w płynie.

Przyp. 10. Józio S. 2 lata. Nr k. ch. 1593. W Klinice od 15.10.48. do 18.4.49. Nie chorował. Od 2 tygodni podwyższona ciepłota, niespokojny, wymiotuje, niema apetytu, stolce zaparte. Od 3 tygodni śpi dużo. Przy przyjęciu: ułożenie na boku z nogami podkurczonymi, półprzytomny. Objawy oponowe wyraźne. Zmiany zapalne w płynie. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: wysiew krwiopochodny, wnęki szerokie. Leczony od trzeciego dnia pobytu w Klinice. Na leczenie reaguje dobrze. Po 2 tygodniach ciepłota spadła do normy. W 4 tygodniu odra o lekkim przebiegu, bez powikłań. W 8 tygodniu ustępują objawy oponowe. Zmiany w płynie cofają się powoli. Po 24 tygodniach leczenia wypisany z Kliniki jako wyleczony. Brak objawów klinicznych, płyn prawidłowy. Wraca po 5 tygodniach z powodu zmian w płynie (pleocytoza 90) bez jakichkolwiek objawów klinicznych. Obecnie leczony. W płynie poprawa.

Przyp. 11. Basia W. lat 14. Nr k. ch. 1631. W Klinice od 4.8.48 do 26.2.49. Od 4 tygodni zwyżki ciepłoty, od czasu do czasu bóle głowy i wymioty, zmęczenie. Przy przyjęciu brak objawów oponowych. Zmiany w płynie: białko 1,3 pro mille, pleocytoza 193. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: szerokie wnęki. Dobrze reaguje na leczenie. Po 42 dniach wypisana z Kliniki bez objawów klinicznych z nieznacznyymi zmianami w płynie. Po 2 tygodniach nawrót. Bóle głowy, podwyższona ciepłota, zaznaczona sztywność karku. Objawy te ustępują pod wpływem leczenia w ciągu dwóch tygodni. Ze względu na utrzymujące się zmiany w płynie w dalszym ciągu bez przerwy leczona. 26.2. na żądanie rodziców wypisana z Kliniki.

Przyp. 12. Staś W. 19 mies. Nr k. ch. 1293. W Klinice od 26.8.48 do 12.1.49. W 4 miesiącu życia zapalenie płuc(?). Od 3 tygodni nieregularne zwyżki ciepłoty do 39°, częste wymioty, brak apetytu, ubytek na wadze, senny. Przy przyjęciu: przytomny; zaznaczone objawy oponowe; zmiany zapalne w płynie mózgorzeniowym pleocytoza z limfocytozą. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: wysiew krwiopochodny. Leczony od trzeciego dnia pobytu w Klinice. Po 2 tygodniach leczenia znaczna poprawa. Wraca apetyt, wymioty ustępują, ciepłota ciała prawidłowa. W 8 tygodniu leczenia przy stanie ogólnym bardzo dobrym występuje opadnięcie l. powieki, zez oka prawego, porażenie n. VII. Drżenie główki i rąk. Zwiększenie obwodu główki. W 13 tygodniu leczenia wyskok ciepłoty do 38°, występuje odra o przebiegu lekkim. Opadanie powieki i zez ustępują. W płynie poprawa. W 3 tygodniu po przebytej odrze, a 15 tygodniu leczenia nagle występują utrata przytomności, wymioty, drgawki, wyraźne objawy oponowe; wzmożone napięcie mięśniowe. Niedowład lewej połowy ciała. W 4 tygodniu po wystąpieniu tych objawów dziecko zmarło.

Sekcja: Leptomeningitis bas. tbc. Hydroceph. Tub. caseif. et fibrosis lobi sup. pulm. sin. Tub. miliaria nonnulla lienis.

Przyp. 13. Dorota Sw. lat 13. Nr k. ch. 1845. W Klinice od 11.9.48 do 12.3.49. W 4 roku życia zapalenie opon mózgowych ropne. Miewa częste bóle głowy i nudności. Od 4 dni podwyższona ciepłota, silne bóle głowy, wymioty stałe. Przy przyjęciu: dziewczynka biała, przytomna, spokojna. Brak objawów oponowych. Płyn mózgodzeniowy: odczyn Pandeyego +, cukier 30 mg%, białko 0,16⁰/₁₀₀, pleocytoza 300 limfocytoza. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: zagęszczenie rysunku płucnego u podstawy płata górnego pr. Leczona od pierwszego dnia pobytu w Klinice. Reaguje na leczenie dobrze. Po 42 dniach — przerwa w leczeniu streptomycyną. W 12 dniu przerwy w leczeniu — zaostrzenie (nawrót). Ponownie bóle głowy, wymioty, podwyższona ciepłota. Wznowienie leczenia nie wpływa na poprawę objawów klinicznych, ani też zmian w płynie. Narastają one w ciągu kilkunastu dalszych tygodni, dając obraz II i III okresu ostrego zapalenia opon mózgowych. Po 5 miesiącach dziewczynka zmarła. Sekcja częściowa: Meningitis tub. Tbc pulm.

Przyp. 14. Dyonizy M. lat 9. Nr k. ch. 1543. W Klinice od 4.7.48 do 30.11.48. Od 3 tygodni bóle głowy, wymioty, senny. Przy przyjęciu: wyraźne objawy oponowe i zmiany w płynie. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: szerokie wnęki. Reaguje na leczenie początkowo dobrze. W 9 tygodniu leczenia przy ogólnym stanie dobrym utrała przytomności przez kilka minut. W 12 tygodniu leczenia — odra o przebiegu lekkim. W 14 tygodniu leczenia nawrót z objawami klinicznymi III okresu zapalenia gruczłowego opon mózgowych, — porażenie połowicze, objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Mimo leczenia brak poprawy. W 17 tygodniu leczenia — zmarł. Sekcja: Leptomeningitis tbc. Hydroceph. int.

Przyp. 15. Jaś L. 16 miesięcy. Nr k. ch. 1455. W Klinice od 20.10.48 do 30.12.48. Szczepiony po urodzeniu BCG. Od 2 dni ciepłota podwyższona, wymioty, senność, zaparcie stolca. Przy przyjęciu: nieznaczne objawy oponowe, zmiany zapalne w płynie mózgodzeniowym. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: powiększenie węzłów chłonnych węzkowych. Po 2 tygodniach leczenia spadek ciepłoty, po 8 tygodniach płyn mózgodzeniowy wykazuje nieznaczny wzrost ilości komórek (limfocytów). Przerwa w leczeniu, zabrany do domu. Wraca po trzech tygodniach z objawami odry w stanie ogólnym bardzo ciężkim. Wyraźne objawy oponowe. Nieprzytomny, drgawki. Nie reaguje na leczenie. W 4 dniu pobytu w Klinice zmarł. Sekcja: Leptomeningitis bas. tbc. Hydroceph. int. Tub. cas. pulm. utriusque.

Przyp. 16. Czesław T. 1 rok. Nr k. ch. 1611. W Klinice od 8.10.48 do 27.4.49. Nie chorował. Skierowany do Kliniki z rozpoznaniem dyfteria oka. — Po ustąpieniu obrzęku powiek stwierdzono na spojówkach phlyctenae. Odczyn tub. dodatni. Rtg płuc: bez zmian. Powiększona śledziona. W 3 tygodniu pobytu w Klinice na skórze — tuberkulidy. W 4 tygodniu zmiany w płucach: ognisko pierwotne z nacieczeniem oraz świeży wysiew krwiopochodny. Leczony streptomycyną domięśniowo. W 8 tygodniu kontrolne nakłucie łądźwiowe wykazuje zmiany w płynie mózgodzeniowym, przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych. Leczony streptomycyną dołądźwiowo. Mimo leczenia brak poprawy w płucach. W 22 tygodniu

leczenia nawrót z objawami II i III okresu ostrego zapalenia opon mózgowych. W 24 tygodniu leczenia zmarł. Sekcja: Leptomeningitis tbc. Hydroceph. int. Cachexia.

Przyp. 17. Marian Sz. lat 13. Nr k. ch. 837. W Klinice od 13.8.48 do 8.1.49. Choruje od roku. Przesłany do Kliniki z sanatorium, gdzie był leczony z powodu gruźlicy krtani, płuc i jelit. Leczony streptomycyną. W 3 tygodniu leczenia kontrolne nakłucie lędźwiowe wykazuje zmiany w płynie mózgodzeniowym. Brak objawów oponowych. Przy podaniu streptomycyny dołędźwiowo objawy nietolerancji. Nagłe zaczerwienienie twarzy, wymioty, silny ból głowy, ciepota 39°. Po 3-krotnej próbie leczenia streptomycyną dołędźwiowo z powodu wyżej podanych objawów przerwano. Na leczenie streptomycyną domięśniowo reagował początkowo dobrze. W dalszym przebiegu w 5 miesiącu leczenia nastąpiło zejście śmiertelne, wśród objawów ostrego zapalenia otrzewnej. Sekcja: Tuberculum conglomeratum hemisph. dx. cerebelli. Leptomeningitis non magno gradus — Ulcera tbc caeci et intestini tenui. Peritonitis perf.

Przyp. 18. Tadeusz Z. lat 12. Nr k. ch. 581. W Klinice od 6.4.49. Od dwóch tygodni bóle głowy, wymioty. Przy przyjęciu błąd, przytomny, nieznaczne objawy oponowe, zmiany w płynie mózgodzeniowym. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: zespół pierwotny w płucu prawym. W 3 tygodniu leczenia dołędźwiowego występują zawroty głowy, chwiejny chód. Przerwano podawanie streptomycyny dołędźwiowe. Po dwóch tygodniach objawy ustąpiły. Rozpoczęto podawanie streptomycyny dołędźwiowo w małych dawkach: od 15 mg. Brak zaburzeń przedsiolkowych. Leczenie w toku.

Przyp. 19. Wituś R. lat 8. Nr k. ch. 397. W Klinice od 23.2 do 16.5. Od półtora miesiąca stale senny, miewa bóle głowy. Od początku lutego podwyższona ciepota, zaparcie stolca, wymioty. Przy przyjęciu: Typowe ułożenie na bok. Wyraźne objawy oponowe, zmiany w płynie. Odczyny tub. dodatnie. Rtg płuc: wysiew w obu płucach. W 12 tygodniu leczenia przytepienie słuchu. Przerwa w leczeniu daje poprawę słuchu. Stan ogólny bardzo ciężki. Zabrano do domu.

Streszczenie.

Na podstawie 102 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci leczonych streptomycyną przedstawiony jest zespół objawów klinicznych nowej jednostki chorobowej tj. przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Szczególna uwaga jest zwrócona na zachowanie się białka i pleocytozy w płynie mózgodzeniowym. Długotrwałe utrzymywanie się zmian w płynie mózgodzeniowym nie wyklucza wyleczenia.

Z objawów klinicznych podkreślony jest objaw „ułożenia zabiegowego“ dziecka w okresach ciężkich choroby.

Szczegółowo cmawiane są warunki powstawania i leczenia nawrotów. Najbardziej charakterystyczne historie chorób są podane w krótkim ujęciu. Podkreślony jest przypadek zapalenia opon mózgowych i opon rdzeniowych, z objawami myelitis transversa, poddany laminectomii odciążającej.

Piśmiennictwo:

- Apfelbaum E., Halkin C.* — J. Amer. Med. Assoc. 1947, V, 135.
Alpern L. — J. of Ped. 1948 vol 32/33.
Bernard E. — Presse Med. 1948, 117.
Brock R. L. — J. Amer. Med. Assoc. 1947, V, 135, 147.
Cathalo J., Basin R. — Presse Med. 1948, 118.
Cobley G. J. — Pediatr. (1947), 31, 70.
Damade R. — Presse Med. 1948, 127.
Debré, Thieffry S., Brissand H. E. Nauffland — Brit. M. J. 1947.
Decourt J. — Presse Med. 1948, 128.
Fougout J. — Presse Med. 1948, 131.
Glancman — Praxis 1948, 51.
Hinshaw H. C. — J. Amer. Med. Assoc. 1947, 135, 641.
Krafchilc L. — J. Amer. Med. Assoc. 1946, 132, 375.
Franconi — Loeffler — Streptomycin u. Tub. Basel 1948.
Lavergone V. — Presse Med. 1948, 132.
M. R. C. — Lancet Nr. 6503.
Mattei Ch. — Presse Med. 1948, 134.
Mollaret — Presse Med. 1948. 124.
Mouriquand G. — Int. Med. Digest 1948, V, 53, 4.
Nichols D. R., Herbeil W. E. — J. Amer. Med. Assoc. 1946, 132, 200
Pediatrica Polska 1948, T. XXII, 3.
Waksman S. A. — J. Americ. Med. Assoc. 1947, 135, 478.
Wolf — Terap. Umschau 1948, 8.
Zellweger — Helv. Ped. Acta 1948, 1/5.
Pulaski — Seeley — J. Labor. a. clin. Med. 1948, 33 1.
Foerster — Lehrb. d. Neurol. I., II.

Antoni Horst

adiunkt Kliniki,

SRÓDBŁONIAK OPŁUCNEJ, CZY GRUŻLICZE WYSIĘKOWE ZAPALENIE OPŁUCNEJ?

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego

Dyrektor: Prof. dr Jan Roguski.

Z nowotworów pierwotnych opłucnej znane są włókniaki, chrzęstniaki mięsaki, raki, mięśniaki, śródbłoniaki i torbiele skórzaste. Śródbłoniaki jedni uważają za pochodne komórek śródbłonka opłucnej (Fahr, Borst, Ewing, Aschoff, Ribbert, Kaufmann i inni), drudzy za nowotwory przerzutowe pierwotnego raka płuc, gdzie ognisko rakowe leży w bezpośredniej bliskości opłucnej i stąd przechodzenie sprawy nowotworowej na opłucną (Robertson, Scheideger, Fisher - Wasels). Przeciwno tej drugiej teorii przemawiają jednak poważne dane anatomopatologiczne, ponieważ prawie nigdy nie spostrzega się w przypadkach raka pierwotnego płuc przejścia sprawy nowotworowej na opłucną (Fahr na 203 przypadki raka płuc nie stwierdził ani razu zajęcia opłucnej), ani też w przypadkach śródbłoniaka nie wykrywa się ognisk nowotworowych w samych płucach.

Anatomopatologicznie śródbłoniaki występują w początkowym okresie jako niewielkie guzkowate wzniesienia na opłucnej ściennej lub trzewnej. Guzki te bardzo szybko się powiększają, tworzą z kolei duże zgrubienie opłucnej dochodzące nieraz do kilkunastu centymetrów. Rozrost nowotworu prowadzi bardzo szybko do całkowitej niedodmy płuca. Zwykle już w początkowym okresie pojawia się wysięk, który bardzo szybko narasta po jego wypuszczeniu i zwykle jest zabarwiony krwisto. Typowe przerzuty nowotworowe w śródbłoniakach opłucnej zdarzają się dość rzadko do sąsiednich węzłów chłonnych, do mięśnia sercowego, wątroby, mózgu, kości i tarczycy. Znacznie częściej zdarza się przerastanie śródbłoniaka do osierdzia, opłucnej przeciwnej strony i otrzewnej. W zestawieniu Bantza

na 14 przypadków śródbletoniaka opłucnej w 7 przypadkach śródbletoniak przeszedł na osierdzie, a w 4 na opłucną przeciwną. Fisher na podstawie danych z piśmiennictwa podaje, że przejście tego nowotworu na przeciwną opłucną występuje w trzech czwartych wszystkich przypadków, a w jednej czwartej na osierdzie. Ten sam autor wykazał, że nowotwór ten wrasta również do przestrzeni chłonnych płuc i zwłaszcza do szczelin międzypłatowych: w tych wypadkach nie można jednak mówić jeszcze o wrastaniu do samego płuca.

Objawy kliniczne śródbletoniaka opłucnej na ogół nie różnią się w początkowym okresie od zwykłego wysiękowego zapalenia opłucnej. Jednym z pierwszych znamienych objawów jest wczesne wystąpienie duszności, które tłumaczy się zajęciem opłucnej od razu na dużej przestrzeni. Kaszel występuje nie zawsze, czasem nie ma go zupełnie. Czasami na czoło wysuwają się objawy ze strony narządów śródpiersia (utrudnione pęłykanie, chryпка) wskutek przejścia sprawy chorobowej na śródpiersie. Czasami znów wskutek utrudnienia krążenia w żyłe wrotnej dominują bóle brzucha. Ciepłota ciała zwykle pozostaje prawidłowa, opadanie krwinek bywa znacznie przyspieszone. Klatka piersiowa zachowuje się różnie, mianowicie przy bardzo szybkim wroście guza następuje rozszerzenie po stronie chorej łącznie z przesunięciem śródpiersia w stronę zdrową; przy wolnym wroście i wtórnych sprawach marskich następuje wciągnięcie klatki piersiowej i śródpiersia ku stronie chorej. Jednym z najbardziej znamienych objawów śródbletoniaka opłucnej jest wysięk opłucnej często zabarwiony krwisto. Cechą znamieną tego wysięku jest szybkie narastanie jego po każdorazowym wypuszczeniu tak, że niekiedy zachodzi potrzeba wypuszczenia płynu 2 — 3 razy na tydzień. W płynie tym często można wykryć komórki nowotworowe (Fraenkel, Glatzel, i Werner, Bruns, Sergent i Kourilsky). Wszyscy ci autorzy podkreślają jednakże, że rozpoznanie tych komórek wcale nie jest łatwe, najpewniejszym kryterium jest wykrycie ich w postaci dużych zespołów komórkowych. W późniejszych okresach ilość płynu może się zmniejszać, wówczas jednak powstaje zwykle bardzo charakterystyczny obraz radiologiczny, a mianowicie wskutek zgrubienia opłucnej i zrostów powstaje szereg schodkowych cieni wywołanych układaniem się płynu w postaci kilku pięter.

W różnicowaniu śródbroniaka opłucnej należy przede wszystkim brać pod uwagę możliwość pierwotnego raka płuc. Objawy podmiotowe, jak kaszel, duszność, bóle w klatce piersiowej, chrypka i utrudnienie połykania są typowe również i dla raka płuc. Nie rozstrzyga tutaj obecność płynu w jamie opłucnej, ponieważ w około $\frac{1}{4}$ przypadków raka płuc według Orłowskiego występuje wysiękowe zapalenie opłucnej, które może mieć w około połowie przypadków charakter krwotoczny. Również i w tych przypadkach po wypuszczeniu płynu bardzo szybko następuje nagromadzenie się jego. Tutaj więc może decydować jedynie wynik badania radiologicznego klatki piersiowej, wykazujący typowe zmiany chorobowe dla jednej lub drugiej sprawy chorobowej. Poza tym płyny krwotoczne możemy spotkać w jamie opłucnej wskutek zmian zapalnych o charakterze gruźliczym, w skazach krwotocznych i w przypadku zawału krwotocznego płuc.

Z kolei przechodzę do omówienia przypadku klinicznego.

Dnia 12 listopada 1948 r. zgłosił się do Kliniki chory H. J. lat 47, l. dz. 400/48, który uskarżał się na stałą duszność spoczynkową, tępe bóle w prawym podżebrzu, osłabienie i chudnięcie.

Zachorował w marcu 1948 r. z uczuciem dławienia w gardle połączonym z lękiem jak przy dusznicy bolesnej. Wezwany lekarz rozpoznał wysiękowe zapalenie opłucnej i przekazał go do szpitala we Wrocławiu. Tu w ciągu 3 — miesięcznego pobytu trzykrotnie wypuszczano płyn, jasno bursztynowy, w ilości około 1 litra. Po zwolnieniu ze szpitala wystąpiły bóle w prawym podżebrzu. Wskutek nadal utrzymującego się płynu w prawej jamie opłucnej i powiększenia wątroby został skierowany do szpitala w Poznaniu, skąd został skierowany do sanatorium przeciwgruźliczego w Chodzieży. Tu w ciągu 3 i pół miesięcznego pobytu znów czterokrotnie wypuszczono płyn z prawej jamy opłucnej, o zabarwieniu jak poprzednio. Ponieważ jednak stan chorego stale się pogarszał, wystąpiło znaczne osłabienie, został on z sanatorium zwolniony z zaleceniem przeprowadzenia leczenia klinicznego, po czym chory przybył do naszej Kliniki.

Poza tym chory nie kaszle, nie wykrztusza, nie gorączkuje i nie poci się. Od czasu do czasu miewa uczucia dławienia w klatce piersiowej połączone z niemiarowym tętnem. Łaknienie upośledzone, pragnienie prawidłowe. Stolec zaparty, co 3 — 4 dni. Dolegliwości stawowych, oraz bólów głowy nie miewa.

Z zawodu urzędnik. Papierosów nie pali, alkoholu nie używa.

W 17 roku życia przechodził ostry gościec stawowy z nawrotem w 20 roku życia.

W rodzinie ma gruźlicę nikt nie chorował.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: stan ogólnego wyniszczenia (chory ważył 48 kg przy wzroście 168 cm), małe odleżyny w okolicy krzyżowej. Klatka piersiowa niesymetryczna, po stronie prawej wciągnięta, po lewej międzyżebra szerokie, dołki nadobojczykowe i podobojczykowe głębokie zwłaszcza

cza po stronie prawej. Tor oddechowy brzuszno-piersiowy, 28 oddechów na minutę, powłóczenie strony prawej. Drżenie piersiowe w dolnej części prawego płuca zniesione, po stronie lewej prawidłowe. Opukowo: stłumienie na całej przestrzeni przylegania prawego płuca do klatki piersiowej od piątego żebra ku dołowi od przodu i połowy łopatki od tyłu. Powyżej stłumienia odgłos opukowy jawny z odcieniem bębnowym. Na przestrzeni lewego płuca również odgłos opukowy jawny z odcieniem bębnowym. Osłuchowo w miejscu stłumienia zniesienie szmerów oddechowych, poza tym szmer oddechowy pęcherzykowy. W okolicy serca słyszalny szmer tarcia niezależny od czynności oddechowej, utrzymujący się również w czasie bezdechu i zgodny z czynnością serca. Granice bezwzględnego stłumienia serca: lewa przesunięta półtora centymetra w lewo od lewej linii środkowej obojczykowej, prawa zlewa się ze stłumieniem na prawym płucu. Osłuchowo czynność serca miarowa, 120/minutę. Na koniuszku słyszalne tarcie osierdziowe, rozprzestrzeniające się na całe serce. Ciśnienie tętnicze 120/80 mm Hg. W zakresie brzucha wątroba wyczuwalna na 7 cm spod prawego łuku żebrowego, gładka, twarda, bolesna na ucisk. Śledziona wyczuwalna tuż pod łukiem żebrowym, lewym, na ucisk wyraźnie bolesna. W zakresie układów kostnowątkowego, nerwowego, moczowego i głowy odchyień od stanu prawidłowego nie stwierdzono.

Z badań dodatkowych: W zakresie badania krwi stwierdzono niedokrwistość wtórną (hemoglobiny 70%, liczba krwinek czerwonych 3 640 000 w 1 mm³). Odczyn opadania krwinek po 1 godz. 56 mm, po 2 godz. — 84 mm. Prześwietlenie i zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej dnia 13.XI.48 r. wykazało: W prawej jamie opłucnej płyn i powietrze — poziom płynu na wysokości III-go międzyżebrza. Płuco prawe jest w szczycie i polu podobojczykowym przytrzymane zrostami. Między obojczykiem i poziomem płynu wdać wzdłuż bocznej ściany klatki piersiowej zgrubiałą opłucną w postaci wąskiego pasma, szerokości około jednego centymetra. W lewym polu płucnym stwierdza się liczne drobne plamki cieniowe, zwłaszcza w środkowym i dolnym polu. Lewa połowa przepony swobodna. Serce nieco przemieszczone w lewo. (Ryc. 1).

Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego poza zmniejszeniem napięcia ścian żołądka i stałym otwarciem odźwiernika odchyień od stanu prawidłowego nie wykazało. Badanie elektrokardiograficzne wykazało typ strony położenia osi elektrycznej serca, zatokowe przyśpieszenie czynności serca do 115/minutę i objawy elektrokardiograficznego uszkodzenia mięśnia sercowego.

Ze względu na stałą duszność dokonano nakłucia opłucnej dnia 16.XI.48 r. Podczas nakłuwania stwierdza się wyraźny zwiększony opór w czasie przechodzenia przez zgrubiałą opłucną, tak że z trudnością pokonuje się ten opór. Wypuszczono ok. 400 ml płynu bursztynowego, o ciężarze właściwym 1,010, zawartości białka 2,01%. Próba Rivalty i Sochańskiego słabo dodatnie, próba Roguskiego ujemna. W osadzie odwirowanym zabarwionym sposobem Giemsy stwierdza się: liczne krwinki czerwone, pojedyncze krwinki białe obojętnochłonne i limfocyty oraz kilkanaście strzępków komórek śródbłonna. Komórek nowotworowych nie wykryto.

Podczas dalszego pobytu chorego w Klinice duszność stale nasilała się, wystąpiły silne bóle w okolicy rękokości mostka. Ze względu na niewielką ilość

pływu w prawej jamie opłucnej dalszych nakłuć nie ponawiano. Zastosowano trzy naświetlenia promieniami rentgena, jednak całkowicie bezskutecznie. Wśród postępującego wyniszczenia chory zmarł dnia 9.XII.48 r.



Ryc. 1.

Ustalenie rozpoznania w omawianym przypadku nie było łatwe. Wahało się ono między gruźliczym zapaleniem opłucnej prawej z wtórną sprawą marską płuca prawego i znacznym zgrubieniem opłucnej oraz krwiopochodnym rozsiewem w płucu lewym i ewentualnym suchym zapaleniem gruźliczym osierdzia, a śródbroniakiem opłucnej prawej. Przeciwno gruźliczemu zapaleniu opłucnej przemawiała długotrwałość sprawy wysiękowej, wybitne zgrubienie samej opłucnej, podczas gdy w gruźliczym zapaleniu opłucnej okres wysiękowy trwa zwykle znacznie krócej i w następstwie dochodzi raczej tylko do płaszczynowych zrostów, a nie do tak znacznego zgrubienia opłucnej, jak w naszym przypadku. Badania płwociny do rozpoznania różnicowego nie mogliśmy wykorzystać, ponieważ chory nie wykrztuszał. Jednak za sprawą gruźliczą przemawiał rozsiew sprawy chorobowej na przeciwne płuco. Z kolei to co przemawiało za sprawą gruźliczą, przemawiało przeciw śródbroniakowi opłucnej. Natomiast za śródbroniakiem przemawiał typowy przebieg choroby, a zwłaszcza długotrwałe utrzymywanie się płynu wysiękowego w prawej jamie opłucnej, wybitne zgrubienie prawej opłucnej, brak gorączki przy ewentualnym rozsiewie krwiopochodnym, ogólne wyniszczenie. Zajęcie osierdzia mogło być równie dobrze

spowodowane sprawą gruźliczą jak : przejściem śródbłoniaka na osierdzie.

Wobec tego ustaliliśmy rozpoznanie: *Neoplasma pulmonis dextri (endothelioma pleurae) subsequente hydrothorace dextri, atelectasi pulmonis dextri, pericarditide neoplasmatice, hyperaemia passiva hepatis in individuo cum tuberculosi pulmonis sinistri. Inanitio.*

Ustalając tak rozpoznanie byliśmy pewni, że popełniamy jakiś błąd rozpoznając jednocześnie śródbłoniaka opłucnej i gruźlicę, jednak w danej chwili nie mieliśmy innego wytłumaczenia dla drobnych cieni w obrębie lewego płuca.

Badanie sekcyjne wykonane przez dr Komczyńskiego w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P. (Dyrektor Prof. Dr L. Skubiszewski) wykazało: *Endothelioma sarcomatodes pleurae dextrae cum contractione et compressione permagna totius pulmonis dextri. Pleuritis exsudativa haemorrhagica neoplasmatice dextra. Metastases neoplasmatice per continuum textum ad diaphragmam dextram, ad ligamentum falciforme hepatis, ad capsulam hepatis regionis diaphragmaticae dextrae. Metastases neoplasmatice ad pleuram visceralem et parietalem sinistram cum pleuritide exsudativa haemorrhagica sinistra. Metastases neoplasmatice ad serosam parietalem regionis coeci, regionis periappendicalis, regionis pelvis. Metastases neoplasmatice ad lymphoglandulas mediastini anterioris dextri et regionis hili pulmonis utriusque et regionis hili hepatis et regionis periaortalis. Pericarditis chronica adhaesiva probabiliter neoplasmatice completa. Endocarditis chronica fibrosa productiva valvulae bicuspidalis cum stenosi ostii venosi sinistri. Endocarditis recens eiusdem regionis. Venostasis chronica partim indurativa hepatis et lienis et renis utriusque. Degeneration perenchymatosa musculi cordis. Venostasis tractus digestivi. Oedema cerebri. Hydrocephalus externus. Oedema pulmonis sinistri. Hepar moschatus levioris gradus. Fibromata duo renis dextri. Meteorismus. Anaemia neoplasmatice.*

Rozpoznanie więc anatomo-patologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne odnośnie śródbłoniaka opłucnej prawej. Wyjaśniło też obraz radiologiczny lewego płuca. Drobne plamiste cienie były wywołane przejściem sprawy nowotworowej na opłucną lewą oraz węzły chłonne węzły lewego płuca, przy czym w samej tkance płuc-

nej typowych przerzutów nowotworowych nie stwierdzono. Sprawa chorobowa szerzyła się tutaj w obrębie błon surowiczych, zajmując obydwie opłucne, osierdzie i otrzewną. Kaufman podaje, że czasami nowotwór ten rozrasta się w postaci płaszczynowego zgrubienia opłucnej, innym razem znów tworzą się drobne guzki, które nawet i na stole sekcyjnym całkowicie naśladują guzki gruczlicze. Zmiany anatomiczne w naszym przypadku całkowicie tłumaczą jego dolegliwości, gdzie na czoło wysuwały się ucisk w klatce piersiowej i bóle jak w dusznicy bolesnej.

Na podstawie przedstawionego przypadku można wysnuć wniosek, że w przypadkach o długotrwałym utrzymywaniu się pierwotnego wysiękowego zapalenia opłucnej ze znacznym zgrubieniem opłucnej i przejściem sprawy chorobowej na inne błony surowicze należy raczej rozpoznawać śródbłoniaka opłucnej, niż wysiękowe gruczlicze zapalenie opłucnej. W wypadkach wątpliwych powinno rozstrzygać badanie płwociny lub płynu uzyskanego drogą nakłucia na obecność prątków gruczliczych (szczepienie na świnkę), lub o ile to jest możliwe wykrycie typowych komórek nowotworowych w płynie wysiękowym potwierdzi rozpoznanie śródbłoniaka. Za śródbłoniakiem przemawia przede wszystkim obecność płynu krwotocznego, należy jednak pamiętać, że objaw ten nie zawsze występuje, a ponadto krwotoczne wysiękowe zapalenie opłucnej może wystąpić również w raku płuc, gruczlicy i innych sprawach chorobowych opłucnej. W niektórych wypadkach możnaby jeszcze wykonać nakłucie i wydobycie tkanki nowotworowej do badania histologicznego. Zwykle jednak opłucna jest tak gruba i zbita, że pobranie materiału do badania histologicznego przy pomocy igły jest niemożliwe. Z tych samych względów może być również bardzo utrudniona lub zupełnie niemożliwa pleuroskopia, która również w przypadkach wątpliwych mogłaby dać potwierdzenie rozpoznania.

Piśmiennictwo:

- Bantz — Ueber die malignen Pleurageschwulste. Klinische Wochschr. 193j, str. 1051.
Böhm i Sula, Beitr. Klinischer Tuberkulose. 1939, str. 608.
Doub i Jones, Endothelioma, clinical and roentgenologic study. Radiology. 1942, str. 27.
Ewing, Neoplastic Diseases. Filadelfia i Londyn, 1928.

Fahr, Arch. f. Patholog. Anatomie 295, str. 502.

Frorlep, Folia Haematologica 1934, str. 452.

Horst, Śródbłoniak opłucnej, ukaże się w P. A. M. W.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1908.

B. Milton, Amer. J. Clin. Pathology, 11, 1941; str. 60.

W. Orłowski — Nauka o chorobach wewnętrznych. T. II. Warszawa 1948.

Ribbert, Virch. Arch. f. Path. Anat. 1909, str. 341.

Sergent i Kourilsky, La Presse Médicale, 1939, str. 257.

Jadwiga Lange

PRZYPADEK GRUŻLICY JELIT ŁĄCZNIE Z JAMISTĄ
GRUŻLICĄ PŁUC LECZONY STREPTOMYCYNĄ
I CHIRURGICZNIE.

Z oddziału gruźlicy płuc Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr Józef Gackowski.

Gruźlica jelit jako powikłanie przewlekłej gruźlicy płuc zostało już obszernie opracowane zarówno pod względem rozpoznawania jak i mechaniki jej powstawania. Na temat ten istnieje obszerne piśmiennictwo. Przypadek, który spostrzegaliśmy i operowaliśmy w naszym szpitalu nadaje się do kazuistyki, gdyż pozwala nam dorzucić kilka uwag własnych w związku z zastosowaniem streptomycyny.

Przypadek dotyczy kobiety S. M. lat 42 z zawodu uzwajaczki motorów elektrycznych. Przybyła do szpitala 1 czerwca 1948 r. Choroba rozpoczęła się podniesioną ciepłotą ciała ponad 38° utratą sił do pracy, utratą łaknienia, bólami głowy, kaszlem, odpluwaniem śluzo-ropnej płwociny oraz zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego; uczucie stałego ucisku oraz bólu w dołku sercowym utrzymujące się od dwóch miesięcy stale, bólami w podbrzuszu oraz wolnymi wypróżnieniami 3 — 4 na dobę, połączonymi z bardzo dokuczliwymi bólami brzucha.

Ze strony narządu krążenia skarg nie podaje. Poprzednio nigdy nie chorowała. Chorób wieku dziecięcego nie pamięta. Dzieci dwoje, jedno zmarło na gruźlicze zapalenie opon mózgowych w jedenastym roku życia, drugie zdrowe żyje. Stan obecny: budowy prawidłowej, odżywienie złe — waga 46 kg przy wzroście 158 cm, ciepłota 37°, tętno 90/min., ciśnienie tętnnicze 100/60 mm Hg, pojemność życiowa płuc 2500 ml. Badania kliniczne wykazały następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skrócenie odgłosu opukowego, oraz wzmoczenie drżenia głosowego od góry do połowy łopatką po stronie prawej. Osluchowo po stronie prawej od przodu pod obojczykiem oddech oskrzelowy, od tyłu oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydłużonym szorstkim wydechem, po kaszlu nad grzebieniem łopatką drobne dzwieczne rżenia wilgotne. Brzuch wysklepiony poniżej poziomu klatki piersiowej, powłoki wiotkie, podściółka tłuszczowa skąpa. Obmacywaniem stwierdza się żywą bolesność uciskową w dołku sercowym, w pra-

wym dole b'odrowym poza żywą bolesnością stwierdza się opór o kształcie podłużnym, ruchomy, bolesny przy obmacywaniu.

Badania dodatkowe: OB 90/116, w płwocinie prątki kwasooporne obecne, mocz bez zmian patologicznych. Morfologiczne badanie krwi: Hb. 62%, liczba czerwonych krwinek 3.170.000, wskaźnik barwny — 1, liczba białych ciałek 6900. Wzór: kwasochłonnych 1, pałeczkowatych — 1, podzielonych — 72, limfocytów — 23, monocytów — 3. Badanie treści żołądkowej: na czczo nie wydobyto nic. Po próbnym śniadaniu Boasa-Ewalda: wolny HCL—6, związany HCL—9, kwasota ogólna 40. Próba benzydynowa ujemna. Badanie m kroskopowe: nabłonki nieliczne, leukocyty pojedyncze, skrobia, śluzu nie wiele.

Badanie radiologiczne: W górnej części pola płucnego prawego do III żebra przedniego obfite smugowato-plamiste zagęszczenia z rozjaśnieniem wielkości orzecha włoskiego, o zarysach nieregularnych, widocznym w przysrodkowej części szczytu. Wnęka po tej stronie podciągnięta i zagęszczona. W szczycie i II przednim międzyżebrowo lewym drobnoplamiste zacielenia mięszone. Przepona o ruchomości zachowanej. W zatoce przeponowo-żebrowej lewej zrost. Serce małe. Dnia 8 czerwca 1948 r. wytworzono odnę prawostronną. Rozpoznano zmiany swoiste w okolicy кишки ślepej. 17 czerwca dokonano badania radiologicznego przewodu pokarmowego przy pomocy wlewu kontrastowego. Kątnica i esica nie wypełniają się prawidłowo masą kontrastową. Śluzówka w tej części wykazuje rysunek nieregularny, widoczne są tutaj liczne przejaśnienia, cała ta część jest zwężona. Zmiany sięgają jeszcze w obręb początkowego odcinka poprzecznic. W obrębie sztywnych ścian nie wykazujących prawidłowych haustracji widoczne są niewielkie uchylkowate uwypuklenia. Obraz radiologiczny może odpowiadać zmianom zapalnym gruźliczym (dr K. Ossowska).

Badanie radiologiczne potwierdzało nasze rozpoznanie kliniczne. Stan ogólny chorej w czasie miesięcznego pobytu w szpitalu, pomimo wytworzenia skutecznej odmy nie uległ poprawie. Ciepłota ciała waha się okresami do 38 i powyżej, bóle brzucha oraz rozwolnienia pomimo podawania przetworów makowca utrzymują się, na wadze ubyło 0,5 kg.

W dniu 7 lipca przystąpiono do leczenia streptomycyną podając 1 gr na dobę. W chwili rozpoczęcia kuracji streptomycynowej waga chorej wynosiła 45,5 kg, OB 80/110, prątki kwasooporne w płwocinie obecne, ciepłota 37,5°. W ciągu 10 dni stan chorej uległ znacznej poprawie. Łaknienie wraca, bóle brzucha częściowo ustępują, stolce regulują się na 1 — 2 wypróżnienia na dobę, ciepłota ciała nie przekracza 37°. W dalszej obserwacji pomimo postępującej poprawy okresowo następują nasilenia dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego w postaci: bólów brzucha, rozwolnienie oraz objawów częściowej niedrożności jelit z wyraźnie zaznaczonym zespołem Keniga. Dnia 16 września 48 r. dokonano kontrolnego zdjęcia dolnego odcinka przewodu pokarmowego (wlew). W porównaniu z poprzednim zdjęciem większych zmian nie stwierdza się. Wstępnica wraz z kątnicą oraz początkowy odcinek poprzecznic wypełniają się nie prawidłowo. Światło tego odcinka jelita jest zwężone, zarysy śluzówki nieregularne, postrzępione z ubytkami. W obrębie kątnicy obserwuje się objaw Stirlina wyrażający się w kurczeniu odcinka jelita i przepychaniu masy kontrastowej do odcinka wyżej położonego.

Stan ogólny chorej był bardzo dobry. Waga ciała wzrosła o 7 kg, OB 17/39, prątków kwasoopornych w płwocinie nie stwierdzano, streptomycynę podawano bez przerwy do 65 g. Przypuszczaliśmy, że dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego występują na skutek blizny w znacznym stopniu zwężającej światło jelita grubego, kątnicy lub wstępnicy, po wygojonych owrzodzeniach gruźliczych. Po naradzie z konsultantem chirurgiem chorą zakwalifikowano do hemikolektomii.

W październiku 48 r. w uspianiu eterowym dokonano operacji (Doc. Mantuffel i Dr Woźniewski): cięcie pararektalne długie. Po dotarciu do jamy brzusznej wyłoniono kątnicę. Inspekcja jelita grubego wykazała zmiany bliznowate na całej przestrzeni jelita (wstępnica i poprzecznicą). Największe zmiany stwierdzono w części wstępującej aż do połowy poprzecznicy. Dokonano resekcji tej części bez trudności technicznych. Odprowadzenie jelit, zeszytanie trzypiętrowe, opatrunek. Preparat oglądany makroskopowo przedstawia konglomerat jelita z siecią. Po rozcięciu wyciętej kiszki okazało się, że światło jelita jest bardzo wąskie, o średnicy około 7 mm.

Mikroskopowo: Tuberculosis (dr Chodkowska). Przebieg pooperacyjny b. dobry, rana zagojona przez rychłozrost. W dwa tygodnie po zabiegu chora wróciła na oddział gruźliczy. Stan ogólny dobry. Waga 47,6 kg (ubytek 5 kg), OB 60/85, prątki kwasooporne w płwocinie obecne. Poraz pierwszy wystąpiły trudności przy dopełnianiu odmy. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: Niewielka odma opłucna prawostronna, widoczna od góry i od strony pachowej. W szczycie i w II międzyżebżu przednim od boku widoczne są zrosty. W obrębie spadniętego płuca niewielka jamka. Po stronie lewej nieco zmian smugowatych w górnej części pola. Mimo nasuwających się trudności odmę kontynuowano, oraz podawano bez przerwy streptomycynę. W dniu 3 września dokonano pleuroskopii: Po wprowadzeniu wziernika zauważono zrost płaszczynowy w szczycie, oraz u podstawy płata górnego i równe płaszczynowy szeroki zrost w szczycie płata dolnego. Zrostów nie przepalono. Po pleuroskopii zaniesiono dalszego dopełniania odmy, pozostawiając chorą wyłącznie na leczeniu streptomycynowym. Stan chorej ulega szybkiej poprawie. Zdjęcie kontrolne przewodu pokarmowego — (papką kontrastową podana doustnie). Kontrast wypełnia jelita cienkie i okrężnicę. Połączenie jelita cienkiego z okrężnicą znajduje się mniej więcej w połowie długości poprzecznicy. W kierunku doogonowym od miejsca połączenia na przestrzeni kilku cm widoczne jest stale utrzymujące się przewężenie i okolica ta jest bolesna przy ucisku. W pozostałej części okrężnicy w części zstępującej nie stwierdza się zmian. Skarg ze strony przewodu pokarmowego chora nie podaje, łaknienie wzmożone, stolce normalne — 1 wypróżnienie na dobę, waga ciała wzrosła o 4 kg, OB 10/29, prątki w płwocinie nie obecne. Kurację streptomycynową zakończono po 100 g.

Kontrola radiologiczna klatki piersiowej po zakończonej kuracji wykazała: Resztki odmy w szczycie prawym. W górnej części tego płuca nad i tuż pod obojczykiem zagęszczenie z przewagą smug, pozostałe części tego pola płucnego prawdopodobnie powietrzne. Chorą w stanie bardzo dobrym wypisano 22 grudnia do dalszego leczenia sanatoryjnego.

Obserwacja opisanego przypadku rzuca pewne światło na wyniki leczenia gruźlicy jelit streptomycyną, mimo że przypadek nasz nie uniknął interwencji chirurgicznej. Przy otwarciu jamy brzusznej oraz inspekcji jelita grubego stwierdzono rozległe zmiany dotyczące wstępnicy oraz poprzecznicy na całej długości. Usunięto jednak tylko wstępnicę i część poprzecznicy, najbardziej zmienione zamykające prawie światło jelita, licząc się z tym, że reszta owrzodzeń znajdująca się już w stadium gojenia pod wpływem streptomycynoterapii ulegnie całkowitemu wyleczeniu. Dalsza obserwacja chorej potwierdziła słuszność naszego przypuszczenia, ponieważ uzyskaliśmy całkowite wyleczenie kliniczne, a kontrolne badanie radiologiczne wykazało istnienie blizny zwężającej częściowo światło jelita nie dające jednak chorej żadnych objawów, ani przed-, ani podmiotowych.

Zbigniew Garnuszewski

adiunkt kliniki.

**PRZYPADEK GRUŻLICY JĘZYKA LEZONY
STREPTOMYCYNĄ.**

Z Kliniki Gruźlicy Płuc we Wrocławiu,
Dyrektor: Dr med. Lesław Węgrzynowski.

Gruźlica języka stanowi wskazanie do stosowania streptomycyny. W piśmiennictwie światowym ogłoszono kilka przypadków owrzodzeń gruźliczych języka, wygojonych po dłuższym podawaniu streptomycyny. S h a m a s k i n ogłosił trzy przypadki gruźlicy języka leczone streptomycyną. We wszystkich tych przypadkach równocześnie współistniała gruźlica płuc. W dwóch przypadkach, w których zmiany w płucach miały charakter wytwórczo-włóknisty leczenie streptomycyną przyniosło zupełne wygojenie się owrzodzeń na języku, co nastąpiło u jednego chorego po 60 dniach kuracji, a u drugiego po 100 dniach. Dla uniknięcia nawrotów Shamaskin podawał w dalszym ciągu streptomycynę przez 60 dni. W trzecim przypadku, w którym stan ogólny był ciężki, a w płucach stwierdzano obustronne świeże zmiany wysiękowe, podawanie streptomycyny przez okres dwóch miesięcy nie przyniosło żadnej poprawy. Wobec nieskuteczności zastosowanej metody leczniczej zaprzestano dalszego podawania streptomycyny. L a v e r g n e opisał jeden przypadek gruźlicy języka leczony streptomycyną. Po jednomiesięcznym podawaniu streptomycyny w dawkach 1,0 g na dobę owrzodzenia uległy wygojeniu.

W Klinice Gruźlicy Płuc we Wrocławiu mieliśmy w leczeniu chorego z gruźlicą języka, u którego współistniała gruźlica płuc o charakterze włóknisto-wrzedziejącym. Jego skrócona historia choroby przedstawia się następująco:

Chory M. S., lat 48 z zawodu elektromonter, przyjęty na leczenie 8.XI.48 r. Na gruźlicę płuc choruje od czterech lat. Choroba przebiega wśród okresów poprawy i pogorszenia. Przed czterema miesiącami pajawiły się na języku owrzo-

dzenia, które stopniowo się powiększały. Chory skarżył się na uczucie szczypania i palenia, które występowało podczas jedzenia. Dolegliwości te nasiliły się ostatecznie do tego stopnia, że spożywanie pokarmów było połączone z dużymi cierpieniami, wobec czego chory ograniczył ich przyjmowanie do minimum.

Stan obecny: chory więzi ustrojowej astenicznej, odżywienia podupadłego, wagi 54 kg, wzrostu 155 cm. Skóra blada, wilgotna daje się ująć w cienki fałd. W uzębieniu stwierdza się liczne braki. Siekacze i kły są w dużym stopniu zniszczone. Pozostałości zniszczonych koron tworzą ostre występy, które kaleczą język. Na grzbiecie języka widoczne owrzodzenie owalne o wymiarach 3 x 2 cm, głębokie na 6mm brzegach nierównych, podminowanych.

Dno owrzodzenia pokryte brudno-różową ziarniną, na której widoczne są liczne grudki szarawo-żółte wielkości główki od szpilki. Na koniuszku języka usadowione jest drugie mniejsze owrzodzenie kształtu okrągłego o średnicy 15 mm, głębokości ok. 3 mm, o wyglądzie zbliżonym do poprzedniego. Po stronie lewej wędzidełka języka widoczne jest trzecie owrzodzenie kształtu okrągłego o średnicy 12 mm i głębokości około 3 mm. Brzegi nierówne, podminowane, zaś dno owrzodzenia pokryte jest ziarniną szarawo-różową.

Klatka piersiowa długa wąska, mostek silnie wysadzony ku przodowi. Rozszerzalność słaba, obustronnie jednakowa. Granice płuc obniżone, słabo ruchome. Drżenie głosowe wzmożone nad obu górnymi polami płucnymi. Tamże wypuk przytłumiony. Nad obu górnymi polami płucnymi słyszy się wdech i wydech oskrzelowy oraz pojedyncze rżenia drobnobańkowe dźwięczne. Granice serca w normie, czynność serca żywa, tony czyste. W obrębie jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Tętno 90/min., ciśnienie krwi 90/60 mm Hg., ilość oddechów 20/min., pojemność życiowa płuc 1500 ml, bezdech 10 sek., współczynnik krążeniowo-oddechowy 1,6. Temp. 36,8° C.

Wynik prześwietlenia klatki piersiowej: przepona nisko ustawiona, słabo ruchoma. Kąty przeponowo-żebrowe wolne. W obu górnych polach płucnych liczne zagęszczenia o charakterze wytwórczo włóknistym, wśród nich widoczne drobne przejaśnienia.

Badanie krwi: Hb. 85%, krwinek czerwonych 4560.000, wskaźnik — 0,94. Ciałek białych 10.100. OB 32/54 mm. Obraz krwi: segmentowanych 65, pałczkowatych 8, eozynofiliów 2, limfocytów 23, monocytów 2. Wynik badania moczu: brak składników patologicznych. Badanie płwociny: w preparacie zwykłym w każdym polu widzenia stwierdza się 2 do 5 prątków kwasoopornych. Z dna owrzodzeń na języku pobrano drucikiem platynowym kilka grudek żółtawo-szarych i zrobiono z nich preparat. W każdym polu widzenia znaleziono 2 — 4 prątki.

Na podstawie przeprowadzonych badań postawiono następujące rozpoznanie: Tuberculosis fibroso-ulcerosa pulmonum in stadio indurationis decompensata. Ulcera tuberculosa linguae.

Choremu wyznaczono leczenie streptomycynowe, podając 1,0 g na dobę domięśniowo. Już po 5 g streptomycyny stwierdzono wyraźną poprawę. Wszystkie dolegliwości ze strony języka ustąpiły i chory zaczął normalnie przyjmować pokarmy. Po 10-tym gramie streptomycyny owrzodzenia oczyściły się z grudek szarawo-żółtych i zaczęły się wypełniać różową ziarniną. Po podaniu 20 gramów streptomycyny wszystkie owrzodzenia zagoiły się. Z powodu braku streptomycyny

przerwano dalszą kurację. Po następnych dziesięciu dniach chory zaczął się skarżyć na ponowne występowanie w czasie jedzenia palenia i pieczenia. W następnych dniach pojawiły się ubytki na śluzówce języka w miejscach dawnych owrzodzeń, które powiększały się z każdym dniem. Po uzyskaniu ponownego przydziału streptomycyny, po miesiącu przerwy zaczęto znowu podawać ten lek. Po podaniu 10 gramów streptomycyny w dawkach 1,0 g na dobę, owrzodzenia na języku wygoiły się zupełnie. W dalszym ciągu stosowano streptomycynę, aż do wyczerpania przydziału (30 gr.). Samopoczucie chorego poprawiło się znacznie. Pojawił się dobry apetyt, zaś waga ciała wzrosła o 6 kg. Obraz radiologiczny natomiast nie uległ żadnej poprawie, a w płwocinie w dalszym ciągu znajdowano prątki. Szybkość opadania krwinek wzrosła z 32/51 mm na 93/105 mm.

Opisany wyżej przypadek zasługuje na uwagę dlatego, że stosunkowo nie duże dawki streptomycyny spowodowały zupełne wygojenie się dużych owrzodzeń gruźliczych na języku. Na podstawie danych zaczerpniętych z piśmiennictwa światowego należy przypuszczać, że osiągnięty wynik leczniczy nie będzie trwałym.

Streszczenie.

W Klinice Gruźlicy Płuc we Wrocławiu leczono streptomycyną chorego z gruźlicą języka z współistniejącymi zmianami włóknisto-wrzedziejacymi w płucach. Po 20 dniach leczenia dawką dobową 1,0 g streptomycyny owrzodzenia na języku uległy wyraźnej, ale tylko przemijającej poprawie. Po przerwie czterotygodniowej przeprowadzono dalsze leczenie streptomycyną i podano w ciągu miesiąca 30 gramów tego leku. Owrzodzenia na języku uległy pełnemu wygojeniu, waga ciała wzrosła o 6 kg., natomiast w płucach nie stwierdzono żadnej poprawy a szybkość opadania krwinek znacznie wzrosła.

Piśmiennictwo:

- 1) *Chadourne P.* La streptomycine dans le traitement de la tuberculose. Revue de la Tuberculose. 1947, 2, s. 1 — 9.
- 2) *Lavergne de V.* Le centre de streptomycine de Nancy. Presse Méd. 1948, 2, 132 — 33.
- 3) *Shamaskin A.* Tuberculous Ulcers of the Tongue. Amer. Rev. of Tub. 1947, v. 56, 5, s. 419 — 420.
- 4) *Uehlinger E.* Streptomycin und pathologische Anatomie. Praxis, 1948, 19, 337 — 40.

Zbigniew Garnuszewski

adiunkt kliniki.

**ZATAMOWANIE KRWAWIENIA ZE ZROSTÓW OPŁUCNYCH
W PRZEBIEGU ZABIEGU JACOBÆEUSA, KLESZCZYKAMI
HEMOSTATYCZNYMI WŁASNEGO POMYSŁU.**

Z Kliniki Gruźlicy Płuc we Wrocławiu, dyrektor: dr med. Lesław Węgrzynowski.

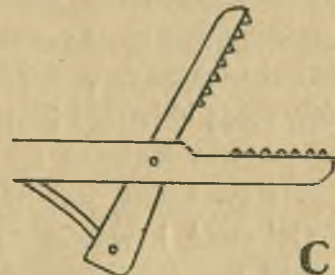
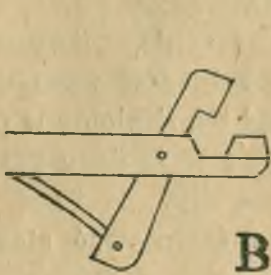
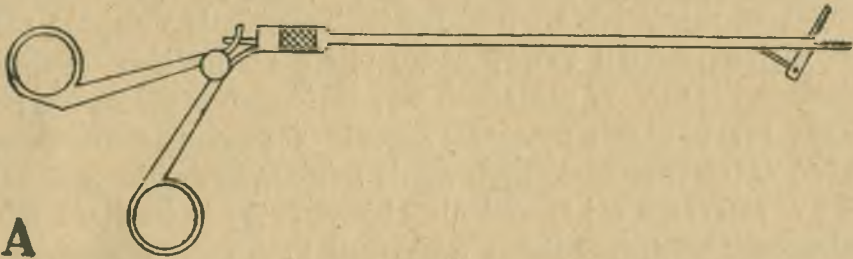
Jednym z poważnych powikłań zabiegu przepalania zrostów opłucnych są krwawienia. Niewielkie krwawienia ustępują zazwyczaj po skoagulowaniu krwawiącego miejsca żegadłem rozgrzanym do „ciemnego żaru“. W zakładach wyposażonych w diatermię można w takich przypadkach połączyć żegadło z prądem diatermicznym i uzyskać w ten sposób skoagulowanie miejsca krwawiącego. Neubaerer zatrzymuje krwawienie obstrzykując krwawiące miejsce koagulenem. W przypadkach większych krwawień z przepalanych zrostów wyżej podane postępowanie najczęściej zawodzi. W takich razach zachodzi konieczność interwencji chirurga, który po otwarciu klatki piersiowej musi podwiązać krwawiące naczynie. Nie wszystkie jednak zakłady, w których dokonuje się zabiegów przepalania zrostów, mają chirurga klatki piersiowej. Stąd też ftizjolog w przypadkach krwawienia ze zrostów występujących w zabiegu przepalania zrostów zdany jest najczęściej na własne siły.

Większość krwawień ze zrostów można zatamować stosując kleszczyki hemostatyczne, które wprowadza się do jamy opłucnej przez pochewkę tkwiącą w ścianie klatki piersiowej pod kontrolą wziernika opłucnego. Mechaniczne zaciśnięcie kleszczykami krwawiących naczyń w zrostach wystarcza nieraz do zatamowania krwawienia, które nie ponawia się więcej po zdjęciu kleszczyków. Niekiedy jednak zachodzi potrzeba znaczniejszego skoagulowania tkanek w miejscu krwawienia: wówczas łączy się kleszczyki hemostatyczne z biegunem diatermii chirurgicznej, której drugi biegun połączony jest przewodnikiem z płaską elektrodą umocowaną na plecach chorego. Krótkotrwałe zadziałanie prądu diatermicznego wystarcza

zwykle do zatrzymania krwawienia. Przed włączeniem prądu diatermicznego celem odizolowania kleszczyków od otaczającej ją pochewki, tkwiącej w ścianie klatki piersiowej, kleszczyki wkłada się do drenu gumowego.

W piśmiennictwie spotyka się opisy różnego typu kleszczyków hemostatycznych. Są to najczęściej instrumenty o skomplikowanej budowie. Przyrządy takie skonstruowali między innymi José i Fernando Abello Pascual a także Herholz Günther. W praktyce tylko niewielu ftziologów używa kleszczyków hemostatycznych, które nie wchodzą w skład używanych normalnie zestawów Jacobaeusa.

W Klinice Gruźlicy Płuc we Wrocławiu stosujemy w przypadku większych krwawień kleszczyki hemostatyczne zupełnie prostego typu (na rysunku oznaczone literą A). Są to zmodyfikowane przeze



mnie kleszczyki Unverrichta, które były przeznaczone do pobierania próbnyc wycinków z jamy opłucnej i dróg oddechowych.

Kleszczyki Unverrichta są instrumentem zbudowanym z metalu, długości 35 cm., o średnicy trzonka 4 mm, zaopatrzonym w uchwyty dla palców znajdujące się na jednym końcu oraz we właściwe kleszczyki wmontowane na drugim końcu. Szczęki kleszczyków są krótkie i zaopatrzone w ostre ząbki (na rysunku oznaczone przez literę B). Istota modyfikacji polega na zastąpieniu opisanych

wyżej szczęk przez znacznie dłuższe kleszczyki (10 mm) nie posiadające żadnych ostrych wyniosłości, o powierzchni wewnętrznej pokrytej licznymi, równoległe do siebie biegnącymi płytkami bruzdami, które nie pozwalają na ześlizgiwanie się narzędzia z uchwyconej tkanki (na rysunku oznaczone literą C).

Powyższe kleszczyki hemostatyczne zastosowałem w przypadku krwotoku tętniczego ze skaleczonego naczynia krwionośnego w przepalonym zroście, którego nie mogłem innymi sposobami zatamować. Schwytnięcie krwawiącego naczynia i mechaniczne jego zaciśnięcie zatrzymało krwawienie. Kleszczyki zdjęto po 6 minutach. Dalsza dziesięciominutowa obserwacja wzornikowa nie wykazała krwawienia.

W skład wielu zestawów do operacji Jacobæeusa, zwłaszcza pochodzenia niemieckiego, wchodzi kleszczyki Unverrichta. Dobry mechanik precyzyjny potrafi je z łatwością przerobić na kleszczyki hemostatyczne według podanego przeze mnie wzoru albo też może je zmodyfikować według innych może nawet lepszych pomysłów.

Stosowanie kleszczyków hemostatycznych przez szerszy ogół fizjologów pozwoli w pewnych wypadkach na zapobiegnięcie powstawania wybroczyny śródopłucnej i związanych z tym powikłań.

Streszczenie.

Jednym z poważniejszych powikłań zabiegu Jacobæeusa jest krwawienie z przepalanych zrostów. O ile próba skoagulowania krwawiącego miejsca ledwo rozrażonym żegadłem nie da wyniku, to wówczas zachodzi konieczność otworzenia klatki piersiowej i podwiązania krwawiącego naczynia. W zakładach w których nie ma chirurga klatki piersiowej należy dążyć do opanowania krwawienia innymi sposobami. Najbardziej celowym postępowaniem jest zakładanie na krwawiące miejsce kleszczyków hemostatycznych i zaciśnięcie skaleczonego naczynia krwionośnego. Kleszczyki wprowadza się pod kontrolą wzornika opłucnowego do jamy opłucnej przez pochewkę przeznaczoną dla żegadła. Niekiedy samo już mechaniczne zaciśnięcie krwawiącego naczynia wystarcza do zatrzymania krwawienia, które nie ponawia się po zdjęciu kleszczyków. W przypadkach większych krwawień przepuszcza się przez kleszczyki hemostatyczne w ciągu 2 — 3 sekund prąd diatermiczny w następstwie czego następuje koagulacja krwawiącego miejsca i zatrzymanie się krwawienia. W Klinice Gruźlicy Płuc we Wrocławiu używa się do tamowania

wania większych krwawień, z przepalanych zrostów, kleszczyków hemostatycznych, które są zmodyfikowanymi kleszczykami Unverrichta. Przy pomocy powyższych kleszczyków opanowano krwotok tętniczy z przepalanego zrostu, którego nie można było innymi sposobami zatrzymać.

Piśmiennictwo.

- 1) *Gernez-Rieux*. Rupture d'une a guille dans un pneumothorax extrapleurale. Rev. de la Tub. 1938, 5, 4, 7, s. 804 — 806.
- 2) *Hein-Kremer-Schmidt*. Kollapsotherapie der Lungen Tuberkulose. Leipzig 1938, s. 488 — 495 i 514 — 519.
- 3) *Hinault V.* A propos des thoracocausties. Rev. de la Tub. 1936, 5, 2, 7, s. 803.
- 4) *Mtsiewicz J. i Madej J.* Wewnątrzopłucnowe zamknięte przepalanie zrostów. Referat na VIII Zjeździe Przeciwgruźliczym we Wrocławiu 1947. Wyd. Pol. Inst. Wyd. Nauk.-Lekarski, 1949.

Paweł Zodrow

ROPNIAK OPŁUCNEJ PO PĘKNIĘCIU JAMY GRUŻLICZEJ PŁUC ROZDĘTEJ W ODMIE, LECZONEJ MIEJSCOWO CHLORKIEM WAPNIA.

(Z Oddziału Chorób Płucnych dra Jana Stopczyka w Szpitalu Św. Stanisława
w Warszawie).

Chora I. Ł. lat 31, zamężna, zgłosiła się do naszego oddziału w dniu 15.10.48 r. Skarżyła się na lekkie osłabienie, nocne poty, kłujący ból w prawej połowie klatki piersiowej, napadowy, męczący kaszel z małą ilością płwociny.

Choroba rozpoczęła się przed 5 tygodniami silnymi potami, męczącym kaszlem i gorączką 39°. Po trzech dniach ustalił się stan podgorączkowy do 37,6°. Prześwietlenie klatki piersiowej, wykonane 22.9.48, wykazało naciek w prawym płucu. Lekarz zalecił leżenie w łóżku i leczenie zachowawcze. Stan chorej nie uległ poprawie; pojawiły się bóle w klatce piersiowej. Powtórne prześwietlenie klatki piersiowej w dniu 9.10.48 r. wykazało obecność jamy w prawym płucu. Chora została skierowana do naszego oddziału.

Z chorób przebytych chora podaje uraz kręgosłupa w 12 r. życia po upadku z konia. Leżała rok w łóżeczku gipsowym. Po urazie tym pozostało skrzywienie prawostronne części piersiowej kręgosłupa.

Stan w dniu 16.10.48: budowa mocna, odżywienie b. dobre, waga 70 kg, przy wzroście 149 cm. Skóra o zabarwieniu prawidłowym, elastyczna. Śluzówki różowe, wilgotne.

Na podstawie badania fizykalnego klatki piersiowej, popartego radiografią i dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego płwociny, ustaliliśmy rozpoznanie: Tuberculosis declarata fibroso-caseoso-magnocavernosa partis superioris et medio-superioris pulmonis dextri progrediens subacute.

Po przeprowadzeniu badań czynnościowych układów krążenia i oddechowego, które dały dobre wyniki, postanowiliśmy wytworzyć u chorej odnę prawostronną mimo, iż poziom płynu w jamie górno-płatowej wskazywał na jej zły drenaż.

W tym czasie chora stale gorączkowała do 38,2° wieczorem. O.B. — 70/100 mm.

W dniu 20.10.48, wytworzyliśmy odnę przy ujemnych wahanach manometrycznych. Chora po zabiegu czuła się dobrze, jednakże radiologiczna kontrola płuc nazajutrz wykazała, że jama pod wpływem odmy nie zmniejszyła się a na-

wet nieco się powiększyła. Ponieważ jednocześnie napady męczącego kaszlu, występujące zwłaszcza w nocy, nasilały się, a gorączka utrzymywała się nadal, zaczęliśmy podejrzewać obecność zmian swoistych w oskrzeli i obecność w nim wentyla powodującego rozcięcie się jamy.

Z tych względów, w dniu 20.11.48 r. już po 3 uzupełnieniach odmy próbowano wykonać bronchoskopię (dr Rozdół) lecz niespokojne zachowanie się chorej uniemożliwiło zabieg.

W 2 tygodnie po wytworzeniu odmy ciepłota opadła do stanów podgorączkowych. Chora czuła się nieco lepiej — zaczęła przybywać na wadze. Napady kaszlu znacznie się zmniejszyły. Jama jednak nie zmniejszała się. Szybkość opadania krwinek nadal była duża i wynosiła w dniu 8.11.48 — 80/100 mm.

Ponieważ płat górny płuca prawego w okolicy jamy przytrzymany był za pomocą licznych zrostów, przepalono je całkowicie w dniu 19.12.48 r.

Po zabiegu chora czuła się źle. Skarżyła się na ból w prawej połowie klatki piersiowej, gorączkowała do 38°, zaś kontrola radiologiczna po zabiegu wykazała dalsze rozcięcie się jamy na zarysie płuca. Utwierdziło nas to w przekonaniu, że musi istnieć wentyl oskrzelowy, spowodowany najprawdopodobniej zmianami gruźliczymi w oskrzeli. Wobec tego zalecono chorej leczenie ogólne streptomycyną, postanawiając jednocześnie zaniechać leczenia odmy.

Chora z dnia na dzień czuła się gorzej, gorączkując powyżej 38°. Napady męczącego kaszlu nasilały się. Po kilku dniach pojawił się płyn w opłucnej prawej, jama zaś była coraz większa.

25.12.48. rozpoczęto leczenie ogólne streptomycyną po 1 gr na dobę w trzech wstrzyknięciach.

Stan ogólny chorej nadal się pogarszał: poziom płynu w opłucnej szybko się podnosił. 1.1.49. nakłuto opłucną, wydobywając płyn żółty, surowiczy, lekko mętny, w którym stwierdzono białka 9%, a w osadzie obecność prątków kwasoopornych. Innych drobnoustrojów nie znaleziono.

Następnego dnia, wśród napadu silnego kaszlu, wystąpiła nagła duszność i ból rozpierający w prawym boku, a ciepłota podniosła się do 40°C. Klinicznie stwierdzono odmę samorodną powikłaną płynem, radiologicznie zaś — znaczny zapad płuca z przemieszczeniem narządów śródpiersia w lewo i zmniejszenie się rozmiarów jamy do 1/3 pierwotnej objętości, a w ciągu 2 następnych dni całkowite spadnięcie płuca i jamy.

Badanie ciśnienia w komorze odmy wykazało: —2 +2 cm H₂O; po usunięciu 500 ml gazu —9 —4; po kaszlu wahania manometru były takie same: —9/—4.

Ciśnienie początkowe wskazywało na istnienie otworu oskrzelowo-opłucnego bez wentyla, jednak nienarastanie doraźne ciśnienia w czasie próby po wypuszczeniu 500 ml gazu i podczas próby kaszlu było objawem paradoksalnym, który tłumaczyliśmy istnieniem w oskrzeli wentyla utrudniającego przedostawanie się powietrza z zewnątrz do opłucnej podczas krótkiego czasu trwania próby (5 min.). Właśnie ten wentyl oskrzelowy musiał warunkować powolne narastanie ciśnienia w opłucnej, jakie stwierdzaliśmy w ciągu

2 dni następnych (0; +5) tj. takie, jakie stwierdza się w jamie nadymanej. Po kilku dniach dopiero, gdy chora otrzymała łącznie 12 gr streptomycyny działanie wentyla oskrzelowego i narastanie ciśnień w opłucnej ustało. Z tego wynikało, że mieliśmy odmę samorodną z wentylem nie oskrzelowo-opłucnym, lecz oskrzelowym, tym samym, który spowodował rozcięcie się jamy. Streptomycyna, działając, jak wiemy, dość szybko na zmiany oskrzelowe, prawdopodobnie udroźniła oskrzele. Wzmianki o tego rodzaju mechanizmie nie spotkał się dotychczas w piśmiennictwie. Jest to pierwszy moment interesujący w naszym przypadku.

Powracając do przypadku; stanęliśmy wobec trudnego problemu leczenia ropniaka gruźliczego opłucnej z przetoką oskrzelowo-opłucną otwartą.

Po kilku dniach duszność u chorej zmniejszyła się znacznie narastając co kilka dni jedynie w miarę gromadzenia się płynu, co zmuszało do usuwania go. Chora gorączkowała wysoko. Podczas tych ewakuacji co 2 dzień wprowadzaliśmy streptomycynę doopłucnie w ilości 0,5 gr każdorazowo, stosując jednocześnie leczenie ogólne w dawce 1 gr na dobę w 3 porcjach. Do dnia 21.1.49. chora otrzymała łącznie 10 gr streptomycyny, doopłucnie i 60 gr domięśniowo.

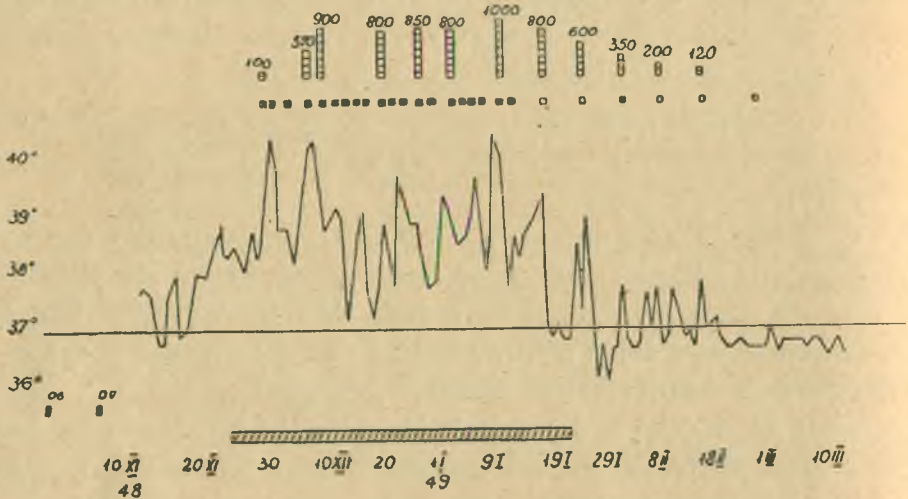
Pomimo leczenia streptomycyną stan chorej ogólny i miejscowy nie ulegał poprawie i nadal był ciężki. Gorączka wśród dreszczy dochodziła wieczorami do 39 — 40°. Chora schudła znacznie z 72 kg do 60 kg. Liczba krwinek czerwonych obniżyła się powoli do 3.700.000. Leukocytoza wynosiła stale 7 — 10 tysięcy. Ewakuowaliśmy raz na tydzień 800 — 1000 ml płynu ropnego, przepłukując jamę opłucną, przed wprowadzeniem antybiotyku, płynem fizjologicznym.

Zawodność streptomycyny w naszym przypadku była oczywista. Nie uzyskaliśmy w wyniku nawet odtruwającego działania ogólnego, które podkreślają w swej niedawnej pracy o leczeniu ropniaków opłucnej streptomycyną F. Piechaud i P. Freour (Rev. de la Tub. 1948 z. 11 — 12), podając, że w ciągu kilkunastu dni ciepłota spada, duszność znika, zmniejszają się inne objawy czynnościowe (kaszel i bóle) i poprawia się wybitnie ciężki stan chorego.

Przeglądając piśmiennictwo zatrzymaliśmy się nad wzmianką M. A. Recznikowa z Z.S.R.R. (Problemy Tuberkuloza 1948 z. 3) o doopłucnym wprowadzeniu 10 ml 5 — 10% chlorku wapnia w 3 świeżych przypadkach odmy samorodnej z dobrym wynikiem. Autor

tłumaczy to podrażnieniem opłucnej i zapadnięciem się płuca na drodze odruchowej, co może być, jego zdaniem, przyczyną zamknięcia się przetoki. Postanowiliśmy wypróbować ten sposób u naszej chorej.

