



# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

---

TOM XXII — 1954

### KOMITET REDAKCYJNY

*Doc. dr OLGIERD BURACZEWSKI (Warszawa), Prof. dr LUDWIK FLECK (Warszawa), Prof. dr FRANCISZEK GROER (Warszawa), Dr STANISŁAW KUCZBORSKI (Warszawa), Doc. dr KRYSZYNA OSSOWSKA (Warszawa), Prof. dr WIT RZEPECKI (Zakopane), Prof. dr JAN STOPCZYK (Warszawa), Prof. dr MICHAŁ TELATYCKI (Gdańsk)*

### KOMITET REDAKCYJNY SCISŁY

*Prof. dr GRZEGORZ BAGDASARIAN (Warszawa), Dr BARBARA CHWALIBOG (Warszawa), Dr WIWA JAROSZEWICZ (Warszawa), Prof. dr JANINA MISIEWICZ (Warszawa), Dr JADWIGA SZUSTROWA (Łódź), Doc. dr MARIAN ZIERSKI (Łódź).*

Redaktor: *Dr WIWA JAROSZEWICZ*  
Zastępca Redaktora: *Dr BARBARA CHWALIBOG*  
Sekretarz: *Dr MARIA POTWOROWSKA*

Adres Redakcji: Warszawa, Płocka 26.  
Adres Administracji: Warszawa, Chocimska 22.

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

## SPIS PRAC

zamieszczonych w miesięczniku „Gruźlica“, t. XXII — 1954 r

<i>Bagdasarian G.</i> : Metodologiczna koncepcja E. Szyma a współczesne metody biochemii drobnoustrojów ze szczególnym uwzględnieniem grupy mykobakterii	93
<i>Banach St.</i> : Gruźlica płuc, a gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych	531
<i>Biłowicka M.</i> : Ambulatoryjne leczenie swoistych ropniaków opłucnej	787
<i>Borsuk J., Torzecki Z.</i> : Podział gruźlicy migdałków podniebiennych	381
<i>Bross W., Garbiński T.</i> : Biochemiczna dekortykacja za pomocą czynnika rozprzestrzeniania (hialuronidazy) jako nowy sposób leczenia przewlekłych ropniaków opłucnej	635
<i>Buliński W., Wesotowski S.</i> : Leczenie hydrazidem kwasu izonikotynowego gruźlicy nerek i narządów moczowo-płciowych	863
<i>Bulska M.</i> : Wyniki leczenia narządu rodno streptomycyną	393
<i>Buraczewski O.</i> : Gruźlica wśród młodocianych pracujących zawodowo na terenie m. st. Warszawy	563
<i>Buraczewski O., Krzyszkowska A., Rudzińska H.</i> : Zgony z gruźlicy wśród dzieci od 0 do 2 lat w Warszawie w latach 1950 do 1952	643
<i>Buraczewski O., Rudzińska H.</i> : Obecne oblicze epidemiologiczne gruźlicy w Polsce. Część I. Umieralność z powodu gruźlicy	721
<i>Buraczewski O., Rudzińska H.</i> : Obecne oblicze epidemiologiczne gruźlicy w Polsce. Część II. Zagruźliczenie, chrobowość i zapadalność	867
<i>Chodkowska S., Pecyna J.</i> : Wpływ streptomycyny na obraz anatomopatologiczny gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich	165
Czasopismo „Gruźlica“ w 10-lecie istnienia Polski Ludowej	453
<i>Czyżewska J.</i> : Wyniki leczenia różnymi metodami gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci w latach 1948—1953	539
<i>Danielski J., Chodacka B.</i> : Szczepienia BCG w Lublinie	877
<i>Dąbrowski K.</i> : Gruźliczaki płuc	653
<i>Deloff L.</i> : Przypadek gruźlicy płuc z ujemnymi odczynami skórnymi na tuberkulinę	425
<i>Dobrzyński Z.</i> : Analiza porównawcza leczenia odmą opłucną w roku 1952 i w latach poprzednich	621
<i>Dobrzyński Z.</i> : Przypadek odmy samorodnej wydechowej z rozedmą obturacyjną płuca	579
<i>Frenkel St., Biedowska J., Rose A.</i> : Odległe wyniki leczenia zachowawczego gruźliczych ropniaków opłucnej	547
<i>Garbiński T., Niewiadomska St.</i> : Ropniak odmy zewnętrznoopłucnej	497
<i>Garbiński T., Randowa D.</i> : Rola zapalenia wysiękowego opłucnej w patogenezie i przebiegu gruźlicy płuc	19
<i>Garnuszewski Z.</i> : Zagadnienie niebieskich twardówek u chorych na gruźlicę płuc	25
<i>Gebauerowa M.</i> : Zachorowania na gruźlicę wśród personelu szpitalnego w latach 1948 — 1952	41
<i>Godlewski J., Zogała E., Strączek I.</i> : Zmiany w układzie krwiotwórczym w gruźliczym zapaleniu mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci	255
<i>Gołaszewska W.</i> : Zachorowania na gruźlicę dzieci szczepionych szczepionką BCG	123
<i>Halikowski B.</i> : Patogeneza i przebieg gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych	461



## UZUPEŁNIENIE

W 11 numerze czasopisma w spisie treści pominięto tytuły prac w dziale »Zagadnienia metodyczno-organizacyjne«.

Podajemy brakujące tytuły w trzech językach, dla uzupełnienia spisów treści.

Terapia zajęciowa . . . . .	821
Poradnia ante- i postnatalna - . . . . .	830
Трудотерапия . . . . .	821
Аntenатальный и постнатальный диспансер . . . . .	830
Occupational Therapy . . . . .	821
Ante- and Postnatal Dispensary . . . . .	830

W numerze 12 nazwiska autorów w paginie 878 powinny być: J. Danielski, B. Chodacka

Kępiński A., Kropaczek Z.: Wodogłowie i niedrożność kanału rdzeniowego w przebiegu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych	771
Kolsut H., Kozłowski H., Ziarski M.: Wpływ różnych sposobów leczenia hydrazidem kwasu izonikotynowego i streptomycyną na gruźlicę u świnek morskich	313
Kostrzewa J., Pichula K., Tuszyńska B.: Skojarzone działanie streptomycyny i hydrazidu kwasu izonikotynowego na gruźlicę doświadczalną świnek morskich	525
Kowalczykowska J.: Zmiany krążeniowe w gruźlicy ludzkiej leczonej hydrazidem kwasu izonikotynowego	833
Krukowska H., Paszkowska A., Janiszewska M., Harasiewicz S., Szlągowska H.: Analiza środowiska domowego dzieci, leczonych w Sanatorium im. J. Marchlewskiego w Otwocku w latach 1952/53	733
Krucowa S.: Zagadnienia metodyczno-organizacyjne. Poradnia ante- i post-natalna przy Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Warszawie	830
Krzyszowska A.: Zachorowania na gruźlicę wśród dzieci szczepionych szczepionką BCG	573
Kulejewska M., Kwiek St.: Adaptacja prątków gruźlicy szczepu H <sub>37</sub> Rv na hydrazyd kwasu izonikotynowego	457
Kuryłowicz W.: O laboratoryjnej kontroli i wymogach stawianych liofilizowanej szczepionce BCG	839
Lange J., Kamińska-Gontowa H., Turski Cz., Zajączkowska J.: Dwa przypadki olbrzymiej torbieli płuca naśladujące odmě samorodną	51
Loth F.: Gruźlica kostno-stawowa jako zagadnienie społeczne	709
Lutz J.: Zagadnienia metodyczno-organizacyjne. Terapia zajęciowa. Możliwości i wpływ obciążenia pracą szkolną młodzieży w sanatorium	827
Łapińska J.: Zagadnienia metodyczno-organizacyjne. Terapia zajęciowa. Podstawy terapii zajęciowej w sanatoriach dla dzieci	821
Macander W.: Badania nad działaniem bakteriofaga na saprofityczne prątki kwasooporne	691
Madey J., Rzepecki W.: Przypadek lobektomii z powodu gruźlicy u kobiety ciężarnej	207
Majewska Z.: Nawroty w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych	855
Małyk E.: Zmiany w narządach jamy brzusznej u osób z gruźlicą płuc	85
Mikulaszek E., Kwapiński J.: Z badań nad budową antygenową prątka gruźlicy. II. Odczyn wiązania dopełniacza króliczych surowic odpornościowych z frakcjami prątka gruźlicy	245
Misiewicz J.: Zagadnienia metodyczno-organizacyjne. Wytyczne dla oceny pracy diagnostycznej i terapeutycznej w sanatoriach przeciwgruźliczych	888
Mrozowska J.: Zaburzenia czynności jajników u kobiet chorych na gruźlicę płuc i gruźlicę narządu rodnego	611
Mulak K., Gebauerowa M.: Kataster radiologiczny ludności miejskiej	415
Nauman A.: Zmiana zawodu w gruźlicy płuc	283
Neciuk-Szczerbiński Z.: Leczenie jam utrzymujących się przy odmie całkowitej	405
Neciuk-Szczerbiński Z.: Powikłania w zabiegu Jacobaeusa	197
Neciuk-Szczerbiński Z.: Teoria odruchowego skurczu płuca	803
Nicewicz W.: Badania porównawcze nad szczepem BCG, szczepem gruźlicy mysiej ( <i>vole bacillus</i> ) oraz szczepem lubelskim, z uwzględnieniem ich własności uodporniających	1
Nicewiczowa N., Nicewicz W.: Badania nad dysocjacją szczepu gruźlicy „Lublina 44” wyizolowanego z <i>Microtus arvalis</i> 1950	11
Niżegorodcew M.: Zagadnienia metodyczno-organizacyjne. Terapia zajęciowa. Tryb życia dzieci w sanatorium i prewenterium	825
Nowicki J.: Powikłania operacyjne w resekcji tkanki płucnej	179, 341
Ossowska K.: Sarkoidoza w postaci guza śródpiersia	127
Ossowska K.: Zdjęcia warstwowe w gruźlicy węzłów chłonnych	267
Pasquier J. F., Kuryłowicz W.: Badania nad pobieraniem węgla radioaktywnego (octanu sodowego) z podłoża przez szczepionkę BCG	843

<i>Pasquier J. F., Kuryłowicz W.</i> : Próba oceny właściwości uodporniających szczepionki BCG za pomocą prątków gruźlicy bydłej znakowanych radioaktywnym węglem	851
<i>Press J.</i> : Leczenie gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci	489
<i>Pręgowski W., Broda Z., Frycz L., Malinowski J.</i> : Leczenie 102 chorych hydrazydem kwasu izonikotynowego	273
<i>Rafiński R.</i> : Wartość bronchoskopii w leczeniu gruźlicy dzieci i niemowląt	327
<i>Rose A., Rzepecki W., Wagner J.</i> : Przypadek zwężenia łuku tętnicy głównej rozpoznany wziernikowaniem opłucnej	799
<i>Ruszkowski J.</i> : Trudności rozpoznawcze gruźlicy przydatków i guzów złośliwych jajnika	503
<i>Rzepecki W.</i> : Wycięcie tkanki płucnej w gruźlicy płuc dzieci i młodzieży	109
<i>Rzepecki W.</i> : Wyniki odkorowania płuca z zewnątrzopłucnym wycięciem swojego ropniaka opłucnej	31
<i>Schleifer L.</i> : Wpływ leczenia zapadowego na wydolność narządu oddechowego	699
<i>Senkowska J.</i> : Przetaczanie masy krwinkowej w odmie chirurgicznej	189
<i>Skaja-Hirnloua L.</i> : Ostre zatrucie hydrazydem kwasu izonikotynowego (HKIN)	795
<i>Soltys J.</i> : Gruźlica a szczepienia przeciw ospie	359
<i>Szustrowa J.</i> : Porównanie wyników szczepień BCG u noworodków metodą dostną i śródskórną	115
<i>Telatycycki M.</i> : Profesor Stanisław Popowski jako ftyzjatra (1894—1953)	81
<i>Torzecki Z., Borsuk J.</i> : Gruźlica migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej w przebiegu przewlekłej rozpadowej postępującej gruźlicy płuc	387
<i>Torzecki Z., Borsuk J.</i> : Stosunek zmian gruźliczych w migdałkach podniebiennych do zmian w węzłach chłonnych obwodowych	761
<i>Tysarowski W., Kwiek St.</i> : Oddychanie prątków gruźlicy	213
<i>Urbański T., Malinowski St., Skowrońska-Serafinowa B., Chechelska B., Dąbrowska H., Fałęcki J., Gürne H., Halski L., Slopek S., Kamińska I., Venulet J., Jakimowska K., Urbańska A.</i> : Poszukiwanie nowych środków przeciwgruźliczych	681
<i>Wesołowski S.</i> : Częściowe wycięcie nerki z powodu gruźlicy	351
<i>Wesołowski S.</i> : Wytyczne leczenia gruźlicy narządów moczopłciowych	411
<i>Wiechno W.</i> : Leczenie ropni płuc	553
<i>Zajączkowska J.</i> : Hydrazyd kwasu izonikotynowego (HKIN)	131
<i>Żebrowski T., Pieniążek J., Borowiecka A., Zaremba J.</i> : Zjawisko topograficznego zróżnicowania hydrazydoporności prątków gruźlicy	605
<i>Żebrowski T., Pieniążek J., Borowiecka A.</i> : Zjawisko wygasania oporności prątków gruźlicy na hydrazyd kwasu izonikotynowego	173
<i>Zurawska J., Dobrzyński Z.</i> : Ułożenie pochyłe na boku i jego zastosowanie w leczeniu gruźlicy płuc	481

## SKOROWIDZ RZECZOWY

- ACTH, skojarzenie z kortyzonem i streptomycyną 226
- Aerosole stosowane przy poszukiwaniu prątków 666
- Adaptacja szczepu H<sub>37</sub>Rv na HKIN 457
- Aktylina, leczenie skojarzone 751
- Alergia pozakaźna i poszczepienna 376
- Analiza przypadków ciężkiej gruźlicy płuc leczonej HKIN 230
- Antybiotyki, badania immunobiologiczne 671
- i chemoterapeutyki, wpływ na gojącą się gruźlicę 677
  - i chemoterapia, skojarzone leczenie 591
  - leczenie jam gruźliczych 753
  - skojarzone w leczeniu 670
- Badania nad substancjami przeciwgruźliczymi 516
- Bakteriofag, działanie na saprofityczne prątki kwasooporne 691
- BCG, międzynarodowe Symposium na temat szczepień 604
- Moreau, szczepienia doustne 597
  - próba oceny za pomocą prątków gruźlicy bydłowej 851
  - rozmnażanie i obumieranie hodowli 225
  - szczepienia doustne 596
  - — w Lublinie 877
  - szczepionka liofilizowana 839
- Benemid, stosowanie w leczeniu gruźlicy 150
- Bronchografia, wodny roztwór środka kontrastowego 814
- Bronchoskopia w leczeniu gruźlicy dzieci 327
- z użyciem nowych środków 436
- Candida albicans, działanie antybiotyków na wzrost 811
- — patogenezę zakażenia 811
- Cechy osobowości chorych na gruźlicę 147
- Chemoterapeutyki, skojarzone działanie na prątek gruźlicy 515
- Chemoterapia i antybiotyki, skojarzone leczenie 591
- i resekcja w gruźlicy płuc 231
  - skojarzona 667
  - — analiza wczesnych wyników 590
  - — badania doświadczalne 587
- Chemoterapia i antybiotyki, wpływ na zapobieganie lekooporności 586
- Ciśnienie tętnicze, spadek w czasie leczenia PASem 151
- Desulfaraza cysteinowa tlenowa w szczepie BCG 370
- Diagnostyka bakteriologiczna w gruźlicy 303
- Doniesienie Instytutu Gruźlicy w sprawie leczenia odną 235, 442
- Komisji do spraw gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych 67
- Drobnoustroje grupy mykobakteryj 93
- Dwuhydrostreptomycyna u Escherichia coli 812
- Dwutlenek węgla, działania na fermentację kwasu pirogronowego 812
- Ester etylowy kwasu gallusowego, badanie 747
- Esteraza mykobakterii 372
- Faradyzacja płuc 673
- Fracje białkowe surowicy krwi w gruźlicy 60
- prątków gruźlicy i BCG, własności uodporniające 368
- Ftywazyd, wchłanianie i wydalanie 227
- stosowanie w gruźlicy płuc 61
  - we krwi chorych na gruźlicę 369
  - w narządach i tkankach 59
- Galen o ruchach klatki piersiowej 234
- Gimnastyka lecznicza przy operacjach klatki piersiowej 601
- Gruźlica a rozedma 307
- a szczepienia przeciw ospie 359
  - a układ vegetatywny 750
  - dolnych płatów płuc 752
  - doświadczalna, leczenie streptomycyną i HKIN 304
  - patogenezę i patofizjologia 144
  - wpływ streptomycyny 165
- Gruźlica i skaza krwotoczna 147
- jamy brzusznej 663
  - kostno-stawowa, jako zagadnienie społeczne 709
  - rozpoznanie 670
  - kości i stawów, leczenie chirurgiczne 440
  - — i mechanizm odporności 813
  - — przeciwbakteryjne 60
  - — zachowawcze 436

- Gruźlica migdałków podniebiennych 381  
 — — — i tkanki okołomigdałkowej 387  
 — naciekowa, leczenie 674  
 — narządów moczopłciowych 374, 411  
 — — rodnych 374, 611  
 — narządu rodnoego, wyniki leczenia 393  
 — nerek, leczenie 819, 863  
 — nerki 351  
 — nieuleczalna 675  
 — obecne oblicze epidemiologiczne w Polsce 867  
 — oskrzeli serowato-wrzodziejąca 435  
 — płuc, a zapalenie opon u dorosłych 531  
 — dzieci i młodzieży 109  
 — leczenie sanatoryjne 229  
 — — skojarzone streptomycyną i PASem 437  
 — — wstrzykiwaniem dojamowym 753  
 — „minimalna“ 231  
 — odoskrzelowa 145  
 — pourazowa 436  
 — statystyka leczenia chirurgicznego 815  
 — świeża, wyniki leczenia skojarzonymi antybiotykami 589  
 — ujemne odczyny skórne na tuberkulinę 425  
 — wyniki leczenia zapadowego 524  
 Gruźlica przewlekła, leczenie 674  
 — przydatków, rozpoznawanie 503  
 — ropadowa, leczenie 674  
 — rozwój zachorowalności 152  
 — skóry 375  
 — stawowo-kostna 676  
 — tchawicy i oskrzeli 146  
 — u dzieci szczepionych szczepionką BCG 123  
 — węzłów chłonnych, zdjęcia warstwowe 267  
 — — — szyi 373  
 — w Polsce, oblicze epidemiologiczne 721  
 — wrzodziejąca, leczenie 230  
 — wśród dzieci szczepionych BCG 573  
 — — młodocianych, pracujących zawodowo 563  
 — — personelu szpitalnego 41  
 Gruźliczaki 228, 653  
 Guzy oskrzelowo-płucne 233  
 — złośliwe jajnika, rozpoznawanie 503  
 Hialuronidaza, leczenie ropniaków o-płucnej 635  
 Histoplazmoza płuc 153  
 Hydryazyd kwasu izonikotynowego, badania doświadczalne i kliniczne 131  
 — badania działania mikroskopem 666  
 — — oporności prątków 59, 668  
 — bilans 6 miesięcy leczenia 520  
 — — działanie lecznicze w ciężkiej gruźlicy płuc 63, 230  
 Hydryazyd kwasu izonikotynowego i streptomycyna, skojarzone działanie 525  
 — — leczenie narządów moczowo-płciowych 66, 863  
 — — nerek 863  
 — — skojarzone 751  
 — — 102 chorych 273  
 — — ostre zatrucie 795  
 — — powinowactwo do metali 747  
 — — w brodawkującej gruźlicy skóry 66  
 — — w gruźlicy u świnek morskich 313  
 — — wygasanie oporności prątków gruźlicy na lek 173  
 — — zmiany krążeniowe przy leczeniu 833  
 — — zmniejszenie *in vivo* toksyczności 812  
 Hydryazydooporność prątków gruźlicy 605  
 Instytut Gruźlicy, sprawozdanie z sesji Rady Naukowej 312  
 Iproniacyd i izoniazyd, objawy przerwania leczenia 63  
 Irgapiryryna, środek opóźniający wydalenie 151  
 Izoniazyd, obecny pogląd na leczenie gruźlicy 62  
 — — różne metody stosowania 750  
 — — wpływ na odczyn tuberkulinowy 150  
 Izonikotynoilhydryazyd aromatyczne 810  
 Jajniki, zaburzenia czynności w gruźlicy 611  
 Jama brzuszna, zmiany w gruźlicy płuc 85  
 Jamy dokoła zwapniałych ognisk pierwotnych 228  
 — — gruźlicze, kliniczne znaczenie 814  
 — — — leczenie zachowawcze 753  
 — — — unaczynienie 432  
 Jamy małe, zdjęcia tomograficzne 307  
 — — płucne, leczenie bezpośrednim wstrzykiwaniem leków 816  
 — — przy odmie całkowitej, leczenie 405  
 Kamienie jam gruźliczych 814,  
 Kataster radiologiczny ludności miejskiej 415  
 Klasyfikacja poradniana 152  
 Koncepcja metodologiczna E. Syma 93  
 Kortykotropina i kortyzon w gruźlicy doświadczalnej 305  
 Kortyzon, skojarzenie z ACTH i streptomycyną 226  
 Kwas benzoesowy 748  
 — — bursztynowy w tkankach, wpływ zażenienia prątkami gruźlicy 811  
 — — pyrogonowy 518  
 Leki przeciwgruźlicze, badania laboratoryjne w klinice 672  
 Lipidy prątków gruźlicy szczepu „Brevannes“ 747



- Lobektomia w gruźlicy płuc 65  
 — z powodu gruźlicy u kobiety ciężarnej 207
- Metabolizm tkanki płucnej 371
- Metoda flotacji, błędy przy badaniu 517
- Metody biochemii drobnoustrojów 93
- Miąśz płuca, wycięcie w leczeniu gruźlicy 817
- Microtus arvalis* 11
- Migdałki podniebienne 761  
 — usuwanie u chorych na gruźlicę 618
- Mycobacterium phlei, działanie miedzi na wzrost 518  
 — tuberculosis, badania nad metabolizmem 434  
 — przemiana w formy niekwasooporne 304  
 — wpływ pochodnych kwasu benzooesowego 748
- Nacieki okrągłe płucne 228
- Nadwrażliwość na sól sodową PAS-u i streptomycynę 520
- Narząd oddechowy, leczenie zapadowe 699
- Narządy moczowo-płciowe, leczenie HKIN 863
- Nawroty w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych 855
- Neomycyna, leczenie skojarzone 751
- Nerka, wycięcie z powodu gruźlicy 351
- Nerwy obwodowe krtani w gruźlicy 59
- Niedodma rozległa 757
- Niedrożność oskrzeli i zamknięcie tętnic 813
- Nieżył oskrzeli, leczenie dezoksyrybonukleazą 757
- Octan sodowy, badania nad pobieraniem przez szczepionkę BCG 843
- Odczyny oskrzelowe, badania kliniczne i endoskopowe 306
- Oddychanie prątków gruźlicy 213
- Odma chirurgiczna 189  
 — opłucna, analiza leczenia 622  
 — — doniesienie Instytutu Gruźlicy 235, 442  
 — — samorodna wydechowa 579
- Odkorowanie płuca, wyniki 31
- Ogniska serowate, ograniczone unaczynienie 432  
 — wycięcie 310
- Oksymetr, sposób określania czynności narządu oddechowego 812
- Olej parafinowy, wpływ wchłaniania na choroby oskrzeli 666
- Opłucna, wziernikowanie 799  
 — zapalenie wysiękowe 19
- Opony mózgowo-rdzeniowe, zapalenie gruźlicze u dorosłych 771
- Oporność na HKIN 226
- Oskrzela, udrożnienie 309
- Oskrzela, gruźlica kikuta 593
- PAS i jego pochodne 516  
 — i streptomycyna, leczenie dzieci i młodzieży 592  
 — leczenie skojarzone 751  
 — opóźnianie wydalania przez podawanie benemidu 149  
 — — wlewania dożylnie 308  
 — w płwocinie, wpływ na hodowlę prątków 369
- Pleurektomia, wyniki leczenia 754
- Plomba poliamidowa 754  
 — syntetyczna z włókien poliamidowych 755  
 — zewnątrzokostna z kulek lucitowych 522
- Plombowanie, stosowanie polistanu 151
- „Płuco wieśniaka“, obecny stan wiedzy 600
- Płyn opłucnej, badanie na obecność komórek nowotworowych 820
- Pneumonektomia w gruźlicy płuc 65  
 — — zmiany morfologiczne i patofizjologiczne 65, 309
- „Pojemność przewietrzania“ w zdrowiu i chorobie 519
- Polskie Towarzystwo Ftyzjatryczne, komunikat 77  
 — sprawozdanie 154, 243
- Popłuczyny oskrzelowe, badania na prątki gruźlicy 303
- Poradnia ante- i postnatalna 830
- Powietrze czynnościowe zalegające, technika pomiarów 227
- Praca chorych na gruźlicę płuc 232
- Prątki BCG po szczepieniu i doszczepieniu 370  
 — gruźlicy, badania popłuczyn oskrzelowych 303  
 — — — streptomycynooporności 517  
 — — — zjadliwości 514  
 — budowa antygenowa 245  
 — kwasooporne, badania nad działaniem bakteriofaga 691  
 — poszukiwanie 746  
 — wykrywanie metodą hodowli 515  
 — — w klinice chorób płucnych 225  
 — rozmnażanie 432  
 — wydalanie z ustroju 432  
 — wydzielanie przez ścianki jelit i żołądka 810
- Prewentorium dla młodych, dorosłych, dziesięcioletni bilans 675
- Przebiecia węzłowe do oskrzeli 519
- Przecięcie zrostów, powikłania 521
- Przetaczanie krwi w odmie chirurgicznej 189
- Próba tuberkulinowa skórna u szczepionych BCG 376
- Pylico-gruźlica, leczenie 310
- Radiografia, badania masowe 311  
 — — jednej dzielnicy Pragi 311
- Radiologia, zdjęcia warstwowe 677

- Rak oskrzela, rozpoznawanie 756
- pierwotny oskrzela 233
  - płuca, powstawanie i rozwój 441
- Resekcja obustronna w gruźlicy płuca 592
- płuca w gruźlicy 65
  - tkanki płucnej 179, 593
  - powikłania po resekcji 341
  - przy ostrej gruźlicy płuca 231
  - rokowanie odnośnie płuca strony przeciwnej 593
  - wczesne wyniki 232
- Ropień płuca rakowaty 598
- Ropniak klatki piersiowej po pneumonektomii 594
- odmy zewnętrznej 497
  - swoisty opłucnej, wycięcie 31
- Ropniaki opłucnej, leczenie hialuronidazą 635
- odległe wyniki leczenia 547
  - swoiste, leczenie 787
- Ropnie płuca, leczenie 553
- Rozedma płuca, przewlekła 303
- zachowanie się tętnic 599
  - obturacyjna z odmą samorodną wydechową 579
- Rozmnażanie prątków gruźlicy 432
- Rozpoznawanie radiologiczne czynnościowe 148
- Rozsiewy gruźlicze krwiopochodne 372
- znaczenie dla rozwoju gruźlicy 373
- Sanatorium i prewentorium dla dzieci, tryb życia dzieci 825
- praca szkolna młodzieży 827
  - przeciwgruźlicze, wytyczne dla oceny pracy 888
  - w leczeniu gruźlicy płuca 229
- Sarkoidoza w postaci guza śródpiersia 127
- Skaza krwotoczna i gruźlica 147
- Skurcz płuca odruchowy 803
- Staw kolanowy, rozpoznawanie chorób 375
- Stawy, zapalenie gośćcowe 599
- Substancje przeciwgruźlicze skojarzone, badania doświadczalne 588
- Sulfony, leczenie skojarzone 751
- Streptomyces, metabolizm gatunków 748
- Streptomycyna, działanie na gruźlicę białych myszy 516
- i HKIN, skojarzone działanie 525
  - i odma, leczenie skojarzone 308
  - i PAS, leczenie dzieci i młodzieży 592
  - -- skojarzone 64
  - i izoniazyd w gruźlicy prosówkowej 519
  - leczenie metodą przerywaną 433
  - -- różnych postaci gruźlicy 437
  - -- skojarzone 751
- Streptomycyna, leczenie w poradniach
- odległe wyniki leczenia 752
  - skojarzona z kortyzonem lub ACTH 226
  - w gruźlicy doświadczalnej 165
  - wprowadzenie dotchawicze 753
- Streptomycynoterapia w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych 749
- Szczep BCG, badania porównawcze 1
- gruźlicy „Lublin 44“ 11
  - lubelski 1
  - ludzki „Brevannes“ 747
  - Vole Bacillus 1
- Szczepienia BCG, doświadczenia 378
- noworodków, porównanie wyników 115
  - w Lublinie 877
  - wpływ na zachorowalność 377
  - przeciwgruźlicze powtórne 152
  - przeciw ospie a gruźlica 359
  - zwierząt OVS i BCG, badanie narządów 306
- Szczepionka BCG, jej skuteczność 595
- liofilizowana 339
  - nasilenie działania uodporniającego 371
  - pobieranie węgla radioaktywnego 851
  - próba oceny właściwości uodporniającej 851
  - wpływ na zachorowalność dzieci 596, 597
  - zachorowania dzieci szczepionych 573
- Śledziona, skręcenie jako powikłanie po odmie 521
- Śluz krtaniowo-gardłowy, hodowla prątków 746
- Środki przeciwgruźlicze, działanie u świnek morskich 368
- poszukiwania nowych 681
- Środowisko domowe, analiza 733
- Terapia zajęciowa, podstawy w sanatoriach dla dzieci 821
- Tętnica główna, rozpoznanie zwężenia łuku 799
- Tętnice oskrzelowe, doświadczalne zamknięcie 813
- w rodzie płuca 599
- Tkanka płucna, powikłania operacyjne w resekcji 179
- w gruźlicy płuca dzieci 109
  - wycięcie 440
- Torakoplastyka i odma strony przeciwnej 523
- w leczeniu gruźlicy płuca 64
  - wyniki leczenia 594, 817
- Torbiel olbrzymia płuca 51
- Tybon, próby leczenia zapalenia węzłów chłonnych 148

Twardówki niebieskie u chorych na gruźlicę 25  
 Układ krwiotwórczy w zapaleniu opon mózgowych u dzieci 255  
 Ułożenie pochyłe na boku w leczeniu gruźlicy 481  
 Węgiel radioaktywny, pobieranie z podłoża przez szczepionkę BCG 851  
 Węzły chłonne, gruźlicze zapalenie 145  
 — obwodowe 761  
 — wycięcie 309  
 Wodogłowie i niedrożność kanału rdzeniowego 771  
 Wycięcia płuca z powodu gruźlicy, wyniki odległe 439  
 — tkanki płucnej w gruźlicy płuc 440  
 Wykłady Ftyzjatrii ocena 676  
 Wysięk, powikłanie po przecięciu zrostów 521  
 Wysięki przyodmowe, zapobieganie 752  
 Zabieg Jacobaeusa, powikłania 197  
 Zaburzenia czynności jajników u chorych na gruźlicę 611  
 — po zabiegach na klatce piersiowej 817  
 Zakażenie i odporność 306  
 — pierwotne 309

Zakażenie zewnątrzpochodne u chorych leczonych w sanatorium 595  
 Zapadalność na gruźlicę dzieci szczepionych BCG 523  
 Zapalenie gruźlicze opłucnej, wyniki leczenia wypoczynkowego 149  
 — — węzłów chłonnych 145  
 Zapalenie mózgu 771  
 — opon i mózgu u dzieci, leczenie 489, 539, 752, 815  
 — opon mózgowo-rdzeniowych 67, 255, 309, 461, 531, 669, 749, 855  
 — — doniesienie Instytutu Gruźlicy 67  
 — stawów gośćcowe 599  
 — wysiękowe opłucnej 19  
 Zarażenia chorych w sanatorium 311  
 Zespól gruźliczy pierwotny w skórze i śluzówkach 229  
 Zgony z powodu gruźlicy wśród dzieci 643  
 Zjazd przeciwgruźliczy w Pradze, sprawozdanie 449  
 Zmiana zawodu w gruźlicy płuc 283  
 Zmiany krążeniowe w gruźlicy leczonej HKIN 833  
 Zwapnienia we wnękach 435

## ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Ebi A. 747  
 Albert A. 747  
 Alexander R. 812  
 Alix P. 674  
 Allan G. 436  
 Amosow N. 65  
 Andrey M. 432  
 Angulo - Ortega A. 585  
 Anstett F. 754, 755  
 Antelawa N. 64  
 Arlet J. 226  
 Armada O. 815  
 Armstrong J. 599  
 Arribehaute R. 439  
 Asselineau J. 747  
 Bagdasarian G. 93  
 Bagnulo R. 812  
 Bailly A. 228  
 Bal J. 369  
 Banach S. 531  
 Barber L. 515  
 Barkulis I. 518  
 Barras G. 752  
 Bassermann F. J. 677  
 Baudot J. 226  
 Beatty D. 521  
 Bearens J. 232  
 Berrens H. 585  
 Begen E. 305

Bejlin I. 148  
 Belogurowa W. 368  
 Benjamin B. 521  
 Berard J. 675  
 Berrard M. 439  
 Berezina E. 516  
 Bernard E. 226  
 Bernheim F. 370, 748  
 Berncn A. 754  
 Bielicky T. 66  
 Bilowicka J. 787  
 Blaha H. 677  
 Blankman A. 152  
 Bładowski J. 547  
 Boak R. 305  
 Bogusz L. 65  
 Bonard E. 668  
 Borowiecka A. 173, 605  
 Borsuk J. 381, 387, 761  
 Bossy A. 308  
 Bouhey J. 228  
 Braillon J. 674  
 Fraunsteiner H. 666  
 Bross W. 635  
 Brieger M. 432, 585  
 Broda Z. 273  
 Brouet G. 306  
 Brun J. 519  
 Brun O. 226  
 Brunner W. 440

Beunte L. 522  
 Buliński W. 863  
 Bulska M. 393  
 Buraczewska M. 304, 587, 588, 589, 590, 591, 667, 671, 672, 673  
 Buraczewski O. 563, 643, 721, 867  
 Burckhardt W. 375  
 Canetti G. 311  
 Caspers F. 232  
 Cazin J. 811  
 Cedrangolo F. 812  
 Cermak M. 309  
 Cesarskaja S. 595  
 Chaudhuri S. 811  
 Chaves A. 225  
 Chauvet M. 435  
 Chechelska B. 681  
 Chodacka B. 877  
 Chodkowska S. 165  
 Chretein J. 306  
 Chwalibóg B. 60, 61, 152, 244, 225, 226, 227, 228, 305, 307, 309, 310, 311, 432, 440, 514, 519, 595, 666, 670, 673, 674, 675, 751, 753, 754  
 Claessens 670

- Clagett O. 820  
 Clegg J. 435  
 Cochrane V. 748  
 Cohen R. 311  
 Cohen S. 372  
 Conard V. 230  
 Conklin W. 592  
 Coplan A. 599  
 Cooley D. 814  
 Couch A. 593  
 Couland E. 665  
 Crema A. 371  
 Criepp L. 150  
 Crofton J. 586  
 Cudkowicz L. 599  
 Czyżewska J. 539
- Daddi G. 671  
 Danielski J. 877  
 D'Arcy Hart P. 516  
 Dark J. 232  
 Davies H. 594  
 Dąbrowska H. 681  
 Dąbrowski K. 653  
 Deakins D. 515  
 Decker P. 440  
 De Clercq F. 232  
 Decroix 666  
 Delarue J. 432  
 Delaude A. 226  
 Delcourt R. 233  
 Delmas R. 750  
 Deloff L. 425  
 Des Autels E. 520  
 Desbordes 514  
 Despeignes H. 228  
 Deturk W. E. 370  
 Deucher F. 436  
 Dick C. 519  
 Dittrich G. 308  
 Dobrzyński Z. 481 579,  
 621  
 Douady D. 311  
 Drdova M. 596  
 Drusch H. 305  
 Dubois - Verliere 750  
 Dueggeli O. 64  
 Dufourt A. 228, 519  
 Dumarest J. 439  
 Dumont P. 818  
 Durien H. 231  
 Dwelshauwers F. 675  
 Dzierżanowski R. 60, 62,  
 65, 66, 231, 232, 303,  
 307, 309, 310, 311, 376,  
 377, 378, 437, 520, 594,  
 596, 597, 598, 601, 668,  
 675, 816, 818
- Eichler K. 310  
 Ellis F. 813  
 Ellman P. 147  
 Elmes P. 757  
 Epstein B. 376
- Fabre M. 751  
 Fałęcki J. 681  
 Faurnier 514  
 Favez G. 308  
 Fehr A. 375  
 Fischer O. 521  
 Fon-Jung I. 303  
 Foster-Carter A. 521  
 Fournier P. 585  
 Fox W. 590  
 Freerksen E. 587  
 Frenkel A. 433, 438, 439,  
 547  
 Fréour P. 304  
 Fruhlinger B. 369  
 Frycz L. 273  
 Fuller C. 600
- Gafter S. 752  
 Galland 670  
 Galliova J. 596  
 Garbiński T. 19, 497,  
 635  
 Garnuszewski Z. 25, 228,  
 229, 230, 231, 232, 233,  
 303, 305, 308, 311, 353,  
 369, 370  
 Garton J. 674  
 G. B. 748  
 Geake M. 593  
 Gebauerowa M. 41, 415  
 Geissberger M. 520  
 Gerard - Marchant R.  
 206  
 Germain J. 439  
 Gernez - Rieux Ch. 585  
 588, 755  
 Gercois M. 585  
 Gibaud R. 673  
 Gilbert J. 310  
 Gioia A. 812  
 Giraud 309  
 Gladu A. 674  
 Glanert 432, 585  
 Gloor H. 374  
 Goddard D. 521  
 Godlewski J. 255  
 Gołaszewska W. 123  
 Gołuboszczanskaja F.  
 595  
 Gonta - Kamińska H.  
 51  
 Goyer R. 754  
 Graham G. 820  
 Grebennik L. 59, 227  
 Grindlay J. 813
- Gruzdiewa N. 517  
 Guentert W. 148  
 Gurne H. 681  
 Guthrie G. 147  
 Gyselen A. 229, 230, 753
- Haefliger E. 373  
 Halikowski B. 461  
 Halski L. 681  
 Hancki Z. 678  
 Harasiewicz S. 733  
 Harington C. 516  
 Held E. 374  
 Hertzog P. 310  
 Hirdes J. 231  
 Hirnlowa - Skaja L. 795  
 Honcre D. 231  
 Hoskova A. 596  
 Houghton L. 146  
 Howard W. 60  
 Huppert M. 811
- Ignatowiczute B. 148  
 Israel R. 310
- Jaccard G. 372  
 Jakimowska K. 681  
 Jampolski W. 303  
 Janiczewska M. 733  
 Jaszczenko T. 371  
 Jenkin D. 753  
 Jennings R. 756  
 Jewsbury P. 232  
 Johnson J. 147  
 Johnstone D. 747  
 Johnson L. 60  
 Joules F. 146  
 Juchniewicz M. 452
- Kadera J. 303  
 Kafka J. 376  
 Kamenskaja R. 595  
 Kamińska I. 681  
 Kamińska-Gonta H. 51  
 Kampioni B. 147, 151,  
 152, 432, 520, 521, 594  
 Kaufman G. 303  
 Katz J. 152  
 Kelly R. 60  
 Kennedy M. 519  
 Kens R. 438  
 Kępiński A. 771  
 King M. 516  
 Klebanowa A. 517  
 Kłopotowski T. 747  
 Knox R. 516  
 Kołsut H. 313  
 Kombercowa A. 596  
 Kostencka - Aksler A.  
 64, 66, 148, 149, 150,  
 151, 373, 374, 375, 376,  
 435, 426, 440, 441, 667,  
 669, 750, 752

- Kostrzewa J. 525  
 Kourilsky R. 665, 666  
 Kowalczykowa J. 833  
 Kozłowski H. 313  
 Kraus E. 597  
 Krchnavy O. 310  
 Kreis B. 226  
 Keisel H. 60  
 Kropaczek Z. 771  
 Krucowa St. 832  
 Krukowska H. 733  
 Kryńska J. 229, 232, 516, 519  
 Krzyszkowska A. 573, 643  
 Kubes Z. 437  
 Kudriawcewa W. 306  
 Kulejewska M. 457  
 Kumabe H. 667  
 Kuryłowicz W. 839, 843, 851  
 Kurt V. 59  
 Kushnick J. 372  
 Kwapiński J. 245  
 Kwiek S. 213, 457  
  
 Lacalmentie J. 311  
 Laird R. 151  
 Lange J. 51, 59, 61, 64, 65, 66, 596, 670, 750, 752, 753, 815  
 Leckhart A. 308  
 Lecoute Des Floris 228  
 Lederer E. 747  
 Leggat G. 594  
 Leggat P. 151  
 Lewine M. 150  
 Little J. 747  
 Loffler W. 372  
 Lord G. 521  
 Loth F. 677, 709  
 Lowell L. 592  
 Luchtratch H. 677  
 Lutz J. 830  
 Lyons J. 151  
  
 Łapińska J. 824  
 Łyczewska J. 370, 812  
  
 Macander W. 691  
 Mac Donald J. 233  
 Mac Pherson D. 811  
 Madey J. 207, 244  
 Majewska Z. 855  
 Makalewa O. 810  
 Makeewa O. 369  
 Makuzon W. 592  
 Malinowski J. 273  
 Malinowski St. 681  
 Malkova J. 304  
 Małyk E. 85  
 Mannes P. 229, 753  
  
 Marche J. 306  
 Marecaux L. 754  
 Martin S. 811  
 Mascherpa P. 371  
 Massino S. 752  
 Maszczyk Z. 145, 148, 149, 152, 153  
 Mc Donald J. 820  
 Mc Swan N. 436  
 Metras 309  
 Meyer A. 228  
 Mlczoch F. 666  
 Michajłow R. 61  
 Michalska K. 372, 435, 518, 747, 749, 811, 812  
 Michetti D. 752  
 Mignot J. 432  
 Mikulaszek E. 245  
 Miller F. 229  
 Miller H. 311  
 Miller J. 305  
 Misiewicz J. 676, 895  
 Mitchell R. 149  
 Model L. 368  
 Moersch H. 233  
 Moreau G. 226  
 Morin J. 670  
 Moshin J. 305  
 Moulder W. 812  
 Mrozowska J. 611  
 Mueller E. 60  
 Mulak K. 415  
 Mydlin F. 308  
 Myers M. 521  
  
 Naletow N. 306  
 Nauman A. 283  
 Neciuk - Szczerbiński Z. 197, 405, 803  
 Neerken A. 814  
 Neumark F. M. 225  
 Nicewiczowa N. 11  
 Nicewicz W. 1, 11  
 Niewiadomska S. 497  
 Niżegorodcew M. 827  
 Nowicki J. 179, 341  
 Nowińska J. 810  
  
 O'Brien W. 815  
 Odrzywolska A. 371, 748  
 Ollagnier C. 228, 519  
 Omodei Zerini A. 61  
 Orskes I. 60  
 Ornstein G. 63  
 Ossowska K. 127, 267  
  
 Paley P. 306  
 Paradi F. 674  
 Paraf 514  
 Pasquier J. F. 843, 851  
 Paszkowska A. 733  
 Pech H. 748  
  
 Peck M. 814  
 Pecyna J. 165  
 Pekerman S. 370  
 Penrhyn J. 151  
 Petit A. 668 817  
 Petrowa M. 516  
 Pezar L. 225  
 Pfuetze K. 520  
 Pichula K. 225, 227, 304, 306, 369, 370, 371, 434, 516, 517, 518, 525, 811  
 Piechaud T. 304  
 Pieniążek J. 173, 605  
 Pierre - Bourgeois 750  
 Pierson B. 368  
 Pierszin G. 810  
 Pierszkowski G. 144, 810  
 Pietrzykowski T. 592  
 Pogodin M. 152  
 Pointillart J. 520  
 Pottenger F. 813  
 Press J. 489  
 Pratt D. 518  
 Pręgowski W. 273  
 Puckett F. 153  
 Pulwer R. 151  
 Purdy C. 372  
  
 Raclavsky V. 307  
 Raeburn C. 441  
 Raffo-Ferri 750  
 Rafiński R. 327  
 Ranier Z. 63  
 Randowa D. 19  
 Rees R. 516  
 Reginster A. 230, 231  
 Regli J. 151  
 Reydman M. 812  
 Rist N. 672  
 Ritchie G. 519  
 Robitzek E. 63  
 Roggen G. 231  
 Rorabaugh M. 147  
 Rose A. 547, 799  
 Rowlands D. 520  
 Roy A. 750  
 Rozenfield R. 433  
 Rubbe S. 368  
 Rubinsztejn G. 432  
 Rudzińska H. 643, 721, 867  
 Ruszkowski J. 503  
 Rzepecki W. 31, 109, 207, 234, 436, 437, 441, 519, 521, 522, 523, 593, 594, 599, 754, 757, 758, 799, 813, 814, 815, 817, 820.  
 Saenz A. 746  
 Saifer A. 60

- Salek J. 65, 309, 594  
 Salzman E. 814  
 Sanz J. 306  
 Sanz M. 149  
 Savel J. 750  
 Sazanowa E. 810  
 Schleifer L. 699  
 Schmidt H. 820  
 Schoch A. 66  
 Schon F. 378  
 Schuck 311  
 Schwartz P. 145  
 Seguin H. 595  
 Selikoff I. 63  
 Senkowska J. 189  
 Semb C. 819  
 Serafinowa-Skowrońska  
   B. 681  
 Shaw K. 756  
 Simpson J. 598  
 Singer C. 234  
 Skaja-Hirnlowa L. 795  
 Skowrońska-Serafinowa  
   B. 681  
 Skriabina L. 517  
 Smoljanskaja A. 515  
 Smirnowa K. 749  
 Smith R. 523  
 Soltys J. 359  
 Korkin I. 669  
 Sors G. 432  
 Soukupova M. 601  
 Spaid D. 303  
 Spencer H. 441  
 Steininger W. 60  
 Steinlin H. 150  
 Stephens W. 151  
 Stolin O. 377, 597  
 Strang C. 598  
 Strączek I. 255  
 Strepetowa T. 753  
 Szaraszidze L. 59  
 Szczerbiński-Neciuk Z.  
   157, 405, 803  
 Szcuckaja E. 437  
 Szcukina M. 810  
 Szelągowska H. 733  
 Szmelew N. 591  
 Szustrowa J. 115  
 Slopek S. 681  
 Tacquet A. 588, 751  
 Tanner E. 63  
 Tiendelenburg F. 64  
 Taylor R. 519  
 Telatycki M. 81, 676  
 Timaszowa E. D. 145  
 Tocher G. 595  
 Toty L. 310  
 Tournier J. 754  
 Toussaint C. 227  
 Toussaint O. 230  
 Torzecki Z. 381, 387,  
   761  
 Tribble H. 228  
 Tricoire J. 673, 754  
 Trius M. 371  
 Turski C. 51  
 Tuszyńska B. 525  
 Tysarowski W. 213  
 Uchlinger E. 373  
 Urbaneck F. 311  
 Urbańska A. 681  
 Urbański T. 681  
 Uzzan D. 310  
 Vaquette A. 307  
 Valette G. 750  
 Venulet J. 681  
 Vic-Dupont 750  
 Vindzberg W. 815  
 Vivien J. 311  
 Voisin C. 751  
 Volk B. 60  
 Wagner J. 799  
 Wannner J. 63  
 Warszawski S. 755, 756  
 Wasilewicz N. 815  
 Wehrlin M. 63, 436  
 Weimer H. 305  
 Wendell R. 311  
 Wesolowski S. 351, 411,  
   863  
 White J. 757  
 Whitwell F. 758  
 Widelock D. 225  
 Wiechno W. 553  
 Wiener A. 521  
 Wilheimi E. 150  
 Wilkin R. 232  
 Wilson N. 815  
 Wipf R. 816  
 Wissler H. 373  
 Wone C. 304  
 Woodruff C. 60  
 Woodruff E. 516  
 Woods R. 522  
 Woolley P. 757  
 Wolszczan J. 676  
 Woyno J. 234  
 Youmans A. 434  
 Youmans G. 434  
 Yung F. 521, 593  
 Zahor Z. 65  
 Zahourek V. 65, 309  
 Zaimi A. 310  
 Zajączkowska J. 51, 63,  
   731, 146, 147, 150, 153,  
   515, 521, 523, 593, 814,  
   816  
 Zaremba J. 605  
 Zebovitz E. 812  
 Zerbini E. 817  
 Zgentin W. 59  
 Zierski M. 313  
 Zischka W. 666  
 Zorini O. 589  
 Żebrowski T. 173, 605  
 Żelski S. 229  
 Żogała E. 255  
 Żórawska J. 481

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN PO'SKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Styczeń 1954

Nr 1

Włodzimierz Nicewicz

BADANIA PORÓWNAWCZE NAD SZCZEPEM BCG,  
SZCZEPEM GRUŻLICY MYSIEJ (*VOLE BACILLUS*)  
ORAZ SZCZEPEM LUBELSKIM  
Z UWZGLĘDNIENIEM ICH WŁASNOŚCI UODPARNIAJĄCYCH

Z Zakładu Mikrobiologii Wydz. Farmacji Akademii Medycznej w Lublinie

p. o. kierownika: dr W. *Mirkowski*

i z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek

Dyrektor techn.: dr W. *Mirkowski*

Praca zlecona przez Instytut Gruźlicy

Do doświadczeń użyto szczepu BCG 824, szczepu gruźlicy mysiej Wellsa (*vole bacillus* 2064) otrzymanego z Kopenhagi od dr *Tolderunda* oraz szczepu własnego (Lublin 44, względnie 47), opisanego w pracy poprzedniej.

Zadaniem pracy było porównanie tych szczepów pod względem morfologicznym, fizjologicznym i biologicznym ze szczególnym uwzględnieniem uodparniających własności szczepów BCG i *vole bacillus*. Obydwa szczepy pochodzenia mysiego, tzn. *Mycob. tub. var. muris* (Wells) oraz szczep lubelski postanowiono porównać w hodowlach, w morfologii i własnościach fizjologicznych. Duża zjadliwość szczepu lubelskiego w porównaniu z *vole bacillus* pozwoliła z góry już przewidzieć, że szczep nasz nie będzie mógł być użyty do uodparniania. Pewną nadzieję w tym kierunku można mieć dopiero po uzyskaniu niezjadliwych dysocjantów, co jest tematem innej pracy.

Do hodowli badanych szczepów używano: podłoża Löwensteina z zieleńią malachitową, podłoża Dorseta, ziemniaka na podłożu Sautona oraz podłoża stałego Dubosa z albuminą ludzką i kwasem oleinowym. Z podłoży płynnych używano: podłoża Sautona, Kirchnera, Youmansa oraz Dubosa z Tween 80.

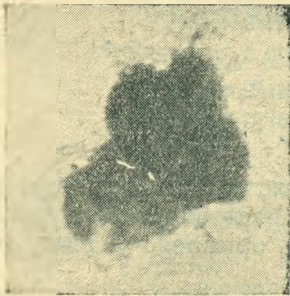
### BADANIA WŁASNE

Charakter wzrostu i morfologia. Celem uzyskania jednolitej zawiesiny prątków, złożonej z pojedynczych komórek lub małych skupień, hodowano badane szczepy na podłożu płynnym z Tween 80 (*Dubos*). Podłoże to w naszych doświadczeniach nie dało spodziewanych wyników. Mimo kilkakrotnego i bardzo starannego przygotowywania

tego podłoża uzyskiwaliśmy wzrost słaby w postaci ledwie dostrzegalnego mętu. Najlepszą zawiesinę uzyskano ze szczepu BCG, najslabszą — z *vole bacillus*. Celem wykonania fotograficznych zdjęć kolonii w świetle przechodzącym wysiewano hodowlę płynną na podłoże stałe Dubosa. Uzyskano słaby wzrost w postaci pojedynczych kolonii. Skłonność do rozprzestrzeniania się po podłożu posiadał tylko szczep Lublin 44, chociaż w mniejszym stopniu niż np. szczep H<sub>37</sub>Rv.

Kolonie *vole bacillus* nie wykazywały żadnej skłonności do rozprzestrzeniania się. Posiadały kształt nieregularny, duże okrągłe garby na brzegach oraz wklęsły środek. Kolonie posiadały charakter gładki (ryc. 3).

Postacie kolonii szczepu lubelskiego oraz szczepu *vole bacillus* potwierdzają przyjęty pogląd, że istnieje pewna korelacja pomiędzy cechą zjadliwości szczepu gruźlicy a cechą polegającą na rozprzestrzenianiu się kolonii tego szczepu na stałym podłożu. Szczep Wellsa, jako mało zjedliwy dla świnki i królika, dawał kolonie bez koronkowych, falistych i płaskich brzegów. Natomiast w posiewach szczepu lubelskiego obserwowano na płytkach kolonie o typie pośrednim (ryc. 2).



Ryc. 1. Kolonia szczepu H<sub>37</sub>Rv na podłożu agarowym Dubosa (pow. 10× × 10)



Ryc. 2. Kolonia szczepu lubelskiego na podłożu agarowym Dubosa (pow. 10×10)

Podobne obserwacje poczyniono przez wysiewanie na podłoże agarowej zawiesiny szczepu BCG 824. Większość kolonii miała tu charakter bezpostaciowych grudek, szorstkich, wysokich, kalafiorowatych. Były jednak i takie, które — w niewielkim wprawdzie stopniu — wykazywały tendencję do rozprzestrzeniania się po podłożu.

Byłoby może słuszne twierdzenie, że szczepy o zróżnicowanych postaciach kolonii są heterogeniczne co do ich morfologii. Dokładne prześledzenie poszczególnych kolonii w licznych populacjach mogłoby doprowadzić do pewnego ustalenia zarówno charakteru wzrostu, jak też i stopnia zjadliwości (ryc. 4).

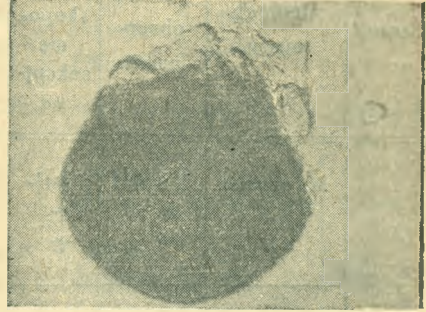
Co do szczepu *vole bacillus* 2064 obserwacje nasze kilku populacji pochodzących od pojedynczych kolonii wskazują na jednopostaciowość wzrostu, biorąc pod uwagę grudkowy i falisty typ kolonij (ryc. 3). Na innych podłożach, np. na ziemniaku, podłożu Löwensteina, Dorseta i Sautona, można było stwierdzić zupełnie inny charakter wzrostu. Dalsze dwa szczepy (BCG i szczep lubelski) zachowywały się w hodowlach mniej więcej podobnie. *Vole bacillus* należy do prątków gruźlicy typu wybitnie



dysgonicznego. Najlepszy wzrost uzyskuje się na jajowym podłożu Dorseta (po 20 dniach bujny wzrost). Na podłożu Löwensteina pierwsze kolonie ukazują się po 20 lub 30 dniach, wyraźnego wzrostu można oczekiwać dopiero po upływie 30 dni. Pozostałe dwa szczepy wyrastają lepiej na podłożach z glicerolem (2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> — 5% glicerolu). Szczep lubelski nie



3. Kolonie *vole bac.* na podłożu agarowym Dubosa (pow. 10×10)



Ryc. 4. Kolonia szczepu BCG na podłożu agarowym Dubosa (pow. 8×10)

wyrósł po dodaniu 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub> glicerolu do podłoża Dorseta. Podłoże Sautona okazało się odpowiednie dla szczepu lubelskiego, który rósł podobnie jak BCG, dając kożuch w nieco grubszych fałdach. Szczep *vole bacillus* na podłożu Sautona nie wyrósł. Szczep ten wyróżniał się również na ziemniaku z podłożem Sautona przede wszystkim bardzo powolnym wzrostem, który nigdy nie osiągał bujnej, szorstkiej i drobno pofałdowanej warstwy bakteryjnej, w odróżnieniu od lubelskiego i BCG, wyrastał raczej w postaci gładkich, wilgotnych, drobnych i bezbarwnych kolonii lub słabo widocznego nalotu. W żadnej hodowli *vole bacillus* ani na ziemniaku, ani na innym podłożu stałym nie obserwowano barwika. Z pozostałych dwóch badanych szczepów BCG daje znany jasnożółty barwik, szczep zaś lubelski w licznych hodowlach posiadał jasnożółte lub ceglaste zabarwienie. Obserwowano to zarówno na ziemniaku, jak i na podłożu Löwensteina.

T a b e l a I

Zestawienie niektórych cech fizjologicznych badanych szczepów

Szczep	Temperatura optymalna	Czas wyrastania	Charakter wzrostu	Barwik	Wpływ glicerolu	Polimorfizm
BCG 824	37° C	12—14 dni	eugon.	żółty	++	—
<i>vole bacillus</i> 2064	37° C	20—30 dni	dysgon.	—	—	+
Lublin 44	37° C	10—14 dni	eugon.	żółty lub ceglasty	+	+

Tabela II

Zmiany gruźlicze u myszy i norników wywołane prątkami *Vole bacillus* i szczepu lubelskiego po zakażeniu dootrzewnowym 0,1 mg

Szczep	Gatunek myszy	Czas obserwacji	Zmiany mikroskopowe sekcyjne	Preparaty mikroskopowe bakteriologiczne	Wyzolowanie zarazka z tkanek	Uwagi
Vole bacillus	<i>M. arvalis</i>	36 dni	++	+ płuco, śledziona	po 29 dniach	zabita
	"	36 "	+	+ płuco, śledziona	" 62 "	"
	"	36 "	+	—	" 60 "	"
	Mysz biała	102 dni	+	+ guz na wątrobie	po 58 dniach	zabita
	" "	102 "	—	—	" "	"
	" "	102 "	—	—	" 58 "	"
	<i>Apodemus sylvaticus</i>	60 dni	+	+ płuco	po 62 dniach	zabita
	"	98 "	+++	+ płuco, nerka	" 60 "	"
	"	98 "	+	+ płuco, śledziona	" 60 "	"
	<i>Apodemus agrarius</i>	60 dni	+	++ płuco	po 68 dniach	zabita
	"	100 "	+	—	" 60 "	"
	"	100 "	+++	+ nerka	" 56 "	"
Lublin 44	<i>M. arvalis</i>	36 dni	+++	++ nerka, śledziona, płuco	po 26 dniach	padła
	"	36 "	++	+ nerka, śledziona	" 28 "	zabita
	"	36 "	+	+ wątroba, śledziona	" 26 "	"
	Mysz biała	102 dni	+	+ śledziona, płuco	po 28 dniach	zabita
	" "	102 "	+	+ gruczoły	" 28 "	"
	" "	102 "	+	—	" 32 "	"
	<i>Apodemus sylvaticus</i>	98 dni	+++	++ płuco	po 20 dniach	zabita
	"	92 "	+	+ gruzelki na jelicie	" 24 "	padła
	"	92 "	+++	++ płuco, śledziona	" 24 "	"
	<i>Apodemus agrarius</i>	100 dni	++	++ płuco, śledziona	po 26 dniach	padła
	"	100 "	+++	++ płuco, śledziona	" 28 "	zabita
	"	100 "	+	+ nerka, płuco	" 28 "	"

U w a g a: objaśnienie znaków w tekście.

T a b e l a   I I I

Zmiany gruźlicze u świnek morskich zakażonych podskórnie szczepami: *vole bacillus* i szczepem Lubelskim

Szczep	Wielkość dawki w mg	Odczyn tuberk. po 1 miesiącu	Zmiany wagi w okresach 6-dniowych	Czas obserwacji	Zmiany makroskopowe sekcji	Preparaty mikroskopowe bakteriologiczne	Wyizolowanie zarazka z tkanek	Uwagi
<i>Vole bacillus</i>	5	+	330* 325	192 dni	+	+ węzły chłonne	po 48 dniach	zabita
	5	+	340 350	180 ..	++	+ płuco, śledziona	.. 48 ..	padła
	1	+	380 390	192 dni	+	- płuco, wątroba	po 61 dniach	zabita
	1	+	410 425	192 ..	-	- śledziona	-	..
	0,1	+	360 375	220 dni	-	- płuco, wątroba	-	zabita
	0,1	+	390 420	220 ..	-	- śledziona	-	padła
Lublin 44	5	+	320 310	60 dni	+++	+ płuco	po 20 dniach	zabita
	5	+	290 200	60 ..	+++	- płuco, wątroba, śledziona	.. 23 ..	..
	1	+	410 425	72 dni	+++	- płuco, wątroba	po 18 dniach	padła
	1	+	450 475	72 ..	+++	- śledziona	.. 26 ..	zabita
	0,1	+	370 385	102 dni	++	- płuco, wątroba	po 28 dniach	padła
	0,1	+	405 450	102 ..	+++	- śledziona	.. 27 ..	zabita

U w a g a: objaśnienie znaków w tekście.

\* Zmiany w wadze podano tylko dla jednej świnki na każdą dawkę.

Tabela IV

Porównanie własności uodparniających szczepów BCG 824 i *Vole bacillus* 2064 na świnkach morskich szczepionych podskórną

Szczep	Nr świnki	Data szczepienia	Dawka w mg	Data zakażenia	Dawka H <sub>37</sub> Rv w mg	Czas obserwacji do sekcji	Zmiany makroskopowe na sekcji	Świnki kontrolne	
								uodpornione i nie zakażone	zakażona 0,1 mg H <sub>37</sub> Rv
B. C. G.	1	10.II.1951	1	7.IV.1951 po 8 tyg.	0,1	150 dni z.	+	10.II.51 dawka BCG	padła po 75 dniach
	2	"	0,1	"	"	132 dni p.	+	przeżyła	
	3	"	0,01	"	"	150 dni z.	++	"	
	4	"	1	5.V.51 po 12 tyg.	"	172 dni p.	+	"	
	5	"	0,1	"	"	180 dni z.	++	"	
	6	"	0,01	"	"	180 dni z.	+	"	
<i>Vole bacillus</i>	1	10.II.1951	1	7.IV.51 po 8 tyg.	0,1	121 dni p.	nie badano	10.II.51 dawka 1 mg <i>Vole bac.</i>	padła po 98 dniach
	2	"	0,1	"	"	150 dni z.	+	przeżyła	
	3	"	0,01	"	"	150 dni z.	+	"	
	4	"	1	5.V.51 po 12 tyg.	"	180 dni z.	+	padła po 4 miesiącach bez zmian gruźliczych	
	5	"	0,1	"	"	180 dni z.	+	"	
	6	"	0,01	"	"	180 dni z.	++	"	

p — padła  
z — zabita

U w a g a: objaśnienie znaków w tekście.

Objaśnienie znaków w tabelach II, III, IV  
(do opisu użyto skali podanej przez Wellsa)

e) zmiany makroskopowe:

- + powiększenie węzłów chłonnych bez zserowacenia,
- ++ zserowacenie węzłów chłonnych, obecność gruzełków w śledzionie, wątrobie lub płucach,
- +++ ogólna gruźlica;

b) preparaty mikroskopowe bakteriologiczne:

- + pojedyncze prątki nie w każdym polu widzenia,
- ++ od 1 do 10 prątków w każdym polu widzenia,
- +++ od 1 do 20 prątków w każdym polu widzenia.

Zjadliwość szczepów badanych dla zwierząt laboratoryjnych. Dla porównania stopnia zjadliwości szczepów pochodzących z ustrojów mysich (norników) wybrano przede wszystkim laboratoryjne myszy białe, myszy polne lub zarosłówki (*Apodemus agrarius* i *Ap. sylvaticus*) oraz norniki z gatunku *Microtus arvalis*. Myszy domowe oddziaływały podobnie jak myszy białe. Wszystkie zwierzęta zakażano dootrzewnowo przez stosowanie dawki 0,1 mg prątków. Poza myszami zakażono świnki morskie podskórnie dawkami: 5 mg, 1 mg, 0,1 mg.

Jak wynika z tabeli II szczep lubelski wykazał wyższą zjadliwość dla myszy dzikich i norników aniżeli szczep Wellsa. Dotyczy to zarówno zmian makro- jak i mikroskopowych. Do najczęściej i najsilniej atakowanych narządów należą płuco i śledziona (ogniska szkliste w płucach, znaczne powiększenie śledziony). U myszy białych odczyn był słaby. Natomiast spotykano duże ogniska ropne (wielkości grochu), zawierające znaczną liczbę prątków.

Podobnie do danych ogłoszonych przez Wellsa odnośnie *vole bacillus* nasze obserwacje wskazują, że duże zmiany makroskopowe u świnek morskich wywołuje ten zarazek tylko po dużych dawkach (5 mg). Dawki te mogą spowodować gruźlicę ogólną prowadzącą do zgonu świnki (powiększenie węzłów pachwinowych, powiększenie śledziony, zmiany w płucach i ropnie w miejscu wstrzyknięcia). Na dawki mniejsze 1 i 0,1 mg tylko w niektórych przypadkach świnki oddziaływały wyraźnymi zmianami makroskopowymi i nie zawsze zdołano wyizolować zarazek. Odczyn tuberkulinowy wykonany po miesiącu od zakażenia był dodatni po wszystkich szczepach i utrzymywał się przez 6—7 tygodni. Szczep lubelski, podobnie jak w doświadczeniach naszych z roku ubiegłego, okazał się zjadliwym dla świnek w znacznie wyższym stopniu niż *vole bacillus*. Na sekcjach po 2 lub 3 miesiącach od zakażenia stwierdzono ogólną gruźlicę wyrażającą się zserowaceniem węzłów chłonnych, znacznym powiększeniem wątroby — o mozaikowej powierzchni i postrzępionych brzegach — oraz rozszanymi ogniskami martwiczymi. Śledziona — wyjątkowo duża (3 x 5 cm), mocno przekrwiona, niekiedy są obecne gruzełki. W płucach znajdowano ogniska martwicze i liczne ogniska ropne.

U świnek morskich po zaszczepieniu BCG stwierdzono po upływie miesiąca dodatni odczyn tuberkulinowy. U świnek tych po wyższych dawkach obserwowano odczyny miejscowe w postaci zamkniętych ropni w miejscu wstrzyknięcia i powiększenie węzłów chłonnych. Na sekcjach po 180 dniach nie stwierdzono zmian gruźliczych.

Na podstawie danych przedstawionych w tabeli IV nie można wnioskować o przewadze któregośkolwiek szczepu pod względem antygenowym. W dwóch seriach świnek (tabela wykazuje tylko jedną serię) uodpornianych obydwoma szczepami i zakażonych prątkiem typu ludzkiego uzyskaliśmy mniej więcej podobne wyniki. Z doświadczeń naszych można wysunąć jeden zasadniczy wniosek, że zarówno jeden jak i drugi szczep wywołuje odporność, która polega na mniej więcej dwukrotnym przedłużeniu życia świnek w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. W naszych obserwacjach zmiany gruźlicze u świnek zabitych pozwalają przypuszczać, że zakażenie świnek uprzednio uodpornionych szczepem zjadliwym, niewątpliwie doprowadziłoby do śmierci z powodu gruźlicy. Zatem możemy tu mówić o odporności względnej, nabytej tylko na pewien czas. Można poza tym stwierdzić, że czas, jaki upływa między uodpornieniem a zakażeniem nie jest obojętny dla przebiegu zakażenia oraz okresu czasu, o który przedłuża się życie zwierząt. Jak wynika z tabeli IV, trzymiesięczny okres pomiędzy uodpornieniem świnek a zakażeniem szczepem zjadliwym okazał się bardziej odpowiedni niż okres dwumiesięczny. W pierwszym przypadku (świnki 1, 2, 3) stwierdzono na sekcjach świnek zmiany gruźlicze o podobnym nasileniu co i w przypadku drugim (świnki 4, 5, 6), chociaż świnki te zabito celowo o miesiąc później.

#### WNIOSKI

Badania porównawcze szczepów pochodzenia mysiego oraz szczepu BCG potwierdzają doniesienia autorów anglosaskich, że szczep mysy Wellsa (*vole bacillus*) posiada własności uodporniające podobne do własności BCG. Odporność świnek morskich szczepionych tymi szczepami i zakażonych prątkami typu ludzkiego jest odpornością przejściową polegającą na wolniejszym przebiegu zakażenia i przedłużeniu życia świnek. Odporność u świnek uodpornianych pojawia się dopiero po upływie około dwóch miesięcy, a według doświadczeń niektórych autorów (Irwin i O'Connel, 1943) gruźlicze nacieki u świnek były tym mniejsze, im dłuższy czas upływał między uodpornieniem a zakażeniem.

Wahlgren, Olin i Widström (1944) na podstawie prac porównawczych nad uodporniającymi własnościami szczepów paragraźliczych oraz szczepu BCG stwierdzają, że świnki uodpornione na 2, 12 i 24 dni przed zakażeniem wykazują tę samą śmiertelność co i nieuodpornione, natomiast dużą różnicę w odporności znaleziono u tych świnek, u których zastosowano przerwę 33- i 43-dniową między uodpornieniem a zakażeniem. Autorzy ci stosowali okres trzymiesięczny. Takież czas stosowaliśmy w naszych doświadczeniach i uzyskaliśmy lepsze wyniki niż po przerwie dwumiesięcznej.

Do uodporniania świnek nie użyto szczepu Lublin 44, gdyż — jak wykazano w tabeli III — szczep ten posiada w dalszym ciągu znaczną zjadliwość dla świnek w porównaniu ze szczepem *vole bacillus*. Poczyniono pewne obserwacje nad dysocjacją lubelskiego szczepu na dwa typy kolonij. Dalsze badania nad własnościami „dysocjantów“ są tematem innej pracy.

Wyniki szeregu prac stwierdzają słabsze zakażenie u zwierząt uodpornionych i zakażonych po upływie pewnego czasu. Zwierzęta te, zabite po pewnym czasie, zawsze posiadały mniej zmian gruźliczych niż zwierzęta kontrolne. Mogłoby to nasunąć przypuszczenie, że zwierzęta szczepione

szczepem BCG względnie *vole bacillus* zdolne są do przewyciężenia zakażenia zjadliwego. Doświadczenia jednak wskazują, że zwierzęta te, pozostawione przy życiu, padają z wyraźnymi zmianami ogólnej gruźlicy, a więc zahamowanie zakażenia wskutek obecności prątków uodparniających ma miejsce tylko do pewnego czasu, po którym następuje rozszerzenie się choroby i śmierć z powodu gruźlicy.

Porównanie antygenowych własności badanych szczepów jest tematem do dyskusji. Dla wysnucia zupełnie pewnych wniosków należałoby rozporządzać dużym materiałem zwierzęcym. Do doświadczeń trzeba byłoby użyć również zwierząt większych, zwłaszcza cieląt lub krów. Świnki morskie, jako zwierzęta o ogromnej wrażliwości naturalnej na prątki gruźlicy, wykazują zbyt dużą pod tym względem różnicę w porównaniu z człowiekiem.

Wyniki badań porównawczych nad morfologią i fizjologią prątków badanych można by ująć, jak następuje: szczepy niezjadliwe lub zjadliwe w minimalnym stopniu dla zwierząt laboratoryjnych — rosną na podłożach stałych w postaci grudek bez określonego kształtu. Na podłożu przejrzystym nie obserwowano u tych szczepów (*vole bacillus* i BCG) skłonności do wyrastania w postaci kolonii o koronkowych brzegach. Natomiast szczep lubelski zarówno w mikrokulturach szkiełkowych, jak i na podłożu agarowym Dubosa wyrastał przeważnie w koloniach charakterystycznych dla prątków zjadliwych. Obserwowano jednak i tutaj liczne kolonie o grudkowym i bezpostaciowym wzroście.

Szczep mysy Wella wyróżnia się od pozostałych późniejszym wyrastaniem, dysgonicznym charakterem wzrostu i znacznym polimorfizmem.

W szczepie lubelskim, podobnie jak i *vole bacillus*, obserwuje się również polimorfizm. Poza tym szczep lubelski wytwarza pigment żółty lub ceglasty oraz wykazuje mniejszą wrażliwość na obecność glicerolu w podłożu.

В. Ницевич

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ШТАММОМ БЦЖ, ШТАММОМ ТУБЕРКУЛЕЗА  
МЫШИНОГО ТИПА (*VOLE BACILLUS*) И ЛЮБЛИНСКИМ ШТАММОМ С УЧЕТОМ ИХ  
ИММУНИЗИРУЮЩИХ СВОЙСТВ

С о д е р ж а н и е

Сравнивался штамм БЦЖ с штаммами мышиноного происхождения (*vole bacillus Welisa*) и люблинским штаммом, выделенным в 1950 г. из *Microtus arvalis*. Автор пытался получить сравнительные данные с морфологической, физиологической и биологической точки зрения. Мышьиные штаммы характеризуются более значительным полиморфизмом, чем туберкулезные палочки человеческого и бычьего типа. Штамм БЦЖ и *vole bacillus*, как неvirulentные штаммы — растут в виде зернистых колоний, не проявляя тенденции к образованию волнистых колоний. В микрокультурах они также не образуют завитых нитей. Люблинский мышьиный штамм ведет себя в культурах как иные virulentные штаммы.

Этот штамм обладает значительной virulentностью для морских свинок и не мог быть использован для сравнительных исследований над антигенными свойствами. Другие два штамма проявляли в опытах, приведенных в табл. IV, приблизительно одинаковые иммунизирующие свойства. Лучшие результаты получены при трехмесячном перерыве между иммунизацией и заражением, чем при двухмесячном перерыве.

W. N i c e w i c z

COMPARATIVE STUDY OF THE BCG STRAIN, THE VOLE BACILLUS  
AND THE LUBLIN STRAIN, AND THEIR IMMUNIZING PROPERTIES

S u m m a r y

The BCG strain, the murine strain (vole bacillus Wells) and the Lublin strain isolated in 1950 from *Microtus arvalis* were compared. Attempts were made to obtain comparable data as to their morphology, biology and physiology. Polymorphism, which is characteristic of the murine strains, usually is not encountered in human and bovine types. The BCG strain and vole bacillus, being avirulent, grow in granular colonies, without any tendency to form beaten-copper colonies. Neither do they form cords on microcultures. The growth of the Lublin murine strain is similar to virulent strains. This strain has a considerable virulence to guinea pigs and could not be used in a comparative study of the antigenic properties. The two remaining strains revealed similar immunizing properties, as shown in Table IV. Better results were obtained when three months instead of two months intervals were made between immunization and infection.

PIŚMIENNICTWO

1. Davis B.: J. Exper. Med. 1946, 83. — 2. Dubos R., Fenner F., Pierce C.: Am. Rev. Tub., 1950, 61, 1. — 3. Nicewicz W.: Annales U.M.C.S., 1952, C, 6. — 4. Suter W., Dubos R.: J. Exp. Med., 1951, 93, 6. — 5. Wells A.: The Murine Type of Tubercle Bacillus M. R. C. 1946, 259.

Otrzymano dn. 14.8.53. Lublin, Pstrowskiego 8/10.



Nina Nicewiczowa i Włodzimierz Nicewicz

BADANIA NAD DYSOCJACJĄ SZCZEPU GRUŹLICY  
„LUBLIN 44“  
WYIZOLOWANEGO Z *MICROTUS ARVALIS* 1950

Z Zakładu Mikrobiologii Wydz. Farmacji Akademii Medycznej w Lublinie  
p. o. kierownika: dr W. Mirkowski  
i z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek  
Dyrektor techn.: dr W. Mirkowski

Praca zlecona przez Instytut Gruźlicy

WSTĘP

Szczep użyty w niniejszej pracy został wyizolowany z nornika zwyczajnego (*Microtus arvalis*) w r. 1950. Szczep ten określono jako odrębny wariant prątka gruźlicy, zbliżający się własnościami fizjologicznymi oraz zjadliwością dla świnek morskich do typu ludzkiego, stopniem zjadliwości zaś dla królików — do typu bydlęcego. Daleko posuniętym polimorfizmem szczep ten przypomina typ prątka mysiego. Wychodząc z założenia, że szczep nasz (Lublin 44) jest wariantem leżącym między typem prątka gruźlicy ludzkiej i bydlęcej, postanowiliśmy prześledzić szereg populacji tego szczepu, celem zaobserwowania ewentualnego wpływu zmian morfologicznych na własności biologiczne. Badania nasze nad zmiennością omawianego szczepu szły zatem w dwóch kierunkach: morfologicznym i biologicznym. Co do prątków gruźlicy, jak zresztą i całego szczepu innych drobnoustrojów, istnieć może pewna korelacja między morfologią a stopniem zjadliwości szczepów. Próby znalezienia tej zależności w szczepie lubelskim oraz możliwości uzyskania postaci z osłabioną zjadliwością były przedmiotem naszych badań. Wszechstronne prześledzenie postaci uzyskanych z dysocjacji wymaga niestety dłuższego czasu i nie zostało jeszcze dostatecznie opracowane.

Istnieją pewne dane, że kolonie, ukazujące się na podłożu Löwensteina znacznie później, rosną dysgonicznie. Zupełnie pewne stwierdzenie tego faktu wymaga szeregu dalszych badań idących w kierunku sprawdzenia, czy nie stoimy wobec zjawiska rozszczepiania się szczepów na postaci zbliżające się z jednej strony bardziej do typu prątka bydlęcego, z drugiej zaś — do typu prątka ludzkiego. Dokładne potwierdzenie tego spostrzeżenia wymaga szeregu „oczyszczających“ pasażów przez wzorcowe zwierzęta, jak to robił i opisał Jensen.

BADANIA WŁASNE

Badania rozpoczęliśmy od obserwacji pojedynczych kolonii wyhodowanych na podłożu Löwensteina. Do posiewów używaliśmy młodych ho-

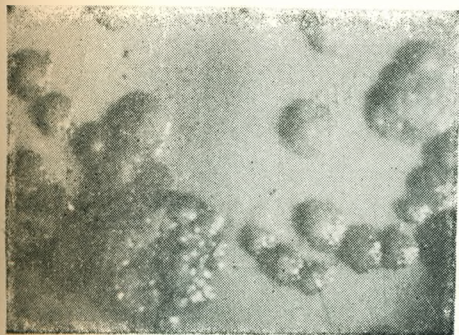
dowli szczepu na podłożu płynnym Dubosa, przygotowanym według przepisu autora. Ponieważ preparaty mikroskopowe z tych hodowli wykazały pewną liczbę kilku lub kilkunastokomórkowych skupień, nie można było wszystkich kolonii na podłożu Löwensteina uważać za pochodne jednej komórki. Zastosowano zatem posiewy roztartych tkanek zakaźnych zwierząt. Do posiewu używano takich tkanek, w których mikroskopowo stwierdzono bardzo małą liczbę pojedynczych prątków (co kilka pól widzenia) lub też zarazka nie wykrywano wcale. Kolonie z zakaźnych tkanek wyrastały znacznie później (po 20 — 30 dniach) w gładkiej postaci i z eugonicznym charakterem wzrostu. Nie stwierdzono żadnych makroskopowych różnic w morfologii kolonii. Posiewając te kolonie na podłożu Löwensteina uzyskaliśmy 39 „podszczepów“, które przesiewaliśmy na to samo podłoże w ciągu 5 miesięcy. Nie stosowaliśmy przy tym żadnych bodźców przyspieszających zmianę cech biologicznych badanego szczepu. Wszystkie szczepy pochodne zachowywały się w hodowlach mniej więcej jednakowo. Można było jedynie zaobserwować nieznaczne różnice w czasie wyrastania oraz ukazywania się w niektórych próbkach jaskrawo ceglastego pigmentu, który najczęściej obejmował tylko poszczególne partie wzrostu lub nawet pojedyncze kolonie. Przedłużając inkubację niektórych kolonii do 8 lub 10 tygodni, łatwo można było zaobserwować, że w granicach jednej populacji poza koloniami wyrastającymi w czasie przyjętym dotąd za prawidłowy (10 — 15 dni), pokazują się również kolonie po czasie znacznie dłuższym, tzn. po upływie 6 — 8 tygodni.

Stopień zjadliwości uzyskanych podszczepów sprawdzono na nornikach (*Microtus arvalis*). Odczyny zwierząt na zakażenie dawką 0,1 mg nie odbiegały zasadniczo od wyników podanych w pracach poprzednich (tabela III). Ponieważ wszystkie badane szczepy pochodne wykazały w dalszym ciągu mniej więcej ten sam stopień zjadliwości, przystąpiliśmy do bardziej wnikliwych obserwacji morfologicznych szeregu ciekawszych hodowli. Przypuszczenia nasze szły w dwóch kierunkach:

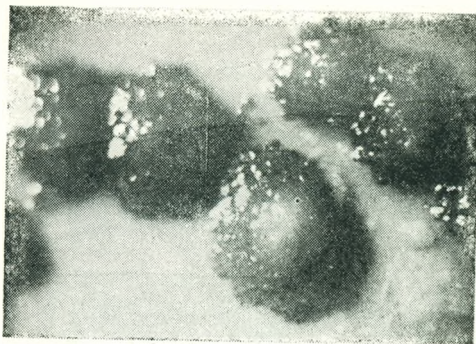
1. Szczepy, badane jako wariant o pewnej chwiejności pod względem cech fizjologicznych i biologicznych, mogą w hodowlach rozszczepiać się na kolonie zbliżające się charakterem wzrostu oraz innymi własnościami do prątka typu ludzkiego lub do prątka typu bydłowego.

2. Poszczególne populacje szczepu mogą dać kolonie niezjadliwe, względnie — o zjadliwości osłabionej. W związku z tym chcieliśmy prześledzić ewentualny związek między postacią kolonii a stopniem zjadliwości.

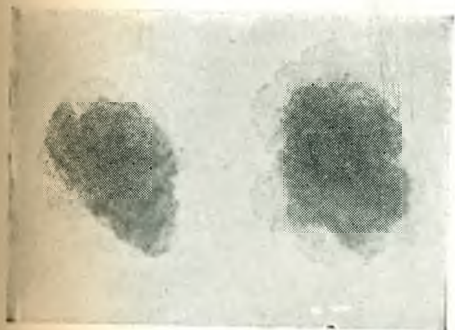
Co do punktu pierwszego mieliśmy następujące obserwacje: „podszczep D<sub>14</sub>“ przesiany na podłoże Löwensteina nie wyrósł po miesięcznej inkubacji. Probówkę z ujemną hodowlą trzymano w dalszym ciągu w termostacie. Po upływie 34 dni zaczęły się pokazywać rzadko rozsiane po podłożu pojedyncze kolonie, które po tygodniu posiadały już wyraźną szorstką i kalafiorowatą postać z jasnożółtym pigmentem. Po upływie 45 dni od przesiania szczepu zaobserwowano pojawienie się w tej samej próbce małych kolonii płaskich, bezbarwnych i gładkich. Za pomocą lupy można było wyróżnić małe wzniesienia w środku. Wzorując się na doświadczeniach opisanych przez *Jensena* postanowiliśmy zatrzymać tę hodowlę w cieplarni w celu prześledzenia, czy różnice w morfologii obu typów kolonii utrzymują się nadal. Po dalszej dwutygodniowej inkubacji drobne i późno wyrastające kolonie nieco się rozrosły, a na niektórych



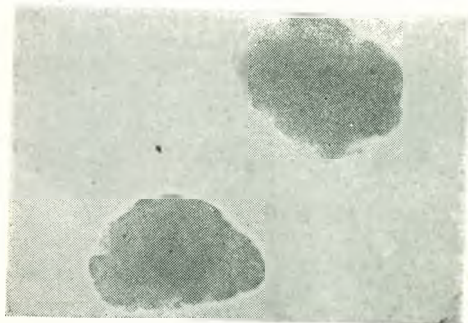
Ryc. 1. Kolonie eugoniczne i dysgoniczne na podłożu Löwensteina (pow.  $10\times 8$ )



Ryc. 2. Kolonie dysgoniczne na podłożu Löwensteina (pow.  $10\times 8$ )



Ryc. 3. Kolonie faliste na podłożu Dubosa (pow.  $10\times 10$ )



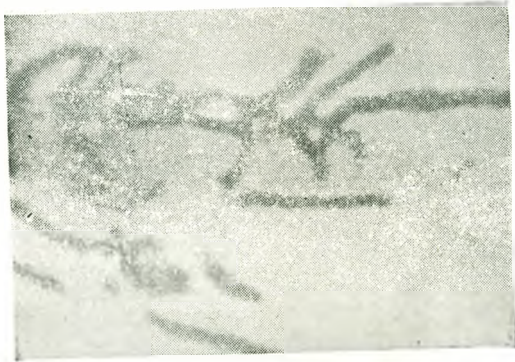
Ryc. 4. Kolonie grudkowe na podłożu Dubosa (pow.  $10\times 10$ )



Ryc. 5. Kolonia typu pośredniego na podłożu Dubosa (pow.  $10\times 10$ )



Ryc. 6. Kolonia grudkowa falista na podłożu Dubosa (pow.  $10\times 10$ )



Ryc. 7. Wąsowaty układ prątków w preparacie mikroskopowym (pow.  $90\times 10$ )

z nich zaczęły się ukazywać wyraźne wyniosłości, odróżniające się dostatecznie (pod kilkunastokrotnym powiększeniem) od płaskich i bezbarwnych kolonii wyjściowych. Wyniosłości te robiły wrażenie kolonii wtórnych, przypominały poza tym opisywane przez *Jensena* eugoniczne „brodawki” wyrastające na dysgonicznych koloniach ze skłonnością do przerastania ich. W populacjach badanych mogliśmy zatem wyróżnić trzy elementy.

1. Kolonie duże, kalafiorowate i szorstkie, wyraźnie eugoniczne.
2. Kolonie drobne, gładkie i bezbarwne, wyrastające znacznie później.
3. Brodawkowe wypustki, wyrastające na koloniach drugiego typu.

Celem zbadania charakteru wzrostu wyżej przedstawionych postaci, zwłaszcza zaś ich stosunku do glicerolu, przesiano wszystkie trzy składowe elementy hodowli na podłoże glicerolowe Löwensteina i podłoże bezglicerolowe Dorseta.

Uzyskane wyniki przedstawione są w tabeli I.

T a b e l a I

Nr	K o l o n i e	Podłoże Löwensteina		Podłoże Dorseta	
		po 12 dniach	po 20 dniach	po 20 dniach	po 30 dniach
1	Duże, eugoniczne kalafiorowate . . .	+++	+++	+	++
2	Drobne, wyrastające późno (dysgoniczne). . . . .	+	+	++	++
3	„Brodawki” . . . . .	+	+++	+	++
	+	wzrost b. słaby			
	+	wzrost dobry			
	+	słaby			
	+	bujny			

Porównując wyniki posiewów przedstawione w tabeli możemy powiedzieć, że kolonie kalafiorowate posiadają wyraźnie eugoniczny charakter wzrostu, co zgadza się z charakterem wzrostu szczepu wyjściowego. Kolonie drugiego typu opóźnione i drobne, powolnością wzrostu i obojętnym, względnie nawet ujemnym stosunkiem do gliceryny wskazują na dysgoniczny charakter wzrostu. Brodawkowe wypustki wyrastające z kolonii dysgonicznych w pierwszym posiewie podanym w tabeli — wykazały lekką przewagę na korzyść charakteru eugonicznego, w posiewach zaś następnych rosły wyraźnie eugonicznie z przewagą kolonii dużych i kalafiorowatych.

Hodowlami przedstawionymi w tabeli zakazano podskórnie świnki morskie przez zastosowanie dawki 0,1 mg.

Wyniki przedstawia tabela II.

Z tabeli II wynika, że zarówno kolonie eugoniczne, jak i dysgoniczne wykazują w dalszym ciągu cechę zjadliwości dla świnek morskich.

Celem prowadzenia dalszych obserwacji nad morfologią kolonii oraz badania związku mogącego zachodzić między wyglądem kolonii, a stopniem jej zjadliwości — zastosowaliśmy agarowe podłoże Dubosa z kwasem oleinowym i albuminą ludzką. Podłoże to jako przejrzyste ułatwia obserwację młodych hodowli przez użycie mikroskopu oraz umożliwia wykonanie zdjęć fotograficznych.

Tabela II

Odczyny świnek morskich na zakażenie podskórne poszczególnymi postaciami wzrostu badanego szczepu uzyskanymi na podłożu Löwensteina (dawka 0,1 mg)

Nr	Kolonie	Odczyn tuberkulinowe	Czas obserwacji	Zmiany makroskopowe sekcyjne	Preparaty bakteriologiczne mikroskopowe	Po-siew
1	Duża, kałafiorowata, eugoniczna	+	zabita po 40 dniach	+++	płuco + śledz. (-) wątr. (-)	+
2	Mała, dysgoniczna	+	padła po 27 dniach	++	płuco (-) śledz. (-) wątr. (-)	+
3	Brodawkowe, wtórne	+	zabita po 40 dniach	+++	płuco (-) śledz. + wątr. (-)	+

U w a g a: zmiany mikroskopowe sekcyjne:

- + powiększenie węzłów chłonnych bez zserowacenia.
- ++ zserowacenie węzłów chłonnych, obecność gruzelków w narządach.
- +++ ogólna gruźlica.

Na podłożu Dubosa wysiewaliśmy pojedyncze kolonie obu opisanych postaci oraz kolonie wtórne (brodawki) z kolonii dysgonicznych. Jak wskazują ryciny 3 i 4, postacie kolonii obserwowanych przez nas w świetle przechodzącym można by za *Suterem* i *Dubosem* podzielić na trzy typy:

1. Typ występujący najczęściej — są to kolonie małe, nieregularne, płaskie, otoczone niezbyt szeroką koronkową obwódką, mniej przejrzystą niż w szczepie H<sub>37</sub>Rv i nie tak wyraźnie odgraniczoną od nieprzejrzystej, centralnej części kolonii. Tę postać określimy jako postać „falista“ (ryc. 3).

2. Kolonie na ogół większe, łatwiej wyrastające, nieregularne, w kształcie bezpostaciowych grudek, całkowicie nieprzejrzystych i pozbawionych koronkowych obwódek. Ten typ określiliśmy jako kolonie „grudkowe“ (ryc. 4).

3. Poza tymi postaciami obserwowano również pewną liczbę kolonii (nieliczne), które określiliśmy jako „pośrednie“. Kolonie te w postaci grudkowej posiadały na nieznacznej części swego obwodu koronkowe wypustki, które nie otaczały całej kolonii w miarę jej rozrastania się i starzenia (ryc. 5).

Wzajemne stosunki ilościowe tych poszczególnych postaci kolonii uzyskanych na kilkunastu płytkach nie powtarzały się z taką dokładnością, ażeby można było wyciągnąć dane odsetkowe. Ogólnie tylko można stwierdzić, że na płytce było zwykle najwięcej tych postaci, do której należała kolonia wyjściowa. Wszystkie obserwacje wykonano po 15—20-dniowej inkubacji. W morfologii prątków w preparatach mikroskopowych z oglądanych kolonii nie stwierdzono żadnych wyraźnych różnic. Obserwowano przeważnie drobne pałeczki z polarnymi ziarnistościami,

czasem owalne lub prawie kuliste. W niektórych preparatach stwierdzono dużą skłonność do skupień wydłużonych w postaci wąsów złożonych z równolegle ułożonych pałeczek (ryc. 7).

Część kolonii z płytek przesiano na podłoże Löwensteina i hodowano 15 dni. Hodowlą taką zakażono świnki morskie, ażeby sprawdzić stopień zjadliwości uzyskanych kolonii. Do zakażenia użyto hodowli pochodzących od kolonii grudkowych i falistych. Ponieważ na podłożu wystąpiły populacje mieszane, wybierano do zakażenia w jednym doświadczeniu tylko kolonie duże i kalafiorowate, w drugim zaś — małe, gładkie i okrągłe.

Wyniki przedstawione są w tabeli III.

T a b e l a III

Próby biologiczne na świnkach morskich przy użyciu zawiesin z kolonii falistych i grudkowych (dawka 0,1 mg)

L. p.	Rodzaj kolonii	Odczyn tuberkulinowy	Czas obserwacji	Zmiany makroskopowe sekcyjne	Preparat mikroskopowo-bakteriologiczny	Po-siew
1	Mała, falista ryc. 3	+	35 dni	++	(-) płuco ( ) śledziona (-) wątroba	+
2	Mała, grudkowa ryc. 4	+	35 dni	+	( ) płuco ( ) śledziona (-) wątroba	+
3	Duża grudkowa ryc. 5	+	35 dni	++	(-) płuco (-) śledziona (-) wątroba	+
4	Duża, grudkowa ryc. 6	+	35 dni	+	( ) płuco (-) śledziona (-) wątroba	+

U w a g a: zmiany makroskopowe sekcyjne:

- + powiększenie węzłów chłonnych bez zserowacenia, nieliczne gruzelki w płucach, śledzionie i wątrobie.
- ++ zserowacenie węzłów chłonnych, powiększenie wątroby i śledziony. Liczne gruzelki w płucach, śledzionie i wątrobie.

#### WYNIKI I WNIOSKI

Badania nasze nad zmiennością szczepu lubelskiego stanowią tylko pewną fazę w procesie dysocjacji szczepu. Istnieją liczne metody pozwalające na świadome pokierowanie zmiennością szczepu. Zastosowanie tych metod pozwala uzyskać wariant o osłabionej zjadliwości. Nasze zainteresowania szły w kierunku prześledzenia ewentualnych zmian w szczepie o niestabilnym typie, hodowanym w zwykłych warunkach laboratoryjnych. Dlatego do doświadczeń użyliśmy szczepu lubelskiego, a nie żadnego ze szczepów wzorcowych. Zbadaliśmy w pierwszej fazie doświad-

czeń morfologię szczepu, stosując podłoże przejrzyste i nieprzejrzyste. Dzięki zastosowaniu podłoża agarowego Dubosa można było przejrzeć całą populację w świetle przechodzącym oraz wykonać fotografie najbardziej charakterystycznych postaci. Obserwacje hodowli na podłożu Löwensteina i podłożu stałym Dubosa pozwalają wysnuć następujące wnioski:

1. Szczep wykazuje skłonność do dysocjowania się na postać eugoniczną i dysgoniczną. Dysgoniczność późno wyrastających kolonii została potwierdzona w hodowlach na podłożach glicerynowych i bezglicerynowych. Hodowle pochodne od obu typów kolonii (eugonicznych i dysgonicznych) stanowiły w dalszym ciągu populację mieszane. W próbach biologicznych na świnkach morskich stwierdzono prawie ten sam stopień zjadliwości dla kolonii jednego i drugiego charakteru wzrostu. Stwierdzenie, czy kolonie dysgoniczne naszego szczepu zbliżają się bardziej do typu ludzkiego, czy też do dysgonicznej formy typu bydłowego wymaga szeregu pasaży przez świnki i króliki. Serie takich „oczyszczających“ (Jensen) pasaży pozwalają dopiero ustalić, do jakiego typu zbliża się ostatecznie badany wariant.

2. Wszystkie formy wzrostu, tzn. kolonie eugoniczne, dysgoniczne i „brodawki“ wysiane na podłoże stałe Dubosa rozszczepiały się na dwie zasadnicze postaci: a) kolonie duże grudkowe i bezpostaciowe oraz b) kolonie faliste (ryc. 3, 4).

Jak wskazuje tabela III, istnieje pewna różnica w nasileniu zmian chorobowych pomiędzy świnkami 1, 2, 3, 4. Stwierdzono na sekcjach rozleglejsze oraz intensywniejsze zmiany gruźlicze po zakażeniu koloniami falistymi niż koloniami grudkowymi.

Wyniki naszych doświadczeń nad morfologią i zjadliwością szczepu nie odbiegają od ogólnie przyjętego poglądu, że istnieje pewna korelacja między charakterem morfologicznym kolonii szczepu a jego zjadliwością. Uzyskane z dysocjacji hodowle należy nadal uważać za warianty o własnościach chwiejnych. Świadczą o tym zbyt małe różnice w zjadliwościach (tabela III) oraz fakt dalszego rozszczepiania się „dysocjantów“ na populacje mieszane. Należy jednak przypuszczać, że cecha ta powinna maleć wskutek starannych selekcji kolonii grudkowych.

Н. Ницевичова и В. Ницевич

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ДИССОЦИАЦИЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ШТАММА «ЛЮБЛИН 44»  
ВЫДЕЛЕННОГО ОТ MICROTUS ARVALIS В 1950 Г.

Содержание

Описаны морфологические изменения Люблинского штамма и исследована степень вирулентности полученных диссоциантов.

В культурах на среде Löwenstein'a получены колонии с эугоническим и дистоническим характером роста. На дисгонических колониях наблюдались вторичные бородавчатые выступы, которые в последующих культурах росли преимущественно эугонически. Все полученные формы проявляли вирулентность для морских свинок и в дальнейшем давали смешанные популяции. Представлены фотографические снимки трех форм колоний, наблюдавшихся на прозрачной среде Dubos'a. В таблице III показано снижение вирулентности культур, происходящих из зернистых колоний.



N. Nicewiczowa and W. Nicewicz

INVESTIGATIONS ON DISSOCIATION OF THE „LUBLIN 44“ STRAIN  
OF TUBERCLE BACILLUS ISOLATED FROM MICROTUS ARVALIS 1950

S u m m a r y

Morphological changes in the Lublin strain are described and the degree of virulence of the obtained variants checked. The cultures on Löwenstein solid medium yielded colonies of eugonic and dysgonic growth. Secondary marginal papillae were observed on the dysgonic colonies; their further growth was mainly eugonic. All the obtained forms were virulent to guinea pigs; in consecutive cultures they gave mixed populations. The photographs of the three forms of colonies on the transparent Dubos medium are attached. In Table 3, the decrease of virulence of cultures from the granular colonies is shown.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dubos R.*: Bakterialnaja kletka. Moskwa, 1948 (tłum.). — 2. *Dubos R., Davis B. J.*: Exper. Med. 1946, 83. — 3. *Jensen K.*: Schweiz. Zeitsch. für Pathol. und Bakter. 1949. XII. — 4. *Nicewicz W.*: Annales U.M. C.S., 1952, C. — 5. *Suter W., Dubos R.*: V. J. of Exp. Med., 1951, 93, 6.

Otrzymano dn. 14.8.1953.

Lublin, Pstrowskiego 8/10.

WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			
		kwart.	półroc.	roczna	poj. zesz.
Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,	60,	15,
Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,	15,—
Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	30.—	96,	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Ginekologia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska . . . . .	"	—	45,—	90,—	15,—
Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Patologia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Pielęgniarka Polska . . . . .	"	6,—	12,—	24,—	2,—
Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	"	30,—	60,—	120,—	10,—
Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Położna . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	—
Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Roczniki P. Z. H. . . . .	kwart.	—	30,	60,—	15,—
Służba Zdrowia *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
Twoje Dziecko . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
Wiadomości Lekarskie . . . . .	"	18,—	36,—	72,—	6,—
Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,	60,—	10,—

Prenumeratę czasopism medycznych należy zamawiać tylko w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumeratorem — odbiorca, za pośrednictwem listonoszów oraz w Centralnej Ekspedycji PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30.009 „Wydawnictwa PZWL“ do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

Tadeusz Garbiński i Danuta Randowa

## ROLA ZAPALENIA WYSIĘKOWEGO OPŁUCNEJ W PATOGENEZIE I PRZEBIEGU GRUŻLICY PŁUC

Z Kliniki Gruźlicy Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: doc dr T. Garbiński

Opłucna w przebiegu gruźlicy jako choroby ogólnoustrojowej ma szczególną rolę. Składa się na to szereg czynników, wśród których wymienić należy zarówno stosunki anatomiczne, budowę histologiczną, jak i żywy udział opłucnej w odczynach immunologicznych.

Ujmując gruźlicę jako chorobę całego ustroju z przeważającym umiejscowieniem zmian w płucach, podkreślić należy topograficzną łatwość przechodzenia zmian w płucach na opłucną. Opłucna posiada wiele zatok i zachyłków w kącie przeponowo-żebrowym, w okolicach śródpiersia oraz wielu szczelin międzypłatowych, co stwarza warunki do lepszego przetrwania wytwarzających się ognisk w resztkowych wysiękach, w zmianach serowatych, a nawet w ziarninie gruźliczej. Sprzyja temu także budowa histologiczna opłucnej. Szczególnie podatną na zakażenie jest tzw. warstwa głęboka tkanki łącznej, będąca podstawowym utkaniem opłucnej (*Model*). Warstwa ta dochodzi w warunkach prawidłowych do grubości 50 mikronów i zajmuje połowę przekroju opłucnej. Włókna jej, przebiegając w postaci nie zamykających się pierścieni, powodują nieszczelność jej utkania. Wokoło tworzących się w ten sposób szczelin gromadzą się naczynia. W opłucnej trzewnej występuje przewaga naczyń krwionośnych, w ściennej — chłonnych. Ta różnica w budowie histologicznej powoduje, że opłucna trzewna bogata w naczynia krwionośne jest narządem oddziałującym wysiękiem na podrażnienie. Opłucna ścienna wskutek zwiększonej liczby naczyń chłonnych ma przewagę czynności wchłaniania.

W budowie opłucnej napotykamy dużą ilość mało zróżnicowanej tkanki mezenchymalnej. Tkanka ta najczęściej bywa napastowana przez prątki. W myśl założeń *Skibińskiego* należy ten fakt tłumaczyć obecnością większego powinowactwa biochemicznego do antygeny gruźliczego. Można to nazwać dobrą pożywką dla prątków. Cecha ta łączy się jednak z łatwiejszym i szybszym uruchamianiem mechanizmów obronnych i z wytwarzaniem przeciwciał. Ten wyraźny udział w swoistej obronie ustroju przed działaniem jądów gruźliczych uwidacznia się w gwałtownych odczynach obronnych, wyrażających się zapaleniem i powstawaniem wysięku.

Te wszystkie czynniki składają się na predyspozycję do odczynów opłucnej we wszystkich okresach przebiegu zakażenia gruźliczego.

W rozważaniach naszych pomijamy powstawanie wysięków opłucnych w przebiegu zapadowego leczenia gruźlicy płuc, wysięków zbyt ściśle związanych z czynnikami mechanicznymi, pomijamy również odczyny opłucnej, np. postaci suche zapalenie, które mogą często uchodzić

uwadze chorego. Natomiast zajmiemy się głównie wysiękowym zapaleniem opłucnej.

Omawiając patogenezę wysiękowego zapalenia opłucnej warto jest przytoczyć zdanie *Hoeffera*, który mówi, że każde wysiękowe zapalenie opłucnej powinno być uważane za gruźlicze przynajmniej tak długo, póki nie zostanie w danym przypadku udowodniona inna etiologia. Zdanie to jest o tyle słuszne, że przyczyną wysiękowego zapalenia opłucnej jest w przeważającej liczbie przypadków gruźlica i, poza gościem, inne choroby bardzo rzadko je powodują.

Obserwując los chorych po przebytych wysiękowym zapaleniu opłucnej, stwierdzamy bardzo często występowanie u nich czynnych zmian w płucach. *Michetti* podaje ich częstość na 33,5%, *Hayasi* — 46,8%, *Burrel* — 40%, a *Orłowski* — nawet na 52%.

*Zeyland*, omawiając zagadnienie gruźlicy płuc u dzieci, stwierdza, że 1/3 dziewcząt zapada na gruźlicę po przebyciu wysiękowego zapalenia opłucnej. *Good* podaje, że późna śmiertelność występująca po przebytych — pozornie łagodnym — zapaleniu wysiękowym opłucnej wynosi 16%.

Częste występowanie zapalenia wysiękowego opłucnej, poprzedzającego zmiany gruźlicze w płucach, spowodowało przyjęcie się nazwy: zapalenie opłucnej pierwotne. Omawiając jednak tę postać należy rozgraniczyć odczyn opłuczny, dołączający się do zespołu pierwotnego w okresie przemian immunologicznych, od odczynu opłucnego występującego u osób z dodatnim odczynem tuberkulinowym, u których jest on objawem rozwoju gruźlicy wtórnej.

Pierwszą część tego zagadnienia opracowało wielu autorów głównie z krajów, w których spotyka się duży odsetek osób dorosłych z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi.

Przeglądając jednak podane statystyki widzimy w otrzymanyach wynikach olbrzymią różnicę w zależności od używanej metodyki badań. Autorzy, którzy obserwowali osoby tuberkulinoujemne, stwierdzali w okresie przemiany odczynu na dodatni wystąpienie zapalenia opłucnej od 2,8% do 9,0% (*Berquist*, *Israel*, *Malmros* i *Hedvall*, *Scheel*). Natomiast *Leitner*, *Arborelius*, *Ustvedt*, *Cervia*, *Accorimboni* stwierdzali u osób pozostających w ich obserwacji z powodu istniejącego zespołu pierwotnego dołączanie się w 25,0% do 66,9% przypadków wysiękowego zapalenia opłucnej.

Tak wielkie różnice w tych dwóch grupach mogą być tłumaczone tylko ścisłą zależnością odczynu zapalnego opłucnej od przebiegu zespołu pierwotnego w płucach. W tych przypadkach, w których przebiega on bezobjawowo bez uchwytnych klinicznie zmian w płucach i węzłach — zapalenie opłucnej występuje rzadko. Jeżeli ognisko pierwotne jest większe lub węzły chłonne są silniej zajęte, dochodzi do łatwiejszego przejścia stanu zapalnego na opłucną przez ciągłość lub przez naczynia chłonne.

Inaczej przedstawia się sprawa wysiękowego zapalenia opłucnej u osób z dodatnią alergią tuberkulinową, które nie posiadają klinicznie uchwytnych zmian w płucach. Zapalenie to jest u nich nieraz pierwszym widocznym objawem uczynienia się procesu swoistego i poprzedza wystąpienie zmian w płucach. W naszych warunkach — zakładając, że ponad 90% dorosłej ludności posiada dodatnie odczyny tuberkulinowe — spotykamy się z tym zagadnieniem częściej.

Wśród 364 chorych, czyli u 14,5% ogółu leczonych w Klinice Grużlicy A. M. we Wrocławiu, wystąpienie zmian gruźliczych w płucach poprzedzone było zapaleniem wysiękowym opłucnej. Z tej grupy 21 chorych miało przed zapaleniem opłucnej odczyn tuberkulinowy ujemny, a 68 — dodatni; u pozostałych 275 chorych odczyn tuberkulinowy przed zapaleniem opłucnej nie był wykonywany.

Charakteryzując przebieg grużlicy u każdej z tych trzech grup, stwierdzić należy, że w grupie osób ze stwierdzonym wirażem tuberkulinowym wystąpiła przewaga zmian minimalnych, w obydwu zaś pozostałych grupach przeważały zmiany poważniejsze (tabela I).

T a b e l a I

Stopień nasilenia zmian w płucach w zależności od zachowania się odczynu tuberkulinowego (O.T.) przed zapaleniem opłucnej

O. T. przed zapaleniem	Z m i a n y w p ł u c a c h		
	minimalne	średnie	ciężkie
O. T. (+) . . . . .	12%	29%	59%
O. T. (-) . . . . .	62%	27%	11%
O. T. (?) . . . . .	14%	26%	60%

Zmiany minimalne, które przeważały w grupie pierwszej, pojawiały się w większości przypadków jeszcze w czasie trwania wysięku i nosiły charakter ograniczonych rozsiewów krwiopochodnych ze skłonnością do bliznowacenia. W obydwu pozostałych grupach gruźlica płuc pojawiła się w okresie późniejszym przeważnie po 6 miesiącach do roku. Podobieństwo przebiegu klinicznego między grupą o odczynie tuberkulinowym dodatnim i grupą o odczynie tuberkulinowym nieznany — potwierdza nasze przypuszczenie, że grupa o niebadanych odczynach tuberkulinowych, składająca się z ludzi dojrzałych, posiadała w większości przypadków dodatnią alergię tuberkulinową i dlatego w dalszych naszych rozważaniach łączyć będziemy obydwie te grupy.

W grupach tych wystąpienie zmian w płucach spotykaliśmy najczęściej w okresie 6 do 12 miesięcy od zapalenia opłucnej. Z tabeli II można uchwycić zależność stopnia nasilenia zmian gruźliczych od terminu ich wystąpienia. W czasie od 3 do 24 miesięcy po zapaleniu opłucnej występowała przewaga zmian cięższych, po czym stosunek zmian minimalnych do ciężkich wyrównywał się, po upływie zaś dłuższego czasu przeważały zmiany minimalne.

W płucach zmiany gruźlicze, które występowały po przebyciu zapalenia opłucnej w okresie do 12 miesięcy, umiejscawiały się w 64% po tej samej stronie, w 29% — obustronnie, a tylko w 7% — po stronie przeciwnej. Później ta zależność stopniowo zanikała.

Analizując wiek chorych trzeba podkreślić, że zapalenie opłucnej występowało najczęściej między 21. a 25. (27%) oraz 26. a 30. (25%) rokiem życia. W miarę zwiększania się lat odsetek przypadków zapalenia opłucnej zmniejszał się bardzo znacznie.

W rozważaniu cech, które wyróżniają zapalenie wysiękowe opłucnej u osób z wytworzoną, już poprzednio alergią tuberkulinową od zapalenia

T a b e l a II

Stopień nasilenia zmian w płucach w zależności od czasu ich wystąpienia po wysiękowym zapaleniu opłucnej

Czas wystąpienia zmian	Zmiany w płucach			Razem przypadków
	minimalne	średnie	ciężkie	
do 3 miesięcy . . . . .	5	3	1	9
3—6 miesięcy . . . . .	13	30	88	131
6 miesięcy—1 rok . . . . .	4	16	37	57
1 rok—2 lat . . . . .	5	15	24	44
2—3 lat . . . . .	6	4	6	16
3—4 „ . . . . .	6	4	4	14
4—5 „ . . . . .	7	5	4	16
5—7 „ . . . . .	9	3	4	16
7—10 „ . . . . .	11	4	5	20
∑ 10 „ . . . . .	16	3	1	20
R a z e m . . . . .	82	87	174	343

dołączających się do okresu zespołu pierwotnego — należy rozważyć różnice w ich patogenezie.

Zapalenie opłucnej w okresie zespołu pierwotnego powstaje przeważnie przez bezpośrednie przechodzenie odczynu zapalnego z ogniska położonego podopłucnowo. Może też powstać przez szerzenie się ośrodkowego zakażenia drogami chłonnymi od ogniska w płucu ku opłucnej lub też jako przejście odczynu zapalnego węzłów wnęki i śródpiersia. W każdym z tych przypadków zapalenie opłucnej jest wynikiem chwilowego przełamania bariery mechanizmów obronnych ustroju, określających rozmiary zespołu pierwotnego. Jest ono odczynem obronnym immunologicznie stwarzającym równowagę w walce antygen — przeciwciało. Krwiopochodne rozsiewy płucne, które dołączają się w tym okresie do zapalenia opłucnej — świadczą właśnie o chwilowym załamaniu się ustroju. Jednakże łagodność ich przebiegu, skłonność do bliznowacenia — zdają się przemawiać za szybkim wzrostem swoistej odporności.

U osób z dodatnim odczynem tuberkulinowym, ale bez czynnych zmian w płucach, przyczyną zapalenia wysiękowego opłucnej są również rozsiewy w mięszu płucnym.

Ustrój, przestrojony swoiście w kierunku zwiększonej obrony komórkowej potrafi je opanować. Jeżeli jednak rozsiewy te umiejscowiają się w mezenchymalnej tkance opłucnej, to wskutek jej szczególnej wrażliwości oddziałuje ona silnym wysiękowym odczynem zapalnym. Początkowo burzliwy przebieg tego odczynu łagodnieje w miarę przewagi swoistej obrony ustroju. Płyn wsysa się i daje pozorny obraz wyzdrowienia. W większości jednak przypadków pozostają niewygojone ogniska w postaci otorbionych wysięków resztkowych, złogów mas serowatych w szczelinach międzypłatowych lub w ziarninie gruźliczej wśród wytwarzają-

cych się zrostów. Ogniska te są nieraz bardzo małe, niedające się uchwycić przez badanie kliniczne, potęgują jednak działanie antygeny i są czynnikami burzącymi równowagę, jaka istnieje między napastującym prątkiem a broniącym się ustrojem. Takie osłabienie odporności swoistej przebiegające z jednoczesnym wzrostem wrażliwości na jady prątka, daje większą skłonność do występowania gruźlicy wtórnej przez zakażenie wewnątrz- lub zewnątrzpochodne.

Dlatego też każde zapalenie opłucnej powinno być jak najdokładniej obserwowane. W żadnym przypadku nie należy się łudzić jego łagodnością i pomyślnym zejściem, natomiast należy pamiętać, że jest ono nieraz pierwszym widowym znakiem załamania się odporności ustroju. Należy też pamiętać o smutnej, lecz przekonywującej statystyce *Gooda*, który podaje 16% późnej śmiertelności w tej chorobie. Niebezpieczeństwo zapalenia opłucnej jest związane właśnie z faktem jego pozornie łagodnego przebiegu i cofania się wysięku.

Nasuwa się pytanie, jak najlepiej jest postępować w przypadkach wysiękowego zapalenia opłucnej. W okresie ostrym podajemy zwykle salicyлаты, środki przeciwzapalne i uszczelniające śród błonki, witaminę C. Po ustąpieniu gorączki wykonujemy próbne nakłucie opłucnej i wypuszczamy niewielką ilość płynu. Jeżeli nakłucie wykonano za wcześniej, chory zareaguje przejściowym wzrostem ciepłoty i zwiększeniem się ilości wysięku. Jest to uzależnione od obecności w płynie wysiękowym dużej ilości przeciwciał, znajdujących się głównie w limfocytach. Dopiero gdy po próbnym nakłuciu nie otrzymamy już odczynu gorączkowego, staramy się usunąć płyn wysiękowy i zastąpić go powietrzem. Sprawa dalszego prowadzenia wytworzonej w ten sposób odmy jest otwarta. *Wallgren* zaleca dopełnianie jej w ciągu 2 lat, co jednak uważane jest za czas przesadnie długi. Zdaniem autorów zalecających prowadzenie odmy opłucnej po usunięciu płynu, odma ta utrzymywana nawet przez krótki czas zapobiega wytwarzaniu się zrostów. *Maurer* radzi stosować odmę otrzewną celem likwidacji wysięków resztkowych. We wszystkich przypadkach przedłużającego się wysięku lub utrzymywania się klinicznych objawów czynnego procesu stosujemy środki tuberkulostatyczne.

W każdym przypadku chory po przebytych wysiękowym zapaleniu opłucnej powinien być poddawany okresowej kontroli radiologicznej i znajdować się pod opieką poradni przeciwgruźliczej.

Т. Гарбиньски и Д. Рандова .

РОЛЬ ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

#### Содержание

В работе рассматривается роль так называемого первичного экссудативного плеврита для течения последующего туберкулеза легких. Авторы различают плевриты в периоде конверсии на туберкулин и плевриты, встречающиеся у лиц с туберкулиновой аллергией. В первой группе чаще обнаруживают минимальные легочные изменения, во второй группе преобладают тяжелые изменения. Существует зависимость между степенью тяжести изменений и временем, истекшим от перенесенного плеврита.

T. Garbiński and D. Randowa

EXSUDATIVE PLEURISY IN PATHOGENESIS AND COURSE  
OF PULMONARY TUBERCULOSIS

S u m m a r y

The role of so-called primary exsudative pleurisy in the course of ensuing pulmonary tuberculosis is analysed. The division is made between pleurisy appearing simultaneously with tuberculin conversion and pleurisy occurring in tuberculin-positive persons. In the first group, the minimal pulmonary lesions are more prevalent, while in the second group more advanced forms of pulmonary tuberculosis appear. Severity of the latter is related to the length of time from the onset of pleurisy to the appearance of pulmonary lesions.

PIŚMIENNICTWO

1. *Arbolerius M.*: Acta med. Scandinavica, 1926, 66, 61. — 2. *Bergquist S.*: Acta med. Scandinavica, 1943, 115, 57. — 3. *Good H.*: Schweiz. Zeitsch. für Tub., 1944, I, 102. — 4. *Holdina S.*: O resorbtiwnej funkcji plewry. Moskwa, 1947. — 5. *Israel H.*: J. A. M. A., 1941, 117, 839. — 6. *Malmros D., Hedvall.*: Studien über die Entstehung und Entwicklung, Leipzig, 1938. — 7. *Model.*: Woprosy patofizjologii tuberkuloznych eksudatiwnych plewritow. Moskwa, 1948. — 8. *Ustvedt H.*: Beitr. Klin. Tuberkulose, 1933, 83, 403. — 9. *Zust F.*: Schweiz. Zeitsch. für Tub, 1946, III, 1. — 10. *Zeyland J.*: Gruźlica płuc u dzieci. Poznań — Warszawa, 1937.

Otrzymano 19.IV.53. Wrocław, ul. Pasteura 10, Klinika Ftyzjatryczna.



Zbigniew Garnuszewski

## ZAGADNIENIE NIEBIESKICH TWADÓWEK U CHORYCH NA GRUŻLICĘ PŁUC

Z Sanatorium dla Młodzieży w Dziekanowie Leśnym  
Dyrektor: dr J. Lutz

Twardówka oka jest zbitą, nieprzejrystą błoną łącznotkankową kształtu kulistego. Współ z rogówką stanowi ona zewnętrzną powłokę gałki. Zadaniem twardówki jest utrzymanie kształtu gałki ocznej. Tylko przednią część twardówki można oglądać. Część ta pokryta jest spojówką gałkową. Normalna twardówka *in vivo* jest pastelowo-biała. U niemowląt oraz w pierwszych latach życia twardówka ma odcień niebieski. W tym okresie życia błona ta jest znacznie cieńsza i bardziej przezroczysta aniżeli u dorosłych. Niebieskie zabarwienie pochodzi od przeświecającej z głębi ciemnej jagodówki. Z wiekiem twardówka grubieje, staje się mniej przejrystą i w związku z tym zatracą niebieski odcień. U niektórych osób twardówka pozostaje nadal cienka, a jej niebieska barwa utrzymuje się nieraz przez całe życie. Na zjawisko to pierwszy zwrócił uwagę *Lobstein* (w r. 1825). Inni autorzy opisali szereg przypadków współistnienia z niebieskimi twardówkami różnych wad ustrojowych. U osób z niebieskimi twardówkami stwierdzano łamliwość kości (*Eddowes, Burrows, Hermann, Stephenson*), upośledzenie słuchu lub głuchotę (*Van der Hoeve, de Klein*), wiotkie więzadła stawowe i związaną z tym skłonność do zwichnięć stawowych i płaskiej stopy, wiotkie więzadła narządów wewnętrznych (stąd opadnięcie żołądka i jelit, przepukliny, wypadanie narządów rodnych u wieloródek, wypadnięcie odbytnicy u osób cierpiących na nawykowe zaparcie stolca), niedorozwój utkania łącznotkankowego ścianek naczyń krwionośnych prowadzący do powstania zylaków, a także siniaków i podbiegnięć krwawych w następstwie niewielkich nieraz urazów (*Behr, Freytag, Peters* i inni). Większość autorów jest zdania, że wady spostrzegane u osób z niebieskimi twardówkami są następstwem niedorozwoju tkanki mezenchymalnej i jej mniejszej wartościowości. Pogląd ten znalazł potwierdzenie w badaniach histologicznych *Bauera*, które wykazały u osób z niebieskimi twardówkami odchylenia w budowie fibroblastów.

Warszawski lekarz *Jan Offenberg* miał w swojej obserwacji w Szpitalu św. Ducha (w r. 1926) dwie pacjentki z niebieskimi twardówkami, chore na gruźlicę płuc. Gwałtowny przebieg choroby doprowadził w ciągu paru miesięcy do zejścia śmiertelnego. Brak odporności w stosunku do gruźlicy u tych chorych *Offenberg* tłumaczył małą sprawnością mezenchymy, a niebieskie twardówki uważał za zewnętrzny objaw niedorozwoju tej tkanki. Podobne stanowisko zajęli ostatnio ftyzjatrzy wiedeńscy: *Sattler* i *Bauer*. Pierwszy z nich często spotykał u osób z niebieskimi twardówkami ciężkie postacie gruźlicy płuc, nie wykazujące skłonności do go-



jenia. *Bauer* potwierdził spostrzeżenie *Sattlera*, nadto, w wyniku własnych badań, wypowiedział opinię, że osoby o niebieskich twardówkach częściej zapadają na gruźlicę płuc, aniżeli osoby z normalnie zabarwionymi twardówkami.

*Michałowicz* podaje, że u niemowląt z błękitnymi twardówkami często widuje się skłonność do hiperalergizacji mezenchymy skóry wyrażającą się skazą alergiczną (tzw. dawniej skazą wysiękową). Widział on wiele przypadków, w których skóra nosa, czoła i sklepienia czaszki, pokryta mozaiką ran i strupów o chropowatej powierzchni, stanowiła rażący kontrast z niebieskimi i „niebiańsko-pięknymi“ oczami dziecka o błękitnych twardówkach. Zdaniem *Michałowicza* skłonność do hiperalergizacji mezenchymy skóry u niemowląt z błękitnymi twardówkami znajduje swój odpowiednik w hiperalergizacji mezenchymy płuc o osób dorosłych, posiadających błękitne twardówki.

Zanim zapoznałem się z pracami *Offenberga*, *Sattlera* i *Bauera* byłem kilkakrotnie świadkiem złośliwego i postępującego procesu gruźliczego u osób z twardówkami o odcieniu niebieskim, leczonych według zasad współczesnej terapii. Zjawisko to zastanawiało mnie z tego względu, że u osób z normalnie zabarwionymi twardówkami, z podobnymi zmianami w płucach, leczonych w takich samych warunkach i w podobny sposób, stwierdzałem z reguły poprawę. Spostrzeżenia powyższe, a także wyniki badań *Sattlera* i *Bauera* skłoniły mnie do opracowania zagadnienia niebieskich twardówek u chorych na gruźlicę płuc. Podjąłem badania, które miały na celu dać odpowiedź na następujące dwa pytania: 1) czy u osób z niebieskimi twardówkami zapadalność na gruźlicę jest większa (jak to utrzymuje *Bauer*) niż u osób z twardówkami prawidłowo zabarwionymi; 2) czy u osób tych przebieg gruźlicy jest bardziej złośliwy (jak to wynika z badań *Sattlera*, *Bauera* i nielicznych własnych obserwacji) niż u ludzi z białymi twardówkami.

Badania przeprowadziłem w sanatorium w Dziekanowie Leśnym oraz w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Warszawie. Sanatorium w Dziekanowie jest zakładem przeznaczonym dla dorastających dziewcząt chorych na gruźlicę płuc. W okresie 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-letnim (tj. od czerwca 1950 roku do stycznia 1953 r.) przebywałem pod tym kątem widzenia 500 chorych. W 26 przypadkach, tj. w 5,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, stwierdziłem twardówki z odcieniem niebieskim. Dla celów porównawczych dokonałem podobnych badań na grupie kontrolnej złożonej z 500 zdrowych osób tej samej płci i w podobnym wieku spośród zgłaszających się do naszego sanatorium na badania radiologiczne płuc oraz u młodzieży szkół średnich, poddanej badaniom radiologicznym małoobrazkowym w ciągu lutego 1953 r. w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Warszawie. Wśród zdrowych dziewcząt, należących do grupy kontrolnej, stwierdziłem twardówki z odcieniem niebieskim w 5,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a więc w tej samej wysokości, co u chorych na gruźlicę płuc. Wyniki powyższych badań pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że u osób z twardówkami niebieskimi zapadalność na gruźlicę nie jest wyższa niż u osób z prawidłowo zabarwionymi twardówkami w danym okresie obserwacji. Osiągnięte wyniki nie zgadzają się więc z danymi *Bauera*, natomiast stanowią potwierdzenie dla poglądów badaczy radzieckich, którzy stoją na stanowisku, że endogenne cechy ustroju nie stanowią czynnika usposabiającego do jakiegokolwiek choroby zakaźnej (*Gorizontow*).

Następnym zadaniem była próba ustalenia zależności pomiędzy niebieskimi twardówkami a przebiegiem zakażenia gruźliczego i postacią kliniczną gruźlicy. Jak już poprzednio podałem, wśród 500 chorych na gruźlicę płuc stwierdziliśmy twardówki o odcieniu niebieskim w 26 przypadkach. U osób tych stwierdziliśmy w płucach procesy bardziej postępujące i z większą skłonnością do rozpadu i rozsiewów, a z mniejszą tendencją do włóknienia aniżeli u chorych z podobnymi postaciami gruźlicy o normalnie zabarwionych twardówkach. W sześciu przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne bądź w okresie obserwacji, bądź w krótkim czasie po opuszczeniu sanatorium. U osób z niebieskimi twardówkami, pomimo leczenia zgodnego z zasadami współczesnej terapii (wypoczynek, leczenie odprężające lub uciskowe, streptomycyna, PAS, hydrazyd kwasu izonikotynowego) następowały zaostrzenia, nowe rzuty i świeże jamy. Dla przykładu podam opis czterech przypadków (spośród obserwowanych 26).

**P r z y p a d e k 1.** K. W., l. 17, l. ks. gł. 87/51. W sanatorium przebywała od 2.V.51 do 30.X.52. Rozpoznanie kliniczne początkowe: *Phthisis fibroso-caseosa pulmonum. Pneumothorax ambilateralis*. Z powodu zmian rozpadowych w płucu prawym wytworzono we wrześniu 1950 r. odmě po stronie prawej, a w miesiąc później przepalono zrosty. W styczniu 1951 r. stwierdzono w lewym płucu jamę, wobec czego wytworzono niezwłocznie odmě po tej stronie, a po 4 tygodniach przepalono zrosty. W chwili przybycia do sanatorium stan ogólny chorej był dobry. W obrazie radiologicznym stwierdziliśmy skuteczną całkowitą odmě obustronną. Chora była budowy astenicznej. Twardówki miały odcień niebieski. W płwocinie nie znaleziono prątków kwasoopornych. W badaniu bronchoskopowym nie wykryto zmian w oskrzeliach. Odmy dopełniano przeciętnie co 10 dni. W lipcu 1951 r. w dobrze zapadniętym prawym płucu wykazano jamkę wielkości wiśni. W listopadzie stwierdzono w obrazie radiologicznym dalsze dwie jamki w górnej części lewego płuca. Stan ogólny chorej ciągle się pogarszał. Straciła zupełnie łaknienie i uskarżała się na uporczywy męczący kaszel i silną duszność. W maju stwierdzono radiologicznie nowe ogniska w obu płucach, a także zwiększenie się rozmiarów jam płucnych. Podawanie streptomycyny nie przyniosło poprawy. Również i hydrazyd kwasu izonikotynowego nie wpłynął na stan chorej. Stan ogólny ciągle się pogarszał. Po sześciu miesiącach pobytu chorej w sanatorium rodzina zabrała ją do domu, gdzie chora zmarła po kilku dniach.

**P r z y p a d e k 2.** W. O., l. 21, l. ks. gł. 17/51. Data przyjęcia do zakładu — 16.I.51. Rozpoznanie kliniczne początkowe: *Phthisis fibroso caseosa pulmonis sinistri in stadio indurationis, compensata*. W lipcu 1947 r. z powodu zmian jamistych w lewym płucu wytworzono odmě, a po dwóch miesiącach przepalono zrosty. Jesienią 1948 r. pojawił się wysięk opłucny i komora odmowa zarosła. Chora przybyła do sanatorium w stanie częściowego wyrównania. W obrazie radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono liczne zagęszczenia drobne — plamiste i smugowate w całym lewym polu płucnym oraz przejaśnienie wielkości grochu poniżej lewego obojczyka. W prawym polu płucnym stwierdzono jedynie pojedyncze zagęszczenia smugowate poniżej prawego obojczyka. W płwocinie nie znaleziono prątków kwasoopornych. Twardówki miały odcień niebieski. Stwierdziliśmy płaskie stopy i żyłaki. W marcu zaobserwowano w obrazie radiologicznym świeży wysiew w środkowym polu płucnym po stronie prawej. Badaniem bronchoskopowym stwierdzono zmiany swoiste w lewym oskrzeli głównym. W ciągu kwietnia i maja podano 21 g streptomycyny. Stwierdzono przejściową poprawę obrazu radiologicznego płuc, jak też poprawę wyniku badania bronchoskopowego. W dwa miesiące po zakończeniu

kuracji streptomycynowej chora straciła łąknienie, dużo kaszłała i wykrztuszała około 100 ml płwociny śluzoworopnej na dobę, w której to płwocinie obecne były prątki kwasooporne. Wystąpił stan podgorączkowy. W obrazie radiologicznym stwierdzono świeże, liczne zagęszczenia drobnoogniskowe w dolnym polu płucnym po stronie prawej. Wznowiono podawanie streptomycyny. W przebiegu kuracji streptomycyną stan chorej szybko się pogarszał. W lewym płucu pojawiło się szereg jam wielkości od wiśni do orzecha włoskiego. W połowie listopada rodzina zabrała chorą w stanie ciężkim do domu, gdzie po miesiącu zmarła.

**P r z y p a d e k 3.** W. H., l. 17, l. ks. gł. 192/52. Rozpoznanie kliniczne początkowe: *Phthisis fibroso-caseosa pulmonis sinistri*. Przyjęta do sanatorium 23.VIII.50. W grudniu 1949 r. stwierdzono zmiany jamiste w górnej części lewego płuca; w związku z powyższym próbowano kilkakrotnie bezskutecznie wytworzyć odnę płucną. W ciągu marca i kwietnia leczona była streptomycyną, która nieznacznie poprawiła stan ogólny. W chwili przybycia stan chorej był poważny. Złe wyglądała, gorączkowała, skarżyła się na brak łąknienia i nocne poty. Podczas chodzenia łatwo męczyła się. Dużo kaszłała i wykrztuszała około 80 ml płwociny śluzoworopnej na dobę. W obrazie radiologicznym płuć stwierdziliśmy niejednolite zacinienie górnego pola płucnego po stronie lewej z przejaśnieniem wielkości orzecha włoskiego poniżej lewego obojczyka. O. B. z 24.VIII.50 — 103/100 mm, w płwocinie obecne prątki kwasooporne. Objawem, który rzucał się w oczy badającego, były niebieskie twardówki. U chorej stwierdzono w wywiadach skłonność do nadwładnięć stawowych. Zaczęto wstrzykiwać streptomycynę i podawać doustnie PAS. Streptomycyna, której w ciągu trzech miesięcy zastosowano 30 g, nie poprawiła stanu ogólnego chorej. Obraz radiologiczny płuć wyraźnie się pogarszał. Stwierdziliśmy nowe ogniska w obu płucach, które szybko uległy rozpadowi. Stan ogólny chorej ciągle się pogarszał. Zmarła 12.XII.50 r.

**P r z y p a d e k 4.** W. G., lat 19, l. ks. gł. 97/50. Choruje od kwietnia 1949 r. W chwili przyjęcia do sanatorium (15.VI.50 r.) w obrazie radiologicznym płuć stwierdzono drobnoogniskowe zagęszczenia w dolnych odcinkach obu pól płucnych, liczniejsze i zlewające się z sobą po stronie prawej. Tuż nad nieruchomą przeponą prawą widoczne przejaśnienie o średnicy około 2,5 cm. U chorej stwierdziliśmy niebieskie twardówki. Przez pierwsze cztery tygodnie pobytu w zakładzie stan jej był zupełnie dobry, a ciepłota prawidłowa. W końcu lipca dostała gorączki zaczęła dużo kaszleć i wykrztuszała około 100 ml. płwociny śluzoworopnej, w której były prątki kwasooporne. W obrazie radiologicznym stwierdzono świeży naciek wielkości 3 x 3 cm poniżej prawego obojczyka. Po przeprowadzeniu dwumiesięcznej kuracji streptomycyną ciepłota ciała obniżyła się do stanu prawidłowego, a stan ogólny uległ poprawie. Jednakże wkrótce zaobserwowano ponownie kliniczne objawy uczynnienia się procesu płucnego. W obrazie radiologicznym płuć stwierdzono szereg nowych przejaśnień w dolnych częściach obu pól płucnych. Stan chorej gwałtownie się pogarszał i wreszcie 1.XI.1950 r. nastąpił zgon.

Na podstawie dokonanych spostrzeżeń i badań przedstawionych w niniejszej pracy dochodzę do wniosku, że u osób z niebieskimi twardówkami zachorowalność na gruźlicę jest taka sama, jak u osób z białymi twardówkami. Jednakże przebieg zakażenia gruźliczego jest u nich zazwyczaj cięższy. Jeżeli osoba z twardówkami niebieskimi zachoruje na gruźlicę płuć, to choroba przebiega u niej zazwyczaj bardziej złośliwie, a skłonność do włóknienia jest mniejsza aniżeli u osób z prawidłowo zabarwionymi twardówkami, pozostających w takich samych warunkach zewnętrznych. Opinia ta zgodna jest z poglądami *Sattlera* i *Bauera*. Przyczyną cięższego przebiegu gruźlicy płuć u osób z niebieskimi twardówkami

dopatruję się w mniejszej odporności ustroju wobec prątków gruźlicy. Nasuwa się pytanie, czy istnieje związek pomiędzy niebieskimi twardówkami a mniejszą odpornością w stosunku do gruźlicy? Aby na pytanie to odpowiedzieć, należy się pokrótce zastanowić nad znaczeniem tkanki mezenchymalnej dla ustroju. W myśl współczesnych zapatrywań tkanka łączna odgrywa nie tylko rolę czysto mechaniczną, ale spełnia także ważne zadanie obronne w stosunku do chorób zakaźnych, między innymi do gruźlicy (*Offenberg, Skibiński, Zeyland*). Fizjologiczna teoria odporności uczonych radzieckich, oparta na pracach *Miecznikowa, Pawłowa* i *Miczurina* (cyt. wg *Modela*) również przypisuje mezenchymie wielkie znaczenie w obronie ustroju w stosunku do gruźlicy. W myśl tej teorii fagocytarne elementy tkankowe (pochodzenia mezenchymalnego) pełnią funkcję zapory zatrzymującej prątki roznoszone prądem krwi i chłonki, a nadto dzięki czynności enzymów rozszczepiają cytoplazmę prątków.

We wstępie podałem, że zdaniem większości autorów u osób z niebieskimi twardówkami tkanka mezenchymalna ustroju jest niedorozwinięta i mniej wartościowa, na co wskazują zresztą wyniki badań histologicznych *Bauera*. Jeżeli przyjmiemy ten punkt widzenia, to łatwo zrozumiemy, że istnieje łączność pomiędzy niebieskimi twardówkami a małą odpornością ustroju ludzkiego w stosunku do gruźlicy. U osób z niebieskimi twardówkami zapora mezenchymalna w stosunku do prątków jest słabsza i mniej sprawna i stąd w tych przypadkach przebieg gruźlicy jest bardziej złośliwy.

W wyniku dotychczasowych obserwacji odniosłem wrażenie, że stopień złośliwości procesu płucnego u tych osób pozostaje w stosunku prostym do intensywności niebieskiego zabarwienia twardówek. Jeżeli dalsze obserwacje potwierdzą ten fakt, to warto by się wówczas zastanowić nad tym, czy omawiany objaw nie mógłby być pomocny w określeniu stopnia odporności ustroju w stosunku do gruźlicy.

Na zakończenie uważam za stosowne oświadczyć, że stwierdzenie mniej wartościowej mezenchymy u chorego na gruźlicę nie jest równoznaczne z odmówieniem szans wyleczenia. Takie rozumowanie byłoby błędem. Wprawdzie czynniki wewnątrzustrojowe (przede wszystkim stan mezenchymy) mają duży wpływ na przebieg zakażenia gruźliczego, jednakże winniśmy sobie uświadomić, że o wiele większą rolę odgrywają tu wpływy środowiska zewnętrznego (warunki bytu). Pamiętać trzeba również o ogromnym znaczeniu ośrodkowego układu nerwowego w czynnościach obronnych ustroju. Badania uczonych radzieckich wykazały, że ośrodkowy układ nerwowy reguluje czynność obronną mezenchymy. Prace *Metalnikowa, Gordenki* i *Puczkowa* cyt. wg *Modela* wskazują na duży wpływ kory mózgowej, na czynność fagocytów i tworzenie się przeciwciał.

Zadaniem ftyzjatrii w przypadku stwierdzenia zmian swoistych w płucach u osób z niebieskimi twardówkami będzie stworzenie możliwie w najkrótszym czasie dobrych zakładowych warunków leczenia i zatroszczenie się o stan ośrodkowego układu nerwowego pod kątem przywrócenia równowagi nerwowej, tak często zachwianej u chorych na gruźlicę płuc. Tego rodzaju postępowanie pozwoli poprawić stan odporności ustroju i wpłynąć korzystnie na przebieg choroby.

Panu Profesorowi *M. Michałowiczowi* za ocenę pracy i cenne uwagi składam serdeczne podziękowanie.

3. Гарнушевски

## ПРОБЛЕМА СИНИХ СКЛЕР У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

## Содержание

Темой работы является проблема синего цвета склер у больных туберкулезом легких. Автор исследовал 500 подростков женского пола больных туберкулезом легких и в 26 случаях т. е. в 5,2% обнаружил синие склеры. В легких этих больных автор нашел сильнее прогрессирующий процесс, повышенную склонность к распаду и обсеменению и меньшую тенденцию к фиброзной организации, чем у больных с такими же формами туберкулеза при нормальной окраске склер. Автор считает, что больные с синими склерами проявляют меньшую невосприимчивость к туберкулезу, что объясняется недоразвитием и меньшей полноценностью мезенхимной ткани в этих случаях. С точки зрения физиологической теории иммунитета мезенхимная ткань имеет большое значение для защиты организма от туберкулеза.

124365123456

Z. G a r n u s z e w s k i

## BLUE SCLERAS IN TUBERCULOUS PATIENTS

## S u m m a r y

The paper deals with the problem of blue sclera in patients with pulmonary tuberculosis. The author examined 500 girls suffering from pulmonary tuberculosis; in 26 of them (5.2 per cent) there were blue scleras. In these cases, pulmonary lesions were more progressive, with a marked tendency to excavation, and dissemination, and with less fibrosis than in patients with similar forms of pulmonary tuberculosis but with normal color of the scleras.

The opinion is held, that persons with blue scleras show a decreased resistance to tuberculosis; this is explained by hypoplasia and impairment of mesenchymal tissue which, according to the physiological theory of resistance, plays a paramount role in the protection against tuberculosis.

## PIŚMIENICTWO

1. Bauer K.: Klinische Medizin, 1949, 543. — 2. Eddowes A.: British Medical Journal, 1900, II, 222. — 3. Gorizontow P.: Archiw. Patologii, 1950, 4, 1. — 4. Model L.: Problemy Tuberkuloza 1950, 4, 16. — 5. Offenbergl J.: Pol. Gaz. Lek., 1928, 40, 725. — 6. Sattler A.: Leitfaden der Fruhdiagnose der Lungentuberkuloze durch den praktischen Arzt. Wiedeń, 1948, 17. — 7. Skibiński Z. i Karwoski K.: Gruźlica 1932, 6, 650. — 8. Zeyland J.: Gruźlica płuc u dzieci. Warszawa — Poznań, 1937.

Adres autora: Wrocław, ul. Stalina 94.

Wit Rzepecki

## WYNIKI ODKOROWANIA PŁUCA Z ZEWNĄTRZOPŁUCNYM WYCIĘCIEM SWOISTEGO ROPNIAKA OPŁUCNEJ

Z Zakładu Ftyzjochirurgii I.D. i S.K.L. w Zakopanem. — Doc. dr Wit Rzepecki

Z Państwowego Z.S.P. — Dyrektor: dr S. Frenkel

Z Sanatorium im. dr O. Sokołowskiego. — Dyrektor: dr Ł. Sadłowska

Leczenie ropniaków swoistych opłucnej zarówno zachowawczo, jak i chirurgiczne daje bardzo złe wyniki, głównym zaś źródłem zła — obok rozległych (jamistych) zmian mięszu płuca — jest przetoka oskrzelowa, która powoduje nie tylko zupełny zapad płuca z jego czynnościowym unieruchomieniem w wielu przypadkach, lecz stwarza również olbrzymią komorę opłucnej (ryc. 1), stale wytwarzającą wysięk ropny, nierzadko wtórnie zakażony. Od czasu do czasu zjawiają się doniesienia o dobrych wynikach leczenia zarówno zachowawczego, jak i chirurgicznego, które odbiegają od ogólnie przyjętych, pesymistycznych poglądów i mają na ogół ten wspólny rys, że ignorują lub pomijają sprawę obecności przetoki. Ropniaki z podklinicznymi przetokami mogą być wyleczone zachowawczo lub dekortykacją, duże zaś ziejące przetoki, których światło otwiera się wraz z rytmem oddechowym, wymagają terapii resekcyjnej.

Pesymistyczne głosy najlepszych lekarzy, między innymi i chirurgów określają prawie 50% chorych z ropniakami przysłanymi do leczenia chirurgicznego jako nie nadających się do leczenia, a z tych, którzy przeszli zabieg tylko 50% pozostaje przy życiu. *Cuthbert* podaje że aż 73,3% zgonów nastąpiło przed upływem 5 lat od początku powstania choroby u chorych leczonych zachowawczo. *Dobrzyński* zaś ogłosił, że tylko 15% przypadków wyleczono spośród 100 chorych leczonych tym samym sposobem.

Na podstawie naszego materiału obejmującego 38 przypadków odkorowania płuca z wycięciem opłucnej ściennej (z resekcją lub bez resekcji mięszu), ośmielamy się twierdzić, że dekortykacja w przypadkach nie powikłanych przetoką oskrzelową, a być może i w ropniakach mieszanych, jest rozwiązaniem leczenia na przyszłość.

W r. 1950, kiedy ogłosiłem pierwszy przypadek takiego odkorowania płuca, liczba całkowitych dekortykacji zebranych z piśmiennictwa światowego wynosiła 74. Obecnie doszły dalsze 53 operacje dekortykacji poczynając od wyszukanych nawet w czasie pierwszej wojny światowej (*Ackman* i wsp., *Brunner*, *Eggers*, *Métrás*, *Quinlan* i wsp., *Waterman* i wsp.). Wśród nich znalazło się odkorowanie obustronne, np. *Brunnera*. Ostatnio *Mason* w najnowszym podręczniku angielskim gruźlicy płuc poleca dekortykację, którą mylnie nazywa pleurektomią, i nie podaje ani liczby operowanych przypadków, ani też wyników leczenia.

Podkomitet leczenia chirurgicznego chrób klatki piersiowej zebrał do 1952 r. 66 przypadków odkorowania płuca z terenu Stanów Zjednoczonych i przedstawił wskazania (nierozprężalne płuco, swoisty ropniak i *fibrothorax*) oraz wyniki (dobre — 83%, złe — 10,6%, zgony — 6%). Skry-

tykowano też niesmaczne wyrażenie „peel“ (po polsku „łupa“ lub obrzynki).

Zabieg odkorowania płuca (od słowa kora, np. kora mózgowia, kora nadnerczy itp., lecz nie „łupa“) coraz częściej bywa stosowany w Polsce (*Laszczak*, *Manteuffel* i in.), a wskazania stają się bardziej określone, co jest między innymi celem niniejszego doniesienia.

Zdaniem naszym zarówno rozległa, jak i czynna gruźlica mięszu płuca, a zwłaszcza duża, otwarta przetoka oskrzela są g ł ó w n y m i p r z e c i w s k a z a n i a m i do dekortykacji jako samodzielnego zabiegu. Sprawdziło się nasze zdanie, wyrażone dwa lata temu, że przypadki z przetokami oskrzelowymi nie będą nadawały się do dekortykacji, co potwierdza nasz materiał, a co wynika też z pracy *Belchera*.

Z a s a d n i c z ą p o d s t a w ą k w a l i f i k a c j i do zabiegu jest zdjęcie wyjściowe (ryc. 2), a więc wykonane przed powstaniem zapadu oraz skuteczny zapad płuca trwający co najmniej 2 lata w przypadkach zmian początkowo rozległych i jamistych. Podejrząny rozpad szczytu wymaga pozostawienia w czasie dekortykacji „czapki“ błony włóknikowej lub wykonania torakoplastyki.

Ostatnio zaczęto stosować leczenie ropniaków stałym odsysaniem, a w Polsce *Kampioni* przedstawiła interesującą serię 26 chorych leczonych tym sposobem w Instytucie Gruźlicy. Odsysanie, jak i odprężająca aspiracja, wydaje się być sposobem wyższym i skuteczniejszym od dotychczasowych zarówno krwawych, jak i bezkrwawych. Sposób ten krytykuje *Cuthbert*, a zdaniem naszym, nie usuwa on stanu zapalnego ścian ropniaka w sposób radykalny. Twardy worek ropniaka pozostaje wewnątrz klatki piersiowej (ryc. 3), przeciętny zaś czas leczenia jest niepomniernie dłuższy od kilkumiesięcznego — w dekortykacjach. Dotychczas brak oceny zachowania się czynności narządu oddechowego po stałym odsysaniu.

Podobnie jak my, *Kampioni* uważa zarówno obecność jamy, jak i dużą przetokę oskrzela za nie nadającą się do leczenia odsysaniem. Nie wymienia ona czynnej sprawy mięszu płuca jako przeciwwskazania, długo-trwałości zaś zapadu nie bierze pod uwagę.

Wspomniany amerykański podkomitet ze wskazań wyłącza przypadki z rozległą gruźlicą płuc określoną na podstawie radiogramów przed wystąpieniem zapadu, co pokrywa się ze zdaniem *Watermana* i *Domma* oraz z naszym 3-letnim doświadczeniem. Przed odkorowaniem płuca z czynnymi zmianami mięszu przestrzega *Brunner*, a także *Quinlan* i współpracownicy, choć nie wahają się odkorowywać płuca ze zmianami rozległymi lub średnio zaawansowanymi (klasyfikacja amerykańska), mając szczęście uzyskania dobrych wyników u 4 lub 5 chorych.

*Waterman* i *Domm* ogłosili bardzo dobre wyniki u 6 chorych z jamami od 1,3 do 3,5 cm średnicy, ale przyznają, że dobór przypadków był bardzo dokładny, pierwotny zaś zapad leczniczy trwał od 3 do 6 lat. Przypadków z przetokami nie mieli.

Jesteśmy przekonani, że przez przestrzeganie 4 wspomnianych zasad kwalifikowania chorych do dekortykacji wyniki tego mało znanego zabiegu będą bardzo dobre i przyczynią się do powszechniejszego jego stosowania.

Wbrew doświadczeniu amerykańskiemu, które w r. 1952 streszczało się do 7 mieszanych ropniaków z 3 zgonami, w 2 mieszanych ropniakach naszego materiału uzyskaliśmy dobry wynik.



Polepszenie czynności narządu oddechowego po dekortykacji — zarówno jeżeli chodzi o przewietrzanie jak i utlenianie — jest tematem spornym, zwłaszcza że materiał jest zbyt skąpy. Zwiększenie pojemności życiowej stwierdzają *Weinberg* i *Davis* (za czym przemawia też nasz materiał), poprawę czynności oddechowej podnosi amerykański podkomitet, a *Gaensler* stwierdza ją także, lecz na małej liczbie przypadków. O rozbieżności różnych opinii w tym kierunku wspominają *Quinlan* i współpracownicy, a *Wright* i *Gordon* nie widzą poprawy czynności oddychania. *Carroll* i współpracownicy sądzą nawet, że stosunek przewietrzania do utleniania staje się po dekortykacji gorszy przez wzrost przewietrzania i pogorszenie utleniania, co wydaje się słuszne.

Opinię autorów radzieckich podałem w poprzedniej pracy, zaznaczając, że istnieją dwie szkoły o różnych zdaniach, które zajmują się ropniakami nieswoistymi. Zwolennicy dekortykacji wykonują ją w znieczuleniu miejscowym (*Kuprianow* i współpracownicy). *Antelawa* przestrzega przed groźnymi powikłaniami tego zabiegu (zator mózgu, wstrząs, zapalenie płuc, krwotok i rozedma śródpiersia).

Z polskich autorów *Laszczak* przedstawił dobre wyniki kilkunastu przypadków i rozporządza znacznym doświadczeniem, zajmując się szczególnie histologią ścian ropniaka, a technikę zabiegu przedstawił na dydaktycznym filmie.

#### MATERIAŁ WŁASNY

Od czasu wykonania pierwszej dekortykacji (9.V.50) materiał nasz obejmuje obecnie 38 chorych. W ł a ś c i w y c h dekortykacji wykonaliśmy 20, u z u p e ł n i a j ą c y c h inne zabiegi, jak np. torakoplastyka, 3, ł ą c z n y c h zaś z wycięciem mięszu płuca 15. Te ostatnie przedstawiają zagadnienie różne, jeżeli chodzi o wskazania i technikę i dlatego będą one tematem osobnej pracy.

Czas obserwacji w ł a ś c i w y c h dekortykacji, którymi się zajmujemy wynosi w 16 przypadkach od 8 i pół miesiąca do 3 lat, w pozostałych zaś jest krótszy. Było 12 kobiet i 8 mężczyzn w wieku od 16 do 48 lat, przeciętny wiek 27 lat, przeważały osoby młode, 5 miało poniżej 20 lat.

Mieliśmy do czynienia z 17 ropniakami swoistymi (w tym jeden powikłany krwotokiem i zaśnięciem krwawym), z 2 ropniakami mieszanymi i z 1 czystym zaśnięciem krwawym (przewlekły skrzepły krwiak opłucnej), który wystąpił bezpośrednio po zabiegu *Jacobaeusa*. Wśród 17 ropniaków swoistych był jeden mieszany zakażony gronkowcami, ale nadkażenie wyleczono antybiotykami i sączkowaniem międzyżebrowym przed przyjęciem do Zakładu Ftyzjochirurgii.

P a t o g e n e z a powstania ropniaków naszego materiału wykazała ścisły związek z leczeniem odmą, gdyż w 16 przypadkach ropniaki powstały w toku prowadzenia odmy (ryc. 1, 2, 4), 3 razy w związku z „samoistnym wysiękiem“ opłucnej, który przeszedł w typowy ropniak opłucnej, 1 zaś ropniak powstał po odmie samorodnej. Prawie połowa ropniaków (9 przypadków) rozpoczęła się po zabiegu *Jacobaeusa* (ryc. 1 i 2), dlatego serię naszych przypadków należy uważać za smutne pokłosie leczenia odmą i zabiegami *Jacobaeusa* oraz za przyczynek do dalszej krytyki, jaka obecnie spada na leczenie gruźlicy płuc sztuczną odmą. Podobne liczby, wyrażające stosunek liczby ropniaków do liczby chorych leczonych odmą i zabiegami *Jacobaeusa* podają *Quinlan* i współpracownicy (14:10), *Belcher* (39 : 29), *Kampioni* (34 : 27).

Trzy ropniaki powstały w sposób ostry lub podostry po pęknięciu jamy gruźliczej w związku z zabiegiem Jacobaeusa, w tym 1 połączony był z krwotokiem opłucnej, co przyspieszyło pęknięcie jamy prawdopodobnie przez nagły wzrost ciśnienia. Chory ten miał zaśniad krwawy usunięty torakotomią na 3 miesiące przed dekortykacją. Inny przypadek wykazał dość ostry początek ropniaka w przebiegu odmy z niedodmą płata górnego wśród objawów samodopełniania. W pozostałych 12 przypadkach leczonych odmą i z odmą samorodną, pojawił się wysięk przyodmowy, który z czasem przeszedł w ropniak (ryc. 1).

Dwa mieszanę ropniaki wykazały dodatkowe zakażenie w 1 przypadku gronkowcem i pałeczką okrężnicy, w innym zaś gronkowcem złocistym. Prawie we wszystkich przypadkach charakter płynu był ropny; a u 8 chorych stwierdzono w nim obecność prątków. Tylko w przypadku wspomnianego zaśniadu były czyste skrzepy krwi, złogi włóknika i wysięk surowiczko-krwawy. Szczególną uwagę zwróciliśmy na obecność i wielkość przetoki. Na podstawie przedstawionego materiału oraz wyników dekortykacji, połączonej z resekcją mięszu płuca, jesteśmy zdania, że nagłe pęknięcie jamy jest bezwzględny wskazaniem do resekcji mięszu płuca. *Belcher* mimo rozróżnienia dwu odrębnych jednostek, a więc pęknięcia i „przeciekania“ jamy, poleca w obu razach wycięcie mięszu z dekortykacją (lub bez niej), ilustrując swój pogląd 5 przypadkami. Wykonanie samej dekortykacji w razie obecności dużej lub świeżej przetoki jest błędem sztu ki w świetle naszego zresztą, smutną drogą uzyskanego doświadczenia. Przetokę wewnętrzną określaliśmy bądź pomiarem ciśnień w jamie opłucnej, bądź próbą barwikową, wreszcie, przez wywołanie kaszlu u chorego wskutek zmiany położenia. W Zakopanem *Paryski* poleca wykrycie przetoki przez analizę składu gazów w jamie opłucnej.

W 11 przypadkach mieliśmy do czynienia z przetokami oskrzelowymi, w 5 — z przetokami zewnętrznymi, w 2 — z przetokami zewnętrznymi i wewnętrznymi, wreszcie, w 2 — z wątpliwą przetoką. Z 7 przetok zewnętrznych 5 było wynikiem uprzedniego sączkowania (ryc. 5).

Czas trwania ropniaka wynosił przeciętnie 25 miesięcy (od 3 miesięcy do 15 lat). Odkorowanie w przypadku 15-letniego ropniaka było technicznie nietrudne, właściwą warstwą znaleziono łatwo, choć worek ropniaka wycięto kawałkami (ryc. 6). Poszczególne kawałki błony włóknikowej wytrzymały obciążenie do 4 kg 4,5 cm<sup>2</sup> (badania lek. *Machety B.*), co odpowiada 5-krotnie słabszej wytrzymałości niż drzewo sosnowe, próbowane poprzecznie do przebiegu włókien.

Stopień zapadnięcia się klatki piersiowej po stronie chorej w przypadkach dłużej trwającego ropniaka był znaczny, zwłaszcza u chorych młodych. Powłóczenie strony chorej, asymetria, zwężenie międzyżebry, a także przesunięcie śródpiersia — były wyraźne, szczególnie w przypadku chorego J. B., l. 23, u którego stan zapadnięcia przypominał stan po wykonanej prawej torakoplastyce. Bronchoskopem w tym przypadku nie można było wejść do lewego oskrzela, gdyż odchodziło ono od tchawicy pod kątem prostym. W innych 2 przypadkach ostroga główna była w wysokim stopniu skręcona i przemieszczona, co utrudniało wzziernikowanie.

W przypadku z zaśniadem krwawym, leczonym torakotomią, spłaszczenie klatki piersiowej było bardzo wyraźne i stopniowo pogłębiało się po zabiegu. Był to jeden w swoim rodzaju przypadek nieznany lub mało znany w piśmiennictwie, w którym po dekortykacji płuca utrzymaliśmy odmę leczniczą przez półtora roku, lecz uległa ona zarośnięciu. Obecnie

stwierdza się nowe nawarstwienie włóknika, wskazana jest dekortykacja, na którą chory nie zgadza się.

Chorzy nasi, skierowani do leczenia chirurgicznego, byli już leczeni zachowawczo przez kilka lub nawet kilkanaście miesięcy. Najczęściej stosowano nakłucia połączone z miejscowym i ogólnym stosowaniem środków chemoterapeutycznych (PAS, streptomycyna, HKIN, a nawet iperyt azotowy). Trzy przypadki leczono tylko antybiotykami, wreszcie ostatni — wyłącznie nakłuciami. Dość często stosowano płukanie, a w 2 przypadkach sączkowano jamę opłucnej (ryc. 5).

Przed decyzją samego zabiegu ocenialiśmy ogólny stan chorego, a w razie niedokrwistości, niedobiałczenia, swoistego zaostżenia, mieszanego zakażenia opłucnej itp. — stosowaliśmy odpowiednie leczenie ogólne i wstępne (wysoko kaloryczną dietę, witaminy, białko. przetaczanie krwi, żelazo, antybiotyki itp.). Stan ogólny chorych przed zabiegiem był bardzo dobry tylko w 1 przypadku, dobry — w 8 przypadkach, mierny — również w 8, zły zaś — w 3 przypadkach. Z ostatnich dwu grup straciliśmy po 1 chorym.

Czterokrotnie zastosowaliśmy przed wykonaniem właściwej dekortykacji stałe odsysanie centralną pompą, używając przez 2 do 3 miesięcy podciśnienia, dochodzącego do 30 cm H<sub>2</sub>O, i uzyskaliśmy nawet duże rozprężenie, lecz nigdy nie było ono całkowite z zarośnięciem jamy opłucnej. Z innych zabiegów wykonano 4 razy zmiążdżenie nerwu przeponowego, a w 1 zaś przyp. — odmę otrzewną jako przygotowanie do dekortykacji.

Za niezbędne badania dodatkowe uważaliśmy określenie poziomu białka w surowicy, hematokrytu, sprawności nerek, badanie EKG serca, bronchoskopię, a w pewnych przypadkach broncho- i pleurografię. Najważniejszym jednak zagadnieniem było określenie stanu zapadniętego płuca, a więc rozległości, i stanu czynności swoistych ognisk płuc, co było możliwe na podstawie całości obrazu klinicznego, dokładnego badania plwociny, zdjęć bocznych i tomograficznych, a przede wszystkim zdjęć wyjściowych, tzn. wykonanych przed wytworzeniem odmy lub przed powstaniem ropniaka (ryc. 4). Niestety, zdjęcia takie nie zawsze były osiągalne

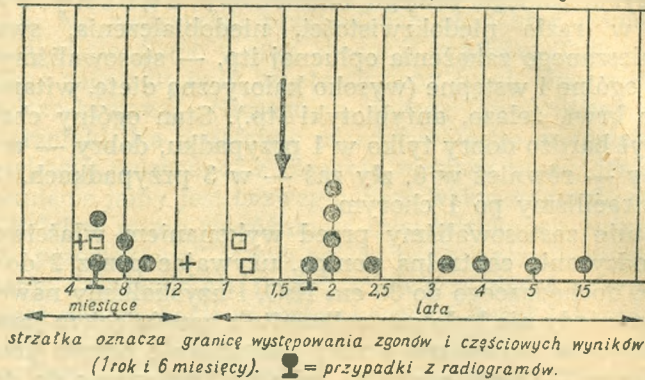
Obecność prątków w plwocinie, obecność jamy lub jam, świeża perforacja jamy, zbyt krótki okres leczenia odumą w stosunku do rozległości i czynności zmian — wskazują na konieczność resekcji połączonej z dekortykacją. Palpacja płata(ów) w czasie samego zabiegu jest ostatecznym kryterium, czy w danym przypadku łączyć resekcję czy też jej nie łączyć z dekortykacją.

W 4 przypadkach nie stwierdziliśmy przed zabiegiem ani jamy ani nacieku, w 12 zaś stwierdziliśmy jedynie ograniczony naciek (zmiana wytwórcza). Natomiast z 4 przypadków wykazujących jamę z naciekiem straciliśmy 2 chorych ze zbyt świeżą perforacją jamy. W tych przypadkach wobec obecnego stanu naszego doświadczenia nie próbowalibyśmy, ani ssania, ani dekortykacji, ani wstępnej torakoplastyki, przechodząc od razu do dekortykacji z resekcją. Dwa inne przypadki wyraźnych jam miały dekortykację z równoczesną torakoplastyką w jednym przypadku (dobry wynik), w drugim zaś z zapadnięciem się płuca oraz nawrotem ropniaka z wtórnym rozprostowaniem się płuca.

Do dekortykacji nadają się wszyscy chorzy, których ropniak powstał w przebiegu leczenia odumą, wytworzona z uznanych wskazań, pod warunkiem dostatecznie długo, przynajmniej 2 lata, trwającego zapadu,

w przypadkach dużych jam i rozległych zmian (wykres 1). Obawa zaostżenia gruźlicy płuc po dekortykacji o tyle jest nieistotna, że jeżeli leczenie odumą (które jest zabiegiem odwracalnym) jest wskazane, nie może istnieć zastrzeżenie, że dekortykacja wykonana po 2 latach może spowodować uczynnienie sprawy swoistej (ryc. 4 i 7). W razie podejrzanых ubytków szczytu należy pozostawić „czapkę“ błony włóknikowej lub wykonać torakoplastykę, jak uczyniliśmy to w jednym przypadku.

Zależność zgonów + częściowych □ i dobrych ● wyników od czasu długotrwałości zapadu (odmy).



Wykres I

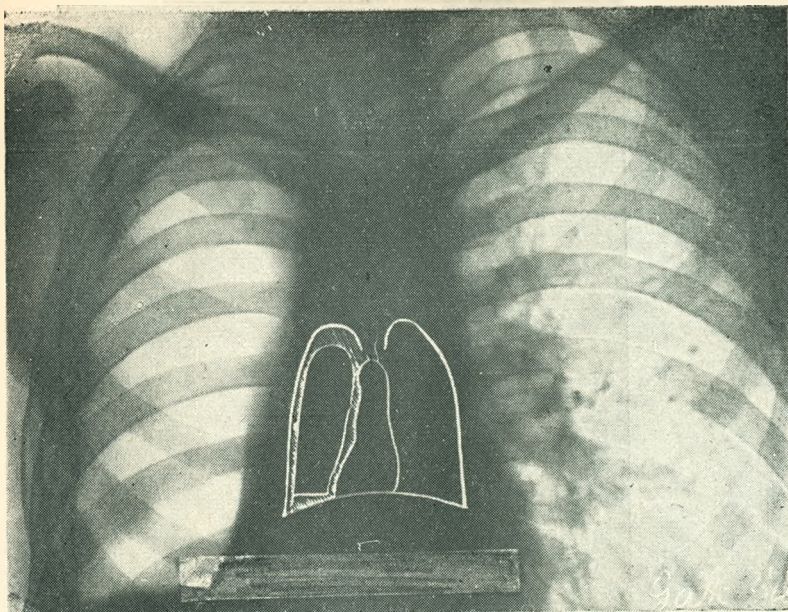
Drugostronne zmiany swoiste stwierdzono w 8 przypadkach. Jamy i nacieki wymagały odmy sztucznej w 2 przypadkach (ryc. 5 i 8), w 3 przypadkach mieliśmy do czynienia z naciekami, które miały charakter raczej czynnych, ale uspokoiły się pod wpływem bądź leżenia i antybiotyków, bądź odprężającego działania przesuniętego po dekortykacji śródpiersia. W pozostałych 3 przypadkach nacieki były nieczynne.

Stosowaliśmy uśpienie śróddechawicze z pochłanianiem  $\text{CO}_2$  i oddechem kontrolowanym. Używaliśmy eteru, tlenu, niekiedy dodawano pentotal, rzadziej —  $\text{N}_2\text{O}$ . Zawsze używano kurary. Dwa przypadki operowano w kontrolowanym podciśnieniu z użyciem pendiomidu.

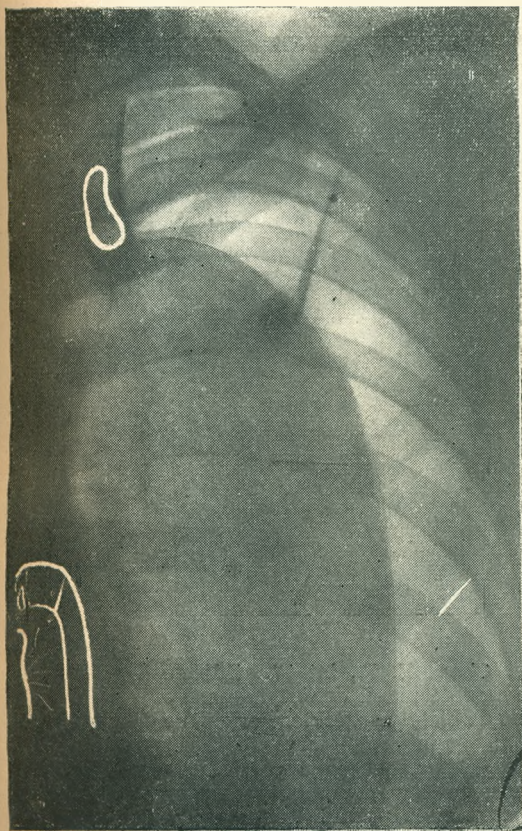
Podczas zabiegu przetaczano przeciętnie 800 ml krwi. Jako osłony używano streptomycyny w 13 przypadkach, a w 11 — penicyliny, przeciętnie 4 miliony j. W przypadku ropniaka mieszanego podano chloromycetynę.

U wszystkich chorych wykonano typową, właściwą, całkowitą dekortykację i wycinano równocześnie opłucną ścienną. W jednym przypadku usunięto zaśniad krwawy, w 2 — z podejrzeniem ubytku wykonano bezpośrednią torakoplastykę. Rzadko tylko udawało się nam usunąć worek „en bloc“ (ryc. 3), najczęściej odłuszczano worek kawałkami (ryc. 6). Dokładnie oczyszczono przeponę (ryc. 5 i 8).

Należy podnieść trzy czynniki, które mogą zainteresować ftyzjatrów w związku z wyglądem pola operacyjnego. Pierwszy — jest to zupełny brak unaczynienia błon włóknikowych, dalej ich twardość i grubość, dochodząca niekiedy do  $1\frac{1}{2}$ , a nawet 2 cm i niemożność przecięcia ich nawet mocnymi nożyczkami. Powłoka ta stanowi istotny pancerz we wnętrzu klatki piersiowej dochodzący do wagi 1 kg, będący źródłem zakażenia i przeszkodą nie do pokonania dla ruchów oddechowych klatki piersiowej. W świetle takiego cha-



Ryc. 1. Przypadek 7. Zdjęcie z dn. 5.I.1951. Całkowity ropniak opłucnej, płuco zapadnięte, widać poziom płynu ropnego. Przetoka oskrzelowa. Lewa strona bez zmian. Waga 51 kg. Spirometr 1900. Bezdech we wdechu 22 sek. KWOS 4.6

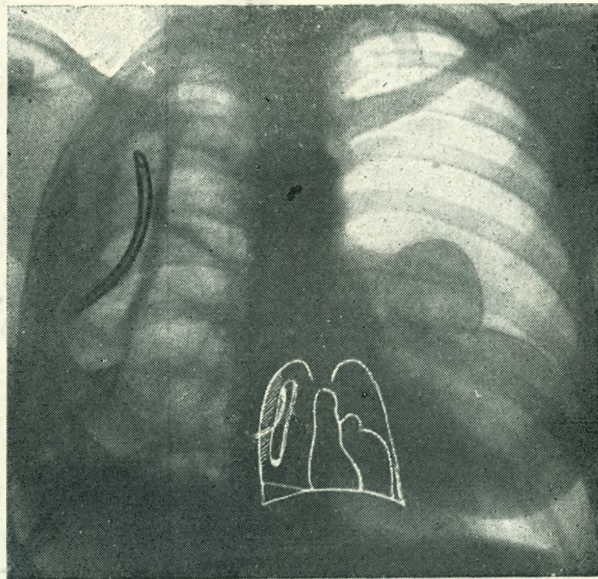


Ryc. 3. Przypadek 1. Worek ropniaka (część ścienna). Widać odciski żeber

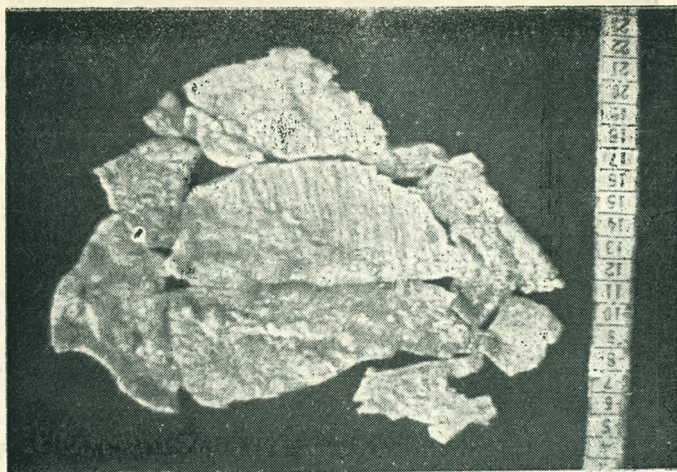
Ryc. 2. Przypadek 7. Zdjęcie z dn. 15.9.1951. Po wytworzeniu odmy opłucnej. Gruby zrost szczytowy, drugi boczno-szczytowy. W szczycie jama



Ryc. 4. Przypadek 7. Chora M. G., lat 31. Tomogram — warstwa 9,5 cm. Nacieki i jama pnia górnego lewego. Przypadek oznaczono w tabeli I jako 2, a w tabeli III jako 4.



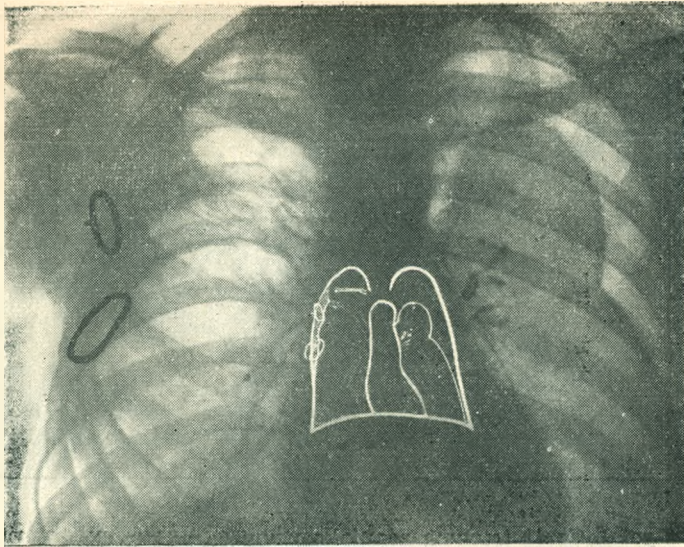
Ryc. 5. Przypadek 12. Chora E. B., lat 17. Zdjęcie z dn. 24.IV.1952 na 3 tygodnie przed dekortykacją. Po prawej stronie ropniak swoisty z sączkiem w jamie opłucnej. Widać poziom płynu w komorze ropniaka i wybitne zgrubienie jego ścian. Przepona podciągnięta, nieruchoma. Po stronie lewej wybiórcza odma. Przypadek oznaczono w tabeli I jak i w tabeli III jako 8



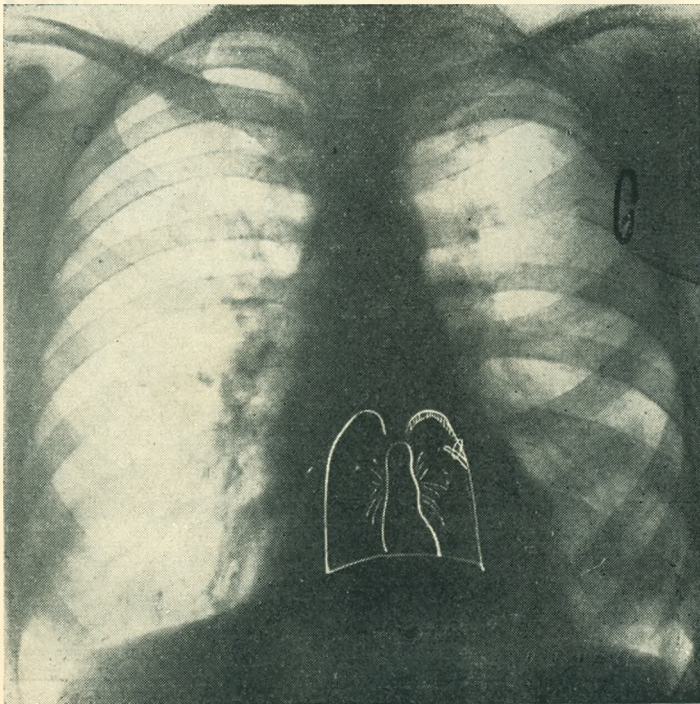
Ryc. 6. Część trzewna ropniaka usunięta w kawałkach. Badanie wytrzymałości na rozciąganie wykazało materiał około 5-krotnie słabszy od drewna sosny, badanego w poprzek włókien



Ryc. 7. Przypadek 7. Po dekortykacji. Tomogram kontrolny z dn. 1.III.1952 — warstwa 9,5 cm. Jamy nie stwierdza się, widać czapkę w szczycie



Ryc. 8. Przypadek 12. Zdjęcie z dn. 10.IX.1952 w 4 miesiące po dekortykacji. Po prawej stronie zupełne rozprężenie płuca. Zamglenie pochodzące ze zgrubienia opłucnej w okolicy łopatkowej. Obrys przepony prawidłowy, ruchomość jej zachowana. Brak ubytków i cieni patologicznych w mięszu. Po lewej stronie wybiórcza odma przed dopełnieniem (wdech)



Ryc. 9. Przypadek 7. Zdjęcie z dn. 11.II.1952 w 13 miesięcy po dekortykacji. Całkowite rozprężenie lewego płuca. Oba płuca bez cieni i ubytków patologicznych. Zgrubienie lewej opłucnej. Waga 65 kg. Spirometr 3200. Bezdech 30 sek



rakteru i wyglądu błony włóknika odrzucam zdecydowanie koncepcję zewnątrzopłucnie wykonanego zapadu w leczeniu ropniaków, gdyż zarosnięcie nie może nastąpić nawet po długim czasie, ściśle przyleganie opłucnych jest wątpliwe, główne źródło zakażenia z tkanką serowatą pozostaje nie usunięte, szkoda zaś wypływająca z powłóczenia klatki piersiowej jest jasna.

Trzecią okolicznością uderzającą ftyzjatę, patrzącego na pole operacyjne, jest chwila „rodzenia się“ płuca, kiedy pokrajany w kostki trzewny pancerz włóknika rozstępuje się, a poszczególne kwadraty rozchodzą się i ukazują płuco o prawie niezmięnionej opłucnej, cienkiej i lśniącej. Z każdą chwilą posuwania się dekortykacji ukazuje się powiększające się płuco elastyczne, prężne.

Nie zawsze odkorowywano szczyt w przekonaniu, że podejrzane zmiany powinny pozostawać w miernym zapadzie pod „czapką“ kory włóknika. W miejscach, w których pancerz był szczególnie ściśle zrosnięty z opłucną, pozostawiano „łatkę“. Pod koniec zabiegu śledzono stopień rozprężenia płuca i upewniano się, czy miąższ płuca nie zawiera guzków lub nacieków wymagających resekcji. W 2 przypadkach przetoki po perforacji jamy wpuklono przetokę w przekonaniu, że po rozprostowaniu płuca wykonamy torakoplastykę. W czasie zabiegu nie mieliśmy ani jednego poważnego powikłania poza uszkodzeniem tętnicy sutkowej wewnętrznej, którą łatwo zaopatrzono.

Przed zamknięciem klatki piersiowej do opłucnej wprowadzono penicylinę, sulfonamidy i streptomycynę oraz wypuszczono 2 sączki dla powietrza i wysięku. Sączki łączono z pompą i usuwano je po rozprostowaniu płuca, co uzyskano w 16 przyp. po 3 dniach. Natomiast w 3 przyp. rozprostowanie było opóźnione do 14, 13 i 18 dni. W jednym przypadku zastosowano regularne dopełnienia odmy. Przebieg pooperacyjny był pomyślny w 15 przypadkach. W 2 — wystąpił ponowny zapad płuca, nawrót ropniaka i zakażenie powłok z następowym zgonem. U trzeciego chorego z nawrotem ropniaka komora powoli zarosła, w 1½ roku istnieje jedynie ślad wysięku. U dwóch innych chorych szczytowy, pooperacyjny ropniak wymagał dodatkowego leczenia, lecz przebieg był pomyślny.

Badania histologiczne (prof. J. Kowalczykowa) stwierdziły w 13 przypadkach cechy gruźlicy, w pozostałych 6 — nacieki zapalne nieswoiste. Zawsze stwierdzano tkankę szklistą i włóknistą.

Badanie czynności narządu oddechowego po dekortykacji jest zagadnieniem ciekawym, a zupełne rozprężenie płuca jest rysem tak uderzającym, iż niezgodność oceny sprawności oddechowej może rzucić pewien cień na korzyści płynące z odkorowania. Celem chirurgicznym dokortykacji jest jednak usunięcie źródła zakażenia przez radykalne wycięcie opłucnej ściennej wraz z masami serowatymi, a przede wszystkim zarosnięcie opłucnej i komory ropniaka (ryc. 8 i 9). Zakład nasz nie dysponuje nowoczesnymi sposobami badania czynności narządu oddechowego i tylko u niektórych chorych badano pojemność życiową oraz dowolny bezdech we wdechu.

U 14 badanych stwierdzono pooperacyjny wzrost pojemności życiowej o 100 do 1600 ml, przeciętnie o 620 ml, u dwóch dalszych — spadek o 200 ml (torakoplastyka) — i o 700 ml (zastrzenie), u 2 zaś ostatnich pojemność była bez zmian (krótki okres obserwacji — do 3 miesięcy). Bezdech dowolny we wdechu badano u 10 chorych i stwierdzono poprawę o 7 do 30, przeciętnie o 14, w jednym przypadku był on krótszy o 5.

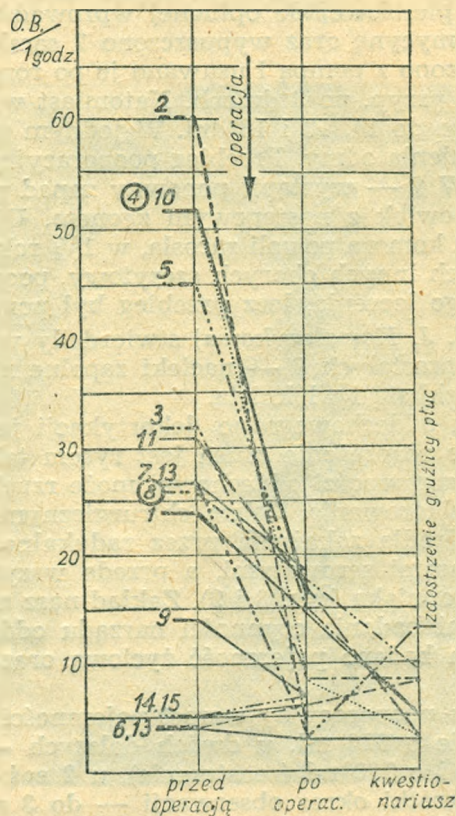
W 8 przypadkach zdołaliśmy zestawić współczynnik krążeniowo-oddechowy Skibińskiego, czyli tzw. WKOS (tab. I).

T a b e l a I  
Zachowanie się WKOS

	Chory	G*	R**	G	W***	T	O	S	S
Współczynnik oddechowo - krążeniowy Skibińskiego (WKOS)	przedoperacyjny	4,6	3,0	5,5	4,4	6,3	9,7	5,4	5,5
	pooperacyjny	13,0	4,3	6,4	3,2	10,0	12,0	19,0	12,8

\* chora z ryc. 4 i 9, \*\* toraktoplastyka, \*\*\* rozprężenie płuca w 2. tygodniu.

Na 14 chorych z dostatecznie długim okresem obserwacji stwierdzono u 10 przybytek wagi 1 — 14 kg, przeciętnie 7 kg, spadek zaś u 4 — o 5 kg. Pracę podjęło 11 z 14 chorych (praca zawodowa, nauka, studia), 3 nie pracuje (w tym 1 — zaostrenie). Nosiciele drenów nie mamy. Zachowanie się odczynów opadania krwinek (OB) u 15 chorych przedstawia wykres II, z którego wynika, że 4 chorych miało niski przedoperacyjny opad.



Legenda:

	L.P.	przed	po	ank.
1.	24	+	5	
2.	60	4	+	
3.	32	8	8	
④	52	8	3	
5.	45	15	5	
6.	4	3	3	
7.	27	3	13	
⑧	26	+	9	
9.	14	7	+	
10.	52	16	+	
11.	31	+	3	
12.	27	18	+	
13.	4	+	8	
14.	5	6	+	
15.	5	7	+	

Wykres II

Tylko u 1 chorego stwierdzono obecność prątków gruźlicy w płwocinie (zaostrenie), u innych wyniki są ujemne w badaniach zwykłych, w badaniu sposobem zagęszczenia i posiewem. U 2 chorych stwierdza się ślad wysięku w komorze (wyleczony nawrót ropniaka i chory leczony odmą), u wszystkich rozprostowanie płuca jest zupełne. W streszczeniu wyników dekortykacji stwierdzamy 2 zgony (10%), dobre wyniki u 16 chorych (80%) z zupełnym rozprostowaniem płuca, z dobrym stanem ogólnym i z ujemną płwociną oraz 2 przypadki wyniku częściowego (10%), w których wystąpiło zaostrenie gruźlicy płuc (1 przypadek) oraz spłaszczenie klatki piersiowej (1 przypadek). Odsysanie i aspiracja wg *Kampioni* dały 58,6% wyleczenia, 29,5% poprawy i 11,8% — zgonów, lecz materiał leczony tą metodą był cięższy.

### WNIOSKI

Dekortykacja i wycięcie opłucnej ściennej w swoistym ropniaku opłucnej jest sposobem leczniczym zasługującym na rozpowszechnienie. Do odkorowania, jako zabiegu samodzielnego, nadają się chorzy na gruźlicę płuc ze swoistym ropniakiem opłucnej bez przetoki powstałej z perforacji jamy oraz bez rozległej i czynnej gruźlicy płuc. W porównaniu z innymi krwawymi sposobami leczniczymi (torakoplastyka oraz inne) lub bezkrwawymi (zachowawcze, odsysanie stałe oraz inne) dekortykacja daje lepsze wyniki. Jednym z warunków powodzenia zabiegu jest co najmniej 2-letni zapad (odma) płuca strony operowanej, a więc zapad dostatecznie długi dla wygojenia zmian mięszowych. Chorzy z czynnymi, rozległymi, jamistymi zmianami mięszu nadają się do dekortykacji, połączonej z resekcją mięszu. Dekortykacja w porównaniu z innymi sposobami leczniczymi skraca okres hospitalizacji chorego, poprawia szybciej stan zdrowia i zdolność do pracy. Zabieg ten usuwa w całości nie tylko worek ropniaka, lecz tym samym źródło zakażenia, a także usuwa opancerzenie płuca i przywraca płucy zdolność przewietrzania. Szczegółowe badania narządu oddechowego u chorych po dekortykacji są niezbędne.

В. Жепецки

### ДЕКОРТИКАЦИЯ ЛЕГКОГО С ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИЕЙ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ПЛЕВРАЛЬНОГО АБСЦЕССА

#### Содержание

Декортикация как вмешательство при специфическом плевральном абсцессе мало известна и редко применяется, хотя и заслуживает внимания и распространения. Автор собрал из литературы 127 случаев специфических плевральных абсцессов, леченных декортикацией. Распространенный, кавернозный активный туберкулез легких, а особенно большой, свежий бронхиальный свищ не квалифицируются для декортикации как самостоятельной операции и должны лечиться резекцией.

Основным критерием для квалификации больных к декортикации автор считает рентгеновские снимки и спадение легкого, продолжающееся не менее 2 лет. Автор оперировал 20 больных, при чем у 16 достигнуто полное распрямление легких, а у трех через 13, 14 и 18 дней.

У одного больного пневмоторакс поддерживался далее. Серьезных послеоперационных осложнений автор не наблюдал. Два верхушечных ограниченных абсцесса были вылечены, один рецидив абсцесса с вторичным коллапсом легкого закончился благоприятно зарощением камеры.

Результаты: 2 смертельных случая (10%), в 16 случаях (80%) полное распрямление легких, в 2 случаях (10%) частичный результат с обострением туберкулеза легких и со стойким спадением грудной клетки, квалифицирующимся для повторной декортикации. Функция дыхательных органов (время задержки дыхания, спирометрия и циркуляторно-респираторный коэффициент Скибиньского) у исследованных больных после операции была в большинстве случаев значительно лучшей.

W. R z e p e c k i

RESULTS OF DECORTICATION OF THE LUNG WITH EXTRAPLEURAL  
RESECTION OF SPECIFIC EMPYEMA

S u m m a r y

Decortication as a therapeutic measure in specific empyema is, up to date, little known, it should be more widely used. The author cites 127 cases of specific empyema treated by decortication reported in the pertinent literature. Cases of extensive, cavernous active pulmonary tuberculosis, and particularly a recent bronchopleural fistula are not suitable for the operation, as the only surgical measure, and resection should be performed in such cases. The author is of the opinion that the main criteria for the assessment of indications for the operation are initial X-ray pictures and collapse of the lung of not less than two years duration. Twenty patients were operated by the present writer. Of these, in 16 cases complete re-expansion of the lung was obtained within three days; in three cases the lung re-expanded on the 13th, 14th and 15th day, respectively. In one patient, the pneumothorax has been maintained. There were no serious post-operative complications. Two apical, circumscribed empyemas were cured; in one case relapse of empyema and collapse of the lung occurred, but the final outcome was favourable with obliteration of the empyema space. Results: two deaths (10 per cent); complete re-expansion of the lung, 16 cases (80 per cent); partial result with exacerbation of pulmonary process and permanent deformity of the chest, suitable for repeated decortication two cases. Examination of pulmonary function (spirometry, Skibiński cardio-respiratory quotient) was carried out, and, in the majority of cases it proved much better after the operation.

PIŚMIENNICTWO

1. *Antelawa N.*: Chirurgia organow grudnoej połostej, Medgiz, Moskwa, 1952. —
2. *Ackman F., Madore P.*: Jour. Thor. Surg., 4, 22, 358 — 374, 1951. —
3. *Belcher J.*: Brit. Jour. Tub., 3, 46, 141 — 149, 1952. —
4. *Brunner W.*: Schw. Med. Woch., 80, 879 — 883, 1950. —
5. *Caroll D., Mc Clement, J., Himmelstein a. Cournand.*: Am. Rev. Tub. 63, 231, 1951. —
6. *Cuthbert J.*: Am. Rev. Tub., 61, 662, 1950. —
7. Diseases of the Chest, Sub. Committee itd, 21, 584 — 598, 1952. —
8. *Dobrzyński Z.*: Gruźlica, 5, 21, 381 — 386, 1953. —
9. *Eggers cyt. wg Watermana i współprac.* —
10. *Gaensler cyt. wg Watermana i współprac.* —
11. *Gordon J. a. Welles E.*: Jour. Thor. Surg. 3, 18, 337 — 362, 1949. —
12. *Kampioni B.*: Gruźlica, 5, 21, 387 — 396, 1953. —
13. *Kuprianow, Kolesnikow, Lewy, Postrz. zran. kl. piers. Medgiz, Moskwa, 1948.* —
14. *Mason A.*: The Modern Practics Tuberculosis. Butterworth, London, II, 183, 261, 1953. —
15. *Quinlan J., Schaffner a. Hiltz.* Jour. Thor. Burg., 2, 23, 125 — 137, 1952. —
16. *Rzepecki W.*: Gruźlica, 1, 19, 51 — 66, 1951. —
17. *Waterman D. a. Domm S.*: Dis Chest., 1, 1 — 18, 19, 1951. —
18. *Weinberg J. a. Davis J.*: Jour. Thor. Surg., 3, 18, 363 — 371, 1949. —
19. *Weinberg J. a. Davis J.*: Am. Rev. Tub., 3, 60, 288 — 304, 1949. —
20. *Wright G. Yee, Filley a. Stranahan.* Jour. Thor. Surg., 3, 18, 372 — 388, 1949.

Otrzymano 26.6.53. Adres: Zakopane, Kasprowicza 1.

Maria Gebauerowa

PRZYPADKI ZACHOROWANIA NA GRUŻLICĘ  
WŚRÓD PERSONELU SZPITALNEGO  
W LATACH 1948 — 1952

Z Działu Terenowego Instytutu Gruźlicy w Krakowie  
Kierownik: prof. dr S. Hornung

Odpowiedź na pytanie, w jakim stopniu pracownicy szpitali dla gruźlicy są narażeni na powtarzające się zakażenie gruźlicę oraz jak często w związku z tym występuje u nich zachorowanie na gruźlicę, które można by określić jako chorobę zawodową — nie przestaje zajmować umysłów wielu lekarzy.

Poglądy na to zagadnienie są różne. Niektórzy twierdzą, że o zachorowaniu na gruźlicę i o jego przebiegu nie decydują zakażenia dodatkowe i warunki zewnętrzne, lecz stan osobniczej odporności ustroju. Większość jednak uznaje duży wpływ zakażenia zewnątrzpochoďnego w zachorowaniu na gruźlicę ludzi dorosłych.

Badania w różnych krajach wykazują, że pracownicy szpitali gruźliczych częściej chorują na gruźlicę niż pracownicy innych szpitali oraz inne grupy ludności. Wyniki badań przeprowadzonych przez różnych autorów wahają się w szerokich granicach.

Cornet jeszcze w r. 1889 wykazał na materiale sekcyjnym 3-krotnie wyższe wskaźniki zgonów na gruźlicę zespołu pielęgniarzkiego w stosunku do ogółu ludności w odpowiednich grupach wieku.

W późniejszych latach wyższe wskaźniki zachorowania wśród personelu oddziałów gruźliczych wykazali: Koch, Pekałowich, Alarcon, Heimbeck, Törning, Gulbring, Childress, Connoly, Daniels, Katz, Plumket i Mac Curdy, Mikol, Horton, Lincoln i Stokes oraz Brun, Viallier i Pinet. Wskaźniki zapadalności na gruźlicę obliczone na 1.000 osobo-lat obserwacji wynosiły w grupie personelu zajętego w oddziałach gruźliczych 6,6 — 7,81 — 13,4 wobec 1,3 — 0,72 i 1,5 w oddziałach niegruźliczych, były one więc aż 10-krotnie wyższe w pierwszej grupie.

Rocher i Seguin przyjmują również możliwość reinfekcji egzogennej jako czynnika chorobotwórczego u osób dawniej chorych na gruźlicę. Canetti i Robert podają ciekawe obserwacje świadczące o ujemnym wpływie zakażeń z zewnątrz u osób, które przebyły czynną gruźlicę. Materiał ich obejmuje studentów medycyny, którzy zachorowali na czynną gruźlicę płuc i zostali wyleczeni. Część z nich poświęciła się ftyzjatrii, a druga część pracowała w innych specjalnościach po ukończeniu studiów. W pierwszej grupie nawrót choroby wystąpił w 24,8%, w drugiej — tylko w 11,5% niemal w jednakowych warunkach pracy szpitalnej.

W piśmiennictwie radzieckim ukazały się również liczne prace omawiające ten temat.

*Karpiłowski* wykazał na materiale personelu zakładów przeciwgruźliczych w Moskwie, w latach 1924 — 1925, znacznie wyższą zachorowalność na gruźlicę w porównaniu z personelem szpitali niegruźliczych. Do podobnych wyników doszedł *Morozowski*, który na podstawie zbadania 671 pracowników zakładów przeciwgruźliczych Charkowa wykazał znacznie wyższą wśród nich zachorowalność na gruźlicę aniżeli w innych zakładach leczniczych.

*Mrozowski* i *Ginsburg* stwierdzili wśród personelu zakładów przeciwgruźliczych, który w chwili przyjęcia do pracy nie wykazywał zmian gruźliczych — liczne przypadki zachorowania w niedługim czasie po przyjęciu do pracy, najczęściej wśród młodych osób nie przestrzegających należycie przepisów sanitarnych i profilaktycznych.

*Berlin* i *Mandelsztam* wykazali 7,7% chorych na czynną gruźlicę płuc wśród pracowników Moskiewskiego Instytutu Gruźlicy. Doszli oni do wniosku, że charakter zmian chorobowych i intensywność procesu zależy przede wszystkim od warunków pracy oraz warunków bytowych personelu.

Badania *Ginsburg*, dotyczące pracowników instytucji przeciwgruźliczych Charkowa, przeprowadzone pod kierownictwem *Rabuchina*, wykazały, że średni personel sanitarny zajęty przy ciężko chorych zapadał na gruźlicę 2 razy częściej niż personel zajęty w dziale gospodarczo-administracyjnym. *Rabuchin* podkreśla, że w Związku Radzieckim dzięki poprawie warunków bytu, pracy i higieny w zakładach profilaktyczno-leczniczych, dzięki zmniejszeniu godzin pracy i dodatkowym urlopom udzielanym pracownikom — znacznie się zmniejszyło niebezpieczeństwo zachorowania na gruźlicę wśród pracowników zakładów przeciwgruźliczych. Nie mniej jednak kontakt zawodowy u pracowników zakładów przeciwgruźliczych odgrywa jeszcze wyraźną rolę chorobotwórczą.

*Rubinsztejn* i *Kocznowa* stwierdzili zapadalność wśród personelu sanatorium wynoszącą 1,2% rocznie.

*Berlin* wykazał u osób pozostających w kontakcie z chorymi progresję istniejących poprzednio zmian chorobowych gruźliczych w 20%, podczas gdy w grupie studentów nie mających styczności z chorymi progresja wystąpiła w tym samym czasie tylko w 11,6% przypadków.

Przekonywające są również obserwacje *Rabuchina* — który omawiając 96 przypadków wczesnych postaci gruźlicy płuc — stwierdził postępowanie zmian i rozpad w 19 przypadkach, w których można było wykazać trwającą styczność, podczas gdy tylko w 1 przypadku pogorszenia się zmian nie można było wykazać styczności.

*Grinczar* i *Berlin* na podstawie wyników licznych prac radzieckich podkreślają, że zachorowalność i zapadalność na gruźlicę wśród osób stykających się z chorymi znacznie przewyższają odpowiednie wskaźniki wśród pozostałych grup ludności.

W dysertacji z r. 1948 *Senderowa* podaje na wielkim materiale wśród kontaktów 7% chorych na gruźlicę. Podkreśla ponadto, że wskaźnik zachorowalności był 2 razy wyższy (9%) w niezadowolających warunkach społeczno-bytowych w porównaniu z dobrymi warunkami (4,4%).

W piśmiennictwie polskim poruszano już kilkakrotnie sprawę zachorowań wśród personelu zakładów gruźliczych.

Obserwacje pracowników oddziałów gruźliczych szpitali warszawskich przeprowadzone przez *Telatyckiego* w latach okupacji hitlerowskiej 1940 — 1944, gdy warunki życia i pracy polskiej ludności były krańcowo

złe — wykazały, że pracownicy szpitali (po przerwaniu kontaktu) w ciągu 5 lat zachorowali w 3%, pracownicy zaś pozostający w ścisłym kontakcie z chorymi na gruźlicę — w 20%.

Badania *Misiewicz*, przeprowadzone wśród 392 pracowników Szpitala Wolskiego w ciągu 3 lat obserwacji, wykazały 13 przypadków zachorowań na gruźlicę, z czego 3 przypadki zaklasyfikowano jako zakażenie pierwotne, a więc stosunek liczby przypadków zachorowania do ogółu pracowników wynosił 3,32%. Jeżeli na podstawie danych zamieszczonych w pracy przyjmiemy liczbę osobo-lat obserwacji równą 1176, co jest liczbą maksymalną założywszy, że wszyscy badani pracownicy byli zatrudnieni przez pełne 3 lata, otrzymamy wskaźnik zapadalności równy 11,05, po odrzuceniu zaś 3 przypadków zachorowania na gruźlicę pierwotną — wskaźnik 8,5.

*Kwapiński* podaje, że zapadalność w różnych zawodach w stosunku rocznym waha się od 0,23% do 8,3%. W zakładach przeciwgruźliczych jako przeciętną roczną należy przyjąć 2%. Wśród personelu Kliniki Gruźlicy we Wrocławiu w okresie powojennym wskaźnik zapadalności wynosił aż 8,3%.

Badania pracowników Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (noszącego dawniej nazwę Miejskiego) w Krakowie obejmują pięcioletni okres w latach 1948 — 1952. W tym czasie odbywały się okresowe badania radiologiczne, zdjęcia małoobrazkowe i prześwietlenia całej załogi oraz indywidualne badania radiologiczne pracowników zgłaszających się w okresach między masowymi badaniami. Wyniki badań tych pracowników w latach 1948 — 1949 opracowałam jako temat pracy doktorskiej. Jako lekarz zakładowy od r. 1948 do maja 1952 r. miałam możliwość poznać stan zdrowotny wszystkich pracowników, w szczególności zaś wszystkie przypadki świeżego zachorowania na gruźlicę. We wszystkich przypadkach podejrzanych o czynny proces gruźliczy wykonano zwykłe zdjęcia klatki piersiowej oraz przeprowadzono badania pomocnicze, jak badanie płwociny, OB i inne.

W r. 1952 podczas wykonywania zdjęć małoobrazkowych całej załogi szpitala rozdano wszystkim pracownikom ankiety do wypełnienia.

Dzięki analizie takiej ankiety można było oddzielić pracowników już poprzednio chorych na gruźlicę od świeżych przypadków zachorowań, podzielić pracowników według wieku oraz zawodu, obliczyć dla wszystkich pracowników osobo-lata obserwacji i opracować wskaźnik zachorowania za cały 5-letni okres.

Okres obserwacji poszczególnych pracowników wynosił od 2 miesięcy do 5 lat i skończył się z dniem 30 września 1952 r. U osób, które w 5-letnim okresie obserwacji przestały pracować w szpitalu i które nie były ujęte w ostatnim badaniu małoobrazkowym, lecz były objęte badaniami w poprzednich latach, osobo-lata obserwacji obliczono na podstawie kartotek biura personalnego. Liczba pracowników objętych badaniami wynosiła 552, w tym zwłaszcza z oddziałów gruźliczych duża część osób pracowała bez przerwy w czasie 5-letniej obserwacji.

Ogólna liczba osobo-lat obserwacji wynosiła 1639.

W okresie obserwacji było zatrudnionych 552 pracowników, w tym 44 chorych na czynną gruźlicę płuc. W tej liczbie było 25 osób przyjętych do pracy już ze zmianami gruźliczymi w płucach. W omawianiu wyników naszych badań wyłączałam również pracowników, u których okres obserwacji w czasie pracy szpitalnej był krótszy niż 2 miesiące. W okre-

sie obserwacji objętym naszą pracą, a więc w latach 1948 — 1952, zachorowało na czynną gruźlicę płuc 19 pracowników.

Uwzględniając pięcioletni okres obserwacji oraz okresowe badania radiologiczne wszystkich pracowników szpitala staraliśmy się wyciągnąć wnioski co do stopnia niebezpieczeństwa zachorowania na gruźlicę płuc pracowników oddziałów gruźliczych w porównaniu z innymi, pracującymi w środowisku niegruźliczym. Wśród 19 przypadków świeżego zachorowania na gruźlicę w 2 tylko przypadkach stwierdzono dawno przeżyty kontakt rodzinny, a mianowicie: w przypadku L. 3, w którym ojciec chorego zmarł na gruźlicę przed 25 laty oraz w przypadku L. 13, w którym mąż chorej zmarł na gruźlicę w r. 1938. Środowisko domowe i rodzinne badanych było różne. W 3 przypadkach zachorowania lekarzy środowisko domowe było miejskie, natomiast w 8 przypadkach zachorowania obsługi salowej wykazano pochodzenie wiejskie. Pochodzenie wiejskie podały 2 pielęgniarki, a 2 inne — miejskie.

W zestawieniu według grup zawodowych osób zajętych w szpitalu z uwzględnieniem stopnia styczności z chorymi na gruźlicę, zachorowanie na gruźlicę przedstawia się rozmaicie.

Wyniki radiologicznych badań masowych przeprowadzonych w poszczególnych latach z uwzględnieniem wieku badanych nie mogą być podane z powodu szczupłości miejsca. Zestawienie przypadków świeżego zachorowania na gruźlicę w latach 1948 — 1952 z uwzględnieniem rodzaju pracy zawiera tabela I.

T a b e l a I

Zachorowanie na gruźlicę wśród pracowników Szpitala Wojewódzkiego w Krakowie z uwzględnieniem zawodu, osobo-lat obserwacji i wskaźnika zachorowań na 1000 osobo-lat za okres 1948 — 1952

Z a w ó d	Liczba zbada- nych	Czynna gruźlica płuc	Osobo- lata obser- wacji	Wskaźnik zachoro- wań na 1000 osobo-lat obser- wacji	Odsetek zachoro- wań w stosun- ku do ogółu zbada- nych	Odsetek zachoro- wań w posz- czegól- nych grupach zawodo- wych	
Lekarze . . . . .	28	3	113,43	26,4	0,54	10,7	
Personel pielęgniarski	Oddział niegruźliczy	—	93,88	0,0	—	0,0	
	gruźliczy	63	4	207,65	19,3	0,72	6,35
Personel sanitarny	Oddział niegruźliczy	53	1	58,22	17,2	0,18	1,89
	gruźliczy	89	7	483,00	14,5	1,26	7,86
Laboranci i pomoc . . . . .	17	2	43,82	45,6	0,36	11,76	
Pracownicy administracyjni	49	1	160,25	6,2	0,18	2,04	
Pracownicy fizyczni . . . . .	154	1	478,66	2,1	0,18	0,65	
R a z e m . . . . .	552	18	1638,91	11,6	3,44%	—	



Na 28 lekarzy zachorowało 3, co stanowi 10,71%, a wskaźnik zapadalności na 1.000 osobo-lat obserwacji = 26,4.

Spośród pielęgniarek oddziałów gruźliczych w liczbie 63 zachorowały 4, co stanowi 6,35%, wskaźnik zaś zapadalności na 1.000 osobo-lat wynosi 19,3. Wśród pielęgniarek oddziałów zakaźnych niegruźliczych nie stwierdzono ani jednego przypadku zachorowania na gruźlicę. Na 89 osób personelu salowego oddziałów gruźliczych zachorowało 7 pracownic (7,86%) wobec wskaźnika zapadalności 14,4. W tej samej grupie zawodowej w oddziałach niegruźliczych zachorowała tylko 1 pracownica, zaznaczyć przy tym jednakże należy, że uprzednio pracowała ona w oddziale gruźliczym. Wśród pracowników laboratoriów zachorowały 2 osoby, co stanowi 11,76%, przy wskaźniku zapadalności 45,6. Osoby te były zatrudnione bezpośrednio przy badaniu płwociny.

Na 49 pracowników administracyjno-gospodarczych zachorowała na gruźlicę płuca jedna osoba, co stanowi 2,04%, przy wskaźniku zapadalności 6,2. Osobą tą był goniec, który — chociaż w mniejszym stopniu — miał jednak styczność z chorymi w oddziałach gruźliczych podczas doręczania listów z poczty.

Wśród pracowników fizycznych zajętych w ogrodzie, w magazynach, w kotłowni itp. w ciągu 5 lat obserwacji zachorowała tylko 1 osoba, co stanowi 0,65% badanej grupy przy wskaźniku zapadalności 2,1.

Przy uwzględnieniu grupy wieku można stwierdzić, że największy odsetek zachorowania na gruźlicę w naszym materiale przypada w wieku 31 — 35 lat, po czym stopniowo maleje.

Zestawiając pracowników według grup a) narażonych na styczność z chorymi i b) nienarażonych — uzyskujemy bardzo charakterystyczne wyniki podane w tabeli II.

T a b e l a II

Zachorowanie na gruźlicę wśród personelu Szpitala Wojewódzkiego w Krakowie w latach 1948 — 1952 (w zależności od ekspozycji)

Grupa	Liczba osób w obserwacji	Liczba zachorowań	Odsetek zachorowań	Osobo-lata obserwacji	Wskaźnik zapadalności na 1000 osobo-lat
Ekspozowani . . .	197	16	8,12	847,9	18,87
Niekspozowani . .	355	3	0,84	791	3,79

Na 197 ekspozowanych liczba przypadków zachorowania wynosiła 16, czyli 8,12%, wskaźnik zaś zapadalności = 18,87. Natomiast spośród 355 nieekspozowanych zachorowały 3 osoby, co stanowi 0,84%, przy wskaźniku 3,79.

Porównując na podstawie własnych badań stosunek wskaźników zapadalności na 1.000 osobo-lat obserwacji w grupie ekspozowanych i nieekspozowanych pracowników szpitalnych ze stosunkiem tych wskaźników podanym przez innych autorów — stwierdzamy podobny stan rzeczy (tabela III).

Tabela III

Porównanie wskaźników zapadalności gruźliczej na 1000 osobo-lat według różnych autorów

Autor	Stosunek zapadalności gruźliczej wśród osób eksponowanych do nieeksponowanych
<i>Childres</i>	5 : 1
<i>Katz, Plunket, Mac Curdy</i>	11 : 1
<i>Micol, Horton, Lincoln i Stokes</i>	9 : 1
Badania własne	5 : 1

Zestawienie wyników naszych badań, dotyczących pracowników oddziałów gruźliczych, z wynikami badań przeprowadzonych w tym samym czasie w innych grupach dorosłych w Krakowie wykazuje, że odsetek chorych wśród pracowników szpitalnych jest 2 do 3-krotnie wyższy. Podano je w tabeli IV.

Tabela IV

Czynna gruźlica płuc (w procentach) w różnych grupach dorosłych w Krakowie

Grupa ludności	Data badania	Odsetek przypadków z czynną gruźlicą
Wszyscy pracownicy Szpitala Wojewódzkiego w Krakowie	1948	5,8
	III. 1949	7,6
	IX. 1949	6,5
	1950	3,0
	1951	4,0
	1952	5,1
Pracownicy Szpitala Wojewódzkiego mający styczność z chorymi na gruźlicę	1948—1952	8,1
Pracownicy Fabryki „Solvay“	1949	1,2
Pracownicy Fabryki Armatur	1949	2,5
Mieszkańcy dzielnicy Kazimierz. (Kataster radiologiczny)	1951	2,13

W tabeli tej liczby uzyskane w badaniach pracowników fabryk chemicznych i przemysłu maszynowego, opracowane przez *Hornunga*, *Gebauerową* i *Mulaka*, oraz w badaniach mieszkańców Dzielnicy Kazimierz, opracowane przez *Mulaka* i *Gebauerową*, są znacznie niższe od liczby procentowej przypadków zachorowania wśród pracowników pozostających w styczności z chorymi na gruźlicę na terenie szpitala.

Porównanie zapadalności na gruźlicę wśród personelu oddziałów gruźliczych szpitala w Krakowie z zapadalnością gruźliczą ogółu ludności — jest szczególnie ciekawe. Odpowiednie liczby dotyczące terenu Polski znaleźliśmy jedynie w pracy *Telatyckiego*, przy omawianiu gruźlicy na-

rządu oddechowego na wybrzeżu gdańskim. Ustalił on ogólną zapadalność na gruźlicę na 0,4% w roku, a na gruźlicę typu dorosłych — na 0,22%, tzn., że na 10 tys. ludności spotyka się co roku 22 przypadki nowego zachorowania na gruźlicę płuc wśród dorosłych.

Liczby uzyskane na podstawie naszych badań wykazują zapadalność wśród personelu oddziałów gruźliczych niemal 9-krotnie wyższą w porównaniu z ogółem ludności, bo 18,8 na 1.000 osobo-lat wobec 2,2 podanych przez *Telatyckiego* (albo 188 zachorowań na 10 tysięcy ludności w 1 roku — wobec 22). Natomiast zapadalność wśród pracowników nie narażonych na kontakt wynosi w naszym materiale tylko 37 na 10 tysięcy osób rocznie, co zbytnio nie odbiega od liczby 22, podanej w pracy *Telatyckiego*.

Na podstawie wyżej przedstawionych danych nie można zaprzeczyć ujemnego wpływu dodatkowego zakażenia na zachorowalność na gruźlicę u dorosłych.

#### OMÓWIENIE KOŃCOWE

Wyniki 5-letnich badań i obserwacji personelu zatrudnionego w oddziałach gruźliczych Szpitala Wojewódzkiego w Krakowie pozwalają wysnuć następujące wnioski:

Pracownicy szpitala stykający się bezpośrednio z chorymi na otwartą gruźlicę są bezwzględnie bardziej narażeni na zachorowanie na gruźlicę, aniżeli pracownicy tego samego szpitala w innych oddziałach, nie mający kontaktu z chorymi oraz ludność innych zawodów.

Spośród 522 pracowników szpitala zachorowało na gruźlicę 19 osób, wśród nich 16 przypadków zachorowania przypada na pracowników pozostających w stałej styczności z chorymi na gruźlicę, a więc: lekarzy, pielęgniarki i salowe.

Wywiady przeprowadzone u pracowników, u których stwierdzono świeże zachorowanie na gruźlicę, nie wykazały w ich środowisku domowym innych przypadków gruźlicy. Przypadki zachorowania na gruźlicę u tych pracowników miały na ogół przebieg łagodny i wykazały dobre rokowanie, prawdopodobnie wskutek wczesnego rozpoznania i leczenia. Tylko w 1 przypadku z powodu ostrego rzutu gruźlicy nastąpiło zejście śmiertelne.

Porównując zachorowalność (= 8,12%) i zapadalność na gruźlicę (= 18,87 na 1.000 osobo-lat) w grupie pracowników mających styczność z chorymi na gruźlicę z zachorowalnością i zapadalnością wśród pracowników tego samego szpitala nie mających styczności — stwierdziliśmy wskaźniki wielokrotnie wyższe (10 i 5 razy w pierwszej grupie).

Na tle badań przeprowadzonych w tym samym czasie również w Krakowie, a obejmujących ludność niektórych fabryk oraz ogół mieszkańców jednej dzielnicy, liczby przypadków zachorowania wśród personelu zajętego w gruźliczych oddziałach szpitalnych są 3 — 6 razy wyższe.

Wyniki naszych badań pokrywają się na ogół z danymi z piśmiennictwa przedstawionymi częściowo w naszej pracy.

Badania przeprowadzone przez nas potwierdzają słuszność poglądu, iż dodatkowe zakażenia są czynnikiem, który wpływa w zdecydowany sposób na zachorowanie na gruźlicę osób dorosłych, już uczulonych na gruźlicę. Ten jednak czynnik nie jest jedynym, który wywołuje chorobę. Inne czynniki — tak wewnętrzne, jak i zewnętrzne — odgrywają przy

tym również ważną rolę. W niskim stanie oporności, w złych warunkach bytowych dołączenie się dodatkowych, a zwłaszcza częstych i masowych zakażeń decyduje o zachorowaniu danej osoby na gruźlicę.

Służba Zdrowia w Polsce Ludowej, mająca na celu przede wszystkim zapobieganie chorobom, i na tym odcinku wprowadziła już szereg zarządzeń mających znaczenie dla ochrony personelu zakładów przeciwgruźliczych przed zachorowaniem. Surowe przestrzeganie używania odzieży ochronnej, właściwe postępowanie z płwociną chorych, wprowadzenie u nich dyscypliny kaszlowej, dezynfekcja naczyń, wzorowa czystość na salach chorych i w korytarzach szpitalnych — są to czynniki mające bardzo wielkie znaczenie ze stanowiska profilaktyki.

Dodatek 40% do poborów, który przysługuje każdemu pracownikowi mającemu styczność z chorymi na zakaźną gruźlicę pozwala w pewnej mierze poprawić jego warunki bytowe i odżywienia.

W r. 1948 zorganizowano po raz pierwszy w Polsce z inicjatywy Instytutu Gruźlicy prewentorium w Zakopanem, przeznaczone dla dorosłych pracowników zakładów przeciwgruźliczych. Należy zaznaczyć, że zakładów tego typu dotychczas nigdzie nie było i poza granicami Polski. Podstawy i zasady prowadzenia tego rodzaju prewentoriów omówił *Fischer*. W obecnej chwili personel pozostający w styczności zawodowej z chorymi na gruźlicę ma możliwość szerokiego korzystania z domów profilaktycznych Ministerstwa Zdrowia, prowadzonych w kilku miejscowościach klimatycznych. Regulamin tych domów przewiduje przyjmowanie w pierwszej kolejności tych właśnie pracowników przed innymi. Z kilkutygodniowych pobyków w tych domach mogą również korzystać małżonek i dziecko pracownika.

Do pracy w oddziałach gruźliczych należy przyjmować osoby starsze, a przynajmniej z ukończonym 25 rokiem życia. Okresowe badania radiologiczne należy przeprowadzać wśród personelu zakładów gruźliczych 2 do 4 razy w roku.

Jest rzeczą oczywistą, że osoby z ujemnym odczynem tuberkulinowym powinny być odsunięte od pracy w oddziałach gruźliczych. Dopuszczalne byłoby jedynie zaszczepienie ich najpierw metodą BCG, a przyjęcie do pracy dopiero po wystąpieniu alergii gruźliczej.

Wszystkie osoby, które zachorowały na gruźlicę w czasie pracy w szpitalach dla gruźlicy, należy uważać za osoby, które nabyły chorobę zawodową.

М. Гебауэрова

ЗАБОЛЕВАНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СРЕДИ БОЛЬНИЧНОГО ПЕРСОНАЛА В 1949 — 1952 ГОДАХ

#### Содержание

За время от 1949 до 1952 года наблюдались и периодически исследовались 552 сотрудника Воеводской Больницы в Кракове. За этот период заболели туберкулезом легких 19 сотрудников. Наибольшая заболеваемость обнаружена среди лиц, имеющих непосредственный контакт с больными туберкулезом легких. В том числе находились 3 врача, 4 сестры, 7 санитарок и 2 сотрудника лаборатории. В сумме эти цифры составляют 8,120% заболеваний у лиц, подвергающихся опасности заражения по сравнению с 0,840% среди лиц, не подвергающихся этой опасности. Коэффициент

заболеваемости туберкулезом, высчитанный на 1000-человеко-лет, составлял в первой группе 18,8, а во второй — 3,79 при средней для всего населения равной 2,2.

Заболевание протекало доброкачественно благодаря ранней диагностике изменений и немедленному лечению.

Сотрудники больницы, имеющие непосредственный контакт с больными с открытым туберкулезом несомненно подвергались большей опасности заболевания туберкулезом чем работники других отделов. Это справедливо при сравнении с другими группами населения как показало сравнение с ранее опубликованными результатами исследований, произведенных в Кракове в том же периоде.

M. Gebauerowa

## TUBERCULOSIS MORBIDITY AMONG HOSPITAL STAFF

### S u m m a r y

In the years 1948—1952, 552 employees of Cracow Voivodship Hospital were being systematically examined and observed. Of these, nineteen developed tuberculosis during the period under discussion. The greatest incidence was observed among persons having close contact with tuberculous patients. There were three physicians, four nurses, seven persons of the auxiliary staff, and two laboratory workers. This makes 8,12 per cent incidence among the exposed persons against 0,84 per cent among non-exposed. The rate of tuberculosis incidence per thousand person-years amounted to 18,8 in the first group, and to 3,79 in the second group, while the average calculated for the whole of population was 2,2.

The course of the disease was, in most cases, benign, this being probably due to an early diagnosis and immediate treatment.

There can be little doubt that hospital staff, being in direct contact with infectious cases of tuberculosis, are more exposed to tuberculosis than any personnel in other hospital wards and/or other groups of population; this fact was shown in other studies carried out in Cracow in the same period, and published previously.

### PIŚMIENICTWO

1. Alarcon: Dis. of the Chest. 1946, 336. — 2. Berlin: Probl. Tuberk. 1938, 10 cyt. Rabuchin. — 3. Berlin, Mandelsztam: Borba s tuberk. 1935, 8, cyt. Rabuchin. — 4. Brun, Viallier, Pinet: Rev. de la Tub. 1950, 848. — 5. Canetti, Robert: Rev. de la Tub. 1950, 451. — 6. Childress: J. of Am. Med. Ass. 1951, 1188. — 7. Conolly: Tuberculosis among hospital personnel. N. York 1950. — 8. Cornet: cyt. Rabuchin. — 9. Daniels, Ridehalgh, Springett, Hall: Tuberculosis in young adults. London 1948. — 10. Finis: Tuberculez. Medgiz 1946. — 11. Fischer: Grużlica, 1950, 1/2, 280. — 12. Griniczar, Berlin: Rannaja diagnostika tuberkuleza legkich. Medgiz. 1951. — 13. Gullbring: cyt. Daniels i i. — 14. Gutman: cyt. Einis, 255. — 15. Heimbeck: Z. f. Tub. 83, 4. — 16. Hornung, Gebauerowa, Mulak: Grużlica, 1951, 247. — 17. Karpitowski: cyt. Rabuchin. — 18. Katz, Plumket, Mac Curdy: Psych. Quart. 1951, 25, ref. Exc. Med. — 19. Kwapiński: Grużlica, 1950, 118.
20. Mikol, Horton, Lincol, Stokes: Am. Rev. of Tub. 1952, 66, 16. — 21. Misiewicz: Grużlica, 1947, 121. — 22. Morozowski: cyt. Einis. — 23. Morozowski, Ginsburg:

Borba s tuberk. 1933, 1. cyt. *Rabuchin*. — 24. *Mulak, Gebauerowa*: Kataster radiologiczny ludności miejskiej (w druku). — 25. *Pekanowich*: Ztbl. ges. Tub.forsch. 1943, 53, 265. — 26. *Rabuchin*: Epidemiologija i patogenez legocznego tuberkuleza. A. M. N. Moskwa, 1948. — 27. *Rocher, Seguin*: Rev. de la Tub. 1952, 482. — 28. *Rubinsztejn*: Tuberkulez legkich. Medgiz 1948. — 29. *Rubinsztejn, Kocznowa*: Probl. Tuberk. 1940, 10, 1941, 4. — 30. *Senderowa*: cyt. *Grinczar i Berlin*. — 31. *Telatycki*: Pol. Tyg. Lek. 1946, 221. — 32. *Telatycki*: Wiad. Lek. 1951, 37. — 33. *Törning*: cyt. *Daniels i i*.

Otrzymano: 2.III.53.

Kraków, ul. Skawińska 8. Dział Terenowy Instytutu Gruźlicy.

*Jadwiga Lange, Halina Kamińska-Gonta, Czesław Turski,  
Jadwiga Zajączkowska*

## DWA PRZYPADKI OLBRZYMIEJ TORBIELI PŁUCA NAŚLADUJĄCE ODME SAMORODNĄ

Z Oddziału IV Instytutu Gruźlicy. — Kierownik dr *W. Jaroszewicz*  
i Pracowni Radiologicznej Instytutu Gruźlicy. — Kierownik dr *K. Ossowska*

Olbrzymie torbiele płuc, jako dość rzadko występująca jednostka chorobowa, przedstawiają zazwyczaj duże trudności rozpoznawcze. Opisane poniżej dwa przypadki były rozpoznawane i leczone jako odma samorodna, przy czym przypadek pierwszy leczony był przez 3 lata, przypadek drugi przez 15 lat przez różnych lekarzy, w różnych zakładach leczniczych, a nawet w Akademii Medycznej. Świadczy to o istotnym podobieństwie zarówno obrazu klinicznego, jak i radiologicznego tych dwu spraw chorobowych oraz o trudnościach w rozpoznaniu różnicowym.

**Przypadek 1.** Chora J. M., lat 38, została skierowana do Instytutu Gruźlicy z rozpoznaniem odmy samorodnej prawostronnej. Dolegliwości chorej w chwili jej przyjęcia do Instytutu były niewielkie: lekki kaszel, niewielka duszność wysiłkowa. Choroba rozpoczęła się w grudniu 1948 r. po porodzie. Chora miewała wtedy duszność wysiłkową, kaszel, stany podgorączkowe i poty. W kilka miesięcy po porodzie prześwietleniem klatki piersiowej stwierdzono brak rysunku płucnego po stronie prawej; badaniem fizycznym zmian nie stwierdzono. Dolegliwości chorej ustąpiły, w ciągu następnych trzech lat nie była badana. W zimie 1951/52 r. wystąpił kaszel i duszność wysiłkowa niewielkiego stopnia. W lutym 1952 r. badanie radiologiczne wykazało ponownie brak rysunku prawego płuca i chorą skierowano do Instytutu Gruźlicy.

Stan w chwili przybycia do Instytutu: chora budowy prawidłowej, odżywienie dobre. Skóra różowa, elastyczna. Klatka piersiowa symetryczna, prawidłowo porusza się podczas oddechu; dolna granica płuca prawego nieruchoma; drżenie głosowe po stronie prawej zniesione; odgłos opukowy jawny po obu stronach; osłuchowo po stronie lewej stwierdza się szmer pęcherzykowy prawidłowy, po stronie prawej zamiast szmeru oddechowego słyszalny jest szmer przypominający szum muszli morskiej. Granice stłumienia sercowego przesunięte w lewo o 2 cm, czynność serca miarowa, przyspieszona, tony czyste, dźwięczne.

Wyniki badań laboratoryjnych nie wykazują zmian patologicznych. OB 8/21; pojemność życiowa 1100 ml. Wynik badania elektrokardiograficznego: częstoskurcz zatokowy miarowy.

Badanie radiologiczne (ryc. 1a i b): pole płucne prawe nadmiernie jasne, pozbawione rysunku naczyniowego. Na cień dolnej połowy kręgosłupa piersiowego rzuca się zacienienie trójkątne, przylegające do sylwetki serca i nie wykazujące ruchów oddechowych. Może ono odpowiadać zapadniętemu płucowi. Miąższ płuca lewego — poza nieznacznym wzmożeniem rysunku naczyniowego — nie wykazuje zmian radiologicznych. Narządy śródpiersia przemieszczone ku stronie lewej wy-

kazują nieznaczny ruch wahadłowy. Przepona po stronie prawej słabo ruchoma, zarysy jej zatarte.

**B r o n c h o s k o p i a:** Ostroga tchawicy przekręcona o 45° w lewo. Prawe górne oskrzele 2 cm, poniżej rozdwojenia zwężone jest przez twór wałowaty, białawy, wpuklający się do światła oskrzela od strony grzbietowo-bocznej. Z tego miejsca pobrano wycinek. Dalej nie można było wprowadzić bronchoskopu. Chora zabieg zniosła dobrze, obraz radiologiczny nie zmienił się.

Następnego dnia wykonano nakłucie prawej jamy opłucnej. Ciśnienie wynosiło +2 +6, po odessaniu powietrza aparatem odmowym spadło do -4 +2. Po zabiegu chora czuła się bardzo źle: miała silny ból w klatce piersiowej po stronie prawej, duszność nawet w spoczynku i męczący suchy kaszel. Badanie radiologiczne wykonane w dzień po nakłuciu wykazało: (ryc. 2a i b): śródpiersie wykazuje obecnie znaczny ruch wahadłowy, przesuwa się w czasie wydechu bardzo znacznie ku stronie lewej, w czasie wdechu — zachowuje mniej więcej położenie poprzednie. Cień trójkątny odpowiadający zapadniętemu płucy, rzutujący się poprzednio na cień kręgosłupa, wyraźnie się powiększył wykazując nieznaczne ruchy oddechow. Na tle jasnego prawego pola płucnego ukazały się dwie ciemne smugi biegnące od zarysów przepony ku górze i gubiące się na wysokości drugiego przedniego międzyżebra. Pomiędzy tymi smugami tuż nad przeponą jest widoczne jednolite, intensywne zacienienie tworzące poziom odpowiadający płynowi zmieniającemu położenie przy poruszaniu chorej. Na wysokości XI żebra prawego pasmowate, rozgałęziające się zacienienie sprawujące wrażenie szypuły naczyniowej z rozgałęzieniami. Przepona posiada obecnie odleglejsze ruchy oddechowe, zarysy jej są regularne, gładkie.

Powyżej opisany obraz radiologiczny, jaki powstał po nakłuciu prawej opłucnej, nasunął przypuszczenie, że jest to olbrzymia torbiel wypełniająca całą połowę klatki piersiowej, torbiel, która po przypadkowym wytworzeniu odmy odsunęła się od ściany klatki piersiowej i przez to ujawniła się.

Wykonane lewe zdjęcie skośne (ryc. 3a i b) uwydatniło szczegóły jeszcze bardziej potwierdzające to przypuszczenie, wykazując obłe zarysy torbieli zawierającej na dnie ruchomy poziom płynu. W górze cienie pasmowate przemawiające za pasmami łączno-tkankowymi przytrzymującymi torbiel. Częściowo rozprężone płuco widoczne jest dobrze w tym rzucie i wykazuje niewielkie ruchy oddechowe.

Wykonano nakłucie prawej opłucnej pod kontrolą radiologiczną (chora w pozycji leżącej na trochoskopie), wkłuwając igłę tuż nad przeponą, aby nie wejść do jamy torbieli. Ciśnienie w komorze odmowej wynosiło  $\pm 0 + 14$ : odessano powietrze do ciśnienia -4 +9; przestrzeń odmowa zmniejszyła się. Chora zabieg zniosła dobrze.

Wykonano powtórnie bronchoskopię: tchawica przemieszczona ku stronie lewej, ostroga skręcona o 45° w lewo. Nie stwierdzono zwężenia oskrzela prawego głównego i można było zejść bronchoskopem aż do podziału oskrzela dolnego na oskrzela segmentarne. W optyce bocznej widać ujście oskrzela do płata górnego zwężone do  $\frac{1}{3}$  prawidłowej szerokości światła; zwężenie to było w postaci białawego fałdu śluzówki, wpuklającego się na dnie ujścia. Podział na oskrzela segmentarne niewidoczny; ujście położone na przedniej ścianie oskrzela głównego.

Stan chorej poprawiał się stopniowo, duszność zmniejszyła się, jednak suchy, męczący kaszel utrzymywał się nadal; napady kaszlu występowały głównie w razie zmiany pozycji ciała.

Dalsza obserwacja radiologiczna wykazała stopniowe rozdymanie się torbieli. Po wessaniu się powietrza z opłucnej zarysy torbieli znowu stały się niewidoczne i obraz radiologiczny przypominał zdjęcie wyjściowe z tym jednak, że serce i śród-



piersie przemieszczało się stopniowo ku stronie lewej, co świadczyło o postępującym rozdymaniu torbieli.

Operację wykonał dnia 24.VI.1952 r. doc. dr *L. Manteuffel* w położeniu lewobocznym, w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym z kontrolowanym oddechem przeprowadzonym przez dr *M. Justynę*. Po otwarciu opłucnej okazało się, że jamę opłucną wypełnia prawie całkowicie duża, balonowata, jednokomorowa, cienkościenna torbiel, przeświecająca sinawo. Torbiel ta wychodziła z segmentu szczytowego płata dolnego. Pod uciskiem torbiel zapadała się, podczas zaś wdechu — rozdymała się i uwypuklała przez ranę na zewnątrz, co świadczyło, że torbiel miała połączenie z oskrzelem. Torbiel w wielu miejscach została rozdarta. Nie zawierała płynu. Wycięto dolny płat, po czym okazało się, że przedni segment górnego płata oraz częściowo płat środkowy były trwale zmienione niedodmowo. Wobec tego wycięto również pozostałe dwa płaty, a więc wykonano pneumonektomię.

Makroskopowo ściana torbieli była gładka, lśniąca o zabarwieniu różowym. Grubość jej nie była wszędzie jednakowa. Od strony światła torbieli w miejscu przylegania do mięszu płucnego bardzo wyraźnie rysowały się naczynia krwionośne i oskrzela. Nie można było znaleźć wyraźnego połączenia torbieli z oskrzelem (ryc. 4).

**B a d a n i e m i k r o s k o p o w e** (doc. dr *S. Chodkowska*): Torbiel w niektórych miejscach wysłana nabłonkiem wielowarstwowym, w innych zaś wyraźne było ścięczenie tego nabłonka. Duża część ściany utworzona była przez samą tkankę łączną. W ścianie torbieli znajdowały się mięśnie gładkie, gruczoły śluzowe oraz chrząstka (ryc. 5).

Po sześciu tygodniach po operacji chora powróciła do zdrowia i została wypisana do domu.

Po trzech miesiącach zgłosiła się do Instytutu Gruźlicy na torakoplastykę po pneumonektomii. Dnia 6.X.1952 r. wykonano torakoplastykę z pozostawieniem I żebra. W 4 tygodnie po zabiegu chora została wypisana do domu w stanie dobrym.

Opisany przypadek jest ciekawy ze względu na to, że torbiel takich rozmiarów zajmująca całe pole płucne jest sprawą chorobową występującą bardzo rzadko. Przypadki takie nastreczają duże trudności rozpoznawcze i zwykle nasuwają najpierw podejrzenie odmy samorodnej. Z takim zresztą rozpoznaniem chora została skierowana do Instytutu Gruźlicy. Rozpoznanie to obalono po nakłuciu klatki piersiowej; wydawało się początkowo, że nakłuto przestrzeń odmową, w rzeczywistości w pierwszym nakłuciu nakłuto jamę torbieli. W wyniku tego nakłucia, wskutek uszkodzenia ściany torbieli powstała odma sztuczna, którą można by nazwać odmą mimowolną otaczającą torbiel. Odma nasiliła prawdopodobnie mechanizm zastawkowy, który istniał uprzednio; wskazywały na to zarówno ciśnienie dodatnie (+2 +6), jakie stwierdzono przy nakłuciu, jak i spadek ciśnienia po odessaniu powietrza. Mechanizm zastawkowy powodował stopniowe rozdymanie się torbieli, tak że panowały w niej warunki, jak w odmie zaduszającej z wentylem. Podobnie jak odma zaduszająca, tak i torbiel tego rodzaju zagraża życiu chorego przez ucisk na naczynia i śródpiersie. W przypadku opisanym, po nakłuciu z chwilą powstania odmy samorodnej wystąpiły intensywne objawy podmiotowe: kaszel, duszność, bóle w boku. Badaniem radiologicznym stwierdzono objaw Holztknechta-Jacobsona. Objaw ten zależny był od odmy oraz od upośledzenia drożności oskrzela; powstanie odmy zmieniło ułożenie drzewa oskrzelowego po stronie torbieli, co spowodowało

częściowe upowietrzenie płuca, które uwidoczniło się w obrazie radiologicznym zwłaszcza na zdjęciu skośnym; płuco miało niewielkie ruchy oddechowe. Powietrze z komory odmowej wsysało się stopniowo; mechanizm zastawkowy i rozdymanie się torbieli istniało nadal i przemieszczało śródpiersie ku stronie lewej. W komorze odmowej panowało ciśnienie dodatnie ( $\pm 0 + 14$ ). Powstanie odmy i zmiana warunków anatomicznych tłumaczy również rozbieżność między wynikami bronchoskopii; pierwsza bronchoskopia została wykonana przed nakłuciem torbieli, zanim powstała odma. Drugą bronchoskopię wykonano podczas już istniejącej odmy, która tak zmieniła warunki, że można było dojść bronchoskopem do podziału dolnego oskrzela prawego na oskrzela segmentarne oraz obejrzeć ujście do oskrzela górnego płata.

Etiologicznie trudno wytłumaczyć przebieg choroby. Najprawdopodobniejszą wydaje się hipoteza, że torbiel istniała jako sprawa wrodzona, była prawdopodobnie niewielkich rozmiarów i nie dawała żadnych objawów; prawdopodobnie istniało połączenie z oskrzelem. W czasie porodu powstała gwałtowna zmiana warunków anatomicznych i wyzwoliła mechanizm zastawkowy „torbiel — oskrzele“ oraz wywołała rozdęcie się torbieli, które, zresztą, w tym czasie dało niewielkie stosunkowo objawy.

**P r z y p a d e k 2.** Chora J. K., lat 32, skierowana do Instytutu Gruźlicy z powodu odmy samorodnej trwającej od 15 lat.

Skargi chorej w chwili przybycia były następujące: stały ucisk w okolicy mostka oraz serca, okresowa duszność wysiłkowa, kaszel rano, odpluwanie skąpe i niestałe. Pracowała do chwili przybycia do Instytutu. Choroba rozpoczęła się w r. 1937; w 17. roku życia po przebytych forsownym marszu chora poczuła silne osłabienie i duszność wysiłkową. Stan taki trwał przez tydzień. Lekarz rozpoznał wówczas odmę samorodną. Wykonane zdjęcie klatki piersiowej wykazało obraz odmy samorodnej lewostronnej. Chorą skierowano do Ośrodka Zdrowia, gdzie była często kontrolowana, stale stwierdzano istnienie odmy, która nie dawała żadnych dolegliwości. Jamy opłucnej nie nakłuwano. W r. 1940 chora przechodziła suche zapalenie opłucnej lewej; po upływie 9 lat wysiękowe zapalenie tej samej opłucnej, które rozpoczęło się ostro podniesioną ciepłotą ciała do 38,5°, kaszlem, wykrztuszaniem śluzowo-ropnej płwociny, dusznością; chorą leczono penicyliną, otrzymała 600.000 j., nakłutą, wówczas po raz pierwszy jamę „opłucną“, odesano 150 ml powietrza. Kaszel i wykrztuszanie ustąpiły, duszność zmniejszyła się. W r. 1950 była leczona w klinice Akademii Medycznej. W czasie pobytu chorej w klinice kilkakrotnie nakłuwano jamę „opłucną“ lewą i odsysano powietrze; wahania w jamie „opłucnej“ stale były dodatnie. Po wypisaniu chorej z kliniki aż do chwili przybycia jej do Instytutu mniej więcej co 3 miesiące odsysano powietrze z jamy „opłucnej“ w ilości 200 — 700 ml; ciśnienie początkowo dodatnie, ciśnienie końcowe  $-1 + 2$ .

Stan w chwili przybycia do Instytutu w dniu 26 kwietnia 1953 r.: chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego, skóra różowa, elastyczna, śluzówki dobrze ukrwione, klatka piersiowa bardziej wysklepiona po stronie lewej, ruchomość oddechowa po obu stronach prawidłowa, dolna granica po stronie lewej gorzej ruchoma, drżenie głosowe po stronie lewej zniesione. Odgłos opukowy po stronie prawej jawny, po lewej — z odcieniem bębnowym. Osluchowo po stronie prawej stwierdza się szmer pęcherzykowy prawidłowy, po stronie lewej — szmer pęcherzykowy zniesiony. Granice stłumienia sercowego przesunięte nieco w prawo, czynność serca miarowa, tony czyste, dzwieczne. Próby czynnościowe serca bez odchy-

leń od stanu prawidłowego, badanie elektrokardiograficzne nie wykazało cech uszkodzeń mięśnia sercowego.

Badanie spirograficzne wykazało: 1) znaczne upośledzenie czynności wentylacyjnej płuc; 2) upośledzenie wymiany gazowej; 3) niekorzystny przebieg próby wysiłkowej (opóźniony powrót wentylacji do stanu spoczynku), OB 5/11. Obraz morfologiczny krwi, badanie moczu — prawidłowe.

**B a d a n i e r a d i o l o g i c z n e** (ryc. 6a i b): Skrzywienie kręgosłupa piersiowego wypukłością skierowane w prawo. Pole płucne lewe większe, przestrzenie międzyżebrowe poszerzone; górne  $\frac{3}{4}$  tego pola płucnego nadmiernie przejrzyste bez rysunku płucnego. Od dołu delikatnie zarysowuje się granica tej przestrzeni, która odpowiada prawdopodobnie torbieli powietrznej. W części nadprzeponowej widoczny jest rysunek płucny. Tchawica i śródpiersie przemieszczone w prawo. Pole płucne prawe o dość obfitym rysunku skupionym na mniejszej przestrzeni. Zarysy przepony wygładzone, zatoki wolne (dr Rożkowska).

**B r o n c h o s k o p i a**: Tchawica bez zmian, ostroga przeciągnięta w prawo, ustawiona skośnie. Oskrzele prawe bez zmian. Oskrzele lewe: bronchoskop 8 mm wprowadzono do ujścia lewego oskrzela na głębokość 1 cm, dalej nie udało się go wprowadzić z powodu lejkowatego zwężenia. Ruchomość oddechowa oskrzela prawidłowa, podczas wydechu światło oskrzela w postaci wąskiej szpary.

**Z d j ę c i e t o m o g r a f i c z n e** (ryc. 7a i b): Ostroga odepchnięta ku stronie prawej, zwężona. Tchawica i oskrzele prawe prawidłowe. Lewe oskrzele widoczne jedynie na odcinku około 2 cm, zwężone lejkowato (dr Rożkowska).

Na podstawie wywiadów, skarg chorej, zespołu objawów fizycznych, a przede wszystkim na podstawie obrazu radiologicznego rozpoznano torbiel płuca. Nakłucie jamy pozwoliło stwierdzić istnienie mechanizmu zastawkowego. Przebieg nakłucia torbieli wykonanego pod kontrolą radiologiczną w pozycji leżącej: ciśnienie początkowe wynosiło  $\pm 0 + 10$ , po odessaniu 100 ml powietrza aparatem odmowym ciśnienie nie zmieniło się, po odessaniu 200 ml powietrza — ciśnienie  $\pm 0 + 7$ , po odessaniu 600 ml powietrza ciśnienie wynosiło  $-6 \pm 0$ . Wpuszczono 100 ml powietrza — ciśnienie wzrosło do  $-5 + 1$ , po odessaniu 100 ml spadło do  $-5 \pm 0$ . W czasie lekkiego kaszlu ciśnienie wzrosło do  $+12$ . Radiologicznie po odessaniu 600 ml powietrza dolna granica torbieli podniosła się o 3 palce.

Operację wykonał dnia 11.6.1953 r. dr J. Nowicki w położeniu prawobocznym, w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym, z kontrolowanym oddechem, przeprowadzonym przez dr M. Justynę. Po otwarciu opłucnej poprzez łożysko V żebra okazało się, że  $\frac{3}{4}$  objętości jamy opłucnej wypełnia duża, balonowata, jednokomorowa, cienkościenna torbiel, przeświecająca sinawo. Torbiel podczas wdychu rozdymała się pomimo niewielkiego otworu w jej ścianie, zrobionego w czasie otwierania klatki piersiowej, i uwypuklała się poprzez ranę na zewnątrz, co świadczyło, że torbiel ma połączenie ze światłem oskrzela. Torbiel została rozdarta, nie zawierała płynu. Podstawa torbieli znajdowała się w okolicy przedniego i szczytowo-wotylnego segmentu płata górnego. Miąższ jęczyczka i płata dolnego nie wykazywał zmian patologicznych. Początkowo zamierzano usunąć segmenty: przedni i szczytowo-wotylny z pozostawieniem jęczyczka, jednak po wycięciu torbieli łącznie z tymi segmentami okazało się, że jęczyzek jest tak ruchomy na swojej szypule, że postanowiono go usunąć w obawie przed zwichnięciem i wykonano lobektomię górną. Następnie wykonano jednorazowo torakoplastykę przez usunięcie odpowiednich odcinków żeber od II do VI włącznie i przez zeszytowanie końców żeber II z III, III z IV itd.

**M a k r o s k o p o w o**: ściana torbieli cienka, przeświecająca, gładka, lśniąca, o zabarwieniu różowym; grubość ściany na całej przestrzeni prawie jednakowa.

Torbiel wypełniona tylko powietrzem; od strony światła, w obrębie przylegania jej do mięszu płucnego w kilku miejscach lekko rysowały się naczynia krwionośne i drobne oskrzela. Połączenia torbieli z oskrzelem nie znaleziono. Miąższ jęczyczka wszędzie prawidłowo powietrzny. W segmencie szczytowotylnym znajdują się w dwu miejscach niewielkie kępki niezmienionego mięszu płucnego.

B a d a n i e m i k r o s k o p o w e (dr Cz. *Turski*): Duża część ściany wysłana spłaszczonymi komórkami pęcherzykowymi, miejscami widoczne bujanie komórek pęcherzykowych, tworzących cienką błonę. Pod nabłonkiem wąska warstwa tkanki łącznej z pojedynczymi ogniskami nacieków zapalnych; w miejscach, w których brakuje nabłonka, ścianę torbieli tworzy sama tylko tkanka łączna. Nie znaleziono ani gruczołów śluzowych, ani chrząstki.

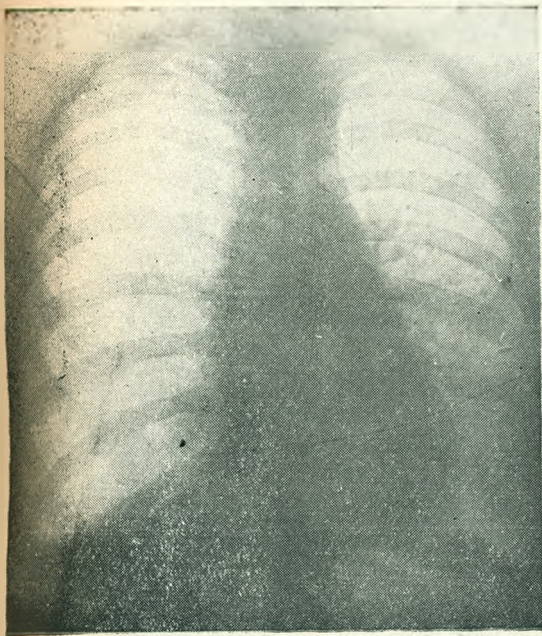
Przebieg pooperacyjny — powikłany ropniakiem. Po 2,5 miesiącu od zabiegu chorobą wypisano w stanie dobrym.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę przede wszystkim ze względu na to, że w ciągu 15 lat był rozpoznawany i leczony jako odma samoodna.

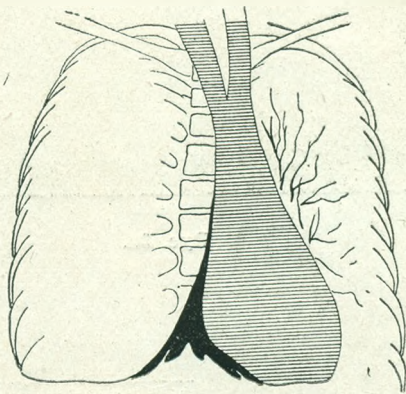
Rozpoznanie w przypadkach olbrzymich torbieli pojedynczych, wychodzących z pęcherzyków płucnych zajmujących prawie całą przestrzeń jednej połowy klatki piersiowej, nasuwa dużą trudność. W opisanym przypadku najprawdopodobniej chodziło o torbiel wrodzoną małych rozmiarów, która początkowo nie dawała żadnych dolegliwości. Wysiłek w postaci forsownego marszu, nadmierna wentylacja klatki piersiowej spowodowały prawdopodobnie zwiększenie ciśnienia w samej torbieli przez rozcięcie jej i, być może, wyzwoliły mechanizm zastawkowy w oskrzelu drenującym torbiel. Po raz pierwszy wówczas wystąpiły dolegliwości w postaci duszności nasilającej się podczas najmniejszego wysiłku. Bezwzględny spokój, leżenie w łóżku — usunęły dolegliwości. Oszczędzający tryb życia, unikanie wysiłku pozwoliły chorej normalnie pracować. Dolegliwości w postaci ucisku w okolicy mostka, duszności wysiłkowej, przyspieszenia akcji serca — nasilały się i stale wzrastały po przebytych wysiękowym zapaleniu opłucnej lewej, połączonym z dużym kaszlem i wykrztuszaniem. W tym czasie prawdopodobnie utrwalił się mechanizm zastawkowy w oskrzelu; zrosły i częściowe zarośnięcie opłucnej zmniejszyły sprężystość klatki piersiowej, rozdymająca się torbiel przesunęła serce i narządy śródpiersia na stronę prawą. Na uwagę zasługuje fakt, że — mimo bardzo dużego zapadu jęczyczka i płata dolnego, zapadu trwającego prawdopodobnie 15 lat — po otwarciu klatki piersiowej i wyciśnięciu powietrza z torbieli płat dolny i jęczyzek natychmiast się upowietrzyły i nabrały puszystości. Pozwoliło to na wykonanie tylko lobektomii i pozostawienie płata dolnego. Jednocześnie wykonanie górnej torakoplastyki przywróci prawdopodobnie prawie fizjologiczne warunki pracy narządu oddechowego.

#### OMÓWIENIE

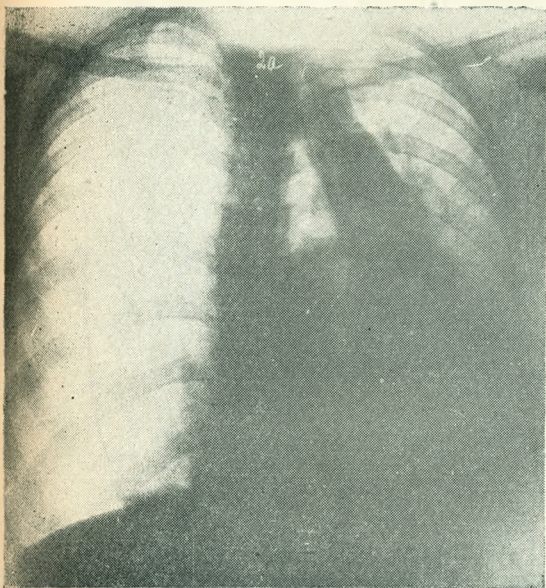
Oba opisane przypadki były skierowane do Instytutu Gruźlicy jako odma samorodna. Cały szereg cech klinicznych i radiologicznych przemawiał za tym rozpoznaniem, a więc w wywiadach nagły początek choroby z objawami duszności, bólu w klatce piersiowej, kaszlu. Badaniem radiologicznym w obu przypadkach rozpoznano brak rysunku płucnego



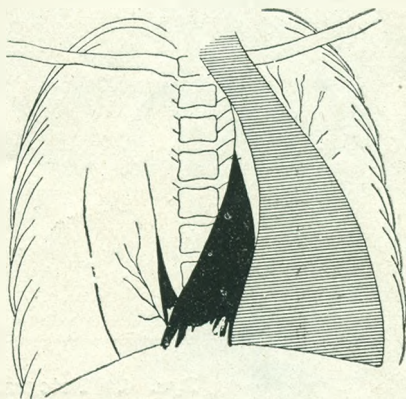
Ryc. 1a.



Ryc. 1b.



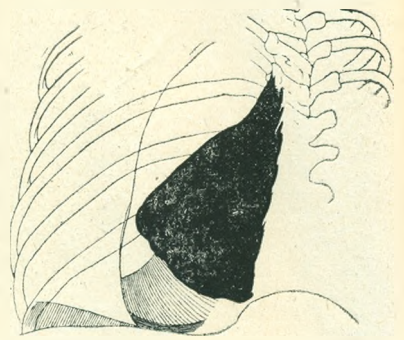
Ryc. 2a.



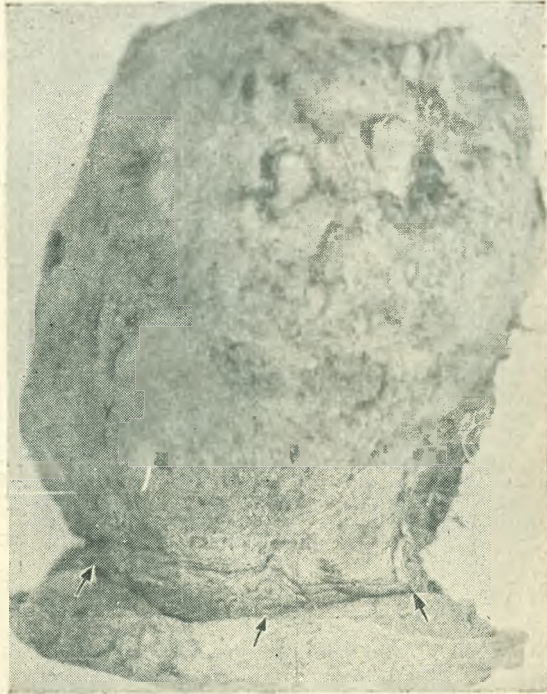
Ryc. 2b.



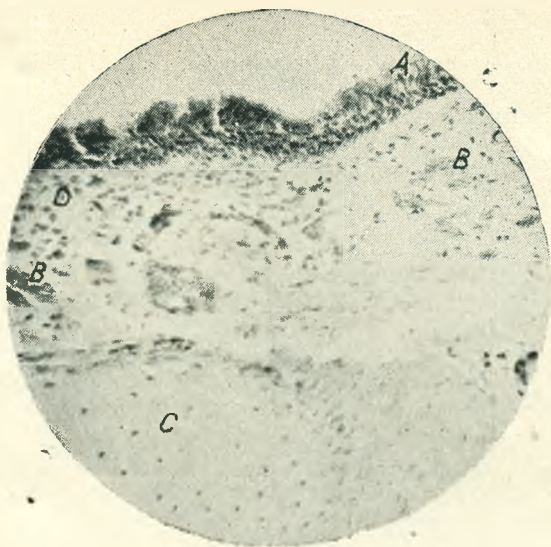
Ryc. 3a.



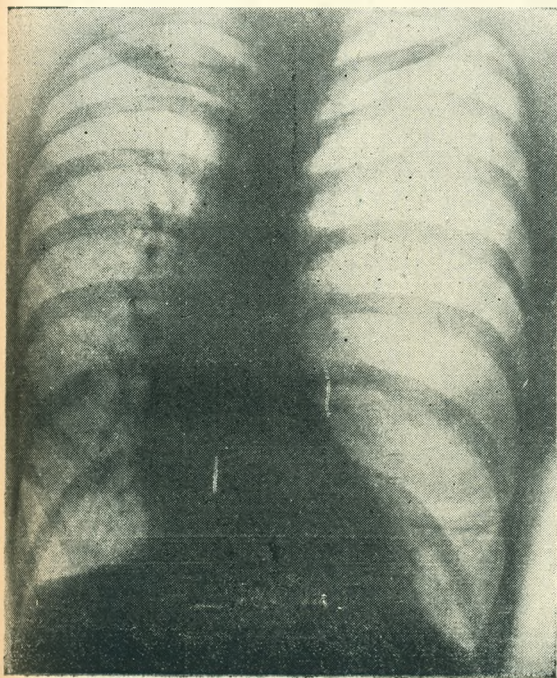
Ryc. 3b.



Ryc. 4. Fotografia prawego dolnego płata z wielką pojedynczą torbielą (po wypuszczeniu powietrza) wychodzącą z segmentu Nelsona.



Ryc. 5. Fotografia ściany torbieli (typu oskrzelowego) wykazująca: A — nabłonek wielorzędowy, B — mięśnie gładkie, C — chrząstkę; D — delikatne zwióknienie i nacieki zapalne drobnokomórkowe.



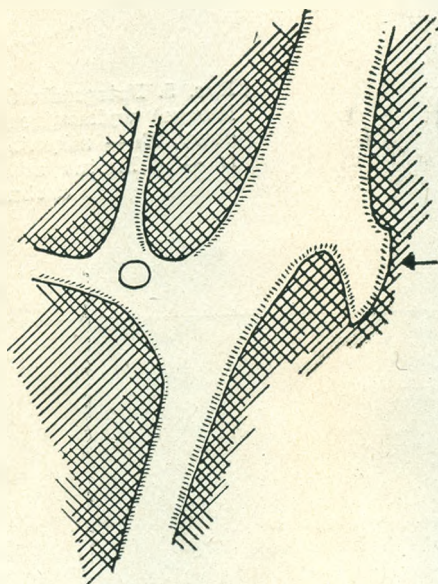
Ryc. 6a.



Ryc. 6b.



Ryc. 7a.



Ryc. 7b.



po jednej stronie, co przemawiało za odmą samorodną. Nakłuciem jamy opłucnej, a właściwie torbieli, stwierdzano dodatnie ciśnienie zmniejszające się po odessaniu powietrza. Dodatnie ciśnienie, jakie panowało wewnątrz torbieli, dawało w obu przypadkach objawy podmiotowe i przedmiotowe ucisku na narządy śródpiersia i wybitnie zmniejszało pojemność życiową płuc.

Należy podkreślić, że nakłucie torbieli może mieć nieprzewidziane następstwa często groźne dla życia chorego.

W przypadku 1. nakłucie wywołało odmę „mimowolną“, natomiast w przypadku 2. kilkakrotnie powtarzane nakłucia nie wywoływały żadnych powikłań jedynie dlatego, że ściana torbieli była zrośnięta ze ścianą klatki piersiowej.

Wydaje się, że w obu przypadkach torbiel była sprawą wrodzoną, nie dającą objawów. Momentem wyzwalającym rozcięcie torbieli z jego konsekwencjami był w obu przypadkach wysiłek fizyczny.

Leczenie przypadków tego rodzaju jest wyłącznie chirurgiczne.

Я. Лянге, Х. Каминска-Гонта, Е. Турски и Я. Заёнчковска

#### ДВА СЛУЧАЯ ГИГАНТСКОЙ КИСТЫ ЛЕГКОГО, ИМИТИРУЮЩЕЙ СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

##### Содержание

Описаны два случая гигантской кисты легких у больных, направленных в Туберкулезный Институт с диагнозом спонтанного пневмоторакса. Первый случай лечился как спонтанный пневмоторакс в течение трех лет, второй случай — на протяжении 15 лет. В случаях огромных кист легких диагноз спонтанного пневмоторакса обосновывается рядом клинических и рентгенологических симптомов, говорящих в пользу пневмоторакса.

В обоих случаях диагноз установлен на основании рентгенологической картины и пункции кисты под контролем рентгена. Следует однако заметить, что пункции кисты, несросшейся с грудной клеткой может дать осложнение в виде «непреднамеренного» пневмоторакса, симптомы которого часто угрожают жизни больного. Лечение таких случаев исключительно хирургическое. В первом случае была произведена пневмонэктомия несмотря на то, что киста выходила из верхнего сегмента нижней доли легкого, в то время как передний сегмент верхней доли и частично средняя доля обнаруживали стойкие ателектатические изменения. Через 3 месяца после пневмонэктомии была произведена торакопластика. Во втором случае произведена одновременно верхняя лобэктомия и 5 реберная торакопластика.

В обоих случаях достигнуты хорошие послеоперационные результаты.

J. Lange, H. Kamińska-Gonta, C. Turски,  
J. Zajączkowska

#### TWO CASES OF GIANT PULMONARY CYSTS IMITATING SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

##### Summary

Two cases of giant pulmonary cysts diagnosed as spontaneous pneumothorax are reported. Prior to their admission to the Tuberculosis Institute, the patients had been treated for spontaneous pneumothorax for 3 and 15 years, respectively. The diagnosis of spontaneous pneumothorax in cases of giant pulmonary cysts is justified by several clinical and radiological characteristics.

In both cases, the final correct diagnosis was made from radiological appearances and by needling the cysts under radioscopy. It should be emphasized, howe-

ver, that the needling of a cyst which does not adhere to the chest wall may bring about an „unintended“ pneumothorax, not rarely a fatal complication.

The treatment of such cases is exclusively surgical. In case 1 pneumonectomy was performed; the cyst originated from the apical segment of the lower lobe; the anterior segment of the upper lobe and the middle lobe, however, were atelectatic and could not be re-expanded. Three months later, thoracoplasty was performed. In case 2, upper lobectomy and 5-rib thoracoplasty were performed in one stage. In both cases, the post-operative course was uneventful, and the results have been satisfactory.

Otrzymano: 9.9.1953.

Adres: Warszawa, Piłcocka 26.

ANATOMIA PATOLOGICZNA,  
BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

ZGENTIN W., SZARASZIDZE L.: *Zmiany strukturalne w nerwach obwodowych krtani i nagłośni w gruźlicy.* (Strukturyjne izmienenija perifericeskich nerwnych priborow gortani i nadgortannika pri tuberkuleze). Probl. Tuberk., 1953, 2, 11 — 16.

Na podstawie bardzo dokładnych badań histologicznych autorzy stwierdzili, że w obwodowych nerwowych włóknach nagłośni i krtani w przebiegu gruźlicy płuc zachodzą daleko idące zmiany dystroficzne. Pod wpływem leczenia streptomycyną zmiany zwyrodnieniowe cofają się całkowicie, zwyrodniałe włókna nerwowe ulegają zupełnej regeneracji. Praca ilustrowana 4 mikrofotografiami.

J. Lange

GREBENNIK L.: *Wsasywanie, wydzielanie i rozmieszczenie ftywazydu w narządach i tkankach* (Wsasywanije, wydelenije i rasprostranienije ftiwazida w organach i tkaniach). Probl. Tuberk., 1953, 3, 76 — 80.

Autor podaje dokładną technikę wykrywania ftywazydu w tkankach, we krwi, w moczu, w płynach ustrojowych i w kale. Doświadczenia przeprowadzone na myszkach i morskich świnkach. Na podstawie otrzymanych wyników ustalono, że ftywazyd wprowadzony do żołądka zwierzęcia bardzo szybko znajduje się we krwi i w ciągu 2 godzin osiąga swoje największe stężenie. Po 24 godzinach stężenie ftywazydu we krwi znacznie się obniża, lecz jeszcze znacznie przewyższa dawkę bakteriostatyczną ftywazydu w badaniach *in vitro*. Ftywazyd równie szybko przenika do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przenikanie ftywazydu do tkanek i narządów jest równie szybkie, jak do krwi i płynów ustrojowych; po 4 godzinach rozprzestrzenia się on równomiernie we wszystkich narządach i tkankach oprócz wątroby i nerek. Po 2 godzinach stężenie ftywazydu we krwi, wątrobie, płucach, śledzionie jest praktycznie jednakowe, w mózgu i mięśniach nieco mniejsze, w nerkach zaś — 2 razy większe.

Szybkie i równomierne rozmieszczanie się ftywazydu we wszystkich narządach i tkankach świadczy o tym, że przechodzi on z łatwością przez błony i bariery istniejące w ustroju.

J. Lange

KÜRT V.: *Wczesne doniesienie o badaniach oporności prątków gruźlicy na HKIN.* (Predbezná zpráva o sledovani rezistencie BK na INH). Rozhiedy v Tbk. 1953, XIII. 3, 62 — 63.

Zbadano oporność prątków gruźlicy na HKIN u 130 chorych przed leczeniem i po pobraniu 10 g hydrazynu. Badania przeprowadzono na płynnej pożywce Suli w stężeniach od 0,005 mg % do 100 mg %. Za rozpoczynającą się oporność uważano wzrost prątków w stężeniu 0,1 — 0,2 mg %, jako wyraźną oporność — wzrost przy 2 mg %.

W jednym przypadku stwierdzono oporność (0,2 mg %) przed rozpoczęciem leczenia HKIN. Wyraźnie zaznaczoną oporność w czasie leczenia stwierdzono w 7 przypadkach (18,5%), wystąpiła ona najwcześniej w 42. dniu leczenia, najpóźniej w 88. dniu. W przypadkach leczonych jednocześnie podawaniem HKIN i PASu oporność występowała nieco później.

R. Dzierżanowski

VOLK B., SAIFER A., JOHSON L., ORISKES I.: *Elektroforetyczne i chemiczne frakcje białkowe surowicy krwi w gruźlicy płuc.* (Electrophoretic and chemical protein fraction in pulmonary tuberculosis). Amer. Rev. of Tub., 1953, 67, 3, 299 — 321.

Wykonano badania zawartości białek w surowicy krwi u 52 chorych na gruźlicę płuc. U osób nawet z bardzo małymi zmianami czynnymi stwierdzono wzrost gamma-globuliny. Zawartość globulin wzrasta, a ilościowy stosunek albumin do globulin obniża się proporcjonalnie do stopnia posunięcia się zmian chorobowych.

Autorzy wprowadzają jako nowe pojęcie stosunek całkowitej surowicy krwi do globuliny gamma (TS/G). Stosunek ten w badanych przypadkach obniżał się proporcjonalnie do stopnia posunięcia się procesu gruźliczego. U chorych, których stan zdrowia poprawiał się, stosunek TS/G zwiększał się, ilość zaś gamma-globuliny — zmniejszała się.

B. Chwalibóg

## LECZENIE

WOODRUFF C., STEININGER W., KELLY R., KREISEL H.: *Oddziaływanie na leczenie przeciwbakteryjne anergicznym i częściowo anergicznym osób chorych na gruźlicę. I. Zmiany w osobniczej wrażliwości na tuberkulinę.* (The response to antimicrobial therapy of anergic and partially anergic tuberculous patients. I. Changes in the tuberculin sensitivity of individual patients). Amer. Rev. of Tub., 1953, 67, 286 — 292.

Badania wykonane na świnkach morskich wykazały, że wyleczenie zmian gruźliczych za pomocą streptomycyny może doprowadzić do zmiany dodatniego odczynu tuberkulinowego na ujemny. Zdecydowano sprawdzić to zjawisko u ludzi. U 146 chorych kolejno przyjmowanych do sanatorium wykonano próby tuberkulinowe w rozcieńczeniach od 1 : 10 000 do 1 : 10 w zależności od ich wrażliwości. U 36 chorych z dużymi zmianami w płucach odczyn tuberkulinowy był ujemny lub bardzo słabo dodatni. W czasie leczenia streptomycyną — niekiedy w skojarzeniu z PASem, z wyjątkiem 2 chorych w bardzo ciężkim stanie — odczyn zmienił się na dodatni, a natężenie jego stale zwiększało się. Zjawisko to poprzedzało zwykle poprawę radiologiczną.

Opisy przypadków. Ilustracje.

B. Chwalibóg

KREISEL H., STEININGER W., HOWARD W., MUELLER E., WOODRUFF C.: *Oddziaływanie na leczenie przeciwbakteryjne anergicznym i częściowo anergicznym osób chorych na gruźlicę. II. Przedłużenie życia.* (The response to antimicrobial therapy of anergie and partially anergic tuberculous patients. II. The prolongation of life). Amer. Rev. of Tub., 1953, 67, 3, 292 — 299.

U wszystkich chorych przyjmowanych do sanatorium wykonywano próby tuberkulinowe. U 169 chorych odczyn był dodatni dopiero po użyciu rozcieńczenia 1 : 100 lub też całkowicie ujemny. Spośród nich 106 osób nie otrzymywało streptomycyny;

po 120 dniach pozostało przy życiu 19,5% z grupy o odczynie 1:100 dodatnim, a 3,1% z grupy o odczynie 1:100 ujemnym. Spośród 63 osób leczonych streptomycyną liczby te wynosiły 82% i 53%. Po 3 latach ani jedna osoba nie leczona nie żyła, z leczonych żyło 51%.

Wniosek: każdy przypadek z dużymi zmianami powinien być leczony i nie może być uważany za beznadziejny.

Powyższe badania mogą być użyteczne w określaniu rokowania u chorych na gruźlicę płuc.

Podano metodykę badań.

B. Chwalibóg

MICHAJŁOW R.: O stosowaniu ftywazydu w gruźlicy płuc. (O primenienii ftiwazida pri tuberkuloze logkich). Probl. Tuberk., 1953, 3, 73 — 75.

Autor podaje wyniki leczenia ftywazydem 203 chorych z różnymi postaciami gruźlicy płuc. Większość chorych otrzymała od 40 do 100 g ftywazydu w dawkach od 0,3 do 2 g na dobę. Najlicniejszą grupę (155 przypadków) stanowili chorzy z włóknisto-jamistą gruźlicą płuc. U żadnego z nich nie stwierdzono po kuracji wybitnej poprawy radiologicznej, w nielicznych przypadkach obserwowano tylko znikanie drobnoplamistych świeżych ognisk. Natomiast u tych chorych obserwowano ustąpienie objawów zatrucia, zmniejszenie się lub całkowite ustąpienie kaszlu, ilości wykrztuszonej płwociny, obserwowano także znaczny wzrost wagi. Znaczną poprawę radiologiczną otrzymano w grupie chorych z drobnoogniskową rozsiewną gruźlicą płuc oraz u chorych z serowatym zapaleniem płuc.

Autor przestrzega przed podawaniem ftywazydu u chorych z padaczką i u chorych ze zmianami w wieńcowych naczyniach serca.

J. Lange

OMODEI ZORINI A.: Doświadczenie Instytutu Forlaniniego z nowym chemoterapeutycznym przetworem leczniczym przeciwgruźliczym — hydrazydem kwasu izonikotynowego. (L'expérience de l'Institut Carlo Forlanini sur une nouvelle préparation chimiotherapique antituberculeuse: l'hydrazide de l'acide isonicotinique). Acta Tub. Belgica, 1952, 43, 6, 434 — 467.

Praca oparta na 600 przypadkach leczenia gruźlicy płuc hydrazydem kwasu izonikotynowego (HKIN). Przeprowadzono przy tym dokładne badania kliniczne, bakteriologiczne i anatomiczne. Na podstawie tych badań autor dochodzi do następujących wniosków.

*In vitro* HKIN działa bardzo silnie na prątki gruźlicy w stężeniu 0,15 gamma na ml (streptomycyna jest czynna w stężeniu 2,5 gamma na ml). Działa wybitnie wybiórczo na prątki, nawet na szczepy streptomycynooporne. Pod tym kątem widzenia HKIN jest zbliżony do PASu bardziej niż do streptomycyny. Zmiany morfologiczne prątków poddanych działaniu tego leku są bardzo wyraźnie zaznaczone szczególnie w badaniu mikroskopem elekronowym (*Trabucchi*).

Badania *in vitro* przeprowadzono na *Galleria Mallonella* lub na zwykłych zwierzętach laboratoryjnych. HKIN może zatrzymać rozwój choroby już w słabym stężeniu 7 mg/kg i w tym stężeniu daje lepsze wyniki doświadczalne niż dwuhydrostreptomycyna 15 mg/kg. Najlepsze wyniki uzyskuje się w połączeniu HKIN w stężeniu 2 mg/kg z dwuhydrostreptomycyną 15 mg/kg. Istnieje zatem między nimi działanie synergiczne, którego nie obserwuje się w stosowaniu HKIN i PASu. Kilka obserwacji wskazuje na istnienie oporności prątków na ten nowy lek. Możliwe jest, że przez skojarzenie z dwuhydrostreptomycyną można powstrzymać lub zmniejszyć pojawianie się oporności na obydwa te leki.

Badania anatomopatologiczne wykazują przekrwienie około i wewnątrz jamy, zmniejszanie się wewnętrznej błony ropotwórczej, znacznego obrzęk tkanki płucnej położonej między zmianami i około naczyń, przekrwienie jelita cienkiego, niewystępowanie ostrych zmian degeneracyjnych w narządach mięszzowych, stałe poszerzenie serca. Czasami spostrzegano podczas leczenia powstawanie nowych ognisk oskrzelopochodnych.

Mechanizm działania HKIN jest dotychczas nieznan. Możliwe, że jest on analogiczny do działania tuberkuliny i mówi się o powstawaniu przełomu tuberkulinowego w pierwszym tygodniu stosowania HKIN. Przenika on bardzo szybko do tkanek ustroju, do krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Zostaje przetworzony w wątrobie i szybko jest wydzielany przez nerki. Dlatego należy podawać go w częstych dawkach (4—6 razy na dzień). Działanie toksyczne HKIN jest bardzo słabe. Można podawać dorosłym przez kilka miesięcy 3—5, a nawet 7—8 mg/kg bez obawy przedawkowania. Lepszą jeszcze tolerancję wykazują dzieci i młodociani — 8—10 mg/kg na dzień. Nie stwierdzono działania toksycznego na nerki, natomiast w połowie przypadków czynność wątroby jest zaburzona.

Pod względem klinicznym zauważono, zgodnie z innymi autorami, że znacznie poprawiał się stan ogólny chorych, waga i czynność oddechowa, natomiast nie stwierdzono wyraźnej poprawy radiologicznej. Nie należy jednak zapominać, że pierwsze doświadczenia kliniczne przeprowadzono w przypadkach gruźlicy, w których żadne inne leczenie nie mogło dać dobrych wyników. W przypadkach świeżych zmian prasowatych i naciekowych, nawet streptomycynoopornych, uzyskuje się wyniki zbliżone do dwuhydrostreptomycyny. Najlepsze wyniki uzyskuje się dużymi dawkami (5—10 mg/kg) u dzieci i młodocianych. W przypadkach streptomycynoopornych można stosować HKIN jako osłonę przed- i pooperacyjną. W ropniakach gruźliczych, gruźlicy kostnowstawowej i w zimnych ropniach lecznicze działanie HKIN jest bardzo słabe. Gruźlica krtani i oskrzeli podatna jest na działanie HKIN. Wydaje się, że działanie tego leku szczególnie w połączeniu z dwuhydrostreptomycyną jest doskonałe w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Według *De Toni* należy stosować HKIN dokanałowo codziennie  $3/4$  mg/kg u dzieci,  $1/2$  mg/kg u młodocianych i  $1/4$  mg/kg u dorosłych. Nie należy stosować HKIN schematycznie, lecz należy podawać go w zależności od anatomopatologicznej postaci gruźlicy.

Obecne miejsce HKIN pomiędzy środkami przeciwgruźliczymi jest jeszcze trudne do ustalenia. Działa on jednak napewno silniej niż PAS i TBI, a w postaciach świeżych zbliżony jest do dwuhydrostreptomycyny. Autor jest zwolennikiem synergistycznego działania HKIN i dwuhydrostreptomycyny i poleca to skojarzenie szeroko stosować.

R. Dzierżanowski

*Obecny pogląd na leczenie gruźlicy izoniazidem — komunikat Komitetu Terapii Am. Trudeau Soc. (The current status of isoniazid in the treatment of tuberculosis — a report of the committee of therapy). Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 2.*

Dotychczasowe badania wskazują na szybkie powstawanie oporności prątków na izoniazid; oporność ta może być opóźniona i można jej zapobiec przez równoczesne podawanie streptomycyny, PASu lub obu tych leków. Wprawdzie nie można jeszcze z całą pewnością rozstrzygnąć, która kombinacja tych leków jest najlepsza, jednak należy stosować izoniazid łącznie ze streptomycyną lub PASem. Spośród objawów toksycznych na pierwszy plan występują zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego — od ostrych psychoz typu maniakałnego do nieznacznej nadwrażliwości

psychicznej. Objawom tym można zapobiec przez równoczesne podawanie barbituratów. Objawy alergiczne występują w postaci wysypek, gorączki, dreszczy, bólów stawowych. Białkomocz i krwinki w moczu pojawiają się dość często, ale bez żadnych poważniejszych następstw. Uszkodzenia wątroby i zmiany we krwi spostrzeżano tylko w pojedynczych przypadkach.

W świetle omówionych spostrzeżeń Komitet Terapii zaleca nadal stosowanie streptomycyny i PASu jako metody z wyboru w większości przypadków gruźlicy.

J. Zajączkowska

SELIKOFF I., ROBITZEK E., ORNSTEIN G.: *Objawy przerwania leczenia iproniacydem i izoniacydem*. (Withdrawal symptoms upon discontinuance of iproniazid and isoniazid therapy). Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 2.

Dotychczasowe badania farmakologiczne i kliniczne wskazują na to, że izoniacyd (hydryzyd kwasu izonikotynowego) wywiera pewne działanie na ośrodkowy układ nerwowy. Mechanizm tego działania jest dotychczas nieznan. W czasie leczenia obserwuje się działania uboczne leku w postaci następujących objawów: euforia, kurcze mięśniowe, wzmoczenie odruchów, suchość w ustach, trudności w akomodacji wzroku, bóle i zawroty głowy, niekiedy duszność, zaparcie, trudności w oddawaniu moczu. Prostygmina i barbituraty na ogół usuwają te objawy. Badania elektroencefalograficzne, jak i badania sekcyjne nie wykazały zmian anatomicznych.

Autorzy podają obserwacje 55 chorych leczonych w czasie od 16 do 44 tygodni. Po odstawieniu leku u 41 chorych wystąpiły różnorodne objawy: bóle głowy — u 18 chorych, sny i koszmary nocne — u 15 chorych; poza tym obserwowano: bezsenność, zawroty głowy, nadmierną senność, biegunki, nastroje depresyjne, osłabienie. Objawy te występowały najczęściej w ciągu 24 do 48 godzin od dnia odstawienia leku, w pojedynczych przypadkach — w tydzień po zakończeniu leczenia; trwały zwykle około 2 tygodni, a w niektórych przypadkach utrzymywały się do 6 tygodni. Wydaje się, że objawy te występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet. U chorych leczonych krócej (około 6 tygodni) nie obserwowano zaburzeń po odstawieniu leku. Jeżeli lek odstawiano stopniowo, zmniejszając dawkę w ciągu 7 do 10 dni, objawy były minimalne. Wydaje się, że słuszne byłoby stopniowe kończenie kuracji.

W większości przypadków dolegliwości te nie wymagały leczenia; w przypadkach o większym nasileniu dolegliwości stosowano skutecznie barbituraty; niekiedy znaczną ulgę dawała prostygmina, zwłaszcza w razie silnych bólów głowy.

J. Zajączkowska

TANNER E., WANNER J., WEHRLIN H., RAMER Z.: *Rimifon w leczeniu gruźlicy. Pierwsze obserwacje kliniczne*. (Rimifon in der Behandlung der Tuberk. Erste klinische Beobachtungen). Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk., 1952, 225 — 266.

Stu chorym z gruźlicą płuc i czternastu chorym z gruźlicą pozapłucną, leczonym poprzednio przeważnie streptomycyną i PASem, podawano przez 4 do 10 tygodni rimifon w ilości od 3½ do 5 mg/kg wagi. Ocena przypadków uzależniano przede wszystkim od wyników radiologicznych. Poprawę stwierdzono w 17 przypadkach, bez poprawy było 74 przypadki, a u 9 chorych nastąpiło pogorszenie.

Wyniki bakteriologiczne, jest to drugi czynnik miarodajny dla oceny. Tu wyniki były więcej zachęcające. W 1/3 części przypadków nastąpiło odprątkowanie. Posiewy i badania na zwierzętach są w toku. Zauważono dużą niezgodność między obra-

zem radiologicznym a wynikami bakteriologicznymi: mimo niezmiennego obrazu radiologicznego badania bakteriologiczne dały w kilkunastu przypadkach wyniki ujemne. Często spostrzegana poprawa łaknienia, wzrost wagi i zmniejszona ilość płwociny — mogą być wynikiem leczenia nieswoistego. Nie zauważono jednak zmian w przemianie materii ani w korelacji gruczołów dokrewnych. Z powikłań spostrzeżono kilkakrotnie wzmożone wysiękowe oddziaływanie ustroju, wyrażające się w powiększeniu ilości wysięku w jamie opłucnej, w większej ilości płwociny ze współlistniejącymi obfitszymi zmianami osłuchowymi, wzmożoną temperaturą i leukocytozą.

Optymalne dawkowanie i czas leczenia są jeszcze nieznanne. Do dziś nie ustalone i często sprzeczne wyniki lecznicze nie pozwalają na razie rezygnować z leczenia chirurgicznego. W gruźlicy pozapłucnej najlepiej oddziałuje na leczenie gruźlica krtani i narządów moczowych.

A. Kostencka-Aksler

DUEGGELI O., TRENDELENBURG F.: *Parównywanie wczesnych wyników leczenia gruźlicy płuc rimifonem oraz streptomycyną skojarzoną z PASem.* (Vergleichende Fruhergebnisse der Rimifon — Behandlung bei Lungentuberkulose). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberk., 1952, Fasc. 4, 267 — 280.

U 45 chorych z gruźlicą ustabilizowaną i postępującą zastosowano leczenie rimifonem przez 8—10 tygodni w dawce 4 do 8 mg/kg wagi. Wyniki leczenia porównywano z 50 przypadkami leczonymi streptomycyną i PASem również przez 10 tygodni.

Na podstawie obserwacji klinicznych i bakteriologicznych należy przyjąć, że rimifon silnie hamuje wzrost prątka, a może nawet działa bakterioóbczo. Spostrzegano niespodziewane cofnięcie się objawów zatrucia gruźliczego przy zupełnie niezmiennym obrazie radiologicznym. Przejście fazy wysiękowej w fazę wytwórczą występuje pod wpływem leczenia streptomycyną i PASem dużo wcześniej. Zmniejszenie się jam albo ich zniknięcie spostrzega się radiologicznie pod wpływem leczenia rimifonem w 44% przypadków, a po leczeniu streptomycyną i PASem — w 91% przypadków. Opadanie krwinek pozostało bez poprawy w 55% po leczeniu rimifonem, a w 7% po leczeniu skojarzeniowym. Natomiast w leczeniu gruźlicy pozapłucnej wywiera rimifon dużo korzystniejsze, dotychczas nie spotykane działanie.

A. Kostencka-Aksler

ANTELAWA N.: *Torakoplastyka w leczeniu chorych na gruźlicę płuc.* (Torakoplastika pri lecenii bolnych logocznym tuberkulozom). Probl. Tuberk., 1953, 3, 67 — 70.

W dobie obecnej należy skontrolować ogólnie przyjęte wskazania do torakoplastyki, a także zagadnienia techniki operacyjnej. Szczegółowa analiza chorych z nieskuteczną torakoplastyką wykazała, że torakoplastyka nie może dać dobrych wyników w następujących postaciach gruźlicy płuc: 1) gruźlicze zapalenie, owrzodzenie oraz rozlane zapalenie błony śluzowej oskrzela, 2) marskość płuca z rozstrzeniami oskrzeli, 3) jamy olbrzymie oraz jamy balonowate, 4) rozstrzenie oskrzeli i gruźlica (absolutne przeciwwskazania do torakoplastyki, a klasyczne wskazanie do pneumonektomii), 5) jamy dolnopłatowe nie poddające się leczeniu odmą opłucną, otrzewną i porażenie nerwu przeponowego, 6) jamista gruźlica płuc powikłana nieswoistymi zmianami zapalnymi.

Autorka zaznacza, że resekcja tkanki płucnej w gruźlicy w niektórych przypadkach jest jedyną metodą z wyboru.

J. Lange



SALEK J., ZAHOUREK V., ZAHOR Z.: *Zmiany morfologiczne i patofizjologiczne zachodzące w resztkowej przestrzeni po pneumonektomii.* (Morfologické a pathofyzjologické zmeny zbytkové dutiny po pneumonektomii). Rozhledy v Tbk., 1953, XIII, 5, 109 — 114.

Autorzy omawiają swoje spostrzeżenia nad zachowaniem się przestrzeni pooperacyjnej po pneumonektomii. Pod względem morfologicznym zmiany polegają na zmniejszeniu się przestrzeni, która jest wynikiem w pierwszym rzędzie podniesienia się przepony i przesunięcia śródpiersia, a następnie zmian retrakcyjnych ściany klatki piersiowej. Stopień retrakcji klatki piersiowej zależy od podatności jej ściany, co łączy się wyraźnie z wiekiem chorego. Ostatnim czynnikiem umożliwiającym zmniejszenie się jamy jest odkładanie się złogów włóknika na opłucnej ściennej.

Jednocześnie ze zmianami morfologicznymi występują przemiany patofizjologiczne. Polegają one na zmianie składu chemicznego płynu przesiękowego, wypełniającego przestrzeń w klatce piersiowej. Skład ten jest następujący: azot — 79,3 — 81,1%, CO<sub>2</sub> — 2,57 — 13%, tlen 0,5 — 8,1%, a zatem występuje zwiększenie ilości CO<sub>2</sub> zmniejszenie zaś tlenu. Obserwuje się także przemiany ciśnienia panującego w jamie resztkowej. Bezpośrednio po zabiegu ciśnienie jest ujemne, w ok. 3 tygodni staje się równe zeru, a w 1—2 miesiące po zabiegu staje się znowu ujemne i ma tendencję do dalszego obniżania się.

Największe zmniejszenie się jamy pozabiegowej występuje w około 8 miesięcy po zabiegu, jednak możliwość całkowitego jej zniknięcia jest bardzo mała.

R. Dzierżanowski

AMOSOW N.: *Analiza wyników 100 przypadków resekcji płuca w gruźlicy.* (Analiz rezultatow 100 resekcji logkowo pri tuberkulozie). Probl. Tuberk., 1953, 3, 58 — 63.

Pierwsze pneumonektomie w gruźlicy płuc w Związku Radzieckim były wykonane przez L. K. Bogusza w r. 1947. Do 6.VIII.1952 r. operowano 100 chorych. Najkrótszy okres obserwacji pooperacyjnej wynosi 5 miesięcy.

Autor podaje następujące wyniki: do 10.I.1953 r. z 97 wypisanych zmarł 1 chory, prątkuje 3 chorych, 38 chorych czuje się bardzo dobrze, 8 chorych wymaga leczenia z powodu przetok oskrzelowych i rozsiewów drugostronnych. Lepsze wyniki bliskie i odległe otrzymano u chorych po pneumonektomii niż po lobektomii i bi-lobektomii.

Wszyscy chorzy byli operowani niezależnie od fazy procesu gruźliczego bez przygotowania streptomycyną, które, zdaniem autora, nie jest konieczne. Streptomycynę i penicylinę w większości przypadków podawano tylko w okresie pooperacyjnym. Czas hospitalizacji średnio wynosił 50 dni.

Wszyscy chorzy operowani w znieczuleniu miejscowym. W r. 1953 rozpoczęto podawanie wlewów kroplówkowych mieszaniny nasennej, składającej się z heksonalu, alkoholu, morfiny i glikozy. Szczegółową analizę materiału operowanych chorych podano w 8 tabelach.

J. Lange

BOGUSZ L.: *Wskazania do lobektomii i pneumonektomii u chorych na gruźlicę płuc.* (Pokazaniya k lobektomii i pneumonektomii u bolnykh tuberkulozom logkich). Probl. Tuberk. 1953, 3, 63 — 67.

Wskazania do lobektomii autor ujmuje w 6 punktach: 1) izolowane duże jamy w górnych płatach z grubą otoczką łącznotkankową, 2) jamy dolnopłatowe bez zmian

w oskrzeli głównym nie poddające się leczeniu zapadowemu i porażeniu nerwu przeponowego, 3) zmiany gruźlicze ograniczone do jednego płata ze zwężeniem oskrzela, 4) lobity po bezskutecznym leczeniu streptomycyną, 5) gruźliczaki płuca; w razie brzeźnego ułożenia gruźliczaka możliwa jest resekcja segmentowa, 6) jamy nie gojące się wskutek odmy i po leczeniu streptomycyną.

Klasycznym wskazaniem do pneumonektomii są zmiany jednostronne. Wskazania te są podane przez autora w 4 punktach: 1) wielojamiste zmiany w jednym płucu; 2) zmiany jamiste jednostronne ze zwężeniem głównego oskrzela; 3) gruźlica i rozstrzenie jednostronne; 4) jamy resztkowe po torakoplastyce.

J. Lange

SCHOCH A.: *Tymczasowe doświadczenia ze stosowaniem rimifonu w gruźlicy skóry i narządów płciowych.* (Vorläufige Erfahrungen mit Rimifon bei Haut — und Genitaltuberkulose). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberk., 1952, Fasc. 4, 281 — 283.

Obserwowano 11 przypadków gruźlicy skóry i narządów płciowych leczonych rimifonem. Okres spostrzegania wynosił 7 do 8 tygodni, dawka dobową — 2 do 3 tabletek. We wszystkich przypadkach stwierdzono znaczną poprawę albo nawet wyleczenie. U jednego chorego z objawami choroby Schaumana-Boeckea ze zmianami w płucach i na skórze spostrzegano zupełne cofnięcie się zmian chorobowych podczas gdy poprzednio podawana streptomycyna, aureomycyna i penicylina nie dały żadnego skutku leczniczego.

A. Kostencka-Aksler

BIELICKY T.: *Tymczasowe doniesienie o miejscowym i ogólnym leczeniu hydrazidem kwasu izonikotynowego brodawkującej gruźlicy skóry, gruźlicy guzkowo-zgorzelinowej, rumienia stwardniałego Bazin i przewlekłego tocznia rumieniowatego.* (Predbezne sdeleni o mistnim a celkovém lečení tbc verrucosa cutis, papulo-nekrotických tuberkulidu, erythema induratum Bazin a chronické erythematodu isonikotinyhydrazidem). Rozhledy v Tbk., 1953, XIII, 3, 60 — 62.

Leczono hydrazidem kwasu izonikotynowego (HKIN) 5 chorych z gruźliczymi zmianami skóry, a mianowicie: 1 przypadek gruźlicy brodawkującej, 1-guzkowo-zgorzelinowej, 1-rumienia stwardniałego i 2 przypadki przewlekłego tocznia rumieniowatego. W przypadku gruźlicy brodawkującej początkowo leczono jedynie miejscowo 1/2% wodnym roztworem HKIN, później zaś także ogólnie. W innych przypadkach stosowano hydrazyd jedynie doustnie w dawce dziennej 250 mg. U wszystkich chorych stwierdzono bardzo dobry wynik leczniczy.

H. Dzierżanowski

DONIESIENIE  
KOMISJI DO SPRAW GRUŻLICZEGO ZAPALENIA MÓZGU  
I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Komisja do spraw gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowych, zwana w skrócie Komisją Meningitów, jest Komisją Międzyinstytutową i składa się z przedstawicieli Instytutów: Gruźlicy, Matki i Dziecka oraz Psychoneurologicznego.

Doniesienie nr 1 dotyczy rozpoznawania gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci i u dorosłych i została opracowana w sierpniu 1953 r. przez dr *B. Halikowskiego* i doc. dr *H. Marynowską* (u dzieci), prof. dr *Z. Majewską* (u dorosłych).

Doniesienie było przedyskutowane i przyjęte przez Komisję w składzie: przewodnicząca prof. dr *Z. Majewka* oraz członkowie prof. dr *F. Groer*, prof. dr *St. Hornung*, dr *B. Halikowski*, dr *W. Jaroszewicz*, dr *St. Kuczborski* i doc. dr *H. Marynowska*.

Następne doniesienie będzie dotyczyło leczenia gruźliczego zapalenia mózgu i opon.

D o n i e s i e n i e I.

D L A L E K A R Z Y T E R E N O W Y C H

ROZPOZNAWANIE GRUŻLICZEGO ZAPALENIA MÓZGU  
I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DZIECI I U DOROSŁYCH

Wczesne rozpoznawanie gruźliczego zapalenia mózgu i opon jest jednym z najważniejszych warunków skutecznego leczenia.

Gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych może wystąpić: a) u osoby, u której dotychczas nie stwierdzono gruźlicy; b) u chorego na gruźlicę innych narządów (również w przebiegu leczenia antybiotykami).

Wynika stąd, że należy zawsze pamiętać o gruźlicy, zarówno przy zbieraniu wywiadów, jak i podczas badania przedmiotowego. Szczególniej u dzieci małych należy zwracać uwagę na objawy nerwowe.

Rozpoznanie gruźliczego zapalenia mózgu i opon opiera się na następujących danych:

I. Wywiady.

II. Obraz kliniczny.

III. Odczyn tuberkulinowy.

IV. Zmiany na dnie oka.

V. Współistniejące zmiany gruźlicze innych narządów.

VI. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

I. W y w i a d y. Dane wywiadów dotyczą: a) styczności z osobami chorymi na gruźlicę; b) objawów chorobowych zauważonych przez otoczenie.

a. U dzieci chorych na gruźlicze zapalenie mózgu i opon często stwierdza się stałą „domową“ styczność z chorym na gruźlicę. Dotyczy to szczególnie dzieci małych. Brak uchwytne go kontaktu w wywiadach nie wyłącza jednak możliwości gruźliczego zapalenia mózgu i opon.

Dokładne dane o szczepieniu śródskórnym BCG, o ile okres od szczepienia nie jest dłuższy niż 2—3 lata, mogą z pewnym prawdopodobieństwem przemawiać przeciw rozpoznaniu gruźliczego zapalenia mózgu i opon.

b. Objawy chorobowe zauważone u dziecka przez otoczenie dotyczą najczęściej zmiany w zachowaniu się dziecka, bardzo często przypisywanej fałszywie urazom, przeziębieniu, niestrawności, robakom oraz u niemowląt — ząbkowaniu.

Zmiany te dotyczą: utraty łaknienia, zmian w usposobieniu, podniecenia lub apatii, zaparcia stolca, różnych bólów (głowy, brzucha), wymiotów, wreszcie objawów nerwowych. Zarówno w przypadkach ostrego początku choroby, jak rozwijającego się zapalenia mózgu i opon w toku dłuższej trwającej sprawy gorączkowej bez wyraźnych objawów oponowych, należy zwrócić przede wszystkim uwagę na gorączkę, wymioty i upadek sił.

W pewnym odsetku przypadków wystąpienie gruźliczego zapalenia mózgu i opon poprzedza albo nieswoiste zakażenie dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, dróg moczowych, albo swoista choroba zakaźna: odra, koklusz, ospa wietrzna, płonica itd. Schorzenia te mogą być czynnikiem przyspieszającym ujawnienie się zmian mózgowo-oponowych.

Wystąpienie objawów mózgowo-oponowych u osób leczonych streptomycyną w czasie jej stosowania nie przemawia przeciw rozpoznaniu gruźliczego zapalenia mózgu i opon. Rozpoznanie w takich przypadkach jest trudne i wymaga stałej obserwacji chorego oraz badań dodatkowych.

II. O b r a z k l i n i c z n y. We wszystkich niejasnych stanach chorobowych u dziecka zakażonego gruźlicą, szczególnie w wieku do lat 3, należy myśleć o gruźliczym zapaleniu mózgu i opon. Dotyczy to w pierwszym rzędzie dzieci ze stałego kontaktu, ulegającym masowemu zakażeniu, dzieci we wczesnym okresie zakażenia gruźliczego (pierwsze 6 miesięcy) oraz dzieci po przebytej odrze, płonicy, krztuścu i ospie wietrznej.

Początek choroby u niektórych chorych jest powolny, skradający się, u innych objawy rozpoczynają się ostro, a nawet w wyjątkowych przypadkach apoplektycznie, z utratą przytomności lub z porażeniami. W pojedynczych przypadkach pierwszym objawem są drgawki uogólnione lub połowiczne, którym mogą towarzyszyć objawy porażenne: monoplegia, hemiplegia, tetraplegia oraz oczopląs.

W obrazie ogólnym zwraca czasami uwagę stękanie lub wzdychanie dziecka, światłowstręt. Dzieci starsze i dorośli skarżą się na ból głowy umiejscowiony w czołowej części czaszki, niekiedy na ból wzdłuż kręgosłupa i w kończynach dolnych.

W obrazie klinicznym u dziecka wczesne i bardziej istotne dla rozpoznania są o b j a w y m ó z g o w e, nie — oponowe.

1. Najwcześniejsze objawy dotyczą strefy psychicznej. Są to zmiany w nastroju i zachowaniu się dziecka. Dziecko spokojne ma napady drażliwości, wybuchy gniewu; pogodnie i wesołe — staje się smutne. Niemowlę przestaje się uśmiechać, dziecko żywe robi się apatyczne, nie chce się bawić, męczy się łatwo. Zjawia się i narasta senność, z czasem występują oznaki upośledzenia świadomości. Niekiedy już w pierwszych dniach stwierdza się stany pobudzenia psychoruchowego.

2. W strefie ruchowej pojawiają się następujące objawy: niepokój ruchowy we śnie, zgrzytanie zębami, drżenie obwodowych części kończyn, drżenie włókienkowe mięśni twarzy.

3. Następną grupę objawów mózgowych stanowią: zaburzenia regulacji vegetatywnych — spadek łaknienia, w związku z tym utrata wagi ciała. Pojawiają się wymioty, zaparcie stolca. U niemowląt zdarzają się biegunki. Często objawem jest ból brzucha umiejscowiony w okolicy pępka. Niekiedy zwraca uwagę wzmożona i czasami jednostronna gra naczyń skóry oraz nadmierne pocenie się, nieraz ograniczone do pewnych obszarów, dermatografizm czerwony, długo utrzymujący się,

oraz przeczulica dotykowa ogólna. Wysychanie śluzówek jamy ustnej prowadzi do ich zaczerwienienia, bólu gardła i trudności połykowych. Czynność serca jest zwykle na początku przyspieszona. Niekiedy dość wczesnie można stwierdzić objawy rozemdy płuc.

Objawy oponowe występują zazwyczaj później, i u dzieci starszych oraz u osób dorosłych są wyraźniejsze niż u niemowląt. Mogą nie występować w przypadkach dużej słabości mięśni u dzieci małych, dystroficznych i krzywiczych. Są to:

1. Szttywność karku: początkowo chory unika poruszania głową. Próba zgięcia głowy ku przodowi powoduje opór. W późniejszym okresie choroby sztywność karku zwiększa się, chory trzyma głowę odrzuconą ku tyłowi.

Z odruchów patologicznych najbardziej charakterystycznymi dla podrażnienia opon są następujące:

2. Objaw Kerniga. Niemożność wyprostowania kończyny dolnej w stawie kolanowym do  $180^{\circ}$  przy zgięciu jej w stawie biodrowym do  $90^{\circ}$ . Badanie tego objawu wykonać możemy w trojaki sposób:

a. Choremu leżącemu na wznak podnosimy kończynę dolną wyprostowaną w stawie kolanowym. Objaw jest dodatni, gdy nie udaje nam się doprowadzić kończyny w stawie biodrowym do kąta prostego. Przy zapaleniu opon nie możemy jej zazwyczaj podnieść ponad  $45^{\circ}$ . Jeżeli przy tym podnoszeniu występuje wybitny ból, mówimy o dodatnim objawie Lassegue'a.

b. Chorego leżącego z wyprostowanymi w stawach kolanowych kończynami sadzamy, przez co wytwarza się kąt prosty między tułowiem a udem. Chory z zapaleniem opon zgina wówczas kończyny w stawach kolanowych.

c. Choremu leżącemu na wznak zginaamy kończynę dolną w stawie biodrowym i kolanowym pod kątem prostym, po czym staramy się wyprostować nogę w stawie kolanowym, tak aby podudzie z udem stanowiło linię niemal prostą (kąt  $180^{\circ}$ ). Przy zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych nie możemy całkowicie wyprostować nogi w stawie kolanowym.

3. Objawy Brudzińskiego:

a. Karkowy. Choremu leżącemu na plecach z wyprostowanymi kończynami zginiamy głowę mocno ku przodowi. Objawem dodatnim będzie zgięcie obu kończyn dolnych w stawach biodrowych i kolanowych (Brudziński dolny), a czasami i obu kończyn górnych w stawach łokciowych z zaciśnięciem ręki w piąstkę (Brudziński górny). Objaw może być czasami ledwie zaznaczony i ograniczony tylko do lekkiego zgięcia stawów kolanowych.

Objaw ten jest patognomiczny dopiero w wieku powyżej 2 lat życia.

b. Łonowy. Choremu leżącemu na plecach z wyprostowanymi kończynami dolnymi uciskamy okolicę spojenia łonowego. W razie dodatniego objawu występuje podkurczenie kończyn.

4. Objaw Flatau'a: karkowo-żrenicowy polega na rozszerzeniu się źrenic przy zginaniu głowy ku przodowi.

5. Objaw Groëra: Ucisk nad spojeniem łonowym powoduje zgięcie grzbietowe dużego palca u nogi (podobnie jak w objawie Babińskiego).

6. Objaw Hermana: Zgięcie karku powoduje, tak samo jak w poprzednim objawie, zgięcie grzbietowe dużego palca u nogi.

Wyżej opisane objawy dają się spostrzegać w okresie pierwszych 2 tygodni od ujawnienia się choroby.

W trzecim tygodniu wyraźnie zaznacza się zaburzenie świadomości, pogłębia się senność i apatia. Pojawiają się stany okresowego pobudzenia psychoruchowego. nieraz połączone z ostrym krzykiem dziecka. Przeczulica ogólna narasta, nawet lekkie dotknięcie wywołuje żywą reakcję dziecka. Pojawiają się lub pogłębiają stany zwiększonego napięcia mięśni lub stany pobudzenia w poszczególnych grupach mięs-

niowych. Występuje zgrzytanie zębami, uporczywe ziewanie, stękanie, szczękocisk, powtarzające się stereotypowe ruchy kończyn jak: drapanie się, dotykanie narządów rodnych. Zaznaczają się zaburzenia ze strony poszczególnych nerwów mózgowych np. nerwu III lub VI (zez zbieżny lub rozbieżny, rozszerzenie źrenicy, opadanie powieki górnej) i VII.

Ze strony narządu krążenia stwierdza się: a) zwolnienie akcji serca; b) niekiedy wyraźnie zaznaczoną niemiarowość oddechową, która może już wystąpić w okresie wcześniejszym.

Brzuch jest łódkowato wciągnięty o skórce zwykle pofałdowanej wskazującej na stan odwodnienia. Mogą pojawiać się zaburzenia w oddawaniu moczu.

Objawy wychudzenia i odwodnienia pogłębiają się.

Objawy oponowe w tym okresie u przeważnej większości dzieci są wyraźne. Często występuje światłowstręt. Zwraca też czasami uwagę ułożenie chorego na boku, niekiedy z głową odgiętą do tyłu, z podgiętymi w stawach łokciowych i przyłożonymi do klatki piersiowej kończynami górnymi oraz nogami zgiętymi w stawach kolanowych i biodrowych (ułożenie w postaci „kurka od strzelby“). Małe dziecko układa się chętniej na wznak.

W czwartym tygodniu choroby u większości chorych występuje utrata przytomności lub śpiączka. Wyraźne są porażenia w zakresie kończyn, zmiany napięcia mięśniowego, hiperkinezy pozapiramidowe. W zakresie narządu krążenia stwierdza się znowu tętno szybkie, o zmiennym napięciu i częstości. Występują zapaści oraz objawy niewydolności krążenia z sinicą i oziębieniem kończyn. Ze strony narządu oddechowego występują zaburzenia rytmu oddechowego, pojawia się oddech typu Biota lub Cheyne-Stokesa. Źrenice są szerokie i reagują leniwie na światło. Wychudzenie i odwodnienie dochodzą do stanu krańcowego.

Krzywa ciepłoty wykazuje duże wahania. U jednych chorych na początku występują stany podgorączkowe, później ciepłota podnosi się do 38 — 39° C, u innych od początku jest wysoka gorączka. W rzadkich przypadkach ciepłota może być prawidłowa. Gorączka może być niekiedy jedynym objawem początkowym, co przy braku innych objawów może nasuwać podejrzenie duru brzuszego.

Szybkość opadania krwinek jest przez cały czas choroby nieznacznie przyspieszona, niekiedy może być nawet prawidłowa.

**U w a g i d o t y c z ą c e o b r a z u k l i n i c z n e g o g r u ź l i c z e g o z a p a l e n i a m ó z g u i o p o n m ó z g o w o - r d z e n i o w y c h u n i e m o w ą t i d z i e c i m a ł y c h .**

U dzieci małych przeważają w obrazie klinicznym objawy mózgowe. Ponieważ najwcześniejsze zaburzenia dotyczą strefy psychicznej, wczesne rozpoznanie u tych dzieci jest niezwykle trudne. Trudności powiększa brak charakterystycznych cech w obrazie klinicznym, a zwłaszcza objawów oponowych. Podejrzenie w kierunku gruźliczego zapalenia mózgu i opon powinny wzbudzać następujące objawy, wyliczone wedle kolejności ich pojawienia się:

1. Dziecko jest niespokojne i mało śpi lub odwrotnie — jest bardziej senne niż poprzednio.
2. Traci humor, nie bawi się, grymasi, jest płacziwe lub apatyczne.
3. Postępuje często wśród dnia i nocy lub zrywa się w czasie snu z krzykiem.
4. Niechętnie je, ubywa mu na wadze.
5. Wymiotuje, miewa bóle brzucha, zaparcie stolca, lub — co się zdarza częściej — biegunkę.
6. Ciemiączko może być nadmiernie napięte, choć u odwodnionego dziecka ciemiączko może być nawet zapadnięte.
7. Występują stany podgorączkowe lub wysoka ciepłota bez uchwytnej przyczyny.
8. Występuje przeczulica skóry, dziecko usuwa badającą rękę.
9. Dziecko jest zamroczone, nie reaguje na znane mu bodźce zewnętrzne.
10. Występują drgawki.

11 Występuje szczykościsk, wzmożone napięcie mięśni, niekiedy rytmiczne wyrzucanie kończyn. 12. Zjawia się oczopląs, nierówność źrenic, zez, opadnięcie powiek, opadnięcie kąta ust.

U wielu niemowląt występuje tylko część wymienionych objawów, stąd przebieg choroby może mieć od początku charakter bardziej mózgowy lub bardziej oponowy.

### Z e s t a w i e n i e z a s a d n i c z y c h o b j a w ó w g r u ż l i c z e g o z a p a l e n i a o p o n m ó z g o w o - r d z e n i o w y c h i m ó z g u u d o r o s ł y c h .

Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych może występować w każdym okresie zakażenia gruźlicą w okresie pierwotnej gruźlicy, jako jeden z objawów uogólnienia gruźlicy (posocznicy gruźliczej); niekiedy jako jedyny objaw wywołany przez zakażenie pierwotne; albo też w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc.

Szczególnie często występują zmiany gruźlicze opon mózgowo-rdzeniowych u chorych wykazujących w płucach obraz prosówki, względnie bardziej ograniczonych rozsianych zmian. Dlatego też w takich przypadkach konieczne jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dla wczesnego wykrycia ewentualnych zmian zapalnych, które mogą nie dawać jeszcze objawów klinicznych podrażnienia opon, jak sztywność karku itp.

A. W w y w i a d a c h dominują następujące objawy:

1. bóle głowy i karku, 2. brak apetytu; 3. wymioty lub nudności, 4. zaparcie stolca, 5. gorączka, 6. podwójne widzenie.

B. O b j a w y p r z e d m i o t o w e:

1. objawy oponowe: a) sztywność karku, b) objaw Kerniga, c) objaw Brudzińskiego górny i dolny, d) charakterystyczne ułożenie („kurka od strzelby — chien en fusil“), e) przeczulica i światłowstręt. 2. Gorączka około 38°C. 3. Zamroczenie lub przymglenie świadomości. 4. Zachowanie się tętna: we wczesnych okresach zwolnienie później przyspieszenie. 5. Zaburzenia ze strony nerwów mózgowych: zez zbieżny lub rozbieżny, opadnięcie powieki górnej, porażenie całkowite nerwu twarzowego, rozszerzenie źrenicy.

### III. B a d a n i e a l e r g i i t u b e r k u l i n o w e j s k ó r n e j .

Odczyny tuberkulinowe skórne wykonane metodą Mantoux, w rozcieńczeniu tuberkuliny 1 : 10 000, wypadają zwykle dodatnio w pierwszych 2 — 3 tygodniach choroby, w późniejszym okresie odczyny dodatnie występują dopiero przy wyższych stężeniach tuberkuliny (1 : 1 000) i są słabo zaznaczone.

Ujemny odczyn tuberkulinowy u dziecka wyniszczonego i u dziecka, które niedawno przebyło odrę lub krztusiec, nie wyłącza możliwości gruźliczego schorzenia opon i mózgu.

### IV. B a d a n i e d n a o k a .

Badanie dna oka może wykazać rozslane ogniska gruźlicze w naczyniówce o typie *chorioretinitis tbc* (gruzełki) oraz zmiany w obrębie tarczy nerwu wzrokowego i naczyń krwionośnych, zmiany zapalne, zastoinowe, w późniejszych okresach zmiany zanikowe.

### V. W s p ó ł i s t n i e n i e g r u ż l i c y i n n y c h n a r z a d ó w .

a. Badanie radiologiczne płuc.

Wykrycie rozsianych drobnoplamistych zmian o typie gruźlicy prosówkowej przemawia za istnieniem gruźliczego zapalenia mózgu i opon. Obecność innych zmian nasuwających podejrzenie sprawy gruźliczej może kierować rozpoznaniem na właściwe tory. Brak zmian w obrazie radiologicznym płuc nie wyłącza jednak istnienia gruźliczego zapalenia mózgu i opon.

Podobne znaczenie rozpoznawcze może również mieć wykrycie zmian gruźliczych w innych narządach:

b. W kościach i stawach,

c. Na skórze (tuberkulidy), w węzłach chłonnych dostępnych badaniu zewnętrznemu,

d. W uchu i krtani.

#### VI. B a d a n i e p ł y n u m ó z g o w o - r d z e n i o w e g o .

W przypadku podejrzanym o gruźlicze zapalenie opon, należy wykonać jak najprędzej nakłucie lędźwiowe. Lepiej zrobić je niepotrzebnie, niż zwlekaniem opóźnić rozpoznanie i tym samym stracić drogocenny dla leczenia czas. Nakłucia lędźwiowe zazwyczaj może być wykonane podczas pierwszego badania chorego, podejrzanego o sprawę oponowo-mózgową. Jeżeli lekarz nie ma możliwości choćby orientacyjnego zbadania płynu, powinien ograniczyć się do określenia jego wyglądu oraz wykonania próby pianowej Kubicza. W razie dodatnich wyników tego najprymitywniejszego sposobu badania, powinien chorego skierować do najbliższego szpitala lub ośrodka dla chorych z zapaleniem mózgu i opon. Jeżeli zaś nawet wykonanie nakłucia lędźwiowego natrafia na trudności, to chory podejrzanym o zapalenie opon powinien być skierowany na dalsze badanie do szpitala.

Należy pamiętać o tym, że do badania rozpoznawczego płyn trzeba pobierać przed rozpoczęciem leczenia. Opieranie się na wynikach badania płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego już w czasie leczenia streptomycyną podawaną do kanału kręgowego, może doprowadzić do dużych błędów diagnostycznych, antybiotyki bowiem mogą zmieniać właściwości płynu.

Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego należy oceniać łącznie z obrazem klinicznym i z innymi danymi. Wykrycie prątków w płynie mózgowo-rdzeniowym przy braku współistnienia innych objawów nie decyduje o rozpoznaniu i może być związane z wczesnym okresem ogólnego zakażenia gruźliczego.

Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy posiada następujące właściwości:

Wygląd wodojasny, przejrzysty.

Ciśnienie około 70—200 mm słupa wody w pozycji leżącej,

do 400 mm „ „ „ siedzącej (dorośli),  
45—120 mm „ „ „ (dzieci w pozycji leżącej).

Odczyny globulinowe: Pandy'ego — ujemny (czasami lekki ślad), Nonne-Apelta — ujemny.

Białko całkowite: 20—35 mg%, przy czym u niemowląt według Samsona liczby są nieco wyższe: u noworodków — 40—80 mg%; od 1/2—1 miesiąca — 30—50 mg%; od 1—3 miesięcy — 20—46 mg%; powyżej 3 miesięcy — 16—35 mg%.

Ilość komórek w ml 0—3—5 (limfocyty).

Cukier 50—70 mg%.

Chlor 410—425 mg‰, albo tzw. „chlorki“ obliczone jako NaCl 710—750 mg‰.

W płynie prawidłowym słup piany powstający w odczynie Kubicza (przy wstrząsaniu płynu) uspakaja się po 1/2 minucie i nie przekracza 5 mm (technika wykonania — patrz załącznik nr 2).

Odczyn nadmanganianowy Mayerhofera (załącznik nr 2): czas odbarwienia wynosi ponad 3 minuty.

Charakterystyczne cechy płynu mózgowo-rdzeniowego w gruźliczym zapaleniu mózgu i opon:

1. Płyn przejrzysty, wodojasny, niekiedy opalizujący lub lekko żółtawo zabarwiony (ksantochromia). W płynie tym pozostawionym w próbówce w pozycji pionowej tworzy się po upływie kilku do 24 godzin delikatna siatka włóknika — „pajęczynka“.



2. Ciśnienie płynu jest zazwyczaj wzmożone. W stanach śpiączkowych może być zmniejszone.
3. Odczyn białkowe Pandy'ego i Nonne-Apelta oraz Kubicza i nadmanganianowy wypadają dodatnio.
4. Ilość białka oznaczona metodą Roberts-Stolnikowa jest zwiększona, w początkowych okresach — nieznacznie, później — więcej.
5. Pleocytoza wynosi od 30 do 300 komórek w jednym mm<sup>3</sup> i więcej (we wczesnych okresach nieznaczna: 15 — 30 w 1 mm<sup>3</sup>).
6. W obrazie komórek przeważają jednojądrzaste, wyjątkowo tylko — wielojądrzaste.
7. Poziom chlorków — obniżony.
8. Poziom cukru bywa obniżony.
9. Obecność prątków w płynie mózgowo-rdzeniowym (załącznik nr 1).

### Z a ł ą c z n i k nr 1

#### TOK POSTĘPOWANIA Z PLYNEM MÓZGOWO-RDZENIOWYM

Wykonanie nakłucia lędźwiowego jest łatwe, ale wymaga przygotowania technicznego, i dlatego lekarz, który go nigdy nie wykonywał, powinien podejrzanego o zapalenie mózgu i opon odesłać do szpitala lub do odpowiednio wyposażonego ambulatorium.

W razie prawidłowego lub obniżonego ciśnienia wypuszcza się około 5 ml płynu. Przy wzmożonym ciśnieniu pobiera się 8—10 ml bez całkowitego wyjmowania mandrynu z igły, by zapobiec nagłemu obniżeniu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego przez szybki jego wypływ. Wskazane jest mierzenie ciśnienia manometrem. W razie jego braku orientujemy się obserwacją szybkości wypływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy dużym ciśnieniu płyn zamiast wypływać kroplami tryska strumieniem.

Oglądaniem stwierdzamy barwę i przejrzystość płynu.

W razie niemożności natychmiastowego postania płynu mózgowo-rdzeniowego do pracowni można odczyn Pandy'ego i Kubicza, ewentualnie nadmanganianowy, wykonać bezpośrednio po zrobieniu zabiegu (technika odczynów — załącznik nr 2).

Badanie pleocytozy jest w każdym przypadku konieczne nawet mimo ujemnych odczynów globulinowych. W niektórych bowiem rodzajach zapalenia opon — zwłaszcza wirusowych — istnieje początkowo rozkojarzenie białkowo-komórkowe, tj. mimo prawidłowego poziomu białka pleocytoza może być zwiększona. W późniejszych okresach bywa odwrotnie: pleocytoza mała, a poziom białka wysoki (badanie pleocytozy — załącznik nr 2).

Dla uzyskania osadu część płynu wiruje się przez 15 minut na szybkich obrotach, przynajmniej około 1500 na 1 minutę. Następnie zabarwia się rozarte na szkiełkach preparaty: jeden błękitem metylenowym lub barwnikiem Giemzy celem określenia stosunku limfocytów do leukocytów, a także ew. stwierdzenia innych, poza prątkami kwasoopornymi, drobnoustrojów, których szukamy w drugim preparacie barwionym sposobem Ziehl-Neelsena.

Wypuszczając większą ilość płynu część jego pozostawiamy w probówce w pozycji pionowej na przeciąg kilku do 24 godzin. W gruźliczym zapaleniu opon spostrzega się wówczas delikatną pajęczynkę, nieraz w kształcie nitki, wachlarzowato rozszerzającej się. W ropnym zapaleniu opon pajęczynka jest zwykle grubsza. W wirusowych zapaleniach opon i w zapaleniach mózgu oraz w innych stanach zapalnych opon pajęczynka zazwyczaj nie występuje.

Oprócz rozmazu z osadu wskazane jest zrobienie rozmazu z powierzchni odwirowanego płynu, a także z pajęczynki oraz zabarwienie ich metodą Ziehl-Neelsena. Czasami w rozmazach tych łatwiej znaduje się prątki. Poza tymi bezpośrednimi sposobami poszukiwania prątków badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na obecność prątków Kocha polega na: a) wykonaniu posiewów z płynu mózgowo-rdzeniowego na pożywkę; b) na szczepieniu płynu mózgowo-rdzeniowego zwierzętom doświadczalnym.

W tym celu część płynu pobraną do jałowej probówki z tego lub następnego nakłucia (ale jeszcze przed podaniem antybiotyków) należy posłać do odpowiednich pracowni (San. - Epid., Zakładu Mikrobiologii lub pracowni przyszpitalne).

Te dwa ostatnie sposoby badania nie mają doraźnego znaczenia, bo wynik otrzymuje się zwykle dopiero po upływie 3—4 tygodni, jednak są one ważne dla retrospektywnego potwierdzenia diagnozy w przypadkach, w których bezpośrednio w rozmazach prątków nie znaleziono.

Należy również zawsze pamiętać o posłaniu części płynu mózgowo-rdzeniowego do pracowni celem wykonania odczynów kiłowych.

#### Z a ł ą c z n i k n r 2

### TECHNIKA WYKONANIA ODCZYNÓW Z PŁYNEM MÓZGOWO-RDZENIOWYM

**O d c z y n K u b i c z a:** 5 ml płynu mózgowo-rdzeniowego wstrząsa się 5 razy w czystej probówce zatkanej korkiem gumowym (najlepiej uprzednio przepłukanej małą ilością płynu mózgowo-rdzeniowego). Wstrząsa się tak, by płyn uderzał za każdym razem o korek i odstawia się na 10 minut. W normalnym płynie mózgowo-rdzeniowym słup piany zmniejsza się i po 10 minutach nie przekracza 5 mm wysokości. Płyn patologiczny daje słup wyższy do 15 mm i więcej (Kubicz — dodatni). W niektórych encefalitach odczyn Kubicza wypada odwrotnie — słup piany jest niższy niż normalnie (Kubicz odwrotny).

**O d c z y n P a n d y' e g o:** Na szkiełko zegarkowe nalewamy odczynnik Pandy'ego, a później ostrożnie z pipety spuszczaamy na odczynnik kroplę płynu mózgowo-rdzeniowego. W razie dodatniego odczynu występuje w miejscu spuszczenia kropli zmętnienie mniej lub więcej wyraźne. Z oceną słabo dodatnich wyników należy być ostrożnym i wnioskować o charakterze zapalnym płynu mózgowo-rdzeniowego dopiero po wykonaniu innych badań.

**O d c z y n N o n n e - A p e l t a:** Na kilka ml odczynnika N.-Ap. nawarstwia się w małej probówce płyn mózgowo-rdzeniowy. Jeżeli wystąpi pierścień zmętnienia, to odczyn jest dodatni. Pierścień ten tworzą wytracone globuliny. Wynik odczytuje się po 3 minutach.

**O d c z y n n a d m a n g a n i a n o w y (M a y e r h o f e r a, w m o d y f i k a c j i K w a p i ń s k i e g o):** do 0,5 ml płynu mózgowo-rdzeniowego wkrapla się 1 kroplę roztworu nadmanganianu potasu 0,08%, notując jednocześnie czas wpuszczenia kropli; co kilka sekund wstrząsa się i obserwuje moment przejścia zabarwienia różowego w kolor brunatny. Termin odbarwienia w płynie patologicznym jest bardzo krótki — poniżej 3 minut.

**B a d a n i e p l e o c y t o z y:** do mieszalnika na białe krwinki nabiera się płyn Türcka do podziałki 1, a następnie płynu mózgowo-rdzeniowego do podziałki 11. Liczenie wykonuje się w komorze Fuchs-Rosenthala. Należy zliczyć ciążka we wszystkich 16 kwadratach. Znalezioną liczbę komórek podzielić przez 3. Podajemy wówczas liczbę krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>. W razie braku komory Fuchs-Rosenthala możemy użyć innej komory, pamiętając o tym, aby przeliczyć wynik na 1 mm<sup>3</sup>.

Oznaczenie białka dokonuje się metodą Robertsa-Stolnikowa, podobnie jak w ilościowym oznaczeniu białka w moczu.

Oznaczenie cukru i chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym jest miarodajne tylko przy wykonywaniu go przez biochemicznie wyszkolony personel. Opisu metod więc nie podajemy tu, zaznaczamy tylko, że w razie zmniejszenia ilości cukru i chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym powinno się te składniki określać także we krwi.

U w a g a. Wypuszczając płyn w ilości nie większej niż 5 ml możemy obliczyć pleocytozę w płynie użytym do próby Kubicza (po ponownym wstrząśnięciu płynu), resztę płynu wiruje się, a w płynie sponad osadu wykonuje się odczyny globulinowe oraz oznacza się białko, ew. także chlor.

### Z a ł ą c z n i k n r 3

#### ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

W różnicowaniu obrazu chorobowego należy uwzględnić następujące jednostki chorobowe:

a. *Meningitis purulenta (meningococcica, pneumococcica, streptococcica itd.)* — ostry początek, wysoka gorączka, objawy krwotoczne, opryszczka. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, poziom białka wybitnie zwiększony, wysokie liczby pleocytozy (tysiące), przewaga komórek wielojądrzastych. Obecność drobnoustrojów stwierdza się w badaniu rozmazu z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego i w posiewach.

Ropne zapalenie opon nie leczone lub leczone niedostatecznie może przejść w stan przewlekły i wówczas płyn jest przejrzysty, bezbarwny, z przewagą komórek jednojądrzastych. W tych przypadkach jednak ilość białka jest nieduża, ciśnienie płynu niskie, przy nakłuciu w pewnym momencie płyn przestaje wyciekać, co świadczy o zrostach.

b. Wirusowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych występuje bądź samoistnie, bądź w przebiegu ogólnych chorób zakaźnych:

1. Choroba Heinego-Medina (*poliomyelitis anterior acuta*) — występuje epidemicznie przeważnie na szczycie lata, objawy ostrej choroby z zaznaczonymi objawami nieżytowymi. Od samego początku wyraźna przeczulica, obfite poty i bóle kończyn. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, w pierwszych 48 godzinach pleocytoza 10 — 150 wielojądrzasta, przy braku zwiększenia ilości białka, chlorków i cukru (odczyny globulinowe ujemne). Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego prawidłowe. W okresie porażonym pleocytoza stopniowo się zmniejsza, przeważają limfocyty, ilość białka zwiększa się.

2. Przy *meningocencephalitis parotidea* płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty lub lekko zamglony, ciśnienie wzmożone, pleocytoza 300 — 1500 z przewagą limfocytów. Odczyny globulinowe wyraźne, ilość chloru i cukru prawidłowa.

3. *Encephalitis parainfectiosa* (pryzakaźne zapalenie mózgu) występuje głównie w chorobach wysypkowych, w okresie od 3 do 14 dni od zjawienia się wysypki. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest przezroczysty, ciśnienie prawidłowe, pleocytoza prawidłowa lub zwiększona do 160, odczyn Pandy'ego wyraźnie zwiększony, Nonne-Apelta — ujemny, chlor w ilości prawidłowej, cukier zwiększony. Poszczepienne zapalenia mózgu zdarzają się w 9 — 12 dni po szczepieniu przeciwko ospie. Po szczepieniu przeciwko wściekliźnie oraz innych szczepieniach ochronnych spostrzegano również stany zapalne mózgu, rdzenia i opon.

4. Dla śpiączkowego zapalenia mózgu charakterystyczne jest utrzymywanie się senności, uboga mimika twarzy i plastyczne napięcie kończyn, mioklonia. Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym często wzmożona.

c. *Encephalomeningismus* zdarza się w przebiegu ostrych chorób zakaźnych przede wszystkim: czerwonki, duru, zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, zapalenia płuc itd. Płyn wodnojasny, ciśnienie wzmożone, poza tym badanie chemiczne i cytologiczne płynu zmian nie wykazuje. W diagnostyce różniczkowej u dorosłych należy uwzględnić na jednym z pierwszych miejsc dur brzuszny, przebiegający w początkowym okresie w postaci choroby gorączkowej, niekiedy z objawami podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych.

d. Kiłowe zapalenie opon wyłączamy na podstawie badania odczynów serologicznych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym (Wassermann).

e. Ropień mózgu: w anamnezie poprzedzające ropienie np. zapalenie ucha środkowego, zatok bocznych nosa, ropień płuc, zakażenie rozstrzeni oskrzelowych itp. Gorączka o zmiennym charakterze, wyraźne objawy ogniskowe, np. mózdkowe lub porażenne. Przy braku komunikacji z komorami lub przestrzenią podpajęczynówkową płyn może być normalny. Brak dodatkowych objawów przemawiających za gruźliczym zapaleniem mózgu i opon.

f. Obecność zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wyłącza guza mózgu, zwłaszcza jeżeli wystąpi wyraźna tarcza zastoinowa w przypadkach różniących się przebiegiem od typowego obrazu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. W razie podejrzenia guza mózgu należy być bardzo ostrożnym z nakłuciem lędźwiowym.

g. Krwotok podpajęczynówkowy zaczyna się gwałtownym bólem głowy i karku. Płyn we wczesnych okresach jest jednolity, podbarwiony krwią, w późniejszych okresach jest silnie ksantochromiczny.

## KOMUNIKATY POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO

### I. SPRAWOZDANIE Z WALNEGO ZEBRANIA

Dnia 17 września 1953 r. w czasie XI Zjazdu Przeciwgruźliczego w Gdańsku odbyło się Walne Zebranie członków Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrzyznego. W myśl statutu po 2-letniej kadencji poprzedniego Zarządu Głównego nastąpił wybór nowych władz.

Skład nowowybranego Zarządu przedstawia się, jak następuje: Prezes: kol. *Jadwiga Szustrowa*. Wiceprezesa: kol. *Jan Stopczyk*, kol. *Stanisław Kuczborski*. Sekretarze: kol. *Marian Ziernski*, kol. *Jan Madey*. Skarbnik: kol. *Zbigniew Garnuszewski*. Członkowie: kol. *Stanisław Hornung*, kol. *Michał Telatycki*. Redaktor czasopisma „Gruźlica“ — kol. *Wiwa Jaroszewicz*.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani: kol. *Tadeusz Bielecki*, kol. *Janina Misiewicz*, kol. *Krystyna Ossowska*.

Dla uczczenia zasług położonych w dziedzinie ftyzjatrii postanowiono nadać członkostwo honorowe następującym zmarłym członkom Towarzystwa: 1. Dr *Stefan Jasiński*, 2. Dr *Stanisław Meysner*, 3. Doc. Dr *Eugenia Piasecka-Zeyland*, 4. Dr *Marian Piasecki*, 5. Prof. Dr *Stanisław Popowski*, 6. Prof. Dr *Zdzisław Skibiński*, 7. Dr *Olgiard Sokolowski*, 8. Prof. Dr *Ernest Sym*, 9. Dr *Maria Werkenthin*, 10. Prof. Dr *Janusz Zeyland*.

Wybrano następującą tematykę XII Zjazdu Przeciwgruźliczego.

1. Temat biologiczny „Lekooporność (w zakresie badań klinicznych i teoretycznych)“.

2. Temat kliniczny: „Aktualna ocena wartości leczenia gruźlicy płuc odmą (z wyłączeniem odmy chirurgicznej)“.

3. Temat społeczny: „Orzecznictwo zdolności do pracy w gruźlicy płuc“.

4. Temat dodatkowy: „Resekcja tkanki płucnej“.

Na miejsce Zjazdu wybrano Warszawę.

Ustalono, że składka członkowska roczna w 1954 r. będzie wynosiła 60 zł.

Obecny adres Sekretariatu Zarządu Głównego: Łódź-Chojny, ul. Kosynierów Gdyńskich 20, tel. 181-67 i 244-16.

Tylko sprawy Wojewódzkich Dni Ftyzjatrzycznych i finansowe załatwiane będą nadal w siedzibie stałej Zarządu w Warszawie, ul. Płocka 26 (Instytut Gruźlicy). Konto bankowe: NBP VII, Oddział Miejski, Warszawa Nr 391-113-798.

### II. SPRAWOZDANIE Z XI ZJAZDU PRZECIWGRUŹLICZEGO

W dniach od 16 — 18 września 1953 r. odbył się w Gdańsku XI Zjazd Przeciwgruźliczy. W Zjeździe wzięli udział liczni przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia z Ministrem dr *J. Sztachelskim* i Wiceministrem dr *B. Bednarskim* na czele, przedstawiciele innych ministerstw, władz miejscowych, akademii medycznych. Na Zjazd przybyły delegacje zagraniczne Związku Radzieckiego, NRD, CSR, Węgier i Rumunii. Udział w Zjeździe wzięło około 540 ftyzjatrów z całego kraju oraz liczni lekarze innych specjalności.

Tematyka Zjazdu tradycyjnie dla Zjazdów Przeciwgruźliczych obejmowała 3 zasadnicze zagadnienia: biologiczny, kliniczny i społeczny. I temat — „Ocena mikrobiologicznych metod rozpoznawania gruźlicy“ — opracowany był przez prof. *Stefana Ślopka*. II temat kliniczny — pt. „Gruźlica dziecka a gruźlica dorosłych“ — referowany był przez prof. *Janinę Misiewicz* oraz koreferentów w osobach: prof. *Fr. Groer*, dr *A. Margolisowa*, dr *W. Jaroszewicz*, dr *J. Szustrowa*, prof. *St. Hornung*, doc. *M. Zierski*. III temat społeczny — „Fluorografia w walce z gruźlicą płuc“ — referent prof. *Michał Telatycki*. Ponadto jako temat dotyczący zagadnienia bardzo aktualnego, wymagającego zaznajomienia z nim ogółu zarówno fizyjatrów, jak i lekarzy innych specjalności, został dodatkowo wprowadzony w tematykę — „Hydrazyd kwasu izonikotynowego w leczeniu gruźlicy“. Temat ten opracował z ramienia Instytutu Gruźlicy, wykorzystując materiał obserwacyjny zebrany z placówek leczniczych całego kraju, dr *St. Kuczborski*. Należy uważać za sukces dużej miary zestawienie po krótkim stosunkowo czasie stosowania tego leku, wyników leczniczych, dotyczących 5674 przypadków. Materiał ten jest w obecnej chwili najliczniejszy wśród ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie światowym.

Założeniem organizatorów Zjazdu było zespołowe opracowanie tematyki, tak aby wyniki prac przedstawione w referatach, będące własnym dorobkiem placówek polskich, stanowiły podstawę do wyciągnięcia wniosków o znaczeniu zarówno naukowym, jak też i praktycznym, w znaczeniu wytycznych dla celów organizacyjnych.

Wynikiem Zjazdu jest nie tylko nowy cenny dorobek naukowy w zakresie różnych dziedzin fizjatrii (patogeneza, epidemiologia, diagnostyka mikrobiologiczna, fluorografia, zapobieganie, chemoterapia), ale i ujednoczenie pewnych poglądów, wreszcie powzięcie uchwał wynikających z dociekań naukowych i własnych doświadczeń fizjatrów polskich z jednoczesnym wykorzystaniem zdobyczy naukowych wszechświatowych, a przede wszystkim przodującej fizjatrii radzieckiej.

Referaty Zjazdowe zostały wydane jako dodatek do nr 9 „Gruźlicy“ i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem.

Materiały dyskusyjne wydane, będą w II dodatku i rozesłane zarówno uczestnikom Zjazdu, jak i prenumeratom czasopisma „Gruźlica“.

## UCHWAŁY XI ZJAZDU PRZECIWGRUŹLICZEGO

### I

1. Badania fluorograficzne są na obecnym etapie najlepszą metodą wykrywania gruźlicy płuc przede wszystkim dorosłych.
2. Każdy przypadek podejrzany o gruźlicę powinien być natychmiast poddany kontrolnemu badaniu w Poradni Przeciwgruźliczej.
3. Aparaty małoobrazkowe powinny przede wszystkim pracować w tych terenach, gdzie praca kontrolna Poradni jest postawiona na właściwym poziomie.
4. Konieczne jest dążenie do ujednoczenia typu aparatów, organizacji i sprawozdawczości zespołów małoobrazkowych: konieczne jest utworzenie pogotowia technicznego i udoskonalenie materiału technicznego. Pożądane jest odczytywanie zdjęć małoobrazkowych przez dwóch specjalistów fizjatrów.

### II

1. Konieczne jest zorganizowanie w każdej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej pracowni diagnostycznej mikrobiologii gruźlicy — zgodnie z wymogami nauki.
2. Konieczne jest opracowanie przez Instytut Gruźlicy Instrukcji o metodach prac laboratoryjnych dla sieci użytkowej placówek przeciwgruźliczych.

## III

1. Niezbędne jest stosowanie jednolitego mianownictwa gruźlicy przez wszystkie placówki przeciwgruźlicze w kraju.
2. Zjazd zaleca posługiwanie się pojęciem gruźlicy „pierwotnej“ i „popierwotnej“ w miejsce dotychczas stosowanego: gruźlicy typu dziecięcego i dorosłych.
3. Wprowadzenie ustawowego obowiązku szczepień przeciwgruźliczych jest sprawą konieczną i palącą.

## IV

Stosowanie hydrazydu kwasu izonikotynowego jest jedynie dodatkowym nowym sposobem leczenia i nie zastępuje dotychczasowych metod, a szczególnie metod leczenia zapadowego, które są nadal w wielu przypadkach j e d y n ą drogą do wyleczenia i powrotu do pracy.

## V.

Niezbędne jest wprowadzenie kształcenia ftyzjatrycznego do specjalizacji pediatrii, radiologii i ginekologii.

## VI

Pożądane jest rozpatrzenie przez Ministerstwo Zdrowia możliwości wyodrębnienia „Ftyzjopediatrii“ jako specjalności.

## VII

Zjazd stwierdza, że szczególnie wskazanym jest zwiększenie liczby łóżek dla dzieci od 0 — 3 lat.

## VIII

Zjazd podkreśla, że obok innych czynników szkodliwych, nadmiernie obciążających ustrój, nadkażenia dodatkowe m o g ą odgrywać rolę w występowaniu świeżych zachorowań na gruźlicę.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6 Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 5 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7 Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skraćć pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.



# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Luty 1954

Nr 2

PROFESOR STANISŁAW POPOWSKI  
jako ftyzjatra (1894 — 1953)\*



Dnia 16.V.1953 r. zmarł profesor pediatrii A. M. w Łodzi dr *Stanisław Torokan-Popowski*. Śmierć jego stanowi bolesną i dotkliwą stratę dla medycyny polskiej.

\* Wspomnienie pośmiertne wygłoszone na wspólnym posiedzeniu gdańskich towarzystw: Ftyzjatrycznego i Pediatricznego w dniu 24 czerwca 1953 r.

Popowski był szeroko znany ogółowi lekarskiemu zarówno starszego jak i młodego pokolenia oraz powszechnie szanowany za wyjątkową prawość, szlachetność charakteru, prostolinijność i bezkompromisowość w dążeniu do prawdy w klinice i prawdy społecznej oraz za głęboką wiedzę.

Główne zasługi położył Zmarły w dziedzinie twórczej i czynnej, nieustannej troski o zdrowie dziecka oraz w walce o życie społeczności dziecięcej. Osiągnięcia *Popowskiego* w pediatrii zostały wszechstronnie omówione przez Jego kolegów, współpracowników i uczniów.

Jako ftyzjatrze przypadło mi w udziale podnieść, że *Stanisław Popowski* co najmniej przez dwa dziesiątki lat poświęcał specjalnie dużo uwagi chorobie, dającej szczególnie obfite żniwo śmierci wśród dzieci zwłaszcza w dobie, gdy antybiotyki nie były jeszcze znane. Mam na myśli gruźlicę okresu niemowlęcego i wczesnego dziecięcego.

Wśród bogatej spuścizny piśmienniczej zostawił *Popowski* 15 pozycji prac drukowanych, poświęconych zagadnieniu gruźlicy u dzieci. Nie koniec na tym. Jako doskonały lekarz - społecznik *Popowski* od początku swej działalności lekarskiej dawał wyraz zrozumieniu, że w akcji wykorzeniania gruźlicy spośród społeczności dziecięcej byłoby czystą stratą czasu skierowywanie wyłącznej uwagi i wysiłków na tłumienie tylko gruźlicy dziecięcej. Uświadamiał on sobie doskonale to, z czego nawet dziś nie wszyscy jeszcze zdają sobie należyte sprawę, że bez opanowania ognisk gruźlicy w środowiskach, w których się dzieci chowają, nie może być mowy o osiągnięciu wyraźnego zmniejszenia się umieralności dzieci na tę chorobę.

Swym bystrym umysłem wcześniej pojął, iż największe świadczenia na rzecz sprawy, jakże popularnej w naszym społeczeństwie, mianowicie ochrony Matki i Dziecka, tworzenie ogródków jordanowskich, żłobków. Domów Dziecka, prewentoriów — chybią celu, jeżeli równocześnie dopuści się zaniedbania w dziedzinie zwalczania gruźlicy wśród osób dorosłych i to zwalczania w skali dostosowanej do potrzeb społeczeństwa, zgodnie ze wskaźnikami epidemiologicznymi tej choroby w kraju.

*Popowski* rozumiał, jak mało kto przed nim, że organizację zapobiegania gruźlicy wśród dzieci powinna poprzedzać szeroko zakrojona, zasobna w środki i personel akcja przeciwgruźlicza obejmująca społeczeństwo starsze, stanowiące główny rezerwuar siewców zarazy.

Toteż już na początku swej pracy w służbie chorego człowieka zajął równoległe i jednocześnie stanowisko asystenta kliniki pediatricznej i lekarza Poradni Przeciwgruźliczej Warszawskiego Towarzystwa i Warszawskiej Ligi Przeciwgruźliczej. W r. 1927 wydał nawet wspólnie ze *St. Paradistalem* pierwszy w Polsce, dziś już historyczny podręcznik „Poradnia Przeciwgruźlicza“, wysuwając się tym samym na czoło ówczesnych ftyzjatrów-socjotyków i dydaktyków w Polsce.

Od r. 1926 prawie bez przerwy, aż do r. 1949 był *Popowski* niestrudżonym wykładowcą ftyzjatrii dziecięcej na kursach przeciwgruźliczych dla lekarzy i dla pielęgniarek; kursy te, jak wiadomo, przed wojną były organizowane przez Polski Związek Przeciwgruźliczy, w czasie okupacji przez RGO, po wojnie zaś przez Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą, a następnie pod kierownictwem ogólnym Instytutu Gruźlicy.

Zawsze brał bardzo czynny udział w ogólnopolskich Zjazdach Przeciwgruźliczych. W r. 1931 wspólnie z *M. Michałowiczem* i *Z. Skibińskim* był

w Zakopanem referentem tematu „Alergia i odporność w gruźlicy płuc“. W r. 1936 na Zjeździe Przeciwgruźliczym wygłosił referat: „Walka społeczna z gruźlicą dziecięcą“. Po wojnie w r. 1949, nękany już ciężką chorobą, przewodniczył z przerwami IX Zjazdowi Przeciwgruźliczemu w Łodzi.

W tymże roku napisał doskonały, obszerny rozdział o „Gruźlicy Wieku Dziecięcego“ do zbiorowego podręcznika pod red. A. *Biernackiego* i M. *Telatyckiego* dla lekarzy, uczestników kursów przeciwgruźliczych.

Specjalnie żywą działalność ftyzjatryczną rozwinął *Popowski* podczas okupacji, będąc stałym doradcą Wydziału Zdrowia Polskiego Zarządu m. Warszawy w zakresie poradnictwa przeciwgruźliczego dla dzieci w leczniczych zakładach pediatrycznych oraz w zakresie higieny szkolnej. Był opiekunem placówek leczniczych dla dzieci, prowadzonych przez konspiracyjnie działającą Ligę Szkolną Przeciwgruźliczą, prowadzoną w tym czasie przez *Roszkowskiego* i *Dobraczyńskiego*.

Po wojnie, powołany na członka Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia a następnie członka Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy — brał żywy udział w częstych obradach i formowaniu uchwał, broniąc gorąco m. in. sprawy nowego projektu ustawy przeciwgruźliczej i rozbudowy sieci poradni społecznych. Był również powołany na biegłego do Komitetu Międzyministerialnego do spraw utworzenia Zespołu Sanatoriów Dziecięcych w Rabce.

Ostatek swego niezmiernie pracowitego życia poświęcił *Popowski* między innymi badaniom charakteru zmian gruźliczych w mózgu dzieci leczonych streptomycyną, które zmarły z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

Lekarz ze szczerego powołania, urodzony optymistą, obywatel i uczony o poglądach postępowych, w momentach pozornie najczarniejszej beznadziejności krzepił słowem i przykładem kolegów i uczniów, reprezentując we ftyzjatrii kierunek niezłomnej pewności w przyszłe, już niedalekie osiągnięcia nauki, pozwalające na radykalne wyrugowanie gruźlicy ze społeczności, zwłaszcza wśród mas robotniczych, którym zawsze wiernie i ofiarnie w pierwszym szeregu niósł pomoc fachową i — jakże często — materialną.

Przyszły historyk ftyzjatrii polskiej z dumą zapisze nazwisko *Stanisława Popowskiego* w czołowym i pionierskim pocście twórców tej nowej dyscypliny nauk medycznych.

Jeszcze za życia *Popowskiego* Zarząd Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego na posiedzeniu w Warszawie dnia 24 kwietnia 1953 r. uchwalił jednomyślnie w uznaniu Jego zasług w dziedzinie ftyzjatrii i wieloletniego czynnego członkostwa Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą (był jego członkiem - założycielem) nadanie Mu tytułu Członka Honorowego T-wa Ftyzjatrycznego. Uchwała została zatwierdzona przez Walne Zebranie członków w czasie XI Zjazdu Przeciwgruźliczego w Gdańsku.

Wśród prac *Popowskiego* następujące dotyczyły gruźlicy:

1. Z *Wandyczem*. Przyczynek do rokowania w gruźlicy płuc i oskrzeli u dzieci w wieku szkolnym (Ped. Polska, 1922).
2. Z *Paradistalem*: Poradnia Przeciwgruźlicza. Wyd. Polsk. Zw. Przeciwgruźl. Warszawa, 1927.
3. Klinika Gruźlicy płuc w wieku dziecięcym (Ped. Polska, 1927).
4. Błędy rozpoznawania gruźlicy w wieku dziecięcym (ib. 1927).
5. Badania lekarza-pediatry poradni przeciwgruźliczej (Gruźlica, 1927).
6. Dziecko zagrożone gruźlicą (Głos Sł. Zdr., 1927).
7. Klinika dookołaognisko-

wych nacieczeń (Ped. Polska, 1928). 8. Nacieczenie dookołaogniskowe u starszych dzieci (Gruźlica, 1928). 9. Rozstrzenie oskrzeli u dzieci (Gruźlica, 1931).