W dniu 19.1.49. po usunięciu 800 ml ropy i przepłukaniu opłucnej płynem fizjologicznym, wprowadziliśmy 5 ml 10% roztworu chlorku wapnia, co chora zniosła dobrze i bezboleśnie. Nazajutrz



Tabl. I

Wykres gorączki w przebiegu choroby:

Objaśnienie znaków:

▮ - ewakuje płyn z opłucnej (cyfry: ilość w ml.)

■ - 0,5 gr. streptomycyny doopłucnowo

□ - 5 ml. 10% CaCl₂ doopłucnowo

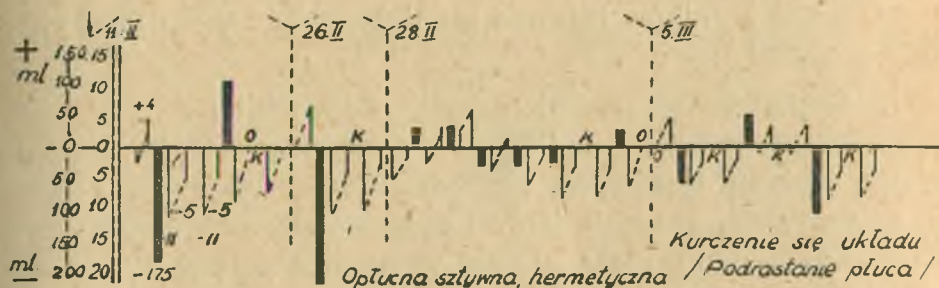
▨ - streptomycyna domięśniowo 1gr/dobę

po zabiegu wysoko oscylująca ciepłota spadła krytycznie do 37°, wykazując tylko co kilka dni wzniesienia, początkowo do 38 — 39°, a po 3 wprowadzeniu do 37,5°; po 5 zaś wprowadzeniu ustalił się stan bezgorączkowy.

Poziom płynu w opłucnej podnosił się wolniej. W odstępach tygodniowych wypuściliśmy kolejno 600, 350, 200 i 120 ml ropy, wprowadzając każdorazowo po 5 ml 10% chlorku wapnia doopłucnie, po przepłukaniu jamy opłucnej płynem fizjologicznym. Charakter wypuszczonego płynu nie zmienił się i każdorazowo znajdowaliśmy w nim prątki kwasoodporne. Miejscowy wynik leczenia polegał więc

tylko na stopniowym zmniejszaniu się ilości płynu gromadzącego się w jamie opłucnej, bez wpływu na jego skład.

Natomiast wynik ogólny leczenia okazał się b. duży. Objawy zatrucia b. szybko ustąpiły. Chora z dnia na dzień czuła się lepiej. Duszność ustąpiła. Łaknienie wybitnie się poprawiło. Chora zaczęła przybywać na wadze. Chora chodzi i nawet śpiewa. Badanie morfologiczne krwi wykazało powolny wzrost krwinek czerwonych do 4.500.000, przy 89% hemoglobiny. Jedynie nie zmienia się OB wynosząc 100/120 mm.



Tablica II

Badania czynnościowe odmy.

Objasnienie znaków:

█ - ilość powietrza w ml wpuszczona do lub, wypuszczona z opłucnej.

∩ - wahania ciśnien w opłucnej w cm H₂O manometru.

K - kaszel / kontrola szczelności opłucnej /

Ostatnie nakłucie ewakuacyjne opłucnej wykonane było 16.2. 1949 r. W kilka dni po nakłuciu pojawiła się w opłucnej niewielka ilość płynu, który jednak po kilkunastu dniach samorzutnie się wessał. cd 2 tyg. w jamie opłucnej nie stwierdza się obecności płynu.

W ostatnim okresie wykonywano kilkakrotnie badania ciśnienia w komorze odmy. Badania te przemawiają za tym, że przestrzeń cdmowa jest zamknięta, przetcki nie ma. To, że każdorazowo po przerwie mamy wahania początkowe zbliżone do 0 albo dodatnie, kładziemy na karb stopniowego zmniejszania i obkurczania się przestrzeni odmowej. Tezę tę potwierdzają zresztą badania radioskopowe i radiograficzne. Bezpośrednio po odmie samorodnej mieliśmy przestrzeń odmową b. dużą i poziom płynu rozlany na przestrzeni

ok. 18 cm. Na zdjęciu zaś 1.3. długość poziomu wynosiła tylko 7 cm. Śródpiersie i serce przemieszczone było daleko w lewo. Przepona była zepchnięta b. nisko. Stan taki utrzymywał się przez cały okres szybkiego narastania płynu. Ostatnio przepona podniosła się, śródpiersie wraz z sercem powraca powoli na swoje miejsce. Poza tym płuco zaczyna rozprężyć się i odma zaczyna zarastać od dołu.

Istnieniu przetoki przeczy także fakt, iż kilkakrotne badanie płwociny wykonane na przestrzeni ostatnich 2 miesięcy, nie wykazało obecności prątków Kocha.

W ocenie wyników leczenia ropniaka opłucnej u naszej chorej należy podkreślić:

1. Beskuteczność streptomycyny jeśli chodzi o stan ogólny chorej i stan miejscowy opłucnej z wyjątkiem, być może, dodatniego jej wpływu leczniczego na podejrzewany wentyl, w oskrzelu, jako na przyczynę rozdęcia jamy i początkowego stanu odmy samoodrodnej (wentyl w oskrzelu, nie zaś w otworze przetoki).

2. Wybitnie dodatni wpływ na stan ogólny i miejscowy doopłucnych wlewań 10% roztworu chlorku wapnia, powtarzanych 6-krotnie w odstępach tygodniowych.

S t r e s z c z e n i e.

Chora I. Ł. 1. 31, zamężna, zgłosiła się 15.10.48 r. do naszego oddziału z skargami na osłabienie, nocne poty, kłujący ból w prawej połowie kl. piersiowej, napadowy, męczący kaszel z małą ilością płwociny. U chorej stwierdzono gruźlicę serowato-jamistą górnej części płuca prawego z jamą wielkości małej mandarynki. Po wytworzeniu odmy prawostronnej i przepaleniu kilkunastu zrostów jama uległa rozdęciu i pękła 2.12. powodując jako następstwo cdmę samoistną i ropniak opłucnej. Do dnia 19.1.49. chora otrzymała 10 gr streptomycyny doopłucnowo i 60 gr domięśniowo. Leczenie to nie dało żadnego efektu. Raz na tydzień ewakuowano 800 ml ropy z opłucnej. Chora stale gorączkowała do 40°. Spadek wagi z 70 do 60 kg. 19.1.49. rozpoczęliśmy leczenie ropniaka doopłucnowym wprowadzaniem 10% Ca Cl₂ — po każdorazowej ewakuacji ropy (w odstępach tygodniowych). 16.2. wykonano ostatnią ewakuację (120 ml), a po tygodniu nie stwierdzono już obecności płynu w opłucnej. W tym czasie t opadła do normy, waga chorej podniosła się do 65 kg, objawy zatrucia ustąpiły.

Piotr Fenc

**LECZENIE JAM GRUŻLICZYCH UTRZYMUJĄCYCH SIĘ
W PRZEBIEGU ODMY OPŁUCNEJ.**

Z oddziału „B“ gruźlicy płuc Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu,
Dyr. Dr Stoch, Ordynator Dr Fenc.

*„Gdy się czegoś szuka nie zawsze znajdzie
się to czego się szukało, ale zawsze coś się
znajdzie“.*

S. Arloing.

Jamy gruźlicze niezamykające się pod wpływem leczenia zapadowego stanowią specjalne zagadnienie we ftizjologii.

Przyczyny powstawania takich jam pod wpływem ucisku będą prawie podobne, sposoby prowadzące do spadnięcia tych jam jako celu naszego leczenia będą różne. Likwidacja takich jam jest konieczną, ponieważ mogą one być źródłem dalszych wysiewów drogą oskrzelową, limfatyczną i krwiczną.

Dla zrozumienia mechanizmu utrzymywania się jamy gruźliczej w płucu poddanemu działaniu odmy opłucnej należy pamiętać o roli oskrzela drenującego jamę. W stanach prawidłowych oskrzela w czasie wdechu wydłużają się, a światło ich rozszerza się, przy wydechu zaś oskrzela skracają się, a światło ich zwęża się. Odma opłucna jako skracająca płuco w wielu przypadkach działa dodatnio na leczenie się jam i zmian gruźliczych w płucach. W mniejszości działać jednak może w odwrotnym kierunku zwiększając działanie ujemne tych czynników.

Pod wpływem odmy opłucnej płuco ulega skróceniu nie zawsze jednak w wymiarach pożądanym. Istniejące przeszkody przeciwzapadowe leżące poza płucem, w oskrzeli i jego otoczeniu, w jamie i jej otoczeniu wpływać mogą na powstawanie i utrzymywanie się jam. Również i zmiany powstałe lub toczące się w oskrzeleach i ich bliskim sąsiedztwie ulec mogą pod wpływem odmy większemu zapadnięciu lub takim zmianom, które decydują o powstaniu zaburzeń

w czynności oskrzeli. Zmiany te mogą doprowadzić do tego, że we wdechu powietrze może swobodnie wchodzić do jamy gruczołowej, ale w wydechu odpływ jego może być utrudniony. To samo ma miejsce z odpływem wydzieliny z jamy gruczołowej. Decydującą rolę w tych sprawach odgrywa oskrzele drenujące.

Oskrzele drenujące jamy o ile jest widocznym na zdjęciu rentgenowskim, wygląda jak dwie cienkie linie równoległe, jakby nakreślone ołówkiem nieco nieregularne i przerywane, idące od jamy i kierujące się ku wnętrzu płucnej. Często daje to obraz podobny do lejka lub rakiety tenisowej (Dufourt rys. 5). Zmiany powstałe w świetle oskrzela drenującego, w jego ścianach i tkance okołoskrzelowej będą miały bezpośredni lub pośredni wpływ na stan jamy gruczołowej. Dalszymi czynnikami mogą być zmiany identyczne powstałe w oskrzelach niższego i wyższego rzędu, aż do tchawicy włącznie. Dużą rolę grają zwężenia oskrzelowe. Zwężeniem nazywać będziemy stany powodujące zmniejszenie wymiaru oskrzela, przez zbliżenie się jego ścian, bądź przez zwężenie ściennie lub uciśnięcie zewnętrzne, bądź też przez wypełnienie całkowite lub częściowe światła oskrzela (Lemoine).

Zwężenie oskrzela może powstać bądź przez zgrubienie jego śluzówki bądź przez ściśnięcie np. przez węzły chłonne. Powstawać mogą rozszerzenia lub rozdęcia w miejscach rozdzielania się oskrzeli. Przyczyną zwężenia może być też bujanie śluzówki gruczołowej zmiennej i masy przebijające się z węzłów chłonnych.

Masy serowate z cwrzodzeń gruczołowych oskrzela mogą być przyczyną jego zatkania i zwężenia. Zmiany gruczołowe obejmować mogą małe i duże oskrzela oraz tchawicę. Zwężenia tchawicy są rzadkie, a jeśli istnieją, są przypadkami ciężkimi i zwężenie takie przyczyniać się będzie do upośledzenia wentylacji całego płuca, a w szczególności odcinków chorych (Lemoine). Przyczyną niedrożności oskrzela drenującego może być i czynnik spasmatyczny (Even i Leccour). Wszystkie te przyczyny prowadzić mogą do częściowej lub całkowitej czasowej lub stałej niedrożności oskrzela (Rys. 3).

Ściana oskrzela może ulec zmianom włóknisto-serowatym i zmiany te dotyczyć mogą wszystkich jej warstw, jej tkanki okołoskrzelowej jak również i drobniejszych rozgałęzień oskrzela (Steiner i Diacoumopoulos).

W oskrzeliu drenującym może powstać mechanizm zastawkowy, powietrze może przedstawiać się swobodnie do jamy we wdechu, lecz napotykać na przeszkody przy wydechu. Analogiczne stosunki przedstawiać się będą również z wydzieliną jamy gdzie mechanizm zastawkowy będzie blokował wydzielinę (Rys. 1 i 4). Przykładem tej roli oskrzela drenującego z zastawką przy jamach gruźliczych są wypadki szybkiego powstawania jam dające duże niespodzianki rozpoznawcze. Przy prześwietleniu lub na zdjęciu widzimy w płucu duży naciek o kształtach mniej lub więcej regularnych. Naciek ten przy powtórnym prześwietleniu lub zdjęciu w krótkim odstępie czasu uwidoczni się nam już w postaci regularnej powietrznej jamy gruźliczej. Jama faktycznie w tym miejscu już istniała, a przez zamknięcie oskrzela drenującego wypełniła się płynem. Odetkanie się oskrzela drenującego z wypróżnieniem się zawartości płynnej jamy pokazuje nam ją „bez zasłonek“ (P o i x, V i n c e n t).

Analogiczny przypadek zaobserwowałem natychmiast po zupełnej sekcji zrostów dużej jamy lewego dolnego płatu (Walenty M. lat 33, historia chor. nr. 477) 1948). Chory prześwietlony natychmiast po zabiegu miał w miejscu jamy duże dość regularne, gęste zaciemnienie, które wziąłem za spadnięcie się jamy. Następnego dnia sytuacja po dopełnieniu była ta sama. Trzeciego dnia przy prześwietleniu zobaczyłem jamę niezamkniętą w całej swej okazałości. Zapytany chory doniósł, że rano miał kilka dużych ataków kaszlu i plucia w czasie których z pewnością tę jamę wypróżnił z zawartości płynnej i ponownie wypełnił zawartością gazową.

Jednym z głównych czynników leczenia się jamy gruźliczej jest obliteracja oskrzela drenującego. C o r y l l o s drogą wziernikowania jamy gruźliczej widział oskrzele drenujące częściowo lub całkowicie zamknięte. Oskrzele takie może zamykać się zastawką nawet tylko w jednym kierunku (C o r y l l o s. Rys. 1).

Wyniki obliteracji oskrzela drenującego zostały udowodnione doświadczalnie przez A d a m s a, L i v i n g s t o n a i S i n g e r a, którzy tworzyli sztuczne jamy w płucach psów i obliterowali oskrzele drenujące azotanem srebra doprowadzając do zniknięcia jamy (D u f o u r t). Podobny system obliteracji oskrzeli po speleotomiach azotanem srebra *in substantia* wprowadził B e r n o u, w swej szkole, w klinice gruźliczej F o u g e r a y s w C h a t e a u b r i a n d, z którym to systemem miałem możliwość tam zapoznać się.

Innymi czynnikami bądź powiązanymi z oskrzelem drenującym i oskrzelami, bądź też samoistnymi, przy zachowaniu drożności oskrzela drenującego, mogą być procesy istniejące w samej jamie i jej otoczeniu. Przyjęliśmy, że jamy świeże nie posiadają otoczki, i brzegi

ich są bezpośrednio oddzielone przez tkankę płucną (G l o y n e). Wyjątkiem od tej reguły będą jamy nadymane (rozprężone) w odmie leczniczej działającej nawet przez czas dłuższy. Historia choroby a czasami wywiad z chorym może ułatwić rozpoznanie pochodzenia jamy wyglądającej na świeżą w wypadku rozpuszczenia odmy przy jamie, która stała się nadymaną. Jamy stare mają ścianę grubszą, która ją wyraźnie oddziela od tkanki płucnej, wszelkie jednak odmiany są możliwe. R o o d h o u s e badając histologicznie ściany jam, nie znalazł by chociaż dwie jamy były w budowie ich ścian do siebie podobne. W starych jamach ściany dość grube tworzą jakgdyby dalsze ich solidniejsze włókniste ufortyfikowanie.

Procesami więc powodującymi powiększenie się jamy gruźliczej pochodzenia ściśle jamowego będzie zatrzymanie się wydzieliny ropnej, a być może i jej fermentacja jako dalsze czynniki destrukcyjne jej otoczenia. Zatrzymanie się wydzieliny ropnej może istnieć nawet przy oskrzeliu dobrze drenującym położonym jednak wyżej lub bocznie od ujścia jamy. Mamy wówczas do czynienia z objawem niedostatecznego drenowania (Rys. 4). Stan poziomu płynu w jamie gruźliczej może przejściowo podnosić ciśnienie gazu zablokowanego w jamie a tym samym powiększać jej rozmiary (G e r n e z). Ten sam stan mogą wywoływać zmiany pneumoniczne i niedodmowe okołojamiste (D u f o u r t). Silne ataki kaszlu jako czynnik mechaniczny mogą przez uszkodzenia otoczki jamy prowadzić do jej powiększania się. Otoczenie więc jamy i jej stan wewnętrzny mogą może wywoływać jej powiększenie się, a rozsiew gruźliczy iść może dalej znanymi drogami (D u f o u r t).

K a s p e r badając 37 skrawków histologicznych ścian jam gruźliczych znalazł w 7 paciorkowce, w 6 gronkowce, w 2 pneumokoki w reszcie zaś bakterie banalne a między nimi *micrococcus catarrhalis*. Podaje on jednocześnie, że często na głębokości 1 cm w ścianie jamy gruźliczej znajdują się prątki, podczas gdy inne bakterie rzadko penetrują tak głęboko. Podobna flora bakteryjna jak również dość głęboka penetracja prątków w otoczkę jamy sprzyjać będą jej powiększaniu się. To bogactwo flory bakteryjnej otoczenia jamy gruźliczej ma wielkie znaczenie w przypadkach pęknięcia jam gruźliczych do wnętrza komory odmowej, jako przyczyna ropniaków opłucnych.

Gojenie się jamy może odbywać się przez pączkowanie ścienne i wtórne zamknięcie się oskrzela drenującego. Ziarnina przekształca się w tkankę włóknistą i jama „ściąga się“. Gojenie się to nie ko-

niecznie jest jedno-etapowe, może być wielo-etapowe lub połączone przebiegające jednocześnie i w jamie i w oskrzelu. Jama może się goić przez pączkowanie ścienne i niedodmę. Pączkowanie po wydaleniu mas serowatych prowadząc do koncentrycznego zwężania się jamy dawać będzie najlepszy typ jej zbliźnowacenia. (Bernou, Tricoire).

Szereg autorów zajmując się zagadnieniem jam gruźliczych pod wpływem leczenia zapadowego starało się je klasyfikować. Jedną z lepszych klasyfikacji jest podział Evena i Lecoeura, za nim idą: podział Barriety-Brouet i bardziej precyzyjny podział podany przez Dumaresta. Pierwsi z nich wprowadzili podział na jamy balonowate (nadymane), bezwładne, resztkowe, do tych ostatnich zaliczyli jamy pozostające po torakoplastyce. Drudzy dzielą jamy na bezwładne i balonowate. Dumarest dzieli je na jamy w kikucie płuca, (jamy z natury nieściągające się z powodu utracenia elastyczności płuca), jamy bezwładne, jamy rozszerzone lub nadymane. Każdy z tych podziałów ma swoje zalety i wady i omówimy je pokrótce podając nazwiska autorów.

I. E v e n i L e c o e u r.

1. J a m y b a l o n o w a t e. Autorzy podają ich stosunek procentowy na 3 — 5% wszystkich jam w leczeniu uciskowym i to częściej po odmie, gdy jama przy istniejącej odmie zupełnej powiększa swe wymiary. Przyczynami będą: mechanizm zastawkowy w oskrzelu drenującym, niedodma, zagęszczenie zwężające około zmian gruźliczych wskutek odruchu nerwowego w oskrzelikach lub zmianach gruźliczych. Poza tym jako przyczynę podają skutki urazu opłucnego w czasie dopełniania odmy lub wprowadzenia trójgrańca przy przecinaniu zrostów.

2. J a m y b e z w ł a d n e. Będą to jamy nie poddające się żadnemu leczeniu uciskowemu, czyli jamy utrzymujące względnie trwale swój wymiar pierwotny. Jama taka nie zapada się, ponieważ płuco jest pozbawione kurczliwości mimo dobrego odklejenia się opłucnej. Płuco jest odepchnięte od ścian klatki piersiowej lecz nie uciśnięte. Przyczyną może być gruba otoczka włóknista jamy, mechanizm zastawkowy w oskrzelu lub niedodma.

3. J a m y r e s z t k o w e. Będą to jamy o wymiarach mniejszych, niż ich kształt pierwotny przed wykonaniem zabiegu zapadowego; chodzić tu będzie przeważnie o jamy po torakoplastyce.

II. Bariety i Brouet.

1. Jamy bezwładne. Będą to jamy, które w swym wymiarze pozostają utrwalone bez skłonności do ściągania się, pomimo zastosowania odmy.

2. Jamy balonowate. Będą to jamy, których wymiar powiększa się gwałtownie. Patogenetycznie jamy te powstawać mogą wskutek czynników mechanicznych jak zastawka oskrzelowa, zamknięcie oskrzela, zmiany marskie okołooskrzelowe, zmiany zapalne oraz stan układu nerwowo-mięśniowego.

III. Dumarest.

1. Jama kikuta nieściągającego się. Przyczynami mogą być: nacieki serowaciejące masywne w części lub całym płacie, postaci pneumoniczne, postaci wrzodziejąco-włókniste, zagęszczające (fibrosa-densa). W tych wypadkach odma odpycha zamiast ucisnąć jamy gruźlicze, ponieważ płuco straciło swą elastyczność i nie ma możliwości spadania się. W takich przypadkach nawet przy ujemnych wahaniami manometrycznych widzimy często odsunięcie się śródpiersia w stronę przeciwną.

2. Jamy nieodwracalne czyli bezwładne. Taka jama nawet mimo dobrej odmy jest bezwładną o wymiarach niezmiennych, a przyczynami tego mogą być: gruba włóknista otoczka jamy, zmiany w oskrzeli drenującym, skurcz odruchowy oskrzeli lub oskrzelików.

3. Jama rozszerzająca się, nadymana. Przyczynami jej mogą być: zwężenia światła oskrzela drenującego. Zwężenie to może powstać również i przez wiotkość jego ścian, które zapadając się i rozwierając mogą działać jak zastawka; rozdymanie się wskutek utrudnionego wypróżniania powietrza, opadania płatu płuca bądź na skutek jego ciężaru, bądź przez zmianę stanu anatomicznego oskrzeli. W tym wypadku wytworzyć się może również zastawka jednokierunkowa oskrzela drenującego. Wyżej przytoczone sytuacje mogą poza nadymaniem jamy dać i inne konsekwencje, jak zastój w obiegu krwi przez zamknięcie światła naczyń wnekowych, zatrzymanie się tego obiegu o ile trzon płuca jest siedliskiem zapalenia. Jama taka może rozdymać się aż do pęknięcia do komory odmowej. Zarówno Even i Lecoeur jak i Bariety i Brouet oraz Dumarest są zgodni co do określenia jam bezwładnych i balonowatych (nadymany). Even nadto wprowadza jamy resztkowe po tora-

koplastyce. Co do tych ostatnich osobiście uważam, a potwierdza to codzienne doświadczenie i praktyka, że spotyka się je również i w praktyce odmowej. Często mimo najdoskonalszego przecinania zrostów jama taka ulega zmniejszeniu, lecz mimo wszelkich wysiłków sprężania lub rozprężania powietrza w komorze odmowej pozostaje w swej postaci resztkowej. W tym ostatnim przypadku przyjąć by należało, że będą to jamy gruźlicze w których silny proces włóknisty, jako proces leczenia, rozwinął się w pierw i silniej w otoczce i ta otoczka opiera się dalszemu zmniejszaniu się światła jamy lub też powstało mocne ufortyfikowanie niedodmowe około jamy. Analizując przyczyny powstawania i tworzenia się takich jam dochodzimy do wniosku, że ogólnie przyczynami tymi będą czynniki powstałe wskutek zmian oskrzelowych i jamistych oraz ich otoczenia, ciężar płata płuca oraz stan układu nerwowo-mięśniowego i roślinnego. Czynniki te bez wątpienia będą wzajemnie o siebie zazębiać się w niektórych postaciach jam, i wypadałoby zastanowić się czy patogenetycznie oraz terapeutycznie podział ten dzisiaj odpowiadałby naszemu wymaganiom.

Wydaje się, że najlepiej byłoby ująć podział tych jam w sposób następujący:

1. Jamy rozprężne (expansives)
2. Jamy ustalone (consolidées)

Ad 1. Jamy rozprężne. Pozwoliłem sobie użyć zupełnie nowego wyrażenia, które być może razi nieco swą „mechaniką”. Ścisłym określeniem tego jest wyrażenie francuskie „expansives” gdyż są to jamy rzeczywiście ekspansywne. Przyjęte wyrażenia jak: jamy balonowate, nadmuchane, nadymane w brzmieniu swym przyprowadzają na myśl, jako czynnik decydujący o ich powiększaniu się, — gaz. Gaz-powietrze, jak wynika z doświadczeń, nie jest wcale czynnikiem decydującym ich powiększania się. Badania dowiodły, że w jamach takiego rodzaju może istnieć również ciśnienie ujemne. Jak przytoczyłem wyżej szereg innych czynników wpływa na ich rozszerzanie się, a powietrze wtórnie zajmuje miejsca ubytków. W ogólnym pojęciu jamy te powiększać będą swoje wymiary kształtem coraz większego zdobywania terenu tkanki płucnej idąc bądź po linii południkowej bądź po równoleżnikowej jamy, a gdy im braknie tkanki mogą przybierać postać jakby przepukliny wgłobiającej się do komory odmowej i niezatrzymane w swej rozprężliwości, pęk-

nać i wypróżnić się do komory odmowej (Rys. 6). Proces ten wygląda jak „postępujące rozszerzanie przestrzeni życiowej jamy“.



RYS. 1.



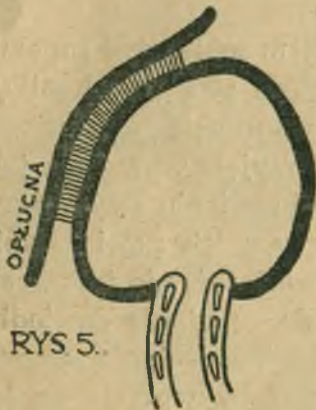
RYS. 2.



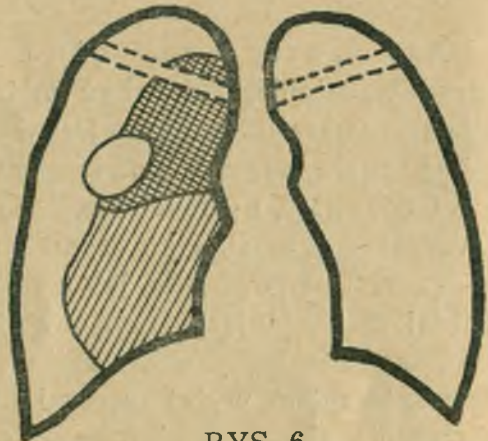
RYS. 3.



RYS. 4.



RYS. 5.



RYS. 6.

Jama rozprężna wglębająca się do komory odmowej jest najniebezpieczniejszym zjawiskiem w odmie opłucnej. W innych wypadkach postęp rozprężania się może samoistnie ulec zahamowaniu, gdy cienka a silnie ufortyfikowana otoczka jamy wraz z mocną opłuc-

ną trzewną nie dopuści do inwaginacji: rozprężne działanie pójdzie wówczas w innym kierunku.

Przyczynami ogólnymi powstawania tych jam będą: mechanizm zastawkowy oskrzela czy oskrzeli drenujących, zwężenia w oskrzelach drenujących lub wyżej w tchawicy. Mogą one być wrodzone jako skręty nieprawidłowości przebiegu, rozszerzenia, zwężenia, również nabyte pierwotnie lub wtórnie. Jak już poprzednio podano przyczynami ich mogą być zmiany w samej jamie, w jej treści i w jej otoczeniu.

Jamę gruźliczą rozprężną (nadymaną) pewnymi zabiegami możemy doprowadzić do spadnięcia bądź też doprowadzić ją do stanu ustalonego i tym samym wyprowadzić ją (oczywiście i chorego) poza grożące bezpośrednio niebezpieczeństwo pęknięcia jamy. Nastąpi to wówczas, gdy ją doprowadzimy albo do równowagi wentylacyjno-wydzielniczej, uspokojenia procesów zapalnych, okołooskrzelowych i w tkance około jamowej, przywrócenia prawidłowego działania układu nerwowo-mięśniowego i roślinnego w obrębie płata lub odcinka zawierającego jamę. Zabiegami wielostronnie działającym będzie porażenie ruchów oddechowych płuca czasowo lub trwale.

Do grupy tej zaliczyliśmy również obok jam gruźliczych rozprężnych (nadymanych) również jamy podkorowe leżące bezpośrednio pod opłucną trzewną.

Ad 2. Jamami ustalonymi będą te które zasadniczo nie będą zwiększały swego wymiaru, a które „swą przestrzeń życiową“ ograniczą do mniejszego lub większego nieznacznie *status quo ante*.

Będą to jamy o twardej i ufortyfikowanej otoczce włóknistej, oskrzela częściowo drożnym utrzymującym równowagę wentylacja-sekrecja. Jamy o mocnej otoczce miedodmowej, ograniczonym zwężeniu oskrzela drenującego, zastawce oskrzelowej działającej dobrze w kierunku jama-oskrzele. Jamy o wadliwej czynności układu nerwowego roślinnego płuca oraz jamy obciążone przez zrosty wewnątrz opłucnowe. W grupie tej pomieścimy jamy bezwładne, jamy kikuta nieściągliwego, jamy nieodwracalne, jamy resztkowe.

Czy jamy te pod wpływem nawet dobrego działania odmy będą miały taki sam wymiar jak przed uciskiem, lub też nieco mniejszy, lub nieco większy, nie będzie to miało praktycznie większego znaczenia, ponieważ tak istnieć one będą jako zasadniczo ustalone w swej objętości i przestrzeni.

Jakie więc wypadnie nam stosować zabiegi uzupełniające celem doprowadzenia takich jam do zapadu, gdy sama odma okaże się niewystarczającą i gdy w naszym umyśle ważyć się zacznie zagadnienie utrzymania lub zaniechania odmy?

Z praktyki wiemy, że ta druga decyzja jest ciężką dla każdego ftizjologa, gdy nawet i taka odma dała pewne dodatnie wyniki, jak spadek ciepłoty, przybór wagi, polepszenie stanu ogólnego: wyniki, które ciężko ryzykować.

W każdym wypadku istnienia odmy, pod której wpływem jama gruźlicza nie zapadła się, powinniśmy wykonać n a j p i e r w w z i e r n i k o w a n i e opłucne i zaleźnie od wyniku uwolnić płuco od zrostów. Schematyczne ujęcie różnych sposobów walki z jamami nie poddającymi się leczeniu uciskowemu odmy opłucnej można ująć następująco:

A. Metody wspólne dla jam rozpeężnych (nadymanych) i ustalonych.

1. Wziernikowanie opłucnej i uwolnienie płuca od zrostów. Zabieg ten należy postawić na miejscu n a c z e l n y m. Unikam wyrażenia przepalania (tcrakokaustyki), ponieważ nie zawsze zrosty przepalamy, często po wstępnej koagulacji opłucnej ściennej wyłuszczamy je na tępo z tkanki głębiej położonej pracując na gorąco i na zimno. Często uwalniamy płuco od zrostów odseparowywaniem na zimno grubych zrostów strzępiasto-nitkowatych.

Uwolnienie płuca od zrostów i stworzenie odmy istotnie zupełnej da w większości przypadków zapad jamy a gdy po pewnym czasie nie nastąpi, uczyni taką jamę dostępniejszą i wolniejszą do innych zabiegów uzupełniających, dając nam większe bezpieczeństwo działania i możliwych powikłań.

Jama rozprężna (nadymana) w odmie istotnie zupełnej, która wgłobia się do komory odmowej, wymaga specjalnej i wielkiej czujności z powodu groźby jej pęknięcia (Rys. 6). W tym wypadku, moim zdaniem, należy zaniechać wszelkich innych zabiegów niżej podanych. Należy wypuszczać powietrze ostrożnie z komory odmowej (powoli odprężyć odmě), zostawiając jedynie małą jego otoczkę przyścienną i natychmiast całkowicie sparaliżować odnośny nerw przeponowy przez wyrwanie. Po zabiegu należy bardzo często chorego badać radiologicznie i zaleźnie od stanu jamy, mając rezerwową otoczkę powietrza przyściennego, odmě bądź ostrożnie dopełniać, bądź też,

o ile istnieją wskazania topograficzne, uzupełnić ją odmą otrzewną, bądź też odmy zupełnie zaniechać i zależnie od wskazań przejść do odmy pozaopłucnej chirurgicznej lobektomią, torakoplastyki itp.

Jamy rozprężne (nadymane) po całkowitym uwolnieniu płuca ze zrostów występują częściej w płatach górnych zwłaszcza po stronie lewej i częściej u kobiet, niż u mężczyzn (Brouet, Coury, Ioannou). Autorzy ci zebrali bardzo interesującą statystykę a mianowicie: na własnych 66 przypadków pooperacyjnych mieli ogółem 9 jam rozprężnych (nadymanych) i to 8 na 27 uwolnień płuca od zrostów dotyczących płata lewego górnego, 1 płata górnego prawego. Wśród tych 9 przypadków, 7 stanowiły kobiety, 2 mężczyźni.

Na 192 przypadki operowane w klinice gruźliczej w Paryżu w roku 1946 było 14 jam rozprężnych (nadymanych) wgnióbiających się do komory odmowej, to jest 7,3%; w tym płata lewego górnego 11 (8 kobiet i 3 mężczyzn) płata górnego prawego 3 (1 kobieta, 2 mężczyźni). Ogólnie 9 kobiet i 5 mężczyzn. W zebranych 38 przypadkach takich jam znaleziono 30 jam płata górnego lewego (21 kobiet i 9 mężczyzn). Tę predylekcję do płata górnego lewego uzasadniają autorzy budową anatomiczną, a mianowicie większą skośnością szczeliny międzypłatowej lewej górnej, która ułatwia ześlizg płata górnego po jego uwolnieniu od zrostów. Również ciężar tego płata jest większy, niż prawego. Płat górny lewy w porównaniu z prawym posiada większą skośność rozgałęzień oskrzelowych oraz rozgałęzienia innego typu. Oskrzele płatowe górne lewe jest też niżej położone niż prawe. Osobiście sądzę, że wpływ może tu mieć również typ oddechowy kobiet i mężczyzn. Ciekawą byłaby statystyka chirurgów po torakoplastyce lewostronnej z jamami płata górnego wykonanej metodą Semba: jaki odsetek jam resztkowych występuje u kobiet i u mężczyzn?

2. Bronchoaspiracja z drenowaniem jamy gruźliczej.

Na drugim miejscu należałoby umieścić tę metodę po uprzednim wykonaniu wziernikowania oskrzelowego (bronchoskopii), które nas poinformuje dokładnie o stanie pnia oskrzelowego i jego rozgałęzień. I tu, jak przy wszystkich innych zabiegach powinna istnieć odma istotnie zupełna.

Celem bronchoaspiracji będzie odessanie treści płynnej i gazowej przez oskrzele z jamy, usunięcie przeszkód mechanicznych w oskrzelu oraz zadziałanie na układ nerwowy-roślinny. Wstępne

wziernikowanie oskrzeli da nam możność leczenia istniejących zmian w oskrzeliu dla stworzenia lepszych warunków drenowania.

Brochoaspiracji zależnie od przypadku i wyników wykonać można kilka lub kilkanaście w odstępach kilku lub kilkunastodniowych. Chorego codziennie obserwować pod ekranem. Często już po pierwszej aspiracji następuje spadnięcie się jamy.

Powikłania: Rzadko występuje rozsiew do drugiego płuca. Powikłanie to w początkach stosowania metody bywało nieco częstsze. Zapoznając się z tą metodą w Szpitalu św. Józefa w Paryżu w roku 1946 pod kierunkiem Dr. Baratoux asystenta Dr. Lemoine'a nie widziałem tych powikłań. Na oddziale tym dokonywano również bronchoaspiracji ropni płuc z następowym, dooskrzelowym wprowadzaniem penicyliny. Po zabiegu dobrym środkiem pomocniczym jest leczenie ułożeniowe.

Jeżeli drogą bronchoskopii stwierdzimy, że przyczyną niezapadania się jamy jest wyłącznie chore oskrzele drenujące bez końcowego mechanizmu zastawkowego, możemy rozpocząć leczenie streptomycyną. Bernard, Bourdin, Paley podają, że istnienie jamy gruźliczej wydzielającej powyżej oskrzela drenującego nie sprzyja skuteczności streptomycynoterapii. Przyjmują oni, że w tych wypadkach zajęcie oskrzela drenującego rozciąga się aż do dużych oskrzeli. Zalecają więc poza ogólnym leczeniem streptomycyną prowadzenie również leczenia lokalnego, bronchoaspirację oraz pędzłowanie oskrzela roztworem 1‰ adrenaliny.

3. Metoda faradyzacji (Brailion).

Brailion cpiera swoją metodę na drażnieniu prądem elektrycznym układu nerwowego płuc.

Technika:

Elektroda płucna specjalnie skonstruowana (firma Drapier w Paryżu) przedłużona jest cienkim złotym łańcuszkiem umocowanym na pręcie metalowym i izolowanym ścianką ebonitową. Chory leży na boku zabiegowym. Po znieczuleniu miejscowym nowokainą wprowadzamy trójgraniec do komory odmowej (trójgraniec używamy do uwalniania zrostów) a przez niego powyższą elektrodę. Elektrodę zwilżamy uprzednio jałowym roztworem fizjologicznym soli kuchennej i dotykamy nią okolicę jamy gruźliczej, którą ustaliliśmy uprzednio radiologicznie oraz wziernikowaniem opłucnej.

Druga elektroda z cyny 20×10 cm pokryta kompresem zwilżonym takim samym roztworem soli kuchennej umieszczona jest na pośladku. Prąd faradyczny płynie z aparatu Du Bois Reymonda, zaopatrzonego w wibrator z płytką wibrującą w rytmie około 300 wibracji na sekundę. Intensywność prądu jest trudno mierzyć, a punktem orientacyjnym dla lekarza jest nasilenie wrażeń odczuwanych przez chorego w okolicy pośladkowej. Czas jednego zabiegu trwa od 1 — 6 min.; w tym czasie robi się 4 do 6 faradyzacji przerywanych, w różnych miejscach w pobliżu jamy. Ogółem leczenie trwa od 7 do 15 dni i obejmuje 4 do 8 zabiegów. Po zabiegu otwór po trójgrańcu zamykamy klamerką. W wypadkach niereagujących lub reagujących słabo należy zwiększyć intensywność faradyzacji i czas trwania zabiegu, aż do momentu, gdy chory zacznie odczuwać bardzo nieprzyjemne wrażenia w okolicy pośladkowej.

Najlepsze wyniki dają jamy przy odmie istotnie zupełnej, a mianowicie: na 15 takich jam — 13 wyleczeń. Zamknięcie jamy gruźliczej następuje średnio w $1\frac{1}{2}$ miesiąca, czas ten waha się w granicach od 14 dni do 4 miesięcy. Często po faradyzacji występuje przejściowa niedodma płuca lub płuca nie ma natomiast ani gorączki, ani duszności. Rzadziej zdarza się drobny wysięk opłucny, jeżeli zaś istniał już przed tym, to często po zabiegu ulega wchłonięciu.

4. Nakłuwanie jam rozprężnych (nadymanych).

Despeignes.

Technika:

Pod kontrolą pleuroskopu nakłuwana się jamę transparietalnie poprzez komorę odmową długą igłą wciągając do strzykawki płyn i gaz z jamy gruźliczej. Despeignes podaje 4 przypadki z dobrym wynikiem, to jest spadnięciem się jamy. Na radiogramach tych przypadków istnieje w każdym mały wysięk opłucny. W pracy tej jak stwierdziłem brak danych analityczno-bakteriologicznych tych następowych wysięków, jak również brak danych o dalszych losach tych chorych.

5. Metoda pędzlowania (Pigeon).

Pod kontrolą pleuroskopu w odmie istotnie zupełnej pędzluje się ściany jamy gruźliczej roztworem Wendela w stosunku 30 na 100 gliceryny. Roztwór Wendela produkowany w Paryżu i używany do leczenia żylaków jest chlorowo-dromleczanem podwójnym chininy i mocznika.

Technika:

Przez otwór trójkąta używanego do wżernikowania opłucnej (przez drugi trójkąt kontrolujemy wżernikowaniem zabieg) wprowadza się cienki pędzelek, umocowany na długim wyjąłowym pręcie metalowym. Pędzelek wyjąławiamy w acetonie i wypłukujemy w jałowym roztworze fizjologicznym. Pędzelkiem tym maczanym w roztworze Wendela pędzluje się ścianę jamy gruźliczej. Autor podaje kilka wypadków wyleczeń.

Kilkakrotnie z kolegą Dr Tiberi we Francji w sanatorium Calmette w Villiers s/Marne próbowaliśmy tej metody, próbowałem jej też i w kraju. Mieliśmy kilka przypadków, w których jama gruźlicza po jedno- lub parokrotnym pędzlowaniu przestała być widoczną, by znowu po kilku lub kilkunastu dniach pokazać się w całej swej okazałości. Na 10 przypadków mieliśmy 2 wyleczenia jam rozprężnych (nadymanych) płata górnego prawego. Pędzlowanie stosowaliśmy w odstępie 3 do 5 dni po zupełnym uwolnieniu płuca od zrostów. Prawdopodobnie jamy te, które zapadły się po pędzlowaniu, byłyby i tak uległy spadnięciu się bez niego, w wyniku niedawnego uwolnienia płuca od zrostów.

6. Dożyłne stosowanie atropiny i nowokainy (Bariety).

Technika:

Codziennie przez okres od 14 do 21 dni wstrzykuje się atropinę po 0,005 lub 1% nowokainę 2 do 3 ml. Można stosować naprzemiennie atropinę i nowokainę. Jednocześnie przy podawaniu tych leków prowadzi się odmě tak zwaną „grą dopełnień“, to jest w zależności od stanu jamy gruźliczej kontrolowanej pod ekranem, odmě zmniejsza się lub zwiększa, a wyjątkowo, gdy mamy pewność, że niebezpieczeństwo przebicia się jamy gruźliczej nie istnieje, podnosić ciśnienie końcowe przy dopełnianiu do +1 +2 o ile stan otoczki jamy na to pozwoli.

Osobiście przy stosowaniu tej metody rozpoczynałem przez pierwsze 2 do 3 dni dawki $\frac{1}{4}$ miligram. atropiny by zbadać wrażliwość osobniczą chorego, gdyż jak stwierdziłem chorzy skarżą się często na suchość w ustach i suchość skóry. Dlatego w czasie tego leczenia należy im dawać dość dużo płynów.

Nowokainę dożyłnie można podawać w dawkach wstępujących 6 — 10 ml na zastrzyk.

Dożylnie stosowanie atropiny i nowokainy polegać ma na znoszeniu przez te leki napięcia oskrzelowego. Metoda ta daje wyniki zadawalające, oczywiście jak zawsze płuco ma być wolne od zrostów.

Metody drażniąco-irygacyjne:

7. Drażnienie płuca roztworami soli złota (K i n d b e r g).

Technika:

Do komory odmowej przez igłę odmcwą po uprzednim sprawdzeniu wahań manometrycznych wstrzykuje się roztwór soli złota np. crysalbiny zaczynając od 0,05 do 0,10 i 0,20 w przerwach od 4 do 5 dni rozcieńczony w 2 do 5 ml wyjałowiczej wody. Autor podaje, że dla otrzymania dobrych wyników potrzebował 5 do 8 wstrzyknięć i w 75 przypadkach na 100 doprowadził do spadnięcia się jamy. Szereg autorów (Dumarest) oraz osobiście z własnej praktyki stosowanej jeszcze we Francji, uważamy, że liczba 75 na 100 jest nieco za wysoką: bardziej realną byłaby 50 na 100. Osobiście również z własnej praktyki radziłbym przy tej metodzie przed każdym wstrzyknięciem oraz 24 godz. po zastrzyku mieć wynik analizy moczu na obecność białka. W razie zjawienia się białka w moczu należy postępować tak: a) gdy białko wykryto tylko jeden raz w małej ilości, zabieg można powtarzać dalej zmniejszając stężenie soli złota. b) Gdy białko zjawi się poraz drugi w następującym po sobie wstrzyknięciu w ilości wyższej niż poprzednio, należy z zabiegów dalszych zrezygnować.

8. Wstrzykiwania do komory odmowej hipertonicznego roztworu soli kuchennej.

Metodę tą bardzo dobrze opracował Dumarest a następnie Rossignol Pavie oraz Triboulet i Scrsy.

Doświadczenia i badania wykazały, że działanie wstrzykiwań do komory odmowej celem działania na jamę gruźliczą nie zależy od ilości płynu wstrzykniętego a jedynie od odruchowych odczynów naczynioruchowych mięszu płucnego, w szczególności w okolicy ognisk, na które chcemy działać.

Doświadczalnie według Rossignola wstrzykiwania te powodują trzy rodzaje odczynów:

a) W kilka godzin po wstrzyknięciu występuje w okolicy rdzennej płuca i pozaopłucnie przekrwienie. Działanie to jest naj-

silniejsze w okolicy chorej jako najwięcej wrażliwej. Jeżeli wstrzyknięcie jest drażniąco a nie ilościowo silniejszym, reakcja będzie silniejsza.

b) Wysiłek reakcyjny surowiczy lub surowiczo-krwawy opłucnej bogaty w eozynofile.

c) Przekrwienie śródmiąższowe drugiego płuca o zmiennym natężeniu: z tego powodu nie należy używać płynu zbyt stężonego.

W praktyce dawki powinny być małe i rozmieszczone w czasie tak by otrzytać reakcję małą a jednak wystarczającą do wywołania pożądanego odruchu. Leczenie należy prowadzić ostrożnie, obserwować codziennie chorego klinicznie i radiologicznie. Roztwór używany do wstrzykiwań ma cechować: szybkość wchłaniania się, dość drażniące, lecz nie nekrotyzujące działanie oraz nieposiadanie własności zlepnych.

Warunkom tym najlepiej odpowiada 10 lub 20% jałowy roztwór hipertoniczny soli kuchennej, lecz i on ma pewne swoje wady, wywołuje dość długo trwający obrzęk opłucnej trzewnej. Rozpocząć należy od dawek słabych, żeby stwierdzić osobniczą wrażliwość chorego i, zależnie od zachowania się jamy gruźliczej, przejść do dawek silniejszych. U kobiet należy zaczynać w parę dni po miesiączce.

Technika:

Radiologicznie oznaczyć na klatce piersiowej punkt odpowiadający w przybliżeniu centralnemu punktowi jamy gruźliczej. Po dezynfekcji skóry nakłuć igłą odmową, aparatem odmowym skontrolować wahania manometru i po odłączeniu aparatu odmowego wstrzyknąć 5 ml 10% jałowego roztworu soli kuchennej do komory odmowej. Wstrzykiwać silnie by nastrysk objął płuco w komorze odmowej a nie spływał po opłucnej ściennej w dół komory odmowej.

W kilkanaście godzin później gorączka podnosi się o 1 lub 2 stopnie by po 1 do 3 dni opaść. Chorego należy codziennie kontrolować radioskopowo. Odczyn rozpoznaje się po zacieleniu w okolicy chorej płuca, gdy ciepłota opadnie należy odmę nieco dopełnić (około 50 ml powietrza) a to w tym celu, by nie dopuścić do ewentualnego zlepiania się listków opłucnych u podstawy. Zacielenie utrzymuje się około 2 — 3 tygodni. O ile zabieg nie doprowadził do pożądanego wyniku, — powtórzyć wstrzyknięcie silniejsze używając 15 do 20% roztworu. Cały czas należy obserwować również i drugie płuco.

Powikłania: Wysięgkowe zapalenie opłucnej występuje rzadko; bardzo rzadko może ono przejść w ropne. Z tymi aczkolwiek rzadkimi powikłaniami trzeba się liczyć i od czasu do czasu wysięk badać. Leczenie tych wysięków jest takie same jak przy wysiękach wikłających odmě.

Dumarest zaleca ewentualną odmě zapobiegawczą z drugiej strony w przypadkach, w których można się spodziewać zaczerwienienia lub rzutu w drugim płucu. Osobiście nie uważam tego zalecenia za możliwe do stosowania, ponieważ trudno z góry przewidzieć takie zaostrzenie lub rzut.

Po drugie: odma przeciwległa może dać własne powikłania odmowe łącznie z wysiękiem, zrostami i tym samym utrudnić zamiast ułatwić leczenie. Naturalnie gdybyśmy zauważyli objawy postępującego zaostrzenia się gruźlicy w drugim płucu lub większych nie cofających się rzutów w nim, wówczas wytworzenie odmy będzie celowe.

Gdy po pewnym czasie stwierdzimy, że jama gruźlicza nie spadła się nie stosujemy dalej wstrzykiwań do komory odmowej.

Przy stosowaniu tej metody **Pavie i Rossignol** podają 55% wyleczeń, 25% wyników dobrych, 20% bez zmian lub z pogorszeniem. **Lefebre i Dumarest** podają 57 wyleczeń na 100 leczonych. Oczywiście jak zawsze należy przed zastosowaniem tej metody uwolnić płuco od zrostów. Niektórzy autorzy stosują tę metodę również i przy zrostach opłucnych co uważam za mniej wskazane, lecz nie bezwzględnie. Z własnej praktyki podaję, że metoda ta dawała mi około 50% dobrych wyników. Uważam, że jednocześnie ze stosowaniem metody wstrzykiwań do komory odmowej można prowadzić wstrzykiwania dożylnie atropiny lub niowokainy.

9. Drażniący lub uciskający otok olejowy.

Technika:

Podobna do techniki przy wstrzykiwaniu hipertonicznym roztworu soli kuchennej z tym, że należy użyć dość grubej igły odmowej. Do wstrzykiwania do komory odmowej używamy oliwy roślinnej wyjałowionej przez 1 i pół godziny w temperaturze 105°C, po czym dodajemy gomenolu w stosunku 5 do 10%, lub olejku eukaliptusowego w stosunku 4%. Zabiegu tego nie wolno stosować w odmie o dodatnim ciśnieniu. Wstrzykiwania rozpoczynamy od 2 do 5 ml 5% oliwy gomenolowanej lub 2% eukaliptusowanej by stwierdzić

osobniczą wrażliwość chorego i stosownie do odczynu płuca i chorego powtarzamy wstrzykiwania w odstępach 10 do 15 dni, powiększając ilość i stężenie roztworu oleistego. Chorego należy stale kontrolować radioskopowo, a gdy pojawi się wysięk należy go usuwać. Osobiście uważam za wskazane punktować zawsze u podstawy wysięku, ponieważ oliwa jako lżejsza od wysięku znajduje się będzie nad poziomem płynu wysiękowego. Odróżnienie obu warstw ułatwia prześwietlenie.

W żadnym razie nie należy dopuścić do tego, żeby w komorze odmowej powstało nadciśnienie, bo może to stworzyć niepotrzebne powikłania jak duży wysięk lub pęknięcie jamy.

Drażniący otok olejny winien być zawsze częściowy i zasadniczo cała ilość wlanego do komory odmowej olejku ma wynosić kilkanaście do kilkudziesięciu ml tak, żeby zawsze pozostało w komorze odmowej dość miejsca na możliwy wysięk oraz żeby nie było trudności przy mierzeniu wahań manometrycznych.

Taki sam otok drażniący olejowy a sięgający w komorze odmowej nieco trochę ponad szczyt jamy płucnej będzie jednocześnie otokiem uciskającym.

Po pewnym czasie niezależnie od tego, czy osiągniemy dodatni wynik leczniczy czy nie, oliwę wypuszczamy i zastępujemy ją powietrzem.

Powikłania. Powikłania bywają także jak przy stosowaniu hipertonicznego roztworu soli kuchennej, lecz są o wiele częstsze i o większym nasileniu. Drażniący i uciskający otok olejowy może dawać duże zgrubienie obu opłucnych a szczególnie ściennej (pachypleuritis).

Z tych powodów jego miejsce dzisiaj wśród metod drażnienia jam gruczliczych jest dość ograniczona, wymaga dużego doświadczenia, tymbardziej, że oliwa roślinna aczkolwiek wolno, wchłania się. Należy pamiętać, żeby przy wszelkich metodach drażnienia jam gruczliczych poprzez komorę odmową płyn wlewany był podgrzany do 38°C, a oliwa do 40°C.

Metody, które podałem mają na celu unikanie zbyt pochopnego i przedwczesnego uciekania się do metod dużej chirurgii klatki piersiowej w przypadkach, w których metody uzupełniające mogą doprowadzić do pożądanego celu. Metody dużej chirurgii klatki piersiowej są bardzo cenne i zajmują poczesne miejsce w leczeniu

gruźlicy płuc lecz również i one dają powikłania, nie prowadzące do całkowitego wyleczenia.

Jestem bardzo wdzięczny profesorom i doświadczonym kolegom ftizjologom francuskim, którzy z tymi jak też z innymi metodami leczenia zapoznali mnie w czasie kilkuletniej mojej pracy we Francji.

Sosnowiec, Szpital Miejski, dnia 12 marca 1949 r.

Streszczenie.

Na utrzymywanie się i powstawanie jam gruźliczych nie spadających się w odmie leczniczej opłucnej wpływa wiele czynników.

Główną przyczyną są zrosty wewnątrzopłucne. Uwolnienie płuca ze zrostów prowadzi w większości przypadków do spadania jam gruźliczych. Jamy gruźlicze utrzymujące się w odmie radiologicznie bezzrostowej wymagają dokładnego wzlernikowania. Dopiero, gdy odma jest istotnie zupełna, można stosować dalsze zabiegi uzupełniające.

Poza zrostami jak i łącznie z nimi utrzymywanie się takich jam gruźliczych jest spowodowane nieprawidłowym stanem anatomicznym lub czynnościowym oskrzela, oraz zmianami w samej jamie i jej otoczeniu. Dalszą przyczyną będzie niewydolność układu nerwowego, mięśniowego i roślinnego płuca lub jego płatu.

Jamy, o których mowa, można podzielić na jamy rozprężne (nadymane) i jamy ustalone. Pierwsze zyskują teren tkanki płucnej „zwiększając swą przestrzeń życiową“, drugie — jej nie zyskują lub minimalnie (*in minus* lub *in plus*). Jamy rozprężone (nadymane) występują w większości w płatach górnych płuc z przewagą płuca lewego i to częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Metodami działania na takie jamy będą:

1. Wzlernikowanie i uwolnienie płuca od zrostów.
2. Bronchospiracja.
3. Faradyzacja płuca w okolicy jamy poprzez komorę odmową.
4. Nakłuwanie jamy rozprężnej (nadymanej) poprzez komorę odmową.
5. Pędzlowanie ściany jamy w komorze odmowej.
6. Dożylnie wstrzykiwanie atropiny i nowokainy.
7. Drażnienie płuca wstrzykiwaniami do komory odmowej roztworów soli złota.

8. Drażnienie płuca wstrzykiwaniami do komory odmowej roztworu hipertonicznego soli kuchennej.
9. Drażnienie płuca roztworami oleistymi wstrzykiwanymi do komory odmowej.

Piśmiennictwo:

1. *Ameuille, P. Lemoine, J. M. Fauvet, J. Paley, P. J.* Retention bronchique. *Presse Med.* 1947. 21. 241—242.
2. *Arnaud P., Wellhoff R. J., Delpuech E.* La Tuberculose tracheale et bronches. *Presse Med.* 1944. 20. 302—304.
3. *Bernou A.* Le traitement chirurgical des cavernes „en tension“. *Rev. de la Tub.* 1946. 7—8. 343—374.
4. *Bernou A. i Tricoire.* Les processus de guérisons des cavernes pulmonaires tuberculeuses. *Rev. de la Tub.* 1947. 1—2. 10—22.
5. *Bernou A., Goyer A. i Marecaux.* Les cavernes a bronches fermées. *Rev. de la Tub.* 1947. 9—10. 735—739.
6. *Baratoux J.* Technique de la bronchoskopie exploatrice. *Wyd. J. Peyronetti* 1945. Paris.
7. *Bariety, i Brouet.* Pthysiologie du medecin praticien. *Wyd. Masson* 1943. Paris.
8. *Bariety M., Paillas J. i Kerambrun G.* Sur la reduction brusque des cavernes tuberculeuses apres aspiration bronchique. *Rev. de la Tub.* 1946. 1—2. 34—36.
9. *Braillon J.* Traitement des cavernes residuelles sous pneumothorax par faradisation pulmonaire. *Rev. de la Tub.* 1946. 5—6. 252—255.
10. *Braillon J.* La desinsertion extrapleurale sous controle de la pleuroscopie (operation de Michetti). *Presse Med.* 1947. 7. 80—81 oraz *Rev. de la Tub.* 1947. 7—8. 472—487.
11. *Bernard E., Bourdin J. i Paley P.* Sur le traitement de la tuberculose bronchique par la streptomycine a propos de vingt cas. *Rev. de la Tub.* 1948. 5—6. 359—362.
12. *Brouet G., Coury Ch. i Ioannou J.* Frequence du ballonnement des cavernes du lobe superieur gauche apres section de brides, sa predominance chez la femme. *Rev. de la Tub.* 1947. 9—10. 715—717.
13. *Coryllos J.* *Thor. Surg.* 1938. 8. 10.
14. *Coursault R.* Ponction de caverne tuberculeuse par voie transarietale. *Rev. de la Tub.* 1948. 9—10. 741—743.
15. *Despeignes H.* Ponction des cavernes soufflées sous pneumothorax, quatre cas favorables. *Rev. de la Tub.* 1946. 11—12. 747—752.
16. *Diacoumopoulos A. J.* La branchoscopie chez les tuberculeux. *Wyd. Le Francois.* 1947. Paris.
17. *Douady i Meyer.* Manuel de pleuroscopie et de section de brides dans le pneumothorax therapeutique. *Wyd. Legrand,* 1942. Paris.
18. *Dumarest.* La Pratique du Pneumothorax therapeutique. *Wyd. Masson,* 1945. Paris.

19. *Even R. i Lecoœur J.* Les cavernes ballonisées, inertes et résiduelles. Rev. d la Tub. 1946. 3—4. 109—116.
20. *Gernez Ch., Rieux, Brefon i Mereau.* Tuberculose bronchique et streptomycine. Rev. de la Tub. 1948. 5—6. 354—359.
21. *Garnier, Massendari.* Resultats de 64 cas de clivage extrapleurale sous endoscopie. Rev. de la Tub. 1947. 7—8. 596—599.
22. *Lemoine.* Les stenoses bronchiques tuberculeuses. Rev. de la Tub. 1947. 1—2. 49—64. oraz Presse Med. 1947. 18. 207.
23. *Maurer G.* A propos de la desinsertion extrapleurale des adhérences. Rev. de la Tub. 1948. 1—2. 66—69.
24. *Mounter, Kuhn i Meyer.* Interet des dilatations dans les stenoses tuberculeuses des bronches souches. Rev. de la Tub. 1947. 1—2. 64.
25. *Mounier, Kuhn i Meyer.* Evolution endoscopique d'une stenose tracheale progressive chez une tuberculeuse. Rev. de la Tub. 1947. 1—2. 66—68.
26. *Marle Sergine i Umdenstock.* Emphyseme obstructif du poumon gauche par fistulisation d'une adenopathie caseuse dans la bronche suche gauche. Presse Med. 1943. 46. 679—680.
27. *Meyer, Lefèvre i Soulas.* Considerations sur l'évolution stenosante de la bronchite tuberculeuse. Rev. de la Tub. 1947. 3—4. 213—219.
28. *Nicaud i Lafitte.* Les atelectasies pulmonaires post-haemotoiques. Presse Med. 1943. 46. 683—684.
29. *Pigeon.* Coagulation et section des brides pleuro-pulmonaires par la methode endoscopique. Wyd. Masson. 1941. Paris.
30. *Sauerbruch F.* Die Chirurgie der Brustorgane. Wyd. J. Springer. 1930. Berlin.
31. *Schubert A.* Die Kavernensaugdrainage zur Behandlung tuberkulöser Lugenkavernen Tub. Bibliothek nr. 78. Wyd. J. Barth. Leipzig 1942.
32. *Stetner P. M.* La forme stenosante de la tuberculose apparemment primitive des bronches souches. Rev. de la Tub. 1946. 3—4. 159—165.
33. *Simontin, Girard, Cattenoz i Bussinne.* Sur le traitement des cavernes souffies apres section de brides. X. Congr. Nat. de la Tub. Rev. de la Tub. 1948. 7—8. 548
34. *Stephani J.* Précis de Tuberculose Wyd. A. Legrand, A. Bertaud. 1941. Paris.

W. Bros

CHIRURGICZNE LECZENIE GRUŻLICZYCH ROPNIAKÓW OPŁUCNEJ.

Referat wygłoszony na posiedzeniu Polskiego Tow. Badań Nauk. nad
Gruźlicą w Warszawie w dniu 24.II.1948 r., uzupełniony przed wydrukowaniem.
Z II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego
Dyrektor Prof. Dr. W. Bros.

W żadnym z działów chirurgii nie nastąpił w ostatnich latach tak znaczny postęp jak w chirurgii klatki piersiowej, mimo to jednak leczenie ropniaków opłucnych nie zostało jeszcze całkowicie rozwiązane i stanowi nadal trudne i zawiłe zagadnienie.

Przedstawiając na Zjeździe Chirurgów Polskich w Gdańsku w 1946 r. spostrzeżenia nasze z zakresu leczenia ropniaków nieswoistych, stwierdziliśmy, że wprowadzenie do lecznictwa środków bakteriostatycznych otworło nowe drogi w leczeniu ropnych schorzeń opłucnej, pozwalając osiągnąć znaczny spadek częstości występowania wysięków ropnych wogóle, a w szczególności zmniejszenie śmiertelności w tym schorzeniu. Dopłucne i ogólne stosowanie penicyliny nie dało jednak mimo wszystko idealnego rozwiązania zagadnienia, gdyż okazało się, że nie może ono być uważane jako sposób zastępujący w zupełności leczenie chirurgiczne, lecz tylko jako środek uzupełniający leczenie operacyjne, które utrzymało rację bytu. Podobny pogląd można wypowiedzieć w dobie obecnej o roli streptomycyny w stosunku do gruźliczych ropniaków opłucnej.

Problem leczenia ropniaków gruźliczych przedstawia jednak o wiele więcej trudności, gdyż u podstawy ich leży schorzenie, w leczeniu którego stosujemy szereg różnych sposobów zapadowych, mogących ze swej strony stać się bezpośrednią przyczyną ropnego zapalenia opłucnej, tego groźnego powikłania, które niweczy osiągnięte wyniki leczenia zapadowego i zagraża życiu chorego. Jest rzeczą znamionną, że w okresie poprzedzającym epokę odmy opłucnej wysięki opłucne stwierdzano rzadko i nie uważano ich za poważne po-

wikłania; Laënnec stwierdził nawet, że wytworzenie wysięku ma raczej korzystny wpływ na przebieg gruźlicy płuc. Już dawniej wyróżniano oprócz suchego zapalenia, dwie postaci wysiękowego zapalenia opłucnej: surowiczowo-włóknikowe i ropne. Prace Granchera i Hutinela są dowodem, że w tak odległych czasach (1888) patologia gruźliczych wysięków była już dość dobrze znana. Obecnie wiemy, że w przebiegu gruźlicy płuc wysięki opłucne mogą powstać samoistnie wskutek przejścia sprawy swoistej na opłucną na drodze krwionośnej lub chłonnej, przy czym patologicznym objawem jest obecność prątków w płynie. Najbardziej zaś groźną postacią wysiękowego zapalenia opłucnej jest ropniak opłuczny gruźliczy, który powstaje wskutek przebiccia się serowatego ogniska, leżącego pod powierzchnią opłucnej, do wolnej przestrzeni opłucnej, co pociąga za sobą wtargnięcie ropotwórczych drobnoustrojów i powstanie zakażenia mieszanego. Ta ostatnia postać zajmuje nas najbardziej, ponieważ okazało się, że w porównaniu ze wspomnianym samoistnym ich występowaniem zdarzającym się stosunkowo rzadko, pojawiają się one bardzo często w związku z prowadzeniem leczenia odmy. Weissmann stwierdził ich częstość w 84%, Dumarest i Drotte w 86%, Hayes w 82% — są to więc cyfry uderzająco wysokie w zestawieniach różnych autorów, wobec czego powikłanie to nabiera pierwszorzędного znaczenia. To też swego czasu Monaldi określił je wprost jako „empiemi parapneumotoraci“.

Patogeneza wysięków w przebiegu odmy sprowadza się do rozważania dwóch czynników: mechanicznego i zapalnego podrażnienia opłucnej. Monaldi jest zwolennikiem zapatrywania, że wysięki powstają z przyczyn mechanicznych. Według niego szczególne warunki dynamiki opłucnej sprawiają, że obie jej blaszki wykazują wskutek elastyczności płuca stałą dążność do oderwania się od siebie i wytworzenia prawdziwej wolnej przestrzeni, stąd też powstaje stałe działanie ssące na naczynia opłucne, co sprzyja powstaniu wysięków.

Drugim czynnikiem pomocniczym w rozwoju wysięków są — zdaniem Monaldiego — zmiany ciśnienia w jamie opłucnej, które sprawiają, że w świeżych odmach, gdy wahania oddechowe śródopłucnowego ciśnienia są najwyraźniej zaznaczone, wysięki tworzą się często; gdy natomiast śródopłucne ciśnienie wykazuje słabe wahania, tworzenie się płynu jest rzadsze i wolniejsze. Korzystne działanie przecięcia nerwu przeponowego w ropniakach jest według Monaldiego spowodowane między innymi zmniejszeniem wahań śród-

opłucnego ciśnienia. Na ostatnim miejscu stawia Monaldi utajone przebicie ogniska gruźliczego do wolnej jamy opłucnej i wytworzenie przetoki opłucnowo-oskrzelowej.

Joannides uważa, że wysięki mogą powstawać wskutek zakażenia z zewnątrz, wprowadzonego do opłucnej przez igłę odmową, lub bądź zakażenia wewnątrzpochodnego, którego najważniejszym powodem jest pęknięcie zrostów. Autor ten na podstawie dokładnych zdjęć mikrofotograficznych powierzchni płuca wykazał bardzo częstą obecność na powierzchni płuca gruzełków, które ulegając pęknięciu, zakażają opłucną, podobnie jak pęknięcie narządów trzewnych jamy brzusznej jest punktem wyjścia zapalenia otrzewnej. Już dawniej z polskich autorów Skibiński zwrócił szczególną uwagę, że częstą przyczyną wysięków jest utajone przebicie gruzełka lub powstanie drobnej przetoki opłucno-płucnej na skutek nakłucia płuca przy wytwarzaniu odmy. Autor ten wskazuje na błędy, jakie najczęściej są popełniane przy wytwarzaniu odmy i podaje sposoby ich uniknięcia. Przede wszystkim ważne jest staranne odkażenie pola wkłucia, należyte przygotowanie rąk operatora, dalej niezbyt głębokie wkłucie igły i powolne przebijanie opłucnej, aby zapobiec skałeczeniu płuca. Ponieważ jednak mimo wszelkich ostrożności nie zawsze można tego uniknąć, dlatego też należy wkłuć igłę w miejscu jaknajbardziej odległym od zmian chorobowych, ponieważ pęchczyki części zdrowej płuca zazwyczaj nie zawierają drobnoustrojów. Uwzględniając rozpowszechnienie leczenia odmowego, musimy zdawać sobie sprawę, że stosowanie wszelkich sposobów zapobiegających tym powikłaniom nabiera wielkiego praktycznego znaczenia. Weissmann, Skibiński a ostatnio Makomaski oraz szeregi referentów na Kongresie Ftizjologów we Wrcławiu wskazują na znaczenie zrostów opłucnych w powstawaniu wysięków. Z powodu znacznych i gwałtownych wahań ciśnienia w jamie opłucnej w czasie kaszlu lub wysiłków, następuje pęknięcie gruzełków u podstawy zrostów, co staje się przyczyną ropniaka.

Nowsze prace autorów szwajcarskich (Michetti) i anglosaskich wykazują, że wysięki występują najczęściej w odmach niezpełnych. Cutler na podstawie 476 przypadków odmy stwierdził występowanie wysięku ropnego w 12,4% w mechanicznie skutecznych oraz w 31% w odmach mechanicznie nieskutecznych. Należałoby zadać sobie pytanie, jaki jest mechanizm powstania tych powikłań, które pojawiają się w pierwszych 3 lub 4 miesiącach trwania odmy,

a szczególnie odmy niecałkowitej. Wytlumaczenie wydaje się jasne, jeżeli uwzględnimy, że odma całkowita, wywołując wybiórczy zapad schorzałego mięszu płucnego, szybko pobudza procesy gojenia; natomiast w odmie niezupełnej korzystny wpływ odmy nie zostaje osiągnięty i nacieki swoiste położone pod opłucną, ulegając serowaceni, przebijają do jamy opłucnej. Poważnym postępowaniem w zapobieganiu temu powikłaniu jest polecane w ostatnich czasach wczesne wziernikowanie jamy opłucnej i usunięcie przeszkody przez przepalenie zrostów.

Coryllos, jeden z najznakomitszych chirurgów z zakresu gruźlicy płuc, dzięki biologicznemu nastawieniu w przeprowadzeniu swoich badań zdołał wyjaśnić szereg zagadnień, związanych z powstawaniem wysięków. Odrzucając wszelkie inne teorie, stanął on na stanowisku krańcowym i sądził, że jeżeli w przebiegu gruźlicy płuc powstaje w jamie opłucnej wysięk ropny, względnie też wysięk surowiczy ulega przemianie w ropny, to zjawisko to związane jest zawsze z wytworzeniem się przetoki opłucno-płucnej w następstwie rozmiękania serowatych ognisk podopłucnych. Zazwyczaj w przebiegu gruźlicy płuc spostrzegamy, że podopłucne zmiany gruźlicze zostają otoczone zrostami opłucnymi, które zabezpieczają przed przebicciem się tych ognisk do jamy opłucnej. Natomiast jeżeli odma wytworzy wolną przestrzeń opłucną, wówczas nic nie stoi na przeszkodzie przebicciu się ognisk gruźliczych i powstaniu ropniaka.

W szeregu przypadków mechanizm zakażenia ropnego przez przetokę oskrzelową daje się z łatwością wykazać za pomocą próby barwnikowej: barwnik wstrzyknięty do jamy opłucnej zjawia się w płwocinie. Nie we wszystkich jednak przypadkach można wykazać obecność przetoki za pomocą metod klinicznych i laboratoryjnych, stojących do naszej dyspozycji. W tych właśnie przypadkach analiza chemiczna gazów jamy opłucnej okazała się metodą niezmiernie wartościową. Badania seryjne przeprowadzone przez Coryllosa pozwoliły na oznaczenie czasu powstania przetoki, często w chwili, kiedy kliniczne objawy jeszcze nie wystąpiły. Zastosowana przez Coryllosa próba biologicznego wykazania przetoki opiera się na stwierdzeniu, że stosunek ilościowy O_2 i CO_2 w jamie opłucnej ma wartości stałe w trzech zasadniczych postaciach odmy, a mianowicie:

- 1) w odmie bez wysięku — zawartość O_2 wynosi około 3 — 4%, CO_2 — 6%,

- 2) w odmie z wysiękiem surowiczym — zawartość O_2 spada do 1 — 2%, zawartość CO_2 wzrasta od 6 — 8%,
- 3) w odmie z wysiękiem ropnym zawartość O_2 jest poniżej 1%, zawartość CO_2 jest powyżej 8%.