10. Ze *Stankiewiczem*: Leczenie nieswoistych schorzeń płucnych u dzieci za pomocą odmy sztucznej (Ped. Polska, 1931).

11. Z *Michałowiczem*: Alergia i odporność w gruźlicy płuc (Gruźlica, 1931). 12. Gruźlica dzieci (Podręcznik Chorób Dzieci *Jasińskiego*, 1931). 13. Gruźlica niemowląt (Referat programowy na Zjeździe Przyrodników i lekarzy, 1934). 14. Walka społeczna z gruźlicą dziecięcą (Referat na Zjeździe Przeciwgruźliczym w r. 1936). 15. Alergometria w gruźlicy płuc typu dorosłych u dzieci (Gruźlica, 1937). 16. Nacieczenia a niedodma (Ped. Polska, 1949, 718). 17. Odrębność przebiegu gruźlicy w wieku dziecięcym (Ped. Polska, 1950, 12). 18. Gruźlica wieku dziecięcego (W Podręczniku „Gruźlica“ pod red. *A. Biernackiego* i *M. Telatyckiego*, Warszawa, 1950).

Prof. dr *Michał Telatycki*

Otrzymano dn. 3.7.1953. Adres: Gdańsk - Wrzeszcz, ul. Batorego 4.

*Eugeniusz Małdyk*

## ZMIANY W NARZĄDACH JAMY BRZUSZNEJ U OSÓB Z GRUŻLICĄ PŁUC

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. *A. Pruszczyński*

W czasie wykonywania sekcji osób zmarłych z powodu gruźlicy płuc stwierdzamy różne zmiany w narządach jamy brzusznej. Zmiany te są bardzo często przeoczone przez klinicystów, ponieważ są maskowane przez chorobę zasadniczą, albo są tak słabo wyrażone, iż uchodzą uwagi.

Przeglądając bardzo bogate piśmiennictwo z zakresu gruźlicy, natrafia się na opisy zmian nieswoistych i swoistych w takich narządach jak jelita, wątroba, śledziona i trzustka. Zmiany te najczęściej są ujmowane narządowo, tj. w oderwaniu od ustroju jako całości.

Celem naszej pracy jest: 1) zbadanie zmian wykrytych w jelitach, wątrobie, śledzionie i trzustce u osób zmarłych z powodu gruźlicy płuc, 2) stwierdzenie, czy i jaki istnieje związek między ciężkością i rozległością zmian gruźliczych w płucach a rodzajem zmian w narządach jamy brzusznej i 3) czy w przypadkach istnienia zmian swoistych w narządach jamy brzusznej możliwe jest wyjaśnienie dróg zakażenia na podstawie badań anatomopatologicznych.

### DANE OGÓLNE I METODYKA BADAŃ

Badania dotyczą 105 przypadków sekcjonowanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi w roku 1950/51, u których stwierdzono gruźlicę płuc. Wiek zmarłych wahał się od 16 do 71 lat. Wśród sekcjonowanych było 77 mężczyzn oraz 28 kobiet.

Z każdego przypadku sporządzano preparaty mikroskopowe wycinków płuc, jelit, wątroby i trzustki. W ten sposób wyłączono z badanego materiału jeden przypadek promienicy płuc oraz dwa przypadki nowotworów, rozpoznane makroskopowo jako gruźlica.

Wycinki pobierano z miejsc zmienionych makroskopowo oraz z tych miejsc, które według danych z piśmiennictwa są najczęstszym siedliskiem zmian patologicznych.

Preparaty histopatologiczne barwiono hematoksyliną i eozyną, a w przypadkach podejrzanych o skrobiawicę — fioletem goryczkowym. Ze względów technicznych nie stosowano seryjnej metody badania skrawków, również po kilku nieudanych próbach wykrycia prątków gruźlicy zaniechano dalszego barwienia według metody Ziehl-Neelsena.

Z m i a n y g r u ż l i c z e w p ł u c a c h. W badanym materiale gruźlica było chorobą główną w 102 przypadkach, w 3 pozostałych zaś chorobą współistniejącą.

Wiek i płeć zmarłych uzmysławia poniższe zestawienie:

Wiek w latach	Liczba przypadków	Mężczyźni	Kobiety
16—20	0	0	0
21—30	37	25	12
31—40	30	23	7
41—50	20	16	4
51—60	10	10	0
61—70	4	2	2
71—80	2	1	1
<b>Razem</b>	<b>103</b>	<b>77</b>	<b>26</b>

Liczba zmarłych mężczyzn jest niemal trzykrotnie większa od liczby kobiet; największa śmiertelność przypada na okres między 21 a 30 rokiem życia zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet; nieco niższa liczba zgonów zaznacza się w następnej grupie wieku.

Zbyt mała liczba przypadków nie pozwala na wyciąganie uogólnień, dotyczących płci i wieku osób zmarłych na gruźlicę płuc. Otrzymane wyniki liczbowe zgodne są z danymi *Orłowskiego*, *Fenczyna* i *Telatyczego*.

Co się tyczy charakteru zmian gruźliczych w płucach, na podkreślenie zasługuje to, iż w 95 przypadkach istniała serowatojamista postać gruźlicy. Gruźlicę prosówkową stwierdzono w 7 przypadkach. Gruźlica guzkowo-groniasta dotyczyła 26 osób, a tylko u 6 osób była ona jedyną postacią zmian gruźliczych w płucach.

W 92 przypadkach istniały zmiany gruźlicze w obydwóch płucach. U 13 zmarłych stwierdzono gruźlicę w jednym płucu bez dostrzegalnych zmian w drugim płucu. W 8 przypadkach dotyczyło to płuca prawego, a w 5 — lewego. Częstszą obecność gruźlicy w prawym płucu tłumaczy *Orłowski* szerszym światłem prawego oskrzela i prawej tętnicy płucnej.

Największe zmiany gruźlicze (serowacenie, jamy) były przeważnie w górnych płatach płuc. Obok odczynów starych, włóknistych i zwapnień stwierdzano świeże odczyny wysiękowe.

Gruźlicy płuc towarzyszyły prawie w połowie przypadków rozległe, płaszczynowe zrosty opłucne głównie w okolicy szczytów, a niekiedy nawet całkowite zarośnięcie jam opłucnych.

Różne postaci zmiany gruźliczych w płucach nie zależą od wieku i płci, podobne bowiem zmiany stwierdza się zarówno u osób młodych, jak i starych, u mężczyzn i u kobiet.

Za pomocą samych badań anatomopatologicznych nie można rozstrzygnąć sporu trwającego od czasów *Assmanna* na temat wewnątrzpochoдного czy zewnątrzpochoдного zakażenia dodatkowego.

## ZESTAWIENIE

zmian histopatologicznych w narządach jamy brzusznej u osób z gruźlicą płuc

R o d z a j z m i a n		Liczba przypadków ze zmianami:			
		w wątro- bie	w śle- dzi nie	w trzust- ce	w jeli- tach
1	Gruźlica . . . . .	15	24	0	52
2	Skrobiawica ograniczona i rozlana	4	19	0	0
3	Stłuszczenie proste i zwyrodniające	34	0	0	0
4	Zastój i jego następstwa . . . . .	20	18	8	0
5	Zanik prosty . . . . .	12	3	22	1
6	Zanik brunatny . . . . .	8	0	0	0
7	Przyćmienie mięszone . . . . .	1	0	4	0
8	Zanik z rozrostem tkanki łącznej . .	0	3	13	0
9	Zapalenie nieswoiste . . . . .	3	4	4	36
10	Obrzmienie . . . . .	0	25	0	0
11	Brak zmian . . . . .	8	13	54	16

Zmiany w wątrobie. Zmiany w wątrobie w badanych przypadkach miały zarówno charakter nieswoisty, jak i swoisty. Badaniem histopatologicznym udało się wykryć zmiany patologiczne w przypadkach, w których badaniem makroskopowym zmian nie stwierdzono. Zmiany histopatologiczne okazały się dwukrotnie częstsze niżby to wynikało z badań makroskopowych. Jedynie w 8 przypadkach nie było w wątrobie żadnych zmian mikroskopowych.

Badania mikroskopowe potwierdzają spostrzeżenia *Gabelera*, *Saphira*, *Jonesa*, *Springa*, *Lichtmana*, *Landaua* i *Orłowskiego*, że najczęstszą zmianą w przebiegu gruźlicy płuc jest s t ł u s z c z e n i e, które stwierdziliśmy w 34 przypadkach (co stanowi około 33%). Było to stłuszczenie zarówno proste, jak i zwyrodniające przeważnie w obwodowych częściach zrazików wątrobowych. Stłuszczenie wątroby towarzyszyło zawsze rozległym i daleko posuniętym zmianom w płucach oraz zmianom gruźliczym w jelitach. Tylko w 8 przypadkach istniało stłuszczenie wątroby bez zmian swoistych w jelitach.

Drugie miejsce co do częstości występowania zajmuje p r z e k r w i e n i e b i e r n e (20 przypadków) spowodowane zmianami w klatce piersiowej (zrosty, odma, przesunięcie śródpiersia, choroby serca).

Zanik brunatny, zanik prosty i przyćmienie mięszone stanowiły niewielki odsetek zmian w wątrobie. W 3 przypadkach stwierdzono objawy zapalenia nieswoistego.

Skrobiawicę wątroby stwierdzono tylko w 4 przypadkach i to zawsze łącznie ze skrobiawicą śledziony. We wszystkich przypadkach skrobiawicy zmiany miały charakter rozległy i dotyczyły ludzi raczej młodych (poniżej 40 lat) z daleko posuniętą gruźlicą płuc i jelit.

Zmiany s w o i s t e stwierdzono makroskopowo w wątrobie jedynie 3 razy i to wyłącznie pod postacią gruźlicy prosówkowej. Największe skupienie tych drobnych guzków było w pobliżu wnęki i na wypukłościach. Badaniem histopatologicznym wykryto zmiany gruźlicze w 15 przypadkach.

Zmiany gruźlicze miały postać typowych i nietypowych gruzełków, znajdujących się w pobliżu żył i tętnic wątrobowych. Wzmiankowanej w piśmiennictwie gruźlicy guzkowej i serowato-jamistej (Paszkiwicz, Nowicki, Gruber, Letulle) oraz tak zwanej marskości gruźliczej wątroby (Kubicki, Groniowski) nie spostrzegano ani razu.

W 13 przypadkach gruźlica wątroby istniała łącznie z gruźlicą jelit, tylko w 2 przypadkach zmianom swoistym w wątrobie nie towarzyszyła gruźlica jelit. Z jednej strony wskazuje to na związek między gruźlicą jelit i wątroby, z drugiej zaś — na możliwość zakażenia nie tylko poprzez żyłę wrotną, ale także na istnienie innych dróg, jak tętnice wątrobowe (Paszkiwicz) i naczynia chłonne (Orłowski, Weigert, Mueller, Kaufmann).

O możliwości dostania się prątków do wątroby poprzez jej tętnice świadczy fakt równoczesnego pojawienia się zmian swoistych zarówno w śledzionie, jak i w wątrobie bez zmian swoistych w jelitach.

W porównaniu z danymi z piśmiennictwa częstość odczynów swoistych w wątrobie — w materiale przeze mnie zbadanym — jest znacznie niższa, gdyż wynosi 14,2%, podczas gdy Lubarsch podaje 50%, Lavenson i Carsher 36%, a Pagel i Henke aż 99%.

Przyczyną rzadszego stwierdzenia przeze mnie gruźlicy wątroby może być stosowanie za życia streptomycyny i kwasu paraaminosalicylowego. Drugą przyczyną może być także to, iż rozpoznawanie gruźlicy ustalałem na podstawie istnienia wytwórczej fazy gruźlicy wątroby. Faza wysiękowa jest trudno uchwytna w badaniach histopatologicznych, jednak rzadko występuje jako postać samodzielna bez współistnienia fazy wytwórczej.

Z m i a n y w ś l e d z i o n i e. Najczęstszą zmianą nieswoistą było o b r z m i e n i e ś l e d z i o n y o charakterze przewlekłym. Stwierdzono je w 23%, a więc znacznie rzadziej niż np. Lubarsch, który podaje, że przewlekłe obrzmienie śledziony istnieje u zmarłych z powodu gruźlicy płuc aż w 42% przypadków.

S k r o b i a w i c ę ś l e d z i o n y stwierdzono w 18% przypadków. Odsetek ten jest znacznie wyższy od liczb podawanych w piśmiennictwie (Lubarsch podaje tylko 6,6%).

Zmiany skrobiowate w śledzionie miały charakter ograniczony, rzadziej rozległy, dotyczyły zarówno osób młodych jak i starszych, istniały zawsze w przypadkach dużego serowacenia i rozmiękania w płucach oraz gruźlicy jelit. Skrobiawica śledziony była około 3 razy częstsza od skrobiawicy wątroby.

Z a n i k ś l e d z i o n y stwierdzono w 6 przypadkach. Nie był to zanik starczy, gdyż dotyczył osób poniżej 36 roku życia i szedł w parze z zanikiem wątroby.

Z m i a n y g r u ź l i c z e w ś l e d z i o n i e znaleziono badaniem mikroskopowym w 24 przypadkach, badaniem makroskopowym tylko w 3 przypadkach. Gruzełki przeważnie nietypowe, olbrzymiokomórkowe, istniały w pobliżu grudek chłonnych, natomiast nie było ich w miążdze czerwonej i w pobliżu tętniczek beleczkowatych.

Miejsce tworzenia się gruzełków w śledzionie w naszych przypadkach zgadza się z miejscem tworzenia się gruzełków w tym narządzie w opisie Baumgartena i Hellmanna.



Wysoki odsetek zmian gruźliczych w jelitach mógłby wskazywać na znaczną rolę drogi pokarmowej w zakażeniu jelit. Niektórzy autorzy, opierając się głównie na materiale dziecięcym, wykazują, iż punktem wyjścia dla gruźlicy jelit może być pierwotna gruźlica wyrostka robaczkowego.

Szczególnie częsta gruźlica jelit w okolicy kątniczo-krętniczej może założyć zdaniem *Alvareza*, *Ławrentewa* i *Dawydowskiego* od specjalnej pobudliwości i przewodnictwa poszczególnych odcinków jelita oraz od większej ilości interoceptorów.

#### WNIOSKI

1. Gruźlica płuc jest ogólną chorobą ustroju, co podkreśla w swych pracach wielu współczesnych autorów (*Ejnis*, *Lebedewa*).
2. W materiale badanym największa śmiertelność przypadała między 20 a 40 rokiem życia, przy czym liczba zmarłych mężczyzn dwa i pół razy przewyższała liczbę zmarłych kobiet.
3. W przypadkach zgonu z powodu gruźlicy płuc na sekcji stwierdzano w płucach z reguły gruźlicę serowato-jamistą.
4. W narządach jamy brzusznej istniały zmiany swoiste i nieswoiste, zmiany nieswoiste dotyczyły najczęściej śledziony i wątroby, swoiste zaś — jelit. Największą oporność wykazuje trzustka.
5. Zmiany gruźlicze w jelitach istniały w 52 przypadkach na 105 badanych osób i były dwukrotnie częstsze od zmian w śledzionie i wątrobie; mogłoby to dowodzić pewnej roli zakażenia jelit od strony światła.
6. Badaniem anatomopatologicznym trudno ustalić drogi zakażenia wątroby. Współistnienie zmian gruźliczych w wątrobie i śledzionie przemawia za zakażeniem poprzez tętnicę, z drugiej strony równoczesna obecność zmian w jelitach i w wątrobie wskazuje na drogę zakażenia poprzez żyłę wrotną.
7. Jedynie badanie histopatologiczne pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania, gdyż w czasie badania makroskopowego niektóre zmiany mogą ująć uwagę nawet doświadczonego obducenta, zwłaszcza w razie nieodpowiednich warunków pracy (np. złe oświetlenie).
8. Częstość występowania zmian swoistych w naszym materiale jest niższa niż podawana w piśmiennictwie. Większość statystyk pochodzi z przed ery streptomycyny i kwasu paraaminosalicylowego, które hamują przebieg gruźlicy. Wskazane byłoby opracowanie dokładnej i obszernej statystyki i porównanie jej z dawnymi zestawieniami.
9. Im dalej są posunięte zmiany w płucach, tym wyraźniejsze i wybitniejsze są zmiany w narządach jamy brzusznej. Istnieje pewna „równoległość“ między przebiegiem sprawy gruźliczej w płucach a zmianami patologicznymi w narządach jamy brzusznej.

#### ZAKOŃCZENIE

Opierając się na nauce *Pawłowa* o nerwoodruchowym mechanizmie wszystkich czynności ustroju zarówno w stanach prawidłowych jak i patologicznych radzieccy autorzy są zdania, że w istocie powstawania i rozwoju sprawy gruźliczej tkwi mechanizm odruchowy będący „odzwierciedleniem wzajemnego, reaktywnego współżycia makroorganizmu z prą-

kami gruźlicy“ (*Jarygin*). Układ nerwowy, wciągnięty w sprawę chorobową, powoduje zmiany dystroficzne w szeregu tkanek i narządów i tym się tłumaczy różne zmiany w rozmaitych narządach w przebiegu gruźlicy w ustroju (*R. Łwicz-Szczerbo, Iwanow, Ejnis*).

Е. М а л д ы к

## ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

### С о д е р ж а н и е

Автор произвел паталогистологическое исследование печени, селезенки, поджелудочной железы и кишечника у 105 больных, у которых на вскрытии обнаружился туберкулез легких. Целью работы было нахождение в туберкулезном организме изменений в органах брюшной полости, а также доказательство того существует ли и какая именно связь между изменениями в легких и изменениями в печени, селезенке, поджелудочной железе и кишечнике и существует ли здесь явление „параллелизма“.

Результаты исследований показали, что туберкулез легких является общим заболеванием организма, вызывающим многочисленные патологоанатомические изменения также и в органах брюшной полости.

Печень чаще всего подвергается неспецифическим изменениям, а кишечник — специфическим изменениям. Заражение кишок происходит главным образом со стороны их просвета, заражение печени может наступить через артерии и воротную вену. Наиболее резистентным органом на действие туберкулезных ядов является поджелудочная железа.

Существует определенная зависимость между степенью и распространением изменений в легких с одной стороны и изменениями в органах брюшной полости с другой; в далеко зашедших формах туберкулеза легких осложнения в области органов брюшной полости встречаются чаще.

Е. М а л д ы к

## CHANGES IN ABDOMINAL VISCERA IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

### S u m m a r y

Histological examinations of the liver, spleen, pancreas and intestines in 105 fatal cases of pulmonary tuberculosis were carried out. The purpose of the study was to detect lesions in the abdomen and to show what, if any, relation exists between pulmonary lesions and these of the abdominal viscera, viz., liver, spleen, pancreas and intestines; also, whether these lesions are „parallel“ to those of the lung.

The results of the investigations revealed that pulmonary tuberculosis is a disease of the entire system, and that it brings about numerous changes in the abdominal viscera as well.

Nonspecific lesions are most common in the liver, while specific ones affect most often the intestines. The pathways of the infection to the intestines lead through

their lumen; the infection of the liver may occur through the arteries and the vena portae. The pancreas seem to be the most resistant to toxins.

There is some relation between the severity and extent of the pulmonary changes and those in the abdominal cavity. The complications in the abdominal viscera are more frequent in far advanced forms of pulmonary tuberculosis.

## PIŚMIENICTWO

1. Assmann H., Beitzke H., Braeuning H.: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung, 117, 1930 — 222.
2. Biernacki, Telatycki: Gruźlica, Warszawa, 1950.
3. Davydovskij J. W.: Patologičeskaja anatomija i patogenez boleznjej czelowieka, Moskwa—Leningrad.
4. Dmochowski Z.: Dyagnostyka anatomopatologiczna. Warszawa, II, 1909.
5. Ejnis: Probl. Tub., 1, 3—10, 1951.
6. Fenczyn J.: Klinika gruźlicy płuc, Kraków, 1948.
7. Groniowski J.: P.T.L., 47, 48, 1948.
8. Hardt, Cohen: Zbl. f. Tbk., t. 54, 42.
9. Henke-Lubarsch: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin, 1930.
10. Iwanow W.: Probl. Tuberk., 2, 30—35, 1952.
11. Jarygin N. E.: Probl. Tuberk., 1, 5—14, 1952.
12. Kaufmann E.: Spezielle pathologische Anatomie, Berlin — Lipsk. I, 1931.
13. Kubicki: Patologia wątroby w świetle badań biopsyjnych, Poznań 1951.
14. Landau A.: Choroby wątroby i dróg żółciowych, Warszawa, 1951.
15. Letulle M.: Anatomie Pathologique, Paryż, II i III, 1932.
16. Lichtman S. S.: Diseases of the liver, gallbladder and bile ducts., Londyn, 1949.
17. Loeper M., Roger, Lesobre: Zbl. f. Tbk., 50, 1939.
18. Maxwell J.: Zbl. f. Tbk., 50, 1939.
19. Nowicki W.: Anatomia patologiczna szczegółowa, Kraków, I, 1935.
20. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, 21.
21. Paszkiewicz L.: Anatomia Patologiczna, Warszawa, V, 1947.
22. Raimondi, Alejandro, Latiende: Zbl. f. Tbk., 54, 1942.
23. Rawicz-Szczerbo A.: Probl. Tuberk., 10—19, 1951.
24. Rist E.: Les symptomes de la tuberculose pulmonaire, Paryż, 1943.
25. Woszczanowa N.: P.T.L., 16, 1950.

Otrzymano dn. 30.6.53 r. Adres: Łódź, Daniłowskiego 7/6.

Grzegorz Bagdasarian

METODOLOGICZNA KONCEPCJA E. SYMA A WSPÓŁCZESNE  
METODY BIOCHEMII DROBNOUSTROJÓW ZE SZCZEGÓLNYM  
UWZGLĘDNIENIEM GRUPY MYKOBAKTERYJ \*

Z Zakładu Biochemii Instytutu Gruźlicy  
Dyrektor: prof. dr Janina Misiewicz

I.

Zasadnicze znaczenie chemii dla rozwoju nauk biologicznych, w szczególności dla mikrobiologii, nie ulega żadnej wątpliwości. Ale pozycja, którą należy wyznaczyć metodom chemicznym w badaniu zjawisk życiowych, jest wciąż przedmiotem dyskusji metodycznej i metodologicznej.

Istnieją różne poglądy na to zagadnienie — od typowo agnostycznych i idealistycznych, całkowicie przeczących możliwości zbadania zjawisk biologicznych za pomocą metod chemicznych, aż do naiwnie-mechanistycznych przyjmujących bez zastrzeżeń, że wszystkie procesy biologiczne można sprowadzić do zjawisk fizykochemicznych.

Przez prawie półtora stulecia panowała w biologii metoda morfologiczna, co odbiło się na rozwoju oraz roli biochemii wśród innych nauk biologicznych. Znalazło to swój wyraz, na przykład, w morfologicznych zasadach klasyfikacji zwierząt i roślin. Ale najważniejszym bodaj skutkiem hegemonii morfologicznej było to, że po dzień dzisiejszy za podstawę życia zorganizowanego uważa się komórkę, czyli jednostkę morfologiczną. Fizjologię ogólną ujmowano również jako fizjologię komórki (*Verworn*). Wpłynęły na to niewątpliwie panujące wśród większości uczonych poglądy *Virchowa* i stworzona przez niego patologia komórkowa.

Dopiero w ostatnim czasie poczyniono próby gruntownej rewizji tego poglądu i ujmowania ożywionych obiektów jako „żywej substancji“ niezależnie od jej morfologicznej budowy i układu komórkowego. Wobec tego rola „biochemii żywej substancji“, która się dopiero tworzy, nabiera szczególnego znaczenia.

W biochemii ogólnej można również odróżnić okres „morfologiczny“ związany przeważnie z biochemią komórki. Co prawda samo pojęcie „biochemii ogólnej“ powstało stosunkowo niedawno, znacznie później niż fizjologia ogólna lub patologia. Ale i ta nowa biochemia ogólna dąży wyraźnie do zajmowania się chemią komórki, mimo że nie czyni się różnic pomiędzy komórką zwierzęcą, roślinną lub bakteryjną. W świetle obecnej rewizji zasadniczych poglądów w biologii i ten pogląd, mimo jego pozornej nowoczesności, powinien ulec zasadniczej zmianie jako przestarzały.

---

\* Według referatu wygłoszonego na konferencji naukowej Instytutu Gruźlicy. poświęconej pamięci prof. dra *Ernesta A. Syma*.

Właśnie biochemia ogólna powołana jest do zbadania biosubstancji organicznej żywej w najrozmaitszych jej postaciach, przy najróżniejszej jej organizacji, a nawet w razie pozornego braku tej organizacji.

W związku z tym pozwolę sobie przypomnieć niektóre poglądy na zagadnienie „żywej substancji“ i zatrzymać się specjalnie na wciąż jeszcze za mało rozpowszechnionych u nas poglądach *Ernesta Symy*, które powstały w związku z badaniami nad metabolizmem prątków kwaso-opornych. Wynikałoby z tego, że *Sym* posiada niemałe zasługi we wprowadzeniu nowoczesnego poglądu na żywą substancję od strony biochemicznej.

W roku 1946 wystąpił *Sym* z teorią tak zwanej „biosubstancji czynnej“.

Pod pojęciem biosubstancji czynnej rozumie *Sym* „ciała pochodzenia biologicznego o zdolnościach katalitycznych“. „Mogą nią być — pisze on — różne ciała, począwszy od żywej, zdolnej do rozwoju komórki, aż do określonego „czystego enzymu“ (29), czyli nawet ciała w starym pojęciu „nieżywe“, „nie zorganizowane“.

Rozszerzając dalej teorię *Symy*, dotyczącą nie tylko drobnoustrojów, możemy podejść do zbadania metodą biochemiczną przejawów życiowych każdej masy biologicznej, niezależnie od budowy morfologicznej jej składników. Niektóre przykłady podane przez *Symy* (1946), uzupełnione zdobyciami ostatnich lat, zwłaszcza w zakresie niekomórkowych postaci żywej substancji, przytoczone są w tabeli I. Jak widzimy, może to być nie tylko skrawek tkanki zwierzęcej lub roślinnej, ale i populacja bakteryjna, bruzdkujące jajo lub nawet zawiesina izolowanych blastomerów; może to być również układ takich niejednorodnych elementów, jakie spotykamy w pełnej krwi lub płynach ustrojowych, w zawieszynie plemników albo w nasieniu wraz z otaczającym płynem; mogą to być wreszcie i bezkomórkowe postaci, jak kule żółtkowe jaja, zawiesziny mitochondriów, cytoplazmatycznych ziaren: chloroplasty, mikrozozy, chondriozomy, chromidia itd., jak również wyizolowane jądra komórkowe, granulki chromatynowe, cząstki niektórych wirusów, homogenizaty tkanek, a nawet wyizolowane lub sztucznie dobrane sympleksy, autolizaty, wyciągi bezkomórkowe, oczyszczone kompleksy enzymatyczne itp., słowem to, co do niedawna uchodziło za substancję nieżywą, ponieważ nie miało kształtu komórki.

Jako przykład „biosubstancji czynnej“ przytacza *Sym*, między innymi, ciała bakteryjne z naruszoną strukturą komórkową bądź przez wielokrotne zamrażanie, bądź przez naświetlanie, czynniki chemiczne, ultradźwięki itp. Operowanie przykładem ze zniszczoną strukturą komórkową najlepiej dowodzi tego, że teoria *Symy* nie przywiązuje wagi do morfologii komórki, lecz tylko do przejawów życiowych żywej substancji.

W obecnym stanie techniki doświadczalnej zupełnie możliwe jest uzyskanie przytoczonych wyżej postaci niekomórkowych lub podkomórkowych w dostatecznie czystym stanie, na przykład uzyskanie zawiesziny jąder, mitochondriów, mikrozozomów za pomocą różnicowego wirowania. Z drugiej strony nowoczesna technika biochemiczna pozwala na zbadanie każdej takiej biosubstancji nawet w ultramikroilościach w sensie jej czynność oddechowych lub metabolicznych (analitycznych czy syntetycznych), jak również i energetycznych, innymi słowy na charakterystykę

T a b e l a I

„Biosubstancja czynna“ (E. A. Sym, 1946, Frey-Wissling, 1948; O. Lepieszyńska, 1950 i inni)

O częściowo lub całkowicie zachowanej budowie komórkowej:	O budowie „przedkomórkowej“ lub „niekomórkowej“:	O budowie koloidalno-cząsteczkowej
1. skrawki tkanek	1. kule żółtkowe	1. wyciągi bezkomórkowe
2. populacje drobnoustrojów	2. mitochondria	2. autolizaty komórek
3. ciała krwi	3. jądra komórek	3. wyciśnięty sok
4. zawiesiny plemników	4. granule cytoplazmatyczne: plastydy, mikrosomy, chromidia	4. maceracyjny sok
5. bruzdkujące jaja	5. cząstki wirusów	5. sympleksy białkowo-wielocukrowo-lipidowe
6. kielkujące nasienie	6. homogenizaty komórek (mechaniczne, ultradźwiękowe i in.)	6. naturalne kompleksy enzymów
		7. preparaty enzymów oczyszczonych.

tej substancji od strony najbardziej istotnej cechy życia — przemiany materii.

Znajdując się w pewnym środowisku (plazma, pożywka bakteryjna), masa biosubstancji czynnej wywiera wpływ również na skład i właściwości tego środowiska, które może być przedmiotem równoległego badania biochemicznego, dopełniającego badanie zmian samej biosubstancji. Pozwala to w specjalnie stworzonych warunkach (np. w układach zamkniętych, w jaju klejdoicznym, w hodowlach o kontrolowanych warunkach) na wyprowadzenie stosunków bilansowych oraz zbadanie stanów dynamicznej równowagi pomiędzy biosubstancją a otaczającym ją środowiskiem, które uważa się za pewną jedność.

Wymaga to jednak opracowania pewnych nowych i swoistych metod sumarycznego ujmowania masy biologicznej wraz ze środowiskiem, metod dotąd mało używanych, wśród których przynajmniej co do jednej metody — analizy pierwiastkowej — udało się *Symowi* udowodnić całkowitą przydatność i owocność w rozstrzygnięciu określonych zagadnień.

Jak wynika z dalszej analizy zagadnienia, możliwe są i inne sposoby sumarycznej charakterystyki biosubstancji i jej środowiska. Przykład zastosowania metody sumarycznej powiązującej stronę materialną i energetyczną podał *Tauson* (33). Przykład innej metody przytoczony jest w niniejszej pracy.

## II.

Jak już wspomniałem, historia biologii posiada wiele teorii i wypowiedzi co do istoty żywej substancji. Zagadnienie to wiąże się bezpośrednio z różnicą pomiędzy żywym a nieżywym. Wobec tego urasta ono do

rozmiarów zagadnienia filozoficznego, światopoglądowego, gnoseologicznego. W historycznym rozwoju tego zagadnienia zauważyć można odwieczną walkę idealizmu i materializmu, dialektyki i metafizyki, nauki i mistyki.

Nawet u biologów XX stulecia usiłujących pozostać na pozycjach materialistycznych spotykamy niejednokrotnie podejście metafizyczne, gdy tylko dochodzi do zagadnienia istoty żywej substancji.

Tak *Hertwig* w swym artykule w „Handbuch der mikr. Anatomie“ *Möllendorfa* zatytułowanym: „Ogólna anatomia drobnowidowa żywej masy“ pisze: „W zagadnieniu substancji żywej napotykamy wielki i dotąd nierozwiązany problem różnicy pomiędzy masą żywą a martwą. Czy różnica ta jest zasadnicza, czy też jest to stopniowe przejście oparte na różnicy w budowie, czy też na obecności siły życiowej?“. Tego *Hertwig* rozstrzygnąć nie jest w stanie, nie posiadając konsekwentnie naukowego systemu filozoficznego, jakim jest materializm dialektyczny.

Przedstawiciele przeciwnego kierunku — mechanisi — widzą pomiędzy żywą a nieżywą substancją różnicę tylko ilościową, nie dostrzegając zjawiania się nowej i wyższej jakości. Tak *Kiesel* w swej monografii: „Chemia protoplazmy“ ujmuje żywą protoplazmę jako mieszaninę koloidalną martwych substancji. Jest to wulgaryzacja problemu typowa dla mechanistów, nie dostrzegających tego, że protoplazma nie jest już zwykłą mieszaniną składników, lecz posiada nowe swoiste właściwości, jak zdolność do przemiany, wzrostu, asymilacji itp.

Przykładów niewłaściwego ujmowania problemu wskutek wadliwych założeń filozoficznych i światopoglądowych można przytoczyć bardzo dużo. Jednak już od dość dawna spotykamy również przejawy trzeźwego, materialistycznego ujmowania zbliżającego się do nowoczesnego stanu nauki. W cytowanym dziele *Möllendorfa* znajduje się artykuł *Studnicki*: „Organizacja żywej masy“, w którym autor bardzo się zbliża do współczesnego zrozumienia problemu biomasy uważając nawet, że budowa komórkowa nie jest konieczną cechą żywej materii, i rozpatrując ją jako swoistą substancję.

Jeszcze *Heidenhain* w „Plasma und Zelle“ pisał: „Nosicielem życia nie jest komórka, lecz właściwe życie istnieje w każdej żywej cząstce aż do najmniejszego wiązania molekularnego, które jeszcze powinno być określone jako żywe“.

*Oparin* w swej pracy o pochodzeniu życia na ziemi, stojąc konsekwentnie na pozycjach dialektyki materialistycznej, wykazuje tę zasadniczo nową jakość, którą stwarza zjawienie się pierwszych najprostszych, przedkomórkowych postaci życia i których właściwości w żadnym razie nie można wyprowadzić z sumy poszczególnych składników żywej substancji lub wytłumaczyć tylko ich stanem fizykochemicznym.

Ostatnio wszechstronny, krytycznie ujęty przegląd tego zagadnienia ogłosiła *Lepeszyńska* w monografii „Pochodzenie komórek z żywej substancji i rola żywej substancji w ustroju“. W pracy tej rozpatrywane są najbardziej ogólne właściwości żywej substancji, do których bynajmniej nie zalicza się jej budowa morfologiczna chociażby dlatego, że za biosubstancję uważana jest przede wszystkim substancja o budowie niekomórkowej.

Natomiast do zasadniczych właściwości biosubstancji zalicza *Lepeszyńska* przede wszystkim zdolność do przemiany czyli czynność metaboliczną. „Zdefiniować pojęcie żywej substancji — pisze *Lepeszyńska* — jej właściwości fizykochemiczne i biologiczne — jest to zadanie nie łatwe. Układ chemiczny materii żywej,

jak twierdzi *Oppenheimer*, nie daje się dokładnie określić. Wobec tego musimy oddać tę część zagadnienia specjalistom-chemikom". *Engels*, jak wiadomo, dał definicję, która pozostaje słuszną do dnia dzisiejszego. „Życie jest to sposób istnienia ciał białkowych, którego najistotniejszym momentem jest stała przemiana materii z otaczającym środowiskiem zewnętrznym, przy czym z ustaniem tej przemiany materii kończy się również i życie, co doprowadza do rozkładu białka“.

Z definicji *Engelsa* wynika, że najistotniejszą cechą żywej substancji jest jej zdolność do przemiany materii, czyli jej zdolność katalityczna. Tym samym całe zagadnienie przesuwa się z dziedziny morfologicznej do dziedziny dynamiki biochemicznej. *Lepeszyńska* również podkreśla to wyraźnie w swej definicji żywej substancji. Według jej definicji żywa substancja jest to masa protoplazmatyczna, nie posiadająca obowiązkowo postaci komórkowej, zawierająca w sobie substancję jądrową (czyli nukleoproteidową), ale niekoniecznie w postaci jądra. „Przy tym substancja żywa powinna bezwzględnie posiadać zdolność do przemiany materii, która jest koniecznym (podkreślono przez *O. L.*) warunkiem jej istnienia“.

### III.

Ze wszystkich przytoczonych wypowiedzi wywnioskować można, że współczesne ujęcie żywej substancji przestało być pojęciem morfologicznym, że środek ciężkości przeniesiony został w kierunku przejawów chemicznych, że za najbardziej charakterystyczną cechę substancji żywej uważana jest jej zdolność katalityczna, co pokrywa się z definicją „bioso substancji czynnej“, podaną przez *Syma* w r. 1946.

Badanie przejawów i właściwości substancji żywej w znacznym stopniu staje się domeną biochemików.

Cóż może dać współczesna biochemia dla zbadania tych najogólniejszych cech żywej substancji? Czy jest ona do tego przygotowana? Czy posiada odpowiednią metodykę?

Postaramy się wyjaśnić te zagadnienia posługując się chociażby przykładem biochemii drobnoustrojów, w której współczesna biochemia poszczycić się może dużymi osiągnięciami.

*Sym* (1946) w następujący sposób określił możliwości, którymi rozporządza pod tym względem biochemia drobnoustrojów:

„Istnieją — pisze on — różne sposoby badań metabolicznych właściwości drobnoustrojów. Możemy więc np. badać ich zapotrzebowania odżywcze, tzn. stwierdzać, jakie związki muszą wchodzić w skład pożywki dla uzyskania dobrego rozwoju.

Możemy badać zdolności i sposoby atakowania różnych związków i ciał przez drobnoustroje, nie bacząc na to, czy te związki i ciała są w stanie w pewnych warunkach przyczynić się do rozwoju drobnoustrojów.

Inna metoda badań przemiany polega na ustaleniu tzw. metabolizmu ogólnego, czyli na znalezieniu początkowego i końcowego stanu określonej przemiany materii, polegającej w zasadzie na szeregu następujących po sobie procesów chemicznych, powodowanych przez



układ enzymatyczny ustroju. Badając metabolizm ogólny czy to w okresie rozwoju drobnoustrojów, czy w innych okolicznościach, wychwytyjemy i analizujemy — z łańcucha reakcji chemicznych zachodzących w ustroju — tylko o g n i w o p o c z ą t k o w e i k o ń c o w e. Znając początkowe i końcowe stany danej przemiany, możemy ułożyć równania bilansowe.

Analizując metabolizm ogólny nie zagłębiamy się w zagadnienia procesów p o ś r e d n i c h łączących te dwa skrajne ogniwa. Zespół procesów chemicznych związanych ze sobą genetycznie i bezpośrednio nazywamy p r z e m i a n ą p o ś r e d n i ą, czyli m e t a b o l i z m e m p o ś r e d n i m. Podobnie jak przemiana ogólna, również i ta przemiana daje się w wielu przypadkach ująć ilościowo w równania bilansowe". (*Sym*, 1946).

W tabeli II wymienione są powyższe zasadnicze kierunki. Dodany został ostatni kierunek badań przez substancje antymetaboliczne, o których *Sym* nie wspomina, ponieważ jest to osiągnięcie lat powojennych.

T a b e l a I I  
Metody badania metabolizmu drobnoustrojów

Przedmiot badania	Metody badania	Autorzy
1. Przemiana ogólna	Metody sumaryczne (węgiel całkowity, azot całkowity, iloraz oddechowy i i.)	<i>Sym, Tamiya</i>
2. Przemiana pośrednia	Metody enzymologiczne (inhibitory, frakcjonowanie enzymów, koenzymów itd.)	<i>Stephenson, Gale, Werkman, Umbreit i in.</i>
3. Przemiana energetyczna	Metody termodynamiczne (pośrednia lub bezpośrednia kalorymetria)	<i>Meyerhof, Taunson, Clifton</i>
4. Zapotrzebowania odżywcze	Metody witaminologiczne (met. „wyłączenia substratów“, met. jedynego źródła C, N itd.)	<i>Knight, Snell, Beadle, Dubos</i>
5. Czynniki wzrostowe	Metody witaminologiczne (j. w.)	<i>Lwoff, von Niel, Tatum</i>
6. Substancje antymetaboliczne	Metody „racjonalnej farmakologii“ (chemoterapia przez hamowanie konkurencyjne)	<i>Fildes, Woods, Mc Ilwain, Woolley i inni</i>

Ponieważ chodzi nam głównie o ten kierunek, którym szedł *Sym* i jego szkoła, a więc o badanie przemiany ogólnej, ograniczę się tylko do krótkiego przeglądu innych metod, co bynajmniej nie oznacza mniejszej wartości którejkolwiek z nich. Przeciwnie, jeśli rozpatrujemy np. p r z e m i a n ę p o ś r e d n i ą, to jesteśmy świadkami zadziwiających wprost sukcesów współczesnej biochemii, głównie enzymologii, w poznaniu szczegółów przemiany pośredniej niektórych substancji i jej pojedynczych ogniwi. Jako najbardziej jaskrawe przykłady przytoczyć można dokładnie zanalizowany proces glikogenolizy rozdzielony na 14 zasadniczych reakcji enzymatycznych albo cykl kwasów trójkarboksylowych Krebsa, zawierający 10 dobrze zdefiniowanych etapów.

Jednym z najstarszych kierunków w biochemii drobnoustrojów jest badanie tak zwanych z a p o t r z e b o w a ń o d ż y w c z y c h, o którym na wstępie wspomina *Sym.* Chodzi o znalezienie wystarczających dla wzrostu drobnoustrojów substancyj, będących źródłem węgla, źródłem azotu, oraz źródłem energii asymilacji. Tabela III podaje szereg takich przykładów, w których widzimy stopniowe komplikowanie się zapotrzebowań odżywczych w przejściu od autotrofów do heterotrofów i od saprofitów do postaci pasożytniczych.

T a b e l a III

Zapotrzebowania odżywcze drobnoustrojów

	Przykłady	Źródło energii asymilacji	Źródło węgla	Źródło azotu
Fotoautotrofy	Sinice ( <i>Cyanophyceae</i> )	$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	$\text{CO}_2$	$\text{N}_2$
	Glony ( <i>Algae</i> )	$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	$\text{CO}_2$	$\text{NH}_3$
	Beztlenowe bakterie siarkowe ( <i>Thiorhodaceae</i> )	$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{S}$	$\text{CO}_2$	$\text{NH}_3$
	Beztlenowe autotrofy niesiarkowe ( <i>Athiorhodaceae</i> )	$\text{CO}_2 + \text{H}_2$ lub proste związki organiczne	$\text{CO}_2$	?
Chemoautotrofy	Tlenowe bakterie siarkowe ( <i>Thiobacillus, Thiothrix, Beggiatoa</i> i in.)	Utleń. $\text{H}_2\text{S}$ , lub $\text{S}$ , lub $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$	$\text{CO}_2$	$\text{NH}_3$
	Bezwzględne chemoautotrofy (nitrozobakterie, żelazowe, manganowe)	Utleń. $\text{N}_2\text{O}_3$ , $\text{NH}_3$ , $\text{Fe}$ , $\text{Mn}$	$\text{CO}_2$	$\text{N}_2\text{O}_3$ , $\text{NH}_3$
	Względne chemoautotrofy (denitryfikujące, wodorowe i in.)	Utleń. $\text{H}_2$ , $\text{CO}$ , $\text{CH}_4$ lub innych prostych zw. org.	$\text{CO}_2$ lub proste zw. org.	$\text{N}_2\text{O}_3$ , $\text{NH}_3$
Chemoheterotrofy	<i>Bac. bulgaricus</i>	Fermentacja beztlenowa	Złożone subst. organiczne	$\text{NH}_3$
	<i>Escherichia coli</i>	Fermentacja lub utlenienie	„	$\text{NH}_3$
	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Utleńienie	„	Aminokwasy
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	„	„	Amidy lub aminokwasy
	<i>Brucella melitensis</i> Zarazki przesączalne	„ Syntentyczne zdolności gospodarza	„	Białka Protoplazma

Współczesna klasyfikacja zapotrzebowania odżywczego drobnoustrojów, opracowana przez *Lwoffa, van Niela, Tatuma* i *Ryana*, przewiduje jako pierwszą zasadę podziału właśnie źródła energii (tab. IV) i nieco inaczej rozumie pojęcie autotrofii i heterotrofii niż to było przyjęte do-

Tabela IV

Nowa klasyfikacja drobnoustrojów (wg Lwoff, van Niel i in.)

		Autotrofia		Heterotrofia	Hipotrofia
		Autotrofia S S	Mezo- trofia		
Fototrofia	Fotolitotrofia	<i>Chlorella vul- garis</i>		<i>Rhodospseudomo- nas palustris</i> <i>Rhodospirillum rubrum</i>	
	Fotoorgano- trofia				
Chemotrofia	Chemolito- trofia	<i>Thiobacillus denitrificans</i>		<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	
	Chemoorga- notrofia	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	<i>Escheri- chia coli</i>		
Paratrofia	Schizomyce- totrofia				Bakteriofagi
	Fitotrofia				Wirusy roślinne
	Zootrofia				„ zwierzęce

Tabela V

Czynniki wzrostowe niektórych drobnoustrojów

	Sole	Aminoki	Dwutlenek węgla	Organiczne źródła C	Tryptofan	Inne aminokwasy	Kwas nikotynowy	Kwas pantotenowy	Koenzyma	Tiamina	Uracyl	Riboflawina	Hematyna	Kwas pimeleminowy	Pirydoksyna
<i>Nitrosomonas</i>	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Eberthella typhosum</i>	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
<i>Proteus morgani</i>	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
<i>H. parainfluenze</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-
<i>Corynebact. diphtheriae</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
<i>Staph. aureus</i>	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-
<i>S. haemolyticus</i>	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+
<i>Lactobacillus casei</i>	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-

tąd. Drugą zasadą podziału jest możliwość lub niemożliwość syntezy tak zwanych niezbędnych (esencjalnych) metabolitów lub czynników wzrostowych. Rozpatrzymy najpierw przykłady zapotrzebowań odżywczych przytoczone w tabeli V. Widzimy tu, że oprócz źródła energii, węgla i azotu, dla wielu gatunków potrzebne są w minimalnej ilości również inne substancje odgrywające rolę witamin, czyli biorące udział w pro-

cesach katalitycznych, a nie jako źródło energii. Brak chociaż jednej z tych substancji uniemożliwia wzrost wrażliwego gatunku. To są właściwe czynniki wzrostowe, czyli witaminy drobnoustrojów. Pojęcie auto- i heterotrofii nowa klasyfikacja uzależnia właśnie od stopnia zależności od egzogennych czynników wzrostowych.

Tabela VI przedstawia skojarzoną klasyfikację na podstawie obu zasad podziału.

T a b e l a VI  
Metabolity i antymetabolity

Czynnik wzrostowy (esencjalny metabolit)	Przykład inhibitora (antymetabolit)	Autor
Kw. p-aminobenzoesowy	Sulfonamidy	<i>Woods</i> (1940)
Kw. nikotynowy	Kw. pirydynosulfonowy	<i>McIlwain</i> (1940)
Kw. pantotenowy	Kw. tiopanowy (pantoilotauryna)	<i>Snell</i> (1941)
Biotyna	Kw. akitiazowy	<i>Grandy</i> i wsp. (1952)
Tiamina (aneurya)	Pirytyamina	<i>Woolley</i> (1944)
Riboflawina	Mepakryna	<i>Oesterlin</i> (1936)
Adenina	Benzimidazol	<i>McIlwain</i> (1940)

Z czynnikami wzrostowymi wiąże się bezpośrednio ostatni kierunek badania — poszukiwanie antymetabolitów, które w większości przypadków są substancjami bakteriostatycznymi (tab. VI). Jak wykazuje przykład z sulfonamidami, których stosowanie praktyczne wyprzedziło teoretyczne wyjaśnienie zasad konkurencyjnego hamowania, jest to jeszcze jeden możliwy sposób badania najistotniejszych czynności życiowych drobnoustrojów.

#### IV.

Wróćmy do metabolizmu ogólnego drobnoustrojów. Jest to pojęcie stworzone właściwie przez *Syma*, ponieważ prace *Tamiya* idą w nieco innym kierunku. Pod metabolizmem ogólnym rozumiemy *Sym* porównanie początkowego i końcowego stanu określonej przemiany. Przykład wyjaśnia nam tę koncepcję.

Wiadomo, że rozwój biochemii drobnoustrojów w obecnym znaczeniu był niemożliwy dopóty, dopóki mikrobiologia posługiwała się skomplikowanymi pożywkami o nieznanym i niestałym składzie, używając produktów częściowej hydrolizy białek, wyciągów mięsnych lub drożdżowych, tkanek zwierzęcych, żółtka jaja, mleka itp. Dopiero od wprowadzenia pożywek syntetycznych, zawierających dokładnie określone substancje chemiczne, lub półsyntetycznych (zawierających standaryzowane hydrolizaty) stało się możliwe zastosowanie w mikrobiologii ścisłych, ilościowych metod biochemicznych w postaci np. badań nad losem i bilansem poszczególnych substancji (aminokwasów, cukrów, kw. tłuszczowych i in.).

Ale jeszcze i do dnia dzisiejszego do rzadkości należą próby ujmowania biomasy bakteryjnej wraz z podłożem jako jedyne układu, w którym odbywają się przemiany chemiczne, oraz próby zbilansowania tych przemian. Te nieliczne prace odpowiadałyby nakreślonym wyżej zadaniom biochemii ogólnej jako chemii biosubstancji nie tylko statycznej, ale przede wszystkim dynamicznej. Tą właśnie drogą poszedł *E. Sym.*

Najistotniejszym zagadnieniem w tej dziedzinie jest zagadnienie metodyki. Pożywki syntetyczne zawierają w przypadku autotrofów tylko niezbędne sole nieorganiczne, w przypadku heterotrofów — także jedną albo kilka substancji organicznych, służących jako źródło węgla, azotu i energii. W przypadku pożywek półsyntetycznych jest to zwykle mieszanina związków organicznych (np. hydrolizat kazeiny lub żelatyny), otrzymana co prawda w kontrolowanych warunkach, ale w których stosunek ilościowy poszczególnych związków (aminokwasów, peptydów) nie jest znany z dostateczną dokładnością, tak że można tu stosować tylko sprawdziany sumaryczne (azot całkowity, azot aminowy, węgiel całkowity itd.). W przypadku starych, „klasycznych“ pożywek bakteryjnych nie znamy nawet jakościowego układu części organicznej (peptonu, surowicy, białka, mleka, jaj itp.), a czasem nawet i nieorganicznej (wyciąg mięsny lub drożdżowy, woda wodociągowa). Sądzić w tych przypadkach o metabolizmie całkowitym biosubstancji można tylko na podstawie badań sumarycznych. Śledzenie losu poszczególnych substancji organicznych nie jest możliwe wobec niedoskonałości jakościowej analizy organicznej i niepokonalnych trudności technicznych.

W chemii często stajemy przed koniecznością sumarycznego określenia całkowitej zawartości tej lub innej rozpuszczonej substancji. Wykonujemy to bądź metodą bezpośrednią, jeżeli rozpuszczona substancja jest ciałem stałym, oznaczając suchą pozostałość po odparowaniu rozpuszczalnika, bądź też metodą pośrednią: badając różnicę fizycznych właściwości roztworu i rozpuszczalnika (ciężar właściwy, lepkość, wskaźnik załamania światła, obniżenie punktu zamarzania itp.).

Jeśli chodzi o sumaryczne oznaczenie samych związków organicznych, co nas w tej chwili najbardziej interesuje, to można wykonać je również metodą bezpośrednią przez oznaczenie masy rozpuszczonej substancji i odejmowanie wagi popiołu, czyli, innymi słowy, przez określenie straty wagi podczas prażenia. Metoda ta jednak zawiera pewne źródła błędów metodycznych. Poza tym oznaczając tylko wagę całkowitej substancji organicznej nie uzyskujemy dobrego sprawdzianu, ponieważ rozpiętość molarnych stosunków związków organicznych jest bez porównania wyższa od nieorganicznych.

Można też i w tym przypadku uciec się do metod pośrednich, pozwalających sądzić o zawartości ciał organicznych w pewnym przybliżeniu (por. tabelę VII).

Niektóre z metod pośrednich posiadają nawet pewne zalety w stosowaniu ich dla celów, do których one specjalnie się nadają. Do metod pośrednich zaliczyć można na przykład:

- 1) oznaczanie jednego lub kilku pierwiastków, organogenów (w pierwszym rzędzie węgla jako obowiązkowego składnika) albo całkowitego składu pierwiastkowego;

- 2) oznaczanie ciepła spalania lub wartości kalorycznej w kal/g. Metoda ta znalazła szerokie zastosowanie w fizjologii i higienie żywienia.

T a b e l a VII.  
Metody summarycznego oznaczania substancji organicznej

Definicja	Jednostki	Metody	Zastosowanie lub pochodzenie
I. Masa substancji organicznej M	g	Strata przy prażeniu (=sucha reszta — popiół)	Chemia, biologia, biofizyka.
II. Masa pierwiastka(ków) organogen. [C] [H] [N] [O] [S]	g, mol, %	Ccałk. ( <i>Pregl</i> ; <i>Nicloux</i> ; <i>Sym</i> ) C, H, N, O, S ( <i>Liebig</i> , <i>Dumas</i> i in.)	Chemia, geochemia, mineralogia.
III. Ciepło spalania Q	cal, erg, joul	Kalorymetria bezpośrednia lub pośrednia	Termodynamika, fizjologia, fizjopatologia.
IV. Deficyt tlenowy DT	g, g-at, mol O <sub>2</sub>	Utlenialność całkowita ( <i>Strebin-ger</i> ); BZT ( <i>P/leps</i> ); Vac-O ( <i>Müller</i> ).	Biochemia, hydrobiologia, inżynieria sanitarna.
V. Iloraz spaleniuowy $VQ = \frac{[CO_2]}{[O_2]}$	—	II : IV	Chemia org., biochemia
VI. Iloraz oddechowy $RQ = \frac{[CO_2]}{[O_2]}$	—	II : IV	Biochemia, fizjologia
VII. Wartość kaloryczna $\Delta Q$	$\frac{\text{kcal}}{\text{g}}$	III : I	" "
VIII. Równoważnik kaloryczny O <sub>2</sub>	$\frac{\text{kcal}}{\text{gO}_2}$ , $\frac{\text{kcal}}{\text{ml O}_2}$	III : IV	" "
IX. Równoważnik kaloryczny CO <sub>2</sub>	$\frac{\text{kcal}}{\text{gCO}_2}$ , $\frac{\text{kcal}}{\text{ml CO}_2}$	III : II	" "

Wskaźniki bezpośrednie lub pośrednie

Wartości pochodne

gdzie odżywczą wartość pokarmu lub poszczególnych produktów żywnościowych wyraża się w kaloriach. Sposób powyższy posiada tę zaletę, że i wydatki energetyczne, a mianowicie wielkość wykonywanej pracy, podstawowa lub pełna przemiana materii wyrażane są również w kaloriach lub innych jednostkach termodynamicznych. Dla celów badania przemiany drobnoustrojów jest to mniej wygodny sposób określenia, chociaż znajduje ostatnio nowe zastosowanie.

## V.

W naszym zakładzie wprowadzono inny sposób pośredni, związany z powszechną zdolnością związków organicznych do utleniania się, tak zwany **d e f i c y t t l e n o w y**.

Wskaźnik, o którym mowa, jest to ilość tlenu niezbędna dla pełnego utlenienia substancji organicznej do końcowych produktów utlenienia biochemicznego, tzn. wody, dwutlenku węgla, kwasu siarkowego, itd. Azot przy tym redukuje się do amoniaku (jak tlen do wody), podobnie jak w przemianie biochemicznej oraz w niektórych warunkach doświadczalnych (np. w spalaniu metodą Kjeidahla).

Potrzeba istnienia takiej wielkości powstała już od dawna. Widać to chociażby z dotychczasowego posługiwania się tą wielkością bez specjalnego jej wyodrębnienia i definicji: mianownik ilorazu oddechowego RQ, tak zwane biochemiczne zapotrzebowanie tlenu w inżynierii sanitarnej, licznik współczynnika oksydacyjnego Müllera — są to przykłady stosowania tego pojęcia dla odrębnych przypadków bez szerszego uwzględnienia jego znaczenia i uogólnionych wniosków.

W przypadku drobnoustrojów metoda oznaczania deficytu tlenowego oddaje ogromną usługę. Przytoczę kilka przykładów.

Wydajność, z jaką drobnoustrój wykorzystuje dostępny mu substrat organiczny, jest charakterystyczną cechą gatunkową, a nawet szczepową. Obliczenie tej wydajności napotyka pewne trudności, jeśli oznaczamy tylko spadek substratu lub powstawanie głównego katabolitu (np. podczas fermentacji) i nie uwzględniamy powstających zawsze ubocznych katabolitów, jak to się zwykle praktykuje. Oznaczanie deficytu tlenowego, będącego pośrednim wyrazem sumarycznej ilości substratów organicznych przed wzrostem i po wzroście pozwala usunąć te trudności. W zakładzie biochemii Instytutu Gruźlicy są obecnie w toku prace, będące dalszym rozwojem prac *Syma* nad bilansem organicznych substratów w hodowli mykobakteryi, które już wykazują wyższość metody deficytu tlenowego nad dotąd stosowanymi metodami. Tak, w płynnych hodowlach *Mycobacterium tuberculosis* i *Myc. phlei* oraz grzybów *Streptomyces griseus* i *Aspergillus niger* wydajność wykorzystania substratu wyrażona w deficycie tlenowym jest zawsze wyższa niż wyliczona w jednostkach wagowych (*K. Michalska*).

Jako drugi przykład może służyć zastosowanie metody deficytu tlenowego do badania nad kinetyką (szybkością) zużycia substratów przez mykobakterie. Nieocenioną przysługę oddaje tutaj możliwość wyrażania zarówno substancji żywej (masy prątków), jak i podłoża w tych samych jednostkach konwencjonalnych deficytu tlenowego, czyli w miligramach tlenu. Wobec tego okazuje się możliwe zastosowanie równań kinetyki chemicznej niezależnie od rodzaju substratów, a nawet ich nieokreślo-

nych mieszanin. Sposób ten wydaje się mieć bardziej ogólne znaczenie. Prace nad tym zagadnieniem są również w toku (A. Odrzywolska).

Metoda deficytu tlenowego, zastosowana do hodowli bakteryj lub grzybów pozwala odróżniać kierunek, w którym przebiegają reakcje w podłożu, to znaczy — czy przeważają reakcje syntezy, czy rozkładu; czy proces idzie w kierunku utlenienia, czy redukcji (np. przy beztlenowych fermentacjach). Pozwala ona w zastosowaniu do gatunków samożywnych i cudzożywnych odróżniać tzw. producentów od konsumentów, to znaczy szczepów wytwarzających więcej organicznej substancji niż zostało zużyte — lub na odwrót.

Jest rzeczą oczywistą, że w ten sposób wykryć można również szczepy, które *Sym* określił mianem „doskonałych utleniaczy“, tzn. szczepy utleniające substrat do końcowych produktów metabolizmu. Do takich ustrojów należy również prątek gruźlicy. Metoda deficytu tlenowego daje sposób przewidywania na podstawie doświadczenia bilansowego, czy wytwarzają się przy tym jakieś katabolity, czy tylko końcowe produkty przemiany. Może to mieć praktyczne zastosowanie w poszukiwaniu i selekcji fermentujących szczepów, grzybów wytwarzających korzystne katabolity lub dla charakterystyki zmienności biochemicznej (np. szczepów BCG).

W badaniu pełnej przemiany organicznej, na przykład metodą *Syma*, tzn. przez oznaczanie wszystkich pierwiastków substratu organicznego i biomasy (por. prace *Westfal*, *Palewicza* i in.), deficyt tlenowy można wyliczyć z naszego wzoru:

$$DT = \frac{1}{2} \sum \frac{c}{E},$$

gdzie  $c$  — oznacza zawartość procentową każdego pierwiastka,  $E$  — jego równoważnik,  $DT$  — deficyt tlenowy w gramatomach tlenu na 100 g substancji, a znak sigma oznacza sumę algebraiczną, przy czym pierwiastki oddające elektrony (jak węgiel, wodór, siarka i in.) uważane są za dodatnie, pierwiastki zaś otrzymujące elektrony (tlen, azot) — za ujemne.

Przeliczając na przykład liczby uzyskane przez *Syma* w r. 1946 dla prątków gruźlicy szczepu  $H_3$  na pożywce NK, otrzymujemy liczbę 1,78 mg tlenu na 1 mg suchej masy prątków.

Dla substancyj o znanym brutto — wzorze lub dla biomasy, dla której określono wzór względny metodą opisaną przez *Syma*, można używać wzoru:

$$DT = \frac{\sum n V}{4 M},$$

gdzie  $n$  — jest liczbą atomów każdego pierwiastka,  $V$  — jego wartościowością, a  $M$  — ciężarem cząsteczkowym lub jego wielokrotnością. Otrzymujemy w tym przypadku deficyt tlenowy w molach tlenu na gram substancji (lub  $10^x$  g, jeżeli wzór pomnożono przez tę liczbę).

Tabela VII zawiera zestawienie kilku metod sumarycznego oznaczania substratów organicznych metodami pośrednimi i bezpośrednimi. Deficyt tlenowy jest tylko jednym z możliwych sposobów ujęcia tego zagadnienia, co wynikało z konieczności wprowadzenia jednostki obejmującej jak



najogólniejsze właściwości substratów organicznych. Metoda ta nie tylko nie przekreśla innych, lecz je raczej uzupełnia i przy tym, jak widać z przytoczonych wyżej przykładów, okazuje się pożyteczną dla rozstrzygnięcia szeregu zagadnień z zakresu biochemii drobnoustrojów, dla których jest powołana.

G. Багдасариан

#### МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ Э. СЫМА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ БИОХИМИИ МИКРООРГАНИЗМОВ ОСОБЕННО МИКОБАКТЕРИЙ

##### Содержание

После критического разбора различных мнений относительно природы живого вещества, автор приводит концепцию Э. Сыма о «активной биосубстанции», которая приобрела в настоящее время особую актуальность в связи с проблемами неклеточных форм жизни.

Так как основной проблемой в разрешении вышеуказанного вопроса является проблема методики, автор приводит методы, которыми располагает современная биохимия микроорганизмов, останавливаясь подробно на суммарных методах исследования активной биосубстанции.

Для этой цели автор выработал новый метод, так называемый метод кислородного дефицита, который оказывает большую услугу при исследовании обмена микобактерий, актиномицетов плесневых грибов и при прочих исследованиях, для которых он может быть применен.

G. Bagdasarian

#### METHODOLOGICAL CONCEPTS OF E. SYM AND MODERN METHODS OF BIOCHEMISTRY OF MICROORGANISMS WITH EMPHASIS OF MYCOBACTERIA

##### Summary

A critical review of the various concepts on the essence of living are discussed; the biochemistry of microorganisms and discusses in detail the methods of investigation in the light of modern views on the non-cellular forms of life.

Since the problem of methodology is essential in the proper solution of these problems as regards microorganisms, the author presents the modern methods of the biochemistry of microorganisms and discusses in detail the methods of investigation of active biosubstance.

The author worked out a new method especially suitable for these purposes (called by him the method of oxygen demand) which is useful in the study of the metabolism of mycobacteria, actinomycetes, fungi, and can also be applied in some other investigations.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Bagdasarian G.: *Gruźlica* 1954, 22, w druku — 2. Clifton C.: *Adv. Enzymol.* 1946, 6, 269. — 3. Dubos R.: *The Bacterial Cell*, 1945. — 4. Engels F.: *Anti-Dühring*. — 5. Engels F.: *Dialektik der Natur*. — 6. Frey-Wissling A.: *Submikrosko-*

pische Morphologie des Protoplasmas, 1948. — 7. *Gale E.*: Chemical Activities of Bacteria, 1948. — 8. *Grundy W., Whitman W., Whitman A., Rdzok E. G., Rdzok E. I., Hanes M., Sylvester I.*: Antibiotics and Chemother. 1952, 2, 399. — 9. *Heidenhein M.*: Plasma und Zelle, 1907. — 10. *Hertwig G.*: w Handb. d. mikrosk. Anat. 1929, I, 3.

11. *Kizel A.*: Chimia protoplazmy, 1940. — 12. *Knight B.*: Bacterial Nutrition, 13. *Lepeszinskaja O.*: Proischozdenije kletok iz žiwogo weszczestwa i rol žiwogo weszczestwa w organizmie, 1950. — 14. *Lwoff A., van Niel C., Ryan F., Tatum E.*: Cold Spring Harbor Sympos. 1946, 11, 302. — 15. *McIlwain H.*: Brit J. Exp. Path. 1940, 21, 136; Biol. Rev. 1944, 19, 4; Usp. Sowr. Biol. 1946, 21, 265; Adv. Enzymol. 1947, 7, 409. — 16. *Michalska K.*: Acta Microbiol. Polonica, 1954, III, w druku. — 17. *Möllendorff W.*: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 1929. — 18. *Müller H.*: Biochem. Z. 1927, 186, 451. — 19. *Odrzywolska A.*: w druku. — 20. *Oesterlin M.*: Klin. Wschr. 1936. 15, 1919.

21. *Oparin A.*: Wozniknowenije žizni na zemle, 1946. — 22. *Palewicz F.*: Przegl. Epidemiol. 1949, 3, 231. — 23. *Phelps E.*: U. S. Geol. Survey. 1909, 229, 74. — 24. 74. — 25. *Woolley D.*: J. Biol. Chem. 1944, 152, 225; Adv. Enzymol. 1946, 6, 129. Chem. 1941, 139, 975; 141, 121. — 26. *Stephenson M.*: Bacterial Metabolism, 1949. — 27. *Strebinger R.*: Z. f. analyt. Chemie 1919, 58, 97. — 28. *Studnicka F.*: w Handb. d. mikrosk. Anat. 1929, I. — 29. *Sym E.*: Med. Dośw. i Społ. 1946, 25, 1; 1947, 25, 295; Przegl. Epid. 1949, 3, 205. — 30. *Sym E.*: Postępy Hig. i Med. Dośw. 1949, 1, 69; Acta Physiol. Polonica 1950, 1, 104.

31. *Tamiya H.*: Le bilan materiel et l'énergétique des synthèses biologiques, 1935. — 32. *Tamiya H.*: Adv. Enzymol. 1942, 2, 183. — 33. *Tauson W.*: Osnownyje položenija rastitelnoj bioenergetiki, 1950. — 34. *Umbreit W., Burris R., Stauffer J.*: Manometric Techniques and Tissue Metabolism, 1951. — 35. *Verworn M.*: Allgemeine Physiologie, 1906. — 36. *Werkman C., Wilson D.*: Bacterial Physiology, 1951. — 37. *Westfal I.*: Przegl. Epid. 1949, 3, 257. — 38. *Woods D.*: Brit. J. Exp. Path. 1940, 21, 74. — 39. *Woolley D.*: J. Biol. Chem. 1944, 152, 225; Adv. Enzymol. 1946, 6, 129.

Otrzymano 2.11.1953. Adres: W-wa, Płocka 26.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6. Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7. Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości	poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ „	od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ „	ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Wit Rzepecki

## WYCIĘCIE TKANKI PŁUCNEJ W GRUŻLICY PŁUC DZIECI I MŁODZIEŻY

Doniesienie tymczasowe

Zakład Ftyzjochirurgii I. D. i S. K. L. — Kierownik: doc. dr W. Rzepecki  
Państwowy Zespół Sanatoriów Przeciwgruźliczych. — Dyrektor: dr S. Frenkel  
Sanatorium im. Dra O. Sokołowskiego — Dyrektor: dr Ł. Sadłowska

Od przeszło 20 lat resekcja tkanki płucnej u dzieci jest powszechnie stosowana, głównie jednak w rozstrzeniach oskrzeli. Natomiast szczególne doniesienia o gruźlicy płuc u dzieci leczonej tym sposobem są nieliczne. Wprawdzie istnieją sporadyczne wzmianki o takich operacjach w pracach omawiających dużą liczbę resekcji u dzieci, ale tylko zebranie rozrzuconych w piśmiennictwie danych mogłoby rzucić pewne światło na wartość tego postępowania w gruźlicy płuc młodzieży i dzieci.

Dotychczas ukazało się jedynie kilka prac zajmujących się zagadnieniem wycięcia tkanki płucnej wyłącznie w gruźlicy dzieci, ale obejmują one materiał skromny liczbowo. I tak do r. 1950 pojawiło się pierwsze doniesienie *Levitina* i *Zelmana*, którzy w Stanach Zjednoczonych zoperowali 4 dzieci w wieku od 3 do 14 lat (1 zgon po pneumonektomii). Wskazaniem do zabiegu było „zniszczone płuco“ w dwu przypadkach, dolnopłatowe zaś jamy — w pozostałych.

W tym samym czasie *Colin Ross* ogłosił w Anglii 12 przypadków gruźlicy płuc u chorych w wieku poniżej 16 lat, u których wykonano 7 lobektomii i 6 pneumonektomii. Powikłań i zgonów nie było. Chirurg ten zaznacza, że resekcja mięszu płuca u dzieci — mimo ograniczonego doświadczenia światowego — może stać się sposobem z wyboru w leczeniu tej choroby.

W r. 1951 *Mathey* we Francji na 44 resekcje u dzieci miał tylko 3 przypadki gruźlicy płuc, *Dijkstra* zaś w Holandii opisał w osobnej pracy 5 przypadków pierwotnej i popierwotnej gruźlicy płuc, węzłów oraz oskrzeli, leczonych wycięciem tkanki płucnej. Podkreślił on, że u dzieci wskazania społeczne wybitnie wspierają wskazania kliniczne.

Wreszcie z polskich autorów *Moll* — choć w swej pracy wśród 12 przypadków resekcji u dzieci z różnych wskazań nie podaje ani jednego z gruźlicą płuc — już w dalszej serii operacji miał kilka takich przypadków, jak to zaznaczył na wykładzie wygłoszonym w Zakopanem.

Ogółem zdołałem zestawić z piśmiennictwa około 30 przypadków gruźlicy płuc u dzieci i młodzieży, leczonej resekcją tkanki płucnej. Wszystkie te nieliczne doniesienia są zgodne w podkreśleniu dobrych wyników tego leczenia, gdyż śmiertelność jest mała, dzieci zaś znoszą te zabiegi dobrze.

W tymczasowym doniesieniu podaję krótkie zestawienie 10 przypadków gruźlicy płuc u dzieci i młodzieży, jakie wyodrębniłem z materiału resekcji tkanki płucnej Zakładu Ftyzjochirurgii w Zakopanem. Sądząc z wyników, jakie uzyskaliśmy, sposób ten może znaleźć w przyszłości szersze zastosowanie w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc, a kolegów ftyzjopediatrów powinien on zachęcić do częstszego przekazywania tych nieszczęśliwych dzieci na oddziały torakochirurgii celem racjonalnego leczenia.

Chorzy naszego oddziału pochodzili z dziecięcych ośrodków sanatoryjnych w Otwocku i Rabce, gdzie — w osobach prof. *F. Groera*, dyrektorów *R. Skokowskiej* i *M. Milewskiego* oraz grona lekarzy — znalazłem duże zrozumienie i współpracę w rozpoczęciu serii resekcyjnych operacji.

Wykonaliśmy 9 pneumonektomii i 1 lobektomię u 6 dziewcząt i 4 chłopców, w wieku od 7 do 16 lat. Czas obserwacji wynosi od 4 miesięcy do 1 roku i 2 miesięcy. Z 10 przypadków u 6 chorych stwierdzono w czasie leczenia obecność prątków w płwocinie.

Wskazaniem do resekcji była: a) gruźlica płuc włóknisto-serowato-jamista (ryc. 1, 2 i 3) — 4 przypadki; b) rozstrzenie oskrzeli z niedodmą, marskością, powikłania gruźlicy pierwotnej (ryc. 5, 6 i 7) — 4 przypadki; c) ropniak opłucnej ze współistniejącym procesem swoistym mięszu płuc — 2 przypadki.

W grupie wskazań a) stwierdziliśmy 3-krotnie rozstrzenie oskrzeli oraz znaczne stopnia zwężenie oskrzela płatowego. W grupie b) mieliśmy do czynienia w 3 przypadkach ze stwierdzoną radiologicznie gruźlicą węzłów chłonnych wnęki. W 1 przypadku rozstrzeniem płata dolnego i podgojonej jamistej gruźlicy płuc towarzyszyła torbiel górnego płata lewego (ryc. 4). Wszyscy chorzy tej grupy mieli dodatni odczyn tuberkulinowy, u jednego z nich były obecne prątki w płwocinie. Wreszcie w grupie c) — 1 przypadek wykazywał obustronną jamisto-serowatą gruźlicę płuc, leczoną obustronną odumą sztuczną, która jako powikłanie dała swoisty ropniak opłucnej. W drugim przypadku były zmiany podobne jak w grupie b), tzn. niedodma i zwłóknienie płuca, rozstrzenie oskrzeli oraz powiększone węzły chłonne wnęki.

Stan ogólny chorych był bardzo różny, przeważnie zły, z opóźnieniem rozwoju ogólnego, a u starszych dziewczynek miesiączka nie pojawiła się jeszcze (wiek 13, 14, 16 i 15 lat). U 7 chorych stwierdzono znaczne stopnia przesunięcie śródpiersia, u 8 zaś zapadnięcie ściany klatki piersiowej po stronie chorej. Często stwierdzano niedokrwistość.

Jeden z chorych (z torbielą płuca) był przygotowywany w sanatorium w ciągu 6 miesięcy, zanim wykonano zabieg pneumonektomii, gdyż trzykrotne badanie ekg serca stwierdziło: naprzód bezwzględne przeciwskazanie do wykonania zabiegu, po 2-miesięcznym stosowaniu leków nasercowych istniało zdaniem kardiologa względne przeciwskazanie, wreszcie po upływie 2 dalszych miesięcy nie było już względnego przeciwskazania i wtedy dopiero wykonano zabieg, po którym chory wstał 7. dnia.

Inna chora, dziewczyna lat 15 ze swoistym ropniakiem opłucnej i drugostronna odumą była w tak złym stanie, że zarówno rodzice, jak i opiekujący się lekarz byli przygotowani na możliwość zejścia śmiertelnego. Chora ta wykazywała niedobór pojemności życiowej, wynoszący 1600 ml i zniosła dobrze zabieg wykonany jednoetapowo, polegający na wycięciu ścian ropniaka i opłucnej żebrowej, na zewnątrz-

opłucnym wycięciu płuca i na torakoplastyce. Stan chorej w tydzień po zabiegu pogorszył się, a zgon nastąpił w kilka tygodni później wśród objawów rozsiewu, rozjęcia się rany i niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Nasi mali chorzy byli uprzednio leczeni różnymi sposobami, często bezkrytycznie, 6 z nich leczono antybiotykami, (streptomycyna, HKIN, PAS). Jeden z chłopców pobrał aż 102 g streptomycyny i 325 tabletek HKIN, inna chora — 93 g streptomycyny, jeszcze inna leczona była w ciągu wielu lat w sanatoriach w Rabce, Otwocku i Rabsztynie oraz w kilku sanatoriach w Zakopanem. Jeszcze inny chory — chłopiec 7-letni (ryc. 5, 6 i 7) zachorował w 6. miesiącu życia i od tego czasu leczony był bez powodzenia. Trzech chorych leczono odmą sztuczną, jedną chorą — wyrwaniem nerwu przeponowego i odmą otrzewną.

Niedobór pojemności życiowej w serii naszych przypadków wykryto u 9 chorych i tylko jeden przypadek (ryc. 5 i 6) z rozstrzeniami oskrzeli płata górnego prawego wykazywał nadwyżkę pojemności życiowej o 200 ml. Niedobór pozostałych wahał się od 200 do 1600 ml i przeciętnie wynosił 620 ml.

Przygotowanie do zabiegu polegało na licznych badaniach klinicznych i dodatkowych. Badano ekg (dr *Stancwski*, *Zurawski*), określano poziom białka w surowicy i hematokryt (dr *Paryski*), grupę krwi (kol. *Mału*), wykonywano bronchoskopię (dr *Drzewski*, *Macheta*, *Żuk*), bronchografię (dr *Drzewski*, *Jaworski*, *Żuk*) oraz dokładne badanie radiologiczne: zdjęcia ciałka, boczne, skośne i tomograficzne.

Jako osłony operacyjnej i pooperacyjnej użyto u 9 chorych streptomycyny w przeciętnej dawce 10 g i penicyliny w ilości 3 do 4 milionów jednostek. Jedna chora miała osłonę HKIN i penicyliny, jedna zaś była leczona pooperacyjnie — z powodu powikłań (przetoka oskrzelowa) — hydrazylem kwasu izonikotynowego i chloromycetyną.

Uśpienie śródrtchawicze z kurarą i z pochłanianiem CO<sub>2</sub> przeprowadzano (dr *Drzewski*, *Grajewska*, *Macheta*), stosując eter (8 przypadków), eter z podtlenkiem azotu (1 przypadek), wreszcie eter z chlorkiem etylu (1 przyp.). Podczas zabiegu przetaczano od 600 do 1200 ml jednoimiennej krwi. Z 9 pneumonektomii i 1 lobektomii, 4 zabiegi wykonał dr *Drzewski*.

Wykonano 6 zabiegów po stronie lewej, 4 zaś — po stronie prawej. Z pneumonektomii 8 było połączonych z porażeniem nerwu przeponowego. 4 pneumonektomie były nietypowe, gdyż w 2 wykonano wycięcie ropniaka i opłucnej żebrowej, preparowano więc w warstwie zewnętrzno-opłucnej; w jednym przypadku wykonano równoczesną torakoplastykę z obawy przed powstaniem ropniaka przestrzeni poredowej i przetoki oskrzela. W innej pneumonektomii zastosowano protezę z worka wypchanego taśmą spolimeryzowanego etylenu (ryc. 7), aby zapobiec pooperacyjnemu przesunięciu śródpiersia. Pooperacyjny radiogram nasładowuje siateczkowaty rysunek płuca. Wreszcie w 4. pneumonektomii wykonano po upływie 3 tygodni po zabiegu torakoplastykę, poprzedzoną drenażem dla wyleczenia pooperacyjnej przetoki oskrzela, co osiągnięto w kilkanaście tygodni później.

Powikłania anestezyjologiczne i pooperacyjne były niegroźne pomimo niekiedy dużych trudności technicznych, jak np. konieczność ujęcia w jedną podwiązkę, wszystkich 3 gałęzi naczyniowych wneki lub trudności wyluszczenia ropniaka, które zmusiły do kilkakrotnego przerywania zabiegu. U jednej z takich chorych otwarto worek osierdzia pod-

czas trudnego preparowania lewej wnęki. Nastąpił kilkunastominutowy spadek ciśnienia krwi, ale umyślna przerwa w zabiegu poprawiła znacznie stan chorej, tak że dalszy ciąg operacji przebiegał pomyślnie. U tej samej chorej wystąpił po operacji podgłośniowy obrzęk krtani spowodowany trudną intubacją. Obrzęk ten ustąpił po inhalacji adrenaliny.

Powikłania pooperacyjne były nieliczne (7 chorych miało przebieg pooperacyjny pomyślny). W jednym przypadku powstała przetoka oskrzela i w 1 — krwawienie do przestrzeni poresekcyjnej.

Uzyskano 9 wyników pomyślnych, 1 chora zmarła z przyczyn wyżej opisanych.

Mając do czynienia przez długie lata tylko z gruźlicą płuc dorosłych, odwykliśmy od operowania dzieci. Z początku zdawało się, że operacje u dzieci będą szczególnie trudne, zwłaszcza z powodu uśpienia. Doświadczenie wykazało, że zabiegi resekcji tkanki płucnej u małych pacjentów są szczególnie wdzięcznym działem. Należy jednak dzieci operować ostrożnie, gdyż skłonne są one do obfitego wydzielania ze śluzówki oskrzeli, łatwo występuje u nich obrzęk podgłośniowy, gospodarka wodna jest nacechowana chwiejnością, a pooperacyjna niedodma zjawia się często, co podkreśla również *Mathey*. *Moll* słusznie charakteryzuje zabiegi u dzieci zdaniem, że „mały wymiar obiektu operacyjnego wynagradza z nawiązką sprężystość kośćca klatki piersiowej i podatność elementów wnęki“.

Wskazaniami do wycięcia płuca u dzieci w gruźlicy jest duże zniszczenie mięszu, rozstrzenie oskrzeli, niedodma ze zwłóknieniem całego płuca jako powikłanie gruźlicy pierwotnej w następstwie zmian węzłowo-oskrzelowych, wreszcie skojarzenie tych chorób ze swoistym ropniakiem opłucnej, gdzie należy połączyć wycięcie ropniaka i opłucnej żebrowej z resekcją mięszu. Do lobektomii nadają się postaci gruźlicy ograniczone do jednego płata, nie poddające się zwykłym sposobom leczenia, dalej nadymane jamy, wreszcie dzieci z niedodmą, zwłóknieniem i rozstrzeniami oskrzeli, zwłaszcza w przypadku zwężenia oskrzela płatowego. Postacie ze wskazaniami do lobektomii w razie współistnienia ropniaka opłucnej należy wprawdzie poddać dekortykacji, następnie zaś określić rozległość wycięcia tkanki płucnej.

Z całym naciskiem podkreślić należy, jak wielką radość i zadowolenie sprawia chirurgiczne leczenie dzieci. Dominuje tu przede wszystkim ich psychiczna postawa nacechowana pogodą i bezgranicznym zaufaniem do lekarza. Nie możemy tego zawsze powiedzieć o dorosłych, zwłaszcza w okresie ciągle jeszcze istniejącego „czadu“ rimifonowego. Dalej, ale nie na ostatku, należy wymienić szybki powrót dzieci do zdrowia, szybkie gojenie się ran i łatwość znoszenia tak ciężkich zabiegów, jakim jest wycięcie tkanki płucnej. W szczególności nie widzimy częstych zaburzeń krążenia i oddychania podczas zabiegu, nie ma też pooperacyjnego wstrząsu, pozostała zaś zdrowa tkanka płucna ulega przerostowi i łatwej adaptacji.

#### WNIOSKI

Resekcja tkanki płucnej u dzieci i młodzieży jest wskazana w wielu przypadkach niektórych postaci gruźlicy płuc. Dzieci znoszą wycięcie mięszu płuc dobrze, wyniki wycięcia są pomyślne, co upoważnia do szerszego zastosowania tego sposobu leczenia w dziecięcej ftyzjatrii.

В. Жепецки

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ  
У ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ

## Содержание

На основании доступной литературы автор собрал только 30 случаев резекции легочной ткани при туберкулезе легких у детей и молодежи. Собственный материал охватывает 10 случаев резекции легких или его доли из которых 9 дали благоприятные результаты, а 1 случай — девочки леченой двусторонним пневмотораксом с костоплевропневмонэктомией по поводу специфического плеврального абсцесса и кавернозного туберкулеза легких — закончился смертью. Автор подчеркивает некоторые характерные особенности детской торакохирургии. Из серьезных осложнений наблюдался только 1 случай бронхиального свища, эффективно вылеченного. Резекция легочной ткани у детей должна найти более широкое применение при лечении туберкулеза легких как у детей, так и у молодежи.

W. Rzepecki

PULMONARY RESECTION IN PULMONARY TUBERCULOSIS  
IN CHILDREN AND YOUTH

## Summary

Thirty cases of pulmonary resection in pulmonary tuberculosis in children and in youth, reported in the available literature, are reviewed. The author reports also ten own cases of either lobectomy or pneumonectomy; in nine cases the results were satisfactory; there was one fatal case: a girl previously treated with bilateral pneumothorax, in whom costo-pleuro-pneumonectomy was performed for specific empyema and cavernous pulmonary tuberculosis. Some characteristic details of chest surgery in children are emphasized. There was only one severe complication among the operated cases, viz. broncho-pleural fistula; the final outcome was favourable. Pulmonary resection should be more widely applied in treatment of pulmonary tuberculosis both in children and in youth.

## PIŚMIENNICTWO

1. Dijkstra C.: Nschr. Kinder Geneesk., 1952, 20, 2, 37 — 51. — 2. Levitin i Zelman: Am. J. Dis. Child.; 1950, 79, 30, Cyt. wg Rossa. — 3. Mathey J.: Sem. d. Hop. Paris, 1953, 1, 339. — 4. Moll J., Rafiński R.: W druku. — 5. Moll J.: Wykład na posiedzeniu P.T.F. Zakopane, marzec 1953. — 6. Ross A. C.: Thorax, 1951, 6, 4, 175 — 388. — 7. Rzepecki W.: Wykład na posiedzeniu P.T.F., Zakopane 15.XII.1952.

Otrzymano dn. 24.8.53. Adres: Zakopane, ul. Kasprowicza 1.

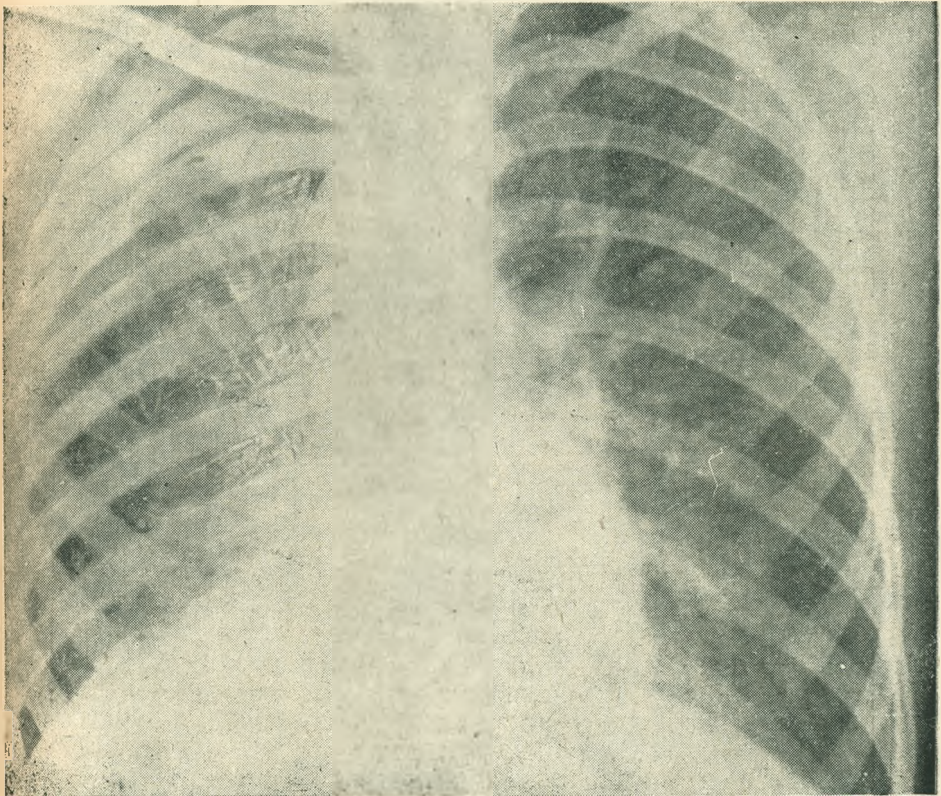


WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954

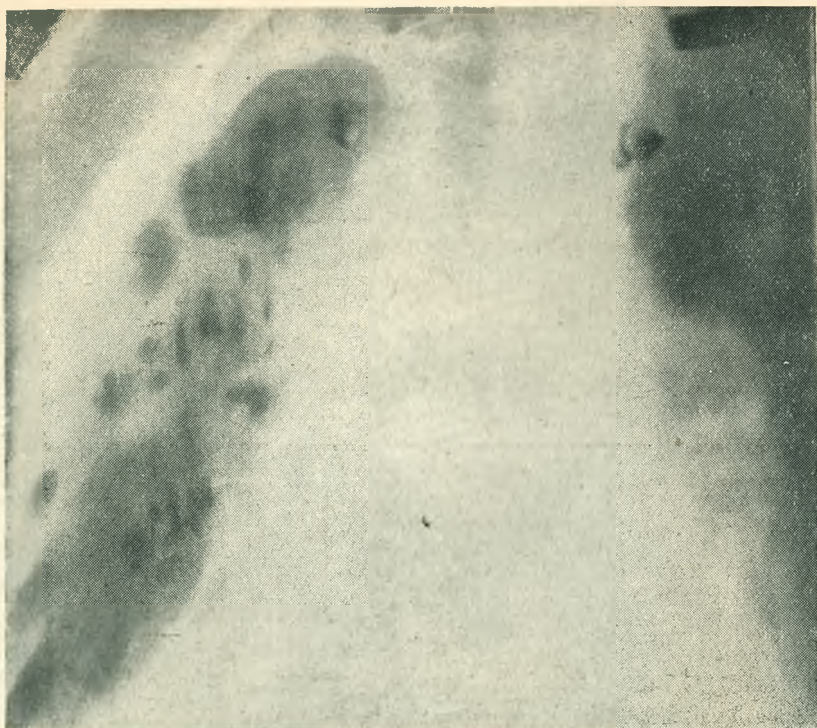
Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			
		kwart.	półroc.	roczna	poj. zes.
Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska . . . . .	„	—	30,—	60, —	15,—
Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	30,—	96, —	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48, —	96,—	8,—
Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Pielęgniarka Polska . . . . .	„	6,—	12,—	24,—	2,—
Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Położna . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	—
Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Roczniki P. Z. H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Służba Zdrowia *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
Twoje Dziecko . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Prenumeratę czasopism medycznych można zamawiać w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, za pośrednictwem listonoszów oraz w Centralnej Ekspedycji PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12. PKO I-110-30.009 „Wydawnictwa PZWL” do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

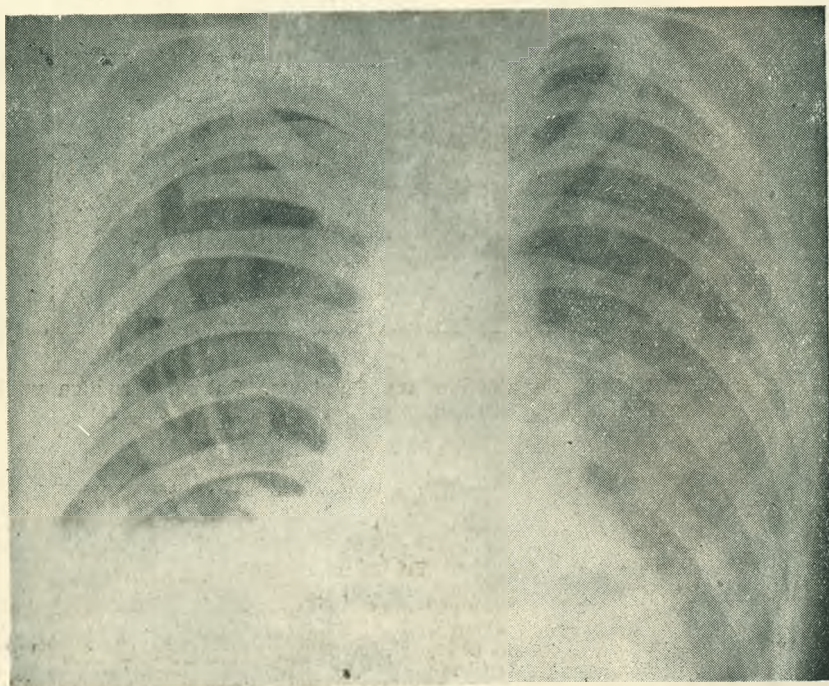
\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.



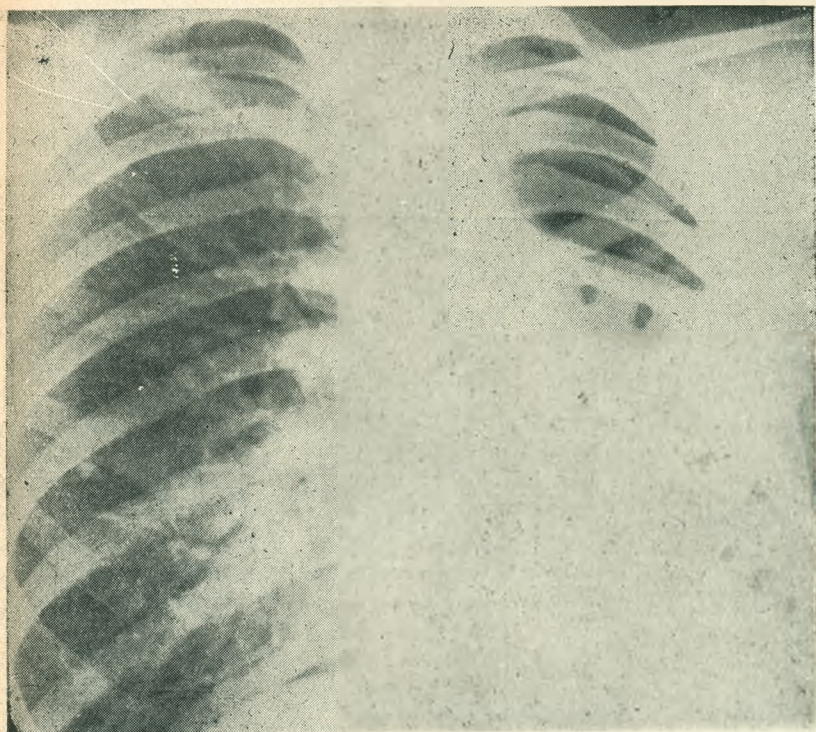
Ryc. 1. Chory A. B. l. 9. Sanatorium im. Pawłowa, Rabka, Gruźlica włóknisto-serowato-jamista płuca prawego z rozstrzeniami oskrzeli.



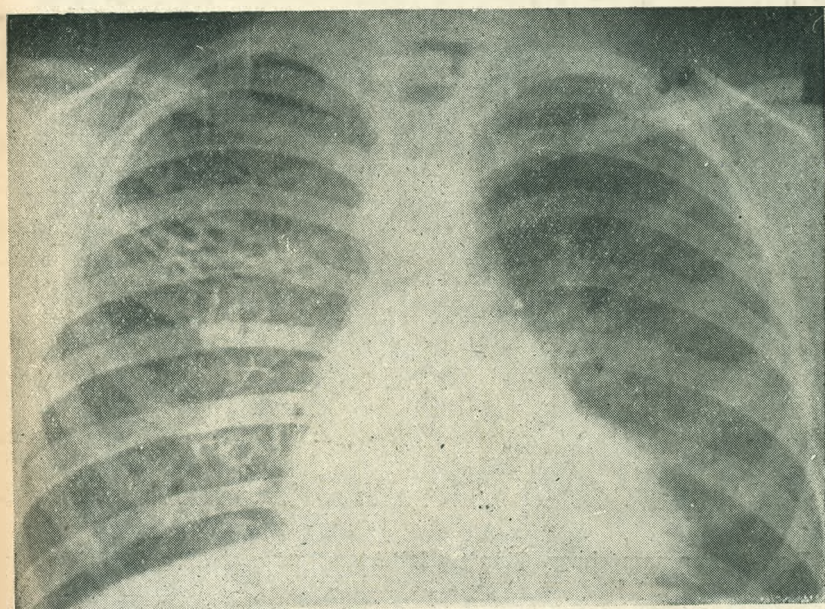
Ryc. 2. Ten sam chory. Tomogram płuca prawego, jama w płacie górnym, nacieki w dole, rozstrzenie oskrzeli.



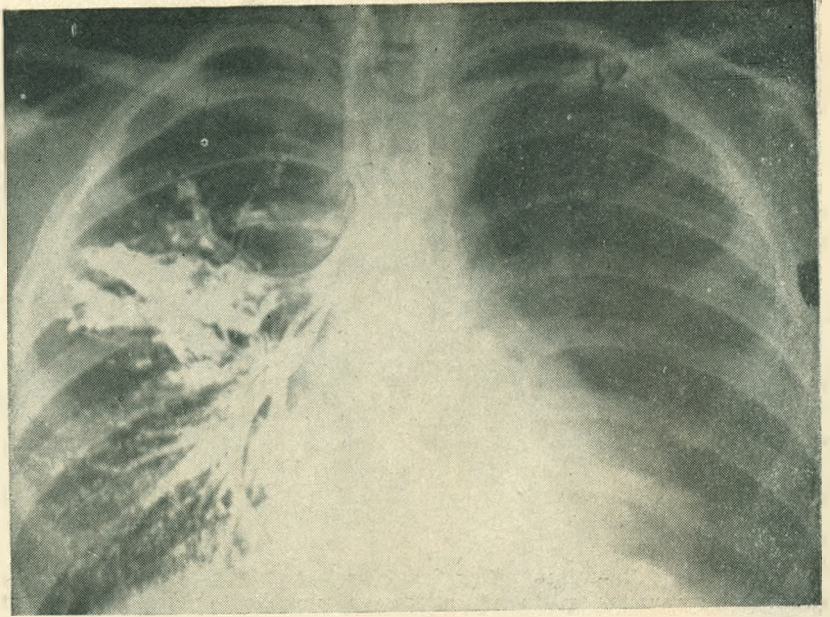
Ryc. 3. Ten sam chory. Stan po pneumonektomii prawej. Przestrzeń poredkcyjną wypełniono spolimeryzowanym etylenem, który naśladuje



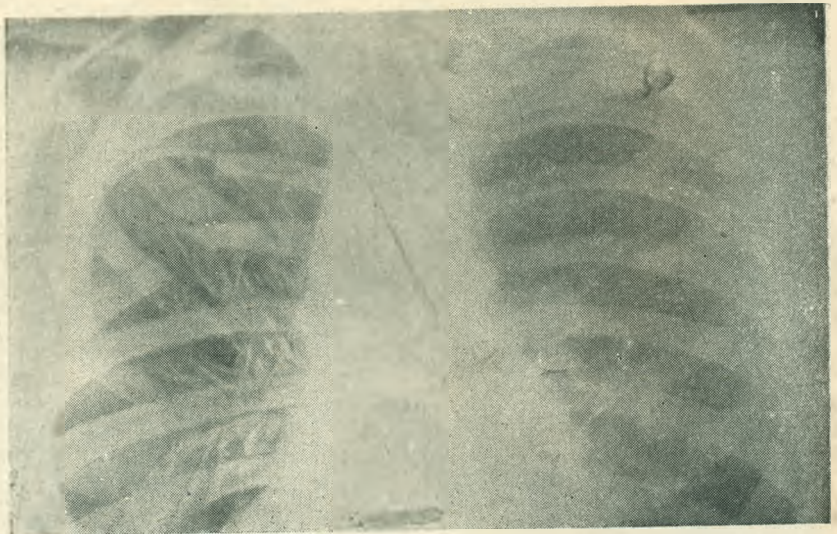
Ryc. 4. Chory J. S. Sanatorium im. Marchlewskiego, Otwock. Gruźlica włóknisto-serowato-jamista płuca lewego, marskość płuca, rozstrzenie oskrzeli płuca lewego dolnego. Olbrzymia jama płuca górnego. Przesunięcie śródpiersia. Pneumonektomia. Jama okazała się torbielą płuca. Wyleczenie bez powikłań.



Ryc. 5. Chory H. S. I. 7. Sanatorium im. Pawłowa, Rabka. Rozstrzenie



Ryc. 6. Ten sam chory. Bronchogram płuca potwierdza obecność rozstrzeni.



Ryc. 7. Ten sam chory. Stan po lobektomii prawej górnej. Wyleczenie bez powikłań.

*Jadwiga Szustrowa*

## PORÓWNANIE WYNIKÓW SZCZEPIEŃ BCG U NOWORODKÓW METODĄ DOUSTNĄ I ŚRÓDSKÓRNĄ

Praca zlecona przez Instytut Gruźlicy,  
opracowana na materiale Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi  
Dyrektor: dr *Jadwiga Szustrowa*

Szczepienia BCG noworodków rozpoczęto w Łodzi po wojnie już w roku 1946. Początkowo nie prowadzono ścisłej ewidencji dokonanych szczepień, dlatego też dokładne dane można mieć dopiero od r. 1947. Pierwotnie podawano szczepionkę doustnie. W tym samym czasie skoordynowano zwalczanie gruźlicy, prowadzone przez różne instytucje (Ubezpieczalnia Społeczna, Zarząd Miejski, RTPD, TOZ). Przez to wskutek scalenia danych statystycznych w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej ujawniona została duża liczba chorych na gruźlicę w Łodzi.

Wskutek znajomości warunków mieszkaniowych Łodzi postanowiono po przystąpieniu do szczepień szczepić wszystkie dzieci nowonarodzone. Kierowano się przy tym głębokim przekonaniem o nieszkodliwości szczepień, przekonaniem zaczerpniętym z własnych doświadczeń okresu przedwojennego oraz z wypowiedzi lekarzy przeprowadzających szczepienia niemal we wszystkich krajach kuli ziemskiej.

Wobec dużej liczby chorych w mieście odwiekanie upowszechnienia szczepień wydawało się karygodne. Napotymano na opory ze strony niedostatecznie uświadomionych lekarzy. Przyczyną ich były obawy szczepienia nie poprzedzonego izolacją oraz niemożność izolowania dziecka po szczepieniu. Zasadniczo nie zaprzeczając potrzebie izolacji w środowisku gruźliczym doszliśmy do przekonania, że żądanie izolacji w każdym przypadku byłoby przekreśleniem całej akcji. Sądzymy, że jeżeli nie zdolamy uodpornić noworodków szczepionych w środowiskach gruźliczych, lecz nie izolowanych, tzn. narażonych na niebezpieczeństwo zetknięcia się ze zjadliwym prątkiem gruźliczym jeszcze przed wytworzeniem odporności, to w każdym razie nie zaszkodzimy im szczepieniem. Natomiast przez stosowanie szczepienia w skali powszechnej uda nam się uratować przed skutkami złośliwego zakażenia te niemowlęta, które przed upływem 6 tygodni nie zetkną się z prątkami gruźliczymi.

Przyszłość miała potwierdzić nasze przypuszczenia. W obecnej chwili bez obawy szczepi się i doszczepia osoby pozostające w styczności z gruźlicą (*Rozenberg*), nawet osoby alergiczne. Przypadki omyłek ogłaszane przez lekarzy (*Fourestier*, *Sayé*) wykazały, że szczepienia przeprowadzane u jednostek nie badanych próbą tuberkulinową nie wywołały żadnych ujemnych skutków.

W r. 1946 większość porodów odbywała się w domach rodzących. Pielegniarek było mało i spodziewaliśmy się trudności w dodatkowym ich zatrudnieniu w akcji szczepienia.

Przed rozpoczęciem akcji przeprowadzono w Związku Położnych radę, na której, po przedstawieniu przez nas sytuacji na terenie miasta, prosiliśmy o pomoc i otrzymaliśmy uroczyste zobowiązanie sumiennego poparcia akcji szczepienia.

Organizacja sprawnego dostarczenia szczepionki do rąk położnych należała do ówczesnego Referatu do Walki z Gruźlicą. Przy pomocy władz Ubezpieczeń Społecznych sprawę załatwiono w następujący sposób: położna obowiązana była meldować o przyjęciu porodu w ciągu pierwszych 4 dni od urodzenia dziecka. W chwili meldunku otrzymywała szczepionkę rozprowadzaną przez Referat na punkty zgłoszonych urodzeń. Późniejsze zgłoszenie porodu mające na celu uniknięcie zaszczepienia noworodka (2 tygodnie) groziło zatrzymaniem poborów.

W tych warunkach odsetek szczepionych dzieci w pierwszych dwóch latach od chwili rozpoczęcia akcji masowej wzrastał i w drugim roku doszedł do 83. Jak już zaznaczono, w tym czasie większość dzieci w Łodzi rodziła się w domach (wobec małej liczby łóżek położniczych w zakładach zamkniętych). Z biegiem lat stosunek ten odwrócił się i dziś większość dzieci rodzi się w szpitalu. Chociaż szpitale zmieniły swój obojętny stosunek do sprawy zapobiegania i szczepią dziś więcej niż dawniej, odsetek zaszczepionych noworodków spada.

Przyczynia się do tego negatywny stosunek do szczepień BCG większości lekarzy opiekujących się matką w czasie ciąży i obawa przed powikłaniami poszczepiennymi, których znaczenie jest wyolbrzymione i przeceniane.

W r. 1948 wysyłaliśmy do domów szczepionych dzieci studentów medycyny, którzy za pomocą próby Moro sprawdzali występowanie dodatniego odczynu. Chodziło o przekonanie się bez wzywania matek z dziećmi do poradni, kiedy występuje zmiana odczynu; po 2 miesiącach otrzymaliśmy 25% prób dodatnich, po 3 miesiącach — 39%. Ten stan rzeczy był niezadowolający. Nie zdawaliśmy sobie sprawy, że może tu odgrywać rolę sposób przechowywania szczepionki.

Według danych pochodzących z r. 1925 uznano, że wielki wpływ na żywotność prątków BCG ma temperatura i słońce (*Tugonowa*); odsetek odczynów dodatnich zmniejsza się w okresach, w których szczepionka ulega działaniu światła i ciepła, między innymi przypuszczalnie dlatego w latach 1947—48 mieliśmy tylko 39% dodatnich odczynów, podczas gdy w roku 1952 odsetek ten dochodził do 65%.

W r. 1947/8 szczepienia metodą śródskórną zastosowano po raz pierwszy. Przeprowadzono wówczas pierwsze masowe próby tuberkulinowe w szkołach wśród młodzieży i dzieci. Dzięki tej masowej akcji pielęgniarce i medycy biorący w niej udział mieli możliwość nabrania wprawy i udoskonalenia się w technice szczepień.

Chcąc podnieść jak najszybciej odsetek dodatnich tuberkulinowych odczynów noworodków szczepionych metodą doustną postanowiono doszczepiać śródskórnie te, które pomimo szczepień doustnych nie wykazały odczynu dodatniego. Praca ta została zlecona przeszkolonym w akcji szczepiennej pielęgniarcom i medykom.

W celu doszczepiania niemowląt w legitymacjach szczepiennych stawiano stempel, który zawiadamiał matki o konieczności sprawdzenia odczynu po trzech miesiącach od daty szczepienia. Nadmienić musimy, że w pierwszym okresie naszych prób poszczepiennych mieliśmy mały od-

setek dodatnich prób tuberkulinowych i mały odsetek powikłań; obecnie gdy po szczepieniach doustnych, jak już zaznaczono, otrzymujemy 65% dodatnich odczynów, mamy dużo więcej powikłań poszczepiennych.

*Jensen* twierdzi, że odsetek powikłań waha się w zależności od żywotności szczepu BCG. W r. 1927 otrzymał on z Instytutu Pasteura w Paryżu szczep, który w r. 1930 dawał po śródskórnych szczepieniach rocznie, nawet przy dawce nie przekraczającej 0,001 mg prątków BCG.

Należy przypuszczać, że w występowaniu powikłań wielkie znaczenie odgrywa liczba prątków zawarta w jednostce szczepionki. Według *Jensena* stały optymalny poziom stężenia szczepionki trudny jest do utrzymania nawet przy najlepszej produkcji. Z drugiej strony na sesji Centralnej Komisji do Szczepień Przeciwgruźliczych odbytej w Moskwie w r. 1950 *Nachimson* dowiodła, że liczba bakterii w różnych szczepionkach waha się od 9 milionów do setek tysięcy. Praca była przeprowadzana na zasadzie danych zebranych z 16 instytutów ZSRR w 160 seriach szczepów.

Według *Holma* nie ma potrzeby sprawdzania „wirażu“ odczynów po szczepieniach metodą śródskórną, gdyż jest on pewny i występuje w 95% przypadków szczepienia.

*Herzberg* z Oslo zauważył podczas ostatniej wojny spadek odsetka dodatnich prób tuberkulinowych, występującego po szczepieniach śródskórnych, mianowicie z 98 na 78. Przypisuje on to, jak *Jensen* i inni, obniżeniu żywotności szczepu otrzymanego z Paryża w r. 1927.

Na częstość występowania wirażu odczynu tuberkulinowego z ujemnego na dodatni ma wpływ rodzaj prątka, jego żywotność, wynikająca z tego liczba żywych prątków, sposób wprowadzania szczepionki i podłoże, na którym się szczepi, tj. człowiek szczepiony. Np. prątek zjadliwy prawie w 100% wywołuje zmianę odczynu. Podawanie szczepionki doustnie nigdy nie daje nam pewności, jaka liczba prątków została zatrzymana w ustroju; dziecko nie odrazu łyka szczepionkę i część jej czasem zostaje zwrócona. Z tego powodu nie jesteśmy pewni, czy brak odczynu tuberkulinowego po szczepieniu nie powstał wskutek zwrócenia szczepionki. Jeden z oddziałów położniczych na naszym terenie wprowadza szczepionkę zgłębnikiem. W Poznaniu wykonuje się próby wprowadzenia przez odbytnicę.

Czynione są też starania wytworzenia szczepionki stężonej, która da znacznie wyższy odsetek odczynów dodatnich (*Glińska, Jonscher, Rubin, Kudriawcewa*). Stężoną szczepionką można szczepić dzieci jednorazowo zamiast, jak dotychczas, trzy razy. W ZSRR przeprowadza się badania porównawcze nad szczepionką suchą i płynną w celu ustalenia skuteczności ich działania i porównuje się odsetki odczynów dodatnich, występujących po zastosowaniu obu rodzajów szczepień.

Obecna nasza praca ma na celu porównanie szczepień doustnych i śródskórnych. Ponieważ doustnie szczepimy jedynie noworodki, porównawcze badania nasze dotyczą grupy dzieci w wieku najmłodszym, tj. od 1 miesiąca do 1 roku. Chodziło nam o to, ażeby oba sposoby szczepień sprawdzić na jednej grupie dzieci, gdyż inne mogą różnić się między sobą sposobem oddziaływania na bodźce i nie dać dobrego materiału do porównań.

W obserwacji naszej opieramy się na niemowlętach, u których po szczepieniu doustnym wykryliśmy odczyn tuberkulinowy dodatni. Odczyn Moro wykonaliśmy u 2228 niemowląt. Do odczytania zgłosiło się 1929



matek. W dalszym ciągu na tej liczbie będziemy przeprowadzali wszystkie nasze badania.

Dodatni odczyn tuberkulinowy jest bezwzględny dowodem uczulenia na tuberkulinę. Nie mając innego sposobu sprawdzenia odporności powstałej wskutek obecności prątka w ustroju, uznajemy wystąpienie alergii za dowód powstania odporności swoistej.

Według *Wallgreena* wystąpienie dodatniego odczynu tuberkulinowego jest dowodem możności ochrony ustroju przed prątkiem gruźlicy. Nie uznaje on rozdzielania alergii — uczulenia od odporności. Wywołanie zatem odczytu dodatniego przez szczepienia możemy oceniać jako dowód uodpornienia, a odsetkiem występowania dodatnich odczynów możemy określać skuteczność danego sposobu szczepień.

Tabela I ilustruje nasze badania, przeprowadzone na niemowlętach szczepionych doustnie. Wykazuje ona liczbę badanych odczynem Moro i liczbę dodatnich odczynów występujących po tej próbie. Dzieci z odczynami ujemnymi kwalifikujemy do następnych czulszych badań. Badamy je odczynem Mantoux i po odczytaniu wyników segregujemy badane dzieci na Mantoux (+) i Mantoux (—). Dopiero te, u których odpowiedź na odczyn śródskórny Mantoux wypadła ujemnie, zostają poddane szczepieniom śródskórnym.

T a b e l a I

Odczyny tuberkulinowe u niemowląt szczepionych doustnie BCG

Czas sprawdzenia od chwili zaszczepienia w miesiącach	Ogólna liczba zbadanych	M o r o :			Wśród ujemnych Moro wypadło Mantoux :			Liczba zaszczepionych BCG podkórnie
		+		—	+		—	
		liczba	%	liczba	liczba	%	li. zba	
1	4	1	25	3	—	0	2	—
2	110	46	44	64	11	20	45	39
3	785	485	63	300	40	15,6	216	206
4	327	214	65	113	2	2	97	93
5	168	97	58	71	10	16	52	47
6	105	50	48	55	11	24	35	28
7	93	55	60	38	12	40	20	11
8	57	33	58	24	2	12	12	12
9	85	45	53	40	4	23,4	13	10
10	54	30	56	24	8	50	9	4
11	50	33	66	17	4	30	10	6
12	91	47	52	22	10	25	30	22
<b>Razem</b>	<b>1929</b>	<b>1136</b>	<b>59%</b>	<b>793</b>	<b>114</b>	<b>17%</b>	<b>541</b>	<b>478</b>

Tabela I przedstawia poszczególne grupy badanych w takiej kolejności, jak badania były przeprowadzane.

Z badań naszych wynikało, że u 59% niemowląt próba Moro była dodatnia. Te niemowlęta, u których próba Moro wypadła ujemnie, zbadane próbą Mantoux (w rozcieńczeniu 1 : 1000) w 17% wykazały odczyn do-

datni. Odsetek wyników dodatnich obliczony w stosunku do ogólnej liczby badanych równa się 65.

U 35% niemowląt próba wypadła ujemnie, mimo zastosowania szczepień doustnych. Te właśnie niemowlęta trzeba było jednak uodpornić. Zaszczepiliśmy je śródskórnice. Tabela II ilustruje wyniki tych szczepień.

T a b e l a II

Odczyn tuberkulinowe (OT) u niemowląt doszczepianych metodą śródskórną

Liczba OT ujemnych po szczepieniach doustnych	Liczba zaszczepionych śródskórnice	W y n i k i O T								Liczba OT ujemnych zaszczepionych po raz III BCG
		Mantoux 1			Mantoux 2 u Mantoux 1 (-)			Razem OT +		
		L. og.	+	-	L. og.	+	-	L. og.	%	
541	478	140*	133	7	7	2	5	135	96,4	3**

\* Z 478 zaszczepionych zgłosiło się do kontroli OT tylko 140.

\*\* Z 5 ujemnych OT zgłosiło się do doszczepienia tylko 3.

Badania odczynu tuberkulinowego u szczepionych śródskórnice przeprowadzane były próbą Mantoux (1:10000) ( $M_1$ ) i Mantoux (1:1000) ( $M_2$ ). Zestawiając wyniki odczynu tuberkulinowego niemowląt szczepionych doustnie i śródskórnice można stwierdzić, że szczepienia doustne dały w 65% tzw. „wiraż“ odczynów, natomiast szczepienia śródskórnice w 96,4%. Szczepienia śródskórnice należy zatem uznać za skuteczniejsze w wywoływaniu alergii.

Nasze wyniki zgodne są zupełnie z wynikami, które podała Mazina na plenum Komisji Radzieckiej do szczepień, wykazując 93% dodatnich odczynów tuberkulinowych po szczepieniach śródskórnich.

Ciekawe jest, że już w pierwszym miesiącu po szczepieniu doustnym stwierdziliśmy odczyn dodatni, podczas gdy normalny czas sprawdzenia ustalony jest na 6 tygodni. Pomimo poszukiwań w tym kierunku nie mogliśmy ustalić, czy dany odczyn nie był wywołany kontaktem z prątkiem gruźlicy w domowym otoczeniu dziecka. W obserwacji podanej przez Sayé czytamy, że niemowlę zaszczepione przypadkowo dawką 1150 razy silniejszą niż prawidłowa już na 6. dzień miało odczyn tuberkulinowy dodatni.

Praktycznie ważny jest zarówno czas występowania odczynu, jak i czas jego wygasania. Czas wygaśnięcia odczynu określa, kiedy należy przystępować do ponownego szczepienia. Według naszych doświadczeń, nabytych na zasadzie badań starszych dzieci (przedszkola i szkoły), dochodzimy do wniosku, że doszczepiać należy co 2 lata, przekonaliśmy się bowiem, że odczyn tuberkulinowy wygasa nie tylko u szczepionych osób, lecz i u tych, które były chore na gruźlicę.

Przypadki całkowitego wygojenia biologicznego są obecnie częściej obserwowane niż dawniej, kiedy nie powtarzaliśmy prób uważając, że dodatni odczyn tuberkulinowy utrzymuje się przez całe życie. Ponieważ, jak dziś wiemy, odczyn tuberkulinowy wygasa wskutek biologicznego wyleczenia z zakażenia gruźliczego, należy często przeprowadzać próby tuberkulinowe nie tylko w poradniach przeciwgruźliczych, lecz i we wszystkich gabinetach pediatrycznych.

Poza grupą dzieci szczepionych doustnie zgłaszają się do zbadania próbą tuberkulinową i do ewentualnego zaszczepienia na stałym punkcie szczepień matki z dziećmi w wieku obecnie nas interesującym. Liczba takich dzieci wyniosła 1610, z nich 971 miało odczyn tuberkulinowy ujemny. Z tej liczby 485 zaszczepiono metodą śródskórną, 486 zaś nie poddało się szczepieniu.

Spośród niemowląt, które według słów matek nie były szczepione doustnie, odczyn tuberkulinowy był dodatni u 639 dzieci. Wszystkie te dzieci zostały przesłane pod opiekę poradni przeciwgruźliczych w celu ścisłego ustalenia ewentualnej choroby i styczności.

Za pomocą materiału nadesłanego z poradni będziemy mogli ustalić, czy odczyn tuberkulinowy dodatni u niemowlęcia nie szczepionego zawsze oznacza chorobę.

Dalsza obserwacja grup dzieci szczepionych doustnie i doskórnice pozwoli nam wnioskować o wpływie dokonanego szczepienia na zachorowanie i przebieg zachorowania. Porównawczych danych dziś jeszcze nie możemy podać.

Wśród dzieci leczonych streptomycyną, a więc chorych na gruźlicę, tylko  $\frac{1}{4}$  była szczepiona doustnie. Na 397 dzieci tylko 4 było szczepionych doskórnice.

Jeżeli odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych jest dowodem skuteczności szczepień, to szczepienia śródskórne stanowczo są skuteczniejsze niż szczepienia doustne.

Na wyżej wspomnianym plenum Centralnej Komisji Szczepień Przeciwgruźliczych w ZSRR w grudniu 1950 r. poruszono wszystkie strony zagadnienia szczepienia od czysto teoretycznego, doświadczalnego, poprzez kliniczne do praktycznego. *Kudriawcewa* podnosiła, że po śródskórnym wprowadzeniu szczepionki alergja występuje częściej i jest trwalsza, co zgodne jest z naszymi spostrzeżeniami. Jednak metoda śródskórných szczepień nie może być stosowana u niemowląt w skali masowej, gdyż przy niedoskonale opanowanej technice szczepień, tj. po zbyt głębokim wprowadzeniu szczepionki, stosunkowo łatwo mogą powstawać nacieki i owrzodzenia. Dlatego udoskonala się metodę szczepienia doustnego i zgęszcza się szczepionkę lub zwiększa się dawkę (*Assis, Friedman, Małkina*), albo też szczepi się metodą skaryfikacyjną.

W chwili obecnej proponujemy kontrolowanie wpływu szczepień próbą tuberkulinową najpóźniej w 6 miesiącu życia oraz śródskórne doszczepianie dzieci z odczynem ujemnym.

Я. Шустрова

#### СРАВНЕНИЕ ПРИВИВОК БЦЖ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРОРАЛЬНЫМ И ИНТРАДЕРМАЛЬНЫМ МЕТОДОМ

##### Содержание

При помощи туберкулиновой реакции были подвергнуты исследованию 1.929 новорожденных после прививок БЦЖ per os с целью установления полученного иммунитета. 59% из них обнаружили положительную реакцию Моро. Среди остальных, реагирующих отрицательно, в 14% обнаружилась положительная реакция Манту. Общее число положительных результатов составляло 65%.

всех привитых per os. 38% новорожденных с отрицательным результатом подверглись внутрикожной прививке. 96,4% из них обнаружили положительную реакцию, что является доказательством преимущества внутрикожного метода иммунизации новорожденных.

J S z u s t r o w a

#### COMPARISON OF ORAL AND INTRACUTANEOUS METHOD OF BCG VACCINATION IN NEW-BORN

##### S u m m a r y

In order to obtain the data on post-vaccination allergy, 1929 infants vaccinated by the oral method were tuberculintested. In 59 per cent of them the Moro test gave positive results, and in further 14 per cent the Mantoux test was positive. In all, 65 per cent of the vaccinated orally were tuberculin positive. The remaining 35 per cent tuberculin negatives were vaccinated intracutaneously, and post-vaccination allergy appeared in 96.4 per cent. This shows that in the immunization of the new born the intracutaneous method is more efficacious than the oral.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Fourestier M.: Rev. de la Tub. 1950, 3, 4. — 2. Protokół posiedzenia ftyszjatrów i pediatrów. Problemy Tub. 1950, 2. — 3. Rozenberg J.: Rev. de la Tub. 1950, 5, 6. — 4. Sayé: Rev. de la Tub. 1952, 7.

Otrzymano dn. 29.6.53. Adres: Łódź. Wolczańska 197.

## K O M U N I K A T

Komitet Organizacyjny zawiadamia, że X Ogólnopolski Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w Szczecinie w dniach 9, 10 i 11 września 1954 r.

Zarząd Główny P. T. P. ustalił następujące tematy Zjazdu:

- I. Dystrepsje niemowlęce:  
Referenci główni: — prof. dr *R. Barański*  
— prof. dr *B. Górnicki*
- II. Błonica  
Referenci główni: prof. dr *J. Kostrzewski* — epidemiologia i zapobieganie  
— prof. dr *Fr. Groer* — patogeneza  
— prof. dr *Fr. Redlich* — leczenie
- III. Układ sercowo-naczyniowy w chorobie reumatycznej u dzieci.  
Referenci główni: — prof. dr *J. Bogdanowicz* — zapobieganie i leczenie,  
— prof. dr *T. Lewenfisz-Wojnarowska* — patogeneza.
- IV. Zagadnienie szczepień BCG.

Czas trwania referatów głównych — gdy są dwaj prelegenci — po 45 minut, gdy jest trzech prelegentów — po 30 minut.

Komitet zastrzega sobie prawo umieszczenia w programie tylko niektórych spośród nadesłanych referatów, jeśli treścią wnoszą one rzeczywiście nowe wartości. Czas trwania tych referatów ograniczony jest do 10 minut.

Referenci główni obowiązani są do nadesłania streszczenia w dwóch egzemplarzach do dnia 1.IV.1954 r., przy czym objętość streszczenia nie może przekraczać 10 stron maszynopisu.

Referaty 10-minutowe winny być nadesłane w streszczeniu nie przekraczającym 2 stron maszynopisu do dnia 1.IV.1954 r. również w 2 egzemplarzach.

Termin zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe z równoczesnym zaznaczeniem ewentualnego korzystania z zakwaterowania oraz wyżywienia upływa z dniem 1.VII. 1954 r. Szczegółowe dane zostaną przesłane uczestnikom Zjazdu.

Korespondencję należy kierować pod adresem:

Komitet Organizacyjny X Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów Polskich, Szczecin. Klinika Pediatryczna, ul. Unii Lubelskiej — dr *K. Bożkova*.

Waleria Gołaszewska

## ZACHOROWANIA NA GRUŻLICĘ DZIECI SZCZEPIONYCH SZCZEPIONKĄ BCG \*

Z Państwowego Zespołu Dziecięcych Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Rabce-Zdroju  
Wicedyrektor Lecznictwa: dr M. Milewski

Akcja rozpowszechniania szczepień przeciwgruźliczych skłoniła nas do podania doniesienia opracowanego na podstawie przypadków leczonych w Zespole Dziecięcych Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Rabce-Zdroju.

Przejrzeliśmy 3765 historii chorób dzieci leczonych w Zespole Sanatoriów w r. 1952. Przyjmowane były w tym okresie dzieci w wieku od 2 do 16 lat z różnymi postaciami gruźlicy począwszy od czynnych procesów w węzłach chłonnych oskrzelowych aż do gruźlicy płuc rozwiniętej, wymagającej leczenia zabiegowego, jak też i dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, leczone w specjalnym oddziale prowadzonym pod kierownictwem lekarskim Krakowskiej Akademii Medycznej. Znaleźliśmy tylko 259 historii chorób, w których zaznaczano w wywiadach sanatoryjnej lub klinicznej Izby Przyjęć „szczepiony wzgl. szczepiona przeciw gruźlicy“. Ponieważ niektóre dzieci przywożone były przez konwojentów a nie przez rodziców, konwojenci zaś żadnych danych z wywiadów o dziecku podać nie mogli, rubryka ta pozostawała często nie wypełniona. Zatem na 3765 chorych liczba 259 jakoby szczepionych BCG, wymagających leczenia sanatoryjnego, nie była liczbą pełną.

Pogłębiając i uzgadniając następnie dane rodziców o szczepieniach i dane z odpowiedniej poradni, umieszczone na wnioskach, w podanej liczbie 259 dzieci znaleźliśmy tylko 111 przypadków, które mogliśmy przyjąć rzeczywiście jako szczepione; 148 zaś — pomimo zeznań rodziców, że dziecko było szczepione przeciw gruźlicy musieliśmy odrzucić. Tak zwane szczepienie odpowiadało bowiem raczej tylko wykonanemu odczynowi tuberkulinowemu, gdyż rok podanego przez rodziców szczepienia najczęściej był późniejszy niż początek choroby podany we wniosku z odpowiedniej Poradni na leczenie sanatoryjne. Tak na przykład niejedna matka podawała, że dziecko szczepione było przeciw gruźlicy w r. 1950, a wywiady zanotowane we wniosku Poradni opiewały, że już w r. 1948 z powodu zapalenia wysiękowego opłucnej lub nacieku dziecko leczone było w szpitalu, w r. 1949 zaś przez 6 miesięcy przebywało w innym sanatorium. Takie i podobne zeznania rodziców, figurujące w 148 historiach chorób, musieliśmy uznać za niepewne lub zupełnie sprzeczne z rzeczywistością.

Przykre okazało się przy tym bardzo, że poradnie, które są instytucjami zasadniczymi w akcji szczepiennej, przy wypisywaniu wniosków na leczenie sanatoryjne nie uwzględniają prawie zupełnie danych co do BCG. Na przesyłanych jeszcze dotychczas drukach wniosków, są rubryki

\* Doniesienie wygłoszone jako głos w dyskusji nad tematem klinicznym w czasie XI Zjazdu Przeciwgruźliczego w Gdańsku, dnia 17.XI.1953.

dotyczące OB, płwociny i odczynu tuberkulinowego, ale brak rubryki „szczepienia BCG“, pomimo, że szczepienia te od r. 1947 w niektórych miejscowościach są prowadzone na dość szeroką skalę. Tylko w 46 wnioskach z 3765 historii chorób zaznaczono w rubryce odczynów tuberkulinowych „szczepiony BCG“ lub „nie szczepiony“. Na 111 przypadków szczepionych, według nas, na pewno BCG, a leczonych w r. 1952 stwierdziliśmy na podstawie zdjęć radiologicznych zmiany następujące:

1. Węzły chłonne tchawiczo-oskrzelowe bez zajęcia tkanki płuc — 62 przypadki, w tym pośród dzieci w wieku od 0 — 3 lat — 3 przypadki, od 3 — 7 lat — 28 przyp., od 7 — 10 lat — 13 przyp., od 10 — 14 lat — 18 przypadków.

2. Węzły chłonne + niedodma (wśród dzieci tylko w wieku od 3 — 7 lat) — 5 przypadków.

3. Zespół pierwotny płucno-węzłowy w wieku: od 0 — 3 lat — 2 przypadki, od 3 — 7 lat — 19 przyp., od 7 — 10 lat — 4 przyp., od 10 — 14 lat — 2 przypadki.

4. Ogniska pojedyncze lub kilka w wieku 10 — 14 lat — 2 przypadki.

5. Zapalenie opłucnej — 3 przypadki w tym wieku: od 3 — 7 lat — 2 przypadki, od 7 — 10 lat — 1 przypadek.

6. Gruźlica płuc rozwinięta w 2 przypadkach w wieku: od 10 — 14 lat — 1 przypadek, od 14 — 1 lat — 1 przypadek.

7. Ze statystyki Oddziału tzw. Meningitowego (od 2 do 14 lat) — 10 przypadków (na ogólną liczbę leczonych w r. 1952 — 465 przypadków).

Chociaż nie jest to zestawienie ściśle co do liczby chorych szczepionych BCG, wymagających jednak leczenia sanatoryjnego, rzuca ono pewne światło na przewagę wyłącznie lżejszych postaci gruźlicy u dzieci szczepionych. Gruźlicę płuc rozwiniętą stwierdzono bowiem w 2 przypadkach wobec 62 przyp. zmian w węzłach chłonnych tchawiczo-oskrzelowych bez zajęcia tkanki płucnej albo tylko 10 przyp. zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych na 465 dzieci nie szczepionych.

Wobec tak wielkich trudności ustalenia faktu szczepienia BCG u dzieci już po ich wypisaniu, postanowiliśmy zrobić drugie zestawienie na podstawie przypadków znajdujących się jeszcze nadal w leczeniu. Zachęciła nas do tego możliwość odnalezienia bliższej poszczepiennej na skórze ramienia, możliwość wypymania dzieci starszych oraz rodziców w czasie odwiedzin, w jaki sposób były wykonywane zabiegi uważane przez nich za szczepienie, w którym miejscu, jak wyglądał odczyn, jaką legitymację dostali itd., czyli możliwość uzyskania szczegółowych danych pozwalających nam na zdecydowanie, czy to było rzeczywiście szczepienie, czy tylko wykonanie prób tuberkulinowych.

Na podstawie więc możliwie dokładniejszych badań na miejscu (każdemu dziecku oglądano skórę na ramieniu) i danych uzyskanych przez długie i wyczerpujące wywiady z rodzicami lub starszymi dziećmi, z powodu niedoskonałej nadal jeszcze pracy wywiadowczej miejscowych poradni przeciwgruźliczych co do szczepień BCG, stwierdziłam, że wśród 1133 pacjentów w wieku od 1½ roku do 17 lat, leczonych w obecnej chwili w sanatoriach dziecięcych w Rabce było 114 dzieci szczepionych BCG, czyli tylko 10% chorych sanatoryjnych stanowią dzieci szczepione, a 90% dzieci nie szczepione. Jeżeli chodzi o postacie gruźlicy, to wśród 114 szczepionych stwierdzono:

u 40 chorych — gruźlicę węzłów tchawiczo-oskrzelowych

w tym wśród dzieci:	od 0 do 3 lat	—	3	przypadki
	„ 3 „ 7 „	—	22	„
	„ 7 „ 10 „	—	12	„
	„ 10 „ 14 „	—	3	„

u 8 chorych — węzły chłonne + niedodma

w tym wśród dzieci:	od 0 do 3 lat	—	1	przypadek
	„ 3 „ 7 „	—	7	„

u 34 chorych tzw. zespół pierwotny

w tym wśród dzieci:	od 0 do 3 lat	—	12	przypadków
	„ 3 „ 7 „	—	16	„
	„ 7 „ 10 „	—	6	„

u 1 chorego — rozsiew w płucu ograniczony (dziecko 5-letnie)

u 5 chorych — ogniska pojedyncze lub kilka

w tym wśród dzieci:	od 3 do 7 lat	—	3	przypadki
	„ 7 „ 10 „	—	2	„

u 7 chorych zapalenie opłucnej (u dzieci w wieku od 3 — 7 lat).

u 4 chorych *encephalomeningitis* (na ogólną liczbę 86 dzieci) przebywających obecnie na oddziale „Meningitowym“

w tym wśród dzieci:	od 0 do 3 lat	—	2	przypadki
	„ 3 „ 7 „	—	1	„
	„ 7 „ 10 „	—	1	„

u 2 chorych — gruźlicę płuc rozwiniętą z rozpadem (na ogólną liczbę 158 dzieci w Oddziale):

w tym w 1 przypadku u dziecka 12-letniego.

w 1 przypadku u dziecka 15-letniego

u 13 chorych — gruźlicę kostno-stawową (na ogólną liczbę 147 dzieci)

w tym w 7 przypadkach w wieku od 0 — 3 lat,

w 5 przypadkach w wieku od 3 — 7 lat

w 1 przypadku w wieku od 7 — 10 lat.

Z ogólnej liczby 114 dzieci szczepionych tylko u jednej chorej udało się stwierdzić szczepienia 2-krotne (w r. 1937 doustne, a w r. 1947 śródskórne). Przybyła ona na leczenie sanatoryjne z powodu czynnego procesu w węzłach chłonnych tchawiczo-oskrzelowych, datującego się od r. 1952. W wywiadach styczność z chorym ojcem od r. 1949.

U pozostałych dzieci, jak stwierdzono na podstawie wywiadów i szukania blizenki na ramieniu, miały miejsce tylko jednorazowe szczepienia śródskórne (44 przypadki) albo doustne (70 przypadków).

Wśród 70 szczepionych doustnie było:

16 dzieci urodzonych i szczepionych w r. 1947

17 „ „ „ „ 1948

15 „ „ „ „ 1949

16 „ „ „ „ 1950

6 „ „ „ „ 1951

W wywiadach u każdego z dzieci szczepionych doustnie stwierdzono styczność z chorym ojcem lub matką, styczność trwającą najczęściej od urodzenia aż do przybycia do sanatorium. Bardzo często nawet u 1½



rocznych dzieci zaznaczono przebycie dwu, trzech, względnie czterech chorób zakaźnych (najczęściej odry i krztuśca), po których to chorobach sądząc z wywiadów ujawniały się objawy tej lub innej postaci gruźlicy, wymagającej leczenia sanatoryjnego pomimo szczepień.

В. Голашевска

### ЗАБОЛЕВАНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ ПРИВИТЫХ ВАКЦИНОЙ БЦЖ

#### Содержание

В результате обследования случаев, наблюдавшихся в Детских Противотуберкулезных Санаториях в Рабке, автор приходит к следующим выводам:

1. Дети, вакцинированные БЦЖ, составляют только около 10% общего числа санаторных больных.
2. Несмотря на неполную, однократную вакцинацию, несмотря на постоянное пребывание новорожденных и маленьких детей в домашнем контакте с больными туберкулезом родителями, несмотря на перенесение острых инфекционных болезней, главным образом кори и коклюша, предрасполагающих к развитию туберкулеза, все же у вакцинированных детей преобладают более легкие формы туберкулеза как туберкулез трахеобронхиальных лимфатических узлов с ателектазом, так называемый первичный комплекс, плевриты.
3. Случаи туберкулеза легких со склонностью к распаду составляют минимальный процент; случая из 158 больных этого отдела то есть 1,3%.
4. Encephalomeningitis tuberculosa наблюдался только в 4 случаях у вакцинированных.
5. Единственным правильным путем для снижения заболеваемости и ослабления процесса при туберкулезе является как можно более быстрое распространение и урегулирование кампании прививок БЦЖ и стремление к созданию возможности отделения вакцинированных новорожденных и младших детей от постоянного контакта с родителями больными туберкулезом.

W a l e r i a G o ł a s z e w s k a

### TUBERCULOSIS IN BCG VACCINATED CHILDREN

#### S u m m a r y

The material for the study consists of tuberculous children treated in sanatoria in Rabka.

Conclusions: 1. Only ten per cent of all sanatorium patients were those vaccinated with BCG.

2. Forms of tuberculosis in BCG vaccinated were less severe than among non-vaccinated children, viz. tuberculosis of the tracheobronchial lymph nodes, with or without atelectasis, so-called primary complex, and pleurisy. This was in spite of lack of re-vaccination, infectious diseases such as measles and whooping-cough and exposure to tuberculous infection in the family.

3. The percentage of pulmonary tuberculosis with a tendency to excavation among the vaccinated was minimal: there were two cases of a total of 158 i. e. 1,3 per cent.

4. There were four cases of tuberculous encephalo-meningitis among the vaccinated children.

5. The necessity of making BCG vaccination obligatory is emphasized; this will lower tuberculosis morbidity and will make the course of the disease less severe; arrangements to separate vaccinated infants and small children from tuberculous environment should be made possible.

Otrzymano dn. 14.9.53. Adres: Rabka, ul. Stalina 21.

Krystyna Ossowska

## SARKOIDOZA W POSTACI GUZA ŚRÓDPIERSIA

Z Oddziału Radiologii Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr K. Ossowska

Jednostka chorobowa opisana przez Boeckę pod nazwą *sarcoid* znana jest również pod wieloma innymi nazwami, przede wszystkim pod nazwą choroby Besnier - Boeck - Schaumanna, od nazwisk autorów, którzy ją opracowali.

Inne nazwy powstały zależnie od zmienności obrazów klinicznych, pod którymi choroba ta występuje. Zmiany chorobowe mogą się umiejscawiać w jednym narządzie, bądź w różnych narządach równocześnie, a w każdym razie nie ma narządu, w którym nie mogłaby się rozwijać. Jednym z najczęstszych umiejscowień są płuca, gdzie występuje ona jako choroba odosobniona lub współistniejąca z innymi.

Charakterystyczne dla tej choroby jest wytwarzanie tkanki ziarninowej, której budowa histopatologiczna jest identyczna z budową gruzełka gruźliczego, jednak bez występowania martwicy serowatej i zwapnień.

Etiologia jej jest ciągle nieznana. Podobieństwo tej choroby pod wieloma względami do gruźlicy skłania wielu badaczy do przyjęcia za jej przyczynę zarazka gruźlicy. Inni dopatrują się podobieństwa z trądem, kiłą albo wreszcie mówi się o nieznanym wirusie lub o grzybach chorobotwórczych.

Rozpoznanie może być trudne i zawsze niepewne, nawet wtedy, gdy opiera się na danych mikroskopowych, które jednak nie są patognomiczne dla tej jednostki chorobowej. Zniesienie lub osłabienie odczynów tuberkulinowych, co ma być charakterystyczne i odróżniać sarkoidozę od gruźlicy, nie zawsze jednak występuje, wobec czego próba ta jest mało wartościowa.

Zmiany płucne występują bądź jako odosobnione, bądź w łączności ze zmianami w innych narządach, ze zmianami, które mogą się dołączyć z biegiem czasu lub poprzedzać zmiany płucne. Dla narządu oddechowego najcharakterystyczniejsze są objawy radiologiczne występujące głównie w 3 postaciach w zależności od okresu choroby:

1. Powiększenie węzłów chłonnych wnekowych, niekiedy i śródpiersiowych, przeważnie obustronne, bez widocznych jeszcze zmian w miąższu płucnym.

2. Występowanie pierwszych zmian płucnych charakteryzujących się wzmocnionym smugowatym rysunkiem odwnękowym, łącznie z powiększeniem cieni wnekowych.

3. Zmiany w płucach różnorodnego typu, od drobnych cieni plamistych do większych i bardzo dużych o wyglądzie guzowatym, ze znacznym wzmocnieniem rysunku smugowatego, który jest wyrazem zmian w obrębie płuca (zmiany okołoskrzelowe, naczyniowe i w przegrodach międzypęcherzykowych). Pojawienie się nieraz bardzo rozległych wyjaś-

nień może odpowiadać pęcherzom rozedmy. W tym okresie powiększenie węzłów chłonnych może ulegać wybitnemu cofaniu się.

Z tego opisu schematycznego zmian płucnych wynika, że są one bardzo różnorodnie i bogate w swej postaci oraz zupełnie niecharakterystyczne. Mogą one towarzyszyć innym chorobom, przede wszystkim gruźlicy w różnych jej okresach, pylicy oraz innym chorobom zapalnym, a nawet nowotworowym, co jeszcze bardziej utrudnia właściwe rozpoznanie.

Omawiane przypadki różnią się od klasycznych opisów; przeglądając piśmiennictwo światowe dotychczas nie znajdujemy podobnych. Wszystkie trzy charakteryzują się prawie identycznym obrazem radiologicznym, a mianowicie obecnością w kącie tchawiczo-oskrzelowym po prawej stronie guza śródpiersia, który jest jedyną stwierdzoną zmianą. Wszystkie przypadki dotyczą kobiet w starszym wieku ponad 47 lat, co również nie jest typowe, gdyż w piśmiennictwie podkreśla się występowanie tej choroby w młodym wieku.

**P r z y p a d e k 1.** (ryc. 1) kobieta lat 60, Z. Franciszka, skierowana na zabieg operacyjny z rozpoznaniem *struma retrosternalis*. Uskarża się na ogólne męczenie się, nie kaszle.

Radiologicznie stwierdzono cień o wyglądzie guza, położony w trójpierśiu po stronie prawej w okolicy kąta tchawiczo-oskrzelowego, przechodzący ku górze w kierunku żyły przódnej górnej, który wydaje się być poszerzony.

Po otwarciu klatki piersiowej (doc. L. Manteuffel) cięciem przednim nie znaleziono guza w śródpiersiu przednim. Wobec tego preparując między bezimiennymi naczyniami dotarto do okolicy kręgosłupa, skąd po prawej jego stronie w okolicy żyły przódnej wydobyto na tępo i częściowo na ostro twór wielkości małego jabłka. Wyglądem i budową przypominający tarczycę.

Badanie mikroskopowe wyciętego guza: utkanie węzła chłonnego prawie całkowicie zatarte przez bardzo liczne skupienie komórek przypominających komórki nabłonkowe lub histiocyty (duże, jasne, z różową protoplazmą, o niewyraźnych obrysach, z jasnymi owalnymi jądrami, gdzieś tam komórki olbrzymie z jądrami ułożonymi palisadowato na obwodzie komórki). Nigdzie nie stwierdza się serowacenia. Obraz mikroskopowy przemawia za chorobą Besnier-Boeck-Schaumanna.

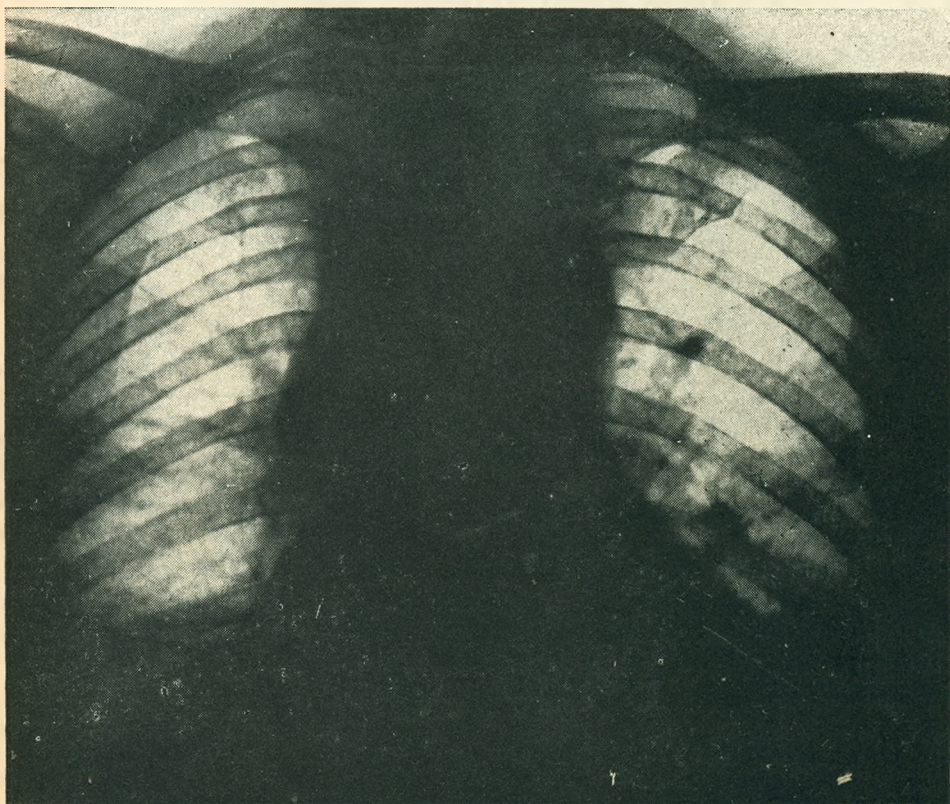
Badanie histologiczne wykonała doc. S. Chodkowska, konsultując się z profesorami: Paszkiewiczem i Dąbrowską.

Po wykonaniu zabiegu operacyjnego, którego wynik był niespodziewany, wykonano badania dodatkowe: próba Mantoux ujemna. Zmian w kościach nie stwierdzono.

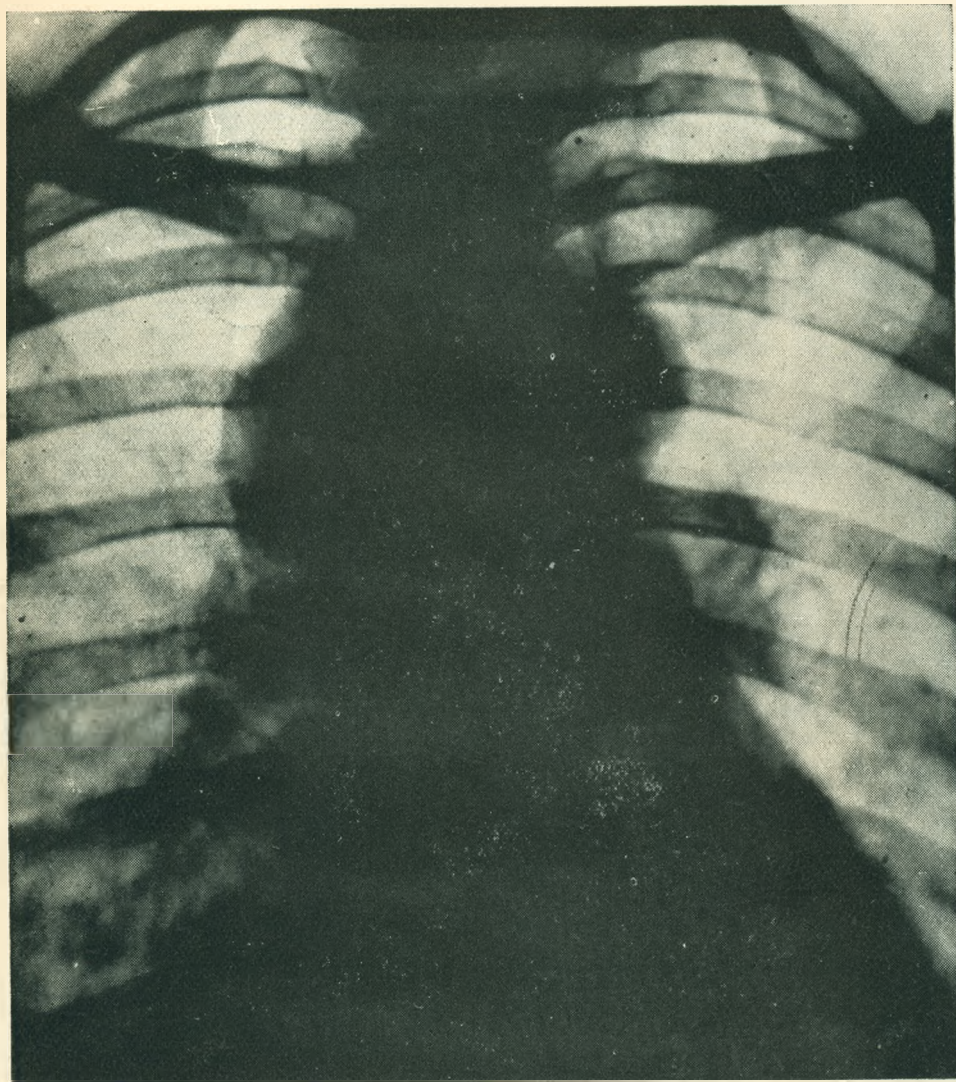
**P r z y p a d e k 2.** (ryc. 2) kobieta lat 47, K. Stanisława, skierowana do Instytutu Gruźlicy dla dokonania zabiegu operacyjnego z powodu guza śródpiersia. Skargi na osłabienie, stany podgrączkowe, upadek sił, brak łaknienia. Od czasu do czasu bóle w klatce piersiowej, często suchy kaszel. Dolegliwości te datują się od kilku miesięcy. Stan ogólny niezły. Węzły dostępne badaniu nie powiększone, zwykłej spistości.

Radiologicznie stwierdzono cień guzowaty wielkości dużego jaja położony w śródpiersiu górnym, w kącie tchawiczo-oskrzelowym prawym, dolnym biegunem sięgający do górnego bieguna prawej gałęzi tętnicy płucnej, nie przemieszczający ani przetyku, ani tchawicy, nie tętniący, nie przemieszczający się przy kaszlu.

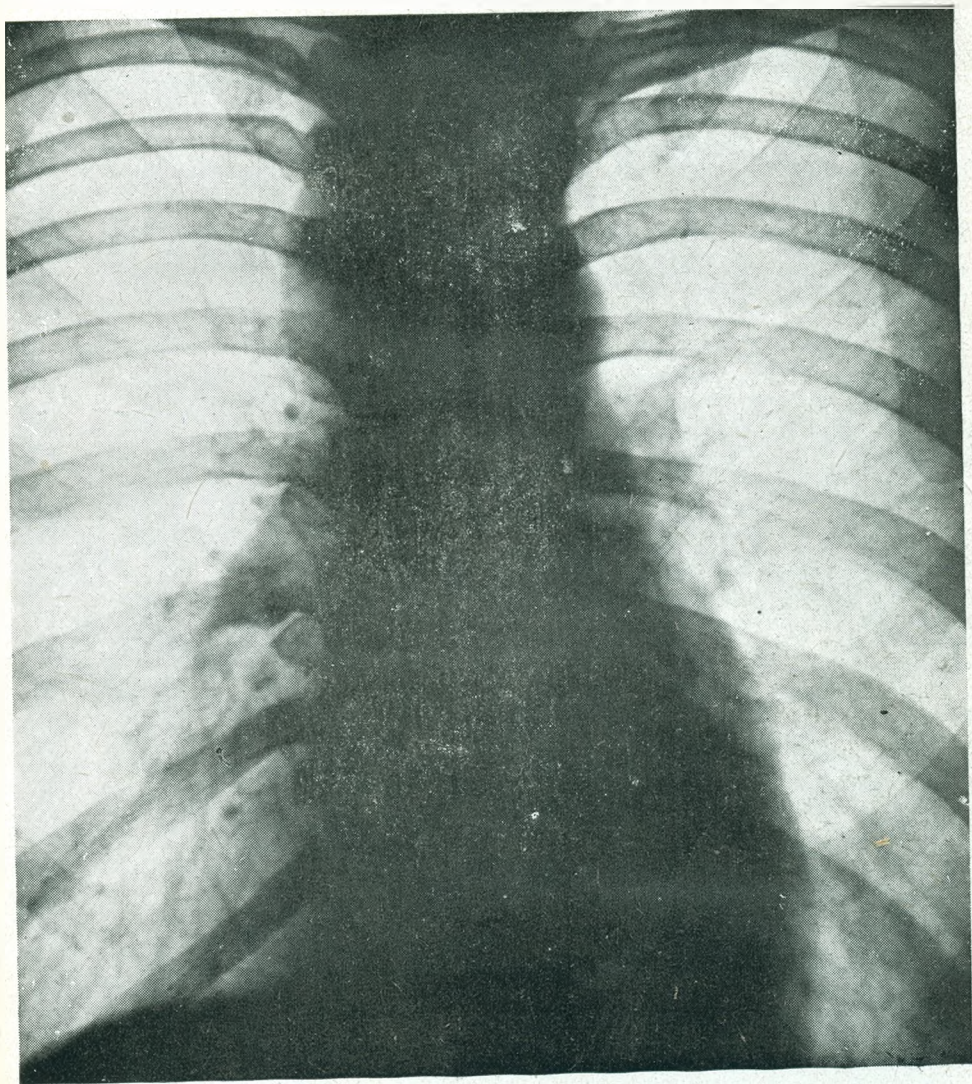
Operacja (dr T. Koszarowski): w śródpiersiu tylnym, w miejscu zlewu żyły nieparzystej do żyły przódnej górnej, guz wielkości dużego jaja kurzego, który został wytoczony bez trudności.



Ryc. 1. Uwypuklenie płucnej śródpiersiowej na wysokości aorty wstępującej odpowiadające guzowi śródpiersia.



Ryc. 2. Ciężki guz owalnej wielkości jaja kurzego ostro zarysowany pokrywający duże naczynia serca po stronie prawej.



Ryc. 3. Cień o wyglądzie guza śródpiersia na prawo od tchawicy, nieruchomy oddechowo, nie tętniący, nie przemieszczający narządów śródpiersia.

Badania histologiczne (doc. S. Chodkowska): choroba Besnier-Boeck-Schaumanna.

Badania dodatkowe wykonane po operacji: odczyn tuberkulinowy Pirqueta i odczyn Mantoux w rozcieńczeniu 1/1000 — ujemne. Badanie wycinka z migdałka dało wynik ujemny. Zmian w kościach nie stwierdzono.

Przypadek 3. (ryc. 3) kobieta lat 47, S. Halina, od 5 lat czuje się osłabiona, w okresach zimowych ma suchy kaszel, często napadowy. Przed 10 miesiącami podczas prześwietlenia stwierdzono w śródpiersiu po stronie prawej twór, który nie ulegał powiększeniu. Chora w czasie kaszlu odczuwa silny ból w okolicy mostka.

Radiologicznie stwierdzono w okolicy kąta tchawiczo-oskrzelowego prawego w śródpiersiu górnym cień ostro odgraniczony, wielkości dużego jaja kurzego, w dole sięgający do górnego brzegu oskrzela płatowego górnego, w górze do obojczyka, nie przemieszczający narządów śródpiersia, nie tętniący, nieruchomy podczas kaszlu. Rozpoznanie radiologiczne: *tumor mediastini, susp. sarcoidosis*. Rozpoznanie kliniczne, z którym chora została wypisana: *struma retro sternalis*. Na operację nie zgodziła się.

Chora pozostaje w obserwacji ambulatoryjnej. W tym czasie wykonane zostały badania uzupełniające (odczyn tuberkulinowy Mantoux w rozcieńczeniu 1/1000 — słabo dodatni; w kościach nie stwierdzono zmian). Z powodu ciąży nie była napromieniana. Kontrolne badanie po upływie roku wykazuje całkowite cofnięcie się zmian radiologicznych co utwierdza nas w rozpoznaniu *sarcoidosis*.

Przypadki te podano jako zasługujące na uwagę ze względu na nietypowy i nie opisany obraz choroby Besnier-Boeck-Schaumanna. Jedyne operacja i badanie histologiczne preparatu pozwoliły na ustalenie rozpoznania, przyczyniając się do wzbogacenia diagnostyki różnicowej guzów śródpiersia.

Można dyskutować co do słuszności postępowania lekarskiego w dwóch pierwszych przypadkach, polegającego na operacyjnym usunięciu guza, tymi więcej, że objawy podmiotowe były mało wyraźne. Takie jednak postępowanie usprawiedliwiał brak ścisłego rozpoznania, dla którego nie było odpowiednich przesłanek.

К. Оссовска

### САРКОИДОЗ В ФОРМЕ ОПУХОЛИ СРЕДОСТЕНИЯ

#### Содержание

Представлены 3 случая саркоидоза, проявляющегося в форме единичной опухоли средостения с правой стороны в области больших сосудов с неописанной до настоящего времени рентгенологической картиной. В двух случаях диагноз был поставлен на основании гистологического исследования операционных препаратов. В третьем случае диагноз основывался только на рентгенологической картине, сходной с двумя вышеописанными случаями и спонтанном исчезновении опухоли.

К. О с с о в с к а

### SARCOIDOSIS AS A MEDIASTINAL TUMOR

#### S u m m a r y

Three cases of sarcoidosis are reported, the radiological examination of which revealed a solitary right-side mediastinal tumor in proximity of large vessels.

Such radiological picture in sarcoidosis is reported for the first time in the literature of the subject. In two cases, the diagnosis was established by histological examination of surgical specimens; in the third case, radiological examination was based on the similarity of the radiological appearances to the previously diagnosed cases and on the spontaneous disappearance of the tumor.

Otrzymano: dn. 6.10.1953. Adres: Warszawa, Płocka 26.



Jadwiga Zajączkowska

## HYDRAZYD KWASU IZONIKOTYNOWEGO (HKIN)

(Streszczenie zbiorowe dotyczące ostatnich zdobyczy z zakresu badań doświadczalnych i klinicznych)

Od czasu pierwszych doniesień w prasie lekarskiej na temat nowego leku przeciwgruźliczego — hydrazynu kwasu izonikotynowego (HKIN) minęło 1<sup>1/2</sup> roku. Wydawałoby się, że ten okres stosowania HKIN powinien ustalić jego miejsce w leczeniu gruźlicy. Jednak ocena jakiegokolwiek leku przeciwgruźliczego jest sprawą trudną i zawiłą, nie wystarcza bowiem stwierdzenie, że dany środek działa leczniczo; działanie to musi być jeszcze ocenione porównawczo w stosunku do istniejących już leków przeciwgruźliczych, szczególnie zaś do najlepiej działającego spośród nich, jakim jest dotychczas streptomycyna.

Spśród licznych badań bakteriologicznych i doświadczalnych, najbardziej interesujące są badania nad zachowaniem się prątków znajdujących się wewnątrz komórek i nad działaniem na nie środków chemoterapeutycznych czy antybiotyków. Mackaness i Smith (23) wychodzą z założenia, że żaden z dotychczasowych środków chemoterapeutycznych nie jest w stanie wyeliminować całkowicie prątków gruźlicy z ustroju, tak że nawet po długim okresie leczenia prątki mogą nadal znajdować się w tkankach, nawet tam gdzie zmiany chorobowe wykazują wszystkie cechy gojenia się. Autorzy uważają, że przyczyny tego zjawiska mogą być wielorakie: 1) rozwój oporności na lek, 2) niedostępność dla działania leku prątków leżących wewnątrz komórek; 3) znajdowanie się prątków w takiej fazie metabolizmu, w której są niewrażliwe na lek. Przeprowadzili oni badania na hodowlach makrofagów, które zakażono zjadliwymi prątkami H<sub>37</sub>R<sub>v</sub> albo szczepami nie zjadliwymi. Do hodowli zakażonych makrofagów dodawano różne stężenia streptomycyny i HKIN. Stwierdzono, że przy stężeniu streptomycyny 4 mcg/ml pożywki prątki rozmnażały się swobodnie wewnątrz makrofagów, dając typowy wzrost wiązkowy. Dopiero stężenie 25 mcg/ml hamowało wzrost prątków wewnątrzkomórkowych (należy tu przypomnieć, że najwyższe stężenie streptomycyny, jakie osiąga się w płynach ustrojowych, wynosi 10 mcg/ml). HKIN przenika do komórek żywych znacznie łatwiej niż streptomycyna. Ilustruje to tabela I.

Dla porównania w tabeli podano najniższe hamujące stężenie PASu i terramycyny; hamujące stężenie terramycyny jest jednakowe dla prątków w płynnej pożywce Dubosa oraz dla prątków wewnątrzkomórkowych. Ostatnia kolumna na prawo ilustruje stosunek wartości stężenia hamującego wzrost prątków wewnątrzkomórkowych i prątków w pożywce płynnej Dubosa.

Działanie bakteriobójcze HKIN sprawdzano w sposób następujący: hodowle makrofagów zakażonych zjadliwymi prątkami poddawano dzia-

T a b e l a I

Działanie leku na prątki w pożywce Dubosa i w hodowli makrofagów

	Najniższe stężenie hamujące mg/ml		
	Pożywka Dubosa	Hodowla makrofagów	Makrofag Dubos
HKIN . . . . .	0,03	0,05	1,7
Streptomycyna . .	0,6	10,0	16,5
PAS . . . . .	1,56	100	64
Terramycyna . . .	12,5	12,5	1

Wg Mackaness, Smith.

łaniu wyłącznie streptomycyny, HKIN lub terramycyny lub stosowano różne skojarzenia leków; następnie przenoszono całą populację makrofagów na pożywkę stałą i obliczano liczbę kolonij. Liczba ta jest wyrazem tych pozostałości makrofagów, które zawierały żywotne, zdolne do wzrostu prątki. Działanie streptomycyny było bardzo małe przy stężeniu 10 mcg/ml, natomiast HKIN już w stężeniu 1 mcg dawał całkowite wyjałowienie po 11 dniach. Jeżeli zastosowano oba te leki razem w jednakowych stężeniach, po 4 dniach współczynnik wyjałowienia był dwukrotnie wyższy niż po zastosowaniu jednego tylko leku. Autorzy uważają, że zjawisko to ma specjalne znaczenie: streptomycyna nie działa na prątki wewnątrzkomórkowe, ich wzrost zatem byłby źródłem powstawania szczepów streptomycynoopornych; jeżeli HKIN zniszczy prątki wewnątrzkomórkowe, tym samym zginie źródło powstawania szczepów opornych. Zjawisko to tłumaczyłoby zapobieganie pojawiania się szczepów opornych przy zastosowaniu chemoterapii skojarzonej. Bakteriobójcze działanie HKIN występuje po pewnej zwłoce. Użycie terramycyny, która działa wyłącznie hamująco na wzrost prątków, znosi zupełnie działanie bakteriobójcze HKIN. Prawdopodobnie zatem HKIN działa na te prątki, które są w fazie czynnego rozwoju. Przetrawianie prątków w tkankach zależałoby również od tego, że antybiotyki nie działają na prątki znajdujące się niejako w stanie spoczynku rozwojowego.

Badania Rista (30) wykazują, że streptomycyna i HKIN w działaniu bakteriostatycznym wykazują synergizm; zahamowanie wzrostu prątków następuje po użyciu streptomycyny w stężeniu mniejszym o połowę od normalnie hamującego stężenia i HKIN w  $\frac{3}{4}$  tegoż stężenia. Doświadczenia nad działaniem bakteriobójczym potwierdzają synergetyczne działanie streptomycyny i hydrazydu. Do hodowli prątków w pożywce Dubosa dodawano różne stężenia leków i obliczano liczbę kolonii po 8 dniach. Wyjściowa liczba prątków wynosiła  $10 \cdot 10^6$ . Tabela II ilustruje wyniki doświadczenia.

Jak widać z tabeli, stężenie 0,15 mcg HKIN z dodaniem streptomycyny w stężeniu 5 mcg/ml wyjaławia całkowicie pożywkę po 8 dniach.

Spostrzeżono (30) utratę kwasooporności prątków poddanych działaniu HKIN w stężeniu 0,15 mcg/ml już po trzech dniach. Zjawisko to nie występuje ani po dodaniu streptomycyny, ani też w hodowlach na pożywkach nieodżywczych, tak że wydaje się, że dla utraty kwasooporności prątki muszą być w okresie wzrostu i rozmnażania.

T a b e l a II

Liczba prątków żywotnych w pożywce Dubosa po 8 dniach od podania leków

L e k	S t ę ż e n i e mcg	L i c z b a p r ą t k ó w na ml
PAS . . . . .	0,5	50.10 <sup>6</sup>
PAS . . . . .	5	10.10 <sup>3</sup>
Streptomycyna . . . . .	0,5	50.10 <sup>6</sup>
Streptomycyna . . . . .	5	10
HKIN . . . . .	0,15	4 000
HKIN 0,15 + PAS . . . . .	0,5	1.200
HKIN 0,15 + PAS . . . . .	5	1.000
HKIN 0,15 + Streptomycyna . . . .	0,5	4
HKIN 0,15 + Streptomycyna . . . .	5	0

W gruźlicy doświadczalnej u myszy (30) stwierdzono, że leczenie skojarzone HKIN i streptomycyną daje najlepsze wyniki. Wykazały to pierwsze badania *Grunberga* i *Schnitzera* (5). *Rist* podawał myszom zakażonym dożylnie zjadliwymi prątkami H<sub>37</sub>Rv (0,05 mg *inoculum*) streptomycynę samą, streptomycynę z PASem, HKIN sam, HKIN ze streptomycyną. Leczenie rozpoczynano natychmiast po zakażeniu lub w 14 dni po zakażeniu. Za kryterium działania leków przyjęto wskaźnik gruźliczy i obliczenie liczby kolonii prątków wyrosłych z całego płuca lub ze skrawków. Najlepsze wyniki dawało leczenie skojarzone streptomycyny i HKIN: wskaźnik u tak leczonych zwierząt wynosił 0,3, a liczba kolonii z płuca — 12. U zwierząt leczonych samą streptomycyną wskaźnik wynosił 1,4, a liczba kolonii była niezliczona. Przy leczeniu samym HKIN wskaźnik wynosił 0,3, liczba kolonii — 125. Należy przypomnieć, że w gruźlicy doświadczalnej u myszy prątki znajdują się głównie wewnątrz komórek, podczas gdy w gruźlicy u ludzi prątki są także w płynach ustroju, a nie tylko wewnątrz komórek.

Ostatnie badania (15) przeprowadzone nad skojarzonym działaniem HKIN i streptomycyny zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* (doświadczenia na świnkach morskich), pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków: 1) HKIN działa silnie zarówno na prątki odporne, jak i na prątki wrażliwe na streptomycynę. Działanie HKIN *in vitro* jest równe, a nawet dwu- i trzykrotnie wyższe niż działanie streptomycyny. W doświadczeniach *in vivo* stwierdzono, że HKIN działa w dawce mniejszej niż jedna trzecia dawki streptomycyny (porównanie według dawkowania na wagę zwierzęcia); 2) oporność prątków pojawia się znacznie wolniej po użyciu streptomycyny z HKIN niż po użyciu jednego tylko leku. Jednakże żaden z tych leków nie jest w stanie zapobiec pojawieniu się oporności na drugi lek. W doświadczeniach użyto skojarzenia streptomycyny i HKIN w postaci preparatu „*streptohydrazid*“. Szczepy prątka, które stały się odporne na ten lek, okazały się odporne zarówno na sam HKIN, jak i na samą streptomycynę. Autorzy wysuwają hipotezę, że dzieje się to wskutek podwójnej mutacji, jednakże przyznają, że mechanizm ten nie jest wyjaśniony. Niewątpliwie, zarówno w poprzednich badaniach, jak i w obecnych stwierdzono, że HKIN jest całkowicie skuteczny prze-

ciwko prątkom opornym na streptomycynę, a streptomycyna działa zarówno na prątki odporne, jak i na prątki wrażliwe na HKIN.

Jeżeli termin „działanie synergetyczne“ używać dla oznaczenia czynników, których równoczesne stosowanie daje wynik znacznie lepszy niż działanie każdego z nich z osobna, to HKIN i streptomycyna działają synergetycznie, zarówno *in vivo* jak *in vitro*. Jest rzeczą ciekawą jednak, że *in vivo* to działanie synergetyczne obserwowano przy użyciu odpowiedniego dawkowania i że najmniejsza skuteczna dawka HKIN w skojarzeniu z mniejszymi od skutecznych dawkami streptomycyny działała tak, jak sama tylko streptomycyna. Możliwe, że można by to zjawisko uważać za pewnego rodzaju przyczynek lub poparcie hipotezy Jawetsa, który uważa, że nadmiar jednego albo obu czynników przeciwbakteryjnych jest konieczny dla osiągnięcia *optimum* skuteczności w stosowaniu leczenia połączonego; streptomycyna i HKIN mogą działać synergetycznie zarówno *in vivo*, jak *in vitro*, jeżeli są użyte w odpowiednich warunkach i w dostatecznym dawkowaniu. Wydaje się jednak, że dawkowanie nie jest dotychczas ustalone. Ostatnio podane badania dotyczące dawkowania HKIN w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich (19, 19a) wskazują na fakt, że proces cofania się zmian gruźliczych jest tylko w małym stopniu uzależniony od dawek. Stosowano dawki dzienne: 15,0 mg, 5,0 mg, 2,5 mg, 1,0 mg oraz leczenie przeprowadzające co drugi dzień po 15,0 mg i w innej grupie zwierząt po 10,0 mg. Grupa kontrolna zwierząt wykazywała rozległe zmiany gruźlicze typowe, podczas gdy we wszystkich grupach leczonych nie było makroskopowych zmian w płucach, śledzionie i wątrobie.

Badania histologiczne wykazały cofanie się i gojenie zmian u zwierząt leczonych dawkami 1,0 mg HKIN, jak i u zwierząt leczonych dawkami większymi. Jedynie zmiany w pachowych węzłach chłonnych były liczniejsze u zwierząt leczonych małymi dawkami niż u tych, którym podawano dawki większe. Jednak w razie dalszego obniżenia dawki poniżej 1,0 mg, zmiany gruźlicze w narządach były wyraźne, chociaż ograniczone, a u zwierząt, którym podawano dawkę 0,1 mg, zmiany były podobne jak u nieleczonej grupy kontrolnej.

Barnett, Bushby i Mitchinson (2) na podstawie badań nad powstawaniem i trwałością oporności prątka na HKIN wykazują, że szczepy H<sub>37</sub>Rv odporne na HKIN (oporność wytworzona *in vitro*) szybko traciły ją pod warunkiem, że były hodowane na pożywce z lekiem tylko w czasie jednej hodowli. Potwierdzają to także i badania *in vivo* na myszach. Natomiast, jeżeli szczepy prątka były więcej niż jeden raz pasażowane na pożywkach zawierających lek, zachowywały swoją oporność podczas szeregu pasażów na pożywkach nie zawierających leku. Szczepy odporne rosły słabo podczas pierwszych trzech pasażów na pożywkach zawierających lek, natomiast później żywotność ich wracała do normy.

Pomimo wielokrotnych pasażów nie udało się wytworzyć szczepów opornych na wyższe stężenie niż 15 do 20 mcg/ml pożywki. U myszy zakażonych szczepami, które wykazywały słaby wzrost na pożywkach zawierających 1 mcg/ml, a obfity wzrost na pożywkach zawierających 0,2 mcg/ml, leczenie HKIN w dawkach 20 mg/kg dawało dobre wyniki. HKIN podawany świnkom morskim ochraniał je prawie całkowicie przed rozwojem gruźlicy.

Mechanizm działania HKIN nie jest dotychczas wyświełlony. Próby wytłumaczenia mechanizmu działania podaje Barclay i współpracowni-

cy (1). Do badań użyto zjadliwego szczepu prątków  $H_{37}Rv$  opornego na 20 gamma HKIN (szybkość wzrostu tych szczepów jest taka sama, jak szczepów wrażliwych na HKIN). Prątki hodowano w pożywce płynnej Dubosa, *inoculum* wynosiło 0,1. Obliczenia przeprowadzono używając krzywej wzrostu Smitha, a równocześnie przeprowadzono badania nad wzrostem prątków za pomocą nefelometru. Stwierdzono, że HKIN nie wywołuje bezpośredniego zahamowania wzrostu prątków; prątki rozmnażały się coraz powolniej aż do chwili, kiedy populacja podwoiła się; wtedy wzrost ustawał, masa prątków pozostawała taka sama. Przy tym stężenie leku nie odgrywało roli: otrzymano identyczne krzywe wzrostu dla stężenia 100 gamma, jak i dla 0,05 gamma. W dalszych doświadczeniach autorzy sprawdzali pochłanianie HKIN przez prątki, dodając do hodowli w płynnej pożywce Dubosa radioaktywnego HKIN i sprawdzając potem radioaktywność prątków. Prątki odporne na HKIN nie stają się radioaktywne, podczas gdy prątki wrażliwe nabierają radioaktywności jako skutek pochłaniania HKIN. Na podstawie tych badań autorzy tłumaczą mechanizm działania HKIN w sposób następujący: HKIN wywołuje bakteriostatę przez zakłócenie procesów tworzenia się zasadniczego metabolitu. W komórkach bakteryjnych znajduje się pewna ilość tej substancji, wystarczająca na jeszcze jeden podział. Powstająca populacja wykorzystuje tę ilość metabolitu, ale ponieważ w obecności HKIN nie może odbywać się synteza metabolitu, ilość jego spada poniżej poziomu koniecznego dla dalszego rozmnażania się komórek. Prawdopodobnie HKIN bierze udział w syntezie metabolitu, prowadząc do utworzenia się związku o podobnej strukturze chemicznej, ale fizjologicznie nie czynnego.

Badania kliniczne nad leczeniem HKIN prowadzone są we wszystkich krajach. Zasługują na uwagę wyniki leczenia zapalenia opon mózgowych, podane przez autorów francuskich (6), w których w jednej grupie przypadków na 15 chorych jest tylko jeden zgon, w drugiej grupie na 30 przypadków — też jeden zgon. Schemat leczenia przedstawia się jak następuje: PAS, streptomycynę, HKIN podaje się ogólnie; dokanałowo — streptomycyna w dawkach dotychczas ustalonych. Leczenie dokanałowo prowadzone jest przez okres 4 miesięcy (jako najkrótszy), leczenie ogólne — najmniej 8 miesięcy. W tych przypadkach, w których zapalenie opon mózgowych połączone było z rozsiewem prosówkowym w płucach, zaobserwowano zupełne znikanie zmian płucnych w przebiegu leczenia. Natomiast w przypadkach gruźlicy węzłów chłonnych wnekowych i okołooskrzelowych u dzieci nie zauważono żadnego wpływu HKIN na te zmiany. Lotte (6) podaje obserwacje i wyniki leczenia gruźlicy dorosłych u 414 chorych, u których prowadzono leczenie przez 3 miesiące lub dłużej. Uważa, że przedłużanie leczenia ponad 3 miesiące jest celowe tylko w przypadkach, w których obserwuje się wyraźną poprawę w pierwszym okresie leczenia. Jeżeli ta poprawa nie występuje, nie należy przewidywać, aby dłuższe leczenie dało wynik. Oporność powstaje w znacznie mniejszym stopniu, jeżeli prowadzi się chemoterapię skojarzoną.

Zerini (6, 11) uważa, że najlepsze wyniki leczenia daje połączenie dwuhydrodstreptomycyny z HKIN nawet w dawkach podprogowych, tj. dwuhydrodstreptomycyna w dawce 15 mg/kg i HKIN w dawce 2 mg/kg wagi ciała. Nie zaobserwował on działania synergetycznego PASu

i HKIN. Oporność na HKIN powstaje w około 60% przypadków, rozpoczyna się już w pierwszym miesiącu leczenia i występuje częściej w przypadkach postaci postępującej gruźlicy o obfitym prątkowaniu. *Zorini* podaje obserwacje zmian w ścianach jamy podczas równoczesnego leczenia drenażem ssącym: podczas pierwszych 10 dni następuje znaczne zwiększenie lepkości i gęstości zawartości jamy, potem — rozrzedzenie wydzieliny i zmniejszenie błony ropotwórczej. Autor ten uważa, że przedłużanie leczenia ponad 3 miesiące może kryć w sobie niebezpieczeństwo, mianowicie podaje, że u trzech chorych leczonych HKIN przez dłuższy czas nastąpiło gwałtowne pogorszenie z wykrztuszaniem olbrzymich strzępków tkanki płucnej, nie zmienionej gruźliczo, tzw. martwica jałowa. Dlatego nie należy odkładać leczenia zapadłego; na ogół jamy gruźlicze nie goją się pod wpływem samego tylko leczenia HKIN. W przypadkach gruźlicy kostno-stawowej z zimnymi ropniami wyniki leczenia są mało zachęcające.

Z badań amerykańskich pierwsze doniesienie obejmowało 1500 chorych, zarówno wrażliwych jak i opornych na streptomycynę. Leczenie prowadzono według 3 metod:

1. Streptomycyna + PAS: 1 g streptomycyny 2 razy w tygodniu + + 10 do 12 g PASu dziennie.
2. Streptomycyna + HKIN: 1 g streptomycyny 2 razy w tygodniu + + 150 do 300 mg HKIN dziennie.
3. HKIN w dawce po 150 do 300 mg dziennie.

Pierwsze wyniki podane po 20 tygodniach przemawiają na korzyść leczenia skojarzonego: streptomycyna + HKIN. W tej grupie leczonych był największy odsetek poprawy: 49% przypadków spośród streptomycyno-wrażliwych i 36,7% streptomycyno-opornych. Sam HKIN dał poprawę w 44% przypadków streptomycyno-wrażliwych i w 24% spośród streptomycyno-opornych.

Wrażliwość prątków na HKIN sprawdzono u 1/3 chorych; stwierdzono, że stosowanie streptomycyny wraz z HKIN obniżało znacznie liczbę szczepów opornych na HKIN. Podawanie HKIN obniżało liczbę szczepów opornych na streptomycynę.

Dalsze wyniki podano po 28 tygodniach leczenia dla grupy 649 chorych wrażliwych na streptomycynę (25a). Liczba chorych w poszczególnych schematach leczenia była następująca: SM + PAS — 203 chorych; SM + HKIN — 219 chorych; HKIN — 227 chorych. Wszystkie grupy były porównywalne, jeżeli chodzi o wiek, płeć, rasę i ciężkość procesu chorobowego, przy czym u 62% chorych stwierdzono ciężkie postacie daleko posuniętej gruźlicy jamistej, u 33% — gruźlicę daleko posuniętą bez rozpadu, u 5% zmiany były niewielkie. Poprawa radiologiczna wahała się od 72 do 74%. Jeżeli jednak uwzględnić tylko poprawę średniego albo znacznego stopnia, to dane te wyglądają nieco inaczej (tabela III).

Podczas analizy radiologicznej przez cały okres leczenia uderza fakt, że chorzy, u których nie było poprawy po pierwszych 16 tygodniach leczenia, w dalszych tygodniach tylko wyjątkowo wykazywali poprawę i to bardzo nieznaczną. Natomiast, jeżeli chodzi o poprawę stanu ogólnego, spadek gorączki, ustąpienie objawów zatrucia gruźliczego, nie było znamiennych różnic między trzema grupami leczonymi według róż-

T a b e l a III

Odsetek chorych ze znaczną lub średnią poprawą

	T y g o d n i e l e c z e n i a			
	4	12	20	28
Streptomycyna + PAS	3,9	22,2	39,8	46,7
Streptomycyna + HKIN	5,2	28,4	47,1	53,9
HKIN . . . . .	4,8	21,4	40,6	50,7

wg S. H. Ferebee

F. W. Mount P.H.S.

nych schematów. Również odprątkowanie było podobne we wszystkich trzech grupach chorych z tym jednak, że w grupie leczonej streptomycyną + HKIN odsetek odprątkowanych chorych (sprawdzany metodą hodowli) wzrastał w miarę postępu czasu, podczas gdy w dwu innych grupach nie zmieniał się.

Według sprawozdania Brytyjskiej Rady Naukowej (18, 39) badania rozpoczęto wiosną roku 1952. Stosowano jednolitą metodę leczenia i postępowania oraz ścisłą selekcję przypadków. Liczba szpitali i sanatoriów biorących udział w badaniach wynosiła 52, liczba chorych — 1100. Sprawozdanie podane w marcu 1953 (18) obejmuje 364 chorych z 40 szpitali; czas leczenia wynosił 3 miesiące. Stosowano 3 metody podawania leków:

I grupa — 142 chorych: streptomycyna 1 g na dzień + HKIN 100 mg dwa razy na dzień.

II grupa — 102 chorych: streptomycyna 1 g na dzień + PAS 5 g 4 razy na dzień.

III grupa — 120 chorych: HKIN 100 mg 2 razy na dzień.

Jeżeli chodzi o postacie i ciężkość gruźlicy płuc, chorzy podzieleni byli na trzy grupy; rozmieszczenie tych grup w ramach poszczególnych schematów leczenia było jednolite. Sumaryczne zestawienie wyników leczenia przedstawione jest w nieco uproszczonym zestawieniu w tabeli IV.

T a b e l a IV

	Poprawa Rtg	Pogorszenie Rtg	Odprątko- wanie	Oporność na HKIN	Oporność na streptomycy- nę
Streptomycyna + HKIN	38%	3	67%	13%	11%
Streptomycyna + PAS	31%	1	55%		
HKIN . . . . .	23%	11	37%	62%	

We wszystkich trzech grupach stan ogólny chorych poprawił się; nie zaobserwowano różnic statystycznie znamiennej między trzema schematami leczenia. Badania oporności na leki wykazały, że stosowanie le-

czenia skojarzonego u chorych, u których już istnieje oporność na streptomycynę, nie zapobiega powstawaniu oporności na HKIN. Tak samo chorzy z istniejącą już opornością na PAS (wskutek leczenia samym PASEm) w leczeniu skojarzonym PAS + streptomycyna stają się oporni na streptomycynę, tak że właściwie żaden z tych leków nie powinien być podawany wyłącznie. Także nie powinno się stosować skojarzenia leków u chorego, u którego już istnieje oporność na jeden lek. Badanie wrażliwości na lek jest niezbędne przed rozpoczęciem leczenia. W materiale omawianym u 10% chorych stwierdzono oporność na streptomycynę przed rozpoczęciem leczenia oraz istnieją dane do przypuszczenia, że byli oni zakażeni prątkami streptomycynoopornymi. Konieczne jest również badanie oporności w różnym czasie po zakończeniu leczenia, aby móc się przekonać, czy lekooporność prątków jest zjawiskiem odwracalnym. Wprawdzie nie może być jeszcze wyników odległych, jednak dotychczasowe dane wskazują na to, że HKIN skojarzony ze streptomycyną jest najlepszą postacią chemoterapii. Komunikat Amerykańskiego Komitetu Chemoterapii stwierdza również ten fakt i wypowiada się przeciwko podawaniu wyłącznie HKIN.

Badania szwajcarskie (12) przeprowadzane na małej liczbie chorych z różnymi postaciami gruźlicy płuc wykazują, że w kilku przypadkach gruźliczaków otrzymano dobre wyniki leczenia HKIN, co świadczyłoby o przenikaniu HKIN do tkanek. Autorzy ostrzegają przed ambulatoryjnym leczeniem HKIN, ponieważ w niektórych przypadkach pomimo znikania prątków z płwocyny i bardzo znacznej poprawy samopoczucia radiologicznie stwierdzono pogorszenie.

Zaobserwowano zmniejszenie wrażliwości na tuberkulinę u chorych podczas leczenia. Badania *Steenken i Wolinsky* (36) stwierdzają, że w gruźlicy doświadczalnej HKIN bardzo znacznie hamuje, a nawet znosi wrażliwość na tuberkulinę. Jednak badania przeprowadzone na stukilkudziesięciu chorych (8) różnymi metodami odczynów tuberkulinowych (PPD, stara tuberkulina, maść tuberkulinowa) nie potwierdzają tego spostrzeżenia. Odczyn tuberkulinowy u tych chorych nie zmienił się po kilku tygodniach leczenia; tylko w niektórych przypadkach zwiększyło się pole zaczerwienienia wokół nacieku po wstrzyknięciu tuberkuliny; przyczynę tego zjawiska trudno wytłumaczyć.

W końcu roku 1952 ogłoszono spostrzeżenia, że HKIN podawany chorym na gruźlicę i cukrzycę zmniejszał zapotrzebowanie tych chorych na insulinę (34). Dla sprawdzenia tego spostrzeżenia podano HKIN chorym na cukrzycę bez współistnienia gruźlicy ani innych chorób. Okazało się, że HKIN nie wywierał żadnego wpływu na cukrzycę ani nie zmniejszał zapotrzebowania na insulinę. Należy zatem uważać, że dołączny wpływ HKIN, jaki obserwuje się u chorych na gruźlicę ze współistniejącą cukrzycą, zależy wyłącznie od działania leku na zmiany gruźlicze, prawdopodobnie głównie przez usunięcie zatrucia gruźliczego.

Stwierdzono wyraźnie działanie hydrazydu na gruźlicę pozapłucną. W gruźlicy skóry (15) uzyskano dobre wyniki po stosowaniu HKIN ogólnie i miejscowo w postaci wstrzyknięć (w przypadkach *lupus vulgaris*). Autorzy uważają, że należy stosować leczenie, skojarzone: HKIN + kalciferol.

W gruźlicy kobiecego narządu rodnego na 43 przypadki *endometritis tuberculosa* otrzymano w 40 przypadkach wyleczenie. Wprawdzie trud-



no ujmować je jako wyleczenie trwałe ze względu na skłonność do nawrotów w przypadkach *endometritis tuberculosa*, jednak dotychczasowe wyniki są bardzo pomyślne. U części chorych stosowano leczenie skojarzone HKIN + streptomycyna + PAS, u drugiej grupy — tylko sam HKIN.

Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne w narządach po leczeniu HKIN opisano w 9 przypadkach gruźlicy nerek leczonej operacyjnie (11). Stwierdzono makroskopowo przekrwienie i nawet wylewy krwawe w najbliższej okolicy zmian gruźliczych. Mikroskopowo uderzająca była absorpcja świeżych zmian serowaciejących, bogate unaczynienie w okolicy zmian, przenikające nawet w głąb ogniska i brak włóknienia w okolicy zmian. Podkreśla się niebezpieczeństwo, jakie może kryć w sobie tak bogate unaczynienie zmian gruźliczych oraz brak odczynu włóknistego; jest to jeszcze jeden argument przemawiający za koniecznością stosowania leczenia skojarzonego chemoterapeutykami.

Działanie uboczne HKIN i jego toksyczność na ogół jest nieznaczna. Pierwsze badania nad toksycznością wykazały, że HKIN działa na ośrodkowy układ nerwowy i układ autonomiczny, dając objawy świadczące o pobudzeniu tych układów. Badania doświadczalne przeprowadzono na psach, kotach i szczurach (4). Wychodząc z założenia, że nie można opierać się na objawach spostrzeganych u psów lub kotów, jeśli chodzi o toksyczność u ludzi, Schmidt i współpr. (33) przeprowadzili badania na małpach (*Macaca mulatta*). Dawki jednorazowe duże do 320 mg na kg wagi ciała dawały po 90 do 100 minutach drgawki kloniczne. Występowanie drgawek poprzedzone było okresem zwiastunów, w czasie którego zwierzę zdradzało pobudzenie, lęk i rozdrażnienie. W jednym przypadku nastąpił zgon zwierzęcia w czasie napadu drgawek. Dawki podostre nie dawały żadnych objawów podmiotowych i przedmiotowych ani też zmian anatomopatologicznych. Dawki przewlekłe (20 mg/kg przez 7 miesięcy) również nie dawały objawów toksycznych, waga ciała zwiększała się i stan zdrowia zwierząt, zarówno tuberkulino-dodatnich jak i tuberkulino-ujemnych, był dobry. U tuberkulino-dodatnich małp nie leczonych waga zmniejszała się i stan zdrowia był gorszy. Autorzy uważają, że doświadczenia przez nich przeprowadzone, wykazujące brak toksyczności nawet w razie podawania dużych dawek, pozwalają na próby stosowania dużych dawek u ludzi.

Nie można jednak badań tych przyjąć bez zastrzeżeń ze względu na obserwowane przypadki ciężkich i trwałych objawów toksycznych nawet w leczeniu dotychczas stosowanymi dawkami (31, 28). Najczęściej spostrzegane objawy uboczne działania leku są następujące: wzmożenie odruchów głębokich, drgania włóknienkowe mięśni, drżenie kończyn, zaparcie stolca, trudności w oddawaniu moczu, bezsenność albo stałe uczucie senności, suchość w ustach, spadek ciśnienia krwi, zawroty głowy i szum w uszach; te ostatnie uważane są raczej za objawy pochodzenia naczyniowego. U dość znacznej liczby chorych występuje pewnego rodzaju euforia różnego nasilenia. Wszystkie te objawy uważane są za błahe i nie wymagają na ogół zaprzestania leczenia. W sprawozdaniu Brytyjskiej Rady Naukowej (18) podano 4 przypadki „reakcji nerwowej“ bez bliższego określenia rodzaju tego odczynu; w jednym przypadku trzeba było jednak odstawić lek, ponieważ chory stawał się coraz bardziej pobudliwy i w końcu zaczął „chodzić we śnie“.

Należy jednak pamiętać, że w poszczególnych przypadkach HKIN może dawać poważne i trwałe zaburzenia. *Hunter* (16) opisuje przypadek psychozy pomieszaniowej (inaczej stan amentywny) u chorej lat 41, u której pomimo wystąpienia niepokojących objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego nie zaprzestano podawania leku, a nawet zwiększono dawkę w drugim miesiącu, ponieważ ogólny stan chorej zaczął się pogarszać. Stopniowo wystąpiły zaburzenia pamięci, bezsenność, halucynacje, zaburzenia wzrokowe. w końcu zupełne pomieszanie. tak że chorą przepisano do szpitala psychiatrycznego. Ostry stan minął po kilku dniach, jednak trwale pozostał obraz psychozy Korsakowa (21).

Zaburzenia widzenia opisują także inni autorzy (30) w postaci zwiększonej wrażliwości na światło i barwy. Chory widzi „niebo bardziej niebieskie, a drzewa bardziej zielone“. *Letailleur* (22) podaje przypadek psychozy ze skłonnościami samobójczymi, ostry okres trwał 3 tygodnie, ostateczne zejście było pomyślne.

Ciekawy jest także przypadek ostrej pelagry (27) u chorego lat 22 z zaburzeniami przewodzenia pokarmowego i z gruźliczym zapaleniem otrzewnej. Równocześnie z objawami pelagry wystąpiły objawy psychiczne: stan depresywny, halucynacje, blokada myśli. Stan chorego poprawił się po podaniu witaminy B. *Complex* w dużych dawkach.

*Feterhoff*, *Hclnes* i *Martin* (13) opisują przypadek zgonu chorego na padaczkę. Chory cierpiał na padaczkę od 19 lat po urazie czaszki; napady występowały w odstępach kilkumiesięcznych. Na drugi dzień po podaniu HKIN wystąpił napad padaczkowy, następny w kilka dni później, potem napady pojawiały się coraz częściej, 20 dnia leczenia występowały co godzinę, przeszły w *status epilepticus*; w końcu chory zmarł. Autorzy uważają, że nie było poza HKIN innej przyczyny pojawienia się *status epilepticus* i zgonu oraz ostrzegają przed podawaniem HKIN w przypadkach padaczki.

*Piechaud* (30) opisuje przypadek *purpura cerebri* z zejściem śmiertelnym. Na sekcji stwierdzono wybroczyny krwawe w mózgu. Prawdopodobnie w tym przypadku odegrał rolę czynnik alergiczny. Chory ten od szeregu lat cierpiał na dychawicę oskrzelową.

Opisane są dwa ciężkie przypadki obwodowej neuropatii (19):

**P r z y p a d e k 1.** dotyczył chorego lat 23, cierpiącego od dzieciństwa na dychawicę oskrzelową oraz zastawkową wadę serca pochodzenia gościcowego. Po 6 tygodniach podawania HKIN wystąpiła przeczulica rąk i nóg, pocenie dłoni i stóp, stopniowe osłabienie siły mięśniowej. Po 4 tygodniach chory był przyjęty do szpitala; do obrazu chorobowego dołączyła się niewydolność krążenia z obrzękami, znaczne postępowanie zmian płucnych: pojawił się postępujący zanik mięśni przedramienia i dłoni, opadanie nadgarstków (*wrist-drop*), obrzęk kończyn ze zgrubieniem i złuszczeniem skóry. Kilkakrotnie występowały objawy psychiczne w postaci okresów pomieszania. Poprawa nastąpiła po podaniu amidu kwasu nikotynowego.

**P r z y p a d e k 2:** dziewczynka lat 18, z ciężką obustronną jamistą gruźlicą. Objawy toksyczne zaczęły występować po 2 tygodniach drugiego leczenia HKIN, w dawce 12 mg/kg. Po odstawieniu leku objawy te z wolna ustępowały, stan chorej poprawił się szybko. Prawdopodobnie objawy te są skutkiem niedoboru witaminy PP oraz jednego ze składników witaminy B<sub>2</sub>.

Ostatnio opisano wyraźny zespół toksyczny z objawami ze strony układu nerwowego. Na 408 chorych leczonych HKIN objawy te wystąpiły u 46; 14 chorych dokładnie zbadano i opisano. Pierwszymi objawami

były: drętwienie, brak czucia i mrowienie w stopach. Jeżeli wówczas odstawiono lek, objawy ustępowały bez śladu, natomiast dalsze podawanie leku wywoływało rozszerzanie się tych objawów na podudzie i kończyny górne. Stopniowo występował tak silny ból palący w kończynach, że kilku chorym uniemożliwił chodzenie. Odruchy u większości chorych były osłabione albo nawet zupełnie zniesione. U 6 chorych wystąpiło wzmożenie odruchów kolanowych. U wszystkich chorych zaobserwowano osłabienie mięśniowe. Te objawy obwodowej neuropatii przypominają objawy spotykane w zatruciu arsenikiem, w alkoholizmie przewlekłym. Autorzy nie uważają, że jest to objaw pelagry. U wszystkich chorych równocześnie z wystąpieniem objawów toksycznych odstawiono HKIN i podano kwas nikotynowy w dużych dawkach (400 mg), co przyniosło poprawę. Wydaje się, że opisany obraz zmian toksycznych wskazuje na konieczność ostrożności w stosowaniu HKIN.

*Selikoff i Robitzek* (31) donoszą o objawach towarzyszących odstawieniu leku zwłaszcza po dłuższym jego podawaniu, a utrzymujących się kilka tygodni, mających postać silnych bólów i zawrotów głowy, pobudliwości albo stanów depresyjnych, bezsenności, męczących snów i koszmarów nocnych. Objawy te występują u  $\frac{1}{3}$  chorych. Autorzy zalecają stopniowe odstawianie leku. W niektórych przypadkach podawano ponownie małe dawki HKIN i objawy te ustępowały; niekiedy wyraźną i szybką poprawę dawała prostygmina.

Zespół objawów towarzyszących odstawieniu leku opisany jest także w związku z leczeniem pochodną izopropylową kwasu izonikotynowego — iproniazydem (28). Grupę 27 chorych leczono tym lekiem, drugiej grupie 32 chorych podawano izoniazyd. Autorzy uważają, że należy przeprowadzić rozgraniczenie między tymi preparatami. Iproniazyd dawał wprawdzie znacznie wyraźniejszą i szybszą poprawę stanu ogólnego i samopoczucia, ale objawy toksyczne były bardzo wyraźne. Na 27 chorych leczonych — u 3 rozwinęła się psychoza (u jednego maniakalna, u dwu — paranoja), u jednego chorego powstała niedokrwistość hemolityczna, u jednego ortostatyczny spadek ciśnienia. U 12 chorych wystąpiły objawy odstawienia leku podobne do opisanych przez *Selikoffa* (31). U niektórych chorych niewielką poprawę dawały barbituraty, nie znosiły jednak całkowicie objawów zatrucia.

W rozważaniach nad jakimkolwiek lekiem przeciwgruźliczym wysuwa się zawsze zagadnienie epidemiologiczne i to tym jaskrawiej, im potężniejszy jest lek. Zagadnienie to ma zwłaszcza znaczenie w programie zwalczania gruźlicy i w zapotrzebowaniu na łóżka sanatoryjne i szpitalne. Jak wykazują badania statystyczne, chemoterapia przedłuża okres hospitalizacji chorego na gruźlicę. *Mary Dempsey* (26) podaje, że średni okres hospitalizacji chorego na gruźlicę wynosił w r. 1940 — 164 dni, podczas gdy w r. 1950 przedłużył się do 308 dni. Niewątpliwie liczba ta obejmuje zarówno przypadki, w których chemoterapia skróciła pobyt w sanatorium, jak i te, w których przedłużyła znacznie pobyt w szpitalu lub sanatorium wskutek umożliwienia leczenia chirurgicznego albo poprostu wskutek przedłużenia życia chorego, który bez chemoterapii zmarłby w krótkim czasie. Ilustruje to porównanie przeprowadzone między dwiema grupami chorych w stanie anergii (26); jedna grupa leczona była streptomycyną z PASem, druga — nie była leczona chemoterapeutykami. Okazało się, że z grupy leczonych po 120 dniach żyło 72% chorych, po

3 latach — 51<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, podczas gdy z grupy nie leczonych po 120 dniach tylko 9,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, po 3 latach — nikt.

Wpływ HKIN na umieralność i śmiertelność z gruźlicy wykazuje cały szereg badań, pomimo stosunkowo krótkiego czasu stosowania tego leku. E. Bernard (6) podaje dane umieralności z gruźlicy dla Paryża:

I kwartał r. 1951	—	liczba zgonów	61	na	100.000	mieszkańców
II	„	„	60	„	„	„
I	„	1952	61	„	„	„
II	„	„	44	„	„	„

czyli liczba zgonów po wprowadzeniu HKIN do leczenia gruźlicy spadła o <sup>1</sup>/<sub>3</sub>. Równocześnie podaje, że w szpitalu Laënneca w Paryżu zanotowano spadek liczby zgonów o 26<sup>0</sup>/<sub>0</sub> po wprowadzeniu HKIN.

T a b e l a V

	Zgony kwartalnie	Przeciętna miesięcznie
1941 r. I kw.	319	106
II kw.	353	117
III kw.	312	104
IV kw.	311	104
1952 r. I kw.	324	108
R i m i f o n		
II kw.	199	66
III kw.	192	64

Morin, Szwajcaria.

wyniki odległe co do liczby zgonów czy przedłużenia życia. Niewątpliwie chemoterapia w całym szeregu przypadków zmieni chorego na gruźlicę wymagającego leczenia szpitalnego lub sanatoryjnego na ozdrowieńca wymagającego rehabilitacji i urzędzenia w pracy i w życiu. Równocześnie chemoterapia przedłuży konieczny okres pobytu w szpitalu czy sanatorium, gdyż w całym szeregu przypadków doprowadzi do leczenia chirurgicznego, które bez chemoterapii byłoby niemożliwe.

We Włoszech sprawozdanie *Baroniego* z sanatorium Sondalo (6) podaje, że na 2400 łóżek było przeciętnie 25 zgonów miesięcznie. Od kwietnia 1952 r., a więc od czasu wprowadzenia do leczenia HKIN, liczba ta spadła do 2.

Dane z Niemiec podane przez *Klee* (6) dotyczą umieralności i śmiertelności w ciągu ostatnich kilku lat. Śmiertelność w r. 1951 wynosiła 7,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a w r. 1952 — 0,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Dane ze Szwajcarii podane przez *Morina* (6) z sanatorium Leysin ilustruje tabela V.

Dane te zgodne dla różnych krajów wskazują wyraźnie, że spadek liczby zgonów zależy od leczenia HKIN. Nie można w tej chwili przewidzieć, jak będą wyglądały

## PIŚMIENICTWO

1. *Barclay W., Ebert R., Koch-Weser D.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 4. — 2. *Barnett M., Bushby S., Mitchinson D.*: Lancet, 1953, I, 7. — 3. *Barns T., Smith H., Snaith L.*: Lancet, 1953, I, 17. — 4. *Bernstein J., Lotte W., Steinberg B., Yale H.*: Am. Rev. Tuberc., 1952, 65, 4. — 5. *Buck M., Schnitzer R.*: Am. Rev. Tuberc., 1952, 65, 6. — 6. Bulletin de l'Union Internationale Contre la Tuberculose, Styczeń 1953. — 7. *Clark C., Elmendorf D., Cawthon W., Muschenheim C., Mc Dermott W.*: Am. Rev. Tuberc., 1952, 66, 4. — 8. *Criep L., Levine M.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 4. —

9. Current Status of Isoniazid in the Treatment of Tuberculosis. — Report of the Committee on Therapy. *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 2. — 10. *Chretien J.*: La semaine des Hopitaux de Paris, 1953, 29, 37.

11. *Dick J.*: *Lancet*, 1953, I, 17. — 12. *Duggeli O., Trendelenburg F.*: *Tubercle*, 1953, XXXIV, 1. — 13. *Fetterhoff K., Holmes C., Martin G.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 66, 4. — 14. *Gammon G., Burge F., King G.*: *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1953, 70, 1. — 15. *Hobby G., Lenert T.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 16. *Hunter R.*: *Lancet*, 1952, II, 20. — 17. *Ilawsky J.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 18. Chemotherapy Trials Committee. *Brit. Med. Journ.*, 1953, I, 521. — 19. *Karlson A., Feldman W.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 66, 4. — 19a *Ibid*, 1953, 68, 1. — 20. *Jones W., Jones G.*: *Lancet*, 1953, I, 1073.

21. *Leitner Z.*: *Lancet*, 1952, II, 21. — 22. *Letailleur M., Schmidt P.*: *Annales Medico-Psychologiques*, 1953, 1, 2. — 23. *Mackanness G., Smith N.*: *Am. Rev. Tuberc.* 1953, 67, 3. — 24. *Middlebrook G.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 25. *Mount F., Ferebee S.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 1. — 25a. *Ibid*, 1953, 67, 4. — 26. *Kreisler H., Steinger J., Howard L., Mueller E., Woodruff E.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 3. — 27. *Mc Connell R., Cheetham H.*: *Lancet*, 1952, II, 22. — 28. *O'Connor J., Howlett K., Wagner R.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 68, 2. — 29. *Pänsy F., Stander S., Donovick R.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 30. *Rist E.*: Les Antibiotiques et les malades de l'enfance. *Rozdział: Chimiotherapie Antituberculouse.*

31. *Robitzek Z., Selikoff I.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 4. — 32. *Russell B., Thorne N., Grange R.*: *Lancet* 1953, 1, 20. — 33. *Schmidt L., Hoffman R., Hughes H.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 6. — 34. *Shipman S., Shepardson H.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 4. — 35. *Selikoff I., Robitzek E., Ornstein G.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 2. — 36. *Steenken W., Wolinsky E.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 4. — 37. *Steenken W., Meade G., Wolinsky E., Coates E.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 38. *Suter E.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 39. *Szybalski W., Bryson V.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1952, 65, 6. — 40. Interim Report to the Medical Research Council by Their Tuberculosis Chemotherapy Trials Committee *Brit. Med. Journ.*, 1952, II, 735. — 41. *Piechaud F., Tessier R., Nappee J., Labrousse P.*: *Bulletin of Hygiene*, 1953, 28, 2.

Otrzymano: 10.XI.1953.

Adres: Warszawa. Płocka 26.

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA,  
BIOCHEMIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

PIESZKOWSKI G.: *Ogólne wyniki badań nad patogenizacją i patofizjologią gruźlicy doświadczalnej*. (Niektóre obszerniejsze itogi patogenizacji i patofizjologii gruźlicy w eksperymencie). *Probl. Tuberk.*, 1953, 2, 5—10.

Autor interesował się charakterem zaburzeń układu pokarmowego w gruźlicy płuc i szukał przyczyn tych zaburzeń. Doświadczenia prowadzono na psach, tym klasycznym doświadczalnym obiekcie pawłowowskim, który wśród zwierząt jest najodporniejszy na zakażenie gruźlicą.

Psy zakażano dożylnie zawiesiną prątków w roztworze fizjologicznym NaCl. Obserwowano wagę, odczyny tuberkulinowe, ciepłotę ciała, łaknienie, obraz krwi i ogólne zachowanie się zwierzęcia.

Zwierzęta podzielono na 3 grupy. Pierwszą grupę zakażano jednorazowo szczepem zjadliwym albo mało zjadliwym. Druga grupa składała się z psów grupy pierwszej, które przetrwały zakażenie pierwotne; zakażono je powtórnie (egzogenna reinfekcja). Trzecią grupę stanowiły psy zakażone dodatkowo po przebytych zakażeniu pierwotnym i wtórnym. Badanie gruźlicy doświadczalnej u psów wykazało: 1) jednorazowe zakażenie mało zjadliwym szczepem wywołuje u psów przewlekłą gruźlicę pierwotną, kończącą się włóknieniem ognisk pierwotnych. Wysoka zjadliwość i duża liczba prątków w zakażeniu pierwotnym dają w wyniku gruźlicę ogólną. 2) Zwiększona odporność w stosunku do powtórnego zakażenia, wywołana łagodnym przebiegiem i zakończeniem pierwotnego procesu, może być przełamana dużą zjadliwością prątków użytych do powtarzanej infekcji. 3) Pomyślnie zejście powtórnego zakażenia wywołuje u psa znaczną odporność na dalsze zakażenia. Jednak i ta duża odporność może być załamana przez zakażenie dużą liczbą prątków o wysokiej zjadliwości. 4) Powtórne zakażenie (sumowanie infekcyjnego pobudzenia) może wywołać przewlekłą gruźlicę płuc u psów.

Psy, na których przeprowadzono doświadczenia w komorze odruchów warunkowych, zakażano gruźlicą, aby otrzymać obraz ostro przebiegającej gruźlicy pierwotnej. Bardzo prędko po zakażeniu, u wszystkich zwierząt obserwowano osłabienie odruchu bezwarunkowego — pokarmowego. W miarę rozwoju choroby osłabienie tego odruchu wzrastało aż do całkowitego zatrzymania wydzielania śliny i całkowitej utraty łaknienia. Odruchy warunkowe na widok i zapach pokarmów również słabły w miarę rozwoju choroby. *Riumina* na podstawie przeprowadzonych badań dochodzi do wniosku, że odruch bezwarunkowo-pokarmowy — wydzielanie śliny — utrzymuje się dłużej, a warunkowy ulega już we wcześniejszym okresie zahamowaniu. Na podstawie tych danych autor przypuszcza, że utrata łaknienia u chorego na gruźlicę jest pochodzenia korowego i polega na zahamowaniu ośrodka pokarmowego i rozszczepieniu jego czynności.

Równoległe ze zmianami w wydzielaniu śliny zmienia się czynność wydzielnicza żołądka. Już na 3 lub 4 dzień po zakażeniu słabnie wydzielanie, kwaśność i siła trawiąca. W końcowej fazie ostro przebiegającej gruźlicy pierwotnej rozwija się bezkwas. Badania ruchowej czynności żołądka wykazały, że okresy pracy żołądka wy-

dłużają się, okresy odpoczynku skracają się. Świadczy to o zwiększonym napięciu nerwu błędnego, które jest prawdopodobnie wynikiem nie tyle stanu toksycznego, ile odruchowego pobudzenia z pól płucnych; napięcie to bezpośrednio zależy od stanu kory mózgowej i stopnia jej zahamowania.

Badano reakcję kory mózgowej przy zakażeniu gruźlicą. Obserwowano osłabienie odruchów warunkowych aż do ich zupełnego wygaśnięcia w toku rozwoju procesu chorobowego. W końcowej fazie procesu chorobowego znikają nie tylko wszystkie odruchy warunkowe nabyte, lecz i wrodzone odruchy bezwarunkowe — zwierzę nie przyjmowało pokarmów i zasypiało. Rozwijało się hamowanie pozazakresowe. U psów o typie słabym zjawiska te występowały szybciej i były bardziej wyraźne. Po doprowadzeniu zwierzęcia do stanu hipnotycznego występowały fazy para- i ultraparadoksalne oraz stany kataleptyczne.

Autor pokreśla, że posługiwanie się metodą pawłowską w doświadczeniach na psach z gruźlicą przewlekłą otwiera perspektywy badania patofizjologii, fizjologii i doświadczalnej terapii gruźlicy.

Z. Maszczyk

## KLINIKA, RAD'OLOGIA

TIMASZOWA E. D.: *Rozpoznanie różnicowe gruźliczego zapalenia węzłów chłonnych za pomocą nakłucia.* (Diferencjalna diagnostyka tuberkuloznych limfaadenitów metodą punkcji). *Probl. Tuberk.*, 1953, 2, 48 — 52.

Autor podaje technikę nakłucia węzłów chłonnych i technikę barwienia preparatów histologicznych.

Badano 242 chorych, w tej liczbie 102 chorych z gruźliczym zapaleniem węzłów chłonnych, 140 z niegruźliczymi zmianami w węzłach. Na podstawie swego materiału autor uważa, że w gruźlicy węzłów chłonnych można zaobserwować 5 charakterystycznych różnych obrazów histologicznych: 1) cechy nieswoistej hiperplazji; 2) utkanie zmienione martwiczo z komórkami nabłonkowatymi olbrzymimi Langhansa; 3) przewagę zmian martwiczych; 4) przewagę zmian serowato-ropnych; 5) obecność ziarniny gruźliczej i wiązek włókien tkanki łącznej. Nakłucie pozwoliło wykryć gruźlicę węzłów chłonnych w 87,3%.

Należy różnicować gruźlicę węzłów chłonnych z ziarnicą, mięsakiem siateczkowym i chłonnym, rzadziej z łagodnymi nowotworami, chorobami nieswoistymi, kiłą.

W pracy podano histologiczne rozpoznanie różnicowe.

Z. Maszczyk

SCHWARTZ P.: *Rola układu chłonnego w rozwoju odoskrzelowej gruźlicy płuc.* (The role of the lymphatics in the development of bronchogenic tuberculosis). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 4.

Praca oparta jest na materiale 700 przypadków przebiecia węzłów okołoskrzelowych i przytchawicznych, zebranych od r. 1952 w Instytucie Patologii uniwersytetu w Istanbulu (Turcja); 400 przypadków zbadano bardziej szczegółowo, w 200 można było zestawić dane kliniczne i radiologiczne z badaniami anatomopatologicznymi.

Układ węzłów chłonnych w klatce piersiowej składa się z węzłów zewnątrz- i okołoskrzelowych. Zewnątrzskrzelowe obejmują grupę węzłów około przełyku, dużych naczyń, tchawicy, osierdzia, a specjalnie około kątów tchawicz-oskrzelowych. Węzły chłonne leżące poniżej prawej tętnicy podobojczykowej odgrywają ważną rolę w patogenezie gruźlicy płuc; biorą one udział w czynnym

procesie gruźliczym niezależnie od umiejscowienia procesu w prawym czy lewym płucu.

Węzły chłonne okołoskrzelowe obejmują: 1) węzły pozapłucne, tj. węzły rozwidlenia tchawicy i dużych oskrzeli, które mogą przebić się do przetyku, do oskrzela głównego lub tworzyć ropień zimny z następczym rozlanym gruźliczym zapaleniem śródpiersia. 2) Węzły wewnątrzopłucne, które leżą w szczelinach międzypłatowych. w rozwidleniach drobnych oskrzeli i wzdłuż ścian oskrzeli aż do najdalszych rozgałęzień.

Mechanizm zmian oskrzelowych polega albo na zwężeniu wskutek ucisku z zewnątrz, albo na nacieczeniu ściany oskrzela wywołanym bezpośrednio przez przylegający węzeł chłonny. Pierwszym objawem przebijania się zmian z węzła do oskrzela jest zazwyczaj mała nadżerka w ścianie oskrzela, umiejscowiona między chrząstkami, o wyglądzie szarobiałej lub zielonkawej grudki, niekiedy z martwicą w środkowej części. Kilka takich grudek zlewa się i daje rozleglejszą ziarninę, niekiedy wpuklającą się do światła oskrzela; może to stać się przyczyną zwężenia oskrzela, poza tym stanowi stałe źródło zakażenia. Przebicie następuje na skutek rozpadu nacieku w ścianie oskrzela. Dalszy los takiego przebicia zależy od zmian, jakie wówczas istnieją w węźle chłonnym. Przebicie jest wyrazem czynnego procesu gruźliczego i występuje zarówno u dzieci jak i u dorosłych.

Zmiany mięszkowe po przebicciu węzła chłonnego pojawiają się w odcinku płuca zaopatrywanym przez zajęte oskrzele; rozległość zmian płucnych zależy nie tylko od wielkości przetoki i od zmian w węźle chłonnym, ale od konstytucjonalnej odporności chorego i podatności tkanki płucnej.

Autor stwierdził, że w 25% całego materiału autopsyjnego istniały blizny lub ubytki w ścianach drzewa oskrzelowego. W przypadkach, w których istniały czynne zmiany w mięszku płucnym, zmiany w oskrzelach stwierdzał w 90%. Autor uważa, że gruźlica jest chorobą węzłów chłonnych, zmiany w mięszku płucnym są wtórne. Na podstawie tych przypadków, w których można było ustalić dokładnie termin świeżego zakażenia zewnątrzpochodnego, stwierdzono, że perforacje węzłów chłonnych następują już w 4 do 6 tygodni później i stanowią właściwy początek choroby, której dalszy przebieg zależy od stanu odporności chorego. Prątki w węzłach chłonnych mogą pozostawać przez dziesiątki lat. Jeżeli zachodzi uczynnienie procesu chorobowego, to rozpoczyna się ono od węzłów chłonnych, od świeżych perforacji do oskrzela, co prowadzi do zmian w mięszku płucnym. W ten sposób proces gruźliczy przebyty w dzieciństwie może dawać świeże rzuty lub zaostrenia w wieku dojrzałym. Zmianami w węzłach chłonnych tłumaczy się liczne zjawiska z patogeny gruźlicy przewlekłej, jak: uczynnienie w przebiegu przewlekłych suchot, rozsiewy wieloogniskowe jako równoczesne przebicie z wielu węzłów chłonnych; jamy powstające z opróżnienia węzła chłonnego; bilateralizacja, która prawie zawsze powstaje wskutek przejścia zmian lewostronnych na stronę prawą.

J. Zajączkowska

HOUGHTON L. i JOULES F.: *Gruźlica tchawicy i oskrzeli. Badania zależności pomiędzy obrazami bronchoskopowymi, wynikami badań histologicznych i powiktaniami po resekcji tkanki płucnej.* (Tuberculous tracheo-bronchitis. A study of the relationship between bronchoscopic appearances, histological findings and complications of lung resection). *Tubercle*, 1953, 3, 74.

Badania bronchoskopowe, dokonane u 386 chorych na gruźlicę płuc w 6 szpitalach, wykazały w 34% zmiany gruźlicze. Wiek chorych, płeć i czas trwania choroby wydaje się nie mieć wpływu na częstość występowania zmian chorobowych w oskrzelach. Gruźlica oskrzeli bardzo często nie daje objawów klinicznych. U 95 chorych



w krótkim czasie po bronchoskopii wykonano zabieg wycięcia tkanki płucnej (57 przypadków wycięcia płuca i 38 — wycięcia płata). We wszystkich przypadkach poddano badaniu histologicznemu i bakteriologicznemu ścianę oskrzeli w wyciętej tkance płucnej. Rozpoznano zmiany gruźlicze w 53 przypadkach spośród 56, w których bronchoskopowo zmian w oskrzelach nie stwierdzono i w 37 przypadkach spośród 39, w których zmiany gruźlicze były stwierdzone w uprzedniej bronchoskopii.

Autorzy podkreślają, że niestwierdzenie zmian chorobowych w oskrzelach w czasie bronchoskopii nie wyłącza, jak wynika z poprzednich badań, gruźlicy oskrzeli. Widoczne zaś bronchoskopowo zmiany, zbadane histologicznie, wykazują daleko posuniętą gruźlicę oskrzeli. Przetoki i ropniaki będące powikłaniami po wycięciu tkanki płucnej, częściej występowały w przypadkach, w których bronchoskopowo stwierdzono gruźlicę oskrzeli.

B. Kampioni

RORABAUGH M., GUTHRIE G.: *Cechy osobowości chorych na gruźlicę, którzy opuszczają szpital wbrew zaleceniom lekarskim.* (The personality characteristics of tuberculous patients who leave the tuberculosis hospital against medical advice). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 4.

Zbadano za pomocą specjalnych testów 50 chorych na gruźlicę w chwili przyjęcia do sanatorium, 35 — wypisanych po ukończonym leczeniu i 35, którzy opuścili sanatorium wbrew zaleceniom lekarskim. Analiza wyników wykazała, że nie było znamiennych różnic między chorymi przyjmowanymi do sanatorium a grupą osób leczonych ambulatoryjnie z powodu innych chorób. Niektóre różnice zaobserwowane między chorymi na gruźlicę, chorymi na inne choroby a zupełnie zdrowymi ludźmi należy przypisać stanowi fizycznego upośledzenia chorych. Nie stwierdzono znamiennych różnic między chorymi w chwili przyjęcia do sanatorium a chorymi wypisanymi z sanatorium; wydaje się zatem, że długi okres hospitalizacji nie wywołał zmian w psychice chorych.

Porównanie grupy, która opuszczała sanatorium po ukończonym leczeniu z grupą która wypisywała się wbrew zaleceniom lekarskim, wykazało, że chorzy grupy pierwszej są lepiej przystosowani do życia, spokojni, zdyscyplinowani, podczas gdy w grupie drugiej stwierdzono nastawienie wrogie, pełne napięcia i brak tendencji do harmonijnego współżycia z otoczeniem.

J. Zajączkowska

ELLMAN P., JOHNSON J.: *Gruźlica i skaza krwotoczna.* (Tuberculosis and purpura). *Brit. Jour. Tub.*, 1952, 46, 4, 214 — 222.

Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. Skaza krwotoczna nie łączy się z jakąś specjalną postacią gruźlicy, występuje w różnych jej okresach, w różnym umiejscowieniu, a także w związku z wykonaniem odczynu Mantoux. W piśmiennictwie zestawionym przez autora znajduje się 77 przypadków. Nie znane jest skojarzenie skazy ze szczepieniem BCG z gruźlicą kostną. Zgon wystąpił prawie w 1/3 przypadków, przede wszystkim w postaci prosówkowej. W 31 przypadkach skaza miała postać małopłytkową, w 8 — leczono ją wycięciem śledziony z dobrym wynikiem. Gruźlica wywołuje, być może, alergiczną skazę tuberkulinową przez pobudzenie czynności śledziony (hipersplenizm), lub zahamowanie czynności szpiku.

W. Rzepecki

GUENTERT W.: *Czynnościowe rozpoznawanie radiologiczne nowym uniwersalnym aparatem małoobrazkowym*. (Funktionelle Roentgendiagnostik mit einem neuartigen Universal-Schirmbild — Seriengerat). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberculose, 1952, 4, 213 — 225.

Opis przyrządu, który wykonuje liczne zdjęcia seryjne i notuje ruchy narządów (np. seria zdjęć wykonana podczas podnoszenia ramienia w bok) — ujawnia jamę dotychczas ukrytą pod łopatką w zdjęciu tylnoprzednim. Przyrząd jest równie pożyteczny w choleografii, pielografii i w badaniach przewodu pokarmowego. Nieocenione usługi oddaje w pediatrii, gdyż wykonuje 25 seryjnych filmów w czasie potrzebnym dla jednego zdjęcia normalnego i nie podnosi przy tym kosztów. W opracowaniu znajduje się szereg dziedzin radiodiagnostyki, np. bronchografia i zdjęcia stawów.

A. Kostencka-Aksler

## LECZENIE

BEJLIN I.: *Leczenie streptomycyną w warunkach poradnianych* (Leczeniej tuberkuloza streptomycinom w dispansernych usłowijach — ambłatorno i na domu). Probl. Tuberk., 1953, 2, 70 — 74.

Leczenie streptomycyną w poradni wprowadzono w r. 1951. W r. 1952 w pięciu dzielnicach Moskwy pełną kurację streptomycynową otrzymało 73,1% chorych w poradni i 7% w warunkach domowych; pozostali byli leczeni w zakładach zamkniętych.

W ogólnym materiale chorych — chorzy na gruźlicę płuc stanowili 70%. Autor podkreśla, że nigdy nie należy zastępować leczenia zabiegowego leczeniem streptomycyną. Najlepsze wyniki otrzymano w gruźlicy krtani, błon śluzowych nosa i gardła, w przetokach, w gruźlicy kości, w gruźlicy węzłów chłonnych. Wyniki leczenia chorych na gruźlicę płuc były gorsze. Poprawę uzyskano w 55% przypadków, gruźlicy płuc; w 65% gruźlicy pozapłucnej, w 80% gruźlicy krtani.

Z. Maszczyk

IGNATOWICZUTE B.: *Próba leczenia tybonem gruźliczego zapalenia węzłów chłonnych u dorosłych* (Opyt primenenija tibona pri tuberkuloznych limfadenitach u wzrosłych). Probl. Tuberk., 1953, 2, 37 — 40.

Doniesienie obejmuje 36 przypadków gruźlicy węzłów chłonnych leczonych tybonem. Czas trwania choroby wynosił od 1,5 do 3 lat. Obserwacje dotyczą w większości przypadków zmian w obwodowych węzłach chłonnych. U 7 chorych występowała równocześnie z gruźlicą węzłów gruźlica płuc; u 17 chorych — gruźlica węzłów wnęki. U 20 chorych w popłuczynach żołądkowych stwierdzono przed leczeniem prątki gruźlicy. U większości chorych rozpoznanie było ustalone na podstawie histologicznego badania punktatów węzłowych.

Czas leczenia wynosił od 2 do 6 miesięcy. Schemat leczenia był następujący: 2 dni po 0,025 na dobę, po czym co drugi dzień zwiększano dawkę o 0,025. Po 7 dniach leczenia podawano lek przez tydzień po 0,1, następnie co dwa dni zwiększano po 0,025 (do tygodnia) i w końcu przez 2 miesiące podawano 0,2 na dzień. Po miesiącach robiono przerwę 7—10 dni, następnie leczenie prowadzono dalej. Ogólna ilość leku wynosiła 15—30 g.

W razie przetoki węzłowej stosowano maść zawierającą 5—10% tybonu. Nastrzykiwano węzły 2% roztworem tybonu. W wyniku leczenia pełny powrót do zdrowia

uzyskano u 26 chorych, znaczną poprawę — u 4 chorych, poprawę — u 2, bez poprawy pozostał 1 chory. U trzech chorych przerwano leczenie z powodu nietolerancji leku. Najlepsze wyniki otrzymano u chorych z przetokami węzłowymi.

Po leczeniu u wszystkich chorych nie znaleziono prątków gruźlicy w popłuczykach żołądkowych. Obserwowano poprawę obrazu krwi, przybytek wagi ciała, zmniejszenie wielkości węzłów chłonnych.

Autorka uważa, że tybon ostrożnie stosowany, może dawać dobry wynik leczniczy, szczególnie zaś w gruźlicy węzłów chłonnych w fazie nacieczenia i serowacenia.

Z. Maszczyk

WILHELM E., SANZ M.: *O opóźnieniu wydalania PASu przez podawanie benemidu (kwas p-di-n-propylsulfamylowy). Ueber Verzoegerung der PAS — Ausscheidung durch p-di-n-pröpylsulfamyl (Benzoesaure Benemid). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberculose, 1953, 4, 296 — 305.*

Z licznych leków stosowanych w celu opóźnienia wydalania PASu z ustroju tylko trzy nadają się do badań klinicznych: karonamid, irgapyrina i benemid. Benemid hamuje połączenie PASu z glikolem, unieczynniając koniugazę, ferment, który powstaje w nerkach i wątrobie. Łącząc PAS z benemidem można oszczędzić 30 do 40% dawki dziennej PASu. W razie podawania samego PASu nie stwierdza się go już we krwi po 4 godzinach, natomiast przy równoczesnym stosowaniu benemidu poziom PASu we krwi wynosi jeszcze po 8 godzinach 3 mg %. Trudność polega na silnym działaniu ubocznym benemidu: łączenie tych 2 leków powoduje u chorych brak łaknienia, nudności, wymioty i ból głowy.

A. Kostencka-Aksler

MITCHELL R.: *Późne wyniki wypoczynkowego leczenia pierwotnego wysiękowego gruźliczego zapalenia opłucnej. (Late results of the treatment of primary tuberculous pleurisy with effusion with modified bed rest). Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 4.*

Praca ma na celu ocenę ostatecznego zejścia wysiękowego zapalenia opłucnej będącego skutkiem pierwotnego zakażenia oraz czynników wpływających na przebieg choroby w tzw. „zmodyfikowanym“ leczeniu wypoczynkowym\*.

Na ogólną liczbę 4,926 chorych przyjętych do sanatorium Trudeau w okresie lat 20 (od r. 1927 do 1946) było 223 przypadków (4%) pierwotnego wysiękowego zapalenia opłucnej ze zmianami naciekowymi albo bez zmian w mięszu płucnym. Wyłączono z analizy 29 przypadków ze względu na powikłanie gruźlicą pozapłucną albo innymi chorobami, które miały wpływ na przebieg zapalenia opłucnej. Pozostałe 194 przypadki były obserwowane przez 5 do 25 lat. W 14% przypadków utraciono kontakt z chorymi. Materiał zebrany przedstawia specjalną wartość, ponieważ w tym okresie nie stosowano chemoterapii. W ciągu 20 lat u 24% chorych wystąpiło uczynnienie procesu chorobowego; śmiertelność wynosiła 5%. Po wyjściu z sanatorium 73,2% chorych, z którymi utrzymano kontakt, jest w dobrym stanie zdrowia i pracuje. Najwięcej, bo 93% ogólnej liczby przypadków uczynnienia procesu gruźliczego, wystąpiło w ciągu pierwszych 5 lat po wypisaniu chorego z sanatorium. Analizując wpływ różnych czynników, które mogły mieć znaczenie dla uczynnienia choroby, nie znazono różnic statystycznie znamiennych dla takich czyn-

\* Przez „zmodyfikowane“ leczenie wypoczynkowe rozumie się leżenie przez 20 do 21 godzin w łóżku albo werandowanie na leżaku.

ników, jak wiek, płeć, ciężkość objawów klinicznych, obecność prątków w płwocinie lub w płynie z opłucnej oraz długość leczenia wypoczynkowego i pobytu w sanatorium. Jednakże, jeżeli chodzi o te ostatnie czynniki, należy liczyć się z faktem, że w przypadkach, które w czasie leczenia wydają się skłonne do nawrotu lub zaostrzenia, lekarz stosuje dłuższe leczenie. Obecność i rozmiary zmian mięszoowych były wyraźnie związane z uczynieniem procesu w ciągu pierwszych pięciu lat.

J. Zajączkowska

CRIEP L., LEWINE M.: *Wpływ Isoniazydu na odczyn tuberkulinowy.* (The effect of isoniazid on the tuberculin test). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 4.

Steenken i Wolinsky podają, że w badaniach nad gruźlicą doświadczalną stwierdzili, iż izoniazyd znosi albo osłabia odczyn tuberkulinowy u świnek morskich zakażonych podskórną lub domózgowo zjadliwym prądkiem typu ludzkiego.

W badaniach podanych w artykule sprawdzano odczyny tuberkulinowe u ludzi przed leczeniem i w czasie leczenia hydrazidem kwasu izonikotynowego. Wykonano 3 grupy doświadczeń i stosowano albo tuberkulinę PPD w dawce 0,0005 mg, albo starą tuberkulinę 0,1 mg, albo próbę przylepcową Moro. Na ogół nie stwierdzono, aby hydrazyd kwasu izonikotynowego hamował lub osłabiał dodanie odczyny tuberkulinowej. W grupie, w której podano tuberkulinę PPD, zauważano, że u większości chorych odczyny tuberkulinowe sprawdzane po 4 tygodniach leczenia dawały większe pole zaczerwienienia. U chorych, u których zastosowano starą tuberkulinę, nie zmieniało się pole zaczerwienienia, natomiast nacieki były wyraźnie większe niż przed leczeniem. Autorzy nie próbują tłumaczyć tych zjawisk, zresztą powiększenie nacieku czy też pola zaczerwienienia nie było tak znaczne, aby sprawiło jakiegokolwiek dolegliwości chorym i nie dawało ono podstaw do uznania odczynu za wzmożony.

J. Zajączkowska

STEINLIN H. i WILHEIMI E.: *Działanie benemidu na poziom PASu w surowicy krwi oraz jego stosowanie w leczeniu gruźlicy.* (Die Wirkung von p-di-n-propylsulfamyl Benzoesaure, Benemid auf den PAS — Serum Spiegel und seine Verwendbarkeit in der Therapie der Tuberkulose). *Schweiz. Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1953, 4, 306 — 312.

Poziom PASu we krwi winien, o ile ma działać leczniczo, wynosić conajmniej 2 mg %. Oporne szczepy prątka gruźlicy wymagają jeszcze wyższego poziomu. Autorzy spostrzegali przypadki, w których przy stężeniu 10 mg % PASu we krwi nie było wyniku leczniczego, przy stężeniu zaś 20 mg % otrzymano dobre wyniki. Kroplówki dożylny PASu, prowadzone przez Parafa w r. 1948 i obecnie coraz częściej stosowane, nie dają przykrych objawów działania ubocznego ze strony przewodu pokarmowego, natomiast pozwalają osiągnąć znacznie wyższy poziom PASu, mianowicie 50 mg %. Autorzy, chcąc zahamować wydzielanie PASu, stosowali jednocześnie benemid. W stosowaniu dożylnym osiągnięto czterokrotnie wyższy poziom PASu we krwi, a dawkę dobową leku można było obniżyć do połowy. Benemid, podawany przed wlewaniem dożylnym PASu, przedłuża jego wydalanie, skraca przez to czas kroplówki z 12 godzin na 4 godziny. Jest on jednak źle znoszony przez chorych, ponieważ, jak się wydaje, zwiększa toksyczność PASu.

A. Kostencka-Aksler

REGLI J., PULWER R.: *Irgapiryna jako środek opóźniający wydalanie.* (Ueber Irgapiryn als Retardmittel). Schweiz. Zeitschr. f. Tuberkulose, 1952, 4, 312, 318.

PAS podawany dożylnie i w dużych dawkach działa silniej bakteriostatycznie niż podawany doustnie.

Wysoki poziom PASu we krwi uzyskuje się również zahamowaniem procesu jego wydalania. Jako leku hamującego użyto irgapiryny. Doświadczenie wykonano na 27 chorych podzielonych na trzy grupy. W pierwszej grupie stosowano irgapirynę na 1 godzinę przed podaniem PASu (wlewy dożylnie); w drugiej grupie — na 2 godziny przed użyciem PASu (wlewy dożylnie), a w trzeciej grupie równocześnie z zażywaniem PASu (doustnie).

Irgapiryna podnosi poziom PASu we krwi o 45 do 77%, niezależnie od tego, czy PAS jest stosowany doustnie czy we wlewach dożylnych. Ponieważ nie daje ubocznych objawów i działa przeciwalergicznie, znieczulająco oraz przeciwgorączkowo, jest on lekiem odpowiadającym wymogom klinicznym.

A. Kostencka-Aksler

PENRHYN J., LEGGAT P.: *Obniżenie poziomu potasu we krwi i spadek ciśnienia tętniczego w czasie leczenia PASem.* (Hypokalaemia with hypotension due to PAS therapy). Tubercle, 1953, 4, 112.

Przedstawiono przypadek 60-letniego mężczyzny, w którym w toku leczenia PASem (leczenie gruźlicy płuc) wystąpiła ciężka biegunka, wymioty i silnie obniżyło się ciśnienie tętnicze krwi, jako wyraz znacznego spadku zawartości potasu we krwi (*hypokalaemia*). W roku 1950 Cayley pierwszy zwrócił uwagę na występowanie hipokalemii w czasie leczenia PASem. Konieczna jest kontrola potasu we krwi w czasie leczenia, zwłaszcza w razie istnienia objawów nietolerancji.

B. Kampioni

LYONS J.: *Krótkotrwałe leczenie ułożeniowe jako wstęp do leczenia zabiegowego.* (Short-term postural reduction as a prelude to active treatment). Tubercle, 1953, 3, 87.

W ostatnich latach stosuje się szeroko leczenie ułożeniowe jam gruźliczych. Autor omawia technikę, rozwój wskazania i przeciwwskazania do leczenia tą metodą poczynawszy od r. 1948. Jamy duże, cienkościenne, położone w środkowych i dolnych płatach stanowią najlepsze wskazania. Ciężki stan ogólny i zmiany obustronne są przeciwwskazaniem.

Przedstawiono 62 przypadki leczone ułożeniowo przez 4—6 tygodni przed rozpoczęciem leczenia zabiegowego, przypadki w których uprzednio „ścisle łóżko“ nie dawało poprawy. W 44 przypadkach poprawa była duża. Autor poleca krótkotrwałe leczenie ułożeniowe wraz z antybiotykami jako wstęp do leczenia zabiegowego. Zniknięcie jam wyłącznie przez leczenie ułożeniowe spostreżga się rzadko.

B. Kampioni

LAIRD R., STEPHENS W.: *Plombowanie. Przegląd i doniesienie o stosowaniu polistanu.* (Plombage. A review and a report on the use of polystan). Tubercle, 1953, 3, 68.

Operacyjne leczenie gruźlicy płuc z użyciem plomby jest znane i stosowane od 50 lat. Podany przez autorów krótki przegląd historyczny wykazuje, że wszystkie materiały używane dotychczas do plombowania nie spełniały dostatecznie swego

zadania (tkanka tłuszczowa, tkanka mięsna, oleje, parafina, powietrze itp.). Od roku 1948 po pojawieniu się w przemyśle nylonu oraz innych substancji z plastyku zastosowano je w chirurgii.

W r. 1949 *Bing, Hart, Hansen, Linde* i inni po badaniach doświadczalnych na zwierzętach ostatecznie zastosowali polistan jako plombę w operacjach płucnych. Polistan ma postać cienkiej i długiej taśmy nylonowej, którą wkłada się do pooperacyjnej jamy opłucnej w odpowiedniej ilości, tak żeby taśma ta wypełniała jamę w postaci gąbki. Polistan spełnia wszystkie wymagania dobrej plomby. Wyżej wymienieni autorzy podają dobre wyniki operacyjne w 113 przypadkach tego rodzaju plomb.

Autorzy artykułu podają 74 przypadki operowane przez nich w r. 1951. Przy użyciu polistanu wskazania do odmy zewnątrzopłucnej mogą być rozszerzone. W 4 przypadkach stosowano plombę polistanową łącznie z torakoplastyką drugostronną. Ostateczne wyniki w tej serii operowanych przypadków są bardzo dobre. Zgonów nie było. Powikłania obserwowano tylko w 4 przypadkach. Autorzy uważają, że stosowanie plomby polistanowej jest godne rozpowszechnienia.

*B. Kampioni*

## ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA, EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO, REHABILITACJA, SZCZEPIENIA

KATZ J.: *Rozwój zachorowalności na gruźlicę.* (Trend of tuberculosis morbidity). *Amer. Rev. of Tub.*, 1953, 67, 3, 279 — 285.

Przeprowadzono rozważania nad zachorowalnością na gruźlicę, opierając się na stosunku umieralności do liczby zarejestrowanych. Porównano wyniki danych uzyskanych przez badanie radiologiczne w szpitalach przeciwgruźliczych z danymi badań masowych i badań w szpitalach ogólnych w stanie Nowy York (z wyjątkiem miasta Nowy York).

Z zestawienia tego wynika, że odsetek nowych przypadków zachorowania na gruźlicę zmniejsza się, a więc zmniejsza się zachorowalność.

*B. Chwałibóg*

POGODIN M.: *Przyczynek do klasyfikacji poradnianej* (K waprosu o grupówkę dispanserynych kontingentów). *Probl. Tuberk.*, 1953, 2, 67—69.

Autor przedstawia projekt proponowanej klasyfikacji poradnianej.

*Z. Maszczyk*

BŁANKMAN A.: *Wpływ powtórnych szczepień przeciwgruźliczych na zachorowalność na gruźlicę małych dzieci.* (Wlianie protiwotuberkuleznoj rewaksynacji na zabolewajemost tuberkulezom detej rannego wozrasta). *Probl. Tub.*, 1953, 2, 62 — 67.

Obserwowany w ZSRR po wojnie spadek zachorowalności świadczy o podwyższeniu materialnej i kulturalnej stopy obywateli, o szerokich możliwościach leczenia wobec wczesnego rozpoznawania.

Na podstawie dziecięcego materiału poradni przeciwgruźliczej w Moskwie badano wyniki ponownego przeciwgruźliczego szczepienia jednorocznych dzieci, które pierwotnie szczepiono.

Metodyka badań była jednolita. Zaczęto od obserwacji dzieci w wieku 10—11 miesięcy, w tym czasie zbadano je bardzo dokładnie klinicznie i radiologicznie, wy-

konano próby tuberkulinowe Mantoux w rozcieńczeniu 1:1000. Szczepiono dzieci powtórnie metodą naskórną. W dalszym okresie dzieci badano przynajmniej dwa razy do roku, każdorazowo wykonywano próby tuberkulinowe, badanie kliniczne i radiologiczne. Ponownie zaszczepiono 3143 dzieci. Obserwacja trwała 1,5—2,5 lat.

Autorzy wyciągają następujące wnioski: 1) powtórne szczepienie dzieci metodą naskórną nie wywołuje zaburzeń w ogólnym stanie dziecka i nie daje ostrych odczynów miejscowych; 2) odczyny alergiczne po powtórnych szczepieniach występują wcześniej, są wyraźniejsze i dłużej trwają niż otrzymane metodą doustną; 3) zachorowalność na gruźlicę dzieci szczepionych powtórnie jest 3- lub 4-krotnie mniejsza w porównaniu z dziećmi, które nie były powtórnie szczepionej; 4) przebieg procesu gruźliczego u dzieci szczepionych ponownie jest łagodniejszy. Bezwzględnie należy przeprowadzać powtórne szczepienie dzieci ze środowisk gruźliczych. Dzieci zaszczepione ponownie, nawet jeżeli pozostają w styczności z chorym prątkującym, zachorowują 2—2,5 razy rzadziej niż dzieci niedoszczepione.

Z. Maszczyk

## CHOROBY NIEGRUŻLICZE

PUCKETT T.: *Histoplazmoza płuc.* (Pulmonary histoplasmosis). Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 4.

Analiza obejmuje 22 przypadki histoplazmozy płuc, w których wykonano resekcję tkanki płucnej. Chorzy ci byli kierowani do szpitala z powodu zmian płucnych stwierdzonych radiologicznie albo podczas badania masowego, albo wskutek skarg co do układu oddechowego. U kilku chorych podejrzewano histoplazmozę, jednak w żadnym przypadku nie ustalono rozpoznania przed zabiegiem operacyjnym. Żadnych dolegliwości nie podawało 6 chorych. Badanie fizyczne nie wykazywało odchyłań od stanu prawidłowego. Dodatnie odczyny na histoplazminę stwierdzono u 6 chorych. Autor przypuszcza, że odczyny histoplazminowe podobne są pod względem swoistości do tuberkulinowych.

Rozpoznanie ustalono dopiero na podstawie badań wycinków usuniętej tkanki płucnej. Mikroskopowe *histoplasma capsulatum* przedstawia się jako okrągłe lub cwalne twory średnicy od 3 do 5 mikronów, położone wewnątrz komórek, chociaż niektórzy autorzy opisują twory położone również poza komórkami, zarówno skupione jak i rozsiane. Autor uważa, że organizmy te nie są żywotne. W opisanym materiale można wydzielić 4 grupy zależnie od zmian anatomopatologicznych: 1) pojedyncze otorbione ognisko *pneumonitis*; 2) duże otorbione ognisko *pneumonitis* z małymi, przylegającymi ogniskami martwicy i gruzełkami; 3) duże otorbione ognisko z drobniejszymi gruzkowatymi otorbionymi ogniskami, rozciągającymi się na znaczną odległość wzdłuż naczyń chłonnych; 4) jamę, w otoczeniu której położone są ogniska martwicy i gruzełki. Radiologicznie typowa zmiana wygląda, jak dobrze i ostro odgraniczone ognisko lub raczej guz bez zmian w otoczeniu lub tylko z niewielkimi zmianami zależnie od postaci. Nie jest jasne dotychczas, jaka jest etiologia martwicy. Niektórzy autorzy podkreślają drożność naczyń krwionośnych (w przeciwieństwie do zmian gruźliczych) w otoczeniu i w samej zmianie histoplazmozy. Jamy pojawiają się rzadko; wydaje się, że histoplazmoza zazwyczaj daje zespół pierwotny z zajęciem węzłów chłonnych. Uważa się, że drogą zakażenia są drogi oddechowe, jakkolwiek istnieją prawdopodobnie jeszcze inne drogi zakażenia — skóra lub przewód pokarmowy.

Ze względu na trudności rozpoznawcze w przypadkach histoplazmozy należy zastosować wszystkie możliwe badania pomocnicze, a nawet próbny okres leczenia antybiotykami.

J. Zajackowska

## SPRAWOZDANIE ZARZĄDU GŁÓWNEGO

Z DZIAŁALNOŚCI POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO  
W OKRESIE KADENCJI OD 30.VIII.1951 r. do 17.IX.1953 r.

Okres sprawozdawczy jest pierwszym okresem w rozwoju naszego Towarzystwa po jego rekonstrukcji w oparciu o nowy statut, przyjęty dnia 30 sierpnia 1951 r. w czasie X Zjazdu w Bytomiu. W dniu tym został zamknięty poprzedni długoletni etap rozwoju „Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą“ i rozpoczął się ideologicznie i strukturalnie nowy okres działalności o szerszych celach i zadaniach. Towarzystwo zmieniło nazwę na Polskie Towarzystwo Ftyzjatryczne. Skonolidowanie pracy poszczególnych oddziałów zostało osiągnięte przez utworzenie Zarządu Głównego z siedzibą w Warszawie w Instytucie Gruźlicy. Przyjęto nowy symbol Towarzystwa, w który dla utrwalenia związku rozpoczęcia nowego okresu rozwojowego ze Zjazdem w Bytomiu został wkomponowany symbol Związku Górników.

Skład Zarządu Głównego i podział funkcji przedstawiał się następująco:

Prezes — Kol. *Jan Stopczyk*,

I V-prezes — Kol. *Michał Telatycki* — pełnomocnik Zarządu Głównego dla spraw XI Zjazdu Przeciwgruźliczego.

II V-prezes — Kol. *Marian Ziarski* — organizacja oddziałów i koordynacja ich pracy.

I Sekretarz — Kol. *Wiwa Jaroszewicz* — ogólne sprawy organizacyjne i naukowe oraz organizacja Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych.

II Sekretarz — Kol. *Jan Madey* — współpraca z innymi Towarzystwami i sprawozdawczość dla czasopism.

Skarbnik — Kol. *Tadeusz Bielecki* — sprawy finansowe Towarzystwa.

Redaktor czasopisma „Gruźlica“ — Kol. *Janina Misiewicz*.

Członkowie miejscowi i zamiejscowi Zarządu Głównego: Kol. *Krystyna Ossowska*, Kol. *Wit Rzepecki*, Kol. *Jadwiga Szustrowa*.

Ponadto w skład Zarządu Głównego weszli i brali udział w posiedzeniach plenarnych delegaci wszystkich oddziałów T-wa, również wybrani na Walnym Zebraniu.

- 1) Kol. *Władysław Baranowski* — delegat Oddziału w Bydgoszczy.
- 2) Kol. *Stefan Warszawski* „ „ w Bukowcu.
- 3) Kol. *Henryka Doerfferowa* „ „ w Gdańsku.  
następnie Kol. *Walerian Kisiel* „ „
- 4) Kol. *Stanisław Hornung* „ „ w Krakowie.
- 5) Kol. *Helena Mysakowska* „ „ w Lublinie.
- 6) Kol. *Anna Margolisowa* „ „ w Łodzi.
- 7) Kol. *Jerzy Jurkowski* „ „ w Poznaniu.
- 8) Kol. *Tadeusz Lewicki* „ „ w Rzeszowie.
- 9) Kol. *Władysław Pregowski* „ „ w Stalinoogrodzie.
- 10) Kol. *Wiwa Jaroszewicz* „ „ w Warszawie.
- 11) Kol. *Tadeusz Garbiński* „ „ we Wrocławiu.
- 12) Kol. *Edwin Paryski* „ „ w Zakopanem.



W okresie sprawozdawczym odbyło się 10 posiedzeń Prezydium Zarządu i 6 posiedzeń plenarnych.

Zarząd Główny przejął akta i czynności pełnione do września 1951 r. przez Zarząd Oddziału Warszawskiego. Jednocześnie nastąpił podział finansów Oddziału pomiędzy nim a Zarządem Głównym.

Zarejestrowanie Towarzystwa w Wydziale Społecznym Prezydium Rady Narodowej nastąpiło dnia 30.V.1952 r.

Poszczególne Oddziały rejestrowały się w odpowiednich Radach Narodowych.

### R o z w ó j T o w a r z y s t w a

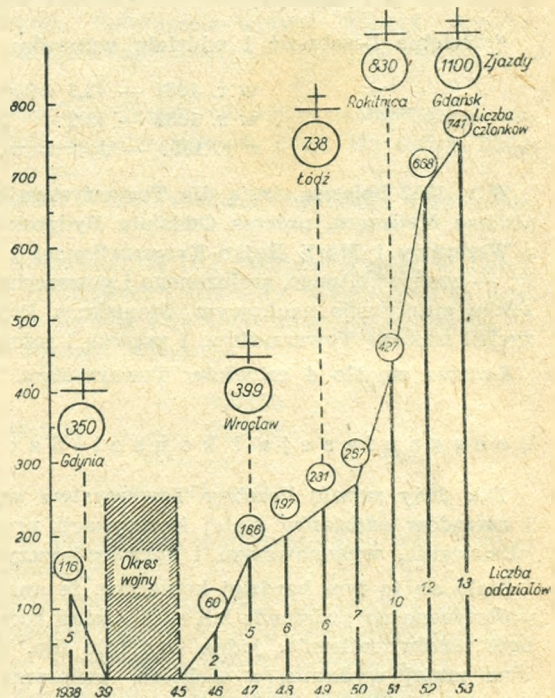
Z zadowoleniem można stwierdzić, że w okresie sprawozdawczym nastąpił nie tylko duży rozwój ilościowy naszego Towarzystwa, lecz także znacznie wzrosła jakość jego pracy i konsolidacja organizacyjna.

W 1946 r. istniały 2 oddziały Towarzystwa w Warszawie i Bukowcu, w 1947 r. przybyły oddziały: w Poznaniu, Wrocławiu i Łodzi — łącznie 5 oddziałów, w 1948 r. przybył oddział w Lublinie — łącznie 6 oddziałów, w 1949 r. bez zmian, w 1950 r. przybył oddział w Krakowie — łącznie 7 oddz., w 1951 r. przybyły oddziały: w Gdańsku, Bydgoszczy, Zakopanem, Rabce — łącznie 10 oddziałów, w 1952 r. przybyły oddziały: w Stalinogrodzie i Rzeszowie — łącznie 12 oddziałów, w 1953 r. przybył oddział w Białymstoku — łącznie 13 oddziałów.

W ciągu 1951, r. liczba oddziałów z 7 wzrosła do 10. Z tego 2 oddziały: w Bydgoszczy i Gdańsku rozpoczęły swą działalność dopiero w IV kwartale 1951 r. Liczba członków z 405 w chwili poprzedniego Wąlnego Zebrania 30.VIII.1951 r. wzrosła do 427. W ciągu 1952 r. liczba oddziałów wzrosła do 12, to jest powiększyła się o 2 nowe: Stalinogrodzki i Rzeszowski, liczba zaś członków Towarzystwa wzrosła w tym okresie z 427 do 663, to jest o 55,2%.

Wreszcie w dniu 13.VI.1953 r. zorganizowano w Białymstoku 13. oddział Towarzystwa. Do chwili obecnej liczba członków Towarzystwa osiągnęła cyfrę 741, co oznacza wzrost liczbowy członków w I połowie br. o dalsze 18,3%. W ten sposób liczba członków Towarzystwa przekroczyła znacznie liczbę lekarzy tej specjalności w kraju, z czego wynika, że w skład członków weszło sporo lekarzy innych specjalności.

Łącznie w okresie sprawozdawczym liczba członków zgrupowanych w 13 oddziałach, w stosunku do stanu z r. 1951 zwiększyła się o 73,5%.



Ryc. 1. Rozwój Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrzyckiego (liczba członków, oddziałów, frekwencja ogólnopolskich Zjazdów Ftyzjatrzycznych).

W rozłożeniu na oddziały liczba członków wzrosła:

w Łodzi	— o 127%
w Bukowcu	— o 66%
we Wrocławiu	— o 52%
w Lublinie	— o 40%
w Stalino-grodzie	— o 31% (w ciągu I roku jego istnienia)
w Rzeszowie	— o 26%
w Warszawie	— o 24,7%
w Krakowie	— o 21%
w Poznaniu	— o 17%
w Gdańsku	— o 12%
w Zakopanem-Rabce	— o 12%
w Bydgoszczy	— o 0%

Przeciętna liczebność 1 oddziału wynosiła:

w r. 1951	— 42,3 członków
w r. 1952	— 55,2 „
w r. 1953	— dotychczas — 57,0 członków.

W r. 1952 bolesną stratą dla Towarzystwa była śmierć zasłużonego członka *Stanisława Meysnera*, prezesa Oddziału Bydgoskiego, oraz kolegów *Zundela Kahana* z Warszawy i *Marii Bujko-Krzysztofkowej* z Oddziału Łódzkiego, w czerwcu zaś br. — zgon wybitnego, zasłużonego i powszechnie kochanego naszego Członka, o wysokim autorytecie naukowym, *Stanisława Popowskiego*, jednego z członków-założycieli naszego Towarzystwa, I prezesa i założyciela po wojnie Oddziału Łódzkiego.

Łącznie zmarło 4 członków Towarzystwa.

## Reorganizacja i konsolidacja pracy Towarzystwa

Tak duży rozwój liczebny Towarzystwa wymagał ze strony Zarządu Głównego i zarządów oddziałów stałej koordynacji pracy pod względem administracyjnym, planowania, wykonawczym i sprawozdawczym.

Stało się to tym bardziej konieczne, że analiza pracy oddziałów w r. 1951, przeprowadzona na podstawie ich sprawozdań rocznych, wykazała, że pracowały one na ogół nierównomiernie: jedne wydatnie (np. Warszawa, Łódź, Zakopane, Kraków), inne mniej wydatnie, a niektóre, zwłaszcza nowoorganizowane, nie rozwinęły jeszcze należytej działalności. Sprawozdawczość oddziałów była różnolita, nie odzwierciedlała pełnego obrazu ich działalności i nie mogła przeto być podstawą dla dokładnych sprawozdań zbiorowych, oceny i koordynacji. Łączność zaś oddziałów z Zarządem Głównym była niedostateczna — zarówno pod względem organizacyjno-administracyjnym jak i planowania. Dlatego Zarząd Główny w 1952 r. dążył do: 1) zacieśnienia współpracy Zarządu z oddziałami; 2) podniesienie jakości pracy kadr lekarskich terenu przez odpowiednią tematykę roboczą w oddziałach i tematykę programów nowoorganizowanych od początku r. 1952 Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych; 3) opracowania jednolitej i zsynchronizowanej ze sobą sprawozdawczości rocznej oddziałów; 4) organizowania dalszych oddziałów Towarzystwa; 5) dalszej rekrutacji do oddziałów kadr lekarskich w terenie.

Rok 1952 jest pierwszym pełnym rokiem działalności Towarzystwa w ramach nowego statutu — rokiem przełomowym, który po przeprowadzonej wielokierunkowej reorganizacji wykazuje dalszy rozwój Towarzystwa. Osiągnięciem o dużym

znaczeniu — zarówno dla szkolenia kadr terenowych kraju, jak i dla rozwoju oddziałów i konsolidacji wewnętrznej Towarzystwa — było zorganizowanie Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych.

W myśl § 6 p. 5 i § 7 p. 6 Statutu, Zarząd Główny podjął doszkalanie lekarzy w zakresie ftyzjatrii w ramach tzw. Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych.

Akcja ta była wykonywana w porozumieniu z Min. Zdrowia i przez nie subydiowana.

W oparciu organizacyjnym o Centralne Wojewódzkie Poradnie Przeciwgruźlicze odbyły się zjazdy lekarzy z województw, przede wszystkim ftyzjatrów, ponadto lekarzy innych specjalności w zależności od wybranej tematyki.

W województwach posiadających oddział Towarzystwa w organizacji brał udział Zarząd miejscowy, w miastach akademickich do współudziału zapraszano wykładowców i słuchaczy Akademii Medycznych. Ponadto słuchaczami byli felczerzy, pielęgniarki.

Tematykę ustalał Zarząd Główny na podstawie ankiet zebranych w oddziałach, w C.W.P.P. i wojewódzkich specjalistów. Referentów wybrał Zarząd Główny, zarówno spośród swych członków z różnych oddziałów, jak i lekarzy innych specjalności.

W 1952 r. odbyło się 13 Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych w następujących województwach: Lublin, Olsztyn, Białystok, Kraków, Poznań, Łódź, Warszawa, Staliność, Szczecin, Gdańsk, Rzeszów, Kielce.

Ogółem wygłoszono 54 referaty, ogólna liczba słuchaczy wynosiła 1812, liczba wykłado-słuchaczo-godzin — 7598.

W I połowie 1953 r. odbyło się 6 Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych: w Lublinie, Białymstoku, Kielcach, Olsztynie, Bydgoszczy i Gdańsku. Wygłoszono 23 referaty. Liczba ogólna słuchaczy — 669, co wynosi 2478 wykłado-słuchaczo-godzin.

Koszta pokryte z subsydium Min. Zdrowia wynosiły:

w r. 1952	—	7143,75
w I połowie 1953 r.	—	5001,20

Razem 12.144,95

Akcja ta przyjmowana przez teren b. przychylnie, niejednokrotnie entuzjastycznie, została wyróżniona przez Min. Zdrowia.

Wojewódzkie Dni Ftyzjatryczne przyczyniły się nie tylko do popularyzacji wiedzy ftyzjatrycznej u ogółu lekarzy w terenie, lecz także były czynnikiem popularyzującym, a często i wspierającym pracę oddziałów w terenie, wpływającym na rekrutację nowych członków oraz stały się ważnym czynnikiem zacieśniania współpracy Zarządu Głównego z Oddziałami Towarzystwa.

Rozwój Towarzystwa od r. 1952, a zwłaszcza w rb., wyraził się ożywioną działalnością naukową szczególnie kilku naszych oddziałów, mianowicie zwiększoną podażą tematów, zwiększoną frekwencją na posiedzeniach i żywszym współudziałem w dyskusji; dalej — ujednoczeniem sprawozdawczości oddziałów, wreszcie zacieśnieniem współpracy między Zarządem Głównym a oddziałami, dzięki czemu stało się możliwe realizowanie przez oddziały niezbędnych wytycznych Zarządu Głównego. Natomiast prowadzenie dokumentacji i protokółów posiedzeń naukowych w oddziałach nie zostało przeprowadzone ani ujednoczone i wymaga opracowania.

Oprócz powyższych akcji szczególnie wiele wysiłku w r. 1952 i w rb. poświęcono organizacji XI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego.

W jakim stopniu szybki rozrost Towarzystwa odbił się na wydajności i jakości pracy w kolejnych okresach kadencji, wykazuje następująca analiza:

## Wzrost jakości pracy Towarzystwa

Charakterystykę jakości pracy Towarzystwa oparto z jednej strony na porównaniu liczb zebrań naukowych i liczb wygłoszeń w oddziałach Towarzystwa w kolejnych okresach kadencji, z drugiej zaś strony — na porównaniu liczb obrazujących charakter tych wygłoszeń, ich rodzaj i tematykę.

Bezwzględny wzrost pracy naszych oddziałów w miarę przybywania członków i oddziałów obrazuje następujące zestawienie:

1. Liczby posiedzeń naukowych w oddziałach wzrosły z 67 w r. 1951 do 86 w roku 1952 i do 58 w samym tylko I półroczu 1953 r. a wraz z posiedzeniami Dni Ftyzjatrycznych wzrosły z 67 do 99 w r. 1952 i do 64 w I połowie rb.

2. Średnio na jeden oddział przypadało 6,7 — 8,2 — 4,9 posiedzeń w poszczególnych okresach.

3. Ogólne liczby wygłoszeń wynosiły: 155, 217 i 137 (w ciągu I połowy 1953 r.), co przeciętnie na jeden oddział wypada: 15,5, 18 i 10,5 (w I połowie 1953 r.) w poszczególnych okresach, łącznie zaś z Dniami Ftyzjatrycznymi — jeszcze więcej.

4. W stosunku do liczby członków Towarzystwa przeciętnie na 1 członka w pracy oddziałów przypadało: w r. 1951 — 0,36 wygłoszeń, w r. 1952 — 0,32, w I połowie 1953 r. — 0,18, z czego wynika, że nowe kadry, po ich napływie, przeważnie w roku 1952, włączyły się już do pracy w rb. z wydajnością ilościowo równą wydajności poprzednich kadr.

Sumarycznie potwierdza to zestawienie obrazujące, w jakim stopniu wzrost liczby członków odbijał się na ogólnej wydajności poszczególnych okresów kadencji.

## Wzrost liczby członków a wzrost ogólnej wydajności

W stosunku do 1951 r.	W r. 1952	W I połowie 1953 r.	Łącznie (w stosunku do r. 51)
wzrost liczby członków	o 55,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	o dalsze 18,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	o 73,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
wzrost liczby wygłoszeń	o 40,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	o dalsze 36,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	o 76,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

W pracy naszych oddziałów stwierdza się stopniowy wzrost odsetka referatów w stosunku do odsetka pokazów i kazuistyki klinicznej; podczas gdy odsetki referatów w latach 1951, 1952 i w I półroczu 1953 r. wynoszą 63, 67, 75, to odsetki pokazów wynoszą 37, 33, 25. Zjawisko stopniowego zmniejszania się liczby pokazów należy tłumaczyć coraz szerzej stosowanym omawianiem przypadków na posiedzeniach konsultacyjnych w zakładach pracy.

Tematyka posiedzeń była różnorodna; przeważały tematy kliniczne (35,5 — 41%), terapeutyczne (17 — 22%) i torakochirurgiczne (15 — 19%). Łącznie tematów klinicznych i terapeutycznych było w poszczególnych okresach od 72 do 75%. Tematyki społecznej i epidemiologicznej było tylko 10%. Bardzo mało było referatów doświadczalno-mikrobiologicznych (3%). Tematów o roli nauki *Pawłowa* w gruźlicy wygłoszono 5. W związku z Kongresem Pokoju referaty na temat „Gruźlica a wojna“ zostały wygłoszone we wszystkich oddziałach Towarzystwa i powzięto odpowiednie rezolucje w obronie pokoju.

Całokształt pracy naukowo-szkoleniowej naszych oddziałów w okresie sprawozdawczym obrazuje następujące zestawienie:

## Łączny dorobek oddziałów

Okres kadencji	L. posiedzeń	L. wygłoszeń	Referatów	Pokazów
I.IX.—31.XII. 1951! . . .	28	61	39	22
1952 r. . . . .	86	217	145	72
I.I. — 30.VI. 1953 r. . .	58	137	103	34
Razem %	172	415	287 = 69,1%	128 = 31,9%

W ogólnym dorobku Zakopane uczestniczyło cyfrą 13,97%, Łódź cyfrą 13,73%. Warszawa — 13,27%, Stalinogród — 9,88%, Bukowiec — 9,37%, Wrocław — 8,92%. Kraków — 7,96%, Lublin — 6,03%, Gdańsk — 5,79%, Poznań — 5,07%, Rzeszów — 3,14%, Bydgoszcz — 2,9%.

## Charakterystyka robocza oddziałów

Należy podkreślić bardzo intensywną pracę niektórych mniejszych liczebnie oddziałów, jak np. Bukowiec, gdzie organizacyjnie praca jest trudna, choćby ze względu na konieczność dojazdów na posiedzenia z odległości 100 km, lub młodych oddziałów, jak np. oddziału w Stalinogrodzie istniejącego od r. 1952, lub oddziału w Rzeszowie położonego z dala od zaplecza Akademii Medycznej, gdzie posiedzenia mają charakter 1 — 2-dniowych zjazdów naukowych lub narad roboczych. Dalej należy podkreślić reorganizację pracy i konsolidację przeprowadzoną w rb. przez Oddział Gdański (co jeszcze nie mogło być uwidocznione statystycznie), jak również jego wielki wkład pracy w organizację XI Zjazdu.

2 oddziały: w Bukowcu i Wrocławiu zorganizowały własne biblioteki. Szereg oddziałów utrzymywał często kontakty z innymi oddziałami Towarzystwa, wymieniając ze sobą referentów, między innymi oddziały w Warszawie, Lublinie, Łodzi. W niektórych oddziałach, jak np. w Lublinie, Łodzi, Zakopanem, Krakowie, odbywano szereg posiedzeń wspólnych z innymi Towarzystwami specjalistycznymi i z Polskim Towarzystwem Lekarskim. Oddziały zaś Rzeszowski i Zakopiański stale odbywają posiedzenia z Polskim Towarzystwem Lekarskim. Praca oddziałów różniła się między sobą znacznie częstością posiedzeń i obszernością programów: gdy w przeciągu ostatniego I półrocza jedne oddziały odbyły 16 — 17 — 18 posiedzeń, to inne w tym samym czasie — tylko 5 — 7 posiedzeń; gdy w jednych oddziałach programy zawierały średnio 3,8 wygłoszeń, to w innych zaledwie 1,4. W niektórych liczebnie mniejszych oddziałach, jak np. w Gdańsku, niektóre posiedzenia odbywały się w ramach naukowych posiedzeń Kliniki Ftyzjatrycznej (stąd nie były wykazane w sprawozdaniu).

Jeśli chodzi o przedstawioną odsetkowo pracę Oddziału Warszawskiego, nie obrazuje to całkowitej pracy naukowej jego członków, gdyż duża ich liczba są to pracownicy Instytutu Gruźlicy i tam wygłaszają oni większość swych referatów.

Posiedzenia naukowe szeregu oddziałów nosiły wyraźny charakter szkoleniowy, co jest celowe i pożądane, gdyż wychowuje się młode kadry wdrażając je do właściwej pracy w terenie i zachęcając do rozważań naukowych. Toteż analiza sprawozdawczości poszczególnych oddziałów wykazuje również, że w posiedzeniach naukowych Towarzystwa młode kadry lekarskie biorą coraz żywszy udział i że wiele pokazów jest robionych przez młodych kolegów.

Natomiast rzuca się w oczy brak w naszej tematyce referatów z dziedziny pracy poradni przeciwgruźliczych, z dziedziny metodyki pracy, zbyt mała liczba prac o tematyce epidemiologicznej i profilaktycznej oraz tematów dotyczących oceny wyników i wartości szeregu metod leczniczych w sanatoriach i zespołach.

Wreszcie o wpływie oddziałów na zainteresowania naukowe członków Towarzystwa i kadr lekarskich terenu świadczy duża liczba prenumeratorów czasopisma „Gruźlica“, co przebiega równoległe z dalszym rozwojem tego czasopisma.

## O g ó l n a o c e n a i w y t y c z n e n a p r z y s z ło ś ć

### A. Ocena krytyczna.

W ocenie samokrytycznej pracy Zarządu Towarzystwa należy wymienić: 1) sprawozdawczość Towarzystwa nie została jeszcze opracowana należycie pod kątem odzwierciedlenia jakości pracy oddziałów i nosi ona zbyt mało cech analizy, samokrytyki własnej oddziałów oraz ich współplanowania; 2) wskutek tego oraz wskutek niedostatecznej i niedocenionej roli delegatów oddziałów Zarząd nie wyczuwał w należytej mierze trudności pracy oddziałów i nie mógł ich wspierać we właściwym czasie; 3) nie położyliśmy też w oddziałach dostatecznego nacisku na prowadzenie dokładnej i jednolitej dokumentacji posiedzeń naukowych, ich frekwencji i dyskusji, co się odbiło na wartości sprawozdań i na dyspozycjach zaradczych Zarządu Głównego; 4) również zbyt luźno koordynowano tematykę posiedzeń oddziałów, przez co powstał m. innymi niedobór tematów społeczno-epidemiologicznych, profilaktycznych i ideologiczno-wychowawczych oraz tematów z zakresu kazuistyki; 5) wreszcie, organizacja Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych, jakkolwiek bardzo trudna i wymagająca ustawicznej czujnej pracy, miała usterki przez to, że nie zdublowano wykładowców odpowiednich tematów i nie zasilono ekipy wykładowców dostateczną liczbą młodszych sił. Przez to w paru przypadkach w programach powstały luki lub nastąpiły niespodziewane zmiany, co powodowało rozgoryczenie niektórych słuchaczy, specjalnie zainteresowanych skreślonym z programu tematem.

### B. Ocena pozytywna.

W sprawozdaniu z działalności Towarzystwa na poprzednim Walnym Zebraniu — oceniając ówczesny rozrost do liczby 405 członków, zgrupowanych w 10 oddziałach — stwierdzono, że w dążeniu do skupienia w naszych szeregach jak największej liczby kadr ftyzjatrycznych jesteśmy bliscy górnej granicy oraz że dalsza akcja w tym kierunku zależeć będzie od dopływu nowych kadr do akcji walki z gruźlicą. Dopiero dopływ nowych kadr zwiększy zakres działalności Towarzystwa nie tylko ilościowo, lecz i jakościowo, ułatwiając akcję propagatorską, doszkalającą i szkoleniową, podnosząc poziom pracy kadr w terenie i wreszcie, pozwalając przerzucić naszą działalność poza dotychczasowy chiński mur dzielący nas od reszty aparatu sanitarno-epidemiologicznego w terenie.

Porównując ten obraz z sytuacją obecną należy stwierdzić, że wiele kadr napłynęło i napływa do terenu, że kadry terenowe zostały w znacznym stopniu wchłonięte przez nasze Towarzystwo (napływem 73.5% członków, co nastąpiło głównie w roku ubiegłym), dalej, że kadry te po upływie roku podjęły czynną pracę w ramach prac oddziałów. Możemy przeto powiedzieć, że Polskie Towarzystwo Ftyzjatryczne — obecnie najliczniejsze spośród naukowych towarzystw lekarskich specjalistycznych — działa dziś dla potrzeb służby zdrowia w znacznym już stopniu zorganizowaną i świadomą swych zadań masą swych członków, co bezsprzecznie znajduje odbicie w jakości pracy terenu dla potrzeb zdrowotnych mas pracujących w naszym kraju.

Ta akcja naszych oddziałów, z których szereg współpracuje bezpośrednio z oddziałami innych towarzystw naukowo-lekarskich oraz akcja Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych — oznacza zarazem, że poprzedni mur chiński oddzielający nas od reszty kadr sanitarno-epidemiologicznych w terenie został przez nas przebyty i że idąc dalej zacieśniamy tę współpracę. Powinno to być wytyczną w dalszym rozwoju Towarzystwa.

W zakresie tematyki naukowej, koordynowanej w oddziałach, Towarzystwo kroczyć będzie po linii uzgodnionej z ogólnym planem naukowym Instytutu Gruźlicy, przewidzianym na ten okres.

W obrębie tego planu mieszczą się też projektowane i uzgodnione z Ministerstwem Zdrowia tematy przyszłego Zjazdu.

Stwierdzam, że rozwój Towarzystwa wymaga dalszej nieprzerwanej pracy organizacyjnej, naukowej i szkoleniowej, wymaga też reorganizacji i powiększenia aparatu technicznego Towarzystwa, możliwości finansowania dostatecznie częstych, przewidzianych statutem, prezydialnych i plenarnych zebrań Zarządu Głównego z delegatami oddziałów.

### WNIOSKI

Z analizy działalności Towarzystwa wynikają następujące wytyczne pracy na przyszłość:

1. Należy dążyć do ciągłego rozwoju Towarzystwa przez organizowanie dalszej sieci oddziałów.

2. Nadal konsolidować Towarzystwo przez zacieśnienie współpracy Zarządu Głównego z oddziałami, których delegaci powinni się stać istotnymi i aktywniejszymi łącznikami między Zarządem Głównym a reprezentowanym przez nich oddziałem w sprawach dotyczących potrzeb i pracy oddziału.

3. Tematyka posiedzeń naukowych oddziałów powinna nadal przede wszystkim być zgodna z problematyką naukową Towarzystwa mieszczącą się w ramach planu naukowego Instytutu Gruźlicy. Przywracając i utrzymując właściwą proporcję pomiędzy liczbą referatów i pokazów kazuistycznych, należy w szerszym niż dotychczas stopniu wprowadzać tematykę społeczno-epidemiologiczną, profilaktyczną i metodyczną, dotyczącą pracy poradni i wartości metod leczniczych stosowanych w leczeniu zamkniętym; rozwinąć w szerszej mierze działalność oddziałów w tematyce z dziedziny szkolenia, materializmu dialektycznego i zagadnień Pawłowizmu w gruźlicy, wciągać usilniej młode kadry do pracy naukowej i propagatorskiej.

4. Praca zarządów oddziałów, oprócz organizowania posiedzeń i czynności administracyjnych, powinna także nakreślać plan rytmicznego układu posiedzeń na dany okres, wspierać własne oryginalne pomysły twórcze, zwłaszcza młodych członków. Zarządy oddziałów powinny także czynnie wciągać do współpracy te placówki lecznicze terenu, które nie wykazują działalności naukowej, co odbija się na ich pracy fachowej. Oddziały powinny nawiązywać ze sobą ściślejszą współpracę przez wymianę prelegentów.

5. Dążąc do dalszego podniesienia ogólnego poziomu pracy, należy przede wszystkim podnieść sprawność i poziom oddziałów, wykazujących słabszą działalność i borykających się z trudnościami związanymi z terenem.

*Prezydium Zarządu Głównego  
Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego*

W akcji przeciwgruźliczej wprowadza się obecnie rejonizację i zespolenie lecznictwa otwartego z zamkniętym.

Schemat działalności poradni przeciwgruźliczych, datujący się od przełomu zeszłego i obecnego stulecia, przewidywał ściśle określony rejon działalności poradni, w którym poradnia powinna otoczyć opieką środowiska chorych na gruźlicę. Do tego schematu należało sanatorium dla lekko chorych i szpital pracujący wspólnie z poradnią.

Rejonizacja obecnie przeprowadzona w całej polskiej służbie zdrowia różni się od rejonizacji dawnej Ubezpieczalni Społecznej. Obecnie rejonizacja obejmuje wszystkie środowiska chorych w rejonie. Do rejonizacji należy prowadzenie przez poradnie szczegółowej środowiskowej kartoteki chorych. Rejonizacja pozwala na rozładowanie skutecznej opieki profilaktycznej nad środowiskiem oraz na wyszukiwanie nowych chorych przez śledzenie kontaktów.

Zespolenie lecznictwa otwartego z zamkniętym jest wyrazem troski o losy chorego. Zapewnia ciągłość opieki i leczenia przez tego samego lekarza w poradni i w szpitalu.

Zespolenie ma swoją historię w Polsce. W r. 1938 dr *Janina Misiewicz*, obecnie profesor A. M. i Dyrektor Instytutu Gruźlicy, pisała o roli poradni przeciwgruźliczej przy szpitalu przeciwgruźliczym w „Przeglądzie Szpitalnictwa“.

Dr *Olgierd Sokołowski* wymagał od swoich asystentów, aby pracowali jednocześnie w szpitalu i w poradni przeciwgruźliczej. W Polsce Ludowej już w r. 1949 poradnie przeciwgruźlicze otrzymały zarządzenie tworzenia oddziałów z łózkami, tzw. punktów „zabiegowych“ lub „odmowych“ o dużej przelotności w celu umożliwienia wytwarzania odmy i wykonywania innych zabiegów leczniczych lub wykonywania obserwacji w warunkach szpitalnych.

Obecnie zespala się poradnie przeciwgruźlicze z oddziałami przeciwgruźliczymi szpitali ogólnych lub szpitala przeciwgruźliczego. Szpital staje się oddziałem poradni przeciwgruźliczej. Szereg poradni przeciwgruźliczych, jak np. w Bytomiu, Leżajsku, Jaśle, Krakowie (ul. Skawińska), w Warszawie (ul. Pasteura i ul. Opaczewska), Łodzi (ul. Limanowskiego), Wrocławiu (ul. Grabiszyńska), zespoliło się w tym samym lokalu z oddziałami szpitalnymi przeciwgruźliczymi.

Dział Metodyczno-Organizacyjny Instytutu Gruźlicy opracowuje zagadnienie nauczania w sanatoriach przeciwgruźliczych dla dzieci i młodzieży z punktu widzenia ustalenia właściwego wymiaru pracy dla różnych grup pacjentów w zależności od okresu choroby. Nauczanie tak ujęte spełniać ma rolę terapii zajęciowej, a w ostatnim etapie leczenia ma być czynnikiem rehabilitacyjnym.

Dla spełnienia tych zadań nauczanie w sanatoriach musi być jak najbardziej indywidualizowane, a metoda pracy musi znacznie odbiegać od metod stosowanych w szkołach. Ogólne wytyczne opracowane były przez Instytut Gruźlicy już w r. 1952 i przedyskutowane na 2 specjalnie zwołanych konferencjach dyrektorów sanatoriów dziecięcych.



Komisja Międzyinstytutowa do spraw wychowania i terapii zajęciowej w sanatoriach przeciwgruźliczych dla dzieci zajęła się opracowaniem metody zajęć rozwojowych z dziećmi do 3 lat w różnych postaciach i stadiach choroby gruźliczej w zależności od stopnia unieruchomienia dziecka.

Bazę doświadczalną stanowić będą wyodrębnione oddziały Sanatorium im. Marchlewskiego w Otwocku, Sanatorium dla małych dzieci w Jaworzu oraz Sanatorium gruźlicy kostno-stawowej im. J. Krasickiego w Otwocku.

Jako przyczynek do tych prac przeprowadzono analizę dostępnych zabawek i rozesłano do sanatoriów ich katalog (około 150 pozycji) do użytku personelu opiekuńczego.

\* \* \*

Chociaż liczba szczepień przeciwgruźliczych noworodków w r. 1952 w porównaniu z r. 1951 wzrosła niemal dwukrotnie, a w roku bieżącym dalej wzrasta, zagadnienie szczepień noworodków jeszcze jest dalekie od należytego rozwiązania.

W Instytucie Gruźlicy w oparciu o teren opracowuje się także zagadnienia opieki ante- i postnatalnej. W tym zakresie omówiono na posiedzeniu Komisji Międzyinstytutowej (Instytut Gruźlicy i Instytut Matki i Dziecka) wytyczne do prowadzenia pracy na temat „Wyniki opieki ante- postnatalnej“. C. P. P. w Warszawie w wyznaczonym okręgu „Ochoty“ prowadzi tę pracę w ścisłym związku z Poradnią „D“ i „K“.

W terenie oba te zagadnienia, a więc szczepienie noworodków i opieki ante- i postnatalnej, tak ważne w akcji zwalczania gruźlicy, mogą być należycie rozwiązane jedynie tam, gdzie praca izb porodowych i położnych gminnych jest dobrze zorganizowana.

Położna gminna przez swoją znajomość terenu jest szczególnie ważnym ogniwem. Wie ona o wszystkich źródłach zakażenia na swoim terenie i może je sygnalizować poradni przeciwgruźliczej. Powinna być łącznikiem z poradnią „K“, co w sumie stanowić będzie zaczątek opieki ante-natalnej.

W Polsce Ludowej czyni się obecnie duże postępy w zakresie opieki ante- i postnatalnej, wzrasta liczba izb porodowych, a stanowiska położnych gminnych obsadzone są przez jednostki wykwalifikowane.

Przykładem terenu, w którym zagadnienia te mają realne podstawy, jest powiat olkuski w woj. krakowskim, który ma w swoim terenie 14 izb porodowych.

#### ERRATA

W nr 1/54 „Gruźlicy“ wydrukowano mylnie na str. 41 tytuł pracy Marii Gebauerowej: „Przypadki zachorowania na gruźlicę wśród personelu szpitalnego w latach 1948 — 1952“. Tytuł ten winien brzmieć: „Zachorowania na gruźlicę wśród personelu szpitalnego w latach 1948 — 1952“.

# FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

NAUKA I. P. PAWŁOWA

W TEORETYCZNEJ I PRAKTYCZNEJ MEDYCYNIE

Opracowanie stenograficzne referatów wygłoszonych na konferencji dekadowej C. I. D. dla kierowników katedr fizjologii i patologii Instytutów Medycznych oraz Instytutów Doskonalenia Lekarzy w ZSRR 25 stycznia — 5 lutego 1951 r.

53 r., s. 267, ryc. 52, opr. pł. zł 28,—

*Konferencja dekadowa dała zasadnicze wytyczne do zmiany metod dydaktycznych oraz pracy naukowo-badawczej na podstawach nauki I. P. Pawłowa.*

*Zagadnienia omawiane na konferencji powinny pomóc szerokiemu ogółowi lekarzy praktykujących oraz pracownikom naukowym pełniej przyswoić sobie naukę Pawłowa i przyczynić się do dalszego jej rozwoju, a także do jej stosowania zarówno w teoretycznej jak i praktycznej medycynie.*

*Przetłumaczone na język polski stenogramy referatów wybitnych uczonych radzieckich niewątpliwie ułatwią naszym naukowcom zorientowanie się w zakresie teoretycznych i praktycznych zagadnień medycznych, które mogą być ujmowane ze stanowiska nauki I. P. Pawłowa.*

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Marzec 1954

Nr 3

*Stefania Chodkowska i Janina Pecyna*

### WPLYW STREPTOMYCYNY NA OBRAZ ANATOMOPATOLOGICZNY GRUŻLICY DOŚWIADCZALNEJ U ŚWINEK MORSKICH

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Grużlicy

Kierownik: doc. dr med. *St. Chodkowska*.

Dyrektor: prof. dr med. *Janina Misiewicz*

Badanie przez anatomopatologa wpływu antybiotyków na tkanki u człowieka jest bardzo ograniczone. Nic więc dziwnego, że ucieka się on do prac doświadczalnych, w których zasięg badań znacznie rozszerza się przez możliwość badania różnych okresów choroby, próbowania różnych dawek i sposobów podawania, a wreszcie i użycia różnych szczepów bakterii. Bodźcem dla naszej pracy było i to, że w piśmiennictwie polskim podobne zagadnienie poruszali jedynie *W. Rożynek* i *M. Rożynek* (1951).

Dnia 22 maja r. 1951 tuberkulinoujemne świnki morskie zostały zakażone prątkami grużlicy szczepu ludzkiego H<sub>37</sub>Rv w dawce 0,02 mg na świnkę. W 21 dni po zakażeniu świnki podzielono na cztery grupy. 3 grupy otrzymywały streptomycynę, czwarta grupa — kontrolna — nie była leczona. U wszystkich świnek badano płuca, wątrobę, nerki i serce\*.

Grupa I otrzymała streptomycynę 2 razy tygodniowo w dawce odpowiadającej 2 g na 60 kg wagi. Z grupy tej przebadano 13 świnek. Jedna z nich padła po 86 dniach, inne zostały zabite po 127 dniach od dnia zakażenia. Zmiany makroskopowe widać było u 2 świnek: 1 i 9.

Mikroskopowo w płucach u 11 świnek tej grupy światło pęcherzyków było bardzo szerokie, niekiedy w świetle znajdował się płyn białkowy. Przegrody pęcherzykowe były poszerzone, naczynia włosowate przegród obficie wypełnione krwią. Często dookoła oskrzeli i naczyń stwierdzono skupienia komórek okrągłych o skąpej ilości zarodki, z ciemnym okrągłym jądrem. Komórki te czasami układały się w postaci guzków, kiedy indziej znowu w postaci obrączek. U świnki 9 w świetle pęcherzyków płucnych było wiele komórek dużych, jasnych, a gdzie nigdzie widać było skupienia tworów gruczołowatych, których światło było wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym.

Naczynia w mięśniu sercowym były szerokie i obficie wypełnione krwią, w nerkach poza przekrwieniem widać było obrzmienie nabłonków

\* Do badań posłużyły świnki, na których przeprowadzone zostały przez *Buraczewską* próby stosowania różnych dawek streptomycyny. Wykorzystano świnki tylko III serii. Nie powtórzono badań bakteriologicznych, bo wykonała to w swej pracy *Buraczewska* (1952). Numeracja nasza nie odpowiada numeracji użytej przez *Buraczewską*.

kanalików, a w komórkach wątroby kropelki tłuszczu. U świnki 9 w wątrobie oraz w przestrzeniach żyły wrotnej widać było liczne fibrocyty i limfocyty oraz liczne kanaliki żółciowe.

U świnki pierwszej, która przeżyła tylko 86 dni po zakażeniu, obok zmian, jakie występowały u innych świń tej grupy, widać było w płucach rozszerzenie przegród pęcherzykowych. W przegrodach znajdowały się duże, jasne komórki. Podobne komórki gdzieś niegdzie znajdowały się w świetle pęcherzyków. Duże odcinki miąższu płucnego zajmowały komórki barwiące się blade, o obrysach niewyraźnych, miejscami przybierające kształt wrzecion; pomiędzy tymi komórkami można było znaleźć delikatne włókienka i pojedyncze komórki olbrzymie. W innych miejscach, wśród tych komórek widać było masy bezpostaciowe lub ziarniste, między którymi znajdowały się resztki rozpadłych jąder.

W mięśniu sercowym i w nerkach u świnki pierwszej zmiany były podobne jak u innych świń, natomiast różny był obraz wątroby. Komórki miąższu miały obrysy niewyraźne, na obwodzie zrazików znajdowały się guzki z komórek okrągłych i nieco większych wielokątnych. Wśród beleczek wątroby stwierdzono podprosowate ogniska, w których komórki jakby rozpadały się na drobnoziarnistą masę; gdzieindziej znowu wśród rozsuniętych komórek beleczek wątroby widać było guzki z limfocytów lub pojedyncze komórki olbrzymie.

Zestawiając wyniki badań histologicznych tej grupy musimy podkreślić, że zmiany w płucach były niewielkie i odwracalne. Jedynie u świnki pierwszej widać było ogniska komórek nabłonkowych i serowacenie. Zmiany w wątrobie u świnki pierwszej można było uważać za podprosowate zmiany gruźlicze, u świnki dziewiątej zaś za wczesny okres marskości.

Grupa II otrzymywała streptomycynę 2 razy tygodniowo w ilości 1 g na 60 kg wagi. W tej grupie zbadano 16 świń. Zmiany makroskopowe w płucach były u świnki 1, 2, 9, 16. Zmiany histologiczne wykazywały większą różnorodność aniżeli w grupie pierwszej. We wszystkich przypadkach pęcherzyki płucne miały światło szerokie, miejscami jakby zatokowate wskutek częściowego zniszczenia przegród pęcherzykowych. W świetle pęcherzyków widać było płyn białkowy i pojedyncze jasne komórki. Naczynia włosowate przegród pęcherzykowych były szerokie, obficie wypełnione krwinkami czerwonymi. U świnki pierwszej i drugiej widać było niewiele tkanki płucnej. Pęcherzyki miały światło szerokie, znaczne odcinki utkania stanowiły komórki o niewyraźnych obrysach z jasnym jądrem. Wśród tych komórek stwierdzono komórki olbrzymie. Gdzieś niegdzie komórki wydłużały się i można było zauważyć, między innymi, delikatne włókienka. Niekiedy widać było masy ziarniste z resztkami jąder.

W sercu i nerkach zmiany były podobne, jak w grupie pierwszej.

W wątrobie zmiany były duże. U wszystkich świń w komórkach wątroby stwierdzono wakuole po wylugowanym tłuszczu. U niektórych świń wśród miąższu wątrobowego spostrzegano podprosowate ogniska masy ziarnistej (najwyraźniej u świń 1, 8, 10, 11, 12), w innych miejscach były guzki z komórek okrągłych lub znajdowano komórki olbrzymie. We wszystkich przypadkach na obwodzie zrazików istniały skupienia komórkowe, zagęszczenie włókien i liczne twory cewkowate, wysłane: jedno-warstwowym nabłonkiem walcowatym. Najwyraźniej zmiany te występowały

powąły u świnek 9, 16 i 19. U tych świnek na obwodzie zrazików znajdowała się obficie tkanka łączna włóknista. Miąższ wątroby był zachowany w postaci drobnych wysepek.

Po zestawieniu wyników badań w tej grupie świnek należy, stwierdzić, że były one bardziej rozległe i o większym nasileniu aniżeli w grupie pierwszej. W płucach obok rozedmy, obrzęku i przekrwienia zaznacza się złuszczenie nabłonków, a u dwóch świnek widać było ziarninę z przewagą komórek nabłonkowatych oraz włóknienie. W wątrobie obok stłuszczenia na plan pierwszy występowała już niekiedy wyraźnie zaznaczona marskość wątroby i podprosowate ogniska martwicy serowatej.

Grupa III otrzymywała streptomycynę 2 razy tygodniowo w dawce odpowiadającej 0,5 g na 60 kg wagi. Zmiany w płucach już makroskopowo były bardzo rozległe. Z grupy tej przebadano mikroskopowo 17 świnek: 6 z nich padło w czasie 44 — 112 dni po zakażeniu; 11 świnek zostało uśpionych po 127 dniach.

W płucach już makroskopowo widać było duże zmiany. W zachowanym mięszu pęcherzyki miały światło szerokie. Często w świetle pęcherzyków stwierdzano krwinki czerwone lub płyn białkowy. Przegrody pęcherzykowe były szerokie, naczynia przegród obficie wypełnione krwią. Często w przegrodach widać było duże, jasne komórki. Podobne komórki spotykało się w świetle pęcherzyków płucnych. U wszystkich świnek tej grupy znaleziono drobne ogniska martwicy serowatej. Najmniej zaznaczone były zmiany serowate u świnki 5 i 15. Dookoła naczyń układały się liczne guzki limfocytowe. Pośród dobrze zachowanej tkanki płucnej widać było guzki zbudowane z komórek nieregularnych, o niewyraźnych obrysach z pojedynczymi komórkami olbrzymimi. Niekiedy komórki wyraźnie wydłużały się tworząc wypustki. Zmiany te najwyraźniej występowały u świnki 16.

W wątrobie zmiany były bardzo rozległe. Dotyczyły one zarówno komórek wątrobowych, jak i komórek podścieliska. W komórkach widać było wakuole po wyługowanym tłuszczu, bądź to w postaci drobnych kuleczek rozproszonych w całej komórce, bądź to w postaci pojedynczych kul zajmujących prawie całą komórkę i odpychających jądro na obwód komórki. Czasami w obrębie beleczek znajdowały się ogniska podprosowate, zawierające masy ziarniste z resztkami rozpadłych jąder lub skupienia limfocytów. Zmiany w zrębie toczyły się na obwodzie zrazików. Liczne fibroblasty, limfocyty i histiocyty, komórki nabłonkowe w pasmach lub tworzące typowe gruzełki z komórkami olbrzymimi oraz liczne kanaliki rzekome składały się na obraz tej części wątroby.

Zmiany w sercu i w nerkach nie różniły się od zmian spostrzeganych w grupie pierwszej i drugiej.

Zestawiając wyniki badań tej grupy należy stwierdzić, że zmiany te są jakby dalszym ciągiem zmian spostrzeganych w dwóch pierwszych grupach, mają tylko większy zasięg, są bardziej nasilone i powtarzają się bardziej systematycznie. W płucach wyraźnie zaznacza się serowacenie; w wątrobie zmiany wsteczne — stłuszczenie obok ognisk martwicy serowatej i ziarniny gruźliczej oraz marskość.

Grupa IV — kontrolna. Świnki grupy czwartej nie otrzymywały streptomycyny. Z tej grupy zbadano 15 świnek, które padły w czasie od 40 do 121 dni po zakażeniu, oraz 5 świnek, które padły po 127 dniach. Zmiany makroskopowe były duże. Mikroskopowo w płucach widać było

tylko nieduże odcinki zachowanego mięszu. Znaczną część utkania zajmowała ziarnina z histocytów, fibrocytów, komórek nabłonkowatych, z nielicznymi komórkami olbrzymimi.

U wszystkich świnek występowała martwica serowata, najwyraźniej zaś u świnek 14 i 20. U jednej tylko świnki (18) znaleziono obraz tworzącej się jamy.

W wielu miejscach można było zauważyć tworzenie się włókien.

W wątrobie zmiany były duże i polegały na: stłuszczeniu, martwicy i marskości.

Stłuszczenie występowało u wszystkich świnek tej grupy; nasilenie zmian było różne, przy czym nie łączyło się ani z długością trwania choroby, ani z nasileniem zmian w płucach. Było to stłuszczenie proste lub zwyrodniające, niekiedy zajmowało ono duże odcinki wątroby.

Serowacenie występowało w postaci ognisk podprosowatych (świnki: 16 i 19) lub zajmowało rozlane, większe odcinki mięszu wątroby. Często spostrzegano guzki limfocytowe i typowe gruźelki (świnki 16, 19, 20).

Rozrost ziarniny na obwodzie zrazików był duży, niekiedy tak znaczny, że mięsz wątroby występował tylko w postaci drobnych wysepek. Wśród ziarniny obecne były kanaliki rzekome. Niekiedy rozplem ich był tak znaczny, że robił wrażenie bujania nowotworowego (świnka 20).

Zmiany w sercu i w nerkach nie różniły się od zmian spostrzeganych w poprzednich grupach.

Na specjalne omówienie zasługują świnki grupy kontrolnej, które przeżyły 127 dni, podobnie jak świnki leczone. Zmiany te w zasadzie nie różniły się od zmian występujących u innych świnek tej grupy. U świnki 20 zmiany serowate wysunęły się na czoło obrazu histologicznego. U pozostałych czterech świnek serowacenie było nieduże. U świnki 16 i 18 włóknienie było zaznaczone wyraźniej aniżeli u trzech pozostałych. U świnki 16 znajdowało się dużo ziarniny z komórek nabłonkowatych z komórkami olbrzymimi.

Zestawiając wyniki tej grupy należy stwierdzić, że rozległość zmian była bardzo duża zarówno w płucach, jak i w wątrobie. Zmiany histologiczne powtarzały się. Znaleziono obrazy podobne do tych, jakie były w grupie I, II i III, tylko o większym nasileniu.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Już pierwszy rzut oka na tabelę I i II pozwala ocenić różnice w obrazie gruźlicy leczonej i nie leczonej. Różnice w długości przeżycia i rozległości zmian są znaczne. Wyniki leczenia streptomycyną są bardzo wyraźne w grupie pierwszej i drugiej.

U wszystkich świnek wykryto prątki gruźlicy — mamy przeto prawo oceniać zmiany morfologiczne jako zmiany gruźlicze. Zmiany te w grupie pierwszej z wyjątkiem świnek 1 i 2 ograniczały się do pojawienia się guzków limfocytowych w otoczeniu oskrzeli i naczyń. Podobne guzki spotykaliśmy i w innych grupach, oczywiście ustępowały one na plan dalszy. Umieszczenie tych zmian nasuwało myśl, czy nie powstają one drogą okołonaczyniowych i okołoskrzelowych naczyń limfatycznych; traktowaliśmy je jako podprosowate zmiany gruźlicze.

Serowacenie zjawilo się dopiero w grupie II, ale tylko u jednej świnki (9) przybrało ono większe rozmiary. Na ogół były to tylko ogniska

Tabela I  
ZMIANY MAKROSKOPOWE W PŁUCACH

Świnka	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
I	+++	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
a	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
b	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
c	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
d	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
e	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
f	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
g	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Tabela II  
ZMIANY MAKROSKOPOWE W WĄTROBIE

Świnka	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
b	+	+	+	+	+	+	+	+	+++	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
c	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
d	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
e	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
f	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
g	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Oznaczenia: powyżej ciemnej linii świnki, które przeżyły 127 dni doświadczenia  
 - brak zmian makroskopowych  
 + niewielkie zmiany makroskopowe  
 ++ duże zmiany makroskopowe  
 +++ bardzo duże zmiany makroskopowe

drobne. Nieco wyraźniej zmiany serowate występują w grupie kontrolnej. Trzeba jednak zaznaczyć, że mimo wszystko nie są one wielkie.

Na czoło zmian w obrazie histologicznym wysuwa się ziarnina. Nie ma ona charakteru ściśle „swoistego“. Wprawdzie od czasu do czasu widać typowe gruźelki, w większości przypadków jednak ma ona charakter rozlany i obok komórek nabłonkowatych i limfocytów widać histiocyty i fibrocyty. Nie spotykaliśmy komórek kwasochłonnych. Uderza skłonność do włóknienia i to zarówno w grupach leczonych, jak i grupie kontrolnej.

Najciekawsze jest zestawienie zmian w płucach u świnek nie leczonych, które przeżyły cały okres doświadczenia. Rozległość zmian była duża, ale charakter zmian był podobny do tych, jakie widać było w innych grupach, zwłaszcza u świnek 9, 12, 16 i 17 z grupy III.

Zmiany w wątrobie zaznaczyły się już u dwóch świnek grupy I. U świnki 1 była to martwica podprosowata, u świnki 9 — rozpoczynający się proces marski. Podobnie jak zmiany w płucach zmiany te będą powtarzały się u wszystkich świnek innych grup, tylko nasilenie będzie narastało, serowacenie zaś nigdy nie osiągnie większego stopnia. Natomiast marskość jest dość rozległa. Rozrost kanalików rzekomych jest wybitnie zaznaczony.

Zachodziło pytanie, jakie zmiany łączyć z wpływem leczniczym streptomycyny, a co przypisać właściwości prątka. Wyniki badań histologicznych świnek kontrolnych dały odpowiedź na to pytanie. W tej grupie, zarówno w płucach jak i w wątrobie, zaznaczały się wyraźnie procesy włóknienia, które w wątrobie przybrały postać marskości wątroby. Nie ulegało wątpliwości, że szczep  $H_{37}Rv$  posiada wybitny wpływ na tworzenie zmian marskich u świnki morskiej. Dlatego ocena histologiczna odczynów wytwórczych w tym typie doświadczenia nie da się przeprowadzić. Porównanie naszych wyników z wynikami innych autorów byłoby nieściśle, ponieważ każde prawie doświadczenie jest przeprowadzane w innych warunkach (inne zwierzę, inny szczep, inna dawka, inny czas doświadczenia i sposób zakażenia). Natomiast nie ulega wątpliwości, że streptomycyna w dawce 2 g na 60 kg wagi i 1 g na 60 kg wagi wstrzymała rozwój zmian patologicznych, powodując tylko występowanie guzków limfocytowych w płucach. Znalezienie większych zmian u trzech świnek grupy I i II, które padły przed końcem doświadczenia i u trzech świnek, które przetrwały cały okres doświadczenia, należy tłumaczyć większą wrażliwością tych zwierząt na zakażenie. Mniej wyraźnie zaznaczył się wpływ streptomycyny na występowanie zmian w wątrobie. Już w grupie II zmiany w wątrobie były duże i polegały na występowaniu martwicy serowatej i marskości z licznymi kanalikami rzekomymi.

#### WNIOSKI

1. Streptomycyna hamuje rozwój procesu gruźliczego.
2. Podczas badania wpływu streptomycyny na tkanki nie należy ograniczać się tylko do badania tkanki płucnej, ale należy badać również inne tkanki.
3. Przy ocenie działania streptomycyny nie wystarcza ocena makroskopowa zmian.
4. Szczep  $H_{37}Rv$  wykazuje u świnki morskiej silne działanie marskotwórcze, co najwyraźniej zaznacza się w wątrobie.



Ходковска и Я. Педина

ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОМИЦИНА НА ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКУЮ КАРТИНУ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У МОРСКИХ СВИНОК

Содержание

Свинки заражались туберкулезным штаммом H<sub>37</sub>Rv по 0,02 мг. на каждую свинку. Лечение стрептомицином начато через 21 день. Одна группа свинок получила стрептомицин в дозе 2 г на 60 кг веса, другая группа на половину меньше, третья в количестве 0,5 г на 60 кг веса. Всем трем группам стрептомицин вводился подкожно два раза в неделю. Четвертая контрольная группа свинок оставалась без лечения.

Макроскопические изменения обнаружены в I и IV группах. В I группе микроскопически обнаружено появление лимфатических узелков в соседстве легочного эпителия, в III и IV группах казеозное перерождение и грануляции. Кроме изменений в легких найдены значительные туберкулезные изменения в печени. Они заключались в жировой инфильтрации, казеозном перерождении и цирротических изменениях. Казеозный процесс нигде не достигал большой степени развития. Это следует по мнению авторов связать с действием штамма H<sub>37</sub>Rv, вызывающим цирротические изменения. В сердце и в почках не было ни макроскопических ни микроскопических изменений. Лечебное действие стрептомицина обнаружилось в I и во II группе, что проявилось в виде prolongации жизни свинок и явной задержки развития туберкулезного процесса.

S. Chodkowska and J. Pedina

EFFECT OF STREPTOMYCIN THERAPY ON ANATOMO-PATHOLOGICAL APPEARANCE  
OF EXPERIMENTAL TUBERCULOSIS IN GUINEA PIGS

Summary

Guinea pigs infected with the strain H<sub>37</sub>Rv (inoculum 0,02 mg) were treated with streptomycin, the treatment beginning 21 days after the inoculation. The regimens were as follows: group I: 2 g per 60 kg of body weight; group II: 1 g per 60 kg; group III: 0,5 g per 60 kg; in all the three groups the drug was given subcutaneously, twice a week. Group IV, untreated, served as controls.

Gross lesions occurred most markedly in groups I and IV. In group I, microscopic examination disclosed lymphocytic tubercles around the bronchi and the vessels.

In group II, desquamation of the lung epithelium, and in groups III and IV; caseation and granulation were seen. Pulmonary lesions were associated with extensive tuberculous lesions in the liver; these consisted in lipid infiltration, caseation and cirrhosis. Nowhere was caseation marked or extensive. This should be attributed to the action of the H<sub>37</sub>Rv strain with its tendency to produce cirrhotic lesions. Neither gross nor microscopic lesions were found in the heart and in the kidneys. The therapeutic effect of streptomycin was most conspicuous in groups I and II and resulted in prolonged survival time of the animals and in arrested, tuberculous processes.

PIŚMIENICTWO

1. Buraczewska M.: Gruźlica. 1952. 2. 171. — 2. Rozynek W. i Rozynek M.: Gruźlica. 1951. 6, 714.

Otrzymano dn. 12.XI.53 r. Adres: W-wa. Płocka 26.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6 Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7 Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wycławca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Tadeusz Żebrowski, Janina Pieniążek, Anna Borowiecka

ZJAWISKO WYGASANIA  
OPORNOŚCI PRĄTKÓW GRUŻLICY  
NA HYDRAZYD KWASU IZONIKOTYNOWEGO

Z Centralnego Laboratorium Państw. Zesp. Sanat. Przeciwgruźliczych w Otwocku  
Kierownik: dr med. T. Żebrowski

W poprzednich pracach (8, 9, 10) podaliśmy pewne obserwacje, które upoważniały do przypuszczenia, że oporność prątków gruźlicy na hydrazyd kwasu izonikotynowego jest cechą dziedziczącą się przez stosunkowo krótki okres czasu. Sądziliśmy również, że utrata oporności występuje w poważnym odsetku szczepów hodowanych na pożywkach, nie zawierających leku. Stwarzałoby to możliwości ponownego zastosowania leczenia u tych chorych, u których stwierdzono prątki rosnące w obecności HKIN, pod warunkiem, że następną kurację przeprowadzi się po odpowiednio długiej przerwie. Podobne obserwacje zostały opublikowane również przez innych autorów (2, 4, 5, 6). Niemal równocześnie jednak pojawiły się także doniesienia, w których nie potwierdzono istnienia zjawiska wygasania oporności na HKIN (1, 3, 7).

Badania przedstawione w tej pracy wykonywaliśmy przez dłuższy czas niż inni autorzy. Otrzymane wyniki analizowaliśmy za pomocą metod statystycznych, cytowanych w poprzednich pracach (11, 12). Materiał wyjściowy do tych badań stanowiło 100 szczepów prątków gruźlicy, wyhodowanych od chorych leczonych z powodu przeważnie włóknisto-serowato-jamistej gruźlicy płuc. HKIN podawano codziennie lub co trzeci dzień doustnie w dawce 5 — 10 mg/kg w jednej lub trzech porcjach przez okres 2 — 5 miesięcy. Grupowanie materiału w zależności od sposobu podawania leku i długości trwania kuracji nie umożliwiło wykrycia różnic w zjawisku wygasania oporności poszczególnych grup. Wobec tego, po zastosowaniu kryterium *Pearsona* ( $\chi^2$ ), cały materiał uznaliśmy za statystycznie jednorodny. Nie jest wyłączone, że po użyciu większej liczby szczepów udałoby się wykryć różnice. Jednakże zaobserwowane przez nas różnice mieściły się w granicach podwójnego błędu i musiały zostać przez nas zakwalifikowane jako statystycznie nieznamienne.

Szczepy użyte do badań izolowano z płwocin, homogenizowanych 4 — 6% w-wym NaOH w temp. 37° i wirowanych w ciągu 30 — 45 minut przy 3 — 4 tys. obrotów na minutę. Osad wysiewano w 4 próbkach zawierających pożywkę Petraganiano z asparaginą. Ten sam osad posiewano równocześnie na taką samą pożywkę (po jednej próbce) zawierającą 0,5, 5,0 i 10,0 mcg HKIN w 1 ml. Wynik badania odczytywano po upływie 2 tygodni od pojawiania się pierwszych, dających się odczytać gołym okiem kolonii prątków na pożywce bez leku. Zahamowanie wzrostu stwierdzano tylko wtedy, gdy liczba kolonii na pożywce kontrolnej była co najmniej dwukrotnie większa niż na pożywce zawierającej lek.

Wzrost na pożywkach kontrolnych musiał się wyrażać obecnością przynajmniej kilkunastu kolonii.

Pierwsze badanie kontrolne mające na celu ponowne stwierdzenie stopnia oporności izolowanych w ten sposób szczepów wykonano po upływie średnio  $98,6 (\pm 37)$  dni braku kontaktu z lekiem. Okres ten obliczono od dnia otrzymania materiału do badania wyjściowego aż do dnia, w którym dokonano pierwszego posiewu kontrolnego. Posiew wykonano po uprzednim pobraniu kilku kolonii z pożywki bez HKIN i rozbiciu ich z perełkami szklanymi w jałowym roztworze fizjologicznym. Starano się posiewać możliwie taką samą ilość materiału w każdej probówce, używając znowu pożywki bez leku oraz pożywki zawierającej lek w takich stężeniach, jak poprzednio. Pierwsze badanie kontrolne oddzielały od drugiego, a drugie od trzeciego — dwa posiewy na pożywkach bez leku. Ogółem więc, przy trzykrotnym badaniu kontrolnym, każdy szczep był posiewany na pożywce bez leku 8 razy (w tym raz przy badaniu wyjściowym). Kryteria oceny stopnia oporności były zawsze takie same, jak przy badaniu wyjściowym. Liczba dni braku kontaktu z lekiem w drugim i trzecim badaniu kontrolnym była ustalana, poczynając od dnia otrzymania materiału do dnia wykonania odpowiedniego posiewu kontrolnego. Ogólną charakterystykę materiału i otrzymanych wyników ilustruje tabela I

T a b e l a I

Zjawisko wygasania oporności prątków gruźlicy na HKIN *in vitro*  
Zestawienie ogólne

Rodzaj badania	Liczba szczepów	Średni czas braku kontaktu z lekiem (w dniach)	Liczba szczepów, które wyrosły w obecności HKIN w stężeniu w mcg/ml				Liczba (%) szczepów praktycznie		Wskaźnik różnicowej znani. „1”	Prawdopodobieństwo błędów „P”
			<0,5	0,5	0,5	10,0	opornych	wrażliw.		
Wyjśc.	100		0	8	16	76	92	8	1,1	<0,2
1 kontr.	100	98,6 ( $\pm 37$ )	0	13	32	55	87	13	3,3	<0,01
2 kontr.	100	175,2 ( $\pm 40$ )	1	31	26	42	68	32	8,0	<0,01
3 kontr.	77	247,3 ( $\pm 54$ )	32	32	8	5	13 (17%)	63 (83%)		

Z tabeli tej wynika, że oporność prątków gruźlicy na HKIN powstająca w przebiegu leczenia gruźlicy płuc nie jest cechą trwałą. Wygasa ona bowiem *in vitro* u 75% szczepów po upływie przeciętnie 247 ( $\pm 54$ ) dni, co w przybliżeniu pokrywa się z naszymi pierwszymi spostrzeżeniami (8). Po upływie przeciętnie 175 ( $\pm 40$ ) dni braku kontaktu z lekiem około 24% szczepów traci swoją oporność i staje się praktycznie wrażliwe na lek (13). Oznacza to, że wzrost tych szczepów jest zahamowany przy stężeniu HKIN 5 mcg/ml. Pragniemy tu zwrócić uwagę na pewne zjawisko które jest jak gdyby lustrzanym odbiciem innego zjawiska zaobserwowanego podczas badania narastania oporności prątków gruźlicy na HKIN.

Polega ono na tym, że pomiędzy 175,2 ( $\pm 40$ ) a 247 ( $\pm 54$ ) dniem braku kontaktu z lekiem odsetek szczepów wrażliwych wzrasta trzykrotnie. Różnica pomiędzy odsetkami szczepów praktycznie wrażliwych w 2. i 3. badaniu kontrolnym wynosi 51% ( $75 - 24 = 51$ ) i jest statystycznie znaczna ( $t = 8, p = < 0,01$ ). Analizując wskaźniki znamienności różnicy

dla liczb wyrażonych w odsetkach, obliczone dla kolejnych par badań (badanie wyjściowe i pierwsza kontrola, pierwsza kontrola i druga kontrola, druga kontrola i trzecia kontrola) widzimy, że statystycznie znamienny wzrost odsetka szczepów wrażliwych występuje dopiero w drugim badaniu kontrolnym, a więc w okresie od 98,6 ( $\pm 37$ ) do 175,2 ( $\pm 40$ ) dni braku kontaktu z lekiem. Wynika z tego, że najkrótszym okresem braku kontaktu z lekiem, po upływie którego można się spodziewać wygasania oporności, jest okres około 3 miesięcy. Natomiast wyraźnie występującego zjawiska wygasania oporności można oczekiwać po upływie około 6 miesięcy braku kontaktu z lekiem *in vitro*.

T a b e l a II

Zjawisko wygasania oporności prątków gruźlicy na HKIN *in vitro*  
(„P” — odczytywano z tablicy Fishera dla  $n = \infty$ )  
Zestawienie szczegółowe

Liczba dni braku kontaktu z lekiem	Liczba s/czepów badanych	Liczbn (%) szczepów, które wyrosły w obecności HKIN w stężeniu (w mcg/ml)				Liczba (%) szczepów praktycznie		Wskaźnik różnicy znam.	Prawdopodobieństwo błędu „P”
		<0,5	0,5	5 0	10,0	opornych	wrażliw.		
Badanie wyjściowe	100	0	8	16	76	92 (92)	8 (8)	2,53	<0,02
61-120	78	3 (4)	16 (20)	27 (35)	32 (41)	59 (76)	19 (24)	2,62	<0,01
121-180	77	11 (15)	23 (30)	25 (32)	18 (23)	43 (55)	34 (45)	2,83	<0,01
181-240	70	12 (17)	34 (49)	15 (21)	29 (13)	24 (34)	46 (66)	2,34	<0,02
241-300	37	16 (43)	15 (41)	4 (11)	2 (5)	6 (16)	31 (84)		

Szczegółową analizę materiału użytego do naszych badań przedstawia tabela II. Z tabeli tej wynika, że już pomiędzy 61. a 120. dniem braku kontaktu z lekiem *in vitro* znaczna liczba szczepów praktycznie traci swą oporność, co w zestawieniu z wynikami uwidocznionymi w tabeli I pozwala przypuszczać, że okresem braku kontaktu z lekiem, w czasie którego można się spodziewać statystycznie znamiennego wzrostu odsetka szczepów praktycznie wrażliwych, jest okres trzeciego i czwartego miesiąca.

Dalsze zmniejszanie okresu obserwacji szczepów hodowanych na pożywkach bez HKIN nie pozwala w naszym materiale na uchwycenie znamiennych różnic.

Przedstawione wyżej wyniki badań wykazują jasno, że wygasanie oporności prątków gruźlicy na HKIN *in vitro* jest zjawiskiem występującym zupełnie wyraźnie i wychodzi już poza ramy przypuszczeń. Pozostaje jeszcze rozstrzygnięcie, czy zjawisko to występuje również *in vivo* i po upływie jakiego czasu od chwili zaprzestania leczenia. Wśród naszych informacji posiadamy dostateczną liczbę danych, pozwalających na interpretację naukową w stosunku do 31 szczepów wyhodowanych od chorych w dniu zakończenia leczenia i do 31 szczepów wyhodowanych od tych samych chorych w jakiś czas po zakończeniu leczenia. Wyniki ilustruje tabela III.

Z tabeli tej wynika że, wygasanie oporności prątków na HKIN powstałej podczas leczenia trwającego średnio 139 ( $\pm 54$ ) dni obejmuje

T a b e l a III

Wygasanie oporności prątków gruźliczych na HKIN po zakończeniu leczenia (*in vivo*)

Czas pobrania materiału do badania	Liczba szczepów	Liczba (%) szczepów praktycznie		„t”	„P”
		opornych	wrażliwych		
Bezpośrednio po zakończeniu leczenia trwającego przeciętnie 139 ( $\pm$ 54) dni . . . . .	31	27 (87)	4 (13)	3,4	<0,0
Po przerwie w leczeniu trwającej przeciętnie 108 ( $\pm$ 52) dni	31	15 (48)	16 (52)		

około 39% szczepów wyhodowanych przeciętnie po 108 ( $\pm$  52) dniach od zakończenia tego leczenia. Należy nadmienić, że liczba dni przerwy od zakończenia leczenia do wykonania posiewu kontrolnego i stwierdzenia tak znacznego i znamiennego statystycznie wygaśnięcia oporności *in vivo* jest mniejsza (108  $\pm$  52) od liczby dni przerwy kontaktu z lekiem potrzebnej do zaobserwowania tego zjawiska *in vitro* (175.2  $\pm$  40). Różnica ta jest wysoce znamienna statystycznie ( $t = 6.6$ ,  $P = 0,01$ ).

Fakt, że u jednego z chorych w dniu zakończenia leczenia (trwającego 150 dni) wyhodowano szczep praktycznie wrażliwy na lek, a w materiale pobranym od tego samego chorego w 49 dni po zakończeniu leczenia stwierdzono obecność prątków praktycznie opornych, jest jedną z licznych zgromadzonych już przez nas informacji koniecznych do badań nad mechanizmem powstawania oporności prątków gruźlicy na HKIN. Pragniemy również zwrócić uwagę, że w tej grupie przypadków znajdują się jeszcze 2 inne przypadki, w których stwierdzono wyższą oporność po przerwie niż bezpośrednio po zakończeniu leczenia, jakkolwiek szczepy te pochodzą od chorych, którzy nie pobierali w tym czasie leku. Pomimo, że tego rodzaju obserwacje obejmują jeszcze zbyt szczupły materiał (zwłaszcza sekcyjny), czujemy się upoważnieni do przypuszczenia, że powstawanie oporności na HKIN przebiega różnie w zależności od charakteru anatomopatologicznego zmian, z których pochodzi zawierający prątki materiał pobierany od chorych uprzednio leczonych tym lekiem.

Т Жебровский, Я. Пенионжек, А. Боровецка

ЯВЛЕНИЯ УГАСАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК К ГИДРАЗИДУ  
ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

С о д е р ж а н и е

Приведены результаты исследований над угасанием резистентности у 100 штаммов туберкулезных палочек, выделенных от больных, леченых гидразидом изоникотиновой кислоты. Эти штаммы были затем культивированы около года на средах, не содержащих этого препарата. За это время четы-

\* Zaliczono tu również i szczep, który po wyhodowaniu go bezpośrednio po zakończeniu leczenia wykazał praktyczną wrażliwość na lek. Szczep wyhodowany od tego samego chorego po przerwie w leczeniu okazał się praktycznie oporny.

ре раза контролировалась чувствительность туберкулезных палочек на данный препарат. Кроме того исследованы 31 штамм, проходящий из материяла, взятого у больных в момент закончения лечения и после длительного перерыва. Для оценки полученных результатов применялся статистический метод.

Авторы обнаружили, что резистентность туберкулезных палочек к гидразиду изоникотиновой кислоты является непостоянным явлением как *in vitro* так и *in vivo*. Угасание резистентности происходит вероятно быстрее *in vivo* чем *in vitro*.

Обращено внимание на возможность появления различной степени резистентности у одного и того же больного в зависимости от характера патологических изменений, из которых брался материал для исследования.

T. Żebrowski, J. Pieniżek, A. Borowiecka

#### DISAPPEARANCE OF RESISTANCE TO ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE OF TUBERCLE BACILLI

##### S u m m a r y

Results of investigations of disappearance of HKIN-resistance of 100 strains of tubercle bacilli isolated from patients treated with isonicotinic acid hydrazide, are reported. The strains were cultured within one year on media without the drug. Examination of sensitivity was carried out four times during this period. Besides that, 31 strains isolated from patients either immediately after the treatment or after an interval, were examined. The statistical appraisal of the results was carefully made.

It was found that HKIN resistance of tubercle bacilli *in vitro* as well as *in vivo* is a transient phenomenon. Resistance disappears probably more rapidly *in vivo* than *in vitro*.

It should be noted that there may arise, in the same patient, HKIN-resistance which varies in degree, in conformity with type of lesion from which the strains were isolated.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Buraczewska M., Pichuła K.: Gruźlica, 1953, 21, 291. — 2. Collins M., Bowen D.: Tubercle, 1953, 34, 8. — 3. Fisher M.: Am. Rev. Tuberc., 1952, 66, 626. — 4. Nigoghossian G.: Schweiz. med. Wschr., 1953, 83, 218. — 5. Pansy F., Stander H., Donovick R.: Am. Rev. Tuberc., 1952, 65, 761. — 6. Petit A.: Schweiz. med. Wschr., 1953, 83, 754. — 7. Steenken i Wolinsky: Am. Rev. Tub., 1952, 65, 365. — 8. Żebrowski T., Trojanowski S., Żebrowski L., Paczkowski A., Pieniżek J., Plewik W., i Borowiecka A.: Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 9. Żebrowski T., Pieniżek J. i Borowiecka A.: Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 10. Żebrowski T., Pieniżek J., Borowiecka A. i Plewik W.: Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 11. Żebrowski T., Plewik W. i Pieniżek J.: Med. Dośw. i Mikrob. (w druku). — 12. Żebrowski T. i Unszlicht J.: Pol. Tyg. Lek., 1953, 8, 1169. — 13. Żebrowski T., Pieniżek J., Plewik W.: Pol. Tyg. Lek. 1953. 8.

Otrzymano dn. 5.XI.53 r. Adres: Otwock, Reymonta 53.

**Komunikat Zarządu Głównego**  
**Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego**  
**Plan przewidzianych Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych**  
**na I półrocze 1954 r.**

Miejscowość	Tematy	Prelegenci
ZIELONA GÓRA 13.III.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Szczepienia BCG	Prof. dr L. Deloff Dr J. Szustrowa Dr M. Stopnicka
BYDGOSZCZ 27.III.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Radiodiagnostyka wnek	Prof. dr St. Hornung Dr Z. Czerwiński Prof. Dr W. Grabowski
WARSZAWA 27.III.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Resekcja tkanki płucnej Metodyka pracy poradnianej Antybiotyki w gruźlicy	Prof. dr M. Telatycki Doc. dr Wit Rzepecki Dr J. Szustrowa Dr St. Kuczborski
KRAKÓW 10.IV.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Epidemiologia gruźlicy Gruźlica dzieci	Prof. dr J. Stopczyk Doc. dr M. Zierski Dr A. Margolisowa
LUBLIN 24.IV.1954 r.	O odporności w gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Klasyfikacja gruźlicy	Prof. dr F. Groer Dr J. Szustrowa Doc. dr M. Zierski
STALINOGRÓD 24.IV.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlica dzieci	Prof. dr St. Hornung Prof. dr J. Misiewicz Dr B. Halikowski
RZESZÓW 22.V.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlicze zapalenie opon mózgowych i mózgu	Prof. dr L. Deloff Dr K. Mulak Dr B. Halikowski
OLSZTYN 22.V.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlica, ropień, nowotwór — diag- nostyka różnicowa chorób płucnych	Dr St. Kuczborski Dr J. Szustrowa Dr R. Górecki
SZCZECIN I KOSZALIN 29.V.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlica kostno-stawowa	Dr St. Kuczborski Dr J. Szustrowa Dr J. Maciejewski
BIALYSTOK 29.V.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Krwotoki płucne Jamy płucne (prawdziwe i rzekome dolno-płatowe przywnękowe)	Prof. dr M. Telatycki Dr J. Madey Dr A. Lange
KIELCE 5.VI.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Pylica i gruźlica	Dr J. Madey Dr A. Batycki Dr A. Bańkowski
GDANSK 5.VI.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Współczynnik Skibińskiego — wy- tyczne do orzekania o zdolności do pracy Metodyka pracy poradnianej	Doc. dr M. Zierski Dr B. Bartenbach  Dr J. Szustrowa
OPOLE 12.VI.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlica u dzieci	Prof. dr J. Misiewicz Dr K. Mulak Dr A. Paszkowska
POZNAŃ 19.VI.1954 r.	Klasyfikacja gruźlicy Metodyka pracy poradnianej Gruźlicze zapalenie opon mózgowo- rdzeniowych i mózgu	Doc. dr M. Zierski Dr J. Szustrowa  Dr B. Halikowski



*Jan Nowicki*

## POWIKŁANIA OPERACYJNE W RESEKCJI TKANKI PŁUCNEJ

Z Oddziału Chirurgicznego Instytutu Gruźlicy w Warszawie  
Kierownik: doc. dr *L. Manteuffel*

W czasie od 29 lipca 1948 r. do 15 czerwca 1953 r. wykonano w Oddziale Chirurgicznym Instytutu Gruźlicy w Warszawie 203 operacje resekcji tkanki płucnej 200 chorych. Podstawą tej pracy są obserwacje dotyczące operacji i okresu pooperacyjnego, a głównym jej zadaniem jest usystematyzowanie doświadczenia nabytego przez nasz oddział w walce z ciężkimi powikłaniami występującymi u chorych leczonych resekcją tkanki płucnej. Praca składa się z dwóch części. W pracy niniejszej omówione są powikłania operacyjne. Powikłania pooperacyjne stanowiąc będą temat następnej pracy.

### OGÓLNE DANE DOTYCZĄCE MATERIAŁU CHORYCH

Wskazania do operacji i rodzaj wykonywanego zabiegu przedstawia tabela I.

Prawie połowa ogólnej liczby przypadków (90 na 200) to są chorzy operowani z powodu raka płuc lub ropnia przewlekłego płuc. U chorych tych stwierdza się zwykle niedokrwistość, niedobór białka, uszkodzenie nerek i mięśnia sercowego. Podobnie operowani chorzy z gruźlicą płuc (35 przypadków) również są biologicznie słabsi wskutek długotrwałego i wyniszczającego przebiegu choroby. To samo dotyczy jednego chorego operowanego z powodu ropniaka opłucnej. Natomiast rozstrzenie oskrzeli występują przeważnie u osób młodych. Zmiany zapalne mają charakter bardziej ograniczony i mniej toksyczny niż w ropniach płuc. Dlatego stan ogólny chorych z rozstrzeniami przedstawiał się na ogół, z kilkoma wyjątkami, dość pomyślnie. Chorzy operowani z pozostałych wskazań byli młodzi i w dobrym stanie ogólnym.

Obserwacje powyższe nabierają znaczenia w zestawieniu z bezpośrednimi wynikami operacji. Największą śmiertelność szpitalną\* mieliśmy w przypadkach raka płuc, następnie w ropniach i w gruźlicy. Jeden przypadek pleuropneumonektomii w przypadku ropniaka opłucnej skończył się niepomyślnie. W rozstrzeniach oskrzeli śmiertelność szpitalna była znacznie mniejsza, a w operacjach z pozostałych wskazań nie było w ogóle zejść śmiertelnych.

Rodzaj choroby stanowiącej wskazania do operacji ma więc wielki wpływ na śmiertelność szpitalną. Duże znaczenie ma również wiek cho-

\* Terminem „śmiertelność szpitalna“ obejmujemy wszystkich chorych zmarłych w szpitalu w czasie tego pobytu, w którym wykonano operację. Grupa ta obejmuje więc zarówno zgony na stole operacyjnym, jak i zgony w kilka miesięcy po operacji.

T a b e l a I

Wskazania do operacji resekcji tkanki płucnej i rodzaj wykonywanej operacji  
(200 chorych, 203 resekcje)

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Pleuro-pneumonectomia	Pneumonectomia	Bilobectomy	Lobectomy + segmentectomy	Lobectomy	Segmentectomy
<i>Carcinoma bronchogenes</i> . . . . .	27	—	22	1	—	4	—
<i>Abscessus pulmonis</i> . . . . .	63*	—	29	9	2	17	7
<i>Bronchiectases</i> . . . . .	53**	—	9	9	13	10	14
<i>Tuberculosis pulmonum</i> . . . . .	35	3	14	2	—	9	7
<i>Cystis pulmonis</i> . . . . .	9	—	3	1	—	4	1
<i>Corpora aliena pulmonum</i> . . . . .	4	—	—	—	—	—	4
<i>Adenoma bronchi</i> . . . . .	5	—	—	—	—	5	—
<i>Neurinoma malignum bronchi</i> . . . . .	1	—	1	—	—	—	—
<i>Neurinoma benignum pulmonis</i> . . . . .	1	—	—	—	—	1	—
<i>Vulnus Sclopetarium pulmonis</i> . . . . .	1	—	—	—	—	1	—
<i>Empyema chronicum</i> . . . . .	1	1	—	—	—	—	—
Razem . . . . .	200	4	78	22	15	51	33

\* U jednej chorej wykonano lobektomię, a następnie po 4 dniach po tej samej stronie pneumonektomię z powodu trwałej niedodmy pozostałej tkanki płucnej.

\*\* U jednej chorej wykonano lobektomię, a następnie z tej samej przyczyny, co powyżej, po 7 tygodniach pneumonektomię. U drugiej chorej z rozstrzeleniami oskrzeli wykonano zabieg obustronny (2 razy segmentektomię); przerwa pomiędzy operacjami półtora roku.

rych. Im chory jest młodszy, tym lepiej znosi zabieg operacyjny. Wpływ rodzaju choroby i wieku na śmiertelność szpitalną zestawiono w tabeli II.

Jeszcze jeden czynnik wpływa na śmiertelność szpitalną, a mianowicie rozmiar wykonanego zabiegu. Chodzi tu zresztą nie tylko o to, że większa operacja stanowi większy uraz, gdyż w tych przypadkach, w których należy dokonać pneumonektomii, mamy do czynienia z bardziej posuniętą sprawą chorobową, a więc i z gorszym stanem ogólnym. Poza tym największe operacje, a więc usunięcie całego płuca, dokonywane były częściej w chorobach, które dają większą śmiertelność.

Z tabeli I wynika, że na 78 pneumonektomii 65 wykonano z powodu raka, ropnia lub gruźlicy płuc.

Śmiertelność szpitalna w zależności od rozmiarów operacji zestawiona jest w tabeli III.

Podane dotychczas informacje ogólne mają na celu wprowadzenie czytelnika w zagadnienia, nasuwające się przy omawianiu operacji resekcji tkanki płucnej.

#### TECHNIKA ZNIECZULENIA I OPERACJI

W oddziale naszym wszystkie operacje resekcji tkanki płucnej odbywają się w uśpieniu śródchawiczym z oddychaniem kontrolowanym

T a b e l a II

Śmiertelność szpitalna w zależności od choroby będącej wskazaniem do operacji i w zależności od wieku chorych (200 chorych)

Rozpoznanie	Wiek chorych w latach							Razem	Zmarło w szpitalu	% w przybliżeniu
	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70			
<i>Carcinoma</i> . . . . .	—	—	—	—	8	13	6	27	9	33
<i>Abscessus</i> . . . . .	—	2	21	18	17	4	1	63	10	16
<i>Tuberculosis</i> . . . . .	—	6	17	7	4	1	—	35	4	11,5
<i>Bronchiectases</i> . . . . .	8	18	17	3	5	2	—	53	3	5,5
<i>Cystis</i> . . . . .	2	2	1	3	1	—	—	9	—	—
<i>Corpora aliena</i> . . . . .	—	—	1	2	1	—	—	4	—	—
<i>Adenoma bronchi</i> . . . . .	—	—	3	2	—	—	—	5	—	—
Inne . . . . .	—	—	2	1	1	—	—	4	1*	25*
Razem . . . . .	10	28	62	36	37	20	7	200	27	13,5
Zmarło w szpitalu . . . . .	1	1	3	6	9	4	3	27		
% w przybliżeniu . . . . .	10	35	5	16,5	24	20	43	13,5		

\*. Zmarł chory z ropniakiem opłucnej (*pleuropneumonektomia*), a więc ze sprawą ropną, toksyczną.

T a b e l a III

Śmiertelność szpitalna w zależności od rozmiarów operacji (203 resekcje)

Rodzaj operacji	Liczba operacji	Zmarło w szpitalu	% w przybliżeniu
<i>Pleuropneumonektomia</i> . . . . .	4	2	50
<i>Pneumonektomia</i> . . . . .	78	17	22
<i>Bilobectomy</i> . . . . .	22	2	9
<i>Lobectomy + segmentectomy</i> . . . . .	15	2	13
<i>Lobectomy</i> . . . . .	51	3	6
<i>Segmentectomy</i> . . . . .	33	1	3
Razem . . . . .	203	27	13,3

w obiegu zamkniętym. W zasadzie stosujemy narkozę: eter + tlen; w rzadkich przypadkach, specjalnie toksycznych, stosujemy pentotal + podtlenek azotu + tlen. Porażenie własnego oddechu chorego, niezbędne dla prawidłowego prowadzenia oddechu kontrolowanego, osiągamy za pomocą kurary.

Do żyły odpiszczelowej w okolicy kostki wewnętrznej wkładamy za pomocą wenesekcji kaniulę z główkowatym zakończeniem, aby zapewnić sobie nieprzerwaną możliwość podawania krwi i płynu w czasie operacji.

Ułożenie chorego na stole operacyjnym zależy od dobowej ilości wydzieliny z drzewa oskrzelowego. Chorych „suchych“ operujemy w pozycji na boku zdrowym. Chorzy „mokrzy“, tj. wykrztuszający więcej niż 30 ml płwociny na dobę, operowani są w pozycji czołowej, tzn. leżą twarzą ku dołowi. Są oni oparci na biodrach i kończynach dolnych oraz na okolicach obojczykowej, na czole i przedramionach. Klatka piersiowa i brzuch są wolne i wiszą w powietrzu. Głowa znajduje się nieco niżej niż miednica. Pozycja ta wymaga specjalnego stołu lub dostawki do zwykłego stołu operacyjnego.

Naczynia wneki wypreparowujemy i podwiązujemy każde oddzielnie. Kikut oskrzela głównego po pneumonektomii zaopatrywaliśmy początkowo metodą Crafoorda, potem przeszliśmy na prostsze technicznie sposoby, jak Rienhoffa i Brocka, jednakże z powodu zwiększenia się liczby przetok oskrzelowych powróciliśmy do sposobu Crafoorda. Kikut oskrzeli mniejszych po lobektomii lub segmentektomii zaopatrujemy pojedynczymi szwami węzełkowymi z lnu. Kikut oskrzeli pokrywamy zawsze płatem opłucnej. uszypułowanym lub wolnym. Do jamy opłucnej wprowadzamy antybiotyki. Po pneumonektomii zaszywamy ranę na głucho, po lobektomii pozostawiamy drenaż gumowy, które łączymy z urządzeniem ssącym. Ciśnienie ujemne ustalamy na 15 cm słupa wody.

#### UWAGI O ZABURZENIACH ODDYCHANIA I KRAŻENIA W CZASIE OPERACJI RESEKCJI TKANKI PŁUCNEJ

Źródłem większości powikłań występujących w czasie operacji resekcji tkanki płucnej są zaburzenia oddychania i krążenia. Powstają one głównie wskutek szerokiego otwarcia klatki piersiowej, czyli wskutek tak zwanej odmy chirurgicznej (*Martin i Stead*).

Otwarcie klatki piersiowej po jednej stronie wyłącza płuco tej strony z akcji oddychania. Odma chirurgiczna pozbawia więc chorego czynności wentylacyjnej jednego płuca. Prócz tego czynność płuca po stronie nieoperowanej ulega znacznemu upośledzeniu wskutek ciężkich zaburzeń mechanizmu oddechowego zwanych oddechem paradoksalnym (*Nowicki*). W ten sposób szybko dochodzi do niedotlenienia i wzrostu poziomu dwutlenku węgla we krwi (*Stead, Stead i wsp., Beccher i Murphy*).

W zwykłych warunkach, przy zamkniętej po obu stronach klatce piersiowej, ciśnienie ujemne podczas wdechu powoduje rozszerzenie dużych żył doprowadzających krew do prawego przedsionka i ułatwia dopływ krwi żyłnej do serca. Prócz tego ciśnienie ujemne rozszerza naczynia włosowate płucne i ułatwia opróżnianie się prawego serca. Zwiększenie ciśnienia w płucach podczas wydechu pomaga w przesunięciu krwi z płuc do lewego przedsionka. Dodatnie działanie ruchów oddechowych klatki piersiowej na krążenie zostało niezbitie udowodnione w doświadczeniach na zwierzętach (*Thompson*). Otwarcie klatki piersiowej po jednej stronie znosi prawie całkowicie ten mechanizm wspomagający krążenie.

Wzrastający niedobór tlenu i kwasica gazowa, spowodowana zaleganiem dwutlenku węgla, wpływają szkodliwie na układ nerwowy. Niedotlenienie wpływa odrazu depresyjnie na ośrodek oddechowy; wzrost poziomu CO<sub>2</sub> początkowo pobudza ośrodek oddechowy, co wyraża się

w zwiększeniu częstości i głębokości ruchów oddechowych. Jednakże nadmiar  $\text{CO}_2$  przekraczający 10% stężenia tego gazu w powietrzu peche-rzykowym wpływa porażająco na ośrodek oddechowy, którego działalność słabnie i wreszcie ustaje zupełnie.

Wskutek niedotlenienia i kwasicy gazowej ośrodkowy układ krążenia staje się niepomierzenie wrażliwy na szkodliwe odruchy powstające w zakresie nerwu błędnego. W takich warunkach urazy operacyjne stanowiące szkodliwe bodźce nerwowe mogą spowodować odruchowe zatrzymanie serca i inne zaburzenia w jego czynności o wiele łatwiej niż w przypadkach, w których ciśnienie cząsteczkowe tlenu i dwutlenku węgla we krwi jest zbliżone do prawidłowego.

Niedotlenienie i duży nadmiar dwutlenku węgla powodują rozszerzenie naczyń włosowatych, zmniejszenie pojemności wyrzutowej serca i spadek ciśnienia krwi. W początkowych okresach kwasicy gazowej ciśnienie krwi ulega przejściowemu podwyższeniu. Zaburzenia wymiany gazowej upośledzają więc krążenie i na tej drodze.

Omówiliśmy dotąd zaburzenia zależne tylko od otwarcia klatki piersiowej. W czasie operacji resekcji tkanki płucnej dołączają się dalsze czynniki szkodliwe.

Utrata krwi i płynu jest bardzo znaczna. Obliczono, że przeciętnie w czasie pneumonektomii utrata krwi wynosi około 1500 ml, w czasie lobektomii niewiele mniej, bo 1200—1300 ml. Bardzo często operacje dotyczą osób wyczerpanych długotrwałą chorobą, osób z niedokrwistością i z niedoborem białka. U takich chorych wstrząs operacyjny występuje szybciej i opanowanie go jest trudniejsze. Szczególnie dużo krwi tracą chorzy z mocnymi i rozległymi zrostami płuca z klatką piersiową i przeponą. W przypadkach takich zwykle i wnęka jest zapalnie nacieczona i łatwiej jest o krwotoki w czasie preparowania naczyń. Największe zrosty i zmiany zapalne spotykamy w ropniach płuc, czasem w gruźlicy, mniejsze — w rozstrzeniach oskrzeli. Krwawienie ze zrostów może czasem mieć ogromne rozmiary i może stanowić poważne niebezpieczeństwo skrwawienia się chorego.

U wielu chorych operowanych zwłaszcza z powodu ropni płuc i rozstrzeni oskrzeli zalega duża ilość ropnej wydzieliny w jamach ropni i w rozszerzonych oskrzelach. W czasie operacji wydzielina wypływa do większych oskrzeli, do tchawicy i przedostaje się do oskrzeli zdrowego płuca. Wydzieliny tej może być tak dużo, że powoduje ona znaczne upośledzenie drożności oskrzeli i przyczynia się do pogłębienia zaburzeń wymiany gazowej. Nie rzadko wydzielina ropna stanowi najgroźniejsze niebezpieczeństwo dla życia chorego. Trzeba pamiętać, że przy otwartej klatce piersiowej kaszel, usuwający zazwyczaj gromadzącą się w oskrzelach wydzielinę, jest nieskuteczny dla płuca po stronie operowanej, skuteczność zaś jego dla oczyszczenia drzewa oskrzelowego po stronie zdrowego płuca jest bardzo wątpliwa. Ropna wydzielina powoduje zakażenie dotąd zdrowych oskrzeli drugiego płuca.

W przebiegu resekcji tkanki płucnej musimy się więc liczyć z następującymi głównymi zaburzeniami czynności narządów oddychania i krążenia:

1. Upośledzenie wymiany gazowej wskutek otwarcia klatki piersiowej, powstania oddechu paradoksalnego, narastającego niedotlenienia i wzrostu stężenia dwutlenku węgla.

2. Upośledzenie czynności narządu krążenia wskutek otwarcia klatki piersiowej i ustania ssącego działania klatki piersiowej wspomagającego krążenie.

3. Upośledzenie narządu krążenia wskutek porażającego działania niedotlenienia i nadmiaru dwutlenku węgla na naczynia włosowate, zmniejszenia pojemności wyrzutowej serca i spadku ciśnienia krwi.

4. Nadmierna wrażliwość układu krążenia na szkodliwe bodźce w zakresie nerwu błędnego, wrażliwość powstająca wskutek niedotlenienia i nadmiaru dwutlenku węgla.

5. Znaczna utrata krwi i płynów w czasie operacji powodująca możliwość wystąpienia wstrząsu pooperacyjnego.

6. Wylewanie się zalegającej wydzieliny ropnej do drzewa oskrzelowego, zwłaszcza w przypadkach ropni płuc i rozstrzeni oskrzelowych, co w znacznym stopniu upośledza drożność dróg oddechowych i może być przyczyną śmierci chorego.

Nie ulega wątpliwości, że wszystkie te czynniki szkodliwe są tym groźniejsze, im operowany chory jest słabszy i w gorszym stanie ogólnym. Mała pojemność życiowa, uszkodzony mięsień sercowy, niedokrwistość i niski poziom białka we krwi, duża ilość ropnej płwociny — usposabiają do wystąpienia ciężkich powikłań operacyjnych.

#### ZAPOBIEGANIE POWIKŁANIOM W CZASIE OPERACJI

Głównym zadaniem w zwalczaniu powikłań okresu operacyjnego jest zniesienie ujemnych skutków odmy chirurgicznej. Stan najbardziej zbliżony do fizjologicznego oddychania osiągamy przez stosowanie tzw. „oddychania kontrolowanego“.

Wymianę gazową zapewniamy przez sztuczne oddychanie. Drogi oddechowe chorego połączone są z przyrządem do usypiania, z którego chory otrzymuje tlen wraz z parą eteru (lub z narkotykiem gazowym, np. podtlenkiem azotu). Wdech jest zastąpiony przez wtłoczenie do dróg oddechowych i płuc chorego około 500 ml mieszanki gazowej pod ciśnieniem nie przewyższającym 20 cm słupa wody. Wydech następuje w chwili, gdy w aparacie dodatnie ciśnienie opada do poziomu ciśnienia atmosferycznego. Rozszerzone pod wpływem nadciśnienia płuca (i klatka piersiowa po stronie nieoperowanej) kurczą się w chwili spadku ciśnienia do swoich rozmiarów spoczynkowych wskutek działania sprężystości tkanek.

Dwutlenek węgla pochłaniany jest przez wapno sodowane (mieszanina 95% CaOH<sub>2</sub> i 5% NaOH z dodatkiem soli krzemowych), włożone do specjalnego zbiornika umieszczonego tuż przy głowie chorego. Cała ilość gazu — zarówno podczas wdechu jak i wydechu — przechodzi przez pochłaniacz. Liczbę oddechów regulujemy dowolnie zwykle do 14 — 18 na minutę.

Brak własnych ruchów oddechowych powoduje, że nie ma różnicy ciśnienia w zamkniętej i otwartej połowie klatki piersiowej. Oba płuca równocześnie zwiększają swą pojemność i równocześnie następuje uchodzenie gazów z obu płuc w kierunku przyrządu w okresie zniesienia nadciśnienia. Oddech paradoksalny jest całkowicie zniesiony.

Wpływ oddychania kontrolowanego na układ krążenia jest niewątpliwie nie tylko przez usunięcie niedotlenienia i kwasicy gazowej. Rytmiczne rozszerzanie się pęcherzyków płucnych powoduje rozszerzanie się naczyń włosowatych płucnych i ułatwia dopływ krwi z prawego serca do płuc.

Przynajmniej w części bywa zastąpiony pomocniczy wpływ ssącego działania klatki piersiowej na krążenie.

Drożność dróg oddechowych zapewniona jest przez stosowanie narkozy śródтчhawiczej. Rurka śródтчhawicza usuwa możliwość przeszkód oddechowych w zakresie górnych odcinków dróg oddechowych i pozwala na oczyszczanie tchawicy i większych oskrzeli z wydzieliny przez jej odsysanie za pomocą cewnika połączanego z silnym aparatem ssącym. Cewnik wkłada się przez rurkę śródтчhawiczą.

Jak już wspomniano, jeżeli chory wykrztuszał dużo wydzieliny ropnej przed operacją, układa go się na stole operacyjnym w pozycji czołowej z przechyloną ku dołowi górną częścią tułowia w tym celu, aby wydzielina mogła spływać do głównych oskrzeli i tchawicy pod wpływem siły ciężkości. Ułożenie to zapobiega również przelewaniu się wydzieliny z oskrzeli płuca chorego do oskrzeli płuca zdrowego.

Utratę krwi wyrównujemy przez stałe kroplowe przetaczanie krwi w ciągu operacji. Staramy się przetoczyć tyle krwi, ile chory utracił, przeciętnie około 1,5 litra. W razie potrzeby przetaczamy roztwór fizjologiczny NaCl dla wyrównania utraty płynów przez pocenie się i parowanie. Płynów w nadmiarze staramy się unikać, gdyż duża ich ilość, zwłaszcza płynów prędko wprowadzonych do ustroju, może spowodować obrzęk płuc podczas resekcji tkanki płucnej (*Salek*).

Odruchy z zakresu nerwu błędnego nie są zbyt groźne w przypadkach, w których nie występuje niedotlenienie i wzrost poziomu dwutlenku węgla. Zapobiegamy ich powstawaniu nastrzykując roztworem nowokainy okolicę wnęki płuca, łuku aorty i osierdzia. Blokady szyjnej przed operacją nie stosujemy.

Niezmiernie ważne jest odpowiednie przygotowanie chorego do operacji (*Frankenberg* i *Swidler*). Chory powinien mieć możliwie dokładnie wyrównane braki w ilości krwi i białka ustrojowego. Drzewo oskrzelowe powinno być osuszone. Chory powinien być odtruty i w stanie równowagi krążeniowej, bez częstoskurczu i nadmiernej pobudliwości mięśnia sercowego. Chorych z niewydolnością układu krążenia zwykle w ogóle nie operujemy.