Cyfry te wykazują uderzającą stałość i oczywiście ulegają zmianie tylko w jednym wypadku, mianowicie w przypadku istnienia przetoki oskrzelowej, w której następuje wzrost zawartości O_2 i spadek stężenia CO_2 . (Przypomnieć należy, że skład powietrza pęcherzykowego jest następujący: $O_2 = 15\%$, $CO_2 = 6\%$; powietrza atmosferycznego: $O_2 = 20.7\%$, $CO_2 = 0,03\%$). Zmiany w składzie gazów oddechowych są proporcjonalne do wielkości przetoki i jest jasne, że wielkość przetoki może być określona z odpowiedniego wzrostu zawartości O_2 i zmniejszenia się zawartości CO_2 . C o r y l l o s uważa, że metoda ta stanowi wartościowy sposób, który pozwala z całą pewnością określić obecność przetoki opłucno-płucnej w najwcześniejszym okresie powstania. Sposób ten pozwala ponadto przewidzieć z dużą dokładnością następny przebieg ropniaków. Badania nad chemicznym składem gazów oddechowych, zapoczątkowane przez H o r n u n g a w 1932 r., poza tym badania, przeprowadzone jeszcze w latach 1938/39 przez autora niniejszej pracy wspólnie z K o c z e r o w s k i m i S i e n i a w s k i m nad zagadnieniem wczesnego wykrywania przetok opłucno-oskrzelowych, potwierdzają słuszność wymienionych założeń. W badaniach tych jednak mogliśmy wykazać, że w dużej odsetce przypadków przetoki te ulegają samoistnemu zamknięciu. Zjawisko to łączy się niewątpliwie z wielkością przetoki oskrzelowej — szczegóły, na który dotychczas mało zwracano uwagi. C o r y l l o s odróżnia trzy różne wielkości przetok: 1) punkcikowate o otworze mniejszym, niż 0.5 mm, 2) małe o średnicy 0.5 do 1 mm, wreszcie 3) duże o rozmiarach 1 — 10 mm.

Fizjopatologia przetok zależna jest ściśle od ich rozmiarów. Najmniejsze przetoki są powodem jedynie nieznacznych i przejściowych zakażeń, ponieważ przetoka stwarza połączenie z pęcherzykami płucnymi lub drobnymi oskrzelikami, które zazwyczaj nie zawierają jadowitych drobnoustrojów; poza tym małe rozmiary umożliwiają szybkie samoistne ich zarośnięcie. W przetokach większych zakażenie jest poważniejsze, ilość prątków gruźlicy i ropotwórczych drobnoustrojów w wysięku jest znaczne, a zakażenie mieszane jest ciągle podsyćane z powodu szerokiego połączenia z drzewem oskrzelowym. Poparciem tych poglądów jest znane występowanie przeważnie cięż-

kich ropniaków opłucnych w następstwie przepalania zrostów wskutek otwarcia jam gruźliczych lub nacięcia zakażonej tkanki płucnej, przy czym powstaje szerokie połączenie — podobnie jak w dużych przetokach oskrzelowych.

Samoistne zamknięcie tego typu przetok jest zjawiskiem rzadkim. Przetoki dużych rozmiarów przedstawiają najpoważniejsze powikłania, powodując zakażenie jamy opłucnej dużą ilością prątków; wysięk ropny przelewa się w obfitości do drzewa oskrzelowego i szybko powoduje oskrzelopochodne rozsianie się procesu gruźliczego w zdrowych odcinkach płuca. Postać ta charakteryzuje się klinicznie wybitnym działaniem toksycznym, wywołanym złośliwym mieszanym zakażeniem, niewydolnością narządu oddechowego i krążenia, wreszcie, szybko postępującą skrobiawicą, co oczywiście prowadzi do spadku sił obronnych ustroju i do zejścia niepomyślnego.

Leczenie ropniaków gruźliczych napotyka na trudności z tego powodu, że zarastanie jamy opłucnej w miarę rozprężania się płuca, które jest warunkiem zasadniczym wygojenia zwykłych ropnych zapaleń opłucnych, może w przypadkach ropniaków gruźliczych prowadzić do ponownego otwarcia jamy gruźliczej, a poza tym może spowodować ponowne twarcie się przetoki opłucno-płucnej, która podczas znacznego zapadu płuca, była zamknięta całkowicie.

Z drugiej strony trzeba pamiętać, że otwarte sączkowanie ropniaka gruźliczego prowadzi do powstania stałej zewnętrznej przetoki, która, nie gojąc się, podtrzymuje zakażenie i doprowadza wreszcie do zejścia niepomyślnego. Uwzględnienie tych 2-ch okoliczności spowodowało, że w leczeniu chirurgicznym ropniaków odrzucono zasadniczo sączkowanie otwarte. Opróżnienie wysięku starano się przeprowadzić drogą nakłucia opłucnego (Forlanini, Drouin, Parker). Podnieść należy, że już Trousseau (1854) zauważył korzystne działanie wielokrotnego opróżniania opłucnej z wysięku. W myśl zasady leczenia ropnych zapaleń opłucnej, podanych jeszcze przez Graham'a, należy dążyć nie tylko do opróżnienia z wysięku jamy opłucnej, ale równocześnie do jej wyjałowienia, co też stało się myślą przewodnią metody przemywania jamy opłucnej środkami bakteriobójczymi.

Jako płynów odkażających używano płynu Jessena, płynu Pregla, roztworów nadmanganianu potasu, błękitu metylowego w roztworze 5:100, fioleto goryczkowego w stężeniu 1:5000 (Teters, Le Roy, Singer, Wells), trypaflawiny w roztworze 1:2.500

(Michels), płynu Dakina (Dumarest), płynu fizjologicznego (Bernard, Brauer, Spengler i inni). Z tej całej plejady środków duże rozpowszechnienie znalazło stosowanie roztworu Rivanolu, polecane w stężeniu 1:100 przez Backmeistera, Geisenmayera i Sauerbrucha oraz w rozcieńczeniu 1:5000 przez Leschkego. Z biegiem czasu przekonano się, że przepłukiwania jamy opłucnej wywierają korzystny wpływ w głównej mierze z powodu mechanicznego usunięcia toksycznie działającego wysięku.

W technicznym wykonaniu płukania jamy opłucnej stosowano różne sposoby, spośród których w chronologicznej kolejności wymienić należy sposób Forlaniniego (1882), polegający na wprowadzeniu do jamy opłucnej 2-ch trójgrańców, z których jeden służył do wprowadzenia płynu przepłukującego, drugi do odprowadzenia wysięku ropnego.

Z biegiem czasu klasyczną metodę ulepszano coraz bardziej, używając trójgrańca o dwudrożnej nasadce (Brauer, Spengler), igły trójdrożnej (Dumarest, Ulrici), dzięki czemu stało się możliwe kontrolowanie w czasie przepłukiwania ciśnień w jamie opłucnej za pomocą manometru wodnego.

Trudności, jakie zawsze napotyka się przy przepłukiwaniu, starano się usunąć przez użycie specjalnie w tym celu ssących przyrządów, które zapewniają szybki i ciągły przypyływ i odpływ użytych do przemywania płynów. Pomysłowy przyrząd wprowadził Morelli: urządzenie jego składa się z 2-ch butli szklanych; z jednej płyn pod ciśnieniem powietrza wchodzi do jamy opłucnej, natomiast druga, na podobieństwo przyrządu Potaina, wysysa płyn. W razie braku specjalnych aparatów można posługiwać się prostszym sposobem Muralta i Weillera z zastosowaniem przyrządu Potaina. (Przy pewnej wprawie w wielu wypadkach jest wystarczająca strzykawka o pojemności 250 ccm.).

Usuwanie wysięku i przepłukiwania jamy opłucnej muszą być powtarzane w pewnych odstępach czasu, który powinien być określony zależnie od ciężkości i złośliwości zakażenia oraz od innych przyczyn, które wynikają ze spostrzeżeń w czasie leczenia. Zaznaczyć należy, że zbyt często ponawiane przepłukiwania powodują podrażnienie opłucnej i wzmoczone gromadzenie się płynu w jamie opłucnej. W następstwie przepłukiwania spostrzega się również pewne odczyny nazwane przez Weillera „reactions de lavage“ lub „reaction de

choc“, które polegają przede wszystkim na gwałtownym wzniesieniu się ciepłoty szybko przemijającej lub utrzymującej się przez 3 — 4 dni. O ile chodzi o korzystny wpływ przepłukiwań, to w pierwszym rzędzie spostrzega się powrót ciepłoty do stanu prawidłowego, następnie hamujący wpływ na gromadzenie się wysięków. Drobnoustroje znikają stopniowo pod wpływem przepłukiwań. Różnicą jest szybkość zmniejszania się ilości i wreszcie znikania drobnoustrojów. Stosunkowo najwrażliwsze są streptokoki, bardziej odporne pneumokoki, najbardziej odporne — beztlencowce. Najpomyślniejszym zjawiskiem jest stosunkowo bardzo znaczna wrażliwość prątków Kocha.

Równocześnie ze zmniejszaniem się ilości drobnoustrojów zmienia się skład komórkowy wysięku ropnego. Liczba krwinek białych wielojądrowych zmniejsza się, przy czym ulegają one zwyrodnieniu, wysięk zaś ulega rozrzedzeniu i przybiera charakter płynu surowiczego. Objawy toksycznego zatrucia ustroju ustępują, co wyraża się zniknięciem potów i duszności, poprawą łąknienia, przybytkiem na wadze oraz ustępowaniem niedokrwistości.

W Klinice Przeciwgruźliczej we Lwowie stosowaliśmy leczenie gruźliczych ropniaków opłucnych przepłukiwaniem opłucnej roztworem rivanolu 1 : 1000 i azochloraminy, uzyskując dobre wyniki.

Chciałbym tu podkreślić z naciskiem, że nakłucia opłucnej należy wykonywać możliwie wysoko, ponieważ tylko w ten sposób uniknąć można zakażenia kanału wkłucia igły i wytworzenia się sączącej przetoki, stanowiącej zawsze wrótka wejścia dla zakażeń mieszanych.

Działanie odkażające starano się wzmoczyć przez doopłucne wprowadzenie roztworów koloidalnych metali ciężkich mających działać swoiście na prątki jak tiosiarczan złota (Villaret i Evans L. Kindberg), allochryzyna (Piechaud), aurosan (Puszet), argynol, argochrom (Weiller), co jednak nie dało oczekiwanych wyników.

W leczeniu ropniaków gruźliczych Bernou zaproponował wprowadzenie otoku gomenolowego.

Besançon, Braun, Azolay, uważają to postępowanie za wskazane w przypadkach zakażeń mieszanych, szczególnie łącuszkowcami. Nowsze (1945) badania Grimma, Maxtosa, Leusdena i Derlicha wykazały, że olej gomenolowy i tranwywierają istotnie działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne na

prątki gruźlicy — dzięki bakteriobójczym dla nich własnościom niektórych nienasyconych kwasów tłuszczowych.

M a t s o n, stosując olej gomenolowy, uzyskał spośród 50 chorych poprawę w 50%, B r o w n i n g, D u n d o n, R o y stosowali olej kokosowy, osiągając spośród 48 chorych w 68% przemianę wysięku ropnego w wysięk surowiczy. Z polskich autorów J a n S t o p c z y k (1933) na 27 przypadków czystych ropniaków gruźliczych nie osiągnął przy stosowaniu otoku olejowego z 5% parafiny gomenolowej całkowitego wyleczenia w żadnym przypadku, a jedynie polepszenie w 38,4%, zatrzymanie procesu w 19,3%; ogólna zaś śmiertelność wynosiła 42,3%.

Bezspornie stosowanie otoku olejowego daje niekiedy dobre wyniki, jednakże zawsze w tym sposobie leczenia istnieje niebezpieczeństwo powstania przetcki.

Na podstawie własnego wieloletniego doświadczenia, w którym wypróbowaliśmy prawie wszystkie przedstawione sposoby lecznicze, uważamy, że nie są one środkiem zapewniającym ostateczne wyleczenie, lecz mogą być brane pod uwagę jako wstępne zabiegi do właściwego postępowania operacyjnego, jakim jest torakoplastyka.

Podkreślić musimy z naciskiem uderzającą wyższość wyników leczniczych, uzyskanych w ropniakach gruźliczych za pomocą torakoplastyki, nad wszystkimi innymi sposobami leczniczymi, które nie powodują mechanicznego zapadnięcia się klatki piersiowej. Jest rzeczą jasną, że w ropniakach z zakażeniem mieszanym należy uprzednio przez przepłukiwanie jamy opłucnej dążyć do jej mechanicznego opróżnienia i chemicznego wyjałowienia. Po uzyskaniu w ten sposób odtrucia ustroju i poprawy stanu ogólnego, będzie można z mniejszym niebezpieczeństwem dla chorego przystąpić, nie zwlekając do wykonania torakoplastyki.

Całkowite odtrucie nie zawsze daje się uzyskać i wówczas cenny czas zostaje stracony na wyczekiwanie poprawy, podczas gdy stan chorego ulega stałemu pogorszeniu. Dlatego też, wykonując zabieg wcześniej i wieloczasowo, w krótkich odstępach czasu, i uzależniając zabiegi od stanu chorego, możemy znacznie polepszyć dotychczasowe wyniki. Groźne objawy zatrucia ustępują w miarę stopniowego zmniejszania się jamy opłucnej i w ten sposób po każdym akcie torakoplastyki stan chorego staje się lepszy dla następnego wkroczenia. Wskazane są przy tym także przetaczania krwi, które wykonujemy przed i po wykonaniu torakoplastyki.

Stworzenie warunków korzystnych dla wykonania torakoplastyki weszło w nową fazę z chwilą wprowadzenia do leczenia potężnego środka bakteriostatycznego, jakim jest penicylina. Z doniesień autorów anglosaskich (Roberts, Tubbs, Bates, Bennett, Parker i wielu innych) wiemy, że, stosując penicylinę dopłucnowo, można w przypadkach ropniaków nieswoistych uzyskać w ten sposób wyleczenie. Autor wraz z Koczorowskim stosując to postępowanie na większym materiale chorych stwierdzili, że penicylina, wstrzykiwana do jamy opłucnej domięśniowo w ostrym okresie toksemicznym nieswoistego ropnego zapalenia opłucnej, przez spowodowanie bakteriostazy drobnoustrojów wrażliwych na jej działanie doprowadza do ustąpienia ciężkich objawów zatrucia i staje się istotnie czynnikiem, ratującym życie. W niektórych przypadkach, zwłaszcza u dorosłych i dzieci, postępowanie to prowadzi do zupełnego wyleczenia.

W swoim czasie zwróciliśmy uwagę na okoliczność, że ujemną stroną tego postępowania leczniczego jest tworzenie się pod działaniem penicyliny obfitych złogów włókniaka, które następnie są przyczyną rozległych zgrubień opłucnej, utrudniających w znacznym stopniu rozprężanie się płuca. Stąd też w niektórych przypadkach ropniaków nieswoistych mimo dopłucnego stosowania penicyliny stało się konieczne założenie sączkowania sposobem Bülla u, wzgl. — nawet wycięcie żebra. Ponieważ w większości przypadków ropniaków gruźliczych stwierdzamy zakażenie mieszane, można więc przypuszczać, że penicylina jest cennym środkiem, który usuwa w pierwszym rzędzie mieszaną florę bakteryjną i zmniejsza objawy zatrucia a przez tego rodzaju przygotowanie ułatwia u tych chorych wykonanie torakoplastyki zewnątrzopłucnej bez poprzedniego sączkowania.

Na korzyść stosowania torakoplastyki przemawia również analogia, jaka zachodzi między fizjopatologią jamy gruźliczej w płucu a jamą opłucną, na co zwrócił uwagę Coryllos w swoich doniosłych pracach. Zadaniem nowoczesnej chirurgii płuc — jak wiadomo — jest walka z jamą gruźliczą, i wynik tej walki jest pomyślny, kiedy uda się uzyskać zamknięcie oskrzela sączkującego jamę. Jak długo jama gruźlicza jest połączona z oskrzelem, nie może ona ulec zamknięciu, środowisko zaś jamy jest podłożem sprzyjającym rozwojowi prątka z powodu wystarczającego dopływu tlenu, przez co proces gruźliczy postępuje nadal. Zamknięcie natomiast wylotu

oskrzelowego powoduje zarośnięcie jamy i kliniczne wyleczenie przez zahamowanie wzrostu prątków w następstwie braku tlenu i przez uniemożliwienie szerzenia się drogą oskrzeli. Podobny mechanizm i biologiczne skutki spostrzega się w ropniakach gruźliczych: rolę oskrzela sączkującego spełnia tu przetoka oskrzelowa. Zamknięcie przetoki jest zasadniczym warunkiem wygojenia ropniaka a to udaje się uzyskać najczęściej za pomocą torakoplastyki.

Z pewnym zastrzeżeniem odnieść się musimy do doniesienia, ogłoszonego przez autorów amerykańskich Tonnola i Brantigana (1947), którzy starali się uzyskać zamknięcie przetoki oskrzelowej przez przepłukiwanie jamy opłucnej azochloraminą w rozcieńczeniu 1:3.300 z dodatkiem sodowego siarczanu tetrade cylowego w stężeniu 1:500. Środki te mają pobudzający wpływ na tworzenie się włóknika, co pozwala na szybkie zamknięcie przetoki oskrzelowej i szybkie opanowanie zakażenia.

Według naszego doświadczenia bardzo obfite złoży włóknika powstają po doopłucnym stosowaniu penicyliny, co w gruźliczych otokach opłucnych wpływać może korzystnie na zamknięcie przetoki oskrzelowej.

Dalszy postęp w leczeniu ropniaków opłucnych uzyskano przez wprowadzenie streptomycyny. Sposób ten zastosowano niedawno, stąd też doniesienia na ten temat są nieliczne i brak jest ostatecznej oceny co do skuteczności działania streptomycyny w omawianym schorzeniu. Pierwsze prace Hinshawa i Feldmana o działaniu streptomycyny w ropniakach swoistych dały wyniki ujemne z czego autorzy ci wnioskują, że kwaśny odczyn wysięku ropnego stoi na przeszkodzie działaniu streptomycyny w jamie opłucnej. Wkrótce po tym ukazały się prace, podające bardziej korzystne wyniki, lecz oparte na małej liczbie chorych (Nouveau i Roulier, Fréour, Sticotti, Bernard i Lotte i inni). Metodę rozwinęli szerzej Zorini, Daddi i Nutti, którzy, opierając się na wynikach badań Cattaneo, wykazali, że nie tylko kwaśny odczyn ropnego otoku hamuje działanie streptomycyny, lecz także składniki pochodzące z rozpadu ognisk serowacenia. Z tych względów autorzy ci zalecili postępowanie, polegające na opróżnieniu jamy opłucnej i przepłukaniu jej 4,36% roztworem fosforanu dwusodowego, silnie zasadowego (Ph około 9). Przepłukiwania przeprowadza się w Instytucie Forlaniniego w ciągu tygodnia codziennie bez wprowadzania streptomycyny. Natomiast w tym okresie wlewa

się do opłucnej penicylinę, szczególnie w przypadkach przetok i zakażeń mieszanych. Po tym okresie przygotowawczym, podczas którego następuje zmiana ropy pod względem ilościowym i jakościowym przystępuje się do stosowania miejscowego i ogólnego streptomycyny, w odstępach co 12 godzin, w ilości 0,2—0,4 gr do jamy opłucnej, a 0,8—1,0 gr domięśniowo. Przepłukiwania w drugim okresie wykonuje się rzadziej (co 2 — 3 — 5 dni a później co 10 — 15 dni), jednakże streptomycynę podaje się codziennie. Leczenie trwa od 2 — 4 miesięcy, w przypadkach pomyślnych można w ten sposób uzyskać nawet wyleczenie. Wspomniani autorzy uzyskali wśród 22 przypadków następujące wyniki: w 6 przyp. ropniaków świeżych wyleczenie z utrzymaniem jamy odmowej; z 6 przyp. ropniaków przewlekłych z przetoką wyleczono 5, z tych w 3 przestrzeń odmowa zarosła, w 2 przyp. przestrzeń odmy utrzymała się i nastąpił nawrót. W 8 przyp. ropniaków przewlekłych zamkniętych poprawa była tylko przejściowa a 2 przypadki ropniaków z przetokami oskrzelowymi pozostały bez zmian.

Piechau i Fréour stosowali streptomycynę zapobiegawczo w przypadkach przebiccia jam gruźliczych w czasie przepalania zrostów. Autorzy stwierdzają, że natychmiastowe zastosowanie streptomycyny w razie wystąpienia tego groźnego powikłania może zapobiec zejściu śmiertelnemu i spowodować przejście ropniaka ostrego w postać przewlekłą. W badaniach bakteriologicznych stwierdzono wybitne działanie bakteriostatyczne streptomycyny na prątki gruźlicy w wysięku opłucnym, mianowicie prątki stały się krótkie, grube i ziarniste. Mimo stwierdzonych zmian wyłączone doopłucne stosowanie antybiotyku okazało się niewystarczające, dlatego też autorzy zalecają równocześnie ogólne podawanie streptomycyny. Niektórzy (Vallentin) zalecają stosowanie doopłucne kwasu paramino-salicylowego, zwłaszcza w przypadkach opornych na streptomycynę. Cerami, stosując 10% roztwór PAS-u co 4 — 5 dzień, stwierdził ustępowanie objawów zatrucia oraz zmianę charakteru ropnego wysięku na surowiczy, przy czym stan ogólny poprawiał się tak dalece, że można było następnie wykonać torakoplastykę. Na ostatnim posiedzeniu naukowym Państw. Instytutu Przeciwgruźliczego (Łódź 1949) szereg referentów (Hornung, Zierski), przedstawiając własne wyniki leczenia swoistych ropniaków opłucnej kwasem para-amino salicylowym, stwierdzili możliwość osiągnięcia poprawy, jednak niemożność wyleczenia.

W przypadkach ciężkich zakażeń, opornych na działanie penicyliny i streptomycyny oraz na przepłukiwanie środkami bakterio-bójczymi, zmuszeni jesteśmy dla uniknięcia objawów toksycznych, jako „ultimum refugium“ uciec się do sączkowania, które w myśl przytoczonych wywodów wykonujemy jako tzw. zamknięte, szczelne sączkowanie, zakładając cienki sączek gumowy w VI przestrzeni międzyżebrowej od przodu.

Chorych z gruźliczymi ropniakami opłucnej, dostających się do rąk chirurga można podzielić na 4 główne grupy:

Grupa I. obejmuje czyste ropniaki gruźlicze przy nieczynnych zmianach w mięszu płucnym (brak prątków w plwocinie).

Grupa II. — ropniaki gruźlicze z zakażeniem mieszanym przy braku zmian czynnych w mięszu płuca (brak prątków w plwocinie).

Grupa III. — ropniaki wyłącznie gruźlicze ze zmianami czynnymi w mięszu płucnym (obecność prątków w plwocinie).

Grupa IV. — gruźlicze ropniaki opłucnowe z zakażeniem mieszanym przy czynnych zmianach w płucu (obecność prątków w plwocinie).

W grupie I zmiany w płucach są zazwyczaj włókniste i nieczynne, jama ropniaka jest zwykle zamknięta.

W grupie II z powodu wtórnego zakażenia chorzy wysoko gorączkują, nakłucia odciążające i przepłukiwania jamy opłucnej są niewystarczające i zmuszeni jesteśmy do założenia szczelnego sączkowania. Jeżeli przystępujemy do sączkowania, to opróżnianie musi być całkowite, dlatego dno jamy opłucnej powinno być zakontrastowane przez wstrzyknięcie lipiodolu i żebro wycięte poniżej tego poziomu. Położenie otworu powinno być tak dobrane, aby nie stało na przeszkodzie następowej torakoplastyce.

Grupa III obejmuje przypadki, w których oprócz ropniaka występują czynne zmiany w mięszu płucnym, które wymagają zabiegów chirurgicznych.

Grupa IV obejmuje najcięższe przypadki, w których nie tylko istnieje zakażenie mieszane ropniaka gruźliczego, lecz także rozległe i czynne zmiany w mięszu płucnym. Nie ulega wątpliwości, że powikłanie ropniakiem opłucnej jest znacznym obciążeniem dla chorego dotkniętego ciężkim schorzeniem. Dlatego przed przystąpieniem do większego zabiegu chirurgicznego należy wziąć pod uwagę stosunek płuca a szczególnie szczytu do ściany klatki piersiowej, dalej ruchomość samego płuca, a więc czy jest ono zdolne do rozprężenia

się pod zgrubiałą opłucną trzewną, wreszcie — charakter zmian w mięszu płucnym, a przede wszystkim — czy mamy do czynienia ze zmianami rozpadowymi.

Stosunek szczytu płuca do osklepka opłucnej jest ważny — jak to podkreśla P r i c e T h o m a s — głównie z 2-ch powodów:

1. szczytowe, płaszczowe ropniaki są o wiele trudniejsze do zamknięcia, niż ropniaki przypodstawne;
2. obecność zmian opłucnych szczytowych stwarza duże niebezpieczeństwo zakażenia przestrzeni podkłopotkowej, jeżeli wykonujemy uwolnienie szczytu.

Charakter zmian płucnych jest ważny dlatego, że oczywiście w zmianach świeżych lub w starych zmianach z wyraźną jamą każdy wysiłek do rozprężenia płuca będzie miał szkodliwy wpływ na samą jamę i na stan chorego.

W przypadkach ropniaków, zajmujących całą jamę opłucną, ze zmianami wyleczonymi w płucach, należy czynić wysiłki ostrożnego rozprężenia płuca przez nakłucie odciążające. W tych zaś przypadkach, gdzie próby te zawodzą, przystąpić należy do torakoplastyki. Przypadki ze świeżymi lub jamistymi zmianami w płucu, którym towarzyszy ropniak opłucny sięgający aż do szczytu, powinny być poddane torakoplastyce jak najszybciej, jeżeli tylko stan chorego na to pozwala.

W przypadkach, w których szczyt przylega do osklepka opłucnej, jest zawsze rzeczą korzystniejszą wykonanie pozapowięziowego uwolnienia szczytu (*apicolysis extrafascialis*) w połączeniu z torakoplastyką. Stopień przyrośnięcia szczytu płuca może być oznaczony tomograficznie, albo też za pomocą skontrastowania jamy opłucnej lipiodolem z wykonaniem zdjęcia radiologicznego w położeniu chorego przechylnym głową ku dołowi (w celu zarysowania górnej granicy jamy ropniaka). Pozapowięziowe uwolnienie szczytu wywołuje pionowe odprężenie okolicy przetoki opłucno-oskrzelowej, co w wielu przypadkach powoduje zamknięcie się przetoki z następową zmianą charakteru ropnego wysięku w surowiczy. Zabiegiem tym osiągamy dalszą korzyść, mianowicie likwidację jamy w szczycie płuca. Postępowanie takie przyjmujemy bez względu na to, czy ropniak jest zamknięty, czy sączkowy. W tym ostatnim przypadku linia cięcia musi omijać miejsce założenia sączka.

Technika torakoplastyki polega na wycięciu żeber, w kierunku od szczytu ku podstawie, przy czym zabieg wykonujemy w kilku eta-

pach z tą tylko różnicą, że w każdym z tych okresów zabieg możemy kształtować bardziej rozlegle (zarówno pod względem długości jak i liczby usuniętych żeber) niż w zwykłej torakoplastyce w gruźlicy płuc. Możemy tak postępować, ponieważ opłucna jest zgrubiała i twarda, stąd też nie ma pooperacyjnych powikłań w postaci paradoksalnych ruchów klatki piersiowej. Zabieg obejmuje zazwyczaj całkowite wycięcie I, II i III żebra i tylnych odcinków IV, V, VI i VIII żebra.

Jeżeli wykonujemy uwolnienie szczytu, wówczas wystarcza zwykle usunięcie 5 górnych żeber, lecz jeżeli ściana klatki piersiowej jest istotnie sztywna, wycięcie można posunąć aż do VII żebra. Skoro resekcja została wykonana do poziomu VII żebra, wykonujemy przednio-boczną, wzgl. przednią torakoplastykę dla wycięcia przednich odcinków IV i V żebra, jeżeli okaże się konieczne. Jako ostatni etap wykonuje się usunięcie VIII, IX i X żebra.

W przypadkach ropniaków zamkniętych przed każdym aktem torakoplastyki wykonujemy nakłucie odciażające, co pozwala na wydatne zapadnięcie się klatki piersiowej, sprzyjające zarośnięciu jamy opłucnej.

Z 47 operowanych chorych z zamkniętymi ropniakami opłucnej i z czynnymi zmianami w płucach uzyskałem przez wykonanie torakoplastyki zewnątrzopłucnej w 55,3% (26 przyp.) wyleczenie, w 29,8% (14 przyp.) poprawę stanu, zaś bez poprawy lub z zejściem śmiertelnym było 14,9% (7 przyp.). W przypadkach zamkniętych ropniaków opłucnej trudno jest ustalić, kiedy jama opłucna uległa zarośnięciu; można przypuszczać, że nastąpiło zarośnięcie, jeżeli nakłucie klatki piersiowej w miejscach poprzednio wypróbowanych nie daje dodatniego wyniku. Badanie radiologiczne nie oddaje tak cennych usług, ponieważ zbiorniki ropy są małe.

W przypadkach sączkowanych rozmiary jamy ropniaka mogą być łatwo ustalone za pomocą pleurogramu.

W otwartych jamach resztkowych sączkowanie powinno być podtrzymane i dalsze operacyjne leczenie nie powinno być podjęte przed upływem przynajmniej 6 miesięcy. Badania kontrolne tych przypadków przy pomocy pleurogramu, wykazują stopniowe, lecz stałe zmniejszanie się rozmiarów jamy; w czasie tej stopniowej poprawy powinny być stosowane środki zachowawcze. Flora bakteryjna powinna być ściśle zbadana i zależnie od tego podajemy penicylinę, wzgl. sulfadiazynę — w celu usunięcia zakażenia ziarenkowcami

i pałeczką okrężnicy. Roztwory tych środków należy wprowadzać przez rurkę sączka 2 razy dziennie, po czym rurkę sączka zamykamy korkiem. W czasie leczenia 2 razy tygodniowo siejemy wysięk opłucny na pożywcę aż do chwili, kiedy posiewy okażą zupełną jego jałowość. Ponieważ zwykle tymi sposobami nie osiąga się całkowitego wyleczenia, należy podjąć dalsze kroki dla zamknięcia jamy resztkowej.

Jeżeli jama ta jest ograniczona do kanału sączka, można wykonać wycięcie zregenerowanego żebra dookoła przetoki, oczyszczenie przetoki i następowe wszczepienie płata mięśniowego z mięśni grzbietu. Przeszczep powinien wypełniać jamę resztkową w całości. Jeżeli jama resztkowa przekracza wielkość przetoki, wówczas należy wykonać zabieg Schedego, wzgl. najlepsze wyniki daje zabieg Roberta, polegający na zawinięciu zewnętrznej ściany jamy resztkowej do wnętrza tej jamy tak, że płat mięśniowo-opłucny ściśle przylega do ściany wewnętrznej jamy resztkowej. Technika zabiegu Roberta polega na usunięciu żeber, przez co cała zewnętrzna ściana jamy resztkowej zostaje całkowicie odsłonięta. Zabieg może wymagać więcej, niż jednego posiedzenia i dlatego przetokę po sączkowaniu należy utrzymać poza polem operacyjnym do czasu odwrócenia płata. W niektórych przypadkach można wykonać zabieg jednocześnie. Po usunięciu żeber otwór przetoki otwiera się do rany i cała jama resztkowa zostaje otwarta nożem elektrycznym tak, że płat opłucny może być z łatwością podniesiony. Ziarnina wyściełająca jamę zostaje usunięta, przy czym otwiera się wszystkie drobne odgałęzienia jamy resztkowej. Następnie ścinamy brzeg z całej długości tylnego kąta jamy, co jest bardzo ważnym szczegółem operacji, ponieważ bez tego pozostałaby długa szczelinowata jama, w następstwie obrócenia płata. Podobny stan może się wytworzyć, jeżeli jama nie zostanie wystarczająco szeroko otwarta od górnego swego brzegu. Płat kładziemy na trzewnej powłoczni płuca i gazowe tampony umieszczamy na jego stronie zewnętrznej, płat skórno-mięśniowy zeszywamy ponad tamponem, warstwowo. Sączek umieszczamy w dawnym kanale poniżej poziomu płata.

Zabieg Roberta daje najbardziej zadowalające wyniki i jest jednym z najskuteczniejszych sposobów zamknięcia jamy resztkowej.

Z 14 własnych przypadków sączkowanych gruźliczych ropniaków jamy opłucnej, operowałem sposobem Roberta, w 9 przypad-

kach nastąpiło zupełne wyleczenie (64,2%), w 5 przypadkach — zejście niepomyślne (35,8%).

Cyfry te odzwierciedlają wyższość torakoplastyki nad zachowawczymi sposobami leczenia, co uwidacznia się jeszcze wyraźniej w porównaniu z dawnymi zestawieniami Hedbloma, Jonesa i Alexandra i innych. Autorzy ci postępowaniem zachowawczym (przepłukiwanie ropniaka) uzyskali tylko 7 — 10% wyleczeń ropniaków gruźliczych, nie powikłanych zakażeniem mieszanym i bez czynnych zmian w płucach, oraz ok. 40% śmiertelności. Natomiast w ropniakach z zakażeniem mieszanym lub czynnym procesem w mięszu płucnym śmiertelność przekraczała 80%. Stosowanie torakoplastyki i zabiegów zewnątrz, wzgl. wewnątrzopłucnych pozwala osiągnąć znacznie pomyślniejsze wyniki w tych ostatnich przypadkach, a mianowicie osiągnąć obniżenie śmiertelności do ok. 30%.

Jak widać z powyższego szkicu, w leczeniu chirurgicznym ropniaków opłucnych osiągnęliśmy znaczne postępy a to dzięki szerokiemu stosowaniu wczesnej torakoplastyki zewnątrzopłucnej. Leczenie stało się bardziej jednolite i jednocześnie bardziej skuteczne w leczeniu tego schorzenia, występującego w całej skali różnorodnych postaci — od wysięków opłucnowych począwszy a skończywszy na ciężkich postaciach ropniaków z zakażeniem mieszanym. Jeśli leczenie zachowawcze ropniaków ściśle gruźliczych zawodzi, należy je zawsze uzupełnić wykonaniem torakoplastyki. Odnosimy w ten sposób najlepsze wyniki lecznicze nawet pomimo czynnych zmian swoistych w mięszu płucnym. W ropniakach gruźliczych z zakażeniem mieszanym przystąpić musimy bezwzględnie do wczesnej torakoplastyki zewnątrzopłucnej, zwalczając zakażenie płukaniem jamy opłucnej i stosowaniem środków bakteriostatycznych, przede wszystkim penicyliny i streptomycyny. W razie konieczności założenia szczelnego sączkowania podkreślić musimy, że zabieg ten nie powstrzymuje nas żadną miarą od przeprowadzenia zewnątrzopłucnej torakoplastyki. Jamę ropniaka zmniejszoną przez ten zabieg i sprowadzoną do rozmiarów jamy resztkowej zamykamy ostatecznie przez wykonanie torakoplastyki wewnątrzopłucnej sposobem Schedégo lub w korzystniejszy sposób zabiegiem wytwórczym Robertsa.

Stawiając te wytyczne chirurgicznego postępowania w ropniakach gruźliczych opłucnej, możemy stwierdzić, że torakoplastyką osiąga się nie tylko korzystny wpływ na jamę ropniaka, lecz również na przebieg procesu swoistego w samym mięszu płucnym. To spr-

wia, że torakoplastykę — moim zdaniem — należy uważać za postępowanie „z wyboru“ w tym ciężkim schorzeniu.

S t r e s z c z e n i e

W etiologii i patogenezie ropniaków gruźliczych opłucnej autor podkreśla znaczenie pęknięcia jam gruźliczych do jamy opłucnej. Pozostająca w następstwie przetoka opłucno-płucna jest rozpatrywana jako główna przyczyna nieuleczalności takich ropniaków opłucnej. Chemiczna analiza gazów w jamie opłucnej jest metodą pomocniczą dla określenia rodzaju wysięku. Leczenie sposobami zachowawczymi nie zapewnia nigdy całkowitego wyleczenia. W ostatnich czasach pewne korzystne wyniki osiąga się stosowaniem do opłucnej roztworów PASu oraz streptomycyny. Leczenie operacyjne (torakoplastyka) jest najbardziej skuteczną metodą leczenia, ropniaków opłucnych zwłaszcza o zakażeniu mieszanym lub gruźliczym przy współistniejącej jamistej gruźlicy płuca po stronie ropniaka.

Ropniaki gruźlicze zakażone wtórnie powinny być leczone podobnie, jednakże z zastosowaniem nakłuć odciążających oraz antybiotyków. Jamy reszkowe wymagają rozległych zabiegów wewnątrzopłucnych, jak torakoplastyka Schedego lub Roberta, z wytworzeniem uszypułowanego płata mięśniowego, wypełniającego jamę reszkową.

Piśmiennictwo.

1. *Ascoli, M.*: Chirurgia del torace, 1934
2. *Bernard i Lotte.*: cyt. według Zorini'ego.
3. *Bross W. i Koczorowski S.*: Zjazd Chirurgów Polskich, Gdańsk, 1946.
4. *Bross W. i Koczorowski S.*: Śląska Gaz. Lek. 1946, Nr. 9 — 10.
5. *Cattaneo.*: cyt. według Zorini'ego.
6. *Cerami, A.*: Minerva medica, 1949, T. 1.
7. *Coryllos, N.* The Journal of Thorac. Surgery, 1937, T. 7.
8. *Coryllos P. L.*: Journ of thorac. Surgery, 1937, T. Nr. 1.
9. *Cutler.*: Am. Rev. Tuberc., 1941, T. 43.
10. *Dickey A. B.*: Am. Rev. of Tbc., 1943, T. 48, str. 222.
11. *Feldman, W. H. and Hinshaw, H. C. and Mann, F. C.*: Am. Rev. Tuberc., 1945, T. 52.
12. *Freour, Sticotti.*: cyt. według Zorini'ego.
13. *Gordon, B. and Ohorr R. and Savacod W.*: Am Rev. of Tbc., 1948, T. 17.
14. *Hornung, St.*: Posiedzenie Naukowe Polsk. Inst. Przeciwgruźl., Łódź, 1949.

15. *Hornung St.*: Badania nad zachowaniem się gazów odmowych, 1932, R. VII, Nr. 1.
16. *Hornung St.*: Zachowanie kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnym uwzględnieniem wysięków poodmowych, 1932, R. VII, str. 405.
17. *Makomaski, Z.*: Polsk. Tow. Lekarskie, 1946, Z. 33 i 34.
18. *Monaldi V.*: V Congres Naz. per la lotte contro la tubercolosi, 6 — 9, XI, 1935, T. XI, str. 6 — 9.
19. *Nouveau i Routier*: cyt. według Zorini'ego.
20. *Piechaud E. i Freour P.*: Paris med., 1948, T. 48.
21. *Skibiński, Z.*: Pol. Gaz. Lek., 1934, T. 44.
22. *Tonolla E. H. and Brautigam O. C.*: Diseases of the Chest, 1947, T. 13.
23. *Weiller, P.*: Les lavages de plèvre, Paris, Masson et Cie, 1934.
24. *Woodcuff W. and M. Turner.*: Med Press. Circ., 1946, Nr. 5587.
25. *Roberts J. E. H. and Tubbs O. S. and Bates M.*: Lancet, 1945, I, 309.
26. *Zierski, M.*: Posiedzenie naukowe Polsk. Inst. Przeciwgruźl., Łódź, 1949.
27. *Zorini, O.*: La Clin. Ch.r., 1948, T. 47; Minerva med. 1949, T. 5.

Wanda Braunowa

SZCZEPIENIA PRZECIWGRUŻLICZE SZCZEPIONKĄ BCG W WOJEWÓDZTWIE GDAŃSKIM.

Z Filii Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego w Gdańsku.
Kier. Prof. Michał Telatycki.

Akcję masowych szczepień przeciwgruźliczych w Województwie Gdańskim rozpoczęliśmy początkowo w ramach akcji szczepiennej duńskiej w październiku 1947 r.

Do szczepień używamy szczepionki śródskórnej produkowanej w Kopenhadze. Do badań wstępnych — tuberkuliny duńskiej w gotowych rozcieńczeniach. Wykonujemy przy pierwszym badaniu u dzieci do lat 12 próbę plastrową, w razie wyniku ujemnego — przy drugim badaniu odczyn tzw. Mantoux II o koncentracji 10 jednostek standaryzowanej tuberkuliny na 0,1 ml, w razie powtórnego ujemnego wyniku wykonujemy szczepienie. U dzieci powyżej lat 12 wykonujemy odczyn tzw. Mantoux I o koncentracji 1 jednostki tuberkuliny w 0,1 ml, następnie Mantoux II w razie ujemnego Mantoux I. Dwukrotny ujemny wynik upoważnia do wprowadzenia szczepionki.

Szczepiliśmy dotychczas masowo dzieci i młodzież od 3 roku życia do 18 lat. Indywidualnie szczepimy bez ograniczenia wieku w górę, a w dół od 2 roku życia. Przebadaliśmy dotychczas z całego terenu Województwa Gdańskiego 140.262 dzieci i młodzieży, z tego zaszczepiliśmy 52.900. Akcja duńska obejmowała dzieci szkolne i przedszkolne. W jej ramach zostało przebadanych 119.232 dzieci; do 1949 r. przebadaliśmy łącznie 130.769 na 159.877 zarejestrowanych w szkołach i przedszkolach tj. 82% zgłoszonych.

W toku tej akcji szkoliliśmy własny personel lekarski i pielęgniarski polski pod kierunkiem Duńczyków. Po zakończeniu akcji duńskiej w lipcu 1948 r. przejęliśmy od Duńskiego Czerwonego Krzyża całość akcji i obecnie prowadzimy ją w ramach Gdańskiej Wojewódzkiej Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej we własnym zakresie

i własnym wyłącznie polskim personelem, korzystając jedynie nadal z pomocy materiałowej skandynawskiej w postaci szczepionki, tuberkuliny i wyposażenia. Pracuje jedna kolumna objazdowa na samochodzie i dwie kolumny miejskie w Gdyni i Sopocie. Badania wykonujemy w szkołach i przedszkolach poddając rewakcytacji dzieci szczepione przed rokiem, które obecnie wykazują odczyn tuberkulinowy ujemny, ponadto badając szczepimy po raz pierwszy osoby nowozgłoszone i nie przebadane w akcji duńskiej. Poza tym nasze kolumny miejskie i wiejskie ruchome, badają i szczepią wszystkie dzieci i młodzież zgłaszającą się samorzutnie w toku akcji szczepień, a ponadto w Sopocie i Gdyni uruchomiliśmy stałe stacje szczepień, czynne w ustalonych godzinach podanych do powszechnej wiadomości — dostępne dla każdej matki, pragnącej zaszczepić dziecko.

Od lipca 1948 r. do maja 1949 r. przebadaliśmy w akcji samodzielnej przez własne kolumny wyłącznie polskie 27.032 dzieci. Rejestrację i sprawozdawczość prowadzimy dotychczas według ustalonych norm Światowej Organizacji Zdrowia; propagandę i popularyzację — we własnym zakresie.

Wyniki dotychczasowe opracowano statystycznie według następujących cech:

1. według terenu (tablica I),
2. według wieku (tablica II),
3. według płci (tablica III),
4. według środowisk miejskich i wiejskich (tablica IV).

Omawiając wyniki szczepień przeciwgruźliczych z określonego terenu jednego województwa nie będziemy rozważać spraw takich jak sprawa ewentualnej szkodliwości względnie skuteczności, ponieważ zagadnienie to samo w sobie zostało już w toku 28 lat od czasu wyhodowania pierwszego szczepu definitywnie rozstrzygnięte i zatwierdzone na wielu kolejnych zjazdach i kongresach przeciwgruźliczych na całym świecie, w sensie pozytywnym dla akcji szczepień. To samo potwierdziły nasze badania w Polsce, prowadzone z całą skrupulannością i surowym krytycyzmem naukowym od 1926 r. przez Prokopowicz-Wierzbowską, Zeylanda, Piasecką-Zeylandową i innych.

Obecnie interesują nas dwa zagadnienia:

- I. Wartość obecnie stosowanej metody szczepień t. j. metody śródskórnej.

II. Wynikająca z akcji masowej i techniki szczepiennej ewidencja terenowego zagrzuźliczenia dzieci i młodzieży i znaczenie szczepień masowych w obniżeniu zachorowalności gruźliczej.

W zagadnieniu pierwszym wyłania się potrzeba krytycznego ustosunkowania się do obecnej metody szczepień. Na podstawie literatury światowej skuteczność metody doustnej oceniana jest przeciętnie na 50% u niemowląt szczepionych po urodzeniu. Skuteczności metody skaryfikacyjnej nie możemy oceniać z powodu braku doświadczenia własnego.

Skuteczność metody śródskórnej stosowanej u nas obecnie masowo przy użyciu szczepionki duńskiej, jest oceniana na 90 — 100%, możliwość stosowania istnieje teoretycznie w każdym wieku. Nasze własne badania skuteczności z terenu województwa gdańskiego realizujemy poprzez kontrolę odczynów tuberkulinowych w rok po zaszczepieniu dziecka przy pomocy odczynów Mantoux. Teren pracy i wyniki były następujące:

miasto — powiat	Przebadano powtórnie dzieci i młodzieży szkol. przez dokonanie odczynów Mantoux I i II.	w tym dodatnich odczynów tuberkulinowych.	Wygaśnięcie lub brak alergii poszczepiennej.
1. m. Gdynia	1205	1112 — 92%	93 — 8%
2. m. Sopot	1169	1048 — 90%	121 — 10%
3. m. Gdańsk	233	217 — 93%	16 — 7%
4. pow. Wejherowo	837	788 — 94%	49 — 6%
5. m. Elbląg	273	213 — 79%	60 — 21%
6. pow. Elbląg	366	336 — 92%	30 — 8%
Razem	4083	3714 — 91%	369 — 9%

Dzieci, które pomimo zaszczepienia BCG okazały się po roku tuberkulino-ujemne, zostały powtórnie zaszczepione. Dla wyjaśnienia czy brak skuteczności szczepienia po roku od daty pierwszego zaszczepienia BCG jest już wygaśnięciem alergii poszczepiennej, czy też niewytworzeniem alergii, rozpoczynam obecnie kontrolę po 3 mie-

siącach od daty zaszczepienia. Narazie w pierwszym doniesieniu podać możemy wynik pierwszych 533 badań, które wykazały 519 odczynów tuberkulino-dodatnich t. j. 97,4%, a jedynie 14 szczepień z odczynem ujemnym po 3 miesiącach, czyli 2,6%. Stosunkowo mniejszy odsetek braku odczynów w stosunku do kontroli po roku można przypuszczalnie przypisywać sprawniejszemu w roku bieżącym nadsyłaniu szczepionki, która w roku ubiegłym niekiedy docierała do Gdańska z Kopenhagi przez Warszawę w końcowym terminie ważności. Przytoczone wyniki własne potwierdzają, ustaloną już w piśmiennictwie światowym jednogłośnie opinię o wyższości metody śródskórnej nad doustną.

Dla utwierdzenia nas w słuszności tego wniosku należało rozpatrzeć sprawę nieszkodliwości metody, na podstawie rejestracji powikłań.

Rejestracja została zarządzona na zasadach ustalonych centralnie przez Ministerstwo Zdrowia w formie obowiązku zgłaszania powikłań. Odpowiednie formularze zostały rozesłane z terenu, z zaleceniem skrupulatnego wykonania zarządzenia. Ponadto ostatnio uruchomiono w jednym ze szpitali dziecięcych w Gdańsku salę kontroli powikłań poszczepiennych. W toku akcji od października 1947 r. do maja 1949 r. zgłoszono formalnie jedno powikłanie na 52.900 szczepień. Na salę kontroli powikłań nie zgłoszono dotychczas ani jednego dziecka. W każdym przypadku nie tylko formalnego zgłoszenia na druku, lecz nawet słownej sygnalizacji powikłania, Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza delegowała lekarza w teren do domu dziecka, w celu zbadania na miejscu.

W jednym przypadku zgłoszono formalnie jako przewlekające się ropienie po szczepieniu, lekarz stwierdził gojącą się grudkę poszczepienną, nie było zatem faktycznie powikłania.

W jednym przypadku sygnalizowanym, nie doceniono wywiadu stwierdzającego przed kilku laty gruźlicy węzłów chłonnych na szyi oraz gruźlicy stawu biodrowego. W wyniku dokonania odczynu Mantoux II powstało otwarcie przetoki z surowiczą wydzieliną. Przetoka zagoiła się samoistnie po kilku tygodniach. W ciągu roku nie było pogorszenia. W trzech przypadkach zawiadomienia okazały się fałszywe, dotyczyły bowiem przemijających jednodniowych podniesień ciepłoty u dzieci po dokonaniu odczynów tuberkulinowych Mantoux, lecz również nie szczepionych z powodu odczynu dodatniego.

W ocenie liczby zgłoszonych powikłań należy stwierdzić, że jest ona zbyt mała, aby pretendowała do wysnuwania wniosków naukowych. Stoimy raczej na stanowisku, że rejestracja powikłań w terenie była niedostateczna. Tym niemniej znikoma ilość zgłoszeń potwierdza niewątpliwie na własnym doświadczeniu poglądy pionierów metody śródskórnej w Polsce — Zeylanda, Popowskiego a obcych autorów Wallgrena, Holma, Heimbecka i innych o nieszkodliwości metody śródskórnej. Tymbardziej, że ta znikoma ilość zgłoszeń napłynęła pomimo oporów psychicznych do szczepień i pewnego uprzedzenia, zwłaszcza w środowiskach śródmiejskich większych miast, gdzie spodziewaliśmy się raczej agrawacji i nadmiaru zgłoszeń w stosunku do rzeczywistych powikłań. Charakterystyczne natomiast było w naszym terenie to, że te sporadyczne środowiskowe opory szybko mijały po rozpoczęciu akcji masowych szczepień i w chwili obecnej frekwencję matek, które z własnej inicjatywy pragną swoje dzieci zaszczepić, w naszych punktach szczepiennych stałych — stale wzrasta i dochodzi do 25 zgłoszeń na godzinę.

Dzisiaj po 1½ rocznym trwaniu stałej systematycznej akcji masowych szczepień przeciwgruźliczych w województwie Gdańskim musimy stwierdzić, że przełamaliśmy zaporę nieufności do szczepień zarówno wśród lekarzy jak i niektórych uprzedzonych do szczepień warstw społeczeństwa.

Należy jednak mieć na uwadze, że precyzja wykonania i skrupulatność oceny odczynów tuberkulinowych oraz czujność wobec wywiadu w kierunku już przebytej gruźlicy ze strony personelu szczepiącego, jest bardzo ważnym czynnikiem w zmniejszaniu liczby powikłań.

Wprowadzenie szczepionki podskórnie powoduje długotrwałe, jakkolwiek dobrotliwe i samogojące się ropienie grudki poszczepiennej. Omyłkowe zaszczepienie dziecka już zarażonego prątkiem zjadliwym a nawet dokonanie próby tuberkulinowej w zbyt silnym stężeniu może spowodować uczynnienie sprawy chorobowej. Dlatego sumiennosc, dokładność i dobre wykszolenie personelu, zatrudnionego przy szczepieniach, jest podstawowym warunkiem skuteczności i popularności szczepień.

W literaturze światowej metoda szczepień śródskórnych ma już za sobą dłuższy okres obserwacji, istnieje więc możliwość wysnuwania wniosków o wartości szczepień. Szczepienia śródskórne w krajach skandynawskich rozpoczęto już w 1927 r., stamtąd też pochodzą

najliczniejsze prace dotyczące wartości szczepień BCG wogóle, a metody śródskórnej w szczególności w walce z gruźlicą.

Przypomnę pokrótce pierwsze spostrzeżenia wyjściowe Heimbecka: W szkole pielęgniarek, które przebywały przez 2½ roku w internatach, w jednakowych warunkach i jednakowo stykały się z gruźlicą przez praktykę w szpitalach, z 496 tuberkulino-dodatnich zachorowało na gruźlicę 24 t. j. 5%, zaś spośród 226 tuberkulino-ujemnych zachorowało 94 t. j. 35%. Ten przykład należy mieć jasno w pamięci, aby uprzytomnić sobie istotny sens t. zw. „zagrożenia“ gruźlicą, zgłębia odmiennych od rozpowszechnionych wśród ogółu. Istotnie, zagrożeni są wszyscy zdrowi narażeni na częstotliwą styczność z gruźlicą, a szczególnie ci którzy w okresie lub już po okresie pokwitania pozostali tuberkulino-ujemnymi. Stąd doniosła rola powszechnych badań tuberkulinowych i szczepień wśród młodzieży szkół podstawowych, co stało się możliwe tylko dzięki metodzie śródskórnej.

Wartość szczepień u dzieci wykazała już klasyczna statystyka Wallgrena, stwierdzająca cstry spadek umieralności gruźliczej u dzieci ze środowisk gruźliczych poczynszy od 1927 r. t. j. od daty rozpoczęcia stosowania szczepień śródskórnych w Szwecji. Dla przypomnienia powtarzamy już ogłaszane w naszym piśmiennictwie charakterystyczne dane liczbowe:

umieralność gruźlicza	1912	1917	1922	1927	1928	1933
	do	do	do		do	
	1916	1921	1926		1932	
niemowląt (na 1000)	4,3	4,2	3,4	3,9	1,4	0,3

Na posiedzeniach sekcji przeciwgruźliczej Międzynarodowego Kongresu lekarzy w Budapeszcie we wrześniu 1948 r. zagadnienie szkodliwości w ogóle nie wchodziło w grę jako temat dyskusji; dyskutowano jedynie, czy można zaaprobować masowe szczepienie bez izolacji poszczepiennej, co zostało rozstrzygnięte w sensie pozytywnym — w uzgodnieniu mówców takich jak obecnie na zjeździe Kongresu Heimbeck, Wallgren, Zorini. Wypowiedź definitywna kongresu brzmiała, że bezwzględnie należy raczej szczepić powszechnie bez izolacji, niż z powodu technicznych trudności izolacji przy masowych szczepieniach, wyrzekać się masowych szczepień. Ten sam pogląd u nas na wiele lat przedtem propagował Popowski na wszystkich zjazdach i konferencjach.

W sprawie skuteczności szczepień śródskórnych odsetek 2,6% braku wyników pozytywnych w małych zestawieniach liczbowych i 9% w statystyce 4 tysięcy badań jest o tyle niewspółmiernie mniejszy do przeciętnej 50% braku wyników przy szczepieniach doustnych, że konieczność maksymalnego przestawienia się na szczepienia śródskórne jest jasna.

Nie posiadamy jeszcze doświadczenia własnego w szczepieniu śródskórnym niemowląt poniżej roku. Sprawę tę zamierzamy rozstrzygnąć po przeszkoleniu w technice szczepiennej lekarza, który będzie ponosił odpowiedzialność za trudne wykonanie na cienkiej skórze młodego niemowlęcia, jak zaznaczyliśmy bowiem, częstość powikłań jest w wysokiej mierze zależna od precyzji wykonania.

Ponadto konieczność przejścia na metodykę śródskórną wynika z dostępności szczepień dla każdego wieku, w naszych warunkach od roku wzwyż, co za tym idzie, możliwość rewakynacji po stwierdzonym wygaśnięciu odporności poszczepiennej, oraz ze społecznie ważnej możliwości ochrony tuberkulino-ujemnej młodzieży, narażonej przy włączaniu się w większe skupiska ludzkie, na ciężkie postaci gruźlicy w warunkach ogromnej powszechności, kontaktów gruźliczych w naszym kraju. Jest to ważne dla młodzieży wiejskiej przechodzącej do miast na szkolenie oraz dla młodszych skupisk Z.M.P., sportowych, harcerskich i junackich, a ponadto dla całego personelu obsługi szpitali, sanatoriów i placówek przeciwgruźliczych, oraz dla tuberkulno-ujemnych kandydatów do stanu małżeńskiego z osobnikami mającymi przeszłość suchotniczą.

Pozostaje do omówienia zagadnienie drugie t. j. terenowe za-gruźliczenie i wynikające stąd wnioski w zakresie roli szczepień w w obniżeniu zachorowalności gruźliczej.

Rzut oka na tablicę Ia i jej odzwierciedlenie graficzne wykazuje terenowe rozbieżności poziomem za-gruźliczenia, które w ustawieniu szeregowym od największego do najmniejszego za-gruźliczenia wykazuje następującą kolejność w/g miast wydzielonych i powiatów wraz z miastami powiatowymi:

1. Tczew
2. Miasto Gdańsk
3. Elbląg
4. Kwidzyń
5. Malbork
6. Miasto Sopot

7. Miasto Gdynia
8. Wejherowo
9. Starogard
10. Lębork
11. Powiat Gdański
12. Sztum
13. Kościerzyna
14. Kartuzy

Analiza różnic terenowych może sugerować pewne hipotezy, jednak nie dość jaskrawe w wyrazie. Można więc podkreślić, że na trzech pierwszych miejscach znalazły się 2 duże miasta wydzielone i jeden powiat najbliższy Gdańska z miastem powiatowym, które jest bardzo ruchliwą węzłową stacją kolejową → spory odsetek ludności Tczewa dojeżdża codziennie do pracy i do szkół w Gdańsku.

W przeciwstawieniu do zurbanizowanych warunków 3 pierwszych pozycji na ostatnich trzech miejscach są Kartuzy, Kościerzyna, Sztum t. zn. powiaty odległe od większych miast o ludności osiadłej, przeważnie rolniczej. Podważa jednak jasność koncepcji umiejscowienie Gdyni i Sopotu pośrodku szeregu, oraz umiejscowienie Kwidzyna i Malborka w górnym szeregu. Jeśliby dla Gdyni i Sopotu przyjąć hipotezę domniemanej różnicy przekroju socjalnego ludności z przypuszczalnym uprzywilejowaniem ekonomicznym i bytowym tych dwóch miast na niekorzyść zburzonego Gdańska, to argument ten nie jest dość przekonujący, wzięwszy pod uwagę zagęszczenie mieszkaniowe we wszystkich trzech miastach Wybrzeża i postępujące wyrównywanie odrębności przekrojów socjalnych. Znając jednakże terenowe warunki bytowania, pewne uprzywilejowanie terenów rolniczych osiadłych na niekorzyść ruchliwych ośrodków zurbanizowanych niewątpliwie daje się zauważyć.

W sensie wpływu wysokości zagrzuźliczenia dzieci i młodzieży na przyszłą zachorowalność wśród nich, możemy przewidywać, że pod warunkiem systematycznego kontynuowania powszechnych szczepień uzyskamy na przestrzeni kilkunastu nadchodzących lat obniżenie krzywej zachorowalności w powiatach mało zagrzuźliczonych, t. zn. w powiatach takich jak np. Kartuzy, gdzie zagrzuźliczenie mierzone odsetkiem tuberkulino-dodatnich dochodzi „zaledwie“ do 53% dzieci i młodzieży, a co za tym idzie powszechność zaszczepienia 47%. Półowa wyrosłej z tego pokolenia ludności będzie 5-krotnie rzadziej zapadała na gruźlicę, przy tej samej ekspozycji na zaka-

zenie, niż połowa nieszczepiona, ponieważ uodpornienie BCG daje przeciętnie 5-krotnie mniejszą zapadalność dzieci będących w styczności z chorym, niż u dzieci nieszczepionych. Odwrotnie — w miastach takich jak Tczew przy dużej zapadalności dorosłych, która wyraża się liczbą 75% dzieci i młodzieży zakażonej prątkiem zjadliwym, a tylko 25% uodpornionych sztucznie, możemy teoretycznie przewidywać dalszy wzrost krzywej zachorowalności. W miastach takich inne elementy planowej walki z gruźlicą, jak wczesne leczenie zapadłe dorosłych prątkujących, koordynowanie czasowe akcji prewencyjnej dzieci ze styczności z leczeniem sanatoryjnym dorosłych siewców, racjonalna rehabilitacja i reedukacja posanatoryjna ozdrowieńców, celem zapobieżenia kolejnym skokom chorobowym z nawrotami prątkowania, wreszcie izolacja chroników i nieuleczalnych, mogą przyspieszyć obniżenie krzywej, pomimo niedostateczności szczepień. Zmniejszenie krzywej zapadalności przez powszechność szczepień da w dalszych etapach stopniowe zamykanie widocznych na wykresie nożyc rozchylenia między zagrążeniem a szczepieniem, a to da z kolei dalsze przyspieszenie zmniejszania się chorobowości.

W toku rozumowania uprzytamniamy sobie perspektywę długofalową w następujących 2 zespołach, warunkujących wzrost lub spadek krzywej zapadalności:

1. Duża zapadalność dorosłych powoduje duże zagrążenie dzieci i małą powszechność szczepień. Mała powszechność szczepień prowokuje wzrost zapadalności dorastającego pokolenia, a wzrost zapadalności dalsze duże zagrążenie następnego pokolenia. Krzywa w tych warunkach, niestety, pomimo szczepień może wzrastać.

2. W drugim zespole małej chorobowości dorosłych, co za tym idzie, małego kontaktowego zagrążenia dzieci i odwrotnie proporcjonalnie dużej powszechności szczepień, dorastające pokolenie daje mniejszą zapadalność, następne pokolenie jeszcze mniejsze zagrążenie i dalszy wzrost powszechności szczepień. Krzywa opada — zapadalność w terenie maleje. To rozumowanie może wyjaśnić empiryczne spostrzeżenie w głosach dyskusji na zjazdach międzynarodowych, że kraje o małej chorobowości gruźliczej jak Dania, Szwecja — uzyskują dzięki szczepieniom szybkie rozwiązanie problemu gruźlicy, natomiast wysoko zagrążona kolebka szczepień — Francja, pomimo szczepień, nie może się uporać z zagadnieniem gruźlicy.

W wyniku rozumowania dochodzimy do następującego wniosku: tereny nisko zagruźliczone mogą akcję zwalczania gruźlicy oprzeć w pierwszym rzędzie na szczepieniach przeciwgruźliczych. Tereny wysoko zagruźliczone winny szczepienia traktować jako akcję pomocniczą o bardzo dużym znaczeniu, lecz całość zadania walki z gruźlicą oprzeć w pierwszym rzędzie na racjonalnej społecznej działalności poradni przeciwgruźliczych z kardynalnym zadaniem wczesnego leczenia i izolacji siewców.

Analiza następnych zestawień statystycznych i opracowań graficznych zaznacza się znów na tablicach przyrastania zagruźliczenia z wiekiem dziecka pewnymi odmiennosćmi krzywej narastania w terenach miejskich i wiejskich, np. w mieście Gdańsku szybkie narastanie krzywej zagruźliczenia dziecięcego; już w 4 roku życia 45% odczynów dodatnich, podczas gdy np. w powiecie Kartuzkim te same 45% osiągają dzieci dopiero w 9 roku życia. W Gdańsku 70% zagruźliczenia w 14 roku życia, w Kartuzach 70% w 17-tym roku. Pośrednie miejsce zajmuje powiat Wejherowski o charakterze osiadłym i wiejskim, lecz w bliskim sąsiedztwie dużego miasta Gdyni, z którą zachowuje kontakt szkoleniowy i pracowniczy. To też skok zagruźliczenia do 70% występuje tutaj jak w Gdańsku już między 13 i 14 rokiem życia t. j. w okresie, gdy młodzież zaczyna dojeżdżać do szkół podstawowych i zawodowych gdyńskich.

Ten przebieg krzywych narastania zagruźliczenia dziecięcego jest również ważnym współczynnikiem narastania powszechności szczepień, rokującej szybszy rozwój w okręgach wiejskich niż miejskich. Winno to orientować organizatorów akcji w kierunku tworzenia w pierwszym rzędzie kolumn objazdowych szczepiennych dla terenów wiejskich, podczas gdy w miastach należy zwrócić baczną uwagę w pierwszym rzędzie na problem izolacji.

Powyżej lat 18-tu zarówno w mieście jak i na wsi ludność wykazuje ponad 90% zagruźliczenia i dlatego w masowej akcji rezygnujemy z badań i szczepień dorosłych.

W naszym terenie przeprowadziliśmy eksperymentalne przebadanie jednego warsztatu pracy t. j. pracowników i robotników Miejskich Zakładów Komunikacyjnych w liczbie 1919 osób. Wyniki wykazały 1906 tuberkulino-dodatnich, za tym do szczepienia nadało się

13 osób t. j. 0,7% badanych. Potwierdza to ustalony pogląd, że szczepienia są ważne dla młodych zespółów, a spośród dorosłych raczej jedynie dla pracujących w akcji przeciwgruźliczej i stale narażonych na kontakt.

Wreszcie pozostaje do omówienia sprawa, narzucona tradycją i przepisami znormalizowanej sprawozdawczości światowej, — rozbić statystyki na płeć. Tablica III z odpowiednią ilustracją graficzną wykazuje równoległość przebiegu zagrzuźliczenia u dziewcząt i chłopców z zachowaniem równoległego stopniowania w skali wieku.

Ośmielamy się wysunąć wniosek, że podwójna statystyka odrębna dla dziewcząt i odrębna dla chłopców jest kolosalnym zbędnym obciążeniem personelu pomocniczego i niecelową stratą czasu w skali światowej.

Na zakończenie czuję się w obowiązku złożyć na ręce Szefa Duńskiego Czerwonego Krzyża *Dra Herberta Moellera* podziękowanie dla duńskich i skandynawskich zespółów lekarsko-pielęgniarskich, które wyszkoliły nasze i dotychczas udzielają nam pomocy materialnej.

Jako współautorów niniejszego opracowania uważam zespół wykonawczy kolumn szczepiennych Gdańskiej Wojewódzkiej Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w osobach organizatorki terenowej i statystyczki ob. Kołosowskiej, pielęgniarek Oroczko, Paszkowskiej, Neymanówny, Orlickiej i Kaczkowskiej, rejestratorów: Wiśniewskiej, Gasiulewicz, Skibińskiej, Kołosowskiego i Lanowskiego i kierowcy samochodu Korowajczyka, wyrażając im podziękowanie za ofiarną i sumienną pracę wykonawczą, która posłużyła mi za podstawę niniejszego opracowania.

S t r e s z c z e n i e

W województwie Gdańskim wykonano próbę tuberkulinową u dzieci i młodzieży w wieku od 3 — 18 lat. Zbadano ogółem 140.232 dzieci i młodzieży, z tego zaszczepiono szczepionką B. C. G. 52.900. Z liczby zarejestrowanych w szkołach i przedszkolach 159.877, wykonano OT u 130.769. odsetek wyników dodatnich odczynu tuberkulinowego w różnym wieku był następujący: wiek od 3 do 5 lat — 38% od 5 do 10 lat 87% od 10 do 18 lat — 94%.

**Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze BCG
w m-cach styczeń — maj 1949 r.**

Nazwa powiatu (miasta)	Ilość przebadanych	w tym dodatnich	%	zaszczepio- nych BCG	%
1. m. Gdynia	1279	804	63%	5	37%
2. m. Sopot	1440	941	65%	499	35%
3. m. Gdańsk	757	565	74%	192	26%
4. m. Elbląg	1767	1190	67%	577	33%
5. pow. Gdańsk	922	560	60%	362	40%
6. „ Wejherowo	1806	1221	68%	585	32%
7. „ Elbląg	1522	823	54%	699	46%
R a z e m:	9493	6104	64%	3389	36%
M. Z. K. Gdańsk	1919	1906	99,3%	13	0,7%

Badania kontrolne i rewakcynacja po upływie 1 roku.

Nazwa powiatu (miasta)	Ilość przebada- nych	W tym dodatnich	%	zaszczepio- nych BCG	%
1. m. Gdynia	1205	1112	92	93	8
2. m. Sopot	1169	1048	90	121	10
3. m. Gdańsk	233	217	93	16	7
4. pow. Wejherowo	837	788	94	49	6
5. miasto Elbląg	273	213	79	60	21
6. pow. Elbląg	366	336	92	30	8
R a z e m:	4083	3714	91	369	9

Przebadano przez Polską Kolumnę Szczepień BCG

w roku 1948 — 11.537 osób

w roku 1949 — 11.412 „

badania kontr. — 4.083 „

R a z e m 27.032 „

Badania kontrolne po upływie 3 miesięcy.

	Ilość powtórnie przebadanych	Ilość dodatnich	%	Powtórnie zaszczepionych	%
Gdynia	533	519	97,4	14	2,6

Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze BCG

na terenie miasta Gdańsk, w rozbiciu na wiek.

Rok urodzenia	Ilość przebadanych	Ilość dodatnich %	Ilość zaszczepionych %
1946	8	4	4
1945	41	22	19
1944	197	93 — 47%	104 — 53%
1943	341	149 — 44%	192 — 56%
1942	472	228 — 48%	244 — 52%
1941	545	279 — 51%	266 — 49%
1940	1931	985 — 51%	947 — 48%
1939	1818	1028 — 57%	790 — 43%
1938	1861	1030 — 55%	831 — 45%
1937	1999	1210 — 60%	789 — 40%
1936	1720	1104 — 64%	616 — 36%
1935	1763	1236 — 70%	527 — 30%
1934	1746	1260 — 72%	486 — 28%
1933	1308	973 — 74%	335 — 26%
1932	1130	866 — 76%	264 — 24%
1931	886	727 — 81%	159 — 19%
1930	837	693 — 80%	144 — 20%
1929	731	624 — 85%	107 — 15%
1928	544	493 — 91%	51 — 9%
1927	419	381 — 90%	38 — 10%
1926	307	295 — 98%	12 — 4%
1925	268	264 — 98%	4 — 2%
1924	278	271 — 97%	7 — 3%
1923	213	208 — 98%	5 — 2%
1922	173	171 — 98%	2 — 2%
1921	125	121 — 97%	4 — 3%
1920	267	250 — 94%	17 — 6%
i niżej			
Razem :	21929	14965 — 68%	6964 — 32%

**Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze BCG
na terenie powiatu Wejherowo, w rozbiciu na wiek.**

Rok urodzenia	Ilość przebadanych	Ilość dodatnich	Ilość zaszczepionych
1947	1	—	1
1946	4	2	2
1945	21	2	19
1944	80	13 — 16%	84 — 84%
1943	129	39 — 30%	90 — 70%
1942	177	48 — 27%	129 — 73%
1941	228	78 — 34%	150 — 66%
1940	964	481 — 49%	483 — 51%
1939	1050	529 — 50%	521 — 50%
1938	1138	571 — 50%	567 — 50%
1937	1247	708 — 57%	539 — 43%
1936	1232	736 — 59%	496 — 41%
1935	1250	853 — 69%	397 — 31%
1934	1117	842 — 76%	275 — 24%
1933	681	526 — 77%	155 — 23%
1932	268	235 — 88%	33 — 12%
1931	203	180 — 89%	23 — 11%
1930	193	178 — 92%	15 — 8%
1929	149	147 — 98%	2 — 2%
1928	49	48 — 98%	1 — 2%
1927	34	34 — 100%	—
1926	15	14	1
1925	12	11	1
1924	11	11	—
1923	3	3	—
1922	5	5	—
1921	4	4	—
1920	20	20	—
i niżej			
R a z e m :	10285	6318 — 61%	3967 — 39%

Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze BCG
na terenie powiatu Kartuszy, w rozbiściu na wiek

Rok urodzenia	Ilość przebadanych	Ilość dodatnich %	Ilość Zaszczepionych %
1947	2	—	2
1946	9	1	8
1945	33	8	25
1944	73	18 — 25%	55 — 75%
1943	159	48 — 30%	111 — 70%
1942	175	61 — 34%	114 — 66%
1941	189	58 — 31%	131 — 69%
1940	1095	432 — 39%	663 — 61%
1939	999	601 — 60%	398 — 30%
1938	1308	675 — 52%	633 — 48%
1937	1449	674 — 46%	775 — 54%
1936	1401	706 — 51%	695 — 49%
1935	1391	753 — 54%	638 — 46%
1934	1267	754 — 58%	513 — 42%
1933	402	262 — 65%	140 — 35%
1932	178	140 — 79%	38 — 21%
1931	87	71 — 82%	16 — 18%
1930	73	57 — 78%	16 — 22%
1929	47	37 — 79%	10 — 21%
1928	34	32	2
1927	25	21	4
1926	10	10	—
1925	14	13	1
1924	10	10	—
1923	11	10	1
1922	12	12	—
1921	8	8	—
1920	115	113	2
i niżej			
R a z e m :	10576	5585 — 52%	4991 — 48%

Tablica I.

Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze B C G

na terenie województwa Gdańskiego

od dnia 15 października 1947 r. do 31 grudnia 1948 r.

Nazwa powiatu	Ilość dzieci w wieku szkol- nym i przedszk.	Ilość przebadanych ‰	Tuberkulino dodatnich ‰	zaszczepionych B C G. ‰
1. m. Gdańsk	27083	21929 — 81 %	14965 — 68 %	6964 — 32 %
2. m. Gdynia	18777	17807 — 82 %	11014 — 62 %	6793 — 38 %
3. m. Sopot	6472	5716 — 88 %	3612 — 63 %	2104 — 37 %
4. pow. Gdańsk	12882	11537 — 89 %	6853 — 59 %	4684 — 41 %
5. „ Elbląg	8123	5808 — 71 %	3839 — 66 %	1969 — 34 %
6. „ Kartuzy	13026	10576 — 81 %	5585 — 53 %	4991 — 47 %
7. „ Kościerzyna	9175	9041 — 98 %	4820 — 53 %	4221 — 47 %
8. „ Kwidzyn	7172	6171 — 86 %	4079 — 66 %	2092 — 34 %
9. „ Lębork	6787	5408 — 79 %	3180 — 59 %	2228 — 41 %
10. „ Malbork	4484	3701 — 82 %	2411 — 65 %	1290 — 35 %
11. „ Starogard	10951	10816 — 98 %	6458 — 60 %	4358 — 40 %
12. „ Sztum	4419	4139 — 93 %	2271 — 55 %	1868 — 45 %
13. „ Tczew	13357	7835 — 58 %	5853 — 75 %	1982 — 25 %
14. „ Wejherowo	17169	10285 — 59 %	6318 — 61 %	3967 — 39 %
Razem:	159877	130769 — 82 %	81258 — 62 %	49511 — 38 %

W 1948 roku:

Przebadano przez Ekipy Duńskiego Czerwonego Krzyża — 119.232

6 przez Polską Kolumnę Ruchomą — 11.537

Razem 130.769

T a b l i c a II.

Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze B C G

na terenie wojew. Gdańskiego, w rozbiciu na wiek,
za okres od 15.X.47 — 31.XII.48.

Rok urodzenia	Ilość przebadanych	Ilość tuberkulino dodatnich	Ilość zaszczepionych % B.C.G.
1948	8	8	—
1947	20	5	15
1946	316	52 — 13%	264 — 87%
1945	522	136 — 26%	389 — 74%
1944	1558	470 — 30%	1085 — 70%
1943	2479	861 — 35%	1618 — 65%
1942	3059	1151 — 38%	1908 — 62%
1941	4140	1600 — 39%	2540 — 61%
1940	11578	5300 — 46%	6278 — 54%
1939	12247	6281 — 51%	5966 — 49%
1938	12782	6876 — 54%	5906 — 46%
1937	13032	7835 — 58%	5477 — 42%
1936	12817	7771 — 61%	5046 — 39%
1935	12468	8118 — 65%	4350 — 35%
1934	11361	7900 — 70%	3461 — 30%
1933	7032	5244 — 75%	1788 — 25%
1932	5664	4068 — 86%	993 — 14%
1931	4622	3829 — 87%	793 — 13%
1930	4551	3870 — 87%	681 — 13%
1929	3585	3138 — 88%	447 — 12%
1928	1751	1564 — 89%	187 — 11%
1927	1150	1061 — 92%	89 — 8%
1926	800	751 — 94%	49 — 6%
1925	1017	987 — 97%	30 — 3%
1924	482	461 — 96%	21 — 4%
1923	374	358 — 95%	16 — 5%
1922	278	272 — 98%	6 — 2%
1921	204	192 — 94%	12 — 6%
1920 i niżej	1475	1379 — 93%	96 — 7%
	130769	81258 — 62%	49511 — 38%

Tablica III.

Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze B C G

na terenie wojew. gdańskiego w rozbięciu na płeć i wiek,
za X.1947 — XII.1948 r.

Rok urodzenia	Ilość przebadanych		Ilość dodatnich		Ilość zaszczepionych BCG	
	kobie- ty	męż- czyźni	kobiety ‰	mężczyźni ‰	kobiety ‰	mężczyźni ‰
1948	4	4	4 —	4 —	—	—
1947	5	15	1 —	4 —	4 —	11 — 73%
1946	148	168	22 — 15%	30 — 18%	126 — 85%	138 — 82%
1945	300	222	70 — 23%	66 — 29%	233 — 76%	156 — 71%
1944	830	728	226 — 27%	244 — 33%	601 — 73%	484 — 67%
1943	1307	1172	469 — 36%	392 — 34%	838 — 64%	780 — 66%
1942	1610	1449	596 — 37%	555 — 38%	1014 — 63%	894 — 62%
1941	2112	2028	841 — 39%	759 — 37%	1271 — 61%	1269 — 63%
1940	5724	5854	2700 — 47%	2600 — 44%	3024 — 53%	3254 — 56%
1939	6172	6075	3220 — 52%	3061 — 50%	2952 — 48%	3014 — 50%
1938	6278	6504	3418 — 54%	3458 — 53%	2860 — 46%	3046 — 47%
1937	6426	6606	3834 — 60%	3721 — 56%	2592 — 40%	2885 — 44%
1936	6462	6355	4009 — 62%	3762 — 59%	2453 — 38%	2593 — 41%
1935	6087	6381	4070 — 66%	4048 — 63%	2017 — 32%	2333 — 37%
1934	5570	5791	3875 — 69%	4025 — 69%	1695 — 31%	1766 — 31%
1933	3382	3650	2511 — 74%	2733 — 70%	871 — 26%	917 — 30%
1932	2407	2654	1902 — 79%	2166 — 82%	505 — 21%	488 — 18%
1931	1940	2682	1600 — 82%	2229 — 84%	340 — 18%	453 — 16%
1930	1694	2857	1436 — 85%	2434 — 85%	258 — 15%	423 — 15%
1929	1194	2391	1029 — 86%	2109 — 88%	165 — 14%	482 — 12%
1928	730	1021	639 — 87%	925 — 91%	91 — 13%	96 — 9%
1927	461	689	412 — 89%	649 — 94%	49 — 1%	40 — 6%
1926	373	421	349 — 94%	402 — 94%	24 — 6%	25 — 6%
1925	398	619	381 — 96%	606 — 98%	17 — 4%	13 — 2%
1924	196	286	183 — 93%	278 — 97%	13 — 7%	8 — 3%
1923	128	246	120 — 94%	238 — 97%	8 — 6%	8 — 3%
1922	107	171	104 — 97%	168 — 98%	3 — 3%	3 — 2%
1921	58	146	53 — 91%	139 — 95%	5 —	7 — 5%
1920 i niżej	691	784	639 — 92%	740 — 94%	52 — 8%	44 — 6%
	62794	67975	38713 — 62%	42545 — 63%	24081 — 38%	25430 — 37%
Razem	130769		81258 — 62%		49511 — 38%	

T a b l i c a I V .

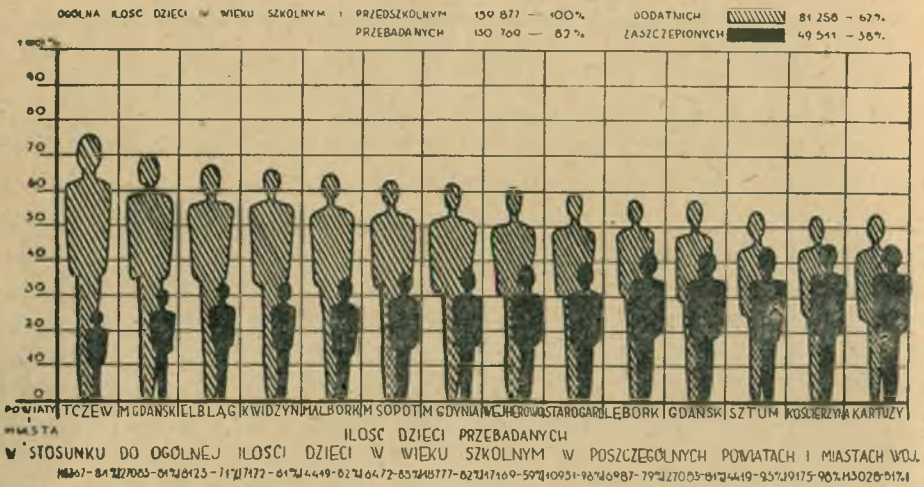
Badania tuberkulinowe i szczepienia przeciwgruźlicze B C G

na terenie wojew. Gdańskiego w rozbiciu na miasto i wieś,
za okres od 15.X. 1947 do 31.XII.1948 r.

Rok urodzenia	Ilość przebadanych		Ilość tuberkulino- dodatnich		Zaszczepionych B.C.G.	
	miasto	wieś	miasto %	wieś %	miasto %	wieś %
1948	3	5	3 — 3%	5	—	—
1947	13	7	2	3	11	4
1946	39	277	8	44 — 16%	31	233 — 84%
1945	94	428	34 — 36%	102 — 24%	60 — 64%	329 — 76%
1944	444	1114	167 — 38%	303 — 27%	277 — 62%	808 — 73%
1943	773	1706	284 — 37%	577 — 34%	489 — 63%	1129 — 66%
1942	1010	8049	401 — 39%	750 — 37%	609 — 61%	1299 — 63%
1941	1273	2867	490 — 38%	1110 — 38%	783 — 62%	1757 — 62%
1940	3867	7711	1796 — 46%	3504 — 45%	2071 — 54%	4207 — 55%
1939	3958	8289	1959 — 49%	4322 — 93%	1999 — 51%	3967 — 47%
1938	3928	8854	2087 — 53%	4789 — 54%	1841 — 47%	4065 — 46%
1937	3932	9100	2365 — 60%	5090 — 57%	1567 — 40%	3910 — 43%
1936	3874	9983	2296 — 59%	5475 — 60%	1538 — 41%	3508 — 40%
1935	3653	8815	2394 — 65%	5724 — 65%	1259 — 35%	3091 — 35%
1934	3686	7675	2628 — 69%	5272 — 68%	1058 — 31%	2403 — 32%
1933	2820	4212	2106 — 74%	3138 — 72%	714 — 26%	1074 — 28%
1932	2475	2586	1988 — 80%	2080 — 80%	487 — 20%	506 — 20%
1931	1986	2636	1651 — 83%	2178 — 83%	335 — 17%	458 — 17%
1930	1824	2727	1553 — 85%	2317 — 83%	271 — 15%	410 — 17%
1929	1477	2108	1291 — 87%	1947 — 86%	186 — 13%	261 — 16%
1928	1005	746	891 — 89	673 — 90%	114 — 11%	73 — 10%
1927	723	427	667 — 92%	394 — 92%	56 — 8%	33 — 8%
1926	533	267	503 — 94%	248 — 94%	30 — 6%	19 — 6%
1925	411	605	403 — 98%	584 — 96%	9 — 2%	21 — 4%
1924	404	78	387 — 96%	74	17 — 4%	4
1923	310	64	299 — 96%	59	11 — 4%	5
1922	227	51	223 — 98%	49	4 — 2%	2
1921	176	28	169 — 96%	23	7 — 4%	5
1920 i nizej	573	902	546 — 95%	833	25 — 5%	69
Razem:	45452	85317	29541 — 65%	51667 — 61%	15861 — 35%	33660 — 39%

Tablica I

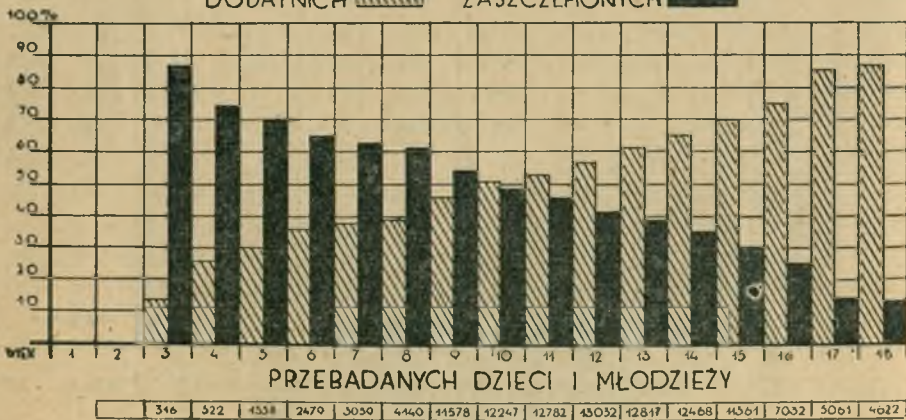
BADANIA TUBERKULINOWE I SZCZEPIONIA B.C.G NA TERENIE WOJEWÓDZTWA GDAŃSKIEGO w/g miast i powiatów



Tablica II.

DZIECI I MŁODZIEŻ ZAKAŻONA GRUŻLICĄ I ZASZCZEPIONA PRZECIW GRUŻLICY NA TERENIE WOJEWÓDZTWA GDAŃSKIEGO

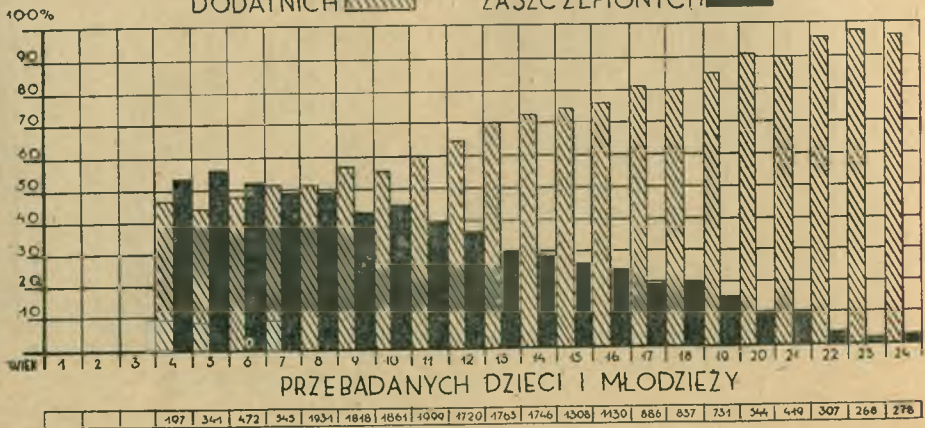
DODATNICH ZASZCZEPIONYCH







Tablica IV^a

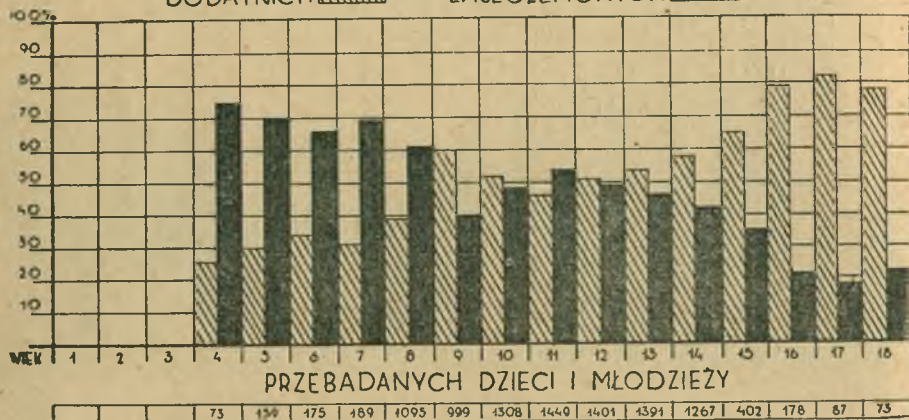
DZIECI I MŁODZIEŻ
ZAKAŻONA GRUŻLICĄ I ZASZCZEPIONA PRZECIW GRUŻLICY
NA TERENIE M. GDANSKA
DODATNICH ZASZCZEPIONYCH





Tablica IV^b

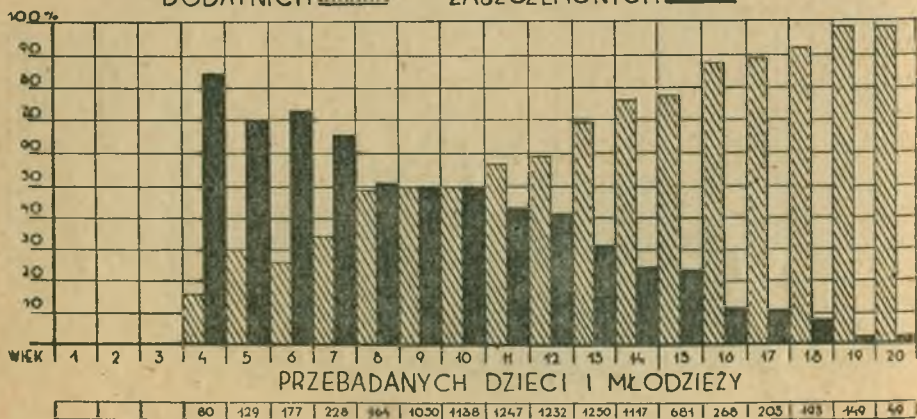
DZIECI I MŁODZIEŻ
ZAKAŻONA GRUŻLICĄ I ZASZCZEPIONA PRZECIW GRUŻLICY
NA TERENIE POWIATU KARTUSKIEGO

DODATNICH  ZASZCZEPIONYCH 

Tablica IV^c

DZIECI I MŁODZIEŻ
ZAKAŻONA GRUŻLICĄ I ZASZCZEPIONA PRZECIW GRUŻLICY
NA TERENIE POWIATU WEJHEROWSKIEGO

DODATNICH  ZASZCZEPIONYCH 



Streszczenie poglądowe.

Mieczysław Juchniewicz i Bogdan Macheta
Stypendyści Ministerstwa Zdrowia.

SKŁAD CHEMICZNY PRĄTKA GRUŻLICY.

Z Oddziału Gdańskiego Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego.

Kierownik: Dr Michał Telatycki.

Kierownik Działu Mikrobiologii: prof. dr Ernest Sym.

Budowa i skład chemiczny prątka gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) są wielce złożone, a dzisiejszy stan wiadomości o nich zawdzięczamy postępom biochemii ostatnich dziesięciu lat. Dążenie do zrozumienia złożonych zjawisk biologicznych świata bakterii znalazło bowiem najpłodniejszą drogę w metodach biochemii.

Prątek gruźlicy budził od dawna zainteresowanie biochemików, zarówno dzięki swej odrębności bakteriologicznej i chemicznej, jak i ze względu na swe ogromne znaczenie w patologii chorób ludzkich.

Prace nad nim datują się od chwili jego odkrycia, ale dopiero nowoczesna metodyka badań, wykazująca już nawet obecność zróżnicowanej protoplazmy, jądra i chromosomów w prątkach, zmieniła całkowicie dotychczasowe poglądy na jego biologię. Związane z tym rozważania o adaptacji, selekcji, mutacji i przemianach prątków, nie doczekały się wprawdzie jeszcze dziś rozwiązania, jednak dociekania biochemiczne rokują, że już wkrótce wyjdą one poza krąg hipotez.

Zastosowanie do badań mikroskopu elektronowego rzuciło nowe światło na zagadnienia struktury prątka, jego kwasooporności i rozmieszczenia związków chemicznych w jego ciele.

Bardzo szerokie możliwości kryją się w użyciu izotopów stałych i promieniotwórczych, jako indykatorów przemian, do badań najbardziej zawitych procesów metabolizmu prątków gruźlicy.

Przy dzisiejszym stanie wiedzy, chemiczny skład mikroorganizmów można badać dwoma sposobami; pierwszy, czysto jako ós-

ciowy polega na badaniu mikroskopowym dorobnoustrojów po zastosowaniu barwienia selektywnego, drugi, zarówno jakościowy jak i ilościowy polega na wyodrębnieniu metodami fizycznymi i chemicznymi poszczególnych składników ciała drobnoustrojów.

Przykładem metody mikroskopowej może być użycie kwasu osmowego, barwników Sudan III i Szkarłat R dla wykazania obecności tłuszczów i ciał tłuszczowatych, zastosowanie związków jodu dla uwidocznienia skrobi i glikogenu, a błękitu metylenowego dla nukleoprotein.

Metoda chemiczna dąży do poznania budowy i składu drobnoustrojów przez określenie ogólnej zawartości wody, składu pierwiastkowego, składników mineralnych oraz stosuje na szeroką skalę badania różnych frakcji. Te ostatnie polegają na wyciąganiu poszczególnych składników ciała drobnoustrojowego swoistymi dla nich rozpuszczalnikami, np. lipidy ekstrahuje się alkoholem, eterem, chloroformem lub acetonem, kwasy nukleinowe słabo alkalicznymi roztworami buforowymi, białka zasadowe kwaśnymi roztworami buforowymi.

Do badań powyższych używa się zwykle suchych mas bakteryjnych, w ilościach wagowo określonych.

Wyniki tych analiz, wykonywanych nawet przez tego samego badacza, są bardzo zmienne i zależą od całego szeregu okoliczności, np. wrunków wzrostu, wieku kultur itp. oraz od metodyki pracy.

Celem niniejszej pracy poglądowej jest zobrazowanie dzisiejszego stanu badań biochemicznych nad prątkiem gruzlicy, przy czym przedstawione zostaną według zwykle przyjętej w tych pracach kolejności: zawartość wody, skład pierwiastkowy i składniki mineralne, białka, węglowodany, lipidy, enzymy i czynniki wzrostowe prątków.

I. Zawartość wody, skład pierwiastkowy i składniki mineralne.

Zawartość wody w prątkach gruzlicy wynosi 85,9% (1) i nie odbiega od wartości stwierdzanych w większości drobnoustrojów, wynoszących przeciętnie od 75 do 85%.

Określenie ilości wody dokonuje się przez obserwację spadku wagi masy prątków w temperaturze od 100 do 110°C, lub przy niż-

szych temperaturach w próżni, w których to warunkach tracą prątki nawet wodę związaną strukturalnie.

Badania zawartości procentowej pierwiastków wchodzących w skład związków organicznych prątków, były dokonywane przez licznych badaczy (Cramer, Schweinitz, Dorset, Kresling, Johnson, Brown, Sym) i dały wyniki na ogół zgodne. Według Syma przedstawiają się one średnio dla czterech głównych pierwiastków następująco: węgiel — 57,25%, tlen — 26,50%, wodór — 7,50%, azot — 8,75% (2).

Początek pozostały po spaleniu prątków stanowi od 2,3 do 3,9% (3) (w innych bakteriach od 2 do 30%) suchej masy badanej i wynosi według Schweinitza i Dorseta dla typu ludzkiego od 2,31 do 3,94%, typu bydłowego od 2,66 do 2,67% i ptasiego od 3,94 do 3,96%.

Analiza procentowej zawartości składników mineralnych wykazała obecność (4, 5, 6, 7) :

P_2O_5	—	od	39,66	do	55,23
K_2O	—	„	7,7	„	8,23
Na_2O	—	„	11,48	„	13,62
MgO	—	„	5,7	„	11,55
CaO	—	„	7,16	„	12,64
SO_3	—	„	10,41	„	22,8
$S'O_2$	—	„	0,57	„	4,2
Cl	—	„	1,25		

Poza tym wykazano w ilościach nie dających się uchwycić ilościową obecność jonów żelaza.

Uderzająco wysoka jest zawartość fosforu, który głównie znajduje się we frakcji białkowej i lipidowej prątków.

II. Białka.

Zawartość białek w drobnoustrojach oznacza się pośrednio przez określenie ilości azotu. Otrzymane, zwykle w tych oznaczeniach stosowanymi metodami wartości, nie są dokładne, nie pozwalają bowiem uchwycić azotu zawartego w związkach pirymidynowych i purynowych, z drugiej zaś strony przyjmowana zawartość azotu w białkach (16%) nie może być uznana za stałą. Zawartość azotu w bakteriach wynosi od 2 do 14%, czemu odpowiadają procentowe zawartości białek od 12,5 do 87,5%. Zawartość azotu w prątkach

gruźlicy, podana przez Syma (2) wynosi 8,75%, co odpowiada 54,68% białek.

Prątki gruźlicy zawierają białka typu albumin i globulin, ale większość ich występuje pod postacią białek złożonych czyli sympleksów (proteidy) i jest połączona z ciałami tłuszczowatymi, wielocukrami, kwasami nukleinowymi itd.

Kwasy nukleinowe, obecne w prątkach gruźlicy typu ludzkiego, bydłowego i ptasiego są typu zwierzęcego, tzn. zawierają desoksyrybozę, adeninę, guaninę, cytozynę i tyminę, podczas gdy saprofityczny kwasoporny prątek tymotki zawiera kwasy nukleinowe typu roślinnego, składające się z rybozy, adeniny, guaniny, cytozyny i uracylu (8,9). Tylko w prątkach gruźlicy wykryto 5-metylocytozynę. Nukleoproteiny prątka stanowią około 2 — 3% suchej masy bakteryjnej.

Hydroliza białek prątków gruźlicy wykazała obecność niemal wszystkich znanych dotychczas aminokwasów.

Białka prątka nie odgrywają w jego własnościach antygenowych takiej roli, jaką im pierwotnie przypisywał Robert Koch i jego następcy, stwierdzono bowiem, że wyosobnione z ciała prątkowego lipidy i węglowodany są także antygenami względnie haptenami. Zapewne w powstawaniu alergii gruźliczej odgrywają decydującą rolę wielkocząsteczkowe połączenia czyli sympleksy ciał tłuszczowatych, węglowodanów i białek.

Stosowana w klinice gruźlicy tuberkulina znajduje się w wyciągach z samych prątków, jak i w przesączach hodowli na podłożach zwykłych i syntetycznych. Badania Longa, Seibert, (10) Maschmana, Küstera i innych nie wyjaśniły budowy, ale określiły charakter tego związku. Tuberkulina otrzymana w postaci krystalicznej jest połączeniem białka z bliżej nieokreślonym wielocukrem. Prace Seibert doprowadziły w dalszym ciągu do „oczyszczonej pochodnej proteinowej“ (Purified Protein Derivate, PPD), która jest obecnie szeroko stosowana w odczynach tuberkulinowych.

Frakeja białkowa w ogóle jest dotychczas w porównaniu z innymi frakcjami prątka stosunkowo mało znana. Należy przyjąć, że zastosowanie najbardziej doskonałego w dbie obecnej przyrządu badawczego w dziedzinie chemii białek, aparatu do kataforezy

Tiseliusa (laureata Nagrody Nobla), pozwolą rzucić snop światła na to ciekawe zagadnienie.

III. Węglowodany.

Węglowodany znaleziono we wszystkich drobnoustrojach, przy czym ilości wykryte wahają się od 12% w niektórych bakteriach żyjących w wodzie, do 28% w maczugowcu błonicy i prątku gruźlicy (11). Węglowodany prątków występują częściowo w postaci wolnej oraz głównie w związanej z białkami i lipidami. Odkryty niedawno w postaci wolnej glikogen, ma stanowić zapasową substancję (12) odżywczą prątków. Węglowodany występujące w postaci związanej są polisacharydami, składającymi się z heksoz i pentoz.

W prątkach typu ludzkiego wykryto specyficzny polisacharyd składający się z 19,7% mannozy i 10% d-arabinozy. W frakcji lipidowej tego typu stwierdzono kwas glicerofosforowy, mannozę, inozytol, arabinozę, glukozę, fruktozę, glukozaminę oraz cały szereg niezidentyfikowanych węglowodanów. Frakcja zaś acetonowa zawiera kwasy tłuszczowe związane z nieredukującym dwucukrem trehalozą, zamiast glicerolu, jak to ma miejsce w zwykłych tłuszczach. Frakcja woskowa prątków typu ludzkiego zawiera kwasy tłuszczowe zestryfikowane z specyficznym wielocukrem, którego hydroliza prowadzi do mannozy, d-arabinozy, galaktozy, oraz nieznacznych ilości inozytolu i glukozaminy.

Heidelberger i Menzel (14) wyodrębnili z prątków typu ludzkiego 3 frakcje, czynne serologicznie, określone jako A, B i C. Frakcja B, zawierająca 61% cukru redukującego oraz d-arabinozę, obecna jest w minimalnych ilościach również w prątkach typu bydłowego i ptasiego.

Frakcja C zawiera 87% cukru redukującego, arabinozę, mannozę, oraz palmitynian magnezu, którego usunięcie pozostaje jednak bez wpływu na czynność serologiczną tej frakcji.

Ponadto w prątkach typu ludzkiego wykryto bliżej niezidentyfikowane serologicznie czynne polisacharydy, z których jeden zawiera grupę acetylową, drugi zaś jest rozpuszczalny w kwasie octowym.

W prątkach typu bydłowego wykryto zawiałą mieszaninę serologicznie biernych polisacharydów, zawierających fosfor i niekiedy nieznaczne ilości pentozy. Jeden z nich, strącalny 80% kwasem

octowym, wspólny jest typowi ludzkiemu i bydłecemu. Inny rozpuszczalny w 96% kwasie octowym, znajduje się jedynie w typie bydłecym.

Prątki gruźlicy typu ptasiego zawierają polisacharyd, składający się z dwu cząsteczek mannozy i jednej cząsteczki inozytolu.

Z prątka BCG wyizolowano dwa polisacharydy: A, rozpuszczalny w wodzie, zawierający 77% cukru redukującego, składający się z mannozy, arabinozy, inozytolu oraz 3% aminocukru, i polisacharyd B, rozpuszczalny w kwasach, nieorozpuszczalny w wodzie, będący mieszaniną równych wagowo części polisacharydu (dającego przy hydrolizie 95% cukru redukującego) i fosforanu wapnia. Wykryty w tuberkulinie polisacharyd, daje przy hydrolizie 30% d-arabinozy, oraz glukozę, galaktozę, mannozę i kwas cukrowy (12).

Niektóre z polisacharydów prątków gruźlicy mają własności haptenu (wstrzyknięte zwierzętom nie powodują powstawania przeciwciał) i jako takie dają odczyny precypityncowe z surowicą ucdpornionych zwierząt. Wszystkie serologicznie czynne polisacharydy zawierają d-arabinozę. Sprzężenie haptenu polisacharydowych z białkami nadaje im właściwości pełnowartościowych antygenów.

IV. Ciała tłuszczowate.

Nazwę ciał tłuszczowatych (synonimy: lipoidy, lipidy, lipiny) obejmujemy wszystkie związki podobne do tłuszczów, które są rozpuszczalne w tzw. rozpuszczalnikach tłuszczowych, a więc eterze, chloroformie, acetonie, alkoholu i nafcie.

Zawartość procentowa ciał tłuszczowatych prątków gruźlicy w porównaniu z innymi bakteriami jest bardzo wysoka; w prątkach dochodzi do 41%, zaś w maczugowcach błonicy tylko do 1,6% (12).

Analiza chemiczna lipidów prątków przedstawia duże trudności a główne zasługi położyli w tej dziedzinie R. J. Anderson, Long, Chargaff, Macheboeuf i ich współpracownicy.

Niżej przedstawiona tablica Nr 1 (sporządzona według danych R. J. Andersona) podaje procentową zawartość różnych frakcji lipidowych w poszczególnych typach prątków gruźlicy.

Wyszczególnione w niej frakcje zostaną w dalszym ciągu kolejno opracowane. (13).

Tabl. 1.

Fracja	Rozpuszczalniki	Typ prątków		
		ludzki	bydłęcy	ptasi
Fosfatydowa	Eter	6,54	1,53	2,26
Tłuszczowa	Eter i aceton	6,20	3,34	2,19
Woskowa	Chloroform	11,03	8,52	10,79
Ogółem lipidów		23,78	13,40	15,26

Fracja fosfatydowa.

Kwasy fosfatydowe są to związki organiczne, których hydroлиза daje w wyniku kwasy tłuszczowe, glicerol lub węglowodan i kwas fosforowy.

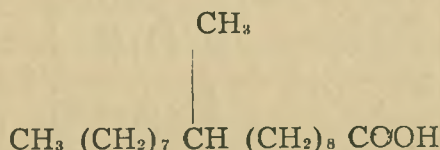
Spotyka się je we wszystkich drobnoustrojach, przy czym zawartość ich w bakteriach niekwasoopornych wynosi od 0,5 do 2%, zaś w prątkach gruźlicy około 6,5%. Niżej załączna tablica Nr 2 przedstawia procentowy skład fosfatydów różnych typów prątków (wg R. J. Andersona).

Tabl. 2.

	Typ prątków		
	ludzki	bydłęcy	ptasi
Fosfor	2,30	1,87	2,18
Azot	0,36	1,00	0,48
Kwas palimitynowy	30,5	27,0	18,4
Kwas oleinowy	12,8	7,0	18,4
Kw. tuberkulostearynowy i ftionowy	20,9	16,0	14,1
Mannoza	9,2	6,7	13,3
Inozytol	8,9	3,5	3,0
Inne cukry	12,3	—	—
Kwas glicerofosforowy	5,4	9,9	0,9

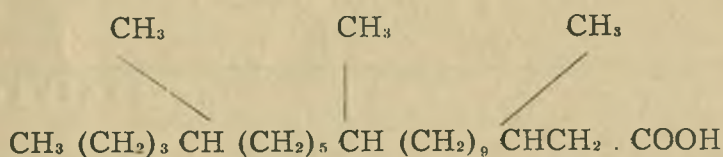
Hydroliza fosfatydów prątków gruźlicy prowadzi głównie do uzyskania: kwasu palmitynowego ($C_{16}H_{32}O_2$), oleinowego ($C_{18}H_{34}O_2$) i specyficznych dla prątków kwasów tuberkulostearynowego ($C_{19}H_{36}O_2$) oraz ftionowego ($C_{26}H_{52}O_2$). Oba ostatnie są kwasami o rozgałęzionym łańcuchu węglowym.

Kwas tuberkulostearynowy jest ciekłym nasyconym kwasem tłuszczowym o następującym wzorze strukturalnym (13):



Jest on optycznie nieczynny, o punkcie topienia $10 - 11^\circ\text{C}$. Kwas ten wstrzyknięty zwierzętom doświadczalnym powoduje powstanie nieswoistych zapalnych odczynów tkankowych. Powstawanie zaś swoistej ziarniny gruźliczej — gruzelów zależy od wpływu na tkankę kwasu ftionowego (Culthard i Ungar).

Kwas ftionowy jest również ciekłym nasyconym kwasem tłuszczowym, o punkcie topnienia 20°C , ale w odróżnieniu od poprzedniego optycznie czynnym. Badania produktów jego rozpadu, rentgenspektroskopowe, oraz błony jednocząsteczkowej, prowadzone przez R. J. Andersna, R. Robinscna i N. Polgara, doprowadziły do ustalenia następującego wzoru strukturalnego:



Synteza kwasu dokonana w latach ostatnich potwierdziła jego strukturę. Otrzymano przy tym szereg innych syntetycznych kwasów o podobnym wzorze, które wstrzyknięte zwierzętom doświadczalnym powodowały również twórczenie się swoistej ziarniny gruźliczej, przewyższając często pod tym względem zdolności kwasu ftionowego (12).

Należy podkreślić, że fosfatydy będące najbardziej charakterystyczną grupą związków prątka gruźlicy, w pierwszym rzędzie stanowią o jego odrębności bakteriologicznej i biochemicznej w świecie drobnoustrojów.

F r a k c j a t ł u s z c z o w a.

Tłuszcze mikroorganizmów zawierają wysoki odsetek nienasyconych kwasów tłuszczowych i są wobec tego płynne. W prątkach gruźlicy, w frakcji acetonowej stwierdzono obecność następujących kwasów tłuszczowych: palmitynowego, tuberkulostearynowego i ftionowego — w dużych ilościach; stearynowego (jedynie w typie ludzkim, linolowego i linolenowego — w małych ilościach; oraz w śladach kwasów masłowego i cerotynowego.

Należy podkreślić, że kwasy tłuszczowe prątków gruźlicy nie są związane z glicerolem lecz z dwucukrem trehalozą w prątku typu ludzkiego, oraz z dotychczas jeszcze niezidentyfikowaną substancją węglowodanową w typie bydłęcym i ptasim.

F r a k c j a w o s k o w a.

Woski prątków gruźlicy zgodnie z R. J. Andersonem możemy podzielić na tzw. woski rzekome, składające się z optycznie czynnych oksykwasów zestryfikowanych węglowodanami i na woski właściwe, tzn. estry kwasów tłuszczowych z wyższymi alkoholami głównie drugorzędowymi.

Zawartość wosków w prątkach gruźlicy jest charakterystyczna dla różnych typów; tak więc prątek typu ludzkiego i bydłęcego zawiera 60 — 70%, zaś typu ptasiego, typu zimnokrwistych, trądu i tymotki 27 — 30% wosku w ogólnej zawartości lipidów (12). Każdy typ prątków zawiera specyficzne woski, których analiza nie została jeszcze ukończona, mimo że prace w tej dziedzinie trwają około pół wieku. Już w roku 1898 wykryto w prątkach wosk podobny do pszczołowego, a w roku 1914 Tamurą wyizolował alkohol o wzorze $C_{29}H_{55}OH$, który nazwał mykolem, przypisując mu jednocześnie decydującą rolę w zagadnieniu kwasoporności (5). Ale dopiero prace R. J. Andersona i współpracowników wyjaśniły częściowo to zagadnienie i dowiodły, że w prątkach przygniatającą większość stanowią woski rzekome, podczas gdy woski właściwe znajdują się w znikomym odsetku.

W woskach typu ludzkiego wykryto następujące kwasy tłuszczowe: mykolowy, n-hexakozanowy, oraz znajdujące się również w frakcji fosfatydowej kwasy tuberkulostearynowy i ftionowy; z alkoholi wykazano obecność ftiocerolu, inozytolu i glicerolu; z węglowodanów wykryto nieznany specyficzny polisacharyd dający

reakcję precypitynową z homologiczną surowicą i zawierający azot, fosfor, mannozę, d-arabinozę, galaktozę, ślady inozytolu i glukozaminy.

W woskach prątków typu bydlęcego wykryto kwasy tłuszczowe: mykolowy, palmitynowy, terakozanowy, stearynowy oraz cały szereg innych niższych kwasów tłuszczowych; z alkoholi wykazano obecność glicerolu, ftiocerolu, oraz inozytolu; z węglowodanów mannozę.

W woskach prątków typu ptasiego wykryto kwasy mykolowe α i β optycznie czynne hydroksykwasy o wysokim ciężarze cząsteczkowym i niższe kwasy tłuszczowe; z alkoholi wykazano obecność d-2-eikosanolu i d-2-oktadekanolu a z węglowodanów trehalozę.

Frakcja chloroformowa prątków BCG jest mieszaniną związków, spośród których zidentyfikowano polisacharyd zawierający pentozę, kwasy palmitynowy i cerotynowy oraz kwasooporny wosk o wzorze $C_{51}H_{102}OHCOOH$. Kwas mykolowy — $C_{88}H_{176}O_4$, znajdujący się w prątkach typu ludzkiego i bydlęcego jest nasyconym oksykwadem, odgrywającym zasadniczą rolę w kwasooporności ciała prątkowego (12). Wykryte w prątkach typu ptasiego kwasy mykolowe α i β są również kwasooporne.

Ft i o c e r o l jest specyficznym dla prątków typu ludzkiego i bydlęcego alkoholem o wzorze: $C_{35}H_{72}O_3$ i nie udało się go dotychczas wykryć w żadnych innych bakteriach kwasoopornych (12).

Wyrażony dawniej pogląd o obecności steroli we frakcji woskowej prątków nie znalazł potwierdzenia w nowoczesnych badaniach i dzisiaj większość badaczy skłania się do przypuszczenia, że bakterie w ogóle nie zawierają steroli (11).

Z obecnością ciał tłuszczowych w istniejącej według danych poglądów powłoce woskowo-tłuszczowej prątków wiązano zagadnienie ich kwasooporności. Dzisiejsze badania zaprzeczyły istnieniu podobnej powłoki, możemy zaś co najwyżej mówić o impregnacji ciała prątkowego lipidami. Zresztą inaczej nie można byłoby wyobrazić sobie najelementarniejszych procesów przemiany materii prątków, a więc zarówno pobierania substratów ze środowisk wodnych ustroju ludzkiego lub podłoż sztucznych, jak i wydalania katabolitów powstałych w wyniku metabolizmu. Badania prątków w mikroskopie elektronowym wykazały natomiast istnienie błony komórkowej, złożonej z kompleksów lipido-prroteinowych, której włas-

ności fizyko-chemiczne z jednej strony nie stanowią przeszkód w procesach przemiany materii prątków, z drugiej zaś odgrywają zasadniczą rolę w kwasooporności. Powyższa błona stanowi dla fuksyny przedostającej się do wnętrza prątków w czasie barwienia barierę uniemożliwiającą wydostawania się jej na zewnątrz (15). Y e g i a n i V a n d e r l i n d e wykazali, że fuksyna w zabarwionym prątku występuje głównie w postaci wolnej wśród jego protoplazmy, warunkując w pierwszym rzędzie czerwoną barwę prątków, oraz w postaci związanej z kwasami mykolowymi, nadając im kolor blado-różowy, nie mający istotnego znaczenia dla cech optycznych kwasooporności prątków (16).

V. E n z y m y.

Badania nad enzymami drobnoustrojów są w ogóle jednym ze sposobów charakteryzowania mikroorganizmów.

Cechą charakterystyczną enzymów jest na ogół ich selektywność i swoistość działania — są one, według znanego porównania E. F i s c h e r a — tak dopasowane do podłoża, jak klucz do zamka (17).

Enzymy działają zawsze w sensie przyśpieszania reakcji, przy czym prędkość reakcji enzymatycznych zależy od szeregu czynników zewnętrznych, jak stosunku ilościowego enzymu do podłoża, stężenia jonów wodorowych środowiska, wpływu temperatury oraz całego szeregu ubocznych substancji chemicznych (tzw. aktywatorów, paralizatorów i destruktorów enzymów).

Enzymy występują w komórkach żywych, skąd można je wyodrębnić i zdefiniować chemicznie. W dążeniu do otrzymania enzymów stosowano wiele metod wyodrębniania i oczyszczenia enzymów, jak wytrącanie ich z roztworów wodnych lub glicerynowych, metody adsorpcji, kataforezy, dializy, elektrodializy, krystalizacji. (18).

Klasyfikacja enzymów, ze względu na jeszcze niedostateczne poznanie ich budowy chemicznej natrafia na duże trudności. Ze względu na rozmieszczenie enzymów, możemy podzielić je na e n d o e n z y m y, wyzwalające reakcje chemiczne w obrębie samych komórek i e g z o e n z y m y, wytwarzane w komórkach lecz działające poza ich obrębem. Willstätter uzupełnił ten podział wprowadzeniem pojęcia l y o e n z y m ó w tj. luźno związanych z strukturą komórki i d e s m o e n z y m ó w tj. ściśle sprzężonych z protoplazmą komórki (do tej grupy należą najprawdopodobniej enzymy prątków

gruźlicy). Z punktu widzenia działania enzymów, dzielimy je ogólnie na hydrolazy, do których należą wszystkie enzymy dokonywujące rozszczepienia związków złożonych przy udziale wody i na desmolazy, które rozbijają w związkach prostych wiązania międzywęglowe, lub do ich rozbicia przygotowują. Kaström obserwując wzrost niektórych drobnoustrojów na różnych podłożach wykazał, że enzymy bakteryjne można podzielić na enzymy konstytutywne, stale obecne w drobnoustrojach i na enzymy przystosowawcze, których obecność jest związana z dostrajaniem się drobnoustrojów do właściwości podłoża (22).

Złączona budowa ciała prątka każe przypuszczać, że jego układ enzymatyczny jest wysoce zróżnicowany. Istotnie stwierdzono w prątku liczne enzymy: z grupy hydrolaz — amylazę, lecytynazę, (19) lipazę, glicerosfcsfatazę, peptydazę, asparaginazę (2), ureazę; z grupy desmolaz — peroksydazę, oksydazę cytochromową, cytochromy a, b, c, d, (20, 24) katalazę. Ponadto enzym syntetyzujący woski. (Skibiński i Kwapiński) (21).

Nie wykazano dotychczas obecności dehydraz, co jest do pewnego stopnia dziwne, bowiem według ostatnich doniesień wzrost prątków gruźlicy jest możliwy w warunkach beztlenowych, w których to procesy oksydoredukcyjne są właśnie związane z udziałem dehydraz. Rolę donatorów wodoru mają spełniać kwasy: mlekowy, pirogronowy, bursztynowy i glicerosfosforan.

Enzymy prątków gruźlicy nie są jeszcze tak dokładnie zbadane, jak w całym szeregu innych drobnoustrojów (np. *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Eberth. typhosa*). Prace w tej dziedzinie biochemii pozwolą zapewne wyjaśnić wiele jeszcze dziś niezrozumiałych zjawisk zawiłego metabolizmu prątka. Wykazanie enzymów przystosowawczych wyjaśni być może zagadnienie wzrostu prątków gruźlicy w atmosferze beztlenowej. Jak wykazały bowiem badania J. Sterzla (25) (Praga) i M. Cohna (U.S.A.) (23) wzrost prątków w tych warunkach jest możliwy, o ile odbywają się na wysokowartościowych podłożach jajecznych (pożywka Löwensteina). Prace te podważają ogólnie przyjęte twierdzenie o bezwzględnej tlenowości prątków gruźlicy.

Enzymologia prątka kryje w sobie ogromne możliwości zarówno diagnostyczne jak i terapeutyczne. Z jednej strony zróżnicowanie aktywności poszczególnych enzymów może pozwolić na istotną klasyfikację szczepów gruźliczych, na określenie stopnia ich zjadliwości

a tym samym na wyciąganie wniosków rokowniczych w gruźlicy klinicznej. Z drugiej strony zachwianie wewnątrzdrobinowych s¹, warunkujących aktywność tak wielkocząsteczkowego kompleksu, jakim jest enzym, może stać się podstawową zasadą bio- lub chemoterapii gruźlicy.

VI. Substancje wzrostowe.

Nazwą substancji wzrostowych obejmujemy szereg ciał, których obecność w minimalnych ilościach jest niezbędna dla prawidłowego wzrostu bakterii. Część z nich pokrywa się z pojęciem witamin świata zwierzęcego. W metabolizmie bakteryjnym, niektóre z czynników wzrostowych odgrywają rolę koenzymów. Czynniki wzrostowe mogą być syntetyzowane przez drobnoustroje, dodatek zaś ich do podłoży syntetycznych często wybitnie przyspiesza wzrost.

Dotychczas poznano wśród czynników wzrostowych świata bakteryjnego następujące: adeninę, kwas paraaminobenzoowy, kwas folowy, hematynę, nukleotyd fosfopirydiny, kwas pimelinowy, ryboflawinę β — alaninę, aneurynę, biotynę, glutaminę, amid kwasu nikotynowego, meso-inozytol, kwas pantotenowy, L-leucynę, pirydoksynę i uracyl (12).

Pape i Smith (26) wykryli w prątkach gruźlicy aneurynę, ryboflawinę, pirydoksynę, kwas pantotenowy, kwas paraaminobenzoowy, kwas nikotynowy, inozytol, kwas folowy, ibiotynę. Heise i Stenken stwierdzili, że tiamina, ryboflawina i pirodyksyna nie posiadają działania pobudzającego wzrost prątków gruźlicy (27). Do czynników wzrostowych zalicza się również żółty barwnik prątków gruźlicy — ftiochol (2 — metylo — 3 oxy — 1 — 4 — naftochinon), wyodrębniony przez Andersona i Newmana. Ftiochol posiada zdefiniowany potencjał redckowy, wykazuje właściwości zbliżone do witaminy K i czynności antybiotyku (28,13).

O tym, jak minimalne ilości czynników wzrostowych znajdują się w prątkach, niech świadczy fakt, że z kilograma suchych prątków gruźlicy wyizolowano zaledwie 36,6 mg ryboflawiny.

Powyższy przegląd obecnego stanu wiadomości o chemii prątka gruźlicy wykazuje, że mimo wieloletnich poszukiwań, mało jeszcze wiemy o składnikach jego ciała. Przemiana materii prątków, zagadnienie o znaczeniu fundamentalnym dla poznania procesów życiowych

prątków, jest jeszcze stosunkowo mało poznana. Ale dotychczasowe osiągnięcia na tym polu napawają nadzieją, że stoimy u progu osiągnięć, które stanowią punkt zwrotny w zagadnieniach terapii gruźlicy.

Należy wierzyć, że nie przypadek, a dokładniejsze poznanie zawiłych procesów życiowych prątków, włoży do rąk badaczy broń przeciwko wrogowi ludzkości — gruźlicy.

Piśmiennictwo.

1. *Cramer E.* Arch. Hyg. 1893, 16, 151 — 195.
2. *Sym E.* Przemiana materii prątków gruźlicy 1947. Med. Dośw. i Społ. I, XXV, Zeszyt 3 — 4, Str. 295 — 347.
3. *De Schweinitz i Dorset.* Centr. Bakt. I. Abt. Orig. 1902, 32, 186 — 192.
4. *De Schweinitz i Dorset.* J. Am. Chem. Soc. 20, 618 — 620.
5. *Tamura S.* L. physiol. Chem. 1913, 87, 85 — 114.
6. *Johnson i Brown.* J. Biol. Chem. 1922, 54, 721 — 730.
7. *Goris i Liot.* Ann. Inst. Pasteur 1920, 34, 497 — 546.
8. *C. G. Anderson.* Introd. Bact. Chem. 1948, 336.
9. *Coghill.* J. Biol. Chem. 1931, 90, 57 — 63.
10. *Seibert.* Bact. Rev. 1941, 5, 69 — 95.
11. *J. R. Porter.* Bact. Chem. and Phys. 1946, 382, 416.
12. *C. G. Anderson.* Introd. Bact. Chem. 1948, 345, 358 — 360, 62, 370 — 380; 98 — 121.
13. *R. J. Anderson.* Chem. of. the Lipoids of Tub. bac. 1939. Fortschr. der Chemie Org. Nat. 1939, 3, 1499, 151; 162; 177 — 179.
14. *Heidelberger i Menzel.* Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1932, 29, 631 — 633.
i J. Biol. Chem. 1937, 118, 79 — 100.
15. *Diran Yegian i Vanderlinde.* The nature of acid fastness. J. of Bact. 1947, 54, 777 — 783.
16. *Zinsser's.* Textbook of Bact. 1948, 378 — 381.
17. *Białaszewicz K.* Przem. Chem. w żywym org. 1948, str. 13 — 25.
18. *Lehnartz.* Einführ. in die chem. Physiol. 1942, 243 — 259.
19. *Toda i Urabe.* Chem. Abstr. 1936, 30, 8286.
20. *Keilin D.* Ergebn. Enzymforsch. 1933, 2, 239 — 271.
21. *Kwapiński J.* Badania nad ważn. ferm. prątków. Praca dokt.
22. *Karström H.* Über die Enzymbildung in Bakterien.. Thesis, Helsingfors Univ. 1930.
23. *Cohn. M.* Amer. Rev. of Tuberc. 1944, 49, 469.
24. *Frei, Riedmüller,* Almasy. Biochem. Zeitschr. 304, 425 — 435.
25. *Sterzl. J.* Biol. 1947, 28, 134.
26. *Pape i Smith.* Chem. Abstr. 1948, 851.
27. *Heise i Steenken.* Amer. Rev. of Tuberc. 1941, 44, 635 — 636.
28. *Supniewski, Hano, Taschner.* Bull. internat. Acad. Pol. Sci. Cl. Med. 1936, Cracovie.

Marian Zierski (Łódź)

WALKA Z GRUŻLICĄ W ZWIĄZKU RADZIECKIM.

Organizacja walki z gruźlicą na terenie Związku Radzieckiego stworzona została na zupełnie nowych i odmiennych podstawach, aniżeli w innych państwach i przystosowana do ogólnych ram organizacji służby zdrowia jakie istnieją w Związku Radzieckim. W odróżnieniu od innych krajów walka z gruźlicą jest tu kierowana wyłącznie przez Państwo. Cechują ją: jednotorowy system pracy, ścisła koordynacja, powszechność oraz bezpłatność opieki i leczenia w poradniach, szpitalach, sanatoriach i innych zakładach. W zrozumieniu tego, że walka z gruźlicą — jest zagadnieniem pierwszorzędnej wagi zostały w Związku Radzieckim stworzone szerokie podstawy organizacyjne dla walki z gruźlicą, znajdując ze strony czynników rządowych jak najdalej idące: wytyczne, pomoc i zrozumienie. Opierając się na założeniu, że problem walki z gruźlicą jest nie tylko zagadnieniem lekarskim, ale także zagadnieniem społecznym, powołano do czynnej współpracy w walce z gruźlicą szerokie masy społeczeństwa — Związki Zawodowe, rady przedstawicieli instytucji terenowych przy poradniach przeciwgruźliczych itd.

Idzie z tym w parze odpowiednie przygotowanie szerokich kadr lekarskich, zwłaszcza lekarzy ogólnopraktykujących, którzy ściśle współpracują z placówkami przeciwgruźliczymi i lekarzami specjalistami ftizjologami.

Zwłaszcza w ostatnim okresie, po wojnie w akcji przeciwgruźliczej w Związku Radzieckim realizowanych jest szereg zarządzeń Ministerstwa Zdrowia, które regulują pracę ogółu lekarzy w zakresie gruźlicy i ustalają wytyczne dla placówek przeciwgruźliczych.

Zagadnienie zakaźności gruźlicy jest postawione na pierwszym miejscu i traktuje się gruźlicę przede wszystkim jako chorobę zakaźną. Zaznacza się to szczególnie w stosowaniu metod rozpoznawczych, oraz w sposobach zapobiegania i leczenia gruźlicy. W państwie tak potężnym jak Związek Radziecki, który jednoczy szereg państw

i narodów o różnych właściwościach, różnej kulturze, różnych zwyczajach, stworzenie jednolitego systemu ochrony zdrowia, zwłaszcza w walce z gruźlicą natrafia na wielkie trudności. Długofalowa i planowa polityka zwalczania gruźlicy pozwoliła opanować te trudności i obecnie jest wiele okręgów, w których walka z gruźlicą jest ujęta w jednolity system organizacyjny i stoi na najwyższym poziomie. Są jeszcze pewne odchylenia zależne od warunków miejscowych, terytorialnych i narodowych, gęstości zaludnienia, oraz liczby lekarzy i specjalistów ftizjologów. Ale i w tym kierunku w r. 1947/48 nastąpił wyraźny postęp: dobrze zorganizowana sieć dużych ośrodków, zaczyna obejmować również środowiska mniejsze i wiejskie dzięki czemu w obręb skutecznej walki z gruźlicą wciągane są coraz większe połacie kraju i warstwy ludności.

Ministerstwa Zdrowia w poszczególnych Republikach Związku Radzieckiego mają duże możliwości prawno-ustawodawcze, które pozwalają o ile zachodzi potrzeba na wydanie szeregu zarządzeń, regulujących działalność organizacji przeciwgruźliczej. To stwarza szerokie możliwości i pozwala na rozwinięcie walki z gruźlicą na terenie Związku Radzieckiego, bez ściśnięcia jej do pewnych nieelastycznych form, lecz uzależnia jej rozwój od nagromadzonego doświadczenia i odpowiednich warunków lokalnych.

Główne jednak linie wytyczne całej akcji przeciwgruźliczej na całym terenie Związku Radzieckiego są jednolite, oparte na ustawodawstwie przeciwgruźliczym i jednolitym systemie organizacji walki z gruźlicą.

Dominującą zasadą, którą kieruje się akcja przeciwgruźlicza, jest ściśle powiązanie zagadnień leczenia gruźlicy, z akcją higieniczną — zapobiegawczą. Gruźlica jako choroba społeczna, nie może być zwalczana tylko przez tworzenie szpitali, sanatoriów przez leczenie chorego człowieka.

Dużą uwagę zwraca się na uświadomienie społeczeństwa, akcję sanitarno-higieniczną w warsztatach pracy, oraz wczesne wykrycie ognisk gruźliczych. To też akcja zapobiegawczo-higieniczna w walce z gruźlicą odgrywa w Związku Radzieckim dominującą rolę. Wymaga koordynacji pracy placówek przeciwgruźliczych — z władzami sanitarno-epidemicznymi. Lekarze sanitarni i epidemiolodzy są specjalnie szkoleni w dziedzinie walki z gruźlicą, aby ich współpraca z instytucjami przeciwgruźliczymi w danym rejonie mogła dać należyte wyniki.

W Związku Radzieckim istnieje ustawowy obowiązek meldowania zachorowań na gruźlicę do ośrodków sanitarno-epidemiologicznych. Wszystkie meldunki otrzymują te komórki z poradni i odwrotnie, poradnia przeciwgruźlicza jest natychmiast zawiadomiona o nowostwierdzonym wypadku zachorowania.

Najlepiej ta współpraca zorganizowana jest obecnie w Leningradzie i Świerdłowsku.

Cała akcja wykonawcza w terenie koncentruje się w poradni przeciwgruźliczej rejonu, która posiada w zasięgu swej działalności w terenie szeregu punktów obserwacyjnych zwanych „tuberkuloznych punkt”.

Punkty te znajdują się w warsztatach pracy, fabrykach, osiedlach. W określonych dniach i godzinach pracuje tu lekarz poradni rejonowej i pielęgniarka wywiadowczyni (patronażna siostra). Charakterystyczną cechą pracy poradni przeciwgruźliczej rejonowej jest to, że cały rejon działalności poradni jest podzielony na kilka części i poszczególni lekarze poradni przeciwgruźliczej opiekują się taką częścią rejonu. Chorzy tej części rejonu poradni są załatwiani stale przez tego samego lekarza i pielęgniarkę-wywiadowczynię.

Do obowiązków lekarza poradni należy odwiedzanie obłożnie chorych na gruźlicę w domu, oraz praca zapobiegawczo-higieniczna na terenie zakładów pracy i instytucji. Poradnia rejonowa przeprowadza na swoim terenie stałe konferencje z przedstawicielami podopiecznych i warsztatów pracy. Tego rodzaju konferencje umożliwiają zapoznanie poradni z potrzebami terenu, regulowanie spraw chorych i otoczenia w zakładach pracy, z drugiej zaś strony przedstawiciele zakładów pracy zapoznają się dokładnie z metodami pracy poradni, jej zadaniami i problemami w walce z gruźlicą, co niewątpliwie ma następnie swój korzystny wpływ na uświadomienie i zrozumienie celów walki z gruźlicą przez szerokie rzesze pracowników z terenu działalności poradni. Poradnia rejonowa jest w ścisłym kontakcie z lekarzem rejonu i poliklinikami rejonowymi, skąd kierowani są chorzy i podejrzani o gruźlicę do poradni. W wypadku stwierdzenia gruźlicy chory i jego środowisko są już w stałej opiece poradni. Rejonowe poradnie podlegają centralnej poradni obwodowej (Obłastnoj-tubdispanser). Centralne obwodowe poradnie — znajdują się w większych środowiskach i są poradniami skupiającymi całokształt spraw walki z gruźlicą w obwodzie, odpowiadającym naszemu województwu. W poradniach obwodowych pracują lekarze ftizjatrzy

o wyższych kwalifikacjach, pozatem: specjaliści: laryngolog, chirurg dla gruźlicy kostno-stawowej i inni. Całością akcji walki z gruźlicą kieruje obwodowy inspektor dla spraw walki z gruźlicą, który przez Obwodowy (Wojewódzki) Wydział Zdrowia podlega inspektorowi dla spraw walki z gruźlicą w Ministerstwie Zdrowia. Inspektor obwodowy wraz z głównym lekarzem-epidemiologiem obwodu przez swe komórki wykonawcze — poradnie rejonowe i poradnie obwodowe prowadzą całą akcję otwartej opieki przeciwgruźliczej oraz akcję sanitarno-higieniczną w terenie. Podkreślić należy, że inspektor obwodowy walki z gruźlicą na podstawie danych swego terenu — ma obowiązek zlecać kolumnom sanitarno-epidemicznym zadania dotyczące sanacji środowisk gruźliczych, jak dezynfekcja mieszkań, poprawa stanu sanitarnego mieszkania, lub zakładu pracy. Dalej główny lekarz epidemiolog-sanitarny, musi być zainteresowany w uregulowaniu sprawy izolacji siewców gruźlicy i ulokowaniu ich w szpitalach. Ta współpraca między poradniami przeciwgruźliczymi, a komórkami sanitarno-epidemicznymi przyczyniła się w znacznej mierze do zmniejszania zachorowalności na gruźlicę, oraz zapewnienia chorym z zakaźną gruźlicą leczenia w szpitalach.

Leczenie w szpitalach i zakładach jest bezpłatne. Każda poradnia ma odpowiednią ilość łóżek dla gruźlicy w szpitalach ogólnych, lub w szpitalach specjalistycznych. Poza tym w zasięgu działalności poradni są do dyspozycji wyznaczone miejsca w sanatoriach i prewentoriach. Każdy obwód tworzy pewną zamkniętą całość i wszystkie placówki przeciwgruźlicze w danym obwodzie ścisłej koordynacji stanowią w swej pracy ogniwa, które ściśle z sobą współpracują. Zapewnia to chorym całkowitą ciągłość opieki, co w tak chronicznym schorzeniu jak gruźlica ma ogromne znaczenie. Zarządzenie Ministerstwa Zdrowia wydane w końcu 1948 r. o połączeniu poradni przeciwgruźliczych ze szpitalami gruźliczymi wszędzie tam — gdzie te placówki znajdują się w jednym rejonie lub dzielnicy miasta, utrwała jeszcze w większym stopniu ścisłą łączność między poradnią, a zakładem zamkniętym i przyczynia się niewątpliwie do jeszcze skuteczniejszej akcji zwalczania gruźlicy. Większość doświadczonych ftizjologów podkreśla, że poradnia i szpital gruźliczy powinien stanowić jedną całość i być pod jednym kierownictwem. Tego rodzaju organizacja terenowa daje najlepsze wyniki w walce z gruźlicą i zapewnia prawidłowy dobór chorych do zakładu. Ten postulat jest obecnie w szerokim zakresie realizowany w Związku Radzieckim.

W okręgach, w których został on już wprowadzony w życie, dał już po krótkim czasie doskonałe wyniki ulepszając w znacznej mierze dotychczasową akcję przeciwgruźliczą i pomoc lekarską dla chorych na gruźlicę. W mniejszych środowiskach to połączenie poradni ze szpitalem lub oddziałem gruźlicy dało się już całkowicie przeprowadzić, w dużych miastach natrafia ono jeszcze na pewne trudności organizacyjne. Dzięki temu połączeniu lekarz pracuje równocześnie w poradni i w szpitalu. W szpitalu lekarz obsługuje około 8 — 10 łóżek. W poradni rejonowej, zaś podlega jego opiece pewna określona część rejonu.

Należy zaznaczyć, że liczba godzin pracy dziennej dla lekarza ftizjatri jest mniejsza, aniżeli dla lekarzy innych specjalności. Lekarz pracujący w gruźlicy otrzymuje pełne pobory za 5 godzin pracy dziennej, a nadto dodatek zakaźny, podczas gdy innych lekarzy obowiązuje większa ilość przepracowanych godzin dziennie — dla otrzymania pełnej stawki płacy. Kierownik poradni kieruje administracyjną całością zespołu, zaś ordynator lub kierownik szpitala, jest stałym konsultantem poradni. Dzięki temu połączeniu podniósł się również znacznie poziom pracy poradni i kwalifikacje lekarzy, gdyż stały kontakt z lekarzami szpitala lub kliniki i konsultacja w poradni lekarzy klinicznych, usprawniły i podniosły jakość pracy. Ta współpraca lekarska korzystna w środowiskach, gdzie są instytuty przeciwgruźlicze z bezpośredniej współpracy naukowych pracowników instytutu, którzy są konsultantami tego rodzaju zespołów i mają z ramienia instytutu nadzór fachowo-lekarski nad całością pracy lekarskiej oddziałów gruźlicy i poradni.

Planowa akcja zapobiegawcza w walce z gruźlicą, w myśl postanowienia Rady Ministrów ZSRR, ustawowo jest obecnie prowadzona w następujących kierunkach:

- 1) Obowiązkowe szczepienia przeciwgruźlicze BCG. wszystkich nowonarodzonych dzieci, oraz dzieci starszych z ujemnym odczynem tuberkul nowym.

- 2) Okresowe obowiązkowe badania seryjne rentgenowskie pewnych grup ludności.

- 3) Niemożność zatrudnienia i dopuszczenia do pracy chorych z czynną gruźlicą w tych zakładach pracy i w tych zawodach, w których mogą oni przedstawiać ze względu na zakaźny charakter schorzenia znaczne niebezpieczeństwa dla otoczenia.

W związku z tymi zasadami ma być przeprowadzonych rocznie 3,4 miliona szczepień, z tego połowa szczepień u dzieci starszych. Zaznaczyć należy, że w Związku Radzieckim obecnie przeprowadza się szczepienia BCG. na szeroką skalę również śródskórnie i że dzięki zastosowaniu w szerszym zakresie suchej szczepionki, której roztwór przygotowuje się tuż przed szczepieniem, umożliwiające zostało przeprowadzenie szczepień w najodleglejszych krańcach kraju. Masowe badania rentgenowskie, zwłaszcza zdjęcia małowobrazkowe, przeprowadzane są w ramach pracy poradni przeciwgruźliczej, i żadna akcja masowych badań rentgenowskich nie odbywa się bez ścisłej współpracy i porozumienia z poradnią. W Rosyjskiej Republice Radzieckiej czynnych jest 120 aparatów małowobrazkowych. W Moskwie w r. 1948 zostało wykonanych zdjęć małowobrazkowych u przeszło 800.000 ludzi, w Leningradzie okóło 600.000 osób poddanych zostało badaniu rentgenowskiemu.

Sieć zespołów do badań małowobrazkowych obecnie stale się rozwija. W pierwszym rzędzie badane są następujące grupy ludności: nauczyciele, personel zatrudniony w bursach, internatach, domach dziecka, żłobkach.

Sprawa niedopuszczania chorych z czynną gruźlicą do wykonywania pracy w pewnych zawodach jest załatwiana tylko w obwodowej poradni przeciwgruźliczej w porozumieniu z obwodowym epidemiologiem. Niedopuszczenie do pracy w takich razach — łączy się ściśle z zapewnieniem tym grupom chorym dalszego leczenia w zakładzie oraz warunków materialnych.

Podkreślić należy, że zagadnieniu hospitalizacji chorych z zakaźną gruźlicą przypisuje się w Związku Radzieckim dużą wagę. W roku 1948 w ZSRR było 75.000 łózek sanatoryjnych. Wielki jednak nacisk obecnie zwraca się na tworzenie szpitali i klinik specjalistycznych oraz oddziałów gruźliczych przy szpitalach ogólnych i rozbudowę łózek szpitalnych dla gruźlicy. W roku 1948 ilość łózek dla gruźlicy w mniejszych osiedlach zwiększyła się o 50%.

Poza tym zwraca się uwagę dużą na hospitalizację niektórych chronicznie chorych w domu w ich własnym mieszkaniu, tam gdzie są ku temu warunki. Poradnia przeciwgruźlicza ma stały dozór nad tymi chorymi, zapewniając im odpowiednią opiekę i leczenie w czasie pobytu w mieszkaniu.

Sprawa przywrócenia zdolności do pracy w swym zawodzie chorym na gruźlicę po zakończeniu leczenia w zakładzie — znalazła

również w ZSRR swoje rozwiązanie. Opierając się na własnych wzorach, stworzono tam zakłady pracy dla chorych na gruźlicę, gdzie zakres prac jest ściśle określony, oraz sanatoria nocne, do których pracownicy zgłaszają się po ukończeniu pracy dziennej i mają codziennie zapewnioną stałą kontrolę lekarską i odpowiednie warunki dla odpoczynku po skończonym dniu pracy. Ta cała akcja wykonawcza na odcinku walki z gruźlicą w ZSRR otrzymuje metodyczne plany pracy i wskazówki instytutów naukowo-badawczych przeciwgruźliczych, które ściśle współpracują z placówkami przeciwgruźliczymi, i wykonują fachowo-lekarski nadzór nad siecią instytucji i placówek przeciwgruźliczych przez stałe konsultacje i konferencje.

Poza tym szereg zakładów, szpitali i klinik lub poradnie obwodowe stanowią kliniczną lub społeczną bazę dla prac naukowo-badawczych instytutu przeciwgruźliczego.

W ZSRR jest obecnie 20 samodzielnych instytutów naukowo-badawczych, oraz szereg oddziałów i filii tych instytutów. Instytuty naukowo-badawcze przeciwgruźlicze dzielą się na centralny, republikańskie oraz obwodowe. W Moskwie naprzykład czynne są dwa instytuty. Centralny i Republikański, w Ukrainiejskiej Republice są samodzielne instytuty przeciwgruźlicze w Kijowie, Charkowie, Odesie i Lwowie, oraz filie tych instytutów w innych miastach zwłaszcza w tych, gdzie działają również Instytuty Medyczne, czyli Akademie Lekarskie.

Instytuty przeciwgruźlicze mają swoje własne zakłady, lub też działalność instytutów rozwija się w szpitalach lub klinikach, które są t. zw. „bazą“ dla prac instytutu.

Ta sieć naukowo-badawczych instytutów przeciwgruźliczych pozwoliła na rozwinięcie prac naukowych w ścisłym oparciu o codzienne obserwacje i zadanie praktycznych akcji wykonawczych akcji przeciwgruźliczej w terenie. Słusznie w Związku Radzieckim realizowany jest pogląd, że działalność naukowo-badawcza, wtedy będzie celowa i spełni swe zadanie, jeżeli stać będzie w ścisłej łączności z celami i zagadnieniami życia praktycznego. Nauka i prace badawcze nie związane z życiem praktycznym nie spełnią swego zadania. Na odcinku gruźlicy jest to szczególnie ważne. Dlatego praca naukowo-badawcza nie koncentruje się tylko w jednym instytucie w Moskwie, lecz w szeregu instytutach w terenie i ich oddziałach. Instytuty naukowo-badawcze przeprowadzają inspekcje i konsultacje fachowo-lekarskie w placówkach przeciwgruźliczych w pewnym

określonym terenie, dzięki czemu przyczyniają się do podniesienia poziomu pracy tych placówek.

Placówki przeciwgruźlicze więc: poradnie, szpitale i inne zakłady obowiązane są udostępnić swe materiały pracownikom instytutu przeciwgruźliczego.

Materiały te są podawane dokładnej analizie i opracowywane przez instytuty. W ten sposób dotychczasowe metody pracy na odcinku gruźlicy są szczegółowo analizowane i omawiane na konsultacjach i konferencjach. W instytutach są opracowywane specjalne instrukcje dla poszczególnych metod pracy w różnych gałęziach gruźlicy. Na podstawie tych materiałów Ministerstwo Zdrowia wydaje odpowiednie zarządzenia wykonawcze swym komórkom w terenie celem ich zastosowania w pracy placówek przeciwgruźliczych. W ten sposób analiza naukowo-badawcza znajduje potem swoją odpowiednią realizację w ulepszaniu codziennej pracy placówek przeciwgruźliczych i ich metod działania.

Ta działalność naukowo-badawcza pozwoliła wysunąć się ftizjologii radzieckiej na jedno z czołowych miejsc, poza tym skierowała cały szereg zagadnień na odcinku gruźlicy na zupełnie nowe tory. Oryginalność ftizjologii radzieckiej ujawnia się w licznych rozdziałach nauki o gruźlicy, w opracowaniu własnej klasyfikacji klinicznych postaci gruźlicy, która znacznie ułatwia zrozumienie patogenyzy rozwoju gruźlicy.

Nauka radziecka o gruźlicy odrzuca zagmatwane i nieuzasadnione teorie Rankego. W zagadnieniach konstytucji w gruźlicy stanowisko nauki radzieckiej odbiega znacznie od pojęć naukowców kapitalistycznych. Rola konstytucji rozwoju gruźlicy nie jest tak istotną jak to chcieli udowodniać reprezentanci teorii rasowych Diehl, Marfan i inni. Jasnym jest dzisiaj, że warunki zewnętrzne, społeczne kształtują w znacznej mierze krzywe rozwoju gruźlicy w pewnych środowiskach. Ftizjologia radziecka — jedna z pierwszych odrzuciła tezy o zmiennych i przesączalnych postaciach prątku gruźlicy, co dzisiaj zostało w zupełności udowodnione.

Nauczanie ftizjologii opiera się na własnych spostrzeżeniach szkoły radzieckiej o rozwoju i przebiegu gruźlicy i doświadczeniach ftizjologii radzieckiej. Pierwszą wagę kładzie się obecnie w Związku Radzieckim na przygotowanie odpowiednich kadr lekarskich do walki z gruźlicą. W pierwszym rzędzie na odpowiednie uczenie w instytutach medycznych studentów. W szeregu instytutach medycznych

są katedry ftizjologii, lub docentury ftizjologii przy katedrach chorób wewnętrznych.

Obecnie dąży się do stworzenia wszędzie tam gdzie nie istnieją dotąd osobne katedry ftizjologii, odrębnych klinik dla tej specjalności. Zarówno nauka o chorobach wewnętrznych, jak i o gruźlicy tak się rozwinęły, że w dzisiejszej dobie zagadnienia wydzielenia gruźlicy z kliniki chorób wewnętrznych dojrzało do realizacji.

Nauczanie gruźlicy jest prowadzone na IV, V i VI-ym roku studiów. Obok przygotowania studentów, planowo przeprowadzane jest doszkalcenie we ftizjologii lekarzy. Zadania te przeprowadzają instytuty przeciwgruźlicze. Plan przygotowania odpowiednich kadr dla akcji przeciwgruźliczej idzie w następujących kierunkach:

- 1) Doszkalcenie lekarzy ogólnie praktykujących.
- 2) Przygotowanie ftizjologiczne młodych lekarzy kończących studia.
- 3) Doszkalcenie rejonowych ftizjatrów (dla osiedli wiejskich).
- 4) Specjalizacja i doszkalcenie lekarzy pracujących na placówkach przeciwgruźliczych i przygotowanie kadr dla tych placówek.
- 5) Przygotowanie naukowych pracowników.

Wedle danych za rok 1948 rozmieszczenie lekarzy specjalistów ftizjatrów w poszczególnych republikach Związku Radzieckiego było następujące:

W Rosyjskiej Republice Radzieckiej 60% lekarzy ftizjatrów, w Ukraińskiej 18%, w Białoruskiej 2,5%, w Kazachskiej i Gruzińskiej 4% itd. Wedle miejsc pracy lekarze ftizjatrzy w r. 1948 byli zatrudnieni: w poradniach przeciwgruźliczych miejskich osiedli — 4,5%, w osiedlach wiejskich 2,3%, w szpitalach gruźliczych 22%, w sanatoriach 20,4% zatrudnionych specjalistów z ogółu lekarzy ftizjatrów. W r. 1945 w instytucjach naukowo-badawczych przeciwgruźliczych było 415 samodzielnych pracowników naukowych, zaś na 1.I.1949 — 694. Co roku organizowane są specjalne krótkie kursy dla lekarzy ogólnych pozatym pracownicy naukowcy prowadzą krótkie kursy 5 — 10 dniowe w terenie dla lekarzy ogólnie praktykujących.

Instytucje, w których lekarze pracują obowiązane są delegować odpowiednich kandydatów na te kursy i udzielać im płatnych urlopów na okres kursu. W r. 1948 w Rosyjskiej Republice Radzieckiej było doszkalcanych w dziedzinie walki z gruźlicą około 6.500 lekarzy ogólnie praktykujących.

Specjalnie przygotowani są lekarze odpowiedni na stanowiska klinicznych ordynatorów dla oddziałów gruźliczych, dla tego celu w r. 1948 przygotowano około 150 osób.

Dzięki temu stałemu doksztalcaniu lekarze mają możność odpowiedniego podnoszenia swych kwalifikacji, oraz zapoznania się z nowymi metodami organizacji walki z gruźlicą.

Te, zresztą fragmentaryczne dane dotyczące organizacji walki z gruźlicą w Związku Radzieckim uwidoczniają w jakim szerokim zakresie prowadzona jest planowa akcja przeciwgruźlicza. W państwie socjalistycznym zostało to zagadnienie postawione na odpowiednim poziomie, przy zastosowaniu najnowocześniejszych metod jej zwalczania. Metodyczne i planowe zasady pracy pozwoliły nadrobić zaniedbania z okresu carskiego i nadać walce z gruźlicą takie formy, które mogą być wzorem tego, jak państwo ludowe zwycięsko rozwiązuje zagadnienie tak ciężkiej klęski społecznej jaką jest gruźlica.

Marian Zierski

Łódź.

FTIZJOLOGIA W KRAJACH SKANDYNAWSKICH

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Polskiego Towarzystwa
Badań Naukowych Nad Gruźlicą w Warszawie, dnia 28 lutego 1949 r.)

Dania zalicza się, obecnie do państw o najniższym współczynniku umieralności z gruźlicy, oraz może najlepiej postawionej organizacji walki z gruźlicą na świecie, a wysoki poziom i postęp ftizjologii jest w wielu wypadkach ściśle związany z dobrą organizacją społecznego zwalczania gruźlicy.

W krajach skandynawskich dominuje — podejście do zagadnienia gruźlicy — pod kątem jej zakaźności. Zagadnienie zakaźności gruźlicy jest tam postawione na pierwszym miejscu — i ściśle dostosowane do ram społecznego zwalczania gruźlicy, jako choroby zakaźnej. Szczególnie jaskrawo zaznacza się to w stosowaniu metod rozpoznawczych gruźlicy płuc, oraz w zasadach zapobiegania i leczenia. W wszystkich krajach skandynawskich program walki z gruźlicą ma swoją podstawę w ustawodawstwie przeciwgruźliczym, które określa zasady walki z gruźlicą i wskazuje źródła finansowania tej walki.

W tym referacie chcę szerzej naświetlić kliniczną i naukową stronę ftizjologii w krajach skandynawskich.

Jeśli chodzi o Danię — to uderza tu szerokie rozwinięcie rozpoznawczych metod bakteriologicznego badania gruźlicy. Na tej doskonałej szczegółowo opracowanej diagnostyce bakteriologicznej oparta jest cała działalność epidemiologiczna i kliniczna. Ftizjolodzy duńscy w ustalaniu rozpoznawania gruźlicy, a zwłaszcza gruźlicy płuc, przypisują większe znaczenie dokładnym i szczegółowym metodom badania bakteriologicznego w kierunku wykrycia prątków, aniżeli badaniu radiologicznemu.

Znany ftizjolog duński Holm, kierownik sekcji dla spraw walki z gruźlicą w Światowej Organizacji Zdrowia, z którym miałem

możność kilkakrotnie dyskutować, na temat zagadnień epidemiologii gruźlicy — widzi w rozpoznawaniu bakteriologicznym jedyną metodę — która pozwala z całą pewnością ustalić rozpoznanie gruźlicy. „Bez wykrycia prątków gruźlicy — niema rozpoznania gruźlicy“ — ta zasada charakteryzuje pracę wszystkich placówek przeciwgruźliczych w Danii, zaznaczając się szczególnie wybitnie nie tylko w pracy instytucji kopenhaskich, jak w dużej prowadzonej przez samorząd i jedynej w Kopenhadze Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej, oraz w szpitalu gruźliczym Öresundhospital, ale również u ogółu lekarzy praktykujących w Danii. Diagnostyka ta oparta jest nie tyle na badaniu mikroskopowym, ile w pierwszym rzędzie na hodowlach. W każdym przypadku, w którym przy badaniu radiologicznym wykrywa się choćby minimalne zmiany w płucach — ustalenie rozpoznania zależne jest od dokładnego badania bakteriologicznego. Te szczegółowe badania przeprowadza się w „Staatens Serum Institut“ w Kopenhadze, dokąd nadsyłany jest materiał do badania z całej Danii. Jest to jakgdyby centralne laboratorium bakteriologiczno-diagnostyczne wykrywania prątków dla całej Danii.

Oddział gruźliczy w tym instytucie prowadzony jest przez Holma i posiada następujące działy:

1. Dział diagnostyczny: a) laboratorium badań płwociny, b) badania popłuczyn żołądkowych, c) badanie innych wydzielin (punktatu, moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego itd.). 2. Dział serologiczny: a) produkcji tuberkuliny, b) szczepionki BCG (tylko do szczepień śródskórnych). 3. Dział epidemiologiczny.

W oddziale gruźlicy w Statens Serum Institut przebywałem dwa tygodnie zapoznając się dokładnie z metodami pracy, zwłaszcza w działach diagnostycznym i epidemiologicznym. Badania mikroskopowe przeprowadzają instytucje przeciwgruźlicze również w swoich własnych pracowniach, stwierdzenie jednak prątków w preparacie mikroskopowym, nie wyklucza badania na posiew, które to badanie pozwala oznaczyć również typ prątka. W każdym przypadku, w którym badanie mikroskopowe nie wykrywa prątków, materiał jest przesyłany do Instytutu. W każdym przypadku, gdzie płwocina nie jest wydzielana, badane są popłuczyny żołądkowe. Badanie popłuczyn żołądkowych na obecność prątków, są bardzo szeroko stosowane w krajach skandynawskich, nie tylko u dzieci, lecz również i u dorosłych. W kartach chorobych poradni przeciwgruźliczych, szpitali i sanatoriów są specjalne rubryki nie tylko dla badań płwocin, ale i popłuczyn żołądkowych, podzielone dalej dla

oznaczenia badania bezpośredniego tj. mikroskopowego oraz pośredniego tj. badań na pożywkach. Do zapisów w tych rubrykach przywiązuje się największą wagę. Decydują one przy ustalaniu postępowania zapobiegawczego, oraz leczniczego, a także przy ocenie zdolności do pracy i wykonywania zawodu. Jeżeli po roku leczenia odmą, znajdują się jeszcze prątki, czy to przy badaniach płwocin, lub popłuczyn żołądkowych — leczenie odmą jako bezskuteczne jest przerywane. Określenie gruźlicy jako wyleczonej następuje dopiero wtedy, gdy szczegółowe badania bakteriologiczne nie wykazują prątków przez okres 3 lat — i tylko wtedy mówi się o wyleczonej gruźlicy nie wymagającej opieki i kontroli. Ta sama zasada obowiązuje w Norwegii.

Przy badaniu hodowli, kiedy prątki wyhodowuje się tylko z popłuczyn żołądkowych, oznaczona jest ilość kolonii bakteryjnych na pożywce. Wedle tego określana jest zdolność do zawodu i pracy. Przy braku wyraźniejszych objawów klinicznych osoba, u której wykryto prątki w popłuczynach żołądkowych nie bezpośrednio, lecz tylko w hodowli, ponieważ nie kaszle — może pracować jeżeli pracuje w środowisku osób z dodatnim odczynem tuberkulinowym. Praktycznie kwalifikowana jest do zawodu jako zdrowa, wymagająca jedynie okresowej kontroli poradni, a nie leczenia szpitalnego lub sanatoryjnego.

W Serum Instytucie wykonuje się w ciągu roku około 67.000 badań na pożywkach (z tego około 100 badań z popłuczyn żołądkowych i 100 badań płwociny dziennie). Badania te są bezpłatne i każdy zakład leczniczy, poradnia, czy lekarz w Danii mają specjalne naczynia, w których materiał do badania jest przesyłany. W Instytucie istnieje centralna kartoteka, w której oznaczone są wszystkie przeprowadzone badania. W ten sposób, jeżeli badania na prątki były u pewnej osoby już poprzednio przeprowadzane, lekarz otrzymuje również odpowiedź — jak wypadły poprzednie badania.

Badaniem na pożywkach przypisuje się większe znaczenie, niż próbom biologicznym.

Niedokładność obu metod badawczych przedstawia się w następującym stosunku: szczepienia świnie morskiej 22,2%, hodowla 8,6%. Posiew jest wykonywany na pożywkach Lewensteina. Tylko w nielicznych przypadkach szczepi się świnie morskiej, i to przy badaniu moczu na prątki lub takiego materiału, którego charakter nie pozwala na otrzymanie dobrej hodowli na pożywce.

Jak wynika z badań w Instytucie, z płwocin z których wyhodowano na pożywce prątki, tylko w 50% wykryto prątki przy bezpośrednim mikroskopowaniu. Jeżeli na pożywce znajduje się więcej niż 100 kolonii bakteryjnych, to liczba pozytywnych wyników przy badaniu bezpośrednim rozmazów jest względnie wysoka: znajdowano w tych wypadkach w 78,9% prątki również w rozmazie. W przypadkach, w których liczba kolonii na pożywce nie przekracza 10-ciu, w rozmazie bezpośrednim nigdy prątków nie znajduje się. Laboratorium instytutu jest doskonale wyposażone, a technika przygotowania pożywek jest bardzo dokładna. Prątki są hodowane tylko w naczyniach (próbówkach) ze szkła jenajskiego, gdyż jak wykazano, zwykle szkło posiada substancje hamujące wzrost prątki.

W Kopenhadze jest obecnie około 0,5% chorych na gruźlicę zakaźną. Na 4716 przypadków gruźlicy zakaźnej — u 2568 chorych wykryto prątki w rozmazie z płwociny, u reszty to jest w 2143 tylko z popłuczyn żołądkowych przez posiew. W klasyfikacji gruźlicy płuc nie operuje się obecnie w krajach skandynawskich pojęciem gruźlicy czynnej lub nieczynnej. Ftizjologowie skandynawscy, zwłaszcza w Danii i Norwegii — używają określenie gruźlicy płuc jako czynnego lub nieczynnego, jako rzecz bardzo względną. Klasyfikacja ujęta jest tam w pewien system liczbowy i oparta jest w pierwszym rzędzie na określeniu badania płwociny, lub popłuczyn żołądkowych, następnie zaś na obrazie radiologicznym płuc z określeniem rozległości zmian chorobowych, z zaznaczeniem, czy stwierdza się lub nie obecność jam gruźliczych. Klasyfikacja gruźlicy płuc w krajach skandynawskich nie uwzględnia momentu patogenezy, rozwoju, oraz klinicznej diagnostyki gruźlicy płuc. Operuje w określaniu gruźlicy płuc, tylko spostrzeżeniami faktycznymi. Zbliża się zresztą w swej klasyfikacji do przyjętej w krajach anglosaskich. W klasyfikacji w krajach skandynawskich nie jest określane pojęcie gruźlicy pierwotnej i reinfekcyjnej.

Zagadnieniu jednak powstawania gruźlicy pierwotnej płuc, zwłaszcza w wieku dojrzewania i u dorosłych poświęcają ftizjologowie skandynawscy wiele uwagi. Obrazy kliniczne gruźlicy pierwotnej u dorosłych są tam częściej spotykane, niż w Polsce — i dokładniej opisane. Zarówno w Danii, Norwegii, jak i w Szwecji ilość tuberkulinoujemnych w wieku około lat 20 dochodzi do 50% i więcej. Tak duża liczba osób, którzy nie zetknęli się dotąd z prątkiem gruźlicy — staje się również problemem dla krajów o niskim współczyn-

nięku zapadalności. Z badań autorów skandynawskich wynika, że te osoby, u których dopiero w wieku dorosłym odczyn tuberkulino-ujemny przechodzi w odczyn tuberkulino-dodatni, zachorowują stosunkowo częściej niż zakażeni w wieku młodszym. U tych dorosłych, jeżeli w obrazie radiologicznym znajdują się choćby minimalne zmiany, dochodzi częściej do dalszego rozwoju choroby i wysiewów. Według ostatniej nie ogłoszonej jeszcze drukiem pracy Sigrida Holma z Kopenhagi wykryto u dorosłych w pierwszym okresie stwierdzonej zmiany odczynu tuberkulinowego na dodatni, w niektórych przypadkach prątki w popłuczynach żołądkowych, nawet wtedy kiedy obraz radiologiczny nie wykazywał odchyień od normy. Wykazanie prątków u dorosłych przy zmianie odczynu wykazuje postępowanie choroby wedle Holma w 40% więcej, aniżeli u dzieci.

Na klinice uniwersyteckiej w Upsali, której kierownikiem jest Hedwall, miałem możność oglądać jego bogaty materiał dotyczący ognisk początkowych w płucach. Dzisiaj ogniska wykonywane przez Malmrosa i Hedwalla są interpretowane jako wczesne wysiewy niedługo po zakażeniu. Materiał Hedwalla obejmuje obserwacje wielkiej ilości osób, u których odczyn tuberkulinowy był jeszcze ujemny — i obraz radiologiczny nie wykazywał jeszcze żadnych zmian, dalej okres wystąpienia zakażenia u tych osób; następnie zaś obserwacje tych zmian jakie wystąpiły w obrazie radiologicznym u tychże osób, po zmianie odczynu tuberkulinowego na dodatni. Przewaga badań Hedwalla i Malmrosa, nad badaniami szkoły niemieckiej o początkach gruźlicy płuc u dorosłych leży w tym, że obserwacje autorów szwedzkich dotyczą materiału, na którym były przeprowadzone dokładne badania tuberkulinowe i uchwycony jest moment zakażenia. W ten sposób udało się na materiale Hedwalla ustalić jaki jest związek genetyczny tych ognisk początkowych w szczytach z przebytym poprzednio zakażeniem pierwotnym. Ustwedt z komunalnego szpitala Ullewall w Oslo (w którym również ma swój oddział znany chirurg norweski Semb), uważa, że nacieki wczesne są wyrazem pierwotnej gruźlicy płuc u dorosłych, i nie zalicza je do gruźlicy reinfekcyjnej.

Bardzo ciekawe są prace Ustwedta na temat występowania odczynów tuberkulinowych. Ustwedt i Heimbeck pracują razem na jednym oddziale i obserwacje tych autorów o związku między zakażeniem a zachorowaniem u dorosłych, zwłaszcza u personelu pielęgniarskiego są już dostatecznie znane. Te prace zwróciły

uwagę na zmniejszoną oporność osób dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym w stosunku do gruźlicy. W wielu zakładach i oddziałach dla chorych gruźliczych umieszczone są tabliczki, zabraniające osobom z ujemnym odczynem tuberkulinowym wstępu na sale chorych. Autorzy norwescy uważają, że próba tuberkulinowa Mantoux daje wiele odczynów dodatnich nieswoistych. Swoją tezę uzasadniają tym, że jeżeli u osoby, u której odczyn Mantoux wynosił około 10 mm wielkości, po kilku miesiącach potem wystąpiło erythaema nodosum, (które w krajach skandynawskich bardzo często jest spotykane i uważane tam jest w 90% jako wyraz aktualnego pierwotnego zakażenia gruźliczego) to najprawdopodobniej stwierdzony poprzednio odczyn był natury nieswoistej. Również uważają, że w przypadkach, w których odczyn tuberkulinowy z dodatniego zmienia się w ujemny, nie ma się do czynienia z biologicznym wyleczeniem (wygaśnięciem) gruźlicy w ustroju, tylko raczej przyjąć należy, że poprzednio stwierdzony odczyn dodatni nie miał charakteru swoistego. W krajach o stosunkowo małej liczbie osób zakażonych tego rodzaju obserwacje mają niewątpliwie wielką wartość.

Wielką wagę przypisuje się stwierdzeniu rumienia guzowatego. Rumień ten występuje częściej w Norwegii i Szwecji, niż w Danii. Wedle badań *Ustvedta* rumień guzowaty u dorosłych w 90% jest etiologii gruźliczej.

Lofgren na 178 przypadków rumienia guzowatego w 102 przypadkach (58%) ustalił niewątpliwie etiologię gruźliczą, w 30 przypadkach (16,9%) — wystąpienie rumienia miało związek z zakażeniem streptokokowym, zaś w 1,4% przypadków odczyn *Wassermana* wypadł dodatnio. U reszty chorych nie udało się dokładnie ustalić etiologii.

Nielson na 782 przypadki rumienia guzowatego w 394 przypadkach stwierdził z całą pewnością etiologię gruźliczą. Z tych 394 osób było: 201 dzieci i 118 dorosłych. Ten materiał był poddany siedmioletniej obserwacji. W ciągu pierwszego roku po wystąpieniu rumienia guzowatego 16 osób zachorowało na gruźlicę postępującą 4 osoby zachorowały po 2 latach. Dziesięć osób z tych, które zachorowały, zmarło następnie z powodu gruźlicy. Z tych obserwacji wynika, że w ciągu pierwszego roku od pojawienia się rumienia guzowatego — może wystąpić dalszy rozwój gruźlicy, oraz że wszystkie przypadki rumienia wymagają w ciągu pierwszego roku stałej kontroli lekarskiej i jako objaw aktualnego zakażenia pierwotnego mogą

czasem wymagać leczenia zakładowego. Na ogół rumień guzowaty występuje jako objaw zakażenia pierwotnego częściej u dorosłych i to w większym odsetku u kobiet, niż u dzieci. Wallgreen w Sztokholmie sądzi, że rumień guzowaty u dzieci jest zawsze pochodzenia gruźliczego i stoi w ścisłym związku z zakażeniem pierwotnym.

Na ogół rumień wraz z silnym odczynem tuberkulinowym rokuje dobrze.

Wszystkie przypadki, w których stwierdzono rumień guzowaty, są rejestrowane w poradni przeciwgruźliczej, a w poradni przeciwgruźliczej w Upsali u Hedwalla — w statystyce są prowadzone jako czynna gruźlica.

To samo dotyczy zapalenia wysiękowego opłucnej. Zapalenie wysiękowe opłucnej — występujące jako schorzenie samoistne, w 95% ma podłoże gruźlicze — i jako takie wymaga w krajach skandynawskich meldowania do poradni przeciwgruźliczych.

Na oddziale Westergreena w Sztokholmie już od kilkunastu lat przeprowadza się badania dotyczące związku zapalenia wysiękowego opłucnej z rozwijającą się następnie gruźlicą płuc. Wszystkie przypadki gdzie po zapaleniu wysiękowym opłucnej wystąpiła gruźlica płuc rokują stosunkowo źle. Na oddziale gruźliczym Westergreena w szpitalu w St. Görans w Sztokholmie — widziałem dużą ilość chorych z zapaleniem wysiękowym opłucnej. Westergreen jest zwolennikiem czynnego leczenia w każdym przypadku wysiękowego zapalenia opłucnej. Już w początkowym ostrym okresie wykonuje się nakłucie opłucnej i następnie wytwarza się odmę sztuczną, nawet w przypadkach, w których w obrazie radiologicznym płuc nie stwierdza się jeszcze żadnych zmian chorobowych. Tego rodzaju postępowanie ma zapobiegać wytwarzaniu się zrostów — i powstawaniu zmian chorobowych w płucach. Nakłucie opróżniające jest kilkakrotnie powtarzane, potem — po zniknięciu wysięku — dopełniana jest jeszcze odma przez okres kilku miesięcy, do roku. Jeżeli w płucach stwierdza się zmiany chorobowe, leczenie odmą sztuczną stosowane jest czas dłuższy.

Ustedt stwierdza, że w 2/3 przypadków postępująca gruźlica płuc rozwija się w okresie pierwszych pięciu lat po zakażeniu pierwotnym. Badania o powstawaniu klinicznych objawów gruźlicy pierwotnej, oraz sprawa szczepień BCG doprowadziły do tego, że w krajach skandynawskich zwraca się szczególną uwagę na dokładność i dobrą technikę w przeprowadzaniu odczynu tuberkulinowego.

Technika odczynów tuberkulinowych w każdym z krajów skandynawskich jest inna. Jednak przyjęta w danym kraju metoda odczynu tuberkulinowego obowiązuje wszystkich lekarzy. Stwierdzonym jest, że wrażliwość na tuberkulinę wśród ludności miejskiej jest większa, aniżeli na wsi. W Danii przy stosowaniu odczynu tuberkulinowego robi się z zasady u dzieci do lat 10 jako pierwszą próbę — próbę plasterkową. Na kawałek przylepca daje się małą ilość maści tuberkulinowej — tuberkuliny oczyszczonej P.P.D., której działanie jest mocniejsze, aniżeli starej tuberkuliny Kocha. Po 48 godzinach w wypadku zakażenia gruźlicą — występują na skórze małe grudki. W przypadku, gdy znajdują się na skórze najmniej trzy grudki, odczyn uważany jest jako dodatni. Jeżeli ta próba wypada ujemnie wówczas wykonuje się odczyn Mantoux z 10 jednostek tuberkuliny (0,1 ml z roztworu 1 : 1000). U dorosłych zasadniczo wykonuje się odczyn Mantoux i to z 1 jednostką tuberkuliny, (0,1 ccm roztworu 1 : 10000), a następnie z 10 jednostkami tuberkuliny, lub 100 jednostkami tuberkuliny (0,1 ccm roztworu 1 : 100).

W Szwecji odczyn tuberkulinowy wykonuje się najpierw sposobem Pirqueta, a potem Mantoux. W Norwegii nie robi się próby plasterkowej, tylko Pirqueta metodą skaryfikacyjną. Używa się do tego nożyka takiego jaki jest stosowany do skaryfikacji przy szczepieniu ospy. Do tuberkuliny tuż przed wykonaniem odczynu tuberkulinowego dodaje się adrenaliny w stosunku 1 kropla adrenaliny roztworu 1 : 1000 na 7 kropli tuberkuliny. Dodatek adrenaliny do tuberkuliny zmniejsza zapalny stan około grudek odczynu tak, że nacieczenie w wypadkach alergii występuje wyraźniej. Jako dodatni odczyn Pirqueta przyjmuje się nacieczenie nie mniejsze, niż 4 mm. Ta próba Pirqueta zdaniem autorów norweskich odpowiada próbie Mantoux z 10 jednostek tuberkuliny. Jeżeli ten odczyn Pirqueta wypada ujemnie, to wykonuje się próbę Mantoux z 100 jednostek tuberkuliny. Wynik ujemny tego ostatniego odczynu świadczy o niezakażeniu gruźlicą. Ostatnio ustalona została przez sekcję gruźliczą Światowej Organizacji Zdrowia norma dla oznaczenia pozytywnego odczynu tuberkulinowego: nacieczenie musi wynosić najmniej 6 mm, aby odczyn uznać za dodatni.

Z obserwacji i badań Holma wynika, że u dorosłych szczepionych szczepionką BCG odsetek dodatnich odczynów (przejście odczynu dotąd ujemnego — na dodatni), jest mniejszy, niż u dzieci, u których szczepienie wywołuje prawie w 100% odczyn dodatni.

Dowodzi to, że pewna ilość osób nie reaguje odczynem na szczepienia szczepionką BCG. Z tych obserwacji Holm dochodzi do wniosku, że jest pewna ilość osób, która mimo zakażenia drogą normalną, nie wykazuje alergii gruźliczej i nie wykazuje odczynu tuberkulinowego dodatniego.

Szczepienia BCG drogą pozaustną są obecnie w krajach skandynawskich szeroko propagowane. Ostatni zjazd przeciwgruźliczy ftizjologów krajów skandynawskich, który odbył się w czerwcu 1948 r. w Kopenhadze, jako główny temat miał sprawę BCG.

Przymusu szczepień BCG w krajach skandynawskich zasadniczo nie ma. W Oslo studenci zapisujący się na wyższe uczelnie są obowiązani poddać się badaniom, i student z ujemnym odczynem tuberkulinowym nie może studiować, jeżeli nie podda się szczepieniu BCG.

Tak samo w Szwecji obowiązkowi szczepienia podlegają następujące tuberkulinoujemne osoby: personel zakładów dla umysłowo chorych, personel dentystryczny, studenci medycyny i uczennice szkół pielęgniarskich. W praktyce u wszystkich osób zatrudnionych w szpitalach z ujemnym odczynem tuberkulinowym przeprowadza się obecnie szczepienia. W stosunku do wielkiej ilości tuberkulinoujemnych, ilość szczepionych, jak mogłem zauważyć, jest jeszcze bardzo mała. W Kopenhadze zostało dotąd zaszczepionych przeszło 50.000 osób. Ftizjologzy skandynawscy przypisują jednak szczepieniom BCG wielkie znaczenie zapobiegawcze, i coraz częściej je stosują. Szczepi się obecnie tylko metodą podaną przez Wallgreena z Sztokholmu, to jest śródskórnie. Szczepienie metodą Rosentala za pomocą nakłuć mnogich było przez pewien czas na dość dużym materiale przeprowadzane w Norwegii. Ale ze względu na to, że tą metodą dodatni odczyn na tuberkulinę uzyskiwano rzadziej (60 — 80% niż metodą śródskórną, która daje prawie w 95% dodatnie odczyny tuberkulinowe, oraz że dawkowanie szczepionki metodą Rosentala nie jest zbyt dokładne, zaniechano tej metody szczepienia. Na ogół wstrzykuje się obecnie 0,1 szczepionki śródskórnie. U niemowląt, które właściwie są znacznie mniej wrażliwe na działanie szczepionki BCG., ta dawka nie zawsze jest wystarczająca, aby wywołać uczulenie na tuberkulinę, wobec tego wykonuje się u nich dwa szczepienia po 0,1 ml. Po szczepieniu BCG. obserwuje się obecnie w niektórych wypadkach objawy rumienia guzowatego, który występuje w 6 — 10 tygodni po szczepieniu. Jeżeli występują obja-

wy gruźlicy w okresie wcześniejszym niż 4 tygodnie od chwili szczepienia, to przyjmuje się, że ustrój był zakażony już przed szczepieniem. Komplikacje według obliczeń H o l m a występują w stosunku 1 : 5000. Szczepienie szczepionką BCG. wywołuje minimalne zakażenie ogólne i powinno doprowadzić do wytworzenia zespołu pierwotnego. U świnki morskiej może dojść do rozpowszechnienia procesu chorobowego. H o l m podaje o jednym przypadku uogólnienia zakażenia u człowieka, w którym sekcja zwłok wykazała rozsiianie się procesu gruźliczego po szczepieniu BCG. u dziecka (wcześniaka), które zresztą zmarło z innej przyczyny.

Różna siła zjadliwości prątków BCG. stwarza, że niektóre szczepionki są mocniejsze, inne zaś o słabszej mocy, mogą nie wywołać uczulenia tuberkulinowego. Próby dokonane ze słabszą szczepionką wykazały, że po roku odczyn tuberkulinowy zanika. Jak wiadomo ważność płynnej szczepionki do szczepienia śródskórnego jest ograniczona. Dotychczasowe próby stworzenia suchej szczepionki BCG. nie dały pozytywnych wyników, ponieważ w takiej szczepionce 90% prątków ginie, a tylko około 10% zostaje przy życiu. W Norwegii wykonuje się szczepienia u wszystkich u których odczyn Pirqueta wypada ujemnie. W Danii — u dzieci do lat 10 już po negatywnej próbie plasterkowej, zaś u starszych dzieci i dorosłych jeżeli odczyn Mantoux z 10 jednostek tuberkuliny wypada ujemnie. Szczepi się osoby, u których odczyn z 10 jednostek tuberkuliny wypada ujemnie, nawet jeżeli te osoby z 100 jednostkami tuberkuliny reagują na działanie tuberkuliny dodatnim odczynem. Słaba alergja — nie stanowi przeciwwskazania do szczepienia.

W tych okręgach, gdzie zastosowano szczepienia masowe wyraźnie zauważono zmniejszenie się zachorowalności z powodu gruźlicy, która spada o 1/5 do 1/7. W południowej Danii tamtejszy dyrektor sanatorium dla dzieci i kierownik akcji przeciwgruźliczej B i n s l e w opowiedział mi, że od czasu przeprowadzenia szczepień wszystkich dzieci i młodzieży, stwierdza on znacznie mniejszą ilość zgłoszeń z jego okręgu do sanatorium.

Pocuczający materiał przedstawił H y g e w Lyngby koło Kopenhagi. W tej miejscowości zdarzyła się w szkole epidemia gruźlicy z powodu zakażenia wielkiej grupy uczennic tej szkoły w wieku od lat 12 — 18 przez koleżankę szkolną z jamistą gruźlicą płuc. H y g e badał i obserwował jakie były następstwa tego zakażenia u uczennic tej szkoły. Podzielił je na trzy grupy:

I-grupa 130 uczennic, które w tej szkole miały dawniej już stwierdzone odczyn tuberkulinowy dodatni, 105 było narażonych na zakażenie od koleżanki. Dwie z nich w ciągu następnych trzech lat zachorowało na lekką postać gruźlicy płuc.

II-ga grupa obejmowała 133 osoby, które w następstwie szczepienia szczepionką BCG. reagowały dodatnio na odczyn tuberkulinowy. 106 osób było narażonych na zakażenie. Dwie osoby z tych zachorowały w ciągu trzech lat na postępującą gruźlicę płuc — i musiało być leczonych odną.

III-cia grupa obejmowała 105 osób tuberkulino-ujemnych, z tych 94 osoby było narażonych na zakażenie gruźlicą. U 70 osób w następstwie zakażenia odczyn tuberkulinowy zmienił się na dodatni, a z tych 41 osób zachorowało na gruźlicę, wśród których u 6 osób rozwinęła się postępująca jamista gruźlica. Wszystkie te osoby były leczone odną, jedna osoba zmarła. Innych 35 przypadków gruźlicy uległo wyleczeniu. Hyge oblicza procent zachorowań w tych trzech grupach 1,9%, 1,9% i aż 58,6% dla trzeciej grupy.

Ten przykład przemawia wyraźnie za tym, jakie niebezpieczeństwo przedstawia osoba prątkująca dla osób dotąd tuberkulino-ujemnych, i jaką ochronę stanowiło szczepienie dla otoczenia, które było narażone na zakażenie.

Sprawa leczenia gruźlicy płuc — nie odbiega od metod stosowanych w Polsce. Leczeniu klimatycznemu jako takiemu nie przypisuje się większej roli. U pacjentów leczonych w szpitalach nie ma tego pędu do leczenia sanatoryjnego w miejscowościach klimatycznych, jaki obserwuje się wśród chorych w Polsce. Chorzy przebywają w szpitalach stosunkowo długo, i jeżeli wymagają leczenia zabiegowego pobyt ich w szpitalach trwa nawet 12 miesięcy i dłużej. W Danii widziałem dużo sanatoriów dla chorych z gruźlicą płuc położonych dość blisko nad wybrzeżem morskim, których wyniki leczenia, nie odbiegają od wyników sanatoriów położonych w innym klimacie. Leczenie zabiegowe, a zwłaszcza torakoplastyka znajduje szerokie zastosowanie. Prawie 90% pacjentów przebywających na oddziałach szpitalnych, lub w sanatoriach ma zastosowane leczenie zabiegowe. W Danii bez wykrycia prątków nie stosuje się czynnego leczenia. Zwłaszcza w ustaleniu wskazań do zastosowania odmy zajmuje Törnning (Kopenhaga) dosyć wyczekujące stanowisko. Dopiero kiedy stwierdzona wczesna postać gruźlicy o typie naciekowo-wysiękowym ma tendencje do rozmiękania, decydują się na

leczenie odmą. W przypadkach jednak, kiedy odma nie jest skuteczna, i jama nie wykazuje skłonności do gojenia się, już po kilku miesiącach leczenia odmą jest przerywane. Wtedy przechodzą do innej metody leczniczej. Torakoskopię i ewentualnie torakoplastykę stosują już w pierwszym miesiącu po wytworzeniu odmy. Widziałem stosunkowo wiele przypadków leczonych odmą zewnątrzopłucną, zwłaszcza w Kopenhadze i Szwecji. Przy odklejaniu płuca od wewnętrznej ściany klatki piersiowej starają się, aby pneumoliza była jak najrozleglejsza. Najlepiej do odmy zewnątrzopłucnej według Törnninga nadają się jamy położone centralnie, w okolicy wnęki. Większe krwawe wysięki po zabiegu są usuwane. Jeżeli są duże skrzepy w wytworzonej komorze odmy zewnątrzopłucnej, otwiera się znów komorę odmy i następuje ręczne opróżnienie ze skrzepów (Hols). Przy zastosowaniu antybiotyków przypadki te w większości przebiegają bez dalszych powikłań. W Danii obok znieczulenia miejscowego, wykonuje się również torakoplastykę w narkozie ogólnej dotchawiczej. Semb w Oslo operuje jedynie w znieczuleniu miejscowym, stosuje on naturalnie swoją metodę torakoplastyki z apikolizą, którą w większości wykonuje w dwóch etapach. Poza tym Semb robi stosunkowo duże cięcie na skórze wzdłuż łopatki i poniżej kąta łopatki dochodząc aż do przedniej linii pachowej. W ten sposób w czasie operacji ma łatwiejszy dostęp do okolicy pachowej. Od niedawna stosuje on dopełnienia powietrzem komory pooperacyjnej po apikolizie: w ten sposób utrzymuje się płuco na jednym poziomie — i nie ma ono tendencji do wędrowania ku górze. Takie dopełnienia powtarza kilka razy, przez okres aż do wykonania II-go etapu który zwykle wykonuje w trzy tygodnie po pierwszym. Semb nie jest zwolennikiem odmy zewnątrzopłucnej. Natomiast na oddziale u Holsta i w sanatorium, w którym operuje Holst, stosowana jest odma zewnątrzopłucna — w większym zakresie. Również lobektomia, a zwłaszcza pneumonektomia jest w niektórych przypadkach gruźlicy płuc wykonywana. W Kopenhadze widziałem przypadek zupełnie wyleczony po pneumonektomii, z następną torakoplastyką, które były wykonane z powodu dużej przetoki płucnoopłucnej z wysiękiem ropnym w przypadku gruźlicy płuc. Największy materiał operowanych przypadków lobektomii i pneumonektomii ma Craaford w Sztokholmie. Próby czynnościowe są w każdym przypadku zakwalifikowanym do zabiegu chirurgicznego stosowane.

Jama nadymana przy odmie opłucnej po torakokaustyce, jest nie zawsze wynikiem gruźlicy doprowadzającego oskrzela, tylko w większości wypadków występuje raczej z powodu obrócenia płatu i złych warunków odpływu wydzieliny. W tych przypadkach Sem b zaleca nie kontynuować odmy, lecz zastosować torakoplastykę.

Odma brzuszna i zabiegi na nerwie przepcnowym nie znajdują w leczeniu gruźlicy, szerokiego zastosowania. Do wszystkich sanatoriów, w których wykonywane są zabiegi chirurgiczne, chirurg dojeżdża raz, lub dwa razy w tygodniu.

W końcu krótko chciałbym poruszyć sprawę leczenia streptomycyną, a ostatnio PASem. Dopiero w połowie ubiegłego roku kraje skandynawskie otrzymały większą ilość streptomycyny. W każdym z krajów jest jeden ośrodek dyspozycyjny dla rozdziału streptomycyny. Streptomycyna z ośrodka dyspozycyjnego jest w pewnej ilości co miesiąc przydzielana do niektórych zakładów przeciwgruźliczych na terenie kraju, gdzie chorzy leczeni są streptomycyną. Kierownik zakładu, który otrzymuje przydział streptomycyny składa do ośrodka dyspozycyjnego dokładne sprawozdanie o przebiegu leczenia i wystawia wnioski o przydział tego leku. Streptomycyna stosowana jest w większości wypadków w ilości 1 gr. na dobę. Hedwall w Upsali jest zdania, że nawet mniejsze dawki streptomycyny dają ten sam wynik leczniczy. Dobre wyniki daje leczenie streptomycyną w wysiękowych postaciach gruźlicy, przy gruźlicy prosówkowej i rzysianej gruźlicy płuc, oraz przy gruźliczym zapaleniu opon mózgowych, lecz w tym wypadku tylko u dzieci. W zapaleniu opon mózgowych u dorosłych wyniki są na ogół złe. Również w jamistych postaciach gruźlicy — streptomycyna nie daje wyniku. Natomiast we wszystkich zakładach przeciwgruźliczych, w których stosowane są zabiegi chirurgiczne, a zwłaszcza w przypadkach do torakoplastyki — jako przygotowanie do zabiegu daje się chorym obecnie streptomycynę — około 20 gr. przed zabiegiem i około 20 gr. po zabiegu. W tych przypadkach znajduje obecnie streptomycyna szerokie zastosowanie, i odsetek dobrych wyników torakoplastyki jest obecnie znacznie lepszy niż bez „osłony“ streptomycynowej. Wallgren stosuje streptomycynę u chorych z gruźlicą pierwotną — i ma doskonałe wyniki. Widziałem również u niego na oddziale w Sztokholmie szereg dzieci z zapaleniem opon mózgowych — leczonych streptomycyną, które się ładnie bawiły i zachowywały się już jak dzieci zdrowe. Miało

to miejsce tylko u tych chorych dzieci, u których rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych było bardzo wczesne.

Wiadomym jest, że dłuższe stosowanie leczenia streptomycyną wywołuje z czasem niewrażliwość prątków na działanie tego leku, z drugiej strony znów jest cały szereg chorych, u których leczenie streptomycyną już w pierwszym okresie nie może być stosowane ze względu na streptomycynooporność prątków. Dlatego jeżeli leczenie streptomycyną ma być racjonalnie przeprowadzone, konieczne są w każdym przypadku badania streptomycynooporności prątków. Próby te są w każdym przypadku leczenia streptomycyną wykonywane w szpitalu Öresund w Kopenhadze. Próby są robione przez K. J e n s e n a, tak zwaną makro- i mikrometodą opracowaną przez tego autora. W przypadkach, w których prątek jest odporny na streptomycynę, leczenie tym lekiem jest przerywane.

P.A.S. (kwas paraamino-salicylowy) — w okresie, kiedy byłem w krajach skandynawskich to zn. w jesieni 1948 r., był stosowany jedynie w Szwecji, natomiast w Norwegii P.A.S. jeszcze wówczas nie był stosowany w leczeniu gruźlicy, zaś w Danii był on dopiero w okresie pierwszej próby. W sanatorium w Söderby w Utran, widziałem duży materiał chorych leczonych P.A.S'em. W obrazie radiologicznym poprawy nie widziałem, natomiast na szereg dolegliwości jako lek objawowy PAS działa dobrze. Najlepsze wyniki pono daje P.A.S. przy gruźlicy jelit — gdzie poprawa objawów jest wyraźna. Z odstawieniem jednak leku objawy znów się nasilają. P.A.S. stosowany jest około 4 — 6 miesięcy, w dawkach około 14 gr. na dobę. Schemat dawkowania P.A.Su. jest następujący:

O godz. 7 — 5 gr.

„ 12 — 2 „

„ 17 — 2 „

„ 21 — 5 „

Chodzi o to, aby utrzymać w ustroju stałą koncentrację leku. Stosują P.A.S. — doustnie wraz z dwuwęglanem sodu: dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego są minimalne. Poza tym P.A.S. jest stosowany w formie inhalacji: 5 razy dziennie 1 gr. leku rozpuszczonego w 10 ml wody destylowanej na jedną inhalację.

Westergreen bardzo dobre rezultaty osiąga przy stosowaniu leczenia kombinowanego streptomycyną, oraz P.A.Sem. Na oddziale Westergreena szeroko stosowane jest kombinowane leczenie antybiotykami, uważa on, że przy gruźlicy płuc na przebieg

kliniczny gruźlicy duży wpływ ma mieszane zakażenie innymi bakteriami, i przez szerokie zastosowanie chemoterapii osiąga się odtrucie ustroju.

Hedwall zapatruje się jednak krytycznie na wyniki leczenia P.A.Sem. i uważa, że działanie tego leku jest stanowczo słabsze, niż streptomycyny. Objawy ogólne przy stosowaniu P.A.Su. cofają się, ale dosyć późno i to zawsze po dłuższym leczeniu szpitalnym.

Na zakończenie podaję szczegół rozmowy, jaką miałem z Holmem znanym epidemiologiem gruźlicy. Holm do 1941 r. pracował również wiele jako klinicysta w gruźlicy, jednak od tego czasu pracuje tylko w dziedzinie epidemiologii i zapobiegania gruźlicy. Kiedy go zapytałem co było powodem tej zmiany kierunku jego dotychczasowej pracy powiedział, że badając i porównując wyniki leczenia gruźlicy doszedł do wniosku, że mały odsetek ludzi zostaje rzeczywiście na dłuższy czas wyleczonych w większości wypadków leczenie niestety nie daje rezultatów na dłuższą metę. Natomiast tylko odpowiednia akcja zapobiegawcza związana z wczesnym rozpoznawaniem gruźlicy na podstawie dotychczasowych studiów epidemiologii gruźlicy — może dać trwałe rezultaty i doprowadzić do opanowania klęski gruźlicy.

Jan Danielski.

Z Zakładu Higieny Wydz. Lek. U. M. C. S. w Lublinie

SZCZEPIENIA BCG. ZAGRANICĄ.

I. Ważniejsze momenty rozwoju walki z gruźlicą i stan obecny tej walki.

Pomimo wielkich osiągnięć medycyny klinicznej i higieny w zakresie zwalczania gruźlicy, pomimo znacznych wysiłków służby zdrowia we wszystkich krajach, gruźlica pozostaje nadal jedną z największych klęsk społecznych.

Niewątpliwym jest jednak fakt, że zwłaszcza XX wiek przyniósł duże sukcesy w walce z gruźlicą, że metody leczenia i zapobiegania jej zostały znacznie ulepszone, a zapadalność i umieralność na gruźlicę (poza okresami wstrząsów wojennych) poważnie została zmniejszona.

Ważniejszymi momentami rozwojowymi w walce z gruźlicą w okresie od drugiej połowy XIX wieku były przede wszystkim:

- 1) zdobycze biologii i bakteriologii,
- 2) rozwój diagnostyki klinicznej (radiagnostyki) i leczenia klinicznego,
- 3) leczenie sanatoryjne,
- 4) rozwój chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, zwłaszcza leczenia zapadowego,
- 5) organizacja walki z gruźlicą z punktu widzenia epidemiologicznego i społecznego (poradnie przeciwgruźlicze),
- 6) dalszy rozwój klinicznego leczenia gruźlicy (stosowanie antybiotyków i nowych form zabiegów chirurgicznych),
- 7) okres stosowania szerokiej profilaktyki społecznej w zwalczaniu gruźlicy.

W okresie obecnym rozwoju walki z gruźlicą, poza należnym zwróceniem uwagi na leczenie kliniczne gruźlicy, prowadzona jest

we wszystkich krajach, a również i u nas w Polsce, zorganizowana intensywna akcja profilaktyki społecznej w kierunku: masowego badania ludności, (masowa fotoradiografia), izolacji prątkujących chorych, wczesnego wykrywania gruźlicy i upowszechnienia opieki lekarskiej nad chorymi gruźliczymi przez terenową sieć instytucyj leczniczo-zapobiegawczych, tworzenia prewentoriów i sanatoriów, t. zw. rehabilitacji chorych, akcji mającej za zadanie podniesienie higienicznych i ekonomicznych warunków bytowania ludności, zwalczania gruźlicy bydła i wreszcie stosowania coraz szerszego swoistej profilaktyki gruźlicy w postaci szczepień ochronnych przeciwgruźliczych B.C.G.

Metoda ta, oparta na naukowych podstawach i na wieloletnich pracach eksperymentalnych we wszystkich krajach, zajmuje stopniowo czołowe miejsce wśród innych metod profilaktyki społecznej gruźlicy.

Dzieło Calmette'a i Guérina — było dalszym rozwojem genialnej inwencji Jennera, naukowo uzasadnionych idei Pasteura o szczepieniach ochronnych, dalszych prac w tym kierunku Kocha, Behringa i innych.

Behring od 1901 roku zapoczątkowuje szczepienie ochronne bydła przeciw gruźlicy (t. zw. bowowakcynacja). Następnie Behring ustala tezę, że już wczesne dzieciństwo jest początkiem walki z zakażeniem gruźliczym, a także, że wnikanie prątków gruźliczych do ustroju w tym okresie następuje drogą przewodu pokarmowego. Te tezy, jak również teoria o wielopostaciowości (polimorfizmie) zarazka gruźliczego, której twórcą był Ferran — były podstawą do powstania i rozwoju tak ważnych i twórczych prac Calmette'a i Guérina w dążeniu do wyhodowania takiej odmiany (szczepu) prątka gruźliczego któryby był niejadliwym dla człowieka i niechorobotwórczym, zachowując własności, jako antygen, wywoływania odpowiednich przeciwciał warunkujących powstanie wzmożonej obronności (odporności) ustroju.

Przeprowadzone były liczne pasáže prątka gruźliczego typu bydłowego na odpowiednich pożywkach (z żółcią). Pierwsze próby na świnkach morskich zastosowali Calmette, Guérin, Breton w 1907 roku, — następnie prace doświadczalne były prowadzone również na bydłe.

Wreszcie w 1921 r., po 230 przeszczepieniach, otrzymano szczep, nazwany BCG., który uznany za posiadający cechy pożądane i nadający się do szczepień ochronnych u ludzi. Szczepienia u zwierząt stwierdziły nieszkodliwość tego szczepu i własności uodparniające, a więc skuteczność szczepień. Te same cechy potwierdziło później zastosowanie szczepień BCG u ludzi. Ze względu na bardzo wysoki odsetek śmiertelności niemowląt, zakażonych gruźlicą (zwłaszcza w pierwszych miesiącach życia) rozpoczęte szczepienia BCG początkowo tylko u noworodków ze środowisk gruźliczych.

Szczepienia noworodków szczepionką doustną zastosowali już w 1921 r. Weil - Hallé (współpracownik Calmette'a). Jednak dopiero 1924 r. uważany jest za rok szerszego zastosowania szczepionki BCG. W roku tym Instytut Pasteura oddał ją do użytku wszystkich lekarzy.

Z początku stosowane było tylko szczepienie doustne noworodków ze środowisk gruźliczych, potem zaczęto również stosować szczepienia podskórne, które okazały się jednak nieodpowiednie wskutek powikłań w postaci owrzodzeń. W ostatnich 15 — 20 latach rozszerzyły się metody szczepień śródskórnych (Wallgren'a od 1928 r.) i naskórnych, skaryfikacyjnych Negre'a i Breteya, a także nakłuc wielopunktowych Rozenhala — ta ostatnia metoda nie uzyskiwała większego rozpowszechnienia.

Doświadczenia na bydłe i na małpach wykazały, że odporność uzyskana przez BCG trwa 12 — 18 miesięcy, jednak zdaniem Calmette'a i innych autorów na podstawie doświadczeń u ludzi — okres odporności (wzgl. wzmoczonej obronności) może trwać dłużej, do 5 lat. Już Calmette radził stosowanie rewakynacji u dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym po 1, 3, 7 i 15 roku życia.

Biraud i Moine w 1927 r. wykazywali 5-krotne zmniejszenie umieralności z gruźlicy dzieci szczepionych ze środowisk gruźliczych. Stwierdzili oni również zmniejszenie ogólnej umieralności dzieci szczepionych o 50 — 60%, co tłumaczyli wzmocnieniem ogólnej obronności ustroju i nadczynnością układu chłonnego.

Do 1.VII.1930 r. zaszczepiono we Francji 258.000 dzieci.

Na VII Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Oslo w 1930 r. Calmette podał, że umieralność z gruźlicy dzieci w pierwszych 4 latach życia w środowiskach gruźliczych była we Francji:

u nieszczepionych	— 15,9%
u szczepionych	— 3,4%

zaś dla dzieci matek gruźliczych:

u nieszczepionych	— 18%
u szczepionych	— 2,4%

Wskazał przy tym Calmette na konieczność izolacji noworodków szczepionych (z rodzin gruźliczych) na okres 6 tygodni.

Specjalna Komisja Komitetu Ligi Narodów w 1928, wymieniony wyżej Międzynarodowy Kongres w Oslo w 1930 r. i Komisja Akademii Medycyny w Paryżu w 1931 r. — orzekły nieszkodliwość BCG.

Według danych z Instytutu Pasteura w okresie 1924 — 1947 zaszczepiono we Francji ogółem doustnie 2.470.552 dzieci, zaś metodą skaryfikacyjną w latach 1940 — 1947 102.566 osób.

Obecnie we Francji metoda skaryfikacyjna dla wakcynacji i rewakcynacji dzieci, młodzieży i dorosłych rozpowszechnia się coraz bardziej.

We Francji są obecnie organizowane liczne Ośrodki Szczepień BCG (Centres de Vaccinations au BCG) na szczeblu departamentalnym, mając później objąć również placówki na szczeblu powiatowym.

II. Dane z nowszego piśmiennictwa, dotyczącego szczepień BCG we Francji i niektórych innych krajach.

Lecoutre na podstawie 11 lat obserwacji 2794 dzieci szczepionych i 3495 dzieci nieszczepionych w Lievin stwierdził: u szczepionych do 1 roku — ogólną umieralność o 60% mniejszą, a do 11 lat — o 55,5% mniejszą z wyłączeniem umieralności w 1-szym miesiącu życia.

A. Courcoux, P. Boulanger i A. C. Maclouf wykazują skuteczność metody skaryfikacyjnej szczepień BCG w uodpornieniu przeciwgruźliczym, wywoływaniu alergii. Metodą tą używali oni w 95,5% odczyn tuberkulinowy dodatni, przy czym zaznaczają, że liczba skaryfikacyj ma znaczenie dla szybkości powstawania alergii.

Trosier i Nicc, przeprowadzając szczepienia BCG u tuberkulino-ujemnych studentów medycyny w środowisku zakażonym bez odosobnienia, stwierdzili, że 97,3% szczepionych po 1 lub kilku szczepieniach stało się alergicznymi przy czym metoda podskórna dawała 68,7%, doskórna 98,8%, skaryfikacyjna 95,7% odczynów tuberkulinowych dodatnich.

Przeciętne trwanie okresu przedalergicznego było 1—6 miesięcy przy szczepieniu doskórnym, a od 6 tygodni do 2 miesięcy przy skaryfikacji.

Zachorowalność na gruźlicę wśród szczepionych w okresie 6 lat, 1938 — 1944, była 7,4%; wśród nieszczepionych 18,7% czyli 2½ razy większa, pomimo braku izolacji szczepionych w okresie przedalergicznym.

J. Brun i M. Planchu badali stan pierwotnego zakażenia gruźliczego wśród uczennic szkoły pielęgniarstwa w Lyon 1936 — 1943: na 116 niereagujących na tuberkulinę przy wstąpieniu do szko-

ły, po 2 — 3 latach, 93 (80%) stało się tub. dodatnimi, przy czym z nich:

- 71 — miało objawy gruźlicy pierwotnej w łagodnej postaci;
- 8 — było przypadków gruźlicy otwartej, z nich 2 zgony;
- 14 — przypadków ciężkiej gruźlicy pierwotnej o typie typho-bacillosis.

Na 214 uczennic z odczynem tuberkulinowym dodatnim przy wstąpieniu do szkoły — nie było zachorowań na gruźlicę.

Brun i Planchu stosując szczepienia BCG metodą skaryfikacyjną wśród niereagujących na tuberkulinę uczennic szkoły pielęgniarstwa w Lyon w 1945 — 1946 r. stwierdzili, że po 16 miesiącach tylko 30% reagowało na tuberkulinę dodatnio, ale żadna z uczennic nie zachorowała na gruźlicę. Autorzy podkreślają, że uodpornienie przy szczepieniu BCG jest zjawiskiem późniejszym niż powstawane alergii skórnej i że mogą pozostawać objawy uodpornienia pomimo, że alergii już nie ujawnia się. Autorzy wyrażają opinię, że szczepionym uczennicom pielęgniarstwu można pozwalać na staż w środowiskach gruźliczych dopiero w 6 miesięcy po szczepieniu.

A. Courcoux i M. Duret stwierdzają, że wśród młodzieży w wieku 20 lat około 30% nie reaguje na tuberkulinę. Pierwotne zakażenie gruźlicze późne uważają za dość częste i niebezpieczne dla młodzieży i osób dorosłych, które dostają się do środowiska zakażonego (pielęgniarki, personel szpitalny, studenci medycyny itp.). Wśród szczepionych przez autorów 196 uczennic szkół pielęgniarstwa, po 5 latach obserwacji było tylko 2 zachorowania na gruźlicę (zapalenia opłucnej). Wśród uczennic pielęgniarstwa, które nie zgodziły się na szczepienie w 1939 — 1941 r. zachorowało na gruźlicę 41%, w 1942 — 1944 r. — 38%. Obecnie większość szkół pielęgniarstwa we Francji stosuje szczepienia BCG.

Kraje Skandynawskie:

Z pracy Birkhauga podaję dane o szczepieniach BCG w krajach skandynawskich, gdzie akcja społecznej walki z gruźlicą zapoczątkowana została dawno i prowadzona jest bardzo energicznie i planowo.

W Szwecji pionierem akcji szczepień BCG był Wallgren, który rozpoczął te szczepienia w 1927 r. w Gothenburgu metodą śródskórną.

Andersen i Belfrage do końca 1945 r. zaszczepili 41.238 dzieci szkolnych i dorosłych w Gothenburgu (10,6% ludności), przy czym wśród szczepionych zanotowano tylko 23 zachorowań na gruźlicę o przebiegu łagodnym, 1 przypadek gruźlicy postępowej i żadnego zgonu.

Szeroką akcję szczepień z równie dobrymi wynikami przeprowadzali w Szwecji Naeslund, Malmros, Tornell.

Szwedzkie Narodowe Stowarzyszenie Przeciwgruźlicze uchwaliło rezolucję o potrzebie masowych badań małowzrostkowych całej ludności i szczepień BCG dla wszystkich nie reagujących na tuberkulinę.

W Danii zapoczątkowane były szczepienia BCG w 1927 r. metodą śródskórną wśród dzieci i dorosłych ze środowisk gruźliczych.

Prace Jenseña, Orskowa, Holma w klinice kopenhaskiej dotyczące stanu zakażenia gruźlicą ludności wykazały wśród młodzieży 14 lat — około 2/3 tuberkulino-ujemnych, a w wieku 22 — 23 lat około 1/2.

Olsen od 1937 r. prowadzi prace doświadczalne na wyspie Bornholm. Od 1940 r. cała młodzież była tu zaszczepiona szczepionką BCG w liczbie 12.731 osób co stanowi 27% ludności, przy czym obserwacje w ciągu następnych 6 lat wykazały znacznie mniejszą zachorowalność na gruźlicę wśród szczepionych w porównaniu do ogółu ludności.

Badania radioskopowe młodzieży akademickiej w Kopenhadze nie stwierdziły zmian u szczepionych, zaś zmiany te wykryły u 6% nie szczepionych i nie reagujących na tuberkulinę.

Obecnie poza młodzieżą z ujemnym odczynem tuberkulinowym szczepi się również w Danii coraz więcej dzieci szkolnych. Noworodki szczepione są tylko z rodzin gruźliczych. Na konferencji, zwołanej w 1946 r. przez Duńskie Ministerstwo Zdrowia uchwalono potrzebę masowych szczepień osób tuberkulino-ujemnych od 7 do 25 lat, z badaniami co 4 lata.

Metoda szczepień śródskórnych uznana tu została za najbardziej celową ze względu na możliwość ścisłego dozowania szczepionki i bardzo dobre wyniki co do wywołania stanu alergii i potwierdzonego dłuższymi obserwacjami stanu zwiększonej odporności przeciw gruźlicy; poza tym metoda ta jest oszczędna co do zużycia szczepionki, a przez to tania i nadaje się do szybkich masowych szczepień.

W Norwegii szczepienia BCG rozpoczęły się już od 1924 r. początkowo metodą podskórną, potem wyłącznie śródskórną.

Znane są prace doświadczalne J. Heimbecka wśród uczennic szkoły pielęgniarstwa w szpitalu Ulleval w Oslo i prace Shella wśród studentów medycyny Uniwersytetu w Oslo, stwierdzające wydatną skuteczność BCG we wzmożeniu odporności przeciw gruźlicy tych grup, narażonych na zakażenie gruźlicze. Podobne rezultaty dały również badania J. J. Jensena. W wyniku tych doświadczeń szczepienia BCG uczennic szkół pielęgniarstwa w Norwegii zostało uznane za obowiązkowe, poza tym zalecone zostały dobrowolne szczepienia studentów medycyny, personelu zakładów leczniczych, poborowych i innych grup ludności, narażonych na zakażenie gruźlicą.

Birkhaug i Olsen w poradni w Bergen w okresie 10 lat (1937 — 1946) zaszczepili 10.000 osób stwierdzając u szczepionych zmniejszenie liczby gruźlicy postępującej do 1/9, nie postępującej do 1/6 w stosunku do przeciętnej zachorowalności ludności nie szczepionej. Nie stwierdzono przy tym żadnego przypadku zgonu z gruźlicy wśród szczepionych wówczas gdy przeciętna roczna umieralność z gruźlicy w Bergen w tym okr. wynosiła 78 : 100.000 ludności.

Z przytoczonych już prac doświadczalnych J. Heimbecka w Oslo podaję niżej następujące zestawienia liczbowe z referatu jego na Międzynarodowej Konferencji w sprawach walki z gruźlicą w Londynie we wrześniu 1947 r.

Zachorowalność i umieralność na gruźlicę uczennic szkoły pielęgniarstwa przy szpitalu Ulleval w Oslo w okresie od 1924r. — 1946 r.

		Ilość osób	Lata obserwacji	Zachorowania	Zgony	Stosunek do 1000 lat obserwacji	
						Zachor.	Zgony
Uczennice	P +	668	1772	22	0	12,4	0
	BCG	501	1450	35	3	24,1	2,1
	P —	284	687	95	10	141,2	14,6
Pielęgniarki	P +	504	4792	13	1	2,7	0,2
	BCG	377	3318	7	2	2,1	0,6
	P ±	178	1610	8	2	5,0	1,2

Ogólna zachorowalność i umieralność na gruźlicę wśród ludności Oslo.

	Ilość osób	Lata obserwacji	Zachorowania	Zgony	Stosunek do 1000 lat obserwacji	
					Zachor.	Zgony
P +	2421	19701	54	6	2,7	0,3
P —	2838	20112	182	13	9,1	0,6
BCG	566	4158	8	0	1,9	0
P — (+ styczność)	523	2838	44	7	15,5	2,5

Objaśnienia: P + = osoby z dodatn. odczynem tuberkulin.

P — = osoby z ujemnym odczynem tuberkulin.

BCG = osoby z ujemnym odczynem tuberkulin. szczepione.

Powyższe zestawienia wykazują znacznie mniejszą zachorowalność i umieralność wśród grup szczepionych szczepionką BCG, zwłaszcza wśród uczennic szkoły pielęgniarstwa. J. H e i m b e c k podaje ponadto że najcięższe postaci ropnowe gruźlicy płuc, a także najliczniejsze przypadki gruźlicy krtani, zapalenia opłucnej, rumienia guzowatego, notowane były wśród grup z odczynem tuberkulinowym ujemnym nieszczepionych.

W Związku Radzieckim szczepienia BCG rozpoczęto w 1926 r. w Kijowie, później w Leningradzie, w Moskwie, w Kazaniu, w Rostowie nad Donem i innych miastach. Akcja prowadzona jest pod kontrolą Instytutów Gruźliczych i dotyczy przede wszystkim noworodków (doustnie). M i e d o w i k o w wspomina o 35% szczepień podskórnych i śródskórnych wykonanych w Leningradzie.

Od 1937 r. stosowane są masowe szczepienia noworodków, które obecnie są obowiązujące.

Z szerszych doświadczeń K l e b a n o w w Moskwie na podstawie materiału 59.951 szczepionych dzieci stwierdza zmniejszenie umieralności z gruźlicy wśród dzieci szczepionych w środowiskach gruźliczych do 1/5, zaś zmniejszenie ogólnej umieralności tych dzieci o 50%. Znacznej różnicy w umieralności dzieci poniżej 6 miesięcy autor nie stwierdza, tłumacząc to trudnością izolacji w tym wieku od środowiska gruźliczego.

Prace Nowosielskiego, Goldfarba, Szemana, dotyczące obserwacji dzieci szczepionych w wieku od 2-go miesiąca życia do 2 lat wykazują zmniejszenie umieralności z gruźlicy od 1/3 do 1/6 w porównaniu z grupami dzieci kontrolnych nieszczepionych; poza tym podają oni zmniejszenie ogólnej umieralności tych dzieci o 60 — 90%.

Według Ludwиковskiego w 1940 r. zaszczepiono w Związku Radzieckim 630.000 noworodków.

Według Bejlina w 1946 r. w Moskwie zaszczepiono 90,4% wszystkich noworodków.

W Rumunii szczepienia przeciwgruźlicze BCG były masowo stosowane jeszcze przed ostatnią wojną światową. Do końca 1937 r. przeszczepiono 448.000 noworodków. Obecnie również prowadzona jest tam intensywna akcja szczepień zarówno noworodków, jak również dzieci, młodzieży i dorosłych.

W Stanach Zjednoczonych liczne prace doświadczalne i szeroka akcja szczepień BCG są prowadzone. Pionierem tych prac był Park, który rozpoczął je w 1926 r. w Nowym Yorku od szczepień noworodków ze środowisk gruźliczych.

W Filadelfii prowadzili prace w tym kierunku z wynikami pozytywnymi, C. Kereszturi, L. Mishulew Aronson i Dannebergi. W Chicago — F. Tice, Neiman, Loewinson.

Odbyta we wrześniu 1946 r. Konferencja Federalna w Waszyngtonie w sprawie walki z gruźlicą uchwaliła rozszerzyć stosowanie masowych szczepień BCG zwłaszcza w miastach ponad 100.000 ludności.

W Kanadzie szczepienia BCG rozpoczął Baudouin w Montrealu, wśród noworodków metodą doustną. Znane są prace doświadczalne Hopkinsa, a zwłaszcza Fergussona, który szczepił pielęgniarki i personel sanatoriów w Saskatchewan stwierdzając wśród szczepionych 0,89% zachorowań na gruźlicę, wśród nieszczepionych tub. ujemnych — 4,2%.

Z krajów Ameryki Południowej najbardziej rozpowszechnione stosowanie szczepień BCG jest w Brazylii od 1926 r. Według Bueno w 1946 r. dokonano 347.000 szczepień, z tego 164.000 w Rio de Janeiro.

III. W n i o s k i o g ó l n e.

Wśród zaleceń I-go Walnego Zebrania Światowej Organizacji Zdrowia, które odbyło się w okresie 24.VI — 24.VII 1948 r. w Genewie — jest również zalecenie stosowania szczepień BCG w akcji zwalczania gruźlicy.

Podaję niżej uchwały I-ej Międzynarodowej Konferencji w sprawie szczepień BCG, która odbyła się w czerwcu 1948 r. w Paryżu i Lille.

Rezolucje te są następujące:

1) Doświadczenie ponad 10.000.000 szczepień BCG, dokonanych w całym świecie w okresie 25 lat stwierdza zupełną nieszkodliwość szczepień BCG u ludzi.

2) Szczepienie BCG jest najbardziej skuteczną metodą profilaktyki gruźlicy.

3) Szczep BCG używany we wszystkich krajach pochodzi z Instytutu Pasteura w Paryżu.

4) Technika hodowli (BCG) użyta w Instytucie Pasteurowskim zapewnia żywotność i stałość szczepu.

5) Konferencja aprobuje wszystkie metody szczepień BCG, które wywołują stan alergii pewnej i dłuższej.

6) Konferencja zaleca szczepienia drogą skórną, dla których różne metody mogą być użyte.

7) Konferencja ze względów praktycznych nie wyklucza stosowania doustnych szczepień BCG.

8) Chociaż szczepienie noworodków jest zagadnieniem najważniejszym, również szczepienie młodzieży i młodych osób dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym jest bardzo ważne, zwłaszcza dla tych, którzy są bardziej narażeni na zakażenie, jak praktykanci, studenci, pracownicy służby zdrowia, poborowi itd.

9) Konferencja zaleca rewakcynację tych osób, u których dodatni odczyn tuberkulinowy ustąpił.

10) Konferencja uważa, że możliwie najszersze zastosowanie szczepień BCG jest zagadnieniem niezmiernie palącym.

11) Konferencja zaleca, aby wszystkie inne metody profilaktyczne były utrzymane w walce z gruźlicą.

Przebieg prac w zakresie szczepień BCG w P o l s c e, ich dotychczasowe wyniki i plan dalszego rozwoju — pragnę przedstawić w późniejszym osobnym opracowaniu. Zaznaczam tylko, że ze strony

władz sanitarnych i czynników naukowych lekarskich jest duże zrozumienie dla tego zagadnienia i są konkretne osiągnięcia, a także możliwości szerszego stosowania u nas szczepień BCG.

W ostatecznym zsumowaniu przytoczonych danych w sprawie szczepień BCG należy stwierdzić, że pozytywne wyniki prac doświadczalnych w poszczególnych krajach, uchwały Komisji Naukowych i Konferencji Międzynarodowych w sprawach walki z gruźlicą skłaniają obecnie wszystkie państwa do jaknajszerszego stosowania szczepień BCG, przy czym nie tylko w stosunku do noworodków, lecz również dzieci, młodzieży i dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym zwłaszcza w tych grupach wieku, względnie w tych grupach społecznych i zawodowych, które są specjalnie narażone na zakażenie gruźlicą.

S t r e s z c z e n i e.

Jednym z ważniejszych etapów rozwoju walki z gruźlicą jest obecna szeroka akcja profilaktyki społecznej, w której szczepienia przeciwgruźlicze BCG zajmują jedno z głównych miejsc.

Po odkryciu przez Calmette'a i Guérina szczepu BCG, stosowanie szczepień przeciwgruźliczych zyskało wielkie rozpowszechnienie we Francji i we wszystkich innych krajach, początkowo w stosunku do noworodków zwłaszcza z rodzin gruźliczych (metodą doustną), później i w stosunku do dzieci starszych, młodzieży i dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym (metodą śródskórną i naskórną).

Wyszczególnione wyniki prac w zakresie szczepień BCG we Francji i w niektórych innych krajach zagranicznych (Szwecji, Danii, Norwegii, Związku Radzieckim, Rumunii, Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Brazylii) wykazują wydatne zmniejszenie zapadalności i umieralności na gruźlicę wśród szczepionych.

Poza tym przytacza się opinie o nieszkodliwości i skuteczności szczepień BCG, wydane przez specjalne komisje naukowe, Międzynarodowe Kongresy Przeciwgruźlicze, I Walne Zebranie Światowej Organizacji Zdrowia (w Genewie, 1948) i I Międzynarodową Konferencję w sprawie szczepień BCG (w Paryżu i Lille, 1948).