Należy unikać operowania chorych bezpośrednio po przebytych zastrzeżeniu zmian w płucach. W niektórych przypadkach ropni płuc przebiegających z dużym zatruciem, z wykrztuszaniem dużej ilości plwociny i w przypadkach budzących przypuszczenie dużych zrostów i zapalnego nacieczenia wnęki — stosujemy jako wstępny akt operacyjny otwarcie ropnia (*pneumotomia*). Możemy przystąpić do resekcji dopiero po pewnym czasie, najmniej po kilku miesiącach, gdy ogólny stan chorego ulegnie poprawie, zmiany zaś zapalne we wnęce zmniejszą się.

Oddech kontrolowany jest najlepszym sposobem uniknięcia ujemnych skutków odmy chirurgicznej. Przeprowadzenie operacji tkanki płucnej w znieczuleniu miejscowym i przewodowym jest możliwe, czego najlepiej dowodzą wyniki chirurgów radzieckich (*Osiłow*, *Ugłow*). Większość z nich operuje w znieczuleniu miejscowym, jednakże kilka czołowych ośrodków — z *Bakulewym* z Moskwy i *Kurpianowym* z Leningradu na czele — wypowiada się za wielkimi korzyściami wynikającym z zastosowania kontrolowanego oddychania. Oba te ośrodki na podstawie analizy przyczyny zgonów w czasie operacji i w bezpośrednim okresie pooperacyjnym (prace *Gonczarowa* i *Gerasimowej*) doszły do wniosku, że duża część śmiertelnych przypadków zależała od niewydolności krążenia wy-

rażającej się obrzękiem płuc. Prace *Gonczarowa* i *Gerasimowej* opierały się na materiale chorych operowanych w znieczuleniu miejscowym.

Obrzęk płuc jest w tych przypadkach anatomicznym wyrazem złych skutków otwartej odmy chirurgicznej. Choć w dostępnym mi piśmiennictwie radzieckim nie znalazłem wyraźnej wypowiedzi na ten temat, wydaje mi się, że właśnie analiza przyczyny śmiertelności operacyjnej zawarta we wspomnianych pracach skłoniła przodujące ośrodki radzieckiej torakochirurgii do stosowania w niektórych przypadkach kontrolowanego oddychania.

#### ANALIZA PRZYPADKÓW CHORYCH ZMARŁYCH W CZASIE OPERACJI I W PIERWSZYCH GODZINACH PO OPERACJI

Na 200 przypadków resekcji tkanki płucnej zmarło na stole operacyjnym lub w pierwszej dobie po operacji 9 chorych.

Prawie połowa — 4 chorych — zmarła wśród objawów niedotlenienia i sinicy. U wszystkich chorych badaniem pośmiertnym stwierdzono obrzęk płuc.

Dwoje z nich, z ropniami płuc, było ocenianych przed operacją jako przypadki ryzykowne: jedna chora (Ki) wykrztuszała ponad 200 ml na dobę. Drugi chory (Sa) operowany był w okresie krwotoków, które stanowiły wskazanie do przyśpieszenia operacji. Przyczyną niepowodzenia w obu przypadkach była narastająca niedrożność dróg oddechowych z powodu nadmiaru wydzieliny ropnej lub krwi w drzewie oskrzelowym.

Pozostali dwaj chorzy oceniani byli przed operacją jako względnie dobrze rokujący. U jednego z nich (Ba) stwierdzono suche rozstrzenie oskrzeli, u drugiego (Hi) — raka płuca bez wykrztuszania. U obu tych chorych na sekcji wykryto nierozpoznane za życia zmiany mogące wpłynąć na niepomyślny wynik zabiegu. Chory z rozstrzeniami miał wszystkie mniejsze oskrzela. w obu płucach miękkie, prawie pozbawione sprężystego zrębu i nieco rozszerzone. Prócz tego stwierdzono u niego nie zrośnięty otwór międzyprzedsionkowy. Chory z rakiem płuca miał duży, zmieniony nowotworowo węzeł chłonny w śródpiersiu, przylegający do oskrzela głównego płuca nie operowanego. Pociąganie za wnękę płuca w czasie operacji mogło spowodować przewężanie się głównego oskrzela drugiego płuca wskutek przyciągania tego oskrzela do ustalonego węzła chłonnego w śródpiersiu. Przypuszczamy, że w obu przypadkach czynnikiem ułatwiającym powstanie niedotlenienia mogło być zbyt głębokie założenie rurki śródchawiczej. Objawy niedotlenienia i wzrostu ilości  $\text{CO}_2$  wystąpiły u tych chorych w czasie operacji; śmierć nastąpiła wkrótce po operacji wśród nasilającej się sinicy.

W 3 przypadkach śmierć nastąpiła z powodu wstrząsu operacyjnego: w jednym przypadku — na stole operacyjnym, w drugim — w pół godziny po zakończeniu operacji, a w trzecim — w 6 godzin po operacji.

Chory zmarły podczas operacji miał krwotok z tętnicy płucnej, opanowany do-  
rażnie, jednakże w niedługi czas po tym wystąpiło migotanie przedsionków i za-  
trzymanie akcji serca.

W dwóch wreszcie przypadkach chorzy zmarli podczas operacji wskutek gwałtownego krwotoku z tętnicy płucnej, którego nie udało się opanować.

Z dziewięciu chorych zmarłych na stole operacyjnym lub wkrótce po zabiegu — u siedmiu wykonano pneumonektomię, u dwóch — lobekto-



mię dolną, w tym u jednego wraz z segmentem językowym płata górnego lewego.

Wskazania do operacji u tych chorych były następujące: u 5 chorych — ropnie płuc, u 2 — rozstrzenie oskrzeli, u 1 — rak i u 1 — gruźlica płuc.

Dane te zestawiono w tabeli IV.

Tabela IV

Przyczyny śmiertelności operacyjnej (9 przypadków na 200 operowanych)

L p.	Chory	Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Rodzaj operacji	Czas zgonu	Przyczyna zgonu
1	Kr	33	k	<i>Bronchiectases</i>	<i>Lobectomy inf. dextra</i>	1/2 godziny po operacji	wstrząs
2	La	43	m	<i>Abscessus</i>	<i>Pneumonectomy dextra</i>	operacja	wstrząs
3	Bo	37	m	<i>Abscessus</i>	<i>Pneumonectomy dextra</i>	6 godzin po operacji	wstrząs
4	Pr	27	m	<i>Tuberculosis</i>	<i>Pneumonectomy sinistra</i>	operacja	krwotok z tętnicy płucnej
5	Hi	44	m	<i>Carcinoma</i>	<i>Pneumonectomy dextra</i>	2 godziny po operacji	niedotlenienie
6	Ki	20	k	<i>Abscessus</i>	<i>Pneumonectomy dextra</i>	operacja	niedotlenienie
7	Ba	38	m	<i>Bronchiectases</i>	<i>Lobectomy inf. sin + ling.</i>	2 godziny po operacji	niedotlenienie
8	Sa	26	m	<i>Abscessus</i>	<i>Pneumonectomy sinistra</i>	1/2 godziny po operacji	niedotlenienie
9	So	49	m	<i>Abscessus</i>	<i>Pneumonectomy dextra</i>	operacja	krwotok z tętnicy płucnej

## WNIOSKI

Najgroźniejszym powikłaniem w czasie operacji resekcji tkanki płucnej jest niedotlenienie i gromadzenie się CO<sub>2</sub> we krwi oraz niewyrównany wstrząs operacyjny. Na podstawie naszego materiału możemy stwierdzić, że zgony operacyjne w połowie zależały głównie od zaburzeń wymiany gazowej, a w połowie — głównie od utraty krwi. Zaburzeniom wymiany gazowej staramy się zapobiec przez stosowanie narkozy śródchawiczej z kontrolowanym oddychaniem. Warunkiem powodzenia jest utrzymanie drożności dróg oddechowych. We wszystkich czterech przypadkach chorych zmarłych podczas operacji lub bezpośrednio po jej ukończeniu z objawami sinicy i nadmiaru CO<sub>2</sub> — była upośledzona drożność dróg oddechowych.

Opisane przypadki śmierci z powodu wstrząsu lub krwotoku, jak i kilka innych, w których krwotoki z dużych tętnic płucnych udało się opanować i które nie są tu szczegółowo omawiane — dotyczyły chorych z ropniami płuc lub z gruźlicą z dużymi zrostami i zmianami zapalnymi we wnętrzu. Na radiogramach tych chorych zwykle widać nieregularne granice rozlanych nacieków zapalnych w płucu, zgrubienia opłucnej, powiększenie cieni wnęk. Zwykle już przed operacją można przewidzieć trudności tech-

niczne i należy zdawać sobie sprawę z dużego ryzyka operacyjnego u tych chorych.

W zapobieganiu i zwalczaniu powikłań operacyjnych podkreślić należy znaczenie przestrzegania wszystkich szczegółów technicznych, jak zapewnienie dostatecznie dużej ilości krwi, pewne założenie kaniuli do przetaczania krwi przez wenesekcję, włożenie rurki śródchawiczej na odpowiednią głębokość, posiadanie dobrze działającego aparatu do odsysania. Drobne niedopatrzzenia mogą spowodować katastrofę. Chorego wolno odsłać na łóżko dopiero wtedy, gdy stan krążenia nie budzi żadnych zastrzeżeń, gdy chory oddycha swobodnie i regularnie, gdy jest zupełnie przytomny i ma żywy odruch kaszlowy.

Я. Новикки

#### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

##### Содержание

Рассмотрены послеоперационные осложнения при резекции легочной ткани у 400 больных. Наиболее грозными осложнениями являются расстройства газового обмена и операционные шоки. Применялся интратрахеальный наркоз с контролем дыхания, создающий условия, наиболее приближающиеся к физиологическим при открытой грудной клетке. 9 больных умерло во время операции либо непосредственно после операции. 4 больных погибло из-за расстройств газового обмена. Во всех случаях наблюдалась недостаточная проходимость дыхательных путей. Трое больных умерло вследствие операционного шока. Четверо больных умерло от кровотечений из легочной артерии, которых не удалось отстоявить.

J. Nowicki

#### OPERATIVE COMPLICATIONS IN RESECTION OF LUNG TISSUE

##### Summary

Operative complications in 200 cases of the resection of lung tissue are described. The most serious ones are disturbances in the gaseous exchange and uncorrected shock. Intratracheal anaesthesia with controlled respiration was used in all cases, since despite widely open pneumothorax, it ensures conditions most similar to physiological ones.

There were nine fatal cases, either during or immediately after the operation. Of these, four deaths were due to ventilatory impairment caused by insufficient drainage of the respiratory tract; three patients died because of operative shock; in two cases haemorrhage from the pulmonary artery could not be brought under control.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bakulew A. N., Gerasimowa A. W.: Chirurgija, 1952, 8. — 2. Beecher H. K., Murphy A. J.: Journ. Thor. Surg., 1950, 19, 1. — 3. Frankenberg B. E., Swidler R. S.: Westnik chirurgii, 1951, 71, 5. — 4. Gerasimowa A. W.: Chirurgija, 1951, 6. — 5. Gonczarow P. P.: Westnik chirurgii, 1950, 70, 3. — 6. Kuprianow P. A.: Chirurgija, 1952, 8. — 7. Martin F. E., Stead W. W.: Journ. Thor. Surg., 1953, 5, 4. — 8. Nowicki J.: Pol. Przegl. Chir., 1948, 3. — 9. Osipow B. K.: Chirurgija, 1952, 11. — 10. Osipow B. K.: Chirurgija, 1950, 8. — 11. Salek J. K.: Cas. lek. cesk., 1951, 40. — 12. Stead W. W.: Journ. Thor. Surg., 1935, 25, 2. — 13. Stead W. W., Martin F. E., Jensen N. K.: Journ. Thor. Surg., 1953, 5, 5. — 14. Stead W. W., Soucheray P. H.: Journ. Thor. Surg., 1953, 5. — 15. Thompson S. A.: Journ. Thor. Surg., 1948, 17, 4. — 16. Uglow F. G.: Westnik chirurgii, 1951, 71, 5.

Otrzymano: dn. 22.X.1953, W-wa, ul. Płocka 26.

Jadwiga Senkowska

## PRZETACZANIE MASY KRWINKOWEJ W ODMIE CHIRURGICZNEJ

Z II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr W. Bross

Zagadnienie przetaczania krwi w gruźlicy płuc przez szereg lat pozostawało nie rozstrzygnięte, stosowano bowiem przetaczanie krwi tylko w przypadkach zagrażających życiu wskutek gwałtownych krwotoków płucnych. Dobre wyniki uzyskiwane w tych przypadkach, jak również brak pogorszenia sprawy gruźliczej zachęciły lekarzy do szerszego stosowania tej metody. W ten sposób medycyna wzbogaciła się o pewne doświadczenia kliniczne, co zmusiło do szerszego opracowania tego zagadnienia na drodze doświadczalnej. Z badań tych wymienić należy przede wszystkim prace W. Feinszmidta i F. Wierchowych (cyt. za Rawicz-Szczerbo). Polegały one na obserwacji zachowania się ogniska gruźliczego podczas przetaczania krwi. Mianowicie uczulano królika dootrzewnowym podawaniem surowicy końskiej, a następnie wprowadzano w okolicę ucha powtórna dawkę surowicy wraz z prątkami gruźlicy. W ten sposób powstawało ognisko gruźlicze łatwo dostępne dla obserwacji. Doświadczalnym królikom przetaczano jednoimienną krew 3 — 5 razy w przerwach 5-dniowych. W żadnym przypadku nie zaobserwowano odczynu ogniskowego.

Te prace doświadczalne stworzyły naukową podstawę do szerszego stosowania przetaczania krwi w gruźlicy.

„Nie jest to — jak stwierdza Rawicz-Szczerbo — w sprzeczności z danymi co do białkowej anafilaksji i alergii. Jak wiadomo, chorobę posurowiczną, fenomen Arthusa, szok anafilaktyczny — można wywołać na drodze pozajelitowego wprowadzenia obcego białka, tzn. otrzymanego od zwierzęcia innego gatunku, do czego nie możemy porównać w żadnym przypadku przetaczania krwi ludzkiej człowiekowi“. Obserwacje kliniczne oraz dane doświadczalne przyczyniły się do zwalczania przestarzałego poglądu o szkodliwości przetaczania krwi w przypadkach gruźlicy. Tak więc Raskina (r. 1933) przeprowadziła u 101 chorych z ciężkimi postaciami obustronnej gruźlicy płuc wielokrotne przetaczanie krwi. Liczba przetoczeń u 1 chorego wahała się od 2 do 17, a w całości przetaczano 1200 — 1700 ml. W złożonym leczeniu poprawa występowała w 58,7% przypadków. Również Beleński (r. 1951) podaje obszerną statystykę przetaczania krwi w gruźlicy płuc (w 1309 przypadkach wykonano 4799 przetoczeń krwi). Największą statystykę zbiorową podaje Rawicz-Szczerbo, omawia on bowiem 5405 przetoczeń krwi w 1670 przypadkach gruźlicy płuc.

Wyżej wymienieni autorzy spotykali się z odczynami gorączkowymi po przetoczeniu krwi jedynie tylko w 2,5% — 8% przypadków. Nato-

miast wszyscy oni są zgodni co do dodatniego wpływu przetaczania na przebieg gruźlicy płuc i w żadnym przypadku nie zauważyli ujemnego wpływu ani na stan ogólny, ani na samo ognisko w tkance płucnej.

Na podstawie szerokiego stosowania przetaczania krwi w gruźlicy płuc powstały już ściśle określone do tego wskazania. Na III Moskiewskiej Konferencji poświęconej zagadnieniom gruźlicy płuc wysunięto następujące wskazania do przetaczania krwi w gruźlicy płuc: 1) ogólne zatrucie produktami rozpadu prątków gruźlicy; 2) obfite krwiopłucie; 3) krwotoki płucne; 4) znacznego stopnia anergia; 5) niedokrwistość pochodzenia zakaźno-toksycznego; 6) hipoproteinemia; 7) zaburzenia w przepuszczalności naczyń (wysięki opłucne i różnorodne wykwity skórne); 8) stany pooperacyjne.

Jako przeciwwskazania do przetaczania krwi w przypadkach gruźlicy wysunięto następujące stany: 1) stan przedagonalny; 2) daleko posunięte włóknisto-serowato-jamiste postacie gruźlicy płuc; 3) serowate zapalenie płuc; 4) znacznego stopnia uszkodzenia mięszu wątroby i nerek (*amyloidosis*); 5) daleko posunięta niewydolność sercowonaczyniowa.

Pomyślne kliniczne wyniki uzyskane przetaczaniem krwi pokrywają się z nauką *Pawłowa*, tym bowiem postępowaniem działając dodatnio na cały ustroj przyspieszamy wyleczenie ogniska chorobowego jednego z jego narządów. W świetle nauki *Pawłowa* stymulujące właściwości przetoczonych krwi zależą od podziałania jej na interoreceptory naczyń i z następowym odruchem na ośrodkowy układ nerwowy, co z kolei — za pośrednictwem tego ostatniego ogniwa — wpływa korzystnie na narządy ustroju.

W ostatnich czasach oprócz przetaczania pełnej krwi znalazło szerokie zastosowanie w różnego rodzaju chorobach, jak również w gruźlicy, przetaczanie poszczególnych części składowych krwi, jak osocza lub krwinek. Jeszcze w r. 1936 *Bohomolec* stwierdził, że „ocena porównawcza przetaczania krwinek czerwonych i surowicy krwi oddzielnie miałyby wielkie znaczenie praktyczne i byłaby bardzo interesująca z naukowego punktu widzenia“. Od tego czasu opracowano szereg sposobów konserwacji krwinek, co przyczyniło się do rozpowszechnienia tej nowej metody leczniczej. Prócz tego za zastosowaniem tzw. masy krwinkowej przemawiają jej szczególne właściwości: zapobieganie wszelkim stanom niedokrwienia, silne działanie pobudzające na narządy krwiotwórcze, łagodnie przebiegający odczyn kolloido-klastyczny oraz działanie hemostatyczne. Ta ostatnia właściwość przejawia się przerwaniem krwawień okresowych, krwotoków macicznych, krwawień z dziąseł, nosa i krwawień w skazie krwotocznej.

Uwzględniając te wszystkie właściwości masy krwinkowej, zastosowaliśmy ją w okresie pooperacyjnym odmy pozaopłucnej, ponieważ zabieg ten zawsze jest związany z krwawieniem do komory odmowej.

Wśród chirurgicznych sposobów leczenia gruźlicy płuc odma zewnątrzopłucna jest zabiegiem z wyboru w razie najbardziej rozszerzonych wskazań. Zabieg ten polega na stopniowym odklejeniu opłucnej ściennej od powięzi zewnątrzpiersiowej i wytwarzaniu w ten sposób komory w przestrzeni pozaopłucnej, która — działając podobnie do odmy wewnątrzopłucnej — powoduje odprężenie i zapad chorego płuca. *Tuffier*, który, jak wiadomo, już w r. 1891 po raz pierwszy zabieg ten wykonał, pozostawił wytworzoną komorę swemu własnemu losowi, wskutek czego ule-

gła ona szybkiemu zarośnięciu i nie spełniła pokładanej w niej nadziei. Następnie próbowano wypełnić jamę zewnątrzopłucną różnymi ciałami, jak parafiną lub olejami, które by uniemożliwiły jej zarastanie. Wywoływało to jednak zbyt wiele powikłań w postaci przebicia do oskrzeli lub przesuwania się wzdłuż klatki piersiowej albo występowało ropienie.

Obecnie czynione są również próby z ciałami syntetycznymi, jak lucit i politen. Najlepszą jednak metodą utrzymania tej przestrzeni jest wypełnienie jej powietrzem, czyli wytworzenie odmy pozaopłucnej. Rzeczywistym propagatorem tej metody był *Graff*. W r. 1934 opisał on technikę zabiegu i metodykę utrzymania nie zarośniętej przestrzeni pozaopłucnej. W roku 1937 podaje już 300 przypadków tego zabiegu wykonanych przez siebie lub opisanych w piśmiennictwie. W r. 1939 *Adelberg* rozporządza 672 przypadkami odmy zewnątrzopłucnej, wykonanej przez siebie. Obecnie liczba tych zabiegów wzrosła niepomiernie.

Każda metoda operacyjna zawsze bywa obarczona pewnymi powikłaniami. Do powikłań tej metody należą: 1) otwarcie jamy gruźliczej, 2) krwotok, 3) otwarcie jamy opłucnej, 4) uszkodzenie zwojów współczuynych (zespół *Hornera*), 5) wysięki, 6) zakażenia komory nieswoiste, 7) zakażenia swoiste, wreszcie 8) przetoka oskrzelowa. Do późnych powikłań należą: zarastanie komory oraz brak rozprężenia się płuca. Z wyżej wymienionych powikłań najczęściej spotyka się wysięki. Według danych *Schmidta* częstość występowania obfitych, uporczywych wysięków waha się od 10 do 36%.

Wczesne wysięki nie mogą być uważane za typowe wysięki opłucne, ponieważ komora pozaopłucna bezpośrednio po zabiegu nie posiada budowy odpowiadającej jamie surowiczej, powstaje ona bowiem przez odklejenie opłucnej ściennej od powięzi zewnątrzopłucnej, a w przypadkach trudności oddzielania opłucnej we właściwej warstwie nawet powięź wewnątrzpiersiowa zostaje oddzielona od ściany klatki piersiowej. W początkowym okresie zewnętrzną ścianę komory stanowi powięź wewnątrzpiersiowa, a nawet niekiedy obnażony mięsień międzyżebrowy. Od strony płuca ograniczeniem odmy są zlepione blaszki opłucnej. Komora odmy zewnątrzopłucnej jest więc przestrzenią śródtkankową, powstającą wskutek oddzielania opłucnej. Budowa anatomiczna jamy pozapłucnej tłumaczy nam wiele zachodzących w niej zjawisk. Przede wszystkim podczas rozdzielania przestrzeni śródtkankowej zostają otwarte naczynia chłonne oraz naczynia krwionośne. Stąd też w każdej jamie po zabiegu gromadzi się charakterystyczny płyn związany z zabiegiem, a wytworzona komora pozaopłucna jest raną, która musi ulec wygojeniu. Jednocześnie odbywa się przebudowa drobnowidowa jej ściany, która jest niezbędna dla pełnienia nowych czynności podobnych do czynności jamy opłucnej. Według badań *Finka* z kliniki *Brunnera*, ściana komory zewnątrzopłucnej — w razie prawidłowego przebiegu jej rozwoju — pokrywa się śródbłonkiem. Pod względem wyglądu tak makroskopowym, jak i mikroskopowym śródbłonek ten odpowiada śródbłonkowi ściany prawidłowej jamy opłucnej.

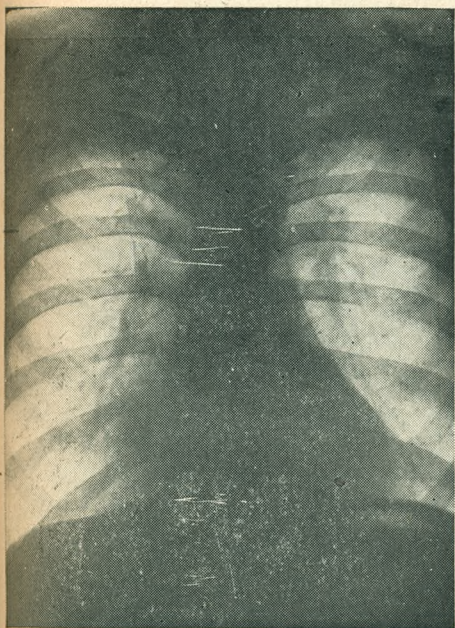
Jak już wspomniano, bezpośrednio po zabiegu jama pozaopłucna przedstawia obraz rozległej rany, której powierzchnia obficie wydziela płyn przesiąkowy i upostaciowane składniki krwi. Długo utrzymujące się wysięki znacznie osłabiają siły odpornościowe chorego, a to przez utratę

białka i przewlekłe stany niedokrwistości ogólnej; przeszkadzają one wyleczeniu sprawy zasadniczej, a mianowicie jamy gruźliczej w płucu. Zupełnie przeto logicznym wydaje się dążenie do zwalczania długo utrzymujących się wysięków. Spostrzeżenia na wielu przypadkach wykazały, że samo opróżnienie jamy pozaopłucnej przez nakłucie nie zawsze przyspiesza ten proces.

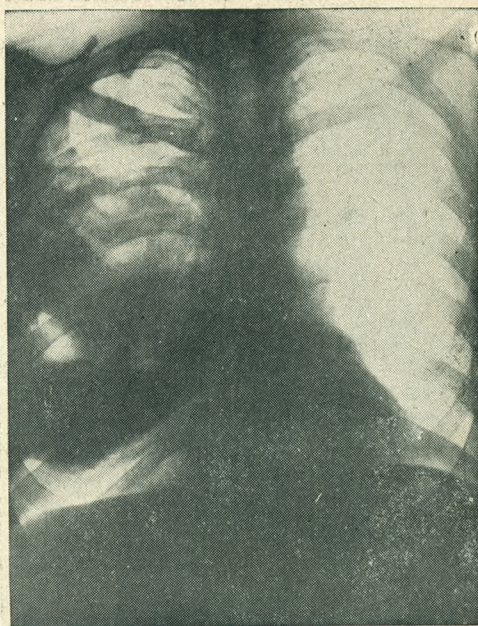
Uwzględniając wyżej podane właściwości masy krwinkowej, zastosowaliśmy ją u 14 chorych po operacji odmy zewnątrzopłucnej, wykonując przetoczenie ogółem 46 razy. Posługiwaliśmy się następującą metodą badań. Bezpośrednio przed zamierzonym zabiegiem oznaczono u chorego poziom hemoglobiny i liczbę krwinek czerwonych. Badanie to powtarzano tuż po zabiegu, po czym dawano metodą kroplową dożylnie od 150 do 300 ml masy krwinkowej. Czas trwania przetaczania wyżej wymienionej masy krwinkowej wynosił od 45 minut do 2 godzin. Dalsze przetaczanie masy krwinkowej uzależnialiśmy od spadku zawartości hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych. W poszczególnych przypadkach przetaczaliśmy masę krwinkową nawet 6 — 7 razy (tabele I i II).

T a b e l a I

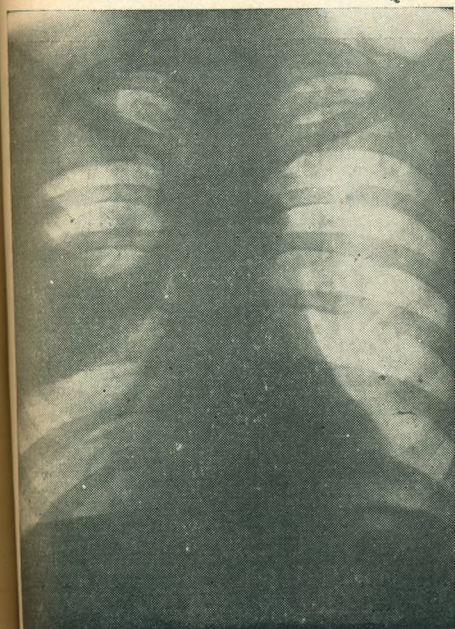
Nazwa przypadku	Hb i krwinki czerwone przed operacją	Hb i krwinki czerwone w 2 godziny po operacji	Ilość przetoczonych mas krwinkowej	Odczyn	Hb i krwinki czerwone po przetoczeniu
T.A. Hist. choroby nr 714/52	73% 3.720.000	55% 2.800.000	150 ml 1 0 ml 150 ml	nie było	60% 3.150.000
Ł.S. Hist. choroby nr 673/52	77% 3.880.000	65% 2.500.000	150 ml 150 ml 150 ml	nie było	71% 3.700.000
F.K. Hist. choroby nr 672/52	68% 3.620.000	56% 2.800.000	150 ml 150 ml 150 ml	nie było	72% 4.200.000
C.A. Hist. choroby nr 834/52	91% 4.500.000	70% 3.760.000	150 ml	nie było	79% 4.000.000
O.G. Hist. choroby nr 1519/52	70% 3.480.000	53% 3.000.000	150 ml 150 ml 150 ml	nie było	72% 3.720.000
B.S. Hist. choroby nr 659/52	72% 3.780.000	61% 3.120.000	150 ml 150 ml 150 ml	nie było	78% 4.160.000
K.K. Hist. choroby nr 1574/52	78% 3.920.000	70% 3.010.000	300 ml	nie było	78% 4.000.000



Ryc. 1

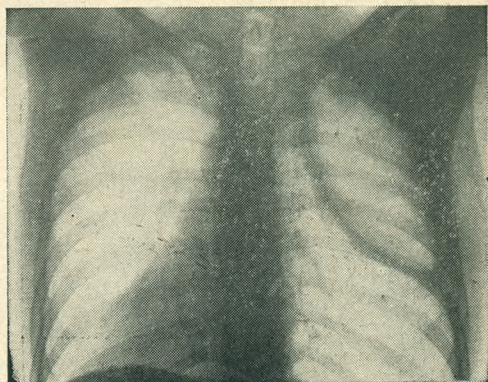


Ryc. 2

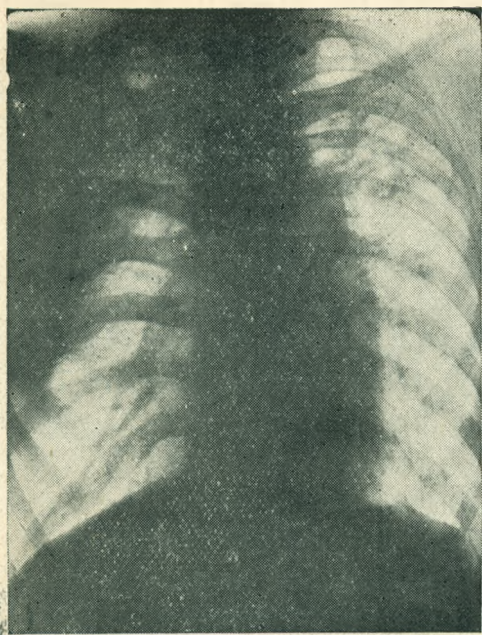


Ryc. 3

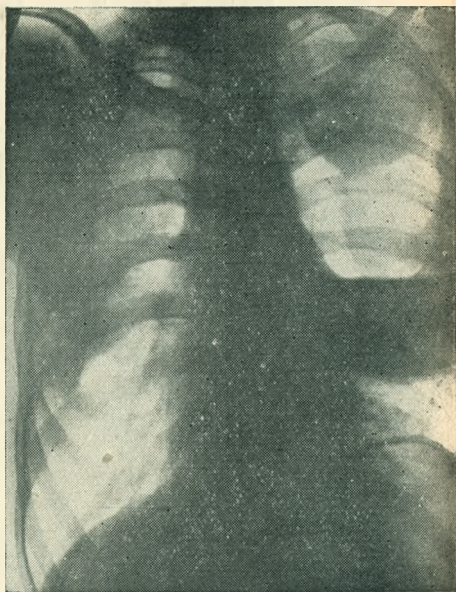
- Ryc. 1. Przypadek 1. Stan przed zabiegiem operacyjnym  
Ryc. 2. Przypadek 1. Stan w 7 dobie po zabiegu  
Ryc. 3. Przypadek 1. Stan w 14 dobie po zabiegu  
Ryc. 4. Przypadek 1. Stan w 5 tygodni po zabiegu



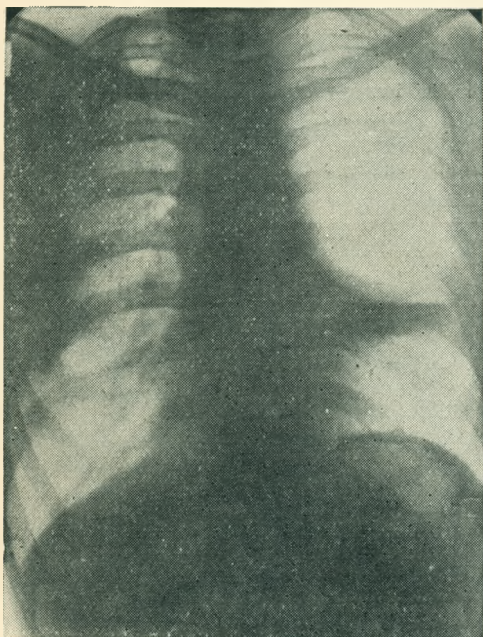
Ryc. 4



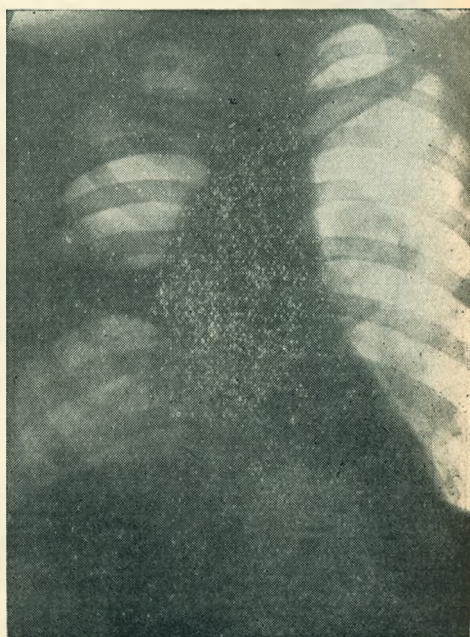
Ryc. 5. Przypadek 2. Stan przed zabiegiem operacyjnym



Ryc. 6. Przypadek 2. Stan w 4 dobie po zabiegu



Ryc. 7. Przypadek 2. Stan w 6 tygodni po zabiegu



Ryc. 8. Przypadek 3. Stan w drugiej dobie po zabiegu



Tabela II

Nazwa przypadku	Hb i krwinki czerwone przed operacją	Hb i krwinki czerwone w 2 godziny po operacji	Ilość przetoczonoj masy krwinkowej	Odczyn	Hb i krwinki czerwone po przetoczeniu
D. P. Hist. choroby nr 760	80 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	50 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	150 ml	nie było	68 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	4.1(0.000	2.630.000	150 ml		3.400.000
			300 ml		
K. T. Hist. choroby nr 842	80 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	68 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	300 ml	nie było	74 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
		3.400.000	150 ml		4.580.000
G. N. Hist. choroby nr 1550/52	70 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	36 <sup>0</sup> / <sub>4</sub> 2.180.000	300 ml	nie było	75 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> 3.900.000
			300 ml		
			300 ml		
			150 ml		
			300 ml		
			150 ml		
k. J. Hist. choroby nr 1717/52	90 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	65 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	300 ml	nie było	70 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
		4.490.000	150 ml		3.760.000
			150 ml		
M. Z. Hist. choroby nr 833/52	80 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	50 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	300 ml	nie było	67 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	4.060.000	3.000.000	300 ml		3.900.000
			300 ml		
			150 ml		
			150 ml		
			300 ml		
150 ml					
F. D. Hist. choroby nr 1888/52	95 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	70 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	300 ml	nie było	71 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	4.320.000	3.800.000	150 ml		3.900.000
			150 ml		
S. P. Hist. choroby 1892/52	80 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	74 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	300 ml	nie było	78 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	4.000.000	3.720.000	150 ml		3.980.000
			150 ml		

Jak wynika z załączonych tabel, bezpośrednio po zabiegu poziom hemoglobiny spada średnio o 16<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a liczba krwinek czerwonych — o 900.000 w mm<sup>3</sup>. Następowe przetaczanie masy krwinkowej wybitnie podnosi odsetek hemoglobiny i liczbę krwinek czerwonych mimo istniejącego bezpośrednio po zabiegu czynnego procesu wysiękowego w odmie chirurgicznej.

Prześwietlając chorych we wczesnych okresach pooperacyjnych zaobserwowaliśmy wytwarzanie się skrzepów przyściennych, nie wypełniających jednak całej komory odmowej, jak to ma miejsce w przypadkach powstawania krwiaków. Pozwalało to na dopełnianie odmy od 150

do 300 ml i zwykle po upływie 8 — 9 dni skrzepy te ulegały częściowej organizacji lub rozpuzczeniu, po nakłuciu zaś uzyskiwaliśmy płyn całkowicie zhemolizowany brunatnego koloru, płyn, który wskazywał na zakończenie wysiękowego procesu zapalnego w komorze odmowej. Stąd nasuwał się wniosek, że wytworzone skrzepy przyścienne wskutek stosowania masy krwinkowej w okresie pooperacyjnym hamowały krwawienie na powierzchni rany komory odmowej, zmniejszając proces wysiękowy oraz sprzyjały gojeniu się ścian komory.

W celu zobrazowania wpływu masy krwinkowej na przebieg odmy chirurgicznej pozwolę sobie przytoczyć skrócony opis kilku przypadków.

**P r z y p a d e k 1.** Chory K-ki Nr hist. chor. 1574/52, lat 28, z zawodu księgowy. Rozpoznanie: *Tuberculosis fibroso-caseoso-cavernosa pulmonis utriusque*. Choruje na gruźlicę od 4 lat. Leczony dotychczas zachowawczo streptomycyną, PASem oraz klimatycznie. W lipcu 1952 r. badanie radiologiczne wykazało zmiany jamiste w prawym płucu. Leczenie odmą wewnątrzopłucną było nieskuteczne. Obraz radiologiczny przedstawia ryc. 1.

Dn. 16.X.52 zabieg operacyjny prawostronnej odmy zewnątrzopłucnej. Bezpośrednio po zabiegu przetoczono w ciągu 55 minut metodą kroplową 300 ml krwinek grupy jednoimiennej. Odczynu po przetoczeniu nie było, temperatura ciała — 37<sup>o</sup>, tętno 72/min., miarowe. Wyniki badań krwi przed operacją i po niej oraz przed przetoczeniem masy krwinkowej i po przetoczeniu przedstawia tabela I. Prześwietlenie klatki piersiowej i nakłucie komory odmowej w drugiej dobie płynu nie wykazało, dopełniono 120 ml powietrza (do + 20). Dn. 20.X.52 płynu nie było, dopełniono 140 ml powietrza (do + 20).

Dn. 23.X.52 (siódma doba po zabiegu) obraz radiologiczny — patrz rycina 2. Nakłucie komory odmowej — płynu nie ma, dopełniono 150 ml powietrza (do + 20). Dn. 27.X.52 (jedenasta doba po zabiegu) nakłuto komorę, wydobyto 330 ml płynu koloru brunatnego. Dopełniono odmě 200 ml powietrza (do + 15). Następnie tylko dopełniano odmě. Obraz radiologiczny w 14. dobie po zabiegu przedstawia ryc. 3. Chorego wypisano na oddział fizjatryczny dn. 10.XI.52. Odma sucha. Obraz radiologiczny w piątym tygodniu po zabiegu przedstawia ryc. 4.

**P r z y p a d e k 2.** Chory K-k, lat 23, pracownik umysłowy. Hist. chor. Nr 1717/52, choruje od 6 lat, kiedy to stwierdzono jamę w lewym płucu. Leczone odmą zewnątrzopłucną, przepalano zrosty. W r. 1950 odma stała się nieskuteczna. W r. 1951 zagęszczenie w prawym płucu; wytworzono odmě prawostronną. W 3 tygodnie po wytworzeniu odmy zapalenie wysiękowe opłucnej prawej i jako zejście — zarośnięcie jamy opłucnej prawostronnej. W r. 1951 badanie radiologiczne wykazało zmiany jamiste prawego płuca. Chory nie zgadzał się wówczas na zabieg chirurgiczny, dlatego dopiero dn. 27.XI.52 wykonano odmě zewnątrzopłucną lewostronną. Obraz radiologiczny przed zabiegiem przedstawia ryc. 5. Bezpośrednio po zabiegu przetoczono 300 ml krwinek. Wyniki badania krwi przed zabiegiem i po zabiegu oraz po przetoczeniu krwinek przedstawia tabela II.

Dn. 29.XI.52 nakłucie komory odmowej, dopełniono 200 ml powietrza (do + 30). Obraz radiologiczny w czwartej dobie po zabiegu przedstawia ryc. 6. Dn. 3.XII.52 (siódma doba po operacji) nakłuto komorę odmową, wydobyto 370 ml płynu koloru brunatnego. Przetoczono choremu 150 ml masy krwinkowej w związku z obniżeniem odsetka hemoglobiny. Do dnia 15.XII.52 — lekkie stany podgorączkowe, nakłucie komory — płyn brązowy dość gęsty. Wynik mikroskopowego badania płynu dn. 22.XII.52 nr 320: bardzo liczne leukocyty, *Jetritus*, pojedyncze pałeczki, gramujemne. W posiewie *bacterium alcaligenes*. Podano doopłucnowo streptomycynę.

przetoczono dwukrotnie jeszcze po 150 ml masy krwinkowej. Następnie co 2 — 3 dni dokonywano nakłucia oraz dopełnienia odmy. Radiologicznie płyn nie narastał. Ogólny stan chorego dobry.

Dn. 14.I.53 odma sucha (ryc. 7).

W przypadku tym pomimo powikłania w postaci zakażenia, udało się w ciągu 6 tygodni uzyskać suchą odmę, co przypisujemy właśnie skutecznemu działaniu masy krwinkowej.

Przypadek 3. Chory S-t, lat 23, hist. chor. nr 1913/52, student. Rozpoznanie: *Tuberculosis fibroso-caseoso-cavernosa pulmonis utriusque. Pneumothorax artificialis sinister*. Choruje od r. 1952. Radiologiczne zmiany w obu płucach. Leczone odmą lewostronną, uzupełnioną przepalaniem zrostów. Próba wytworzenia odmy prawostronnej nie skuteczna. Dn. 18.XII.52 wykonano zabieg odmy zewnątrzopłucnej prawostronnej. Wyniki badania krwi przed zabiegiem i po zabiegu oraz po przetoczeniu przedstawia tabela II.

Dn. 20.XII.52 nakłucie komory, płynu nie ma (ryc. 8). Dopełniono 150 ml powietrza (do + 15). W siódmej dobie po zabiegu wydobyto 150 ml płynu koloru brunatnego, dopełniono 200 ml powietrza (do + 15). Dn. 7.I.53 wypisano chorego z oddziału chirurgicznego, odma sucha.

## WNIOSKI

1. Przetaczanie krwinek w okresie pooperacyjnym odmy zewnątrzopłucnej jest najlepszym środkiem w walce z niedokrwistością pooperacyjną.

2. Przetaczanie krwinek jest bardzo silnym środkiem hemostatycznym, dlatego też krwawienie ze ściany odmy chirurgicznej prędko ustaje.

3. Pod wpływem przetaczania krwinek resorpcja wysięku wybitnie przyspiesza się.

4. Podanie masy krwinkowej w ilości od 150 do 300 ml nie obciąża krążenia, a nawet wyrównuje je.

5. W przytoczonym materiale nie zaobserwowano zaostrzenia procesu gruźliczego ani odczynów potransfuzyjnych, mimo wielokrotnego przetaczania krwinek.

Сенковска

## ПЕРЕЛИВАНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

### Содержание

Переливание эритроцитарной массы в послеоперационном периоде после экстраплеврального пневмоторакса довольно быстро выравнивает анемические состояния. Оно является мощным гемостатическим средством быстро останавливающим кровотечение из стенки хирургического пневмоторакса. Введение эритроцитарной массы в количестве 150—300 мл не обременяет кровообращения.

В приведенном материале охватывающем 14 случаев не наблюдалось ни обострения туберкулезного процесса ни посттрансфузионные реакции, несмотря на многократное переливание эритроцитарной массы.

J. S e n k o w s k a

TRANSFUSION OF RED BLOOD CELLS IN EXTRAPLEURAL PNEUMOTHORAX

S u m m a r y

Transfusion of red blood cells in post-operative stages of extrapleural pneumothorax balances anaemia in a short time, acts as a haemostatic and stops bleeding from the pleural space walls, which makes it possible to obtain quickly a dry pleural cavity. The amount of 150 to 300 ml of blood cells does not encumber circulatory system.

The present study consists of 14 cases; in no case either exacerbation of the tuberculous process or post-transfusion reactions were observed in spite of repeated transfusions.

PIŚMIENICTWO

1. *Beleńskij D.*: Probl. Tub. 1951, 4. — *Raskina R.*: Pereliwanije krwi w klinice legocznego tuberkuloza. — 3. *Rawicz-Szczerbo W.*: Pereliwanije krwi pri tuberkuloze. Medgiz, Moskwa, 1951.

Otrzymano dnia 19.X.1953 r. Adres: Wrocław, ul. Curie-Skłodowskiej 66, II Klinika Chirurgiczna.

Zbigniew Neciuk-Szczerbiński

## POWIKŁANIA W ZABIEGU JACOBÆUSA

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego Wysoka Łąka (Zespół Kowary)  
Dyrektor Sanatorium: dr med. Z. Neciuk-Szczerbiński

Rozpowszechnienie zabiegu Jacobæusa, niezbędnego uzupełnienia metody Forlaniniego, sprawiło, że leczenie jamistych zmian swoistych w płucach odumą opłucną stało się najprostszą, najskuteczniejszą i najczęściej stosowaną metodą leczenia zapadowego. Półwiekowa statystyka wyników leczenia odumą opłucną wykazuje, że odma ze zrostami prowadzi do wyleczenia jedynie w 9 — 26%, podczas, gdy odma całkowita daje pomyślne wyniki lecznicze w 65 — 96% przypadków. Zestawienie to jasnkrawo uprzytamnia nam znaczenie zabiegu Jacobæusa.

Pierwszy powojenny Zjazd Przeciwgruźliczy w Polsce w r. 1947 postawił na pierwszym planie zagadnienie konieczności rozpowszechnienia tego zabiegu w Polsce. Od tego czasu zrobiliśmy olbrzymi krok naprzód. Wyszkolono wielu samodzielnych operatorów, zaopatrzone w konieczny sprzęt i instrumentarium ośrodki wykonujące zabieg, ogłoszono w czasopiśmie liczne prace na temat zabiegu. Obecny artykuł ma na celu przedstawienie powikłań i częstotliwości ich występowania. Praca oparta jest na 400 zabiegach Jacobæusa, wykonanych w Państwowym Sanatorium Wysoka Łąka w latach 1950 — 1952. Materiał kliniczny i wyniki zostały szczegółowo przeanalizowane w „Gruźlicy“ nr 9/1953.

**K r w o t o k i.** Krwawienia powstające ze ściany klatki piersiowej skutkiem uszkodzenia trójgranicem naczyń nie są zbyt groźne, wymagają jednak szybkiej interwencji polegającej na natychmiastowym podwiązaniu krwawiącego naczynia.

Krwawienia wewnątrz klatki piersiowej powstające w czasie zabiegu Jacobæusa traktować należy jako poważne powikłanie w związku z ograniczonymi możliwościami zatrzymania krwawienia. Większość drobnych krwawień śródopłucnych występuje z winy operującego, posługującego się zbyt rozżarzoną żegadłem, nie koagulującym dokładnie naczyń krwionośnych. W czasie zabiegu należy przestrzegać tego, aby przecinana tkanka była mlecznobiałej barwy, tj. aby była dostatecznie skoagulowana.

W materiale własnym większych groźnych dla życia krwotoków nie mieliśmy. Również w zestawieniu opracowanym przez Trzcinską na podstawie ogólnopolskiej ankiety, obejmującym 9943 zabiegi, opisano jedynie jeden przypadek zejścia śmiertelnego po uszkodzeniu *v. suprema* i następowym zatorze powietrznym mózgu. W piśmiennictwie światowym Goorvitch podaje olbrzymi odsetek śmiertelności wskutek skrważenia po zabiegu Jacobæusa, wynoszący 3% (na 413 zabiegów).

Rozanow przestrzega przed mogącym doprowadzić do zejścia śmiertelnego uszkodzeniem od wewnątrz tętnicy międzyżebrowej. Uszkodzenie takie jest możliwe w przypadku bezkrytycznego wgłębiania się w ścia-

nę klatki piersiowej w czasie wyluszczenia przyczepu zrostu. Szczególnie wzdłuż tylnej linii pachowej naczynia międzyżebrowe przebiegają blisko opłucnej nie osłonięte wewnętrznymi mięśniami międzyżebrowymi.

Preparowanie w okolicy krawędzi mostka stwarza możliwość uszkodzenia *a. mammaria interna*, szczególnie na wysokości chrząstki VII żebra. Tętnica w tym miejscu biegnie bezpośrednio pod listkiem opłucnej i powięzią tak, że nawet w razie mało zmienionej zapalnie opłucnej jej przebieg może być widoczny w obrazie wziernikowym (szczególnie po stronie prawej).

W zakopiańskim materiale zebranych przez *Trzcinską*, obejmującym 1855 zabiegów, zanotowano 7,87% krwawień w czasie zabiegu. Krwawienia większe występowały w 1,02%, mniejsze w 6,85%. W przebiegu operacyjnym krwawy wysięk opłucnej stwierdzono w 3,61%. Dużych krwawień z objawami wtórnej niedokrwistości zanotowano jedynie 0,92%. Zestawienie tejże autorki, obejmujące 11,798 zabiegów *Jacobaeusa* wykonanych w różnych krajach, wykazuje, że przeciętny odsetek mniejszych krwawień w czasie zabiegu nie przekracza 17%, większych zaś — 4,3%.

Na ogół wszyscy autorzy zgodnie stwierdzają, że kikut płucny zrostu nigdy nie krwawi. Przyczyna tego leży w tym, że większość naczyń tętnicznych wychodzi z opłucnej ściennej, co zostało histologicznie stwierdzone przez *Franz*; ponadto zapad płuca po przepaleniu zrostu powoduje zaciśnięcie się krwawiącego naczynia.

Według naszych spostrzeżeń operowanie kobiet w okresie miesiączkowania nie spowodowało również zwiększenia odsetka krwawień. Zgadza się jednak całkowicie ze zdaniem większości autorów stwierdzających, że wiek chorego i późne wykonanie zabiegu mają duży wpływ na wzrost odsetka krwawień. Zmiany opłucnej narastające w czasie prowadzenia odmy powodują silniejsze wykształcenie się systemu naczyń krwionośnych w obrębie zrostów i ich przyczepów. Nieprzejrzysta, zgrubiała opłucna powoduje, że niejednokrotnie przepalamy zrost nie zdając sobie sprawy ze stanu jego ukrwienia.

Krwotoki z mniejszych naczyń nie prowadzą zwykle do poważniejszych następstw. Naturalnie musimy zrobić wszystko, aby ustalić w porę miejsce krwawienia i zamknąć krwawiące naczynie.

Istnieją różne sposoby tamowania krwawień wewnątrz jamy opłucnej. Czasem do zamknięcia krwawiącego naczynia wystarcza dokończenie przecinania zrostu, gdyż następuje samoistne obkurczenie się opłucnej. Czasem należy zastosować ucisk miejsca krwawiącego wprowadzonym do opłucnej wyciorem z gazą. Wypróbowanym środkiem jest koagulacja prądem diatermicznym, naturalnie jeśli miejsce krwawiące nie znajduje się w bezpośrednim sąsiedztwie dużych naczyń krwionośnych. Można również koagulować słabo rozżarzonym żegadłem, stwarzając dookoła miejsca krwawiącego wał koagulacyjny. Stosować można również przy-moczeki z adrenaliny przykładane do miejsca krwawiącego lub — co jest lepsze — ostrzykiwanie okolicy krwawiącej roztworem nowokainy z dodatkiem adrenaliny. Ostatecznie można zastosować kleszczyki hemostatyczne lub diatermiczne.

Krwotoki późne występują najczęściej w 3 — 7 dniu po zabiegu. Przyczyną ich może być opadnięcie strupa koagulacyjnego lub pęknięcie nad-

wątlonej w czasie zabiegu ściany naczyń. Objawy kliniczne krwotoku do opłucnej nie odbiegają od objawów przy wykrwawieniu wewnętrznym w ogóle (osłabienie, bladeść powłok, nudności, czasem wymioty, tętno szybkie i małe). Leczenie polega na przetaczaniu krwi i plazmy (najlepiej w kroplówkach, aby nie podwyższać nagle ciśnienia) i nawodnieniu ustroju przy równoczesnym podtrzymywaniu akcji serca. Częste opróżnianie komory odmy i wczesne zastosowanie antybiotyków zmniejsza możliwości zakażenia opłucnej.

Mówiąc o uszkodzeniach naczyń krwionośnych w czasie zabiegu Jacobæusa należy również pamiętać o możliwości wystąpienia zatoru powietrznego naczyń mózgowych wskutek uszkodzenia naczyń żylnego. Jeden z takich przypadków opisuje *Philip*. Podczas wziernikowania opłucnej nastąpiło zejście śmiertelne; na sekcji stwierdzono zator powietrzny mózgu.

Wysięki surowicze. Mówiąc o wysiękach surowiczych jako powikłaniu zabiegu Jacobæusa nie mamy na myśli krótkotrwałych wysięków kątowych, w których poziom płynu nie przykrywa przepony. Tego rodzaju wysięki zdarzają się na porządku dziennym, nie wywołują żadnych objawów i w ciągu 2—7 dni ustępują bez naszej interwencji.

*Braillon* na podstawie badanego materiału klinicznego stwierdził, że 9/10 wysiękowych zapaleń opłucnej występuje w trzecim dniu po zabiegu. Jako główną przyczynę zapalenia uważa on podrażnienie opłucnej parami formaldehydu używanego do wyjaławiania narzędzi.

W czasie wziernikowania opłucnej bodźcem do wystąpienia wysiękowego zapalenia jest wprowadzenie do jamy opłucnej narzędzi i manipulowanie nimi w celu obejrzenia obrazu. W czasie zabiegu Jacobæusa dochodzi do tego podrażnienie cieplne wywołane rozżarzoną pętlą żegadła oraz mechaniczne, związane z przecinaniem i paleniem tkanki. Wynaczyniona krew i dym mogą również wpłynąć na powstanie sprawy zapalnej w obrębie jamy opłucnej.

W naszym materiale klinicznym spostrzegaliśmy stosunkowo niewielki odsetek tego rodzaju powikłań, zwłaszcza w porównaniu z zestawieniami autorów zagranicznych. Duże wysięki spostrzegaliśmy w 0,8%, wysięki średnie i małe — w 4,8%. Tabela I zawiera zestawienie porównawcze autorów polskich:

Tabela I

A u t o r	W y s i ę k i	
	d u ż e	ś r e d n i e
<i>Madey</i>	1,3%	9,9%
<i>Sobek, Stanowski, Węgrzynowska</i>	3,0%	6,0%
<i>Dzierżanowski</i>	4,3%	5,5%
<i>Neciuk-Szczerbiński</i>	0,8%	4,8%

Szczegółowa analiza przyczyn występowania powikłania zabiegu wysiękowym zapaleniem opłucnej doprowadziła nas do wniosku, że odsetek powikłań stoi w bezpośredniej zależności od czasu trwania zabiegu. Jeżeli z dużym prawdopodobieństwem możemy przyjąć, że szerokie stosowanie antybiotyków zmniejszyło odsetek powikłań ropnych zabiegu i rozszerzyło wskazania do zabiegu, to liczbowo można udowodnić, że

zmniejszenie liczby wysięków idzie równolegle do skracania czasu zabiegu. Świadczy o tym wymownie tabela II.

T a b e l a II

Czas trwania zabiegu w minutach	%	
	zabiegów	wysięków
Mniej niż 15 minut . . . . .	25,5%	0,2%
16 — 30 minut . . . . .	40,5%	0,9%
31 — 45 minut . . . . .	24,0%	2,4%
46 — 60 minut . . . . .	8,5%	1,8%
powyżej 60 minut . . . . .	1,5%	0,3%
R a z e m . . . . .	100,0%	5,6%

Staraliśmy się wykonywać zabieg w możliwie jak najkrótszym czasie, w razie zapowiadającego się długotrwałego palenia (powyżej godziny) rozkładaliśmy zabieg na dwa akty operacyjne. Na materiale przeszło 400 zabiegów Jacobaeusa najdłuższy przez nas wykonywany zabieg trwał 72 minuty, najkrótszy — 4 minuty. Czas liczyliśmy od chwili rozpoczęcia wziernikowania opłucnej. To maksymalne skrócenie czasu zabiegu pozwoliło nam na wyraźne zmniejszenie odsetka wysięków. Powikłanie zabiegu wysiękiem surowiczym ustępuje najczęściej samoistnie w czasie do trzech tygodni. Staramy się nie opróżniać jamy opłucnej i po stwierdzeniu, że wysięk nie jest podbarwiony krwią — leczymy zachowawczo.

Czasem powstaje wysięk surowiczy swoisty, stwierdzany badaniem laboratoryjnym (płyn wysiękowy badany na posiew i przez szepienie zwierząt doświadczalnych). Wysięki tego rodzaju stanowią już groźniejsze powikłanie, wiodące przeważnie do swoistego ropniaka opłucnej. Tego rodzaju wysięku oczekiwać można zawsze wtedy, gdy płyn szybko się nie resorbuje, a badanie laboratoryjne wykazuje zwiększoną liczbę limfocytów. Nawarstwienia włókniaka prowadzą do przedwczesnego zarastania komory odmy i do jej utraty. *Stojko* spostrzegł tego rodzaju wysięki w 3,1% przypadków, *Rozanow* w 2,0%. Nasze zestawienie wykazuje 0,3% stwierdzanych laboratoryjnie wysięków surowiczych swoistych. Leczenie polega na częstej kontroli stanu komory odmy, regularnych opróżnieniach z wysięku i zastępowania płynu powietrzem oraz na doopłucnym stosowaniu streptomycyny (po 0,5 do 1.0) lub roztworu hydrazynu kwasu izonikotynowego (20 ml 1/2% roztworu).

Ropniaki swoiste i nieswoiste. Przypadków ropniaka nieswoistego w naszym materiale klinicznym nie mieliśmy, ropniaki swoiste zanotowaliśmy w 0,3%. Powstanie ropniaka swoistego stwierdza się przez próbne nakłucie opłucnej. Zwykle poziom ropy nie jest wysoki, czasem nawet nie przekracza poziomu wysięku kątego. Stan ogólny chorego jest na ogół dobry, poziom płynu narasta bardzo wolno. Ciężota ciała waha się w granicach stanów podgorączkowych. Ropniak swoisty prowadzi do znacznego zgrubienia opłucnej i usztywnienia płuca.

Leczenie polega na możliwie częstej ewakuacji ropy, płukaniu opłucnej płynem fizjologicznym i doopłucnym wprowadzeniu antybiotyków. Należy dążyć do jak najwcześniejszego zlikwidowania komory odmy opłucnej,



rozprężenia płuca i uzyskania sklejenia listków opłucnej. Utrzymywanie sztywnej odmy prowadzi do długo utrzymujących się ropniaków i powstawania przetok oskrzelowo-opłucnych.

Częstość występowania ropniaków swoistych jako powikłania po zabiegu Jacobæusa wynosi wg Stojko 0,59%, wg Rozanowa — 0,67%, wg Dzierżanowskiego — 2,1% i wg Śladkowskiego 1,9%.

Ropniaki nieswoiste wywoływane bywają przez wprowadzenie w czasie zabiegu do opłucnej drobnoustrojów ropotwórczych. Ropniaki takie mają burzliwy przebieg ze znacznym podwyższeniem ciepłoty ciała, która przybiera charakter *febris hectica*, z leukocytozą i objawami septycznymi. Ropniaki takie poddają się leczeniu, polegającemu na stałej ewakuacji ropy, płukaniach opłucnej i stosowaniu antybiotyków (penicyliny). W razie braku dobrych wyników po 6-tygodniowym leczeniu zachowawczym nie należy zwlekać z przystąpieniem do leczenia chirurgicznego.

**P o w i k ł a n i a n e u r o l o g i c z n e.** Występują one stosunkowo rzadko. Najłatwiej o powikłania ze strony nerwów międzyżebrowych, które są narażone na uszkodzenie zarówno w czasie wprowadzania trójgrańca, jak i w czasie preparowania w ścianie klatki piersiowej w przypadku zbyt krótkich zrostów. Uszkodzenie włókien nerwów międzyżebrowych charakteryzuje się bólami neuralgicznymi ustępującymi samoistnie po kilku dniach.

Klein opisuje cztery przypadki powikłań neurologicznych:

1. Porażenie nerwu zwrotnego (*n. recurrens*) i nerwu przeponowego (*n. phrenicus*) po odłuszczeniu przyczepu zrostu w okolicy lewego śródpiersia.

2. Trwałe porażenie przepony po preparowaniu na śródpiersiu.

3. Przejściowe wystąpienie sinicy lewej ręki po przecięciu zrostów szczytowych po stronie lewej.

4. Przejściowe porażenie spłotu barkowego prawego (*plexus brachialis dexter*) z niedowładem górnej kończyny po przecięciu zrostów szczytowych po stronie prawej.

Jurkowski opisuje powstawanie zespołu Bernarda-Hornera jako powikłania po przepaleniu zrostów osklepkowych. Zespół powstaje wskutek uszkodzenia dolnego zwoju szyjnego (*ganglion cervicalis inferior*). Zejście powikłania zwykle nie jest groźne. W piśmiennictwie światowym znajdujemy wiele doniesień o tego rodzaju powikłaniu.

Śladkowski zanotował odsetek występowania zespołu Bernarda-Hornera w 0,4%. W naszym materiale klinicznym nie mieliśmy powikłań neurologicznych. Z kazuistyki powikłań neurologicznych opisywany jest przypadek uszkodzenia nerwu wstecznego i pnia współczulnego.

**U s z k o d z e n i e n a c z y ń c h ł o n n y c h.** Powikłanie to należy do rzadkości, przecięcie bowiem lub uszkodzenie mniejszego naczynia chłonnego nie wywołuje stwierdzanych klinicznie zaburzeń. Jedynie uszkodzenie przewodu piersiowego (*ductus thoracicus*) powoduje wylew mleczu do jamy opłucnej (*chylothorax*). Możliwości uszkodzenia przewodu piersiowego istnieją na odcinku od wysokości górnego bieguna łuku tętnicy głównej do zachyłka żylnego (*angulus venosus*). Na tej przestrzeni przewód piersiowy przebiega bezpośrednio pod opłucną śródpiersiową. Rutkowski opisuje jeden przypadek wylewu mleczu do opłucnej po zabiegu Jacobæusa. Leczenie polegało na chirurgicznym podwiązaniu przewodu w miejscu jego uszkodzenia. Po zabiegu stan chorej uległ całkowitej poprawie.

**O d m a p o d s k ó r n a.** Niewielka odma podskórna jest powikłaniem częstym. Szczególnie przy wiotkich tkankach i wzmożonych oddechach kaszlowych po zabiegu stwierdzamy często niewielkie ilości powietrza pod skórą w okolicy dołu pachowego, szyi i mięśni piersiowych. Powietrze resorbuje się szybko. Niewielka odma podskórna zdarzała się w naszym materiale w 27,1% przypadków.

Spokojny przebieg pooperacyjny wikła w dużym stopniu rozległa odma podskórna, względnie podpowięziowa. Zdarzała się ona w 0,9% naszych przypadków. Odma podskórna tych rozmiarów utrudnia połykanie i oddech i pogarsza znacznie samopoczucie chorego. Zmusza nas ona do bardzo częstych kontroli radiologicznych stanu komory odmowej i systematycznego jej uzupełniania w obawie przed utratą odmy. Zwykle w takich przypadkach zdejmujemy klamerki z ran pooperacyjnych i przez odpowiednie mieszenie staramy się wygnieść jak największą ilość powietrza z pod skóry. Po usunięciu części powietrza otwory zabezpieczamy dużymi pelotami i mocno bandażujemy opaską elastyczną. W razie silnej duszności i objawów niewydolności krążenia stosujemy objawowo środki nasercowe i w razie potrzeby — tlen.

Zabezpieczeniem przed wstaniem rozległej odmy podskórnej jest zaopatrzenie chorego na okres trzech dni po zabiegu w poduszki z piaskiem, stosowanie środków uspokajających i przeciwkaszlowych. Jeżeli już w czasie zabiegu stwierdzimy szczególniejszą wiotkość tkanek, stosujemy zapobiegawczo peloty na rany operacyjne.

**Z a b u r z e n i a s t a t y k i ś r ó d p i e r s i a.** Pod pojęcie zaburzeń statyki śródpiersia podciągamy zarówno lekkie powikłania, jak przesunięcie śródpiersia wywołane przez zwiększone ciśnienie w opłucnej, przepukliny śródpiersia powstające wskutek jego wiotkości, a także rzadkie powikłania, jak odma śródpiersia i jego pęknięcie.

Bezpośrednio po zabiegu, jeśli nie zdołaliśmy przez tzw. „gimnastykę odechową“ uzyskać wyrównania ciśnienia w opłucnej, możemy zauważyć podczas prześwietlenia nieznaczne przesunięcie śródpiersia. Stopień przesunięcia zależy od wiotkości śródpiersia oraz od wysokości ciśnienia wewnątrzopłucnego. Dla uniknięcia powikłań ze strony narządu krążenia należy bezpośrednio po zabiegu usunąć nadmiar powietrza i doprowadzić ciśnienie wewnątrzopłucne do wartości ujemnych.

Przepuklina śródpiersia świadczy o wyraźnym zwiotczeniu na pewnym odcinku opłucnej śródpiersiowej. Powikłanie to, występujące czasem przed zabiegiem Jacobaeusa, wymaga bardzo starannego prowadzenia odmy i częstych kontroli radiologicznych. Jeżeli powikłanie nastąpi po zabiegu, należy utrzymywać jedynie niewielką komorę odmy na dużych ujemnych ciśnieniach. Dłuższe utrzymywanie się przepukliny jest bezwzględny wskazaniem do zakończenia odmy opłucnej i w razie potrzeby — zastosowania leczenia chirurgicznego.

Odma śródpiersia jest powikłaniem groźnym dla życia. Powstaje ona wtedy, gdy wskutek przerwania ciągłości opłucnej śródpiersiowej powietrze dostanie się do śródpiersia. Powietrze to uciskając narządy ważne dla życia, wywołuje ciężki stan niewydolności krążenia. Leczenie polega na natychmiastowym usunięciu powietrza i stosowaniu środków nasercowych.

W „Gruźlicy“ 3/1952 opisaliśmy bardzo rzadkie i nie spotykane w piśmiennictwie powikłanie zabiegu Jacobaeusa pęknięciem śródpiersia.

Dzięki natychmiastowemu rozpoznaniu i usunięciu powietrza powikłanie nie pociągnęło za sobą poważniejszych następstw.

**Pęknięcie brzeźnie leżącej jamy gruźliczej.** Wydaje się, że pęknięcie jamy gruźliczej do opłucnej po zabiegu Jacobaeusa jest częstszym powikłaniem, niż można sądzić na podstawie piśmiennictwa. Duża balonowata jama leżąca brzeźnie jest zawsze narażona na niebezpieczeństwo pęknięcia po zabiegu Jacobaeusa. Jama taka bywa zwykle rozciągana przez silny układ zrostów, gdyż sprawa swoista tocząca się w pobliżu opłucnej wywołuje jej duży odczyn zapalny. Często zbyt optymistycznie oceniamy możliwości wykonania zabiegu w takich przypadkach (*Garbiński, Skibińska*). Nie należy zapominać, że istnieje już dwie możliwości zakażenia opłucnej w takich przypadkach:

1. W przypadkach jamy z naciśnięciem zawartość jamy może przesączać się do opłucnej przez nadwątloną przepalaniem warstwę tkanki płucnej i opłucną trzewną. Przesączenie takie prowadzi bardzo często do zakażenia swoistego jamy opłucnej.

2. Przy wysokim ciśnieniu w jamie gruźliczej i jej cienkiej ścianie może dojść w niektórych przypadkach do pęknięcia jamy.

Zapobieganie tego rodzaju powikłaniom sprowadza się do bardzo wnikliwej analizy wyników badania radiologicznego i wzziernikowania opłucnej. W razie zdecydowania o możliwości wykonania zabiegu Jacobaeusa należy chorego otoczyć szczególnie troskliwą opieką pooperacyjną. Oddech należy tak prowadzić, aby tylko nie doszło do zrostów wtórnych oraz stosować zapobiegawczo antybiotyki doopłucnowo. Nagłe zniknięcie dużej jamy balonowatej po zabiegu Jacobaeusa powinno szczególnie zaostrzyć naszą uwagę i zmusić do rozpatrzenia przypadku pod kątem widzenia możliwości perforacji.

Nowsze poglądy na mechanizm powstawania jam balonowatych uwzględniające możliwość istnienia odruchowego skurczu płuca, zmuszają nas do zastanowienia się nad celowością użycia środków farmakologicznych działających na mimowolny układ nerwowy (atropina, karbaminocholina).

**Ześlizgnięcie płata.** Powikłanie to, szczegółowo opisane przez *O. Sokołowskiego* i *Garbińskiego*, w naszym materiale klinicznym zdarzało się stosunkowo często (6,3%). Analizując powody tak częstego występowania tego powikłania doszliśmy do wniosku, że przyczyna tego jest zbyt radykalne uwalnianie płuca od zrostów przyczepiających się do kąta naczyniowego i śródpiersia. Charakterystyczne jest, że w ośrodkach, w których z reguły nie przepala się zrostów śródpiersiowych, powikłanie to występuje w bardzo małym odsetku przypadków.

Leczenie polegające na zastosowaniu pozycji Trendelenburga i zmniejszeniu ciśnienia w opłucnej doprowadza do zlikwidowania powikłania. W rzadkich przypadkach musimy dążyć do spowodowania zarośnięcia bruzdy międzypłatowej przez zraszanie jej 40% roztworem glikozy.

Ześlizgnięcie górnych płatów w większości przypadków dotyczy strony lewej, choć notowaliśmy również przypadki ześlizgnięcia prawego górnego płata. Skłonność do częstszych ześlizgnięć płata po stronie lewej uwarunkowana jest dużą masą płata, skośnym przebiegiem bruzdy międzypłatowej i stromym przebiegiem oskrzela płatowego.

Następstwem ześlizgnięcia płata najczęściej jest jego niedodma, czasem balonowate powiększenie się jamy gruźliczej, uwarunkowane uniedrożnieniem oskrzela i niedodmą otaczającej tkanki płucnej.

Ciała obce w opłucnej. Do bardzo rzadkich powikłań po zabiegu Jacobaeusa należy pozostawienie w opłucnej ciała obcego. Asystowaliśmy do zabiegu, w którym operujący pozostawił w opłucnej odłamana w czasie przecinania zrostu pętlę żegadła. Wprowadzono natychmiast pod kontrolą wziernika kleszczyki i uchwyciono pętlę, niestety w poprzek — tak, że wyciągnięcie jej przez pochwękę było niemożliwe. Przy powtórnych próbach uchwycenia — pętla opadła na przeponę. Wszelkie próby jej usunięcia nie powiodły się. Chory powiadomiony o powikłaniu nie wyraził zgody na otwarcie klatki piersiowej. Wyjechał z sanatorium po miesięcznym pobycie, w czasie którego nie zauważono jakiegokolwiek wpływu pozostawienia ciała obcego w opłucnej na przebieg pooperacyjny.

Innym razem w naszym ośrodku w czasie wziernikowania opłucnej wziernikiem prostym odłamała się poprzednio nadwątłona szyna z żaróweczką. Po dwóch dniach wykonano dodatkowe dwa wkłucia w IV i V międzyżebżu i z trudem odszukano żaróweczkę pogrążoną w krwistym wysięku w przestrzeni między przeponą, osierdziem i żagłowatym zrostem osierdziowo-przeponowym. Żaróweczkę uchwyciono w kleszczyki hemostatyczne i próbowano przeciągnąć przez pochwękę trójgrańca. Ponieważ uchwyciono ją lekko poprzecznie, a nie było możliwości poprawienia chwytu bez obawy, że nie zdoła się jej powtórnie odnaleźć — wyszarpnęto ją nagłym ruchem wraz z pochwęką przez powłoki klatki piersiowej.

Istnieje również możliwość pozostawienia w jamie opłucnej porcelanowej izolacji żegadła, która przy zbytym nagraniu zdradza skłonność do pęknięcia i wykruszania się. Również częste oczyszczanie pochwęki trójgrańca wyciorami i tamponowanie miejsc krwawiących zwiększa możliwość pozostawienia gazy w jamie opłucnej. Należy dla zabezpieczenia się przed tym powikłaniem szczegółowo sprawdzać stan wycioru i gazy przed wprowadzeniem jej do opłucnej. W razie wątpliwości konieczne jest drobiazgowo obejrzenie całej jamy opłucnej. Wyciągnięcie pozostawionej gazy nie nasuwa dużych trudności pod warunkiem posiadania kleszczyków do wyjmowania ciał obcych.

Na zakończenie przytoczę tabelę porównawczą, określającą odsetek powikłań po zabiegu Jacobaeusa kilku polskich autorów w zestawieniu

Tabela III

Autor	Wysięki		Krwawienia		Zezłiz- gnięcie płata	Zespół Horne- ra	Ropniak nie- swoisty	Inne
	surowi- cze	ropne	duże	małe				
<i>Sładkowski</i>	7,0%	1,9%	0,4%	?	0,8%	0,4%	?	?
<i>Dzierżanowski</i>	9,8%	2,1%		4,5%	?	0,6%	0,2%	?
<i>Madey</i>	11,2%	2,04%	0,28%	7,4%	?	?	?	?
<i>Sobek i inni</i>	9,0%	3,0%	1,2%	5,8%	?	?	?	?
<i>Telatycki</i>	2,6%	9,3%		?	?	?	?	?
Przeciętnie:	7,8%	3,66%	0,62%	6,6%	0,8%	0,5%	0,2%	?
<i>Szczerbiński</i>	5,6%	0,3%	0,6%	3,9%	6,3	—	—	3,3%

z materiałem własnym. Zestawienie to nie uwzględnia ostatnich wyników, gdyż autorzy ogłaszali materiał z różnych lat. Również nie udało się odtworzyć na podstawie piśmiennictwa pełnej tabeli powikłań poszczególnych autorów.

Щецюк - Щербиński

#### OSŁOŻNIENIA ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА JACOBÆUSÆ

##### Содержание

Автор представляет послеоперационные осложнения на основании произведенных им 400 операций Jacobæus'a. После обсуждения кровотечений во время операции и в послеоперационном периоде автор приводит методы борьбы с этим осложнением. Серозные экссудаты появляются чаще всего вследствие длительных операций. Профилактика этого осложнения сводится к необходимости сокращения до минимума длительности операции. Из прочих осложнений описаны нарушение статики средостения, специфические и неспецифические абсцессы, невропатологические осложнения, подкожная эмфизема, прободение туберкулезной каверны в полости плевры, соскальзывание доли легкого, инородные тела, оставленные в полости плевры. Сопоставлены также в таблицах результаты нескольких польских авторов с собственными результатами, причем учитывается процент встречавшихся осложнений.

На собственном материале автор наблюдал сильные кровотечения в 0,60/0 случаев, слабые — в 3,90/0 случаев, серозные экссудаты в 5,60/0 случаев, абсцессы — в 0,30/0 случаев, соскальзывание доли легкого в 8,30/0 случаев, небольшую эмфизему в 27,10/0 случаев.

Z. Neciuk - Szczerbiński

#### COMPLICATIONS FOLLOWING JACOBÆUS OPERATION

##### Summary

The material for the present study consists of 400 Jacobæus operations. Complication following the operation are reported. Haemorrhages, either at the time of section, or later, and the methods of their control are discussed. Pleural effusion most often occurs in consequence of a prolonged session; in order to avoid this complication, therefore, the time of a session should be as short as possible. Besides these, the following complications are described: mediastinal shift, specific and non-specific empyema, neurologic complications, surgical emphysema, perforation of a tuberculous cavity into the pleural space, sliding of the lobe, Foreign bodies left in the pleural space. The results of adhesion section reported by several polish writers as well as the authors own results are tabulated. The latter observed the following complications: passive bleeding: 0,6 per cent of the cases; insignificant bleeding: 3,9 per cent; pleural effusion: 5,6 per cent; purulent effusion 0,3 per cent; sliding of the lobe: 8,3 per cent; surgical empyema: 27,1 per cent.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Brailon J.: Rev. Tub. 1947, 11, 7—8. — 2. Dzierżanowski R.: Gruźlica, 1953, 2. — 3. Garbiński T.: Gruźlica, 1950, 3—4. — 4. Garbiński T., Skibińska J.: Gruźlica, 1950, 3—4. — 5. Jurkowski J.: Gruźlica, 1951, 4. — 6. Madey J.: Pamiętnik VIII Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwigruźliczego. — 7. Neciuk-Szczerbiński Z.: Gruźlica, 1953, 9. — 8. Neciuk-Szczerbiński Z.: Gruźlica, 1953, 9. — 9. Philip P.: Thorax 1949, 4. — 10. Rozanow A.: Torakoskopija i torakokaustika pri tuberkuleze legkich Medgiz-Moskwa, 1949. — 11. Rutkowski J.: Gruźlica, 1953, 2. — 12. Śladkowski Z.: Gruźlica, 1953, 2. — 13. Sobek M., Stanowski E., Węgrzynowska K.: Pamiętnik VIII Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwigruźliczego. — 14. Telatycki M.: Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc w krytycznym ujęciu ZUS, Warszawa, 1949. — 15. Trzcinka C.: Gruźlica, 1953, 2.

Otrzymano: 23.VII.1953. Adres: Kowary k. Jeleniej Góry. Sanatorium Wysoka Łąka.

**WYKAZ CZASOPISM**  
**PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH**  
**NA ROK 1954**

L.p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas,	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	poj. zesz.
			z	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Nrządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdro- wia</b> . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska</b> . . . . .	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	<b>Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej</b> . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna</b> . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski</b> . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia</b> *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko</b> . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL“ (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch“ Sekcja Ekspertu. Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

*Jan Madey i Wit Rzepecki*

## PRZYPADEK LOBEKTOMII Z POWODU GRUŹLICY U KOBIETY CIĘŻARNEJ

Z Sanatorium Akademickiego w Zakopanem. — Dyrektor: dr *J. Madey*  
i Oddziału Chirurgicznego Sanatorium im. O. Sokołowskiego w Zakopanem.  
Ordynator: doc. dr med. *W. Rzepecki*

Leczenie gruźlicy płuc u ciężarnych antybiotykami i chemoterapeutykami jest już dostatecznie rozpowszechnione wśród fizjotratów. Natomiast leczenie czynne, odprężająco-zapadowe budzi jeszcze częste zastrzeżenia i opory. W wyniku tych oporów fizjotraty ustalają niejednokrotnie wskazania do przerywania ciąży w tych przypadkach czynnej gruźlicy płuc, w których zastosowanie odpowiedniego leczenia zabiegowego łącznie z antybiotykami może zahamować postęp choroby i umożliwić odbycie porodu bez szkody dla matki i dziecka.

Piśmiennictwo lekarskie omawiające te zagadnienia i przytaczające odpowiednie zestawienia przypadków jest już obecnie bardzo obszerne. Zwłaszcza dotyczy to stosowania odmy opłucnej u ciężarnych z gruźlicą płuc.

Między innymi *Astrug* w r. 1948 przytacza licznych autorów francuskich, a *Friedman* — amerykańskich, którzy leczyli z dobrym wynikiem gruźlicę płuc u ciężarnych odumą opłucną. Tak samo *Szebanow* w r. 1950 zaleca w przypadkach gruźlicy naciekowo-jamistej stosowanie u ciężarnych nie tylko antybiotyków, ale odmy opłucnej lub leczenia chirurgicznego. Uważa on, że w obecnym stanie wiedzy lekarskiej i przy współczesnych metodach leczenia gruźlicy dotychczasowe wskazania do przerywania ciąży z powodu gruźlicy płuc powinny ulec szczegółowej rewizji.

Z polskich autorów *Zierski* w r. 1952 podał, że wśród obserwowanych przez niego 91 ciężarnych z gruźlicą płuc, 20 było leczonych odumą opłucną, w tym u 6 odmę wytworzył w czasie ciąży.

Tak samo jeden z nas (*Madey*) stosował w latach 1940 — 1950 wśród 80 spostrzeganych ciężarnych z czynną gruźlicą płuc jednostronną odmę opłucną w 17 przypadkach, a w 2 przypadkach — obustronną odmę opłucną.

Odmę zewnątrzopłucną wykonał z pomyślnym wynikiem w r. 1947 *Baudot* u 2 ciężarnych w III i IV miesiącu ciąży. W Polsce, jak podają *Rechowicz* i *Garbień*, *Rzepecki* w Zakopanem wykonał w latach 1947—50 odmę zewnątrzopłucną u ciężarnej w 21. tygodniu ciąży, u drugiej ciężarnej — w 25. tygodniu ciąży, a u trzeciej — w 12. tygodniu ciąży — wszystkie z dobrym wynikiem.

Coraz częstsze są doniesienia o pomyślnym przebiegu i donoszeniu ciąży u kobiet, które przebyły parę lat wcześniej torakoplastykę, odmę zewnątrzopłucną lub inne zabiegi chirurgiczne z powodu gruźlicy. *Madey* przytacza 4 takie przypadki: 2 — pomyślna ciąża i porody po przebytej

torakoplastyce, 2 — pomyślna ciąża i porody u kobiet po operacyjnym usunięciu nerki z powodu gruźlicy.

Rzepecki opisuje 11 kobiet przez niego operowanych i spostrzeganych, które urodziły 12 dzieci żywych, donoszonych: 7 było uprzednio operowanych torakoplastyką a 4 — odmą zewnątrzopłucną. U żadnej z tych kobiet nie wystąpiło po odbytych porodzie zaostrzenie gruźlicy.

Ten sam autor wynotował z piśmiennictwa 58 podobnych przypadków.

Tak samo znane są już dość liczne przypadki torakoplastyki wykonanej u kobiet w okresie ciąży. Według *Szebanowa* torakoplastyka jest dobrze znoszona nawet w VII miesiącu ciąży. *Mc Intyre* w r. 1948 i 1950 wykonał z dobrym wynikiem w osłonie streptomycynowej torakoplastykę u 4 ciężarnych (od IV do VI miesiąca ciąży), a *Lund-Johanson* — u jednej ciężarnej. W Polsce *Rzepecki* wykonał torakoplastykę 2-aktową (7-żebrową) u ciężarnej w V miesiącu ciąży bliźniaczej. Poród odbył się prawidłowo, a matka i dzieci są zdrowe. W Łodzi w Szpitalu im. J. Brudzińskiego *Baranowicz* i *Kuczborski* wykonali w r. 1951 również 2 wielożebrowe torakoplastyki z dobrym wynikiem u ciężarnych w VI i VII miesiącu ciąży (doniesienie ustne).

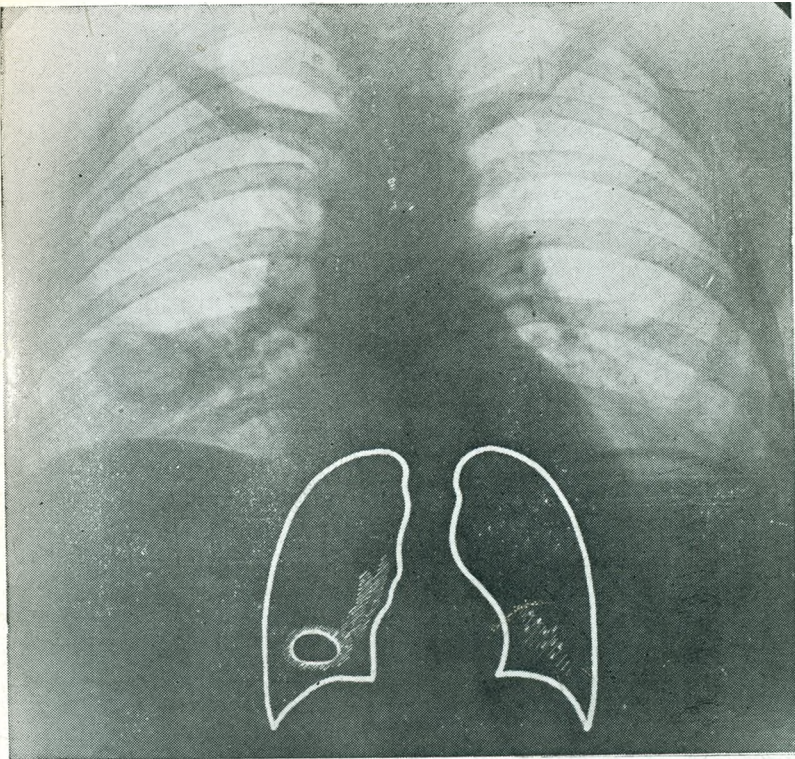
Resekcja tkanki płucnej u ciężarnych z powodu gruźlicy wykonana była dotychczas, jak wynika z dostępnego nam piśmiennictwa, tylko w dwu przypadkach. Pierwszy tego rodzaju zabieg wykonał w r. 1949 *Thomson*. Usunął on całe lewe płuco zniszczone gruźliczo u ciężarnej w VI miesiącu ciąży. Poród odbył się prawidłowo, dziecko urodziło się zdrowe. Późne obserwacje dotyczące zdrowia tak matki, jak i dziecka, nie są nam znane. W r. 1952 *Guzman* wykonał lobektomię górnego prawego płata u ciężarnej z gruźlicą w 18. tygodniu ciąży. Zabieg odbył się po uprzednim przygotowaniu chorej streptomycyną i PAS-em, które to leki stosował on również jako osłonę zabiegu i po zabiegu. Poród odbył się prawidłowo, matka i dziecko we wczesnym okresie spostrzegania są zdrowe.

Opisywany przez nas przypadek lobektomii z powodu gruźlicy u ciężarnej jest więc pierwszym w Polsce, a wydaje się, że trzecim na świecie.

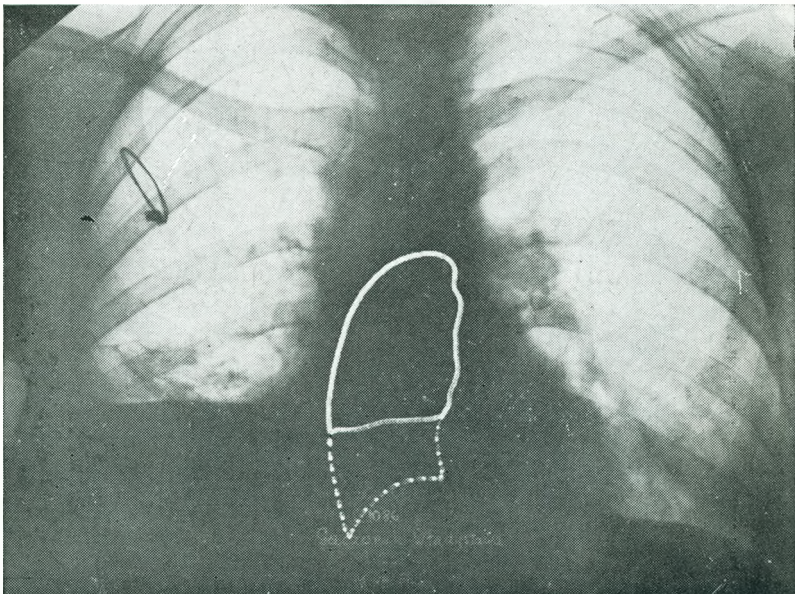
Chora W. G., lat 22, żona elektromontera, zajmująca się gospodarstwem domowym. Jak wynika z wywiadu i wyciągu z historii choroby l. p. 1252/51 Szpitala Miejskiego w Krakowie, gdzie chora się uprzednio leczyła, gruźlica płuc ujawniła się klinicznie w kwietniu 1951 r. Chora była wtedy w IX miesiącu ciąży (ciąża pierwsza). Radiologicznie stwierdzono wtedy w dolnym prawym płacie płucnym jamę wielkości orzecha włoskiego wśród zlewających się zacieńień plamistych. W płwocinie obecne prątki. W szpitalu tym leczyła się od 17.V. do 27.IX.1951. W dniu 24.V.51 urodziła siłami natury syna. Bezpośrednio po porodzie zmiażdżono chorej prawy nerw przeponowy, a w parę dni później wytworzono odmę otrzewną, stosując jednocześnie leczenie antybiotykami. Leczenie to nie dało wyniku. Chora została zakwalifikowana do resekcji dolnego płata płucnego prawego, na który to zabieg nie zgodziła się. Wypisana ze szpitala z poprawą kliniczną, ale z ziejącą jamą w płucu i z prątkami w płwocinie.

Do tutejszego sanatorium została przyjęta w dniu 2.III.1952 ze skargami na brak łaknienia, mierny kaszel z wykrztuszaniem około 20 ml płwociny śluzoworopnej na dobę, niestałe poty nocne oraz osłabienie. Przedmiotowo stwierdzono upośledzenie stanu odżywienia (wzrost 165 cm, waga ciała 48 kg). Powłoki bladawe, palce rąk pałeczkowate, rozległa próchnica zębów. Klatka piersiowa asteniczna; po stronie prawej od tyłu — od kąta łopatki, a od przodu — od IV żebra ku dołowi — skrócenie odgłosu opukowego; przepona po stronie prawej nieruchoma. W miejscu





Ryc. 1. Stan przed operacją



Ryc. 2. Stan po operacji

skrócenia odgłosu opukowego szmer oddechowy szorstki z licznymi trzeszczeniami i z nielicznymi wilgotnymi rżeniami średniobańkowymi. Nad pozostałym obszarem płuc nie stwierdzało się patologicznych objawów. Narząd krążenia bez odchylenia od stanu prawidłowego; tętno 72/min.; ciśnienie tętnicze krwi 120/60 mm słupa rtęci; ekg w normie. Jama brzuszna wysklepiona prawidłowo, powłoki wiotkie. Dno macicy wyczuwalne 2 palce ponad spojeniem łonowym.

Badanie dodatkowe: odczyn Biernackiego 20/45. W rozmazie płwociny obecne prątki. Obraz morfologiczny krwi prawidłowy. Pojemność oddechowa — 2,200 ml. Czas krwawienia — 2,15“, czas krzepnięcia — 5,30“. Hematokryt — 42 : 38. Grupa krwi A. Próby czynnościowe nerek i serca wypadły prawidłowo.

Zdjęcie radiologiczne płuc wykazało: tuż nad przeponą prawą wśród nielicznych zacienień plamisto-smugowatych jama o grubej otoczce wielkości 2 x 3 cm, z wyraźnie zaznaczonym oskrzelem drenującym. Jama, jak wykazały zdjęcia warstwowe, znajduje się od tyłu. Przepona po stronie prawej lekko spłaszczona, nieruchoma. W płucu lewym przy dolnym biegunie wnęki i nad przeponą dość liczne drobno-plamiste zacienienia, słabo ograniczone od otoczenia.

Bronchoskopia (wykonana przez *J. Jaworskiego*) nie wykazała zmian patologicznych w drzewie oskrzelowym dostępnym do badania.

Badanie ginekologiczne (wykonane przez *A. Garbienia*) stwierdziło ciążę — około 10 — 11. tygodniową.

Ostateczne rozpoznanie brzmiało: przewlekła gruźlica płuc włóknisto-jamista dolnego płata płucnego prawego, ze stosunkowo świeżym rozsiewem ograniczonym w płacie dolnym lewym, powstałym w okresie 10.51 — 3.52 u kobiety będącej w 10. tygodniu ciąży, która przeżyła już leczenie streptomycyną oraz krótkotrwałe bezskuteczne leczenie odmą otrzewną w połączeniu ze zmiżdżeniem prawego nerwu przeponowego.

W przypadku tym nasuwał się wyraźny plan leczenia. Izolowana stara jama gruźlicza, znajdująca się w dolnym płacie płuca prawego nie poddająca się leczeniu zapadowo-odprężającemu oraz leczeniu antybiotykami — kwalifikowała się do radykalnego chirurgicznego leczenia, jako do leczenia z wyboru. Stan ogólny chorej zezwalał na wykonanie zabiegu. Drugostronny ograniczony rozsiew do dolnego płata, aczkolwiek stosunkowo świeży w czasie, nie wykazywał czynnych cech dynamicznych; zresztą zabieg byłby wykonany dopiero po odpowiednim przygotowaniu chorej ścisłym leżeniem w łóżku i leczeniem antybiotykami. Jasne również było, po uwzględnieniu charakteru zmian płucnych i dotychczasowego przebiegu choroby, że samo przerwanie ciąży nie wpłynęłoby w najmniejszym stopniu ani na rokowanie, ani na dalszy przebieg choroby. Chora nie godziła się na przerwanie ciąży, natomiast zdecydowała się na proponowany zabieg. Odłożenie zabiegu na okres poporodowy wydawało się większym ryzykiem, niż dokonanie go w okresie ciąży. Poród przy czynnej ziejącej jamie dolnopłatowej, w trakcie którego poza bólem i ogólnym napięciem występuje nagle zmiana ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej, stwarza pewne możliwości szerzenia się gruźlicy zarówno drogą oskrzelową, jak i krwionośną. Ten mechanizm szerzenia się gruźlicy płuc w okresie porodu podkreślają liczni autorzy we wszystkich podręcznikach o gruźlicy płuc.

Największe objawy wynikające z braku własnego doświadczenia i skąpego doświadczenia innych — nasuwało zagadnienie czy długotrwały, obciążający zabieg w narkozie dotchawiczej nie spowoduje poronienia samostnego.

Po powyższych rozważaniach na naradzie z konsultantem położnikiem A. Garbieniem chorą zakwalifikowano do zabiegu, ustalając jego termin na połowę V miesiąca ciąży. W tym okresie ukończone jest już usadnienie się jaja i tworzenie się łożyska; według *Turnera* i *Luriego* występują ponadto znamienne sprzyjające zmiany biochemiczne w ustroju ciężarnej, mianowicie: w płynach tkankowych gwałtowny spadek gonadotropiny kosmówkowej, a podnoszenie się poziomu estrogenu, który ma wpływać wyraźnie hamująco na rozwój i przebieg gruźlicy.

Na wypadek grożącego lub istotnego poronienia w czasie zabiegu lub po nim ustalono ściśle postępowanie zaradczo-lecznicze.

Przygotowanie chorej do zabiegu polegało na sześciogodniowym ścisłym leżeniu z jednoczesnym stosowaniem w tym czasie streptomycyny w dawkach typowych, tj. 2 razy tygodniowo po 1 g, oraz na podawaniu leków tonizujących i witamin. W czasie leczenia przygotowawczego wystąpiła kliniczna poprawa: zmniejszył się kaszel, chora przestała wykrztuszać, ustąpiły poty nocne. Okresowa kontrola radiologiczna płuc potwierdziła stabilizację zmian w płucach.

W dniu 30.IV.1952 r. jeden z nas (*Rzepecki*), w narkozie dotchawiczej (podtlenek azotu, eter, tlen kurara — anestezjolog *T. Macheta*) dokonał z typowego cięcia resekcji dolnego prawego płata płucnego. Odklejenie płata było łatwe; stwierdzono nieliczne zrosty u podstawy płata, w jego szczycie i z tyłu. Tętnicę i żyłę płata podwiązano indywidualnie. Kikut oskrzela zaopatrzono szwami materacowymi i węzełkowymi. Dla uszczelnienia kikuta nakryto go płatem opłucnej. Po wprowadzeniu 1 g streptomycyny, 100.000 j penicyliny i 5 g sulfamidu założono dwa typowe sączki: górny dla powietrza, dolny dla wysięku, łącząc je z pompą ssącą.

W czasie zabiegu zastosowano kroplówkę z 1.200 ml krwi grupy A oraz 150 ml soli fizjologicznej.

Stan chorej w czasie zabiegu i bezpośrednio po nim był dobry. Przebieg pooperacyjny w ciągu najbliższych dni był bezgorączkowy i bez istotnych powikłań, piątego dnia po zabiegu wystąpiły objawy ostrego nieswoistego zapalenia miedniczek nerkowych, szybko zlikwidowane leczeniem typowym).

W ciągu czterech dni po zabiegu stosowano wlewy penicyliny do klatki piersiowej w dawce 200.000 j. każdorazowo oraz domięśniowo codziennie streptomycynę w dawce  $\frac{1}{2}$  g w ciągu trzech tygodni.

Zupełne rozprężenie i powietrzość pozostałych płatów płucnych prawego płuca stwierdzono radiologicznie już na drugi dzień po zabiegu. Wysięku nie stwierdzano.

Dolny dren usunięto na trzeci dzień po zabiegu. W tym samym dniu chora odczuła po raz pierwszy ruchy płodu.

Piątego dnia po zabiegu usunięto dren górny, a dziesiątego dnia zdjęto szwy. Rana zagoiła się przez rychłozrost.

Dokonany zabieg lobektomii nie wpłynął szkodliwie ani w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, ani w okresie późniejszym na sprawę gruźliczą i na dalszy przebieg ciąży.

Systematyczna kontrola radiologiczna płuc nie wykazywała zaostżenia zmian spostrzeganych w lewym płucu. Stan ogólny chorej wyraźnie się poprawił, zaznaczył się przybytek wagi i ustąpiły wszelkie objawy spostrzeganego uprzednio zatrucia gruźliczego. W bezpośrednim rozmazie płwociny prątków nie stwierdzano, natomiast w posiewach w bliskim okresie pooperacyjnym próbki zostały wyhodowane. W związku z tym zastosowano leczenie hydrazydem kwasu izonikotynowego w ciągu trzech miesięcy. Po ukończonym leczeniu (jeszcze przed porodem) dalsze posiewy płwociny były już jałowe.

W dniu 28.IX.1952 r. w oddziale położniczym Szpitala Miejskiego w Zakopanem (ordynator: Jerzy Piątkowski) odbył się poród z pomocą ręczną (obrót na nóżkę). Urodziła się córka zdrowa, wagi 3200 g, którą zaszczepiono doustnie BCG i odizolowano od matki.

Położ był prawidłowy, bez powikłań, a stan chorej dobry. Jako „osłone“ połogu zastosowano w ciągu dwóch tygodni streptomycynę w dawkach po ½ g dziennie.

Kontrola radiologiczna płuc bezpośrednio po porodzie i w późniejszym okresie nie wykazywała zmian w porównaniu ze stanem przedporodowym. Płwocina nie zawierała prątków w rozmazach i posiewach; OB było prawidłowe.

W dniu 5.XI.1952 r., w pół roku po lobektomii i w 35 dni po odbytym porodzie, chora została wypisana do domu w stanie dobrym, z przybytkiem wagi 3,3 kg, z prawidłowym OB (8/22) i z obrazem radiologicznym wykazującym zupełną powietrznąść płuca prawego oraz z większym niż uprzednio wysyceniem opisywanych zmian w lewym płucu.

Jak wynika z dalszego kontaktu korespondencyjnego z chorą, wyżej opisany stan nie uległ zmianie po upływie roku od czasu operacji i 7 miesięcy po odbytym porodzie. Dziecko zdrowe.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę nie tylko jako pierwszy w Polsce zabieg lobektomii u ciężarnej z gruźlicą płuc wykonany z pomyślnym wynikiem, lecz ponieważ potwierdza on przede wszystkim pogląd, że w leczeniu gruźlicy płuc u kobiet ciężarnych można stosować z pomyślnym wynikiem i bez ujemnego wpływu na dalszy przebieg ciąży te wszystkie współczesne metody leczenia, jakie stosuje się zależnie od wskazań w leczeniu gruźlicy płuc w ogóle.

Я. Мадей и В. Желецки

#### СЛУЧАЙ ЛОБЭКТОМИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

##### Содержание

30.IV.1952 года была произведена впервые в Польше нижняя правосторонняя лобэктомия (оперировал В. Желецки) по поводу туберкулеза у женщины на четвертом месяце беременности. Лобэктомия прошла с хорошим результатом.

Случай касается 22-летней женщины, имевшей каверну в нижней доле правого легкого и ограниченный клинически неактивный рассев в нижней доле левого легкого. Перед тем больная безрезультатно лечилась антибиотиками и пневмоперитонеумом.

Послеоперационное течение — без осложнений, роды наступили своевременно 28.IX.52 при ручной помощи (поворот на ножку). Родившаяся здоровая девочка была привита БЦЖ и изолирована от матери. Послеродовой период без осложнений. Как хирургическое вмешательство так и роды происходили под так называемой „охраной“ антибиотиков (стрептомицин и гидразид изоникотиновой кислоты).

Раннее и позднейшее наблюдение случая в течение года после произведенной операции и через 7 месяцев после родов не обнаружили отмеченных ранее изменений в левом легком. Мать и ребенок чувствуют себя хорошо.

Вышеприведенный случай подтверждает мнение о том, что при лечении туберкулеза легких у беременных женщин можно применять даже серьезные операционные вмешательства с хорошим результатом.

J. Madey and W. Rzepecki

LOBECTOMY IN A TUBERCULOUS PREGNANT WOMAN REPORT OF A CASE

S u m m a r y

A woman, aged 22, in her fourth month of pregnancy was admitted to the hospital because of tuberculous cavity in the right lower lobe, and circumscribed, clinically inactive spread to the left lower lobe. On April 30th, 1952, right lower lobectomy was performed (surgeon dr W. Rzepecki). Antibiotics therapy and pneumoperitoneum, administered prior to the operation had failed.

There were no immediate complications, and the post-operative course was uneventful. On September 28th, 1952, the patient was delivered of a child (Braxton Hicks version), female normally developed and healthy. The baby was vaccinated with BCG and separated from the mother. Puerperium was normal. The operation and delivery took place under antibiotics cover (streptomycin and isonicotinic acid hydrazide).

Both early and late results (one year after the operation i. e. seven months after delivery) did not reveal the previous pulmonary lesions in the left lung. The mother and the child are in good health.

The case described confirms the view that in the treatment of pulmonary tuberculosis in pregnant women even major surgical treatment can be applied with a favourable outcome.

PIŚMIENICTWO

1. Astrug P.: La progres Med., 1948, 5, 108. — 2. Baudot J., Damprin P., Barrie: Rev. Tub., 1947, 11 — 12, 842 — 45. — 3. Friedman L., Garber I.: Am. Rev. of Tub., 1946, 54, 275 — 84. — 4. Guzman M.: Jour. of the philippine med. Assoc., 1952, 28, 201—15. — 5. Mc Intyre I.: Brit. Jour. Toc., 1948, 2, 45 — 47. — 6. Mc Intyre I.: Jour. Surg., 1950, 12, 882 — 7. — 7. Lund — Johanson F.: 1952, 47, 189 — 90. — 8. Lurie M., Abramson S., Allison M.: Am. Rev. of Tub., 1949, 59, 198 — 218. — 9. Madey J.: Gruźlica, 1951, 3, 334 — 66. — 10. Rechowicz C., Garbień A.: Odma zewnątrzopłucna w ciąży — praca będzie wydrukowana w Ginekologii Polskiej. — 11. Rzepecki W.: Zabiegi ftyzjochirurgiczne a ciąża, Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 12. Rzepecki W. i Bogucki B.: praca w rękopisie, będzie wydrukowana w Ginekologii Polskiej. — 13. Szabanow F.: Probl. Tub., 1950, 1, 14 — 19. — 14. Thomson S., Bressler S.: Brit. Surg., 1942, 242 — 9. — 15. Turner H.: Lancet, 1950, XV, 6607, 687 — 700. — 16. Zierski M.: Gruźlica płuc i ciąża, studium kliniczne, PZWL, Warszawa, 1952.

Otrzymano: 21.XI.53. Adres: Warszawa, Płocka 26.

Wiesław Tysarowski, Stanisław Kwiek

## ODDYCHANIE PRĄTKÓW GRUŻLICY\*

Z Zakładu Biochemii i Zakładu Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy

Dyr.: prof. dr J. Misiewicz

Praca poglądowa

### I. UWAGI WSTĘPNE

Do budowania nowych substancji w komórce i do uzupełniania związków zużywających się w toku metabolizmu niezbędne jest dostarczenie do każdego ustroju ciał będących źródłem węgla, azotu oraz innych koniecznych pierwiastków. Ustrojowi potrzebna jest również energia dla przebiegu wspomnianych procesów syntezy (anabolizmu), będących procesami endergonicznymi, tj. zużywającymi energię.

Gromadzenie energii w komórce odbywa się w czasie przebiegu reakcji katabolicznych, tj. stopniowego rozpadu związków bardziej złożonych na prostsze, lub w czasie całkowitego ich utlenienia na  $H_2O$  i  $CO_2$ . Procesami istotnymi dla życia są więc reakcje dostarczające energii.

Wiemy dzisiaj, że mechanizm wytwarzania energii wiąże się z pobieraniem tlenu przez ustroje tlenowe i względnie beztlenowe (oddychanie), albo z przebiegiem fermentacji w organizmach beztlenowych, nieoddychających.

Poruszone zagadnienia są schematycznie przedstawione na ryc. 1. Zaznaczone korelacje są głównymi drogami metabolizmu organizmów tlenowych.

Rycina przedstawia współzależność procesów katabolicznych (rozpad), utleniania komórkowego, reakcji energetycznych i procesów anabolicznych (synteza).

Procesy dostarczające energii oznaczone są grubą linią, procesy zużywające energię — cienką linią.

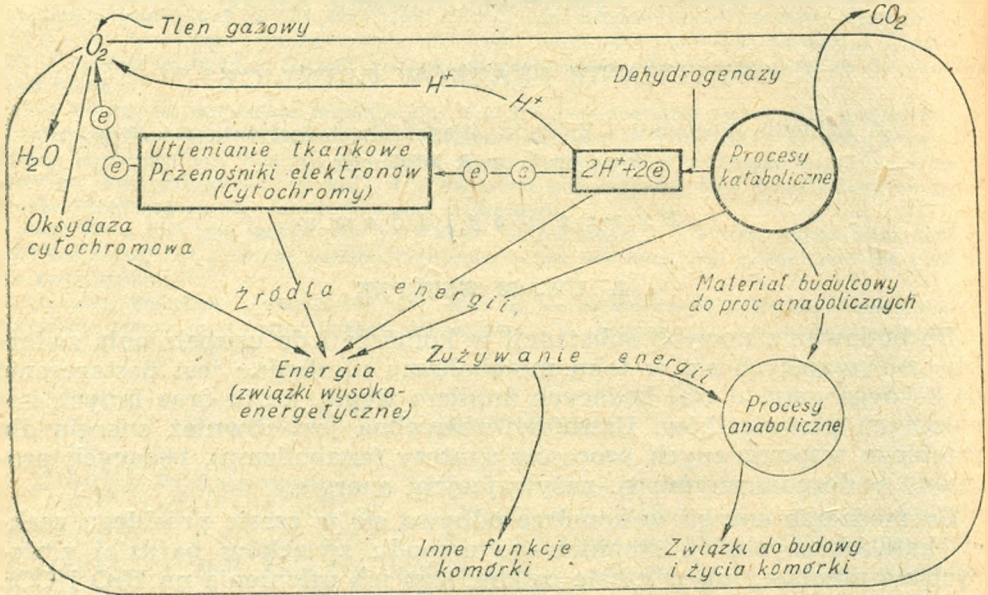
W toku procesów katabolicznych (głównie pośrednie przemiany tłuszczowców, węglowodanów i białek) wydziela się dwutlenek węgla. Szkielety węglowe związków częściowo utlenionych zużywane są do procesów anabolicznych. Odszczepione przy udziale dehydrogenaz wodoru\*\* przenoszone są od utlenianych związków na tlen. W układzie utle-

---

\* Według referatu wygłoszonego na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego dnia 22.VI.1953 r. Praca jest ogólnym przeglądem tematu, przeznaczonym dla lekarzy interesujących się tym zagadnieniem. Nie porusza szczegółów, zwłaszcza pośrednich przemian węglowodanów, tłuszczowców i białek, w powiązaniu z oddychaniem. Przemiana pośrednia *Mycobacterium* została opracowana ostatnio przez Edsona (1951), Bernheima (1951) i Modela (1925).

\*\* Każdy wodór składa się z jednego protonu  $H^+$  i jednego elektronu e.

niania komórkowego lub tkankowego elektrony przenoszone są na tlen przez układy cytochromowe i przez oksydazę cytochromową, protony zaś omijają układy cytochromowe i w środowisku komórkowym łączą się także z tlenem, uprzednio zaktywowanymi elektronami, na wodę.



Ryc. 1. Ogólny przegląd procesów metabolicznych komórki ustroju tlenowego (pominięte jest utlenianie nie przechodzące przez układ cytochromowy).

Energia, powstająca w toku procesów katabolicznych i utleniania komórkowego głównie w postaci związków fosforanowych o wysokiej energii, np. kwasu adenozynotrójfosforowego (wzór III) zużywana jest do procesów anabolicznych i do innych czynności komórki, jak poruszanie, wytwarzanie ciepła itp.

## II. USTROJE TLENOWE I BEZTLENOWE

Do normalnego życia i wzrostu prątka konieczny jest tlen. Wobec tego jest on uważany przez większość badaczy za drobnoustrój wybitnie tlenowy. Tylko w obecności tlenu wytwarza się energia służąca do budowania jego ciała komórkowego i do innych czynności życiowych.

Dlatego badania nad oddychaniem mają podstawowe znaczenie dla poznania przemiany pośredniej prątka gruźlicy i jego warunków rozwoju w zakażonym ustroju.

Ze znajomości tych zagadnień wypływają również praktyczne korzyści dla kliniki. Rich i Follis (1944) badali wpływ obniżonego ciśnienia tlenu na gruźlicę doświadczalną świnek morskich i stwierdzili, że zawartość tlenu odpowiadająca 10% obj. oraz niższa wywierała wpływ hamujący na przebieg zakażenia. W 12% — 14% obj. tlenu nie uważano tego efektu.

Skuteczne leczenie gruźlicy płuc odną Rich (1944) tłumaczy właśnie wytwarzaniem się złych warunków tlenowych w odprężonym płucu. To

samo dotyczy odmy otrzewnej, zewnątrzopłucnej i torakoplastyki. Wreszcie leczenie w sanatoriach górskich można powiązać również z dostarczeniem mniejszej ilości tlenu i wytworzeniem w ten sposób gorszych warunków dla rozwoju prątka w makroustroju.

Ażeby jednak móc interpretować te problemy w sposób ściślejszy i bardziej zrozumiały, konieczne jest chociaż ogólnikowe rozpatrzenie zagadnienia oddychania z punktu widzenia biologii i biochemii.

Wychodząc z tego założenia wszystkie organizmy można podzielić na grupy: 1) tlenowe; 2) beztlenowe; 3) względnie tlenowe. Różnią się one tym, że u tlenowych energia gromadzi się w komórkach tylko w obecności tlenu, u beztlenowców — bez dostępu tlenu, a u względnie tlenowych — zależnie od warunków albo w obecności tlenu, albo bez jego dostępu.

Przykładami pierwszego typu są: *Mycobacterium tuberculosis*, *Azotobacter aerogenes* i niektóre narządy ustroju, np. nerka i wątroba.

Do drugiego typu należą: pewne gatunki drożdży, drobnoustroje beztlenowe, jak *Lactobacillus casei*, plemniki itd.

Do trzeciego typu zaliczyć można: mięśnie prątkowane, błonę śluzową jelita, jądra, mózg oraz cały szereg bakterij (*Lipmann*, 1942).

Ciekawe jest zagadnienie, który z mechanizmów (tlenowy czy beztlenowy) jest bardziej ekonomiczny i jaka jest regulacja wytwarzania energii w ustrojach obdarzonych obydwoma mechanizmami.

Dla przykładu rozpatrzmy spalanie glikozy: zewnątrz ustroju —  $\Delta F$  czyli zmiana swobodnej energii\* wynosi dla glikozy 686 000 kal. na mol (180 g). W warunkach beztlenowych w ustroju ludzkim otrzymuje się z rozłożonej glikozy około 54 000 kal/mol, tj. 7,9% podanej wyżej wartości. Natomiast w warunkach tlenowych otrzymuje się 260 000 — 400 000 kal/mol, co stanowi od 38 do 58% wydajności. Wynika z tego, że więcej energii dostarcza przemiana glikozy w warunkach tlenowych i jest ona wobec tego bardziej ekonomiczna dla ustroju, gdyż dostarczając określonej ilości energii rozkłada mniej substratów (*Lipmann*, 1942).

*Lipmann* (1942) dał następujący przykład porównawczy powiązania mechanizmu tlenowego i beztlenowego: ustrój ludzki jako względnie tlenowy można porównać do elektrowni. Najtańszą energię elektryczną wytwarzają elektrownie położone nad rzekami — źródłem energii jest w nich tani przepływ wody. Ażeby jednak zabezpieczyć się przed wahaniami wysokości wody, w każdej elektrowni zbudowana jest kosztowna maszyna parowa, która dostarcza energii w razie spadku poziomu wody.

To porównanie można zastosować do ustrojów względnie tlenowych: gdy możliwe jest korzystanie z energii w obecności tlenu, wówczas ten rodzaj mechanizmu odgrywa decydującą rolę. Natomiast jeżeli brak jest tlenu, wówczas w grę wchodzi mniej ekonomiczny mechanizm beztlenowego rozpadu, uniezależniający jednak ustrój od dopływu tlenu.

Przełączenie jednego mechanizmu na drugi jest zjawiskiem złożonym, znanym w literaturze jako tzw. „efekt Pasteura“ (*Lipmann*, 1942).

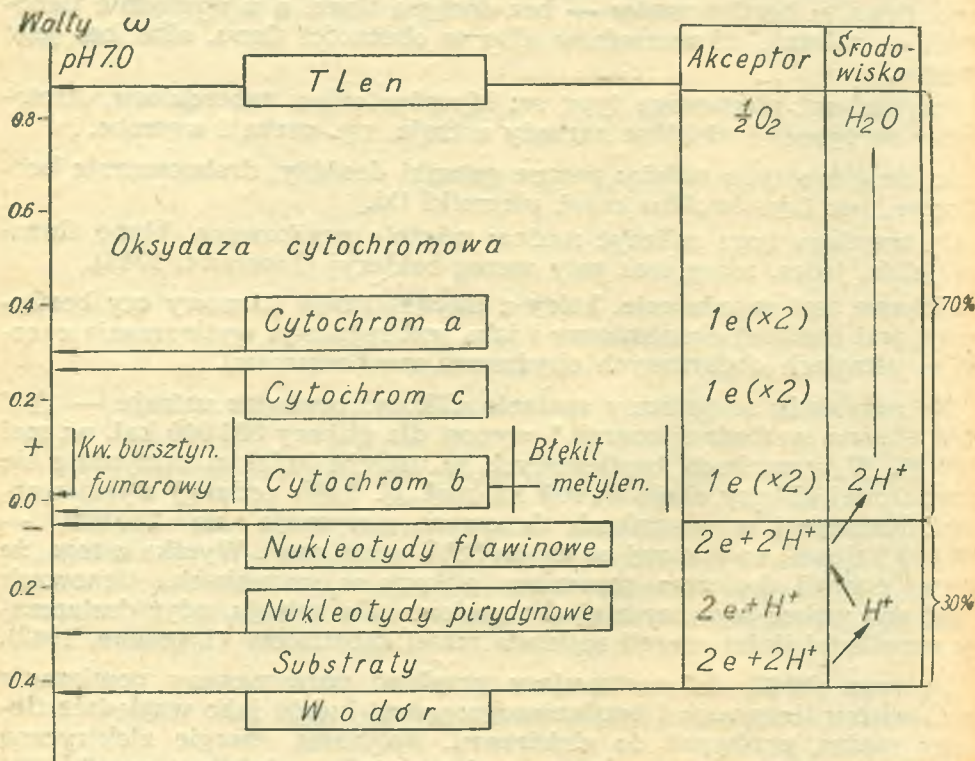
\* Różnica pomiędzy wartością energetyczną glikozy i produktami jej rozpadu, wyrażona w kaloriach. Znak minus wskazuje, że energia jest wydzielana.



## III. MECHANIZM UTLENIANIA TKANKOWEGO

Mechanizm utleniania tkankowego został najdokładniej zbadany w tkankach zwierzęcych; na nim głównie opierane są wszystkie przeglądy dotyczące tego zagadnienia.

W prątkach grzylcy znajdują się również poszczególne elementy biorące udział w mechanizmie utleniania tkankowego (jak np. układ cytochromowy, oksydaza cytochromowa, niektóre dehydrogenazy itp.). Obecność tych samych związków nie przesądza jednak podobieństwa lub różnicy, szczególnie ilościowej, pomiędzy utlenianiem komórkowym mikro-ustroju i makroustroju.



Ryc. 2. Układy oksydoredukcyjne w utlenianiu tkankowym (wg E. G. Balla, 1942). Błękit metylenowy uwzględniony jako najczęściej stosowany samoutleniający się akceptor wodorów. Liczby 30% i 70% wskazują na % wydzielania się energii w poszczególnych układach.

Przedstawiona rycina wykazuje sposób utleniania substratów w ustroju. Od substratu (związku utlenianego) odłączane są 2 wodory (tj. 2 protony i 2 elektrony) i przenoszone są za pośrednictwem enzymów z grupy dehydrogenaz, których koenzymem jest dwunukleotyd adenino-pirydynowy, czyli kozymaza (wzór 1), na związki o wyższym potencjale oksydoredukcyjnym\*: układ diaforazy i reduktazy cytochromowej, których

\* Potencjał oksydoredukcyjny związku jest to napięcie w woltach, zmierzone między roztworem związku, a normalną elektrodą wodorową, gdy stężenie formy utlenionej i zredukowanej jest równe. Związek o wyższym potencjale oksydoredukcyjnym ma właściwości utleniające w stosunku do związku o niższym potencjale oksydoredukcyjnym.

koenzymami są odpowiednio dwunukleotyd adenino-flawinowy (wzór II) i mononukleotyd flawinowy.

Z tych koenzymów już tylko same elektrony przenoszone są przez układ cytochromowy i oksydazę cytochromową na tlen łączący się z protonami (które omijając układ cytochromowy przechodzą do środowiska komórkowego) na wodę. Jak więc widzimy, utlenianiu w ustroju ulega w o d ó r.

Cytochromy a, b, c i oksydaza cytochromowa są hemoproteidami.

W toku przejścia elektronów przez te przenośniki wydziela się energia. Przeniesienie 2 wodorów z substratu na tlen daje przeciętnie 57 000 kal. Ta ilość energii powstaje przy przeniesieniu 2 wodorów przez różnicę potencjału oksydoredukcyjnego 1,2 volta (w pH 7 potencjał oksydoredukcyjny wodoru wynosi  $-0,4$  v., a tlenu  $+0,8$  v.).

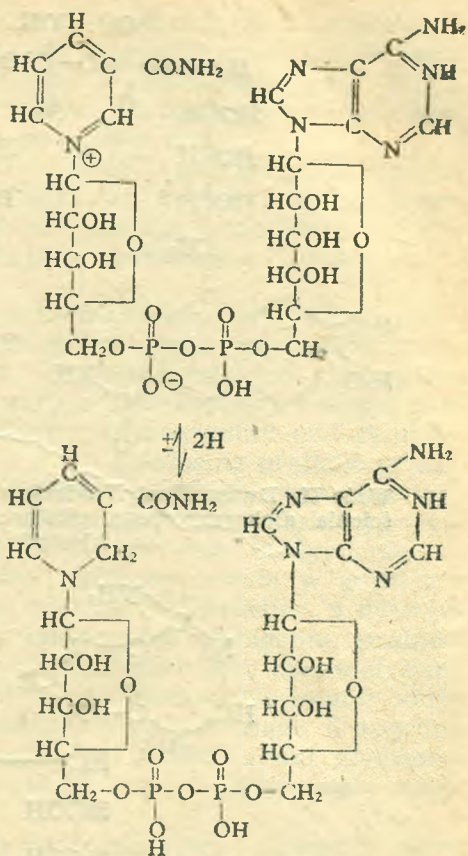
Ważnym odkryciem dla wyjaśnienia mechanizmu wykorzystywania i gromadzenia się energii było stwierdzenie faktu, że w procesie utleniania tkankowego powstają związki fosforanowe o wysokiej energii (Lipmann i Tuttle, 1944) które gromadzą się w postaci przede wszystkim ATP — czyli kwasu adenozynotrójfosforowego (wzór III) — związku, który może odłączać w ustroju 2 reszty kwasu fosforowego, dostarczając energii do procesów syntezy lub innych czynności komórki. Dlatego odgrywa on centralną rolę w procesach energetycznych ustroju.

Na ryc. 3 uwidocznione jest znaczenie kwasu adenozynotrójfosforowego (ATP) w powiązaniu procesów wytwarzających i zużywających energię.

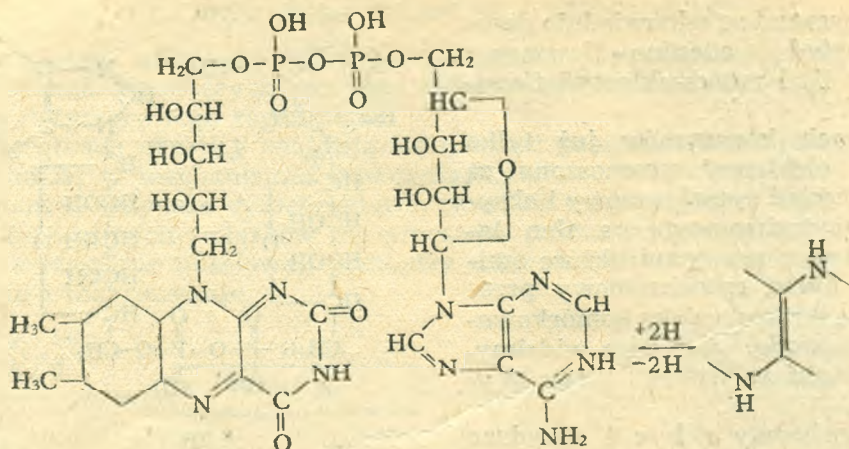
#### IV. ODDYCHANIE PRĄTKÓW GRUŻLICY

Wymianę oddechową prątków gruźlicy na pożywkach stałych zbadali pierwsi Novy i Saule w r. 1925. W r. 1930 Loebell, Shorr i Richardson zastosowali metodykę Warburga do badania oddychania *Myc. tuberculosis var. hominis*.

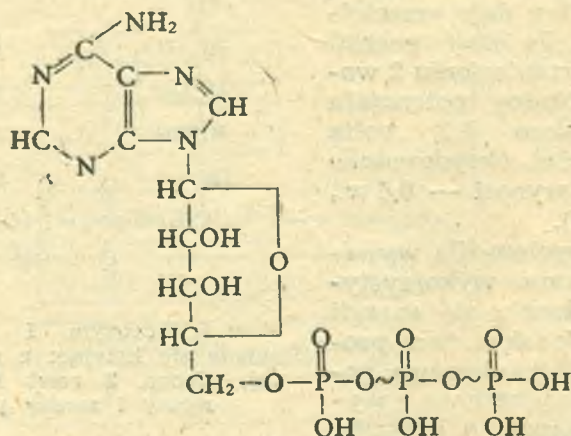
Metoda Warburga (Umbreit, 1951) badania wymiany gazowej jest podstawową i najczęściej używaną metodyką. Polega ona na pomiarze w okre-



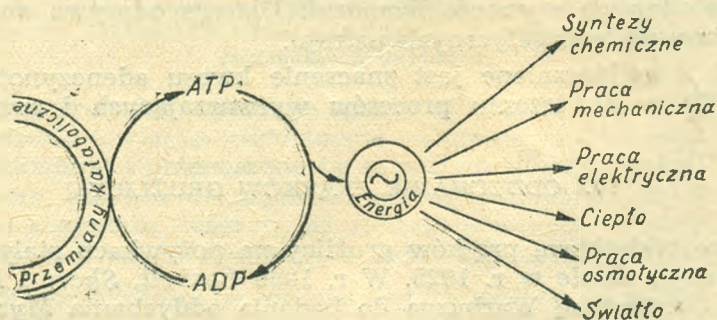
Wzór. I. Koenzym I czyli kozymaza (składa się kolejno: z zasady pirydynowej, ribozy, 2 reszt kw. fosforowego, ribozy i zasady purynowej).



Wzór II. Dwunukleotyd adeninoflawinowy (składa się kolejno z pierścienia aloksazynowego, ribitolu, reszty kw. fosforowego i mononukleotydu adeninowego).



Wzór. III. Kwas adenozyntrójfosforowy (składa się kolejno z adeniny, ribozy i 3 reszt kwasu ortofosforowego).



Ryc. 3. Rola kwasu adenozyntrójfosforowego (ATP) i adenozyndwu-fosforowego (ADP) w przenoszeniu energii.  
Ryc. uproszczona wg Baldwin'a 1948.

ślonym czasie różnicy ciśnień na manometrze połączonym z zamkniętym szczelnie naczynkiem Warburga. Z zaobserwowanego spadku lub wzrostu ciśnienia oblicza się ilość zużytego albo wydzielonego gazu. W naczynku Warburga znajduje się badana tkanka lub bakterie w środowisku, do którego dodano związki wpływające na oddychanie.

Przyjęto oznaczać wielkość oddychania ilością zużytych mikrolitrów tlenu w ciągu 1 godziny przez ilość tkanki lub bakterii odpowiadającą 1 mg suchej wagi ( $Q_{O_2}$ ). Oprócz tej metody istnieją jeszcze inne sposoby badania wymiany oddechowej, np. metoda opracowana przez Suma w r. 1946.

Oddychanie bakterii odbywa się w środowisku płynnym z jednoczesnym pobieraniem tlenu i używaniem związków (czyli substratów) z otoczenia, względnie z wnętrza komórki. Zawiesina bakterii, oddychając w roztworze soli fizjologicznej lub w wodzie destylowanej, zużywa substraty wewnątrzkomórkowe. Takie oddychanie nazywamy endogennym.

a. **O d d y c h a n i e e n d o g e n n e.** Zawiesina prątków gruźlicy, przygotowana z przemytego kożucha płynnej hodowli, wykazuje wysokie oddychanie endogenne. Na ogół wszystkie saprofity posiadają wyższe oddychanie endogenne niż szczepy chorobotwórcze. Oddychanie endogenne waha się dla różnych szczepów *Mycobacterium* w granicach  $Q_{O_2}$  od 1 do 18 (Edson, 1951). Najniższe mają prątki gruźlicy, a najwyższe szczepy saprofityczne. Intensywne oddychanie endogenne prątków gruźlicy trwa przez 2—6 godzin. Dlatego konieczne jest przewietrzanie zawiesiny dla zmniejszenia wartości tego oddychania. Następnie oddychanie spada początkowo wolno, a potem szybciej w ciągu 6 tygodni. Zdolność utleniania substratów utrzymuje się przez 15 dni głodzenia. Oddychanie endogenne *Myc. phlei* trwa 3—4 dni i po tym czasie spada do zera.

b. **I l o r a z o d d e c h o w y.** Iloraz oddechowy\* badany przez Andrejewa (1948) dla *Myc. tuberculosis var. hominis* w czasie głodzenia zmieniał się nieznacznie: od 0,85 w chwili rozpoczęcia badania do 0,782 po 24 godzinach i do 0,717 po 7 dniach. W ciągu następnych 5 dni spadł już mało. Doświadczenia te są zgodne z badaniami Stephenson i Whetham (1924), które wykazały, że w fazie spoczynkowej oddychanie prątków odpowiada spalaniu zapasowych tłuszczów. Stwierdziły one, że w czasie wzrostu prątków RQ osiąga wartość 1,75, czemu towarzyszy zwiększenie się zawartości tłuszczowców i białek w ciele prątka gruźlicy; natomiast w fazie spoczynkowej RQ spada do 0,85 przy jednoczesnym obniżeniu się zawartości tłuszczowców w ciele prątka; białka wówczas pozostawały bez zmiany.

c. **W p ł y w r ó ż n y c h w a r u n k ó w.** Wszyscy autorzy zgadzają się, że oddychanie prątków maleje z wiekiem (z wyjątkiem BCG). Loebell, Shorr i Richardson (1933) wykazali, że najwyższe oddychanie dla *Myc. tub. var. hominis* w pożywce Longa przypada na 8. dzień hodowli, następnie wolno spada do 19. dnia i od tego czasu maleje już dość szybko; dodanie wtedy świeżej pożywki Longa nie ma wpływu na zwiększenie się oddychania.

\* Jest to stosunek objętości wydzielonego  $CO_2$  do objętości pobranego w tym

$$\text{samym czasie } O_2: RQ = \frac{CO_2}{O_2}$$

Na ogół przyjmuje się, że pH ma mały wpływ na wielkość oddychania prątka grzłicy. Przy przesuwaniu pH od 1,5 do 12,0 w obecności glicerolu oddychanie nie zmieniało się (Loebell, Shorr i Richardson 1933). *Optimum* pH dla oddychania prątka grzłicy wynosi 7,2 (Nakamura 1938, cyt. Edson 1951). Warunki beztlenowe utrzymywane przez 24 godziny nie uszkadzają oddychania i zjadliwości. Dopiero po 3 — 4 dniach warunków beztlenowych zostają nieodwracalnie uszkodzone zarówno oddychanie, jak i zjadliwość. Gdy warunki beztlenowe zastosowano przez 24 godziny po uprzednim 4-dniowym głodzeniu w roztworze soli fizjologicznej, zjadliwość prątka grzłicy zniknęła po 64 godzinach, ale zdolność oddychania utrzymała się przez 7 dni (Loebell, Shorr i Richardson 1933).

*Myc. phlei* przeżywa warunki beztlenowe znacznie lepiej (25 dni). Faktów tych nie można w racjonalny sposób wytłumaczyć.

Dwutlenek węgla nawet w dość dużym stężeniu nie wpływa na oddychanie prątka grzłicy. Azot gazowy nie odgrywa najprawdopodobniej żadnej roli w przemianie prątka grzłicy.

Zjadliwość prątków grzłicy typu ptasiego, wysuszonych i przechowywanych w warunkach beztlenowych, utrzymuje się przez 2 lata (Potter, 1937).

d. Oddychanie w obecności substratów. Oddychanie prątka grzłicy wzrasta znacznie po dodaniu substratów. Nakamura (1938) zbadał wpływ 25 substratów na oddychanie i stwierdził, że najbardziej pobudzają zużycie tlenu sole normalnych kwasów tłuszczowych, następnie mleczany i glicerol. Glikoza ma stosunkowo nieduży wpływ na oddychanie, a inne cukrowce i estry fosforanowe cukrów nie są utleniane. Dane te świadczą również o lipofilnym charakterze prątków i o powinowactwie do glicerolu (tabela I).

W czasie utleniania większości substratów, które są źródłem węgla dla prątka grzłicy, charakterystyczne jest pochłanianie tlenu nie odpowiadające ilościowo kompletnemu spalaniu. W czasie znikania np. glikozy z pożywki, pobierane są na mol glikozy 1 do 2 moli tlenu. Mamy tutaj zgodnie z teorią asymilacji Cliftona (1946) spalanie części substratu, które dostarcza energii na zasymilowanie reszty.

Utlenienie w prątkach jest zależne przede wszystkim od układu cytochromowego i oksydazy cytochromowej. Świadczy o tym fakt, że utlenienie np. glikozy, glicerolu, pyrogronianów i kwasów tłuszczowych jest hamowane w 80 — 90% przez cyjanki w stężeniu  $1 \times 10^{-3}$  mola (Edson 1951).

Fluorki w zależności od pH mogą powodować nawet zwiększone oddychanie prątka grzłicy (Bernheim 1951). Małe stężenie nienasyconych kwasów tłuszczowych (oleinowego, linolowego i linolenowego) działają hamująco na oddychanie. Szereg naftalenów, chinonów i indol także hamuje oddychanie.

Streptomycyna nawet w dużych dawkach nie hamuje oddychania (Zetterberg 1949). Z tego wynika, że nie wszystkie związki hamujące wzrost zmniejszają oddychanie, natomiast te, które hamują oddychanie zawsze hamują wzrost. Z prac wykonanych w Zakładzie Biochemii Instytutu Grzłicy wynika, że nawet przy dużych dawkach (przewyższających 100-krotnie poziom bakteriostatyczny) takich związków przeciwprątkowych, jak hydrazyd kwasu izonikotynowego, kwasy hydroksamowe i streptomycyna, oddychanie prątków grzłicy jest możliwe. (Bagdasarian, Buraczewska, Łyczewska, Manowska, 1954).

Tabela I  
Wartości  $Q_{O_2}$  dla różnych substratów (wg Edsona, 1951)

SUBSTRAT	<i>M. tuberculosis v. hominis</i> (zjadliwy)		<i>M. phlei</i>	
	Cutinelli (1940)		Franke i Schillinger (1944)	
	bez substratu	z substratem	bez substratu	z substratem
<b>A. KWASY</b>				
Sole kw. mrówkowego . . . . .	3,8	5,1	3,9	8,4
Sole kw. propionowego . . . . .	2,8	4,0		15,5
Sole kw. mirystynowego . . . . .	2,7	3,0		5,8
Sole kw. palmitynowego . . . . .	4,0	8,8		11,0
Sole kw. stearynowego . . . . .	2,7	7,7		16,8
Sole kw. oleinowego . . . . .	2,5	2,7		5,8
Sole kw. linolowego . . . . .	—	—		3,9
Sole kw. linolenowego . . . . .	—	—		36,0
Sole kw. szczawiowego . . . . .	3,1	3,9		—
Sole kw. bursztynowego . . . . .	2,0	2,6		7,7
Sole kw. glutarowego . . . . .	2,8	3,6		9,7
Sole kw. mlekowego . . . . .	3,3	4,7		11,6
Sole kw. $\beta$ -hydroksymasłowego . . . . .	2,5	4,0		11,0
Sole kw. jabłkowego . . . . .	1,8	2,9		11,6
Sole kw. cytrynowego . . . . .	—	—		4,5
Sole kw. pyrogronowego . . . . .	3,3	4,3		9,0
<b>B. ALKOHOLE</b>				
Glicerol . . . . .	—	—		9,0
Dulcitol . . . . .	—	—		4,3
Mannitol . . . . .	—	—		9,0
<b>C. CUKRY PROSTE</b>				
Arabinoza . . . . .	4,4	4,0		7,1
Glikoza . . . . .	3,9	3,6		10,3
Fruktoza . . . . .	4,2	3,4		7,7
Mannoza . . . . .	3,8	3,4		5,8
Galaktoza . . . . .	3,7	3,1		5,2
<b>D. DWUCUKRY</b>				
Sacharoza . . . . .	4,9	4,1	3,9	5,8
Maltoza . . . . .	2,4	2,4		6,5
Laktoza . . . . .	4,6	4,2		5,3
<b>E. ESTRY FOSFOROWE CUKRÓW</b>				
Fruktozo-1,6-dwufosforan . . . . .	6,6	6,7		4,5
<b>F. WIELOCUKROWCE</b>				
Skrobia . . . . .	2,5	2,4		—
Glikogen . . . . .	2,3	2,3		—
<b>G. AMINOKWASY</b>				
	<i>Andrejew</i> (1948)			
Glikokol . . . . .	1,97	2,63		
Cystyna . . . . .	1,10	1,04		
Asparagina . . . . .	1,16	1,50		
Arginina . . . . .	2,63	1,30		
Fyrozyna . . . . .	1,10	1,02		

*Sym* (1949) podaje, że w obecności streptomycyny prątki gruźlicy zachowują się tak, jak w czasie głodzenia. W celu zbadania tego zjawiska opracował on metodę, która pozwala określić działanie antybiotyków na prątki gruźlicy (1950).

#### V. ROLA ODDYCHANIA PRĄTKÓW W PATOGENEZIE GRUŹLICY

W ustroju prątki mają odmienne warunki niż w hodowlach, jednakże istnieją pewne podobieństwa. *Kempner* (1939) podaje, że optymalny wzrost prątków *in vitro* zachodzi w warunkach gazowych podobnych do składu powietrza pęcherzykowego, to znaczy 12 — 14% obj. tlenu przy ciśnieniu jednej atmosfery. W stężeniu 8% obj. tlenu występuje hamowanie oddychania 20%, w 2% obj. — 58%, w 1,1% obj. — 70%. *Corper, Lurie, Uyej* (1927) podają, że 0,5% obj. tlenu hamuje wzrost prątków, natomiast inni twierdzą, że wzrost jest możliwy nawet w 0,02% obj. tlenu.

*Rich* (1944) uważa, że gruźlica dlatego atakuje przede wszystkim płuca, ponieważ ciśnienie tlenu jest tam wyższe niż w innych tkankach.

Prace *Flecka* (1953), które wykazują gromadzenie się zakażonych leukocytów w płucach, mogą wskazywać na inną zależność wystąpienia zmian gruźliczych w tej tkance, mianowicie obciążone prątkami leukocyty, dążąc do płuc jako do narządu wydzielania ich z ustroju, giną i zakażają narząd.

Badania *Corpera, Lurie i Uyei'a* (1927) potwierdzają hipotezę o zależności rozmnażania się prątków w ustroju od miejscowych różnic w ciśnieniu tlenu. U świnek morskich zmiany gruźlicze rozwijają się najsilniej w śledzionie i wątrobie, natomiast u królików w płucach i nerkach, podczas gdy śledziona i wątroba nie wykazują zmian makroskopowych po śmierci zakażonego zwierzęcia. Te fakty były podstawą przypuszczeń, że w śledzionie i wątrobie istnieje odporność narządowa na gruźlicę. Jeśli jednak będziemy zabijali króliki co pewien czas od chwili dożylnego zakażenia prątkami, okaże się, że początkowo prątki rozwijają się jednakowo we wszystkich narządach. Dopiero później rozmnażanie następuje w płucach, natomiast jest ono zahamowane w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym. Nie ma więc wrodzonej odporności narządów, a raczej zmieniają się warunki w tych narządach w ten sposób, że nie sprzyjają rozwojowi prątków. Fakty te można wytłumaczyć między innymi tym, że zajęcie procesem gruźliczym dużej powierzchni płuc prowadzi do anoksemii. Wystąpienie anoksemii zbiega się w czasie z zahamowaniem rozwoju prątka gruźlicy i z resorpcją gruźleńców w wątrobie, śledzionie i szpiku.

U świnek morskich nie dochodzi do zajęcia tak znacznej powierzchni płuc, nie ma wobec tego anoksemii i ogniska w śledzionie i wątrobie rozwijają się bez zahamowania aż do śmierci zwierzęcia. Jak już wspomniano, hodowanie zakażonych świnek w atmosferze ubogiej w tlen powoduje zwolnienie procesu gruźliczego we wszystkich narządach. W nerkach królików nie ma zahamowania rozwoju gruźlicy w stanach anoksemii, co można tłumaczyć zwiększonym przepływem krwi przez nerki i mniejszym zużyciem tlenu przez ten narząd w porównaniu z wątrobą. Zakażony płód ma znacznie gorsze warunki tlenowe niż noworodek (poziom tlenu we krwi z serca świnki morskiej wynosi 8,2% obj.). *Vorwald* (1937) tłumaczy tym faktem odporność płodu na zakażenie gruźlicą.

*Adams i Vorwald* (1933 - 1934) zakażali dożylnie i dooskrzelowo zwierzęta doświadczalne, u których przedtem odpowietrzano pewne płaty płucne przez zamknięcie oskrzela. W płatach bezpowietrznych dochodziło do znacznie mniejszego rozwoju zmian gruźliczych w porównaniu z płatami normalnie przewietrzanymi.

Natomiast *Model* (1952) uważa, że prątek gruźlicy jest względnie bez-tlenowy i że wobec tego potrafi rozwijać się w ustroju w warunkach skąpotlenowych. Autor ten w roku 1931 hodował prątki pod warstwą parafiny i twierdzi, że w tych warunkach pomiędzy warstwą pożywki a warstwą parafiny wytworzył się delikatny kożuszek bakterii. Na podstawie tych doświadczeń twierdzi on, że rozwój prątka gruźlicy w ogniskach gruźliczych należy tłumaczyć względnie beztlenowym typem metabolizmu prątka. To twierdzenie nie przeczy jednak roli warunków tlenowych dla rozwoju prątka gruźlicy w różnych narządach.

Prątki, które wtargnęły do ustroju, wychwytywane są przez fagocyty, w których mogą się rozmnażać (*Mackeness*, 1952 i 1953).

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że rozwój prątka gruźlicy zależy od całego szeregu czynników. Naszym zdaniem na uwagę zasługują przede wszystkim trzy fakty:

1. Zachowanie zjadliwości w stanie wysuszonym.
2. Warunki głodowego rozwoju w tkankach martwiczych.
3. Możliwość korzystania przez prątki gruźlicy z układów tkankowego utleniania gospodarza.

Punkty pierwszy i drugi zostały wyjaśnione eksperymentalnie. Prątki zachowują zjadliwość i zdolność oddychania w ubogich warunkach tlenowych dłużej w stanie suchym (zwapnienia) oraz w ubogich warunkach substratowych (tkanki martwicze). Natomiast trzeci punkt wymaga wyjaśnienia. Niedawno udało się nam wykazać (*Tysarowski, Kwiek, Migdalska*, 1953), że w hodowli prątka gruźlicy dodana methemoglobina redukuje się na hemoglobinę. Potencjał oksydoredukcyjny układu methemoglobina - hemoglobina wynosi + 0,2 v. Może to świadczyć o tym, że utlenianie w prątku gruźlicy przebiega w ten sposób, że elektrony prątka gruźliczego są oddawane nie tlenowi gazowemu, ale innym związkom w formie utlenionej, w naszych doświadczeniach methemoglobinie. Jakkolwiek nie można przenosić tych warunków doświadczalnych na warunki ustrojowe, to jednak możliwość współdziałania układów enzymatycznych mikro- i makroustroju wydaje się uzasadnioną.

Istnieje pogląd podany jeszcze przez *Warburga*, że tlen gazowy nie wnika do wnętrza komórki, lecz zużywa się na jej powierzchni. Wobec tego, niewątpliwie stwierdzony rozwój prątków gruźlicy w fagocytach jest dalszym przykładem potwierdzającym możliwość korzystania przez ten drobnoustrój z układów oksydoredukcyjnych komórki gospodarza.

В Тысаровски. С. Квек

#### ДЫХАНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК

#### Содержание

Авторы схематически описывают процессы внутриклеточного окислительного метаболизма и дыхание туберкулезных палочек.

Обсуждая роль дыхания туберкулезных палочек в патогенезе туберкулеза, авторы подчеркивают следующие существенные проблемы:



1. сохранение вирулентности туберкулезных палочек в высушенном состоянии.
2. условия голодного существования и развития туберкулезных палочек в некротических тканях
3. возможность внутриклеточного размножения и использования туберкулезными палочками внутриклеточных окислительных энзиматических систем хозяина.

W. Tysarowski, St. Kwiek

## RESPIRATION OF THE TUBERCLE BACILLUS

### Summary

The cellular oxygen metabolism and respiration of tubercle bacilli are described.

The authors discuss the role of respiration of tubercle bacilli as related to the pathogenesis of tuberculosis, the following problems being considered of significance:

1. Preservation of virulence of dried bacilli.
2. Condition of starvation growth of bacilli in the necrotic tissues.
3. Possibility of intracellular growth of tubercle bacilli and their utilizing the enzymatic oxidation systems of host tissues.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adanis W. E. i Vorwald A. J.: J. Thoracic. Surg. 1933-34, 3, 632. — 2. Andrew A.: Ann. Inst. Pasteur. 1948, 74, 464. — 3. Bagdasarian G., Buraczewska M., Łyczewska J., Manowska W.: Gruźlica, 1954, 22. W druku. — 4. Ball E. G.: A Symposium on Respiratory Enzymes 1942, str. 21. — 5. Baldwin E.: Dynamic Aspects of Biochemistry, Cambridge, 1948. — 6. Bernheim F.: Fortschr. der Tuberculoseforsch. 1951, IV, 5. — 7. Clifton C. E.: Adv. Enzymol 1946, 6, 269. — 8. Corper H. J., Lurie M. B., Uyei N.: Am. Rev. Tuberc. 1927, 15, 65 — 9. Cutinelli C.: 1940, cyt. wg Edsona 1951. — 10. Edson H. L.: Bact. Rev. 1951, 15, 147.
11. Fleck L.: Postępy Hig. i Med. Dośw. 1953, 6, 3. — 12. Franke W., Schillinger A.: Biochem. Z. 1944, 316, 313. — 13. Kempner W.: Am. Rev. Tuberc. 1939, 40, 157. — 14. Lipmann F.: A. Symposium on Respiratory Enzymes. 1942, str. 48, 57. — 15. Lipmann F., Tuttle L. C.: J. Biol. Chem. 1944, 153, 571. — 16. Loebell R. O., Shorr E., Richardson H. B.: Transac. National. Tuberc. Association, 1930, 26, 196 (cyt. wg Edsona 1951). — 17. Loebell R. O., Shorr E., Richardson H. B.: J. Bact., 1933, 26, 139, 167. — 18. Mackeness G. B.: Am. Rev. Tuberc. 1952, 66, 125. — 19. Mackeness G. B. i M. Smith: Am. Rev. Tuberc. 1953, 67, 322. — 20. Model L. M.: Biologija i biochimija tuberkuleznych mikobakterii. Ak. Med. Nauk., 1952.
21. Novy F. G., Saule M. H.: Infect. Dis. 1925, 36, 168. — 22. Rich A.: The Pathogenesis of Tuberculosis. Ch. Thomas, Springfield, 1944. — 23. Rich A. R., Follis R., H. Jr.: Bull. John Hopkins Hosp. 1944, 71, 345 (cyt. wg Rich 1944). — 24. Stephenson M., Whetham M.: Proc. Roy. Soc. (London) B. 1924, 95, 200. — 25. Sym. E.: Med. Dośw. i Społ. 1946, 25, 1-33 i 295-353. — 26. Sym. E.: Przegl. Epidem. 1949, III, 216. — 27. Sym. E.: Acta Physiol. Pol. 1950, 1, 104. — 28. Tysarowski W., Kwiek S., Migdalska B.: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1953, V. Nr 3, 330. — 29. Vorwald A. J.: Am Rev. Tuberc., 1937, 35, 260. — 30. Zetterberg B.: Acta Path. Microbiol. Scand. Suppl. 1949, 82.

Otrzymano dn. 23.10.54. Adres: W-wa, Płocka 26.

ANATOMIA PATOLOGICZNA,  
BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

CHAVES A., PEZER L., WIDELock D.: *Badanie porównawcze skuteczności wymazów krtaniowych i popłuczyn żołądkowych dla wykrywania prątków gruźlicy w klinice chorób płucnych.* (A comparative study of the effectiveness of laryngeal swabs and gastric aspiration for the detection of *M. tuberculosis* in chest clinic patients). Amer. Rev. of Tub., 1953, 67, 5, 598 — 603.

Praca oparta jest na badaniach wykonanych u 1418 chorych. U każdego z nich pobierano 2 wymazy krtaniowe, po czym wykonywano popłuczyny żołądkowe. W 207 przypadkach stwierdzono prątki gruźlicy, z tego w 187 przypadkach (90%) dodatni wynik uzyskano za pomocą popłuczyn żołądkowych, a tylko w 135 przypadkach (65%) za pomocą wymazów krtaniowych. Z badań tych wynika, że popłuczyny żołądkowe stanowią metodę z wyboru u chorych nie wykrztuszających. Natomiast wymazy krtaniowe można wykonywać u chorych, którzy nie mogą lub nie chcą połknąć zgłębnika, względnie nie mogą z pewnych względów być badani na czczo.

B. Chwalibóg

NEIMARK F. M.: *Dynamika rozmnażania i obumierania hodowli BCG w zależności od podłoża.* (Dynamika rozmnożenia i otmirania kultury BCG w zależności od pitatelnoy sredy). Probl. Tub., 1952, 6, 42 — 45.

Na podstawie wzrostu masy bakteryjnej i oznaczania liczby żywych komórek w tej masie autor zbadał wpływ różnych podłoży na dynamikę rozmnażania prątków BCG. W tym celu hodował szczep BCG na podłożu Sautona, na podłożu WKL z glikokolem, na bulionie kartoflanym, na bulionie czystym i bulionie z dodatkiem 0,1% glikokolu. Jak wykazały badania, najlepszy wzrost masy bakteryjnej na wszystkich podłożach uzyskuje się między 9. — 14. dniem hodowli. Dalsze narastanie masy bakteryjnej zachodzi bardzo powoli i dużej różnicy między wagą 14-dniowej a 20-dniowej hodowli nie stwierdza się. Na podłożach kartoflanych i bulionie autor otrzymał znacznie mniej masy bakteryjnej niż na podłożach syntetycznych. Oznaczając liczbę żywych komórek autor stwierdził, że czym młodsza hodowla, tym więcej w niej żywych bakterii. W 9. dniu wzrostu hodowli na podłożach kartoflanych liczba żywych komórek w 1 mg hodowli jest prawie trzy razy mniejsza niż w hodowlach na podłożach syntetycznych. W miarę starzenia się hodowli i obumierania bakterii gromadzi się duża liczba martwych komórek i w związku z tym liczba żywych bakterii w jednostce wagi (1 mg) zmniejsza się. Autor stwierdził, że sucha szczepionka przygotowana z prątków BCG hodowanych na podłożach syntetycznych zawiera znacznie więcej żywych bakterii, niż ta sama szczepionka przygotowana z prątków BCG hodowanych na podłożach kartoflanych. Wynika z tego że podłoża syntetyczne używane do hodowli prątków BCG mają znaczną przewagę nad podłożami niesyntetycznymi.

K. Pichula

BAUDOT J., DELAUDE A., ARLET J., MOREAU G.: *Wartość streptomycyny skojarzonej z kortyzonem lub ACTH w gruźlicy doświadczalnej morskich świnek.* (Valeur de la streptomycine associée à la cortisone ou à l'ACTH sur la tuberculose expérimentale du cobaye). Rev. de la Tub. 1953, 17, 3, 254—260

Według wielu badaczy ACTH i kortyzon pogarszają przebieg gruźlicy doświadczalnej; wszyscy oni jednak stosowali dawki zbyt duże w stosunku do wagi zwierząt. Skłoniło to autorów do przeprowadzenia badań z użyciem dawek ACTH i kortyzonu, odpowiadających dawkom stosowanym u ludzi.

Wykonano dwa doświadczenia. W doświadczeniu pierwszym 41 świnek morskich zakażono gruźlicą przez zastosowanie dawki 0,1 mg prątków. Po 25 dniach zabito 19 świnek dla stwierdzenia rodzaju zmian gruźliczych przed rozpoczęciem leczenia. Pozostałe świnki podzielono na 4 grupy: 1) kontrolną, 2) leczoną streptomycyną w dawce 8 mg dziennie, 3) leczoną streptomycyną w tej samej dawce wraz z kortyzonem w dawce 1 mg dziennie, 4) leczoną jedynie kortyzonem w dawce 1 mg dziennie. Leczenie prowadzono przez 94 dni. Zwierzęta, które przeżyły doświadczenie, zabito po 119 dniach od chwili zakażenia. Zmiany stwierdzone sekcyjnie podzielono według klasycznego schematu *Feldmanna* i *Hinshawa*, określając tzw. „indeks tuberkulizacji“. Według tego indeksu maksymalne zmiany gruźlicze, praktycznie nie spotykane, określane są liczbą 100. W danym doświadczeniu liczby te wynosiły: dla zwierząt zabitych przed leczeniem — 41, dla grupy 1. — 63, dla grupy 2. — 22, dla grupy 3. — 13, dla grupy 4. — 71. Jak widać, w doświadczeniu tym kortyzon nie hamował działania streptomycyny.

W drugim doświadczeniu, wykonanym podobnie, zwierzęta zakażone jedynie 0,01 mg prątków. Dawka streptomycyny wynosiła również 8 mg, natomiast dawka kortyzonu była mniejsza i wynosiła 0,5 mg. Ponadto dodatkowe 2 grupy zwierząt leczono streptomycyną i 0,5 mg ACTH oraz samym ACTH. Uzyskano następujące liczby „indeksu tuberkulizacji“: przed leczeniem — 65, grupa 1. (kontrolna) — 70, grupa 2. (streptomycyna) — 23, grupa 3. (streptomycyna i ACTH) — 23, grupa 4. (streptomycyna i kortyzon) — 18, grupa 5. (kortyzon) — 74, grupa 6. (ACTH) — 54. I tu również liczba dni przeżycia oraz wyniki badań makro- i mikroskopowych wskazują, że ani kortyzon, ani ACTH nie hamuje działania streptomycyny, przeciwnie zaś kortyzon nawet je wspomaga.

Wydaje się, że uzyskane wyniki mogą być przydatne nie tylko w badaniach doświadczalnych, ale i w klinice.

B. Chwalibóg

BERNARD E., KREIS B., BRUN O.: *Oporność na hydrazyd kwasu izonikotynowego.* (Sur la résistance à l'isoniazide). Revue de la Tuberc. 1953, 17, 3, 237—244.

W celu oznaczenia oporności na leki przeciwgruźlicze wykonano 703 badania, w tym 204 w przypadkach leczonych jedynie hydrazidem kwasu izonikotynowego (izoniazidem). Przed leczeniem 116 oznaczeń nie stwierdzano oporności na 0,1 mcg hydrazidu na ml. Po miesiącu leczenia w 85% przypadków szczepy były wrażliwe na 0,1 mcg hydrazidu na ml; po 2 miesiącach odsetek ten wynosił 42, a po 3 miesiącach tylko 16.

Co się tyczy obrazu radiologicznego, to w 10 przypadkach oporności wyższej niż 5 mcg/ml po 3 miesiącach leczenia nie stwierdzono poprawy radiologicznej. W przypadkach oporności niższej niż 1 mcg/ml otrzymano polepszenie w 5 przypadkach na ogólną liczbę 7. Aczkolwiek liczby te są małe, pozwalają one na wyciągnięcie pewnych wniosków.

W celu opóźnienia powstawania hydrazydo-oporności należy lek ten kojarzyć ze streptomycyną i PASem, o ile stwierdzono wrażliwość na te leki. W przypadku bowiem istnienia oporności prątków na streptomycynę i PAS otrzymamy wynik taki, jak w leczeniu samym hydrazylem.

B. Chwalibóg

GREBENNIK L.: *Wchłanianie, wydalanie i rozprzestrzenianie ftywazidu w narządach i tkankach.* (Wsasywanie, wydelenie i rozprzestrzenienie ftywazidu w organach i tkankach). Probl. Tuberc., 1953, 3, 76 — 80.

W celu oznaczenia ftywazidu w materiale biologicznym posługiwano się metodą kolorymetryczną. Badania nad wydalaniem ftywazidu z moczem przeprowadzono na szczurach i świnkach morskich. Za pomocą zgłębnika wprowadzano ftywazid do żołądka zwierzęcia w dawce 5 — 15 mg na 100 g wagi ciała. Wyniki badań na szczurach wykazały, że po wprowadzeniu do żołądka ftywazidu w dawce 5 — 100 mg/100 g wagi ciała wydalana się on zasadniczo w pierwszej dobie, a tylko w niewielkich ilościach w drugiej dobie. Po wprowadzeniu 10 — 15 mg/100 g wagi ciała w drugiej dobie wydalana się 6,75 do 23% ftywazidu. W wyniku badań na świnkach morskich stwierdzono, że po wprowadzeniu ftywazidu do żołądka w ilości 10 — 20 mg/100 g wagi ciała wydalana się on z moczem w ilości 27 — 41%.

Przeprowadzono szereg doświadczeń co do czasu utrzymywania się ftywazidu we krwi. W doświadczeniach na królikach, którym za pomocą zgłębnika wprowadzano do żołądka ftywazid w dawce 100 mg/kg wagi ciała, stężenie jego w 1 ml krwi wynosiło: po 1 godzinie 16,08 mcg, po 2 godzinach 29,56 mcg, po 4 godzinach 25,41 mcg, po 6 godzinach 22,53 mcg, po 10 godzinach 15,52 mcg, po 24 godzinach 5,16 mcg. W doświadczeniach na szczurach, którym wprowadzano ftywazid w dawce 200 mg/kg wagi ciała, stężenie jego w 1 ml krwi po 2 godzinach wynosiło 22,82 mcg, po 4 godzinach 22,56 mcg, po 8 godzinach 15,9 mcg, po 24 godzinach 5,53 mcg.

Doświadczenia na psach nie dały dokładnych wyników.

Stwierdzono, że jakość pożywienia, które podaje się zwierzętom, wpływa na poziom ftywazidu we krwi. Króliki karmiono roślinami okopowymi lub ziarnem i stwierdzono, że ftywazid szybciej przenika i gromadzi się we krwi oraz szybciej jest wydalany z ustroju zwierząt karmionych roślinami okopowymi.

Oznaczono też poziom ftywazidu we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym 9 chorych na gruźlicę. Chorzy otrzymywali ftywazid w dawce 1,5 — 2 g na dobę. Stwierdzono, że po 2 — 3 godzinach od chwili podania leku stężenie jego we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym **przekracza jeszcze znacznie stężenie preparatu, działającego na prątki gruźlicy *in vitro*.** Przeprowadzone badania nad nagromadzeniem się ftywazidu w narządach i tkankach wykazały, że poziom jego po 2 godzinach od chwili podania jest najwyższy, po 8 godzinach nieznacznie się obniża, dopiero po 24 godzinach zachodzi szybkie obniżenie poziomu, który w tym czasie przewyższa jednak stężenie leku działającego na prątki *in vitro*. Szybkie i niemal równomierne rozprzestrzenianie się ftywazidu we wszystkich narządach i tkankach świadczy o tym, że ftywazid przechodzi przez błony i bariery istniejące w ustroju.

K. Pichula

TOUSSAINT C.: *Technika pomiarów zalegającego powietrza czynnościowego.* (Technique de la mesure de l'air résiduel fonctionnel). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 3, 189 — 198.

Tematem pracy jest badanie porównawcze dwu metod pomiarów zalegającego powietrza czynnościowego, a mianowicie systemu otwartego i systemu zamkniętego.

Przeprowadzone badania wykazały, że pomiary dokonane w systemie zamkniętym trwają krócej i są niemniej dokładne niż w systemie otwartym. Autor ustalił, że zalegające powietrze czynnościowe u osób zdrowych jest wartością stałą. Metoda stosowana przez niego stanowi modyfikację sposobu *Gilsona* i *Hugh-Jenesa*, w którym indykatozem jest hel. Metoda ta ze względu na dokładność i prostotę zasługuje na uwagę i rozpowszechnienie. Wymaga ona jednakże precyzyjnej aparatury i pewnej wprawy.

Z. Garnuszewski

## KLINIKA, RADIOLOGIA

DUFOURT A., DESPEIGNES H., OLLAGNIER C., BAILLY A.: *Jamy i objawy ropienia dokoła zwapniałych ognisk pierwotnych*. (Images cavitaires et phénomènes d'abcédation autour d'anciens foyers primaires calcifiés). Rev. de la Tub., 1953, 17, 3, 245 — 253.

Opisano 3 przypadki, w których dokoła zwapnienia będącego zejściem po wygojonym ognisku pierwotnym powstał ubytek mięszu płucnego — jama. W jamie tej znajdowało się zwapnienie dające obraz jakby ciała obcego.

Autorzy sądzą, że takie ubytki mięszu mogą być jamami gruźliczymi lub też ropniami. Obecność prątków w płwocinie nie wyłącza możliwości istnienia ropnia, gdyż prątki, aczkolwiek jakby „wyzwolone“ ze zwapnienia, mogą nie być przyczyną tworzenia się jamy w płucu. W jednym z opisanych przypadków pomimo obecności prątków w płwocinie jama uległa znacznemu zmniejszeniu pod wpływem leczenia penicyliną i sulfonamidami.

Leczenie jest takie samo, jak w przypadkach gruźlicy jamistej lub ropnia. W przypadkach, w których zwykle metody leczenia zawodzą, należy uciec się do wycięcia tkanki płucnej.

B. Chwalibóg

MEYER A., BOUHEY J., LECONTE DES FLORIS: *Gruźliczaki i cienie radiologiczne okrągłe typu gruźliczego występujące wkrótce po zakażeniu pierwotnym*. (Tuberculomes et opacités radiologiques arrondies à type de tuberculome suivant de peu la primo-infection). Rev. de la Tub., 1953, 17, 3, 261 — 273.

Opisano 15 przypadków radiologicznych cieni okrągłych, które pojawiły się w krótkim czasie po zakażeniu pierwotnym. Leczenie zapadowe w takich przypadkach nie daje wyników, a antybiotyki też są mało skuteczne. Autorzy uważają, że należy zastosować 6-miesięczne leczenie wypoczynkowe, po czym w razie braku poprawy należy wykonać resekcję tkanki płucnej.

B. Chwalibóg

TRIBLE H.: *Nacieki okrągłe, płucne*. (Pulmonary „coin“ lesions). Diseases of the Chest, 1953. XXIII, 6.

Tzw. okrągłe nacieki płucne występują w piśmiennictwie pod różnymi nazwami, np.: pojedyncze ograniczone zagęszczenia wewnątrz klatki piersiowej (*Abeles* i *Ehrlich*), pojedyncze guzy wewnątrzpłucne (*Davis*, *Klepser*, *Effer*, *Blades* i *Marks*), bezobjawowe schorzenia płuc (*Overholt*), izolowane guzki płuca (*Sharp* i *Kinsella*). Pierwszy zwrócił uwagę na to schorzenie *Graham* w r. 1936, następnie w r. 1942 *Aleksander*, który stwierdził, że cienie okrągłe mogą być natury łagodnej i złośliwej. Autor na podstawie obserwowanych 5 przypadków dochodzi do wniosku, że w tzw. naciękach okrągłych ostateczne rozpoznanie nie może być ustalone badaniem labo-

ratoryjnym i radiologicznym, a tylko przez próbną torakotomię i badanie histopatologiczne. Okazało się, że choroba ta jest złośliwa w 15 — 30%, a w grupie osób starszych odsetek ten podnosi się do 70.

Nawet małe zwapniałe ogniska (*Ghona*) nie wykluczają złośliwości procesu i nie są przeciwwskazaniem do próbnej operacji. Próbna torakotomia jest lekką operacją, według autora równie bezpieczną jak i wycięcie wyrostka robaczkowego.

S. Żelski

MILLER F.: *Rozpoznanie pierwotnego zespołu gruźliczego w skórze i śluzówkach.* (Recognition of primary tuberculous infection of skin and mucosae). The Lancet, 1953, 6749, 5 — 9.

Autor opisuje 28 przypadków pozapłucnego zespołu pierwotnego, z czego 20 — skórny, 5 — oczny, 3 — w jamie ustnej. Poprzedzający uraz można było stwierdzić w 10 przypadkach zespołu pierwotnego w skórze i w 2 przypadkach w jamie ustnej. W 11 przypadkach zmian skórnych stwierdzono styczność z gruźlicą. Wygląd zmian skórnych zależy od obecności lub od braku czynnika urazowego. Zmiany w oczach występują przeważnie pod obrzękniętą górną powieką. We wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdzono obrzmienie i zropienie okolicznych węzłów chłonnych.

J. Kryńska

## LECZENIE

MANNES P., GYSELEN A.: *Sanatorium we współczesnym leczeniu gruźlicy płuc.* (La place du sanatorium dans le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 3, 199 — 210.

Zagadnienie znaczenia leczenia sanatoryjnego w gruźlicy płuc rozpatrzono z punktu widzenia ftyzjatra miejskiego i lekarza sanatoryjnego. Mannes, ftyzjatra miejski, jest zdania, że większość przypadków gruźlicy płuc można leczyć z powodzeniem w warunkach domowych. Leczenie wypoczynkiem, antybiotykami i innymi lekami przeciwpłatkowymi można doskonale przeprowadzić w domu. Leczenie takie jest połączone z mniejszymi wydatkami i często wpływa bardziej pomyślnie na psychikę chorego, aniżeli pobyt w sanatorium. Na podstawie własnego doświadczenia autor ten twierdzi, że chorzy leczeni w domu mogą być również kierowni do odmy wewnątrzopłucnej, którą z zachowaniem pewnych ostrożności można z powodzeniem wytwarzać ambulatoryjnie. Jeżeli chodzi o chorych zakwalifikowanych do wycięcia tkanki płucnej, to można ich operować w miejskim szpitalu równie dobrze, jak w sanatorium. Autor utrzymuje, że w szpitalach mających do dyspozycji dobrego chirurga, wyszkolony personel i karnych chorych, można spodziewać się nawet lepszych wyników leczniczych niż w sanatorium.

Współautor artykułu *Gyselen* — lekarz sanatoryjny — uważa, że w sanatorium są optymalne warunki zarówno dla ustalenia ścisłego rozpoznania, jak i dla leczenia chorych na gruźlicę płuc, o ile zakład ten posiada nowoczesne wyposażenie i dobry poziom chirurgiczny. Autor nie zgadza się z tymi lekarzami, którzy twierdzą, że w związku z nowymi zdobyczami w leczeniu gruźlicy sanatorium stało się instytucją zbyteczną.

Z. Garnuszewski

TOUSSAINT O.: *Wypoczynek i antybiotyki w leczeniu wrzodziejącej gruźlicy płuc.* (Le repos et les antibiotiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ulcérée). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 4, 319 — 328.

W pracy przedstawione są wyniki leczenia 465 chorych na jamistą gruźlicę płuc. Zależnie od sposobu leczenia podzielono chorych na dwie grupy. Grupę pierwszą, która obejmuje 210 chorych, leczono wypoczynkiem i streptomycyną. Do grupy drugiej należą przypadki leczone albo wyłącznie wypoczynkiem, albo wypoczynkiem i lekami przeciwprątkowymi w postaci PASu lub hydrazynu kwasu izonikotynowego. Grupa ta liczy 255 chorych. W grupie pierwszej uzyskano 65,7% wyników dodatnich (tj. zniknięcie lub zmniejszenie się jam), a w drugiej — 31,3%.

Autor dokonał także badań porównawczych nad trwałością dodatnich wyników leczniczych u chorych, u których przed leczeniem stwierdzono jamy, a leczonych wyłącznie wypoczynkiem w warunkach sanatoryjnych, i u chorych leczonych dodatkowo streptomycyną. Wyniki dodatnie uzyskane w pierwszej grupie były trwałe — większe niżeli w przypadkach, w których pod wpływem streptomycyny doszło do zamknięcia się jam w krótszym czasie.

Z. Garnuszewski

REGINSTER A., GYSELEN A.: *Analiza kliniczna i bakteriologiczna 90 przypadków ciężkiej gruźlicy płuc leczonych hydrazidem kwasu izonikotynowego (izoniazidem) w ciągu trzech miesięcy i dłużej.* (Étude clinique et bacteriologique de 90 cas de tuberculose pulmonaire grave traités par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (isoniazide) pendant trois mois et plus). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 4, 282 — 301.

Autorzy leczyli 90 przypadków ciężkiej, wrzodząco-serowatej gruźlicy płuc hydrazidem kwasu izonikotynowego w dawce dobowej 200 mg co najmniej przez okres trzech miesięcy. Lek ten wyraźnie poprawił kliniczny stan chorych. W 80% przypadków stwierdzono znaczne zmniejszenie się liczby prątków kwasoopornych w płwocinie. W 72% przypadków stwierdzono poprawę obrazu radiologicznego. Uzyskana poprawa miała w wielu przypadkach charakter przejściowy. Po ukończeniu kuracji hydrazidem lub w czasie jej trwania nastąpiły liczne nawroty. Często wytwarzała się oporność prątków na hydrazyd, którą zazwyczaj stwierdzano w końcu drugiego i w ciągu trzeciego miesiąca leczenia. Oporność na hydrazyd stwierdzono we wszystkich przypadkach, które nie poddawały się leczeniu oraz u chorych, u których w czasie leczenia nastąpiło pogorszenie kliniczne i radiologiczne.

Z. Garnuszewski

CONARD V.: *Działanie lecznicze HKIN w 44 przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc.* (Étude de l'action de l'hydrazide isonicotinique (HIN) dans 44 cas de tuberculose pulmonaire grave). Acta Tub. Belg., 1953, 44, 1, 56 — 65.

Stosowano HKIN w dawce 5 mg/kg wyjątkowo w dawce 10 mg/kg w przypadkach obustronnej, rozległej, postępującej gruźlicy płuc. Stwierdzono wyraźny dodatni wpływ leku na objawy ogólne, jak ciepłota ciała, wyniszczenie i wykrztuszanie. Natomiast nie stwierdzono wpływu leczenia na obraz radiologiczny. Działania toksycznego leku nie zanotowano. Szybko występuje lekooporność, co wskazuje na konieczność stosowania HKIN wraz z innymi antybiotykami.

R. Dzierżanowski

REGISTER A., HONORÉ D.: *Leczenie niektórych ostrych postaci gruźlicy płuc wczesnym wycięciem i chemoterapią.* (Le traitement de certaines formes de tuberculose pulmonaire aigue par exérèse précoce et chimiotherapie). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 3, 177 — 188.

U chorych na gruźlicę płuc w okresie zatrucia gruźliczego na ogół nie wykonuje się resekcji tkanki płucnej. W wyjątkowych jednakże przypadkach pomimo podwyższonej ciepłoty ciała i objawów zatrucia gruźliczego istnieją wskazania do wczesnej resekcji tkanki płucnej, która stanowi jedyną szansę wyleczenia. Są to przypadki ostrej gruźlicy płuc, w których zmiany zajmują całe płuco lub usadowione są tylko w jednym płacie, a które nie ulegają poprawie po zastosowaniu streptomycyny i kwasu paraaminosalicylowego. Autorzy obserwowali 5 przypadków odoskrzelowego serowatego zapalenia płuc, w których streptomycyna i PAS zawiodły. Chorzy byli w stanie wyniszczenia i gorączkowali. Celem ratowania życia dokonano zabiegu chirurgicznego. W dwóch przypadkach wycięto płat płucny, a w pozostałych usunięto całe płuco. U wszystkich chorych po zabiegu ciepłota ciała obniżyła się do normy, a stan ogólny uległ wybitnej poprawie. Pierwszej operacji dokonano przed czterema laty. Ostatni przypadek operowany był przed sześcioma miesiącami. Obecnie wszyscy chorzy są w doskonałym stanie zdrowia. W jednym przypadku powstała późna przetoka oskrzelowa.

Z. Garnuszewski

DURIEN H., ROGGEN G.: *Leczenie ciężkiej gruźlicy wrzodziejącej za pomocą kawernostomii sposobem Maurera.* (Le traitement de la tuberculose ulcereuse grave par la cavernostomie selon Maurer). Acta Tub. Belg., 1953, 44, 1, 21 — 25.

Autor omawia wyniki leczenia 17 chorych. Spośród 4 chorych z pojedynczą izolowaną jamą w szczycie wyleczono 3. W grupie 7 przypadków gruźlicy jamistej szczytu z towarzyszącymi zmianami w drugim płucu wyraźną poprawę stwierdzono w 2, lekką poprawę w 2, w pozostałych przypadkach poprawy nie było. W grupie obustronnych zmian serowato-wrzodziejących na 6 chorych zmarło 5, u szóstego — stwierdzono wyraźne pogorszenie.

Na podstawie tych wyników autor dochodzi do wniosku, że sposób Maurera nadaje się do leczenia chorych z dużą, ale nie powiększającą się jamą w płucu mało zmienionym chorobowo. W przypadkach tych można uzyskać całkowite wyleczenie albo doprowadzić chorego do radykalnego zabiegu chirurgicznego.

R. Dzierżanowski

HIRDES J.: *„Minimalna“ gruźlica płuc.* (Les tuberculoses pulmonaires „a minima“). Acta Tub. Belg., 1953, 44, 2, 101 — 119.

Autor omawia 49 przypadków „minimalnej“ gruźlicy płuc, leczonej częściowym wycięciem tkanki płucnej. Leczenie to zastosowano z powodu nieskuteczności leczenia zachowawczego i braku jego wpływu na wydalanie prątków gruźlicy. W jednym przypadku przeprowadzono całkowite wycięcie lewego płuca. Przeważnie wycięcie dotyczyło płata górnego lub tylko tylnego segmentu szczytowego, gdyż w tych częściach płuc umiejscawiają się zwykle „minimalne“ zmiany gruźlicze. W 43 przypadkach uzyskano wyniki kliniczne dobre (całkowite rozprężenie pozostałej części płuca, 5—6 kolejnych hodowli ujemnych), w 5 — zadowolające (dobre rozprężenie, hodowle przemijająco dodatnie), tylko w 1 — niezadowolające. Wyników złych nie było. Badania czynnościowe przed zabiegiem i po nim wykazały, że lobektomia lub segmentektomia jedynie o 10—12% zmniejsza czynnościową wydolność płuc.



Obserwując chorych przez 1 do 2 lat po zabiegu stwierdzono, że spośród 49 chorych jedynie u 9 pozostało lub w przebiegu obserwacji pojawiło się wykrztuszanie prątków gruźlicy. Odsetek niepowodzeń wynosi zatem jedynie 18,3.

R. Dzierżanowski

DARK J., JEWSEBURY P.: *Wczesne wyniki resekcji tkanki płucnej z powodu gruźlicy płuc.* (The early results of resection for pulmonary tuberculosis). The Lancet, 1953, 6776, 64 — 67.

Autorzy podają wczesne wyniki resekcji tkanki płucnej u 141 chorych na gruźlicę. W 85 przypadkach wykonano wycięcie płuca, w 50 — wycięcie płata płucnego, w 7 — wycięcie segmentu. Po pneumonektomii wykonano torakoplastykę u 62 chorych, po lobektomii — u 8. Chorzy z rozległymi zmianami, paroletnimi wywiadami, leczeni uprzednio bezskutecznie innymi metodami, stanowili 70% ogółu chorych; 82 chorych miało zmiany obustronne. Wczesna śmiertelność wynosiła 8%. U 15% chorych stwierdzono późniejsze postępowanie procesu swoistego. U 84% chorych wyniki są zadowalające, tzn. osiągnięto stabilizację procesu, z tego 65% chorych pracuje. Jeżeli chodzi o wskazania do jednoczesnej lub następowej torakoplastyki, to autorzy uważają, że po lobektomii wykonanie torakoplastyki daje mniej wysiewów po stronie operowanej, podczas gdy torakoplastyka po pneumonektomii nie ma wpływu na występowanie drugostronnych wysiewów, natomiast zmniejsza wybitnie pojemność oddechową u tych chorych.

J. Kryńska

#### ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA, EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO, REHABILITACJA, SZCZEPIENIA

CASPERS F., DE CLERCQ F., BEERENS J., WILKIN R.: *Umieszczanie w pracy chorych na gruźlicę płuc.* (La mise au travail des tuberculeux pulmonaires). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 3, 211 — 219.

W ustalaniu zdolności do pracy chorych na gruźlicę płuc autorzy opierają się na wynikach badań radiologicznych, bakteriologicznych, klinicznych i biologicznych. Za zdolnych do pracy uważają oni chorych, u których: 1) w obrazie radiologicznym stwierdza się cienie linijne i siateczkowe, zwapnienia, zwióknienia opłucnej, a także skuteczną odmę wewnątrzopłucną, 2) wynik trzykrotnego badania bakteriologicznego popłuczyn żołądkowych w kierunku prątków kwasoopornych — metodą hodowli lub szczepienia świnki morskiej — wypadł ujemnie, 3) wyniki badania ciepłoty ciała po próbie pracy, tętna, ciężaru ciała, ilości wykrztuszonej płwociny, dalej stopień duszności w spoczynku i po wysiłku, brak kaszlu — wskazują na stan stabilizacji, 4) szybkość opadania krwinek jest prawidłowa. Kandydata, u którego spełnione są wszystkie podane wyżej warunki, uważa się za czasowo zdolnego do pracy. Po podjęciu pracy kandydat winien co 4 miesiące poddawać się badaniom kontrolnym. Jeśli w ciągu trzech lat wyniki systematycznych badań wypadną pomyślnie, badanego należy uznać za wyleczonego lub conajmniej za całkowicie ustabilizowanego, a tym samym za trwale zdolnego do pracy. Chorych ze skuteczną odmę wewnątrzopłucnową można uznać za trwale zdolnych do pracy dopiero po upływie co najmniej trzech lat od chwili zaprzestania leczenia odprężającego.

Osobną kategorię stanowią osoby zdolne do pracy, ale wydalające okresowo z płwociną prątki kwasoporne. Osoby takie można dopuszczać do zajęć mało męczących i zapewniających względną izolację od otoczenia (stróż, magazynier, dozorca, itd.).

Z. Garnuszewski

## CHOROBY NIEGRUŻLICZE

DELCOURT R.: *Kilka uwag o guzach oskrzelowo-płucnych.* (Quelques considerations sur les tumeurs broncho-pulmonaires). Acta Tuberc. Belg., 1953, 44, 4, 329 — 334.

Autor rozróżnia zgodnie z klasyfikacją Willisa trzy grupy guzów nabłonkowych pochodzenia oskrzelowego. Do pierwszej grupy należą guzy łagodne, do drugiej pojedyncze złośliwe, a do trzeciej — guzy mnogie. Z guzów łagodnych najczęściej spotyka się gruczolaki oskrzelowe, rzadziej hamartoma, włóknisko-gruczolaki, chrzęstniaki itd. Do grupy drugiej zalicza się nabłoniaki, rak rogowaciejący, gruczolako-rak i rak anaplastyczny. Do ostatniej grupy należą przypadki gruczolakowarości płuc.

Rokowania w guzach łagodnych wcześniej rozpoznanych jest dobre, gdyż w razie odpowiedniego postępowania można uzyskać wyleczenie w 90% przypadków. Natomiast los chorych na raka płuc jest zły. Według statystyki autora 64,6% chorych, u których rozpoznano raka płuc, nadaje się do otwarcia klatki piersiowej. Wycięcie płuca lub płata można dokonać tylko w 35,6% przypadków. Zabieg daje pomyślne wyniki w 27,3%. Wyleczenie potwierdzone pięcioletnią obserwacją stwierdza się w 7,5% przypadków.

Z. Garnuszewski

MOERSCH H., MAC DONALD J.: *Znaczenie typów komórkowych w pierwotnym raku oskrzela.* Diseases of the Chest, 1953, XXIII, 6.

W celu zbadania typów komórkowych raka oskrzela przejrano protokoły 1000 przypadków udowodnionego raka płuc z akt kliniki Mayo. W każdym przypadku rozpoznanie raka płuc oparte było na zbadaniu wycinków pobranych podczas bronchoskopii, wycinków wziętych do badania po torakotomii w przypadkach nowotworów nieoperacyjnych oraz chirurgicznych wycinków, otrzymanych podczas lobektomii lub pneumonektomii. Seria ta nie zawiera żadnego przypadku, w którym istniałoby podejrzenie, że dany guz może być przerzutem.

Na 1000 chorych tej serii było 895 mężczyzn i 105 kobiet. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił więc 8,5:1. Wiek chorych wahał się między 22. a 80. rokiem życia. Zabieg operacyjny wykonany był tylko w 479 przypadkach.

W niektórych przypadkach rak oskrzela nie składał się z jednego typu komórek. Część guza zawierała jeden typ komórkowy, podczas gdy inna część była zbudowana z innego typu komórek. Przeważający typ komórek decydował o zakwalifikowaniu guza do tej lub innej grupy.

Autorzy dzielą przypadki pierwotnego raka oskrzela na następujące 4 grupy, podając przy tym liczbę przypadków stwierdzonych w każdej z poszczególnych grup w zbadanym przez nich materiale.

Typy komórkowe	Liczba	%
Rak drobnokomórkowy . . . . .	90	9.0
Gruczolakorak . . . . .	137	13.7
Rak wielkokomórkowy . . . . .	378	37.8
Rak płaskokomórkowy . . . . .	395	39.5
	1000	100.0

Omawiając poszczególne typy raka oskrzela pod względem histopatologicznym, umiejscowienia, objawów chorobowych, przebiegu, skuteczności i celowości stosowania badania radiologicznego i bronchoskopowego, możliwości wykonania zabiegu chirurgicznego itp. — autorzy dochodzą do wniosku, że rak drobno- i płaskokomórkowy pojawiał się częściej u mężczyzn niż u kobiet. Stosunek mężczyzn do kobiet był 29 : 1 w 90 przypadkach raka drobnokomórkowego, a 25,3 : 1 — w 395 przypadkach raka płaskokomórkowego.

Różnica co do płci nie była tak duża w przypadkach gruczolakoraka i raka wielkokomórkowego. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił 3,4 : 1 w 137 przypadkach gruczolakoraka, a nieco mniej niż 6 : 1 w 378 przypadkach raka wielkokomórkowego.

Okres trwania objawów był krótszy w przypadkach raka drobnokomórkowego niż w przypadkach innego typu guza.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej ujawniło zmiany we wszystkich przypadkach całej serii, z wyjątkiem 12.

Nie zawsze wykonywano bronchoskopię, ale była ona bardzo cennym zabiegiem rozpoznawczym w przypadkach, w których guz pochodził ze środkowej części płuca.

Cytologiczne badanie płwociny lub wydzieliny oskrzela było najbardziej skuteczne pod względem diagnostycznym w przypadkach raka drobnokomórkowego, a najmniej skuteczne w przypadkach gruczolakoraka.

Wyniki postępowania chirurgicznego były bardziej zadowalające w przypadkach raka płaskokomórkowego niż w przypadkach innych typów raka. Najmniej zadowalające wyniki postępowania chirurgicznego okazały się w przypadkach raka drobnokomórkowego.

J. Woynoc

## R Ó Ż N E

SINGER C.: *Galen pisze o ruchach klatki piersiowej.* (Galen on thoracic movements). Brit. Jour. Tub., 1953, 47, 2, 65 — 67.

Nauka galenowska przez długi okres dziejów była ogólnie przyjęta, a w zakresie doświadczeń fizjologicznych przetrwała do czasów *Harveya*. Wiele jednak wyrażań i elementów jego nauki znajdujemy jeszcze dzisiaj w potocznym języku lekarskim. Język *Galena*, aczkolwiek pozbawiony literackiej wartości, przedstawia szczegółowe opisy. *Singer* zestawił wyjątki pracy *Galena* z r. 177 p.n.e. pt. „O postępowaniu anatomicznym“, księga VIII, rozdz. 5, dotyczące ruchów klatki piersiowej. Ustępy te nie były dotychczas tłumaczone na jakikolwiek język nowoczesny. Doświadczenia anatomiczne i fizjologiczne wykonano na małpach *Macacus* 1800 lat temu, ruchy klatki piersiowej spotrzegano na młodych świniach.

*Galen* opisuje uszkodzenie nerwów (zwrotnych) i zwraca uwagę na następową chrypkę. Siła wydawania głosu zostaje zupełnie zniesiona po porażeniu n. międzyżebrowych, po usunięciu żeber lub przecięciu rdzenia na wysokości górnych kręgów piersiowych. W tym ostatnim przypadku zwierzę nie wydaje głosu, gdyż mięśnie brzuszne i międzyżebrowe są porażone, a także m. odbytu, przącia, pęcherza i kończyn dolnych. Przepona rusza się, gdyż początek jej nerwów wywodzi się wyżej klatki piersiowej, podobnie jak początek n. mięśni szyi, które podnoszą górną część klatki piersiowej.

Po takim doświadczeniu zwierzę oddycha tylko przeponą, ale pod warunkiem spoczynku. Natomiast po wysiłku, w gorączce i w czasie gorąca zaczyna ono używać mięśni wyżej położonych. Kiedy poraża się n. przeponowe, wtedy i w spoczynku zwierzę zaczyna oddychać mięśniami wyżej położonymi. *Galen* opisuje też ruchy opaczne podżebrzy w razie porażenia przepony przy utrzymaniu czynności m. międzyżebrowych. Przytoczono 8 ustępów oryginału w dosłownym tłumaczeniu.

W. Rzepecki

# I DONIESIENIE INSTYTUTU GRUŻLICY W SPRAWIE LECZENIA ODMA

Doniesienie zostało opracowane przez dr *Wiwę Jaroszewicz* i zaakceptowane przez Komisję Rady Naukowej do leczenia zabiegowego gruźlicy płuc — w składzie: prof. dr *Jan Stopczyk*, doc. dr *Wit Rzepecki*, dr *Jan Madey*

## WSKAZANIA DO STOSOWANIA ODMY ŚRÓDOPLUCNEJ I ZANIECHANIA JEJ W RAZIE NIESKUTECZNOŚCI

Zarówno ze spostrzeżeń specjalistów wojewódzkich poczynionych w terenie, jak i z analiz statystycznych dokonanych przez różne placówki naukowo-badawcze wynika, że stan leczenia odma przedstawia się bardzo źle. Liczba stosowanych odm nieskutecznych wynosi aż 52 — 59% (*Dobrzyński, Osińska*) wszystkich odm, co podąża za sobą, jak obliczono w Warszawie, 12.000 zbędnych nakłuć opłucnej rocznie.

Stan ten zależy od braku unowocześnienia poglądów wielu lekarzy na leczenie odma. Lata powojenne przyniosły zasadnicze zmiany w zakresie leczenia gruźlicy w związku z wprowadzeniem leczenia antybiotykami, rozszerzeniem zakresu leczenia chirurgicznego gruźlicy, wreszcie — z rozwojem bronchologii. Odma przestała zajmować naczelne i nieraz wyłączne miejsce wśród metod czynnego leczenia gruźlicy. Można dziś określić miejsce odmy wśród innych metod leczenia, wytyczyć wskazania do wytwarzania odmy, wreszcie określić również wskazania do zaniechania odmy, gdy nie jest ona skuteczna, a tym samym staje się szkodliwą.

Tylko trzymanie się pewnych ustalonych zasad pozwoli nam wykorzystać możliwości lecznicze odmy i statystycznie osiągnąć odsetek wyleczenia bliższy górnej granicy liczb, określających obecnie w różnych zestawieniach odsetek wyleczenia odma. Liczby te przedstawiają wielką rozpiętość: od 9 — 26% do 98%.

## ZASADNICZE ZAŁOŻENIA LECZENIA ZAPADOWO - ODPRĘŻAJĄCEGO

Ponieważ zapad płuca odpowiada stanowi zupełnego ubezpiewienia, które uważamy dziś za niekorzystne, a nawet niebezpieczne w leczeniu odma, należy zastąpić ten termin, jeśli chodzi o działanie odmy, terminem: leczenie odprężające. Określenie to we właściwy sposób wyraża mechanizm leczenia odma, polegający na zniesieniu szkodliwego dla płucnych zmian rozpadowych napięcia elastycznego, statycznego i dynamicznego, którym podlega płuco w prawidłowych warunkach fizjologicznych. Napięcie elastyczne, zarówno w stanie wydechu jak i — więcej jeszcze — w stanie wdechu, zostaje zmniejszone przez odma dzięki odłączeniu opłucnej trzewnej od ściennej i tym samym od ściany klatki piersiowej. W czasie prawidłowo przebiegającego leczenia odma powstaje w leczonym płucu stan mniejszego upoświetlenia i w tym tylko znaczeniu należy rozumieć „zapad“ w odmie nie patologicznej.

Metody leczenia zapadowo-odprężającego podzielić należy na metody trwałego zapadu i odprężenia, np. torakoplastyka, i metody odwracalnego odprężenia — odmy. Zasadą działania metod od-

wracalnego odprężenia jest spowodowanie na pewien czas dostatecznego odprężenia dla wygojenia zmian mięszowych; po tym czasie płuco powinno zająć swe uprzednie miejsce w klatce piersiowej.

W ustaleniu wskazań podstawą będzie taki wybór przypadków, w których cechy zmian płucnych uczynią zadość powyższej zasadzie, to znaczy, że w czasie leczenia trwającego przeciętnie trzy lata nastąpi w odpowiednio odprężonym płucu wygojenie zmian gruźliczych, nie powstaną jednak znaczne bliznowate zmiany wytwórcze i płuco pozostanie zdolne do rozprężenia.

Następnym czynnikiem warunkującym szczególne miejsce odmy wśród metod leczenia odprężającego jest skłonność do powstawania powikłań w związku z istnieniem przez okres kilku lat wolnej jamy opłucnej, tak często będącej miejscem zarówno swoistego, jak i banalnego zakażenia.

Stąd zasadniczymi założeniami dla leczenia odmą będzie: 1) zatrzymanie rozwoju zmian gruźliczych mięszowych; 2) niespowodowanie trwałego zapadu lub marskości płuca; 3) niespowodowanie powikłań opłucnej.

Stosowany dawniej zwyczaj utrzymywania za wszelką cenę każdej odmy bez względu na jej stan i dopełniania tak długo, jak tylko jest to możliwe, w dzisiejszych czasach jest błędem sztuki. Należy jak najwcześniej ocenić mechaniczne warunki możliwości skutecznego działania odmy, ewentualnie za pomocą zabiegów dodatkowych (przepalanie zrostów, zabiegi na n. przeponowym), poprawić te warunki, wreszcie w odpowiednich okresach ocenić skuteczność odmy i w razie nieskuteczności odmę zaniechać.

Za kryterium oceny skuteczności można uważać jedynie i wyłącznie: 1) cofanie się zmian płucnych, przede wszystkim znikanie jam; 2) ustąpienie prątkowania.

Jest to ocena późna (odma skuteczna, nieskuteczna, częściowo skuteczna).

Ocena wczesna dotyczy warunków mechanicznych, a więc przede wszystkim odklejania się płuca od ściany klatki piersiowej (odma całkowita, częściowa, wybiórcza, przeciwwybiórcza), stopnia zapadu leczonej części płuca.

Ocena wczesna powinna być dokonana w końcu I okresu leczenia odmą, zwanego okresem kształtowania się odmy. W okresie tym powinny być wykonane zabiegi uzupełniające leczenie odmą, więc przede wszystkim przepalanie zrostów — zamknięte lub otwarte na drodze chirurgicznej, ewentualnie uzupełnienie zapadem oddolnym (odma otrzewna, zabieg na n. przeponowym). Ocena wczesna w przypadkach, gdy zabiegiem uzupełniającym jest tylko przepalanie zrostów, powinna być dokonana w III lub IV tygodniu, jest to bowiem okres najlepszy dla dokonania tego zabiegu.

## WSKAZANIA

Odma o prawidłowym przebiegu jest zabiegiem najbardziej oszczędzającym ustrój chorego spośród zabiegów leczenia zapadowo-odprężającego. Mimo to w ustalaniu wskazań zapomnieć trzeba o dawnym stanowisku we ftyzjatrii, że odma powinna być zawsze pierwszym sposobem leczenia i dopiero, gdy nakłucia opłucnej zawiodą, należy decydować się na inny zabieg. Zarówno odma zewnątrzopłucna jak i odma otrzewna lub torakoplastyka oraz ewentualnie inne zabiegi mogą być zabiegami pierwotnymi, jeśli istnieją istotne przeciwwskazania do leczenia odmą wewnątrzopłucną. Wybór metody zależy od wskazań, to znaczy od dokładnej analizy przypadku, za podstawę której należy uważać ocenę, czy rozpatrywany przypadek wymaga leczenia odprężeniem odwracalnym, czy trwałym, oraz czy nie ma istotnych przeciwwskazań do leczenia odmą śródopłucną.

W rozpatrywaniu wskazań i przeciwwskazań do wytwarzania i stosowania odmy należy uwzględnić czynniki zarówno płucne, oskrzelowe, jak i opłucne.

## W y t y c z n e w s k a z a ń

1. P ł u c n e. Zmiany muszą być świeże, aby w okresie przemijającego odprężenia mogły ulec wygojeniu. Leczone części płuca muszą mieć zdolność do częściowego zapadu, tzn. musi być zachowana dostateczna ilość upowietrznionego miąższu płucnego o prawidłowej elastyczności w otoczeniu zmian; zmiany nie mogą przedstawiać zbitych bloków tkanki zmienionej wysiękowo, naciekowo lub wytwórczo; zapad musi być odwracalny, tzn. zmiany nie mogą przedstawiać przewagi czynnika wytwórczego o charakterze postępującym, który z powodu powstania zmian włóknistych, trwałej marskości, uniemożliwi rozprężenie płuca po okresie leczenia (w takich przypadkach wskazana jest pierwotna torakoplastyka).

2. O s k r z e l o w e. Prawidłowa drożność oskrzeli powinna być zachowana, w przeciwnym razie powstać może trwała niedodma wskutek wystąpienia całkowitej niedrożności lub rozdęcie jamy przy powstaniu zastawek wydechowych. Ściany oskrzela muszą mieć normalną elastyczność. W razie nadmiernej wiotkości ściany powstałej wskutek uszkodzenia chrząstek przez proces destrukcyjny (gruźlica wrzodziejąca oskrzeli) może powstać ześlizgnięcie się płata. Pamiętać należy, że wytworzenie odmy pogarsza warunki drożności oskrzela przez zwiększenie amplitudy wdechowo-wydechowej oraz zmniejszenie światła oskrzeli w wydechu w stosunku do stanu przed odmą; stąd zmiany oskrzelowe, które przed odmą nie dawały zaburzeń drożności, po jej wytworzeniu mogą stać się przyczyną niedodmy lub rozdęcia jam.

3. O p ł u c n e. Musi być osiągnięte całkowite oddzielenie płuca od ściany klatki piersiowej. Stosowanie odm ze zrostami: a) uniemożliwia osiągnięcie odprężenia, które jest czynnikiem leczącym, b) jest przyczyną występowania wysięków opłucnych, najgroźniejszego powikłania w następstwie powstawania przetok opłucno-płucnych właśnie w okolicy zrostów.

Wskazania do leczenia odmą podzielić należy na: 1) idealne — w przypadkach, w których istnieją najlepsze warunki otrzymania doskonałych wyników; 2) zwykłe; 3) zabezpieczające, w których zasadniczo sprawa płucna mogłaby być leczona bez zabiegu, lecz istnieją czynniki zwiększające naszą przezorność; 4) graniczne, w których zmiany są już za daleko posunięte, by można było być pewnym dobrego wyniku, lecz zastosowanie odmy jest ostatnią możliwością ratunku (odma desperacka).

1. W s k a z a n i a i d e a l n e. Świeży naciek pojedynczy w fazie rozpadu, z obecnością prątków w płwocinie, w razie braku przeciwwskazań.

2. W s k a z a n i a z w y k ł e. a) gruźlica naciekowa lub b) guzkowa i włóknisto-guzkowa, obie w fazie rozpadu, ograniczone do 1 płata, postępujące, z obecnością prątków w płwocinie, w razie braku przeciwwskazań.

3. W s k a z a n i a z a b e z p i e c z a j ą c e. Zmiany jak poprzednio, lecz bez rozpadu (np. naciek wczesny bez rozpadu), bez cech wyraźnego postępowania, lecz np. przed zabiegiem operacyjnym drugostronnym lub w razie cięży czy innych spraw obciążających ustrój. Tu zaliczyć można odmy przeciwkrwotoczne.

4. W s k a z a n i a g r a n i c z n e. Gruźlica włóknisto-jamista, gdy nie istnieją przeciwwskazania zasadnicze wynikające z ustalonych wyżej wytycznych lub przeciwwskazania szczególne podane niżej.

Nie ma w ogóle wskazań do leczenia odprężającego, a więc i do leczenia odmą w przypadkach: gruźlicy rozsianej, krwipochodnej, gruźlicy włóknistej, gruźliczego zapalenia płuc oraz w nacieczeniach lub niedodmie w gruźlicy pierwotnej, w której często towarzysząca rozedma obturacyjna naśladuje rozpad.

W wyborze przypadków do leczenia odmą trudniejszą sprawą jest wyłączenie przeciwwskazań niż ustalenie wskazań. Wśród przeciwwskazań odróżnić należy

trwałe, nieodwracalne i czasowe, tzn. takie, które mijają zwłaszcza po zastosowaniu leczenia przygotowawczego.

#### PRZECIWWSKAZANIA TRWAŁE ZE STRONY NARZĄDU ODDECHOWEGO

1. Zmiany rozległe, nacieczone, zbite, nie zawierające w otoczeniu powietrznego miąższu.
2. Zmiany z przewagą składnika włóknistego.
3. Jamy: a) szczytowe olbrzymie; b) stare, o sztywnych ścianach; c) położone zupełnie obwodowo.
4. Jamy nadymane z nadciśnieniem (stwierdzonym nakłuciem jamy), z trwałym upośledzeniem drożności oskrzela.
5. Zwężenie bliznowate oskrzeli (*bronchostenosis fibrosa*).
6. Czynne zmiany oskrzelowe głębokie, drażące, których leczenie w najlepszym razie doprowadzić może do nieodwracalnego zwężenia.
7. Współistnienie rozstrzeni oskrzeli w leczonym płucu.

#### PRZECIWWSKAZANIA OGÓLNE

1. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.
2. Nieodwracalne wyniszczenie ogólne.

#### PRZECIWWSKAZANIA CZASOWE ZE STRONY NARZĄDU ODDECHOWEGO

Należą tu przypadki, w których odma może być zastosowana po leczeniu przygotowawczym:

1. Świeże, ostre i podostre naciekowe lub wysiękowe rozległe zmiany: przedwczesne zastosowanie odmy powoduje powikłanie wysiękiem opłucnej. Leczenie odmą musi być poprzedzone leczeniem ogólnym (leżenie), antybiotykami; odma może być zastosowana dopiero wtedy, gdy proces przycichnie, a rozległość zmian zmniejszy się.
2. Współistniejąca gruźlica oskrzeli o zmianach odwracalnych, a więc nacieki podśluzówkowe, nadżerki, owrzodzenia powierzchowne: należy przeprowadzić przed leczeniem odmą leczenie zmian oskrzelowych antybiotykami i dopiero po ich ustąpieniu rozpocząć leczenie odprężające.
3. Jamy nadymane o odwracalnym mechanizmie zastawkowym. Jamy te mogą być leczone odmą po uprzednim przygotowaniu leczeniem antybiotykami i odbarczającymi nakłuciami przez ścianę klatki piersiowej (w warunkach szpitalnych).
4. Jamy źle drenowane, np. dolnopłątowe z zalegającą wydzieliną. Powinny one być przygotowane leczeniem antybiotykami, bronchoaspiracjami, leżeniem ułożeniowym.
5. Współistnienie zakażenia banalnego, zwłaszcza w źle drenowanych jamach dolnopłątowych, wymaga poza uprzednio wymienionymi metodami przygotowania penicyliną.

#### ZANIECHANIE ODMY NIESKUTECZNEJ

Konieczność przerywania odmy nieskutecznej wynika z jej szkodliwego wpływu na ogólny przebieg sprawy gruźliczej z następujących przyczyn:

1. Odma nieskuteczna nie zatrzymuje rozwoju gruźlicy płuc. Stosowanie jej naraża chorego na stratę czasu, jeśli chodzi o możliwość stosowania innego leczenia, które dałoby pożyteczny wynik.

2. Odma nieskuteczna powoduje powstawanie powikłań najczęściej groźnych w swych następstwach. Nie zatrzymane w rozwoju zmiany płucne szerzą się ku obwodowi, ku wolnej jamie opłucnej; powstają przetoki opłucne najczęściej bardzo drobne, które są przyczyną zapalenia opłucnej — początkowo surowiczego, następnie ropnego — wreszcie zapalenia wytwórczego: sztywnej odmy *fibrothorax*, który pociąga za sobą trwałą, nieodwracalną niewydolność oddechową. Najbardziej przekonujące są statystyki przedstawiające powikłania w odmach skutecznych (8,6%) i nieskutecznych (36,1%), wreszcie zestawienie *Jennigsa*, *Mattila* i *Nemeca*, z którego wynika, że śmiertelność chorych w przypadkach odm nieskutecznych (66,2%) jest o 23,4% większa od śmiertelności wśród chorych, u których z braku wolnej opłucnej odmy nie wytworzono (42,8%). Przyczyną zwiększenia śmiertelności są oczywiście powikłania.

Przyczyny nieskuteczności mogą być przez nas zawinione gdy leczymy nieodpowiednio wybrane przypadki. lub też nie zawinione, gdy przeciwwskazania zjawiają się w toku leczenia odmą. W przypadku odmy nieskutecznej zadaniem naszym jest jak najszybsze przerwanie odmy.

Przyczyny nieskuteczności mogą być:

1. P ł u c n e — błędne wskazania (zawinione); w zestawieniach *Dobrzyńskiego* wykonanych w sanatorium w Tuszyńku wynoszą one 13% odm nieskutecznych.

2. Z r o s t y o p ł u c n e — bywają najczęstszą przyczyną nieskuteczności (wg *Dobrzyńskiego* — Tuszynek 82%, wg *Osińskiej* — Warszawa 63,5%). Podkreślić należy, że wśród nich tylko część stanowią zrosty nieoperacyjne, reszta są to zrosty nie przepalane albo z powodu braku chęci chorego, albo z winy leczącego lekarza (wg *Dobrzyńskiego* 19%, a wg *Osińskiej* aż 39,3%).

Z całym naciskiem należy podkreślić, że przepalanie zrostów jest nieodłącznym zabiegiem pomocniczym w leczeniu odmą to znaczy, że każdy przypadek odmy niecałkowitej, z niedostatecznym odprężeniem płuca powinien być skontrolowany wzornikowaniem jamy opłucnej; tak samo każdy przypadek, w którym przy stwierdzonym, radiologicznie całkowitym odklejeniu płuca nie znika jama. Każdy chory przed leczeniem odmą musi być uprzedzony o konieczności dokonania tego zabiegu. bo odmy bezzrostowe są wyjątkiem.

3. W s p ó ł i s t n i e n i e g r u ż l i c y o s k r z e l i — stanowi w 5% przyczynę nieskuteczności odmy. Ponieważ zmiany oskrzelowe często ujawniają się dopiero po wytworzeniu odmy należy przypadki kontrolować bronchoskopią przed zabiegiem.

Z powyższych rozważań wynika konieczność przerywania odmy w razie następujących wskazań:

1. Odmy ze zrostami nieoperacyjnymi należy przerywać zaraz po pleuroskopii. Kontynuowanie odm ze zrostami jest dopuszczalne tylko w wyjątkowych przypadkach, gdy zrosty nie upośledzają odprężenia płuca, gdy nie są napięte. Chodzi tu jedynie o zrosty położone przy kręgosłupie, których obecność nie przeszkadza obniżeniu szczytu płuca poniżej obojczyka. Niedopuszczalne jest kontynuowanie odmy przeciwwybiórczej, gdy zrosty uniemożliwiają odprężenie leczonej części, a zapad dotyczy części zdrowych (niestety, takie przypadki nadal zdarzają się u nas). W takich odmach zdrowe części płuca zostają wyłączone z oddychania, a chore podlegają zwiększonemu urazowi oddechowemu. Powikłaniami tych odm są najczęściej przetoki oskrzelowo opłucne, następnie ropniaki opłucnej, bilateralizacja.

2. Odmy pierwotnie lub po przepaleniu zrostów całkowite (bezzrostowe), lecz z jamą utrzymującą się ponad pół roku od chwili wytworzenia odmy, pomimo stosowania zabiegów pomocniczych, jak np.: bronchoaspiracje, leczenie ułożeniowe.



zabiegi na nerwie przeponowym, naprzemienne stosowanie odmy małej i dużej, antybiotyków i innego leczenia używanego w gruźlicy oskrzeli.

3. Ujawnienie się gruźlicy oskrzeli o zmianach nieodwracalnych. Świadczyć o tym mogą: a) zespół objawów bezpośrednich bliznowatego zwężenia oskrzeli (objawy fizykalne potwierdzone badaniem bronchoskopowym); b) niedodma płuca lub płata („ciemny płat“ — na skutek powstałej bezpowietrzności); c) rozcięcie się jamy.

Ad b. Nie każda bezpowietrzność płata jest bezwzględny wskazaniem do przerwania odmy. Należy odmę przerwać tam, gdzie przyczyną bezpowietrzności jest nieodwracalna gruźlica oskrzeli; tam, gdzie ewentualna utrata czynnościowa płata jest niewspółmierna w stosunku do leczonych w nim zmian. Natomiast gdy ubezpieczenie mięszu może zależeć raczej od rozmiaru i fazy wysiękowej zmian mięszowych i powstała niedodma jest raczej pochodzenia obwodowego, tzn. zależy od czasowego uniedroźnienia światła oskrzelików przez wysięk, który przedostał się z zapadniętych pęcherzyków w następstwie wytworzenia odmy, i gdzie inne leczenie nie może być stosowane, odmę należy utrzymać.

Ad c. Niebezpieczeństwo rozęcia się jamy polega na możliwości przedziurawienia jej do jamy opłucnej, stąd dotyczy przede wszystkim jam położonych obwodowo, które rozdęte dają obraz jakby przepukliny do jamy opłucnej. W tych przypadkach należy natychmiast odmę przerwać. Gdy jama położona jest centralnie, można próbować leczenia pomocniczego, a więc należy przede wszystkim uwolnić płuco od wszelkich zrostów; z uwagi na możliwość istnienia gruźlicy oskrzeli należy stosować antybiotyki, leczenie bronchoskopowe z odsysaniem, podawać dożylnie atropinę, nowokainę, próbować zmiennego zapadu płuca przez stosowanie kolejno małych i dużych dopełnień. Po wyczerpaniu tych środków bez powodzenia odma najdłużej po upływie pół roku powinna być przerwana.

Dodać należy, że niejednokrotnie zaniechanie odmy nieskutecznej powoduje trwałe zniknięcie jamy.

Decyzja przerywania odmy powinna być ustalona konsultacyjnie. Niezbędne jest uwzględnienie zmian wyjściowych płuca. Lekarz wytwarzający odmę po ustaleniu jej skuteczności powinien na podstawie zmian wyjściowych określić w przybliżeniu czas leczenia potrzebny dla wygojenia zmian, o ile przebieg leczenia nie będzie powikłany.

Kontynuowanie odm nieskutecznych doprowadza do groźnych powikłań, których zejściem w najlepszych razach są poważne, nieodwracalne uszkodzenia czynnościowe stwarzające ciężkie inwalidztwo.

Do zobrazowania stanu leczenia odmą w kraju wykorzystano zestawienia podawane w pracach *Dobrzyńskiego* i *Osińskiej*, publikowanych w *Gruźlicy* (*Dobrzyński* — *Gruźlica* 1952, 1, *Osińska* — *Gruźlica* 1952, 3).

W dniu 16.XI.53 odbyła się w Instytucie Gruźlicy konferencja zwołana przez Departament Walki z Gruźlicą w sprawie klasyfikacji gruźlicy. W konferencji wzięli udział: 1) przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia, 2) członkowie Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy, 3) profesorowie katedr A. M. oraz inni fizjotrycy, znawcy zagadnienia.

W następstwie dyskusji ustalono, że klasyfikacja radziecka najlepiej rozwiązuje sprawę ujęcia w ramy podziału postaci gruźlicy, faz rozwojowych, stanu, wydolności chorego.

Postanowiono, że ze względu na konieczność wprowadzenia poglądów nowoczesnej nauki radzieckiej, należy jedynie zmienić I grupę dotyczącą gruźlicy pierwotnej.

Klasyfikacja ta zostanie wprowadzona w życie jako obowiązująca.

\*\*

W przyszłym roku będziemy obchodzili stuletnią rocznicę założenia pierwszego sanatorium na świecie.

Budynek pierwszego sanatorium zachowany w stanie pierwotnym znajduje się w zespole sanatoriów w Sokołowsku.

W tym sanatorium pracował jako młody lekarz prof. *Alfred Sokołowski*, jeden z twórców metody leczenia sanatoryjnego.

Metoda sanatoryjna oraz związane z nią rodzaje trybu życia była omawiana na konferencji zwołanej przez Instytut Gruźlicy w dniu 17.XI.53 oraz na zjeździe dyrektorów zespołów i większych sanatoriów, który odbył się w dniu 26 i 27 listopada 1953 r. w zespole sanatoriów przeciwgruźliczych w Sokołowsku.

Podajemy w skróceniu metodę leczenia wypoczynkowego i związane z nią rodzaje trybu życia sanatoryjnego.

Leczenie wypoczynkowe w sanatorium może być przeprowadzane następującymi metodami: 1) wypoczynku zupełnego; 2) wypoczynku względnego z obciążeniem wysiłkiem stopniowanym; 3) wypoczynku w okresie obciążenia wysiłkiem znaczniejszym.

Ze stosowaniem metod leczenia wypoczynkowego związany jest tryb życia sanatoryjnego.

Na tryb życia sanatoryjnego składają się okresy spokoju i okresy wysiłku psychicznego lub fizycznego.

Okresy spokoju bezwzględnego stanowią: spoczynek nocny w łóżku, obowiązujący wszystkich chorych, spoczynek dzienny w łóżku obowiązujący ciężiej chorych oraz wypoczynek na leżaku w czasie „cichej werandy“, obowiązującej wszystkich chorych z wyjątkiem pozostających w łóżku.

Okresy spokoju względnego stanowi wypoczynek na leżaku w okresie zwykłych werand, obowiązujących chorych zależnie od zlecenia lekarza.

Okresy wysiłku niezorganizowanego są to: toaleta, wspólne posiłki dzienne, zajęcia własne w świetlicy.

Okresy wysiłku zorganizowanego połączone są z terapią wysiłkową — a) rozrywkową; b) gimnastyką; c) przechadzką; d) zajęciami fizycznymi w pozycji półleżącej na leżaku; e) zajęciami umysłowymi (szkoła); f) zajęciami fizycznymi w warsztacie.

Rozróżnia się następujące rodzaje trybu życia (reżimy) sanatoryjne:

1. Spokój zupełny. Obowiązuje chorych z procesem niewyrównanym oraz chorych w fazie świeżego nacieku rozsiewu lub rozpadu (grupa C). Chorzy mogą opuszczać łóżko celem wykonania toalety i spożycia wspólnych posiłków dziennych.

Chorzy w ciągu dnia werandują na leżakach. Okres ciszy poobiedniej spędzają w łózkach. Chorzy gorączkujący powyżej 38 stopni (mierzone w ustach), chorzy w okresie leczenia operacyjnego i wytwarzania odmy, chorzy w czasie krwioplucia i po krwiopluciu pozostają w łóżku przez całą dobę w okresie wyznaczonym przez lekarza. Pozostają także w łóżku wszyscy chorzy przybywający do sanatorium przez okres trzech dni lub dłuższy, konieczny do ustalenia dynamiki zmian gruźliczych i zdolności adaptacji do klimatu.

2. Spokój względny ze wzrastającym obciążeniem (tryb życia oszczędzający — obowiązuje chorych z procesem chwiejnym — Grupa B).

Okresy wypoczynku zastępuje się okresami stopniowanego wysiłku fizycznego, który stanowi przechadzka od 15 minut do 1 godziny oraz terapia zajęciowa na leżaku w czasie werandy zamieniana stopniowo na terapię zajęciową w pozycji siedzącej.

W końcowym okresie stosowania tego trybu obowiązuje leżakowanie w ciągu godziny poprzedzającej obiad. Po obiedzie leżakowanie na cichej werandzie przez okres co najmniej dwóch godzin i leżakowanie w ciągu godziny (po podwieczorku). Razem co najmniej cztery godziny.

3. Spokój w okresie obciążenia wysiłkiem intensywnym (tryb życia ćwiczący) stosuje się u chorych z procesem wyrównanym (grupa A). Okres werandowania na leżaku w ciągu dnia i w końcowym okresie stosowania tego trybu życia wynosi 1 godzinę przed obiadem oraz dwie i pół godziny po obiedzie (cicha weranda). Wysiłek zorganizowany obejmuje gimnastykę bez przyrządów (rytmika), przechadzkę, terapię zajęciową fizyczną (warsztaty) oraz umysłową (wykłady, referaty, kursy), rozrywki zorganizowane (teatr. itp.).

Wysiłek musi być kontrolowany obserwacją kliniczną. Ciepłota ciała nie powinna podnieść się po wysiłku wyżej niż o 0,5 stopnia oraz powinna powrócić do stanu pierwotnego po upływie dwóch godzin.

Szybkość tętna i oddechów mierzona po zakończeniu wysiłku nie powinna przekraczać normy w okresie spokoju.

Chorzy powinni mieć prawidłowy wzór leukocytowy oraz prawidłowy OB. Krzywa WKOSu powinna wznosić się powyżej wartości 8.



Na konferencji Komisji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy dla spraw metodyczno-organizacyjnych w dniu 17.XI.1953 r. omawiano sprawę tak zwanych powikłań po szczepieniach przeciwgruźliczych. Postanowio nie używać w żadnym przypadku określenia: powikłania dla odczynów poszczepiennych.

Dla odczynów silniejszych niż przeciętnie, przyjęto określenie odczynów wzmożonych, a dla rzadko występujących odczynów powiększonych, ze zropieniem okolicznych węzłów chłonnych — przyjęto określenie odczynów niezwykłych lub nietypowych.

Odczyny poszczepienne wzmożone lub nietypowe są nieszkodliwe dla szczepionego i są dowodem dużej wrażliwości ustroju.

Rzadko występujące rzeczywiste powikłania poszczepienne są spowodowane dodatkowym zakażeniem zjadliwymi drobnoustrojami (np. ropotwórczymi) zmian poszczepiennych.

## SPRAWOZDANIE Z PLENARNEGO POSIEDZENIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO

Dnia 12 lutego 1954 roku odbyło się w Warszawie plenarne posiedzenie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego. W posiedzeniu wzięli udział poza członkami Zarządu Głównego i delegatami 14 oddziałów Dyrektor Departamentu Walki z Gruźlicą dr *M. Garmatowa* i Dyrektor Instytutu Gruźlicy prof. *Janina Miśiewicz*.

Prezes, kol. *Szustrowa*, w krótkich zdaniach nakreśliła zadania PTF na okres obecnej kadencji, podkreślając jako zadanie naczelne podniesienie fachowego poziomu kadr ftyzjatrów. Do osiągnięcia tego celu Zarząd Główny, w kontakcie z Departamentem Walki z Gruźlicą i Instytutem Gruźlicy, dążyć będzie poprzez powiązanie akcji wszystkich oddziałów terenowych, z którymi musi być utrzymana ścisła współpraca.

Organizacja Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych, jako jedna z zasadniczych form doszkalania lekarzy ftyzjatrów w zakresie nowych zdobyczy wiedzy, musi być na należytych poziomie. W bieżącym roku organizacją tą zajmuje się kol. *A. Margolisowa*. Głównymi tematami, które mają być omawiane we wszystkich województwach są: 1) klasyfikacja gruźlicy i 2) metody pracy poradni przeciwgruźliczej. Trzeci temat ma być dowolny, tzn. wybrany przez poszczególne województwa dla swego ośrodka. Podkreślano szczególne znaczenie odpowiedniego ujęcia zagadnienia klasyfikacji gruźlicy. Zagadnienie to przedstawia nadal pewne punkty sporne, które zostaną uprzednio wyjaśnione i prelegenci tematu na Wojewódzkich Dniach Ftyzjatrycznych podadzą lekarzom w terenie pogląd uzgodniony na specjalnie w tym celu zwołanej sesji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy. Temat ten ma być w czasie Wojewódzkich Dni Ftyzjatrycznych omawiany w formie seminaryjnej.

Tematyka XII Zjazdu Przeciwgruźliczego, który ma się odbyć w Warszawie w 1955 roku uległa zmianom. W związku z Dziesięcioleciem istnienia Polski Ludowej i z zakończeniem okresu Planu Sześcioletniego Zarząd Główny chce wprowadzić temat „Analiza obecnego stanu akcji przeciwgruźliczej w Polsce Ludowej i wytyczne na przyszłość“. W temacie tym poruszone będą aktualne zagadnienia z zakresu walki społecznej z gruźlicą i osiągnięcia organizacyjne.

Z tematów wybranych przez Walne Zebranie członków w Gdańsku pozostały: „Aktualna ocena wartości leczenia odną (poza chirurgiczną)“ oraz „Orzecznictwo zdolności do pracy w gruźlicy płuc“ Oba te tematy mają być opracowane na podstawie materiału ogólnokrajowego zbieranego przez liczne placówki w ramach planu naukowego Instytutu Gruźlicy na 1954 rok. Prelegentem pierwszego tematu została wybrana kol. *W. Jaroszewicz*, drugiego — kol. *B. Bartenbach*. Dwa pozostałe tematy wybrane w Gdańsku: „Lekooporność w gruźlicy“ i „Resekcja tkanki płucnej w gruźlicy“ — będą omawiane na otwartej sesji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy w dniu przed- lub pozjazdowym.

Delegaci oddziałów złożyli sprawozdania z pracy swych placówek w ostatnim półroczu. Sprawozdania dotychczas przesyłane do Zarządu Głównego nie obrazują należyte pracy oddziałów. Omówiono: projekt ulepszenia sprawozdawczości, błędy w pracy organizacyjnej, preliminarz budżetowy, sprawę zalegania z opłatami składek członkowskich.

Plenarne zebrania Zarządu Głównego PTF przyczyniają się do nawiązania współpracy i powiązania akcji poszczególnych oddziałów w myśl uchwalonych wspólnie kierunków i zasad pracy Towarzystwa.

POSIEDZENIE NAUKOWE  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO

Zarząd Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego zawiadamia, że posiedzenie naukowe odbędzie się dnia 22 marca rb. o godzinie 19 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej A. M. przy ul. Koszykowej 82a.

R e f e r a t y:

1. *Felicjan Loth* (ordynator sanatorium im. J. Krasickiego w Otwocku, dyrektor — dr I. Majewska-Szulc) — Gruźlica kostno-stawowa jako schorzenie i jako zagadnienie społeczne (45 minut).
2. *Mieczysław Juchniewicz* (Naczelnik Wydziału Dep. Walki z Gruźlicą Min. Zdrowia) — Porównanie metod leczenia gruźlicy płuc w polskich i czechosłowackich zakładach leczniczych (45 minut).

F o k a z y:

3. *Stefan Żelski* (z Oddziału Płucnego CPP w Warszawie, dyrektor dr J. Gackowski) — Ropień lewego płuca u chorej po porodzie z wygojoną gruźlicą prawego płuca (15 minut).

Sekretarz  
(—) *Barbara Chwalibóg*

Przewodniczący  
(—) *Jan Madey*

## S p r o s t o w a n i e

Tytuł artykułu E. M i k u l a s z k a i J. K w a p i ń s k i e g o w spisie treści w języku angielskim winien brzmieć:

On the Antigenic Structure of Tubercle Bacilli. II. Complement Fixation Test of Rabbit Immune Sera with Fractions of Tubercle Bacilli.

Ponadto na str. 254 streszczenie w języku angielskim winno brzmieć:

### ON THE ANTIGENIC STRUCTURE OF TUBERCLE BACILLI

II. Complement Fixation Test of Rabbit Immune Sera with Fractions of Tubercle Bacilli.

#### S u m m a r y

Forty five antigenic fractions, chemically isolated from Mycobacteria and nine sera of rabbits immunized with various types of killed acid-fast bacilli, were tested for complement fixation. The serologic activity of isolated cellular fractions as well as specific character of performed tests were determined.

The cellular somatic polysaccharid, nucleoproteinic and lipid fractions proved to be serologically active. Phosphatidic fractions and polysaccharid fractions precipitated at 66% and 85% concentration of ethyl-alcohol proved strongest antigens; nucleoproteinic fractions were weaker, and polysaccharid fractions precipitated at stronger concentrations of alcohol were only slightly active.

The phosphatides and lipids have group-specificity; while somatic polysaccharides are type specific.

Nucleoproteins show group specificity, however, but they react with homologic sera in higher titre than with heterologic ones.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Kwiecień 1954

Nr 4

*Edmund Mikulaszek, Jerzy Kwapiński*

### Z BADAŃ NAD BUDOWĄ ANTYGENOWĄ PRĄTKA GRUŻLICY

#### II. ODCZYN WIĄZANIA DOPEŁNIACZA KRÓLICZYCH SUROWIC ODPORNOŚCIOWYCH Z FRAKCJAMI PRĄTKA GRUŻLICY

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: prof. dr *E. Mikulaszek*

#### WSTĘP

W obecnej pracy zajęliśmy się oceną nasilenia i swoistości odczynów wiązania dopełniacza, wykonanych z izolowanymi na drodze chemicznej frakcjami prątków oraz z surowicami królików uodparnianych zabitymi zawiesinami kilku przedstawicieli rodzaju *Mycobacterium*.

Szereg autorów jak *Tulloch, Furth, Klopstock, Griffith, Kauffmann, Mudd*, stosując aglutynację i absorpcję aglutynin oraz wiązanie dopełniacza z całymi prątkami, dochodzą do wniosku, że prątki typu ssaków odróżniają się od prątków typu ptasiego, natomiast niemożliwe jest odróżnienie typu ludzkiego od typu bydłęcego. Do nieco innego wniosku dochodzą *Wilson* oraz *Grünberg*, przyjmując, że istnieje antygen wspólny dla prątków typów ludzkiego, bydłęcego i ptasiego; ponadto stwierdzili oni, że prątki typu ptasiego zawierają antygen, nie występujący w typach ssaków. Według *Wellsa* nie stwierdza się różnic antygenowych między typem mysim z jednej a typami ludzkimi i zwierzęcymi z drugiej strony. *Rotach* wykazał, że surowice królików uodpornianych zabitymi prątkami typu bydłęcego lub ptasiego nie były swoiste dla typu; dodatni odczyn aglutynacji i wiązania dopełniacza uzyskiwano ze wszystkimi szczepami typu ptasiego i bydłęcego. Po absorpcji dużą ilością heterologicznych prątków surowica stawała się swoista dla typu homologicznego. *Wessels* wykazał doświadczalnie podobieństwo antygenowe między prątkami typu ptasiego i prątkami trądu oraz między kwasoopornymi prątkami saprofitycznymi i prątkami wyhodowanymi z gruźliczych zmian skóry, a zaliczonymi do jednej grupy serologicznej. Podobnie *Fisher* podaje, że szczepy typu ludzkiego należą do jednolitej — pod względem serologicznym — grupy, wykazują jednak pokrewieństwo serologiczne z prątkiem *Johne'a* i z prątkiem tymotki (w mniejszym stopniu). Z chorobotwórczych prątków najbardziej zbliżony do prątka tymotki był prątek *Johne'a*. *Gernez-Rieux* i *Tacquet*, a także *Gaumont, Verge* i *Couchy* stwierdzili, stosując wyciągi z całych prątków typu ludzkiego i bydłęcego oraz z prątka tymotki, że wykonane odczyny serologiczne były dodatnie z wszystkimi użytymi antygenami; odróżnienie prątka gruźlicy i prątka *Johne'a* u krów

Tabela I  
WIELOCUKRY RODZAJU MYCOBACTERIUM

Wiązanie dopełniacza w rozcieńczonym antygenie w tysiącach z surowicami królików uodpornionych

Frakcja	Gatunek lub typ	Metoda otrzymania	M. tuberc. t. hum.	M. tuberc. t. bov.	M. tuberc. t. avium	M. tuberc. t. mur.	M. smegmatis	M. phlei	% mannozy	% arabinozy	% kwasu dezoksy-rybonuklein.
C <sub>2</sub>	<i>Mycob. tuberc. t. hum.</i>	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 3 × 66% alkohol	1000	2000	2 nkpl.	16	125	125	19,2	24,0	0,0
C <sub>4</sub>	"	Ekstr. 1% kwas octowy wytr. 3 × 66% alkohol	1000	250	16 nkpl.	16 nkpl.	500	250	22,1	22,0	0,0
C <sub>18</sub>	"	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 3 × 91% alkohol	32	125 nkpl.	16 nkpl.	16 nkpl.	4 nkpl.	32 nkpl.	34,2	27,0	1,4
C <sub>9</sub>	"	Metoda Pflügera wytr. 3 × 66% alkohol	500	4000	0	16 nkpl.	500	64	38,3	25,4	0,0
C <sub>1</sub>	"	Z ekstr. wodno-alk. wytr. 3 × 86% alkohol	1000	4000	64	2	125	8 nkpl.	*)	*)	*)
C <sub>2</sub>	"	Ekstr. wodno-alk. wytr. 3 × 86% alkohol	64	250	2 nkpl.	8 nkpl.	125	0	*)	*)	*)
C <sub>3</sub>	<i>Mycob. tuberc. t. bov.</i>	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 3 × 66% alkohol	500	250	0	0	64	250	18,0	17,3	0,0
C <sub>4</sub>	"	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 3 × 85% alkohol	4	64	0	0	0	8 nkpl.	30,6	32,4	0,0
C <sub>5</sub>	"	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 3 × 91% alkohol	32	32	8 nkpl.	0	32	4 nkpl.	24,7	22,3	2,6
C <sub>11</sub>	"	Metoda Pflügera wytr. 3 × 66% alkohol	32	500	64	4	2000	32	28,6	19,3	0,0



C <sub>111</sub>	Mycob. tuberc. I. mitesz.	Metoda Pflügera wytr. 3 × 66% alcohol	32	32	32	32	32	8	32	8	32	32	8	32	32
C <sub>ph1</sub>	Mycob. phlei	Ekstr. 5% kwas octowy wytr. 2 × 66% alcohol	2 nkpl.	8 nkpl.	0	32 nkpl.	0	32 nkpl.	0	500	0	32	32	0	32
C <sub>ph2</sub>	"	Ekstr. 2% kwas octowy wytr. 2 × 66% alcohol	2 nkpl.	8 nkpl.	0	0	0	0	16 nkpl.	0	0	0	0	16 nkpl.	32
C <sub>ph3</sub>	"	Ekstr. 1% kwas octowy wytr. 2 × 66% alcohol	2 nkpl.	8 nkpl.	4 nkpl.	0	4 nkpl.	0	4 nkpl.	0	0	0	0	4 nkpl.	32
C <sub>ph3</sub>	"	Ekstr. 1% NaOH po odziedz. nukleoprot. wytr. 2 × 66% alcohol	8	4	2 nkpl.	0	2 nkpl.	0	4 nkpl.	8 nkpl.	4	4	4	4 nkpl.	32
C <sub>ph5</sub>	"	Ekstr. 2% NaOH po odziedz. nukleoprot. wytr. 2 × 66% alcohol	4	32	16 nkpl.	32	16 nkpl.	32	125	250 nkpl.	125	125	125	125	32
C <sub>ph7</sub>	"	Ekstr. 3,5% NaOH po odziedz. nukleoprot. wytr. 2 × 66% alcohol	2 nkpl.	16 nkpl.	4 nkpl.	0	4 nkpl.	0	0	8 nkpl.	0	4	0	0	32
C <sub>ph8</sub>	"	Ekstr. 5% NaOH po odziedz. nukleoprot. wytr. 2 × 66% alcohol	4	0	8	8	0	8	4 nkpl.	125	4 nkpl.	4	4	4 nkpl.	32
C <sub>ph9</sub>	"	Ekstr. 7,5% NaOH po odziedz. nukleoprot. wytr. 2 × 66% alcohol	8 nkpl.	4	8 nkpl.	8 nkpl.	0	8 nkpl.	0	250	0	0	0	0	32
C <sub>ph11</sub>	"	Met. Pflügera — z reszty wytr. 3 × 66% alcohol	16	8	8 nkpl.	8 nkpl.	8	8 nkpl.	32	64	32	32	32	32	32

<sup>1)</sup> — z powodu zbyt małej ilości otrzymanego materiału szczególnych badań nie wykonano.

nkpl. — odczyn wiązania dopełniacza niekompletny

Odczyn Molischa +++ , jakościowe odczyny na białko ujemne.

Tabela II  
WIELOCUKRY Z LIPIDÓW

Wiązanie dopełniacza w rozcieńczonym antygenie w tysiącach z surowicami

Frakcja	Gatunek typ	Metoda otrzymywania	<i>M. tuberc. t. hum.</i>	<i>M. tuberc. t. bov.</i>	<i>M. tuberc. t. avium.</i>	<i>M. tuberc. t. mur.</i>	<i>M. smegmatis</i>	<i>M. phlei</i>	Odczyn chem.
C <sub>14</sub>	<i>Mycob. tuberc. t. hum.</i>	Hydrolizat wosku oczyszcz., wytrąc. 66% alkoholu	2000	8000	64	0	500	0	*)
WFWO	"	"	2000	1000	32	4	500	16	*)
FWC	"	Hydrolizat fosfatydu wytr. 66% alkoholu	2	2	128	4	4	0	*)
C <sub>10</sub>	"	"	4	0	8	4	4	16	*)
F <sub>10,3</sub>	"	"	2	4	16	4	32	0	*)

\*) z powodu zbyt małej ilości otrzymanego materiału szczegółowych badań chemicznych nie wykonano.  
(Odczyn Molischa ++, jakość, odczyn biały — ujemne).

Tabela III

FOSFATYDY I SILNIE WIĄZANE LIPIDY

Wiązanie dopełniacza w rozcieńczonym antygenie w tysiącach z surowicami

Frakcja	Gatunek typ	Metoda otrzymywania	<i>M. tuberc. t. hum.</i>	<i>M. tuberc. t. bov.</i>	<i>M. tuberc. t. avium.</i>	<i>M. tuberc. t. mur.</i>	<i>M. segmatis</i>	<i>M. phlei</i>	Odczyn chem.
Fx	<i>M. tuberc. miecz.</i>	wg Andersena (fosfatyd)	8000	4000	32	4000	500	16	N=0.5-0.7%, P=2.1-2.6% węgl. j. mannoza 8.3-8.8%
Fy	"	"	125	500	8	8	1000		*)
F <sub>10,1</sub>	<i>M. phlei</i>	"	32	500	32	1000	32	500	*)
F <sub>10,2</sub>	"	" (z. związ. lipidy)	1000	1000	64	32	32	1000	*)

\*) z powodu zbyt małej ilości otrzymanego materiału szczegółowych badań chemicznych nie wykonano.

nie było możliwe na podstawie analizy antygenów. *Momoi*, stosując odczyn wiązania dopełniacza z wyciągami całych prątków, odróżnia typ ptasi od typu ssaków, a ty bydłęcy od ludzkiego.

Niemniej fragmentaryczne są nasze wiadomości dotyczące rozmieszczenia i swoistości zachowania sfer izolowanych frakcji komórkowych prętka. *Seibert* przyjmuje, że wielocukry prętka gruźlicy odznaczają się swoistością grupową, białka zaś — swoistością typową. *Mac Alpine* i *Masucci* podają, że wielocukry z typu ludzkiego i bydłęcego dają słabe odczyny naprzemienne, silniejsze zaś odczyny — z surowicą homologiczną. *Ha-worth*, *Kent* i *Stacey* spostrzegali niemal jednakowo wysokie miana odczynów serologicznych frakcji wielocukrowych z prętka typu ludzkiego i bydłęcego oraz z prętka trądu z surowicami zwierząt uodpornionych. *Schaefer* wykazał pewne różnice serologiczne we frakcjach białkowych, pochodzących z typów ludzkiego i bydłęcego prętka gruźlicy. Surowica królika uodpornionego prętkami typu bydłęcego zabitymi pod działaniem ciepła reagowała z antygenem białkowym typu bydłęcego 1 : 2.000.000, z antygenem typu ludzkiego — 1 : 40.000. Trawienie trypsyną niszczyło antygen prętków typu bydłęcego, lecz nie rozbijało antygeny typu ludzkiego. Antygen ten był prawdopodobnie sympleksem węglowodanu z lipidem. *Naito* badając wielocukry 24 szczepów saprofitów kwasoopornych odróżnił wśród nich 16 typów serologicznych. *Takeda*, *Ohta* i *Sato* podają, że wielocukry prętków kwasoopornych posiadają swoistość grupową. *Schaefer* znajduje w surowicach uodpornionych królików 3 rodzaje przeciwciał: 1) typowo-swoiste przeciwbiałkowe; 2) grupowo-swoiste przeciwlipidowe, reagujące z lipidami typów ludzkich i bydłęcych; 3) grupowo-swoiste przeciw wielocukrowe, reagujące z haptenami lipido-wielocukrowymi typów ludzkiego i bydłęcego. *Seibert* oraz *Seibert*, *Stacey* i *Kent* wyosobnili z tuberkuliny za pomocą frakcjonowania alkoholem dwa serologicznie czynne wielocukry. Tzw. wielocukier P w rozcieńczeniu 1 : 6.000.000 wytrącał się z przeciwciałami surowicy królików zakażonych prętkami gruźlicy oraz z surowicą chorych ludzi na gruźlicę. *Hada* uzyskała z prętków gruźlicy typów ludzkiego i bydłęcego 3 rodzaje antygenów: a) wodny wyciąg mechanicznie rozbitych prętków, b) zwykłe białka po ekstrakcji 0,02% wodorotlenkiem sodu i po wytrąceniu w pH 5,4, c) lipidy wyekstrahowane z wysuszonych prętków alkoholem absolutnym w temp. 37°. W odczynie precypitacyjnym z surowicą królików uodpornionych żywymi prętkami typu ludzkiego i bydłęcego uzyskiwano pierścieni w rozcieńczeniu 0,004 — 0,008% wszystkich rodzajów antygenów. *Choucroun* wyciągała prętki gruźlicy olejem parafinowym i wytrącała wyciąg dwuoksanem. Uzyskała w ten sposób sympleks wielocukrowo-lipidowy (lub wielocukrowo-białkowo-lipidowy), który reagował silnie ze swoistymi surowicami. Czysty węglowodan po hydrolizie reagował w odczynie precypitacyjnym z odpornościową surowicą królików w rozcieńczeniu 1 : 10.000.000.

Według *Andersona*, *Creightona* i *Pecka* wielocukry związane z lipidami prętków oddziaływały odczynem precypitacyjnym na następujące rozcieńczenia antygenów: 1 : 500.000 wielocukier typu ptasiego, 1 : 1.000.000 wielocukier typu ludzkiego i 1 : 2.000.000 wielocukier prętka trądu. *Heidelberger* i *Menzel* izolowali z prętka gruźlicy obok serologicznie czynnych wielocukrów również i wielocukry serologicznie nieczynne. Dalsze dane o antygenowej budowie prętka podano w referacie *Mikulaszka* i *Rzucidły* na X Zjeździe Przeciwgruźliczym.

Tabela IV  
NUKLEOPROTEINY

Wiązanie dopełniacza w rozcieńczonym antygenie w tysiącach z surowicami królików uodpornionych (roztwór mg/ml)

Frakcja	Gatunek lub typ	Metoda otrzymania	<i>M. tuberc. t. hum.</i>	<i>M. tuberc. t. bc.v.</i>	<i>M. tuberc. t. avium.</i>	<i>M. tuberc. t. mur.</i>	<i>M. smegmatis</i>	<i>M. phlei</i>	Odczyn chemiczny
Nr 21	<i>M. tuberc. i. hum.</i>	Ekstr. O'In NaOH strąc. kw. trójchloroocetow. 2 × przemyte alkoholem	16	32	8	32	64	16	N=11.6-13.99% P= 1.0- 2.1% DNA=5.6-16.3% RNA=9.5-23.0% białko=29.8-82.3%
Nr 23	"	Ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (I fr.) przemyte alkoholem	16	16	8	500 nkpl.	16	0	" "
Nr 24	"	2 × ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (II fr.) przem. alkoh.	8	16	4	32	16	125 nkpl.	" "
Nr 25	"	3 × ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (III fr.) przemyte alkoholem	16	64	2	4	4000 nkpl.	4	" "
Nr 26	"	5 × ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (V fr.) przemyte alkoholem	16	16	8	2	16	0	" "
Nr 27	"	6 × ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (VI fr.) przemyte alkoholem	8	32	8	16	8	64	" "

Nr 20	<i>M. tuberculosis</i>	Ekstr. O'In NaOH strąc. kw. trójchloroocetow. 2 × przemity alkoholem	8	32	16	16	8	4	..	..
Nr 22	"	Ekstr. O'In NaOH strąc. w p. izoelekt. (I fr.) przemity alkoholem	16	125	8	8	8	0	..	..
Nr 28	"	3 × ekstr. O'In NaOH (III fr.) przemity alkoholem	8	4	8	2	4	0	..	..
N <sub>ph1</sub>	<i>M. phlei</i>	Ekstr. 0,5% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	0	4	16 nkpl.	16 nkpl.	0	32 nkpl.		*
N <sub>ph2a</sub>	"	Ekstr. 1% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	125	4	32	16	64	32		*
N <sub>ph2b</sub>	"	Ekstr. 1% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	4	8 nkpl.	16 nkpl.	16	64	4		*
N <sub>ph3</sub>	"	Ekstr. 2% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	32 nkpl.	8	0	125	4 nkpl.	32		*
N <sub>ph4</sub>	"	Ekstr. 3,5% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	2	4	0	16	0	64		*
N <sub>ph5</sub>	"	Ekstr. 5% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	4 nkpl.	16 nkpl.	4 nkpl.	8 nkpl.	8 nkpl.	250		*
N <sub>ph6</sub>	"	Ekstr. 7,5% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	16	32	8	32	4 nkpl.	32		*
N <sub>ph7</sub>	i.	Ekstr. 10% NaOH strąc. w p. izoelekt. przemity alkoholem	32 nkpl.	32	8	16 nkpl.	4 nkpl.	250		*

nkpl. — odczyn wiązania dopełniacza niekompletny  
 \*) — z powodu zbyt małych ilości otrzymanego materiału szczegółowych badań chemicznych nie wykonano.

## MATERIAŁ I METODY

a. **A n t y g e n y.** Do doświadczeń użyto 45 antygenowych frakcji prątków pochodzących ze szczepów: *Mycobacterium tuberculosis typus humanus*, *M. tuberculosis typus bovinus* i z *M. phlei*. Sposób otrzymywania frakcji z prątka gruźlicy, jak i ich właściwości chemiczne, zostały opisane w doniesieniu pierwszym. W podobny sposób otrzymano frakcje antygenowe z prątka tymotki (*M. phlei*), przy czym do doświadczeń użyto 8 frakcji wielocukrowych, 2 frakcje lipidowe (fosfatyd i silnie związane lipidy) oraz 8 frakcji nukleoproteinowych.

Do odczynu przygotowywano roztwory antygenów zawierające 1 mg suchej substancji w 1 ml; przez dalsze rozcieńczanie fizjologicznym roztworem NaCl uzyskiwano rozcieńczenia od 1/2000 do 1/8.000.000. Frakcje wielocukrowe rozpuszczano wprost w fizjologicznym roztworze NaCl; frakcje fosfatydowe rozcierano w móździerzykach, dodając kroplami odmierzoną ilość fizjologicznego roztworu NaCl; frakcje nukleoproteinowe rozpuszczano wprawdzie w 0,1 n NaOH, po czym otrzymany roztwór zobojętniano równą objętością 0,1 n HCl, dalsze zaś rozcieńczanie wykonane za pomocą fizjologicznego roztworu NaCl. Do każdego doświadczenia przyrządzano świeże roztwory antygenów.

b. **S u r o w i c e.** Surowice odpornościowe przeciwprątkowe (w liczbie 9) otrzymano przez uodpornianie królików w ciągu dłuższego czasu wielokrotnymi wstrzykiwaniami śródżylnymi wzrastających dawek zabitych prątków. Po uzyskaniu odpowiednio wysokiego miana króliki skrwawiano, a wydzielającą się ze skrzepu surowicę zadawano 0,5% fenolu i przechowywano w lodowni. Do doświadczeń używano surowic odpornościowych w stałej dawce, odpowiadającej połowie dawki samohamującej, oznaczonej wobec każdorazowo stosowanego układu hemolitycznego. Surowic przed doświadczeniem nie inaktywowano.

c. **O d c z y n w i ą z a n i a d o p e ł n i a c z a.** Odczyn wykonywano techniką klasyczną przez odczytywanie 100% hemolizy. Komplement pobierano przed każdym doświadczeniem i stosowano go w podwójnej ilości dawki hemolitycznej. Próbkówki z rozcieńczeniem antygeny, stałą dawką surowicy i z wymiarem komplementem wstawiano na 30 minut do łaźni wodnej 37°, po czym po dadaniu uczulonych krwinek umieszczano próbkówki w łaźni wodnej 37° do chwili zupełnej hemolizy we wszystkich próbkówkach kontrolnych. Wyniki odczytywano natychmiast. Wyniki odczynu wiązania dopełniacza przy użyciu 9 surowic odpornościowych i 45 prątkowanych frakcji antygenowych zebrane są w tabelach I—IV.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na podstawie przeprowadzonych odczynów stwierdzono, że zarówno somatyczne frakcje wielocukrowe (z nielicznymi wyjątkami), jak lipidowe i nukleoproteinowe, są czynne w odczynie wiązania dopełniacza z homologicznymi surowicami odpornościowymi. Miana odczynów są jednak różne, przy czym najwyższe miana wykazują frakcje fosfatydowe i niektóre frakcje wielocukrowe (zwłaszcza frakcje wielocukrowe, wytrącone przy 66% i 85% stężenia alkoholu); frakcje nukleoproteinowe są w odczynie wiązania dopełniacza czynne jako antygeny, miana są jednak niższe. Bardzo słabymi antygenami są frakcje wielocukrowe prątków, wypadające dopiero przy wyższym stężeniu alkoholu (C<sub>13</sub>, C<sub>5</sub>).

Na aktywność frakcji wielocukrowych wpływa również skład płynu użytego do ekstrakcji, względnie kolejność ekstrakcji (Cph<sub>2</sub>, Cph<sub>3</sub>).

Frakcje wielocukrowe, izolowane z lipidów, różnią się znacznie zależnie od pochodzenia materiału: frakcje z hydrolizatu wosku są bardzo czynne (C<sub>14</sub>, WFWO), podczas gdy frakcje uzyskane z fosfatydów (FWC, C<sub>20</sub> Fa<sub>21</sub>) wykazują tylko słabą aktywność antygenową. Fosfatydy, jak i silnie związane lipidy, dawały dodatnie odczyny wiązania dopełniacza o wysokim mianie.

**Swoistość frakcji.** Wielocukry somatyczne prątka gruźlicy typu ludzkiego i bydłowego są w ich zachowaniu się serologicznym niemal identyczne, natomiast dają tylko słabe odczyny z surowicami swoistymi dla typu ptasiego, mysiego i dla prątków niechorobotwórczych. Stosunkowo znaczne powinowactwo występuje w tych wielocukrach wobec surowicy, zwróconej przeciwko *M. smegmatis*. Wielocukier somatyczny z *M. phlei* zachowuje się typowo-swoicie, dając silny odczyn z surowicą homologiczną, a bardzo słaby lub ujemny z surowicami swoistymi dla prątka gruźlicy i innych prątków niechorobotwórczych.

Podobnie do wielocukrów somatycznych typu ludzkiego i zwierzęcego prątka gruźlicy zachowały się wielocukry z wosku prątka, dając silny i swoisty odczyn jedynie z surowicą zwróconą przeciwko typowi ludzkiemu i bydłowemu prątka gruźlicy, a ujemne lub słabe odczyny z innymi surowicami; zaznacza się jednak i tutaj pewne powinowactwo do surowicy z *M. smegmatis*.

Fosfatydy i silnie związane lipidy posiadają raczej swoistość grupową, reagując silnie z wszystkimi użytymi surowicami.

Frakcje nukleoproteinowe prątków zajmują pod względem swoistości miejsce pośrednie między typowo-swoistymi wielocukrami a grupowo-swoistymi fosfatydami, dając silniejsze odczyny z surowicami homologicznymi aniżeli z surowicami heterologicznymi. Również i swoistość zachowania się nukleoproteinów należy ocenić jako grupową.

Э. Микулашек, Е. Квапильски

#### ИЗ ИССЛЕДОВАНИЙ НАД АНТИГЕННЫМ СТРОЕНИЕМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ

II. Реакция связывания комплемента в иммунных кроличьих сыворотках с фракциями туберкулезной палочки

#### Содержание

Исследовалась реакция связывания комплемента с 45 антигенными фракциями, выделенными химическим путем из палочек рода *Mycobacterium* с 9 сыворотками кроликов, иммунизированных убитыми представителями нескольких видов кислотоустойчивых палочек. Определялась серологическая активность изолированных клеточных фракций и устанавливалась специфичность произведенных реакций.

Серологически активными оказались соматические полисахаридные, нуклеопroteinные и липидные фракции. Наиболее сильными антигенами являлись фосфатидные и полисахаридные фракции, осаждаемые при 660/0 и 850/0 этилового спирта; слабее реагировали с гомологическими сыворотками нуклеопroteinные фракции, очень слабо — полисахаридные фракции, осаждающиеся при более высокой концентрации спирта.

Фосфатиды и прочно связанные липиды обладают групповой специфичностью в то время как соматические полисахариды обладают типоспецифичностью. Нуклеопroteinды хотя и обнаруживают групповую специфичность, но реагируют с гомологическими сыворотками в более высоком титре чем с гетерологическими сыворотками.

E. Mikulaszek, J. Kwapiński

## ON THE ANTIGENIC STRUCTURE OF TUBERCLE BACILLI

### II. Hemagglutination Test of Rabbit Immune Sera with Fractions of Tubercle Bacilli

#### Summary

Forty five antigenic fractions, chemically isolated from Mycobacteria and nine sera of rabbits immunized with various types of killed acid-fast bacilli, were tested for hemagglutination. The serologic activity of isolated cellular fractions as well as specific character of performed tests were determined.

The cellular somatic polysaccharid, nucleoproteinic and lipid fractions proved to be serologically active. Phosphatic fractions and polysaccharid fraction precipitated at 66<sup>0</sup>/<sub>0</sub> and 85<sup>0</sup>/<sub>0</sub> concentration of ethyl-alcohol proved strongest antigens; nucleoproteinic fractions were weaker, and polysaccharid fractions were only slightly active and were precipitated at stronger concentrations of alcohol.

The phosphatides and lipids have group-specificity; while somatic polysaccharides are specific in conformity with the type.

Nucleoproteins show group specificity, however, but they react in higher titre with homologous than with heterologous sera.

#### PISMIENNICTWO

1. Anderson R., Creighton M., Peck R.: J. Biol. Chem, 1940, 133, 675. — 2. Alpine Mc., Masucci P.: Amer. Rev. Tuberc., 1931, 24, 729. — 3. Cumming W.: Tuberclej 1925, 7, 105. — 4. Choucroun N.: Amer. Rev. Tuberc., 1947, 56, 1203. — 5. Fürth J.: J. Immunol., 1926, 12, 273. — 6. Fisher S.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sc., 1951, 21, 1. — 7. Grünberg B.: Z. Tuberc., 1935, 73, 197. — 8. Griffith A.: Tubercle, 1925, 6, 417. — 9. Crocker Gough S.: Bioch. J., 1932, 26, 248. — 10. Gerner-Rieux, Tacquet: Bull. Acad. Vet., 1950, 23, 465. —

11. Hada Y.: Ann. Tubercul., 1952, 3, 66 i 1952, 2, 11. — 12. Heidelberger M., Menzel P.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1932, 29, 631. — 13. Haworth A., Kent P., Stacey N.: J. Chem. Soc., 1948, 12, 11. — 14. Kauffmann F.: Z. für Hyg., 1932, 114, 12. — 15. Klopstock F.: Klin. Wochenschr., 1931, 10, 967. — 16. Momoi S.: Ann. Tuberc., 1950, 1, 128. — 17. Mikulaszek E., Rzucidło L.: Referaty i koreferaty X Zj. Przeciwo-gruźliczego. — 18. Mudd J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1925, 25, 569. — 19. Mikulaszek E., Dżutyńska J., Gajzler R., Szymańska Z.: Gruźlica, 1953, 21, 793. — 20. Rotach F.: Journ. of Patol. a. Bacteriol., 1947, 10, 335.

21. Schaefer W.: Ann. Inst. Pasteur, 1947, 73/11, 1157 i 73/8, 749. — 22. Schaefer W.: Ann. Inst. Pasteur, 1947, 73, 1972. — 23. Schaefer W.: C. R. Soc. Biol., 1938, 129, 543. — 24. Seibert F.: Amer. Rev. Tuberc., 1949, 63, 41. — 25. Seibert F., Stacey M., Kent P.: Bioch. Biophys. Act., 1949, 3, 632. — 26. Seibert F.: Bact. Rev., 1941, 5, 69. — 27. Takeda, Ohta, Sato: Zeitsch. f. Immunit., 1939, 96, 326. — 28. Tulloch W., Munro W., Ross G., Cumming W.: Tubercle, 1924, 6, 18, 57, 105. — 29. Weiss Ch., Halliday N.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1944, 57, 300. — 30. Wilson G.: J. Pathol. Bact., 1925, 28, 69. — 31. Wulff F.: Acta Path. Microb. Scand., 1925, 2, 149. — 32. Wells A.: nieogł. praca. — 33. Kwapiński J.: Przegląd badań nad serologią gruźlicy. (Przegląd Lekarski, w druku).

Otrzymano dn. 23.XI.53 r.

Warszawa, Chałubińskiego 5, Zakład Mikrobiologii Lekarskiej.



Józef Godlewski, Emilia Żogała i Irena Strączek

## ZMIANY W UKŁADZIE KRWIOTWÓRCZYM W GRUŻLICZYM ZAPALENIU MÓZGU I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DZIECI

Z Miejskiego Szpitala Dziecięcego we Wrocławiu  
Ordynator: dr med. J. Godlewski

Odczynny układu krwiotwórczego na wtargnięcie prątka Kocha do ustroju i wywołanie w nim procesu gruźliczego znalazły opracowania w bardzo licznych pracach klinicznych. Jakkolwiek większość autorów zaprzecza istnieniu swoistego odczynu hematologicznego w gruźlicy, ta jednak równocześnie podkreśla znaczenie zmian w układzie krwiotwórczym w rokowaniu i rozpoznawaniu różnych postaci tego rozpowszechnionego schorzenia. Naszym zadaniem jest nie podanie wyczerpującego piśmiennictwa dotyczącego obrazu krwi i szpiku chorych na gruźlicę, lecz krótkie przypomnienie na wstępie tylko tych danych, które znalazły potwierdzenie w szeregu spostrzeżeń klinicznych.

Jeszcze w r. 1910 *Hirszfeldowa*, badając krew w 50 przypadkach dziecięcej gruźlicy, wykazała, że na ogół łagodną postać gruźlicy cechuje prawidłowa liczba leukocytów i limfocytów, podczas gdy w cięższych zakażeniach gruźliczych występuje neutrofilia. Dalsze badania stwierdziły, że w przypadkach małej odporności ustroju lub zjadliwości zarazka, a tym samym w ciężkich postaciach gruźlicy pojawia się leukocytoza z przesunięciem w lewo w obrazie Schillinga. Niezależnie od tego w ocenie klinicznej w przebiegu procesu gruźliczego posiadają znaczenie według *Bobrowa* i inne cechy granulocytów, w pierwszym rzędzie stosunek liczbowy granulocytów o dwusegmentowym jądrze do granulocytów o trójsegmentowym jądrze oraz odsetek neutrofilów o nieprawidłowym nakrapianiu.

Wartość kliniczną wykazują również odczyny, które zdają się świadczyć o tworzeniu się swoistych gruzełków i rozprzestrzenianiu się sprawy chorobowej. Natomiast zwiększenie się liczby limfocytów przebiega równoległe z cofaniem się zmian gruźliczych i odwrotnie, limfopenia zjawia się w ciężkim zakażeniu. Stosunkowi monocytów do limfocytów przypisuje wielu autorów również znaczenie w rokowaniu w tym sensie, że wzrost wskaźnika M/L stanowi oznakę prognostycznie niepomyślną (*Zeyland, Skibiński* i inni). Pogorszenie się sprawy chorobowej dowodzi także pojawienia się w większej liczbie dużych limfocytów, które według *Aleksandrowicza* stanowią przejściową fazę od limfocytu do monocytu. Wreszcie, w obrębie układu czerwonokrwinkowego stwierdza się niejednokrotnie w obrazie krwi obwodowej niedokrwistość niedobarwliwą, jakkolwiek istnieją spostrzeżenia świadczące raczej o wzroście zawartości hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych. Co zaś do zachowania się

płytek krwi w gruźlicy u dzieci, to w większości przypadków spotyka się nieco zwiększoną ich liczbę (*Stahl*).

Badania bioptyczne narządów krwiotwórczych rzuciły więcej światła na zagadnienie zaburzenia hematopoezy w przebiegu gruźlicy. *Biernacki* i *Łabendziński* stwierdzili odmłodzenie układu leukoblastycznego w szpiku chorych z czynną gruźlicą płuc. Niekiedy pojawiają się w ciężkiej uogólnionej postaci gruźlicy odczyny mieloblastyczne, przypominające białaczkę szpikową (*Kast, Müller i Grossmann, Chodkowski, Feliński i Franio, Costa i Duffau, Godlewski i Pawlak*) oraz o wiele rzadziej — odczyny białaczkowe charakteru chłonnego.

Układ erytroblastyczny w obrazie szpikowym wykazuje w niektórych postaciach gruźlicy pewną anaplazję (*Quattrin i Fill*), w innych zaś postaciach zachowuje się różnie. Według badań tych autorów układ płytkotwórczy ulega przerostowi w pierwotnej gruźlicy, lecz w przypadkach cięższych szczególnie w gruźlicy prosówkowej spostrzega się poważne uszkodzenie tego układu.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy — jako najbardziej zaangażowany w procesie gruźliczym i jako wyraziciel zjawisk odpornościowych w ustroju — powinien wykazywać wyraźne zmiany. W rzeczywistości jednak mało są znane zmiany odczynu monocytowego i niekiedy spotykanego odczynu plazmocytoowego w szpiku.

Większość badań hematologicznych, szczególnie dotyczących narządów wytwarzających postaciowe elementy krwi, dotyczy dorosłych chorych na gruźlicę, podczas gdy tego rodzaju badania przeprowadzone były u dzieci w znikomym stopniu. Interesujące nas zagadnienie odczynów hematologicznych w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych były również przedmiotem badań, ale zasadniczo ograniczały się do określenia zmian zachodzących we krwi obwodowej.

Większość autorów przyjmuje w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych u dzieci obecność leukocytów i neutrofilów (*Hirszfeldowa, Curl, Morgan, Türk, Rieder* i inni) z równoczesnym zmniejszeniem liczby eozynofiliów i limfocytów we krwi.

Dawniejsze badania hematologiczne w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych obecnie jednak wymagają uzupełnienia, gdyż dotyczyły ostrych postaci w okresie przed wprowadzeniem do leczenia streptomycyny oraz innych bakteriostatyków. Pod wpływem tych leków obraz kliniczny i przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowych uległ zmianie, przybierając postać przewlekłą z zaburzeniem ruchu płynu mózgowo-rdzeniowego i nierzadko ze zmianami naczyniowymi w obrębie tkanki mózgowia. W tych zatem postaciach, w których działanie czynnika toksycznego zdaje się pozostawać na drugim planie a wysuwają się na czoło anatomiczno-czynnościowe zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym — odczyny układu krwiotwórczego muszą być odmiennne, jak podczas ostrego przebiegu tego schorzenia. Nie do odrzucenia jest również wpływ na hematopoezę związków antybiotycznych stosowanych w leczeniu procesu gruźliczego.

Kierując się tymi przesłankami postanowiliśmy zbadać odczyn układu krwiotwórczego w przebiegu zarówno ostrej, jak i przewlekłej postaci gruźlicy opon mózgowych u dzieci.

Materiał nasz obejmował 90 przypadków gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci i da się podzielić na trzy grupy:

Grupa I obejmowała 19 dzieci z ostrą postacią gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

Grupa II obejmowała 43 przypadki przewlekłej postaci gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, leczonego streptomycyną.

Grupę III stanowiły przypadki przewlekłego gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w liczbie 30 po pewnym czasie od zakończenia leczenia streptomycyną. Pozorna rozbieżność między ogólną liczbą dzieci a liczbą przypadków wszystkich trzech grup wynika z tego, że niektóre dzieci podczas pobytu w szpitalu przechodziły z jednego okresu obserwacyjnego w drugi i z tego powodu nie mogliśmy zaliczyć ich wyłącznie do jednej grupy. Wiek dzieci wahał się od roku do 13 lat.

Podczas gdy badania morfologiczne krwi obwodowej były często powtarzane, badania bioptyczne szpiku wykonaliśmy w 38 przypadkach, przy czym niekiedy dwukrotnie u tego samego dziecka.

**Grupa I.** Ostre postacie gruźliczego zapalenia opon mózgowych dotyczyły 19 przypadków dzieci przywiezionych do szpitala w ciężkim stanie ogólnym, z silnie wyrażonymi objawami oponowymi, niekiedy z równoczesną gruźlicą prosówkową płuc.

**O b r a z k r w i o b w o d o w e j.** Zawartość hemoglobiny wahała się w granicach 56—73% wg *Sahliego*, a przeciętna wartość jej wynosiła 70%. Porównując ze średnimi wartościami hemoglobiny w krwi zdrowych dzieci w wieku od 1 do 13 lat, podanymi przez *Tura*, mogliśmy stwierdzić nieduży spadek ilości hemoglobiny, szczególnie wybitniejszy u dzieci starszych niż w wieku 1—4 lat. Liczba zaś krwinek czerwonych była w granicach 3.660.000—3.890.000 w mm<sup>3</sup>, co w porównaniu ze średnią wartością stwierdzoną przez tegoż autora wykazywało zmniejszenie w przybliżeniu o milion komórek w 1 mm<sup>3</sup> krwi. Wskaźnik barwnikowy wahał się 0,77—1,01, a przeciętnie wynosił 0,86. Zmianom tym towarzyszyła znacznego stopnia anizocytoza. Objawów odnowy nie spostrzegaliśmy, a liczba retikulocytów wynosiła 0,5—1,0%.

Ogólna liczba krwinek białych zachowywała się różnie, a mianowicie była prawidłowa, zmniejszona lub zwiększona. Granice jej wahania wynosiły 5.300—11.000 w mm<sup>3</sup>, średnio 8.150. Nie spostrzegaliśmy żadnej współzależności między ciężkością przebiegu a ogólną liczbą leukocytów, podobnie nie zauważyliśmy wpływu procesu gruźliczego w płucach na ilościowy skład układu białokrwinkowego w krwi obwodowej. Natomiast w jakościowym obrazie krwinek białych w cięższych ostrych postaciach gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych spostrzegaliśmy zazwyczaj neutrocytozę do 87% ogólnej liczby leukocytów. W innych przypadkach udział granulocytów obojętnochłonnych wyrażał się 47—61%, przy czym wyraźnego przesunięcia w lewo nie stwierdzono. Odsetek eozynofilów wynosił 0—2 z wyjątkiem jednego przypadku z 8% eozynofilów w krwi. Wartości te wydają się raczej zmniejszone, jakkolwiek *Tur* podaje jako prawidłową zawartość eozynofilów w wieku szkolnym 2—2,5%. Podobnie niskie wartości przytaczają *Zibordi* i *Schloss*, podczas gdy *Carstanjen* jako średnie wartości uważa w tym wieku 3,69—7,31%. Liczba limfocytów była bezwzględnie i procentowo zmniejszona, gdyż odsetek wynosił 11—35, przeciętnie 22. Wbrew oczekiwaniu mogliśmy stwierdzić we wszystkich przypadkach monocytopenię wyrażającą się liczbą 1—5%. Wartości te są niskie w porównaniu z danymi radzieckiego pediatry *Tura*, według którego udział monocytów we wzorze leukocytarnym krwi dzieci w wieku 1—13 lat wynosi 8—11,5%.

Liczba płytek krwi wahała się w granicach 275.000—340.000 w mm<sup>3</sup> krwi, a ich cechy morfologiczno-czynnościowe nie wykazywały odchyłań od stanu prawidłowego.

Inne elementy układu „równowagi krwi“ (krzepliwość krwi, stan śródbłonnków naczyń krwionośnych, liczba i jakość trombocytów) zachowywały się prawidłowo z wyjątkiem tylko kilkakrotnie i w nieznacznym stopniu spostrzeganego przedłużenia czasu krzepnięcia krwi i doświadczalnego czasu krwawienia.

**O b r a z b i o p t y c z n y s z p i k u.** Badania bioptyczne szpiku wykonano w tej grupie w 10 przypadkach u dzieci z ostrą postacią gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

W mielogramie stwierdziliśmy w obrębie układu erytroblastycznego w większości przypadków zmniejszenie liczby elementów komórkowych oraz zahamowanie dojrzewania, które niekiedy było znacznego stopnia i na szczeblu erytroblastu bazochromatycznego. Tego rodzaju wybitniejsze zmiany w układzie czerwonekrwinkowym szpiku pojawiały się raczej u dzieci z ciężkim przebiegiem gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Często nie stwierdzaliśmy zmian we krwi obwodowej i w szpiku; poważna niedoczynność erytroblastycznego układu szpiku nie zawsze w chwili badania odzwierciedlała się w obrazie krwi obwodowej.

W przeciwieństwie do hipoplastycznego układu czerwonekrwinkowego układ granulocytów wykazywał nadczynność w 9 przypadkach na 10 i to nierzadko bardzo znacznego stopnia. Była to nadczynność normoplastyczna w dużym odsetku przypadków.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy występował w odsetkowej wartości ponad normę, przy czym zwiększona okazała się przede wszystkim liczba histiocytów i monocytów. Do układu siateczkowo-śródbłonkowego należą również limfoidalne komórki siateczki, mające duże podobieństwo do limfocytów i sprawiające znaczne trudności rozpoznawcze tych dwóch elementów komórkowych. Limfoblasty, limfocyty, względnie komórki limfoidowe włączyliśmy do układu chłonnego, jakkolwiek zdajemy sobie sprawę, że w myśl nowszych teorii może bardziej celowe byłoby umieszczenie ich w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Rozpatrując bowiem histogenezę limfocytu ze stanowiska czynnościowego, należy uważać go nie za zróżniczkowaną komórkę, lecz jako stadium funkcjonalne czynnej mezenchymy (*Aleksandrowicz*). Ten rodzaj komórek utkania szpikowego w porównaniu z danymi *Catela* dla dzieci zdrowych okazał się w większości przypadków w zmniejszonej ilości.

**Grupa II.** Grupę tę stanowiły przypadki przewlekłego gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, leczone streptomycyną. Wiek dzieci był różny — od roku do 8 lat życia. Do tej grupy zaliczyliśmy dwa przypadki początkowo ostro przebiegające, które następnie przeszły w postać przewlekłą i w obu stadiach chorobowych mieliśmy możliwość badać odczyn układu krwiotwórczego. Dawkowanie streptomycyny polegało początkowo na stosowaniu jej w ilości dobowej 20—30 mg na kg wagi ciała, następnie zaś stosowaliśmy ilość znacznie mniejszą w myśl instrukcji Komisji Leków Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia, więc w sposób powszechnie wiadomy. Bioptyczne badania szpiku i krwi obwodowej przypadały przeciętnie w 2.—4. miesiącu stosowania streptomycyny.

**O b r a z k r w i o b w o d o w e j.** Ilość hemoglobiny wahała się w granicach 65—78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a liczba krwinek czerwonych wskazywała nie-

znaczoną tylko rozpiętość od 3.470.000 do 4.030.000 w  $\text{mm}^3$  krwi. Wskaźnik hemoglobiновый wahał się około jedności (0,9—1,05). Erytrocyty przedstawiały ponadto nieznaczną anizocytozę bez objawów wzmożonej odrodzkiej czynności układu czerwonerwinkowego i z liczbą odsetkową retikulocytów 0,5 — 0,9. Występowała więc nieznaczna normochromiczna niedokrwistość.

Zmiany ilościowe i jakościowe w zakresie krwinek białych w krwi obwodowej były nieco wyraźniejsze. Liczba ich uległa pewnym wahaniom od zmniejszonej poprzez prawidłową do lekko zwiększonej i wynosiła 4100—11700 w  $\text{mm}^3$ . W ujęciu dynamicznym odczyn leukocy-tarny w krwi obwodowej wyrażał się zmiennością liczby krwinek białych, oznaczanej w różnych odstępach czasu. Zmienność ta polegała bądź to na zwiększeniu, bądź to na zmniejszeniu ogólnej liczby leukocytów. Neutrofile stanowiły przeciętnie 39% wszystkich krwinek białych, a komórki kwasochłonne albo były nieobecne, albo wyrażały się wartością 1—2%, rzadziej 3—4%. Co do udziału monocytów w jakościowym obrazie leukocytów, to podobnie jak w przebiegu ostrej postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, tak i w tej grupie przypadków występowały one w odsetku zmniejszonym, stanowiąc zaledwie 1—2%, rzadziej 3 — 5%, a tylko w dwu przypadkach dorównywały liczbowo wartościom prawidłowym. W seryjnych badaniach morfologicznych krwi spostrzegaliśmy nie tylko różnice w ogólnej liczbie krwinek białych, ale również i w obrazie Arnetha-Schillinga, bez możliwości ustalenia jakiegokolwiek zasady tych zmian. W przypadkach przewlekłego gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych z równoczesnym wybitniejszym wodogłowiem zmiany tego rodzaju wydawały się nam częstsze niż w innych postaciach klinicznych.

Zachowanie się płytek krwi pod względem ilościowym i morfologiczno-czynnościowym nie odbiegało od stanu prawidłowego.

**O b r a z b i o p t y c z n y s z p i k u.** Biopsja szpiku wykazywała w obrębie układu erytroblastycznego najczęściej hipoplazję różnego stopnia i to szczególnie w cięższych przypadkach. Również raczej w cięższych i dłużej trwających przypadkach przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczonego streptomycyną stwierdzaliśmy niejednokrotnie zahamowanie dojrzewania. Zjawisko zaburzenia dojrzewania krwinek czerwonych wyrażało się bądź to krzywą erytroblastyczną z wierzchołkiem odpowiadającym młodszym erytroblastom, bądź też krzywa posiadała nietypowy przebieg o dwu wierzchołkach, z których jeden odpowiadał odsetkowi erytroblastów bazochromatochłonnych, a drugi — ortochromatycznych.

W układzie granulocytarnym spostrzegaliśmy najczęściej wzmożony rozrost komórkowy. Wzajemny stosunek odsetkowy postaci młodych i dojrzałych przedstawiał się różnie: w niektórych przypadkach był prawidłowy lub zbliżony do stanu prawidłowego, a w innych wykazywał wartości większe, jako wyraz pewnego stopnia anaplazji. W znacznym odsetku przypadków należących do tej grupy mieliśmy sposobność stwierdzić w mielogramach stosunkowo pokaźną liczbę komórek eozynochłonnych, przy czym rzadko kiedy zwiększonej ich liczbie w utkaniu szpikowym odpowiadała eozynochłonność we krwi obwodowej.

W układzie siateczkowo-śródbłonkowym monocyty i histiocyty stanowiły odsetek przekraczający prawidłowe wartości. Nierzadko również i plazmocyty pojawiały się w większym odsetku. Nie mogliśmy jednak

wykazać zależności między zwiększoną liczbą monocytów czy plazmocytów a ciężkością przebiegu podstawowego schorzenia. Komórki limfoidalne wraz z limfocytami występowały w liczbie zmniejszonej w porównaniu z przeciętną ich zawartością w prawidłowych mielogramach według *Catela*, lecz zdarzały się przypadki pojedyncze o prawidłowej, a nawet zwiększonej liczbie w szpiku.

Układ płytkotwórczy nie odznaczał się uchwytnymi nieprawidłowościami.

Grupa III. Stanowiły ją przypadki przewlekłego gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych po zakończeniu leczenia streptomycyną. Liczba przypadków wynosiła 31 i dotyczyła dzieci w wieku od roku do 13 lat. Ponadto do grupy tej wliczyliśmy przypadki, w których odczyn hematologiczny śledziliśmy poprzednio podczas stosowania streptomycyny w celach leczniczych. Dla wyłączenia wpływu tego antybiotyku na hematopoezę podjęliśmy badania nad zachowaniem się układu krwiotwórczego dopiero w kilka tygodni po odstawieniu leku. Przebieg tych przypadków charakteryzowały zmiany uwarunkowane wodogłowiem, niekiedy blokiem rdzeniowym lub rzadziej zmianami naczyniowymi w tkance mózgu.

**O b r a z k r w i o b w o d o w e j.** Zmiany w krwi obwodowej w zakresie układu czerwokrwinkowego wykazywały znaczny spadek liczby krwinek czerwonych, wahającej się w granicach od 3.300.000 do 4.530.000 w  $\text{mm}^3$ . Zmiany w wymiarach krwinek czerwonych były nieznaczne, a poikilocytozy w ogóle nie stwierdzono. Wartości hemoglobiny wynosiły od 60 do 85% wg *Sahliego*. Wskaźnik barwnikowy okazał wahaniami 0,84—1,03. Objawów wzmożonej czynności tego układu w postaci krwinek czerwonych wielobarwnliwych, jądrzastych, nakrapianych zasadochłonna oraz większej liczby retikulocytów nie spostrzegaliśmy.

Ogólna liczba krwinek białych przedstawiała bądź prawidłowe, bądź zmniejszone wartości, a mianowicie od 5.100 do 11.700 w  $\text{mm}^3$ . Granice wahań odsetkowej liczby neutrofilów wynosiły 36—76% całkowitej liczby krwinek białych, lecz w większości odsetek ten był prawidłowy (wg *Tura* odsetek granulocytów obojętnochłonnych w warunkach prawidłowych wynosi w wieku 1—14 lat 34,5—56,5, przy czym stopniowo zwiększa się z wiekiem). Nie stwierdziliśmy przesunięcia wzoru leukocytarne go w lewo. Ponadto w obrazie jakościowym krwinek białych zawartość eozynofilów była prawidłowa, a nawet w kilku przypadkach zwiększona, podczas gdy odsetek monocytów w tej grupie przypadków był niski. Podobnie jak w grupie poprzedniej, tak i w tych przypadkach stwierdziliśmy, że odczyn układu krwiotwórczego u tego samego chorego kontrolowane w niedługich odstępach czasu wykazywały niejednokrotnie w hemogramach pewne różnice dotyczące przede wszystkim liczby leukocytów i ich składu odsetkowego. Nie mogliśmy w zmienności tej wykazać żadnej stałej zasady, gdyż różnice szły w kierunku zarówno zwiększenia, jak i zmniejszenia liczby ogólnej i odsetkowej krwinek białych. Równocześnie nie ustaliliśmy istnienia toksyczno-infekcyjnej przyczyny tych zmian morfologicznych krwi obwodowej.

**O b r a z b i o p t y c z n y s z p i k u.** Układ erytroblastyczny we wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego ujawniał zmianę hipoplazji i to najczęściej z równoczesnym zahamowaniem dojrzewania.

Układ granulocytarny przedstawiał zasadniczo nadczynność normoplastyczną i spostrzegano tylko w niektórych granulocytogramach pewnego stopnia hiperplazję anaplastyczną, wyrażającą się większym odsetkiem

postaci młodych. Ponadto stwierdziliśmy w 50% przypadków wyraźną eozynofilię szpikową, nie mającą swego odpowiednika we krwi obwodowej.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy okazywał analogicznie do poprzedniej grupy zwiększony odsetek histiocyty i monocytów oraz niekiedy i plazmocyty. W przeciwieństwie do innych autorów nie spostrzegaliśmy w przewlekłej postaci gruźlicy bardzo znacznego wzrostu liczby plazmocyty, dowodzącego silniejszego odczynu plazmocyty. Komórki limfoidalne, limfocyty i limfoblasty były w zmniejszonej liczbie, gdyż wahały się w granicach 13—25,9% (w jednym tylko przypadku — 33,2%), podczas gdy *Catel* podaje wartości u zdrowych dzieci w zależności od wieku: 36,6—27,59% ogólnego składu mielogramu.

Układ megakariocytów przejawiał w dwu przypadkach nadczynność normoplastyczną nie uzewnętrzniającą się we krwi obwodowej ani wzrostem liczby płytek krwi, ani innymi zaburzeniami hemostatycznymi.

Streszczając wyniki badań układu krwiotwórczego w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych u dzieci można stwierdzić we wszystkich grupach we krwi obwodowej w większości przypadków nieznaczny spadek zawartości hemoglobiny, zmniejszoną liczbę krwinek czerwonych oraz monocytopenię. W cięższych przypadkach ostrej postaci gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych występowała neutrocytoza bez równoczesnego przesunięcia w lewo wzoru Arneha-Schillinga. Również w pozostałych grupach nie spostrzegano przesunięcia w lewo wzoru leukocyturnego krwi, przy czym liczba granulocytów obojętnochłonnych w drugiej grupie przypadków wykazywała przeważnie dolną granicę normalnych wartości, a w trzeciej grupie była u większości chorych dzieci prawidłowa. W pierwszych dwu grupach stwierdzono raczej niskie liczby eozynofili lub ich zupełną nieobecność, podczas gdy w trzeciej grupie, to jest u dzieci chorych na przewlekłe zapalenie gruźlicze mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, u których zakończono leczenie streptomycyną, zawartość komórek kwasochłonnych w krwi obwodowej częściej była prawidłowa lub nieco większa. Płytki krwi ilościowo i jakościowo zachowywały się prawidłowo u dzieci należących do wszystkich trzech grup klinicznych.

Wbrew przypuszczeniu nie stwierdziliśmy we krwi obwodowej wyraźnej eozynofilii, która wedle zgodnego poglądu wielu autorów występuje w okresie leczenia streptomycyną chorych na gruźlicę płuc i ma być wskaźnikiem poprawy klinicznej (*Bobrow, Champerier, Giessel i Schmidt, Lange* i inni). Pojawienie się eozynofili nie stanowi objawu uzucia, lecz pozostaje w związku z działaniem streptomycyny na prątek gruźlicy. Przyczyną bowiem eozynofilii są nie tylko stany alergiczne, ale również niekiedy zakwaszenie ustroju, przewaga układu przywspółczulnego oraz rozpad białka obcogatunkowego względnie zmienionego białka własnego. Rozpad zatem prątków gruźlicy pod wpływem streptomycyny może warunkować pojawienie się eozynofilii. Porównując dane piśmiennictwa z wynikami naszych badań morfologicznych krwi zmuszeni jesteśmy podkreślić, że mimo wyraźnej poprawy procesu gruźliczego w oponach mózgowo-rdzeniowych eozynofilia należała do rzadkości szczególnie w pierwszych dwu grupach chorobowych, a często nawet podczas stosowania streptomycyny stwierdzaliśmy nieobecność tych komórek we krwi, względnie wartości 1 — 2%, rzadziej 3 — 4%.

Natomiast pragniemy zwrócić uwagę na szpikową eozynofilię w przewlekłych postaciach gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci, która w grupie drugiej występowała w 8 przypadkach na 16 zbadanych a w trzeciej grupie — w połowie ogólnej liczby przypadków. Największy odsetek kwasochłonnych komórek w szpiku wynosił 10,3, ale nie rzadkie były wartości 6—7%, podczas gdy w prawidłowym mielogramie dzieci w wieku od 1 miesiąca do 13 lat odsetek komórek tych waha się przeciętnie od 2,9 do 4,6. Podobnie charakterystyczną jest szpikowa eozynofilia w przebiegu duru brzuszego, która ustępuje w okresie zdrowienia. W gruźliczym zapaleniu opon mózgowych stwierdziliśmy odczyn kwasochłonny nie w ostrym okresie choroby, lecz, przeciwnie, w przewlekłym i to nie rzadko w stanie poprawy. Skłonni jesteśmy tłumaczyć zwiększenie się liczby eozynochłonnych komórek w szpiku w tym właśnie okresie wzrostem tkankowej alergii.

Granulopoeza wykazywała we wszystkich grupach nadczynność przeważnie normoplastyczną, szczególnie w przypadkach pierwszej i trzeciej grupy, podczas gdy w mielogramach dzieci drugiej grupy spostrzegaliśmy nie rzadko również i pewne zahamowanie dojrzewania.

Zmiany hematologiczne w układzie czerwonerwinkowym świadczyły o jego niedoczynności, udział bowiem układu erytroblastycznego w utkanii szpikowym wyrażał się przeciętnie w pierwszej grupie odsetkiem 12,6, w drugiej — 16,5, w trzeciej — 14,8. Erytroblastyczna krzywa dojrzewania często znamieną była dla obrazu sideropenii. Oba odczyny hematologiczne są zazwyczaj następstwem działania czynnika zakaźnego i toksycznego i ujawniają się w przebiegu licznych chorób zakaźnych.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy, na którego terenie rozgrywają się procesy immunobiologiczne ustroju, wykazywał wyraźny rozplam histiocytozów i monocytów oraz często również komórek plazmatycznych. Niekiedy morfologiczny obraz szpiku wykazywał tak znaczny wzrost komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, że można było przypuszczać istnienie tzw. przewlekłego śródmiąższowego zapalenia szpiku, które cechuje zwiększona liczba histiocytozów, plazmocytów, komórek tucznych tkankowych lub retykuloendoteliozy.

Układ megariocytów, nie zawsze przez nas bioptycznie określany nie wykazywał na ogół odchyień do stosunków prawidłowych z wyjątkiem dwu przypadków przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w którym stwierdziliśmy w szpiku pewnego stopnia megakariocytozę. Sanchez i Yllades (cyt. wg Aleksandrowicza) spostrzegali w przebiegu gruźlicy również megakariocytozę.

Wyraźnej współzależności między nasileniem objawów klinicznych i procesu gruźliczego a odczynem hematologicznym — nie mogliśmy wykazać. Wybitniejsza hipoplazja układu erytroblastycznego wraz z silniejszym zahamowaniem dojrzewania elementów komórkowych tego układu występowała w ciężko przebiegającej ostrej postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Szpikowa eozynofilia stanowiła do pewnego stopnia korzystny wskaźnik prognostyczny w przewlekłej postaci gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych, występując na ogół w przypadkach bez poważniejszych powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Mechanizm odczynów układu krwiotwórczego w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci nie jest nam bliżej znany i nasze



badania upoważniły nas nie do zajęcia zdecydowanego stanowiska, lecz tylko do wyrażenia pewnych przypuszczeń.

Skłonni jesteśmy przyjąć, że w tak ciężkim schorzeniu mechanizm odczynów hematopoezy jest złożony. Niewątpliwie czynnik zakaźno-toksyczny odgrywa wybitną rolę, szczególnie w pierwszej grupie obejmującej przypadki ostrej postaci gruźlicy mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. W ciężkiej i długotrwałej chorobie, jaką jest przewlekłe gruźlicze zapalenie opon mózgowych, zmiany patologiczne występują w szeregu układów i narządów. Do częstych zmian w tej chorobie zaliczamy uszkodzenie wątroby, której złożona czynność na wielu odcinkach, a między innymi i w zakresie hematopoezy, jest upośledzona. Niedobór witaminowy, nie rzadko towarzyszący procesowi gruźliczemu, może wywierać również ujemny wpływ na czynność narządów krwiotwórczych. Powstające zaburzenia metabolizmu białkowego, węglowodanowego, wodnego, mineralnego — nie mogą pozostać bez znaczenia dla czynności układu krwiotwórczego, u podstaw bowiem tych zakłóceń procesów biochemicznych leżą poważne zmiany mechanizmów regulujących czynności żywego ustroju. Wspomnieć wreszcie należy, że hematologia współczesna rozporządza licznymi dowodami świadczącymi o istnieniu mózgowych ośrodków kierujących czynnością hematopoezy. Nie miejsce tu na wyliczenie bogatego piśmiennictwa z tej dziedziny, przemawiającego za rolą międzymózgowia i jego okolicy w regulacji czynności układu krwiotwórczego. Proces zapalny — toczący się w oponach mózgowych, zwłaszcza w przypadkach zaburzenia ruchu płynu mózgowo-rdzeniowego, zakłócenia prawidłowego ukrwienia oraz w daleko posuniętych zmianach anatomicznych ośrodkowego układu nerwowego — stanowi zapewne wiele znaczący czynnik fizjopatologiczny w kształtowaniu się odczynów hematologicznych w gruźliczym zapaleniu mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Wreszcie, nie można pominąć w zespole czynników patogenetycznych również działania streptomycyny na układ krwiotwórczy.

#### WNIOSKI

Badania morfologiczne krwi obwodowej przeprowadzone na materiale 90 przypadków i równocześnie badanie szpiku w 38 przypadkach gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych pozwalają na wysnuęcie następujących wniosków:

1. Obraz krwi obwodowej w ostrej postaci gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych oraz w postaci przewlekłej — i to zarówno podczas stosowania streptomycyny, jak również po zakończeniu leczenia tym antybiotykiem — wykazuje nieznaczną oligoerytocytemię, małego stopnia oligochromemię oraz monocytopenię. Neutrocytoza bez równoczesnego przesunięcia w lewo wzoru Arnetha-Schillinga cechuje cięższe przypadki ostrej postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowych. W ostrej i przewlekłej postaci leczonej streptomycyną występują raczej niskie wartości eozynofilów, podczas gdy u dzieci cierpiących na przewlekłe gruźlicze zapalenie opon mózgowych po odstawieniu tego leku w okresie poprawy stanu chorobowego zawartość komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej jest prawidłowa.

2. Zmiany morfologiczne szpiku w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych dotyczą poszczególnych układów: a) układ erytroblastyczny cechuje zmniejszenie liczby elementów komórkowych i oznaki anaplazji, co szcze-

gólnie dobitnie i częściej występuje w ciężkich ostrych postaciach gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych; b) w zakresie granulopoezy w ostrej i przewlekłej postaci klinicznej przeważnie stwierdza się nadczynność normoplastyczną, z tym że w przebiegu przewlekłej postaci podczas leczenia streptomycyną nierzadko nadczynność jest typu anaplastycznego. Dalszą nierzadko spostrzeganą właściwością układu leukoblastycznego w przypadkach przewlekłej postaci raczej ze skłonnością do cofania się procesu chorobowego jest eozynofilia szpikowa; c) układ megakariocytów nie przedstawia na ogół odchyień od normy pod względem morfologiczno-czynnościowym; d) układ siateczkowo-śródbłonkowy charakteryzuje się rozplemem histiocytów, monocytów oraz częściowo i plazmocytów.

Ю Годлевски, Э. Жогала и И. Стрончек

#### ИЗМЕНЕНИЯ В ГЕМАТОПОЭТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ У ДЕТЕЙ

##### Содержание

В 90 случаях туберкулезного менингоэнцефалита у детей в возрасте от 1 года до 13 лет произведены морфологические исследования периферической крови, а в 38 случаях — одновременные исследования костного мозга. Материал разделен на 3 группы: I группа — острая форма туберкулезного менингоэнцефалита, II группа — хроническая форма туберкулезного менингоэнцефалита, леченая стрептомицином, III группа — хроническая форма туберкулезного менингоэнцефалита после довольно длительного перерыва в применении стрептомицина.

В I группе в гемограмме часто обнаруживались: незначительная олигоэритроцитемия, олигохромемия небольшой степени, в более тяжелых случаях — нейтроцитоз, моноцитопения и низкий процент эозинофилов. В миелограмме — гипоплазия эритроцитарной системы нередко с одновременным торможением созреваия и гиперплазией лейкоцитарной системы.

Во II группе в гемограмме наблюдались такие же изменения как в I группе, а в биоптической картине костного мозга — часто недостаточность эритробластической системы, увеличенная нормопластическая или анапластическая активность гранулоцитарной системы с костномозговой эозинофилией.

В III группе в гемограмме неоднократно обнаруживалась незначительная олигоэритроцитемия, умеренная олигохромемия, низкий процент моноцитов, нормальное или немного увеличенное содержание эозинофилов; в миелограмме — гипоплазия с анаплазией эритроцитарной системы, гиперплазия лейкобластической системы и в 50% случаев — костномозговая эозинофилия.

J. Godlewski, E. Żogała, I. Strączek

#### CHANGES OF THE HEMOPOIETIC SYSTEM IN TUBERCULOUS ENCEPHALOMENINGITIS IN CHILDREN

##### Summary

In 90 cases of tuberculous encephalomeningitis in children, aged from 1 to 13, morphology of the peripheral blood was examined; moreover, in 38 of them simultaneous examinations of the red bone marrow were carried out. The patients were divided into three groups: group I, acute tuberculous encephalomeningitis; group II — chronic tuberculous encephalomeningitis treated with streptomycin; group III — chronic tuberculous encephalomeningitis long after the streptomycin treatment had been completed.

In group I, the hemogram most frequently revealed: slight oligoerythrocytemia; slight oligochromemia; neutrocytosis (in more severe cases); monocytopenia, and a low percentage of eosinophiles. Myeloid examinations showed: hypoplasia of the erythropoietic system, not unfrequently associated with maturity inhibition, and hyperplasia of the leuko-poietic and lymphopoietic system.

In group II hemograms were similar to those in group I; examinations of the red bone marrow showed: deficiency of the erythroblastic system; normoplastic or anaplastic hyperfunction of the granulopoietic system and myelogenous eosinophilia.

In group III, the hemograms occasionally showed slight oligoerythrocytemia; moderate oligochromemia, low percentage of monocytes, normal or slightly elevated percentage of eosinophiles. The examinations of the red bone marrow showed signs of hypoplasia with anaplasia of the erythropoietic system; hyperplasia of the leukoblastic system and, in 50 per cent of the cases, eosinophilia.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Aleksandrowicz J.*: Schorzenia narządów krwiotwórczych. 1946, Kraków. —
2. *Aleksandrowicz J.*: Hematologia chorób zakaźnych. 1951, Warszawa. — 3. *Baar H., Stransky E.*: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. 1928, Lipsk-Wiedeń. —
4. *Biernacki A.*: Badania morfologiczne krwi w gruźlicy. 1937, Warszawa. — 5. *Bobrow N.*: Kartina krwi w klinice tuberkuloza, 1950, Moskwa. — 6. *Carstanjen*: cyt. wg *Baar H. i Stransky E.* — 7. *Curl*: cyt. wg *Baar H. i Stransky E.* — 8. *Dowżenko A.*: Pol. Tyg. Lek., 1950, 50, 51, 52. — 9. *Giesel H., Schmidt P.*: Lungentuberkulose. 1942, Lipsk. — 10. *Godlewski J., Pawlak M.*: Pęd. Pol., 1951, 5.
11. *Hirschfeld H.*: Monatschr. f. Kinderheilk. 1911, 10, 38. — 12. *Lange J.*: Gruźlica. 1951. 1. 42. — 13. *Laszko G., Marton L.*: Fol. Haemat. 1943. 67, 353. — *Skibiński Z.*: Pol. Gaz. Lek 1938, 18, 21. — 15. *Stahl*: cyt. *Baar H., Stransky E.* — 16. *Szczeपाński Cz.*: Gruźlica, 1951, 1, 77. — 17. *Tempka T.*: Choroby układu krwiotwórczego II, 1951, Warszawa. — 18. *Tur A.*: Gematologija detskogo wozrasta, 1950, Moskwa. — 19. *Wintrobe M.*: Clinical Hematology. 1947, London. — 20. *Zeyland J.*: Gruźlica płuc u dzieci, 1937, Poznań. — 21. *Zibordi F.* cyt. wg *Baar H., Stransky E.*

Otrzymano dn. 27.VIII.1953 r.

Adres: Wrocław 8. ul. Berenta 37.

WYKAZ CZASOPISM  
PANSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954

L.p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	poj. zes.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,	60,—	15,
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,	60,	15,
4	Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,	48.—	96,	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdro-</b> <b>wia</b> . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska</b> . . . . .	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna</b> . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski</b> . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia *)</b> . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko</b> . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL“ (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch“ Sekcja Eksportu. Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1.50.

Krystyna Ossowska

## ZDJĘCIA WARSTWOWE W GRUŻLICY WĘZŁÓW CHŁONNYCH \*

Z Pracowni Radiologicznej Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr med. K. Ossowska

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Przyczyny powodujące powiększenie węzłów chłonnych w klatce piersiowej, stanowiących pierwszą stację licznych naczyń chłonnych zarówno dla głębokiej, jak i powierzchniowej sieci chłonnej — są bardzo różnorodne. Najczęstsza jednak spośród nich jest gruźlica w okresie pierwotnego zakażenia. Badania ostatnich lat nad przebiegiem zakażenia gruźliczego poparte dowodami anatomopatologicznymi w przeciwieństwie do głęboko zakorzenionych pojęć z czasów *Parrota* przekonywają, że stałym składnikiem zakażenia pierwotnego są węzły chłonne, natomiast ognisko pierwotne w płucu nie występuje stale, a tylko w pewnym odsetku przypadków. Węzły chłonne w klatce piersiowej ulegają powiększeniu nawet w tych razach, gdy ognisko pierwotne znajduje się z dala od nich, poza klatką piersiową. Niejednokrotnie także nigdzie nie daje się znaleźć ogniska pierwotnego, co przemawia za tym, że może się ono znajdować w samych węzłach.

Odczyn węzłów chłonnych w przebiegu zakażenia pierwotnego prątkiem gruźlicy nie jest wyłącznie swoisty dla wieku dziecięcego. Ostatnie badania dowiodły, że zakażenie gruźlicą młodocianych czy dorosłych w pierwszym okresie może przebiegać — podobnie jak u dzieci — z wybitnym i wysuwającym się na pierwszy plan odczynem węzłowym. Różnice między tymi dwiema grupami wieku ujawniają się głównie w dalszym przebiegu zakażenia gruźliczego.

Z tego względu ważnym zagadnieniem stało się rozpoznawanie chorobowo zmienionych węzłów chłonnych, co bynajmniej nie jest sprawą zbyt łatwą, jeśli weźmiemy pod uwagę, że węzły te muszą osiągnąć pewne rozmiary, aby były dostępne dla naszych metod badania. Węzły śródpiersiowe ukryte w bezpowietrznej tkance śródpiersia przykryte są listkami płucnej; węzły wnękowe — rozgałęzieniami naczyńiowymi.

Węzły chłonne klatki piersiowej — śródpiersiowe i wnękowe — układają się grupami w postaci łańcuchów, poza tym jeszcze występują pojedynczo rozrzucone. Zgodnie z zapatrywaniami różnych badaczy dzieją się one jak następuje:

1. Węzły przytchawicze po stronie prawej znajdują się w sąsiedztwie dużych naczyń żylnych, żyły próżnej i żyły bezmiennej; po stronie lewej — wzdłuż przełyku.

2. Węzły tchawiczo-oskrzelowe po prawej stronie znajdują się w kącie tchawiczo-oskrzelowym przy żyły nieparzystej; po lewej stronie we wgłębieniu łuku tętnicy głównej nieco od tyłu i od góry w stosunku do

\* Referat został wygłoszony jako uzupełnienie tematu klinicznego XI Zjazdu Przeciwgruźliczego.

miejsca podziału wspólnego pnia tętnicy płucnej, tuż przy lewej gałęzi tętnicy płucnej. Węzły te mogą ciągnąć się dalej w lewo tuż przy lewej ścianie łuku tętnicy głównej.

3. Węzły przyaortalne i przy więzadle Botalla.

4. Węzły rozwidlenia tchawicy po prawej i lewej stronie.

5. Węzły oskrzelowo-płucne, często nazywane wnękowymi, przysrodkowo-przednie i tylnoboczne.

Węzły chłonne ułożone w postaci łańcuchów i nie wspomniane w wyżej wymienionych grupach znajdują się wzdłuż przełyku i tętnicy głównej.

Schwartz w jednej z ostatnich prac dzieli węzły na: zewnątrzoskrzelowe i przyoskrzelowe. Do pierwszych zalicza węzły okołoprzełykowe, tchawicze, dużych naczyń, osierdzia i tchawiczo-oskrzelowe. Do drugich: węzły rozwidlenia tchawicy, wnękowe i wewnątrzpłucne, leżące w rozgałęzieniach dużych oskrzeli, wzdłuż ich ścian aż do drobnych ich rozgałęzień oraz w szczelinach międzypłatowych.

Takie rozmieszczenie węzłów tłumaczy powstawanie najróżniejszych powikłań związanych z ich zmianami patologicznymi, jak przetoki przełykowe, uchyłki zapalne, zapalenia osierdzia oraz śródpiersia i wreszcie najczęściej spośród nich — przetoki węzłowo-oskrzelowe, dotyczące nie tylko dużych oskrzeli, ale i mniejszych w odcinkach płuc położonych obwodowo od wnęki.

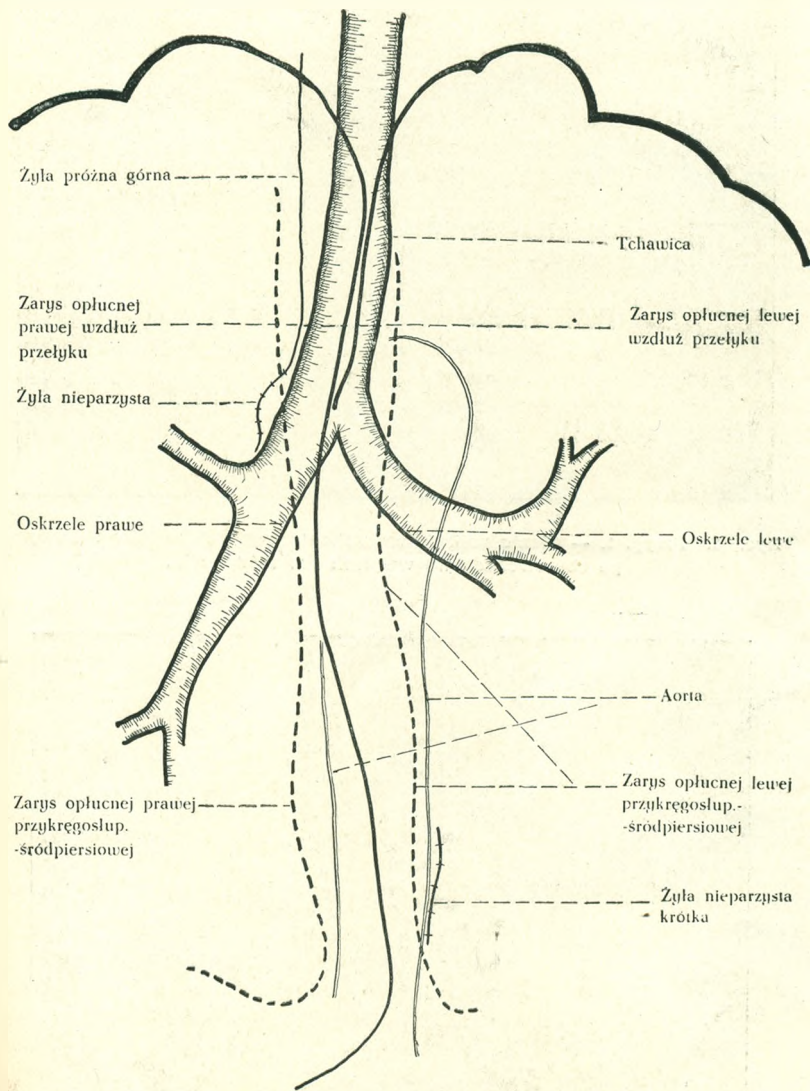
Wobec istniejących połączeń węzłów chłonnych lewostronnych z węzłami rozwidlenia tchawicy i tchawiczo-oskrzelowymi prawymi zrozumiałe jest tak częste występowanie obustronnych zmian niezależnie od miejsca pierwotnego usadowienia się prątka gruźlicy.

Jedyną metodą przyżyciowego rozpoznawania powiększenia węzłów chłonnych jest badanie radiologiczne. Prawidłowe nie powiększone węzły, których wielkość u noworodka równa się mniej więcej ziarnku soczewicy, a u dorosłych nie przekracza ziarnka grochu — nie są dostępne badaniu radiologicznemu. Rozpoznanie i uwidocznienie patologicznie zmienionego węzła jest dopiero wtedy możliwe, gdy osiągnie on pewną wielkość lub gdy zawiera złogi wapnia.

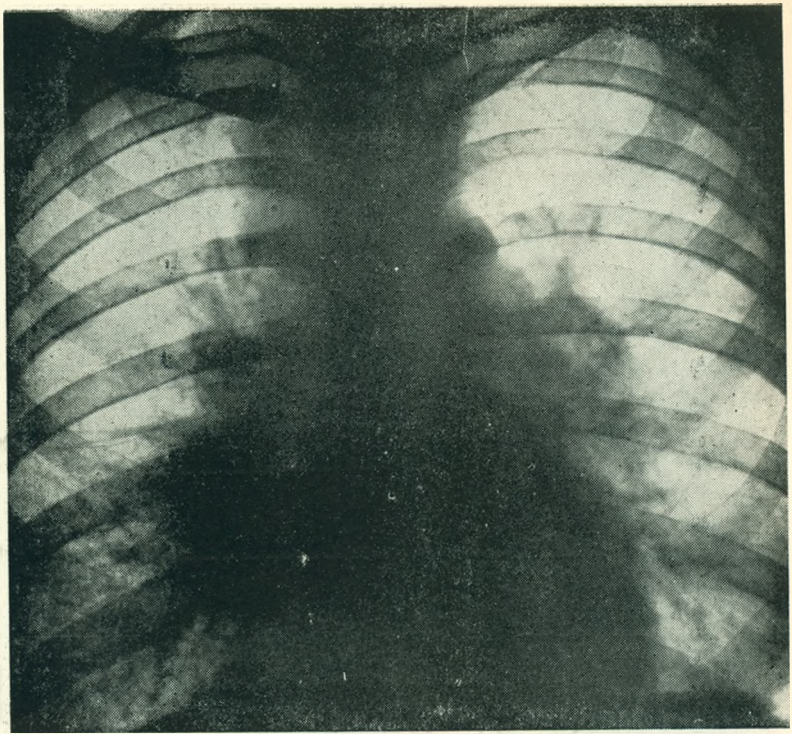
Powiększone węzły śródpiersiowe i wnękowe mogą być widoczne na zdjęciu w postaci cieni falistych, policyklicznych, pojedynczych lub mnogich, występujących po jednej stronie, częściej jednak obustronnie. Zdjęcia sumacyjne nie zawsze pozwalają na ustalenie ścisłego umiejscowienia, często bowiem interpretacja jest utrudniona wskutek nakładania się anatomicznych cieni narządów — jak naczyń, części kostne klatki piersiowej lub patologicznych — przez rzutowanie się zmian w płucach oraz w innych tkankach otaczających. Lepszy wgląd co do stanu śródpiersia i wnęk aniżeli przy użyciu zwykłej techniki zdjęć można otrzymać przez zastosowanie twardych promieni czy też wykonywanie zdjęć przeeksponowanych z użyciem przesłony przeciwrozproszeniowej Lysholma lub Bucky. Zdjęcia powinny być krótkoczasowe celem uzyskania jak największej ostrości.

Dla wykrywania węzłów rozwidlenia tchawicy duże usługi może oddać kontrastowe badanie przełyku z podaniem małej ilości papki barytovej. Powiększone węzły chłonne powodują ubytki cieniowe ściany przełyku na tle kontrastu, przełyk w całości może ulegać przemieszczeniu, co nieraz daje się stwierdzić dopiero w ustawieniach skośnych.

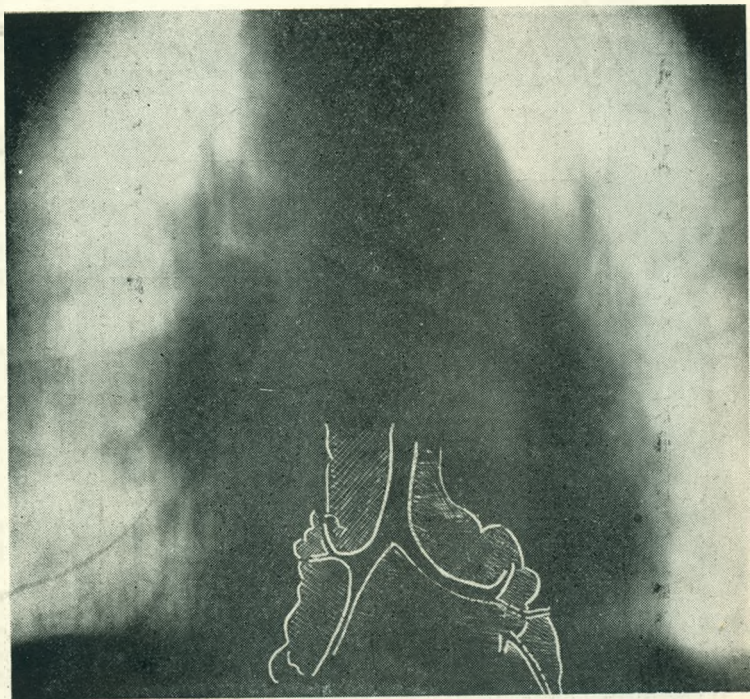
Najdokładniejsze jednak pojęcie o zmianach występujących w obrębie węzłów klatki piersiowej dają zdjęcia tomograficzne. Dzięki wyeliminowaniu



Ryc. 1. — Opis w tekście.

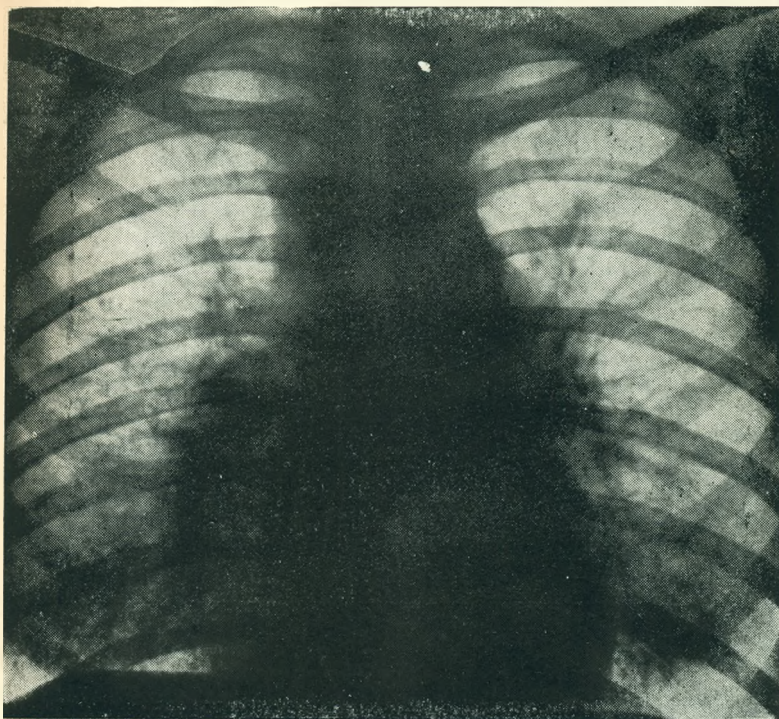


Ryc. 2. Przyp. 1. — Cienie policykliczne okonturowanych węzłów chłonnych po obu stronach we wnękach i w śródpiersiu.

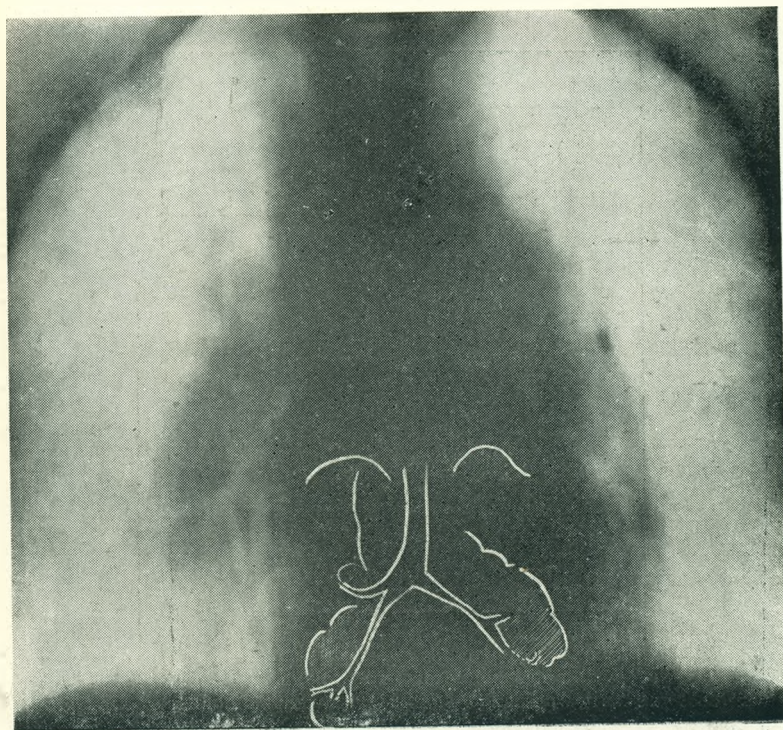


Ryc. 2a. Przyp. 1. — Na tle drzewa oskrzelowego masy węzłów chłonnych, przykrywające całkowicie rozgałęzienie tętnic płucnych prawej i lewej, oraz duże naczynia serca.

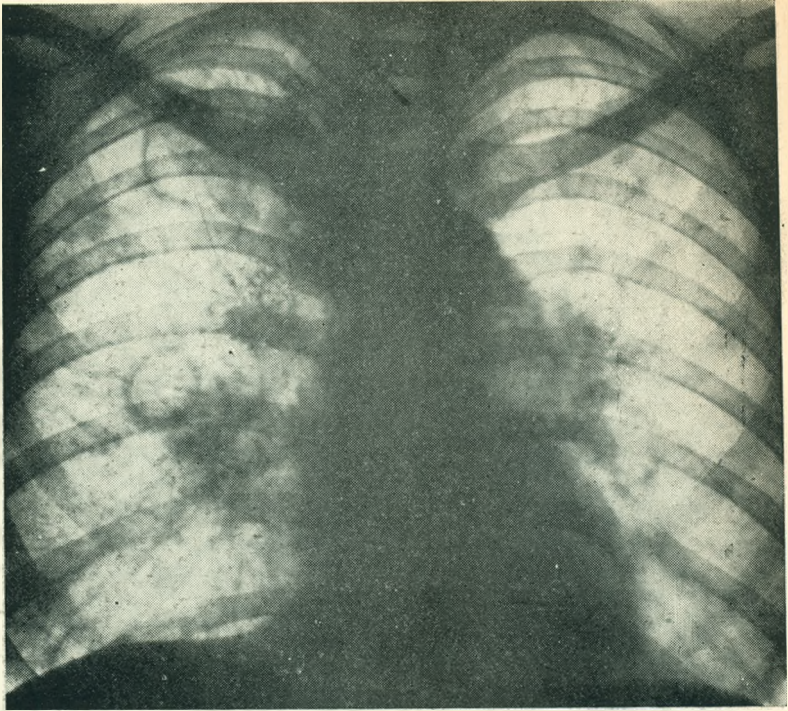




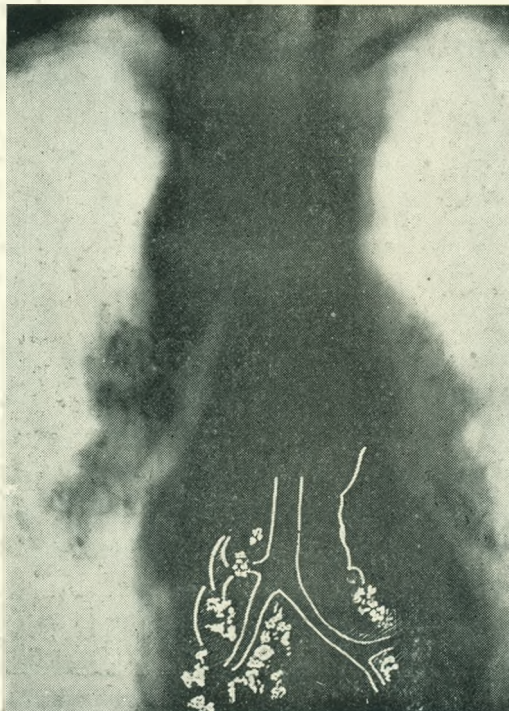
Ryc. 3. Obraz podobny do poprzedniego.



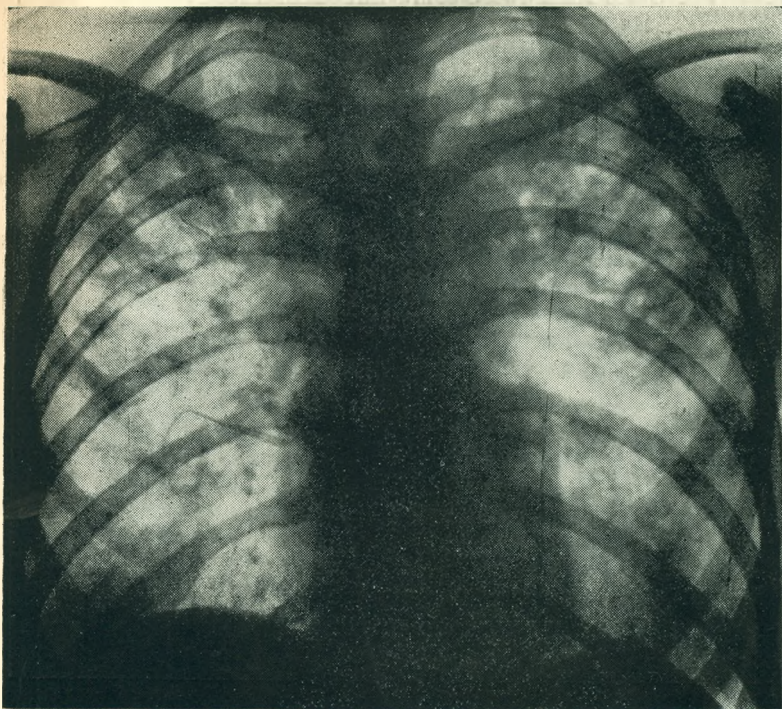
Ryc. 3a. Przypadek 2. Masy węzłów chłonnych dookoła drzewa tchawiczoo-skrzelowego wchodzące między rozgałęzienie segmentowe oskrzeli, z poszerzenia kąta rozwidlenia tchawicy. Oskrzela wykazują wyraźne zwężenie światła.



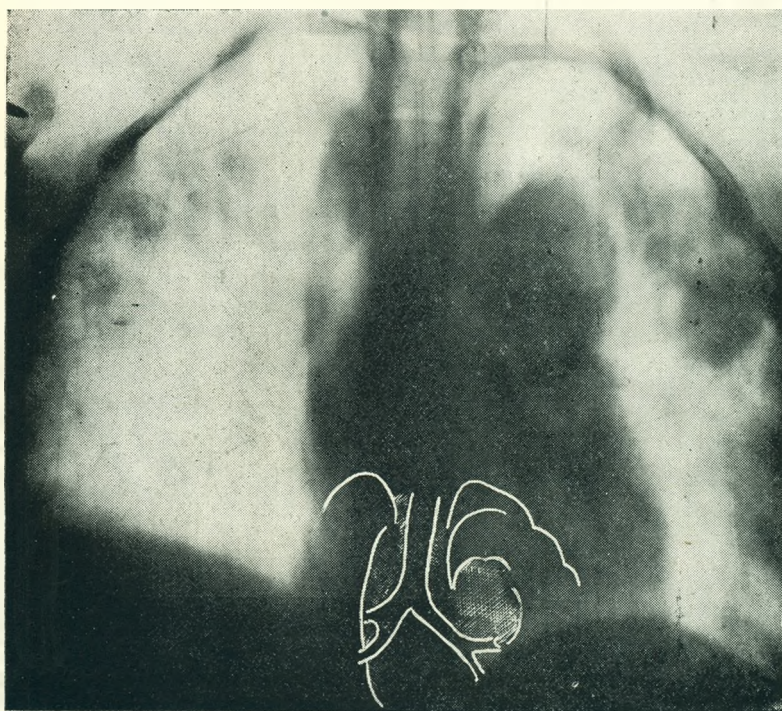
Ryc. 4. Przypadek 3. Guzowate masy węzłów przykrywające aortę i tętnicę płucną oraz wnękę po stronie lewej. Po prawej stronie węzłów nie widać — przykryte przez zmiany mięszone.



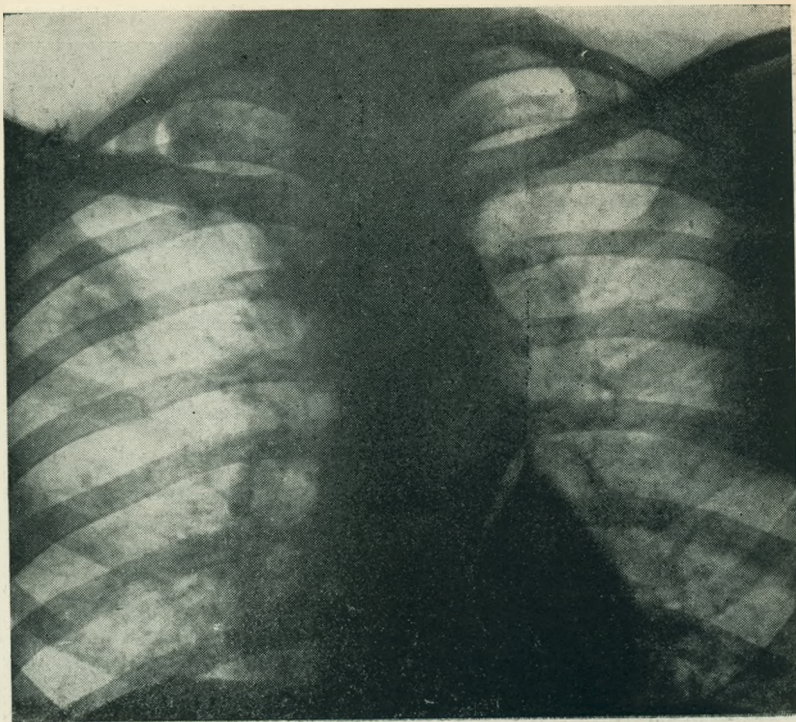
Ryc. 4a. Przypadek 3. Obustronne guzowate masy ze zwapnieniami. Liczne zwapnienia pod rozwidle-



Ryc. 5. Przypadek 4. Guzowate masy w śródpiersiu po obu stronach.



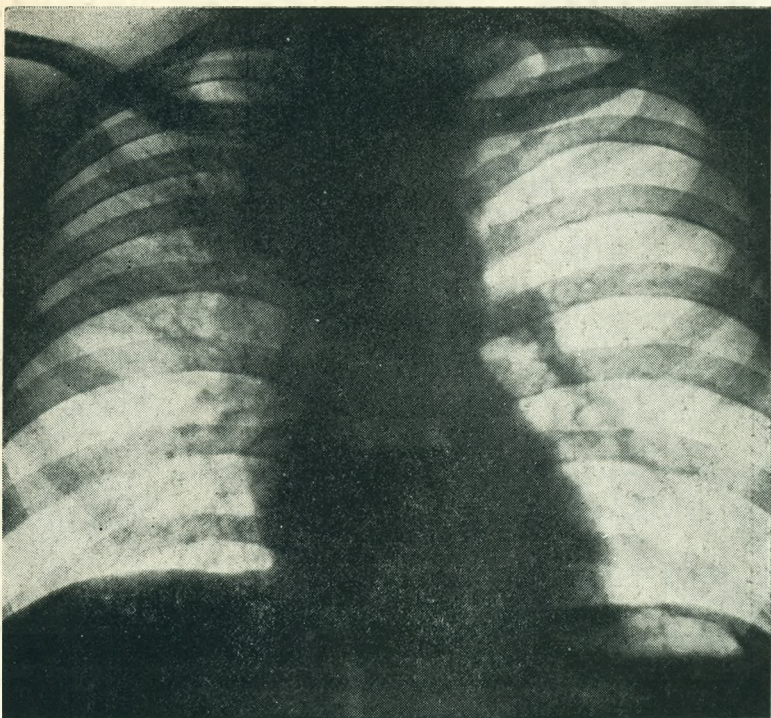
Ryc. 5a. Przypadek 4. Cień wielkości mandarynki przykrywający tętnicę płucną i mogący naśladować tętniak. Po prawej stronie duży cień opłucnej śródpiersiowej uwypuklonej przez masy węzłów.



Ryc. 6. Przypadek 5. Obustronne rozszerzenie cienia śródpiersia w okolicy dużych naczyń.



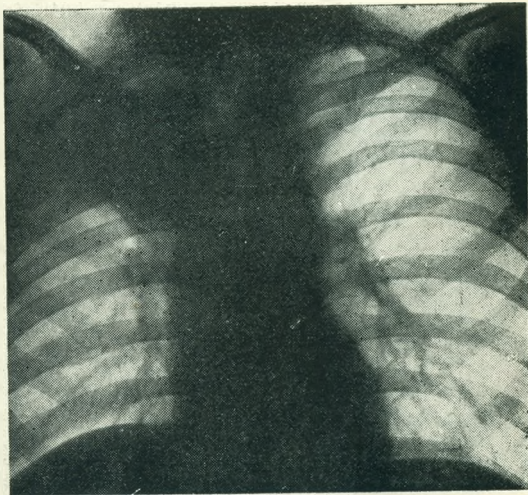
Ryc. 6a. Przypadek 5. Masy węzłowe, podobnie jak uwidocznione na zdjęciu sumacyjnym; poszerzenie kąta rozwidlenia tchawicy a poza tym wysoko położone cienie węzłów przytchawicznych.



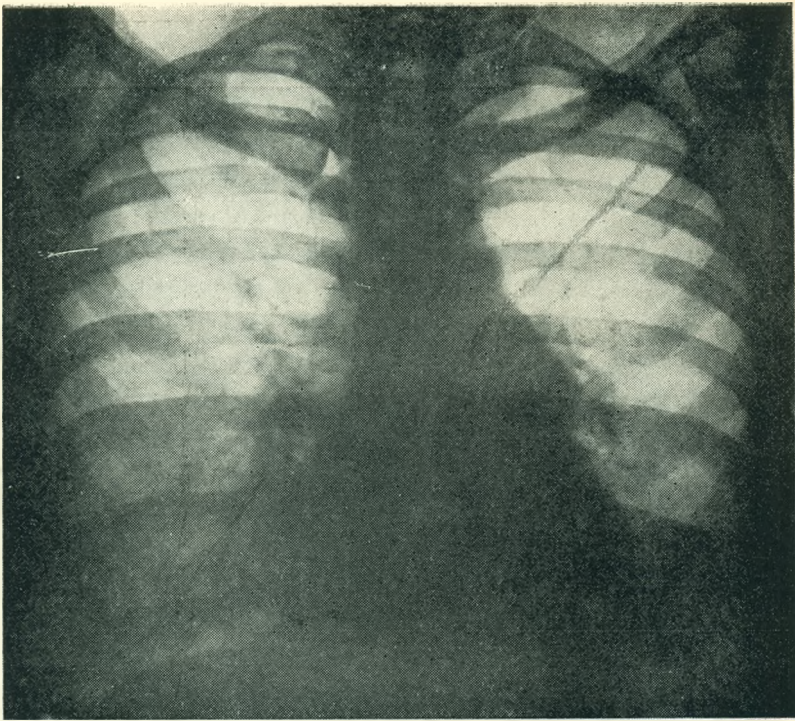
Ryc. 7. Przypadek 6. Obraz tzw. nacieczenia przywzgłowego po stronie prawej zlewający się z cieniem śródpiersia i wnęk.



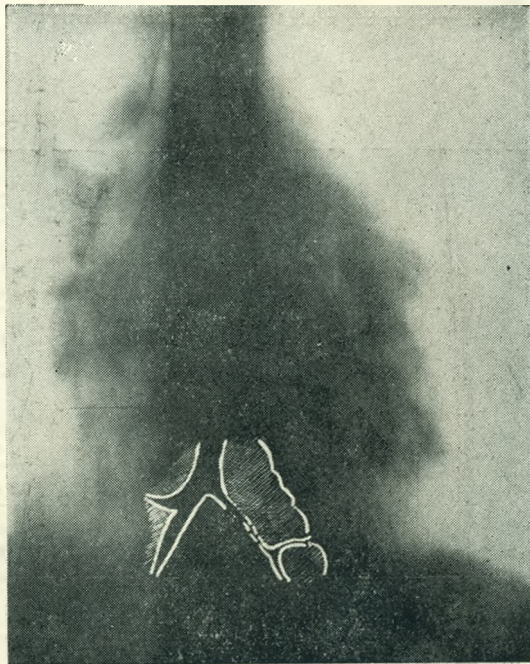
Ryc. 7a. Przypadek 6. Oskrzele górne prawe stożkowato zwężone otoczone częściowo zacienieniem nieostro odgraniczonym, częściowo o zarysach policyklicznych.



Ryc. 7b. Przypadek 6. W tydzień później wystąpienie niedodmy górnego płata.

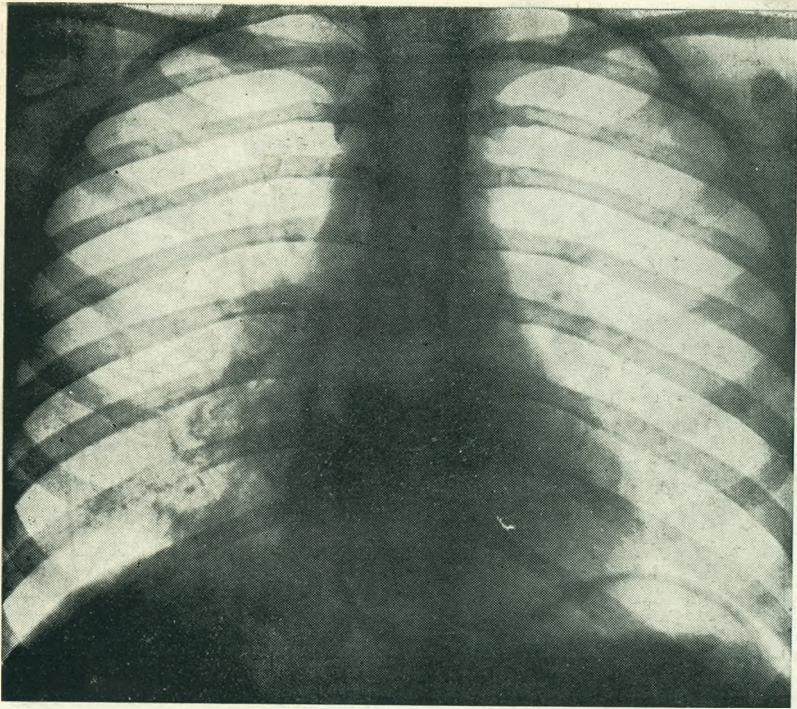


Ryc. 8. Przypadek 7. Tzw. naciekzenie przywnękowe pokrywające w dużym stopniu naczyniowy cień lewej wnęki.

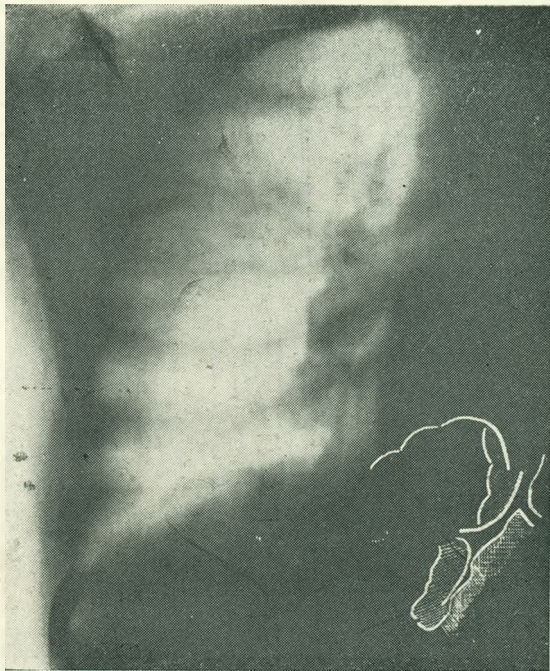


Ryc. 8a. Przypadek 7. Bardzo znaczne zwężenie lewego oskrzela pochodzące się od rozwidlenia tchawicy i przechodzące na oskrzele płatowe—światło oskrzela nieregularnie zwężone o nieostrych zary-

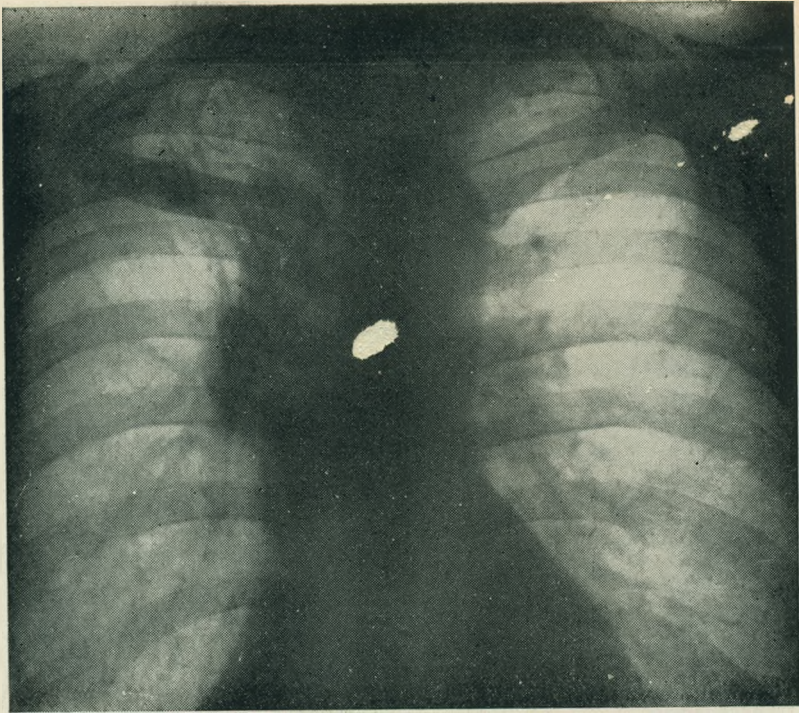
sach ścian. Guzowato i policyklicznie obrysowane masy węzłów przykrywające aortę, tętnicę płucną, wnękę i wchodzące między płatowe rozgałęzienia oskrzeli. W kilka miesięcy później, niedodma górnego płata.



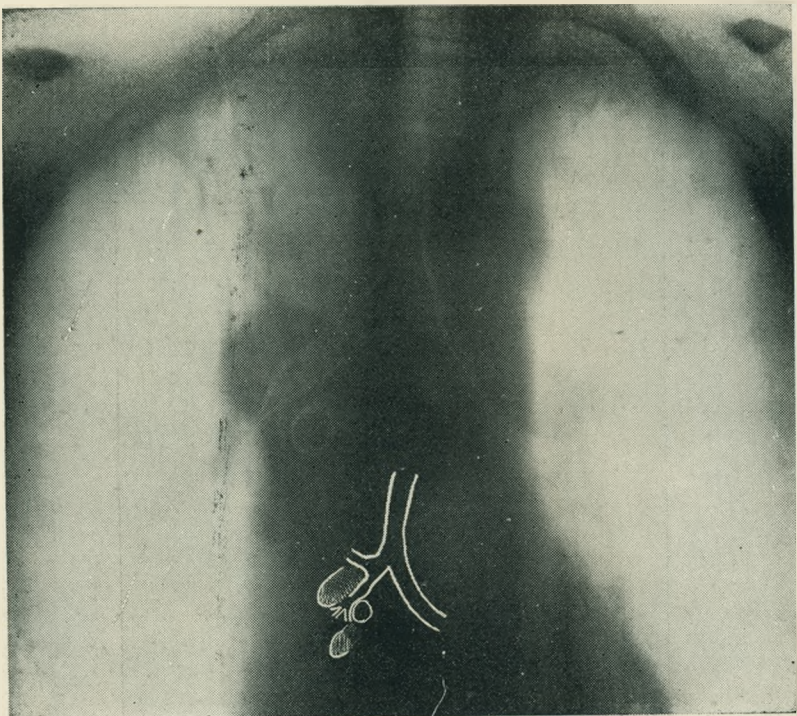
Ryc. 9. Przypadek 8. Poszerzenie cienia wnęki i śródpiersia po stronie prawej.



Ryc. 9a. Przypadek 8. Oskrzele dolne prawe zwężone otoczone koncentrycznie masami guzowatymi z uwypukleniem ściany oskrzela od strony przyśrodkowej.



Ryc. 10. Przypadek 9. Częściowa marskość górnego płata prawego ze zniekształceniem drzewa oskrzelowego, z cieniem guzowatym w obrębie wnęki.



Ryc. 10a. Przypadek 9. Masa guzowata w prawej wnęce, mniejsze cienie okrągławe w rozgałęzieniach segmentowych oskrzeli. Pod prawym oskrzelem dolnym, które jest odepchnięte w bok, znajduje się jama owalna, wyraźnie okulurowana.



waniu szeregu cieni nakładających się z innych warstw masy węzłowe występują wyraźnie, dają się oddzielić od cieni anatomicznych, ukazując często grupy węzłów niewidoczne na zdjęciu sumacyjnym, niekiedy przykryte przez zmiany mięsiste.

Zdjęcia warstwowe wykonywane z reguły w każdym przypadku podejrzanym o gruźlicę węzłów, pozwalają stwierdzić nie tylko obecność nieprawidłowych mas cieniowych w śródpiersiu i we wnękach, ale także określić ich stosunek do oskrzeli, które mogą wykazywać nieprawidłowy przebieg, zwężenie światła i nieregularne zarysy ścian. Wykrycie zmian w oskrzelach pozwala dokładniej zrozumieć współistnienie procesów płucnych oraz ich zależność od zmian węzłowo-oskrzelowych i tłumaczy, między innymi, powstawanie niedodmy odcinkowej lub płatowej.

Występowanie niedodmy i jej rozległość nie idą równoległe ze stopniem powiększenia węzłów. Nieraz niezbyt znaczne zmiany węzłowe są powodem niedodmy, podczas gdy kiedy indziej duże masy węzłowe nie wywołują jej. Zdjęcia tomograficzne wykazują, że nie daje się ustalić ściślejszej zależności między stopniem zwężenia oskrzela a powstaniem niedodmy odcinka płuca przezeń zaopatrywanego. Matematyczne określenie, że zwężenie światła oskrzela do  $\frac{1}{3}$  jego prawidłowej szerokości powoduje powstanie niedodmy wydaje się zbyt schematyczne — są tu odchylenia w jedną lub w drugą stronę, uwarunkowane prawdopodobnie jeszcze innymi czynnikami, jak ilość wydzieliny zapalnej, jej gęstość i lepkość, obrzęki śluzówki oraz momenty czynnościowe regulowane wpływami odruchowymi oskrzelowo-nerwowymi.

Zdjęcia tomograficzne dzięki wyeliminowaniu szeregu cieni nakładających się na wnękę pozwalają uwidocznić szczegóły, niemożliwe do stwierdzenia na zdjęciach sumacyjnych, jak obecność jam po opróżnionych z mas serowatych węzłach. Jama taka znajduje się w obrębie cienia wnęki lub śródpiersia, jest zazwyczaj regularnego kształtu, owalna lub okrągła i wykazuje połączenie ze światłem oskrzela. Jamy takie spotyka się u dzieci i — jakkolwiek rzadziej — u dorosłych. Powstają one wskutek procesów przebiegających wraz ze zmianami zapalnymi tkanki okołowęzłowej, które doprowadzają do przebiccia i do zmian mięsistych. Zmiany w płucach powstające wskutek przebiccia węzłowego posiadają bardzo różną rozległość, są duże lub ograniczone, albo może ich nie być wcale, co potwierdzają badania autopsyjne *Schwartz*a. Niewspółmierność zmian w stosunku do wielkości przetoki węzłowo-oskrzelowej tłumaczy się, między innymi, zależnością od wpływów czynnika toksycznego, od ilości zakażonego materiału, jak również od indywidualnych właściwości chorego.

Badania tomograficzne — wykonywane dostatecznie wcześnie w przebiegu zakażenia pierwotnego — pozwalają wykazać, że nieraz jako pierwsze występują zmiany węzłowe, natomiast zmiany w płucu są późniejsze, co przemawiałoby za ich wtórnym pochodzeniem i za zależnością od procesów węzłowo-oskrzelowych.

Materiał własny zebrany na oddziałach szpitalnych Instytutu Gruźlicy dotyczy chorych na gruźlicę węzłów chłonnych, którzy zostali zbadani tomograficznie. Wiek chorych wynosił od 15 do 34 lat. W kilku przypadkach zmianom węzłowym towarzyszyły zmiany w płucach, podobne jak u dzieci. W postaci odczynu przywęzłowego, z niedodmą większego lub mniejszego odcinka płuca, z rozsiewem. W większości przypadków stwierdzono gruźlicę popierwotną z jamistą włącznie. Wyłączne powiększenie

węzłów — bez zmian w płucach — spotykamy najrzadziej. Duża liczba chorych ze zmianami gruźliczymi daleko posuniętymi w naszym materiale tłumaczy się tym, że przypadki nie były dobierane, chorzy zgłaszali się późno, kierowani zazwyczaj już po okresie dłuższej obserwacji.

Zdjęcia tomograficzne wykonywaliśmy z reguły w 3 warstwach. Pierwsze zdjęcie staraliśmy się otrzymać w warstwie tchawicy i dużych oskrzeli, następne dwa — ku przodowi i ku tyłowi od tej warstwy. Takiego z grubsza wytyczonego postępowania nie można się jednak trzymać w każdym przypadku — niekiedy należy wykonać więcej zdjęć w razie „krojenia“ bardzo cienkich warstw. W razie zbyt grubych cięć można przeoczyć na ogół delikatne cienie węzłów chłonnych, jak również i zmiany w oskrzelach.

Założeniem tej pracy jest badanie morfologii węzłów chłonnych, wykazanie przydatności badania tomograficznego dla wykrywania zmian patologicznych w postaci powiększenia węzłów, ich rozmieszczenia oraz ich stosunku do drzewa oskrzelowego. Zagadnienie patogenety i zmian towarzyszących w płucach zostało ujęte jako uboczne. Ocena nasza opierała się na dokładnej analizie cienia śródpiersia, okolicy rozwidlenia tchawicy, wnęk ze szczególnym zwróceniem uwagi na ich charakter naczyniowy. Podstawowym warunkiem właściwej oceny jest znajomość prawidłowych stosunków anatomicznych, co szczególnie ułatwiają zdjęcia warstwowe.

Na zdjęciu wykonanym w płaszczyźnie środkowej punktem orientacyjnym jest ostro zarysowane rozjaśnienie tchawicy i głównych oskrzeli z ich rozgałęzieniami płatowymi. Główny pień tętnicy płucnej dzieli się na dwa ramiona, z których prawe biegnie poziomo od tyłu za częścią wstępującą aorty i wchodząc do wnęki poniżej oskrzela do górnego płata tworzy maczugowaty cień, kierujący się ku dołowi, oddający po drodze gałęzie do poszczególnych płatów i segmentów. Lewa gałąź tętnicy płucnej po odejściu od głównego pnia biegnie skośnie ku górze i ku tyłowi i zawijając się nad lewym oskrzelem głównym tworzy szeroki cień ponad nim w postaci łuku, oddając gałęzie do górnego płata, po czym od tyłu i bocznie w stosunku do oskrzela przechodzi w gałąź dolną.

Żyły płucne tworzą po każdej stronie grupę górną i dolną. Są one widoczne na tle rozgałęzień tętniczych, krzyżując się z nimi i kierując się do lewego przedsionka.

Na zdjęciach tomograficznych wykonanych w płaszczyźnie środkowej uwidoczniają się nieraz zupełnie wyraźnie listki opłucne, co przedstawia ryc. 1 sporządzona z oryginału zdjęcia:

Na tle rozjaśnienia tchawicy widać łukowato wygięte linijne cienie przechodzące w górze w granice szczytów płucnych, a odpowiadające opłucnej prawej i lewej wzdłuż przelyku, przylegające prawie do siebie w tym odcinku. Po stronie prawej błądy, często lekko wklęsły cień opłucnej, graniczącej z żyłą prózną górną, na tle którego w kącie tchawiczo-oskrzelowym wyraźnie się zaznacza półkolista, intensywny twór odpowiadający cieniowi żyły nieparzystej. Żyła ta wpadając do żyły próznej górnej tworzy łukowate wygięcie. Po lewej stronie ku górze od aorty biegnie cień opłucnej, przykrywającej naczynia podobojczykowe. Na tle cienia kręgosłupa po stronie lewej widoczny jest cień, który u ludzi starszych może być lekko wypukły, biegnący skośnie od łuku aorty ku dołowi i przyśrodkowo w kierunku przepony, a odpowiadający części zstępującej aorty. Po tejże stronie tuż obok kręgosłupa delikatny cień biegnący równolegle do niego utworzony jest przez żyłę nieparzystą krótką. Poza tym jeszcze na tle cienia kręgosłupa widoczna jest linia biegnąca skośnie od góry

i strony prawej ku dołowi i w lewo. Kończy się ona na wysokości przepony i jest utworzona przez opłucną prawego płuca, które wchodzi na stronę lewą i od tyłu w tym miejscu, w którym przelyk kieruje się ku przodowi.

W poszukiwaniu węzłów chłonnych patologicznie zmienionych — wyżej opisane szczegóły anatomiczne mogą się okazać bardzo ważne. Kierując się nimi możemy odnaleźć powiększone węzły w śródpiersiu i we wnękach na podstawie nieprawidłowego ukształtowania listków opłucnych lub nie nacyniowego charakteru wnęk.

Ocena nieprawidłowych stosunków po stronie lewej jest o wiele trudniejsza aniżeli po prawej ze względu na przysłonięcie okolicy wnęki przez serce i w górze — przez tętnicę płucną.

Przypadek 1. Krystyna N., lat 18. Obraz obustronnie powiększonych wnęk i śródpiersia o zarysach policyklicznych z nieostрым przejściem w dolnych częściach pól płucnych w plamiste cienie (ryc. 2), obraz zwany przez niektórych autorów „pożarem wnęk”. Zdjęcie tomograficzne (ryc. 2a) wykazuje całkowite przykrycie rozgałęzień tętnic płucnych przez masy guzowate, widoczne również po obu stronach śródpiersia. Oskrzela o zarysach ostrych, w rozgałęzienia segmentowe wpuklają się okrągławe masy węzłów. Bronchoskopowo oskrzela zmienione zapalnie z ziarniną gruźliczą.

Przypadek 2. Jadwiga K. (ryc. 3 i 3a). Obraz podobny do poprzedniego, z tym, że oskrzela wykazują wyraźne zwężenie (potwierdzono bronchoskopowo).

W tym przypadku brak danych w kierunku gruźlicy, badania kliniczne i histologiczne przemawiają za *sarcoidosis*.

Przypadek 3 (ryc. 4 i 4a), Elżbieta M., lat 19. Gruźlica rozległa wielojamista. cienie wnękowe częściowo przysłonięte przez zmiany mięsiste, natomiast dobrze widoczne masy guzowate i okolice dużych naczyń po stronie lewej. Na zdjęciach tomograficznych wyraźnie występują guzowate masy węzłów chłonnych z licznymi zwapieniami widocznymi również pod rozwidleniem tchawicy, którego kąt jest prawidłowy.

Przypadek 4 (ryc. 5 i 5a). Krystyna K., lat 19. Gruźlica rozległa, wielojamista z okustronnym poszerzeniem cienia śródpiersia. Tomogram wykazuje masę cieniową położoną w okolicy lewej tętnicy płucnej o wyglądzie guza wielkości mandarynki, bez zarysów policyklicznych charakterystycznych dla pakietów węzłowych. Również po stronie prawej poszerzenie cienia śródpiersia w postaci obłego cienia o wyglądzie *mediastinitis*, ułożonego równolegle do kręgosłupa.

Przypadek 5 (ryc. 6 i 6a). Stefan R., lat 18. Rozsiane plamiste cienie w obu płucach z rozszerzeniem dachówkowatym cienia śródpiersia. Tomogramy wykazały obecność nieprawidłowych mas policyklicznych w śródpiersiu i w rozgałęzieniach oskrzeli segmentowych, a poza tym wysoko położone węzły przytchawicze po stronie prawej niewidoczne na zdjęciu sumacyjnym, zlewające się ze zmianami mięsistymi.

Przypadek 6 (ryc. 7, 7a i 7b). Tadeusz M., lat 17. Zmiany o charakterze gruźlicy pierwotnej w postaci tzw. nacieczenia przywnękowego, przykrywające cień śródpiersia i wnęki. Tomogram wykazuje stożkowate zwężenie oskrzela górnego prawego z masywnym zacienieniem częściowo policyklicznym, pokrywający całkowicie nacyniowy rysunek wnęki, z poszerzeniem kąta rozwidlenia tchawicy (bronchoskopowo masy serowate w świetle prawego oskrzela). Po tygodniu wystąpiła całkowita niedodma górnego płata prawego, która po odessaniu wydzieliny z oskrzela ustąpiła.

Przypadek 7 (ryc. 8 i 8a). Krystyna P., lat 22. Podobnie jak w poprzednim przypadku — obraz radiologiczny o charakterze nacieczenia przywnękowego. Badanie tomograficzne wykazuje masy cieniowe wciskające się między rozgałęzienia oskrzeli płatowych. Oskrzela główne lewe wykazuje bardzo znaczne zwężenie, rozpoczynające się tuż poniżej rozwidlenia tchawicy i sięgające do miejsca podziału, przechodzące na

oskrzele górne (bronchoskopowo znaczne zwężenie oskrzela lewego, obrzęk śluzówki i obfita wydzielina). Kontrola ambulatoryjna w kilka tygodni później wykazała całkowitą niedodmę płata górnego lewego.

Przypadek 8 (ryc. 9 i 9a), Bożenna T., lat 15. Poszerzenie cienia wnęki prawej i śródpiersia bez widocznych zmian w płucach. Na zdjęciach warstwowych prawa wnęka guzowata, widoczne również masy węzłowe na prawo od tchawicy. Oskrzele dolne tuż po odejściu oskrzela do górnego płata, które jest prawidłowej szerokości, wykazuje koncentryczne zwężenie z wpukleniem się ściany od strony przyśrodkowej, co wskazuje na powiększone węzły pod rozwidleniem tchawicy, nie powodujące jednak widocznego rozszerzenia kąta. Pomimo tak znacznego zwężenia, objawy niedodmy nie wystąpiły.

Przypadek 9 (ryc. 10 i 10a), Stanisław G., lat 34. Przewlekłe zmiany gruźlicze o charakterze włóknistym, z częściową marskością górnego płata, z podciągnięciem wnęki i całego drzewa oskrzelowego ku górze. Dopiero na zdjęciu tomograficznym udaje się zróżnicować guzowaty charakter wnęki. Poniżej oskrzela dolnego jama owalna wielkości wiśni, łącząca się ze światłem oskrzela płatowego.

Przypadki wyżej podane wskazują, że zmiany węzłowe w przebiegu gruźlicy u młodocianych i dorosłych, w łączności ze zmianami w płucach o charakterze gruźlicy pierwotnej lub bez widocznych zmian płucnych należą obecnie do codziennych, ponieważ zwrócono uwagę na okolice wnęk. Dokładność badania wzrosła wraz z zastosowaniem techniki zdjęć warstwowych. Rzadkie i sporadyczne obserwacje w latach poprzednich tłumaczą się chyba tylko powszechnie znanym zjawiskiem: „Nie znajduje się tego, czego się nie szuka“. Oczywiście badanie radiologiczne wskazujące na patologię węzłowo-oskrzelową nie rozstrzyga o etiologii, o której decydują inne kliniczne badania, jak również całość obrazu radiologicznego płuc.

К. Оссовска

#### ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ СНИМКИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

##### Содержание

Увеличение лимфатических узлов с изменениями типа диссеминированного, серозного или кавернозного туберкулеза, а также с изменениями типа первичного туберкулеза встречается довольно часто у молодых и у взрослых людей.

Томографические снимки значительно увеличили точность исследования, обнаруживая иногда такие узлы, которые невидимы на суммарных снимках; они устанавливают в точности топографию групп узлов, определяют отношение массы лимфатических узлов к бронхам и обнаруживают изменения в них. Размеры лимфатических узлов не идут параллельно с частотой перфораций, сужений и возникающих в результате этого легочных осложнений.

К. О с с о в с к а

#### SECTIONAL RADIOGRAPHY IN TUBERCULOSIS OF LYMPH NODES

##### S u m m a r y

Enlargement of the lymph nodes associated with lesions of either miliary, caseous, cavernous tuberculosis or primary tuberculosis is not infrequently encountered in youths as well as in adults. Tomography makes radiological examination more exact, since it shows lymph nodes otherwise not revealed and enables us to determine topography of lymph nodes as well as their relation to the bronchial tree and changes in the bronchi. The extent and dimensions of enlarged lymph nodes is not necessarily parallel to the possibility of perforations, stenoses, and consequent pulmonary changes.

Otrzymano dn. 26.XI.53. Adres: Warszawa, Płocka 26.

Władysław Pręgowski, Zbigniew Broda, Leszek Frycz, Józef Malinowski

## LECZENIE 102 CHORYCH HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Bystrej Śląskiej  
Dyrektor: dr med. Wł. Pręgowski

Hydrazyd kwasu izonikotynowego produkcji krajowej podawano w dawkach 300 mg na dobę w roztworze wodnym 0,33<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Przygotowywano codziennie świeży roztwór.

U wszystkich chorych przeprowadzano szereg cotygodniowych badań: płwociny na prątki gruźlicy, odczynu Biernackiego, badanie ogólne moczu, badanie fizyczne, badanie radiologiczne klatki piersiowej. Ponadto obserwowano objawy kliniczne: kaszel, ilość płwociny, ogólną ciepłotę ciała, częstość tętna, wysokość ciśnienia tętniczego krwi, ciężar ciała, łaknienie, poty nocne. Skład morfologiczny krwi badano co 2 tygodnie. Zdjęcia radiologiczne wykonywano po VI, IX i XII tygodniu leczenia. Ocena zdjęć dokonywana była konsultacyjnie z udziałem 10 — 12 lekarzy. Ponieważ w Sanatorium naszym znaczną większość chorych stanowią przypadki daleko posuniętych suchot płucnych, a rzadko tylko trafiają się świeże, wczesne postacie gruźlicy płuc oraz przypadki gruźlicy pozapłucnej, omawiany materiał dotyczy w większości przewlekłej serowato-jamistej gruźlicy płuc. Dla wyłączenia, o ile możliwe, oceny subiektywnej w opracowaniu materiału nie uwzględniono danych badań fizycznych ani prześwietleń radiologicznych. W ocenie stanu ogólnego w celu możliwie ścisłego określenia wyniku leczenia uwzględniono jedynie 5 objawów uznanych za najbardziej obiektywne. Są to: obecność prątków w płwocinie, ilość płwociny, ciepłota ciała, odczyn Biernackiego, ciężar ciała.

Ogółem leczono 102 chorych, w tym 39 kobiet i 63 mężczyzn. Po 6 tygodniach u 53 chorych leczenie zakończono, natomiast prowadzono je dalej u 49 chorych, wykazujących wyraźniejszą poprawę. Z tego powodu analiza obejmuje 102 przypadki leczone 6 tygodni oraz, jako materiał wyodrębniony, 49 przypadków leczonych przez dalsze 6 tygodni. W 39 przypadkach leczonych uprzednio zabiegami z powodu niedostatecznej poprawy dołączono leczenie hydrazylem. Do grupy tej należą przypadki leczone: 4 — odmą lewostronną, 6 — odmą prawostronną, 2 — odmą obustronną, 4 — odmą otrzewną i odmą opłucną jednocześnie, 4 przypadki po torakoplastyce oraz 19 przypadków leczonych wyłącznie odmą otrzewną. W 2 przypadkach stosowano równocześnie hydrazyl dojamowo przez nakłucie klatki piersiowej, w 2 przypadkach stosowano go także dooskrzelowo. Przypadki te nie różniły się odmiennym przebiegiem, od pozostałych.

Po 6 tygodniach pozostało w leczeniu 33 mężczyzn i 16 kobiet. W leczeniu skojarzonym pozostało 20 chorych, w tym 8 kobiet. W tej grupie byli chorzy, którym stosowano następujące zabiegi: W 2 przypadkach

odmę lewostronną, w 2 — odmę otrzewną wraz z odmą opłucną, w 2 — odmę obustronną, w 11 — odmę otrzewną. W 3 przypadkach byli to chorzy po torakoplastyce.

Tabela I

## OBECNOŚĆ PRĄTKÓW KWASOOPORNYCH W PLWOCINIE

## A. Chorzy leczeni w ciągu 6 tygodni

Tygodnie		0	1	2	3	4	5	6
Liczba chorych prątkują- cych	leczonych wyłącznie hydrazydem	38	18	15	10	2	9	10
	leczonych metodą skojarzoną	24	9	3	4	4	2	0
Razem		62	27	18	14	6	11	10

## B. Chorzy leczeni przez dalsze 6 tygodni

Tygodnie		0	7	8	9	10	11	12
Liczba chorych prątkują- cych	leczonych wyłącznie hydrazydem	20	4	3	3	6	5	6
	leczonych metodą skojarzoną	14	0	2	3	1	0	0
Razem		34	4	5	6	7	5	6

## CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA

Wykrywanie prątków przed leczeniem i w czasie leczenia odbywało się metodą barwienia bezpośredniego rozmazu płwociny. W przypadkach, w których nie stwierdzono prątków w płwocinie, po skończonym leczeniu, mimo trzykrotnego poszukiwania badano z reguły metodą flotacji, a w 37 na 52 przypadki — metodą posiewu.

Z leczonych przez 6 tygodni 62 chorych prątkujących przed leczeniem — po leczeniu stwierdzono obecność prątków w płwocinie u 10. Z 34 prątkujących leczonych przez 12 tygodni po skończonej kuracji stwierdzono prątki u 6 chorych. W V tygodniu leczenia stwierdziliśmy największą liczbę wyników ujemnych. Jeżeli obserwacja ta potwierdziłaby się na większym materiale, mogłoby to mieć pewne znaczenie w planowaniu leczenia zabiegowego. Na 52 chorych, u których trzykrotne badanie roz-

Tabela II  
ILOŚĆ PLWOCINY  
A. 102 chorych leczonych przez 6 tygodni

Tygodnie	0		1		2		3		4		5		6								
	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40							
Wykrztuszenie plwociny w ml:																					
leczonych wyłącznie hydrazjdem	30	23	10	38	16	9	41	18	4	47	14	2	48	12	3	49	9	5	52	8	3
leczonych metodą skojarzoną	17	17	5	22	15	2	24	12	3	27	9	3	28	9	2	28	10	1	31	7	1
Razem	47	40	15	60	31	11	65	30	7	74	23	5	76	21	5	77	19	6	83	15	4

B. 49 chorych leczonych przez dalsze 6 tygodni

Tygodnie	0		1		2		3		4		5		6								
	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	od 10 do 40	od 0 do 10	ponad 40							
Wykrztuszenie plwociny w ml:																					
leczonych wyłącznie hydrazjdem	13	9	7	24	4	1	24	5	—	21	8	—	21	8	—	21	7	1	20	8	1
leczonych metodą skojarzoną	7	10	3	16	3	1	16	4	—	16	3	1	15	5	—	15	4	1	16	3	1
Razem	20	19	10	40	7	2	40	9	—	37	11	1	36	13	—	36	11	2	36	11	2

mazów bezpośrednich dało wynik ujemny, u 37 wykonano kontrolę za pomocą posiewu. W 28 przypadkach posiew dał wynik ujemny. U 4 chorych tej grupy w dalszej obserwacji sanatoryjnej stwierdzono jednak metodą bezpośrednią pojawienie się prątków w płwocinie bez widocznych objawów pogorszenia się stanu ogólnego.

Chorych podzielono na 3 grupy: I — wykrztuszających ponad 40 ml płwociny na dobę, II — od 10 do 40 ml, III — od 0 do 10 ml. Ta ostatnia grupa uważana jest przez nas za złożoną z osób właściwie nie wykrztuszających. Z 15 chorych wykrztuszających ponad 40 ml po 6 tygodniach leczenia u 4 ilość płwociny nie zmieniła się, 8 — wykrztuszało od 10 do 40 ml, 3 przestało wykrztuszać. Podkreślić należy, że ci 3 chorzy, którzy po 6 tygodniach leczenia przestali wykrztuszać, wykrztuszali przed leczeniem ponad 100 ml. Nie obserwowano wyraźnych różnic między leczonymi wyłącznie hydrazylem a grupą leczoną metodą skojarzoną.

Tabela III

## A. Średnie OB u mężczyzn leczonych wyłącznie hydrazylem przez 6 tygodni

Długość leczenia w tygodniach	0	1	2	3	4	5	6
Średnie OB:	L i c z b a c h o r y c h						
Powyżej 40 mm	16	10	9	7	3	2	4
Od 40 mm do 20 mm	6	10	11	10	10	10	9
Od 20 mm do 10 mm	9	10	10	12	15	12	12
Poniżej 10 mm	8	9	9	10	11	15	14

## B. Średnie OB u mężczyzn leczonych metodą skojarzoną przez 6 tygodni

Długość leczenia w tygodniach	0	1	2	3	4	5	6
Średnie OB:	L i c z b a c h o r y c h						
Powyżej 40 mm	6	4	3	3	2	2	2
Od 40 mm do 20 mm	5	6	5	4	4	2	2
Od 20 mm do 10 mm	5	5	6	7	7	7	7
Poniżej 10 mm	8	9	10	10	11	13	13

Dla wyeliminowania niepewności wyników związanych z okresami menstruacyjnymi uwzględniono w zestawieniu tylko średnie wyniki OB u mężczyzn. W analizowaniu poszczególnych przypadków dotyczących kobiet stwierdza się również zmniejszenie szybkości opadania krwinek cz. w miarę postępu leczenia. W tabeli obejmującej 63 mężczyzn, w tym 39 leczonych wyłącznie hydrazylem, uwzględniono podział na 4 grupy zależnie od wysokości średniej szybkości opadania krwinek. Zaznacza się przesuwanie z grup większych wartości OB do grup mniejszych w miarę postępu leczenia, przy czym wyraźniej występuje to w V tygodniu leczenia. W grupie chorych, leczonych przez dalsze 6 tygodni, nie zaznaczają się większe różnice. Poprawa OB nie idzie w parze z poprawą radiologiczną.



Tabela IV

## A. 63 chorych leczonych wyłącznie hydrazylem

Długość leczenia w tygodniach	0	1	2	3	4	5	6
Ciepłota ciała	Liczba chorych						
Do 35,9°	43	42	48	50	52	52	51
Od 37° do 37,4°	16	20	13	13	10	11	12
Od 37,5° do 38°	3	—	1	—	—	—	—
Powyżej 38°	1	1	1	—	1	—	—

## B. 39 chorych leczonych metodą skojarzoną

Długość leczenia w tygodniach	0	1	2	3	4	5	6
Ciepłota ciała	Liczba chorych						
Od 36,9°	28	29	34	36	30	35	35
Od 37° do 37,4°	8	9	5	3	9	4	4
Od 37,5° do 38°	1	1	—	—	—	—	—
Powyżej 38°	2	—	—	—	—	—	—

Do porównywania przyjęto wieczorną ciepłotę ciała w ostatnim dniu każdego tygodnia. Chorzy byli podzieleni na 4 grupy: 1) temperatura do 36,9°, 2) od 37° do 37,4°, 3) od 37,5° do 37,9°, 4) powyżej 38°. Uwagę zwraca fakt, że ciepłota ciała szybko i trwale wracała do stanu prawidłowego u chorych gorączkujących powyżej 37,5° podczas gdy lekkie stany podgorączkowe utrzymywały się dłużej. Zjawisko to obserwowano zwłaszcza u kobiet; być może nie jest ono związane z gruźlicą.

**Tętno:** stwierdzano w miarę leczenie powolny spadek częstości tętna. Nie stwierdza się wyraźniejszych różnic między grupami mężczyzn i kobiet — ani między leczonymi samym hydrazylem, ani też między leczonymi metodą skojarzoną.

**Ciśnienie krwi:** nie spostrzeżono wyraźniejszych odchyłeń od wartości wyjściowych. Na ogół przeważa skłonność do niewielkiego spadku ciśnienia. W poszczególnych tygodniach i grupach nie stwierdzono wyraźniejszych różnic.

**Mocz.** Cotygodniowa kontrola moczu nie stwierdzała odchyłeń od stanu prawidłowego.

**Ciężar ciała:** wyraźnie wzrastał w miarę leczenia, tak że po 6 tygodniach 75 chorych wykazało przybytek wagi powyżej 1 kg. Z tej liczby 18 chorym przybyło powyżej 3 kg, a 4 — powyżej 5 kg. Pozostałych 27 chorych nie wykazało zasadniczych zmian wagi ciała. Zanotowano w 1 przypadku poważniejszy ubytek ciężaru ciała, sięgający do 2.100 g u chorego z pogorszeniem stanu ogólnego.

Wśród 49 chorych leczonych przez dalsze 6 tygodni przybytek wagi ciała stwierdzono u 33 chorych, z czego u 16 powyżej 3 kg; 14 chorych nie wykazało większych zmian. W grupie leczenia skojarzonego zaznaczył się wyraźniejszy wzrost wagi ciała niż w grupie leczonych wyłącznie hydrazylem.

**Łaknienie:** przed rozpoczęciem leczenia było 17 chorych ze złym łaknieniem, 18 — ze średnim, a 67 — z dobrym łaknieniem. Po 6 tygodniach leczenia znalazło się w grupie ze złym łaknieniem 5 przypadków. W grupie średniego łaknienia 8, a w grupie dobrego łaknienia 89 przypadków. W III i w V tygodniu leczenia spotkano się z największą liczbą przypadków wzrostu łaknienia. Porównanie grup leczonych wyłącznie hydrazidem i metodą skojarzoną oraz grupy leczonych przez dalsze 6 tygodni nie wykazuje różnic godnych zanotowania.

**Kaszel:** Z 61 chorych kaszlących przed leczeniem po 6 tygodniach kaszlało bez zmiany 18; u 9 chorych kaszel się zmniejszył, a 34 przestało kaszleć. Jest widoczna wyraźniejsza poprawa w grupie leczenia skojarzonego niż w grupie leczenia wyłącznie hydrazidem. Najmniej kaszlących było po VIII tygodniu, poczem liczba ich nieco wzrosła.

**Poty nocne:** z grupy 18 chorych, u których stwierdzono wyraźne poty nocne przed leczeniem, po 6 tygodniach poty utrzymały się tylko u 3. Na 84 chorych nie pocących się, po 12 tygodniach stwierdzono silne poty u 2, w miernym stopniu — również u 2. W grupie leczonych wyłącznie hydrazidem po V tygodniu nie stwierdzono potów u żadnego chorego. Wyraźny wpływ na poty nocne spostrzeżono już w pierwszym tygodniu leczenia.

Tabela V

Zachowanie się składu morfologicznego krwi

Długość leczenia w tygodniach	Obniżenie liczby w %			Podwyższenie liczby w %		
	II	IV	VI	II	IV	VI
Hemoglobina . . . . .	1,9	4,9	3,9	12,7	15,6	16,6
Krwinki czerwone . . . . .	15,6	15,6	19,9	10,9	16,6	15,6
Krwinki białe . . . . .	46,0	55,0	66,1	31,0	18,9	12,7
Pałeczkowate . . . . .	39,2	48,0	74,2	22,5	17,6	7,8
Wielojądrzaste . . . . .	36,2	43,1	26,4	35,2	38,2	49,0
Limfocyty . . . . .	29,4	17,6	21,5	39,2	55,0	56,8
Monocyty . . . . .	4,9	6,8	6,8	18,9	19,9	27,4
Pestacie młode . . . . .	znaleziono w 7 przypadkach w granicach normy					
Zasadochłonne . . . . .	znaleziono w 3 przypadkach w granicach normy					
Kwasochłonne . . . . .	w ilości powyżej 5% stwierdzono u 8 chorych, z czego u 3 chorych — w 13 — 18%					

W tabeli V podano odsetek przypadków wykazujących spadek lub wzrost liczby poszczególnych elementów oraz ilość hemoglobiny krwi obwodowej w miarę trwania 6-tygodniowego leczenia.

**Objawy uboczne.** W 11 przypadkach stwierdzono zaparcie stolca łatwe do opanowania. W 1 przypadku konieczne było przerwanie podawania hydrazidu na 4 dni. Znaczniejszy spadek ciśnienia tętniczego krwi zaznaczył się w 4 przypadkach. Były to przypadki o wyjściowym ciśnieniu w granicach około 100/60 mm Hg. Swędzenie skóry obserwowano u jednego chorego. Swędzenie to występowało okresowo co 4 tygodnie w IV, VIII i XII tygodniu leczenia. Przerwanie leczenia na 2 —

3 dni przerywało swędzenie. Podobny objaw w tak silnej postaci, że mimo podawania środków antyalergicznycch lek musiano odstawić, obserwowano u chorego leczonego własnym Rimifonem. W 2 przypadkach chorzy uskarżali się na senność i bóle głowy w pierwszych dniach leczenia. Często stwierdzano wysychanie błon śluzowych gardła. W żadnym z 14 przypadkach nie odstawiono hydrazynu. U 2 chorych występowało w czasie leczenia drżenie mięśniowe, u jednego było ono przejściowe, u drugiego utrzymywało się stale i nasilało się co pewien czas. U 3 chorych istniejące jakoby przedtem objawy nadkwaśności żołądka stały się bardziej dokuczliwe.

T a b e l a VI

Wyniki leczenia w poszczególnych grupach wskazań

Sposób leczenia	Grupa wskazań według Instytutu Gruźlicy	Liczba chorych leczonych 6 tygodni	Wyniki po 6 tygodniach leczenia			Liczba chorych leczonych dłużej	Wyniki po 9 tygodniach leczenia			Wyniki po 12 tygodniach leczenia		
			0	+	++		(-)	0	+	(-)	0	+
Wyłączenie hydrazynem	I - 1	2	2									
	- 2	2	1	1								
	- 5	1	1			1		1			1	
	II - 1	4	2	2		2		2			2	
	- 2	9	3	5	1	5		3	2		3	2
	- 3	1	1			1			1			1
	- 4	1		1		1			1			1
	- 7	1		1								
	III - 1	22	7	10	5	8	2	4	2	2	4	2
	- 2	20	4	8	8	11		6	5		8	3
Razem	63	21	28	14	29	2	16	11	2	18	9	
Metoda skojarzoną	I - 2	1	1									
	- 5	1	1									
	II - 1	9	2	6	1	4		3	1		3	1
	- 2	2		1	1	1		1				1
	III - 1	15	4	5	6	9		7	2		7	2
	- 2	11	2	7	2	6	2		4	1	1	4
	Razem	39	10	19	10	20	2	11	7	1	11	8

Grupa I: 1) zmiany obłoczkowate, małe; 2) zmiany roziane drobnoogniskowe ograniczone do niedużej przestrzeni; 3) gruźlica oskrzeli odosobniona lub przy małych zmianach w płucach.

Grupa II: 1) świeża jama w płucach (lub 3 także jamy); 2) rozrzucone zmiany w płucach średnio-plamiste, 3) gruźlica węzłów chłonnych, 4) gruźlica kostno-stawowa.

Grupa III: 1) stare zmiany jamiste odosobnione (typ do plastyki); 2) daleko posunięte suchoty płucne przewlekłe w stadium przewlekłym lub ostrym.

W tabeli zestawiono przypadki według grup wskazań instrukcji Instytutu Gruźlicy z uwzględnieniem czasu i sposobu leczenia co do zmiany stanu ogólnego, określonego według wyżej wymienionych 5 zasadni-

czych objawów: jako (—) — pogorszenie, (0) — bez zmian, (+) — zaznaczona poprawa. (++) — wyraźna poprawa.

**Poprawa radiologiczna.** Ze 102 chorych leczonych 6 tygodni — u 27 zaznaczyła się poprawa radiologiczna. Chorzy ci zostali poddani dalszemu leczeniu i wykazali dalszą poprawę w 14 przypadkach. Na 22 chorych bez poprawy radiologicznej wyraźnie zaznaczonej, u których z uwagi na wyraźną poprawę stanu ogólnego kontynuowano leczenie do 12 tygodni, stwierdzono wyraźną poprawę obrazu radiologicznego w 12 przypadkach. Łącznie uzyskano w 26 przypadkach wyraźną poprawę radiologiczną\*. Porównując poprawę radiologiczną i poprawę stanu ogólnego stwierdza się w 51% zgodność wyników, a w 49% — ich niezgodność. Gorsze wyniki od spotykanych w literaturze tłumaczyć należy materiałem chorych — w większości przypadków — z przewlekłą gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą, a więc ze zmianami, które zasadniczo wcale się nie cofają lub cofają się tylko częściowo.

#### WNIOSKI

1. Hydryzyd wykazuje niewątpliwie korzystny wpływ na przebieg gruźlicy płuc. Zaznacza się to wyraźnie w poprawie stanu ogólnego, mniej wyraźnie — w poprawie obrazu radiologicznego.

2. Poprawa radiologiczna występuje rzadziej i nie zawsze idzie w parze z poprawą stanu ogólnego.

3. Zmniejszenie wydalania prątków w płwocinie zostało przez nas stwierdzone najczęściej w V tygodniu leczenia. Odprątkowanie obserwowano również w przypadkach braku poprawy radiologicznej. Przy dłuższej obserwacji prątki kwasooporne mogą ponownie zjawiać się w płwocinie.

4. Odnosi się wrażenie, że V tydzień stosowania hydryzdu u leczonych przez 6 tygodni wykazywał *optimum* działania. Drugi podobny szczytowy okres obserwowano w IX tygodniu leczenia.

5. Objawy uboczne, związane z podawaniem leku, nie są poważne i z reguły nie stanowią podstaw do przerwania podawania leku.

6. Po 6 tygodniach leczenia nie można dostatecznie dokładnie określić, czy dalszym stosowaniem hydryzdu będzie osiągnięta poprawa kliniczna.

U w a g i. Należy spodziewać się, że występowanie hydryzdooporności może mieć znaczenie w rokowaniu. Wystąpieniem hydryzdooporności tłumaczyliśmy sobie gorsze wyniki w VI niż w V tygodniu leczenia u leczonych przez 6 tygodni i w XII tygodniu leczenia gorsze niż w XI tygodniu u leczonych przez 12 tygodni. Wymaga to oczywiście sprawdzenia na większym materiale. Badania nad hydryzdoopornością powinny, wydaje się, nie tylko uwzględniać stopień oporności, lecz również określać stosunek ilościowy szczepów opornych do wrażliwych, co dopiero może stanowić kryterium dalszego stosowania leku. Badania powyższe wszczęto w naszym sanatorium.

\* Przytoczone liczby poprawy stanu ogólnego i radiologicznego nie mogą być podstawą do oznaczeń odsetkowych w stosunku do całości materiału jako pochodzące z materiału wyselekcjonowanego.

В. Преиговски, З. Брода, Л. Фрыч, Ю. Малиновски

### ЛЕЧЕНИЕ 102 БОЛЬНЫХ ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

#### Содержание

Приведены результаты лечения 102 больных гидразидом изоникотиновой кислоты, из коих 53 больных лечились в течение 6 недель, а 49 больных — 12 недель. Каждую неделю производилась регистрация количества мокроты, наличия БК, РОЭ, температуры, частоты пульса, высоты кровяного давления, состава мочи, веса тела, аппетита, кашля, ночных потов. Морфология крови исследовалась каждые 2 недели. Рентгеновские снимки производились через 5, 9 и 12 недель. Составлена сводка результатов общего улучшения по сравнению с рентгенологическими улучшениями, при чем подчеркивается их частое несоответствие. Из 102 больных, леченых на протяжении 6 недель, улучшение рентгенологической картины обнаружено в 27 случаях. Из числа 49 больных, леченых в течение 12 недель, заметное рентгенологическое улучшение наблюдалось у 26 больных. У больных леченых 6 недель, оптимальное действие по мнению авторов обнаруживалось на пятой недели применения лекарства. У больных леченых 12 недель не удалось однако заметить этого после 6 недельного лечения; наилучшие результаты обнаруживались на одиннадцатой неделе. Это может иметь связь с появлением гидразидоустойчивости. Гидразидоустойчивость должна определяться не только с точки зрения степени устойчивости, но и количественного отношения устойчивых штаммов к чувствительным штаммам.

Wł. Pręgowski, Z. Broda, L. Frycz, J. Malinowski.

#### TREATMENT WITH ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE. REPORT OF 102 CASES

#### Summary

The results of treatment with isonicotinic acid hydrazide in 102 patients are reported; of these 53 patients were treated for six weeks, and 49 patients for twelve weeks. The following observations were estimated and recorded every week: volume of sputum, tubercle bacilli in the sputum, erythrocyte sedimentation rate; fever; pulse rate; blood pressure; urinalysis; weight; appetite; cough; night sweating. Morphology of the blood was determined every second week. Radiological examination (films) were made after 5, 9, and 12 weeks of treatment. It is emphasized that the radiological improvement was not parallel to the improvement of general conditions. Of the 102 patients treated for six weeks radiological improvement was noted in 27 patients. Among the 49 patients treated for 12 weeks, in 26 a marked radiological improvement was observed. In the first group the optimum action of the drug seemed to appear in the fifth week of the treatment. In the second group, it seemed that after six weeks it could not be predicted whether the continuation of the therapy would give further improvement. Best results were observed in the ninth week of treatment. It seems probable that this fact is related to the emergence of hydrazido-resistance of tubercle bacilli. The resistance should be determined not only as to its emergence, but to the ratio of the resistant strains to the sensitive strains as well.

Otrzymano: dnia 2.XI.53 r. Adres: Bystra Śląska, Sanatorium Przeciwgruźlicze.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6. Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7. Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Aleksander Nauman

## ZMIANA ZAWODU W GRUŻLICY PŁUC

Z zespołu naukowo-badawczego Instytutu Gruźlicy w Sanatorium Rehabilitacyjnym  
im. Hanki Sawickiej w Otwocku  
Dyrektor: dr med. A. Nauman

### I. PROBLEM ZMIANY ZAWODU

Od chwili podjęcia akcji przeciwgruźliczej na świecie sprawa zmiany zawodu stała się przedmiotem dyskusji. Romantyczne zalecenia przemieszczenia chorych zatrudnionych w miastach do pracy na wsi, w ogrodach, jakich nie szczędzili chorym i społeczeństwu dawni lekarze, nie ostały się wobec faktu, że praca na wsi i w ogrodzie nie może być uznana za pracę lekką. Podlewanie kwiatków, zalecane przez czułościowych romantyków, nie stanowi bowiem istoty pracy ogrodniczo-rolniczej. Prawdziwa praca (kopanie, pielenie, nawożenie) jest nie tylko ciężka, lecz nawet wyczerpująca, wymaga bowiem od chorych pełnienia obowiązków bez względu na panujące warunki atmosferyczne i terminowego wykonania pewnych czynności.

Niedawno *Clarke* w swoim sprawozdaniu o szkoleniu i zatrudnieniu dowciwnie podkreślił niewłaściwość angażowania się chorego do pracy całkowicie „na własny rachunek“, zachodzi bowiem wtedy przymus wykonania pewnych czynności „za wszelką cenę“, nawet za cenę własnego zdrowia. „Ci, co zalecają ozdrowieńcom prowadzenie samodzielnych farm i hodowli drobiu“ — pisze *Clarke* — „nigdy na własne uszy nie słyszeli pisku zgłodniałych, nie nakarmionych na czas kur“, pisku zmuszającego hodowcę pomimo gorączki do wstawania i pracy. Oparte na konkurencji drobne rzemiosło, jak zawód zegarmistrza, w ustroju kapitalistycznym nie jest dla chorego właściwy; krótkie przerwy w pracy powodują nagromadzenie zaległości w robocie, które trzeba odrabiać po wstaniu z łóżka, dłuższe przerwy zagrażają utratą klienteli. Jak żartobliwie podaje *Clarke*, jedynie dwa zawody nie wymagają terminowego wykonywania pracy — są to zawód anglikańskiego duchownego i zawód złodzieja — jednakże Brytyjskie Ministerstwo Pracy nie zgadza się na szkolenie chorych na gruźlicę w tych zawodach.

Poglądy na zmianę zawodu u chorych na gruźlicę w okresie międzywojennym w państwach kapitalistycznych nie kierowały się wyłącznie względami lekarskimi. Nawet tak liberalny lekarz, jak na przykład *E. Bernard*, omawiając sprawę chorych, wymagających zmiany zawodu ze względu na stan zdrowia, ogranicza się do smutnego stwierdzenia w kilku wierszach „że instytucje opiekuńcze nie życzyły sobie pogłębiać zagadnienia reedukacji chorych, uważając je za trudne i delikatne“. Delikatność zagadnienia, jak podaje następnie tenże autor, polegała na tym, że z góry zakładano, iż płaca dla ozdrowieńców po gruźlicy powinna być mniejsza

niż dla zdrowych, aby nie narazić przedsiębiorcy na mniejsze zyski i aby stworzyć w armii bezrobotnych kadry urzędowych łamistrajków, gotowych do pracy na gorszych warunkach. *E. Bernard* z góry też przewiduje opory w tej sprawie ze strony Związków Zawodowych, było by to bowiem załatwienie sprawy reedukacji kosztem klasy pracującej i jej umów zbiorowych. A więc celem przeforsowania w społeczeństwie wyłomu w umowach zbiorowych wykorzystywano sprawę zatrudnienia chorych na gruźlicę.

W uzasadnieniu tego rodzaju poglądu tenże autor podnosi trudności nasuwające się przy zmianie zawodu u chorych i ozdowieńców. Niektóre z nich i dziś są aktualne, pomimo, że nie prowadzą do tego rodzaju błędnych wniosków.

Są to: 1) tendencje do ucieczki chorego z nowego zawodu do dawnego, o ile zarobki jego w zawodzie nowym nie będą na tym samym poziomie; 2) trudności w doborze właściwych zawodów, w których przeszkolenie mogłoby być odpowiednio krótkie, a jednak zapewniać właściwe zarobkowanie; 3) kosztowność szkolenia, którego wyników nie można zawsze z góry przewidywać wobec trudności w orzekaniu rokowania w gruźlicy; 4) strata dla przemysłu i produkcji cennych kadr fachowców, o ile zmiana zawodu dotyczy pracowników wysoko kwalifikowanych; 5) większe koszty społeczne nawrotu choroby u osoby, w której szkolenie włożono poprzednio fundusze społeczne.

*Derscheid* podkreśla trudności powyższe dla usprawiedliwienia całkowitej obojętności klas posiadających dla losu robotnika chorego na gruźlicę, pracującego w zawodzie niewłaściwym. Podaje on, że prześledzenie przez rok losu chorych, u których zawód został zmieniony, nie stwierdziło bynajmniej zmniejszenia odsetka nawrotów choroby, raczej — przeciwnie — wykazało nawet miało, że nawroty takie występują częściej. Tłumaczy to autor większym wysiłkiem wynikającym z braku wprawy w nowym zawodzie, co jest powodem, że praca wymaga większej uwagi i jest tym samym cięższa. Doceniając znaczenie nawykowych odruchów warunkowych w pracy nie można tego zagadnienia pominąć. Jednakże wątpić należy, czy wysnute wnioski są słuszne, ponieważ czas obserwacji losu „przezawodowanych“ w ciągu pierwszego roku pracy w nowym zawodzie nie może być brany jako miernik właściwy. W stosunkach kapitalistycznych zmiana zawodu z reguły i celowo prowadzić miała do degradacji człowieka pracy, a tym samym i częstość nawrotów, zależnych w znacznym stopniu od układu nerwowego chorego, musiała niewątpliwie być większa już z tego tylko powodu.

Spośród wspomnianych argumentów jeden jest niewątpliwie niezależny od ustroju społecznego i nie daje się obalić: jest to wyrwanie z produkcji kadr wysoko kwalifikowanych.

Czynnik ten podnoszą *Zakin* i *Berenson* w swoich pracach, omawiających zwalczanie gruźlicy w przemyśle Związku Radzieckiego. Związek Radziecki, jak wynika z dostępnych materiałów, potrafił rozwiązać całość zagadnień rehabilitacji poprzez ustawy o przysposobieniu do pracy i urzędzeniu w pracy ozdowieńców, zwalniając rekonwalescentów i przewlekłe chorych od prac w nieodpowiednich warunkach, rozwiązując zagadnienie jakości i ilości pracy dla chorych o mniejszej wydolności, likwidując upośledzenie ozdowieńców na odcinku zarobkowania przez przyznanie im wyrównawczej renty inwalidzkiej, o ile ich wydolność wysiłkowa jest istotnie trwale mniejsza.



Indywidualne (przez poradnie radzieckie) oraz zbiorowe (przez specjalne komisje) właściwe urządzenie w pracy chorych i ozdrowieńców po gruźlicy przy lżejszych czynnościach produkcyjnych nie tylko wyknęło łatwiejsze drogi do rehabilitacji chorych, ale i praktycznie zmniejszyło w wielu przypadkach potrzebę zmiany zawodu: w nowym ustawieniu warunki samej pracy przestały wywierać szkodliwy wpływ na przebieg gojenia zmian gruźliczych.

Wyniki masowego „ustawiania w pracy“ podała *Wwedenskaja* i współpracownicy, wykazując zmniejszenie absencji chorobowej w przypadkach zmiany zajęć na lżejsze u chorych i ozdrowieńców. Wielka skuteczność akcji właściwego urządzenia w pracy („*trudoustrojstwo*“), uzyskana w Związku Radzieckim, spowodowała pochopne zdanie wśród naszych lekarzy, że Związek Radziecki w swej polityce masowego zwalczania gruźlicy całkowicie zrezygnował ze zmiany zawodu. Nie jest to naturalnie słuszne. Radzieckie dzieła dotyczące orzecznictwa (ekspertyza lekarsko-pracownicza) w rozdziale o gruźlicy płuc, opracowanym przez prof. *L. Szrejberga* i *Brachtmana*, wyraźnie podkreślają wskazania do przeszkalania w nowym zawodzie dla pracujących: 1) w zawodach wymagających znacznego wysiłku fizycznego (tragarze, wózkarze, kopacze, kamieniarze); 2) w zawodach związanych z przebywaniem w oddziałach fabrycznych o wysokiej temperaturze (giserzy, robotnicy przy żeliwie — hutnicy); 3) w pomieszczeniach o nagłej zmianie temperatury (ślusarze-hydraulicy, maszyniści parowozów, robotnicy kolejowi); 4) w warunkach zwiększonego ciśnienia atmosferycznego (kesoniarze); 5) w warunkach stałego kontaktu z oparami gazów i kwasów (robotnicy przemysłu chemicznego); 6) w pracach związanych z wdychaniem różnego rodzaju pyłów (młynarze, walcownicy, szlifierze); 7) w pracach związanych z zachowaniem pozycji przymuszonej. Ci sami autorzy w artykule stanowiącym nie tylko wskazówki, lecz i zalecenia dla służby zdrowia, stwierdzają konieczność zmiany zawodu ze względów epidemiologicznych u chorych, zatrudnionych w opiece nad dzieckiem, w przemyśle spożywczym lub w zawodach wymagających bezpośredniej styczności chorego z osobami zdrowymi (fryzjerzy).

Zasadę właściwego doboru przypadków pod względem stanu zdrowia przy kwalifikowaniu do przeszkalania w nowym zawodzie podkreślają autorzy radzieccy jako bardzo ważną, podkreślając, że przydatni do przeszkalania są chorzy ze zmianami o dynamice wyrównanej, rokujący pomyślnie.

Szkolenie w nowym zawodzie jest jednym z podstawowych działań rehabilitacji, czyli przywracania chorych i ozdrowieńców czynnemu życiu zawodowemu.

W zorganizowanym społeczeństwie socjalistycznym te dwa względy, to znaczy pomyślnie rokowanie i zasada wyłączenia od akcji zmiany zawodu wybitnych pracowników kwalifikowanych, jeśli możliwe jest ustawienie ich w pracy drogą zmiany zajęcia (nie wytrącając ich z produkcji) są i pozostają obowiązujące. Wszystkie zaś inne względy, jak wspomniane wyżej sprawy właściwego zarobkowania i zatrudnienia po przeszkoleniu, trudności w doborze właściwych zawodów koszty związane ze szkoleniem, nie odgrywają właściwie większej roli. Wymagają one jedynie starannego przemyślenia i kierowniczej myśli planującej zarówno na szczeblu planowania państwowego, jak i na szczeblu właściwego odzinka służby zdrowia.

Akcja rehabilitacji ma za zadanie: a) przywrócenie stanu zdrowia koniecznego do podjęcia pracy (stabilizacja zmian); b) przystosowanie chorego do wysiłku (adaptacja do pracy w drodze ćwiczeń gimnastycznych i innych postaci terapii zajęciowej); c) właściwego zatrudnienia (w zawodach nieszkodliwych dla chorego i nie stanowiących niebezpieczeństwa szerzenia choroby przez ozdowieńca); d) „ustawienia w pracy“ w warunkach właściwego zarobkowania (nie niższego niż przed zachorowaniem); e) właściwego podźwignięcia psychicznego chorych. Dokonywana we właściwych warunkach rehabilitacja chorych w wielu przypadkach napotyka na konieczność zmiany dotychczasowego niewłaściwego zawodu na zawód wskazany dla chorego. Przede wszystkim stanie ona w obliczu potrzeby podniesienia kwalifikacji zawodowych chorego tak, aby jego zarobkowanie pomimo mniejszej wydolności nie ucierpiało i aby zastrzec mu dalsze drogi rozwoju osobniczego i zawodowego z możliwością awansu i podniesienia się na wyższe szczeble pozycji społecznej.

## II — REALIZACJA ZAŁOŻEŃ

Zadania takie może spełnić jedynie zakład rehabilitacyjny. Powstanie zakładu rehabilitacyjnego (pierwszego w Polsce) było logicznym wynikiem wstawienia do programu prac Ministerstwa Zdrowia sprawy zatrudnienia chorych i ozdowieńców po gruźlicy oraz przyjęcia przez Instytut Gruźlicy i Komisję Międzyministerialną na specjalnych posiedzeniach w sierpniu 1951 roku wniosków w zakresie rehabilitacji, zgłoszonych przez autora wraz z dr *O. Buraczewskim*. Niektóre z tych wniosków pod nazwą „Tez rehabilitacyjnych“ przedstawiały się jak następuje:

### TEZY REHABILITACYJNE

**T e z a I.** Rehabilitacja dotyczy chorych ze wszystkimi postaciami gruźlicy w okresach cofania się, włóknienia, względnie końcowego bliznowacenia i wapnienia zmian. Okresy szerzenia się oraz postępującego rozpadu uważa się za okresy wymagające leczenia zakładowego i wyłączające wysiłek. Stan chorych winien być w okresie rehabilitacji stanem wyrównanym. Stany zaś zachwiania i niewyrównania zmian uważa się za stany wymagające zwolnienia chorego od pracy. Rehabilitacja obejmuje również chorych na gruźlicę prątkujących, zaraźliwych oraz stany gruźlicy czynnej leczonej zapadowo, głównie jednak i przede wszystkim wszystkie postacie gruźlicy nieczynnej. Przyjmuje się umownie termin „ozdowieńca“ dla oznaczenia gruźlicy niezaraźliwej oraz termin „chorego przewlekłe“ dla oznaczenia osób, które pomimo odzyskania dobrego stanu ogólnego i ustąpienia objawów zatrucia wydalają lub mogą wydalac prątki w płwocinie.

**T e z a II.** Przydatnymi do pracy są:

Grupa I — ozdowieńcy po nieznacznych zmianach swoistych o lekkim przebiegu, wcześniej wykrytych (w ciągu 3 miesięcy od zachorowania) i skutecznie leczonych. W przeszłości ich nie notowano gruźlicy. Nie było powikłań. Zdolność do pracy ozdowieńców I grupy nie jest ograniczoną, o ile warunki pracy będą właściwe.

Grupa II — ozdowieńcy po przebytej średniociężkiej gruźlicy, ustabilizowanej po leczeniu dłuższym niż 3 miesiące, ze stanem wyrównania

trwającym ponad 3 miesiące i połączonym z nieobecnością prątków w płwocinie. Zdolność wysiłkowa przeważnie ograniczona.

Grupa III — obejmuje osoby z przewlekłą gruźlicą, lecz z odzyskanym stanem wyrównania przy utrzymujących się prątkach w płwocinie lub z domniemaną w niektórych przypadkach obecnością prątków w płwocinie. Grupę tę charakteryzuje dobry ogólny stan chorych („dobrych chrońników“ według *Briegera*). Grupa ta jest zdolna do pracy, lecz wymaga względnej izolacji (nosiciele).

Grupa IV — obejmuje chorych przewlekłe o mniej pewnym rokowaniu i czasowo jedynie odzyskanej stabilizacji. Grupa ta pracować może wyłącznie w warunkach specjalnej ochrony.

**T e z a III.** Wszystkie cztery grupy powrócić mogą do pracy, o ile zachowane będą odpowiednie warunki tej pracy. Wymagają one obserwacji w poradni, ochrony pracy i właściwych warunków bytowania. Zapewnienie chorym i ozdrowieńcom właściwych warunków żywienia, mieszkania i pracy chronionej da w wyniku: a) mniejsze niebezpieczeństwo szerzenia choroby; b) zmniejszenie liczby zaostrzeń; c) większą rzeczywistą wydajność pracy; d) utrwalenie stabilizacji zmian; e) oszczędność w wydatkach na leczenie.

**T e z a IV.** Ochrona pracy polega na ustawowym zapewnieniu dla ozdrowieńców i przewlekłe chorych: a) zmiany rodzaju pracy na pracę lżejszą — ułatwioną (ulgi jakościowe); b) zmiany zajęcia w ramach tego samego zawodu na zajęcie wymagające mniejszego wysiłku fizycznego; c) ułatwienia co do łatwego i wymagającego krótkiego czasu dojazdu do pracy i powrotu z niej.

Ochrona pracy winna przewidywać zmianę zawodu jedynie wtedy, gdy charakter pracy specjalnie szkodliwej nie da się zmienić przez zmianę zajęcia (zmianę czynności wykonywanych w pracy). Chodzi tu o pracę nocną, pracę fizyczną ciężką, pracę w wilgoci, w wysokiej temperaturze, w gazach, pyłe, kurzu, w warunkach stałego nasłonecznienia. Zastosowanie zmiany zawodu jest szczególnie potrzebne, gdy przewlekłe chora osoba lub ozdrowieniec może zagrażać otoczeniu.

**T e z a V.** Zabezpieczenie otoczenia przed zakażeniem przez ozdrowieńców i przewlekłe chorych wyłącza z góry ich zatrudnienie przy: a) dzieciach i młodzieży do lat 18 (piastunki, położne, wychowawcy, nauczyciele, instruktorzy itd.); b) w przemyśle spożywczym, gdzie stykać się mogą bezpośrednio z produktami spożywczymi; c) w opiece nad osobami specjalnie wyczerpanymi o zmniejszonej odporności ogólnej (w zakładach dla chorych umysłowo, w oddziałach chirurgicznych i innych niegruźliczych, w zakładach dla inwalidów itd.); d) w zawodach, w których będą oni mieli bezpośrednią styczność z ludźmi zdrowymi (zawody fryzjera, kąpielowego, dentysty).

Logicznym wnioskiem powyższych założeń były starania nad „ustawieniem w pracy“ chorych i ozdrowieńców przez zmianę zajęcia u tych, którym można zatrudnić bez zmiany zawodu. Pracę tę podjęła powołana przez Instytut doświadczalna poradnia rehabilitacyjna. Natomiast chorych wymagających zmiany zawodu należało przeszkolić w zawodach wskazanych dla nich ze względu na stan zdrowia, przystosować do podjęcia wysiłku oraz zapewnić ścisłą, wnikliwą kontrolę lekarską. Okres podjęcia pracy przez chorych, jako okres, w którym można by przewidywać szereg załamań w stanie zdrowia, jest wysoce przydatny do obserwacji naukowych co do oddziaływania pracy na przebieg zmian i odwrót-

nie — choroby na przebieg szkolenia. Okres ten połączony jest z ryzykiem wkładu funduszków społecznych na dodatkowe koszty związane ze szkoleniem, gdyż należy wówczas zapewnić choremu nie tylko nauczanie i pracę w warsztatach, lecz żywą codzienną opiekę specjalisty oraz reżim dnia wraz z dobroczynnym wpływem klimatu. Dla celów tych wybrano doświadczalne sanatorium specjalnego typu łączące pod kierownictwem lekarzy zagadnienia „przezawodowania“, opieki lekarskiej, pracy naukowo-doświadczalnej i ścisłej obserwacji posanatoryjnej (przez poradnie rehabilitacyjną związaną z sanatorium). Sanatorium Rehabilitacyjne im. Hanki Sawickiej w Otwocku prowadzone jest w myśl założeń naukowych Instytutu Gruźlicy i jego Rady Naukowej.

### III — DOBÓR PRZYPADKÓW SZKOLENIA

Dobór właściwych chorych i ozdowieńców dotyczył z niewielkimi wyjątkami przypadków ustabilizowanych, głównie II i III grupy rehabilitacyjnej. Grupy I nie kwalifikowane w zasadzie, grupę IV kwalifikowano jedynie w przypadkach specjalnie trudnej sytuacji życiowej. Doboru dokonywała komisja pod przewodnictwem dyrektora sanatorium z udziałem: a) lekarza Instytutu Gruźlicy; b) kierownika szkolenia zakładu; c) czynnika społecznego względnie przedstawiciela Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej; d) technika rehabilitacyjnego Instytutu Gruźlicy, mającego zadanie „ustawianie w pracy“ bez „przezawodowania“ tam, gdzie to jest możliwe.

Zadaniem komisji było wstępne wyeliminowanie: 1) przypadków nieustabilizowanych; 2) osób, które można urządzić w pracy bez szkolenia w nowym zawodzie; 3) przypadków nie rokujących wyszkolenia z uwagi na brak minimalnego wykształcenia; 4) niektórych osób z uwagi na niemożliwość zatrudnienia ich po przeszkoleniu (sprawa miejsca zamieszkania); 5) osób nie nadających się do przebywania w sanatorium ze względów społecznych (elementy aspołeczne, poszukujące leczenia pod płaszczykiem potrzeby zmiany zawodu, długoletni rezydenci sanatoryjni itp.).

Stabilizacja orzekana była na podstawie wniosków poradni lub zakładów służby zdrowia. Kontrolna ocena zdjęć radiologicznych oraz w razie potrzeby dodatkowe badanie szczegółowe w komisji pozwalały w większości przypadków na uniknięcie błędów w ocenie właściwej stabilizacji.

„Ustawienie w pracy“ bez szkolenia w zawodzie nasuwało liczne trudności ze względu na brak ustawy w zakresie rehabilitacji. Dotychczas jeszcze zmiana warunków pracy chorego i ozdowieńca uzależniona jest od dobrej woli czynników personalnych instytucji zatrudniających. Silne poparcie prac komisji przez czynnik społeczny, dyrektywy władz PZPR oraz praca technika rehabilitacyjnego wspierana przez Wydziały Pracy i Pomocy Społecznej W.R.N i St.R.N. — pozwoliły w większości przypadków na „ustawienie w pracy“ tych chorych, których komisja nie uznała za potrzebne dopuścić do szkolenia w nowym zawodzie.

Zagadnienie cenzusu wykształcenia, nieistotne z punktu widzenia lekarskiego, w praktyce musiało być należycie uwzględnione, ograniczenie bowiem okresu szkolenia do kilku miesięcy pobytu na kursie szkoleniowym z góry wyłączało ze szkolenia w większości zawodów osoby ze znacznym zaniedbaniem w zakresie wykształcenia (analfabeci wtórni). Należy tu podkreślić, że dodatkowy wkład pracy pozwolił na skuteczne wyszkolenie wielu zaniedbanych w ogólnym wykształceniu robotników i chłopów oraz

że komisja odrzuciła z tego powodu jedynie kilkanaście zupełnie nie rokujących dobrze przypadków (np. analfabeta ubiegający się o przeszkolenie w zakresie planowania na 4-miesięcznym kursie).

Najbardziej istotnym w pracach komisji było zagadnienie zapewnienia kandydatowi — przed zakwalifikowaniem go do szkolenia — zatrudnienia po kursie. Pod tym względem szkolenie podzielić można było na zawody, których wykonywanie będzie możliwe w całym kraju (na przykład zawód księgowego-kontysty, kreślarza, planisty), oraz zawody takie, w których „ustawienie w pracy“ wymagało zarezerwowania z góry zatrudnienia kolektywnego (praca w spółdzielni galanterii skórzanej, w spółdzielni introligatorskiej, w dobranych działach poszczególnych zakładów produkcyjnych, jak Państwowe Zakłady Optyczne, laboratoria techniczne itd.). Ponieważ doświadczałe prace rehabilitacyjne dotyczyły środowiska warszawskiego, poczyniono starania o zorganizowanie placówek kolektywnego, zatrudnienia w Warszawie i pod Warszawą; następstwem tego było ograniczenie osób przyjmowanych na szkolenie wyłącznie do mieszkańców m. Warszawy lub okolicy z łatwym dojazdem do przyszłego miejsca pracy. Jedynie w przypadkach, w których środowisko kierujące chorego do szkolenia z góry zapewniało zatrudnienie chorego po przeszkoleniu (np. Łódź), możliwe były odstępstwa od tej zasady. Trzeba dodać, że miały miejsce przypadki, w których chorzy usiłowali, o ile nie posiadali mieszkania w Warszawie, wprowadzić w błąd komisję, zapewniając o swych możliwościach zamieszkania w Warszawie po kursie, a dopiero przed zakończeniem kursu oświadczały, że z zatrudnienia zrezygnują, o ile nie uzyskają mieszkania w Warszawie. Pierwsze turnusy przyniosły kilka takich gorzkich doświadczeń i zmusiły komisję do żądania okazania odcinka zameldowania. Wyniki kwalifikowania kandydatów przez komisję rehabilitacyjną w Warszawie w roku 1952 przedstawia tabela I.

T a b e l a I

## Wyniki kwalifikowania kandydatów do zmiany zawodu

Spośród 526 osób zarejestrowanych w Poradni Rehabilitacyjnej w roku 1952

a) ubiegało się o zmianę zawodu i szkolenie . . . . .	— 261
b) przyjęto na szkolenie . . . . .	— 146
c) odrzucono:	
1) z powodu braku stabilizacji zmian . . . . .	— 11
2) z powodu możliwości „ustawienia w pracy“ . . . . .	— 59
3) z braku mieszkania i przygotowania . . . . .	— 9
4) jako wymagających obserwacji . . . . .	— 36

115

## IV — „PROFIL“ SZKOLENIA — ZAWODY WSKAZANE

Ocena zawodów właściwych dla chorego i ozdrowieńca po gruźlicy wymaga: 1) uwzględnienia strony epidemiologicznej; 2) analizy wielkości wysiłku wymaganego od pracownika; 3) oceny warunków, w jakich praca ma być wykonywana; 4) oceny postawy robotnika przy pracy; 5) doboru zawodu, który w danym przypadku musiałby być uzależniony od możliwości wyszkolenia w zakresie kwalifikacji pierwszego stopnia we względnie krótkim okresie 4 — 5 miesięcy; 6) wreszcie powstaje zagadnienie narzucenia rytmu pracy w danym zawodzie.

Tabe

## WYKAZ ZAWODÓW, W KTÓRYCH SZKOLONG

L. p.	Rodzaj zawodu	Wysięk	Pozycja przy pracy	Temperatura pomieszczeń przy pracy	Zapylenie pomieszczeń
1	2	3	4	5	6
1	Kreślarnstwo budowlane i maszynowe	Umiarkowany	Stojąco-siedząca przy rajzbretach	Średnia	Nieznaczne
2	Księgowość	„	Siedząco-stojąca przy biurkach	„	„
3	Planowanie w zakresie gospodarczym	„	„	„	„
4	Galanteria skórzana	Umiarkowany, nieco większy przy przykręcaniu skóry	Stojąco-siedząca przy stołach warsztatowych	„	„
5	Introligatorstwo	Umiarkowany, nieco większy przy dokręcaniu prasy i krajaniu kartonu	Stojąco-siedząca przy stołach warsztatowych	„	Może zachodzić przy braku wentylatorów
6	Zegarmistrzostwo	Umiarkowany, praca precyzyjna	Siedząca przy wysokich stołach	„	Nie zachodzi
7	Laboranci przemysłowi	Umiarkowany, raczej praca precyzyjna	Siedząco-stojąca przy stołach laboratoryjnych	„	Może zachodzić zanieczyszczenie powietrza gazami lub parami z braku wyciągów
8	Kontrolerzy optyczni - brakarze	Praca precyzyjna	Siedząca	„	Powietrze idealnie czyste
9	Instruktorzy terapii zajęciowej	Praca instruktorska	Stojąco-siedząca	„	Nie zachodzi

1a II

## W SANATORIUM (ANALIZA PRACY)

Narzędzia pracy	Charakter miejsca wykonywania pracy	Specjalne wymagania w zawodzie	Cenzus wymagany	Obszar gdzie może nastąpić zatrudnienie	Najbardziej wskazany wiek	Czas szkolenia
7	8	9	10	11	12	13
Łatwo dostępne, wygodne	Pracownia kreslarska w biurze projektów	Dobry wzrok, zdolności rysownicze, dokładność i sumienność	7 klas szkoły podstawowej	W całej Polsce w miastach	18-30 lat	4-5 mies.
Łatwo dostępne	Biuro urzędu	Zdolności matematyczne, sumienność, dokładność i staranność w pracy	6-7 oddziałów szkoły podstawowej	W całej Polsce	20-35 lat	4 mies.
"	"	Umiejętność kalkulacji i rachunkowa	7-8 klas szkoły podstawowej	W całej Polsce	20-35 lat	4 mies.
Konieczna jest zorganizowana maszynownia	Warsztat ujęty w planie zaopatrzenia w surowce	Poczucie smaku artystycznego, zdolności rękodzielnicze	4-5 oddziałów szkoły podstawowej	M. st. Warszawa lub spółdzielnie specjalne umówione w innych miastach	18-45 lat	4 mies.
Konieczne posiadanie kosztownych maszyn oraz warsztatów specjalnych	Warsztat introligatorski ujęty w planie zaopatrzenia w surowce	Dokładność i skrupulatność w pracy, zdolności rękodzielnicze, smak artystyczny przy doborze rodzaju opraw	4-5 oddziałów szkoły podstawowej	"	18-45 lat	4 mies.
Trudne do zdobycia narzędzia b. kosztowne	Warsztat spółdzielni zegarmistrzowskiej	Dobry wzrok, suchość rąk, skrupulatność i precyzja	6-7 oddziałów	"	Bez ograniczeń	8-9 mies.
Trudne do zdobycia poza warsztatem pracy	Laboratorium techniczne	Precyzja pracy, dobry wzrok, nienagannosc obywatelska	6-7 oddziałów	W chwili obecnej na terenie m. st. Warszawy możliwe we wszelkich przemysłach	18-40 lat	4 mies.
Do zdobycia jedynie na terenie przem. zakł. pracy	"	Dokładność pracy, nienagannosc obywatelska	7-10 oddziałów	Zakłady optyczne w całej Polsce	16-45 lat	4 mies.
Dostępne w zakresie rękodzielnicstwa, 8 specjalności	Sanatoria	Zdolności pedagogiczne i umiejętność nawiązania kontaktu	11 klas ew. liceum pedagogiczne	Sanatoria	20-45 60 lat	5 mies.

Sanatorium rehabilitacyjne wprowadziło szkolenie w następujących zawodach, zaleconych zresztą zarówno przez *Bernarda, Pattisona, MacDougalla* i innych, jak i przez instrukcję w sprawie zatrudnienia inwalidów gruźliczych w ZSRR oraz w Lekarsko-Pracowniczej Ekspertyzie podanej przez *Szrejberga*. Tabela II przedstawia wykaz zawodów, w których uznano za możliwe szkolenie w sanatorium.

U w a g i :

1. Kreslarstwo maszynowe i budowlane. Jako zastrzeżenia podnieść byłoby można: niejednolity rytm pracy, narzucone z góry zadanie terminowego wykonania pracy, zatrudnienie we wspólnych pracowniach, utrudniające pracę chorych zaraźliwych, wymagających względnej izolacji. Zawód przez wszystkich znawców uznany jako właściwy dla ozdowieńca i chorego po gruźlicy; szczególnie dobre wyniki szkolenia w tym zawodzie przytacza *Gaft*.

2. Księgowość w zakresie kwalifikacji I stopnia (kontysta). Jako zastrzeżenia podnosi się nieraz nierytmiczność pracy księgowych w naszych warunkach i dużą ilość pracy sprawozdawczo-organizacyjnej nałożonej na księgowość w warunkach planowej pracy socjalistycznej. Zastrzeżenia te, chociaż są słuszne na przełomie dnia dzisiejszego, nie stanowią istotnych przeciwwskazań, uzależnione są bowiem raczej od nieracjonalnego zaplanowania pracy w jednostkach budżetowo-buchalteryjnych.

3. Planowanie w zakresie gospodarczym (obejmujące kosztorysy). Ujemne cechy zawodu, jak w księgowości.

4. Galanteria skórzana. Jako zastrzeżenie nasuwać się może zagadnienie niebezpieczeństwa szerzenia gruźlicy za pośrednictwem wyrobów (dostępnych np. dla dzieci i młodzieży), jak torebki, portfele, teczki, tornisty. Te ostatnie muszą i są wyłączone z produkcji rehabilitantów. Pozostałe wyroby mogą być odkażone godzinnym naświetlaniem lampą kwarcową.

5. Introligatorstwo. Jako zastrzeżenie cytowane niejednokrotnie jest możliwość szerzenia gruźlicy wskutek oprawiania książek przez osoby prątkujące. Wyłączenie z tego działu pracy chorych i ozdowieńców byłoby jednakże usprawiedliwione jedynie wtedy, gdyby ustawa zakazywała chorym zaraźliwym na korzystanie z bibliotek i czytania książek, wprowadzając w czytelnich i bibliotekach wstępne badania lekarskie klientów.

6. Zegarmistrzostwo. Jako specjalnie ważne co do zegarmistrzostwa podnieść należy dużą chłonność rynku zatrudnienia i duże zapotrzebowanie na specjalistów. Ujemną stroną szkolenia w tym zawodzie jest to, że przyswojenie najniezbędniejszych wiadomości z dziedziny zegarmistrzostwa wymaga dłuższego szkolenia, co najmniej 8 — 10 miesięcznego. Odczuwa się dużą trudność w zaopatrzeniu zakładu w potrzebny sprzęt (np. tokarki precyzyjne). Zaletą jest zdobycie na całe życie dobrze płatnej możliwości zarobkowania. Nie zachodzą też w tym zawodzie żadne przeciwwskazania typu epidemiologicznego.

7. Laboranci techniczni (przemysłowi).

8. Kontrolerzy optyczni (ewentualnie justerzy).

Ad. pkt. 7 i 8 podkreślić należy dobrą popłatność pracy, duże zapotrzebowanie na rynku pracy, szczególne wskazania do wyspecjalizowania się w tej dziedzinie ludzi chorych, mogących zastąpić ludzi zdrowych na tym odcinku produkcji.



9. Instruktorzy terapii zajęciowej. Ten kurs wprowadziło sanatorium celem wyszkolenia kadr dla zakładów przeciwgruźliczych w Polsce dla praktycznego wprowadzenia terapii zajęciowej zaleconej przez Ministerstwo Zdrowia.

Należy zaznaczyć, że ze względu na ograniczone możliwości zakładu sanatorium nie mogło wprowadzić szkolenia w niektórych zawodach wskazanych według piśmiennictwa; mianowicie walizkarstwo, fotografia (zalecona przez instrukcję radziecką), stolarka precyzyjna (zalecona przez *Clarke'a*), bielizniarstwo, pracownie krawieckie (zalecone przez *Siltzbacha*), ślusarstwo precyzyjne, radiotechnika (zalecana przez autorów radzieckich), nowoczesne drukarstwo (przez *Mac Dougalla*), cholewkarstwo — nie były stosowane pomimo wskazań w naszym sanatorium.

Cały szereg zawodów można bezwzględnie uznać za wskazane dla ozdrowieńców i przewlekłe chorych. Zawody te tkwią w produkcji i każda poradnia, prowadząca akcję rehabilitacyjną, powinna przez nawiązanie kontaktu z lekarzami przemysłowymi szukać możliwości zarezerwowania tych zawodów dla ozdrowieńców i chorych (jak np. laboranci przemysłowi). Dopiero przez zarezerwowanie pewnych działów produkcji dla ozdrowieńców i jednolite ich wykształcenie można przygotować realizację chronionych oddziałów pracy.

#### V — METODYKA NAUCZANIA I PRACY W SANATORIUM REHABILITACYJNYM

Zadania szkolenia w zawodzie w sanatorium musiały być podporządkowane podstawowemu zadaniu rehabilitacji: całkowitemu uniknięciu wszelkich szkodliwych czynników wysiłku ozdrowieńców i chorych. Do tego celu służyło stopniowanie wysiłku. Szkolenie zostało oparte na stopniowym powiększaniu godzin pracy z pilnym baczeniem na stan kliniczny szkolonych. Ocena kliniczna wpływu wysiłku i pracy wydaje się w dalszym ciągu pierwszoplanową, jest jednak bardzo trudna ze względu na różnorodność zmian i mechanizmów wyrównawczych. Ze względu na system szkolenia kursowego stopniowanie nosiło charakter zbiorowy, a nie indywidualny. Praktycznie na I turnusie zastosowano szkolenie zaczynając od 2 godzin dziennie; powiększano liczbę godzin zatrudnienia co 2 tygodnie o 1 godzinę i dochodzono do ogólnej liczby 6 godzin ( $4\frac{1}{2}$  godziny zegarowe) wykładów, co stanowiło maksimum. W praktyce takie stopniowanie okazało się wysoce uciążliwe pod względem organizacyjnym i regulaminu dnia, w wolnych zaś godzinach „tryskający inicjatywą“ pacjenci nie byli powstrzymywani od różnych zajęć zgoła bardziej uciążliwych niż szkolenie. Toteż od II turnusu szkoleniowego sanatorium stosuje stopniowanie pracy w ten sposób, że pierwszy — najbardziej niepewny pod względem wyników — miesiąc szkolenia ogranicza się do 4 godzin wykładowych pracy (3 godziny zegarowe), następne zaś 3 miesiące mają 6 godzin wykładów, czyli  $4\frac{1}{2}$  godzin zegarowych. Kursy trwające dłużej niż 4 miesiące przechodzą po 4 miesiącach na pracę po 7 i 8 godzin wykładowych. Ponadto od 3 miesiąca szkolenia wymaga się 2—3 godzin pracy poza wykładami, co jest już indywidualnie dawkowane.

Drugim zasadniczym środkiem prowadzącym do przystosowania do wysiłku było wprowadzenie obowiązującej gimnastyki rytmicznej, od której zwalniano jedynie chorych po zabiegach oraz skłonnych do za-

ostrzenia ze zmianami jamistymi (grupy IV i III). Szeroko stosowane były gry sportowe (piłka ręczna, a nawet i nożna). Wprowadzenie ćwiczeń fizycznych napotykało i jeszcze napotyka na znaczne opory ze strony chorych, a również lekarzy konsultujących sanatorium z zewnątrz. Brak funduszków na ćwiczenia sportowe w budżecie sanatorium odbijał się ujemnie na organizacji wychowania fizycznego. Uzyskano jednak, mimo pewnych sporów, zgodę na finansowanie rytmiki w ramach szkolenia zawodowego przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej oraz Centralę Spółdzielni Inwalidów. Dodać należy, że w sanatoriach Związku Radzieckiego zaprawa sportowa i gimnastyka stanowią część zasadniczego programu leczniczego zakładów. Piłka ręczna, siatkówka i łyżwiarstwo obok gimnastyki porannej są nadzorowane w sanatoriach radzieckich przez etatowych instruktorów oraz lekarzy sportowych.

Na naszym materiale bezspornie stwierdzono pomyślny wpływ ćwiczeń fizycznych na stan chorych oraz nie zanotowano pogorszeń w stanie klinicznym. Pod wpływem 45-minutowej rytmiki zwalniało się tętno, powiększała się pojemność życiowa płuc, przedłużała się pauza oddechowa.

Przytaczam tu wyniki jednego z doświadczeń wykonanych przez dr *Bartenbacha* i instruktorkę *Skowrońską* w naszym zakładzie:

L. K.	28.VI.53	WKOS na czczo	—	32,1
"	"	WKOS po śniadaniu przed ćwiczeniem	—	13,6
"	"	WKOS po 45 min. ćwiczeń gimnastycznych	—	35,2
T. W.	"	WKOS przed ćwiczeniem po śniadaniu	—	16,6
"	"	WKOS po ćwiczeniu 45 min.	—	22,5

Badania wstępne nad wpływem wysiłku przy pracy (4 godziny pracy galanteria) z pomocą WKOS wykazały w 90% wyraźne podniesienie sprawności krążenia i układu oddechowego (*Bartenbach, Krzyszkowska*).

Zbadano 27 osób. Pojemność życiowa po pracy zwiększyła się u 20 osób, obniżyła u 2, pozostała bez zmian u 5. Czas bezdechu wydłużył się u 20 osób, skrócił się u 6, pozostał bez zmian u 1. Tętno przyspieszyło się u 7 osób, zwolniło się u 16, pozostało bez zmian u 4.

Z inicjatywy chorych pacjentom zakładu dozwolono w szeregu przypadków na podjęcie pewnych zobowiązań połączonych z doraźnym wysiłkiem fizycznym. Mianowicie w r. 1952 staraniem kolektynu chorych przekopano tereny ogrodowe i obsiano trawą gazony. W lecie r. 1953 wykonano szereg prac przy nagruzowaniu budowanej drogi pomiędzy pawilonami. Przeprowadzono akcję „porządków generalnych“ przed uroczystościami państwowymi przy gromadnym współudziale chorych. Prace porządkowe na salach chorych i na salach szkoleniowych wykonywali dyżurni i w wielu przypadkach sami chorzy w ramach współzawodnictwa. Początkowo roztaczano nad tego rodzaju zbiorowym wysiłkiem bardzo szczegółową kontrolę lekarską z mierzaniem ciepłoty ciała, pojemności życiowej, tętna oraz z radioskopią. Tak szczegółowe badania nie okazały się jednak konieczne wobec braku zaostżenia w przebiegu klinicznym i jedynie zachowanie ostrego dyżuru lekarskiego w czasie wykonywania „zobowiązań“ było kontynuowane w okresie późniejszym.

Jako reguła, przestrzegana była jednak wstępna ocena lekarska i zezwolenie lekarza leczącego na wszelkiego rodzaju ćwiczenia i wysiłki

fizyczne poza szkoleniem zawodowym. Wylęczano przy tym od wysiłku przypadki grupy IV oraz chorych po chwilowym zaostrzeniu procesu chorobowego.

#### VI — OCENA WYNIKÓW SZKOLENIA

Na prowadzonych od 15 listopada 1951 r. do 14 listopada 1953 r. ogółem 28 turnusach szkoleniowych w różnych specjalnościach szkolonych było 487 osób. Ukończyło kursy 83,8%, nie ukończyło z różnych przyczyn 16,2%. Wyniki szczegółów szkolenia przedstawia tabela III.

Tabela III

Wyniki nauczania w Sanatorium Rehabilitacyjnym w Otwocku  
w czasie od 15.XI.1951 do końca r. 1953.

Liczba turnu- sów razem z obec- nościami	Profil kursu	Liczba przyjętych na kursy (zakoń- czone)	U k o ń c z y ł o				Odpadło w czasie kursów (zakończo- nych)	Szkoli się obecnie
			razem	z w y n i k i e m				
				bardzo dobrym	dobrym	dosta- tecz- nym		
6	Księgowość . . . . .	170	147	60	54	33	23	30
6	Kreślarnstwo . . . . .	98	79	21	35	23	19	23
2	Planowanie . . . . .	20	17	3	10	4	3	20
2	Instruktorzy terapii zajęciowej . . . . .	25	19	10	9	—	6	25
4	Introligatorstwo . . . . .	64	49	11	28	10	15	15
4	Galanteria skórzana . . . . .	78	69	17	34	18	9	30
2	Laboranci przemysło- wi . . . . .	16	13	6	4	3	3	22
1	Kontrolerzy optyczni . . . . .	16	15	4	7	4	1	—
1	Zegarmistrzostwo . . . . .	—	—	—	—	—	—	22
28	R a z e m	487	408	132	181	95	79	187
		100%	83,8%	32,3%	44,4%	23,3%	16,2%	

Przerwanie szkolenia w czasie kursów i jego przyczyny ilustruje tabela IV.

Usuwanie z kursów następowało na podstawie decyzji wewnątrzzakładowej Komisji Rehabilitacyjnej, działającej na prawach Rady Pedagogicznej, w skład której wchodził: dyrektor Zakładu, lekarz leczący, kierownik szkolenia, kierownik danego kursu, pielęgniarka oddziałowa, kierownik kulturalno-oświatowy Zakładu oraz czynnik społeczny (wicedyrektor społeczno-wychowawczy lub przedstawiciel POP). Komisje takie zbierały się co 4—6 tygodni: w czasie trwania kursu, na jego początku i przed zakończeniem.

#### VII — OCENA WYNIKÓW REHABILITACJI

Interesuje nas tu z jednej strony zaostrzenie zmian chorobowych w okresie przebywania chorych na szkoleniu w zakładzie, z drugiej zaś strony zanotowane w późniejszej obserwacji nawroty choroby gruźliczej. Szczegóły ilustruje tabela V.

Tabela IV

Powody przerwania nauki i leczenia w sanatorium

„Profil“ kursu	Razem odpadło	Zaostrzenie się zmian według grup rehab.			Karnie	Powody rodzinne	Złe i nie- dosta- teczne postępy
		II	III	IV			
Księgowość . . . . .	23	—	2	5	3	10	3
Kreślarstwo . . . . .	19	1	2	3	3	5	5
Planowanie . . . . .	3	—	1	—	—	1	1
Instruktorzy terapii . . . . .	6	—	—	2	1	3	—
Introligatorstwo . . . . .	15	—	1	2	5	7	—
Galanteria skórzana . . . . .	9	1	2	2	3	1	—
Laboranci techniczni . . . . .	3	—	—	—	—	3	—
Kontrolerzy optyczni . . . . .	1	—	—	1	—	—	—
R a z e m . . . . .	79	2	8	15	15	30	9

Tabela V

Wyniki leczenia (rehabilitacji) w sanatorium rehabilitacyjnym

„Profil“ kursu	Razem osób	Daleko idąca poprawa i stabili- zacja	Poprawa	Bez poprawy	Pogor- szenie
Księgowość . . . . .	147	8	97	33	9
Kreślarstwo . . . . .	79	15	46	12	6
Planowanie . . . . .	17	1	6	8	2
Instruktorzy terapii . . . . .	19	3	13	3	—
Introligatorzy . . . . .	49	2	34	10	3
Galanterzy . . . . .	69	6	46	15	2
Laboranci . . . . .	13	—	10	—	3
Kontrolerzy optyczni . . . . .	15	—	14	1	—
R a z e m . . . . .	408	35	266	82	25
% . . . . .	100	8,5	65,2	20,1	6,1

Z zestawień wynika, że znaczny odsetek chorych — 73,7 — wykazał postępującą poprawę i, zdobywając nowy zawód, równocześnie osiągnęli oni lepszy stan zdrowia.

Znaczne obciążenie wysiłkiem, wynikające ze skondensowanego programu kursów zawodowych, jedynie w 6,10% przypadków spowodowało pogorszenie w ogólnym stanie chorych (ubytek wagi, przyśpieszenie OB).

Przypadki tego pogorszenia, stwierdzone po zakończeniu kursu, dotyczyły głównie nie załatwionych w poprzednim leczeniu chorych, wymagających leczenia chirurgicznego celem zamknięcia jamy. Przypadki te — obok innych 25 przekazanych na chirurgię w czasie szkolenia — zostały skierowane do sanatoriów i oddziałów szpitalnych P. Z. S. P. w Otwocku.

Zaostrzenie w okresie szkolenia mogłoby wynikać: 1) z nadmiernego obciążenia chorych wysiłkiem; 2) z rzeczywistego braku stabilizacji, błędnie orzeczonej na podstawie „maski“ Sokołowskiego, naśladowanej zdrowienie pomimo toczącego się procesu; 3) z innych przyczyn, szkodliwie oddziaływających na układ nerwowy chorego.

Ad. 1. Wobec odmiennych programów szkolenia na poszczególnych kursach odsetek przypadków przerwania szkolenia z powodu zaostrzenia musiałby być różny w zależności od kursu. Bardzo nieliczne tego rodzaju przypadki nie pozwalają na wyciągnięcie takich wniosków.

Ad. 2. Większość nielicznych przypadków (15) tej grupy z orzeczoną błędnie lub „podstępnie“ (celem zdobycia miejsca w sanatorium rehabilitacyjnym) stabilizacją — po szczegółowym prześledzeniu stanu chorych wykazała brak stabilizacji i wskazania do dalszego czynnego leczenia (najczęściej chirurgicznego), zaniedbanego przez chorych i lekarzy. Już pierwsze dni pobytu chorych w zakładzie bezlitośnie zdzierają „maski“ stabilizacji. Badania dodatkowe (plwocina, OB, współczynnik krążeniowo-oddechowy) obok zdjęć tomograficznych nakazywały podać w wątpliwość już na wstępie „stabilizację“ pochopnie orzeczoną przez poprzednio leczącego lekarza. Przytoczę tu zdanie *Pattissona*, który mówi: „Jest złą przysługą dla chorego, szkodą niepowetowaną (gwałceniem zasad) dla ośrodka rehabilitacji i naruszeniem etyki lekarskiej — kierowanie przez oszustwo przypadków niewłaściwych, nieprzydatnych i niepożądanych do ośrodka rehabilitacji“. Zdanie to należy uznać za bezwzględnie słuszne.

W wielu przypadkach zaostrzenie procesu udało się opanować w zakładzie bez przerywania szkolenia na czas dłuższy i udostępniono przez to chorym zdobycie dyplomu i pracy. Stosowanie antybiotyków, wytworzenie w kilku przypadkach (11) odmy wewnątrzopłucnej oraz (18) przepalanie w porę zrostów wewnątrzopłucnych staraniem personelu zakładu — skutecznie obroniło chorych przed ponownym zachwianiem równowagi i umożliwiło im powrót do pracy.

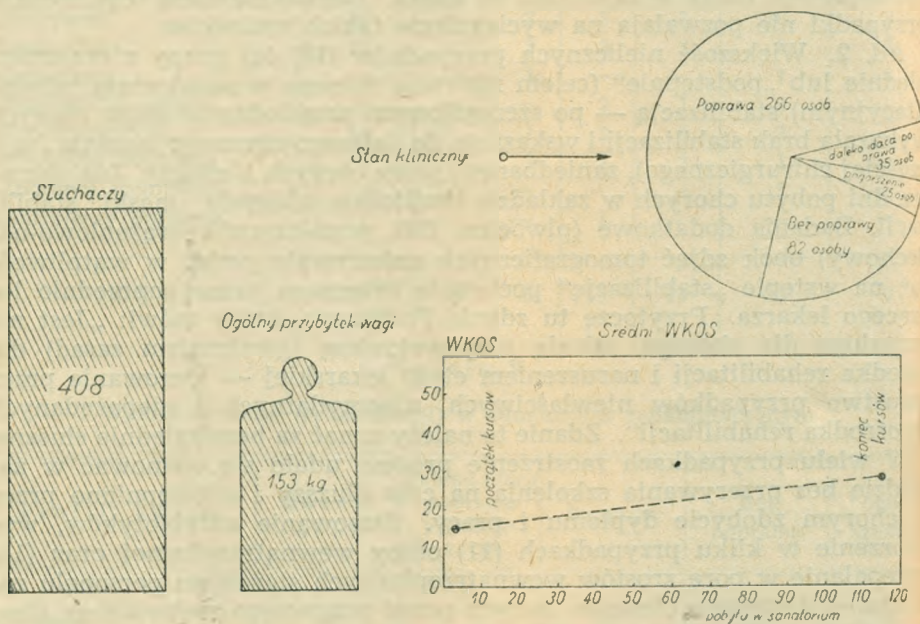
Trudnym problemem było stwierdzenie stabilizacji w przypadkach z gruźlicą otwartą grupy III i IV, gdzie — jak mówi *Brieger* — zaliczenie do grupy „dobrych chroniczków“ (grupa III) nieraz możliwe jest jedynie *ex post*. Słusznym wydaje się tu zdanie *Clarke'a*, że „najlepszą drogą dopomożenia człowiekowi w zdobyciu wydolności do pracy jest pozwolić mu spróbować pracy, a to ze względu na to, że choroba gruźlicza i ustrój człowieka są tak różnorakie, że nie można z góry przewidywać wyników. Tak dużo zależy od woli człowieka, od sprzyjających okoliczności i od przykładu sukcesu w jego otoczeniu“.

Jako ilustrację przytoczymy wyniki zarobkowania i wykonywania norm w spółdzielni galanterii skórzanej dla rehabilitantów:

	wyrabia % normy	przeciętnie miesięcznie zarabia
Grupa rehabil. II	107,1	664,46 zł
„ „ III	112,1	624,99 „
„ „ IV	132,0	809,36 „
przeciętnie —	109% <sub>0</sub>	661,78 „

Niewątpliwie czynnik „woli“, chęć utrzymania się przy pracy w zawodzie — decydująco wpłynęły na najlepsze wyniki w zakresie norm i zarobków w grupie IV i III.

W ocenie stabilizacji, a częściowo i w orzekaniu grupy rehabilitacyjnej wysoce pożyteczne było określanie współczynnika krążeniowo-oddechowego Skibińskiego, wprowadzonego w poradni rehabilitacyjnej i w sanatorium od początku istnienia zakładu. Właściwej precyzji naukowej nabrały te badania dopiero po gruntownym opracowaniu metody przez *Bartenbacha*. Niżej przytoczone wykresy obrazują poprawę ciężaru ciała, stanu ogólnego i WKOS u kursantów poszczególnych kursów (ryc. 1).



Ryc. 1.

## VIII — PODŹWIGNIĘCIE PSYCHICZNE

Wiara w uleczalność choroby, powrót do pracy w społeczeństwie na zasadzie pełnoprawnienia, przekonanie o nieszkodliwości chorego dla otoczenia, o ile został on „chorym uświadomionym” — oto są zasady, którym hołdowano w sanatorium rehabilitacyjnym i które przyświecać powinny lekarzom w akcji rehabilitacji chorych. Optymizm chorego nie zostanie, naszym zdaniem, zachwiany po ujawnieniu mu rozpoznania w sposób właściwy, tzn. po jednoczesnym wskazaniu mu drogi leczenia i następnego urządzenia życia. *Pszonik*, przytaczając zastrzeżenia *Ast-wacaturowa*, mówi o psychosomatycznym wzajemnym oddziaływaniu narządów wewnętrznych w zachorowaniu i stwierdza wzrost zachorowań yatrogennych wskutek nieostrożnego wyjawienia choremu jego rozpoznania. Autor ten żąda od lekarza „psychicznej aseptyki” w pracy rozpoznawczej, co jest, oczywiście, słuszne w przypadkach o złym, niepomysłnym rokowaniu i bezsilności medycyny, jednakże nie dotyczy naszym zdaniem chorych, u których bodziec w postaci uświadomienia ich o stanie zdrowia i płynących stąd wskazaniach do leczenia (np. poddanie się zabiegowi) — może i musi być skutecznym skierowaniem leczenia na właściwe tory, warunkującym zdrowienie chorego i najczęściej jego przyszłą niezaraźliwość dla otoczenia.

Szkolenie w nowym zawodzie otwiera przed chorym nowe horyzonty; umiejętność wykonywania samodzielnie nowej pracy budzi w nim zainteresowanie, nowe kierunki myślenia; poznanie nowego zawodu kształtuje w nim nowego człowieka. Wpływanie psychiczne wykładowców i metod nauczania, leżące w sferze działania układu sygnałów II rzędu — układu, który stale „trzyma pod surdyną“ układ sygnałów I rzędu (*Pszonik*), nie jest obojętne przecieź dla „regulowania — według *Pawłowa* — zachowania człowieka“; zachowanie się zaś ozdrowieńca po gruźlicy w znacznym stopniu decyduje o jego całkowitym wyleczeniu (*Pszonik*, str. 31)

Sądzić należy, że szkolenie w ramach sanatorium nie będzie jedynie usługowym przygotowaniem chorego do nowego zawodu, lecz będzie ponadto potężnym i skutecznym środkiem „leczenia pracą“, środkiem do dziś praktycznie nie istniejącym w naszych warunkach.

### IX — „USTAWIENIE W PRACY“

Celem ustalenia wyników przeszkolenia w nowym zawodzie rozestano ankiety do byłych kursantów:

Ukończyło kursy w sanatorium . . . . .	— 408
W momencie rozsyłania ankiety jeszcze nie ukończyło ostatniego turnusu . . . . .	— 104
Otrzymało ankietę . . . . .	— 304
Nie doręczono (w tym zwroty) . . . . .	— 25
Doręczono adresatom . . . . .	— 279 — 100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Nadeszły odpowiedzi od byłych kursantów . . . . .	— 212 — 76 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Na podstawie informacji nadesłanych drogą ankiety przez 212 osób spośród przeszkolonych do 30.VI.53 r. zatrudnienie ich ilustruje tabela VI.

Tabela VI

Wyniki przeszkolenia w nowym zawodzie na podstawie ankiety

	Liczba odpowiedzi na ankietę	Właściwe zawody			Niewłaściwe zawody		Nie pracujący			
		w nowym zawodzie L.	w zawodzie zbliż. L.*	% razem	L.	%	chory w zakładach	chory w domu	bez pracy ***	% razem
Księgowość . . . . .	60	29	6	58,3	3	5,0	7	4	11	36,7
Kreślarnstwo . . . . .	46	27	12	84,8	2	4,3	1	1	3	10,9
Galanteria . . . . .	59	50	2	88,1	4	6,7	—	1	2	5,2
Introligatorzy . . . . .	34	24	1	73,5	4	11,7	—	1	4	14,8
Instruktorzy terapii . . . . .	13	11	—	84,6	—	—	1	1	—	15,4
<b>R a z e m . . . . .</b>	<b>212</b>	<b>141</b>	<b>21</b>	<b>76,4</b>	<b>13</b>	<b>6,1</b>	<b>9</b>	<b>8</b>	<b>20</b>	<b>17,5</b> ***

\* Zawód oparty o zdobyte kwalifikacje w związku z przeszkoleniem.

\*\* Nie chcą pracować lub chwilowo nie mają zatrudnienia.

\*\*\* Z poniższej obserwacji wynika, że spośród nie pracujących zmarło 4 chorych IV grupy rehabilitacyjnej i 2 chorych z III grupy rehabilitacyjnej.

Na ogólną liczbę 212 osób, które odpowiedziały na ankietę, pracuje w zawodzie wyszkolonym lub doń zbliżonym (np. st. magazynier po wyszkoleniu w I stopniu księgowości, lub kierownik pracowni kreślarskiej — kreślarz) łącznie 162 osoby, czyli 76,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w zawodach niewskazanych pracuje 13 osób, czyli 6,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bez pracy zaś pozostaje 17,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, z których 8,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> choruje, a 2,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zmarło.

Odsetek celowo zatrudnionych po przeszkoleniu w niektórych zawodach dochodzi do 88,8 (galanteria), przeciętnie zaś wynosi 76,4, co stanowi liczbę nie spotykaną w piśmiennictwie państw kapitalistycznych, liczbę wspaniałą, jeżeli chodzi o wyniki naszej akcji, w całości potwierdzającą słuszność założeń i możliwość zastosowania nowych i odmiennych kryteriów w sprawie zmiany zawodu w państwie socjalistycznym.

Przeciętne zarobkowanie miesięczne na podstawie ankiety u zatrudnionych wynosi: u kreślarzy = 830 zł, u galanterów = 730 zł, u księgowych = 800 zł, u instruktorów terapii zajęciowej = 840 zł.

Jeżeli porównamy liczbę nawrotów (17 osób — 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) z liczbami nawrotów (35,3 — 22,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) zanotowanych w materiale najlepiej rokujących grup chorych przez *Komara* i *Naumana* — to z dumą można byłoby ocenić właściwy dobór zawodu jako czynnik zapobiegający na szeroką skalę zaostrzeniom procesu gruźliczego.

#### X — SZKOLENIE W SANATORIUM

W ocenie szkolenia w nowym zawodzie nie wolno nam pominąć osobliwości zastosowanej na terenie Polski, osobliwości polegającej na zorganizowaniu tego szkolenia w ramach sanatoryjnego pobytu chorych. Jak mówi *Berthet*, „przeszkolenie chorych po leczeniu w warunkach zakładu sanatoryjnego pozostawia ozdrowieńca w środowisku klimatu i reżimu, w którym uzyskał on wyleczenie, i pod nadzorem ftyzjatrów, którzy będą umieli najlepiej dawkować wysiłek chorego i udzielić mu rad, gdyby ich potrzebował“.

W niektórych jednak przypadkach niedopuszczalne jest pozostawienie ozdrowieńca w atmosferze sanatoryjnej, o ile jej działanie na niego będzie niepożądane (to zastrzeżenie jest nieważne w warunkach osobnego zakładu rehabilitacyjnego).

Według tegoż autora urządzenie ośrodka szkolenia w pobliżu dużego miasta (pod warunkiem, że będzie on przeznaczony dla ozdrowieńców z gruźlicą nieczynną) ma ogromną wagę ze względu na łatwiejszy dobór wykładowców i instruktorów potrzebnych w szkoleniu. Zapewnia to ponadto bliskość ośrodka ekonomicznego, przydatnego do łatwiejszego sprzedawania wyrobów produkowanych i pozwalającego na łatwiejszy odpływ absolwentów do ustawienia w pracy.

Zmniejszenie szczytłej do dziś liczby łóżek sanatoryjnych na rzecz zakładu rehabilitacyjnego dla przeszkalania chorych w nowym zawodzie budziło zastrzeżenia wypływające z niedoceniań celowości i zadań rehabilitacji. Musimy zdawać sobie sprawę z tego, że szkolenie w ramach sanatoryjnych — pozornie droższe — jest dla Państwa w istocie znaczną oszczędnością, wyleczenie bowiem najpierw chorego w zakładzie sanatoryjnym, a następnie osobne szkolenie go byłoby znacznie droższe, a co więcej — narażałoby chorego na poddanie próbnemu obciążeniu wysiłkiem najczęściej poza nadzorem ze strony ftyzjatrony. Szkolenie w ramach sanatorium rehabilitacyjnego podrażało koszt pobytu chorego o 11—15 zł.



dziennie. W ramach tego wydatku jest nie do pomyślenia zorganizowanie bursy z całkowitym utrzymaniem ozdrowieńców na koszt Państwa i z pokryciem przez Państwo kosztów wykładowców i pomocy naukowych. Praca pionu służby zdrowia w sanatorium rehabilitacyjnym jest znacznie cięższa niż w ramach normalnych zakładów sanatoryjnych, gdyż wymaga od personelu wnikania nie tylko do zagadnień wyłącznie leczniczych, lecz również do spraw dotyczących psychicznego podźwignięcia ozdrowieńca, nadzoru nad jego stanem w czasie poddawania go próbom wysiłku, oceny jego inwalidztwa oraz uzdolnień i całości jego postaci jako człowieka.

Lekarze przeciwni zmianie zawodu chorych nie doceniają do dziś zasady podniesionej przez *Awerbacha*, który mówi: „stan zdolności do pracy chorego określa się nie tylko czynniki lekarskie, lecz również społeczne, przede wszystkim zaś warunki pracy i właściwość zawodu chorego oraz wynikające stąd wymagania, które dany zawód stawia ustrojowi“.

Bynajmniej nie zaprzeczamy konieczności poszukiwania w każdym przypadku możliwości „ustawienia w pracy“ bez szkolenia w zawodzie nowym (bo jest to tańsze, a nieraz w stosunku do fachowców nawet konieczne). Stwierdzamy jednak wyraźnie, że brak ustawodawstwa w zakresie ochrony pracy chorych i ozdrowieńców bynajmniej nie ułatwia właściwego „ustawienia w pracy“ bez zmiany zawodu, powstanie zaś takiego ustawodawstwa w przyszłości nigdy nie wyłączy w całości potrzeby szkolenia w nowym zawodzie chorych i ozdrowieńców po gruźlicy.

#### WNIOSKI

1. Szkolenie w nowym zawodzie jest koniecznością w planowej akcji przeciwgruźliczej.

2. Szkolenie powinno odbywać się w ramach leczenia w sanatoriach typu sanatorium rehabilitacyjnego.

3. Zawody wskazane dla chorych poza wymienionymi w tej pracy mogą być uzupełniane olbrzymią listą zajęć i zawodów w ramach przemyśłu, do których należy chorych szkolić i rezerwować dla nich etaty po przeszkoleniu.

4. Dotychczasowe wyniki zmiany zawodu u chorych na gruźlicę w Polsce, jako Państwie Socjalistycznym, obalają dotychczasowe, zaczerpnięte z piśmiennictwa państw kapitalistycznych, tezy o niecelowości i trudności zmiany zawodu chorych i ozdrowieńców.

5. Dotychczasowe wyniki Sanatorium im. Hanki Sawickiej wykazują, że w wielu nowoobranych zawodach po przeszkoleniu chorzy pracują chętnie, wykonując 100 i więcej % normy, że ponowne zaostrzenia zmian w okresie 1½ rocznej obserwacji należą u nich do rzadkości i są mniejsze niż u chorych nie „przezawodowanych“.

6. Stawia to przed służbą zdrowia dwa zadania:

A. Stopniowe, a względnie szybkie zorganizowanie w ośrodkach sanatoryjnego leczenia — sanatoriów rehabilitacyjnych opartych na wzorach Sanatorium im. Hanki Sawickiej.

B. Zarezerwowanie dla przeszkolonych warunków pracy w zawodach właściwych. To oznaczać mogłoby w przyszłości zarezerwowanie na rzecz zatrudnionych ozdrowieńców po gruźlicę pewnych działów produkcji (jak np. laboratoriów przemysłowych, spółdzielni galanterii skórzanej itd.).

W opracowaniu materiałów i dostarczeniu poszczególnych danych wzięli udział poza autorem: dr *J. Alergant*, dr *B. Bartenbach*, dr *A. Krzyszkowska* i ob. *I. Nowakowska*.

A. Науман

## ИЗМЕНЕНИЯ ПРОФЕССИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Приведены результаты кампании изменения профессии в опытном Санатории Трудоустройства. Рассмотрена методика работы санатория и принципы квалификации больных, являющихся кандидатами на обучение.

Автор подчеркивает значение того, что для изменения профессии следует принимать больных со стабилизированной формой туберкулеза, что не исключает лечебного вмешательства со стороны санатория в случае неожиданных обострений.

Автор подробно разбирает характер работы в тех профессиях, в которых производилось обучение.

Обучение в периоде от 15.XI.51 до 14.XI.53 г. охватило 487 лиц в виде 28 курсов (почти всегда 4-месячных, за исключением часового дела).

Из вышеуказанного числа 187 больных обучается еще в настоящее время. В 1952 году на основании исходной квалификации забраковано 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> кандидатов, которых можно было допустить к работе без переквалификации либо состояние которых не допускало обучения. Во время же курсов отпал только 16,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, из которых только 15 больных, т. е. около 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> по поводу обострения изменений. Несмотря на значительную интенсивность обучения 73,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> больных вышла из санатория с улучшением или со значительным улучшением, у 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> больных не замечены изменения в стабилизации и только у 6,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> — наблюдались ухудшения либо в виде потери веса либо в виде ускорения РОЭ.

Результаты обучения на курсах с высоким уровнем дали 76,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> хороших и отличных отметок.

Заключительные и наиболее интересные статистические данные касаются ответов на разосланную анкету 279 курсантам, закончившим курсы перед 15.8.1953 г. На основании присланных 212 ответов (76<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) можно считать, что 76,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> больных работают, пользуясь приобретенной профессией либо приближенной к ней, основывающейся на усвоенных сведениях, а в некоторых специальностях (как например кожаная галантерия) — этот процент достигает 88,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (у чертежников 84,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

A. Nauman

## CHANGES OF PROFESSION OF TUBERCULOUS PATIENTS

The results of re-education of tuberculous patients in experimental Rehabilitation Sanatorium are discussed, with emphasis on methods of sanatorium work, as well as the guiding principle as to qualification of the patients prior to their admission. It is believed that the arrested cases should be admitted; this does not exclude the therapeutic intervention of the sanatorium in cases of unexpected exacerbation or relapse. The analysis of work in the professions in which rehabilitation training was carried on is discussed in detail.

From November 15, 1951 to November 14, 1953, a total of 487 patients were reeducated, at 28 four-month courses (except for watchmakers). Of these, 187 persons are still being trained. In 1952 about 60 per cent of the patients applying to the sanatorium were rejected since either it was possible to make adjustment without change of their profession, or their health did not permit the education. During the courses, however, only 16.2 per cent did not carry on; of them 15 patients (3 per cent) because of exacerbation. In spite of relatively intensive work, 73.7 per cent of the patients left the sanatorium either improved or markedly improved; in 20 per cent of the cases no changes in the stabilization of the process were observed, and only 6.1 per cent deteriorated (loss of weight, or increased blood sedimentation rate).

As many as 76.7 per cent completed the courses with good or very good results.

The 212 answers to the questionnaires sent to the 279 persons who completed the rehabilitation courses prior to August 15, 1953, reveal that 76.4 per cent of the patients are now working in the newly acquired or related trades (the percentage being 84.8 for draftsmen and 88.1 for leather fancy goods makers).

## PIŚMIENNICTWO

1. Awerbach A.: Ogólne zasady ekspertyzy lekarsko-pracowniczej, Warszawa, P. Z. W. L., 1952, podręcznik dla lekarzy. — 2. Bernard E.: Tuberculose et Medicine sociale, Paris, Manson, 1938. — 3. Berenson: Probl. Tuberk., 1949, 3. — 4. Berthet E.: Le retour a la vie normal des tuberculeux a leur sortie de sanatorium, Paris, 1949. — 5. Clarke O.: Tubercle, 1953, 7, 8. — 6. Heaf, F., Mac Dougall J.: Rehabilitating the tuberculous, London, 1945. — 7. Komar E., Nauman A.: Gruźlica, 1952, 3/4. — 8. Pattison: The rehabilitation of the tuberculous, N. York, 1949. — 9. Pszonik A.: Kora gołownego mozga i receptornaja funkcja organizmu, Moskwa, 1952, Gosizdat. — 10. Szrejberg L., Brachtman I.: Gruźlica płuc, Warszawa, 1952, ekspertyza lek. prac, t. I. — 11. Zakin M.: Probl. Tuberk., 1949, 5.

Otrzymano: dnia 6.XI.53 r. Adres: Śródborów, ul. Narutowicza 5.

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA,  
BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

SPAIN D., KAUFMAN G.: *Podstawowe zmiany w przewlekłej rozedmie płuc.* (The basic lesion in chronic pulmonary emphysema). Amer. Rev. Tuberc. 1953, 68, 1, 24—30.

Autorzy postanowili ocenić zmiany anatomiczne w płucach osób zmarłych z powodu przewlekłej rozedmy płuc. W tym celu zbadali płuca 10 mężczyzn, którzy przekroczyli 50 lat i u których za życia stwierdzono objawy przewlekłej rozedmy płuc przy równoczesnym wyłączeniu dychawicy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzelowych, pylicy krzemowej i innych chorób płucnych. Dla celów porównawczych dokonano podobnych badań na płucach mężczyzn w tym samym wieku zmarłych z powodu innych chorób, mężczyzn, którzy nie wykazywali objawów przewlekłej rozedmy płuc. We wszystkich 10 przypadkach rozedmy płuc stwierdzono podobny obraz mikroskopowy. Większość końcowych oskrzelików we wszystkich płatach odznaczała się grubszymi ścianami aniżeli w przypadkach płuc kontrolnych. W większych oskrzelikach płuc rozedmowych stwierdzono histologicznie cechy przewlekłego zapalenia. Warstwa nabłonkowa była zgrubiała i nacieczona limfocytami oraz krwinkami białymi wielojądrzastymi. Pęcherzyki płucne były rozszerzone i porożrywane. W ściankach ich stwierdzono porozdzierane włókna sprężyste. Autorzy są zdania, że zmiany w oskrzelikach, stwierdzone w przewlekłej rozedmie płuc, są pierwotne i poprzedzają zmiany w pęcherzykach płucnych, które mają charakter wtórny.

Z. Garnuszewski

KADERA J.: *Przyczynek do przyspieszenia diagnostyki bakteriologicznej w gruźlicy.* (Prispevek k pokusom o zrychleniu diagnostikou mykobakteria tuberkulosey). Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 6, 144—145.

Na 7699 posiewów wykonanych na płynnej pożywce Sula (*ascetes*) po 21 dniach stwierdzono wzrost prątków gruźlicy w 12,33%, a po 42 dniach — w 87,67%. Dla skrócenia tego okresu czasu autor w 67 posiewach z wymazów krtaniowych wykonanych na płynnej pożywce Sula, zastosował badanie mikroskopowe odwirowanej pożywki w 14 dniu, tj. przed wystąpieniem makroskopowego wzrostu. Jednocześnie tym samym materiałem posiano pożywki kontrolne. Po 14 dniach wzrost stwierdzono mikroskopowo w 26,8%. Po pełnym okresie czasu na pożywkach kontrolnych wzrost wykazano w 29,05%.

H. Dzierżanowski

FON - JUNG I., JAMPOLSKI W.: *W sprawie znaczenia badań popłuczyn oskrzelowych na prątki gruźlicy.* (K woprosu o diagnosticzeskom znaczenii issledowanija promywnych wod bronchow na BK). Prob. Tub., 1953, 4, 65—69.

Przeprowadzono 422 badania bakterioskopowe i bakteriologiczne materiałów wziętych od 196 chorych na gruźlicę. W 15 przypadkach, w których badanie innych materiałów na prątki gruźlicy dało wyniki ujemne, badanie popłuczyn oskrzelowych pozwoliło na wykrycie prątków przez posiew w 4 przypadkach. Stwierdzono, że

największy odsetek wyników dodatnich uzyskujemy badając popłuczyny oskrzelowe metodą posiewu na pożywce Petragnaniego. Wzrost prątków gruźlicy na pożywce Petragnaniego występuje najczęściej między 3. a 5. tygodniem od chwili wykonania posiewu popłuczyn oskrzelowych. W 25% uzyskano wzrost prątków już między 11. a 20. dniem hodowli. Badanie popłuczyn oskrzelowych na prątki gruźlicy jest cenną metodą diagnostyczną nadającą się do szerokiego zastosowania w codziennej praktyce w zakładach przeciwgruźliczych.

K. Pichula

MALKOVA J.: *Kierowana przemiana Mycobacterium tuberculosis w formy niekwasooporne.* (Rizena premena Mykobakteria tuberkulose v neacidoresistentni formu). Rozhledy v tuberkulose, 1952, 3—4, s. 60—71.

Pierwsza część badań była oparta na przypuszczeniu, że bardzo młode hodowle, otrzymane przez przyspieszenie wzrostu prątków gruźlicy, mogłyby zawierać prątki fizjologicznie bardzo młode, które mogą być bardziej czynne w swoich właściwościach uodparniających bez wytwarzania alergii, gdyż będą one zastosowane zanim wytworzy się tuberkulina.

Do hodowania używano syntetycznej pożywki Dubosa z dodatkiem Tween 80 i albuminy bydlęcej, która była zastępowana skrobią. Przez użycie tych metod uzyskano hodowle ze zmienionym procesem i ze zmienionymi właściwościami biologicznymi. Wzrost występował po 48 godzinach.

Badania nad uodparniającymi właściwościami tych młodych hodowli były prowadzone na chomikach i myszkach szczepu DBA. Jednak te 48-godzinne hodowle zawierały mieszaninę organizmów kwasoopornych i niekwasoopornych oraz były wybitnie chorobotwórcze dla świnek i chomików. Stąd wniosek, że konieczne jest prowadzenie dalszych doświadczeń, aby otrzymać głębsze zmiany w *M. tuberculosis*.

Na podstawie zasad biologii *Miczurina* można było bezpośrednio zmienić dziedzićność cech kwasooporności na niekwasooporność, hodując szczepy szybko na bulionie, agarze z krwią i agarze z glikozą. Formy te rosną na stałych pożywkach jako okrągłe, gładkie S kolonie i jako śluzowe, przypominające kolonie *Klebsiella*. Produkują one żółty barwnik i są wrażliwe na streptomycynę i penicylinę. Badania chorobotwórczości tych szczepów wskazują, że szczepy te — tracąc kwasooporność — tracą też pierwotną chorobotwórczość i są niezdolne do wywoływania gruźliczek. Z drugiej strony po kilku dniach hodowania produkują toksynę, która głównie działa na nadnercza, prowadzi do ich uszkodzenia z objawami ogólnej atonii i astenii z wyraźną utratą wagi.

Obecnie uzyskane wyniki wskazują, że możliwe jest spowodowanie podobnych zmian w innych szczepach.

Dalsza praca ma objąć szczegółowe badania właściwości zmienionych szczepów, ich właściwości uodparniających i poszukiwanie niekwasoopornych szczepów w materiale klinicznym.

M. Buraczewska

PIÉCHAUD F., FRÉOUR P., WONÉ C.: *Leczenie skojarzone gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich streptomycyną i hydrazidem kwasu izonikotynowego.* Doniesienie pierwsze: gruźlica wywołana prątkami streptomycyno-opornymi. (Traitements associés: streptomycine et isoniazide dans la tuberculose experimentale intradermique du cobaye. Premier note: tuberculose a germes streptomycinorésistans. Rev. de la Tub., 1953, 17, 4 — 5, 481 — 488.

Zakażono podskórną 25 świnek morskich, do czego użyto 1/10 ml prątków typu ludzkiego opornych na 100 gamma streptomycyny w podłożu Dubosa. Zwierzęta po-

dzielono na 4 grupy: 1) kontrolne — nie leczone, 2) leczone streptomycyną (25 mg w 2 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej wstrzykiwanej 2 razy w tygodniu), 3) leczone hydrazidem kwasu izonikotynowego — HKIN (25 mg w 2 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej wstrzykiwanej 2 razy w tygodniu), 4) leczone metodą skojarzoną (12,5 mg streptomycyny i 12,5 mg HKIN we wstrzyknięciach 2 razy w tygodniu). Leczenie trwało 47 dni, po dalszych 52 dniach świnki zabiło.

Okazało się, że streptomycyna nie wywarła prawie żadnego wpływu na przebieg choroby, natomiast najskuteczniejsze było leczenie samym HKIN, a u trzech świnek z grupy 3, nawet w ogóle nie stwierdzono zmian gruźliczych. Wydaje się więc, że HKIN działa bardzo skutecznie na szczepy streptomycynooporne. Nie zauważono, aby kojarzenie HKIN ze streptomycyną w połowie dawek zwykłych dało pomyślny wynik. Przypuszczalnie HKIN nie zmienia wrażliwości prątków na streptomycynę, a wyniki otrzymane w grupie 4, należy przypisać wyłącznie działaniu samego HKIN.

B. Chwalibóg

WEIMER H., BOAK R., BEGEN E., DRUSCH H., MILLER J., MOSHIN J.:  
*Wyniki badań porównawczych nad działaniem kortykotropiny i kortyzonu na doświadczalną gruźlicę.* (Comparative effects of corticotropin and cortisone on experimental tuberculosis). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 68, 1, 31 — 41.

Wielu badaczy badało wpływ kortyzonu na doświadczalną gruźlicę, natomiast kilku uczonych dokonało podobnych badań nad kortykotropiną. W dotychczas ogłoszonych pracach interesowano się wczesnymi wynikami podawania tych hormonów i dlatego podano obraz anatomopatologiczny narządów zwierząt doświadczalnych zabitych w toku lub w krótki czas po zakończeniu leczenia. Autorzy postawili sobie za zadanie ocenić bardziej odległe wyniki działania kortykotropiny i kortyzonu. Doświadczenie przeprowadzono na 205 tuberkulinoujemnych świnkach morskich o przeciętnej wadze 645 g, 175 świnek zakażono podskórnie dawką 60.000 prątków zjadliwego szczepu ludzkiego B-88. W 4 tygodnie po zakażeniu zabiło 5 świnek i stwierdzono u nich postępujące zmiany gruźlicze. U pozostałych świnek, podzielonych na szereg grup, rozpoczęto leczenie, które prowadzono przez 21 dni. W pierwszej grupie świnek stosowano kortykotropinę, w drugiej — kortyzon, w trzeciej — chlorek berylu, w ostatniej zaś streptomycynę. Dwie ostatnie grupy świnek stanowiły kontrolę i miały służyć dla lepszej oceny działania kortykotropiny i kortyzonu. Jak wiadomo, chlorek berylu jest czynnikiem wywierającym szkodliwy wpływ na przebieg gruźlicy, streptomycyna zaś działa leczniczo. Zwierzęta leczone kortykotropiną podzielono na trzy grupy. W pierwszej grupie stosowano 0,1 mg tego leku dziennie, drugiej — 1,0 mg, a w trzeciej — 10,0 mg. Świnki leczone kortyzonem również podzielono w podobny sposób. Jedne z nich pobierały 0,2 kortyzonu dziennie, drugie — 2,0 mg, a pozostałe — 20 mg. W jednej z grup kontrolnych podawano chlorek berylu w dawce 10 mg trzy razy tygodniowo. W grupie lezonej streptomycyną część świnek otrzymywała 30 mg dziennie, a część 30 mg tego leku — raz na tydzień. Wszystkie zwierzęta poddane doświadczeniu zabiło w 68 dni po zakończeniu leczenia, a więc w 117 dni po zakażeniu i zbadano histopatologicznie płuca, wątrobę, śledzionę, węzły chłonne i nadnercza. Stwierdzone zmiany porównano ze zmianami w narządach świnek zakażonych, a nie poddanych leczeniu. Nie stwierdzono żadnego wyraźnego wpływu kortykotropiny i kortyzonu na przebieg gruźlicy doświadczalnej i rozległość zmian u świnek morskich. W grupie świnek morskich leczonych streptomycyną w dawkach 30 mg dziennie zmiany były wyraźnie mniejsze. W grupie kontrolnej, lezonej chlorkiem berylu, stwierdzono znacznie wyraźniejsze zmiany w wątrobie i śledzionie. W tej grupie padło w przebiegu doświadczenia najwięcej, bo aż 40% świnek morskich.

Z. Garnuszewski

KUDRIAWCEWA W.: *Znaczenie czynnika rozprzestrzenienia w zjawiskach zakażenia i odporności.* (Znaczeniej faktora rasprostranienija w jawlenijach infekcii i immuniteta). Probl. Tub., 1953, 4, 3 — 13.

W pracy używano wyciągu z jąder królika charakteryzującego się zawartością hialuronidazy. Zbadano: 1) Wpływ wyciągu i jąder na rozwój procesu gruźliczego po podskórnym zakażeniu zwierząt zjadliwym szczepem prątka gruźlicy typu bydłęcego. 2) Wpływ wyciągu z jąder na intensywność odczynu w miejscu wstrzyknięcia po śródskórnym zakażeniu zwierząt zarówno zjadliwym szczepem prątka gruźlicy typu bydłęcego, jak i mało zjadliwym dla królików szczepem prątka gruźlicy typu ludzkiego. 3) Wpływ wyciągu z jąder na charakter biologicznego działania szczepu BCG zarówno po podskórnym, jak i po śródskórnym sposobie stosowania.

Stwierdzono, że odczyn w miejscu śródskórnego wprowadzenia szczepionki BCG ulega nasileniu pod wpływem dodania do szczepionki wyciągu z jąder. Przy porównawczej ocenie odczynów tuberkulinowych stwierdzono większą liczbę odczynów dodatnich u zwierząt, którym wstrzyknięto szczepionkę BCG w połączeniu z wyciągiem z jąder. Badania anatomopatologiczne wykazały, że zwierzęta szczepione BCG z dodatkiem wyciągu z jąder, a następnie zakażane zjadliwym szczepem prątka gruźlicy — są bardziej odporne na gruźlicę niż zwierzęta, którym wstrzykiwano samą szczepionkę BCG.

K. Pichula

NALETOW N.: *Histopatologiczne badanie narządów zwierząt szczepionych OVS i BCG.* (Patologogistologičeskoe issledowanije organow žiwotnych. wakcinirowanych OVS i BCG). Probl. Tub., 1953, 4, 24 — 26.

Badania przeprowadzono na 5 grupach świnek morskich. Pierwszej grupie zastosowano podskórną 2 mg płynnej szczepionki BCG, drugiej grupie — podskórną 1 mg szczepionki OVS (*Oxford vole strain*), trzeciej grupie — szczepionkę OVS w postaci zawiesiny zawierającej 10 mg OVS/1 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej, przez skaryfikację, czwartej grupie podano szczepionkę OVS doustnie w dawce 5 mg jednorazowo, grupie piątej podano szczepionkę OVS trzykrotnie z jednodniową przerwą w dawkach 5 mg (w sumie 15 mg).

W 70 dni po szczepieniu wszystkie badane zwierzęta zakażone zjadliwymi prątkami gruźlicy (szczep *Vallee*) w dawce 0,00001 mg. W 4 miesiące po zakażeniu wszystkie zwierzęta zostały uśpione i poddane badaniu histopatologicznemu. Stwierdzono, że szczepionka OVS nie posiada większych właściwości odpornościowych niż szczepionka BCG.

K. Pichula

## KLINIKA, RADIOLOGIA

BROUET G., PALEY P., MARCHE J., SANG L., CHRÉTIEN J., GERARD-MARCHANT R.: *Badania kliniczne i endoskopowe odczynów oskrzelowych w przebiegu pospolitej gruźlicy płuc u dorosłych.* (Etude clinique et endoscopique des réactions bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire commune de l'adulte). Rev. de la Tub., 1953, 17, 4 — 5, 452 — 467.

Praca oparta jest na bronchoskopowaniu u 200 osób dorosłych chorych na gruźlicę płuc (100 badań mężczyzn i 100 badań kobiet). U niektórych chorych bronchoskopię powtarzano. Nie obserwowano żadnych powikłań po zabiegach, 10 — 15% przypadków nieznacznie podniosła się temperatura wieczorna.

Zmiany w oskrzelach stwierdzono w 72% przypadków, przy tym częstość występowania zmian była prawie jednakowa u mężczyzn i u kobiet. Co się tyczy rozle-

głębkości zmian, to w 16,5% były one nieznaczne, w 35% — średnio rozległe, w 22,5% — rozległe. Zmiany czysto gruźlicze (cwrzodzenia, gruźelki, ziarnina) spotykano jednak tylko w 3%. W 69% zmiany miały charakter tzw. zapalenia oskrzeli „towarzyszącego“ (obrzęk, przekrwienie, krwawliwość, zwiększone wydzielanie). Przetok węzłowych nie stwierdzono.

Jeżeli chodzi o zależność kaszlu i wykrztuszania od obecności zmian w oskrzelach, to stwierdzono tu ścisłą proporcjonalność: im większe były zmiany w oskrzelach, tym większy kaszel i tym większa ilość płwociny. Objawy ogólne i fizyczne nie pozostawały w żadnej charakterystycznej zależności.

Nie zauważono stałego związku między obrazem radiologicznym i obrazem bronchoskopowym, a nawet w 33% istniała całkowita rozbieżność wyników obu badań. Wniosek: na podstawie obrazu radiologicznego nie można nigdy orzekać o stanie oskrzeli.

Podczas bronchoskopii powtórnych stwierdzono, że pod wpływem leczenia ogólnego oraz chemo- i antybiotterapii zmiany w oskrzelach cofały się i to równoległe z poprawą obrazu radiologicznego. Jedynie w 3 przypadkach rozwinęło się zwężenie włókniste oskrzela.

W 54 przypadkach zbadano histologicznie wycinki pobrane z oskrzeli. W 8 przypadkach (14,8%) stwierdzono typowe zmiany gruźlicze (gruźelki z komórkami nabłonkowatymi i olbrzymimi). W 26 przypadkach (48,1%) stwierdzono stan zapalny, polegający na obrzuku w warstwie podnabłonkowej i nacieczeniu z komórek limfoidalnych. Niekiedy spostrzegano rozrost tkanki włóknistej lub też metaplastazję nabłonka oskrzelowego. Zmiany te były odpowiednikiem „towarzyszącego“ zapalenia oskrzeli. W pozostałych 20 przypadkach (37,1%) był tylko nieznaczny obrzęk lub też skrawek miał prawie zupełnie prawidłową budowę.

Co się tyczy planu leczenia chorych ze współistniejącymi zmianami oskrzelowymi, to autorzy są zdania, że należy najpierw wyleczyć oskrzela, a dopiero później przystąpić do leczenia zapadowego. Leczenie zapadowe rozpoczęte zbyt wcześnie może być źródłem powikłań, jak np. rozcięcie jamy, wysięk surowiczy lub ropny w opłucnej, przetoka opłucno-płucna itp.

B. Chwalibóg

RACLAVSKY V.: *Gruźlica a rozedma*. (Tuberkulosa a emfysem). Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 8, 184 — 185.

Dzięki postępowi w metodach leczenia gruźlicy płuc w ostatnich czasach stwierdzono zwiększenie się wieku chorych na gruźlicę płuc w sanatoriach. W r. 1952 — 35% chorych było w wieku powyżej 40 lat. Na ogólną liczbę 648 chorych, leczonych w 1952 roku, u 60 (9,2%) obok gruźlicy stwierdzono współistniejącą rozedmę płuc. Wśród tych chorych w 80% gruźlica trwała dłużej niż 5 lat, procesy zaś rozpadowe stwierdzono w 75%. Leczeniu czynnemu poddano 19 chorych (31%). Odmę opłucną zastosowano w 12 przypadkach, porażenie nerwu przeponowego — w 2, torakoplastykę — w 5 przypadkach, jednak skuteczny wynik tych zabiegów zaobserwowano jedynie u 7 chorych.

R. Dzierżanowski

VAQUETTE A.: *Rozpoznawanie małych jam za pomocą zdjęć tomograficznych wykonywanych w blisko sąsiadujących z sobą warstwach*. (Le diagnostic des petites cavernes par les tomographies en coupes minces et rapprochées). Rev. de la Tub., 1953, 17, 3, 360 — 364.

Autor opisuje sposób, w jaki otrzymuje zdjęcia warstwowe w bardzo mało odległych od siebie warstwach. Wykonywanie takich zdjęć pozwala na rozpoznawanie małych jamek, które są niewidoczne na zdjęciach przeglądowych i zwykłych tomograficznych, a wskutek tego pozwala odpowiednio planować leczenie.

B. Chwalibóg

## LECZENIE

FAVEZ G., BOSSY A., DITTRICH G., EDDE E., LECKHART A.: *Technika, wyniki i wskazania do leczenia gruźlicy płuc krótkotrwałymi dożylnymi wlewaniem PAS-u.* (Technique, results of and indications for the treatment of pulmonary tuberculosis by short intravenous transfusions of PAS). Acta Tub. Scand, 1952, 3 — 5, 190 — 204.

Dożylne stosowanie kwasu para-amino-salicylowego wprowadził w r. 1946 *Lehmann*. *Paraf* stosuje dożylne wprowadzenie PAS-u od r. 1948, a *Loeffler* i *Moedchlin* — od r. 1950. Ci ostatni stosowali lek ten w skojarzeniu ze streptomycyną w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i uzyskiwali korzystne wyniki. *Dureux* i *Collets* wprowadzili dożylne wlewanie PAS-u, trwające od 2½ do 3 godzin. Badacze ci wykazali, że PAS osiąga w kilka minut po dożylnym wprowadzeniu poziom we krwi trzykrotnie wyższy aniżeli po podaniu doustnym. Po dożylnym wlewu roztworu PAS-u stężenie tego leku w płwocinie osiąga kilka razy wyższą wartość aniżeli po podaniu doustnym.

Autorzy stosują dożylne wlewania PAS-u trwające od 1½ godziny. Przez pierwsze cztery tygodnie leczenia stosują wyłącznie PAS w dawce 18,5 g preparatu firmy Wander (co odpowiada 15 g wolnego kwasu para-amino-salicylowego), rozpuszczony w 500 ml wody destylowanej. Wlewów dożylnych dokonywa się codziennie przez 5 dni w tygodniu, po czym następuje dwudniowa przerwa. Począwszy od piątego tygodnia leczenia dodaje się streptomycynę dwa razy tygodniowo po 1 gramie. Leczenie trwa od 4 do 6 miesięcy. Na podstawie doświadczeń, które trwały ponad rok, autorzy doszli do przekonania, że do dożylnego stosowania nadaje się tylko PAS wolny od M-aminofenolu, rozpuszczony bezpośrednio przed użyciem w wodzie destylowanej całkowicie pozbawionej ciał gorączkotwórczych. Po spełnieniu tych warunków PAS stosowany dożylnie jest dobrze znoszony przez chorych. Nie widuje się prawie wcale objawów ubocznych albo tylko nieznaczne i przelotne.

Krótkotrwałe dożylne wlewanie PAS-u jest najbardziej skuteczne w świeżych zmianach. Jamy, których ściany nie uległy zeszywnieniu, często zamykają się po kilku tygodniach leczenia. W przypadkach tych większość chorych przestaje wydalac prątki jeszcze przed zniknięciem jamy w obrazie radiologicznym. Uderzającą poprawę obrazu radiologicznego widuje się po pierwszych 8 do 12 wlewach dożylnych PAS-u, tj. wcześniej aniżeli po streptomycynie. Autorzy spostrzegli, że w pierwszych tygodniach leczenia dodanie streptomycyny nie zwiększa jego skuteczności. W związku z tym uważają za celowe dołączenie streptomycyny do PAS-u dopiero w piątym tygodniu leczenia.

Z. Garnuszewski

MYDLIN F.: *Porównanie wyników uzyskanych w leczeniu odmą oraz odmą i streptomycyną.* (Srovnani lecebnych vysledku dosazenyh jednak pneumothoraxem, jednak pneumothoraxem a streptomycinem). Rozhledy v Tuberkuloze, 1953, XIII, 6, 136 — 140.

Porównawcza ocena leczenia odmą 299 chorych (350 odm), z których połowa otrzymała jednocześnie streptomycynę lub streptomycynę z PAS-em. Grupa chorych leczona odmą i antybiotykami składała się przeważnie z ciężkich przypadków z obustronnymi zmianami, z objawami toksycznymi lub z gruźlicą pozapłucną. Z tego powodu pełne porównywanie obu grup jest niemożliwe. Odprątkowanie, przybytek na wadze, poprawa OB i spadek ciepłoty w grupie leczenia skojarzonego przedstawiał się znacznie gorzej niż w grupie samego leczenia odmą. Spośród przypadków leczonych wyłącznie odmą po 7,5 miesiącach leczenia zakładowego 16% chorych



prątkowało dalej, a w grupie leczenia odmą i streptomycyną po 10,8 miesiącach — aż 30,8%. Fakt ten jednak nie może świadczyć o małej wartości leczniczej streptomycyny. Część chorych grupy drugiej w przypadku niezastosowania streptomycyny prawdopodobnie zginęłyby.

Porównując wyniki lecznicze obu grup należy zaznaczyć, że w przypadkach toksycznych z poważnym rokowaniem, przy leczeniu odmą wraz ze streptomycyną liczba powikłań płucnych była mniejsza, a ich przebieg łagodniejszy, chociaż leczenie streptomycyną rozpoczynano dopiero po wytworzeniu odmy.

R. Dzierżanowski

CERMAK M.: *Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych. Sprawozdanie o dotychczasowych wynikach leczenia nowymi sposobami. (Meningitis tbc. Sdeleni o našich dosavadnich vysledcich lecení novými způsoby).* Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 8, 179 — 184.

Omówiono po krótko patogenezę, symptomatologię i rozpoznawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Od r. 1950 do r. 1952 leczono 42 chorych, i stosowano skojarzone leczenie streptomycyną oraz PAS-em w tabletkach. Jedynie 8 chorych zostało wyleczonych tym sposobem, co stanowi 20%. Te niepowodzenia lecznicze autor kładzie na karb zbyt późno ustalonego rozpoznania. Wyniki lecznicze poprawiły się od czasu zastosowania leczenia skojarzonego streptomycyną oraz PAS-em we wlewaniach z następowym podawaniem HKIN. Leczono w ten sposób 8 chorych, 5 spośród nich wypisano w stanie wyleczenia do dalszej kontroli ambulatoryjnej. dalsze przypadki są jeszcze w leczeniu, nie było żadnego zejścia śmiertelnego. Autor podaje w skrócie historię chorób 7 chorych, leczonych w podany powyżej sposób. Podkreśla on konieczność intensywnego skojarzonego leczenia środkami przeciwgruźliczymi z jednoczesnym leczeniem ogólnym i objawowym.

R. Dzierżanowski

GIRAUD, MÉTRAS: *Wycięcie węzłów chłonnych i udrożnienie oskrzela w pewnych powikłanych postaciach zakażenia pierwotnego. (L'exérèse ganglionnaire et la désobstruction bronchique dans certaines formes compliquées de la primo-infection).* Rev. de la Tub., 1953, 17, 4 — 5, 437 — 451.

Autorzy opisują 3 przypadki, dotyczące dzieci w wieku 2½ lat, 17 miesięcy i 4½ lat, u których nastąpiło zwężenie oskrzela wskutek ucisku powiększonych węzłów chłonnych, w jednym przypadku powikłane dużą przetoką węzłowo-oskrzelową. Zwężenie to pociągnęło za sobą znaczne zacienienie odpowiednich odcinków płuc. Wykonano w 2 przypadkach wycięcie zmienionych węzłów i nacięcie oskrzela, w 1 przypadku — jedynie wycięcie węzłów. Uzyskano we wszystkich przypadkach upowietrzenie płuc. Zwężeń oskrzeli na bronchografach wykonanych po operacji już nie stwierdzano.

Operacje miały na celu uniknięcie powstania rozszerzenia oskrzeli. Niestety, w jednym przypadku, w którym zabieg wykonano zbyt późno, pozostały utrwalone rozstrzenie.

B. Chwalibóg

SALEK J., ZAHOUREK V.: *Morfologiczne i patofizjologiczne zmiany zachodzące w resztkowej przestrzeni po pneumonektomii. (Morfologické a pathofyzjologické zmeny zbytkove dutiny po pneumonektomii).* Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 6, 125 — 129.

W drugiej części swojej pracy (część pierwsza streszczona w Gruźlicy, nr 1, 1954) autorzy zajmują się zagadnieniem powstawania płynu w resztkowej przestrzeni po

pneumonektomii. Na podstawie obserwacji klinicznych, a w szczególności radiologicznych, można zaobserwować trzy okresy tworzenia się płynu. Pierwszy okres powstaje natychmiast po zabiegu wskutek operacyjnego urazu opłucnej, drugi pojawia się pomiędzy 3. a 20. dniem po zabiegu, powstaje zaś wskutek organizowania się włókniaka i przeciętnie trwa do 2 miesięcy. W trzecim okresie powoli, ale stale, wytwarza się płyn o charakterze przesięku, który wypełnia całą powoli zmniejszającą się przestrzeń resztkową. Jako przyczyny tworzenia się płynu należy uważać brak opłucnej płucnej, zmiany w zdolności wydzielania i wchłaniania opłucnej ściennej, ujemne ciśnienie w resztkowej jamie oraz skład chemiczny gazów w jamie: zwiększenie CO<sub>2</sub> i azotu, a zmniejszenie ilości tlenu.

Na podstawie swoich obserwacji autorzy dochodzą do wniosku, że najodpowiedniejszym okresem do wykonania torakoplastyki celem zlikwidowania przestrzeni resztkowej — jest koniec drugiego, a początek trzeciego miesiąca po pneumonektomii. W okresie tym chory zwykle jest już całkowicie zdolny do ponownego zabiegu. Wykonanie w tym czasie torakoplastyki zabezpiecza przed szkodliwym znacznym przeciągnięciem śródpiersia oraz przed możliwością zakażenia długo utrzymującej się przestrzeni resztkowej.

R. Dzierżanowski

ISRAËL R., UZZAN D., GILBERT J., ZAIMI A., HERTZOG P., TOTY L. PERSONNE C.: *Kliniczna ocena serowatych ognisk ograniczonych poddanych zabiegowi wycięcia. (Omówienie na podstawie badania makroskopowego 42 preparatów po operacji). Les critères cliniques des blocs caséux circonscrits justiciables de l'exérèse. (Leur justification d'après l'étude macroscopique de 42 pièces d'exérèse). Rev. de la Tub., 1953, 17, 4 — 5, 468 — 480.*

Wykonano wycięcie tkanki płucnej w 42 przypadkach serowatych ognisk ograniczonych, z tego 26 przypadków było leczonych bezskutecznie odną. Wyciętą tkankę badano makroskopowo. Okazało się, że trudno jest ustalić anatomiczny rodzaj zmiany przed operacją, może to bowiem być gruźliczak, jama „wypełniona“, ognisko guzkowe lub rozszerzenie oskrzeli poniżej zwężenia.

B. Chwałibóg

EICHLER K., KRCHNAVY O.: *Doświadczenia w leczeniu pylicy aluminoterapią i jej niezadowolających wynikach, autorzy omawiają 41 przypadków pylicy lub pylicy-gruźlicy spostrzeganych u górników w sanatorium w Vyžnych Hagach. Podzielono ich na trzy grupy. Pierwsza obejmowała 5 przypadków zwykłej pylicy krzemowej, charakteryzującej się rozsianymi guzkami — leczono ich zachowawczo. W grupie drugiej — obejmującej 26 górników obserwowano powikłaną krzemicę lub krzemico-gruźlicę z lekkimi zmianami pyliczymi; tych chorych leczono PAS-em. Grupa trzecia obejmująca 10 chorych z ciężką pylicą krzemową i gruźlicą była leczona streptomycyną. Różnicy w wynikach leczniczych pomiędzy wymienionymi grupami nie było. Leczenie streptomycyną nie dało żadnej poprawy w obrazie radiologicznym i w badaniu co do obecności prątków gruźlicy.*

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że zmiany pylicowe umiejscawiają się w przednich częściach płuc w 84%, podczas gdy zmiany swoiste gruźlicze umiejscawiają się bardziej od tyłu. Stwierdzono to badaniami tomograficznymi omawianego materiału chorych. Na podstawie tego faktu można wysnuć wniosek o patogenezie zewnątrzpochodnej (inhalacyjnej) krzemicy i chłonno- i krwiopochodnej gruźlicy.

R. Dzierżanowski

ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA,  
EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO,  
REHABILITACJA, SZCZEPIENIA

URBANEK F.: *Radiografia ludności jednej dzielnicy Pragi i utworzenie kartoteki epidemiologicznej.* (Zkusenosti s rtg. snimkovanim se stitu obyvatelstva jednoho okresu a založenim epidemiologicneho katastru). *Rozhledy v Tuberkulose*, 1953, XIII, 6, 129 — 132.

Autor podaje technikę przeprowadzenia akcji zdjęć radiologicznych u 22.000 mieszkańców pewnej dzielnicy Pragi. Za pomocą tych badań stwierdzono w 0,25% dotychczas nieznanne źródła zakażenia. Po przeliczeniu tych danych na całą Pragę wynika, że około 2.500 mieszkańców Pragi stanowi dotychczas nieznanne źródło zakażenia gruźliczego.

R. Dzierżanowski

WENDELĹ R., MILLER H., SCHUCK: *Masowe badania radiograficzne ludności: dalszy los osób, u których stwierdzono gruźlicę.* (General population rentgenographic surveys; subsequent course of persons considered to have tuberculosis). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 68, 1, 9 — 23.

W pracy podano wyniki dłuższej obserwacji 656 osób chorych na gruźlicę płuc, u których ustalono rozpoznanie na podstawie wyników radiograficznych badań klatki piersiowej i badań klinicznych. Zdaniem autorów staranna ocena kliniczna każdej osoby podejrzanej o gruźlicę w wyniku badań fluorograficznych małoobrazkowych ma duże znaczenie dla rokowania i pozwala przewidzieć dalszy przebieg choroby. Przypadki gruźlicy płuc wykryte badaniami małoobrazkowymi dotyczyły głównie osób młodych. W toku dalszej obserwacji stwierdzono postępowanie zmian we wszystkich grupach wieku.

Z. Garnuszewski

COHEN R., DOUADY D., CANETTI G., VIVIEN J., LACALMONTIE J.: *Czy istnieje niebezpieczeństwo zarażenia wśród chorych w sanatorium?* (I-a-t-il danger de contagion entre malades de sanatorium?). *Rev. de la Tuberc.*, 1953, 17, 4 — 5, 489 — 497.

Autorzy postanowili wyjaśnić zagadnienie, czy istnieje możliwość zakażenia zewnątrz-pochodnego u chorych przebywających w sanatorium. Oparli się na materiale 3.623 chorych z sanatorium dla studentów. Pogorszenie w czasie pobytu w sanatorium zaobserwowali w 255 przypadkach (6.5%). Z liczby tej wyłączyli jednak wszystkie przypadki ze skłonnością do zaostrzenia w okresie poprzednim, z gruźlicą otwartą, z ropniakami opłucnej oraz przypadki, w których zaostrzenie rozwinęło się w miejscu zmiany dawniej istniejącej. Pozostało wówczas jedynie 3 przypadki, w których nie było endogennej przyczyny zaostrzenia choroby.

Autorzy uważają, że praktycznie nie należy się obawiać nadkażania wśród chorych sanatoryjnych, do czego przyczyniają się także dobre warunki ogólne i odpowiednio stosowane leczenie. Przeciwnie dzieje się z pracującym personelem lekarskim i pomocniczym.

B. Chwalibóg

## SPRAWOZDANIE Z SESJI RADY NAUKOWEJ INSTYTUTY GRUŻLICY

(Naświetlanie słońcem w gruźlicy płuc)

W dniu 18 grudnia 1953 r. w sali wykładowej Instytutu Gruźlicy odbyła się sesja Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy. Tematem sesji było naświetlanie słońcem w gruźlicy płuc z jednoczesnym stosowaniem środków przeciwhistaminowych.

Udział w posiedzeniu wzięli członkowie Rady Naukowej, pracownicy Instytutu Gruźlicy i innych ośrodków ftызjatrycznych. Referował zagadnienie prof. *Garbiński* w oparciu o wyniki własnych doświadczeń, opublikowane w nr 11 „Gruźlicy”, 1953. Główne tezy referatu brzmiały:

1. Przyczyną szkodliwości promieni słonecznych dla ustroju chorego na gruźlicę jest *h i s t a m i n a* wyzwalająca się w czasie naświetlań i powodująca wtórnie uczynnienie procesu chorobowego.

2. Stosowanie antystyny oraz innych środków antyhistaminowych przy równoczesnym naświetlaniu znosi szkodliwość działania promieni słonecznych.

3. Do ogólnego leczenia sanatoryjnego można dołączyć naświetlanie promieniami słonecznymi z równoczesnym stosowaniem środków przeciwhistaminowych.

W czasie bardzo ożywionej dyskusji usłyszano następujące wypowiedzi:

1. Podawanie antystyny jest uzasadnione tylko w celach profilaktycznych, mianowicie u chorych przypadkowo silnie nasłonecznionych, u których zachodzi obawa zaostżenia się procesu chorobowego.

2. Nie wiadomo, czy histamina jest jedynym czynnikiem niekorzystnie działającym w czasie nasłoneczniania.

3. Bezsprzecznie jest jeszcze za wcześnie na propagowanie metody leczenia, niepewnej w następstwach i niedostatecznie zbadanej. Żle się stało, że prasa codzienna entuzjastycznie zareagowała na doświadczenia kliniki wrocławskiej.

4. Do ogólnego leczenia sanatoryjnego nie można włączyć naświetlań promieniami słonecznymi; nasłonecznianie należy uważać nadal za szkodliwe w gruźlicy płuc; „akcja przeciwsłoneczna“ jest konieczna.

5. Dalsze dociekania nad działaniem promieni słonecznych i środków antyhistaminowych u chorych na gruźlicę płuc powinny być prowadzone. Dotychczasowe badania doświadczalne kliniki wrocławskiej należy uważać za wartościowe.

Podsumowaniem dyskusji i wynikiem obrad sesji był wniosek następującej treści. Rada Naukowa Instytutu Gruźlicy oświadcza, że nie została przekonana doniesieniem prof. *Garbińskiego* o dotychczasowych wynikach mających świadczyć o nieszkodliwości działania promieni słonecznych z jednoczesnym stosowaniem środków antyhistaminowych u chorych na gruźlicę. Rada uznała dotychczasowe dowody za niewystarczające i wypowiada się za szkodliwością powszechnego stosowania leczenia słońcem w czynnej gruźlicy płuc.

## ZADANIA CZASOPISMA „GRUŻLICA“ W ŚWIETLE UCHWAŁ II ZJAZDU PZPR

Realizacja uchwał podjętych na II Zjeździe PZPR w żadnej innej specjalności nie jest tak bezwzględną potrzebą, jak we ftyzjatrii. Podniesienie stopy życiowej mas pracujących, podniesienie warunków bytowych — to czynniki najważniejsze w opanowaniu szerzenia się gruźlicy.

Uchwały te mobilizują do zespołowej pracy w walce z gruźlicą zarówno tych ftyzjatrów, którzy pracują w zaciszu pracowni badając najbardziej zawiłe procesy życiowe sprawcy choroby, jak i klinicystów niosących pomoc choremu, jak wreszcie i tych wszystkich, których zadaniem jest zapobiec szerzeniu się gruźlicy na drodze realizowania zasad profilaktyki.

Czasopismo naukowe „Gruźlica“ nie tylko będzie odzwierciedleniem tematów, które są na warsztatach placówek naukowych, ale w myśl wytyczonego planu poruszy na swych łamach najważniejsze zagadnienia z dziedziny walki społecznej z gruźlicą, opartej na naukowych podstawach analiz epidemiologicznych, wpływu środowiska na częstość występowania, rozwój i przebieg choroby.

Wśród najważniejszych zagadnień planowane są następujące:

- zapobieganie gruźlicy ze szczególnym uwzględnieniem szczepień BCG,
- lecznictwo otwarte,
- gruźlica wśród ludności wiejskiej,
- rehabilitacja chorych i ozdowieńców.

W powiązaniu z planem naukowym w zakresie ftyzjatrii, inicjowanym przez Instytut Gruźlicy w porozumieniu z Miń. Zdrowia, czasopismo „Gruźlica“ w najbliższych 2 latach rozpatrywać będzie zagadnienie profilaktyki gruźlicy, przede wszystkim wśród najmłodszych, tzn. dzieci od 0—2 lat oraz młodocianych.

Będziemy ogłaszali prace statystyczne analizujące przyczyny zgonów i szerzenia się choroby w zależności od warunków bytowych w tych grupach wieku. Analizy takie przyczyniają się do bardziej naukowego ujęcia zagadnienia organizacji walki z gruźlicą.

W okresie międzywojennym słabe było zainteresowanie gruźlicą na wsi. W myśl wytycznych II Zjazdu zwrócimy większą uwagę na badania epidemiologiczne i statystyczne gruźlicy na wsi, które przyczynią się do jeszcze większego podniesienia stanu zdrowia ludności wsi.

Organizacyjnie sprawy profilaktyki lecznictwa otwartego wchodzi w zakres pracy poradni przeciwgruźliczych. Jakkolwiek w Polsce Ludowej akcja poradni rozwija się stale, to jednak zakres i sposoby ich pracy wymagają dalszych badań i rozwoju, zwłaszcza w niektórych

dziedzinach dotychczas niedostatecznie uwzględnianych, a więc: na terenie wsi, w zakresie wczesnego wykrywania gruźlicy i to, nie tylko odnośnie gruźlicy płuc, lecz także szczególnie gruźlicy kostno-stawowej.

W zakresie tematów dotyczących działania i zadań poradni, redakcja czasopisma „Gruźlica“ inicjuje odpowiednie prace.

Zagadnieniem o pierwszoplanowym znaczeniu dla zapobiegania są szczepienia BCG. Temat ten poruszany będzie wszechstronnie, tzn. obejmie zarówno teoretyczne prace o tematyce bakteriologicznej i immunologicznej, jak i wyniki oraz stan obecny szczepień u nas i sprawy związane z organizacją.

Zagadnienia BHP w zakresie fizjologii rozpatrywane będą w 3 aspektach: 1) zapobieganie gruźlicy u pracujących w przemyśle, zwłaszcza młodocianych, 2) bezpieczeństwo osób, które w swojej pracy zawodowej narażone jest na zakażenie, 3) możliwość zatrudnienia ozdrowieńców, ew. „dobrych“ chroników w szerokim ujęciu zagadnień rehabilitacji.

Wśród czołowych problemów planu naukowego 1954 r. jest problem: „Antybiotyki“. Zagadnienie to w „Gruźlicy“ uwzględnione będzie wszechstronnie. Planowane są prace teoretyczne i kliniczne z uwzględnieniem również i chemoterapii. Z tej dziedziny ukażą się ponadto prace dotyczące leczenia skojarzonego antybiotyko-chemoterapeutykami i metodami zapadu, ewent. innymi chirurgicznymi.

Prace nad zagadnieniami nerwizmu w ujęciu fizjologii pawłowskiej, zarówno w odniesieniu do patogenyzy, jak i leczenia, jako wymagające specjalnego gruntownego opracowania, są rozpoczęte i można planować drukowanie tych prac opartych na badaniach własnych w r. 1955.

Czasopismo „Gruźlica“ jako organ Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego Instytutu Gruźlicy, placówki naukowej, powołanej przede wszystkim do inicjowania i kierowania pracą naukową w zakresie gruźlicy na terenie całego kraju, swoją tematyką włączone jest ściśle w problematykę zasadniczych spraw z tej dziedziny.

Polska Ludowa dała możliwość organizowania pracy naukowej w oparciu o osiągnięcia wszystkich placówek, zarówno ściśle naukowych, dydaktycznych, jak i usługowych. Umiejętne planowanie w myśl wytycznych II Zjazdu PZPR, pozwoli osiągnąć na tych podstawach wartościowe materiały, jako bazę dla planowania rozwoju Służby Zdrowia.

*Redakcja*

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Maj 1954

Nr 5

*Halina Kołsut, Henryk Kozłowski, Marian Zierski*

### WPŁYW RÓŻNYCH SPOSOBÓW LECZENIA HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO I STREPTOMYCYNĄ NA GRUŻLICĘ U ŚWINEK MORSKICH

Szpital Ftyzjatryczny im. dr A. Sokołowskiego w Łodzi

Kierownik: doc. dr med. *M. Zierski*

Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. *A. Pruszczyński*

#### WSTĘP

Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne oraz niektóre doniesienia z prac doświadczalnych wykonanych *in vitro* i *in vivo* wydają się wskazywać na lepsze wyniki leczenia gruźlicy przy równoczesnym stosowaniu dwóch leków przeciwgruźliczych w porównaniu z wynikami, otrzymanymi przy stosowaniu każdego z tych leków oddzielnie. W ustalaniu dawek leczniczych oraz sposobu podawania, poszczególnych leków daje się zaobserwować dużą rozbieżność w pracach poszczególnych autorów (*Bekier-kunst, Feldman, Gernez - Rieux, Karlson, Makeewa, Perszin, Rozenfeld, Zebrowski* i inni).

Znalezienie i ustalenie właściwych metod leczenia w oparciu o obserwacje kliniczne jest zagadnieniem trudnym i złożonym. Wydaje się, że prace doświadczalne na zwierzętach mogą być pomocne w uzupełnieniu obserwacji klinicznych i zaplanowaniu właściwego leczenia.

Praca nasza miała na celu dokładne prześledzenie rozwoju zmian gruźliczych w ustroju świnek morskich, leczonych wyłącznie hydrazydem kwasu izonikotynowego (HKIN), podawanym w sposób ciągły lub przerywany, wyłącznie streptomycyną albo też obu lekami stosowanymi jednocześnie. Poza tym zwracaliśmy uwagę na długość okresu od chwili zakażenia do rozpoczęcia leczenia. W doświadczeniu naszym stosowaliśmy przyjęte dotąd dawki lecznicze HKIN i streptomycyny, przeliczając je proporcjonalnie do wagi zwierzęcia.

#### PRZEBIEG DOŚWIADCZENIA

Doświadczenie wykonano na 45 świnkach morskich z ujemnym odczynem tuberkulinowym wagi 500—800 g, które zakażano podskórnie w okolicy prawego węzła chłonno-pachwinowego zawiesiną 0,2 mg prątków gruźlicy szczepu H<sub>37</sub>Rv. Jako kontrola służyło 5 świnek zaka-

zonych, lecz nie leczonych. Pozostałe świnki podzielono na dwie grupy. W grupie I rozpoczęto leczenie następnego dnia po zakażeniu, natomiast w grupie II — 22 dnia od chwili zakażenia. Z obu tych grup wydzielono 4 podgrupy (po 5 świnek), które leczono HKIN i streptomycyną w następujący sposób:

#### Podgrupa 1.

5 świnek grupy I	Leczone streptomycyną domięśniowo 2 razy
5 świnek grupy II	tygodniowo w odstępach 2 — 3 dni. Dawka
	jednorazowa 10 mg na dobę.

#### Podgrupa 2.

5 świnek grupy I	Leczone HKIN doustnie codziennie. Dawka do-
5 świnek grupy II	bowa jednorazowa 5 mg/kg wagi.

#### Podgrupa 3.

5 świnek grupy I	Leczone HKIN w sposób przerywany. Lek ten
5 świnek grupy II	stosowano doustnie 2 razy w tygodniu,
	w dniach bezpośrednio po sobie następujących.
	Dawka jednorazowa dobową 10 mg/kg wagi.

#### Podgrupa 4.

5 świnek grupy I	Leczone HKIN codziennie, dawka dobową jed-
5 świnek grupy II	norazową 5 mg/kg wagi oraz streptomycyną
	domięśniowo w odstępach 2 — 3 dni, dawka
	dobową jednorazową 10 mg.

1. Zachowanie się odczynów tuberkulinowych. Po upływie 20 dni od zakażenia wykonano próby tuberkulinowe z 0,05 ml tuberkuliny produkcji PZH, w rozcieńczeniu 1 : 20. Nasilenie odczynu określono po 48 godzinach.

W grupie I u wszystkich świnek, którym zastosowano HKIN, odczyn tuberkulinowy był ujemny lub słabo dodatni, wyrażający się niewielkim zaczerwienieniem, bez martwicy. U świnek leczonych wyłącznie streptomycyną oraz u wszystkich świnek z grupy II (jeszcze nie leczone) i z grupy kontrolnej — odczyn tuberkulinowy był bardzo żywy — z rozległym naciekiem i martwicą w jego części środkowej.

Po 80 dniach od zakażenia powtórzono odczyn tuberkulinowy u wszystkich zwierząt zakażonych.

W grupie I — w 80. dniu leczenia, a w 81. od zakażenia we wszystkich podgrupach świnek leczonych HKIN odczyn tuberkulinowy był nieco żywszy aniżeli 20. dnia po zakażeniu, przybierając postać rozległego nacieku (średnio  $5 \times 5$  bez martwicy).

W grupie II, w której leczenie rozpoczęto 22. dnia po zakażeniu, a odczyn tuberkulinowy sprawdzono w 60. dniu leczenia, nasilenie odczynu tuberkulinowego w poszczególnych podgrupach było różne. U świnek leczonych samym HKIN w sposób ciągły oraz HKIN w skojarzeniu ze streptomycyną — nasilenie odczynu wyraźnie się zmniejszyło w porównaniu z odczynem sprawdzonym 20. dnia po zakażeniu (przed leczeniem).

W podgrupie zwierząt leczonych HKIN w sposób przerywany oraz w podgrupie leczonych wyłącznie streptomycyną nasilenie odczynu tu-



berkulinowego nie różniło się od nasilenia odczynu sprawdzonego przed leczeniem.

2. Obserwacje zwierząt w czasie doświadczenia. W obu grupach zwierząt (I i II) zauważono, że w pierwszych pięciu dniach stosowania HKIN zwierzęta te były bardziej niespokojne niż przed stosowaniem leku (biegały dookoła klatki, gryzły się wzajemnie), następnie świnki zaczęły się uspokajać, traciły łaknienie. Dziesiątego dnia stan zwierząt pogorszył się (wychudły, sierść się na nich zjeżyła, przyjmowały mało pożywienia, były apatyczne). Czternastego dnia leczenia padły 2 świnki z grupy II, leczonej HKIN w sposób przerywany. Ze względu na zły stan ogólny zwierząt przerwaliśmy na kilka dni podawanie HKIN. Po tej krótkiej przerwie w leczeniu stan ogólny zwierząt poprawił się, wobec czego wznowiliśmy leczenie, które tym razem było dobrze znoszone przez zwierzęta aż do końca doświadczenia.

To samo zjawisko zaobserwowaliśmy również u świnek nie zakażonych, którym stosowano HKIN doustnie w sposób ciągły czy też przerywany. Po 18 dniach zmuszeni byliśmy przerwać na dwa dni stosowanie leku wskutek złego stanu ogólnego zwierząt.

Świnki leczone HKIN w skojarzeniu ze streptomycyną znosiły leczenie dużo lepiej nawet w okresie niekorzystnego oddziaływania leku; nie były one w takim stopniu wychudzone jak w czasie leczenia samym HKIN. Mimo, że nie robiliśmy przerwy w podawaniu HKIN, wszystkie zwierzęta żyły do końca doświadczenia. Od 3. tygodnia leczenia zaznaczyło się wyraźne zwiększenie wagi.

Zwierzęta leczone wyłącznie streptomycyną przez cały czas doświadczenia zachowywały się dobrze i nie zauważono u nich takich objawów jak w podgrupach zwierząt, którym podawano wyłącznie HKIN.

3. Zmiany w miejscu zakażenia. W grupie I u wszystkich zwierząt leczonych HKIN w sposób ciągły oraz w skojarzeniu ze streptomycyną nie zauważyliśmy powiększenia węzłów chłonnych pachwinowych, natomiast u świnek leczonych HKIN sposobem przerywanym można było zauważyć niewielkie powiększenie węzłów chłonnych, zwłaszcza pod koniec doświadczenia. Świnki leczone tylko streptomycyną miały obustronnie powiększone węzły chłonne od wielkości ziarna prosa do wielkości dużego bobu. Między 15. a 17. dniem leczenia streptomycyną otworzyły się przetoki, które zamknęły się między 30. a 40. dniem leczenia.

W grupie II — u wszystkich zwierząt przetoki wytworzyły się przed rozpoczęciem leczenia. Świnkom leczonym HKIN sposobem ciągłym — mimo początkowego złego oddziaływania na lek — przetoki zamknęły się między 12. a 20. dniem leczenia, a węzły chłonne wyraźnie zmniejszyły się do wielkości ziarna prosa. U świnek leczonych HKIN sposobem przerywanym (podwójna dawka) przetoki zamknęły się mniej więcej w tym samym czasie (między 15. a 22. dniem), ale węzły chłonne nie zmniejszyły się w takim stopniu, jak po stosowaniu HKIN sposobem ciągłym (były dobrze wyczuwalne, wielkości od ziarna soczewicy do ziarna grochu). Świnkom, leczonym HKIN w skojarzeniu ze streptomycyną, przetoki zamknęły się szybciej, bo między 7. a 12. dniem leczenia; węzły chłonne zmniejszyły się i były ledwie wyczuwalne. U zwierząt leczonych wyłącznie streptomycyną przetoki zamknęły się między 30. a 40. dniem leczenia, jednak węzły chłonne nie zmniejszyły się nawet po

75 dniach leczenia. U zwierząt kontrolnych nie leczonych przetoki wytworzyły się między 15. a 18. dniem po zakażeniu i utrzymywały się do końca doświadczenia. Węzły chłonne pachwinowe były wyczuwalne już około 10. dnia od chwili zakażenia, tworząc pakiety nie przesuwalne. U zwierząt tych obserwowaliśmy stale postępujące wyniszczenie. Między 80. a 95. dniem po zakażeniu padły wszystkie zwierzęta tej grupy. Dla porównania różnic w obrazie chorobowym zwierząt leczonych i nieleczonych 95. dnia po zakażeniu zabito pozostałe świnki morskie.

4. B a d a n i a s e k c y j n e. Grupa kontrolna — świnki morskie zakażone nieleczone.

W podgrupie tej węzły chłonne pachwinowe, zaotrzewnowe, wnęk płucnych, pachowe i szyjne były powiększone, pozrastane w pakiety serowaciejące. W narządach wewnętrznych: śledzionie, wątrobie i płucach stwierdzono bardzo liczne i występujące na znacznej przestrzeni szare guzki od wielkości ziarna kaszy mannej do wielkości prosa a nawet i większe, z rozległymi ogniskami serowacenia.

#### Grupa I — Świnki morskie leczone od 2. dnia po zakażeniu

Podgrupa 1. — Leczenie streptomycyną.

W porównaniu z grupą kontrolną widoczne są w tej podgrupie daleko mniej posunięte zmiany gruźlicze. Stwierdzono powiększenie się jedynie węzłów pachwinowych z obecnością dużych ognisk serowacenia oraz drobne szarozółte guzki (skupienia gruzelków) w śledzionie i wątrobie. W płucach makroskopowo zmian nie stwierdzono.

Podgrupa 2. — Leczenie HKIN codziennie.

Węzły chłonne pachwinowe powiększone jedynie w miejscu zakażenia. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono.

Podgrupa 3. — Leczenie HKIN przerywane.

Węzły chłonne pachwinowe obustronnie powiększone z ogniskami serowacenia. Węzły chłonne pachwinowe powiększone jedynie w miejscu zakażenia. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono.

Podgrupa 4. — Leczenie HKIN i streptomycyną.

W podgrupie tej obserwuje się duże podobieństwo rozległości zmian gruźliczych z rozległością zmian u zwierząt leczonych HKIN codziennie. U zwierząt tych stwierdza się jedynie powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych w miejscu zakażenia, z niewielkimi ogniskami serowacenia.

#### Grupa II — Świnki morskie leczone od 22. dnia po zakażeniu

Podgrupa 1. — Leczenie streptomycyną.

U świnek tych stwierdza się powiększenie oraz serowacenie węzłów chłonnych pachwinowych, pozaotrzewnowych oraz wnęk płucnych (u jednej świnki zmian w węzłach pozaotrzewnowych i tchawicz-oskrzelowych nie znaleziono). U trzech świnek stwierdzono, obok zmian w śledzionie i wątrobie, również ogniska w płucach; u pozostałych dwóch świnek z tej grupy makroskopowo zmian w płucach nie znaleziono.

Podgrupa 2. — Leczenie HKIN codziennie.

W tej grupie zwierząt, w porównaniu z podgrupą leczoną wyłącznie streptomycyną, stwierdza się powiększone i serowato zmienione węzły chłonne po stronie zakażenia, natomiast węzły chłonne po drugiej stronie są znacznie mniejsze, z nielicznymi ogniskami serowacenia. Pozostałe węzły nie są powiększone. W narządach wewnętrznych widać mniej szarżółtych guzków w śledzionie i wątrobie, niż u świnek leczonych wyłącznie streptomycyną. Nieliczne szarżółte guzki rozsiane w całych płucach stwierdzono tylko u jednej świnki morskiej. W ostatnim tygodniu doświadczenia padła jedna świnka z tej grupy. W badaniu sekcyjnym stwierdzono stłuszczenie zwyrodniające wątroby, przekrwienie oraz punkcikowate wybroczyny w płucach.

Podgrupa 3. — Leczenie HKIN w sposób przerywany.

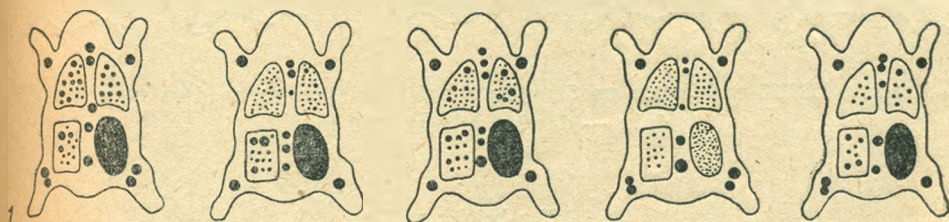
Rozległość zmian swoistych w narządach wewnętrznych tej podgrupy zwierząt jest niemal taka sama, jak rozległość zmian stwierdzona u świnek leczonych wyłącznie streptomycyną, natomiast w węzłach chłonnych zaznaczają się pewne różnice. U świnek leczonych HKIN nie stwierdzono powiększenia węzłów chłonnych tchawiczo-oskrzelowych, podczas gdy u zwierząt leczonych wyłącznie streptomycyną uległy one powiększeniu.

Podgrupa 4. — Leczenie HKIN i streptomycyną.

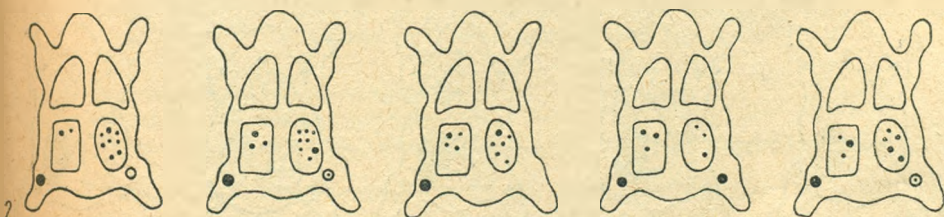
Zmiany stwierdzone w tej grupie świnek morskich można by przyrównać do zmian istniejących w podgrupie zwierząt leczonych codziennie HKIN. W jednej i drugiej podgrupie rozległość i charakter zmian w narządach wewnętrznych (wątroba, śledziona) są niemal takie same. U jednej świnki leczonej wyłącznie HKIN stwierdzono zmiany swoiste pod postacią gruźlicy prosówkowej w płucach, podczas gdy u zwierząt leczonych HKIN i streptomycyną zmian w płucach nie stwierdzono (schemat zmian sekcyjnych przedstawiono na tablicy I i II).

### T a b l i c a I

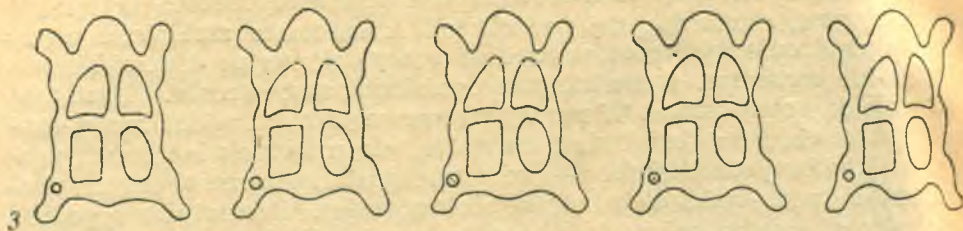
Leczenie rozpoczęte 2. dnia po zakażeniu.



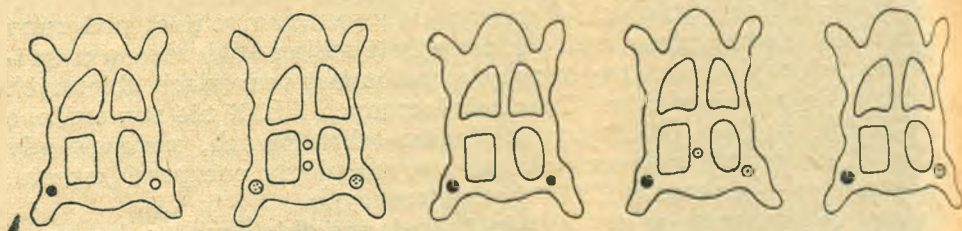
1. Świnki morskie kontrolne zakażone nieleczone.



2. Leczone streptomycyną dwa razy w tygodniu. Dawka dobową jednorazową 10,0 mg.



3. Leczone HKIN codziennie po 5 mg/kg wagi.



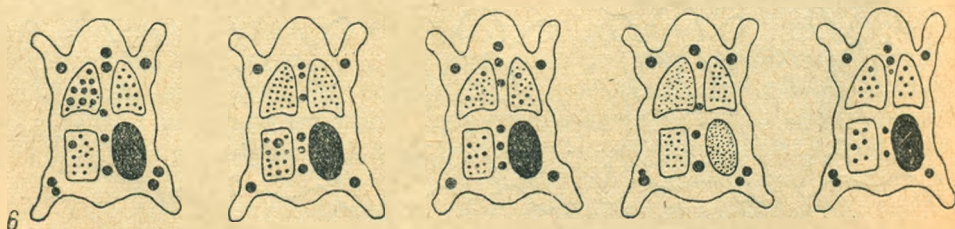
4. Leczone HKIN przez dwa dni w tygodniu z przerwą 5-dniową.  
Dawka jednorazowa 10 mg/kg wagi.



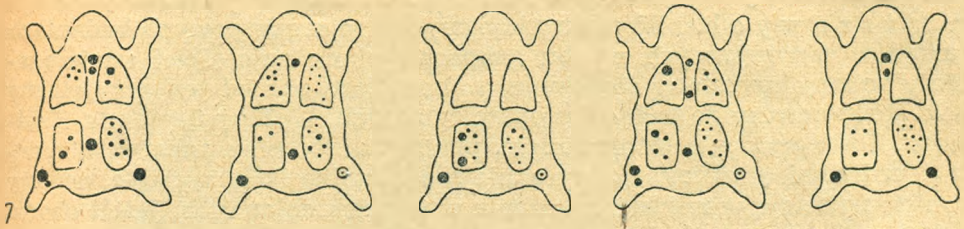
5. Leczone HKIN codziennie po 5 mg/kg wagi i streptomycyną dwa razy w tygodniu — dawka dobowo 10,0 mg.

### Tablica II

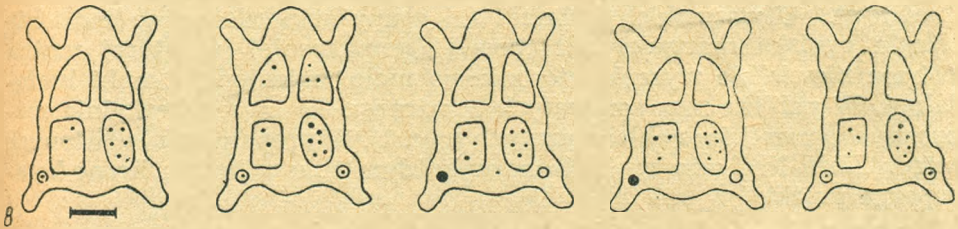
Leczenie rozpoczęte po 22 dniach od zakażenia



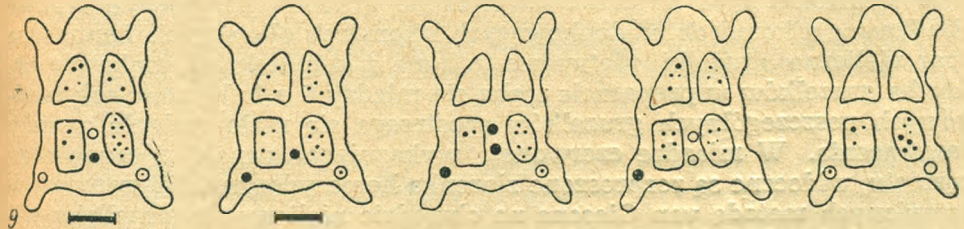
6. Świnki morskie kontrolne zakażone nieleczone.



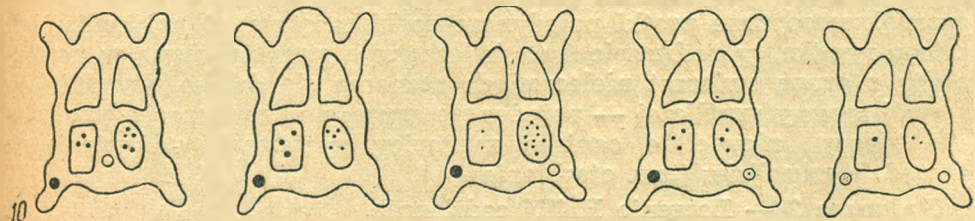
7. Leczone streptomycyną dwa razy w tygodniu. Dawka dobową jednorazową 10,0 mg



8. Leczone HKIN codziennie po 5 mg/kg wagi



9. Leczone HKIN przez dwa dni w tygodniu z przerwą 5-dniową. Dawka jednorazowa 10 mg/kg wagi.



10. Leczone HKIN codziennie po 5 mg/kg wagi i streptomycyną dwa razy w tygodniu — dawka dobową 10,0 mg.

Wątrobę oznaczono prostokątem

Sledzionę oznaczono owalem

Węzły chłonne — kółka, prawostronne przy dolnej kończynie odpowiadają miejscu zakażenia

Różnorodne zmiany rozległe i daleko posunięte oznaczone jednolicie czarno  
Zmiany posówkowe i guzkowe oznaczone kropkami

Kreska pozioma oznacza, że zwierzę padło przed zakończeniem badań doświadczalnych.

5. Zmiany histopatologiczne w narządach mięszzowych. W makroskopowych i mikroskopowych badaniach narządów wewnętrznych w obu grupach świnek najczęściej stwierdzaliśmy zmiany swoiste w śledzionie, wobec czego narząd ten przyjęliśmy jako porównawczy do badań histopatologicznych. Według *Zeylanda, Feldmana, Uhlingera* przy stosowanym przez nas sposobie zakażenia zwierząt prątkami gruźlicy, najwyraźniejsze i najbardziej rozległe zmiany swoiste powstają w miejscu zakażenia w węzłach chłonnych; jeżeli chodzi o zmiany w narządach wewnętrznych, to największe są one właśnie w śledzionie.

Świnki morskie kontrolne (zakażone, nieleczone). U wszystkich zwierząt tej grupy stwierdzono w śledzionie rozległe ogniska martwicy skrzepowej (serowacenie), w której można dostrzec niewielkie wysepki stosunkowo mało zmienionej tkanki limfoidalnej. W pobliżu mas serowatych spostrzega się szereg bezładnie rozrzuconych gruzełków nabłonkowatych (ryc. 1). W preparatach barwionych metodą Ziehl-Neelsena stwierdzono w każdym polu widzenia liczne kwasooporne prątki.

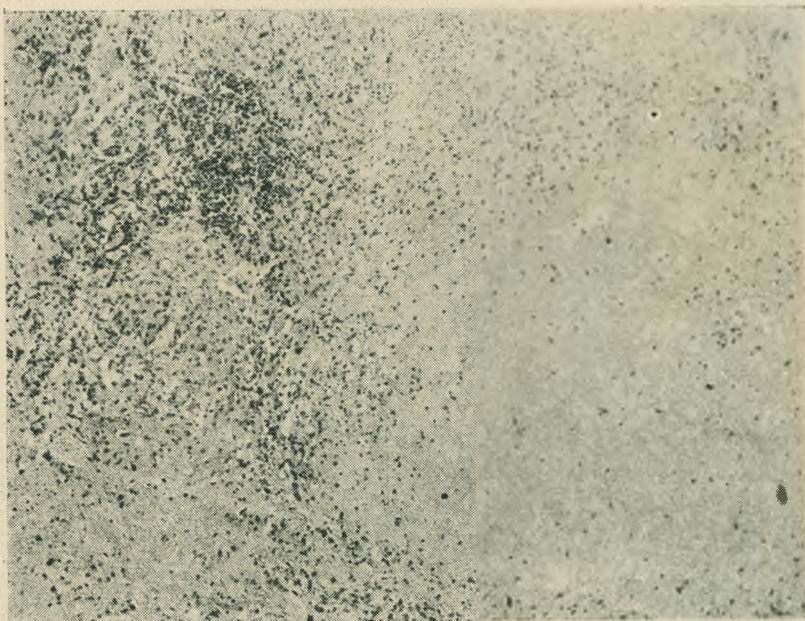
Grupa I — Świnki leczone od 2. dnia po zakażeniu.

Podgrupa 1. — Leczenie wyłącznie streptomycyną.

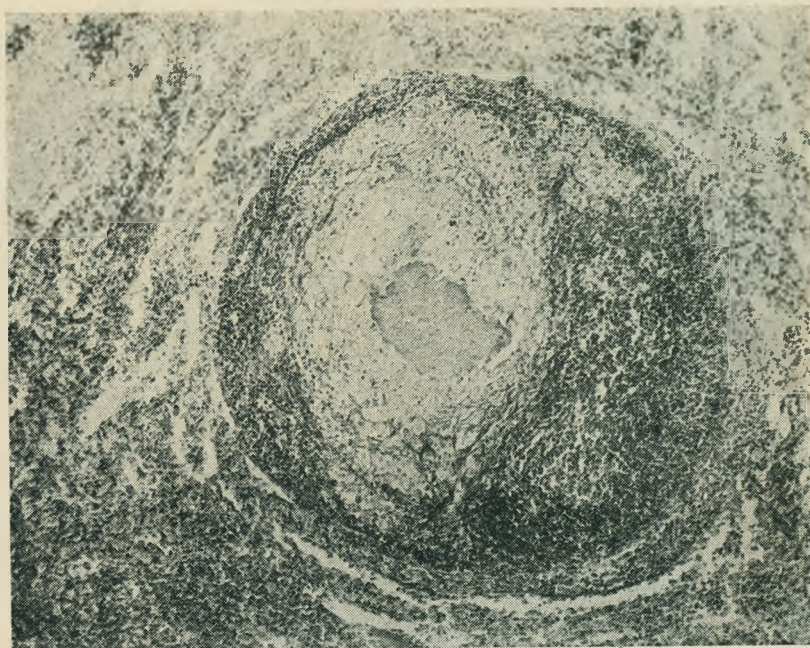
W śledzionie tych zwierząt stwierdzono gruzełki przeważnie typowe zbudowane z komórek nabłonkowatych i komórek olbrzymich Langhansa oraz nieliczne gruzełki nietypowe, utkane z komórek nabłonkowatych. Liczba gruzełków w preparacie waha się między 5 a 8. W częściach środkowych poszczególnych gruzełków spostrzega się mało rozległe ogniska serowacenia. W miazdze czerwonej, wykazującej oznaki nieznacznego rozrostu, widoczne są rozproszone ziarenka hemosyderyny. W preparatach barwionych metodą van Giesona na obwodzie nielicznych gruzełków widać pomiędzy komórkami nabłonkowatymi delikatną siateczkę włókien klejnorodnych. Zjawisko to zaznacza się przeważnie w gruzełkach, których środek uległ serowaceniu (obwodowe włóknienie gruzełków — otarbianie, ryc. 2). W preparatach barwionych metodą Ziehl-Neelsena stwierdzono kwasooporne prątki pojedyncze co kilkanaście pól widzenia. Jak z tego wynika, w podgrupie świnek leczonych streptomycyną w porównaniu z grupą zwierząt nieleczonych zaznacza się daleko powolniejszy rozwój sprawy gruźliczej — pojedyncze gruzełki w preparacie, przeważnie typowe, niewielkie ogniska martwicy oraz oznaki włóknienia na obwodzie gruzełków (tzw. otarbianie).

Podgrupa 2 — Leczenie HKIN codziennie.

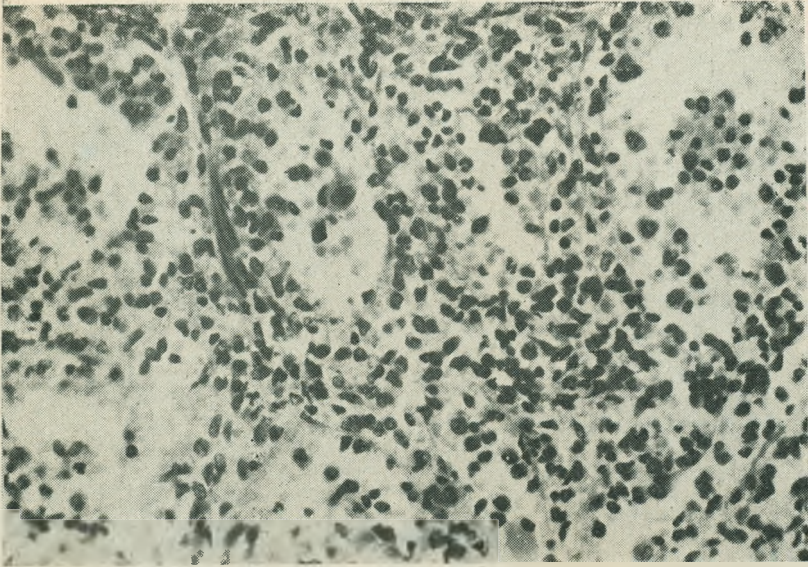
W śledzionach wszystkich tych świnek nie stwierdzono charakterystycznego dla gruźlicy odczynu tkankowego. W seryjnych skrawkach mikroskopowych można zauważyć rozrost zarówno w obrębie miazgi czerwonej, jak i białej, przy czym jest on większy niż w śledzionach poprzednio opisanych. Zatoki śledzionowe szerokie, w ich świetle liczne złuszczone śródbłonki (ryc. 3). W obrębie miazgi czerwonej widać dość liczne rozproszone ziarenka żłocisto-brunatnego barwnika — hemosyderyny; reakcja mikrochemiczna z żelazocjankiem potasu i kwasem solnym — dodatnia. Ilość hemosyderyny jest tu kilkakrotnie większa niż w śledzionach świnek morskich leczonych wyłącznie streptomycyną.



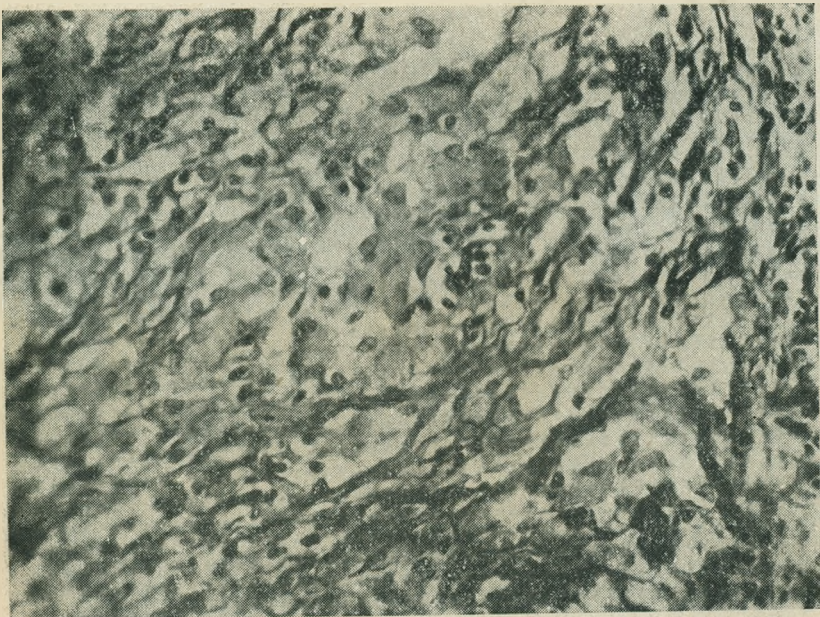
Ryc. 1. Śledziona świnki morskiej zakażonej, nieleczonej. Rozległe ogniska martwicy skrzepowej, serowacenia. Na obwodzie prep. widoczna niewielka wysepka zachowanej tkanki limfoidalnej. Pow. x 100.



Ryc. 2. Śledziona świnki morskiej leczonej streptomycyną w 24 godz. po zakażeniu. Gruzełek z ogniskiem serowacenia w części środkowej włóknistej na obwodzie. Barwienie met. v, Giesona. Pow. x 130.



Ryc. 3. Śledziona świnki morskiej leczonej HKIN w 2 dni po zakażeniu. Widoczne szerokie zatoki śledzionowe z licznymi złuszczoneymi śródbłonkami w świetle. Pow. x 300.

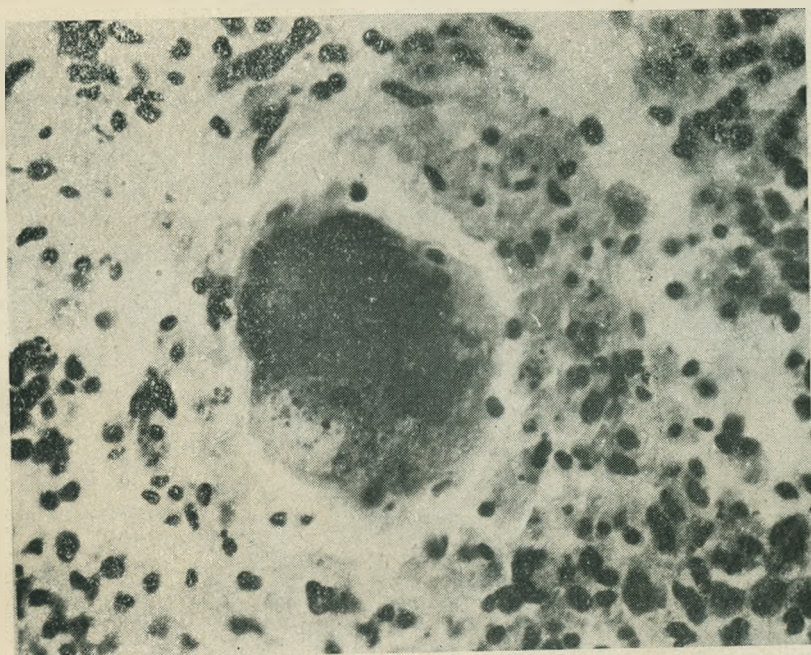


Ryc. 4. Śledziona świnki morskiej leczonej hydrazydem kwasu izonikotynowego od 22 dnia po zakażeniu. Włóknisty gruzełek. Barwienie metodą van Giesona. Pow. x 300. Duże powiększenie części obwodowej gruzełka.

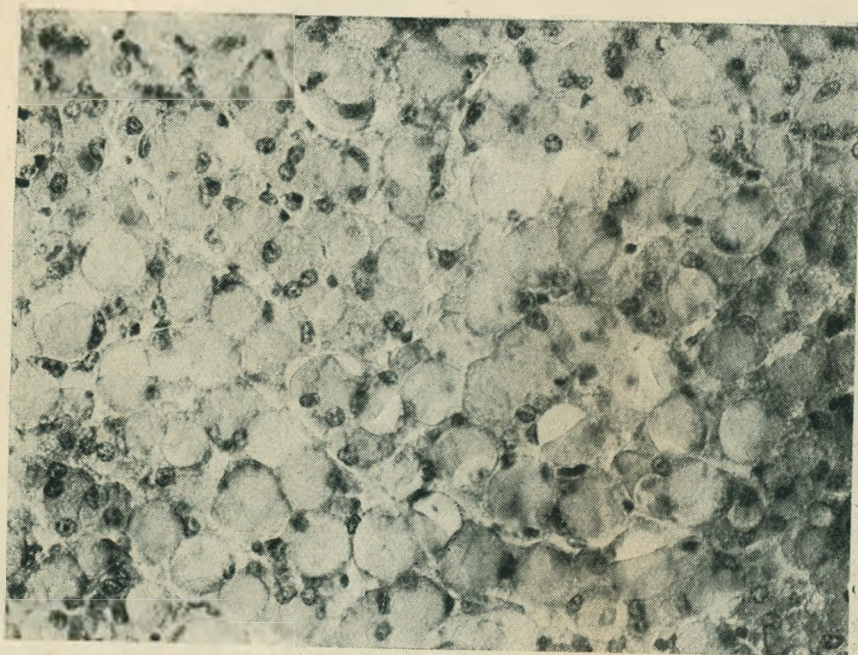




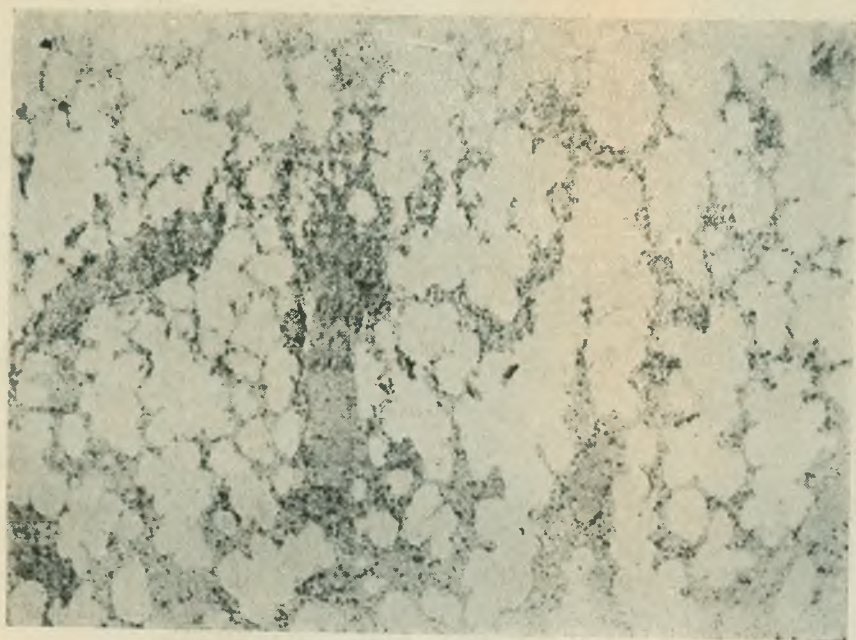
Ryc. 5. Śledziona świnki morskiej leczonej HKIN od 22 dnia po zakażeniu. Zwapniały gruzełek. Pow. x 120.



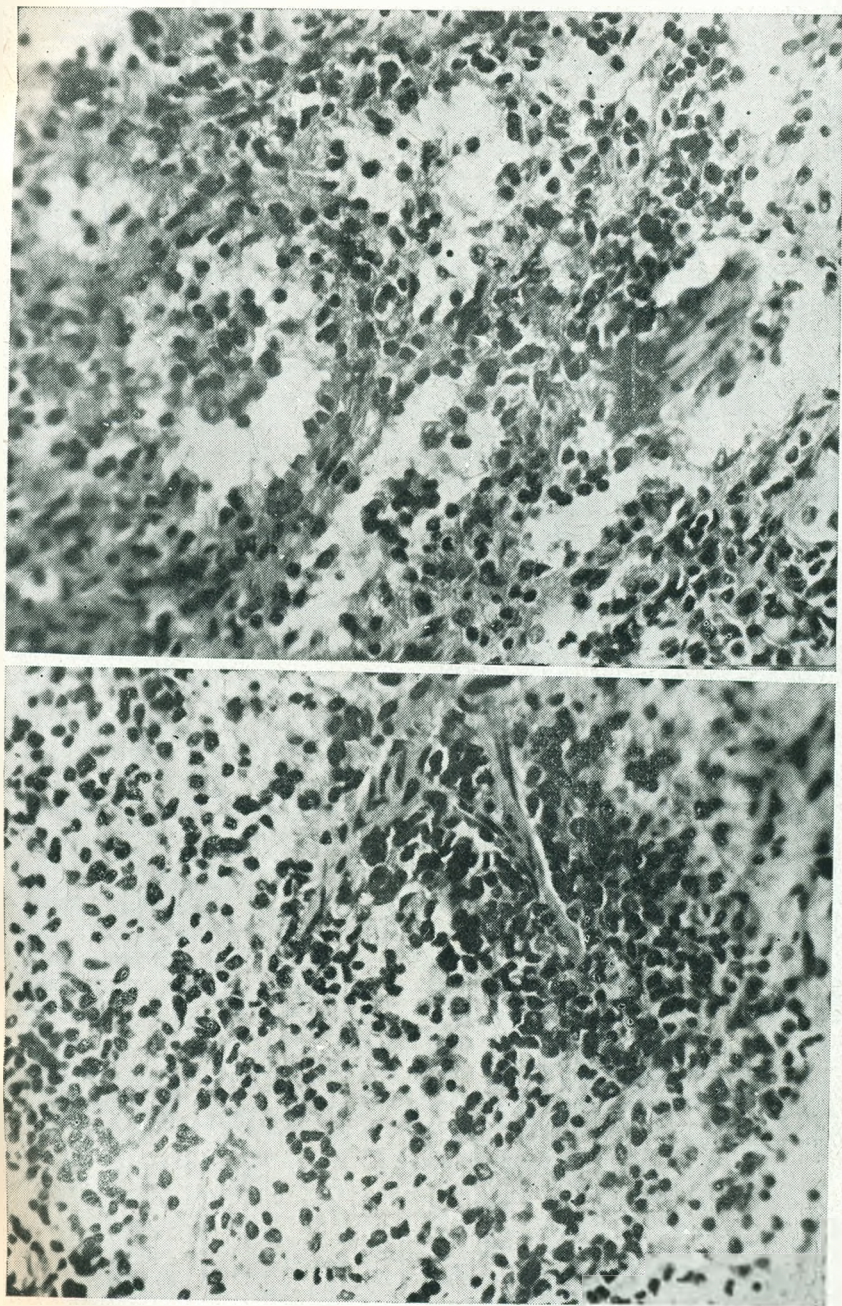
Ryc. 6. Śledziona świnki morskiej leczonej HKIN od 22 dnia po zakażeniu. Widoczna komórka z licznymi nieregularnie rozmieszczonymi jądrami, obładowana ziarenkami hemosydeiny. Pow. x 300.



Ryc. 7. Wątroba świnki morskiej leczonej HKIN od 22 dnia po zakażeniu. Stłuszczenie zwyrodniające. Barwienie Sudanem III i hematoksyliną. Pow. x 150.



Ryc. 8. Płuca świnki morskiej leczonej HKIN od 22 dnia po zakażeniu. Znaczne przekrwienie oraz krwinkotoki w obrębie pęcherzyków płucnych. Pow. x 90.



Ryc. 9. Śledziona świnki morskiej zdrowej. Pow. x 300. Obok śledziona świnki morskiej niezakażonej karmionej przez 70 dni HKIN. Zatok śledzionowe szerokie, w ich świetle liczne złuszczone śródbłonki. Pow. x 300.

W preparatach barwionych metodą Ziehl-Neelsena prątków gruźlicy nie stwierdzono.

Podgrupa 3. Leczenie HKIN sposobem przerywanym.

W seryjnie wykonanych preparatach śledziona tych świnek mikroskopowo zmian charakterystycznych dla gruźlicy nie stwierdzono. Natomiast bardzo wyraźnie zaznacza się rozrost miazgi czerwonej, w obrębie której można zauważyć nawet pewną różnorodność komórkową. Widoczna jest również duża liczba komórek olbrzymich, bezładnie rozrzuconych (tzw. komórki olbrzymie typu ciał obcych) z licznymi ziarenkami hemosydera. W preparatach barwionych metodą Ziehl-Neelsena prątków kwasopornych nie stwierdzono. W porównaniu więc z podgrupą poprzednią zaznacza się tu wyraźny rozrost komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Podgrupa 4. — Leczenie HKIN i streptomycyną.

W śledzienie tej podgrupy zwierząt zmian charakterystycznych dla gruźlicy nie stwierdzono. W obrazie mikroskopowym nieznaczny rozrost utkania limfatycznego oraz rozrzucone ziarenka hemosydera. W preparatach barwionych metodą Ziehl-Neelsena prątków kwasopornych nie stwierdzono.

Grupa II. — Świniki leczone od 22. dnia po zakażeniu

Podgrupa 1. — Leczenie streptomycyną.

W śledzienie tych świnek widać liczne gruzelki (do 8 w preparacie), przeważnie typowe. W niektórych gruzelkach (około 3 w preparacie) stwierdza się niewielkie ogniska serowacenia. Barwienie metodą van Giesona ujawnia w niewielu gruzelkach włókna klejorodne na obwodzie gruzelka.

Podgrupa 2. — Leczenie HKIN sposobem ciągłym.

W śledzienie tych zwierząt stwierdza się od 4 do 6 gruzelków w preparacie. Część gruzelków zbudowana jest z komórek nabłonkowatych kształtu wrzecionowatego z wydłużonymi jądrami. Przypominają one komórki twórcze tkanki łącznej — fibroblasty. Pomiedzy tak zmienionymi komórkami nabłonkowatymi przebiegają włókna klejorodne (barwienie metodą van Giesona). Jest to obraz całkowitego włóknienia gruzelka (ryc. 4).

U jednej świnki stwierdzono w śledzienie, w częściach środkowych poszczególnych gruzelków, rozległe ogniska barwiące się jednolicie ciemnofioletowo hematoksyliną (złogi soli wapniowych, ryc. 5). W śledzienie świnki padłej w ostatecznym tygodniu leczenia stwierdzono pojedyncze gruzelki, w miazdze czerwonej liczne rozrzucone komórki typu ciał obcych od 4 do 6 w polu widzenia, zawierające w swej protoplazmie ziarenka hemosydera (ryc. 6).

Podgrupa 3. — Leczenie HKIN sposobem przerywanym.

W śledzienie tych zwierząt stwierdza się dość liczne gruzelki (od 4 do 6 w preparacie). W częściach środkowych poszczególnych gruzelków widać niewielkie pojedyncze ogniska serowacenia. W jednej śledzienie znajduje się duże ognisko serowacenia, zajmujące przestrzeń 4 gruzelków.

Podgrupa 4. — Leczenie HKIN i streptomycyną.

W śledzienie tej grupy świnek stwierdzono gruzelki przeważnie nabłonkowate (od 4 do 6 w preparacie). Niektóre gruzelki zbudowane są z wydłużonych wrzecionowato komórek nabłonkowatych, pomiędzy którymi można ujawnić metodą van Giesona liczne włókna klejorodne.

W bardzo nielicznych gruzelkach znajdują się niewielkie ogniska serowacenia. Obrazy histologiczne śledziony świnek leczonych HKIN i streptomycyną podobne są do obrazów śledziony świnek leczonych HKIN w sposób ciągły.

6. Inne nieswoiste zmiany histopatologiczne w narządach mięszzowych po stosowaniu HKIN. W ostatnim tygodniu leczenia padła świnka z grupy II leczona HKIN w sposób ciągły. Badaniem sekcyjnym stwierdzono: wątroba duża, szarżółta, krucha. Płuca szarowiśniowe, na powierzchni przekroju obficie zalewają się krwią. Naczynia opon mózgowych wypełnione dość dobrze krwią. Badanie histologiczne: wątroba — stłuszczenie zwyrodniające (ryc. 7). Płuca — przekrwienie, obrzęk oraz rozrzucone krwinkotoki do pęcherzyków płucnych (ryc. 8). Opony mózgowe — przekrwienie.

Dostrzeżone stłuszczenie zwyrodniające wątroby oraz przekrwienie w narządach mięszzowych nasunęły nam pytanie, czy zjawisko to nie jest wynikiem ubocznego działania HKIN. W związku z tym wykonaliśmy dodatkowe doświadczenia na 12 świnkach niezakażonych z ujemnym odczynem tuberkulinowym. Zwierzęta te podzielono na 3 grupy w zależności od sposobu stosowania leku, czwarta grupa służyła jako kontrolna. Dawki i sposób leczenia stosowano jak w doświadczeniu ze zwierzętami zakażonymi. Okres stosowania leku 30 — 70 dni. W śledzionach wszystkich tych zwierząt stwierdzono znacznego stopnia rozrost miazgi zarówno czerwonej jak i białej. Zatoki śledzionowe — szerokie, w ich świetle liczne złuszczone śródbłonki. Naczynia krwionośne obficie wypełnione krwią (ryc. 9). Obrazy histologiczne śledzion zwierząt niezakażonych, którym stosowano HKIN, były niemal takie same jak u świnek leczonych HKIN w 24 godziny po zakażeniu (w śledzionach których jak wiemy, zmian charakterystycznych dla gruźlicy nie znaleziono). Zjawisko to pozwala wysuwać przypuszczenie o pobudzającym działaniu HKIN na komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. U 3 świnek, które karmiono HKIN przez 70 dni, stwierdzono w wątrobie przekrwienie i wylewy krwawe oraz drobne kropelki tłuszczu w protoplazmie bardzo nielicznych komórek (barwienie Sudanem III). W płucach 4 świnek stwierdzono przekrwienie oraz krwinkotoki w pojedynczych pęcherzykach.

W piśmiennictwie polskim *Kowalczykowa* opisywała obrazy anatomo-patologiczne gruźlicy opon mózgowych leczonej HKIN. Na podstawie wyników swych badań uważa ona, że HKIN powoduje przekrwienie oraz wylewy krwawe w oponach miękkich i mózgu oraz zwyrodnienie wątroby. Ponieważ przypadki *Kowalczykowej* dotyczyły osób chorych na gruźlicę, nie wiadomo przeto, ile tych zmian zależało od gruźlicy i było jej następstwem, a które ewentualnie powstały pod wpływem działania HKIN.

Doświadczenia wykonane na 12 świnkach niezakażonych uważamy za jeszcze nie wystarczające do wysnuwania obowiązujących wniosków jednak — ze względu na możliwość ewentualnego ubocznego działania HKIN na ustrój — zagadnienie to wymaga dalszego szerszego opracowania.

#### ZESTAWIENIE WYNIKÓW

Pod wpływem leczenia HKIN zauważono odmienne zachowywanie się odczynów tuberkulinowych w grupie I i II. W grupie I zwierząt leczonych od 2. dnia po zakażeniu zaznacza się zahamowanie odczynu tuberkulinowego, który występuje później (w naszym doświadczeniu stwierdzono od-

czyn dodatni w II próbie wykonanej 80. dnia po zakażeniu, a nie stwierdzono w I — wykonanej 20. dnia). U zwierząt leczonych od 22 dnia po zakażeniu — wykonane odczyny tuberkulinowe po 60. dniach leczenia wyraźnie były mniejsze w porównaniu z odczynami wykonanymi przed leczeniem. Takie samo zachowanie się odczynów tuberkulinowych stwierdza *Garbiński, Piechota, Puziewicz*. Podobne zjawisko obserwowano w podgrupach leczonych HKIN łącznie ze streptomycyną. W leczeniu wyłącznie streptomycyną zmian w nasileniu odczynów tuberkulinowych w czasie leczenia nie zauważono.

W naszych badaniach zaobserwowaliśmy w poszczególnych podgrupach zwierząt, w zależności od sposobu leczenia, duże różnice w rozległości zmian gruźliczych w węzłach chłonnych i w narządach mięszoowych. Z czterech sposobów leczenia stosowanych w naszym doświadczeniu stwierdziliśmy najbardziej rozwinięte zmiany swoiste w podgrupie zwierząt leczonych wyłącznie streptomycyną. Węzły chłonne były obustronnie powiększone, wytworzona przetoka w miejscu zakażenia zamknęła się późno. Wśród zwierząt leczonych od 2. dnia po zakażeniu gruźelki w śledzionie i wątrobie z ogniskami serowacenia znaleziono jedynie w podgrupie zwierząt leczonych wyłącznie streptomycyną. Histologicznie w gruźelkach stwierdzono obwodowe włóknienie — otorbianie zserowaciałych gruźelków.

Pe stosowaniu HKIN sposobem przerywanym spostrzegano mniejszą rozległość zmian swoistych w węzłach chłonnych i narządach mięszoowych w porównaniu z podgrupą zwierząt leczonych wyłącznie streptomycyną.

W grupie II — w podgrupach zwierząt leczonych HKIN w sposób ciągły — stwierdzono zmiany tkankowe charakterystyczne dla gruźlicy, jednak były one mniej liczne niż w poprzednio omawianej podgrupie zwierząt. W grupie I zwierząt leczonych HKIN w sposób ciągły i przerywany — makroskopowo i mikroskopowo nie stwierdzono zmian swoistych w narządach mięszoowych, natomiast widoczne w nich było wyraźne przekrwienie. W obu tych podgrupach nie doszło do wytworzenia się przetok.

Po leczeniu HKIN w sposób ciągły, w grupie I węzły chłonne pachwinowe były powiększone wyłącznie jednostronnie (w miejscu zakażenia). U zwierząt leczonych HKIN w sposób przerywany, powiększone były obustronnie węzły chłonne pachwinowe, a u 2 zwierząt — nawet pozaotrzewnowe.

W grupie II u zwierząt leczonych HKIN w sposób ciągły, w zestawieniu ze zwierzętami leczonymi w sposób przerywany stwierdzono mniejszą liczbę gruźelków (z nieznacznymi ogniskami serowacenia), a w wielu z nich — oznaki całkowitego włóknienia. W śledzionie u zwierząt leczonych HKIN w sposób przerywany zaobserwowano większy rozrost miazgi zarówno czerwonej jak i białej w porównaniu do zwierząt, którym stosowano HKIN w sposób ciągły.

Najlepsze wyniki leczenia otrzymaliśmy w podgrupie zwierząt leczonych HKIN łącznie ze streptomycyną. Świniki te znosiły leczenie dużo lepiej od zwierząt, którym stosowano tylko HKIN (w czasie doświadczenia nie robiono przerw w podawaniu HKIN). Obrazy anatomopatologiczne zmian swoistych w obu podgrupach zwierząt były prawie identyczne, przekrwienie jednak w narządach wewnętrznych było mniejsze u świnek leczonych HKIN łącznie ze streptomycyną aniżeli u zwierząt leczonych tylko HKIN.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z doświadczeń wynika, że najlepsze wyniki leczenia gruźlicy u świńek morskich uzyskano po łącznym stosowaniu HKIN i streptomycyny. Leczenie wyłącznie HKIN w sposób ciągły dało rezultaty zbliżone do wyników po stosowaniu leczenia skojarzonego HKIN i streptomycyny, zwłaszcza jeżeli chodzi o cechy makroskopowe stwierdzonych zmian. Jednak w badaniu mikroskopowym w ocenie histopatologicznej okazało się, że leczenie HKIN wraz ze streptomycyną daje lepsze wyniki aniżeli sam tylko HKIN. Następnie zauważono, że sam HKIN jest przez zwierzęta doświadczalne, szczególnie w pierwszym okresie leczenia, gorzej znoszony i że bardziej zaznacza się uboczny wpływ tego leku aniżeli u zwierząt, w których stosowano HKIN łącznie ze streptomycyną. Stosowanie samej tylko streptomycyny dawało znacznie gorsze wyniki leczenia.

Metoda leczenia HKIN w sposób przerywany, którą zastosowaliśmy, okazała się mniej skuteczna w porównaniu z metodą stosowania HKIN codziennie. Wynika stąd, że sposób podawania HKIN przez kolejne dwa dni w tygodniu, następnie z przerwą 5-dniową w leczeniu — jest niewłaściwy. Opierając się na badaniach Youmansa, który uważa, że cykl rozwojowy prątków gruźlicy w ustroju odbywa się co  $1\frac{1}{2}$  do  $3\frac{1}{2}$  dni, zdaniem naszym, przerwy 5-dniowe w podawaniu leku są zbyt długie, aby lek ten mógł działać bakteriostatycznie na młode zarazki dzielące się według krzywej logarytmicznej. W badaniach naszych rozległość zmian gruźliczych u świńek leczonych HKIN w sposób przerywany była większa, w porównaniu do zmian u zwierząt leczonych HKIN w sposób ciągły. Zjawisko to można najlepiej zaobserwować w grupie zwierząt leczonych od 2. dnia po zakażeniu. U świńek leczonych HKIN w sposób ciągły stwierdziliśmy zmiany gruźlicze ograniczające się jedynie do węzła chłonnego pachwinowego w miejscu zakażenia, natomiast u świńek leczonych HKIN w sposób przerywany — zmiany gruźlicze widoczne były w węzłach chłonnych pachwinowych (po obu stronach), a ponadto i w węzłach pozaotrzewnych.

Wyniki nasze odbiegają od wyników ogłoszonych przez niektórych innych autorów, jak np. *Bekierkunsta*, którzy stosowali HKIN w sposób przerywany w dawkach podobnych lub większych. Wydaje się nam, że stosowanie dużych dawek HKIN w doświadczeniach na świnkach jest niemiarodajne dla oceny skuteczności działania leku w klinice, zwłaszcza jeżeli dawki te przekraczają granicę tolerancji leku w ustroju ludzkim.

Dla właściwej oceny charakteru i rozległości zmian u zwierząt doświadczalnych, którym stosowano różne leki przeciwgruźlicze, konieczne jest uwzględnienie, obok zmian makroskopowych w szerszym zakresie, również wyników badań histopatologicznych. Dopiero porównawcza analiza tych dwóch metod badania pozwala na lepszą ocenę właściwości i działania poszczególnych sposobów leczenia.

Г. Колсут, Г. Козловски, М. Зерски

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ И СТРЕПТОМИЦИНОМ НА ТУБЕРКУЛЕЗ У МОРСКИХ СВИНОК

Содержание

Исследования производились на 45 морских свинок весом 500—800 г. с отрицательной реакцией на туберкулин, которые заражались подкожно в области пахового лимфатического узла суспензией

туберкулезных палочек штамма H<sub>37</sub>Rv в количестве 0,2 мг. Контролем служили 5 зараженных, но не леченных морских свинок. Остальные свинки разделены на 2 группы. В I группе начато лечение на следующий день после заражения и оно продолжалось 94 дня, в то время как во второй лечение началось на 22 день после заражения и продолжалось 72 дня. Животные лечились следующим образом: гидразидом изоникотиновой кислоты (ГИНК) ежедневно дозой 5 мг/кг веса; ГИНК 2 дня в неделю дозой 10 мг/кг веса с последующим пятидневным перерывом; стрептомицином 2 раза в неделю по 10 мг; ежедневно ГИНК в сочетании со стрептомицином, который вводился 2 раза в неделю в указанной выше дозе.

Основываясь на произведенных экспериментах авторы установили, что наилучшие результаты лечения морских свинок получаются при комбинированном применении ГИНК и стрептомицина. При лечении только ГИНК или только стрептомицином, наблюдались худшие результаты, особенно при лечении только стрептомицином. При лечении ГИНК в количестве 10 мг в течение двух дней с 5-дневным перерывом в лечении распространение специфических изменений в лимфатических узлах паренхиматозных органов было большим по сравнению с изменениями, обнаруженными при лечении ГИНК непрерывным способом. Авторы широко применяли не только сравнительные макроскопические, но и патологистологические исследования.

В последние дни лечения пала свинка из II группы, леченая ежедневно ГИНК. Патологоанатомическое исследование обнаружило жировое перерождение печени, гиперемии и кровоизлияния в паренхиматозных органах. Предприняты дополнительные исследования на 12 незараженных животных, которым давался ГИНК таким же способом как зараженным животным. При патологистологическом исследовании селезенки этих свинок обнаружилось значительное разрастание красной и белой пульпы, как это наблюдалось в селезенках зараженных морских свинок, леченных ГИНК через 2 дня после заражения, у которых не обнаружены специфические изменения. В печени у 3 свинок и в легких у 4 свинок обнаружилась гиперемия и мелкие кровоизлияния. Возможно, что ГИНК действует раздражающим образом на ретикулоэндотелиальную систему.

Авторы считают, что для правильной оценки характера изменений, их распространения и влияния различных способов лечения на туберкулез у экспериментальных животных следует наряду с макроскопическими исследованиями производить подробные патологистологические исследования.

H. Kołsut, H. Kozłowski, M. Zierski

#### INFLUENCE OF VARIOUS REGIMENS OF ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE AND STREPTOMYCIN THERAPY ON TUBERCULOSIS IN GUINEA PIGS

##### S u m m a r y

Forty five tuberculin negative guinea pigs weighing 500 to 800 g. were infected with H<sub>37</sub>Rv strain tubercle bacilli (0,2 mg inoculum) subcutaneously, in the region of inguinal lymph node. Five guinea pigs infected were left as controls. The remaining animals were divided into two groups: group I was treated for 94 days, beginning the day after inoculation; group II was treated for 72 days, beginning on the 22-nd day after inoculation. The regimens of treatment were as follows: INH alone 5 mg per kg body weight every day; INH alone intermittently: 10 mg per kg for 2 days followed by 5 days' interval; streptomycin alone 10 mg per kg twice a week; INH every day combined with streptomycin twice a week, the dosage as above.

The combined treatment (streptomycin + INH) yielded the best results. INH alone, and, particularly, streptomycin alone gave poorer results. Comparison between the continuous and intermittent administration of INH showed that tuberculous lesions in the lymph nodes and parenchymatous organs were more extensive in the animals treated intermittently. Comparative studies of gross pathological lesions as well as histological examinations were made.

In the last days of experiment, one of the second group of animals, (treated with continuous administration of INH) died. Necropsy revealed fatty degeneration of the liver, congestion and haemorrhages in the parenchymatous organs. Therefore additional experiments were carried out on 12 healthy guinea pigs; INH was given in the same dosage as in infected guinea pigs. Microscopic examination of the spleen of these animals showed considerable hypertrophia of the parenchyma, similar to those found in the spleens of animals infected and treated with INH from the next day after inoculation (no specific lesions were found in these animals).

In the liver of 3 guinea pigs and in the lungs of 4 guinea pigs, congestion and small haemorrhages were found. It seems probable that INH has a stimulous activity on reticulo-endothelial system.



It is concluded that in assessment of the character, the extent, and the influence of various regimens of treatment in experimental tuberculosis, microscopic findings beside necropsy examinations, should be taken into consideration.

### PISMIENICTWO

1. *Baggenston A. M.*: The preclinical experimental evidence of antituberculosis efficacy of streptomycin, 1949, 85. — 2. *Bekierkunst A., Szulga T.*: P.T.L., 1952, 40, 1240. — 3. *Feldman H.*: The preclinical experimental evidence of antituberculosis efficacy of streptomycin, 1949, 94. — 4. *Garbiński T., Piechota W., Puziewicz*: Gruźlica, 1952, 6, 781. — 5. *Gernez-Rieux G., Tacquet A.*: Bull. de l'Union Intern. contre la Tuberc., 1953, Vol. XXIII, nr 3—4.
6. *Karlson G., Feldman W. H.*: Am. Rev. Tuberc., 1952, 66, 4. — 7. *Karlson G., Feldman W. H.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 4. — 8. *Kowalczykowska J.*: Pol. Tyg. Lek., 1953, 37, 1309. — 9. *Paszkiewicz L.*: Anatomia Patologiczna, 1947. — 10. *Perszin G. N., Makeewa O. O.*: Probl. Tuberkuleza, 1953, 2, 216. — 11. *Piasecka-Zeyland E.*: Mikrob. Lekarska, zesz. III, 1948. — 12. *Pruszczyński A.*: Anatomia patologiczna gruźlicy — wykłady, 1950, 50. — 13. *Rosenfeld P. M.*: Probl. Tuberkuleza, 1953, 5, 16. — 14. *Uhlinger E., Siebenmann R., Frei H.*: Schweiz. Med. Wochenschr., 1952, 13, 335.

Otrzymano dnia 15.I.1954 r. Adres: Łódź, ul. Narutowicza 37.

*Roman Rafiński*

## WARTOŚĆ BRONCHOSKOPII W LECZENIU GRUŻLICY DZIECI I NIEMOWLĄT \*

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Akademii Medycznej w Poznaniu.  
Dyrektor: prof. dr K. Jonscher

Wziernikowanie oskrzeli u dzieci i niemowląt w przebiegu gruźlicy płuc, a właściwie gruźlicy tchawiczo-oskrzelowych węzłów chłonnych, jest bardzo często zabiegiem leczniczym decydującym o dalszym pomyślnym przebiegu choroby. Niestety zbyt mało mamy jeszcze lekarzy, którzy dostatecznie opanowali wziernikowanie niemowląt i dzieci, a przede wszystkim opanowali zabiegi chirurgiczne za pomocą wziernikowania. Wynika stąd konieczność kształcenia kadr bronchologów dziecięcych oraz konieczność zaopatrzenia warsztatów pracy w dobre zestawy bronchoskopowe nadające się do operacji oskrzeli u niemowląt i dzieci.

Ze wszystkich znanych mi zestawów najodpowiedniejszym jest zestaw Broilisa. Smukłość rur Broilisa, osiągnięta dzięki bardzo precyzyjnemu wlutowaniu w ścianę wziernika cienkiego kanału dla przewodnicy świetlnej, pozwala wziernikować nawet niemowlęta rurami o stosunkowo dużej średnicy. Lejkowate rozszerzenie proksymalnego końca rur ułatwia swobodne wprowadzanie instrumentów operacyjnych i odsysaczy. Ponadto oświetlenie jest bardzo dobre, żarówki bardzo trwałe, a teleskopy dają czyste obrazy bez aberacji chromatycznej, którą widzimy np. w teleskopach Leitera. Niektóre zakłady posiadają rury Chevalier-Jacksona. I te również nie dorównują rurom Broilisa. Kanał przewodnicy świetlnej jest w rurach dziecięcych niewspółmiernie duży w stosunku do samej rury, co zmusza do używania u małych dzieci i niemowląt rur o bardzo małej średnicy, na czym cierpi widoczność, a zwłaszcza swoboda operacyjna. Ponadto kanał przewodnicy świetlnej wpukła się do światła rury, co uniemożliwia nieraz wprowadzenie instrumentów operacyjnych. Poza tym rury Chevalier-Jacksona zakończone są zbyt ostrą wargą, co nie pozwala na bezpieczne masowanie ściany oskrzela, zwłaszcza w przypadkach uwidocznienia tzw. mikroprzetok oraz na wymasowywanie ropy i mas serowatych z przebitego węzła. Rury o oświetleniu proksymalnym, moim zdaniem, nie nadają się do leczenia zmian gruźliczych w oskrzelach dzieci i niemowląt. Zestaw Broilisa nie posiada jednakże cienkich odsysaczy oraz delikatnych kleszczyków. Te braki można uzupełnić, gdyż odsysacze z cienkich rurek mosiężnych lub miedzianych może wykonać każdy warsztat precyzyjnej mechaniki, a kleszczyki możemy dobrać z innych zestawów, np. Chevalier-Jacksona lub Brüningsa.

\* Referat wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Ftyzjatrycznego w Warszawie w dniu 19.X.1953 r.

## Wziernikowanie dzieci i niemowląt

Dla wziernikowania nie ma granicy wieku. Wziernikować można również noworodki bez obawy ciężkich powikłań. Należy jedynie dobrać odpowiedni numer rury i zabieg wykonać szybko, ruchami płynnymi i delikatnymi, by nie uszkodzić bardzo wrażliwej śluzówki małych dzieci, a zwłaszcza noworodków i niemowląt. Najważniejszym jest unikanie urazu wejścia do krtani oraz samej krtani. Nie wolno pokonywać żadnego oporu. Rura wziernika musi być wprowadzona poślizgiem, po szybkim podejściu dziobem pod nagłośnię. Struny głosowe wolno minąć tylko w chwili wdechu, natomiast nigdy w czasie fonacji. Ponieważ dzieci i niemowlęta z reguły protestują krzykiem w chwili wprowadzenia wziernika, należy z wziernikiem ustalonym tuż przed strunami czekać do chwili wdechu i wówczas śrubowym ruchem przesunąć rurę do tchawicy. Wziernikować można na każdym stole zabiegowym. Specjalnego stołu do wziernikowania nie używam. Pod barki dziecka kładę przesuwalny wałek z flaneli, którym reguluję potrzebne mi położenie głowy już po wprowadzeniu wziernika. W chwili wprowadzenia wziernika głowę dziecka trzyma pielęgniarka, która ruchami głowy dziecka musi współpracować z wziernikującym.

Mali pacjenci muszą być na czczo, a niemowlętom opuszcza się dwa karmienia. Na pół godziny przed zabiegiem podaję dzieciom, które przekroczyły rok życia, *Scophedal* słaby w dawkach od 0,05 do 0,3 ml, zależnie od wagi i ogólnego stanu dziecka. Środek ten w małych dawkach jest zupełnie nieszkodliwy, ułatwia natomiast wykonanie zabiegów operacyjnych, gdyż dziecko jest znacznie spokojniejsze i nawet często w czasie zabiegu zasypia. Ponadto *Scophedal* hamuje nadmierne wydzielanie śluzówek i znacznie przyśpiesza znieczulanie dróg oddechowych.

Wiadomo, że niektórzy endoskopiści nie znieczulają do bronchoskopii dzieci do lat 3, a nawet dzieci starszych. Zgadzam się z twierdzeniem, że dziecko znosi bronchoskopię dobrze i bez znieczulenia. Jednakże uważam, że bez znieczulenia zabieg jest równie przykry dla dzieci, jak i dla dorosłych. Nie ma więc przyczyn, aby nie znieczulać dziecku dróg oddechowych, skoro nie sprawia to większych trudności, natomiast bardzo ułatwia spokojne wykonanie zabiegów operacyjnych w oskrzelach. Znieczuleniem znosimy odruchy kaszlowe, co z kolei umożliwia nam dokładne obejrzenie, a zwłaszcza operacyjne udrożnienie oskrzela. Brak odruchów kaszlowych zmniejsza krwawienie podczas operacji oskrzeli. Najlepszym dowodem jest to, że nie byłem nigdy zmuszony używać środków tamujących krwawienie podczas lub po wykonanych przeze mnie ponad 3000 bronchoskopii. Natomiast kilka razy widziałem bronchoskopię bez znieczulenia: dziecko za każdym odruchem kaszlowym zalewało szkła ochronne lekarzowi wydzieliną z oskrzeli.

## Technika znieczulania

Do znieczulania nie używam zgłębnika krtaniowego i nie wykonuję pędzlowania środkiem znieczulającym. Jako środka znieczulającego używam dotychczas pantokainy w roztworach  $\frac{1}{2}$  — 1 $\frac{0}{0}$ , którą stosuję za pomocą rozpylaczy i strzykawki krtaniowej z oliwkowym zakończeniem kaniuli. Kontrolując dokładnie ilość rozpylanej pantokainy znieczulałem kolejno: wędzidełko języka, śluzówkę policzków, dziąsła, podniebienie

miękkie, łuki migdałkowe i tylną ścianę gardła. Ten etap znieczulania wykonuję rozpylaczem prostym. Z kolei rozpylaczem kątowym znieczulam nagłośnień, wejście do krtani i uchyłki gruszkowate. Rozpylacze mam tak wyregulowane, że wyrzucają bardzo mało leku, przez co unikam nieopatrznego przedawkowania. Po każdym rozpyleniu polecam dziecku odpluć, a u dzieci małych i niemowląt opróżniam gardło i jamę ustną odsysaczem gardłowym. Z zasady nie rozpylam więcej niż 0,1 — 0,3 ml leku — zależnie od wieku dziecka. Po kilku minutach, pod kontrolą lusterka krtaniowego (bez względu na wiek dziecka), wpuszczam kilka kropel pantokainy do tchawicy strzykawką krtaniową. Do znieczulania używam strzykawki krtaniowej o pojemności 1 — 2 ml. Małe strzykawki pozwalają na ostrożniejsze podawanie leku. Nie należy nigdy napełniać całej strzykawki, lecz nabrać tylko tyle, ile zamierzamy dać na jedną dawkę, zdarza się bowiem, że po wprowadzeniu oliwkowatego zakończenia kaniuli krtaniowej między struny głosowe, dziecko w chwili nagłej aspiracji wciąga do tchawicy całą zawartość strzykawki, zwłaszcza gdy tłok jest nieco luźny. Za pomocą odruchu kaszlowego wywołanego wkroploną pantokainą dziecko wyrzuca lek częściowo do gardła. Wykasłaną wydzielinę wraz z pantokainą każę odpluć lub usuwam odsysaczem. Następnie przechylam chorego tak, by zakroplona pantokaina wpływała do oskrzela, które zamierzam wziernikować. Zrozumiałe jest, że w przypadku konieczności wziernikowania obustronnego, należy znieczulić obie strony. Z chwilą, gdy dziecko przestaje reagować kaszlem na zakraplanie pantokainy, przystępuję do wziernikowania. Podkreślić należy, że nie wolno się spieszyć podczas znieczulania, gdyż zachodzi obawa wystąpienia objawów zatrucia z powodu zbyt szybkiego wchłaniania się leku.

### T e c h n i k a   w z i e r n i k o w a n i a

Jak już nadmieniałem, używam najchętniej zestawu Broilisa. Zależnie od wieku badanego dziecka używam następujące numery rur: do 2 miesięcy — nr 3, od 2 — 10 miesięcy — nr 4, od 10 miesięcy do lat 4 — 5 — nr 5, powyżej 5 lat aż do 10 roku życia — nr 6, a dalej, zależnie od fizycznego rozwoju, pozostałe numery: 7, 8 i 9.

Wziernik wprowadzam z zasady bez laryngoskopu, niezależnie od wieku dziecka. Uważam, że ten sposób jest najłagodniejszy, najmniej uraża krtani i wejście do krtani. Warunkiem zasadniczym jest wprowadzenie wziernika płynnym, delikatnym ruchem do tchawicy.

Wziernika nie wprowadzam w linii prostej, tzw. linii siekaczy, która rzekomo ma być linią orientacyjną, świadczącą, że wziernik przesuwamy w osi tchawicy. W takim wprowadzeniu wziernika punktem oporu są siekacze, następnie język i wreszcie krtani. Jak wiemy od chorych dorosłych, nacieranie wziernika na te trzy punkty jest bardzo przykre. Linię środkową tchawicy możemy utrzymać we wzierniku, odstępując od powszechnie używanej linii siekaczy. Wchodząc z kącika ust przechyleniem głowy w stronę przeciwną uzyskujemy również linię prostą osi tchawicy. Zależnie od strony, którą chcemy wziernikować, umieszczam wziernik w lewym lub prawym kąciku ust. Po przechyleniu głowy w bok tak dalece, że oś rury zgadza się z osią tchawicy, obracam głowę badanego w stronę umieszczonego w kąciku ust wziernika. Z kolei przesuwam wziernik między nasadą języka a łukiem migdałka aż do okolicy krtani. Po dźwignię-

ciu dziobem rury nagłośni mijam krtań i wchodzę do tchawicy. Należy postawić pytanie, co zyskujemy przez tę metodę? Otóż wziernik traci zasadnicze dwa punkty oporu: 1) punkt silnie przesunięty ku przodowi wskutek budowy szczęki górnej, 2) punkt oporu nasady języka, gdyż wziernik leży znacznie głębiej, mianowicie między łukiem migdałka a nasadą języka. Tracąc te dwa punkty silnego oporu dźwigniowego, nie mamy trzeciego oporu w krtani. Dlatego wziernik wchodzi lekko nawet u osób z wadliwą budową kręgosłupa, szczęki górnej i żuchwy. Przy tym sposobie wprowadzania wziernika zdarza się często, że w ustaleniu optymalnym głowy (*Chevalier-Jackson*) wziernik, nie trzymany ręką lekarza w czasie oddechu badanego dziecka, zsuwa się samoistnie do oskrzela. Należy jednak nadmienić, że wprowadzenie z kącika ust nie ma większego znaczenia u niemowląt ze względu na brak uzębienia i słaby jeszcze rozwój wyrostków zębodołowych.

### Wskazania do bronchoskopii

Bronchoskopii powinno być poddane:

1. Każde dziecko chore na gruźlicę, u którego wystąpiła niedodma segmentu, płata lub całego płuca (ryc. 1, 2, 3, 7 i 8).

2. Każde dziecko, u którego wystąpiła rozedma jednego płuca z równoczesną niedodmą drugiego płuca. W tych przypadkach występuje równomierne przesunięcie całego śródpiersia w stronę niedodmowego płuca (ryc. 4, 5 i 6).

3. Każde dziecko, u którego stwierdzono stan niedodmowo-rozedmowy naprzemienny (ryc. 9, 10, 11 i 12).

4. Każde dziecko z gruźlicą jamistą płuc — przed leczeniem zapalnym.

5. Każde dziecko ze stwierdzonym zakażeniem gruźliczym, jeżeli po chorobach zakaźnych, zwłaszcza po odrze i grypie, ma uporczywy kaszel przypominający krztusiec, kaszel szczekający utrzymujący się dłużej czas. Wystąpienie niewielkich nawet zmian niedodmowych w tych przypadkach jest wskazaniem do natychmiastowej bronchoskopii.

6. Każde dziecko chore na gruźlicę z nagłymi wyskokami temperatury, z równoczesnym napadowym kaszlem.

7. Przypadki nagłych jednostronnych „rozszewów“ w poszczególnych płatach jednego płuca lub w całym jednym płucu, z rozsiewem przypominającym prosówkę gruboplamistą. Stan taki może być następstwem zatkania szeregu oskrzelików masami serowatymi, wchłoniętymi w drobne oskrzela w następstwie przebicia zserowaciałego węzła. Gruboplamiste cienie na zdjęciach przeglądowych mogą być drobnymi ogniskami niedodmowymi.

8. Przypadki podejrzane o marskość płuca z rozstrzeniami oskrzeli u dzieci chorych na gruźlicę. Przypadki te winny być poddane następnie bronchografii.

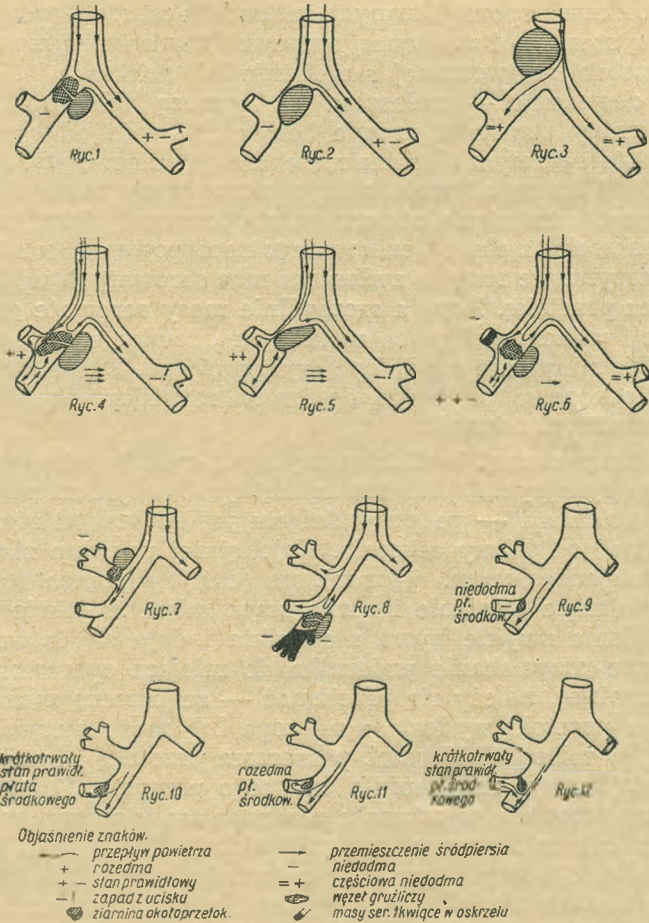
9. Każde dziecko z długotrwałym kaszlem krupowym, z objawami duszenia się (podejrzanie o zmiany swoiste tchawicy lub wpuklony węzeł przytchawicy).

10. Przypadki ze stwierdzonymi jamami nadymanymi.

11. Każde dziecko z niewyjaśnioną przyczyną przyspieszonej szybkości opadania krwinek, suchego kaszlu, obok dodatniego odczynu tuberkuli-

nowego bez uchwytnych zmian fizycznych. Również każde dziecko z niewyjaśnionym krwiopluciem, którego przyczyna może polegać na nieznacznym krwawieniu ze świeżo wytworzonej przetoki (mikroprzetoki).

12. Każde dziecko z niewyjaśnioną niedodmą i z ujemną próbą tuberkulinową.



### Przeciwwskazania do bronchoskopii

1. Daleko posunięte charłactwo z bardzo wysoką ogólną ciepłotą ciała.
2. Ciężki przebieg chorób zakaźnych.
3. Czas inkubacji błonicy, jeżeli zaszła możliwość zakażenia. W tych przypadkach można odczekać aż minie okres inkubacji pod warunkiem, że stan płuc na to pozwala.
4. Gruźlica krtani i gardła.
5. Gruźlica kręgów szyjnych. Gruźlica kręgów piersiowych nie jest przeciwwskazaniem; wziernikowałem takie przypadki bez trudności, wchodząc wziernikiem z kącika ust. Należy jednak przypadki te ujmować indywidualnie.

6. Świeże stany po operacjach jamy brzusznej. Napady kaszlu podczas znieczulania i wzziernikowania mogłyby spowodować rozerwanie słabo zróżniętych powłok.

### Obrazy wzziernikowe i postępowanie lecznicze

A. W niedodmach spowodowanych zatkanie oskrzela spotykamy:

1. Ziarninę szeroko- i wąskouszypułowaną usadowioną prawie wyłącznie około przetoki wytworzonej samoistnie lub sztucznie.

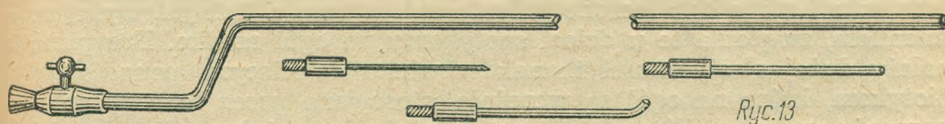
Dokładne obejrzenie — zwłaszcza za pomocą teleskopu — miejsca usuniętej ziarniny prowadzi prawie bez wyjątku do odkrycia przetoki. W badaniu histologicznym ziarnina ma charakter nieswoisty. Jest to tylko odczyn przebitej ściany oskrzela, odczyn samoobrony ustroju dążącego do jak najszybszego zamknięcia otworu patologicznego, jakim jest przetoka. Ziarnina w oskrzelu, z chwilą całkowitego zacopowania światła oskrzela, powoduje zatrzymanie ropy, a zwłaszcza mas serowatych wydalonych do oskrzela przez przetokę. Ropa a szczególnie masy serowate gromadzą się w czasie akcji wdechowej płuca w dolnym odcinku oskrzela i wskutek przeszkody (ziarniny) nie mogą być wykrztuszone. Przypadki te nie leczone bronchoskopowo prowadzą do zmian rozpadowych, do marskości płuca oraz rozstrzeni oskrzeli.

Ziarninę należy usunąć bądź kleszczykami, bądź to odsysaczem zwykłym czy też tnącym (ryc. 13) lub też delikatnym haczykiem należy uchwycić ziarninę od dołu i — po przyciśnięciu jej do brzegu otworu wzziernika — oderwać od ściany oskrzela. Najchętniej usuwam ziarninę brzegiem rury lub odsysaczem. Warunkiem jest, by pompa ssąca dawała odpowiednie ujemne ciśnienie i rurka ssąca miała możliwie mały przekrój. Krwawienie zwykle bywa niewielkie i daje się łatwo opanować przez chwilowe przyciskanie wzziernika do miejsca operowanego. Jeżeli odsłonimy przetokę, należy się przekonać — za pomocą masażu końcem rury — czy z przetoki wydostaje się ropa lub masy serowate. W tych przypadkach, w miarę możliwości, poszerzam przetokę i opróżniam wnętrze węzła odsysaczem lub kaniulą własnego pomysłu. Zalegające suche i twarde masy serowate w oskrzelu rozdrabniam kleszczykami i następnie opróżniam oskrzele przez odsysacz. Niekiedy trzeba wlać jałowy płyn niedrażniący, by stworzyć zawiesinę z twardych wyschniętych mas serowatych, co ułatwia ich odessanie. Po możliwie dokładnym oczyszczeniu zacopowanych oskrzeli należy bardzo skrupulatnie obejrzeć ich ściany, gdyż nieraz widzi się po dłuższym zaleganiu mas serowatych nadżerki śluzówki oskrzela. Zaznaczyć muszę, że zaniechałem u dzieci wprowadzania jakichkolwiek leków do oskrzeli z wyjątkiem hydrazidu, gdyż wyniki leczenia bronchoskopowego w połączeniu z leczeniem ogólnym antybiotykami lub hydrazidem kwasu izonikotynowego są najzupełniej zadowalające. Koniecznym jednakże jest powtarzanie zabiegów w odstępach 2 — 6-tygodniowych, a nieraz i częściej aż do całkowitego wyleczenia zależnie od zmian, które stwierdziliśmy podczas pierwszego zabiegu. Zdarza się jednakże nieraz — zwłaszcza po dokładnym opróżnieniu ropiejącego węzła — że podczas drugiego wzziernikowania trudno nawet znaleźć ślady (w postaci blizn) wskazujące na przebyty proces chorobowy.

2. Wpuklenie węzłów nacieczonych lub zropiałych, mogących zamknąć całkowicie oskrzele.

W przypadkach, kiedy końcem rury lub zgłębnikiem możemy stwierdzić, że wpuklony węzeł jest rozmiękły lub jeżeli ropa już prześwieca żółtawo przez śluzówkę, wówczas wykonuję sztucznie przetokę, po uprzedniej punkcji kaniulą własnego pomysłu (ryc. 13). Przetokę wykonuję tą samą kaniulą, po wymianieniu igły punkcyjnej na grubszą tępą końcówkę. Po wytworzeniu przetoki węzeł opróżniam w sposób podany wyżej.

3. Gruźliczaków dużych, zamykających całkowicie oskrzela, nie spostrzegłem w swoim materiale dziecięcym i niemowlęcym. Wszystkie przeze mnie widziane gruźliczaki były raczej umiejscowione przyściennie i tylko częściowo zmniejszały światło samego oskrzela. Usuwam je podobnie jak i ziarninę.



Ryc. 13. Kaniula wraz z wymiennymi igłami, zaopatrzoną w nagwintowaną nasadkę, do nakłuć próbnych i wytwarzania sztucznych przetok węzłów gruźliczych przytchawiczych i przyoskrzelowych (pomysł własny).

4. Nacieki umiejscowione w ścianach oskrzeli drugo- i trzeciorzędowych również mogą wywołać niedodmę danych płatów lub segmentów. Niedodmy całego płuca rzadko są spowodowane przez nacieki, które nie dają tak dużych zmian przerostowych, by zaczipować światło głównego oskrzela. Takie przypadki — i to nieliczne — spostrzegłem jedynie u niemowląt, u których rozmiary oskrzeli głównych są jeszcze bardzo małe.



Ryc. 14. Odsysacz tnący do usuwania ziarniny, gruźliczaków i poszerzania przetok węzłowych (pomysł własny).

Z zasady, poza dooskrzelowym wlewaniem hydrazynu, nie stosuję żadnych leków miejscowo, lecz ograniczam się jedynie do zniszczenia struktury nacieku, miażdżąc go dziobem rury. Postępuję w ten sposób jedynie w przypadkach, które są leczone ogólnie streptomycyną lub hydrazynem, w przeciwnym bowiem razie ewentualny rozsiew spowodowany urazem mogłyby dać tragiczne powikłania. Natomiast u leczonych wyżej wymienionymi lekami dzieci, u których naciek zniszczyłem mechanicznie, w następnych kontrolnych bronchoskopiach spostrzegłem bardzo szybki proces gojenia się nacieku bez skłonności do wytwarzania dużych zbliznowaceń.



5. Na ogół rzadko spostrzegane przeze mnie u dzieci owrzodzenia mogą powodować — podobnie jak nacieki — niedodmę płatową i segmentową. Jedynie owrzodzenia z dużą skłonnością do ziarninowania mogą w oskrzelach głównych rozrosnąć się do takich rozmiarów, że wystąpi niedodma całego płuca. W postępowaniu leczniczym ograniczam się do oczyszczenia odsysaczem ujścia oskrzela, w pobliżu którego umiejscowiło się owrzodzenie. Traktowanie owrzodzeń kwasem mlekowym odniosło według moich spostrzeżeń bardzo nikły skutek. Natomiast antybiotyki szybko likwidują u dzieci gruźlicze owrzodzenia oskrzeli.

6. Zwężenia bliznowate oskrzeli, które spostrzegałem stosunkowo rzadko zwłaszcza u małych dzieci, doprowadzają również do niedodmy. Leczenie tych zwężeń jest bardzo problematyczne. Jeżeli są one bardzo rozległe, prowadzą nieuchronnie do marskości danego płuca, płata lub segmentu i mogą być leczone jedynie chirurgicznie. Jak już wyżej nadmieniałem, zwężenia te u dzieci spotykamy na ogół rzadko. Przypisać to należy dużej elastyczności tkanek w wieku dziecięcym, ponadto antybiotykom, które na ogół są wcześniej stosowane przez lekarzy po rozpoznaniu zmian gruźliczych. Nieraz dodatni odczyn tuberkulinowy z równoczesnym złym samopoczuciem dziecka, ze zwiększoną szybkością opadania krwinek — skłania lekarza do stosowania antybiotyków. W takich nie wyjaśnionych przypadkach możemy podejrzewać w oskrzelach zmiany swoiste, które goją się nieraz bez interwencji wziernikowej pod wpływem antybiotyków (niewielkie owrzodzenia, nacieki itp.). Przed wprowadzeniem do leczenia streptomycyny rozpoznanie ustalono zwykle dopiero po wystąpieniu powikłań, często w postaci zwężenia oskrzeli głównych z marskością i rozstrzeniami dalszych oskrzeli danego płuca.

#### B. Bezpowietrzność z ucisku.

1. Mianem bezpowietrzności z ucisku określić trzeba stan powstały przez ucisk siły działającej na śródpiersie, które z kolei przesuwa się i uciska płuco. Przesunięcie śródpiersia w tych przypadkach różni się równomiernością przesunięcia tchawicy i serca w kierunku mniej upowietrzonego płuca, od przesunięć spowodowanych niedodmą z przeszkody w oskrzelu oraz przesunięcia w przypadkach marskości płuca. Wiemy, że w tych dwóch ostatnich przypadkach przesunięte śródpiersie oraz tchawica i oskrzele danej strony mają charakterystyczne wygięcia. Siłą powodującą bezpowietrzność z ucisku jednego płuca jest rozedmowo zmienione drugie płuco, które parciem spowodowanym zaleganiem powietrza równomiernie przesuwa śródpiersie w kierunku drugiego płuca. Bezpowietrzność z ucisku spostrzegałem wyłącznie u małych dzieci i niemowląt, co przemawiałoby za dużą wiotkością śródpiersia. Są to zwykle stany bardzo ciężkie połączone ze znaczną dusznością. Płuco rozedmowo praktycznie jest wyłączone z prawidłowego oddychania a drugie płuco — mimo braku przeszkody w oskrzelu — wskutek parcia śródpiersia nie jest w stanie dostatecznie się rozprężyć, aby wchłonąć dostateczną ilość tlenu. Wszystkie widziane przeze mnie dzieci i niemowlęta z takim powikłaniem gruźlicy węzłowej miały sinicę mniejszego lub większego stopnia. Przyczyną bezpowietrzności z ucisku jest zawsze przeszkoda w oskrzelu głównym drugiego płuca, tzn. rozedmowo zmienionego. Tą przyczyną jest duża ziarnina lub wpukłony węzeł, względnie duży gruźliczak. Przeszkoda ta w oskrzelu ma w tych przypadkach zawsze charakter wentyla, który zamyka całkowicie światło oskrzela w fazie wydechu.

Z chwilą rozděcia płuca do takiego stanu, że nie mieści się w objętości danej połowy klatki piersiowej, zwiększające się ciśnienie zaczyna przesuwać śródpiersie w stronę drugiego płuca i tym samym powoduje jego niedodmę. Jedynym ratunkiem dla chorego dziecka jest możliwie szybka interwencja bronchoskopowa. Na swym materiale spostrzegalem tylko ziarninę i wpuklone węzły.

Moje postępowanie lecznicze ograniczało się do możliwie szybkiego usunięcia ziarnicy lub przebicia węzła, jeżeli proces zropienia węzła na to pozwalał. W jednym przypadku u 6-tygodniowego niemowlęcia, u którego węzeł nie był jeszcze zropiały tak dalece, aby można go było przebić, postąpiłem inaczej w celu ratowania dziecka, które przywieziono do kliniki z dużą sinicą, prawie w agonalnym stanie. Mianowicie dziobem rury wepchnąłem węzeł w kierunku jego umiejscowienia, co na krótki czas usuwało rozedmę jednego płuca, a tym samym bezpowietrność drugiego. Zabieg ten powtarzałem co kilka dni w chwili pogorszenia się stanu dziecka. Wreszcie po kilku tygodniach węzeł był „dojrzały“ do przebicia, co też wykonałem. Niemowlę szybko wróciło do zdrowia. Przez cały czas pobytu w Klinice Chorób Dziecięcych A. M. niemowlę leczono było streptomycyną.

Celem dokładniejszego zobrazowania bezpowietrności z ucisku, przytaczam opis dwóch przypadków.

**Przypadek 1.** Dziecko J. B., wiek 20 miesięcy. Przekazane przez pozakliniczną placówkę służby zdrowia. W wywiadach: uporczywy kaszel, wysoka ciepłota ciała, upośledzone łaknienie, w czasie płaczu i podczas wysiłku — sinica. Próba tuberkulinowa dodatnia.

Skierowano z rozpoznaniem: „Niedodma prawego płuca na tle gruźliczym“, złączając radiogram płuc (ryc. 15). Moje rozpoznanie po odczytaniu zdjęcia: „Zapad z ucisku prawostronna, rozedma lewostronna, przemieszczenie śródpiersia w stronę prawą, wysokie ustawienie przepony prawej“. Wykonano ambulatoryjnie bronchoskopię. Obraz wzornikowy: w lewym oskrzeliu głównym, 1 cm poniżej rozwidlenia tchawicy, ziarnina okołoprzetokowa, umieszczona na ścianie bocznej oskrzela. Ziarnina miała kształt wydłużony w kierunku dystalnym oskrzela i tym samym miała charakter wentyla zatykającego oskrzele w fazie wydechowej. Ziarninę usunięto, przetokę rozszerzono, masy serowate i ropę odessano. Kontrola pod ekranem po zabiegu wykazała prawidłowe upowietrzenie obu płuc, prawidłowe ustawienie śródpiersia i przepony. Wykonano natychmiast zdjęcie (ryc. 16).

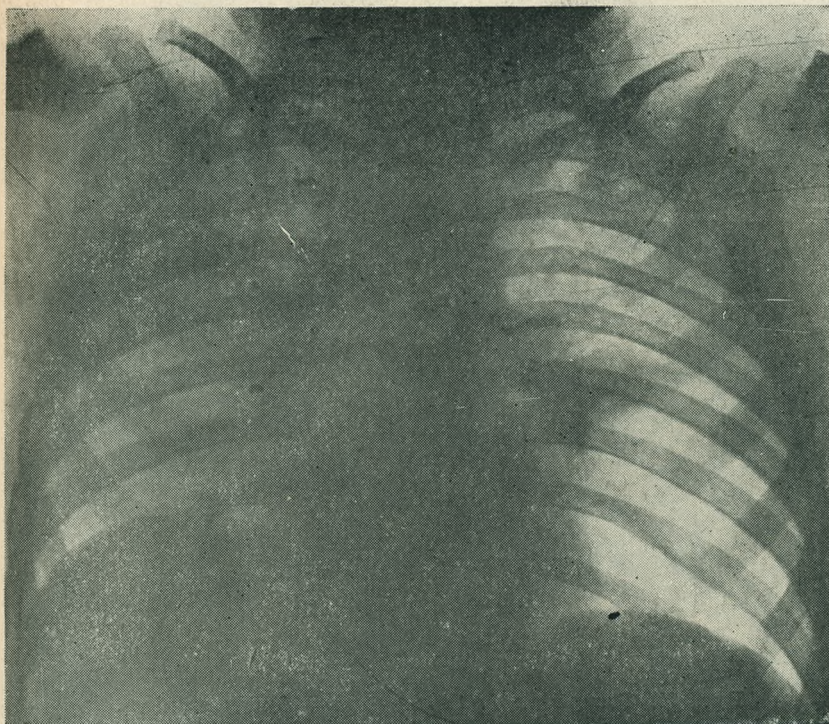
**Przypadek 2.** Dziecko M. K., wiek 12 miesięcy. Przyjęte do Kliniki Chorób Dziecięcych A. M. w Poznaniu z rozpoznaniem „gruźlicze zapalenie węzłów wędkowych z niedodmą prawego płuca“ (ryc. 17). W wywiadach: duszność w czasie wysiłku, ustępująca po odpoczynku, chrypka, ranny kaszel, upośledzone łaknienie, spadek wagi. W czwartym dniu pobytu dziecka w Klinice w ustaleniach właściwego rozpoznania (zapad z ucisku prawostronna, rozedma lewego płuca, znaczne przemieszczenie śródpiersia w stronę prawą) wykonano bronchoskopię. Stwierdzono bardzo dużą ziarninę okołoprzetokową umiejscowioną na bocznej ścianie oskrzela głównego lewego tuż poniżej podziału tchawicy. Oskrzele oczyszczono aspiracją, po uprzednim wymasowaniu zawartości węzła. Wykonane natychmiast po zabiegu zdjęcie (ryc. 18) wykazało stan prawidłowy upowietrzenia obu płuc i prawidłowe ustawienie śródpiersia. Wykonany po 2 tygodniach ponowny zabieg wykazał jeszcze odrastającą ziarninę, którą ponownie usunięto. Dalszy zabieg po

3 tygodniach nie wykazał zmian patologicznych w lewym oskrzelu. Wymienione wyżej dzieci były leczone dłuższy czas streptomycyną.

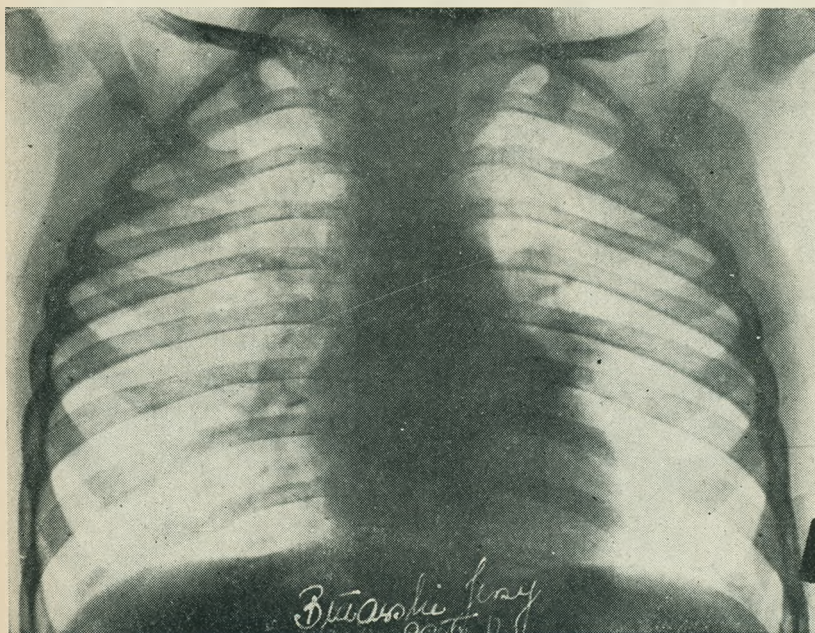
2. Stan niedodmowo-rozedmowy naprzemienny. Stan taki w swych spostrzeżeniach widziałem w płacie środkowym. Jednego dnia w prześwietleniu widoczna była niedodma płata środkowego. Po dwóch dniach na wykonanym zdjęciu stwierdzono rozedmę tegoż płata. Po dalszych dwóch dniach w prześwietleniu i na zdjęciu płat środkowy miał wygląd prawidłowy. Badanie wziernikowe wyjaśniło przyczynę tych zmiennych stanów upowietrzenia płata środkowego. Na górnym brzegu oskrzela środkowego była wąsko uszypułowana ziarnina o charakterze polipowatym. W okresie przylegania do ujścia oskrzela wywoływała ona niedodmę. Z chwilą gdy ujemne ciśnienie niedodmowego płata wciągnęło ziarninę do światła oskrzela, upowietrzenie wracało do stanu prawidłowego, aby po krótkim czasie — w następstwie wypierania przez wydech ziarniny w kierunku ujścia oskrzela — przejść w stan rozedmowy wskutek zatkania oskrzela ziarniną w fazie wydechu. Skoro ciśnienie rozedmowe w płacie środkowym przepchnęło ziarninę poza ujście oskrzela środkowego, stan upowietrzenia płata na krótki czas wracał do stanu prawidłowego. Usunięcie ziarniny w takim przypadku doprowadza natychmiast upowietrzenie płata do stanu prawidłowego. Należy przyjąć, że w razie niezoperowania, w następstwie rozrostu ziarniny, doszłoby do trwałej niedodmy płata, gdyż rozrośnięta ziarnina nie uległaby takim przemieszczeniom, jak wyżej opisano (ryc. 9, 10, 11 i 12).

Dzisiejsze leczenie gruźlicy antybiotykami i hydrazidem kwasu izonikotynowego bez wątpienia ma bardzo duży wpływ na przebieg gojenia się zmian gruźliczych w oskrzelach. Uważam, że moje postępowanie w przypadkach nacieków gruźliczych, polegające na zniszczeniu struktury nacieku, byłoby bez stosowania streptomycyny bardzo ryzykownym zabiegiem, a nawet błędem sztuki lekarskiej mogącym raczej pogorszyć proces chorobowy. Spostrzegałem bardzo często, że nieraz nawet rozległe nacieki i owrzodzenia bardzo szybko goiły się z chwilą rozpoczęcia leczenia antybiotykami. Przed wprowadzeniem streptomycyny do leczenia w miejscu usuniętej ziarniny już po dwóch tygodniach narastała świeża, a przetoka wydzieliała ropę i masy serowate przez długie miesiące, a nawet lata. Z interwencją chirurgiczną trzeba było być bardzo wstrzeźliwym, aby nie spowodować groźnych powikłań. Antybiotyki i hydrazyd dały nam potężną broń do ręki w leczeniu chirurgicznym gruźlicy oskrzeli i utworzyły jakby silny wał obronny między polem operacyjnym, a ustrojem chorego. Pod ich osłoną możemy śmiało dokonywać zabiegów koniecznych dla chorego dziecka.

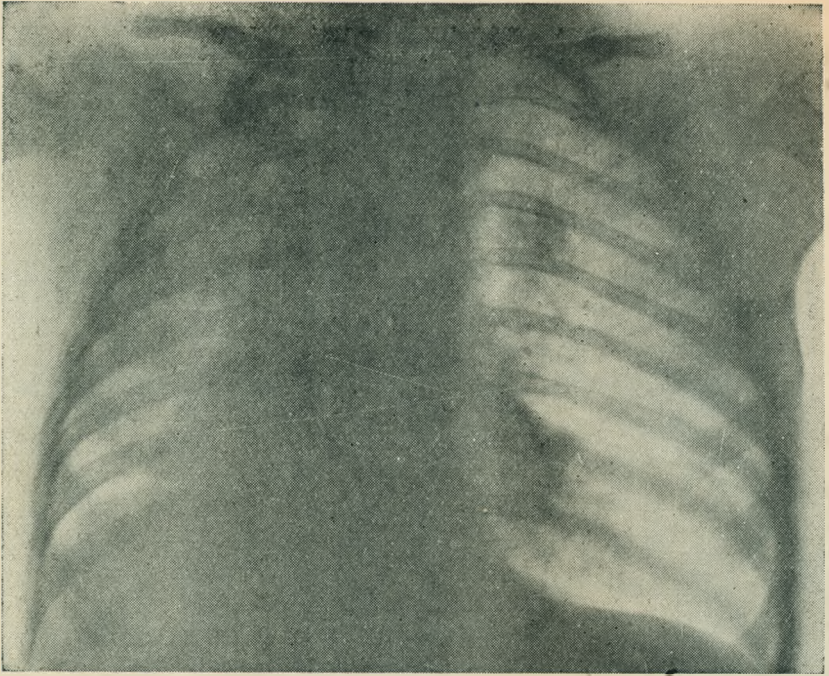
Bronchoskopia u niemowląt i dzieci jest zabiegiem łagodnym i dobrze znoszonym, pod warunkiem sprawnego wykonania zabiegu odpowiednio dobranym numerem wziernika. Nie należy nigdy niepotrzebnie przedłużać zabiegu. Lepiej wykonać go na dwóch posiedzeniach z korzyścią dobrego przebiegu pooperacyjnego, niż narazić dziecko wskutek radykalnie wykonanej operacji na ewentualną intubację lub nawet tracheotomię. Co prawda, jest nie do pomyślenia, aby przebieg po wziernikowaniu był zawsze bez powikłań, jeżeli wykona się zwłaszcza kilka tysięcy zabiegów. Sporadyczne powikłania mogą zdarzyć się, tym bardziej, że duży odsetek wziernikowanych dzieci jest w ciężkim stanie, często nawet z objawami charłactwa. Wśród ponad 3000 wziernikowań, wykona-



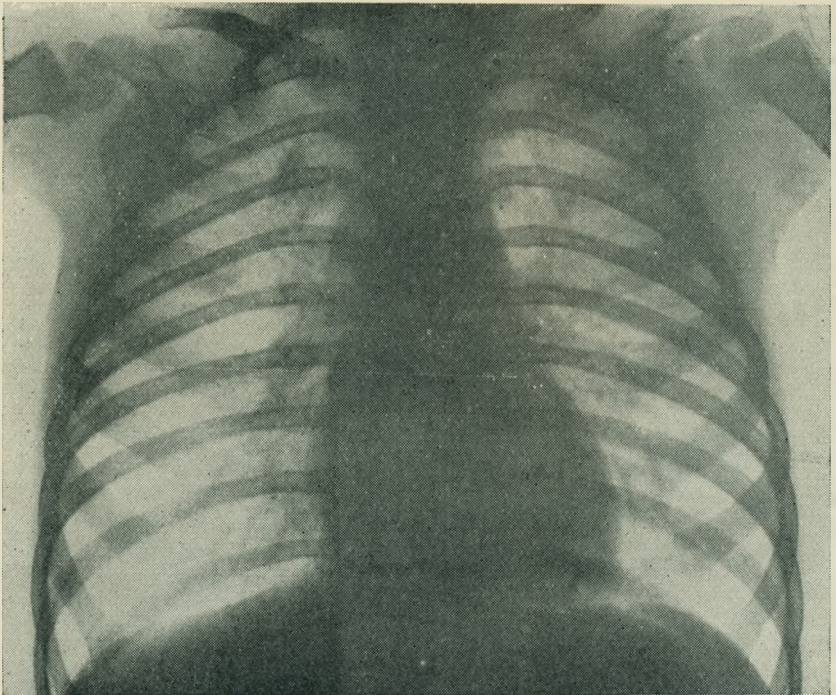
Ryc. 15. Przypadek 1, Stan przed wziernikowaniem.



Ryc. 16. Przypadek 1. Stan bezpośrednio po operacji wykonanej we wzierniku.



Ryc. 17. Przypadek 2. Stan przed wziernikowaniem.



Ryc. 18. Przypadek 2. Stan bezpośrednio po operacji wykonanej we wzierniku.

nych przeze mnie na około 1800 chorych (niemowlęta, małe dzieci, duże dzieci i dorośli) miałem 3 następujące powikłania:

1. Obrzęk podgłośniowy u dziecka 6-letniego. Dziecko charłaczce, od szeregu miesięcy nie chodziło, odpowiadało na pytania ruchami głowy przytakującymi i przeczącymi. Wykonano u dziecka 2 sztuczne przetoki wpuklonych węzłów w ścianę oskrzela głównego prawego, które spowodowały niedodmę środkowego i dolnego płata. W dwie godziny po zabiegu wystąpiły objawy krupu z sinicą. Wykonałem intubację. Zejście pomyślne.

2. Objawy krupu w 6 godzin po zabiegu u 5-letniego, charłaczego dziecka z ciężkim porażeniem kończyn i mięśni oddechowych po chorobie Heinego-Medina. Zabieg wykonano celem odessania zalegającego w oskrzelach śluzu. Wykonano intubację. Zejście pomyślne.

3. Krup błoniczy u dziecka 7-letniego w 24 godziny po bronchoskopii. Przyczyną był zbieg okoliczności. W chwili wykonywania zabiegu żadnych zmian błoniczych nie spostrzeżono. Okazało się później, że dziecko uprzednio zetknęło się z chorymi na błonicę. Wykonano intubację. Zejście pomyślne.

Poza wymienionymi powikłaniami po wykonanym zabiegu, miałem jednak przypadek silnych drgawek w początkowej fazie znieczulania u dziecka 6-letniego neuropatycznego. Stan dziecka był ciężki. Napady drgawek powtórzyły się 5-krotnie w ciągu pół godziny. Zejście jednakże było pomyślne bez jakichkolwiek dalszych powikłań. Przypuszczalnie zachodziło uczulenie na pantokainę, gdyż zużyto jej do zabiegu nie więcej niż 0.5 ml w stężeniu 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Jak podałem wyżej, wszystkie trzy przypadki obrzęku poddane intubacji nie wymagały tracheotomii, której zresztą jestem przeciwny w razie obrzęku po wziernikowaniu. Jest to zabieg krwawy, nie bez znaczenia dla chorego dziecka. Uważam, że w większości przypadków można wybrnąć z pomocą intubatora, jeśli mamy taki zestaw do dyspozycji. W braku zestawu jedynym ratunkiem w groźnych obrzękach podgłośniowych jest tracheotomia.

Chciałbym jeszcze przedstawić moje postępowanie intubacyjne, które okazało się dobre w dotychczasowym spostrzeganiu. Często spotykamy w piśmiennictwie i w podręcznikach otolaryngologicznych wzmianki przestrzegające przed wykonaniem intubacji, rzekomo z powodu powikłań, które występują w następstwie drażnienia krtani przez tubus. Uważam, że przyczyną tych powikłań jest zbyt długie pozostawienie bez przerwy tubusa w krtani oraz źle dobrany numer tubusa.

Moje postępowanie jest następujące: wprowadzony tubus metalowy (złożony) usuwam po 12 — 20 godzinach i z gotowym zestawem do ponownej intubacji czekam, czy wystąpi nawrót duszności. Zwykle pojawia się on po  $\frac{1}{2}$  do 4 godzin. Intubuję ponownie i zostawiam tubus również nie dłużej niż przez 12 do 20 godzin. Wszystkie moje dotychczasowe przypadki intubacji miały zejście pomyślne. Ani razu nie intubowałem po raz trzeci ani nie byłem zmuszony do wykonania tracheotomii. Po pierwszej intubacji wyjmuję tubus po 12 do 20 godzinach, aby nie dopuścić do odleżyn i zbyt długotrwałego ucisku naczyń krwionośnych w okolicy krtani i okolicy podgłośniowej. Wyjęcie tubusa po krótkim czasie pozwala na przywrócenie ukrwienia w uciśniętych tkankach przynajmniej na krótko i wówczas, moim zdaniem, ponowne intubowanie na kilkana-

ście godzin nie wpływa na uciśniętą tkankę tak ujemnie, jak w przypadku pozostawienia tubusa 48 i więcej godzin bez przerwy. Po nabyciu odpowiedniej wprawy intubacja nie przedstawia większych trudności nawet u bardzo niespokojnych dzieci.

#### ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW

Celem zobrazowania częstości spotykanych zmian w oskrzelach u dzieci i niemowląt chorych na gruźlicę — podaję zestawienie liczbowe materiału chorych dzieci za ubiegłe 2 lata z Kliniki Chórób Dziecięcych A. M. w Poznaniu, z Sanatorium Przeciwgruźliczego Dziecięcego „Staszycówka“ i Przychodni Specjalistycznej dla Dzieci w Poznaniu. Zabiegów w wymienionych instytucjach wykonałem w tym czasie łącznie 986 w 695 przypadkach choroby. Liczba wykonanych zabiegów jest wyższa od liczby przypadków, gdyż u części dzieci wziernikowanie powtarzałem po kilka razy. Wiek badanych wahał się od 6 tygodni do 17 lat. Zmiany stwierdzono w oskrzelach w 424 przypadkach. Rozpoznanie były następujące:

Nacieki	93 przypadki
Gruźelki	10 przypadków
Ziarnina i przetoki	120 „
Zwężenia	74 przypadki
Wydzielina ropna	92 „
Wpuklenie węzłów	37 przypadków
Owrzodzenia	16 „

---

Razem: 442 przypadki

---

Liczba stwierdzonych zmian nie pokrywa się z liczbą przypadków, gdyż u niektórych dzieci spostrzegano nieraz kilka odrębnych zmian.

Zwraca uwagę wysoka liczba przypadków ziarniny i przetok. Jest to charakterystyczne dla wieku dziecięcego i niemowlęcego, o czym już wyżej wspomniałem. Nadmienić należy, że z liczby 120 omawianych zmian 87 przypada na wiek do lat 6, reszta — 33 przypada na wiek od 6 do 17 lat. Dla przykładu wspomnę, że u wziernikowanej dla celów porównawczych dużej liczby osób dorosłych, ani razu nie widziałem typowej ziarniny okołoprzetokowej, która jest tak znamieną dla wieku niemowlęcego i wieku wczesnego dzieciństwa. Należy przyjąć, że przyczyną tego jest cienka ściana oskrzela dziecka, która znacznie łatwiej poddaje się wpukleniu węzła i następowemu wytworzeniu samoistnej przetoki. Usuniętą ziarninę poddawałem badaniu histopatologicznemu, które z reguły wykazywało charakter nieswoisty ziarniny. Jest to zrozumiałe, jeżeli weźmie się pod uwagę, że ziarnina okołoprzetokowa stanowi tylko odczyn tkanki okołoprzetokowej dążącej do jak najrychlejszego zamknięcia patologicznego otworu, jakim jest przetoka w oskrzelu.

W moim zestawieniu zwraca również uwagę mała liczba przypadków owrzodzenia i gruźelków. Przypuszczam, że przyczyną tego jest powszechne stosowanie antybiotyków, które albo nie dopuszczają do tych zmian, albo też wpływają na szybkie wygojenie ich jeszcze przed wykonaniem zabiegu.

Znamiennym również jest, że zwężenia, zwłaszcza w następstwie zbliznowacenia, spotyka się prawie wyłącznie u dzieci starszych i młodzieży,

natomiast u niemowląt i małych dzieci należą one w moim materiale do wyjątków. Może to być dowodem, że tkanki w wieku dziecięcym mają dużą skłonność do gojenia bez wytwarzania rozległych blizn. Dowodem tego jest, że po wygojeniu nawet bardzo dużych przetok, ziarnin i owrzodzeń, często nie mogłem bez pomocy teleskopu odnaleźć drobnego zbliznowacenia. Nawet teleskop nieraz zawiódł, a tylko opis w książce bronchoskopowej podawał miejsce poprzednio spostrzeganych i leczonych zmian w oskrzelach.

Umiejscowienie zmian w moim materiale wynosi dla prawego oskrzela około 70%, dla lewego — około 30%. *Lewenfisz* na 50 przypadków widział zmiany w prawym oskrzeli 16 razy, w lewym — 23 razy. Uważam, że dokładne zanalizowanie odsetkowe skłonności powstawania zmian swoistych w oskrzeli prawym lub lewym można opracować tylko na podstawie bardzo licznych materiałów. Nawet mój, stosunkowo obszerny materiał, jest, moim zdaniem, jeszcze zbyt szczupły, aby na nim oprzeć dokładną i pewną statystykę. Niniejszy referat jest raczej doniesieniem tymczasowym opracowanym jedynie na materiale chorych dzieci i niemowląt przebywających na leczeniu w wyżej wymienionych instytucjach leczniczych. Jest to materiał zebrany w ciągu 2 lat. Sądzę, że uzyskanie dalszego bogatszego materiału w najbliższym czasie pozwoli mi na ustalenie danych, niezbędnych do opracowania rzeczowej statystyki.

Ponadto ważnym byłoby porównać dużą liczbę stwierdzonych zmian gruźliczych w oskrzelach i tchawicy na materiale dziecięcym z również liczny materiał u dorosłych. Wówczas będzie można wyciągnąć dokładne wnioski co do częstości powstawania zmian swoistych w oskrzelach i tchawicy w zależności od wieku chorego. Ponadto pozwoli to na dokładniejsze sprecyzowanie mechanizmu powstania niektórych jeszcze nie wyswietlonych zmian w płucu w zależności od zmian w oskrzelach.

#### WNIOSKI

1. Wziernikowanie jest zabiegiem łagodnym, zupełnie nieszkodliwym dla dzieci. Granicy wieku pozwalającego na wziernikowanie nie ma. Warunkiem uniknięcia przykrych powikłań po wziernikowaniu jest delikatne i sprawne wykonanie zabiegu oraz odpowiednio do wieku dziecka dobrana średnica rury.

2. Wziernikowanie jest bezwzględnie konieczne w leczeniu gruźlicy u dzieci i niemowląt, jeżeli zachodzi podejrzenie istnienia zmian w oskrzeli lub tchawicy.

3. Wziernikowanie u dzieci i niemowląt należy wykonać możliwie wcześnie, tzn. z chwilą spostrzeżenia niepokojących zmian, które wskazują na przyczynę tkwiącą w tchawicy lub w oskrzelach. Z chwilą stwierdzenia zmian w tchawicy lub w oskrzelach nie należy zwlekać z interwencją chirurgiczną za pomocą wziernika.

4. Wpukłone węzły do światła tchawicy lub oskrzeli należy przebieć pod warunkiem, że stan ich zropienia na to pozwala.

5. Ziarninę, niezależnie od jej wielkości, należy bezwzględnie usunąć i dążyć do uwidocznienia, a następnie poszerzenia przetoki celem doprowadzenia do jak najszybszego opróżniania się węzła.

6. Wyniki lecznicze za pomocą wziernika są bardzo dobre.



7. Do sprawnego wykonania zabiegu u niemowląt i małych dzieci nadaje się najbardziej zestaw wzorników Broilisa.

8. Nowoczesne leczenie gruźlicy u niemowląt i dzieci wymaga u nas jak najintensywniejszego szkolenia lekarzy w bronchoskopii.

Р. Рафиньски

#### ЗНАЧЕНИЕ БРОНХОСКОПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И У НОВОРОЖДЕННЫХ

##### Содержание

Автор указывает на необходимость возможно более широкого применения бронхоскопии при туберкулезе легких у детей и у новорожденных не только с диагностической, но прежде всего с оперативной целью, подчеркивая хорошие результаты таких вмешательств. Дети и новорожденные очень хорошо переносят эндоскопию при условии выполнения вмешательства под анестезией (1/2 до 10/0 пантокаина) с помощью специального инструментария для детей и новорожденных. Автор наиболее охотно пользуется системой Broilisa, который по его мнению из всех известных ему бронхоскопов является наилучшим для данных целей.

В течение нескольких лет автор применяет пункции, надрезы и удаление гноя из нагноившихся лимфатических узлов, пользуясь канюлей и так называемым «режущим аспиратором» собственной конструкции. Кроме того автор обращает внимание на то, что раннее удаление препятствий из трахеи и бронхов, как напр. гранулемы, выступающего лимфатического узла или большой туберкуломы оберегает больных детей и новорожденных от дальнейших тяжелых осложнений. Как доказательство безопасности вмешательства автор приводит произведенные им 3000 бронхоскопий, среди которых было только 2 случая отека области голосовых связок у кахектических детей в 1 случай дифтерийного крупа, который наступил на следующий день после вмешательства. В последнем случае оказалось, что ребенок перед вмешательством имел контакт с дифтерией.

Автор не имел ни одного смертельного осложнения. В случаях отека не производится трахеотомия, а только соответствующая интубация, при которой следует остерегаться пролежней и слишком продолжительного сдавления тканей гортани и трахеи. Автор представляет сводку диагнозов, поставленных в течении 2 лет (1951 и 1952) с помощью эндоскопии у детей и новорожденных. За это время было выполнено 986 вмешательств на 695 больных детях. Патологические изменения обнаружались 442 раза, из них в 93 случаях — инфильтраты, в 10 случаях туберкуломы, в 120 случаях свищи, в 74 случаях — сужения, в 92 случаях — гнойные выделения, а 37 случаях — увеличение лимфатических узлов и в 16 случаях изъязвления.

R. R a f i ń s k i

#### THE VALUE OF BRONCHOSCOPY IN THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND IN INFANTS

##### S u m m a r y

The author emphasizes the necessity and good results of diagnostic as well as surgical bronchoscopy, in the course of tuberculosis in children and in infants. Bronchoscopy is well tolerated by the patients, provided it is performed in anaesthesia (1/2 or 1 per cent Pantocaine solution), and with a specially adapted bronchoscopic set. The author uses the Broils' set, and considers it the best of all available. For the last few years, needling, incision, and aspiration of the purulent lymph nodes have been performed, by means of a canicule and so-called incisive aspirator devised by the author. It is emphasised that the early removal of any obstacle (granulation tissue, encroaching lymph nodes, tuberculomas) from either the trachea or from the bronchial tree prevents further serious complications in children as well as in infants.

In all, the author performed over 3.000 bronchoscopies; there were no fatal cases; in only two cases complications occurred viz. subglottical oedema; one child developed diphteria (membranous croup) one day after bronchoscopy; the infection occurred some days before bronchoscopy. In cases of oedema, intubation, (without tracheotomy) was performed; this should be made in a proper way, and attention should be paid to prevent excoriation and a too long lasting pressure on the larynx and trachea. Within two years (1951 and 1952), 986 bronchoscopies in 695 children were carried out; of those, in 442 instances pathological lesions were found, viz: infiltration: 93 cases; tuberculoma: 10 cases; granulation tissue and fistula: 120 cases; stenosis: 74 cases; purulent excretion: 92 cases; encroaching lymph nodes: 37 cases; ulceration: 16 cases.

Otrzymano dnia 17.11.53 r.

Adres: Poznań, ul. Magdaleny 14, Klinika Chorób Dziecięcych A. M.

Jan Nowicki

## POOPERACYJNE POWIKŁANIA W RESEKCJI TKANKI PŁUCNEJ

Z Chirurgicznego Oddziału Instytutu Gruźlicy w Warszawie

Kierownik: doc. dr L. Manteuffel

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

W poprzedniej pracy omówiono powikłania operacyjne obserwowane wśród 200 chorych, u których wykonano 203 operacje resekcji tkanki płucnej (Nowicki, Gruźlica 1953). 9 chorych zmarło na stole operacyjnym lub w dniu operacji.

W bezpośrednim okresie pooperacyjnym, tj. w 1—3 dniach pooperacyjnych, głównymi powikłaniami grożącymi choremu są bezpowietrzność pozostawionej tkanki płucnej oraz — w mniejszym stopniu — zaburzenia w krążeniu, zależne od niewyrównania utraty krwi i przesunięcia narządów śródpiersia. W okresie tym stosunkowo małe znaczenie ma zakażenie pozostawionej tkanki płucnej i jamy opłucnej; nie tworzą się jeszcze przetoki oskrzelowe.

W dalszym okresie pooperacyjnym, tj. od 4. dnia pooperacyjnego, najważniejszym powikłaniem są zakażenia jamy opłucnej i rany operacyjnej oraz przetoki oskrzelowe.

W okresie tym mogą występować powikłania spotykane również po innych operacjach.

O k r e s p o o p e r a c y j n y w c z e s n y (1. — 3. dzień po operacji).

Najważniejszym zadaniem we wczesnym okresie jest utrzymanie dostatecznej wymiany gazowej. Ruchy oddechowe powodują ból, wobec tego chorzy starają się oddychać płytko. W jamie opłucnej zbiera się krew i wysięk krwawy uciskając na tkankę płucną pozostawioną po lobektomiach i segmentektomiach. Po pneumonektomiach zbieranie się wysięku w jamie opłucnej wpływa tylko w niewielkim stopniu na wentylację drugiego płuca przez przesunięcie śródpiersia w stronę nieoperowaną. Po resekcji segmentarnej lub po przypadkowym uszkodzeniu opłucnej płucnej pozostałego po lobektomii płata — w opłucnej może zbierać się powietrze, wydostające się z maleńskich oskrzeli lub otwartych pęcherzyków płucnych.

Gromadzenie się wydzieliny w oskrzelach upośledza wymianę gazową. Przyczyny gromadzenia się wydzieliny w oskrzelach po operacjach resekcji tkanki płucnej są następujące:

1. Odczyn zapalny ze strony oskrzeli i płuc na uraz operacyjny oraz uraz związany z intubacją i odsysaniem w czasie operacji. Dołącza się ponadto zakażenie zdrowych części płuc wydzieliną ropną.

2. W czasie operacji i po operacji w niedodmowych częściach płuca powstaje przesiek z naczyń włosowatych do pęcherzyków płucnych.

3. Niedotlenienie występujące i pogarszające się stale — wskutek upośledzenia drożności oskrzeli z dwóch pierwszych przyczyn — powoduje wzmożone przesiękanie płynu przez śródbłonki naczyń do pęcherzyków płucnych.

4. Odruchy kaszlowe są upośledzone przez ból oraz przez narkozę, a także przez środki narkotyczne podawane w okresie pooperacyjnym.

5. Długie zaleganie wydzieliny w oskrzelach powoduje osłabienie wrażliwości zakończeń nerwowych błony śluzowej oskrzeli na obecność ciała obcego, jakim jest wydzielina oraz zmniejszenie i bez tego już słabych odruchów kaszlowych.

Zła wentylacja wskutek bólu, ucisk na płuco przez wysięk krwisty i krew oraz upośledzona drożność drzewa oskrzelowego powodują powstanie zespołu klinicznego charakterystycznego dla większych urazów klatki piersiowej. Zespół ten znany jest w piśmiennictwie pod nazwą „mokre płuco urazowe”. Określenie to stosowane było przede wszystkim dla urazów wojennych, jednakże z pewnymi modyfikacjami może nadać się i do resekcji tkanki płucnej.

Wymienione czynniki powodują bezpowietrzność tkanki płucnej. Bezpowietrzność może być całkowita, jeżeli dotyczy tkanki płucnej pozostawionej po lobektomii lub segmentektomii, lub częściowa, jeżeli dotyczy płata, segmentu lub mniejszych ognisk niedodmy (*Kewesz, Lindenbraten i Kalniczenko*).

Bezpowietrzne części płuca nie biorą udziału w wymianie gazowej, przez co powstaje niedotlenienie i zaleganie dwutlenku węgla.

Chory taki jest blady, zlany potem, z wyrazem strachu na twarzy, odycha szybko z udziałem mięśni pomocniczych. Wargi i paznokcie są sinawo podbarwione, czasem sinica widoczna jest na całej twarzy. Tętno jest szybkie, do 120 uderzeń na minutę lub więcej, ciśnienie tętnicze — niskie. Czasami już z daleka słychać rżenie w tchawicy, częściej rżenia te są słyszalne po przyłożeniu słuchawki do górnej części mostka. Jeżeli zaburzenia w wymianie gazowej nasilają się, choremu grozi śmierć z uduszenia. W pośmiertnym badaniu osób zmarłych wśród takich objawów stwierdza się dużą ilość wydzieliny w oskrzelach i obrzęk płuc.

Staramy się nie dopuścić do tak daleko posuniętych objawów klinicznych. Namawiamy chorych, aby mimo bólu starali się wykrztusić wydzielinę z oskrzeli. Pomagamy im przy tym — uciskając operowaną stronę klatki piersiowej ułożonymi płasko dłońmi. Perswazje i czynną pomoc stosujemy jak najwcześniej po powrocie chorego na łóżko po operacji. Najczęściej udaje nam się doprowadzić do czynnego wykrztuszania wydzieliny. W ten sposób osiągamy drożność drzewa oskrzelowego. Jeżeli chory nie może kaszlać dostatecznie energicznie, wydzielina zaczyna zalegać i musimy ją odessać. W naszym oddziale stosujemy aspirację za pomocą bronchoskopu. Po odessaniu zwykle wlewamy do oskrzeli 100 000 jednostek penicyliny krystalicznej rozpuszczonej w 2 ml fizjologicznego roztworu NaCl lub wody. Często jednorazowa aspiracja bronchoskopowa wystarcza do trwałego oczyszczenia drzewa oskrzelowego. Zauważyliśmy, że po bronchoskopii wzmaga się odruch kaszlowy. U niektórych chorych aspiracje bronchoskopową należy powtórzyć kilka razy, zanim powróci u nich skuteczny kaszel.

Wielokrotnie, często powtarzane, zwłaszcza niewprawnie wykonane bronchoskopie mogą powodować wystąpienie obrzęku głośni. W przypad-

ku długotrwałego zalegania, wymagającego ciągłej aspiracji, najlepiej wykonać tracheotomię.

Po pneumonektomii gromadzenie się płynu i obecność powietrza w jamie opłucnej nie stanowi zbyt poważnego zagadnienia. Bezpośrednio po pneumonektomii nakłuwamy jamę opłucną i doprowadzamy ciśnienie do 0. W okresie pooperacyjnym wypuszczamy wysięk nakłuwając opłucną. Wskazaniem do nakłucia jest duszność, przesunięcia śródpiersia oraz gromadzenie się płynu do poziomu powyżej wnęki płuca.

Po lobektomii lub segmentektomii staramy się doprowadzić jak najprędzej do całkowitego wypełnienia jamy opłucnej pozostawioną tkanką płucną. W tym celu pilnujemy, aby oskrzela były drożne i wentylacja tkanki płucnej odbywała się bez przeszkód oraz staramy się usunąć płyn i powietrze z jamy opłucnej. Do jamy opłucnej wprowadzamy przed zaszcieniem klatki piersiowej 2 dreny. Jeden — w drugim międzyżebżu od przodu, drugi — w linii pachowej środkowej tuż nad przeponą. Dreny te po powrocie chorego na łóżko łączymy z pompą ssącą; ciśnienie ujemne regulujemy na poziomie około 15 cm słupa wody. Jeżeli oskrzela są wolne od wydzieliny i dreny prawidłowo odprowadzają płyn i powietrze, wówczas już na drugi dzień po operacji płuco przylega do ściany klatki piersiowej i obie opłucne skleją się. Jeżeli nie ma wolnej jamy opłucnej, to zbieranie się wysięku i powietrza jest utrudnione i wobec tego możliwość zakażenia i ropniaka opłucnej jest znacznie zmniejszona. Brak zakażenia i oklejenie kikuta oskrzelowego powietrzną tkanką płucną zapobiegają powstawaniu przetoki oskrzelowej (*Weiss i Hertzog*).

Po rozprężeniu się płuca możemy wyjąć dreny. Jeżeli dreny zatkają się przed całkowitym rozprężeniem płuca, możemy starać się je udrożnić przestrzykując je penicyliną. Postępowanie to zwykle jednak zawodzi. Jeżeli drenowanie jest konieczne, wkładamy nowy dren — najlepiej grubo cewnik Pezzer'a — przez nowy otwór w międzyżebżu ustalonym na podstawie obrazu radiologicznego.

Częstość powikłań związanych z zaleganiem wydzieliny i nierozprężaniem się płuca zależy w dużej mierze od umiejętności przeprowadzenia narkozy w czasie operacji.

Jeżeli tkanka płucna, zgnieciona przez chirurga w czasie operacji, jest bezpowietrzna przez dłuższy czas, wówczas rozwija się w niej wysięk i obrzęk. Tkanka taka z trudem się rozpręża lub wcale się nie rozpręża.

Niedotlenienie i zaleganie CO<sub>2</sub> w czasie operacji powoduje zwiększenie wydzieliny w drogach oddechowych w okresie operacyjnym. Zaburzenia krążenia we wczesnym okresie pooperacyjnym zależą w głównej mierze od stanu utlenienia krwi. Jeżeli nie ma anoksji, to częstość tętna, ciśnienie i rytm serca utrzymuje się w prawidłowych granicach. Czasem niewyrównanie utraty krwi w okresie operacji lub znaczne krwawienie pooperacyjne do opłucnej mogą spowodować wystąpienie późnego wstrząsu wymagającego przede wszystkim przetoczenia krwi.

Przesunięcie śródpiersia wskutek zebrania się w opłucnej dużej ilości płynu krwistego po pneumonektomii lub wskutek niedodmy tkanki płucnej pozostawionej po lobektomii wpływa niekorzystnie na pracę serca i wymaga korekty. Jeżeli w tym okresie stwierdza się zaburzenia w krążeniu, to najpierw trzeba sprawdzić, czy wymiana gazowa jest bez zarzutu, potem myśleć o niedoborze krwi krążącej i na końcu dopiero rozważać możliwość ośrodkowej niedomogi krążenia.

Niedomoga krążenia wskutek niewydolności mięśnia sercowego zdarza się wyjątkowo i tylko u osób ze stwierdzonym przed operacją uszkodzeniem mięśnia sercowego. Rzadkość tych zaburzeń wynika również stąd, że na ogół nie operujemy chorych z niewydolnym układem krążenia.

Analiza przypadków wczesnych powikłań pooperacyjnych. W okresie 1 — 3 dni pooperacyjnych zmarło 3 chorych. Jeden zmarł w dwa dni po pneumonektomii wykonanej z powodu raka płuca wśród objawów niewydolności krążenia. Chory ten miał przed operacją elektrokardiograficznie stwierdzone uszkodzenie mięśnia sercowego. Jedna chora zmarła w 3. dniu po lobektomii wykonanej z powodu raka płuca wśród objawów zalegania wydzieliny i niedotlenienia. W czasie dwukrotnie wykonanej bronchoskopii nie stwierdzono wydzieliny w większych oskrzelach. Na sekcji znaleziono ropny nieżyt mniejszych oskrzeli. Gęsta ropna wydzielina przylegała bardzo ściśle do śluzówki oskrzeli i z trudem dawała się oddzielić.

Jeden chory z ropniem płuca zmarł z powodu zachyłstowego zapalenia płuc na 3. dzień po wycięciu górnego płata i szczytowego segmentu dolnego płata po prawej stronie. Chory ten miał nierozpoznany przed operacją naciek zapalny w górnym śródpiersiu. Po operacji wytworzyła się u niego przetoka oskrzelowo-przelykowa. Przypadek ten opisał Sitkowski.

T a b e l a I

Przyczyny śmiertelności we wczesnym okresie pooperacyjnym

L. p.	Chory	Wiek l.	Płeć	Rozpoznanie	Rodzaj operacji	Czas zgonu (dzień po operacji)	Przyczyna zgonu
1	Cz.	47	m	<i>Carcinoma</i>	<i>Pneumonectomia dextra</i>	2	niewydolność krążenia
2	Prz.	65	k	<i>Carcinoma</i>	<i>Lobectomia sup. sin.</i>	3	niedrożność oskrzeli
3	Le.	45	m	<i>Abscessus</i>	<i>Lobectomia dex sup. et segmentectomia segm. Nelsoni</i>	3	odoskrzelowe zapalenie płuc (przetoka przelykowo-oskrzelowa)

Zaleganie wydzieliny wymagające bronchoskopii występuje u przeszło jednej czwartej chorych. Przypadki, w których nie udało się uzyskać w ciągu trzech pierwszych dni rozprężenia płuca będą omówione w powikłaniach późniejszego okresu pooperacyjnego.

Okres pooperacyjny późny (od 4. dnia pooperacyjnego). W okresie tym zaburzenia wymiany gazowej są mniejsze, lepsza jest wentylacja płuc i chorzy mogą zazwyczaj sami oczyszczać oskrzela za pomocą kaszlu.

W pewnej części przypadków lobektomii i segmentektomii nie udaje się uzyskać wczesnego rozprężenia tkanki płucnej. Obok zalegania wydzieliny w drzewie oskrzelowym i wysięku krwistego w jamie opłucnej

przyczynia się do tego obecność zmian zapalnych w pozostawionej tkance płucnej. Zmiany te mogą być następstwem niedodmy, powstającej w czasie lub po operacji. Mogły także istnieć już przed operacją i pozostać wskutek niedokładnego ich umiejscowienia lub źle pojętego oszczędzania tkanki płucnej przez chirurga.

Przypadki, w których nie uzyskano wczesnego rozprężenia, możemy podzielić na trzy grupy, w zależności od dalszego przebiegu.

W pierwszej grupie po kilku dalszych dniach stosowania drenażu i pilnowania drożności dróg oddechowych osiągnęliśmy całkowite rozprężenie płuca. Są to właściwie przypadki, w których płuco było rozprężone już we wczesnym okresie, a tylko pokryte było dość cienką warstwą skrzepów i włóknika. Na zdjęciach radiologicznych sprawia to wrażenie bezpowietrzności płuca z powodu jednolitego zacinienia. Są to nieliczne przypadki.

W drugiej grupie przypadków widzimy na radiogramach rozległe zacinienie w dole płuca i rąbek powietrznego miąższu płucnego w górnej części klatki piersiowej. Po kilku lub kilkunastu dniach daremnej walki z brakiem całkowitego rozprężenia występuje przetoka oskrzelowa. Opłucna opróżnia się z zalegającego wysięku i wtedy najczęściej widzimy na radiogramach rozprężone płuco z niezbyt wielką komorą opłucną, komorę otorbionego ropniaka. Ropniak ten łączy się z oskrzelem poprzez przetokę oskrzelową. Ropniak taki leczymy, stosując stały drenaż ssący.

Jeżeli po otwarciu się przetoki oskrzelowej kontrola radiologiczna wykazuje, że część płuca jest zapadnięta, tym bardziej stosujemy drenaż ssący o większym ciśnieniu ujemnym i najczęściej udaje się nam płuco rozprężyć, mimo istnienia przetoki oskrzelowej.

Trzecia grupa wreszcie, są to przypadki utrwalonej niedodmy. W naszym materiale mieliśmy 4 takie przypadki. W jednym z nich niedodma zależała od zatkania światła oskrzela górnego płata lewego wgłobionym kikutem oskrzela usuniętego płata dolnego. Podczas operacji musiała być tylko częściowa niedrożność i płat górny był powietrzny: przy końcowym rozprężeniu wypełnił się bardzo dobrze tlenem. Po operacji wystąpił obrzęk śluzówki powodujący zupełną niedrożność oskrzela i bezpowietrzność górnego płata. W dwukrotnej bronchoskopii nie stwierdzono zalegania wydzieliny i nie można było odnaleźć ujścia oskrzela do górnego płata. Po 4 dniach od pierwszej operacji otwarto ponownie klatkę piersiową. Stwierdzono, że płat górny jest bezpowietrzny. Otwarto kikut oskrzela dolnego płata i wyciągnięto wgłobione tkanki oraz przywrócono drożność oskrzela górnego płata. Próbowano rozprężyć płat górny przez wprowadzenie do płuc gazu pod zwiększonym ciśnieniem. Uzyskano bardzo mierne rozprężenie, gdyż najwidoczniej w płacie tym powstały już zmiany zapalne. Dekortykacji nie wykonano, gdyż nie było do niej wskazań, nie było nalotu włóknikowego na opłucnej płucnej. Usunięto płat górny i w ten sposób wykonano pneumonektomię w 2 etapach w odstępie 4 dni. Chora zniosła drugą operację względnie dobrze, jednakże wskutek dwukrotnej kilkugodzinnej intubacji i parokrotnej bronchoskopii w krótkim czasie nastąpił obrzęk nagłośni i trzeba było wykonać tracheotomię. Po kilku dniach wystąpiła przetoka oskrzelowa.

U pozostałych trzech chorych trwała niedodma była uzależniona od zalegania wydzieliny w drzewie oskrzelowym. W jednym z tych przypadków, po lobektomii dolnej prawostronnej, nie rozprężył się płat środko-

wy, podczas gdy płat górny rozprężył się prawidłowo. Chory ten ma trwałą niedodmę płata środkowego. Rozważana jest możliwość usunięcia tego płata.

Dwa pozostałe przypadki nierozprężenia się pozostałego płata z powodu zalegania wydzieliny w oskrzelach i wysięku opłucnej były poddane torakotomii wtórnej. U 9-letniej dziewczynki torakotomia w 9 dni po operacji, dekortykacja i rozprężenie płuca dały wynik pomyślny, płat rozprężył się i pozostał czynny. W drugim przypadku u kobiety 27-letniej, torakotomię wykonano dopiero w 5 tygodni po operacji i płata nie udało się rozprężyć, wobec tego usunięto go. W tym przypadku wykonano również pneumonektomię w dwóch etapach. U chorej tej w dalszym przebiegu powstała przetoka oskrzelowa.

Przypadki powyższe wskazują, że decyzja torakotomii wtórnej i rozprężenia niedodmowego płata po jego dekortykacji musi być szybka. Odwlekanie operacji wtórnej umożliwia rozwój spraw zapalnych w mięszu płucnym, co powoduje niemożność rozprężenia płata.

Głównym powikłaniem późnego okresu pooperacyjnego jest przetoka oskrzelowa. W naszym materiale mieliśmy 26,5% przetok oskrzelowych.

Przetoki oskrzelowe \* powstają w różnym czasie po operacji.

Uważa się zwykle, że przetoki wczesne, tzn. mniej więcej do 14 dni po operacji, zależą głównie od przecięcia przez szwy tkanki oskrzelowej nie wykazującej skłonności do gojenia się. Przetoki późniejsze zależą mają głównie od zakażenia w jamie opłucnej i zropienia kikuta (*Kent*). Podział taki nie jest dokładny, gdyż często zakażenie jamy opłucnej następuje w czasie operacji i wczesne przetoki również mogą zależeć od zropienia kikuta. W kilku przypadkach przetoki oskrzelowe wystąpiły w okresie od kilku tygodni do kilku miesięcy po operacji, kiedy chorzy byli już wypisani ze szpitala. W naszym materiale nie mieliśmy ani jednego przypadku przetoki oskrzelowej u dzieci.

Niektóre przetoki po pneumonektomii otwierają się gwałtownie wśród groźnych okoliczności. Przez otwarty kikut oskrzela wlewa się do tchawicy i oskrzela drugiego płuca płyn z jamy opłucnej i występują objawy duszenia się. Niebezpieczeństwo utraty życia z powodu zaduszenia jest zupełnie realne. Jeżeli nawet sytuacja zostaje doraźnie opanowana, mogą powstać ogniska zachłystowego zapalenia płuc. Zachłystywanie się wydzieliną z opłucnej jest możliwe w dalszym przebiegu, zwłaszcza podczas snu.

Przetoka po lobektomii i segmentektomii zwykle nie daje gwałtownych objawów. Chorzy zaczynają wykrztuszać początkowo krwistą, później ropną wydzielinę.

Każda przetoka oskrzelowa daje w wyniku ropniak opłucnej, długotrwałe ropienie, dużą utratę białka i znaczne pogorszenie stanu ogólnego (*Brunner*). Niekiedy zakażenie jamy opłucnej ma szczególnie złośliwy charakter, zwłaszcza jeżeli w opłucnej rozwijają się drobnoustroje bez-tlenowe i powstaje zgorzelinowe zapalenie opłucnej, które często prowadzi do nadżarcia kikuta tętnicy płucnej i śmiertelnego krwotoku. W wielu przypadkach zakażenie przechodzi na ścianę klatki piersiowej i powo-

\* Dokładne omówienie przetok oskrzelowych, szwu oskrzelowego, wyników leczenia jest opracowane i oddane do druku przez dra med. J. Pruszyńskiego.

duże rozejście się rany operacyjnej. Może wtedy powstać szeroki otwór łączący jamę opłucną ze światem zewnętrznym. Stan takich chorych jest rozpaczliwy. Część z nich umiera wśród objawów wyniszczenia; u niektórych z nich po długich miesiącach ciężkiego stanu można doprowadzić do zagojenia się rany.

Leczenie przetok oskrzelowych polega na dokładnym drenowaniu jamy opłucnej i na ciągłym stosowaniu drenażu ssącego. Staramy się opanować zakażenie za pomocą antybiotyków. Wiele przetok, zwłaszcza po lobektomiach dolnych, goi się dzięki tym sposobom leczenia (*Kent*). Utrzymujące się przetoki staramy się leczyć operacyjnie.

Leczenie operacyjne polega na wykonaniu torakoplastyki i ewentualnym zamknięciu przetoki uszypułowanym przeszczepem mięśniowym (*Gerasi-mowa, Monod*).

Ropniaki opłucnej bez przetoki oskrzelowej są następstwem zakażenia jamy opłucnej w czasie operacji i powstają najczęściej w przypadkach ropni płuc i rozstrzeni oskrzeli. Leczenie polega na drenowaniu i ewentualnym wykonaniu torakoplastyki. W ropniakach otorbionych mogą wystarczyć nakłucia opłucnej i wlewanie antybiotyków. Wyniki leczenia ropniaków opłucnej bez współistniejącej przetoki oskrzelowej są lepsze niż w razie obecności przetoki.

Inne powikłania późnego okresu pooperacyjnego są dosyć rzadkie i zasadniczo nie różnią się od powikłań po innych dużych zabiegach operacyjnych. Odoskrzelowe zapalenie płuc maskowane jest we wczesnym okresie niedodmą powstającą wskutek upośledzonej drożności dróg oddechowych. Duże dawki antybiotyków, stosowanie tlenu w okresie pooperacyjnym, dbałość o drożność dróg oddechowych wystarczają zazwyczaj, aby nie dopuścić do groźnych objawów. Powikłaniem, które może zawsze wystąpić w ropnych sprawach płuc, są ropnie przerzutowe odległych narządów, specjalnie często występujące w mózgu.

Przewlekła niedodma mięśnia sercowego, niemiarowości, obrzęki, długo utrzymujący się częstoskurcz występują rzadko, bo, jak podkreślono, nie operujemy zazwyczaj chorych z niewydolnym układem krążenia. Nawet jeżeli przed zabiegiem były zaburzenia w czynności układu krążenia, to usunięcie ogniska ropnego i jednocześnie bezpowietrznej tkanki płucnej, na terenie której istniało daremne krążenie, poprawia zazwyczaj stan chorego. Ustępuje zatrucie ustroju i poprawia się utlenienie krwi.

Duże trudności sprawiać może leczenie występujących niekiedy powikłań nerkowych cechujących się białkomoczem i obrzękami. Dlatego bardzo ważne jest dokładne sprawdzenie czynności nerek w okresie przed operacją.

Analiza przypadków powikłań późnego okresu pooperacyjnego (od 4. dnia po operacji). Omawianie powikłań późnych zaczniemy od przetok oskrzelowych.

W materiale naszym 200 przypadków resekcji tkanki płucnej mieliśmy do czynienia z 53 przetokami oskrzelowymi. Powikłanie to występowało najczęściej u chorych operowanych z powodu raka, następnie — ropni i gruźlicy płuc. Uwidocznione to zostało na tabeli II.

Najwięcej przetok mieliśmy po bilobektomiach i pneumonektomiach, nieco mniej — po lobektomiach połączonych z segmentektomią i pleuropneumonektomiach, najmniej — w lobektomiach i segmentektomiach.



T a b e l a II

Częstość występowania przetok oskrzelowych w zależności od rodzaju choroby

Rozpoznanie	Liczba operowanych	Liczba przetok oskrzelowych	Odsetek w przybliżeniu	U w a g i
<i>Carcinoma</i>	27	11	40,5%	2 późne — po wyjściu ze szpitala
<i>Abscessus</i>	63	17	27%	2 późne — po wyjściu ze szpitala
<i>Tuberculosis</i>	35	10	29%	1 późna — po wyjściu ze szpitala
<i>Bronchiectases</i>	54	11	20%	1 późna — po wyjściu ze szpitala
Inne	21	4	19%	1 — po pleuropneumonektomii z powodu ropniaka opłucnej, 1 — po ranie postrzałowej płuca, 2 — przy torbielach oskrzelowo-pochodnych
R a z e m	200	53	26,5%	

Mały rozmiar zabiegu oznacza nie tylko mniejszy uraz operacyjny, lecz również lepszy stan przedoperacyjny i mniejsze możliwości zakażenia. Dane te zestawiono na tabeli III.

T a b e l a III

Częstość występowania przetok oskrzelowych w zależności od rozmiarów operacji

Rodzaj operacji	Liczba operacji	Liczba przetok oskrzelowych	Odsetek w przybliżeniu
<i>Pleuropneumonectomia</i>	4	1	25%
<i>Pneumonectomia</i>	78	27	34,5%
<i>Bilobectomy</i>	22	9	41%
<i>Lobectomy + segmentectomy</i>	15	4	26,5%
<i>Lobectomy</i>	51	7	13,5%
<i>Segmentectomy</i>	33	5	15,1%
R a z e m	203	53	26,5%

Bilobektomie i lobektomie wraz z segmentektomią cechują się tym, że często trzeba zamykać osobno oskrzela różnych płatów i segmentów. Powstaje stąd większa liczba kikutów oskrzelowych i większe prawdopodobieństwo przetoki. W pneumonektomiach wielką rolę odgrywa sprężystość dużych chrząstek oskrzelowych. Sprężystość ta powoduje dążenie do otwarcia się kikuta oskrzelowego i wobec tego szwy są pod stałym napięciem.

9 chorych z przetokami (17%) zmarło w szpitalu, o 4 chorych (ponad 7%) operowanych z powodu raka płuc wiemy, że zmarli po wyjściu ze szpitala. W około 35% przypadków osiągnęliśmy całkowite wyleczenie.

Ropniaki opłucnej bez przetoki oskrzelowej były w 12 przypadkach. Jeden chory z gruźlicą zmarł z powodu krwotoku z kikuta tętnicy płucnej: jedną chorą z gruźlicą płuc straciliśmy z oczu w rok po operacji. Chora ta prawdopodobnie zmarła, gdyż miała obustronny wysiew gruźliczy i była w złym stanie. Jedna chora ma utrzymujący się ropniak z przetką skórną; reszta chorych została wyleczona.

Inne ciężkie powikłania występowały w sporadycznych przypadkach. Mieliśmy jeden przypadek ciężko przebiegającego odoskrzelowego zapalenia płuc po segmentektomii zakończony zejściem śmiertelnym w 5 dni po operacji, jeden przypadek śmierci po pneumonektomii, z powodu masywnego zatoru pozostałej tętnicy płucnej w 5. dniu po operacji, 1 przypadek śmierci w 32. dniu po operacji, z powodu przerzutowych ropni w mózgu oraz 2 przypadki śmierci w 21. i 55. dniu po operacji, z powodu niewydolności nerek. Niewydolność nerek cechowała się w obu przypadkach obrzękami, rozejściem się rany operacyjnej, zresztą bez objawów przetoki oskrzelowej. W jednym z tych przypadków dołączyły się objawy ostrej biegunki. Na sekcji w obu przypadkach stwierdzono skrobawicę narządów.

Śmiertelność szpitalna w późnym okresie pooperacyjnym od 5. dnia przedstawiona jest na tabeli IV.

T a b e l a IV

Przyczyny śmiertelności w późnym okresie pooperacyjnym

Przyczyna śmierci	Liczba przypadków	Dzień śmierci po operacji
Przetoka oskrzelowa:	9	
1. krwotok z kikuta tętnicy płucnej	4	23, 30, 30, 38
2. rozejście się rany, postępujące wyniszczenie	3	20, 60, 90
3. zapalenie odoskrzelowe płuc, sepsis	2	5, 7
Ropniak opłucnej, krwotok z tętnicy płucnej	1	30
Zapalenie odoskrzelowe płuc, sepsis	1	5
Zator tętnicy płucnej	1	5
Ropnie przerzutowe mózgu	1	32
Powikłania nerkowe	2	21, 55
R a z e m	15	

Я. Новицки

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

## Содержание

Рассмотрены послеоперационные осложнения на материале, состоящим из 203 резекций легочной ткани, произведенных у 200 больных. Из них 9 больных умерло на операционном столе или в день операции. Послеоперационный период разделен на ранний (1—3 дня после операции) и поздний (от 4 дня после операции).

В раннем периоде наиболее серьезным осложнением является ателектаз оставшейся легочной ткани и связанная с этим гипоксемия. Главной задачей в этом периоде является сохранение проходимости дыхательных путей. Условием для расправления оставшейся легочной ткани и возвращения её нормальной функции является удаление кровянистого экссудата, крови и воздуха из плевральной полости после лобэтомий и сегментэтомий.

В раннем послеоперационном периоде умерло 3 больных, из них 2 из-за нарушения проходимости дыхательных путей, а один по поводу сердечной недостаточности.

В позднем периоде главным осложнением является бронхиальный свищ (26,50/0 — из общего числа оперированных). Реже встречается плевральный абсцесс без свища. Другие осложнения встречались спорадически. В этом периоде главной задачей является лечение свищей и абсцессов при помощи отсасывающего дренажа и антибиотиков. Излечение достигнуто приблизительно в 1/3 случаев свищей и в большей части случаев абсцессов легких.

В позднем периоде в больнице умерло 15 больных, из них 10 вследствие свищей или плевральных абсцессов.

Общая больничная смертность (операционная и послеоперационная) на 203 резекции у 200 больных составляла 27 больных (13,50/0).

J. Nowicki

## POST-OPERATIVE COMPLICATIONS IN PULMONARY RESECTION

## Summary

In all, 203 resections of the lung tissue were performed in 200 patients; the post-operative complications are discussed. There were 9 cases of operative death. Post-operative period is divided into early and late; by early post-operative period is meant the period of one to four days after the operation. Airlessness of the lung tissue followed by anoxia, consists the main serious complication in the early period. To maintain the adequate drainage of the respiratory tract is the most important therapeutic measure during this period.

Aspiration of blood and haemorrhagic exsudate as well as of air from the pleural cavity after either lobectomy or segmentectomy is a necessary prerequisite to obtain re-expansion of the lung tissue and regain its normal function. There were three deaths in the early post-operative period: two patients died because of impaired bronchial drainage; and one of circulatory failure.

In the late post-operative period (later than the fourth day after operation), bronchial fistula was the main complication: 26,5 per cent of the cases. Empyema without fistula was less frequent. Other complications occurred only exceptionally. Treatment of bronchial fistula and of empyema with antibiotics and by suction drainage is the main therapeutic task in that period. About 30 percent of patients with fistulas, and the majority of cases with empyema were cured.

Fatality in the late post-operative period was 15 cases; of these 10 cases of empyema. All died in the hospital. Total fatality (both operative and post-operative) in the hospital was 13,5 per cent (27 cases).

## PIŚMIENICTWO

1. Bakulew A. N., Gerasimowa A. W.: Pneumonektomia i lobektomia. Medgiz, Moskwa, 1949. — 2. Brunner A.: Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk., 1952, 9 : 6, 523 — 531. — 3. Gerasimowa A. W.: Chirurgija, 1951, 12, 54 — 60. — Kent E.M.: Journ. Thor. Surg., 1950, 20 : 3, 374. — 5. Kewesz E. L.: Chirurgija, 1950, 8. — 6. Lindenbraten D. S., Kalniczenko A. A.: Chirurgija, 1950, 8. — 7. Monod O., Babou G., Lo J.: Thorax, 1951, 6 : 4, 397. — 8. Murphy J. D., Becker B. B., Swindell H. V.: Journ. Thor. Surg., 1952, 24 : 6, 578. — 9. Nowicki J.: Gruźlica, 1954, 3. — 10. Pruszyński J.: w druku. — 11. Sitkowski W.: P.T.L., 1950, 1220. — 12. Sitkowski W.: Pol. Przegl. Chir., 1953, T. 25. 1. — 13. Weiss A. G., Hertzog P.: Poumon, 1951, 7 : 10, 559.

Otrzymano dnia 26.XI.1953 r. Adres: W-wa, ul. Płocka 26.

Stefan Wesółowski

## CZĘŚCIOWE WYCIĘCIE NERKI Z POWODU GRUŻLICY

Z Oddziału Urologicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik Oddziału: doc. dr S. Wesółowski

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Do niedawna wskazania do częściowego wycięcia nerki były następujące: kamica, wodonercze, wady rozwojowe nerki i moczowodu, pojedyncze torbiele nerki, urazy, zawały i guzy. Operacje tego rodzaju wykonywano od dawna (*Spencer Wells 1884, Czerny 1887, Tuffier 1889*). Nieco później rozpoczęto wykonywać częściowe wycięcie nerki w przypadkach gruźlicy (*Israel, Verhoogen, Debet*), ale bez powodzenia. Stosowanie tej operacji w gruźlicy nerki zostało niedawno (w roku 1946) jeszcze raz odrzucone przez *Ciberta*. Niemniej jednak usuwanie całej nerki w razie bardzo małych ograniczonych zmian wydawało się postępowaniem niesłusznym, niepotrzebnie pozbawiającym chorego znacznej części zdrowego mięszu. *Medlar (1920)* wykazał, że wygojenie się drobnych ognisk gruźliczych w nerce może nastąpić samoistnie. Wyniki jego prac obaliły utrzymujące się przedtem twierdzenie *Albarrana*, że gruźlica nerki nie ulega samoistnemu wygojeniu.

Do ery antybiotyków próby częściowego wycięcia nerki gruźliczej kończyły się zwykle wtórnym usunięciem nerki. Jako powikłanie po częściowym wycięciu nerki gruźliczej występowały długotrwałe przetoki moczowe, zakażenie gruźlicą rany, rozsiew prątków po operacji i powstanie uogólnionej gruźlicy prosowatej. Już po zwykłym wycięciu nerki gruźliczej, jeżeli operacja miała przebieg trudny, jako powikłanie występowała gruźlica prosowata, a cóż dopiero po operacjach na samej tkance gruźliczej. Tego rodzaju zabieg stał się obecnie możliwy dzięki streptomycynie. *Semb (1949)* porównując przebieg gruźlicy płuc i nerki stwierdził, że jama w nerce nie ma możliwości zagojenia się i zaproponował w przypadkach zmian ograniczonych — wycinanie jamy wraz z otaczającymi gruźliczo-zmienionymi tkankami. Do roku 1952 *Semb* wykonał częściowe wycięcie nerki w 74 przypadkach z zadowalającymi wynikami (*Stewart*). W związku z leczniczymi możliwościami dzieli on gruźlicę nerki w sposób następujący:

1. Okres początkowy, kiedy w nerce istnieje naciek gruźliczy bez zmian mikroskopowych i radiologicznych (*Stadium parenchymatosum tuberculosis renis*). Jedynym objawem jest najpierw obecność prątków, potem zaś krwinek białych i czerwonych w moczu. W tym okresie powinno być stosowane leczenie zachowawcze.

2. Zmiany gruźlicze ograniczone z jamą — należy wyciąć zniszczoną część nerki (*nephrectomia partialis*) i połączyć leczenie chirurgiczne z klimatycznym i leczeniem antybiotykami.

3. Zniszczenie mięszu nerki znacznego stopnia, wymagające całkowitego wycięcia nerki (*nephrectomia totalis*).

Każdy chory do częściowego wycięcia nerki w gruźlicy powinien być przygotowany stosowaniem streptomycyny, hydrazynu kwasu izonikotynowego i PASu przez miesiąc — najlepiej w dobrych warunkach klimatycznych. W niektórych przypadkach okres przygotowania można skrócić do dwóch tygodni. Przed operacją chory otrzymuje codziennie 1 g streptomycyny we wstrzyknięciu domięśniowym i 4 — 6 tabletek hydrazynu kwasu izonikotynowego. Podobnie stosuje się te leki przez pierwszy tydzień po operacji. Chorym, którzy dobrze znoszą PAS, można jeszcze dodać 12 g PASu na dobę. Począwszy od drugiego tygodnia po operacji chory otrzymuje 1 g streptomycyny dwa razy w tygodniu oraz HKIN i PAS, jak poprzednio. Hydrazyn podajemy przez 2 — 3 miesiące; streptomycynę i PAS 3 — 6 miesięcy. Leczenie pooperacyjne powinno być koniecznie połączone z leczeniem klimatycznym.

Wskazania do częściowego wycięcia nerki w gruźlicy ustala się przede wszystkim za pomocą badania radiologicznego; urografia i pielografia są konieczne. Niektórzy autorzy wykonują jeszcze aortografię, ułatwiającą orientację w unaczynieniu części nerki, która ma być usunięta. Dobrze jest móc wykonać pielografię podczas operacji tuż przed wycięciem mięszu. Do wycięcia części nerki zmienionej gruźliczo nadają się ściśle ograniczone zmiany, z brakiem zmian w moczowodzie (*Gay*).

Przystępując do operacji wycięcia części nerki zmienionej gruźliczo musimy być przygotowani do usunięcia całej nerki, gdyż po odsłonięciu nerki i obejrzeniu jej mogą okazać się tak duże zmiany, że należy usunąć całą nerkę. O tych możliwościach zawsze należy uprzedzić chorego. Dlatego też łatwiej zdecydować się na próbę częściowego wycięcia nerki u chorego, który posiada drugą nerkę zdrową lub nawet w gruźlicy obustronnej, gdy druga nerka jest czynnościowo wydolna — niż podjąć decyzję częściowego wycięcia jedynej nerki gruźliczej. Operacje na jedynej nerce gruźliczej są bardzo niebezpieczne i często kończą się niepomyślnie. *Cibert* wykonał częściowe wycięcie w 30 przypadkach. Z tego w 7 — gruźlicy jedynej nerki. Na 30 operowanych przypadków miał 5 zgonów, z tego 3 w operacjach na jedynej nerce, czyli 3 zgony na 7 operacji jedynej nerki. Jak widzimy śmiertelność w operacjach wykonywanych na jedynej nerce jest znaczna. Wycięcie części nerki gruźliczo-zmienionej stwarza nowe możliwości operacyjne przede wszystkim w obustronnej gruźlicy nerek, możemy bowiem po kolei operować obie nerki. Najbezpieczniejszym wskazaniem będzie gruźlica jednostronna, wobec drugiej nerki zdrowej, a najniebezpieczniejszym — gruźlica jedynej nerki. Odpowiedni dobór przypadków i umiejętne ustalenie wskazań może uczynić z tej operacji jeszcze jeden czynnik leczniczy w walce z gruźlicą, podczas gdy zbyt szerokie wskazania do częściowego wycięcia nerki mogą ten zabieg zdyskwalifikować.

### T e c h n i k a o p e r a c y j n a

Istnieją dwa sposoby postępowania:

1. Częściowe wycięcie nerki z uprzednim podwiązaniem naczyń i kielicha, przecięcie naczyń i kielicha; a) odnalezienie naczyń unaczyniających część nerki, przeznaczonej do wycięcia; b) podwiązanie naczyń i kielicha; c) wycięcie nożem zwykłym mięszu w kształcie klina; d) okłu-

cie i podwiązanie większych naczyń na powierzchni przekroju nerki; e) wszczęcie mięśnia i zeszytanie nerki szwami materacowymi przez miąższ, a poza tym oddzielne zeszytanie torebki włóknistej; f) podwieszenie nerki.

Zwolennikami tego sposobu operowania są *Semb, Cibert, Renon-Illes*

2. Częściowe wycięcie nerki zaczyna się od razu wycięciem miąższu. a) zaciśnięcie szypuły naczyniowej delikatnymi kleszczykami, palcami lub drenem gumowym; b) wycięcie miąższu; c) okłucie i podwiązanie większych naczyń krwawiących na przekroju; d) zeszytanie śluzówki kielicha i miedniczki; e) wszczęcie mięśnia i zeszytanie nerki; f) podwieszenie nerki.

W przypadkach operacji na jedynej nerce — pozostawienie przetoki nerkowej.

**P o w i k ł a n i a.** W razie częściowego wycięcia, wykonywanego u chorego, który ma dwie nerki, najczęstszymi powikłaniami mogą być: 1) ropienie rany pooperacyjnej; 2) rozejście się rany; 3) przetoka moczowa; 4) krwotok następczy.

Ostatnie dwa powikłania mogą spowodować konieczność wycięcia całej nerki.

U chorych z jedyną nerką gruźliczą najgroźniejszym powikłaniem pooperacyjnym jest bezmocz, który szybko prowadzi do mocznicy i zejścia śmiertelnego.

**P r z y p a d e k 1.** Chora J. N., lat 32, nr ks. 66/987/53 (*Tuberculosis cavernosa renis solitarii sinistri. Cirrhosis vesicae urinariae tuberculosa. Status post nephrectomiam dextram. Nephrectomia partialis renis sinistri*). Dnia 7.II.1953 przybyła do Instytutu Gruźlicy z powodu bolesnego częstomocz, co 30 — 60' we dnie i w nocy. Dolegliwość pęcherzowe trwają od 6 lat. Przed 12 laty zachorowała na gruźlicę kręgosłupa L III — L IV i przez 4 lata leżała w łóżeczku gipsowym. W tym czasie nakładano jej zimny ropień w prawej pachwinie. Przed 4 laty wycięto prawą nerkę z powodu gruźlicy. Rana pooperacyjna goiła się około 1½ roku. Była leczona streptomycyną (60 g). Z odchyłen od stanu prawidłowego stwierdza się prawostronną bliznę po operacji nerkowej i drobne ropne przetoki w górnym odcinku prawej wargi sromowej. Mocz kwaśny, biało — 1,32%. Leukocytów 30 — 50 i w dużych skupieniach. Erytrocytów 10 — 15. Badaniem bezpośrednim prątków kwasopornych nie stwierdzono. Posiano na pożywkach jajowych. Zaszczepiono świnkę. Poziom mocznika we krwi — 34 mg%. OB — 20/42. Chromocystoskopia: Pęcherz o małej pojemności. Błona śluzowa przekrwiona z licznymi wylewami krwawymi, w miejscu prawego ujścia moczowodu widać bliznowate zaciągnięcia. Ujście moczowodu drobne, niezmienione; po dożylnym podaniu indygo-karmínu wydziela energicznie dobrze wysycony strumień barwnika po 4 minutach. Pobrano mocz z pęcherza i wstrzyknięto śwince, która padła po 11 tygodniach. (Podczas sekcji stwierdzono zmiany gruźlicze). Jednocześnie pobrano mocz z nerki i posiano na pożywkach jajowych, po 6 tygodniach wyhodowano prątki kwasooporne.

Badanie radiologiczne (dr med. K. Ossowska): narządy klatki piersiowej bez zmian. Urografia: na przeładowym zdjęciu lewego podżebrza widoczne są drobne zwapnienia powyżej VII żebra mogące odpowiadać zwapnieniom w masach serowatych. Po 7 minutach nerka wydziela słabo wysycony mocz kontrastowy. Na dalszych zdjęciach jest widoczna nieco poszerzona miedniczka, górny i dolny kielich o zarysach regularnych. Kielich środkowy jest amputowany. Nieco na zewnątrz od niego widoczny jest cień kontrastowy odpowiadający prawdopodobnie odsznurowanemu

kielichowi lub jamce z wapniejącymi masami serowatymi (ryc. 1). Kręgi lędźwiowe — trzeci i czwarty — tworzą jeden dobrze uwapniony blok. Garbu nie stwierdza się. Podczas pielografii wstępującej obraz nerki podobny jak opisano wyżej. Środek cieniujący do jamy nie przechodzi (ryc. 2).

Rozpoznano ograniczone ognisko gruźlicy w jedynej nerce w okolicy środkowego kielicha. Ze względu na umiejscowienie zmian i prawidłowy wygląd w obrazie urograficznym górnego i dolnego kielicha zdecydowano się na wycięcie zmienionej części nerki. Po przygotowaniu chorej w ciągu trzech tygodni hydrazylem kwasu izonikotynowego i streptomycyną przystąpiono do operacji.

Dnia 2.III.53 operacja (Wesołowski). W narkozie eterowej odsłonięto lewą nerkę. Od strony grzbietowej w dolnej połowie nerki uwypukła się nierówna chęłboczająca guzowatość wielkości orzecha włoskiego. Po założeniu sprężystych kleszczyków na szypułę naczyniową wycięto klinowo zmienioną część nerki, pozostawiając przetokę nerkową. W wyciętym mięszu nerki stwierdza się dwie jamy gruźlicze o ścianach twardych, zwapniałych, wypełnione masami serowatymi i ropną treścią. Badanie mikroskopowe usuniętej części nerki wykazało gruźlicę (doc. dr med. S. Chodkowska). W czasie zabiegu przetoczono 750 ml krwi konserwowanej. W ciągu pierwszej doby po operacji zebrano 150 ml moczu. Stan chorej ciężki. Czkawka. Moczownik we krwi 66 mg%. Wykonano blokadę nowokainą przestrzeni okołonerkowej. W ciągu doby następnej ilość moczu wzrosła do 1 litra, przez pęcherz chora oddała 900 ml, przez przetokę nerkową — 100 ml. Dalszy przebieg pooperacyjny ciężki: czkawka, wymioty, duszność. W ciągu dalszych dni ilość moczu oddawana przez pęcherz wahała się od 1000 do 1300 ml, a przez przetokę nerkową 200 — 300 ml. Dren z przetoki nerkowej wypadł po 9 dniach. Przetoka zamknęła się szybko. Przez 5 dni po operacji temperatura wieczorami dochodziła do 37,4<sup>o</sup>, między szóstym a dziesiątym dniem chora gorączkowała do 39<sup>o</sup>, dalszy przebieg bezgorączkowy. Opuściła szpital po 4 tygodniach w stanie ogólnym dobrym, z utrzymującym się ropomoczem i małą przetoką ropną w bliźnie pooperacyjnej; skierowana na leczenie sanatoryjne. W połowie maja gorączkowała przez kilka dni ponad 39<sup>o</sup>. W tym czasie (14.V.1953 r.) pobrano mocz i wstrzyknięto świniec, którą uśpiono 26.IX.1953. Podczas sekcji stwierdzono zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych (dr M. Buraczewska). Kontrolne badanie szpitalne przeprowadzono w grudniu 1953 r. Poczucie i stan ogólny chorej dobry, dokuczają jej jedynie częste oddawanie moczu (co 1 godzinę). Przetoka w bliźnie jeszcze nie zagoiła się. Mocz: odczyn kwaśny, c. wł. 1014, białko — ślad, leukocytów 30 — 40. Poziom moczniaka we krwi 34 mg%. Ilość dobową moczu 750—1000 ml.

Próba fenolsulfoftaleinowa. Po pierwszej godzinie stwierdzono w moczu barwnika 26%, po drugiej godzinie — 13%; razem — 39%.

Urografia: (ryc. 3) Kielich środkowy amputowany, ku obwodowi widoczne jest przechodzenie kontrastu w postaci plamek, co nasuwa podejrzenie obecności jamy w mięszu nerki. Przetoka w bliźnie zamknęła się po jednorazowym wstrzyknięciu do niej streptomycyny z hydrazylem kwasu izonikotynowego. Chorą skierowano na dalsze leczenie klimatyczne.

O m ó w i e n i e. W przypadku powyższym usunięcie dwu jam gruźliczych bezsprzecznie opóźniło dalszy rozwój gruźlicy nerki stwarzając możliwość do wygojenia się sprawy. Czy wygojenie nastąpi — okaże się po dłuższym czasie. Być może, że usunięcie większej części nerki stworzyłoby lepsze warunki do wygojenia, gdyż podejrzane plamki środka cieniującego na obwodzie wskazują prawdopodobnie na toczącą się nadal, aczkolwiek w mniejszym stopniu, sprawę gruźliczą. Na usprawiedliwienie należy podać, że była to pierwsza nasza tego rodzaju operacja, do której przystępowaliśmy z wielką obawą o wynik.

Przykład 2. Chora L. S., lat 24, nr. ks. 333/4347/53. (*Tuberculosis et calculus poli inferioris renis solitarii sinistri. Hydrocalix superior. Cirrhosis vesicae urinae tuberculosa. Stenosis partis intramuralis ureteris sinistri tuberculosa. Heminephrectomia sin.*).

14.IX.1953 przybyła z powodu bolesnego częstomoczku co godzinę w dzień i w nocy. Choroba rozpoczęła się dolegliwościami pęcherzowymi przed 6 laty. Przed 3 laty wycięto prawą nerkę z powodu gruźlicy. W rok po tym była leczona streptomycyną (28 g) i PASem. Stan ogólny chorej dobry. Blizna prawostronna po operacji nerkowej. Pęcherz mały o pojemności 60 ml, ujście moczowodu lewego nieco przeciągnięte w lewo i ku górze, cewnika nie przepuszcza. Ponad ujściem dwa małe, powierzchowne owrzodzenia. Mocz: odczyn kwaśny, c. wł. 1014, białko — 0,5%, leukocyty rozsiane w całym polu, erytrocytów świeżych 150 — 200. Badanie morfologiczne krwi: krwinek czerwonych 4.490.000, krwinek białych 10.200, Hb 88%, I — 0,99, eozynochłonnych 4%, obojętnochłonnych 61%. Monocytów 3%, limfocytów 32%. Mocznik we krwi 28 mg‰.

Urografia (dr med. K. Ossowska). W dolnym biegunie nerki masy kontrastowe tworzące jakby odlew dolnego kielicha (ryc. 4). Kielich górny znacznie rozszerzony (ryc. 5). Rozpoznano: gruźlicę i kamień dolnego bieguna jedynej nerki, zwężenie miedniczki z utrudnionym odpływem z górnego kielicha i jego następczym rozszerzeniem (*Hydrocalicosis*), gruźlicę pęcherza ze znacznym zmniejszeniem jego pojemności i zwężeniem ujścia lewego moczowodu. Wobec dobrego stanu ogólnego chorej, młodego wieku i złego rokowania w leczeniu zachowawczym zdecydowano się na wycięcie dolnego bieguna pozostałej jedynej nerki.

Dnia 13.X.1953 operacja (Wesołowski). W uśpieniu dotchawiczym (*Justyna*) odsłonięto lewą nerkę. Nerka duża, zrośnięta z torebką tłuszczową. Dolny biegun mały, marski, ponad nim nerka jest wyraźnie szersza. Dolna połowa nerki jest usiana licznymi, drobnymi, gruźliczymi guzkami. W dolnym biegunie wyczuwa się kamień. Po odcięciu dolnego bieguna wraz z kamieniem stwierdzono, że przecięty miąższ od strony nerki jest małowartościowy, zmieniony bliznowato, słabo krwawi. Od strony kielicha dolnego wrasta w głąb miedniczki ziarnina gruźlicza, powodująca zżewienie i utrudniająca odpływ z górnego kielicha. Wobec tego zdecydowano się usunąć całkowicie pozostałą dość rozległą część zmienionego chorobowo miąższu nerki. Założono sprężysty zacisk na szypułkę naczyniową, wycięto resztę zmienionego miąższu i pozostawiono górną połowę nerki. Obkluto i podwiązano większe naczynia na powierzchni przekroju nerki. Wytworzono przetokę w górnym biegunie i pozostawiono gruby dren T, którego górne ramie spoczywało w rozszerzonym górnym kielichu, dolne zaś służyło za rusztowanie miedniczce. Służówkę miedniczki i kielichów zamknięto szczelnie katgutowym szwem ciągłym. Powierzchnię przekroju nerki posypano streptomycyną, wszczepiono mięsień i zaszyto. Usunięto okoliczne węzły chłonne. Ranę zamknięto warstwowo pozostawiając dren. Podczas operacji podano w kroplówce dożylniej 750 ml krwi oraz 700 ml roztworu glikozy i soli. Chora zniosła zabieg dobrze. Wycięta część nerki (ryc. 6) ważyła wraz z kamieniem 79 g. Kamień (fosforan wapnia) był umiejscowiony w dolnym kielichu. W wyciętej części nerki stwierdzało się liczne guzki gruźlicze, zmiany włókniste oraz kilka jam o ścianach twardych, zwapniałych. Badanie mikroskopowe (doc. dr med. S. Chodkowska) wykazało przewlekłe zapalenie z rozległym zniszczeniem miąższu nerkowego z gruzełkami z komórek nabłonkowatych, rzadziej typowymi. W załączonych do badania drobnych węzłach chłonnych — gruźlicy nie stwierdzono. Przebieg pooperacyjny ciężki. Przez pierwszą dobę chora nie oddała z pęcherza i z nerki ani kropli moczu. Zastosowano dożylnie 10 ml roztworu 1% nowokainy, glikozę i eufilinę, podskórną 1 litr płynu Ringera, streptomycynę i penicylinę. W po-



łowie drugiej doby z przetoki nerkowej począł wypływać mocz, którego zebrano 200 ml. Dnia 15.X. moczu z przetoki — 300 ml. Mocznik we krwi — 90 mg%. Tętno — 120/min., t — 37,8°. Ciśnienie tętnicze krwi — 140/85 Hg. W dalszym przebiegu ilość moczu i mocznika we krwi przedstawiała się następująco:

T a b e l a I

	15.X	16.X	17.X	19.Y	20.X	21.X	22.X	23.X	24.X
Ilość moczu ml . . . . .	350	400	450	600	600	1100	1500	2000	—
Mocznik mg% . . . . .	90	104	142	208	204	175	96	146	154

	26.X	27.X	28.X	29.X	31.X	2.XI	9.XI	16.XI	27.XI
Ilość moczu ml . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mocznik mg% . . . . .	94	122	92	120	72	110	60	34	38

Dalszy przebieg pooperacyjny ciężki, stale utrzymywała się czkawka i wymioty. Szesnastego dnia po operacji wypadł dren, przetoka nerkowa zamknęła się w trzy tygodnie po operacji. Stale utrzymywało się przyspieszenie tętna do 120/min. Dopiero po spadku poziomu mocznika do stanu prawidłowego odważono się na przetoczenie krwi, które chora zniosła dobrze. Robiono to kilkakrotnie. Stan chorej uległ znacznej poprawie. Zaczęła chodzić, aczkolwiek przy chodzeniu męczyła się łatwo. C. wł. moczu — 1006—1004. W dwa miesiące po operacji wykonano kontrolną urografię (ryc. 7): nerka lewa już po 7 minutach wydziela mocz kontrastowy. Wypełnienie kielicha górnego oraz ślad kontrastu w kielichu dolnym. Moczowód w górnej części wykazuje przebieg zmieniony w porównaniu z obrazem przed operacją, jego odcinek miednicowy posiada szerokość w granicach prawidłowych i jest drożny.

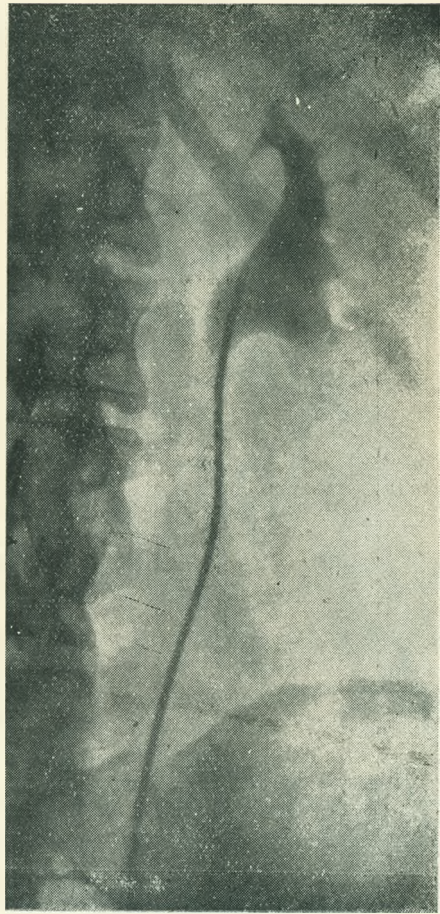
Chora opuściła szpital w dwa miesiące po operacji z raną zagojoną zupełnie, w stanie ogólnym dość dobrym, jednak z częstomoczem co godzinę. Pozostaje do rozwiązania zagadnienie powiększenia pojemności pęcherza i rozszerzenia lub omięcia zwężenia ujścia moczowodu.

W przypadku tym zabieg operacyjny był konieczny, gdyż z powodu zmian chorobowych w dolnym biegunie nerki doszło do zwężenia miedniczki i utrudnionego odpływu z górnego kielicha, co doprowadziłoby z czasem do mechanicznego zniszczenia mięszu górnego bieguna i do powstania wodonercza. Trudny i niebezpieczny zabieg operacyjny dał bezpośredni wynik dobry; o wyniku odległym za wcześnie jeszcze mówić.

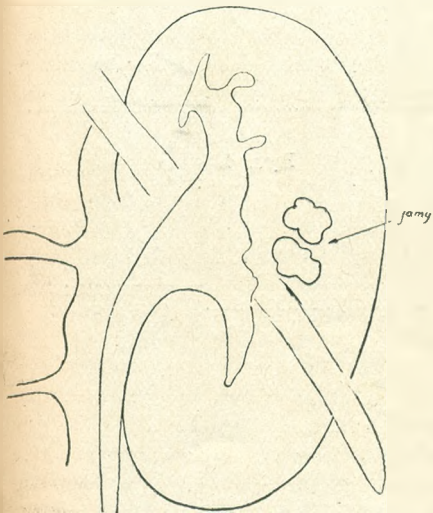
**P r z y p a d e k 3.** Chory O. B., lat 28, nr ks. 383/4835/53. (*Tuberculosis poli superioris renis sinistri. Resectio poli superioris*). Dnia 31.X.1953 przybył z rozpoznaniem gruźlicy nerki. Choruje od 8 miesięcy. Przed 6 miesiącami był badany w oddziale urologicznym, gdzie znaleziono prątki w moczu i stwierdzono gruźlicę nerki. Zalecono mu leczenie antybiotykami. Otrzymał 15 g streptomycyny i 1500 tabletek PASu. Obecnie dostaje HKIN. Ogólnie czuje się dobrze, mocz oddaje bez do-



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 1a.

Ryc. 1. Przypadek 1. Urografia przed operacją; ograniczone zmiany gruźlicze w okolicy środkowego kielicha.

Ryc. 2. Przypadek 1. To samo w obrazie pielograficznym.



Ryc. 3.

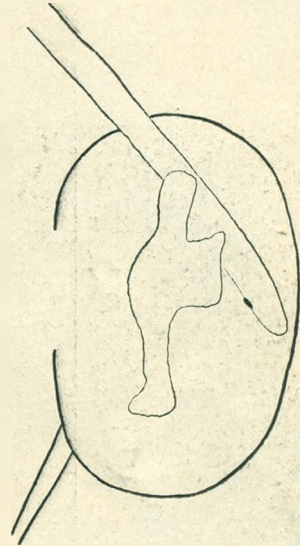


Ryc. 4.

Ryc. 3. Przypadek 1. Urografia 25' w 9 miesięcy po operacji: kielich środkowy amputowany wraz z częścią środkową nerki. Nerka pracuje dość dobrze.  
Ryc. 4. Przypadek 2. Zdjęcie zwykłe: Kamień w dolnym kielichu.



Ryc. 5.



Ryc. 5a.

Ryc. 5. Przypadek 2. Urografia 15': rozszerzenie dolnego kielicha, zwężenie miedniczki, guzłonica i kamica dolnego biegunu.



Ryc. 6. Przypadek 2. Wycięty dolny biegun



Ryc. 7. Przypadek 2. Urografia 15' w 2 miesiące po wycięciu dolnej połowy nerki. Górny kielich węższy niż poprzednio.



Ryc.8. Przypadek 3. Urografia 15'. Zwężenie górnego kielicha po stronie lewej z odsznurowaniem brodawki



Ryc. 9. Przypadek 3. Pielografia. Srodek cieniujący nie przechodzi do górnego kielicha. Gruźlica górnego bieguna lewej nerki.



Ryc. 10. Przypadek 3. Urografia 15' w 3 tygodnie po wycięciu górnego bieguna. Amputacja górnego kielicha.

legliwości. Stwierdzono ropomocz. Urografia: (ryc. 8) zwężenie górnego kielicha po stronie lewej z odsznurowywaniem się brodawki i podejrzeniem na obecność jamy.

Pozostałe kielichy bez wyraźnych zmian. Pielografia (ryc. 9): kontrast nie przedostaje się do górnego kielicha. Rozpoznano gruźlicę lewej nerki ograniczoną do zmian w górnym kielichu. Po przygotowaniu chorego streptomycyną i HKIN, dnia 13.XI.1953 wycięto klinowo górny biegun nerki. Za radą obecnego podczas operacji prof. *Laskownickiego* przetoki nerkowej nie pozostawiono. W wyciętej części nerki stwierdzono jamę. Badanie mikroskopowe wykazało stan zapalny ze zbliznowaczeniem, zwyrodnienie białkowe oraz gruźlicę. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Urografia kontrolna 7.XII.53 (ryc. 10): stan po amputacji kielicha górnego lewej nerki. Wydzielanie moczu kontrastowego prawidłowe. Ukształtowanie pozostałych kielichów regularne. Moczowód atoniczny. Chory opuścił szpital w stanie ogólnym dobrym w 4 tygodnie po operacji z raną zagojoną zupełnie.

Przebieg pooperacyjny u tego chorego był nadzwyczaj pomyślny. Zabieg operacyjny nie przedstawiał większych niebezpieczeństw, gdyż chory miał drugą nerkę zdrową.

#### WNIOSKI

Częściowe wycięcie nerki z powodu gruźlicy może mieć swoje uzasadnienie w tym, że usuwa tkankę nerkową zmienioną chorobowo, która nie ma dobrego unaczynienia i nie poddaje się działaniu leków przenoszonych przez krew. Usunąwszy tkanki zmienione serowato stwarzamy warunki lepszemu ukrwieniu i skuteczniejszego działania leku. Jeśli więc nawet pozostanie nieco tkanki mało zmienionej chorobowo, to wygoi się ona pod wpływem streptomycyny, HKINu i PASu. Wyniki pomyślne tej operacji zależą od odpowiednio ustalonych wskazań. Operować można tylko w przypadkach zmian ściśle ograniczonych. Częściowe wycięcie nerki z powodu gruźlicy ogranicza konieczność usuwania całej nerki i daje możliwość — w zmianach ograniczonych — uratowania pozostałego czynnego miąższu nerki. W gruźlicy obustronnej i gruźlicy jedynej nerki zabieg ten stwarza nowe możliwości leczenia operacyjnego. Częściowe wycięcie nerki może być wykonywane tylko pod ochroną streptomycyny, hydrazydu i PASu oraz powinno być uzupełnione długotrwałym leczeniem tymi lekami w odpowiednich warunkach klimatycznych.

С. Весоловски

#### ЧАСТИЧНАЯ НЕФРЭКТОМИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

##### Содержание

Приведены 3 случая частичного удаления почки с ограниченными туберкулезными изменениями. В двух случаях операции производилась на больных с одной почкой, которым перед этим уже была удалена одна почка по поводу туберкулеза. У одной из больных удалена нижняя половина почки (весом 79 г).

Непосредственные результаты благоприятны. Наибольшее время послеоперационного наблюдения составляло 10 месяцев. Частичная нефрэктомия может дать хорошие результаты, если операция производится в случаях ограниченных изменений.

Безусловно необходимо предоперационное приготовление антибиотиками и введение их после операции в сочетании с климатическим лечением в течении 3—6 месяцев

S. Wesołowski

#### PARTIAL NEPHRECTOMY IN RENAL TUBERCULOSIS

##### S u m m a r y

Three cases of partial nephrectomy because of localised tuberculous renal lesions are reported. In two cases, the operated kidney was the one left after previous nephrectomy, because of renal tuberculosis. In one case lower half of the kidney (79 g) was removed.

Early results were satisfactory. The longest follow-up period was ten months.

Partial resection of the kidney may give good therapeutical results, provided the operation is performed in cases of small circumscribed tuberculous lesions. Antibiotics therapy as a cover and 3 to 6 months' rest cure are both necessary.

##### PIŚMIENNICTWO

1. *Cibert J.*: Lyon Chir., 1953, 48, 1, 18—36 i 2, 133—139. — 2. *Cibert J.*: Brit. J. Urol., 1953, 25, 2, 89—98. — 3. *Cibert J.* i *Moonen W.*: J. d'Urol., 1950, 56, 9, 668—671, 672—674. — 4. *Cibert J.*, *Moonen W.* i *Coulonval L.*: Lyon Chir., 1951, 46, 3, 257—276. — 5. *Cibert J.* i *Stähli G.*: J. d'Urol, 1951, 57, 7—8, 489—490. 6. *Gay R.*: Acta Chir. Scand., 1949, XXII, 129—144.
7. *Renon i Illes*: J. d'Urol., 1951, 57, 1—2, 28—38. — 8. *Semb C.*: Acta Chir. Scand., 1949, 98, 457. — 9. *Stewart H.*: Partical nephrectomy in „Modern trends in urology“. Riches E. W., London, 1953, 88—100.

Otrzymano dnia 31.XII.1953. Adres: W-wa, Płocka 26.



Jan Soltys

## GRUŻLICA A SZCZEPIENIA PRZECIW OSPIE

Z Kliniki Gruźlicy Płuc Akademii Medycznej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr M. Telatycki

Klinika nasza — wskutek bliskiego sąsiedztwa z Kliniką Zakaźną A. M., gdzie przebywało kilku chorych podejrzanych o ospę naturalną, oraz wskutek zarządzeń władz sanitarnych o przeprowadzeniu przymusowych szczepień ochronnych — została objęta 4-tygodniową kwarantanną. W marcu 1953 r. zaistniała konieczność przeprowadzenia odpowiedniej selekcji chorych przy kwalifikowaniu ich do szczepienia.

Należało wziąć pod rozwagę z dawną utrzymujący się pogląd o szkodliwości szczepienia chorych na gruźlicę, wyrażający się w opinii niektórych autorów, między innymi *Karwackiego* i *Malinowskiego*, którzy — omawiając w swej pracy zagadnienie szczepienia przeciw ospie chorych na gruźlicę — twierdzą: „Oczywiście, otwarta gruźlica wszelkich postaci stanowi bezwzględne przeciwwskazanie; natomiast na sprawy gruźlicze nieczynne, a zwłaszcza gruczołowe, szczepienie, według większości autorów, nie wywiera ujemnego wpływu, choć istnieją i zdania przeciwnie (*Czerny i Opitz*)“ (*L. Karwacki i Malinowski: „Choroby zakaźne“*, tom I, str. 325, Warszawa, 1937).

Wobec możliwości zaostżenia się procesu gruźliczego po szczepieniu nie należało jednak zapominać o posiadaniu w dobie obecnej nieznanymi dawniej antybiotyków, przede wszystkim zaś streptomycyny. W obliczu bezpośredniej groźby ospy uznano, że wyłączyć od szczepień należy tych tylko spośród chorych, których stan zdrowia przedstawia wielkie ryzyko zaostżenia się procesu chorobowego.

Trzeba było także rozstrzygnąć, jak postąpić z chorymi leczonymi antybiotykami, zwłaszcza streptomycyną. Obawialiśmy się odstawienia tych leków, co mogłoby pociągnąć za sobą nowy zryw chorobowy, istniała jednak również wątpliwość, czy nie wywrą one ujemnego wpływu na wyniki szczepienia. Brak doświadczenia w tym kierunku — z powodu względnie bardzo jeszcze świeżej daty wprowadzenia antybiotyków do lecznictwa — ogromnie utrudniał decyzję.

Nie łatwe też było obranie właściwego kierunku postępowania co do przypadków po zabiegach chirurgicznych, jak przepalanie zrostów, zmiążdżenie nerwu przeponowego itp., operowanych w okresie 1 — 8 dni przed terminem zamierzonego szczepienia, oraz przypadków, w których gruźlica była powikłana inną chorobą, np. cukrzycą. Jednakże wobec dużego prawdopodobieństwa rozszerzenia się epidemii należało objąć szczepieniem, obok ogółu personelu kliniki, także jak największą liczbę jej pacjentów, jako bezpośrednio narażonych na wielkie niebezpieczeństwo zapadnięcia na ospę i tym samym stworzenia dalszego ogniwa w łańcuchu jej szerzenia się.

Przy opracowaniu więc planu szczepienia ustalono, że tylko następujące przypadki, stanowiące wyraźne przeciwwskazania, będą od niego wyłączone:

1. Chorzy z zapaleniem opon mózgowych na tle gruźliczym zarówno po przebyciu zapalenia jak i podejrzani o nie.

2. Chorzy z krwotokami oraz z krwiopluciem, trwającym w chwili zamierzonego szczepienia lub chorzy, którzy ostatnio je przybyli w ciągu 10 dni przed ustaloną datą szczepienia.

3. Chorzy z ostrą prosówką i świeżymi wysiewami krwiopochodnymi.

4. Chorzy wyniszczeni z rozległymi zmianami naciekowo-rozpadowymi, z wybitnym zatruciem gruźliczym oraz gorączką powyżej 38°.

5. Chorzy z rozległymi zmianami skórnymi.

Wśród chorych naszej kliniki znalazło się łącznie 8 osób, stan których odpowiadał powyższym przeciwwskazaniom. Zostali oni wyłączeni ze szczepienia.