We wnioskach zaznacza się konieczność jaknajwiększego rozszerzenia akcji szczepień przeciwgruźliczych BCG również w Polsce, zagrożonej dotychczas w znacznym stopniu klęską gruźlicy, przy

czym nie tylko szczepień noworodków, lecz także dzieci starszych, młodzieży i dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym, z uwzględnieniem zwłaszcza grup ludności, specjalnie narażonych na zakażenie gruźlicze.

Piśmiennictwo:

1. Bulletins de l'Institut Pasteur, Paris 1944 — 1947.
2. Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé, Genève 1948.
3. Tubercle — 1948.
4. Problemy tuberkuloza, 1946—1948.
5. Bulletin de l'Union Internationale centre la Tuberculose, Paris 1947—1948.
6. Médecine et Hygiène, Genève 1948.
7. Zeyland J. Szczepienia przeciwgruźlicze ze szczególnym uwzględnieniem sposobu Calmette'a, Warszawa 1931.
8. Telatycki M. Zapobieganie gruźlicy, Warszawa 1947.
9. Sasaki St. Szczepionka BCG i szczepienia przeciwgruźlicze w Danii, Warszawa 1947.

Helena Mysakowska

ordynator.

ODDZIAŁ GRUŻLICZY MIEJSKIEGO SZPITALA ŚW. JANA W LUBLINIE: 15 LAT PRACY.

Do końca pierwszej wojny światowej w Lublinie tak jak i w innych miastach chorzy na gruźlicę płuc leżeli na wspólnych salach z chorymi wewnętrznymi. — Pierwszy dr Mieczysław Biernacki, ówczesny dyrektor Szpitala Św. Jana w Lublinie, zwrócił uwagę na konieczność izolacji chorych na gruźlicę i polecił umieszczać ich w baraku cholerycznym (obecnie I klinika Chor. Wewnętrznych), wybudowanym podczas epidemii cholery.

Zagruźliczenie miasta było wówczas bardzo duże: 90,1 zgonów z gruźlicy na 10.000 mieszkańców w roku 1918. Barak był mały, 24 -łózkowy, w tym 12 łóżek kobiecych, 12 męskich i był jedynym oddziałem gruźliczym na terenie całego woj. Lubelskiego. Od roku 1931, od czasu zorganizowania Ośrodka Zdrowia w Lublinie — napływ chorych był coraz większy. Zwiększyła się również w tych latach liczba ludności Lublina. Barak był stale przepełniony. Chory z krwotokiem płucnym, chory z jamą w płucu czekał na miejsce w szpitalu 4 — 6 tygodni. Robiliśmy wtedy filie: pokoiki na oddziałach zakaźnym i wewnętrznym, ale w miarę zapotrzebowań tychże oddziałów wyrzucano nas stamtąd. Wszelkie usiłowania ówczesnego dyrektora szpitala w osobie dra M. Biernackiego, budowy oddziału gruźliczego nie dawały wyniku. — Tak zastała nas wojna w 1939 r. We wrześniu 1939r zostało włączone do szpitala Schronisko Starców przy ul. Sierceej 4, na cele epidemii. Po wygaśnięciu duru i czerwonki, po przejściowym obłożeniu przez rannych — przeniesiono w 1945 r. oddział gruźliczy do tego budynku. Z dotacji Woj. Wydz. Zdrowia przeprowadzony został częściowy remont i częściowa adaptacja budynku do potrzeb oddziału. Urządno salę operacyjną, przygotowawczą, rentgen.

Jak potrzebny jest ten oddział w Lublinie wykazuje ruch chorych:

Rok 1933 — leczono się 150 chorych

Rok 1947 — leczono się 983 chorych.

Średnia dni pobytu w szpitalu na jednego chorego:

Rok 1933 — 38,45.

Rok 1947 — 21,7.

Świadczy to o tym, że mimo 4-krotnego zwiększenia ilości łóżek od 1945 r. — obecny oddział liczy 100 łóżek — musimy chorego wypisywać ze szpitala po krótkim pobycie, by dać łóżko choremu bardziej potrzebującemu leczenia szpitalnego.

Liczba łóżek gruźliczych powinna równać się średnio rocznej liczbie zgonów z gruźlicy w danym środowisku. W Lublinie w 1938 r. liczba zgonów wynosiła 243 (współczynnik umieralności 19,9 na 10.000 mieszkańców). W czasie okupacji współczynnik ten był wyższy, — sięgał ponad 30. By móc średnią dni pobytu chorego w szpitalu podnieść 2,5 — 3-krotnie, gdyż tak długo przeciętnie powinien chory leżeć na oddziale, musimy mieć w Lublinie pawilon gruźliczy przynajmniej na 250 łóżek.

Na przestrzeni 15 lat pracy oddziałowej widać ciekawą krzywą: odwrotny przebieg linii leczenia odma do krzywej śmiertelności. Odsetek śmiertelności z 44,7% w 1933 r. zmniejszył się do 5% w 1947 r. Odwrotnie liczba przypadków leczonych odma zwiększa się.

Odma opłucna	17,3% — 1933 r.
	52,2% — 1946 r.
	40,6% — 1947 r.
Operacje n. przeponowego	0,7% — 1933 r.
	3 % — 1947 r.
Pleuroskopia i pleuroliza	0,4% — 1941 r.
	7 % — 1947 r.

Torakoplastyka rozpoczęta w 1946 r. 0,4%, w 1947 r. — 0,8%.

Odma otrzewna (Pneumoperitoneum) początek 1947 r. — 0,3%.

Oddział ma zawsze pewien odsetek przypadków, pozostających na leczeniu zachowawczym, są to: 1) Przypadki nie nadające się do leczenia zabiegowego z powodu ciężkości schorzenia, 2) Lekkie postaci nie wymagające leczenia zabiegowego. Odsetek tych chorych był znikomy, 3) Przypadki nadające się do leczenia klimatycznego, pozostające na oddziale w oczekiwaniu na miejsce w sanatorium.

W latach 1940 i 1941, w okresie ucisku okupanta na tym terenie (brak lekarstw, niemożność wysłania Polaka na leczenie sanatoryjno-klimatyczne), nie mieliśmy innego leczenia gruźlicy płuc, jak tylko igłę odmową i nóż operacyjny, stąd jest skok w leczeniu odmą opłucną i porażeniem nerwu przeponowego w tych latach. — Jednak duża liczba chorych leżała bez zabiegów, były to przypadki, z którymi naprawdę nie można było już nic zrobić dostępnymi środkami. Liczba chorych leczonych zachowawczo jest mimo wszystko niezbyt jaskrawo ulegającą zmianom.

Jak przedstawia się sprawa wysięków opłucnych występujących w odmie. Są zdania, że odma opłucna jest momentem usposabiającym do powstawania wysięków opłucnych, obwinia się odmě o te wysięki. Niewątpliwie zmiana warunków krążenia, ciśnienia, uraz mechaniczny opłucnej mają swój wpływ, ale powiem śmiało: równocześnie z zachorowaniem płuca — choruje opłucna. Czy gruźlicę płuc leczymy odmě, czy inną metodą leczniczą — zawsze musimy brać pod uwagę to, że opłucna również jest zaatakowana. I odwrotnie, jeżeli choroba ujawnia się od strony opłucnej (pleuritis), trzeba wziąć pod uwagę sprawę gruźliczą płuca, chociaż czasowo może ona nie ujawniać się.

Analiza schorzeń opłucnej w latach 1946 i 1947:

Odsetek zajęcia opłucnej

31,3% w 1946 r.

36,9% w 1947 r.

Przypadki z zajęciem opłucnej to: w anamnezie przebyte zapalenie opłucnej, zrosty opłucne, próby założenia odmy opłucnej — bez wyniku, wysięki opłucne bez odmy, wysięki przy odmach samorodnych, wysięki przy odmach opłucnych sztucznych.

Rok 1946	u nieleczonych odmě:	wysięków surowicznych	39 (4,2%)
		wysięków ropnych	12 (1,2%)
	u leczonych odmě:	wysięków surowicznych	40 (4,3%)
		wysięków ropnych	14 (1,5%)
Rok 1947	u nieleczonych odmě:	wysięków surowicznych	54 (5,9%)
		wysięków ropnych	15 (1,5%)
	u leczonych odmě:	wysięków surowicznych	58 (6,1%)
		wysięków ropnych	14 (1,4%)

Ilość prawie jednakowa, tym bardziej, że w tych latach ilość chorych leczonych odmą opłucną, stanowiła prawie 50% ogółu chorych na oddziale. Problem schorzenia opłucnej jest bardzo ważny. Zachowanie się opłucnej, jej elastyczność lub sztywność, jej tendencja do zarastania lub nie — są to nadzwyczaj ważne czynniki, od których niejednokrotnie zależało postępowanie lecznicze, prowadzenie chorego i powodzenie obranej metody leczniczej. Schorzenia opłucnej rzadko pomagają w leczeniu gruźlicy płuc (duży wysięk — zapadnięcie jamy) znacznie częściej utrudniają leczenie.

Łącznie leczono się w Oddziale w ciągu 15 lat 6483 osób.

Odmą opłucną leczono 2074 chorych, czyli 32% ogółu chorych.

Dokonano 10.950 dopełnień odmy opłucnej.

Wysięk surowiczy przy odmie u 296 chorych.

Wysięk ropny przy odmie u 95 chorych.

Usuwno płyn surowiczy 1.208 razy.

Usuwno płyn ropny 429 razy.

Operacji n. przeponowego dokonano 187, co stanowi 2,9% ogółu chorych.

Pleuroskania 216 operacji.

Oleothorax u 8 chorych.

Terakoplastyka 12.

Odma brzuszna 2.

Przypadki nieszczęśliwe w ciągu 15 lat.

1 embolia śmiertelna przy próbie założenia odmy.

1 embolia nieśmiertelna: 7 dni ciężki stan chorej.

1 przypadek pęknięcia jamy w 14 dni po op. Jacobaeusa.

1 przypadek śmierci w 5 dni po terakoplastyce (gruźlica jamista płuca z przetoką oskrzelowo-opłucną).

Ogólna liczba zgonów na Oddziale — 806.

Jeszcze raz chcę podkreślić, że Lubelski Oddział Gruźliczy mieści się obecnie w budynku przeznaczonym na zupełnie inny cel (Schronisko Starców), stąd są różne braki, niedociągnięcia i trudności w pracy i prowadzeniu Oddziału.

STRESZCZENIA PIŚMIENNICTWA POLSKIEGO i OBCEGO

MIKUŁOWSKI Wł. Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki morskiej. Przegl. Lek. 1948, 9, 325—329.

Autor przeprowadził badania nad wpływem witaminy C na wzrost prątków gruźliczych w hodowli na bulionie. Do szeregu kolb z bulionem, (4% gliceryny), zawierającym witaminę C syntetyczną (Redoxon f. Hoffman la Roche) w ilości od 0,01% — 10% zasiewał po 0,2 cm³ bulionu gruźliczego (szczep gruźlicy bydłowej Valle). Badania przeprowadzane co 2 tygodnie w ciągu 6 — 10 tygodni wykazywały brak wpływu na wzrost prątków rozczyńców witaminy C w ilości 0,01‰ do 0,5‰; dawka 1‰ działała hamująco na wzrost hodowli, rozcieńczenie od 2‰ do 10‰ działały bakterioobójczo. Badania nad wpływem witaminy C na zakażenia doświadczalne u zwierząt polegały na wstrzykiwaniu zawiesiny prątków Kocha (0,01 mg prątków zmieszanej z 50 mlgr Redoxonu) świnkom morskim podskórnie, oraz, w grupie drugiej, zawiesiny prątków w jedną nogę a witaminę C w drugą, grupa kontrolna otrzymała tę samą zawiesinę prątków podskórnie. Wyniki doświadczenia wykazały, że zwierzęta traktowane witaminą C żyły trzykrotnie dłużej i wszelkie objawy zakażenia gruźliczego wystąpiły u nich później niż u zwierząt kontrolnych. Badania chemiczne narządów zwierząt padłych na gruźlicę wykazały znacznie większą wartość witaminy C w narządach świnek traktowanych redoxonem niż u zwierząt kontrolnych. Próba obciążenia witaminą C dzieci chorych na gruźlicę i zdrowych przez podanie doustne 10 mg wit. C na 1 kg wagi pozwoliły stwierdzić zwolnione wydalanie witaminy C z moczem u osobników chorych na gruźlicę.

W. Kruszewska.

GRONIEWSKI J. Marskość gruźlicza wątroby. Uwagi w związku ze spotręganymi przypadkami sekcyjnymi. Pol. Tyg. Lek. 1948, 47, 1427 i 48, 1441—1444.

Autor omawia szczegółowo rodzaj i charakter zmian występujących w wątrobie w następstwie działania prątka gruźliczego i jego jadu. Pierwotne zmiany gruźlicze wątroby spotyka się rzadko u noworodków jako następstwo wtargnięcia prątka przez żyłę pępkową. Zmiany gruźlicze wtórne towarzyszą zmianom gruźliczym w innych narządach i występują pod postacią zmian prosówkowych, guzkowych lub serowato-jamistych, towarzyszą im zmiany wsteczne o charakterze zmian mięsnych, tłuszczowych, wytwórczych lub skrobiawicy. Marskość gruźlicza wątroby jest rzadka: na 13236 sekcji w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. w latach 1915 — 30 marskość wątroby rozpoznano w 300 przypadkach, w tym

marskość gruczliczą w 13, w materiale powojennym na 1474 sekcji stwierdzo marskość gruczliczą wątroby dwukrotnie. Autor opisuje dwa przypadki marskości gruczliczej wątroby, ich obraz kliniczny oraz wyniki badania anatomo-histopatologicznego. W obu przypadkach istniały zmiany gruczlicze innych narządów, w obrazie mikroskopowym stwierdzono obecność swoistej ziarniny gruczliczej, rozległe stłuszczenie komórek wątroby, różnorodność obrazu zmian marskich z wzrostem tkanki łącznej wśród lub dookoła zrazików oraz brak śladów regeneracji komórek wątroby. W obu przypadkach poza gruczlicą nie było podstaw do podejrzewania innej etiologii schorzenia.

W. Kruszewska.

KUSNIERZ K. Gruczlica jako przyczyna choroby goścowej. Przegl. Lek. 1947, 25—26, 962—975.

Według teorii prof. K. Lewkowicza reumatyzm stawowy jest wywołany przez ziarenkową postać prątka gruczliczego tzw. rheumatococcoid. Usirój na skutek początkowej posocznicy prątkowej nabywa znacznego uodpornienia przy równoczesnym uczuleniu na jady: powstaje skłonność do odczynów wysiękowych mezeschymy. Punktem wyjścia posocznicy prątkowo-kokoidowych czyli gruczliczo-goścowych jest tkanka gruczlicza serowata ogniska pierwotnego lub węzłów chłonnych. W okresach zmniejszonej odporności ustroju na skutek niekorzystnych warunków (złe odżywianie, przemęczenie, zakażenia ropno-zakaźne) powstają powtarzające się posocznice kokoidowe, wywołujące objawy gościca. Autor przytacza obserwacje 40 przypadków gościca stawowego u dzieci, przebywających na leczeniu w Klinice Chorób Dziecięcych w Krakowie. Objawy gościca obserwowano we wszystkich przypadkach, zmiany EKG w sercu w 75% — obraz radiologiczny serca wykazywał odchylenia od stanu prawidłowego. Wszystkie dzieci gościcowe miały odczyny tuberkulinowe dodatnie oraz zmiany w płucach o charakterze czynnych zmian w węzłach chłonnych, nacieczeń lub innych postaci gruczlicy drugorzędowej. Równocześnie wykonano odczyny tuberkulinowe u 473 dzieci przebywających na klinice, lecz niemających objawów gościcowych. U 290 dzieci wykonano odczyny w sposób ten sam, co u dzieci gościcowych. (Pirquet, Mantoux). 132 dzieci nie miało klinicznych objawów gruczlicy, 158 — zdradzało zakażenie gruczlicze. W grupie pierwszej stwierdzono 58,3% tuberkulinododatnich, w grupie drugiej — 97,46%. Na podstawie własnych obserwacji autor dochodzi do wniosku, że gościc stawowy jest schorzeniem wywołanym przez specjalną postać prątka gruczliczego. Walka z reumatyzmem ma te same podstawy co walka z gruczlicą: zapobieganie zakażeniu prątkiem gruczliczym oraz wzmocnienie sił obronnych ustroju. Środki leczące gruczlicę powinny być, zdaniem autora, skuteczne w chorobie gościcowej.

W. Kruszewska.

BIELICKA I. Przypadek pierwotnego zespołu gruczlicy płuc u wyjątkowo krótkim okresem inkubacyjnym. Pediatría Polska 194

Opis przypadku gruczlicy u noworodka, u którego objawy cię stały w 19 dni po zakażeniu. Niemowlę zmarło na zapalenie i mózgowych. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na ściśle

ment zakażenia (okres porodu), krótkotrwałe zetknięcie z matką chorą na gruźlicę ($\frac{1}{2}$ godziny), oraz krótki okres inkubacyjny.

W. Kruszevska.

STANKIEWICZ R. *Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych przy pomocy streptomycyny.* *Pediatría Polska* 1948, 1, 20—28.

Materiał własny obejmuje 8 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci w wieku od kilku miesięcy do 10 lat (jedno dziecko powyżej 10 lat).

Autor podawał streptomycynę w dawkach 1 g dziennie w tym 0,100 do lędźwiowo. Ogółem ilość streptomycyny podana jednemu choremu w czasie leczenia wahała się od kilku do kilkunastu gramów. Najdłuższa obserwacja trwała 6 mies. Chorzy przybywali na oddział z późnym okresem choroby z wyraźnie rozwiniętymi objawami oponowymi i porażeniami. Z 8 leczonych 7 dzieci zmarło. 1 — żyje i czuje się dobrze, jednak badanie okresowe płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje stale utrzymującą się pleocytozę. Autor dochodzi do wniosku, że streptomycyna hamuje rozwój gruźliczego zapalenia opon mózgowych, przedłuża jego trwanie, zniekształca w pewnym stopniu obraz kliniczny, nie doprowadzając jednak do wyleczenia. Im później rozpoczęte leczenie, tym rokowanie jest gorsze.

W. Kruszevska.

ALEKSANDROWICZ J. *Pierwsze próby kliniczne nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w gruźlicy kręgosłupa ze szczególnym uwzględnieniem przypadków powikłanych porażeniami.* *Doniesienie tymczasowe.* *III Pol. Tyg Lek.* 1948, 50, 1489.

Iperyty azotowy zastosowano u 12 chorych z gruźlicą kości, powikłaną przetokami i ropniami, w tym u 3 chorych z porażeniem poprzecznym na skutek ucisku ropnia na rdzeń. Lek podawano w dawkach od 0,1 do 0,3 mg na 1 kg wagi, łącznie w 3 do 5 wstrzyknięciach, codziennie, po 4 — 6 tygodniach serię powtarzano. Działanie iperytu polegało, zdaniem autora, na pobudzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego do wytwarzania ciał odpornościowych, na przestrojeniu ustroju w kierunku procesów wytwórczych przy hamowaniu odczynów wysiękowych oraz działaniu bakteriostatycznym na prątki. Wyniki lecznicze okazały się bardzo zachęcające, gdyż w szybkim czasie ustępowały porażenia, a ropnie i przetoki ulegały wessaniu i gojeniu. Preparat starszy ponad pół roku nie nadawał się do użytku ze względu na większą toksyczność.

W. Kruszevska.

PROBA B. *Wpływ amoniaku na gruźlicę płuc.* *Doniesienie tymczasowe.* *Przegl. Lek.* 1948, 23, 746.

Autor przeprowadził kilkumiesięczną obserwację nad przebiegiem gruźlicy płuc u chorych, leczonych parami amoniaku, w sanatorium Akademickim w Zakopanem. Stwierdził poprawę wagi ciała, odczynu Biernackiego, obrazu morfologicznego krwi, zmniejszenie ilości płwociny, w obrazach radiologicznych postępowanie procesów włóknienia. Badania nad wpływem pary amoniaku na hodowlę

gruźliczą wykazały, że hodowla prątków poddana działaniu w ciągu 10 dni 10% atmosfery amoniakalnej stawała się nieszkodliwą dla świnek.

W. Kruszevska.

TKACZYK Fr. Stosowanie siarczynu miedzi jako metoda leczenia gruźlicy płuc. Przegl. Lek. 1947. 25—26, 932—941.

Autor stosował siarczyn miedzi u 30 chorych z gruźlicą płuc, przebywających na leczeniu w II Klinice Chorób Wewn. U. J., w tym w: 16 przyp. gruźlicy serowato-jamistej, 9 — włóknisto-wrzodziejacej, 3 — świeżych nacieków oraz w 2 — przewlekłej izolowanej prosówki płuc. Podawano lek w roztworze 0,4% w ilości 1 ml dożylnie, codziennie przez 5 dni, następnie każde 5 dni zwiększając dawkę o 1 ml. Jedna seria trwała 15 dni z ogólną ilością leku 30 mlgr, u niektórych chorych leczenie trwało do 3 tyg. z 40 mlgr miedzi, po 4 — 8 tyg. przerwie leczenie powtarzano. W ocenie wyników leczniczych kierowano się zachowaniem ciepłoty ciała, tętna, odczynu Biernackiego, obrazu krwi obwodowej i szpiku kostnego, ilości płwociny i prątków w niej oraz obrazu radiologicznego płuc przed i po leczeniu. Miedź, zdaniem autora, należy zaliczyć do środków pomocniczych ogólnie skrzepiających ustroj i wpływających dodatnio na czynność krwiotwórczą. nie może być ona jednak uznana za swoisty środek w gruźlicy płuc. Autor spostrzegał pod wpływem leczenia miedzią pogorszenia u chorych z gruźlicą serowato-wrzodziejającą, natomiast postacię włóknistą z niedokrwistością wykazywały poprawę.

W. Kruszevska.

ŁABĘDZIŃSKI Fr. Gruźlica płuc i ciąża. Nowiny Lekarskie 1948, 23—24. 333—336.

Na podstawie spostrzeżeń własnych oraz szeregu autorów, autor wysnuwa następujące wnioski na temat gruźlicy płuc i ciąży: 1) gruźlica płuc niema wpływu ujemnego na przebieg ciąży i na płód, o ile zostaną zachowane podstawowe warunki higieny. 2) Przerwanie ciąży nie leczy gruźlicy i nie powstrzymuje sprawy przebiegającej ostro o rokowaniu złym. Zagadnienie wpływu ciąży na przebieg gruźlicy nie jest ostatecznie rozstrzygnięte. Wychodząc z założenia, że gruźlica płuc szerzy się skokami, trudno występujące pogorszenie wiązać z istniejącą ciążą. Ftizjologowie i ginekologowie ostatniego 10-lecia coraz częściej dochodzą do wniosku, że gruźlica płuc u ciężarnych powinna być leczona według najnowszych metod. Zabiegi operacyjne do torakoplastyki włącznie dobrze są znoszone przez ciężarne. Konieczne utworzenie oddziałów dla gruźlicy z konsultantem ftizjologiem dla ciężarnych lub oddziałów porodowych przy sanatoriach. Gruźlica płuc, zdaniem autora nie może być wskazaniem do przerywania ciąży, gdyż leczenie, przeprowadzone we właściwym czasie może uratować zdrowie matki i życie płodu.

W. Kruszevska.

JONSHER K. Zapobieganie i leczenie gruźlicy u dzieci. Przegl. Lek. 1947. 25—26, 917—921.

Celem uniknięcia zakażenia prątkiem gruźlicy bydłowej autor zaleca używanie przez dzieci i niemowlęta mleka gotowanego. Wzmoczenie sił obronnych

organizmu przez poprawę warunków higienicznych, lepsze odżywianie i przebywanie na otwartym powietrzu oraz usunięcie niemowląt i dzieci ze środowisk gruźliczych są podstawą akcji zapobiegawczej. Szczepienia przeciwgruźlicze noworodków metodą Calmette'a doustnie mają ogromną wartość zapobiegawczą w Polsce ze względu na rozpowszechnienie gruźlicy i złe warunki mieszkaniowe i materialne oraz niski poziom kulturalny ludności. W leczeniu na pierwszym planie autor stawia unikanie ponownego zakażenia oraz jak najdłuższe przebywanie na otwartym powietrzu, dobre odżywianie, ograniczenie ruchu i unikanie bodźców drażniących. Do ostatnich zalicza: słońce naturalne lub sztuczne, proteinoterapię, szczepionki i choroby zakaźne. Leki farmakologiczne stawia w rzędzie środków objawowych. Leczenie zapadowe i chirurgiczne autor stosuje u młodzieży w okresach wcześniejszych ze względu na ostrzejszy przebieg schorzenia w okresie pokwitania.

W. Kruszewska.

HORNUNG W. Walka z gruźlicą na terenie Województwa Krakowskiego w roku 1948. Przegl. Lek. 1948, 6, 186—187.

Autor zaznacza z istniejącym stanem akcji przeciwgruźliczej na terenie województwa. Braki i niedociągnięcia tłumaczy się niedostatecznym personelem lekarsko-pielęgniarskim, brakiem miejsc szpitalnych i sanatoryjnych, niedostatecznym wyposażeniem poradni w sprzęt lekarski. Zorganizowanie kursów przeciwgruźliczych i radiologicznych dla lekarzy, wyposażenie poradni w aparaty rentgenowskie a centralną poradnię w ruchomą kolumnę z aparatem do zdjęć małych obrazkowych, przeprowadzenie masowych badań rentgenowskich ludności wiejskiej, zakładów zamkniętych, szkół i poborowych, nawiązanie przez poradnię ścisłej współpracy z oddziałami i sanatoriami gruźliczymi oraz z instytucjami społecznymi i samorządem są zadaniem najbliższej przyszłości. Projektuje się uruchomienie stałego sanatorium nocnego dla młodzieży akademickiej oraz sanatorium dziennego dla dzieci w wieku szkolnym w Krakowie.

W. Kruszewska.

TELATYCKI M. Leczenie sanatoryjne gruźlicy. Wiadomości Lekarskie 1948, 54—68.

We wstępie autor omawia własności klimatu górskiego, podgórskiego i nizinnego i ich właściwości lecznicze, podkreśla konieczność właściwej kwalifikacji chorych zależnie od stopnia i przebiegu schorzenia. Obszernie omówione jest zagadnienie leczenia sanatoryjnego. Zasadniczym składnikiem tego leczenia takim jak: wypoczynek, odżywianie, uśmierzenie dolegliwości, wdrożenie chorego w miarę poprawy stanu jego zdrowia w odpowiednio dawkowany wysiłek pod postacią lekkiej pracy, poświęcone są obszernie rozdziały. Zdaniem autora, uwzględnienie ścisłych wskazówek przy kwalifikowaniu chorych, przestrzeganie regulaminu sanatoryjnego przez pacjentów pozwoli skrócić okres leczenia dla dorosłych do 3 — 4 mies., dla dzieci — do 6 — 12 mies.

W. Kruszewska.

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA;
PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA.

EMANUEL SUTER, H. ERLLENMEYER, E. SORKIN i HUBERT BLOCH. *Schweltz, Zeitschr. f. Pathologie und Bakteriologie* 11, 193 (1948). *Próby analizy i interpretacji działania tuberkulostatycznego związków in vitro.*

Poznano już wiele związków mogących hamować wzrost prątków gruźliczych w hodowli. Są to różne typy ciał chemicznych: połączenia metali ciężkich, sulfamidy, nienasycone kwasy, pierwszo- i drugorzędowe aminy, pochodne naftochinonu, różne barwiki; pochodne chlorofilu, oleje eteryczne i antybotyki. Badania przeprowadzono ze szczepem „Vallée“, H₃₇ i niepatogenicznym Smegma (Smegmabacillen). Hodowano na sztucznych pożywkach Lockemana, Dubosa, Kirchnera, agarze glicerynowym Hohna w 200 ml kolbkach, erlenmeyerkach. Wzrost oznaczono wagowo w pożywkach powierzchniowych, zaś znakami +, ++, +++, +++++ w „głębokich“, zależnie od obfitości wzrostu. Zbadano działanie 21 związków chemicznych. Zależy ono w dużym stopniu od użytego podłoża do hodowli. W stosunku do hamujących związków antagonistycznie działała surowica krwi, agar, żelatyna, bulion, pepton i Tween 80. Ciało hamujące łączyło się z antagonistą lub nie. Zjawisko to badano przy pomocy dializy. Żółcień alizarynowa 5G i sulfatiazol łączyły się z ciałem koloïdowym, streptomycyna i kwas p-aminosalicylowy nie absorbowały się. Okazało się, że surowica nie jest antagonistą promiiny, streptomycyny, kwasu p-aminosalicylowego i sulfatiazolu. Jedne badane związki działały bakteriostatycznie inne jak N etylo-naftyloamina, p-aminodwufenol, p-aminodwufenylometan, żółcień alizarynowa 5G i streptomycyna — bakterio-bójczo. Badając oddychanie ustalono, że związki hamujące działają podobnie jak inne jady komórkowe. Nie ma działania specyficznego. Autorzy są zdania, że przez dodanie związków wysokocząsteczkowych zmieniają się warunki fizykochemiczne podłoża w którym rosną bakterie, zmieniają się warunki przepuszczalności błony bakterii. W hodowlach powierzchniowych jest ona hydrofobowa. w „głębokich“ hydrofilna. Odmienne są więc warunki biologiczne wzrostu bakterii, i w tych odmiennych warunkach nie wszystkie związki mogą hamować wzrost. Większe działanie mają związki o zwiększonej rozpuszczalności w lipidach. Po ogłoszeniu niniejszej pracy ukazało się doniesienie R. Tompetta, G. Shutz'a, i W. Mc Dermotta (J. Bact. 53, 581 (1947)), których wyniki zgadzały się ze streszczonymi badaniami.

Wiesław Tysarowski.

DANIEL R. A.: *Regeneracja ubytków tchawicy i oskrzeli. Studium doświadczalne.* The of Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 335—349.

Prace doświadczalne autora są dalszym ciągiem obserwacji dokonanych przez Taffel'a w 1940 nad regeneracją chrząstek tchawicy i oskrzeli. Autor wykonał trzy grupy doświadczeń na psach: a) wycinał drobne okienka w ścianie tchawicy, które pokrywał przeszczepem powięzi, albo „twardym“ włóknem; wreszcie nie pokrywał ubytku wogóle, zeszywając części miękkie nad ubytkiem; b) wycinał odcinek tchawicy, łącząc oba końce za pomocą rurek szklanych, stalowych

lub z witallium; c) Usuwał prawe płuco, część tchawicy i lewego głównego oskrzela, łącząc środkowy koniec tchawicy z dośrodkowym końcem lewego oskrzela za pomocą rurki.

Badania mikroskopowe wykazały, że ubytki wypełniały się tkanką ziarninową, która twardniała i pokryła się z biegiem czasu błoną śluzową. Średnica ubytków była mniejsza od średnicy prawidłowej tchawicy lub oskrzeli.

Badania mikroskopowe stwierdziły przechodzenie tkanki ziarninowej ubytku w bardziej dojrzałą twardą tkankę włóknistą, a z fibroblastów powstawały komórki chrząstki. Ubytki pokrywały się błoną śluzową z gruczołami śluzowymi i nabłonkiem.

(Wygłoszone na XXVII Posiedzeniu Amer. Tow. Chirurgii Klatki Piersowej).

Wit Rzepecki.

BEZANCON F., BRAUN P., MEYER A.: O wartości praktycznej hodowli prątków Kocha w diagnostyce gruźlicy płuc. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11 — 12, 805 — 817.

Metoda hodowli Dubosa jest bardzo ciekawa, nie może jednak zastąpić dotychczasowych sposobów. Autorzy stosowali bardzo prostą technikę, polegającą na homogenizacji z ługiem sodowym i zobojętnieniu kwasem solnym. Do posiewu używali podłoża Petragnaniego. Technika powyższa ma tę zaletę, że pozwala badać różne materiały, niezależnie od ich pochodzenia. Mniej więcej po 20 dniach rozwijają się kolonie, najczęściej szorstkie, rzadziej gładkie, o kolorze jasnożółtym lub szaro-różowym. Dla otrzymania dokładnych wyników i wykluczenia prątków paragruźliczych należy wyhodowaną kolonię zaszczerpić świnie morskiej (pozwała to uniknąć dodatkowych zakażeń, zaciemniających rozwój gruźlicy doświadczałnej).

Autorzy stosowali swą metodę od 1931 roku. Otrzymali wyniki dodatnie w 13% przypadków, w których nie wykryto prątków po homogenizacji. Ustalali rozpoznanie w przypadkach wątpliwych oraz osiągnęli cenne wskazówki przy prowadzeniu kollapsoterapii.

B. Chwalibóg.

HAUDOROY P., ROSSET W.: Nowy sposób oznaczania streptomycynowrażliwości lub streptomycynoporności prątka gruźliczego. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11 — 12, 834 — 839.

Jest to sposób dość pobieżny, dający wyniki raczej jakościowe niż ilościowe. Wyniki ostateczne otrzymuje się w okresie od 1 do 2,5 miesięcy. Technika polega na posiewie badanego materiału na pożywcę stałej Löwensteina lub Petragnaniego, a następnie na przeszczepieniu rozwiniętych kolonii na podłoża płynne (Dubos, Youmans, Sula). Otrzymuje się wówczas trzy serie próbek: próbki z materiałem badanym bez streptomycyny (kontrolne), próbki z materiałem badanym i z 5000 j streptomycyny na ccm roztworu oraz próbki z materiałem badanym i z 500 j streptomycyny. Wyniki odczytuje się mniej więcej po 15 dniach od dodania streptomycyny.

B. Chwalibóg.

THOMPSON S. A.: Wpływ sztucznego wdechu i wydechu na krążenie. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 323 — 334.

Praca autora jest przeglądem sposobów i wyników jakie opisał w kilku poprzednich pracach, a które miały na celu stwierdzenie wpływu sztucznego oddychania na posuwanie się w krążeniu różnych ciał wstrzykiwanych do naczyń. Używał on do tego celu promieniotwórczego sodu, fluoresceiny i tlenu jako ciał wskaźnikowych.

Doświadczenia wykonał na psach zaduszonych, stosując zmechanizowany sposób sztucznego oddychania, a to celem usunięcia czynników niestających wpływających na wynik doświadczenia. Po wstrzyknięciu heparyny celem zapobiegnięcia pośmiertnemu skrzepnięciu krwi, wykonano sztuczne oddychanie aparatem połączonym z rurką śródchawiczą przylegającą szczelnie do powierzchni wewnętrznej tchawicy.

Stwierdzono, że mimo śmierci i ustania czynności serca, wymienione ciała krążyły we krwi skutkiem rytmicznego wypełniania włosniczek pęcherzyków płucnych podczas wdechu i wydechu. To sztucznie wywołane krążenie odbywa się w prawidłowym kierunku i nie da się porównać z krążeniem prawidłowym jeśli chodzi o rytm i objętość, gdyż jest znacznie mniejsze. Nie mniej przedstawia ono dużą wartość w podtrzymaniu akcji serca i zapobiegnięciu niedokrwienia mózgu spowodowanego odcięciem dopływu tlenu. Krążenie sztuczne jest w stanie doprowadzić do wszystkich tkanek ustroju te leki, które podamy dożylnie.

Bez sztucznego oddychania ciała wskaźnikowe nie krążyły, a krzepnięcie krwi również hamowało ich obieg.

Najlepszym sposobem pobudzenia krążenia jest stosowanie naprzemiennych ciśnień dodatnich i ujemnych celem dostatecznego przewietrzania płuc. Taki sposób jest około 100% lepszy od stosowania jedynie ujemnych ciśnień. Zastosowanie heparyny w doświadczeniach wykazało wartość tego środka w cuceniu ludzi.

(Wygłoszone na XXVII posiedzeniu Amer. Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej).

Wit Rzepecki.

MAUTZ F. R., BECK C. S. i CHASE H. F.: Zwiększone i kontrolowane oddychanie w zabiegach z dostępem przez opłucną. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 283 — 296.

Ostatnie dwa dziesięciolecia stoją pod znakiem szybkiego rozwoju chirurgii klatki piersiowej. Poznanie fizjo-patologii oddychania w warunkach otwartej odmy umożliwiło ten rozwój.

W czasie zabiegów na klatce piersiowej przy otwartej opłucnej, należy utrzymywać przewietrzanie płuc na poziomie odpowiadającym potrzebom podstawowej przemiany materii ustroju. Podczas uśpienia ośrodek oddechowy nie reaguje tak silnie na nagromadzony dwutlenek węgla jak to czyni ustroj zdrowy. Nie wystarcza w warunkach niedotlenienia zwiększyć ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach płucnych, lecz należy równocześnie ułatwić eliminację dwutlenku

węgla z krwiobiegu w kierunku odwrotnym. W pewnych przypadkach głębokiego uśpienia utrzymanie samoistnego oddechu zależy od podnieć odruchowych wychodzących z miejsca rany, a także od odruchów z sinus caroticus, aorticus i pulmonalis.

Z wielu czynników utrudniających przewietrzanie płuc to położenie chorego na stole, które może zmniejszyć pojemność życiową o 15% jeszcze przed otwarciem klatki piersiowej, dalej utrudnienie oddechu wywołane dodatnim ciśnieniem panującym w worku oddechowym, a przede wszystkim rytmiczne przeczucie bezwartościowego powietrza z płuca strony zdrowej do płuca z otwartą odmą.

Z mechanizmów oddechowych dodatkowych, które są w rezerwie, a zaczynają odgrywać rolę w czasie otwarcia klatki piersiowej, należy wspomnieć o zmianie rytmu i głębokości oddechu drogą odruchu spowodowanego zapadem płuca poprzez n. błędny, a także drogą odruchów z krtani, tchawicy i oskrzeli.

Idea zwiększonego i kontrolowanego oddychania zapoczątkowana przez Vosaliusa i Volharda, ma nowoczesny wyraz w pomysłach np. spiropulsatora Craaforda. Autorzy zastosowali swój aparat do sztucznego oddychania w przypadkach porażenia ośrodka oddechowego bez otwarcia klatki piersiowej i w przypadkach odmy otwartej podczas zabiegów.

Do uśpienia używali podtlenku azotu z eterem jako narkozy wprowadzającej, po czym podawali tylko eter z tlenem przez rurkę śródchawiczą Magilla z nadymanym kołnierzem w połączeniu zamkniętym z pochłanianiem dwutlenku węgla. Po otwarciu opłucnej stosują mechanicznie ciśnienie naprzemiennie w granicach 15 mm Hg w rytmie 12 — 16 oddechów/min. Obecnie używają kurary i płytszej narkozy, a dawniej wprowadzali chorego w głębszą fazę narkozy, niż to było konieczne dla chirurga, a to celem zupełnej kontroli oddechu. Nie są oni zwolennikami porażenia ośrodka oddechowego zapomocą środków narkotycznych i premedykacji i polecają wywołanie stanu częściowego bezdechu (hypocapnea) spowodowanego nadmiernym przewietrzaniem (hyperventilatio).

Głębokość narkozy z kurarą określają przez reakcję ruchów przepony na przerwę w oddychaniu sztucznym lub na zwiększenie dwutlenku węgla.

Autorzy podają swe doświadczenie oparte na 115 narkozach. Uwzględniono zachowanie się krążenia, oddychania i ciepłoty ciała w okresie pooperacyjnym. Wykonane zabiegi podzielono na 9 grup, a to: wycięcie przełyku i żołądka, płatów płuc, osierdzia, podwiązanie ductus arteriosus, próbne otwarcie klatki piersiowej przecięcie nerwu błędnego, przepukliny przeponowe oraz różne zabiegi.

(Praca ta została odczytana na XXVII posiedzeniu Am. Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej. Podano w streszczeniu dyskusję nad referatem).

Wit Rzepecki.

BAARSMA P. R., DIRKAEN M. N. J. i HUIZINGA E.: Przewietrzanie oboczne u człowieka. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 2; 252 — 263.

Na podstawie badań histologicznych i doświadczalnych u królików i psów stwierdzono istnienie przewietrzania oboczego. Autorzy starali się udowodnić

na materiale klinicznym możność przechodzenia powietrza w zakresie jednego płata via sąsiadujące pęcherzyki i to w tych przypadkach, kiedy istniały idealne warunki zatkania oskrzela doprowadzającego dolnego płata za wyjątkiem pierwszej gałązki grzbietowej. Tą ostatnią drogą powietrze przechodziło do reszty płata.

Badania przeprowadzono na dwu chorych z ciałami obcymi tkwiącymi w oskrzelu lewego dolnego płata, a poza tym u szeregu chorych u których wykonano bronchoskopię, odpowiednio oskrzela zatykano cewnikiem zaopatrzonym w balonik gumowy. Cewnik zostawiony „in situ“ z nadmuchiwanym balonikiem zamykającym szczelnie oskrzele łączono ze spirometrem, który wykazywał wzrost pojemności jako wyraz przechodzenia powietrza via drożne oskrzele do tego odcinka płata, którego oskrzela były zatkane.

Przewietrzanie oboczne ma znaczenie w fizjologii oddychania, gdyż zapewnia równy rozdział powietrza w płucach i natychmiastowe wyrównanie wszelkich różnic ciśnień w sąsiadujących częściach płuca. W patologii znaczenie tego przewietrzania jest jeszcze większe, gdyż utrudnia ono powstanie niedodmy powstałej z wessania i ułatwia odkrztuszanie dzięki obecności powietrza dystalnie w stosunku do zatykających czopów śluzu. W pewnych przypadkach gałąź oskrzela umożliwiająca przewietrzanie oboczne tworzy segment anatomicznie zróżnicowany ze szczeliną i wtedy przewietrzanie oboczne jest niemożliwe np. w przypadkach t.zw. płata grzbietowego (Nelsona przyp. tłum.).

Zarówno stany zapalne jako też płytkie oddychanie pogarszają, a nawet uniemożliwiają przewietrzanie oboczne. Zapalenia oskrzeli, stany po uśpieniach operacyjnych, płytkie oddechy i ból są czynnikami, które zatykają kanały obocznego przewietrzania i powodują występowanie „paskowej“ niedodmy (Fleischner i Keyser).

Istnienie przewietrzania obocznego rzuca nowe światło na niedodmę pooperacyjną, na ogniska niedodmowe w przebiegu gruźlicy płuc, a zwłaszcza w czasie leczenia odmą, która w ogóle zmniejsza przewietrzanie uciśniętego płuca.

Wit Rzepecki.

SULA L. Czulość pożywki płynnej z płynem puchlinowym z jamy brzusznej przy izolacji prątków gruźlicy w porównaniu z pożywką Loewensteina w modyfikacji Jensena i Holma. Acta Tuberculosea Scandinavica. 1948, 22, 3, 250 — 59.

Dla izolacji prątków z materiału patologicznego używa się powszechnie pożywek ze ściętych jaj: Herrolda, Corper-Cohna, Steenkena, Schwabachera i Wolleya-Petrica w Ameryce oraz Loewensteina, Hohna i Petragnanę w Europie. Jaja powinny być świeże od kur karmionych ziarnem i odpowiednio ścinane. Należy posiewać jak najwięcej materiału na pożywkach przechowywanych nie dłużej niż jeden tydzień.

Z prac autorów amerykańskich wynika, że szczepienia świnki morskiej daje więcej wyników dodatnich niż posiewanie. Prace autorów skandynawskich, przeprowadzone na liczniejszym materiale, wykazują wyższość posiewów nad szczepieniami. Komitet Standaryzacji Czynności Laboratoryjnych Amerykańskiego

Towarzystwa im. Trudeau (jest to towarzystwo naukowo lekarskie zrzeszające lekarzy-fizjologów — przyp. tłumacza), zaleca używanie co najmniej dwóch rodzajów pożywek do każdego posiewu.

Autor porównuje wyniki posiewów materiału patologicznego na pożywce Loevensteina-Jensena z wynikami posiewów na pożywce płynnej własnego układu, zawierającej plyn puchlinowy z jamy brzusznej. Na 255 posiewów otrzymał 34 dodatnie na pożywce płynnej i 50 dodatnich na pożywce jajowej.

Gorsze wyniki otrzymane na pożywce własnej tłumaczy tym, że do posiewów używano małej ilości materiału pozostałego po posianiu pożywek jajowych.

W innej serii badań otrzymano 263 wyniki dodatnie na pożywce płynnej na 234 dodatnie na pożywce jajowej.

Ostatecznie autor stwierdza, że nowa pożywka daje wyniki nie gorsze od pożywek dotychczas używanych, natomiast jest łatwiejsza do wykonania i może być produkowana w stanie suchym.

Stanisław Kwiek.

NORRIS C. M., LONG J. i OPPEHEIMER M. J.: Bronchospirografia: aparat i technika. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, Str. 357 — 365.

Autorzy skonstruowali nowy typ giętkiego bronchospirometru, który pozwala na określenie czynności każdego płuca z osobna. Dystalny odcinek cewnika, który wprowadza się do oskrzela głównego jest zaopatrzony w kołnierz do nadmuchiawania. W ten sposób uzyskuje się zupełną szczelność połączenia badanego płuca z podwójnym spirometrem typu Gebauera. Cewnik oskrzelowy zrobiony jest z materiału dającego cień w obrazie radiologicznym i pozwala również na wyssanie nadmiaru wydzieliny z oskrzeli.

W porównaniu ze starszym typem bronchospirometru, który u słabych osobników ze zmniejszoną rezerwą oddechową wywoływał duszność i zatykał się łatwo lepka wydzielina, ten jest wygodniejszy dla chorych, a pomiary są dokładniejsze.

Porównawcze użycie obu bronchospirometrów wykazało, że nie ma większej różnicy w pomiarach zużycia tlenu i powietrza oddechowego. Natomiast pomiary maksymalnej pojemności oddechowej wykazywały wartości dwa razy większe przy użyciu nowego przyrządu i zbliżyły się do wartości uzyskanych drogą zwykłej spirometrii.

Wit Rzepecki.

SODERHJELM i ZETTERBERG, B. Hamowanie bakteriostatycznego działania streptomycyny i gamma-heksachloro-cycloheksanu przez związki zawierające inozytol. Upsala Läkareförenings Forhandlingar. 1948, 53, 5 — 6, 235 — 240.

Wpływ gammeksanu (gamma-heksachlorocykloheksan) na prątki gruźlicy dotąd nie był zbadany, mimo że ten związek jako rozpuszczalny tylko w tłuszczach może mieć wpływ bakteriostatyczny na prątki. Jest on, jak pokazano na szeregu innych drobnoustrojów, antagonistą meso-inozytolu, do którego jest podobny swoją budową. Z drugiej strony pochodne cycloheksanu również podobne do meso-inozytolu znajduje się w cząsteczce streptomycyny (streptydyna). Usprawiedliwia to próbę zahamowania bakteriostatycznych substancji przez związki za-

wierające inozytol. Zbadano wpływ wolnego inozytoli, fityny (sól kwasu inozytolo-polyfosforowego) i lipozytoli (fosfatyd mózgu zawierający inozytol). Doświadczenia przeprowadzono na prątkach gruźlicy typu ludzkiego hodowanych na pożywce Sautona, oraz na wrażliwym na streptomycynę szczepie gronkowca hodowanym na bulionie.

Wrażliwy szczep prątka potrzebował do pełnego zahamowania wzrostu 0,8 j/ml streptomycyny; w obecności inozytoli ($6 \cdot 10^{-5}$) dla takiego zahamowania potrzebna była dawka prawie osiem razy większa. Podobny wpływ wywierała fityna i mniejszy lipozytol.

Ten sam szczep okazał się wrażliwy na gammeksan w dawce 1 : 40000. Dodawanie fityny zmniejszało wrażliwość tak, że dla pełnego zahamowania wzrostu trzeba było zwiększyć dawkę do 1 : 5000. Inozytol i lipozytol nie wywierały tak dużego wpływu. Wskazuje to na to, iż prątki mogą wykorzystać fitynę bez poprzedniego rozkładu jej do inozytoli.

W wypadku gronkowca udało się potwierdzić wybitnie antagonistyczne działanie lipozytoli na bakteriostazę wywołaną przez streptomycynę, (do pełnego zahamowania potrzebne jest 1000-krotne zwiększenie dawki). Nieco mniejszy ale widoczny wpływ wywierała fityna i jeszcze mniejszy inozytol.

G. B.

GREEN S. i WAKSMAN S. *Wpływ glukozy, peptonu i soli na aktywność streptomycyny.* Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1948, 67, 281 — 285.

Wśród czynników wpływających na przeciwbakteryjne działanie streptomycyny *in vitro* wybitne miejsce zajmuje skład podłoża, szczególnie wpływ glukozy, peptonu i różnych soli. Można rozmaicie tłumaczyć hamujący wpływ obniżenia p_H podłoża na moc streptomycyny np.: 1) streptomycyna działa przeważnie w postaci zasady wolnej lub zdysocjowanej i w mniejszym stopniu w postaci soli, 2) czynna część cząsteczki streptomycyny może być do pewnego stopnia zobojętniona kwasem, 3) zasada streptomycyny i jony wodorowe konkurują na powierzchni komórki bakteryjnej o „punkty czynne”.

Wpływ glukozy obniżający działanie streptomycyny tłumaczono jako zależny od: 1) własności redukujących cukru, 2) od wytwarzania kwasów przy fermentacji węglowodanów podczas wzrostu bakterii, 3) wpływu na rozwój drobnoustrojów, przy którym stają się one bardziej odporne na streptomycynę.

Wpływ niektórych peptonów i innych związków organicznych jak glikolan sodowy, cysteina, metionina, które też obniżają aktywność streptomycyny można tłumaczyć jako wynik: 1) obniżenia potencjału oksydoredukcyjnego pożywki, 2) współdziałania z grupą czynną antybiotyku lub w inny sposób.

Do sprawdzania wpływu czynników zawartych w podłożu używano szczep *Escherichia coli* 9637; inoculum przyrządzano z 24-godzinnej hodowli agarowej zmywając je jałową wodą wodociągową i po wirowaniu znów zawieszając w wodzie. Standaryzowano według stopnia mętności fotometrem Cenco-Sheard-Sanforda. Po

wprowadzeniu 0,1 ml zawiesiny do 4,9 ml pożywki otrzymywano średnio 40 milionów ciał bakteryjnych na ml.

Próbówki natychmiast po zaszczepieniu nie wykazywały żadnej absorpcji światła ponieważ przyrząd nie odczuwa zawiesin zawierających mniej niż 100 milionów bakterii na ml. W procesie wzrostu stopień mętności zwiększał się przy czym zależność między stopniem mętności a ilością komórek była w pewnych granicach funkcją linearną. Bulion używany jako podstawowe podłoże zawierał 0,3% wyciągu mięsnego i 0,5% peptonu; p_H podłoża wynosiło 6,8.

We wstępnych doświadczeniach przekonano się, że dodawanie glukozy obniża przeciwbakteryjne działanie streptomycyny. Używany szczep był czuły na 1 mcg/ml streptomycyny. W obecności zaś glukozy (od 0,025 do 0,5%) normalny wzrost spostrzegano nawet przy 10 mcg/ml streptomycyny. Glukoza jednocześnie wywoływała obniżenie p_H podłoża po dobowej inkubacji. Zamiana peptonu znajdującego się w pożywce na trypton nie zmieniała tego zjawiska, t. zn. w dalszym ciągu spostrzegano obniżenie p_H . Ale w odróżnieniu od pożywki peptonowej w tym wypadku nie spostrzegano hamującego wpływu glukozy na streptomycynę nawet w obecności 2% glukozy.

Zdaniem autorów wyniki te wskazują, że nie sama glukoza i nie wywołane wskutek przemiany bakteryjnej zakwaszenie jest odpowiedzialne za obniżenie wpływu streptomycyny na drobnoustroj. Dla sprawdzenia innych czynników, które mogą tu wchodzić w rachubę zbadano wpływ różnych soli. Okazało się, że nawet dodawanie chlorku sodu wywołuje opisane zjawisko. Ten „fenomen solny” spostrzegano także na *Bac. subtilis* i *Proteus vulgaris*. Ustalono dalej, że i inne sole: chlorek magnezu, azotan sodu i siarczan sodu w stężeniu m/3 hamują przeciwbakteryjne działanie streptomycyny. Wpływ soli nie znosi się przez dodawanie surowicy lub moderatoru fosforanowego. Sprawdzono czy nie rozwijały się w tych warunkach odporne waranty i udowodniono, że szczep doświadczalny był w dalszym ciągu wrażliwy na minimalne stężenia streptomycyny. Również ustalono, że streptomycyna po kontakcie z podłożem nie traci na aktywność. W ostatnim doświadczeniu NaCl dodawano do twardego podłoża (agar) i mierzono zahamowanie wzrostu szczepu doświadczalnego metodą kubkową. Ustalono, że 3% NaCl zmniejsza zonę zahamowania, ale 0,5% roztwór raczej stymuluje działanie streptomycyny ponieważ zona zahamowania zwiększa się. Kiedy to samo stężenie soli dodano do roztworu streptomycyny wlewanej do cylinderek, nie do podłoża, zmniejszenia zony zahamowania nie spostrzegano wcale, lecz raczej stymulujący wpływ na działanie streptomycyny przy wszystkich dawkach soli. Dowodzi to, że wpływ soli zależy nie od zmian w cząsteczce streptomycyny lecz od zmian warunków w podłożu, które wpływają na wzrost wzorcowego szczepu.

G. B.

FISHER M. W. *Streptomycyno-oporne prątki gruźlicy*. Tubercology 1948, 10. 1.

Autor podaje w tabelkach wyniki badań na streptomycyno-oporność prątków wyhodowanych z płuc 434 chorych leczonych streptomycyną przez 120 dni w dawkach po 1 i 2 g dzennie. Prątki izolowano na pożywce Petragnanego po

homogenizacji trójfosforanem sodowym wg. Corpera i Cohna, następnie przesiewano około 0,1 mg prątków na agar Herrolda z dodatkiem 0,1 10,0 i 100,0 mcg streptomycyny na ml pożywki. Wyniki odczytywano zwykle po 14 dniach. Szczepy, które rosły w stężeniach 10 mcg/ml i wyższych uważano za odporne. Na 434 przypadki w 222 (51%) otrzymano zniknięcie prątków z płwociny, w 125 (29%) otrzymano szczepy odporne w 87 (20%) wrażliwe. Na 269 przypadków leczonych w dawkach po 2 g dziennie otrzymano zniknięcie prątków w 151 (56%), odporne w 80 (30%), wrażliwe 8 (14%). Dla 165 przypadków leczonych dawkami dobowymi po 1 g odpowiednio liczby wynoszą: 71 (43%), 45 (27%), i 49 (30%). Czas powstania oporności w 50 zbadanych przypadkach leczonych dawką 2 g wynosił od 30 do 70 dni dla 30 przypadków (60%), 70 — 120 dni dla 14 przypadków (28%). W 6 przypadkach (12%) szczepy odporne wyhodowano dopiero 10 — 40 dni po ukończeniu kuracji streptomycynowej. W 32 przypadkach leczonych dawką 1 g oporność wystąpiła między 30 a 70 dniem w 24 przypadkach (75%), między 70 a 120 w 6 (19%), po leczeniu w 2 (6%). Średnie liczby dla obu grup wynoszą: 30 — 70 dzień 54 przypadki (66%), 70 — 120 dzień 20 przyp. (24%), po leczeniu 8 (10%). W 222 przypadkach, w których prątki zniknęły w płwocinie w czasie leczenia, 31 poczęło wydzielać prątki w czasie od 3 miesięcy do 1 roku po ukończeniu leczenia. Z tego 18 (60%) było wrażliwych a 13 (40%) opornych.

Oporność jest na ogół trwała. Jednak 8 razy wyhodowano prątki w przypadkach, w których później wyosabniano tylko prątki wrażliwe, z tego w 3 przypadkach zmiana ta nastąpiła w czasie leczenia streptomycyną, a w 5 w 2 — 9 tyg. po leczeniu. Inne 3 szczepy początkowo odporne, straciły oporność po 16 miesiącach hodowania na pożywkach i są obecnie wysoce wrażliwe.

W 544 przypadkach nie leczonych streptomycyną nie wykryto szczepów opornych.

W badaniach pośmiertnych znaleziono w płucach różne ogniska z prątkami o różnym stopniu wrażliwości, jednak różnice te nie były wielkie.

W populacjach większości szczepów wrażliwych nie wykryto wariantów opornych. Stwierdzono, że w czasie leczenia przypadki nie zawierające i zawierające takie warianty dają ten sam procent przemiany w odporne i znikania prątków z płwociny.

Próby leczenia z kilkudniowymi przerwami były zachęcające: w 8 przypadkach podawano streptomycynę w dawkach 2 g z 3-dniowymi przerwami, w jednym z 4-dniowymi i w 7 z 5-dniowymi. W sumie podawano w ciągu 120 lub 90 dni. Wynik leczniczy był podobny jak przy dawkowaniu codziennym. Zniknięcie prątków z płwociny otrzymano w 8 przypadkach, szczepy odporne tylko w jednym.

Stanisław Kwiek.

GREEN S., IVERSON W. i WAKSMAN S. Wpływ kwasów organicznych na aktywność streptomycyny. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1948, 67, 285 — 288.

Zbadano wpływ na bakteriostatyczne działanie streptomycyny *in vitro* szeregu związków organicznych, które mogą wytwarzać się jako pośrednie produkty

przemiany chemicznej wrażliwych na streptomycynę drobnoustrojów. Użyty szczep *Escherichia coli* był wrażliwy na stężenie antybiotyku określone za pomocą foto-7.0 i wyjąłowane sączeniem.

Niektóre kwasy organiczne jak kwas octowy, propionowy, mlekowy i glicerofosforowy nie wywierały żadnego wpływu na hamowanie wzrostu przez streptomycynę; nie wpływały również laktoza, glicerol i glukoza. Natomiast bardzo znaczny wpływ antagonistyczny wykazały kwas pyrogronowy i kwas fumarowy, a także w mniejszym stopniu kwasy bursztynowy, mrówkowy, maleinowy i jabłkowy. W obecności pierwszych dwóch wzorcowy szczep wyrastał nawet przy stężeniu streptomycyny wynoszącym 50 mcg/ml. Badania kontrolne wykazały, że streptomycyna pozostaje nie rozłożona w podłożu i nie traci na swej mocy, oraz że szczep drobnoustroju nie staje się streptomycynoopornym, lecz pozostaje wrażliwym.

Granicy spostrzeganego antagonistycznego wpływu przesuwają się w zależności od stężenia dodawanych antagonistów. Przy 1% koncentracji wymienionych kwasów 100 mcg/ml streptomycyny już wywierało hamujące działanie. Przy 3% kwasu szczep rósł nawet w obecności 150 mcg/ml streptomycyny, ale przestawał rosnąć przy 200 mcg/ml.

Opisane zjawisko występowało tylko przy obecności w podłożu peptonu lub zamiast jego na trypton lub hydrolizat kazeiny, ale nie występowało gdy pepton zastąpiono asparaginą. Wskazuje to na ważność związków azotowych które zdaniem autorów umożliwiają utylizację kwasu pyrogronowego lub fumarowego w obecności streptomycyny udaremniając jej wpływ możliwie przez omijanie wrażliwych stadium przemiany. Spodziewając się wyjaśnić istotę tej substancji, która umożliwia wystąpienie efektu kwasu pyrogronowego zobojętniającego streptomycynę i której brakuje w asparaginie, dodawano do bulionu prócz asparaginy mieszanek witamin —B₁, B₂, E₆, kwas pantotenowy, foliowy; p-aminobędźwinowy; niacynę i kokarboksylazę a także wyciąg drożdżowy. Tylko dodawanie wyciągu drożdżowego okazało się w stanie podtrzymywać wzrost w obecności streptomycyny.

Podobny wpływ kwasu fumarowego i pyrogronowego wobec streptomycyny spostrzegano także na innych drobnoustrojach: *Aerobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus*. *Mycobacterium tuberculosis* Nr 607 wykazał słabe hamowanie tylko w obecności kwasu fumarowego.

G. B.

SEIBERT FLORENCE B. Otrzymanie trzech różnych białek i dwóch polisacharydów z tuberkuliny za pomocą alkoholowego trakcjonowania. Ich własności chemiczne i biologiczne. Am. Rev. Tuberc. 1949, 59, 86.

Prątki gruźlicze typu ludzkiego i bydlęcego hodowano na sztucznej pożywce Longa. Z nieogrzanego, stężonego przesącza 8 — 12 tygodniowej wyodrębniono dwa polisacharydy I i II oraz trzy białka A, B i C, używając do strącania alkoholu w różnym pH przy μ 0,02. Nowym, dotychczas nieopisanym okazał się węglowodan II. Zmniejszono denaturację białek pracując w t 1°C. Każdy wyizolowany składnik badano elektroforetycznie. Szybkość poruszania w elektroforezie najmniejsza dla polisacharydu I, kolejno wzrastające wartości węglowodan II, białko

A, B i C. Wyizolowana frakcja D, o dużej szybkości elektroforetycznej była nukleoproteiną i występowała w hodowlach 5 tyg. Z różnych szczepów prątków otrzymano różne względne ilości związków białkowych i węglowodanowych. Z diagramów elektroforetycznych pierwotnych, stężonych przesączy tuberkulin, można było wnioskować jak'e otrzymana się końcowe ilości poszczególnych związków. Białko A jest bardziej specyficzne i bardziej czynne w skórnej reakcji tuberkulinowej niż C. Białko B miało własności pośrednie. A daje większe reakcje tuberkulinowe niż P.P.D.-S). Węglowodan I i II nie dają skórnych reakcji tuberkulinowych. Białka A i C miały podobną widmową swoistą gęstość (spectral specific density) w świetle ultrafioletowym i długości fali 2800 Å. Białko C w długości fali 2500 Å miało dwa razy większą swoistą gęstość widmową, posiadając stosunek gęstości (density ratio) $\left(\frac{\lambda 2800}{\lambda 2500}\right)$ o połowę mniejszy niż białko A. Współczynnik ten jest pomocny przy identyfikowaniu białek A i C podczas frakcjonowania.

Wiesław Tysarowski

MOERSCH H., WEED L., McDONALD J. *Bakteriologiczne badanie tkanki wydobytych chirurgicznie jako pomoc w różnicowaniu chorób klatki piersiowej.* Diseases of the chest. 1949, 15, 2, 125 — 141.

Zaobserwowany w ciągu ostatnich lat postęp w leczeniu chorób płucnych, dzięki odkryciu nowych środków chemicznych, antybiotyków oraz coraz doskonalszej technice chirurgii klatki piersiowej, wymaga ustalenia dokładnej etiologii schorzenia, celem wyboru odpowiedniej metody leczenia. Wczesne rozpoznanie raka płuca, które może uratować życie chorego, przedstawia duże trudności w różnicowaniu z gruźlicą płuc. W nieokreślonych, trudnych przypadkach powinno się wykonać próbne otwarcie klatki piersiowej i pobrany materiał zbadać histologicznie i bakteriologicznie. W związku z tym uzyskana tkanka musi być odpowiednio traktowana, aby znajdujące się w niej bakterie nie zostały zabite. Doniosłość badania bakteriologicznego autorzy ilustrują 6 przypadkami. U 3 chorych u których rozpoznawano: nerwowłókniaka międzyżebrza, raka płuca i gruźlicę płuca badanie pooperacyjne stwierdziło coccidiomycosis; w przypadku niewyjaśnionego pochodzenia ropniaka ustalono po wycięciu żebra zakażenie przez aspergillus fumigatus. W rozpoznanych klinicznie i radiologicznie rozstrzeniach oskrzeli ustalono po operacji zakażenie przez pasteurilla. Przypadek rozpoznany jako gruźlica płuc i węzłów chłonnych szyjnych okazał się histoplasmozą. Autorzy uważają, że w każdym niejasnym przypadku należy wykonać próbne otwarcie klatki piersiowej dla ustalenia rozpoznania, aby nie przeoczyć ewentualnej wczesnej złośliwej sprawy nowotworowej, dla której jedynym leczeniem jest radykalna operacja chirurgiczna.

Janina Pecynłanka.

KLINIKA. RADIOLOGIA.

THOMPSON B. C. Zwapniałe ogniska w klatce piersiowej dzieci angielskich. Thorax, 1948, 3, 1, 45 — 46.

Na podstawie materiału liczącego 1476 dzieci, z których 1050 miało styczność z osobami cierpiącymi na gruźlicę płuc, a 426 wykazywało objawy kliniczne mogące świadczyć o czynnej sprawie, autor stwierdził, że zwapniałe ogniska spotyka się prawie dwa razy częściej po stronie prawej niż po lewej. Ogniska te są rozmieszczone równomiernie w poszczególnych polach płucnych.

Zwapniałe ogniska uważa za wynik sprawy gruźliczej, gdyż większość przypadków wykazywała dodatnią próbę tuberkulinową, (śródo- i naskórną Volmera)

Pozostaje to w sprzeczności z badaniami kilku autorów amerykańskich, którzy stwierdzili w latach 1945 — 1947, że duża ilość osób w Stanach Zjednoczonych wykazuje ogniska zwapniałe płuc przy braku dodatniej próby tuberkulinowej śródskórnej. Osoby te jednak wykazują równocześnie dodatnią próbę na takie antygeny jak *Coccidioides immitis* i *Histoplasma capsulatum*, które są grzybkami powodującymi endemiczne schorzenia w tych częściach Stanów, gdzie dokonano badań.

Zwapniałe ogniska u dzieci angielskich były częstsze u tych, które były narażone na zakażenie, ale występowały dopiero u osobników powyżej dwu lat ze wzmagającą się w stosunku do wieku częstością. Zwapnienia te były poprostu zespołami pierwotnymi.

Wit Rzepecki.

McCRACKEN B. H. Zwapnienia płucne a wrażliwość na histoplasminę. Thorax, 1948, 3, 45 — 47.

Na podstawie badań świeżej daty w Stanach Zjednoczonych stwierdzono u osobników ze zwapniałymi ogniskami w płucach wrażliwość na histoplasminę, t. zn. odczyn dodatni na wyciąg z *Histoplasma capsulatum*, natomiast stosunkowo małą liczbę osób z dodatnim odczynem tuberkulinowym.

Autor wykonał badania u 1188 studentów w Cardiff w Walii stwierdzając zwapnienia u 87 osób, z których 67 reagowało na tuberkulinę, zaś 15 wykazywało odczyn tuberkulinowy ujemny. Ani jeden jednak przypadek nie reagował dodatnio na histoplasminę lub trzy inne alergeny grzybkowe. Fakt ten według autora wyklucza podłoże grzybkowe zwapnień płucnych u ludności Walii.

Wit Rzepecki.

DUFOURT A. i BRUN J. Jama pierwotna. Revue de la Tuberculose 12, 7 — 8, 483 — 495, 1949.

Jama pierwotna powstaje przez opróżnienie się ogniska pierwotnego w płucach, prawdopodobnie na skutek powtarzających się dodatkowych zakażeń zewnątrzpochodnych. Dość rzadko towarzyszy jej znaczniejsze powiększenie węzłów chłonnych. Nie spostrzegano również (może zresztą zupełnie przypadkowo) współistnienia jamy pierwotnej i przebiecia się zserowaciałego gruczolu do oskrzela. Jama może być odosobniona w zdrowym mięszu płucnym względnie ukryta przez

epituberkulozę lub niedodmę; wykryć ją można wówczas jedynie tomograficznie. Rozwój może iść w dwóch kierunkach: samoistne wygojenie się lub rozsiew oskrzelowy. Po stwierdzeniu jamy pierwotnej trzeba natychmiast zastosować kolapsoterapię, gdyż w okresie późniejszym może ona być niemożliwą do wykonania wskutek szybko pojawiającego się zarośnięć a opłucnej. Rozpoznać klinicznie jamę pierwotną jest bardzo trudno, bo są to przeważnie jamy nieme, a objawy osłuchowe zjawiają się zwykle dopiero po rozsianiu się do młazszu płuca. Objawy czynnościowe i ogólne również nie dają pewnych danych.

B. Chwałibóg.

FOX W. Rozkojarzone porażenie przepony po zmiążdżeniu nerwu przeponowego i wytworzeniu odmy otrzewnej. Thorax, 1948, 3, 1, 15 — 20.

Opis przypadku dane anatomiczne i fizjologiczne oraz dyskusja i znaczenie lecznicze zjawiska.

Wit Rzepecki.

GUGGENHEIM A. i COHN B. N. E. Złamanie 1-go i 2-go żebra strony przeciwnej powstałe po torakoplastyce. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 366 — 373.

Autorzy stwierdzili na materiale 208 przypadków torakoplastyk w 6 przypadkach złamanie 1 żebra, a w 2 przypadkach złamanie 1-go i 2-go żebra. Złamania te wystąpiły w przebiegu pooperacyjnym i za wyjątkiem jednego przypadku były złamaniami zupełnymi. Wystąpiły one niezależnie od techniki operacyjnej i od rodzaju postępowania pooperacyjnego i dotyczyły przeważnie odcinka środkowego żeber. W tym odcinku żebro 1-sze ma wgłębienie dla naczyń podobojczykowych i jest słabsze.

Według autorów przypuszczalną przyczyną złamania jest długotrwałe pociąganie mięśni w okresie pooperacyjnym. Pociąganie to po stronie przeciwnej zabiegowi wzmacnia się na sile z chwilą ustania odpowiedniego wyrównującego pociągania po stronie operowanej.

Wit Rzepecki.

SCADDING J. G. i SHERLOCK SHEILA. Pobieranie wycinków wątroby do badania histologicznego w sarkoidozie. Thorax, 1948, 3, 2, 79 — 87.

Etiologia sarkoidozy jest niejasna: jest to raczej zespół objawów określany różnymi nazwami. Dla celów rozpoznawczych najlepiej jest stwierdzić dość charakterystyczne zmiany w takich tkankach jak powierzchowne leżące i powiększone węzły chłonne, a w braku ich w tkance wątroby pobranej nakłuciem. Beck i Haex (1943) oraz van Buchem (1946) stwierdzili możliwość potwierdzenia rozpoznania badaniem tkanki wątroby. Autorzy artykułu badali wątrobę w trzech przypadkach mięsakowości znajdując typowe nieserowaciejące gruzełki. Na 450 innych biopsjach wykonanych u osób cierpiących na różne inne schorzenia stwierdzono podobne zmiany tylko w jednym przypadku.

Wit Rzepecki.

ELLMAN P. i HUSSAIN K. K. *Odma osierdziowa jako powikłanie leczenia odmą.* Thorax, 1948, 3, 3, 129 — 140.

Opis dwu przypadków odmy osierdziowej, która była wyrazem połączenia worka osierdziowego z opłucnym. Bez wytworzenia odmy opłucnej nie jest klinicznie możliwe stwierdzenie ubytku worka osierdziowego, chyba rzadko, podczas zabiegu chirurgicznego.

Połączenie takie jest wyrazem niezarośnięcia istniejącego w życiu płodowym kanału (iter venosum Lockwoodi) łączącego z każdej strony worek opłucnej z workiem osierdziowym. Zamknięcie tego kanału następuje u 6 tygodniowego płodu.

W przebiegu leczenia odmą pneumopericardium uwidoczni się w obrazie radiologicznym, jako wąski rąbek u lewego brzegu sylwetki serca i przedstawia pewne podobieństwo do przepukliny śródpiersia.

Wit Rzepecki.

WALLACE FOX. *Wsysanie odmy otrzewnej: zbadanie 33 przypadków.* Thorax, 1948, 3, 3, 141 — 147.