Jeżeli chodzi o odczyny szczepienne i powikłania, które mogą mieć miejsce w związku ze szczepieniami przeciw ospie, to wg *Karwackiego* wyróżniamy następujące odczyny o różnym nasileniu:

1. Odczyn, występujący u osób, które nie były poddane szczepieniu i nie posiadają odporności, przebiega jak następuje: około 4. dnia w miejscu szczepienia daje się odczuć swędzenie, a następnie tworzy się grudka, zmieniająca się w ciągu 5 — 6 dni w pęcherzyk, dookoła którego powstaje odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia i obrzęku (*area*). Po upływie 10 — 12 dni od szczepienia zawartość pęcherzyka mętnieje, w środku powstaje wgłębienie i pęcherzyk zanika przechodząc w krostę. Zmianom powyższym, nazywanym odczynem miejscowym, towarzyszy krótkotrwały odczyn ogólny, jak podwyższona ciepota, ból głowy, osłabienie lub obrzęk węzłów chłonnych pachowych. Pod koniec 3. tygodnia tworzy się strup, który następnie odpada i pozostawia trwałą bliznę.

2. Odczyn przyspieszony wykazują osoby posiadające odporność w pewnym tylko stopniu; przebiega on podobnie jak odczyn pierwotny, przy czym jednak zarówno reakcja miejscowa, jak i ogólna, rozwija się wcześniej i ma charakter łagodniejszy.

3. Odczyn wczesny występuje u osób posiadających w znacznym stopniu odporność przeciw ospie. W tych przypadkach w ciągu 1 — 3 dni w miejscu szczepienia tworzy się grudka, która nie przechodzi następnie w pęcherzyk, lecz zanika. (Na wyżej opisany przebieg odczynu wczesnego wywiera wpływ niekiedy także sama krowianka, jest bowiem wiadome, że może być ona unieczynniona w związku z przechowywaniem szczepionki w zbyt wysokiej temperaturze, dla pewności więc, w razie ujemnego wyniku pierwszego szczepienia, stosuje się z reguły jego powtórzenie nową krowianką, jak też było w odpowiednich omawianych przeze mnie przypadkach).

Za powikłania poszczepienne uważać należy:

1. Wszystkie odczyny przebiegające burzliwie z bardzo znacznymi zmianami miejscowymi i silną reakcją ogólną.

2. Odczyny przebiegające pod pozorem róży, mogące doprowadzić do martwicy skóry źle i długo gojącej się.

3. Poszczepienne zapalenie mózgu (*encephalitis postvaccinalis*).

4. Uogólniona ospa poszczepienna (*vaccina generalisata*), występująca najczęściej u osób ze skazą wysiękową; może ona rozsiewać się dwie-

ma drogami — krwionośną i mechaniczną — z miejsca szczepienia na miejsce chorobowo zmienione.

Poniżej podaję krótkie wyciągi z kilku wybranych historii chorób pacjentów Kliniki Gruźlicy Płuc A. M. szczepionych przeciw ospie, jak również zwięzły opis przebiegu szczepienia u jednej osoby spośród personelu klinicznego, u której wystąpiły powikłania.

**Przypadek 1.** J. A., lat 32, Lp. listy szczepień D/17. W roku 1951 rozpoznano cukrzycę. Obecna choroba rozpoczęła się w listopadzie 1952 r. i w szpitalu, w miejscu zamieszkania chorej, rozpoznano ją jako zapalenie płuc i opłucnej. Do II Kliniki Wewnętrznej A. M. G. została przyjęta dn. 4.XII.52 r., skąd dn. 15.I.53 skierowana do Kliniki Gruźlicy Płuc. Krwiopłucia nie miała. Temperatura — 37°, tętno — 80/min. RR. — 95/70, OB — 19/38, K — (—), cukier w moczu nocnym — 1,4%, w dziennym — 5,8%, aceton — (—), ilość dobową moczu — 2,300 cm, cukier we krwi — 338 mg%.

**Rozpoznanie:** gruźlica naciekowo-rozpadowa płuca prawego, drobne wysiewy do płuca lewego; cukrzyca.

**Leczenie:** streptomycyna 1 g co drugi dzień, HKIN (dawki uderzeniowe po 15 tabletek dziennie przez 2 dni w tygodniu, insulina 80 j. dziennie, odma prawostronna (21.I.53), zmiążdżenie nerwu przeponowego (6.III.53).

Chorą zaszczepiono przeciw ospie dn. 18.III.53 r. z wynikiem wybitnie dodatnim. Odczyn miejscowy po szczepieniu znaczny: duży obrzęk, zaczerwienienie, węzły pachowe powiększone i bolesne. Odczyn ogólny poszczepienny nieznaczny: w dniu szczepienia temperatura 36,6°, tętno — 80, K — (+) metodą flotacji, OB — 14/37, cukier we krwi — dn. 20.III. — 385 mg%. W okresie największego nasilenia odczynu poszczepiennego temperatura 36,8°, tętno — 78/min., OB. — 11/20, Dn. 23.III cukier we krwi — 318 mg%, zaś w dniu 27.III, tj. w 9 dni po szczepieniu, poziom jego obniżył się do 166 mg%. W czasie cofania się reakcji poszczepiennej poziom cukru wzrósł: dn. 1.IV — 215 mg%, dn. 3.IV — 302 mg%, 8.IV.53 zaś — osiągnął swój wyjściowy poziom, tj. 385 mg%, na którym utrzymywał się. W moczu wahania krzywej cukru nie można było tak wyraźnie zauważyć (dn. 18.III — 2,8% cukru, dn. 26.III — 1,8%, dn. 30.III — 1,8%, dn. 2.IV — 1,8%, dn. 7.IV — 1,6%, 15.IV — 4%). W okresie poszczepiennym żadnego wyraźnego odczynu ze strony płuc nie stwierdzono, natomiast ciekawe jest, że poziom cukru w okresie największego nasilenia reakcji poszczepiennej obniżył się bardzo znacznie.

**Przypadek 2.** B. K., lat 19, Lp. listy szczepień D/12. Choruje od grudnia 1952 r. Do kliniki przyjęta dn. 4.III.53 r. Krwiopłucia nie miała. W pierwszych dniach po przyjęciu ciepłota prawidłowa, tętno — 80/min., RR — 140/110, OB — 38 77, K — (—).

**Rozpoznanie:** gruźlica naciekowo-rozpadowa lewego płuca, ograniczona, lekkoobjawowa.

**Leczenie:** streptomycyna, HKIN, odma opłucna lewostronna.

Zaszczepiona dn. 18.III.53 z wynikiem ujemnym, po raz drugi zaś — dn. 25.III z wynikiem dodatnim. Odczyn poszczepienny miejscowy średni: jedna duża krosta, nieznaczny obrzęk i zaczerwienienie, węzły pachowe nieco bolesne. Przez drapanie chora przeschczepiła krostę na brodę, na której miała liszajec zaraźliwy o wymiarach 2 × 2,5 cm. Przebieg odczynu na brodzie rozwijał się podobnie jak na ramieniu. Przez 3 dni, w okresie poszczepiennym, utrzymywały się stany podgorączkowe do 37,6°. Przebieg szczepienia bez zaostrzenia się procesu chorobowego.

**Przypadek 3.** P. A., lat 32, Lp. listy szczepień D/11. Zachorowała w czerwcu 1952 r. Krwioplucia nie miała. Do kliniki przyjęta dn. 10.III.53 r. Temperatura wahająca się w granicach do 37,40, tętno — 84/min., RR — 115/80, OB — 33/57, K — (+).

**Rozpoznanie:** gruźlica płata górnego prawego naciekowo-rozpadowa, ograniczona.

**Leczenie:** streptomycyna, kroplówki z nowokainy, odma prawostronna, przepalanie zrostów (9.III.53).

Zaszczepiona dn. 18.III.53 z wynikiem wybitnie dodatnim. Przed szczepieniem ciepłota prawidłowa, OB. — 19/46, K — (—). Odczyn miejscowy wybitnie dodatni (duże krosty, zaczerwienienie i obrzęk, węzły pachowe powiększone i bolesne). Odczyn ogólny znaczny (gorączka do 38,20, OB — 22/52, bóle głowy, dreszcze, osłabienie). W dniach 31.III i 1.IV.53 r. wystąpiło krwioplucie. Zaznaczyć należy, że w okresie szczepienia chora nie otrzymywała streptomycyny, ponieważ odmówiła pobierania jej z nieuzasadnionych powodów. W czasie największego nasilenia reakcji po szczepieniu wstrzyknięto chorej 600 000 j. penicyliny. Był to jedyny przypadek, w którym nastąpiło nieznaczne zaostrzenie się procesu chorobowego w postaci przejściowego krwioplucia.

**Przypadek 4.** B. P., lat 51, Lp. listy szczepień C/5. Zachorował w grudniu 1952 r., do kliniki został przyjęty dn. 22.I.53 r. Krwioplucia nie miał. W okresie przyjęcia temperatura — 36,80, tętno — 80/min., RR — 145/90, OB — 15/29, K — (+).

**Rozpoznanie:** gruźlica płuca lewego naciekowo-rozpadowa, średniorozległa, lekkoobjawowa.

**Leczenie:** streptomycyna, HKIN, zmiążdżenie nerwu przeponowego (16.III.53 r.).

Zaszczepiony dn. 18.III.53 z wynikiem dodatnim. Przed szczepieniem — ciepłota prawidłowa, OB. — 21/52, K — (+). Odczyn miejscowy dość znaczny (duże krosty, zaczerwienienie i obrzęk, węzły pachowe powiększone i bolesne). Odczynu ogólnego nie można stwierdzić (ciepłota — prawidłowa, OB. — 11/36, K — (+). W okresie przyjmowania się szczepienia wystąpił odczyn paralogiczny na gojącej się ranie pooperacyjnej po zmiążdżeniu nerwu przeponowego (stwierdzono stwardnienie brzegów rany, zaczerwienienie i obrzęk). Z chwilą ustąpienia odczynu na ramieniu — znikły objawy w okolicy rany, która zagoiła się przez rychłozrost.

Przebieg szczepienia u jednej osoby spośród personelu Kliniki Gruźlicy Płuc, u której wystąpiły powikłania, przedstawiał się, jak następuje:

K. H., lat 31, Lp. listy szczepień A/5, zdrowa. Zaszczepiona dn. 18.III.53 r. z wynikiem wybitnie dodatnim. Od chwili tworzenia się krosty poszczepiennej (23.III) odczyn przybiera charakter bardzo burzliwy (dreszcze, temperatura 380 dochodząca po dwu dniach do 400 i utrzymująca się na tym poziomie przez 5 dni. Dopiero po zastosowaniu antybiotyków gorączka spada. Krosty duże w kolorze brudnoszarym, obrzęk i zaczerwienienie obejmują skórę ramienia, częściowo przedramienia i barku, w miejscu krost — martwica. Węzły pachowe znacznie powiększone i bolesne. Z dużym prawdopodobieństwem uznać można, że było to zakażenie mieszane — przypuszczalnie paciorkowcowe, za czym przemawia fakt, że do chwili obecnej, tj. do dn. 26.IV.53, a więc przeszło w pięć tygodni po szczepieniu — w miejscu krost utrzymują się, owrzodzenia źle ziarninujące drażące w głąb do tkanki podskórnej.

Leczenie: w okresie największego nasilenia objawów chora otrzymała 800.000 j. penicyliny (24.III — 27.III) oraz 2 g streptomycyny (28.III i 29.III). Miejscowo zastosowano okłady z płynu Burowa.

Powikłania: owrzodzenia źle gojące się.

Wszystkich szczepionych obserwowano przez 3 miesiące.

#### O m ó w i e n i e p r z y p a d k ó w

18.III.53	zaszczepiono	28	chorych i	27	pracowników	kliniki
19.III.53	„	0	„	6	„	„
25.III.53	„	9	„	0	„	„
26.III.52	„	0	„	2	„	„
Razem:		37	„	35	„	„

W dniach 18 i 19.III użyto tej samej szczepionki, dnia 25.III i 26.III zaś — innej.

Technika szczepienia: na skórze ramienia oczyszczonej benzyną wykonano w dwóch miejscach przez kroplę szczepionki 3 linijne zdrapania naskórka długości około 7 mm w odstępach 2 mm.

Chorym leczonym antybiotykami, odmą lub sposobem skojarzonym nie przerwano stosowanego leczenia, natomiast w okresie odczynu szczepiennego zaniechano przepalania zrostów, miażdżenia nerwu przeponowego, wytwarzania odmy opłucnej oraz otrzewnej.

U 13 mężczyzn (81,3% przypadków) i u 13 kobiet (61,9% przypadków) zarówno w dniu szczepienia, jak i w okresie reakcji poszczepiennej stosowano w dalszym ciągu streptomycynę i HKIN, mimo to wynik szczepienia był w znacznej części dodatni (u 10 mężczyzn — 76% i u 11 kobiet — 84%).

Najwyższy odsetek dodatnich wyników poszczepiennych dały osoby zdrowe (34 osoby personelu — 97%). U chorych leczonych antybiotykami, a specjalnie streptomycyną wyniki\* przedstawiały się następująco:

#### Odczyn wybitnie dodatni

Mężczyźni	Kobiety
4 (30%)	3 (23%)

#### Odczyn dodatni

Mężczyźni	Kobiety
3 (23%)	2 (15%)

#### Odczyn słabo dodatni

Mężczyźni	Kobiety
3 (23%)	6 (46%)

#### Odczyn ujemny

Mężczyźni	Kobiety
3 (23%)	2 (15%)

\* Za wybitnie dodatni wynik szczepienia przyjmujemy wystąpienie na skórze ramienia znacznego obrzęku wraz z zaczerwienieniem, obejmującym więcej niż  $\frac{2}{3}$  powierzchni ramienia, przy czym krosty są duże, a okoliczne węzły chłonne są powiększone i bolesne. Wynikiem dodatnim oznaczamy stan, w którym zaczerwienienie i obrzęk wokoło krosty mają średnicę ca 6 cm. Wynik słabo dodatni cechują małe krosty oraz nieznaczne tylko zaczerwienienie i obrzęk.

Nieco inaczej przedstawia się zestawienie wyników szczepienia u osób zdrowych spośród personelu, gdyż odsetek wyników wybitnie dodatnich (14 osób — 40%) i dodatnich (16 osób — 46%) znacznie przewyższa słabo dodatni (4 osoby — 11%) i ujemny (1 osoba — 3%).

Przed szczepieniem wśród chorych leczonych streptomycyną i HKIN ogólna ciepłota ciała była prawidłowa u 6 mężczyzn (60%) i u 7 kobiet (63,6%), stany podgorączkowe zaobserwowano u 4 mężczyzn (40%) i u 4 kobiet (36,4%).

W okresie odczynu poszczepiennego ogólna ciepłota ciała była prawidłowa u 3 mężczyzn (30%) i u 5 kobiet (45,5%), stany podgorączkowe zaobserwowano u 6 mężczyzn (60%) i u 6 kobiet (54%), ciepłota wysoka była tylko u 1 mężczyzny (10%).

Po ustąpieniu odczynu poszczepiennego ciepłota była prawidłowa u 5 mężczyzn (50%) i u 8 kobiet (72,7%), stany podgorączkowe u 5 mężczyzn (50%) i u 3 kobiet (27,3%).

Krzywa temperatur w okresie odczynu u osób zdrowych spośród pracowników kliniki wykazywała: ciepłota prawidłowa u 9 osób (26,5%), stany podgorączkowe u 17 osób (50%), powyżej 38° — u 8 osób (23,5%).

Porównując krzywą ciepłoty z okresu odczynu poszczepiennego u chorych z wynikami tych samych obliczeń u personelu, widzimy, że co do stanów podgorączkowych stosunek odsetkowy zostaje mniej więcej zachowany, natomiast przy porównywaniu zestawienia temperatur wysokich uderza fakt, że zdrowi pracownicy kliniki gorączkowali w znacznej liczbie przypadków (8), podczas gdy wśród chorych gorączkował zaledwie jeden. Zaznaczyć też trzeba, że — o ile chodzi o chorych — u 4 mężczyzn (40%) i u 4 kobiet (36,4%) stany podgorączkowe utrzymywały się jeszcze w czasie poprzedzającym szczepienie, czego u osób zdrowych, oczywiście nie było.

Odczyn Biernackiego przed szczepieniem u chorych leczonych streptomycyną i HKIN przedstawiał się, jak następuje:

Prawidłowy	u 2 mężczyzn (20%) u 0 kobiet —	(0%)
Srednio przyspieszony	u 4 „ (40%) u 4 „	(36,4%)
Znacznie przyspieszony	u 4 „ (40%) u 7 „	(63%)

W okresie odczynu poszczepiennego:

Prawidłowy	u 3 mężczyzn (30%) u 0 kobiet —	(0%)
Srednio przyspieszony	u 3 „ (30%) u 8 „	(72,7%)
Znacznie przyspieszony	u 4 „ (40%) u 3 „	(27,3%)

Zestawiając wyniki badań OB u chorych z okresu przed szczepieniem z wynikami tychże badań po szczepieniu, możemy stwierdzić, że różnice są nieznaczne i przypuszczalnie niezależne od szczepienia. Spostrzeżono również, że u chorych leczonych streptomycyną i HKIN poszczepienne OB mniej więcej jest podobne do jego wartości przed szczepieniem. Podobnie jest z porównaniem badania OB u chorych leczonych tylko HKIN bez streptomycyny; i tu także nie spostrzeżono większych wahań.

Zauważono, że odczyn poszczepienny, zwłaszcza u chorych, u których stosowano antybiotyki, miał przebieg o wiele łagodniejszy niż u personelu; u znacznej liczby pracowników kliniki przybierał on często charakter burzliwy i powikłany. W 7 przypadkach spośród personelu odczyn

szczepienny przebiegał jakby w postaci róży\* z gorączką powyżej 38° i z dużymi obrzękami ramienia oraz węzłów pachowych. Pełzające zaczerwienienie i obrzęk obejmowały przedramię i bark tworząc obraz zupełnie podobny do róży. Ani jednej reakcji tego rodzaju nie stwierdzono u chorych leczonych antybiotykami. Wśród szczepionych chorych nie leczonych antybiotykami — było zaledwie 6 osób; u 2 z nich spostrzeżono wynik wybitnie dodatni w postaci dużego odczynu miejscowego (jednak nie o charakterze róży) z gorączką powyżej 38°.

Powikłania poszczepienne wystąpiły u 2 chorych. W jednym przypadku przez drapanie doszło do przeszczepienia się krosty ospowej na brodę, na której chora miała liszajec zaraźliwy. Przebieg zmian na twarzy nosił charakter zbliżony do zmian na ramieniu zarówno pod względem wyglądu zewnętrznego jak i długotrwałości (przypadek 2).

W drugim przypadku w czasie przyjmowania się szczepienia wystąpił na brzegach i w okolicy rany po przebytych zabiegu zmiążdżenia nerwu przeponowego odczyn paralogiczny (brzezi rany stwardniały, sama zaś rana i jej okolica uległy znacznemu zaczerwienieniu i obrzękowi: stały się deskowate, twarde). Z chwilą ustąpienia odczynu na ramieniu, znikły objawy z otoczenia rany, która zagoiła się *per primam* (przypadek 4).

Nieznaczne zaostrzenie się procesu chorobowego zaobserwowano u jednej pacjentki w postaci przemijającego krwioplucia, przy czym zaznaczyć należy, że w okresie szczepienia chora ta nie otrzymywała streptomycyny (przypadek 3).

Ciekawie przedstawiał się przebieg szczepienia u chorej na gruźlicę powikłaną cukrzycą (przypadek 1), u której w okresie największego nasilenia odczynu poszczepiennego poziom cukru we krwi obniżył się wydatnie, w czasie zaś cofania się reakcji poszczepiennej wzrósł ponownie i 21. dnia po szczepieniu osiągnął swój poziom wyjściowy, na którym utrzymuje się nadal.

Podsumowując wyniki jeszcze raz stwierdzić musimy, że nasi chorzy, wśród których 26 miało w płucach jamy rozpadowe, 11 zaś wykazywało czynne ogniska początkowej gruźlicy płuc — przeszli okres szczepienia na ogół spokojnie i bez większych wstrząsów, a co najważniejsze, bez powikłań lub zaostrzenia się procesu chorobowego, czego się obawiano. (Można tu pominąć, jako nie posiadający większego znaczenia, wspomniany już jedyny przypadek wystąpienia przejściowego słabego krwioplucia).

Jaskrawy kontrast z tym stanowi wynik szczepienia osób zdrowych spośród personelu, co do których właśnie nie żywiono żadnych obaw przed szczepieniem; okazało się, że przeszli oni okres odczynu szczepiennego o wiele ciężiej niż chorzy. Obok przypadków ze znacznym odczynem miejscowym i ogólnym, mieliśmy ciężkie powikłania przebiegające podobnie do róży. W jednym przypadku o charakterze bardzo burzliwego i ostrego odczynu miejscowego i ogólnego, mimo zastosowania antybiotyków, po których gorączka opadła a objawy ciężkie zaczęły ustępować;

\* Według informacji szczepionka była badana w Zakładzie Medycyny Morskiej i Tropikalnej, gdzie stwierdzono, że poza wirusem krowianki innych drobnoustrojów nie zawiera.

wskutek powikłania doszło jednak do martwicy skóry i do chwili obecnej — po uływie przeszło 5 tygodni (dn. 26.IV.53) — utrzymują się złe gojące owrzodzenia pokryte skąpą ziarniną.

**Leczenie powikłań:** Na podstawie obserwacji możemy stwierdzić, że jakkolwiek streptomycyna nie wywiera wybitnego działania na wirusa krowianki — jednak działa do pewnego stopnia hamująco na jego rozwój, za czym przemawia fakt, że u chorych leczonych streptomycyną ujemny wynik szczepień wynosił 5 (19<sup>0</sup>/o), podczas gdy u personelu — 1 (2,9<sup>0</sup>/o), wynik wybitnie dodatni u chorych — 7 (26,9<sup>0</sup>/o), ten sam u personelu — 14 (40<sup>0</sup>/o), słabo dodatni u chorych — 9 (34,6<sup>0</sup>/o), u personelu — 4 (11,4<sup>0</sup>/o). W trzech przypadkach powikłań po szczepieniu u pracowników kliniki stosowanie streptomycyny dało wyraźny skutek (w jednym przypadku podano 2 g, w dwóch innych — po 0,5 g streptomycyny), co daje pewne podstawy do mniemania, że leczenie powikłań poszczepiennych streptomycyną jest wskazane. Podobnie, w razie zaostżenia się procesu gruźliczego po szczepieniu, należy przeprowadzić leczenie skojarzone streptomycyną i HKIN.

W razie powikłań zagrażających życiu chorego (zapalenie mózgu, uogólniona ospa poszczepienna) wydaje się celowe przetoczenie krwi pobranej u osób, które niedawno (od 4 tygodni do 1 roku wstecz) były szczepione przeciw ospie z wynikiem dodatnim. W leczeniu miejscowych powikłań poszczepiennych stosowano przysypywanie pudrem sulfatiazolowym okłady z Rivanolu: 1 : 1000 i penicylinę (przypuszczalnie nie wywiera ona większego wpływu na powikłania poszczepienne).

#### WNIOSKI

1. Chorych na czynną gruźlicę płuc można szczepić przeciw ospie, jednak bezwzględnie pod osłoną streptomycyny, z wyjątkiem przypadków o zespołach chorobowych dających przeciwwskazania (omówiono w tekście) oraz chorych operowanych — aż do czasu zupełnego wygojenia się rany (przypadek 4).
2. W czasie przeprowadzania szczepienia nie powinno się wytwarzać odmy, wykonywać przepalania zrostów oraz zabiegów chirurgicznych.
3. W przypadkach wyraźnych wskazań (jeżeli grozi zarośnięcie komory odmowej lub gdy jest ona mała) można dopełniać odmě obok jednoczesnego stosowania streptomycyny.
4. Podawanie wyłącznie streptomycyny albo razem z HKIN wpływa wybitnie dodatnio na złagodzenie przebiegu odczynu poszczepiennego\* streptomycyna *in vivo* przypuszczalnie działa w pewnym stopniu hamująco na wirusa krowianki, przez co zmniejsza się odsetek dodatnich wyników szczepienia; co do działań samego tylko HKIN sądzić można, że

\* W dużej mierze tym się tłumaczy fakt, że pracownicy kliniki pozbawieni przy szczepieniu osłony streptomycynowej o wiele ciężiej niż chorzy przeszli okres odczynu poszczepiennego; nie bez znaczenia wszakże zdaje się być również różnica warunków, w jakich przez czas przeprowadzania szczepień przebywały obie te grupy, z jednej strony chorzy oszczędzani i w pełni korzystający z wypoczynku (częściowo nawet leżący), z drugiej zaś — personel kliniczny pędzący normalny tryb życia i przeciążony pracą.



on również odgrywa rolę dodatnią jako osłona, choć może nie tak wyraźną jak streptomycyna.

5. W razie powikłań szczepiennych jest również wskazane stosowanie streptomycyny.

Я. Солтыс

#### ТУБЕРКУЛЕЗ И ОСПОПРИВИВАНИЕ

##### Содержание

В марте 1953 года из-за близкого соседства с Инфекционной Клиникой, в которой находилось несколько больных с подозрением на оспу, Клиника Туберкулеза Легких Г. М. А. вынуждена была подвергнуть профилактическому оспопрививанию не только персонал, но и больных, несмотря на существующее мнение старых исследователей, считающих, что активный туберкулез является безусловным противопоказанием для прививки оспы. На принятие решения повлияла также возможность применения стрептомицина как охраны от возможного обострения туберкулезного процесса после вакцинации. Исключены только случаи, при которых оспопрививание было явно противопоказано (как напр. туберкулезный менингит и т. п.).

Автор рассматривает реакции и осложнения после вакцинации, а также один случай небольшого обострения болезного процесса. Кроме того приводит результаты прививок, пользуясь тем, что одновременно с больным привит был также весь персонал клиники (35 лиц персонала, 37 больных). При сравнении результатов наибольший процент (34 человека — 97%) положительных результатов наблюдался у персонала. Несколько меньший процент, хотя и довольно высокий (31 человек — ок. 80%) положительных результатов обнаружился у больных, преобладающее большинство которых получали стрептомицин и гидразид изоникотиновой кислоты. Это опровергает опасения будто бы стрептомицин, действуя тормозящим образом на вирус оспенной вакцины уменьшает положительные результаты прививок.

Тот факт, что персонал перенес вакцинацию значительно тяжелее и с большим числом осложнений объясняется не только различием жизненных условий, но и тем, что он не получал стрептомицина.

Автор считает, что больных с активным туберкулезом легких следует прививать всегда под охраной стрептомицина. Стрептомицин показан также при лечении осложнений после вакцинации.

J. Soltyś

#### TUBERCULOSIS AND VACCINATION AGAINST SMALLPOX

##### Summary

In March 1953, the staff and the patients of Tuberculosis University Hospital in Gdańsk were vaccinated against smallpox, since there were several cases suspected of smallpox in the nearby situated ward of Communicable Diseases. The vaccination was performed in spite of the former scientific opinion that active tuberculosis constitutes a definite contraindication to vaccination. Streptomycin was used as a cover and to prevent any post-vaccinal spreads. Only in cases of absolute contraindications (e. g. tuberculous meningitis) the vaccination was withheld.

Complications, post-vaccination reactions and one case of exacerbation are discussed; the results of vaccination both in patients and in personnel are reported; 35 persons of the staff and 37 patients were vaccinated. Comparison gave the following results: the highest percentage of positive results (34 persons i. e. 97 per cent) was found among the personnel; the percentage of positive results among the patients was a little lower (30 per cent i. e. 31 persons). Nevertheless, this percentage among the streptomycin and INH treated patients is sufficiently high to indicate that streptomycin, in spite of its inhibitory effect on virus variola, does not abolish the effectiveness of vaccination. The vaccination had more severe course in personnel and the complications were more frequent than in the patients; this can be explained by the difference of living conditions, and also by the fact that no streptomycin was given to the personnel.

The author is of the opinion that whenever the vaccination against smallpox in tuberculous patients appears necessary, it should be carried out under streptomycin cover. Streptomycin is indicated in the treatment of post-vaccination complications.

Otrzymane dnia 17.XI. 53 r.

Adres: Gdańsk - Wrzeszcz, ul. Jaśkowa Dolina 46a/11.

ANATOMIA PATOLOGICZNA  
 BAKTERIOLOGIA, BIOCHEMIA, BIOLOGIA,  
 FIZJOLOGIA I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

RUBBE S., PIERSON B.: *Szybka metoda określania działania środków przeciwo gruźliczych u świnki morskiej.* (A rapid method of screening antituberculous agents in the guinea pig). Amer. Rev. Tuberc., 1953, 68, 1, 48 — 64.

Autorzy proponują nową próbę oceny skuteczności środków przeciwgruźliczych. Próba polega na wywołaniu czterech owrzodzeń gruźliczych na grzbiecie świnki morskiej, a następnie — na obserwacji szybkości gojenia się tych owrzodzeń pod wpływem badanego leku.

Zwierzęta zakaża się w stanie oszołomienia eterowego śródskórnie w 4 miejscach na grzbiecie dawką  $10^{-6}$  prątków kwasoopornych w 0,05 ml fizjologicznego roztworu NaCl. W 3 do 4 tyg. po zakażeniu owrzodzenie zazwyczaj osiąga średnicę 5 do 6 mm. Wówczas rozpoczynamy podawanie badanego leku trzem świnkom morskim. Drugą taką samą grupę świnek leczymy środkiem o znanym i sprawdzonym poprzednio działaniu (np. izoniazidem). Za kontrolę służą dalsze trzy świnki zakażone, ale nie leczone. Doświadczenie kończymy wtedy, kiedy owrzodzenia u świnek leczonych badanym lekiem ulegną zmniejszeniu do połowy wielkości owrzodzeń u zwierząt kontrolnych. Z szybkości gojenia się owrzodzeń wnioskujemy o aktywności badanego związku. Korzyści tej metody polegają na prostocie próby, oszczędności liczby zwierząt potrzebnych do doświadczeń, ilości leków i czasu. Jest to prosty sposób pomiarów szybkości gojenia się czynnego procesu gruźliczego.

Z. Garnuszewski

MODEL L., BEŁOGUROWA W.: *O własnościach uodparniających niektórych biochemicznych frakcji prątków gruźlicy i BCG.* (Ob immunizirujuszczich svojstwach nekotorych biochemiczeskich frakcij tuberkuleznych mikobakterij i BCG). Prob. Tub., 1953, 5, 54 — 56.

Stwierdzono, że bardziej lub mniej oczyszczone frakcje protein lipidów, polisacharydów i kwasów nukleinowych wydzielonych z prątków gruźlicy nie posiadają właściwości uodparniających. Zbadano zarówno rozpuszczalne antygeny prątków gruźlicy otrzymane za pomocą fenolu i mocznika, jak i nierozpuszczalne frakcje pozostałe podczas obróbki komórek fenolem lub mocznikiem. Powyższe frakcje antygenów wydzielono też z komórek BCG zarówno całych, jak i odtłuszczonych.

Toksyczne działanie antygenów zbadano na myszach i świnkach morskich. Stwierdzono, że zarówno rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne frakcje antygenów z BCG i zjadliwego szczepu DT nie wykazują działania toksycznego. Zbadano na świnkach morskich właściwości odpornościowe zarówno całych komórek szczepu DT zabitych w autoklawie, jak i rozpuszczalnych frakcji antygeny przygotowanych za pomocą fenolu.

Każdy z tych preparatów stosowano w dwóch dawkach: 0,1 i 1 mg. Każdą dawkę stosowano 4 razy. Po zakończeniu serii wstrzykiwań antygeny zwierzęta zakażono 0,00001 mg zjadliwego szczepu DT. Zwierzęta uśpiono po 13 tygodniach. Na sekcji

stwierdzono, że zabite w autoklawie całe komórki DT wykazują najlepsze działanie uodporniające: Indeks grupy zwierząt uodpornionych w ten sposób wynosił 14,8 po zastosowaniu 1 mg preparatu, a 21,8 po zastosowaniu 0,1 mg preparatu. Indeks grupy kontrolnej wynosił 38,3.

Analogiczne badania przeprowadzono z zabitymi w autoklawie prątkami BCG oraz rozpuszczalną i nierozpuszczalną frakcją antygeny otrzymanego z prątków BCG, odfuszczonych za pomocą fenolu. Otrzymane wyniki potwierdzają doświadczenie ze szczepem DT. Rozpuszczalna frakcja antygeny z BCG wpływa nawet na podwyższenie indeksu zmian gruźliczych, natomiast czterokrotne wstrzyknięcie prątków BCG zabitych w autoklawie obniża do 5,5 indeks zmian gruźliczych, który w kontroli wynosił 21,2.

Autorzy stwierdzają, że uodpornienie zwierząt prątkami DT i BCG zabitymi w autoklawie daje dobre wyniki w przeciwieństwie do rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych frakcji antygenów otrzymanych z tych szczepów.

K. Pichula

MAKEEWA O.: *Oznaczanie stężenia bakteriostatycznego ftywazydu we krwi chorych na gruźlicę.* (Opredelenije bakteriostatycznej koncentracji ftiwazida w krwi bolnych tuberkulozom). Prob. Tub., 1953, 5, 14 — 15.

Krew do badania pobierano jałowo w ilości 2 ml z żyły łokciowej w różnych okresach czasu. Pobraną krew przenoszono do próbki zawierającej 8 ml pożywki Sautona. Po wykonaniu rozcieńczeń szeregowych do próbek przeszczepiono kawałki błonki szczepu Akademia. Hodowla trwała 8—10 dni w temp. 37°. Bakteriostatyczne działanie krwi określono na podstawie całkowitego zahamowania wzrostu prątków gruźlicy w próbce z największym rozcieńczeniem krwi, czyli z najmniejszym stężeniem preparatu. Najmniejsze stężenie preparatu, które całkowicie hamuje wzrost prątków gruźlicy, wynosi 0,125 g w 1 ml podłoża.

Badanie bakteriostatycznego działania krwi chorych w różnych okresach czasu po doustnym zażyciu ftywazydu wykazało, że po upływie 1 godziny krew działa bakteriostatycznie w rozcieńczeniach 1:20, 1:40, 1:80. Wysokie stężenie preparatu utrzymuje się we krwi do 3 godzin. Po 6—8 godzinach stężenie ftywazydu znacznie słabnie, a krew wykazuje działanie bakteriostatyczne w rozcieńczeniu 1:10.

Stwierdzono, że dawka ftywazydu wynosząca 0,5 — podawana 3—4 razy w ciągu doby — utrzymuje się we krwi chorych przez długi czas w stężeniu znacznie przewyższającym bakteriostatyczne działanie preparatu.

Z. Garnuszewski

FRUHLINGER B., BALA J.: *Kwas para-aminosalicylowy w plwocinie. Wpływ na hodowlę prątków gruźlicy.* (Para-aminosalicylic acid in sputum effect on culture for tubercle bacilli). Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 1, 42,— 47.

Ostatnio zwrócono uwagę na częste ujemne wyniki hodowli prątków plwociny chorych na gruźlicę płuc leczonych lekami przeciwprątkowymi, w której bezpośrednim badaniem bakterioskopowym stwierdzano prątki kwasooporne. Opierając się na spostrzeżeniach autorzy postanowili zbadać stężenia PASu w plwocinie u osób leczonych tym lekiem oraz określić częstość ujemnych hodowli z plwocin, w których bezpośrednim badaniem bakterioskopowym wykazano prątki kwasooporne. Zbadano 84 próbek plwociny pobranej od osób chorych na gruźlicę płuc leczonych PASem. W ponad połowie próbek plwociny wykazano PAS w ilości wahającej się od 0,03 mg do 10 mg w 100 ml. W  $\frac{1}{4}$  próbek stwierdzono względnie wysokie stężenie tego leku,

wynoszące 1 mg lub więcej w 100 ml. W 20% plwocin, w których stwierdzono w bezpośrednim preparacie prątki kwasooporne, hodowla wypadła ujemnie.

Autorzy wykazali, że jest to ściśle związane z obecnością PASu w plwocinie. Wynik badań nakazuje zachowanie ostrożności w wyciąganiu wniosków w razie stwierdzenia ujemnego wyniku hodowli z plwociny pochodzącej od osoby leczonej PASem.

Z. Garnuszewski

PEKERMANN S.: *Zjawienie się i znikanie prątków BCG i przeciwciał wiążących dopełniacz u małp po szczepieniu i doszczepieniu.* (Pojawienie i iszczegowienie BCG i komplement swjazywajuszczich antiteł u obezjan posle waki-nacji i rewakcinacji). *Probl. Tub.*, 1953, 4, 19 — 23.

Doświadczenie przeprowadzono na małpach z ujemnym odczynem tuberkulinowym. Zwierzętom zastosowano podskórnie suchą szczepionkę BCG w dawce 5 mg. W celu zbadania obecności prątków BCG w układzie węzłów chłonnych wykonywano nakłucia pachowych i wyłuszczenie okolicznych węzłów chłonnych. Z punktatów przygotowywano rozmazy, które po zabarwieniu metodą Ziehl-Neelsena badano na prątki. Z wyłuszczonych węzłów okolicznych wykonywano posiewy na pożywkę Petragna-niego.

Obecność prątków BCG w układzie chłonnym stwierdzono w pojedynczych przypadkach już po 48 godzinach od chwili zaszczepienia; u wszystkich badanych zwierząt stwierdzono prątki BCG w układzie chłonnym po 96 godzinach. Znikanie prątków BCG z układu chłonnego zbadano przez nakłucie węzłów po 1 $\frac{1}{2}$ , 3, 8 i 12 $\frac{1}{2}$  miesiącach. Po 3 miesiącach od zaszczepienia stwierdzono jeszcze prątki BCG w układzie chłonnym u 17 małp na 68 badanych. Po dłuższym czasie prątków nie stwierdzono.

Przeciwciała wiążące dopełniacz utrzymują się w ustroju małp w ciągu 1 — 1 $\frac{1}{2}$  lat po szczepieniu BCG. Przeprowadzono też analogiczne badania u małp po doszczepieniu.

K. Pichula

BERNHEIM F., DETURK W. E.: *Tlenowa desulfuraza cysteinowa u Mycobacterium.* (An aerobic cysteine desulfurase in a Mycobacterium). *Enzymologia*, 1953, XVI, 2, 69 — 71.

Autorzy wykazali obecność tlenowej desulfurazy cysteinowej w szczepie BCG prątków gruźlicy. Powstały amoniak oznaczono metodą Specka. Siarkowódor wychwytywano na bibule filtracyjnej nasyconej octanem cynku i oznaczano metodą Snella. Desulfuraza jest swoista dla cysteiny — nie uwalnia siarkowodoru z homocysteiny, cystyny i kwasu tioglikolowego. Z glutationu otrzymano siarkowódor po pewnym okresie utajenia, co nasuwa myśl, że hydroliza poprzedzała desulfurację. Uwolnienie amoniaku i siarkowodoru z cysteiny są to procesy ściśle z sobą związane, ponieważ są w jednakowym stopniu hamowane przez te same inhibitory (cjanki, fluorki, pyrogronian sodu, fenylohydrazyna, aureomycyna); procesy te nie zachodzą w warunkach beztlenowych.

Mechanizm tych zjawisk nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Autorzy przypuszczają, że dezaminacja musi poprzedzać desulfurację. Cysteina pozbawiona aminogrupy przechodzi w kwas tiopyrogronowy, który ulega hydrolizie na siarkowódor i kwas hydroksypyrogronowy.

J. Łyczewska

MASCHERPA P., CREMA A.: *Działanie niektórych środków leczniczych na metabolizm tkanki płucnej oraz działanie niektórych składników biochemicznych płuc na rozmnażanie Myc. tuberculosis.* (Action de quelques médicaments sur le métabolisme de tissus du poumon et de quelques composants biochimique du poumon sur la multiplication de Myc. tuberculosis). Bull. de la Soc. de Chimie Biologique, 1953, XXXV, 8, 837 — 839.

Autorzy przeprowadzili badania nad działaniem kwasu paraaminosalicylowego na tkankę płuc oraz nad działaniem składników fizjologicznych tej tkanki na rozmnażanie *Myc. tuberculosis*. Zbadano zużycie tlenu przez tkankę płucną w warunkach fizjologicznych i po zadziałaniu na nią *in vitro* soli sodowej kwasu paraaminosalicylowego. Badano tkankę płucną szczurów metodą Warburga. Stwierdzono, że sól sodowa PASu w dużych stężeniach wywiera działanie hamujące na zużycie tlenu. Taki sam wynik otrzymano w badaniu oddychania tkanki płucnej szczurów po podaniu soli sodowej kwasu p-aminosalicylowego *in vivo*. W toku są badania nad działaniem innych środków przeciwgruźliczych.

Badania nad działaniem składników tkanki płucnej na prątki przeprowadzono przez dodanie do podłoża, na którym hodowano prątki, wyciśniętego i odbiałzonego płynu z tkanki płucnej cielęcia. Stwierdzono, że niebiałkowe składniki wyciśniętego płynu z płuc cielęcia działają hamująco na rozmnażanie *Myc. tuberculosis*.

A. Odrzywolska

TRIUŠ M., JASZCZENKO T.: *Próba wykorzystania czynnika dyfuzyjnego (czynnika rozprzestrzeniania) w celu nasilenia uodparniającego działania szczepionki BCG w doświadczeniu.* (Opyt ispolzowanija diffuzionnogo faktora (faktora rosprostranienija) dla usilenija immunogennogo dejstwija wakcyny BCG w eksperimencie). Prob. Tub., 1953, 4, 13 — 19.

Doświadczenie przeprowadzono na myszach, które podzielono na 4 grupy. Grupę pierwszą zakażono zjadliwym szczepem prętka gruźlicy *Bovinus 8* w dawce 0,01 mg, drugą grupę zakażono szczepem *Bovinus 8* zabitym w autoklawie w dawce 2 mg; trzeciej grupie zastosowano BCG w dawce 1 mg; czwartej grupie — BCG zabite w autoklawie w dawce 2 mg. Każdą z tych grup zwierząt podzielono na 2 podgrupy, z których jedna prócz szczepu zakażającego otrzymała wyciąg z jąder, druga zaś — służyła jako kontrola.

Stwierdzono, że przebieg procesu gruźliczego u zwierząt, które otrzymały wyciąg z jąder, był cięższy niż u zwierząt zakażonych samym szczepem bez wyciągu. Przez dodanie wyciągu z jąder do zabitych prątków zjadliwych nie stwierdzono jego rozprzestrzeniającego działania. Stwierdzono wyraźne różnice między działaniem wyciągu z jąder po dodawaniu go do żywych i martwych prątków BCG. Przeprowadzono powtórne doświadczenie, używając jednakowych dawek prątków BCG zabitych i żywych. Stwierdzono, że podawanie wyciągu z jąder zwierzętom szczepionym BCG przeszkadza rozprzestrzenianiu bakterii w ustroju.

Przeprowadzone doświadczenia na świnkach morskich wykazały, że wyciąg z jąder wzmacnia odpornościowe właściwości szczepionki BCG.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że można zwiększyć właściwości odpornościowe szczepionki nie tylko przez jej udoskonalenie, ale i przez zmianę oddziaływania ustroju.

K. Pichula

COHEN S., KUSHNICK J., PURDY C.: *Spostrzeżenia nad esterazą mykobakterii na serii substratów syntetycznych.* (Observations on Mycobacterium esterase with a series of synthetic substrates). *J. Bact.*, 1953, 66, 266 — 273.

Autorzy badali enzymatyczną hydrolizę homologicznych serii estrów beta-naftyłowych kwasów tłuszczowych przez zawiesiny i wyciągi mykobakterii saprofitycznych i prątków gruźlicv. Doświadczenia przeprowadzono na szczepach prątków gruźlicy (*Myc. tuberc.* H<sub>37</sub>Ra, H<sub>37</sub>Rv, BCG) i szczepach saprofitycznych (*Myc. smegmatis*, *M. lacticola*, *M. phlei* i *M. butyricum*), hodowanych na podłożach Dubosa, Youmansa i Sautona, używając do nich zawiesin i wyciągów komórkowych. Jako substratów używano estrów beta-naftyłowych kwasów: octowego, propionowego, kaprylowego, kaprynowego, laurynowego, mirystynowego i stearynowego. Jako inhibitorów dla esteraz mykobakterii używano: arseniany, fluorki, chininę. Stwierdzono, że aktywność esterazy mykobakterii uległa zahamowaniu pod wpływem używanych inhibitorów. Do hydrolizy estrów beta-naftyłowych kwasów tłuszczowych od C-8 do C-12 w stosunku do estru beta-naftyłowego kwasu octowego prątki gruźlicze wykazały mniejszą zdolność niż mykobakterie saprofityczne. Wpływ inhibitorów na esterazy pochodzące z *Myc. tuberculosis* był w zasadzie silniejszy niż na enzymy pochodzące z mykobakterii saprofitycznych.

K. Michalska

## KLINIKA, RADIOLOGIA

LOFFLER W., JACCARD G.: *Przyczynek do kliniki gruźliczych rozsiewów krwiopochodnych.* (Zur Klinik der hematogenen tuberkulosen Streuphasen). *Schweiz, Zeitschr. für Tuberkulose*, 1952, 5, 482 — 498.

Autorzy omawiają leczenie rozsiewów krwiopochodnych występujących w postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowych, opłucnej, rumienia guzowatego i *typhobacillosis* Landouzy.

I. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych: dwa czynniki decydują o wyleczeniu — wczesny początek leczenia (przed 14. dniem zachorowania) oraz intensywne i dostatecznie długo trwające leczenie skojarzone PASem i streptomycyną. Autorzy uzyskują w ten sposób 80% wyleczenia. Wyleczenie ognisk w oponach mózgowych następuje niezależnie od tego, czy istnieje równocześnie rozsiew w płucach lub w innych narządach. Zmiany chorobowe w płucach ustępują znacznie oporniej niż rzuty w oponach mózgowych. Ognisko serowate w płucach — zasadnicze źródło rozsiewu — utrzymuje się przeważnie mimo potężnej ilości antybiotyków i powinno być — o ile są ku temu warunki — usunięte chirurgicznie. Pomoże to do unikania nawrotów. Leczenie skojarzone wpływa wybiórczo na metabolizm prątka, lecz nie zmienia odporności i alergii. Dlatego w każdym przypadku jest konieczne leczenie klimatyczne co najmniej przez pół roku.

II. Gruźlicze zapalenie opłucnej: 61 chorych nie leczonych antybiotykami przeciwstawiają autorzy 57 chorych leczonych streptomycyną i PASem oraz dochodzą do wniosku, że streptomycyna nie wpływa na tor gorączki, która w jednej i drugiej grupie trwała przeciętnie 32 dni. Nie mniej jednak nie należy zaniechać stosowania streptomycyny z uwagi na leczenie źródła rozsiewu. Autorzy podają 20 do 30 g streptomycyny przez jeden miesiąc (przez kilka dni 2 g dziennie, następnie 1 g dziennie i wreszcie 1 g co dwa dni) i 300 g PASu. Każdy chory na zapalenie opłucnej musi być leczony klimatycznie i nie może się stykać z prątkującym chorym, ponieważ superinfekcja często prowadzi do zaognienia procesów już zagojonych.

III. Rumień guzowaty jest łagodną postacią gruźlicy rozsiewnej. Współistniejące zapalenie migdałków lub bóle stawowe nie usprawiedliwiają odrzucenia etiologii gruźliczej. Leczenie winno być tak samo intensywne, jak w zapaleniu opon mózgowych.

IV. *Typhobacillosis* Landouzy. Przeważnie jest to rzut w okresie gruźlicy pierwotnej bez uchwytne źródła, dający w pierwszym swym okresie objawy ogólne połączone z wysoką temperaturą. Po kilku tygodniach dopiero gruźlica objawia się w postaci wysięków w opłucnej, w osierdziu, w otrzewnej, w oponach mózgowych lub jako prosówka, ognisko pierwotne itd. Leczenie antybiotykami i klimatyczne winno być równie intensywne, jak w wyżej wymienionych postaciach choroby.

A. Kostencka-Aksler

HAEFLIGER E.: *Znaczenie rozsiewów krwiopochodnych dla rozwoju gruźlicy płuc.* (Die Bedeutung der haematogenen Streuung für die Entwicklung der Lungentuberculose). Schweiz. Zeitsch für Tuberculose, 1952, 5, 446 — 454.

Rozsiewy krwiopochodne zdarzają się w gruźlicy płuc dość często — według różnych autorów w 15 — 50%. Radiologicznie rozmiary ich wahają się w granicach od zmian niedostrzegalnych, poprzez ledwie zaznaczone, aż do rozległych obejmujących całe płuca. Są one często punktem wyjścia późniejszego rozwoju gruźlicy.

A. Kostencka-Aksler

UEHLINGER E.: *Anatomia patologiczna i patogeneza gruźlicy krwiopochodnej.* Pathologische Anatomie und Pathogenese der haematogenen Tuberculose). Schweiz. Zeitsch. für Tuberculose, 1952, 5, 455 — 482.

Według autora, ogniwami gruźlicy krwiopochodnej są: 1) źródło prątków, 2) rozsiew; 3) przerzuty. W wieku dziecięcym i młodocianym źródłem rozsiewu jest świszły zespół pierwotny, u dorosłego — gruźlica płuc i pozapłucna, a w wieku późniejszym — uczynnione ognisko węzłów tchawiczo-oskrzelowych. Rozsiew może przebiegać z gorączką lub bez niej, jednorazowo lub wielokrotnie, przewlekłe lub ostro. Rozsiew wczesny, przeważnie połączony z gorączką, trwa krótko, rozsiew zaś późny, przeważnie bez temperatury, jest długotrwały. Okres wylegania, tj. czas między rozsiewem a klinicznym ujawieniem przerzutów, zależy od liczby i umiejscowienia przerzutów i trwa dni i miesiące (w płucach), lata (w nerkach), a nawet dziesiątki lat (w nadnerczach). Gruźlica krwiopochodna daje różnorodny obraz kliniczny. Rozpoznanie jest początkiem zagadnień leczniczych i prognostycznych. Każdy rzut jest dowodem naruszenia równowagi między odpornością ustroju a procesem chorobowym, przy czym momentem wyzwalającym może być czynnik psychiczny, wyczerpanie a nawet banalna sprawa bakteryjna.

A. Kostencka-Aksler

WISSELER H.: *Gruźlica węzłów chłonnych szyi.* (Die Halsdruesen — Tuberculose). Zeitschrift für Tuberculose, 1952, 5, 350 — 359.

Gruźlica szyjnych węzłów chłonnych jest w większości przypadków spowodowana prątkiem bydłęcym. Akcja zwalczania gruźlicy bydła, przeprowadzona w roku 1952 w Szwajcarii każe przypuszczać, że gruźlica węzłów chłonnych szyi jest w Szwajcarii chorobą zanikającą. Z punktu widzenia patogenezy jest to zakażenie przez usta: ognisko pierwotne znajduje się przeważnie w migdałkach, a w 5 do 10% — w śluzówce dziąseł. Początek choroby może być ostry, przy czym najpierw obrzmiewają

głębokie węzły chłonne szyi. Stamtąd może proces postępować w dół do węzłów chłonnych ponad obojczykiem, ale nigdy nie przekracza on tej granicy i nie przechodzi do śródpiersia. Obustronne zmiany nie są rzadkie. Po ostrym początku rozwija się serowacenie, a niekiedy zimny ropień, który toruje drogę na zewnątrz, czasem do gardła i tam tworzy guz w przestrzeni pozagardłowej. Gruźlica węzłów chłonnych szyi ma opinię choroby łagodnej ale nią nie jest. Ze 175 przypadków chorych skontrolowanych przez *Sprenger-Cathomas* — 5 zachorowało na gruźlicę pozapłucną. Z 20 przypadków zapalenia opon mózgowych, podanych przez autora, w trzech przypadkach punktem wyjścia choroby były węzły chłonne szyi. Leczenie polega na radykalnym usunięciu węzłów chłonnych pod osłoną streptomycyny i PASu, o ile skóra nie jest włączona do procesu chorobowego. W razie dużych zmian w skórze należy ograniczyć się do metod zachowawczych.

A. Kostencka-Aksler

HELD E.: *Gruźlica narządów rodnych.* (Die gynäkologische Tuberkulose). Schweiz. Zeitschrift für Tuberkulose, 1952, 5, 411 — 419.

Odsetek zachorowania na gruźlicę narządów rodnych wynosi od 0,5 do 2% wszystkich chorób ginekologicznych, z tego 10% należy uważać za gruźlicę otwartą. Jest to przeważnie zakażenie prątkiem typu ludzkiego. Pierwotną gruźlicę spostrzegamy tylko na sromie i pochwie. Gruźlica wszelkich innych narządów jest przerzutowa, okolicznościami zaś ujawniającymi ją są: miesiączkowanie, zabiegi ginekologiczne, ciąża, *coitus* itd. Omawiając objawy, różnicowanie i leczenie gruźlicy narządów rodnych rozróżnia autor następujące postacie kliniczne: I. Gruźlicze zapalenie otrzewnej. II. Właściwa gruźlica narządów rodnych, mianowicie: 1) gruźlicze zapalenie przydatków, 2) ograniczone zapalenie jajowodów, 3) zimny ropień jajowodów, 4) wodniak jajowodu, 5) izolowana gruźlica jajnika i 6) izolowana gruźlica macicy.

A. Kostencka-Aksler

GLOOR H.: *Gruźlica narządów moczopłciowych.* (Urogenitaltuberkulose). Schweiz. Zeitschrift für Tuberkulose, 1952, 5, 419 — 433.

Gruźlica nerek jest wysiewem krwiopochodnym i zawsze jest obustronna. W dalszym swym przebiegu może goić się samoistnie jedno- lub dwustronnie. Ogniska w korze nerki mają większą skłonność do gojenia się i dlatego są rzadziej spostrzegane. Natomiast ogniska w miąższu mają lepsze warunki rozwoju i łącząc się z układem kanalików tworzą właściwą jamistą gruźlicę nerek. Gruźlica nerek u mężczyzn powstaje przeważnie drogą zstępującą, przy czym prątki gruźlicy przechodzą z moczu do gruczołu krokowego. Przemawia za tym większy odsetek wczesnej gruźlicy nerek, narządów płciowych u mężczyzn, wynoszący 80%, (u kobiet tylko 25%). Trwałe wygojenie po wycięciu nerki uzyskuje się u mężczyzn w 40%, a u kobiet w 62% przypadków. Leczenie antybiotykami doprowadza do szybkiego zablźnienia ognisk najądrza i ograniczenia procesu chorobowego od jąder, które dają się uratować.

Autor podaje wyniki leczenia 57 przypadków, w których streptomycynę i PAS stosowano według własnego schematu. Antybiotyki stosuje on w niskich dawkach przez długi czas ( $1/2$  g dihydrostreptomycyny, 6 g PASu dziennie przez 3 miesiące, następnie 5 g streptomycyny miesięcznie przez dalsze 3 miesiące, PAS — przez 14 dni w miesiącu). W tych warunkach nie da się ominąć lekooporności prątka, która w razie częstego podawania PASu występuje rzadziej. Tą metodą uzyskuje się ograniczenie procesu chorobowego do jednej strony i doskonałe przygotowanie do za-



biegu chirurgicznego. W swoim materiale uzyskał autor unieczynnienie procesu w 75% przypadków świeżych ognisk rozsiewnych, a tylko w 25% — w gruźlicy jamistej.

A. Kostencka-Aksler

FEHR A.: *Różnicowe rozpoznawanie chorób stawu kolanowego*. (Differentialdiagnose der Kniegelenksaffektionen). Schweiz. Zeitschrift für Tuberkulose, 1952, 5, 370 — 386.

Różnicowanie chorób stawu kolanowego jest trudne ze względu na jego zawiłą budowę anatomiczną. Tło gruźlicze stanowi 5% wszelkich chorób tego stawu. W zasadzie rozróżnia się dwie postacie gruźlicy stawu kolanowego: 1) zmiany torebki; 2) ognisko gruźlicze w kości, w pobliżu stawu. Anatomia patologiczna jest typowa: krwiopochodny wysiew, podrażnienie torebki, wysięk, zmiany wytwórcze i destrukcja. Ustalenie rozpoznania we wczesnym okresie jest bardzo trudne i dlatego ważnym momentem jest znalezienie ogniska pierwotnego, bowiem obraz radiologiczny nie wykazuje zmian, próba biologiczna i biopsja mogą zawieść. Pełny obraz gruźlicy rozwija się po tygodniach albo latach. Ból, stany podgorączkowe, zanik mięśni, odwapnienie kości, u dzieci szybszy wzrost wskutek przekrwienia nasady kości. dodatni wynik próby biologicznej i wreszcie anatomopatologiczne badania — ustalają rozpoznanie w późniejszym okresie. W erze antybiotyków przetoka nie jest już „wrotami śmierci“ a pobranie wycinka przestało być kłopotliwym zagadnieniem. Należy je właśnie stosować celem wczesnego rozpoznania. W okresie tzw. *tumor albus* stwierdza się już i w radiogramie zmiany chorobowe. Podczas operacji spostrzega się znacznie rozleglejszy proces anatomopatologiczny niż to wykazywał radiogram. Gruźlicę stawu kolanowego należy różnicować 1) z chorobami gośćcowymi, 2) zapaleniem szpiku, 3) uszkodzeniem urazowym, 4) *osteochondritis dissecans*, 5) *arthrosis deformans*, 6) kiłą i 7) nowotworami.

A. Kostencka-Aksler

BURCKHARDT W.: *Gruźlica skóry*. (Die Tuberkulose der Haut). Schweiz. Zeitschrift für Tuberkulose, 1952, 5, 434 — 445.

Ognisko pierwotne w skórze, toceń gruźlicy, skrofulodermia, gruźlica skóry brodawkująca i wrzodziejące postacie są właściwymi postaciami gruźlicy skóry, powstającymi wskutek zakażenia skóry prątkiem od zewnątrz albo drogą krwi lub chłonki. Rozsiew prątków jest w tych przypadkach masowy, obronne zaś oddziaływanie skóry — złe. Natomiast, jeżeli liczba prątków jest mała, alergja wysoka, a oddziaływanie skóry dość dobre, dochodzi do krótkotrwałego, ale silnego miejscowego zapalenia, którego wynikiem są tuberkulojdy, czyli zmiany gruźlicy nietypowe (guzkowo-zgorzelinowa gruźlica skóry, gruźlica liszajowata, rumień stwardniały Bazin). Za życia alergja i odporność ustroju mają przebieg zmienny, chociaż jady prątka działają z niezmiernym nasileniem. Zarówno na początku, jak i w końcu życia istnieją równie złe warunki alergii i obronnego oddziaływania skóry. Dlatego w końcowej fazie spostrzegamy u niemowląt i u chorych wyniszczonych wrzodziejące postacie gruźlicy. Obronne oddziaływanie skóry może iść w parze z siłami obronnymi całego ustroju albo odbiegać od nich.

Autor omawia poszczególne postacie gruźlicy oraz chorób, które pod względem etiologii przypisuje się gruźlicy (*erythema nodosum i morbus Besnier-Boeck-Schaumann*). Rumień guzowaty do niedawna zaliczano do chorób gośćcowych. Ostatnio jednak spostatrzeżenia przeprowadzone w różnych krajach zgodnie stwierdzają

w 50% równocześnie istniejącą gruźlicę węzłów chłonnych albo rozsiewy krwiopochodne. Zaliczeniu rumienia guzowatego do chorób gruźliczych stoi na przeszkodzie fakt, że chorobę tę spotyka się również u osób tuberkulinoujemnych, że występuje ona łącznie z chorobami nieswoistymi (*angina, lymphogranulomatosis*) i że można ją wywołać sulfatiazolem. Nie jest wyłączone, że jest to choroba samodzielna. W chorobie Schaumann - Boeckea odczynowość na gruźlicę jest ujemna.

Leczenie gruźlicy skóry zrobiło duży postęp po wprowadzeniu do terapii witaminy D<sub>2</sub>. Obserwowane jednak pogorszenie zmian w płucach podczas stosowania witaminy D<sub>2</sub> działa wybiórczo korzystnie na obronne oddziaływanie skóry, podobnie jak to się obserwuje w leczeniu pewnych chorób kortyzonem. Zastanawiające też jest podobieństwo budowy chemicznej D<sub>2</sub> i kortyzonu.

A. Kostencka-Aksler

## ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA, EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO, REHABILITACJA, SZCZEPIENIA

EPSTEIN B.: *Różnicowe rozpoznanie alergii pozakaźnej i poszczepiennej.* (Diferencjalni diagnosa postinfekcni a postvakcinanci alergija po Kalmetisaci). Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 9 — 10, 218 — 220.

Na podstawie długoletnich doświadczeń i obserwacji autor doszedł do wniosku, że u dzieci szczepionych BCG stwierdza się, obok występowania zwykłej alergii tuberkulinowej, także drugą postać alergii, którą wykazuje się za pomocą rewakcytacji żywymi lub martwymi prątkami BCG. Wykonanie próby jest następujące: na dłoniowej stronie przedramienia, bardziej przyśrodkowo, wstrzykuje się doskórnie 0,1 mg tuberkuliny, bardziej zaś obwodowo — 0,1 ml diagnostycznego testu BCG (*Sula*). Dawka testu wg *Sula* odpowiada 1 mg tuberkuliny — Mantoux III. Próbkę odczytuje się po 48 godzinach. W alergii pozakaźnej odczyn tuberkulinowy ma średnią naciek większą o 5 mm niż odczyn z testem BCG. W alergii poszczepiennej odczyn tuberkulinowy i BCG są mniej więcej jednakowej siły, często jednak odczyn BCG jest wyraźniejszy.

Metoda jednoczesnego badania alergii umożliwia rozróżnienie, o jaką alergię w tym przypadku chodzi, co niejednokrotnie ma wielkie znaczenie rozpoznawcze. Jak każda próba biologiczna badanie to również ma swoje odmiany i odchylenia, zaś zasadniczą rolę w ocenianiu wyników ma doświadczenie i dokładność obserwacji.

R. Dzierżanowski

EPSTEIN B., KAFKA J.: *Doświadczenia z jednoczesną skórną próbą tuberkulinową i testem BCG u dzieci szczepionych BCG.* (Zkusnosti se simultanni intrakutanii zkuskou z tuberkulinem a tuberkulinem a s BCG — testem u kalmetisovaných deti). Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 9 — 10, 220 — 222.

W dziecięcym oddziale szpitala na Bulovce w Pradze w okresie od października 1949 do połowy roku 1953 zbadano 437 dzieci jednoczesną próbą tuberkulinową i testem BCG. Naskórnie wykonano 34 próby, doskórnie — nierozcieńczonym testem BCG i Mantoux II — 295, w pozostałych 107 próbach użyto test BCG w rozcieńczeniu 1 : 10 oraz Mantoux I.

Spośród 296 dzieci, badanych jednoczesną próbą z nierozcieńczonym testem BCG i Mantoux II, nie stwierdzono niezgodności pomiędzy wynikami prób a badaniem

klinicznym i radiologicznym. U 48 dzieci rozpoznano gruźlicę, z tego 27 było nieszczepionych, 21 szczepionych. W roku 1951 u dzieci badanych w powyższy sposób obserwowano w miejscu wprowadzenia testu ECG powstawanie odczynu miejscowego w postaci ropnia. Z tego względu w dalszych badaniach zastosowano test BCG rozcieńczony 1:10 oraz Mantoux I (0,01 mg tuberkuliny). W tych stężeniach ropni nie obserwowano. Spośród 1707 dzieci badanych w ten sposób — w 16 przypadkach stwierdzono gruźlicę, z tego u 5 dzieci nieszczepionych i u 11 szczepionych. W pojedynczych przypadkach jednak metoda ta może zawodzić.

Autorzy doszli do wniosku, że dzieci szczepione BCG, u których stwierdza się prawdopodobnie swoisty charakter choroby, należy poddać jedynie próbie tuberkulinowej (Morc, Monrad, Mantoux I, II, III) i dopiero potem można stosować jednoczesne próby z rozcieńczonym testem. Próby nierozcieńczonymi testami stosuje się jedynie wówczas, jeżeli próba z rozcieńczonym testem nie daje wyraźnego wyniku, gdy są one niezgodne z wynikami klinicznymi i radiologicznymi, albo w przypadkach ze stanem alergii, jeżeli wątpliwa próba rozcieńczonym testem nie daje pojęcia o wyniku badania. Postępuje się wtedy jak u dzieci nieszczepionych, u których należy wykonać próbę Mantoux II lub III, gdyż Mantoux I nie daje decydującego wyniku.

R. Dzierżanowski

STOLIN O.: *Wpływ szczepień BCG na zachorowalność na gruźlicę dziecięcą.* (Vliv BCG-vakcinace na nemocnost detskou tuberkulosou). Rozhledy v Tuberkuloze, 1953, XIII, 9 — 10, 223 — 228.

Z ogólnej liczby 2596 dzieci przyjętych na leczenie do Gruźliczego Szpitala Dziecięcego im. K. Gottwalda w Rożumberku w okresie ostatnich 3 $\frac{1}{2}$  lat było 460 dzieci (18%) uprzednio szczepionych przeciw gruźlicy w domu. Z tego w 253 przypadkach (55% szczepionych) choroba miała niewątpliwie gruźliczy charakter. Dzieci te były szczepione w okresie masowej akcji w latach 1948 — 49. W miarę przedłużania się czasu od szczepienia — powiększała się liczba zachorowań pośród szczepionych. Porównanie grupy dzieci nieszczepionych z grupą dzieci szczepionych wykazuje, że zachorowalność na gruźlicę dzieci nieszczepionych jest 7 $\frac{1}{2}$  razy większa niż szczepionych, dane zaś co do liczby ciężkich postaci gruźlicy są jeszcze wyższe. Gruźlicę pozapłucną, w szczególności zaś kości i stawów, w grupie dzieci nieszczepionych stwierdzano 11 razy częściej niż u dzieci szczepionych. Wśród przypadków gruźlicy płuc 18 razy częściej stwierdzano prątki gruźlicy u dzieci nieszczepionych.

Dzieci mogą ulec zakażeniu zjadliwymi prątkami gruźlicy w każdym okresie po szczepieniu. Wielką rolę odgrywa, nawet u dzieci szczepionych, narażenie na zakażenie w rodzinie. Fakt ten nakazuje izolację także dzieci szczepionych. Muszą one częściej być kontrolowane. Autor podkreśla jednak konieczność szczepienia dzieci wystawionych na kontakt z chorym, nawet w przypadku niemożności odizolowania dziecka chorego. Szczepienie BCG nie uczynnia ustajonej gruźlicy i nie powoduje odczynów ogniskowych, jak to czyni czasem tuberkulina. Gdy chore na gruźlicę dziecko zostanie szczepione przez pomyłkę, szczepienie to nie wywołuje żadnego pogorszenia.

Częstość zachorowania na gruźlicę wśród dzieci w Czechosłowacji zmniejszyła się w grupie dzieci szkolnych, powiększając się w wieku przedszkolnym i w wieku pokwitania. Wskazuje to na konieczność szerszego zastosowania w tych grupach szczepień i leczenia.

Wpływ szczepień BCG i stale poprawiających się warunków socjalnych i zdrowotnych w Czechosłowacji jest widoczny przez wyraźne zmniejszenie się śmiertel-

ności wskutek gruźlicy wśród dzieci. Dobre wyniki zwalczania gruźlicy dziecięcej należy utrwalić i zwiększyć przez systematyczne szczepienia i przez współpracę organów służby zdrowia z ludnością.

R. Dzierżanowski

SCHON F.: *Doświadczenia ze szczepieniem BCG w okręgu Mistek w latach 1949 — 1952.* (Zkusenosti s BCG vakcinaci v okrese mesteckem za lata 1949 — 1952). *Rozhledy v Tubekuloze*, 1953, XIII, 9 — 10, 228 — 232.

Spośród różnych metod zwalczania gruźlicy szczepienia przeciwgruźlicze odróżniają się bezwzględnie lepszymi wynikami, a także stosunkowo mniejszymi kosztami akcji. Doświadczenia autora opierają się na trwającej od 4 lat akcji szczepień przeciwgruźliczych prowadzonych w okręgu Mistek. Na początku roku 1949 zaszczepiono 12.638 osób w wieku od 1 do 20 lat spośród ludności okręgu, wynoszącej 60.000 obywateli; w roku 1951 zaszczepiono 1221 dzieci, w 1952 — 1957 osób. W roku 1948 liczba zachorowań dorosłych na gruźlicę wynosiła w okręgu Mistek 1118 osób, w roku zaś 1952 spadła do 647 osób. Odpowiednie liczby u dzieci wynoszą 562 przypadki w roku 1948 — na 105 zachorowań w roku 1952.

Na materiale szpitala we Frydku stwierdza się wyraźne zmniejszenie liczby przyjętych chorych z gruźlicą w wieku od 10 do 20 lat, a mianowicie: w r. 1950 — 48, w 1951 — 35, w 1952 — 29 chorych. Natomiast ogólna liczba przyjętych chorych z gruźlicą utrzymuje się na tym samym poziomie.

Kontrolne badania odczynów tuberkulinowych w kilka lat po szczepieniu wykazują wśród dzieci wiejskich około 11% ujemnych odczynów, wśród dzieci miejskich zaś — 2%. Należy zatem dzieci szczepione kontrolować po 4—5 latach, tuberkulinoujemne szczepić ponownie.

Autor uważa, że szczepienie BCG nie powoduje żadnego ryzyka, jest jedyną realną metodą zapobiegawczą i daje gwarancję w blisko 80%.

R. Dzierżanowski

Dnia 17 grudnia 1953 r. odbyło się posiedzenie Komisji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy dla spraw Metodyczno-Organizacyjnych, na którym omawiano sprawy statystyki z zakresu gruźlicy i akcji przeciwgruźliczej.

Na podstawie zebranych i opracowanych przez Dział Metodyczno-Organizacyjny Instytutu Gruźlicy materiałów statystycznych uzyskano po raz pierwszy obraz epidemiologii gruźlicy w kraju na przestrzeni lat 1946—1952. Bardzo ważnym momentem jest znaczny i stały spadek zgonów wskutek gruźlicy. Notuje się wzrost szczepień przeciwgruźliczych doustnych i śródskórnych w ciągu ostatnich dwu lat. Wzrasta również liczba wykrywanych i rejestrowanych przypadków zachorowania na gruźlicę przez Poradnie Przeciwgruźlicze, co jest dowodem lepszej pracy poradni terenowych.



W dniu 11.II.1954 r. w Instytucie Gruźlicy obradowała Komisja Met.-Org. w sprawie wydania szeregu przepisów prawnych dotyczących gruźlicy. Zgodnie z opinią Komisji, brak przepisów prawnych w dużym stopniu utrudnia prowadzenie szeregu akcji zapobiegawczych organizowanych w ramach walki z gruźlicą jako chorobą zakaźną, jak: szczepienia przeciwgruźlicze, masowe badania itp., oraz nie pozwala na rozwiązywanie wielu zagadnień z zakresu rehabilitacji i absencji z powodu gruźlicy.

Komisja ustaliła, że przepisy te powinny ukazać się jako dodatek do obowiązującej ustawy o zapobieganiu chorobom zakaźnym oraz o ich zwalczaniu, bądź to jako oddzielna ustawa (projekt ustawy dwukrotnie był opracowany w okresie powojennym), bądź też jako zbiór szeregu przepisów.

Drugim zagadnieniem omawianym przez Komisję była koncepcja opracowania wspólnej dokumentacji (historii choroby) dla poradni przeciwgruźliczych i zakładów lecznictwa zamkniętego. Koncepcję tę wysunął dr *Pręgowski*, dyrektor sanatorium „Bystra Śląska“, przedstawiając Komisji swój projekt. Komisja zgodziła się, że koncepcja dr *Pręgowskiego* jest słuszna i zgodna z panującymi kierunkami w służbie zdrowia. Forma tej dokumentacji pozostaje sprawą otwartą. Obecnie należy położyć nacisk na podawanie przez poradnie przeciwgruźlicze wyczerpujących wiadomości o chorych we wnioskach sanatoryjnych (szpitalnych) i odwrotnie, przez sanatorium w karcie informacyjnej przesyłanej do poradni.

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954**

L.p	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zesz.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdro- wia . . . . .</b>	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
6	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska . . . . .</b>	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna . . . . .</b>	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski . . . . .</b>	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia *) . . . . .</b>	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko . . . . .</b>	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doreczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL“ (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doreczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch“ Sekcja Eksportu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Czerwiec 1954

Nr 6

*Józef Borsuk, Zenon Torzecki*

### PODZIAŁ GRUŻLICY MIGDAŁKÓW PODNIEBIENNYCH

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Pruszczyński

i Kliniki Otolaryngologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. H. Lewenfisz

W dostępnym nam piśmiennictwie dotyczącym gruźlicy migdałków podniebiennych nie spotkaliśmy jednolitego podziału, który ujmowałby jednocześnie objawy kliniczne i zmiany histologiczne. Podział taki musi się opierać na patogenezie gruźlicy jako choroby ogólnoustrojowej dotyczącej także migdałków.

Dotychczasowe podziały gruźlicy migdałków podniebiennych opierały się na stwierdzeniu, czy migdałek był wrotami zakażenia, czy też zmiany w migdałkach miały charakter popierwotny, na przebiegu procesu gruźliczego i na stwierdzonych makroskopowo zmianach.

*Kaufmann* wyodrębnia dwie postaci gruźlicy migdałków podniebiennych: ostrą i przewlekłą. Ostra byłaby wynikiem zakażenia krwiopochodnego; gruźelki wówczas rozsiane są w całym migdałku. Przewlekła postać, natomiast, charakteryzuje się ogniskiem wytworzonym w zachyłku i szerzącym się przez ciągłość w głąb migdałka. *Ribbert* i *Hamperl*, *Henke* i *Lubarsch*, *Sternberg* i inni wyodrębniają jedynie postać gruźlicy pierwotną i wtórną. *Bogner* na podstawie swych badań dzieli gruźlicę migdałków podniebiennych również na pierwotną i wtórną. W gruźlicy wtórnej wyodrębnia on postać utajoną i rozpadową. Gruźlica utajona według tego autora jest nieuchwytna klinicznie (makroskopowo). Dopiero badania mikroskopowe pozwalają stwierdzić ziarninę gruźliczą.

*Denker* i *Kahler* w swym obszernym podręczniku wyodrębniają także tylko pierwotną i wtórną gruźlicę migdałków podniebiennych, przy czym morfologiczne zmiany byłyby takie same, jak w przypadkach gruźlicy gardła.

Podział ten, według naszego zdania, nie jest słuszny, ponieważ tkanki różnego rodzaju nie jednakowo oddziałują na zakażenie gruźlicze. Znana jest przecież znaczna odporność niektórych tkanek — np. mięśni poprzecznie prążkowanych, trzustki, tarczycy itp. — na zakażenie gruźlicze. Zmiany mikroskopowe znamienne dla gruźlicy stwierdza się w tych narządach i tkankach wyjątkowo rzadko w przeciwieństwie do innych tkanek i narządów (tkanka limfatyczna, płuca, jelita, śledziona, wątroba i inne), w których zmiany gruźlicze są częste. Różnicę i podobieństwo

w odczynowości tkanek są nie tylko ilościowe, lecz także jakościowe. np. węzły chłonne różnych okolic ciała wykazują podobne zmiany swoiste, jeżeli ulegną zakażeniu gruźliczemu (*Torzecki*). Ponieważ migdałki podniebienne są częścią układu limfatycznego, wobec tego odczyn na zakażenie gruźlicze winien być bardziej podobny do odczynów stwierdzanych w węzłach chłonnych niż do zmian w śluzówce gardła, jak tego chcą *Denker* i *Kahler*.

Nasze spostrzeżenia, zarówno kliniczne jak i anatomopatologiczne, wskazują na duży stopień podobieństwa między odczynami w węzłach chłonnych różnych okolic ciała i migdałkach podniebiennych w przebiegu gruźlicy. Podstawą dla proponowanego przez nas podziału gruźlicy migdałków podniebiennych jest podany przez *Abrikosowa* podział gruźlicy węzłów chłonnych.

*Abrikosow* wyodrębnił następujące postacie gruźlicy węzłów chłonnych: 1) rozrost drobnokomórkowy; 2) rozrost wielkokomórkowy; 3) gruźlicę prosówkową; 4) gruźlicę serowatą; 5) gruźlicę stwardniającą.

Postaci pierwszej i drugiej, tj. rozrostu drobno- i wielkokomórkowego, nie stwierdzaliśmy w migdałkach podniebiennych, stwierdziliśmy natomiast gruźlicę prosowatą, serowato-wrzodziejącą i stwardniającą. Obecność postaci serowato-wrzodziejącej gruźlicy w migdałkach jest uwarunkowana innymi stosunkami anatomicznymi węzłów chłonnych i migdałków podniebiennych.

Na podstawie spostrzeżeń klinicznych i anatomopatologicznych proponujemy następujący podział gruźlicy migdałków podniebiennych.

### *Tuberculosis tonsillarum.*



### TUBERCULOSIS TONSILLARUM LATENS GRUŹLICA MIGDAŁKÓW UTAJONA

Do tej grupy zaliczamy przypadki, w których ani klinicznie, ani histologicznie nie widzimy zmian charakterystycznych dla gruźlicy, a bakteriologicznie i próbami biologicznymi (szczepienie świnek morskich) stwierdza się prątki gruźlicy. W migdałkach podniebiennych zakażonych prątkami gruźlicy mogą istnieć obrazy ostrego zapalenia nieswoistego lub przewlekłego. Migdałki są wówczas rozpulchnione, przekrwione, obrzęknięte, w zachyłkach znajduje się obfita płynna lub gęsta wydzie-



lina ropna. Niekiedy są one mocno zrosnięte z podłożem, czasami wskutek zaniku ukryte za łukami podniebiennymi bardziej niż w stosunkach prawidłowych (ryc. 1).

Badaniem mikroskopowym w tych przypadkach stwierdza się wybitne przekrwienie, rozrost ośrodków rozmnażania, złuszczenie się nabłonka pokrywającego, nacieki drobnokomórkowe. Obraz ten przypomina zmiany nieswoiste opisane przez *Ocepa*, który za *Strukowem* nazywa je zmianami paraspecyficznymi. *Ocep*, powołując się na *Winogradową*, *Arigo* i innych, pisze: „Charakter zmian nieswoistych związanych etiologicznie z gruźlicą i stwierdzany we wszystkich jej odmianach jest wielopostaciowy, najprawdopodobniej dlatego, że gruźlica jest chorobą, w przebiegu której zespół odczynów tkankowych zależny jest przede wszystkim od właściwości odczynowej ustroju jako całości, a nie wyłącznie od bezpośredniego działania bodźca chorobotwórczego“.

W innych przypadkach utajonej gruźlicy migdałków podniebiennych stwierdzaliśmy mniejsze przekrwienie, natomiast wybitniejszy rozrost tkanki łącznej włóknistej, dzielący migdałek jakby na poszczególne części.

Wśród utajonej gruźlicy migdałków wyodrębniamy gruźlicę pierwotną, jeżeli migdałek jest wrotami zakażenia, i popierwotną, jeżeli migdałki ulegają zakażeniu prątkami gruźlicy przeniesionymi z innego ogniska w ustroju.

#### TUBERCULOSIS MANIFESTA

#### GRUŻLICA JAWNA

Gruźlicą jawną migdałków podniebiennych nazywamy postać gruźlicy, w której klinicznie lub anatomopatologicznie stwierdzamy zmiany o typie swoistym. Gruźlica jawną migdałków podniebiennych może być podobnie jak i gruźlica utajoną pierwotną i popierwotną. W zależności od rodzaju odczynu wytwarzającego się wskutek działania przątka bywają postacie przeważnie wysiękowe lub przeważnie wytwórcze zarówno w przebiegu gruźlicy jawnej pierwotnej, jak i jawnej popierwotnej. Postać przeważnie wysiękową stwierdza się nie tylko w migdałkach podniebiennych, lecz także i w innych narządach ustroju; charakteryzuje się ona bardzo dużą ilością wysięku surowiczowo-włóknikowego oraz często martwicą typu serowacenia. Gdziekolwiek na obwodzie martwicy lub wysięku widać pewne oznaki wytwarzania ziarniny swoistej. Najczęściej nie dochodzi do wytworzenia wykształconych gruzełków lub, jeżeli nawet już do tego doszło, to jest ich bardzo mało i szybko ulegają one martwicy. Niekiedy w przypadkach przeważnie wysiękowej gruźlicy ani wysięk, ani tkanka migdałka nie serowacieje, lecz ulega zwłóknieniu, jak to bywa w przypadkach zapalenia nieswoistego. Jest to stwardniająca postać przeważnie wysiękowej gruźlicy migdałków podniebiennych.

Objawy kliniczne w postaci przeważnie wysiękowej stwardniającej gruźlicy są podobne do objawów zapalenia nieswoistego, przy czym migdałek w końcowym okresie zapalenia staje się mały, twardy i wreszcie zanika. W postaci przeważnie wysiękowej serowato-wrzodziejącej gruźlicy wygląd migdałka jest bardzo charakterystyczny. Migdałki początkowo są znacznie powiększone, obrzęknięte, przekrwione. W krótkim czasie pojawia się szarozółty guzek, który szybko się powiększa, następnie rozpada i wreszcie wrzodzieje. Często widzimy początkowo małe, stop-

niowo powiększające się owrzodzenia, zajmujące niekiedy cały migdałek, a nawet tkanki otaczające.

Gruźlica przeważnie wytwórcza charakteryzuje się obecnością ziarniny gruźliczej (gruźelków). Postać tę w zależności od obrazów klinicznych i histopatologicznych dzielimy na gruźlicę prosówkową, serowato-wrzodziejącą i stwardniającą. Gruźlica serowato-wrzodziejąca lub stwardniająca może być zejściem gruźlicy prosówkowej. W zależności od zajętego obszaru migdałka wyodrębniamy postać rozległą, dotyczącą całego migdałka i postać guzkową, która zajmuje tylko ograniczoną jego część (ziarniniak).

Zmiany te mogą zachodzić zarówno w przypadkach przeważnie wytwórczej gruźlicy pierwotnej, jak i w przypadkach przeważnie wytwórczej gruźlicy popierwotnej.

#### TUBERCULOSIS MILIARIS

#### GRUŹLICA PROSÓWKOWA

Klinicznie migdałki nie mają charakterystycznego wyglądu. Czasem są one bladoróżowe z odcieniem żółtawym. Podczas dokładnego oglądania migdałków możemy dostrzec pod nabłonkiem żółtawe punkciki (przeświecające przez nabłonek gruźelki).

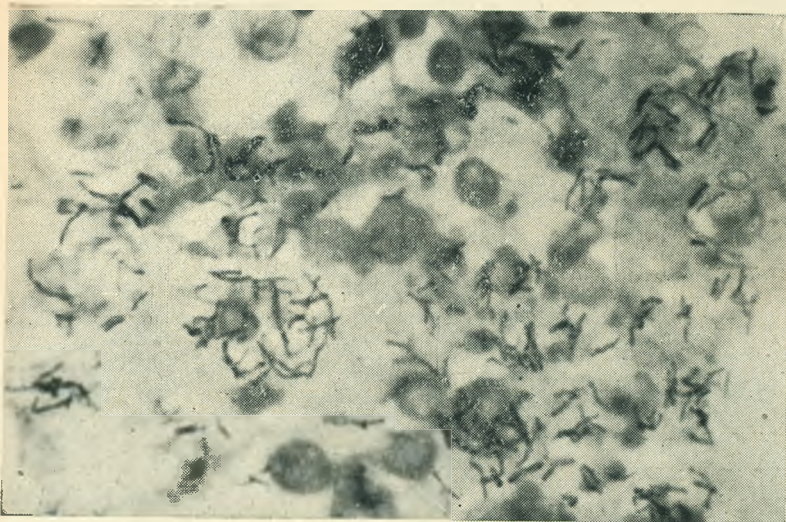
Histologicznie w tych przypadkach widzimy mniej lub bardziej liczne gruźelki typowe lub nietypowe. W większości przypadków znajdują się one bliżej powierzchni zewnętrznej, niejednokrotnie w ogniskach rozmnażania limfocytów (*Borsuk*). Mogą być także rozrzucone w całym mięszu migdałków. W niektórych gruźelkach można zauważyć oznaki początkowego włóknienia na obwodzie lub też martwicę skrzepową typu serowacenia w środkowych częściach gruźelka. Gruźelki bardzo często łączą się z sobą, tworząc większe grupy. Postać ta nie jest zależna od dróg, jakimi dostały się prątki gruźlicy do migdałka. W tej postaci istnieje na ogół równowaga między zjadliwością prątka a odpornością ustroju (ryc. 2).

#### TUBERCULOSIS CASEOSO - ULCEROSA

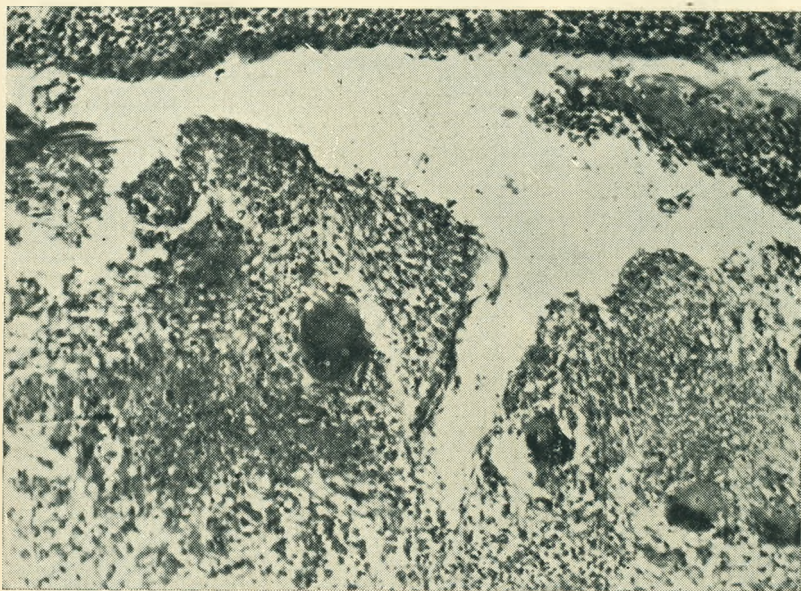
#### GRUŹLICA SEROWATO - WRZODZIEJĄCA

Klinicznie migdałki są różnej wielkości, częściej małe, wędzące, o zabarwieniu bladoróżowym, z mocniej zaznaczonym odcieniem żółtawym niż w postaci poprzedniej (prośówkowej). Powierzchnia ich usiana jest mniejszymi lub większymi guzkami dostrzegalnymi makroskopowo. Guzki te są barwy żółtawej, ostro odgraniczone od otoczenia. Niekiedy widać jeden guzek o podobnym wyglądzie. Zazwyczaj guzki pokryte są nabłonkiem.

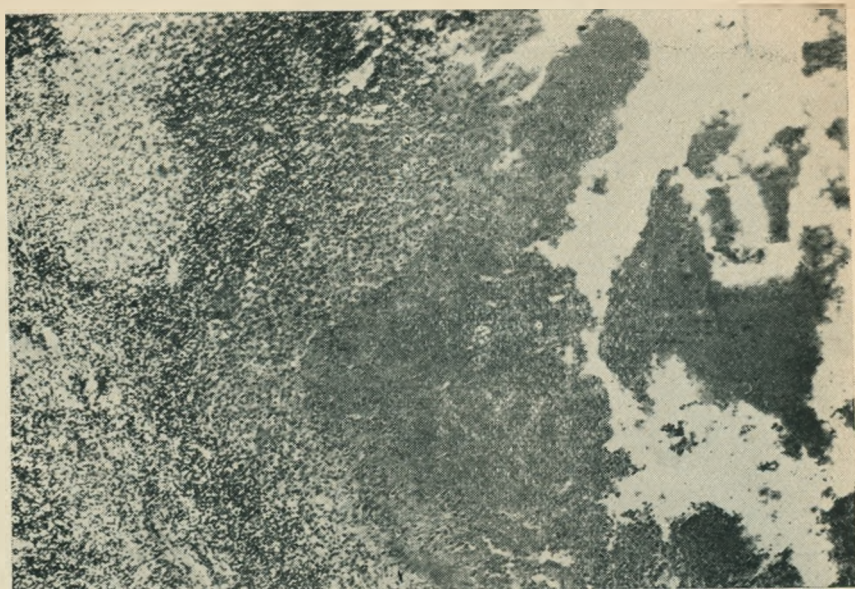
W badaniu podczas uciskania migdałka powierzchowna warstwa może ulec pęknięciu i z wnętrza wydobywa się serowata zawartość, w której stwierdzamy prątki gruźlicy. Guzki takie po zserowaceniu i przebicciu się mas serowatych na zewnątrz tworzą owrzodzenia. Owrzodzenia bywają różnej wielkości i są zależne od wielkości obszaru zmian martwiczych w migdałku. Kilka małych owrzodzeń może się łączyć z sobą w jedno duże owrzodzenie gruźlicze o rozetkowatych obrysach, zajmujące czasami cały migdałek.



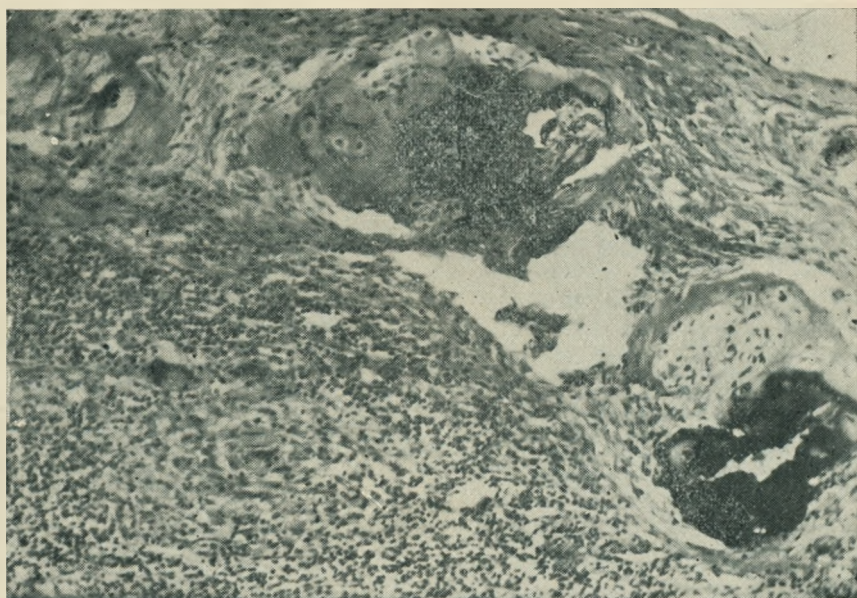
Ryc. 1 *Tuberculosis latens tonsillae*. Preparat barwiony wg metody Ziehl-Neelsena. Wśród utkania migdałka widać liczne prątki kwasooporne. W preparatach barwionych wg metody zwykłej (hematoksylina i eozyna) utkania charakterystycznego dla gruźlicy nie stwierdzono.



Ryc. 2 *Tuberculosis miliaris tonsillae*. Liczne gruzelki tuż pod nabłonkiem. Nabłonek powierzchniowy cienki, miejscami złuszcza się.



Ryc. 3. *Tuberculosis caseoso-ulcerosa tonsillae*. Głębokie owrzodzenie z oddzieleniem się mas serowatych do zatoki migdałka. W prawym dolnym rogu ognisko komórek nabłonkowych. Brak gruźleńców typowych.



Ryc. 4. *Tuberculosis indurativa tonsillae*. Tworzenie się tkanki kostnej i chrzęstnawej, zanik utkania limfatycznego oraz w lewym dolnym rogu widoczne włóknijące gruźleki.

Badanie histologiczne w tych przypadkach wykazuje mniej lub bardziej rozległą martwicę typu serowacenia, umiejscowioną najczęściej pod nabłonkiem, rzadziej w głębi migdałka. Dokoła mas serowatych spostrzegamy komórki nabłonkowate, komórki typu Langhansa oraz komórki podobne do limfocytów. Dość często brakuje jednego lub nawet dwóch tych składników komórkowych. Masy serowate mogą ulec otorbieniu, zwapnieniu lub rozmiękaniu.

Losy mas serowatych wiążą się dość ściśle z dalszym przebiegiem choroby. W razie rozmiękania tych mas następuje zniszczenie nabłonka pokrywającego migdałek i wytwarza się owrzodzenie. Owrzodzenia niekiedy widać dopiero pod mikroskopem. Mogą także ulec rozmiękaniu ogniska serowate w głębi migdałka. Tworzy się wówczas jama wypełniona rozmiękłymi masami, w razie dodatkowego zakażenia wytworzy się otorbiony ropień. W takich otorbionych ogniskach spotykamy często złogi soli wapniowych. Postać serowato-wrzodziejącą gruźlicy migdałków widujemy u osób ze zmniejszoną odpornością (ryc. 3).

#### TUBERCULOSIS INDURATIVA GRUŻLICA STWARDNIAJĄCA

Klinicznie migdałki podniebienne są małe, twarde lub widać tylko pojedyncze skupiska grudek chłonnych wśród blizn. Migdałek jest bladobłękitny z odcieniem białawym. Mikroskopowo stwierdza się bardzo znaczny rozrost tkanki łącznej włóknistej często szklisto zmienionej. Jednocześnie stwierdza się też zanik utkania chłonnego i grudek chłonnych, gdzieś widać bardzo nieliczne, częściowo zwłókniałe gruzełki, a ponadto złogi soli wapnia, otorbione ogniska serowate lub rzadziej tkankę chrzęstną lub kostną. Ta postać gruźlicy migdałka dotyczy ludzi z dużą odpornością ustroju na prątki gruźlicy, przeważnie ludzi w wieku starszym. Jest to łagodna postać gruźlicy migdałków (ryc. 4).

Najczęstszą postacią gruźlicy migdałków podniebiennej jest gruźlica prosowata, rzadziej serowato-wrzodziejąca, stwardniająca i utajona. Między poszczególnymi postaciami gruźlicy migdałków istnieją obrazy przejściowe, które trudno ująć w ramy proponowanego przez nas podziału.

Jest to zrozumiałe, jeżeli wziąć pod uwagę, że każdy podział ujmuje zagadnienie statycznie, a w ustroju żywym sprawa chorobowa toczy się dynamicznie.

Wydaje się, że wprowadzenie tego rodzaju podziału jest słuszne nie tylko z punktu widzenia dydaktycznego, lecz także z punktu widzenia klinicznego, podział ten bowiem pozwala nam do pewnego stopnia na ocenę odczynowości ustroju na zakażenie prątkiem gruźlicy.

Ю. Борсук и З. Тожецки

#### КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА НЕБНЫХ МИНДАЛИН

#### Содержание

Авторы на основании собранной литературы и собственных наблюдений, основанных на гистологическом материале предлагают следующую классификацию туберкулеза небных миндалин.

Туберкулез небных миндалин скрытый и явный.

Скрытый туберкулез можно обнаружить только при помощи бактериологических и биологических исследований, а явный — на основании гистологических исследований. Каждая из этих форм тубер-

кулеза миндалин может быть первичной и постпервичной. Среди форм явного туберкулеза небных миндалин авторы различают экссудативную и пролиферативную форму, а каждая из них может быть индуративной и язвенно-казеозной. Из группы явного пролиферативного туберкулеза авторы выделяют еще милиарную форму. С точки зрения распространения болезненного процесса можно выделить распространенные и ограниченные (узелковые) формы.

Наиболее частой формой туберкулеза небных миндалин является милиарный туберкулез, реже обнаруживается язвенно-казеозный, а еще реже индуративный туберкулез.

J. B o r s u k, Z. T o r z e c k i

#### CLASSIFICATION OF THE TONSILS' TUBERCULOSIS

##### S u m m a r y

Based on the review of pertinent literature as well as on author's observations including clinical and histological examinations, the classification of the tonsils' tuberculosis into latent type and manifested type is suggested.

Latent tuberculosis of the tonsils can be detected only by biological examinations and bacterioscopy, whereas histological examinations reveal the manifested type. Both types may be either primary or post-primary. In manifested tuberculosis of the tonsils the authors discern the exsudative and proliferative form; each in turn may be either indurative or caseo-ulcerative. In manifested proliferative tuberculosis of the tonsils the authors discern also miliary tuberculosis. As to the extent the lesions can be further divided into extensive and localised (nodosal) ones. Miliary tuberculosis is the most frequent form of tuberculosis of the tonsils; caseo-ulcerative tuberculosis is encountered less frequently; indurative form is the rarest.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Abrikosow A.*: Czastnaja Patologiczeskaja Anatomija, Medgiz, 1947, I. — 2. *Bogner J.*: Polska Gazeta Lekarska, 1937, XVI, 40, 764. — 3. *Borsuk J.*: Otolaryngologia Polska, 1949, III, 3/4. — 4. *Denker A., Kahler O.*: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren Heilkunde, 1928, IV. — 5. *Henke F., Lubarsch O.*: Handbuch der Speziellen Anatomie und Histologie. Springer Verlag, Berlin, 1930. — 6. *Kaufmann E.*: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie, 1931, I. — 7. *Ocep-Winogradowa-Arigo*. Archiw Patologii, 1951, 5, 59. — 8. *Ribbert H., Hamperl H.*: Lehrbuch der Alg. Patholog. und Patholog. Anatomie, XIII wyd., Berlin. — 9. *Sternberg C.*: Lehrbuch der Alg. Pathol. und der Path. Anatomia, Berlin, 1933, 361. — 10. *Wisnewszkaja, cyt. Abrikosow*.

Otrzymano, dnia 2.XII.53. Adres: Łódź, ul. Narutowicza 94 m. 9.

Zenon Torzecki , Józef Borsuk

## GRUŻLICA MIGDAŁKÓW PODNIEBIENNYCH I TKANKI OKOŁO- MIGDAŁKOWEJ W PRZEBIEGU PRZEWLEKŁEJ ROZPADOWEJ POSTĘPUJĄCEJ GRUŻLICY PŁUC

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Pruszczyński

i Kliniki Otolaryngologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Radziwiński

Kliniczne rozpoznanie gruźlicy migdałków podniebiennych jest rzadkie. Częściej właściwe rozpoznanie ustala się mikroskopowo już po dokonanym zabiegu operacyjnym. Częstość gruźlicy migdałków podniebiennych w przebiegu choroby gruźliczej nie jest dotychczas dokładnie opracowana. Statystyki dotyczące tego zagadnienia są oparte na niejednolitym materiale klinicznym, nie uwzględniają przebiegu sprawy gruźliczej, postaci i rozległości zmian gruźliczych w ustroju. Ponadto, zdarza się, że liczby przypadków spostrzeganych klinicznie i nie sekcjonowanych dołącza się do liczby innych przypadków badanych tylko sekcyjnie.

Zaznaczyć należy, że autorzy prac o gruźlicy migdałków podniebiennych nie zajmują się tematem dotyczącym zmian gruźliczych w tkance okołomigdałkowej, mimo że są one zagadnieniem ogromnej wagi.

Zagadnienie to łączy się ściśle z coraz częściej wykonywanym zabiegiem operacyjnym wyłuszczenia migdałków podniebiennych w przebiegu gruźlicy. Mimo dość częstego i coraz bardziej powszechnego wykonywania tego zabiegu, dotychczas nie ustalono ściśle określonych wskazań i przeciwwskazań. Wielu autorów uważa, że wycięcie migdałków podniebiennych jest możliwe tylko w przypadkach, w których gruźlica jest nieczynna (*Bernstein, Escher, Langraf, Łukomski, Piasecki, Pieri, Podhajcki*). Natomiast *Cemech, Estin, Boj, Frenkel* i inni wycinają migdałki podniebienne w przebiegu czynnej, a nawet rozpadowej gruźlicy płuc.

Badając migdałki podniebienne w przebiegu gruźlicy zwróciliśmy uwagę na dość częste współistnienie zmian w tkance okołomigdałkowej. Ponieważ w leczeniu chirurgicznym gruźlicy, podobnie jak i w leczeniu chirurgicznym nowotworów, obowiązuje zasada operowania tylko przypadków, w których istnieje możliwość usunięcia całego ogniska, gruźlica tkanek otaczających migdałek byłaby przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego.

Jak już wspomnieliśmy, kliniczne rozpoznanie gruźlicy migdałków jest zjawiskiem rzadkim i najczęściej ustala się je na podstawie badania mikroskopowego. Natomiast kliniczne rozpoznanie gruźlicy tkanki okołomigdałkowej jest prawie niemożliwe. Badanie takie *ex post* jest więc bez wartości dla ustalenia postępowania w leczeniu chorób migdałków. Wychodząc z tego założenia, uważaliśmy, że tylko opracowanie statystycz-

ne jak najbardziej jednolitego materiału może przyczynić się do należytej oceny częstości gruźlicy migdałków podniebiennych i tkanki otaczającej.

Badania nasze wykonaliśmy wyłącznie na materiale sekcyjnym. Pobieraliśmy do badania mikroskopowego migdałki podniebienne wraz z torebką migdałka, z tkanką łączną pozatorebkową, z mięśniami poprzecznie prążkowanymi i z gruczołami ślinowymi. Materiał kliniczny operacyjny zawierający z reguły tylko migdałki bez tkanek otaczających nie nadawał się do naszych badań. Migdałki podniebienne z otaczającymi je tkankami badaliśmy w każdym przypadku, w którym sekcyjnie stwierdziliśmy gruźlicę jakiegoś narządu bądź czynną, bądź też już nieczynną.

Dzieląc przypadki na grupy kierowaliśmy się danymi klinicznymi i sekcyjnymi. Szczególną uwagę zwracaliśmy na przebieg choroby, rozległość zmian gruźliczych, istniejące powikłania, drogi szerzenia się itd.

Z migdałków podniebiennych i z tkanki otaczającej migdałki wykonaliśmy seryjne skrawki do badania mikroskopowego.

Materiał nasz pochodzi z przypadków sekcyjnych w czasie od marca 1951 do grudnia 1953 r. Należy podkreślić, że większość zmarłych chorowała na czynną gruźlicę i była leczona antybiotykami. Nie stwierdziliśmy badaniem histologicznymi wybitniejszych różnic w częstości gruźlicy migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej u osób leczonych i nie leczonych antybiotykami.

W pracy niniejszej, stanowiącej doniesienie, podajemy wyniki badań dotyczących grupy zmarłych, u których stwierdzono przewlekłą postępującą rozpadową gruźlicę płuc. Ogółem zbadaliśmy mikroskopowo migdałki podniebienne i tkankę okołomigdałkową w 101 przypadkach, w tym 66 badań dotyczyło mężczyzn, a 35 — kobiet. Wiek zmarłych wykazuje poniższe zestawienie.

	do lat 20	21—30	31—40	41—50	51—60	ponad 60 lat	Ogółem
Mężczyźni . . .	6	12	6	6	3	2	35
Kobiety . . . .	2	10	15	17	17	5	66
Razem	8	22	21	23	20	7	101

We wszystkich tych przypadkach rozpoznanie kliniczne potwierdzone sekcyjnie brzmiało: suchoty przewlekłe płuc lub włóknisto-serowatojamista gruźlica płuc przewlekła, postępująca.

Na podstawie badania sekcyjnego można wszystkie te przypadki podzielić na dwie grupy. W grupie pierwszej jest 55 przypadków, w których podczas badania stwierdziliśmy — oprócz gruźlicy płuc — gruźlicę innych narządów. Do grupy drugiej należy reszta przypadków (46), w których sekcyjnie nie stwierdziliśmy gruźlicy poza płucami.

Wśród 55 przypadków przewlekłej postępującej rozpadowej gruźlicy płuc stwierdziliśmy ponadto gruźlicę:

jelita grubego . . . . .	w 36 przypadkach
„ cienkiego . . . . .	„ 27 „
„ krtani . . . . .	„ 14 „
tchawicy . . . . .	„ 11 „
nerek . . . . .	„ 7 „



wątroby . . . . .	w	6	przypadkach
oskrzeli . . . . .	„	5	„
opon mózgowych i mózgu . . . . .	„	3	„
śledziony . . . . .	„	3	„
kości . . . . .	„	2	„
nadnerczy . . . . .	„	1	„
otrzewnej . . . . .	„	1	„

Poza tym w 5 przypadkach tej grupy stwierdziliśmy gruźlicę prosówkową płuc, a w 20 przypadkach — świeży rzut gruźlicy w postaci tzw. galaretowatego lub serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc.

Gruźlicę migdałków stwierdziliśmy mikroskopowo w 46 przypadkach, gruźlicę zaś tkanki okołomigdałkowej — w 15 przypadkach.

Natomiast w drugiej grupie zawierającej 46 przypadków gruźlicy płuc bez gruźlicy innych narządów, co stwierdzono sekcyjnie, gruźlicę migdałków podniebiennych spostrzegaliśmy w 34 przypadkach, a gruźlicę tkanki okołomigdałkowej — w 13 przypadkach. Należy tu dodać, że w tej grupie świeży rzut gruźlicy w postaci tzw. galaretowatego lub serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc widzieliśmy w 16 przypadkach, a gruźlicę prosówkową płuc — w 6 przypadkach.

Porównując z sobą wyniki dotyczące gruźlicy migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej w przypadkach przewlekłej postępującej rozpadowej gruźlicy płuc — bądź ze stwierdzoną sekcyjnie gruźlicą innych narządów, bądź przy jej braku — należy wysnuć wniosek, że gruźlica migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej jest w obu grupach podobnie częsta. Ponieważ, jak wynika z uzyskanych danych liczbowych, gruźlica migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej w przebiegu postępującej przewlekłej rozpadowej gruźlicy płuc nie zależy od rozległości gruźlicy w narządach pozapłucnych, w dalszym ciągu pracy będziemy omawiać wszystkie przypadki łącznie.

Należy zaznaczyć, że gruźlicę pozapłucną i liczne choroby współistniejące bardzo rzadko rozpoznawano klinicznie. Do najczęstszego rozpoznawania klinicznych powikłań należy zaliczyć niewydolność krążenia spowodowaną zwyrodnieniem mięśnia sercowego, skrobiawicę, zapalenie opłucnej oraz krwotoki.

Łącznie zbadaliśmy 101 przypadków. Gruźlicę migdałków podniebiennych stwierdziliśmy mikroskopowo w 80 przypadkach, gruźlicę zaś tkanek otaczających w 28 przypadkach. Powyższe liczby są więc jednocześnie liczbami odsetkowymi.

Postać mikroskopową gruźlicy migdałków podniebiennych określaliśmy wg podziału zaproponowanego przez nas. W ujęciu liczbowym poszczególne postacie przedstawiają się, jak następuje:

Gruźlica prosówkowa . . . . .	38	przypadków
„ serowato-wrzodziejąca . . . . .	17	„
„ stwardniająca . . . . .	14	„
Postacie mieszane (prosówka i serowato-wrzodziejące) . . . . .	11	„

Razem 80 przypadków

Gruźlicę tkanki otaczającej migdałek stwierdziliśmy w następujących postaciach gruźlicy migdałków podniebiennych:

Gruźlica prosówkowa . . . . .	11 razy
„ serowato-wrzodziejąca . . . . .	9 „
„ stwardniająca . . . . .	1 „
Postać mieszana (prośówkowa i serowato-wrzodz.) . . . . .	7 „

Razem . . . . . 28 razy

Z zestawień wynika, że w przebiegu przewlekłej postępującej rozpadowej gruźlicy płuc najczęstszą postacią gruźlicy migdałków podniebiennych jest gruźlica prosówkowa, rzadziej serowato-wrzodziejąca, stwardniająca i postaci mieszane. Natomiast gruźlicę tkanki okołomigdałkowej spostrzegamy najczęściej (9 przypadków na 17) w przebiegu gruźlicy serowato-wrzodziejącej migdałków podniebiennych, rzadziej w gruźlicy prosówkowej (11 przypadków na 38), a najrzadziej w gruźlicy stwardniającej. Dość częste występowanie gruźlicy tkanki okołomigdałkowej w przebiegu mieszanych postaci gruźlicy migdałków zależy od tego, że w naszych przypadkach na postaci mieszane składają się wyłącznie gruźlica prosówkowa i serowato-wrzodziejąca.

Gruźlicę w tkance okołomigdałkowej spostrzegaliśmy w 28 przypadkach. Z tego:

w tkance łącznej pozatorebkowej . . . . .	10 razy
„ gruczołach ślinowych . . . . .	6 „
„ mięśniach . . . . .	2 „
„ tkance pozatorebkowej i mięśniach . . . . .	2 „
„ tkance pozatorebkowej i gruczołach ślinowych . . . . .	3 „
„ tkance łącznej pozatorebkowej, gruczołach i mięśniach . . . . .	5 „

Musimy tu z całym naciskiem zauważyć, że ani razu nie widzieliśmy gruźlicy tkanki okołomigdałkowej bez gruźlicy migdałków. Świadczyć to może o szerzeniu się gruźlicy z migdałka podniebiennego na tkanki otaczające. Słuszności tego wniosku dowodzi fakt, że w większości przypadków z gruźlicą tkanki okołomigdałkowej stwierdziliśmy ziarninę gruźliczą w samej torebce migdałka. Stan zapalny nieswoisty bądź też zmiany świadczące o przebyłym zapaleniu tkanki okołomigdałkowej widzieliśmy w każdym z naszych przypadków.

Na zakończenie podamy jeszcze dane liczbowe dotyczące rozległości gruźlicy w tkance okołomigdałkowej. Gruźlica tkanki okołomigdałkowej sięgała w głąb poza migdałki na 2 mm w 16 przypadkach, 4 mm — w 8 przypadkach, 6 mm w 1 przypadku, 8 mm w 1 przypadku, 10 mm — w 2 przypadkach. Rozległość sprawy gruźliczej w tkance otaczającej migdałek może być bardzo znaczna, jak wynika z powyższych liczb. Ma ona swoją wymowę praktyczną: w przypadkach takich nie należałoby usuwać migdałków podniebiennych, bowiem w tego rodzaju zabiegu operacyjnym nie usunie się całkowicie ogniska swoistego i nieswoistego.

Po dokładnym zanalizowaniu każdego przypadku przekonaliśmy się, że postać gruźlicy migdałków podniebiennych jak również głębokie nacieka-

nie tkanek otaczających świadczy, że zmiany te musiały trwać przez dłuższy czas. Wynika z tego, że częste istnienie gruźlicy migdałków podniebiennych nie zależy wyłącznie od rozsiewów przedśmiertnych. Wobec tego uważamy, że wnioski wysnute z wyników badania materiału sekcyjnego można w znacznej mierze zastosować także do materiału klinicznego.

Ze względu na bardzo częste istnienie gruźlicy migdałków podniebiennych (80%) i gruźlicy tkanki okołomigdałkowej (28% wszystkich przypadków, a 35% — w stosunku do przypadków z gruźlicą migdałków) w przebiegu przewlekłej postępującej ropadkowej gruźlicy płuc, uważamy usuwanie migdałków podniebiennych za niewskazane.

Na podstawie wyników naszych dotychczasowych badań można wysnuć następujące wnioski:

#### WNIOSKI

1. Gruźlicę migdałków podniebiennych stwierdziliśmy w badaniu postmortalnym w 80% przypadków przewlekłej ropadkowej postępującej gruźlicy płuc.

2. Gruźlica tkanki okołomigdałkowej istnieje w 28% wszystkich przypadków, a w 35% przypadków z gruźlicą migdałków podniebiennych.

3. Nie było różnic liczbowych dotyczących częstości występowania gruźlicy migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej u zmarłych ze stwierdzoną gruźlicą pozapłucną lub bez niej, w przebiegu przewlekłej postępującej ropadkowej gruźlicy płuc.

4. Gruźlica tkanki okołomigdałkowej jest skutkiem szerzenia się gruźlicy migdałków podniebiennych.

5. Częste istnienie gruźlicy migdałków podniebiennych i tkanki okołomigdałkowej w przebiegu przewlekłej postępującej ropadkowej gruźlicy płuc może być przeciwwskazaniem do wyłuszczenia migdałków podniebiennych.

Ю. Борсук и З. Тожедкн

TUBERCULOZ NEBNYH MINDALIN I PERITONZILJARNHOJ TKANI PRI HRONICHECKOM PROGRESSIRUJUCEM DESTRUKTIVNOM TUBERCULOZIE LEGKIH

#### Содержание

При серийных микроскопических исследованиях срезов небных миндалин и перитонзиллярной ткани, взятых от умерших от хронического прогрессирующего деструктивного туберкулеза легких, авторы из общего количества, составлявшего сто один случай, обнаружили в 86% случаев туберкулез небных миндалин. Туберкулез перитонзиллярной ткани обнаружен в 28% всех случаев и в 35% случаев с туберкулезом небных миндалин. Распространенность туберкулезных изменений перитонзиллярной ткани доходила в некоторых случаях до 1 см за миндалины. Авторы считают, что частая встречаемость туберкулеза небных миндалин и перитонзиллярной ткани при хроническом прогрессирующем деструктивном туберкулезе легких может быть противопоказанием к удалению небных миндалин у таких больных.

J. Borsuk, Z. Torzecki

TUBERCULOSIS OF THE TONSILS AND OF THE PARATONSILLAR TISSUE IN THE COURSE OF CHRONIC PROGRESSIVE CAVERNOUS PULMONARY TUBERCULOSIS

#### Summary

Histological examinations of the serial specimens of the tonsils and paratonsillar tissue were taken at necropsy in 101 cases of chronic progressive cavernous pulmonary tuberculosis. In 86 per cent of the cases, tuberculosis of the tonsils was found, and in 35 per cent (i. e. 28 per cent

of the total) the findings disclosed tuberculous lesions in the paratonsillar tissues as well. In some cases, the extent of the latter lesions exceeded one cm beyond the tonsil. The opinion is held that the high incidence of tuberculosis of the tonsils and of paratonsillar tissue in cases of chronic progressive cavernous pulmonary tuberculosis may consist a definite contraindication to the surgical extirpation of the tonsils in such patients.

#### PISMIENICTWO

1. *Boj E., Frenkel S.*: PTL, 1951, 39. — 2. *Bernstein D.*: Archiv. of Otolaryngol., 1946, 44/3, 280 — 286. — 3. *Escher F.*: Schweizer. Med. Woch., 1946, 10. — 4. *Langraf F.*: Practica Oto-Rhin-Lar, 1948, X. — 5. *Łukomski W.*, Gruźlica, 1953, 10. — 6. *Piasiecki W.*: Otolar. Pol., 1950, 3 — 4. — 7. *Pieri P.*: Clin. Otolar. Univ. Firenze Boll. Med. Arch. 1941, 59. — 8. *Podhajecki G.*: Probl. Tuber., 1953, 6, 20. — 9. *Estin M.*: Seco Rev. Asoc. med. Arg., 1935, 49, 1657 — 1662. — 10. *Cemech* Monatschrift, 1936, VIII, 198.

Otrzymano, dnia 12.I.1954. Adres: Łódź, ul. Pokładowa 49.

Małgorzata Bułska

## WYNIKI LECZENIA GRUŻLICY NARZĄDU RODNEGO STREPTOMYCYNĄ

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: doc. dr M. Bułska

Dyrektor: prof. dr Janina Misiewicz

Gruźlica narządu rodnego kobiecego od trzech lat stała się tematem często poruszonym w piśmiennictwie światowym. Wprowadzenie streptomycyny do leczenia gruźlicy macicy, przydatków i otrzewny, budząc nawet nadzieję całkowitego wyleczenia nie tylko klinicznego ale i czynnościowego, czyli połączonego z możliwością przywrócenia płodności. Z drugiej strony, przy coraz dokładniejszym opracowywaniu zagadnienia niepłodności wykrywa się liczne przypadki bezobjawowej gruźlicy macicy i przydatków. W czasie, gdy w Instytucie Gruźlicy w Warszawie prowadzono próby leczenia gruźlicy narządu rodnego streptomycyną i gdy podano opracowaną metodę postępowania (Bułska 1950), nie rozporządzano żadnym piśmiennictwem. Dopiero w końcu okresu sprawozdawczego dotarło do nas kilka prac kazuistycznych z lat 1949 — 1950. Obecnie piśmiennictwo obejmuje kilkadziesiąt pozycji omawiających częstość występowania, metody rozpoznawcze, sposoby i wyniki leczenia. Częstość występowania gruźlicy narządu rodnego oceniana jest teraz na 3 — 8% ogółu kobiet według *Asplunda* i *Rydena*. *Thom* podaje, że spotyka się ją w 1,1% wszystkich sekcji wykonanych na kobietach. U kobiet chorych na gruźlicę płuc — gruźlica narządu rodnego występuje według *Buscha* w 7,8%; według *Thoma* u 9,8% kobiet zmarłych na gruźlicę płuc stwierdzono gruźlicę narządu rodnego, z czego tylko w  $\frac{1}{4}$  przypadków rozpoznano ją za życia.

*Schut* i *Teenstraa* zwracają uwagę na współistnienie gruźlicy macicy z gruźlicą kości. Stwierdzili ją badaniem histologicznym u 30% pacjentek sanatorium gruźlicy kostno-stawowej. Natomiast badanie histologiczne wyskrobin wykonane u 59 kobiet z sanatorium gruźlicy płuc dało wynik ujemny.

Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają olbrzymie znaczenie gruźlicy narządu rodnego, a często nawet bezobjawowej gruźlicy słuźówki macicy, w etiologii niepłodności. *Sharman* znalazł ją w 15 przypadkach na materiale 2985 niepłodnych kobiet, co stanowi 5,2%, *Clayton* podaje 5%, *Liljedahl-Ryden* 10%. *Ryden* twierdzi ponadto, że w niepłodności spowodowanej niedrożnością trąbek w 20% stwierdza się gruźlicę jajowodów.

W związku z dużą częstością występowania gruźlicy usiłowania idą w kierunku opracowania jak najlepszych metod rozpoznawczych. Niestety, dotychczas niewiele udało się zrobić w tym kierunku.

Gruźlicę śluzówki macicy rozpoznaje się histologicznie i bakteriologicznie, dla gruźlicy przydatków — poza klinicznym rozpoznaniem opartym na zespole wywiadów i objawów — jedynym pomocniczym badaniem jest histerosalpingografia.

Większość autorów (*Kullander, Nevinny-Stickel, Ryden, Laffargue, Gautrey, Haines, Stattworthy, Koppen, Ylinen*) największe znaczenie w rozpoznawaniu gruźlicy śluzówki macicy przypisuje badaniu histologicznemu. Inni (*Kraubig, Shinoda-Takahashi, Elqueta*) uważają, że większe znaczenie ma badanie bakteriologiczne. Próbowano posiewać krew miesiączkową, jednak bez większego wyniku. Tylko *Elqueta* twierdzi, że uzyskał 86,5% dodatnich wyników bakteriologicznych wobec 82,4% histopatologicznych. *Gilloux, Dalsace* wszczepiali wyskrobaną śluzówkę macicy świnkom, uzyskując u nich gruźlicę doświadczalną, m. in. raz w przypadku, w którym po stosowaniu streptomycyny już zmian gruźliczych histopatologicznie nie znaleziono.

Histerosalpingografia jako sposób rozpoznawania gruźlicy jajowodów ma dużo zwolenników, do których należą przede wszystkim *Liljedahl* i *Ryden, Jedberg, Shinoda* i *Takahashi, Jamaguchi, Marcel* i *Pye*. Uważają oni, że obrazy radiologiczne są patognomoniczne dla gruźlicy, a niebezpieczeństwa powikłań przy salpingografii nie ma. Są jednak autorzy, którzy nie wspominają o histerosalpingografii w ogóle.

W leczeniu używana jest przede wszystkim streptomycyna, sama lub w połączeniu z PASem. Ostatnio ogłoszono prace o próbach leczenia HKIN.

Gruźlicę śluzówki macicy wszyscy leczą zachowawczo przez okres 1 — 12 miesięcy, przeciętnie 2 do 3 miesięcy, z wynikiem dobrym, stosując 55 — 70 g streptomycyny i około 700 g PASu (np. *Jermina, Jedberg*). Streptomycynę razem ze streptodornazą i streptokinazą stosuje się domięśniowo, dopochwowo lub domacicznie i dotrąbkowo (*Laffarge, Gautrey*). Wyniki leczenia są przeważnie dobre; tylko *Clayton* podaje przypadki, w których wyleczenie śluzówki uzyskał dopiero po usunięciu zajętych również sprawą swoistą jajowodów. To samo stwierdzają *Barnes, Snaith, Smith* w pracy o leczeniu HKIN.

Za wyleczenie większość autorów uważa brak zmian gruźliczych w preparacie mikroskopowym wyskrobin, inni (*Elqueta, Gilloux, Dalsace*) — równoczesny ujemny wynik szczepienia świnek skrawkami śluzówki. *Barnes, Snaith, Smith* twierdzą, że należy sprawdzić wyskrobiny po roku i dopiero wówczas, gdy to kontrolne badanie da wynik ujemny, można mówić o wyleczeniu. Kilku autorów (*Kullander, Sharman, Laffargue, Gautrey, Yamaguchi*) opisuje przypadki ciąży po leczeniu streptomycyną, *Nevinny-Stickel* — ciążę po leczeniu gruźlicy śluzówki witaminą E i oestrogenem.

W gruźlicy przydatków wszyscy autorzy zgodnie stosują jako leczenie wstępne streptomycynę w dawkach od 0,5 do 1,5 g dziennie przez 2 — 5 miesięcy, przy czym według *Jedberga, Sardiogo* należy koniecznie dołączyć leczenie klimatyczne. Niektórzy autorzy poprzestają na leczeniu zachowawczym (*Laudańska, Breitner, Ylinen, Wolskell, Barnett, Franz, Ryden, Liljedahl, Gilloux, Dalsace, Kraubich* uważają, że zasadniczo należy leczyć zachowawczo, a tylko w razie niepowodzenia, tj. utrzymywania się guzów przydatków — operować. Zaznaczają oni, że operacja po leczeniu streptomycyną jest łatwa. Natomiast *Cox, Szendi, Nölle, Wood,*

*Segovia, Bunster, Sered, Falls, Zummo* uważają, że metodą z wyboru jest operowanie po leczeniu streptomycyną.

*Sered, Falls, Zummo*, którzy już w r. 1950 jako pierwsi opisali przypadki operowane po leczeniu streptomycynowym, ogłosili potem dalsze. W sumie zoperowali 27 chorych po 8-tygodniowym leczeniu przygotowawczym; podkreślają ponownie dobre warunki operacyjne, jakie się uzyskuje po wstępnym leczeniu streptomycyną. *Nölle* stwierdza to samo na podstawie 25 przypadków.

W Instytucie Gruźlicy w latach 1948 — 1950 przeszliśmy od leczenia zachowawczego streptomycyną do leczenia skojarzonego, tj. do leczenia streptomycyną i operacyjnego. Uzasadniliśmy to postępowanie, opierając się na obserwacji 12 przypadków. Obecnie przedstawiamy materiał dalszy, który potwierdza słuszność naszej metody. Obejmuje on okres od 1.I.1951 do 1.XI.1952. W czerwcu 1952 zaczęliśmy stosować HKIN w niektórych przypadkach, a w końcu 1952 roku — we wszystkich. Przypadków leczonych HKIN obecnie nie omawiamy, zrobimy to po zebraniu większego materiału i jego dalszej obserwacji.

W okresie sprawozdawczym leczono streptomycyną 41 chorych w oddziale położniczo-ginekologicznym Instytutu Gruźlicy. W niektórych przypadkach dołączono PAS. Ponadto przebywały w oddziale 3 chore z gruźlicą przydatków (w tym 1 z dawniej otrzymanym dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego), które wypisały się nie leczone na własne żądanie.

41 chorych leczonych podzieliliśmy na następujące grupy:

1. Gruźlica przydatków 32: a) rozpoznanie pewne (tzn. potwierdzone histopatologicznie 22: b) rozpoznanie nie potwierdzone 10 (w tym 6 nieoperowanych, 4 operowane).

2. Gruźlica przydatków i macicy 7.

W tej grupie nie ma przypadków niepewnych, gdyż gruźlica macicy była zawsze rozpoznawana histopatologicznie, a w 3 przypadkach — bakteriologicznie, gruźlica przydatków zaś była stwierdzona histologicznie — 5 razy, 1 wynik był ujemny; jednej chorej nie operowano z powodu braku zgody na operację.

3. Gruźlica śluzówki macicy 1.

4. Gruźlica części pochwowej 1.

Wiek 39 chorych wahał się od 13 — 33 lat, jedna miała 40 lat, jedna — 56 lat; średnia wieku wynosi 27,2.

Wieloródek było 8, kobiet, które nie rodziły — 33, w tym w ogóle nie było w ciąży — 30. 17 kobiet pochodziło ze wsi, 24 z miasta. Przeszłość gruźliczą udało się ustalić u 11 kobiet w postaci gruźlicy płuc, opłucnej, otrzewnej, węzłów chłonnych, skóry.

Usiłowaliśmy poprawić nasze metody rozpoznawcze przez stosowanie posiewów z krwi miesięczkowej, ze strzępków wyskrobin z macicy i z punktatów tylnego sklepienia. Praktyczna wartość tych badań była mała, uzyskano 1 dodatni posiew, 1 raz stwierdzono prątki w bezpośrednim preparacie krwi miesięczkowej. Dwie chore przybyły z wykonanym poza Instytutem badaniem bakteriologicznym.

Szeroko stosowaliśmy próbne skrobanie i badanie wyskrobin w przypadkach podejrzanych o gruźlicę przydatków, spodziewając się znalezienia jednoczesnej gruźlicy macicy. Na 19 badań otrzymaliśmy 7 dodatnich

wyników. Powikłanie w postaci krótkotrwałego zaostrzenia zapalenia przydatków powstało w 1 przypadku.

Rozpoczęliśmy również stosowanie histerosalpingografii roztworami wodnymi jodu. Wykonano ich 20, jednak nie możemy, czy też nie umiemy na razie rozpoznać gruźlicy na podstawie obrazu radiologicznego; dalsza praca na ten temat jest w toku. Powikłań przy histerosalpingografii nie było.

Opieraliśmy się zatem w ustalaniu rozpoznania gruźlicy przydatków nadal na obrazie klinicznym. W kilku przypadkach rozpoznanie było ustalone z góry. Chore te przybyły na dalsze leczenie do Instytutu Gruźlicy z wynikiem badania histopatologicznego bądź wycinka pobranego podczas laparatomii próbnej wykonanej w innym szpitalu, bądź po usunięciu przydatków, w których stwierdzono gruźlicę.

Zamierzaliśmy wszystkie przypadki gruźlicy przydatków leczyć streptomycyną, a następnie operować; przypadki gruźlicy przydatków i macicy leczyć zachowawczo aż do wyleczenia gruźlicy macicy i zoperować następnie przydatki; gruźlicę macicy i części pochwowej oczywiście leczyliśmy zachowawczo. Planowane postępowanie nie zawsze nam się udawało z następujących powodów. Do operowania nadają się ograniczone guzy przydatków nawet zupełnie nieruchome, ale nie wtopione w zbity naciek, który nie rokuje możliwości usunięcia. Jeśli przy stosowaniu streptomycyny nie udało się zlikwidować u chorej nacieku, po osiągniętej poprawie klinicznej odstępowaliśmy od zamiaru operacji (1 przypadek). Co prawda w 1 przypadku mimo rozległego nacieku musieliśmy operować, gdyż stan chorej pogarszał się i wystąpiły objawy skrobiawicy. Po operacji chora wróciła do zdrowia.

Podaję dokładny opis tego przypadku trudnego w leczeniu i początkowo nastrożającego wątpliwości co do konieczności zabiegu operacyjnego.

Chora M. L., lat 17, hist. chor. 3290/52, została skierowana do Instytutu Gruźlicy dnia 13.XI.51 przez Szpital Powiatowy w Płońsku po laparatomii próbnej z rozpoznaniem histopatologicznym wycinka otrzewny: gruźlica wytwórcza. Nie była w ciąży. Pierwsza miesiączka w 15. roku życia, miesiączki  $\frac{3-4}{28}$  skąpe, bolesne. Ostatnia miesiączka dn. 2.VII.1951. Od marca 51 r. odczuwa ból w dole brzucha. Dnia 24.X.53 operowana w Szpitalu Powiatowym w Płońsku.

Badaniem ogólnym zmian patologicznych w obrębie głowy i klatki piersiowej nie stwierdzono. Temperatura 37<sup>0</sup>, tętno 70/min. Brzuch wysklepiony powyżej poziomu klatki piersiowej, twardy. Badanie zestawione: błona dziewicza drożna dla palca, pochwa wąska, długa, część pochwowa stożkowata, ujście okrągłe zamknięte. Trzon macicy mały, twardy w przodozgięciu, przydatki oddzielnie niewyczuwalne. Podbrzusze wypełnione guzem, leżącym za macicą, schodzącym do zatoki Douglasa, dochodzącym do pępka, nieruchomym, twardym.

Mocz bez zmian patologicznych. Badanie morfologiczne krwi: krwinek czerwonych 3.430.000, krwinek białych 8.800. H<sub>p</sub> — 68%; wzór: obojętnochłonnych — 68%, kwasochłonnych — 5%, limfocytów — 26%, monocytów 1%.

Radiologicznie zmian w obrębie narządów klatki piersiowej nie stwierdzono. W płwocinie prątków kwasoopornych nie stwierdzono.

Wykonano zdjęcie przewodu pokarmowego po wlewie doodbytniczym: jelito grube wypełnia się swobodnie; kątnica i wstępnica szeroka, haustacje prawie zupełnie nie zaznaczone. Ruchomość bierna i czynna tego odcinka ograniczona. Kontrast nie



przechodzi do *ileum terminale*. Ruchomość względna zachowana tylko w obrębie poprzecznicy. Po wypróżnieniu tylko nieznaczna ilość kontrastu opuściła przewód pokarmowy.

Od dnia 26.XI.51 r. chora otrzymywała co trzeci dzień 1 g streptomycyny i 12 g PASu w pozostałe dni. Po 5 tygodniach przerwano podawanie PASu, który chora zaczęła źle znosić. Guz w podbrzuchu nieznacznie się zmniejszył, natomiast zjawiał się naciek w lewym podżebrzu. Chora skarży się na ból, zwłaszcza po jedzeniu; stawiania się pętli jelit nie widać. Wykonano zdjęcie przewodu pokarmowego po podaniu papki kontrastowej doustnie. Przeście przez jelito cienkie jest zwolnione, po 3 godzinach wypełniony jest dopiero pierwszy odcinek jelita cienkiego i po podaniu zimnego napoju kontrast przeszedł do dalszych odcinków. Po 4 $\frac{1}{2}$  godzinach wypełnione jest całe jelito cienkie. Pętla nie daje się dobrze oddzielić jedna po drugiej, niektóre z nich w różnych odcinkach i na różnej wysokości wykazują rozszerzenie, a nawet poziomy płynu, co przemawia za utrudnieniem drożności spowodowanym przewężeniami. Wnioski: *peritonitis plastica*.

Do dnia 4.IV.52 chora otrzymała 42,5 g streptomycyny. Badaniem zestawionym stwierdzono twardy naciek szerokości dłoni obejmujący macicę od tyłu i od boków, dochodzący do kości miednicy małej. Od przodu naciek ten łączy się z przednią ścianą brzucha wzdłuż blizny operacyjnej.

Chorą wypisano na żądanie matki do domu. Zgłosiła się ponownie dnia 25.VI. 52.

Badaniem zestawionym stwierdza się guz wielkości główki noworodka wypełniający miednicę małą, schodzący do zatoki Douglasa. W guzie tym udaje się wyodrębnić trzon macicy przyciśnięty do spojenia łonowego.

Chora otrzymała streptomycynę po 5 g tygodniowo. Stan ogólny chorej pogarszał się stale. Temperatura wahała się od 37 — 38,3<sup>0</sup>. W moczu zjawily się wałeczki szkliste i białko. Obraz morfologiczny krwi bez większych zmian. Mimo stosowania penicyliny i witamin oraz przetaczania krwi, stan chorej wyraźnie się pogarszał. Postanowiono chorą zoperować, gdyż przypuszczano, że mamy do czynienia z otorbionym ropniem.

Dnia 9.IX.52 operacja: po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono silne zrosty sieci i jelit zakrywające miednicę małą. Pęcherz moczowy, przyrasta do macicy aż do jej dna. Do lewej i tylnej ściany macicy przyrasta guz wielkości męskiej pięści. W czasie oddzielania go wylała się z niego duża ilość zielonej cuchnącej ropy. Ścian guza od jelit nie udało się oddzielić. Odszukano jajowody i jajniki. Usunięto jajowody grube, zaczerwienione, skręcone. Z zaczerwienionych kruchych jajników pobrano wycinki. Wobec odnalezienia przydatków ustalono, że guz był otorbionym ropniem otrzewny, otoczonym błonami wrzekomymi. Jamę ropnia wysączkowano, wyprowadzając sącdek przez powłoki. Jamę brzuszną zamknięto po wlaniu do niej roztworu 1 g streptomycyny i 200.000 jednostek penicyliny.

W przebiegu pooperacyjnym — ropienie z powłoki. Od dnia 3.X.52 z rany wydobywała się treść kałowa. Chora otrzymywała nadal 5 g streptomycyny tygodniowo, poza tym penicylinę, multiwitaminę i powtarzane przetaczania krwi. Dnia 1.XI. przetoka kałowa zamknęła się. Dnia 3.XII. chora wypisana zdrowa. Łącznie otrzymała 93 g streptomycyny i 571 g PASu.

W usuniętych jajowodach i wycinkach z jajników stwierdzono histopatologicznie gruźlicę serowatą.

Ponadto odstępowaliśmy od pierwotnego zamiaru operowania w przypadkach, w których guzy przydatków cofnęły się tak wybitnie, że pozostały zaledwie nieznaczne zgrubienia. Nie jesteśmy jednak obecnie pewni, czy postępowaliśmy słusznie. Zgłosili się bowiem w ubiegłym miesiącu

2 chore, leczone w r. 1948 zachowawczo streptomycyną, prawie z całkowitym wyleczeniem klinicznym; obecnie zostały one zoperowane z powodu tyłozgięcia i w usuniętych przy tym bliznowatych jajowodach stwierdzono gruzlicę wytwórczą.

Nie udało się nam również zaplanować postępowania we wszystkich przypadkach jednoczesnej gruzlicy macicy i przydatków. Postanowiliśmy tak długo leczyć streptomycyną, aż śluzówka macicy się wyleczy i dopiero potem operować, przypuszczając na podstawie nabytego doświadczenia, że gruzlica przydatków istnieje nadal. Jeśliby zaś w usuniętych przydatkach histologicznie nie stwierdzono gruzlicy — wówczas można by z dużym prawdopodobieństwem, wobec wyleczenia gruzlicy śluzówki macicy, przyjąć możliwość wyleczenia streptomycyną gruzlicy całego narządu rodnego.

Spośród 7 przypadków gruzlicy przydatków i macicy w 3 — wyleczenie śluzówki macicy osiągnięto leczeniem wyłącznie zachowawczym, a operowano ze względu na przetrwanie guzów przydatków. W 2 przypadkach stwierdzono przy tym gruzlicę przydatków, w 1 — przewlekłe zwłókniające zapalenie, prawdopodobnie jako zejście sprawy swoistej. W 3 przypadkach, po 2 — 3 miesiącach nieudanego leczenia gruzlicy śluzówki macicy, usunięto gruzlicze przydatki lub ich części, przy czym histologicznie potwierdzono gruzlicę. Po operacji gruzlica śluzówki została szybko wyleczona. Prawdopodobnie gruzlicze jajowody są źródłem stałego dalszego zakażenia śluzówki macicy.

Spostrzeżenie nasze jest zgodne z wnioskiem *Barnes-Smith-Snaittha* (1953) opartym na obserwowaniu 43 przypadków leczenia gruzlicy śluzówki HKIN.

Pod względem postępowania leczniczego materiał 41 chorych przedstawia się jak następuje:

1. Gruzlica przydatków — 32: a) operowano po przygotowaniu streptomycyną — 20; b) leczono zachowawczo — 12 (w tym 5 po przebytej poprzednio operacji).

2. Gruzlica macicy i przydatków — 7: a) wyleczona gruzlica macicy, następnie operowane przydatki — 3; b) operacja przydatków, dalsze leczenie gruzlicy śluzówki macicy — 3; c) leczenie nie ukończone, chora wypisana — 1.

3. Gruzlica macicy (leczona streptomycyną ambulatoryjnie, kontrola w szpitalu 1).

4. Gruzlica części pochwowej wyleczona — 1.

Ogółem leczonych operacyjnie w Instytucie Gruzlicy w okresie sprawozdawczym — 26.

Operowanych poprzednio w Instytucie Gruzlicy lub gdzie indziej, obecnie leczonych zachowawczo — 5.

Leczonych zachowawczo — 10.

Operacji wykonano 27 u 26 chorych, gdyż jedna z nich operowana była dwukrotnie. Wykonano: 1) usunięcie przydatków jednostronne i jajowodów dwustronne — 14; 2) usunięcie przydatków jednostronne — 3; 3) usunięcie jajowodów obustronne — 7; 4) usunięcie jajowodów jednostronne (brak makroskopowych cech gruzlicy, histologicznie potwierdzono zapalenie nieswoiste — 1; 5) laparatomia próbna — 2.

Powtórnych laparatomii wykonano 6. Poprzednie operacje w 5 przypadkach były laparatomią próbną, w czasie której makro- i mikroskopowo

stwierdzono gruźlicę; z powodu dużych zrostów jelit nie zdołano usunąć przydatków, wykonano to, bez większych trudności, dopiero po leczeniu streptomycyną. Jedna laparotomia próbna wykonana była w Instytucie Gruźlicy z powodu podejrzenia na ciążę pozamaciczną, 4 — w innych szpitalach. W 1 przypadku poprzednia operacja polegała na usunięciu guza przydatków, w których histopatologicznie stwierdzono gruźlicę; po roku zjawił się duży guz przydatków po drugiej stronie.

Rozpoznanie przedoperacyjne w 27 operacjach u 26 chorych brzmiało: gruźlica przydatków — 26 razy, 1 raz — ciąża pozamaciczna; wykonano wtedy laparotomię próbną.

Opis tego przypadku gruźlicy ilustrującego trudności rozpoznawcze i operacyjne podam w całości:

Chora Z. P., lat 24, hist. chor. 3667/52 przybyła do Instytutu Gruźlicy dn. 17.VII.52 ze skargami na ból w podbrzuszu prawym i nieregularne krwawienie od 2 i pół miesiący. Nie rodziła, nie roniła. Pierwsza miesiączka w 19. roku życia, odtąd miesiączki  $\frac{3-4}{30}$  Ostatnia miesiączka 1.V.52. Chorób przebytych nie podaje. Stan chorej dobry, temperatura 36,80, tętno 74/min, ciśnienie tętnicze krwi 116/60, w zakresie narządu krążenia i oddychania zmian nie stwierdzano, poza słabszą ruchomością przepony po stronie lewej. Brzuch miękki, miernie wysklepiony. Badanie zestawione: trzon i pochwa kobiety, która nie rodziła, część pochwowa stożkowata, ujście okrągłe zamknięte. Trzonu macicy oddzielnie nie wyczuwa się, jest on wtopiony w guz wielkości główki noworodka, wypełniający miednicę małą, wypuklający sklepienie tylne i nie dochodzący do kości miednicy małej. Zgłębnikiem sprawdzono położenie trzonu macicy. Zgłębnik wchodzi na głębokość 9 cm, kierując się ku stronie prawej i przodowi. Nakłuto sklepienie i wydobyto około 20 cm<sup>3</sup> ciemnej krwi.

Wobec braku miesiączki od 3 miesięcy, nieregularnego krwawienia guza otaczającego ściśle trzon macicy, wydobyto krew z zatoki Douglasa i rozpoznano krwistek okołomaciczny.

Badanie krwi: krwinek czerwonych 3.550.000, krwinek białych — 9.000. Hb — 50%, I — 0,82, wzór: obojętnochłonnych — 89%, limfocytów — 10%, monocytów — 1%. Szybkość opadania krwinek — 25/55.

Mocz bez zmian patologicznych.

Operacja dn. 18.VII.52: po otwarciu jamy brzusznej — w linii środkowej od pępka do spojenia — stwierdzono stan następujący: na otrzewnej ściennej i trzewnej liczne guzki błyszczące od wielkości ziarna prosa do wielkości ziarna grochu; silne zrosty pętli jelit cienkich, jelita grubego z blaszkami więzadła szerokiego i z pęcherzem. Poprzez pętlę jelit wyczuwa się trzon macicy prawidłowej wielkości, przychyłony w prawo; ściśle z nim złączony guz nierówny, schodzący w dół do zatoki Douglasa. Wobec dużych zrostów uniemożliwiających dostęp do miednicy małej i podejrzenia o gruźlicę postanowiono poprzestać na pobraniu wycinków do badania histologicznego. Do jamy brzusznej wiano roztwór 1 g streptomycyny i 100.000 jednostek penicyliny, po czym zamknięto ją na głucho.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rozpoznanie histopatologiczne wycinków: gruźlica.

Chora otrzymała dwa razy tygodniowo po 1 g streptomycyny i 24 tabletek PASu dziennie. Dn. 5.VIII.52, tj. po 17 dniach od operacji, wobec znacznego uwypuklenia się tylnego sklepienia — nakłuto je i wydobyto 250 ml krwistobrunatnego płynu. W badaniu histopatologicznym stwierdzono w nim krwinki czerwone. Bakteriolo-

gicznie w preparacie bezpośrednim ani w posiewie na pożywkach jajowych — prątków kwasoopornych nie stwierdzono.

Dn. 12.IX.52, po otrzymaniu 17 g streptomycyny i 360 g PASu, chorą wypisano z zaleceniem zgłoszenia się na operację za 3 tygodnie. Badaniem zestawionym w dniu wyjścia stwierdzono: macica w tyłozgięciu i prawopochyleniu, przydatki lewe tworzą guz wielkości kobiecej pięści, gładki, elastyczny, nieruchomy; przydatki prawe niemacalne.

Dn. 8.X.52, a więc po 3 tygodniach, chora zgłosiła się ponownie w stanie dobrym. Szybkość opadania krwinek 4/17, badanie morfologiczne krwi: krwinek czerwonych — 3.970.000, krwinek białych — 4.100, Hb — 78%, I — 0,99; wzór: obojętno-chłonnych — 49%, kwasochłonnych — 5%, limfocytów — 46%. Mocz bez zmian patologicznych. Badaniem zestawionym stwierdza się — obok tyłozgiętej macicy — lewy jajowód grubości palca, twardy, nieruchomy; prawe przydatki niemacalne.

Dn. 29.X.52 operacja: po wycięciu blizny pooperacyjnej i otwarciu jamy brzusznej stwierdzono: liczne gruzełki na otrzewnej jelit, macica w płaszczyznowych zrostach z jelitami, przydatki w zrostach z tylną ścianą macicy. Po uwolnieniu ich stwierdzono, że jajowody są twarde, ujścia brzuszne zarośnięte, lewy jajowód grubości palca. Usunięto jajowody, pobrano wycinki z jajników, macicę przyszyto do powłok sposobem Kochera. Do jamy brzusznej wiano roztwór 1 g streptomycyny i 200.000 jednostek penicyliny, po czym zamknięto ją naглуcho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora otrzymywała przez 6 dni po 0,5 g streptomycyny. Piętnastego dnia wypisano ją w stanie dobrym.

Badaniem histopatologicznym stwierdzono przewlekły stan zapalny jajowodów.

Wydaje się, że mimo niestwierdzenia gruźlicy jajowodu można przyjąć, że zapalenie przydatków, w którym pod wpływem streptomycyny guz tak się zmniejszył, było gruźlicą wysiękową; trudno sobie wyobrazić inną jego etiologię wobec współistnienia gruźlicy otrzewny. Charakterystyczne również dla wpływu streptomycyny na gruźlicę otrzewny jest wybitne rozluźnienie zrostów.

Rozpoznanie śród- i pooperacyjne w 19 przypadkach potwierdziło rozpoznanie poprzednie. W 3 przypadkach — gruźlicy przydatków nie stwierdzono, a tylko przewlekły stan zapalny u chorych z poprzednio stwierdzoną gruźlicą macicy — w 1 przypadku, a gruźlicą sieci i otrzewny — w 2 przypadkach; sądzę, że brak histologicznych zmian gruźliczych należy uważać za wyleczenie. W 4 przypadkach rozpoznanie było błędne; wynikało to ze współistnienia przewlekłego zapalenia przydatków i torbieli smółkowych z gruźlicą płuc.

Zaznaczyć należy, że rozpoznanie histologiczne wymaga dużej liczby skrawków. W jednym z naszych przypadków wykonano do 50 skrawków.

Śmiertelność pooperacyjna — 1 przypadek. Chora zmarła z powodu rozlanego zapalenia otrzewny po usunięciu ropniaka jajnika i gruźliczych jajowodów.

Powikłanie operacyjne — 1 przypadek. Podczas oddzielenia przydatków od przedniej ściany odbytnicy stwierdzono w jej ścianie kruchy naciek z drobnymi otworkami; zeszyte otworów z powodu kruchości ściany nie udało się; naszyto wobec tego wolny płąt sieci na ścianę odbytnicy i założono czasowy sztuczny odbyty esicy. Po dwóch miesiącach, po sprawdzeniu dobrej drożności odbytnicy i całości jej ściany, zamknięto sztuczny odbyty.

Pobyty chorych w szpitalu w grupie operowanych wynosił około 2 miesięcy; 1 chora przebywała 3 miesiące, jedna — 4 miesiące, jedna — 5 miesięcy. Dolnej granicy pobytu wszystkich chorych, a zatem średniej pobytu — podać nie możemy, gdyż dawałoby to fałszywy obraz, często bowiem wypisywaliśmy chore bądź po krótkim czasie na własne żądanie, bądź też do częściowego leczenia ambulatoryjnego w Poradni Przeciwgruźliczej, po czym przyjmowaliśmy je ponownie do szpitala.

Dawki streptomycyny zmniejszyliśmy wydatnie. W większości przypadków stosowaliśmy 15 — 20 g jako przygotowanie przedoperacyjne, a około 10 g po operacji. Tylko w kilku przypadkach podawaliśmy ponad 30 g (w jednym 93 g) w leczeniu przedoperacyjnym lub całkowicie zachowawczym. Dzienną dawkę zmienialiśmy kilkakrotnie; próbowaliśmy stosować po 1 g na dobę dwa razy tygodniowo — wydało nam się jednak, że postęp leczenia, tj. zmniejszenie się nacieków i uruchomienie przydatków jest tak powolne, że przeszliśmy na 3 g tygodniowo — w dawkach po 0,5 g przez 6 dni lub 3 g przez 3 dni w tygodniu. Wydaje się nam, że w ten sposób prowadzone 6 — 8-tygodniowe leczenie wystarcza — poza nielicznymi wyjątkami — do przygotowania do operacji, na zupełne zaś wyleczenie, jak to wykazały nasze dawniejsze przypadki leczone większymi dawkami (średnio 70 g), i tak prawie nie można liczyć. W obecnym materiale przypadki pewnej gruźlicy otrzewny i macicy, histologicznie stwierdzone, w których można przyjąć wyleczenie gruźlicy jajowodów, otrzymały 15 g, 19 g i 31 g streptomycyny.

Pragnę podkreślić jeszcze częstość występowania gruźlicy jajnika w stosunku do gruźlicy jajowodów, która na naszym — histologicznie całkowicie potwierdzonym — materiale wyniosła 10:19, podczas gdy częstość gruźlicy śluzówki macicy przy współistnieniu gruźlicy jajowodów wynosiła 6:19. Ten odsetek gruźlicy jajnika jest duży, znacznie większy od podanego w piśmiennictwie. Należy zaznaczyć, że w każdym przypadku pozostawienia jednego lub obu jajników pobieraliśmy z nich wycinki do badania.

Podany materiał potwierdza słuszność obranego przez nas leczenia skojarzonego: antybiotykami i operacyjnego. W r. 1951 oparliśmy swą metodę na 12 przypadkach, obecnie możemy dodać dalszych 22 (19 całkowicie pewnej gruźlicy przydatków i 3 przewlekłego zapalenia przydatków, z poprzednim rozpoznaniem histologicznym gruźlicy macicy lub otrzewny), z wyleczeniem w 21 przypadkach. Razem wynosi to 34 przypadki leczone, 33 wyleczone, 1 chora zmarła.

Postępowanie to jest obecnie rozpowszechnione i znajduje wielu zwolenników w piśmiennictwie światowym.

#### WNIOSKI

1. Metodą z wyboru dla leczenia gruźlicy przydatków obecnie nadal pozostaje skojarzone leczenie antybiotykami i operacyjne.
2. Można jednak liczyć się z możliwością zachowawczego wyleczenia gruźlicy jajowodów i należy prowadzić badania w tym kierunku.
3. W celu ustalenia czasu trwania dalszego leczenia antybiotykami po operacji należy pobierać wycinki z pozostawionych w czasie zabiegu jajników.

4. Skrobanie jamy macicy, wobec współistnienia gruźlicy przydatków lub podejrzenia o nią, jest celowe ze względu na rozpoznanie i kontrolę leczenia.

5. Powikłań po skrobaniu macicy ani po histerosalpingografii nie należy się obawiać.

6. Dawka streptomycyny dla leczenia skojarzonego wynosi w zasadzie 15 — 30 g. Wielkość jej musi być każdorazowo określona na podstawie różnic w kolejnych badaniach zestawionych.

7. W przypadkach leczonych streptomycyną histologiczne badanie musi być wielokrotnie wykonywane na dużej liczbie pobieranych wyskrobin.

8. Badania bakteriologiczne mają tylko wówczas wartość, gdy są dodatnie, ujemne wyniki badań nie upoważniają do odrzucenia rozpoznania gruźlicy.

×

Na tym miejscu pozwalam sobie gorąco podziękować doc. dr S. Chodkowskiej za olbrzymi wkład pracy, włożony w histopatologiczne rozpoznawanie naszych preparatów operacyjnych.

M. Бульска.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ СРЕПТОМИЦИНОМ

##### Содержание

На акушерско-гинекологическом отделе Туберкулезного Института в Варшаве производилось лечение стрептомицином 41 больных туберкулезом женских половых органов. В случаях туберкулеза придатков применялось комбинированное лечение стрептомицином и оперативное вмешательство. Операция заключалась в иссечении фаллопиевых труб или всех придатков. Оперированы 26 больных (смертность составляет 1 случай, вылечены 25 случаев). В случаях туберкулеза слизистой матки или *pars vaginalis* без заметных изменений в придатках применялось консервативное лечение (2 случая).

Кроме того лечились консервативно стрептомицином 5 послеоперационных случаев, оперированных в других Сольницах. Исключительно консервативным путем лечились 10 больных. Стрептомицин применялся 2—3 раза в неделю по одному грамму при общей дозе 15—30 г.

Автор считает, что наиболее эффективным является комбинированное лечение антибиотиками и оперативным путем. Однако следует работать и в направлении исключительно консервативного лечения не только в случаях туберкулеза матки, но также туберкулеза фаллопиевых труб.

M. B u l s k a

#### RESULTS OF STREPTOMYCIN TREATMENT IN GENITAL TUBERCULOSIS IN WOMEN

##### S u m m a r y

Forty one female patients with genital tuberculosis were treated with streptomycin in the obstetric-gynecological ward of Tuberculosis Institute, Warsaw. In cases of tuberculous adnexitis streptomycin therapy was combined with surgical extirpation of either oviducts or total adnexa. In all, 26 cases were operated (fatality: one case; cured: 25 cases). In two cases of tuberculosis of uterine mucosa or of vaginal portion, without any detectable lesions in the adnexa, conservative treatment was applied. Five cases operated in other hospitals were treated with streptomycin. In ten other cases only conservative was applied. The regimen of treatment was as follows: one g. streptomycin two or three times a week, total dose of streptomycin ranging from 15 to 30 g.

The opinion is held that combined treatment gives the best results. Nevertheless, investigations on the best methods of conservative treatment in cases of tuberculosis of uterus as well as oviducts, should be carried on.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Asplund J., Ryden A.*: Acta Obstetr. Gynec. Scand., 1952, 31/2. — 2. *Breitner J.*: Geburtshilfe u. Frauenheilkunde, 1952, 12/1, 1. — 3. *Bulska M.*: Leczenie gruźlicy narządu rodnego. Warszawa, 1952. — 4. *Busch W.*: An. Cated. Pat., 1951. — 5. *Clayton t.*: Brit. J. Tub., 1952, 46/2. — 6. *Cox J., Higgins I.*: J. Nat. Med. An., 1952, 44/4. — 7. *Elgueta H.*: Bol. Soc. Chil. Obst. et Gynec., 1952, 17. — 8. *Franz S.*: Cas. Lek. Ces., 1952. — 9. *Gilloux M., Dalsace M.*: Comptes rendus de la Société française de Gynecologie. — 10. *Haines M., Stallworthy J.*: Genital tuberculosis in the female (pathology). VIII Congres Brit. — 11. *Jedberg H.*: Acta Obst. Gynec. Scand., 1950, 31/1. — 12. *Jermina M.*: Akuszerstwo i Ginekologija, 1951, 6. — 13. *Koppen K.*: Tuberkulosearzt, 1951, 5/10. — 14. *Kraubich H.*: Dtsch. Gesundh. Wes., 1952, 7/4. — 15. *Kullander S.*: Glasgow med. J., 1952. — 16. *Laffargue P., Gautray J.*: Bull. de Gyn. et d'Obst., 1952, 4, 3. — 17. *Laudańska E.*: Gin. Polska, 1953, 24, 1. — 18. *Liljedahl S., Ryden A.*: Acta Obst. Gynec., 1951, 3/4.
19. *Marcel J., Pye A.*: Comptes Reudus de la Soc. Franc. de Gynec., 1952, 8. — 20. *Nevinny - Stickel*: Geburts, u. Frauenheilkunde, 1952, 12/3. — 21. *Nöelle H.*: Geburts. u. Frauenheilkunde, 1952, 12/6. — 22. *Ryden A.*: Med. Foren. Todskr., 1951.— 23. *Sardi L., Arriglel L.*: Pressa med. argent., 1952, 38/52. — 24. *Schut N., Teenstra C.*: Ned. Tijdsch. Ver., 1951, 71/1. — 25. *Segovia S., Bunster B.*: Bol. Soc. Chil. Obst. Gynec., 1951. — 26. *Sered H., Falls F., Zummo B.*: J. Mer. Med. An., 1952, 521/25. — 27. *Sharman A.*: Fertil. and Steril, 1952, 3/2. — 28. *Smith, Snaith, Barnes*: The Lancet, 1953, 264, 6765. — 29. *Szendi B.*: Zbl. Gynec., 1951, 73/3. — 30. *Thom H.*: Geburts. u. Frauenheilkunde, 1952, 12/7.
31. *Wolskell H., Barnett V.*: J. Obst. Gynec., 1951, 10/1. — 32. *Wood*: Bol. Soc. Chil. Obst. Gynec., 1951, 10/1. — 33. *Yamaguchi R.*: World of Obst. Gynec., 1951, 3/11.

Otrzymano dnia 3.XII.53. Warszawa, Płocka 26.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6. Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7. Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać prace w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.



Zbigniew Neciuk-Szczerbiński

## LECZENIE JAM UTRZYMUJĄCYCH SIĘ PRZY ODMIE CAŁKOWITEJ

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego Wysoka Łąka (Zespół Kowary)  
Dyrektor Sanatorium: dr med. Z. Neciuk-Szczerbiński

Wyniki kilkudziesięcioletniego stosowania odmy opłucnej wskazują, że metoda Forlaniniego jest bardzo cenna w leczeniu jamistych zmian płuc. Rozpowszechnienie zabiegu Jacobaeusa przyczyniło się do uzyskania coraz lepszych wyników leczniczych. Jednak każdy ftyzjatra spotyka się w swej codziennej pracy z pewnym odsetkiem niepowodzeń, wyrażających się utrzymywaniem się jamy mimo całkowitej odmy opłucnej.

Większość tych niepowodzeń spowodowana jest istnieniem zrostów opłucnych. Zamknięcie jam, jeżeli nie doszło jeszcze do zmian marskich i bliznowatych w odprężonym płucu, uzyskujemy przez przepalanie zrostów, są bowiem przypadki, w których radiologicznie stwierdzamy całkowitą odmę, a mimo to jama się utrzymuje. Dużym błędem byłoby odstępianie od wziernikowania opłucnej. Możliwości radiologicznego rozpoznania zrostów są ograniczone i metoda ta często zawodzi. Wskazania do zabiegu Jacobaeusa ustalamy przede wszystkim na podstawie wziernikowania opłucnej. Opiszemy typowy przypadek, w którym dopiero na podstawie wyniku tego wziernikowania stwierdzono przyczynę utrzymywania się jamy przy pozornie całkowitej odmie opłucnej.

**P r z y p a d e k 1.** Chora J. S., lat 27. Przybyła do Sanatorium w dniu 23.2.1953 z prawostronną odmą opłucną wytworzoną przed 5 tygodniami w szpitalu w Zyrardowie. Odma regularnie dopełniana obok równoczesnego zastosowania 10 g streptomycyny i 200 tabletek rimifonu — nie doprowadziła do zamknięcia się jamy w środkowym płacie. Stan ogólny chorej dobry. OB. — 4/11. Prątków nie stwierdzono metodą zwykłą oraz metodą wzbogacenia. Radiologicznie nie udało się stwierdzić zrostów opłucnych które mogłyby przeszkadzać całkowitemu odprężeniu płuca. Kształt odprężonego płuca również nie nasuwał podejrzeń co do istnienia zrostów. Jednak na podstawie założenia, że prawdopodobnie istnieją niewidoczne radiologicznie zrosty na tylnej ścianie klatki piersiowej wykonano w dniu 4.3.1953 wziernikowanie opłucnej i stwierdzono 5 zrostów postronkowatych oraz rozległy zrost błoniasto-żaglowaty, zrosty przytrzymujące płat środkowy i szczyt płata dolnego przy tylnobocznej ścianie klatki piersiowej. Oprócz tego stwierdzono krótki zrost grzebieniasty, przytrzymujący środkowy płat przy tylnogórnej ścianie i skraccający się w kierunku rynny kręgosłupa. Wszystkie opisane zrosty przepalono i uzyskano całkowite odprężenie płuca. Radiologicznie jama uległa bardzo znacznemu zmniejszeniu, chociaż nie zmienił się zarys odmy. Dziesięć wstrzyknięć podskórnych atropiny doprowadziło w dniu 11.5.1953 do zniknięcia jamy. Chora opuściła sanatorium w stanie klinicznego i radiologicznego wyzdrowienia (ryc. 1 i 2).

Omówiony przypadek nie jest odosobniony, lecz wykazuje, że mimo pozornie całkowitej odmy nie należy zapominać o wykonaniu wziernikowania opłucnej.

Znacznie trudniejsze zagadnienie stanowią jamy utrzymujące się mimo zupełnego przepalenia zrostów. Wyjaśnienia tego zjawiska szukano do-

tychczas w stanie oskrzeli i w swoistych zmianach w ich obrębie. Często poddawano chorego przedwcześnie leczeniu chirurgicznemu w przekonaniu, że odma nie zdoła doprowadzić do ostatecznego zamknięcia się jamy.

Stwierdzenie faktu, że płuca nie są bezwładną masą biernie przystosowującą się do kształtu klatki piersiowej, lecz obdarzone są czynnymi ruchami, zmusza nas do poważnego zastanowienia się nad rolą układu nerwowego w przebiegu leczenia odmą opłucną. Odkrycie w płucach mięśniowych włókien gładkich stwarza nowe możliwości, na które należałoby zwrócić baczną uwagę. Są to próby kierowania odruchowymi skurczami tkanki płucnej przez działanie na mimowolny układ nerwowy.

Próby zadziałania na jamy gruźlicze środkami farmakologicznymi z grupy jądów układu nerwowego — ogłosił *Iwanow*. W numerze 11/1953 „Gruźlicy“ podajemy własne wyniki leczenia jam gruźliczych dolnego płata wstrzykiwaniem atropiny i karbaminocholiny. Porównując wyniki uzyskane w leczeniu tych opornych jam dotychczasowymi metodami i nową metodą działania na napięcie mimowolnego układu nerwowego — dochodzimy do wniosku, że metoda ta jest celowa. Dlatego w Państwowym Sanatorium Wysoka Łąka nadal przeprowadzamy doświadczenia nad działaniem atropiny w przypadkach jam trudno poddających się leczeniu. Obecne doniesienie jest drugie z kolei i przedstawiamy w nim wyniki leczenia wymienionym sposobem jam nie zamykających się w przebiegu leczenia zapadowego odmą opłucną.

Spomiędzy dotychczasowych sposobów stosowanych w razie tego rodzaju jam — najbardziej znana jest metoda tzw. „huśtawki odmowej“, polegającej na kolejnym rozprężaniu płuca i następowym dużym dopełnieniu odmy dla uzyskania jak największego odprężenia płuca. Metodę tę stosowaliśmy w wielu przypadkach, jednak skutek nie zawsze był zadowalający. Metodę tę rozpatrywać można również z punktu widzenia odruchowego skurczu płuca. Nagłe zwiększenie ciśnienia w opłucnej może stać się w pewnych warunkach bodźcem wywołującym odruchowy skurcz. Może dlatego, że nie umiemy dobrać bodźca o właściwej sile, skurcz taki często nie następuje. Dlatego też i wyniki leczenia utrzymujących się jam powyższą metodą nie zawsze są zadowalające. Podajemy jeden z licznych typowych przypadków, w którym bezskutecznie stosowaliśmy „huśtawkę odmową“.

**P r z y p a d e k 2.** Chora B. K., lat 32. Przybyła do sanatorium w dniu 4.7.1953 z wytworzoną w grudniu 1952 r. prawostronną odmą opłucną. O chorobie dowiedziała się w październiku 1952 r., kiedy radiologicznie stwierdzono dużą jamę z rozległym odczynem okołojamowym w prawym górnym płacie. W szpitalu w Mysłakowicach w dniu 2.3.1953 r. przepalono rozległy układ zrostów opłucnych i uzyskano całkowite odprężenie płuca. Mimo stosowania antybiotyków i regularnego dopełnienia odmy w odprężonym płucu stwierdzono jamę średnicy 3 cm. Chora pobrała 25 g streptomycyny i 800 tabletek rimifonu.

W dniu przybycia do sanatorium stwierdzono: prątki w bezpośrednich preparatach płwociny. OB — 24/40. Lewe płuco — radiologicznie bez uchwytnych zmian. W odprężonym prawym płucu w obrębie silnie zacienionego górnego płata — jama o średnicy 3 cm.

Kilkurazowe stosowanie „huśtawki odmowej“ nie wpłynęło na stan i wielkość jamy. Ryciny 3 i 4 wykazują identyczny kształt jamy w rozprężonym płucu (ciśnienie od —22 do —10) i przy maksymalnie dopełnionej odmie (od —3 do +2). Wobec chwilowego braku atropiny w aptecce Zespołu zastosowaliśmy dwie serie po 10

wstrzykiwań acetylocholino (0,005). Jama uległa znacznemu zmniejszeniu; znacznie poprawił się stan ogólny chorej, której w ciągu 2 miesięcy przybyło na wadze 2 100 g. Po zastosowaniu leczenia nie stwierdzono prątków w preparatach bezpośrednich i na pożywce. OB — 8/25. Chora wyjechała przedwcześnie na własne żądanie. Do badania kontrolnego dotychczas nie zgłosiła się (ryc. 3, 4 i 5).

Trudno nam przewidzieć, czy dalsze podawanie acetylocholino lub atropiny doprowadziłyby do ostatecznego zamknięcia się jamy. Uważamy jednak, że doprowadzenie w ciągu 20 dni do tak znacznego zmniejszenia się jamy — podczas gdy wszelkie inne metody lecznicze zawiodły — ma swoją wymowę.

Inną z metod, stosowanych z powodzeniem w przypadkach jam utrzymujących się mimo całkowitej odmy opłucnej, jest faradyzacja płuca metodą Braillona. Polega ona na wprowadzeniu specjalnie skonstruowanej elektrody przez łuskę trójgrańca do opłucnej, podczas gdy druga elektroda znajduje się na pośladku chorego. Przepływający przez elektrody prąd faradyczny działa na opłucną w najbliższym sąsiedztwie jamy w czasie od 1 do 5 minut. Wszyscy autorzy stwierdzają zgodnie, że kilkurazowa faradyzacja prowadzi do zamknięcia jamy przez uzyskanie okresowej ograniczonej niedodmy faradyzowanych segmentów. Z braku koniecznych urządzeń specjalnych nie stosowaliśmy tej metody. Biorąc pod uwagę, że metoda działa za pośrednictwem mimowolnego układu nerwowego (niedodma, zamykanie się jamy), uważamy, że dobre jej wyniki potwierdzają możliwość wykorzystania odruchowych skurczów tkanki płucnej w celach leczniczych.

Z innych metod poleca się nakłuwanie jam i dojamowe stosowanie antybiotyków, drażnienie opłucnej solami złota (*Kindberg*), nasyconym roztworem soli kuchennej (*Dumarest*), lub oliwą gomenolową. Wykonywane przez nas próby wykazywały, że metody te nie są obojętne. Najczęściej stosowanie ich prowadziło do utraty komory odmowej wskutek wysiękowego zapalenia opłucnej.

Stosowany przez nas drenaż ułożeniowy i bronchoaspiracja z dooskrzelowym wlewaniem streptomycyny — jedynie w niewielkim odsetku przypadków doprowadziły do zlikwidowania jamy.

Od kilku miesięcy stosujemy leczenie jam, utrzymujących się mimo całkowitej odmy seria wstrzykiwań atropiny. Metoda ta prowadzi według pobieżnych obliczeń w 85% przypadków do zamknięcia jamy i odprątkowania chorego.

Metoda powyższa nie jest nowa, odmienna jest jedynie interpretacja mechanizmu jej działania. W r. 1943 *Bariéty*, *Lesobre* i *Choubrac* stosowali z powodzeniem dożylnie wstrzykiwania atropiny w przypadkach jam balonowatych, utrzymujących się mimo odmy opłucnej. Pod wpływem dominujących w tym okresie poglądów na rolę drzewa oskrzelowego wspomniani autorzy uważali, że mechanizm działania atropiny polega na rozszerzeniu światła oskrzela doprowadzającego i na poprawie warunków drenażu i przewietrzania. Tego samego zdania są u nas *Fenc* i *Garnuszewski*. Identyczne wyniki otrzymywane przez nas w przypadkach antagonistycznych środków farmakologicznych (atropina i acetylocholina) prowadzą do logicznego wniosku, że mechanizm korzystnego działania atropiny polega na wywoływaniu odruchowego skurczu płuca. Bodziec w postaci normalnej dawki atropiny jest w stanie wywołać tak silny odruch, że pokonuje on siły sprężystego napięcia tkanki płucnej.

Dażąc do obiektywnych wyników nie wykorzystywaliśmy jeszcze na razie pomocniczego środka, jakim jest działanie na drugi układ sygnalizacyjny chorego. Nie mówiliśmy o skuteczności stosowanego leczenia i chory nie orientował się, jakiego rodzaju leczenie stosujemy.

Przytoczymy krótkie wyjątki z historii chorób chorych leczonych seriami wstrzykiwań atropiny w przypadkach jam utrzymujących się mimo całkowitej odmy.

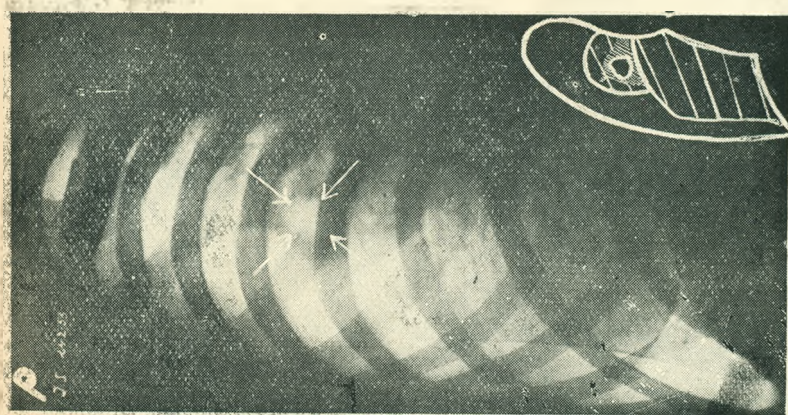
**Przykład 3.** Chory P. Z., lat 20. Przybył do sanatorium w dniu 20.8.1953 r. z jamą wielkości śliwki w obrębie prawego górnego płata. Poprzednio bezskutecznie był leczony rimifonem. W dniu 25.8.1953 r. bez powikłań wytworzono odmě opłucną prawostronną, a w dniu 13.9.1953 r. przepalono całkowicie zrosty opłucne. Mimo zupełnego odprężenia płuca utrzymywała się przez dłuższy czas jama resztkowa o średnicy 1,5 cm. Dziesięciodniowe dożylnie stosowanie atropiny z roztworem bromku sodu doprowadziło do zamknięcia się jamy. Chory przestał prątkować (badanie przeprowadzono różnymi metodami). OB. — 5/15. (ryc. 6 i 7).

**Przykład 4.** Chora C. B., lat 27. Przybyła w dniu 8.6.1953 r. z niecałkowitą prawostronną odmě opłucną i zmianami serowato-jamistymi w obrębie lewego szczytu. Po przepaleniu zrostów po stronie prawej w dniu 24.7.1953 r. bez powikłań wytworzono lewostronną odmě opłucną. W dniu 10.8.1953 r. przepalono bardzo rozległy układ zrostów opłucnowych przytrzymujący górny płat płuca przy osklepku i śródpiersiu. Mimo całkowitej odmy przez dłuższy czas utrzymywała się jama wielkości 1 cm × 1,5 cm. Przez cały okres utrzymywania się jamy bezskutecznie stosowano HKIN w ilości 0,25 g na dobę. Seria 10. podskórnych wstrzyknięć atropiny (0,001) doprowadziła do zamknięcia jamy (ryc. 8 i 9).

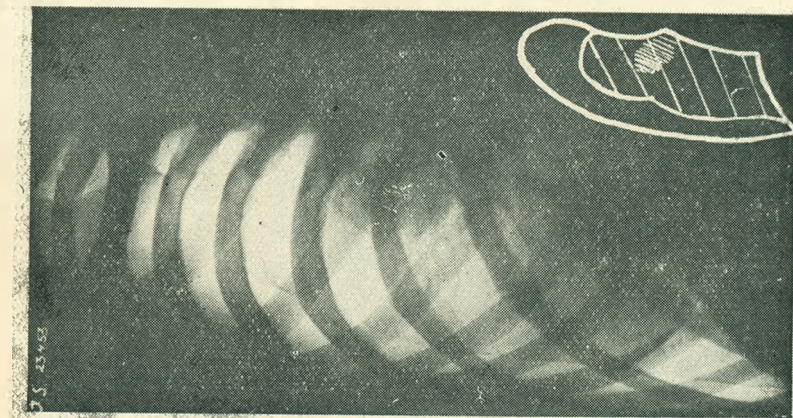
**Przykład 5.** Chory P. K., lat 35. Przybył do sanatorium w dniu 7.7.1953 r. z odmě opłucną lewostronną wytworzoną w dniu 9.6.1953 r. w związku z wykryciem jamy w obrębie lewego płuca. Odma — niecałkowita, płuco — przytrzymane przy osklepku i śródpiersiu silnym układem zrostów. Radiologicznie stwierdzono wyłęk kątowy i dużą odmě otrzewną. Chory był leczony poprzednio PASem i HKIN. W sanatorium zaprzestano bezcelowego dopełniania odmy otrzewnej, w dniu 17.7.1953 r. przepalono zrosty opłucne i uzyskano odprężenie płuca. Radiologicznie stwierdzono jamę średnicy 3,5 cm w szczycie dolnego płata. Po miesiącu bezskutecznego stosowania streptomycyny i HKIN rozpoczęto podawać atropinę. Trzykrotne wstrzyknięcie doprowadziło do znacznego zmniejszenia się jamy, a po serii 10 wstrzyknięć — jamy radiologicznie nie stwierdzano. Dalsza dwumiesięczna obserwacja przekonała nas o trwałości uzyskanych wyników. OB. — 4/12. Prątków nie stwierdzano w preparatach bezpośrednich i w posiewie (ryc. 10 i 11).

**Przykład 6.** Chory O. J., lat 30. Przybył w dniu 13.4.1953 r. z jamą typu balonowatego o średnicy 6 cm w obrębie górnego prawego płata. Poza tym zmian w płucach nie stwierdzono. Prątki znajdowano w preparatach bezpośrednich. OB. — 21/47.

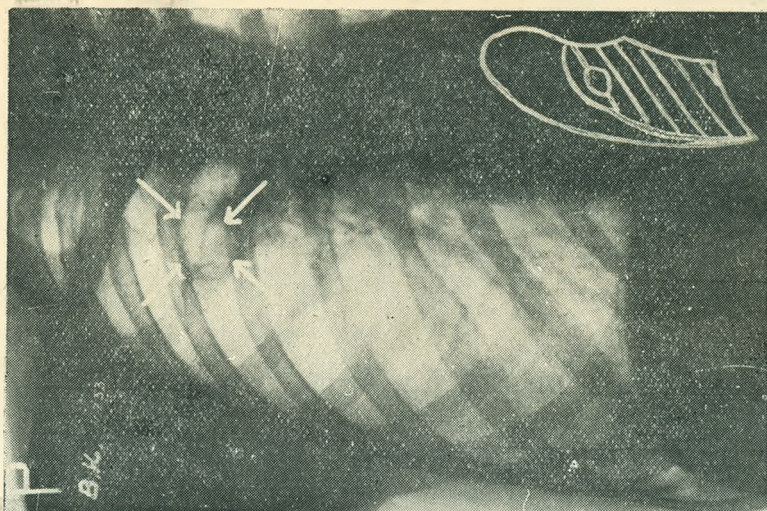
Zastosowano jako osłonę 10 g streptomycyny i 250 g PASu. W dniu 21.4.1953 r. bez powikłań wytworzono odmě opłucną po prawej stronie, a w dniu 15.5.1953 r. przepalano całkowicie zrosty opłucne. Mimo całkowitej odmy radiologicznie stwierdzono jamę wielkości 2 m × 4 cm, otoczoną dużym obszarem niedodmy okołojamowej. Stosowanie „huśtawki odmowej“ nie dało poprawy. Badaniem bronchoskopowym nie stwierdzono zmian w oskrzelach dostępnych badaniu. Po czterokrotnym wstrzyknięciu atropiny (0,001) stwierdzono znaczne zmniejszenie się jamy, a po dwóch seriach złożonych z 10 zastrzyków — uzyskano całkowite jej zamknięcie. Chory opuścił sanatorium w stanie klinicznego wyzdrowienia. OB. — 7/19. Prątków nie stwierdza się w preparatach bezpośrednich metodą zwykłą i wzbogaconą oraz w posiewie (ryc. 12 i 13).



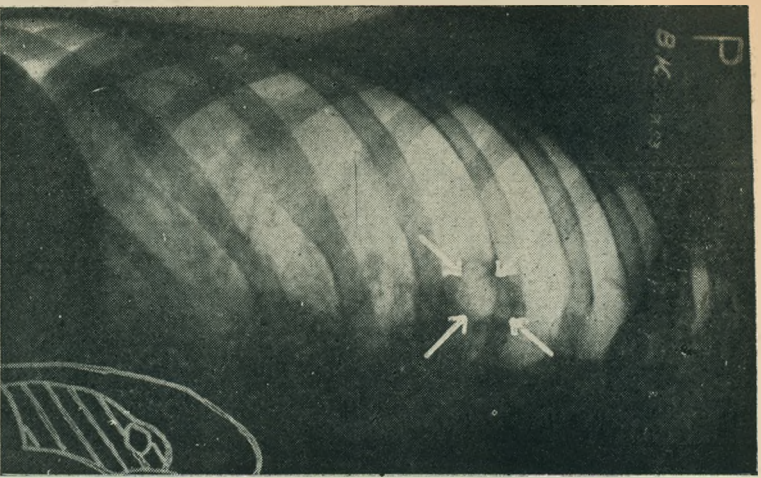
Ryc. 1. Przypadek I. Chora J. S. Mimo braku radiologicznie wyraźnych zrostów opłucnych na tle odprężonego płuca wyraźna jama.



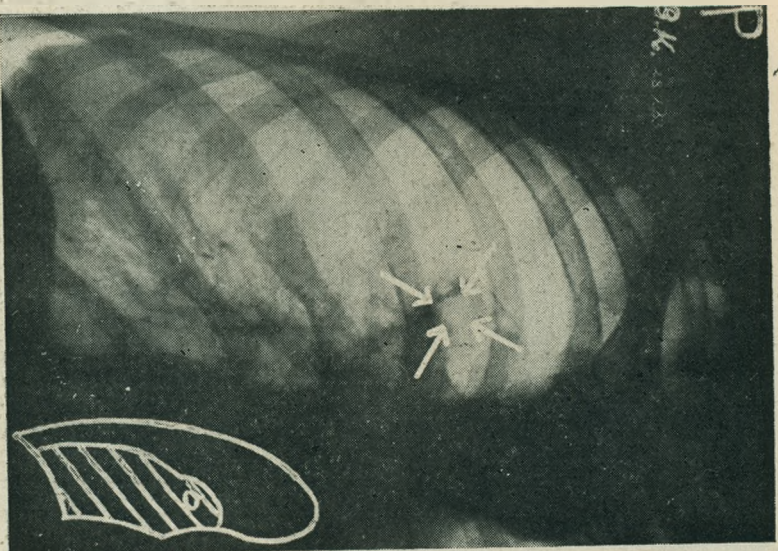
Ryc. 2. Przypadek I. Chora J. S. Po przepełnieniu zrostów i po sekcji wstrzyknięć atropiny jamy nie stwierdza się. Zarys płuca nie uległ zmianie.



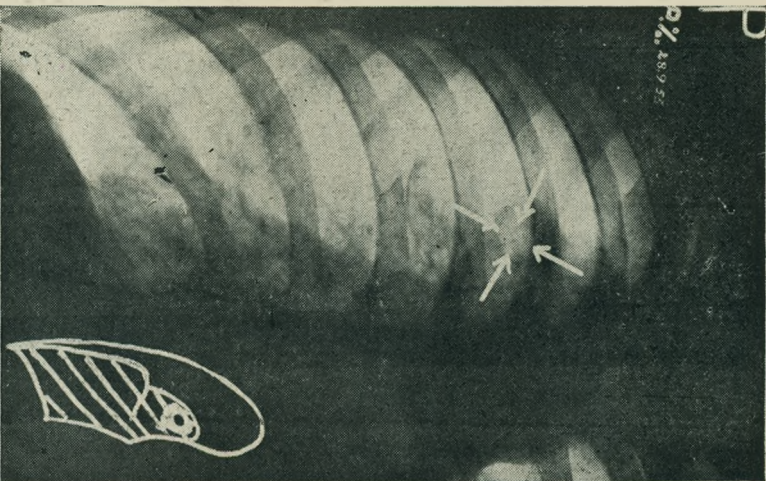
Ryc. 3. Przypadek II. Chora B. K. Stan przed rozpoczęciem leczenia. Radiogram wykonano przy całkowicie rozprężonym płucu.



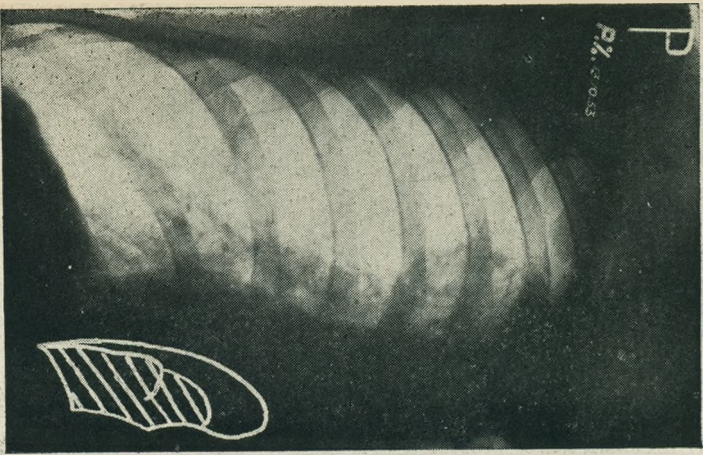
Ryc. 4. Przypadek II. Radiogram wykazujący w tym samym dniu po maksymalnym dopchnięciu odmy opłucnej. Kształt i wielkość jamy w górnym płacie nie uległy zmianie.



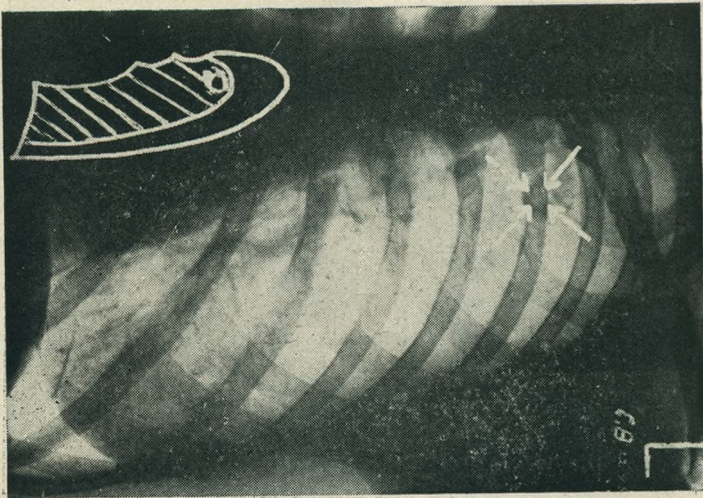
Ryc. 5. Przypadek II. Stan po leczeniu dwoma seriami wstrzykiwań acetylocholin. Jama uległa znacznemu zmniejszeniu.



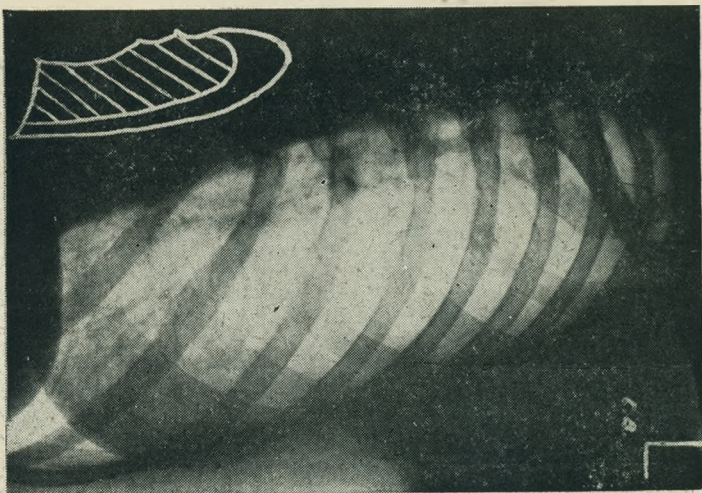
Ryc. 6. Przypadek III. Chory P. Z. Jama na tle odprężonego górnego płata. Stan przed rozpoczęciem leczenia atropiną.



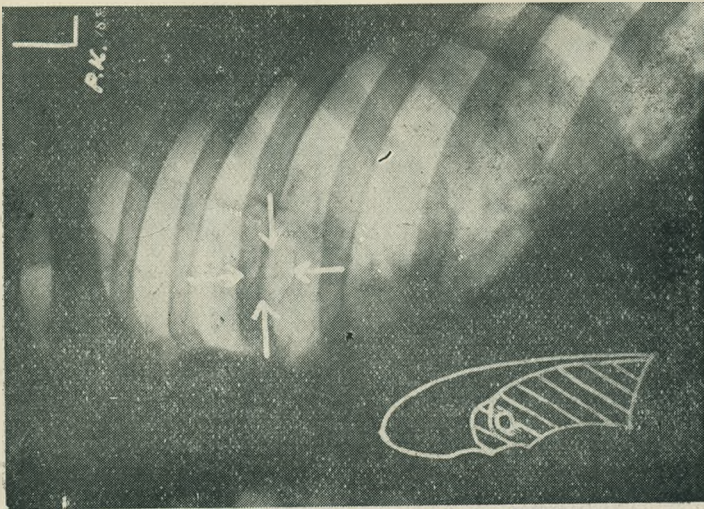
Ryc. 7. Przypadek III. Chory P. Z. Stan po serii wstrzykiwań atropiny. Jamy radiologicznie nie stwierdza się.



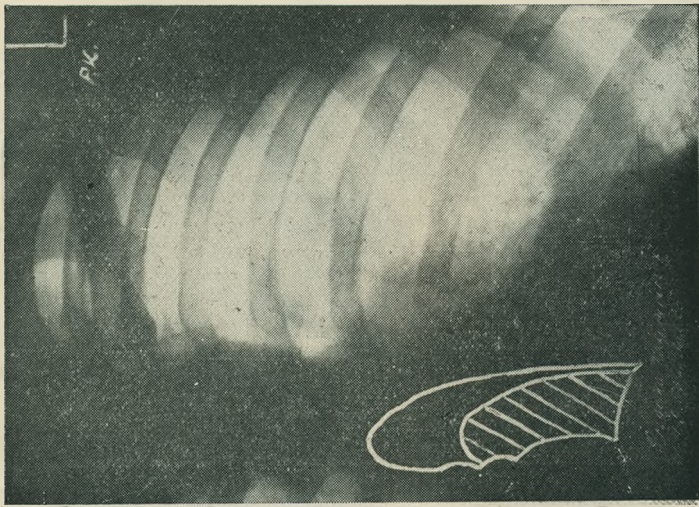
Ryc. 8. Przypadek IV. Chora C. B. Mimo całkowitej odmy opłucnej utrzymuje się jama w górnym płacie.



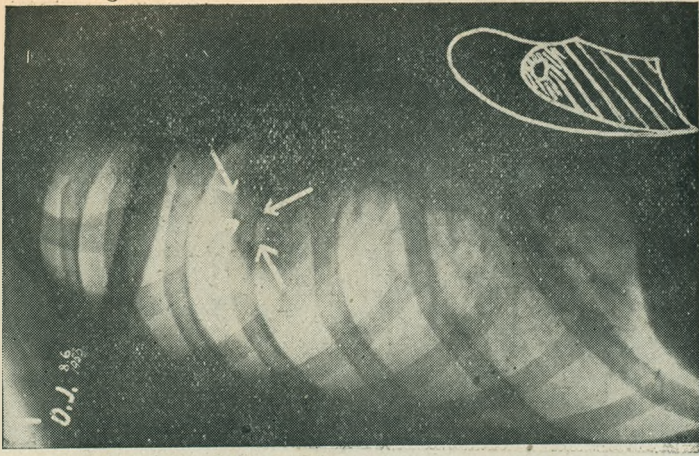
Ryc. 9. Przypadek IV. Chora C. B. Stan po serii wstrzykiwań atropiny. Jamy radiologicznie nie stwierdza się.



Ryc. 10. Przypadek V. Chory P. K. Mimo całkowitej odmy utrzymuje się jama dużych rozmiarów.

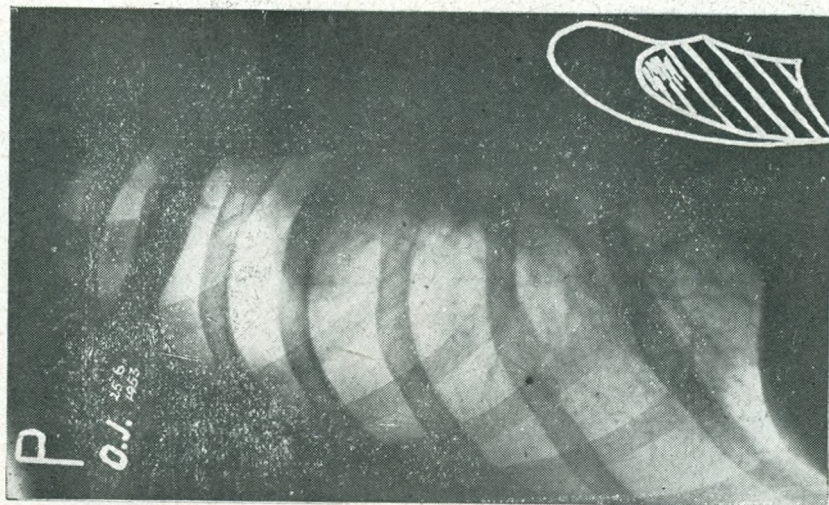


Ryc. 11. Przypadek V. Chory P. K. Po 10 wstrzyknięciach atropiny jamy nie stwierdza się.

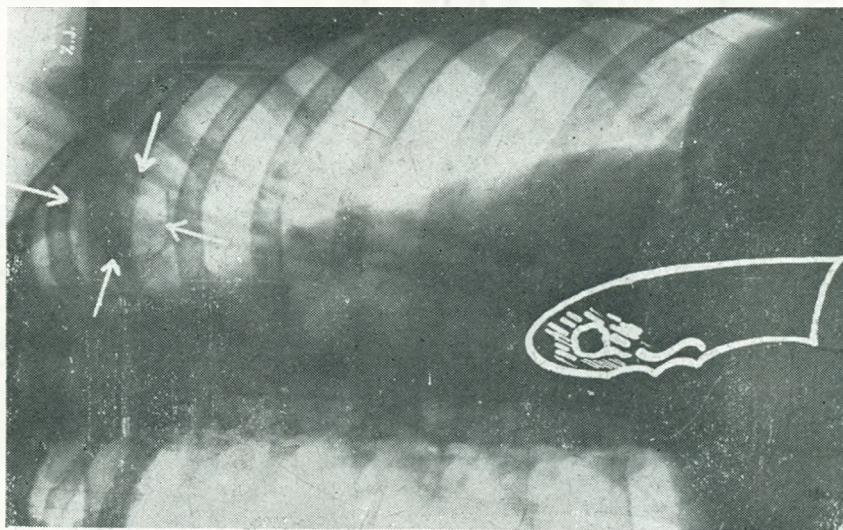


Ryc. 12. Przypadek VI. Chory O. J. Mimo zupełnej odmy opłucnej utrzymuje się jama otoczona obszarem niedodmy okołojamowej.

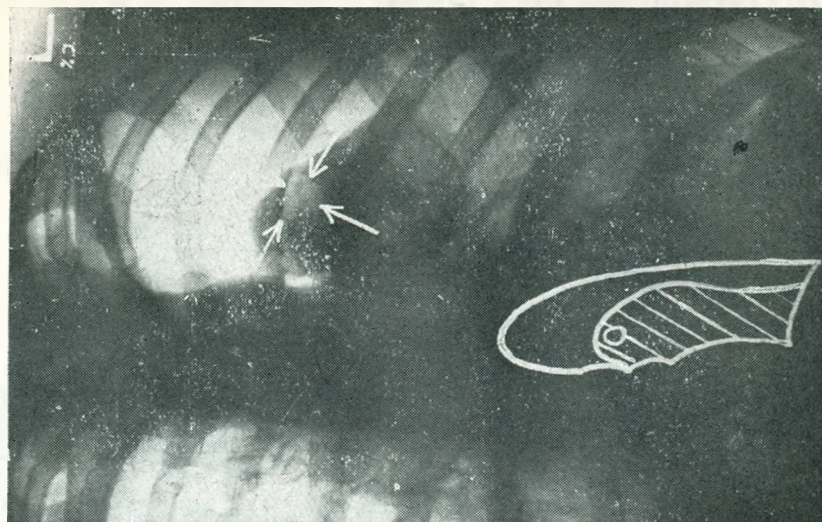




Ryc. 13. Przypadek VI. Chory O. J.  
Po 10 wstrzyknięciach atropiny jamy  
nie stwierdza się. Niedodma utrzymu-  
je się.



Ryc. 14. Przypadek VII. Chora Z. J. Stan  
przed wytworzeniem odmy. Duża jama  
balonowata w obrębie górnego lewego  
płata.



Ryc. 15. Przypadek VII. Chora Z. J. Ra-  
diogram wykonany w trzecim dniu po  
wytworzeniu odmy opłucnej. Brak cenn  
odmy samorodnej. Całkowicie odprężone  
płuco oraz niedodma górnego płata.

Przytoczone wyniki świadczą dobitnie o celowości stosowania tej metody w leczeniu jam utrzymujących się w przebiegu leczenia odmą opłucną. Uzyskanie dobrych wyników w przypadkach jam nie poddających się żadnej innej metodzie zmusza nas do zastanowienia się nad przyjęciem teorii odruchowych skurczów tkanki płucnej również co do innych zjawisk występujących w przebiegu gruźlicy. Teoria oskrzelowa, wprowadzona przez *Coryllosa*, ze względu na istniejące w stosunku do niektórych zjawisk sprzeczności nie powinna wyłączać innych koncepcji, spostrzegane bowiem w codziennej pracy zjawiska niekiedy jej przeczą, a czasem z trudem tylko dają się z jej pomocą wytłumaczyć. Teoria ta wprowadza pewnego rodzaju defetyzm do kliniki gruźlicy przez stwierdzenie, że niektóre zjawiska są nieodwracalne. Przy tym wyłącza ona całkowicie wpływ ośrodkowego układu nerwowego na przebieg procesu swoistego w płucach. Wiemy, że wiele odm opłucnych rzekomo bezskuteczności zostało przerwanych. Natomiast teoria odruchowego skurczu płuca wyjaśnia cały szereg zjawisk nie przekonywująco i mylnie dotychczas tłumaczonych w gruźlicy, jak np. zjawisko niedodmy, jam balonowatych, wybiórczości odmy itd. Nie doceniamy znaczenia wielu faktów świadczących o tym, że tkanka płucna obdarzona jest czynnymi ruchami sprzyjającymi procesom zdrowienia. Przyjęcie teorii odruchowego skurczu płuca otwiera przed nami bogaty arsenał środków farmakologicznych działających za pośrednictwem mimowolnego układu nerwowego.

Kilkudziesięcioletnie badania prowadzone nad mechanizmem działania odmy opłucnej powinny wreszcie wyjaśnić, że dodatnie jej działanie nie polega wyłącznie na ściśle mechanicznym odprężeniu. Oprócz czynnika mechanicznego niemniej ważną rolę odgrywa czynnik nerwowy.

Odma opłucnowa połączona z częstym drażnieniem opłucnej przez nakłuwanie jej igłą odmową i zmienne ciśnienie wewnątrzopłucne w dużym stopniu przyczynia się do zamykania się jamy na drodze odruchowo-nerwowej. Podrażnienia opłucnej mogą również powodować cały szereg powikłań w czasie odmy opłucnej (jamy balonowate, niedodma płata lub segmentu itd.), co również potwierdza powyższe poglądy. Przytoczymy przypadek świadczący dobitnie o tym, jak silny może być czasem odruch tkanki płucnej po zadziałaniu słabego nawet bodźca nerwowego.

**P r z y p a d e k 7.** Chora Z. J., lat. 27. Przybyła do sanatorium w dniu 19.6.1951 r. z jamą balonowatą w górnym lewym płacie. Badaniem neurologicznym stwierdzono znaczną chwiejność mimowolnego układu nerwowego (chora stale podniecona, bardzo żywy dermatografizm, żywe odruchy ścięgniste, częstoskurcz, pocenie się, niestabilna ciepłota ciała podwyższająca się po przeżyciach nerwowych itd.). Zmiany w płucach wykryto przed miesiącem. Leczona wyłącznie streptomycyną. OB — 16/37. Prątki stwierdzono w preparatach bezpośrednich. W dniu 12.7.1953 r. bez przeszkód wytworzono lewostronną odmę opłucną. Stwierdzono następujące wahania: początkowe od (—8) do (—5) i końcowe po wprowadzeniu 300 ml powietrza od (—6 do (—3). Chora zniosła zabieg dobrze, nie podawała żadnych dolegliwości. W trzecim dniu po wytworzeniu odmy radiologicznie stwierdzono odmę całkowitą z komorą nieproporcjonalnie dużą do ilości wprowadzonego powietrza. Brak duszności i przesunięcia śródpiersia zupełnie wyłączały możliwość odmy samorodnej wywołanej nieuważnym nakłuciem płuca. Sprawdzono ciśnienie wewnątrzopłucne: od (—14) do (—9).

Utrzymująca się przez 3 tygodnie jama, w silnie zacienionym górnym płacie zamknęła się z równoczesnym zniknięciem zacienienia w miarę dalszego dopełniania.

Radiogramy wykonano przed wytworzeniem odmy i w trzecim dniu po jej wytworzeniu (ryc. 14 i 15).

Uważamy, że w powyższym przypadku udało się nam uchwycić na kliszy typowy przypadek odruchowego skurczu płuca wywołanego bodźcem w postaci nakłucia opłucnej.

Ze spostrzeżeń nad działaniem atropiny w przypadkach jam utrzymujących się mimo całkowitej odmy opłucnej można wyciągnąć wnioski:

1. Atropina jako środek działający na mimowolny układ nerwowy wzbogaca nasz arsenał środków do zwalczania jam trudno poddających się leczeniu.

2. Teoria odruchowego skurczu płuca może w klinice gruźlicy płuc przyczynić się do wyjaśnienia wielu mało poznanych zjawisk.

3. W klinice gruźlicy należy zwrócić baczniejszą uwagę na stan mimowolnego układu nerwowego i zdać sobie sprawę z ogromu jego znaczenia w przebiegu zakażenia, choroby i zdrowienia.

### 3. Нецук - Щербиński

#### ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРН, СОХРАНЯЮЩИХСЯ ПРИ ПОЛНОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

##### Содержание

Автор рассматривает лечение каверн, сохраняющихся при лечении полным пневмотораксом, считая, что применявшиеся до настоящего времени методы не давали удовлетворительных результатов.

Обращение внимания на состояние симпатической нервной системы и принятие теории рефлексного сокращения легкого дает возможность применения фармакологических средств, не использованных до сих пор при лечении туберкулеза легких. Автор приводит случай не исчезающих каверн при наложении пневмоторакса, безрезультатно леченных вприскиваниями атропина и ацетилхолина. Существующие до настоящего времени взгляды на механизм действия атропина, как средства, восстанавливающего только нарушенную проходимость бронхов, в освещении собственных наблюдений автора не являются убедительными. Получение хороших результатов в трудных случаях лечения каверн подтверждает предположение, что действие атропина сводится к его влиянию на симпатическую нервную систему, вызывая полезные рефлекторные сокращения легкого.

### Z. Neciuk - Szczerbiński

#### TREATMENT OF CAVITIES PERSISTENTLY OPEN UNDER COMPLETE PNEUMOTHORAX

##### Summary

The methods of treatment of cavities open in spite of complete pneumothorax are discussed; in the author's opinion the present methods are not satisfactory. In view of the role of vegetative nervous system and the theory of reflexory contraction of the lung, arises the possibility of administration of pharmacological compounds, not used until now in the treatment of tuberculosis. The author describes several cases persistently open under pneumothorax treatment: in these cases, administration of atropine and acetylcholine gave beneficial results. The present concepts on the effect of atropine as reestablishing only the impaired bronchial drainage, are, in view of the author's observations and results unconvincing. Good results obtained in cases of cavities which are difficult to treat confirms the assumption that atropine influences the vegetative nervous system, what brings about the favourable reflexory contraction of the lung tissue.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bariéty M., Lesorbre R., Choubrac P.: *Ruevue de la Tuberc.*, 1943, 8. — 4 — 6. —
2. Fenc P.: *Gruźlica*, 1949, 3—4. — 3. *Garnuszewski Z.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1949, 40. —
4. *Iwanow W.*: *Probl. Tuberkuleza*, 1952, 2. — 5. *Neciuk-Szczerbiński Z.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1953, 30. — 6. *Neciuk-Szczerbiński Z.*: *Gruźlica*, 1953, 11.

Otrzymano, dnia 28.X.53 r. Adres: p-ta Kowary k. Jeleniej Góry. Państw. Sanatorium Wysoka Łąka.

S. Wesółowski

## WYTYCZNE LECZENIA GRUŹLICY NARZĄDÓW MOCZOPIĆCIOWYCH \*

Z Oddziału Urologicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: doc. dr S. Wesółowski

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Wprowadzenie do leczenia gruźlicy coraz to nowych leków i zwiększające się doświadczenie w ocenie środków dotąd stosowanych zmusza nas do rewizji dotychczasowego postępowania i ustalenia wytycznych leczenia gruźlicy narządów moczopłciowych.

Gruźlica narządów moczopłciowych jest sprawą wtórną, występującą u chorych podczas trwania czynnej gruźlicy innych narządów lub w pewien czas po jej przebyciu. W dzisiejszej dobie leczenie gruźlicy narządów moczopłciowych nie może być wyłącznie chirurgiczne — musi być zawsze i wszędzie połączone z leczeniem chemoterapeutycznym. W chwili obecnej wykonywanie operacji na narządach gruźliczo zmienionych bez osłony chemoterapeutycznej powinno być uważane za błąd sztuki lekarskiej. Każdy chory powinien być odpowiednio przygotowany do operacji przez podawanie streptomycyny i HKIN (hydrazydu kwasu izonikotynowego) lub PASu. Leczenie klimatyczne należy uważać za niezbędne uzupełnienie leczenia operacyjnego.

### I. GRUŹLICA NEREK

Gruźlica nerek w początkowym swoim przebiegu zwykle bywa sprawą obustronną, z czasem sprawa w jednej nerce stabilizuje się i ulega wygojeniu, w drugiej — postępuje dalej. Wszystkie metody rozpoznawcze, jakimi rozporządzamy, nie są na tyle wystarczające, aby z całą pewnością stwierdzić, że nerka, którą uważamy za zdrową, nie jest zajęta przez gruźlicę. W okresie początkowym gruźlicy nerek (*stadium parenchymatosum tuberculosis renis*) jedynym miarodajnym objawem jest znalezienie prątków w moczu. Zdarzyć się może, że w nerce, którą uważamy za zdrową, istnieje gruźlica w początkowym swoim okresie, podczas gdy sprawa w drugiej nerce jest już daleko posunięta. Danie takiemu choremu przed operacją streptomycyny i HKIN lub PASu pozwoli na wygojenie się sprawy w nerce mało zmienionej, zabezpieczy przed rozsiewem prątków podczas operacji oraz zapewni lepsze gojenie się rany i szybsze zniknięcie zmian w pęcherzu. Ideałem byłoby, aby każdy chory mógł być przygotowany do zabiegu przez leczenie klimatyczne.

#### A. Leczenie chirurgiczne.

1. Gruźlica jednej nerki nie jest wskazaniem do natchmiastowej operacji. Chory powinien być przygotowywany strepto-

\* Wygłoszone na Naradzie Roboczej Neurologów w dniu 21.11.1953 r. w Krakowie.

mycyną i HKIN co najmniej przez dwa tygodnie przed operacją. Streptomycynę należy stosować codziennie po 1 gramie w jednym wstrzyknięciu domięśniowo przez dwa tygodnie przed operacją i tydzień po operacji. Po wycięciu nerki chory powinien otrzymywać streptomycynę dwa razy w tygodniu po 1 gramie co najmniej przez 6 tygodni. Jednocześnie podajemy przez cały ten czas HKIN przeciętnie 4 — 6 tabletek (200 — 300 mg) na dzień. Podczas leczenia tym sposobem chory otrzymuje w ciągu 9 tygodni 33 g streptomycyny i około 380 tabletek HKIN. W przypadkach ograniczonych zmian można próbować wykonać częściowe wycięcie nerki (*resectio renis partialis*), polegające na usunięciu tylko zmienionej chorobowo części nerki. Przygotowanie powinno być wtedy bardziej intensywne. Przez dwa tygodnie stosuje się 2 razy na dobę po 0,75 g streptomycyny, 300 mg HKIN oraz 20 g PASu na dobę.

2. Gruźlica obu nerek. W przypadkach gruźlicy obustronnej należy usunąć nerkę zniszczoną zupełnie: roponercze gruźlicze, nerkę kitowatą. Jeżeli zmiany są małe, należy je leczyć zachowawczo; jeżeli zmiany są ograniczone, można próbować częściowego wycięcia nerki. Sposób przygotowania do operacji jest taki, jak podano wyżej. Leczenie pooperacyjne w takich przypadkach należy przedłużyć do 3, a nawet 6 miesięcy i bezwzględnie połączyć z leczeniem klimatycznym. W okresie pooperacyjnym od drugiego tygodnia po zabiegu chory otrzymuje 2 razy na tydzień po 1 g streptomycyny przez 3 — 6 miesięcy, 6 tabletek HKIN — przez 3 miesiące, a przez następne 3 miesiące jednocześnie ze streptomycyną — PAS po 12 g na dobę. W przypadkach ciężkich pożądanym jest, aby okres leczenia streptomycyną i PASem przedłużyć do 1, a nawet 3 lat, stosując leczenie przerywane.

3. Gruźlica jedynej nerki. W niektórych przypadkach ograniczonych zmian jedynej nerki można próbować częściowego wycięcia zmienionej chorobowo części nerki. Operacja ta jest połączona z dużym niebezpieczeństwem i o wynikach odległych na razie trudno mówić.

Przygotowanie i leczenie pooperacyjne powinno przebiegać tak, jak w gruźlicy obu nerek (punkt A 2).

## B. Leczenie zachowawcze.

Do leczenia zachowawczego nadaje się gruźlica jednej nerki w okresie początkowym lub w okresie małych zmian. Klasycznym wskazaniem do leczenia zachowawczego jest gruźlica obustronna i gruźlica jedynej nerki. Leczenie klimatyczne jest niezbędne. Leczenie we wszystkich przypadkach rozpoczyna się od codziennego stosowania streptomycyny po 1 g przez 6 tygodni, a potem w ciągu 3 — 6 mies. dwa razy w tygodniu zależnie od zmian i cofania się choroby. Jednocześnie podaje się HKIN przez 3 miesiące, a potem PAS. Całość leczenia powinna być przeprowadzona w warunkach sanatoryjnych. Po ukończeniu leczenia chory powinien stale przebywać pod opieką urologa, a w razie nawrotu choroby leczenie streptomycyną powinno być prowadzone dalej przez rok do 3 lat.

## II. GRUŻLICA MOCZOWODU

Należy pamiętać, że mogą istnieć odosobnione gruźlicze zwężenia moczowodu bez uchwytnych swoistych zmian w nerkach. Zwężenia takie należy operować. Zwężenia gruźlicze najczęściej występują w śródpecherzowym odcinku moczowodu (*Ureteritis tuberculosa intramuralis ste-*

*nosans*), rzadziej — na granicy połączenia miedniczkowo-moczowodowego. Zwężenia dolnego odcinka moczowodu występują wskutek sprawy swoistej, toczącej się w ścianie pęcherza i doprowadzającej do bliznowacenia moczowodu. W przypadkach takich można: 1) przeszczepić moczowód do pęcherza; 2) zespolić pęcherz z moczowodem ponad zwężeniem; 3) wszczepić moczowód do jelita grubego albo 4) wykonać zespolenie rozszerzonego moczowodu z pęcherzem za pomocą odcinka jelita krętego. Stanowić to będzie jednocześnie powiększenie pojemności pęcherza.

Występowanie ograniczonych zwężeń w okolicy połączenia miedniczkowo-moczowodowego nasiliło się w okresie leczenia streptomycyną, gdyż pod jej wpływem nacieki gruźlicze posiadają większą zdolność do bliznowacenia. Leczenie gruźlicy moczowodu powinno składać się — tak jak zwykle w przypadkach operacyjnych — z trzytygodniowej osłony operacyjnej (streptomycyna 1 g codziennie, jednocześnie — HKIN 6 tabletek), po czym przez okres 3 — 6 miesięcy streptomycyna — 2 razy w tygodniu po 1 g, jednocześnie — HKIN, ogółem 3 miesiące. potem zaś — PAS. Leczenie klimatyczne jest niezbędne.

### III. GRUŻLICA PĘCHERZA

Zmiany gruźlicze w pęcherzu zawsze są następstwem gruźlicy nerek. Występują one w postaci stanu zapalnego bez cech swoistych lub guzków, nacieków i owrzodzeń gruźliczych. Usunięcie chorej nerki jest najlepszym sposobem leczenia gruźlicy pęcherza. Jeżeli zmiany w pęcherzu były daleko posunięte, gruźlica pęcherza utrzymuje się długo po wycięciu nerki i z czasem doprowadza do jego marskości. Leczenie gruźlicy pęcherza u chorych po wycięciu nerki, a nie leczonych dotąd streptomycyną, należy przeprowadzić — zależnie od cofania się zmian — w ciągu 6 tygodni do 3 miesięcy i jednocześnie stosować streptomycynę i HKIN, a potem — streptomycynę i PAS. Leczenie klimatyczne jest wskazane. W niektórych przypadkach ze względu na znaczne dolegliwości pęcherza wskazane jest wlewanie do pęcherza roztworu błękitu metylenowego w ilości 20 — 30 ml (*Rp. Sol. Glucosae 5%* — 100,0 *Percaini* lub *Pantocaini 0,25*, *Methyleni coerulei medicinalis 0,5* — 1,0. *Da steril.*). Pęcherz marski można powiększyć odcinkiem jelita krętego.

### IV. GRUŻLICA NAJĄDRZY I JĄDER

Gruźlica najądrzy i jąder jest najczęściej powikłaniem gruźlicy nerek i wobec stwierdzenia zmian w najądrzach należy szukać gruźlicy nerek. Gruźlica najądrzy i jąder często również jest następstwem gruźlicy gruczołu krokowego. Każdy chory ze zmianami w najądrzu musi być badany przez odbytnicę.

1. Gruźlica najądrzy powinna być leczona chirurgicznie usunięciem najądrzy. Najądrza podejrzone o zmiany gruźlicze należy usunąć. Zmiany gruźlicze w jednym najądrzu są wskazaniem do wycięcia najądrza i do przecięcia nasieniowodu po stronie przeciwnej. Jeżeli zmiany są jednostronne, niezbyt rozległe, i nie stwierdza się zmian ani w gruczole krokowym, ani w innych narządach — jako osłona operacyjna wystarczyć może leczenie streptomycyną i HKIN przez 6 tygodni. W przypadkach zajęcia obu najądrzy, gruczołu krokowego lub innych narządów prócz usunięcia najądrzy niezbędne jest po operacji leczenie trwające 3 — 6 miesięcy.

połączone z leczeniem klimatycznym. W okresie leczenia chory powinien zachować wstrzemięźliwość płciową.

2. Gruźlica jądra. Jeżeli gruźlica zajęła jądro, należy dążyć do ocalenia choć części jądra i liczyć się nawet z wtórnym jego usunięciem. Znane są przypadki usunięcia wraz z najądrzem części jądra. Częściowe wycięcie chorego jądra ocaliło pozostałą resztę tego ważnego narządu. Należy stwierdzić, że dotąd jeszcze nawet w dużych ośrodkach chirurgicznych zbyt pochopnie usuwa się jądro w razie zmian ograniczających się tylko do najądrza. Leczenie klimatyczne połączone ze streptomycyną, HKIN i PASem — zależnie od zmian w innych narządach — powinno trwać przez 3 do 6 miesięcy.

3. Gruźlica gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Postać ta może być powikłaniem gruźlicy nerek lub skutkiem rozsiewu krwionośnego z innego ogniska — bez zmian w nerkach. Leczenie chirurgiczne tej postaci chorobowej praktycznie bywa rzadko stosowane. Pozostaje więc tylko leczenie zachowawcze, które sprowadza się do 3 — 6-miesięcznego leczenia klimatycznego połączonego ze streptomycyną, HKIN i PASem.

W streszczeniu należy powiedzieć, że:

1. Za najkrótszy czas leczenia streptomycyną, HKIN i PASem uważamy 3 tygodnie, będące osłoną takich operacji, jak wycięcie nerki lub najądrza w razie niedużych zmian w tych narządach. W okresie tym stosujemy streptomycynę codziennie. W miarę potrzeby czas leczenia przedłużamy, stosując streptomycynę 2 razy w tygodniu.

2. Należy zawsze stosować leczenie skojarzone: streptomycynę z HKIN, streptomycynę z PASem lub HKIN z PASem. Daje to lepsze wyniki i zapobiega powstawaniu prątków lekoopornych.

3. Leczenie klimatyczne należy uważać za niezbędne. Dla chorych urologicznych jest ono u nas jeszcze zbyt mało stosowane. Należy pamiętać, że człowiek, który ma gruźlicę najądrza, jest także chory na gruźlicę uogólnioną ze wszystkimi jej złymi następstwami. Chorego takiego niejednokrotnie możemy łatwo wyleczyć odpowiednim postępowaniem. Leczenie klimatyczne w dotychczasowym leczeniu gruźlicy urologicznej jest niedocenione pomimo podkreślania przez urologów doniosłości tego zagadnienia. Czas już wreszcie utworzyć sanatoryjne oddziały urologiczne w miejscowościach klimatycznych.

Otrzymano, dnia 30.11.53 r. Adres: W-wa, Piękna 3.

*Kazimierz Mulak, Maria Gebauerowa*

## KATASTER RADIOLOGICZNY LUDNOŚCI MIEJSKIEJ

Z Działu Terenowego Instytutu Gruźlicy w Krakowie  
Dyrektor: prof. dr *St. Hornung*

Celem naszej pracy nie jest określenie stopnia zagruźliczenia ogółu ludności miasta, ale przede wszystkim opracowanie metodyki katastru fluorograficznego w obecnych warunkach. Dla tych badań wybrano niewielki rejon miasta Krakowa, liczący 15 433 mieszkańców, a mianowicie część VII i VIII dzielnicy, zwanej „Kazimierzem“, stosunkowo gęsto zaludnionej. Granice badanej dzielnicy stanowiły ulice: Krakowska, Dietla, Starowiślna od Dietla do III Mostu na Wiśle oraz łuk Wisły.

Badania przeprowadzono w r. 1950/51. Na wstępie rejestratorka Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej zaopatrzona w odpowiednie zaświadczenie urzędu dzielnicowego, po uprzednim zgłoszeniu się u dozorczy domu, sporządzała na specjalnych drukach spis osób każdego mieszkania. Na podstawie powyższych spisów mieszkańców wysyłano do poszczególnych rodzin zaproszenia do zgłoszenia się w określonym terminie w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej celem wykonania zdjęcia rentgenowskiego.

Badania masowe poprzedziły krótkie komunikaty ogłoszone w dwóch miejscowych dziennikach, które informowały o mających się odbyć badaniach radiologicznych i zachęcały mieszkańców do wzięcia w nich jak najszerszego udziału.

W razie stwierdzenia na zdjęciach małoobrazkowych zmian gruźliczych lub podejrzenia o te zmiany wzywano powtórnie zainteresowaną osobę do CWPP dla wykonania zwykłego radiogramu, po czym w razie potrzeby następowało badanie fizyczne i badania dodatkowe, mianowicie badanie płwociny i OB, a w niektórych przypadkach badanie popłuczyn żołądkowych (na posiew) oraz w kilku przypadkach — zdjęcia tomograficzne. Za podstawę opracowywania materiału przyjęto szczegółowe badania, a nie jedynie odczytywanie filmu małoobrazkowego. Wykryte przypadki gruźlicy płuc zarejestrowano w poradni przeciwgruźliczej.

U dzieci w wieku od 0 do 7 lat zamiast zdjęć fluorograficznych stosowano prześwietlenie rentgenowskie.

Wyniki naszych badań ujęto w następujące grupy:

1. Gruźlica zakaźna.
2. Zmiany gruźlicze wymagające leczenia.
3. Zmiany gruźlicze wymagające obserwacji.
4. Bez zmian gruźliczych lub zmiany gruźlicze wygojone.
5. Gruźlica umiejscowiona poza narządem oddechowym.

Jako „gruźlica zakaźna“ określono przypadki, w których radiologicznie stwierdzono rozpad (jamy) lub też nawet jeżeli rozpadu nie było, ale



w płwocinie badanej bezpośrednio metodą Ziehl-Neelsena wykryto prątki.

Jako „zmiany gruźlicze wymagające leczenia“ podano przypadki nie prątkujące, w których radiologicznie były większe lub mniejsze zmiany bez cech rozpadu, ale z objawami klinicznymi przemawiającymi za czynną sprawą.

Jako „zmiany gruźlicze wymagające obserwacji“ podano przypadki z nieznacznymi zmianami radiologicznymi, które pod względem klinicznym nie wykazały uchwytnych objawów czynności. Wymagały one jeszcze przez czas jakiś badań kontrolnych; tutaj zaliczono między innymi także przypadki po skutecznym leczeniu odmą niedawno zakończoną lub przypadki po niedawno przeżytym wysiękowym zapaleniu opłucnej, jak również zmiany zwykle określane jako zwapnienie, jeżeli były one rozleglejsze lub liczniejsze, a w wywiadzie udało się wykazać niedawno przebytą sprawę czynną.

Część dzielnicy przeznaczona do badań stanowiła od dwóch ostatnich lat rejon szkoleniowy Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej. Od jesieni 1946 r. była w tym rejonie zorganizowana Miejska Poradnia Przeciwgruźlicza.

Z chwilą rozpoczęcia badań w powyższym rejonie było zarejestrowanych:

109 przypadków zachorowań na gruźlicę zakaźną (w tym jeden przypadek zakaźnej gruźlicy pierwotnej).

106 przypadków zachorowań na gruźlicę wymagającą leczenia (w tym 26 przypadków gruźlicy pierwotnej).

29 przypadków zmian gruźliczych wymagających obserwacji (w tym 5 z powodu gruźlicy pierwotnej).

5 przypadków gruźlicy pozapłucnej.

Wynosiło to wśród zamieszkującej ludności:

0,706 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	gruźlicy zakaźnej,
0,686 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„ wymagającej leczenia,
0,180 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„ wymagającej obserwacji,
0,032 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„ pozapłucnej.

Ogółem było 1,424<sup>0</sup>/<sub>0</sub> czynnych zmian gruźliczych.

Szczegółowe zestawienie chorych według wieku i płci, zarejestrowanych w poradni przed rozpoczęciem badań, przedstawia tabela I.

Do badań naszych zgłosiło się 6 926 mieszkańców, tj. 44,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Analiza tabeli II wykazuje, że z wyjątkiem dzieci od 0 do 5 lat, których zgłosiło się do badania 27,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, i z wyjątkiem mieszkańców powyżej 65 lat, których zgłosiło się do badania 31,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> — frekwencja innych grup wieku była mniej więcej równomierna — od około 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub> do 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Tylko dzieci w wieku od 11 do 15 lat zgłosiły się do badania w 66<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, co tłumaczy się tym, że równocześnie odbywały się grupowe badania radiologiczne w szkołach.

Rozważając wyniki zwróciliśmy uwagę na:

1. Uwzględnienie wzrostu liczby chorych wykrytych po badaniach w porównaniu z liczbą zarejestrowaną w poradni przeciwgruźliczej w chwili rozpoczęcia badań.

Tabela I  
ZESTAWIENIE WEDŁUG WIEKU I PŁCI CHORYCH W DZIELNICY KAZIMIERZ, ZAREJESTROWANYCH W PORADNI PRZECIWGRUZLICZEJ PRZED ROZPOCZĘCIEM BADAŃ

Wiek	Płeć	I		II		I + II		III		V	
		L	%	L	%	L	%	L	%	L	%
0-5	m			8	1,58	8	1,58	2	0,39		
	k			3	0,59	3	0,59	2	0,20		
	m+k			11	1,09	11	1,09				
6-10	m	1	0,14	6	0,83	7	0,97	1	0,14		
	k			6	0,86	6	0,86	3	0,43	1	0,14
	m+k	1	0,07	12	0,85	13	0,92	4	0,28	1	0,07
11-15	m			3	0,59	3	0,59	1	0,20		
	k			2	0,41	2	0,41				
	m+k			5	0,50	5	0,50	1	0,10		
16-20	m	3	0,41	7	0,97	10	1,38	2	0,28		
	k	4	0,52	5	0,65	9	1,17	2	0,26	2	0,26
	m+k	7	0,47	12	0,80	19	1,27	4	0,27	2	0,13
21-25	m	8	0,96	3	0,36	11	1,32	3	0,36		
	k	15	1,63	14	1,52	29	3,15	1	0,11		
	m+k	23	1,31	17	0,97	40	2,28	4	0,23		
26-30	m	12	1,69	5	0,70	17	2,39				
	k	10	1,29	5	0,65	15	1,94				
	m+k	22	1,48	10	0,67	32	2,15				
31-35	m	3	0,62	1	0,21	4	0,83	1	0,21		
	k	3	0,54	2	0,36	5	0,90				
	m+k	6	0,58	3	0,29	9	0,87	1	0,10		
36-40	m	11	1,92	3	0,52	14	2,44	1	0,17		
	k	2	0,27	3	0,40	5	0,67				
	m+k	13	0,98	6	0,45	19	1,43	1	0,07		

Wiek	Płeć	I		II		I + II		III		V	
		L	%	L	%	L	%	L	%	L	%
41-45	m	9	1,46	3	0,48	12	1,94	1	0,16		
	k	2	0,25	8	0,99	10	1,24	1	0,12	1	0,12
	m+k	11	0,77	11	0,77	22	1,54	2	0,14	1	0,07
46-50	m	8	1,81	1	0,23	9	2,03	3	0,68		
	k	4	0,71	3	0,53	7	1,24	1	0,18		
	m+k	12	1,19	4	0,40	16	1,59	4	0,40		
51-55	m	3	0,99	5	1,66	8	2,65	2	0,66		
	k	5	0,98	2	0,39	7	1,37	1	0,20		
	m+k	8	0,99	7	1,86	15	1,85	3	0,37		
56-60	m	3	1,56	2	1,04	5	2,60	1	0,52		
	k	2	0,54	3	0,81	5	1,35	1	0,27		
	m+k	5	0,89	5	0,89	10	1,78	2	0,36		
61-65	m	1	0,39	1	0,58	2	0,97				
	k	1	0,23	2	0,46	3	0,69				
	m+k	2	0,23	3	0,46	5	0,69				
65	m	1	0,46	1	0,46	2	0,92				
	k										
	m+k	1	0,15	1	0,15	2	0,30				
Razem	m	61	0,87	57	0,81	118	1,68	16	0,23	1	0,01
	k	48	0,57	49	0,58	97	1,15	13	0,16	4	0,05
	m+k	109	0,71	106	0,69	215	1,40	29	0,19	5	0,03

I — Gruźlica zakafna  
 II — Gruźlica wymagająca leczenia  
 III — razem gruźlica czynna  
 IV — gruźlica wymagająca obserwacji  
 V — innego umiejscowienia (pozapłucna)  
 L — liczba

Tabela II

UDZIAŁ W BADANIACH RADIOLOGICZNYCH MIESZKAŃCÓW W ODSETKACH,  
WEDŁUG GRUP WIEKU I PŁCI

Wiek	Płeć	Liczba mieszkań- ców	Z b a d a n o		Wiek	Płeć	Liczba mieszkań- ców	Z b a d a n o	
			Liczba	%				Liczba	%
0 — 5	m	505	147	29,1	41 — 45	m	618	322	52,1
		508	133	26,2		k	809	401	49,6
	m+k	1.013	280	27,6		m+k	1.427	723	50,7
6 — 10	m	719	309	43,0	46 — 50	m	443	200	45,1
	k	695	314	45,2		k	565	292	51,7
	m+k	1.414	623	44,1		m+k	1.008	492	48,8
11 — 15	m	504	382	75,8	51 — 55	m	302	131	43,4
	k	488	273	55,9		k	509	246	48,3
	m+k	992	655	66,0		m+k	811	377	46,5
16 — 20	m	723	333	46,1	56 — 60	m	192	75	39,1
	k	770	322	41,8		k	370	163	44,0
	m+k	1.493	655	43,9		m+k	562	238	42,3
21 — 25	m	835	305	36,5	61 — 65	m	171	82	47,9
	k	921	415	45,1		k	259	100	38,6
	m+k	1.756	720	41,0		m+k	430	182	42,3
26 — 30	m	711	266	37,4	Powyżej 65	m	217	82	37,8
	k	772	341	44,2		k	468	136	29,1
	m+k	1.483	607	40,9		m+k	685	218	31,8
31 — 35	m	484	203	41,9	Razem	m	6.997	3.102	44,4
	k	552	286	51,8		k	8.436	3.824	45,3
	m+k	1.036	489	47,2		m+k	15.433	6.926	44,9
36 — 40	m	573	265	46,2					
	k	750	402	53,6					
	m+k	1.323	667	50,4					

2. Wyciągnięcie pewnych wniosków epidemiologicznych z uwzględnieniem grup wieku i płci oraz pewnych wniosków ogólnych co do za-  
gruźliczenia ludności w badanej dzielnicy.

3. Wyciągnięcie pewnych wskazówek metodycznych dotyczących tech-  
niki takiej akcji.

W wyniku naszych badań radiologicznych liczba zarejestrowanych  
w poradni przeciwgruźliczej przypadków czynnej gruźlicy, tj. gruźlicy  
zakaźnej i wymagającej leczenia, wzrosła ogólnie o 52,83%. Natomiast  
gruźlica zakaźna wzrosła o 28,61%, gruźlica zaś wymagająca leczenia —  
o 77,74%, jak to wynika z tabeli III.

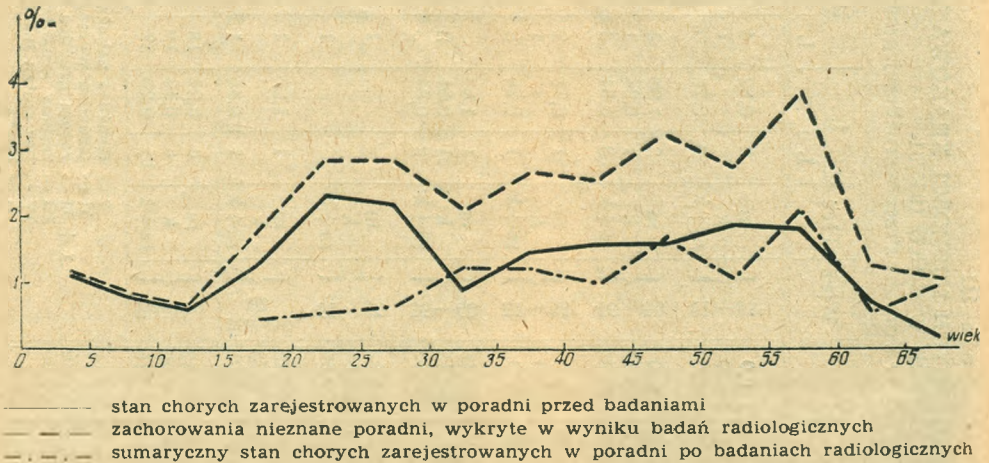
Tabela III  
 WYNIKI WEDŁUG WIEKU I PŁCI BADAŃ RADIOLOGICZNYCH LUDNOŚCI KRAKOWA W DZIELNICY KAZIMIERZ PRZE-  
 Prowadzonych w roku 1950/51  
 (Liczba osób nie obejmuje osób zarejestrowanych w Poradni Przewięzniczej przed rozpoczęciem badań).

Wiek	Płeć	I		II		I + II		III		IV	
		L	%	L	%	L	%	L	%	L	%
0-5	m	2	0,62	4	1,24	6	1,86	4	1,24	312	96,89
	k			1	0,25	1	0,25	4	1,00	396	98,75
	m+k	2	0,28	5	0,69	7	0,97	8	1,11	708	97,92
6-10	m	2	1,00	4	2,00	6	3,00	5	2,50	189	94,50
	k	1	0,34	1	0,34	2	0,68	3	1,03	287	96,29
	m+k	3	0,61	5	1,02	8	1,63	8	1,63	476	96,75
11-15	m	1	0,76	2	1,53	3	2,29	2	1,53	126	96,18
	k			1	0,41	1	0,41	1	0,41	245	99,59
	m+k	1	0,26	3	0,80	4	1,06	2	0,53	371	98,41
16-20	m	1	1,33	3	1,84	4	2,45	5	6,67	69	92,00
	k	1	0,61	3	1,84	4	2,45	1	0,61	158	96,93
	m+k	2	0,84	3	1,26	5	2,10	6	2,52	227	95,38
21-25	m			1	1,22	1	1,22	1	1,22	80	97,56
	k									100	100,0
	m+k			1	0,55	1	0,55	1	0,55	180	98,90
26-30	m	1	1,22	1	1,22	2	2,44	2	2,44	78	95,12
	k							5	3,68	131	96,32
	m+k	1	0,46	1	0,46	2	0,92	7	3,21	209	95,87
31-35	m	8	0,26	18	0,58	26	0,84	26	0,84	3,050	98,32
	k	6	0,16	19	0,50	25	0,65	27	0,71	3,772	98,64
	m+k	14	0,20	37	0,53	51	0,73	53	0,76	6,822	98,50
36-40	m										
	k										
	m+k										
41-45	m	147	100,0								
	k	133	100,0								
	m+k	280	100,0								
46-50	m	309	100,0								
	k	313	99,68	1	0,32						
	m+k	622	99,84	1	0,16						
51-55	m	382	100,0								
	k	273	100,0								
	m+k	655	100,0								
56-60	m	331	99,40	1	0,30						
	k	317	98,45	3	0,93						
	m+k	648	98,93	4	0,61						
61-65	m	303	99,34	1	0,33						
	k	409	98,55	3	0,72						
	m+k	712	98,89	4	0,55						
66-70	m	264	99,25	1	0,38						
	k	337	98,83	1	0,29						
	m+k	601	99,01	2	0,33						
71-75	m	200	98,52	2	0,98						
	k	280	97,90	1	0,35						
	m+k	480	98,16	3	0,61						
76-80	m	260	98,11	3	1,13						
	k	393	97,76	5	1,24						
	m+k	653	97,90	7	1,20						

I — Gruźlica zakaźna  
 II — Gruźlica wymagająca leczenia  
 I + II — razem gruźlica czynna  
 III — zmiany gruźlicze wymagające obserwacji  
 IV — bez zmian lub gruźlica wygojona  
 L — liczba

Wyniki badań podane w tabeli I i III zostały opracowane graficznie w rycinie 1, na której wykreślono również krzywą obrazującą sumaryczny stan chorych zarejestrowanych w poradni po masowych badaniach radiologicznych.

Krzywa przypadków zachorowania na gruźlicę czynną z uwzględnieniem przypadków zachorowania znanych przed rozpoczęciem badań i wykrytych po badaniach — utrzymuje się w grupie wieku od 0 do 10 lat na tym samym mniej więcej poziomie i wynosi w wieku od 0 do 5 lat 1,09‰ gruźlicy czynnej i w wieku od 6 do 10 lat — 0,92‰ gruźlicy czynnej, w tym 0,71‰ gruźlicy zakaźnej, czyli mniej w porównaniu z wynikami badań przeprowadzonych po wojnie w r. 1946/47 (Hornung, Mulak); odsetek wynosił wtedy dla przedszkoli w Krakowie 1,7‰, dla szkół powszechnych (wiek 7 — 14 lat) — 1,3‰. Fakt, że w wyniku badań nie



Ryc. 1. Wyniki badań radiologicznych ludności Krakowa w dzielnicy Kazimierz, przeprowadzonych w roku 1950/51.

wykryto nowych przypadków zachorowania wśród dzieci poza zarejestrowanymi już przed rozpoczęciem badań, jako też mniejszy odsetek przypadków zachorowania na czynną gruźlicę w porównaniu z badaniami z r. 1946/47 — można by przypisać powtarzanym co roku od r. 1946 badaniom radiologicznym dzieci zgrupowanych w przedszkolach i szkołach podstawowych. Potem następuje spadek krzywej w wieku od 10 do 15 lat. Następnie krzywa idzie stromo w górę i osiąga pierwszy szczyt w wieku 26 — 30 lat; w dalszych kolejnych grupach wieku utrzymuje się na nieco niższym, ale mniej więcej jednakowym poziomie. Dopiero w grupie 45 — 50 lat krzywa znowu wznosi się w górę. Wreszcie trzeci najwyższy szczyt następuje w grupie wieku 55 — 60 lat, po czym idzie spadek, który w wieku ponad 60 lat dochodzi do wysokości krzywej dziecięcej. Podobny jest przebieg krzywej gruźlicy zakaźnej. Jeżeli chodzi o płeć, występuje przewaga zachorowania u kobiet w wieku od 21 do 35 lat, po czym od 36 do 65 lat i powyżej przewaga przypadków zachorowania jest po stronie mężczyzn. Tę różnicę w zachorowalności mężczyzn i kobiet podaje W. A. Griep na podstawie masowych badań małoobrazkowych w okręgu Delft; podobnie jak w badaniach kopenhaskich stwierdził on,

ze na gruźlicę choruje więcej mężczyzn niż kobiet. Do 40. roku życia jest nieco więcej gruźlicy u kobiet, po 40. roku — odwrotnie. U mężczyzn jest, według tego autora, mniej więcej jednakowa liczba przypadków zachorowania na gruźlicę we wszystkich grupach wieku, u kobiet — zmniejsza się ona wybitnie po 40. roku życia.

Również *B. Papanicolau*, *W. Joannides* i *G. Papastathopoulos* na podstawie zbadanych w latach 1946/47, 1948 i 1949 — 188 969 osób w okręgach Aten i Pireus podają, że krzywa zachorowalności przebiega odmiennie u kobiet i mężczyzn; u mężczyzn wzrasta równomiernie z wiekiem, u kobiet występują wahania, przy czym najwyższa zachorowalność występuje w grupie od 20 do 30 lat. Inaczej jest według badań *M. Telatyckiego*, który, opisując zachorowalność na gruźlicę wśród ludności województwa gdańskiego, podaje przewagę po stronie dziewcząt tylko do 16. roku życia, po czym od 17. roku życia przeważa coraz bardziej płęć męska aż do późnej starości.

Według *E. Schraga* po masowym badaniu ludności dzielnicy objętej opieką dobrej poradni przeciwgruźliczej należy spodziewać się wzrostu wykrytej liczby gruźlicy zakaźnej o 20 — 30%, gruźlicy zaś „czynnej, zamkniętej“ (to, co w naszym materiale określamy jako gruźlicę wymagającą leczenia) — o 30 — 70%. Dotyczy to, według tego autora, miejscowości, gdzie akcja przeciwgruźlicza jest prowadzona już od dłuższego czasu. W okręgach o dużej zapadalności na gruźlicę, gdzie poradnia przeciwgruźlicza jest niedawno zorganizowana, należy liczyć się z wyższymi liczbami wykrytych po raz pierwszy chorych. Autor ten podaje, że w dwóch miejscowościach o dużej zapadalności — w cztery lata po zorganizowaniu właściwego zwalczania gruźlicy — bardzo dokładne badania masowe, polegające na prześwietleniu i częściowo na wykorzystaniu zwykłych radiogramów, dały przyrost gruźlicy otwartej o 80% i czynnej gruźlicy zamkniętej — o 160%. Przyrost o 25% gruźlicy zakaźnej uzasadnia, według niego, konieczność badania radiologicznego całej ludności, ponieważ 25 nieznanymi przypadków gruźlicy zakaźnej ma większe znaczenie epidemiologiczne w szerzeniu się gruźlicy niż 100 przypadków otwartej gruźlicy znanej otoczeniu. Według autora radzieckiego *Butkina*, wskutek szeroko zakrojonej pracy stacji fluorografii przeprowadzających badania różnych grup ludności 63% przypadków wykrytej czynnej gruźlicy były przedtem nieznanymi poradniom przeciwgruźliczym. Jak duża jest rozpiętość w wynikach różnych autorów, świadczy fakt podany przez *V. H. R. Schniza* i *H. Eggenschwyllera* na podstawie badań w latach 1946 — 1949 w kantonie zurychskim w Szwajcarii, gdzie ze 104 przypadków gruźlicy zakaźnej 91 nie było przedtem zarejestrowanych, a na 419 przypadków gruźlicy czynnej zamkniętej 333 było przedtem nieznanymi poradniom.

W celu uniknięcia nieporozumień chcielibyśmy zaznaczyć, że liczby chorych na gruźlicę czynną, zarejestrowanych w poradni przed naszymi badaniami i po nich, nie mogą przedstawiać odsetka chorych na gruźlicę dla całego miasta. Są to tylko wyniki wycinkowego badania nielicznej grupy mieszkańców miasta, wynoszącej zaledwie 2,25% ogółu mieszkańców Krakowa.

Szczególnie wysokie liczby gruźlicy wśród robotników niemieckich podał *A. Brandt* na podstawie opracowania do roku 1942, a mianowicie:

U pracowników przemysłu włókienniczego w poszczególnych zakładach:

		od 0,90 do 8,64 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	
„	„	maszynowego	od 0,67 do 8,39 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
„	„	papierniczego	od 1,47 do 3,28 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w górnictwie			od 1,34 do 3,52 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Pomimo tego *E. Schrag* — zestawiając szczegółowe wyniki radiologiczne badań niemieckich, a więc badań całej ludności różnych miejscowości i badań różnych grup ludności — dopiero na podstawie badań radiologicznych Stuttgartu wyciągnął pewne wnioski dla całych Niemiec. Zbadano tam 354 000 mieszkańców, tj. 98,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> całej ludności, lecz wyłączono dzieci w wieku przedszkolnym. Wyniki tych badań były następujące:

Gruźlica zakaźna	—	0,253 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Gruźlica czynna zamknięta	—	0,596 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Gruźlica wymagająca obserwacji	—	1,923 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

*E. Schrag* stwierdza, że cyfry te są w przybliżeniu do przyjęcia dla całych Niemiec.

Na terenie miasta Krakowa masowe badania radiologiczne prowadzi się od r. 1945, a w r. 1951 było już 109 257 badań radiologicznych małoobrazkowych.

Szczegółowe wyniki tych wszystkich badań nie były ogłaszane, natomiast ogłaszano wyniki badań niektórych grup ludności, jak wyniki badania studentów, dzieci i młodzieży szkolnej, robotników niektórych zakładów przemysłowych i nauczycielstwa. Dla porównania naszych wyników z innymi badaniami na terenie Krakowa podajemy poniżej niektóre cyfry.

Jeżeli chodzi o badania studentów według *L. Tochowicza* za rok 1945, stwierdzono czynną gruźlicę w 4,17<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i gruźlicę wymagającą obserwacji — w 6,63<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w r. 1946 zaś, według *Mrozowskiego*, stwierdzono gruźlicę czynną w 2,54<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków i wymagającą obserwacji — w 6,81 przypadków.

Na podstawie badań *M. Krakowskiej*, przedstawionych na konferencji w Krakowie w dniu 13.12.1951, zachorowanie na gruźlicę wśród kandydatów na wyższe uczelnie w r. 1951 przedstawiało się, jak następuje: gruźlicę zakaźną stwierdzono w 0,51<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków, gruźlicę wymagającą leczenia — w 0,94<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków, gruźlicę wymagającą obserwacji — w 2,07<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków. Razem czynnych zmian gruźliczych było 1,45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

U młodzieży mieszkającej w domach akademickich na 5,043 zbadanych studentów stwierdzono gruźlicę czynną w 1,16<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków i zmiany gruźlicze wymagające obserwacji — w 4,48<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków.

Powyższe liczby *M. Krakowskiej* wynikały ze szczegółowych badań studentów, lecz nie wyłącznie z odczytywania zdjęć małoobrazkowych.

W niektórych zakładach przemysłowych na podstawie badań z r. 1949 (*Hornung, Mulak, Gebauerowa*) odsetek przypadków zachorowania na gruźlicę wynosił: w zakładzie przemysłu maszynowego — 1,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gruźlicy zakaźnej i 1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gruźlicy wymagającej leczenia. W przedsiębiorstwie chemicznym — 0,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gruźlicy zakaźnej i 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gruźlicy wymagającej leczenia.

Powyższe dane i znajomość miejscowych stosunków w tym zakresie upoważniają nas do przypuszczenia, że liczba chorych na gruźlicę czynną dla całego miasta jest mniejsza niż liczba uzyskana na podstawie naszego badania wycinkowego. Stwierdzić to będzie można na podstawie przeprowadzonych badań małowzrostkowych całej ludności miasta lub przeważającego odsetka tej ludności. Dlatego nie należy wyciągać w tym kierunku daleko idących wniosków z naszych badań. Natomiast na podstawie tych badań stwierdziliśmy około 0,5% gruźlicy czynnej (w tym 0,15% gruźlicy zakaźnej) wśród młodzieży w wieku 16 do 25 lat i około 0,5 — 1,5% gruźlicy czynnej wśród młodych kobiet od 16 do 35 lat, a więc liczby, których poradnia przeciwgruźlicza nie знаła pomimo prowadzonej akcji przeciwgruźliczej. Fakt, że według naszego materiału chodzi o wykrycie przypadków zachorowania na gruźlicę wśród młodzieży i wśród młodych kobiet, co podkreślamy z uwagi na obowiązki rodzinne tych ostatnich (macierzyństwo, opieka nad małymi dziećmi), jest alarmujący i przemawia za koniecznością wprowadzenia masowych radiologicznych badań całej ludności.

Na podstawie naszych badań można uznać zgodnie z innymi autorami, że nawet dobrze prowadzona akcja przeciwgruźlicza przez poradnię nie wykryje 25% chorych na gruźlicę zakaźną i 75% chorych na gruźlicę niezakaźną bez radiologicznego badania całej ludności.

Doświadczenie z organizacji dotychczasowych badań wskazuje, że na podstawie zaproszeń pisemnych zbadano 44,9% mieszkańców wezwanych do badania. Wydaje się, że w celu uzyskania większej frekwencji należy przedtem rozwinąć propagandę na większą skalę. Przyznać należy, że przed naszymi badaniami akcja propagandowa nie była należycie zorganizowana. W szczególności wyzyskać należy w celach propagandowych w szerszym zakresie prasę i radio. Powszechna badania radiologiczne należy prowadzić z poparciem czynników partyjnych, związków zawodowych, komitetów blokowych, szkół oraz innych instytucji.

#### WNIOSKI OGÓLNE

1. Na podstawie zbadanych 44,9% ogółu mieszkańców dzielnicy miejskiej, liczącej 15 433 mieszkańców, wykryliśmy 0,20% gruźlicy zakaźnej i 0,53% gruźlicy wymagającej leczenia, razem 0,73% czynnej gruźlicy, nie zarejestrowanej przed badaniami radiologicznymi w poradni przeciwgruźliczej, co stanowi wzrost zarejestrowanych przypadków w poradni po badaniach o 28,61% gruźlicy zakaźnej i 77,74% gruźlicy wymagającej leczenia.

2. W grupie od 0 do 15 lat nie stwierdziliśmy przypadków gruźlicy czynnej, poza przypadkami zachorowania już przedtem zarejestrowanymi w poradni, co świadczy o dobrej opiece poradni przeciwgruźliczej nad dziećmi; fakt ten przypisać należy radiologicznym badaniom przedszkoli i szkół prowadzonym od r. 1946.

3. Wśród młodzieży od 16 do 25 lat stwierdziliśmy około 0,57% gruźlicy czynnej, przy czym były to przypadki przedtem nieznanne, w tym około 0,15% gruźlicy zakaźnej; te przypadki zachorowania bezwzględnie powinny być wykrywane.

4. Niepokojący jest duży odsetek czynnej gruźlicy wśród kobiet od 16 do 35 lat, zwłaszcza, że znaczna część tych przypadków zachorowania



wykryta została dopiero w czasie radiologicznych badań ludności. W tych też grupach wieku obserwuje się większą liczbę przypadków gruźlicy u kobiet niż u mężczyzn, wynika stąd niezbędność prowadzenia radiologicznych badań kobiet w tych grupach wieku w celu wczesnego uchwycenia przypadków zachorowania.

5. Powyżej 41. roku życia więcej chorują na gruźlicę mężczyźni.

6. W niektórych grupach wieku (31 — 35 i 56 — 60 lat) liczba nowo wykrytych przypadków zachorowania przewyższa liczbę chorych zarejestrowanych w poradni przed badaniami radiologicznymi.

7. Krzywa przypadków zachorowania na gruźlicę według wieku przebiega w przybliżeniu zgodnie z wynikami innych badań statystycznych.

8. Badania fluorograficzne całej ludności i założenie radiologicznego katastru ludności uważać należy za metodę z wyboru w zwalczaniu gruźlicy.

К. Муляк и М. Гебауэрова

#### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ КАДАСТР ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

##### Содержание

На основании исследования флюорографическим методом 44,90% всего населения городского района «Казимеж» в Кракове, насчитывающего 15 433 человека обнаружилось 0,200% открытого туберкулеза и 0,530% туберкулеза требующего лечения, итого 0,730% случаев активного туберкулеза, которые перед исследованием не были известны туберкулезному диспансеру. Это составляет прирост по отношению к ранее зарегистрированным в тубдиспансере случаям на 28,630% случаев открытого туберкулеза и на 77,740% случаев туберкулеза требующего лечения.

В возрастной группе от 0—15 лет, кроме случаев, уже зарегистрированных в тубдиспансере перед исследованием, не обнаружены новые заболевания. Выявлены около 0,50% активного туберкулеза в возрасте от 16—25 лет. В группе от 21 до 35 лет преобладают заболевания у женщин. В некоторых возрастных группах число обнаруженных заболеваний было большим, чем число больных зарегистрированных в диспансере перед исследованием. Флюорографическое исследование всего населения следует считать методом выбора при проведении противотуберкулезной кампании.

К. Муляк, М. Гебауэрова

#### MASS MINIATURE RADIOGRAPHY SURVEY OF URBAN POPULATION

##### Summary

Mass miniature radiography of 44.9 per cent of inhabitants of the district „Kazimierz“\* in Kraków revealed 0.2 per cent of infectious cases of tuberculosis, and 0.53 per cent of cases requiring treatment, a total of 0.73 per cent of active tuberculosis; these cases had not been previously registered in Tuberculosis Dispensary. The number of newly discovered cases consists an increment of 28.63 per cent of infectious cases, and of 77.75 per cent of cases requiring treatment, as related to the cases registered at the TB dispensary.

No recent cases, except those already known to the dispensary, were disclosed in the age group from 0 to 15 years, whereas in the age group from 16 to 25, 0.5 per cent of active tuberculosis were found. The majority of the cases in the age group 21 to 35 years were found among women. In some age groups, the number of cases discovered by mass miniature radiography was higher than that registered at the TB dispensary. Mass miniature radiography should be considered a method of choice in tuberculosis control.

Otrzymano dnia 4.II.54 r. Adres: Kraków, ul. Skawińska 8. Dział Terenowy Instytutu Gruźlicy.

\* The population of the district is: 15,433.

Leonard Deloff

## PRZYPADEK GRUŻLICY PŁUC Z UJEMNYMI ODCZYNAMI SKÓRNYMI NA TUBERKULINĘ

Z Kliniki Gruźlicy Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: docent dr L. Deloff

Jest faktem powszechnie znanym, iż przypadki gruźlicy ostrej, rozległej lub w okresie wyniszczenia — mogą przebiegać z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi. Tłumaczymy to stanem anergii. Obecnie, przy leczeniu antybiotykami w miarę uzyskiwanej poprawy klinicznej ujemne skórne odczyny przekształcają się znowu w dodatnie.

Czasami dodatnie skórne odczyny tuberkulinowe stają się ujemnymi w następstwie świeżych rzutów chorobowych wewnątrzpochodnych, jak np. przebiecia się mas serowatych do oskrzela — z powstaniem ciężkiego serowatego zapalenia płuc odoskrzelowego, do układu naczyniowego — z rozwojem ostrej gruźlicy prosówkowej lub do jamy opłucnej — z wytworzeniem ostrego ropniaka opłucnej. W przypadkach tych wessanie do obiegu krwi olbrzymich dawek tuberkulo-protein pochodzenia endogennego działa odczulająco, jak we wstrząsie anafilaktycznym (*Rich*).

Dodatnie odczyny tuberkulinowe stopniowo mogą stać się ujemnymi w następstwie systematycznego odczulania. Wielokrotne doskórne wstrzykiwanie tuberkuliny wywołuje początkowo odczyny coraz silniejsze, później coraz słabsze, a po wielu tygodniach — zupełne ich wygaśnięcie. Osiągnięte jednak tą drogą odczulenie jest stanem nietrwałym, gdyż rychło znika po zaprzestaniu zabiegów odczulania (*Drabkina, Rich*).

U osób z zachowaną alergią odczyny skórne mogą być czasowo lub stale osłabione lub nawet zniesione z powodu zmian w samej skórze (*Jabłońska, Grynczar i Berlin*).

Znany jest przejściowy brak odczynowości skóry na tuberkulinę w przebiegu niektórych zakaźnych chorób wysypkowych, jak odra, płonica, ospa wietrzna. Czynniki fizyczne, hormonalne, krążeniowe, choroby ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego mogą również wybitnie obniżyć odczynowość skóry na tuberkulinę (*Drabkina, Jabłońska*).

Poza wymienionymi stosunkowo dobrze znanymi przyczynami niewrażliwości skóry na tuberkulinę istnieją nieliczne przypadki, w których nie potrafimy wyjaśnić, dlaczego skóra nie daje odczynu na tuberkulinę.

W związku z tym zasługuje na uwagę spostrzeżenie, że istnieją również zwierzęta, których skóra nie oddziaływa na tuberkulinę. Na przykład u niższych małp chorych na gruźlicę nie występują skórne odczyny tuberkulinowe mimo gwałtownych odczynów ogólnych. Natomiast wyższe małpy, jak np. szympansy mają silne odczyny skórne na wstrzykniętą tuberkulinę.

U większych dzieci i u osób dorosłych chorych na gruźlicę brak odczynowości skóry na tuberkulinę należy do zjawisk bardzo rzadkich. W r. 1943

*Hedvall* opisał 7 takich przypadków. W r. 1951 *Mascher* zebrał 11 przypadków. W r. 1952 podobne przypadki podają autorzy radzieccy *Fertyk*, *Libertal* i *Plemiannikowa*.

Ostatnio prześledziliśmy przypadek chorej z gruźlicą popierwotną naciekowo-rozpadową, wykazujący całkowity i trwałe brak odczynów skórnych na tuberkulinę obok zachowanej alergii ogólnej i ogniskowej. Z uwagi na rzadkość występowania tego zjawiska i wypływające wnioski teoretyczne i praktyczne przypadek ten zasługuje na obszerniejsze omówienie.

Przypadek dotyczy J. Marty (Nr Ks. Gł. 307/52), uczennicy urodzonej w r. 1938, nie będącej w styczności w gruźlicą. W 5 roku życia przeżyła odrę, w 6 — krztusiec. W r. 1949 miała usunięty wyrostek robaczkowy. W r. 1950 przechodziła proces zapalny w prawym płucu, którego etiologii wówczas nie ustalono. Badanie radiologiczne płuc w r. 1949 nie wykazało zmian w płucach i próba Pirqueta była ujemna. W r. 1950 po przebytej chorobie płucnej zdjęcie radiologiczne wykazało w środkowym polu prawego płuca słabo wysyczone plamkowate zagęszczenia. W górnym biegunie prawej wnęki — pakiet powiększonych węzłów chłonnych. Próba Mantoux z 1 mg tuberkuliny wypadła ujemnie. W dwa miesiące później zdjęcie radiologiczne wykazało smugowato-plamiste cienie w środkowej części prawego pola płucnego łączące się z wnęką. Powtórnie wykonana próba Mantoux z 1 mg tuberkuliny również i tym razem wypadła ujemnie. Stan dziecka był dobry. Ze względu na ujemne próby tuberkulinowe proces uznano za niegruźliczy i dziewczynkę wypisano z kontroli Poradni Przeciwgruźliczej. W ciągu następnych dwóch lat dziecko czuło się dobrze i rozwijało prawidłowo. Próba Pirqueta wykonana przed rokiem znów wypadła ujemnie.

W początku sierpnia 1952 r. po wakacjach spędzonych na wsi zjawilo się ogólne osłabienie, utrata łaknienia, kaszel, wykrztuszanie płwociny ropnej przy ciepocie prawidłowej. Chorą skierowano do Kliniki celem ustalenia rozpoznania. Stwierdzono stan następujący: dziewczynka wątła, budowy astenicznej, odżywienia upośledzonego, wagi 40 kg, przy wzroście 154 cm. Temperatura do 36,8°. Nad górną częścią prawego płuca odgłos opukowy nieco skrócony. Szmerły oddechowe nie oznaczone, bez szmerów dodatkowych.

Zdjęcie radiologiczne sumacyjne przedmiotylne wykazało następujący obraz: w prawym polu płucnym na wysokości III żebra kilka drobnutkich ognisk zwapnienia. W prawym kącie tchawiczno-oskrzelowym zwapniały węzeł chłonny. W części bocznej I i II międzyżebra drobne plamisto-smugowate cienie. W części przyśrodkowej I międzyżebra kilka plamek wielkości pieprzu i większy obłoczkowaty cień przywnękowy. Niżej, na wysokości IV żebra od przodu, intensywne zacinienie na przestrzeni 3 cm. U podstawy płuca w kącie przeponowo-sercowym intensywne jednolite zacinienie na przestrzeni 3 cm, ostro odgraniczone od otoczenia. Boczenie i ku górze od niego kilka drobnych miękkich plamek. Uzupełniające zdjęcia warstwowe wykazały na głębokości 4,5 cm od tyłu naciek w I przestrzeni międzyżebrowej z jamką o średnicy 1,0 cm. Niżej, w I przestrzeni międzyżebrowej, przywnękowo drugi naciek z jamką 2,0 cm średnicy. Cień u podstawy płuca został rozpoznany jako otorbiony wysięk w opłucnej z wysiewami średnio- i drobnoogniskowymi do sąsiadującego miąższu płucnego. Płuco lewe zmian nie wykazało.

Z badań laboratoryjnych: OB — 21/46 mm. Morfologiczny obraz krwi: Hb — 72%, krwinek czerwonych — 3.800.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik zabarwienia — 0,94, krwinek białych — 5.200 w mm<sup>3</sup>, w tym: kwasochłonnych — 2%, pałeczkowatych — 11%, podzielonych — 48%, limfocytów — 36%, monocytów — 3%. Płwocina ropna. Ba-

danie bezpośrednie metodą Zielh-Neelsena wykazało 7—9 prątków kwasoopornych w polu widzenia.

Dn. 26.8 wykonano próbę tuberkulinową podskórną przez wstrzyknięcie do skóry przedramienia 0,01 mg starej tuberkuliny, dającej w tym samym czasie odczyn u innych chorych. Następnego dnia po wstrzyknięciu tuberkuliny wystąpiło u chorej krwioplucie. Badanie osłuchowe wykazało w górze prawego płuca liczne rzężenia drobnobańkowe, których przedtem nie było słychać. Temperatura ciała podniosła się do 38°. Objawy te utrzymywały się w ciągu następnych 2 dni. Żadnego odczynu w miejscu doskórniego wprowadzenia tuberkuliny nie było. Po tygodniu, dn. 3.9, powtórnie wykonano próbę Mantoux z 0,1 mg starej tuberkuliny, a jeszcze o tydzień później, dn. 9.9, po raz trzeci — z 1,0 mg tuberkuliny. Obie próby pozostały ujemne. Nie towarzyszyły im uchwytnie odczyny ani ogniskowe, ani ogólne. W tym czasie chora była leczona streptomycyną i PASem. Czuła się dobrze, nie gorączkowała, nie wykrztuszała. W 3 tygodnie po ostatniej próbie tuberkulinowej wykonano dn. 1.10 próbę Mantoux po raz czwarty przez użycie 10 mg starej tuberkuliny. W następstwie po 24 godzinach zjawilo się rozległe obrzmienie i zaczerwienienie skóry przedramienia. Po 48 godzinach odczyn ten ustąpił, pozostawiając jedynie zaczerwienienie skóry na obszarze 3 mm. Po 72 godzinach nie było śladu w miejscu wprowadzonej tuberkuliny. W związku z próbą wystąpiły silnie zaznaczone objawy ogólne. W kilka godzin po wykonaniu próby zjawilo się poczucie ogólnego rozbicia, dreszcze, bóle głowy, zupełna utrata łaknienia i temperatura do 37,5°. Po upływie 72 godzin ciepłota powróciła do stanu prawidłowego, pozostałe objawy ustąpiły nieco wcześniej.

Chora przebywała w klinice 53 dni. Otrzymała w tym czasie 20 g streptomycyny i PAS. Szybkość opadania krwinek wróciła do normy i wynosiła 2/4 mm. Chora przestała wykrztuszać. Jednak badanie biologiczne popłuczyn oskrzelowych w końcowym okresie leczenia wykazało obecność prątków chorobotwórczych dla świnki morskiej (Zakład Mikrobiologii Śl. Ak. Med. Kierownik: prof. dr *Ślępek*).

Obraz tomograficzny okolicy podszczytowej prawej wykazuje (dn. 13.10) cień intensywny, dobrze odgraniczony o wymiarach 2,5/1,5 cm bez cech rozpadu. Niżej znajduje się cień trójkątny, postawą zwrócony ku wnętrzu, z jamką o średnicy 0,6 cm. Drobnie zwapnienia — jak poprzednio. Cień zgrubienia opłucnej we wcięciu międzypłatowym. Zmiany u podstawy płuca ustąpiły, pozostawiając jedynie zrosty przeponowe.

Stan dziecka w pół roku później (przez ten czas przebywało w domu, nie używało antybiotyków): czuje się dobrze, nie wykrztusza, nie gorączkuje. OB — 7/18. Przyrost wagi 7 kg. Obecnie, w rok po opuszczeniu Kliniki — czuje się dobrze, uczęszcza do szkoły, doskórne próby tuberkulinowe są nadal ujemne.

Zdjęcie radiologiczne sumacyjne: w prawym płucu w górze do III żebra cienie smugowate i zwapnienia, jak na poprzednich. Zdjęcie tomograficzne: cienie smugowate bez obrazu jamy. Próby tuberkulinowe wykonane metodą doskórną w odstępach tygodniowych (7 i 15 kwietnia 1953) w rozcieńczeniu 1/1000 i 1/100 starej tuberkuliny nie dały żadnego odczynu.

#### DYSKUSJA

Przypadek dotyczy dziewczynki u której w r. 1949 w wieku lat 11 badanie radiologiczne nie wykazało zmian w płucach, a próba Pirqueta wypadła ujemnie.

W rok później stwierdzono czynny zespół pierwotny w prawym płucu, mimo to wykonane w tym czasie w odstępach 2-miesięcznych próby Man-

toux z 1.0 mg starej tuberkuliny dwukrotnie wypadły ujemnie. Przeprowadzona po roku próba Pirqueta również była ujemna.

W dwa lata po rozpoznaniu zespołu pierwotnego w sierpniu 1952 r. wystąpiło pogorszenie stanu zdrowia. W górze prawego płuca, oprócz zwapnień po przebytych przed dwoma laty zespole pierwotnym, znaleziono dwa świeże nacieki z rozpadem; ponadto wysięk w jamie opłucnej. Stwierdzono również prątki chorobotwórcze dla świnki morskiej. Przeprowadzone doskórnie próby tuberkulinowe i tym razem nie dały żadnego odczynu miejscowego nawet na 10,0 mg starej tuberkuliny. Uzyskany odczyn skórny na 10,0 mg tuberkuliny intensywny po 24 godz. i słabo zaznaczony (3 mm) po 48 godz. — był odczynem nieswoistym.

Mimo braku odczynu miejscowego, po pierwszym wstrzyknięciu 0,01 mg tuberkuliny wystąpiły silne krwotoczne odczyny ogniskowe i odczyn ogólny. Później w okresie leczenia streptomycyną po wstrzyknięciu 0,1 i 1,0 mg tuberkuliny nie notowano ani odczynów ogniskowych, ani ogólnych. Dopiero po 10,0 mg tuberkuliny wystąpiły ponownie objawy ogólne w postaci bólów głowy i mięśni oraz podwyższonej ciepłoty. Odczynów ogniskowych nie stwierdzono ani badaniem klinicznym, ani radiologicznym.

Po 6 tygodniach leczenia streptomycyną uzyskano znaczną poprawę kliniczną i radiologiczną. W 6 miesięcy po wypisaniu z kliniki stwierdzono dalszą poprawę w stanie zdrowia chorej. Wykonano w tym czasie dwie próby tuberkulinowe nadal wypadły ujemnie.

Jak widzimy w czasie obserwacji od r. 1949 do r. 1953 ani razu nie uzyskano dodatniego odczynu tuberkulinowego. Stałe utrzymywanie się ujemnych odczynów tuberkulinowych mogłoby budzić wątpliwości co do słuszności rozpoznania gruźlicy u naszej chorej. Stwierdzenie jednak jam w płucach oraz, jeszcze bardziej, wykazanie prątków gruźlicy w płwocinie i to zarówno na drodze barwienia rozmazów bezpośrednich, jak również zaszczepienia popłuczyn oskrzelowych śwince morskiej — stanowią wystarczające uzasadnienie rozpoznania gruźlicy.

Przyczyny stale ujemnych odczynów nie można przypisywać stanowi anergii, gdyż dziecko nigdy nie było ciężko chore i przebieg choroby po opuszczeniu przezeń Kliniki był bardzo pomyślny.

Żaden ze znanych nam czynników, obniżających czasowo alergię, nie był notowany w ciągu całego okresu obserwacji.

Braku odczynów skórnych nie można również tłumaczyć następstwem sztucznego odczulania. W procesie odczulania pierwsze skórne odczyny tuberkulinowe są dodatnie, początkowo — nawet coraz silniejsze. Dopiero po pewnym czasie, indywidualnie długim, przy zachowaniu właściwego rytmu i dawkowania wstrzykiwań, odczyny stają się stopniowo coraz słabsze aż do ewentualnego wygaśnięcia. Po zaprzestaniu procesu odczulania odczynowość skóry na tuberkulinę szybko powraca. U naszej chorej w przeciągu trzyletniej obserwacji wykonywane odczyny były nieliczne, zawsze ujemne i w zbyt dużych odstępach czasu, aby spowodować odczulenie. Próby tuberkulinowe, wykonane w pół roku po opuszczeniu przez chorą Kliniki, nadal wypadły ujemnie, czego nie należałoby się spodziewać nawet w przypadku czasowego odczulenia. Hipotezę tzw. anergii dodatniej pomijamy jako zbyt spekulatywną.

Na podstawie powyższych rozważań dochodzimy do wniosku, iż w naszym przypadku jedynym wytłumaczeniem stale ujemnych skórnych odczynów tuberkulinowych jest organiczny brak odczynowości samej skóry na tuberkulinę przy zachowanej alergii ogniskowej i ogólnej.

#### WNIOSKI

Brak skórniego odczynu tuberkulinowego nie wyłącza istnienia zakażenia gruźliczego. W wyjątkowych przypadkach ujemny odczyn tuberkulinowy może być stwierdzony w przebiegu postępującej gruźlicy płuc. Wytłumaczenia należy szukać albo w zmianach stanu ogólnej alergii, albo w zmianach samej skóry bez równoczesnych zmian w alergii ogólnej lub układowej. Wśród tych ostatnich, zmiany takie mogą być czasowe, zależne od przemijających zaburzeń w metabolizmie samej skóry albo trwałe, zależne od właściwości skóry. Opisany przypadek jest przykładem braku odczynowości skóry na tuberkulinę.

Л. Дельофф

#### СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С ОТРИЦАТЕЛЬНЫМИ КОЖНЫМИ РЕАКЦИЯМИ НА ТУБЕРКУЛИН

##### Содержание

Описан случай постпримариого инфильтративно-деструктивного туберкулеза у 14-летней девочки в хорошем состоянии, выделяющей ТБ, пережившей первичное заражение 2 года тому назад. На протяжении трехлетнего наблюдения все кожные туберкулиновые реакции были отрицательны.

Во время пребывания девочки в клинике, а также через пол года после оставления клиники кожные реакции даже на 10 мг старого туберкулина были отрицательны.

Перед началом лечения в клинике при внутрикожном впрыскивании 0,01 мг туберкулина при отсутствии местных реакций появилась сильная общая реакция и очаговые геморрагические реакции. Причиной постоянного отсутствия кожных реакций в описанном случае по мнению автора является отсутствие реактивности кожи на туберкулин при сохранении общей и очаговой аллергии.

L. Deloff

#### PULMONARY TUBERCULOSIS IN A TUBERCULIN-NEGATIVE PERSON REPORT OF A CASE

##### Summary

The patient was a girl, aged 14, with post-primary, infiltrative and excavating pulmonary tuberculosis, sputum positive, in good general condition; the disease developed 2 years after primary infection. Within 3 years' observation all tuberculin tests yielded negative results.

The patient was constantly tuberculin-negative, even to 10 mg of old tuberculin, both during the hospitalization and six months after discharge from the University Hospital.

Prior to the admission and treatment, 0.01 mg of tuberculin injected intracutaneously brought about a strong general reaction as well as focal haemorrhagic reaction, while the local skin reaction remained negative.

The author suggests that the lack of skin reaction is due to the lack of skin sensitivity to tuberculin, while general and focal allergy remains.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Drabkina R. O.: Alergia w gruźlicy. Kijów, 1940. — 2. Fertyk I., Libertal R., Plemiannikowa M.: Probl. Tuberkul., 1952, 1. 46. — 3. Grynczar N., Berlin I.: Wczesne rozpoznawanie gruźlicy płuc. Moskwa, 1951. 50. — 4. Hedvall E.: cyt. wg Mascher S. — 5. Jabłońska S.: Odczyny skórne w gruźlicy i sarkoidozie. Warszawa, 1951. — 6. Mascher S.: Am. Rev. Tuberc., 1951, 5. — 7. Rich A.: Patogeneza gruźlicy, 1951.

Otrzymano: dnia 25.VI.53. Adres: Zabrze, ul. Dworcowa 9.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH\*

PROBLEMY TUBERKULEZA 1954, I

Лапина А.: Организация противотуберкулезных мероприятий на селе. Тарасова Е.: Противотуберкулезная работа на селе в Московской области. Соркин И.: Дифференциальная диагностика туберкулезного менингита у взрослых. Василевич Н.: Основные принципы лечения больных туберкулезным менингитом. Смирнова К.: Стрептомициноterapia при туберкулезном менингите. Массно С.: К вопросу об отдаленных результатах лечения стрептомицином детей, больных туберкулезным менингитом. Агейченко Ф.: Морфологические изменения нервных окончаний в мягких оболочках мозга и их значение в патогенезе туберкулезного менингита. Юзefович Е., Черник В.: Содержание бисульфитсвязывающих веществ в цереброспинальной жидкости больных туберкулезным менингитом, леченных стрептомицином. Лункевич А.: Дифференциальная диагностика между туберкулезом и раком легких. Агзамов Р., Шапцева П.: Случай сочетания аспергиллеза с туберкулезом легких. Логвиенко П., Мдивани З.: О торакопластике при неэффективном искусственном пневмотораксе. Сичинава В.: Случай спонтанного пневмоторакса при лечении пневмоперитонеумом. Кенс Р.: Исследование туберкулезного титра у взрослых больных туберкулезным менингитом в процессе их лечения стрептомицином. Крживицкая Н.: Изменение крови при коротковолновой терапии больных туберкулезными пневмоплевритами.

## BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE, 1954, 111 N 1/2.

Schlossberger H.: *Theoretische Grundlagen der Chemotherapie der Tuberkulose.* Freerksen E.: *Wirkungsmöglichkeiten tuberkulostatischer Stoffe im Makroorganismus.* Trautwein H.: *Blutbild und Bluteiweißbild unter der Chemotherapie, vor allem der INH-Behandlung der Tuberkulose.* Sonntag K.: *Klärung tuberkulöser Pleuraempyeme bei lokaler Anwendung chemotherapeutischer Mittel.* Laur O.: *Über die Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsel und Hypophysen-Nebennieren-Rindensystems durch INH.* Schattman K.: *Über neue Verfahren zur Isolierung von INH aus biologischem Material.* Böhlke E.: *Elektronenmikroskopische Sputumuntersuchungen an Tuberkelbacillen bei Rimifonbehandlung.* Heilmeyer L.: *Das Resistenzproblem.* Meissner G.: *Praktische Erfahrungen mit der Resistenzbestimmung an Tuberkelbakterien.* Wiskott A.: *Die Chemotherapie der tuberkulösen Meningitis.* Oldershausen H., Gries G., Aly F.: *Der Einfluss der Chemotherapie auf die Liquorproteine bei der tuberkulösen Meningitis (nach elektrophoretischen Untersuchungen).* Diehl K.: *Stand der Chemotherapie der Lungentuberkulose des Erwachsenen.* Zoelch: *Über die Bedeutung der Chemotherapie für den Ablauf der Tuberkulose in den 3 ersten Lebensjahren.* Brügger H.: *Über die Bedeutung der Chemotherapie für die Behandlung der Tuberkulose des Kindesalters.* Liebegott G.: *Morphologische Befunde bei der Tuberkulose des Menschen nach Neoteben-Behandlung.*

\*) W myśl uchwały Ścisłego Komitetu Redakcyjnego „Gruźlicy“ w dziale „Piśmiennictwo“ zamieszczane będą spisy artykułów najważniejszych czasopism z zakresu ftyzjatrii a mianowicie: 1) Problemy tuberkuleza, 2) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 3) Zeitschrift für Tuberkulose 4) Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose 5) Revue de la Tuberculose 6) Tubercle 7) The American Review of Tuberculosis. Spisy dotyczyć będą piśmiennictwa począwszy od stycznia 1954 r. kolejność drukowania spisów poszczególnych czasopism uzależniona będzie od nadsyłania ich do naszych bibliotek.

Glauner W.: *Beeinflussung der Lungentuberkulose durch Erzeugung einer Polycytämie und einer Hypertension.* Böttner H., Schlegel B.: *Die Lebensdauer übertragener Erythrocyten bei Kranken mit Tuberkulose.* Schumacher H.: *Beitrag zur Entstehung der Lungentuberkulose beim Diabetiker.* Brunner A.: *Die Resektionsbehandlung der Lungentuberkulose.* Adelberger L.: *Die Resektionsbehandlung bei Lungentuberkulose.* Eerland L.: *Die Resektionstherapie der Lungentuberkulose.* Wagner H.: *Extrapariostale Plombierung mit Polystan.* Brembach H.: *Die Silikose und Siliko-Tuberkulose im Hartstrahlbild.*

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE 1954, 11, 1.

Bonard E.: *Tuberkulose abdominale et phtisie pulmonaire.* Hug H.: *Klinik und Pathogenese des Bronchidladensoms.* Dölker B.: *Segmentdiagnostik bei Lungentuberkulose und ihre Beziehungen zur Kollapsindikation.* Moeschlin S., Austrian H.: *The Effect of a Subtherapeutic Dose of Streptomycin combined with a Low Dose of Isoniazid on Experimental Tuberculosis in Guinea-Pigs.* Hartl W.: *Erste Erfahrungen mit Reazide bei experimenteller Tuberkulose.* Scheu H.: *Vorläufige Mitteilung über Beobachtungen bei Behandlung der Lungentuberkulose mit dem Hydrazid der Cyanessigsäure (Reazide).*

AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS 1954, 69, 1.

United States Public Health Service: *Progress Report on Therapeutic and Toxic Effects of Combinations of Isoniazid, Streptomycin, and Para-Aminosalicylic Acid.* Lorber J.: *The Results of Treatment of 549 Cases of Tuberculous Meningitis.* Robins A., Abeles H.: Chaves A., Aronsohn M., Breuer J., Widlock D., Peizer L.: *The Unhospitalized Tuberculous Patient.* Bosworth E., Alling D.: *The After-History of Pulmonary Tuberculosis. I. Methods of Evaluation.* Packard E., Flynn P.: *Combined Rest and Exercise in the Treatment of Minimal Tuberculosis. A Follow-up Study of One to Thirty Years.* Miller F., Sands J., Gregory L., Hightower J., Weiser O., Tempel C.: *Daily Oxytetracycline (Terramycin) and Intermittent Streptomycin in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. An Investigation of the Administration of Two Grams of Oxytetracycline Daily.* Rothstein E., Johnson M.: *Streptomycin and Oxytetracycline (Terramycin) in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis.* Anderson L., Bell J., Blount S. Jr.: *An Evaluation of Factors Affecting the Alveolar - Arterial Oxygen Tension Gradient in Chronic Pulmonary Disease.* Carr D., Gager R.: *The Prognosis of Sarcoidosis.* Roll L.: *Ulceration of the Bronchial Stump After Resection for Tuberculosis.* Gray D., Clarke B., Mattison M.: *Detection of Small Numbers of Tubercle Bacilli in Treated Specimens. Comparison of Mice Guinea Pigs, and Artificial Media.* Ceriotti G.: *On the Quantitative Evaluation of the Activity of Antituberculous Drugs in Experimental Mouse Tuberculosis.* Case Reports: Peoples W., Spence M.: *Pulmonary Cavitation Due to Histoplasma capsulatum.* Linden I., Steffen C.: *Pulmonary Cryptococcosis.* Editorial: Vysniauskas C.: *Pneumothorax Induction by Lung Puncture or „Orthodox“ Technique.*

TUBERCLE, 1954, 35, 1.

Houghton L., Dawies D.: *The Effect of Cortisone on BCG Vaccination in Guinea-Pigs.* Gaisford W., Griffiths M.: *Immunity to Tuberculosis in Infancy (with Special Reference to Vaccination in the Newborn).* Hiddlestone H., Rosser T., Seal R.: *Pulmonary Aspergillosis.* Anderson A.: *Experiences with the Heaf Multiple Puncture Tuberculin Tester.*



## II. STRESZCZENIA

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA,  
BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

DELARUE J., SORS G., MIGNOT J.: *Badania nad unaczynieniem jam gruźliczych i ograniczonych ognisk serowatych.* (Etude comparée de la vascularisation des cavernes tuberculeuses et des foyers caseaux circonscrits). Rev. de la Tub., 1953, 17, 6, 609 — 639.

Przeprowadzono badania nad unaczynieniem jam gruźliczych i gruźliczaków w płucach przez wstrzykiwanie do tętnic oskrzelowych i płucnych preparatów płuc środka kontrastowego składającego się z 3% roztworu żelatyny z dodatkiem 50% minii. Badane płuca następnie krajano na grube skrawki, te zaś z kolei — na mikrotomie, potem zaś wykonano preparaty histologiczne.

Badania wykazały, że jamy gruźlicze są bardzo obficie unaczynione, obecne są przy tym liczne anastomozy tętnic oskrzelowych i płucnych. W gruźliczakach anastomozy są o wiele mniej liczne; obfitsze anastomozy i unaczynienie spotyka się jedynie w pobliżu miejsc rozpadu serowatych mas gruźliczaka.

B. Chwalibóg

BRIEGER M., ANDREY M., GLANERT: *Badania procesów rozmnażania prątków gruźlicy.* (A study of the reproduction of the tubercle bacillus). Tubercle, 1953, 5, 128.

Autorzy opisują liczne obserwacje rozmnażania się prątków gruźlicy ptasiej, pobranych z różnych hodowli. Duże usługi w tej pracy oddaje mikroskop elektronowy, za pomocą którego można dokładniej zaobserwować fazy i sposoby podziału i pączkowania prątków. Badania te jednak nie są dostatecznie wyczerpujące ze względu na trudności techniczne i, zdaniem autorów, winny być prowadzone dalej.

Artykuł jest bogato ilustrowany mikrografiami.

B. Kampioni

RUBINSZTEJN G.: *Drogi wydalania prątków gruźliczych z ustroju* (Puti wydelenija tuberkuloznych pałoczek iz organizma). Kliničeskaja Medicina, 1953, 12, 16 — 18. Doniesienie tymczasowe.

Według dotychczas obowiązującego poglądu obecność prątków Kocha w popłuczynach żołądka tłumaczy się polykaniem przez chorego własnej płwociny i uważa się za dowód istnienia gruźlicy płuc. Jednakże wieloletnie obserwacje autora wykazały, że w znacznej liczbie przypadków stwierdza się prątki gruźlicze w popłuczynach żołądka u osób bez zmian w płucach i chorzy ci w przebiegu dłuższej obserwacji nie częściej zapadają na gruźlicę płuc niż osoby ze zdrowymi płucami, u których w popłuczynach żołądkowych prątków nie stwierdzono. Również badania Bluma na bardzo dużym materiale wykazały, że chorzy, u których stwierdzono obecność prątków w popłuczynach żołądka, nie są groźni dla otoczenia z punktu widzenia epidemiologicznego.

Rozanova wstrzykiwała zdrowym królikom dożylnie i podskórnie zawiesinę prątków Kocha, przy czym okazało się, że w zawartości żołądkowej oraz w utkaniu niezmienionej poza tym ściany żołądka znajdowały się wolno leżące prątki Kocha. Doświadczenie to dowiodło, że prątki kwasooporne mogą przedostać się do żołądka nie tylko przy połykaniu płwociny, lecz także przez krew w przebiegu bakteriemii.

W związku z tym zagadnieniem autor postanowił zbadać, czy prócz żołądka również i inne narządy posiadają zdolność wydalania prątków gruźliczych w warunkach, kiedy znajdują się one we krwi krążącej.

Badania na zwierzętach doświadczalnych i obserwacja kliniczna wykazały, że prątki gruźlicze mogą przechodzić przez zdrowe nerki i że znajduje się je w moczu chorych na różne postacie gruźlicy płuc bez jakichkolwiek objawów klinicznych, ani bez zmian anatomicznych w narządach moczowych (*Czausowska*).

Batakina stwierdziła przechodzenie prątków przez niezmienione gruczoły ślinowe i wydalanie ich ze śliną.

Gurewa wykryła prątki w żółci w połowie badanych sekcyjnie przypadków u osób zmarłych z powodu gruźlicy płuc.

Iwanowa na 72 przypadki karmiących matek, chorych na gruźlicę płuc, u 19 wykryła prątki Kocha w mleku.

Te wyniki prac doświadczalnych i klinicznych świadczą o tym, że poza błoną śluzową żołądka również wątroba, gruczoły ślinowe, gruczoły mleczne i nerki posiadają zdolność wydalania bakterii.

Zjawisko wydalania prątków gruźliczych przez narządy nie zmienione gruźliczo autor próbuje wyjaśnić w oparciu o naukę *Pawłowa* jako rodzaj reakcji immunobiologicznej.

Na zakończenie autor podkreśla, że wyniki jego spostrzeżeń wcale nie umniejszają wagi badania popłuczyn żołądka, a tylko w przypadkach bez zmian gruźliczych w płucach każą myśleć o bakteriemii gruźliczej i szukać jej źródła.

A. Frenkel

ROZENFIELD R.: *Doświadczalne badania przerywanej metody leczenia gruźlicy streptomycyną.* (Eksperymentalnoje izuczenije prerywistogo metoda leczeniya tuberkuloza streptomycinom). Prob. Tub., 1953, 5, 16 — 23.

Badania przeprowadzono na myszkach i świnkach morskich. 330 myszy zakażono 0,1 mg zjadliwego szczepu prątków gruźlicy typu ludzkiego.

Zwierzęta podzielono na 5 grup. Grupę pierwszą — leczono codziennie, grupę drugą — co drugi dzień, grupę trzecią — przez 7 dni, leczono streptomycyną codziennie, w drugim tygodniu co drugi dzień, w pozostałym czasie w odstępach 2-dniowych, czwartą grupę — co trzeci dzień. Grupa piąta, nie leczona, służyła jako kontrola. Dobowa dawka streptomycyny dla wszystkich myszek wynosiła 2500 j. Wyniki leczenia oceniano na podstawie makroskopowych obserwacji zmian gruźliczych w płucach, wagi płuc oraz ilości prątków gruźlicy w preparatach wykonanych z płuc, wątroby i śledziony.

Stwierdzono że przy codziennym podawaniu streptomycyny zmiany gruźlicze są minimalne, a indeks = 1,7. W grupie zwierząt leczonych co drugi dzień indeks = 3,5; w grupie trzeciej leczonej tzw. metodą uderzeniową indeks = 5,5. Najgorsze wyniki dało leczenie streptomycyną co trzeci dzień, indeks tej grupy = 15,0. Indeks grupy kontrolnej = 40,0.

Doświadczenia na świnkach morskich potwierdziły wyniki otrzymane na myszach. Świnki morskie zakażono 0,001 mg prątków gruźlicy typu ludzkiego. Dobowa dawka streptomycyny wynosiła 6,250 j. na świnkę.

Inne zwierzęta leczono przez 60 dni w ten sam sposób, jak myszy.

Obliczony indeks zmian gruźliczych był najniższy w grupie zwierząt leczonych codziennie i wynosił 2,7. W grupie kontrolnej wynosił 7, w grupie drugiej i trzeciej — 3,1 i 3,4; najgorsze wyniki otrzymano w grupie zwierząt leczonych co trzeci dzień (podobnie jak w doświadczeniu na myszach), w której indeks = 3,5.

Skojarzone działanie streptomycyny z PASem zbadano na 180 myszach, które zakażone dożylnie 0,1 mg prątków gruźlicy typu ludzkiego. Dobowa dawka streptomycyny wynosiła 2500 j. a PASu 20 mg na myszkę. Streptomycynę podawano podskórnie, PAS doustnie.

Zwierzęta podzielono na 4 grupy. Grupę pierwszą leczono streptomycyną i PASem codziennie; grupie drugiej — stosowano streptomycynę metodą uderzeniową, PAS — codziennie; grupę trzecią — leczono streptomycyną co trzeci dzień, PASem — codziennie. Grupę czwartą nie leczoną pozostawiono jako kontrolną.

Leczenie trwało 1 do 2 miesięcy.

Najlepsze wyniki otrzymano w grupie pierwszej leczonej metodą skojarzoną codziennie, indeks zmian gruźliczych = 0,27. Indeks w grupie kontrolnej = 40,0.

Autor stwierdził, że codzienne leczenie skojarzone streptomycyną z PASem daje lepsze wyniki niż codzienne stosowanie samej streptomycyny.

Zastosowanie tej metody leczenia w klinice nie usuwa jednak możliwości toksycznego działania streptomycyny i wpływa tylko na opóźnienie, a nie na usunięcie powstawania streptomycynoopornych postaci prątka gruźlicy.

K. Pichula

YOUMANS G., YOUMANS A.: *Badania nad metabolizmem Mycobacterium tuberculosis. I. Działanie węglowodanów i alkoholi na wzrost Mycobacterium tuberculosis var. hominis.* (Studies on the metabolism of Mycobacterium tuberculosis. I. Effect of carbohydrates and alcohols on the growth of Mycobacterium tuberculosis, var. hominis). J. Bacter., 1953, 65, 92 — 95.

Zbadano działanie 24 węglowodanów i wielowodorotlenowych alkoholi na wzrost *Mycobacterium tuberculosis var. hominis*, szczep H<sub>37</sub>Rv na pożywce Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa, w której pominięto glicerol i używano różnych stężeń badanych związków. Na każde stężenie każdego z badanych związków przewidziane były co najmniej 3 równoległe próby, szczepione małym *inoculum* zawiesiny przygotowanej z młodej, intensywnie powierzchniowo rosnącej hodowli. Inkubacja trwała 5 tygodni w temp. 37°. Codziennie obserwowano hodowle na zjawienie się wzrostu i z danych tych określono stopień wzrostu. Z 24 zbadanych związków otrzymano wzrost tylko w obecności trzech: glicerolu, glikozy i maltozy. Wyniki wskazują, że *M. tuberculosis* H<sub>37</sub>Rv bez względu na stężenie substratu i wielkość *inoculum* nie było zdolne do zużywania dla wzrostu żadnego z 24 podanych węglowodanów i alkoholi wielowodorotlenowych, z wyjątkiem wymienionych. Inni badacze wykazali poprzednio, że w czasie wzrostu na pożywkach zawierających glicerol prątki gruźlicy typu ludzkiego mogą zużywać laktozę, maltozę, sacharozę, trehalozę, lewulozę, galaktozę, arabinozę oraz ksylozę. Widocznie prątek gruźlicy typu ludzkiego w czasie wzrostu na pożywkach zawierających dobrze przyswajalne źródło energii, jak glicerol, jest zdolny do metabolizowania pewnych węglowodanów, które nie mogą być zużywane, gdy dany węglowodan jest jedynym źródłem przyswajal-

nego węgla. Mechanizm tego zjawiska nie jest jeszcze jasny. Wyniki niniejszej pracy świadczą, że glikoza nie jest tak dobrze przyswajalnym źródłem węgla, jak glicerol. Chociaż podczas badania wyższych stężeń maltozy stale otrzymywano wzrost, interpretacja wyników otrzymanych na tym węglowodanie powinna być ujmowana z pewną rezerwą, ponieważ jest możliwe, że glikoza obecna w postaci zanieczyszczeń może być odpowiedzialna za wzrost na podłożach zawierających maltozę.

K. Michalska

## KLINIKA, RADIOLOGIA

CHAUVET M.: *Zwapnienia we wnękach*. (Les calcifications hilaires). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberkl., 1953, 1, 43 — 55.

Obok zwapnień gruczliczych po zakażeniu pierwotnym znajdują się w węzłach chłonnych wnęki złogi wapna na jej obwodzie i są umiejscowione w pobliżu ściany oskrzela. Zwapnienia te mogą uczynić się po latach w toku nie gruczliczych procesów zapalnych i powodować zniekształcenie i niedrożność światła oskrzela, a co za tym idzie — dawać obraz niedodmy, odoskrzelowego zapalenia płuc, ropnia płuc itd. Klinicznie naśladują one często nowotwór wychodzący z oskrzela.

A. Kostencka-Aksler

CLEGG J.: *Serowato-wrrodziejąca gruźlica oskrzeli*. (Ulcerocaseous tuberculous bronchitis). Thorax, 1953, 8, 3, 167 — 179.

Praca rzuca nowe światło na rolę zmienionych chorobowo oskrzeli w powstaniu tzw. ropni oskrzeli i w posuwaniu się gruźlicy z obwodu do wnęki. W licznych rzekomo pneumonicznych ogniskach stwierdza się resztki utkania oskrzelowego, co wskazuje na powstanie tych ognisk z zakażonych oskrzeli. Powikłania gruźlicy oskrzeli nie tyle zależą od rozległości procesu, ile od umiejscowienia tej zmiany. Ilościowa zaś strata tkanki płucnej dla oddychania może być w zupełnej dysproporcji do rozległości zmian oskrzelowych.

Odcinek drzewa oskrzelowego, który dla oka wzziernikującego ma wygląd prawidłowy bez serowacenia i zmian śluzówki, dla oka patologa pod mikroskopem wykazuje obecność licznych komórek nabłonkowatych. Stwierdzono, że oskrzela bardzo często są zajęte procesem swoistym posuwającym się raczej pod zdrowym nabłonkiem wzdłuż naczyń chłonnych niż drogą bezpośredniej implantacji.

Zmiany swoiste serowato wrrodziejące pojawiają się niekoniecznie w odcinkach oskrzeli, które zaopatrują obszar tkanki płucnej zajętej gruźlicą lub też są wykrywane zdala od głównego ogniska. Wynika z tego, że zmiany oskrzeli mogą powstać bezpośrednio w oskrzelach jako ogniska początkowe i bez odpowiednika w mięszu, mogą więc wyprzedzać powstanie ogniska mięszowego. W takich ogniskach oskrzelowych oskrzela małe i oskrzeliki są wypełnione masami serowatymi i są rozdęte, mięśnie — zniszczone, widać resztki chrząstek i elastycznego utkania.

W wielu preparatach operacyjnych widać takie izolowane ogniska oskrzelowe, które nie dają jednak cienia w obrazie radiologicznym. Gdy są one liczne i leżą blisko siebie, powodują niedodmę tkanki płucnej znajdującej się pomiędzy nimi i wówczas powstaje pojedynczy zimny ropień oskrzela. Zupełnie w nim brakuje komponenty schorzałego mięszu płuca. Zbliżenie rozdętych i wypełnionych masą serowatą oskrzeli jest to proces mechaniczny, wywołany zapadniętym obszarem pęcherzyków; dopiero później następuje zlanie się oskrzeli w jedno ognisko przez proces wrrodziejący, rozmiękający i przez serowacenie. Powstaje „jama gruźlicza“.

Taki proces chorego oskrzela może dać dwa obrazy: 1) liczne, szeroko rozsiane ogniska guzkowe (liczne ropnie), 2) zajęcie całego płata z tworzeniem się rozstrzeni oskrzela przez wrzodząco-serowate ich zapalenie i 3) wyleczenie.

Wyleczenie nawet licznych, rozsianych ropni oskrzeli następuje przez tworzenie zupełnych zwężeń włóknistych położonych dośrodkowo. Zwężenia te odcinają obwodowo położone ropnie od reszty oskrzelowego drzewa. Z drugiej strony zimne ropnie oskrzeli zagęszczają się, wapnieją i odgarniają się torebką włóknistą od reszty zdrowego mięszu.

W. Rzepecki

DEUCHER F.: *Przypadek pourazowej gruźlicy płuc spowodowanej aspiracją mas serowatych ze starego ogniska.* (Über einen Fall von posttraumatischer Lungentuberkulose durch Aspiration eines inappercepten Kaseherdes). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberkul. 1953. 1, 33 — 43.

U zdrowego mężczyzny wystąpiło — w dwa dni po silnym uderzeniu klatki piersiowej — zapalenie opłucnej, a na czwarty dzień po wypadku — odoskrzelowe zapalenie płuc dolnego lewego płata, trwające 4 tygodnie. Po 5 miesiącach stwierdzono w płwocinie prątki kwasooporne, a w miejscu uderzenia — jamę. Autor omawia wszelkie możliwości przypuszczalnego rozwoju choroby. Przytaczając inne przykłady, przyjmuje, że w szczycie lewego płuca istniało od wielu lat niewielkie ognisko zserowaciałe; podczas uderzenia zamknięte oskrzele zaopatrujące udrożniło się. W wyniku nastąpiła aspiracja mas serowatych, oczyszczenie jamy i rozsiew odoskrzelowy do płata dolnego.

A. Kostencka-Aksler

WEHRLIN H.: *Rozpoznanie i leczenie zachowawcze gruźlicy kości i stawów.* (Zur Diagnose und konservativen Therapie der Knochen — und Gelenktuberkulose). Schweiz. Zeitsch. für Tuberkulose, 1952, 5, 387 — 398.

Gruźlica kości i stawów jest po gruźlicy węzłów chłonnych najczęstszym umiejscowieniem tego schorzenia. Powstaje ona drogą krwiopochodną. Rozpoznanie wczesne jest trudne, szczególnie jeżeli staw nie jest bezpośrednio widoczny i dostępny, np. stos pacierzowy, staw biodrowy i krzyżowo-biodrowy. Wyniki laboratoryjne są niepewne, a próby biologiczne nie zawsze dają się przeprowadzić, np. w gruźlicy stawu biodrowego. Zmiany radiologiczne stwierdza się najwcześniej po 3 miesiącach, a najwcześniejszymi objawami w radiogramie są: niewielkie przejaśnienia, zatarcie szpary stawowej i jej zwężenie oraz odwapnienie kości. Tomogram pozwala wykryć zmiany, które nie ujawniają się na zdjęciu zwykłym. Mimo wszelkiego rodzaju badań często rozpoznanie jest niepewne i tylko dalszy przebieg choroby pozwala je ustalić.

A. Kostencka-Aksler

MC SWAN N., ALLAN G.: *Bronchografia z użyciem 2 nowych środków.* (Bronchography Using Two New Media). Brit. Jour. Tub., 1953, 47, 4, 216 — 220.

Ujemną stroną 40% lipiodolu są resztki utrudniające interpretacje następowych zdjęć. Opisano użycie Dionosilu i oleistego Dionosilu fabr. Glaxo. Jest to 50% zawiesina wodna estru, n-propylo-3,5 dwujodo-4-pirydino-N-kwasu octowego z sodową solą kwasu karboksy-metylo-celulozy. (W Polsce pojawił się szwedzki środek o podobnym składzie p. n. Umbradil. — przyp. tłumacza). Oleisty Dionosil jest 50% zawiesiną w oleju *arachis*. Technika: przez nagłośnię z pociąganiem języka. Znieczu-

lenie ametokainą. Zmiana położenia chorego do wypełnienia wszystkich płatów. Uzyskano gorsze nieco wyniki co do jakości bronchogramów niż z użyciem lipiodolu.

Dionosil nie wypełnia górnych płatów przez zmianę pozycji chorego i nie penetruje oskrzeli, jak lipiodol. Dionosil wymaga więcej czasu i jest w technice trudniejszy. Cień kontrastu jest słabszy. Natomiast środek znika w 48 godzin.

Oleisty Dionosil sływa swobodnie, a nawet zbyt szybko z płatów dolnych do górnych przy nachyleniu chorego. Wypełnienie drobnych oskrzeli jest zadowalające podobnie jak z lipiodolem. Toksyczne objawy wystąpiły u 3 chorych na 50 bronchogramów. Pola płucne są czyste po 48 godzinach.

W. Rzepecki

## LECZENIE

KUBES Z.: *Nasze doświadczenia i wyniki leczenia streptomycyną różnych postaci gruźlicy.* (Nase skusenosti a vysledky lecení streptomycinom raznich form tuberkulosity). Rozhledy v Tuberkulose, 1953, XIII, 7, 157 — 161.

Autor omawia wyniki leczenia płucnej i pozapłucnej gruźlicy streptomycyną w latach 1950 — 1952 w Klinice Gruźlicy w Kószycach. Wiek chorych wahał się od 15 do 70 lat. Na 74 przypadki gruźlicy płuc uzyskano wyraźną poprawę kliniczną w 39%, radiologiczną — w 32%, zmarło — 3%, pogorszenie kliniczne obserwowano w 8%, pogorszenie radiologiczne — w 12%. Spośród 85 przypadków gruźlicy pozapłucnej kliniczne wyleczenie uzyskano w 15%, wyraźną poprawę — w 16%, polepszenie — w 20%, bez poprawy — w 28%, pogorszenie — w 2%, zmarło — 18% (zapalenie opon mózgowych).

W leczeniu postaci płucnych należy stosować zgodnie z autorami radzieckimi i zachodnimi małe dawki streptomycyny. Natomiast dużych dawek wymaga leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Jako powikłanie leczenia streptomycyną obserwowano ból i zawroty głowy, szum w uszach, w 2 przypadkach były zmiany na skórze. We krwi obserwuje się eozynofilię od 5 do 22%.

R. Dzierżanowski

SZCZUCKAJA E.: *Wyniki leczenia chorych na gruźlicę płuc streptomycyną w połączeniu z kwasem paraaminosalicylowym.* (Rezultaty primienienija streptomicina w soczetanii z paraaminosalicytowej kislotoj u bolnych tuberkulezom legkich). Kliničeskaja Medicina, 1953, 12, 24 — 27.

Lekami obecnie najbardziej rozpowszechnionymi w leczeniu gruźlicy płuc jest streptomycyna i PAS. Jak wiadomo PAS zwiększa działanie bakteriostatyczne streptomycyny. Według doniesień z piśmiennictwa jednoczesne podawanie streptomycyny i PASu daje lepsze wyniki, niż stosowanie każdego z tych leków oddzielnie. Wielu autorów uważa, że metoda ta powstrzymuje pojawienie się streptomycynopornych szczepów prątką. Doświadczenia Moskiewskiego Naukowo-Badawczego Instytutu Gruźlicy dowodzą ponadto, że podawanie PASu przyczynia się do normalizacji szeregu procesów przemiany materii w ustroju, procesów zaburzonych wskutek stosowania streptomycyny, przy czym działanie to ma mieć większe znaczenie dla zmiany przebiegu gruźlicy, niż właściwości bakteriostatyczne preparatu.

Spostrzeżenia autorki dotyczą 57 chorych na gruźlicę płuc leczonych streptomycyną i PASem, przy czym u 50 chorych streptomycynę wstrzykiwano do mięśniowo, u 7 chorych z wysiękowym zapaleniem opłucnej — doopłucnie.

Streptomycynę stosowano w ilości 500 tys. j. na dobę (łącznie 16.100 tys. j.), PAS — w ilości 8—12 g na dobę (łącznie 533 g). W 39 przypadkach uzyskano poprawę polegającą na zmniejszeniu objawów toksycznych (obniżenie ciepłoty do prawidłowej wysokości, zmniejszenie ilości płwociny, zmniejszenie objawów nieżytowych w płucach, zwolnienie opadania krwinek; radiologicznie — znaczne zmniejszenie zmian naciekowych w płucach). Chorzy w dalszym ciągu prątkowali i jamy nie zamykały się. Poprawy nie uzyskano w 9 przypadkach gruźlicy prosówkowej lub daleko posuniętej włóknisto-jamistej z dużymi objawami toksycznymi i wyniszczeniem. W 2 przypadkach *pneumonia caseosa* wystąpiło pogorszenie. Zauważono, że u chorych, którzy otrzymali większe dawki PASu (12 g), poprawa następowała szybciej niż u tych chorych, którzy otrzymywali mniejsze dawki (8 g).

W przypadkach powikłań w gruźlicy krtani i jelit stwierdzono w przebiegu leczenia szybką poprawę, a nawet zupełne ustąpienie powikłań, jednak proces gruźliczy w płucach w dalszym ciągu istniał i postępował.

7 przypadków powikłań wysiękowym przewlekłym zapaleniem opłucnej leczono wprowadzeniem streptomycyny 100 — 200 tys. j. doopłucnie po każdorazowym wypuszczeniu płynu z jednoczesnym podawaniem doustnym PASu (12 g) i nie uzyskano poprawy.

Autorka pracy wysuwa następujące wnioski:

1. Jednoczesne leczenie streptomycyną i PASem daje pomyślne wyniki, wyrażające się szybkim osłabieniem objawów toksycznych i zmniejszeniem nacieków w płucach, nie powodując jednakże zamknięcia jam i zaprzestania prątkowania.
2. Najlepsze działanie daje ta metoda w przypadkach zmian gruźliczych naciekowych i nie rozległych włóknisto-jamistych.
3. Metoda ta nie daje żadnych wyników w przypadkach daleko posuniętych zmian włóknisto-jamistych, w przypadkach *pneumonia caseosa* oraz w gruźlicy prosowatej.
4. Łączne stosowanie streptomycyny i PASu działa lepiej na powikłania gruźlicy płuc (gruźlica krtani i jelit) niż na zasadniczy proces płucny.
5. W przewlekle przebiegającym surowicznym zapaleniu opłucnej stosowanie streptomycyny w połączeniu z doustnym podawaniem PASu nie daje wyników.
6. Charakter działania na gruźlicę płuc samej streptomycyny, a także w połączeniu z PASem, zasadniczo jest jednakowy, jednakże w leczeniu połączonym wynik leczenia znacznie się zwiększa i daje 78% poprawy w stosunku do 55% w przypadkach leczonych tylko streptomycyną.

A. Frenkel

KENS R.: O gruźliczym zapaleniu opon mózgowych, powstającym w czasie leczenia streptomycyną rozsianych postaci gruźlicy płuc u dorosłych. (O tuberkuleznych meningitach rozwijających się po chodu leczenia streptomycynom disseminowanego legocznego tuberkuleza u wzrosłych). *Klinickáeskaja Medicina*, 1953, 12, 28 — 31.

Na 136 dorosłych chorych z gruźliczym zapaleniem opon mózgowych u 18 zapalenie opon wystąpiło w czasie leczenia streptomycyną lub w 10—30 dni po jej odstawieniu. 14 z tych chorych miało przewlekłą krwiopochodną gruźlicę płuc, 4 — gruźlicę prosówkową.

U większości chorych zapalenie opon powstawało skrycie, niekiedy bezobjawowo, tak że dokładne ustalenie początku choroby było niemożliwe. Po poprawie klinicznej sprawy gruźliczej w płucach pod wpływem leczenia streptomycyną (niekiedy długotrwałej) u chorych pojawiały się mało uchwytny objawy: zmiana psychiki, senność, utrata łaknienia, niewielkie wzniesienia ciepłoty, okresowe bóle głowy, za-

wroty głowy. Objawy te w niektórych przypadkach — jeżeli nadal domięśniowo stosowano streptomycynę — utrzymywały się przez 1—3 miesiące, okresowo jednak ustępowały. Później jednak następowało gwałtowne pogorszenie, ból głowy stawał się trwały i dokuczliwy, pojawiały się nieznacznie objawy oponowe. W licznych przypadkach leczący lekarze objawy te przypisywali toksyczności streptomycyny, co powodowało jej odstawienie.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego tych chorych już we wczesnym okresie wykazuje dużą rozbieżność między objawami klinicznymi a danymi pracownianymi, w płynie bowiem mózgowo-rdzeniowym w razie małych zmian klinicznych stwierdzano znaczną ilość białka, wyraźnie dodatnie odczyny globulinowe, obecność prątków gruźliczych, obniżenie poziomu cukru i chlorków. Dlatego też badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma ogromne znaczenie, i, zdaniem autora, powinno być przeprowadzone w przypadkach nawet najmniejszych objawów przemawiających za istnieniem zapalenia opon mózgowych. Również jest charakterystyczne występujące w tych przypadkach zwolnienie opadania krwinek nawet do liczb prawidłowych.

Mimo intensywnego leczenia dooponowym stosowaniem streptomycyny z jednoczesnym doustnym podawaniem PASu, spośród 18 chorych zmarło 15 po 6—8 tygodniowym leczeniu. Autor podkreśla, że u trzech chorych, u których wcześniej ustalono rozpoznanie i rozpoczęto właściwe leczenie, udało się uzyskać wyzdrowienie.

Pojawienie się gruźliczego zapalenia opon mózgowych u chorych z gruźlicą krwio-pochodną, leczonych dostatecznymi dawkami takiego potężnego antybiotyku jak streptomycyna — autor tłumaczy w sposób następujący: streptomycyna wstrzykiwana domięśniowo w niewielkiej ilości przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowych i nie jest w stanie zahamować wzrostu prątków, które przedostały się tam za pośrednictwem krwi. Powoduje to rozwój w płynie mózgowo-rdzeniowym streptomycynoopornych postaci prątków gruźliczych, które wywołują gruźlicze zapalenie opon mózgowych, większa śmiertelność tych przypadków w pewnej mierze jest spowodowana również streptomycynoopornością prątków.

Na zakończenie autor jeszcze raz podkreśla ważność wczesnego rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych u chorych leczonych streptomycyną i podkreśla, że stosowanie większych dawek streptomycyny podpajęczynówkowo oraz stosowanie leczenia połączonego z innymi antybiotykami, które mogą zadziałać na prątki streptomycynooporne, może doprowadzić do wyzdrowienia.

A. Frenkel

BÉRARD M., ARRIBÉHAUTE R., GERMAIN J., DUMAREST J.: *Wyniki odległe 350 operacji wycięcia płuca wykonanych z powodu gruźlicy*. (Expérience de 350 pneumonectomies totales pour tuberculose. Resultats lointains). Rev. de la Tub., 1953, 17, 6, 641—650.

Podano odległe wyniki 350 pneumonektomii wykonanych z powodu gruźlicy płuc w okresie od 1.I.1948 do 1.I.1953 r. Stracono łącznie z 6 chorymi, u pozostałych uzyskano wynik dobry w 207 przypadkach (60%), wynik niepewny w 30 przypadkach (13%), 99 zaś chorych zmarło (27%). Do grupy wyników niepewnych zaliczono przypadki, które są jeszcze w leczeniu z powodu przetoki oskrzelowej, ropniaka opłucnej lub rozsiewu drugostronnego. Spośród 207 chorych uważanych za wyleczonych 192 (93%) nie odczuwa żadnej duszności i prowadzi normalny tryb życia; 15 chorych (7%) uskarża się na mniejszą lub większą duszność wysiłkową, mimo to nie są oni inwalidami oddechowymi znacznego stopnia. U chorych tej grupy wykonano w 24 przypadkach następową torakoplastykę z powodu pojawienia się ropniaka lub dla zapobiegania temu powikłaniu, w 1 zaś przypadku z powodu znacznego przemieszczenia śródpiersia, któremu towarzyszyły objawy sercowe i duszność.



Co się tyczy zgonów, to 23 z nich było wczesnych (do 30 dnia po zabiegu). 76 zaś późnych. Zgony późne wydarzyły się w 34 przypadkach z powodu przetoki oskrzelowej, 20 z powodu ropniaka opłucnej i 22 z powodu bilateryzacji procesu chorobowego. Stosunkowo dużą liczbę przypadków zejścia śmiertelnego należy tłumaczyć tym, że operację wykonywano w wielu przypadkach mimo dość ciężkiego stanu chorych, gdyż uważano ją za jedyny sposób ratowania życia. Np. w 180 przypadkach chodziło o tzw. „zniszczone płuco“. Jeżeli porównamy wyniki uzyskane w 180 przypadkach „zniszczonego płuca“ i w przypadkach zwężenia oskrzeli, to otrzymujemy w pierwszej grupie 56% wyników dobrych i 30% zgonów, w drugiej grupie liczby te wynoszą 94% i 6%.

B. Chwalibóg

DECKER P.: *Wycięcie tkanki płucnej w gruźlicy płuc.* (L'exérèse pulmonaire pour tuberculose). Schweiz. Zeitsch. f. Tuberk. 1952, 6, 506 — 522.

Wycięcie tkanki płucnej w gruźlicy płuc jest stosowane od 15 lat. Wyniki leczenia do r. 1947/8 należy uważać za przeciętne lub gorsze niż przeciętne. Od r. 1948 wyniki są znacznie lepsze, statystyka w sanatorium Bergen Bosch z r. 1951 popiera twierdzenia niektórych ftyzjatrów, że właściwie istnieją tylko dwie metody leczenia gruźlicy płuc: albo sanatoryjno-zachowawcze, albo wycięcie tkanki płucnej. Z 620 chorych leczonych w Bergen Bosch — 461 (63%) miało stosowane metody zachowawcze. z tego 432 chorych należy uważać za wyleczonych. U 27 chorych rokowanie pozostało złe. Wycięciem tkanki płucnej leczono 135 chorych (22%): 132 osoby uznano za wyleczone, 1 osoba opuściła sanatorium ze złym rokowaniem, 2 osoby zmarły. Odma opłucną leczono 10 chorych, odma chirurgiczna — 11.

Dobre wyniki należy tłumaczyć — poza udoskonaleniem metody operacyjnej i stosowaniem antybiotyków — zasadniczą zmianę we wskazaniach. Według autora wskazania są: 1. B e z z w g l ę d n e — perforacja jamy do opłucnej, jamy przybrzeżne, zwężenie oskrzela z rozstrzeleniami oskrzelowymi, *fibrothorax*, jamy olbrzymie, niedodma utrwalona, gruźliczak, ograniczone rozstrzenie oskrzelowe, jamy resztkowe, jamy płata dolnego, ze szczególnym uwzględnieniem segmentu podstawowego i szczytowego. 2. W z g l ę d n e. Autor zalicza do nich przypadki, w których leczenie zapobiegawcze nie daje dobrych wyników. Są to chorzy ze zmianami w segmencie szczytowym i tylnym płata górnego bez zmian lub ze zmianami w szczytowym segmencie płata dolnego. Często w tych przypadkach dokonana torakoplastyka utrudnia późniejsze usunięcie tkanki płucnej.

A. Kostencka-Aksler

BRUNNER W.: *Zasady chirurgicznego leczenia gruźlicy kości i stawów.* (Die Prinzipien der chirurgischen — Behandlung der Knochen — und Gelenktuberkulose). Schweiz. Zeitsch. für Tuberkulose, 1952, 5, 399 — 410.

Postępy w leczeniu gruźlicy antybiotykami rozszerzyły wskazania do leczenia chirurgicznego gruźlicy kości i umożliwiły w pewnych wypadkach operowanie wczesne. Istnieje zasadnicza różnica między leczeniem gruźlicy kości u dorosłych i u dzieci. Duża siła regeneracji i tendencja do samogojenia u dzieci powoduje niejednokrotnie samoistne wyrównanie ubytków kostnych. Zapalenie torebki goi się i zupełnie odzyskuje się ruchomość. Z drugiej strony podczas resekcji stawu u dzieci może być naruszona granica nasady kości, co powoduje zahamowanie wzrostu. Wobec tych dwóch momentów w wieku dziecięcym wydaje się właściwym leczenie zachowawcze. U dorosłych najmniejsze uszkodzenie stawu prowadzi do usztywnienia. Ponieważ usztywnienie to przez proces gruźliczy nigdy nie jest zupełne, Hibbs żąda jak

najwcześniejszego unieruchomienia operacyjnego. Nie ma ustalonego momentu do wkraczania chirurgicznego. Tylko w razie porażenia operuje się zaraz. Poza tym wkracza się w okres procesu ustabilizowanego, wtedy gdy radiogram wykazuje zakończenie destrukcji kości i początek regeneracji tkanki kostnej. Zabiegi operacyjne są albo b e z p o ś r e d n i e i polegają wówczas na usunięciu ogniska lub stawu, albo p o ś r e d n i e — mające na celu usztywnienie. Szybkie gojenie i zapobieganie rozsiewom jest zależne od wczesnego rozpoznania, szybkiego unieruchomienia, leczenia klimatycznego i współpracy chirurga z fizyjątrą.

A. Kostencka-Aksler

## CHOROBY NIEGRUŻLICZE

RAEBURN C., SPENCER H.: *Spostrzeżenia o powstawaniu i rozwoju raka płuca.* (A study of the origin and development of lung Cancer). Thorax, 1953, 2, 1. 1—10.

Rozpoznanie raka w najwcześniejszym jego okresie w postaci ograniczonego guzka jest niezwykle ważne, gdyż tylko takie wczesne i małe ogniska nadają się do radykalnego wyleczenia. Panuje ogólne przekonanie, że raki płuc powstają głównie w zakresie dużych (głównych) oskrzeli. Raki w pełni rozwinięte, jakie mamy sposobność spostrzegać na stole operacyjnym i sekcyjnym, uniemożliwiają wykrycie pierwotnego wyjścia wskutek masywnego nacieczenia i tworzenia wczesnych przerzutów.

Autorzy zajmują się przypadkami raka płuc, z których jeden wykryto przez systematyczne badanie dużych oskrzeli 750 płuc na sekcji, 4 następne wykryto podczas badania wszystkich guzków i pozapalnych blizn położonych w zakresie całości utkania 400 płuc. To zachęciło autorów do dalszego systematycznego badania, w którym wykryto 5 początkowych raków na materiale sekcyjnym, 3 zaś przypadki dotyczyły małych nowotworów usuniętych operacyjnie. W ostatnich 2 przypadkach raki większych rozmiarów powstały poza głównymi oskrzelami i wydaje się, że mogą mieć również związek z pierwotnie toczącym się zapaleniem na obwodzie płuca.

4 przypadki zebranego materiału dotyczyły raków pochodzących z oskrzeli głównych i wykryto w nich typ utkania śród nabłonkowego, przypominającego chorobę skóry Bowena względnie raki szyjki macicy, raki przelyku i chorobę Pageta w sutku.

Pozostałe 11 przypadków dotyczyło małych, niekiedy mikroskopowych nowotworów wychodzących z drobnych oskrzeli i oskrzelików i będących wyrazem odczynu zapalnego w bliznach leżących na obwodzie, gdzie wytwórczy przerost nabłonka przechodził w proces nowotworowy. W tej grupie przypadków zauważyli autorzy, że proces nowotworowy zaczynający się na obwodzie może przechodzić na węzły chłonne wnęki i stąd może wtórnie zajmować ściany oskrzela dużego dając pozorny obraz raka wychodzącego z głównych oskrzeli.

W. Rzepecki

## II DONIESIENIE INSTYTUTU GRUŻLICY W SPRAWIE LECZENIA ODMA

Doniesienie zostało opracowane przez dr *Olgerda Buraczewskiego* i zaakceptowane przez Komisję Rady Naukowej do „Leczenia zabiegowego gruźlicy płuc” w składzie: prof. *J. Stopczyk* — przewodniczący, dr *W. Jaroszewicz* i dr *J. Madey*.

### METODYKA I SPOSÓB LECZENIA ODMA

W s t ę p. Celowe leczenie chorego na gruźlicę wymaga zawsze ustalenia przemyślanego planu z uwzględnieniem wszelkich metod, które mogą być zastosowane. Odma jest tylko jedną z nich w całości kształcie planu leczniczego, który powinien być przewidziany najczęściej na przeciąg kilku lat.

Każde stosowane leczenie wymaga stałej kontroli chorego dla oceny postępów zdrowienia. Odma jest metodą wymagającą szczególnie czujnej obserwacji ze względu na zespół wielu czynników mogących powodować brak skutecznego wpływu. Uwaga lekarza leczącego musi być stale zwrócona na wyniki leczenia.

Kilkuletnie leczenie odmą podzielić należy na następujące okresy:

I o k r e s kształtowania się odmy trwający od chwili wytworzenia odmy do uzyskania właściwych warunków niezbędnych dla możliwości skutecznego działania, tzw. obrazu odmy całkowitej. W tym okresie powinno być wykonane przepalenie zrostów (w III — V tygodniu). W końcu tego okresu — najpóźniej w VI tygodniu — lekarz powinien wydać ocenę wczesną co do wartości odmy; odmy niecałkowite powinny być zaniechane.

II o k r e s właściwego leczenia — kilkuletni (przeciętnie 3 lata). W pierwszych 6 miesiącach powinien lekarz leczący uzyskać ocenę skuteczności odmy. Za odmę skuteczną uważać należy tylko tę, która powoduje ustępowanie zmian płucnych i znikanie prątków z płwociny. W razie nieskuteczności odmy w tych pierwszych 6 miesiącach należy próbować leczenia uzupełniającego: antybiotyki, ścisłe leżenie, bronchoaspiracja, odma otrzewnowa, zabiegi na nerwie przeponowym i inne; ewentualnie w razie braku powodzenia — należy odmy zaniechać.

III o k r e s zakończenia odmy — przerwanie odmy skutecznej wymaga przemyślanej decyzji, najlepiej podjętej konsultatywnie, z uwzględnieniem zmian wyjściowych płucnych.

#### I. W y t w o r z e n i e o d m y.

1. Wytworzenie odmy opłucnej wykonuje się zasadniczo w szpitalu zespolonym z poradnią przeciwgruźliczą lub w oddziale szpitalnym (izbie chorych — punkcie zabiegowymi, w poradni przeciwgruźliczej bądź też w sanatorium przeciwgruźliczym.

2. Do wytworzenia odmy można przystąpić, jeżeli zostały wykonane podstawowe badania kliniczne.

Dokumentację leczenia odmą prowadzi się w książce odmowej. Celem zapewnienia ciągłości leczenia i śledzenia postępu zdrowienia niezmiernie ważne jest dokładne podanie stanu chorego przed wytworzeniem odmy oraz odnotowywanie badań dodatkowych w czasie prowadzenia odmy.

3. Wskazania i przeciwwskazania do wytworzenia odmy, powikłania w czasie wytwarzania i prowadzenia odmy oraz wskazania i postępowanie w okresie zakończenia leczenia odmą podane zostały w oddzielnym doniesieniu Instytutu Gruźlicy.

4. Celem uniknięcia zranienia płuca w czasie wytwarzania odmy należy uprzedzić chorego przed zabiegiem, że nie powinien kaszlać, głośno mówić, podnosić się, wstrzymywać oddechu lub oddychać nierówno w czasie nakłuwania opłucnej.

Chorym pobudliwym i niespokojnym należy podać przed zabiegiem środki uspokajające: roztwór bromku sodu, 3% roztwór fosforanu kodeiny (10 — 20 kropli) itp.

Należy także uprzedzić chorego, że często nie udaje się wytworzyć odmy od jednego uklucia oraz że zdarzają się przypadki rozleglejszych zrostów, uniemożliwiających w ogóle wytworzenie odmy. Chory powinien wiedzieć, że odma nie wyczerpuje możliwości skutecznego leczenia gruźlicy płuc.

Niekiedy chory nie zgadza się na wytworzenie odmy. Spokojna i autorytatywna rozmowa z lekarzem przewycięża zwykle te wątpliwości.

5. Przed zabiegiem obowiązuje lekarza zwykła aseptyka, dokładne mycie rąk oraz wytarcie jodyną opuszek palców rąk.

Chory rozebrany do pasa kładzie się na boku przeciwnym strony klatki piersiowej, po której ma być wytworzona odma. Głowę układa na płaskiej poduszce, podkładając pod ucho dłoń odpowiedniej ręki. Dłoń ręki, odpowiadającej stronie klatki piersiowej, po której wytwarza się odmę, chory kładzie na czoło, przy czym łokieć jest zwrócony ku górze. W przypadku zbyt wąskich międzyżebry można podłożyć płaski wałek pod klatkę piersiową.

6. Przy wyborze miejsca wkłucia należy unikać okolic klatki piersiowej przylegających do ognisk gruźliczych w płucu, a szczególnie miejsc rzutowania się jam gruźliczych, gdyż tam bywają zrosty opłucne, ponadto zmieniona chorobowo tkanka płucna pozbawiona jest zwykłej elastyczności. Niebezpieczeństwo powikłań zwiększa się w razie przypadkowego uklucia chorobowo zmienionych części płuca. Może powstać w ten sposób: odma śródpiersiowa, jeżeli powstanie połączenie między mięszem płuca a tkanką śródmiąższową, zator powietrzny w razie połączenia mięszu z układem żylnym, odma samorodna po połączeniu mięszu z wolną przestrzenią opłucną, odma podskórna po nakłuciu mięszu płuca przyrośniętego do klatki piersiowej zrostami.

7. Zwykle miejsce pierwszego wkłucia igły wybiera się między przednią i środkową linią pachową w czwartym, piątym lub szóstym międzyżebry. W razie niepowodzenia pierwszych prób wytworzenia odmy wybiera się następne miejsce wkłucia, przestrzegając wskazówek wyszczególnionych w punkcie 6.

8. Lekarz ustawia się tak, aby dobrze widzieć manometr i miejsce wkłucia oraz twarz chorego. Pielęgniarka pomagająca przy odmie podaje lekarzowi jałową i suchą igłę do odmy korncangiem lub pincetą albo wprost ze zwężonej próbówki, w której wyjałowiono igłę.

Aparat do odmy powinien stać po prawej stronie lekarza. Palcami lewej ręki należy dobrze unieruchomić skórę klatki piersiowej. Operator ujmuje igłę trzema palcami prawej ręki, układając palec wskazujący na szczycie mandryna, następnie — ustawiwszy igłę prostopadle do klatki piersiowej i trzymając się górnego brzegu dolnego żebra wybranej przestrzeni międzyżebrowej — szybkim ruchem przekłuwając skórę i tkankę podskórną, wyjmuje mandryn z igły i włącza kaniulę aparatu do odmy i dopiero przełuwając tkanki warstwami, kontrolując stale wahania manometryczne, przy czym podczas przebijania opłucnej ściennej operator czasem wyczuwa opór, jak podczas przebijania kartki papieru. Chory podczas przekłuwania opłucnej ściennej często czuje ból, który ustaje po całkowitym jej przebicciu. Igła używana do wytworzenia odmy powinna być płasko ścięta, aby po wkłuciu igły do przestrzeni opłucnej od razu cała powierzchnia przekroju otworu igły znalazła się

w niej. Zabezpiecza to przed zranieniem płuca wystającym, ściętym ostro końcem igły.

9. Wklucie igły do wolnej przestrzeni opłucnej zaznacza się ujemnymi wahaniami płynu w manometrze. W razie braku wahań, aby je uzyskać, wystarczy czasem igłę odłączyć od kaniuli, przeczyścić ją mandrynem i następnie znowu połączyć z kaniulą aparatu odmowego. Jeżeli nie otrzyma się wahań manometrycznych, od razu należy igłę poprawić, tzn. najlepiej najpierw nieco ją wyciągnąć i po kontroli wahań w razie ich braku nadal stopniowo wprowadzać igłę znów głębiej.

10. Wprowadzać powietrze do przestrzeni opłucnej można tylko pod warunkiem, że wahania płynu w manometrze bez wątplenia wskazują na wklucie igły do przestrzeni opłucnej (porównaj rozdział o wahaniami manometru) oraz jeżeli chory nie skarży się na ból, na uczucie ucisku i nie kaszle. Na początku wprowadzania powietrza płyn w obu zbiornikach aparatu odmowego powinien znajdować się na jednakowym poziomie, tak, aby powietrze po otwarciu krana łączącego igłę ze zbiornikiem, dostało się do przestrzeni opłucnej jedynie przez „działanie ssące“ jej ujemnego ciśnienia, a nie było wtłaczane. Po wprowadzeniu 25 ml powietrza, sprawdza się wahanie płynu w manometrze, przerywa się połączenie między przestrzenią opłucną i zbiornikiem powietrza, a pozostawia się jedynie połączenie opłucnej z manometrem. Jeżeli charakter wahań manometru nie zmienia się, można nadal wprowadzać powietrze do opłucnej. Można też zwiększyć ciśnienie, pod którym wprowadza się powietrze. Lepiej jednak, aby ciśnienie nie przewyższało atmosferycznego, to znaczy, aby utrzymywało się około zera lub niżej.

11. W czasie wytwarzania odmy należy wprowadzić po raz pierwszy do 300 ml powietrza (dzieciom w zależności od wieku od 50 do 200 ml). Jeżeli pojemność życiowa płuc jest mała, należy wprowadzić odpowiednio mniej powietrza.

12. Po zakończeniu wytwarzania odmy wyjmuje się igłę, a miejsce wklucia jodnuje się. W razie wystąpienia krwawienia zewnętrznego lub krwiaka, miejsce wklucia uciska się tamponem z waty lub ligniny.

Jeżeli chory w czasie lub bezpośrednio po wytworzeniu odmy zacznie odkrztuszać plwocinę zmieszaną z krwią, należy chorego ułożyć w łóżku, podać środki uspokajające kaszel i obserwować go, gdyż w następstwie zranienia płuca igłą może powstać odma samorodna lub odma śródpiersiowa, albo podskórna.

13. Po zakończeniu wytwarzania odmy należy chorego pozostawić 15 do 20 minut na kozetce w pozycji leżącej i okryć go odpowiednio. Po 15 do 20 minutach chory podnosi się i przechodzi na oddział pod opieką pielęgniarki. Wskazane jest, aby leżał w łóżku co najmniej w ciągu trzech dni po wytworzeniu odmy. W pierwszych godzinach po wytworzeniu odmy wymaga on czujnej obserwacji pielęgniarki.

14. W przypadku konieczności wytworzenia odmy obustronnej należy wytworzyć ją początkowo po stronie bardziej świeżego i czynnego procesu. Po dwóch lub trzech dopełnieniach można przystąpić do wytworzenia odmy po stronie przeciwnej. W razie obustronnych zmian o podobnym charakterze należy najpierw wytworzyć odnę raczej po stronie prawej.

Jeżeli po stronie pierwszej odmy istnieją zrosty, przed wytworzeniem odmy po stronie przeciwnej musimy je uprzednio przepalić, należy bowiem pamiętać, że zabieg przepalania chory znosi gorzej w przypadku odmy obustronnej (duszność, zaburzenia w krążeniu).

Jeżeli w czasie dłuższego leczenia odma jednostronna zajdzie konieczność wytworzenia odmy drugostronnej, należy w okresie jej wytwarzania zmniejszyć komorę odmy pierwszej i dopełniać ją mniejszymi ilościami powietrza.

Stosowanie osłony antybiotykami w czasie wytwarzania i prowadzenia odmy obustronnej podane zostanie w innym doniesieniu Instytutu Gruźlicy.

## II. Uzupełnianie odmy i dalsze leczenie.

1. Technika dopełniania odmy zasadniczo nie różni się od jej wytwarzania. Technika ta jest jedynie prostsza, gdyż w przestrzeni opłucnej znajduje się powietrze. Ułatwia to wkłucie igły i zabezpiecza przed zranieniem płuca.

Lekarz, który dopełnia odnę, zna już grubość ściany klatki piersiowej, opór opłucnej i reakcję chorego. Miejsce wkłucia igły dla dopełnienia odmy wybiera się w pobliżu wkłucia pierwszego, jednak w dostatecznej odległości, aby uniknąć podrażnienia opłucnej nakłuwaniem jej stale w tym samym miejscu.

2. Ilość wprowadzonego powietrza w czasie następnych dopełnień stopniowo się zwiększa (każdorazowo o 50 ml) od 300 do 600 ml i określa się ją przez posługiwanie się pomiarami manometrycznymi ciśnienia wewnątrzopłucnowego, rozmiarami odmy i zachowaniem się płuca w obrazie radiologicznym (odprężenie płuca, jego ruchomość i powietrzość w czasie oddychania) oraz badaniami klinicznymi włącznie z pomiarami pojemności życiowej, liczby oddechów i tętna oraz reakcją układu krążenia.

3. Podczas następnych dopełnień należy sprawdzać ciśnienie wewnątrzopłucnowe po każdym 100 ml wprowadzonego powietrza. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe po dopełnieniu powinno pozostawać ujemne lub dorównywać atmosferycznemu; należy pamiętać, że wskutek przemieszczenia narządów śródpiersia oraz przepony przy zmianie położenia ciała z poziomego na pionowe, a jeszcze bardziej w czasie kaszlu i wysiłków, ciśnienia ujemne stwierdzone w końcu dopełnień stają się o wiele wyższe, często są dodatnie, np. od  $-5$  do  $-2$ , wzrastają do  $+3$  i  $+6$ , w razie zaś kaszlu dochodzą do  $+10$ ,  $+15$  i wyżej.

Stosowanie odmy opłucnej przy dodatnim ciśnieniu jest niezgodne z zasadami leczenia odprężającego. Uciśnięcie płuca grozi ciężkimi powikłaniami i odną samodzielną — wskutek naderwania się zrostów opłucnych lub pęknięcia jamy gruźliczej i wytworzenia się przetoki oskrzelowoopłucnowej — w końcu grozi ropniakiem opłucnej itd.

Z tego powodu jedynie w wyjątkowych przypadkach d o s w i a d c z o n y lekarz może dopełniać odnę do ciśnienia dodatniego (np.: odma hemostatyczna w razie krwiopłucia).

4. Odstępny między następnymi dopełnieniami ustala się w zależności od radiologicznie stwierdzanych rozmiarów odmy. Pierwsze dopełnienie zwykle wykonuje się trzeciego dnia po wytworzeniu odmy. Jeżeli po wytworzeniu odmy występują bóle w klatce piersiowej, odnę dopełnia się już w następnym dniu. Po dopełnieniu ból zwykle ustępuje.

Następnie na ogół powiększa się przerwy o jeden dzień po każdym dopełnieniu, tak, że druga przerwa wynosi dwa dni, trzecia trzy itd., aż do przerwy siedmiodniowej (każdorazowo uzupełnia się po 300 do 600 ml), którą utrzymuje się przez czas zależny od zachowania się ciśnienia opłucnego i od obrazu radiologicznego odmy oraz odprężanego płuca.

Należy unikać znacznych różnic w ciśnieniu wewnątrzopłucnym, w rozmiarach odmy i różnego stopnia zapadu płuca przez odpowiednio ustalony rytm dopełnień. Należy pamiętać, że lepiej jest dopełniać częściej mniejszymi ilościami powietrza niż rzadko dużymi ilościami. W przypadku stwierdzenia niewydolności krążenia i oddychania (sinica, duszność, zadyszka) należy zmniejszyć odnę i stosować mniejsze dopełnienia, a nieraz nawet odsysając część powietrza z opłucnej.

Ogólnie w czasie leczenia odną opłucną nie należy ściśle trzymać się szablonu, lecz każdy przypadek ujmować indywidualnie i sprawdzać badaniem radiologicznym i klinicznym, każdorazowo przed dopełnieniem (obraz radiologiczny odmy i od-

prężanego płuca, stan krążenia, pojemność oddechowa, liczba oddechów i zachowanie się ciężaru ciała).

Zasadniczo dopełnienia odmy obustronnej powinny być naprzemienne i odbywać się w dwóch seansach. W razie wiotkości śródpiersia wskazane jest dopełnianie odmy po obu stronach w czasie tego samego seansu, aby uniknąć znacznych przemieszczeń śródpiersia.

Należy wytłumaczyć choreму, że konieczne jest zgłaszanie się na dopełnianie ściśle w ustalonych terminach, gdyż zwłoka w dopełnieniu może mieć nieodwracalne następstwa: wytworzenie się zrostów, a nawet niemożność dopełnienia odmy z powodu rozległych zlepow łątwo tworzących się w okresie wsysania się powietrza, zwłaszcza w odmach obustronnych.

5. Większość odm jest powikłanych przez zrosty opłucne. Lekarz leczący odumą powinien zapewnić przepalanie zrostów możliwie wcześniej, jeszcze w okresie kształtowania się odmy. W Instytucie Gruźlicy przyjęto, że zabieg przepalania zrostów powinien być wykonany w ciągu trzeciego tygodnia od chwili rozpoczęcia leczenia odumą. Zabieg przepalania zrostów należy uważać za obowiązujący w okresie kształtowania się odmy. Zrosty powinny być przepalone najlepiej w czasie pobytu w zakładzie, w którym się wytwarza odmę. Dopiero po uzyskaniu całkowitego odklejenia płuca można wydać orzeczenie wczesne o możliwości skutecznego działania odmy i przekazać chorego do leczenia ambulatoryjnego. W razie braku odpowiedniego odklejenia płuca lub innych przeciwwskazań należy zaniechać odmy (patrz doniesienie Instytutu Gruźlicy „Wskazania do leczenia odumą“. Gruźlica 1954, 3).

6. Wysiłek w czasie prowadzenia odmy nie stanowi wskazania do przerywania dopełnień odmy — odwrotnie, z chwilą pojawienia się wysięku lekarz powinien dołożyć wszelkich wysiłków, aby nie dopuścić do zarośnięcia przestrzeni opłucnej i utrzymać odmę, jeżeli nie istnieją inne wskazania do jej przerywania. Powinien jednocześnie starać się ustalić przyczynę zapalenia wysiękowego opłucnej.

Po uspokojeniu się ostrych objawów przyodmowego zapalenia opłucnej (wysoka ciepłota, duszność i ból), stosuje się dalej dopełnianie odmy. Jeżeli wysięk nie wssysa się, należy go usuwać i zastępować powietrzem pod kontrolą manometru. Często po przyodmowym zapaleniu opłucnej zmniejsza się jej zdolność do wsysania powietrza, opłucna grubieje i sztywnieje, zmniejsza się elastyczność płuca. Wskutek tego zmienia się także ciśnienie wewnątrzopłucne.

W następstwie tych wszystkich zjawisk należy zmienić ilość wprowadzanego powietrza i odstępy między dopełnieniami.

7. Stosując leczenie odumą należy chorego obserwować i poddawać dokładnym badaniom klinicznym, radiologicznym i laboratoryjnym. W okresie do 6 miesięcy od chwili wytworzenia odmy należy ocenić istotną skuteczność odmy (znikanie zmian płucnych i prątków z płwociny). W razie braku skutecznego działania odmy i po wykorzystaniu wszelkich pomocniczych metod uzupełniających leczenie odumą — należy ją przerywać. Stosowanie dalsze odmy nieskutecznej doprowadzić może do powikłań (patrz poprzednie doniesienie). Ważne jest również obserwowanie stopnia zapadu płuca i stanu drugiego płuca w jednostronnej odmie.

8. Decyzja o zaprzestaniu leczenia odumą jest jeszcze bardziej odpowiedzialna, niż decyzja rozpoczęcia leczenia. Zaleca się w tych przypadkach zasięgać konsultacji specjalisty wojewódzkiego w zakresie ftyzjatrii lub lekarza specjalisty w zakresie ftyzjatrii z Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej.

### III. Ciśnienie manometryczne w czasie wytwarzania i dopełniania odmy opłucnej.

1. W czasie przechodzenia końca igły przez opłucną ścienną operator może obserwować następujące wahania manometru:

- A. Wyraźne ujemne wahania manometru, to znaczy płyn w ramieniu manometru połączonym z wolną przestrzenią opłucnej wznosi się od 4 do 20 cm w czasie wdechu i opada od 2 do 10 cm w czasie wydechu. Są to prawidłowe wahania, świadczące o przedostaniu się igły do przestrzeni śródopłucnej.
- B. Manometr wskazuje ujemne wahania, które szybko ustają, chociaż w ramieniu manometru połączonym z opłucną poziom płynu utrzymuje się nieco wyżej. Przyczyny: do igły dostała się kropla płynu lub cząstka stała, np. strzęp tkanki. Należy igłę przetkać mandrynem i wahania manometru z powrotem stają się widoczne.
- C. Brak wahań płynu w manometrze zależy może od następujących przyczyn: a) igła zatkała się strzępką tkanki — należy przetkać igłę mandrynem i wahania pojawiają się; b) opłucna ścienna jeszcze nie przekłuta — wahania manometru pojawiają się po wkłuciu igły głębiej; często łączy się to z pokonaniem niewielkiego oporu, jak gdyby z przekłuciem kartki papieru — chory odczuwa przy tym przemijający ból.
- D. Wahania nie pojawiają się po przeczyszczeniu igły mandrynem i po nieznacznym wkłuciu jej wгłęb; igła znajduje się w mięszu płucnym lub w zroście między opłucną ścienną i opłucną płucną. Igłę należy wysuwać bardzo powoli, często w czasie jej wysuwania pojawiają się wahania. Jest to dowodem, że igła opierała się swym ujściem o płuco lub nawet wbita była w tkankę płucną.
- E. Małe ujemne wahania (np.  $-4$  do  $-2$ ,  $-2$  do  $-1$ ), zależą od następujących przyczyn: a) koniec igły nie przeszedł jeszcze przez opłucną ścienną i manometr reaguje tak zwanym „wahaniem przedopłucnowym“. igłę wkłuwana się nieco głębiej, pokonuje się nieznaczny opór, przy czym chory może odczuwać niewielki ból, pojawiają się zwykle wahania ujemne, świadczące, że koniec igły znajduje się obecnie w wolnej przestrzeni opłucnej; b) światło igły jest częściowo zatkałe. Po przetkaniu igły mandrynem wahania stają się wyraźnie ujemne; c) istnieją szerokie zrosty opłucne lub skleiny bądź zmiany w płucu zmniejszające jego elastyczność. Czasem świeże skleiny pomiędzy blaszkami opłucnej rozklejają się podczas wprowadzania powietrza i wahania ujemne zwiększają się; d) płyn w manometrze waha się około zera (na przykład wdech  $-2$ , wydech  $+3$ . Przyczyna: koniec igły znajduje się w oskrzeli lub w jamie w płucu (wahania płucne).
- F. Wyraźne dodatnie wahania (to znaczy płyn w ramieniu manometru połączonym z opłucną waha się poniżej zera). Przyczyny: a) czasem zależy to od skurczu mięśni wydechowych; gdy wkłuwanie jest bolesne, po kilkunastu sekundach zjawisko to przechodzi i wahania stają się wyraźnie ujemne; b) w innych przypadkach manometr wskazuje dodatnie ciśnienie nieznacznie tylko wahające się, czasem synchroniczne z tętnem i wzrastające. Obserwacje te wskazują, że igła znajduje się w naczyniu krwionośnym. Igłę należy bezwzględnie usunąć, chorego ułożyć nieruchomo w pozycji poziomej.
- G. „Wahania paradoksalne“ — ciśnienie zwiększa się, staje się mniej ujemne lub dodatnie przy wdechu i zmniejsza się (staje się bardziej ujemne) przy wydechu, przy czym: a) zjawisko to zależne jest od trafienia igły do przestrzeni otrzewnej skutkiem zbyt nisko wybranego miejsca wkłucia lub wysokiego ustawienia przepony (na przykład w późnym okresie ciąży); b) wahania paradoksalne mogą mieć miejsce przy porażeniu przepony, a także przy bardzo małych odmach nadprzeponowych. W razie istnienia wątpliwości można wprowadzić przez igłę niewielkie ilości powietrza i sprawdzić ciśnienie. Jeżeli igła znajduje się w przestrzeni otrzewnej, ciśnienie prawie nie zmienia się; przy małych odmach nadprzeponowych ciśnienie szybko i znacznie wzrasta. Przy niejasnych



wahaniach manometru nie należy poruszać igłą tam i z powrotem, gdyż traci się orientację co do położenia końca igły.

2. W czasie wytwarzania lub dopełniania odmy ciśnienie może zmieniać się następująco:

- A. Ciśnienie powoli zwiększa się, narastając o 1 do 2 cm po wprowadzeniu każdego 100 ml powietrza. Świadczy to o dostatecznie obszernej i wolnej przestrzeni opłucnej i elastycznej opłucnej.
- B. Ciśnienie wzrasta niewspółmiernie szybko. W pewnych przypadkach po wprowadzeniu kilkudziesięciu ml powietrza ciśnienie z ujemnego staje się dodatnie. Możliwe przyczyny: a) rozległe zrosty i zlepy opłucnej ograniczające pojemność wolnej przestrzeni opłucnej; b) utrata elastyczności płuca, np. jako następstwo rozległego nacieczenia zapalnego płuca (tak zwany sztywny blok płuca) i z innych przyczyn; c) płuco zapadnięte maksymalnie, a śródpiersie nieruchome lub pojemność przestrzeni opłucnej ograniczona przez obecność wysięku (przyczyna ta może istnieć tylko w czasie następnych dopełnień odmy).
- C. Ciśnienie nie zmienia się współmiernie i zależnie od ilości wprowadzonego powietrza; zwykle zdarza się to: a) w czasie wytwarzania odmy, kiedy przestrzeń opłucna jest wolna i płuco bardzo elastyczne (lecz tylko do pewnej ograniczonej ilości powietrza); b) w przypadkach wkłucia igły do światła większego oskrzela lub jamy gruźliczej dobrze drenowanej; c) w przypadkach, gdy ciśnienie z początku wzrasta, jak zwykle przy dopełnianiu, a następnie przestaje narastać, należy przypuszczać, że wolna przestrzeń opłucnej wypełniła się powietrzem i wprowadzenie nowych porcji powietrza powoduje przemieszczenie śródpiersia w kierunku strony zdrowej; w następstwie tego ciśnienie utrzymuje się na jednakowym poziomie. W tym przypadku wprowadzenie nowych porcji powietrza jest szkodliwe. Dopełnianie należy zakończyć i chorego zbadać radiologicznie. Zależnie od wyniku badania radiologicznego należy wyznaczyć termin następnego dopełnienia.
- D. Ciśnienie w czasie wytwarzania odmy z początku wzrasta, następnie zmniejsza się i znowu po wprowadzeniu pewnej ilości powietrza zaczyna wzrastać. W takich przypadkach spadek ciśnienia jest zwykle spowodowany odklejaniem się zlepow między opłucną ścienną i płucną i przenikaniem powietrza do wciąż większych obszarów opłucnej.
- E. Ciśnienie opłucne wzrasta w czasie wprowadzania powietrza, lecz w czasie przerw we wprowadzaniu — powoli, lecz widocznie spada. Przyczyną tego może być: a) powietrze powoli rozchodzi się między zrostami opłucnymi; b) powietrze powoli przechodzi do górnych dróg oddechowych w przypadku trafienia igły do światła mniejszego i mniej drożnego oskrzela.

## MIĘDZYNARODOWY ZJAZD PRZECIWGRUŻLICZY W PRADZE

W dniach od 29.XI. do 1.XII.1953 r. obradował w Pradze Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy, zorganizowany przez Czechosłowackie Towarzystwo Ftyzjologów i Pneumologów, poświęcony zagadnieniom szczepień przeciwgruźliczych.

W Zjeździe wzięło udział ponad 400 ftyzjatrów czeskich i 7 delegacji zagranicznych. Delegację Związku Radzieckiego reprezentowali: prof. dr *F. W. Szabanow*, prof. dr *A. I. Kudriawcewa* i dr nauk *A. J. Kargamanow*; delegację Chińskiej Republiki Ludowej — prof. dr *Ho-Mu* i prof. dr *Tsui Ku-Chen*; delegację Niemieckiej Republiki Demokratycznej — prof. dr *H. Knöll* i dr *H. Wolf*; delegację bułgarską — prof. dr *A. Szopow*; delegację węgierską — prof. dr *A. Hawasz* i dr *D. Masolygo*; delegację rumuńską — prof. dr *M. Nasta* i dr *A. Bulla*; delegację polską — prof. dr *J. Misiewicz* i dr *M. Juchniewicz*. Ponadto nadesłał także swój referat na temat szczepień przeciwgruźliczych prof. dr *A. G. Wells* z Oxfordu.

W pierwszym dniu obrad zostały wygłoszone 3 zasadnicze referaty: 1) prof. dr *J. Malek* — członek Czechosłowackiej Akademii Nauk i dr *J. Malkowa*: „Biologia prątka gruźlicy w świetle nauki Miczurina i Łysenki“. 2) dr *J. Galliova* z Instytutu Gruźlicy: „Biologia szczepu BCG i przygotowanie różnych rodzajów szczepionek“. 3) dr *L. Sula* z Instytutu Gruźlicy: „Biologia prątka gruźlicy typu mysiego i jego zastosowanie w sporządzaniu szczepionek dla ludzi i bydła“.

W wygłoszonych referatach poruszono wiele interesujących zagadnień z dziedziny biologii prątków gruźlicy ze szczególnym uwzględnieniem prątka BCG, podkreślono znaczenie badań nad zmiennością prątka, przedstawiono stan poszukiwań nowych szczepionek przeciwgruźliczych oraz wyniki szczepień prątkiem typu mysiego. Zabierając na te tematy głos w dyskusji dr nauk *A. I. Kargamanow* z Instytutu Gruźlicy Akademii Medycznych Nauk ZSRR przedstawił uczestnikom Zjazdu szereg interesujących poglądów i doświadczeń radzieckich uczonych na temat biologii prątka BCG, jego zjadliwości, czasu przeżycia w zaszczepionym organizmie, powstawania i mechanizmu odporności po szczepieniach prątkiem BCG itp. Doświadczalne prace badaczy radzieckich potwierdziły, że zakażenie gruźlicą nie jest równoznaczne z zachorowaniem na gruźlicę. U większości dzieci nie dochodzi do wytworzenia się zespołu pierwotnego, poszczególne zaś ogniska gruźlicze ulegają inwolucji albo całkowitemu wyleczeniu, przy tym właściwości prątka gruźlicy ulegają w ustroju dziecka zmianom przede wszystkim w kierunku osłabienia jego zjadliwości. Powstaniu obronnych reakcji ustroju, wywołujących stan odporności, sprzyjają szczepienia przeciwgruźlicze BCG, przy czym prątki BCG żyją w zaszczepionym ustroju krótko, podczas gdy stan odporności trwa znacznie dłużej. Obecność w organizmie tkanki gruźliczej i żywych prątków gruźlicy lub BCG nie jest niezbędnym warunkiem do istnienia odporności. Odporność w stosunku do gruźlicy może trwać i wówczas, gdy prątki znikną z ustroju, a wytworzona przez nie gruźlicza tkanka wessie się względnie ulegnie wygojeniu; innymi słowy, w gruźlicy jest możliwe istnienie tzw. „jałowej odporności“.

W związku z poruszonymi na Zjeździe zagadnieniami biologii prątka BCG dr *M. Juchniewicz* przedstawił wyniki badań prof. *E. Syma* nad przemianą materii prątków BCG.

W drugim dniu Zjazdu wygłoszono dwa zasadnicze referaty: 1) prof. dr *F. W. Szebanow* — „Organizacja profilaktyki przeciwgruźliczej w Związku Radzieckim“; 2) doc. dr *Vojtek* — „Wyniki szczepień BCG w Czechosłowacji“.

Prof. dr *Szebanow* w swoim referacie podniósł, że w Związku Radzieckim szczepienia przeciwgruźlicze, obejmujące corocznie kilka milionów noworodków, dzieci i młodzieży, są tylko jednym z ważnych ogniw szerokiego układu profilaktycznych środków przeciwgruźliczych. Są one między innymi kojarzone z przeprowadzaniem masowych badań radiologicznych. W roku 1952 zbadano radiologicznie w Związku Radzieckim 25 milionów ludzi. Wskutek tych masowych badań stwierdza się wyraźnie zmniejszenie liczby chorych z zaawansowanymi postaciami gruźlicy płuc. Np. w Moskwie wśród zarejestrowanych nowych chorych w poradniach przeciwgruźliczych w roku 1938 stwierdzono 32,7% chorych na przewlekłą gruźlicę płuc, w roku 1947 — 17,5%, a w roku 1952 — mniej niż 4%.

Doc. *Vojtek*, przedstawiając wyniki szczepień przeciwgruźliczych w Czechosłowacji, omówił szczegółowo szereg zagadnień związanych z akcją szczepień, mianowicie historię i rozwój szczepień przeciwgruźliczych, wyniki szczepień, powikłania poszczepienne, zagadnienia metody szczepień, alergii i odporności, prób immunobiologicznych oraz omówił nowe drogi i kierunki w dziedzinie szczepień przeciwgruźliczych. W sposób jasny i niedwuznaczny wykazał, że szczepienia przeciwgruźlicze są jedną z najlepszych metod zapobiegania gruźlicy. Doc. dr *Vojtek* podał, że w Pradze w okresie od r. 1942 do r. 1953 umieralność na gruźlicę wśród dzieci zmniejszyła się 13,4-krotnie, podczas gdy w tym samym czasie umieralność wśród dorosłych zmniejszyła się tylko 2,4-krotnie. Od r. 1942 do r. 1948 umieralność na gruźlicę w grupie ludności w wieku od 0 do 20 lat zmniejszyła się dwukrotnie, w latach zaś 1948—1952 (lata masowych szczepień przeciwgruźliczych) zmniejszyła się 6,7-krotnie. W Pradze w roku 1950 stwierdzono znaczny spadek umieralności na gruźlicę wśród niemowląt (w porównaniu z rokiem 1947 — 5,7-krotnie), co między innymi jest tłumaczone wpływem szczepień przeciwgruźliczych, które na terenie Pragi były prowadzone wśród noworodków już przed rokiem 1950. Ponadto przedstawił wyniki badań *Galliowej* i *Freslowej* świadczące o wpływie szczepień przeciwgruźliczych na zmniejszenie się zachorowalności na gruźlicę. W r. 1950 obserwowano one 490 nowych zgłoszonych przypadków gruźlicy w grupie wieku od 0 do 20 lat — wśród tych przypadków stwierdzono 291 postaci gruźlicy czynnej, z tego 8 u szczepionych i 283 u nieszczepionych. W roku 1951 wśród 239 przypadków gruźlicy czynnej 10 dotyczyło szczepionych, 229 zaś — nieszczepionych. Stosunek więc częstości występowania czynnej gruźlicy wśród szczepionych i nieszczepionych wynosił w r. 1950 — 1:35, a w r. 1951 — 1:23 (podczas gdy stosunek ogólny szczepionych do nieszczepionych na obszarze Pragi w grupie wieku od 0 do 20 lat przedstawia się przeciętnie jak 65:35).

W sanatoriach w ciągu roku 1950 i latach następnych pacjentami są głównie dzieci nieszczepione, np. w sanatorium w Kosumberku wśród 2 596 dzieci leczonych w latach 1949 — 1953 odsetek dzieci nie, szczepionych stanowił 82%, w sanatorium w Sumperku — 83,6% (podczas gdy w terenie stosunek szczepionych do nieszczepionych przedstawia się przeciętnie jak 70:30).

Nie bez znaczenia są także spostrzeżenia, że w tych samych latach w sanatoriach przeciwgruźliczych zaczęło ubywać dzieci w wieku szkolnym (stosunkowo dobrze w masowej akcji szczepień były przeprowadzone szczepienia dzieci w wieku przedszkolnym), a zaczęło przybywać dzieci w wieku przedszkolnym (w masowej akcji szczepienia dzieci w wieku do 2 lat były przeprowadzone niedostatecznie).

W Czechosłowacji stwierdzono duży wpływ szczepień przeciwgruźliczych na zmniejszenie się liczby najbardziej złośliwych postaci gruźlicy wśród dzieci szczepionych. Doc. *Vojtek* przeprowadzając analizę 1 244 przypadków gruźliczego zapa-

lenia opon mózgowych i 88 przypadków ostrej gruźlicy prosówkowej, leczonych w latach 1949 — 1952, wykazał, że gruźlicze zapalenie opon mózgowych tylko w 6,5% dotyczyło dzieci szczepionych, a w 93,5% — dzieci nieszczepionych, natomiast wśród przypadków ostrej gruźlicy prosówkowej stosunek częstości występowania tej choroby wśród dzieci zaszczepionych i nieszczepionych przedstawiał się jak 1:10. Interesujące są dane bakteriologów czeskich o częstości stwierdzania obecności prątków gruźlicy u dzieci chorych na gruźlicę — szczepionych i nieszczepionych. *Sula* podaje, że po wykonaniu posiewów rozpoznawczych w szpitalu Praha — Krc stwierdzono, że stosunek dzieci prątkujących szczepionych do nieszczepionych wynosi 1:14, *Stolin* zaś z sanatorium w Kosumberku stosunek ten określa nawet na 1:18.

Omawiając powikłania poszczepienne doc. *Vojtek* uszeregował je w trzy grupy: 1) zmiany w miejscu wkłucia (fenomen Kocha, ropnie, owrzodzenia itp.); 2) zmiany w węzłach chłonnych (BCG — *lymphadenitis*); 3) inne zmiany nie mające prawdopodobnie bezpośredniego związku z dokonanym szczepieniem.

Odsetek powikłań poszczepiennych podawanych w piśmiennictwie czechosłowackim waha się od 0,05% (*Bouzowa*) do 0,58% (*Galliowa*). Powikłania dotyczą najczęściej węzłów chłonnych, pachowych i nadobojczykowych i spotyka się je najczęściej w wieku przedszkolnym, daleko rzadziej w wieku szkolnym.

Według słów doc. *Vojtka* nie przedstawiono dotychczas przekonywujących dowodów, aby na miliony już zaszczepionych osób zdarzył się jeden przypadek śmierci wskutek dokonania szczepienia BCG, natomiast jest pewne, że jeszcze dzisiaj w erze antybiotyków i chemoterapii umiera wiele dzieci na gruźlicze zapalenie opon mózgowych dlatego, że nie były jeszcze szczepione.

W dyskusji nad referatem doc. *Vojtka* zabierali głos przedstawiciele wszystkich delegacji zagranicznych i ftyzjatrzy czechosłowaccy. Dyskusja i doświadczenia szeregu krajów, opierające się na wielu milionach zaszczepionych dzieci i młodzieży, w zupełności potwierdziły doświadczenia czechosłowackie i raz jeszcze wykazały, że szczepienia przeciwgruźlicze należą do najbardziej skutecznych i zupełnie nieszkodliwych zapobiegawczych środków przeciwgruźliczych.

W ZSRR szczepienia przeciwgruźlicze są zalecone obowiązującą instrukcją Ministerstwa Zdrowia. Noworodki są szczepione głównie doustnie (odsetek zaszczepionych noworodków wynosi 97%), rewakynację przeprowadza się metodą śródskórną (0,01 mg do 0,05 mg w 0,1 ml) oraz naskórną (20 mg BCG). Stwierdzono, że odczyn tuberkulinowy występuje w szczepieniu śródskórnym w 95%, w naskórnym — w 81%. Rewakynację przeprowadza się w 2., 7., 10., 14. i 17. roku życia.

W Chińskiej Republice Ludowej planowa organizacja zwalczania gruźlicy, a w tym i szczepień przeciwgruźliczych, tworzy się dopiero w warunkach władzy ludowej. Dotychczas zaszczepiono śródskórną ponad 2 miliony osób. W szpitalu położniczym w Pekinie są także przeprowadzane naukowe badania porównawcze pomiędzy zwykłymi szczepieniami doustnymi (ogólnie przyjętymi dawkami) a szczepieniami doustnymi powtarzanymi i wysokimi dawkami, przy czym w tym ostatnim przypadku stwierdzono znacznie większy odsetek alergii poszczepiennej.

Rumunia jest pierwszym z krajów demokracji ludowych, w którym wprowadzono szczepienia jako ustawowo obowiązkowe. Szczepienia są przeprowadzane metodą nakłuć wielopunktowych — odsetek alergii poszczepiennej wynosi 60 — 80%.

Na Węgrzech szczepienia są dobrowolne, dotychczas zaszczepiono 1.438.000 osób. Odsetek zaszczepionych noworodków w niektórych województwach dochodzi do 88%. Rewakynację przeprowadza się w latach 1—2, 6—7, 12—13, 18—20.

W Bułgarii szczepienia są ustawowo obowiązkowe i są przeprowadzane przez stacje sanitarno-epidemiologiczne; rewakynacji dokonuje się co cztery lata. Dotychczas zaszczepiono około 700.000 osób. W Niemieckiej Republice Demokratycznej

nej szczepienia są dobrowolne i są przeprowadzane tylko metodą śródskórną. W czasie masowych akcji w r. 1950 — 1951 w NRD zbadano 3.096.670 osób, z których zaszczepiono około 1 miliona osób (29,4%). Odsetek zaszczepionych noworodków w niektórych województwach dochodzi do blisko 79%.

W Czechosłowackiej Republice Ludowej szczepienia są ustawowo obowiązkowe dla osób w wieku od 0 do 30 lat i są przeprowadzane wyłącznie metodą śródskórną. Dotychczas zaszczepiono 2.824.187 osób. Odsetek alergii poszczepiennej wynosi przeciętnie 95%. Odsetek zaszczepionych osób w grupie od 0 do 30 lat wynosi przeciętnie dla ziem czeskich 51,1%, dla ziem słowackich — przeciętnie 34,8%. Odsetek zaszczepionych noworodków na ziemiach czeskich za okres 3/4 roku 1953 wyniósł 72,1%.

Wyniki szczepień przeciwgruźliczych w Polsce przedstawiła uczestnikom Zjazdu prof. dr *Janina Misiewicz*. Jednocześnie podała historię szczepień przeciwgruźliczych w Polsce, wkład polskich uczonych, między innymi *Janusza Zeylanda* i *Eugonii Piaseckiej-Zeylandowej*, w dzieło badań szczepień przeciwgruźliczych; wspomniała o opracowaniu w r. 1951 przez zespół naszych badaczy pod kierunkiem doc. *Kuryłowicza* metody otrzymywania suchej szczepionki BCG, o wyizolowaniu przez *Nicewicza* w Lublinie szczepu mykobakterii, zwanego „Lublin 44” z gatunku myszy polnej zwanej *Microtus arvalis* oraz oceniła rezultaty szczepień przeciwgruźliczych.

Przemawiając w tym dniu także dr *M. Juchniewicz* przedstawił zarys organizacji szczepień przeciwgruźliczych w Polsce oraz zobrazował osiągnięcia służby zdrowia w Polsce Ludowej w akcji zwalczania gruźlicy.

Po zakończeniu obrad Zjazdu delegaci zagraniczni mieli możliwość zapoznania się z pracą całego szeregu placówek przeciwgruźliczych w Czechosłowacji.

W serdecznej i przyjacielskiej atmosferze, jaką stworzyło Ministerstwo Zdrowia i Towarzystwo Ftyzjologów i Pneumologów, delegaci wszystkich krajów wymienili między sobą doświadczenia dotyczące organizacji zwalczania gruźlicy i metod badań naukowych co przyczyni się niewątpliwie do nawiązania jak najbardziej ścisłej łączności między krajami, które wzięły udział w Zjeździe Praskim.

Podane przez dr *Mieczysława Juchniewicza*

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Lipiec 1954

Nr 7

### CZASOPISMO „GRUŻLICA“ W 10-LECIU ISTNIENIA POLSKI LUDOWEJ

Niemale zadania miała „Gruźlica“ w okresie powojennym, by odzwierciedlić na swych łamach ogrom rewolucyjnych przeobrażeń w zakresie swej dyscypliny. 10-letni okres istnienia Polski Ludowej był bowiem dla ftyzjatrii brzemienny w postępy w nauce, przełomowe zdobycze w zakresie lecznictwa i istotne osiągnięcia w walce społecznej z gruźlicą.

Śmiało powiedzieć można, że w rozwoju ftyzjatrii nie było innych 10 lat nacechowanych równie wielkim dynamizmem postępu. Realizowanie zasad profilaktyki i upowszechnienie lecznictwa w myśl idei Krajów Demokracji Ludowej w dobie odkrycia środków przeciwprątkowych zostało uwieńczone rzeczywistą zdobyczą jaką jest spadek liczby zgonów z gruźlicy, wynoszący powyżej 50% w r. 1953 w porównaniu z przeciętną z lat 1936 — 1938.

Zmierzamy wszelkimi drogami do opanowania epidemii gruźlicy, a okres 10 lat zmienił zasadniczo stan i poziom placówek przeciwgruźliczych. Liczba poradni przeciwgruźliczych wzrosła z 64 w 1938 do 338 w r. 1952, zorganizowano Centralne Wojewódzkie Poradnie Przeciwgruźlicze we wszystkich województwach. Mają one możliwość wykrywać wczesne przypadki gruźlicy dzięki wyposażeniu w aparaty do zdjęć małowobrazkowych (przed wojną nie przeprowadzano w ogóle badań fluorograficznych). W poradniach zarejestrowano w r. 1953 364.300 chorych, co odpowiada 100% ogólnej chorobowości przewidzianej teoretycznie. Liczba porad udzielonych w poradniach wzrasta, wystarczy przytoczyć, że w latach 1948 — 1952 wzrosła 4-krotnie. Liczba łóżek szpitalnych dla chorych na gruźlicę wzrosła 3,5 razy w stosunku do r. 1938, a łóżek sanatoryjnych — 4,3 razy. Upowszechnienie lecznictwa daje możliwość korzystania z leków szerokim masom. Antybiotyki i chemoterapeutyki są dostępne poprzez poradnie każdemu choremu. Zorganizowano akcję szczepień przeciwgruźliczych z Centralnym Ośrodkiem w Wojewódzkich Poradniach Przeciwgruźliczych. Ogólnie zaszczepiono w okresie powojennym ponad 4 miliony ludności śródskórnie i doustnie, podczas, gdy do r. 1939 zaszczepionych było tylko około 60 000 noworodków doustnie.

W lecznictwie gruźlicy przewrót spowodowały środki przeciwprątkowe. Wieleletnia bezsilność i przymusowa bierność terapeutyczna skończyła się definitywnie. Antybiotyki i chemoterapeutyki nie tylko same przez się stanowią broń przeciwko gruźlicy, ale szeroko otwierają drogę do stosowania zabiegów chirurgicznych, w różnych postaciach i umiejscowieniach zmian chorobowych. Terapeuta posiada do dyspozycji szereg

sposobów leczniczych. Ftyzjatria jako dyscyplina nauk lekarskich stała się specjalnością wymagającą znajomości zjawisk z zakresu mikrobiologii, biochemii, fizjopatologii, epidemiologii, wykszolenia w zakresie radiologii, bronchologii, torakochirurgii.

Jedną z najpoważniejszych przeszkód w rozwoju ftyzjatrii w okresie powojennym był brak kadr kwalifikowanych pracowników Służby Zdrowia, zarówno lekarskich, jak i pielęgniarских. Brak wykszolonych ftyzjatrów jest spuścizną czasów przedwojennych, pierwsza bowiem w ogóle klinika i katedra ftyzjatrii w Polsce powstała dopiero w r. 1946. Obecnie posiadamy 8 katedr ftyzjatrii i 2 oddziały gruźlicze przy klinikach chorób wewnętrznych.

Szczególnie wartościową pozycję dla rozwoju ftyzjatrii stanowi stworzenie w r. 1948 Instytutu Gruźlicy. Zadaniem Instytutu jest przede wszystkim nadawanie kierunku pracom naukowym w całym kraju; umiejętne planowanie w zakresie nauki, możliwość inicjowania i wykorzystania zakładów społecznych Służby Zdrowia dla opracowywania aktualnych zagadnień pozwalają na uzyskiwanie cennych materiałów naukowych. Ponadto tą drogą Instytut Gruźlicy może wpływać na podnoszenie poziomu kadr ftyzjatrów z terenu. Czasopismo „Gruźlica“ stało się organem również Instytutu Gruźlicy. Wzrosła podaż i poziom prac naukowych.

W ciągu 10 lat istnienia Polski Ludowej zwiększa się stopniowo i stale liczba placówek biorących udział w pracach naukowych i to nie tylko zakładów Akademii Medycznych, lecz także sanatoriów i poradni.

Wzrosło wybitnie zainteresowanie ftyzjatrią jako specjalnością. Wystarczy przytoczyć, że Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą, obecnie Polskie Towarzystwo Ftyzjatryczne, liczyło w r. 1939 160 członków w 3 oddziałach, w r. 1946 — 60 członków w 2 oddziałach, a obecnie 741 członków w 14 oddziałach. Zjazd Przeciwgruźliczy w 1938 roku w Gdyni skupił 350 uczestników, w r. 1953 — 1100 osób wzięło udział w obradach Zjazdu.

Tematyka prac drukowanych w „Gruźlicy“ obrazuje wielokierunkowość zagadnień opracowywanych w kraju. Dotyczy ona tematów teoretycznych z zakresu mikrobiologii, biochemii prątków, antybiotyko- i chemoterapii, immunologii, fizjopatologii, patogenyzy gruźlicy, kliniki, metodologii, epidemiologii.

Na szeroką skalę prowadzi się badania nad metabolizmem prątków. Pionierskie w tej dziedzinie były prace *Syma*, kontynuowane i nadal w Polsce. Obecnie stosuje się metodę określania metabolizmu prątków dla oceny wartości środków przeciwgruźliczych, dla różnicowania odmian prątków, dla żywych szczepionek itd. Wykryto pośrednie metabolity przemiany prątków. Prowadzone są badania nad budową antygenową prątków, frakcjami tuberkuliny, zastosowaniem ich do serologicznych metod wykrywania gruźlicy.

Badania nad szczepionką BCG dotyczą poszukiwań nowych szczepów przydatnych dla produkcji szczepionki oraz standaryzacji szczepionek. Opracowano własną metodę produkcji suchej, liofilizowanej szczepionki o większej trwałości.

Poszukiwanie nowych środków przeciwprątkowych na drodze syntezy chemicznej dały opracowanie ponad 300 substancji, z których kilka wykazuje wyraźne działanie, a np. preparat T<sub>40</sub> został już wprowadzony do

kliniki. Dzięki zorganizowanej pracy placówek syntezy leków w szybkim czasie mogliśmy uzyskać produkcję własną hydrazynu kwasu izonikotynowego.

Na szeroką skalę prowadzone są badania doświadczalne nad działaniem antybiotyków i chemoterapeutyków. Dziedzina ta jest coraz bardziej aktualną dla opracowań naukowych celem uzyskania podstaw do stosowania nowych środków w leczeniu. Zarówno sposoby dawkowania, czas trwania leczenia, kojarzenie leków, wreszcie zjawiska lekooporności są przedmiotem wielu naszych prac naukowych. W pracach tych biorą udział liczne pracownice zarówno instytutów, akademii, jak i zakładów Służby Zdrowia. W tej też dziedzinie istnieje pokaźny dorobek prac naukowych klinicznych. Metody leczenia są stale ulepszone, przybierają nowe leki i nowe sposoby stosowania, wymagające kontroli i wnikliwych badań klinicznych dla maksymalnego wykorzystania możliwości leczniczych. Od dawna stosowane metody leczenia zapadowego w dobie antybiotyków zmieniają swe wskazania, zwiększają się możliwości leczenia chirurgicznego, stosuje się resekcję wybiórczą tkanki zmienionej gruźliczo (płuca, nerki).

W latach powojennych przepracowano u nas zagadnienie patogenezy gruźlicy. Szeregiem badań udokumentowano znaczenie węzłów chłonnych i zmian oskrzelowych w szerzeniu gruźlicy płuc. W konsekwencji wprowadzono w klinice dla celów diagnostycznych i leczniczych zabiegi bronchologiczne.

Rewelacyjny zwrot nastąpił w zakresie leczenia zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Opracowano nowe metody leczenia tej postaci gruźlicy, oparte na oryginalnych własnych poglądach na fizjopatologię schorzenia.

Jednym z zasadniczych zadań w walce z gruźlicą jest profilaktyka. I w tej dziedzinie mamy poważne osiągnięcia. Rozwija się planowa akcja szczepień. Prowadzi się stałe kontrolne badania masowe ludności; rozszerza się opiekę nad środowiskiem chorych na gruźlicę.

Zagadnienia rehabilitacji są coraz szerzej opracowywane i zasady produktywizacji chorych i ozdowieńców realizowane w życiu. Akcja ta pociąga za sobą rozwój prac nad fizjopatologią, stosowanie terapii zajęciowej w zakładach leczniczych i przeszkalanie chorych wybranych w odpowiednich zawodach. Rozszerza się równocześnie akcją „urządzenia“ chorych w pracy.

Coraz szerzej i wnikliwiej rozpatrywane są zagadnienia epidemiologii, na podstawach naukowej statystyki. Uzyskiwane dane pozwalają ocenić zjawiska przebiegu epidemii i stworzyć właściwe podstawy dla organizacji walki społecznej w dalekosiężnym planowaniu.

Ogrom zagadnień i dynamizm rozwojowy nauki o gruźlicy powinien mieć odpowiednio bogate piśmiennictwo. Tymczasem czasopismo „Gruźlica“ jest jedynym polskim periodykiem specjalistycznym w tej dziedzinie. Musi ono umieszczać prace teoretyczne, kliniczne, z zakresu epidemiologii i organizacji. Musi też informować czytelnika o postępach nauki światowej i wydarzeniach bieżących z zakresu swej dyscypliny. Może więc być jedynie częściowym odzwierciedleniem osiągnięć i zdobyczy nauki o gruźlicy.



Czasopismo istnieje od r. 1909. Było początkowo organem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, następnie od r. 1947 Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą, a od r. 1948 jest równocześnie także organem Instytutu Gruźlicy. Po wojnie zaczęło wychodzić w r. 1947, pod redakcją prof. dr Z. Skibińskiego; po jego śmierci redaktorem była prof. dr J. Misiewicz w latach 1948 — 1949, następnie prof. dr J. Stopczyk — 1950 — 1951; kolejno znów prof. dr J. Misiewicz 1952 — 1953 i od roku 1953 dr W. Jaroszewicz.

Przed wojną czasopismo było dwumiesięcznikiem i w r. 1938 objęło 634 stron druku, 32 prace oryginalne. Od roku 1947 do 1950 czasopismo było kwartalnikiem a liczba stron wzrosła z 401 do 614. W r. 1951 i 1952 ukazało się 6 zeszytów, przy czym liczba stron druku powiększyła się do 928 stron, od r. 1953 czasopismo ukazuje się jako miesięcznik, przy czym liczba stron nie wzrosła.

Wzrasta natomiast stale liczba prac drukowanych; w r. 1947 — 23. w r. 1953 — 96. Dotyczą one w coraz większej mierze oryginalnych osiągnięć naukowych własnych, ogranicza się natomiast wstępną część poglądową. Zwiększa to wartość czasopisma w znaczeniu informowania czytelników o zdobyczach naukowych własnych.

Dla informowania czytelników o osiągnięciach nauki światowej prowadzony jest dział streszczeń z piśmiennictwa obcego oraz ostatnio wprowadzono całkowity przegląd tytułów 7 wybranych czołowych ftyzjatrycznych czasopism zagranicznych. Wreszcie drukowane są prace poglądowe o tematyce, uznanej za ważną przez Komitet Redakcyjny.

Stwierdza się wzrost liczby prac wykonywanych zespołowo przez kilku autorów i przez kilka placówek. I tak w r. 1947 ogłoszono 23 prace 27 autorów; w r. 1953 96 prac opracowało 131 autorów.

Ponadto stwierdza się stały wzrost udziału w pracach naukowych lekarzy z sanatoriów: w r. 1947 wśród 23 prac 1 pochodziła z sanatorium (1/23), w r. 1952 na 82 — 8 prac. z sanatoriów (1/10), w r. 1953 na 96 — 19 prac z sanatoriów (1/5). Pojawiają się prace z oddziałów szpitalnych i poradni przeciwgruźliczych.

W tematyce przeważają prace teoretyczne i kliniczne; dotychczas prace z zakresu epidemiologii i organizacji są zbyt ubogo reprezentowane.

Poczytność czasopisma jest coraz większa. W r. 1950 liczba prenumeratorów nie przekraczała 400 osób, w r. 1952 sięga 1400 osób. Cały nakład jest wyczerpywany.

Nowe zadania czasopisma w związku z uchwałami II Zjazdu PZPR nakładają na Redakcję obowiązek dążenia do rozszerzenia zakresu tematyki, do wszechstronniejszego uwzględnienia epidemiologii i walki społecznej z gruźlicą.

REDAKCJA

Magdalena Kulejewska i Stanisław Kwiek

## ADAPTACJA PRĄTKÓW GRUŻLICY SZCZEPU H<sub>37</sub>R<sub>v</sub> NA HYDRAZYD KWASU IZONIKOTYNOWEGO

Z Oddziału Bakteriologii Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr Maria Buraczewska

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Wkrótce po wykryciu swoistego działania hydrazynu kwasu izonikotynowego (HKIN) na prątki gruźlicy, stwierdzono również łatwość nabywania oporności na ten środek chemoterapeutyczny przez prątki zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*. Stężenie bakteriostatyczne HKIN wobec zjadliwych prątków typu ludzkiego, określone w doniesieniach wielu autorów, wynosi około 0,01 mcg/ml. Należy podkreślić, że liczba ta oznacza mianą hamujące wzrost prątków, odczytane w chwili pojawienia się wzrostu na podłożach kontrolnych bez HKIN. Jeżeli natomiast przedłużymy inkubację, otrzymuje się wzrost w wyższych stężeniach. Najwyższe stężenia HKIN, w jakich można otrzymać wzrost w pierwszym posiewie po przedłużonej inkubacji, wahają się w granicach od 0,033 mcg/ml (Buck — Schmitzer) do 4,0 mcg/ml (Middlebrook). Dalsze posiewy na podłożach z HKIN powodują stopniowy wzrost oporności. O ile przedłużona inkubacja pierwszego posiewu daje łatwo kilkudziesięcio- lub nawet kilkusetkrotny wzrost oporności, to w dalszych posiewach postępuje on bardzo wolno. Steenken i Wolinsky po 10 pasażach otrzymali wzrost prątków na podłożu zawierającym 26 mcg/ml. Buck i Schmitzer po 16 posiewach otrzymali wzrost w stężeniu 125 mcg/ml. Knox, King i Woodroff w 4 posiewie uzyskali oporność na 62,5 mcg/ml. Najwyższe stężenie pozwalające na wzrost w dalszych doświadczeniach tych samych badaczy wynosiło 125 mcg/ml. Zestawiając dotychczasowe dane piśmiennictwa, można przyjąć, że występowanie oporności prątków na niskie stężenia HKIN, jest zjawiskiem stałym, natomiast uzyskanie wysokiej oporności jest, wbrew oczekiwaniom, trudne. Czas, jaki jest potrzebny na wytworzenie oporności na 125 mcg HKIN na 1 ml, wystarcza dla uzyskania oporności w stosunku do streptomycyny w stężeniu 4000 mcg/ml (Knox, King i Woodroff).

Celem naszego doświadczenia było stwierdzenie, jak szybko można osiągnąć oporność na HKIN na prostych podłożach jajowych. Do badania używaliśmy polskiego preparatu HKIN wyprodukowanego w Pracowni Syntezy Leków Przeciwgruźliczych Instytutu Gruźlicy przez prof. Urbańskiego pod nazwą „Itocyd“. Pierwszych dwu posiewów zawiesiny prątków szczepu H<sub>37</sub>R<sub>v</sub> dokonano na pożywce Youmansa. Wielkość *inoculum* wynosiła jedną kroplę zawiesiny o gęstości 1 mg/ml, na próbówki zawierające 6 — 7 ml pożywki.



W dalszych pasażach nie określono wielkości *inoculum*. W trzecim i następnych przesiewach używano zwykłych podłoży jajowo-glicerynowo-bulionowych z zielenią malachitową: Dorseta, Hohna i Petragnaniego. Otrzymane wyniki ilustruje tabela I.

Szybkość narastania oporności wykazuje wybitną zależność pojawiają się wzrostu prątków w kolejnych stężeniach HKIN od czasu inkubacji. Zależność ta jest szczególnie wyraźna w pierwszych czterech przesiewach, które doprowadziły do powstania oporności na 100 mcg HKIN w 1 ml, a więc tysiąc razy większej, niż przy pierwszym posiewie w dziesiątym dniu hodowli. W ciągu dalszych dziesięciu przesiewów nie uzyskano oporności wyższej od 1000 mcg/ml, uzyskano zatem tylko dziesięciokrotny wzrost. Świadczy to o zahamowaniu narastania oporności na stężenie wyższe od 100 mcg/ml. Porównanie czasu potrzebnego do uzyskania oporności prątków na HKIN w stężeniach 100 i 1000 mcg/ml, potwierdza powyższy wniosek. Wzrost oporności od 0,1 do 100 mcg/ml nastąpił w ciągu dwu miesięcy i dziesięciu dni, na stężenia od 100 do 1000 mcg/ml — w ciągu ponad pięciu miesięcy, przy czym dalsze dwunastomiesięczne pasażowanie nie dało żadnego wzrostu oporności. W toku doświadczenia zaobserwowano, że stężenia HKIN powyżej 1000 mcg/ml (to znaczy takie, na których nie udało się uzyskać wzrostu prątków), powodują zmiany zabarwienia pożywek jajowych, które po ścięciu przybierają odcień brunatny.

Wyniki naszego doświadczenia zgodne są na ogół z danymi z piśmiennictwa i dadzą się ująć w następujących punktach:

1. Hodowanie prątków gruźlicy ludzkiej szczepu H<sub>37</sub>Rv na pożywkach z HKIN, powoduje pojawienie się odmiany odpornej na ten związek. Zjawisko to zależne jest przede wszystkim od czasu inkubacji na pożywkach z HKIN.

2. Pasażowanie prątków szczepu H<sub>37</sub>Rv na podłożach ze wzrastającymi stężeniami HKIN, powoduje szybkie narastanie oporności do miana około 100 mcg/ml i bardzo powolne jej narastanie powyżej tej wartości.

3. Stężenie 1000 mcg/ml okazało się w naszych doświadczeniach najwyższym stężeniem pozwalającym na wzrost prątków szczepu H<sub>37</sub>Rv. 24 pasaże w ciągu 19 miesięcy na podłożach jajowych z wzrastającymi stężeniami HKIN, nie dały wzrostu prątków w stężeniach wyższych od 1000 mcg/ml. W stężeniach tych podłoża jajowe z zielenią malachitową przyjmują brunatny odcień.

М. Кулсеевска и С. Квек

АДАПТАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК ШТАММА H<sub>37</sub>Rv К ГИДРАЗИДУ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

#### Содержание

Путем последовательных пересевов культуры туберкулезных палочек штамма H<sub>37</sub>Rv на яичных средах с возрастающей концентрацией гидразида изоникотиновой кислоты получен штамм, устойчивый по отношению к этому соединению. Прирост резистентности происходит быстро до титра 100 мкг/мл, а затем медленно от 100 до 1000 мкг/мл. 24 пассажа в течение 19 месяцев не дали более высокой резистентности, чем на 1000 мкг/мл.

M. Kulejewska, St. Kwiek

ADAPTATION OF TUBERCLE BACILLI STRAIN H 37 Rv TO ISONICOTINIC ACID  
HYDRAZIDE

Summary

By serial transfers of tubercle bacilli, strain H 37 Rv, on egg medias containing increased concentrations of isonicotinic acid hydrazide strains resistant to the drug were obtained. The increase of resistance was rapid up to the concentration of 100 mcg per ml; in higher concentrations (from 100 mcg/ml to 1000 mcg/ml) the resistance of the strains increased only slowly. Twenty four transfers carried out in 13 months did not yield resistance higher than to 100 mcg/ml.

PIŚMIENNICTWO

1. Buck H., Schmitzer R.: Am. Rev. Tuberc. 1952, 65, 6, 759. — 2. Knox R., King H., Woodroffe R.: Lancet 1952, CCLXIII, 6740, 854. — 3. Middlebrook G.: Am. Rev. Tuberc. 1952, 65, 6, 765. — 4. Steenken W., Wolinsky E.: Am. Rev. Tuberc. 1952, 65, 4, 365.

Otrzymano 11.III.54 r. Adres: Warszawa, ul. Płocka 26.

*Bogusław Halikowski*

## PATOGENEZA I PRZEBIEG GRUŻLICZEGO ZAPALENIA MÓZGU I OPON MÓZGOWO - RDZENIOWYCH

### I. TYPY KLINICZNE SPOSTRZEGANE W PRZEBIEGU CHOROBY PRZY LECZENIU STREPTOMYCYNĄ I HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO

Z Oddziału Pediatrycznego Instytutu Gruźlicy w Sanatorium  
im. J. Marchlewskiego w Otwocku  
Kierownik: prof. dr F. Groer

W klinice gruźliczego zapalenia mózgu i opon opieramy się ciągle jeszcze na obrazach spostrzeganych przed wprowadzeniem leczenia streptomycyną. Przez zastosowanie tego antybiotyku oraz innych substancji chemoterapeutycznych uległa zahamowaniu szybka zmiana obrazu klinicznego. Powstała przez to możliwość dokładniejszej obserwacji rozwoju zmian chorobowych oraz dokładniejszej ich analizy.

Mając możliwość śledzenia przewlekłego przebiegu choroby, możemy porównywać właściwości okresu początkowego, charakter dalszego przebiegu choroby oraz wpływ leczenia przyczynowego w różnych przypadkach. Umożliwia to próbę ujęcia zjawisk tych w pewną syntetyczną całość.

Próba uporządkowania cech wspólnych dla wymienionego zespołu zjawisk doprowadziła do wyróżnicowania spotykanych odrębności i określenia typów obserwowanych w klinice.

Przeprowadzenie takiej próby wydaje się celowe dlatego, że naszym zdaniem skuteczne leczenie przyczynowe nie wpływa w tak zasadniczym stopniu na obserwowany w klinice typ choroby, a nawet na charakter jej przebiegu, jak czynniki patomechaniczne i przebieg zakażenia, a przede wszystkim właściwości ustroju chorego.

Skuteczność antybiotyko-chemoterapii zależy od typu klinicznego choroby. Sposób leczenia powinien być dostosowany do dokładnie określonego typu zarówno w okresie rozpoczęcia leczenia, jak i później.

Pogląd taki nie był dotychczas wysuwany. Jako jedyne czynniki wpływające na wyniki leczenia wymieniano: 1) nieskuteczność leczenia przyczynowego (nieodpowiednie dawkowanie, niedocieranie leku do ognisk gruźliczych oraz lekooporność); 2) późne rozpoczęcie leczenia.

Wydaje się, że stosowane w obecnym okresie leczenie skojarzone streptomycyną i hydrazylem kwasu izonikotynowego, przy odpowiednim dawkowaniu, odpowiada warunkowi zasadniczemu tj. przeprowadzaniu skutecznego leczenia przyczynowego.

Dostosowanie sposobu leczenia do obserwowanego typu klinicznego może stanowić drogę do uzyskania lepszych wyników.

Doniesienie niniejsze dzieli się na dwie części. Część pierwsza zajmie się próbą uporządkowania symptomatologii klinicznej oraz wyróżnicowania spotykanych typów przebiegu. W części drugiej natomiast zostanie omówione zagadnienie przystosowania metod postępowania leczniczego do wyróżnicowanych symptomatologicznych typów choroby.

### I. POCZĄTEK CHOROBY

Już w okresie początkowym gruźliczego zapalenia mózgu i opon mogą się zarysowywać charakterystyczne odrębności kliniczne. Zwykle jednak na początku choroby stwierdza się kilku lub kilkunastudniowy okres mało charakterystycznych objawów ogólnych. Później obserwowany typ choroby rozwija się stopniowo, czasem rozwój zmian chorobowych postępuje rzutami.

Na podstawie danych wywiadu i ich analizy, po uwzględnieniu wszelkich trudności związanych z interpretacją tych danych — można wyodrębnić następujące rodzaje zespołów objawów chorobowych spostrzeganych od samego początku.

**A. Początek gorączkowy ostry:** Objawia się on nagłym wzniesieniem ciepłoty ciała niekiedy połączonym z dreszczami. Temperatura dochodzi do 38 — 40° C. Dołącza się ból głowy, niekiedy występuje ból brzucha. U niemowląt może pojawić się biegunka. Wymioty obserwuje się niekiedy od samego początku choroby, zwykle jednak występują one później. Zwracać może uwagę szybki spadek wagi ciała.

Powyższe objawy pozbawione są cech charakterystycznych i trwają zwykle od 7—10 dni.

Dołączając się do nich może apatia, senność albo stan ogólnego pobudzenia. Objawy te, wskazujące na współdziałanie ośrodkowego układu nerwowego oraz kliniczne objawy oponowe wraz z ogólną przeculicą, zauważa się zwykle pod koniec wymienionego okresu trwania objawów nie charakterystycznych.

**B. Początek gorączkowy przedłużony:** U niektórych chorych ostry stan gorączkowy przedłuża się poza 10 dni i nie łączy się ani z objawami oponowymi, ani mózgowymi. Objawy wskazujące na zajęcie układu nerwowego ośrodkowego pojawiają się po kilkunastu, a nawet po 20 i więcej dniach trwania objawów okresu gorączkowego.

**C. Początek mózgowy ostry:** U części chorych, szczególnie u dzieci do 3 lat, po krótkim okresie niecharakterystycznych objawów ogólnych, a nawet bez dających się wyraźnie zaobserwować objawów początkowych, występują objawy mózgowie i to niekiedy od razu w pełnym nasileniu. Typowo jednak narastają one rzutami. Najważniejsze i najbardziej zwracające uwagę objawy to: drgawki, utrata przytomności, porażenia pochodzenia ośrodkowego.

Ciepłota ciała bywa w tej grupie niekiedy prawidłowa. Może być nieznacznie podwyższona, a czasem utrzymuje się nawet poniżej normy.

**D. Początek skradający się, przewlekły:** Początek skradający się, przewlekły, zgodny z opisem klasycznym, spotyka się co najmniej u połowy analizowanych przypadków. Objawy narastają

w znanej kolejności, począwszy od zaburzeń nastroju i zmian w zachowaniu się dziecka, chudnięcia, stopniowego podwyższania się ciepłoty ciała, wymiotów, zaparcia stolca i innych — aż do występowania objawów oponowych lub mózgowych.

W naszym materiale przeanalizowaliśmy materiał 200 dzieci chorych na gruźlicze zapalenie mózgu i opon, dla ustalenia charakteru objawów początkowych. Z pewnym prawdopodobieństwem możemy przyjąć, że początek ostry opisany pod A), B), C) wystąpił u 91 dzieci i w tych przypadkach czas od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia wynosił średnio 9 dni. Początek powolny, nasilający się stwierdziliśmy u 109 dzieci. Prawdopodobny średni czas trwania objawów, po którym rozpoczęto leczenia wynosił 13,6 dni.

Od razu zaznaczymy, że największa śmiertelność początkowa istnieje w przypadkach, w których po krótkim okresie trwania objawów ogólnych lub bez nich, występują objawy mózgowie, czyli w przypadkach grupy C.

#### WYNIKI NIEKTÓRYCH BADAŃ DODATKOWYCH ZWIĄZANE Z POCZĄTKIEM CHOROBY

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym występują w różnym okresie i nie zawsze odpowiadają swym nasileniem obserwowanemu stanowi klinicznemu. Są przypadki, w których wyprzedzają one objawy kliniczne, oraz takie, w których przy daleko posuniętych zmianach chorobowych płyn nieznacznie tylko odbiega od normy. Dotyczy to szczególnie początku mózgowego ostrego (C). Można spotkać wtedy tylko zwiększenie zawartości białka w płynie, niekiedy zaś wyłącznie obniżenie poziomu chlorków. Liczby pleocytozy są równocześnie niskie.

Skład płynu może ulegać szybkim zmianom. W ciągu kilku dni mogą narosnąć objawy zapalne. Według naszych obserwacji, jako objaw pierwszy najczęściej występuje wzrost pleocytozy. Zawartość białka zwiększa się dopiero następowo w różnym stopniu i podlega w okresie początkowym częstym wahaniom. Cukier zachowuje się zmiennie. Poziom chlorków obniża się najpóźniej. Łączy się to często z pojawieniem się objawów mózgowych.

Wytwarzanie się pajęczynki w płynie jest objawem związanym z okresem późniejszym. Wykrycie prątków zależy głównie od sposobu badania.

Zmiany na dnie oka oraz ich nasilenie mogą nie stanowić odpowiednika do ciężkości obrazu klinicznego.

Odczyn tuberkulinowy śródskórny przy stężeniu tuberkuliny 1 : 10.000 wypada zwykle dodatnio.

#### ROZWAŻANIA NA TEMAT MECHANIZMU POWSTAWANIA OBJAWÓW KLINICZNYCH

Wydaje się możliwe, że zmiany wysiękowo-zapalne na podstawie mózgu, wywołujące zaburzenie drożności w przestrzeniach podpajęczynkówkowych i utrudnienie swobodnego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego nie zawsze prowadzą do objawów klinicznych, a w szczególności do ciężkich objawów mózgowych.

Kliniczne ujawnianie się choroby następuje w różnym okresie zmian zapalnych. Prawdopodobnie wpływają na to dodatkowe czynniki. Wy-



daje się, że istnienie takich czynników można już obecnie przypuszczać — mimo, że nie podobna ich dotychczas dokładniej określić.

Badania sekcyjne dzieci zmarłych po krótkim okresie trwania objawów klinicznych, co zdarzało się głównie w grupie C — o początku mózgowym ostrym, wykazywały niekiedy rozległy odczyn łącznotkankowy w obrębie przestrzeni podpajęczynówkowych podstawy mózgu. Stwierdzano całkowicie zarastanie tych przestrzeni, twarde „kozuch“ włóknisty na podstawie, zrosty w zakresie rowków Sylwiusza itp. Wysięk zapalny był skąpy. Znajdował się często już w stadium organizacji. W oponie miękkiej podstawy mózgu oraz w samej tkance mózgowej, istniały rozległe zmiany naczyń tętniczych. Zmiany te polegały na obrzęku błony wewnętrznej, rozroście i nawarstwianiu się śródbłonek oraz na naciekach złożonych z histiocytołów, komórek nabłonkowych i „limfocytowatych“ w przydanie. Spotykano również zmiany degeneracyjne w komórkach nerwowych, pod postacią zacierania się obrysów komórek, gorszego barwienia i rozpadu tigroidu. rozplywania się jąder (*karyolysis*), wreszcie rozpadu samych komórek nerwowych. Powstające puste przestrzenie („rozstrzęsienie istoty mózgowej“), wypełnione były płynem obrzękowym, zaś w odcinkach przynacyniowych — ściętą substancją białkową. Zmiany te wykrywano przeważnie w rdzeniu przedłużonym pod dnem komory IV oraz w innych odcinkach pnia mózgowego. Spotykano wodogłowie wewnętrzne różnego stopnia.

Podobne zmiany spotykaliśmy również w przypadkach rozpoczynających się gwałtownie, które w kilka dni kończyły się zgonem dziecka. Przemawia to za istnieniem bezobjawowego rozwoju zmian zapalnych na podstawie mózgu, w okresie przed ujawnieniem się choroby. O możliwości bezobjawowego przebiegu zmian zapalnych na podstawie mózgu świadczą również wyniki badań przy pomocy odmy czaszkowej.

Niekiedy na początku pojawiania się objawów chorobowych można stwierdzić wyraźne wodogłowie wewnętrzne, dochodzące niekiedy do dużych rozmiarów. Donoszą o tym liczni autorzy, wśród nich także i polscy (*Stankiewicz*). Na własnym materiale chorych obserwowaliśmy również znaczne wodogłowie, już w okresie początkowym u poszczególnych chorych. Stwierdzane ono było badaniem radiologicznym lub wykrywane na sekcji.

Zdarzają się również inne przypadki. Przychodzą one do leczenia w 3, a nawet 4 tygodniu trwania objawów chorobowych ogólnych, niekiedy przy współistnieniu nasilających się objawów oponowych, natomiast bez śladu objawów mózgowych.

Następujące spostrzeżenia kliniczne mogą ilustrować brak powiązania symptomatologii z obecnością zmian zapalnych na podstawie mózgu oraz znaczenie czynnika dodatkowego dla powstania pełnego obrazu choroby:

1. L. W., chłopiec w wieku 1 r. i 8 mies. Dziecko przebywające w stałej styczności z ojcem chorym na gruźlicę, przybywa do sanatorium ze zmianami w płucu prawym i podejrzeniem jamy. W 6 tygodni po przybyciu występuje gorączka, przy czym zaznaczone są objawy oponowe. Dziecko staje się blade, sennie, o zmienionym usposobieniu. Podwyższona ciepłota ciała utrzymuje się przez 7 dni, po czym wraca do stanu prawidłowego. Nakłucia łądźwiowego w tym okresie nie

wykonano. W dalszych tygodniach dziecko gorączkuje z przerwami. Pojawiają się objawy nowych rzutów gruźlicy. Postępują zmiany w prawym płucu. Zjawia się rozsiane powiększenie węzłów chłonnych, przy czym próbne wycięcie wykazuje zmiany gruźlicze. Wreszcie pojawia się gruźlica prosówkowa płuc. Zostaje ona stwierdzona w 10 miesięcy od przebycia wspomnianego „epizodu oponowego”. Mimo leczenia streptomycyną, stan dziecka pogarsza się. W prawym płucu pojawiają się rozjaśnienia w okolicy przywnękowej. Dziecko gorączkuje. Nasila się duszność oraz niewydolność narządu krążenia. Po 2 miesiącach trwania ciężkiego stanu następuje zgon. Sekcja wykazuje obok rozsianej gruźlicy prosówkowej, jam w prawym płucu, zmian gruźliczych w licznych węzłach chłonnych i kręgosłupie, włókniejące zmiany gruźlicze na podstawie mózgu.

Zmiany na podstawie mózgu odnosimy do epizodu oponowego, który wystąpił na rok przed zgonem dziecka. Wskazuje na to ich charakter włóknisty, brak objawów mózgowych i oponowych w okresie ostatnich miesięcy życia dziecka, brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (także na dnie oka) w okresie ostatnich 3 miesięcy przed zgonem (dziecko nie otrzymywało leczenia dokanałowego). Zgon nastąpił wśród objawów pogarszania się stanu ogólnego, wyraźnej duszności i narastania objawów fizycznych ze strony płuc oraz objawów niewydolności krążenia.

2. S. H., chłopiec w wieku 2 lat i 6 miesięcy, przebywający w sanatorium z powodu gruźlicy prosówkowej płuc, zachorowuje po ukończeniu leczenia streptomycyną. Pojawia się gorączka, błądliwość, senność, chudnięcie, sporadyczne wymioty. Stan taki utrzymuje się przez 2 miesiące. Przy pomocy wszelkich dostępnych badań nie udaje się wykryć przyczyny tego stanu. Nakłucia kontrolne kanału kręgowego nie wykrywają zmian w płynie. Po 2 miesiącach pojawiają się zmiany w płynie i rozwija się gruźlicze zapalenie mózgu i opon o ciężkim przebiegu połączone z przewagą zmian mózgowych i prowadzące do śmierci dziecka. Badanie sekcyjne wykrywa na podstawie mózgu zmiany włókniste, stwardniałe, obok zupełnie świeżych gruzełków i ognisk gęstego, otorbionego wysięku. Wodogłowie wewnętrzne jest bardzo duże, przy tym daleko posunięte ścięczenie tkanki mózgowej wskazuje na proces długotrwały.

Zarówno wśród własnego materiału, jak i w piśmiennictwie spotyka się przypadki, które wykazywały „epizod oponowy”, trwający od kilku do kilkunastu dni. Przebiega on pod postacią tzw. surowiczego zapalenia opon, a nawet z wyraźnymi zmianami zapalnymi w płynie, które ustępowały samoistnie. Po okresie od kilku tygodni do roku pojawiał się pełny obraz gruźliczego zapalenia mózgu i opon, charakter choroby był wtedy mózgowy i szybko doprowadzał do zejścia śmiertelnego. W naszej obserwacji mieliśmy 5 takich dzieci. Bardzo charakterystyczny przypadek tego typu obserwowano w klinice dziecięcej U.J.K. (Groer), opisy kilku takich przypadków znaleziono w piśmiennictwie (Lorber).

Zmiany zapalne na podstawie mózgu występują w różnej postaci: od przekrwienia do zmian martwiczych.

O klinicznym charakterze odczynu pierwszego typu nic dokładnego nie wiemy.

Według badań Lebedewy, przekrwienie charakteryzuje pierwszą fazę odczynu na wtargnięcie prątką. Wiadomym jest, że można stwierdzić

prątki w płynie mózgowo-rdzeniowym, szczególnie w okresie zakażenia pierwotnego, przy czym obecność prątków nie zawsze prowadzi do pełnego rozwoju choroby. (*Choremis, Mac Gregor, Green*, własne 2 obserwacje). Z badań *Brudzińskiego* oraz *Groera* wiadomo także, że u pewnego odsetka dzieci chorych na różne postaci gruźlicy, daje się stwierdzić objawy oponowe występujące mniej lub bardziej wyraźnie. Nie łączy się to z powstawaniem gruźliczego zapalenia mózgu i opon. Wobec występowania posocznicy prątkowej, szczególnie we wczesnych okresach choroby, można przypuścić, że odczyny na przedostawanie się prątków do płynu mózgowo-rdzeniowego, sprowadzają się do przekrwienia opon mózgowo-rdzeniowych i w ten sposób wywołują słabo zaznaczone objawy kliniczne. Powstawanie pełnego odczynu zapalnego wysiękowo-martwiczego i wytwórczego o charakterze swoistym, zdarza się już rzadziej. Stosunek obu odczynów może być taki, jak odczyn na ciało obce (*Rich*) do charakterystycznego procesu zapalnego, który warunkuje miejscowy stan alergii gruźliczej.

Możemy również przypuszczać, że zmiany zapalne w przestrzeniach podpajęczynówkowych, w postaci ostrego przekrwienia zapalnego czy zmian wysiękowo-martwiczych, jakkolwiek zapoczątkowują i warunkują pojawianie się dalszych zmian na terenie ośrodkowego układu nerwowego, nie są jednak same w sobie czynnikiem wystarczającym do powstania zmian mózgowych prowadzących do śmierci.

Objawy mózgowe nie zależą bezpośrednio od nasilenia procesu wysiękowo-zapalnego w przestrzeniach podpajęczynówkowych, ani od zaburzeń w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego stanowiących zejście tego procesu. Wskazują na to obserwacje kliniczne oraz badania anatomo-patologiczne. Wynika z nich, że pojawianie się objawów mózgowych nie stoi w bezpośrednim związku z nasileniem odczynu wysiękowo-zapalnego na podstawie mózgu, ani z wahaniami ciśnienia wewnątrz-czaszkowego (*Quersin*), ani tym więcej z istnieniem wodogłowia wewnętrznego w spotykanych przeciętnie rozmiarach.

Na podstawie naszych obserwacji oraz danych doświadczalnych i klinicznych z piśmiennictwa przypuszczamy, że ujawnienie się objawów związanych z procesem gruźliczym w oponach może nastąpić:

a. Przy wystąpieniu posocznicy prątkowej, której punktem wyjścia mogą być opony lub ognisko ziarniny gruźliczej serowaciejącej w mózgu, czyli tzw. ognisko *Richa* (*Rich, Mac Cordock, Green, Mc Gregor*, — doświadczenia na zwierzętach — *Fust, Studer*).

Opisywane zespoły kliniczne bez charakterystycznych objawów ogólnych na początku choroby, mają wiele cech posocznicy.

b. Przy dużym wzmoczeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego i jego wahaniami mogą wystąpić objawy oponowe. Zjawisko to stoi w bezpośrednim związku z nasileniem i charakterem procesu zapalnego.

c. W razie powstawania rozległych zmian w zakresie naczyń mózgu, prowadzących do zmian w ukrwieniu mózgu oraz przy uszkodzeniu komórek nerwowych — występują objawy mózgowe. Obrazy zmian histologicznych w naczyniach mózgu i komórkach nerwowych przemawiają za tym. Nasilenie tych zmian jest jedynym uchwytym czynnikiem, który możemy czynić odpowiedzialnym za różnicę pomiędzy zespołami objawów klinicznych, różniącymi się od siebie ciężkością oraz lokalizacją obja-

wów mózgowych. Nie udało się nam bowiem stwierdzić żadnej korelacji pomiędzy obrazem klinicznym z jednej strony, a nasileniem zmian zapalnych na podstawie mózgu czy też wielkością wodogłowia wewnętrznego lub uciskowym zanikiem tkanki mózgowej z drugiej. Rozwój wspomnianych zmian elementów naczyniowych i nerwowych może być niekiedy równoległy od rozwoju zmian zapalnych na podstawie mózgu, lub też obie te grupy zmian mogą rozwijać się niezależnie od siebie.

## II. PRZEBIEG CHOROBY

Próbie wyróżnicowania różnych typów przebiegu choroby opieramy na materiale 250 dzieci leczonych i obserwowanych na oddziałach gruźliczego zapalenia mózgu i opon w Sanatorium im. J. Marchlewskiego w Otwocku, w czasie od 1 marca 1951 r. do 1 stycznia 1954. W materiale tym 142 dzieci leczono od początku choroby w ośrodku otwockim, 108 przyjęto do sanatorium po rozpoczętym lub przebytym leczeniu w innych zakładach. Czas pobytu w tych zakładach był różny i wynosił od 2 tygodni do 9 miesięcy.

1. **Oponowy typ przebiegu choroby.** Typ określany jako „oponowy“ cechuje się obecnością wyraźnych objawów zapalnych, tj. gorączki oraz wahań pleocytozy i poziomu białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. W obrazie klinicznym zwracają uwagę objawy oponowe: sztywność karku, wzmożenie napięcia zginaczy uda, przeczulica dotykowa ogólna oraz dermatografizm czerwony. Objawy: Kerniga, Brudzńskiego, Flatau, Groera i inne, dają się wyraźnie stwierdzić.

Równocześnie możemy spotykać towarzyszącą tym objawom apatię i senność. Zarówno na początku, jak i w przebiegu leczenia, nie stwierdza się uchwytnych zaburzeń w stanie świadomości. Nie spostrzega się innych objawów mózgowych: porażen pochodzenia ośrodkowego, stanów pobudzenia korowego lub podkorowego, bardziej zaznaczonych zaburzeń przemiany materii, oddychania, krążenia krwi.

W płynie mózgowo-rdzeniowym dają się uchwycić wahania pleocytozy od 100—1000 ciałek w 1 mm<sup>3</sup>, zawartość białka jest zwykle wyższa od 1 *pro mille* i również wykazuje wahania. Poziom chlorków jest w granicach pomiędzy 650—700 mg<sup>0</sup>/c (oznaczone jako NaCl).

Odczyn tuberkulinowy śródskórny przy stężeniu tuberkuliny 1:10 000 wykazuje rozmiary średnie (średnica około 10 mm), przekrwienie i nacieczenie.

Na dzień oka występują zmiany w postaci zatarcia granic tarczy nerwu wzrokowego, aż do jej obrzęku. Naczynia żyłne bywają szerokie o przebiegu wężykowym. Naczynia tętnicze są zwykle prawidłowe.

Początek choroby odpowiada zwykle postaci opisanej pod A), B) lub D).

Leczenie antybiotykami prowadzi zwykle do szybkiej poprawy. Objawy kliniczne ustępują przeważnie w drugim miesiącu leczenia. Rokowanie w tym typie jest zasadniczo dobre.

Pogorszenie jest możliwe, jeżeli: a) objawy zapalne trwają długo (kilka miesięcy) i są znacznie nasilone. Doprowadza to niekiedy do większych zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego

oraz wyraźnych wahań ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Towarzyszą one niekiedy blokadzie kanału kręgowego; b) w trakcie przebiegu oponowego, przerywa się leczenie zbyt wcześnie, tj. przed ukończeniem 10 tygodni. Po kilkunastodniowym okresie przerwy, występują zwykle ciężkie objawy mózgowo; c) w następstwie szybkiego ustępowania objawów zapalnych z powodu leczenia dużymi dawkami antybiotyków i środków chemoterapeutycznych, można czasami obserwować przemianę przebiegu „oponowego“ w „mózgowy“. Wskazówką tego niekorzystnego przebiegu może być zbyt wczesne ustępowanie gorączki oraz wahań zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Opisany „oponowy“ typ przebiegu, spotykamy przeważnie u dzieci starszych, najczęściej powyżej 10 roku życia. Spotykamy go także wtedy, kiedy do gruźlicy prosówkowej dołączy się proces gruźliczy w centralnym układzie nerwowym.

Na załączonych fotografiach przedstawiono dzieci w różnych okresach choroby o typie oponowym.

Ryc. 1 — K. J., lat  $3\frac{1}{2}$  — dziecko znajduje się w drugim tygodniu leczenia i w czwartym tygodniu choroby. Ryc. 2 — O. A., lat 9 — dziecko znajduje się w trzecim tygodniu leczenia, w piątym tygodniu choroby. Ryc. 3 — K. B., lat 9 — dziecko znajduje się w trzecim tygodniu leczenia, w piątym tygodniu choroby.



Ryc. 1. K. J. lat  $3\frac{1}{2}$ . 2. tydzień leczenia, 4. tydzień choroby. Przebieg o typie oponowym.

Wszystkie dzieci są przytomne. Nie stwierdza się u nich porażień, brak też jest zaburzeń wegetatywnych. Na rycinie 3 widać, że chłopiec sam siedzi. Wszystkie gorączkują wysoko i mają duże zmiany w płynie. U dziecka K. B. (ryc. 3) zwyżki pleocytozy dochodzą do  $900/\text{mm}^3$ .

2. „Mózgowy“ typ przebiegu choroby: Na plan pierwszy wysuwają się w nim objawy mózgowo. Dotyczą one przede wszystkim zaburzeń świadomości w postaci: zamroczenia, utraty przy-

tomności lub stanu śpiączkowego. Zaburzeniom tym mogą towarzyszyć porażenia pochodzenia ośrodkowego oraz zaburzenia czynności wegetatywnych ustroju. Te ostatnie przejawiać się mogą zarówno w zaburzeniach przemiany materii pod postacią uszkodzenia procesów asymilacji, prowadzącego do wyniszczenia, jak i zaburzeń w uwodnieniu tkanek, które nie dają się usunąć przez leczenie wyrównawcze. Zaburzenia oddechowe różnego typu zawsze poważnie pogarszające rokowanie, nadają obrazowi klinicznemu specjalnie ciężki charakter. Kiedy indziej pojawiać się



Ryc. 2. O. A. lat 9. 3. tydzień leczenia, 5. tydzień choroby. Przebieg o typie oponowym.



Ryc. 3. K. B. lat 9. 3. tydzień leczenia, 5. tydzień choroby. Przebieg o typie oponowym.

mogą zaburzenia czynności narządu krążenia w postaci tachykardii, niemiarowości tętna, spadku ciśnienia krwi, sinicy kończyn itp.

W przebiegu tym możemy rozróżnić 2 podgrupy: typ mózgowy z przewagą objawów hamowania, np. stan śpiączkowy, oraz typ z towarzyszącym pobudzeniem. Pobudzenie może być typu korowego w postaci pobudzenia psychoruchowego, drgawek — lub podkorowego w postaci hyperkinez, drżenia, stanów sztywności tonicznej mięśni oraz dynamicznych zaburzeń wegetatywnych (np. oddechowych). W pełnym rozwoju typu mózgowego spotyka się stany przypominające doświadczalne „odkorowanie” u zwierząt, połączone z towarzyszącym ustawicznym krzykiem lub stan sztywności odmóżdzeniowej o znanym obrazie klinicznym. Objawy oponowe mogą być ledwie zaznaczone, lub nawet nie dają się stwierdzić.

Objawy zapalne w opisywanym typie choroby są mniej wyraźnie zaznaczone. Ciepłota ciała jest nieznacznie podwyższona, niekiedy prawidłowa lub nawet poniżej normy. Podnosić się ona może jedynie w stanach przedagonalnych. Pleocytoza jest zwykle niska od 30—50 w 1 mm<sup>3</sup>. Wahania jej są bardzo nieznaczne. Zawartość białka w płynie jest przeważnie ustabilizowana i wynosi zwykle powyżej 2 *pro mille* lub stale rośnie. Zawartość chlorków bywa zawsze obniżona. Poziom ich waha się około wartości 600 mg<sup>0</sup>/%.

Odczyn tuberkulinowy śródskórny często wypada dodatnio, dopiero przy stężeniu tuberkuliny 1:1000. Jest on zazwyczaj błady, naciek jest nieznaczny.

Na dnie oka można wykryć objawy zastoju i obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, względnie tarcze mogą być prawidłowe. Natomiast charakterystyczny jest stan tętnic. Są one obkurczone, wąskie.

Oddziaływanie chorego na antybiotyko-chemoterapię jest tu prawie nieuchwytnie. Stan dzieci zwykle pogarsza się pomimo stosowania odpowiedniego leczenia przyczynowego. Rokowanie zatem jest złe.

Powstawanie zmian w przebiegu tego typu choroby często przebiega rzutami, napadowo. Typ mózgowy rozwija się niekiedy po krótkim okresie trwania objawów gorączkowych, lub występuje nagle wśród stanu pozornego zdrowia w postaci drgawek, porażen, utraty przytomności itp.

Wystąpić on zatem może: a) po krótkim okresie trwania objawów gorączkowych; b) po krótkim okresie trwania niewyraźnych objawów ogólnego niedomagania; c) wśród stanu pozornego zdrowia, d) po długim okresie trwania objawów wstępnych, zatem u większości chorych, u których późno rozpoczyna się leczenie oraz e) w przebiegu oponowym, w przypadkach wymienionych w punktach b) i c).

Inni autorzy również zwracają uwagę na gwałtowne pojawienie się objawów typu mózgowego. *Engel* zaznacza, że u dzieci w 1 i 2 roku życia, częściej spotyka się nagły początek choroby o typie mózgowym. *Michiels* pisze: „Należy zauważyć, że *precoma* i *coma*, które są uważane za objawy zaawansowania choroby, u niektórych chorych występują dość nagle w następstwie współistnienia zapalenia mózgu“. *Quersin*, poruszając trudności wczesnej diagnostyki u małych dzieci zwraca uwagę na możliwość szczególnego przebiegu, kiedy choroba od samego początku charakteryzuje się nagłym, gwałtownie występującym, głębokim zaburzeniem świadomości.

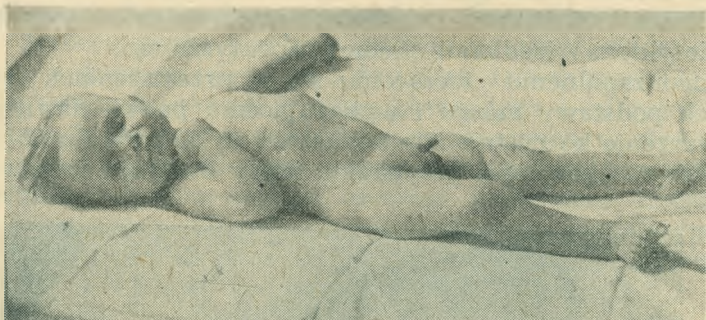
Według naszych obserwacji ten typ choroby pierwotnie występujący, spotyka się przeważnie u dzieci poniżej 3 roku życia, a także u dużej liczby dzieci, u których gruźlica prosówkowa i gruźlicze zapalenie mózgu i opon, rozpoczynają się jednocześnie.

Załączone ryciny przedstawiają dzieci, wykazujące mózgowy typ przebiegu we wczesnym okresie choroby.

Ryc. 4 — C. J. — 1 rok i 5 mies. — pierwszy tydzień leczenia i trzeci tydzień choroby. Dziecko jest nieprzytomne, głowę ma skrzyżowaną w prawo. Widoczne jest nieprawidłowe ustawienie gałek ocznych i ich wytrzeszcz. Prawa rączka jest zgięta i przywiedziona do klatki piersiowej. Lewa rączka wykonuje ruchy błędzące. Lewa kończyna dolna jest nadmiernie wyprostowana. Lewa stopa wykazuje trwałe ustawienie palucha w zgięciu grzbietowym. Napięcie mięśni w kończynie górnej prawej i dolnej lewej jest wyraźnie wzmożone. Temperatura ciała około 37°C, pleocytoza nie przekracza 100/mm<sup>3</sup>.

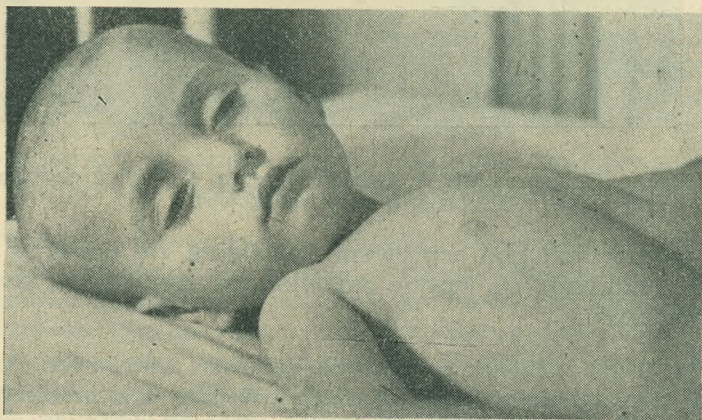
Ryc. 5 — P. W. — 2 lata i 7 mies. — pierwszy tydzień leczenia i czwarty tydzień choroby. Dziecko jest nieprzytomne, ma zaburzenia rytmu oddechowego. Głowa skrzyżowana jest w prawo, oczy w pół przymknięte, mruganie zniesione, spojrzenie ustalone, gałki ustawione rozbieżnie. Klatka piersiowa jest ustawiona wdechowo, objawy zapalne są nikłe.

Ryc. 6 — S. W. — 1 rok i 7 mies. — drugi tydzień leczenia i czwarty tydzień choroby. Dziecko jest nieprzytomne i pobudzone. Gałki oczne są w lekkim wytrzeszczu — spojrzenie ustalone. Zaznacza się niedowład w zakresie dolnej gałazki n. VII-go prawego. Dziecko jest wychudzone i ma zaburzenia oddechowe. Temperatura ciała jest prawidłowa. Pleocytoza ok.  $30/\text{mm}^3$ , białko ustabilizowane, chlorki poniżej 600 mg%.



Ryc. 4. C. J. lat 1.5/12. 1. tydzień leczenia, 3 tydzień choroby. Przebieg o typie mózgowym.

Opisane tu dwa krańcowe typy są znane każdemu klinicyście, który zajmował się leczeniem gruźliczego zapalenia mózgu i opon w okresie stosowania streptomycyny i środków chemoterapeutycznych. Sądzimy, że i w erze przed stosowaniem tych leków dałyby się one wyróżnicować\*.



Ryc. 5. P. W. lat 2.7/12. 1. tydzień leczenia, 4. tydzień choroby. Przebieg o typie mózgowym.

W naszym ujęciu istotną różnicę charakterystyczną między tymi dwoma podstawowymi typami, stanowi obok symptomatologii klinicznej zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego: wydatne zmiany zapalne

\* Nie uważamy, że pierwotnie mózgowo-przebiegi aż tak są rzadkie, ażeby uzasadnione było określanie ich jako „nietypowe przebiegi choroby“ jak to czyni *Fanconi* w nowym podręczniku pediatrii.



w typie oponowym, brak ich w typie mózgowym. Wprawdzie wahania pleocytozy i poziomu białka możemy spotykać na początku choroby przebiegającej z objawami mózgowymi, są one jednak wtedy krótkotrwałe i słabo wyrażone. Natomiast obniżenie poziomu chlorków jest zjawiskiem zawsze towarzyszącym zaburzeniom mózgowym, związanym, jak sądzimy, z patogenezą zmian tego typu. Podobnie wygląda płyn w tzw. „późnych zaburzeniach neurologicznych“, które opiszemy osobno. Zachodzą one po kilku lub kilkunastu tygodniach trwania choroby podczas leczenia antybiotykami i środkami chemoterapeutycznymi.

Odczynowi zapalnemu toczącemu się w przestrzeniach podpajęczynówkowych podstawy mózgu i wykazującym pewne nasilenie, przypisujemy znaczenie korzystne. Nie dopuszcza on do rozwoju objawów mózgowych. Przytoczymy opis przypadku, który ilustruje zjawisko znikania



Ryc. 4. C. J. lat 1,5/12. 1. tydzień leczenia, 4. tydzień choroby. Przebieg o typie mózgowym.

objawów mózgowych pod wpływem nasilenia się odczynu zapalnego w oponach. Podkreśla on wpływ omawianego czynnika w powyżej omówionym znaczeniu.

Chłopiec W. J. (lat 2) choruje na gruźlicze zapalenie mózgu i opon od 9 miesięcy. Od początku leczenia stan dziecka był ciężki, połączony z zamroczeniem i prawostronnym połowicznym niedowładem spastycznym. Po 2 i pół miesiącach leczenia streptomycyną, stan wyraźnie pogarsza się. Szybko postępuje wyniszczenie i odwodnienie oraz zjawia się stan pobudzenia. Objawy zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym są anergiczne. Wśród objawów pogorszenia i okresów nieznacznej poprawy, udaje się dziecko utrzymać przy życiu mimo złego stanu ogólnego. W 9 miesiącu leczenia dziecko przebyło zapalenie płuc. W 10 miesiącu występuje pneumokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Ciepłota ciała podnosi się do 39,4°. Pleocytoza dochodzi do 14.500/mm<sup>3</sup> białko — do 14 pro mille. Po zastosowaniu penicyliny i sulfadiazyny objawy zapalne ustępują w ciągu 5 dni. Równocześnie stan dziecka zaczyna się wybitnie poprawiać. Zaburzenia neurolo-

giczne ustępują. Poziom chlorku w płynie mózgowo-rdzeniowym wraca do normy. Po kilku tygodniach dziecko przybiera wygląd dziecka zdrowego. Zakończono leczenie streptomycyną i HKIN. W okresie obserwacji do lat 2, stan dziecka pozostaje dobry i jest prawidłowy poza zaznaczonym niedowładem połowicznym.

3. **Mieszany typ przebiegu choroby:** Rozbieżność między nasileniem zmian zapalnych w płynie, a obrazem klinicznym mózgowym, pozwala na wyróżnicowanie typu trzeciego, najczęstszego, tj. typu mieszanego: mózgowo-oponowego. Rozumiemy pod nim zwykle spotykany średnio ciężki przebieg gruźliczego zapalenia mózgu i opon, występujący u dzieci w wieku od 3 do 10 lat. Jest to raczej typ mózgowy o przebiegu ustabilizowanym w ciągu pierwszych 4—8 tygodni leczenia i utrzymujących się wyraźnych objawach zapalnych w płynie. Zaburzenie świadomości wyraża się zamroczeniem lub utratą przytomności dziecka. Porażenia, jeżeli występują, dotyczą przeważnie mięśni kończyn i najczęściej pojawiają się połowicz. Zaburzenia wegetatywne są obserwowane, lecz w nasileniu niewielkim. Zaburzeń oddechowych zwykle nie stwierdza się. Objawy oponowe są wyraźne.

Objawy zapalne: gorączka oraz wahania pleocytozy i białka w płynie zaznaczają się przeważnie wyraźnie. Poziom chlorków waha się i wynosi od 650—700 mg<sup>0</sup>/c.

Odczyn tuberkulinowy śródskórny wypada zwykle dodatnio w stężeniu tuberkuliny 1:10 000 i jest rozmiaru średniego, wyraźnie nacieczony, słabo przekrwiony.

Na dnie oka obserwuje się obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i objawy zastójny żylnego. Tętnice są obkurczone, wąskie.

Odnosi się wrażenie, że utrzymywanie się objawów zapalnych hamuje postęp objawów neurologicznych. Zbyt wczesne zanikanie pierwszych może powodować rozwinięcie się ciężkiego stanu mózgowego, który prowadzi do śmierci lub trwałych uszkodzeń. „Późne zaburzenia neurologiczne“, o których wspominaliśmy, pojawiają się zwykle wtedy, kiedy objawy zapalne ustępują w następstwie leczenia.

W celu ilustracji znaczenia zmian zapalnych dla hamowania rozwoju objawów mózgowych możemy przytoczyć następujący przypadek.

Z. S., chłopiec lat 16, przybywa na oddział po 4-tygodniowym trwaniu objawów wstępnych. Jest przytomny, na pytania odpowiada rozsądnie, podaje anamnezę. Objawy oponowe są wyraźne. Zaznaczony jest niedowład dolnej gałęzi prawego nerwu twarzewego. Ciężota ciała wynosi 37.4<sup>0</sup>. Odczyn tuberkulinowy jest dodatni przy stężeniu tuberkuliny 10<sup>-3</sup>, średnica średnia odczynu wynosi 12,5 mm. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje pleocytozę 1192 w 1 mm<sup>3</sup>, zawartość białka wynosi 3,9 pro mille, chlorków 567 mg%, odczyn Pandeyego + + + +, Nonne-Appelta + +, odczyn nadmanganowy Meyerhofera - Kwapińskiego: czas odbarwienia = 12 sek. Badanie dna oka wykazuje zatarcie brzegów tarczy nerwu wzrokowego. Tętnice są obkurczone, wąskie. W prawym oku spostrzega się drobne ognisko gruźlicze.

Rozpoczęto leczenie streptomycyną. Domięśniowo stosowano ją w ilości 1 g — 6 razy w tygodniu, dokanałowo w ilości 0,1 g — 6 razy w tygodniu.

W pierwszym tygodniu leczenia stan ogólny chłopca nie ulega zmianie. W szczególności nie stwierdza się zaburzeń mózgowych. Wahania ciężoty ciała są duże. Gorączka dochodzi do 39<sup>0</sup>. Wahania pleocytozy są następujące: 1192, 404, 2835,

772 w 1 mm<sup>3</sup>. Wahania białka w płynie wyglądają podobnie: 3,9; 4,2; 7,2; 4,9; 7,5 *pro mille*. Poziom chlorków jest natomiast stale niski: 567, 534, 525, 531, 549 mg%.

Moglibyśmy typ choroby określić jako oponowy, gdyby nie trwale niski poziom chlorków oraz wąskie obkurczone tętnice na dnie oczu. Łączy się to według naszych obserwacji z przebiegiem mózgowym. Niepokojący był mały i blady odczyn tuberkulinowy występujący dopiero przy stężeniu tuberkuliny 1:1000. Określiśmy więc typ mieszany: oponowo-mózgowy.

W drugim tygodniu stan wyraźnie się zmienia. Ciepłota ciała wraca do normy. Pojawiają się jedynie sporadyczne stany podgorączkowe do 37,3<sup>0</sup>. Pleocytoza spada i utrzymuje się około 200 w 1 mm<sup>3</sup> i nie wykazuje wahań. Białko w płynie stale rośnie: 3,3; 6,6; 13,9; 14,2 *pro mille*.

W dalszym ciągu stan szybko pogarsza się. Pojawia się zamroczenie, narastające do całkowitej utraty przytomności. Zjawiają się uporczywe wymioty. Występuje drżenie dystalnych części kończyn.

Z powodu pogarszania się stanu chorego dodano do leczenia hydrazyd kwasu izonikotynowego w ilości 300 mg dziennie, doustnie oraz dokanałowo. To ostatnie zastosowano na skutek stałego wzrostu zawartości białka w płynie oraz pojawiania się ksantochromii.

W piątym dniu pogorszenia zjawia się charakterystyczna sztywność mięśni prostowników kończyn dolnych oraz mięśni grzbietu, połączona z wygięciem głowy do tyłu.

W ósmym dniu występuje nagle zapaść przy równoczesnym utrudnieniu wdechu połączonym z pogłębieniem, zwolnieniem i nieregularnością rytmu oddechowego oraz z gromadzeniem się wydzieliny w drogach oddechowych. Po 5 godzinach trwania powyższych objawów następuje zgon.

Badanie sekcyjne wykazało: naczynia opony miękkiej i mózgu są rozszerzone. Na podstawie mózgu stwierdza się naloty włóknikowe barwy białej. W lewym rowku Sylwiusza w zakresie płata skroniowego spostrzega się ognisko serowaciejące wielkości dużego grochu (ognisko Richa) otoczone gruzelkami. Na wypukłości mózgu widoczne są drobne gruzelki oraz ogniska wysięku w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Wodogłowie wewnętrzne jest niewielkie.

Wykonano badanie histologiczne wycinków pobranych z kory płata czołowego, płata skroniowego, okolicy istoty czarnej Semeringa, opony miękkiej, naczyń rowka Sylwiusza i podstawy mózgu. Wykazało ono istnienie nacieków złożonych z komórek limfoidalnych i nabłonkowatych w różnych częściach mózgu. We wszystkich wycinkach znaleziono zmiany w naczyniach tętnicznych. Błona wewnętrzna jest zgrubiała. W niektórych naczyniach rozrost i nawarstwianie się śródbłonek powoduje znaczne zwężenie światła. Od zewnątrz niektóre naczynia otoczone są masami serowatymi lub zgrupowaniami komórek limfoidalnych.

Ocena przypadku: razem z ustąpieniem objawów zapalnych, po tygodniu leczenia ujawniły się objawy mózgowo, które doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Sekcja wykazała organizujące się zmiany zapalne na podstawie mózgu — istnienie ogniska serowaciejącego gruzliczego w tkance mózgowej (ognisko Richa) oraz rozległe zmiany w naczyniach tętnicznych mózgu. Te ostatnie wiążemy z rozwojem stanu mózgowego.

Omawiany antagonizm pomiędzy obydwoma grupami objawów (mózgowe i zapalne w oponach), ilustruje również zjawisko, które obserwowaliśmy u 11 dzieci podczas leczenia HKIN. Polega ono na szybkim ustępowaniu zmian zapalnych w płynie. Płyn mózgowo-rdzeniowy wraca do

normy w ciągu 10—20 dni, natomiast objawy mózgowe utrzymują się w pełnym nasileniu. Stan ten nazwaliśmy „rozszczerpieniem mózgowo-oponowym“. Prowadzi on zwykle do trwałego uszkodzenia wyższych czynności nerwowych u dziecka.

Mieszany typ kliniczny charakteryzuje się przebiegiem średnio ciężkim i stabilizacją objawów w okresie pierwszych tygodni. Możliwa jest poprawa i wyleczenie lub przejście w typ mózgowy. Przy długim utrzymywaniu się objawów zapalnych mogą pojawiać się zaburzenia w drożności kanałów płynu mózgowo-rdzeniowego. Wreszcie po dłuższym okresie trwania objawów zapalnych i ustąpieniu ich mogą pojawiać się dynamiczne zaburzenia, które określamy mianem „późnych zaburzeń neurologicznych“.

Postępowanie lecznicze wymaga umiejętności stosowania antybiotyko-chemoterapii, a także wprowadzenia dodatkowych sposobów leczenia. Leczenie zbyt energiczne w postaci codziennego stosowania wysokich dawek leków, może być niekorzystne. W okresie przejścia choroby w typ mózgowy, działanie antybiotyko-chemoterapii staje się mało skuteczne lub całkowicie nieskuteczne. Utrzymywanie się objawów zapalnych w płynie przez okres kilku tygodni wydaje się korzystne.

4. Typ poronny przebiegu choroby: Tą nazwą określamy ostro występujący „incydent oponowy“ przebiegający z gorączką, bólem głowy oraz objawami oponowymi. Mózgowych objawów nie stwierdza się. Ciepłota ciała dochodzi zwykle do 38°. Zmiany zapalne w płynie są słabo wyrażone. Niekiedy zdarza się pleocytoza dochodząca do 100 w 1 mm<sup>3</sup>. Białko nie jest zwiększone lub nie przekracza 1 *pro mille*. Odczyn Pandeyego jest dodatni lub wątpliwy. Ciśnienie płynu jest zwykle podwyższone. Odczyny tuberkulinowe są żywo czerwone i rozległe. Badanie dna oka nie wykrywa zmian.

Poronny typ przebiegu choroby zjawia się najczęściej bezpośrednio po zakażeniu pierwotnym lub w okresie ostrych rzutów choroby. Niekiedy dołącza się on do istniejącej uprzednio gruźlicy prosówkowej. Niekiedy wreszcie jest on jedynym objawem towarzyszącym utajonym postaciom procesu gruźliczego. Ścisłe rozpoznanie jest trudne i następuje raczej drogą wykluczenia innych odczynów opon mózgowo-rdzeniowych. Niekiedy drogą posiewu płynu lub w próbie biologicznej można wykryć obecność prątków.

Obserwowaliśmy 14 takich przypadków. W 2 znaleziono w płynie prątki kwasooporne. Niektóre z tych odczynów ustępowały samoistnie, inne leczyliśmy antybiotykami. Całkowita poprawa następowała zwykle w ciągu 1—2 tygodni mimo, że zmiany w płynie utrzymywały się dłużej, co odnosiliśmy do dokanałowego wprowadzania antybiotyków. W piśmiennictwie znaleźliśmy podobne doniesienia u *Debré* i współpracowników, którzy opisali 23 takie przypadki. *Chaptal* i *Brunel* obserwowali 13 „rzutów oponowych“ w trakcie leczenia gruźlicy prosówkowej. *Paszkowska* w tutejszym sanatorium obserwowala 10 takich przypadków. W piśmiennictwie spotyka się nazwy, które sugerują istnienie podobnych postaci jak: *meningitis tuberculosa serosa (Lincoln)*, *meningitis tuberculosa allergica* itp.

Omówione typy spostrzegaliśmy na materiale własnym 250 dzieci w następującej częstości: typ oponowy — u 76 dzieci (30,4%), typ mózgowy —

Tabela I

Typ kliniczny	Oponowy	Mózgowy	Mieszany	Poronny	
Stan przytomności	Przytomność zachowana	Dziecko nieprzytomne lub w stanie śpiączki	Dziecko zamroczone lub nieprzytomne	Przytomność zachowana	
Porażenia pochodz. centr.	Nieobecne	Porażenia oczne, niedoułady kończyn (mono-hemi tetrapar. spast.)	+	Nieobecne	
Zaburz. regul. wegetat. (oddechowe, narz. krąż., przem. mat.)	S ł a d	Zaburzenia oddychania, krążenia krwi, stanu odżywienia i uwodnienia w różnym stopniu	Zaburzenia krążenia krwi, stanu odżywienia i uwodnienia w różnym stopniu	Nieobecne	
Stan pobudzenia	Nie występuje lub tylko pobudzenie psychoruchowe	Drgania, hiperkinety pozapiramidowe lub brak pobudzenia	Pobudzenie psychoruchowe, czasem hiperkinety pozapiramidowe lub brak pobudzenia	Nieobecne	
Apatia i senność	+	Nie dają się stwierdzić (zniesienie przytomności)	Nie dają się stwierdzić (zaburzenie przytomności)	S ł a d	
Porażenia obwod. szczeg. N. VII	±	±	±	Nieobecne	
Obj. oponowe	Znany zespół kliniczny obj. oponowych	+	S ł a d	±	
	przezulica ogólna	+	Nie daje się stwierdzić (zaburzenie przytomności)	±	
Ciepłota ciała przeciętnie	38 – 40° C	Do 37,5° C	Do 39° C	Do 38° C	
Odczyn tuberk. śródsk. przy stęż. 10 <sup>-4</sup>	Żywoczerwony, nacieczony, rozmiary średnie (śred. ± 10 mm)	Błady, nacieczony, rozmiary małe	Czerwony, nacieczony, rozmiary małe	Żywoczerw. nacieczony rozm. średnie lub duże	
Płyn mózg.-rdz.	Pleocytoza	100–1000 w 1 mm <sup>3</sup>	30–100 w 1 mm <sup>3</sup>	100–1000 w 1 mm <sup>3</sup>	Do 100 w 1 mm <sup>3</sup>
	Białko (w początk. okresie choroby)	Ok 1%	≥ 2%	Ok. 1%	< 1%
	Chlorki (jako NaCl)	650–700 mg%	Ok. 600 mg %	600–700 mg %	> 700 mg%
Dno oka	Obrzęk tarczy, naczynia, żyłne szerokie, tętnicze w normie	Ślad obrzęku tarczy, naczynia tętnicze wąskie	Obrzęk tarczy, naczynia żyłne szerokie, tętnicze wąskie	Brak zmian	
Częstość obserw. na mater. wł.	30,4%	21,2%	43,8%	5,6%	

u 53 dzieci (21,2%), typ mieszany — u 107 dzieci (42,8%) i typ poronny — u 14 dzieci (5,5%).

Na załączonej tabeli znajduje się syntetyczny przegląd cech umożliwiający określanie poszczególnych typów klinicznych.

#### OMÓWIENIE

Zjawisko antagonizmu między nasileniem zmian zapalno-wysiękowych w przestrzeniach podpajęczynówkowych podstawy mózgu — a istnieniem zmian naczyniowo-nerwowych, które stanowi podstawę istnienia poszczególnych typów przebiegu klinicznego, ma znaczenie bardziej ogólne. Zjawisko to wydaje się związane z zasadniczym przebiegiem procesu gruźliczego. W różnych postaciach gruźlicy daje się zaobserwować fakt następujący: aby ognisko gruźlicze o charakterze wytwórczym lub serowacującym mogło ulec poprawie, musi przejść przez stadium zaostżenia zapalno-wysiękowego. W ten sposób „goi się” węzeł gruźliczy na szyi, ropień opadowy przy zmianach kostno-stawowych. W ten sposób likwiduje się utrzymujący się proces na błonach surowiczych. Doświadczenia *Schwartz*a i *Metzger*a wykazały, że zakażenie oka u królika lub świnki morskiej dokonane prątkami zjadliwymi typu ludzkiego, może przebiegać z objawami gwałtownego ostrego zapalenia jako *panophtalmitis*, nie prowadzącego do żadnego trwałego uszkodzenia względnie pod postacią procesu przewlekłe postępującego, doprowadzającego do całkowitego zniszczenia gałki ocznej. Od czasu wprowadzenia streptomycyny wiemy, że właśnie zmiany wysiękowe najlepiej oddziałują na to leczenie.

Zdolność do odczynu zapalno-wysiękowego w procesie gruźliczym wydaje się mieć wyraz w żywej skórnej alergii tuberkulinowej. W badaniu alergometrycznym według *Groera*, odczyn ten daje się zwykle określić jako przewaga wrażliwości nad odczynowością czyli pleostezja. Towarzyszy ona zwykle procesom ostrym i wysiękowym.

Po przejściu przez to stadium dochodzi się dopiero do takiego stanu alergii, w którym odczynowość wzrasta (pleoergia), a gdy staje się na tyle przeważająca, że nawet nie dopuszcza do powstania uchwytne go odczynu powstaje adiaforia (*Groer*). Stan ten bywa nazywany w piśmiennictwie: dodatnia anergia.

Jeżeli w regularnych, krótkich odstępach czasu będziemy wstrzykiwać śródskórnie tuberkulinę metodą alergometryczną, to po przejściu przez stan pleostezji doprowadzimy stopniowi do zniknięcia odczynu na tuberkulinę. Odczyn skórny przechodzi zatem też przez stadium zaostżenia, ulegając następowo likwidacji.

Istnieje zatem jakiś tor, przez który przejść musi proces gruźliczy, aby ulec likwidacji.

Leczenie antybiotykowo-chemoterapią prowadzić może również przez okres zaostżenia. Po wprowadzeniu hydrazydu, który jest lekiem bardziej aktywnym niż streptomycyna obserwuje się częściej objawy pogorszenia na początku leczenia, przypominające odczyn *Herxheimera* — *Łukasiewicza*. Wedle badań *Puszkowskiej*, u dzieci chorych na gruźlicę typu dorosłych występuje pleostezja tuberkulinowa w około 60% na początku

leczenia HKIN. W przypadkach tych poprawa bywa najbardziej uderzająca\*.

Za jeden z głównych czynników powodujących powstawanie mózgowego przebiegu choroby uważamy zmiany naczyniowe mózgu. Występują one tym łatwiej, im mniej nasilają się zmiany zapalne opony miękkiej podstawy mózgu.

Nieswoisty charakter zmian naczyniowych sprawia, że nie różnią się one histologicznie od zmian spotykanych np. w kile lub goścu. Są to zatem zmiany wtórne, występujące w chorobach przebiegających przewlekłe. Powstawać one mogą w wyniku niewystąpienia ostrej fazy wysiękowo-zapalnej, która zazwyczaj prowadzi do likwidacji procesu. Niezdolność wytworzenia tej fazy powoduje obok przechodzenia choroby w postać przewlekłą odczyn szczególnych elementów układu mezenchymalnego.

Badania anatomo i histopatologiczne wykonali: kol. kol.: *St. Starzyński, W. Brzóska, Z. Lewicki* z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie — Kierownik: prof. dr *L. Paszkiewicz* — za co składam podziękowanie.

Dziękuję również dr *Krystynie Plebańczyk-Lukasowej* za pomoc w ułożeniu tabeli.

Badania okulistyczne przeprowadzała dr *B. Janiszewska* (Klinika Okulistyczna Akademii Medycznej w Warszawie — Kierownik: prof. dr *W. H. Melanowski*). Wyniki tych badań będą opracowane osobno.

#### WNIOSKI KOŃCOWE

1. Początek objawów gruźliczego zapalenia mózgu i opon może być przewlekły i skradający się lub ostry. Niekiedy początek choroby ma charakter mózgowy.

2. W przebiegu gruźliczego zapalenia mózgu i opon leczonego przy pomocy antybiotyko-chemoterapii, można wyodrębnić przypadki, w których choroba ma charakter mózgowy i takie, w których ma charakter tylko oponowy. Natomiast najczęściej występuje typ mieszany: oponowo-mózgowy, w którym nasilenie obu grup objawów jest jednakowe.

3. U podstawy wyróżnicowania typów klinicznych leży spostrzegany w badaniu histologicznym antagonizm pomiędzy zmianami zapalnymi na podstawie mózgu, a zmianami naczyniowymi mózgowymi. Znajduje to wyraz w zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego.

4. Zmiany zapalne na podstawie mózgu łączą się w symptomatologii klinicznej z objawami oponowymi, mózgowie zmiany naczyniowe — z objawami mózgowymi.

5. Działanie antybiotyko-chemoterapii jest skuteczne w przypadkach o oponowej symptomatologii, natomiast mało skuteczne lub nawet pogarszające stan ogólny, w przypadkach o symptomatologii mózgowej.

6. Z przytoczonych obserwacji wydaje się wynikać korzystne znaczenie utrzymywania się objawów zapalnych w okresie przynajmniej 1 miesiąca leczenia. Dlatego należy ostrożnie przeprowadzać leczenie przyczynowe w przypadkach, w których objawy zapalne są słabo wyrażone.

7. Leczenie gruźliczego zapalenia mózgu i opon powinno być dostosowane do typu klinicznego.

\* Zjawiska te w gruźlicy mogą wskazywać na „hygiogenetyczną“ (prowadząca do zdrowienia) funkcję alergii, wg *Groera*.

Б. Халиковски

## ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА

## Содержание

Клинический анализ 250 случаев туберкулезного менингоэнцефалита у детей привел автора к выделению нескольких типов этого заболевания, встречающихся при применении и лечении антибиотиками.

Принципиальные различия наблюдаются при менингеальной форме (около 30% случаев) и энцефалитической форме (около 21% случаев). Они проявляются в клинической симптоматологии, изменениях в ликворе, картине глазного дна и кожной туберкулиновой реакции.

Прогноз при обеих формах заболевания бывает различный в связи с характером реакции на этиотропное лечение и динамикой болезни. Иногда характерная картина возникает уже вначале болезни.

Третья форма — смешанная, менингоэнцефалитическая (ок. 13% случаев) характеризуется наличием симптомов, свойственных обоим вышеприведенным формам и стабилизацией состояния в течение первых 4—8 недель лечения. В дальнейшем может наступить изменение как в смысле улучшения, так и ухудшения, связанного с переходом в энцефалитическое состояние. При менингоэнцефалитическом течении заболевания встречаются также динамические нервные расстройства, которые появляются после исчезновения болезненных симптомов. Они обсуждаются отдельно как «поздние нервные расстройства».

Четвертая форма: abortивная (около 6% случаев), трудная для диагностирования, характеризуется коротким периодом болезненных симптомов (1—2 недели), проявляющихся в слабой степени и обычно проходящих без лечения. Иногда удается обнаружить БК в ликворе.

Принцип выделения обеих главных форм (менингеальной и энцефалитической) заключается в наблюдавшемся антагонизме между такими воспалительными симптомами как с одной стороны температурой колебаниями плеоцитоза и содержания белка в ликворе и связанными с этим клиническими менингеальными симптомами, а с другой стороны клиническими нарушениями мозгового характера, которым сопутствуют низкое содержание хлоридов в ликворе, слабо выраженные воспалительные симптомы, а в глазном дне узкие, спастически сжатые артерии.

При патологоанатомических вскрытиях этот антагонизм проявляется в виде одновременного наличия слабо выраженных воспалительно-экссудативных изменений у основания мозга и распространенных изменений в артериальных мозговых сосудах и нервных клетках в виде отека или дегенеративных изменений.

Активной воспалительно-экссудативной реакции у основания мозга можно приписать значение фактора, тормозящего возникновение распространенных сосудистых изменений. С другой стороны слишком большие воспалительные изменения вызывают отрицательные проявления, связанные с длительностью течения болезни и расстройствами в динамике перемещения ликвора.

При лечении следует учитывать вышеописанные моменты и приспосабливать его к клиническому типу заболевания. Это относится как к этиотропному лечению, так и к дополнительным терапевтическим методам. Применение больших доз антибиотиков и химиотерапевтических средств, равно как и проведение интенсивных методов лечения противопоказано в тяжелых формах энцефалитов и менингоэнцефалитов.

Подробное обсуждение лечения в соответствии с представленной проблемой будет приведено в другом месте.

B. H a l i k o w s k i

## THE PATHOGENESIS AND THE COURSE OF TUBERCULOUS ENCEPHALO-MENINGITIS

## Summary

Based on the clinical analysis of tuberculous encephalo-meningitis (250 cases) several types concerning the course of the disease during the therapy with antibiotics and chemotherapeutics are discerned.

The main differences are observed in the meningeal course (about 30 per cent of cases) and in the cerebral course (about 21 per cent of cases). They are marked in the clinical symptomatology, in the behaviour of the cerebrospinal fluid, in the state of the fundus oculi and in the skin tuberculin test.

In both types of the disease the prognosis is different and connected with the manner of reaction to the causal therapy and the dynamics of the course. Sometimes the characteristic picture develops already in the beginning of the disease.



The third mixed meningo-cerebral type (about 43 per cent of cases) is characterised by symptoms of both formerly described types and by general stabilisation during the first 4 — 8 weeks of therapy. The subsequent change either to the improvement or deterioration depending on the passage to the cerebral state is possible. During the meningo-cerebral course of the disease dynamic neurological disturbances can be met; they appear after the period in which the symptoms of the disease cease. They will be discussed as „late neurological disturbances“.

The fourth abortive type (about 6 per cent of cases) is difficult to discern; morbid symptoms persist a short time (1 — 2 weeks), they are feebly marked and usually they disappear spontaneously. Sometimes tubercle bacilli can be detected in the cerebrospinal fluid.

The antagonism between the inflammatory symptoms (fever, change of the pleocytosis and the albumin content in the cerebrospinal fluid) and the clinical meningeal symptoms on one side and the clinical meningeal lesions with a low level of the chlorides in the fluid, feebly marked inflammatory symptoms described above and spastically narrowed arteries of the fundus oculi — on the other, constitutes a base to differentiate the main types (meningeal — cerebral).

At autopsy this antagonism is marked by the presence of feeble inflammatory-exudative symptoms on the cerebral base with simultaneous diffuse lesions in the brain arteries and in the nervous cells (oedema or retrograde lesions).

The strong inflammatory-exudative reaction on the cerebral base is a factor checking the appearance of diffuse arterial lesions. When the inflammatory changes are too intensive, they lead to unfavourable symptoms, which are connected with a long duration of the disease and the disturbances in the cerebrospinal fluid.

The therapy must take into consideration this point of view and must be adapted to the clinical type of the disease. It concerns the causal therapy as well as the additional therapeutic methods. During the grave meningeal or cerebro-meningeal course the application of large doses of antibiotics and chemotherapeutics and an intensive cure are contraindicated.

A detailed analysis of therapy as regards the presented topic will be presented separately.

## PIŚMIENICTWO

1. *Brudziński J.*: Berl. klin. Wochenschr., 1916, 25. — 2. *Chaptal J., Brunel D.*: Arch. Franc. d. Ped.: 1953, 3, 225. — 3. *Debré R., Brissaud H., Renaux B., Mozziconacci P.*: Presse med., 1949, 43. — 4. *Engel S.*: Meningitis tuberculosa und Miliartuberculose Handbuch d. Kindertuberculose — St. Engel, Cl. Pirquet. 1930, 583. — 5. *Fust, Studer A.*: Helv. Ped. Acta, 1952, 7, 558. — 6. *Groer F.*: *Pediatrics Polska*, 1939, XV, 407. — 7. *Groer F.*: Zeitschrift F. Kinderheilunde, 1919, XXI, 220. — 8. *Lebedewa Z.*: *Problemy Tuberkuleza*, 1952, VI. — 9. *Lorber J.*: Br. Med. J. Nev., 1953, 21, 1125. — 10. *Mac. Gregor, Green C.*: J. Path. Bact., 1937, 14, 613. — 11. *Michiels*: Acta Paed. Belg., 1950, 4, 221. — 12. *Paszowska A.*: *Gruźlica*, 1953, 1, 23. — 13. *Paszowska A.*: *Pediatrics Polska*, 1953, 6. — 14. *Quersin C.*: Arch. Franc. de Ped., 1953, X, 8, 785. — 15. *Rich A.*: The Pathogenesis of Tuberculosis, Ch. Thomas-Springfield, 1946. — 16. *Schwartz P.*: Fol. Pathol. 1948, 16. — 17. *Stankiewicz R.*: *Pediatrics Polska*, 1951, 2, 125.

Otrzymano: 17.III. 1954.

Adres: Otwock, Sanatorium im. Marchlewskiego.

Julia Żórawska i Zbigniew Dobrzyński

## UŁOŻENIE POCHYLE NA BOKU I JEGO ZASTOSOWANIE W LECZENIU GRUŻLICY PŁUC \*

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Tuszyńku k. Łodzi  
Dyrektor: dr S. Piżło

Poczynając od r. 1912 szereg autorów opisywało metodę badania radiologicznego płuc w ułożeniu na boku. Pierwsi *Paillard* w r. 1912, *Binet* i *Maingot* w r. 1920 (wg *Lowys* i wsp.) opisali wpływ ułożenia na boku na ruchomość przepony i ścian klatki piersiowej. *Dumarest*, *Gallavardin* w r. 1920, *Collomban* w r. 1921 wykorzystują ułożenie pochyłe na boku w leczeniu gruźlicy płuc. *Morin*, *Cardis*, *Picot* w r. 1921, *Giraud* w r. 1930, *Bernou*, *Foix*, *Mattei* w r. 1931, *Jullien*, *Collet*, *Rist* w r. 1932 i inni wprowadzają po wyrwaniu nerwu przeponowego ułożenie chorego w pozycji leżącej pochyłej na boku operowanym (głową w dół z uniesieniem nóg łóżka o 15 — 20 cm). Sposób ten jest powszechnie stosowany do dziś, lecz na ogół nie sprawdza się radiologicznie stanu płuc przy tym ułożeniu ani przed, ani po zabiegu. W r. 1936 *Lowys*, *Marinet* i *Marlin* ogłaszają pracę o wpływie ułożenia na boku na statykę i dynamikę płuc u dzieci oraz o korzyściach dających się uzyskać przy tej pozycji w leczeniu gruźlicy płuc. Podobne badania przeprowadzili w r. 1937 *Piechaud*, *Monmayou* i *Bentegeat* u dorosłych. *Grandgerard* w r. 1939 wykonuje przed torakoplastyką lub przepalaniem zrostów opłucnej, zdjęcia warstwowe w położeniu chorego na boku, aby uzyskać dane topograficzne odpowiadające pozycji chorego w czasie zabiegu. Z autorów polskich należy wymienić *Chwalibóg*, *Ossowską* i *Roguskiego*.

Z szeregu tych prac za najbardziej przekonujące uważamy prace *Parodiego* z lat 1933 — 38, na podstawie których ustaliły się uznawane do dziś poglądy o działaniu czynników mechanicznych w powstawaniu i gojeniu się zmian płucnych, wyrażane przez licznych autorów — jak na przykład: *Alexander* (1951), *Fenczyn* (1948), *Michajłow* (1952), *Telatycki* (1949) i inni.

W czynności oddychania oprócz działania sił zewnętrznych (przepona, ściany klatki piersiowej, śródpiersie, ciśnienie atmosferyczne) i sił wewnętrznych (układ mięśniowo-sprężysty płuca wraz z oskrzelami), bardzo dużą rolę odgrywa wg *Parodiego* działanie ciężaru płuca. Napięcie

\* Uwaga Redakcji: dr J. Żórawska zajmowała się badaniami nad mechanizmem oddechowym w ułożeniu pochyłym na boku, oraz stosowała to ułożenie w leczeniu gruźlicy płuc od r. 1930. W 1939 przygotowała do druku wspólnie z dr T. Zwolińską pracę pt. „Znaczenie badania radiologicznego klatki piersiowej w pozycjach leżących na boku w chorobach płuc“. Praca ta była wygłoszona na wspólnym zebraniu Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą i Polskiego Towarzystwa Radiologicznego w Warszawie w czerwcu 1939 roku i oddana do druku w „Polskim Przeglądzie Radiologicznym“, jednak na skutek wybuchu wojny nie ukazała się.

elastyczne poszczególnych części płuc, zależne od działania ciężaru płuca, nazywa *Parodi* napięciem statycznym, a zależne od działania sił zewnętrznych i układu mięśniowo-sprężystego płuca, napięciem dynamicznym. Płuca, przylegając do ściany klatki piersiowej, są na niej zawieszane. W najwyższym punkcie zawieszenia tkanka płucna jest najbardziej napięta, gdyż działa tu ciężar wszystkich warstw płuca leżących niżej. W miarę posuwania się ku dołowi, napięcie tkanki płucnej jest mniejsze, bo zmniejsza się ciężar warstw niżej położonych. U podstawy płuca działanie rozciągające równa się zeru. Od stopnia napięcia płuca zależy ciśnienie ujemne między listkami opłucnej. *Parodi* wykazał, że w pozycji pionowej ciśnienie ujemne jest najwyższe w szczycie, a najniższe u podstawy płuca. Ciśnienie to, zgodnie z zasadami fizyki, zmienia się wraz ze zmianą położenia ciała i jest zawsze największe w najwyższym położonym punkcie. W pozycji odwróconej głową w dół jest najwyższe u podstawy płuca, a najniższe w szczycie. Przy zmianie pozycji nie zmienia się masa płuca, zmienia się tylko działanie ciężaru płuca. Tkanka płuca zmieniona patologicznie jest mniej elastyczna, a ciężar jej zwiększa się. Pomiar ciśnienia ujemnego między listkami opłucnej, wykazują jego obniżanie się przy wdechu, co odpowiada zwiększeniu się napięcia tkanki płucnej. Usuwając przyleganie płuca do klatki piersiowej przy odmie opłucnej, znosimy zawieszenie płuca, a tym samym ustaje rozciągające działanie ciężaru płuca, zostaje zniesione napięcie statyczne.

Napięcie dynamiczne tkanki zależy od działania sił mechanicznych zewnętrznych oraz od oporu układu mięśniowo-sprężystego płuca i oskrzeli. Opierając się na zasadach mechaniki ciał stałych elastycznych *Parodi* dowodzi, że napięcie dynamiczne w płucu jest słabsze wzdłuż osi dłuższych, a maksymalne — wzdłuż osi najkrótszych. A więc u człowieka w postawie stojącej, skutkiem działania napięcia statycznego, jak i dynamicznego, tkanka płucna w górnych częściach płuca znajduje się stale w nadmiernym napięciu, które jeszcze wzmacnia się podczas wdechu i przy kaszlu. Z tego powodu górne części płuc znajdują się stale pod działaniem urazu, czym *Parodi* objaśnia częstsze powstawanie zmian w tych okolicach, oraz ich szybsze postępowanie.

Celem stwierdzenia zmian jakie zachodzą w mechanizmie oddechowym w położeniu pochyłym na boku wykonano zdjęcia klatki piersiowej wg *Tobé* tzn. podwójne, na jednej kliszy przy wdechu i wydechu w pozycji stojącej oraz w ułożeniu leżącym pochyłym na boku prawym i lewym (ryc. 1 — 9).

Ryc. 1 przedstawia klatkę piersiową osoby zdrowej w pozycji stojącej (zdjęcie tylnoprzodnie, met. *Tobé*, wdech i wydech nie nasilone). Widoczne równomierne po obu stronach wdechowe i wydechowe ruchy żeber i przepony. Na rysunkach linie ciągle oznaczają wdech, linie przerywane wydech.

Ryc. 2 przedstawia to samo w pozycji leżącej na lewym boku. Przepona lewa uniesiona ku górze, ruch jej wzmożony, przestrzenie międzyżebrowe zwężone, ruch oddechowy żeber po stronie lewej prawie zniesiony. Po stronie prawej przestrzenie międzyżebrowe rozszerzone, ruchy oddechowe żeber wzmożone, przepona obniżona, ruchy przepony zmniejszone. Śródpiersie z sercem przemieszczone ku stronie lewej (dolnej). podczas wdechu podnosi się ku stronie prawej (górnej).

Obraz radiologiczny płuc tej samej osoby w pozycji leżącej pochyłej na prawym boku, przedstawia ryc. 3. Przepona prawa uniesiona, przepona lewa obniżona. Przestrzenie międzyżebrowe po stronie prawej zwężone, ruchy oddechowe żeber prawie zniesione. Po stronie lewej przestrzenie międzyżebrowe rozszerzone, ruchy oddechowe żeber wzmożone. Śródpiersie przemieszczone ku stronie lewej.

Ryc. 4 i 5 są to zdjęcia w pozycji stojącej (4) i w pozycji leżącej na plecach (5) wdech i wydech met. Tobé. W pozycji leżącej znaczne uniesienie przepony, ogólne zmniejszenie wymiarów klatki piersiowej w wymiarze pionowym i strzałkowym.

Ryc. 6 i 7 są to zdjęcia wykonane u chorego z odmą lewostronną w pozycji stojącej, we wdechu (6) i w ułożeniu pochyłym na boku prawym w wydechu (7). W położeniu pochyłym na boku przepona prawa znacznie uniesiona, przepona lewa opuszczona, śródpiersie przemieszczone ku stronie prawej, znaczne zmniejszenie wymiarów płuca prawego, zwężenie międzyżebry po stronie prawej. Rysunek kombinowany z obu zdjęć.

Zdjęcia 8 i 9 wykonano u chorego z odmą prawostronną w pozycji stojącej we wdechu (8) i w ułożeniu pochyłym na boku lewym w wydechu (9). W pozycji leżącej na boku lewym przepona lewa uniesiona, przepona prawa opuszczona, śródpiersie przemieszczone ku stronie lewej, znaczne zmniejszenie wymiarów płuca lewego. U chorego mierzono ciśnienie w jamie opłucnej w rozmaitych ułożeniach. Wyniki potwierdzają przypuszczenia oparte na obrazie radiologicznym, że ciśnienie w jamie opłucnej u chorych leczonych odmą jednostronną zależne jest od działania ciężaru narządu. Jest ono najniższe przy ułożeniu na boku zdrowym (—0, —3), wyższe w ułożeniu na plecach (—5, +2), a przy ułożeniu na boku chorym przechodzi na dodatnie (+2, +12). Spostrzeżenia nasze znajdują potwierdzenie w pracach *Chwalibóg* i *Roguskiego*.

Analizując wyżej przedstawione obrazy oraz opierając się na pracach *Purodiego*, należy wysunąć następujące wnioski:

1. W położeniu pochyłym na boku, szczyty płuc mają zmniejszone napięcie statyczne, gdyż odpadło pociągające działanie ciężaru płuc w kierunku pionowym. Najmniejsze ciśnienie ujemne w jamie opłucnej i najmniejsze napięcie statyczne tkanki płucnej, jest teraz w najniższej położonym punkcie, tzn. w płucu znajdującym niżej, a zwłaszcza w jego szczycie. Największe ciśnienie ujemne w jamie opłucnej i największe napięcie statyczne przypada teraz w najwyższym położonym punkcie przy bocznej ścianie klatki piersiowej po stronie przeciwnej.

2. Napięcie dynamiczne w położeniu na boku jest zmniejszone w płucu znajdującym się niżej na skutek zwężenia międzyżebry, uniesienia przepony i zniesienia ruchów oddechowych żeber. Natomiast w płucu znajdującym się wyżej, napięcie dynamiczne jest zwiększone skutkiem obniżenia przepony, rozszerzenia międzyżebry i wzmożenia ruchów oddechowych żeber.

3. Na podstawie dwóch pierwszych wniosków należy przyjąć, że „to co zyskuje się po jednej stronie, traci się po drugiej“. Jest to tzw. „prawo balansowania“, ustalone przez *Lowysa* na zasadzie prac *Paillarda*, *Maingota* i *Bineta*.

4. W położeniu pochyłym na boku zdrowym z odmą opłucną ku górze, płuco odprężone odumą oddala się bardziej od ściany klatki piersiowej

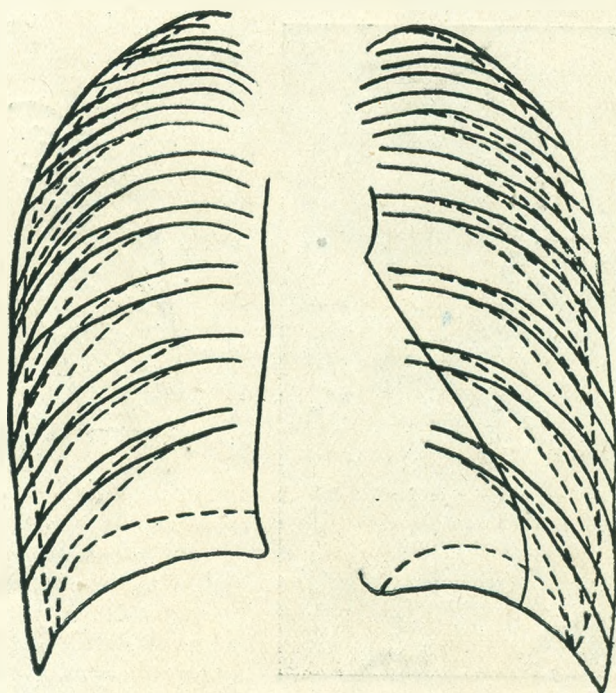
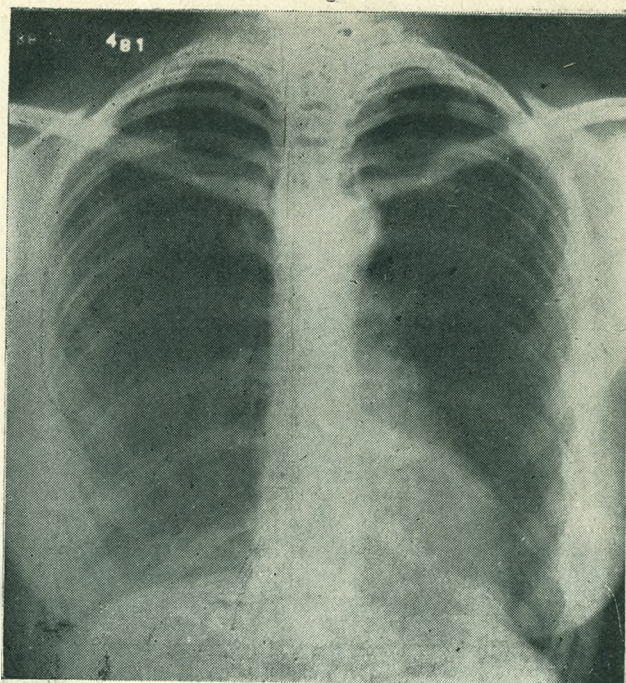
i układa się na śródpiersiu. Zmiana w napięciu tkanki płuca, znajdującego się niżej, jest więc uzależniona od następujących czynników: a) od działania ciężaru płuca odmowego od góry; b) od ciśnienia w jamie opłucnej; c) od przesuwalności i działania ciężaru śródpiersia; d) od zmniejszenia ruchów oddechowych żeber; e) od uniesienia przepony po danej stronie pod wpływem działania ciśnienia ze strony narządów jamy brzusznej.

To znaczne zmniejszenie rozmiarów płuca oraz zmniejszenie napięcia statycznego i dynamicznego w tkance płucnej przy ułożeniu pochyłym na boku, może mieć w leczeniu gruźlicy płuc znaczenie zbliżone do leczenia zapadowego. Prace *Parodiiego* należą do okresu mechanistycznego ujmowania teorii leczenia odmą opłucną. Bezpośrednią zasługą *Parodiiego* jest stworzenie uzasadnienia dla przejścia z odmy hipertensyjnej (dopełnianej do ciśnień dodatnich) na hipotensyjną, przyjętą wówczas powszechnie przez wszystkich ftyzjatrów. W dobie dzisiejszej została wyjaśniona rola innych czynników posiadających zasadnicze znaczenie w procesie gojenia się zmian płucnych w czasie leczenia odmą. Do nich należą przede wszystkim oskrzela i układ limfatyczny (*Szaklein*). Toteż teoria *Parodiiego* nie może być uznawana za wystarczającą (*Szebanow*). Jednakże zmniejszenie wymiarów płuca i jego odprężenie w ułożeniu pochyłym na boku, powodują prawdopodobnie te same zmiany w krążeniu krwi i limfy oraz w zachowaniu się oskrzela, jakie zachodzą w płucu odprężonym odmą. Czy nie należy w przypadkowym układaniu się chorego na boku zdrowym, odmą „do góry“, szukać przyczyny często spotykanego korzystnego działania odmy na zmiany w drugim płucu? I, przeciwnie, jeżeli płuco odmowe leży niżej, strona przeciwna podlega zwiększonemu napięciu, zmiany drugostronne pogarszają się lub dotąd ukryte ujawniają się, zależnie od częstego przyjmowania tej pozycji przez chorego.

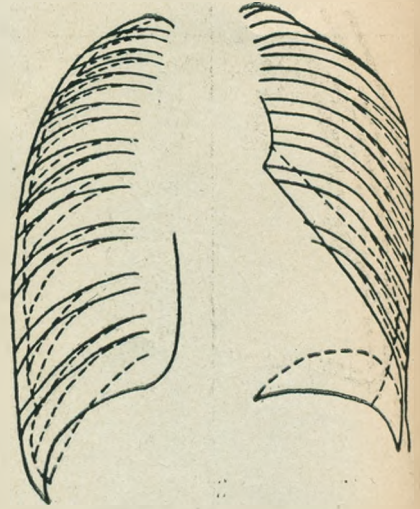
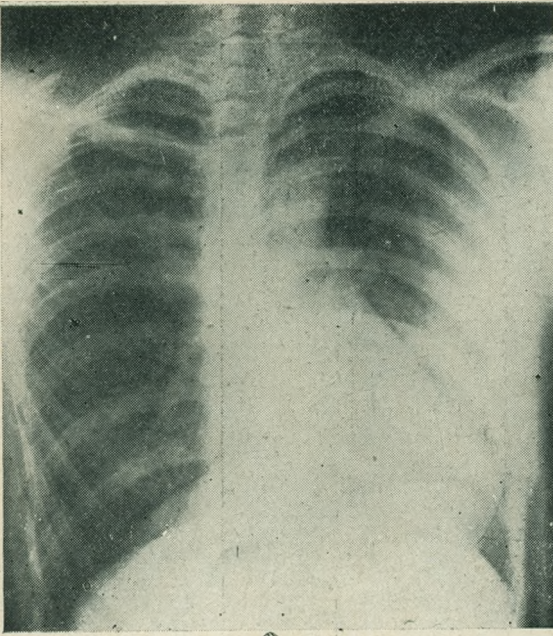
W ostatnich latach przed wojną i w okresie wojny stosowano głównie we Francji, w przypadkach, w których nie dało się wytworzyć odmy na płuco chore, tzw. odmě kontrlateralną, tzn. odmě wytworzoną na płucu zdrowe, z następowym układaniem chorego na boku chorym, uzyskując często bardzo dobre wyniki (*Tobé, Degeorges, Joly*).

Również w Niemczech stosowano w okresie od r. 1930 do końca wojny leczenie gruźlicy płuc w ułożeniu pochyłym na boku. *Lauer i Hildebrand* podają w r. 1941 dobre wyniki uzyskane w leczeniu tym sposobem, u chorych ze świeżymi zmianami rozpadowymi w płucach. Tłumaczą oni jednak mechanizm gojenia się zmian, występowaniem przekrwienia biernego w dolnych częściach płuc w zależności od położenia ciała chorego.

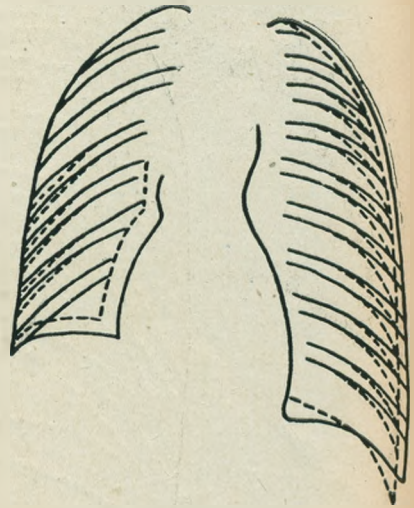
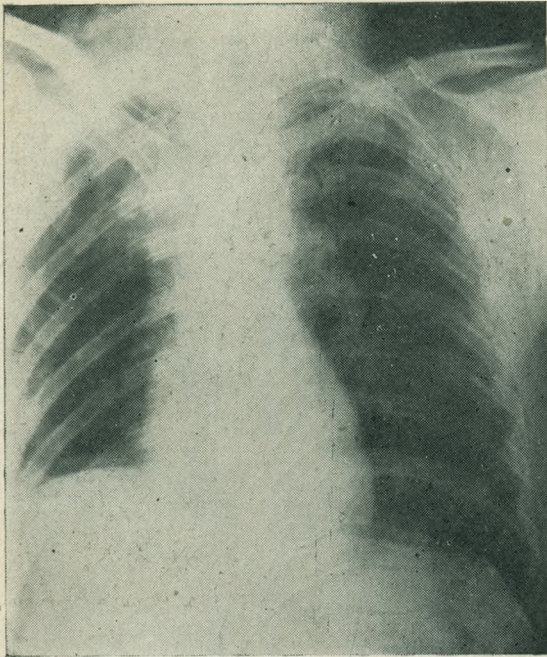
W oparciu o wyżej przedstawione badania wstępne, stosowano ułożenie pochyłe na boku w leczeniu gruźlicy płuc od r. 1930 do chwili obecnej u dużej liczby chorych. Ułożenie pochyłe na boku stosowano w czasie pobytu chorego w sanatorium w godzinach werandowania i w czasie snu. Po wyjściu z sanatorium chorzy stosowali to ułożenie w warunkach domowych. W przypadkach zmian obustronnych wytwarzano odmě opłucną na płuco z mniejszymi zmianami i układano chorego na boku w położeniu pochyłym „odmą do góry“. W większości przypadków następowała znaczna poprawa zmian w płucach. Poniżej podajemy wyniki leczenia w obrazie radiologicznym trzech przypadków leczonych wyłącznie tym sposobem.



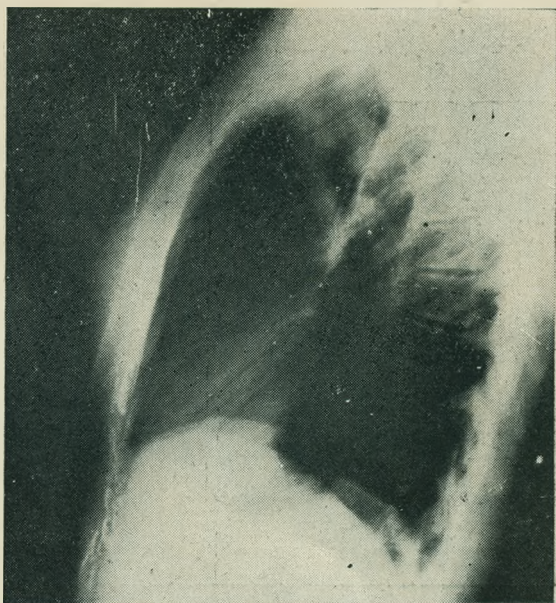
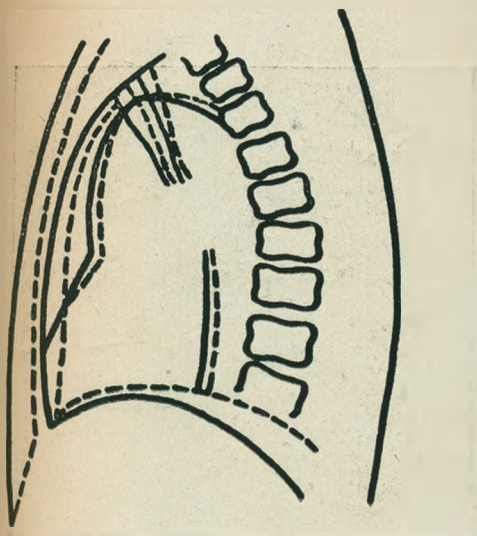
Ryc. 1. Zdjęcie w pozycji stojącej



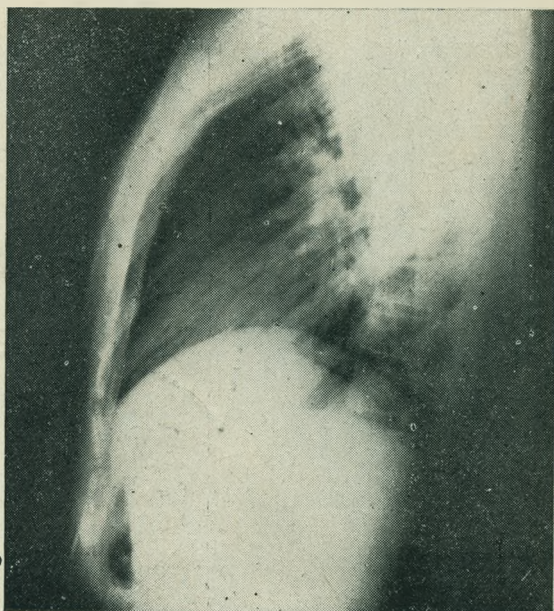
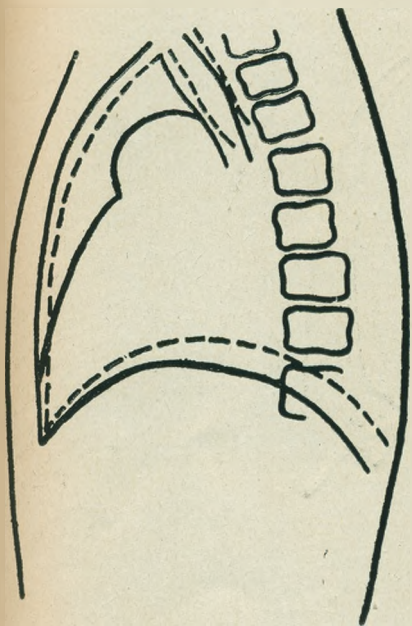
Ryc. 2. Zdjęcie w ułożeniu pochylonym na lewym boku.



Ryc. 3. Zdjęcie w ułożeniu pochylonym na prawym boku

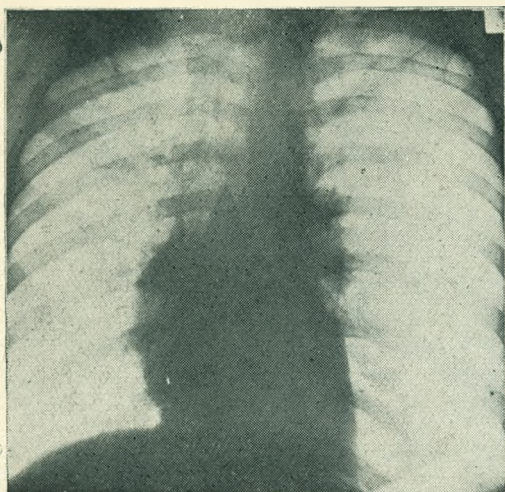


Ryc. 4. Zdjęcie boczne w pozycji stojącej.

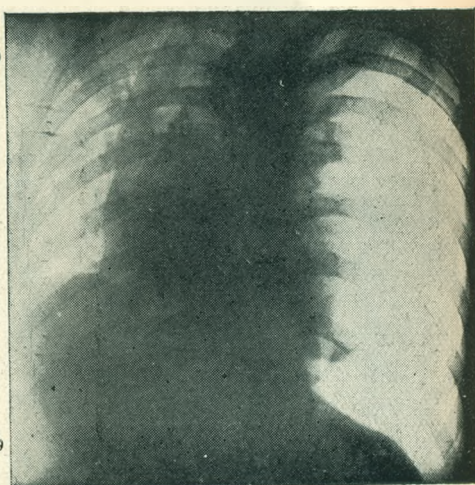


Ryc. 5. Zdjęcie boczne w pozycji leżącej na plecach.

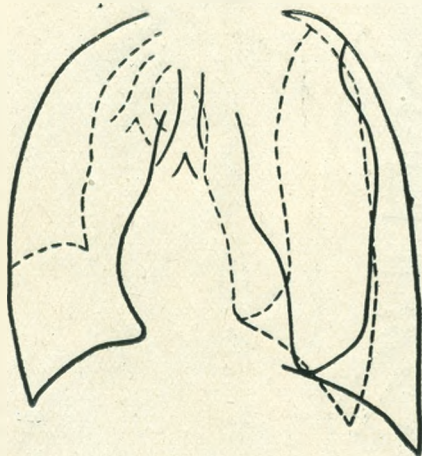


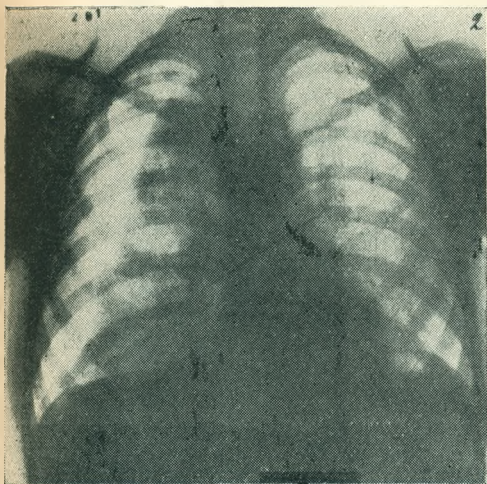


Ryc. 6. Zdjęcie w pozycji stojącej  
we wdechu.

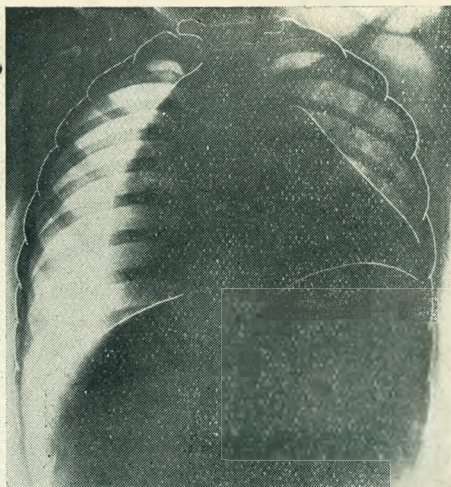


Ryc. 7. Zdjęcie w ułożeniu pochylonym na  
boku prawym we wdechu.

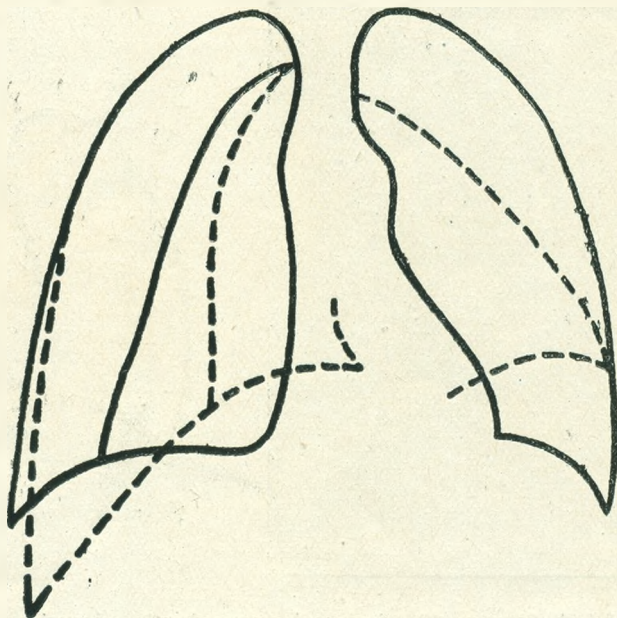


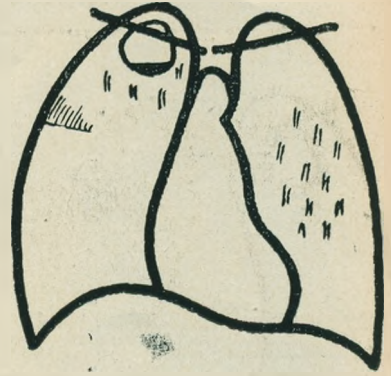
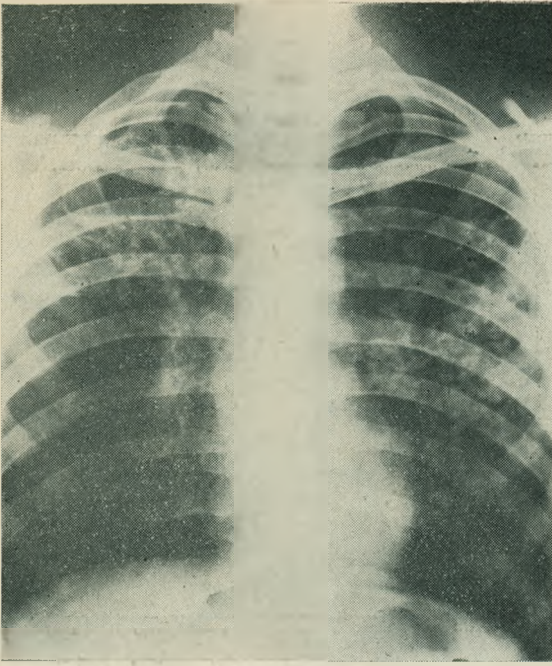


Ryc. 8. Zdjęcie w pozycji stojącej we wdechu.

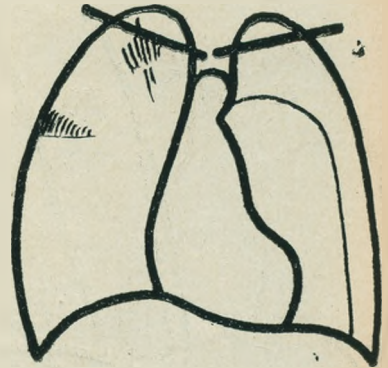
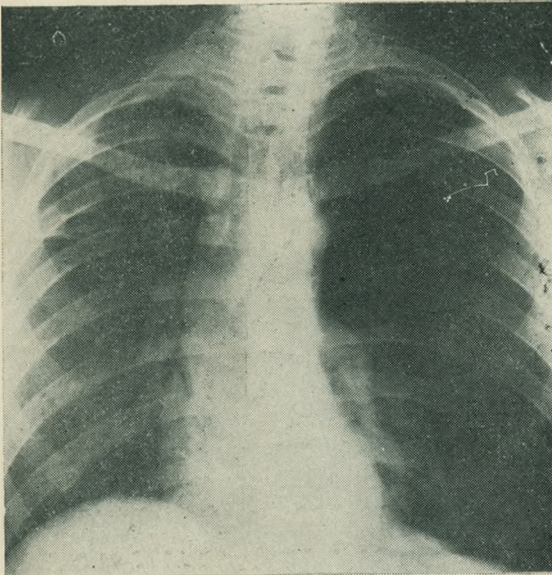


Ryc. 9. Zdjęcie w ułożeniu pochylonym na boku lewym we wdechu.

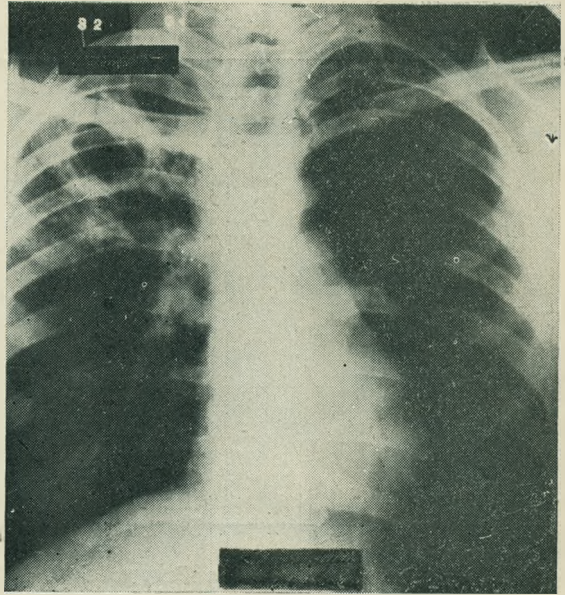




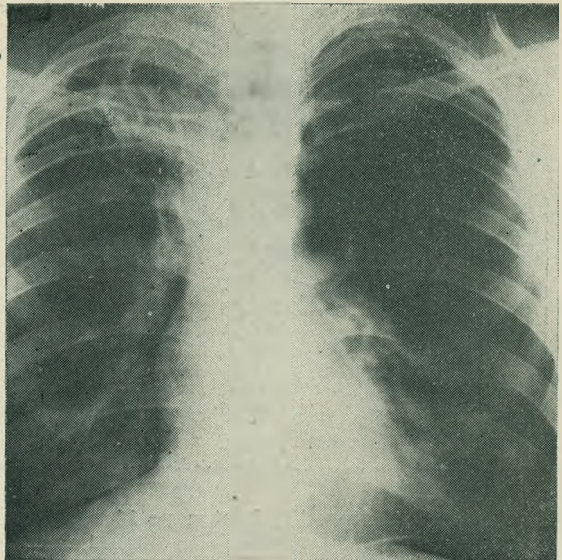
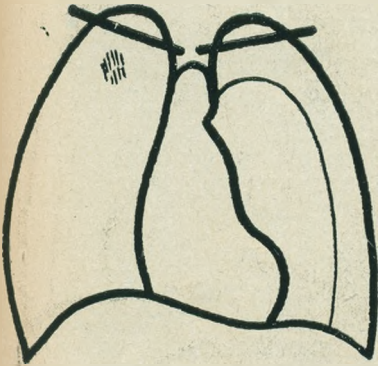
Ryc. 10, Przypadek 1. Stan przed leczeniem.



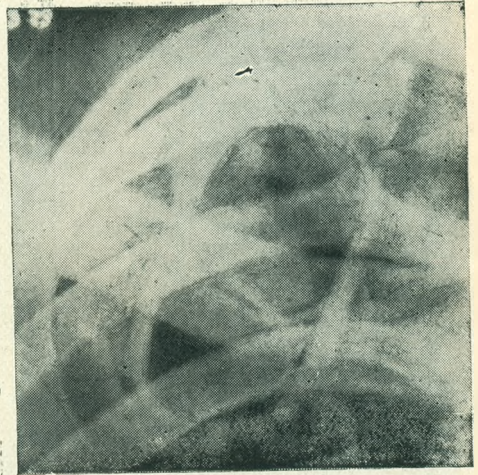
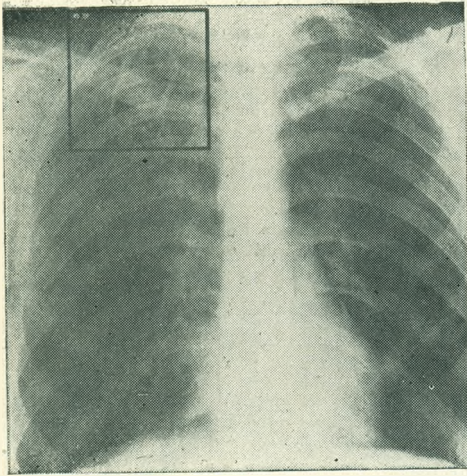
Ryc. 11. Przypadek 1. Stan po 13 miesiącach prowadzenia odmy lewostronnej wraz z leczeniem ułożeniowym na prawym boku.



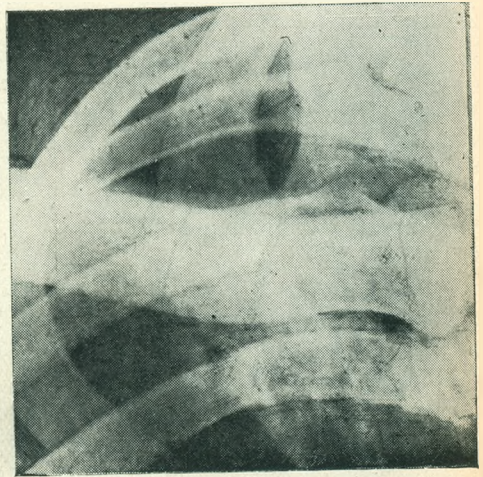
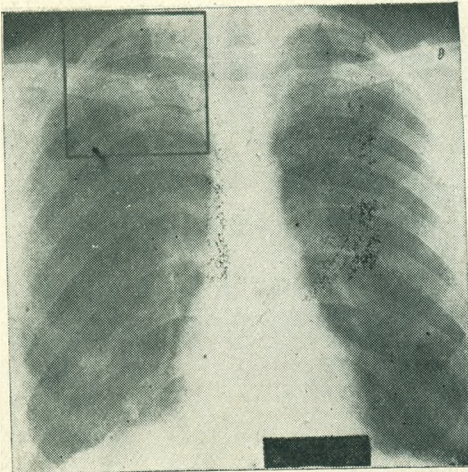
Ryc. 12. Przypadek 2. Stan przed leczeniem.



Ryc. 13. Przypadek 2. Stan po 4 miesiącach prowadzenia odmy lewostronnej i leczenia łożeniowym na prawym boku.



Ryc. 14 i 14a. Przypadek 3. Stan przed leczeniem.



Ryc. 15 i 15a. Przypadek 3. Stan po 18 miesiącach leczenia ułożeniowego na prawym boku.

**P r z y p a d e k 1.** Chory K. T. Stan przed leczeniem (dn. 23.II.1934 przedstawia ryc. 10). W prawym górnym polu duża jama, o wymiarach 40 x 60 mm, o cienkich ścianach, z poziomem płynu, łącząca się z wnęką szeregiem cieni plamisto smugowatych. Po stronie lewej całe pole środkowe usiane licznymi cieniami średnioplamistymi o średnim wysyceniu, z kilkoma przejaśnieniami odpowiadającymi ogniskom rozpadu. U chorego wytworzono odmě lewostronną. Odma całkowita, bezrostowa. Systematyczne leżenie na boku prawym. Okresowa kontrola radioskopowa wykazywała stałą poprawę zmian prawostronnych. Zdjęcie kontrolne (ryc. 11) po 13 miesiącach (19.3.35) wykazuje drobne, pojedyncze cienie smugowate o dobrym wysyceniu pod prawym obojczykiem, po stronie lewej płuco odprężone odma.

**P r z y p a d e k 2.** Chory K. S. Stan przed leczeniem (dn. 30.6.1932 przedstawia ryc. 12). W prawym polu podobojczykowym jama z grubą otoczką, o wymiarach 35 x 35 mm, łącząca się z wnęką szeregiem cieni smugowatych. Po stronie lewej w środkowym polu płucnym skupienie cieni średnioplamistych o słabym wysyceniu. Wytworzono odmě lewostronną. Odma całkowita, bezrostowa. Systematyczne leżenie na boku prawym. Zdjęcie kontrolne (przedstawia ryc. 13) z dn. 24.10.32 po 4 miesiącach wykazuje pod obojczykiem prawym skupienia cieni smugowatych o dobrym wysyceniu. Po stronie lewej płuco odprężone odma.

**P r z y p a d e k 3.** Chory Z. A. (reprodukcje ze zdjęć wykonanych na papierze). Stan przed leczeniem (dn. 15.4.1941 przedstawia ryc. 14 i 14a). W prawym górnym polu jama wielkości 55 x 28 mm, z grubą otoczką, w otoczeniu zacienień plamisto smugowatych o średnim wysyceniu. Płuco lewe bez uchwytnych zmian. Leczenie systematycznym leżeniem na boku prawym w położeniu pochylonym. Kontrolne zdjęcia wykonywane co miesiąc wykazują stałą poprawę. Zdjęcie z dn. 23.10.1942 (po 18 miesiącach) wykazuje w miejscu gdzie była jama skupienie drobnych, dobrze wysyconych cieni smugowatych (ryc. 15 i 15a).

## OMÓWIENIE

Przy stosowaniu ułożenia pochylego na boku chorym, daje się uzyskać w świeżych zmianach rozpadowych i w świeżych jamach znaczną poprawę, aż do całkowitego zniknięcia objawów jamy w obrazie radiologicznym. Leczenie ułożeniem pochylonym na boku, powinno być stosowane we wszelkich zmianach płucnych obejmujących górne pola, zwłaszcza w zmianach rozpadowych, jako wstęp do leczenia zapadowego. Świeże zmiany rozpadowe leczone tym sposobem w połączeniu ze stosowaniem antybiotyków i chemoterapeutyków, mogą dać wysoki odsetek całkowitych wyleczeń.

Specjalnie wskazane jest stosowanie ułożenia pochylego na boku w zmianach obustronnych, leczonych odma jednostronną. W tych przypadkach powinno ono być stosowane. Bezwzględne wskazanie do pochylego ułożenia na boku stanowi ześlizgnięcie płata po przepaleniu zrostów opłucnych. W starych zmianach jamistych, leczenie ułożeniem pochylonym na boku, stanowi dobre przygotowanie i stwarza lepsze warunki do zabiegu chirurgicznego.

Przy odmie starej, gdy zależy na rozprężeniu płuca, ciężar płuca zwiększony o ciężar śródpiersia i płuca przeciwległego zbliża je ku ścianie klatki piersiowej co stopniowo może doprowadzić do oczekiwanego za-  
rośnięcia opłucnej.

Dla celów diagnostycznych ułożenie na boku posiada duże znaczenie w radiologicznej ocenie konfiguracji zrostów opłucnych i w radiologicznym badaniu płynów wysiękowych (Ossowska).

Przed zabiegiem na nerwie przeponowym powinno się prześwietlać chorych w pozycjach leżących, celem możliwie dokładnego określenia wpływów ruchów oddechowych przepony na zmiany płucne. Porażenie przepony nie znosi napięcia statycznego, lecz tylko dynamiczne. Zauważono, że u chorych, u których przy badaniu przeprowadzanym w ten sposób przed zabiegiem, ruch przepony nie udzielał się jamie, porażenie nerwu przeponowego nie dawało dobrego wyniku.

Ю. Журавска и З. Добжиньски

#### НАКЛОННОЕ БОКОВОЕ ПОЛОЖЕНИЕ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

##### Содержание

Рентгенологические исследования показывают, что в наклонном положении тела на боку обнаруживается значительное уменьшение размеров легкого и падение статического и динамического напряжения легочной ткани в легком обращенном вниз, особенно в случаях одностороннего пневмоторакса в положении «вверх пневмотораксом». Боковое наклонное положение, применявшееся при лечении перед применением коллапсотерапии. В случаях билатеральных изменений в легких с одной стороны с антибиотиками и химиотерапевтическими средствами, в особенности как предварительное лечение перед применением коллапсотерапии. В случаях билатеральных изменений в легких с одной стороны интраплевральным пневмотораксом боковое наклонное положение «вверх пневмотораксом» должно применяться возможно чаще. Соскальзывание доли легкого после пережигания плевральных сращений представляет собой безусловное показание к укладыванию больного на бок в наклонном положении. Боковое положение имеет большое значение для целей рентгенодиагностики плевральных экссудатов, плевральных сращений и при установлении показаний к вмешательствам на диафрагмальном нерве. Приводится описание трех случаев, при которых путем применения наклонного бокового положения достигнуто полное исчезновение каверн в рентгенологической картине.

J. Żórawska, Z. Dobrzyński

#### SIDE PRONE POSITION OF THE PATIENT AND ITS APPLICATION IN THE TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS

##### Summary

Radiological examination shows that side prone position of the patient diminishes the volume as well as the static and dynamic tension of the pulmonary tissue of the lung situated „down“, particularly in cases of unilateral pneumothorax, the pneumothorax lung being „upwards“. Side prone position applied in cases of recent cavernous lesions gives favourable therapeutic results, and should be combined with antibiotics therapy and chemotherapy, especially as preceding collapse treatment. In cases of bilateral lesions with unilateral pneumothorax side prone position (the pneumothorax lung being „upwards“), should be frequently used. Sliding of the lobe after pneumonolysis consists an absolute indication to apply this position of the patient. The side prone position is a valuable contribution to the radiodiagnostic in detecting pleural effusions, adhesions, and in establishing indications to prenicophraxis. Three cases in which the described position of the patient resulted in radiological disappearance of the cavities, are described in detail.

#### PIŚMIENICTWO

1. Alexander Baer: Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose, Leipzig, 1951. —
2. Chwalibóg B.: Gruźlica, 1952, 2, 267 — 270. —
3. Dumarest E., Brette P.: La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsotherapie, chirurgicale, 1929,

Paris. Masson. — 4. *Fenczyn J.*: Klinika gruźlicy płuc, 1948, Kraków. — 5. *Foir, Mattei*: Rev. de la Tub., 1931, 6, 725 — 732. — 6. *Grandgerard R.*: Journal de radiologie et d'elektrologie, 1939, III, 118 — 122. — 7. *Hautefeuille E.*: Rev. de la Tub., 1936, 3. — 8. *Jullien W.*: Rev. de la Tub., 1932, 7, 754 — 760. — 9. *Lauer K., Hildebrand H.*: Die Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose, 1941, Berlin. Urban Schwarzenberg. — 10. *Lowys, Marinnet, Marlin*: Rev. de la Tub., 1936, 10.

11. *Michajłow F.*: Teorija i praktika pneumotoraksa, 1952, Medgiz. Moskwa. — 12. *Ossowska K.*: Gruźlica, 1947, 3 — 4, 315 — 322. — 13. *Parodi F.*: La mecanique pulmonaire, 1923, Paris. Masson. — 14. *Parodi F.*: Repos physiologique du poumon par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, 1935, Paris. Masson. — 15. *Parodi F.*: Rev. de la Tub., 1938. — 16. *Parodi M.*: Rev. de la Tub., 1934, 4, 5, 405 — 412. — 17. *Piechaud F., Monmayou H., Bentegeat J.*: Rev. de la Tub., 1937, 3, 315 — 321. — 18. *Roguski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 4, 105 — 111. — 19. *Szanklein I.*: Prob. Tub., 1950, 1, 33 — 34. — 20. *Szebonow F.*: Kollapsoterapia legocznego tuberkuloza. Moskwa, 1950. — 21. *Telatycki M.*: Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc. Warszawa, 1949. — 22. *Tobé, Oliver Monod, Fevre J.*: Rev. de la Tub., 1935, 1, 60 — 67. — 23. *Tobé, Degeorges, Joly*: Rev. de la Tub., 1935, 9, 994 — 1023.

Otrzymano: XII.1952 r.

Adres: Sanatorium Tuszynek koło Łodzi.



**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954**

L.p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zesz.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60, —	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdro- wia . . . . .</b>	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
6	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska . . . . .</b>	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna . . . . .</b>	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski . . . . .</b>	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia *) . . . . .</b>	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko . . . . .</b>	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL“ (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch“ Sekcja Eksportu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 305-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

Janina Press

## LECZENIE GRUŻLICZEGO ZAPALENIA MÓZGU I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DZIECI

Ze Szpitala Zakaźnego im. W. Biegańskiego w Łodzi

Kierownik Oddziału: dr J. Press

Praca zlecona przez Instytut Gruźlicy zespołowi  
pod kierunkiem dr J. Szustrowej

W związku z dużym odsetkiem wyleczenia przypadków gruźlicy mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, w których leczenie rozpoczęto w początkowym okresie choroby, wczesne rozpoznanie tej choroby jest bardzo ważne.

Rozpoznawanie banalnej sprawy chorobowej, jak np. niezbyt żołądkowo-jelitowy, jest dowodem niedoceniań wagi sytuacji i odpowiedzialność lekarza jest szczególnie duża, jeżeli weźmie się pod uwagę współczesne możliwości skutecznego leczenia antybiotykami.

W powstawaniu gruźlicy mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych odgrywa rolę szereg czynników, przede wszystkim zaś wiek, gdyż jest to przeważnie choroba wieku dziecięcego.

W naszym materiale obejmującym 178 przypadków największą liczbę zachorowań, bo 112 przypadków (63%) mieliśmy w wieku od 2 — 6 lat, co przedstawia tabela I.

T a b e l a I

Wiek dzieci chorych na zapalenie mózgu i opon mózgowych

Wiek dziecka	Liczba przypadków	O d s e t e k
0— 2	34	19%
2— 6	112	63%
6—12	27	15%
14— 15	4	3%
15—16	1	

Niektórzy autorzy podają liczbę zachorowań do 2 roku życia na 50%.

Przebyte choroby zakaźnych w znacznym stopniu usposabia do gruźliczego zapalenia opon, w szczególności dotyczy to chorób, które szerzą się drogą zakażenia kropelkowego jak odra, koklusz itp. W jak znacznym stopniu choroby zakaźne obniżają odporność dziecka świadczy zaobserwowany przez nas fakt, że dzieci, po stwierdzonej bakteriologicznie i klinicznie przebytej błonicy, chorowały w ciągu miesiąca po raz drugi, z tworzeniem się błon dyfterytowych i z obecnością maczugowców błonicy.

Następnym czynnikiem wpływającym na powstanie zachorowań jest pora roku; wczesną wiosną oraz jesienią obserwuje się największą liczbę zachorowań.

Gruźlicze zapalenie opon jest najczęściej jednym z umiejscowień w przebiegu ostrej uogólnionej gruźlicy prosówkowej. *Hübschman* podaje 75% przypadków gruźlicy opon przebiegających łącznie z prosówką, inni autorzy — 45%.

W naszym materiale, obejmującym 74 przypadki sekcyjne, stwierdzono gruźlicę uogólnioną w 39 przypadkach, co stanowi 53%. W pozostałych przypadkach stwierdzono serowato zmienione węzły chłonne tchawiczo-oskrzelowe lub zmiany w płucach. W trzech przypadkach sekcyjnych nie stwierdzono zmian gruźliczych ani w płucach, ani w węzłach chłonnych.

Jeden z nich dotyczył dziewczynki w wieku 2 lat i 8 miesięcy z otoczenia zdrowego, nie szczepionej BCG, przywiezionej do szpitala w stanie bardzo ciężkim z utratą świadomości, z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, w którym wykryto prątki metodą flotacji. Na sekcji stwierdzono gruźliczaki umiejscowione w płacie czołowym i ciemieniowym oraz w spoidle. Zmian swoistych w narządach wewnętrznych (płuca, węzły chłonne) w tym przypadku również nie stwierdzono.

Możliwe, że w przypadkach tych miejscem wtargnięcia prątków były migdałki, które nie zostały poddane badaniu histologicznemu.

W 43 przypadkach (24%) stwierdziliśmy klinicznie gruźlicę prosowatą płuc.

Obserwacje nasze dotyczą 178 dzieci leczonych w okresie od września 1951 r. do 15 grudnia 1952 r., w tym 96 chłopców i 82 dziewcząt. Z terenu wielkiej Łodzi leczono 51 dzieci, z terenu województwa — 127 dzieci. Wśród 51 dzieci z terenu Łodzi było szczepionych 7, z terenu województwa — 8. W odsetkach stanowi to 13,7% dla Łodzi, a 6,3% dla województwa obszarowego.

Wiek dzieci szczepionych z terenu Łodzi przedstawiał się następująco: sześćoro dzieci w wieku od 2,5 — 4 lat szczepione były doustnie; jeden chłopiec 11-letni był szczepiony śródskórnie w r. 1950. Z tych dzieci 5 zgłasza się do kontroli co 2 — 3 miesiące, w tym chłopiec 11-letni, wypisany prawie przed rokiem, uczęszcza do szkoły. Dwoje dzieci 4-letnich zmarło w czasie nawrotu.

Byli to: 1) Chłopiec z kontaktu domowego wypisany w kwietniu 1952 r. w stanie dobrym. W czerwcu przebył koklusz, w sierpniu wystąpił nawrót zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dziecko zmarło wśród objawów całkowitej blokady.

2) Chłopiec wypisany ze szpitala w stanie dobrym; w domu przebył odrę, po której wystąpił nawrót schorzenia z zejściem śmiertelnym.

Spośród dzieci z terenu województwa było 7 szczepionych doustnie w wieku 1 — 4 lat oraz 1 dziecko 8-letnie szczepione śródskórnie w roku 1950; z dzieci tych żyje dwoje — jedno dziecko dwuletnie oraz jedno 8-letnie.

Należy wnioskować, że poza dwojgiem dzieci w wieku lat 8 i 11, które były szczepione śródskórnie dwa lata przed zachorowaniem — żadne z dzieci nie może być traktowane jako uodpornione w chwili zachorowania.

Potwierdzają to badania *Szustrowej*, która ustaliła, że u szczepionych doustnie tylko w 65% wystąpił wiraż odczynu tuberkulinowego, trwałość zaś alergii poszczepiennej nie przewyższa półtora roku.

Ogółem zmarło 96 dzieci, z tego w szpitalu — 74, w domu — 22, wypisanych ze szpitala w stanie ciężkim na prośbę rodziców.

Należy ze statystyki wyłączyć dzieci, które umierały nieleczone lub leczone bardzo krótko.

Dzieci leczonych od 1 do 15 dni było 71, od 2 tygodni do kilku miesięcy — 107. Z tych ostatnich zmarło 25, co stanowi 24%.

Śmiertelność związana była w wybitnym stopniu z wiekiem dziecka. Największa śmiertelność była w wieku od 2 lat. Spośród 34 dzieci, które zachorowały w wieku do 2 lat, żyje tylko troje.

Nawrotów w ciągu tego okresu było 10 w czasie od 1 do 11 miesięcy. W stanie dobrym wypisano do domu pięcioro dzieci po przebytych nawrocie. Troje dzieci pozostaje w szpitalu w stanie dobrym. Dwoje dzieci zmarło.

W czterech przypadkach nawroty wystąpiły po odrze, w jednym — po krztuścu, w jednym był uraz mechaniczny głowy. U pozostałych dzieci nie zdołano ustalić żadnych okoliczności, z którymi można by było łączyć nawrót choroby. Wiek dzieci, u których wystąpił nawrót, wahał się od 14 miesięcy do 14 lat.

W 43 przypadkach istniała styczność domowa z chorym na gruźlicę.

W przebiegu klinicznym rozróżnialiśmy przypadki z wybitną przewagą objawów oponowych oraz przypadki z przewagą objawów mózgowych.

Stan dzieci pierwszej grupy w chwili przybycia do szpitala był ciężki, dzieci były przytomne lub zamroczone, wysoko gorączkowały, wykazywały objawy wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, jak silne bóle głowy i wymioty. Objawy oponowe były silnie zaznaczone. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzało się dużą ilość białka, wysoką pleocytozę oraz wybitne odczyny globulinowe. Przebieg tych przypadków mimo ciężkiego stanu był pomyślny. Pod wpływem leczenia cofały się objawy oponowe, jak sztywność karku oraz objawy wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego. Powoli cofały się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym aż do stanu prawidłowego. Dzieci te uważamy za wyleczone, choć nie wiemy, czy to wyleczenie jest trwałe.

Do drugiej grupy zaliczyliśmy przypadki, w których przeważały objawy mózgowo. Dzieci były nieprzytomne, pogrążone w głębokiej śpiączce. Ciepłota w tych przypadkach przeważnie była wysoka, ale często też obserwowaliśmy stany podgorączkowe. Odczyny tuberkulinowe najczęściej były ujemne. W przypadkach tych występowały objawy zaburzeń psychicznych, objawy zajęcia kory mózgowej i ośrodków podkorowych, jak podniecenie ruchowe, ruchy mimowolne, drżenie kończyn.

W przebiegu choroby występowały objawy zajęcia nerwów czaszkowych, najczęściej dolnej gałązki nerwu twarzowego (w 8 przypadkach), nerwu okoruchowego (w 9 przypadkach) i odwodzącego (w 7 przypadkach). W 5 przypadkach wystąpił niedowład jednostronny, który całkowicie się cofnął. W przypadkach, w których zajęcie kory mózgowej było rozległe, występowały objawy zajęcia ośrodków wegetatywnych, jak wyniszczenie, odwodnienie; w końcu następowało zejście śmiertelne.

W niektórych przypadkach podczas leczenia w okresie ogólnej poprawy oraz cofania się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym następowało zaostrzenie procesu chorobowego, przejawiające się wystąpieniem objawów oponowych, podniesieniem ciepłoty oraz zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Nie ujmowaliśmy tych przypadków jako nawrotów, lecz jako zaostrzenie procesu w przebiegu jeszcze nie wyleczonego zapalenia opon. Przypadki te przebiegały na ogół pomyślnie, ale bardzo przewlekłe. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym cofały się bardzo powoli.

Leczenie gruźlicy mózgu i opon musi być stosowane indywidualnie; często w czasie leczenia należy zmieniać sposób postępowania. Wyniki są tym lepsze, im wcześniej rozpoczyna się leczenie.

Dzieci przybywały do szpitala najczęściej po 10 — 14 dniach od wystąpienia wyraźnych objawów choroby. Stosowaliśmy streptomycynę dokanałowo i domięśniowo. Dokanałowo małe dzieci otrzymywały 3 mg streptomycyny na 1 kg wagi ciała, większe dzieci — 2 mg. W ciągu pierwszych 2 tygodni robiliśmy nakłucia dwa razy dziennie, a więc dawkę dobową leku podawaliśmy w dwóch porcjach. W następnych 2 tygodniach dzieci młodsze otrzymywały jeden raz na dobę po 2 mg streptomycyny, dzieci zaś starsze — po 1 mg.

W drugim miesiącu leczenia, w zależności od stanu dziecka, podawaliśmy od 1 do 2 mg/1 kg co drugi dzień.

W trzecim miesiącu leczenia podawano dokanałowo streptomycynę dwa razy w tygodniu po 1 mg/1 kg, w czwartym zaś miesiącu — jeden raz w tygodniu 1 mg/1 kg.

Z chwilą uzyskania poprawy klinicznej oraz ustąpienia zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym przerywaliśmy podawanie dokanałowe streptomycyny.

Celem zapobiegania tworzeniu się zrostów wprowadzaliśmy przed podaniem leku dokanałowo niewielką ilość powietrza.

Równocześnie z leczeniem dokanałowym podawaliśmy streptomycynę domięśniowo w ilości 0,1 g na 10 kg wagi ciała. Leczenie domięśniowe streptomycyną stosowaliśmy przez cały czas pobytu dziecka w szpitalu, nawet po ustąpieniu objawów chorobowych.

Wszystkie dzieci w wieku powyżej 2 lat otrzymywały PAS w ilości 0,2 g na 1 kg wagi ciała, w ciągu trzech tygodni każdego miesiąca z tygodniową przerwą.

Od lipca 1952 r. rozpoczęliśmy stosowanie hydrazylu kwasu izonikotynowego (Nikozyd w ilości początkowo 5 mg/1 kg, wkrótce przeszliśmy na dawkę dwukrotnie większą — 10 mg na 1 kg). Poza niewielkim zmniejszeniem się liczby krwinek czerwonych oraz ilości hemoglobuliny, a w dwóch przypadkach — zjawieniem się leukopenii (do 2 i 2,5 tysięcy leukocytów), nie spostrzegaliśmy u dzieci żadnych innych objawów złej tolerancji leku.

Troje dzieci leczylimy HKIN podawanym doustnie i streptomycyną stosowaną tylko domięśniowo, gdyż dzieci te bardzo źle oddziaływały na podawanie streptomycyny dokanałowo.

U wszystkich chorych dokonywaliśmy w celach rozpoznawczych nakłuć podpotylicznych, w razie zaś znacznie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego — także również dla odbarczenia. Podpotyliczne lub do-

łędźwiowe stosowanie streptomycyny uzależnialiśmy od przewagi umiędłowienia zmian chorobowych w oponach mózgu lub rdzenia.

W przypadkach znacznej blokady przestrzeni podpajęczynówkowej okolicy łędźwiowej podawaliśmy streptomycynę wyłącznie podpotylicznie. Zabieg ten dzieci znosiły bardzo dobrze i nie miały po nim żadnych dolegliwości.

Poza leczeniem antybiotykami stosowaliśmy objawowe leczenie przetworami bromowymi, luminalem oraz wodzianem chloralu w lewatywkach, poza tym pyramidonem oraz witaminami B<sub>1</sub>, C, A + D; w zimie — tranem.

Ważną rzeczą jest zapobieganie przykurczom przez zakładanie szyn, opatrunków gipsowych oraz stosowanie w późniejszym okresie masażu.

Powikłania wywołane streptomycyną były znikome. Najczęściej w przypadkach dłużej leczonych występowało podrażnienie opon, co przejawiało się wzrostem pleocytozy z przewagą komórek o jądrze segmentowanym. U kilkorga dzieci wystąpiła osutka podobna do płoniczej. Zaburzeń ze strony nerwów słuchowych ani wzrokowych nie zaobserwowaliśmy.

W jednym przypadku u dziewczynki 8-letniej, która przed przybyciem do naszego szpitala długi czas leczona była w innym szpitalu, stwierdzono zaburzenia błędnikowe.

U chłopca 3-letniego, u którego w ciągu dłuższego czasu stwierdzano objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w 6. miesiącu leczenia wystąpiła przemijająca ślepotą.

Badanie okulistyczne wykazało: źrenice szerokie, lewa — nie oddziałuje na światło. Tarcze nerwów wzrokowych widoczne są za mgłą, na brzegach tarcz widoczny jest obrzęk siatkówki i rozszerzone naczynia żyłne oraz spore wybroczyny. Obraz dna oka przemawia za zapaleniem nerwu wzrokowego i otaczającej siatkówki.

Brak powikłań w przebiegu bardzo długiego nieraz stosowania streptomycyny tłumaczyliśmy sobie podawaniem bardzo małych dawek leku.

W ocenie wyników leczenia gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych streptomycyną, a ostatnio — w połączeniu z hydrazydem, należy podkreślić szybkie ustępowanie objawów klinicznych i cofanie się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Leczenie skojarzone daje wyniki bardzo dobre.

W związku z silnym działaniem przeciwwzapalnym hydrazydu — bardzo szybko ustępowwały objawy oponowe, stan ogólny dzieci poprawiał się. Wybitnie się skracał okres dokanałowego leczenia streptomycyną, co było dla dzieci korzystne, gdyż zapobiegało tworzeniu się zrostów oraz powikłań wywoływanych częstymi nakłuciami.

Dla ilustracji podajemy przypadki, które przy stosowaniu HKIN zostały wyleczone w bardzo krótkim czasie.

**P r z y p a d e k 1.** S. H., lat 6, Nr ks. chorych 3090/52. W szpitalu przebywał od 10.VI — 4.XII.1952, nie był szczepiony, odczyn tuberkulinowy dodatni, kontaktu nie stwierdzono.

Przybył do szpitala w czwartym tygodniu choroby w stanie bardzo ciężkim; t = 40°, uporczywe wymioty, objawy oponowe bardzo silnie zaznaczone. Napięcie mięśniowe wzmożone.

Dziecko leżało z przykurczonymi kończynami dolnymi. Wybitny wytrzeszcz oczu, zez zbieżny. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego — wybitnie dodatni, białko — 0,6‰, cukier — 20 mg%, pleocytoza — 560, w osadzie — 100% limfocytów. Płyn podpotyliczny: Pandy — dodatni, białko — 0,33‰, cukier — 25 mg%, pleocytoza — 30, w osadzie — 100% limfocytów. Ze względu na objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego dokonywano częstych nakłuć podpotylicznych odbarczających. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono metodą flotacji prątki kwasooporne. Próba biologiczna na prątki — dodatnia. Stosowano leczenie streptomycyną dokanałowo i domięśniowo. Stan dziecka nadal był bardzo ciężki: nieprzytomny, wymioty utrzymują się, wytrzeszcz oczu większy.

Po 5 tygodniach leczenia streptomycyną bez wyraźnej poprawy — rozpoczęliśmy podawanie domięśniowe HKIN 2 razy dziennie w ilości 100 mg/dobę, przerywając podawanie streptomycyny dokanałowo. W drugim tygodniu leczenia HKIN stan dziecka uległ wyraźnej poprawie: wymioty ustąpiły, wytrzeszcz oczu zmniejszył się, gorączka utrzymująca się na poziomie 39 — 40<sup>o</sup> stopniowo obniżała się do 38<sup>o</sup>, w płynie mózgowo-rdzeniowym: Pandy — dodatni, białko — 0,23‰, cukier — 42 mg%, w osadzie — limfocyty.

Po ustąpieniu wymiotów rozpoczęliśmy podawanie HKIN doustnie w dawce dobowej 150 mg. Stan dziecka wybitnie się poprawiał.

W drugim miesiącu leczenia chłopiec czuł się zupełnie dobrze, z trudem można go było utrzymać w łóżku. Kontrolne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazywało obecności prątków kwasoopornych; próba biologiczna — ujemna. Ilość cukru — 59 mg%. Chłopiec otrzymał 8,5 g HKIN w ciągu 3 miesięcy. W grudniu — wypisany w stanie dobrym do sanatorium. U dziecka stwierdza się nieznaczne obniżenie inteligencji.

**P r z y p a d e k 2.** M. W., lat 5, Nr ks. chorych 3554/52. Przebywał w szpitalu od 7.VII.1952 r. do 28.II.1953 r., nie szczepiony, odczyn Mantoux dodatni, styczności nie stwierdzono.

Przywieziony do szpitala w 11. dniu choroby w stanie bardzo ciężkim, zamroczony, t = 39—40<sup>o</sup>, silny ból głowy, wymioty, lekkie przykurcze kończyn dolnych; objawy oponowe silnie zaznaczone; odruchy ze ścięgien — wzmożone. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Pandy — wybitnie dodatni, białko — 2‰, cukier — 19 mg%, pleocytoza — 1270, w osadzie — 90% limfocytów. Metodą flotacji wykryto prątki kwasooporne; próba biologiczna — dodatnia.

W tym przypadku od razu rozpoczęliśmy leczenie HKIN w ilości 100 mg na dobę podawanym doustnie oraz streptomycyną — dokanałowo i domięśniowo. Po tygodniu — znaczna poprawa: wymioty ustąpiły, napięcie mięśniowe zmniejszyło się. Chłopiec siadał na łóżku, był przytomny, nie skarżył się na ból głowy. Objawy oponowe wybitnie się zmniejszyły.

Płyn mózgowo-rdzeniowy po pierwszym miesiącu leczenia: Pandy — dodatni, białko — 0,66‰, cukier — 40 mg%, pleocytoza — 130. Chłopiec przebył w szpitalu błonicę gardła, bez powikłań ze strony układu nerwowego. Pobrał 5 g hydrazylu łącznie ze streptomycyną.

Wypisany do sanatorium, gdzie przebywał 3 miesiące. Przychodzi do szpitala na kontrolę. Stan ogólny dziecka bardzo dobry, próba biologiczna ujemna.

Przypadków podobnych mieliśmy bardzo dużo. Były to dzieci z silnie zaznaczonymi objawami ze strony opon mózgowo-rdzeniowych. HKIN jak gdyby hamował rozwój procesu swoistego w oponach.

Śmiertelność w drugim półroczu 1952 r. dzięki stosowaniu HKIN znacznie się zmniejszyła.

Z obserwacji naszego materiału wynika, że dzieci po przebytych gruźliczym zapaleniu opon powinny być kierowane do sanatorium na leczenie klimatyczne, trwające jak najdłużej. Należy stworzyć specjalne oddziały 15—20-lóżkowe dla ozdrowieńców. Dzieci te powinny przebywać w jednym oddziale. Nie należy umieszczać ich pojedynczo w różnych pawilonach, gdyż obserwacja dziecka w tych warunkach jest utrudniona, można przeoczyć niewielką dolegliwość, która sygnalizuje rozpoczynający się nawrót.

Ogrom pracy całego personelu na oddziałach gruźlicy opon, jak również wkład finansowy Państwa, otaczającego wszechstronną opieką dziecko i młodzież, nie pójdą na marne i wydadzą plony wtedy tylko, gdy sanatorium będzie kontynuowało opiekę nad dzieckiem w okresie rekonwalescencji.

Я. Пресс

#### ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

##### Содержание

Автор лечил 178 детей больных туберкулезным менингоэнцефалитом. Наибольший процент составляли дети в возрасте от 2—6 лет (63%). В 24% случаев обнаружен милиарный туберкулез легких, генерализованный туберкулез — в 53% случаев. Летальность среди леченных детей составляла 24%. Рецидивов было 10.

При клиническом течении болезни различались две формы: форма менингеальная и мозговая. Последняя отличается плохим прогнозом. Дети гибнут в результате поражения мозговой коры, подкорковых и вегетативных центров. Применялось индивидуальное лечение в зависимости от течения и тяжести случаев; часто в тракте лечения изменялся способ лечения. Лечение проводилось стрептомицином, путем введения в спинномозговой канал и внутримышечно, а начиная с июня 1952 года — гидразидом изоникотиновой кислоты совместно со стрептомицином. От момента проведения комбинированного лечения результаты улучшились.

Принимая во внимание необходимость длительного наблюдения после перенесенного заболевания дети должны направляться в санатории для климатического лечения.

J. Press

#### TREATMENT OF TUBERCULOUS ENCEPHALOMENINGITIS IN CHILDREN

##### Summary

In all, 178 children with tuberculous encephalomeningitis were treated; of those, 63 per cent belong to the age group from 2 to 6 years. Miliary tuberculosis of the lung was found in 24 per cent of the cases; generalized tuberculosis in 53 per cent of the cases. Total fatality amounted to 24 per cent. In ten cases relapse occurred. Two clinical forms were discerned: meningeal and cerebral. The prognosis in the latter is poor; death ensues because of the involvement of the cortex, subcortical centres, and vegetative centres. Various regimens of treatment were applied according to the clinical course, and the seriousness of the disease; not infrequently the regimen was changed during treatment. Streptomycin was given both intrathecally and intramuscularly. Since July 1952, isonicotinic acid hydrazide was administered together with streptomycin. The results of this combined treatment were considerably better.

Sanatorium cure should follow the treatment in the hospital, since the cases of tuberculous encephalomeningitis require a long period of observation.

Otrzymano: dnia 3.XI.1953 r.

Adres: Łódź, ul. Moniuszki 7/9, Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza.



## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, pogładowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6 Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7 Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia pogładowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

*Tadeusz Garbiński i Stanisława Niewiadomska*

## ROPNIAK ODMY ZEWNĄTRZOPŁUCNEJ

Z Kliniki Gruźlicy Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: doc. dr *T. Garbiński*

Wśród nowych zagadnień, jakie stają przed ftyzjatrą i torakochirurgiem, szczególnego znaczenia nabiera sprawa wysięków ropnych, wytwarzających się w odmach zewnątrzopłucnych. Powikłanie to nie zostało dotychczas w należyty sposób opracowane i naświetlone, mimo, że odma chirurgiczna stanowi już powszechnie uznaną metodę chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc.

Ogół ftyzjatrów odnosił się przez długi czas nieufnie do tego sposobu leczenia, co niewątpliwie powodowane było trudnościami związanymi z postępowaniem pooperacyjnym i obawą przed szeregiem powikłań, na które narażeni byli chorzy. Szczególnie często podnoszono długie utrzymywanie się płynu wysiękowego w komorze odmy zewnątrzopłucnej i łatwość przechodzenia płynu w ropniaki. W miarę coraz szerszego stosowania odmy zewnątrzopłucnej w zapadowym leczeniu gruźlicy płuc, zdobywania coraz większego doświadczenia i na podstawie obserwacji wyników odległych, można wyraźnie uchwycić szczególne cechy tego powikłania i wyodrębnić je spośród innych schorzeń ropnych opłucnej.

Odrębności ropniaka odmy zewnątrzopłucnej należy się dopatrywać w jego umiejscowieniu, w szczególnych cechach histopatologicznych ściany, oraz w charakterze procesów immunobiologicznych ustroju.

Mówiąc o umiejscowieniu mamy na myśli ograniczenie ropniaka do pewnej tylko przestrzeni, zwykle w górnej części klatki piersiowej, nad miąższem płucnym, co stwarza znacznie lepsze warunki do zamknięcia komory i rozprężenia płuca. Komora ta jest wytworzona w przestrzeni śródtkankowej, co powoduje następową odnowę komórkową w postaci jej epitelilizacji. Nowowytworzony nabłonek nie posiada cech gwałtownej odczynowości, charakteryzującej układ czynnej mezenchymy. Przewaga czynności wytwórczej, regeneracyjnej, zapobiega w pierwszym okresie leczenia odma występowaniu przetok i ułatwia wsysanie się płynu. W późniejszych jednak okresach nabłonek ten może być mniej oporny na procesy zapalne, dając możność wytwarzania się przetok oskrzelowych. Przebieg i nasilenie procesów zapalnych w komorze odmy zewnątrzopłucnej, zależy przede wszystkim od ogólnego stanu chorego, od charakteru toczącego się procesu gruźliczego w płucach, od odczynowości ustroju i oporności na antybiotyki.

Widzimy więc, że poza typowymi zjawiskami charakteryzującymi przebieg zakażeń ropnych opłucnej, ropniak przestrzeni pozaopłucnej posiada wiele szczególnych cech, które odgrywają zasadniczą rolę w przebiegu i rokowaniu.

Ropniaki odmy zewnątrzopłucnej możemy podzielić na: swoiste i nieswoiste, wczesne i późne, ostre i przewlekłe, wreszcie na ropniaki z przetoką i bez klinicznych objawów przetoki.

Podział ten nie obrazuje jednak w całości najistotniejszych cech klinicznych ropniaków, gdyż poszczególne postacie tego powikłania łączą się często ze sobą lub następują jedne po drugiej. Ropniak swoisty z przetoką oskrzelową staje się z reguły ropniakiem o zakażeniu mieszanym, a przewlekły może kilkakrotnie nabierać cech ostrych w zależności od przebiegu choroby zasadniczej lub zakażeń dodatkowych.

Ropniaki nieswoiste występują najczęściej we wczesnym okresie pooperacyjnym i mają przebieg ostry. Przyczyną ich jest zakażenie zewnątrzopłucne (*Anteellawa, Stojko*), jak np. naruszenie aseptyki w czasie zabiegu lub nakłucć komory odmowej, co może zdarzyć się szczególnie łatwo w czasie prób opróżnienia jej ze skrzepów.

Rozpatrując przyczyny ropniaków swoistych, należy zwrócić uwagę na zakażenie drogą układu limfatycznego. Może to mieć miejsce przez naczynia chłonne lub też z gruźliczo zmienionych węzłów uszkodzonych w czasie zabiegu (*Gubanow, Stojko*). Następnie wymienić należy krwawienia dokomorowe wczesne i późne. *Gubanow* uważa, że ropniaki po krwawieniach dokomorowych występują w około 25% przypadków. *Le Foyer, Bertheau, Perves* i *Sabiani* utrzymują również, że po krwawieniach do komory wysięki ropne spostrzegali częściej. Krańcowe stanowisko zajmuje *Roth*, który twierdzi, że krwawienia dokomorowe są jedyną przyczyną powstawania przetok oskrzelowych, które w następstwie dają ropniaki odmy zewnątrzopłucnej. W prawidłowym przebiegu pooperacyjnym, w komorze odmy wytwarza się szybko warstwa nabłonka, która spełnia czynności ochronne. Po krwotoku do komory na jej dnie powstają skrzepy, które uniemożliwiają bujanie nabłonka, a także według *Sauerbrucha* powodują występowanie powtarzających się stanów zapalnych, które uszkadzają blaszki opłucnej, prowadząc do wytwarzania się przetoki. *Roth* zwraca uwagę, że krwawienia pooperacyjne nie są zależne od krwawień w czasie zabiegu i mają charakter przesączania mięszonego. *Stojko* zaobserwował fakt, że im mniejsze krwawienie w czasie zabiegu, tym bardziej należy się spodziewać w okresie pooperacyjnym krwotoku późnego. *Schmidt* i *Vosskuhler* tłumaczą wzrost ilości krwawień po wojnie zubożeniem ustroju w białko. *Heidelbach* i *Ellen Horsch* twierdzą, że gruźlica nieustabilizowana, z przeważającymi procesami wysiękowymi, częściej daje krwawienia, niż gruźlica z przewagą procesów wytwórczych. *Wolfart* zaobserwował zwiększone krwawienia pooperacyjne po podaniu po zabiegu dużych dawek penicyliny dokomorowo. Również stany zapalne wątroby, długotrwałe leczenie PASem i tiosemikarbonami, dawać mogą zwiększone krwawienia dokomorowe. Wobec tak wielu czynników sprzyjających krwawieniom pooperacyjnym *Roth* uważa, że w obecnym stanie wiedzy przeciwdziałanie krwawieniom do komory jest zupełnie niemożliwe.

Podnosimy zagadnienie krwawień do komory odmowej, dlatego że doniesienia w piśmiennictwie pokrywają się ze spostrzeżeniami poczynionymi na własnym materiale. Nie możemy się jednak zgodzić z krańcowym stanowiskiem *Rotha*, że jedyną przyczyną pojawienia się przetok oskrzelowych dających w następstwie ropniaki, są krwawienia dokomorowe.

Przyczyn jest wiele, jak: przebicie ognisk serowatych położonych podopłucnowo, bezpośrednie przejście procesów zapalnych z mięszu płucnego lub drogą układu chłonnego, a także złe warunki bytowe chorego i niewłaściwy sposób leczenia odmą. Te ostatnie dwie przyczyny uwidaczniają się wyraźnie przy porównaniu częstości występowania ropniaków u chorych leczonych ambulatoryjnie, u których powikłanie to występuje o wiele częściej, niż u przebywających w warunkach sanatoryjnych przez dłuższy okres pooperacyjny.

**Częstość występowania.** W piśmiennictwie omawiającym wyniki leczenia gruźlicy płuc odmą zewnątrzpłucną częstość tego powikłania oceniana jest na 8 do 25% operowanych przypadków. Należy jednak zwrócić uwagę, że u chorych, u których wykonano połączenie odmy zewnątrzpłucnej z wewnątrzpłucną, odsetek powikłań ropnych jest o wiele wyższy. *Roberts* oblicza częstość ropniaków w odmie zewnątrzpłucnej na 13%, natomiast w odmach połączonych na 28%, *Seip* uwydatnia jeszcze bardziej tę różnicę, podając stosunek 12% do 50%. *Bross* i współpracownicy podają na podstawie własnego materiału chorych ropniaki występują w 8%, a w odmach połączonych — trzykrotnie częściej (23%). Znacznie częstsze występowanie tego powikłania w przypadkach połączenia komory odmy zewnątrzpłucnej z wewnątrzpłucną wskazuje na łatwiejszy odczyn zapalny ze strony opłucnej, niż przestrzeni zewnątrzpłucnej. Również wielu autorów (*Rzepecki*), zwraca uwagę na możliwość łatwiejszego opanowania zakażenia ropnego w komorze odmy zewnątrzpłucnej, niż w worku opłucnej.

**Przegląd własnego materiału.** Wśród 54 chorych z ropniakami w przebiegu odmy zewnątrzpłucnowej, w 6 przypadkach (10,8%) wystąpiło zakażenie nieswoiste. Przebiegało ono ostro wśród silnych objawów ogólnych. Po zastosowaniu leczenia miejscowego i ogólnego, u 5 chorych uzyskaliśmy wyleczenie w postaci suchej komory odmowej. W jednym przypadku ropniak przeszedł w przewlekły, dołączyło się zakażenie swoiste i przetoka płucna.

Z 48 ropniaków swoistych, 33 (69%) należy zaliczyć do późnych, a 15 (31%) do wczesnych. Wyniki leczenia zachowawczego przedstawia tab. I.

**Tabela I**  
Wyniki leczenia zachowawczego  
swoistych ropniaków odmy zewnątrzpłucnej

Wynik leczenia	Czas wystąpienia ropniaka po zabiegu		
	do 5 mies.	do 12 mies.	powyżej 12 mies.
Dobry . . . . .	5	4	4
Bez zmian . . . . .	—	4	22
Pogorszenie . . . . .	1	1	7
R a z e m . . . . .	6	9	33

W grupie ropniaków wczesnych otrzymaliśmy w 62% cofnięcie się wysięku ropnego i utrzymanie suchej komory odmowej, natomiast w grupie ropniaków późnych tylko w 4 przypadkach (12%). Wynik leczenia był

z reguły zły, jeżeli ropniak wystąpił w okresie późniejszym niż rok po zabiegu, lub jeżeli stwierdziliśmy objawy utrzymującej się przetoki oskrzelowej. Niekorzystny wynik leczenia zachowawczego ropniaków późnych pogłębiał fakt, że mimo początkowej poprawy po leczeniu i cofnięcia się wysięku ropnego, obserwowaliśmy nawroty ropienia komory, kończące się zwykle niepomyślnie.

W świetle naszych spostrzeżeń nie wydaje nam się słuszne dążenie do utrzymania komory odmowej w ropniaku występującym po roku od wykonania zabiegu. W tych przypadkach staramy się zlikwidować odmę i rozprężyć płuco, o ile zmiany w płucu są jeszcze nie wygojone uważamy za wskazane inne leczenie chirurgiczne, przy czym uważamy, że torakoplastyka rozwiązuje w zupełności to zagadnienie.

Na 24 przypadki ujawnionych przetok oskrzelowych, w 7 udało się nam uzyskać ich zamknięcie przez zastosowanie leczenia zachowawczego. Polegało ono na stosowaniu dużych dawek penicyliny dokomorowo, przy jednoczesnym wytworzeniu odmy otrzewnej celem zniesienia pionowego napięcia płuca. Dotyczyło to jednak tych przypadków, w których objawy przetoki wystąpiły dość wcześnie. Mimo, że pewna liczba przetok oskrzelowych goi się samoistnie, dołączenie się tego powikłania, szczególnie w późniejszym okresie leczenia odmą, daje rokowanie niekorzystne.

Kryteria założeń terapeutycznych jakimi kierujemy się w leczeniu ropniaków, opierają się na dwóch zasadach: pierwsza — to zlikwidowanie ropniaka i utrzymanie komory odmowej, druga — to zlikwidowanie ropniaka przez zarośnięcie komory odmowej. Pierwszy sposób stosujemy w ropniakach wczesnych lub przy zmianach w płucu niewygojonych przez odmę. Przy późniejszym wystąpieniu ropniaka lub ujawnieniu się przetoki oskrzelowej pewniejszym sposobem jest dążenie do zarośnięcia komory odmowej, nawet przy niewygojonych zmianach w płucu.

Musimy tu podkreślić fakt, że w leczeniu ropniaków zewnątrzopłucnych nie obawiamy się zagadnienia tzw. nierozprężalnego płuca w takim stopniu, jak to ma miejsce w ropniakach wewnątrzopłucnych. Układ sił działających w komorze odmy zewnątrzopłucnej sprawia, że tylko w wyjątkowych przypadkach, przy obecności dużych przetok oskrzelowych nie udaje się nam zlikwidowanie komory odmowej. O ile metody leczenia zachowawczego zawodzą, należy przystąpić do leczenia chirurgicznego, mianowicie do wykonania torakoplastyki, która naszym zdaniem, daje w tych przypadkach wyniki zupełnie zadowalające.

Z ogólnych zasad, które należy przestrzegać w czasie leczenia ropniaków, należy podnieść doniosłą rolę leczenia ogólnowzmacniającego, jak również stworzenie choremu możliwie dobrych warunków bytowych i klimatycznych. Omawiając leczenie ogólne, pamiętać trzeba o przetaczaniu krwi. W naszych przypadkach obserwowaliśmy wielokrotnie szybki wpływ przetaczania krwi na stan chorego, znajdujący wyraz w przejściu płynu ropnego w surowiczy, a następnie w wessaniu się jego z komory odmowej. We wszystkich zaś przypadkach mieliśmy mniej lub bardziej wybitną poprawę stanu ogólnego chorych. Ponieważ sprawę przetaczania krwi chorych na gruźlicę omawialiśmy już na łamach „Gruźlicy“, nie będziemy jej szerzej rozwijać. Ograniczymy się do stwierdzenia, że przetaczanie krwi w przypadkach ropniaków odmy zewnątrzopłucnej, wskazane jest we wszystkich okresach tego powikłania. W okresie ostrego

przebiegu choroby przetaczanie usuwa objawy zatrucia i poprawia stan ogólny, w przewlekłym — ma przede wszystkim charakter bodźcowy, który zmusza ustrój do uruchomienia mechanizmów obronnych.

Osobnym zagadnieniem jest sprawa lekooporności. U wielu chorych nie możemy w okresie zabiegu wykorzystać osłony antybiotyków, z powodu braku wrażliwości prątka na lek. Zbyt długie, często nie uzasadnione stosowanie środków tuberkulostatycznych wytrąca z ręki lekarza środki zapobiegające powikłaniom i przeprowadzające chorego bezpiecznie przez trudny okres pooperacyjny.

*Le Foyer* i współpracownicy podają zestawienie częstości powikłań w odmie zewnątrzopłucnej w zależności od osłony streptomycynowej. Na 33 przypadki operowane bez stosowania antybiotyku, w 15 przypadkach wystąpił uporczywy wysięk w komorze odmowej. Na 32 przypadki operowane pod osłoną streptomycynową, wysięk wystąpił tylko w jednym przypadku. Nie możemy się zgodzić z *Hermannem*, który twierdzi, że powikłanie ropniakiem odmy zewnątrzopłucnej występuje wyłącznie u chorych ze zmniejszoną wrażliwością na streptomycynę, ale uważamy, że istnieje duża zależność między tymi dwoma zjawiskami. Dlatego też chorzy, u których występuje zjawisko lekooporności prątka, powinni być ze szczególną ostrożnością kwalifikowani do zabiegu, a następnie bardzo starannie prowadzeni przez okres pooperacyjny.

W świetle naszych spostrzeżeń, ropniak odmy zewnątrzopłucnej nie stanowi tak zasadniczego problemu, jak to ma miejsce w leczeniu gruźlicy odną wewnątrzopłucną. Powikłanie to zdarza się rzadziej i łatwiej poddaje się leczeniu zachowawczemu, w ostatecznym zaś razie można uzyskać pełny efekt leczniczy, stosując inne zabiegi chirurgiczne, a przede wszystkim torakoplastykę.

#### WNIOSKI

1. Leczenie zachowawcze wczesnych ropniaków odmy zewnątrzopłucnej daje dobre wyniki zarówno w zakażeniu swoistym, jak i nieswoistym.
2. W ropniakach przewlekłych nie uzyskujemy przy pomocy leczenia zachowawczego pożądanych wyników leczniczych. Często występują nawroty, niegojące się przetoki; w tych przypadkach należy dążyć do zlikwidowania odmy i zarośnięcia komory.
3. Jeżeli te sposoby zawiodą, należy zastosować leczenie chirurgiczne, z tym, że wykonanie torakoplastyki daje zadowalające wyniki.

T. Гарбиньски и С. Невядомска

#### ЭМПИЕМА ПРИ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

##### Содержание

В работе рассматриваются наблюдения, произведенные на материале 54 случаев эмпием при экстраплевральном пневмотораксе. В 6 случаях наблюдались смешанные эмпиемы, а в 48 случаях — туберкулезные.

Специфические эмпиемы авторы делят на ранние (возникающие до 12 месяцев после операции) и поздние. В группе ранних эмпием благоприятные результаты, полученные путем консервативного лечения, составляли 620/0 случаев, в группе же поздних эмпием только 120/0.

На основании этих наблюдений авторы приходят к выводу, что эмпиемы при экстраплевральном пневмотораксе не представляют собой столь серьезной проблемы, как при лечении интраплевральным пневмотораксом. Это осложнение встречается реже и в раннем периоде поддается консервативному лечению, позволяющему сохранить полость пневмоторакса. При более старых абсцессах неизменным условием достижения терапевтического эффекта является ликвидация полости пневмоторакса либо хирургическим либо консервативным путем.

T. Garbiński, St. Niewiadomska

#### EMPYEMA COMPLICATING EXTRAPLEURAL PNEUMOTHORAX

##### Summary

Fifty four cases of empyemas following extrapleural pneumothorax are reported; of these, 48 were tuberculous empyemas, and in six cases there was mixed infection.

Cases of tuberculous empyemas are divided into early empyemas (i. e. occurring up to 12 months after the operation), and late ones. In 62 per cent of the early empyemas, conservative treatment gave favourable results, while in late empyemas this percentage was only 12.

The conclusion is drawn that empyema complicating extrapleural pneumothorax does not consist such a major problem as in intrapleural pneumothorax. The complication occurs less frequently, and in an early stage responds favourably to the conservative treatment, so that the pleural space can be maintained. In late empyema, obliteration of the pleural space obtained either by surgical treatment or by conservative treatment, is a necessary prerequisite to the beneficial outcome.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Le Foyer, Bertheau, Perves, Sabiani*: Rev. de la Tub., 1949, 13, 1-2, 129 — 130. —
2. *Gubanow A.*: Probl. Tuberk. 1952, 4, 15 — 19. — 3. *Hermann E.*: Schweiz. Zeit. f. Tub. 1951, VII, 3, 205 — 216. — 4. *Roberts A.*: Thorax 1948, 3, 166 — 173. — 5. *Roth H.*: Der Tuberkulosearzt, 1953, 7, 401.

Otrzymano 28.I.1954. Adres: Wrocław, Siemieńskiego 14 m. 8

Józef Ruszkowski

## TRUDNOŚCI ROZPOZNAWCZE GRUŻLICY PRZYDATKÓW I GUZÓW ZŁOŚLIWYCH JAJNIKA

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Instytutu Gruźlicy w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. *M. Serini-Bulska*

Dyrektor: prof. dr med. *J. Misiewicz*

Różnicowanie złośliwych guzów przydatków macicy z gruźlicą tej części narządu rodnego kobiety należy do bardzo trudnych. Mówiąc o złośliwych guzach przydatków mamy na myśli głównie guzy jajnika, wiemy bowiem, że spośród żeńskich narządów płciowych jajowód zajmuje ostatnie miejsce co do umiejscowienia nowotworów (*Rosner*). Spośród nowotworów w tym narządzie najczęściej spotyka się raki, chociaż są to przypadki bardzo rzadkie. Klinicznie przebiegają one jak guzy zapalne jajowodów w okresie przewlekłym. Błona śluzowa jajowodu, zwłaszcza zmieniona zapalnie, jest punktem wyjścia nowotworu.

Niektórzy podkreślają bodźcowy wpływ gruźlicy śluzówki na powstanie raka. Rozpoznanie pierwotnego raka jajowodu jest praktycznie niemożliwe, ale ze względu na rzadkość występowania tej choroby nie stanowi ona problemu.

W razie podejrzenia złośliwego guza przydatków zainteresowanie nasze ześrodkowuje się na jajniku, który jest narządem bardzo często ulegającym tej chorobie (*Frinowski, Krajewskaja*). Ponieważ w razie podanych niżej pomyłek diagnostycznych częściej powstawało podejrzenie gruźlicy wówczas, gdy istniał rak, dlatego najpierw podam metody rozpoznawania gruźlicy przydatków i trudności z tym związane.

Wzrost zainteresowania się gruźlicą narządu rodnego — datujący się od początku bieżącego stulecia — zaznaczył się wydatnie w ostatnich latach. Okazało się, że choroba ta występuje dość często. Dokładnym badaniem sekcyjnym zwłok kobiecych niektórzy autorzy stwierdzili w 15 — 20% gruźlicę narządu rodnego (*Meyer, Kafka, Kurashima*).

Gruźlica stanowi duży odsetek chorób narządu rodnego (wg *Williamsa* 7,7%, a wg *Kellera* nawet 10 — 15%). Nie wszystkie części narządu rodnego równie często ulegają zakażeniu gruźliczemu. Najczęściej występuje gruźlica przydatków. *Winckel* ocenia ją na 50%, a *Schröder, Weibel* i inni autorzy — nawet na 80 — 90%.

Podkreślić należy częste współistnienie gruźlicy otrzewnej i narządu rodnego. Trudno jest jednak stwierdzić, czy punktem wyjścia sprawy chorobowej jest otrzewna, czy narząd rodny, czy też wreszcie przyczyną zarówno gruźlicy narządu rodnego jak i otrzewnej jest rozsiew drogą krwi nawet wówczas, gdy proces chorobowy nie występuje jednocześnie (*Rolier*).

Tematem niniejszego doniesienia są trudności rozpoznawania różnicowego gruźlicy przydatków i złośliwych guzów jajnika.



Rozpoznanie gruźlicy przydatków jest trudne ze względu na różnorodność obrazu chorobowego i brak objawów charakterystycznych. Znamy przypadki zapalenia przydatków z ostrym przebiegiem, z wysoką ciepłotą ciała, zbieraniem się płynu w jamie brzusznej i złym stanem ogólnym. Częstsze są jednak, jak wiemy z naszego dość dużego materiału w Instytucie Gruźlicy w Warszawie, przypadki o przebiegu przewlekłym z nieznacznymi tylko dolegliwościami. Charakterystyczne jest, iż w naszych przypadkach odsetek chorych na gruźlicę narządu rodnoego z gromadzeniem się płynu w jamie brzusznej — jest niewielki. Podczas badania stwierdza się często duże, twarde i nieruchome guzy przydatków niebolesne na dotykanie i nie sprawiające większych dolegliwości. W tego rodzaju zmianach szczególnie szybkie gromadzenie się płynu po nakłuciu przemawia raczej za nowotworem złośliwym jajników niż za gruźlicą. W rozpoznaniu gruźlicy nadal pozostaje najważniejszym badanie kliniczne, na które składa się dokładny wywiad co do przebytego zakażenia gruźliczego, młody na ogół wiek chorych, brak przeszłości położniczej (*Serini-Bulska*).

Jeżeli chodzi o przebyte zakażenie, to najważniejsze i najbardziej charakterystyczne jest zapalenie opłucnej, które poprzedza gruźlicę narządu rodnoego. Czynna gruźlica płuc rzadko współistnieje z gruźlicą narządu rodnoego. *Szenwic* w 50% swoich przypadków nie stwierdził zmian w płucach. Jeśli chodzi o zaburzenia miesiączkowe, to bardziej charakterystyczne wydają się zwiększone krwawienia niż ich brak (*Held*). Międzymiesiączkowe krwawienia u młodych dziewcząt nakazują podejrzewać gruźlicę narządu rodnoego.

W nowotworach jajników miesiączkowanie odbywa się zwykle prawidłowo, nawet jeżeli guzy zajęły oba jajniki i to tak doszczętnie, że z trudem doszukać się w nich można utkania prawidłowego (*Rosner*).

Jednym z najbardziej charakterystycznych objawów gruźlicy narządu rodnoego jest niepłodność. Guzy nowotworowe — przynajmniej w pierwszym okresie, tzn. w razie zachorowania choćby części jajnika — na płodność nie wywierają żadnego wpływu.

Szybkość opadania krwinek w gruźlicy narządu rodnoego jest zwiększona, ale bywa ona zwiększona również w zapalnych guzach innego pochodzenia, jak też i w nowotworach. Obraz krwi również nie jest miarodajny. Odczyny tuberkulinowe mogą mieć jedynie znaczenie dla wyłączenia gruźlicy, gdy wypadną ujemnie. Badanie punktatu z jamy Douglasa lub też płynu z jamy brzusznej daje w pewnych przypadkach wyjaśnienie. W odwirowanym osadzie można znaleźć komórki nowotworowe. W bezpośrednim preparacie trudno jest wykryć prątki kwasooporne; znacznie łatwiej jest dokonać tego za pomocą posiewu. W pewnym odsetku przypadków zakażenie świnki morskiej daje wynik dodatni.

Robiono próby badania krwi miesiączkowej (nakładanie kapturka na część pochwową na 48 godzin), które pozwalają w pewnym odsetku wykryć gruźlicę śluzówki macicy. Skrobanie jamy macicy daje odpowiedź, jeżeli z gruźlicą przydatków współistnieje gruźlica śluzówki macicy.

*Magnuson, Jedberg i Ryden*, jako metodę rozpoznawania gruźlicy macicy i jajowodów, polecają histerosalpingografię za pomocą wodnych roztworów kontrastowych. Uważają oni, że otrzymane obrazy są bardzo charakterystyczne dla gruźlicy. Nasze badania kilkudziesięciu chorych w oddziale położniczo-ginekologicznym Instytutu Gruźlicy są w toku. Posługujemy się tym badaniem zawsze przed operacją guzów przydatków

u młodych kobiet, którym w czasie operacji chcemy ocalić cały jajowód lub jego część nie zmienioną.

W każdym przypadku guzów przydatków nie oddziałujących na leczenie przeciwzapalne, jeżeli nie można za pomocą wyżej wspomnianych metod badania klinicznego określić charakteru choroby, należy dokonać laparotomii próbnej. Jak uczy nas kilkuletnie doświadczenie, zabieg ten w osłonie antybiotyków nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa. Jedynie laparotomia jest w stanie rozstrzygnąć niepokoinalne nieraz trudności rozpoznawcze. Zmiany, jakie znajduje się po otwarciu jamy brzusznej, nie mogą być jednak oceniane makroskopowo; zawsze należy pobierać wycinki do badania mikroskopowego, które decyduje o rozpoznaniu.

Dla ilustracji trudności różnicowego rozpoznawania nowotworów złośliwych i zmian gruźliczych mimo wykonywania próbnej laparotomii przedstawiam sześć najbardziej typowych z ośmiu przypadków, jakie leczyliśmy w ciągu niespełna 1 $\frac{1}{2}$  roku w naszym oddziale.

Przypadek 1. Chora T. L., lat 23, zamężna, żona szofera, hist. chor. 6112. Skierowana do Instytutu Gruźlicy przez jeden ze szpitali wojewódzkich w dniu 8.12.1951. W chwili przybycia do naszego oddziału uskarża się na powiększenie objętości brzucha i bóle w podbrzuszu, nudności, wymioty, brak łaknienia. Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami podobnymi objawami. Zgłosiła się wtedy do szpitala, gdzie wykonano laparotomię i jak wynika z pisma skierującego ją do Instytutu Gruźlicy — po otwarciu brzucha i wypuszczeniu płynu stwierdzono gruźlicę otrzewnej i przydatków (otrzewna ścienna i trzewna usiana gruzełkami; zrosty).

Stan obecny: Chora budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra, tkanka podskórna i mięśnie — prawidłowo rozwinięte. Węzły chłonne nie powiększone, niebolesne. W zakresie narządów klatki piersiowej nie stwierdza się odchyień od stanu prawidłowego. Brzuch powiększony, objawy wolnego płynu.

Na skórze bliźna pooperacyjna od pępka do spojenia łonowego. Badaniem palpacyjnym nie wyczuwa się żadnych oporów ani guzów. Ze strony narządu moczowego — nie podaje skarg. Temperatura ciała — 36,5<sup>0</sup>, tętno — 72/min. Ciśnienie krwi — 110/70 mm Hg, OB — 92/120. Nie rodziła, roniła 1 raz. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia, następne o typie  $\frac{2-3}{28}$  niebolesne, średnioobfite. Ostatnia miesiączka dnia 20.11.51.

Badanie zestawione: Srom zamknięty, pochwa miernie szeroka, płytka, sklepienie spłaszczone, część pochwowa stożkowata, ujście okrągłe, zamknięte. Macica prawidłowej wielkości w przodozgięciu, o ograniczonej ruchomości. Przydatki prawe tworzą guz o powierzchni nierównej, wielkości kurzego jaja, lewe — podobne, lecz nieco mniejsze.

Po konsultacji z internistą nakłuto jamę otrzewnej i wypuszczono około 9 litrów płynu barwy słomkowej, który przesłano do badania chemicznego i bakteriologicznego.

W otrzymanym płynie bakteriologicznie, ani w preparacie bezpośrednim, ani w posiewach — prątków kwasoopornych nie stwierdzono. Posiew krwi miesięczkowej dał też wynik ujemny. Badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej nie wykazało odchyień od stanu prawidłowego.

Obraz morfologiczny krwi: Krwinki czerwone — 3.320.000, krwinki białe — 6.300. Hb — 60%, wskaźnik barwny — 0,9. Mocz bez zmian.

Biorąc pod uwagę młody wiek chorej, wynik laparotomii dokonanej przed przyjściem jej do naszego oddziału oraz stwierdzone podczas badania zestawio-

nego guzy przydatków — postanowiliśmy przeprowadzić leczenie streptomycyną i PASem. Przypuszczaliśmy, że leczeniem tym poprawimy stan chorej i przygotowujemy ją do operacyjnego usunięcia przydatków.

Chora otrzymywała przez 2,5 miesięcy po 3 g streptomycyny na tydzień i po 6 g PASu na dzień w dnie, w których nie wstrzykiwano jej streptomycyny. W tym czasie czterokrotnie powtarzano nakłucie jamy otrzewnej i wypuszczano 8—9 litrów płynu podczas każdego zabiegu. Płyn z każdym razem badano w kierunku gruźlicy — z wynikiem ujemnym.

Zbieranie się płynu nieco zmniejszyło się w końcu lutego 1952 (prawdopodobnie wskutek pozostawiania chorej w łóżku). Biorąc jednak pod uwagę nikłe wyniki leczenia zachowawczego, postanowiono chorą zoperować.

W dniu 5.3.52 w narkozie eterowej cięciem podłużnym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: Z obu jajników wychodzą kalafiorowate białawe guzy bardzo kruche, z których odrywają się strzępki brodawkowate. Macica — pokryta torbielowatymi tworami wielkości od ziarnka prosa do czereśni. Na otrzewnej ściennej i trzewnej — podobne wykwyty brodawkowate.

Rozpoznano makroskopowo nowotwór złośliwy i macicę wraz z przydatkami i częścią pochwy usunięto. Po typowym zaopatrzeniu naczyń pokryto kikut pochwy otrzewną i jamę brzuszną zamknięto warstwowo.

Badanie histopatologiczne usuniętych narządów: *Carcinoma cysticum et papillare*. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Ze względu na to, że nowotwór ten należy do grupy jednostek nie poddających się możliwości zbadania, w dniu 23.4.52 nakłuto jamę otrzewną i wypuszczono około w dniu 8.5.52 dokonać próbną laparotomii.

Przytoczony przypadek ilustruje wyraźnie zarówno trudności rozpoznawcze, jak i błędne przesłanki na których oparto pierwotne rozpoznanie. Przy pierwszej laparotomii operujący przecenił swoją możliwość makroskopowej oceny zmian, jakie znalazł w jamie brzusznej, i przez to zaniechał pobrania wycinków i mikroskopowego ich zbadania.

**Przypadek 2.** Chora K. E., lat 51, żona robotnika. Hist. chor. 2250/52. Przybyła do naszego oddziału dnia 21.4.52, skierowana przez jeden ze szpitali powiatowych. W chwili przybycia uskarżała się na powiększenie brzucha, bóle w nadbrzuszu, brak łaknienia, duszność wysiłkową.

Choroba rozpoczęła się przed 4—5 laty od bólu brzucha i częstych wymiotów. W grudniu 1951 zauważyła powiększenie się brzucha i nasilanie się bólu. Wobec tego zgłosiła się do szpitala powiatowego, gdzie — jak wynika z pisma skierującej ją do naszego oddziału — przebywała od 19.12.51 do 20.4.52 z rozpoznaniem *adnexitis tuberculosa*.

W tym czasie chora otrzymała 15 g streptomycyny, PAS i leczenie wzmacniające. Dwukrotnie w czasie pobytu wykonano laparotomię. Opis operacji: w znieczuleniu miejscowym 0,5% nowokainą i ogólnym (ewipan 0,75 g) — cięciem środkowym dolnym otwarto jamę brzuszną. Na jelitach i otrzewnej ściennej bardzo dużo gruzełków. Wypuszczono około 6 litrów płynu żółtego. Macica i przydatki całkowicie zatopione w zrostach z otoczeniem i pokryte gruzełkami. Naświetlano jamę brzuszną przez 5 minut lampą kwarcową. Zastosowano miejscowo 1 g streptomycyny. Szew warstwowy powłok. Opatrunek.

Stan obecny: Chora budowy prawidłowej, odżywienie mierne, skóra i śluzówki prawidłowo zabarwione i ucieplone. Temperatura ciała — 36,4<sup>o</sup>, tętno — 68/min. Ciśnienie krwi — 135/100. OB — 40/95. W zakresie narządów klatki piersiowej nie ma odchyień od stanu prawidłowego. Brzuch powiększony, powłoki napięte.

stwierdza się objawy wolnego płynu. Wobec bardzo silnego napięcia powłok i niemożliwości zbadania, w dniu 23.4.52 nakłuto jamę otrzewną i wypuszczono około 8 litrów bursztynowego płynu.

Badanie zestawione po nakłuciu: Srom zamknięty, pochwa wąska, miernie głęboka, część pochwową stożkowatą o ujściu okrągłym, zamkniętym — przechodzi bezpośrednio w guz wielkości główki noworodka, nie dający się oddzielić od kości. Obmacywaniem jamy brzusznej wyczuwa się w nadbrzuszu kilka twardych guzków wielkości kasztana.

Chora po wypuszczeniu płynu czuje się lepiej. W ciągu kilku dni przygotowań do operacji otrzymała ogólne leczenie wzmacniające.

Prześwietlenie narządów klatki piersiowej poza stwierdzeniem zmniejszenia ruchomości przepony — zmian chorobowych nie wykazało.

Badanie płynu: barwa cytrynowa, próba Rivalty — dodatnia. Mikroskopowo: prątków kwasopornych flory bakteryjnej nieswoistej — nie wykryto. W odwirowanym osadzie komórek nowotworowych nie stwierdzono. Mocz bez zmian.

Badanie morfologiczne krwi: krwinki czerwone — 3.900.000, krwinki białe — 7.500, Hb — 72%, wskaźnik barwny — 0,92.

Nie mając pewnego rozpoznania (podczas poprzednich operacji nie pobrano wycinków), nauczeni doświadczeniem z poprzedniego przypadku, postanowiliśmy w dniu 8.5.52 dokonać próbnej laparotomii.

W narkozie eterowej po wycięciu starej blizny skórnej otwarto podłużnie jamę brzuszną od pępka do spojenia łonowego i stwierdzono: otrzewna ścienna i trzewna pokryte brodawkowymi wykwitami, macica wraz z przydatkami — tworzą guz twardy, nieruchomy. Wobec niemożności usunięcia guza pobrano z niego i z otrzewnej liczne wycinki. Jamę brzuszną zamknięto warstwowo.

Badanie histopatologiczne wycinków: *Carcinoma adenoides cylindrocellulare*.

Chorą po zagojeniu się rany pooperacyjnej w dniu 22.5.52 wypisano do domu jako nie nadającą się do leczenia. Przed wyjściem wypuszczono znów nagromadzony płyn w ilości 6 litrów.

W tym przypadku, choć wiek chorej nakazywał poszukiwanie raczej sprawy nowotworowej, popełniono ten sam błąd, co w przypadku pierwszym. Rozpoznanie gruźlicy oparto wyłącznie na wyglądzie zmian chorobowych, jakie znaleziono po otwarciu brzucha. Ani długotorwałość choroby, ani jej przebieg nie usprawiedliwia podobnego postępowania. Mikroskop i w tym przypadku powinien był zdecydować o rozpoznaniu.

**P r z y p a d e k 3.** Chora W. M., lat 31, żona robotnika, hist. chor. 1596/52, przybyła do Instytutu Gruźlicy dnia 13.3.52 ze skargą na powiększenie brzucha i zbieranie się płynu w jamie otrzewnej oraz na nieregularne i nieco bolesne miesiączki. Choroba rozpoczęła się przed 3 laty bez większych dolegliwości. Leczyła się początkowo ambulatoryjnie i od początku miała 27 razy wykonywane nakłucie jamy brzusznej. Przed rokiem próbna laparotomia — w jednym ze szpitali powiatowych. Skierowana przez ten szpital do naszego oddziału z rozpoznaniem: *tuberculosis adnexorum, peritonitis exsudativa tuberculosa*.

Stan chorej: Chora budowy prawidłowej, odżywienie — upośledzone, temperatura ciała — 36,40, tętno — 70/min. W zakresie narządów klatki piersiowej odchyłań od stanu prawidłowego nie stwierdza się. Brzuch powiększony, niebolesny, wyraźny objaw chęłbotania. Podczas badania palpacyjnego stwierdza się w podbrzuszu guz wielkości dużej męskiej pięści, twardy, o powierzchni nierównej, niebolesny. Co do narządu trawienia — chora skarg nie podaje, moc oddaje prawidłowo.

Badanie zestawione: Srom kobiety, która nie rodziła, pochwa wąska, miernie głęboka, część pochwową — stożkowata, ujście — okrągłe, zamknięte. Macica wraz z przydatkami wtopiona w guz twardy, niebolesny, nieruchomy, sięgający niemal do pępka. Prześwietlenie narządów klatki piersiowej: w polu szczytowym lewym przyśrodkowo cień płamisty dość jednolicie wysycony, wielkości ziarna fasoli, w jego okolicy — drobne zwapnienia. Na prawo od tchawicy pakiet zwapniałych węzłów chłonnych. We wnętrzu prawej — pojedyncze drobne zwapnienia. Przepona obustronnie dość dobrze ruchoma. Wymiary serca w granicach prawidłowych. OB — 85/115.

Badanie morfologiczne krwi: krwinki czerwone — 4.010.000, krwinki białe — 5.800, Hb — 72%, wskaźnik barwny — 0,9. Badanie moczu zmian nie wykazało. W płwocinie prątków gruźlicy nie stwierdza się.

W dniu 25.3. nakłuto jamę brzuszną i wypuszczono około 5 litrów płynu. Płyn przesłano do badania chemicznego i bakteriologicznego, odwirowany zaś osad — do badania anatomopatologicznego.

Pierwsze z tych badań: Płyn wysiękowy barwy słomkowej, próba Rivalty — dodatnia, mikroskopowo stwierdzono: 65% leukocytów podzielonych, 35% limfocytów; prątków kwasoopornych, flory bakteryjnej nieswoistej — nie wykryto.

Badanie anatomopatologiczne odwirowanego osadu: skupienie komórek nowotworowych. *Cystadenoma papillare*.

Wobec powyższego stanu uznano, że przypadek nie nadaje się do leczenia i wypisano chorą do domu w dniu 1.4.52.

Choć obraz chorobowy, wiek chorej, długotrwałość procesu chorobowego — usprawiedliwiały podejrzenie gruźlicy przydatków i otrzewnej, to jednak skrupulatne wykonanie badań dodatkowych pozwoliło nam na postawienie właściwego rozpoznania bez uciekania się do otwierania jamy brzusznej. Z naciskiem podkreślić tu należy ważność mikroskopowego badania odwirowanego osadu z płynu otrzymanego przez nakłucie.

P r z y p a d e k 4. Chora M. H., lat 34, niezamężna, hist. chor. 3394/52, przybyła do naszego oddziału dnia 30.6.52 ze skargą na silny ból brzucha i powiększenie się jego objętości. Choroba rozpoczęła się w listopadzie 1951 bólem jakoby w okolicy pęcherzyka żółciowego i nieco poniżej po tej samej stronie (wyrosteń robaczkowy?). Początkowo leczyła się w domu. W styczniu 1952 została przyjęta do jednej z klinik chorób wewnętrznych z powodu choroby pęcherzyka żółciowego.

W czasie badania stwierdzono gruźlicę płuc i gruźlicę otrzewnej. Zastosowano leczenie streptomycyną i rimifonem. Powiększanie się brzucha chora zauważyła w lutym 1952. W maju zgłosiła się do oddziału chirurgicznego Instytutu Gruźlicy. Tu dokonano próbnej laparotomii cięciem długości około 4 cm nad spojeniem, wypuszczono około 10 litrów płynu, stwierdzono olbrzymią torbiel, zrosty. Gruźleńki nie stwierdzono. Dnia 18.6.52 wypuszczono znowu około 10 litrów płynu. Chorej polecono zgłosić się do oddziału ginekologicznego.

Po przybyciu chorej do naszego oddziału wywiadem i badaniem ustalono:

Chora budowy prawidłowej, odżywienia upośledzonego, waga — 42 kg, wzrost — 166 cm. Skóra blada, wiotka, śluzówki blade. Węzły chłonne — nie zmienione. W zakresie płuc zmian chorobowych uchwytnych badaniem fizycznym nie stwierdza się. Temperatura 37,4<sup>0</sup>, czynność serca miarowa, tętno — 78/min., średnio napięte i wypełnione, granice serca prawidłowe, tony czyste. Ciśnienie — 95/75 mm Hg. Brzuch powiększony, objaw chełbotania — wyraźny. W lewym podbrzuszu wyczuwa się guz wielkości 2 pięści. Co do układu moczowego chora skarg nie podaje.

Badaniem zestawionym stwierdza się: Srom pierwiastki, pochwa wąska, część pochwową stożkowata, ujście okrągłe, zamknięte. Macica mała, twarda w przodo-

zgięciu, przesunięta w prawo przez guz wielkości głowy noworodka, ruchomy, o dolnym biegunie twardym, wychodzącym z lewych przydatków. Przydatki prawe — nie macalne.

Badanie morfologiczne krwi: krwinki czerwone — 4.520.000, białe — 8.400, Hb — 84%, wskaźnik — 0,93. Wzajemny stosunek białych krwinek prawidłowy.

Badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej: Przepona po obu stronach wysoko ustawiona, pod zarysem przepony po stronie prawej widoczny jest pęcherz powietrzny i poziom płynu. Ruchomość oddechowa przepony nieco upośledzona, kąt przeponowo-żebrowy prawy nie wyjaśnia się wskutek niewielkiej ilości płynu. Po stronie lewej w szczycie i okolicy obojczyka widoczne są skupienia zagęszczeń plamistych i smugowatych. Zwapniały zespół pierwotny po tej stronie. Po stronie prawej zagęszczenia plamiste i pasmowate na wysokości chrząstki I i II żebra łączące się z wnęką. Pojedyncze cienie plamkowate i pasmowate w szczycie i zewnętrznej części górnego płata. Wielkość serca w granicach prawidłowych. Wniosek: Obraz radiologiczny nasuwa podejrzenie ropnia podprzeponowego.

W dniu 3.6.52 wykonano operację w narkozie wziewnej (podtlenek azotu + eter). Otwarto cięciem podłużnym jamę brzuszną od pępka do spojenia łonowego i stwierdzono: z lewych przydatków wychodzi torbiel wielkości głowy dorosłego człowieka z otworem na tylnej powierzchni o średnicy około 5 cm, prawy jajnik nieco powiększony, białawy, o guzowatej powierzchni, jama brzuszna wypełniona płynem koloru bursztynowego. Ponieważ badanie histopatologiczne *intra operationem* pobranych wycinków torbieli i prawego jajnika dało wynik *carcinoma adenoides*, postanowiono usunąć cały narząd rodny. Po zeszcyciu kikuta pochwy i po pokryciu go otrzewną, jamę brzuszną zamknięto warstwowo, a uprzednio wiano do otrzewnej 1 g streptomycyny i 300.000 j. penicyliny.

Przebieg pooperacyjny — gładki. Chorą wypisano do domu w 14 dni po zabiegu.

Choroba pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego, gruźlica płuc i otrzewnej obok równoczesnego istnienia guzów — stwarzały duże trudności rozpoznawcze. Próbną laparotomią w oddziale chirurgicznym ułatwiła rozpoznanie przez stwierdzenie torbieli jajnikowych, a badanie *intra operationem* dokonane w naszym oddziale pozwalało na ustalenie pewnego rozpoznania i dokonanie doszczętnej operacji. Chora po zabiegu szybko zaczęła wracać do sił i po kilku tygodniach rozpoczęła pracę.

**P r z y p a d e k 5.** Chora T. F., lat 51, zamężna, hist. chor. 657/155, przeniesiona do naszego oddziału w dniu 15.2.53 ze Szpitala Zakaźnego nr 1 w Warszawie na wniosek konsultanta ginekologa z powodu stwierdzonych guzów narządu rodnego.

Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami pobołowaniem w podbrzuszu. Dnia 17.12.52 wystąpiły dreszcze, bóle brzucha, wymioty. W ciągu kilkunastu dni objawy te utrzymywały się przy jednoczesnym zaparciu stolca. Lekarz rejonowy — podejrzewając dur — skierował chorą do Szpitala Zakaźnego. Obserwacja i badania w kierunku duru nie potwierdziły tego rozpoznania. Ponieważ badaniem palpacyjnym stwierdzono w podbrzuszu guz, wezwano na konsultację ginekologa, który polecił przenieść chorą na oddział ginekologiczny.

Po przyjęciu do naszego oddziału wywiadami i badaniem ustalono: budowa chorej prawidłowa, odżywianie upośledzone, skóra i śluzówki blade. Węzły chłonne — niepowiększone, niebolesne. W zakresie narządów klatki piersiowej nie ma odchyleń od stanu prawidłowego. Podczas badania brzucha stwierdza się w podbrzuszu guz nieruchomy, niebolesny. Co do narządu moczowego — chora nie podaje skarg. Temperatura ciała 37,5°. Ciśnienie 130/80 mm Hg. OB — 66/100.

Z chorób przebytych podaje: odrę i płonicę w dzieciństwie oraz dolegliwości wątrobowe przed 13 laty. Przed półtora rokiem chorowała jakoby na suche zapalenie

opłucnej lewej. Pracowała w tym czasie w kuchni i była systematycznie prześwietlana. Nigdy zmian w płucach nie znajdowano. Wywiad rodzinny — bez znaczenia. Rodziła 4 razy siłami natury, roniła 3 razy (poronienie sztuczne). Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, następne o typie  $\frac{5-6}{28}$  obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka — w czerwcu 1951.

Badanie zestawione: Srom zięjący, pochwa miernie długa i szeroka, część pochwowa walcowata, ujście szparowate, zamknięte. Macica i przydatki wtopione w guz wypełniający miednicę małą i sięgający ku górze aż na 3 palce poniżej pępka. Guz ten jest twardy, nieruchomy, niebolesny. Władzła krzyżowo-maciczne twarde, zgrubiałe, tkiwe.

Badanie morfologiczne krwi: krwinki czerwone — 3.570.000, białe — 4.100, Hb — 70%, wskaźnik — 0,95, nieznaczna eozynofilia. Mocz bez zmian. Badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej: nieznacznie wzmożony rysunek naczyniowy, poza tym — bez zmian.

Chorej w ciągu kilkunastu dni podano ponad 3 miliony jednostek penicyliny i uzyskano spadek gorączki; wobec istniejącego podejrzenia guzów złośliwych przydatków postanowiono wykonać próbną laparotomię.

W dniu 29.1.53 w narkozie eterowej cięciem podłużnym od pępka do spojenia otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: sieć zgrubiała i nacieczona w zrostach z jelitami i pęcherzem moczowym. Po oddzieleniu sieci i zsunięciu jej ku górze stwierdzono, że jelita cienkie i macica z przydatkami tworzą blok wyczuwanego przez powłoki guza. W guzie tym wyczuwa się prawy jajowód grubości 2 palców i dochodzi się do tylnej ściany macicy. Ze względu na duże płaszczynowe zrosty nie usiłowano ich rozdzielić. Zarówno sieć, jak otrzewna jelit i otrzewna ścienna — pokryte gruzelkami. Po pobraniu wycinków z sieci i otrzewnej, jamę brzuszną zamknięto warstwowo. Do otrzewnej wiano 1 g streptomycyny i 300.000 jednostek penicyliny. Badanie histologiczne pobranych wycinków stwierdziło gruźlicę. Po ustaleniu rozpoznania chora rozpoczęła leczenie streptomycyną i hydrazidem kwasu izonikotynowego według ustalonych norm.

Przypadek ten, odwrotnie od przytoczonych powyżej, podejrzany był raczej o istnienie złośliwych guzów przydatków. Ani wywiad rodzinny, ani przebyte choroby (poza zapaleniem opłucnej), ani też przeszłość położniczo-ginekologiczna nie przemawiały za gruźlicą. Uwzględniając wiek chorej, spadek temperatury po penicylinie — skłanialiśmy się do rozpoznania sprawy nowotworowej z rozpadem tkanek. Rozstrzygnięcie dało dopiero próbne otwarcie jamy brzusznej.

**P r z y p a d e k 6.** Chora B. D., lat 23, niezamężna, urzędniczka, hist. chor. 1176/375, skierowana do nas przez Instytut Onkologii w dniu 19.2.52 z rozpoznaniem *adnexitis et peritonitis tuberculosa*.

Choroba rozpoczęła się w połowie ubiegłego roku od wystąpienia nocnych potów, spadku na wadze, upośledzenia łaknienia oraz nieznacznego powiększenia się brzucha. Lekarz, do którego chora zgłosiła się, stwierdził podczas badania guz w podbrzuszu i skierował ją do Szpitala w Olsztynie na obserwację. Stamtąd chorą przesłano do Instytutu Onkologii z rozpoznaniem: *tumor malignum ovarii bilateralis*. W Instytucie, jak wynika z przesłanego wyciągu hist. choroby, ustalono co następuje: stan ogólny i odżywienie dość dobre. Brzuch nieco wzdęty, objawów wolnego płynu nie stwierdza się. W podbrzuszu wyczuwa się liczne twarde guzy słabo ruchome. Węzły chłonne dostępne badaniu — nie powiększone. Narządy klatki piersiowej — bez zmian. Oddawanie moczu i stolca bez zaburzeń. Nie rodziła, nie ro-

nia. Pierwsza miesiączka — w 14 roku życia, następne — o typie  $\frac{4-5}{28}$  obfite, bolesne. Ostatnia miesiączka 7.1.53. Badanie zestawione: Srom pierwiastki, pochwa miernie długa, wąska. Część pochwowa drobna, stożkowata o ujściu okrągłym zamkniętym, przeciągnięta na stronę lewą. Przez sklepienie przednie głównie po stronie prawej uwypukla się szereg guzów, wypełniających podbrzusze. Macicy i przydatków nie daje się wyodrębnić. *Per rectum* wyczuwa się wyżej opisane guzy. W dniu 31.1.53 wykonano nakłucie przez przednie sklepienie pochwy, jednakże nie udało się uzyskać materiału do badania.

Wobec tego w 3 dni później, tj. 2.2.53, wykonano operację w celu określenia budowy histologicznej guza. Opis jej w wymienionym wyciągu z historii choroby brzmi: „W znieczuleniu ogólnym eterowym cięciem w linii środkowej od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę otrzewnej. W zakresie błony surowiczej jelit cienkich oraz dostępnych badaniu części jelita grubego, a także na otrzewnej ściennej stwierdzono rozsiane guzki wielkości od łebka szpilki do wielkości małej wiśni, położone częściowo w warstwie podsurowiczej. W miednicy małej stwierdza się rozległy nieruchomy guz, obejmujący obustronnie przydatki, przy czym w guzie tym utworzonym także przez trzon macicy i pętlę jelita cienkiego nie można dokładnie ustalić stosunków anatomicznych. Podczas pobierania wycinka do mikroskopowego badania jednego z guzków otrzewnej ściennej stwierdzono, że w środku jego znajdują się bezpostaciowe masy serowate. Posuwaniem się ku górnej części jamy brzusznej stwierdzono, że zmiany chorobowe są coraz mniej nasilone, a powierzchnia wątroby jest zupełnie gładka. Płynu wysiękowego w jamie otrzewnej nie stwierdzono. Po pobraniu wycinków z otrzewnej ściennej jamę brzuszną zaszyto szczelnie po makroskopowym rozpoznaniu: *carcinoma ovariorum et peritonei*.

Tymczasem badanie mikroskopowe wykryło gruźlicę i wobec tego chorą skierowano do naszego oddziału. W uzupełnieniu wywiadu chora podała, że w r. 1951 dwukrotnie chorowała na zapalenie opłucnej lewej z niewielkim wysiękiem.

Radiologiczne badanie płuc wykonane w dniu 23.2.53 w Instytucie Gruźlicy stwierdziło: zacinienie w lewej okolicy nadprzeponowej. Przepona słabo ruchoma, kąć przeponowo-żebrowy podczas wdechu nie wyjaśnia się. W pozostałych częściach płuc nie stwierdza się zmian. Chora po przybyciu do naszego oddziału rozpoczęła leczenie streptomycyną i HKIN.

W przytoczonym przypadku widzimy, że nawet oko wprawnego operatora nie jest w stanie ustalić właściwego rozpoznania. Decydujące znaczenie ma badanie mikroskopowe.

Przedstawione przypadki chorych w różnym wieku i o różnym obrazie chorobowym wykazują dowodnie, jak trudno czasami ustalić właściwe rozpoznanie. Nawet laparotomia nie potrafi wyjaśnić tych trudności. Drobne wykwity brodawkowate na otrzewnej do złudzenia czasami przypominają swym wyglądem gruźlicę. Nawet doświadczony lekarz oceniając te zmiany makroskopowo myli się. Omyłki są popełniane na wszystkich szczeblach leczenia szpitalnego.

Zadaniem tego doniesienia jest podkreślenie konieczności wykorzystywania wszelkich badań pomocniczych w celu ustalenia właściwego rozpoznania. Nie wolno pomijać badania płynu, wydobytego za pomocą bądź punkcji brzusznej, bądź też nakłucia jamy Douglasa, zarówno co do jego składu chemicznego, jak i przez posiew oraz poszukiwanie komórek nowotworowych w odwirowanym osadzie. W przypadkach wątpliwych należy zawsze dokonywać próbnego otwarcia jamy brzusznej i koniecznie pobierać wycinki do badania histopatologicznego. Nie wolno rozpoznawać na podstawie tylko makroskopowego wyglądu schorzałych na-



rządów. Uniknie się wtedy opóźnienia radykalnego zabiegu — jak w pierwszym naszym przypadku — o kilka cennych miesięcy.

W streszczeniu powyższych wywodów należy wyciągnąć z podanych omyłek rozpoznawczych następujące wnioski:

1. Wszystkie chore z guzami przydatków nawet wzbudzające uzasadnione podejrzenie gruźlicy — co do których istnieją wątpliwości rozpoznawcze — należy poddać próbnej laparotomii. Oczywiście, dotyczy to jedynie przypadków nie poddających się leczeniu przeciwzapalnemu i nastęrczających niepokonalne trudności rozpoznawcze innymi metodami badania.

2. Po otwarciu brzucha nie wolno oceniać zmian chorobowych tylko makroskopowo, ale obowiązkowo należy pobierać materiał do badania histopatologicznego.

3. Rozpoznanie definitywne należy opierać wyłącznie na mikroskopowym badaniu wycinków.

4. Badanie punktatu zarówno chemiczne i bakteriologiczne, jako też i mikroskopowe badanie odwirowanego osadu — niejednokrotnie pozwala ustalić właściwe rozpoznanie i jako takie winno być wykonywane w każdym przypadku, w którym pobranie materiału do badania przez nakłucie jest możliwe. Badanie to ma wartość jedynie w przypadkach, w których daje wynik dodatni.

Ю. Рушковски

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗАТРУДНЕНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПРИДАТКОВ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКА

После краткого разбора методов диагностики туберкулеза придатков, автор подчеркивает трудности при дифференцировании этого заболевания со злокачественными опухолями яичников. Для иллюстрации этих трудностей приводятся 6 характерных случаев диагностических ошибок. В заключение автор подчеркивает необходимость прибегания к пробной лапаротомии в тех случаях, когда иными методами не удастся установить правильный диагноз, при чем всегда необходимо производить биопсию для гистопатологического исследования. Окончательный диагноз может основываться только на результате этого исследования.

J. Ruszkowski

#### DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN TUBERCULOUS ADNEXITIS AND MALIGNANT TUMORS OF THE OVARIA

A brief review of the diagnostic methods of tuberculous adnexitis is presented; the difficulties of differentiating between tuberculous adnexitis and malignant tumor of the ovaria are emphasized. Six cases of diagnostic errors illustrate the difficult differential diagnosis. The author is of the opinion that in doubtful cases, laparotomy should be performed; histological specimens are necessary, since only histological examination can establish a correct diagnosis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Frinowski W.: Akuszerstwo i Ginekologija, 1951, 3, 11 — 15. — 2. Krajewska I.: Akuszerstwo i Ginekologija, 1951, 3, 15 — 21. — 3. Meyer A.: Biologie und Pathologie des Weibes, 1926, Wiedeń, 799 — 971. — 4. Rolier A., Leuba W.: Le traitement helioclimate de la péritonite bacillaire Technique Chirurgicale, 1939, 1. — 5. Rosner A.: Ginekologia, 1924, I i II. — 6. Rydén A., Ekengren K.: Acta Radiologica, 1950, 34, 193. — 7. Rydén A., Liljedahl S.: Acta Obst. et Gynec. Scand., 1951, 30, 359. — 8. Serini-Bulska M.: Leczenie gruźlicy narządu rodnego, 1952. — 9. Szenwic W.: Gin. Pol., 1936, XV, 11 — 12, 1116 — 1124. — 10. Szenwic W.: Warsz. Czas. Lek., 1936, XIII, 5, 81 — 84. — 11. Weibel W.: Biologie und Pathologie des Weibes, 1926, 329 — 388.

Otrzymano dn. 16.I.54. Adres: Warszawa, Płocka 26.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR TUBERCULOSE 1954, 11, 2.

Favez G. *Comportement et usage thérapeutique des acides aminés chez les tuberculeux pulmonaires.* Malluc'hé H. *Der extrapleurale Pneumothorax als Abschluss nach Kavernendrainage.* Fabre J., Barazzone J. *Les altérations du myocarde dans la tuberculose pulmonaire.* Bucher K., Lanz U. *Anderungen des Lungenvolumens durch Pneumothorax.*

AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS 1954, 69, 2.

Waren L. *A Comparative Analysis of the Post-Discharge Experiences of Tuberculous Patients.* Boucot K., Sokoloff M. *Preclinical Bronchogenic Carcinoma.* Hobby G., Donikian M., Backerman T., Hanks J. *An Evaluation of Chemotherapeutic Agents in the Control of Experimental Infections due to Mycobacterium Lepae Murium.* Spies H., Lepper M., Blatt N., Dowling H. *Tuberculous Meningitis Treatment with Streptomycin, Para-Aminosalicylic Acid and Promizole, Isoniazid and Streptomycin, and Isoniazid.* Holzberger Ph., Packalén T. *Studies on Nonspecific Hyperergic Reactivity at the Site of the Tuberculin Reaction.* Rebusck J., Yates J. *The Cytology of the Tuberculin Reaction* Rebusck J., Yates J. *The Cytology of the Tuberculin Reaction in Skin Windows in Man.* Wood L., Mantz H. *Tuberculin-Histoplasmin Conversion Rates in Kansas City as an Indication of the Prevalence of Infection - Preliminary Report I. Tuberculin Studies.* Furcolof M., Willis M., Wood L., Mantz H. *Tuberculin-Histoplasmin Conversion Rates in Kansas City as an Indication of the Prevalence of Infection - Preliminary Report II. Histoplasmin Studies.* Forney J. *The Sensitization of Guinea Pigs to Micrococcus Pyogenes var. Aureus in the Presence of the „Wax“ of Acid-Fast Bacilli.* Wallner L., Thompson R., Lichtenstein M. *Clinical and Histopathologic Study of the Effect of Antimicrobial Therapy in Tuberculosis.* Schallek W., Walz D. *Effects of Isoniazid and Iproniazid on the Central Nervous System of the Dog.* Szybalski W., Bryson V. *Genetic Studies on Microbial Cross-Resistance to Toxic Agents III, Cross-Resistance of Mucobacterium Ranae to Twenty-Eight Antimycobacterial Agents.* Ilawsky J. *A New Procedure for Screening Antituberculous Agents. Effect of Chemotherapeutic Agents of Mice Infected with Massive Doses of Tubercle Bacilli Intraperitoneally.* Case Reports: Rathstein E. *Infected Emphysematous Bullae. Report of Five Cases.* Narita M. *Hepatolysis. An Operation for the Division of Adhesions between Diaphragm and Liver in the Course of Pneumoperitoneum Treatment.*

AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS 1954, 69, 3.

Ormond L., Muschenheim C., Deuschle K., McCune R., McDermott W., Tompsett R. *Pyrazinamide-Isoniazid in Tuberculosis.* Campagna M., Calix A., Hauser G. *Observations on the Combined*

*Use of Pyrazinamide (Aldinamide) and Isoniazid in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. A Clinical Study.* Clarke E., Zahn D., Holmes T. *The Relationship of Stress, Adrenocortical Function, and Tuberculosis.* Fitzpatrick M. *The Treatment of Tuberculous Meningitis. A Study of Forty-Six Adult Patients.* Meyer S., Palmer C. *Response to BCG Vaccination as an Index of Familial Susceptibility to Tuberculosis.* Dasher W., Black M., Weiss W., Bogen E. *Air Embolism complicating pneumoperitoneum. A Review.* Weiser R., Houglum B., Berger L., Myrvik Q. *Studies on the Tuberculoinhibitory Properties of Ascorbic Acid Derivatives and Their Possible Role in Inhibition of Tubercle Bacilli by Urine.* Mayer E., Jackson E., Whiteside E., Alverson C. *Experimental Embolic Pulmonary Tuberculosis in Mice. Case Reports:* Philips S., Larkin J., Litzenberger W., Horton G., Haimsohn J. *Observations on Pyrazinamide (Aldinamide) in Pulmonary Tuberculosis.* Steiniger W., Klopfenstein M., Woodruff E. *Fatal Allergic Reaction to Para-Aminosalicylic Acid.* Bulley K. *Near-Fatal Ehock from PAS Followed by Guillain-Barré's Syndrome. Report of Eleven Cases.* Brinkman G., Coates E. *The Goitrogenic Effect of Para-Aminosalicylic Acid During the Therapy of Pulmonary Tuberculosis.*

TUBERCLE 1954, 35, 2.

Stewart C., Simmonds F. *Prognosis of Pulmonary Tuberculosis in Married Women.* Kneller F. *Blood Pictures in Tuberculosis a Brief Survey and Critical Review From 1886 to the Present.* Morrison J. *Calcified Miliary Tuberculosis of the Spleen.*

TUBEROLE 1954, 35, 3.

Flavell G. *The Problem of the Small Round Lesion.* Cuthbert J. *A Review of 107 Resections for Pulmonary Tuberculosis.* Pines A. *Streptokinase and Streptodornase in the Treatment of Infected Semb's Space.*

## II. STRESZCZENIA

### ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA i PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

PARAF, DESBORDES, FAURNIER: *Badanie zjadliwości prątków gruźlicy przy pomocy prób cyto-chemicznych.* (Intéret de l'étude de la virulence des bacilles tuberculeux par les testes cyto-chimiques). Rev. Tuberc., 1953, 17, 7—8, 849—857.

Zjadliwość prątka gruźlicy zależy od ilości lipidów obwodowych. Do jej określenia użyto substancji łączących się z lipidami. Zastosowano 3 rodzaje prób: z błękitem Nilu, z czerwienią obojętną i z błękitem indofenolu. Podano technikę wykonania i sposób odczytywania każdej z tych prób.

B. Chwałibóg

DEAKINS D., BARBER L.: *Porównanie popłuczyn oskrzelowych i żołądkowych w wykrywaniu prątków gruźlicy metodą hodowli.* (A comparison of tracheal and gastric lavage in the culturing of *M. tuberculosis*). *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 68, 6.

W okresie od 1 kwietnia 1951 do 1 kwietnia 1953 wykonano popłuczyny żołądkowe i oskrzelowe u 463 chorych, u których hodowle płwociny dały wyniki ujemne. Popłuczyny żołądkowe wykonywane były w zwykły sposób przez technika laboratoryjnego; z pobranego materiału, po zagęszczeniu wykonywano posiewy i rozmazy. Popłuczyny oskrzelowe (albo tchawicze) wykonywane były przez lekarza bezpośrednio po wykonaniu popłuczyn żołądkowych, albo następnego dnia. Używano znieczulenia miejscowego 2% roztworem pantokainy za pomocą rozpylania i pędzlowania gardła, bez wlewania leku do tchawicy. Wodę destylowaną wprowadzano do tchawicy w ilości 20 do 25 ml za pomocą strzykawki zaopatrzonej w metalową kaniulę. Otrzymany materiał zagęszczano i wykonywano rozmazy i posiewy na pożywce Löwensteina-Jensena. Lekarz wykonujący popłuczyny oskrzelowe miał na sobie fartuch, rękawiczki, czapkę, maskę i osłonę z plastiku na twarz.

Wyniki: Ogółem wykonano 486 badań popłuczyn żołądkowych i 486 popłuczyn oskrzelowych (u 23 chorych badania dwukrotne). Dla oceny która z metod jest czulsza posługiwano się wyłącznie wynikami posiewów. W 345 przypadkach hodowle zarówno popłuczyn żołądkowych, jak i oskrzelowych dały wyniki ujemne; w 100 przypadkach wyniki były dodatnie; w 41 przypadkach niezgodne: w 29 — posiewy z popłuczyn żołądkowych dały wyniki dodatnie, podczas gdy popłuczyny oskrzelowe dały ujemne wyniki hodowli, a popłuczyny oskrzelowe — dodatnie. W tej grupie 41 przypadków: w 18 — rozpoznano niewielkie zmiany, w 17 — zmiany mierne posunięte, w 6 — zmiany daleko posunięte. Ogółem biorąc u 129 chorych (26,56%), wyniki posiewów z popłuczyn żołądkowych dały wyniki dodatnie, u 112 chorych (23,05%) posiewy popłuczyn oskrzelowych dały wyniki dodatnie. Różnice i odsetki te nie są statystycznie znamienne, toteż z punktu widzenia dokładności diagnostycznej obie te metody należy uważać za równoważące. Autorzy uważają, że dla szpitala, czy sanatorium metoda popłuczyn żołądkowych jest lepsza, a to z następujących względów: 1) zajmuje mniej czasu (obliczono, że średnio na wykonanie popłuczyn żołądkowych potrzeba było 7 minut, podczas gdy popłuczyny oskrzelowe zajmowały 12 minut); 2) popłuczyny żołądkowe może wykonać wykwalifikowany technik laboratoryjny, natomiast popłuczyny oskrzelowe muszą być wykonywane przez lekarza; 3) do wykonania popłuczyn oskrzelowych potrzebne jest całe instrumentarium; 4) podczas wykonywania popłuczyn oskrzelowych na skutek kaszlu chorego istnieje znacznie większa możliwość zakażenia otoczenia.

J. Zajączkowska

SMOLJANSKAJA A.: *Skojarzone działanie chemoterapeutyków na prątek gruźlicy.* (Kombinirowannoe deistwije chimioterapewtyczeskich preparatow na tuberkuloznuju pałoczku). *Probl. Tuberk.* 1953, 6, 35 — 38.

Przeprowadzono badania nad skojarzonym działaniem streptomycyny, PASu, tibionu i ftywazidu na prątek gruźlicy *in vitro*. Posługiwano się 75 szczepami wyizolowanymi od chorych przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu. Z otrzymanych szczepów przygotowywano zawiesiny i wysiewano po 0,1 ml na pożywkę Herrolda z różnymi stężeniami badanych leków.

Skojarzone działanie PASu ze streptomycyną i tibionu ze streptomycyną na prątki gruźlicy, okazało się znacznie lepsze niż działanie każdego z tych preparatów osobno.

Kojarzenie trzech preparatów nie dało lepszych wyników niż kojarzenie dwóch leków. Stwierdzono też, że przy pasażowaniu prątków gruźlicy na pożywkach zawierających preparaty w skojarzeniu, oporność prątków rozwijała się znacznie wolniej, niż przy pasażowaniu prątków na pożywkach zawierających każdy z preparatów oddzielnie.

K. Pichula

KING M., KNOX R., WOODRUFF E.: *Badania nad substancjami przeciwgruźliczymi.* (Investigation of antituberculous substances). *Lancet*, 1953, 6760, 573 — 575.

Autorzy podają metodę badania aktywności przeciwgruźliczej różnych związków chemicznych. Na hodowle płytkowe *Mycobacterium smegmatis*, na pożywce agarowej Dubosa, kładzie się skrawki bibuły nasiąknięte badanym materiałem. Za pomocą tej metody można: 1) ocenić wielkość przestrzeni hamowania wzrostu *M. smegmatis* i przebadać w krótkim czasie dużą liczbę różnych substancji; 2) wykazać działanie antagonistyczne i synergetyczne różnych substancji; 3) wykryć rozwój kolonii opornych i ewentualnie cofanie się oporności; 4) wykryć substancje pobudzające wzrost *Mycobacterium smegmatis*. W ten sposób można wybrać substancje, wykazujące większą aktywność w tym czy innym kierunku i przebadać ich działanie na prątki gruźlicy.

J. Kryńska

HARINGTON C., D'ARCY HART P., REES R.: *Pochodne kwasu paraaminosalicylowego o zwiększonym działaniu przeciwgruźliczym.* (Derivative of para-aminosalicylic acid, with enhanced antituberculous activity). *Lancet*, 1953, 6797, 929 — 930.

Autorzy opierając się na badaniach Domagka i jego współpracowników nad p-aminobenzaldehydem tiosemikarbazonu, zbadali wpływ na prątki gruźlicy związków zawierających grupę tiokarbamidową, lub p-amidobenzaldehyd-tiosemikarbazonową i kwas p-aminosalicylowy w jednej drobnie. Zsyntetyzowali 4 pochodne tiokarbamidowe kwasu p-aminosalicylowego. Czwarty, otrzymany związek: kwas 4/4 aldehydo fenyl-tiokarbamido-salicylowy okazał się *in vitro* i w badaniach na myszkach bardziej czynny od kwasu para-amino-salicylowego, ale słabszy od streptomycyny. Działanie jego przypomina działanie tiosemikarbazonu, z tym, że jest mniej toksyczny.

J. Kryńska

BEREZINA E., PETROWA M.: *Działanie streptomycyny na gruźlicę białych myszy zakażonych drogą oddechową* (Deistwije streptomycina na bronchogeny tuberkulez białych myszy). *Probl. Tuberk.* 1953, 6, 45 — 49.

Doświadczenie wykonano na białych myszach. Zwierzęta zakażono prątkami gruźlicy typu bydłowego szczepem *bovinus* Nr 8, wkraplając do nosa po 6 kropli zawiesiny zawierającej 5 milj. bakterii w 1 ml.

Po zakażeniu zwierzęta usypiano w różnych okresach czasu (od 1 do 102 dni) i wykonywano sekcje. Narządy wewnętrzne badano makroskopowo, mikroskopowo

(na obecność prątków gruźlicy) i histopatologicznie. Stwierdzono, że gruźlica płuc wywołana przez donosowe zakażenie zwierząt, nie ogranicza się tylko od zmian miejscowych. Przy tej metodzie zakażenia zmiany w narządach wewnętrznych rozwijają się mniej intensywnie i później niż przy zakażeniu drogą dożylną.

Druga część doświadczenia polegała na badaniu wyników profilaktycznego leczenia myszek streptomycyną. Zakażono prątkami gruźlicy typu bydłowego 30 myszek. Leczenie rozpoczęto jednocześnie z zakażeniem; 15 zwierząt otrzymywało 2000 j streptomycyny dziennie, pozostałe 1000 j dziennie. Stwierdzono, że dawka streptomycyny wynosząca 2000 j streptomycyny dziennie, jest skuteczna przy profilaktycznym leczeniu myszy zakażonych donosowo prątkami gruźlicy.

K. Pichula,

GRUZDIEWA N.: *Badanie streptomycynooporności prątków gruźlicy. (Izuczenie streptomycinoustoicziwosti tuberkuloznych mikobakterii).* Probl. Tuberk. 1953, 6, 39 — 45.

Badano wpływ skojarzonego działania streptomycyny i PASu na powstawanie oporności prątków gruźlicy oraz czas utrzymywania się oporności i znaczenie przerw w leczeniu na powstawanie tego zjawiska. W celu oznaczania streptomycynooporności prątków posługiwano się metodą posiewów głębinowych. Materiały otrzymane od chorych posiewano na pożywki płynne z różnymi stężeniami streptomycyny i PASu.

Stwierdzono, że wszystkie szczepy prątka gruźlicy wyizolowane od chorych przed leczeniem streptomycyną, są wrażliwe na ten antybiotyk. Przy leczeniu chorych dużymi dawkami streptomycyny wyhodowane od nich szczepy prątka w większości przypadków okazały się silnie odporne.

Skojarzone leczenie streptomycyną i PASem wykazało hamujące działanie na powstanie opornych postaci prątka. Prostej zależności między stanem procesu chorobowego przy streptomycynoterapii, a streptomycynoopornością prątków, nie stwierdzono.

Przerwy w leczeniu nie wykazały wpływu na powstawanie postaci streptomycynoopornych prątka gruźlicy.

K. Pichula.

KLEBANOWA A., SKRIABINA L.: *Możliwe błędy przy badaniu metodą flotacji. (Wozmożnyje oszibki pri issledowanii metodom flotacii).* Probl. Tuberk. 1953, 6, 63 — 67.

Badając metodą flotacji popłuczyny jamy ustnej ludzi zdrowych stwierdzano czasami bakterie kwasooporne. Celem pracy jest zbadanie jak często posługując się metodą flotacji, spotyka się w popłuczynach jamy ustnej saprofity kwasooporne u ludzi zdrowych, zarówno u tych, którzy stykają się z chorymi na gruźlicę, jak i u tych, którzy nie zetknęli się z prątkami gruźlicy. Kontrolę stanowiła grupa chorych na gruźlicę, u których jednocześnie z popłuczynami jamy ustnej, badano metodą flotacji popłuczyny żołądkowe. U 73 chorych na gruźlicę stwierdzono prątki kwasooporne w popłuczynach żołądkowych, a tylko w 6 przypadkach w popłuczynach jamy ustnej.

Stwierdzono, że źródłem błędów przy badaniu materiałów metodą flotacji, jest niedostateczne przygotowanie szkła, którym się posługiwano oraz używanie wody wodociągowej, w której możliwa jest obecność bakterii kwasoopornych.

Autorzy zalecają zachowanie wielkiej ostrożności, zarówno przy przygotowaniu szkła do flotacji oraz posługiwanie się tylko wodą destylowaną.

K. Pichula

PRATT D.: *Hamujące działanie miedzi na wzrost Mycobacterium phlei.* (Growth inhibitory action of copper for Mycobacterium phlei). J. Bacter. 1953, 65, 157 — 159.

Jony miedzi w niskich stężeniach hamują wzrost *Mycobacterium phlei*. Sher i Sweany stwierdzili, że jony miedzi dwuwartościowej są toksyczne dla *M. tuberculosis*. Na pożywce Longa, zawierającej cytrynian amonu i asparaginę obydwa te składniki są zdolne do zobojętniania toksycznego działania dwuwartościowej miedzi na *M. phlei*. Do zahamowania wzrostu *M. tuberculosis* potrzebne jest stężenie 1 : 3.000 siarczanu miedzi pięciowodnego. Prawdopodobnie stężenie wolnych jonów miedziowych, potrzebne do zahamowania wzrostu prątków gruźlicy, jest tego samego rzędu wielkości, jak dawka toksyczna dla *M. phlei*. Autor, badając zapotrzebowanie odżywcze *M. phlei* na alfa aminokwasy, stwierdził ochronne działanie tych związków w stosunku do toksyczności miedzi dwuwartościowej, dodawanej zwykle do podłoża hodowlanych jako pierwiastek śladowy. Podobne ochronne działanie wykazują cytryniany.

K. Michalska

BARKULIS I.: *Hamowanie przemiany anaerobowej kwasu pyrogronowego u Escherichia coli przez dwuhydrostreptomycynę.* (Inhibition of the anaerobic pyruvate metabolism of *Escherichia coli* by dihydrostreptomycin). J. Bacter. 1953, 65, 337 — 343.

Nie rozmnażające się komórki *Escherichia coli*, szczepu N, wywołują fermentację kwasu pyrogronowego przeważnie przez rozszczepienie fosforylacyjne na kwas octowy i mrówkowy. Dwuhydrostreptomycyna silnie hamuje tę reakcję, ale również hamuje fermentację kwasu pyrogronowego na innych drogach. Ten sam szczep wywołuje fermentację glikozy do kwasu mlekowego, octowego i mrówkowego i ta reakcja nie ulega zahamowaniu pod wpływem dwuhydrostreptomycyny. Szczep ten natomiast nie jest zdolny do wzrostu w obecności dwuhydrostreptomycyny na podłożu syntetycznym, zawierającym glikozę. Obydwa mutanty tego szczepu, R i D wywoływały fermentację kwasu pyrogronowego wolniej od szczepu N, a dwuhydrostreptomycyna nie przeciwdziałała tej reakcji. Szczepy R i D były równocześnie zdolne do zużywania kwasu pyrogronowego, jako jedyne źródła węgla przy wzroście beztlenowym. Wyciągnięto stąd wniosek, że dwuhydrostreptomycyna hamuje jakąś reakcję pośrednią w przemianie kwasu pyrogronowego przez *E. coli*.

K. Michalska

KENNEDY M.: *Praktyczny sposób pomiaru największej „pojemności przewietrzania” w zdrowiu i chorobie.* (A practical measure of the maximum ventilatory capacity in health and disease). *Thorax*, 1953, 8, 1, 73 — 83.

Przeciętna sześciu pomiarów szybkości wydechu (połowa wartości), wyrażona w litrach na minutę, stała się podstawą określenia największej „pojemności przewietrzania”, co jest szczególnie ważne w ocenie rent z powodu niezdolności do pracy w przypadkach pylicy.

W. Rzepecki

## KLINIKA, RADIOLOGIA

DUFOURT A., BRUN J., OLLAGNIER C.: *Przebicia węzłowe do oskrzeli w rozważaniach nie obejmujących zakażenia pierwotnego.* (Les perforations ganglionnaires endobronchiques considérées en dehors de la primo-infection). *Rev. Tuberc.* 1953, 17, 7 — 8, 765 — 783.

Na podstawie własnego materiału i licznych pozycji piśmiennictwa autorzy podają, że przebicia węzłowe zdarzają się u ludzi w różnym wieku, nawet bardzo podeszłym i dają różny obraz kliniczny: zapalenie płuc płątowe, odoskrzelowe, obraz podobny do raka płuc itp. Natomiast nie zauważyli związku patogenetycznego między przebicciem węzłowym a naciekiem wczesnym.

B. Chwalibóg

## LECZENIE

RITCHIE G., TAYLOR R., DICK C.: *Wpływ streptomycyny i izoniazidu na gruźlicę prosówkową i gruźlicze zapalenie opon mózgowych.* (The effect of streptomycin and izoniazid on miliary tuberculosis and tuberculous meningitis). *Lancet*, 1953, 6783, 419 — 425.

Autorzy porównują wyniki badań histologicznych u 6 chorych leczonych streptomycyną i izoniacydem z powodu gruźlicy prosówkowej płuc i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z wynikami badań, przeprowadzonymi u 48 chorych zmarłych z powodu gruźlicy prosówkowej i (albo) zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, którzy albo nie byli leczeni antybiotykami, albo otrzymywali streptomycynę samą lub z PASem. Stwierdzili, że małe, świeże ogniska gruźlicze cofają się pod wpływem samej streptomycyny, jednak bez wchłaniania. Po leczeniu streptomycyną i hydrazidem można było stwierdzić wchłanianie się ogniska. W starych i większych ogniskach stwierdzano zwłóknienie po leczeniu streptomycyną. Po leczeniu izoniacydem zauważono zwiększone unaczynienie, wchłaniania się mas serowatych, zmniejszenie liczby komórek nabłonkowatych, rozluźnienie starej tkanki włóknistej, a więc zmiany doprowadzające do wessania. Takie zmiany znajdowano w starych nawet, włóknistych ogniskach, na które sama streptomycyna nie działała.

Autorzy uważają, że różnica w działaniu streptomycyny i izoniacydu polega na większej zdolności przenikania izoniacydu i na jego szybszym działaniu na prątki. W zapaleniu opon mózgowych stwierdzono również skłonność zmian do wchłaniania. U 4 chorych towarzyszyło temu procesowi rozmiękanie mózgu na skutek większego unaczynienia oraz obrzęk gruźliczaków. Stosując izoniacyd w leczeniu zapalenia opon mózgowych, należy brać pod uwagę możliwość występowania tego rodzaju powikłań.

J. Kryńska



GEISSBERGER M., POINTILLART J.: *Nasze doświadczenia z HKIN. Bilans 6 miesięcy leczenia.* (Notre expérience de l'hydrazide de l'acide isonicotinique. Bilan après six mois de traitement). Acta Tuberc. Belg. 1953, 44, 1, 36 — 55.

Omówiono doświadczenia uzyskane przez okres 6 miesięcy leczenia 100 przypadków gruźlicy płuc dorosłych w Leysin. W 60 przypadkach stosowano leczenie wyłącznie HKIN, w pozostałych — leczenie skojarzone. Nie stwierdzono przybytku wagi w 5 przypadkach, w 5 dalszych zauważono ubytek, w pozostałych przypadkach wzrost wagi. Gorączka opadła u 10 chorych, spośród 15 gorączkujących przed leczeniem. Spośród 35 przypadków z przyśpieszonym OB, jedynie u 3 pozostało ono przyśpieszone pomimo leczenia. Spośród 38 chorych ze stwierdzonymi radiologicznie jamami, w 16 przypadkach zauważono zmniejszenie się jamy, w 5 całkowite jej zniknięcie, w 14 jama pozostała bez zmiany, zaś w 3 — powiększyła się.

Oporność prątków gruźlicy na HKIN przebadano w 17 przypadkach; stwierdzono ją w 4 przypadkach po zastosowaniu ogólnej dawki 10, 28, 32 względnie 50 gramów. W 13 przypadkach prątki gruźlicy pozostały wrażliwe na HKIN po zastosowaniu od 13 do 37 g. Spośród objawów ubocznych pojawiających się przy stosowaniu HKIN należy podkreślić często występujące przedłużenie czasu krzepnięcia krwi.

R. Dzierżanowski

ROWLANDS D.: *Nabyta nadwrażliwość na sól sodową PASu i streptomycynę.* (Acquired hypersensitivity to sodium PAS and streptomycin). Tubercle 1953, 5, 143.

Leczenie PASem i streptomycyną na ogół jest dobrze znoszone. Zdarzają się jednak przypadki osobniczej nadwrażliwości z objawami nawet ciężkiego zatrucia, o czym należy pamiętać. Autor przedstawia przypadek kobiety lat 27, leczonej sodą sodową PASu w ilości po 15 g dziennie i streptomycyną. Po zużyciu 20 g streptomycyny i 300 g PASu, u chorej wystąpiła żółtaczka połączona z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby, wymioty, obrzęki stawów i wysypka skórna. Wszystkie te ciężkie zaburzenia minęły dość prędko po odstawieniu leków. Proces gruźliczy w płucach uległ znacznej poprawie, pomimo tych objawów zatrucia.

B. Kampioni

DES AUTELS E., PFUETZE K.: *Chemoterapia w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych i gruźlicy prosówkowej u dorosłych.* (Chemotherapy of meningeal tuberculosis in the adult). Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 6.

70 chorych na gruźlicę prosówkową albo (i) zapalenie opon mózgowych gruźlicze, leczono w okresie od 1 stycznia 1947 do 15 września 1952. Chorych podzielono na dwie grupy: I — 44 chorych leczonych w okresie od stycznia 1947 do lipca 1950; II — 26 chorych, leczonych w okresie od lipca 1950 do września 1952. Obie te grupy są porównywalne pod względem wieku, płci, rasy, ciężkości i czasu trwania choroby. Zasadnicza różnica polega na metodzie leczenia czyli na podawaniu streptomycyny z PASem — w pierwszej grupie w okresie od 3 do 6 miesięcy, w drugiej najmniej przez rok. W grupie pierwszej pozostało przy życiu 25% chorych (łącznie w gruźlicy prosówkowej i zapaleniu opon mózgowych, albo w obu tych postaciach razem u jednego chorego); w drugiej grupie pozostało przy życiu 73,1% chorych, w porównywalnych okresach obserwacji. Autorzy uważają, że różnice te zależą od

długiego okresu leczenia skojarzonego w drugiej grupie; oraz, że leczenie skojarzone streptomycyną i hydrazidem kwasu izonikotynowego (przypadki nie objęte analizą) rokuje jeszcze lepsze wyniki. Wydaje się, że podawanie streptomycyny dokanałowo w opinii autorów, nie przyczynia się do poprawy wyników.

J. Zajczkowska

BEATTY D., WIENER A.: *Wpływ streptomycyny na częstość występowania wysięku jako powikłania po przecięciu zrostów.* (The influence of streptomycin on the incidence of pleural effusion complicating the division of adhesions). Thorax, 1953, 8, 1, 69 — 72.

Autorzy zajmują się zagadnieniem wysięków pojawiających się do 8 tygodni po przecięciu zrostów, uważając, że w wysiękach później powstałych, związek z zabiegiem jest raczej luźny. Porównano wyniki przecięcia zrostów w serii przypadków z osłoną streptomycyny (54 przypadków) z grupą kontrolną (61 przypadków) bez streptomycyny. Streptomycynę podawano przez 48 godzin przed i przez 3 tygodnie po przepaleniu zrostów, po 1 g dziennie wraz z PASem. W innych przypadkach streptomycynę stosowano w ogóle przed zaczęciem leczenia zapadowego. Wysięki wystąpiły w 1,4% w grupie streptomycynowej i w 21,6% w kontrolnej. Stwierdzono również mniej przypadków niedodmy płatowej i wysiewów w pierwszej grupie, choć różnica nie była statystycznie znamienne.

W trzeciej grupie chorych (50 przypadków), leczonej przed r. 1948, stwierdzono w 50% przypadków wysięk i w 28% pojawienie się niedodmy płatowej.

Autorzy polecają osłonę streptomycyny w przecinaniu zrostów, gdyż wysięki zjawiają się wtedy rzadziej, a być może wysiewy i niedodma płatowa występują także rzadziej.

W. Rzepecki

FISCHER O., LORD G.: *Skręcenie śledziony jako powikłanie odmy sztucznej.* (A patient with torsion of the spleen complicating pneumoperitoneum treatment). Tubercle, 1953, 5, 144.

U dziewczynki 17-letniej, w 32 miesiącu leczenia gruźlicy dolnych płatów płuc odną otrzewną, nagle wystąpiły objawy ostrego zapalenia otrzewnej z silnymi bólami w lewym podżebrzu. Po dokonaniu laparatomii stwierdzono 3-krotne powiększenie śledziony, która była czerwona i miękka, zawieszona na długiej skręconej szypule. Dokonano splenektomii, waga śledziony wynosiła 440 g. W śledzionie obecne były zmiany gruźlicze. Chóra zmarła.

Jest to drugi przypadek opisany w piśmiennictwie światowym.

B. Kampioni

FOSTER - CARTER A., MYERS M., GODDARD D., YUNG F., BENJAMIN B.: *Wyniki leczenia zapadowego i zachowawczego w gruźlicy płuc.* (The results of collapse and conservative therapy in pulmonary tuberculosis). Thorax, 1953, 8, 3, 221 — 222.

Pracę powinno się przeczytać w oryginale, gdyż jest niezwykle dokładna i interesująca. (przyp. tłum.). Obserwowano przeszło 1000 chorych przez okres co najmniej 8 lat. Rokowanie *quo ad vitam* było odwrotnie proporcjonalne do rozległości zmian gruźliczych, mniejszy wpływ na rokowanie odległe miał wymiar jamy. Z 311 cho-

rych leczonych zachowawczo po upływie 8 lat przeżyło 50%. Drugim ważnym czynnikiem wpływającym na długość życia chorego była stała nieobecność prątków w płwocinie. U 16% chorych leczonych zachowawczo, stwierdzono pogorszenie, co zmusiło lekarzy do zastosowania leczenia zapadowego.

Z 644 chorych leczonych zapadowo (odma i torakoplastyka) 67% przeżyło okres 8 lat. W grupie leczonej zachowawczo chorzy z dużymi jamami i rozległą gruźlicą którzy dożyli czasu zestawienia, stanowili mniej niż połowę liczby żyjących chorych z drugiej grupy (leczonej zapadowo).

W trzech grupach chorych z odmą: 1) bezzrostową, 2) zrostową skuteczną i 3) nieskuteczną, zrostową z jamą (przeżyło 79%, 82% i 36%). Niezależnie więc od tego czy były zrosty czy nie, duży odsetek chorych pozostał przy życiu pod warunkiem zamknięcia jamy. Obecność zrostów nie wywierała również wpływu na pojawienie się wysięku, jeśli tylko jama była zamknięta. Częstość wysięku wynosiła 36% w odmach skutecznych i 63% w odmach z utrzymującymi się jamami.

Ropniaki wystąpiły w 10% w całej grupie (35% śmiertelności), ale u chorych z jamami odsetek ten był znacznie większy, bo wynosił dla ropniaków 36 i 73 śmiertelność. Niedodma płuca i segmentu wpływała na powikłania. Ogólny wniosek jaki wyciągnięto w grupie 457 odm jest następujący: nie brak zrostów, ale zamknięcie się jamy jest kluczem dla skuteczności odmy. W grupie chorych po torakoplastyce z płwociną bez prątków (przeżyło 91%), a 65% chorych żyło w okresie obserwacji. Wyniki były nawet gorsze u chorych leczonych torakoplastyką niż u chorych z zamkniętą jamą leczonych odmą ze zrostami.

W. Rzepecki

WOODS R., BUENTE L.: *Zewnątrzokostna plomba z kulek lucitowych*. (Extra-  
periosteal lucite ball plompage). Am. Rev. Tuberc. 1953, 68, 6.

Zewnątrzokostna plomba lucitowa ma na celu uniknięcie dwóch zasadniczych powikłań: ruchów oddechowych paradoksalnych jakie zdarzają się przy torakoplastyce oraz przetok zewnątrzopłucno-oskrzelowych i zakażeń występujących po plombach dotychczas stosowanych. Plomba lucitowa zewnątrzokostna polega na wprowadzeniu kulek lucitowych pomiędzy obnażone z okostnej żebra, które stanowią w ten sposób zewnętrzną ścianę plomby, a okostną i wiązki międzyżebrowe, stanowiące wewnętrzną ścianę plomby, działającą jako przegroda (dość gruba i bogato unaczyniona), między zapadniętym płucem a plombą i zapobiegającą przebicciu plomby i powstaniu zakażonej przetoki. Technika operacyjna opisana jest szczegółowo z podaniem ilustracji.

Wyniki dotyczą 285 zabiegów przeprowadzonych u 270 chorych (u 15 obustronnie), w okresie od grudnia 1948 do lipca 1952. Wiek chorych wahał się od 17 do 63 lat, połowa chorych była w wieku ponad 40 lat. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 2 przypadki (za okres pooperacyjny autorzy uważają 60 dni od zabiegu), śmiertelność późna 15 przypadków, z tego: postępująca gruźlica płuc — 6 przypadków; niewydolność płucna — 2 przypadki; ropniak po wykonanej późnej lobektomii — 1 przypadek; zgony z przyczyn innych (nie gruźlica) — 6 przypadków. Powikłania pooperacyjne wynosiły 2 przypadki (0,8%) — w grupie zabiegów jednostronnych: 3 przypadki (7%) — w grupie zabiegów obustronnych, późne powikłania gruźlicze (rozśiew, zaostrenie, ropniak, przetoki w ścianie klatki piersiowej) — w grupie zabiegów jednostronnych 11 przypadków (4,8%) i 2 przypadki (4,6%) w grupie zabiegów obustronnych. Na 227 chorych, u których wykonano zabieg jednostronny i okres obserwacji jest dostatecznie długi — 217 żyje, z tego 78 jest klinicznie w sta-

nie bardzo dobrym i nie prątkuje. Należy zaznaczyć, że wskazania do operacji były bardzo szerokie, nawet przypadki obustronne z rozległymi zmianami, w których ryzyko operacyjne było bardzo znaczne.

Zabieg ma następujące dobre strony: jest jednoetapowy, jest dobrze znoszony przez chorych, nie pociąga za sobą zniekształcenia, nie daje upośledzenia czynnościowego płuc i może być stosowany u osób starszych i w przypadkach zmian obustronnych. Nie było ani jednego przypadku przebiccia i przetoki zewnątrz-okostnoskrzelowej, przesunięcia kulek lucitowych, ani zakażenia wokoło nich. Autorzy uważają, że zabieg ten będzie w przyszłości szeroko stosowany.

J. Zajczkowska

SMITH R.: *Torakoplastyka i odma strony przeciwnej*. (Thoracoplasty and contralateral pneumothorax). Thorax, 1953, 2, 106 — 113.

Torakoplastyka wykonana u chorego z drugostronną gruźlicą leczoną odmą, nie jest zjawiskiem częstym. W piśmiennictwie podkreśla się ryzyko operowania takich chorych z powodu częstego pojawiania się samodopełnienia odmy. Z materiału wyłączono odmy samorodne. Z 280 chorych z torakoplastyką było 17 z drugostronną odmą. Nie było przypadków zgonu w związku z operacją. Torakoplastyka była typu standardowego. Do grupy tej włączono też 2 chorych, u których wykonano odmę zewnątrzopłucną.

Spostrzeżono zmiany w płucu leczonym odmą, które określono jako zmniejszenie objętości płuca, skurczenie się i pewnego rodzaju objawy ucisku, nazywając ten obraz „uciśniętym płucem“. Autor wyraźnie przeczy jakoby samorodne dopełnienie odmy było przyczyną tego zapadowego zespołu, mimo, że w piśmiennictwie stale tłumaczy się ten patologiczny obraz właśnie samodopełnieniem. Pomiar ciśnień w „uciśniętym płucu“ nie wskazują bowiem na tego rodzaju mechanizm, są one równie dziwne, jak kapryśne jest zachowanie się samego płuca leczzonego odmą. „Uciśnięte płuco“ występuje bez podwyższenia ciepłoty lub podwyższenia ciśnienia w opłucnej i bez pojawienia się płynu, a przyczynami mogą być: przesunięte śródpiersie, ruchy opaczne, zaleganie płwociny z następową niedodmą i rozsiewy. Jako inne przyczyny wymieniono położenie chorego w łóżku oraz sztuczny wygląd płuca na radiogramie, który wykonuje się w wydechu.

Autor nie dochodzi do żadnego wniosku, która z przyczyn jest istotna lub rzeczywista, mimo to stwierdza szkodliwość zjawiska „uciśniętego płuca“ (z małymi wyjątkami). Odma drugostronna bowiem wymaga szczególnie ostrożnego postępowania w operacjach torakoplastyki. Z 17 operowanych aż 11 wykazało szkodliwy zespół „uciśniętego płuca“, który pogarsza przebieg pooperacyjny i utrudnia odkrztuszanie. I tak w 2 przypadkach zakończono odmę ze wskazań życiowych, w 3 innych nastąpiło rozprostowanie płuca w 3 miesiące po operacji, jeszcze u 2 innych pojawiła się niedodma płatowa, wreszcie u 2 wykazano zaostrzenie gruźlicy. Tylko 2 chorych nie miało powikłań.

Wobec tego autor zaleca operowanie bez wytwarzania odmy drugostronnej. Zwłaszcza w torakoplastykach można zauważyć dodatni wpływ tego zabiegu na drugą stronę, a zaostrzenia pooperacyjne zdarzają się rzadko (z 40 operowanych chorych z drugostronną gruźlicą tylko u 2 wystąpiło zaostrzenie wymagające zabiegu) i leczą się pod wpływem antybiotyków (3 na 40 chorych). Opisano przypadki.

W. Rzepecki

## „ZAPADALNOŚĆ NA GRUŻLICĘ DZIECI SZCZEPIONYCH BCG“

Komisja Międzyinstytutowa do spraw gruźlicy dziecięcej (Instytut Gruźlicy i Instytut Matki i Dziecka) rozpatruje szczepienia BCG, jako sprawę pierwszoplanową.

W ramach planu naukowego została wykonana przez dr *Halinę Zapaśnik-Kobierską* i dr *Martę Stopnicką* praca pt. „Zapadalność na gruźlicę dzieci szczepionych BCG“. Praca oparta jest na spostrzeżeniach dokonanych w Poradni Stałego Punktu Szczepień BCG Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Warszawie w latach 1950 — 1953.

Autorki przeprowadziły dokładną analizę kliniczną 205 dzieci, które zostały skierowane do Poradni, z powodu zachorowania na gruźlicę mimo szczepień BCG.

Tylko u 22 spośród nich tzn. w 9,2% przypadków stwierdzono, że przyczyną choroby była istotnie gruźlica. Tylko w jednym przypadku można uważać, że szczepienie zawiodło. W przypadku tym mimo stwierdzenia alergii poszczepiennej, izolowania dziecka od zakażającego ojca do czasu wystąpienia alergii, następową masowa infekcja musiała spowodować załamanie.

W pozostałych przypadkach były zaszczepione dzieci chore w okresie przedaler-gicznym, lub dzieci które uległy zakażeniu po szczepieniu, lecz w okresie przed powstaniem alergii poszczepiennej; w innych przypadkach albo alergja poszczepienna nie wystąpiła w ogóle (wynik szczepienia dzieci nie był sprawdzany), albo dzieci już ją utraciły w chwili zakażenia.

W pozostałych 183 przypadkach, rozpoznanie gruźlicy było błędne. Stwierdzono natomiast u tych dzieci różne inne sprawy chorobowe, jak: ropne zapalenie migdałków podniebiennych, zapalenie płuc, zapalenie jam bocznych nosa, chorobę reumatyczną, stan po krztuścu i odrze, marskość płuca, rozstrzenie lub nieżyt oskrzeli i inne. U części dzieci nie stwierdzono w ogóle odchyleń od stanu prawidłowego.

Rozpoznać gruźlicę, zwłaszcza u dziecka szczepionego BCG, wolno tylko w oparciu o istotne objawy.

Wyniki swych spostrzeżeń autorki ogłosiły w „Pediatrii“ 1954, Z. 1., przestrzegając przed błędnym rozpoznaniem gruźlicy u dzieci szczepionych BCG, nie tylko ze względu na krzywdę w stosunku do dziecka, lecz także ze względu na antypropagandę szczepień.

## S p r o s t o w a n i e

W nr 6 „Gruźlicy“ na str. 411 w odsyłaczu na dole strony winno być: „Wygłoszone na Naradzie Roboczej Urologów...“, a nie Neurologów.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Sierpień 1954

Nr 8

*Jan Kostrzewa, Krystyna Pichula,  
Barbara Tuszyńska*

### SKOJARZONE DZIAŁANIE STREPTOMYCYNY I HYDRAZYDU KWASU IZONIKOTYNOWEGO NA GRUŻLICĘ DOŚWIADCZALNA ŚWINEK MORSKICH

Z Oddziału Bakteriologii Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr *M. Buraczewska*

Dyrektor: prof. dr *J. Misiewicz*

W związku z rozwojem chemoterapii wyłoniło się zagadnienie zmniejszenia działania toksycznego leków tej grupy na ustrój oraz zapobiegania powstawaniu postaci prątków opornych na stosowane leki. Powstawanie opornych postaci prątków jest wyrazem ich przystosowania się do substancji trującej (*Barnett i Bushby, Bekierkunst i Szulga, Crofton, Model, Rist i Grumbach, Smoljanskaja*). Na podstawie licznych badań klinicznych i laboratoryjnych stwierdzono, że można zapobiec temu zjawisku przez równoczesne stosowanie dwóch lub więcej leków (*Canada i Carr, Freour, Ilavsky, Karlson i Feldman, Model, Weisfeiler*), z których każdy w inny sposób działa na prątki gruźlicy, co w znacznej mierze opóźnia, a nawet może wykluczyć powstawanie postaci opornych, jeśli dobór leków i dawkowanie są właściwe (*Buraczewska, Buraczewska i Pichula, Fust i współpr., Galland i Maillet, Garbiński i współpr., Garrod, Hobby i Lenert, Steenken i współpr., Uhlinger i współpr., Żebrowski i współpr.*). Pozwala to na zmniejszenie dawek poszczególnych preparatów, co obniża ich działanie toksyczne na ustrój. Leczenie skojarzone jest już dzisiaj szeroko stosowane i daje pomyślne wyniki. Należy przypuszczać, że osiągnie ono jeszcze większy rozwój.

Celem niniejszej pracy jest porównanie działania streptomycyny i hydrazydu kwasu izonikotynowego (HKIN) stosowanych oddzielnie lub jednocześnie w różnych dawkach.

#### CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

Doświadczenia wykonano na 50 tuberkulinoujemnych świnkach morskich o wadze 300 — 400 g. Zwierzęta zakażono podskórnie w kończynę dolną zjadliwymi prątkami gruźlicy typu ludzkiego szczepu H<sub>37</sub>Rv w dawce 0,1 mg na świnkę.

W 2 tygodnie od chwili zakażenia wykonano odczyn tuberkulinowy, który okazał się dodatni u wszystkich zwierząt. W 3 tygodnie po zakażeniu zwierzęta podzielono na 5 grup po 10 zwierząt w każdej i rozpoczęto leczenie.

Grupa I: świnki nie leczone, pozostawione jako kontrolne.

Grupa II: świnki leczone streptomycyną w dawce 33 mg/kg wagi ciała (ogólna ilość zastosowanej streptomycyny na 1 świnkę w ciągu 12 tygodni wynosiła 295,2 mg).

Grupa III: świnki leczone HKIN w dawce 30 mg/kg (ogólna ilość zastosowanego HKIN na 1 świnkę w ciągu 12 tygodni wynosiła 266,4 mg).

Grupa IV: świnki leczone streptomycyną w dawce 33 mg/kg i HKIN w dawce 30 mg/kg (ogółem 295,2 mg streptomycyny i 266,4 mg HKIN).

Grupa V: świnki leczone streptomycyną w dawce 16,5 mg/kg i HKIN w dawce 30 mg/kg (ogółem 147,6 mg streptomycyny i 266,4 mg HKIN).

Zwierzętom stosowano leki rozpuszczone w 1 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej 2 razy w ciągu tygodnia podskórnie. Leczenie trwało 12 tygodni.

W czasie leczenia w grupie kontrolnej padło 8 świnek, u 6 stwierdzono makroskopowo bardzo rozległe zmiany gruźlicze, u 2 pozostałych — tylko nieznaczne zmiany swoiste.

Z grupy II padły 3 świnki, przy czym makroskopowo stwierdzono nieznaczne zmiany gruźlicze.

Z grupy III padło 5 świnek, z których u 2 makroskopowo zmian gruźliczych nie stwierdzono, u 3 — zmiany były nieznaczne.

Z grupy IV padły 4 świnki, u 2 makroskopowo zmian gruźliczych nie stwierdzono, u 2 — zmiany były niewielkie.

Z grupy V padło 6 świnek morskich, u 5 makroskopowo zmian gruźliczych nie stwierdzono, u 1 stwierdzono nieznaczne powiększenie prawego węzła chłonnego pachwinowego.

Po 12 tygodniach leczenia pozostałe przy życiu zwierzęta uśpiono, wykonano sekcje, badania mikroskopowe narządów na obecność prątków oraz posiewy narządów na pożywki Petragani'ego.

Z m i a n y m a k r o s k o p o w e stwierdzone w czasie sekcji w śledzionie, wątrobie, płucach i węzłach chłonnych pachwinowych określano na podstawie wskaźnika liczbowego, przyjmując liczbę 4 dla wyrażenia maksymalnych zmian w jednym narządzie. Maksymalny wskaźnik zmian gruźliczych dla świnki przy takim sposobie obliczania wynosi 16. Otrzymane wyniki przedstawia tabela I.

Jak wynika z tabeli najlepsze wyniki leczenia otrzymano u zwierząt z grupy V leczonej streptomycyną w dawce 16,5 mg/kg i HKIN w dawce 30 mg/kg.

B a d a n i a m i k r o s k o p o w e n a o b e c n o ś ć p r ą t k ó w g r u ź l i c y. Preparaty z narządów (węzły chłonne pachwinowe, śledziona, wątroba, płuca) barwiono metodą Ziehl-Neelsena i badano na obecność prątków kwasoopornych.

Jak wynika z tabeli II w grupie I (kontrola) u 7 świnek stwierdzono prątki gruźlicy w węzłach chłonnych pachwinowych, śledzionie, wątrobie i płucach, u 2 świnek stwierdzono prątki gruźlicy tylko w węzłach chłonnych pachwinowych, u 1 świnki prątków gruźlicy nie stwierdzono.

W grupie II — u 8 świnek stwierdzono prątki gruźlicy w węzłach chłonnych pachwinowych i śledzionie, u 1 świnki w węzłach chłonnych i płucach, u 1 świnki tylko w węzłach chłonnych pachwinowych.

Tabela I

Porównanie wskaźników liczbowych zmian gruźliczych  
w narządach świnek morskich

Grupa	Nr świnki	Węzły chłonne	Śledziona	Wątroba	Płuca	Razem	Średni wskaźnik grupy
I Kontrola (nieleczone)	1	0	0	0	0	0	10,10
	2	0,5	0	0	1,0	1,5	
	3	0,5	0	0	1,0	1,5	
	4	2,0	3,0	0	2,0	7,0	
	5	4,0	3,0	3,0	4,0	14,0	
	6	4,0	4,0	4,0	3,0	15,0	
	7	4,0	4,0	4,0	4,0	16,0	
	8	4,0	4,0	4,0	4,0	16,0	
	9	4,0	4,0	3,0	4,0	15,0	
	10	4,0	4,0	3,0	4,0	15,0	
II Leczone strepto- mycyną 33 mg/kg	1	0,5	0	0	1,0	1,5	5,95
	2	0,5	0	0	1,0	1,5	
	3	0,5	0	0	0	0,5	
	4	4,0	3,0	0	0	7,0	
	5	4,0	3,0	1,0	0	8,0	
	6	4,0	3,0	0	0	7,0	
	7	4,0	3,0	0	0	7,0	
	8	4,0	3,0	1,0	0	8,0	
	9	4,0	4,0	2,0	0	10,0	
	10	4,0	4,0	1,0	0	9,0	
III Leczone HKIN 30 mg/kg	1	0	0	0	0	0	2,85
	2	0	0	0	0	0	
	3	0,5	0	0	0	0,5	
	4	0,5	0	0	0	0,5	
	5	0,5	0	0	1,0	1,5	
	6	2,5	2,0	0	0	4,5	
	7	3,5	2,0	0	0	5,5	
	8	3,0	2,0	1,0	0	6,0	
	9	3,5	1,0	0	0	4,5	
	10	3,5	2,0	0	0	5,5	
IV Leczone strepto- mycyną 33 mg/kg i HKIN 30 mg/kg	1	0	0	0	0	0	2,65
	2	0,5	0	0	1,0	1,5	
	3	0,5	0	0	0	0,5	
	4	0	0	0	0	0	
	5	2,0	3,0	0	0	5,0	
	6	3,0	2,0	0	0	5,0	
	7	1,5	2,0	0	0	3,5	
	8	2,0	2,0	0	0	4,0	
	9	1,0	2,0	0	0	3,0	
	10	2,0	2,0	0	0	4,0	
V Leczone strepto- mycyną 16,5 mg/kg i HKIN 30 mg/kg	1	0	0	0	0	0	1,15
	2	0	0	0	0	0	
	3	0	0	0	0	0	
	4	0,5	0	0	0	0,5	
	5	0	0	0	0	0	
	6	0	0	0	0	0	
	7	2,0	1,0	0	0	3,0	
	8	2,0	1,0	0	0	3,0	
	9	2,0	1,0	0	0	3,0	
	10	1,0	1,0	0	0	2,0	



Tabela II

Obecność prątków gruźlicy w narządach świnek morskich, stwierdzona bakterioskopowo

Grupa	Nr świnki	Węzły chłonne	Sledziona	Wątroba	Płuca
I Kontrola (nieleczone)	1	—	—	—	—
	2	+	—	—	—
	3	+	—	—	—
	4	+	+	+	+
	5	+	+	+	+
	6	+	+	+	+
	7	+	+	+	+
	8	+	+	+	+
	9	+	+	+	+
	10	+	+	+	+
II Leczone streptomycyną 33 mg/kg	1	+	—	—	+
	2	+	—	—	—
	3	+	+	—	—
	4	+	+	—	—
	5	+	+	—	—
	6	+	+	—	—
	7	+	+	—	—
	8	+	+	—	—
	9	+	+	—	—
	10	+	+	—	—
III Leczone HKIN 30 mg/kg	1	—	—	—	—
	2	+	—	—	—
	3	+	—	—	—
	4	+	—	—	—
	5	+	—	—	—
	6	+	—	—	—
	7	+	—	—	—
	8	+	—	—	—
	9	+	—	—	—
	10	+	—	—	—
IV Leczone streptomycyną 33 mg/kg i HKIN 30 mg/kg	1	—	—	—	—
	2	+	—	—	—
	3	+	—	—	—
	4	+	—	—	—
	5	+	—	—	—
	6	+	—	—	—
	7	+	—	—	—
	8	+	—	—	—
	9	+	—	—	—
	10	+	—	—	—
V Leczone streptomycyną 16,5 mg/kg i HKIN 30 mg/kg	1	—	—	—	—
	2	—	—	—	—
	3	—	—	—	—
	4	+	—	—	—
	5	—	—	—	—
	6	—	—	—	—
	7	+	—	—	—
	8	+	—	—	—
	9	+	—	—	—
	10	+	—	—	—

W grupie III, IV, V stwierdzono prątki gruźlicy tylko w węzłach chłonnych pachwinowych.

**H o d o w l e.** Sledzony i węzły chłonne pachwinowe uśpionych zwierząt rozcierano w moździerzach porcelanowych, homogenizowano i posiewano na pożywkach Petraganiego. Z wykonanych posiewów uzyskano wzrost prątków gruźlicy tylko w 30%. Tak niski odsetek uzyskanych hodowli z narządów zwierząt zakażonych gruźlicą nie jest zjawiskiem odosobnionym. Jak donoszą w Quarterly Progress Report of Veterans z r. 1953 bardzo często z materiałów bakterioskopowo dodatnich nie udaje się wyhodować prątków gruźlicy. *Perszin* i *Makeewa* w pracy swojej o chemoterapeutycznym działaniu ftywazidu na gruźlicę doświadczalną, uzyskali prątki gruźlicy z posiewanych narządów na pożywkach jajowych tylko w 50%. Zjawisko to dotąd nie jest dostatecznie wytłumaczone. Wyhodowane szczepy przesiewano na pożywkę Löwensteina-Jensena z HKIN oraz na pożywkę Herrolda ze streptomycyną celem oznaczenia streptomycyno- i HKIN-oporności. Ze względu jednak na mały odsetek hodowli dodatnich, z otrzymanych wyników nie można wyciągnąć wniosków o różnicach oporności prątków na streptomycynę i HKIN w poszczególnych grupach leczonych zwierząt.

Porównując zmiany gruźlicze w narządach leczonych zwierząt ze zmianami, jakie zaobserwowano w grupie kontrolnej, stwierdzić można, że proces chorobowy był mniej rozległy w grupach zwierząt leczonych, niż w grupie kontrolnej. Porównując natomiast zmiany w narządach zwierząt w grupach leczonych, zauważa się, że najmniejsze zmiany chorobowe, a nawet zupełną ich nieobecność (u 5 świńek) stwierdzono w grupie V leczonej streptomycyną w dawce 16,5 mg/kg i HKIN w dawce 30 mg/kg. Najgorsze wyniki leczenia otrzymano w grupie II leczonej samą streptomycyną w dawce 33 mg/kg. Średni wskaźnik liczbowy zmian gruźliczych w grupie V wynosi tylko 1,15 podczas gdy w grupie II wzrasta on do 5,95, a w grupie nie leczonej dochodzi do 10,10.

#### WNIOSKI

1. Lecząc zwierzęta HKIN w dawce 30 mg/kg otrzymano lepsze wyniki niż przy stosowaniu streptomycyny w dawce 33 mg/kg.
2. Przy leczeniu skojarzonym streptomycyną i HKIN otrzymano lepsze wyniki niż przy leczeniu wyłącznie streptomycyną.
3. Stosując streptomycynę w dawce o połowę mniejszej tzn. 16,5 mg/kg (zamiast 33 mg/kg) łącznie z HKIN w dawce 30 mg/kg otrzymano lepsze wyniki niż przy stosowaniu streptomycyny i HKIN w dawkach 33 mg/kg i 30 mg/kg.

Я. Костшева, К. Пихуля, Б. Тушиньска

#### КОМБИНИРОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ СТРЕПТОМИЦИНА И ГИДРАЗИДА ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У МОРСКИХ СВИНОК

##### Содержание

Опыты проведены на 50 морских свинках с отрицательной реакцией на туберкулин, которые заражались под кожу нижней конечности вирулентными туберкулезными палочками человеческого типа, штамма H<sub>37</sub>Rv, в дозе 0,1 мг.

Животные разделены на 5 групп по 10 свинок в каждой. Первая группа не подвергалась лечению и служила контролем. Вторая группа лечилась стрептомицином в дозе 33 мг/кг. Третья группа

лечилась гидразидом изоникотиновой кислоты (ГИНК) в дозе 30 мг/кг. Четвертая группа лечилась стрептомицином в дозе 33 мг/кг и ГИНК в дозе 30 мг/кг. Пятая группа лечилась стрептомицином в дозе 16,5 мг/кг и ГИНК в дозе 30 мг/кг. Лечение продолжалось 12 недель; химиотерапевтические средства вводились 2 раза в неделю.

На основании проведенных опытов удалось установить, что: 1) Применение комбинации стрептомицина и ГИНК при лечении экспериментального туберкулеза у морских свинок дает лучшие результаты, чем применение каждого из этих средств в отдельности. 2) При применении стрептомицина в половинной дозе, то есть 16 мг/кг вместо 33 мг/кг в сочетании с ГИНК в дозе 30 мг/кг получены лучшие результаты, чем при применении стрептомицина и ГИНК в дозах 33 мг/кг и 30 мг/кг.

J. Kostrzewska, K. Pichula, B. Tuszyńska

#### THE EFFECT OF COMBINED THERAPY WITH ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE AND STREPTOMYCIN ON EXPERIMENTAL TUBERCULOSIS OF GUINEA PIGS

##### Summary

The experiments were carried out on fifty tuberculin negative guinea pigs; the animals were inoculated subcutaneously on hind leg with 0,1 mg of virulent human-type tubercle bacilli, strain H<sub>37</sub>Rv.

The guinea pigs were divided into 5 groups of ten animals each, and started on treatment for twelve weeks as follows: Group 1 — controls (untreated); Group 2 — 33 mg per kg of streptomycin; Group 3 — 30 mg/kg of isonicotinic acid hydrazide (INH); Group 4 — 33 mg/kg of streptomycin plus 30 mg/kg of INH; Group 5 — 16,5 mg/kg of streptomycin plus 30 mg/kg of INH. The drugs were given twice a week.

The experiments indicate that: 1) In experimental tuberculosis of guinea pigs, the administration of streptomycin plus INH was more beneficial than each of these drugs alone. 2) The administration of streptomycin in doses half of the usual (16,5 mg instead of 33 mg per kg of body weight) combined with INH in doses of 30 mg/kg yielded better therapeutic results than the administration of 33 mg/kg of streptomycin plus 30 mg of INH.

##### PIŚMIENICTWO

1. Barnett M., Bushby S.: *Lancet* 1953, 6755, 314. — 2. Bekierkunst A., Szulga T.: *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 40, 1240. — 3. Bekierkunst A., Szulga T.: *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 51/52, 1761. — 4. Buraczewska M.: *Med. Dośw. i Mikr.* 1951, 1, 32. — 5. Buraczewska M., Pichula K.: *Gruźlica* 1953, 325. — 6. Canada R., Carr D.: *Am. Rev. Tuberc.* 1952, 66, 2, 251. — 7. Crofton J.: *Bull. de L'Union Intern. contre la Tuberc.* 1953, 23, 3—4, 268. — 8. Freour P., Wone Ch., Maree: *Rev. Tuberc.* 1953, 17, 1—2, 173. — 9. Fust B., Studer A., Böhni E.: *Schweiz. Zschr. Tuberk.* 1952, 9, 4, 226.
10. Galland R., Maillet J.: *Ann. Inst. Pasteur* 1952, 6, 803. — 11. Garbiński T., Piechota W., Puziewicz J.: *Gruźlica* 1952, 6, 781. — 12. Garrod L.: *Les antibiotiques et les maladies de l'enfance.* Paris, 1952, 268. — 13. Hobby G., Lenert, Rivoire Z., Piskula M.: *Am. Rev. Tuberc.* 1953, 67, 6, 808. — 14. Ilavsky J.: *Am. Rev. Tuberc.* 1952, 65, 6, 777. — 15. Karlson A., Feldman W.: *Am. Rev. Tuberc.* 1952, 66, 4, 477. — 16. Karlson A., Feldman W.: *Am. Rev. Tuberc.* 1953, 68, 1, 75. — 17. Karlson A., Feldman W.: *Am. Rev. Tuberc.* 1953, 68, 4, 575. — 18. Model L.: *Probl. Tuberc.* 1953, 1, 3. — 19. Model L.: *Biologija i Biochimija tuberk. mikrob.* Moskwa, 1952, 220.
20. Perszin G., Makeewa O.: *Probl. Tuberc.* 1953, 2, 16. — 21. Quarterly Progress Report of Veterans 1953, october. — 22. Rist N., Grumbach T.: *Rev. Tuberc.* 1952, 16, 7—8, 670. — 23. Smoljanskaja A.: *Probl. Tuberc.* 1952, 5, 71. — 24. Smoljanskaja A.: *Probl. Tuberc.* 1953, 6, 35. — 25. Steenken W., Wolinsky J., Pratt P.: *Am. Rev. Tuberc.* 1952, 66, 2, 194. — 26. Uhlinger E., Siebeumann R., Frei H.: *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1952, 82, 13, 335. — 27. Weisfeiler K.: *Probl. Tuberc.* 1951, 3, 57. — 28. Żebrowski T., Herbert-Żebrowska H.: *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 47, 1574. — 29. Żebrowski T., Pieniążek J., Plewik W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1953, 10, 372.

Otrzymano: dn. 29.III.1954 r. Adres: Warszawa, ul. Płocka 26.

*Stanisław Banach*

## GRUŻLICA PŁUC A GRUŻLICZE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DOROSŁYCH

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr *Z. Majewska*

Od chwili wprowadzenia antybiotyków do leczenia gruźlicy zagadnienie leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przestało być sprawą beznadziejną. Pomyślnie wyniki obecnego leczenia tej śmiertelnej poprzednio choroby pozwalają żywić nadzieję, że potrafimy opanować i tę, jak wiele innych — nieuleczalnych do ery antybiotyków — chorobę. Aby jednak uderzyć w najsłabsze ogniwo łańcucha chorobowego należy poznać go możliwie dokładnie.

Wraz ze zmieniającymi się poglądami na patogenezę gruźliczego zakażenia ustroju musimy zrewidować również nasze poglądy na patogenezę gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. *Rabuchin* wyraża słuszny pogląd, że gruźlica płuc jest chorobą całego ustroju. Najmniejsze nawet ognisko gruźlicze powoduje powstanie zaburzeń w dynamice procesów korowych, co z kolei odbija się na całokształcie przejawów życiowych ustroju. Prace *Platonowa* i *Radkiewicza* wykazały, że w przebiegu gruźlicy płuc poważnym zaburzeniom ulega przemiana materii ośrodkowego układu nerwowego, nawet w okresie pierwszych godzin po zakażeniu ustroju prątkiem gruźlicy. *Puzik* i *Iwanow* stwierdzili występowanie zmian strukturalnych w komórkach nerwowych i glejowych różnych części ośrodkowego układu nerwowego, spowodowanych zakażeniem gruźliczym ustroju. *Lebedewa* w doświadczeniach swych udowodniła, że niezależnie od drogi zakażenia swoiste zmiany gruźlicze w płucach w okresie tzw. zespołu pierwotnego nie są wcale pierwotne, ponieważ podobne i jednocześnie zmiany znaleźć można w wielu narządach ustroju. Nie można również odrzucić wpływu chorobowych bodźców dochodzących do komórek kory mózgowej z tkanek i narządów zaatakowanych przez proces gruźliczy (*Elinson*). Natomiast odporność lub nadwrażliwość miejscowa poszczególnych narządów stoi w związku ze stanem czynnościowym unerwiających je mechanizmów. *Czernigowski* i *Kan* uważają, że np. drogą zmian stanu czynnościowego nerwów błędnych można zmniejszyć lub zwiększyć odporność tkanki płucnej na zakażenie prątkiem gruźlicy.

Wiemy, że gruźlica ośrodkowego układu nerwowego i jego osłonek jest niemal zawsze sprawą wtórną. Nie znamy jednak procesów chorobowych poprzedzających wystąpienie właściwego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Brak jest zgodności co do drogi, jaką dochodzi do zakażenia opon miękkich. Nie wiemy czy wtargnięcie prątka gruźlicy do przestrzeni płynowych jest równoznaczne z początkiem gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nadzwyczaj ciekawe doświadczenia *Lebedewej* wykazują, że pierwszym etapem gruźliczego zakażenia ustroju jest roz-

siew prątków gruźlicy drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych do wielu narządów i tkanek ustroju. W okresie tym nierzadko nie stwierdzano klinicznie żadnych objawów zakażenia gruźliczego.

Celem pracy będzie próba ustalenia zależności między procesem istniejącym w płucach a gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych oraz zależności, jaka istnieje między zakażeniem gruźliczym płuc a gruźliczym zapaleniem opon miękkich. W doniesieniu niniejszym przedstawiamy materiał — wprawdzie skąpy — rzucający jednak pewne światło na stosunek zachodzący między morfologicznymi postaciami gruźlicy płuc a gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i dynamiką obu tych procesów chorobowych u osób dorosłych.

W latach 1946 — 1953 przebywało w Klinice Chorób Nerwowych A. M. w Gdańsku ponad 100 dorosłych chorych z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, wliczając w to i przebywających w chwili obecnej w leczeniu. Z materiału tego wybrano 92 przypadki, ponieważ pozostałe w stanie ciężkim zabrane zostały do domu przez rodziny i brak jest dokładnych danych co do dalszego ich losu.

Materiał nasz obejmuje 54 kobiety i 38 mężczyzn.

T a b e l a I

Wiek chorych

Wiek w latach	Wyleczeni		Przebywający w leczeniu		Zmarli		Razem	
	K	M	K	M	K	M	K	M
15 — 19	9	4	2	4	5	4	16	12
20 — 29	9	6	4	—	15	11	28	17
30 — 39	1	1	1	—	5	3	7	4
40 — 49	1	—	—	—	—	5	1	5
50 — 59	—	—	—	—	—	—	—	—
60 — 69	—	—	—	—	2	—	2	—
Razem	20	11	7	4	27	23	54	38

Spośród 92 chorych 70 to pracownicy fizyczni, 14 — pracownicy umysłowi, 8 — młodzież w wieku szkolnym.

Kontakt z chorym na gruźlicę udało się ustalić w 7 przypadkach. Sprawy gruźlicze w wywiadach podawało 11 chorych.

Rozpatrując ten materiał pod kątem widzenia obecności zmian gruźliczych w płucach, stwierdziliśmy je radiologicznie bądź anatomopatologicznie w 81 przypadkach, u pozostałych zaś 11 nie stwierdzono uchwytynych zmian w tkance płucnej. Z zestawienia 81 przypadków ze zmianami gruźliczymi w płucach gruźlicę prosowatą płuc stwierdzono w 47 przypadkach, zmiany o charakterze naciekowym bez rozpadu w 17, zmiany o charakterze włóknistym w 10, gruźlicę włóknisto-jamistą w 3, gruźlicę węzłów chłonnych wnęki płucnej w 4 przypadkach. Z danych tych wynika, że ponad połowa przypadków gruźliczego zapalenia opon miękkich rozwija się w przebiegu rozsiewu krwipochodnego, objawiającego się wyraźnymi zmianami w miąższu płucnym. Natomiast stwierdza się

znacznie mniejszą liczbę przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych połączonego z innymi rodzajami zmian gruźliczych w płucach. Bernard i współautorzy omawiają przebieg kliniczny u 100 chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Z tego w 40 przypadkach stwierdzono gruźlicę prosówkową płuc, w 12 inne rodzaje gruźliczych zmian w płucach, u 48 chorych natomiast nie stwierdzono żadnych objawów czynnego lub przebytego procesu gruźliczego w płucach.

Rozległość zmian gruźliczych w płucach w materiale naszym cechuje pewna jednolitość: rozsiew krwiopochodny jest z reguły obfity, bowiem jedynie w 3 przypadkach (na 47) zmiany płucne były mało widoczne i sprawiały pewne trudności rozpoznawcze. Jeżeli chodzi natomiast o naciekową i włóknistą postać gruźlicy płuc, to zmiany tego rodzaju były zwykle ograniczone. Odnosnie zależności przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych od rozległości zmian płucnych stwierdzić należy, że ogólnie biorąc rokowanie jest tym lepsze, im mniej rozległe są zmiany gruźlicze w płucach. Dotyczy to zarówno czasu zużytego na leczenie w przypadkach wyleczonych, jak i czasu trwania choroby w przypadkach, które zakończyły się niepomyślnie.

Przypadki podzielono na 3 grupy.

I. Chorzy przebywający w leczeniu — 11 przypadków; II. Chorzy wyleczeni — 31 przypadków; III. Zmarli — 50 przypadków; razem 92 przypadki.

Grupa I (przebywający w leczeniu). W chwili obecnej w Klinice naszej przebywa w leczeniu 11 chorych: 7 kobiet i 4 mężczyzn. Spośród tych 11 przypadków u 8 stwierdzamy radiologicznie gruźlicę prosówkową płuc, w 1 zmiany o charakterze naciekowym bez rozpadu, w 1 zmiany o charakterze włóknistym, w 1 uchwytnych zmian mięszowych nie stwierdzono. Są to chorzy w różnych okresach choroby i leczenia, ze znaczną przewagą gruźlicy krwiopochodnej nad innymi postaciami zmian gruźliczych w płucach, stan ogólny chorych jest dobry. Starając się uchwycić ew. źródło rozsiewu krwiopochodnego za pomocą zdjęć radiologicznych, jedynie w 3 przypadkach stwierdziliśmy stare zmiany włókniste w polach podobojczykowych. W pozostałych 5 przypadkach punktem wyjścia mogłyby być spotykane często zmiany gruźlicze w węzłach chłonnych wnek, za czym w naszych przypadkach przemawiałoby zagęszczenie przywnękowego rysunku tkanki płucnej.

Obserwując zachowanie się zmian płucnych w przebiegu leczenia antybiotykami we wszystkich przypadkach, w których wykonano kontrolne zdjęcia radiologiczne, stwierdziliśmy cofanie się bądź ilości, bądź wysycenia cieni rozsiewu. W obrazie klinicznym u tych chorych uderzała szybkość poprawy zarówno stanu ogólnego, jak i ustępowanie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w jednym z przypadków mamy do czynienia z nawrotem gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 7 miesięcy po wypisaniu w stanie klinicznego wyleczenia. Obserwowane w 1 przypadku zmiany o charakterze naciekowym uległy w znacznym stopniu cofaniu się w obrazie radiologicznym. Również obraz kliniczny chorego uległ dużej zmianie na lepsze. Cienie włókniste obserwowane w 1 przypadku na kilku kolejnych zdjęciach nie uległy zmianom, co świadczyłoby o stabilizacji procesu toczącego się w tkance płucnej.

W 3 przypadkach w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i jednoczesnej gruźlicy prosowatej płuc stwierdziliśmy pojawienie się świeżych nacieków w polach podobojczykowych. Występowały one u osób w wieku 16 — 28 lat w I, II i III miesiącu. U 1 chorego nacieki taki cofnął się bez śladu w ciągu miesiąca, dwa pozostałe przypadki są nadal w obserwacji. Należy podkreślić, że w żadnym przypadku pojawieniu się nacieków nie towarzyszyły inne uchwytnie klinicznie objawy obostrzenia się procesu gruźliczego.

Do grupy pierwszej należą 3 przypadki nawrotu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W 2 przypadkach towarzyszy im gruźlica prosówkowa płuc: w I przypadku (7 miesięcy po ukończeniu leczenia) nawrót wystąpił w przebiegu świeżego rozsiewu krwiopochodnego, w II — zmiany rozsiane w ciągu minionych miesięcy (nawrót wystąpił w 2 miesiące po ukończeniu leczenia) nie uległy regresji ani pod względem liczebności, ani pod względem wysycenia cieni. Trzeci przypadek nawrotu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przebiega przy współistnieniu zmian o charakterze włóknistym w płucach.

Grupa II (klinicznie wyleczeni). Grupa ta obejmuje 31 chorych, którzy po 5 — 6 miesiącach leczenia wypisani zostali z kliniki w stanie dobrym jako klinicznie wyleczeni. Okres obserwacji tych przypadków wynosi od 1 miesiąca do 4 lat po ukończonym leczeniu.

Radiologicznie w przypadkach tych stwierdziliśmy:

gruźlicę prosówkową płuc . . . . .	9	przypadków
„ naciekową bez rozpadu . . . . .	11	„
„ włóknistą . . . . .	5	„
„ węzłów chłonnych wnęk . . . . .	2	„
bez zmian radiologicznych . . . . .	4	„

Razem . . . . . 31 przypadków

W zestawieniu tym zmiany o charakterze naciekowym przeważają liczbowo nad gruźlicą prosówkową płuc.

Dynamika procesu gruźliczego toczonego się w płucach przedstawiała się następująco. Rozsiew krwiopochodny w 5 przypadkach cofnął się bez śladu, w pozostałych 4 przypadkach — zmniejszył się znacznie co do liczby i intensywności wysycenia cieni. Spośród 11 przypadków ze zmianami o charakterze naciekowym u 3 chorych ze zmian tych nie pozostało śladu, u 8 — zmiany wyraźnie zmniejszyły się i przeszły w postać włóknistą. Obraz radiologiczny gruźlicy włóknistej płuc w żadnym przypadku nie uległ zmianom. *Licitra* i *Lucchesi* omawiając 39 dorosłych chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzają, że wśród 15 żyjących chorych gruźlica prosowata płuc cofnęła się całkowicie, natomiast inne postacie zmian płucnych uległy wyraźnej poprawie. Wśród 24 zmarłych zmiany płucne cofnęły się jedynie częściowo.

Porównując zachowanie się gruźliczych zmian w płucach ze stanem ogólnym chorych i obrazem płynu mózgowo-rdzeniowego, doszliśmy do wniosku, że pozostają one w stosunku wprost proporcjonalnym. Im szybciej cofają się zmiany w płucach, tym szybciej zmniejsza się pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym, tym krócej trwa leczenie chorego.

Szukając ew. punktu wyjścia rozsiewu krwiopochodnego znaleźliśmy w mięszu płucnym w 2 przypadkach zmiany o charakterze naciekowym,

w 1 o charakterze włóknistym, w 2 przypadkach zagęszczenie rysunku przywnekowego tkanki płucnej.

Spośród chorych wyleczonych w przebiegu leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z jednoczesną gruźlicą płuc stwierdziliśmy pojawienie się świeżych nacieków w polach podszczytowych. Miało to miejsce w 3 przypadkach: w 2 — w przebiegu gruźlicy prosówkowej płuc, w 1 — przy współistniejących zmianach naciekowych. Występowały one w II. i III. miesiącu leczenia, dotyczyły osób w wieku 16 — 20 lat; podobnie jak w grupie poprzedniej, nie towarzyszyły im inne objawy obostrzenia procesu gruźliczego w ustroju. We wszystkich 3 przypadkach po paru tygodniach dalszego leczenia antybiotykami nacieki te cofnęły się bez śladu.

Z nawrotami spotkaliśmy się w 3 przypadkach: I w przebiegu gruźlicy prosówkowej płuc, II przy współistnieniu zmian o charakterze naciekowym, III przy współistnieniu gruźlicy włóknistej. Zmiany stwierdzane w płucach w I. przypadku długo utrzymywały się na poziomie wyjściowym, stwierdzonym bezpośrednio przy przyjęciu, w II. przypadku zmiany o charakterze naciekowym były bardzo rozległe i w czasie leczenia uległy miernemu ograniczeniu.

Grupa III (zmarli). O ile w obu wyżej omawianych grupach opieraliśmy się na obrazie radiologicznym w ocenie zmian gruźliczych w płucach, w grupie III podstawą podziału będzie wynik badania anatomopatologicznego.

Grupa zmarłych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych obejmuje 50 przypadków. Zmiany gruźlicze w płucach stwierdzono w 44 przypadkach. Z tego:

gruźlicę prosówkową płuc . . . . .	w 30 przypadkach
„ naciekową bez rozpadu . . . . .	„ 5 „
„ włóknistą . . . . .	„ 4 „
„ włóknisto-jamistą . . . . .	„ 3 „
„ węzłów chłonnych wnek . . . . .	„ 2 „
bez zmian w płucach . . . . .	„ 6 „

razem . . . . . 50 przypadków

W 6 przypadkach czynnego procesu gruźliczego lub pozostałości po nim w tkance płucnej nie stwierdzono.

W zestawieniu powyższym uderza wybitna przewaga liczbowa gruźlicy krwiopochodnej nad innymi postaciami gruźlicy płuc. Punktem wyjścia rozsiewu krwiopochodnego w 25 przypadkach był prawdopodobnie czynny proces gruźliczy w węzłach chłonnych wnek, w 3 zmiany gruźlicze płucne o charakterze naciekowym, w 2 przypadkach zmiany włóknisto-jamiste.

Chorzy, którzy zmarli, w znacznej swej większości przybyli do kliniki w stanie bardzo ciężkim, przebywali zazwyczaj krótko, tak że zachowanie się zmian płucnych w przebiegu leczenia prześledzić mogliśmy w niewielu jedynie przypadkach. Poza przypadkami nawrotów gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, u których obserwowaliśmy pewną regresję zmian płucnych, w pozostałych przypadkach zmiany te nie wykazywały raczej skłonności do cofania się.



Rozległość procesu gruźliczego w płucach w przypadkach, które zakończyły się niepomyślnie, była u przeważającej liczby chorych znacznie większa niż w grupie wyleczonych (w grupie tej tylko w 1 przypadku obserwowaliśmy rozległe zmiany naciekowe i to w przypadku, w którym wystąpił nawrót).

Na 30 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, które zakończyły się śmiercią w 4 przypadkach, zgon nastąpił w nawrocie procesu oponowego, dwukrotnie łącznie z prosówką, raz przy współistniejących zmianach włóknistych, raz bez zmian gruźliczych w płucach.

Zestawienie zmian gruźliczych w płucach stwierdzanych u chorych wyleczonych lub zmarłych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przedstawia się następująco:

	Wyleczeni	Zmarli
Gruźlica prosówkowa płuc . . . . .	9	30
„ naciekowa bez rozpadu . . . . .	11	5
„ włóknista . . . . .	5	4
„ włóknisto-jamista . . . . .	0	3
„ węzłów chłonnych wnęk . . . . .	2	2
Razem : . . . . .	27	44

Z zestawienia tego wynika, że przy proporcjonalnych przeliczeniach liczb chorych na odpowiednią postać gruźlicy płuc, wśród zmarłych prosówka występuje dwa razy częściej niż wśród chorych wyleczonych, gruźlica naciekowa bez rozpadu cztery razy rzadziej niż wśród chorych wyleczonych, zaś postać włóknista dwa razy rzadziej niż wśród chorych wyleczonych. Do zestawienia tego nie włączono chorych pozostających w chwili obecnej w leczeniu, aczkolwiek w odniesieniu do niektórych dziś już możemy powiedzieć, że są uratowani.

Dla ustalenia zależności między czasem trwania choroby a rodzajem zmian gruźliczych stwierdzonych w płucach grupę III (zmarli) podzielono na dwie podgrupy: I z czasem trwania choroby około miesiąca, II ponad miesiąc. Okazało się, że na 30 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, które rozwinęły się w przebiegu rozsiewu krwio-pochodnego, 25 należy do podgrupy I, pozostałe zaś 5 przypadków leczone były przynajmniej 4 miesiące. Spośród 14 przypadków, w których gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wystąpiło w przebiegu innej postaci gruźlicy płuc, w 11 przypadkach przeciętny czas trwania choroby wynosił kilka miesięcy, w 3 około 45 dni (chorzy ci przybyli do kliniki po 2 dniach choroby). Z powyższego wynikałoby, że przeciętny czas trwania choroby w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych przebiegających łącznie z prosówką płuc jest znacznie krótszy niż w przypadkach innego rodzaju zmian w płucach. Przemawiałoby to za przypuszczeniem, że ogólny charakter rozwoju zakażenia gruźliczego w płucach jest w pewnej mierze wykładnikiem charakteru procesu toczącego się w oponach miękkich.

Podobny wniosek pozwala wysunąć zestawienie porównawcze zmian anatomopatologicznych lub radiologicznych w płucach i blokady przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego. Z blokami rdzeniowymi trwałymi lub przejściowymi w materiale naszym spotkaliśmy się w 15 przypadkach. W gruźlicy prosówkowej płuc na 47 przypadków blok

rdzeniowy wystąpił jedynie w 5 przypadkach, w gruźlicy naciekowej na 16 chorych wystąpił w 2 przypadkach, w postaci włóknistej (10 przypadków) u 1 chorego. Natomiast u 11 chorych, u których ani radiologicznie, ani anatomopatologicznie nie stwierdzono cech procesu gruźliczego w płucach, blok rdzeniowy wystąpił w 7 przypadkach. Silny tkankowy odczyn obronny, który zlikwidował w zarodku zakażenie gruźlicze w tkance płucnej, wykazuje te same skłonności przy umiejscowieniu zmian swoistych w oponach miękkich rdzenia.

Z nawrotami gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w materiale naszym spotkaliśmy się w 11 przypadkach. Łącznie z gruźlicą prosówkową płuc było 6 przypadków, łącznie ze zmianami o charakterze naciekowym — 1, wraz z gruźlicą włóknistą — 3, bez zmian w płucach — 1 przypadek.

Wybitna przewaga gruźlicy krwiopochodnej płuc współistniejącej z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych skłoniła nas do zainteresowania się zagadnieniem, czy w przypadkach, w których nie stwierdziliśmy zmian rozsianych w tkance płucnej, nie znajdziemy cech rozsiewu do innych narządów, a zwłaszcza śledziony i wątroby. Okazało się, że w materiale własnym i w pracy *Chodkowskiej* przypadki takie nie należą do rzadkości.

Dane własne:		Rozsiew do narządów wewnętrznych
Gruźlica płuc naciekowa bez rozpadu	5 przyp.	2 przyp.
„ „ włóknista . . . . .	4 „	1 „
„ „ włóknisto-jamista . . . . .	3 „	0 „
„ węzłów chłonnych węzkowych	2 „	1 „
<b>Razem . . . . .</b>	<b>14 „</b>	<b>4 „</b>

Dane wg S. Chodkowskiej		Rozsiew do narządów wewnętrznych
Gruźlica płuc naciekowa bez rozpadu	5 przyp.	1 przyp.
„ „ włóknista . . . . .	3 „	0 „
„ „ jamista . . . . .	4 „	2 „
„ węzłów chłonnych węzkowych	2 „	1 „
<b>Razem . . . . .</b>	<b>15 przyp.</b>	<b>4 „</b>

Rozsiew krwiopochodny do narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona) przy współistnieniu niekrwiopochodnej gruźlicy płuc wystąpił więc w 8 na 31 przypadków.

#### WNIOSKI

1. Najczęstszą postacią gruźlicy płuc, w przebiegu której występuje gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, jest gruźlica prosówkowa. Fakt, że jest ona szczególnie częsta w przypadkach, które zakończyły się śmiercią, i względnie częsta w nawrotach — nakazuje w tego rodzaju przypadkach rokować bardzo ostrożnie.

2. Rozsiewy krwiopochodne do wątroby i śledziony w przypadkach, w których nie stwierdzono gruźlicy prosówkowej płuc, wskazują na możliwość rozsiewu krwiopochodnego do opon mózgowo-rdzeniowych nawet w przypadku, gdy nie możemy znaleźć wyraźnych cech klinicznych gruźlicy rozsianej.

3. Właściwości rozwoju procesu gruźliczego w płucach są w znacznej mierze wskaźnikiem charakteru procesu toczącego się w oponach mózgowo-rdzeniowych i wykładnikiem stanu sił odpornościowych ustroju w walce z zakażeniem gruźliczym.

4. Znaczna większość zmian gruźliczych w płucach z wyjątkiem postaci włóknistej ulega bądź całkowitemu cofnięciu się, bądź też zmniejszeniu ilości i wysycenia cieni, stwierdzanych w obrazie radiologicznym płuc. Poprawa stanu chorego i zmniejszenie się pleocytozy są zazwyczaj proporcjonalne do szybkości cofania się zmian w płucach.

5. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które wystąpiło w przebiegu gruźlicy naciekowej bez rozpadu i innych niekrwiopochodnych postaci płucnych rokuje lepiej niż występujące w przebiegu gruźlicy prosówkowej płuc.

C. Б а н а х

#### ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ И ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ У ВЗРОСЛЫХ

##### Содержание

В работе приводится обсуждение 92 случаев туберкулезного менингита с точки зрения взаимозависимости легочных и менингеальных изменений. Из этого сопоставления следует, что наиболее частым типом легочных изменений является гематогенный туберкулез (47 случаев из 81), на втором месте стоит инфильтративный туберкулез без явлений распада (17 случаев), а дальнейшие места занимают: фиброзный туберкулез (10 случаев), фиброзно-кавернозный туберкулез (2 случая), туберкулез лимфатических узлов гилуса (4 случая).

Особенности развития туберкулезного процесса в легких служат, в известной степени, показателем процесса, протекающего в области мозговых оболочек, и показателем состояния иммунных сил организма в борьбе с туберкулезной инфекцией. Громадное большинство туберкулезных изменений в легких (за исключением фиброзных форм) подвергается в процессе лечения менингита уменьшению, как в смысле интенсивности и насыщенности теней, так и их количества в рентгеновском снимке грудной клетки. Улучшение со стороны легочных изменений протекает почти всегда параллельно с улучшением со стороны болезненного процесса в мозговых оболочках.

S. B a n a c h

#### PULMONARY TUBERCULOSIS AND TUBERCULOUS ENCEPHALOMENINGITIS IN ADULTS

##### Summary

The paper discusses 92 cases of tuberculous encephalomeningitis with emphasis on the associated pulmonary lesions (in 81 cases). The analysis shows that the most prevalent type of pulmonary changes is haematogeneous tuberculosis (47 cases out of 81), next comes infiltrative tuberculosis without excavation (17 cases), followed by fibrous tuberculosis (10 cases), fibro-cavernous tuberculosis (3 cases), and tuberculosis of the hilar lymph nodes (4 cases). The dynamics of the pulmonary processes is in a considerable degree an indicator of development of lesions in the meninges as well as of resistance to tuberculous infection. The majority of pulmonary lesions, except fibrotic tuberculosis, decreases both in number and in extent and resolves radiologically during treatment. The improvement of pulmonary lesions goes parallel with the improvement of meningeal processes.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bernard E. i inni: La Semaine des Hopitaux de Paris, 1949, 25/48. — 2. Chodkowska S.: Zmiany anatomopatologiczne w przypadkach gruźlicy opon mózgowych leczonych streptomycyną, Warszawa, 1951. — 3. Elinson F.: Woprosy patonegeza i terapii tuberkuleza, Moskwa, 1953. — 4. Iwanowa L.: ibidem. — 5. Lebedewa Z.: Problemy Tuberkuleza, 1952, 6. — 6. Licitra V., Lucchesi M.: Exerpta Medica, Neurology and Psychiatry, 1950, 2328. — 7. Piatonow G.: Woprosy patogeneza i terapii tuberkuleza, Moskwa, 1953. — 8. Puzik W.: ibidem. — 9. Rabuchin A.: Sowietskaja Medicina, 1952, 9. — 10. Radkiewicz R.: Woprosy patogeneza i terapii tuberkuleza, Moskwa, 1953.

Otrzymano: dn. 5.III.1954 r. Adres: Gdańsk, Klinika Chorób Nerwowych Akademii Medycznej.

Janina Czyżewska

## WYNIKI LECZENIA RÓŻNYMI METODAMI GRUŻLICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DZIECI W LATACH 1948 — 1953

Z I Kliniki Pediatrycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr H. Hirszfeldowa

Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych antybiotykami rozpoczęliśmy od 1 kwietnia 1948 r. Do 1 października 1953 r. leczylimy 272 dzieci. Z naszego zestawienia wyłączono 138 dzieci, tj.  $\frac{1}{3}$  przypadków, w których zgon nastąpił po 1 — 7 dniach pobytu w klinice. Stan ich w chwili przyjęcia był agonalny, tak że leczenie nie dawało żadnych szans uratowania życia.

Rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon ustalaliśmy na podstawie badań klinicznych, laboratoryjnych i prób biologicznych.

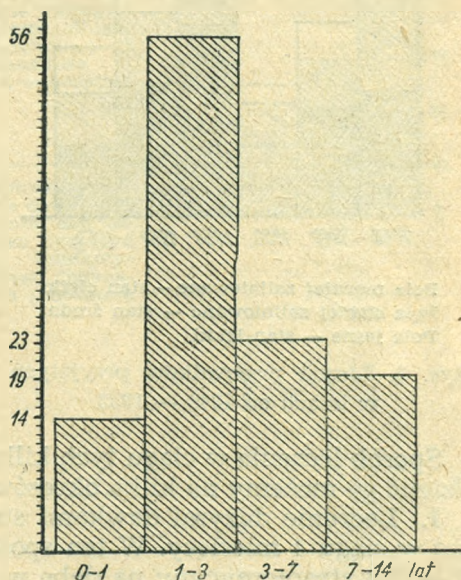
Spośród 272 przypadków leczonych, 136 dzieci zostało wyleczonych, w tym u 18 dzieci pozostały powikłania. Zmarło 112 dzieci: 32 — po 14 dniach leczenia, 55 do 3 miesięcy leczenia, a 25 powyżej 3 miesięcy (tabela I).

Według naszego zestawienia największa zachorowalność i śmiertelność przypada na wiek od 1 — 3 lat (ryc. 1).

Uwzględniliśmy w naszym zestawieniu czas trwania choroby przed zgłoszeniem się do kliniki. Nie ma on jednak zasadniczego znaczenia. Zapalenie opon mózgowych zwłaszcza u małych dzieci może przebiegać skrycie, objawy kliniczne na początku choroby mogą być niedostrzeżone przez otoczenie. Dopiero wystąpienie gwałtownych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego skłania do zgłoszenia się z dzieckiem do lekarza.

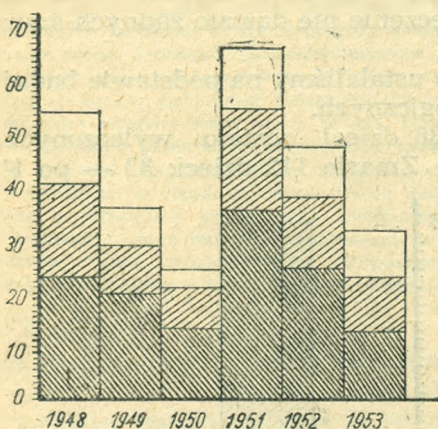
Ważny dla rokowania jest stan dziecka w chwili rozpoczęcia leczenia.

Ujęliśmy go w naszym zestawieniu (ryc. 2) przez oznaczenie „lekki“, gdy stwierdzamy u dziecka przy przyjęciu do kliniki wyłącznie objawy oponowe; „średnie ciężki“, gdy oprócz tych objawów stwierdzamy senność, apatię, stany zamroczenia i typowe ułożenie dziecka; jako „ciężki“, określamy stan śpiączki, porażenie nerwów wychodzących z podstawy mózgu i inne objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego.



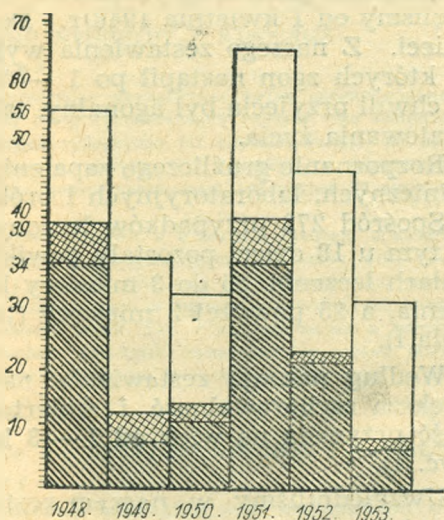
Ryc. 1. Zgony w zależności od wieku w latach od 1.IV.1948 — 1.X.1953.

Na ryc. 3 podajemy zestawienie zgonów w zależności od stanu dziecka na początku choroby. Z obliczeń naszych wynika, że 50% zgonów przypada na dzieci przyjęte w stanie „ciężkim“, 36,6% przyjęte w stanie „średnio-ciężkim“, a 13,4% na dzieci przybyłe w stanie „lekkim“. W zestawieniu uwzględniliśmy również współistniejące zmiany w płucach. Duży odsetek przypada na prosówki płuc. Ponadto w 9 przyp. gruźlicy prosówkowej płuc leczonej streptomycyną zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wystąpiło w 3. 4. i 5. miesiącu leczenia. W tych przypadkach zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przebiegało wśród lekkich objawów klinicznych i reagowało dobrze na leczenie. W 1 przypadku tego typu nastąpił nawrót choroby po 5 miesiącach po zakończeniu leczenia. Ponowne leczenie dziecka było również skuteczne i obecnie od 2 lat jest ono zupełnie zdrowe.



Pola mocniej zaliniowane — stan ciężki  
Pola słabiej zaliniowane — stan średni  
Pola jasne — stan lekki

Ryc. 2. Liczba przypadków przyjętych w latach od 1948 — 1953



Pola zaliniowane — zgony  
Pola zakratk. — chorzy zabrani do domów  
Pola jasne — chorzy wyleczeni

Ryc. 3. Wyleczenia i zgony w latach od 1948 — 1953

Sposób leczenia w ciągu tych kilku lat ulegał kilkakrotnie zmianom i podzielić go możemy na kilka okresów.

1. Leczenie dużymi dawkami streptomycyny domięśniowo i dokanałowo w ciągu 4 miesięcy. W ten sposób leczylismy w r. 1948. Stosowaliśmy 1 — 3 g streptomycyny na dobę w dawkach 2 razy dziennie domięśniowo i 50—100 mg do kanału rdzeniowego, przez pierwsze kilka dni 2 razy dziennie, potem 1 raz dziennie.

Przy tej metodzie leczenia po krótkotrwałej poprawie stanu dziecka, a nawet po powrocie do przytomności dzieci przybyłych w śpiączce, następowało pogorszenie wśród gwałtownych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach tych ponowne leczenie nie dawało żadnych wyników.

2. Leczenie dużymi dawkami domięśniowo i dokanałowo przez 42 dni, potem przerwa w leczeniu przez 2 tygodnie. U chorych leczonych w ten

ZESTAWIENIE WYNIKÓW LECZENIA GRUZIŁCZEGO ZAPALENIA OPON MOZGOWO-RDZENIOWYCH

Tabela I

Rok	Leczono ogółem	Chłopców	Dziewcząt	Wiek					Przyjmo w tyg. choroby				Stan przy przyjęciu		zmiany w płucach		Wypisano		Zabrano do domu bez poprawy	Zmarło do 14 dni				Zmarło do 3 miesięcy		Zmarło powyżej 3 mies.		Ogółem zmarło	Procent zgonów										
				0-14					I	II	III	IV	lekki	śr. ciężki	ciężki	węzły naciek	prośowka	zdrowe		%	zdrowy z powikł	%	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat			1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat			
				0-1	1-3	3-7	7-14	chl. dz.																													chl. dz.	chl. dz.	chl. dz.
1948	56	36	20	7	5	4	6	2	16	9	19	18	19	15	19	22	12	4	36	16	28	1	2,7	5	2	1	3	1	9	7	4	2	1	1	3	34	60,7		
1949	36	22	14	2	2	3	4	3	7	6	13	15	8	8	9	19	11	5	10	23	63,8	1	2,7	4												8	22,2		
1950	30	18	12	2	4	1	6	4	1	3	8	7	15	7	10	13	3	8	13	14	46,6	3	10	3	1	1										10	33,3		
1951	70	38	32	6	2	20	12	9	14	3	4	21	29	17	3	15	20	5	13	27	32,9	4	5,7	8	3	5	4	2	7	4						35	50		
1952	49	28	21	8	3	8	10	12	7	1	20	14	12	3	10	14	25	6	5	18	21	43	7	14,3	2	2	5	1	6	3						19	38,7		
1953	31	14	17	1	1	5	5	8	7	4	11	13	6	1	9	10	12	6	5	1	21	67,8	2	6,5	2											6	19,3		
272	156	116	26	17	58	35	45	37	27	27	92	96	77	7	64	82	126	43	40	105	118	43,3	18	6,6	24	8	15	5	4	3	33	14	5	3	8	4	10	112	41,2

ZESTAWIENIE WYNIKÓW LECZENIA GRUZIŁCZEGO ZAPALENIA OPON MOZGOWO-ROZCIENIOWYCH

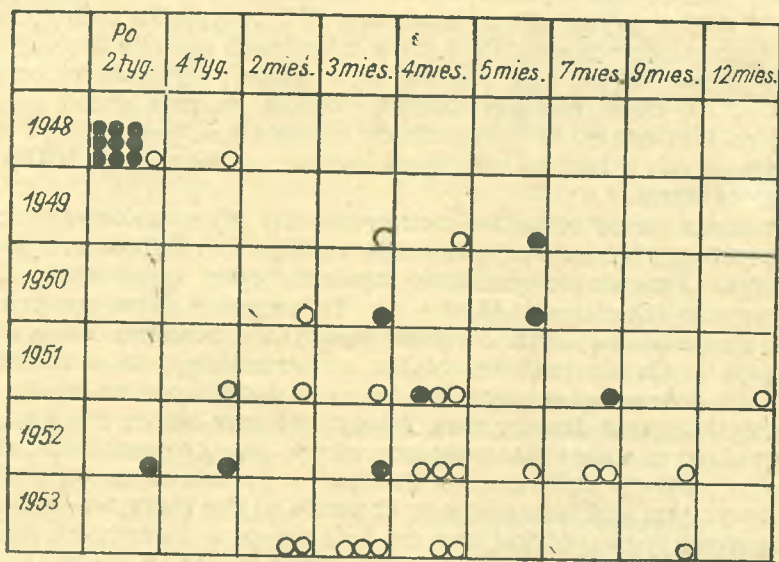
Tabela I

5			6				7			8		9			10		11			12																
Wiek			Przebieg w tyg. choroby				Stan przy przyjęciu			zmiany w płucach		Wypisano			Zabrano do domu bez poprawy		Zmarło do 14 dni			Zmarło do 3 miesięcy			Zmarło powyżej 3 mies.				Ogółem zmarło	Procent zgonów	Metody leczenia w poszczeg. latach							
chl. dz.	chl. dz.	chl. dz.	I	II	III	IV	lekki	śr. ciężki	ciężki	węzły	naciek	prośówka	zdrowe	zdrów z powikł.	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	41,2									
1-3	3-7	7-14	1	II	III	IV	lekki	śr. ciężki	ciężki	węzły	naciek	prośówka	zdrowe	zdrów z powikł.	Zabrano do domu bez poprawy	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	0-1 lat	1-3 lat	3-7 lat	7-14 lat	112	41,2	I Duże dawki streptom. Duże dawki po 48 dniach przerwy						
7	4	6	2	16	9	19	18	19	15	19	22	12	4	36	16	28	1	2,7	5	2	1	3	1	9	7	4	4	2	1		1	3	34	60,7	III Małe dawki streptomyc. bez przerwy długo	
9	3	4	3	7	6	13	15	8	8	9	19	11	5	10	23	63,8	1	2,7	4														8	22,2		IV Skolizowane leczenie streptomycyna, dymian, dymianowo i dymianowo PMS — doustnie
9	1	6	4	1	3	8	7	15	7	10	13	3	8	13	14	46,6	3	10	3	1	1	4	1	1	2	1	10	33,3								
20	12	9	14	3	4	21	29	17	3	15	20	35	5	13	27	32,9	4	5,7	8	3	5	4	2	7	4	1	3	35	50							
8	10	12	7	1	1	20	14	12	3	10	14	25	6	5	18	21	43	7	14,3	2	2	5	1	6	3	1	1	19	38,7							
5	5	8	7		4	11	13	6	1	9	10	12	6	5	1	21	67,8	2	6,5	2	3	1	2				6	19,3								
58	35	45	37	27	27	92	96	77	7	64	82	126	43	40	105	118	43,3	18	6,6	24	8	15	5	4	3	33	14	5	3	8	4	10	112	41,2	V Streptomycyna małe dawki wyłącznie doustnie, nowe hydryzyc kw. izonikotynowego doustnie nowo i doustnie	

sposób spostrzegliśmy często nawroty (ryc. 4). Występowały one w czasie przerwy w leczeniu również wśród gwałtownych objawów ostrego zapalenia opon mózgowych, objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Przypadki tych ciężkich nawrotów nie reagowały również na ponowne leczenie. Na 11 przypadków z nawrotami zmarło 9 dzieci.

Wydaje się, że w przypadkach tych pod wpływem dużych dawek streptomycyny wytworzyła się oporność prątka na lek.

3. Leczenie małymi dawkami streptomycyny przez długi okres przypada na rok 1949 i część roku 1950. W tym czasie stosowaliśmy streptomycynę w dawkach nie przekraczających 0,5 — 1 g domięśniowo i 30—50 mg dokanałowo. Wstrzykiwania dokanałowe stosowano przez 4 tyg. codziennie, po tym czasie przez 4—6 tyg. co drugi dzień, następnie co 3, 5, 7 dzień, zależnie od ustępowania zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. W ten spo-



● Przyp. zgonów

○ Wyleczenia

Ryc. 4. Okres występowania nawrotów i zgony przy nawrotach

sób leczylimy przez 7 — 9 miesięcy, w kilku przypadkach ponad 1 rok. Po wypisaniu z kliniki dzieci pozostawały pod naszą kontrolą.

4. Leczenie skojarzone streptomycyną i PASem przypada na lata 1950/51 i pierwszy kwartał r. 1952. Streptomycynę stosowaliśmy nadal w małych dawkach i przez szereg miesięcy. PAS podawaliśmy doustnie w dawkach 0,2 do 0,3 na kg wagi ciała.