Długość leczenia odmą otrzewną wynosiła przeciętnie 32 tygodnie w materiale autora i celem leczenia było przygotowanie chorych do torakoplastyki, bądź złagodzenie ostro posuwającej się sprawy, bądź też ułatwienie zarośnięcia jamy opłucnej. W innych przypadkach odmy otrzewnej zaniechano, gdyż okazała się ona nieskuteczna bądź wystąpiło pogorszenie (gorszy stan ogólny, wysięk, czynna sprawa po drugiej stronie).

Powietrze uległo wessaniu przeciętnie w 2 i pół tygodnia od czasu zaprzestania dopełnień.

Wprawdzie zwiększony wysięk wpływa w odmie opłucnej wprost proporcjonalnie, a długość leczenia odwrotnie proporcjonalnie na szybkość wssysania powietrza, ale w przytoczonym materiale autora nie obserwowano tego zjawiska.

Wsysanie powietrza w odmie otrzewnej jest powolniejsze w małej odmie niż w dużej, odwrotnie jak to się ma w odmie opłucnej. Tutaj bowiem w miarę rozprężania się płuca zwiększa się powierzchnia wssysania podczas gdy w odmie otrzewnej w tych samych warunkach powierzchnia wssysania powietrza zmniejsza się. Przypadek odmy otrzewnej powikłany wysiękiem nie wykazał mniejszej szybkości wssysania powietrza, zjawisko znów odwrotne, jeżeli porównać zachowanie się odmy opłucnej. W żadnym przypadku nagłego zaniechania dopełnień odmy otrzewnej nie wystąpił wysięk „ex vacuo“ jaki często spotykamy w odmie opłucnej, kiedy często stosuje się stopniowe rozprężanie płuca właśnie dla uniknięcia tego rodzaju odczynu opłucnej.

Różnica ciśnień wydaje się dostatecznie tłumaczyć odmienne zachowanie się opłucnej i otrzewnej w tych samych warunkach. W opłucnej bowiem podczas zaniechania dopełnień panują ciśnienia wybitnie ujemne, czego nigdy nie spotykamy w odmie otrzewnej, gdzie jedynie wyjątkowo spotkać możemy ciśnienia poniżej 0.

Wit Rzepecki.

BARNES C. G., FATTI L. i PRYCE D. M. Tętniak tętniczo-żylny płuca. Thorax, 1948, 3, 3, 148 — 160.

Do 1942 roku opisano w literaturze jedynie cztery przypadki takich tętniaków, zwanych niekiedy naczyńnikami jamistymi. W tym samym roku usunięto po raz pierwszy z dobrym wynikiem taki tętniak na drodze operacyjnej. Do czasu obecnego opisano jeszcze 19 podobnych przypadków. Objawy kliniczne są dość nietypowe tak, że łatwo o pomyłkę rozpoznania wady wrodzonej serca, albo też polycythemia vera rubra.

Oba opisane przypadki operowano usuwając tętniak przez wycięcie płata zawierającego tętniak.

Objawy kliniczne: duszność, krwioplucie, palce pałeczkowate, zwiększona ilość krwinek czerwonych, cień w obrazie radiologicznym, który na tomogramie jest bardziej charakterystyczny, szmer skurczowy nad tętnikiem i zwiększona ilość krążącej krwi.

W rozpoznaniu różniczkowym oprócz wymienionych już schorzeń wchodzi jeszcze w rachubę gruźlica płuc oraz rozstrzenie oskrzeli.

Wit Rzepecki.

BROCK R. C. Odma samorodna nawrotowa i przewlekła. Thorax, 1948, 3, 2, 88 — 111.

Autor omawia w ciekawym artykule materiał składający się z 71 przypadków własnych obserwowanych w latach 1936-47 podkreślając, że nikt jeszcze nie zebrał tak dużej ilości przypadków nawrotowych i przewlekłych. Dotychczas w literaturze opisane przypadki dotyczyły głównie zwykłej odmy samorodnej, ostro powstałej i ustępującej. Jeśli jeden chirurg przez okres 11 lat widział aż 71 przypadków znaczy to, że schorzenie opisywane jest stosunkowo częste i jest poważnym zagadnieniem, którego nie można rozwiązać prostymi i nieprzemyślanymi radami w rodzaju: „jest to choroba lekka, sam czas spowoduje wyleczenie, należy tylko leżeć w łóżku i powstrzymać się od wysiłków“.

Jeśli płuco nie rozprostuje się przed upływem trzech miesięcy należy przypadek uznać za przewlekły. Stan przewlekły widział autor w swym materiale u 46 chorych, a odma trwała przeciętnie 15 miesięcy, najdłuższy okres wynosił 9 i pół roku. W 17 przypadkach charakter przewlekły łączył się z nawrotami. W 42 przypadkach były nawroty występujące przeciętnie 4 razy. Były też przypadki mieszane z różnymi wariantami.

Choroba może spowodować dużą niewydolność i kalectwo. Jest postępowaniem okrutnym i fałszywym zalecanie chorym pobyt w sanatoriach przez wiele miesięcy zwłaszcza, że nie rzadko nawroty powstają właśnie w czasie tego leczenia spoczynkowego.

Odma przewlekła z nawrotami nie jest jednostką chorobową, ale tylko ujawnieniem wielu czasem skrycie przebiegających poważnych schorzeń płuc. Pięciu chorych w materiale autora zmarło z powodu tych schorzeń płuc.

U osób młodych przyczyną może być wrodzona torbielowatość płuc, częściej „pneumonitis“ na tle gronkowców z rop'en'em płuca. Gruźlica tylko rzadko jest przyczyną odmy samorodnej, zwykłej (simplex) powstałej u pozornie zdro-

wych osłonek. Z drugiej strony taka właśnie odma powstaje jako powikłanie końcowe rozwiniętej gruźli cy płuc.

Wywady należy prowadzić w kierunku dychawicy oskrzelowej, gruźlicy płuc, zapalenia i rozstrzeni oskrzeli oraz innych zakażeń dróg oddechowych.

Należy różnicować z olbrzymimi torbielami i rozedmowymi pęcherzami, co ma kapitalne znaczenie, gdyż nieopatrzne wkłucie igły w ścianę pęcherza lub torbieli może wywołać powstanie zastawkowej odmy z ciężkimi objawami.

Autor zaleca przeprowadzić różne badania pomocnicze jak bronchografię, bronchoskopię, pomiar ciśnień a nawet chemiczny rozbiór gazów komory odmowej. Te dwa ostatnie badania służą dla potwierdzenia obecności przetoki oskrzelowej. Pleuroskopia ma zasadnicze znaczenie rozpoznawcze i lecznicze.

Opisano różne anatomiczne przyczyny powstania odmy samorodnej jak: rozedma płuc, pęcherz rozedmowy, torbiele, torbielowatość płuca, blizna szczytu płuca, pęcherz szczytowy, rozdarcie płuca, zrosty względnie zgrupowanie kilku małych pęcherzyków powietrza znajdującego się podopłucnowo. Ten ostatni stan autor opisuje po raz pierwszy w literaturze lekarskiej i tłumaczy jego powstanie naddarciem obwodowo położonego pęcherzyka płucnego z następowym przejściem powietrza do przestrzeni podopłucnej. Autor widział takie zmiany podczas pleuroskopii czterokrotnie.

Niektórzy chorzy wydają się posiadać opłucną „porowatą“ i „nieszczelną“ co może być stanem wrodzonym lub nabytym, a który ułatwia przechodzenie powietrza przez opłucną trzewną w tzw. pozornie zdrowych płucach. Również słabsza struktura anatomiczna tkanki podkorowej łącznej odgrywać tu może podobną rolę jak w rozedmie płuc.

Leczenie polega na postawie wyczekującej w odmie samorodnej ulegającej łatwemu wessaniu. Czynne leczenie stosujemy wtedy, kiedy stan przechodzi w przewlekłe lub jeżeli występują nawroty. Polega ono na usunięciu przyczyny anatomicznej schorzenia, którą trzeba stwierdzić. Torbiele wycinamy lub wykonujemy lobektomię, a rozedmowe pęcherze również wycinamy. W innych razach należy przeciąć zrosty, a jeszcze w innych zrosty wytworzyć sztucznie zapomocą wstrzyknięcia azotanu srebra lub rozpylenia talku jodowego do jamy opłucnej.

Wit Rzepecki.

CLELAND W. P. Krwotok po odmie zewnątrzopłucnej. Thorax, 1948, 3, 2, 127 — 128.

W 5 — 20% przypadków występuje krwotok po wytworzeniu odmy zewnątrzopłucnej stwarzając łatwiejsze podłoże dla zakażenia i powolnego zarastania komory. Autor z powodu nagłej utraty komory odmy otworzył ponownie kl. piersiową i przestrzeń zewnątrzopłucną, stwierdzając krwotok z gałązek naczynia tętniczego, które było odgałęzieniem (ramus costalis lateralis) tętnicy sutkowej wewnętrznej. Wywołał on krwotok przez przypadek w czasie samego zabiegu, kiedy nakłuł kl. piersiową od zewnątrz w miejscu zwykłych dopełnień celem stwierdzenia położenia igły w stosunku do załamka opłucnej.

Ta gałązka tętnicza nie jest opisana w brytyjskich podręcznikach anatomii i odchodzi po kątem prostym od t. sutkowej wewnętrznej (może też odchodzić

wprost od t. podobojczykowej) schodząc w dół po wewnętrznej powierzchni czterech górnych żeber i oddając drobne gałązki dla każdej przestrzeni międzyżebrowej i łącząc się wentralnie z gałązkami międzyżebrowymi t. sutkowej wewnętrznej, a dorsalnie z t. międzyżebrowymi. Autor znalazł występowanie tej gałązki w 50% przypadków. Krzyżuje ona I-sze zebro w linii środkowo obojczykowej, a 3-cie zebro w linii pachowej przedniej. Należy to naczynie podczas zabiegu podwiązać lub przypalić diatermią, gdyż przebiega ono w okolicy używanej zwykle do dopełnień.

Wit Rzepecki.

BERARD M., HERMANN. Duże krwotoki przy odmie zewnątrzopłucnej (ich znaczenie i leczenie). Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11 — 12, 824 — 833.

Krwotok jest powikłaniem w odmie zewnątrzopłucnej, którego często nie udaje się uniknąć mimo postępu techniki operacyjnej. Dlatego autorzy dokładnie przestudiowali 34 powikłane przypadki (6%) z pośród swych 580 operowanych chorych. O krwotoku mówią wtedy, gdy krwawienie jest tak duże, że towarzyszy mu zespół objawów klinicznych i czynnościowych o znacznym nasileniu. Rozróżniają dwa zasadnicze typy krwotoków:

1. **K r w o t o k i n a t y c h m i a s t o w e i w c z e s n e.** Natychmiastowe powstają w oczach operatora, wczesne w parę godzin po zabiegu. Co do przyczyny powstawania mogą to być krwotoki mechaniczne (nieodstateczne zaopatrzenie naczyń) lub płaszczynowe — naczynioruchowe.

2. **K r w o t o k i o p ó ź n i o n e** — najczęstsze i najtrudniejsze do wytłumaczenia, powstają w 36 — 48 godzin po zabiegu.

Objawy kliniczne są następujące: bledź, niepokój, duszność, bóle w nadbrzuszu, czasem czkawka, tętno małe, ciśnienie niskie. Konieczna jest wówczas szybka kontrola radiologiczna: jeśli poziom górny jest równy, to krew jest płynna, jeśli zaś jest nierówny — to należy obawiać się, że potworzyły się już skrzepy.

Niebezpieczeństwa krwotoku w odmie zewnątrzopłucnej są wczesne i późne. Do wczesnych należy: niedokrwistość, zmniejszenie ilości krwi krążącej, upośledzenie wartości czynnościowej płuca zdrowego naskutek ucisku, ucisk na serce, zwłaszcza upośledzenie krążenia małego (obrzęk płuc i asystole). W 1,2% przypadków operowanych przez autorów nastąpił zgon. Niebezpieczeństwo późne wypływa z obecności skrzepów w kieszeni odmowej. Nawet małe skrzepy są trudne do usunięcia przez płukanie. Duże zaś szybko organizują się i mogą być usunięte jedynie operacyjnie. Obecność ich jest przyczyną wczesnego zarośnięcia i nieskuteczności odmy.

Postępowanie w przypadku krwotoku polega na punkcji opróżniającej i ciepłym płukaniu z dodatkiem adrenaliny. Jeśli jednak krew szybko napływa lub po punkcji wytworzyły się już skrzepy, konieczny jest ponowny zabieg operacyjny (torakotomia pachowa). Poza tym wskazana jest transfuzja krwi i tlen.

W. Chwałibóg.

MELLETTIERLE J., DIACRE P. *Zaostrzenie gorączkowe z rozsiewem obustronnym po diagnostycznym płukaniu oskrzeli.* Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 1 — 2, 106 — 108.

Przypadek chorego lat 26 z zacemieniem prawego szczytu i rozsiewem guzkowym w środkowej części prawego pola płucnego. W płwocinie i popłuczynach żołądkowych, badanych kilkakrotnie, prątków nie znaleziono, wykonano więc płukanie oskrzeli. Nazajutrz chory zagorączkował do 40°, zjawiała się duszność i sinica. Radiologicznie stwierdzono rozsiew guzkowy do obydwu płuc u podstawy, zlewający się po stronie prawej. W płwocinie zjawily się prątki. Po 5 dniach gorączka spadła do 38°, a po 10 dniach poniżej 38°. Jednocześnie radiologicznie obserwowano cofanie się zmian u podstaw płuc. Prątki z płwociny znikły.

W. Chwalibóg

GIBBON J. H., CLERF L. H., HERBUT P. A. i De TUERK J. J. *Rozpoznanie i możliwości operacyjnego leczenia raka płuca pochodzenia oskrzelowego.* Jour. of Thor. Surgery, 1948, 17, 4, 419 — 427.

W r. 1944 rak płuca jako przyczyna śmierci zajmował w Stanach Zjednoczonych czwarte miejsce po raku żołądka, macicy i sutka. Odsetek chorych pozostających przy życiu po operacji spowodu raka żołądka jest podobny jak w raku płuc i wynosi od 19 do 27.

Autorzy omawiają materiał 56 chorych i podkreślają wagę wczesnego rozpoznania i leczenia uważając, że odpowiednie wychowanie najszerszych warstw, a także lekarzy praktykujących ma wielkie znaczenie w walce z rakiem. Najwcześniejszym objawem raka płuc jest suchy kaszel, stan zapalny mięszu płuc określanymi zwykle jako „zapalenie płuc“ w wywiadach oraz ból w klatce piersiowej. Z innych objawów występuje krwioplucie, utrata wagi i duszność, odpluwanie oraz „granie w piersiach“.

W rozpoznaniu najważniejszą rolę odgrywa badanie radiologiczne oraz wziernikowanie oskrzeli z pobraniem skrawka do badania histologicznego. Autorzy podają udoskonalony sposób badania komórek nowotworowych w wydzielinie oskrzeli, które przemywają solą fizjologiczną. Uzyskali oni tym sposobem dodatnie wyniki w 90%.

Jeśli wspomniane sposoby rozpoznawania raka nie dają wyniku, należy w podejrzanych przypadkach przystąpić do torakotomii próbnej, ale i wtedy rozpoznanie oparte na oglądaniu i obmacywaniu płuca i okolicy wnęki może być niepewne nawet jeśli zrobimy szybką biopsję podczas zabiegu.

Autorzy nie operują przypadków wykazujących przejście sprawy nowotworowej na drugą stronę klatki piersiowej lub chorych z wysiękiem krwawym wykazującym obecność komórek nowotworowych. Porażeniem n. przeponowego, zwrotnego i zespół objawów Hornera nie są przeciwwskazaniami do zabiegu. Jeżeli podczas zabiegu otwarcia klatki piersiowej stwierdzamy oglądaniem płuca możliwość usunięcia sprawy nowotworowej „en masse“ bez pozostawienia resztek nowotworowych, decydujemy się na zabieg. Śródosierdziowe podwiązanie naczyń jest doniosłym krokiem naprzód w technice operacyjnej. Niekiedy należy wyciąć część

osierdzia, przepony, ściany klatki piersiowej i resekować nerwy, aby zabieg nazwać radykalnym.

Na 20 przypadków wycięcia płuca wykonanego przez autorów jeden zgon nastąpił skutkiem odmy zastawkowej, drugi w 5-tym tygodniu skutkiem przetoki oskrzelowej, ropniaka i przerzutów do gruczołów nadnerczowych. Było 5 przypadków zgonów późnych od 3 do 9 miesięcy po zabiegu.

Wit Rzepecki.

GORDNON J. i BROOK R. Umiejscawianie jam za pomocą zmiennej techniki radiograficznej. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 2, 274 — 280.

Położenie jamy w gruźlicy płuc ma duże znaczenie, gdyż od tego zależy rozległość torakoplastyki. Autorzy podają technikę lokalizacji jam polegającą na prześwietleniu i wykonaniu zdjęcia bocznego w celu określenia czy jama leży bardziej z przodu czy z tyłu. Następnie wykonują zdjęcie przednio-tylne lub tylnoprzodnie zależnie od jej umiejscowienia, a więc tak, aby była ona zawsze bliżej kasety. Centralny promień lampy powinien przechodzić przez środek jamy. W ten sposób otrzymujemy stosunki odległości żeber, kręgosłupa i innych kostnych części klatki piersiowej do jamy w wymiarach zbliżonych do rzeczywistości. Należy resekować w torakoplastyce jedno lub dwa żebra poniżej jamy. Na podstawie opisanej techniki radiologicznej autorzy uważają, że można wycinać mniej żeber niż to ma miejsce przy użyciu zwykłej techniki. Opisany sposób wymaga jeszcze próby klinicznej.

Wit Rzepecki.

NEUHOF H. i AUFSES A. H. Rak płuca. Zależność późnych wyników operacyjnych od topografii i zmian anatomo-patologicznych. Jour. of thor. Surg., 1948, 17, 3, 297 — 305.

Nie ma wielu prac podających zależność późnych wyników operacyjnych od zmian anatomo-patologicznych (obraz drobnowidowy, umiejscowienie guza, zajęcie węzłów chłonnych). Przyjęło się mniemanie jakoby wycięcie płata płuca nie było zabiegiem wskazanym w raku płuca, co autorowie starają się zbić na podstawie przedstawionego materiału.

Opisany stan i późniejszy los 52 chorych, u których wykonano 27 pneumonektomii i 25 lobektomii. Okres obserwacji wynosił 11 lat. W podziale operowanych raków przyjęto jako podstawę techniczną możliwość wykonania radykalnego zabiegu, a tym samym dobre rokowanie:

I. Raki głównych oskrzeli i ich gałęzi (21 przypadków). Należą tu złe odgraniczone, rozlane postaci z zajęciem okolicznych węzłów chłonnych. Wziernikowanie oskrzeli daje zwykle wynik dodatni. Siedmiu z tych operowanych chorych żyje. Zajęcie okolicznych węzłów chłonnych było nieduże. Przyczyną śmierci nawet bez zajęcia tych węzłów były w dużym odsetku przerzuty krwio pochodne.

II. Raki odgraniczone (18 przypadków). Radiologicznie są one ostro odgraniczone i zwykle bezobjawowe z małym zajęciem węzłów chłonnych. Wziernikowanie jest rzadko dodatnie. Z tej grupy siedmiu chorych żyje i choć nie było znacznego zajęcia węzłów chłonnych w czasie zabiegu, mimo to przyczyną śmierci

w dużym odsetku były przerzuty do tych węzłów. Natomiast przerzutów krwio-pochodnych było mało.

III. Raki obwodowe naciekające. (13 przypadków). Są one radiologicznie osłro odgraniczone od strony przysiódkowej. Szerzą się łatwo na obwodzie zajmując ścianę klatki piersiowej, osierdzie i przeponę. Wziernikowanie jest zwykle ujemne, a zajęcie węzłów chłonnych we wnęce rzadkie, natomiast zajęcie okolicznych węzłów w kierunku posuwającego się nacieku, bardzo częste. Tylko 3 chorych operowanych żyje mimo braku zajęcia węzłów chłonnych stwierdzonych podczas zabiegu. Zgony były spowodowane nawrotami zwykle w ścianie klatki piersiowej.

Lobektomię uważają autorowie za wskazaną w przypadkach odgraniczonych raków bez zajęcia węzłów chłonnych wnęki. Wykonano ją dlatego wyłącznie w grupie II i III. Autorzy są zdania, że chorzy przeżywając po zabiegu okres dwu lat mają duże prawdopodobieństwo dłuższego życia bez nawrotów. Okres bowiem dwu pierwszych lat jest najbardziej niebezpieczny. Z pracy autorów nie wynika, aby istniał jakiś związek między typem histologicznym raka i długością życia po operacyjnego. Gruczolako raki są mniej złośliwe w tym względzie. Natomiast jasne jest, że raki odgraniczone grupy II dały tylko 50% zgonów, natomiast raki głównych oskrzeli 67% zgonów.

(Praca wygłoszona na XXVII posiedzeniu Amer. Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej).

Wit Rzepecki.

ADAMS R. Rak płuca. Czynniki wpływające na długotrwałość życia po resekcji raka płuca. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 306 — 322.

W okresie 15 lat t. zn. do r. 1945 na klinice Lahey rozpoznano na podstawie badań mroskopowych raka u 182 chorych, ale z tego tylko 126 chorych nadawało się do zabiegu, a tylko u 56 wykonano zabieg chirurgiczny. Było 8 zgonów szpitalnych, a 48 chorych, których wypisano ze szpitala w dobrym stanie, użyto jako podstawę do omówienia materiału i wyciągnięcia wniosków. 31 chorych przeżyło okres roku, a 6 żyło dłużej niż 5 lat.

Nie zależnie od długotrwałości objawów przed zabiegiem, chorzy mają 60 do 65% szans życia po zabiegu przez okres roku. Po roku jednak chorzy, którzy wykazali objawy przez dłuższy okres przedoperacyjny, giną wcześniej.

Nie znaleziono związku między wielością raka określonego czysto makroskopowo, czy to radiologicznie, a długością życia po zabiegu, nie stwierdzono też wpływu rodzaju zabiegu na długość życia. I tak chorzy, u których wykonano lobektomię, żyli tak długo, jak i chorzy, u których wykonano pneumonektomię. Podobnie jak to się dzieje z rakami odbytnicy i sutka, chorzy, u których nie stwierdzono zajętych węzłów chłonnych okolicznych, mają trzykrotnie lepsze szanse przeżyć a 5 lat w dobrym zdrowiu. Typ komórkowy raka ma również wpływ na rokowanie. Raki płaskokomórkowe dają rokowanie najlepsze, natomiast raki o typie niezróżnicowanym lub typu okrągło komórkowego (oat-cell carcinoma) dają szanse przeżycia zabiegu krócej niż jeden rok.

(Wygłoszono na XXVII posiedzeniu Amer. Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej).

Wit Rzepecki.

LECOEUR J., MARIE CH. Dwa przypadki pierwotnej gruźlicy oskrzeli w postaci zapalnej. Revue de la Tuberculose, 1949, 1, 1 — 2, 138 — 139.

Jest to opis dwóch przypadków pierwotnej gruźlicy oskrzeli, w których bronchoskopowo stwierdzono przekrwienie i obrzmienie śluzówki. W płucach zmian nie znaleziono, w płwocinie zaś wykryto prątki. Przypadki te są jeszcze jednym dowodem istnienia w oskrzelach zmian zapalnych gruźliczych pierwotnych lub wtórnych. Dowodzą obecności tych zmian: 1) objawy kliniczne, 2) badania anatomopatologiczne (niekiedy można znaleźć gruzelki w śluzówce zmienionej zapalnie), 3) badania bakteriologiczne (wykrycie prątków w zmianach czy-
sto zapalnych).

B. Chwalibóg.

BRAILLON J. Zapalenie opłucnej pooperacyjne po przecięciu zrostów i odluszczeniu zewnątrzopłucnym (rola podrażnienia opłucnej). Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 1 — 2, 66 — 80.

Zapalenia opłucnej po wytworzeniu odmy i przecięciu zrostów mają duże znaczenie ze względu na częstość wykonywania tych zabiegów. Za wczesne autor uważa zapalenia, które powstały w pierwszym miesiącu po zabiegu; z nich 9/10 można rozpoznać już na trzeci dzień po operacji. Rozważa czynniki mogące być powodem zapalenia opłucnej; za najważniejszy uważa podrażnienie opłucnej. Doświadczenia jego wykazały, że wyłączenie drażnienia opłucnej przez pary formalinowe zmniejsza znacznie liczbę ogółą zapaleń. Dezynfekcja narzędzi parami formalinowymi powinna być zastąpiona inną metodą sterylizacji.

B. Chwalibóg.

PARODI F. Sposób wyłomaczenia alergii skórnej w gruźlicy. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11 — 12, 818 — 823.

Oddziaływanie na tuberkulinę nie jest jednakowe nie tylko u różnych ludzi, ale nawet u tych samych, co stwierdzono, wykonując odczyny w różnych miejscach skóry. Czynnikiem wywołujący nasilenie lub osłabienie odczynu tuberkulinowego znajduje się w samej skórze. Nie ma tu działania swoistego. Pewne tkanki mają w warunkach prawidłowych ładunek elektryczny dodatni, inne ujemny. W warunkach patologicznych równowaga ta zostaje zachwiana. Tuberkulina, tak jak każda substancja toksyczna, wywołuje zaburzenie równowagi wodno-solnej, działając na naczynia włosowate. Alergia skórna jest więc wyrazem napięcia neuro-vegetatywnego. Zrozumiałoby jest jej brak u osób wyrósłszych i u dzieci przed ukończeniem 6 miesięcy życia. Warunki biologiczne odczynu zapalnego są bardzo różne niezależnie od zakażenia gruźliczego. Badania nad alergią należy wykonywać raczej metodami kapillaroskopowymi, biofizycznymi i mikrochemicznymi niż metodami immunologicznymi.

B. Chwalibóg.

WASSER FALLEN. *Choroba Pott'a u dzieci*. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11—12, 840—844.

Jest to praca oparta na obserwacji 81 przypadków w klinice pr. Rollier w Leysin. W przeciwieństwie do dorosłych, u których najczęściej zajęte są kręgi lędźwiowe, u dzieci choroba umiejscawia się w kręgach grzbietowych (53 przypadki), lędźwiowych (22 przypadki), Szyjnych (3 przypadki). Uderza również zależność zmian, które zajmują u dzieci 4,5 a nawet 6 kręgów (u dorosłych przeważnie 2 kręgi). Wypływa stąd częstość zaburzeń nerwowych (porażenia, zaburzenia odruchów). U 41 dzieci stwierdzono duże powiększenie wnęk, u 8 — zmiany mąższowe w płucach. Często jest powikłanie ropniami z przetokami i dodatkowym zakażeniem. Choroba Pott'a jest więc wyrazem schorzenia ogólnego. Najlepsze jest leczenie klimatyczne połączone ze stopniowym nasłonecznianiem przy użyciu prostych metod ortopedycznych. Otrzymano w ten sposób bardzo dobre wyniki, gdyż u 68 dzieci uzyskano wyleczenie kliniczne, u 11 poprawę, a tylko 2 przypadki nie powiodły się. Średni okres leczenia wynosił 29 miesięcy.

B. Chwalibóg.

LARDASCHET J. *W sprawie wskazań do odmy w łagodnych postaciach gruźlicy płuc (statystyka sanatorium dla uczniów w Neufmoutiers-en-Brie)*. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11—12, 845—852.

Są to spostrzeżenia dokonane w ciągu trzech lat na materiale 154 chłopców w wieku 15 — 20 lat, skierowanych do sanatorium na skutek stwierdzenia u nich podczas badań masowych łagodnych zmian w płucach. Okazało się, że samo leczenie klimatyczne, nawet dość długo prowadzone, nie jest zawsze wystarczające. W wielu przypadkach, mimo dobrych pozorów, zmiany nie traciły swego postępującego charakteru. Dokładne badania (tomograf, hodowla, posiewy popłuczyn żołądkowych, badania hematologiczne) pozwalały stwierdzić objawy ukrytej czynności zmian, stanowiące wskazania do wytworzenia odmy. Czas trwania odmy był tym krótszy im łagodniejsze były zmiany w płucach. U 111 chorych, leczonych odmą, uzyskano dobre wyniki w 87%, u 33 leczonych tylko klimatycznie — w 57%.

B. Chwalibóg.

ROCHE G., BONJEAN J. *Płukania jam płucnych za pomocą punkcji bezpośredniej oraz poszukiwanie prątków Kocha*. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11—12, 856—859.

Punkcja jest zawsze możliwa, jeżeli średnica jamy jest większa od monety frankowej (ok. 3 cm). Jama musi być jednak poprzednio dokładnie zlokalizowana (skopia, tomagraf). Najczęściej jamy płucne znajdują się od tyłu. Nakłuwac należy pod kontrolą rentgena. Przy nakłuwaniu ma się uczucie pokonania oporu, łatwo jest aspirować strzykawką oraz otrzymuje się wahan'a manometryczne. Płuca się kilkakrotnie 5 — 10 ml letniego rozworu fizjologicznego, gdyż większa ilość płynu mogłaby wywołać kaszel i powikłania. Nakłucie jamy jest szybką i prostą metodą diagnostyczną.

B. Chwalibóg.

GERNEZ-RIEUX., DELWAULLE P. Płukanie jam gruczliczych przy pomocy punkcji bezpośredniej. Revue de la Tuberculose, 1948, 12, 11—12; 859—860.

Zabieg ten daje klinicyście wiele cennych danych nie jest jednak pozbawiony niebezpieczeństw. Autorzy wykonali go u 60 chorych. 33 chorych zniosło go bardzo dobrze; w 3 przypadkach zjawilo się krwioplucie, w 4 — powstała odma, w 27 — odczyn gorączkowy, w 24 — zaostrzenie choroby, w 2 — zator gazowy.

B. Chwalibóg.

GOLDSTEIN A. I. Dwa typy periodycznie funkcjonujących płucno- opłucnych przetok i zamknięta metoda ich leczenia). Problemy tuberkuloza, 1948, 6.

Przyczyny powstawania przetok opłucno-płucnych mogą być różne. Na podstawie szeregu obserwowanych przypadków autor odróżnia dwa typy przetok co ma duże znaczenie w leczeniu tychże.

I typ to przetoka działająca w kierunku od opłucnej do płuca.

II typ to przetoka działająca w kierunku od płuca do opłucnej.

Dla obu tych przetok leczenie musi być diametralnie różne. Dla pierwszego typu przetok konieczne jest aktywne postępowanie w sensie częstych i doszczętnych aspiracji. Przy uporczywie niegojących się przetokach po opróżnieniu jamy opłucnej wlewano nieco tranu, który spełniał jakgdyby rolę opatrunku na opłucnej. Dla drugiego typu przetok leczenie musi być maksymalnie konserwatywne. W celu zamknięcia przetoki tego typu powinno się dążyć do maksymalnego spadnięcia się płuca.

J. Lange.

MINC P. C. W sprawie patogenezy gruczliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci. Problemy Tuberkuloza, 1948, 6, 23 — 31.

Gruźlicze zapalenie opon mózgowych u dzieci powstaje na skutek zakażenia kory mózgowej drogą likworogenną i hematogenną. Autor podaje rozważania całego szeregu autorów zwolenników zarówno pierwszego jak i drugiego punktu widzenia. Sam opisuje obserwację 73 przypadków gruczliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci w wieku od 2 miesięcy do 12 lat. Wszyscy chorzy zmarli, u wszystkich dokonano histopatologicznych badań mózgu. We wszystkich 73 przypadkach stwierdzono zmiany gruczlicze w innych narządach i tak w 55 przypadkach — generalizację procesu gruczliczego, w 12 ograniczone ogniska gruczlicze, w 5 tylko zespół pierwotny, w jednym obostrzenie chronicznej pneumonii gruczliczej. Na podstawie bardzo dokładnych badań anatomo i histopatologicznych kory mózgowej i mózgu autor dochodzi do wniosku, że zakażenie kory mózgowej powstaje przeważnie przy pierwotnym zakażeniu, przebiega bezobjawowo, ma charakter wytwórczy pozostawiając na korze mózgowej gruzełki lub tuberkulum solitare. Główną rolę w mechanizmie powstawania gruczliczego zapalenia opon odgrywa uszkodzenie spłotów naczyniowych. Szereg autorów opisuje porażenia spłotów naczyniowych o charakterze: perivascularitis, endovascularitis, panvascularitis. W małych tętniczkach i naczyniach włosowatych obserwowano rozpuszczanie śródbłonna jego rozmiękanie i złuszczenie. Bardzo często obserwowano homogenizację ścianek naczyń. Uszkodzenie spłotów naczyniowych w tym stopniu jest

według autora dostatecznym dowodem hematogennego zakażenia kory mózgowej. Jeśli nawet dochodzi niekiedy do zakażenia kory mózgowej drogą likworogenną to zdarza się ono bardzo rzadko.

J. Lange.

KERSHNER R. D. i ADAMS W. E. Przewlekłe nieswoiste ropne zapalenie tkanki płucnej. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4, 495—513.

Stany nieswoistego ropienia tkanki płucnej (pneumonitis) są dostatecznie częste i różne klinicznie od innych „hirurgicznych“ schorzeń klatki piersiowej jak ropnie, gruźlica, raki i rozstrzenie oskrzeli; aby wyodrębnić je jako jednostkę kliniczną na podstawie skarg chorych, objawów fizykalnych i rysów patologicznych.

Etiologia jest niejasna, początek choroby skryty z przewlekłymi objawami kaszlu, krwioplucia i bólu klatki piersiowej, trwającymi od lat. Przypadki autorów nie robiły wrażenia chorych przewlekłe, nie było utraty wagi ani pałeczkowatych palców. Przytłumienie wypuku z rżeniami w okolicy schorzenia stwierdzono w połowie przypadków. Rzadko stwierdzono wyżki ciepłoty.

Badaniem radiologicznym stwierdzono nacieczenie różnych części płuc z podejrzeniem niedodmy w 4 przypadkach. Obrazy były podobne do „gruźlicy wewnętrznej“, ropni, nowotworów; wysięków opłucnej lub rozstrzenia oskrzelowej. Bronchoskopią stwierdzono jedynie stan zapalny śluzówki i ropną wydzielinę. Autorzy opierają się jednak na skąym materiale, bo licząc jedynie 10 przypadków.

Leczenie zachowawcze polegające na stosowaniu drenażu położeniowego, ssaniu wydzieliny, leżeniu, podawaniu środków wykrztuśnych i sulfonamidów, daje jedynie chwilową poprawę.

Wykonano w 9 przypadkach wycięcie (7) lub drenaż (2) uzyskując zupełne wyleczenie w 8 przypadkach. Jeden chory zmarł na zapalenie płuc. Drenaż daje wyniki gorsze.

Usuniętą operacyjnie tkankę płucną cechowało makroskopowo nacieczenie, niedodma, niekiedy były obecne twarde guzki lub ogniska martwicy. W obrazie drobnowidowym stwierdzono zwłóknienie między zrazikami i w samych ścianach pęcherzyków, przyrost śluzówki oskrzeli i inne zmiany. Flora bakteryjna była bardzo różnorodna i nietypowa.

(Praca wygłoszona jako referat na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Klatki Piersiowej).

Wit Rzepecki.

BREWER L. A., JONES W. M. G. i DOLLEY F. S. Niezłośliwe guzy wnętrza klatki piersiowej o obrazie podobnym do raka płuc. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4; 439—463.

Praca rzuca światło na charakter guzów obwodowo leżących, podejrzanym o złośliwy charakter, które operowano z uwagi na niemożliwość ustalenia pewnego rozpoznania. Jako „obwodowe“ guzy autorzy określają te guzy, w których badanie wziernikiem jest negatywne; co zdarzyło się w 55% na materiale 300 przypadków. Mimo braku pewnego rozpoznania takie guzy należy operować wcześniej jeżeli obraz kliniczny przemawia za ich złośliwym charakterem.

Wiemy skądinąd jak duża ilość raków płuc okazuje się technicznie niemożliwa do usunięcia, a w materiale autorów przypadki takie wynosiły 5/6. Wiemy też, że postawa wyczekująca w małych guzach obwodowych przekreśla najczęściej szanse radykalnego leczenia. Nic dziwnego, że logiczną konsekwencją czynnego i wczesnego leczenia guzów płuca, jest usuwanie w niepewnych przypadkach także guzów „dobrotliwych“. Podano wyniki badania 30 takich guzów. Okazuje się, że nie jest „błędem“ chirurgicznym usunięcie guzów dobrotliwych; gdyż sprowadza to często wyleczenie i że w 25 na 30 przypadków nie należało się spodziewać wyleczenia na drodze zachowawczej.

Stwierdzono w tych guzach następujące stany patologiczne: ropień płuca, gruźlicę, „pneumonitis“, rozstrzenie oskrzeli; ziarniak; bąblowiec; silicosis; gruczolak; tłuszczak i włókniak.

Kobiety dotknięte są guzami dobrotliwymi częściej niż ma to miejsce w rakach płuc, natomiast ani wiek ani rodzaj objawów nie odgrywają roli w rozpoznaniu różniczkowym. Utrzymanie się objawów przez okres dłuższy niż 9 miesięcy świadczy o charakterze dobrotliwym guza.

Płwocinę badano z popłuczyn oskrzeli i barwiono sposobem Papanicolaou, a jako podstawę odczytywania obrazów rentgenowskich przyjęto podział: 1) masy mięsiste, 2) niedodmy, 3) masy węglowe, 4) jamy ropni i 5) torbiele.

Autorzy proponują następujące postępowanie w przypadkach wątpliwych: oglądnięcie i obmacanie okolicy guza, resekcję miejscową (klinową), natychmiastowe badanie drobnowidowe i zależnie od jego wyniku, wycięcie płuca w przypadkach złośliwych a wycięcie płata w przypadkach dobrotliwych guzów.

(Praca z licznymi rysunkami i tablicami została wygłoszona na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej. Podano streszczenie dyskusji nad referatem).

Wit Rzepecki.

BERARDINELLI (Rio-de-Janeiro). Nowa interpretacja ostrego obrzęku płuc i dychawicy sercowej. Presse Méd. 1948, 23, 281.

Zarówno obrzęk płuc jak i obrzęki obwodowe nie zależą od jednego zespołu. Należy wydzielić trzy grupy powodujące wytworzenie obrzęku płuc: a. wzrost ciśnienia w układzie przedsionkowo-żylnym lewym (wady mitralne, wady aortalne, nadciśnienie tętnicze); b. nagły i względny wzrost protein krwi (urazy czaszkowo-mózgowe, nakłucie lędźwiowe); c. ogólne zwiększenie przepuszczalności naczyń włosowatych lub z przewagą płucnych (zaburzenia naczynio-ruchowe, choroby zakaźne, szczególnie płuc, niedobór witaminy P, pierwotny lub wtórny, spowodowany tymi chorobami). W każdej z tych możliwości istnieje wspólny czynnik decydujący o ostrości sprawy: specjalna właściwość układu tkanki płucnej (pęcherzyki płucne). Jest to przestrzeń rozległa i otwarta — pozbawiona prężności elastycznej tkanki, co pozwala na przesąkanie płynów poza naczynie włosowate. Ostry obrzęk płuc jest niejako białym autoupustem krwi. Jest to objaw obronny organizmu, zresztą zwodniczy i końcowy. Dychawica sercowa jest obrazem wstępnym — progiem do obrzęku płuc, występuje z tych samych przyczyn, tj. przy wzroście ciśnienia w lewym układzie przedsionkowo-żylnym. W dychawicy sercowej do

chodzi tylko do naprężenia naczyń włosowatych pęcherzyków, tak, że światło pęcherzyków ulega zwężeniu i występuje stan będący odmianą niedodmy i w następstwie duszności. Jeśli ciśnienie we włosniczkach przewyższa ich rozciągliwość (lub gdy zwiększa się przepuszczalność) występuje przesiek i obrzęk płuc.

Halina Leśkiewicz.

VALTIS JEAN S., CATACOUZINOS A., CACCAVIAS Sp. i CHRYSANTHOY Ch. Zgorzel symetryczna kończyn u chorej na gruźlicę w końcowym okresie jej choroby. La Presse Med. 1948, 14, 171.

U chorej na obustronną gruźlicę płuc, w końcowym okresie jej choroby, po gorącej kąpieli nóg, wystąpiła symetryczna zgorzel kończyn górnych i dolnych oraz sine plamy na obu policzkach. Badanie pośmiertne nie wykazało żadnych zmian w sercu, ani ścianach naczyń, co wykluczyło możliwość zatoru lub zarostowego zapalenia tętnic jako następstwa wrzodziejącego zapalenia wsierdzia. Możliwe tu myśleć o zespole Raynaud, u chorej na gruźlicę płuc.

W literaturze spotyka się wiele przypadków, w których ten zespół wikała gruźlicę płuc, lecz niewiele autorów stara się to wyjaśnić. L. Bernard i Pelissier opierają się tylko na obserwacjach uważają że gruźlica płuc może być czynnikiem patogenetycznym zespołu Reynaud, który w tych przypadkach byłby wywołany przez zatrucie czynnościowe układu roślinnego. W przedstawionym przypadku nie można uważać objawów zgorzeli za zespół Raynaud. Objawy te wystąpiły nagle i ostro. Kliniczny obraz i brak zmian w naczyniach, przemawia za zaburzeniami w ośrodkach neurowegetatywnych, prawdopodobnie położonych wokół III komory, a wywołanych działaniem toksyny gruźliczej. Niestety badanie histopatologiczne ośrodkowego układu nerwowego nie zostało wykonane. Autorzy sądzą, że na obszarze tym będącym w stanie uczulenia i chwiejności, podnieta z obwodu (kąpiel gorąca nóg), wywołała przez nerwy sympatyczne dośrodkowe, odruch, który w następstwie dał skurcz tętnic i stał się początkiem zgorzeli. Autorzy starają się wyjaśnić występowanie zgorzeli w przebiegu gruźlicy — alergią, ale zaznaczają, że dopiero dalsze badania (histologiczne) układu nerwowego będą może w stanie dać zupełne wyjaśnienie omawianych objawów.

Halina Leśkiewicz.

FOURETIER MAX, Przyczynek do badania nad rzężeniami ostrymi — dane osiągnięte osłuchiwaniem i drogą bronchoskopii — po całkowitym usunięciu płuca u człowieka. La Presse Med. 1948, 26, 318.

Obserwowany przypadek wyjaśnia niejako doświadczalnie niektóre punkty sporne w patogenezie rzężeń dźwięcznych. U chorego po usunięciu całkowitym płuca lewego, autorzy zaobserwowali występowanie rzężeń dźwięcznych, jednakowych po obu stronach klatki piersiowej, a bezsprzecznie powstałych poza klatką piersiową, przemawia za tym drganie grubej śluzówki zwężonej głośni i chlupotanie wydzielin zebranych w przestrzeni podgardzielowej w wyniku przeciskania się prądu oddechowego powietrza. Przenoszenie rzężeń dźwięcznych odbywało się wyłącznie drogą powłok kl. piersiowej. Tylko warstwy kostno-mięśniowe, stanowiąc ściany posłużyły za przewodnika fali drgań powstałych w okolicy głośni

Ta obserwacja pokazuje, że rżenia dźwięczne nie posiadają znaczenia rozpoznawczego (ustąpiły po założeniu bronchoskopu do tchawicy), ani znaczenia w dokładnym umiejscowieniu zmian.

Haltna Leskiewicz.

SODEMAN W. Pylica trzcinowa. Diseases of the chest, 1949, 15, 2, 162—167.

Po wydobyciu cukru z trzciny cukrowej pozostaje produkt zwany „bagasse”. Niekiedy przed spaleniem pozostaje on kilka miesięcy na polu. W 1941 r. Jamison i Hopkins ogłosili przypadek choroby płuc powstałej z wdychania pyłu resztek trzciny cukrowej. Do chwili obecnej opisano około 20 przypadków tej choroby.

Janina Pecynianka.

BRIGGS J., KARSTENS A. Kita serca. Diseases of the chest, 1949, 15, 2, 168 — 173.

Janina Pecynianka.

MORGENSTERN P. Ciało włóknikowe w opłucnej imitujące tętniak serca. Opis przypadku. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 103—106.

U 37-letniego mężczyzny po założeniu odmy lewostronnej z powodu gruźlicy badanie radiologiczne stwierdziło patologiczny cień w dole lewego pola płucnego, imitujący tętniak lewej komory. W wywiadach nie znajdowano skarg charakterystycznych dla chorób serca. Elektrokardiogram prawidłowy. Badanie radiologiczne klatki piersiowej i zdjęcie skośne prawe przednie pozwoliło ustalić, że dodatkowy cień zależy od dużego ciała włóknikowego, umiejscowionego w przednio-środkowej części lewej zatoki opłucnej.

Ciała włóknikowe w opłucnej rozwijają się w pewnym odsetku przypadków odmy. Liczni autorzy przypisują powstawanie ich uszkodzeniu naczyń międzyżebrowego lub pęknięciu zrostu opłucnego. W niektórych przypadkach nie udaje się doszukać urazowej patogenezы ciała włóknikowego. U tych chorych zwykle zjawia się płyn w opłucnej przed stwierdzeniem prawidłowego cienia. Ciała włóknikowe przyrośnięte sprawiają większe trudności diagnostyczne.

Janina Pecynianka.

HABEEB W. Zniknięcie jamy po zaniechaniu nieskutecznej odmy. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 97—102.

Autor opisuje 11 przypadków odm, zaniechanych z powodu ich nieskuteczności. Czas trwania odmy od 3 do 11 tyg. U 10 chorych wykonano zmiążdżenie nerwu przeponowego; u 5. u których zabieg na nerwie nie dał dostatecznego uniesienia przepony, — odmę otrzewną. W okresie od 9 tygodni do 10 mies, od chwili zmiążdżenia nerwu przeponowego stwierdzono zniknięcie jam. Średnica jam wynosiła od 2,5 do 7,5 cm.

Janina Pecynianka.

MOLINARI L. Gruźlicze zakażenie wśród dzieci. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 40 — 42.

Autor wykonał przeszło 100.000 prób tuberkulinowych u dzieci w różnym wieku. Badania wykazały: 66% odczynów dodatnich u dzieci w szóstym miesiącu życia, 60% — w siódmym roku i 70 do 80% u dorosłych. Przyczyną dużego odsetka zakażonych dzieci w pierwszych miesiącach życia jest brak specjalnej opieki nad kobietami w ciąży a zwłaszcza kobietami chorymi na gruźlicę. Autor zwraca uwagę na standaryzację tuberkuliny używanej do prób skórnych. Lepsze wyniki otrzymywał używając starej tuberkuliny Kocha.

Janina Pecynianka.

CARR D., SKINNER E., DENMAN W., KESSLER C. Bronchografia. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 92—96.

Autorzy opisują znęczulanie tchawicy i oskrzeli 0,5% pantokainą z adrenalina (5 —10 kropli na 10 ml) oraz sposoby ułożenia pacjenta celem wypełnienia wszystkich segmentów płuca. Zdjęcie oskrzeli należy wykonywać natychmiast po waniu lipiodolu, jeżeli dostanie się do pęcherzyków zaciemnia obraz radiologiczny. Należy wlewać ogrzany lipiodol, gdyż wtedy mniej drażni oskrzela; nie należy wlewać więcej niż 10 ml na każdą stronę. Wykonanie bronchografii jest wskazane we wszystkich chorobach oskrzeli; bronchografia może wykryć przyczynę krwiopłucia niejasnego pochodzenia (ciało obce, gruczolak oskrzela, rak); może dokładnie zlokalizować położenie niedodmy. Autorzy wykonując bronchografię w przypadkach gruźlicy płuc, nie spostrzegali powłkań.

Janina Pecynianka.

FRUIN R. Patogeneza pierwotnego nietypowego zapalenia płuc. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 24 — 29.

Dla określenia nietypowego zapalenia płuc używa się wielu terminów. Choroba ta jest często opisywana w ostatnim dziesięćku lat, chociaż istnienia jej można domyślać się z piśmiennictwa od 75 lat. Etiologia tego schorzenia jest nieznana. Niektórzy myślą, że wywołuje ją przesączalny wirus, inni — że łącznie z jakąś bakterią. Istnieje pogląd, że nietypowe zapalenie płuc jest zespołem, a nie jednostką chorobową. Liczne przypadki dotyczą młodych kobiet i mężczyzn, zwłaszcza mężczyzn w drugim i trzecim dziesięćku lat. Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny; uderza czasem skąpość objawów klinicznych, a wyraźny obraz radiologiczny lub naodwrot. Niekiedy chory przypadkowo dowiaduje się o chorobie. Opisywano przypadki w których prawidłowe tętno i oddychanie towarzyszyło dużym zmianom płucnym. Podstawową zmianą patologiczną jest ostre śródmiąższowe zapalenie (acute interstitial pneumonitis) — serowatowlókniasty wysięk z następczym zapalnym przerostem. Tylko takie śródmiąższowe zmiany mogą dawać zestawienie tak różnych cech radiologicznych i klinicznych. Ponieważ pęcherzyki płucne w pierwszym okresie nie są zajęte, szmery oddechowe mogą być prawidłowe, mimo że radiologicznie stwierdzimy intensywny cień. Następnie

obrząk i zastój może dawać obraz tak zwanego mokrego płuca. Ponieważ nie ma toksycznego wpływu na włosniczki płucne, a pęcherzyki zostają wypełnione śluzową wydzieliną mocno przylegającą, proces wędrowania krwinek jest zahamowany, wskutek czego płwocina tylko okresowo jest zabarwiona krwią, odmiennie od zapalenia pneumokokowego. Do zapalenia śródmiąższowego dołącza się zakażenie z górnych dróg oddechowych.

Charakterystycznymi objawami dla nietypowego zapalenia płuc jest niedotlenienie sinica i duszność. Obraz radiologiczny jest bardzo różnorodny. Odczyn zimnej aglutynacji jest w większości przypadków dodatni między trzecim a siódmym dniem choroby. Autor jest zdania, że zmiany w nietypowym zapaleniu płuc można wytłumaczyć raczej czynnikami mechanicznymi niż zakaźnymi, które grają drugorzędną rolę. W czasie wojny autor spostrzegał częstość odczynu zimnej aglutynacji u chorych z nietypowym zapaleniem płuc, gdy chodziło o przetaczanie krwi. Także w czasie wojny obserwował pogarszanie się stanu zdrowia u chorych na zapalenie płuc przebywających w zimnej atmosferze. Autor stawia hipotezę, że zimne powietrze stykając się z czerwonymi krwinkami we włosniczkach płuc uczynnia wywoławcą, który powoduje autohemoaglutynację, co jest pierwotną przyczyną nietypowego zapalenia płuc. Możliwe, że zimne aglutyniny mogą być uczynnione przez wirusy lub bakterie. Można przypuszczać, że są podobne do czynnika Rh. Jeżeli ta hipoteza jest słuszna, to należałoby leczyć chorych na zapalenie płuc oddychaniem ogrzewanym powietrzem, co powinno przede wszystkim zabezpieczyć przed rozprzestrzenianiem się ognisk chorobowych.

Janina Pecynianka.

AARON A. i LEAHY L. Znaczenie wysięków opłucnych jako wskaźnika obecności choroby brzusznej. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 30 — 39.

Od pięciu lat autorzy obserwowali przypadki chorób umiejscowionych w jamie brzusznej, którym towarzyszyły płyny w opłucnych, lub w 1 opłucnej najczęściej po stronie danego schorzenia. Opisane przypadki dotyczyły: 6 przypadków z płynem w prawej opłucnej, wywołanym przez ropnie podprzeponowe (z powodu pękniętego wrzodu żołądka, po wycięciu woreczka żółciowego, perforowanego wyrostka, amoebiasis); 1 przypadek ropnia okołonerkowego; 9 przypadków marskości wątroby. Autorzy przytaczają prace Meigsa, który znajdował płyn w otrzewnej i w opłucnych w przypadkach włókniaków jajnika; w związku z tym przypadki te nie były uważane za beznadziejne złośliwe nowotwory, chore były operowane z dobrym wynikiem. Patogeneza płynów opłucnych jest nieznaną. Meigs przypuszcza, że główną rolę w ich pojawianiu się gra układ limfatyczny. Skłania go do tego poglądu doświadczenie szybkie przechodzenie do opłucnej leków wstrzykniętych do płynu w otrzewnej. Autorzy podkreślają doniosłość badania płynów opłucnych w przypadkach różnicowania nowotworów. Podają odsetek stwierdzonych komórek nowotworowych w płynach opłucnych: w pierwotnym raku płuc 40%, w raku sutka 25%, w mięsaku limfatycznym płuca 50%.

Janina Pecynianka.

DACK S., STONE J., PALEY D., MASTER A. Zator płucny: czynnik przyspieszający ostrą niedomogę wieńcową. *Diseases of the chest*, 1949, XV, 1, 72 — 84.

Zmiany w sercu, występujące w przebiegu zatoru płuc są zwykle określane jako serce płucne, z pominięciem zmian w lewej komorze. Analiza kliniczna i sekcyjna 40 przypadków dużego zatoru płucnego wykazała, że ostra niedomoga wieńcowa gra conajmniej taką rolę jak serce płucne. Ostra niedomoga wieńcowa serca występująca w zatorze płucnym może być spowodowana przez: niedotlenienie, szok, osłabienie prawej komory i możliwy odruch wieńcowy zwężający. Objawy kliniczne mianowicie duszność i sinica są wynikiem zmniejszonego przepływu krwi przez płuca i w związku z tym mniejszej ilości utlenionej krwi. Dokładna analiza elektrokardiogramów potwierdza podane przypuszczenie: niedomogę wieńcową serca wykazano często zwłaszcza u osób z miażdżycą naczyń i rozstrzenią serca, natomiast tak zwany obraz serca płucnego występował częściej u ludzi z niezmiennymi naczyniami i prawidłową wielkością serca. Ogniskowy zawał lewej komory, bez zamknięcia naczynia, stwierdzono w 9 przypadkach.

Janina Pecynianka.

JOHN SUMNER. Doniesienie kliniczne o trzech przypadkach braku witaminy B podczas leczenia streptomycyną. *Tubercle* 1949, XXX Nr 3 str. 62.

Trzy przypadki gruźlicy płuc leczono streptomycyną. Po długo trwającej kuracji zauważono we wszystkich przypadkach zmiany skórne w okolicy moczopłciowej o charakterze dermatitis, oraz zmiany na języku i w jamie ustnej — stomatitis angularis. Po kuracji ryboflawiną, kwasem nikotynowym i pirydoksyną powyższe zmiany cofnęły się. Wystąpienie objawów braku witaminy B tłumaczy się bakterioobójczym działaniem streptomycyny na *B. coli*, które to drobnoustroje syntetyzują witaminę B w przewodzie pokarmowym. Streptomycyna jest wydalana z ustroju razem z żółcią i tą drogą dostaje się do przewodu pokarmowego.

Wiesław Tysarowski

ROBERTS A. T. M. Odma zewnątrzopłucna: przegląd 128 przypadków. *Thorax*, 1948, 3, 3, 166 — 173.

Pierwszą odmę zewnątrzopłucną na terenie Ameryki i Anglii wykonano w londyńskim szpitalu Brompton (Roberts) w 1927 r. W następnych pięciu latach wykonano 147 prób wytworzenia odmy zewnątrzopłucnej w tym samym szpitalu. U 16-tu chorych odmy wytworzyć nie udało się, a trzy historie choroby zagubiono.

LECZENIE.

Pozostało 128 chorych, których los pooperacyjny starano się śledzić jak najdłużej. Sto przypadków miało wykonaną zwykłą odmę zewnątrzopłucną, zaś u 28 chorych wykonano połączenie odmy zewnątrz. i śródopłucnej w jedną całość. U 5 chorych wykonano odmę zewnątrzopłucną obustronną. Okres obserwacji jest długi, gdyż u 108 chorych wykonano zabieg przed więcej niż 8 laty.

Z 100 chorych, u których wykonano typową odmě zewnątrzopłucną czter-nastu zmarło z różnych przyczyn związanych z zabiegiem, w okresie późniejszym innych czternastu chorych zmarło z powodu pogorszenia sprawy chorobowej po stronie operowanej, wreszcie innych piętnastu chorych zmarło po okresie dobrego zdrowia i po chwilowej poprawie. Przyczyną zgonów było bądź pogorszenie, bądź nawrót pierwotnego schorzenia. Dwa ostatnie zgony dotyczyły schorzeń nie mających związku z gruźlicą płuc.

Z powikłań pooperacyjnych, które stały się przyczyną zgonów wymieniono ropniak gruźliczy komory (10), ropne zakażenie komory (4), przetokę oskrzelową (3), krwotok (2) i niedodmę (6 zgonów).

W ten sposób pozostało 55 chorych, którzy przeżyli okres 8 lat. Tylko u trzech wykonuje się jeszcze dopełnienia, u siedmiu innych wykonano następowo torakoplastykę, a jeszcze u innych dwu wypełniono komorę olejem. U reszty komora odmy uległa bądź samoistnemu, bądź zamierzonemu zarośnięciu. Z tej reszty 46 chorych nie wykazuje żadnych objawów i wykonuje normalną pracę, natomiast u 9 chorych stwierdza się ciągle czynną sprawę.

Wyniki u 28 chorych, u których połączono obie odmy w jedną całość są następujące: 11 z nich zmarło przeważnie z powodu ropniaka gruźliczego komory, co daje 28%, podczas gdy odsetek tego samego powikłania u poprzednich 100 chorych wynosił 13. Z żyjących 12 czuje się dobrze, 5 zaś wykazuje objawy czynnej sprawy.

Z powikłań pooperacyjnych stwierdzono zakażenie gruźlicze komory u 8-tu, zakażenie ropne komory oraz przetokę oskrzelową u 2-ch chorych. Nie rzadko występowała niedodma, krwotoków nie było.

Na 128 przypadków wykonano wcześniej czy później torakoplastykę. W 24 ch z różnych przyczyn jak: ropniak zwykły i gruźliczy komory, przetoka wewnętrzna, zbyt mała komora odmy, celowe zamknięcie komory itd. U 31 chorych zaniechano umyślnie dopełnień przeciętnie w 5 lat po zabiegu; dwu z tych chorych zmarło na skutek czynnego procesu po stronie drugiej, u 2 wykonano torakoplastykę, a pozostałych 27 ma się dobrze z tym, że u 13-tu z nich wytworzyła się „czapka” jałowego płynu, a u 5-ciu komora uległa zwłóknieniu.

Autor omawia te czynniki, które wpływają na rokowania. Wielkość jamy pozostaje w odwrotnym stosunku do późniejszego losu chorych. Im większe był jamy, tym gorszy okazał się los chorych. I podobnie: im bardziej obwodowo leżała jama, tym gorsze były wyniki. U chorych ze sprawą jednostronną dobre wyniki uzyskano w 87% przypadków. Niezaprzeczony wpływ na późniejszy dobry los chorych ma również czas trwania choroby przed wykonaniem zabiegu. Im świeższy przypadek, tym lepsze wyniki.

Wit Rzepecki.

PARRY BROWN A. I. Ułożenie chorego w chirurgii klatki piersiowej. Thorax, 1948, 3, 3, 161 — 165.

Opis nowego sposobu ułożenia chorego podczas zabiegów na klatce piersiowej, brzuchem w dół, grzbietem do góry. Takie ułożenie daje lepsze przewietrzanie płuca po stronie zdrowej, aniżeli w ułożeniu na boku. Nie ma też tak wybitnego przesunięcia śródpiersia po otwarciu klatki piersiowej, ani też wędro-

wania zakażonej plwociny do zdrowego płuca, jak to widzimy w ułożeniu na boku. Dojście do wnęki i oskrzela jest łatwiejsze natomiast uwalnianie zrostów w okolicy przepony jest trudniejsze.

Z technicznego punktu widzenia dostęp dla wykonania cięcia jest znacznie gorszy.

Wit Rzepecki.

BRANTIGAN O. C. i AYCOCK T. B. Automatyczny hak łopatkowy w torakoplastyce. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 390 — 392.

Autorzy opisują nowy model samotrzymającego haka łopatkowego, który daje szeroki dostęp okolicy górnych żeber i szczytu płuca oraz zwalnia asystującego od nieproduktywnej i ciężkiej pracy.

Wit Rzepecki.

MURPHY J. D., OTEEN N. C. i McDANIEL J. R. Stosowanie utlenionego błonnika dla wywołania sklejenia listków opłucnej. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 416 — 418.

Autorzy opisują swe doświadczenie w stosowaniu utlenionego błonnika, którego używali do sztucznego zlepiania obu listków opłucnej przed wykonaniem drenażu jam gruzliczych sposobem Monaldięgo.

Wit Rzepecki.

CUTLER J. W. Przecięcie zrostów w leczeniu odmy zastawkowej. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3; 374 — 381.

W przebiegu leczenia odmą występują niekiedy objawy odmy zastawkowej z przybliżoną częstością 1 : 100 przypadków. Autor opisuje dwa podobne przypadki w których uzyskał natychmiastową poprawę po przecięciu zrostów. Uważa on, że przyczyną groźnych objawów jest zwykle naddarcie zrostu u podstawy przyczepu płucnego z wytworzeniem zastawkowego otworu płuca. Naddarcie to skleja się i zabliznia po przecięciu zrostów i uwolnieniu płuca, które następowo zwija się i zapada stwarzając dogodne warunki dla zamknięcia perforacji płuca.

W drugim opisanym przypadku odma zastawkowa powstała po stronie „zdrowej“ prawdopodobnie wskutek pęknięcia pęcherza rozedmowego, ale i tutaj obecność zrostów spowodowała naddarcie tkanki płucnej o mechanizmie zastawki.

Wit Rzepecki.

GROW J. B., BRADFORD M. L. i MAHON H. W. Próba torakotomii w leczeniu schorzeń klatki piersiowej. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4; 480 — 494.

W obecnej dobie rozpowszechnienia badań radiologicznych w Stanach Zjednoczonych stwierdzono u dorosłych gruźlicę płuc w 1,4%, a w 1 przypadku na 80 znalazły one patologiczne zmiany w klatce piersiowej pochodzenia gruźliczego, zaś 8 — 10% chorych przyjmowanych do szpitali wykazuje schorzenia klatki piersiowej różnego rodzaju.

Możemy niejednokrotnie wykrywać schorzenia torakalne jeszcze przed pojawieniem się objawów, a dla chirurga wyłania się ważny problem t. zw. próbnej torakotomii.

Od 1942 do 1947 roku wykonano 200 torakotomii w różnych niejasnych schorzeniach klatki piersiowej głównie w guzach, stwierdzając w 21,5% guzy złośliwe.

Z doświadczeń autorów wynika, że we wczesnych okresach takich schorzeń objawy są skąpe, wywiady nic niemówiące, a badanie fizykalne negatywne. Szczęśliwym nazywają tego chorego, którego, oskrzele wcześniej ulega zamknięciu z następną niedodmą. Podkreślono wagę barwienia wydzieliny oskrzeli sposobem Papanicolaou.

Badanie radiologiczne jest też ważne, gdyż wykrywa schorzenie i określa jego położenie, ale nie identyfikuje samej sprawy chorobowej. Na 200 przypadków miały one wygląd okrągłych guzów mięszu płuca w 86 przypadkach, powodowały niedodmę w 35, leżały w okolicy śródpiersia w 73, a wychodziły z okolicy serca i dużych naczyń w 6 przypadkach.

Bronchoskopia daje podstawy rozpoznawcze tylko w 43% przypadków. Dlatego chętnie posługują się torakotomią próbną, która daje więcej korzyści niż niebezpieczeństwa w obecnym stanie rozwoju sztuki lekarskiej. Na szczęście minął już okres, w którym błędnie sądzono, że „próbna dawka naświetlań rentgenem“ może rzucić światło na charakter guza. Opisano dokładnie rozdział dotyczący schorzeń cechujących się powiększeniem węzłów chłonnych śródpiersia i wnęki.

(Praca wygłoszona jako referat na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej. Podano w streszczeniu dyskusję nad referatem).

Wit Rzepecki.

OVERHOLT R. H., WOODS F. M. i BETTS R. H. Udoskonalony sposób wycinania segmentów płuc. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 4, 464 — 479.

W przypadkach schorzeń zajmujących kilka segmentów płuc leżących bądź z obu stron szczeliny międzypłatowej, bądź z obu stron klatki piersiowej, w planie postępowania chirurgicznego należy wziąć pod rozwagę zachowanie największej ilości zdrowego mięszu płuc.

Doświadczenie autorów opiera się na 70 resekcjach segmentów płuc, a praca podaje szczegóły techniczne, opis stanów patologicznych, w których wykonano zabieg (głównie rozstrzenie oskrzeli, dalej gruźlica, ropnie, torbiele itd.) i przebieg pooperacyjny.

Z technicznego punktu widzenia resekcja polega na preparowaniu wstecznym od wnęki do obwodu płuca; poszczególne twory anatomiczne, t.j. tętnicę, żyły i oskrzele podwiązuje się i przecina we wnęcie, dopiero później następuje nacięcie opłucnej i resekcja klinowa.

(Praca odczytana jako referat na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Klatki Piersiowej. Podano streszczenie dyskusji nad referatem).

Wit Rzepecki.

SHAW R. R., i PAULSON D. L. *Resekcja płuc z powodu przewlekłego ropnia płuc.* Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4, 514 — 522.

Bezpieczeństwo wycięcia płata lub całego płuca wzrosło ostatnio do tego stopnia, że zaczęto stosować ten typ zabiegu również w ropniach płuc. Śmiertelność ropni płuc wynosi bez leczenia chirurgicznego 30 — 40%. Postać przewlekła przebiega z okresami zaostrzeń i pogorszeń i występuje jako ropień niejednokrotnie mnogi z towarzyszącymi zmianami naciekowymi najbliższej okolicy (pneumonitis) i wtórnymi roztrzeniami oskrzeli. Nic dziwnego, że sam drenaż nie może dać zadawalających wyników.

Materiał autorów nie jest operacyjnie jednolity, gdyż obejmuje 86 przypadków ropni płuc z okresu 1944 — 47, w których wykonano 99 różnych zabiegów, z tego 52 pierwotnych resekcji, a 8 resekcji ropni resztkowych, 27 sączkowań ropni w jednym akcie i 12 sączkowań ropni płuc i opłucnej jednocześnie. W grupie czystych resekcji wykonano najczęściej wycięcie płata (35), całego płuca (14) lub wycięcie odcinkowe (3) uzyskując w 82,7% wyniki zadawalające i śmiertelność 3,8%. Wyniki jednego z autorów (Shaw) z roku 1941 oparte na 33 przypadkach leczonych sączkowaniem wykazały dla porównania 57,6% dobrych wyników i 15,2% śmiertelności.

Znacznie lepsze wyniki leczenia resekcją autorzy odnoszą do bardziej radykalnego leczenia nie uważając sączkowania za drogę postępowania niższą lub sprzeczną, ale raczej uzupełniającą. Sączkowanie jest wskazane jako przygotowanie chorych w złym stanie ogólnym i w tych przypadkach, w których mamy podstawę do przypuszczenia, że nastąpi wyleczenie np. ropień pojedynczy) lub jeżeli chodzi o oszczędzenie jak największej ilości zdrowego mięszu płuca.

Antybiotyki i środki hemoterapeutyczne nie leczą ropni, przygotowują jednak chorego do zabiegu i strzegą go w okresie pooperacyjnym. Naskutek ich użycia spostrzegamy mniej ropni ostrych. Lepsze wyniki leczenia uzależniają autorzy nie tylko od doskonalszej techniki operacyjnej resekcji, ale także od użycia antybiotyków i hemoterapii.

Wycięcie segmentów płuc daje większy odsetek ropniaków opłucnej na skutek przecinania mięszu zajętego sprawą ropną. Ogólna ilość pooperacyjnych ropniaków opłucnej w różnego typu resekcjach wynosiła 28,8%.

Wit Rzepecki.

POTTS W. J. *Zespolenie tętnicy płucnej i głównej w zwężeniu krążenia żylnego.* Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 2, 223 — 231

U chorych z wrodzoną wadą serca polegającą na zwężeniu krążenia płucnego, nadających się do leczenia chirurgicznego, stwierdzamy klinicznie sinicę jako wyraz niedostatecznego przepływu krwi przez krążenie płucne, hyperglobulię, mniejsze nasycenie krwi tętniczej tlenem i zmniejszoną tolerancję na wysiłek fizyczny.

U chorych z zespołem objawów Fallota stwierdzamy serce w kształcie buta z wypukleniem okolicy *conus pulmonalis*, „okienko płucne“ w prawym i lewym skośnym prześwietleniu i brak tętnienia w okolicy obu wątek. Rozpoznanie różniczkowe należy wykonać bardzo skrupulatnie.

Elalock i Taussig w swej nadzwyczajnej pracy wykazali możliwość stosowania sztucznego połączenia jednej z tętnic (zwykle podobojczykowej) z tętnicą płucną. Połączenie innych tętnic jak szyjnej lub bezimiennej prowadzi w pewnej części przypadków do niedokrwienia mózgu o charakterze nieodwracalnym. To dało podstawę autorowi do idei stworzenia jakby sztucznego kanału Bottala. W r. 1946 wypracowano model zacisku, który umożliwiał przepływ krwi przez tętnicę główną z równoczesnym wyłączeniem odcinka ściany tętnicy do wykonania zespolenia z tętnicą płucną.

Podkreślono wagę doświadczonego anestetysty, stwierdzono dobre wyniki szwu naczyniowego łączącego obie przydanki bez zbliżania błon wewnętrznych.

U chorych z łukiem tętnicy głównej po stronie prawej dostęp otrzymuje się przez opłucnowo z prawej, a chorych z łukiem t. gł. po lewej, otwiera się klatkę piersiową po stronie lewej.

Autor operował 29 dzieci, było 4 zgony. Operowano nawet dwoje dzieci w wieku 4 i 6 miesięcy. W 24 przypadkach uzyskano wybitną poprawę, u jednego wszakże występuje sinica w czasie płaczu.

Wit Rzepecki.

BAARSAMA P. R., DIRKEN M. N. J. Przewietrzanie oboczne. Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 2. 238 — 251.

Na podstawie badań histologicznych wielu autorów stwierdzono istnienie połączenia pomiędzy sąsiadującymi pęcherzykami płuc. To połączenie umożliwia przewietrzanie oboczne, zapobiegające między innymi powstaniu niedodmy spowodowanej niedrożnością oskrzela pod warunkiem, że zatkanie dotyczy odcinków mniejszych niż płąt. Stan zapalny zamyka te drobne połączenia.

Autorzy przeprowadzili doświadczenia na fantomach i zwierzętach doświadczalnych (królikach) stwierdzając istnienie połączenia pomiędzy sąsiadującymi pęcherzykami płucnymi jednego płata. Połączenia te nie są artefaktami i nie są spowodowane urazem w doświadczeniu, ale istnieją prawidłowo u zwierząt występującymi kanałami spełniającymi zadanie obocznego przewietrzenia. Przewietrzenie to odbywa się nawet w warunkach minimalnych różnic ciśnień we wdechu i wydechu, a przy różnicy ciśnień 2 cm. H₂O dochodzi ono do 40% przewietrzenia oskrzelowego. Autorzy wykazali istnienie połączeń pęcherzykowych u królików badając histologicznie tkankę płucną barwioną przeżyciowo. Kształt, ilość, wielkość i rozmieszczenie połączeń zależy od oczek siatki włósniczek. Połączeń dla wymiany gazów między płatami nie ma, chyba, że istnieje między płatami połączenie zapomocą mostków tkanki płucnej.

Wit Rzepecki.