Z zestawienia naszego wynika, że przy skojarzonym leczeniu streptomycyną i PASem uzyskaliśmy gorsze wyniki, gdyż odsetek zgonów w tym okresie jest wyższy, aniżeli w poprzednim przy stosowaniu samej streptomycyny. Szczegółowa analiza naszego zestawienia wykazuje, że w latach 1950/51 większość dzieci przybywała do kliniki w stanie bardzo ciężkim i to jest główną przyczyną gorszych wyników leczenia w porównaniu z wynikami z poprzedniego okresu.



5. Od 1 kwietnia 1952 r. rozpoczęliśmy leczenie skojarzone streptomycyną i hydrazidem kwasu izonikotynowego (HKIN). Od początku stosowaliśmy HKIN w zastrzykach do kanału rdzeniowego oprócz podawania go doustnie. Obecnie nadal leczymy w ten sposób. HKIN wstrzykujemy w 1/2% fizjologicznym roztworze soli (w ilości 5 mg w 1 ml) dokanałowo 1 raz na dobę, codziennie przez 10 dni, następnie co 2, 3, 5, 7 dzień zależnie od cofania się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Równocześnie stosujemy HKIN doustnie. Początkowo podawaliśmy 5 — 10 mg/kg, obecnie zwiększamy dawki do 15 — 20 mg/kg. Streptomycynę stosujemy wyłącznie domięśniowo w dawkach 10 — 20 mg/kg, nie przekraczając dawki 1/2 g na dobę. W pierwszych dniach leczenia podajemy streptomycynę codziennie do ogólnej dawki 2 — 5 g, następnie 2 razy w tygodniu.

Opracowana przez nas metoda skojarzonego leczenia streptomycyną i HKIN daje dobre wyniki. Okres leczenia trwa krócej. Objawy kliniczne i zmiany w płynie ustępują szybko. W 1 przypadku cofnęły się one już po 6 tygodniach leczenia. Po 3 lub 4 miesiącach dziecko może być wypisane do domu. Wobec tego jednak, że w kilku przypadkach leczonych przez ten okres czasu nastąpił nawrót, obecnie leczenie przedłużamy co najmniej do 6 miesięcy. W przypadkach blokady kanałowej, która występowała u chorych z tego okresu sporadycznie, stosowaliśmy HKIN również podpotylicznie.

Spostrzeżenia nasze odnośnie zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu leczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych podałam w pracy pt. „Przewlekłe gruźlicze zapalenia opon mózgowych leczone streptomycyną“ (Gruźlica 1949, 3 — 4). Te pierwsze nasze spostrzeżenia pokrywają się z późniejszymi odnośnie pleocytozy, poziomu cukru i chlorków w płynie. Co do poziomu białka stwierdziliśmy, że w niektórych przypadkach dobrze reagujących na leczenie wysoki poziom białka może się utrzymywać przez dłuższy czas. Wzrost poziomu białka w płynie mózgowo-rdzeniowym staje się niepokojący wtedy, jeżeli równocześnie stwierdzamy inne objawy kliniczne, świadczące o narastającym wodogłowi, którego przyczyną jest zaburzenie w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Z objawami tymi spotykaliśmy się dość często w pierwszych okresach leczenia streptomycyną. Obecnie przy leczeniu HKIN dokanałowo nie obserwujemy dużych wahań w poziomie białka. Poziom jego obniża się równoległe ze spadkiem pleocytozy w przeciągu niedługiego okresu leczenia. W przypadkach bardzo ciężkich z objawami *meningoencephalitis* już na początku leczenia często występuje wysoki poziom białka. Obniża się on jednak przy leczeniu nową metodą o wiele szybciej, aniżeli przy leczeniu streptomycyną.

Na podstawie naszych obserwacji, przez porównanie metod leczenia dokanałowego streptomycyną i HKIN, musimy odnieść narastanie poziomu białka w płynie mózgowo-rdzeniowym i utrzymywanie się białka na wysokim poziomie przez długi czas częściowo do drażniącego działania streptomycyny.

Badania dna oka były przeprowadzane systematycznie 1 raz w tygodniu (dr Drodzowska). Miały one dla nas duże znaczenie prognostyczne. W 94 przypadkach stwierdzono różnego rodzaju zmiany na dnie oczu począwszy od przekrwienia tarczy nerwu wzrokowego aż do zaniku nerwu wzrokowego, który stwierdziliśmy u 6 chorych. Dwoje z nich tylko pozostało przy życiu. Stała obserwacja chorego w ciągu leczenia pozwoliła prześledzić poszczególne etapy zmian na dnie oka, które cofały się równoległe

do poprawy stanu ogólnego. Stosunkowo rzadko spostrzegaliśmy gruźelki na dnie oczu.

Obraz kliniczny w przebiegu leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest bardzo różnorodny, zarówno na początku, jak i w ciągu leczenia. Przy leczeniu różnymi metodami spostrzegaliśmy również odmienne obrazy kliniczne. Stan dziecka przy przyjęciu do kliniki decyduje o przebiegu leczenia.

W przypadkach leczonych dużymi dawkami streptomycyny, streptomycyną podawaną z przerwami, a także przy podawaniu małych dawek przez długi okres czasu, względnie wskutek stosowania streptomycyny dokanałowo spotykaliśmy różne objawy kliniczne, których obecnie przy nowym sposobie leczenia nie obserwujemy. Niektóre z nich występowały u dzieci przybyłych do kliniki w „lekkim“ lub „średnio ciężkim stanie“, przeważnie jednak u dzieci przybyłych w stanie „ciężkim“. Poniżej opiszemy niektóre z nich:

1. Objaw „ułożenia żaby“, opisany w *Pediatrici Polonice* — numer Zjazdowy z r. 1950 — nie spotykany przedtem w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych występował u dzieci między 2 — 4 miesiącem leczenia. Polegał on na charakterystycznym stałym ułożeniu kończyn dolnych w maksymalnym odwiedzeniu i zgięciu w stawach kolanowych w ten sposób, że obie stopy przylegały do siebie. Mięśnie kończyn dolnych były tak napięte, że trudno je było wyprostować. Kończyny górne były ustawione w zgięciu w stawie łokciowym. Napięcie mięśni kończyn górnych było również wzmożone. Ułożenie takie utrzymywało się dość długo, nieraz przez kilka tygodni. Obserwowaliśmy je u 9 dzieci, u 2 objaw ten ustąpił po 8 tygodniach i dzieci te wyzdrowiały. Objaw ten tłumaczyliśmy stanem odmóżdzenia przy dużym wodogłowiu. Oprócz tych 9 przypadków u innych dzieci z wodogłowiem na tle gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub na innym tle — nie obserwowaliśmy objawu „ułożenia żaby“. Obecnie przy leczeniu HKIN również nie spotykamy się z tym objawem.

2. Objawy ze strony układu podwzgórzowo-przysadkowego. U 9 leczonych dzieci stwierdziliśmy nadmierne otłuszczenie typu Fröhlicha, występujące między 4 a 6 miesiącem leczenia. W przypadkach tych przyrosty wagi dochodziły do 18 kg w ciągu 2 — 4 miesięcy. Podściółka tłuszczowa odkładała się głównie na kończynach dolnych i na brzuchu. Po wyleczeniu objawy te ustępowały.

W 13 przypadkach obserwowaliśmy u dzieci po 3 do 5 miesiącach leczenia nadmierny porost włosów (*hypertrichosis*) w miejscach nietypowych, a mianowicie na brzuchu, plecach i na udach.

W 1 przypadku wystąpił typowy zespół objawów choroby Sweeft-Feera.

Niektóre postacie wyniszczenia (*cachexia*) odnosimy również do wyniszczenia typu Simmondsa na tle zaburzeń w układzie podwzgórzowo-przysadkowym.

W przypadkach naszych zmiany te miały charakter czynnościowy, gdyż cofały się w miarę ustępowania innych objawów klinicznych i powrotu do zdrowia. Z reguły objawy te występowały w przypadkach o ciężkim przebiegu.

Objawy ze strony układu podwzgórzowo-przysadkowego będą opisane szczegółowo w oddzielnej pracy.

3. W 1 przypadku spostrzegaliśmy zespół objawów Guillain-Barré. U dziewczynki 10-letniej leczonej już przez 5 miesięcy, pozostającej w sta-

nie bardzo ciężkim, wystąpił nagle wiotki niedowład i porażenie kończyny górnej prawej; odruchy ścięgniste na tej kończynie były zniesione. Objawom tym towarzyszyła duża bolesność mięśni na dotyk. Po kilku tygodniach niedowład ten ustąpił.

Wszystkie wyżej wymienione objawy występowały w przypadkach leczonych metodami I, II, III i IV. Obecnie, przy leczeniu HKIN objawów tych nie spotykamy.

Na tej podstawie można wnioskować, że występowanie opisanych objawów pozostawało w związku zarówno z przebiegiem gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczonego przez szereg miesięcy, jak też ze stosowaniem dokanałowo streptomycyny.

Na sekcji dzieci zmarłych po kilku miesiącach leczenia spotykaliśmy grube masy włóknika na podstawie mózgu w okolicy dna trzeciej komory. Przyczyną niektórych opisanych objawów mogły być zmiany anatomiczne.

Nawroty choroby występowały w naszych przypadkach niezależnie od stanu w jakim rozpoczynaliśmy leczenie, natomiast charakter ich i częstość występowania pozostawały w ścisłym związku z metodą leczenia.

Jak wynika z ryc. 4, największa liczba nawrotów przypada na rok 1948. Nawroty te przebiegały wśród bardzo gwałtownych objawów klinicznych: silnych bólów głowy, uporczywych wymiotów, stanów zamroczenia, utraty przytomności, przy czym w płynie mózgowo-rdzeniowym występowały zmiany takie jak w początkowym okresie zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Na 11 przypadków nawrotów z tego okresu udało się nam uratować tylko 2 dzieci. W późniejszych okresach charakter nawrotów był podobny, ale było ich znacznie mniej.

Obecnie w okresie leczenia HKIN i streptomycyną spotykamy nawroty o bardzo łagodnym przebiegu klinicznym. Występują objawy ogólne: bladeść, osłabienie, utrata łaknienia, nieznaczne zwwyżki ciepłoty, rzadko pojawia się nieznaczna sztywność karku. W płynie mózgowo-rdzeniowym nieduży wzrost pleocytozy i poziomu białka. Nawroty te ustępują szybko pod wpływem leczenia.

Łagodny przebieg nawrotów może świadczyć z jednej strony o zmniejszonej zjadliwości prątka, z drugiej strony świadczy o odporności ustroju nabytej w ciągu leczenia.

W związku z występowaniem nawrotów moment zakończenia leczenia nie jest jeszcze ustalony. Zastanawiamy się nad tym, jak długo, przy braku objawów klinicznych i zmian w płynie, należy prowadzić leczenie. Podobne wątpliwości mieliśmy również przy leczeniu streptomycyną.

W przypadkach przyjętych w stanie „ciężkim“ już na początku leczenia stwierdzaliśmy często objawy zajęcia mózgu. Charakter tych objawów był różny. U 32 dzieci stwierdziliśmy porażenia połowicze i to częściej prawostronne. W ciągu leczenia cofały się porażenia kończyn dolnych. Porażenia kończyn górnych utrzymywały się długo; u 8 dzieci wypisanych do domu pozostały jako trwałe następstwa choroby.

Częstym powikłaniem w gruźliczym przewlekłym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych jest wodogłowie. Powstaje ono przez: 1) nadmierne wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego przez uszkodzone spłoty naczyńniowe, 2) przez tworzenie się zrostów głównie na oponach podstawy mózgu, utrudniających krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Rozpoznanie wodogłowia ustalamy na podstawie objawów klinicznych, na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego, (rozszczerpienie białkowo-komórkowe i ksantochromia) oraz na podstawie encefalografii.

W kilkunastu przypadkach świeżego wodogłowia po wykonaniu encefalografii zaobserwowaliśmy cofanie się objawów klinicznych i zmian w płynie. W przypadkach tych wprowadzenie powietrza pod pewnym ciśnieniem do kanału kręgowego spowodowało przerwanie świeżych zrostów i umożliwiło prawidłowe krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zabiegi takie wykonujemy zawsze w początkowych okresach wodogłowia, przez co usuwamy blokadę.

W jednym przypadku zapalenia opon mózgu i rdzenia wystąpiła blokada wskutek zrostów na wysokości IV i V kręgu szyjnego. Spowodowały one ucisk na rdzeń na tej wysokości wywołując objawy kliniczne z tym związane: wiotkie porażenie kończyn dolnych, zaburzenie czynności pęcherza. Ustaliliśmy miejsce blokady przez podanie do kanału kręgowego lipiodolu. Po wykonaniu zabiegu operacyjnego polegającego na usunięciu zrostów w tej okolicy objawy porażenia ustąpiły. Obecnie po 4<sup>1/2</sup> latach po zabiegu dziecko jest zupełnie zdrowe.

Przy leczeniu HKIN tego rodzaju zaburzeń nie stwierdzamy. Zaburzenia psychiczne spotykaliśmy często przy długotrwałych sposobach leczenia. Objawiały się zmianą usposobienia, złośliwością, niepokojem ruchowym, brakiem opanowania, a także stanami zboczeniowymi. Takie objawy występowały u dzieci częściowo już wyleczonych. U dzieci, które odzyskały przytomność i zaczynały mówić, zaznaczała się stereotypia, powtarzanie stale tych samych słów. Zarówno pierwsze, jak i drugie objawy ustępowały.

U 1 dziecka wystąpiły w 6 miesięcy po wyleczeniu stany epileptyczne. W jednym przypadku utrzymuje się niemota.

Przypadki wyleczone pozostają w naszej obserwacji i zgłaszają się do kontroli stanu zdrowia i płynu mózgowo-rdzeniowego w pierwszych 6 miesiącach po wyleczeniu co 2, 4 i 6 tygodni, po pół roku — co 3 miesiące, po roku — co 6 miesięcy, po dwóch latach zgłaszają się sporadycznie. Po upływie 1/2 roku i później poddajemy dzieci badaniom w Poradni Zdrowia Psychicznego (psych. Weber), celem stwierdzenia ich rozwoju umysłowego. Przebadaliśmy 63 przypadki. Badania po 6 miesiącach po wyleczeniu wykazują jeszcze pewne zahamowanie rozwoju umysłowego dziecka. Jego rozwój umysłowy pozostaje na stopniu rozwoju przed chorobą. W tym okresie zaznacza się pewna ociężałość umysłowa. W dalszych latach u większości dzieci rozwój umysłowy wyrównuje się odpowiednio do wieku. W kilku przypadkach ociężałość umysłowa utrzymuje się przez dłuższy czas. Losy pozostałych dzieci są nam znane częściowo z badań kontrolnych, z opisów rodziców w listach kierowanych do nas. U wszystkich leczonych długo utrzymuje się nadmierna pobudliwość nerwowa.

Okres pokwitania u 12 kontrolowanych dzieci przeszedł bez powikłań.

Analiza materiału klinicznego obserwowanego w ciągu 5 i pół roku daje podstawy do wyciągnięcia następujących wniosków:

1. Przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych zależy od sposobu leczenia i stopnia rozwoju choroby w chwili rozpoczęcia leczenia.

2. Podstawę oceny sposobów leczenia widzimy w ciężkości i nasileniu nawrotów, w długości czasu leczenia.

3. Z dotychczas stosowanych sposobów leczenia uważamy za najlepsze skojarzone leczenie streptomycyną domięśniowo i HKIN stosowanym dokanałowo i doustnie. Zwłaszcza duże znaczenie ma doustne stosowanie tego leku u dzieci.

4. Skojarzone leczenie streptomycyną i HKIN trwa krótko; nawroty pojawiają się lecz objawy kliniczne przy nawrotach są łagodniejsze; nawroty leczą się dobrze.

5. Badania rozwoju umysłowego dzieci wyleczonych wykazują w pierwszych miesiącach po wyleczeniu utrzymujące się jeszcze zahamowanie w rozwoju, w późniejszych latach rozwój umysłowy jest prawidłowy.

Я. Чижевска

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ  
В 1948 - 53 г.г.

Содержание

В 1948 - 53 гг. лечились 272 ребенка с туберкулезным менингитом. Из них 118 выздоровели. Процент вылеченных в отдельные годы был неодинаковым. Он зависел от возраста ребенка, от состояния в момент начала лечения и от метода лечения.

При анализе методов лечения обнаружилось, что наилучшие результаты лечения получались при применении гидразида изоникотиновой кислоты эндолюмбально и стрептомицина внутримышечно.

В случаях леченных этим методом достигнуто 67% положительных результатов. Лечение этим методом длится короче. Изменения в спинно-мозговой жидкости и клинические симптомы быстро проходят. Относительно чаще, чем при лечении другими методами наблюдались рецидивы. Однако течение рецидивов легкое, и они легко поддаются повторному лечению.

В процессе заболевания наблюдались различные клинические симптомы, как симптом положения лягушки, явления со стороны гипофизарно-гипоталамической системы и т. д. Эти симптомы наблюдались главным образом при лечении старыми методами. При лечении ГИНК эндолюмбальным и энтеральным путем и внутримышечным введением стрептомицина, эти симптомы обнаруживались очень редко.

Довольно частым осложнением болезни является гидроцефалия. Она диагностировалась на основании клинических симптомов, исследования спинно-мозговой жидкости и энцефалографии.

Приблизительно в 20 случаях гидроцефалии после энцефалографии клинические симптомы проходили. Это объясняется разрывом свежесформировавшихся сращений при впускании воздуха в спинно-мозговой канал. У вылеченных детей производились исследования умственного развития. Они показали, что в первом периоде после излечения умственное развитие ребенка соответствует степени его развития перед болезнью. Позже оно выравнивается соответственно возрасту ребенка.

J. C z y z e w s k a

RESULTS OF DIFFERENT REGIMENS OF TREATMENT IN TUBERCULOUS MENINGITIS  
IN CHILDREN IN 1948—1953

S u m m a r y

Two hundred and seventy two cases of tuberculous meningitis in children were treated between 1948 and 1953. Of these, 118 were cured. The percentages of cured cases differed from year to year; they are related to the age of the patients, their condition on admission to the hospital, and the regimen of treatment. The best results were obtained with the following regimen: isonicotinic acid hydrazide, both orally and intrathecally, and streptomycin intramuscularly; this regimen gave as many as 67 per cent of cured cases; the duration of treatment was shorter, the clinical symptoms subsided, and cerebrospinal fluid cleared promptly. Relapses, however, were observed more frequently than with other regimens of treatment. The relapses, however, were mild, and they responded well to the repeated treatment.

Various clinical symptoms were observed in the course of the disease, as: disturbances of the hypothalamo-pituitary system leapfrog position, etc. These symptoms were more frequently observed with previous methods of treatment. In tuberculous meningitis treated with isonicotinic acid hydrazide orally and intrathecally, combined with streptomycin intramuscularly, these symptoms appeared but rarely.

Hydrocephalus developed as a relatively frequent complication in treated cases. It could be diagnosed on clinical symptoms, cerebrospinal fluid findings and encephalography. In several cases encephalography performed for diagnostic purposes resulted in regression of clinical symptoms of hydrocephalus; this could be explained by the rupture of recent adhesions by air introduced into the craniovertebral canal.

In cured cases, the examinations of mental development were carried out; they showed that in the first period after treatment, the mental development of the child corresponds to that previous to illness; in the later years, however, it reaches the level corresponding to the age of the child.

Stanisław Frenkel, Jadwiga Błędowska,  
Andrzej Rose

## ODLEGŁE WYNIKI LECZENIA ZACHOWAWCZEGO GRUŻLICZYCH ROPNIAKÓW OPŁUCNEJ \*

Z Państwowego Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Zakopanem  
Dyrektor: dr S. Frenkel

Aby móc należycie ocenić wartość leczenia zachowawczego ropniaków opłucnej należy nie tylko zadowolić się analizą wczesnych wyników leczenia, lecz sprawdzić wyniki te po pewnym czasie i porównać wyniki odległe z wynikami wczesnymi.

Ponieważ do chwili obecnej nie jest ściśle określona definicja ropniaka, w pracy niniejszej będziemy uważać wg *Szebanowà* za ropniaki każdy wysięk w opłucnej, w którym stwierdza się ciała ropne, to znaczy obumierające leukocyty, niekiedy z kulkami tłuszczu w pierwoszczu. Etiologię gruźliczą potwierdza wykazanie prątków kwasoopornych w wysięku lub też całokształt obrazu klinicznego.

Ponieważ obecność przetoki płucno-opłucnej i stan procesu chorobowego w płucu, jak to wynika również z naszego spostrzeżenia, mają bardzo duże znaczenie w wyborze sposobu leczenia i w uzyskaniu końcowego wyniku leczniczego, zastosowaliśmy następujący podział:

1. Ropniaki bez przetoki, z nieczynnym procesem w płucu,
2. Ropniaki bez przetoki, z czynnym procesem w płucu,
3. Ropniaki z przetoką, z nieczynnym procesem w płucu,
4. Ropniaki z przetoką, z czynnym procesem w płucu.

*Jancik* i *Vlcek* również bardzo wyraźnie podkreślają, że obecność wyrażnej przetoki oskrzelowo-płucnej decyduje o wyborze sposobu leczenia i o rokowaniu.

Ogólne zasady leczenia ropniaków polegają na tym, żeby w przypadkach z nieczynnym procesem chorobowym w płucu rozprostować płuco i w ten sposób zlikwidować komorę ropniaka, natomiast w przypadkach z czynnym procesem w płucu zastosować leczenie odtruwające i oddać chorego w odpowiednim czasie w ręce chirurga. Tylko w świeżych ropniakach wystarczy „wysuszenie“ jamy opłucnej, które pozwala na dalsze prowadzenie odmy. W dłuższej trwających ropniakach przy tego rodzaju postępowaniu powstaje odma „sztywna“, która powoduje poważne zaburzenia w oddychaniu i krążeniu, a oprócz tego utrzymana komora odmowa sprzyja nawrotom ropniaka, co w następstwie doprowadza do trwałego kalectwa.

W leczeniu zachowawczym ropniaków opłucnej używaliśmy takich metod, jak nakłuwanie i płukanie opłucnej, stosowanie ogólne i miejscowe środków chemoterapeutycznych i antybiotyków, stosowanie odpowiednich

\* Praca wygłoszona w skrócie w III Dniu Torakochirurgicznym w grudniu 1953 roku we Wrocławiu.

ciśnięć w opłucnej oraz porażenie przepony. Leczenia enzymami nie stosowano.

W latach 1946 — 1952 leczono zachowawczo w Sanatoriach Akademickich (dyr. dr *J. Jaworski*) i Nauczycielskim (dyr. dr *T. Birula-Białynicki*) w Zakopanem 80 chorych z ropniakiem gruźliczym opłucnej. Uzyskano następujące bezpośrednie wyniki leczenia.

Tabela I  
Bezpośrednie wyniki leczenia ropniaków

		Razem	Wyleczenie	Znaczna poprawa	Poprawa	Bez zmian	Pogorszenie	Zgon
Bez przetoki	Pluco zdrowe	10	3	6	1	—	—	—
	Pluco chore	54	9	13	16	7	4	5
Z przetoką	Pluco zdrowe	2	—	1	—	—	1	—
	Pluco chore	14	—	—	1	3	8	2
Razem		80 100%	12 15%	20 25%	18 22%	10 13%	13 16%	7 9%

Do poszczególnych grup zakwalifikowano chorych w następujący sposób:  
wyleczenie — wysięk ustąpił, płuco rozprostowało się, komora ropniaka zarosła.

znaczna poprawa — wysięk ustąpił, płuco prawie w całości rozprostowane, pozostała niewielka komora ropniaka.

poprawa — utrzymuje się niewielka ilość wysięku, która nie zwiększa się, płuco się nieco rozprostowało, komora ropniaka mniejsza, wyraźna poprawa stanu ogólnego.

Pozycje „bez zmian“, „pogorszenie“ i „zgon“ nie wymagają objaśnień.

Ogólne wyniki leczenia są zbliżone do wyników podawanych przez innych autorów jak np. *Dobrzyński* i *Kokocha*, różnią się jednak wyraźnie od ostatnich wyników podawanych przez autorów czeskich, które określamy jako zbyt optymistyczne. Jakkolwiek chorzy byli leczeni różnymi sposobami, nie mogliśmy stwierdzić, aby rodzaj leczenia zachowawczego miał wyraźny wpływ na wynik leczenia. Nakłuwanie i płukanie opłucnej stosowano u wszystkich chorych.

Spośród 80 chorych 52 leczono antybiotykami i środkami chemoterapeutycznymi. Ogólne wyniki leczenia antybiotykami i środkami chemoterapeutycznymi nie wykazują znamiennej różnicy z punktu widzenia statystyki w stosunku do wyników leczenia bez tych środków, jednak poprawa

następowała znacznie szybciej przy zastosowaniu antybiotyków i środków chemoterapeutycznych. U kilku chorych utrzymywano wysokie ujemne ciśnienia w opłucnej, celem szybkiego rozprężenia płuca i uzyskania w ten sposób zarośnięcia jamy opłucnej. Autorzy czescy, jak *Siska*, *Marsa*, a w Polsce *Kampioni* i *Woźniewski* polecają w tym celu stały drenaż ssący opłucnej i uzyskują zachęcające wyniki.

Jeżeli ruchomość przepony nie była całkowicie zniesiona, to w przypadkach płucno-opłucnych stosowano zmiążdżenie nerwu przeponowego. W razie niezbyt dużej, świeżej przetoki ten sposób leczenia dawał bardzo dobre wyniki. Mówiąc o przetoce mam na myśli tylko te przetoki, których obecność można stwierdzić bez trudności próbami klinicznymi, nie biorąc pod uwagę tzw. mikroprzetok.

W zestawieniach ogólnych wyników leczenia podzielono przypadki specjalnie na 4 grupy, aby wykazać jakie znaczenie dla wyniku leczenia ma obecność przetoki i stan płuca po stronie ropniaka. Obecność przetoki płucno-opłucnej ma wybitne znaczenie dla rokowania. Tabela II wykazuje to b. wyraźnie.

T a b e l a II

Wczesne wyniki leczenia w zależności od obecności przetoki opłucno-płucnej

	Ogółem	Wyniki korzystne	Wyniki niekorzystne
Przypadki bez przetoki . . .	64	75%	25%
Przypadki z przetoką . . .	16	14%	86%

Pomimo tego, że liczby przypadków w obu grupach są bardzo różne to jednak odsetki wykazują różnicę wybitnie znamiennej z punktu widzenia statystyki.

Aby zorientować się, jakie znaczenie ma zachowawcze leczenie ropniaków i jak trwale są te wyniki, postanowiono sprawdzić obecny stan zdrowia chorych, którzy opuścili sanatoria. Spośród 73 chorych (7 zmarło w czasie leczenia sanatoryjnego) uzyskaliśmy wiadomości tylko o 48 chorych. Stan zdrowia tych chorych został nam szczegółowo opisany przez lekarzy z poradni przeciwgruźliczych lub lekarzy sanatoryjnych.

Okres obserwacji wahał się od 8 miesięcy do 7 lat. Średnio czas obserwacji wynosi 3 lata i 7 miesięcy.

Różnice między wynikami wczesnymi a odległymi tych 48 chorych przedstawia tabela III.

Spośród 48 chorych zmarło 15, to jest 31%, a stan pogorszył się u 5 chorych, co stanowi 10%. Przyczyną zgonu była bądź to nasilająca się toksemia i postępująca skrobiawica narządów wskutek utrzymującego się wysięku ropnego, bądź to rozprzestrzenienie się gruźlicy w płucu po stronie chorej lub w obu płucach. *Wessing* i *Graulich* podają, że przed erą chemoterapii 60 — 80% chorych z gruźliczym ropniakiem umierało w przeciągu 5 — 7 lat z podanych wyżej powodów. Jak wynika z tabeli brak wyraźnego wyniku leczniczego po leczeniu sanatoryjnym rokuje źle. Jedynie wyniki „wyleczenie“ lub „znaczną poprawę“ rokują korzystnie.



T a b e l a   I I I  
Wyniki leczenia wczesne i odległe

		Liczba przypadków	Wyleczenie	Znaczna poprawa	Poprawa	Bez zmian	Pogorszenie	Zgon
Wyniki wczesne		48	6	15	13	5	9	—
Wyniki odległe		48	17	5	5	1	5	15
Bez przetoki płuco zdrowe	Wyniki wczesne	8	3	4	1	—	—	—
	Wyniki odległe	8	6	—	—	—	1	1
Bez przetoki płuco chore	Wyniki wczesne	30	3	10	11	2	3	—
	Wyniki odległe	30	10	4	5	1	3	7
Z przetoką	Wyniki wczesne	10	—	1	1	2	6	—
	Wyniki odległe	10	1	1	—	—	1	7

Po przeanalizowaniu różnic zachodzących pomiędzy wynikami wczesnymi a odległymi możemy krytycznie ocenić wartość leczenia zachowawczego ropniaków opłucnej i wyciągnąć szereg wniosków.

#### WNIOSKI

1. W każdym świeżym przypadku ropniaka opłucnej należy wpieryw stosować leczenie zachowawcze. Leczenie nie powinno trwać dłużej niż 3 — 6 miesięcy o ile w ciągu tego czasu nie następuje zdecydowana poprawa. Nie wolno stosować żadnych sztywnych schematów, lecz każdy przypadek należy traktować indywidualnie.

2. Przypadki ropniaków bez przetoki przy zdrowym płucu rokują najlepiej. Te przypadki można leczyć przez szereg miesięcy, dążąc do rozproszenia płuca. Jeżeli płuco nie jest pokryte zgrubiałą opłucną i złoгами włóknika, uzyskujemy wyniki bardzo dobre.

W przypadkach „opancerzenia“ płuca należy się zastanowić, czy warto w ten sposób wyleczyć ropniak opłucnej i doprowadzić do zaburzeń krążeniowo-oddechowych, które powstają wskutek przemieszczenia śródpiersia i unieruchomienia płuca. Osobiście uważamy, że korzystniejsze jest przekazanie tych chorych w ręce chirurga, który może wykonać w tym przypadku dekortykację.

Małe resztkowe komory ropniaka z nienarastającym płynem nie wymagają żadnego leczenia.

3. Przypadki ropniaków bez przetoki lecz z czynnym procesem gruźliczym w płucu po tej samej stronie rokują znacznie gorzej. W świeżych

ropniakach można próbować „wysuszyć“ komorę ropniaka i przez pewien czas utrzymać odmę stosując leczenie zachowawcze. Jeśli proces gruźliczy nie przebiega pod postacią wyraźnych jam, można dążyć do rozprostowania płuca stosując jednocześnie ogólnie antybiotyki i środki chemoterapeutyczne. W przypadkach gruźlicy jamistej należy traktować leczenie zachowawcze tylko jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego.

4. W ropniakach z przetoką należy przede wszystkim dążyć do zamknięcia przetoki na drodze rozprostowania płuca. Jeśli się to uda, to w dalszym ciągu postępuje się tak jak w przypadkach omówionych powyżej. Jeżeli przetoka nie zostanie zlikwidowana w ciągu 4 — 6 tygodni, to pomimo pewnej poprawy miejscowej i ogólnej należy bezwzględnie skierować chorego do leczenia operacyjnego, o ile nie ma przeciwwskazań, np. z powodu czynnego procesu gruźliczego w drugim płucu.

5. Leczenie antybiotykami i chemoterapia powinny być stosowane we wszystkich przypadkach ropniaków, gdyż na tej drodze uzyskuje się znacznie szybciej poprawę lub wyleczenie. Antybiotyki i chemoterapeutyki powinny być stosowane miejscowo i ogólnie.

6. Jeżeli drogą leczenia zachowawczego nie udało się uzyskać wyleczenia lub znacznej poprawy, należy chorego bezwzględnie nakłonić do zabiegu operacyjnego, ponieważ na podstawie porównania wyników odległych z wynikami wczesnymi widzimy wyraźnie, że u wielu chorych „z pewną poprawą“ po kilku miesiącach lub latach następują pogorszenia i zgonu.

С. Френкель, Я. Блендовска, А. Розе

#### ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ЭМПИЕМ

##### Содержание

С целью выяснения значения консервативного лечения туберкулезных эмпием и стойкости результатов лечения авторы проверили фактическое состояние здоровья больных, которые выписывались из санатория. Среднее время наблюдения составляло 3 года и 7 месяцев. Из числа 48-ми больных умерло 15, т. е. 31%; ухудшилось состояние у 5 больных, что составляло 10%.

Исходя из непосредственных и отдаленных результатов, авторы установили, что наличие явного плеврально-легочного свища имеет доминирующее значение для прогноза и решающее значение для выбора метода лечения.

В выводах авторы утверждают, что при лечении эмпием нельзя применять никаких стандартных схем, а каждый случай должен рассматриваться индивидуально.

Следует всегда начинать от консервативного лечения, которое однако не должно продолжаться более чем 3—6 месяцев, если в течение этого времени не наступит явное улучшение.

В противном случае следует применять оперативное лечение. Во всех случаях эмпием следует применять общее и местное лечение антибиотиками и химиотерапевтическими средствами.

S. Frenkel, J. Błędowska, A. Rose

#### LATE RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT IN TUBERCULOUS EMPYEMA

##### Summary

The authors examined patients discharged from sanatoria after treatment of tuberculous empyema. The average observation time was three years and seven months.

Out of 48 patients there were 15 deaths (31 per cent); five patients (10 per cent) deteriorated. Taking into consideration both early and late results the authors show that the presence of broncho-pleural fistula has a considerable influence on prognosis and it should decide the choice of the methods of treatment.

The mode of treatment of tuberculous empyema should be chosen individually in each case; no strict and stiff rules should be applied. Conservative treatment should be used first, but not longer than three to six months; if no marked improvement occurs, surgical treatment should be carried out. In each case of tuberculous empyema the antibiotics therapy as well as chemotherapy should be used both systemically and locally.

#### PISMIENICTWO

1. *Dobrzyński Z., Kokocha B.*: Gruźlica, 1952, 6, 865. — 2. *Jancik E., Vlcek E.*: Rozhl. Tuberk., 1952, 2, 5. — 3. *Kampioni B.*: Gruźlica, 1953, 5, 387. — 4. *Marsa M.*: Rozhl. Tuberk., 1951, 11, 73. — 5. *Siska K.*: Rozhl. Tuberk., 1951, 11, 90. — 6. *Wes-sing L., Graulich J.*: Beitr. Klin. Tuberk., 1953, 109, 77. — 7. *Woźniewski Z.*: Pol. Tyg. Lek., 1953, 29, 1007.

Otrzymano: dn. 25.III.1954.

Adres: Zakopane. Zespół Sanatoriów.

Wojciech Wiechno

## LECZENIE ROPNI PŁUC

Z Oddziału Chirurgicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: doc. dr *L. Manteuffel*

Dyrektor: prof. dr *J. Misiewicz*

Leczenie ropni płuc uzależnione jest od przebiegu sprawy chorobowej, a więc inne w przypadkach ropni ostrych, niż przewlekłych.

## LECZENIE OSTRYCH ROPNI PŁUC

Leczenie ostrych ropni płuc zmieniło się zasadniczo od chwili stosowania antybiotyków. Do tego okresu wyniki nie były dobre mimo stosowania takich metod leczenia jak dożylnie wlewania alkoholu (*Laudau*). Jedynie może leczenie krótkimi falami, zwłaszcza w ręku doświadczonych, niestety nielicznych specjalistów, dawało dobre wyniki (*Kosieradzki*).

Statystyka *J. Trzebińskiego* i współpr. z r. 1952 jest odmienna od danych *Brunna* z r. 1934. Na 17 przypadków ostrego ropnia płuc uzyskali oni wyleczenie u 16 chorych (tabela I). Toteż bardzo słusznie podają autorzy we wnioskach, że leczenie miejscowe antybiotykami stanowi przełom w leczeniu ostrych ropni płuc.

Tabela I

Wyniki leczenia zachowawczego

(*J. Trzebiński, M. Kopeć, M. Woźniewska, E. Kowalski, r. 1952*)

Ropień ostry — 17 przypadków		Ropień przewlekły — 38 przypadków				
wyleczenie	zgony	wyleczenie	poprawa	bez poprawy	zgony	brak obserwacji
16	1*	0	32	3	1	2

\* Zmarł przed leczeniem.

Leczenie ostrych ropni płuc antybiotykami — penicyliną i streptomycyną — stosowane jest ogólnie i miejscowo. Ten ostatni sposób polega na stosowaniu antybiotyków we wlewach oskrzelowych przez cewnik gumowy lub bronchoskop do oskrzela drenującego, przez nakłucie tchawicy, względnie za pomocą nakłucia klatki piersiowej bezpośrednio do jamy ropnia lub tkanek otaczających.

Drenaż zewnętrzny stanowi drugą metodę leczenia ostrych ropni płuc. Stosuje się go w tych przypadkach, w których jama położona jest na obwodzie i można spodziewać się przebicia ropy do jamy opłucnej lub w których antybiotyki nie dają spodziewanych wyników, a leczenie ułożeniowe nie spełnia warunków dla dobrego odpływu ropy przez oskrzele drenujące, a stan chorego pogarsza się stale. To leczenie operacyjne stosowane było głównie przed erą antybiotyków, jednak i obecnie ma swoich zwolenników. Przed rozpoczęciem takiego leczenia należy doprowadzić do zarośnięcia opłucnej.

#### LECZENIE PRZEWLEKŁYCH ROPNI PŁUC

Leczenie przewlekłych ropni płuc za pomocą antybiotyków nie wpłynęło na zwiększenie liczby wyleczeń, niezależnie od tego czy podawano antybiotyki domięśniowo (*Ugłow*), we wlewach dooskrzelowych (*Metras* r. 1947), czy też bezpośrednio do jamy ropnia drogą nakłucia klatki piersiowej. Połączenie wszystkich tych metod nie dało trwałych wyników (*Trzebiński*). Osiągano tylko poprawę. I tak np. *Ugłow* na 76 chorych nie uzyskał wyleczeń, tylko w jednym przypadku chory czuł się nieźle przez okres półtora roku.

Leczenie zapadowe jak odma wewnątrzopłucna, torakoplastyka i porażenie nerwu przeponowego należy do przeszłości i obecnie nie omawia się go prawie zupełnie. Jest ono co najmniej nieskuteczne, a nawet szkodliwe, ponieważ przecięcie oskrzela i zamknięcie się jego światła powoduje zaleganie wydzieliny w jamie ropnia. W wyniku tego zwiększa się rozpad tkanki płucnej i następuje przebicie się ropnia przez płuco i ścianę klatki piersiowej na zewnątrz (*empyema necessitatis*) lub szerzenie się sprawy chorobowej na sąsiednie odcinki płuca.

Do niedawna dwiema metodami chirurgicznymi stosowanymi w leczeniu przewlekłego ropnia płuc był drenaż zewnętrzny i resekcja tkanki płucnej. Obecnie istnieje trzeci sposób, którym jest podwiązanie tętnicy płucnej.

Po pracach doświadczalnych *Smirnowa*, *Mielnikowa* i innych *Ugłow* potwierdził doniesienie *Bakulewa* o dodatnim wpływie podwiązania tętnicy płucnej w tych przypadkach, w których resekcja tkanki płucnej nie jest wykonalna ze względu na bardzo zły stan chorego albo zmiany zapalne we wnętrzu płuca, które uniemożliwiają wypreparowanie naczyń płucnych. Jednakże i ten sposób operowania ma dość znaczną śmiertelność (*Ugłow* — 10%).

*Price Thomas*, *Shaw* i *Paulson* uznają wartość drenażu, ale tylko u chorych z bardzo dużym zatruciem i to jako przygotowanie do właściwego zabiegu tj. resekcji tkanki płucnej. Ich zdaniem drenaż zewnętrzny powoduje otrucie chorego i zmniejszenie się stanu zapalnego węzłów chłonnych wnetki, co ułatwia późniejsze preparowanie naczyń i oskrzela.

Według tych autorów oraz według *Brocka*, *Neerkena*, *Rutkowskiego* i in., jedyną metodą leczenia jest resekcja tkanki płucnej. Szczególnie podkreślają to w przypadkach ropni górnych płątów u osób starszych, ponieważ spostrzegano często współistnienie ropnia z rakiem (10 do 48% przypadków).

*Bocher* ustala wskazania dla resekcji tkanki płucnej w następujących przypadkach: 1) w ropniu wielokomorowym; 2) ze współistniejącym zwężeniem oskrzela; 3) przy bardzo długotrwałym przebiegu choroby

połączonej ze zwłóknieniem tkanki płucnej; 4) jeżeli istnieje podejrzenie na raka lub gruczolaka oskrzeli; 5) jeżeli podejrzewamy, że wrodzona torbiel płuca uległa zakażeniu, 6) w ropniach niedostępnych dla drenażu; 7) w zwykłych ropniach nie poddających się leczeniu zachowawczemu.

Wyniki leczenia ropni płuc za pomocą resekcji tkanki płucnej są dość pomyślne, jednak śmiertelność jest jeszcze na ogół duża (tabela II).

T a b e l a II  
Śmiertelność po wycięciu tkanki płucnej

	Liczba przypadków	Śmiertelność w odsetkach
Valle r. 1932 — 1943 . . . . .	164	38,8
Overholt r. 1941 . . . . .	30	6
Sweet r. 1940 — 1945 . . . . .	120	18,3
Shaw i Paulson r. 1948 . . . . .	52	3,8
Kent i Ashburn r. 1948 . . . . .	30	6,6
Bosher r. 1943 — 1948 . . . . .	53	23
Neerken r. 1949 . . . . .	38	7,9
Brock r. 1950 . . . . .	—	14
Manteuffel r. 1953 . . . . .	70	15,7

#### PRZYGOTOWANIE PRZEDOPERACYJNE

Resekcję tkanki płucnej powinno wykonywać się tylko u chorych uprzednio przygotowanych do zabiegu. Przygotowanie polega na stosowaniu wlewów dooskrzelowych przez bronchoskop, cewnik gumowy lub poprzez nakłucie tchawicy. Zabieg wykonuje się co kilka dni wlewając 100.000 j penicyliny krystalicznej z 0,5 g streptomycyny w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. Jeżeli chory wykrztusza bardzo dużo, należy uprzednio odessać wydzielinę i dopiero po tym wlać antybiotyk do oskrzela. Przed samym zabiegiem należy zaniechać wzziernikowania oskrzela, aby nie wywołać zapalenia strun głosowych w czasie intubacji.

W okresie przygotowawczym stosuje się również drenaż ułożeniowy. Postępowanie to może czasem kryć w sobie niebezpieczeństwo uduszenia się chorego przy zbyt szybkim opróżnieniu się ropnia do drugiego zdrowego oskrzela. Przypadek taki opisali *Rives* i *Major*. Jest to jednak powikłanie wyjątkowe.

Chorym, u których stosowanie domięśniowe penicyliny i streptomycyny nie powoduje poprawy stanu ogólnego, spadku temperatury, zwolnienia tętna, zwolnienia szybkości opadania krwinek oraz zmniejszenia ilości wykrztuszanej płwociny, podaje się aureomycynę i chloromycetynę doustnie codziennie po 1 g przez okres 7 dni łącznie z witaminą B<sub>1</sub> i C. Ten sposób przygotowania spowodował w kilku przypadkach szybką poprawę stanu chorego i umożliwił wykonanie zabiegu operacyjnego.

Niektórzy chorzy mimo odpowiedniego ich przygotowania wymienionymi wyżej sposobami nadal wykrztuszają dużą ilość płwociny. Stanowi to trudność w usypianiu chorego. W naszym ośrodku operujemy ostatnio chorych takich w ułożeniu na brzuchu, w tzw. pozycji Overholta (zagadnienie to omawia bliżej w swej pracy *Siłkowski*).

## ZABIEG OPERACYJNY

Przystępując do operacji nie zawsze możemy określić rozległość zabiegu, ponieważ zapalenie często przechodzi na sąsiednie odcinki płuca poprzez szczelinę międzypłatową. Preparowanie tkanki zmienionej zapalnie, zwiększa znacznie możliwość powstania przetoki oskrzelowej, ropniaka opłucnej, lub ropnia przerzutowego mózgu.

Zabieg operacyjny — segmentektomia, lobektomia lub pneumonektomia — nie różni się zasadniczo od operacji wykonywanych z powodu innych wskazań. Różnica polega jedynie na tym, że są to zabiegi bardziej krwawe, a wnęka jest trudna do rozpreparowania wskutek istniejącego lub przebytego zapalenia węzłów chłonnych.

Najczęściej wykonuje się u nas lobektomię. W ustabilizowanej jednak sprawie chorobowej, jak np. ropień pourazowy, można zmniejszyć ilość tkanki usuwanej do segmentu płucnego.

Czasem projektowana operacja — lobektomia — nie może być wykonaną wskutek trudnych warunków anatomicznych, które uniemożliwiają wypreparowanie naczyń płatowych. Niekiedy też ropień znajdujący się w tkance płucnej po obu stronach szczeliny międzypłatowej zmusza do wykonania bilobektomii lub pneumonektomii.

U chorych z dużą ilością wydzieliny w drzewie oskrzelowym, czyli u tzw. chorych „mokrych“, należy liczyć się w przebiegu operacyjnym z koniecznością częstego osuszania drzewa oskrzelowego. Najczęściej zachodzi konieczność tzw. „toalety“ oskrzelowej u chorych ze zmianami długo trwającymi. Ponieważ w starych ropniach następuje stałe zakażenie błony śluzowej ropną wydzieliną, niezbędne, częste odsysanie bronchoskopem doprowadzić może do obrzęku strun głosowych. W tych przypadkach wykonujemy przecięcie tchawicy i przez rurkę tracheotomijną odsysamy wydzielinę cewnikiem Nelatona połączonym z odsysaczem wodnym lub elektrycznym.

Dużo większą trudność w przygotowaniu przedoperacyjnym przedstawiają chorzy z drugostronnymi zmianami rozstrzeniowymi. Nie stanowią to przeciwwskazania do zabiegu, przedłuża jednak okres przygotowawczy. Dużą pomoc w tym przygotowaniu stanowią aureomycyna i chloromycetyna. Pierwszeństwo oddajemy aureomycynie jako mniej toksycznej.

## POWIKŁANIA POOPERACYJNE

Ograniczymy się jedynie do krótkiej wzmianki o dwóch powikłaniach. Dokładniejsze omówienie tego zagadnienia podaje w swej pracy *J. Nowicki*.

Jednym z częstych powikłań pooperacyjnych jest przetoka oskrzelowa, która występuje przeciętnie w 10% przypadków. Przetoka po wycięciu płuca jest cięższym powikłaniem niż przetoka po wycięciu płata lub segmentu. Drugim powikłaniem jest ropniak opłucnej, który występuje jeszcze częściej niż przetoka oskrzelowa. *Shaw* i *Paulson* obserwowali go w 28% przypadków.

Pneumonektomia jest zabiegiem, w którym jak wspomniano przy współistniejącym powikłaniu ropniakiem opłucnej powstaje największa liczba przetok oskrzelowych i krwotoków z naczyń wnęki, oraz który wymaga uzupełniającego zabiegu jakim jest torakoplastyka.

Powstanie przetoki oskrzelowej po wycięciu płuca bywa niekiedy b. groźne. Wessanie się płynu z jamy opłucnej przez przetokę do drzewa

oskrzelowego, powoduje duszenie się chorego. Objawami nagłej anoksemii jest sinica, tętno nitkowate, zaostrenie się rysów twarzy, obfite pocenie i lęk.

Wystąpienie krwotoku z naczyń wnęki u chorych po pneumonektomii i z ropniakiem powstaje zazwyczaj nagle i przebiega równie groźnie. Zazwyczaj kończy się śmiercią.

Natomiast u chorych, którym wykonano wycięcie płata lub segmentu, powikłania te nie rozpoczynają się tak nagle i nie prowadzą zazwyczaj do śmierci.

#### OMÓWIENIE PRZYPADKÓW WŁASNYCH

W Oddziale Chirurgicznym Instytutu Gruźlicy operowano 70 przypadków przewlekłego ropnia płuc. Duża część chorych była w złym stanie ogólnym, wykazując cechy uszkodzenia mięśnia sercowego i zmiany w nerkach. Olbrzymia większość tych chorych wykrztuszała dużą ilość ropnej płwociny (ok. 200 — 400 ml). Kobiet było 16, mężczyzn — 54. Wiek wahał się w granicach od 19 do 63 lat, w wieku od 20 do 40 lat było 45 chorych. Chorzy przed przybyciem do szpitala z powodu swej choroby nie pracowali.

U 45 chorych zmiany znajdowały się w prawym płucu, w lewym — u 25. Ropień w górnym płacie umiejscowiony był u 31 chorych, w dolnym u 25. W 3 przypadkach ropień był w górnym i dolnym płacie lewym. W płucu prawym sześć razy ropienie obejmowało górny i dolny płat, trzy razy górny i środkowy i trzy razy dolny i środkowy. Trzy przypadki były operowane z powodu ciała obcego i ropnia, w tym u jednego chorego odłamek leżał w jamie wysłanej całkowicie nabłonkiem, a właściwy ropień znajdował się poniżej jamy. U jednego chorego w jamie ropnia znajdowały się odłamki żeber zanieśione przez pocisk. U jednej z chorych stwierdzono w oskrzeli dochodzącym do jamy ropnia ziarno grochu. Na podstawie obrazu radiologicznego i klinicznego rozpoznano w tym przypadku przed operacją raka płuca. Większość chorych miała krwotoki lub krwiopłucia (42 przypadki).

Wykonano 30 pneumonektomii, 9 bilobektomii, 3 lobektomie i segmentektomie, 20 lobektomii, 7 segmentektomii, a w 1 przypadku z powodu trudności operacyjnych ograniczono się jedynie do podwiązania tętnicy płucnej. W przypadku tym wykonano później pneumotomię i pneumonektomię.

11 chorych zmarło wskutek powikłań pooperacyjnych, bądź też zaburzeń, które powstały w czasie zabiegu (krwotok, hypoksemia). Przetoka oskrzelowa z ropniakiem wystąpiła u 17 chorych. U jednego chorego przetoka oskrzelowa powstała w 4 miesiące po wypisaniu ze szpitala.

U 49 operowanych chorych wykonano odległe badania spirometryczne, zestawiając je z danymi uzyskanymi przed operacją i bezpośrednio po operacji. W tabeli III podano wartości średnie pojemności życiowej w ml i w % stosunku do wartości przed zabiegiem. Jako normę (100%) wzięto stan przed zabiegiem.

W tabeli IV podano los 50 chorych, których poddano badaniom kontrolnym. Okres obserwacji wynosił od 1 roku do 4 lat. W rubryce II „bez dolegliwości“ umieszczeni są chorzy, którzy nie podają żadnych skarg. Niektórzy z nich odczuwają nieznaczną duszność wysiłkową i łatwe męczenie, pomimo to jednak pracują.



Tabela III  
Wyniki badań spirometrycznych

Zabieg	Liczba przypadków	Przed operacją		Po operacji		Odległa	
		V. C. w ml	%	V. C. w ml	%	V. C. w ml	%
Pneumonektomia	23	2513	100	1655	66	2007	79
Bilobektomia	8	2494	100	1900	76	2085	83
Lobektomia i segmentektomia	2	2436	100	1857	76	2349	96
Segmentektomia	12	2778	100	2000	72	2730	98
przeciętnie		2618	100	1922	73	2364	90

Tabela IV  
Późne wyniki leczenia chirurgicznego ropni płuc

Zmarło w szpitalu	Bez dolegliwości	Przetoka oskrzelowa utrzymuje się	Wykrztusza dużo płwociny	Brak wiadomości
10	25 Okres obserwacji 0 - 1 lat - 14 przyp. 1 - 2 „ - 2 „ 2 - 3 „ - 5 „ 3 - 4 „ - 4 „	5	2	8

Czas choroby do dnia przybycia do szpitala wahał się od 2 miesięcy do 9 lat; przeciętnie około 25 miesięcy (tabela V).

Tabela V

Czas trwania choroby do dnia przybycia do szpitala wynosił:				
8 tygodni	12 tygodni	3—6 miesięcy	6—12 miesięcy	powyżej 12 miesięcy
2 chorych	12 chorych	17 chorych	17 chorych	22 chorych

Wydaje się istotnym podzielenie materiału chorych na dwie części: operowani do r. 1953 i operowani w ciągu r. 1953. Podział uzasadniony jest wzrostem naszego doświadczenia w zabiegach przy tego rodzaju schorzeniach i udoskonaleniem naszej techniki operacyjnej. W r. 1953 chorzy są już przygotowywani lub leczeni po operacji nie tylko penicyliną i streptomycyną, ale i innymi antybiotykami, jak aureomycyna i chloromycetyna. Stosowanie tych antybiotyków nie tylko zmniejszyło śmiertelność, ale także umożliwiło operowanie przypadków, które nie poprawiały się przy leczeniu penicyliną lub streptomycyną.

Zasadniczym zabiegiem, który wykonujemy obecnie, jest lobektomia. Śmiertelność spadła w II okresie znacznie (z 20% na 5%). Występowanie przetoki oskrzelowej zmniejszyło się dwukrotnie dzięki temu, że wykonywano mniej pneumonektomii, w których przetoka występuje częściej a także dzięki dokładniejszemu zaopatrywaniu kikuta oskrzela i pokrywaniu go płatkami opłucnej.

W tabeli VI, VII i VIII podano porównawcze zestawienie z okresu I (do r. 1953) i II (r. 1953).

Tabela VI

Rodzaj wykonanych zabiegów

	I okres do r. 1953		II okres — r. 1953	
	Liczba zabiegów	%	Liczba zabiegów	%
Pneumonektomia . . . . .	23	46	7	35
Biłobektomia . . . . .	8	16	1	5
Lobektomia i segmentektomia . . . . .	2	4	1	5
Lobektomia . . . . .	12	24	8	40
Segmentektomia . . . . .	4	8	3	15

Tabela VII

Śmiertelność

I okres			II okres		
Liczba chorych	Liczba zmarłych	%	Liczba chorych	Liczba zmarłych	%
50	10	20	20	1	5

Tabela VIII

Częstość występowania przetoki oskrzelowej

I okres			II okres		
Liczba chorych	Liczba przetok	%	Liczba chorych	Liczba przetok	%
50	14	28	20	3	15

Niestety chorzy zgłaszają się do szpitala na ogół późno. Pod tym względem II okres nie przyniósł poprawy. I tak połowa chorych (11) zgłosiła się w czasie powyżej 6 miesięcy od chwili zachorowania, względnie od rozpoczęcia obserwacji lekarskiej. Mieliśmy trzech chorych, których choroba trwała powyżej trzech lat. Chorzy ci byli wyniszczeni i zatruci. Przygotowanie ich wymagało dłuższego czasu, a zabieg był zazwyczaj rozległy (pneumonektomia).

Wydaje się słuszne przypuszczenie, że dalszą poprawę wyników w leczeniu przewlekłych ropni płuc za pomocą wycięcia tkanki płucnej można osiągnąć przez wcześniejsze zgłaszanie się chorych do zabiegu i przez częstsze stosowanie antybiotyków, jak aureomycyna i chloromycetyna.

B. Вехно

#### ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ АБСЦЕССОВ

##### Содержание

Острые абсцессы легких, т. е. такие, которые длятся не более 6-ти недель могут в большинстве случаев вылечиваться интрабронхиальным введением антибиотиков. Хронические абсцессы не поддаются консервативному лечению и должны лечиться хирургическим путем. Наилучшим методом хирургического лечения является резекция легочной ткани. Размеры резекций зависят от местного состояния легких, т. е. от количества поврежденной воспалительным процессом легочной ткани.

Наружный дренаж, пневмонэктомия не дают при хронических абсцессах стойких, хороших результатов. Эти методы могут применяться иногда, как подготовительное лечение с целью уменьшения интоксикации организма больного и улучшения общего состояния, а затем должна производиться резекция.

Собственный материал больных с хроническими абсцессами легких, леченых резекцией составляет 70 случаев.

Произведены: 30 пневмонэктомий, 20 лобэктомий, 7 сегментэктомий. В одном случае из-за технических затруднений в первом этапе операция ограничилась перевязкой легочной артерии. Через несколько месяцев произведена пневмонэктомия и наконец в 3-ем этапе закончено лечение путем выполнения пневмонэктомии.

Умерли 15 больных (15,70%). Число бронхиальных свищей составляло 29 (41/0).

Автор разделил материал на 2 группы: на больных, оперированных до 1953 г. и больных, оперированных после 1953 г. Второй период (после 1953 г.) характеризуется меньшей смертностью и увеличением числа лобэктомий и сегментэктомий, по отношению к числу пневмонэктомий.

W. Wiechno

#### THE TREATMENT OF LUNG ABSCESS

##### Summary

Acute lung abscess, i. e. of not longer than 6 weeks duration, responds, in the majority of cases, to intrabronchial antibiotic therapy. Chronic lung abscesses should be treated surgically, because they do not respond to conservative management.

Resection of the lung tissue is the best method of surgical treatment. The extent of resection depends on the extent of destroyed pulmonary tissue. External drainage, pneumotomy, do not give permanent good results. In some cases, however, these methods may be applied as preparatory to resection in order to obtain the improvement of general condition of the patient and to remove toxemia.

Own material includes 70 cases of chronic lung abscess treated by pulmonary resection. There were: 30 pneumonectomies, 3 bilobectomies, 3 lobectomies with the extirpation of an adjacent lobe segment, 20 lobectomies, and 7 segmentectomies. In one case, due to technical difficulties, a ligature was applied on the pulmonary artery, at the first stage; a few months later, pneumotomy was performed; finally, pneumonectomy completed the treatment. Deaths totalled 15 (15,7 per cent); bronchial fistula occurred in 29 cases (41 per cent).

The material was divided into two groups: 1) cases operated up to 1953, and 2) cases operated since 1953. Fatality in the second period was considerably less; the number of lobectomies and segmentectomies prevailed as compared with pneumectomies.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bakulew A., Gerasimowa A.: Pneumonektomija i lobektomija. Moskwa, 1949.
2. Brock R.: The anatomy of the bronchial tree. Geoffrey Cumberlege Oxford University Press. London, 1947. — 3. Brock R.: Pulmonary abscess. British Surgical Prac-

tice. Vol. 7. London, Butterworth Comp., 1950 — 4. *Brunn H.*: J. A. M. A., 1934, 103, 1999—2003. — 5. *Bosher H.*: Journ. Thor. Surg. 1951, 21, 4, 370—377. — 6. *Kent M.*: Journ. Thor. Surg. 1950, 20, 3. — 7. *Kent M., Ashburn F.*: Journ. Thor. Surg. 1948, 4, 17. — 8. *Neerken A., Grow J.*: Journ. Thor. Surg. 1949, 5, 18. — 9. *Nowicki J.*: Gruzlica 1954, 5. — 10. *Overholt R., Lazzaro Langer*: The technique of pulmonary resection. Springfield, Illinois U. S. A. 1949. — 11. *Overholt R., Rumel W.*: New. Eng. Journ. Med. 1941, 224, 441—454.

12. *Rutkowski J.*: Chirurgia. Łódź, 1948, I, 4. — 13. *Sweet R.*: Thoracic surgery. Philadelphia. London. W. B. Saunders Comp. 1950. — 14. *Sweet R.*: Surg. Gyn. Obst. 1945, 81, 6. — 15. *Thomas Price C.*: Dyskusja o leczeniu ropni płuc w czasie kursu chirurgii klatki piersiowej w Szpitalu Wolskim w Warszawie, 1948. — 16. *Trzebiński J., Kopeć M., Woźniewska M., Kowalski E.*: Leczenie ropni płuc — w druku. — 17. *Uglow F.*: Chirurgija, 1952, 47—51. — 18. *Uglow F.*: Sow. Med., 1951, 2. — 19. *Valle wg Bosher L.*

Otrzymano: dn. 15.IV.1954.

Adres: Warszawa, ul. Uniwersytecka 6 m. 14.

**WYKAZ CZASOPISM**  
**PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH**  
**NA ROK 1954**

L.p	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	poj. zes.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60, —	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia</b> . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psychiatria Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
6	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska</b> . . . . .	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna</b> . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski</b> . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia</b> *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko</b> . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL” (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch” Sekcja Ekspertu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 305-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

*Olgierd Buraczewski*

## GRUŻLICA WŚRÓD MŁODOCIANYCH PRACUJĄCYCH ZAWODOWO NA TERENIE M. ST. WARSZAWY

Z Poradni dla Młodocianych w Warszawie  
Kierownik: doc. dr *J. Biernacka-Biesiekierska*  
i z Instytutu Gruźlicy. — Dyrektor: prof. dr *J. Misiewicz*

Poradnia dla Młodocianych w Warszawie została powołana w r. 1947 przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej z inicjatywy doc. dr *J. Biernackiej-Biesiekierskiej*. Inicjatywa ta spotkała się ze zrozumieniem i uznaniem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, które już uprzednio miało zamiar założyć placówki badań lekarskich związane z Urzędami Zatrudnienia (obecnie Oddziały Zatrudnienia P. R. N.).

Obowiązek przedstawiania świadectw lekarskich przez młodocianych przystępujących do pracy został postanowiony ustawą z dnia 2.VII.1924 w przedmiocie pracy młodocianych i kobiet. Ustawa ta jednak w rzeczywistości nie była stosowana w Polsce przedwojennej i młodociani nie byli poddawani badaniom lekarskim przed przystąpieniem do pracy zawodowej.

Przed wojną w Polsce i w niektórych krajach kapitalistycznych istniało poradnictwo zawodowe, lecz było oparte wyłącznie na niesłusznej zasadzie psychotechniki i ograniczało się do badań psychotechnicznych i wyciąganych z nich wniosków.

W Polsce Ludowej troska o zdrowie młodzieży a szczególnie ochrona zdrowia, bezpieczeństwo i higiena pracy młodocianych pracujących i szkolących się zawodowo są ważnymi zadaniami społecznej służby zdrowia.

Ostatecznie obowiązek badania lekarskiego młodocianych przed przyjęciem do pracy oraz badania lekarskiego młodocianych już pracujących, w okresach nie dłuższych niż co sześć miesięcy został ustalony dekretem z dnia 2.VIII.1951 o pracy i szkoleniu zawodowym w zakładach pracy (Dz. U. R. P. nr 41 z dnia 8.V.1951, poz. 311).

Poradnie dla Młodocianych zostały utworzone celem otoczenia opieką lekarską młodocianych zatrudnionych zawodowo. Do ich zadań należą wstępne badania lekarskie młodocianych rozpoczynających pracę, jak również okresowe badania młodocianych już pracujących.

Nowa koncepcja poradni dla Młodocianych doc. dr *Biernackiej-Biesiekierskiej* opierała się na połączeniu trzech elementów służących do oceny możliwości właściwego zatrudnienia młodocianych. Są to: 1) szczegółowe badania lekarskie stanu zdrowia; 2) badania wydolności do pracy na zasadach fizjologii pracy (w warsztatach doświadczalnych); 3) konsultacje psychologiczne.

Początkowo powstało 8 poradni zawodowych dla młodocianych, które różniły się znacznie między sobą poziomem, metodami pracy i jakością udzielanych porad.

W r. 1950 Poradnie dla Młodocianych przejęło Ministerstwo Zdrowia, razem z innymi placówkami służby zdrowia w przemyśle. Powstały 3 Poradnie dla Młodocianych: w Warszawie, Łodzi i Krakowie.

W r. 1953 dr *Korelewa*, konsultant radziecki dla przemysłowej ochrony zdrowia, oceniła dodatnio działalność i celowość istnienia Poradni dla Młodocianych w Warszawie, uważając, że powinna ona stać się wzorem dla tego typu poradni.

W Poradni dla Młodocianych w Warszawie badane są osoby w wieku od 14 do 17 lat przystępujące do pracy w zakładach, które nie posiadają lekarza zakładowego. Oprócz tego znaczna część lekarzy zakładowych skierowuje młodocianych do poradni celem zbadania radiologicznego klatki piersiowej. W ten sposób większość młodocianych w Warszawie jest przed przystąpieniem do pracy całkowicie lub częściowo (badania radiologiczne) badana w poradni.

Celem niniejszej pracy jest ustalenie możliwości wykorzystania Poradni dla Młodocianych dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży pracującej na terenie m. st. Warszawy.

W roku 1953 przebadano 15.166 młodocianych, brano przy tym pod uwagę: miejsce stałego zamieszkania (miasto, miasteczko, wieś), płeć, wiek, środowisko zależnie od zajęcia rodziców oraz wyniki badań tuberkulinowych, szczepienia przeciwgruźlicze i styczność z chorymi na gruźlicę przebyłą i obecną.

### Ogólna charakterystyka zbiorowości młodocianych zarejestrowanych w poradni.

Tabela I  
Młodociani wg miejsca zamieszkania

Wyszczególnienie	R a z e m	Mężczyźni	Kobiety
Ogółem . . . . .	15.166	12.132	3.034
% . . . . .	100,0	80,0	20,0
Miasto . . . . .	8.797	7.128	1.669
% . . . . .	58,0	47,0	11,0
Miasteczko . . . . .	758	606	152
% . . . . .	5,0	4,0	1,0
Wieś . . . . .	5.611	4.398	1.213
% . . . . .	37,0	29,0	8,0

Wśród przebadanych (tabela I) 80% stanowili mężczyźni, a 20% kobiety. Z miasta (Warszawa) pochodziło 58%, a więc więcej niż połowa. ze wsi 37%, reszta (5%) — z miasteczek.

Tabela II  
Młodociani wg wieku

Liczba młodocianych	R a z e m	W i e k			
	14 — 17	14	15	16	17
Liczba . . . . .	15.166	865	2.229	4.732	7.340
% . . . . .	100,0	5,7	14,7	31,2	48,4

Badania wykazały, że liczba zgłaszających się do pracy młodocianych rośnie z wiekiem (tabela II).

Młodociani od 14 do ukończonego 16 roku życia mogą być zatrudniani jedynie jako uczniowie. Powyżej 16 roku życia mogą pracować tylko w dozwolonych zawodach określonych dekretem z dnia 2.VIII.1951 o pracy i szkoleniu zawodowym młodocianych w zakładach pracy (Dz. U. R. P. nr 41 z dnia 8.V.1951, poz. 311) i rozporządzeniem Ministra Opieki Społecznej z dnia 3.X.1935 o robotach wzbronionych młodocianym i kobietom (Dz. U. R. P. nr 78, poz. 484).

Około 30% badanych podało jako zajęcie rodziców rolnictwo (małorolnicy lub średniorolnicy). Dzieci pracowników umysłowych było 2%, reszta to dzieci pracowników fizycznych, zatrudnionych w przemyśle, budownictwie, rzemiośle itd.

Około 30% badanych podało, że utracili ojców w czasie wojny i na utrzymanie rodziny zarabia matka.

### Gruźlica wśród młodocianych zarejestrowanych w poradni

Wśród przebadanych (15.166) stwierdzono 91 przypadków gruźlicy płuc, to jest 0,6%. Nie stanowi to oczywiście wszystkich zachorowań w tej grupie wieku. Były to przeważnie przypadki o przebiegu dotąd bezobjawowym lub skąpoobjawowym, skrytym, nie zauważonym przez chorych, wykryte przypadkowo w czasie badań przed przystąpieniem do pracy. (Jak wiadomo na chorobowość z powodu gruźlicy składa się liczba znanych przypadków gruźlicy w danej grupie, zbiorowości, powiększona o liczbę przypadków możliwych do wykrycia w czasie badań masowych tej grupy).

Tabela III

Gruźlica wśród młodocianych a miejsce zamieszkania †

Wyszczególnienie	Razem	Stałe miejsce zamieszkania (pochodzenia)		
		miasto	miasteczko	wieś
Ogółem zarejestrowano . . . . .	15,166	8.872	728	5.566
w tym % . . . . .	100,0	100,0	100,0	100,0
Chorzy na gruźlicę . . . . .	91	53	21	17
% w stosunku do ogólnej liczby	0,6	0,6	2,9	0,3

Wykryte przypadki gruźlicy układały się według miejsca stałego zamieszkania w ten sposób, że wśród badanych zamieszkujących w mieście było 0,6% przypadków gruźlicy, co jest przeciętną całej liczby zbadanych. Wśród zamieszkujących na wsi przypadków z gruźlicą było 0,3%, a więc dwukrotnie mniej niż przeciętnie. Największy odsetek przypadków gruźlicy był wśród badanych zamieszkujących w miasteczkach; wynosił on 2,9%, to znaczy blisko pięciokrotnie więcej niż przeciętnie. Świadczy to o wędrówce fali gruźlicy z miasta w kierunku wsi w porównaniu ze statystykami ubiegłych lat. Czoło fali dochodzi obecnie do miasteczek i osad bardziej związanych z miastem.



Tabela IV  
Gruźlica wśród młodocianych wg płci

Ogółem badanych		W tym gruźlicy		Mężczyźni				Kobiety			
				Ogółem		W tym gruźlicy		Ogółem		W tym gruźlicy	
Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
15.166	100,0	91	0,6	12.132	100,0	57	0,5	3.034	100,0	34	1,1

Wśród młodocianych mężczyzn (chłopców) wykryto 0,5% przypadków z gruźlicą. Wśród kobiet (dziewcząt) 1,1% gruźlicy, to jest dwukrotnie więcej niż wśród mężczyzn. Zgadza się to ze znanym zjawiskiem, że jest to jedyna grupa wieku, w której liczba zachorowań na gruźlicę i liczba zgonów z powodu gruźlicy jest większa wśród kobiet niż wśród mężczyzn. Tłumaczy się to wcześniejszym pokwitaniem i dorastaniem kobiet.

Tabela V  
Gruźlica wśród młodocianych według postaci klinicznych, płci i wieku

Wyszczególnienie	Ogółem			w i e k											
	ogółem	mężczyzn	kobiet	14-letni			15-letni			16-letni			17-letni		
				razem	mężcz.	kobiet	razem	mężcz.	kobiet	razem	mężcz.	kobiet	razem	mężcz.	kobiet
Gruźlica ogółem . . . . .	91	57	34	3	2	1	9	7	2	22	16	6	57	32	25
% . . . . .	100,0	100,0	100,0												
Gruźlica węzłów chłonnych . . . . .	8	5	3	1	1	—	1	1	—	3	1	2	3	2	1
% . . . . .	8,8	8,8	8,8												
Gruźlica guzkowa ograniczona . . . . .	34	18	16	—	—	—	3	2	1	11	8	3	20	8	12
% . . . . .	37,3	31,6	47,1												
Gruźlica naciekowa . . . . .	21	13	8	—	—	—	1	1	—	4	4	—	16	8	8
% . . . . .	23,1	22,8	23,5												
Gruźlica naciekowa w okresie rozpadu . . . . .	22	15	7	1	—	1	2	1	1	3	2	1	16	12	4
% . . . . .	24,2	26,3	20,6												
Gruźlica włóknisto-jamista . . . . .	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—
% . . . . .	2,2	3,5	—												
Marskość . . . . .	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—
% . . . . .	2,2	3,5	—												
Zapalenie opłucnej . . . . .	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
% . . . . .	2,2	3,5	—												

Nacześniejszymi postaciami klinicznymi występującymi wśród młodocianych są: gruźlica płuc guzkowa ograniczona, gruźlica płuc naciekowa i naciekowa w okresie rozpadu (z jamą). Te postacie można traktować

jako wczesne postacie rozwojowe przewlekłej gruźlicy płuc popierwotnej. Razem postacie te stanowiły 84,6<sup>0</sup>/o wszystkich przypadków gruźlicy wśród młodocianych. Gruźlica układu chłonnego stanowiła około dziesięciokrotnie rzadszą postać niż poprzednie.

Dwie osoby spośród ośmiu z tą postacią gruźlicy miały wykonane poprzednio próby tuberkulinowe z wynikiem ujemnym i były zaszczepione szczepionką przeciwgruźliczą.

Gruźlica włóknisto-jamista wśród młodocianych występowała w 2,2<sup>0</sup>/o (2 przypadki), a więc stosunkowo rzadko. Z jednej strony dlatego, że jest to postać rozwojowa późniejsza i charakterystyczna dla dorosłych, z drugiej strony dlatego, że daje wyraźne objawy, które są zwykle zauważone przez chorego i jego otoczenie i stają się przyczyną zgłoszenia się chorego do lekarza.

Stwierdzono dwa przypadki marskości, z którego jeden stanowił zejście gruźlicy pierwotnej u osoby zaszczepionej szczepionką przeciwgruźliczą, po stwierdzeniu odczynu ujemnego tuberkulinowego. Drugi przypadek mógł być także zejściem gruźlicy pierwotnej, lecz chory przed zachorowaniem nie miał wykonanej próby tuberkulinowej.

Z dwóch przypadków wysiękowego zapalenia opłucnej jeden stanowił zespół objawów pierwotnego zakażenia gruźliczego u osoby poprzednio badanej próbami tuberkulinowymi i zaszczepionej szczepionką przeciwgruźliczą.

Wśród badanych można było stwierdzić wyraźnie wzrost liczby wykrywanych przypadków z gruźlicą w zależności od wieku; wśród czternastoletnich chorych na gruźlicę było 0,3<sup>0</sup>/o, wśród piętnastoletnich 0,4<sup>0</sup>/o, wśród szesnastoletnich 0,5<sup>0</sup>/o, a wśród siedemnastoletnich 0,8<sup>0</sup>/o.

Spośród 91 wykrytych przypadków, 85 wykryto w czasie pierwszego badania, 6 przypadków gruźlicy naciekowej wykryto u osób zarejestrowanych w Poradni w czasie badań kontrolnych.

Wśród osób badanych w Poradni wykryto 4<sup>0</sup>/o (647) wygojonych, lecz znacznych zespołów węzłowo-płucnych. W większości przypadków (80<sup>0</sup>/o) badani podawali przebyte w dzieciństwie zapalenie płuc, lecz nie zdawali sobie sprawy z przebytej gruźlicy. Mogłoby to nasuwać wniosek, że znaczna część gruźliczych zespołów węzłowo-płucnych jest rozpoznawana i leczona u dzieci jako odoskrzelowe nieswoiste zapalenie płuc.

#### WPLYW STYCZNOŚCI Z CHORYM NA GRUŻLICĘ NA ZACHOROWANIE NA GRUŻLICĘ WŚRÓD MŁODOCIANYCH

Nie zdołano ustalić wpływu aktualnej styczności z chorym na gruźlicę na zachorowanie wśród młodocianych z powodu zbyt małych liczb statystycznych. Natomiast stwierdzono, że spośród 238 młodocianych, którzy podali styczność z chorym na gruźlicę rodzinną i mieszkaniową, aktualną lub przebytą, zachorowało na gruźlicę 11 osób, to jest 4,6<sup>0</sup>/o wobec 0,6<sup>0</sup>/o zachorowań w całej zbiorowości młodocianych. Wskazywałoby to na wpływ na zachorowanie na gruźlicę znanej, przebytej, mieszkaniowej (rodzinnej) styczności z chorym na gruźlicę.

Rozpatrywano wpływ stanu materialnego związanego z zajęciem i zarobkami rodziców oraz warunkami mieszkaniowymi.

Na podstawie posiadanych wiadomości nie zdołano jednak wysunąć innych wniosków niż wynikających z rozważań o miejscu stałego zamieszkania. Dzieci inteligencji pracującej zgłaszało się do badania zbyt

T a b e l a VI  
Gruźlica wśród młodocianych a zajęcia rodziców

Wyszczególnienie	Liczba chorych na gruźlicę	%
Ogółem . . . . .	91	100,0
Oboje rodzice żyją i pracują		
— pracownicy umysłowi . . . . .	2	2,2
Oboje rodzice żyją i pracują		
— pracownicy fizyczni . . . . .	35	38,5
Oboje rodzice żyją		
rolnicy . . . . .	14	15,4
Matka żyje, ojciec zmarł		
— pracownicy umysłowi . . . . .	2	2,2
Matka żyje, ojciec zmarł		
— pracownicy fizyczni . . . . .	26	28,5
Ojciec żyje, matka zmarła		
— pracownicy umysłowi . . . . .	2	2,2
Ojciec żyje, matka zmarła		
— pracownicy fizyczni . . . . .	5	5,5
Oboje zmarli . . . . .	5	5,5

mało, aby można było uzyskać znaczące statystycznie liczby. Wyraźnie mniej było gruźlicy wśród dzieci rolników, można to było wiązać z ogólnymi warunkami zamieszkiwania i bytowania na wsi. Wśród dzieci pozostałych pracowników fizycznych warunki zagęszczenia mieszkańców i zarobków rodziców nie stanowiły uchwytnych wyraźnych różnic między młodocianymi chorymi na gruźlicę i resztą zbiorowości młodocianych. Odsetkowe liczby sierot i półsierot też nie różniły się między chorymi i zdrowymi młodocianymi (tabel VI).

T a b e l a VII  
Gruźlica wśród młodocianych a szczepienia przeciwgruźlicze

Wyszczególnienie	R a z e m	Szczepienia BCG	Nie szczepieni z powodu odczynu dodatniego	Nie szczepieni i nie badani próbami tuber- kulinowymi
Ogółem przebadano . . . . .	15.166	4.641	9.752	773
% . . . . .	100,0	100,0	100,0	100,0
W tym gruźlica . . . . .	91	5	65	21
% . . . . .	0,6	0,1	0,7	2,7

Tabela VII przedstawia wpływ szczepień przeciwgruźliczych na zachowanie na gruźlicę wśród młodocianych. Wśród wszystkich badanych było 0,6% chorych na gruźlicę. W grupie szczepionych przeciw gruźlicy

było chorych na gruźlicę 0,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a więc sześciokrotnie mniej niż w całej zbiorowości młodocianych.

Z grupy nie szczepionych z powodu dodatniego odczynu tuberkulinowego, a więc poprzednio zakażonych, zachorowało 0,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a więc nieco więcej niż z całej badanej zbiorowości młodocianych i siedmiokrotnie więcej niż z grupy szczepionych przeciw gruźlicy. Największy odsetek zachorowań był w grupie nie badanej próbami tuberkulinowymi i nie szczepionej w okresie masowych szczepień przeciwgruźliczych, to znaczy w grupie, w której w tym okresie mogli się znajdować tuberkulino-dodatni, jak też i tuberkulino-ujemni. Większość osób należących do tej ostatniej grupy to mieszkańcy wsi i miasteczek. W porównaniu z grupą szczepionych, w grupie nie szczepionych i nie badanych zachorowało 2,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a więc dwadzieścia siedem razy więcej. Świadczy to, że najbardziej narażeni na zachorowanie na gruźlicę są młodociani nie badani odczynami tuberkulinowymi i nie szczepieni, pochodzący ze wsi lub małych miasteczek. Wynika stąd wniosek, że istnieje konieczność badania próbami tuberkulinowymi i szczepienia szczepionką przeciwgruźliczą młodocianych ze wsi, wstępujących do pracy na terenie m. st. Warszawy.

Z grupy 5 osób szczepionych, które zachorowały na gruźlicę, w 2 przypadkach (gruźlica węzłów chłonnych) znaleziono stare wygojone i zwapniałe zmiany gruźlicze, mogące świadczyć o zaszczepieniu osób zakażonych, lecz o ujemnych odczynach tuberkulinowych. Osoby pozostałe były szczepione przeciw gruźlicy cztery lub trzy lata przed zachorowaniem na gruźlicę. Istnieje możliwość, że w chwili zachorowania na gruźlicę alergja poszczepienna mogła już u nich wygasnąć.

#### OPIEKA PORADNI DLA MŁODOCIANYCH NAD CHORYMI NA GRUŻLICĘ

Poradnia dla Młodocianych po wykryciu gruźlicy otacza chorego na gruźlicę dalszą opieką. W każdym przypadku wykrycia na podstawie prześwietlenia gruźlicy wykonuje się zdjęcie płuc, badanie płwociny i badanie morfologiczne krwi oraz odczyn Biernackiego. Po dwóch tygodniach chory zgłasza się do Poradni, często z rodzicami, aby dowiedzieć się o statecznym wyniku badań. Wszyscy wykryci chorzy na gruźlicę kierowani są do właściwej terenowej poradni przeciwgruźliczej.

Do Poradni dla Młodocianych chorzy wzywani są okresowo celem skontrolowania zmian gruźliczych, ustalenia wskazań do pracy i skontrolowania wyników leczenia. Część młodocianych, pomimo wykrycia gruźlicy, była zatrudniona zawodowo, jeżeli rodzaj pracy był dla nich odpowiedni. Pewna liczba młodocianych otrzymała orzeczenia o konieczności zmiany przydzielonej pracy na bardziej odpowiednią. Znaczna większość przerywała pracę, aby rozpocząć leczenie.

W 1953 r. 22 chorych zostało umieszczonych w szpitalu przez Poradnię dla Młodocianych, a 32 chorych otrzymało miejsca w sanatoriach przeciwgruźliczych.

Spośród wykrytych w Poradni chorych na gruźlicę, część unikała leczenia. Rozpoznanie gruźlicy wśród pełnego zdrowia i dobrego samopoczucia było niespodziewane, nie mogli się z nim pogodzić i w nie uwierzyć. Trzeba było nieraz znacznych wysiłków, aby sprowadzić chorych do poradni celem skontrolowania stanu zdrowia i leczenia.

Kobiety chętniej niż mężczyźni poddawały się leczeniu i korzystały z pomocy poradni w uzyskaniu miejsca w zakładzie leczniczym.

Мłodocяных з вѣкшымы выгоянымы змянамы в плѹчач (зеспѹл вѣжлѹч-плѹчны, гружлѹца влѹкнѹсто-гузкѹва) і млѹдѹцяных маюжых стычнѹсть мѹскакнѹва з чѹрым на гружлѹцѹ взыва сѹ чѹстьѹ до По-раднѹ (сѹ 6 тыгоднѹ). Вsrѹд тѹй групы млѹдѹцяных зарѹстѹрѹваных в пораднѹ выкрѹто в 4 прыпадках в часѹ баданн кнѹтрѹльных швѹже змяны гружлѹцѹ.

Од р. 1954 вшысткѹх млѹдѹцяных зглѹсзajuжых сѹ чѹлѹм збаданя кѹружѹ сѹ до стajных пунктѹв шчѹпѹенн (Ножа 53 і Grochowska 39) чѹлѹм выконаня прѹб туберкулѹновых і шчѹпѹеня осѹб о оdcзынax уjemных.

#### WNIOSKI

З працы тѹй вынѹкаю настѹпуюжѹе внѹсѹкѹ маюжѹе на чѹлѹ звыкнѹсѹеня тѹсѹкѹ о здѹровѹе млѹдѹцяных працуюжых і взымѹеня валькѹ з гружлѹцѹ вsrѹд млѹдѹцяных:

1. Абы звыкнѹсѹѹ мѹжлѹвѹсѹѹ По-раднѹ дла Млѹдѹцяных в закѹрѹе зяпѹбѹеганя зяпадальнѹсѹѹ на гружлѹцѹ вsrѹд млѹдзѹежы працуюжѹе кнѹнѹечнѹе јѹст впрѹваджѹеня зглѹсзаня прѹез заклѹды працы до пораднѹ вшысткѹх прыпадкѹв прыжѹѹѹеня до працы млѹдѹцяных.

2. Кнѹнѹечнѹе јѹст залѹжѹеня в По-раднѹ дла Млѹдѹцяных картѹтѹкѹ вшысткѹх млѹдѹцяных працуюжых на тѹренѹе м. ст. Варшавы.

3. По-раднѹ дла Млѹдѹцяных пѹвѹнна мѹѹѹнѹе кнѹтрѹлѹваня варункѹв працы в заклѹдах зятѹрнѹюжых млѹдѹцяных орѹз в ын-тѹрнатѹх (хѹтелѹх рѹбѹтнѹчых), в кѹтѹрых мѹскакнѹю млѹдѹцянѹ (оd-вѹѹѹдзѹнѹ лѹкарскѹе і пѹлѹгнѹарскѹе, вsrѹпѹраца з заклѹдовымѹ плѹчѹв-камы слѹжы здрѹвѹя).

4. Вшысѹе млѹдѹцянѹ прыстѹпуюжѹе до працы пѹвѹннѹ мѹѹнѹе обѹвѹз-кѹво выконанѹе прѹбы туберкулѹновѹе, а осѹбы о оdcзынax уjemных пѹвѹннѹе јѹст шчѹпѹеня прѹчѹв гружлѹцѹ.

5. В Centralnej По-раднѹ Прѹчѹвгужлѹцѹежы м. ст. Варшавы пѹвѹннѹе ын-стѹѹеня оддѹзлѹ пораднѹяны прѹчѹвгужлѹцѹежы дла млѹдѹцяных, рѹзпѹрѹз-дзajuжѹе мѹскакнѹя шпѹталнѹмы і санатѹрѹюжнѹмы.

О. Бурачевскѹ

#### ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ МОЛОДЕЖИ, РАБОТАЮЩЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ ВАРШАВЫ

#### Содержание

В 1953 году в Варшавском Диспансере для молодежи исследованы 15166 человек в возрасте от 14 до 17 лет. Из них 80% юношей и 20% девушек. Жителей Варшавы 58%, из варшавских уездных городов — 5%, из деревни 37%. Среди исследованных обнаружен 91 случай туберкулеза, т. е. 0,60%. В группе проживающих в Варшаве найдены 0,60% больных туберкулезом, т. е. «средняя частота» среди проживающих на селе — 0,30%, т. е. в 2 раза менее средней. В группе проживающих в уездных городах обнаружены 2,90% больных туберкулезом, т. е. приблизительно в 5 раз больше чем среднее число. Это может свидетельствовать о перемещении волны туберкулеза из города на село. Фронт волны доходит в настоящее время до уездных городов и населенных пунктов, связанных более тесно с городом. Среди юношей найдено 0,50% больных, среди девушек — 1,10% больных туберкулезом. Это согласуется с известным фактом, что в этой возрастной группе заболевания и смерти по поводу туберкулеза преобладают среди женщин. Наиболее частыми клиническими формами туберкулеза у молодежи были: узелковый ограниченный туберкулез легких и инфильтративный туберкулез в периоде распада (с каверной). Такие ранние формы постпри-марного туберкулеза составляли 84,60% от всех случаев. В 10 раз реже встречался туберкулез

лимфатической системы. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез составлял 220/0 случаев туберкулеза. Обнаружено заметное влияние противотуберкулезных прививок на частоту заболеваний туберкулезом среди молодежи. В группе привитых найдены 0,10/0 больных туберкулезом, т. е. в шесть раз меньше чем средняя частота. В группе непривитых с положительной туберкулиновой реакцией, т. е. уже зараженных в прошлом, обнаружены: 0,70/0 больных — немного больше чем среднее число. В группе, в которой не производились туберкулиновые реакции и противотуберкулезные прививки обнаружены 2,70/0 больных, т. е. в 27 раз больше чем среди привитых.

O. Buraczewski

#### TUBERCULOSIS AMONG YOUNG ADULTS GAINFULLY EMPLOYED IN WARSAW

##### Summary

In 1953, 15,166 young adults (aged 14 to 17) were examined in the Dispensary for the Young Adults in Warsaw; among them there were 80 per cent of boys and 20 per cent of girls. Of the total, 58 per cent were inhabitants of Warsaw, 5 per cent of nearby townships, and 37 per cent of the rural areas. The examinations discovered 91 cases (i. e. 0,6 per cent) of tuberculosis; distribution of the cases according to the areas was as follows: Warsaw — 0,6 per cent (i. e. the same figure as the average for the whole group under discussion); rural areas — 0,3 per cent i. e. twice less than the average; among those from the townships 2,9 per cent were found tuberculous which is five times the average, and may indicate that tuberculosis moves from urban area to the rural one. The peak of this shift has now reached townships closely connected with the city. There were 0,5 per cent of tuberculosis among males, and 1,1 per cent among females; this confirms the well known phenomenon that both tuberculosis morbidity and mortality is more prevalent among women in this group of age. The most frequent types of tuberculosis among the young adults were: tuberculosis nodosa circumscripta, infiltrative tuberculosis, infiltrative excavating tuberculosis. These early forms of post-primary tuberculosis consisted 84,6 per cent of the total. Tuberculosis of lymph nodes was 10 times less frequent. Chronic fibro-cavernous tuberculosis consisted 2,2 per cent of the cases. Considerable influence of BCG vaccination on the incidence of tuberculosis among young adults was found: it was only 0,1 per cent among BCG vaccinated young adults (six times less than the average), 0,7 per cent of tuberculosis (only slightly above the average) among the non-vaccinated tuberculin positives at the time of previous tuberculin survey; among these who were not tuberculin tested and non-vaccinated, the incidence amounted to 2,7 per cent, i. e. twenty seven times more than among those BCG vaccinated.

Otrzymano: 1.IV.1954 r.

Adres: Warszawa, ul. Płocka 26.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6 Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7 Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Anna Krzyszkowska

## ZACHOROWANIA NA GRUŻLICĘ WŚRÓD DZIECI SZCZEPIONYCH SZCZEPIONKĄ BCG

Z Działu Metodyczno-Organizacyjnego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr O. Buraczewski

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Jak można sądzić z licznych zestawień statystycznych — szczepienia BCG zmniejszają zapadalność na gruźlicę 5—10-krotnie.

Zdaniem wybitnego znawcy tego zagadnienia, *Ustvedta*, osoba zaszczepiona może zachorować na gruźlicę z różnych powodów. Do najczęstszych należą następujące:

1. Zaszczepienie osoby o odczynie tuberkulinowym ujemnym, zakażonej zjadliwym prątkiem gruźlicy. Może to zdarzyć się: a) w okresie wczesnym po zakażeniu, gdy nie wytworzył się jeszcze stan alergii tuberkulinowej; b) w przypadku braku zdolności reagowania na tuberkulinę, stałej lub przejściowej, np. po niedawno przebytej ostrej chorobie zakaźnej; c) w przypadku wygasania alergii, gdy stopień alergii był zbyt mały, aby można go było uchwycić próbą tuberkulinową.

2. Zaszczepienie osoby o odczynie tuberkulinowym ujemnym, która nie była zakażona gruźlicą w chwili szczepienia, lecz uległa zakażeniu zjadliwymi prątkami gruźlicy wkrótce po szczepieniu, przed wytworzeniem się stanu alergii poszczepiennej.

3. Może zachorować na gruźlicę osoba w okresie alergii poszczepiennej, jeżeli jest narażona na powtarzające się i masowe zakażenie prątkami gruźlicy.

4. Może zachorować na gruźlicę osoba szczepiona BCG, jeżeli nie wytworzył się u niej stan odporności przecigruźliczej mimo szczepienia lub jeżeli w chwili zetknięcia się z prątkami gruźlicy wygasła już u niej alergja poszczepienna.

5. Wreszcie zachorowanie na gruźlicę może wystąpić u osoby, która była błędnie uznana za tuberkulino-ujemną, w rzeczywistości zaś jeszcze przed szczepieniem była zakażona gruźlicą i reagowała na tuberkulinę.

Obserwacje, które przeprowadzali *Sayé, Weil-Halle, Heimbeck, Aronson* u osób szczepionych pierwotnie i wtórnie po upływie od 6—24 lat od szczepienia, wykazują, że u osób szczepionych spotyka się minimalną liczbę zachorowań na gruźlicę i zgonów. Późniejsze zakażenie gruźlicze ogranicza się przeważnie do zmian w węzłach chłonnych; nie występują rozsiewy drogą krwi. Natomiast zmiany postępujące w płucach obserwuje się u szczepionych narażonych na styczność z ciężką gruźlicą zakaźną.

Celem ogólnego zorientowania się, jaka w przybliżeniu jest u nas zapadalność na gruźlicę wśród szczepionych, jakie postacie gruźlicy występują najczęściej wśród szczepionych oraz jaki jest wpływ kontaktu na zapadalność, przebadano 2.640 dzieci i młodzieży przebywających w okresie przeprowadzania badań (VI—VIII.1952) w pięciu sanatoriach.



Szczepienia śródskórne rozpoznawano na podstawie charakterystycznej blizny na lewym ramieniu. W przypadkach budzących wątpliwość co do pochodzenia blizny sprawdzono w centralnej kartotece szczepień, czy wymienione dziecko było szczepione BCG. Badane dzieci były szczepione przeważnie w latach 1948—1949.

Co się tyczy szczepień doustnych opierano się na wywiadach rodzinnych podanych w historii choroby, niestety, tylko w nielicznych przypadkach popartych przedstawieniem legitymacji szczepienia BCG; dlatego też danych odnoszących się do dzieci szczepionych doustnie nie można uważać za ściśle. Wśród liczby przebadanych 2 640 dzieci było 328 dzieci szczepionych, w tym 98 dzieci szczepionych doustnie i 230 szczepionych śródskórnie. A więc na 10 dzieci nie szczepionych śródskórnie — przebywało w sanatorium 1 dziecko szczepione tą metodą. Inaczej przedstawiał się ten stosunek wśród dzieci zdrowych z terenu całego kraju w tym okresie, gdyż w przybliżeniu liczba dzieci nie szczepionych z powodu dodatniego odczynu tuberkulinowego była równa liczbie dzieci szczepionych.

Wśród dzieci szczepionych doustnie, które zachorowały na gruźlicę, zaznacza się duży wpływ styczności na zapadalność na gruźlicę. W tej grupie, jak wynika z wywiadów, 62,2% dzieci pochodziło z kontaktu (tabela I).

T a b e l a I

Styczność z gruźlicą zakaźną wśród dzieci szczepionych doustnie BCG

Grupy wieku	Liczba szczepionych		Styczność ustalona		Styczność nieustalona	
	Liczbą bezwzgl.	%	Liczbą bezwzgl.	%	Liczbą bezwzgl.	%
Ogółem	98	100,0	61	62,2	37	37,8
0 — 2	21	100,0	15	71,4	6	28,6
3 — 4	49	100,0	27	55,1	22	44,9
5 — 6	26	100,0	18	69,2	8	30,8
7 — 8	2	100,0	1	50,0	1	50,0

U większości dzieci szczepionych doustnie objawy chorobowe wystąpiły w 2 i w 3 roku życia, w okresie wygasania alergii po szczepieniu doustnym. Dzieci te, jak wynika z wywiadów, nie zgłaszały się do kontrolnych badań tuberkulinowych i nie były szczepione wtórnie (tylko w jednym przypadku podano, że dziecko zaszczepiono pierwotnie doustnie i wtórnie śródskórnie). Stałe przebywanie tych dzieci w styczności z chorym na zakaźną gruźlicę tłumaczy w wielu przypadkach zachorowania na gruźlicę pomimo szczepienia przeciwgruźliczego.

U dzieci szczepionych śródskórnie wpływ styczności zarysowuje się mniej wyraźnie (tabela II). Ogólnie biorąc, dzieci chorych pochodzących ze styczności było 34,8%, przy czym największa liczba przypadków dotyczy dzieci z grupy wieku od 5—9 lat. Wchodziłaby tu więc raczej w grę styczność nieustalona, przygodna lub też zakażenie znacznie wcześniejsze wskutek kontaktu przebytego.

T a b e l a II

Styczność z gruźlicą zakaźną wśród dzieci szczepionych śródskórnie BCG

Grupy wieku	Liczba szczepionych		Styczność ustalona		Styczność nieustalona	
	Liczby bezwgl.	%	Liczby bezwgl.	%	Liczby bezwgl.	%
Ogółem	230	100,0	80	34,8	150	65,5
0 — 4	8	100,0	3	37,5	5	62,5
5 — 9	92	100,0	37	40,2	55	59,8
10 — 14	85	100,0	28	32,9	57	67,1
15 — 19	45	100,0	12	26,7	33	73,3

T a b e l a III

Styczność z gruźlicą zakaźną wśród dzieci nieszczepionych BCG

Grupy wieku	Liczba nieszczepionych		Styczność ustalona		Styczność nieustalona	
	Liczby bezwgl.	%	Liczby bezwgl.	%	Liczby bezwgl.	%
Ogółem	2090	100,0	842	40,2	1.248	59,8
0 — 4	504	100,0	266	52,8	238	47,2
5 — 9	819	100,0	299	36,5	520	63,5
10 — 14	552	100,0	202	36,6	350	63,4
15 — 19	215	100,0	75	34,9	140	65,1

Wśród chorych na gruźlicę dzieci nieszczepionych ogółem 40,2% pochodziło z ustalonej styczności z chorym na gruźlicę. Wpływ styczności na zachorowanie na gruźlicę zaznaczył się najwyraźniej w grupie dzieci najmłodszych od 0—4 lat, gdyż w 52,8% przypadków z tej grupy ustalono styczność z chorym na zakaźną gruźlicę (tabela III).

Na szczególną uwagę w odniesieniu do małej liczby osób, pochodzących ze styczności zasługuje materiał chorych na gruźlicę kostno-stawową. Na ogólną liczbę 370 przypadków stały kontakt z chorymi na gruźlicę miały 92 osoby, co stanowi 24,3%, a więc niższy odsetek w porównaniu z przeciętną ogólną u nieszczepionych wynoszącą 40,2%. Wśród przebadanych znaleziono 26 osób szczepionych śródskórnie (na 14 osób nieszczepionych przypadła 1 osoba szczepiona) i w tej liczbie zaledwie jedna osoba pochodziła z kontaktu (3,8%).

Jeżeli chodzi o pochodzenie społeczne, to stosunek liczby chorych dzieci szczepionych BCG pracowników fizycznych do dzieci szczepionych pracowników umysłowych wynosił 5 : 4.

Stosunek liczby szczepionych dzieci pracowników fizycznych do liczby szczepionych dzieci pracowników umysłowych, pochodzących ze styczności z chorymi na gruźlicę wynosił 7 : 4,5.

Wśród 94 dzieci szczepionych doustnie rozpoznano: w 33 przypadkach tylko powiększenie węzłów chłonnych wnekowych; w 28 — gruźlicę węzłów chłonnych powikłaną niedodmą płuca (17 przypadków), naciekiem

przywnekowym (5 przypadków) lub ograniczonym rozsiewem (6 przypadków); w 33 przypadkach stwierdzono gruźlicę płatową naciekową, w tym kilka przypadków z odczynem opłucnym i ograniczonym rozsiewem. Przypadki te, poza 7 oporniejszymi na leczenie (łatwa zapadalność na choroby zakaźne), poprawiały się na ogół dobrze.

Na podstawie spostrzeżeń lekarzy w sanatoriach przebieg gruźlicy u dzieci szczepionych ma charakter na ogół łagodniejszy, niż u dzieci nie szczepionych, czas trwania choroby jest krótszy, bez objawów zatrucia przy dobrym ogólnym samopoczuciu.

To samo dotyczy dzieci szczepionych śródskórną. W tej grupie również pierwsze miejsce zajmują przypadki z powiększeniem węzłów chłonnych węnekowych bez objawów ogólnych.

Na 184 przypadki prześledzone klinicznie stwierdzono w 90 przypadkach zmiany ograniczone do węzłów chłonnych węnekowych, w 33 przypadkach — gruźlicę węzłów chłonnych i zmiany w płucach (nacieczenie, niedodma), w 6 przypadkach — zapalenie opłucnej, w 55 przypadkach — gruźlicę naciekową płatową, w tym w 2 przypadkach współistniejące zapalenie wysiękowe opłucnej, gruźlicę jamistą — w 5 przypadkach, w 4 przypadkach — rozsiew.

W obu grupach: szczepionych doustnie i śródskórną na 278 dzieci 16 było leczonych odumą, w tym 12 poprzednio prątkowało.

Gruźlicę zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzono w dwóch przypadkach u dzieci szczepionych doustnie (jedno z tych dzieci zachorowało w wieku 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lat, drugie 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lat — dzieci nie były szczepione wtórnie i pozostawały w styczności z chorymi na gruźlicę zakaźną) oraz w jednym przypadku u siedmioletniego dziecka szczepionego śródskórną.

Ogółem wśród dzieci szczepionych śródskórną 44,2% było skierowanych z powodu gruźlicy węzłów chłonnych bez objawów ogólnych i powinny być zakwalifikowane jako przypadki prewentyjne lub jako dzieci zdrowe, nie wymagające leczenia — biorąc pod uwagę, że często wskutek błędnej interpretacji obrazu radiologicznego węnek płucnych rozpoznaje się zmiany we węnkach tam, gdzie obraz węnek płucnych jest jeszcze w granicach normy, a dodatni odczyn tuberkulinowy powstał jako wynik szczepienia przeciwgruźliczego.

Wśród dzieci chorych nieszczepionych BCG tylko w 11% przypadków gruźlica ograniczała się do węzłów chłonnych węnek płucnych i stanowiła raczej wskazania do leczenia prewentyjnego, a nie sanatoryjnego.

Są to wyraźne dowody świadczące, że gruźlica u dzieci szczepionych przebiega znacznie łagodniej niż u dzieci nieszczepionych przeciw gruźlicy.

#### WNIOSKI

1. Szczepienia przeciwgruźlicze zmniejszyły kilkakrotnie zapadalność na gruźlicę wśród dzieci szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi.
2. U dzieci szczepionych gruźlica ma na ogół przebieg łagodniejszy, łatwiej poddaje się leczeniu i częściej niż u dzieci nieszczepionych ogranicza się do zmian w węzłach chłonnych węnek.
3. Celem podniesienia skuteczności szczepień śródskórnych w walce z gruźlicą należy dążyć do utrzymania alergii poszczepiennej, kontrolując ją okresowo i doszczepiając osoby tuberkulinoujemne.
4. Spośród dzieci szczepionych przeciw gruźlicy doustnie, które zachorowały na gruźlicę, znaczna część pochodzi z ustalonej styczności

z chorym na gruźlicę zakaźną i zapada w wieku poniżej 4 lat, należy więc zwrócić szczególną uwagę na oddzielenie dzieci najmłodszych od styczności domowej z chorym na gruźlicę w okresie przedalergicznym oraz na systematyczne przeprowadzanie kontrolnych badań tuberkulinowych.

5. Należy podnieść ważność legitymacji szczepiennej do wartości dokumentu i wprowadzić przedstawianie jej lekarzom zarówno w poradniach, jak i w sanatoriach.

A. Кшишковска

#### ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ, ПРИВИТЫХ ВАКЦИНОЙ БЦЖ

##### Содержание

Исследовались дети, пребывающие в пяти больших санаториях. Среди 2640 детей находилось 98 детей привитых энтеральным путем (из них 1 ребенок был дополнительно вакцинирован интрадермально), и 230 детей, привитых интрадермальным путем. На 10 детей больных туберкулезом и не привитых интрадермально приходился 1 привитый ребенок. Среди детей привитых энтеральным путем у большинства начало заболевания туберкулезом приходится на второй и третий год жизни то-есть в то время, когда вакцинационная аллергия могла уже угаснуть.

Среди детей, привитых энтеральным путем, установлен контакт в 62,20/0 случаев, а в 37,80/0 контакт не обнаружен. Среди детей привитых внутрикожно, контакт обнаружен в 34,80/0 случаев, а в 65,20/0 не обнаружен.

Среди непривитых детей контакт установлен в 40,20/0 случаев и не установлен в 59,80/0 случаев. Особенно низкий процент привитых детей, происходящих из среды с доказанным контактом с туберкулезным больным (только 24,30/0), найден среди больных костно-суставным туберкулезом.

Доказано, что прививки снижают заболеваемость туберкулезом, а течение туберкулезного процесса у детей предварительно привитых бывает значительно более легкое, чем у непривитых детей. Среди детей привитых интрадермально, найден только один случай туберкулезного менингоэнцефалита.

Среди больных, но непривитых детей 110/0 квалифицируются скорее для превентория, чем для санатория. Среди привитых детей до 420/0 случаев направлялись в санаторий только из-за будто бы ненормальной картины легочных гилюсов.

С целью повышения эффективности энтеральных противотуберкулезных прививок необходимо у детей с угасшей поствакцинационной аллергией производить дополнительные внутрикожные прививки.

A. Krzyszkowska

#### TUBERCULOSIS AMONG B.C.G. VACCINATED CHILDREN

##### Summary

Two thousand six hundred and forty tuberculous children in five big sanatoria were examined. Of these 98 were vaccinated with BCG orally (one child being re-vaccinated intracutaneously), and 230 children vaccinated intracutaneously; this makes the ratio of about 1:10. The majority of the children vaccinated orally developed tuberculosis in the second or third year of age, i. e. in the period when post-vaccination allergy might have disappeared.

In 62.2 per cent of the children vaccinated orally, contact with tuberculosis was proved, in 37.8 per cent exposure to tuberculous infection was not detected. Among the children vaccinated intracutaneously, 34.8 per cent were exposed to tuberculous infection, while in the remaining 65.2 per cent the exposure was not proved. Of those non-vaccinated, 40.2 per cent were exposed to tuberculous infection; in 59.8 per cent, the contact was not proved. An exceptionally low percentage of tuberculous children (24.3 per cent) with proved contact was found among cases of bone and joint tuberculosis.

The investigations showed that BCG vaccination decreases the incidence of tuberculosis, and that the course of disease in the vaccinated children is more benign than in the non-

vaccinated ones. There was only one case of tuberculous encephalomeningitis among vaccinated children. Eleven per cent of the non-vaccinated children were rather preventorium cases, and should not remain in the sanatoria. Among the vaccinated children, as many as 44.2 per cent were admitted to the sanatoria because of alleged abnormal radiological appearance of the hilar structures.

In order to rise the efficacy of BCG oral vaccination it is necessary to revaccinate the children whenever post-vaccination allegry disapearts.

Otrzymano dn. 15.XII.1953 r.

Adres: Warszawa, ul. Płocka 26.

Zbigniew Dobrzyński

PRZYPADEK ODMY SAMORODNEJ WYDECHOWEJ  
Z ROZEDMĄ OBTURACYJNĄ PŁUCA

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Tuszyнку  
Dyrektor: dr St. Piźło

Przypadek dotyczy odmy samorodnej wydechowej z podwójnym wentylem oskrzelowym i opłucnym i rozedmą obturacyjną płuca. Przypadek ten jest interesujący ze względu na mechanizm powstania odmy samorodnej, który dało się z dużym prawdopodobieństwem ustalić na podstawie charakterystycznych objawów.

Chory W. L., lat 20, górnik, przybył do sanatorium dn. 10.7.1952. Rozpoznanie: *Tuberculosis fibro-caseoso-cavernosa pulmonis dextri et infiltrativa partis superioris pulmonis sinistri. Pneumoperitoneum. Ichtyosis cutis. Suspicio bronchectasis lobi inferioris pulmonis dextri.* Podaje, że do r. 1951 był zdrowy. W styczniu 1951 r. zachorował na zapalenie płuc i został wtedy skierowany do szpitala w Katowicach, gdzie stwierdzono zmiany gruźlicze w prawym płucu. W szpitalu przebywał przez 4 tygodnie, otrzymał 20 wstrzyknień dożylnych przetworu wapnia i został wypisany ze znaczną poprawą. Po wyjściu ze szpitala pracował nadal jako górnik pod ziemią. Dn. 2.7.1951 został skierowany do sanatorium w Sokołowsku, gdzie przebywał do 15.9.1951. Tam wytworzono odmę otrzewną, którą następnie dopełniano w Poradni Przeciwgruźliczej aż do chwili obecnej. Po powrocie z sanatorium pracował nadal jako górnik pod ziemią bez przerwy aż do chwili skierowania do sanatorium w Tuszyнку. Obecnie uskarża się na bóle w klatce piersiowej, silny kaszel, wykrztusza do 300 ml/dobę, gorączkuje do 38°C, łatwo się męczy, zwłaszcza podczas wysiłku, odczuwa duszność wysiłkową, ma łaknienie upośledzone, stolce rozvolnione 3 razy na dzień.

Badanie przedmiotowe dn. 11.7.1952: budowa wątku, stan ogólny znacznie upośledzony, odżywienie złe, waga — 39 kg, wzrost — 156 cm, temperatura ciała — 37,8°C. Skóra blada, na tułowiu i kończynach pokryta łuskami zrogowaciałego naskórka barwy szarej, nieznacznie łuszczącego się (rybia łuska). Tkanka podskórna tłuszczowa — nikła, mięśnie — miernie rozwinięte, śluzówki — blade. Węzły chłonne obwodowe — niemacalne. Krtań i gardło bez odchylenia od stanu prawidłowego. Klatka piersiowa miernie wysklepiona, krótka, symetryczna, prawidłowo ruchoma, kąt międzyżebrowy — zbliżony do prostego. Drżenie głosowe po obu stronach klatki piersiowej jednakowe. Odcgił opukowy na całej przestrzeni przylegania płuc do ścian klatki piersiowej — jawny. Dolne granice płuc na wysokości 10. żebra od tyłu — bardzo słabo ruchome. Osluchowo po stronie lewej od tyłu powyżej grzebienia łopatki i od przodu pod obojczykiem i w dole podobojczykowym — szmer pęcherzykowy zaostrowany z przedłużonym wydechem i pojedynczymi rżeniami drobnobankowymi po kaszlu. Po stronie prawej od tyłu powyżej grzebienia łopatki i w okolicy podgrzebieniowej oraz od przodu w okolicy podobojczykowej — szmer

oddechowy pęcherzykowy zaostrowany z przedłużonym wydechem i nielicznymi rzężeniami drobno- i średnio- i wielkocępkowymi po kaszlu; w okolicy podłopatkowej oraz na wysokości III i IV międzyżebra od przodu — szmer oddechowy zaostrowany z licznymi rzężeniami drobno- i średnio- i wielkocępkowymi wilgotnymi oraz z pojedynczymi świstami i fureczeniami. Granice serca — prawidłowe, czynność — miarowa, tony — czyste, dzwięczne, tętno 72/min., ciśnienie tętnicze krwi — 100/70 mm Hg. Ze strony innych narządów nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego.

Badania dodatkowe: OB — 43/65, w płwocinie prątki kwasooporne — obecne, pojemność życiowa — 2300 ml; badanie moczu odchyłań od stanu prawidłowego nie wykazuje; badanie krwi: Hb — 62%, czerw. krwinek 4 420 000, wskaźnik Hb — 0,57; białych krwinek — 17 750, w tym pałeczkowatych — 13%, segmentowanych — 56%, kwasochłonnych — 2%, zasadochłonnych — 1%, limfocytów — 25%, monocytów — 3%; nieznaczna oligochromia.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: górne prawe pole pokryte licznymi cieniami plamistymi słabo wysyconymi i słabo odgraniczonymi, miejscami zlewającymi się z sobą i łączącymi się z górnym biegunem wnęki. Wśród nich nad obojczykiem 2 przejaśnienia wielkości wiśni, bez otoczki. W polu środkowym cień liniowy, przebiegający od wnęki ukośnie ku dołowi do bocznej ściany klatki piersiowej. Od dolnego bieguna wnęki ku dołowi dochodzą do przepony i rozchodzą się liczne cienie plamiste i smugowate średnio wysycone i nieostro odgraniczone. Skupienie tych cieni rzadnie wachlarzowato ku obwodowi, nie przekraczając linii środkowo obojczykowej. Wśród tych cieni tuż przy wnęcie na wysokości trzeciego międzyżebra od przodu — przejaśnienie wielkości wiśni ze słabo zaznaczoną otoczką. Po stronie lewej w szczycie rozrzucone cienie plamiste zlewające się z sobą. W miejscu skrzyżowania pierwszego żebra z obojczykiem — cień plamisty wielkości monety 10-groszowej, w I i II międzyżebrowo — dwa cienie plamiste wielkości ziarna grochu. Wszystkie te cienie są słabo wysycone i nieostro odgraniczone. Cień serca wraz z cieniem tchawicy przemieszczony w całości około 2 cm ku stronie prawej. Przepona po obu stronach uniesiona odną otrzewną do V międzyżebra od przodu w linii środkowej obojczykowej, po stronie prawej — nieruchoma, po stronie lewej — słabo ruchoma. Kąt przeponowy żebrowy po stronie prawej — zacieniony, po stronie lewej — wolny.

Przebieg leczenia: od dn. 10.8. do 23.8.1952 r. leczenie klimatyczno-spoczynkowe. Zaniechano dopełniania odmy otrzewnej. Po pierwszym tygodniu — ciepłota ciała prawidłowa, tętno — 60/min., przybytek na wadze — 1 kg, poprawa łaknienia i samopoczucia. Od dn. 25.8. do 27.10.1952 r. kuracja hydrazidem kwasu izonikotynowego w dawce dziennej 5 mg/kg wagi, łącznie 308 tabletek, 50 mg przez 64 dni. Po kuracji HKIN stan ogólny chorego znacznie się poprawił, chory nie kaszle, nie wykrztusza, waga — 54 kg (+14 kg), stolce — prawidłowe, OB — 19/37, w płwocinie obecności prątków kwasoopornych nie stwierdza się. Badaniem fizycznym klatki piersiowej nie stwierdza się odchyłań od stanu prawidłowego.

Dnia 6.11.1952 badanie radiologiczne wykazało: w całym prawym płucu — rozrzucone cienie smugowate na ogół dobrze wysycone, skupiające się najgęściej przy górnym i dolnym biegunie wnęki. Pod lewym obojczykiem — cień okrągły wielkości monety jednozłotowej, słabo wysycony, dość wyraźnie odgraniczony, z przejaśnieniem wielkości małej wiśni. Przepona prawa — słabo ruchoma, kąt przeponowo-żebrowy — zacieniony, przepona lewa — dobrze ruchoma, kąt przeponowo-żebrowy — wolny. Śródpiersie przemieszczone w całości ku stronie prawej.

Dn. 17.9.1952 r. wytworzono odnę opłucną lewostronną: od —14 do —2 (250), od —12 do —2. Dn. 18.11.1952 r. dopełnienie: od —20 do —6 (250), od —20 do —3.

Dnia 20.11.1952 r. prześwietlenie: płuco lewe na całej przestrzeni odprężone odną. Grubość płaszcza odmowego nie przekracza 3 cm; obecności zrostów opłucnych nie stwierdza się. Odmę dopełniono: od  $-16$  do  $-2$  (300), od  $-12$  do  $-2$ .

Dnia 21.XI.52 godz. 21.00 silna duszność, usunięto część gazu z opłucnej: od  $-17$  do  $+10$  ( $-1000$ ), od  $-7$  do  $-3$ . Dnia 22.XI.52 o godzinie 6 powtórnie usunięto część gazu: od  $-20$  do  $+10$  ( $-1000$ ), od  $-12$  do  $-2$ , to samo powtórzono o godzinie 9: od  $-16$  do  $+18$  ( $-1400$ ), od  $-20$  do  $-2$ .

Prześwietlenie: płuco lewe na całej przestrzeni odprężone odną. Grubość płaszcza odmowego nie przekracza 4 cm. Znaczne przemieszczenie śródpiersia ku stronie prawej. Obecność zrostów opłucnych nie stwierdza się. Wykonano wziernikowanie opłucnej celem ewentualnego przepalenia zrostów mogących powodować utrzymywanie się przedziurawienia opłucnej. Wziernikowaniem opłucnej (dr Z. Dobrzyński, dr L. Grabowski) stwierdzono: płuco na całej przestrzeni oddzielone od ściany klatki piersiowej wąską warstwą powietrza, nie zapada się bardziej mimo znacznego dopływu powietrza, jakie zazwyczaj towarzyszy nakłuciu klatki piersiowej trójgrzańcem. Nie stwierdza się obecności żadnych zrostów opłucnych. Opłucna trzewna i ścienna — przekrwione. Pod opłucną trzewną widoczne pojedyncze pęcherze rozedmowe wielkości od ziarna grochu do ziarna bobu. Podczas wdechu płuco nieznacznie zapada się, podczas wydechu — nieznacznie rozpręża się. Należy przypuszczać, że samodopełnianie odmy występuje skutkiem pęknięcia jednego z pęcherzy rozedmowych. Uszkodzonego miejsca na opłucnej nie znaleziono. Po wziernikowaniu podczas układania chorego na boku lewym całkowicie wypuszczono przez rurkę trójgrzańca powietrze z opłucnej. Kontrolne prześwietlenie nie wykazało obecności powietrza w przestrzeni opłucnej.

Dnia 23.XI.52 stan chorego dobry, ciepłota prawidłowa, tętno 60/min; duszności nie ma. Stan taki utrzymuje się do dn. 29.XI. Tegoż dnia o godz. 23 nastąpiła ponownie silna duszność. Nakłuto opłucną: od  $-12$  do  $+5$  ( $-1500$ ), od  $-18$  do  $\pm 0$ .

Dnia 1.XII.52 o godzinie 6. silna duszność zmusza do ponownego nakłucia opłucnej: od  $-18$  do  $+10$  ( $-1500$ ), od  $-22$  do  $-1$ . W ciągu dnia stan dobry, ciepłota ciała prawidłowa, tętno — 60/min., liczba oddechów — 18/min., chory nie odczuwa duszności.

Prześwietleniem stwierdzono po stronie lewej, że płuco miejscami jest odprężone odną, miejscami przylega do ściany klatki piersiowej, śródpiersie znacznie przemieszczone ku stronie prawej, w kącie przeponowożebrowym lewym — nieco płynu. O godzinie 23 — silna duszność, sinica, gwałtowny kaszel zawsze po wydechu, wdech — krótki, wydech — długi i utrudniony, tętno 124/min., częstość oddechów — 32/min. Usunięcie części gazu z opłucnej: od  $-18$  do  $+12$ , przy kaszlu  $+30$ . Po odpuszczeniu w ciągu 30 minut 8000 ml powietrza, igłę odnową połączono na stałe z syfonem, dano choremu tlen w ilości 8 litrów na minutę, wstrzyknięto podskórnie 0,02 pantoponu + 0,0005 atropiny. Dnia 2.XII.52 o godzinie 4. samodopełnianie i kaszel ustały, igłę odnową usunięto, tlen stosuje się nadal z przerwami. Stan chorego — dobry, tętno — 72/min., częstość oddechów — 20/min., ciepłota ciała prawidłowa, chory nie odczuwa duszności. W następnych dniach nadal utrzymuje się stan dobry. Samodopełnianie już się więcej nie powtórzyło. Częsta kontrola radiologiczna nie wykazywała obecności powietrza w przestrzeni opłucnej.

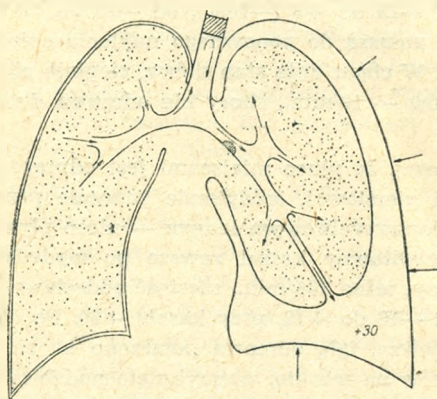
Dnia 18.XII.52 wykonano wziernikowanie oskrzeli (dr H. Kolbow). Stwierdzono: tchawica bez zmian, w głównym oskrzeliu prawym śluzówka nieznacznie obrzęknięta i przekrwiona w pobliżu ujścia do płata górnego. Poza tym drzewo oskrzelowe nie wykazuje odchyłań od stanu prawidłowego. Ujścia do oskrzeli odcinkowych — drożne.



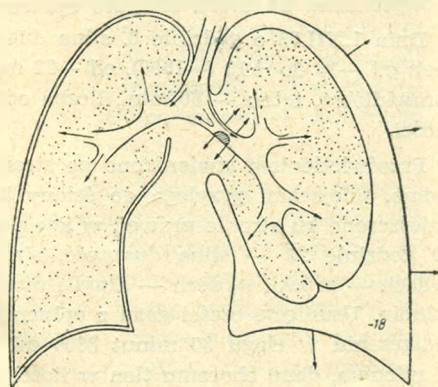
O m ó w i e n i e. W oparciu o szereg objawów stwierdzonych w czasie odmy samorodnej można z dużym prawdopodobieństwem ustalić mechanizm jej powstania.

Rozedma całego płuca lewego, stwierdzona radiologicznie oraz w czasie wziernikowania opłucnej upoważnia do przyjęcia obecności wentyla oskrzelowego, zamykającego oskrzele główne lewe przy wydechu. Wynik bronchoskopii świadczy o tym, że wentyl ten był przejściowy, gdyż nie był spowodowany zmianami w ścianie oskrzela. Mógł to być czop śluzowy. Za tym przemawia także występowanie samodopełnień w dużych odstępach czasu i w połączeniu z napadowym kaszlem o charakterze oskrzelowym. W czasie największego nasilenia się objawów odmy samorodnej (1.XII.52) stwierdzono bardzo silną duszność i sinicę, które świadczą o znacznych zaburzeniach w wentylacji płuc i które szybko cofnęły się po daniu choremu tlenu. Analizując szczegółowo poszczególne fazy oddychania, przyjmujemy za najbardziej prawdopodobną następującą interpretację:

1. Podczas kaszlu (ryc. 1) występowało fizjologiczne, gwałtowne zwężenie się klatki piersiowej, kurczenie się oskrzeli oraz zamknięcie głośni. Powietrze z płuca prawego było gwałtownie wypychane i nie mogąc wydostać się na zewnątrz, zostawało wtlączone do płuca lewego. Lewe płuco, rozedmowe, nie kurczyło się podczas kaszlu. Ciśnienie wewnątrzplucne w płucu lewym wskutek wzrostu ciśnienia w przestrzeni opłucnej w czasie kaszlu do  $+30$  oraz wskutek wtlączenia się powietrza z płuca prawego — znacznie wzrastało, zwiększała się rozedma płuca lewego, otwierał się wentyl opłucnej i następowało samodopełnienie się odmy.



Ryc. 1. Kaszel.

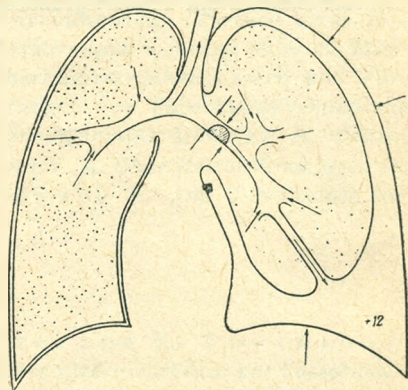


Ryc. 2. Wdech.

2. Po kaszlu następował gwałtowny i krótki wdech (ryc. 2). Podczas wdechu rozszerzały się fizjologicznie klatka piersiowa i oskrzela. Powietrze wchodziło do płuca prawego oraz częściowo do płuca lewego tylko w takiej ilości, na ile pozwalał wentyl oskrzelowy i ciśnienie wewnątrzplucne. Płuco lewe z powodu rozedmy nie podążało z rozprężaniem się za rozszerzającą się klatką piersiową i ciśnienie w jamie opłucnej spadło do  $-18$ . Wskutek wyłączenia lewego płuca z oddychania, przemieszczenia śródpiersia w stronę prawą i zmniejszenia pojemności prawego płuca — wdech był bardzo krótki i gwałtowny. Nastąpiło znacz-

ne zmniejszenie pojemności życiowej płuc, wystąpiła silna duszność i sinica. W czasie wdechu zamykał się wentyl opłucnej, za czym przemawia zauważone w czasie wziernikowania opłucnej zapadanie się płuca podczas wdechu oraz obniżanie się ciśnienia w jamie opłucnej podczas wdechu do  $-18$ . Na podstawie zauważonego wdechowego zapadania się płuca można by przyjąć, że powietrze w czasie wdechu mogło przechodzić z płuca lewego do prawego wskutek przeważania śródplucnego ciśnienia płuca lewego w stosunku do płuca prawego wobec częściowo udrożnionego oskrzela. To tłumaczyłoby bardziej ostre objawy niedotlenienia w dniu 1.XII oraz ich szybkie cofnięcie się.

3. Po krótkim wdechu następował długi i bardzo utrudniony wydech (ryc. 3). Podczas wydechu następowało fizjologiczne zwięźnienie się klatki piersiowej i oskrzeli oraz zamykał się wentyl w lewym oskrzeli głównym. Płuco lewe nie kurczyło się w ślad za zwięźającą się klatką piersiową, a ciśnienie w jamie opłucnej podnosiło się do  $+12$ . Skutkiem podniesienia się ciśnienia opłucnego i zamknięcia lewego oskrzela głównego — wzrastało ciśnienie śródplucne i otwierał się wentyl opłucny, następowało samodopełnienie odmy. Przedłużony wydech wobec zamkniętego oskrzela kończył się kaszlem i znów mechanizm powtarzał się od początku.



Ryc. 3. Wydech.

Pómyślne zejście tego przypadku należy zawdzięczać cofnięciu się objawów niedotlenienia po daniu choremu tlenu i zniesieniu odruchów kaszlowych po daniu pantoponu, głównie zaś temu, że wentyl w oskrzeli lewym był tylko przejściowy. Płuco rozedmowe ułatwiło szybkie sklejenie się listków opłucnej bez dalszych interwencji. Gdyby wentyl w oskrzeli lewym okazał się wentylem trwałym, spowodowanym przez ziarninę lub inne zmiany w ścianie oskrzela, należałoby wykonać bronchoskopię jak najwcześniej celem usunięcia wentyla, którego pozostawienie groziło utrwaleniem się mechanizmu odmy samorodnej z powstawaniem przewlekłej przetoki płucno-opłucnowej. W naszym przypadku, korzystając z szybkiego i całkowitego cofnięcia się objawów odmy, mogliśmy z bronchoskopią czekać.

Opis tego przypadku podaję z uwagi na rzadkość występowania odmy samorodnej, spowodowanej tego rodzaju mechanizmem.

### 3. Добжиньски

#### СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО ЭКСПИРАЦИОННОГО ПНЕВМОТОРАКСА С ОБТУРАЦИОННОЙ ЭМФИЗЕМОЙ

##### Содержание

Автор приводит и интерпретирует случай спонтанного экспирационного пневмоторакса с обтурационной эмфиземой легкого и двойным экспирационным вентиляем: бронхиальным и плевральным. Исход благоприятный.

Z. Dobrzyński

SPONTANEOUS TENSION PNEUMOTHORAX ASSOCIATED WITH OBTURATIVE  
EMPHYSEMA OF THE LUNG:  
REPORT OF A CASE.

S u m m a r y

A case of spontaneous tension pneumothorax followed by obturative emphysema of the lung is reported and discussed. Bronchial check valve as well as a pleural one were found. The final outcome of the case was favourable.

Otrzymano: dnia 23.II.1953 r.

Adres: Sanatorium Przeciwgruźlicze Tuszynek k. Łodzi.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE, 1954, 111, 3.

Angulo-Ortega A. *Über das Verhalten der Serumproteine bei gesunden und bei tuberkulösen Meerschweinchen ohne und nach Rimifonbehandlung.* Hofmann H. *Ergebnisse der chemotherapeutischen Kavernentamponade (Versuch einer Kavernenplombierung mit Perlon).* Kreisel H. *Erfahrungen während eines einjährigen Studienaufenthaltes an amerikanischen Tuberkulosekrankenhäusern und Fürsorgstellen.* Bruckschen E. *Weitere Erfahrungen zur Tuberkulosebehandlung mit Nierenblockade.* Bolt W. *Emphysem (Hämodynamik)* Liener A. *Beitrag zur INH-Therapie und deren Nebenwirkung.* Frank K. *Über Retraktionscysten im Ausheilungsstadium der Primärtuberkulose.* Schwabe H. *Die Tuberkulose der Wirbelsäule und ihre Frühdiagnose.*

REVUE DE LA TUBERCULOSE, 1954, 18, 1 — 2

Gernez-Rieux Ch., Gervois M., Beerens H., Fournier P. *Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse par l'association streptomycine, isoniazide et acide para-amino-salicylique administré pendant au moins six mois.* M. et M-me Sorrel, Gerard-Marchant, Galland, Giret. *Tuberculose ostéo-articulaire et I. N. H. pur ou associé (D'après 555 cas traité dans les sanatorium spécialisés).* Warnery, Dumong G., Brin, Voisin R., Chanas. *Antibiotiques et hyaluronidase associés en aérosols dans le traitement des lésions de tuberculose pulmonaire (Vingt mois d'essais).* Avérous J., Casals. *Limites actuelles des antibiotiques.* Chadourne P., Duchet-Suchaux L., Ioannou J., Pinelli A. *Modifications endoscopiques des bronches au cours du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire de la femme.* Marmet A., Jaubert de Beaujeu M., Plane J., Michemble M., Petit M. *Tuberculomes et résection segmentaire.* Kourilsky R. *De-croix G. Étude sur le transfert de l'allergie tuberculinique. Communications: Armand-Delille P. Infection tuberculeuse caractérisée par une granulie froide et se manifestant a nouveau, trois ans plus tard, par une ostéo-arthrite fistulisée.* Jacob P., Cartier R., Treps P. *Quelques recherches tendant a préciser la cause et la nature des images bullaires observées au cours la régression thérapeutique de tuberculoses nodulaires diffuses.* Rist N., Bouer F., Saviard M., Hamon V. *Sur le mode d'action d'une sulfone disubstituée, thymolée at argentique.* Duroux A., Jarniu A., Azorin D. *Les formes graves de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte.* Joly H., Villemin J. *Les thoracoplasties avec plombages a demeure (Etude de 151 observations).* Soré Ch., Trocmé Y. *Traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par l'ACTH.*

TUBERCLE 1954, 35, 4

Brieger E., Glauert A. *The Demonstration of Tubercle Bacilli in Ultrathin Sections of Infected Tissues by Electron Microscopy.* Jones S., *Moun-tain Climate in Tuberculosis Treatment.* David P. *Artificial Pneumoperitoneum.*

## AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS 1954, 69, 4

Mackanness G., Smith N., Wells A. *The Growth of Intracellular Tubercle Bacilli in Relation to Their Virulence.* Mackanness G. *The Growth of Tubercle Bacilli in Monocytes from Normal and Vaccinated Rabbits.* Smith D., Harrell W., Randall H. *Correlation of Biologic Properties of Strains of Mycobacterium with Their Infrared Spectrums. III. Differentiation of Bovine and Human Varieties of M. Tuberculosis by Means of Their Infrared Spectrums.* Birkhaug K. *The Effect of Cortisone on BCG Infection in the Guinea Pig.* Schaffeld H., Garthwaite B., Amberson J. *Viomycin Therapy in Human Tuberculosis.* Adcock J., Davey W., Haley R., Rees R., Meier W. *The Use of Viomycin in Patients with Pulmonary Tuberculosis.* Brewer L., Harrison H., Smith R., Bai A. *Indications for Segmental Resection in Pulmonary Tuberculosis.* Newell R., Chamberlain W., Rigler L. *Descriptive Classification of Pulmonary Shadows. A Revelation of Unreliability in the Roentgenographic Diagnosis of Tuberculosis.* Seibert F., DuFour E. *Comparison Between the International Standard Tuberculins, PPD-S and Old Tuberculin.* Benson L., Goddard J. *Comparison of Plasma Viscosity and Erythrocyte Sedimentation Rates in Pulmonary Tuberculosis.* Patnode R., Wrinkle C., Beasley C. *Evaluation of the Oxidation-Reduction Dye Test for the Determination of Virulence of Mycobacteria in Vitro.* Cabelli V., Elliot W., Elroy R. *Growth Studies on Chromogenic Acid-Fast Bacilli, with Particular Emphasis on Their Oxygen Requirements.* Case Reports: Dowell Ch. *Destructive Primary Tuberculosis of the Faucial Tonsil.* Lattimer J., Colmore H., Sanger G., Robertson D., Lellan F. *Transmission of Genital Tuberculosis from Husband to Wife via the Semen.* Lee J., Kirby W. *Acute Benign Histoplasmosis.* Editorial: Long E. *The Fiftieth Anniversary of the National Tuberculosis Association.*

## II. STRESZCZENIA

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA,  
BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

CROFTON J.: *Wpływ skojarzonej chemoterapii na zapobieganie lekooporności w gruźlicy płuc.* (The effect of combined chemotherapy in preventing drug resistance in pulmonary tuberculosis). Bull. Intern. Union against Tuberculosis, 1953, 3—4, 268—291.

W leczeniu gruźlicy płuc skojarzonymi lekami ważną rzeczą jest oznaczenie w każdym przypadku na początku leczenia wrażliwości prątków gruźlicy na wszystkie zastosowane substancje chemoterapeutyczne.

Uważa się, że każdy stwierdzony przypadek większej oporności niż oporność szczepu kontrolnego H<sub>3</sub>Rv może mieć znaczenie kliniczne. Przypadki takie powinny być wyłączone z badań.

Testy wrażliwości na PAS wykazują nieregularność, prawdopodobnie z powodu heterogennego charakteru oporności populacji bakteryjnej. Powinny być badane 3 oddzielne próbki i, jeżeli w każdym badaniu stwierdza się ten sam stopień oporności, przypadek powinien być wyłączony z badań.

Prawdopodobnie każdy sposób skojarzonej chemoterapii przy użyciu streptomycyny lub izoniazydu jest bardzo skuteczny klinicznie, jeżeli nie pojawiają się prątki odporne, dlatego trudno jest wykazać różnice między nimi. Autor przedstawia wyniki zapobiegania oporności na streptomycynę przez zastosowanie PASu, izoniazydu, terramycyny, tiosemikarbazonów i sulfonów oraz zapobiegania izoniazydooporności przez stosowanie streptomycyny.

PAS stosowany codziennie wyraźnie zapobiega powstawaniu streptomycynooporności, z wyjątkiem małych dawek PASu przy równoczesnym stosowaniu streptomycyny codziennie lub dwa razy w tygodniu. Dawka 20 g PASu jest skuteczniejsza niż 5 lub 10 g.

Na podstawie wstępnych badań można przypuszczać, że terramycyna w dużych dawkach jest też skuteczna w zapobieganiu streptomycynooporności.

Tiosemikarbazony i sulfony, chociaż mogą wywierać pewne działanie, są zbyt toksyczne. Występowanie izoniazydooporności jest wyraźnie zmniejszone przy codziennym, dwa razy, a nawet raz w tygodniu stosowaniu streptomycyny.

M. Buraczewska

FREERKSEN E.: *Badania doświadczalne nad skojarzoną chemoterapią w gruźlicy.* (Experimental studies on combined chemotherapy of tuberculosis). Bull. Intern. Union against Tuberculosis, 1953, 3—4, 354—382.

W pracy poruszane są następujące zagadnienia: 1) przeciw bakteryjne działanie skojarzonych substancji, 2) rozwój szczepów opornych; 3) zmienność rozmieszczenia skojarzonych leków i szybkość wydalania; 4) zmniejszenie toksyczności substancji tuberkulostatycznych przez ich skojarzenie; 5) wybór tuberkulostatyków do skojarzenia.

Ad. 1. Różny jest mechanizm działania substancji przeciwpłatkowych, stosując zaś leczenie skojarzone atakuje się metabolizm drobnoustroju w różnych miejscach jednocześnie. W leczeniu skojarzonym zastosowane związki mogą działać synergicznie lub antagonistycznie np. w określonych warunkach doświadczalnych terramycyna hamuje działanie izoniazydu w doświadczeniach z *Myc. phlei* (saprofit), m-amino-fenol i PAS zmniejsza działanie izoniazydu. Nie jest wyjaśniony wpływ diety u leczonych PASem, dotychczas wykazano zmniejszenie skuteczności PASu u osób stosujących dietę ziemniaczaną. Kojarzenie leków nigdy nie powinno być przypadkowe, wyniki badań *in vitro* nie mogą być decydujące — największą wartość mają doświadczenia na zwierzętach i badania kliniczne.

Ad. 2. Jeżeli stosuje się jedną substancję tuberkulostatyczną to prątki odporne zjawiają się szybko. Liczni autorzy dowiedli *in vitro* opóźnienie występowania oporności przy skojarzonym działaniu leków chemoterapeutycznych; badania kliniczne potwierdzają to zjawisko. Liczba prątków pierwotnie opornych jest bardzo mała, dlatego należy rozpoczynać leczenie dwoma lekami jednocześnie. Działanie bakteriostatyczne streptomycyny, izoniazydu i kontebenu zależy w dużej mierze od liczby bakterii. Dlatego przynajmniej jeden lek musi być użyty w pełnej dawce, aby uniknąć względnie opóźnić wystąpienie istotnej oporności prątków. Nie powinno się podawać kolejno różnych leków z grupy chemoterapeutycznej, gdyż może to doprowadzić do powstania oporności na wszystkie stosowane leki. Opóźnienie powstania oporności można uważać za najkorzystniejsze zjawisko skojarzonego leczenia, gdyż często oporność jest przyczyną nieskuteczności leczenia. Należy nadmienić, że stwierdzenie oporności prątków w płwocinie nie jest dowodem, że wszystkie prątki w ustroju ludzkim są odporne i dalsze podawanie chemoterapeutyków może nawet dawać dodatnie wyniki leczenia.

U zwierząt bardzo rzadko udaje się znaleźć odporne prątki, nawet po długim okresie leczenia.

Ad 3. Stężenie i zatrzymywanie leków z grupy chemoterapeutyków jest niejednakowe w narządach i tkankach, nie dorównuje stężeniu we krwi. Streptomycyna nie przenika do komórki, natomiast izoniazyd przenika łatwo i atakuje prątki leżące wewnątrzkomórkowo.

Ad 4. Działanie przeciwprątkowe zależy od dawki, o ile lek jest dobrze tolerowany należy go podawać w pełnej dawce. Małe dawki sprzyjają powstawaniu oporności prątków, dlatego przy skojarzonej chemoterapii przynajmniej jeden lek musi być podawany w pełnej dawce. Zastosowanie dwu lub więcej leków jest mniej toksyczne niż jednego, ponieważ w leczeniu skojarzonym całkowita ilość zastosowanego leku jest mniejsza. Poza tym toksyczność jednej substancji może być odmienna (streptomycyna) niż drugiej (PAS, INH). Praktycznie ważne byłoby ustalić czy skojarzenie kilku leków z grupy chemoterapeutyków nie pozwoliłoby na zwiększenie dawek leczniczych. Badania doświadczalne u zwierząt dotyczą tylko dawek śmiertelnych streptomycyny i izoniazylu stosowanych oddzielnie i w skojarzeniu.

Ad 5. Przy wyborze antybiotyków do leczenia skojarzonego nie należy się opierać na badaniach *in vitro*. Badania na zwierzętach dają często odmienne wyniki, niż spostrzegane w klinice. Wynik leczenia danym lekiem zależy między innymi od wrażliwości i rodzaju zwierzęcia np. izoniazyd daje lepsze wyniki leczenia u królików niż u myszy.

Wielu autorów uważa, że skojarzenie streptomycyny z izoniazylem jest najodpowiedniejsze, chociaż nie zawsze daje wyleczenie gruźlicy doświadczalnej zwierząt. Wydaje się, że dodanie trzeciej substancji np. kontebenu nie daje lepszych wyników leczenia. Wielu autorów odrzuca leczenie oddzielne izoniazylem lub PASem. W doświadczalnej gruźlicy korzystny wpływ skojarzonej chemoterapii jest niewątpliwy.

M. Buraczewska

GERNEZ-RIEUX G., TACQUET A.: *Przyczynek do badań doświadczalnych nad skojarzonymi substancjami przeciwgruźliczymi.* (A contribution to the experimental study of antituberculous substances in combination). Bull. Intern. Union against Tuberculosis 1953, 3—4, 382—407.

Autor zwraca uwagę na wielką liczbę ogłoszonych prac doświadczalnych wykonanych na zwierzętach i znikomą liczbę uzyskanych wyników, które mogą mieć znaczenie w klinice, jednak przed wprowadzeniem leku do kliniki należy takie badania na zwierzętach przeprowadzić.

Doświadczenia wykonano na świnkach morskich, zakażając je śródskórnymi szczepami streptomycynowrażliwymi i opornymi. Leczenie rozpoczynano następnego dnia po zakażeniu, wstrzykiwano lek przez 32 dni w dwóch porcjach dziennie. Świnki zabijano i sekcjonowano 34 dnia.

Poprzednio oznaczone minimalne, skuteczne dawki leków wynosiły: streptomycyna 4 mg, PAS 200 mg, HKIN 1 mg, sulfony więcej niż 200 mg. Zastosowano różne dawki przy leczeniu skojarzonym. Skojarzenie dziennej dawki streptomycyny 1,5 mg i 75 mg PASu zapobiega wystąpieniu zmian skórnych w miejscu zakażenia zarówno u zwierząt zakażonych szczepami streptomycynowrażliwymi, jak szczepami streptomycynoopornymi. Ten sam wynik można uzyskać przy użyciu podwójnej dawki każdego leku stosowanego oddzielnie. Autor uważa, że w ten sposób jest udowodniony synergizm streptomycyny i PASu.

Zastosowano streptomycynę z HKIN w dawkach mniejszych lub równych połowie minimalnego skutecznego stężenia. Przy żadnej z tych kombinacji nie udało się zapobiec wystąpieniu owrzodzeń. Wynik leczniczy był gorszy niż uzyskany przez równoważną dawkę, gdy streptomycynę i PAS stosowano oddzielnie. Wskazuje to

na antagonistyczne działanie u świnek streptomycyny i HKIN użytych w dawkach nie większych jak pół dawki minimalnej skutecznej.

Skojarzenie HKIN w dawce 0,4 mg z 75 mg PASu wystarcza do całkowitego zahamowania owrzodzeń, a więc stwierdza się synergetyczne (spotęgowane) działanie.

Skojarzenie 0,4 mg HKIN z 75 mg sulfonu hamuje całkowicie owrzodzenia, a zatem skojarzenie HKIN z sulfonem działa synergetycznie.

Przeprowadzono również doświadczenia na królikach zakażonych dożylnie 0,01 mg szczepu bydłowego Ravenel. Leczenie rozpoczynano następnego dnia po zakażeniu i prowadzono przez 28 dni. Najmniejsza dawka skuteczna dla królika wagi około 2 kg wynosiła 50 mg streptomycyny, 6 mg HKIN, więcej niż 100 mg neomycyny. 50 mg streptomycyny nie zawsze zapobiegało pojawieniu się małych zmian w płucach, HKIN jest skuteczniejszy w dawce mniejszej niż 1/8 dawki streptomycyny. Badano u królików skojarzone działanie HKIN ze streptomycyną i HKIN z neomycyną. HKIN w dawce 2 mg i streptomycyna w dawce 5 mg nie dawały dobrych wyników leczenia. Występujące zmiany w płucach cofały się po przedłużonym okresie leczenia. U królików nie stwierdzono antagonizmu HKIN i streptomycyny opisanego u świnek morskich. Dawki HKIN i streptomycyny wyższe od progowych stosowane równocześnie zapobiegają pojawieniu się zmian radiologicznych. Dawki wyższe od minimalnych dawek skutecznych dają lepszy wynik leczenia, niż takie same dawki streptomycyny i HKIN stosowanych oddzielnie. Stwierdza się więc działanie bakteriobójcze.

Przy skojarzeniu HKIN z neomycyną, nawet w dużych dawkach, nie uzyskuje się lepszych wyników niż przy samym HKIN w równoważnych dawkach, nie stwierdza się działania synergetycznego ani sumującego. Badano *in vitro* na pożywce płynnej Dubosa wrażliwość prątków izolowanych z popłuczyn oskrzelowych lub innych narządów w czasie sekcji królików leczonych jednym lub skojarzonymi chemoterapeutykami. U zwierząt leczonych samą streptomycyną wrażliwość prątków izolowanych z wątroby, płuc, nerek i mózgu nie różniła się od wrażliwości prątków wyhodowanych od zwierząt nie leczonych. Przy leczeniu samym HKIN wyhodowano prątki odporne na 10 mcg/ml. Nie stwierdzono odporności prątków wyhodowanych ze zwierząt leczonych skojarzonymi substancjami.

M. Buraczewska

## LECZENIE

ZORINI O.: *Wyniki leczenia świeżej gruźlicy płuc skojarzonymi antybiotykami, w szczególności skojarzeniem streptomycyny z izoniazidem w Instytucie Forlaniniego.* (The results of the Forlanini Institute concerning the treatment of recent pulmonary tuberculosis by combinations of antibiotics, in particular the combination streptomycin-isoniazid). Bull. Intern. Union against Tuberculosis, 1953, 3—4, 308—320.

Zagadnienia dotyczące leczenia gruźlicy skojarzonymi antybiotykami można streścić następująco. Mechanizm działania streptomycyny stosowanej oddzielnie polega (wg Instytutu Forlaniniego) na reakcji biochemicznej między molekułą a kwasami nukleinowymi; reakcji tej można zapobiec przez różne czynniki: inhibitory chemiczne, bariery anatomiczne lub anatomopatologiczne ustroju ludzkiego, oporność bakteryjną itp.

Mechanizm działania izoniazidu nie jest dobrze poznany, ale jest prawdopodobnie inny niż mechanizm działania streptomycyny. Są dane, że izoniazyd atakuje w sposób wybiórczy swoiste grupy w łańcuchu metabolicznym prątka gruźlicy, inaczej niż czynią to inne leki. Zmiany anatomopatologiczne wywołane przez izonia-



zyd w płucach ze zmianami gruźliczymi oraz w innych narządach mięszowych opisał Pan i współpracownicy z Instytutu Forlaniniego. Zmiany te zdają się wyjaśniać dużo klinicznych spostrzeżeń poczynionych w czasie leczenia. Na podstawie tych obserwacji można przypuszczać, że izoniazyd ma wyraźne działanie na zmiany rozsiane (prosówkowe) i wysiękowe, prawie odpowiadające działaniu streptomycyny i, że hamuje podobnie jak streptomycyna wysiewy do płuc i innych tkanek. Niestety, działanie lecznicze często znika po dwu lub trzech miesiącach podawania, jeżeli leki te były stosowane oddzielnie. Stosowanie dwu leków daje wyniki trwałe i równocześnie hamuje lub opóźnia powstawanie lekooporności.

Na podstawie doświadczeń można przypuszczać, że przez skojarzone działanie streptomycyny i izoniazylu nie można uzyskać rzeczywistego zwiększenia (spotęgowania) siły bakteriostatycznej w dawkach podprogowych dwu leków, lecz bezsporne jest sumujące działanie, gdy stosuje się względnie duże dawki jednego lub obu leków, co powoduje zwiększenie stężenia leku tuberkulostatycznego we krwi.

Tolerancja na ogół jest dobra, nie ma objawów ubocznych.

Instytut Forlaniniego w przypadkach świeżych ostrych i podostrych gruźlicy zaleca następujące leczenie: 20 do 30 mg/kg dziennie dwuhydrostreptomycyny w skojarzeniu z 5 do 8 mg/kg izoniazylu dziennie; leczenie powinno trwać 3, 4 lub 6 miesięcy bez przerwy. Leczenie może być powtarzane po przerwie kilkumiesięcznej. System leczenia przerywanego małymi dawkami nie daje dobrych wyników. W 40—45% przypadków oprócz leczenia antybiotykami trzeba było stosować leczenie zapadowe lub chirurgiczne, aby cofnęły się istniejące zmiany i zamknęły jamy resztkowe. Najodpowiedniejszym czasem do leczenia zapadowego jest miesiąc lub dwa miesiące od chwili leczenia antybiotykami.

Przy końcu leczenia streptomycyną z izoniazylem 13% chorych miało prątki w płwocinie, które były odporne w różnym stopniu na streptomycynę i izoniazyl; mniej często stwierdzano oporność na PAS

Skuteczność leczenia skojarzonego jest tak oczywista, że stosowanie tylko jednego antybiotyku nie ma uzasadnienia z wyjątkiem przypadków bardzo szczególnych.

Należy nadmienić, że nie można przeceniać wartości leczenia antybiotykami przeciwgruźliczymi i pomijając tradycyjnych metod leczenia i profilaktyki, przede wszystkim nie można wysyłać zbyt późno chorych do sanatorium, co w dobie leczenia antybiotykami często się zdarza.

M. Buraczewska

FOX W.: *Analiza wczesnych wyników skojarzonej chemoterapii izoniazylem przez Brytyjską Radę Badań Lekarskich.* (The Medical Research Council trials of isoniazid recent results of combined chemotherapy). Bull. Intern. Union against Tuberculosis 1953, 3—4, 292—308.

Rada Badań Lekarskich przedstawia analizę wyników leczenia gruźlicy płuc. Badano następujące grupy chorych: Grupa I — świeża, ostra, szybko postępująca gruźlica płuc, grupa II — inne postacie gruźlicy płuc, określone jako podatne na chemoterapię, grupa III — przewlekłe postacie gruźlicy płuc, w których spodziewano się tylko ograniczonego działania chemoterapii.

Sposoby leczenia:

SH = streptomycyna 1 g dziennie + izoniazyl 200 mg dziennie

S2H = streptomycyna 1 g dwa razy w tygodniu + izoniazyl

20PH = 20 g doustnie PAS (sól sodowa) + izoniazyl

10PH = 10 g PAS (sól sodowa) + izoniazyl.

Przedstawiono wstępną analizę wyników 117 chorych SH i 94 chorych 20PH po okresie 3 miesięcy. Byli to chorzy z grupy I i II, należało się więc spodziewać poprawy po zastosowaniu chemoterapii; poza tym wszyscy chorzy początkowo mieli

prątki wrażliwe i większość nie przechodziła leczenia chemoterapeutykami. Oceny wyników leczenia chorych z III grupy nie przedstawiono.

Analiza wykazuje, że oba sposoby leczenia wywierają bardzo podobne działanie na stan ogólny, zmniejszenie szybkości opadania krwinek i obniżenie temperatury. Na podstawie otrzymanych wyników wydaje się, że leczenie SH ma większy wpływ na przyrost wagi i poprawę radiologiczną. Bakteriologicznie oba sposoby leczenia dają wyniki bardzo podobne odnośnie uzyskania płwocin nie zawierających prątków w badaniach bezpośrednich i hodowli. Leczenie 20PH lub SH jest równie skuteczne w zapobieganiu pojawienia się izoniazzydooporności. Niewielkiego stopnia oporność na streptomycynę i PAS wystąpiła po 3 miesiącach leczenia.

Z wstępnych wyników wydaje się, że leczenie 10PH ma znaczenie bakteriologiczne. Leczenie S2H jest mniej skuteczne niż SH w zapobieganiu powstawania szczepów opornych na izoniazyd.

M. Buraczewska

**SZMELEW N.:** *Chemoterapeutyki i antybiotyki w skojarzonym leczeniu chorych na gruźlicę płuc.* (Chimoterapewtyczeskie sredstva i antibiotiki w kompleksnom lečenii bołnych tuberkulezom). Sow. Med. 1953, 9, 38.

Autor omawia cztery preparaty przeciwgruźlicze: streptomycynę, ftywazid, PAS i tibon. Na pierwszym miejscu stawia streptomycynę i ftywazid, przy czym streptomycyna wywiera wielokierunkowe działanie przeciwbakteryjne, ftywazid działa wybiórczo na prątki gruźlicy i to głównie typu ludzkiego. Wszystkie te preparaty stosowane w klinice wywołują objawy uboczne. Najbardziej toksycznym preparatem jest tibon. Cenną własnością ftywazidu jest połączenie działania etiotropowego z patogennym.

Zmiany morfologiczne bardzo powoli poddają się działaniu preparatów przeciwbakteryjnych, toteż konieczny jest długi okres ich stosowania, czemu na przeszkodzie stoi ograniczony okres ich skuteczności, spowodowany powstawaniem oporności prątków lub zmianą w oddziaływaniu ustroju.

Celem przedłużenia okresu skuteczności leczenia danym preparatem stosowane są trzy zasadnicze metody: 1) leczenie kuracjami kilkumiesięcznymi z taką przerwą; 2) równoczesne podawanie dwóch lub trzech preparatów, dobieranych w zależności od postaci i okresu choroby; 3) leczenie przerywane polegające na podawaniu leku z przerwami kilkudniowymi, które autor uzasadnia tym, że w leczeniu bardziej istotną jest zmienność poziomu antybiotyków we krwi niż jego stałość, natomiast zasadniczo na przebieg schorzenia wpływa poziom preparatu w płynach tkankowych i chłonce, który mimo przerywanego leczenia zachowuje się tak jak przy leczeniu ciągłym.

Leczenie przerywane ma zastosowanie głównie w odniesieniu do streptomycyny, natomiast jeżeli chodzi o ftywazid, to z uwagi na nieznaczną toksyczność leczenie przerywane nie jest stosowane w ZSRR.

Streptomycyną i PASem leczono 22,2% chorych, streptomycyną i ftywazidem 22%, samym ftywazidem 16%, samą streptomycyną 10%, skojarzeniem trzech preparatów w różnej kolejności 7,5% przypadków. Tibonem w skojarzeniu z różnymi innymi preparatami w 8,9%. Skojarzeniem preparatów przeciwbakteryjnych z leczeniem zapadowym w 9,3%. U pozostałej niewielkiej liczby chorych główne miejsce w leczeniu zajmowała limfoterapia i tuberkulinoterapia, wspomagana w większości przypadków jednym ze środków przeciwbakteryjnych.

Na tej podstawie autor omawia skuteczność chemoterapeutyków antybiotyków w leczeniu różnych postaci gruźlicy (prosówka, serowate zapalenie płuc, gruźliczaki, gruźlica jamista itp.).

Wreszcie autor przypomina o sposobach leczenia wzmacniających obronność ustroju i wywierających wpływ bodźcowy na leczenie gruźlicy (tuberkulinoterapia, stosowanie witaminy D<sub>2</sub>, dożylnie stosowanie 0,25% roztworu nowokainy, przetaczanie krwi). Omawia działanie bromu i kofeiny.

W tekście 8 historii chorób ilustrowanych rycinami.

T. Pietrzykowski

MAKUZON W.: *Leczenie streptomycyną i PASem dzieci i młodzieży chorych na gruźlicę*. (Leczenie streptomycinom i PASK detei i podrostkow, bolnych tuberkulezom). Sow. Med. 1953, 9, 9—11.

Leczenie streptomycyną i PASem dzieci i młodzieży jest mało omawiane w piśmiennictwie. Autor podaje zestawienie obserwacji około 500 przypadków chorych leczonych PASem, streptomycyną lub obu tymi lekami równocześnie.

Streptomycynę stosowano domięśniowo w dawce 20 000 j kg/wagi, podpajęczyńkowo w dawce od 25 000 do 100 000 j, PAS w dawce od 0,2 do 0,25 g/kg wagi na dobę.

Leczenie odbywało się w dobrych warunkach dietetyczno-higienicznych i wspomagane było częstokroć leczeniem zapadowym różnego typu oraz środkami wzmacniającymi obronność ustroju.

Na podstawie poczynionych obserwacji autor dochodzi do wniosku, że streptomycyna i PAS są wartościowymi środkami, znacznie ułatwiającymi leczenie gruźlicy u dzieci w każdym wieku z zastrzeżeniem, że są stosowane przy właściwych wskazaniach. W czasie leczenia środkami przeciwbakteryjnymi stosowanie wszystkich leków wzmacniających ogólny stan ustroju oraz leczenie zapadowe zachowują swoje dotychczasowe znaczenie.

PAS winien być stosowany samodzielnie jedynie u chorych z umiarkowanie czynnymi zmianami chorobowymi, w przypadkach zaś wyraźnej skłonności do szybkiego postępowania choroby należy stosować PAS łącznie ze streptomycyną, głównie w przypadkach, w których przewiduje się konieczność długotrwałego leczenia

Najlepsze wyniki leczenia osiąga się u chorych ze zmianami świeżymi co zaznacza się wyraźnie w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i w gruźlicy prosówkowej.

T. Pietrzykowski

LOWELL L., CONKLIN W.: *Obustronna resekcja w gruźlicy płuc*. (Bilateral resection in pulmonary tuberculosis). Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 6.

U 17 chorych (5 mężczyzn, 12 kobiet) chorych na gruźlicę płuc wykonano obustronną resekcję tkanki płucnej. Wiek chorych wahał się od 16—45 lat. Okres pomiędzy pierwszym rozpoznaniem gruźlicy płuc a operacją wynosił od 1 miesiąca do 16 lat, przeciętnie 4 lata. Na 17 chorych u 4 stwierdzono zmiany minimalne, u 1 — średnio posunięte, u 12 — daleko posunięte. U wszystkich chorych za wyjątkiem jednego stwierdzono prątki w płwocinie przed operacją, 14 prątkowało w okresie między operacjami. Prawie wszyscy chorzy byli leczeni w różnym czasie i różnymi dawkami antybiotyków przed operacją. W okresie pooperacyjnym chorym stosowano streptomycynę najkrócej przez 6 do 12 tygodnia, początkowo codziennie po 1 g, w późniejszych tygodniach 1 g dwa razy w tygodniu. W 6 przypadkach rokowanie oceniono przed operacją jako wątpliwe, w 11 — złe i leczenie chirurgiczne uważano za jedynie możliwą szansę dla tych chorych. Wskazania do operacji były następujące: leczenie odną bez wyniku — 7 resekcji; torakoplastyka bez wyniku — 3 re-

sekcje; zniszczony płąt — 1; ograniczone ogniska serowate (często mylnie podcią-gane pod miąno *tuberculoma*) — 8 resekcji; zmiany gruźlicze oskrzeli — 8 resekcji; resekcja związana z dekortykacją — 3; jamy górnego płata — 4 (te ostatnie nie leczone poprzednio leczeniem zapadowym). Ilość tkanki płucnej usuniętej obustron-nie w poszczególnych przypadkach wahała się od mniej niż 1 segmet do 7 segmentów.

Wyniki: u 3 chorych zmiany nieczynne; u 11 chorych proces zatrzymany (okres po operacjach od 2 do 14 miesięcy); 2 chorych nie ocenionych, gdyż okres obser-wacji jest krótszy niż 3 miesiące; 1 zgon — przypadek powikłany obustronną przeto-ką oskrzelowo-opłucnową i ropniakiem; chora ta źle znosiła streptomycynę; nie wykonywano badań na streptomycynooporność, ponadto chora wypisała się wbrew zaleceniom lekarskim w krótkim czasie po pierwszej operacji.

Autorzy uważają, że w przypadkach, kiedy z góry planowana jest resekcja obu-stronna, okres hospitalizacji między operacjami nie powinien być krótszy niż 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> miesiąca, okres hospitalizacji po drugiej operacji — najmniej 6 miesięcy.

Resekcja obustronna wobec postępów chemoterapii i techniki chirurgicznej ma przed sobą dużą przyszłość. Zabieg ten, zwłaszcza w przypadkach niewielkich zmian nie upośledza czynnościowo płuc.

J. Zajączkowska

GEAKE M., YOUNG F.: *O rokowaniu odnośnie płuca strony przeciwnej po re-sekcji tkanki płucnej.* (The prognosis of the contralateral lung after resection for pulmonary tuberculosis). Thorax, 1953, 2, 104—105.

Stosunkowo mało uwagi poświęca się losowi drugiego płuca (niekiedy zdrowego) po zabiegu resekcji. Poddano analizie 101 chorych z czasem obserwacji najmniej 15 miesięcy, u których wykonano lobektomię i pneumonektomię (37 i 64 razy), a którzy po operacji przeżyli okres bezpośredni trzymiesięczny. Tylko u 11 chorych stwierdzono pogorszenie stanu płuca strony nie operowanej. Spośród 6 chorych zmarłych po upływie 3 miesięcy od operacji tylko jeden wykazał pogorszenie stanu drugiej strony, co oznaczało, że gdyby strona operowana nie uległa pogorszeniu, wtedy i płuco strony przeciwnej pozostałoby w stanie zadawalającym. Z pozosta-łych 95 przypadków było 11 pogorszeń, 2 nastąpiły po 6, 8 po 12 miesiącach oraz tylko 1 po 15 miesiącach. Wynika z tego, że pogorszenia należy oczekiwać w pierw-szych 12 miesiącach.

Rozważano przedoperacyjne czynniki, które mogą wpłynąć na powstanie pogor-szenia jak pierwotny stan płuca w obrazie radiologicznym i rozległość zmian, ilość plwociny, długość trwania choroby oraz wiek i płeć. Pogorszenie najczęściej nastę-powało w płucach, które były terenem czynnego procesu w ostatnich 12 miesiącach przed zabiegiem i u chorych obficie odkrztuszających. Długotrwałość choroby, wiek i płeć nie miały większego wpływu na pogorszenie.

W. Rzepecki

COUCH A.: *Gruźlica kikuta oskrzela.* (Tuberculous bronchitis of the bron-chial stump). Tubercle, 1953, 5, 141.

Przedstawiono 5 przypadków gruźlicy śluzówki kikuta oskrzela głównego pozo-stałego po resekcji płuca, z powodu gruźlicy jamistej. We wszystkich przypadkach zmiany gruźlicze stwierdzono w kilka lub kilkanaście miesięcy po zabiegu. To-warzyszyło im prątkowanie, przed zabiegiem oskrzela były zdrowe. Po leczeniu antybiotykami nastąpiło wygojenie we wszystkich przypadkach.

Przytoczono liczne podobne przypadki z piśmiennictwa np.: Kelley (1952) na 107 resekcji tkanki płucnej gruźliczej w 4 przypadkach spostrzegł gruźlicę kikuta oskrzela.

Z zestawień *Overholta* wynika, że w erze przedstreptomycynowej powikłanie to występowało w 7% a obecnie przy stosowaniu streptomycyny odsetek ten obniżył się do 4,7.

Autor podkreśla konieczność bronchoskopii kontrolnej w każdym przypadku resekcji płuca w pół roku po operacji.

B. Kampioni

EDWARDS F., LEGGAT G., DAVIES H.: *Odległe wyniki torakoplastyki.*  
(A long-term follow-up of thoracoplasty cases). *Thorax*, 1953, 2, 114 — 115.

Obserwowano przez okres 12 do 19 lat u 49 chorych operowanych 10-żebrową torakoplastyką z usunięciem wyrostków poprzecznych. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 12%. Ropniak opłucnej wystąpił u 7 chorych i z nich 2 żyje. Z pozostałych zmarło 52 tzn. 42%, żyje 56%, prątkujących nie ma. Z 22 zgonów połowa wystąpiła 7 lat i później po zabiegu torakoplastyki.

W. Rzepecki

SALEK J.: *Ropniak klatki piersiowej po pneumonektomii.* (Hrudni empyem po pneumonektomii). *Rozhledy v Tuberk.* 1953, XIII, 7, 150 — 157.

W okresie od roku 1946 do 1952 wykonano 100 pneumonektomii z powodu guzów płuc, rozstrzeni oskrzeli lub przewlekłych zapaleń płuc. U 23 chorych wystąpił jako powikłanie po zabiegu — ropniak przestrzeni resztkowej. Wszyscy chorzy przed i po zabiegu mieli stosowaną osłonę antybiotykami (penicylina, streptomycyna i ewentualnie aureomycyna). W 17 przypadkach ropniak wystąpił w krótkim okresie czasu (3 — 30 dni po zabiegu), w dalszych 6 — po upływie 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> miesiąca do 1 roku.

Jako przyczyny wystąpienia ropniaka przyjęto: rozpad guza lub tkanki płucnej w okolicy kikuta oskrzela w 3 przypadkach, ropienie rany operacyjnej; w 3, przetoka przełykowa w 3, przetoka oskrzelowa w 9, zakażenie jamy opłucnej w czasie zabiegu w 1, zakażenie przerzutowe w 1 i przyczyna nie ustalona w 3 przypadkach. U 4 chorych nie prowadzono żadnego leczenia i wszyscy zmarli. Spośród 3 chorych z przetoką przełykową 2 zmarło, 1 żyje z przetoką. Zwykły drenaż przestrzeni resztkowej wykonano u 2 chorych, (przetoka oskrzelowa 1 przypadek i przyczyna ropniaka nieznana 1) — obaj chorzy zmarli. W 7 przypadkach stosowano płukanie antybiotykami, z czego w 6 przypadkach wynik był dobry, 1 chory ze zropieniem rany operacyjnej zmarł. W pozostałych 7 przypadkach zastosowano skojarzone leczenie antybiotykami i chirurgiczne (5 chorych z przetokami oskrzelowymi, 1 z zakażeniem rany i 1 z zakażeniem przerzutowym) — wszyscy chorzy zostali wyleczeni. Pod leczeniem chirurgicznym autor rozumie torakoplastykę od II do VIII — IX żebra z pozostawieniem pierwszego żebra. Wykonuje się ją zwykle w 6 tygodniu po pojawieniu się ropniaka. Płukanie jamy resztkowej wykonuje się przed i po torakoplastyce. Powzięcie decyzji co do zastosowania leczenia zachowawczego, czy chirurgicznego nie jest łatwe. Leczenie zachowawcze jest wskazane w przypadkach ropniaków z mało zjadliwą florą bakteryjną, gdy wysięk ma skłonność do cofania się i w przypadkach, gdzie po operacji może się pojawić niedodma oddechowa. W przypadkach, w których gdzie pomimo stosowania antybiotyków ropny płyn utrzymuje się, leczenie dopełnić zabiegiem plastycznym.

R. Dzierżanowski

ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA,  
EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO,  
REHABILITACJA, SZCZEPIENIA

TOCHER G., SEGUIN H.: *Zagadnienie zakażenia zewnątrzpochnego u chorych na gruźlicę leczonych w sanatorium.* (Le problème des surinfections exogènes chez les tuberculeux traités en sanatorium). Rev. de la Tuberc., 1953, 17, 4 — 5, 498 — 503.

Ponieważ na 244 przypadki jednostronnej niejamistej gruźlicy płuc zmiany w drugim płucu bez pogorszenia się stanu zmiany pierwotnej pojawiły się tylko w 1 przypadku, autorzy są zdania, że ryzyko dodatkowego zakażenia zewnątrzpochnego wśród chorych sanatoryjnych jest znikome.

B. Chwalibóg

CESARSKAJA S., KAMENSKAJA R i GOŁUBOCZANSKAJA E.: *Skuteczność szczepienia dzieci szczepionką BCG.* (Efektywność wakcinacji detej wacinoj BCZ). Probl. Tuberk., 1953, 4, 27 — 30.

Celem niniejszej pracy było zbadanie skuteczności szczepienia szczepionką BCG metodą skaryfikacji. Zaszczepiono 1591 dzieci w wieku od 1 do 15 lat, w tym od 1 do 3 lat — 83 dzieci, od 4 do 7 lat — 534, od 8 do 15 lat — 994. Czas obserwacji wynosił 2 lata. Jednocześnie obserwowano 444 dzieci w tej samej grupie wieku nie szczepionych szczepionką BCG; czas obserwacji trwał również 2 lata. Wśród szczepionej grupy dzieci stwierdzono styczność z chorymi na gruźlicę w 8 przypadkach, wśród nie szczepionych — w 3 przypadkach.

Wszystkie dzieci były szczepione metodą skaryfikacji (18 nakłuć płynną szczepionką BCG przygotowaną przez Odeski Instytut Epidemiologii i Mikrobiologii). Dzieci, zarówno szczepione jak i nie szczepione, były kontrolowane nie rzadziej niż raz na 3 miesiące. W trakcie obserwacji stwierdzono, że 1/3 szczepionych w ciągu 3 miesięcy posiadała alergię poszczepienną, w ciągu pierwszego roku obserwacji stosunek ten zmienił się nieznacznie. W końcu drugiego roku obserwacji wśród szczepionych dzieci w 50% przypadków obserwowano dodatnie odczyny tuberkulinowe. Liczby te są bardzo ważnym wskaźnikiem w przeprowadzaniu planowego doszczepiania.

W związku z chwiejnością prób tuberkulinowych oraz założenia, że alergja może wygasać, a odporność może być zachowana, autorki wprowadziły nowy test dla oznaczenia istniejącej odporności. W tym celu przystąpiły do badań nad wskaźnikiem skórnym (QD) wykazującym stan układu śródbłonkowo-naczyniowego. U 45 dzieci wykonano próbę z błękitem trypanu przed szczepieniem i w miesiąc po szczepieniu. Tylko u 2 dzieci zaobserwowano podwyższenie wskaźnika QD, u pozostałych wskaźnik nie uległ zmianie. U 34 dzieci przeprowadzona została również próba w 7—10 dni po zaszczepieniu. QD nie zmieniło się tylko u dwójga dzieci, u pozostałych zaobserwowano albo podwyższenie wskaźnika QD (22 dzieci), albo obniżenie (10 dzieci).

U 32 dzieci wykonano próbę QD po 3 miesiącach od dnia zaszczepienia. W tej grupie dzieci tylko u 2 nie zaobserwowano żadnych zmian, u 14 nastąpiło gwałtowne zwiększenie się, a u 16 zmniejszenie się QD.

W ten sposób można było spostrzec jakby dwie fale w zachowaniu się układu śródbłonkowo-naczyniowego w szczepieniu BCG: pierwszą po 7 — 10 dniach głównie w postaci podrażnienia układu, drugą — po 3 miesiącach od zaszczepienia, gdy w części przypadków obserwowano podrażnienie, w części — obniżenie odczynu układu naczyniowo-śródbłonkowego.

Autorki przeprowadziły poza tym obserwacje wpływu szczepień BCG na węzły chłonne węzły. Ustalono, że w przeciągu 2 miesięcy po zaszczepieniu węzły chłonne przyskrzelowe ulegają powiększeniu, po upływie 2 miesięcy obrzęk węzłów zwykle ustępował. Badania były przeprowadzane za pomocą seryjnych zdjęć okolicy węzła — radiologicznych, tomograficznych i zwykłych.

Liczba przypadków zachorowania wśród zaszczepionych była 4 razy mniejsza niż w grupie nie szczepionych. Wśród zaszczepionych nie było ani jednego przypadku śmierci. Przebieg choroby u zaszczepionych miał znacznie łagodniejszy charakter.

J. Lange

HOSKOVA A.: *Wpływ przeciwgruźliczego szczepienia BCG na zachorowalność na gruźlicę dziecięcą.* (Vliv protituberkulosniho ockovani BCG — vakcinou na nemocnost detskou tuberkulose). *Rozhledy v Tuberkulose*, 1953, XIII, 9 — 10, 233 — 234.

Po krótkim omówieniu danych z piśmiennictwa światowego, dotyczącego zachorowalności na gruźlicę dzieci szczepionych BCG, autorka przechodzi do omówienia swojego materiału obejmującego 502 dzieci chorych na gruźlicę. Spośród nich 82 dzieci było szczepionych BCG. Z tego w 62 przypadkach nie stwierdzono swoistych zmian gruźliczych lecz jedynie alergię poszczepienną bez żadnych uchwytnych zmian. U pozostałych 24 dzieci stwierdzono zmiany gruźlicze. Zespół pierwotny obserwowano w 6 przypadkach, gruźlicę wewnątrzpiersiowych węzłów chłonnych w 6, gruźlicę ogniskową płuc w 2, naciekową w 6 i stan po wysiękowym zapaleniu opłucnej w 4 przypadkach. W ocenie ogólnej w 15 przypadkach choroba była w okresie wchłaniania lub stwardnienia, w 9 zaś — w okresie nacieczenia lub rozpadu. Radiologicznie i klinicznie przypadki gruźlicy poszczepiennej miały lekki przebieg. Stosunek zachorowalności na poszczególne postaci u szczepionych i nie szczepionych przedstawia się jak następuje:

	Stosunek zachorowalności szczepieni	nie szczepieni
zespół pierwotny . . . . .	1	21
gruźlica wewnątrzpiersiowych węzłów . . . . .	1	10
gruźlica ogniskowa . . . . .	1	14,5
gruźlica naciekowa . . . . .	1	12
wysiękowe zapalenie opłucnej . . . . .	4	3
gruźlicze zapalenie opon mózgowych . . . . .	0	38

Wpływ szczepień BCG na liczbę dzieci w poszczególnych grupach wieku przyjętych na leczenie do dziecięcego szpitala jest wyraźny. Porównano grupę dzieci w wieku od 6 do 10 lat; wynosiła ona w r. 1949 — 36%, w r. 1950 — 30%, w r. 1951 — 20% i w r. 1952 — 17%.

R. Dzierżanowski

GALLIOVA J., DRDOVA M., KOMBERCOVA A.: *Doświadczenia z doustnym szczepieniem wysokimi dawkami szczepionki BCG.* (Zkusenosti s peroralni vakcinaci vysokimi dawkami BCG vakciny). *Rozhledy v Tuberkulose*, 1953, XIII, 9 — 10, 235 — 237.

W latach 1951-52 w okręgach Nachod, Broumow, Most i Litwinow zaszczepiono doustnie 6800 dzieci przeciw gruźlicy. Początkowo stosowano szczepienie w jednorazowej dawce 50 mg, którą później zwiększono do 100 mg. Jako szczepionki używano

BCG szczep Moreau. Spośród 3762 dzieci, u których kontrolowano odczyn tuberkulinowy poszczepienny — u 1639, czyli w 44%, stwierdzono odczyn Monrada dodatni. U żadnego z dzieci nie obserwowano powikłań poszczepiennych.

Szerokie zastosowanie szczepień doustnych dużymi dawkami szczepionki BCG jest utrudnione na skutek braku odpowiedniej ilości szczepionki. Jedna dawka 100 mg szczepionki stosowanej doustnie odpowiada 2000 dawek stosowanych doskórnice. Do zaszczepienia doustnie wszystkich noworodków w Czechosłowacji urodzonych w jednym roku należałoby posiadać około 10 kg szczepu BCG, co odpowiada 200 milionom dawek doskórniczych.

R. Dzierżanowski

KRAUS E.: *Doświadczenia z doustnym szczepieniem BCG — szczepem Moreau w okręgu Most.* (Zkusenosti s peroralni vakcinaci BCG kmenem „Moreau“ v Mosteckem okrese). *Rozhledy v Tuberkulose*, 1953, XIII, 9 — 10, 237 — 240.

Od roku 1950 rozpoczęto stałe doustne szczepienie noworodków w okręgu Most za pomocą szczepu BCG Moreau, który jest powszechnie stosowany w Brazylii. Początkowo stosowano dawkę 50 mg, którą w następnym roku powiększono do 100 mg. Ogółem dodatni odczyn tuberkulinowy (odczyn Monrada) uzyskano u 44,7% szczepionych. Po ponownym zaszczepieniu dawką 100 mg, dzieci, u których kontrolny odczyn tuberkulinowy wypadł ujemnie, uzyskano 96% wyników dodatnich z ogólnej liczby doszczepionych.

U 20 dzieci zastosowano szczepienie metodą de Assis; po zakończeniu powtarzanych szczepień dodatni odczyn tuberkulinowy stwierdzono u wszystkich dzieci. Dotychczas w okręgu Most i sąsiadującym z nim okręgu litwinowskim zaszczepiono około 4000 dzieci, przy czym nie obserwowano żadnych powikłań poszczepiennych. Zachorowało jedynie 1 dziecko, które przez 8 miesięcy było w stałym kontakcie z chorą babką.

R. Dzierżanowski

STOLIN O.: *Wpływ szczepień BCG na zachorowalność na gruźlicę dziecięcą.* (Vliv BCG-vakcinace na nemocnost detskou tuberkulosou). *Rozhledy v Tuberkulose*, 1953, XIII, 9 — 10, 223 — 228.

Z ogólnej liczby 2596 dzieci przyjętych na leczenie do Gruźliczego Szpitala Dziecięcego im. K. Gottwalda w Rožumberku w okresie ostatnich 3½ lat było 460 dzieci (18%) uprzednio szczepionych przeciw gruźlicy w domu. Z tego w 253 przypadkach (55% szczepionych) choroba miała niewątpliwie gruźliczy charakter. Dzieci te były szczepione w okresie masowej akcji w latach 1948 — 49. W miarę przedłużania się czasu od szczepienia — powiększała się liczba zachorowań pośród szczepionych. Porównanie grupy dzieci nieszczepionych z grupą dzieci szczepionych wykazuje, że zachorowalność na gruźlicę dzieci nieszczepionych jest 7½ razy większa niż szczepionych, dane zaś co do liczby ciężkich postaci gruźlicy są jeszcze wyższe. Gruźlicę pozapłucną, w szczególności zaś kości i stawów, w grupie dzieci nieszczepionych stwierdzano 11 razy częściej niż u dzieci szczepionych. Wśród przypadków gruźlicy płuc 18 razy częściej stwierdzano prątki gruźlicy u dzieci nieszczepionych.

Dzieci mogą ulec zakażeniu zjadliwymi prątkami gruźlicy w każdym okresie po szczepieniu. Wielką rolę odgrywa, nawet u dzieci szczepionych, narażenie na zakażenie w rodzinie. Fakt ten nakazuje izolację także dzieci szczepionych. Muszą one



częściej być kontrolowane. Autor podkreśla jednak konieczność szczepienia dzieci wystawionych na kontakt z chorym, nawet w przypadku niemożności odizolowania dziecka chorego. Szczepienie BCG nie uczynnia ustajonej gruźlicy i nie powoduje odczynów ogniskowych, jak to czyni czasem tuberkulina. Gdy chore na gruźlicę dziecko zostanie szczepione przez pomyłkę, szczepienie to nie wywołuje żadnego pogorszenia.

Częstość zachorowania na gruźlicę wśród dzieci w Czechosłowacji zmniejszyła się w grupie dzieci szkolnych, powiększając się w wieku przedszkolnym i w wieku pokwitania. Wskazuje to na konieczność szerszego zastosowania w tych grupach szczepień i leczenia.

Wpływ szczepień BCG i stale poprawiających się warunków socjalnych i zdrowotnych w Czechosłowacji jest widoczny przez wyraźne zmniejszenie się śmiertelności wskutek gruźlicy wśród dzieci. Dobre wyniki zwalczania gruźlicy dziecięcej należy utrwalić i zwiększyć przez systematyczne szczepienia i przez współpracę organów służby zdrowia z ludnością.

R. Dzierżanowski

## CHOROBY NIEGRUŻLICZE

STRANG C., SIMPSON J.: *Rakowaty ropień płuca*. (Carcinomatous abscess of the lung). Thorax, 1953, 8, 1, 11 — 28.

Kozpadanie się raka i następowe tworzenie się ropnia może stać się przyczyną błędnego rozpoznania zwykłego ropnia lub jamy gruźliczej, co opóźnia lub uniemożliwia właściwe leczenie.

Autorzy zebrali w ciągu 12 lat (1940—51) 70 przypadków raka płuc, w których radiologicznie stwierdzono rozpad. Stanowiły one 3,6% wszystkich spostrzeganych raków płuc. W badaniach pośmiertnych odsetek ten wynosi od 12 do 29. Podobnie na sekcjach zmarłych z powodu ropnia płuc stwierdza się 3 do 10% raków płuc.

Mechanizm tworzenia się ropnia płuc: zatkanie oskrzela, następowe zakażenie, dalej samo zakażenie, wreszcie martwica. Rzadkim mechanizmem powstania ropnia może być zachyłkowe ognisko w zdrowym segmencie, płacie lub w przeciwległym płucu. Ropień powstaje częściej z rozpadu raka płaskokomórkowego. Przebieg kliniczny jest różny<sup>2</sup> może nie wskazywać na rozpad, często występuje krwioplucie (74%), a obfite wykrztuszanie ropnej cuchnącej płwociny może pomóc w rozpoznaniu, zwłaszcza w razie braku obecności prątków kwasoopornych.

W 27 przypadkach histologicznie lub makroskopowo stwierdzono utkanie złośliwe; w pozostałych przypadkach bronchoskopia nie dała podstaw do rozpoznania nowotworu. Badanie radiologiczne w różnych płaszczyznach, zdjęcia penetracyjne i tomograficzne — odgrywają ważną rolę w rozpoznaniu. Ropnie rakowate były usadowione najczęściej w tylnych segmentach górnych płatów i w szczycie dolnego płata. Charakterystycznym objawem radiologicznym jest wedle autorów guzkowate wpuklenie nacieczonej ściany do światła ropnia, zwłaszcza w obrazie tomograficznym. Dalej widzimy często grube i ostro od otoczenia odgraniczone ściany, natomiast w zwykłym ropniu naciek ścian przechodzi stopniowo w utkanie płuca. Niekiedy ropień rakowaty ma wygląd nacieczonego płata z jamą, dalej wygląd ogniska okrągłego z osrodkowo lub odśrodkowo położonym rozpadem, lub też przybiera on postać cienkościennej torbieli. Spotykamy też obraz ropnia z otaczającym *pneumonitis* lub też ropnia położonego w cieniach nieregularnych.

Większość chorych nie nadawała się do leczenia (15 torakotomii próbnych), 5 chorych odmówiło zabiegu. Spośród 17 operowanych wycięciem płata lub płuca tylko 5 żyło rok dłużej. Wyniki głębokiego naświetlania promieniami X były złe.

W. Rzepecki

CAPLAN A.: *O pewnych niezwykłych objawach radiologicznych klatki piersiowej u górników cierpiących na gośćcowe zapalenie stawów.* (Certain unusual radiological appearances in the chest of coal-miners suffering from rheumatoid arthritis). Thorax, 1953, 8, 1, 29 — 35.

Autor opisuje odrębną postać reumatycznych „cieni radiologicznych“ u górników, równocześnie chorujących na gośćcowe zapalenie stawów, i stwierdził, że na 14.000 badanych dla wykrycia pylicy znalazł aż 51 osób ze zmianami stawów, którzy w 90% wykazywali rozległe postępujące zwłóknienie płuc. Zwłóknienie u górników z pylicą stwierdza się tylko w 30%.

W 25% przypadków cienie radiologiczne były zupełnie różne od zwłóknienia spotykanego u górników. Cienie były okrągłe, o średnicy od 0,5 do 5 cm, rozrzucone w obu płucach zwykle w 1/3 zewnętrznej płuc, liczne i nagle zjawiające się. Charakter tych zmian jest tak typowy i różny od rozległego, postępującego zwłóknienia płuc górników, że na podstawie radiogramów klatki piersiowej można wykonać selekcję osób z chorobą gośćcową. Typowej pylicy najczęściej nie stwierdza się. Zmiany kostne są charakterystyczne dla choroby gośćcowej. Przebieg kliniczny łagodny, bez duszności.

Zmarli 3 chorzy i u wszystkich stwierdzono gruźlicę płuc. Okrągłe cienie przypominają gruźliczaki; czy jednak nie są one ziarniniakami gośćcowymi — będzie można rozstrzygnąć jedynie na podstawie wczesnych histologicznych badań płuc. Autor zaprzecza możliwości gruźliczej etiologii opisanych zmian stawowych.

W. Rzepecki

CUDKOWICZ L., ARMSTRONG J.: *Zachowanie się tętnic w rozedmie płuc.* (The bronchial arteries in pulmonary emphysema). Thorax, 1953, 8, 1, 46 — 58.

Zbadano zachowanie się tętnic oskrzelowych w rozedmie płuc w 18 przypadkach. Tętnice te unaczyniają oskrzela, tętnice płucne, układ chłonny, a także łącznotkankowo podłoże pęcherzyków.

Stwierdzono 3 rodzaje zmian anatomicznych: 1) zwężenie i zarośnięcie tętnic oskrzelowych, 2) zarośnięcie gałązek opłucnych pochodzących z tętnic oskrzelowych, wreszcie 3) połączenie między tętnicami oskrzelowymi i płucnymi w zakresie zarośniętego krążenia oskrzelowego.

Badane przypadki podzielono na 4 różne grupy kliniczno-anatomiczne: 1) starczy typ rozedmy z zanikiem i ze zrostami opłucnowymi; 2) typ osób młodszych bez zrostów opłucnej; 3) grupa pośrednia ze zrostami opłucnej i z połączeniem naczyń płucnych i oskrzelowych w zakresie jednego płata i 4) grupa z połączeniem obu koryt naczyniowych u osób z *cor pulmonale*.

W przypadkach połączeń gałęzi oskrzelowych z tętnicami płucnymi stwierdzono proces zakrzepowy tętnic płucnych z rozrostem *vasa vasorum* ich ścian, a więc tętnic odżywczych pochodzących z tt. oskrzelowych. Niekiedy te ostatnie były przerosłe i przebiegały kręto. Zakończenia tętnic oskrzelowych były niedrożne, dotyczyło to również naczyń odżywczych, tak że martwica błony środkowej tt. płucnych mogła być przyczyną zmian tych tętnic.

Część struktury płuca, jak oskrzela, opłucna, przegrody międzypęcherzykowe, które prawidłowo unaczynione są przez tętnice oskrzelowe, była w ten sposób w stanie niedokrwienia, wskutek skierowania prądu krwi z obwodu tętnic oskrzelowych do przedwłośniczkowego koryta tętnic płucnych. Niedokrwienie to było przyczyną rozciągnięcia pęcherzyków, ich przerwania, zapadnięcia się i zgrubienia ich ścian. W ten sposób najbardziej elastyczne utkanie płuc wydaje się pozbawione ukrwienia, a naczynia przebiegające w zrostach opłucnej starają się uzupełnić to niedokrwienie.

W. Rzepecki

## R Ó Ź N E

FULLER C.: *Płuco wieśniaka: przegląd obecnego stanu wiedzy.* (Farmers' lung A review of present knowledge). Thorax, 1953, 8, 1, 59 — 64.

Obraz kliniczny tzw. „płuca wieśniaka“ zwanego też płucem młockarza, przebiega w 3 fazach: 1. Okres ostry z podwyższoną ciepłotą ciała, kaszlem, odkrztuszaniem śluzowo-ropnej plwociny, niekiedy podbarwionej krwią, z bólami głowy, zmęczeniem i brakiem łaknienia. Po kilku dniach lub tygodniach choroba mija a badanie radiologiczne od początku nie stwierdza cieni patologicznych. 2. Drugi okres jest poważniejszy i zmusza chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej. Charakteryzuje się dusznością, kaszlem, wykrztuszaniem i dreszczami. Chory jest zwykle lekko sinawy, łatwo się męczy przy wysiłku. Radiogram wskazuje większą gęstość pól płucnych z drobnymi rozszianymi plamistościami zwłaszcza w obu dolnych polach i z zaznaczoną rozedmą wtórną. Po usunięciu pracownika ze środowiska kurzu roślinnego stan chorobowy znika do 8 tygodni, a poprawa radiologiczna następuje przed upływem 3 miesięcy. Nawrót pojawia się z chwilą powrotu pracownika do dawnej pracy. 3. Najmniej liczne przypadki tej grupy przedstawiają stan przewlekły z nietypowymi wywiadami. Radiologicznie i klinicznie stwierdza się zwłóknienie o charakterze rozszianym i towarzyszące rozstrzenie oskrzeli, obraz podobny do pylic spostrzeganych u tkaczy bawełny, robotników obrabiających trzcinę cukrową lub u słodowników (mielcarzy).

Zbiór wilgotnego siana sprzyja jego fermentacji, „zagrzeniu się“ i powstaniu grzybków i pleśni, które po wyschnięciu mieszają się z kurzem siana. Podobnie dzieje się z jęczmieniem, owsem i pszenicą, zbieranymi przed wyschnięciem. Zarówno opiekujący się bydłem, jak i pracujący w zespołach młockarskich chorują w styczności z kurzem zapleśniałego siana lub zboża. Powietrze w stajniach zawiera 10 razy więcej zarodników grzybków niż powietrze zewnętrzne, a po ułożeniu paszy i ściółki z zakurzonego siana liczba zarodników zwiększa się jeszcze siedmiokrotnie i więcej.

W plwocinie wieśniaków cierpiących na opisaną chorobę wyhodowano *Candida albicans*, *Penicillinum*, *Cladosporium herbarum* i *Aspergillus nidulans*.

Przypuszczalna etiologia: 1) zakażenie grzybkami lub 2) drobnoustrojami, 3) podłoże alergiczne u osobnika uczulonego na grzyby i pleśnie, 4) wynik drażnienia oskrzeli przez rozpadłe zarodniki i cząstki traw oraz zbóż. Doświadczenia na królikach hodowanych w atmosferze pyłu stwierdzają, że sam pył siana i zbóż jak i pył zmieszany z grzybkami *Candida albicans* powodują występowanie ziarnin-

ków „pyłowych“ (w pierwszym wypadku) oraz podprosówkowych ziarniaków grzybkowych (w drugim wypadku). Spostrzegano 32 przypadków.

W. Rzepecki

SOUKUPOVA M.: *Lecznicza gimnastyka przy operacjach klatki piersiowej.* (Lecebny telocvik pri operacich hrudniku). *Rozhledy v Tuberk.* 1953, XIII, 7, 161 — 165.

Autorka — instruktor gimnastyki leczniczej Ministerstwa Zdrowia — omawia zasady gimnastyki leczniczej, którą należy stosować przed i po zabiegu torakoplastyki, jako najczęściej wykonywanej operacji na klatce piersiowej. Artykuł ilustrowany jest 10 rycinami, wymaga przeczytania w całości, do streszczenia się nie nadaje.

R. Dzierżanowski

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO  
PAŃSTWOWEGO SANATORIUM PRZECIWGRUŻLICZEGO „BUKOWIEC“  
(ZESPÓŁ KOWARY)

za czas od 1.I.1946 do 31.XII.1953.

Oddział ftyzjochirurgii w Sanatorium „Bukowiec“ rozpoczął swoją działalność w styczniu r. 1946; obejmował początkowo 30 łóżek. W pierwszym kwartale tego roku wykonywano jedynie mniejsze zabiegi chirurgiczne, jak torakokaustyki, torakoskopie, zabiegi na nerwie przeponowym, drenaże jam gruźliczych sposobem Monaldiego, drenaże ropniaków opłucnej sposobem Bulaua. Od dnia 27.III.1946 rozpoczęto stosowanie większych zabiegów na klatce piersiowej, jak torakoplastyki, pneumolizy, plomby parafinowe stałe, torakotomie.

Na oddziale pracowało w tym okresie trzech lekarzy. Oddział dysponował dwiema dobrze wyposażonymi salami operacyjnymi, aparatem rentgenowskim przyłóżkowym i tomografem.

W drugiej połowie 1947 r. kierownictwo oddziału chirurgicznego zostało powierzone prof. dr *K. Dębickiemu*. Wprowadził on nowoczesne metody operacyjne i zorganizował pracę oddziału pod względem dydaktyczno-naukowym. W oddziale liczącym obecnie około 100 łóżek, podzielonym na część „czystą“ i „ropną“, przeprowadza się wszystkie zabiegi operacyjne, wchodzące w zakres chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc. Odstępuje się od wykonywania torakoplastyk górno-bocznych sposobem Graf-Schmidta i Maurera, jako nie spełniających postulatu „odprężenia i koncentrycznego zapadu płuca“, a wprowadza się nowoczesną torakoplastykę z zewnątrzpowięziowym odwarstwianiem płuca sposobem Semba. Zaniechano także zakładania plomb parafinowych stałych według Baera, grożących choremu poważnymi powikłaniami w postaci przebicia do tkanki płucnej i zropienia.

Rozpoczęto stosowanie szczególnie u osób młodych odmy zewnątrzopłucnej, jako zabiegu odwracalnego i mniej doszczętnego niż torakoplastyka.

Oprócz torakoplastyk „standartowych“ sposobem Semba, wykonywano także torakoplastyki poprawcze w różnych modyfikacjach, torakoplastyki doszczętne Schedego w ropniakach opłucnej, plomby mięśniowe de Vintera, pneumotomie i torakotomie.

Z innych zabiegów operacyjnych wykonywanych w tym czasie, należy wymienić pojedyncze zabiegi na układzie kostnym objętym procesem gruźliczym (operacje kręgosłupa sposobem Albego, sekwestrotomie, wyluszczenie ropni zimnych) i operacje z zakresu chirurgii „miękkiej“ (laparatomie, appendektomie, epidydymektomie).

W latach 1947/148 przeprowadzano systematyczne szkolenie i doszkalanie w zakresie ftyzjochirurgii chirurgów przybywających z różnych ośrodków.

W roku 1948 ordynatorem oddziału został mianowany dr *Stefan Warszawski*. Dzięki ścisłej współpracy z II Kliniką Chirurgiczną Akademii Medycznej we Wrocławiu i konsultacją prof. dr *Wiktora Brossa*, poziom pracy w oddziale został utrzymany, a wyniki lecznicze po zabiegach ftyzjochirurgicznych stale poprawiały się.

Liczba dokonywanych zabiegów operacyjnych na przestrzeni od roku 1949 do 1953 utrzymuje się stale na wysokim poziomie (około 600 zabiegów rocznie), co jest możliwym dzięki doszkoleniu drugiego ftyzjochirurga dr *Ludwika Grabowskiego*.

Do końca roku 1953, czyli w ciągu ośmiu lat pracy oddziału chirurgicznego wykonano ogółem 4.955 zabiegów operacyjnych, a mianowicie:

1565 torakoplastyk, 251 zewnątrzopłucnych odwarstwień płuca, 2230 torakokaustyk i torakoskopii, 592 zabiegów na nerwie przeponowym, 132 bronchoskopie, 185 innych zabiegów.

W ciągu ostatnich czterech lat oddział zastosował z dobrymi wynikami leczenie chirurgiczne skojarzone (drenaż sposobem Monaldiego i torakoplastyka) w przeszło 50 przypadkach olbrzymich jam gruźliczych w płucach. W przypadkach jam niekorzystnie położonych i opornych na inne metody leczenia, stosuje się leczenie otwarte jam czyli speleotomię. W leczeniu ropniaków opłucnej na podłożu gruźliczym lub mieszanym wykonuje się torakoplastyki albo zewnątrzopłucne odwarstwianie ściany ropniaka (*pleurolysis*).

Opracowano i zastosowano z dobrym wynikiem w przeszło 20 przypadkach modyfikację torakoplastyki poprawczej z wytworzeniem „dachu kostnego“ nad obniżonym szczytem płuca, u tych chorych z jamami resztkowymi po torakoplastyce, u których nie można zastosować odmy zewnątrzopłucnej pod torakoplastyką sposobem Brossa.

### ZESTAWIENIE ZABIEGÓW CHIRURGICZNYCH

wykonanych na oddziale chirurgicznym Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego „Bukowiec“ w czasie od roku 1946 — 1953

I. p.	Rodzaj zabiegu	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	Razem
1	Torakoplastyka spos. Graf-Schmidta . . . . .	107	112	—	—	—	—	—	2	221
2	Torakoplastyka spos. Maurera . . . . .	38	9	—	—	—	—	—	—	47
3	Torakoplastyka spos. Sembala . . . . .	—	125	275	130	178	211	187	122	1228
4	Torakoplastyka spos. Kisielewa . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	12	12
5	Torakoplastyka poprawcza . . . . .	3	7	13	7	1	6	12	8	57
6	Pneumoliza z otokiem olejowym . . . . .	22	5	—	—	—	—	—	—	27
7	Plomba parafinowa spos. Baera . . . . .	7	9	—	—	—	—	—	—	16
8	Odma zewnątrzopłucna . . . . .	—	—	14	24	31	63	21	55	208
9	Pneumotomia (speleotomia) . . . . .	—	2	—	2	1	—	2	3	10
10	Torakotomia . . . . .	—	5	3	1	1	—	3	5	18
11	Torakoastyka . . . . .	370	329	276	153	242	229	224	140	1963
12	Torakoskopia . . . . .	31	33	40	28	51	26	23	25	267
13	Zabieg na n. przepon. . . . .	28	13	60	66	218	80	87	40	592
14	Drenaż spos. Monaldiego . . . . .	5	7	10	17	26	12	8	8	93
15	Drenaż spos. Bulaua . . . . .	7	3	4	6	6	2	3	4	32
16	Bronchoskopia . . . . .	—	—	—	—	—	—	18	114	132
17	Bronchografia . . . . .	—	—	—	—	—	—	4	15	19
18	Operacja spos. Albee . . . . .	—	—	2	—	—	—	—	—	2
19	Sekwestrotomia . . . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	1
20	Wyłuszczenie ropnia zimnego . . . . .	—	—	—	1	—	—	—	—	1
21	Zabiegi chir. ogólne (Laparotomia, Epidydysectomia, Extirpatio itp.) . . . . .	—	1	3	6	2	—	5	2	19
	<b>Razem . . . . .</b>	<b>618</b>	<b>660</b>	<b>701</b>	<b>441</b>	<b>753</b>	<b>630</b>	<b>597</b>	<b>555</b>	<b>4955</b>

## SZKOLENIE I PRACA NAUKOWA

W ciągu okresu sprawozdawczego przeprowadzano w oddziale systematyczne szkolenie całkowite lub częściowe w zakresie ftyzjochirurgii 9 lekarzy, a wyszkolenie w technice przepalania zrostów opłucnych otrzymało 10 lekarzy-ftyzjatrów.

W chwili obecnej w oddziale liczącym 111 łóżek szkolenie przeprowadza trzech lekarzy, z których jeden kończy specjalizację ftyzjochirurgiczną w połowie bieżącego roku.

„Dnie konsultacyjne“ z udziałem prof. dr W. Brossa w Bukowcu, są połączone z posiedzeniem naukowym oddziału Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego, z bogatym programem, skupiającym licznych lekarzy ftyzjatrów i chirurgów z terenu województwa dolnośląskiego.

Pracę naukową i czynny udział w zjazdach przedstawia następujący spis tytułów referatów wygłoszonych i publikacji:

## Referaty:

1. Dębicki K. i Warszewski S.: „Wczesne wyniki leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką na podstawie materiału w Sanatorium w Bukowcu“. XXXII Zjazd Chirurgów Polskich w Krakowie, 1948.
2. Dębicki K.: Niektóre zabiegi chirurgiczne i ich wartość w leczeniu gruźlicy płuc. XX Zjazd Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów Przeciwgruźliczych, 1948.
3. Warszewski S.: Antybiotyki a leczenie zapadowe gruźlicy płuc. X Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy, 1951.
4. Warszewski S.: Etiopatogeneza, fizjopatologia i leczenie zachowawcze ropniaków opłucnej. III Dzień Torakochirurgiczny Wrocław, 1953.
5. Warszewski S. i Ostrowski A.: Leczenie ropniaków opłucnej na podstawie materiału Sanatorium „Bukowiec“. III Dzień Torakochirurgiczny, Wrocław, 1953.

## Publikacje:

1. Warszewski S.: Torakoplastyka poprawcza i jej wyniki. Polski Przegl. Chir., 1949, XXI, 4.
2. Warszewski S.: Wyniki leczenia olbrzymich jam gruźliczych w płucach za pomocą skojarzonych zabiegów chirurgicznych, Gruźlica. 1951, 4.
3. Warszewski S.: Leczenie jam gruźliczych speleotomią. Gruźlica, 1953, 6.
4. Warszewski S.: Pięć przypadków olbrzymich jam gruźliczych leczonych speleotomią, Gruźlica, 1953, 6.
5. Janowski A.: Obustronne zabiegi chirurgiczne w leczeniu gruźlicy płuc (w druku).

## MIĘDZYNARODOWE SYMPOSIUM NA TEMAT SZCZEPIEŃ BCG

W dniach 5—8 września 1954 r. odbędzie się w Warszawie, zorganizowane przez Instytut Matki i Dziecka oraz Instytut Gruźlicy zamknięte MIĘDZYNARODOWE SYMPOSIUM na temat szczepień BCG.

Uchwały tego Symposium zostaną przedstawione dn. 10 września 1954 r. na X Ogólnopolskim Zjeździe Pediatrów w Szczecinie.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Wrzesień 1954

Nr 9

Tadeusz Żebrowski, Janina Pieniążek, Anna Borowiecka, Janusz Zaremba

### ZJAWISKO TOPOGRAFICZNEGO ZRÓŻNICOWANIA HYDRAZYDOOPORNOŚCI PRĄTKÓW GRUŻLICY

Z Centralnego Laboratorium Państwowego Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych  
w Otwocku

Kierownik laboratorium: dr Tadeusz Żebrowski

Rozwój chemoterapii gruźlicy postawił ftyzjatrię przed koniecznością wnikania w cały szereg, nieraz bardzo zawiłych zagadnień mikrobiologicznych tej choroby. Szczególnie dużo uwagi poświęcono już jednemu z tych zagadnień, a mianowicie zjawisku tzw. lekooporności prątków gruźlicy. Odkrycie hydrazylu kwasu izonikotynowego (HKIN) nowego związku chemicznego o niespotykanej dotąd sile działania *in vitro* i *in vivo* i badania nad hydrazydoopornością dały możliwość poczynienia bardzo interesujących spostrzeżeń. W naszym laboratorium stwierdziliśmy między innymi, że:

1) oporność prątków gruźlicy na HKIN powstaje później i w mniejszym odsetku przypadków wtedy, gdy lek ten podawany jest w jednej porcji dziennie, niż wtedy, gdy podaje się go w trzech porcjach (11);

2) wykrywa się większy stopień oporności u większej liczby szczepów prątków wyhodowanych od chorych przez bezpośrednie posiewanie shomogenizowanego materiału niż za pomocą metody pośredniej (10);

3) że oporność na HKIN jest cechą dziedziczącą się przez względnie krótki okres czasu i to zarówno *in vitro*, jak *in vivo* (7, 8);

4) oporności prątków gruźlicy towarzyszy często daleko idące obniżenie zjadliwości tych drobnoustrojów (8);

5) leczenie przewlekłej gruźlicy doświadczalnej świnek morskich daje lepsze wyniki przy podawaniu leku co trzeci dzień w jednej porcji niż przy leczeniu codziennym (9).

W czasie wykonywania wymienionych badań, jak również doświadczeń klinicznych nad zastosowaniem hydrazylu kwasu izonikotynowego w leczeniu najcięższych postaci gruźlicy płuc (7), natknęliśmy się przy określaniu hydrazydooporności prątków gruźlicy na szereg zjawisk niezmiernie trudnych do wytłumaczenia i podważających wartość kliniczną używanych w tym celu metod. Należą tu ztw. paradoksalne wyniki badań wrażliwości prątków gruźlicy na HKIN; zostały one zestawione w tabeli I.



T a b e l a I

Paradoksalne wyniki badania oporności prątków gruźlicy  
na hydrazyd kwasu izonikotynowego

Badanie wrażliwości prątków na HKIN wykonane:	Liczba przypadków	Liczba (%) wyników zgodnych	Liczba wyników paradoksalnych
a) w czasie leczenia (2 - 5 oznaczeń oddzielonych dłuższą przerwą)	40	31 (77,5)	9 (22,5)
b) po upływie dłuższej przerwy w leczeniu	42	32 (76,2)	10 (23,8)
c) w czasie leczenia, codziennie przez 2-5 dni	43	19 (44)	24 (56)
R a z e m	125	82 (65,6)	43 (34,4)

Z tabeli tej widać, że spośród 40 chorych, u których wykonano po 2 — 5 oznaczeń wrażliwości wyhodowanych od nich prątków w czasie leczenia HKIN w odstępach co 3—4 tygodnie, w większości przypadków (31 = 77,5%) otrzymano wyniki zgodne istotnie i z logicznym przewidywaniem. W przypadkach tych w miarę trwania leczenia oporność narastała albo utrzymywała się na tym samym poziomie. W pozostałych przypadkach (9 = 22,5%) stwierdziliśmy zanikanie i następujące po nim narastanie już powstałej oporności. Tego zanikania oporności w czasie leczenia nie byliśmy w stanie wytłumaczyć. Podobne paradoksalne wyniki badań wrażliwości prątków gruźlicy na HKIN i to w podobnym odsetku przypadków zaobserwowaliśmy, określając oporność szczepów wyhodowanych z materiału pobranego bezpośrednio po zakończeniu leczenia, a następnie po dłuższej przerwie. Zgodnie z przewidywaniem, po przerwie w leczeniu oporność powinna albo utrzymać się na poprzednim poziomie albo zmniejszyć się. Tymczasem w 10 (23,8%) spośród 42 przypadków po przerwie w leczeniu zaobserwowano wzrost oporności, chociaż chorzy nie pobierali w tym czasie leku. W pozostałych 32 przypadkach (76,2%) zaobserwowano albo wygasanie oporności (18 przypadków — 56%), albo oporność pozostała na tym samym poziomie (14 przypadków — 44%). Tego narastania oporności po przerwaniu leczenia również nie byliśmy w stanie wytłumaczyć.

W poszukiwaniu rozwiązania omawianego zagadnienia i odpowiedzi na pytanie, co jest przyczyną otrzymywania paradoksalnych wyników, wykonaliśmy u 43 chorych w odstępach 1—2-dniowych 2—5 oznaczeń wrażliwości na HKIN prątków wyhodowanych z materiału pobranego w czasie leczenia. U 4 chorych wykonano po 2 oznaczenia, u 14 chorych po 3 oznaczenia, u 6 chorych po 4 oznaczenia i u 19 chorych po 5 oznaczeń, łącznie 169 oznaczeń. Liczba wyników niezgodnych objęła 24 przypadki, co stanowi 56%. Wyniki zgodne otrzymaliśmy tylko w 19 przy-

padkach, tj. w 44%. Jeżeli zestawzić wszystkie wyniki paradoksalne, to okaże się, że spośród 125 przypadków objęły one aż 43, co stanowi 34,4%.

Tak znaczny odsetek niezgodności wyników wielokrotnego badania oporności prątków gruźlicy wyhodowanych od tych samych chorych leczonych HKIN skłonił nas do przypuszczenia, że stało się to wskutek topograficznego zróżnicowania oporności. Powstała więc konieczność sprawdzenia, czy u tego samego chorego w różnych zmianach anatomopatologicznych tego samego narządu (płuca) mogą powstawać równocześnie prątki o różnym stopniu wrażliwości na HKIN podczas leczenia tym związkiem. Wobec tego ze zwłok zmarłych, leczonych uprzednio HKIN, pobieraliśmy z różnych części płuc i z węzłów chłonnych materiał, który po zmiżdżeniu w moździerzach szklanych po zhomogenizowaniu 4% NaOH i odwirowaniu, posiewaliśmy na pożywcę Petragnaniego z asparaginą w celu określenia oporności zawartych w nim prątków. Materiał stanowiły: węzły chłonne, zawartość jam, ściany jam, „ser“ gruźliczy, zmiany stare, zmiany świeże, zawartość oskrzeli. Takiemu badaniu poddaliśmy 14 przypadków. Tylko w płucach i w węzłach chłonnych zmarłych chorych nie leczonych dłuższy czas lub leczonych bardzo krótko (kilkanaście dni), w których nie udało się wykryć prątków choćby częściowo opornych, wszystkie wyniki badania były zgodne. Natomiast we wszystkich innych przypadkach, w których w ogóle wykryliśmy obecność prątków opornych, oporność ta była różna w zależności od rodzaju pobranego materiału. Wyniki tych badań zestawiliśmy w tabeli II.

T a b e l a II

Topograficzne zróżnicowanie oporności prątków gruźlicy na HKIN

Rodzaj materiału z jakiego wyhodowano prątki	Liczba szczepów wyhodowanych w obecności HKIN w stężeniach (mcg/ml)				Liczba szczepów praktycznie		R a z e m
	<0,5	0,5	5,0	10,0	wrażliw.	opornych	
Węzły chłonne	11	5	—	—	16	—	16
Zawartość jam	10	3	1	3	13	4	17
Ściany jam	8	1	—	—	9	—	9
Ser gruźliczy	6	1	3	1	7	4	11
Zmiany stare	4	2	—	3	6	3	9
Zmiany świeże	5	5	—	3	10	3	13
Zawartość oskrzeli	3	2	1	2	6	3	9
R a z e m	47	20	5	12	67	17	84

Nie pozwalają one wprowadzić na rozstrzygnięcie pytania, jakiego rodzaju zmiany zawierają najczęściej prątki odporne, ale pozwalają na stwierdzenie zjawiska topograficznego różnicowania oporności, co z kolei jest w stanie wytłumaczyć otrzymanie wyników paradoksalnych przy badaniu płwociny, która jest mieszaniną wydzielin z różnego rodzaju zmian — mieszaniną, której skład zmienia się od przypadku do przypadku. Czy nasze przypuszczenie, że najczęstszym siedliskiem prątków

opornych są stare zmiany miąższowe, „ser“ gruźliczy i stare jamy — jest słuszne, okaże najbliższa przyszłość, gdyż badania zmierzające w kierunku wyjaśnienia tego zagadnienia są jeszcze w toku. Jeżeli zestawić całość materiału doświadczalnego objętego tabelą II, to okaże się, że spośród ogólnej liczby 84 szczepów wyhodowanych od chorych na gruźlicę, leczonych uprzednio HKIN, stwierdzono 67 tj. około 79% szczepów praktycznie wrażliwych na ten lek. Ten fakt jak również i fakt, że wśród szczepów wyhodowanych z węzłów chłonnych względnie świeżych jam gruźliczych i ich ścian oraz zmian świeżych przeważają szczepy wrażliwe, pozwoliły powziąć przypuszczenie, że te właśnie szczepy mogą być odpowiedzialne za postępowanie sprawy chorobowej. Przypuszczenia te zdają się potwierdzać wyniki badania oporności szczepów wyhodowanych od świnek morskich, zakażonych prątkami wrażliwymi i leczonych następnie HKIN przez okres około 90 dni, oraz od świnek morskich zakażonych szczepami hydrazidoopornymi, leczonych lub nie leczonych tym związkim. Obejmują one wyłącznie te zwierzęta, które padły. Nie podajemy na razie wyników badań materiału pochodzącego od zwierząt uśpionych, gdyż obejmują zbyt małą liczbę przypadków.

T a b e l a III

Wrażliwość na hydrazyd kwasu izonikotynowego prątków gruźlicy wyhodowanych z materiału sekcyjnego

Rodzaj materiału	Liczba szczepów	Liczba (%) szczepów	
		opornych	wrażliwych
Świnki morskie	25	2 (8)	23 (92)
Zwłoki	84	17 (20)	67 (80)

Jak wynika z tabeli III, spośród 25 świnek morskich, które były zakażone prątkami opornymi albo u których oporność mogła powstać i następnie wygasnąć, tylko w 2 przypadkach stwierdzono obecność prątków opornych wyhodowanych z miazgi śledziony i tkanki płucnej.

## DYSKUSJA

Na podstawie wykonanych badań możemy sądzić, że badanie hydrazidooporności prątków gruźlicy wyhodowanych od chorych leczonych tym związkim nie powinno w przypadku stwierdzenia oporności stanowić podstawy do przerwania leczenia. Możemy bowiem mieć wtedy do czynienia z wynikiem przypadkowym i przerwać leczenie w chwili, kiedy dalsze podawanie leku mogłoby jeszcze przynieść poprawę. Istnieją poważne podstawy do przypuszczeń, że podobnie przedstawia się sytuacja przy badaniu streptomycynooporności. Stwierdzono bowiem (1), że od tego samego chorego, w tym samym czasie, można wyhodować prątki wrażliwe lub odporne na streptomycynę. Ponadto, jak podają *Kuryłowicz* i *Słopek* (4), „jeżeli od chorych na gruźlicę płuc wyhodować szczepy prątków gruźlicy i oznaczyć wrażliwość całych populacji na działanie streptomycyny, wówczas łatwo można się przekonać, że wrażliwość ta

nie jest u wszystkich prątków jednakowa". Podobne zjawisko zaobserwowała przy badaniu hydrazydooporności *Meissner* (5).

Przedstawione w naszej pracy wyniki badań pozwalają stwierdzić istnienie zjawiska topograficznego różnicowania hydrazydooporności (5). Jak się wydaje, nie ulega wątpliwości, że stopień tej oporności, a może i szybkość jej powstawania zależą od charakteru anatomopatologicznego zmian gruźliczych. Na razie nie jesteśmy w stanie rozstrzygnąć, jakie zmiany anatomopatologiczne hamują, a jakie przyspieszają rozwój oporności. Sądzymy jednakże, że ogólnie biorąc, nie można przyjąć twierdzenia, jakoby jama gruźlicza była „wylęgarnią” prątków hydrazydoopornych (2, 3), co było tak charakterystycznym zjawiskiem dla streptomycynooporności. Nie możemy zająć zdecydowanego stanowiska wobec pytania, czy powstawanie względnie nie powstawanie oporności jest zależne wyłącznie od charakteru samych zmian anatomopatologicznych, warunkujących przenikanie leku, czy też mamy tu do czynienia z jakimś mechanizmem bardziej złożonym, np. mechanizmem enzymatycznym. Jeżeli jednak stwierdzamy, że istnieje zjawisko topograficznego różnicowania oporności, to zwłaszcza w zestawieniu z wynikami badań wskazujących na mniejszą zjadliwość prątków hydrazydoopornych (8, 5, 6) można wnioskować, że leczenie gruźlicy płuc HKIN powinno trwać długo. Jak długo — trudno nam ściśle określić. Jako zasadę powinniśmy przyjąć, że leczenie należy prowadzić do czasu, aż wszystkie, znajdujące się u danego chorego prątki staną się odporne na lek, tzn. praktycznie — kiedy wielokrotne badanie wykaże obecność prątków wyłącznie opornych. Biorąc pod uwagę nasze doświadczenia kliniczne (7), jak również wyniki przedstawionych tu badań, sądzymy, że leczenie HKIN powinno trwać co najmniej 6 miesięcy, optymalny zaś okres wynosi prawdopodobnie 12 miesięcy. Pragniemy jednak z całym naciskiem podkreślić, że podawanie samego HKIN, o ile istnieje możliwość kojarzenia z innymi lekami, uważamy za błąd. Należy także zwrócić uwagę, że długotrwałe leczenie nawet tak mało trującym lekiem jak HKIN wymaga od nas wyboru takiej metody podawania tego środka, która zapewni najlepszy wynik przy najmniejszym ryzyku zatrucia. Nasze doświadczenie (7) wskazuje na to, że taką metodą jest podawanie dawki 10 mg/kg co trzeci dzień w jednej porcji po jedzeniu. Nie ukończyliśmy jeszcze badań nad działaniem HKIN na zjadliwość prątków gruźlicy. Nie możemy z całą pewnością rozstrzygnąć, czy utrata zjadliwości prątków pod wpływem HKIN i utrata hydrazydooporności są zjawiskami współzależnymi czy też tylko współistniejącymi, chociaż ta ostatnia możliwość wydaje się nam bardzo prawdopodobna.

Т. Жебровски, Я. Пеннонжек, А. Боровецка и Я. Заремба

ЯВЛЕНИЕ ТОПОГРАФИЧЕСКОГО ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК К ГИДРАЗИДУ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Авторы производили многократные (2—5) определения чувствительности к гидразиду изоникотиновой кислоты (ГИНК) туберкулезных палочек, выделенных у 125 больных в тракте лечения или непосредственно по окончании лечения и после длительного перерыва. Так как в 34,40% случаев были получены результаты, не совпадающие с предположениями, авторы высказывают допущение о топо-

графическом дифференцировании резистентности. Для проверки этого допущения произведены исследования на материале, полученном из трупов больных, леченых ГИНК. Из 14 легких выкультивированы 84 штамма. Установлено, что у одного и того же больного, в том же самом легком могут одновременно существовать ТБ чувствительные и устойчивые на ГИНК в зависимости от патолого-анатомического характера изменений, из которых получен материал.

Авторы приходят к выводу что: 1) однократное исследование чувствительности к ГИНК не уподобляет к прерыванию лечения в случае обнаружения резистентности. 2) туберкулезная каверна не является «инкубатором» ГИНК — резистентных ТБ. 3) лечение ГИНК должно продолжаться до тех пор, пока практически все ТБ не станут резистентными, т. е. приблизительно от 6 до 12 месяцев, что позволит оптимально использовать его терапевтические качества.

T. Ż e b r o w s k i, J. P i e n i ą ż e k, A. B o r o w i e c k a, J. Z a r e m b a  
THE PHENOMENON OF TOPOGRAPHICAL DIFFERENTIATION OF HYDRAZIDE-RESISTANCE

#### OF TUBERCLE BACILLI

Several (2 to 5) determinations of resistance to isonicotinic acid hydrazide of tubercle bacilli were carried out in 125 patients, either during treatment or immediately after its completion. In 34.4 per cent of the instances the results proved inconsistent with those expected. This lead to the assumption of topographically differentiated resistance. In order to verify this assumption, the authors investigated the resistance in autopsy material collected from fatal cases treated with isonicotinic acid hydrazide. In all, 84 strains were isolated from 14 lungs. It was found that in one patient in the same lung, resistant and sensitive tubercle bacilli, may co-exist, that depends on the anatomic-pathological type of the lesions from which the samples were collected. Conclusions: 1) A single determination of hydrazide- — sensitivity should not decide the interruption of the treatment, in case hydrazide-resistance was found. 2) Tuberculous cavity does not consist the source of hydrazide resistant strains. 3) Treatment with isonicotinic acid hydrazide should be carried on as long as all tubercle bacilli became resistant to the drug, probably six to 12 months. This will permit to obtain the optimal beneficial results of the drug.

#### PIŚMIENICTWO

1. Canetti G., Säenz A.: Ann. Inst. Pasteur, 1951, 80, 238. — 2. Howard W., Marshall F., Mueller E., Yanitelli S., Woodruff C.: Am. Rev. Tuberc, 1949, 59, 391. — 3. Karlson A. cyt. wg Howard i współpr. — 4. Kuryłowicz W., Slopek S.: Streptomycyna, PZWL, Warszawa, 1950. — 5. Meissner G.: Beitr. Klin. Tuberk, 1953, 110, 219. — 6. Mitchison D.: Brit. Med. Journ., 1954, 4854, 128. — 7. Żebrowski T., Trojanowski S., Żebrowski L., Paczkowski A., Pieniżek J., Plewik W., Borowiecka A.: Wczesne wyniki leczenia najcięższych postaci gruźlicy płuc hydrazidem kwasu izonikotynowego. Pol. Tyg. Lek., 1954 — w druku. To samo — Beitr. Klin. Tuberk. — 8. Żebrowski T., Pieniżek J., Borowiecka A.: Zjawisko wygasania oporności prątków gruźlicy na hydrazyd kwasu izonikotynowego, Gruźlica, 1954 — w druku. To samo: Rev. Tuberk — w druku. — 9. Żebrowski T., Pieniżek J., Borowiecka A.: Późne wyniki leczenia przewlekłej gruźlicy doświadczalnej świnek morskich izoniazydem podawanym codziennie i co trzeci dzień. Pol. Tyg. Lek., 1954 — w druku. To samo: Beitr. Klin. Tuberk., 1954 — w druku. — 10. Żebrowski T., Pieniżek J., Borowiecka A., Plewik W.: Ocena porównawcza dwóch metod badania oporności prątków gruźlicy na izoniazyd. Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, nr 7, 213. — 11. Żebrowski T., Pieniżek J., Plewik W.: Właściwości hydrazidu kwasu izonikotynowego (HKIN) cz. 2: Prątki gruźlicze odporne na HKIN wyhodowane w przebiegu leczenia. Pol. Tyg. Lek., 1953, 10. To samo: Beitr. Klin. Tuberk., 1953, 109, 300—302.

Otrzymano dn. 12.III.54.

Adres: Otwock, ul. Reymonta 53 m. 5.

Jadwiga Mrozowska

## ZABURZENIA CZYNNOSCI JAJNIKÓW U KOBIET CHORYCH NA GRUŻLICĘ PŁUC I GRUŻLICĘ NARZĄDU RODNEGO \*

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: doc. dr M. Serini-Bulska

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

Zaburzenia czynności jajników u kobiet chorych na gruźlicę płuc oraz gruźlicę narządu rodno interesowały wielu autorów (*Norris, Schaffer, Petrowa, Teodorski, Macht, Klebs, Scheres, Tobler, Auspach, Hoffman, Le Riche* i wielu innych, cyt. wg *Jamesona*). Starali się oni w swoich pracach określić wpływ cyklu miesięcznego na przebieg gruźlicy i, odwrotnie, stwierdzić, jakie działanie wywiera gruźlica na cykl miesięczkowy, zbadać czy istnieją jakieś stałe i określone zaburzenia w krwawieniach oraz jakie zmiany w narządzie rodym są charakterystyczne dla gruźlicy płuc i innych narządów, a jakie dla gruźlicy narządu rodno.

Badając chore na gruźlicę płuc usiłowano uchwycić najczęściej występujące zaburzenia miesięczkowe i przeważający typ miesiączkowania.

*Norris* (cyt. wg *Jamesona*), przebadawszy ambulatoryjnie 234 pacjentki z gruźlicą płuc, u których nie stwierdził żadnych zmian przedmiotowych w narządzie rodym, w wywiadach ustalił, że 23% miało prawidłowe miesiączki, a u 77% występowały zaburzenia miesięczkowe wszystkich typów, a więc: zupełny brak miesiączki, obfite krwawienia, skąpe krwawienia, nieregularne krwawienia, krwawienia zastępcze, bolesne miesiączkowanie, miesięczkowe bóle głowy, bóle międzymiesiączkowe i pomiesiączkowe, bóle krzyża, podwyższona ciepłota ciała przed miesiączką oraz wymioty. Zaburzenia te notowane były częściej u kobiet powyżej lat 35.

*Macht* (cyt. wg *Jamesona*) przebadał 200 kobiet w wieku od 16 do 48 lat, chorych na czynną gruźlicę płuc, jelit oraz krtani, leczonych sanatoryjnie i doszedł do wniosku, że poprawa stanu ogólnego powoduje równoległe zmniejszenie się zaburzeń miesięczkowych. Stwierdził również, że gruźlica wpływa na skrócenie czasu krwawienia miesięczkowego. Obliczył przeciętną długość trwania krwawienia przed zachorowaniem na gruźlicę, która wyniosła 4,9 dnia; u tych samych kobiet po zachorowaniu wyniosła ona 4,6 dnia.

*Haesae* (cyt. wg *Jamesona*) przebadał 469 kobiet na gruźlicę płuc. Były one badane w ciągu 2—40 cykli miesięcznych. Wszystkie przed zachorowaniem miały periody regularne, po zachorowaniu występowały

\* Praca zgłoszona na XII Zjazd Ginekologów.

nieregularności w krwawieniach albo brak miesiączki. Ze swoich spostrzeżeń wyciąga następujące wnioski: gruźlica powoduje nieregularność w występowaniu miesiączki oraz może spowodować zanik miesiączkowania, nie stwierdza się jednak współzależności między ciężkością zaburzeń w miesiączkowaniu a ciężkością sprawy gruźliczej.

*Friedrich* (cyt. wg *Scherera*) zaś twierdzi, że im cięższy stan chorej, tym częściej występuje brak miesiączki i uważa zgodnie z *Machtem*, że im cięższa postać gruźlicy płuc, tym mniej obfite krwawienia. Autorzy ci podają, że około 20% kobiet chorych na gruźlicę płuc jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów gruźlicy miało zaburzenia w miesiączkowaniu. *Friedrich*, opierając się na swoim materiale, stwierdzał występowanie braku miesiączki w 48 do 85% przypadków gruźlicy płuc.

Inni autorzy próbowali ustalić związek między ciężkością procesu gruźliczego a występowaniem pierwszej miesiączki i twierdzą (*Stuhl* i *Vaasbergen*, cyt. wg *Scherera*), że przebieg gruźlicy jest tym cięższy, im wcześniej wystąpiła pierwsza miesiączka; niekiedy jednak przeciwnie — pierwotny brak miesiączki jest spowodowany utajoną gruźlicą płuc.

*Scherer* przebadał 10.216 kobiet i nie stwierdził żadnych charakterystycznych odchyień od normy w odniesieniu do okresu pokwitania, pomimo tego, że gruźlica rozpoczęła się u tych chorych przed wystąpieniem pierwszej miesiączki. Uważa, że zjawienie się miesiączki u pacjentek, u których w przebiegu gruźlicy wystąpił jej brak, jest znakiem poprawy sprawy gruźliczej.

Zaburzenia miesiączkowe, a zatem zaburzenia w czynności jajników występujące w gruźlicy płuc są spowodowane działaniem prątków krążących we krwi.

*Yong* (cyt. wg *Jamesona*) w jajnikach kobiet zmarłych na gruźlicę płuc nie stwierdza ciała żółtego, *Nowak* zaś podaje, że u większości kobiet z gruźlicą płuc pęcherzyk Graafa nie pęka, istnieje pęcherzyk przetrwały i przerost błony śluzowej macicy.

*Auspach*, *Hoffman* i *Petrowa* twierdzą, że jajniki chorych na gruźlicę płuc wydzielają za mało hormonów — zarówno pęcherzykowego, jak i ciała żółtego.

Przy gruźlicy narządu rodowego możemy mieć do czynienia z typowymi zmianami gruźliczymi w jajniku oraz, jak podaje *Le Riche*, *Poncet*, *Pollossen* (cyt. wg *Jamesona*), jajniki mogą być zmienione atypowo, tworząc przetrwałe pęcherzyki nazwane przez nich paragraźliczymi. W Instytucie Gruźlicy dokładne badanie materiału operacyjnego w przypadkach gruźlicy narządu rodowego wykazało na 24 przypadki 13 razy zmiany gruźlicze w jajnikach, co stanowi 56,5% (*Bulska*).

W świetle dzisiejszej endokrynologii ginekologicznej jasne jest, że pod wpływem dwóch zupełnie różnych czynników może powstać w wyniku jeden i ten sam rodzaj zaburzenia miesiączkowego, np. brak miesiączki. Wobec tego zamiast opierać się na obserwowaniu cyklu miesiączkowego, o wiele bardziej miarodajne jest określenie poziomu ciał estrogennych i progesteronu u kobiet chorych na gruźlicę i stwierdzenie, jakie zmiany czynnościowe w jajniku wywołuje gruźlica narządu rodowego, a jakie gruźlica innych narządów.

Postanowiliśmy więc przebadać stan czynności jajników u kobiet chorych na gruźlicę zarówno płuc, jak i narządu rodneg.

Poziom hormonów płciowych u kobiet możemy badać różnymi sposobami, a więc w moczu, we krwi, biopsją endometrialną oraz badaniem wydzieliny z pochwy.

Badanie ciał zawartych w moczu i określanie ich właściwości na zwierzętach nie są bardzo precyzyjne i ściśle, gdyż wiele ciał rujotwórczych po wprowadzeniu do ustroju zwierzęcego ulega zniszczeniu przez fermenty wytwarzane w wątrobie. Badanie ilości hormonu krążącego we krwi jest tylko wykładnikiem różnicy między ilością hormonu wytworzonego w jajniku a ilością hormonu zatrzymanego przez tkanki i dlatego ilość hormonu krążącego we krwi nie stanowi wcale o ilości tego ciała wytworzonego przez jajnik.

Biopsja endometrialna jest może najbardziej dokładną metodą, ale systematyczne jej wykonywanie nastrocza pewne trudności ze względu na konieczność skrobienia śluzówki macicy co parę dni, a więc możliwość wprowadzenia infekcji, chociażby to było nawet skrobanie rysowe. Wobec tego badaniem najbardziej dostępnym, a jednocześnie dokładnym jest badanie wydzieliny z pochwy. Pierwszym, który rozpoczął badania rozmazów pochwowych, jest *George Papanicolaou*. Badając wydzielinę z pochwy świnki morskiej, zauważył on zmiany cykliczne w złuszczoonych nabłonkach. Po tym odkryciu zaczął badać wydzielinę z pochwy kobiet i stwierdził, że nabłonek wyściełający pochwę kobiety podlega także przemianom cyklicznym, zależnym od działania jajników.

Użyteczność rozmazów pochwowych jako testu stanu działalności jajników rozpowszechnia się coraz bardziej, gdyż metoda ta w praktyce jest bardzo prosta. Zależność przemian nabłonka pochwy od poziomu estrogenów i hormonu ciała żółtego występuje bardzo wyraźnie w rozmazach pochwowych i pozwala nam na zastosowanie tej metody rozpoznawczej do określania działalności jajników oraz stanu równowagi całego aparatu neurohormonalnego, wreszcie może służyć jako podstawa do badań klinicznych i farmakodynamicznych.

Pochwa kobiety w okresie dojrzałości płciowej jest pokryta nabłonkiem wielowarstwowym płaskim składającym się z pięciu warstw:

- I. Warstwa podstawowa.
- II. Warstwa podstawowa zewnętrzna.
- III. Warstwa pośrednia.
- IV. Warstwa specjalna.
- V. Warstwa powierzchowna.

W rozmazach pobranych z pochwy spotyka się najczęściej według *Sieroszewskiego* następujące typy komórek:

a) komórki z warstwy podstawowej zewnętrznej, kształtu okrągłego, zawierające ziarenka chromatyny, o plazmie kwasochłonnej;

b) komórki z warstwy pośredniej, eliptyczne lub owalne o jądrze zaokrąglonym, ułożonym ekscentrycznie, zawierające wodniczki, są to komórki najbardziej obfitujące w glikogen;

c) komórki z warstwy powierzchownej, największe, wielokątne, nieregularne, z jądrem piknotycznym małym, plazmą kwasochłonną lub zasadochłonną, często pofałdowaną.



W prawidłowym cyklu miesięczkowym w zależności od ilości i jakości hormonów jajnika komórki warstwy powierzchniowej ulegają charakterystycznym przemianom. Pod wpływem działania hormonu pęcherzykowego nabłonek wielowarstwowy płaski pochwy rozrasta się, a warstwa powierzchniowa silnie złuszcza się. W rozmazach widzimy w pierwszej fazie cyklu komórki z warstwy powierzchniowej dobrze wykształcone, duże, o jądrze małym i zagęszczonej chromatynie, w plazmie pojawiają się ziarnistości i barwi się ona wybitnie kwasochłannie. Im wyższy poziom estrogenów, tym większy odsetek tych komórek, liczba ich osiąga szczyt w okresie owulacji.

Przeciętnie jajczkowanie przypada na 12. — 16. dzień cyklu, chociaż obecnie wysuwa się coraz więcej zastrzeżeń co do stałości dnia owulacji. Po owulacji zostaje wytworzone ciało żółte i zaczyna działać progesteron. Pod wpływem działania ciała żółtego komórki z warstwy powierzchniowej ulegają zmianom wstecznym, zwijają się i wyglądają jak zwiędłe liście. Między dniem 20. i 24. występuje największe natężenie działania ciała żółtego, po czym następuje powolny spadek, a na 2 — 3 dni przed pojawieniem się miesiączki spadek ten staje się wyraźny.

Oglądając rozmazy pochwowe, możemy określić, w której fazie cyklu znajduje się kobieta oraz czy poziom hormonu odpowiada danemu okresowi prawidłowego cyklu.

#### BADANIA WŁASNE

W niniejszej pracy chcieliśmy zbadać wpływ gruźlicy na działalność hormonalną jajnika, tzn. czy u chorych na gruźlicę istnieje nadczynność czy niedoczynność jajników.

Przebadano 105 kobiet chorych na gruźlicę; w tym 42 kobiety z gruźlicą płuc, 2 kobiety z zapaleniem gruźliczym opon mózgowo-rdzeniowych oraz 61 kobiet z gruźlicą narządu rodno. Wiek chorych wynosił od 16 do 48 lat. Wszystkie kobiety z gruźlicą płuc oraz zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych były badane ginekologicznie i u żadnej nie stwierdzono zmian klinicznych w narządzie rodno. Wybierano do badania przeważnie kobiety z gruźlicą płuc, które uskarżały się na zaburzenia w miesięczkowaniu. Przy rozpoznaniu gruźlicy narządu rodno zbadano wszystkie kobiety bez względu na istnienie lub brak zaburzeń w miesięczkowaniu.

Gruźlica narządu rodno była potwierdzona badaniem wycinków, operacyjnie usuniętych przydatków, przez biopsję endometrialną lub posiew krwi miesięczkowej.

Pobierano rozmazy z pochwy co najmniej w ciągu dwóch cykli miesięcznych. Liczba rozmazów wahała się od 3 do 10 w ciągu jednego cyklu w zależności od potrzeby oraz od ustosunkowania się chorej do pobierania rozmazów. Im przykrzejsze były dolegliwości, tym chętniej chore godziły się na pobieranie rozmazów. Rozmazy były pobierane z tylnego sklepienia pałeczka drewniana z nawiniętą watą.

Część preparatów była barwiona barwikami Schorra oraz hematoksyliną i eozyną, część tylko hematoksyliną i eozyną.

W oznaczaniu poziomu hormonów opierano się za *Férin* na odsetku jąder kariopiknotycznych dla fazy estrogennej oraz w fazie lutealnej na liczbie zwiniętych komórek. Za normę dla fazy estrogennej przyjęto odsetek jąder kariopiknotycznych od 30 do 70 oraz oceniono jako:

1. **N i e d o m o g ę e s t r o g e n n ą**: odsetek jąder kariopiknotycznych poniżej 30 oraz w ciągu całego cyklu miesięczkowego brak fazy owulacyjnej, a w zaawansowanych przypadkach niedomogi estrogennej obecność komórek z warstw głębszych.

2. **N i e d o m o g a l u t e a l n a**: występuje faza owulacyjna, ale brak zwiżania się komórek powierzchniowych.

3. **W y s o k i p o z i o m e s t r o g e n ó w**: w przebiegu całego cyklu stwierdza się duże, jasne komórki z warstwy powierzchniowej, kwasochłonne z jądrem kariopiknotycznym, często z ziarnistościami w cytoplazmie, odsetek jąder kariopiknotycznych powyżej 70.

Kobiety z gruźlicą płuc podzielono na dwie grupy: 1) z gruźlicą włóknistą oraz 2) z gruźlicą serowato-jamistą.

Kobiety z gruźlicą narządu rodnego podzielone zostały też na dwie grupy: 1) gruźlica przydatków i 2) gruźlica odosobniona słuźówki macicy.

Tabela I przedstawia zsumowane wyniki badań własnych.

T a b e l a I

Wyniki badania poziomu hormonów

		Liczba przypadków	Poziom hormonalny prawidłowy	Wysoki poziom estrogenów	Niski poziom estrogenów	Niski poziom luteiny	Cykli bez-owulacyjny	Niski poziom estrogenów i luteiny
I. Gruźlica płuc	A. włóknista	18	15	1	2	—	—	—
	B. serowato-jamista	24	6	1	16	1	—	—
II. Gruźlica opon mózgowych		2	—	—	—	—	—	2
III. Gruźlica narządu rodnego	A. przydatków	54	17	2	24	9	2	—
	B. słuźówki macicy	7	3	1	2	1	—	—
R a z e m		105	41	5	44	11	2	2

Na 105 przypadków gruźlicy płuc, opon mózgowo-rdzeniowych i narządu rodnego stwierdzono badaniem cytologicznym u 64 kobiet zaburzenia czynności jajników, a u 41 — prawidłową działalność hormonalną jajników.

W liczbie badanych 105 kobiet prawidłowy cykl miesięczny miało 57. Zaburzenia miesięczkowe były następujące: 19 kobiet miało skąpe mie-

siączki, 11 — bolesne miesiączki, 9 — wtórny brak miesiączki, 6 — nieregularne miesiączki, 3 — obfite miesiączki.

Poniżej podaję typy zaburzeń miesiączkowych występujące w poszczególnych grupach.

Grupa I. A. Gruźlica włóknista — 18 przypadków.

a) 15 kobiet z prawidłowym poziomem hormonów: 11 miało prawidłowy cykl miesięczny, 2 — skąpe miesiączki, 2 — bolesne miesiączki.

b) 2 kobiety z niskim poziomem estrogennym: 1 — prawidłowy cykl miesięczny, 1 — nieregularne miesiączki.

c) 1 kobieta z wysokim poziomem estrogenów — obfita miesiączka.

Grupa I. B. Gruźlica serowato-jamista — 24 przypadki.

a) 6 kobiet z prawidłowym poziomem hormonów: 3 — prawidłowa miesiączka, 2 — bolesna miesiączka, 1 — nieregularna miesiączka.

b) 16 kobiet z niedomogą estrogenną: 5 — prawidłowy cykl miesięczny, 4 — skąpe miesiączki, 3 — bolesne miesiączki, 3 — nieregularne miesiączki, 1 — brak miesiączki.

c) 1 kobieta z niskim poziomem luteiny — skąpa miesiączka.

d) 1 kobieta z wysokim poziomem estrogenów — bardzo obfita miesiączka.

Grupa II. Zapalenie opon mózgowych — 2 przypadki.

U obu chorych stwierdzono niedomogę estrogenną i lutealną, jedna z chorych nie miesiączkowała, druga miała bardzo skąpą miesiączkę.

Grupa III. A. Gruźlica przydatków — 54 przypadki.

a) 17 kobiet z prawidłowym poziomem hormonów: 13 — prawidłowy cykl miesięczny, 3 — bolesne miesiączki, 1 — skąpa miesiączka.

b) 24 kobiety o niskim poziomie estrogennym: 12 — prawidłowa miesiączka, 6 — skąpa miesiączka, 4 — brak miesiączki, 2 — bolesna miesiączka.

c) 9 kobiet z niskim poziomem lutealnym: 6 — prawidłowa miesiączka, 1 — skąpa miesiączka, 1 — nieregularna miesiączka, 1 — brak miesiączki.

d) 2 kobiety z cyklem bezowulacyjnym: 2 — regularne krwawienia.

e) 2 kobiety z wysokim poziomem estrogennym: 1 — prawidłowa miesiączka, 1 — obfita miesiączka.

Grupa III. B. Gruźlica odosobniona śluzówki macicy — 7 przypadków.

a) 3 kobiety z prawidłowym poziomem hormonów: 1 — prawidłowy cykl miesięczny, 2 — skąpa miesiączka.

b) 2 kobiety z niskim poziomem estrogenów: 1 — z brakiem miesiączki, 1 — ze skąpą miesiączką.

c) 1 kobieta z niedodmą lutealną: brak miesiączki.

d) 1 kobieta z wysokim poziomem estrogenów: prawidłowa miesiączka.

T a b e l a II

Zależność zaburzeń miesięczkowych od poziomu hormonów jajnika

	M i e s i ą c z k a						Liczba przypadków
	prawkidłowa	skąpa	brak	bolesna	obfita	nieregularna	
Prawidłowy poziom hormonalny	28	5	—	7	—	1	41
Niski poziom estrogenów . . . . .	18	11	6	5	—	4	44
Niski poziom luteiny . . . . .	6	2	2	—	—	1	11
Cykl bezowulacyjny . . . . .	2	—	—	—	—	—	2
Niski poziom estrogenów i luteiny .	—	1	1	—	—	—	2
Wysoki poziom estrogenów . . . . .	2	—	—	—	3	—	5
R a z e m	56	19	9	12	3	6	105

T a b e l a III

Zależność zaburzeń miesięczkowych od postaci gruźlicy

Postać gruźlicy	M i e s i ą c z k a						Liczba przypadków
	prawkidłowa	skąpa	brak	bolesna	obfita	nieregularna	
Gruźlica płuc włóknista . . . . .	12	2	—	2	1	1	18
Gruźlica płuc serowato-jamista <sup>1</sup> . .	8	5	1	5	1	4	24
Gruźlica opon mózgowo-rdzeniowych	—	1	1	—	—	—	2
Gruźlica przydatków . . . . .	34	8	5	5	1	1	54
Gruźlica śluzówki macicy odosobniona . . . . .	2	3	2	—	—	—	7
R a z e m	56	19	9	12	3	6	105

Jak widać z zestawienia, w większości przypadków, gdy istnieją zaburzenia czynności jajników, występują i zaburzenia cyklu miesięczkowego, choć również przy prawidłowym poziomie hormonów jajnika występują nieprawidłowości cyklu miesięcznego.

Zupełny brak miesiączki wystąpił w 9 przypadkach, 6 razy przy niedomodze estrogennej, 2 razy przy niedomodze lutealnej, 1 raz przy niedomodze estrogennej i lutealnej.

Zaburzenia czynności hormonalnej jajnika przy gruźlicy płuc i przy gruźlicy narządu rodnoego są zaburzeniami o typie niedomogi hormonalnej jajnika zarówno estrogennej, jak i lutealnej. Na 105 przypadków mamy 59 przypadków niedomogi czynnościowej jajnika, co wynosi 56,2%, a tylko w 5 przypadkach spotykamy nadczynność estrogenną.

Przy gruźlicy narządu rodnoego na 54 przypadki gruźlicy przydatków 13 razy stwierdzono histopatologicznie gruźlicę w jajnikach. W tych 13 przypadkach stwierdzono: 8 razy niedomogę estrogenną, 1 raz niedomogę lutealną, 1 raz wysoki poziom estrogenów i 3 razy prawidłowy poziom hormonów. Z tych 13 chorych 6 miało prawidłową miesiączkę, 7 — skąpą.

Z 3 chorych z gruźlicą jajnika, u których stwierdzono prawidłowy poziom hormonów, dwie miały skąpą miesiączkę, jedna prawidłową.

Przy gruźlicy śluzówki macicy zaburzenia cyklu miesięczkowego mogą być spowodowane nie tylko zaburzeniami czynności jajników, ale i zmianami gruźliczymi w samej śluzówce, jednak w większości przypadków występują zaburzenia czynności jajników.

Istnienie w naszych przypadkach przewagi niedomogi czynnościowej jajnika może potwierdzać przypuszczenie, że hormony płciowe mają wpływ na przebieg gruźlicy. *Bourgeois* i *Bouget* (cyt. wg *Bourgeois* i *Bergeret-Blondell*), dowiedli doświadczalnie, że duże dawki hormonów płciowych zwiększają odporność tkanek na gruźlicę. *Faulkner* podaje, że substancja estrogenna (*diethylstilbestrol*) jest bakteriobójcza dla prątka gruźlicy *in vitro*.

Zagadnienie współzależności między poziomem estrogenów i dynamizmem procesu gruźliczego wymaga dalszego opracowania.

#### WNIOSKI

1. Zarówno w gruźlicy płuc, jak i w gruźlicy narządu rodnoego występują zaburzenia czynności hormonalnej jajnika.
2. Zaburzenia hormonalne są przeważnie o typie niedomogi estrogennej i lutealnej.
3. Przy gruźlicy narządu rodnoego występują zaburzenia czynnościowe jajników nie tylko wówczas, gdy mamy zmiany gruźlicze w jajniku stwierdzone badaniem histopatologicznym.
4. Najczęstszym zaburzeniem miesięczkowym jest: skąpa miesiączka, bolesna miesiączka lub brak miesiączki w większości przypadków zgodnie z typem zaburzeń hormonalnych występujących przy gruźlicy zarówno płuc, jak i narządu rodnoego.

Я. Мрозовска

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ  
И ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

## Содержание

Произведены исследования над уровнем гормонов на основании цитологической картины влагалищных мазков у 105 женщин с туберкулезом легких, туберкулезным менингитом и туберкулезом половых органов. Мазки окрашивались методом Schorr'a, а также гематоксилином и эозином.

Оценка основывалась на проценте каріопикнотических ядер: в качестве нормы принят согласно Férin процент каріопикнотических ядер, составляющий от 30 до 70%.

Из общего числа 105 случаев в 59 обнаружена функциональная недостаточность яичников, а именно: на 18 случаев фиброзного туберкулеза легких — 2 раза; на 24 случая казеозно-кавернозного туберкулеза — 17 раз; на 2 случая туберкулезного менингита — 2 раза; на 61 случай туберкулеза половых органов — 38 раз.

Эстрогенная гиперфункция обнаружена только у 5 больных, а именно: в 2 случаях туберкулеза легких и в 3 случаях туберкулеза половых органов.

У остальных больных (41 случай) обнаружено нормальное содержание гормонов. Нарушения менструального цикла встречались прежде всего в случаях, в которых имелись нарушения функции яичников.

J. Mrozowska

DISTURBANCES OF THE OVARIAL FUNCTION IN WOMEN WITH PULMONARY  
TUBERCULOSIS AND TUBERCULOSIS OF THE GENITAL ORGANS

## Summary

In 105 women with either pulmonary tuberculosis, tuberculous meningitis, or tuberculosis of the genital organs, the level of hormones was investigated, based on cytological vaginal smears. The smears were stained by Schorr's method, and or by hematoxylin and eosin.

The assessment was based on the percentage of cariopycnotic nuclei; 30 to 70 per cent of cariopycnotic nuclei in proliferative phase was considered as normal (according to Férin).

Out of 105 cases, in 59 functional ovarian insufficiency was detected; these included: two cases among 18 cases of fibrous pulmonary tuberculosis; 17 cases among 24 cases of caseo-cavernous tuberculosis; two cases of tuberculous meningitis; and 31 cases among 61 cases of genital tuberculosis.

Estrogenal hyperfunction was found in 5 cases; this included two cases of pulmonary tuberculosis and three cases of genital tuberculosis.

In the remaining 41 cases, the hormonal level was found normal. The disturbances of menstrual cycle occur mainly in cases in which the ovarian function is impaired.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bulska M.*: Leczenie gruźlicy narządu rodnego, 1952, IPZWL, Warszawa. —
2. *Delarue J., Bergeret-Blondell I.*: Rev. Tuberc. 1949, 13—23. — 3. *Férin J.*: Gynec. Obst. 1948, 6, 47. — 4. *Férin J.*: An. Endocrinol., 1945, 6, 213. — 5. *Férin J.*: An. Endocrinol., 1947, 8, 297. — 6. *Férin J.*: An. Endocrinol., 1948, 9, 77. — 7. *Férin J.*: Rev. Belge Sv. Med., 1941, 13, 177. — 8. *Jameson E.*: Gynecological and Obstetrical Tuberculosis, *Lea i Febriger*, 1935. — 9. *Petrowa E.*: Archiv. für Gyn., 150, 1. — 10. *Scherer J.*: Beitrag zur Klinik Tuberk. 1921, 49, 7. — 11. *Shorr E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43, 501. — 12. *Sowiński W., Sieroszewski I., Teter J.*: Ginekologia Polska, 1950, 21, 372.

Otrzymano: 8.V.1954 r.

Warszawa, Płocka 26.

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954**

L.p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	poj. zesz.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	„	—	30, —	60, —	15, —
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30, —	60, —	15, —
4	Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24, —	48, —	96, —	8, —
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdro- wia . . . . .</b>	2×mies.	7,50	15, —	30, —	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24, —	48, —	96, —	8, —
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30, —	60, —	15, —
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30, —	60, —	120, —	10, —
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	—	30, —	60, —	15, —
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45, —	90, —	15, —
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45, —	90, —	15, —
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30, —	60, —	15, —
16	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30, —	60, —	120, —	10, —
17	<b>Pielęgniarka Polska . . . . .</b>	„	6, —	12, —	24, —	2, —
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30, —	60, —	120, —	10, —
19	Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65, —	130, —	260, —	5, —
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45, —	90, —	15, —
22	<b>Położna . . . . .</b>	mies.	6, —	12, —	24, —	2, —
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24, —	48, —	12, —
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45, —	90, —	15, —
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
26	<b>Przegląd Lekarski . . . . .</b>	mies.	24, —	48, —	96, —	8, —
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30, —	60, —	15, —
28	<b>Służba Zdrowia *) . . . . .</b>	tygodn.	4,50	9, —	18, —	0,35
29	<b>Twoje Dziecko . . . . .</b>	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18, —	36, —	72, —	6, —
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30, —	60, —	10, —

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL“ (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszy do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch“ Sekcja Ekspertu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 305-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

Zbigniew Dobrzyński

ANALIZA PORÓWNAWCZA LECZENIA ODMAŃ OPŁUCNA  
W R. 1952 I W LATACH POPRZEDNICH

Z Sanatorium w Tuszyńku  
Dyrektor: dr Stefan Pizio

Analiza polega na porównaniu wyników leczenia odmą w r. 1952 z wynikami lat poprzednich uwzględniając znaczenie czynników, które wywarły wpływ na zmniejszenie odsetka odm nieskutecznych oraz wyników leczenia odmą w Sanatorium z odmami wytworzonymi przed przybyciem do Sanatorium\*.

Materiał obejmuje 572 odmy opłucne obserwowane w Sanatorium Przeciwgruźliczym w Tuszyńku w r. 1952. W tym 117 odm (20%) było wytworzonych w Sanatorium w Tuszyńku, a 455 chorych (80%) zostało skierowanych do Sanatorium w jakiś czas po wytworzeniu odmy w innych zakładach leczniczych. Skuteczność odm oceniano w czasie ich stosowania, a w przypadkach przerwania oceniono powtórnie po uzyskaniu rozprężenia płuca. W ocenie odmy za kryterium jej skuteczności przyjęto zasadniczo dwa czynniki:

1) cofanie się zmian w płucach, ustalone na podstawie badań radiologicznych; 2) ustanie wydalania prątków z płwociną.

Ponieważ większość przypadków oceniana była w toku leczenia odmą, brano pod uwagę jeszcze czynnik 3, tzn. korzystne warunki mechanicznego odprężenia płuca — czynnik warunkujący nie tylko skuteczności, ale i możliwość uniknięcia powikłań.

Brak jednego z tych czynników kwalifikował odmę do grupy odm nieskutecznych, ewentualnie grożących powikłaniami.

Podobnie jak w latach poprzednich przyjęto założenie, że skuteczność odmy powinna być oceniona w pierwszych 3—6 miesiącach od chwili jej wytworzenia, gdyż dalsze utrzymywanie odmy nieskutecznej może spowodować groźne powikłania, zmieniając odmę nieskuteczną na szkodliwą.

Odsétek chorych leczonych odmą w stosunku do liczby chorych przebywających w sanatorium w r. 1952 wynosił 14%, czyli uległ dalszemu zmniejszeniu w porównaniu z poprzednimi latami. Świadczy to o coraz

\* Praca jest kontynuowaniem analizy odm na tych samych podstawach jak w publikacjach poprzednich pt. „Odma opłucna nieskuteczna“ (Gruźlica 1952, 1, 53—68) i „Odma opłucna w Sanatorium Tuszynek w r. 1951“ (Gruźlica 1953, 3, 209—216).



lepszym doborze wskazań do stosowania odmy na terenie Polski (80% odm było pozasanatoryjnych, pochodzących z różnych województw). Mimo zmniejszenia się odsetka chorych leczonych odumą ogólna liczba odm skutecznych prawie nie uległa zmianie, co przedstawia tabela I.

T a b e l a I  
Porównanie liczby odm skutecznych według lat

R o k	Ogólna liczba odm	Odsetek chorych leczonych odumą	Odm skuteczne		Odm nieskuteczne	
			Liczba	%	Liczba	%
1948	895	27,2%	371	41	524	59
1949	950	27,8%	377	40	573	60
1950	979	25,0%	492	50	487	50
1951	750	19,7%	369	49	381	51
1952	572	14,0%	359	64	213	36

Na podstawie analizy tabeli I należy stwierdzić, że zmniejszenie odsetka chorych leczonych odumą odbyło się na drodze zmniejszenia liczby chorych z odumą nieskuteczną, natomiast liczba chorych leczonych odumą skuteczną nie zmniejszyła się.

Dobór wskazań do wytwarzania odmy ilustruje tabela II.

Porównanie doboru wskazań do stosowania odmy wykazuje znaczną poprawę w stosunku do lat ubiegłych. Odsetek odm wytworzonych w grupie I (typowe wskazania do odmy) wzrósł z 35 w latach 1946 — 50 i z 43 w r. 1951 do 50 w r. 1952. Równocześnie uległy odpowiednio zmniejszeniu odsetki odm w grupach II, III i IV, tj. wytworzonych przy wskazaniach rozszerzonych lub przy przeciwwskazaniach.

W grupie IV każda z odm obustronnych liczona jest oddzielnie, co w ocenie przypadków daje się ująć następująco:

Odmy obustronnie skuteczne	— 26 przypadków
Odmy obustronnie nieskuteczne	— 8 „
Odmy jednostronnie skuteczne	— 12 „

Przypuszczalne przyczyny nieskuteczności odm przedstawia poniższe zestawienie:

Przyczyna nieskuteczności:	liczba odm	%
1. Nie przepalenie zrostów opłucnych	36	17
2. Zrosty niemożliwe do przecięcia	106	50
3. Jamy sztywne i rozległe zmiany włókniste	24	10,5
4. Gruźlica oskrzeli	47	22,5
	razem: 213	100,0

T a b e l a II  
Podział przypadków na grupy chorobowe

Grupa wskazań			z t e g o			
	liczba	%	odm skutecznych		odm nieskutecznych	
			liczba	%	liczba	%
<b>Grupa I.</b> Zmiany świeże, naciekowe, jednostronne, ograniczone w fazie rozpadu . . . . .	286	50,0	211	74	75	26
<b>Grupa II.</b> Zmiany świeże, naciekowe, jednostronne, rozległe w fazie rozpadu . . . . .	26	4,5	12	46	14	54
<b>Grupa III.</b> Zmiany stare, włóknisto-jamiste, jednostronne, ograniczone . . . . .	41	7,2	9	22	32	78
<b>Grupa IV.</b> Zmiany stare, włóknisto-jamiste, jednostr., rozległe	9	1,6	1	11	8	89
<b>Grupa V.</b> Zmiany włóknisto-jamiste, obustronne, (odma jednostronna) . . . . .	113	19,7	58	51	55	49
<b>Grupa VI.</b> Zmiany włóknisto-jamiste, obustronne (odma obustronna) . . . . .	92	16,1	64	70	28	30
<b>Grupa VII.</b> Zmiany włóknisto-jamiste, obustronne (po jednej stronie odma, po drugiej leczenie chirurgiczne) . . . . .	5	0,9	4	80	1	20
<b>R a z e m</b>	57	100	359	64	213	36

W porównaniu z naszym materiałem z lat poprzednich stwierdza się zmniejszenie odsetka odm nieskutecznych z powodu nieprzepalenia zrostów płucnych oraz z powodu jam sztywnych i rozległych zmian włóknistych. Odsetek odm nieskutecznych z powodu zrostów niemożliwych do przecięcia prawie nie zmienił się. Wzrósł natomiast odsetek odm nieskutecznych z powodu gruźlicy oskrzeli. Różnice te wynikły z częstszego rozpoznawania klinicznego i radiologicznego gruźlicy oskrzeli, a przede

wszystkim ze znacznego zwiększenia liczby wykonywanych bronchoskopii, lepszego doboru wskazań do wytwarzania odmy oraz zwiększenia odsetka odm uzupełnionych przepalaniem zrostów.

T a b e l a III

## Przepalanie zrostów a skuteczność odmy

Odmy bez przepalania zrostów						Odmy po przepalaniu zrostów					
Razem		Skuteczne		Nieskuteczne		Razem		Skuteczne		Nieskuteczne	
Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
199	34,8	91	46	108	54	373	65,2	268	72	105	28

Odsetek pleuroskopii i pleurokaustyk w stosunku do wszystkich przypadków leczonych odmą w r. 1952 wynosił 65,2, czyli wzrósł w porównaniu do lat poprzednich: w r. 1951 wynosił 58, w r. 1950 — 56, a w latach 1946—50—36. W odmach sanatoryjnych odsetek ten wyniósł 70, a w odmach pozasanatoryjnych 64,4 (w r. 1951 — 45,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), wliczając w to już te przypadki, które uzupełniono przepalaniem zrostów w Sanatorium (tabela III).

Ogółem stwierdzono 72<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dobrych klinicznych wyników przepalenia zrostów, przy czym w odmach sanatoryjnych uzyskano po przepaleniu zrostów 80,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> odm uznanych za skuteczne (w r. 1951 — 77,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), w odmach pozasanatoryjnych 69,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (w r. 1951 — 56,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), także wliczając już tu przypadki uzupełnione przepalaniem zrostów w Sanatorium.

T a b e l a IV

## Termin przepalania zrostów a wynik kliniczny

Termin torakokaustyki od chwili wytworzenia odmy	Ogółem przypadków przepalań zrostów		Wynik kliniczny przepalania zrostów			
	Liczba	%	Dobry		Zły	
			Liczba	%	Liczba	%
Od 3 — 14 dni . . . . .	52	14	39	75	13	25
Od 15 dni do 1 miesiąca . . . . .	136	37	91	67	45	33
Od 1 do 3 miesięcy . . . . .	102	27	72	71	30	29
Od 3 miesięcy do 1 roku . . . . .	75	20	46	61	29	39
Powyżej 1 roku . . . . .	8	2	4	50	4	50
R a z e m	373	100	252	68	121	32

Porównanie danych tabeli IV z wynikami lat poprzednich wykazuje, że liczba przepalań zrostów wykonywanych w późnych terminach zmniejsza się coraz bardziej. W latach 1946 — 50 było 71,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przepalań zrostów wykonanych później niż po upływie jednego miesiąca od wytworzenia odmy, a z tego połowa po upływie więcej niż trzech miesięcy. W r. 1952

większość odm była uzupełniona przepaleniem zrostów w okresie do jednego miesiąca od wytworzenia odmy, a odsetek przepaleń późnych, powyżej trzech miesięcy, wynosił już tylko 22. Przeciętny termin wykonywania przepalania zrostów wynosił w odmach sanatoryjnych 24 dni, w odmach pozasanatoryjnych z przepaleniem zrostów w Sanatorium — 161 dni.

Porównując wyniki stosowania odmy w Tuszynku w r. 1952 z wynikami z lat poprzednich oraz z wynikami innych autorów, którzy opracowali podobny materiał w sposób umożliwiający porównanie z naszym materiałem, musimy stwierdzić, że w r. 1952 nastąpiła znaczna poprawa, co przedstawia tabela V.

T a b e l a V

Porównanie odsetka odm skutecznych różnych autorów

Wyniki odmy na materiale	Za okres	Razem odm	Odm skuteczne		Odm nieskuteczne	
			Liczba	%	Liczba	%
Sanatorium Tuszynek . . .	1946 — 50	3735	1536	41	2199	59
Sanatorium Tuszynek . . .	1951	750	369	49	381	51
Osińska — Warszawa . . .	1943 — 51	1127	545	48	582	52
Ruthowska — Łódź . . .	1947 — 51	214	124	58	90	42
Jancik — C.S.B. Sanatorium						
Prosecnice . . . . .	1947 — 51	1288	756	59	532	41
Sanatorium Tuszynek . . .	1952	572	359	64	213	36

W ocenie odm stosujemy dość rygorystycznie kryterium skuteczności. Mimo to wyniki nasze z lat poprzednich w porównaniu z wynikami innych autorów nie wykazują większych różnic. W r. 1952 odsetek odm skutecznych wzrósł do 64, tzn. był wyższy o 15 niż w r. 1951 i o 23 niż w latach 1946 — 50. Poza tym należy podkreślić, że odsetek odm skutecznych w chwili wypisywania chorych z Sanatorium (po zlikwidowaniu większości odm nieskutecznych) wynosił w r. 1952 — 79.

Obserwacje *Wintera* dowodzą, że skuteczność odmy może być trafnie oceniona w 75% już do 3 miesięcy, a w dalszych 21% do 6 miesięcy od jej wytworzenia, przy czym ocena ta była zgodna z wynikami późnych obserwacji odm w okresie od 3 do 11 lat. *Kuźniecowa* podaje, że na 451 odm skutecznych tylko w 6,2% nastąpił nawrót jamy po zakończeniu odmy, w okresie obserwacji 2 — 16 lat. Posiada to duże znaczenie prognostyczne i możemy spodziewać się, że odmy uznane przez nas w czasie ich stosowania za skuteczne okażą się rzeczywiście skutecznymi po zakończonym leczeniu odmą.

Powyżej omówione wyniki odnoszą się do odm sanatoryjnych i pozasanatoryjnych łącznie. W celu wyciągnięcia praktycznych wniosków dla wykorzystania ich do dalszego podniesienia poziomu leczenia odmą, poniżej zostają rozpatrzone odmy obserwowane w Sanatorium w Tuszynku w r. 1952 (oddzielnie w odniesieniu do odm sanatoryjnych i pozasanatoryjnych), z omówieniem zasad wytwarzania i stosowania.

## ODMY SANATORYJNE

W grupie 117 odm sanatoryjnych było 14 odm wytworzonych w latach poprzednich (chorzy przebywali w Sanatorium powtórnie na kuracji), a 103 odm (u 96 chorych) zostały wytworzone w r. 1952, co stanowił 2,5% w stosunku do chorych przebywających w Sanatorium. Odmę te zostały wytworzone przy następujących wskazaniach (porównaj tabela II):

Grupa I — 60 odm.

Grupa II — 9 odm.

Grupa III i IV — 0.

Grupa V — 22 odmę. Były to odmę jednostronne wytworzone w ramach ustalonego planu leczenia zmian obustronnych i ze wskazaniami dla płuca odmowego odpowiadającymi grupie I lub II.

Grupa VI — 25 odm, w tym było 7 przypadków odm obustronnych wytworzonych w Tuszynku oraz 11 przypadków odm drugostronnych u chorych z poprzednio wytworzoną odmą jednostronną przed przybyciem do Sanatorium.

Grupa VII — 1 odma.

Z pośród 117 odm sanatoryjnych 91 uznano za skuteczne i 26 za nieskuteczne. Z tych ostatnich 15 odm zaniechano w okresie do 3 miesięcy od ich wytworzenia, a 11 utrzymano jako tzw. „odmę częściowo skuteczne“, odkładając ich przerwanie ze względów taktycznych na okres późniejszy (np. krwotoki, ciąża, planowane obustronne leczenie chirurgiczne). Odmami częściowo skutecznymi nazywamy odmę po częściowym przepaleniu zrostów opłucnych bez uzyskania obniżenia szczytu płuca poniżej obojczyka, z cofnięciem się objawów jamy w obrazie radiologicznym oraz z brakiem prątków w płwocinie i z poprawą stanu ogólnego chorego, jednak z wątpliwym rokowaniem co do całkowitego wyleczenia.

Przygotowanie chorych do wytworzenia odmę polegało na odpowiednio długim okresie leczenia klimatycznego w warunkach sanatoryjnych oraz na stosowaniu antybiotyków w zależności od dynamiki procesu gruźliczego, od charakteru zmian w płucach oraz celem leczenia gruźlicy oskrzeli. Okres leczenia przygotowawczego przed wytworzeniem odmę wynosił:

Okres leczenia przygotowawczego	Liczba chorych
Mniej niż 2 tygodnie	23
2 — 4 tygodnie	19
4 — 6 tygodni	34
6 tygodni do 2 miesięcy	15
2 — 3 miesiące	13
3 — 4 miesiące	2
4 — 5 miesięcy	3
5 — 6 miesięcy	1

Poza tym u 2 chorych stosowano w okresie przygotowawczym odmę otrzewną w czasie 4 miesięcy. Antybiotykami przygotowano do odmę 51 chorych, 26 chorych było leczonych dostatecznie antybiotykami przed przybyciem do Sanatorium, a stan 33 chorych nie wymagał zastosowania antybiotyków.

W grupie odm wytworzonych w Sanatorium w r. 1952 otrzymaliśmy w chwili wypisywania chorych stosunkowo dobre wyniki, bo 91 odm skutecznych (89,3%) i 11 odm częściowo skutecznych (10,7%). Należy to zawdzięczać przestrzeganiu następujących zasad:

1. Odmy były wytwarzane przy ścisłych wskazaniach (*Jancik, Mitchell, Kutschera — Aichbergen, Rist i Bernard*).
2. Gruźlica oskrzeli była wcześniej rozpoznana i leczona (*Dunajewskaja, Jaroszewicz, Jurkowski, Stopczyk*).
3. Chorzy byli w miarę potrzeby odpowiednio przygotowani do odmy (*Frenkel, Jancik, Michetti, Stopczyk*).
4. Przepalanie zrostów opłucnych było wykonywane wcześniej (*Bielecki, Bogusz, Dzierżanowski, Juchniewicz, Jurkowski, Madey, Mandelstam, Misiewicz, Rozanow, Rzepecki i Sroczyński, Stopczyk*).
5. Każda odma nieskuteczna — z powodu braku wpływu na zmiany płucne, a także każda odma skuteczna z powikłaniami grożącymi powstaniem ropniaka opłucnej była wcześniej zaniechana (*Dobrzyński, Jancik, Jaroszewicz, Zaleski, Kuźniecowa*).
6. Powikłania odmy były leczone jak najwcześniej i chory był wypisany z zakładu dopiero po całkowitym zlikwidowaniu powikłań.

#### ODMY POZASANATORYJNE

W grupie odm pozasanatoryjnych, składającej się z 455 odm, było w chwili przybycia do Sanatorium 207 odm uznanych za skuteczne (43%) i 248 odm uznanych za nieskuteczne (57%). W odniesieniu do odm pozasanatoryjnych kierowaliśmy się tymi samymi zasadami co w odniesieniu do odm sanatoryjnych, starając się w miarę możliwości zamienić odmy nieskuteczną na skuteczną przez uzupełnienie jej przepaleniem zrostów. Leczeniem gruźlicy oskrzeli i powikłań opłucnych. Pozostałe odmy nieskuteczne staraliśmy się likwidować. Opuściło Sanatorium 210 osób z odmami skutecznymi i 69 z odmami nieskutecznymi.

Wśród 207 odm pozasanatoryjnych, skutecznych w chwili przybycia do Sanatorium, było 147 odm, które utrzymano nadal i 60 odm, które zakończono.

Z 147 odm nadal utrzymanych zastosowano w 32 przypadkach antybiotyki ze wskazań oskrzelowych, opłucnych lub płucnych, a więc przy braku stabilizacji choroby gruźliczej, bilateralizacji zmian, w przypadkach niedodmy segmentarnej i wysiękach opłucnej. W 11 przypadkach wytworzono odmy drugostronna. Całkowitych pierwotnie lub po przepalaniu zrostów było 86 odm, a 61 odm było niecałkowitych po częściowym przepaleniu zrostów lub bez przepalania zrostów, względnie wziernikowania opłucnej. Czas trwania 147 odm skutecznych pozasanatoryjnych nadal utrzymanych wynosił:

Czas trwania odmy	Liczba odm
Mniej niż 1 rok	28
Od 1 — 2 lat	80
Od 2 — 3 lat	29
Od 3 — 4 lat	8
Powyżej 4 lat	2

Razem 147

Spośród odm skutecznych 60 zostało zakończonych, a ocenę skuteczności odmy potwierdzono po uzyskaniu całkowitego rozprężenia płuca. Z tego zakończono 38 odm jako skuteczne po okresie stosowania uznany za wystarczający, a 22 odmy w okresie wcześniejszym: ze wskazań opłucnych (14 odm), oskrzelowych (7 odm) i płucnych (1 odma — nie było zmian w płucach).

Czas trwania 60 zakończonych odm skutecznych wynosił:

Czas trwania odmy	Liczba odm
Mniej niż 1 rok	7
1 — 2 lat	13
2 — 3 lat	17
3 — 4 lat	12
4 — 5 lat	7
5 — 6 lat	3
Powyżej 6 lat	1
<hr/>	
Razem 60	

Spośród 60 odm zakończonych były 34 odmy zlikwidowane biernie, tzn. płuco elastyczne z niezgrubiałą opłucną rozprężyło się samo po zaniechaniu dopełnień, a 26 odm zlikwidowano czynnie z powodu zgrubienia opłucnej z przewlekłym wysiękiem (13 odm) lub ropniakiem (6 odm), względnie z powodu marskości płuca (3 odmy), przez systematyczne odsysanie powietrza lub płynu z komory odmowej.

Los 248 odm pozasanatoryjnych nieskutecznych ilustruje tabela VI.

T a b e l a VI  
Los nieskutecznych odm pozasanatoryjnych

Postępowanie w Sanatorium z odmami pozasanatoryjnymi nieskutecznymi	Liczba	%
Przepalenie zrostów z dobrym wynikiem klinicznym . . . . .	63	25,4
Nie zgodzili się na przepalenie zrostów . . . . .	10	4,0
Nie zgodzili się na zaniechanie odmy . . . . .	7	2,8
Nie zakończono odmy ze względu na powikłania opłucnej . . . . .	22	8,9
Odmy zlikwidowane . . . . .	116	46,8
Utrzymano nadal odmy częściowo skuteczne . . . . .	21	8,5
Pozostało nadal utrzymanych odm nieskutecznych . . . . .	9	3,6
<b>R a z e m</b>	248	100,0

Czas trwania 63 odm pozasanatoryjnych, które uzupełniono w Sanatorium przepaleniem zrostów z dobrym wynikiem klinicznym był następujący:

Czas trwania odmy w chwili przepalania zrostów	Liczba odm
Mniej niż 1 rok	27
1 — 2 lat	32
2 — 3 lat	2
powyżej 3 lat	2
	<hr/>
	Razem 63

Z tego u 13 chorych z powodu gruźlicy oskrzeli i u 7 chorych z powodu wysięku opłucnej zastosowano antybiotyki przed zabiegiem przepalania zrostów i zdecydowano się na zabieg dopiero po uzyskaniu poprawy.

Nie zgodziło się na przepalanie zrostów opłucnych 10 chorych. Byli to chorzy, którzy poprzednio leczyli się w innym zakładzie, gdzie zostali zapewnieni o skuteczności stosowanej u nich odmy. Odmy w tych przypadkach nie zaniechano z myślą, że po wyjściu z Sanatorium chorzy trafią do innego zakładu leczniczego i zdecydują się w terminie późniejszym na proponowany im zabieg.

Odmy, których nie udało się zamienić z nieskutecznych na skuteczne, względnie w których stwierdzono bezwzględne wskazania do przerwania, zostały zaniechane, z wyjątkiem 7 przypadków chorych nie zgadzających się oraz grupy 22 odm nie zlikwidowanych ze względu na powikłania opłucne. Do grupy tej należą ropniaki i stare sztywno-komorowe wysięki, w których mimo systematycznie stosowanego odsysania powietrza i wysięku nie udało się uzyskać rozprężenia płuca.

Duża grupa odm nieskutecznych, składająca się z 116 odm, co stanowi 46,8% wszystkich nieskutecznych odm pozasanatoryjnych, została zlikwidowana z powodu następujących wskazań:

Wskazania do zaniechania odmy	Liczba odm
1. Ze wskazań opłucnych — odmy przeciwybiórcze nie nadające się do przepalania zrostów	28
2. Ze wskazań płucno-opłucnych — sztywne komory odmowe z przewlekłym wysiękiem lub ropniakiem oraz z utrzymującą się jamą w płucu	14
3. Ze wskazań oskrzelowo-płucnych — niedodma całego płuca lub całego płata płucnego z utrzymującą się jamą	27
4. Ze wskazań płucnych — gruźlica prosówkowa płuc albo zbyt rozległe zmiany płucne	12
5. Ze wskazań ogólnych — ciężki stan ogólny, niewydolność krążenia	9
6. Ze wskazań mieszanych, płucnych, opłucnych, oskrzelowych i ogólnych	26
	<hr/>
	Razem 116



Czas trwania zaniechanych odm nieskutecznych wynosił:

Czas trwania odm y	Liczba odm
Poniżej 1 roku	30
1 — 2 lat	53
2 — 3 lat	18
3 — 4 lat	9
4 — 5 lat	2
5 — 6 lat	2
6 —10 lat	2
Razem 116	

Chorzy po zlikwidowaniu odm y byli w zależności od wskazań leczenia chirurgicznie, antybiotykami, względnie wyłącznie klimatycznie — wypoczynkowo.

Z analizy czasu trwania odm zaniechanych wynika, że odm y te zostały zlikwidowane zbyt późno. Powikłania w przebiegu odm y nieskutecznej występują najczęściej w pierwszym roku, a zwłaszcza w pierwszym półroczu jej stosowania. Większość zaniechanych u nas odm nieskutecznych pozasanatoryjnych była starsza niż 1 rok.

W porównaniu do lat poprzednich odsetek wszystkich zaniechanych odm nieskutecznych w Sanatorium w Tuszyńku wzrósł znacznie:

w r. 1946	zaniechano	odm	nieskutecznych	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1947	„	„	„	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1948	„	„	„	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1949	„	„	„	13 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1950	„	„	„	22 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1951	„	„	„	31 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w r. 1952	„	„	„	61,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Wzrost odsetka zaniechanych odm nieskutecznych należy przypisać w dużej mierze częstszemu czynnemu likwidowaniu odm sztywnych oraz wcześniejszemu niż w latach poprzednich likwidowaniu ropniaków i przewlekłych wysięków opłucnych, a przede wszystkim ściślejszemu ustaleniu wskazań do zaniechania odm y z powodu nieskuteczności.

Do pozostałych odm pozasanatoryjnych nieskutecznych nadal utrzymanych należy 21 odm, tzw. częściowo skutecznych, które utrzymano ze względu na plan leczenia ułożony w innym zakładzie, do którego chory miał wrócić po kuracji sanatoryjnej oraz 9 odm nieskutecznych utrzymanych na skutek niewłaściwego prowadzenia odm y w sanatorium.

Częstość powikłań występujących w odm ach sanatoryjnych i pozasanatoryjnych oraz w odm ach skutecznych i nieskutecznych ilustruje tabela VII.

T a b e l a VII  
Powikłania odmy w czasie pobytu w Sanatorium

Na 117 odm sanatoryjnych		Na 445 odm pozasanatoryjnych		Rodzaj powikłania	Na 359 odm skutecznych		Na 213 odm nieskutecznych	
Liczba	%	Liczba	%		Liczba	%	Liczba	%
8	6,8	27	5,9	Zapalenie wysiękowe opłucnej . . .	20	5,5	15	7,0
4	3,4	54	11,9	Zarastanie opłucnej, odma sztywna, Odma ciemna . . .	33	9,2	25	11,7
1	0,9	29	6,4	Ropniak opłucnej . . .	6	1,7	24	11,2
1	0,9	2	0,4	Odma samorodna . . .	—	—	3	1,4
—	—	11	2,4	Pogorszenie stanu ogólnego . . . . .	3	0,8	8	3,8
—	—	1	0,2	Zmarło . . . . .	—	—	1	0,5
14	12,0	124	27,2	R a z e m	62	17,3	76	36,6

W grupie odm sanatoryjnych, mimo stosunkowo dobrze dobranych wskazań i dobrego przygotowania chorego do wytworzenia odmy, w 14 przypadkach wystąpiły powikłania. Powikłania te zostały całkowicie zlikwidowane w Sanatorium. Zapobiec powikłaniom możemy tylko przez ścisłe przestrzeganie wskazań do wytwarzania odmy, przez staranne przygotowanie chorego do zabiegu, a zwłaszcza przez wczesne zaniechanie odmy nieskutecznej, w której częstość powikłań jest bardzo wysoka. Leczenie powikłań udaje się tylko wtedy, gdy jest rozpoczęte wcześniej, zanim nie nastąpi całkowite zeszywnienie komory odmowej, pogorszenie stanu ogólnego oraz bilateralizacja zmian.

#### OMÓWIENIE

Na podstawie analizy 572 odm obserwowanych w r. 1952 w Sanatorium Przeciwgruźliczym w Tuszyńku, które w 80% pochodziły z różnych ośrodków leczniczych w Polsce, stwierdza się w porównaniu z wynikami stosowania odmy w latach poprzednich:

1. Znaczne zmniejszenie się odsetka chorych leczonych odumą w stosunku do ogólnej liczby chorych przebywających w Sanatorium, kosztem zmniejszenia liczby odm nieskutecznych.
2. Zwiększenie odsetka odm skutecznych.
3. Zwiększenie odsetka odm wytworzonych przy ścisłych wskazaniach.

4. Zwiększenie odsetka odm, w których wykonano przepalenie zrostów lub wziernikowanie opłucnej.

5. Zwiększenie odsetka wczesnych przepaleń zrostów.

6. Zwiększenie odsetka odm przerwanych z powodu nieskuteczności.

Wyniki stosowania odmy były w przypadkach odm wytworzonych w Sanatorium lepsze od wyników odm wytworzonych przed przybyciem do Sanatorium. Odsetek odm skutecznych sanatoryjnych w toku leczenia odumą wynosił 89,3. Odsetek odm skutecznych pozasanatoryjnych był bardzo niski i wynosił w chwili przyjmowania chorych do Sanatorium 43, a częstość powikłań była przeszło 2 razy większa niż w odmach sanatoryjnych. Duża część odm pozasanatoryjnych nieskutecznych została w Sanatorium zamiechana, jednak zbyt późno i łączyło się to w wielu przypadkach z bardzo długotrwałym i uciążliwym leczeniem powikłań. Części odm pozasanatoryjnych nie można było zlikwidować z powodu znacznego zeszywnienia opłucnej.

Tak duże różnice w wynikach stosowania odmy w Sanatorium i poza Sanatorium przemawiają za tym, aby odmy były wytwarzane tylko w zakładach specjalistycznych, a w przypadkach zmian nieustabilizowanych lub gruźlicy oskrzeli, względnie ze zmianami zbyt rozległymi, najlepiej w sanatorium, gdzie chory może być odpowiednio przygotowany do zabiegu. Odmy nieskuteczne powinny być przerywane jak najwcześniej, najlepiej w tym zakładzie leczniczym, w którym odma została wytworzona. Powikłania odmy powinny być leczone jak najwcześniej, a chory z powikłaniami odmowymi nie powinni być wypisywani z zakładu leczniczego, zanim nie nastąpi całkowite wyleczenie. Odmy skuteczne powinny być zakończone po indywidualnie ustalonym okresie stosowania odmy, a w przypadkach powikłań wcześniej, zanim nie powstanie sztywna komora odmowa lub ropniak opłucnej.

З. Добжиньски

#### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ИНТРАПЛЕВРАЛЬНЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ В 1952 ГОДУ И В ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ГОДЫ

##### Содержание

Автор сравнивал результаты лечения интраплевральным пневмотораксом в санатории «Тушник» в 1952 году с результатами за предыдущие годы. Процентное отношение леченных пневмотораксом к общему числу больных пребывавших в санатории уменьшилось с 27,80/0 в 1949 г. до 140/0 в 1952 г. Процент пневмотораксов, признанных эффективными вырос с 409/0 в 1949 г. до 640/0 в 1952 г. Среди пневмотораксов, наложенных в санатории процент эффективных составлял 89,30/0, среди несанаторных пневмотораксов — 430/0, а частота осложнений среди несанаторных пневмотораксов была вдвое большей чем среди наложенных в санатории.

Процентное отношение случаев применения торакокаустики к общему числу больных, леченных пневмотораксом в 1952 г. составляло 65,20/0, в 1951 г. — 580/0, в 1950 г. — 560/0, а в 1946 — 50 г. только 360/0. Процент клинически хороших результатов пережигания срощений составлял 720/0. Средний срок пережигания срощений от времени наложения пневмоторакса составлял в санаторных случаях 24 дня, в случаях же несанаторных пневмотораксов — 161 день. Из числа 572 пневмотораксов, находившихся под наблюдением в 1952 году, было 359 эффективных, при чем 299 продолжены далее, а 60 прекращены с хорошим результатом. Из числа 213 неэффективных пневмотораксов — 131 были ликвидированы, что составляет 61,40/0. В 1946 г. процент ликвидированных неэффективных пневмотораксов составлял 20/0, а в 1949 г. еще только 130/0. В общем отмечается значительное улучшение результатов лечения туберкулеза легких интраплевральным пневмотораксом в 1952 году по сравнению с предшествующим периодом.

Z. Dobrzyński

COMPARATIVE STUDY OF PNEUMOTHORAX TREATMENT IN 1952  
AND PRECEDING YEARS

## Summary

The results of pneumothorax treatment at Tuszynek Sanatorium in 1952 were compared with those obtained in the earlier period. The percentage of pneumothorax patients decreased from 27.8 per cent in 1949 to 14 per cent in 1952, while the percentage of pneumothoraces considered as effective increased from 40 per cent to 64 per cent, respectively. There were 89.3 per cent of effective pneumothoraces out of these induced in the sanatorium; for the pre-sanatorium pneumothoraces, the percentage of the effective ones was 43; the incidence of complications in the latter pneumothoraces exceeded two times that in the sanatorium pneumothoraces. The percentage of adhesion sections in relation to pneumothorax patients was 65.2 per cent in 1952; 58 per cent in 1951; 56 per cent in 1950; and 36 per cent in the period from 1946 to 1950. In 72 per cent, adhesion section gave favourable clinical results. The average period from the induction of pneumothorax to adhesion section was 24 days in sanatorium pneumothoraces, while in the pre-sanatorium pneumothoraces it was 161 days. In 1952, out of 572 pneumothoraces observed 359 were effective; of these 299 were maintained, and 60 were optimally abandoned, of 213 ineffective pneumothoraces, 131 (61,4 per cent) were abandoned. In 1946, the percentage of ineffective abandoned pneumothoraces was 2 per cent, and in 1949 — 13 per cent.

In all, the results of pneumothorax treatment in pulmonary tuberculosis were much more favourable in 1952, as compared to those in previous years.

## PIŚMIENICTWO

1. Bogusz L.: Probl. Tuberk. 1949, 5, 29-38. — 2. Dobrzyński Z.: Gruźlica, 1952, 1, 53-68. — 3. Dobrzyński Z.: Gruźlica, 1953, 3, 209-216. — 4. Dobrzyński Z.: Gruźlica, 1953, 5, 381-386. — 5. Dobrzyński Z., Kokocha B.: Gruźlica, 1952, 6, 865-870. — 6. Dunajewskaja E.: Probl. Tuberk., 1951, 2, 38-43. — 7. Dzierżanowski R.: Gruźlica, 1953, 2, 117-130. — 8. Frenkel S.: Gruźlica, 1953, 7, 519-522. — 9. Jancik E.: Zschrt. Tuberk., 1952, 5-6, 273-287. — 10. Jancik E.: Rozhledy Tuberk., 1952, 5, 108-114. — 11. Jaroszewicz W.: Gruźlica, 1938, 3-4, 281-296. — 12. Jaroszewicz W.: „Odma oplucna nieskuteczna i szkodliwa“, Lek. Inst. Nauk. Wyd., Warszawa, 1949. — 13. Juchniewicz M.: Gruźlica, 1953, 11, 823-830. — 14. Jurkowski J.: Pam. VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego, 1947, 258-268. — 15. Jurkowski J.: Pam. X. Zjazdu Przeciwgruźliczego 1951, 101-114.
16. Kutschera-Aichbergen H.: Die Tuberkulose vom Standpunkt des Internisten. Wien, 1949, Springer. — 17. Kuźniecowa S.: Probl. Tuberk., 1953, 5, 30-37. — 18. Madey J.: Pam. VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego, 1947, 229-238. — 19. Mandelsztan F.: Probl. Tuberk., 1949, 5, 39-44. — 20. Michetti D.: Schweiz Zschr. Tuberk., 1953, 1, 1-7. — 21. Misiewicz J., Madey J.: Lek. Inst. Nauk. Wyd. Warszawa, 1947. — 22. Mitchell R.: Am. Rev. Tuberk., 1951, 64, 1, 1-40. — 23. Osńska K.: Gruźlica, 1952, 3, 387-397.
24. Rist E., Bernard E.: Rev. Tuberc., 1950, 14, 12, 1106-1167. — 25. Rozanow A.: Torakoskopja i torakokaustyka w tuberkulezie logkich. Medgiz., Moskwa, 1949. — 26. Rutkowska H.: Gruźlica, 1953, 5, 397-404. — 27. Rzepecki W., Sroczyński S.: Pam. VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego 1947, 247-257. — 28. Stopczyk J.: Gruźlica, 1951, 6, 747-762. — 29. Stopczyk J., Bielecki T.: Gruźlica, 1948, 3-4, 240-270. — 30. Zaleski J.: Wiadomości lekarskie, 1948, 1, 69-70.

Otrzymano 16.II.54 r.

Adres: Sanatorium w Tuszyнку koło Łodzi.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczałne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10 — 15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsce (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6. Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7. Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianowinictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględniane.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Wiktor Bross, Tadeusz Garbiński

BIOCHEMICZNA DEKORTYKACJA  
ZA POMOCĄ CZYNNIKA ROZPRZESTRZENIANIA (HIALURONIDAZY)  
JAKO NOWY SPOSÓB LECZENIA PRZEWLEKŁYCH ROPNIAKÓW  
OPŁUCNEJ \*

Z II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr W. Bross  
i z Kliniki Gruźlicy Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: doc. dr T. Garbiński

Leczenie przewlekłych ropniaków opłucnej napotyka nieraz na duże trudności, często bowiem w uzyskiwaniu dobrych wyników staje na przeszkodzie tzw. nierozprężalne płuco. Zjawisko to występuje wskutek zmian zapalnych opłucnej oraz zaburzeń fizykochemicznych, zachodzących w wysięku ropnym. Powierzchnowe warstwy opłucnej — endo- i mezotelialna, ulegają zmianom martwiczym, tworząc warstwę serową, na której odkładają się złogi włókniaka wypadającego z ropy obfitującej w ciała białkowe. Wspomniane warstwy patologiczne ulegają stopniowej organizacji i zmianom wytwórczym przez wrastanie naczyń włosowatych z głębszych warstw opłucnej. W ten sposób dokoła płuca powstaje łącznotkankowy pancerz, obejmujący zapadnięte płuco i przekreślający nadzieję na jego rozprężenie, co niewątpliwie jest warunkiem pomyślnego przebiegu leczenia zachowawczego.

Próby uwolnienia płuca z tego pancerza datują się od prac *Fowlera* (1893) i *Delorme'a* (1894), którzy wykonali próby mechanicznego usunięcia patologicznych warstw pokrywających płuco. Powszechnie wiadomo, że płuco będące przez długi czas w stanie zapadu, posiada zdolność rozprężania się pod warunkiem, że nie zajdą w nim nieodwracalne zmiany marskie lub zwężenie oskrzeli powodujące utratę elastyczności. Stwierdzenie tego zjawiska dawało nadzieję zwolennikom mechanicznej dekortykacji, że odegra ona zasadniczą rolę w leczeniu tego schorzenia. Dlatego też, mimo ciężkości zabiegu i związanych z tym niebezpieczeństw, wiele ośrodków chirurgicznych przeprowadza w tym kierunku dalsze badania.

Znane są również próby czynione przez *Kellera*, który w celu usunięcia złogów włókniaka z opłucnej posługiwał się metodą chemiczną; autor ten usiłował rozpuścić włókniak za pomocą fioletu goryczki, jednak nie uzyskał wyraźnych wyników leczniczych.

---

\* Praca przedstawiona na III Zjeździe Torakochirurgicznym we Wrocławiu w dniu 10.XII.1953 r.

Dopiero wielkie postępy biochemii umożliwiły w ostatnich latach posługiwanie się w leczeniu ropniaków nowymi środkami, do których należą enzymy bakteryjne, jak streptokinaza i streptodornaza.

Już w roku 1933 *Tillet* i *Garner* spostrzegli, że hodowle bulionowe paciorkowca hemolitycznego są zdolne szybko rozpuszczać skrzep włóknikowy z ludzkiej krwi. *Milston* wykazał, że dla działania tych enzymów konieczny jest swoiście działający czynnik obecny w surowicy człowieka. *Christensen* przyczynił się zasadniczo do opracowania metod oczyszczania zaczynu fibrynolitycznego zwanego streptokinazą i wspólnie z *MacLeodem* opracował teorię jego działania: we krwi istnieje preparat plazminogen, który pod wpływem aktywującego działania streptokinazy zostaje zamieniony w czynny enzym — plazminę rozpuszczającą włóknik.

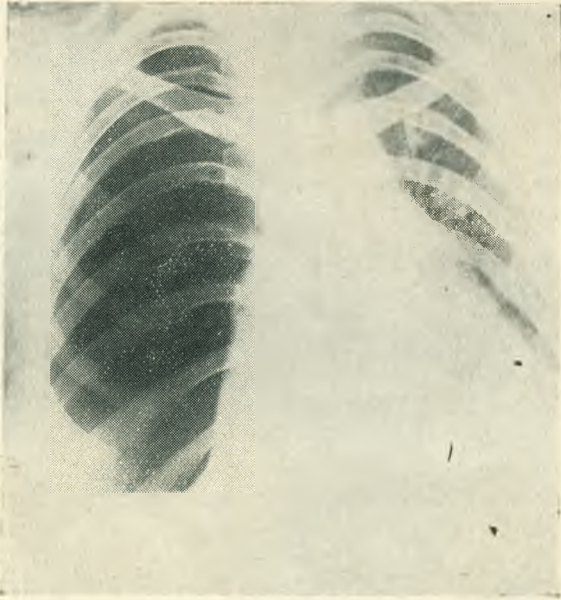
*Sherry*, *Tillett* i *Christensen* w r. 1948 spostrzegli, że duża część osadu z wysięku ropnego składa się nie tylko z włóknika, lecz również z dezoksyrybonukleoproteidu oraz że zagęszczanie hodowli paciorkowców zawierającej czynnik fibrynolityczny może prowadzić do rozpuszczania również i tej substancji. Ten nowy czynnik, nazwany streptodornazą, jest enzymem ciepłochwiejnym, działającym bezpośrednio na dezoksyrybonukleoproteid, znajdujący się w dużej ilości w wysięku ropnym. Nowsze prace wskazują, że streptokinaza może istotnie składać się z całego szeregu enzymów proteo- i nukleolitycznych, które działają na różne produkty.

Streptokinaza i streptodornaza stanowią potężny system enzymów, działających na główne składniki ropy: włóknik i dezoksyrybonukleoproteid.

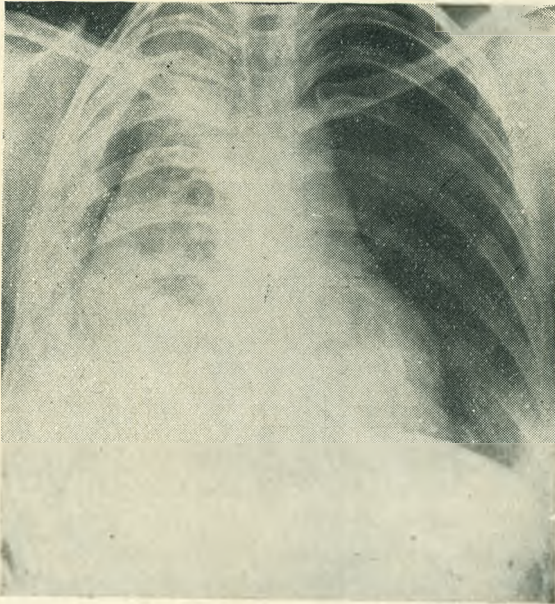
Dotychczasowe wyniki leczenia ropniaków tymi enzymami podali *Adie* i *Childress*, *Tillett*, *Sherry* i *Read*, *Goldman*, *Rang*, *Finnerty* i inni. Wyniki badań tych autorów są zgodne co do tego, że stosowanie enzymów bakteryjnych przyczynia się do upłynniania gęstej ropy. Pod wpływem tych zaczynów zostają rozpuszczone przegrody włóknikowe otorbionych wysięków i w ten sposób przestrzeń wielokomorowa zostaje zmieniona w jedną komorę. Zbędnym staje się wielokrotne nakłuwanie jamy opłucnej w różnych miejscach, a działanie miejscowe antybiotyków staje się o wiele skuteczniejsze. Następną zaletą jest uwalnianie drobnoustrojów z sieci włóknika, przy czym w tych warunkach poddają się one łatwiej działaniu antybiotyków. W czasie leczenia ropnych wysięków opłucnej nieraz spostrzegamy, że wysięk wydobyty nakłuciem jest jałowy w posiewie, lecz gorączka i wysięk utrzymują się nadal. Po wstrzyknięciu enzymów posiewy stają się ponownie dodatnie i wtedy odpowiednio dobrany antybiotyk wyjaławia zawartość jamy opłucnej już w sposób trwały, a wysięk i gorączka znikają na stałe. Wreszcie dalszą korzyścią jest rozpuszczenie pokrywy włóknikowej na powierzchni płuca. W tych warunkach antybiotyki, podane parenteralnie, mają ułatwiony dostęp do ognisk zakażenia.

W razie potrzeby należy powtórzyć wymieniony sposób zaczynowego oczyszczania opłucnej z włóknika, przy czym osiąga się ostatecznie bardzo korzystny wynik leczniczy.

Doopłucne stosowanie enzymów bakteryjnych rozszerzyło więc znacznie możliwości leczenia zachowawczego. Czasem widzieliśmy we własnym

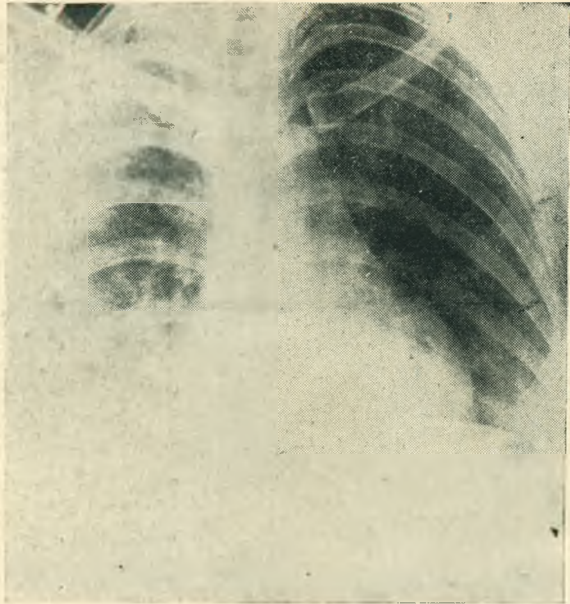


Ryc. 1. Przypadek 1. Chora Z. J. Stan przed  
leczeniem.

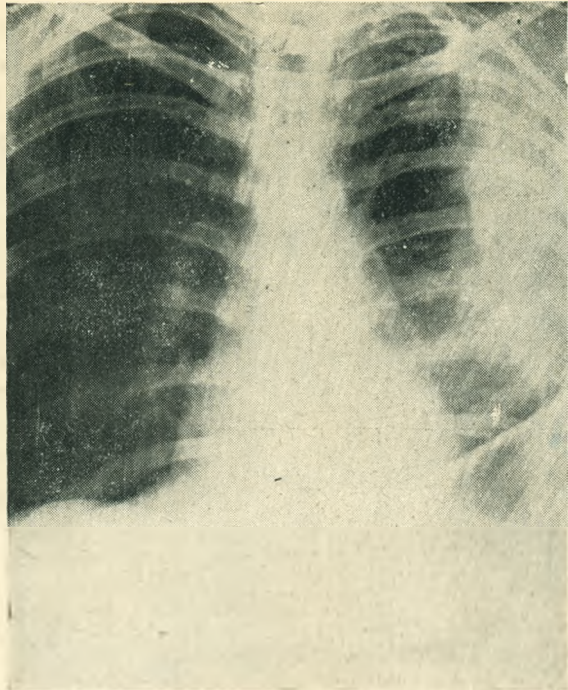


Ryc. 2. Przypadek 1. Chora Z. J. Stan w cza-  
sie leczenia hialuronidazą.

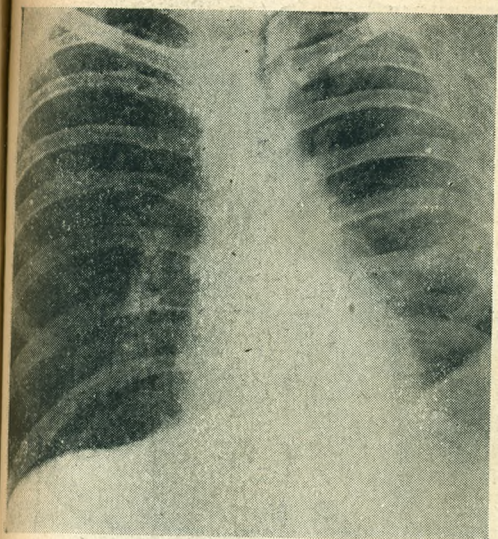




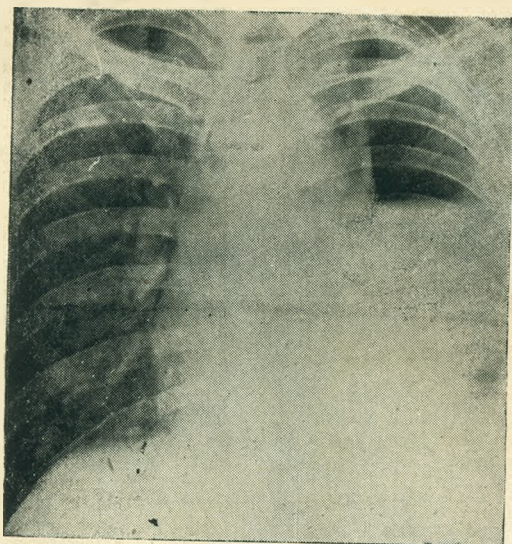
Ryc. 3. Przypadek 1. Chora Z. J. Stan po le-  
czeniu.



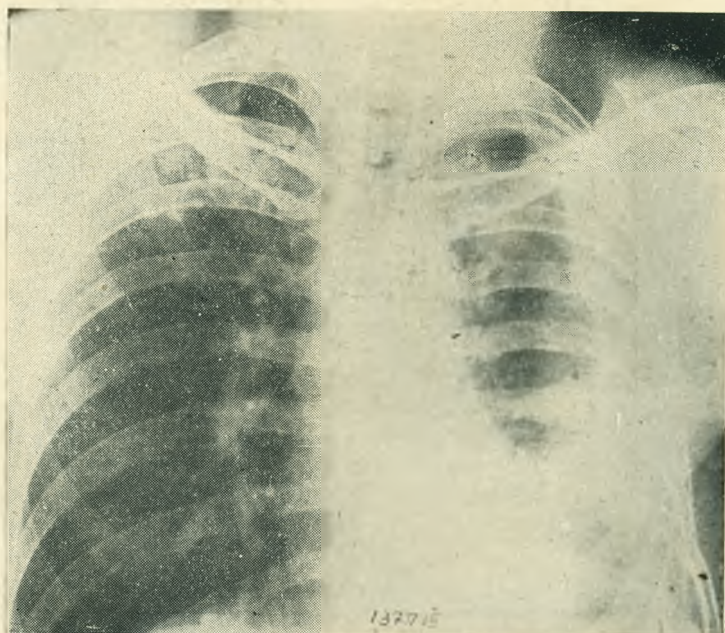
Ryc. 4. Przypadek 2. Chory S. K. Stan przed  
leczeniem.



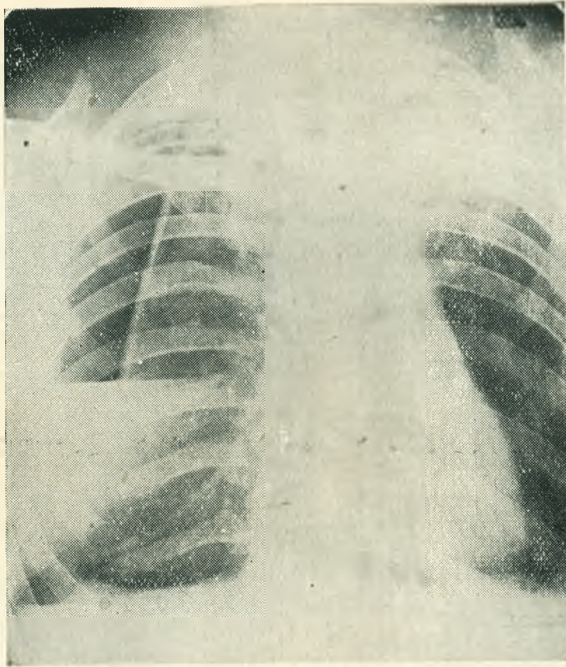
Ryc. 5. Przypadek 2. Chory S. K. Stan po leczeniu.



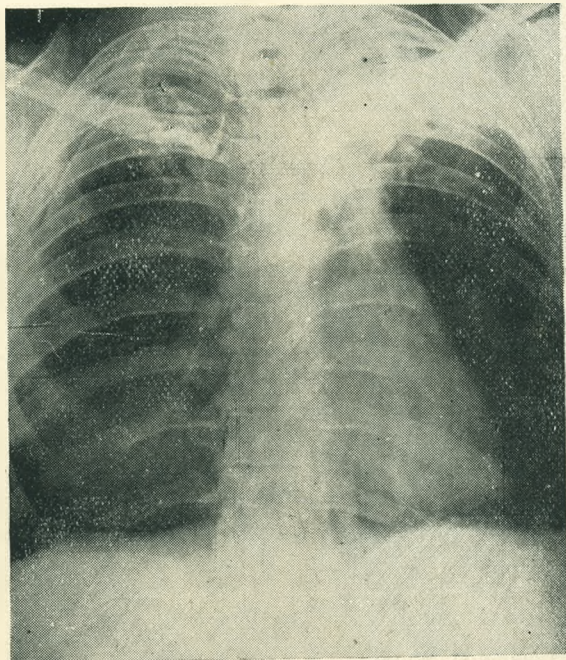
Ryc. 6. Przypadek 3. Chory O. J. Stan przed leczeniem.



Ryc. 7. Przypadek 3. Chory O. J. Stan po leczeniu.



Ryc. 8. Przypadek 4. Chory B. J. Stan przed leczeniem.



Ryc. 9. Przypadek 4. Chory B. J. Stan po leczeniu.

materiale odczyny toksyczne i gorączkowe, natomiast nie spostrzegaliśmy dotychczas wytwarzania się przetok oskrzelowych (*Bross*).

Trzeba podkreślić, że jednocześnie z podaniem enzymów konieczne jest częste usuwanie płynu, gdyż proces rozpuszczania się włókniaka kończy się po pewnym krótkim czasie i jeżeli rozpuszczonego włókniaka nie usuniemy, może on wypadać ponownie.

Nasze doświadczenia ze streptokinazą i streptodornazą obejmują okres 2 lat. Enzymy te stosowaliśmy zarówno w leczeniu pooperacyjnym krwiałków w komorze odmy chirurgicznej, jak w leczeniu przewlekłych ropniaków opłucnej. Pierwsze wyniki, uzyskane w rozpuszczaniu krwiałków, zostały przez nas ogłoszone w „Gruźlicy“, 1953, 12.

Leczenie przewlekłych ropniaków opłucnej streptokinazą obejmowało 6 przyp. swoistych ropniaków, leczonych poprzednio bezskutecznie innymi metodami zachowawczymi. W 1 przyp. uzyskaliśmy rozprężenie płuca, w 3 poprawę, wyrażającą się w upłynnieniu i wyjąłowieniu wysięku, w 3 nie spostrzegaliśmy wyraźniejszego wpływu stosowania enzymów na kliniczny przebieg choroby. Spostrzeżenia nasze wykazały, że streptokinaza i streptodornaza przez rozpuszczenie włókniaka i rozkładanie ciał białkowych osadu ropy wzmagają rozprężenie płuca tylko w tych przypadkach, w których nie doszło jeszcze do organizacji włókniaka i dalszego jego zwyrodnienia kolagenowego lub hialinowego. Opierając się na tych spostrzeżeniach, potwierdzonych przez *Tilletta* i wsp. oraz *Finnerty*, doszliśmy do wniosku, że enzymy bakteryjne, mimo że ułatwiają leczenie przewlekłych ropniaków, nie rozwiązują zagadnienia „nierozprężalnego płuca“.

W dalszych naszych badaniach oparliśmy się na doświadczeniach *Garbińskiego* z hialuronidazą. Badania nad hialuronidazą datują się od prac *Duran-Reynalsa* (r. 1928), który wykazał w jądrach zwierzęcych obecność czynnika zwiększającego przenikanie barwików lub szczerpionek w skórze zwierząt doświadczalnych. Badanie *Chaina* i *Duthiego* oraz *Mac Cleana* wykazały, że hialuronidaza wywołuje depolimeryzację i hydrolizę kwasu hialuronowego, podstawowego składnika tkanki łącznej wypełniającego przestrzenie międzykomórkowe. Powoduje to rozluźnienie więzi międzykomórkowej, wpływając na zwiększenie przepuszczalności tkanek i naczyń włosowatych. Hialuronidaza spotykana jest w dużych ilościach w narządach zwierzęcych (jądra, nerki, tylny płąt przysadki), wytwarzana jest również przez niektóre szczepy bakteryjne.

Układ hialuronidaza — kwas hialuronowy odgrywa ważną rolę w szeregu zjawisk biologicznych, jak zjadliwość drobnoustrojów, procesy zapładniania, wzrost nowotworów, fizjologia oka i w innych zjawiskach związanych z procesami dyfuzji i przepuszczalności tkanek. Praktyczne zastosowanie tego enzymu było dotychczas bardzo skromne. *Sannella* wykazał, że hialuronidaza przyspiesza resorpcję z tkanki podskórnej, co pozwoliło na zastosowanie tego enzymu przy hipodermoklizie celem szybszego wchłaniania płynu. Stwierdzono również, że dodanie hialuronidazy do roztworu nowokainy powoduje uzyskanie szybszego efektu znieczulenia, obejmuje większą powierzchnię tkanek i ułatwia zabiegi na skutek zmniejszenia napięcia tkanek.

Zabłocki opracował metodę przyspieszonej próby biologicznej na śwince morskiej, a jeden z nas (T. G.) użył tego enzymu dla ułatwienia przepalania zrostów wewnątrzopłucnych i naruszenia struktury organizującej się krwiaków w komorze odmy zewnątrzopłucnej.

Hydrolizujące działanie, jakie wywiera hialuronidaza na kwas hialuronowy, stanowiący według wielu autorów „cement tkanki łącznej“, nasunęło nam myśl zastosowania tego enzymu dla naruszenia struktury włóknistej pokrywy otaczającej płuco w przebiegu przewlekłego ropniaka opłucnej, a wytworzonej przez fibroblasty wzrastające z głębiej położonej warstwy ziarninowej i powodujące organizowanie się włóknika pokrywające opłucną. Badania Palitza i Brunnera wykazały, że hialuronidaza ma również własności niszczenia włókien klejnorodnych, które — jak wiadomo — stanowią ważną część pancerza pokrywającego płuco.

W myśl naszych założeń, działanie hialuronidazy w leczeniu zachowawczym przewlekłych ropniaków opłucnej polegałoby na rozrzedzaniu i obniżaniu lepkości gęstego wysięku ropnego na drodze działania mukolitycznego, rozluźnienia struktury międzykomórkowej opancerzonego płuca przez depolimeryzację i hydrolizę kwasu hialuronowego oraz niszczenie włókien klejnorodnych. W ten sposób następowałoby ścięczenie pancerza pokrywającego płuco, łatwiejsze wessanie się wysięku, co przy zastosowaniu odsysania powietrza z komory ropniaka stwarzałoby dogodne warunki do rozprężania płuca i zrośnięcia się blaszek opłucnej.

Określając wskazania do stosowania tego rodzaju „biochemicznej dekortykacji“ przyjęliśmy ogólnie stosowane zasady. Pierwszym warunkiem było całkowite wygojenie zmian mięszkowych w zapadniętym płucu, co stwierdzano wielokrotnymi zdjęciami warstwowymi. W przypadkach z czynnym procesem gruźliczym stosowaliśmy inne metody chirurgiczne, np. odnę zewnątrzopłucną, torakoplastykę lub resekcję tkanki płucnej.

Drugim warunkiem było stwierdzenie braku powikłań w drzewie oskrzelowym, jak gruźlica oskrzeli lub ich bliznowate zwężenie; koniecznym staje się zatem wykonywanie badań bronchoskopowych przed zastosowaniem „biochemicznej dekortykacji“.

Wreszcie trzecim warunkiem powodzenia przy tym sposobie leczenia jest brak wrastania w płuco włóknistych wypustek z łącznotkankowego pancerza, co powoduje trwałe i nieodwracalne zmiany marskie płuca, przekreślając wszelkie nadzieje na jego rozprężenie.

W pracy niniejszej opieramy się na materiale obejmującym 21 przypadków przewlekłych ropniaków opłucnej pochodzenia gruźliczego. Chorzy ci byli leczeni poprzednio różnymi metodami zachowawczymi, polegającymi na stosowaniu nakłuc opłucnej, przemywań, wstrzykiwań różnych środków przeciwbakteryjnych i aspiracji powietrza. Ropniaki te utrzymywały się od 6 miesięcy do 5 lat przed rozpoczęciem leczenia zacinami mukolitycznymi. Wiek chorych wahał się od 19 do 59 lat. Leczenie przeprowadzaliśmy roztworem hialuronidazy 1:50, otrzymanej metodą Claude'a i Duran Reynalsa w laboratorium Kliniki Gruźlicy we Wrocławiu. Miano hialuronidazy oznaczone było metodą podaną przez Zabłockiego i wahało się w różnych seriach pomiędzy 1:10000 a 1:150000. Enzym ten stosowaliśmy w postaci wlewań dopłucnych, po uprzednim wypuszczeniu wysięku i przepłukaniu komory ropniaka roztworem fizjo-

logicznym soli kuchennej, następnie aspirowaliśmy powietrze aparatem Potaina, osiągając wysokie ujemne ciśnienie. Wstrzykiwania doopłucne hialuronidazy rozpoczynaliśmy od 2 ml roztworu, powtarzając je co drugi dzień lub dwa razy w tygodniu, zależnie od szybkości narastania wysięku i rozprężania się płuca. Stopniowo zwiększaliśmy dawkę enzymu, dochodząc do ilości 20 ml. W żadnym przypadku nie spotykaliśmy ujemnego wpływu enzymu na ogólny stan chorego, jedynie u dwóch chorych występowały po wstrzyknięciu hialuronidazy odczyny gorączkowe w postaci podniesienia temperatury o 1°. Chorzy ci reagowali jednak gorączką na każde nakłucie opłucnej i przemywanie komory ropniaka, nawet bez stosowania leków.

## WYNIKI

Na 21 chorych leczonych „biochemiczną dekortykacją“ od 2 do 6 mies. uzyskaliśmy całkowite zarośnięcie komory ropniaka i rozprężenie płuca w 16 przypadkach. W 5 przypadkach nie uzyskaliśmy rozprężenia płuca i mimo że pod wpływem leczenia ropa nabrała charakteru płynu surowiczego, zaliczyliśmy tych chorych do grupy „bez poprawy“. W przypadkach tych, z których trzy były następnie operowane, stwierdzaliśmy od początku leczenia rozległe przetoki oskrzelowe, a w czasie zabiegu okazało się, że miąższ był marski i nie udało się wykonać odkorowania płuca. W żadnym przypadku nie obserwowaliśmy pod wpływem leczenia pogorszenia się stanu chorego albo wystąpienia objawów przetoki oskrzelowej, o ile nie była ona poprzednio stwierdzana (tab. I).

T a b e l a I

Wyniki leczenia w zależności od czasu trwania ropniaka

	Czas trwania ropniaka przed leczeniem					Razem
	od 6 miesięcy	do 1 roku	do 2 lat	do 3 lat	powyżej 3 lat	
Wyleczenie . . . . .	1	5	4	3	3	16
Bez zmian . . . . .	—	—	1	1	3	5
Pogorszenie . . . . .	—	—	—	—	—	0

Dla ilustracji przytaczamy 4 przypadki przedstawiające różne postacie ropniaków:

**P r z y p a d e k 1.** Chora Z. J., lat 24, prac. fiz., nr hist. chor. 481/52. Choruje od r. 1951, leczona odmą prawostronną i przepalaniem zrostów. W 2 miesiące po przepalaniu wytworzył się ropniak opłucnej, leczony bezskutecznie zachowawczo przez 5 miesięcy. W dniu przyjęcia do kliniki stan chorej był ciężki. Po 5 miesiącach leczenia enzymami mukolitycznymi rozprężenie płuca, zamknięcie przetoki i zarośnięcie komory ropniaka (ryc. 1, 2, 3).

**P r z y p a d e k 2.** Chory S. K., lat 24, student, nr hist. chor. 180/53. Choruje od r. 1950. Leczony odmą lewostronną, powikłaną wysiękiem od sierpnia 1951 r. Leczony sanatoryjnie. Wysięk ropny utrzymywał się mimo płukań opłucnej i sto-

sowania miejscowego leczenia antybiotykami. W ostatnich miesiącach nakłucia były utrudnione z powodu gęstości ropy. Przyjęty do kliniki celem leczenia chirurgicznego. Nakłuciem opłucnej stwierdzono gęsty płyn ropny uniemożliwiający należyte przepłukanie komory ropniaka. Leczony 3 miesiące enzymami mukolitycznymi. Płuco uległo rozprężeniu. Komora zarosła (ryc. 4, 5).

**P r z y p a d e k 3.** Chory O. J., lat 45, prac. fiz. nr hist. chor. 423/53. Choruje od r. 1948. W r. 1949 odma samorodna, ropniak. Zgłosił się na klinikę celem leczenia enzymami mukolitycznymi. Po 2 miesiącach uzyskano rozprężenie płuca i zarośnięcie komory ropniaka (ryc. 6 i 7).

**P r z y p a d e k 4.** Chory B. J., lat 31, rolnik, nr hist. chor. 220/53. Choruje od r. 1950. Leczony odmą prawostronną, od roku ropniak prawostronny. Leczony bezskutecznie przemywaniami opłucnej i antybiotykami. W klinice leczoney przez 3 miesiące enzymami mukolitycznymi. Uzyskano rozprężenie płuca i usunięcie złogów włóknika, pokrywających zgrubiałą opłucną (ryc. 8, 9). Ostatni radiogram wykonany jest przed całkowitym zarośnięciem komory dla uwidocznienia różnic w grubości opłucnej.

## WNIOSKI

Zastosowanie enzymów mukolitycznych (hialuronidazy) w leczeniu zachowawczym przewlekłych ropniaków opłucnej, ułatwia wessanie się płynu, powoduje jego rozcieńczenie, udostępniając drobnoustroje działaniu antybiotyków, oraz rozluźnia strukturę pancerza okalającego płuco, umożliwiając jego rozprężenie.

Wstrzykiwanie doopłucne hialuronidazy nie wywołuje żadnych powikłań, gdyż nie działa ona na niezmienione warstwy opłucnej, położone pod łącznotkankowym pancerzem.

W przypadkach zmian marskich zapadniętego płuca, nieodwracalnych zwężeń oskrzeli lub obecności rozległych przetok oskrzelowych stosowanie hialuronidazy nie daje większych wyników leczniczych poza upłynnieniem gęstego wysięku.

Wskazania dla „biochemicznej dekortykacji“ za pomocą stosowania hialuronidazy w leczeniu ropniaków opłucnej pokrywają się z ogólnie przyjętymi wskazaniami do wykonania mechanicznej dekortykacji. Ponieważ jednak stosowanie hialuronidazy nie pociąga za sobą żadnego ryzyka i jest dobrze znoszone przez chorych, a daje przekonujące wyniki leczenia, powinno być ono stosowane jako pierwsza metoda postępowania w przypadkach przewlekłych ropniaków przed stałym drenażem ssącym, odmą zewnątrzopłucną i mechaniczną dekortykacją.

В. Бросс и Т. Гарбиньски

«БИОХИМИЧЕСКАЯ ДЕКОРТИЗАЦИЯ» С ПОМОЩЬЮ ГИАЛУРОНИДАЗЫ — НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЭМПИЕМ

## Содержание

Авторы описывают новый способ лечения хронических эмпием, названный ими «биохимической декортикацией». Способ заключается в интраплевральном введении муколитических энзимов (гиалуронидазы). Это вызывает разжижение гнойной жидкости и таким образом делает микробы доступными для действия антибиотиков. Кроме того гиалуронидаза расслабляет структуру панциря, обтягивающего легкое, и тем самым делает возможным его реэксанию.

Наблюдения авторов касаются 21 случая хронических эмпием, которые перед тем безрезультатно лечились иными консервативными методами. При применении «биохимической декорткации» в 16 случаях из 21 достигнуты хорошие результаты, заключающиеся в зарастании полости эмпиемы.

В работе описывается методика применения и устанавливаются показания для данного способа лечения.

W. Bross, T. Garbiński

#### BIOCHEMICAL DECORTICATION WITH HYALURONIDASE AS A NEW METHOD OF TREATMENT OF CHRONIC PLEURAL EMPYEMAS

##### Summary

A new method of treatment of chronic pleural empyema, called „biochemical decortication“ is described. It consists in intrapleural injections of mucolytic enzymes (hyaluronidase). This results in rarefaction of purulent exsudate, thus exposing microorganisms to the direct action of antibiotics. Besides, hyaluronidase softens the structure of the „peel“ encompassing the lung, thus making possible its re-expansion. Twenty one cases of chronic empyema were observed; all of them had been previously treated by other methods of conservative treatment without any improvement. In 16 of the 21 treated cases, the application of the „biochemical decortication“ gave beneficial therapeutic effect and resulted in obliteration of the pleural space.

The management is described, and the indications for this method of treatment are established.

##### PIŚMIENNICTWO

1. *Adis G. i Childress W.*: Annals Surg., 1951, 134, 659. — 2. *Bross W.*: Referat gł. na III Dniu Terakochir. we Wrocławiu. 10.XII.1953. — 3. *Bross W. i Garbiński T.*: Gruźlica, 1953, 12, 1. 4. *Chain i Duthe*: British Journal of Exp. Pathology, 1940, 20, 324. — 5. *Duran-Reynals F.*: Exp. Med. 1953, 58, 161. — 6. *Duran-Reynals F.*: Inst. Pasteur, 1936, 57, 597. — 7. *Duran-Reynals F.*: Bact. Revue, 1942, 6, 197. — 8. *Garbiński T. i Nowolany J.*: Polski Tyg. Lek., 1954, 17. — 9. *Mac. Clean R., Rogers*: Nature, 1942, 150, 62. — 10. *Zabłocki B.*: Polski Tyg. Lek., 1950, 33/34. — 11. *Zabłocki B.*: Postępy Hig. i Med. Dośw., 1953, 30.

Otrzymano: dnia 16.III.54.

Adres: Wrocław, ul. Curie-Skłodowskiej 66/68



KWARTALNIK

**POSTĘPY WIEDZY  
MEDYCZNEJ**

1 9 5 4

ZESZYT 2

CENA ZŁ 15,-  CENA ZŁ 15,-

JEST DO NABYCIA

**W KSIĘGARNI MEDYCZNEJ DK W WARSZAWIE**

UL. MOKOTOWSKA 24

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem

*Olgierd Buraczewski, Anna Krzyszkowska, Henryka Rudzińska*

## ZGONY Z POWODU GRUŻLICY WŚRÓD DZIECI OD 0 DO 2 LAT W WARSZAWIE W LATACH 1950 DO 1952

Z Działu Metodyczno-Organizacyjnego Instytutu Gruźlicy  
Kierownik: dr *O. Buraczewski*, Dyrektor: prof. dr *J. Misiewicz*

Umieralność z powodu gruźlicy w Polsce szybko spada. W Warszawie wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy na 10.000 ludności wynosił 9,5 w r. 1950, w r. 1951 — 10,8, w r. 1952 — 9,1, w r. 1953 spadł do około 5,0.

Zupełnie inaczej kształtuje się chorobowość z powodu gruźlicy. Liczba znanych chorych na gruźlicę stale wzrasta, gdyż działalność poradni przeciwgruźliczych w zakresie wykrywania chorych na gruźlicę staje się coraz wydajniejsza.

Wprowadzenie do leczenia antybiochemoterapii niewątpliwie wpłynęło wydatnie na zmniejszenie się liczby zgonów z powodu gruźlicy. z drugiej strony mniejsza umieralność chorych na gruźlicę zakaźną wpłynęła na zwiększenie się liczby siewców prątków gruźlicy. Zjawisko to stanowi duże niebezpieczeństwo dla osób dotąd nie zakażonych gruźlicą z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi, których, jak wiadomo, największy odsetek jest w najmłodszych grupach wieku.

Ostatnio prowadzone pierwszorazowe badania tuberkulinowe wśród osób nieszczepionych wykazują, według tymczasowych obliczeń w niektórych województwach o niskim poprzednio zagrążeniu, obecnie wzrost dodatnich odczynów tuberkulinowych.

Spadek umieralności z powodu gruźlicy, charakterystyczny dla populacji Polski, z wyżej podanych przyczyn jest mniej zaznaczony w grupie dzieci najmłodszych. Szczególnie wolno spada liczba zgonów z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

T a b e l a I

Zgony z powodu gruźlicy w Warszawie wg postaci gruźlicy u dzieci w wieku 0 — 4 lat w latach 1950 — 1953

Lata	Gruźlica ogółem w wieku		Gruźlica płuc w wieku		Gruźlica opon mózgowo-rdzeniowych w wieku		Gruźlica innych narządów i rozsiana w wieku	
	— 1	1 — 4	— 1	1 — 4	— 1	1 — 4	— 1	1 — 4
1950	29	37	12	8	10	26	7	3
1951	23	41	8	3	14	38	1	—
1952	21	40	5	4	14	33	2	3
1953	12	22	2	2	9	19	1	1

Na terenie m. st. Warszawy w r. 1950 stosunek liczby zgonów z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych do liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc w grupie wieku poniżej jednego roku życia wynosił 0,8:1. Ten sam stosunek w grupie wieku od 1 do 4 lat wynosił 3,3:1, a więc w tej grupie wieku zaznaczyła się przewaga gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu jako przyczyny zgonów.

W latach następnych w grupie poniżej roku zaznaczył się stosunkowy wzrost zgonów z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w porównaniu z gruźlicą płuc: w r. 1951 stosunek ten wynosił 1,8:1, a w r. 1952 — 2,8:1. Podobne zjawisko występowało w grupie od 1 do 4 lat: w r. 1951 stosunek ten wynosił 13:1, w r. 1952 obniżył się do 8:1.

Dane o umieralności z powodu gruźlicy wśród dzieci w r. 1953, a więc w okresie późniejszym niż rozpatrywany w naszej pracy, wskazują na dalszy spadek liczby zgonów z gruźlicy: w grupie wieku poniżej jednego roku życia zmarło z powodu gruźlicy 12 dzieci, w r. 1952 — 21 dzieci. Z powodu gruźlicy płuc zmarło 2 dzieci, w r. 1952 — 5 dzieci. Z powodu gruźlicy opon mózgowych — 9 dzieci, w r. 1952 — 14 dzieci. Z powodu gruźlicy innego umiejscowienia — 1 dziecko, w r. 1952 — 2 dzieci. (tabela I).

Ogółem w grupie od 1 do 4 lat w r. 1953 zmarło z powodu gruźlicy 22 dzieci, w r. 1952 — 40 dzieci. Z powodu gruźlicy płuc — 2 dzieci, w roku 1952 — 4. Z powodu gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych — 19. w r. 1952 — 33 dzieci. Z powodu gruźlicy innego umiejscowienia — 1 dziecko, w r. 1952 — 3.

W r. 1953 zaznaczył się więc blisko dwukrotny spadek umieralności z powodu gruźlicy w grupie wieku od 0 do 4 lat w porównaniu z r. 1952.

Stosunek liczby zgonów z powodu gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych do liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc dla grupy wieku poniżej roku pozostał wysoki i wynosi w r. 1953 — 4,5:1, a więc był wyższy niż w r. 1952 (2,8:1).

Dla grupy wieku od 1 do 4 lat stosunek ten wynosił 9,5:1, a więc był nieco wyższy niż w r. 1952.

Można by z tego wnioskować, że umieralność z powodu gruźlicy w grupie dzieci najmłodszych zmniejszyła się w Warszawie w r. 1953 blisko dwukrotnie w porównaniu z r. 1952, podobnie jak wśród ogółu ludności Warszawy. Jednak utrzymująca się stosunkowo duża liczba zgonów z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych — postaci bardziej odpornej na leczenie antybiotykami, chemoterapeutykami niż gruźlica płuc pierwotna — świadczy o zbyt małej jeszcze akcji szczepień przeciwgruźliczych i izolacji najmłodszych dzieci od siewców prątków gruźlicy na terenie Warszawy.

W rozpatrywanej grupie wieku od 0 do 2 lat, liczba zgonów z powodu gruźlicy wynosiła w r. 1953 — 31, z powodu gruźlicy płuc — 4, z powodu gruźlicy opon mózgowych — 26, z powodu gruźlicy innych narządów — 1. Stosunek liczby zgonów z powodu gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych do liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc wynosił 6,5:1.

Wynika z tego, że z grupy dzieci od 0 do 4 lat w r. 1953 zmarło w trzech pierwszych latach życia — 31 i w tej liczbie zawarte były wszystkie zgony z powodu gruźlicy płuc. W czwartym i piątym roku życia zmarło już tylko 4 dzieci z powodu gruźlicy mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

## BADANIA WŁASNE

Celem naszej pracy jest znalezienie możliwych przyczyn zależnych od środowiska, które doprowadziły do zachorowania i zgonu dzieci z powodu gruźlicy.

Pracę swą oparliśmy na uzyskanych z Wydziału Zdrowia P. St. R. N. spisach dzieci od 0 do 2 lat, zmarłych na gruźlicę w latach 1950 do 1952. Uzyskano 144 nazwiska. Materiały do analizy zbieraliśmy w środowiskach zmarłych dzieci. Pielęgniarka Instytutu Gruźlicy odwiedzała rodziny zmarłych dzieci, wykonując wywiad według opracowanej w tym celu ankiety. Przeglądaliśmy nadto historie chorób dzieci zmarłych w szpitalach na terenie Warszawy. W 32 przypadkach nie uzyskano danych, gdyż adres był mylnie podany i nie zdołano odnaleźć w Warszawie rodziny zmarłego dziecka lub uzyskano informację, że rodzina wyprowadziła się w nieznanym kierunku. Dwa przypadki odrzucono po stwierdzeniu niewłaściwego rozpoznania. Pozostało do rozpatrzenia 110 przypadków. W analizie brano pod uwagę styczność z chorym na gruźlicę, warunki mieszkaniowe, stan materialny i zatrudnienie opiekunów (rodziców), opiekę domową nad dzieckiem, opiekę poradni nad dzieckiem chorym i środowiskiem, rozłożenie zgonów w czasie (lata, miesiące w roku), miejsce zgonu (dom, szpital), postać gruźlicy i wiek w chwili zgonu.

Bardzo wyraźnie zaznacza się wpływ znanej styczności z chorym na gruźlicę na zgony dzieci z powodu gruźlicy. W rozpatrywanej grupie wieku we wszystkich przypadkach była to styczność aktualna (tabela II).

Tabela II  
Styczność z chorym na gruźlicę

Rodzaj gruźlicy	Razem	Styczność		Rodzaj styczności			Bez styczności	Brak danych
		aktualna	poprzednia	rodzice i rodzeństwo	wspólnie zamieszkałi	z poza mieszkania		
Ogółem . . .	110	77	—	32	14	31	29	4
	100,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	70,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—				26,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Gruźlica pierwotna	21	16	—	10	1	5	5	—
	100,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	76,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—				23,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	
Ostra gruźlica prosówkowa . . .	11	9	—	6	1	2	1	1
	100,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	81,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—				9,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	9,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych . . .	78	52	—	16	12	24	23	3
	100,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	66,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—				29,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Jak wynika z tabeli II, w 77 przypadkach (70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) zgonów stwierdzono przed zachorowaniem dziecka aktualną styczność z chorym na gruźlicę. Z tego w 32 przypadkach wśród najbliższej rodziny, w 14 przypadkach —

wśród osób z poza rodziny zamieszkujących w tym samym mieszkaniu, w 31 przypadkach — wśród osób odwiedzających z dalszej rodziny, sąsiadów i znajomych.

Wpływ na zachorowania i zgony sporadycznej styczości z osobami chorymi na gruźlicę z poza środowiska domowego lub nieznaney styczości zaznacza się szczególnie w grupie zmarłych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w porównaniu z grupą zmarłych z powodu gruźlicy płuc pierwotnej i ostrej gruźlicy prosówkowej.

T a b e l a III  
Warunki mieszkaniowe

Liczba	R a z e m	Liczba osób w mieszkaniu razem ze zmarłym					Brak danych
		1	2	3	4	5	
Ogłem	110 100,0%	—	—	15	29	52	14
1 izba	71 64,6%	—	—	12	23	33	3
2 izby	23 20,9%	—	—	2	6	15	—
3 izby	4 3,6%	—	—	1	—	3	—
4 i więcej	1 0,9%	—	—	—	—	1	—
Brak danych	11 10,0%	x	x	x	x	x	11

T a b e l a IV

Zgony z powodu gruźlicy wśród dzieci z uwzględnieniem pracy rodziców

Wyszczególnienie	Razem	Wiek zmarłego w miesiącach		
		0 — 11	12 — 23	23 — 35
O g ó ł e m . . . . .	110	51	33	26
%	100,0	46,4	30,0	23,6
Oboje rodzice pracują fizycznie . . . . .	23	12	7	4
%	20,9			
Oboje rodzice pracują umysłowo . . . . .	9	4	3	2
%	8,2			
Jedno z rodziców pracuje fizycznie drugie w domu . . . . .	55	25	14	16
%	50,0			
Jedno z rodziców pracuje umysłowo drugie w domu . . . . .	18	9	7	2
%	16,4			
Brak danych . . . . .	5	1	2	2
%	4,5			

Z tabeli III wynika, że większość dzieci zmarłych z powodu gruźlicy (64,6%) pochodziła z mieszkań jednoizbowych, przy czym liczba zgonów z powodu gruźlicy wśród dzieci wzrasta równolegle do wzrostu liczby osób zamieszkujących razem z dzieckiem. Świadczy to również o wpływie stałej i bliskiej styczności z chorym na gruźlicę oraz o wpływie warunków mieszkaniowych i higienicznych na zachorowania i częstość zgonów wśród dzieci.

Jak widać z tabeli IV, zmarłych dzieci pracowników fizycznych było 70,9%, dzieci pracowników umysłowych — 24,6%. Nie ustalono rodzaju pracy rodziców w 4,5% przypadków. W 66,4% przypadków matki pozostawały w domu, aby prowadzić gospodarstwo i opiekować się dziećmi. Ustalono poza tym, że w 25,5% przypadków dzieckiem opiekowali się inni członkowie rodziny. W 3,6% przypadków dziecko w czasie pracy matki przebywało w żłobku. W 4,5% przypadków nie zdołano ustalić kto opiekował się dzieckiem w czasie pracy matki.

T a b e l a V  
Opieka poradni nad rodziną zmarłego dziecka

Razem zmarłych	Rodzina zarejestrowana w poradni			Rodzina niezarejestrowana w poradni	Brak danych
	Przed chorobą dziecka	W czasie choroby dziecka	Po zgonie dziecka		
110 100,0%	34 30,9%	5 4,5%	17 15,5%	43 39,1%	11 10,0%
	R a z e m 56 50,9%				

Z tabeli V wynika, że tylko w 30,9% rodzina zmarłego dziecka była objęta opieką poradni przed zachorowaniem dziecka na gruźlicę.

Choroba dziecka w 4,5% stała się przyczyną zarejestrowania rodziny w poradni. Po zgonie dziecka zarejestrowało się 15,5% rodzin. W 39,1% przypadków rodzina dziecka nie zarejestrowała się w poradni nawet po zgonie dziecka z powodu gruźlicy.

T a b e l a VI  
Zgony z powodu gruźlicy wg czasu, rodzaju gruźlicy i miejsca zgonu

Rok zgonu	Razem	Gruźlica pierwotna	Ostra gruźlica prosówkowa	Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	Miejsce zgonu	
					dom	szpital
Ogółem	110 100,0%	21 19,1%	11 10,0%	78 70,9%	32 29,1%	78 70,9%
1950	44 100,0%	13 29,6%	6 13,6%	25 56,8%	18 40,9%	26 59,1%
1951	41 100,0%	4 9,8%	3 7,3%	34 82,9%	8 19,5%	33 80,5%
1952	25 100,0%	4 16,0%	2 8,0%	19 76,0%	6 24,0%	19 76,0%

Rozłożenie zgonów według czasu, przedstawiono w tabeli VI, odzwierciedla tylko w przybliżeniu rzeczywiste rozłożenie w czasie zgonów z gruźlicy wśród tej grupy wieku z powodu nierozpatrzenia części przypadków, co do których nie zdołano zebrać dostatecznych danych. W tej grupie wieku zaznacza się nieznaczny spadek liczby zgonów z gruźlicy w r. 1951, przy wzroście liczby zgonów z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz dalszy spadek zgonów z gruźlicy wszystkich postaci w r. 1952. Stosunek liczby zgonów z gruźlicy z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych do liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc wynosił w r. 1950 — 2:1, w r. 1951 — 8:1, w r. 1952 — 5:1. (Jak wyżej podano, w r. 1953 stosunek ten w grupie wieku 0—2 lat wynosił 6,5:1).

Z rozpatrywanej liczby zgonów w szpitalu zmarło 70,9<sup>o</sup>/<sub>o</sub> dzieci, w domu zaś 29,1<sup>o</sup>/<sub>o</sub> (tabela VII).

T a b e l a VII  
Miejsce zgonu z uwzględnieniem postaci gruźlicy (1952 r.)

Postać gruźlicy	Razem	Dom	Szpital
O g ó ł e m . . . . .	110 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	32 29,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	78 70,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Gruźlica pierwotna . . . . .	21 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	13 61,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	8 38,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Ostra gruźlica prosówkowa . . . . .	11 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1 9,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	10 90,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych . . . . .	78 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	18 23,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	60 76,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

W grupie dzieci zmarłych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych zmarło w domu 23,1<sup>o</sup>/<sub>o</sub> dzieci zabranych przez rodziców ze szpitala w ciężkim stanie.

T a b e l a VIII  
Zgony według miesięcy

Rodzaj gruźlicy	Razem	W tym brak danych	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Ogółem	110	19	12	9	8	6	8	12	8	9	6	6	4	3
o/ <sub>o</sub>	100,0%	17,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	26,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			23,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			20,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			11,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>		
Gruźlica pierwotna	21	5	3	—	1	2	2	1	1	2	1	2	—	1
Ostra gruźlica prosówkowa	11	—	1	2	1	—	2	1	2	2	—	—	—	—
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	78	14	8	7	6	4	4	10	5	5	5	4	4	2
o/ <sub>o</sub>	100,0%	18,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	26,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			23,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			19,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>			12,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>		

Z tabeli VIII wynika znane zjawisko, że w pierwszym półroczu jest więcej zgonów z gruźlicy niż w drugim. Zjawisko to w r. 1952 zakłócone było przez stosowanie masowe w leczeniu streptomycyny i HKIN.

T a b e l a I X

Zgony z powodu gruźlicy według płci, wieku i postaci gruźlicy

Rodzaj gruźlicy	Razem	Chłopcy w wieku				Dziewczeta w wieku			
		razem	0—11 mie- sięcy	12—23 mie- sięcy	24—35 mie- sięcy	razem	0 11 mie- sięcy	12—23 mie- sięcy	24—35 mie- sięcy
Ogółem . . . . .	110	62	32	17	13	48	19	16	13
	100,0%	56,4%	29,1%	15,5%	11,8%	43,6%	17,3%	14,5%	11,8%
Gruźlica pierwotna . . . . .	21	13	10	2	1	8	3	2	3
	100,0%	61,9%	47,6%	9,5%	4,8%	38,1%	14,3%	9,5%	14,3%
Ostra gruźlica prosówkowa . . . . .	11	9	6	2	1	2	2	—	—
	100,0%	81,8%	54,5%	18,2%	0,9%	18,2%	18,2%		
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	78	40	16	13	11	38	14	14	10
	100,0%	51,3%	20,5%	16,7%	14,1%	48,7%	17,9%	17,9%	12,9%

Z tabeli IX wynika, że umieralność z powodu gruźlicy w grupie dzieci do 2 lat jest większa wśród płci męskiej niż żeńskiej. Jest to znane zjawisko także w innych grupach wieku z wyjątkiem grupy od 15 do 19 lat.

Z tabeli tej wynika także, że najmłodsze dzieci umierają częściej na gruźlicę płuc pierwotną (węzłowo-płucną) i na ostrą gruźlicę prosówkową, dzieci roczne i dwuletnie — na gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Stosunek liczby zmarłych z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych do liczby zmarłych z powodu gruźlicy płuc w okresie 1950 — 1952 wynosił w grupie dzieci poniżej jednego roku życia 2,3 : 1, w grupie dzieci jednorocznych — 6,7 : 1, w grupie dzieci dwuletnich — 5,3 : 1.

Wobec większego wpływu znanych, aktualnych styczości na zachorowania i zgony z powodu gruźlicy pierwotnej płuc i ostrej gruźlicy prosówkowej niż z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych oraz późniejszego występowania tej ostatniej postaci gruźlicy, można by przypuszczać, że gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych jest późniejszą postacią rozwojową gruźlicy, niż gruźlica pierwotna węzłowo-płucna i ostra gruźlica prosówkowa. Również wydaje się, że rozsiwy prątków gruźlicy do ośrodkowego układu nerwowego następują ze zmian poprzednio istniejących w ustroju, a nie w czasie pierwotnej bakteremii gruźliczej.

Szybszy spadek liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc w porównaniu ze zgonami z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie tłumaczy się zmniejszającą się liczbą zachorowań na gruźlicę płuc wśród dzieci, lecz raczej mniejszym wpływem antybiotykochemoterapii na ostateczny wynik leczenia.



T a b e l a X  
Czas trwania choroby

Wyszczególnienie	Razem	Czas trwania choroby						
		do 1 mie- siąca	po- wyżej 1 mies. do 2	po- wyżej 2 mies. do 3	4-6 mie- sięcy	7-12 mie- sięcy	po- wyżej 12 mie- sięcy	nie- wia- domy
Ogółem . . . . .	110 100,0%	44 40,0%	14 12,7%	15 13,6%	15 13,6%	6 5,5%	5 4,6%	11 10,0%
w tym znana styczeńność .	70 100,0%	24 34,2%	11 15,9%	13 18,5%	11 15,9%	6 8,5%	2 2,8%	3 4,2%
Dzieci szczepione . . . .	29 100,0%	11 37,9%	3 10,3%	2 27,6%	1 3,5%	2 6,9%	1 3,5%	3 10,3%
w tym znana styczeńność .	19 65,5%	6	3	6	—	2	1	1
Dzieci nieszczepione . . .	72 100,0%	32 44,4%	10 13,9%	7 9,7%	14 19,4%	3 4,2%	4 5,6%	2 2,8%
w tym znana styczeńność .	50 69,4%	18	8	7	11	3	1	2
Brak danych . . . . .	9	1	1	—	—	1	—	6
w tym znana styczeńność .	1	—	—	—	—	1	—	—

Na podstawie tabeli X nie można ustalić zależności czasu trwania choroby od styczeńności z chorym na gruźlicę i od szczepień. Można stwierdzić jedynie, że 40% dzieci umierało w pierwszym miesiącu po zachorowaniu, 80% w pierwszym półroczu. Prawie we wszystkich przypadkach zgonów choroba nie trwała dłużej niż rok.