SKINNER E. F., CARR D. i DENMAN W. E. Leczenie środkiem zwanym methyl-bis raków płuca nie nadających się do leczenia operacyjnego. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4. 428 — 438.

Autorzy podają wczesne wyniki swych doświadczeń w leczeniu zaawansowanych raków płuc zapomocą jednej z pochodnych iperytu azotowego tzw. methyl-bis (beta-chloretyl-chlorowodorek am. nowy). Jest to środek działający toksycznie na komórki młode szybko rozmnażające się, a celem leczenia jest wybranie takiej

dawki, któraby działała na komórki rakowe, nie wywierając szkodliwego wpływu na komórki szpiku kostnego.

Środek tego używano w 126 różnych szpitalach i klinikach w Stanach Zjednoczonych, ale tylko dwa zakłady ogłosiły wyniki leczenia. Dotychczas leczono 500 chorych z różnymi postaciami raka, a z tego tylko 40 przypadków dotyczyło raka płuc. Autorzy podają wyniki leczenia w okresie jednego roku u 17 chorych.

Środek ten dawał w 70% przypadków polepszenie kliniczne trwające od 6 tygodni do 6 miesięcy. Po tym czasie trzeba było leczenie powtórzyć kilkakrotnie, wyniki jednak są gorsze w następnym leczeniu. Leczeniu poddawano różne postacie histologiczne raka płuc. Rzadko spotykano cofanie się nacieku w obrazie radiologicznym, najczęściej spostrzegano brak dalszego wzrostu. Nie spostrzegano też synergetycznego działania methyl-bis'u i rentgenoterapii. Zmniejszano natomiast ból choć nie tak wybitnie jak promieniami rentgena, i ułatwiono wykrztuszanie. Być może, że okaże się w późniejszych badaniach, że środek ten podany sam lub w łączności z naświetleniami przedłuża życie chorych, gdyż już teraz na podstawie uzyskanego doświadczenia wynika, że po zastosowaniu samego methyl-bis'u, chorzy zyskują na siłach, przybywają na wadze, powracają do pracy i rzadko wymagają narkotyków.

Objawami towarzyszącymi leczeniu są wymioty, nudności i brak łaknienia w stopniu mniejszym, niż to ma miejsce po naświetlaniach. Leczenie jest poza tym tańsze niż promieniami rentgena.

Podano dokładny opis leczenia (dieta, tryb życia, dawki itd.). Podkreślono wagę chirurgicznego leczenia jako zasadniczego w walce z rakiem płuc dostatecznie wcześnie rozpoznany, a opisany środek okreściano jako pomocniczy i wysoce toksyczny a nie „leczący”. Niebezpieczeństwo rozpowszechnienia tego środka wśród lekarzy i laików jest wielkie.

(Pracę odczytano na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Klatki Piersiowej. Podano wyczerpującą dyskusję).

Wit Rzepecki.

BERNARD E., LOTTE A., WEIL J. MONOD R., MATHEY, MONOD O.
O różnych wskazaniach i sposobach stosowania streptomycyny w połączeniu z kollapsoterapią chirurgiczną. *Revue de la Tuberculose*, 1949, 13, 1 — 2, 1 — 22.

Doświadczenie autorów, nabyte w ciągu 10 miesięcy na 50 przypadkach, pozwoliło im na ułożenie wskazań do połączonego leczenia streptomycynowego i chirurgicznego według następujących grup (praca ilustrowana jest opisami przypadków chorobowych):

1. Przypadki, które po leczeniu przygotowawczym stają się chirurgicznymi: a) gruźlica ostra typu pneumonicznego lub bronchopneumonicznego. Streptomycyna uspakaja ostre objawy czynnościowe i daje poprawę radiologiczną. Kollapsoterapia chirurgiczna zapobiega nawrotom, b) gruźlica podostra typu guzkowego ze zmianami mniej lub więcej rozległymi. Streptomycyna oczyszcza w dużej mierze plamistość i polepsza stan ogólny. Pozostałe plamy resztkowe i ubytki w mięszu leczy kollapsoterapia chirurgiczna. 2. Przypadki chirurgiczne nieoperacyjne ze względu na zmiany obustronne. Tu leczenie przygotowawcze jest długie (2 — 5 miesięcy), lecz bez streptomycyny większość chorych nie nadawałaby się do za-

biegu. 3. Przypadki chirurgiczne nieoperacyjne ze względu na charakter postępujący zmian (gorączka, spadek wagi, obfite odpluwanie). Streptomycyna uspokaja objawy i chociaż nie goi jamy, ale zmniejsza wydzielinę i umożliwia leczenie zapadowe. 4. Przypadki graniczne, np. ze względu na wiek chorego. 5. Resekcja: operowano 9 chorych (5. lobectomia, 4. pneumonectomia) pod osłoną streptomycyny: 15 — 20 dni przed i po zabiegu. Wyniki były dobre we wszystkich przypadkach. 6. Powikłania pooperacyjne: a) nagłe — znane jest powikłanie po torakoplastyce charakteryzujące się gorączką, dusznością i zacienieniem po stronie operowanej; b) wysięk zewnątrzopłucny gruźliczy — stosowano streptomycynę miejscowo przez 1 — 2 tygodnie; c) przetoki klatki piersiowej po torakoplastyce — streptomycyna miejscowo i ogólnie.

B. Chwalibóg.

DELARUE J., DEPIERRE, HOUDARD. „Wrzód pierwotny“ w jamie ustnej leczony streptomycyną. *Revue de la Tuberculose*, 1949, 13, 1 — 2. 81 — 84.

Przypadek dotyczy 11-letniej dziewczynki, u której po 8 dniach stanu gorączkowego zauważono wiraż odczynu tuberkulinowego, powiększenie gruczołów podszczękowych i owrzodzenie dziąsła, dość głębokie, o brzegach uniesionych, nierównych. Pobrano wycinek próbny z owrzodzenia i stwierdzono jego pochodzenie gruźlicze. W płucach zmian nie znaleziono. Podano streptomycynę w dawce jeden gram na dobę. Stan ogólny bardzo poprawił się, owrzodzenie zagoiło się po 40 dniach. Natomiast węzły chłonne stale powiększały się i trzeba było wykonać nacięcie. Zbliżnowacenie nastąpiło po dwóch miesiącach po leczeniu miejscowym i ogólnym witaminą A, jednak w pobliżu blizny stwierdzono kilka nowych gruczołów, wielkości migdała.

B. Chwalibóg.

KENT E. M. i ASHBURN F. S. Resekcja płuc z powodu ropni płuc. *Jour. of Thor. Surg.* 1948, 17, 4, 523 — 536.

Choć autorzy przyznają, że rozstrzygnięcie kwestii czy w przypadkach pojedynczych przewlekłych ropni płuc należy stosować sączkowanie czy też bardziej radykalne postępowanie t. zn. wycięcie (resekcję), podlega ciągle jeszcze dyskusjom, to jednak skłaniają się oni do zabiegu resekcji w ropniach mnogich z zajęciem tkanki płucnej najbliższej okolicy. Schorzenie to bowiem jest przewlekłe z dużą śmiertelnością, wynik po sączkowaniu niekiedy jest niepewny, nawroty nierzadkie, jamy resztkowe ropni trudno gojące się, a wtórne rostrzenie oskrzeli często spostrzegane.

Operowano 30 chorych, z tego zmarło dwu chorych. Uzyskano dobre wyniki końcowe oraz skrócono okres zdrowienia, podkreślono zbyt szczupły materiał i konieczność zdobycia dalszego doświadczenia.

11 przypadków z mnogimi ropniami zajmującymi więcej niż jeden płąt leczono wycięciem płuca; u jednego chorego jako powikłanie wystąpiła przetoka oskrzelowa, jeden zmarł.

7 przypadków z mnogimi ropniami zajmującymi tylko jeden płąt leczono wycięciem płata; u jednego chorego nastąpił zgon podczas zabiegu wskutek krwotoku z operowanego płuca.

Podkreślono wagę wysysania wydzieliny z oskrzeli podczas zabiegu i znaczenie penicyliny. Użyto techniki preparowania naczyń i oskrzeli wnekowych i osobnego ich zaopatrzenia.

(Obie ostatnie prace wygłoszono na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Tow. Chirurgii Klatki Piersiowej).

Wit Rzepecki.

DAY C. J., CHAPMAN P. T. i O'BRIEN E. J. Zamknięte przepalanie zrostów opłucnej. Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 4, 537 — 554.

Celem pracy jest określenie wpływu przecięcia zrostów na przebieg odmy, zbadanie czynników wpływających na powstanie powikłań i ocena obecnego stanu chorych po upływie 6 miesięcy do 7 lat po zabiegu.

Używano wziernika i żegadła typu O'Briena wprowadzonych z jednego wklucia. Porównano wyniki różnych autorów zwłaszcza, jeżeli chodzi o techniczny i kliniczny wynik oraz odsetek powstałych ropniaków swoistych i nieswoistych (mieszanych). Wykonano 1000 zabiegów od 1940 — 1946 roku u 923 chorych w szpitalu Kiefera w Detroit i w sanatorium Maybury w Northville, Michigan.

Materiał podzielono zależnie od typu zmian anatomo-patologicznych widzianych w obrazie radiologicznym zależnie od rozległości sprawy, wreszcie zależnie od wielkości jam.

W 80,6% stwierdzono zmiany po stronie przeciwnej pod postacią nacieków lub jamy względnie obu zmian jednocześnie. W przebiegu pooperacyjnym wynoszącym 2 miesiące, wystąpiły wysięki surowicze małe „kątowe“ (27,6%), większe wymagające nakłuc (65%), wysięki krwawe (4,6%), ropniaki gruźlicze (0,5%), mieszane (0,4%), odmę zastawkową (0,8%) i utratę komory (0,1%).

W 79 przypadkach wykonano jedynie wziernikowanie, w 423 uzyskano częściowo uwolnienie płuca, a zupełne uwolnienie w 498 przypadkach.

Z 65 przypadków odm zaniechanych przyczyną rozpuszczenia była raczej nieskuteczność odmy niż powikłanie ze strony opłucnej. Odsetek zaniechanych odm był tym większy im bardziej ostra lub rozleglejsza była postać gruźlicy względnie im większe były jamy.

Z wielu różnych określeń ropniaków opłucnej wybrano definicję obecności nieprzejrzystego lub mętnego płynu w jamie opłucnej, który wymagał licznych nakłuc i trwał przez okres szeregu tygodni niezależnie od tego czy powodował zwymięknienie i niezależnie od czasu w jakim pojawiał się.

W późnym przebiegu wystąpiły następujące powikłania: stale utrzymujący się płyn surowiczy (19,9%), ropniaki gruźlicze (3,5%), mieszane (1,5%), odmy urazowe (0,5%), zarostowe zapalenie opłucnej (6,5%).

Bezpośrednia śmiertelność operacyjna do 2 miesięcy wynosiła 0,5%, zaś późna w okresie obserwacji 16,6%.

Spośród 328 chorych, u których zaprzestano odmy z różnych przyczyn 105 zmarło, a 41 miało wykonaną torakoplastykę. Spośród 120 chorych, u których zaprzestano odmy umyślnie po pełnym okresie leczenia, zmarło tylko dwu. 432 chorych jest ciągle leczonych odumą. Ogółem 483 chorych wykazuje sprawę chorobową zatrzymaną, a u 181 chorych jest ona czynna.

W dyskusji autorzy podkreślają, że wielu chorych można na podstawie prześwietlenia wyłączyć jako nieodpowiednich do kaustyki, choć przyznają, że samo zdjęcie nie jest miarodajne. Nie należy przecinać systemu rozległych zrostów, który wykazuje jedynie kilka wolnych krawędzi, a zresztą zlewa się ze ścianą klatki piersiowej zwłaszcza w okolicy szczytu i śródpiersia w taki sposób, że zupełne zwolnienie płuca jest niemożliwe.

Nie należy operować przypadków z ropniakami opłucnej lub z ostrym wysiękiem opłucnej, dalej chorych z rozległą i szybko postępującą sprawą, zbyt rozległych zrostów w okolicy brzeżnej, dużej jamy, a także w razie stwierdzenia przyrośnięcia płuca. Jako względne przeciwwskazania wyliczono jednostronną sprawę chorobową szczytową o charakterze włóknisto-jamistym z rozległymi zrostami lub rozległą sprawą mięszu płuca wskazującą na konieczność trwałego zapadu.

Opisano dokładnie technikę zabiegu.

(Praca ta była odczytana jako referat na XXVII posiedzeniu Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Klatki Piersiowej, a dyskusja podana w streszczeniu dotyczyła głównie śmiertelności pooperacyjnej wczesnej i późnej oraz porównania sposobów operowania z jednego i dwu wkluć).

Wit Rzepecki.

LE FOYER, ROGER-MEYER, ENESCO. Jamy dolnopłątowe leczone odmą zewnątrzpłucną. Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 1 — 2, 134 137.

Opis dwóch przypadków jam dolnopłatowych, w których wykonano odmę zewnątrzpłucną: w jednym całkowitą, w drugim częściową. Wybór postępowania zależy od trzech czynników: 1) od wielkości jamy i jej charakteru (przy jamach małych wystarcza odma częściowa), 2) od stanu patologicznego i wartości czynnościowej płata górnego (przy braku zmian w płacie górnym można wykonać odmę częściową), 3) od wartości czynnościowej strony przeciwnej.

B. Chwałibóg.

SUSMAN M. P. Leczenie bąblowca płuc. Thorax, 1948, 3, 2, 71 — 78.

Zawsze istnieje możliwość wyleczenia bąblowca na drodze zachowawczej przez pęknięcie torbieli i wykrztuszenie jej zawartości oraz błon. Leczenie operacyjne daje lepsze wyniki. Pęknięcie bowiem samoistne torbieli pociągnąć może za sobą objawy zachłyśnięcia się i martwicy, wstrząsu anafilaktycznego, krwawienia i ropienia, przebiecia do jamy opłucnej, serca, wielkiego naczynia itd.

Ściśle ustalony sposób leczenia chirurgicznego nie istnieje. Zwykle polega ono na dwuetapowym zabiegu: 1) zlepiania listków opłucnej, 2) usunięcie torbieli z sączkowaniem w razie zakażenia. Przy wolnej jamie opłucnej autor poleca usunąć torbiel w jednym akcie, a jamę po torbieli zeszyć i przyszyć do wewnętrznej ściany klatki piersiowej w najbliższej okolicy. Jamę opłucnej sączkuje się sposobem szczelnym celem szybkiego rozwinięcia płuca.

Przypadki zakażonych torbieli traktuje się usunięciem zawartości torbieli przy równoczesnej osłonie wolnej jamy opłucnej, łożę torbieli również sączkuje się, wykonuje marsupializację, a jamę opłucnej sączkuje z osobnego cięcia.

Pooperacyjne powikłania to: zakażenie jamy opłucnej, odma zastawkowa, niedodma i opóźniające się rozprostowanie płuca.

Wskazane jest przedoperacyjne wykonanie bronchogramu, wytworzenie odmy celem określenia zrostów, wstrzyknięcie azotanu srebra i bronchoskopia.

Autor omawia te torbiele, w których wskazana jest lobektomia, poddając krytycznej ocenie wskazania Barreta i określa następujące wskazania własne: a) poważne krwawienia podczas zabiegu, b) wtórne rozstrzenie oskrzeli, c) pusta torbiel powikłana krwawieniem lub zakażeniem, d) niepewne rozpoznanie (podejrzanie raka), e) torbiel olbrzymia.

Z 27 przypadków autora operowano 23. U jednego chorego wykonano lobektomię z powodu krwawienia po wykrztuszeniu błon; inny chory miał wykonany pierwszy etap i wykrztusił błony w czasie oczekiwania na akt drugi zabiegu. Pozostałych 21 chorych operowano usunięciem torbieli z jej zawartością i sączkowaniem przestrzeni po torbieli lub jamy opłucnej albo też obu przestrzeni równocześnie. Tylko jeden chory zmarł po zabiegu skutkiem wstrząsu uczuleniowego po usunięciu torbieli.

Włączono wyniki 35 przypadków z szpitala w Sydney.

Wit Rzepecki.

MOYER R. Odma otrzewna i zmiążdżenie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 53—59.

Podczas drugiej wojny światowej wielu żołnierzy i marynarzy znalazło się w szpitalu w Oteen z powodu gruźlicy płuc. Byli to przeważnie młodzi ludzie z daleko posuniętymi zmianami płucnymi. Jedynym leczeniem jakie można było im zaproponować według dotychczas stosowanych metod było leżenie w łóżku. Zdecydowano w 1943 r. leczyć tych chorych zmiążdżeniem nerwu przeponowego i odmą otrzewną. Wyniki były tak zachęcające, że spróbowano tej samej metody w przypadkach z mniej zaawansowaną gruźlicą. Materiał autorów obejmuje 550 przypadków.

Normalnie ciśnienie w otrzewnej jest równe ciśnieniu atmosferycznemu z wyjątkiem przestrzeni podprzeponowej, której udziela się ciśnienie ujemne w jamie opłucnej. Po wprowadzeniu powietrza do otrzewnej i uniesieniu przepony, ciśnienie w opłucnej staje się mniej ujemne, skutkiem czego elementy sprężyste tkanki płucnej ulegają kurczeniu się, płuco ma możliwość, w pewnym stopniu, zapadnięcia się. Odma otrzewna ułatwia drenowanie zmian płucnych. Wyrazem tych przemian jest: zwiększenie odpluwania w pierwszym okresie odmy otrzewnej, łatwość odkrztuszania, ustąpienie objawów toksycznych choroby, zmniejszenie się jam, znikanie prątków z płwociny.

Odma otrzewna jest wskazana we wszystkich przypadkach, gdzie zmiany są zbyt zrozległe dla leczenia odmą opłucną lub gdzie odma opłucna jest nieskuteczna. Zabieg ten należy stosować w okresie przygotowawczym do torakoplastyki lub jako uzupełnienie torakoplastyki. Odma otrzewna wraz ze zmiążdżeniem nerwu przeponowego jest leczeniem z wyboru w zapaleniu płuc serowatym oraz u chorych ze współistniejącą cukrzycą. W przypadkach jam położonych w środkowej części płuca niepoddających się leczeniu odmą opłucną powinno się stosować odmę otrzewnową.

Najcięższym powikłaniem jest zator powietrzny. Autor nie miał ani jednego przypadku. W jednym przypadku powietrze przechodziło przez otwór aorty lub przelyku do śródpiersia i pod powieź szyjną. Objawy te ustąpiły po zmniejszeniu ilości dopełnianego powietrza, a tym samym zmniejszeniu ciśnienia wewnątrz-otrzewnego. U trzech chorych stwierdzono zapalenie wyrostka robaczkowego, jednak taki sam odsetek obserwowano u chorych nie leczonych odmą otrzewną. U 5 chorych spostrzegano niewielką ilość płynu w otrzewnej, u 2 — musiano z tego powodu zaniechać zabiegu. W 6 przypadkach odma otrzewna była nieskuteczna z powodu zrostów. Odma podskórna zdarzała się jako niegroźne powikłanie. Po pierwszej odmie chorzy zwykle skarżyli się na bóle brzucha oraz bóle wzdłuż przebiegu nerwu przeponowego aż do szyi. Najpierw wytwarzano odmę otrzewną a po upływie 3 tygodni mądzono nerw przeponowy po stronie większych zmian. Nakłucia otrzewnej dokonywano z lewej strony pępka poprzez mięsień prosty brzucha. Powłoki brzuszne w danej okolicy zneczulano 1% nowokainą gdy osiągnięto jamę otrzewnej, wpuszczano około 450 ml powietrza. W ciągu 2 tygodni dopełniano 2 razy na tydzień po 450 ml powietrza, następnie co tydzień przeważnie po 900.

Na 550 chorych 45 zmarło, u 50 leczenie okazało się bezskuteczne, 50 przygotowano do torakoplastyki. Spośród 410 leczonych odmą otrzewną u 267 chorych, czyli 65%, stwierdzono znikanie prątków z płwociny (szczepienie śwince), a u 91 chorych, czyli w 26%, jamy zamknęły się. Najlepsze wyniki uzyskiwano po 36 mies. gdy uniesiona przepona sięgała trzeciego żebra przedniego. Odsetek konwersji płwociny dochodził do 79% a przypadki ginięcia jam do 72%.

Janina Pecynianka.

ADAME W. Różnicowanie i leczenie wrodzonej choroby torbielowatej płuca. Diseases of the Chest 1949, 15, 1, 60—71.

Wrodzone torbiele płuc przedstawiają wiele trudności diagnostycznych. Objawy wrodzonych torbieli mogą zależeć od dwóch mechanizmów: 1. Zaburzenia ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej zależne od rozciągania torbieli. 2. Objawy zależne od zakażenia i ropienia torbieli.

W pierwszej grupie przypadków zwykle zanim lekarz ustali rzeczywiste rozpoznanie myśli o odmie samorodnej, przepuklinie przeponowej lub ropniaku. Druga grupa przypadków imituje rozstrzenie oskrzelowe, ropień płuca lub gruźlicę.

Autor podaje 30 przypadków: w 27 objawy kliniczne zależały od ropienia. Wiek pacjentów od kilku dni do 25 lat, jeden 38-letni i 1 — 59-letni. Nie stwierdzono ani jednego przypadku zmian obustronnych. Na 30 przypadków w 17 rozpoznano rozstrzenie oskrzelowe. Autor podkreśla konieczność współpracy radiologa i klinicysty oraz konieczność pamiętania o chorobie torbielowatej, co przyczyni się do jej rozpoznania.

Janina Pecynianka.

LOGAN G. Rozpoznawanie i leczenie ostrego zapalenia krtani, tchawicy i oskrzeli. Diseases of the Chest 1949, 15, 1, 85—91.

Dawniej uważano każde ostre zapalenie krtani, tchawicy i oskrzeli u dziecka, z objawami duszności, za pochodzenia dyfterycznego. Obecnie wiadomo, że choroba

ta może być wywołana przez różne bakterie: paciorkowca hemolitycznego, zieleniejącego, gronkowca złotego, pneumokoki, pałeczkę grypy i wirusy. Ciężkie objawy krupowe zależą od obrzęku ponadgłośniowego lub nagłośniowego. Obecność gęstego śluzu może być przyczyną niedodmy płuc.

Schorzenie to występuje najczęściej u niemowląt. Leczenie polega na umożliwieniu oddychania wilgotnym powietrzem, podawaniu mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla (2,5 — 4% dwutlenku węgla z 20% mieszaniną tlenu), podawaniu jodku sodu lub potasu 3 razy dziennie po 5 kropli. Wszystkie te środki mają na celu rozcieńczenie gęstej wydzieliny dróg oddechowych i powinny być podawane ze środkami wykrztusnymi. Dokładna analiza wydzieliny z gardła daje wskazówkę co do użycia odpowiedniego antybiotyku; penicyliny w przypadku zakażenia paciorkowcem, gronkowcem, pneumokokiem (200000 jed. do 300000 jed. na dobę, może być podana penicylina doustnie), streptomycyna w zakażeniu pałeczką grypy (0,8 do 1 gr dziennie w 4 — 8 wstrzyknięciach). Sulfonamidy są używane z dobrym skutkiem. Gdy duszność wzrasta mimo leczenia, należy dokonać tracheotomii. Należy dbać o nawodnienie ustroju dziecka. Niektóre ciężkie przypadki wymagają przetoczenia krwi. Przeciwwskazane są środki uspakajające, ponieważ mogą przytłumić objawy wskazujące na konieczność tracheotomii, oraz — antyhistaminowe i atropina, gdyż działają niepożądanie wysuszająco na śluzówkę oskrzeli.

Janina Pecynianka.

BERNARD E., MAURER A., MATHEJ J., OUSTRIERES G. Notatka o leczeniu streptomycyną gruźliczych zapaleń opłucnej w odmie zewnątrzopłucnej. Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 1—2, 131—133.

Są to wyniki pierwszych prób leczenia streptomycyną wysięków gruźliczych, które stanowią 21% powikłań odmy zewnątrzopłucnej. Stosowano streptomycynę miejscowo po uprzedniej punkcji i płukaniu kieszeni odmowej. Dawka streptomycyny wynosiła początkowo 1,0 g, potem 0,5 g, aż wreszcie doświadczenie wykazało, że wystarcza 0,3 na 10 ml soli fizjologicznej. W czasie leczenia obserwowano zmianę wyglądu płynu, który stawał się surowiczo-włóknikowy, a w przypadkach pomyślnych wogóle zanikał.

W ten sposób leczono 29 chorych. U 23 wysięk cofnął się całkowicie, u 6 pozostał wysięk surowiczo-włóknikowy. Średni czas leczenia wynosił 4 miesiące (najwcześniejszy wynik otrzymano po 25 dniach, najpóźniejszy po 6 miesiącach). U 6 z kompletnie wyleczonych chorych nastąpił nawrót, lecz ponowna kuracja dała dobre wyniki.

B. Chwałibóg.

SANTY P., BERARD M., GALY P. Wycięcie w leczeniu gruźlicy płuc. Revue de la Tuberculose 12, 1948, 7—8, 496—519.

Autorzy przedstawiają 16 przypadków gruźlicy płuc, w których dokonano wycięcia płata lub całego płuca. W trzech przypadkach gruźlicę rozpoznano dopiero po operacji na podstawie obrazu makro i mikroskopowego. Pozostałe 13 przypadków omawiają według wskazań do operacji. Są to: 1. zwężenie

oskrzeli, skojarzone niekiedy z ich rozstrzeniami lub zmianami jamistymi w płucach (7 przypadków); 2. jamy resztkowe po torakoplastyce (4 przypadki); 3. jamy dolnopłątowe, na które nie wpłynęło leczenie zapadowe (1 przypadek); 4. tuberkulomaty (1 przypadek). Opanowano już obecnie główne trudności przy wykonywaniu resekcji: anestezję, szok i zaopatrzenie oskrzela. Niebezpieczeństwo tej operacji (owrzodzenie gruźlicze oskrzeli, ropniak, rozsiewy wczesne lub późne) jest znacznie mniejsze dzięki streptomycynie (trzy niepowodzenia na 13 przypadków).

B. Chwalibóg.

LE FOYER, BERTHEAU, PERVES, SBIANI. Gruźlicze wysięki ropne przy odmie zewnątrzopłucnej a streptomycyna. *Revue de la Tuberculose*, 1949, 13, 1—2, 129—130.

Gruźlicze wysięki ropne występują najczęściej po wylewach krwawych. Należy więc zawsze usuwać z kieszeni odmowej zewnątrzopłucnej masy włóknikowe i skrzepy. Wysięk gruźliczy ropny zjawia się zazwyczaj w 2 do 4 miesięcy po zabiegu chirurgicznym. Leczenie było trudne przed zastosowaniem streptomycyny, punkcje doprowadzały często do wysiewu ściennego i wytworzenia się przetki. Dobre wyniki otrzymano, stosując streptomycynę miejscowo po płukaniu roztworem fizjologicznym (1,0 g codziennie przez 15 — 20 dni). Jeszcze lepsze — przez zapobiegawcze podawanie streptomycyny drogą ogólną.

Autorzy podają wyniki 65 operacji odmy zewnątrzopłucnej, stosowanej przy zmianach mniej lub więcej rozległych w sanatoriach d'Aincourt. Na 33 przypadki operowane bez zastosowania streptomycyny powikłanie wysiękiem nastąpiło w 15. Na 32 przypadki zaś operowane w osłonie antybiotyku wysięk pojawił się tylko w jednym. Przyjmując nawet dziwny zbieg okoliczności różnica jest wybitna. Przypadki powikłane leczono z dobrym wynikiem streptomycyną miejscowo.

B. Chwalibóg.

RÓŻNE.

WOOLER G. H. *Skurcz wpustu*. *Thorax*, 1948, 3, 2, 53—70.

Omówiono historię schorzenia, anatomię i fizjologię przetyku, objawy, powikłania, leczenie zachowawcze oraz operacyjne (operacja Hellera). Praca oparta na doświadczeniu własnym 47 przypadków.

Wit Rzepecki.

HUMPHREY J. H., JOULES H. i VAN DER WALT E. D. Zapalenie płuc w pn.-zach. Londynie 1942—44. I. Zapalenie płuc na tle bakteryjnym. *Thorax* 1948, 3, 2, 112—121.

Omówiono chorych takich, u których stwierdzono radiologicznie nacięczenie płuca ulegające cofaniu podczas leczenia. Gruźlicę wyłączono w ten sposób. Chorych często prześwietlano wykonując szereg zwykłych i bocznych zdjęć, wy-

konano wielokrotne badania płwociny, pobierano krew na hodowlę, liczono ciała białe i opad krwi. Wykonywano ponadto badanie wydzieliny z gardzieli.

Zbadano 351 przypadków pierwotnego zapalenia płuc, stwierdzając: w 278 przypadkach dwoinki zapalenia płuc, w 20 przypadkach inne drobnoustroje. W pozostałych 53 przypadkach czynnik etiologiczny był nieznan.

Leczenie polegało na dobrej pielęgnacji, podawaniu dużej ilości płynów oraz na stosowaniu sulfamidów. Stosowano 24 g sulfapirydyny (27% przypadków), 34 g sulfathazolu lub sulfadiazin (20% przypadków), wreszcie 28 g sulfametazin (49% przypadków) w okresie czterech dni. Nie spostrzegano krwimoczu; w 5 przypadkach stwierdzono toksyczne wykwity skórne.

W 83% przypadków ciepłota spadła do normy w ciągu 7 dni. Zapalenia płuc wywołane wirusami autorzy omówią w osobnej pracy.

Wykonano dokładne badania płwociny na agarze z krwią z następowym przeszczepieniem kolonii na bul'onie z surowicą i klasyfikowano je surowicami Lederle sposobem Neufelda. Nieokreślone typy badano w kierunku rozpuszczalności żółci i fermentacji inulin. Przeprowadzono też pasażę na myszkach.

Stwierdzono Typ I. 29%, Typ II. w 10% a Typ III. w 16% przypadków, 66 przypadków wykazało Typy IV do XXXIII. zaś postaci atypowe stwierdzono w 20 przypadkach, razem 196 przypadków.

H. influenzae nie badano specjalnymi sposobami. Na 350 chorych stwierdzono dwoinkowe zapalenie płuc w 278 przypadkach, przyjmując za podstawę oceny dane bakteriologiczne, objawy kliniczne i radiologiczne, ilość ciałek białych we krwi charakter spadku ciepłoty.

Cięższe objawy stwierdzono u chorych z Typem I, II, III, dwoinek, niż u chorych zakażonych innymi typami wyższymi. U starszych osobników przeważał Typ III.

Wyniki leczenia określono jako dobre w 90% stwierdzając z końcem miesiąca brak zmian radiologicznych w 77%. W ciągu 2 tygodni wypisano ze szpitala 58% chorych. Jałowe wysięki opłucnej (5% były przyczyną braku szybkiego spadku ciepłoty i utrzymującego się wysokiego opadania krwinek).

Odsetki innych powikłań: ropniaki 4, ropnie ropowicze 4, ropnie płuc 1, dalsze posuwanie się sprawy podczas leczenia 5, dodatnie hodowle krwi 5, żółtaczka 2, powikłań serca (peri i endocarditis) 2, zakrzepowe zapalenie żył 2, śmierć 5. Przypadków zapalenia opon nie było. W 27 przypadkach ze zmianami radiologicznymi stwierdzanymi jeszcze ciągle po upływie 2 miesięcy od czasu przyjęcia, zaledwie w 10% uznano jako przyczynę „opóźnioną rezolucję“.

Wit Rzepecki.

CLELAND W. P. *Jamisty naczyniak płuca: opis przypadku.* Thorax, 1948, 3, 1, 48—49.

Wit Rzepecki.

SOMMER G. J. N., TRENTON N. J. i O'BRIEN C. *Rany wojenne przełyku.* The Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 393—400.

Opis dwu przypadków zranienia przełyku leczonych chirurgicznie.

Wit Rzepecki.

ELROD P. D. i *MURPHY J. D.* *Samorodny wylew krwawy opłucnej leczony dekortykacją.* The Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 401—407.

Opis przypadku.

Wit Rzepecki.

WODEHOUSE G. E. *Naczyniak płuca.* Jour. of Thor. Surg. 1948, 17, 3, 408—415.

Cztery przypadki naczyniaka płuc leczono chirurgicznie wycięciem płata, całego płuca i wycięciem guza. Czwarty przypadek nie nadawał się do radykalnego leczenia z powodu powikłań.

Wit Rzepecki.

LOGAN A. i *NICHOLSON H.* *Bąblowiec płuc.* Thorax, 1948, 3, 1, 1—15.

Opis siedmiu przypadków bąblowca płuc. Praca autorów zmierza do wyjaśnienia przyczyny utrzymywania się jamy reszkowej po usunięciu torbieli bąblowca i powstania wtórnych rozstrzeni oskrzeli. Wykonano szereg bronchogramów w przebiegu pooperacyjnym i późniejszym celem uwidocznienia tych dwu stanów. Dla uniknięcia ich autorzy proponują na przyszłość usuwanie torbieli bąblowca wycięciem płata zamiast jedno- lub dwuczasej operacji wyluszczenia torbieli z następowym drenażem. Nawet zeszywanie jamy katgutem nie zapobiega jej utrzymywaniu się.

Wit Rzepecki.

JENNINGS G. H. *Guzy pęcherzykowe płuca.* Opis dwu przypadków. Thorax, 1948, 3, 3, 174—184.

Guzy pęcherzykowe płuc wykazują bujanie komórek w zakresie pęcherzyków płucnych. Komórki nowotworu są pozbawione rzęsek, mają kształt sześcienny lub walcowaty i wzrastają na przegrodach pęcherzyków układając się w jedną lub więcej warstw. Nie przerywają one swym wzrostem przegród pęcherzykowych, mogą niekiedy zajmować węzły chłonne piersiowe, czasem dają przerzuty do kości, mózgu i trzewi. Uważane za gruczolaki to znów za raki noszą też nic nie mówiące określenia, np. *carcinosis*.

Zajmują jeden płat albo bujają odrazu z kilku miejsc. Śmierć następuje wśród objawów wyniszczenia, sinicy, duszności.

Bardzo podobne zmiany anatomo-patologiczne spotykamy u owiec w Islandii, Niemczech, Szwajcarii, Afryce Pd. itd. pod nazwą *jaagsiekte*.

Obraz rentgenowski może być podobny do zapalenia płuc, rozsianych przerzutów złośliwych, gruźlicy płuc itd. W dyskusji omówiono duże prawdopodobieństwo wychodzenia tego nowotworu z komórek pęcherzykowych i ich charakterystykę, dalej stopień złośliwości nowotworu i możliwość czynnika zakaźnego w jego etiologii.

Objawy kliniczne, obraz radiologiczny i anatomię kliniczną omówiono w osobnych ustępach.

Wit Rzepecki.

KRAUS A. R., MELNICK P. J. i WEINBERG J. A. *Myoblastoma oskrzela.* Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 382—389.

Opis przypadku lezonego wycięciem płuca. Jest to drugi przypadek myoblastomy znany w literaturze lekarskiej.

Wit Rzepecki.

MAURER E. i DESTEFANO G. A. *Ziarniniak eozynofilowy żebra* Jour. of Thor. Surg., 1948, 17, 3, 350—356.

Opis przypadku ziarniniaka żebra u 16-letniego chłopca, lezonego wycięciem żebra. Znany z literatury około 39 przypadków ziarniniaka eozynofilowego, z tego 6 przypadków dotyczyło pojedynczych guzów żebra. Autorzy zalecają leczenie chirurgiczne radykalne ze względu na nowotworowy charakter guza w obrazie radiologicznym ze względu na trudności rozpoznawcze. W rozpoznaniu różniczkowym należy pamiętać o torbielach kostnych, guzach olbrzymio-komórkowych, guzach Ewinga, szpiczakach, mięsakiach, zapaleniach szpiku i kości przetrzutach guzów złośliwych, osteitis fibrosa cystica, chorobie Lettere-Siwe i Hand-Schuller-Christian.

Wit Rzepecki.

POIX G., BERNARD E. *Kryzys umieszczania chorych na gruźlicę.* La Presse Médicale, 1949, 36, 505—506.

Trudności w umieszczaniu chorych na gruźlicę w szpitalach lub sanatoriach są zjawiskiem codziennym w chwili obecnej we Francji. Jest to fakt wydawałoby się absurdalny, gdyż statystyki podają zmniejszenie umieralności oraz wzrost liczby łóżek szpitalnych (16 tys.) i sanatoryjnych (26,5 tys.). Przyczyny tego należy się dopatrywać w czynnikach natury lekarskiej, społecznej, administracyjnej i psychologicznej.

Przed wszystkim okres życia chorego na gruźlicę znacznie przedłużył się wraz z postępem wiedzy lekarskiej. Poza tym większość ludności korzysta teraz z ubezpieczeń społecznych, które zapewniają pokrycie kosztów leczenia podczas co najmniej trzech lat oraz wypłacanie połowy należnego uposażenia. Ponieważ jednak w dzisiejszych warunkach ekonomicznych połowa uposażenia nie wystarcza na utrzymanie, większość chorych chce być leczona w szpitalach i sanatoriach.

Trudności administracyjne wypływają z braku dostatecznej współpracy między kasami ubezpieczeń społecznych i poradniami. Przypuszczalnie ulegnie to wkrótce zmianie dzięki ustawie, wydanej przez Ministra Pracy, Ministra Zdrowia i Komitet akcji sanitarnej i społecznej.

Dużą rolę odgrywa strona psychologiczna. Z jednej strony chorzy rozumieją, że odpowiednie leczenie specjalistyczne może być prowadzone jedynie w warunkach szpitalnych lub sanatoryjnych. Z drugiej zaś — rodziny ich, posiadając niedokładne wiadomości o etiologii schorzenia, obawiają się zakażenia i nalegają na odseparowanie chorych.

Autorzy omawiają organizację szpitalnictwa przeciwgruźliczego we Francji. Podkreślają, że chorzy przewlekłe nie mogą być umieszczani w specjalnych, oddzielnych zakładach; nie powinni oni odnosić wrażenia, że zakład ten jest dla

nich przedśionkiem śmierci, dlatego muszą leżeć z chorymi o dobrym rokowaniu i podlegać równie starannej jak oni opiece lekarskiej.

Do sanatoriów należy przyjmować tylko chorych, którzy się wyleczą lub których stan zdrowia ulegnie poprawie. Ankieta przeprowadzona w trzech sanatoriach w Normandii wykazała, że 18% pacjentów nie nadawało się do leczenia sanatoryjnego, w okolicach Paryża zaś liczba ta dochodziła do 23%.

Chroników winno się dzielić na zdolnych i niezdolnych do pracy i stosownie do tego kierować ich do odpowiednich zakładów. Przypadki, które pogorszyły się w czasie leczenia i rokują źle, ze względów czysto ludzkich nie powinny być wypisywane ze szpitala lub przenoszone do innych zakładów.

Obecnie przy składaniu wniosków sanatoryjnych lekarze obowiązani są wypełniać blankiety, opracowane przez specjalną komisję, gdyż dane nadsyłane dotychczas były niedostateczne i niedokładne. Przy wypisywaniu z sanatorium wypełnia się blankiety wypisowe w celu nawiązania łączności z instytucją, która będzie dalej opiekować się chorym.

Barbara Chwalibóg.

WEILL-HALLE B. Sposoby techniczne szczepień B.C.G. Press. Med. 1948, 34, 409.

Technika szczepień B.C.G. przeszła zmiany, które autor kolejno przedstawia i uzasadnia. Szczepienia doustne stosowane w początkach, łatwe lecz bardzo nierówne w wynikach. Szczepienia podskórne stopniowo dobrze wymiaremierzowane, autor stosował z zupełnym zadowoleniem od 1924 — 1939 r., szczepienia śródskórne są tak samo skuteczne. Wreszcie szczepienia drogą licznych nakłuć lub tatuażu skóry, było przejściem do szczepień przez nacięcie (skaryfikacja). Od 1939 r. sposób ten łączy w sobie prostotę wykonania z dobrym wynikiem, co jest dużą zaletą w szerokim rozpowszechnianiu szczepień. Autor podaje dokładną technikę szczepień metodą skaryfikacyjną.

Halina Leskiewicz.

BARIETY M. B.C.G. za granicą. Presse Med. 1948, 34, 411.

Kraje Skandynawskie. Van Deinse podał już w swym niedawnym przeglądzie, dokładne dane z wyników szczepień w krajach skandynawskich. Skuteczność szczepień jest tak oczywista, że od 1 kwietnia 1948 r. dla pewnych grup szczepienie jest przymusowe, — a mianowicie: dla osobników ze środowisk gruźliczych, działwy szkolnej z ostatniej klasy (14 lat), studentów uniwersytetu, poborowych, pielęgniarek, mieszkańców terenów zagruźliczonych. Dane te dotyczą Norwegii.

Szwecja. Szczepienia stosowane są śródskórnie w dawce 0,05 mgr rzadziej przez skaryfikację. Szczepienia przymusowe tylko dla pewnych zawodów (pielęgniarki, medycy, pracownicy szpitalni). Uświadczenie i propaganda są ogólne. Wallgren podaje, że na 1 stycznia 1947 r. zaszczepiono 500.000 osób na 6.500.000 mieszkańców Szwecji.

Stany Zjednoczone. Aronson u 1565 Indian zaszczepionych śródskórnie w 1936 r., stwierdził w ciągu 3 lat 6 zachorowań na gruźlicę; u 1459 kon-

trolnych, nieszczepionych, — 59 zachorowań, 3 zejścia śmiertelne z powodu gruźlicy u szczepionych, a 11 u kontrolnych, a więc 10 razy więcej gruźlicy i prawie 4 razy więcej zejść śmiertelnych u nieszczepionych. Dane liczbowe innych autorów podają podobne pomyslnie wyniki szczepień. Służba Zdrowia Publicznego St. Zjedn. przeprowadza doświadczalnie badania skuteczności B.C.G.

Anglia. Opinia lekarzy angielskich długi czas oporna w stosunku do szczepień B.C.G. została poruszona przez Tytlera, który przedstawił szczegółowo zagadnienie szczepień BCG. i wyniki jakie one dają w swoim uodpornianiu dzieci i młodzieży, i tym zapoczątkował szczepienia w Anglii.

Kanada. Statystyki podają dobre wyniki szczepień, wybitnie obniżające zachorowalność na gruźlicę.

Z. S. R. R. Obowiązkowe szczepienia szczepionką BCG. noworodków. Od 1937 — 1940 zaszczepiono powyżej 2.000.000 noworodków. Dobre wyniki stwierdzono zarówno u starszych dzieci jak i u dorosłych. Częstość występowania gruźlicy zmniejszyła się trzykrotnie w porównaniu z liczbą przed wprowadzeniem szczepień BCG.

Rumunia. Contacuzene zapoczątkował szczepienia BCG., które rozpowszechniły się szybko, jak to wykazał w 1939 r. Janesco-Mihaiesti i jego współpracownicy.

Czechosłowacja. W 1947 r. otwarto 4 ośrodki szczepień BCG. w Czechach i Morawach, 2 wiosną 1948 r. Ludność okolic Moraw najczęściej dotkniętych gruźlicą poddano ogólnemu szczepieniu BCG.

Południowa Ameryka. W rozmaitych republikach już od dłuższego czasu stosuje się w pełni szczepienia.

Brazylia. Olbrzymie zestawienia obrazują rozpiętość tej akcji: 347.000 osób zaszczepionych w 1946 r., z tego 164.000 w samym Rio de Janeiro. Śmiertelność z gruźlicy spada 4 — 10 razy u szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi.

Argentyna. 500.000 dzieci zaszczepionych; stosunek śmiertelności na gruźlicę u szczepionych do nieszczepionych 1 : 6.

Urugwaj. 125.739 szczepień.

Z tego przeglądu dwa wnioski: nieszkodliwość BCG. i jego wartość uodporniająca. Te wyniki powinny wpłynąć na rozwinięcie szczepień w krajach, które jeszcze nie poddały się tej akcji w pełni.

Halina Leśkiewicz.

DEINSE F. Van. *Szczepienie przeciw gruźlicy szczepionką BCG. w krajach skandynawskich.* Press Med. 1948. 23, 28.

W Norwegii szczepienia BCG. zastały zapoczątkowane w 1924 r. narazie przez lekarzy prywatnych, następnie w szkołach pielęgniarskich przez Heimbecka. Rezultaty tych szczepień były tak zachęcające, że w krótkim czasie

utworzono pierwsze Laboratorium Narodowe BCG, i wprowadzono przymusowe szczepienia uczennic szkół pielęgnarskich nie reagujących na tuberkulinę.

Początkowo szczepiono zastrzykami śródskórnymi, ale ponieważ dawało to w 5 na 100 przypadków małe ropnie, zaczęto stosować od 1939 r. szczepienia pod postacią licznych nakłuć. Podczas okupacji ilość gruźlicy zaczęła wzrastać. Zastosowano masowe szczepienia. W roku 1942 zaszczepiono 674 osoby, w roku 1945 — 22.500, a w ciągu 5 lat okupacji 120.000 co stanowi 4,8 na 100 zaludnienia Norwegii. Wyniki są następujące na 12.600 zaszczepionych i kontrolowanych w Miejskiej Poradni Przeciwgruźliczej w Oslo (Dahl i Hertzberg) w stosunku do całej ludności tego miasta, znaleziono u zaszczepionych: gruźlicy postępującej 1 : 10 i zejść śmiertelnych z powodu tej choroby 1 : 5. W 1944 r. w Norwegii wprowadzono przymusowe szczepienia BCG. wszystkich uczniów niereagujących na tuberkulinę, począwszy od klasy VIII-ej. Oficjalnie popierano szczepienia wszystkich anergicznich osobników od 15 — 50 lat.

Szwecja. Szczepienia zapoczątkował Wallgren. Zaszczepił w 1927 — 1937 r. 1069 dzieci rodziców gruźliczych, z tego w 1939 r. stwierdzono, że zmarło 15 dzieci na inne choroby, 2 przypadki gruźlicy o łagodnym przebiegu uległy zupełnemu wyleczeniu. Anderson i Belfrage zaszczepili w 1945 r. w Gothenburgu 41.238 uczniów i dorosłych tj. 10,6 na 100 ludności, w tej liczbie ani jednego zejścia śmiertelnego z powodu gruźlicy.

Dania. Szczepienia BCG. zaczęto w 1927 r. u dorosłych i u dzieci będących w styczności z gruźlicą. Najwyższy rozwój szczepień datuje się od wojny. Stwierdzono, że szczepienia BCG. obniżyły ilość przypadków gruźlicy u dzieci będących w ścisłej styczności z gruźlicą prawie do zera. Na wyspie Bornholm zaszczepienie 12.731 młodych anergicznich osobników (27 na 100 ludności) obniżyło ilość przypadków gruźlicy w latach 1941 — 1945 do 82 — podczas gdy w 1936 — 1940 tylko dla wieku 15 — 35 lat było 134 nowych przypadków gruźlicy. Znamienny jest wypadek w pewnej szkole duńskiej w 1943 r. (Holm), gdzie było 368 uczennic w wieku od 12 — 19 lat, z których 133 zaszczepiono BCG. 105 uczennic niereagujących na tuberkulinę, które przybyły później, nie było zaszczepione. W styczniu i lutym 1943 wystąpiło wśród nieszczepionych uczennic szereg zachorowań na gruźlicę. Źródłem był chory nauczyciel. Spośród 133 uczennic zaszczepionych żadna nie zachorowała. W Danii w 1947 r. wszyscy uczniowie od 10 — 14 lat zostali zaszczepieni. W styczniu 1946 r. przedstawiciele świata lekarskiego pod przewodnictwem Ministerstwa Zdrowia Publicznego zdecydowali przeprowadzić masowe szczepienia wszystkich osobników anergicznich od 7 — 25 lat, przez 4 lata kontrolować ich stan zdrowia i ewentualnie powtórzyć szczepienie w wypadku, gdyby odczyny tuberkulinowe ponownie stały się ujemne.

Hallna Leskiewicz.

NEGRE L. i BRETEY J. Badania doświadczalne nad prątkiem BCG. Press Med. 1948, 34, 407.

Calmette stale zaznaczał, że sposób szczepienia swoistego przeciw gruźlicy musi być ustalony drogą doświadczalnych badań. Ten warunek został w pełni

i dokładnie wykonany dla BCG. Własności uodparniające tego prątka, otrzymanego po 13 latach hodowli szczepu bydłęcego bardzo jadowitego, na kartoflu nasyonym żółcią, która zniszczyła całą jego zdolność wywołania choroby — zostały wykonane po raz pierwszy przez Calmette'a i Guerina na cielętach. Badania podjęte przez Calmette'a, Boqueta Negre'a na zwierzętach laboratoryjnych stwierdziły, że BCG. zachowuje wszystkie cechy właściwego prątka gruźliczego z wyjątkiem zjadliwości. Calmette i. Guerin, Boquet i van Deinse otrzymali tą samą drogą ze szczepów zjadliwych z rozmaitych źródeł, wyniki podobne jak z BCG. Stałość tego prątka jako szczepionki została wykazana doświadczalnie. U świnek i królików, które otrzymały szczepionkę różnymi drogami, występuje poszczepienna alergja i towarzyszy jej odporność przeciw gruźlicy. Droga doustna daje mniej pomyślne wyniki, co zostało potwierdzone nie tylko na młodych świnkach i królikach, ale również u szczepionych noworodków. Drogi skórne mają znaczną wyższość. Doświadczalnie oraz w klinice na ludziach zaobserwowano, że zastrzyki śródskórne, nakłucia, nacięcia są bardziej wydajne, jeżeli chodzi o osiągnięcia wysokiej i długotrwałej odporności przeciw gruźlicy. Doświadczenia Wilberta na małpach potwierdziły zupełny brak zjadliwości BCG., oraz wytwarzanie odporności przeciw gruźlicy, która chroni w wypadku narażenia zwierząt na ścisłą i stałą styczność z zakażonymi. Uodpornienie nabyte w ten sposób może być podtrzymane przez nowe wstrzyknięcie lub dawką BCG. podaną „doustnie“ powtarzane co roku.

Halina Leskiewicz.

GINES A., GOULD E., VERA C. Ocena wyników sześcioletniego masowego badania radiologicznego i badania tuberkuliną ludności Asuncion, oparta na przeszło 100000 badaniach. Diseases of the chest, 1949, XV, 2, 142 — 161.

Można powiedzieć, że aż do ostatniej chwili zapobieganie chorobom zakaźnym pozostawało pod kierownictwem ośrodków, których praca polegała jedynie na lekarskim badaniu i leczeniu wszystkich osób, które zgłosiły się do ośrodka. W Asuncion śmiertelność wynosiła 20 na 10000 miesz., liczono 50% zgonów na gruźlicę od liczby wszystkich zgonów. Wskaźnik zakażonych wynosił od 91 do 97% dla całej ludności, 80 — 90% dla dzieci w wieku 15 lat. W 1936 r. ukazał się dekret o przymusowym badaniu i kontroli płuc osób zatrudnionych w przemyśle żywnościowym i stopniowo został rozszerzony na pracowników innych resortów. Utworzona w 1941 r. Organizacja Zapobiegania i Epidemiologii gruźlicy przebadła 80000 osób na 126000 w spisie z 1946 r. Wykonywano masowo: odczyn tuberkulinowy, radiogramy zwykle 30 × 40, Abreus'a lub małoobrazkowe, badanie płwociny, OR, rzadziej morfologiczne badanie krwi, popłuczyny żołądka, oskrzeli. Wykryte w ten sposób chore osoby były kierowane do odpowiednich ośrodków. Osoby, u których dwukrotna próba tuberkulinowa wypadła ujemnie (I Mantoux 1/1000, II-1/20) byli szczepieni szczepionką BCG. Na każde 5000 radiogramów, które były wykonane w wyniku podejrzanych zdjęć małoobrazkowych, stwierdzono 29% początkowych postaci gruźlicy, 34,44% nieczynnej gruźlicy, 32,53% zmian układu krążenia, kostnego i innych. Rodzaj znalezionych zmian gruźliczych był taki: gruźlica węzłów chłonnych — 35,14%, wysiewy krwiopochodne 9,92% (z tego 5% gruźlicy prosówkowej), nacieki płuc 26,8%, suchoty pospolite 28,11%. Wśród

nacieków płucnych 72% bez rozpadu, 28% z jamami; w płwocinie nie udało się wykryć prątków w 57%. Najlepsze rokowanie co do życia stanowiła gruźlica węzłów chłonnych bez zmian płucnych. W gruźlicy włóknisto serowatej śmiertelność wynosiła 17% z powodu następczego gruźliczego zapalenia płuc, wysiewów krwiopochodnych. Na podstawie kilkakrotnie wykonywanych odczynów tuberkulinowych u 8113 osób w wieku od 2 — 60 lat autorzy uważają, że zmienność ich jest zwykłym zjawiskiem: odczyn słabnie, ginie, zaostrza się. U 80% osób nie reagujących uprzednio na tuberkulinę stwierdzono w końcu dodatnie odczyny, natomiast u poprzednio reagujących: w 0,28% hiperergię, w 2,4% średnio ergicznych i w 9% hyperergię — utratę alergii.

Janina Pecynianka.

CARABELLI A. Nowa strzykawka z lusterkiem do znieczulania krtani, tchawicy i oskrzeli, wlewania leków, albo środków kontrastowych. Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 107 — 110.

Autor stwierdza, że laryngolog, bronchoskopista i pneumonolog często pragnęliby mieć trzy ręce. Trzecią ręką musi być sam pacjent (przytrzymujący język) lub asystent. Żeby uczynić tę „trzecią rękę“ zbyteczną autor używa specjalnie skonstruowanej strzykawki laryngologicznej z kaniulą wygiętą o 110 stopni od strony strzykawki, z nasadzonym lusterkiem pod kątem 45 stopni. Odległość lusterka od wykrzywionego prostopadle końca kaniuli wynosi 0,5 cm. Długość ramienia lusterka 4,5 cm., długość od środka lusterka do końca krtaniowego kaniuli 3,5 cm. Załączono rycinę lusterka.

Janina Pecynianka.

SALKIN D. Odma opłucna pośmiertna Diseases of the chest, 1949, 15, 1, 1 — 23.

Po otwarciu klatki piersiowej na zwłokach lub po nakłuciu igłą opłucny powietrze otaczające nawet przy najbardziej sprzyjających warunkach może zająć od 5 do 15% przestrzeni opłucnej. Dla otrzymania większej komory odmowej należy wprowadzać powietrze pod ciśnieniem. Badania przeprowadzano na zwłokach w parę minut do 3 godz. po śmierci. W pozycji siedzącej robiono zdjęcie klatki piersiowej, następnie przez nakłucie opłucny igłą wprowadzano powietrze aparatem Potaina pod kontrolą radiologiczną. Powietrze wprowadzano aż do chwili, gdy płuco przestawało spadać się. Wtedy obserwowano odmę podskórną wokoło igły. Wahanie opłucne końcowe wynosiło zwykle 30 cm słupa wody. Praca niniejsza została rozpoczęta w 1937 r., skończona w 1941 r. Obejmuje ona 80 przypadków: 74 przyp. gruźlicy jamistej, 2 prosówkowej, 2 rozedmy, pylicy 1 oraz raka 1 przyp. Udało się wytworzyć 119 odm czyli 74%.

Po założeniu odmy stwierdzono uniesienie się żeber, które przyjęły pozycję bardziej poziomą. Przesunięcie w górę było największe dla żeber dolnych przednich i wynosiło od 1 do 3 cm, najmniejsze dla żeber górnych tylnych. Mostek i obojczyk także uniosły się w górę. Szerokość połowy klatki piersiowej z odmą wzrastała o 2 cm. Przepona obniżała się o 4 — 10 cm w dużych odmach. Na 119 odm serce i duże naczynia były nieruchome w 30 przyp. a swobodnie ruchome w 89

przyp. czyli w 75%. W przyp. z ruchomym śródpiersiem zaobserwowano następujące zmiany: serce i naczynia stawały się wydłużone, wymiar poprzeczny zmniejszony, wymiar przednio tylny oraz wymiar od podstawy serca do wierzchołka zwiększony. Serce zajmowało tylną część śródpiersia. W odmie obustronnej kształt serca przypominał wygląd serca ludzi z daleko posuniętą rozedmą. W kilku przypadkach prawostronna odma powodowała przesunięcie lewego górnego brzegu serca co dawało obraz podobny do sylwetki serca ze zwężeniem zastawki dwudzielnej. Przepuklinę śródpiersiową przednią zaobserwowano w 16 przypadkach. Na 119 odm było 9 o komorze powietrznej małej, wąskiej; 76-odmy zniekształconej przez zrosty; 34 z równomiernie spadniętym płucem, wśród których 24 bez widocznych radiologicznie zrostów; sekcyjnie tylko 1 odma z 12-u okazała się bez zrostów. Przeprowadzone badania wykazały, że zmiany gruźlicze rozległe w płucach utrudniały spadnięcie się płuca oraz, że największe spadnięcie uzyskiwano w przypadkach chorobowych bez jam. Im więcej stwierdzano prawidłowej tkanki płucnej tym większe spadnięcie płuca znajdowano. Obecność rozedmy pogarszała warunki spadnięcia płuca. Niedodmę płatową wykryto w 2 przyp. przed odmą, w 4 przyp. po wytworzeniu odmy. W 2 przyp. oskrzela były wolne, bez zmian; w 4 przyp. — zatłoczone, zmienione chorobowo. Wśród obserwowanych przypadków jamy spadały się najlepiej gdy były nieduże, gdy nie było zrostów i gdy oskrzela były prawidłowe. Na 39 przyp. odm obustronnych zauważono w 8 zmniejszenie wcześniejszej odmy po wytworzeniu drugostronnej. Odsysanie jam powodowało nietrwale zmniejszanie się ich wielkości.

Chociaż warunki pośmiertne nie mogą być porównywane z warunkami w ustroju żywym, to jednak podobieństwo wielu czynników podkreśla znaczenie czysto mechanicznego działania odmy.

Janina Pecynińska.

OCENY KSIĄŻEK.

G. FANCONI i W LOFFLER: Streptomycyna i gruźlica. Wydawca Benno Schwabe Co. Basel 1948 str. 357. Ilustracji 233, z tego 35 barwnych.

Książka ta, składająca się z 20 prac napisanych przez wybitnych ftizjologów i innych specjalistów szwajcarskich, zaznajamia nas z całokształtem zagadnień związanych ze streptomycyną. Większość prac napisano w języku niemieckim, inne po francusku.

Autorzy opierają się na ogromnej literaturze światowej (zebrali chyba wszystko, co dotychczas napisano o streptomycynie) i na własnym materiale, który, jakkolwiek w porównaniu z amerykańskim jest niewielki, jednak opracowany nadzwyczaj starannie. W książce spotykamy dużo tablic, wykresów, fotografii i obfity materiał kazuistyczny.

We wstępie profesorowie Löffler i Fanconi stwierdzili, że w streptomycynie otrzymaliśmy do rąk po raz pierwszy w historii walki z gruźlicą

lek mogący wpływać na jej przebieg, definiują wskazania bezwzględne, względne, wątpliwe i brak wskazań do leczenia streptomycyną.

W części ogólnej farmakolog, prof. F i s c h e r podaje przegląd dotychczas wynalezionych antybiotyków przeciwgruźliczych, omawia szczegółowo właściwości chemiczne, bakteriologiczne i toksyczne streptomycyny. Porusza sprawę oporności na streptomycynę, rolę jej stężeń we krwi, wreszcie granice możliwości terapeutycznych tego leku. Wspomina w końcu o skombinowanym leczeniu streptomycyną i sulfonami.

Praca O s c a r a F l e i s c h a dotyczy doświadczeń nad wpływem streptomycyny, kwasu paraaminosalicylowego (PAS) na oddychanie tkanek w hodowlach *in vitro*. Z doświadczeń tych wynika, że stężenia streptomycyny osiągane we krwi przy leczeniu ludzi nie mogą wpływać hamująco na oddychanie tkankowe. Okazało się, że PAS znacznie silniej hamuje oddychanie tkankowe niż streptomycyna.

O. B u c h e r Badając toksyczność streptomycyny, PAS-u i sulfonu C i l a g na hodowlach tkankowych stwierdził, że najbardziej toksyczną z tych 3 leków jest streptomycyna.

M o e s c h l i n i współpracownicy omawiają leczenie gruźlicy sulfonami, szczególnie sulfetronem, thiosemicarbazydem, PASem, pochodnymi naftochinonu i streptomycyną. PAS okazuje się bardziej toksyczny od streptomycyny, jednak wzmacnia jej efekt leczniczy, a z sulfonów wartość leczniczą przedstawia jedynie sulfetron i sulfon C i l a g czyli octan 4 carboxy—metyl—amino—4 amino—difenylsulfonu.

W dużej pracy, przeszło 70 stronicowej, L ö f f l e r i P i o t t i omawiają działanie streptomycyny w ciężkich rozsiewach krwiopochodnych (gr. zapalenie opon mózg. i gruźlica prosówkowa). Dzięki przedłużeniu życia przez streptomycynę w przypadkach zapalenia opon nią leczonych zjawiają się objawy neurologiczne dawniej niespotykane, gdyż pacjent umierał, zanim mogły się zjawić. Objawy porażen są wynikiem ciężkich zmian naczyniowych rdzenia i mózgowia, powodujących rozmiękczenia tkanki nerwowej. Wynik leczenia streptomycyną nie należy ani od dawek, ani od czasu leczenia, lecz jedynie i wyłącznie od wczesnego rozpoczęcia kuracji streptomycynowej, t. zn. w takim terminie, gdy wysięk gruźliczy na oponach jest jeszcze zdolny do cofnięcia się. Gdy minie 14 dni od początku choroby, nie można liczyć na wyleczenie. Na 13 przypadków autorzy mieli dotychczas 10 zgonów. Dlatego przy najłżejszym podejrzeniu na zajęcie opon należy chorego kierować natychmiast do kliniki rozporządzającej możliwością postawienia rozpoznania, co znów tak łatwym nie jest. Dlatego autorzy podają dokładnie symptomatologię zapalenia opon zatrzymując się dłużej nad badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Nieraz jednak wszystko zawodzi i badanie radiologiczne płuc, i badanie dna oka, i badanie płynu, gdzie prątków trzeba szukać cierpliwie nieraz godzinami. Streptomycynę stosują autorzy domięśniowo (2—3 g) i dokręgowo (100 — 200 mg w 10 — 20 ml płynu fizjologicznego). Leczenie powinno trwać 6 miesięcy i dłużej. Autorzy nie obawiają się powstania streptomycyno-oporności prątków, gdyż mimo że się zjawiała, chorzy odpowiadali nadal dobrze na leczenie.

W gruźlicy prosówkowej leczenie streptomycyną stosować można (i trzeba) nawet w późniejszych okresach choroby. Ponieważ choroba kończy się zwykle zapaleniem opon, należy stosować streptomycynę domięśniowo i dożylnie. Autorzy stosują następujący schemat: dawki dobowe domięśniowo: w pierwszym tygodniu 2 g, następnie do końca drugiego miesiąca po 1,5 g; od trzeciego do szóstego miesiąca po 1 g. Dokanałowo: w pierwszym miesiącu po 50 mg, w drugim dwa dni po 50 mg i dzień przerwy itd. w trzecim i czwartym miesiącu 3 razy tygodniowo po 50 mg, a w V i VI miesiącu dwa razy tygodniowo po 50 mg. Nakłuwać na zmianę w 3 miejscach. Lek rozpuszczać w 20 ml płynu fizjologicznego i przy wstrzykiwaniu ciągle rozcieńczać płynem mózgowo-rdzeniowym. Nie podawać równocześnie dożylnie glukozy. Intracysternalnie podawać należy jeszcze mniejsze dawki, np. 25 mg i jeszcze słabsze rozcieńczenia. Równocześnie można podawać PAS w ilości 12 g/24 godz. W razie zaburzeń trawiennych zmieniamy podawanie doustne na dożylnie: 2 razy dziennie po 30 ml 20% ego PAS z równą ilością soli fizjologicznej. Wstrzykiwać bardzo powoli.

Dolivo i Rossi omawiają reagowanie zapalenia opon mózg. u dzieci na streptomycynę. Przekonano się, że zarówno duże dawki na wzór amerykańskich, jak i małe turnusy leczenia małymi dawkami na wzór Cocchiego nie dają dobrych wyników. Autorzy stosują obecnie małe dawki przez długi okres czasu i mają lepsze wyniki. Równocześnie podają sulfon Cilag, jednak poprawy nie łączą z jego podawaniem. W pracy omówiony jest obraz kliniczny zapalenia opon, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, powikłania po streptomycynie i technika leczenia. Autorzy uważają, że jeśli zapalenie opon powikłane jest zapaleniem mózgu, sprawa jest nie do wyleczenia.

H. Wissler krótko omawia przebieg gruźlicy prosówkowej płuc u dzieci leczonych streptomycyną.

Fanconi i Dolivo podają wskazania do leczenia streptomycyną gruźlicy niemowląt i dzieci. Są one następujące: 1) wielki rozsiew krwiopochodny, a więc zajęcie opon i gruźlica prosówkowa. 2) Każda postać gruźlicy u oseska, nawet gdy brak objawów; lecz odczyn tuberkulinowy jest dodatni. Autorzy stosowali streptomycynę zapobiegawczo u dziecka narażonego na masowe zakażenie, zanim wystąpił odczyn tuberkulinowy. 3) U dzieci do IV roku życia przy większych zmianach radiologicznych w obecności innych oznak aktywności procesu oraz przy małych nawet zmianach radiologicznych, gdy zakażenie jest świeże. Jednak i wtedy streptomycyna nie zawsze zapobiegnie wystąpieniu zapalenia opon mózgowych. 4) Zapalenia jakiejkolwiek surw. cówki w każdym okresie dzieciństwa. 5) U dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta gdy dziecko zapadnie na odrę, krztusiec lub płonicę. Tak samo w razie wyłuszczenia migdałków. 6) U dzieci szkolnych jedynie w objawach „tyfoidalnych“ lub przy szybko rosnącym nacieku. Na guzowate zmiany w gruczołach wnekowych streptomycyna nie wpływa. Dawkowanie: małe oseski 50 mg/kg na 24 godz. w 6 dawkach, u starszych 40 mg. Czas stosowania: 3 miesiące i dłużej. Dzieci tracą przy streptomycynie łaknienie, dlatego żywić sondą.

E. Mordasini omawia leczenie gruźlicy płuc streptomycyną u dorosłych w ostrym skoku choroby, w gruźlicy pierwszorzędowej i przewlekłej. Streptomycynę należy też stosować jako czynnik ochronny przy operacjach oraz

w gruźliczych schorzeniach opłucnej. Wiele obiecuje sobie autor po wstrzykiwaniach streptomycyny wprost do jam płucnych. Streptomycyna nie zastępuje zabiegów operacyjnych, lecz umożliwia je w przypadkach, które początkowo do zabiegów się nie nadawały.

E. Tanner omawia podawanie streptomycyny wprost do jam płucnych przy pomocy igły odmowej. Na 1600 wstrzykiwań miał tylko jedną lekką embolię. Autor osiągnął pomyślne wyniki uzyskując zmniejszenie się jam i umożliwiając choremu w ten sposób dobrodziejstwo zabiegów operacyjnych.

Urs Russi podaje bardzo ciekawe przypadki gruźlicy tchawicy i oskrzeli leczone streptomycyną. Pracę ilustruje barwnymi fotografiami. Wyniki miał zachęcające, lecz nie tak świetne jak inni autorzy.

Florian Verrey i Jost Barth opisują zmiany oczne w gruźliczym zapaleniu opon przy leczeniu streptomycyną. Na plan pierwszy wysuwają się objawy zastoju żylnego, obrzęk brodawki. Streptomycyna nie działa szkodliwie na sam wzrok.

Verrey podaje 38 przypadków zmian na skórze powiek, spowodowanych uczuleniem na streptomycynę.

K. Graf w dłuższej pracy omawia zaburzenia błędnikowe w trakcie leczenia streptomycyną 42 chorych, obserwowanych 10 miesięcy. Autor podkreśla szczególną szkodliwość podawania dokanałowego, które często prowadzi do głuchoty. Objawy błędnikowe można kompensować. Częściowo same znikają, a w każdym razie nie powodują niezdolności od pracy.

L. Rüedi i inni badali na świnkach morskich uszkodzenia wywołane przez streptomycynę w aparacie słuchowym. Stwierdzono małe zmiany histologiczne w nucleus ventralis, a znaczne w nucleus triangularis nervi VIII.

Urs Russi otrzymał bardzo dobre wyniki w leczeniu gruźlicy krtani. Gruźlica ucha środkowego leczy się dobrze streptomycyną stosowaną miejscowo w postaci rozpyłań (aerosol).

H. U. Gloor uzyskał w 10 przypadkach gruźlicy narządu moczowego znaczną poprawę objawową. Nie ma mowy o wyleczeniu jamistej gruźlicy nerek, jednak pięknie leczą się owrzodzenia pęcherzowe, ustają bolesne parcia na mocz, pozostają jednak baciluria i pyuria. Autor przytacza ciekawy przypadek, w którym podawanie streptomycyny wywoływało zwiększenie azotu we krwi, ciężkie objawy ogólne i wysypkę. Uniemożliwiło to dwukrotnie przeprowadzenie leczenia. Po raz trzeci podano równocześnie streptomycynę i antistinę, i to skojarzenie 2 leków umożliwiło przeprowadzenie 26 dniowego leczenia streptomycyną bez burzliwych objawów i osiągnięcie znacznej poprawy.

H. Steinlin leczy przetoki węzłów chłonnych obstrzykiwaniami tkanki okolicznej streptomycyną tak jak przy znieczulaniu miejscowym.

H. Wissler uważa, że gruźliczo zmienione węzły chłonne szyjne należy leczyć jedynie domięśniowo, a nie miejscowo, gdyż wstrzykiwania streptomycyny wprost do gruczołów nie dawały żadnych wyników.

H. U. Zollinger, anatomopatolog w dłuższej i bogato ilustrowanej pracy omawia anatomię patologiczną gruźlicy opon mózgowych i gruźlicy prosówkowej po leczeniu streptomycyną. (22 przypadki sekcyjne).

F. Luthy i H. Zollinger opisują 3 przypadki myelomalacji u leczonych streptomycyną.

Omawiana książka daje czytelnikowi wiele i dlatego powinna znaleźć się w bibliotekach sanatoriów i szpitali przeciwgruźliczych.

Kazimierz Dąbrowski (Zakopane)



KOMUNIKAT

Polskie Towarzystwo Pediatryczne organizuje VIII Zjazd Pediatrów Polskich w Krakowie w dn. 5, 6, 7 października 1950 r.

Tematy referatów programowych będą następujące:

1. Odżywianie dzieci i walka z dietami niedoborowymi.
2. Zakres pediatrii i jej nauczanie.
3. Analiza śmiertelności dzieci.
4. Osiągnięcia w organizacji opieki nad matką i dzieckiem w Polsce w ciągu ostatnich 2 lat.
5. Ogólna patofizjologia noworodków.
6. Zjawisko alergii wieku dziecięcego.
7. Nowe zdobycze w zakresie leczenia gruźlicy dzieci.
8. Zapobieganie i leczenie kiły wrodzonej dzieci.

Jedno z posiedzeń zostanie przeznaczone na referaty dodatkowe na tematy dowolne. Czas referatów — 30 minut, koreferatów — 10 minut, referatów na tematy dowolne — 10 minut.

Termin nadsyłania pełnych tekstów referatów dodatkowych i koreferatów do dnia 1.VI.1950 r. pod adresem Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego.

W programie Zjazdu przewidziane są wycieczki do sanatoriów i szpitali położonych w miejscowościach klimatycznych.