Starano się także zebrać dane ilustrujące wpływ szczepień przeciwgruźliczych na zmniejszenie się liczby zgonów z powodu gruźlicy. Uzyskane liczby nie miały jednak znaczenia statystycznego. Dzieci szczepione doustnie (29) nie miały sprawdzonej alergii poszczepiennej i nie były doszczepione śródskórnymi. Nie można więc ustalić, czy zmarłe dzieci w okresie przed zakażeniem gruźlicą miały dodatnią alergię poszczepienną.

#### WNIOSKI

Na podstawie badania warunków środowiskowych dzieci od 0 do 2 lat, zmarłych z powodu gruźlicy w latach 1950 — 1952, wysnuć można następujące wnioski:

1. W badanej grupie wieku na umieralność z powodu gruźlicy ustalono wyraźny wpływ znanej, aktualnej styczeńności z chorym na gruźlicę.

Wpływ ten szczególnie jest zaznaczony w mieszkaniach zbyt małych w stosunku do liczby mieszkańców. Uzasadnia to konieczność stosowania ustawy o prawie chorego na gruźlicę do posiadania oddzielnej izby mieszkalnej; szczególnie dotyczy to osób chorych na gruźlicę nie należących do rodziny.

2. Konieczne jest: zwiększenie opieki nad dziećmi ze stycznością z osobami chorymi na gruźlicę przez poradnie przeciwgruźlicze, a w szczególności otoczenie opieką anty- i postnatalną najmłodszych dzieci ze środowiska osób chorych na gruźlicę; usunięcie osoby chorej na gruźlicę z otoczenia dziecka i umieszczenie jej w szpitalu lub sanatorium celem leczenia; szczepienie przeciw gruźlicy dzieci ze styczności i ewentualnie izolowanie ich w zakładach dla małych dzieci; sprawdzanie alergii poszczepiennej i doszczepianie dzieci tuberkulinoujemnych.

3. Najmłodsze dzieci chorują i umierają częściej na gruźlicę płuc pierwotną (węzłowo-płucną) i na ostrą gruźlicę prosówkową, dzieci roczne i dwuletnie — na gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Można przypuszczać, że gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych jest późniejszą postacią rozwojową gruźlicy niż gruźlica pierwotna węzłowo-płucna i ostra gruźlica prosówkowa i że rozsiew prątków do ośrodkowego układu nerwowego następuje ze zmian poprzednio istniejących w ustroju, a nie w czasie pierwotnej bakteremii gruźliczej.

4. Szybszy spadek liczby zgonów z powodu gruźlicy płuc, w porównaniu ze zgonami z powodu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, tłumaczy się mniejszą śmiertelnością wśród dzieci chorych na gruźlicę płuc, leczonych antybiotykami i chemoterapeutykami, niż wśród dzieci chorych na gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

5. Czas trwania choroby zmarłych z powodu gruźlicy dzieci od 0 — 2 lat u 40% wynosił do 1 miesiąca, u 40% — od 1 do 6 miesięcy, u pozostałych 20% — 6 miesięcy do 1 roku.

O. Бурачевски, А. Кшишковска, Г. Рудзньска

СМЕРТЬ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ДЕТЕЙ ОТ 0 ДО 2 ЛЕТ В ВАРШАВЕ В 1950 — 1952 ГГ.

#### Содержание

Цель работы заключалась в нахождении причин, зависящих от среды, которые могли вызвать смерть от туберкулеза среди детей от 0 до 2 лет (первые три года жизни) в 1950 — 52 гг.

Согласно статистики Отдела Здравоохранения Президиума Городского Совета в 1950 — 52 гг. в Варшаве умерло от туберкулеза 144 ребёнка. По техническим причинам удалось рассмотреть только 110 случаев.

В 70% случаев смерти удалось установить наличие перед заболеванием ребёнка актуального контакта с туберкулёзным больным. Влияние на случаи заболевания и смерти спорадического контакта с туберкулёзными больными вне домашней среды или неизвестного контакта проявилось особенно в группе детей, умерших от туберкулёзного менингоэнцефалита по сравнению с группой умерших от первичного или острого милиарного туберкулёза. В последней группе отмечается скорее влияние постоянного семейного и жилищного контакта.

Отношение числа умерших от туберкулёзного менингоэнцефалита к числу умерших от туберкулёза легких в 1950 — 52 гг. составляло в группе детей моложе 1 года 2,3 : 1, в группе годовалых детей — 4,7 : 1, а в группе 2-летних детей — 5,3 : 1.

Из этого следует, что туберкулёзный менингоэнцефалит представляет собой форму развития туберкулёза, встечающуюся позже чем первичный туберкулёз легких или милиарный туберкулёз.

Более быстрое падение числа смертей от туберкулёза легких по сравнению с туберкулёзным менингоэнцефалитом объясняется введением химиотерапии и антибиотиков.

Среди умерших детей было 70,90/0 детей рабочих физического труда, 24,60/0 — работников умственного труда, а в 4,50/0 случаев не удалось установить занятий родителей. В 66,40/0 случаев матери были дома и занимались хозяйством и уходом за детьми; в 25,50/0 случаев уход за детьми осуществляли другие члены семьи; в 3,60/0 случаев ребенок находился в яслях пока мать работала; в 4,50/0 случаев не установлено кто ухаживал за ребенком во время работы матери.

O. B u r a c z e w s k i, A. K r z y s z k o w s k a, H. R u d z i ń s k a

TUBERCULOSIS MORBIDITY AMONG CHILDREN AGED FROM 0 TO 2 YEARS  
IN WARSAW, IN 1950 — 1952

S u m m a r y

The purpose of the paper was to detect a causal relation between environmental factors and tuberculosis morbidity among children aged from 0 to 2 (i. e. the first three years of life), in 1950 — 1952.

According to the register of Health Department of P. S. R. N. there were 144 deaths from tuberculosis among the children in this age group, in the period under discussion. Of these, due to technical difficulties, only 110 instances could be analysed.

In 70 per cent of the cases, there was constant exposure to tuberculosis at home, prior to onset of illness. The influence of incidental exposure to tuberculosis either by contact with tuberculous patient outside home, or by unknown contact, is more marked in the cases of deaths from tuberculous encephalomeningitis, as compared with the deaths from primary tuberculosis and acute miliary tuberculosis; in the latter group, the influence of constant exposure to tuberculosis (either at home or in the family) is more marked.

The ratio of deaths from tuberculous encephalomeningitis to deaths from pulmonary tuberculosis according to age groups was as follows: 2,3 : 1 among the children below one year of age; 6,7 : 1 among the children one year old; 5,3 : 1 among the children two years old.

From these findings it may be concluded that tuberculous encephalomeningitis consists an evolutive form of tuberculosis, and it develops later than primary pulmonary tuberculosis and miliary tuberculosis.

The more rapid decrease of fatality from pulmonary tuberculosis as compared with fatality from tuberculous encephalomeningitis may be explained by antibiotics therapy and chemotherapy of tuberculosis.

The analysis of living conditions in fatal cases as regards the occupational status of the parents, showed the following items: unskilled workers: 70.9 per cent; white collars (clerks etc.): 24.6 per cent; occupation not stated: 4.5 per cent. In 66.4 per cent of the instances, the mother did not work outside home, but was housekeeper and took care of the children; in 25.5 per cent of the instances, the child was under charge of other members of the family; in 3.6 per cent the child was in day-nursery while the mother worked. In 4.5 per cent it could not be established who took care of the child.

Otrzymano: 9.III.1954.

Adres: Warszawa, Płocka 26.

Kazimierz Dąbrowski

## GRUŻLICZAKI PŁUC

Z Państwowego Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Zakopanem

Dyrektor: dr S. Frenkel

### Praca pogładowa

#### I. RYS HISTORYCZNY

Pierwszy opisał okrągłe, gruźlicze ogniska płucne Gerhartz w r. 1915. Zainteresowanie tymi ogniskami wzrosło od r. 1921 kiedy to *Jacobaeus* i *Key* ogłosili przypadek, w którym podczas operacji zamiast spodziewanego nowotworu znaleźli guz gruźliczy.

W r. 1924 *Jaksch* i *Wartenhorst* opisali mnogie okrągłe ogniska płucne, których było po sześć w każdym płucu, w r. 1931 *Albert* — przypadek mnogich ognisk okrągłych w płucach (dwa — w prawym, pięć — w lewym), a w r. 1932 *Straub* — 8 przypadków pojedynczych lub mnogich ognisk okrągłych.

W r. 1934 *Klein* i *Wolf* opisali 6 przypadków, w których w pięciu zmiany były nieczynne po 1 — 2 latach obserwacji oraz jeden, w którym stwierdzono sekcyjnie zmiany nieczynne, obserwowane uprzednio w ciągu 6 miesięcy.

W r. 1936 *Voigtmann* ogłosił 3 własne i 17 zebranych z piśmiennictwa niemieckiego przypadków płucnych ognisk okrągłych. W r. 1936 *Graham* i *Singer* (cyt. wg *Blades-Dugana*) pisali o „blaszkowatych, zwapniałych ropniach gruźliczych“, które uważali za nowotwór aż do czasu ich usunięcia. W r. 1939 *Haightowi* i *Farrisowi* udaje się pomyślnie zoperować gruźlicze ogniska okrągłe płuc. W r. 1942 *Thornton* i *Adams* zebrali opisy 75 przypadków guzów okrągłych płuc z piśmiennictwa i dodali 5 opisów własnych. We wszystkich przypadkach przypuszczano istnienie nowotworu, lecz w 16 przypadkach guzy okazały się gruźliczakami.

W okresie powojennym zainteresowanie ogniskami płucnymi okrągłymi wzrasta coraz bardziej. Wobec postępów torakochirurgii różnicowanie ognisk okrągłych stało się palącym zagadnieniem.

#### II. DEFINICJA GRUŻLICZAKÓW

Gruźliczakami płuc nazywamy okrągłe, owalne lub gruszkowate, pojedyncze lub mnogie, wyraźnie odgraniczone, gruźlicze ogniska płucne. wielkości od 2 do 9 cm na przekroju, leżące wśród radiologicznie niezmiennego mięszu płucnego.

Gruźliczaki podwójne lub mnogie mogą leżeć w tym samym płacie albo w różnych płatach tego samego lub drugiego płuca. Typowym jest jednak dla nich umiejscowienie segmentarne, tzn. że każdy z nich leży w obszarze jednego segmentu.

Jakkolwiek struktura anatomo- i histopatologiczna gruźliczaków nie ma cech jakiejś „specyficzności“ i — jak zobaczymy — może być różna zależnie od patogenezы, to jednak autorzy holenderscy jak *Harmsen* i *Swieringa*, francuscy jak *Santy*, *Bérard*, *Galy* oraz inni, za typowe, prawdziwe gruźliczaki uważają jedynie guzy o budowie koncentrycznej, blaszkowatej, na wzór słoјów drzewa. Guzy gruźlicze o innej budowie skłonni są nazywać gruźliczakami rzekomymi (*pseudotuberculomata*). Prócz chęci uporządkowania nomenklatury chcą przez to zaznaczyć różnorodność patogenezы i w konsekwencji — rokowania. Sama jednak „architektonika“ guzów nie może decydować o wydzieleniu ich w odrębną postać gruźlicы.

Za istotne cechy gruźliczaków musimy uważać: „guzowatą“ postać ogniska, jego bardzo powolny, apozycyjny wzrost, częstą obecność jamy wewnątrz masy guza, skryty, długi i rzekomo łagodny przebieg choroby oraz zupełną niewrażliwość na leczenie odmą, antybiotykami i spoczynkiem. Te właśnie cechy czynią z gruźliczaka odrębną postać gruźlicы, którą rozpatrzemy z różnych punktów widzenia.

W piśmiennictwie anglosaskim termin *tuberculoma* używają jest często na określenie okrągłych cieni płucnych o różnej etiologii. Tego rodzaju zbiorcze użycie terminu *tuberculoma* jest jednak nieściśle. Wydaje się, że celowe byłoby pozostawienie określenia płucne ognisko okrągłe dla wszystkich tworów kulistych o niewyjaśnionej etiologii, a zarezerwowanie pojęcia gruźliczak — *tuberculoma* dla ognisk gruźliczych. Po stwierdzeniu „guza o budowie koncentrycznej“ można dodać przymiotnik: „prawdziwy“, „typowy“.

### III. ANATOMIA PATOLOGICZNA I HISTOPATOLOGIA GRUŹLICZAKÓW

Przedwojenne badania anatomo- i histopatologiczne wykonano w roku 1921 (*Jacobaeus* i *Key*), w r. 1936 (*Voigtmann*, *Koch*), w r. 1939 (*Uehlinger*). Szczególnie cenne są prace *Kocha* i *Uehlingera*.

Makroskopowo gruźliczak przedstawia się jako ostro odgraniczone, szarawobiałe ognisko o znanych już kształtach, otoczone cieńszą lub grubszą torebką łącznotkankową. Torebka ta jest szczególnie gruba w miejscach przylegania guza do opłucnej. Czasami zgrubiała opłucna wbija się niejako klinem w głąb gruźliczaka.

Sam guz jest zasadniczo ogniskiem wielozrazikowego, serowatego zapalenia płuc, różnego wieku i w różnym okresie. Zależnie od patogenezы i okresu rozwoju, w jakim udaje się nam je uchwycić, budowa gruźliczaka będzie różna.

Barwieniem elastyną i srebrzeniem można ustalić okres zapalenia płuc. W świeżym, wysiękowym — budowa ścian pęcherzyków jest jeszcze zachowana, po czym wewnątrz ogniska następuje serowacenie, a na obwodzie powstaje koncentryczna warstwa tkanki łącznej ze zmianami szklistymi i nacieczeniem z komórek plazmatycznych i limfocytów. Między tym wałem a zawartością serowatą widać wąską strefę komórek nabłonkowych, a czasem i typowych olbrzymich. Miejscami warstwa komórek nabłonkowych bywa zastąpiona przez wąską strefę tkanki ziarninowej. Środek serowaty zagęszcza się i odkładają się w nim sole wapnia, cholesteryna, hemosydera.

Gdy pneumonia w czasie otarbiania była w okresie organizacji — budowa łącznotkankowa ścian pęcherzyków jest poszerzona i zagęszczona. W dalszych okresach organizacji także zawartość pęcherzyków jest prze-rośnięta włókienkami. Ma się wrażenie, że otarbianie chwyta ogniska w różnych stadiach i „balsamuje“ je przed ukończeniem nekrozy (*Rüttimann* i *Suter*, *Mahon* i *Forsee*).

Typowa dla gruźliczaka jest budowa koncentryczna. Środek takiego ogniska stanowi albo twardy guzek, albo bezpostaciowa masa suchego sera gruźliczego, impregnowana solami wapnia. Masa ta może mieć zresztą różną spistość, od miękkiej, ciastowatej do kruchej, suchej, łamliwej. Wokół owego centrum układają się współśrodkowo na przemian szarawe, ciemno zabarwione warstwy tkanki łącznej (czasem ziarniny gruźliczej) i warstwy żółtawego sera. Niekiedy blaszki serowate przepojone są solami wapnia, tworząc tzw. pierścienie Lieseganga, „mauzoleum wzniesione nad umarłymi prątkami“. Opisane warstwy świadczą o okresowych rzutach serowacenia, odgraniczanych następnie tkanką łączną. Tłumaczą one równocześnie powolny, apozycyjny wzrost ogniska. Barwienie trójchromem Massona, zabarwiając odmiennie obie warstwy, uwidacznia wyraźnie „słojową“ budowę gruźliczaków.

Niekiedy wspomniane jądro guza leży obwodowo, a czasem istnieje może kilka jąder, z których każde otacza się koncentrycznymi płaszczami masy serowatej i tkanki łącznej.

W innych przypadkach gruźliczak zbudowany jest z szeregu otorbionych guzków serowatych, które tworząc konglomerat otoczone są wspólną torebką. Czasem znów gruźliczak stanowi bezpostaciową masę serowatą bez jąder i słojów (*Pierre-Bourgeois*, *Bariéty*).

Bardzo często widzi się wewnątrz gruźliczaka położoną centralnie lub obwodowo jamkę o charakterystycznym kształcie dzwonka lub półksiężyca, okoloną ciemnym rąbkiem zagęszczenia. Rozmiękanie objąć może całą strefę obwodową między torebką a wewnętrzną masą serowatą, tworząc pierścieniowate rozjaśnienie.

W rozmiękłych masach serowatych, głównie w ściankach ograniczających jamkę, znajdują się zawsze prątki gruźlicy, chociaż wykrycie ich w płwocinie jest bardzo trudne. *Medlar*, *Bernstein* i *Steward* oraz *Beck* i *Yegian* stwierdzili, że prątki z wyciętych preparatów w 40% nie dawały dodatnich posiewów. Zależało to zresztą od budowy ogniska. Natomiast autorzy francuscy *Joly*, *Tisson*, *Villemin*, mając wprawdzie znacznie skromniejszy materiał, na 8 przypadków jedynie w jednym stwierdzili brak wzrostu prątków na pożywce.

Torebka gruźliczaka ma grubość 1 — 2 mm i zbudowana jest zasadniczo z 2 warstw: wewnętrznej, miękkiej, utworzonej z komórek nabłonkowatych, olbrzymich i limfocytów oraz zewnętrznej, twardszej, składającej się z wału limfocytów, włókien kolagenowych i szczątków włókien elastycznych. Znalazł tu też można zarośnięte (wskutek bujania błony wewnętrznej) naczynia krwionośne oraz czasami strukturę opłucnej.

Jednakże szczelność torebki nie jest tak zupełna jakby się wydawało. *Bariéty* wykazał, że we wszystkich jego 35 przypadkach istniały w niej „wylomy“ w postaci zapalnej ziarniny, obrzęku, komórek olbrzymich albo wprost mas serowatych, ciągnących się do samego środka gruźliczaka.

O t a c z a j ą c y m i ą ż s z również nie jest anatomicznie tak zdrowy, jakby wynikało z obrazów radiologicznych. W resekowanych segmentach stwierdza się w większości przypadków większe lub mniejsze zmiany o strukturze podobnej do zasadniczego guza. Zmiany te ograniczone są albo do segmentu, w którym umiejscowił się gruźliczak, albo też znajdują się w innych segmentach (*Chadourne, Bariéty, Pierre-Bourgeois*). Znajdowano nawet większe guzki, do 1 cm średnicy.

Bardzo ważną sprawą jest s t a n o s k r z e l i sąsiadujących z gruźliczakiem. *Harmsen* na 19 usuniętych guzów znalazł w 9 zmiany oskrzelowe różnego stopnia, od *bronchitis tuberculosa* do zupełnego zamknięcia oskrzeli przez masy serowate.

W 8 przypadkach *Chadourne'a* oskrzela drenujące komunikowały z ogniskiem. W 6 przypadkach zmiany w oskrzelach były głębokie; w jednym powierzchowne, ograniczone do błony śluzowej; w jednym oskrzele było jedynie zwężone, lecz bez zmian swoistych. W głównych oskrzelach segmentu w 5 przypadkach były zmiany głębokie, w jednym powierzchowne, a w 2 bez zmian. Gałązki oskrzela segmentowego wykazywały serowate zmiany ścian, a wskutek zatkania istniały w segmencie odcinki niedodmy. W miejscu cięcia chirurgicznego w 3 przypadkach stwierdzono zmiany powierzchowne, co jednak nie dało powikłań pooperacyjnych. Oskrzelca innych segmentów, zbadane tylko w 5 przypadkach, wykazały w 3 znaczne zmiany swoiste, nawet gdy w mięszu segmentu zmian nie było. Rozstrzenie obserwowano tylko jeden raz w segmencie będącym siedliskiem gruźliczaka.

Jeżeli chodzi o konfrontację tych zmian anatomopatologicznych z uprzednio przeprowadzonymi badaniami diagnostycznymi, to okazało się, że badania radiologiczne mogą jedynie ustalić topografię guza, natomiast zawodzą w ocenie stanu chorobowego oskrzeli.

W 15 przypadkach *Magnina* i współautorów stwierdzono, że w 2 przypadkach główne oskrzele segmentu wchodziło do rozmiękłego centrum gruźliczaka i wówczas „architektura“ oskrzela była zniszczona. W 8 przypadkach oskrzele kończyło się ślepo, dotykając jednak guza i w tych przypadkach budowa histologiczna oskrzela była wyraźniejsza. Nąbłonek był niezmienny lub zmieniony tylko miejscami, a światło oskrzeli wypełnione było masami serowatymi. W innych przypadkach stwierdzano zmiany w rozgałęzieniach oskrzela segmentowego, mianowicie w tych, które stykały się z gruźliczakiem. Tam, gdzie oskrzele segmentowe pozostawało drożne w pobliżu ogniska serowatego, nie stwierdzano w nim zmian histologicznych. Prawie w połowie przypadków znajdowano zmienione gruźliczo grudki chłonne przyoskrzelowe, pozostające w ściślejszej lub luźniejszej łączności z oskrzelem segmentowym. W 9 przypadkach obserwowano zmiany gruźlicze w bliskości ujścia oskrzela segmentowego do płatowego (nacieki limfocytarne z komórkami olbrzymimi, guzki serowate w podśluzówce). Miąższ segmentu był albo bezpowietrzny, albo słabo wentylowany. Ta całkowita lub częściowa niedodma ma, zdaniem autorów, ułatwiać koncentryczne serowacenie spotykane w większych gruźliczakach.

W przypadkach *Loescha*, który opisał zresztą nie gruźliczaki, lecz jamy „wypełnione“, stosunki były rozmaite. Ujście oskrzela do jamy było

zamknięte, oskrzele kończyło się ślepo. Najbliższy odcinek rozszerzonego zazwyczaj oskrzela wypełniony był masą serowatą lub ziarniną. Czasem wypełnione w ten sposób oskrzele było i z drugiej strony zamknięte, tworząc rodzaj woreczka wypełnionego serem, a dopiero dalszy, proksymalny odcinek był zdrowy. W innych przypadkach oskrzele kończyło się ślepo, ale przytwierdzało się do jamy włóknistym powrózkiem, który stanowił pozostałość przyjamowej części oskrzela drenującego.

U n a c z y n i e n i e wokół gruźliczaka jest prawidłowe, chociaż sygnalizowano zakrzepy i zarośnięcia gałązki tętnicy płucnej, towarzyszącej oskrzeldu segmentowemu.

Chcąc uchwycić strukturę histologiczną guza, należy użyć również różnych sposobów barwienia, a mianowicie: hemateino-eozyna metodą Weigerta, trójchromem Messona, orceiną i techniką Laidawa lub Vildera, mucykarminem, sudanem, metodą Ziehla i chlorofilem (przy użyciu mikroskopu fluororescencyjnego).

Barwienie hemateino-eozyną nie pozwala na żadną analizę, gdyż wykazuje jednolitą homogenną nekrozę.

Barwienie metodą Weigerta identyfikuje włókna elastyczne pęcherzyków płucnych, naczyń krwionośnych i opłucnej. Bardzo wyraźnie uwiadcniają się włókna pęcherzyków. Barwienie to ujawnia poza tym resztki „sklerozy elastogennej“, uległej wtórnej martwicy. To przetrwanie włókien elastycznych uchodzi za charakterystyczną cechę gruźliczaków.

Barwienie trójchromem Messona ujawnia koncentryczność budowy gruźliczaków i rysunek zrębu pęcherzyków. Barwienie to wykazuje, że ser grulicy nie zawsze jest bezpostaciowy, gdyż spotkać w nim można wszystkie elementy budowy płuc oraz początkowej *alveolitis macrophagica*. Widzi się mianowicie zarysy pęcherzyków, resztki włósniczek, nitki włóknika i elementy komórkowe różnego kształtu.

Barwienie metodą Laidawa lub Vildera wykazuje włókna srebrochłonne, które znów, zależnie od przypadku, uwiadcniają oczka sieci pęcherzykowej ściany naczyń i formacje hiperplastyczne nawet tam, gdzie metoda Weigerta i Messona nic nie wnosi. Stąd konieczność stosowania przynajmniej trzech zasadniczych barwień.

#### IV. PATOGENEZA GRUŻLICZAKÓW

Gruźliczaki płuc powstawać mogą w sposób najrozmaitszy:

1. Przez powolny, apozycyjny wzrost drobnego, reinfekcyjnego ogniska Aschoffa-Puhla.
2. Przez otorbienie bezkształtnego ogniska pneumonicznego, które, kurcząc się bliznowato, przybiera postać sferyczną.
3. Przez otorbienie wspólną torebką konglomeratu leżących blisko siebie drobniejszych ognisk, z których każde ma swą własną torebkę.
4. Zdaniem wielu autorów (*Duroux, Meyer, Moyes, Pagel* i inni) względnie często gruźliczaki powstają z ogniska pierwotnego albo bezpośrednio albo wskutek jego reaktywacji.



5. Gruźliczak powstać może z jamy płucnej (*Haeflinger*, *Bernou* i *Tricoire* oraz inni). Istnieją tu 3 możliwości:

- a) na bliźnie wygojonej jamy powstaje okrągły guz gruźliczy,
- b) zawartość jamy na skutek zamknięcia oskrzela zagęszcza się, kurczy, dając okrągły cień gruźliczaka,
- c) gruźliczak rozwija się na torebce „zagęszczonej“ jamy przez wzrost apozycyjny.

Jamę wypełnioną dającą obraz gruźliczaka wolno jednak rozpoznać tylko wówczas, gdy mamy na to dowody w serii radiogramów, wykazujących stopniowe wypełnianie się i „zagęszczanie“ jamy. Samo stwierdzenie oskrzela drętwującego na zdjęciach tomograficznych nie może być uznane za przekonywający dowód istnienia jamy wypełnionej.

6. Gruźliczak powstać może wreszcie z gruźliczo zmienionego węzła chłonnoego. Taką genezę przyjmuje *Gerhartz* twierdząc, że chodzi tu o rozwój ognisk z węzłów rozmieszczonych w miejscach rozwidleń układu naczyniowego i oskrzelowego. Podobnie *Blades* i *Dugan* opisali guz w tylnym śródpiersiu, który po usunięciu okazał się gruźliczakiem. Był to węzeł chłonny z prawie całkowitym zniszczeniem swej budowy i z hiperplazją limfocytów.

Ujmowanie patogenezy gruźliczaków jedynie z punktu widzenia patomorfologii byłoby upraszczaniem zagadnienia. Każda zmiana gruźlicza jest ostatecznie w swych początkach drobnym ogniskiem swobodnego zapalenia. Chodzi o to, dlaczego w gruźliczaku ser nie rozmięka w takim stopniu, aby wytworzyć zwykłą jamę mechaniczną?

W przeciwieństwie do zmian zapalnych, wywołanych drobnoustrojami ropotwórczymi, ser gruźliczy wykazuje wyraźną zwłokę w rozmiękaniu, autolizie. Przyczyny tego nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione, jednak badania *Weissa* starają się pogłębić to zagadnienie. Dopóki rozmiękanie nie nastąpi, możliwe jest jeszcze zwapnienie i śmierć prątków. Rozmiękanie natomiast powoduje ich gwałtowne mnożenie się, rozpad ognisk i często rozsiewy. Badania *Weissa* i współpracowników nad rozmiękaniem zserowacjalnych gruzełków dowodzą, że zależy ono od zaburzenia równowagi między inhibitorami a aktywatorami pewnych systemów enzymatycznych, biorących udział w autolizie komórek. Zaburzenie to z kolei zależy od stężenia jonów wodorowych w tkankach. Autoliza zwiększa się w odczynie kwaśnym (pH 3,0 — 6,2). Kwaśny odczyn aktywuje pewne peptydazy i nukleazy, szczególnie po dodaniu (w doświadczeniach) kationu Mn.

Rozmiękanie może być wywołane dodatkowymi zakażeniami innymi drobnoustrojami. W przypadku *Uehlingera* typowy gruźliczak rozpadł się, dał krwotoki płucne, rozsiew i ostatecznie po dwu miesiącach choroby zejście śmiertelne na skutek dodatkowego zakażenia streptokokami. Streptokoki zwały do ogniska leukocyty, a ich fermenty rozpuściły torebkę gruźliczaka. W ten sposób tłumaczyć by można obostżenia różnych ognisk gruźliczych, nie tylko gruźliczaków, po zakażeniach pneumokokowych, grypowych i innych.

Przesunawszy w ten sposób zagadnienie na płaszczyznę biochemiczną, nadal nie wiemy dlaczego u jednych osób następuje zaburzenie „równowagi kazeostatycznej“, a u innych nie. Prawdopodobnie zależy to od

wrodzonej, osobniczej odczynowości ustroju, od specjalnego rozwiązania konfliktu między zakażeniem a terenem w danym okresie choroby i w danym miejscu płuc. O roli ustroju w powstawaniu gruźliczaków świadczy fakt mnogich ognisk w płucach, zjawienie się drugiego gruźliczaka po usunięciu pierwszego albo współistnienie gruźliczaków równocześnie w różnych narządach (płuco, oskrzela, mózg, śródpiersie, oczodół itp.). Gruźliczak jest wypadkową sił ataku i obrony.

Ostatnio wysunięto przypuszczenie (*Monaldi, Chadcurne*), że częstsze obecnie występowanie gruźliczaków jest następstwem wprost nagminnego stosowania streptomycyny. U chorych ze zmianami minimalnymi bez rozpadu lub z małym rozpadem daje ona wprawdzie poprawę, ale niezupełną i przyczynia się do powstawania owych ognisk „drętwych“. Pogląd ten nie może być uznany, gdyż gruźliczaki spotyka się także u ludzi, którzy nigdy streptomycyną nie byli leczeni.

## V. KLINIKA GRUŻLICZAKÓW

Rzadko można obserwować i prześledzić rozwój gruźliczaków od ich narodzin aż do dojrzałości. W większości przypadków odkrywa się je przypadkowo podczas masowych badań radiologicznych. Tkwią one w płucach nie zdradzając przez długi czas swej obecności. Dopiero gdy zaczynają „ożywać“, zjawiają się objawy kierujące chorego do lekarza. Symptomatologia jest zresztą bardzo uboga i podobna jak w innych początkowych postaciach gruźlicy albo w innych chorobach narządu oddechowego. Chorzy skarżą się na bóle w klatce piersiowej, osłabienie, ogólne zmęczenie, poty, stany podgorączkowe, utratę wagi, zaburzenia neurovegetatywne i lekki kaszel. Odczyn Biernackiego jest prawidłowy lub lekko przyspieszony. Wyraźniejsze objawy spotykamy jeżeli gruźliczak kojarzy się z innymi zmianami gruźliczymi albo gdy zaczyna się jego rozpad. W początkach kawernizacji zjawia się nieustanny kaszel, czasem krwioplucie. W skąpej płwocinie po uporczywych poszukiwaniach można znaleźć prątki gruźlicy. Wydalenie ich jest rzadkie, nieregularne i zupełnie niezależne od leczenia odną lub streptomycyną. Szukając uporczywie można je wykryć w  $\frac{2}{3}$  do  $\frac{4}{5}$  przypadków. Obecność ich świadczy o czynności ogniska, ale nie o zrywie choroby. Jest też jednym ze wskazań do resekcji mięszsu, o ile nie ma przeciwwskazań z innych powodów.

Objawów fizycznych w obecności samego tylko gruźliczaka oczywiście nie stwierdzamy. Na radiogramach widzi się cień okrągły lub owalny, często dobrze odgraniczony i widoczny w każdym ustawieniu. Jednakże nierzadko na zdjęciach przeglądowych widzi się jedynie niewyraźne, zamazane cienie i dopiero zdjęcia tomograficzne wykazują dobrze odgraniczone ognisko okrągłe. W ogóle zdjęcia tomograficzne wykazują większe zagęszczenie ogniska, ostrzejszy obrys granic, czasem, lecz bardzo rzadko, uwarstwienie koncentryczne, złogi wapnia, a co najważniejsze, rozpad centralny lub obwodowy, którego nie podejrzewa się na zdjęciu przeglądowym. Im więcej robimy cięć tomograficznych, tym częściej będziemy się spotykać z rozpadem. *Vaquet* dowiódł, że zdjęcia ro-

bione co 0,25 cm wykazują ubytki niewidoczne na zwykłych zdjęciach standardowych.

Jamy gruzliczakowe są bardzo częste. *Bariéty* stwierdził je w 24 przypadkach na 27. W materiale własnym na 90 gruzliczaków stwierdziłem rozpad w 60 ogniskach. Jamki obwodowe rokują gorzej od ułożonych centralnie. Jamki stanowią zwykle  $\frac{1}{5}$  objętości guza.

Oskrzczyle odprowadzające rzadko jest widoczne nawet na zdjęciach tomograficznych. Więcej danych dostarcza dobrze wykonana bronchografia. Podejrzane o zmiany oskrzelowe są wówczas nieregularności światła, a przy dobrym wypełnieniu oskrzela tzw. „strefy nieme“.

Gruźliczaki spotykane są zwykle u 2—3% chorych leczonych w sanatoriach. Są to przeważnie guzy izolowane, pojedyncze. Jednakże w około 10% widzi się ogniska mnogie, zwykle 2, 3, 4, rozrzucone w jednym lub obu płucach. Największa liczba opisanych ognisk mnogich wynosi 12 (*Jaksch-Wartenhorst*) i 8 (*Albert*).

Gruźliczaki mogą umiejscawiać się w każdym polu płucnym, najczęściej jednak spostrzegano je w prawym płucu, w płatach górnych i segmentach tylnych. Rozpoznanie umiejscowienia segmentarnego jest bardzo ważne przed operacją i często możliwe po wykonaniu bronchografii, tomogramów i zdjęć bocznych.

Gruźliczaki spotyka się częściej u kobiet niż u mężczyzn. Stosunek ten ma się jak 3:2. Najczęściej wykrywa się gruzliczaki między 20 a 40 rokiem życia.

Większość autorów obserwowała powolny i łagodny przebieg gruzliczaków. *Moyes* mimo obserwacji rozciągających się od 3 do 15 lat — w 91% nie widział pogorszeń (31 na 34). Jednakże u 17 z tych chorych wykazywano okresowo uczynnienie procesu, co wymagało powtarzających się kuracji.

*Mathers*, obserwując przeciętnie przez 40 miesięcy 23 gruzliczaki, w 12. spostrzegł powiększenie, zjawienie się jamy, a niekiedy także rozsiewu.

*Duroux* i *Jarniou*, śledząc przeciętnie 3—5 lat 170 chorych z ogniskami okrągłymi, widzieli wyleczenie w 15%, cofanie się zmian w 12%, stabilizację w 56%, rozwój złośliwy w 14%, a śmiertelność w 0,58%. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że mniej pomyślnie rokują ogniska większe, umiejscowione w polach dolnych, „gęstsze“ (gdyż gorzej reagują na leczenie) i powstające z konglomeratu guzków. Ogniska umiejscowione w szczytach są dobrotliwe. Ogniska mnogie mają większą skłonność do stabilizacji, rzadziej przemieniają się w jamy, ale częściej dają nacieki wtórne.

Według *Ruttimanna* w 13% widzi się otorbienie trwające krótszy lub dłuższy czas, w 46% spostrzega się aktywację guzów ze wzrostem apocyjnym, powstaniem jamy i rozsiewem, a w 41% stan zupełnie ustabilizowany, nawet, gdy w innych odcinkach płuc zjawiają się zmiany rozpadowe. Uczynnienie ognisk występuje najczęściej w 3—4 lata po ich odkryciu.

*Sommer* widział obostrzenia w 50%. Gruźliczak przedstawia niebezpieczeństwo, gdy jego wielkość przekracza 2 cm, gdy powiększa się, gdy zjawia się jamka i prątki, szczególnie u ludzi młodych.

Kryterium dobrotności według *Culvera* stanowią mają zwapnienia wewnątrz gruźliczaka.

Najpesymistyczniej patrzą na gruźliczaki autorzy amerykańscy. Według nich całe lata ognisko może nie wykazywać skłonności do przebiegu złośliwego. Jednak nawet po 9 latach guz może rozpaść się i dać początek sprawie rozpadowej. Gruźliczak jest więc jakby rodzajem bomby zegarowej.

Niebezpieczeństwo ponadto tkwi w tym, że nie jesteśmy w stanie nieraz rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia ze sprawą zapalną, czy nowotworem?

## VI. ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

W omawianiu różnicowym należy wziąć pod uwagę najważniejsze sprawy chorobowe narządu oddechowego, dające cienie okrągłe na radiogramach. Są to:

A. Nowotwory złośliwe: 1) *carcinoma bronchogenes*, 2) *fibrosarcoma* bez ogniska macierzystego, 3) izolowane przerzuty nowotworowe z gruczołu krokowego, jąder, nerek, nadnercza, sutka.

B. Nowotwory dobrotnie: 1) *adenoma bronchiale*, 2) *fibroma*, 3) *chondrohamartoma*, 4) *haemangioma*, 5) *myxoma*, 6) *lipoma*, 7) *neurinoma intercostale*.

C. Grzybice: 1) *actinomycosis*, 2) *aspergillosis*, 3) *coccidioidomycosis*, 4) *moniliasis*, 5) *histoplasmosis*.

D. *Syphiloma*.

E. *Echinococcus*.

F. Torbiele różnego pochodzenia.

G. Ziarniniaki powstałe wskutek drażnienia różnymi czynnikami, np. olejem mineralnym (*Good, Claget*).

## VII. LECZENIE GRUŻLICZAKÓW

Leczenie gruźliczaków jest zagadnieniem bardzo delikatnym, gdyż skrajny konserwatyzm znajduje swe przeciwieństwo w równie skrajnym interwencjonizmie.

Wiadomo powszechnie, że sama kuracja spoczynkowo-klimatyczna nie leczy gruźliczaków. Jest ona jednak celowa w niezbyt wielkich ogniskach o skłonnościach do cofania się, szczególnie przy skojarzeniu z leczeniem streptomycyną i środkami chemicznymi. Okresowe leczenie sanatoryjne pozwala na obserwację przypadku i wzmacniając siły obronne wprowadza stan pewnej stabilizacji. Oczywiście kuracje długie „aż do wyleczenia“ nie mają sensu.

Leczenie streptomycyną i chemoterapeutykami w czynnych gruźliczakach zawodzi.

Leczenie odną opłucną, nawet bezzrostową i wybiórczą, również nie daje wyników. Nie zamyka jam gruźliczakowych i nie odprątkowuje chorego nawet po wieloletnim prowadzeniu odmy. Ulubione podawanie

streptomycyny „celem odprątkowania“ również zawodzi. Odma czasem jest wręcz szkodliwa. *Brunner* w 4. przypadkach odmy, wytworzonej z powodu kawernizacji gruźliczaka, w żadnym nie widział poprawy, a w 3 musiano później wykonać dekortykację i wycięcie mięszu.

Całkowite jednak odrzucenie leczenia odną nie wydaje się słuszne. Można ją wytworzyć przede wszystkim w zupełnie rozpadłym gruźliczaku, kiedy właściwie powstało zagadnienie zamknięcia jamy. Można spróbować leczenia odną w izolowanych lub mnogich gruźliczakach o słabym wysyceniu cienia, jeżeli guz wykazuje objawy pewnej czynności, a samo leczenie spoczynkowe nie sprowadza uspokojenia. Trudno od razu proponować pacjentowi resekcję.

Jednakże, jeżeli pod odną ognisko nie cofa się, jeżeli rośnie, jeżeli widać stale utrzymujący się rozpad, a szczególnie jeżeli chory nadal prątkuje lub zaczyna prątkować — wówczas trzeba wycofać się z leczenia odną i przejść do metod skuteczniejszych.

Co do skuteczności leczenia odną zewnątrzopłucną i torakoplastyką nie ma prawie o tym wzmianek w piśmiennictwie. Jedynie *Ruttimann* pisze, że „aktywne gruźliczaki w 50% uspokajają się leczeniem zapadowych, lecz nie odną“. Na materiale zakopiańskim przekonamy się o tym za kilka lat, gdyż u nas kwalifikujemy niekiedy gruźliczaki do plastyki.

Jeżeli chodzi o wycięcie mięszu płucnego, to należy ustalić ścisłe wskazania. Operacja musi być „maksymalnie oszczędna przy minimalnym ryzyku“. „Jeżeli oskrzela segmentu, lub subsegmentu są zmienione, zdeformowane, kończą się ślepo, są zwężone lub zarośnięte — nie należy oszczędzać na obszarze resekcji“ (*Brunner*).

Wskazaniem do wycięcia byłoby: ognisko powyżej 3 cm wielkości, powiększające się w czasie leczenia, z rozpadem, powodujące prątkowanie. Nie trzeba tutaj skupienia wszystkich tych objawów. Do resekcji nadają się ogniska, w których zawiodło leczenie odną oraz „jamy wypełnione“ o grubych ścianach, gdyż pozostawianie takiej masy „sera“, choćby otorbionego, nie jest bezpieczne.

Przeciwwskazaniem byłyby ogniska powstałe niedawno po wirażu odczynu tuberkulinowego, czynne zmiany drugostronne i zły stan krążenia. Ustabilizowane zmiany drugostronne i wiek chorego nie stanowią według *Brunnera* przeciwwskazań do resekcji. Operował on z powodzeniem 62-letniego mężczyznę, u którego prątki były streptomycynooporne.

Jeżeli zapadnie decyzja operacji, należy operować jak najwcześniej, aby nie dopuścić do dalszego rozpadu lub rozsiewu. Obowiązuje planowe przygotowanie chorego i osłona antybiotykami. Wyniki resekcji są pomyślne, śmiertelność waha się od 5 do 8%, zrywy, nawroty choroby i powikłania pooperacyjne są rzadkie i możliwe do opanowania.

O rodzaju resekcji decyduje chirurg. Amerykanie są zwolennikami wycięć „klinowych“ i segmentowych. Inni przedkładają wycięcia płatów jako bardziej „fizjologiczne“. Należy tu przytoczyć ostrzeżenie *Brunnera*: „we wnęce segmentu lub płata prawie zawsze były powiększone i obrzękłe węzły. W większości przypadków można było wymacać sięgające daleko ku wnęce zapalenie okołoskrzelowe“.

Leczenie spoczynkowo-klimatyczne po zabiegu powinno trwać 4 — 6 miesięcy, jeżeli prócz gruźliczaka istniały jeszcze inne zmiany gruźlicze. Jeżeli zaś istniał sam gruźliczak, leczenie sanatoryjne może być krótsze.

## PIŚMIENNICTWO

1. Albert A.: Beitr. Klin. Tuberk. 1931, 78, 647—653. — 2. *Bariéty, Delarue J., Paillas J.*: Le tuberculome pulmonaire. Referat na Zjeździe Przeciwgruźliczym w kwietniu 1953 w Tuluzie. Cyt. wg Rev. Tuberc., 1953, 4—5, 541—542 i Semaine des Hôpitaux 1953/42, 2148—2154. — 3. *Bernard E.*: Sur la fréquence actuelle des tuberculomes pulm. Vide 11. — 4. *Bernou, Tricoire*: Rev. Tuberc., 1950, 120—124. — 5. *Bernou, Tricoire*: Rev. Tuberc. 1949, 959—961. — 6. *Bernou, Tricoire, Tournier*: Etude tomographiques des rapports entre bronches et infiltrats pulmonaires ronds. Vide 11. — 7. *Bernou, Tricoire*: Rev. Tuberc. 1949, 778—807. — 8. *Blades B., Dugan D.*: Am. Rev. Tuberc. 1944, 50, 41—47. — 9. *Brunner W., Scharpf*: Schweiz. Zschr. Tuberk. 1953/4, X, 243—255.

10. *Chadourne, Renault, Duchet-Suchaux, Joannou, Pinelli*: Rev. Tuberc. 1952, 1—2, 98—102 o 4—5, 355—365. — 11. XI Congrès Nationale de la tuberculose (Toulouse, les 7—9 avril 1953) w streszczeniu w Semaine des Hôpitaux 1953/42, 2148—2154 i w Rev. Tuberc. 1953, 4—5. — 12. *Culver G., Concannon J., Mac Manus J.*: J. Thor. Surg. 1950, 5, 20, 798—822. — 13. *Duroux, Dubau, Vergès, Masson*: Rev. Tuberc. 1949, 653—655. — 14. *Duroux, Jarniou*: Rev. Tuberc., 1952, 555—558. — 15. *Duroux, Dubau, Jarniou*: Le pronostic des opacités pulmonaires arrendies tuberculeuses. Vide 11. — 16. *Galy, Bérard, Dumarest*: Rev. Tuberc. 1948, 678—691. — 17. *Galy, Arribehaute, Germain, Dumarest, Touraine*: Formes anatomiques et évolutives des tuberculomes pulmonaires ou foyers caséux stratifiés. Vide 11. — 18. *Galy, Bérard, Dumarest*: Rev. Tuberc., 1948, 5—6 i 1949, 9—10. — 19. *Gerhartz H.*: Beitr. Klin. Tuberk., 1932, 81, 542 — 20. *Good C., Allen, Clagett, Lyle*: Trans. Nat. Tub. Assoc. 47 Meeting 1951, 274—302. — 21. *Graham, Singer*: Journ. Thor. Surg. 1936, VI, 173, vide *Kourilsky*.

22. *Haeflinger E.*: Schweiz. Zschr. Tuberk. 1948, V, 108—121. — 23. *Haight, Farris*: Journ. Thor. Surg. 1939, I, 108, cyt. wg 28. — 24. *Harmsen*: Tuberculoma pulmonis. Teza. Utrecht 1950. — 25. *Jacobaeus, Key*: Acta Chir. Scand. 1921, 53, 600. Cyt. wg 28. — 26. *Klein-Wolff*: Beitr. Klin. Tuberk. 1934, 85, 116. — 27. *Koch O.*: Zschr. Tuberk. 1936, 76, 225—237. — 28. *Kourilsky, Fourestier i inni*: Rev. Tuberc. 1946, 788—795. — 29. *Loesch J.*: Am. Rev. Tuberc. 1944, 50, 500—511. — 30. *Magnin, Dumarest*: Le foyer caséux rond isolé dans un poumon apparent indemne. Cyt. wg Rev. Tuberc., 1953, 1008—9. — 31. *Magnin, Periol, Feroldi*: Rev. Tuberc. 1952, 559—564. — 32. *Mahon, Forsee*: Journ. Thor. Surg. 1950, 19, 724—740. — 33. *Mathers R.*: Journ. Thor. Surg. 1952, 23, 251—2. 34. *Medlar, Bernstein, Steward*: Amer. Rev. Tuberc. 1952, 60, 36—43. — 35. *Meyer, Bouchey, Leconte des Floris*: Rev. Tuberc. 1953, 261—273. — 36. *Meyer, Bouchey, Defourneaux, M-me Defourneaux*: vide 11. — 37. *Moyes E.*: Thorax 1951, 238—249. — 38. *Pierre-Bourgeois, Bletrix C., Vic-Dupont*: Semaine des Hôpitaux, 1953, 43, 29, 2132—2140. — 39. *Ruttimann A., Suter F.*: Schweiz. Med. Woch. 1953, 26, 591—600. — 40. *Santy, Bérard, Galy, Prignot*: Rev. Tuberc. 1952, 1075—1119. — 41. *Sommer E.*: Schweiz. Zschr. Tuberk. 1953, X, 4, 211—243. — 42. *Straub H.*: Zschr. Klin. Med. 1932, 121, 515—532. — 43. *Uehlinger E.*: Beitr. Klin. Tuberk. 1939, 92, 170—182. — 44. *Weiss i wsp.*: Am. Rev. Tuberc. 1951, 63, 694—705. — 45. *Voigtmann S.*: Beitr. Klin. Tuberk. 1936, 87, 35—49.

Otrzymano: 3.V.1954.

Adres: Zakopane, Krupówki 36.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА, 1954, 2

Логунова А., Бутова М., Двойрин М. Опыт противотуберкулезной вакцинации новорожденных на селе в Украинской ССР. Страхов Н. Организация противотуберкулезной помощи сельскому населению Станиславской области. Коровенко Г. Опыт работы сельского противотуберкулезного диспансера. Горбовицкий С. Эффективность работы районного противотуберкулезного диспансера. Эйнис В. Бром при функциональном обследовании больного туберкулезом. Гефтер С. Туберкулез нижних долей легких и поражение бронхов. Стрелетова Т. Интратрахеальное введение стрептомицина при кавернозном туберкулезе легких. Дроти Н. Лебедь П. Экстраплевральный пневмоторакс при туберкулезе легких. Щукина М., Сазонова Е., Першин Г., Макаева О. Ароматические изоникотиноилгидразоны — новый класс химиотерапевтических противотуберкулезных веществ. Савиновская А. Изменение брюшины кролика в условиях искусственного пневмоперитонеума и некоторые данные о механизме его действия. Новинская Г., Пешковский Г. О выделении туберкулезных бактерий стенкой кишечника и желудка при экспериментальном туберкулезе у собак. Штейнцайг А. Сочетание легочных нагноений с туберкулезом легких. Малышев В. Лечение больных туберкулезом малыми дозами фтивазида. Благовещенский А. О преподавании рисования в детских санаториях костно-суставного туберкулеза.

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE, 1954, 111, 4.

Bolt W., Rink H., Valentin H., Venrath H. *Bronchospirographie*. Zebrowski T., Pieniążek J., Borowiecka A. *Die Behandlung der chronischen Experimentaltuberkulose der Meerschweinchen mit Isoniazid jeden Tag und jeden dritten Tag*. Meissner B., Berg G. *Ein Jahr Therapie mit Isoniazid (Bakteriologische Resistenz und Therapie-Resultate)*. Garsche R. *Das Elektroencephalogramm bei der Meningitis tuberculosa im Kindesalter (Untersuchungen bei 103 Erkrankungsfällen)*. Percy E. *Klinische Erfahrungen mit Oxyprocain-Penicillin und Paratebin bei der Lepra*. Berg G., Buchert H. *PAS-Resistenz in Beziehung zum Therapie-Resultat*. Beyer H., Dade I. *Zur Frage der Hitzeresistenz von Tuberkelbakterien (Prüfung von 3 frischisolierten Stämmen von Mycobacterium tuberculosis bovis.)*. Peschke J., Weber H. *Über die fermentativ-enzymatische Behandlung intrathorakaler Eiterungen und Hämatome*. Münchbach W. *Die Tuberkulose der Lehrer (Erfahrungen aus drei Kreisen Rheinhessens)*.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE, 1954, 104, 1—3.

Barzel G., Kern H. *Lungentuberkulose und Lungenkrebs*. Wosschulte K. *Über die Indikation zur sparsamen Lungenresektion bei Tuberkulose und ihre Begrenzung*. Weingärtner L. *Die frühkindliche Tuberkulose, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Prognose und Therapie*. Schwaderer A. *Herpes zoster infolge der Behandlung mit Isonikotinsäurehydrazid*. Pohlen M. *Zum genetischen Problem der Plattenatelektase*. Bergmann L. *Die paravertebrale Stützplombe. Eine Methode zur Beseitigung des hinteren toten Winkels*. Görgényi-Göttche O., Sirály F., Szathmáry M. *Die Behandlung der Lungentuberkulose vom Erwachsenentypus im Pubertätsalter mit Isonikotinsäure-*

hydrazid (INH). Meyer H. Über Wiederverklebungen nach Thorakokaustik. Rehberg W. Vorläufige klinische Ergebnisse zur Isonikotinsäurehydrazid-behandlung. Schmidt H. Spezifische Konstitutionstherapie der Lungentuberkulose.

TUBERCLE, 1954, 35, 5.

Oldham J., Bower B., Carré I., Wolff O. Streptomycin Treatment of Tuberculous Meningitis in Children. Midgley R., Moore B. Some Observations on the Results of High Isoniazid Dosage in Pulmonary Tuberculosis. Grzybowski S. Radiology in Childhood Tuberculosis.

AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS 1954, 69, 5.

Crellin J., Lehman S., Mason D., Curry J. Bronchographic Studies in Bronchiectasis Before and After Pulmonary Resection. Gittens A., Mihaly J. Medical Management of Acute Lung Abscess. Lincoln E. The Effect of Antimicrobial Therapy on the Prognosis of Primary Tuberculosis in Children. Mackaness G. Artificial Cellular Immunity Against Tubercle Bacilli. An Effect of Polyoxyethylene Ethers (Triton). Pope H. The Effect of Benzoate and Salicylate on the Oxidative Metabolism of Tubercle Bacilli. Patnode R. Tissue Fatty Acids and Their Possible Relationship to the Natural Resistance of Rabbits to Infection with Human-Type Tubercle Bacilli. Shaw J., Wynn-Williams N. Infectivity of Pulmonary Tuberculosis in Relation to Sputum Status. Hewell B., Suyemoto D. Tuberculin Reactions of Tuberculous Patients on Isoniazid Therapy. A Preliminary Report. Guillaudau R., Stewart D. Diaphragmatic Pneumocele Complicating Therapeutic Pneumoperitoneum. A Review and Report of Four Cases. Vysniauskas C., Brueckner H. Severe Reactions of the Central Nervous System Following Isoniazid Treatment. Vorwald A., Dworski M., Pratt P., Delahant A. BCG Vaccination in Silicosis II. An Experimental Study of the Influence of Inhaled Quartz Dust upon Infection by BCG (Aronson), H<sub>37</sub>Ra, and M. Marinum Strains of Tubercle Bacilli. Youmans G., Youmans A. The Effect of Hormonal Preparations on the Survival of Mice Injected Intravenously with Virulent, Attenuated, and Avirulent Mycobacteria. Fischer M. Hemin as a Growth Factor for Certain Isoniazid-Resistant Strains of Mycobacterium Tuberculosis. Paterson A., Leech F. Factor Affecting the Intradermal Tuberculin Reaction on the Guinea Pig.

## II. STRESZCZENIA

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA,  
BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA  
I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

COULAUD E., KOURILSKY R.: Zmiany w nabłonku i ścianie oskrzelowej u świnki morskiej po inhalacjach par parafinowych. (Modifications des épithéliums de des parels bronchiques produites chez le cobaye par inhalation des vapeurs de paraffine). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1153—1164.

Autorzy poddawali 60 świnek morskich działaniu par z parafiny, zawierających lub nie zawierających prątków gruźlicy. Temperatura par nie przekraczała, nigdy 300.



Zwierzęta zabijano w różnym odstępie czasu od zakończenia doświadczenia (48 godzin — 8 miesięcy). Badania wykazały, że zmiany w płucach były dość duże, a przy tym nie zależały od tego czy inhalacja robiona była jednorazowo, czy też była powtarzana.

Główny nacisk położono na analizę zmian oskrzelowych. Oskrzelka wypełnione były śluzem. W 8 dni po inhalacji par parafinowych w niektórych oskrzelach ze szkieletem chrząstkowym istniały jakby zatory zwężające w znacznym stopniu ich światło i jakby wszczepione w ich ścianę. Zatory te utworzone były ze skupień leukocytów w zwłókniałym bloku. Jednocześnie zauważono, że nabłonek oskrzeli ma dużą skłonność do bujania. Bujanie to stopniowo nasila się i osiąga swój szczyt między 20. a 30. dniem. Jest ono inne w oskrzelach o szkielecie chrząstkowym i inne w oskrzelikach. Ponadto zmianom ulegają też i inne elementy ściany oskrzeli.

Po dokładnym omówieniu stwierdzonych zmian autorzy zastanawiając się, czy w patologii ludzkiej częste w obecnej dobie wchłanianie oleju parafinowego (smary w przemyśle i pojazdach mechanicznych) nie odgrywa pewnej roli w powstawaniu zespołu chorób oskrzeli i w zwiększeniu liczby raków płuca.

B. Chwalibóg

KOURILSKY, DECROIX: *W sprawie stosowania aerosoli dla poszukiwania prątków gruźlicy.* (A propos de l'emploi des aérosols pour la recherche des bacilles tuberculeux). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1229 — 1230.

Dla uzyskania materiału do poszukiwania prątków gruźlicy u 40 chorych nie wykrztuszających płwociny zastosowano na czczo aerosole o składzie: 20 ml 3% roztworu teofiliny i 3 mg obojętnego siarczanu strychniny. Na pół godziny przed inhalacją wstrzykiwano podskórnie 1 mg strychniny. Po zakończeniu inhalacji płwocinę zbierano w ciągu 24 godzin.

Dla oceny wartości metody u tych samych chorych dnia poprzedniego wykonywano popłuczyny oskrzelowe. W badaniu popłuczyn oskrzelowych uzyskano 14 wyników dodatnich, w badaniu płwociny wykrztuszonej po aerosolu — 16 wyników dodatnich: przy czym w 4 przypadkach wynik dodatni uzyskano w badaniu bezpośrednim płwociny po aerosolu, a dopiero w posiewie lub szczepieniu świnki materiał z popłuczyn oskrzelowych.

Nowa metoda jest prosta, nie męcząca dla chorego i może być wykonywana przez pielęgniarkę. Daje zwiększenie ilości płwociny, wykrztuszanie staje się łatwiejsze, liczba prątków jest większa; natomiast skład cytologiczny płwociny nie zmienia się.

B. Chwalibóg

BRAUNSTEINER H., MLCZUCH F., ZISCHKA W.: *Badania mikroskopem elektronowym nad działaniem HKIN (Rimifonu) na prątek gruźlicy.* (Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Wirkung von INH (Rimifon) auf die Tuberkelbazillen). Schweiz. Tuberk., 1953, 2, 91 — 98.

Do 8-dniowej hodowli prątka typu bydłęcego, hodowanego w płynnej pożywce Dubosa, dodawano 10 mg rimifonu, rozpuszczonego w 0,5 ml wody destylowanej (pH 6) i badano ją po 6, 12 i 24 godzinach. Tak samo przygotowana hodowla bez rimifonu służyła jako kontrola. Część hodowli przeszczepiono przed badaniem mikroskopowym na świeże pożywki. Po 6 i 12 godzinach stwierdzono tylko nieznaczny wzrost, po 24 godzinach wzrostu nie spostrzegano. Przed badaniem mikroskopowym

plukano hodowle trzykrotnie w roztworze fizjologicznym soli przez 15 minut i odwirowywano przy 3000 obrotach na 1 minutę. Przemyte prątki zawieszano w roztworze Ringera przy pH 7 i utrwalano za pomocą 2% roztworu kwasu osmowego przez 5 do 10 minut. Po 6 godzinach obserwowano początek zaburzeń metabolizmu, po 12 godzinach duże zmiany morfologiczne, a po 24 godzinach rozpad bakterii. Przeszczepienie hodowli w tym okresie nie udawało się. Pod wpływem rifimfonu prątek pęcznieje, protoplazma jego kurczy się i zagęszcza, ale rzadko zostaje wypchnięta na zewnątrz. Zachodzą tu raczej procesy lityczne, w końcu pozostaje jedynie otoczka.

A. Kostencka-Aksler

KUMABE H.: *Badania doświadczalne nad skojarzoną chemoterapią w gruźlicy.* (Experimental study on the combined chemotherapy of tuberculosis). Bull. Intern. Union contre Tuberc., 1953, 3—4, 428—433.

Autor przedstawia badania przeprowadzone w Japonii nad skojarzoną chemoterapią, dotyczące: 1) zahamowania lekooporności przez skojarzoną chemoterapię *in vitro*, 2) wpływ skojarzonej chemoterapii *in vivo*.

Przeprowadzono badania występowania oporności *in vitro* szczepów H<sub>37</sub>Rv, H<sub>97</sub> i Aoyama B na pożywkach Kirchnera, zawierających 100 gamma/ml streptomycyny, PASu, TB<sub>1</sub> i 10 gamma/ml izoniazydu. Najszybciej wystąpiła oporność na TB<sub>1</sub>, po tygodniu wzrost przy 10 gamma, po 3 tygodniach przy 100 gamma. Przy 1000 gamma streptomycyny oporność wystąpiła po 3 tygodniach. W obecności 10 gamma izoniazydu wzrost wystąpił w cztery tygodnie, przy 100 gamma zaś w siódmym tygodniu. Lekooporność na PAS nie wystąpiła po 7 tygodniach.

Aby wyjaśnić, czy skojarzona chemoterapia może zapobiec lekooporności *in vitro*, wykonano następujące doświadczenia. Stwierdzono, zgodnie z wynikami Ogawy, że prątki szczepu H<sub>37</sub> posiane na pożywkach Kirchnera zawierających 1000 gamma/ml podłoża streptomycyny i PAS w dawkach 50, 25 i 5 gamma nie wykazują oporności na streptomycynę niezależnie od ilości użytego PASu. Dodanie 10, 1, lub 0,1 gamma izoniazydu do 100 gamma streptomycyny zapobiega powstawaniu lekooporności zarówno na streptomycynę, jak i izoniazyd. Izoniazyd nie hamuje oporności na TB<sub>1</sub>, ani TB<sub>1</sub> nie hamuje powstawania opornych prątków na streptomycynę. Imamura i Hori jednak są przeciwnego zdania; prawdopodobnie różnice te wynikają z powodu zastosowania różnych metod albo różnych ilości leku.

Badania *in vivo* wykonano na świnkach morskich zakażonych szczepem H<sub>37</sub>Rv. leczonych w kilka tygodni po zakażeniu skojarzonymi chemoterapeutykami, streptomycyna + PAS, streptomycyna + TB<sub>1</sub>, streptomycyna + izoniazyd i izoniazyd + PAS. Po 6 do 10 tygodniach zabite zwierzęta badano makroskopowo, histologicznie. Wykonywano posiewy z narządów na obecność prątków, porównując z grupą leczoną jednym odpowiednim lekiem i grupą kontrolną. Wszystkie uzyskane wyniki wskazywały na wyższość skojarzonej terapii nad stosowaniem pojedynczego leku. Szczególnie przy kojarzeniu z izoniazydem liczba wyhodowanych prątków z narządów była bardzo mała.

Wyniki badań histologicznych ognisk gruźliczych przy skojarzonej terapii były prawie takie same, jak po leczeniu jednym, bardziej aktywnym lekiem użytym do skojarzonego leczenia.

U zwierząt doświadczalnych, rzadko stwierdzano lekooporność i dlatego zagadnienie to jest trudne do opracowania w badaniach *in vivo*.

M. Buraczewska

PETIT A.: *Badania oporności na hydrazyd kwasu izonikotynowego.* (Contribution a l'étude de la résistance a l'isonicotinic acid hydrazide). Acta Tuberc. Belgica, 1953, 44, 5, 337—385.

W 80 przypadkach jamistej gruźlicy płuc z prątkami w płwocinie, leczonych wyłącznie HKIN, wykonano ponad 1200 badań bezpośrednich i 200 pośrednich dla określenia stopnia wrażliwości prątków gruźlicy na ten lek. Stosowano metodę badania oporności na pożywkach stałych, podaną przez *Steenkena* i współpr. dla streptomycyny.

Przed leczeniem na 55 badanych przypadków w 54 wszystkie prątki gruźlicy okazały się wrażliwe na stężenie 0,5 mikrograma/ml HKIN, w jednym przypadku nieliczne prątki wykazywały wzrost przy stężeniu 5 mikrogramów/ml. Podczas leczenia przeprowadzono regularną kontrolę u 47 chorych i stwierdzono, że liczba wyhodowanych prątków gruźlicy nie zmniejszyła się w 15 przypadkach, w 18 istniało przejściowe jej zmniejszenie i potem powrót do stanu z przed leczenia, a w 14 przypadkach płwocina stała się całkowicie ujemna. Prątki wzrastające jedynie na pożywce bez HKIN są bezwzględnie czułe. Przy wzroście na pożywkach o stężeniu od 0,5 mikrograma/ml do 5 mikrograma/ml mówimy o oporności względnej prątków gruźlicy, natomiast wzrost na pożywkach zawierających więcej niż 5 mikrogramów/ml HKIN wykazuje kliniczną oporność. Pojawienie się klinicznej oporności obserwowano w 90% przypadków trwale prątkujących pomiędzy 3. a 14. tygodniem leczenia, w 2/3 przypadków pojawiła się ona gwałtownie, a w 1/3 narastała postępująco. Powstawanie oporności „całkowitej“ poprzedza zawsze występowanie oporności „częściowej“. Stopień oporności nigdy nie przekraczał 500 mikrogramów/ml. W 1/3 przypadków po zaprzestaniu leczenia zauważono postępujące zmniejszenie się stopnia oporności prątków gruźlicy na HKIN, nie osiagające jednak powrotu do stanu z przed leczenia.

Posiewy pośrednie na pożywkach stałych, które wykonywano w przypadkach z małą liczbą prątków, dawały wyniki niepewne i niestałe.

R. Dzierżanowski

## KLINIKA, RADIOLOGIA

BONARD E.: *Gruźlica jamy brzusznej, a gruźlica płuc.* (Tuberculose abdominale et phtisie pulmonaire). Schweiz. Zschr. Tuberk., 1953, II, 1—35.

Wrota zakażenia gruźlicą są dotychczas nieznane. *Behring* pierwszy stwierdził, że przewód pokarmowy to główne wrota zakażenia. *Calmette* dowiódł na zwierzętach możliwość zakażenia z jamy brzusznej i szybkiego uogólnienia choroby drogami chłonnymi. Katastrofa w Lubece, w której to 225 noworodków zostało zakażonych mieszaną prątków BCG i wirulentnych prątków typu ludzkiego, było prawdziwą demonstracją zakażenia przez przewód pokarmowy. Chirurg *Urech* pierwszy wykazał rolę, jaką odgrywa zakażenie przez przewód pokarmowy. Operując niewłaściwie rozpoznane ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, stwierdził on zapalenie i powiększenie krezkowych węzłów chłonnych. Radiologicznie stwierdzono w tym miejscu owrzodzenie jelita. Owrzodzenia te mogą być pojedyncze lub mnogie. U noworodków w Lubece znaleziono do 80 owrzodzeń na całej długości przewodu pokarmowego. Jest jednak pewne, że prątek może przeniknąć śluzówkę bez pozostawienia śladu. Prawo Conheima powtarza się i tu.

Objawy kliniczne zakażenia pokarmowego opisał już w r. 1925 *Klein* z Warszawy, a w dwa lata później *Sterling* i *Aleksander*. Są one podobne do objawów ostrego lub

podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (ból brzucha, wymioty, biegunki lub zaparcia, bolesność w punkcie Mac Burneya). Temperatura może mieć tor durowy lub też może być niepodwyższona. Rist twierdzi, że temperatura występuje na ogół dopiero po ustaleniu się stanu alergicznego. Radiologicznie metodą wykrywania w jamie brzusznej zespołu pierwotnego — jest wlew doodbytniczy. Należy jednak wziąć pod uwagę, że wapnienie węzłów chłonnych trwa 1 do 3 lat. Zwapnienie występuje jako cień, często kształtu morwy, wielkości od ziarnka grochu do jaja kurzego. Znamienne jest ruchomość zwapnień na kilku zdjęciach seryjnych. Różnicować należy między kamicią nerek, torbielami jajników, dudem brzuszny itp.

Typ prątka zespołu pierwotnego w jamie brzusznej nie jest ustalony. Prawdopodobnie jest to typ bydłecy. Jensen izolował szczepy pośrednie między typem ludzkim a bydłecym. Według niego dogmat o stałości typu prątka nie jest nienaruszalny. Przypuszcza on, że prątek typu bydłecy przechodzi u chorego przemianę, dającą po pewnym czasie typ zbliżony do ludzkiego. W ten sposób tłumaczyłaby się rzadkość znajdowania prątków typu bydłecy w płwocinie chorych żyjących w okolicach z rozpowszechnioną gruźlicą bydła. Spór może rozstrzygnąć tylko często przeprowadzana biopsja.

Nie wszystkie zwapnienia jamy brzusznej są pochodzenia „pierwotnego“. Zespół pierwotny w jamie brzusznej tworzy jeden, rzadko kiedy kilka cieni. Natomiast liczne zwapnienia, rozsiane po całym brzuchu zależne są od rozsiewów chłonko- lub krwiopochodnych i należą do drugiego okresu Rankego. Zapalenie węzłów kręzkowych występujące równocześnie z owrodzeniem jelit należy zaliczyć do gruźlicy trzeciorzędowej. Zmiany węzłowe tego okresu goją się raczej zwłóknieniem.

Wykrywanie zespołu pierwotnego w jamie brzusznej jest trudne. Ze 100 chorych, u których wykonano radiografię jamy brzusznej, tylko 10 wykazało zwapnienie (Baef i Rusby wykazali w r. 1948 w 7% zakażenie prątkiem typu bydłecy). Drogi zakażenia przedstawia Calmette następująco: drogi chłonne jamy brzusznej, przewód piersiowy, żyła próżna górna, prawe serce, naczynia krwionośne i chłonne pęcherzyków płucnych.

Pierwotne zakażenie jamy brzusznej może być powodem późniejszej gruźlicy płuc. H. Jannasch i G. Remé przedstawiają w swym sprawozdaniu z katastrofy w Lubece przypadek dziecka, u którego szeroki cień wnęki powstał w kilka miesięcy po zakażeniu pokarmowym. Poszerzenie wnęki trwało około 8 miesięcy — nie wykazując zwapnienia. W tym okresie wystąpiło kilka nacieków w polu środkowym tego samego płuca — prawdopodobnie na skutek przebiccia węzła chłonnego. Rozpowszechnione jest mniemanie, że gruźlica płuc, pochodząca z zakażenia przewodu pokarmowego, ma przebieg łagodny. Kleinschmidt badając dzieci z Lubeki w r. 1942, a więc 12 lat po katastrofie, nie stwierdza powikłań. Czynnikiem, który wpływa na ciężkość zakażenia jest czas: im później ma miejsce zakażenie pierwotne, tym więcej występuje postaci rozwiniętej choroby gruźliczej.

A. Kostencka-Aksler

SORKIN I.: *Rozpoznanie różnicowe gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych.* (Diferencjalnaja diagnostika tuberkuleznogo meningita u wzrosłych). Probl. Tuberk., 1954, 1, 15 — 21.

Autor szczegółowo omawia rozpoznanie różnicowe gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz podrażnienie i zapalenie opon o etiologii nieswoistej. Podkreśla popełniane błędy w rozpoznawaniu swoistego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z przebiegającą gruźlicą płuc, w tych przypadkach u chorych w cza-

się choroby pojawiają się objawy podrażnienia lub nieswoistego zapalenia opon. U chorych na gruźlicę często stwierdzano zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii niegruźliczej; rozpoznanie ustalano na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Autor podkreśla, że po pierwszym nakłuciu diagnostycznym nie należy podawać dokanałowo streptomycyny; leczenie miejscowe można rozpocząć dopiero po otrzymaniu wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

J. Lange

GALLAND, CLAESSENS: *Plamy wapniowe wewnątrzkościowe a gruźlica. Rozsiewy krwiopochodne.* (Taches calcaires intra-osseuses et tuberculose. Dissémination sanguine). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1198 — 1213.

W około 2% przypadków gruźlicy kostnowstavowej stwierdzić można radiograficznie w sąsiedztwie zmian lub symetrycznie do nich plamy wapniowe budowie jednolitej lub ziarnistej, kształtu podłużnego, okrągłego lub owalnego. Cienie te wyprzedzają swoiste zmiany w układzie kostnowstavowym, dlatego mogą stanowić ważny czynnik rozpoznawczy.

B. Chwalibóg

## LECZENIE

MORIN J.: *Używanie skojarzonych antybiotyków w leczeniu gruźlicy.* (The use of combined antibiotics in the treatment of tuberculosis). Bull. Intern. Union contre Tuberc., 1953, 3—4, 336—345.

Streptomycyna, PAS, izoniazyd mają duże znaczenie w leczeniu gruźlicy podczas gdy sulfony (które są wyraźnie toksyczne) i tiosemikarbazony mają mniejsze znaczenie.

Oporność prątków na streptomycynę zjawia się przy dziennej dawce 2, 1 lub 0,5 g między 90. a 120 dniem, opóźnione jest występowanie oporności przy stosowaniu streptomycyny 2 lub 3 razy w tygodniu. Zjawisko rewersji nie jest znane.

Oporność na PAS występuje po 6—12 miesięcznym leczeniu, zresztą u mniejszej liczby chorych. W kilka tygodni lub miesięcy po zaprzestaniu podawania PASu często prątki odporne są zastąpione przez wrażliwe.

Oporność prątków na izoniazyd występuje szybko: około 10% po 1 miesiącu leczenia, 50% po 2 miesiącach i więcej niż 70% po 3 miesiącach. Rewersja oporności jest możliwa po 4 do 6 miesięcy zaprzestania leczenia. Stwierdzono ją u pewnej liczby chorych.

Powstanie lekooporności jest tym szybsze i wyraźniejsze, im bardziej energiczne jest działanie tuberkulostatyczne leku. Oporność na izoniazyd i streptomycynę powstaje szybciej i jest bardziej zaznaczona niż na PAS. Działanie izoniacynu i streptomycyny może być prątkobójcze w większych stężeniach, działanie PASu jest tylko prątkostatyczne.

Kojarzenie leków przeciwgruźliczych stało się konieczne, aby zapobiegać powstawaniu odmian opornych prątków gruźlicy i rozwijania się tych odmian. Od r. 1949 skojarzenie streptomycyny z PASem we wszystkich przypadkach leczenia gruźlicy antybiotykami stało się regułą (Dunner). W gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych wyższość leczenia skojarzonego została udowodniona (Loeffler i Moeschlin). Jest rzeczą pewną, że PAS opóźnia powstawanie prątków streptomycynopornych i, odwrotnie, streptomycyna utrudnia powstawanie prątków PASopornych.

Od lutego 1952 r. do chemoterapii przybył izoniazyd, a więc wzrosły możliwości skojarzenia np. HKIN + SM, HKIN + PAS.

Z punktu widzenia klinicznego nie zauważono, aby leczenie skojarzone dawało lepsze wyniki niż pojedynczy środek na początku stosowania. Skojarzenia SM + PAS i HKIN + PAS są najczęstsze. Mają tę zaletę, że pozostawiają w rezerwie aktywny lek, w pierwszym przypadku HKIN, w drugim — streptomycynę. Skojarzenie HKIN + SM zdaje się być w pewnych przypadkach bardziej korzystne niż pozostałe.

Debré i Fouquet w pracach dotyczących leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wykazali, że: 1) jeżeli się kojarzy 2 leki w celu uniknięcia lekooporności, dawka każdego z nich nie powinna być niższa, niż dawka przy stosowaniu leków oddzielnie, 2) stosowanie kolejno po sobie dwu leków powinno być wzbrożone, gdyż ułatwia to powstawanie lekooporności na oba środki. Należy leki stosować razem.

PAS i izoniazyd wykazują oprócz działania bezpośredniego na prątki niewątpliwie ważne działanie nieswoiste, np. przy stosowaniu izoniacydu obserwuje się zwiększenie łaknienia, konieczność zwiększenia spożycia węglowodanów i w wyniku — zwiększenie wagi ciała. Streptomycyna, która działa na prątki, nie wywołuje podobnych zjawisk.

Favez wysunął hipotezę, że działanie PASu powoduje uwolnienie się ACTH i kortyzonu. Dla udowodnienia tej hipotezy przeprowadził badania na 2 grupach chorych, z których jedna była leczona PASem doustnie, a druga dożylnie. U chorych leczonych PASem doustnie nie stwierdził zmiany w odsetku eozynofilów i limfocytów, wrażliwość ustroju na insulinę pozostała normalna i tylko nieznacznie zmieniła się całkowita ilość białka i liczba leukocytów w wysięku wywołanym przez kantarydynę. Po wstrzykiwaniach PASu stwierdzono obniżenie liczby eozynofilów i limfocytów, wyraźną oporność na insulinę, a także zmniejszenie białek i leukocytów w wysięku po kantarydynie — miało to dowodzić uwalniania ACTH i kortyzonu. Z tego wynika, że PAS stosowany dożylnie działa nie tylko swoiście, ale i nieswoiście.

Do czasu wprowadzenia do lecznictwa izoniacydu, streptomycynę i PAS uważano za potężne środki pomocnicze, ale nie zastępujące innych metod. Wielu ftyzjatrów stosowało w tych latach skojarzone leczenie antybiotykami z zapadem. Ostatnio Bernard i współpracownicy polecają stosowanie odmy jako leczenia utrwalającego działanie poprzednio stosowanych antybiotyków. Autor przypuszcza, że ukazanie się izoniazydu pozwoli w niektórych przypadkach uniknąć odmy oraz uważa, że antybiotyki mogą stanowić samodzielny a nie pomocniczą metodę leczenia gruźlicy, lecz tylko w pewnej, niewielkiej liczbie przypadków. Niebezpieczne byłoby zapominać, że odma pozostaje najważniejszą metodą leczenia gruźlicy.

M. Buraczewska

DADDI G.: *Badania immunobiologiczne w związku z leczeniem gruźlicy antybiotykami.* (Immunobiological studies with reference to the antibiotic treatment of tuberculosis). Bull. Intern. Union contre Tuberc., 1953, 3—4, 408—415.

Badania dotyczące reakcji ustroju gospodarza na skojarzoną chemoterapię są obecnie w okresie początkowym. Stwierdzono, że jeżeli ustrój posiada zdolność reagowania, to już na początku leczenia środkami przeciwbakteryjnymi spada poziom przeciwciał, proteaz, podczas gdy alergja wzrasta. Zmiany immunobiologiczne są

odpowiedzią ustroju na produkty rozpadu prątków, są one proporcjonalne do tego rozpadu i dowodzą aktywności leku.

Szczególnie interesujące są badania elektroforetyczne, uzupełnione przez analizę frakcji globulinowych wg metody Bosseli. W ten sposób można ocenić stosunek dynamiczny między albuminami i globulinami w ich różnych frakcjach i podfrakcjach.

Przeprowadzone doświadczenia nie pozwalają jeszcze na wyciągnięcie określonych wniosków, jednak dotychczasowe badania wykazały, że przy skutecznym leczeniu istnieje tendencja do normalizacji stosunku albumin i globulin i do obniżenia poziomu przeciwciał. Zjawisk tych nie spostrzega się, jeżeli wynik leczenia jest niepomysłny.

Reakcję ustroju na leczenie przeciwbakteryjne oceniano różnymi metodami. Jeżeli leczenie dawało wynik dodatni dla chorego, stwierdzano zwiększenie gamma euglobulin w porównaniu z pseudoglobulinami homologicznymi, podczas gdy poprzednio istniejące zwiększenie alfa-globulin dążyło do wartości minimalnych.

Jeżeli chory przestał reagować korzystnie na leczenie, to przerwanie podawania leku powodowało poprawę w formule białkowej. Zdarza się, że formuła białkowa pozostaje niezmieniona, a zwiększa się zawartość gamma-pseudo-globulin.

Zwiększenie gamma-pseudo-globulin wskazuje tendencję do obostrzenia i jest wskazaniem do przerywania leczenia przeciwbakteryjnego. Wydaje się też logiczne zaprzestanie leczenia chorych, u których formuła białkowa normalizuje się w czasie przerwy w leczeniu.

Uzyskane wyniki powinny być potwierdzone dalszymi i szerszymi badaniami.

M. Buraczewska

RIST N.: *Zastosowanie w klinice badań laboratoryjnych nad skojarzeniem leków przeciwgruźliczych.* (The application to clinical practice of the laboratory experience with combinations of antituberculous drugs). Bull. Intern. contre Tuberc., 1953, 3 — 4, 416 — 427.

Dla celów klinicznych przeprowadzono badania laboratoryjne dotyczące zagadnień. 1) bakteriostatycznej synergii, 2) zapobieganie powstawaniu szczepów opornych, 3) bakteriobójczej synergii.

Działanie synergetyczne jest tym silniejsze, im mniejsze stężenia każdego leku ze stosowanych jednocześnie wystarcza do zahamowania wzrostu prątków. Stąd można by sądzić, że w klinice byłoby możliwe zmniejszenie dawek zwykle stosowanych, gdy leki te stosuje się w skojarzeniu, jednak jest zupełnie inaczej.

*In vitro* i u myszy działanie bakteriobójcze izoniazydu ze streptomycyną jest szybsze i bardziej kompletne niż uzyskane przez sam izoniazyd lub izoniazyd z PASem. Wyniki te przemawiają za stosowaniem w ostrej gruźlicy płuc izoniazydu w skojarzeniu ze streptomycyną.

Z licznych badań wynika, że leczenie skojarzone nie może trwać krótki czas i nie jest w stanie zmieniać prątków już opornych na dany lek — na prątki wrażliwe. Skojarzone leczenie zapobiega powstawaniu lekooporności a więc pozwala na dłuższe stosowanie leków, a co za tym idzie, daje lepsze wyniki leczenia, pod warunkiem, że leki stosowano w pełnych dawkach. Natomiast nie ma pewności, czy lekooporność nie wystąpi przy podawaniu dwu a nawet trzech leków, ponieważ pewna liczba prątków może być atakowana tylko przez jeden lek.

Jeżeli chorzy leczeni są izoniazydem w skojarzeniu z drugim lekiem, to najpierw powstaje oporność na izoniazyd, a następnie na drugi środek przeciwbakteryjny.

Szereg doświadczeń wskazuje, że niektóre środki mogą zmniejszyć działanie bakteriobójcze izoniazydu. W doświadczeniach na myszach terramycyna niweczyła działanie lecznicze izoniazydu (*Mackaness*). Streptomycyna w dawkach nadprogowych zwiększa działanie bakteriobójcze izoniazydu. Należy więc izoniazyd i streptomycynę stosować jednocześnie w dawkach wystarczających klinicznie dla każdego leku z osobną. PAS nie zwiększa ani nie zmniejsza działania bakteriobójczego izoniazydu.

Prątki gruźlicy pod wpływem izoniazydu tracą kwasooporność; równocześnie dodany PAS nie zapobiega utracie kwasooporności. Natomiast przez dodanie PASu do hodowli prątków na sześć dni przed izoniazydem lub przy jednoczesnym dodaniu izoniazydu i streptomycyny utrata kwasooporności nie wystąpi. Utrata kwasooporności nie jest jednoznaczna ze zjawiskiem zabijania prątków przez izoniazyd.

Bakteriolog nie może wyznaczyć klinicyście zasadniczych prawideł leczenia. Klinicysta musi opierać się na własnych spostrzeżeniach, a tylko może korzystać z pomocy bakteriologa w oznaczaniu lekooporności. Leczenie powinno być ściśle indywidualizowane, z tego powodu nie powinno się używać gotowych połączeń leków, np. streptomycyny i izoniazydu.

Najsłuszniej jest przygotowywać poszczególne leki oddzielnie, pozostawiając lekarzowi swobodę ich jednoczesnego stosowania.

M. Buraczewska

TRICOIRE J., GIBAUD R.: *Znaczenie faradyzacji płuc w świetle wyników uzyskanych w oddziałach fizjotrycznych w Chateaubriant*. (Valeur de la faradisation pulmonaire d'après les résultats obtenus dans les services de physiologie de Chateaubriant). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1126 — 1229.

Autorzy stosowali metodę faradyzacji sposobem Braillona w 32 przypadkach jam nie zamykających się pod wpływem odmy opłucnej całkowitej. W 28 przypadkach uzyskali trwałe wyleczenie. Zmniejszały się, a potem zamykały jamy od paru miesięcy sztywne lub jamy zaczynające się rozdymać, nawet mimo stosowanego leczenia streptomycyną.

Warunkiem uzyskania pomyślnych wyników jest, aby odma była całkowita lub aby mogła być uzupełniona przepalaniem zrostów po kilku faradyzacjach. Elektroda musi być umieszczona ściśle w miejscu odpowiadającym rzutowaniu się jamy, bardziej od przodu, czy od tyłu. Początkowe zabiegi trwają około 4 minut, po czym przedłuża się je stopniowo po 2 — 3 minuty, zwracając uwagę czy nie ma zbyt gwałtownego odczynu ogólnego i miejscowego. Czasami autorzy dochodzili nawet do 20 minut. Jest rzeczą ważną, aby faradyzacje były wykonane regularnie co 8 dni aż do całkowitego zamknięcia się jamy. W 18 przypadkach jama zamknęła się już po 3 — 5 seansach, w przypadku najbardziej opornym trzeba było aż 20 faradyzacji.

Los 4 chorych, u których faradyzacja nie dała dobrych wyników, był następujący: u jednego chorego jama zamknęła się dopiero po wygojeniu gruźlicy oskrzela; drugi chory nie zgodził się na leczenie chirurgiczne i stracono z nim kontakt; w 2 pozostałych przypadkach, krańcowych pod względem wskazań do odmy, wystąpiło powikłanie ropniakiem opłucnej.

Zaznaczyć trzeba, że po faradyzacjach opłucna pozostaje cienka i elastyczna mimo dużych dopełnień odmy.

B. Chwałibóg



PARODI F.: *Leczenie gruźlicy przewlekłej naciekowej i rozpadowej za pomocą bodźców nerwowo-odruchowych wywołanych przez galwanizację i elektroforezę.* (Traitement de la tuberculose chronique infiltrative et destructive par excitation neuroréflexe galvano-dermique-électrophorèse). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1179 — 1184.

Autor uważa, że wszystkie metody leczenia gruźlicy mają za podstawę pobudzenie neurowegetatywne bądź to w postaci zmian w metabolizmie (np. w czasie leczenia higieniczno-dietetycznego), bądź to w postaci odruchowego bodźca mechanicznego (np. odma), czy też aktywności enzymatycznej (np. leczenie tuberkuliną, chemoterapią). Opierając się na twierdzeniu *Sperańskiego*, że choroba gruźlicza jest objawem dystrofii ośrodkowego układu nerwowego, pobudzonego przez bodźce niefizjologiczne, doszedł do wniosku, że można doprowadzić układ ten do stanu prawidłowego drogą innych podnieć. Nie potrzeba przy tym kłaść nacisku ani na rodzaj bodźca, ani na miejsce jego działania, gdyż wiadomo, że ośrodkowy układ nerwowy oddziałuje jednakowo na podniety niezależnie od punktu zadziaływania na układ neurowegetatywny (ośrodkowy, zwoje trzewne, nerwy pozazwojowe lub na odległość według prawa rozprzestrzeniania się).

Zastosowano prąd galwaniczny na skórę brzucha lub w miejscu rzutowania się zmian płucnych. Jego przenikanie do ustroju było ułatwione przez obecność roztworu przewodzącego, który jednocześnie sprzyjał rozszerzeniu się naczyń krwionośnych i procesom troficznym. Pobudzenie galwaniczne powodowało oprócz ogniskowego rozszerzenia naczyń odczyny zapalne, głównie dokoła zmian chorobowych, o nasileniu zależnym od jakości i liczby bodźców elektrycznych. Odczyny te miały charakter obrzęku i przekrwienia, a nawet aseptycznej martwicy, jeżeli zastosowane bodźce były bardzo silne.

Korzystne działanie umiarkowanych podnieć galwanicznych polega na doprowadzeniu zmienionego stężenia jonów w ustroju do wartości prawidłowych. Dzięki temu uzyskuje się nawet po nielicznych galwanizacjach poprawę radiologiczną (cofanie się nacieków, zamykanie się jam). Zaznaczyć jednak trzeba, że nieumiejętne stosowanie zbyt silnych i zbyt częstych galwanizacji może dać skutki opłakane.

W czasie opisanego leczenia, które można nazwać „elektroforezą“ nie podaje się antybiotyków, chyba w przypadkach starych jam.

**W s k a z a n i a:** postaciacie naciekowo-wysiękowe, włóknisto-naciekowe, włóknisto-serowate jedno lub obustronne z rozpadem lub bez, jamy (głównie stare).  
**P r z e c i w w s k a z a n i a:** odma opłucna, *fibrothorax*, rozległe zmiany serowate, postaciacie postępujące, ostre. Uzyskane wyniki leczenia przewyższają wyniki obserwowane przy dawnych metodach leczenia i są od nich wcześniejsze.

B. Chwalibóg

BRAILLON J., GARTON J., GLADU A., ALIX P.: *Dwa przypadki późnego przebiccia w czasie leczenia zapadowego za pomocą kulek z pleksiglasu.* (Deux cas de perforation tardive au cours de la collapsothérapie par boules de plexiglass). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1215 — 1218.

W początkowym okresie stosowania kulek z pleksiglasu w kolapsoterapii usuwano je z przestrzeni pozapłucnej po upływie 1—3 miesięcy. Obecnie pozostawia się je raczej na miejscu z 2 powodów: 1) po kilku miesiącach usunięcie ich jest trudne z powodu dużego odczynu dokoła, 2) dobra tolerancja tkanek otaczających obser-

wowana w ciągu pierwszego roku po zabiegu pozwalała przypuszczać, że usuwanie kulek jest zbyt ciężkie. Mimo to autorzy w serii 30 przypadków kolapsoterapii z pozostawieniem kulek obserwowali 2 przypadki późnego przebiecia.

Obraz radiologiczny w przypadkach przebiegających prawidłowo przypomina jakby „kulki w wodzie“. Kulki te są mniej wyraźne, ich ściany zewnętrzne nie są widoczne. Natomiast w przypadku perforacji, nacięcia lub wprowadzenia powietrza do przestrzeni pozaopłucnej wypełnionej przez kulki stają się one wyraźne, dobrze widać ich ścianę zewnętrzną i wewnętrzną, przypominają one „kulki w powietrzu“. Tak więc rozpoznanie można ustalić radiologicznie.

B. Chwalibóg

## ZWALCZANIE GRUŻLICY, STATYSTYKA, EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO, REHABILITACJA, SZCZEPNIENIA

BERARD J.: *Dziesięcioletni bilans prewentorium dla młodych dorosłych.* (Bilan d'un préventorium de jeunes adultes sur 10 années). Rev. Tuberc., 1953, 17, 12, 1165 — 1178.

Autor analizuje 10 lat istnienia prewentorium dla młodych dorosłych kobiet w wieku 17 — 30 lat. W ciągu tego czasu dokonał 1800 obserwacji, przyczym z szeregiem pacjentek utrzymywał kontakt po wypisaniu z prewentorium. Uważa, że pobyt i leczenie w prewentorium mogą zapobiec rozwojowi suchot pospolitych w przypadkach gruźlicy pozapłucnej, wysiękowego zapalenia płucnej, rumienia guzowatego, *typho-bacillosis*. Natomiast w przypadkach nawet drobnych zmian w płucach w 46% przypadków zdarzają się świeże rzuty choroby.

B. Chwalibóg

DWELSHAUWERS F.: *Zagadnienie gruźlicy nieuleczalnej.* (La probléme des tuberculeux incurables). Acta Tuberc. Belgica, 1953, 44, 5, 398 — 404.

Jako gruźlicę nieuleczalną należy traktować taki stan chorobowy, który nie może być poprawiony w sposób wyraźny i trwały pomimo zastosowania wszelkich możliwych metod chirurgicznych i zachowawczych. Dzięki zastosowaniu leczenia antybiotykami i rozszerzenia leczenia chirurgicznego liczba przypadków całkowicie nieuleczalnych uległa znacznemu ograniczeniu. Jednakże w sanatoriach belgijskich w roku 1951 liczba chorych nieuleczalnych zajmujących łóżka sanatoryjne wynosiła aż 6 do 35%. Dla zapobiegania rozwojowi postaci nieuleczalnych gruźlicy konieczne jest stałe, wczesne wyszukiwanie świeżych zachorowań, a w szczególności stała współpraca pomiędzy lekarzami ogólnopraktykującymi a fizyjatrami przy ustalaniu wskazań do leczenia antybiotykami. Z punktu widzenia psychologicznego chorzy tacy powinni być umieszczeni w szpitalach gruźliczych między innymi chorymi na małych salach.

R. Dzierżanowski

PROF. DR MICHAŁ TELATYCKI: Wykłady z Ftyzjatrii. Część I (teoretyczna). Skrypt dla V roku studiów lekarskich. Akademia Medyczna w Gdańsku, Wydanie PZWL, Warszawa 1953.

Skrypty, jako pomoc naukowa zastępująca podręcznik, są obecnie wydawane dość często przez wyższe uczelnie. Ich charakter bywa rozmaity, nieraz są to tylko konспекty wykładów.

Skrypt *Telatyckiego* jest to w istocie pełna część teoretyczna (w znaczeniu — nie kliniczna) podręcznika ftyzjatrii potraktowana tak szczegółowo, że zdaniem moim przekracza ramy programu ftyzjatrii dla studentów. W 7 rozdziałach praca ta zawiera tematy następujące: gruźlica jako choroba społeczna, historia ftyzjatrii, zarazek gruźlicy, epidemiologia, immunologia, patogeneza gruźlicy, anatomia i fizjologia płuc.

Napisana z właściwą autorowi pasją ftyzjatriy-społecznika i naukowca — praca *Telatyckiego* jest godna polecenia nie tylko studentom, lecz i lekarzom, a zwłaszcza ftyzjatom oraz lekarzom specjalizującym się w zakresie ftyzjatrii.

Nie posiadamy dziś jeszcze nowoczesnego podręcznika ftyzjatrii i skrypt *Telatyckiego* wypełnia częściowo tę lukę, stanowiąc jego część teoretyczną.

Liczne zestawienia liczbowe, wykresy i inne ryciny starannie i sugestywnie dobrane ułatwiają zrozumienie i przyswojenie treści. Autor uwzględnił źródła najnowsze, a także wprowadza do interpretacji zjawisk patogenetycznych elementy nauki *Pawłowa*.

Piśmiennictwo nasze podręcznikowe i monograficzne w zakresie ftyzjatrii jest jeszcze tak skąpe, że należy żałować, iż praca *Telatyckiego* ukazała się jako powielony maszynopis w bardzo ograniczonej liczbie egzemplarzy i jest niedostępna dla większej liczby czytelników.

Życzyć należy, ażeby praca ta mogła ukazać się w normalnej szacie książkowej w większym nakładzie.

Prof. dr *Janina Misiewicz*

DR JÓZEF WOLSZCZAN: Gruźlica stawowo-kostna. Warszawa 1948 r., str. 92. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy.

*Calvé* powiedział: „Leczenie gruźlicy stawowo-kostnej nie należy do internisty ani chirurga, ani ortopedy, leczenie to wymaga specjalisty, który jest w części każdym z nich“.

Liczne doświadczenia na całym świecie potwierdzają w całej rozciągłości słuszność tego twierdzenia. Jednocześnie podkreślają ważność wczesnego rozpoczynania leczenia, a więc znaczenie wczesnego rozpoznania.

W tym miejscu jednak natrafiamy na poważne trudności. Niktóż początkowych objawów i brak bezspornych danych diagnostycznych, klinicznych i laboratoryjnych sprawiają, że w większości przypadków do specjalisty trafiają już chorzy z daleko zaawansowaną sprawą chorobową.

Tak jak słuszne jest twierdzenie, że leczenie tej jednostki chorobowej należy do specjalisty, tak bezsporne wydaje się, że sprawa diagnozy, a przynajmniej powzięcia

podejrzenia sprawy swoistej w aparacie stawowo-kostnym należy do internisty, pediatry, chirurga.

Dlatego znajomość zagadnień związanych z diagnostyką i terapią gruźlicy stawowo-kostnej winna być jak najpowszechniejsza. Jedyną pozycją w piśmiennictwie polskim ujmującą to zagadnienie jako całość, z uwzględnieniem patologii z anatomią patologiczną, obrazu klinicznego z badaniami diagnostycznymi oraz leczenia — jest książka dr *Wolszczana*.

Wprawdzie nieżyjący już autor nie mógł uwzględnić w rozdziale o leczeniu gruźlicy stawowo-kostnej najnowszych osiągnięć spowodowanych wprowadzeniem antybiotyków i szerokim rozwojem leczenia operacyjnego, lecz brak ten nie zmniejsza w niczym wartości książki jako źródła zasadniczych wiadomości o gruźlicy stawowo-kostnej, tak potrzebnych każdemu pracownikowi służby zdrowia.

Napisana jest językiem prostym i zrozumiałym i w zwartej formie przedstawia całość zagadnienia.

*Felicjan Loth*

BASSERMANN F. J.: Probleme der Morphologie, Cytochemie, und des Tuberkuloseerregers. (Zagadnienia morfologii, cytochemii i postaci wzrostu prątków gruźlicy), str. 98, ryc. 40. Wyd. G. Thieme 1953.

LUCHTRATCH H.: Der Einflusse der antibiotischen und chemotherapeutischen Behandlung auf des morphologische Bild der abheilenden Tuberkulose. (Wpływ leczenia antybiotykami i chemoterapeutykami na obraz postaciowy gojącej się gruźlicy płuc). str. 104, ryc. 42, wyd. G. Thieme 1954.

BLAHA H.: Schichtbilder von Bronchialveränderungen bei der Lungentuberkulose. (Zdjęcia warstwowe zmian oskrzelowych w przebiegu gruźlicy, płuc), str. 113, ryc. 86, wyd. G. Thieme 1954.

W przeciągu niespełna jednego roku pojawiły się w ramach wydawanej przez redakcję miesięcznika „Lekarz Ftyzjatra“ serii, trzy cenne monografie.

Pierwsza z nich zajmuje się zagadnieniami związanymi z morfologią, cytochemią i postaciami wzrostu prątka gruźlicy. Omówione w niej zostały ostatnie zdobycze z dziedziny badań nad budową prątka i organizacją jego cytoplazmy, nad zastosowaniem różnych metod barwienia i mikroskopowania, postaciami odpryskowymi Spengera-Mucha, rozmnażaniem oraz postaciami przesączalnymi. Szczególny nacisk został położony na skonfrontowanie różnych metod barwienia i porównanie obrazów uzyskanych przez zastosowanie różnych technik mikroskopowych.

W monografii następnej autor omawia wpływ leczenia antybiotykami i chemoterapeutykami na przebieg gojenia się gruźlicy. Praca ujęta jest z punktu widzenia anatomopatologa. Po wstępie zapoznającym z nowymi tuberkulostatykami zostały przedstawione zmiany postaciowe stwierdzane po zastosowaniu streptomycyny, PASu i tiosemikarbazonu. Omówiono również na podstawie piśmiennictwa zmiany spostrzegane po leczeniu neomycyną i hydrazydem kwasu izonikotynowego. W części szczegółowej przedstawiono na podstawie własnych spostrzeżeń obrazy anatomopatologiczne w przebiegu zapalenia opon mózgowych, prosówki oraz serowatego zapalenia płuc i po zastosowaniu wymienionych leków.

Z wywodów autora wynika, że wprowadzenie chemoterapeutyków i antybiotyków do leczenia gruźlicy nie wpłynęło na obraz anatomopatologiczny gojącej się gruźlicy.

Pozostałością przebytego procesu pozostaje bowiem tak, jak i przed erą tuberkulozostatyków, blizna wpływająca w mniejszym lub większym stopniu upośledzająco na czynność narządu.

W monografii trzeciej, po wstępie omawiającym stanowisko jakie zajmują zdjęcia warstwowe w ramach pozostałych metod badania oskrzeli, autor zajmuje się stanami zapalnymi oskrzeli drenujących jamy, zachowaniem się oskrzeli w przebiegu znacznego zniszczenia mięszu płucnego, zmianami oskrzelowymi w przebiegu rozszerzenia oskrzeli na tle swoistym, zmianami oskrzelowymi w następstwie torakoplastyki oraz zwięzzeniami oskrzeli.

Praca uzupełniona jest licznymi przykładami kazuistycznymi i udokumentowana pięknymi, czytelnymi zdjęciami warstwowymi oskrzeli. W rozdziale dodatkowym autor zajmuje się obrazem radiologicznym węzłów chłonnych, uzyskanym za pomocą techniki tomograficznej.

Wszystkie trzy prace cechuje jasne i zwarte przedstawienie tematu, nowoczesne opracowanie, oparte na najnowszym piśmiennictwie i na własnym doświadczeniu autorów oraz piękne pod względem graficznym wydanie.

*Zygmunt Hanicki*

Dnia 2 czerwca 1954 r. w Instytucie Gruźlicy odbyło się posiedzenie rozszerzonej Komisji Rady Naukowej dla Spraw Metodyczno-Organizacyjnych z udziałem dyrektorów sanatoriów przeciwgruźliczych. Zebranie poświęcone było zagadnieniu pracy diagnostycznej i leczniczej sanatoriów przeciwgruźliczych.

Na posiedzeniu uchwalono następujące wnioski:

1. Liczba zdjęć na jednego chorego w okresie 3-miesięcznego pobytu w sanatorium powinna wynosić 7, minimalna — 3; dla dzieci od lat 3 — 10 zdjęć.
2. Prześwietlenia chorych powinny być dokonywane przeciętnie co dwa tygodnie. Każde prześwietlenie powinno być odnotowywane w historii choroby.
3. Przeciętna liczba bezpośrednich badań bakterioskopowych na jednego chorego w okresie 3 miesięcy powinna wynosić 7, minimalna — 3. W przypadkach niestwierdzenia prątków w płwocinie należy korzystać z wymazów krtańowych i przepluczyn żołądkowych.
4. Po trzykrotnym niestwierdzeniu prątków za pomocą bakterioskopii bezpośredniej należy wykonać trzykrotne badanie metodą flotacji. W razie uzyskania ujemnych wyników flotacji wykonać 3 posiewy w odstępach 2 — 3-dniowych, uwzględniając w tym co najmniej jeden posiew na pożywkę Loewensteina-Jensena. Przy rutynowym badaniu na obecność prątków gruźlicy należy stosować makrokulturę; na specjalne zaś życzenie klinicysty — oprócz makrokultury — mikrokulturę.
5. Badania OB powinny być przeprowadzane u wszystkich chorych nie rzadziej niż raz w miesiącu.
6. Badania moczu i składu morfologicznego krwi powinny być przeprowadzane u wszystkich chorych przy przyjmowaniu do sanatorium.
7. Określeniu grupy krwi powinni podlegać wszyscy chorzy zabiegowi.
8. Oblicza się, że przeciętna liczba pleuroskepii powinna wynosić około 80% wytworzonych odm w sanatorium.
9. Liczba bronchoskopii powinna wynosić przeciętnie 30% stanu chorych.
10. Należy dążyć do tego, aby pełna dokumentacja chorego łącznie ze zdjęciami była przesyłana do odpowiedniego zakładu wraz z chorym, a po zakończeniu leczenia w sanatorium pozostawała we właściwej poradni przeciwgruźliczej.

\*\*

W najbliższym czasie w sanatoriach przeciwgruźliczych zostaje wprowadzone stanowisko statystyka medycznego. Praca statystyków medycznych będzie polegała na prowadzeniu planowania i statystyki lekarskiej, a nie gospodarczej.

\*\*

Działowi Metodyczno-Organizacyjnemu Instytutu Gruźlicy sygnalizowano z tere-  
nu, że zdarzają się sporadyczne przypadki, kiedy próba tuberkulinowa Moro za-  
stosowana u dziecka daje odczyn ujemny, próba  $M_1$  i  $M_2$  — również ujemny, a do-  
piero  $M_3$  — wypadła dodatnio. Wbrew ogólnie przyjętym zasadom dotychczas jesz-  
cze niektóre poradnie przeciwgruźlicze kierują do prewentorium dzieci bez wyko-  
nania poprzednio próby tuberkulinowej i bez szczepienia tuberkulinoujemnych.  
W prewentorium Bucze (dyrektor dr N. Niżegorodcew) wykonano próby tuberkuli-  
nowe u nowoprzybyłych dzieci i w ośmiu przypadkach otrzymano wynik ujemny

po próbie Moro i  $M_2$ ; natomiast próba  $M_3$  wypadła w tej grupie w trzech przypadkach dodatnio. Dział Metodyczno-Organizacyjny zasięgał informacji w Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie, skąd otrzymał odpowiedź, że błąd w rozcińczeniu tuberkuliny nie mógł tu zaistnieć.

Natomiast można by tłumaczyć zjawisko reagowania dziecka dodatnim odczynem dopiero na próby  $M_3$  okresem wygasania dotychczasowej alergii gruźliczej, nie dającej się wykazać stosowanymi i miarodajnymi zwykle próbami Moro i  $M_2$ , albo też mógł zaistnieć u tych dzieci stan paralogiczny spowodowany jakąś chorobą (np. grzybicą), co właśnie mogło zdarzyć się w wymienionym prewentorium, gdzie w kilku przypadkach stwierdzono u dzieci grzybicę głowy.

Dzieci reagujące wyraźnie ujemnym odczynem na próbę Moro i  $M_2$  należy zaszcześcić, jeżeli nie ma powodów, które wskazywałyby na istnienie stanu anergii wtórnej.

#### S p r o s t o w a n i e

W numerze 7/54 „Gruźlicy“ w artykule dr J. Ruszkowskiego na str. 506 w opisie przypadku 1 zakończenie opisu uległo z winy drukarni zniekształceniu. Wiersze: 22, 23 i 24 od góry winny mieć brzmienie następujące:

„Ze względu na to, że nowotwór ten należy do grupy jednostek nie poddających się leczeniu energią promienistą — chorą wypisaliśmy w 17 dniu po operacji z raną zagojoną przez rychłozrost“.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Październik 1954

Nr 10

*Tadeusz Urbański, Stanisław Malinowski, Barbara Skowrońska-Serafino-  
wa, Bożenna Chechelska, Halina Dąbrowska, Jerzy Falecki, Daniela  
Gürne, Leszek Halski, Stefan Słopek, Irena Kamińska, Jan Venulet,  
Krystyna Jakimowska, Alicja Urbańska*

### POSZUKIWANIA NOWYCH ŚRODKÓW PRZECIWGRUŻLICZYCH\*

Z Oddziału Syntezy Leków Instytutu Gruźlicy

Kierownik: prof. dr T. Urbański

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

W dalszym ciągu prac nad poszukiwaniem nowych środków przeciwgruźliczych przyrządzono i zbadano działanie ponad 100 preparatów noszących numery od T 109 do T 222.

Podobnie jak preparaty opisane uprzednio, preparaty opisane obecnie należą do następujących grup związków:

- I. Kwasy hydroksamowe i inne kwasy organiczne.
- II. Nitrozwiązki.
- III. Pochodne pirydyny i chinoliny.
- IV. Pochodne guanidyny.
- V. Sulfony i związki siarki.

Nadto do obecnego opisu włączone są następujące nowe grupy związków:

- VI. Hydrazydy.
- VII. Pochodne o-aminofenolu.
- VIII. Chinony.
- IX. Różne.

#### I. KWASY HYDROKSAMOWE I INNE KWASY ORGANICZNE

Własności kwasów hydroksamowych, stanowiących homologi i analogi kwasu salicylohydroksamowego, były przedmiotem oddzielnych publikacji: T. Urbańskiego, S. Słopka, J. Venuleta i współpracowników. W publikacjach tych podane były dane dotyczące działania preparatów *in vitro*, *in vivo* oraz ich toksyczności. Badania te ustaliły, że:

\* Praca zawiera zestawienie wyników uzyskanych w okresie 1952—1953, wyniki poprzednie były opublikowane w „Gruźlicy“ 1952, 2—3, 157—293.



1. Kwasy hydroksamowe aromatyczne, zawierające przy pierścieniu grupę fenolową, mają wyraźne, aczkolwiek niezbyt silne działanie *in vitro* na prątki chorobotwórcze. Wyjątek stanowi kwas 3-metoksyalicylohydroksamowy (T 143), który okazał się nieczynny.

2. Działanie preparatu T 40 (kwas 5-bromosalicylohydroksamowy) na prątki chorobotwórcze jest silniejsze niż na prątki saprofityczne.

3. Preparat T 40 jest mało skuteczny *in vivo*, jeżeli gruźlica doświadczalna u zwierząt ma przebieg ostry; natomiast w przypadku przebiegu przewlekłego działanie zbliża się do działania streptomycyny.

4. Toksyczność preparatów przy podaniu doustnym jest bardzo mała, natomiast znacznie większa we wstrzyknięciach, szczególnie dożylnych.

5. Kliniczne badania wykonane przez Frenkla i Bieleckiego, Hornunga, Krakowską, Kropaczek, Milewskiego, Modzelewskiego, Nowaka i Polończyka wskazują na celowość stosowania preparatu T 40 w leczeniu niektórych postaci gruźlicy.

Oprócz tego stwierdzono, że kwas  $\alpha$ -naftoksyacetohydroksamowy (T 162) ma wyraźne działanie *in vitro*, pomimo, że nie zawiera grupy fenolowej, lecz eterową, związaną pośrednio z grupą hydroksamową.

Kwas hydroksamowy alifatyczny, pochodny kwasu oleinowego (T 173), jest zupełnie nieczynny, natomiast bromowa pochodna kwasu stearowego (T 180) jest czynna, aczkolwiek umiarkowanie, *in vitro*.

Czynne, lecz bardzo słabo, są hydroksamowe pochodne kwasów żółciowych (T 183 i T 184). Również T 179 i T 186, tj. kwasy hydroksamowe, nie zawierające w cząsteczce grupy fenolowej, nie mają działania *in vitro*.

Tabela I podaje wykaz zbadanych kwasów hydroksamowych (preparaty nowe, nie opisane dotychczas w piśmiennictwie mają numery oznaczone kursywą).

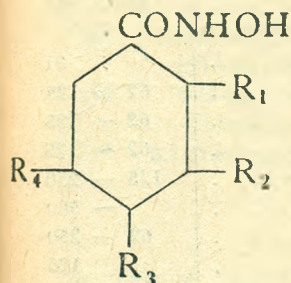
Tabela I

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%	Toksyczność g/kg
<i>T 112</i>	Kwas 2-hydroksy-3,5-dwumetylo-benzo-hydroksamowy		p. o. 3 sz.
<i>T 129</i>	1-okso-2-hydroksy-3-karboksy-1,2,3,4-tetrahydroizochinolina (cykliczny kwas hydroksamowy)	7,5 — 15	i. o. 0,3
<i>T 139</i>	Kwas 8-hydroksy-7-chinolinohydroksamowy	2 — 4	p. o. 2 sz.
<i>T 143</i>	Kwas 2-hydroksy-3-metoksy-benzohydroksamowy	> 500	i. o. 0,03
<i>T 145</i>	Kwas 4-hydroksy-benzohydroksamowy	31	
<i>T 151</i>	Kwas 1-hydroksy-2-naftohydroksamowy	31	p. o. 3 sz.
<i>T 162</i>	Kwas $\alpha$ -naftoksyacetohydroksamowy	8 — 31	p. o. 2 m.
<i>T 173</i>	Kwas oleilo-hydroksamowy (sól Na)	> 500	v. 0,175
<i>T 179</i>	Kwas 1-karboksy-benzohydroksamowy (sól Na)	> 500	
<i>T 180</i>	Kwas 9-bromo-stearohydroksamowy (sól Na)	31 — 62	i. v. 0,3

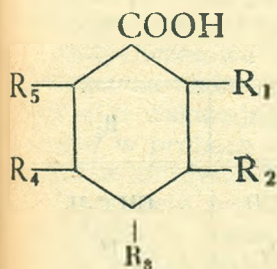
Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%	Toksyczność g/kg
T 181	Kwas 3,5-dwubromosalicylohydroksamowy*	61 — 125	p. o. 3
T 183	Kwas cholohydroksamowy . . . . .	250 — 500	
T 184	Kwas dezocholohydroksamowy . . . . .	125	
T 186	Kwas 3-chloroftalohydroksamowy (sól Na)	62	
T 141	Kwas 2,3-dwuhydroksybenzoesowy . . . . .	> 500	
T 150	Kwas 2,5-dwuhydroksybenzoesowy (genty-synowy) . . . . .	250	
T 172	Kwas o-aminoftalowy (chlorowodorek) . . . . .	125	
T 196	Kwas 2-metoksy-5-chlorobenzoesowy . . . . .	250 — 500	
T 118	Lakton kwasu $\beta$ -(o-karboksyfenylo)- $\beta$ -hydroksy-propionowego . . . . .	250 — 500	

\* Preparat przyrządzony i opisany przez Z. Ecksteina.

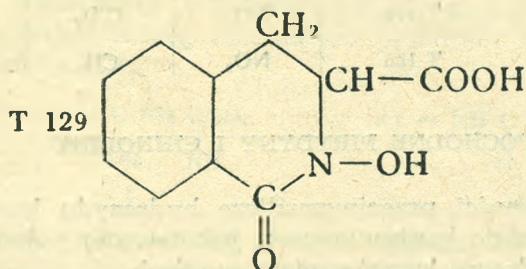
Tabela Ia



Znak	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>	R <sub>4</sub>
T 145	H	H	OH	H
T 179	COO H	H	H	H
T 143	OH	OCH <sub>3</sub>	H	H
T 112	OH	CH <sub>3</sub>	H	CH <sub>3</sub>
T 181	OH	Br	H	Br



Znak	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>	R <sub>4</sub>	R <sub>5</sub>
T 141	OH	OH	H	H	H
T 150	OH	H	H	OH	H
T 172	NH <sub>2</sub>	H	H	H	COOH
T 196	OCH <sub>3</sub>	H	H	Cl	H



## II. NITROZWIĄZKI

W pracy poprzedniej opisano wykrycie nowej grupy związków działających tuberkulostatycznie. Są to nitrozwiązki, pochodne nitroparafinów. Szczegółowsze badanie jednego z preparatów T 41 wyjaśniło, że działa

on *in vivo* bardzo skutecznie w gruźlicy płuc, jednakże jest toksyczny w stopniu dość znacznym i wskutek tego śmiertelność zwierząt doświadczalnych jest dość wysoka, mimo iż sekcja nie wykazuje zmian chorobowych w płucach.

W związku z tym prowadzone są doświadczenia nad znalezieniem nitrozwiązków mniej toksycznych. Tabela II podaje szereg zbadanych substancji.

Tabela II

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%
T 133	N-benzyl-5-nitro-5-hydroksymetylo-1.3-tetrahydro-oksazyna (HCl)	125 — 250
T 134	Bis-(2-metylo-2-nitropropano)-hydroksylamina	500
T 176	5-Propylo-5-nitro-1.3-tetrahydro-oksazyna (HCl)	62 — 125
T 185	3-Hydroksymetylo-5-metylo-5-nitro-1.3-tetrahydro-oksazyna (HCl)	31
T 117	Kwas 3-/p-nitrofenylo/-furanowy	62 — 125
T 119	Kwas $\alpha$ -chloro- -/p-nitrofenylo/-propionowy	62 — 125
T 120	Kwas $\alpha$ -chloro- $\beta$ -/o-nitrofenylo/-propionowy	62 — 125
T 121	2-Karboksy-5-nitro-benzaloaceton	125 — 250
T 163	Kwas 4-nitro-fenoksy-octowy	— 500
T 165	Kwas 2-nitro-fenoksy-octowy	62 — 250
T 220	Kwas pikrynowy	125

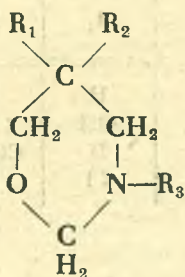


Tabela IIa

Znak	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>
T 133	NO <sub>2</sub>	CH <sub>2</sub> OH	CH <sub>2</sub> C <sub>6</sub> H <sub>5</sub>
T 176	NO <sub>2</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	H
T 185	NO <sub>2</sub>	CH <sub>3</sub>	CH <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> OH

### III. POCHODNE PIRYDINY I CHINOLINY

Nadzwyczajne własności przeciwgruźlicze hydrazylu kwasu izonikotynowego skłoniły nas do kontynuowania już dawniej rozpoczętych doświadczeń nad pochodnymi kwasów pirydynowych.

Również kontynuowano poszukiwanie pochodnych chinoliny. Te ostatnie były dalszym ciągiem doświadczeń nad preparatem T 28, który jest pochodną chinoliny i dawał zachęcające wyniki *in vitro* oraz *in vivo*.

Tabela III daje wykaz zbadanych związków.

Tabela III

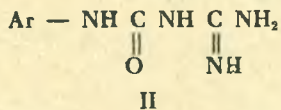
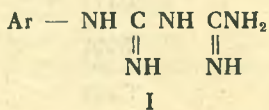
Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%
T 127	Dwu-(2-pirydylo)-metylenodwuamina . . . . .	125
T 135	Dwu-/2-amino-3-metylopirydylo-N/ — metan . . . . .	500
T 136	Dwu-/aminopirymidylo-N/ — metan . . . . .	500
T 159	N-Metyloamid kwasu izonikotynowego . . . . .	500
T 167	N-Dwumetyloaminometyloamid kwasu izonikotynowego (HCl) . . . . .	62
T 168	N-Dwumetyloaminometyloamid kwasu pikolinowego (HCl)	62
T 137	Kwas 8-hydroksy-7-chinolinokarboksyłowy . . . . .	500
T 138	Sól sodowa T 137 . . . . .	500
T 195	Kwas 5-amino-8-hydroksychinolino-6-sulfonowy . . . . .	125
T 200	Kwas 5-amino-6-hydroksychinolino-8-sulfonowy . . . . .	125
T 206	Ester etylowy kwasu 2,6-dwumetylo-1,4-dwuhydro-4-fenyl-pirydyno-3,5-dwukarboksyłowego . . . . .	62 — 125
T 207	Ester etylowy kwasu 2,6-dwumetylo-1,4-dwuhydro-4-salicylo-pirydyno-3,5-dwukarboksyłowego . . . . .	62 — 125
T 216	5-(2-hydroksy-sulfo-benzyloamino)-7-sulfo-8-hydroksy-chinolina . . . . .	62
T 217	6,7-Dwumetoksychinolino-5,8-chinon . . . . .	31 — 62

## IV. POCHODNE GUANIDYNY

Koncepcja zbadania pochodnych guanidyny pod względem działania przeciwgruźliczego powstała stąd, że reszty guanidynowe występują w cząsteczce streptomycyny.

Dotychczasowe próby opisane w piśmiennictwie wskazują, ogólnie biorąc, na słabe działanie przeciwgruźlicze pochodnych guanidynowych. Wyjątki wskazujące silną aktywność *in vitro* nie dały zachęcających wyników w próbach *in vivo*. Podobne wyniki dały zbliżone do guanidyn pochodne amidynowe.

W trakcie przyrządzania w Pracowni Syntezy Leków pewnych aromatycznych pochodnych biguanidowych (I) do prób przeciwgruźliczych udało się otrzymać szereg nieznanych przedtem związków pochodnych amidynomocznika (II).



Zwróciły one naszą uwagę głównie dlatego, że pierwszy otrzymany przez nas związek tej grupy, preparat T 72, okazał się aktywny *in vitro* przeciw prątkom gruźlicy. Dlatego zajęliśmy się bliżej tą grupą związków, opracowaniem syntez i zbadaniem właściwości, tym bardziej, że są one mało znane pod względem chemicznym. W próbach *in vitro* szczególnie aktywny okazał się preparat T 222; ma on niską toksyczność p. o.

Z biguanidów najsilniejsze działanie wykazuje preparat T 219. Dla porównania zbadano kilka amin będących produktami wyjściowymi przy

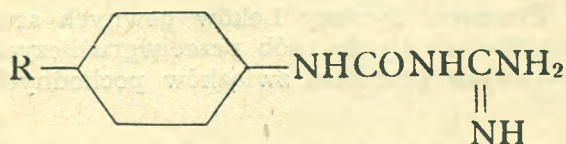
syntezie amidynomoczników i biguanidów; działanie ich jest słabe (T 212, T 213, T 214). Pochodne karbanilidu okazały się nieaktywne (T. 211, T 211, T 215).

Szczegółowe wyniki zawiera tabela IV.

Tabela IV

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%	Toksyczność g/kg
T 182	p-Sulfofenylobiguanid . . . . .	125 — 250	
T 218	p-Metylofenylobiguanid (chlorowodorek) . . . . .	125 — 250	i. v. 0.04
T 219	β -Naftylobiguanid (chlorowodorek) . . . . .	2	i. v. 0.04
T 160	N <sub>1</sub> -Amidyno-N <sub>2</sub> -(p-karboksyfenylo)-mocz- nik . . . . .	500	
T 170	N <sub>1</sub> -Amidyno-N <sub>2</sub> -fenylo-mocznik (chlorowo- dorek) . . . . .	31 — 62	i. v. 0.1
T 171	N <sub>1</sub> -Amidyno-N <sub>2</sub> -(p-hydroksyfenylo - mocz- nik (chlorowodorek) . . . . .	31	
T 221	N <sub>1</sub> -Amidyno-N <sub>2</sub> -(p-sulfofenylo)-mocznik . . . . .	31 — 62	
T 222	N <sub>1</sub> -Amidyno-N <sub>2</sub> -(p-chlorofenylo)-mocznik (chlorowodorek) . . . . .	4	p. o. 3
T 178	Dwufenyloguanidyna . . . . .	250	
T 210	Karbanilid . . . . .	500	
T 211	p <sub>1</sub> p'-Dwuchlorokarbanilid . . . . .	500	
T 215	p-Chlorokarbanilid . . . . .	500	
T 212	p-Toluidyna (chlorowodorek) . . . . .	7,8 — 62	
T 213	α -Naftyloamina (chlorowodorek) . . . . .	31	
T 214	β -Naftyloamina (chlorowodorek) . . . . .	31	

Tabela IVa



Znak	R =
T 160	COOH
T 170	H
T 171	OH
T 221	SO <sub>3</sub> H
T 222	Cl

*In vivo* badany był preparat T 72, nie dał jednak pozytywnych wyników. Mimo to badania nad tą grupą substancji prowadzone są nadal. Obecnie w próbach *in vivo* znajdują się preparaty T 222 i T 219.

#### V. SULFONY I ZWIĄZKI SIARKI

Obok szeregu pochodnych zawierających grupę sulfonową z opisanych w I części pracy, dokonaliśmy syntezy produktu, który obok grupy sul-

fonowej zawierał grupy hydroksylowe. Otrzymany związek T 125 wykazuje silne własności bakteriostatyczne.

Do grupy sulfamidów należy preparat T 113. Jest to pochodna zbliżona w budowie do sulfanilamidu, w której pomiędzy grupą aminową a pierścieniem benzenowym znajduje się łańcuch o trzech węglach. Preparat ten ma bardzo słabe działanie przeciwgruźlicze *in vitro*.

Znane jest działanie pochodnych sulfamidowych, zawierających ugrupowanie kwasu salicylowego. Celem sprawdzenia działania tego typu preparatu przeciw gruźlicy przyrządziliśmy preparat T 130 (o budowie analogicznej do tzw. Salazopiryny); wykazuje on bardzo słabe działanie przeciwgruźlicze *in vitro*.

Szereg pochodnych siarkowych amin alifatycznych, aromatycznych i cyklicznych odznacza się silnym działaniem fizjologicznym. Należą tu, między innymi, pochodne tiomocznika. Np. dwufenylo tiomocznik, naftylo tiomocznik mają bardzo silne działanie fizjologiczne.

Preparat T 126 (siarczek dwumetylo-dwufenylo-tiouramu) wykazuje silne działanie przeciwgruźlicze *in vivo*. Preparat jest nie rozpuszczalny w wodzie, dlatego nie mógł być zbadany na działanie *in vitro*. Bardzo silne działanie *in vitro* wykazał preparat T 132, natomiast T 131 wykazuje słabe działanie *in vitro*. Inne preparaty z tej grupy nie wykazują żadnego działania lub też działanie bardzo słabe.

Szczegółowe dane zawiera tabela V.

Tabela V

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%	Toksyczność g/kg
T 125	P,p'-dwohydroksy-dwufenylo-sulfon	8 — 62 mg%	p. o. 3
T 113	3-(p-sulfaminofenylo)-n. propyloamina	500	
T 130		500	
T 126	Siarczek dwumetylo-dwufenylo-tiouramu	skuteczny <i>in vivo</i>	p. o. 3
T 128	Dwu-(2-aminotiazolylo) metan	500 mg%	
T 131	Merkaptosulfotiobiazon	31 — 62	
T 132	Dwufenylo-tiokarbazon	2 — 4	p. o. 03
T 140	Sym. dwufenylo tiomocznik	500	
T 144	Dwuamid kwasu tio-szczawowego	500	
T 148	Kwas fenylo-tio-hydantoinowy	500	
T 153	Tiosemikarbazon aldehydu 5-karboksy-2-furfurylowego	125 — 250	
T 169	Tiosemikarbazon kwasu $\beta$ -(p-hydroksybenzoilo)-propionowego	500	

## VI. HYDRAZYDY

Silne działanie przeciwgruźlicze hydrazydu kwasu izonikotynowego pobudziło nas do szukania innych hydrazydów, które byłyby bądź aktywniejsze, bądź też mniej toksyczne. Istotnie okazało się, że niektóre z badanych związków, np. hydrazyd kwasu p-nitrobenzoesowego (T 189) jest dość silnym środkiem tuberkulostatycznym, jednakże nieco tylko niższa toksyczność nie kompensuje słabszego działania tuberkulostatycznego.

Najsilniej z badanych hydrazydów działa T 197 — hydrazyd kwasu chinolinokarboksylowego.

Tabela VI

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%	Toksyczność g/kg
T 149	Chlorek N-acetohydrazo-pirydynowy . . . . .	> 500	
T 155	Hydrazyd kwasu izonikotynowego . . . . .	0,2 — 4	p. o. 0.14 i. v. 0.14 s. c. 0.14
T 156	Hydrazyd kwasu salicylowego . . . . .	> 500	i. v. 0.15 D. o. 1
T 157	Hydrazyd kwasu p-krezotynowego . . . . .	125 — 500	
T 161	Hydrazyd kwasu $\alpha$ -naftoksyoctowego . . . . .	7,3	p. o. 1
T 188	Hydrazyd kwasu o-nitrobenzoesowego . . . . .	125 — 250	
T 189	Hydrazyd kwasu p-nitrobenzoesowego . . . . .	7,3	a. c. 0,3
T 197	Hydrazyd kwasu 8-hydroksychinolino-7- -karboksylowego . . . . .	2 — 4	p. o. 1
T 198	Hydrazyd kwasu m-nitrobenzoesowego . . . . .	125 — 250	p. o. 0.5
T 204	Dwuhydrazyd kwasu 2.6-dwumetylo-3.5-pi- rydino-dwukarboksylowego . . . . .	> 500	
T 205	Dwuhydrazyd kwasu 2.6-dwumetylo-1.4- -dwydropirydino-3.5-dwukarboksylow- wego . . . . .	250	
T 209	Cyklodhydrazyd maleinowy . . . . .	15 — 31	

## VII. POCHODNE O-AMINO-FENOLU

W pracy nad pochodnymi kwasów salicylohydroksamowych T. Urbański i W. Lewenstein wykazali, że w pewnych warunkach kwas salicylohydroksamowy może ulegać przemianie do pochodnych benzoksazolu. Potwierdził to również Eckstein. Z drugiej strony benzoksazole tworzą się z o-amino-fenolów. Opierając się na tym, dokonaliśmy syntezy szeregu pochodnych benzoksazolu, przypuszczając, że mogą one mieć, podobnie jak kwasy hydroksamowe, silne działania przeciwgruźlicze.

Potwierdziło się znane z piśmiennictwa bardzo silne działanie przeciwgruźlicze o-amino-fenolu. Z czterech zsyntetyzowanych przez nas pochodnych benzoksazolu najsilniej działającym okazał się preparat T 109 oraz preparat T 203, jednakże nie są one silniejsze w działaniu niż kwasy hydroksamowe.

Tabela VII

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg%
	o-amino-fenol . . . . .	4
T 109	2-hydroksybenzoksazol . . . . .	15 — 31
T 110	2-hydroksy-5-bromo-benzoksazol . . . . .	125 — 250
203	2-metylo-benzoksazol (dwuchlorowodorek) . . . . .	31
175	2-guanylobenzoksazol . . . . .	62

## VIII. CHINONY

Znane jest działania przeciwbakteryjne chinonów. Sądziliśmy, że wprowadzając do cząsteczki benzochinonu inne grupy aromatyczne, zawierające grupy: hydroksylowe i aminowe, uda się nam otrzymać preparaty o działaniu przeciwgruźliczym. Preparaty T 146 oraz T 147 wykazują słabe działanie przeciwgruźlicze *in vitro*. Hydroksyantrachinon nie wykazuje prawie żadnego działania tuberkulostatycznego. Pochodna naftochinonu T 201 wykazuje bardzo silne działanie przeciwgruźlicze *in vitro*.

Tabela VIII

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg %	Toksyczność g/kg
T 146	Fenylaminobenzochinon . . . . .	31 — 62	
T 147	o-hydroksy-fenyl-amino-benzochinon . . . . .	62	
T 199	Hydroksyantrachinon . . . . .	500	
T 201	2-Metoksy-1.4-naftochinon . . . . .	2 — 4	p. o. > 3

## IX. RÓŻNE

Jak wiadomo, chloromycetyna zawiera ugrupowanie p-nitro-fenylowe. W związku z tym dokonaliśmy syntezy dwóch substancji (T 115 i T 116), zawierających to ugrupowanie oraz chlor w łańcuchu bocznym. Preparat T 116 ma bardzo słabe działanie przeciwgruźlicze *in vitro*, preparat T 115 ma dość silne działanie przeciwgruźlicze *in vitro*.

Z innych preparatów wyjątkowo silne działanie *in vitro* wykazuje pikrynian butezyny (T 202).

Znane jest działanie bakteriostatyczne pewnych barwników azowych, jak również 8-hydroksychinoliny i jej pochodnych. Dokonaliśmy syntezy kilku barwników azowych, zawierających ugrupowanie 8-hydroksychinoliny. Barwniki te (preparaty T 122, T 123, T 124) wykazują słabe działanie przeciwgruźlicze *in vitro*. Szczegółowe dane zawiera tabela IX.

Tabela IX

Znak	Nazwa	Aktywność <i>in vitro</i> mg %	Toksyczność g/kg
T 115	$\beta$ -(p-nitrofenyl) $\alpha$ -chloro-etylo-metylo- -keton . . . . .	31 — 62	
T 116	5-(p-nitrofenyl) furfurol . . . . .	500	
T 152	Oksym aldehydu salicylowego . . . . .	62	
T 202	Pikrynian butezyny . . . . .	2	p. o. > $\epsilon$



T. Urbański, S. Malinowski, B. Skowrońska-Serafinowa, B. Chechelska, G. Dąbrowska, E. Falęcki, D. Gürne, L. Halski, S. Słopek, I. Kamieńska, J. Venulet, K. Jakimowska, A. Urbańska.

#### ПОИСКИ НОВЫХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ СРЕДСТВ

Свыше 100 различных химических соединений, полученных лабораторным путем, исследовались на их противотуберкулезное действие *in vitro* и на их токсичность. Исследованные препараты принадлежат к следующим группам соединений: I. Гидроксамовые кислоты и другие органические кислоты. II. Нитросоединения. III. Производные пиридина и хинолина. IV. Производные гуанидина. V. Сульфоны и соединения серы. VI. Гидразиды. VII. Производные о-аминофенола. VIII. Хиноны. IX. Различные соединения.

Результаты исследований *in vitro* и токсичность приведены в таблицах I--IX. Представляют интерес следующие препараты: T 139 (I), T 222 (IV), T 139 (V), T 197 (VI), T 161 (VI), T 189 (VI), T 201 (VIII), T 202 (IX).

T. Urbański, S. Malinowski, B. Skowrońska-Serafinowa, B. Chechelska, H. Dąbrowska, J. Falęcki, D. Gürne, L. Halski, S. Słopek, I. Kamieńska, J. Venulet, K. Jakimowska, A. Urbańska.

#### RESEARCH OF NEW ANTITUBERCULOUS AGENTS

Above 100 chemical compounds were prepared and their antituberculous activity *in vitro* as well as toxicity were investigated. The investigated compounds belong to the following groups: I. Hydroxamic acids and other organic acids. II. Nitrocompounds. III. Pyridine and quinoline derivatives. IV. Guanidine derivatives. V. Sulphones and other sulphur compounds. VI. Hydrazides. VII. o-Amino-phenol derivatives. VIII. Quinons. IX. Miscellaneous.

The results of the *in vitro* tests and toxicity are shown in tables I to IX. The following compounds showed interesting properties: T 139 (I), T 222 (IV), T 132 (V), T 197 (VI), T 161 (VI), T 189 (VI), T 201 (VIII), T 202 (IX).

#### PIŚMIENNICTWO

1. Chechelska B., Urbański T.: *Roczniki Chemii* 1953, 27, 396. — 2. Eckstein Z.: *Roczniki Chemii* (w druku). — 3. Eckstein Z., Dominiak Z.: *Roczniki Chemii* 1954, 28, 139. — 4. Eckstein Z., Sacha A., Dominiak Z., Sobótka W.: *Przemysł Chemiczny* 1953, 9, 536. — 5. Frenkel S. i Bielecki T.: *Gruźlica* 1953, 21, 891. — 6. Hornung S.: *Gruźlica* 1953, 21, 873. — 7. Hornung S. i Krakowska M.: *Gruźlica* 1952, 20, 469. — 8. Janowiec M., Kamieńska I., Słopek S.: *Gruźlica* 1953, 21, 727. — 9. Krakowska M.: *Gruźlica*, 1953, 21, 877. — 10. Kropaczek Z.: *Gruźlica* 1953, 21, 883.
11. Malinowski S.: *Roczniki Chemii*, 1952, 26, 85. — 12. Malinowski S.: *Roczniki Chemii*, 1953, 27, 54. — 13. Milewski M.: *Gruźlica*, 1953, 21, 899. — 14. Modzelewski H.: *Gruźlica*, 1953, 21, 903. — 15. Nowak J.: *Gruźlica*, 1953, 21, 895. — 16. Polonczyk M.: *Gruźlica*, 1953, 21, 907. — 17. Słopek S.: *Bull. Acad. Pol. Sciences* 1953, Cl III, 325. — 18. Urbański T.: *Gruźlica*, 1953, 21, 721; *Bull. Acad. Pol. Sciences*, 1953, Cl III, 1, 319. — 19. Urbański T., Gürne D.: *Roczniki Chemii* 1954, 28, 175. — 20. Urbański T., Hornung S., Słopek S., Venulet J.: *Nature*, 1952, 170, 753.
21. Urbański T., Krzyżanowski S.: *Roczniki Chemii*, 1953, 27, 390. — 22. Urbański T., Lewenstein W.: *Roczniki Chemii*, 1952, 26, 565; 1953, 27, 314. — 23. Urbański T., Malinowski S., Zakrzewski L.: *Roczniki Chemii* 1953, 27, 47. — 24. Urbański T., Serafinowa B., Dąbrowska H.: *Roczniki Chemii*, 1953, 27, 65. — 25. Urbański T., Serafinowa B., Dąbrowska H.: *Roczniki Chemii*, 1954, 28, 423. — 26. Urbański T., Serafinowa B., Dąbrowska H., Jankowska J.: *Bull. Acad. Polon. Sc.* 1953, Cl. III, 1, 74. — 27. Urbański T., Serafinowa B., Gacówna J.: *Roczniki Chemii*, 1953, 27, 167. — 28. Urbański T., Serafinowa B., Malinowski S., Słopek S., Kamieńska S., Venulet J., Jakimowska K.: *Gruźlica*, 1952, 20, 157, 293. — 29. Venulet J., Jakimowska K.: *Gruźlica*, 1953, 21, 731.

Otrzymano 17.III.1954. Adres: W-wa, Koszykowa 75.

Wanda Macander

## BADANIA NAD DZIAŁANIEM BAKTERIOFAGA NA SAPROFITYCZNE PRĄTKI KWASOOPORNE

Z Oddziału Bakteriologii — Kierownik: dr J. Jakóbkiewicz  
z Pracowni Bakteriofagowej — Kierownik: doc. dr I. Lipska  
z Miejskiej Stacji San.-Epidem. w Warszawie — Dyrektor: dr B. Mirowski

Celem pracy było znalezienie bakteriofaga na prątki gruźlicy. Ponieważ do szybkiej hodowli gruźlicy należałoby użyć pożywek stałych, przezroczystych, przeto ze względu na trudności w uzyskaniu odpowiednich składników koniecznych do przygotowania tych pożywek, zmuszona byłam ograniczyć się do poszukiwania bakteriofaga na saprofityczne prątki kwasooporne. Prątki te wyrastają na zwykłych podłożach bakteriologicznych.

Gardner i Weiser (6) w r. 1947 wyizolowali z ziemi ogrodowej bakteriofaga rozpuszczającego saprofityczne prątki kwasooporne. Hauduroy i Rosset (7) w r. 1948 wyizolowali również z ziemi ogrodowej bakteriofaga, który spośród 70 szczepów saprofitycznych prątków kwasoopornych rozpuszczał całkowicie 14. Penso i Ortali (9) w r. 1949 otrzymali z ziemi ogrodowej bakteriofaga silnie działającego na kwasooporne szczepy saprofityczne.

### BADANIA WŁASNE

Do badań użyłam następujących szczepów saprofitycznych prątków kwasoopornych:

1. Szczepy z Instytutu *Centre de Collections des Types Microbiens* — *Lausanne* od prof. Hauduroy (8): Nr 72 szczep wyizolowany z masła, Nr 140 i 141 z wody, którą przemywano krany chromowe oraz szczep 169.

Szczepy powyższe są niejadliwe dla świnki morskiej. Na pożywce płynnej, np. na bulionie, wzrost można obserwować po kilku godzinach w postaci kożuszków powierzchniowych, pofałdowanych o jasnożółtym zabarwieniu. Na agarze szczepy rosną w postaci grubego, pofałdowanego nalotu o jasnożółtym zabarwieniu (8).

2. Szczepy z *Instituto Superiore di Sanita Roma* od prof. Penso: *Pellegrino*, *Phlei* — *Crothin*, *Rabinowitsch*, *Smegmatis* (9).

3. Szczepy Nr 20, 21, 24, 26 wyhodowane z mleka rynkowego w Warszawie w Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej oraz szczep Nr 5500 wyhodowany z ropnia zimnego.

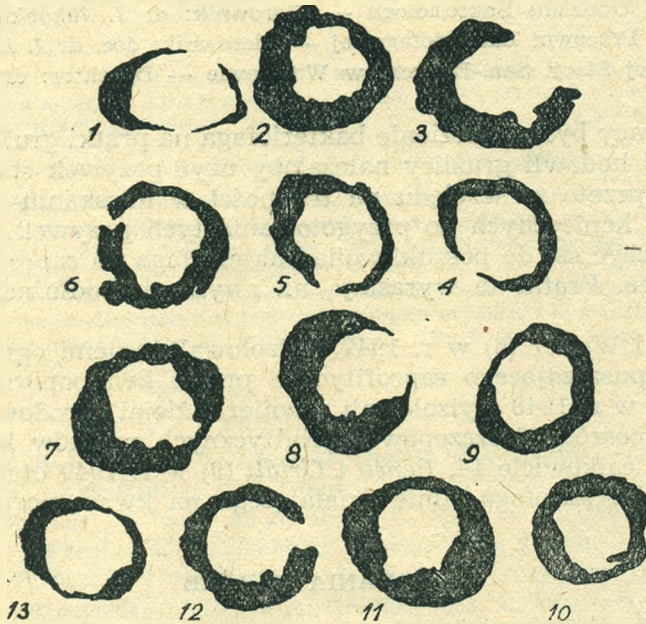
Szczepy nie zjadliwe dla świnki morskiej na bulionie rosną już po kilku godzinach w postaci kożuszków pomarszczonych o jasnożółtym zabarwieniu.

Na agarze tworzą grupy suchy nalot pomarszczony, również o jasnożółtym zabarwieniu.

Materiałem, z którego chciałam otrzymać bakteriofaga działającego na saprofityczne prątki kwasooporne, był:

1. Kał ludzi zdrowych przebywających w otoczeniu ludzi chorych na gruźlicę.
2. Ziemia ogrodowa, zanieczyszczona kałem ludzi i zwierząt.
3. Kał kozy, której pasterzem był chory na gruźlicę.

M e t o d y k a: badany materiał zalewałam wodą peptonową, zakażając go równocześnie szczepami saprofitycznymi prątków kwasoopornych i umieszczałam w cieplarni na 12 godzin w temperaturze 37°. Po



Ryc. 1. Bakteriolityczne działanie bakteriofaga wieloważnego na szczepy saprofityczne prątków kwasoopornych:

1.	szczep	72	8.	szczep	<i>Smegmatis</i>
2.	"	140	9.	"	20
3. i 4.	"	141	10.	"	21
5.	"	169	11.	"	24
6.	"	<i>Pellegrino</i>	12.	"	26
7.	"	<i>Phlei</i>	13.	"	5500

tym czasie sączyłam przez świecę Chamberlanda. Przesącz traktowałam jako ewentualne źródło bakteriofaga. Na płytce agarowej, wysiewałam 24-godzinną hodowlę saprofitycznych prątków kwasoopornych i po dwu godzinach inkubacji tych szczepów na płytce agarowej umieszczałam na każdej hodowli kroplę przesączu oczkiem bakteriologicznym o średnicy 4 mm. Płytkę umieszczałam w cieplarni o temperaturze 37° na 48 godzin. Po 48 godzinach stwierdzałam obfity wzrost szczepów saprofitycznych prątków kwasoopornych, natomiast działania bakteriofaga nie zaobserwowałam.

Mimo braku bakteriolitycznego działania przesączu na szczepy, przeprowadzałam cały szereg ślepych pasaży. Po dłuższym pasażowaniu,

działanie przesączu ujawniło się w postaci małych dziureczek, tak zwanych łyseinek, na dwu szczepach: Nr 169 i *Smegmatis*. Aby zbadać żywotność i siłę bakteriolytyczną tego przesączu, wybierałam bakteriofaga wacikiem z łyseinek. Wacik płukałam w bulionie zwykłym, a bulion szczenił młoda hodowlą szczepów: Nr 169 i *Smegmatis*, na których poprzednio stwierdziłam nadżerki. Buliony szczepione pozostawiałam w temperaturze 37° w ciągu 12 godzin. Po tym czasie sączyłam bulion przez świecę Chamberlanda, aby oddzielić bakterie od bakteriofaga.

Na dwugodzinną hodowlę szczepów kładłam oczkiem bakteriologicznym po kropli przesączu i pozostawiałam płytkę na 48 godzin w ciepłarni w temperaturze 37°. Po każdym następnym pasażu bakteriofaga stwierdzałam coraz więcej łyseinek, w końcu uzyskałam całkowitą bakteriolyzę wyżej wymienionych dwu szczepów.

Wobec tego zaczęłam wprowadzać inne szczepy saprofityczne prątków kwasoopornych, aby uzyskać bakteriofaga wieloważnego. W ten sposób stosując ciągle pasażę każdego nowowprowadzonego szczepu uzyskałam całkowitą bakteriolyzę następujących szczepów: Nr Nr 72, 140, 141, 169, *Pellegrino*, *Phlei*, *Rabinowitsch*, *Smegmatis*, 20, 21, 24, 26, 5500. Powyższe wyniki doświadczeń ilustruje rycina 1.

Po uzyskaniu bakteriofaga wieloważnego, w dalszych badaniach działałam nim na szczepy: BCG 824 (z Instytutu Gruźlicy) i prątki typu ludzkiego wyhodowane z płwociny chorego oznaczonego Nr 64794 (Stacja San.-Epid. Warszawa). Ze względu na wprowadzenie nowych szczepów, wymagających dłuższego okresu wzrostu na pożywkach, zastosowałam mikrohodowlę szkiełkową posługując się pożywką Youmansa (1, 2, 3, 10).

Przy powyższej metodzie w pierwszym szeregu ustawione były próbki z pożywką Youmansa jako kontrola, w drugim szeregu — próbki

Tabela I

Działanie bakteriofaga na szczep BCG i prątki typu ludzkiego

Szczep	Hodowla na pożywce Youmansa (kontrola)	Hodowla na pożywce Youmansa + bakteriofag
1. Nr 64794	Obfity wzrost w postaci wiązek — węzowideł — czynnik wiązkowy silnie zaznaczony. Wszystkie prątki kwasooporne.	Prątki bezładnie rozrzucone z silnie zaznaczoną ziarnistością niebieską bez skłonności do [tworzenia [czynnik wiązkowego. Nieliczne tylko prątki kwasooporne.
2. B.C.G.824	Skupienia bezkształtne. Wszystkie kwasooporne.	Skupienia bezkształtne. Prątki niekwasooporne z ziarnistością niebieską. Pojedyncze prątki kwasooporne,
3. Nr 5500	jak BCG 824	jak BCG 824
4. Nr 169	" " "	" " "
5. <i>Smegmatis</i>	" " "	" " "

z pożywką Youmansa i z taką samą ilością bakteriofaga. Do tak przygotowanych pożywek wkładałam rozmazy szkiełkowe. Całość wstawiałam do cieplarki o temperaturze 37°. Po 8—10 dniach inkubacji oglądałam preparaty barwione metodą Ziehl-Neelsena, stwierdzając wyniki, które ilustruje tabela I.

Stwierdzenie układu wiązkowego prątków szczepu zjadliwego Nr 64794 jest zgodne z teorią *Dubosa*, *Middlebroock* i *Blocha*, którzy zaobserwowali układ wiązkowy w hodowlach prątków zjadliwych, podczas gdy szczepy saprofityczne tej właściwości nie posiadają. Z obserwacji wynika, że bakteriofag zmienia charakterystyczny wiązkowy wzrost zjadliwych prątków i ich barwliwość.

Ciekawe obserwacje uzyskano odnośnie barwliwości saprofitycznych prątków kwasoopornych poddanych działaniu bakteriofaga na płytce agarowej. Okres inkubacji trwał 48 godzin w temperaturze 37°. Preparaty robiono z różnych miejsc hodowli szczepów 169 i *Smegmatis* wrażliwych na bakteriofaga, dających bakteriolizę całkowitą na płytce agarowej. Wyniki przedstawia tabela II.

Tabela II

Działanie bakteriofaga na barwliwość prątków

1. Preparaty z zewnętrznego brzegu hodowli	Prątki przeważnie kwasooporne, nieliczne niekwasooporne
2. Preparaty z miejsc hodowli leżącej między brzegiem bakteriolizy a brzegiem hodowli	Prątki kwasooporne i niekwasooporne mniej więcej w równej liczbie
3. Preparaty z hodowli na obwodzie bakteriolizy	Prątki niekwasooporne
4. Preparaty z miejsc hodowli uległej bakteriolizie	Prątków brak

W dalszych badaniach sprawdzałam działanie środków chemicznych tymolu i chloroformu na wyizolowany bakteriofag (5, 11). W tym celu do próbki z 0,5 ml bulionu i 2-godzinną hodowlą szczepu *Smegmatis* dodawałam kryształek tymolu wagi 0,1 g lub kroplę chloroformu (pipetą miarową 1/100 ml), następnie po 0,5 ml bakteriofaga. Całość stawiałam do cieplarki o temperaturze 37° na 24 godziny. Wyniki badań ilustruje tabela III.

Tymol i chloroform usuwałam po 24 godzinach, następnie umieszczałam kroplę płynu z poszczególnych próbek na 2-godzinną hodowlę szczepu 169 i *Smegmatis* na płytce agarowej, celem sprawdzenia działania siły bakteriolitycznej bakteriofaga. Stwierdziłam, że bakteriofag poddany działaniu chloroformu i tymolu wykazywał mniejszą siłę bakteriolityczną

Tabela III

Wpływ tymolu i chloroformu na wyizolowany bakteriofag

Zawartość próbek	Wzrost
0,5 ml bulionu + szczep <i>Smegmatis</i> (kontrola wzrostu)	Pożywka klarowna na powierzchni kożuszek
0,5 ml bulionu + 0,5 ml bakteriofaga + szczep <i>Smegmatis</i> (kontrola bakteriofagowa)	Pożywka klarowna w osadzie resztki kożuszka
0,5 ml bulionu + 0,5 ml bakteriofaga + szczep <i>Smegmatis</i> + chloroform	Pożywka klarowna cienki kożuszek na powierzchni w osadzie resztki kożuszka
0,5 ml bulionu + 0,5 ml bakteriofaga + szczep tymol	Pożywka mętna cienki kożuszek na powierzchni na dnie osad

(bakterioliza przerośnięta), przy czym działanie hamujące tymolu było większe niż chloroformu.

Wyizolowany bakteriofag poddany działaniu promieni słonecznych 14-krotnie po 2 godziny stracił całkowicie swą siłę bakteriolityczną. Siłę bakteriofaga badałam na szczepie wrażliwym *Smegmatis* po 6, 12, 18, 30 godzinach działania promieni słonecznych. Stwierdziłam, że bakteriofag po 6-godzinnym naświetlaniu daje bakteriolizę zupełną na szczepie *Smegmatis*, po 12 godzinach naświetlania daje bakteriolizę częściowo przerośniętą, po 18 godzinach naświetlania daje nieliczne dziury, dziureczki, po 30 godzinach naświetlania bakterioliza nie występuje.

Tabela IV

Wpływ temperatury na bakteriofaga

Temperatura	Okres ogrzewania w minutach	Działanie bakteriolityczne bakteriofaga
68°	5	Bakterioliza zupełna
	10	
	20	
	30	
70°	5	Słabe (kilka łysinek)
	10	
	20	
	30	
72°	5	Słabe (bardzo nieliczne łysinki)
	10	
74°	5	Brak działania
	10	

Następnie badałam wpływ temperatury na bakteriofaga. W tym celu napełniałam kapilary bakteriofagiem, zatapiałam końce kapilarów w dużej odległości od bakteriofaga, ogrzewałam na łaźni wodnej w różnych temperaturach i w różnym okresie.

Wiedząc, że prątki gruźlicy giną w temperaturze  $60^{\circ}$  po 1 godzinie,  $70^{\circ}$  — po 30 minutach,  $90^{\circ}$  — po 2 minutach, ogrzewanie wyizolowanego bakteriofaga zaczęłam od  $68^{\circ}$  w ciągu 5 minut. Działanie ogrzewanego bakteriofaga sprawdzałam na płytce agarowej ze szczepem wrażliwym *Smegmatis*. Wyniki badań przedstawia tabela IV.

Badany bakteriofag znajdujący się w zamkniętej fiołce i przechowywany w cieplarni w temperaturze  $37^{\circ}$  stracił swą żywotność po miesiącu. Żywotność bakteriofaga sprawdziłam na płytce agarowej ze szczepem wrażliwym *Smegmatis*.

W dalszych doświadczeniach badałam siłę bakteriofaga w różnych rozcieńczeniach. Wyniki ilustruje tabela V i ryc. 2.

Tabela V

Działanie bakteriofaga w zależności od rozcieńczeń

	Buillon	Bakteriofag	Rozcieńczenie bakteriofaga	Działanie bakteriofaga na płytce agarowej ze szczepami <i>Smegmatis</i>
1	9 ml	1 ml	$1:10^{2-1}$	Bakterioliza całkowita
2	9 ml	1 ml	$1:10^{2-2}$	
3	9 ml	1 ml	$1:10^{2-3}$	
4	9 ml	1 ml	$1:10^{2-4}$	
5	9 ml	1 ml	$1:10^{2-5}$	Dziury, dziureczki
6	9 ml	1 ml	$1:10^{2-6}$	
7	9 ml	1 ml	$1:10^{2-7}$	
8	9 ml	1 n.l	$1:10^{2-8}$	Bez działania



Ryc. 2. Bakteriolityczne działanie bakteriofaga na saprofityczny prątek kwasooporny *Smegmatis*, w zależności od rozcieńczeń (bakteriofaga). (Rozcieńczenia wg tabeli V).

## WNIOSKI

1. W przeprowadzonych badaniach wyizolowano bakteriofaga z ziemi ogrodowej nawożonej, z ziemi piaszczystej, z kału ludzi zdrowych przebywających w otoczeniu chorych na gruźlicę, z kału kozy, której pastyrzem był chory prątkujący. Bakteriofag ten działa na szczepy saprofitycznych prątków kwasoopornych.

2. Bakteriofag wpływa na kwasooporność prątków zjadliwych i niezjadliwych oraz na zanik czynnika wiązkowego prątków zjadliwych.

3. Tymol i chloroform osłabiają działanie bakteriologiczne bakteriofaga.

4. Temperatura 37° w ciągu 30 dni i promienie słoneczne niszczą siłę bakteriologiczną bakteriofaga.

5. Siła bakteriologiczna bakteriofaga słabnie w miarę wzrostu rozcieńczeń.

\*

Serdeczne podziękowanie za okazaną pomoc i ułatwienie wykonania niniejszej pracy składam: dr med. *Julii Jakóbkiewicz*, doc. *Irenie Lipskiej*, dr *Marii Bura-czewskiej* oraz koleżankom.

В. Ма кан дер

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ БАКТЕРИОФАГОВ НА САПРОФИТНЫЕ  
КИСЛОУСТОЙЧИВЫЕ МИКОВАКТЕРИИ

С о д е р ж а н и е

Автор выделил из кала людей и животных а также из садовой земли бактериофог, который действовал на сапрофитные кислотоустойчивые микобактерии.

В результате проведенных исследований установлено, что: 1) изолированный бактериофог действует бактериолитически на следующие штаммы сапрофитных кислотоустойчивых микобактерий: 72, 140, 141, 169, M. Pellegrino, M. Phlei, M. Rabinovitsch, M. Smegmatis, 20, 21, 24, 23, 55Ю. 2) Бактериофог влияет на кислотоустойчивость вирулентных и неvirulentных микобактерии и на исчезновение „фактора пучковидного расположения” (cord-factor) у вирулентных штаммов. 3) Тимол и хлороформ ослабляют действие выделенного бактериофог. 4) Температура и солнечные лучи ослабляют действие бактериофог. 5) Бактериологическая сила бактериофог ослабевает по мере разведения.

W. M a s a n d e r

INVESTIGATIONS ON THE INFLUENCE OF BACTERIOPHAGE ON SAPROPHYTIC ACID-  
FAST BACILLI

S u m m a r y

A bacteriophage was isolated from human faeces, animal faeces and garden soil; the bacteriophage has an influence on acid-fast saprophytic bacilli.

The results of the investigations showed the following findings: 1) The isolated bacteriophage has a bacteriolytic activity on the following strains of saprophytic acid-fast bacilli: 72, 140, 141, 169, Pellegrino, Phlei, Rabinovitsch, Smegmatis 20, 21, 24, 26, 5500, 2) The bacteriophage influences acid-fastness of virulent as well as avirulent bacilli and also the activity of the isolated factor in virulent bacilli. 3) Thymol and chlorophorm decrease the activity of the isolated bacteriophage, 4) Temperature and sun-rays decrease the activity of the isolated bacteriophage. 5) The bacteriolytic potency of the bacteriophage decrease parallel to the decrease of concentrations.



## PIŚMIENICTWO

1. *Bernard E., Kreis B.*: Ann. Inst. Past., 1949, 77, 6, 653. — 2. *Berry J., Lowry H.*: Am. Rev. Tuberc., 1946, 60, 51. — 3. *Doub L., Youmans G.*: Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 407. — 4. *Dufourt A.*: Presse Med., 1952, 9, 60, 179. — 5. *Frederic P.*: C. R. Soc. Biol., 1950, 3—4, 295. — 6. *Gardner G., Weiser R.*: Proc. Soc. Biol. Med., 1947, 66, 205, 6. — 7. *Hauduroy P., Rosset W.*: C. R. Soc. Biol., 1948, 227, 917—918. — 8. *Hauduroy P.*: Inventaire et description des bacilles paratuberculeux. Paris, 1946, 53, 104. — 9. *Penso G., Ortali V.*: Studie Richerche sui Micobatteri, Nota II—I Fagi dei micobatteri, Roma 1949. — 10. *Pryce D.*: Path. Bact. 1941, 53, 327. — 11. *Wahl, Blum.*: Ann. Inst. Past., 1949, t. 77, 561.

Otrzymano: 4.V.54.

Adres: Warszawa, Nowogrodzka 82, Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Leon Schleifer

## WPŁYW LECZENIA ZAPADOWEGO NA WYDOLNOŚĆ NARZĄDU ODDECHOWEGO

Z II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr K. Dębicki

Celem niniejszej pracy jest analiza zmian czynnościowych zachodzących w narządzie oddechowym po różnego rodzaju zabiegach zapadowych, stosowanych w leczeniu gruźlicy płuc.

Pojemność życiowa i mechanizm oddychania zachowuje się inaczej w warunkach fizjologicznych, gdy narząd oddechowy, krążenie i klatka piersiowa z jej częścią kostno-chrząstko-stawową i mięśniową nie wykazują odchyżeń od stanu prawidłowego, a inaczej w stanach chorobowych.

Zmiany anatomopatologiczne zachodzące w płucach i w ścianie klatki piersiowej po torakoplastykach, względnie po odmach zewnątrzopłucnych u chorych operowanych z powodu gruźlicy jamistej płuc, wpływają na pojemność życiową, na stopień przewietrzania płuc i na wymianę gazową. W drugim płucu nie objętym procesem gruźliczym rozwija się w jednych odcinkach rozedma zastępcza, w innych zaś następuje uruchomienie pęcherzyków płucnych nie wykorzystanych przez ustrój w warunkach prawidłowych.

Klatka piersiowa strony operowanej, ulegając zeszytywnieniu, staje się częściowo nieruchomą i nie bierze dostatecznego udziału w procesie oddychania. Proces zeszytywnienia powodowany jest odnową wyciętych żeber z pozostawionych blaszek okostnych i ich kikutów. Odnowa żeber przebiega bardzo rozmaicie: u młodych, silnych osób postępuje szybciej, natomiast u chorych słabej budowy — wolniej. Regeneraty żebrowe występują albo w postaci małych, izolowanych wysepek kostnych, względnie wąskich płytek, albo też w postaci szerokich spoistych płyt kostnych silnie powiązanych ze sobą (*Delannoy*). Proces odradzania się żeber rozwija się szybko i już po upływie 4 — 6 tygodni po operacji spostrzegamy opisane płytki kostne. Powstałe regeneraty żebrowe, powodując zeszytywnienie i unieruchomienie klatki piersiowej w odcinku operowanym, wydają się z reguły korzystny, a rzadziej ujemny wpływ na sam proces chorobowy.

Klatka piersiowa po torakoplastykach staje się sztywną w odcinku operowanym, traci swą ruchomość i nie bierze pełnego udziału w oddychaniu. Mięśnie międzyżebrowe jedynie w dolnym odcinku klatki piersiowej, poza obrębem resekcji żeber, nadal spełniają swą rolę, lecz w sposób mniej lub więcej ograniczony. Ruch klatki piersiowej w dolnym odcinku odbywa się we wszystkich płaszczyznach. Obecność rozległej sztywności w częściach miękkich, raczej nie upośledza ruchów klatki piersiowej.

Po stronie nieoperowanej ruchomość żeber może być wydatniejsza w porównaniu z okresem przedoperacyjnym.

Płuco w odcinku operowanym zostaje pozbawione przez zgrubiałą opłucną i sztywną ścianę klatki piersiowej możności rozszerzania się w kierunku odśrodkowym. Ruchy zaś w osi pionowej zależą od stopnia dokonanego odwarstwienia szczytu. U obojga płci występuje wyraźna przewaga toru oddechowego brzuszego nad piersiowym. Odwarstwienie szczytu płuca i zepchnięcie go ku dołowi uwalnia również śródpiersie, które bardzo często dzięki procesowi zapalnemu bywa przeciągnięte w stronę płuca chorego. Spostrzega się nawet choroby, u których po operacji śródpiersie może wrócić z powrotem do normalnego położenia.

Zmiany anatomopatologiczne zachodzące w uciśniętym płucu i w ścianie klatki piersiowej, jej sztywność w odcinku operowanym, wyłączenie z procesu oddechowego całego płata, względnie jego części, muszą mieć wpływ na zmniejszenie się pojemności życiowej.

*Gaubatz* (cyt. wg *Bloomera*) na podstawie spostrzegania 700 operowanych po torakoplastykach — podaje, zależnie od rozległości zabiegu utratę pojemności życiowej w granicach od 9% do 40%. *Cournand* i *Richards* (cyt. wg *Birath*) uzależniają wielkość strat pojemności życiowej od liczby wyciętych żeber. *Leiner*, porównując wyniki badań spirometrycznych i bronchspirometrycznych u 18 chorych leczonych torakoplastyką dwuetapową z wycięciem 4 — 8 żeber, doszedł do wniosku, że utrata pojemności życiowej była większa po odmach wewnątrzopłucnych niż po torakoplastykach, działanie bowiem tych ostatnich jest bardziej wybiórcze. Tenże autor podaje, że po operacjach zapadowych następuje obniżenie zużycia tlenu i podstawowej przemiany materii. Pojemność minutowa i liczba oddechów zwiększają się. Przewietrzanie płuc ulega wzmożeniu, a wielkość pojemności życiowej płuc — zmniejszeniu. W ogólnej wartości pojemności życiowej, powietrze zapasowe i uzupełniające ulegają zmniejszeniu, natomiast powietrze oddechowe stanowi największą część zmniejszonej pojemności życiowej.

#### MATERIAŁ WŁASNY

Aczkolwiek odma zewnątrzopłucna, usunięcie płuca, łączenie wielkich zabiegów ściśle chirurgicznych, jak torakoplastyka górna z odłą zewnątrzopłucną lub istniejącą już odłą wewnątrzopłucną, mogą stanowić szereg odrębnych zagadnień, to jednak celem uzyskania możliwie szerokiego wachlarza zmian zachodzących w narządzie oddechowym, w rozważaniach swoich objąłem wszystkie wspomniane grupy.

W II Klinice Chirurgicznej A. M. G. w oddziale płucnym w czasie od października 1948 do końca 1950 operowano z powodu gruźlicy jamistej płuc 125 chorych (tabela I).

Tabela I

Zestawienie zabiegów wykonanych w latach 1948 — 1950

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Torakoplastyka . . . . .	54	38	92
Odma zewnątrzopłucna . . . . .	16	17	33
R a z e m . . . . .	70	55	125

Dla łatwiejszej oceny i wykazania wpływu poszczególnych rodzajów zabiegów zapadowych na zmniejszenie się pojemności życiowej, podzieliłem przypadki torakoplastyk i odm zewnątrzpłucnych na następujące grupy:

## A. Torakoplastyki

### 1. Grupa I.

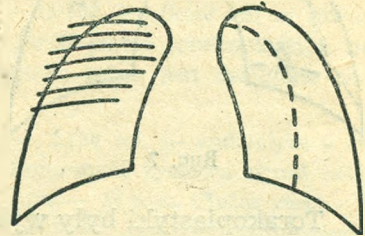
Torakoplastyki dwu- i trzyetapowe z resekcją 6—8 żeber z odwarstwieniem szczytu.



Ryc. 1

### 2. Grupa IIa.

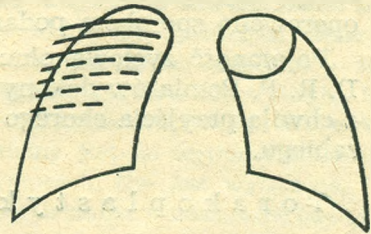
Torakoplastyki dwuetapowe z resekcją 7 żeber i odmą wewnątrzpłucną lub otrzewną po przeciwnej stronie.



Ryc. 2

### 3. Grupa IIb.

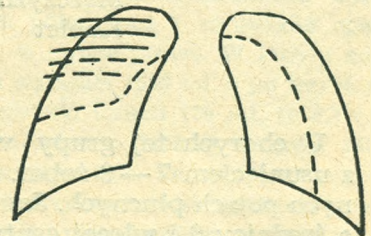
Torakoplastyki jedno- i dwuetapowe z resekcją 3—7 żeber z odmą zewnątrzpłucną po drugiej stronie.



Ryc. 3

### 4. Grupa IIIa.

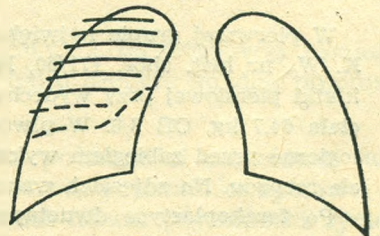
Torakoplastyki jednoetapowe z resekcją 3—5 żeber z dodatkiem odmy pozapowięziowej, a w dwóch przypadkach z odmą wewnątrzpłucną po stronie przeciwnej.



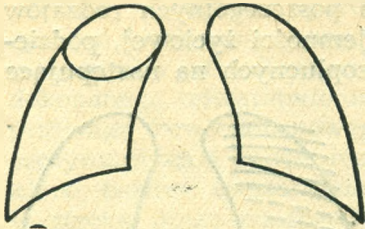
Ryc. 4

### 5. Grupa IIIb.

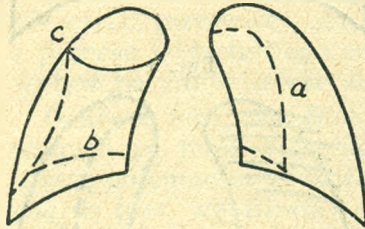
Torakoplastyki dwuetapowe z resekcją 6—7 żeber z dodatkiem odmy pozapowięziowej.



Ryc. 5



Ryc. 6



Ryc. 7

## B. Odmy zewnątrzopłucne

### 1. Grupa I.

Odmy zewnątrzopłucne jednostronne.

### 2. Grupa II.

- a. Odmy zewnątrzopłucne z dodatkiem: odmy wewnątrzopłucnej strony przeciwnej.
- b. Odmy otrzewnej i zmiążdżenia nerwu przeponowego.
- c. Odmy kombinowanej, tj. odmy zewnątrzopłucnej i wewnątrzopłucnej, jako powikłania operacyjnego.

Torakoplastyki były wykonane wyłącznie według sposobu Semba, przeważnie w dwu etapach z odwarstwieniem pozapowięziowym szczytu z resekcją najczęściej 6—7 żeber, rzadziej 8 żeber. Odmy zewnątrzopłucne operowano sposobem podanym przez *Schmidta*.

Pojemność życiową płuc mierzono posługując się spirometrem Deage. D. R. P. Pomiarów dokonywano dwukrotnie, pierwszy raz przed operacją z chwilą przyjścia chorego do kliniki i drugi raz — w 30 dni po ostatnim zabiegu.

## T o r a k o p l a s t y k i.

### G r u p a I.

Mężczyzn	(wiek 18 — 50 lat)	— 28
Kobiet	(wiek 21 — 48 lat)	— 21

Razem — 49

U chorych tej grupy wykonano torakoplastyki dwu- i trzyetapowe z usunięciem 7—8 żeber. Zmiany chorobowe były umiejscowione w górnych polach płucnych. Jamy były różnej wielkości, od średnich do dużych o średnicy 6 i więcej centymetrów. Ograniczę się do szczegółowego omówienia i analizy jedynie niektórych przypadków.

W pierwszej grupie największą pojemność życiową 4,406 ml notowano u chorego K. W., nr hist. chor. 171/50, lat 36, z zawodu ślusarz, wzrostu 168 cm z obwodem klatki piersiowej przy wydechu 88 cm, a przy wdechu 97 cm. Tętno 72/min., ciężar ciała 64,7 kg, OB 3,8. W płwocinie stwierdzono obecność prątków. Badania radiologiczne przed zabiegiem wykazały w szczycie prawym zmiany naciekowe w okresie rozpadu. Na zdjęciach warstwowych widać najlepiej jamę w warstwie 7—9 cm.

Po torakoplastyce dwuetapowej z resekcją 7 żeber o łącznej długości 101 cm z odwarstwieniem pozapowięziowym szczytu — pojemność życiowa obniżyła się do

2850 ml. Po zabiegu chory ten utracił 1,550 ml, tj. 35,3%. Tętno 96/min. Liczba oddechów zwiększyła się do 20/min., ciężar ciała — 60 kg, OB — 17/25. Prątków ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka nie stwierdzono. Po II akcie torakoplastyki zdjęcia warstwowe nie wykazały jamy.

Drugim chorym, który miał największą pojemność życiową 4200 ml był M. E., nr hist. chor. 413/50, lat 18, rzeźnik. Badaniem radiologicznym stwierdzono jamę w górnym polu płucnym prawym. Tchawica i śródpiersie przesunięte w prawo. Wzrost 167 cm, ciężar ciała 60 kg. Obwód klatki piersiowej przy wydechu 81 cm, a przy wdechu — 88 cm. Tętno — 80/min. Liczba oddechów — 15/min. OB — 28/50. W płwocinie prątki obecne. Po dwuetapowej torakoplastyce prawostronnej z resekcją 7 żeber długości 104,5 cm z odwarstwieniem szczytu — pojemność życiowa obniżyła się do 2000 ml. Chory stracił więc po zabiegu 2.200 ml, tj. 52,4%. Obwód klatki piersiowej zmniejszył się do 72 i 75,5 cm. Tętno — 88/min. Liczba oddechów wzrosła do 20/min. Ciężar ciała — 54 kg. OB — 75/102. Prątków ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka nie znaleziono. Po II akcie torakoplastyki badanie radiologiczne wykazało, że dolna część zapadniętego płuca jest zamglona oraz widoczny jest poziom płynu w opłucnej.

Stosunkowo dużą utratę pojemności życiowej — 2.100 ml. — widziałem u chorego W. J., nr hist. chor. 51/48, bez zawodu, lat 38. Pojemność życiowa przed zabiegiem wynosiła 3.100 ml. Tętno — 82/min. Liczba oddechów — 16/min. Ciężar ciała — 63 kg. OB — 15/40. W płwocinie stwierdzono obecność prątków. Badanie radiologiczne wykazało obecność dużej jamy w lewym szczycie. Po dwuetapowej torakoplastyce z resekcją 7 żeber łącznej długości 95 cm i pozapowięziowym odwarstwieniu szczytu pojemność życiowa spadła do 1000 ml, czyli o 67,8%. Po operacjach ciężar ciała zmniejszył się do 60,4 kg. OB — 34/58. Tętno — 100/min. Liczba oddechów — 24/min. W płwocinie, jak również w popłuczynach z żołądka prątków nie wykryto. Radiogram wykazał, że płuco jest dobrze uciśnięte. Zdjęcie warstwowe nie wykazało obecności jam. Spadek pojemności życiowej trudny jest do wytłumaczenia samym zabiegiem lub też zmianami chorobowymi w płucach. Nie jest wyłączone, że zależał on od dość trudnej adaptacji do pooperacyjnych zmian w mechanice oddechowej.

Najmniejszą utratę pojemności życiowej zaobserwowano u chorego W. E., nr hist. chor. 1148/49, lat 25, studenta. Badanie radiologiczne przed zabiegiem wykazało obecność olbrzymiej jamy w prawym górnym polu płuca i zgrubienie opłucnej, zmiany marskie przeciągające serce i tchawicę w stronę prawą. W lewym szczycie mała jama. Pojemność życiowa przed zabiegiem wynosiła 1550 ml. a po trzyetapowej torakoplastyce zmniejszyła się do 1400 ml. Chory ten utracił 150 ml, tj. 9,7% wyjściowej pojemności życiowej, mimo że wycięto żebra o łącznej długości 142 cm. Przed operacjami wykryto obecność prątków w płwocinie. Po zabiegach natomiast ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka prątków nie stwierdzono. Radiologicznie wykazano po torakoplastykach obecność niecałkowicie uciśniętej jamy w szczytowej części płuca prawego. Zdjęcia warstwowe potwierdziły powyższy wynik.

W naszym materiale u mężczyzn po dwu- i trzyetapowej torakoplastyce z resekcją 7 — 8 żeber i odwarstwieniu szczytu spadek pojemności życiowej był następujący:

W wieku 18 — 30 lat przeciętna utrata pojemności i życiowej wnosi 29,4%, w wieku 31 — 40 lat przeciętna utrata pojemności życiowej wynosi 26,3%, w wieku 41 — 50 lat przeciętna utrata pojemności życiowej wynosi — 40,0%.

Przeciętnie dla mężczyzn tej grupy utrata pojemności życiowej wynosiła 34,0%, a przeciętna długość wyciętych żeber — 127 cm.

U kobiet największą pojemność życiową wynoszącą 3000 ml i zarazem największą odsetkową utratę (1800 ml, tj. 60,0%) widzimy u chorej K. M.

Chora K. M., nr hist. chor. 1142/50, lat 38, mężatka, bez zawodu. Wzrost 166 cm. Ciężar ciała — 90 kg. OB — 60/80. W płwocinie prątki obecne. Badanie radiologiczne wykazało obecność jamy o średnicy 4 cm pod prawym obojczykiem. Śródpiersie i tchawica przesunięte w prawo. Zdjęcia warstwowe wykazały obecność jamy, najlepiej widocznej w warstwie 5 — 10 cm. Po torakoplastykach z resekcją 7 żeber strony prawej i uwolnieniu szczytu — pojemność życiowa obniżyła się do 1200 ml, długość wyciętych żeber wynosiła 110,5 cm. Po operacjach liczba oddechów wzrosła do 24/min. Waga obniżyła się do 85,2 kg. W płwocinie wykryto obecność prątków, mimo że zdjęcia warstwowe nie wykazały obecności jamy.

U jednej chorej pojemność życiowa w ogóle nie uległa zmianie.

Była to chora S. M., nr hist. chor. 86/48, mężatka, lat 37, bez zawodu. Pojemność przed i po zabiegu wynosiła 2000 ml. Radiogram wykazał przed zabiegiem przycienienie szczytu lewego z nieregularnym przejaśnieniem. Po torakoplastyce dwuetapowej z resekcją 6 żeber strony lewej, łącznej długości 94 cm utrata odsetkowa pojemności życiowej wynosiła 0%. Zdjęcia warstwowe wykonane po zabiegach nie wykazały obecności rozpadu.

W dwóch przypadkach z tej grupy widzieliśmy nawet zwiększenie się pojemności życiowej, mianowicie u jednej chorej z 1250 ml podniosła się ona po zabiegach do 1300 ml, a u drugiej — z 1750 ml do 1800 ml.

Ogólnie biorąc kobiety po dwu i trzyetapowej torakoplastyce z resekcją 6 — 7 żeber i uwolnieniem szczytu, zależnie od wieku, wykazywały następujący spadek pojemności życiowej:

w wieku 20 — 30 lat przeciętna utrata pojemności życiowej wynosiła — 30,3%, w wieku 31 — 40 lat — 33,2%, w wieku 41 — 48 lat — 47,7%.

W grupie tej, analizując uzyskane wyniki, należy stwierdzić, że kobiety utraciły przeciętnie 33,3% wyjściowej pojemności życiowej, przy przeciętnej długości usuniętych żeber wynoszącej około 100 cm.

Grupa IIa. obejmuje torakoplastyki dwuetapowe z resekcją 7 żeber, odłą wewnątrzopłucną strony przeciwnej, odłą otrzewną oraz przypadki, w których zmiądzono nerw przeponowy.

Mężczyzn	(wiek 21 — 43 lat)	— 10
Kobiet	(wiek 22 — 37 lat)	— 4

Razem — 14

Największa utrata pojemności życiowej po zabiegach wynosiła 2200 ml i powstała u chorego z największą przedoperacyjną pojemnością życiową płuc = 4200 ml.

Chory B. W., nr hist. chor. 457/49, z zawodu technik. Badanie radiologiczne płuc wykazało gruźlicę jamistą obu szczytów z odłą opłucną lewostronną. W prawym płacie drobne przejaśnienia. Tchawica przesunięta w prawo. Wzrost 172 cm. Ciężar ciała 62,3 kg. Obwód klatki piersiowej przy wydechu 91 cm, a przy wdechu 99 cm. Tętno — 84/min. Liczba oddechów — 20/min. OB — 18/22. Prątki w płwocinie obecne.

Po dwuetapowej prawostronnej torakoplastyce 7-żebrowej z oduszczeniem szczytu — pojemność życiowa obniżyła się do 2000 ml. Chory utracił więc po zabiegu 2200 ml, tj. 52,4% pierwotnej pojemności życiowej. Obwód klatki piersiowej zmniejszył się do 87 cm i 88 cm. Tętno podniosło się do 100/min. Liczba oddechów — 24/min. Ciężar ciała obniżył się do 57,7 kg. OB — 35/70. Prątków nie stwierdzono ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka. Badania radiologiczne po II etapie torakoplastyki wykazały, że płuco jest dobrze uciśnięte. Zdjęcia warstwowe nie wykryły obecności jamy.

Ogólnie mężczyźni po torakoplastyce dwuetapowej z odłą opłucną strony przeciwnej, ze zmiążdżeniem nerwu przeponowego, przeciętnie utracili 31,8% wyjściowej pojemności życiowej płuc. Łączna długość wyciętych 7 żeber wynosiła przeciętnie 106 cm.

Kobiety po dwu- i trzyetapowej torakoplastyce, leczone równocześnie odłą wewnątrzopłucną po stronie przeciwnej, utraciły przeciętnie 47,5% przedoperacyjnej pojemności życiowej. Przeciętna długość wyciętych żeber wynosiła w tych przypadkach około 100 cm.

G r u p a IIb. obejmuje torakoplastyki jedno- i dwuetapowe z resekcją 3 — 7 żeber i z odłą zewnątrzopłucną po stronie przeciwnej.

Mężczyzn	—	1
Kobiet	—	2
		3
Razem	—	3

Chora Sz. C., nr hist. chor. 1356/50, lat 36, mężatka, bez zawodu, wykazała największą utratę pojemności życiowej. Zdjęcia warstwowe przed zabiegiem wykazały na wysokości prawego obojczyka obecność jamy o średnicy 3 cm, obok niej mniejszą z oskrzelem drenującym oraz małą jamę w lewym szczycie. Pojemność życiowa przed zabiegami wynosiła 2000 ml, po operacjach spadła do 1200 ml. Utrata 800 ml wynosiła 40% pojemności życiowej. Łączna długość wyciętych żeber wynosiła 79 cm. Dzięki przeprowadzonym zabiegom uzyskano całkowite odprątkowanie, a kontrolne zdjęcia warstwowe wykazały dobry zapad. W komorze odmowej zewnątrzopłucnej strony lewej stwierdzono obecność płynu.

Obserwowane w klinice kobiety leczone torakoplastyką z wycięciem 7 żeber i odłą zewnątrzopłucną strony przeciwnej utraciły przeciętnie 37,1% przedoperacyjnej pojemności życiowej. Długość wyciętych żeber wynosiła 82,1 cm.

G r u p a IIIa. Torakoplastyki jednoczasowe z resekcją 3 — 5 żeber, z odłą pozapowięziową, a w dwóch przypadkach z odłą wewnątrzopłucną strony przeciwnej.

Mężczyzn	(wiek 24 — 45 lat)	—	8
Kobiet	(wiek 21 — 29 lat)	—	4

Razem — 12

Największą utratę pojemności życiowej stwierdzono u chorego z najwyższą wartością wyjściową, bowiem z 4400 ml, zmniejszyła się ona do 2850 ml. Utrata 1550 pojemności życiowej stanowiła 35,3%.

Mężczyźni po torakoplastyce jednoetapowej z wycięciem 3 — 5 żeber z dodatkiem odmy pozapowięziowej tracili przeciętnie 25,3% pojem-



ności życiowej wyjściowej. Kobiety zaś tej grupy — tylko 15,0%. Długość przeciętna wyciętych żeber u mężczyzn wynosiła 60 cm, a u kobiet 52,8 cm.

Grupa IIIb. Torakoplastyki dwuetapowe z resekcją 6 — 7 żeber i odmą pozapowięziową.

Mężczyzn	(wiek 25 — 36 lat)	— 6
Kobiet	(wiek 18 — 46 lat)	— 8

Razem — 14

Największą pojemność życiową w tej grupie mieliśmy u chorego B. K., nr hist. chor. 1309/49, rolnika, lat 27. Badania radiologiczne przed zabiegiem wykazały w I międzyżebżu po stronie lewej obrączkowaty cień z ogniskiem rozpadu, opłucna szczytu lewego zgrubiała. Na zdjęciach warstwowych najlepiej widać jamę w warstwach między 6,5 — 8 cm. Pojemność życiowa przed zabiegami wynosiła 5200 ml. Po operacjach spadła ona do 3500 ml. Chory stracił więc 2400 ml, tj 40,7% przedoperacyjnej pojemności życiowej. W dwuetapowym zabiegu wycięto 7 żeber o łącznej długości 91 cm oraz wytworzono odmę pozapowięziową. Przed operacją stwierdzono obecność prątków. Natomiast po operacjach prątków nie wykryto ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka. Badania radiologiczne po II etapie wykazały w uciśniętym mięszu płuca nieregularne przejaśnienia, które mogłyby odpowiadać uciśniętym jamom oraz płyn i powietrze w przestrzeni Semba.

Przeciętna utrata pojemności życiowej u mężczyzn wynosiła 34,4%. Przeciętna długość wyciętych żeber wynosiła 114 cm. Kobiety natomiast utraciły przeciętnie 39,6% pojemności życiowej, a średnia długość wyciętych żeber wynosiła 109 cm.

## B. O d m y z e w n ą t r z o p ł u c n e.

Grupa I. Odmy zewnątrzopłucne jednostronne —

Mężczyzn	(wiek 18 — 54 lat)	— 12
Kobiet	(wiek 18 — 39 lat)	— 11

Razem — 23

W grupie tej największą utratę pojemności życiowej zanotowano u chorego N. T., nr hist. chor. 153/49, z zawodu kupca. Jego pojemność życiowa przed zabiegiem wynosiła 3000 ml, a po operacji zmniejszyła się do 1500 ml. Chory ten utracił 1500 ml — 50,0% pojemności życiowej. Przed operacją radiologicznie wykazano obecność jamy w górnym płacie płuca prawego. Tętno w okresie przedoperacyjnym wynosiło 90/min. Liczba oddechów — 20/min. Ciężar ciała — 61,8 kg. OB — 80/110. Prątki w płwocinie obecne. Po ukończeniu leczenia w klinice tętno wynosiło przeciętnie 80/min. Liczba oddechów podniosła się do 28/min. Ciężar ciała obniżył się do 54,6 kg. OB — 110/125. Prątków nie stwierdzono ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka. Badania radiologiczne kontrolne wykazały, że komora odmowa sięga do 7 żebra od tyłu i do 4 od przodu. Śródpiersie uległo nieco przesunięciu w prawo.

Mężczyźni po odmie zewnątrzopłucnej tracili przeciętnie 21,7% pojemności życiowej, natomiast kobiety traciły 24%.

Grupa II. Do II grupy zaliczyłem przypadki odmy zewnątrzopłucnej z: a) odmą wewnątrzopłucną strony przeciwnej, b) odmą otrzewną,

i c) odma kombinowaną powstałą wskutek skaleczenia opłucnej podczas operacji.

Mężczyzn	(wiek 24 — 31 lat)	—	4
Kobiet	(wiek 16 — 40 lat)	—	6
Razem			— 10

Największą utratę pojemności życiowej płuc zanotowałem u chorego St. E., nr hist. chor. 281/49, lat 25, urzędnika. Pojemność życiowa przed zabiegiem wynosiła 2800 ml, a po operacji obniżyła się do 1500 ml. Chory ten stracił 1300 ml — 46,5% pierwotnej pojemności życiowej płuc. Badanie radiologiczne wykazało przed zabiegiem w prawym górnym polu płuca obecność jamy. Śródpiersie przesunięte w prawo. Odma opłucna lewostronna. Przed operacją: tętno — 88/min., liczba oddechów — 23/min., obwód klatki piersiowej przy wdechu — 84 cm, przy wydechu — 74 cm. Wzrost chorego — 165 cm. Ciężar ciała — 49 kg. OB — 24/45. W płwocinie obecne prątki. Po zabiegu ani tętno, ani oddech nie uległy zmianie. Ciężar ciała — 48,6 kg. OB — 40/60. W płwocinie stwierdzono obecność prątków. Badanie radiologiczne wykazało komorę zewnątrzopłucną sięgającą do 3. żebra od przodu.

Wśród kobiet chora F. W., nr hist. chor. 257/49, lat 40, urzędniczka, miała spadek pojemności życiowej z 2700 ml do 1400 ml, tracąc 1300 ml, tj. 48,2%. Radiologicznie przed operacją wykazano obecność zrostów w prawym szczyście opłucnej i liczne intensywne plamiste zacielenia oraz przejaśnienie. Tętno — 80/min. Liczba oddechów — 20/min. Obwód klatki piersiowej przy wydechu 71 cm, a przy wdechu — 83 cm. Wzrost — 163 cm. Ciężar ciała — 49,6 kg. OB — 6/16. Po zabiegu tętno zwiększyło się do 100 uderzeń na minutę. Liczba oddechów — 24/min. Ciężar ciała wynosił 51,8. OB — 15/35. Obwód klatki piersiowej przy wdechu 83 cm, a przy wydechu — 79 cm. Obecności prątków ani w płwocinie, ani w popłuczynach z żołądka nie stwierdzono. Radiologicznie stwierdzono odmę „kominowaną“ zewnątrzopłucną i wewnątrzopłucną strony prawej.

Mężczyźni tej grupy utracili przeciętnie 34,0% pojemności życiowej płuc, a kobiety 28,0%.

Z analizy całości materiału doszliśmy do wniosku, że utrata pojemności życiowej płuc po torakoplastykach nie zawsze odbywa się zgodnie z przyjętą przez wielu autorów formułą: 100 cm razy liczba wyciętych żeber.

Nie należy sądzić, aby stwierdzone duże różnice spadku pojemności życiowej u poszczególnych chorych tych samych grup zależały od błędów przeprowadzanych badań. Przypuszczać raczej trzeba, że zależą one od wpływu różnorodnych czynników mogących zmniejszać pojemność życiową, jak zmienione stosunki w drzewie oskrzelowym i w tkance płucnej. Zastosowanie bardziej wszechstronnego i dokładnego badania (broncho-spirometria) mogłoby przyczynić się do wyjaśnienia tych zjawisk.

Zastanawiający jest fakt, że mężczyźni poddawani dwuetapowej torakoplastyce z odmą wewnątrzopłucną po stronie przeciwnej oraz leczeni torakoplastyką jedno- lub dwuetapową z wytworzeniem odmy pozapowięziowej wykazali mniejszą utratę pojemności życiowej niż kobiety.

Chorzy, u których wykonano odmę zewnątrzopłucną, wykazywali spadek pojemności życiowej wyraźnie mniejszy niż po torakoplastykach. Różnice te okazały się znowu mniejsze u mężczyzn niż u kobiet. Natomiast łączenie odmy zewnątrzopłucnej i wewnątrzopłucnej wykazało większy spadek pojemności życiowej u mężczyzn. Szczupłość liczbowa sporządzonych przypadków budzi jednak zastrzeżenia.

Wnioski, na które pozwala analiza całego materiału, są następujące:

1. Stosowane zabiegi zapadowe powodują spadek pojemności życiowej, a nieliczne wyjątki świadczą o niedośkonaleści używanej przez nas metody określenia pojemności życiowej.

2. Po torakoplastykach utrata pojemności życiowej uzależniona jest od płci, wieku chorych i w pewnej mierze od długości usuniętych żeber.

3. Aczkolwiek charakter zmian anatomopatologicznych w płucu po stronie operowanej ma duży wpływ na zachowanie się pojemności życiowej, to jednak stopnia utraty nie można wiązać z wielkością jam stwierdzonych badaniem radiologicznym.

4. Łączenie torakoplastyki z odmą pozapowięziową nie wpływa na większą utratę pojemności życiowej.

5. Odma zewnątrzopłucna jest zabiegiem upośledzającym pojemność życiową w stopniu znacznie mniejszym, niż torakoplastyka.

6. Łączenie torakoplastyki z odmą wewnątrz- lub zewnątrzopłucną wybitnie upośledza pojemność życiową, jednakże w stopniu dającym się jeszcze wyrównać przez powiększenie współczynnika przewietrzania.

7. Badania moje uważam za orientacyjne, wymagające dalszego wszechstronnego opracowania, przede wszystkim z zastosowaniem bronchospimetrii.

Л. Шлайфер

#### ВЛИЯНИЕ КОЛЛАПСОТЕРАПИИ НА ФУНКЦИЮ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

Автор производил исследования тех функциональных расстройств в органах дыхания, которые наступают после различных вмешательств при коллапсотерапии туберкулеза легких, основываясь на определении жизненной ёмкости легких. Снижение жизненной ёмкости легких зависит в известной степени от пола, возраста и длины той части ребер, которая удаляется при торакопластике. Уменьшение жизненной ёмкости не всегда идет параллельно величине очагов распада. При экстраплевральном пневмотораксе наблюдались значительно меньшие функциональные расстройства в дыхательных органах. Случаи в которых наблюдалось парадоксально резкое падение жизненной ёмкости встречались редко. Даже в случаях значительного снижения жизненной ёмкости, она оказывается достаточной для того, чтобы оперированные больные могли продолжать выполнять легкую физическую работу.

L. Schleifer

#### THE INFLUENCE OF COLLAPSE THERAPY ON RESPIRATORY FUNCTION

The author investigated respiratory disturbances following various measures of the collapse therapy in the treatment of pulmonary tuberculosis. The measurements were based on vital capacity. The findings showed that the decrease in vital capacity was related, to some extent, to sex, age of the patients, and to the length of rib sections removed at thoracoplasty. The decrease of vital capacity does not always correspond to the extent of excavating lesions. The decrease of vital capacity was much smaller in the extrapleural pneumothorax cases than in thoracoplasty cases. In very few cases there occurred a paradoxal decrease of vital capacity. Even in cases of a considerable decrease of vital capacity, it remains at a level sufficient to perform a light physical work.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Birath Gosta*: Rev. Tuberc. 1946, X, 1—2, 717—728. — 2. *Bloomer W.*: Yale Journal of Biology and Medicine. 1947, 20, 2, 135—166. — 3. *Delannoy E., Demarez R.*: Rev. Chir. 1937, 56, 752—772. — 4. *Leiner G.*: Am. Rev. Tuberc. 1946, 3, 195—221. — 5. *Leiner G.*: Am. Rev. Tuberc. 1944, 267—282.

Otrzymano: 8.II.1954.

Adres: Gdańk — Wrzeszcz, Akademia Medyczna, II Klinika Chirurgiczna.

Felicjan Loth

## GRUŻLICA KOSTNO-STAWOWA JAKO ZAGADNIENIE SPOŁECZNE

Z Sanatorium gruźlicy kostno-stawowej im. J. Krasickiego w Otwocku

Kierownik Oddziału: dr F. Loth

Dyrektor: dr I. Szulc-Majewska

O znaczeniu społecznym gruźlicy kostno-stawowej decyduje liczba chorych dotkniętych tą chorobą w kraju. Jednak dokładne ustalenie tej liczby nie jest możliwe, gdyż nie posiadamy danych statystycznych, które można by uważać za miarodajne. Wszystkie dotychczas wymieniane przez różnych autorów liczby są tylko przypuszczalne, a jak dalece są nieścisłe, tego dowodzi ich rozpiętość. Według prowizorycznych obliczeń *Kosińskiego* z okresu przedwojennego (lata 30.) było wówczas około 40 tysięcy przypadków. Według *Wolszczana* (r. 1948) przypadków gruźlicy kostno-stawowej było 26 tysięcy. *Zaremba* w r. 1946 wymienia 60 tysięcy, a *Weiss* podaje w r. 1948 przypuszczalną liczbę 80 tysięcy. Badania *Naumika* z 50 i 51 r. określają liczbę chorych dotkniętych gruźlicą kostno-stawową na 1,5% w stosunku do całej ludności. Przyjmując, że kraj nasz ma obecnie 25 milionów mieszkańców, otrzymalibyśmy cyfrę przybliżoną — 37 tysięcy. Opieranie się jednak na tej pracy wydaje mi się dość ryzykowne i nie przekonywające, gdyż badania dotyczyły tylko jednej gminy wiejskiej, gdzie znaleziono 17 przypadków gruźlicy kostno-stawowej. Wyciąganie wniosków z tak znikomej liczby i to nie uwzględniającej środowiska miejskiego i terenów najbardziej zniszczonych wojną jest co najmniej mało dokładne.

Zadawałem sobie wobec tego nieraz pytanie: dlaczego tak częste i tak ciężkie schorzenie nie znalazło dotychczas dla siebie właściwego miejsca w naszym lecnictwie. Liczba kalek i zgonów spowodowanych przez gruźlicę kostno-stawową jest parokrotnie wyższa od wywołanych np. chorobą *Heinego-Medina*. Wydaje mi się, że przyczyn jest wiele, ale najważniejsze są cechy kliniczne i przebieg gruźlicy kostno-stawowej.

Schorzenie to zaliczyć trzeba do najprzewleklejszych i najbardziej podstępnych ze znanych jednostek chorobowych. Początkowo objawy bywają przeważnie nadzwyczaj dyskretne i stosunkowo mało uciążliwe i charakterystyczne. Dalszy przebieg, aczkolwiek często tragiczny, postępuje przeważnie powoli rozciągając się na długie miesiące i lata (wg *Krasnobajewa* — 10 lat). Nie istnieje (lub tylko istnieje wyjątkowo) bezpośrednie zagrożenie życia. Umieralność jest wprawdzie znaczna (wg *Clevelanda* — 28%, wg *Marconi*, *Galeazzi* — nieco niższa, wg *Grucy* — 12%), zgony następują po okresie długiej i powolnej choroby i zależą przeważnie od powikłań w postaci prosówki, zapalenia opon mózgowo-

rdzeniowych i skrobiawicy. Nie ma również w gruźlicy kostno-stawowej zagadnienia zakaźności dla otoczenia.

Te cechy gruźlicy kostno-stawowej sprawiły, że znalazła się ona na pograniczu kilku specjalności, jakby bez wyraźnego „przydziału“. Wy-  
szła ona poza zasięg ftyzjatrii, gdyż jej objawy dotyczą kośćca.

Leczenie wymaga zabiegów wchodzących w zakres chirurgii, przede wszystkim zachowawczej. Minimalna jednak, jak dotychczas, liczba wskazań bezwzględnych do interwencji operacyjnej sprawiła, że i w tej specjalności nie wzbudziła gruźlica kostno-stawowa dostatecznego za-  
interesowania.

Przeciwnie, przez swą przewlekłość gruźlica kostno-stawowa stała się ciężarem dla oddziałów chirurgicznych, blokując im łóżka. Sam zakres zaś i rodzaj operacji w gruźlicy kostno-stawowej wymaga olbrzymiego wyszkolenia i przesuwa ciężar zagadnienia w stronę ortopedii.

Według *Menarda* i szkoły *Berck* gruźlicę kostno-stawową dzielimy na 4 okresy.

Okres pierwszy — nacieczenia zapalnego (*stadium infiltrationis*) — trwający od 6 miesięcy do roku i dłużej.

Okres drugi — rozpadu i zniszczenia w obrębie ogniska zapalnego (*stadium destructionis*), który się rozciąga przeciętnie do 2 lat.

Okres trzeci — odbudowy zniszczeń (*stadium reparationis*), trwający przez następne 2 — 3 lata lub nawet dłużej.

Okres czwarty — klinicznego wygojenia ogniska z powstaniem już utrwalonych zniekształceń i zeszytwnień (*stadium deformationis s. ankylosis*).

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że gruźlica kostno-stawowa w okresie pierwszym i drugim jest chorobą ogólną całego ustroju. Jednak przebieg jej, szczególnie w okresie I, jest przeważnie nadzwyczaj dyskretny. Początkowe objawy kliniczne są bardzo nikle, różne w zależności od umiejscowienia, ale przeważnie tak subtelne, że nawet wykwalifikowany specjalista nie jest w stanie bez kilkumiesięcznej obserwacji oraz szeregu powtarzanych badań pomocniczych ustalić właściwego rozpoznania. Dotychczas nie posiadamy żadnego bezwzględnie pewnego sposobu wczesnego rozpoznania gruźlicy kostno-stawowej (*Marchant*). Wynika stąd nieprawdopodobnie duża liczba błędnych rozpoznań (*Kostek, Sztaba*).

Kwestia urazu i jego związku przyczynowego z powstaniem gruźlicy kostno-stawowej była wielokrotnie poruszana przez licznych autorów (*Schmidt, Scheffler, Koch, Lininger, Peabode-Horne, Orwicz*). Większość z nich jest zdania, że trudno jest wykazać bezpośredni wpływ urazu mechanicznego na powstanie sprawy gruźliczej kostno-stawowej. Raczej sumujące się, drobne, wielokrotnie powtarzane urazy mogą stwarzać miejscową dyspozycję i przyczyniać się tą drogą do rozwoju sprawy swoistej (występowanie najczęstsze w stawach najbardziej obciążonych).

W Sanatorium U. J. w Zakopanem na 387 dzieci z oddziału gruźlicy kostno-stawowej rodzice podali uraz jako przyczynę choroby w 43 przypadkach (*Orwicz*), w Sanatorium J. Krasickiego w Otwocku w latach 1950—1953 na 442 dzieci znalazłem uraz jako domniemaną przyczynę w 146 przypadkach, to jest w 30%.

Według innych moich zestawień wykonanych na 1042 przypadkach w Sanatorium J. Krasickiego w Otwocku — wśród osób, które przeby-

wały w sanatorium od r. 1949 do chwili obecnej, dwie pozycje podkreślają nadzwyczaj wyraziście trudności rozpoznania gruźlicy kostno-stawowej. Jedna — to liczba przypadków mylnie zakwalifikowanych jako gruźlicze, które dopiero w czasie pobytu w sanatorium po przeciętnym okresie 5 miesięcy zdołano ocenić jako niegruźlicze, przy czym nie wszystkie z nich doczekały się właściwego rozpoznania w sanatorium.

Przypadków niegruźliczych, które zostały skierowane do sanatorium jako gruźlica kostno-stawowa, było 58 (około 5%), a zestawienie ostatecznych rozpoznań jest również bardzo wymowne:

10	przypadków	<i>Ostitis non speciphica</i>
9	„	<i>m. Perthes</i>
5	„	<i>Arthritis non speciphica</i>
4	„	„ <i>rheumatica</i>
2	„	<i>Luxatio coxae congenita</i>
2	„	<i>Residua post m. Heine-Medin</i>
2	„	<i>Haemophilia</i>
3	„	<i>Scoliosis idiopathica</i>
1	„	<i>St. post fracturam ossis metatarsi</i>
1	„	<i>Luxatio pathologica coxae</i>
1	„	<i>Luxatie patellae</i>
1	„	<i>Haemangioma pedis</i>
1	„	<i>Encephalopatia</i>
1	„	<i>Neoplâsma malignum genu</i>
1	„	<i>Reticulo-endotheliosis</i>
14	„	uznano za zdrowe lub wyleczone.

Przykładem skrytości przebiegu i łatwości przeoczenia ogniska gruźliczego w układzie kostnym jest następująca historia choroby:

Z. M., 4 lata, przyjęta 24.V.1952 r. z rozpoznaniem *Tuberculosis articulationis talocalcanei* w rok po zachorowaniu i niezbyt systematycznym leczeniu ambulatoryjnym opatrunkami gipsowymi. W sanatorium od czerwca do sierpnia otrzymała 12 g streptomycyny. Przebywała cały czas w łóżku z opatrunkiem gipsowym na chorej kończynie i wykazywała stałą, ogólną i miejscową poprawę. Dn. 2 listopada, a więc w 2 miesiące po leczeniu streptomycyną, wystąpiło gwałtowne załamanie się w dobrym dotychczas stanie ogólnym dziecka. Pojawiła się wysoka temperatura i bóle głowy. Szczegółowe badanie zwróciło uwagę na ograniczoną ruchomość lędźwiowej części kręgosłupa, a zdjęcie rentgenowskie, wykonane natychmiast, wykazało ognisko gruźlicze w kręgu L<sub>4</sub>. Daleko posunięte zniszczenie kręgosłupa dowodzi, że mieliśmy do czynienia ze starym, nierozpoznanym i nieleczonym ogniskiem gruźliczym. W dniach następnych rozwinął się pełny obraz *encephalomeningitis*.

Przypadek ten cytuję z dwóch względów:

Po pierwsze, jako dalszy przykład trudności rozpoznawania i nadzwyczaj skrytego przebiegu gruźlicy kostno-stawowej; po drugie, jako dowód, że sama streptomycyna nie jest w stanie zapobiec dalszemu rozwojowi choroby.

Drugą pozycją statystyczną podkreślającą niedostateczność metod diagnostycznych i brak znajomości zagadnienia ze strony lekarzy jest czas, jaki upłynął od wystąpienia dolegliwości do chwili rozpoznania. W statystyce mojej przedstawia się to następująco:

Rozpoznanie w okresie czasu:

- 1) do 6 miesięcy — 18,5%
- 2) od 6 do 1 roku — 27,5%
- 3) powyżej 1 roku — 54,0%

Trudności diagnostyczne powodują, że 80% chorych mogło rozpocząć leczenie dopiero w daleko posuniętym pierwszym lub częściej — w drugim okresie.

Naturalnie powoduje to znaczne zmniejszenie widoków wyleczenia klinicznego. Liczba kalectw w postaci przerażających garbów, zniekształceń i sztywnych kończyn, znacznych skróceń kończyn itp. wzrasta niepomiaralnie.

Wielki odsetek chorych kończących leczenie z pozostawieniem ciężkiego kalectwa nie świadczy dobrze o metodach leczniczych i organizacji lecznictwa i staje się prawdziwym zagadnieniem społecznym. Niefortunny wynik końcowy nie jest następstwem tylko późnego rozpoznania. Zależy on również od przeprowadzenia właściwego leczenia. Również i to zagadnienie nasuwa cały szereg ogromnych trudności. W porę rozpoczęte i dobrze prowadzone leczenie, szczególnie w oparciu o antybiotyki, jest w stanie w znacznej większości przypadków doprowadzić do klinicznego wyleczenia. Nawet jeśli pozostaje drobne zniekształcenie czy zaburzenie czynnościowe, to w stopniu, który z punktu widzenia społecznego, przydatności do pracy i użyteczności nie stanowi zagadnienia.

Aby zrozumieć ogrom trudności piętrzących się przed przeprowadzeniem właściwego leczenia, rozpatrzeć trzeba najpierw w ogólnym zarysie współczesne leczenie gruźlicy stawowo-kostnej.

Wprowadzenie środków przeciwpłatkowych, głównie streptomycyny i HKIN, ma bezsprzecznie ogromne znaczenie przede wszystkim dla skrócenia poszczególnych okresów choroby i rozszerzenia możliwości leczenia operacyjnego, ale w ogólnych zasadach nie zmieniło naszego postępowania. (*Dega, Serafinowa, Weiss, Wilkinson, Komza, Maciejewski, Frejka, Marchant* i inni).

Jak wykazały ostatnio badania *Serafinowej, Chodkowskiej i Rzucidły*, streptomycyna nie daje całkowitego wyleczenia sprawy gruźliczej. Mianowicie w tkankach chorych leczonych streptomycyną i następnie operowanych w okresie całkowitego klinicznego i radiologicznego wygojenia ogniska w 64% przypadków wyhodowano żywe, zdolne do zakażenia i rozwoju prątki, a w dalszych 10%, które w czasie badań wykazały jałowość, nastąpił nawrót choroby, czyli tylko w 26% wykazano jałowość tkanek.

Z tych względów, mimo wielkiej wartości środków przeciwpłatkowych, zasadnicze postępowanie pozostaje niezmienione i przedstawia się następująco:

W okresie I i II stosuje się bezwzględne unieruchomienie i odciążenie chorej kończyny z dodatkiem leczenia ogólnego w postaci antybiotyków, leczenia sanatoryjnego, klimatycznego, słońcem i powietrzem i właściwego odżywiania (pełnowartościowa, lekkostrawna i pełnowitaminowa dieta), przy czym należy zapewnić jak najlepsze warunki psychiczne (*Friedland, Wittek, Radl*). W tych okresach tylko wyjątkowo uciekamy się do interwencji chirurgicznej — przede wszystkim tam, gdzie ogra-

niczone ognisko przystawowe grozi przebicciem się do stawu i rozszerzeniem tym samym sprawy chorobowej z lokalnej — kostnej na kostno-stawową. Natomiast zabiegiem często stosowanym jest nakłucie ropni zimnych.

Unieruchomieniem i odciążeniem przy gruźlicy kręgosłupa jest łożeczko gipsowe, a przy zajęciu wielkich stawów (biodrowego i kolanowego) — ogromny gips biodrowy, w którym chory musi leżeć około 3 lat.

Właśnie te umiejscowienia gruźlicy kostno-stawowej są najczęstsze. Poszczególne statystyki różnią się nieznacznie. Sumarycznie te trzy umiejscowienia obejmują od 80 do 90% wszystkich lokalizacji gruźlicy kostno-stawowej (*Gruca, Weiss, Wolszczan, Krasnobajew*). Chcąc przeprowadzić racjonalnie leczenie ogólne, musimy chorych tych hospitalizować. Wszelkie próby rozwiązania tego zagadnienia leczeniem ambulatoryjnym w naszych warunkach nie zdają egzaminu, co widać aż nadto wyraźnie na materiale chorych Sanatorium im. J. Krasickiego w Otwocku i co potwierdzają i inni autorzy (*Marchant*). Trudne warunki pielęgnacji chorego leżącego w łożeczku gipsowym lub w dużym gipsie biodrowym, konieczność zmian okresowych tych opatrunków i bardzo starannej kontroli radiologicznej (wykonywanej umiejętnie przez odpowiednio do tego przygotowany zakład radiologiczny), racjonalne stosowanie antybiotyków, stała i bardzo staranna obserwacja zmierzająca do uchwycenia ewentualnych pogorszeń stanu ogólnego, rozszerzania się ogniska, powstania ropni zimnych lub nowych ognisk i wreszcie zapewnienie choremu odpowiedniej atmosfery psychicznej — oto argumenty przemawiające za hospitalizacją. Leczenie wczesnych okresów w warunkach domowych natrafia na ogromne trudności.

Według moich zestawień tylko w 33% przypadków możemy stwierdzić, że po ustaleniu rozpoznania rozpoczęto natychmiast i przeprowadzono systematycznie właściwe leczenie.

W 67% mimo ustalenia rozpoznania albo nie rozpoczynano leczenia, albo w najlepszym wypadku prowadzono je niesystematycznie. Udało mi się ustalić dwie zasadnicze przyczyny tego zjawiska. W 24% winę ponoszą lekarze, a w 43% — rodzice dziecka (statystyka moja obejmuje tylko dzieci w wieku do 14 lat).

Rzucając tak ciężkie oskarżenie na lekarzy, bo 1/4 przypadków nieszczęśliwych jest z ich winy, nie chcę być gołosłownym i dlatego zacytuję przykład:

Chłopiec K. T., 14 l.; w 4 miesiące od wystąpienia pierwszych objawów rozpoznano w szpitalu powiatowym *Coxitis tuberculosa*, założono opatrunek gipsowy i wypisano dziecko z zaleceniem zgłoszenia się na kontrolę i zmianę gipsu za 2 miesiące. Lekarz rejonowy jednak już po 2 tygodniach kazał zdjąć gips i chodzić. Mimo, że po jakimś czasie powstał przykurcz, a następnie pojawił się ropień zimny na udzie, lekarz ten leczył dziecko „własną metodą“. Dopiero w rok po otwarciu się przetoki dziecko zostało przyjęte do sanatorium.

Przykładów postępowania tego rodzaju można zacytować dużo. Składają się one na te 24% „winy“ ze strony lekarzy. Zaznaczam, że nie wliczam w tę grupę późnych rozpoznań, które też w wielu przypadkach obciążają lekarzy.



W grupie „wina ze strony rodziców“ na plan pierwszy wysuwa się zupełny brak uświadomienia co do istoty schorzenia i sposobów leczenia. Uderza obawa przed opatrunkiem gipsowym i brak zaufania do lekarzy. Objawia się to ciągłym poszukiwaniem innych szpitali i lekarzy oraz masową ucieczką do lekarzy i znachorów „leczących gruźlicę kostną bez gipsu“ (w 46 przypadkach rodzice przyznali się do poprzedniego „leczenia“ u znachora, a wiadomo jak niechętnie i wstydliwie ludzie przyznają się do tego wobec lekarzy). Ale w znacznej liczbie przypadków przyczyną błędnego postępowania rodziców są warunki ekonomiczne uniemożliwiające prowadzenie systematycznego i tak długotrwałego leczenia w warunkach domowych. Trudności pielęgnacji chorego w dużym opatrunku gipsowym w warunkach domowych sprawiają, że po jakimś czasie następuje zrezygnowanie z leczenia i wyżej opisane próby znalezienia „innego wyjścia“. Dopiero po kilku miesiącach, gdy następuje gwałtowne pogorszenie w stanie miejscowym i ogólnym oraz pojawia się lub znacznie powiększa garb, przykurcz lub skraca się kończyna dolna, rodzice oddają znów dziecko w ręce właściwe, ale już w stanie, który, jeżeli nawet pozwala na ponowne opanowanie samego ogniska, to nie może zapobiec kalectwu.

Wszystko, co powiedziałem dotychczas, dotyczy okresu I i II, a więc mniej więcej połowy okresu potrzebnego do osiągnięcia klinicznego wyleczenia.

W okresie III sprawa chorobowa z ogólnej staje się raczej miejscową. Ustrój opanował zakażenie i rozpoczyna miejscową odbudowę zniszczeń powstałych w okresie II. Postępowanie nasze zmienia się równoległe ze zmianami zachodzącymi w ustroju. Przestajemy więc kłaść największy nacisk na leczenie ogólne, a skierowujemy nasze wysiłki na samo ognisko. Dwie zasady leczenia z okresu I i II — unieruchomienie i odciążenie — przestają obowiązywać tak rygorystycznie i zmieniają się w zależności od losów samego ogniska.

W przypadkach rokujących wyleczenie z pozostawieniem ruchomości stawu przechodzimy stopniowo i bardzo ostrożnie na stosowanie samego odciążenia, dopuszczając ruch. Uciążamy się w tym celu do pomocy aparatów ortopedycznych. Pozwala to na podniesienie chorego z łóżka. Moment ten jest nadzwyczaj ważki, ale jednocześnie niebezpieczny i wymaga starannej obserwacji chorego, gdyż nie posiadamy dostatecznych kryteriów na określenie z całą pewnością, że nie pospieszylimy się zbyt.

Zbyt wczesny ruch prowadzi łatwo do zaostrzenia procesu miejscowego i w razie braku dostatecznej obserwacji chorego i szybkiej interwencji może spowodować zniszczenie dotychczasowych naszych wysiłków i powstanie kalectwa, a nawet prowadzić do nowych rozsiewów lub uogólnienia procesu. Podobnie przedstawia się sprawa w przypadkach, w których ognisko gojąc się wykazuje skłonność do wytworzenia zrostu, a więc zeszywnienia. Wówczas stosujemy aparaty ortopedyczne utrzymujące kończynę unieruchomioną, lecz pozwalające na jej obciążanie, gdyż moment ten w zasadzie ułatwia powstanie zrostu. Ale z drugiej strony obciążanie kończyny, podobnie jak ruch w pierwszym przypadku, może spowodować zaostrzenie procesu, jeśli zostało ono zastosowane zbyt wcześnie. A więc i tu dokładna obserwacja jest konieczna. W przypadkach wątpliwych uciążamy się nieraz do aparatów jednocześnie unie-

ruchomijających i odciążających, które mają jednak tę przewagę nad opatrunkiem gipsowym, że pozwalają choremu opuścić łóżko. Dając mu bez porównania większą swobodę i samodzielność, stanowią bardzo cenne dla jego psychiki przejście od ciężkiej choroby do okresu całkowitego wyzdrowienia. Umiejętne, lecz rozległe stosowanie aparatów ortopedycznych staje się czynnikiem o wielkim znaczeniu społecznym i ogromną pomocą w walce z gruźlicą kostno-stawową.

Również w III okresie znajdujemy liczne wskazania do zabiegów operacyjnych. Mają one na celu przede wszystkim przyspieszenie ostatecznego wyniku.

Samoistne zupełne zeszywnienie stawu (kręgosłupa, biodra czy kolana) uzyskuje się wg *Grucy* w 15%, wg *Krasnobaewa* — w 27,5% i to po wieloletnim unieruchomieniu (4 — 6 lat, a w kręgosłupie nawet do 10 lat). Po zabiegu operacyjnym silny blok kostny powstaje w kilka lub najdalej kilkanaście miesięcy. Ponieważ najtrudniej i najdłużej dochodzi do samoistnego zeszywnienia kręgosłupa, a brak usztywnienia prowadzi do narastania garbów i występowania porażań, *Gruca*, a za nim nasz zespół w Otwocku, stoi na stanowisku operowania wszystkich przypadków z umiejscowieniem w odcinku szyjno-piersiowym, piersiowym i piersiowo-łędźwiowym bez względu na wiek chorego. W odcinku łędźwiowym usztywniamy tylko w razie zajęcia więcej niż jednego kręgu, a w odcinkach pozostałych nawet w przypadkach zniszczenia pojedynczych kręgów. Podobne stanowisko zajmuje również szkoła radziecka *Kornewa* w odróżnieniu od *Krasnobaewa*, który jest zwolennikiem leczenia zachowawczego. Tylko odcinek szyjny jest rzadkim terenem zabiegów usztywniających, gdyż zdradza znacznie wybitniejsze i szybsze skłonności do samoistnego wytwarzania bloku kostnego (wg *Grucy* do 3 lat).

Zabiegi usztywniające są stosunkowo łatwe technicznie i dobrze znoszone nawet przez małe dzieci w znieczuleniu miejscowym. Udoskonalona przez *Grucę* technika *Albeego* szczególnie przy zastosowaniu materiału heterogenego (kość konserwowana ludzka lub bydłęca) znacznie skraca zabieg i daje gwarancję dobrego i szybkiego usztywnienia (wg *Słobodziana* w Sanatorium im. J. Krasickiego wśród 80 przypadków uzyskano 78 wyników dobrych w przeciętnym czasie do 6 miesięcy).

Usztywnienie jednak nie jest jedynym rodzajem zabiegów wykonywanych w tej okolicy. W przypadkach z rozległymi ropniami zimnymi grożącymi uciskiem lub uciskającymi rdzeń i wywołującymi porażenia stosuje się kostotranswersektomię umożliwiającą opróżnienia ropnia i odbarczenia rdzenia. W razie braku efektu tego zabiegu w ciężkich porażeniach stosujemy laminektomię z jednoczesnym usztywnieniem kręgosłupa.

W zakresie zabiegów operacyjnych na stawie biodrowym istnieje bardzo wiele wskazań. Samoistne wyleczenie z zachowaniem ruchomości stawu biodrowego należy do rzadkości (wg najoptymistyczniejszej statystyki *Krasnobajewa* — w 13,8%, wg innych autorów — w kilku procentach), a i to pod warunkiem wczesnego systematycznego leczenia w ciągu 2 — 3 lat i tylko w przypadkach ogniskowych zmian w szyjce lub panewce, gdzie sam staw nie był bezpośrednio zaatakowany. W in-

nych postaciach dochodzi do zeszywnienia i to bardzo często w wadliwym ustawieniu (szczególnie u dzieci) albo do wiotkiego stawu dającego złą czynność i wielką skłonność do nawrotów. Z tych względów interwencja operacyjna konieczna jest zarówno dla przyspieszenia i utrwalenia właściwego wyniku i niedopuszczenia do ciężkiego kalectwa, jak również w razie już istniejących przykurczów — do poprawienia ustawienia kończyny.

Stosujemy więc usztywnienie najczęściej pozastawowe stawu biodrowego lub osteotomię korekcyjną dążącą do ustawienia kończyny w najkorzystniejszej pozycji. W ciężkich przypadkach nie poddających się leczeniu zachowawczemu wkraczamy operacyjnie celem usunięcia ogniska, czyli wycinamy cały schorzały staw (*resectio*).

Osobną pozycję w leczeniu operacyjnym gruźlicy stawu biodrowego stanowi zaproponowana przez Grucę osteotomia dynamiczna. Polega ona na usunięciu wszystkich zmienionych chorobowo części stawu, a więc główki wraz z szyjką kości udowej, panewki i torebki oraz na jednoczesnym wytworzeniu oparcia poniżej panewki dla odpowiednio ustawionej kości udowej. W miejscu tym powstaje zastępczy staw, a więc możliwość ruchu kończyny.

Zabieg ten stał się swego rodzaju rewolucją w dotychczasowych pojęciach operacyjnego leczenia gruźlicy stawu biodrowego, gdyż wszystkie metody do czasu wprowadzenia osteotomii dynamicznej dążyły do unieruchomienia tego stawu niezależnie od tego czy usuwały, czy też — częściej — pozostawiały samo ognisko. Naturalnie przypadki do tego zabiegu muszą być starannie dobrane przede wszystkim pod kątem dostatecznej sprawności mięśniowej i nastawienia psychicznego, gwarantującego wolę chorego do rehabilitacji pooperacyjnej.

Podobnie przedstawia się sprawa leczenia operacyjnego kolana. Najczęstszym i najpowszechniej wykonywanym zabiegiem jest resekcja zniszczonych powierzchni stawowych i następnie doprowadzenie do zrostu obu powierzchni. Zrost samoistny, aczkolwiek częstszy niż w stawie biodrowym, wymaga jednak długotrwałego unieruchomienia w opatrunkach gipsowych i w aparatach ortopedycznych (2 — 4 lata).

Uzyskanie tego wyniku na drodze operacyjnej, szczególnie z zastosowaniem docisku obu kości po operacji specjalnym aparatem, trwa 3 do 6 miesięcy, a wynik otrzymany jest znacznie trwalszy i pewniejszy przez usunięcie ogniska i silny zrost kostny. I w tej dziedzinie *Gruca* propaguje modyfikację w postaci tzw. resekcji plastycznej, dającej choremu możliwość wyrobienia ruchomości w stawie, a wyniki szczególnie u dzieci wydają się zachęcające.

Leczenie operacyjne innych lokalizacji gruźlicy nie odbiega w swych ogólnych zasadach od wyżej nakreślonego, a więc będą to również usunięcia ognisk, resekcje stawów lub usztywnienia.

Zniszczenie, jakie powoduje niewłaściwe leczenie i możliwości rozpoczętego w porę systematycznego leczenia ilustrują następujące przypadki:

**P r z y p a d e k 1.** Chłopiec S. K., lat 7, *coxitis dextra*. Zachorował w marcu 1950 r.; początkowo „leczony“ naświetlaniami, wcieraniami i przymusowym ruchem. Obserwujemy gwałtowne i rozległe zniszczenie wychodzące z ogniska w panewce (ryc. 1). Przybywa do sanatorium z dużym przykurczem i bolesnością, w złym



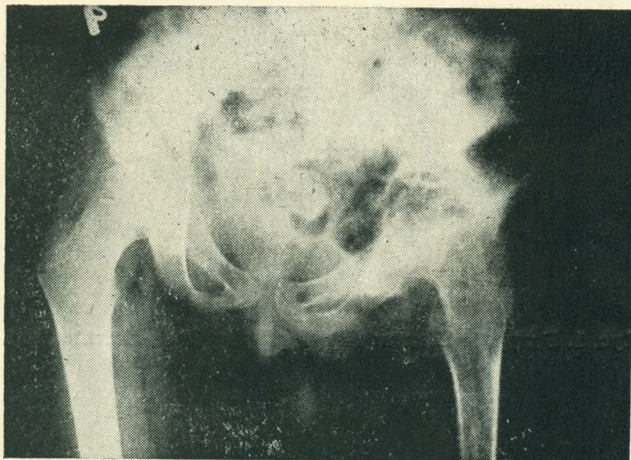
Ryc. 1. Przyp. 1. Stan w chwili przybycia do Sanatorium



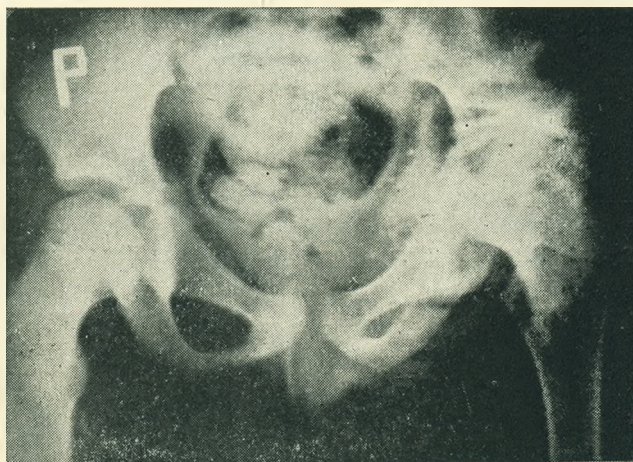
Ryc. 2. Przyp. 1. Stan w czasie leczenia w Sanatorium.



Ryc. 3. Przyp. 2. Zdjęcie z grudnia 1952 r.



Ryc. 4. Przyp. 2. Zdjęcie z sierpnia 1953 r.



Ryc. 5. Przyp. 2. Stan w chwili obecnej.

stanie ogólnym. Zastosowano początkowo wyciąg celem zniesienia przykurczu, a następnie duży opatrunek gipsowy, jednocześnie streptomycynę (23 g) z PASem, a po kilku miesiącach — 11,5 g HKIN. Wydaje się w tej chwili, że sprawa jest na wygojeniu, ale pobyt dziecka w sanatorium trwa już 2 i pół roku. Kończynę zdołano uratować od dalszego zniekształcenia (niewątpliwie nastąpiłoby zwichnięcie patologiczne), ale chłopiec wyjdzie ze sztywnym stawem biodrowym, a doleczenie w aparacie ortopedycznym będzie trwało jeszcze długo (ryc. 2).

**P r z y p a d e k 2.** L. A., chłopiec lat 8, zachorował w grudniu 1952 r. W lutym 1953 r. (a więc wcześniej) w klinice rozpoznano *coxitis tuberculosa sinistra* i rozpoczęto ambulatoryjne leczenie streptomycyną i HKIN z jednoczesnym unieruchomieniem w dużym opatrunku gipsowym (ryc. 3). W sierpniu, a więc w pół roku od rozpoczęcia racjonalnego leczenia, dziecko przybyło do sanatorium. Stan ogólny dziecka, jak również wykonane zdjęcie (ryc. 4), wykazujące kolosalne zniszczenie całego stawu i znaczne skrócenie kończyny (powstające *luxatio centralis coxae*), stał w wyraźnej sprzeczności z leczeniem i spodziewanym wynikiem. W rozmowie matka przyznała się, że po 3 miesiącach unieruchomienia zdjęła gips na polecenie osławionego księdza i rozpoczęła ćwiczenia i kąpiele w sianie. Dopiero gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego i bardzo silne bóle skłoniły ją do ponownego szukania ratunku na właściwej drodze.

W tym przypadku również wydaje się, że sprawa swoista jest już w chwili obecnej na dobrej drodze (ryc. 5). Jednak kalectwo, jakie będzie zejściem końcowym, jest jeszcze większe niż w przypadku poprzednim, gdyż poza unieruchomieniem stawu biodrowego pozostanie dość znaczne skrócenie kończyny.

**P r z y p a d e k 3.** M. W., lat 4, chłopiec. Rozpoznanie i leczenie właściwe. Rozległe ognisko w główce i szyjce kości udowej, w ciągu niespełna roku leczenie gipsem, streptomycyną 10 g z PASem, a następnie HKIN (140 tabl.) doprowadziło do całkowitego klinicznego wyleczenia z pozostawieniem pełnego ruchu w stawie.

Przypadek ten opisuję jako przeciwstawienie dwóch poprzednich, podkreślam jednak, że bywają również i oporniejsze, które mimo właściwego leczenia goją się wolniej i mniej szczęśliwie, aczkolwiek znaczna większość wcześniej rozpoznanych i właściwie leczonych przypadków daje podobne wyniki.

Tak więc metody leczenia ogólnego, racjonalnie poparte leczeniem operacyjnym są w stanie rozwiązać zagadnienie gruźlicy kostno-stawowej. Mogą w znacznej większości przypadków zapewnić choremu możliwości powrotu do zdrowia i do pełnienia wszelkich czynności wraz z powrotem nawet do poprzedniego zawodu. Wymaga to jednak spełnienia szeregu warunków.

Przed wszystkim należy dążyć do podniesienia ogólnego poziomu wiadomości o gruźlicy kostno-stawowej wśród lekarzy i popularyzować to zagadnienie wśród społeczeństwa. Następnie starać się o ujęcie lecznictwa gruźlicy kostno-stawowej w odpowiednie ramy organizacyjne i o stworzenie ośrodków specjalnych diagnostycznych i terapeutycznych, opartych na wyszkolonym personelu, które zapewniłyby możliwość hospitalizacji znacznej większości przypadków.

Czy będzie to rozstrzygnięte przez budowę odpowiedniej liczby sanatoriów, czy na wzór radziecki — będzie oparte o sieć poradni, czy wreszcie, jak proponował Dega, zostaną stworzone „Domy Zdrowia“, sprawę tę pozostawiam otwartą i nie kuszę się o rzucanie nawet zarysu projektu takiej organizacji, gdyż jest to temat zbyt obszerny i wymagający szczegółowego i wielostronnego opracowania, a tylko podkreślam z całym naciskiem konieczność ruszenia z martwego punktu tego zagadnienia.

Ф. Лот

#### КОСТНО-СУСТАВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КАК СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

##### Содержание

Сводка автора охватывает 1042 случая костно-суставного туберкулеза, леченных в санатории, из которых 58 (т. е. 5,6%) были направлены с ошибочным диагнозом (нетуберкулезные случаи). Из-за диагностических затруднений и слабого знакомства с вопросом диагноз часто ставится слишком поздно. На материале автора время, протекающее от появления жалоб до установления правильного диагноза составляло в 18,5% случаев — 6 месяцев, в 27,5% случаев — от 6 месяцев до 1 года и в 54% случаев — свыше 1 года. Поэтому многие случаи начинают лечение уже при далеко зашедшем заболевании, что влияет на уменьшение шансов излечения. Только в 33% случаев соответствующее лечение было начато тотчас после установления диагноза, в 67% случаев несмотря на постановку диагноза лечение не было начато или проводилось несистематически. Автор анализирует причины этого явления, а затем обсуждает методы лечения костно-суставного туберкулеза в зависимости от периода болезни.

F. L o t h

#### ARTHROSTEAL TUBERCULOSIS AS A SOCIAL PROBLEM

##### S u m m a r y

The analysis includes 1042 cases of arthrosteal tuberculosis; of them 58 cases (5 per cent) were admitted to the sanatorium under erroneous diagnosis. The diagnostic difficulties and insufficient knowledge of the problem very often delay diagnosis. In the material analysed, the period from the appearance of symptoms to the correct diagnosis varied as follows: in 18,5 per cent of the cases: 6 months; in 27,5 per cent: 6 to 12 months; and in 54 per cent of the cases: above one year. In numerous cases, therefore, the proper treatment was started at an advanced stage of the illness; this lessens the possibility of cure. In only 33 per cent of the cases treatment was initiated immediately after the diagnosis had been established. In 67 per cent, in spite of the established correct diagnosis, the treatment was either delayed or not systematically carried on. The possible causes of this phenomenon are discussed. The methods of treatment in arthrosteal tuberculosis as related to the phase of disease are described.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Cleveland M.: Bone and Joint Surgery, 1939. — 2. Dega W.: Gruźlica kostnowstawowa, Gruźlica, PZWL, Warszawa, 1950. — 3. Frejka B.: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortoped. Polska, 1952, XVII/1, 29—31. — 4. Friedland M.: Sow. Med., 1950, 12. 3—6. — 5. Gruca A.: Polski Przegląd Chirurgiczny, 1938, XVII, 1 — 22. — 6. Gruca A.: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1948, XIII. 103. — 7. Gruca A.: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1951, XVI. 31 — 35. — 8. Kostek T.: P. T. L., 1954, 2. 33—38. — 9. Komza J.: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1952, XVII/1, 5—11. — 10. Kosiński cyt. wg Zaremby.
11. Kornew P.: Kostno-sustawnoj tuberkulez. Moskwa, 1951. — 12. Krasnobaew: Kostno-sustawnoj tuberkulez u detej. Moskwa, 1950. — 13. Maciejewski A.: Chi-

- rurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1952, XVII, 19—27. — 14. *Naumik A.*: Gruźlica, 1952, 5, 683—692. — 15. *Orwicz M.*: Polski Przegląd Chirurgiczny, 1948, XX/1, 127—158. — 16. *Radl H.*: Die Wiener Krüppelschule. Wiener Klin. Wschr., 1942, 11, 1007—1009. — 17. *Serafinowa R.*: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1951, XVI, 67. — 18. *Serafinowa R.*, *Chodkowska S.*, *Rzucidło L.*: P. T. L., 1954, 3, 87—91. — 19. *Sztaba R.*: Pediaatria Polska, 1949. XXIII, 696—706. — 20. *Słobodzian E.*: Wczesne wyniki usztywniania kręgosłupa u dzieci. Wykład wygłoszony w oddziale Warszawskim Pol. Tow. Ortop. i Traumat., 4, II, 1954.
21. *Weiss M.*: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortoped. Polska, 1951. XVI, 56—66. — 22. *Weiss M.*: PTL, 1954, 3, 75—84. — 23. *Wittek A.*: Wiener Klin. Wschr., 1942. 11, 201—205. — 24. *Wilkinson M.*: Annals of Royal of Surgeons., 1949 IV/3, 168—191. — 25. *Wilkinson M.*: Bone and Joint Surgery, 1953, 35-B/2, 209—223. — 26. *Wolszczan J.*: Gruźlica kostno-stawowa, Warszawa, 1948. — 27. *Zaremba J.*: Chirurgia Narz. Ruchu i Ortopedia Polska, 1948, XIII/1, 51—56.

Otrzymano dn. 23.IV.1954 r.

Adres: Warszawa, Łowicka.



**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954**

L.p	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	poj. zes.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	<b>Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia</b> . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psychiatria Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	<b>Pielęgniarka Polska</b> . . . . .	„	5,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	<b>Położna</b> . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	<b>Przegląd Lekarski</b> . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	<b>Służba Zdrowia *)</b> . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	<b>Twoje Dziecko</b> . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL” (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch” Sekcja Eksportu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 305-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

*Olgierd Buraczewski i Henryka Rudzińska*

## OBECNE OBLICZE EPIDEMIOLOGICZNE GRUŻLICY W POLSCE

### C z ę ś ć I. UMIERALNOŚĆ Z POWODU GRUŻLICY

Z Działu Metodyczno-Organizacyjnego Instytutu Gruźlicy  
Kierownik: dr med. *O. Buraczewski*  
Dyrektor: prof. dr *Janina Misiewicz*

Badanie oblicza epidemiologicznego gruźlicy w Polsce, jak zresztą i w innych krajach, jest niezwykle trudne, gdyż wymaga znajomości liczb ilustrujących zjawiska społeczne związane z szerzeniem się tej choroby.

Pogląd na epidemiologiczne oblicze gruźlicy w Polsce po wojnie przedstawił *Telatycki* w r. 1947 na VIII Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym we Wrocławiu (8).

*Telatycki* podkreślił znaczne trudności w poznaniu liczb obrazujących zagadnienie gruźlicy w Polsce. Przeszkody te istnieją w dalszym ciągu. Dotąd jeszcze nie mamy jednolitej, powszechnie przestrzeganej rejestracji zgonów. Obliczanie zapadalności i chorobowości z powodu gruźlicy jest dotąd nie do przeprowadzenia z powodu błędów sprawozdawczości, polegających przeważnie na wadliwym i późnym rozpoznawaniu gruźlicy przez poradnie oraz na niezrozumieniu przez lekarzy konieczności zgłaszania do poradni przeciwgruźliczych wszystkich rozpoznanych przypadków.

W naszej pracy staraliśmy się przede wszystkim przedstawić zmiany, jakie zaszły w obliczu epidemiologii gruźlicy po roku 1947. Opieraliśmy się głównie na materiałach statystycznych zebranych z różnych źródeł przez Instytut Gruźlicy, często jednak byliśmy zmuszeni korzystać z ogłoszonych już danych liczbowych, np. z okresu masowych szczepień przeciwgruźliczych (6).

Chcąc przyczynić się do ujednoczenia polskiego mianownictwa zjawisk związanych z szerzeniem się gruźlicy wśród społeczeństwa, posługiwaliśmy się określeniami tych zjawisk według *Telatyckiego* (9).

Niektóre z nich podajemy:

Pod pojęciem *u m i e r a l n o ś c i* rozumiemy zjawisko społeczne odzwierciadlane liczbą zgonów w ciągu roku w określonej gromadzie ludzkiej (ludność kraju, województwa, powiatu).

*U m i e r a l n o ś ć* w z g l ę d n a z powodu gruźlicy odpowiada pojęciu obrazującemu odsetkowy stosunek rocznych zgonów z powodu tej choroby do umieralności w kraju ze wszystkich przyczyn łącznie.

Ś m i e r t e l n o ś ć wyraża odsetek zgonów spośród ogółu chorych na gruźlicę i oznacza pojęcie odnoszące się do złośliwości przebiegu choroby (np. śmiertelność z gruźlicy wynosiła 70% w okresie 10 lat od chwili zachorowania).

Z a g r u ź l i c z e n i e społeczeństwa wyraża się liczbą osób (niezależnie od grupy wieku), które przeżyły zakażenie gruźlicą.

R y t m z a k a ż a n i a się gruźlicą wyraża się liczbą rocznego przyrostu nowych zakażeń w kraju.

Z a p a d a l n o ś ć charakteryzuje się liczbą corocznego przyrostu przypadków zachorowań na gruźlicę.

C h o r o b o ś ć gruźlicza oznacza ogół chorych na czynną gruźlicę wymagającą leczenia w określonym okręgu (kraj, województwo, powiat lub gmina).

Wskaźniki dla umieralności, zapadalności, rytmu zakażenia podaje się w stosunku do 10.000 (lub 100.000) ludności oraz również w stosunku do czasu (rocznie).

## I. U m i e r a l n o ś ć z p o w o d u g r u ź l i c y

W ocenie oblicza epidemiologicznego gruźlicy wzięliśmy pod uwagę przede wszystkim umieralność z powodu gruźlicy, gdyż w tym zakresie posiadamy najwięcej danych statystycznych możliwie zbliżonych do rzeczywistości.

Wśród chorób zakaźnych przewlekłych gruźlica w Polsce jest chorobą najbardziej masową i stanowi przyczynę blisko 1/10 wszystkich zgonów w ciągu roku.

1. P o d s t a w o w e d a n e w z a k r e s i e u m i e r a l n o ś c i z g r u ź l i c y. Jako podstawę do porównania przyjęliśmy dane liczbowe odnoszące się do zgonów z gruźlicy dla całego kraju w r. 1949 i 1950. Z lat późniejszych posiadamy dotąd tylko dane dla sześciu dużych miast. W latach 1949 i 1950 zgony dla całego kraju były podawane według miejsca stałego zamieszkania. Zgony dla sześciu dużych miast były podawane według miejsca zgonu. Dla niektórych miast wynikły z tego powodu znaczne różnice. Na przykład Staliność według statystyki dla całego kraju w r. 1950 miał wskaźnik umieralności 8,8:10.000. Według statystyki sześciu dużych miast wskaźnik umieralności wynosił 5,3:10.000.

W r. 1949 rozpoznana gruźlica była przyczyną 27.613 zgonów, wskaźnik umieralności wynosił 11,3:10.000 ludności, stanowiło to 9,8% ogólnej liczby zgonów w kraju (umieralność względna). W r. 1950 było 26.265 zgonów z gruźlicy, wskaźnik umieralności spadł do 10,6:10.000 ludności, umieralność względna z gruźlicy wynosiła 9,1%, to znaczy, że na 11 ludzi umierających w ciągu r. 1950 z różnych przyczyn, 1 umierał z powodu gruźlicy.

Gruźlica obok nowotworów, dla których dane statystyczne są zbliżone, jest najbardziej charakterystyczną i jednolitą jednostką chorobową jako przyczyna zgonów w Polsce. Przy tym należy podkreślić, że w r. 1950 blisko połowa zgonów z gruźlicy przypadała na wiek między 20 i 45 rokiem życia. W tej grupie wieku zgony z gruźlicy wynosiły około 34,6% liczby zgonów ze wszystkich przyczyn. W przybliżeniu więc w grupie wieku od 20 do 45 roku życia gruźlica stanowiła przyczynę jednego zgonu na dwa zgony z innych przyczyn. Wynika z tego, że gruźlica jako

Tabela I

Zgony z gruźlicy według województw w latach 1949, 1950 na 100.000 ludności

Województwo	1949	1950	Różnica między wskaźn. r. 1949 i r. 1950
Polska . . . . .	113,2	105,9	— 7,3
m. st. Warszawa . . . . .	141,9	120,4	— 21,5
Warszawskie . . . . .	129,7	117,5	— 12,2
Budgoskie . . . . .	129,9	120,0	— 9,9
Poznańskie . . . . .	110,0	99,8	— 10,2
m. Łódź . . . . .	154,7	138,0	— 16,7
Łódzkie . . . . .	144,2	123,2	— 21,0
Kieleckie . . . . .	110,1	111,6	+ 1,5
Lubelskie . . . . .	110,1	105,3	— 4,8
Białostockie . . . . .	84,8	87,7	+ 2,9
Olsztuńskie . . . . .	87,3	97,7	+ 10,4
Gdańskie . . . . .	100,4	92,4	— 8,0
Koszalińskie . . . . .	108,1	103,7	— 4,4
Szczecińskie . . . . .	101,6	101,3	— 0,3
Zielonogórskie . . . . .	110,9	105,4	— 5,5
Wrocławskie . . . . .	109,2	95,9	— 13,3
Opolskie . . . . .	93,5	87,2	— 6,3
Stalinogrodzkie . . . . .	98,9	89,3	— 9,6
Krakowskie . . . . .	112,9	107,5	— 5,4
Rzeszowskie . . . . .	109,1	101,6	— 7,5

przyczyna zgonów różni się od nowotworów tym, że szerzy się wśród ludzi młodych, w pełni ich działalności społecznej i gospodarczej.

Gruźlica płuc w porównaniu z innymi jej postaciami jest najczęstszą przyczyną zgonów, gdyż współczynnik umieralności z gruźlicy płuc wynosił w r. 1950 — 9,2:10.000 ludności.

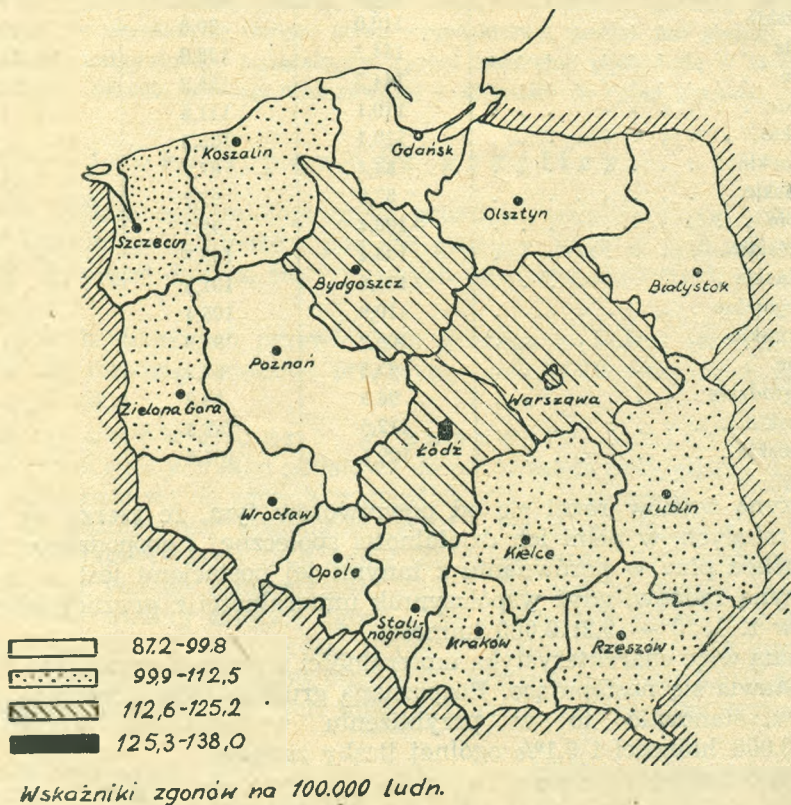
Ogólna więc charakterystyka umieralności z powodu gruźlicy w r. 1950 przedstawia się następująco. Rozpoznana gruźlica była przyczyną 26.265 zgonów, stanowiło to w przybliżeniu współczynnik umieralności 10,6:10.000 ludności i 9,1% ogólnej liczby zgonów.

2. Rozmieszczenie geograficzne umieralności z powodu gruźlicy. Wyszczególnione poprzednio liczby wystarczają do określenia udziału gruźlicy w umieralności z różnych przyczyn i jej olbrzymiego wpływu na plan służby zdrowia, lecz nie mogą być stosowane bezpośrednio dla oceny znaczenia społecznego gruźlicy w różnych okolicach kraju.

Mapa rozmieszczenia geograficznego umieralności z powodu gruźlicy (ryc. 1) wykazuje znaczne różnice w poszczególnych województwach. Porównując Stalinogród, Poznań, Łódź i Warszawę w r. 1950, stwierdza się, że Stalinogród, miasto z rozbudowanym zapleczem przemysłowym i odpowiednimi urządzeniami w zakresie higieny komunalnej, miał stonkowo najniższy współczynnik umieralności (8,8 : 10.000). Poznań, miasto z zapleczem przemysłowo-rolniczym i dostatecznym stanem urządzeń higienicznych, miał również niski współczynnik umieralności (10,0:10.000) w porównaniu z całym krajem (10,5:10.000). Łódź, miasto

robotnicze o rozbudowanym przemyśle, lecz posiadające niedostateczne urządzenia higieniczne, miało w r. 1950 stosunkowo wysoki wskaźnik umieralności (13,8:10.000).

Warszawa jest miastem zajmującym szczególną pozycję wśród innych miast polskich. Ludność Warszawy uległa i w dalszym ciągu ulega bardzo znacznym ruchom migracyjnym. Urządzenia higieniczne mieszkań w związku z odbudową są bardzo dobre, lecz szczelność zamieszkania izb jest duża. Znaczny jest także napływ ludności wiejskiej do odbudowy i przemysłu. Zaplecze przemysłowe Warszawy jest w trakcie szyb-



Ryc. 1. Rozmieszczenie umieralności z powodu gruźlicy w roku 1950.

kiej rozbudowy. A zatem oblicze epidemiologiczne gruźlicy w Warszawie jest nieustalone i ulega znacznym wahaniom. W r. 1950 Warszawa miała wskaźnik umieralności z gruźlicy (12,0:10.000) wyższy niż dla całego kraju (10,5:10.000).

3. Umieralność z powodu gruźlicy w mieście i na wsi. Z tabeli II wynika, że liczba zgonów z powodu wszystkich przyczyn w r. 1950 w porównaniu z r. 1949 wzrosła tak na wsi, jak i w mieście. Umieralność względna z powodu gruźlicy wynosiła w r. 1949 w mieście 12,1, na wsi 8,7; w r. 1950 w mieście 10,5, na wsi 8,4. Wobec tego liczba zgonów z gruźlicy w r. 1950 spadła zarówno na wsi

Tabela II

Zgony z wszystkich przyczyn w porównaniu ze zgonami z gruźlicy w latach 1949 i 1950 dla miasta i wsi

Lata	Umieralność z wszystkich przyczyn		Umieralność z powodu gruźlicy	
	miasto	wieś	miasto	wieś
1949	100,0	100,0	100,0	100,0
1950	107,6	100,6	92,8	96,7

jak i w mieście, lecz liczba ta na wsi spada wolniej w porównaniu z miastami.

W r. 1949 wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy, obliczony dla sześciu większych miast, jest wyższy niż wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy dla całej Polski. Przeciwnie, w r. 1950 wskaźnik umieralności z gruźlicy dla sześciu miast jest nieco niższy niż wskaźnik umieralności dla całej Polski. Mogłoby to wskazywać na przesuwanie się fali epidemiologicznej gruźlicy z dużych miast poprzez mniejsze na wieś, zjawisko sygnalizowane przez *Telatyckiego* (8), a wyraźnie zaznaczone w przeszłości w takich krajach, jak Anglia, Szwecja, Belgia i Niemcy w okresie rozwoju przemysłu i ruchów migracyjnych ze wsi do miasta. Naturalnie zjawisko to przebiega u nas znacznie łagodniej niż w krajach kapitalistycznych, w związku z ustalonym planem rozwoju przemysłu i gospodarki rolnej oraz z towarzyszącym rozwojem budownictwa mieszkaniowego, zwiększonym bezpieczeństwem i higieną pracy oraz rozwojem służby zdrowia w przemyśle.

4. Umieralność względna z powodu gruźlicy. Gruźlica jako przyczyna zgonów, według statystyki zgonów sześciu większych miast była do r. 1949 na drugim miejscu po chorobach narządu krążenia. W r. 1950 gruźlica znalazła się na trzecim miejscu po chorobach narządu krążenia i nowotworach i do r. 1952 włącznie sytuacja ta pozostaje bez zmiany.

W statystyce ogólnokrajowej w r. 1949 gruźlica była na czwartym miejscu po zgonach z powodu chorób okresu starości, narządu krążenia i narządu oddechowego. W r. 1949 była przyczyną 9,8% ogólnej liczby zgonów; w r. 1950 udział gruźlicy obniżył się do 9,1% ogólnej liczby zgonów.

5. Umieralność z powodu różnych postaci gruźlicy. W sześciu miastach (Warszawa, Łódź, Kraków, Poznań, Stalinogród i Bydgoszcz) w r. 1951 zanotowano razem 2.503 zgony z gruźlicy — stanowi to wskaźnik 11,1:10.000 ludności.

W liczbie tej na poszczególne postacie gruźlicy przypada:

87,34% gruźlica narządu oddechowego

8,67% gruźlica opon mózgowo-rdzeniowych i ośrodkowego układu nerwowego

0,80% gruźlica jelit i otrzewnej

0,80% gruźlica kręgosłupa

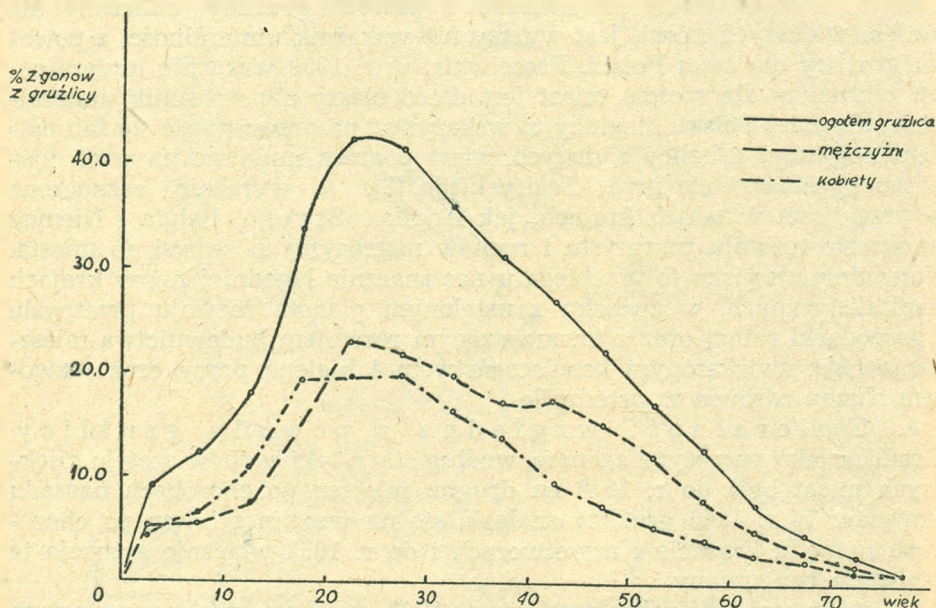
0,80% gruźlica kości i stawów

1,12% gruźlica prosówkowa (uogólniona)  
 0,08% gruźlica skóry  
 0,11% gruźlica węzłów chłonnych obwodowych  
 0,28% gruźlica innych narządów

100,0% gruźlica razem

Liczby te są w porównaniu z liczbami podawanymi przez *Telatyckie-*  
*go* (9) większe dla gruźlicy narządu oddechowego oraz dla gruźlicy ośro-  
 dkowego układu nerwowego, a mniejsze dla pozostałych postaci gruźlicy.

6. Umieralność z powodu gruźlicy — a wiek i płeć. Wiek i płeć stanowią elementy wpływające bardzo wyraźnie na umieralność z powodu gruźlicy.



Ryc. 2. Umieralność względna z powodu gruźlicy w r. 1950.

Zaznacza się przede wszystkim stosunkowo mały udział gruźlicy w zgonach w dzieciństwie w porównaniu z innymi przyczynami zgonów wśród dzieci. Wśród dzieci poniżej 1 roku udział gruźlicy jako przyczyny zgonów wynosi 1,2% ogólnej liczby zgonów w tej grupie wieku. Dopiero w okresie pokwitania umieralność względna z powodu gruźlicy zwiększa się wyraźnie i osiąga szczyt (42,2) w 20. — 24. roku życia dla obu płci razem (ryc. 2). Następnie umieralność względna zmniejsza się szybko i w 50 roku życia spada poniżej 20% ogólnej umieralności.

W grupie wieku od 20. do 49. roku życia liczba zgonów z gruźlicy stanowi 55% ogólnej liczby zgonów z gruźlicy dla wszystkich grup wieku. Liczba zgonów z powodu gruźlicy płuc dla tej grupy wieku wynosi 59% wszystkich zgonów z powodu gruźlicy płuc. Należy zwrócić uwagę, że grupa wieku od 20 do 49 roku życia obejmuje osoby najczynniejsze w życiu zbiorowym społeczeństwa i w podniesieniu gospodarki zbioro-

wej. Jak z tego wynika, w różnych grupach wieku zmienia się znaczenie różnych postaci gruźlicy.

Tabela III

Zgony z gruźlicy w Warszawie według grup wieku i postaci gruźlicy w latach 1948 — 1952 (łącznie)

Grupa wieku	Gruźlica razem		Gruźlica płuc		Gruźlica opon mózgowo-rdzeniowych		Gruźlica innych narządów	
	Liczba zgonów	%	Liczba zgonów	%	Liczba zgonów	%	Liczba zgonów	%
Ogółem	3.577	100,0	3,148	88,0	295	8,2	134	3,8
— 1	114	100,0	41	36,0	58	50,9	15	13,1
1 — 4	210	100,0	41	19,5	152	72,4	17	8,1
5 — 19	147	100,0	84	57,2	49	33,3	14	9,5
20 — 39	990	100,0	947	95,7	22	2,2	21	2,1
40 — 59	1.427	100,0	1.379	96,6	11	0,8	37	2,6
60 — 69	488	100,0	462	94,7	2	0,4	24	4,9
— 70	193	100,0	187	96,9	1	0,5	5	2,6
niewiad.	8	100,0	7	87,5	—	—	1	12,5

Tabela III przedstawia dane dla Warszawy w latach 1948 — 1952. Wynika z niej, że gruźlica płuc jest przyczyną największej liczby zgonów w porównaniu z innymi postaciami gruźlicy. W młodszych grupach wieku obserwuje się duży udział gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych i ośrodkowego układu nerwowego. W całym okresie r. 1948—1952 wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych w porównaniu ze wszystkimi postaciami gruźlicy był najwyższy dla grupy wieku od 1 do 4 lat. Niepokojące zjawisko stanowi wzrost tego wskaźnika w ostatnich latach (w grupie wieku 1 — 4 lat na gruźlicę opon mózgowo-rdzeniowych przypada: r. 1948 — 55,5%, r. 1949 — 65,8%, r. 1950 — 70,3%, r. 1951 — 92,7%, r. 1952 — 82,5% ogólnej liczby zgonów z gruźlicy). Przyczyną tego może być wzrost liczby chorych na zakaźną gruźlicę płuc (siewców) w grupach wieku osób dorosłych (mniejsza wymieralność) przy niedostatecznej jeszcze liczbie szczepionych przeciw gruźlicy w najmłodszych grupach wieku, co stanowi o mniejszej wśród nich odporności na zakażenie.

Liczba zgonów z powodu gruźlicy wśród mężczyzn jest na ogół większa niż wśród kobiet. W r. 1950 na mężczyzn wypada 58,9%, na kobiety 41,1% ogólnej liczby zgonów z powodu gruźlicy. Jedynie w grupie wieku od 5 do 19 lat (ryc. 2) liczba zgonów z powodu gruźlicy była większa wśród kobiet niż wśród mężczyzn. W pozostałych grupach wieku jest wyraźna przewaga mężczyzn. Szczyt krzywej umieralności względnej wśród kobiet przypada na grupę wieku 20 — 24 lat; u mężczyzn pierwszy wyższy szczyt krzywej przypada na 20 — 24 lat, drugi niższy na 45 — 49 lat.

W przeliczeniu na 10.000 ludności różnice między mężczyznami i kobietami byłyby większe, ponieważ kobiet jest więcej niż mężczyzn, gdyż wymieralność mężczyzn postępuje szybciej niż kobiet. Biorąc to pod uwagę



widzimy, że typ krzywej umieralności z powodu gruźlicy na 10.000 ludności w każdej grupie wieku w Polsce zbliża się coraz bardziej do endemicznego (szczyt krzywej zbliża się do 60 lat). Szczegółowych danych nie przytaczamy wobec posiadania jedynie przybliżonych wskaźników umieralności na 10.000 ludności dla poszczególnych grup wieku.

7. Umieralność z powodu gruźlicy na przestrzeni lat. Przemiany ekonomiczne w szeregu krajów europejskich w końcu XIX wieku, rozpoczęte w Anglii w związku z rewolucją przemysłową, wpłynęły na oblicze epidemiologiczne gruźlicy. Tworzące się duże skupienia proletariatu robotniczego w ośrodkach przemysłowych i górniczych, nędza, przeludnienie oraz złe warunki higieniczne mieszkań i osiedli robotniczych wpłynęły na bardzo szybki rozwój gruźlicy (4). W okresie jednak szczytowego rozwoju przemysłu przeciętny poziom dobrobytu wzrastał szczególnie w tych krajach, które eksploatowały kraje półkolonialne i kolonialne, zacofane przemysłowo i ekonomicznie.

Rozwój przemysłu i wzrost przeciętnego dobrobytu musiał wpłynąć na zmniejszenie się liczby zgonów z gruźlicy tym szybciej, im szybciej wzrastał dobrobyt w danym kraju. Państwa posiadające kolonie lub wykorzystujące kolonie innych krajów, dzięki rozwojowi przemysłu chłonnącego importowane surowce i wykorzystujące obce siły produkcyjne, szybciej mogły obniżyć umieralność z gruźlicy niż Polska kapitalistyczna w okresie międzywojennym, kraj zacofany ekonomicznie i opanowany przez zagraniczny kapitał. Jednak nawet w tych krajach kapitalistycznych i posiadających kolonie, w których umieralność z gruźlicy bardzo znacznie się obniżyła kosztem większej umieralności wyzyskiwanej ludności kolonialnej, w ośrodkach zamieszkałych przeważnie przez ludność robotniczą, dotkniętą bezrobociem, umieralność z gruźlicy jest znacznie wyższa niż w reszcie kraju (5).

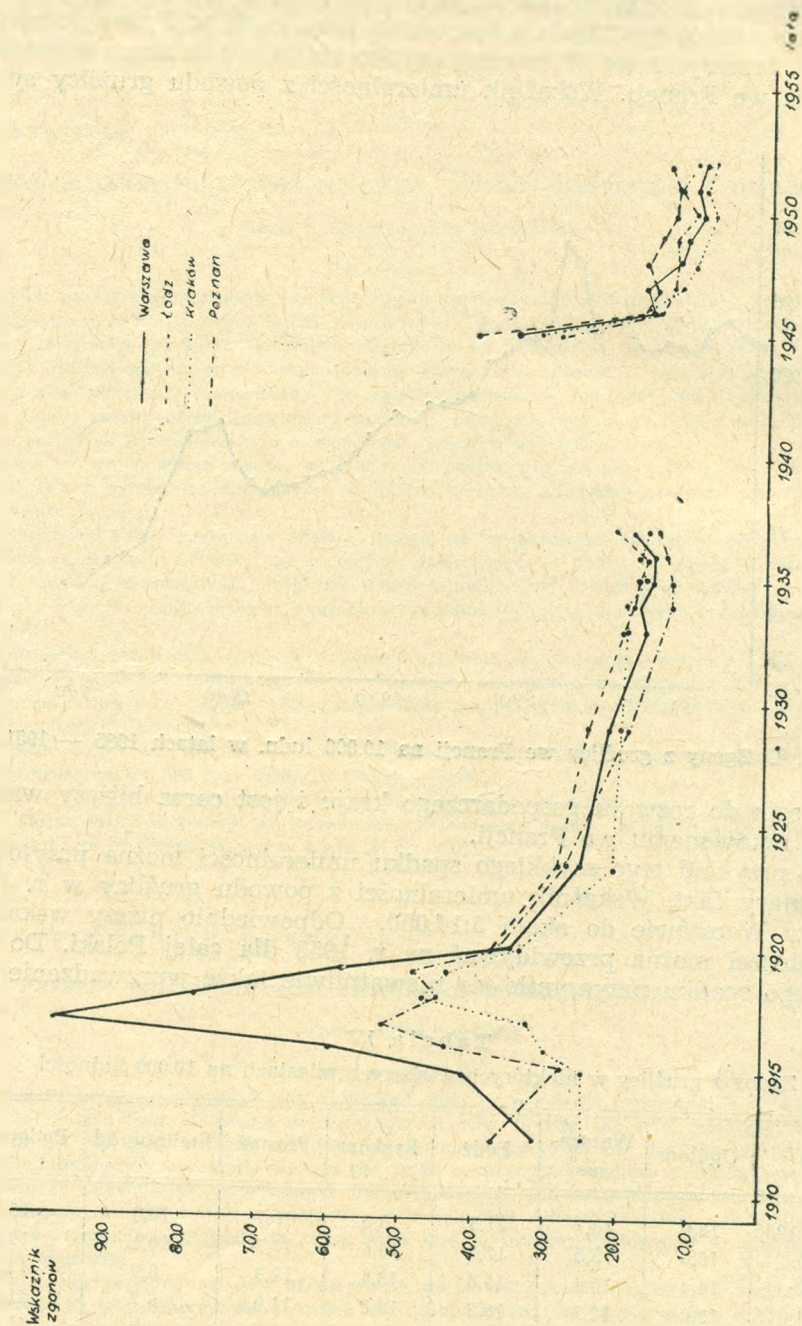
Polska przed r. 1914 była, jak wiadomo, podzielona między trzy okupujące ją mocarstwa. W tym czasie oblicze epidemiologiczne gruźlicy było inne w każdej z okupowanych części, lecz we wszystkich umieralność z gruźlicy była wyższa niż w kraju okupanta. Z tego okresu brak jest oczywiście danych dla całego kraju. Ocenę spadku umieralności można opierać jedynie na posiadanych zestawieniach statystycznych dla czterech miast: Warszawy, Krakowa i Poznania od lat 1910 — 1914 i Łodzi od r. 1920.

Z ryc. 3 widać znaczny wzrost zgonów z gruźlicy w okresie pierwszej wojny światowej. Od r. 1921 do r. 1938 zaznacza się spadek umieralności z gruźlicy, wolniejszy jednak niż na przykład we Francji.

Z ryc. 4 (1, 2) widać, że spadek wskaźnika umieralności we Francji wyprzedził Polskę o około 8 lat. Przyczyną tak wolnego zmniejszania się umieralności z powodu gruźlicy w Polsce kapitalistycznej było zacofanie kraju pod względem przemysłowym i gospodarczym, pociągając za sobą zły stan ekonomiczny oraz niską kulturę ludności.

Dane statystyczne za lata 1939 do 1944 są niekompletne i trudno się na nich opierać. Od r. 1946 (tabela IV) mamy już dane statystyczne obliczone co roku dla 6 miast oraz dane z całego kraju obliczone dla r. 1949 i 1950 (tabela I).

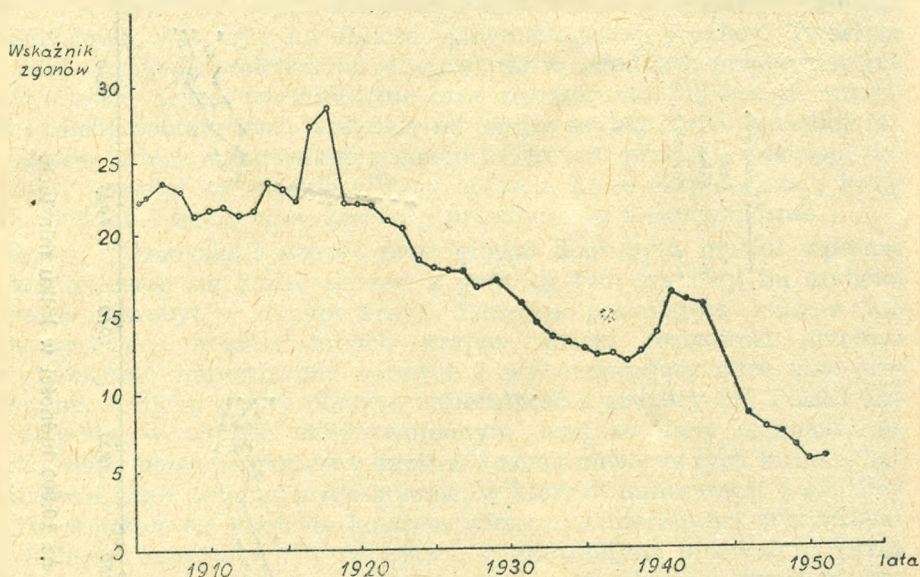
Po wojnie w r. 1946 wskaźnik umieralności w Polsce odpowiadał wskaźnikowi umieralności we Francji z r. 1931, a więc sprzed piętnastu



Ryc. 3. Umieralność z gruźlicy na 10,000 ludności w kilku miastach.

lat. Od tego czasu obserwuje się szybki spadek. Jedynie w r. 1951 wskaźnik podniósł się nieznacznie, co zresztą przewidywaliśmy w r. 1951 (3). Podobne wzniesienie widzimy na krzywej umieralności we Francji (ryc. 4).

Obecnie rozwój przemysłu i gospodarki narodowej w Polsce przewyższył stan przemysłu we Włoszech i szybko zbliża się do stanu uprzemysłowienia we Francji. Wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy spada



Ryc. 4. Zgony z gruźlicy we Francji na 10.000 ludn. w latach 1905 — 1951.

równoległe do rozwoju gospodarczego kraju i jest coraz bliższy wskaźnikowi notowanemu we Francji.

Jako przykład tego szybkiego spadku umieralności można przytoczyć następujący fakt. Wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy w r. 1953 spadł w Warszawie do około 5:10.000. Odpowiednio niższy wskaźnik umieralności można przewidywać na r. 1953 dla całej Polski. Do tak szybkiego spadku przyczyniło się niewątpliwie także wprowadzenie hy-

Tabela IV

Zgony z gruźlicy w niektórych większych miastach na 10.000 ludności

Lata	Ogółem	Warszawa	Łódź	Kraków	Poznań	Stalinogród	Bydgoszcz
1936 — 1938	18,0	18,7	21,5	15,8	16,7	10,0	15,0
1946	16,0	15,8	17,2	15,6	17,7	10,1	15,2
1947	14,4	16,4	15,8	13,4	12,3	8,9	12,7
1948	13,0	12,7	16,2	13,0	11,0	6,7	11,5
1949	12,3	11,6	14,8	13,4	11,7	4,6	11,1
1950	10,4	9,5	13,0	11,9	8,4	5,3	9,6
1951	11,1	10,8	13,5	12,4	9,3	5,2	11,0
1952	10,0	9,1	13,6	11,0	8,0	4,4	9,0

drazydu kwasu izonikotynowego do masowego leczenia gruźlicy. Niemniej należy zwrócić uwagę na zjawisko podane w rozdziale o umieralności z powodu gruźlicy w mieście i na wsi, a mianowicie, że fala gruźlicy zdaje się przesuwać ostatnio z dużych miast poprzez mniejsze na wieś.

О. Бурачевски и Г. Рудзиньска

## СОВРЕМЕННЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА В ПОЛЬШЕ

### Часть I. Смертность от туберкулеза

#### Содержание

В 1949 г. показатель смертности для всей страны составлял 11,3 : 10.000 или 9,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> общего числа смертей в стране от всех причин. В 1950 г. показатель смертности снизился до 10,5 : 10.000, а относительная смертность до 9,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Показатель смертности от туберкулеза легких составлял в 1950 г. 9,2 : 10.000. Наибольшая смертность приходится на центральные области — меньшая, на северо-западные и юго-восточные, наименьшая — на северо-восточные и юго-западные. Приведенные цифровые данные указывают на перемещение волны туберкулеза из города на село в связи со значительным развитием промышленности и миграцией сельского населения.

Согласно статистики шести городов до 1949 г. туберкулез, как причина смерти, стоял на втором месте. В 1950 г. туберкулез придвинулся на третье место за болезнями органов кровообращения и новообразованиями.

На туберкулез легких приходится 87,34<sup>0</sup>/<sub>0</sub> смертей, на туберкулезный менингит 8,67<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на туберкулез кишек и брюшины — 0,80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на туберкулез позвоночника — 0,80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на костно-суставной туберкулез — 0,80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на милиарный туберкулез (генерализированный) — 1,12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на туберкулез кожи — 0,08<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на туберкулез периферических лимфатических узлов — 0,11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, и на туберкулез прочих органов — 0,28<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

В возрасте до одного года туберкулез является причиной общего числа смертей в 1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Максимум кривой относительной смертности из-за туберкулеза приходится на возрастную группу между 20 и 24 годом жизни и составляет 42,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> общего числа смертей. В возрасте свыше 50 лет опускается ниже 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> общей смертности.

В младших возрастных группах (от 1 до 4 лет) наблюдается возрастание числа смертей от туберкулезного менингита (в 1948 г. — 55,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, в 1952 г. — 82,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

До войны в Польше показатели смертности от туберкулеза снижались медленнее, чем в других странах. После войны смертность от туберкулеза начала резко падать. В 1953 г. в Варшаве показатель смертности от туберкулеза упал почти до 5 : 10.000.

О. Бурачевски, Н. Рудзиньска

## PRESENT EPIDEMIOLOGICAL PICTURE OF TUBERCULOSIS IN POLAND

### I. Tuberculosis Mortality

#### Summary

In 1949, tuberculosis mortality rate in Poland was 11.3 per 10,000 persons; this consisted 9.8 per cent of deaths from all causes in the whole country. In 1950, the total mortality rate decreased to 10.5 per 10,000 persons, and tuberculosis mortality to 9.1 per cent. In 1950 mortality rate from pulmonary tuberculosis was 9.2 per 10,000 persons. The highest mortality was noted in the central voievodships, it was lower in north-western and south-eastern, and the lowest in north-eastern and south-western ones. The data collected indicate that the peak of tuberculosis moves from urban districts to rural areas due to industrialisation and to migration of population to towns.

According to the statistical data of six towns, up to 1949 tuberculosis was the second cause of all deaths. In 1950, tuberculosis occupied third place among the causes of death, the leading being cardiovascular diseases and neoplasms. The distribution of deaths due to various forms of tuberculosis was as follows: pulmonary tuberculosis — 87.34 per cent; tuberculous meningitis — 8.67 per cent; intestinal and peritoneal tuberculosis — 0.8 per cent; tuberculous spondylitis — 0.8 per cent; arthrosteal tuberculosis — 0.8 per cent miliary (generalized) tuberculosis — 1.12

per cent; skin tuberculosis — 0.08 per cent; tuberculosis of the peripheral lymph nodes — 0.11 per cent; tuberculosis of other organs — 0.28 per cent.

In children below one year of age tuberculosis is responsible for 1,2 per cent of all deaths. The peak of mortality from tuberculosis is in the age group from 20 to 24 years, and consists 42.2 per cent of deaths from all causes. Below 50 years of age it declines to 20 per cent.

In the younger age groups (1 to 4 years) an increase in mortality from tuberculous meningitis has been observed: 55.5 per cent in 1948, while in 1952 it increased to 82,5 per cent of total tuberculosis mortality.

Before the Second World War mortality from tuberculosis declines slower in Poland than in other countries. After the war tuberculosis mortality began to decline rapidly. In 1953, in Warsaw, tuberculosis mortality rate decreased to about 5 per 10000 persons.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bourgeois P.*: Tuberculose pulmonaire et pleurale. Les éditions médicales Flammarion. Paris, 1949, 849 — 881. — 2. Bull. Union Internationale contre la Tuberculose. 1953, XXIII, 1, 119. — 3. *Buraczewski O.*: X Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy 1949. Dodatek do czasopisma „Gruźlica“ 1952, XX, 6, 26—35. — 4. *Engels F.*: „Położenie klasy robotniczej w Anglii“. Książka i Wiedza, Warszawa, 1952.— 5. *Hargreaves E. R.*: Brit. J. Tuberc. 1953, XLVII, 4, 192—201. — 6. Mass BCG Vaccination in Poland, 1948—49. The International Tuberculosis Campaign. Copenhagen. 1950. — 7. *Rudzińska H.*: Gruźlica 1952, XX, 2, 271—278. — 8. *Telatycki M.*: Pamiętnik VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego w r. 1947. L.I.N.W. Warszawa, 1949, 61—117. — 9. *Telatycki M.*: Wykłady z Ftyzjatrii, część I, Skrypt PZWL. Warszawa, 1953, 45—80.

Otrzymano 9.III.1954.

Adres: Warszawa, Płocka 26.

*Helena Krukowska, Anna Paszkowska, Maria Janiszewska,  
Stefan Harasiewicz i Henryka Szelałowska*

ANALIZA ŚRODOWISKA DOMOWEGO DZIECI LECZONYCH  
W SANATORIUM IM. J. MARCHLEWSKIEGO W OTWOCKU \*  
W LATACH 1952/53

Z Oddziału Pediatrycznego Instytutu Gruźlicy  
Kierownik: prof. dr *Fr. Groer*

Analiza naszego materiału opiera się na 1031 przypadkach dzieci ze zmianami gruźliczymi. W całości materiału przeważały dzieci ze środowiska robotniczego — 475 przypadków; z inteligencji pracującej było 303 dzieci; najmniej licznie było reprezentowane środowisko wiejskie — 203 dzieci (brak danych w 50 przypadkach).

W określaniu warunków życiowych chorych dzieci braliśmy pod uwagę odżywianie, mieszkanie i — o ile to było możliwe — uświadomienie sanitarne otoczenia. Bardzo jest trudno ustalić z wywiadu, czy dziecko miało dobre, czy złe odżywianie. W pewnym stopniu można się było kierować stwierdzonym obiektywnie stanem odżywienia w chwili przyjęcia dziecka. Wywiady co do mieszkania są często niezupełnie ścisłe; jako kryterium braliśmy przede wszystkim pod uwagę liczbę osób mieszkających w jednej izbie. Za dobre mieszkanie uważaliśmy izbę suchą, słoneczną, w której przebywa 2 osoby, za średnie — izbę, w której mieszka do 4 osób, za złe — jeśli na izbę przypada więcej niż 4 osoby. W niektórych wywiadach podawano 7, 8, a nawet 9 osób mieszkających w jednej izbie. Jako złe mieszkanie uważaliśmy także izbę ciemną i wilgotną, nawet jeżeli w niej było mniej niż 4 osoby. Opierając się na danych z wywiadu o odżywianiu, stanie mieszkania i uświadomieniu otoczenia dziecka, określaliśmy warunki bytowania jako dobre, średnie i złe. Wreszcie braliśmy pod uwagę styczność dziecka z chorymi na gruźlicę. Okazało się, że w większości przypadków (599), można było ustalić styczność z gruźlicą bądź rodzinną, bądź przypadkową. W 432 przypadkach styczność była nieustalona, częściowo może wskutek nieuświadomienia otoczenia.

\* Dane dotyczące środowiska, oparte są na wywiadach od rodziców i opiekunów dzieci chorych oraz na danych z poradni przeciwgruźliczych. Wywiady były zbierane przez lekarzy dyżurnych przyjmujących dzieci. W niektórych przypadkach nie można było otrzymać dokładnych danych, gdyż dzieci były przywożone przez konwojenta ze szpitala lub Domu Dziecka. Zbierano wywiady możliwie dokładnie; jednakże sprawdzanie warunków domowych leczonych dzieci nie było możliwe, ponieważ Sanatorium Przewodnickie nie posiada pielęgniarek społecznych, wywiad zaś przez pośrednictwo Ośrodków i Poradni Przewodnickich trudno było zorganizować ze względu na to, że do Sanatorium przybywają dzieci z całego kraju.

Dane dotyczące środowiska zestawiliśmy ogólnie w tabeli I.

Tabela I

Środowisko, warunki bytowania i styczność w różnych grupach wieku

Wiek	Liczba ogólna przypadków	Środowisko				Warunki bytowania				Styczność	
		wiejskie	robotnicze	intel. prac.	brak danych	dobrze	średnie	złe	brak danych	ustalona	nieustalona
Do 2 lat	330	22 6,7%	181 54,8%	115 34,8%	12 3,7%	53 16,1%	113 34,2%	125 37,9%	39 11,8%	217 65,7%	113 34,3%
Przedszkolny	245	29 12%	120 49%	75 30,5%	21 8,5%	64 26%	124 51%	52 21%	5 2%	130 53%	115 47%
Szkolny gruźlica węzłowo-płucna	255	59 23%	107 42%	72 28%	17 7%	55 21,5%	125 49%	66 26%	9 3,5%	121 47,5%	134 52,5%
Szkolny gruźlica typu dorosłych	201	93 46%	67 34%	41 20%	—	35 17%	108 54%	58 29%	—	131 65%	70 35%
Razem	1031	203 19,6%	475 46%	303 29,4%	50 5%	207 20%	470 45,5%	301 29,2%	53 5,3%	599 58,1%	432 41,9%

Z wielu wywiadów wynika, że rodzice lub członkowie rodziny chorego dziecka są chorzy na gruźlicę, leczą się w sanatoriach lub poradniach przeciwgruźliczych. Niekiedy dzieci były skierowane do leczenia dopiero po śmierci chorego na gruźlicę członka rodziny. Chorobę gruźliczą u dzieci wykrywano nierzadko podczas badania radiologicznego, przedsięwziętego z powodu stwierdzenia zmian swoistych u rodziców, członków rodziny lub sąsiadów.

#### I. DZIECI W WIEKU DO 2 LAT

W latach 1952/53 przebywało w Sanatorium Przeciwgruźliczym 344 dzieci w wieku do 2 lat. Wśród nich było 14 dzieci tuberkulino-ujemnych bez zmian gruźliczych. Stanowi to 4,1% ogólnej liczby i świadczy o pewnej poprawie w kierowaniu dzieci przez poradnie przeciwgruźlicze w porównaniu z latami ubiegłymi.

Zakażonych gruźlicą było 330 dzieci i miały one większe lub mniejsze swoiste zmiany chorobowe. U 210 spośród nich (63,6%) zmiany były duże, u 120 (36,4%) — niewielkie. Podział ten jest dość prowizoryczny, jeśli zważyć, że wiele dzieci przybywało do Sanatorium ze szpitali i kliniki po dłuższym leczeniu antybiotykami. Zmiany więc aktualnie niewielkie niejednokrotnie były poprzednio duże. Również poradnie przeciwgruźlicze przysyłały często dzieci po leczeniu, w okresie cofania się zmian. Wśród dzieci z dużymi zmianami było 55 przypadków gruźlicze-

go zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Zmarło 24 dzieci: 17 z zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych i 7 — z zapaleniem serowatym płuc. Śmiertelność ogólna wynosiła 7,27%. Ta stosunkowo niska śmiertelność u małych dzieci wczesnie zakażonych gruźlicą tłumaczy się tym, że dzieci ciężko chore były przyjmowane przede wszystkim do szpitali i klinik, a do sanatorium kierowano raczej dzieci w stanie poprawy. Jednakże niektóre przypadki przybywały z domu w stanie ciężkim; dotyczy to przede wszystkim dzieci z zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

Pod względem płci podział chorych przedstawia się następująco: chłopców było 173, dziewcząt — 157.

Dzieci ze środowiska robotniczego było 181 (54,8%), z inteligencji pracującej — 115 (34,8%), ze środowiska wiejskiego — 22 (6,7%). Brak danych w 12 przypadkach (3,7%). Zwraca uwagę bardzo niska liczba dzieci wiejskich — 22; wśród nich prawie połowa — 10 — przybyła z zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Mała liczba dzieci wiejskich nie świadczy bynajmniej o niskiej zachorowalności na gruźlicę dzieci w środowisku wiejskim, lecz jedynie o tym, że wieś oddaje dzieci do leczenia przeważnie już ze zmianami bardzo ciężkimi. Możliwe, że sieć ośrodków terenowych nie jest jeszcze dostatecznie rozbudowana.

Warunki bytowania małych dzieci są przedstawione w tabeli I. Należy podkreślić, że złe warunki mieszkaniowe mają większe znaczenie dla rozwoju choroby gruźliczej u niemowląt niż u dzieci starszych.

Styczność z chorymi na gruźlicę u dzieci w wieku do 2 lat przedstawiała się następująco:

Rodzice . . . . .	130 przypadków	— 39,4%
Inni członkowie rodziny . . . . .	51 „	— 15,5%
Sąsiedzi . . . . .	23 „	— 7,0%
Styczność przelotna . . . . .	13 „	— 3,9%
„ nieustalona . . . . .	99 „	— 30,0%
Brak danych . . . . .	14 „	— 4,2%

Styczność rodzinna łącznie wynosiła 181 przypadków, czyli 83,4% ogółu dzieci ze styczności. W 10 przypadkach była styczność z dwoma chorymi członkami rodziny.

Według statystyki *Jacottet* i *Nicod*, na 347 dzieci gruźliczych zakażenie rodzinne było w 63,9%, pozarodzinne — w 4,6%, nieustalone — w 31,5%. A więc zakażenie rodzinne procentowo było wyższe niż w naszym materiale. Statystyka *Lowysa*, obejmująca 1357 przypadków dzieci chorych na gruźlicę w różnym wieku, wykazuje zakażenie przez rodziców w 51,7%. Zarówno w naszych obserwacjach, jak w statystykach piśmiennictwa światowego, styczność rodzinna odgrywa wielką rolę w powstawaniu choroby gruźliczej, zwłaszcza u małych dzieci. Częste stykanie się z osobą prątkującą doprowadza nie tylko do zakażenia, lecz i do powstania raczej ciężkich zmian gruźliczych. Badania *Jasuyuki Chiba* i *Masao Shozawa* wykazały, że świeżo zakażeni dorośli, pracujący w tym samym pokoju z osobą prątkującą, mieli trzykrotnie częściej zmiany chorobowe (klinicznie wykrywalne), niż osoby świeżo zakażone, pracujące z nieprątkującymi.



Jak wiadomo, zachorowalność na gruźlicę niemowląt i małych dzieci w okresie poniemowlęcym w stosunku do zakażonych jest znacznie większa niż dzieci starszych w wieku przedszkolnym i szkolnym. Około 50% niemowląt zakażonych choruje na gruźlicę, podczas gdy dzieci starsze chorują tylko w 7 — 10%. Stąd wynika duże niebezpieczeństwo styczności rodzinnej dla małych dzieci. Styczność z osobami obficie prątkującymi jest niebezpieczna również dla małych dzieci zakażonych gruźlicą bez zmian chorobowych oraz dla dzieci z alergią poszczepienną, jakkolwiek w mniejszym stopniu.

Doświadczenia *B. Lange* i *H. Lydtkin* na świnkach morskich wykazują, że stosowanie dużych dawek prątków u świnek uprzednio zakażonych wywołuje powstawanie ognisk serowatych. Tym się tłumaczy stosunkowa częstość rozległych zmian serowatych u młodych niemowląt ze stałej styczności z osobą prątkującą.

Niewątpliwie w zakażeniu gruźlicą i w powstawaniu zmian gruźliczych u małych dzieci ze styczności rodzinnej dużą rolę odgrywają warunki higieniczne i uświadomienie otoczenia. Według *Beninghofa* u niemowląt ze styczności rodzinnej, przebywających w bardzo dobrych warunkach, liczba zakażonych wynosi około 17%, podczas gdy w złych warunkach higienicznych dochodzi do 89%.

Na podstawie przytoczonych danych uważamy, że niemowlęta i małe dzieci z zaleconymi zmianami gruźliczymi nie powinny powracać do styczności z osobą prątkującą. Oczywiście to samo dotyczy dzieci, u których jeszcze zmiany chorobowe nie powstały.

Dlatego, dopóki warunki mieszkaniowe nie ulegną powszechnej poprawie, należy tworzyć Domy Małego Dziecka dla dzieci ze styczności rodzinnej, względnie starać się o trwałe odizolowanie osoby prątkującej od dzieci.

W wywiadach staraliśmy się uwzględnić sprawy szczepień BCG u niemowląt. Nie zawsze można było otrzymać ściśle dane, gdyż członkowie rodziny często nie pamiętają, czy dziecko było szczepione po urodzeniu. Brak kontroli skuteczności szczepień w postaci wykonywania odczynów tuberkulinowych w 2 — 3 miesiące po szczepieniu był w naszych przypadkach powszechny. Dzieci szczepionych doustnie po urodzeniu było 83 (25,1%). Czworo dzieci szczepionych było, według wywiadu, chorych na zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Ten stosunkowo wysoki odsetek dzieci szczepionych BCG, a chorych na gruźlicę świadczy o tym, że szczepienia często wykonywano nieprawidłowo, zbyt małymi dawkami szczepionki lub w nieodpowiedni sposób. Brak kontroli poszczepiennej nie pozwalał na stwierdzenie, czy szczepienia doprowadzały do wytworzenia się alergii poszczepiennej. Dla porównania podajemy, że wśród dzieci starszych przebywających w sanatorium było tylko 0,6% szczepionych śródskórnice.

Na podstawie naszych spostrzeżeń nasuwa się konieczność jak najszybszego wprowadzenia obowiązujących szczepień śródskórnych BCG u noworodków, względnie szczepień doustnych znacznie większymi dawkami szczepionki niż dotychczas. Prawidłowo wykonane szczepienia doprowadzą niewątpliwie do znacznego zmniejszenia zachorowalności na gruźlicę u niemowląt i małych dzieci.

## II. DZIECI W WIEKU OD 3 DO 16 LAT Z WYŁĄCZENIEM CHORYCH NA GRUŻLICĘ JAMISTĄ

Grupa ta obejmuje 245 dzieci w wieku przedszkolnym od 3 do 6 lat oraz 255 dzieci szkolnych (od 7 do 16 lat).

Środowisko dzieci przedstawia tabela I. Znaczna liczba dzieci miejskich (rodziny robotnicze i inteligencja pracująca) świadczy o docieraniu Poradni Rejonowych w miastach do źródeł zakażenia i o kierowaniu wykrytych przypadków do zakładów leczniczych. 88 przypadków dzieci wiejskich nie wskazuje bynajmniej, że przypadki zachorowania na gruźlicę są rzadsze na wsi, ale znów świadczy raczej o braku uświadczenia sanitarnego i słabo rozwiniętej sieci poradnianej. Wśród dzieci wiejskich widoczna jest przewaga dzieci szkolnych; można tłumaczyć to przeprowadzaniem akcji zdjęć małoobrazkowych, a może nawet okresowymi badaniami związanymi z zaprawą sportową.

Styczność ustalona z chorą osobą miała miejsce w 130 przypadkach dzieci przedszkolnych, a w 121 — dzieci szkolnych.

Tabela II

Styczność z chorymi na gruźlicę wśród dzieci od 3 do 16 lat

W i e k	S t y c z n o ś ć					Razem
	z rodzica- mi	z człon- kami rodziny	przelotna	nieusta- lona	brak danych	
Szkolny . . . . .	58	34	29	126	8	255
Przedszkolny . . . . .	54	35	41	98	17	245
R a z e m . . . . .	112	69	70	224	25	500
Razem styczność rodzinna	— 181 = 36,2%					

Według tabeli II styczność z rodzicami miała miejsce w 112 przypadkach; z innymi członkami rodziny, przeważnie z dziadkami zmarłymi na gruźlicę — w 69 przypadkach. Styczność zatem rodzinna wystąpiła w 181 przypadkach (36,2%). Styczność z sąsiadami miała miejsce w 70 przypadkach, przy czym większa była u dzieci przedszkolnych (41). Można przypuszczać, że rodzice, nie wiedząc o chorobie sąsiadów, bądź pozostawiali małe dzieci pod ich opieką, bądź też zezwalali na stały z nimi kontakt. Wśród dzieci szkolnych stwierdzono 4 przypadki zakażenia w szkole, z nich 1 od nauczycielki, a 3 od koleżanek. W 249 przypadkach nie można było stwierdzić dokładnie styczności. Można wysunąć przypuszczenie, że zakażenie mogło nastąpić w szkole lub w przedszkolu, gdyż nie ma tam systematycznej kontroli lekarskiej, zwłaszcza kontroli nauczycielstwa i wychowawców, którzy mogą być źródłem zakażenia.

Warunki bytowania podane zostały w tabeli I. Za najważniejszy czynnik obniżający te warunki uważaliśmy nieodpowiednie mieszkanie. Poprawa warunków mieszkaniowych oraz uświadczenie społeczeństwa mogą wpłynąć na zmniejszenie zachorowalności na gruźlicę. W swej nieogłoszonej pracy *Skokowska-Rudolf*, analizując materiał 70 tysięcy dzieci warszawskich w latach 1941 — 43, stwierdziła, że największa liczba

dzieci z dodatnim odczynem tuberkulinowym przebywała w złych warunkach (dzielnice Targówek, Grochów, Powiśle, Wola), w dzielnicach śródmieścia zaś — Al. Ujazdowskie i Ogród Saski — liczba ta wybitnie malała. Autorka tłumaczy to wyraźną różnicą warunków bytowania, a przede wszystkim stopniem kultury sanitarnej. *Katz, Kayne* podają, że największy odsetek chorych pochodzi z dzielnic przemysłowych o gęsto zaludnionych mieszkaniach.

Tabela III  
Postacie gruźlicy

W i e k	Gruźlica węzłowo-płucna	Gruźlica płuc włóknisto-guzkowa ograniczona i naciekowa	Gruźlica prosówkowa i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	Razem
Szkolny . . . . .	180	28	47	255
Przedszkolny . . . . .	187	2	56	245
R a z e m . . . . .	367	30	103	500

Charakter zmian w naszym materiale przedstawiony został w tabeli III. Gruźlicę węzłowo-płucną stwierdzono u 180 dzieci w wieku szkolnym oraz u 187 dzieci w wieku przedszkolnym. Gruźlicę płuc guzkowo-włóknistą ograniczoną i naciekową — u 28 dzieci w wieku szkolnym, tylko zaś u 2 dzieci w wieku przedszkolnym. Przekonaaliśmy się, że 19 dzieci z najbardziej rozległymi zmianami pochodziło ze środowiska wiejskiego; uprzednio nie były one badane i nie leczone. Dodać trzeba również, że dzieci te do ostatniej chwili przed przybyciem do sanatorium uczęszczały do szkoły. Zachorowanie na gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych oraz na gruźlicę prosówkową stwierdzono w 103 przypadkach. Liczba ta jest dlatego tak wysoka, że w tutejszym Sanatorium znajduje się Ośrodek leczenia gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

W omawianym materiale nie brano pod uwagę szczepień doustnych BCG ze względu na zbyt odległy okres po szczepieniu i brak kontroli poszczepiennej. Dzieci szczepionych śródskórnymi BCG było 11. Wśród nich u 3 stwierdzono czynne zmiany gruźlicze, 8 zaś zostało mylnie skierowanych na leczenie. Dzieci szczepionych ze zmianami gruźliczymi było 3; stanowi to zaledwie 0,6% omawianego materiału i dowodzi skuteczności szczepień śródskórnych. Mylnie skierowane dzieci nie miały zmian gruźliczych, te zaś, z jakimi zostały one skierowane, przy bliższym badaniu okazały się nieswoistymi.

### III. DZIECI W WIEKU OD LAT 6 DO 16 LECZONE Z POWODU JAMISTEJ GRUŻLICY PŁUC

Grupa obejmuje 201 przypadków. Wiek chorych ilustruje tabela IV.

Wszystkie dane liczbowe, dotyczące poszczególnych zagadnień, opracowano osobno dla dziewcząt, osobno dla chłopców. Ponieważ nie stwierdzono istotnych różnic między obiema grupami, podajemy wyniki łączne.

Tabela IV  
Wiek dzieci ze zmianami jamistymi

W i e k	6 — 11	12 — 16
Dziewcząt . . . . .	29	113
Chłopców . . . . .	14	45
R a z e m . . . . .	43	158

Według obecnej klasyfikacji gruźlicy omawianą grupę stanowią przypadki gruźlicy płuc guzkowo-włóknistej ograniczonej lub naciekowej w okresie rozpadu oraz przypadki gruźlicy płuc włóknisto-jamistej przewlekłej.

Tabela I przedstawia podział materiału według pochodzenia społecznego, warunków bytowych oraz styczności z gruźlicą. W grupie przypadków gruźlicy jamistej stwierdziliśmy największy odsetek dzieci ze środowiska wiejskiego oraz ze złych warunków bytowania.

Poza złymi warunkami materialnymi wyraźny był niejednokrotnie brak zainteresowania i opieki rodziny nad dzieckiem. Sierot po rodzicach zmarłych na gruźlicę było 13, półsierot — 46.

Styczność z gruźlicą ustalono w 131 przypadkach (65%). W tej liczbie w 98 przypadkach (74%) wykazano styczność rodzinną, w 33 przypadkach (25%) styczność mnogą, np. matka i ojciec lub matka i brat.

Wysokie liczby zarówno ogólnie ustalonej styczności, jak i styczności rodzinnej i mnogiej świadczą o zagruźliczeniu środowiska, z którego pochodziły dzieci.

O charakterze styczności mówi ogromna liczba zgonów na gruźlicę wśród osób zakażających — na 177 osób zakażających zmarło 105. Wnioskować stąd można o ciężkości choroby osób zakażających i o masowym charakterze zakażenia, jakiemu ulegało w tych warunkach dziecko.

Analizę charakteru styczności przedstawia tabela V.

Tabela V  
Charakter styczności

Środowisko	Ogółem przypadków	Przypadki o styczności			Chorzy lub zmarli na gruźlicę					Zgonów z gruźlicy wśród kontaktów
		ustalanej	mno-giej	rodzinnej	Oboje rodziców	matka	ojciec	członek rodziny	sąsiedzi inni	
Wiejskie . . . . .	93	53	17	39	7	16	12	20	11	46
Robotnicze . . . . .	67	48	11	37	7	16	12	22	4	42
Inteligencja pracująca . . . . .	41	30	5	22	3	8	7	8	7	17
Razem . . . . .	201	131	33	98	17	40	31	50	22	105

W zależności od rozległości i ciężkości zmian oraz od rokowania w okresie rozpoczynania leczenia podzieliliśmy materiał na trzy grupy. Przeważały przypadki o zmianach poważnych i bardzo poważnych. Przy podziale na grupy ocenialiśmy je raczej w duchu optymistycznym z wiarą za-

równy w możliwości obronne ustroju, jak i w skuteczność nowoczesnej terapii.

Do grupy I zaliczono 50 przypadków najłżejszych o zasadniczo dobrym rokowaniu. Były to zmiany względnie świeże, ograniczone, jak: nacieki podobojczykowe typu Assmanna z rozpadem, jamy mechaniczne oskrzelowo-pochodne jako zmiany świeże i izolowane w zdrowym poza tym płucu.

Grupę II — najliczniejszą — stanowi 121 przypadków zmian dalej pouniętych o rokowaniu poważnym, ale nie beznadziejnym. Zaliczono tu zmiany włóknisto-jamiste jednostronne, zmiany dwustronne w chwili przyjęcia do sanatorium, względnie przypadki, w których zmiany drugostronne ujawniły się w czasie obserwacji. Dalsze rokowanie w przypadkach grupy II nie obejmuje bezpośredniego niebezpieczeństwa dla życia. Stan tych dzieci pozwala na kontynuowanie nauki, jednakże w dobrych warunkach bytowania i z wyłączeniem nadmiernych wysiłków. Są to przypadki wymagające rehabilitacji opartej na określeniu indywidualnych możliwości wysiłkowych danej jednostki, stałej opieki zdrowotnej, szczególnie w czasie trwania nauki szkolnej, i odpowiedniego wyboru zawodu.

Utrwalenie osiągniętej poprawy i względnej stabilizacji procesu zależne jest w tych przypadkach przede wszystkim od warunków życia po opuszczeniu sanatorium.

Dla zobrazowania charakteru naszego materiału podaję, że na 171 przypadków omówionych powyżej 2 grup — 118 dzieci wymagało jednostronnego, 43 zaś — dwustronnego leczenia zabiegowego.

Do grupy III zaliczono 30 przypadków zmian zaawansowanych dwustronnych, włóknisto-wielojamistych z wtórnymi rozsiewami. Są to przypadki o zasadniczo złym rokowaniu, przypadki izolacyjne, niestety czasami w 8. roku życia. Antybiotyki i częściowo skuteczne leczenie zapadłe zdolne są w tych przypadkach jedynie przedłużyć życie.

Analizując nasz materiał, staraliśmy się ustalić dla każdego przypadku czas zakażenia, zachorowania oraz rodzaj pomocy i opieki leczniczej, jaką dziecko miało przed przyjęciem do sanatorium w swoim środowisku. Jednakże ściśle ustalenie powyższych danych było nieraz bardzo trudne.

Z całą pewnością powiedzieć jednak możemy, że mieliśmy do czynienia głównie z dziećmi zakażonymi wcześniej. W okresie niemowlęcym w bezpośrednim kontakcie z rodzicami chorymi na rozpadową gruźlicę płuc było 39 dzieci. 89 dzieci (poza wyżej wymienionymi) w czasie masowych szczepień BCG w latach 1947—50 wykazało dodatni odczyn tuberkulinowy i tym samym odpadło od śródskórnych szczepień BCG. Dzieci te w czasie badań masowych miały w przybliżeniu 7 do 11 lat.

W odniesieniu do czasu zachorowania ustalić można było, że w chwili przyjęcia do sanatorium 63 dzieci chorowało dłużej niż 3 lata, 64 — dłużej niż 1 rok. W 18 przypadkach istnienie jam gruźliczych stwierdzono przed 8. rokiem życia.

Śródskórne szczepienie BCG. W materiale naszym na 201 przypadków jamistej gruźlicy płuc uprzednio szczepienie śródskórne BCG stwierdzono w 7 przypadkach. W 4 przypadkach nie ulegało wątpliwości, że zaszczepione było dziecko uprzednio zakażone. W 1 przypadku szczepienie miało miejsce wiosną r. 1948; dziewczynka zachorowała na

gruźlicę w r. 1953, przypuszczalnie w okresie wygasania alergii poszczepiennej. Na 7 przypadków szczepionych śródskórnice — w 6 przebieg choroby był wyjątkowo łagodny.

#### Warunki opieki leczniczej przed przyjęciem do sanatorium

W ogromnej większości przypadków, zwłaszcza w grupach zmian zaawansowanych, dzieci przed przybyciem do sanatorium nie były leczone. W 62 przypadkach na 201 (30%) pierwsze w życiu badania radiologiczne wykazały obecność jamy gruźliczej w płucach. 41 spośród 178 (23%) dzieci, u których wykazano obecność prątków gruźlicy w płucach, chodziło do szkoły do ostatnich dni przed przybyciem do sanatorium, względnie przestało chodzić do szkoły nie dłużej, jak jeden miesiąc przed przyjęciem do sanatorium. Te dwie liczby: 30% dzieci, u których pierwsze w życiu badanie stwierdziło jamistą gruźlicę płuc i 23% dzieci prątkujących, które chodziły do szkoły, charakteryzują nasz materiał i dowodzą istnienia jeszcze ogromnych braków i niedociągnięć w opiece nad zdrowiem dziecka szkolnego, zwłaszcza na wsi.

Wnioski na leczenie sanatoryjne wystawione były przez poradnie przeciwgruźlicze, jednakże w większości przypadków do poradni trafiało dziecko już ciężko chore; rola poradni ograniczała się wówczas do ustalenia rozpoznania, wystawienia wniosku na leczenie sanatoryjne oraz często do podania ambulatoryjnie antybiotyków. Ze szpitala przybyło 30 dzieci. Systematyczną opiekę poradni nad dzieckiem i środowiskiem stwierdzić mogliśmy w naszym materiale w 39 przypadkach. W 25 przypadkach dzieci ze środowisk gruźliczych, dzieci z rodzin, w których ojciec lub matka, lub nawet dwoje — troje członków rodziny choruje lub zmarło na gruźlicę, nie były pod opieką poradni.

Tabela VI zestawia dane dotyczące środowiska, warunków bytowania, styczności z gruźlicą, w grupach według ciężkości schorzenia.

#### Tabela VI

Dane o środowisku w poszczególnych grupach według ciężkości schorzenia

Postać schorzenia	Przypadków	Środowisko			Warunki bytowania			Styczność		Liczba zgonów wśród osób zakażających
		wiejskie	robotnicze	Intel. prac.	dobrze	średnio	złe	ustalona	nieustalona	
Grupa I	50	9	22	19	16	30	4	35	15	19
Grupa II	121	67	33	21	18	66	37	78	43	69
Grupa III	30	17	12	1	1	12	17	18	12	17
R a z e m	201	93	67	41	35	108	58	131	70	105

Wyniki zestawień są jasne i układają się tak, jak się tego należało spodziewać. Z ciężkimi warunkami bytowania idą w parze najgorzej rokujące postacie choroby. Im warunki mieszkaniowe są cięższe, a uświadomienie sanitarno-higieniczne mniejsze, tym łatwiej o masowe zakażenie dzieci, tym później dochodzi do rozpoznania choroby i rozpoczęcia leczenia.

W dobie możliwości leczniczych, jakie dała antybiotyko-chemoterapia, zagadnienia wczesnego rozpoznawania i rozpoczęcia leczenia nabiera zupełnie specjalnego znaczenia; przypadków izolacyjnych dziś być nie powinno.

W materiale przyjętym do sanatorium w r. 1953 liczba przypadków bardzo ciężkich pozostaje wysoka.

Dla porównania podajemy charakterystykę dwu skrajnych grup tj. grupy I — przypadki najłżejsze i grupy III — przypadki izolacyjne.

Grupa I — 50 przypadków zmian świeżych, ograniczonych. W grupie tej stwierdzamy: 1) przewagę dzieci starszych, 2) stosunkowo największą liczbę dzieci z dobrych warunków życiowych i 3) stosunkowo największą liczbę dzieci ze środowiska inteligencji pracującej.

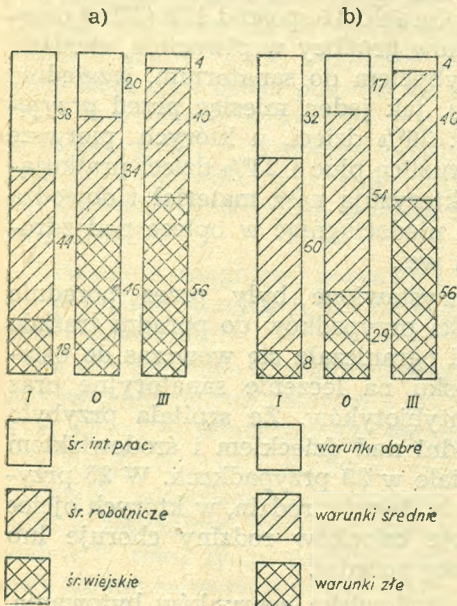
W grupie III obejmującej 30 przypadków najcięższych, izolacyjnych, stosunki układają się odwrotnie. Średni wiek dzieci jest niższy od średniego dla całości materiału. Stwierdzamy przewagę dzieci ze złych warunków bytowania i ze środowiska jeszcze niedostatecznie objętego opieką poradni przeciwgruźliczych i akcją oświaty sanitarnej, to jest ze środowiska wiejskiego.

Dla zobrazowania, przeliczono liczby tabeli VI na wartości odsetkowe i przedstawiono je w postaci wykresu (ryc. 1).

Styczność z gruźlicą wyrażona w odsetkach przedstawia się następująco: dla całości materiału styczność ustalona wynosi 65%, w grupie I — 70%, w grupie III — 60%. Bliższa analiza styczności wykazuje dalej, że wśród 42 osób zakażających w grupie I zmarło na gruźlicę 19, w grupie III zaś — na 24 osoby zmarło 17. W grupie przypadków lżejszych istniała w stosunku do grupy przypadków cięższych pewna przewaga znanego źródła zakażenia, świadcząca przede wszystkim o większym uświadczeniu sanitarnym środowiska, jednakże niebezpieczeństwo wynikające ze styczności było większe w grupie III ze względu na ciężki charakter choroby u osoby zakażającej.

Sprawa opieki nad dziećmi i młodzieżą opuszczającymi sanatorium obejmuje szereg zagadnień. Dzieci powracające do dobrych warunków mieszkaniowych, odżywienia i opieki mają bez porównania lepsze możliwości zdrowienia od dzieci powracających do ciężkich warunków bytowania.

Sprawa opieki nad dziećmi i młodzieżą opuszczającymi sanatorium obejmuje szereg zagadnień. Dzieci powracające do dobrych warunków mieszkaniowych, odżywienia i opieki mają bez porównania lepsze możliwości zdrowienia od dzieci powracających do ciężkich warunków bytowania.



Ryc. 1. a) Odsetek dzieci z różnych środowisk w grupie gruźlicy jamistej z uwzględnieniem ciężkości przebiegu.

b) Odsetek dzieci z różnych warunków bytowania w grupie gruźlicy jamistej z uwzględnieniem ciężkości przebiegu.

I grupa — przyp. najłżejsze,

III grupa — przyp. najcięższe,

O — całość materiału.

I znów dzieci wiejskie są w położeniu trudniejszym. Mają często daleko do szkoły, do poradni terenowej na dopełnienie odmy jeżdżą nieraz po kilkadziesiąt kilometrów pociągiem lub autobusem, dochodzą pieszo do stacji po kilka kilometrów. W domu bywają obciążane pracą. „Niech pani doktor powie ojcu, żeby mi nie kazał robić“ — mówi 14-letni L. K., syn małorolnego chłopca, leczony odmą zewnątrzopłucną.

Dopełnianie odmy w poradniach terenowych bywa jeszcze zagadnieniem. Szereg poradni terenowych nie dopełnia jeszcze odm zewnątrzopłucnych, zdarza się dopełnianie odmy bez kontroli radiologicznej.

Faktem jest, że po opuszczeniu sanatorium dzieci i młodzież często nie mają warunków do dalszego zdrowienia, do utrzymania osiągniętej w sanatorium poprawy. Ogólny stan zdrowia pogarsza się, dziecko przerywa naukę szkolną i powraca do sanatorium często znów na dłuższe miesiące.

W omawianym materiale 49 dzieci powracało do sanatorium 2 i 3-krotnie, w tym 21 z powodu trudności dopełnienia odmy na miejscu.

#### WNIOSKI

1. Zwalczenie gruźlicy dzieci w środowisku wiejskim wykazuje poważne niedociągnięcia.

- a) W materiale sanatorium była bardzo mała liczba dzieci wiejskich w wieku do 2 lat, z tych prawie połowa ciężko chorych.
- b) Wśród dzieci starszych z dużymi zmianami przeważały dzieci wiejskie.
- c) Leczenie posanatoryjne dzieci wiejskich natrafia na trudności z powodu niedostatecznie rozwiniętej sieci poradnianej (dopełnianie odmy, zwłaszcza zewnątrzopłucnej).

2. Znaczna liczba dzieci małych ze zmianami gruźliczymi oraz dzieci starszych z gruźlicą jamistą ze styczności rodzinnej wskazuje na niebezpieczeństwo przebywania dziecka z osobami obficie prątkującymi. Stąd wynika konieczność: a) dokładnego badania otoczenia chorego na gruźlicę, b) umieszczania dzieci, zwłaszcza niemowląt ze styczności, w odpowiednich domach dziecka lub izolowanie chorych zakażających.

3. Do chwili osiągnięcia wyższego poziomu warunków bytowania i bardziej rozgałęzionej opieki poradni konieczne jest tworzenie domów rehabilitacyjnych dla starszych dzieci opuszczających sanatorium.

4. Szczepienia śródskórne BCG wykazały swoją skuteczność; wśród dzieci starszych — zaledwie 1,4% leczonych w sanatorium było szczepionych. Należy więc: a) rozszerzyć zakres szczepień u dzieci, b) wprowadzić obowiązujące szczepienia śródskórne u noworodków, ponieważ szczepienia doustne, wykonywane dotychczas, często zawodzą.

Е. Круковска, А. Пашковска, М. Янишевска, С. Харасевич, Г. Шелонговска

АНАЛИЗ ДОМАШНЕЙ СЛЕДЫ ДЕТЕЙ, ЛЕЧЕННЫХ В САНАТОРИИ ИМ. МАРХЛЕВСКОГО  
В 1952 - 53 ГГ.

#### Содержание

Проведен анализ домашней среды у 1031 ребенка из числа леченных в санатории им. Мархлевского в Отвоцке. Контакт с туберкулезом на всем материале установлен в 58,10%. Среди детей наиболее раннего возраста, как и среди детей с кавернозным туберкулезом процент установленного кон-



такта был выше и составлял 650/0, при чем в 83,40/0 из этого числа контакт был семейный. Среди детей в возрасте до 2 лет дети из сельской среды составляли 6,70/0, из рабочей среды — 54,80/0, из трудовой интеллигенции — 34,80/0. Среди старших детей, особенно среди детей с тяжелыми формами заболевания, процент сельских детей был значительно выше; в случаях наиболее тяжелых форм кавернозного туберкулеза он составлял 560/0.

250/0 детей старшего возраста, выделяющих ТБ ходили в школу за 2—3 недели до помещения их в санаторий. В 300/0 случаев этого типа произведенная впервые в жизни рентгенокопия выявляла легочные каверны. Число детей больных туберкулезом, которые в прошлом прививались интрадермально БЦЖ, было очень мало и составляло 1,40/0.

Организация послесанаторного периода жизни детей была затруднительна. Для маленьких детей встретились затруднения прежде всего в изоляции от контакта с туберкулезом в своей среде. Для старших детей представляло затруднение амбулаторное лечение пневмотораксом и посещение школы особенно в сельских условиях.

Установлена необходимость усиления прививок БЦЖ, обращения особого внимания на сельские условия в вопросе борьбы с туберкулезом а также необходимость организации детских домов как для маленьких так и для старших детей из туберкулезной среды.

H. K r u k o w s k a, A. P a s z k o w s k a, M. J a n i s z e w s k a  
S t. H a r a s i e w i c z, H. S z e ł a g o w s k a.

#### ANALYSIS OF THE ENVIRONMENT OF CHILDREN TREATED IN THE MARCHLEWSKI SANATORIUM, OTWOCK

##### S u m m a r y

The analysis included environments of 1031 children treated in the Marchlewski Sanatorium, in Otwock. In 58.1 per cent of the total number of cases, exposure to tuberculosis was proved. Among the small children as well as among the children with cavernous tuberculosis this percentage was higher; it amounted to 65 per cent; of these 84.4 per cent were family contacts. Among the children up to 2 years of age, 6.7 per cent were children from the rural areas: 54.8 per cent children of unskilled workers; 34.8 per cent children of professional men (clerks etc). Among the older children, especially those with the more severe forms of tuberculosis, the percentage of children from the rural areas was higher and among the most severe cases of cavernous tuberculosis it amounted to 56 per cent.

25 per cent of sputum positive cases attended school two to three weeks before admittance to the sanatorium. In 30 per cent of these cases, the first radiological examination revealed tuberculous cavity in the lung. The number of tuberculous children who had been vaccinated with BCG previous to the onset of the illness, was exceedingly small (1.4%).

The analysis revealed considerable difficulties in organizing after-care; the main problem, especially for small children, was to secure isolation in their environment; for older children the difficulties consisted in correlating pneumothorax treatment and attendance to school, particularly in the rural areas.

It is concluded that BCG vaccination should be carried on a larger scale than up to date; also, emphasis should be put on tuberculosis control in the rural areas; it is necessary that child homes for small as well as for older children from tuberculous environment be organised.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Canetti A. G.*: L'Allergie tuberculeuse chez l'homme. Paris, 1946. — 2. *Engel St., Pirquet Cl.*: Handbuch der Kindertuberkulose. B. II. 1930. — 3. *Kayne, Pagel, Shaughnessy O.*: Pulmonary Tuberculosis, 1948. — 4. *Lowys M.*: Phtisiologie infantile, Paris, 1947.

Otrzymano: 5.VI.1954.

Adres: Otwock, Sanatorium im. J. Marchlewskiego.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА 1954, 3

Шебаев Ф.: Современный тип санатория для больных туберкулезом легких. Равич-Щер-  
 состояние сердца у детей с различными формами туберкулеза. Берлин И., Помельцов К.,  
 бо В.: Профиль санатория для больных туберкулезом легких. Калюжная Р.: Функциональное  
 Файнштейн Р., Островская Р., Давыдова А.: Динамика малых форм легочного  
 туберкулеза. Лапин С., Лебедев Е.: Торакопластика с предварительным дренированием ка-  
 верны. Кокшарский Г.: Ранний экстраплевральный олсоторакс при лечении больных кавер-  
 нозным туберкулезом легких. Боровинский А.: Подмышечный доступ при экстраплевральном  
 пневмолизе. Мхеидзе П.: Частичная кавернектомия у больных с гигантскими верхнедолевыми  
 кавернами в легких. Шиндер Н.: К вопросу о герметическом закрытии внеплевральной полости  
 при внеплевральном пневмолизе. Платонов Г., Прокопенко Н., Блох Э.: О физиологи-  
 ческих основаниях к операциям на нервной системе при туберкулезе. Асеев Д.: Физикальные  
 методы исследования больных кавернозным туберкулезом легких. Бунин К.: Первое описание  
 острого туберкулезного сепсиса. Гольдфарб М., Пруссак А.: О лечении больных тубер-  
 кулезом во второй половине XVII века.

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERCULOSE, 1954, 111, 5.

Beer K. *Sanatorium Schillerhöhe*. Bader R. *Moderne Tuberkulostatica und  
 Tuberkulose-tierversuch*. Basser mann F. *Phänomene der mycobakteriellen  
 Zellgrenzfläche*. Breu K. *Bei der Volksröntgenuntersuchung geschlossene — später  
 ansteckende Lungentuberkulosen (Fürsorgerische Beobachtungen)*. Gudehus H.  
*Die Diagnosebezeichnung bei der Lungentuberkulose*. Klare D. *Kleine Psychothe-  
 rapie in der Heilstätte? Berechtigung und Möglichkeit*. Lang W. *Spondylitis und  
 Niere*. Lehmann E. *Tuberkulöse Ätiologie flüchtiger eosinophiler Lungeninfiltra-  
 te*. Letterer E. *Über Lungenverstaubung durch Marschstrassenstaub. (Akute  
 Silikopneumokoniose)*. Strohmaier E. *Angiosarkom des Perikards (Ein Beitrag  
 zur Differentialdiagnose: Disseminierte Lungentuberkulose — Geschwulstmetasta-  
 sen)*.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERCULOSE, 1954, 104, 4/5.

Eckert F. *Immunität bei Tuberkulose*. Görgenyi-Göttche O. *Was be-  
 deuten die verschiedenen Verkalkungen in den Lungen tuberkulöser Kinder?*  
 Akkaynak S. *Über eine scheinbare Tuberkuloseepidemie in der Kinderbesse-  
 rungsanstalt Ankara*. Kirsch R. *Die Beziehungen der extrapulmonalen Tuberku-  
 lose zum Nervensystem*. Noack R. *Wie weit sind noch Thorakoplastiken und  
 andere operative Eingriffe bei Lungentuberkulose nötig, gegenüber einer extra-pe-  
 riostal-muskulären Perlonplombe?* Merz W. *Zur Frage der feingeweblichen Reak-  
 tion bei der Verwendung von Polyamidfasern in der Chirurgie unter besonderer  
 Berücksichtigung der Polyamid-Thoraxplombe*. Köle W. *Histologische Unter-  
 suchungen bei Wandveränderungen des extrafaszialen Pneumothorax*. Ravnay  
 Th., Forró L., Szegő L. *Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus der  
 Thiosemikarbazone*. Vargha G., Baktai M. *Lungenventilationsänderungen wäh-*

rend der INH-Behandlung. Hollmann W., Pots M., Miehlike E. Zur Therapie der Lungentuberkulose mit INH. Hartwig H. Das Para-Oxyphenylmethylaminoäthanoltartrat (Sympatol, Pentedrin) als zusätzliches Medikament zur Chemotherapie der Lungentuberkulose.

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR TUBERCULOSE, 1954, XI, 3.

Wehrlin H., Ramer Z. Die Bedeutung der Tomographie für Diagnose und Beurteilung der Knochen — und Gelenkstuberkulose. Curchod B., Chenet C., Vielhauer S. Effet retard de la butazolidine sur l'élimination du PAS. Kehler E. Endokrines System und Tuberkulose im Rahmen der vegetativen Regulationen. Stephani J. Passage d'une maladie de Besnier-Boeck bénigne du poumon, à une tuberculose ulcéreuse à marche torpide. Hirsch A. Zur Frage der Häufigkeit von Komplikationen bei chirurgischer Kollapstherapie nach intrakavitärer Injektionsbehandlung.

REVUE DE LA TUBERCULOSE 1954, 18, 3

Bernard E., Kreis B., Lotte A., Loubry P., Coby J. Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire par streptomycine, P.A.S. et isoniazide appliqués en association pendant trois mois. Sors C., Trocmé Y. Le traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par l'A.C.T.H. Rist N., Boyer F., Saviard M., Hamon V. Sur le mode d'action d'une sulfone thymolée argentine. Chenebault J. Etude anatomo-radiologique des cavernes pulmonaires tuberculeuses détergées et distendues, de type bulleux. Belbenoit S. Le pneumopéritoine de longue durée. Traitement local de la tuberculose cavitaire commune. Résultats éloignés. Kaufmann R. Archaisme de la tumeur blanche. Pierre-Bourgeois. La désignation des médications antituberculeuses.

## II. STRESZCZENIA

### ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOCHEMIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA I PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA.

SAENZ A. jr.: Poszukiwanie prątków gruźlicy za pomocą hodowli ze śluzu krtaniowo-gardłowego pobranego drogą wymazów. (Recherches sur la culture des bacilles de Koch dans les mucosités laryngo-pharyngiennes prélevées par la méthode du frottis). Rev. Tuberc., 1953, 17, 9, 926 — 932.

Na materiale 100 chorych wykonano badania wymazów gardłowych i krtaniowych, ponadto zaś badania zwykłe (plwociny, popłuczyn żołądkowych). Uzyskano w 54 przypadkach wyniki dodatnie; w tym w 42 przypadkach (77,8%) wyniki były dodatnie przy stosowaniu obu metod, w 10 przypadkach (17,5%) — tylko przy badaniu wymazów krtaniowych i gardłowych. W 2 przypadkach (3,7%) tylko przy badaniu zwykłymi metodami. Nieco większy odsetek wyników dodatnich dają wymazy krtaniowe (43%) niż gardłowe (39%).

Autor dokładnie opisuje technikę pobierania wymazów i badania uzyskanego materiału. Zaznacza, że opisana przez niego metoda jest prosta, szybka i nie męcząca dla chorego.

B. Chwałibóg

JOHNSTONE D., LITTLE J.: *Badania nad bakteriostatycznym i bakteriobójczym działaniem i opornością prątków gruźlicy w odniesieniu do estru etylowego kwasu gallusowego.* (Bacteriostatic, bacteridal, and drug resistance studies of ethyl gallate on *Mycobacterium tuberculosis*). *J. Bact.*, 1953, 66, 320 — 323.

Ester etylowy kwasu gallusowego, wyosobniony z *Haematoxylon campechianum* jest swoistym inhibitorem dla *Mycobacterium tuberculosis* szczepu 607. Wykazanie tych jego swoistych właściwości, wyosobnienie go z roślin i stwierdzenie podobnych właściwości innych estrów tego kwasu jest prawdopodobnie pierwszą publikacją na ten temat. Przebadano działanie trzech estrów syntetycznych kwasu gallusowego: etylowego, propylowego i butylowego, stwierdzając nie tylko ich działanie bakteriostatyczne, ale i bakteriobójcze. Stwierdzono również powstawanie oporności szczepu *Myc. tuberc.* 607 na przebadane estry kwasu gallusowego. Nie udało się znaleźć szczepu zależnego.

K. Michalska

ALBERT A.: *Powinowactwo hydrazidu kwasu izonikotynowego do metali.* (The affinity of isonicotinic acid hydrazide for metals). *Experientia*, 9, 10, 370, 1953.

Fallab stwierdził, że hydrazyd kwasu izonikotynowego (HKIN) wchodzi w połączenie z miedzią, w wyniku czego powstają związki kompleksowe. Stosunek molarny miedzi do reszty HKIN ma się w jednym z tych związków jak 1:1, w drugim — jak 1:2. Sorokin z kolei wykazał, że działanie toksyczne HKIN na prątki gruźlicy *in vitro* wzmagają się po dodaniu miedzi.

Autor zbadał trwałość metalopochodnych HKIN przez określenie ich stałych dysocjacji. Przekonał się, że żaden metal poza miedzią nie daje z HKIN związków trwałych. Z dwu wymienionych miedziopochodnych HKIN trwalsza jest postać pierwsza. Jednakże w obecności wolnych aminokwasów, których powinowactwo do miedzi jest znacznie większe, związek ten musi się rozkładać. To mogłoby, zdaniem autora, tłumaczyć niewrażliwość na HKIN komórek ustroju ludzkiego, w którym znajdują się wolne aminokwasy.

Autor przypuszcza, że związek HKIN z miedzią jest właściwym czynnikiem leczniczym gruźlicy.

T. Kłopotowski

AEBI A., ASSELINEAU J., LEDERER E.: *O lipidach prątków gruźlicy szczepu ludzkiego „Brevannes“.* (Sur les lipides de la souche humaine „Brevannes“ de *Myc. tuberculosis*). *Bull. Soc. de Chimie Biologique*, 1953, XXXV, 7, 661 — 684.

Autorzy przeprowadzili badania nad składem chemicznym lipidów prątków gruźlicy na szczepie „Brevannes“, hodowanym przez cztery tygodnie na podłożu Sautona. Poszczególne frakcje lipidów uzyskiwano na podstawie ich różnej rozpuszczalności

w stosowanych rozpuszczalnikach, a następnie przeprowadzano identyfikację otrzymanych w ten sposób substancji. W tłuszczach rozpuszczalnych w acetonie stwierdzono: kwas anyzowy, wolny kwas ftalowy i jego estry, estry trehalozy z kwasami tłuszczowymi, kwas n-heksakozanowy, kwas ftienowy oraz bezpostaciowe substancje nie ulegające zmydleniu.

W woskach stwierdzono obecność ftiocerolu i alkoholu o podobnej strukturze chemicznej, ale nie posiadającego grupy metoksylowej oraz kwasu mykolowego i polisacharydu, zawierającego trzy heksozy: arabinozę, galaktozę i mannozę oraz 3 aminokwasy: alaminę, kwas glutaminowy i kwas  $\alpha, \epsilon$  — dwuaminopimelinowy. Z kwasów mykolowych wosków wydzielono 3 frakcje, z których każda okazała się mieszaniną hydroksy i metoksy — kwasów mykolowych.

A. Odrzywolska

BERNHEIM F.: *Wpływ podstawionych pochodnych kwasu benzoowego na wytwarzanie enzymów adaptacyjnych u jednego gatunku Mycobacterium.* (The effect of substituted benzoic acids on adaptive enzyme formation in a Mycobacterium). J. Biol. Chemistry, 1953, 203, 2, 775 — 780.

Niektóre gatunki *Mycobacterium*, jak wykazały poprzednie doświadczenia autora, wytwarzają enzymy adaptacyjne dla utlenienia kwasu benzoowego. Proces utleniania odbywa się przez wytwarzanie pirokatecholu i kwasu protokatechowego. Gatunki te nie utleniają jednak podstawionych pochodnych kwasu benzoowego ani kwasu cykloheksanokarbonowego, ale niektóre z tych związków wpływają na wytwarzanie enzymów adaptacyjnych, działających na kwas benzoowy lub pirokatechol.

Doświadczenia wykonano na szczepie *Mycobact. tuberculosis* BCG 8420 hodowanym w ciągu 3 — 5 dni na pożywce Longa. Odmyte wodą destylowaną prątki zawieszano w moderatorze fosforanowym pH 7,8 i badano zużycie tlenu w aparacie Warburga. Doświadczalne substraty dodawano z bocznego ramienia.

Prątki wykazywały wysoki stopień oddychania endogennego i dodanie podstawionych pochodnych kwasu benzoowego praktycznie nie zmieniło szybkości zużycia tlenu. Natomiast uprzednia inkubacja prątków z kwasem o-fluoro-, o-chloro-, o-bromo-, o-nitro- i o-aminobezoosowym przyspieszała utlenienie kwasu benzoowego skracając lub znosząc utajony okres czasu potrzebny do wytwarzania enzymów adaptacyjnych.

Z powyższych danych autor wnioskuje, że bodziec do wytwarzania enzymów utleniających kwas benzoowy lub pirokatechol nie jest tak swoisty jak same enzymy. Podstawniki w kwasie benzoowym uniemożliwiają jego utlenienie, ale orto-pochodne — pobudzają wytwarzanie odpowiednich enzymów adaptacyjnych, podczas gdy meta- i para-pochodne hamują je.

G. B.

COCHRANE V., PECH H. jr.: *Metabolizm gatunków Streptomyces. VI. Reakcje cyklu kwasów trójkarboksylowych u Streptomyces coelicolor.* (The metabolism of species Streptomyces. VI. Tricarboxylic acid cycle reactions in Streptomyces coelicolor). J. Bacter., 1953, 65, 1 — 9.

W poprzednich doniesieniach z tej serii (Cochrane i in., 1952) stwierdzono, że wytwarzanie kwasu bursztynowego przez *Streptomyces coelicolor* dokonuje się głów-

nie przez redukcyjną karboksylację kwasu pirogronowego albo jego pochodnych. Brak natomiast danych wskazujących, że wytwarzanie kwasu bursztynowego jest wynikiem zablokowania cyklu kwasów trójkarboksylowych. Nie próbując obalać hipotezy działania cyklu Krebsa w ustroju, ograniczono się tylko do zagadnienia pochodzenia kwasu bursztynowego. Ajl (1951) poddał dyskusji zagadnienie występowania cyklu kwasów trójkarboksylowych opierając się na tym, że występowanie cyklu wykazano ostatecznie tylko u niewielu postaci, a są pewne bakterie, u których nie występuje całkowity zbiór reakcyj cyklu oraz tlenowe grzyby, u których nigdy nie wykazano pewnych charakterystycznych reakcyj cyklu, np. tlenowej dekarboksylacji kwasu alfa-ketoglutazarowego. Autorzy przebadali oddychanie *Str. coelicolor*, używając komórek całych i ich wyciągów. Wychodząc z założenia, że proste doświadczenia manometryczne nie mogą dostarczyć potrzebnych danych, niektóre z kluczowych reakcyj cyklu przebadano chemicznie, a wbudowywanie kwasu octowego w kwas alfa-ketoglutazarowy stwierdzono przy użyciu izotopu  $C^{14}$ . *Str. coelicolor* hodowano na bulionie odżywczym z glikozą, fosforanem potasu, siarczanem magnezu i pierwiastkami śladowymi, przeważnie na trzęsawce w temperaturze 25°C. Używano zawiesin całych komórek i wyciągów, uzyskanych przez wytrząsanie z proszkiem szklanym. Zawiesiny zostały przyrządzone w ten sposób, aby zawierały 1 mg azotu w 1 ml. Określanie węgla izotopowego  $C^{14}$  przeprowadzono wg metody Cochrane (1952), kwasu cytrynowego — metodą Well-Malherbe i Bone (1949), kwasu pirogronowego i alfa-ketoglutazarowego — metodą Friedemann i Haugen (1943), kwasu octowego — metodą chromatograficzną Bueding i Yale (1951), w modyfikacji Kohmiller i Gest (1951). Doświadczenia manometryczne przeprowadzono w temperaturze 30°C.

Przy użyciu całych komórek dodawano do nich ATP, DPN, pyrofosforan tiaminowy, kwas alfa-ketoglutazarowy dla łatwiejszej fermentacji kwasów. W wyniku tych prac stwierdzono utlenianie związków węgla przez nienaruszone komórki, przy czym komórki starsze były aktywniejsze niż młode. Czynnikiem wieku zaznacza się specjalnie przy użyciu jako substratów kwasu jabłkowego i octowego. Z badanych związków komórki młode utleniają tylko glikozę, kwas pyrogronowy i bursztynowy. Jest to dowodem, że przejście glikoza — kwas pyrogronowy — kwas bursztynowy występuje u tego gatunku i wytwarza się wcześniej w cyklu hodowli. W starych komórkach aktywność w stosunku do tych substratów wzrasta, a utlenianie innych substratów (kwas jabłkowy, mlekowy, octowy) nie jest katalizowane. Prawdopodobnie chodzi tu o zmianę przepuszczalności komórek zależnie od ich wieku. Właściwą interpretację oddychania komplikuje tu wysoki poziom oddychania endogennego, charakterystyczny dla grzybów i promieniowców.

K. Michalska

## LECZENIE

SMIRNOWA K.: *Streptomycynoterapia w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych*. (Streptomycinoterapia pri tuberkuloznom meningite). Probl. Tuberk., 1954, 1, 29 — 36.

Autorka podaje wyniki leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 170 chorych leczonych w latach od 1947—1951. W trakcie obserwacji wyodrębniono dwie postaci kliniczne gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych: 1) *Leptomeningitis basillaris*, 2) *Meningoencephalitis vascularis*, z zajęciem poszczególnych odcinków mózgu i rdzenia.

W grupie pierwszej było 112 chorych, w grupie drugiej — 58. Ze 112 chorych grupy pierwszej u 46 (41,1%) uzyskano całkowite wyleczenie kliniczne, 66 chorych zmarło. Z 58 chorych drugiej grupy zmarło 54 chorych, u 4 pozostałych przy życiu pozostały nieodwracalne zmiany w aparacie ruchowym i psychicze.

Autorka podkreśla, że w latach późniejszych 1949 i 50 wyniki leczenia były lepsze dzięki wczesnemu rozpoznawaniu i wcześniej rozpoczętemu leczeniu streptomycyną.

J. Lange

RAFFO FERRI: *Układ wegetatywny a gruźlica. (Le système neurovegetatif et la tuberculose)*. Schweiz. Zschr. Tuberk. 1953, 2, 113 — 118.

Autor próbuje w przypadkach klinicznych pierwotnej oporności na streptomycynę zwiększyć jej działanie przez działanie na środowisko, w tym wypadku na ustrój człowieka. W 29 przypadkach stosował streptomycynę na zmianę z acetylcholiną. W ciągu 20 dni stosowano przeważnie 10 wstrzyknięć acetylcholiny na przemian z dwuhydrostreptomycyną, po czym prowadzono zwykłą kurację streptomycynową. Dobre wyniki spostrzegano w 79% przypadków. Nie zauważono działania acetylcholiny w przypadkach ciężkiej gruźlicy, gruźlicy ustabilizowanej i w przypadkach wysiękowego zapalenia płucnej.

Badania wykazują, że zwiększenie napięcia układu wegetatywnego utrudnia rozwój gruźlicy, co winno być wykorzystane praktycznie w przypadkach nie reagujących na leczenie antybiotykami.

A. Kostencka-Aksler

PIERRE-BOURGEOIS, VALETTE G., VIC-DUPONT, DUBOIS-VERLIERE, ROY A., DELMAS R., SAVEL J.: *Badania porównawcze różnych metod stosowania izoniazylu. (Etude comparative des divers modes d'administration de l'isoniazide)*. Rev. Tuberc., 1953, 17, 9, 901 — 915.

Autorzy badali działanie hydrazylu kwasu izonikotynowego (HKIN), stosowanego we wlewaniach dożylnych i czopkach doodbytniczych.

Dożylnie stosowano HKIN sam w dawce 0,5 lub 0,25 g lub też z dodatkiem 15 g PASu. W pierwszym miesiącu leczenia wlewania wykonywano codziennie, w drugim miesiącu — co drugi dzień, w trzecim miesiącu co dwa — trzy dni zależnie od przypadku.

Chorzy leczeni doodbytniczo otrzymywali 1 lub 2 czopki zawierające 0,25 g HKIN w pierwszym miesiącu codziennie, w drugim co drugi dzień, w trzecim co trzeci dzień.

W pracy swej autorzy opierają się jedynie na przypadkach leczonych przez pełne 3 miesiące; przypadki leczone krócej nie są objęte zestawieniem. W toku leczenia przeprowadzono badania poziomu leku we krwi, badania bakteriologiczne, radiologiczne i badania lekooporności. Innych dodatkowych leków nie podawano.

Z badań nad stężeniem leku we krwi wynika, że stężenia są jednakowe przy wlewaniach dożylnych zwykłych i z dodaniem PASu; dochodzą one do wysokich wartości, wynoszą bowiem 36,8 gamma po zastosowaniu 500 mg HKIN i 31 gamma po zastosowaniu 250 mg. Po 24 godzinach wynoszą jeszcze 12 gamma po wlewie 500 mg i 6 gamma po wlewie 250 mg. Stężenia uzyskane przy leczeniu czopkami są prawie takie same jak przy leczeniu doustnym.

Wlewania dożylnie były bardzo dobrze znoszone przez chorych, a obserwowane niewielkie objawy uboczne można było przypisać raczej skojarzeniu z PASem, gdyż nie było ich przy wlewaniach samego HKIN.

Co do klinicznych wyników leczenia, to były one następujące: I. 15 chorych (u 12 — zmiany świeże, u 3 — stare) otrzymywało wlewania dożylnie samego HKIN; uzyskano znaczną poprawę w 8 przypadkach zmian świeżych. II. 38 chorych (u 26 — zmiany świeże, u 12 — stare) otrzymywało wlewania dożylnie mieszane; uzyskano znaczną poprawę w 16 przypadkach zmian świeżych, co łącznie z przypadkami poprzedniej grupy stanowi 60% ogólnej liczby leczonych chorych. III. 22 chorych (u 14 — zmiany świeże, u 8 — stare) otrzymywało czopki; uzyskano poprawę w 10 przypadkach zmian świeżych.

W przypadkach ze zmianami świeżymi, leczonymi wlewaniem dożylnymi, uzyskano odprątkowanie w 80% przypadków, przy zmianach starych — tylko w 33%. U chorych leczonych czopkami odsetek odprątkowania był również większy przy zmianach świeżych.

Lekooporność powstaje później, jeżeli stosuje się wlewania dożylnie HKIN z PASem. Przy leczeniu czopkami czas powstawania oporności prątków jest podobny, jak przy leczeniu doustnym.

#### B. Chwalibóg

GERNEZ-RIEUX C., TACQUET A., FABRE M., VOISIN C.: *Badania doświadczalne in vivo nad skojarzeniem HKIN z różnymi substancjami przeciwprątkowymi — streptomycyną, PASem, sulfonami, neomycyną, aktyliną.* (Etude expérimentale in vivo de l'association de l'INH a diverses substances antibacillaires — streptomycine, PAS, sulfone, néomycine, actiline). Rev. Tuberc., 1953, 17, 9, 916 — 925.

Przeprowadzono badania doświadczalne i kliniczne nad skutecznością połączeń różnych leków przeciwgruźliczych: streptomycyny, HKIN, PASu, sulfonów, neomycyny i aktyliny (wyciąg ze *streptomyces lavendulae*). Doświadczania wykonano na świnkach morskich i królikach. Stwierdzono, że skojarzenie SM + HKIN daje wyniki korzystne, o ile dawki leków są równe lub wyższe od progowych; dawki niższe od progowych są nieskuteczne. Natomiast PAS + HKIN oraz HKIN + sulfony podawane w skojarzeniu nawet w dawkach podprogowych działają synergetycznie. Ponadto okazało się w doświadczeniach na królikach, że HKIN + SM, stosowane w dawkach wyższych od progowych, wywierają działanie przedłużone i pozwalają na bardzo znaczne zwiększenie okresu przeżycia zwierząt w porównaniu z leczeniem za pomocą HKIN lub streptomycyny, stosowanych oddzielnie i to nawet w dużych dawkach. HKIN + neomycyna, nawet w dużych dawkach, nie działają synergetycznie. Skuteczność połączenia HKIN + aktylina jest nieco wyższa niż samego HKIN.

Obserwacje kliniczne obejmują 23 chorych leczonych w okresie 3—6 miesięcy za pomocą leczenia skojarzonego potrójnie: SM + PAS + HKIN. Dawkowanie leków było następujące: SM — 1,0 g 3 razy w tygodniu, PAS — 15 g dziennie, HKIN — 5 mg na 1 kg wagi ciała. We wszystkich przypadkach uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego. Co się tyczy obrazu radiologicznego, to najlepsze wyniki osiągnięto w przypadkach zmian świeżych; w przypadkach ze zmianami starymi wyniki były gorsze.



MASSINO S.: *W sprawie odległych wyników leczenia streptomycyną dzieci chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.* (K woprosu o odległych rezultatach leczenia streptomycynom detej bolnych tuberkulez-nym meningitom). Probl. Tuberk., 1954, 1, 37 — 41.

Podano odległe wyniki leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 559 dzieci, które zachorowały w latach 1947 — 1949.

W ocenie wyników autor uwzględnił trzy zasadnicze zagadnienia: 1) następcej śmiertelności; 2) częstości i charakteru następstw po przebytej chorobie; 3) możliwości nauki w zwykłej szkole.

Z 559 dzieci w końcu trzeciego roku zachorawania zmarło 92 (16,5%). Przyczyną zgonu w większości przypadków były nawroty choroby, szczególnie u dzieci ze zmianami gruźliczymi w innych narządach. W czwartym roku obserwacji u 467 dzieci pozostałych przy życiu stwierdzono w 126 przypadkach (27%): w 72 — niedowłady, w 15 — porażenia, w 14 — zaburzenia widzenia, w 13 — zaburzenia słuchu, w 8 — zaburzenia mowy, w 5 — wodogłowie.

Najważniejszym wskaźnikiem skuteczności leczenia jest możliwość powrotu dziecka do normalnych warunków życia i nauki w zwykłej szkole. Z 321 dzieci w wieku od 8 do 17 lat 213 uczy się w zwykłych szkołach.

J. Lange

MICHETTI D., BARRAS G.: *Czy można zapobiec wysiękom przyodmowym?* (Les pleurésies du pneumothorax sont-elles évitables?). Schweiz. Zschr. Tuberk., 1953, 2, 83 — 90.

Odma opłucna jest skutecznym zabiegiem zapadowym, ale dającym najwięcej powikłań. Główną przyczyną powstawania wysięków są podopłuczne czynne ogniska gruźlicze. Dlatego celowym jest podawanie antybiotyków i leczenie ogólne przed wytwarzaniem odmy oraz przepalenie zrostów po wytworzeniu odmy. Skuteczna odma zapobiega równocześnie rozsiewom chłonnopochodnym. Autorzy zmniejszyli liczbę płynów przyodmowych z 20% do 9%, a w 100 przypadkach obserwowanych w ostatnich latach powstały tylko 4 płyny przyodmowe, z tego jeden ropniak.

A. Kostencka-Aksler

GAFTER S.: *Gruźlica dolnych płatów płuc i zmiany oskrzelowe.* (Tuberkulez niżnich dolej logkich i porażenie bronchów). Probl. Tuberk., 1954, 2, 31—35).

Według spostrzeżeń autora zmiany gruźlicze w dolnym płacie występują w 4,3% przypadków, przy tym częściej u kobiet niż u mężczyzn. Praca oparta jest na obserwacji 65 przypadków gruźlicy dolnopłatowej w latach 1945 — 1949; celem jej było ustalenie patogenezы, diagnostyki i leczenia zmian gruźliczych umiejscowionych w dolnych płatach.

Zmiany gruźlicze dolnopłatowe w znacznym stopniu związane są z gruźlicą oskrzela. W wyborze metody leczenia odprężająco-zapadowego musi być uwzględnione umiejscowienie jamy i stan oskrzela. Lepsze wyniki spostrzegano w razie zmian umiejscowionych od tyłu. Najlepsze wyniki uzyskiwano przy skojarzonym leczeniu odmą otrzewną i porażeniem nerwu przeponowego. W przypadkach, w których bronchoskopowo stwierdzono zwężenie włókniste oskrzela, leczenie odprężająco-zapadowe nie dało wyniku.

J. Lange

MANNES P., GYSELEN A.: *Leczenie zachowawcze jam gruźliczych za pomocą ściśle leżenia w łóżku i antybiotyków.* (Le traitement conservateur des cavernes tuberculeuses par l'alitement absolu et les antibiotiques). Rev. Tuberc., 1953, 17, 9, 938 — 942.

Autorzy stosowali w przypadkach jamistej gruźlicy płuc leczenie za pomocą bardzo ściśle przestrzeganego leżenia w łóżku (chorzy wstawali tylko dla dokonania zabiegów toaletowych), zwracając przy tym uwagę na utrzymanie dobrego stanu psychicznego pacjentów. Leczenie to kojarzono ze stosowaniem PASu w ilości 12 g dziennie, a w razie konieczności również i streptomycyny (1,0 g co 2 — 3 dni, ogółem nie więcej niż 20 g). Leczenie prowadzono w warunkach sanatoryjnych (360 chorych), a w razie istnienia pomyślnych warunków domowych również i w domu (50 chorych). W 67,8% przypadków uzyskano wyleczenie (zamknięcie jamy, odprąt-kowanie) po upływie 6 — 12 tygodni. W pozostałych przypadkach nastąpiła duża poprawa stanu ogólnego, co pozwoliło na przeprowadzenie odpowiedniego leczenia zabiegowego.

B. Chwalibóg

STREPETOWA T.: *Dotchawicze wprowadzenie streptomycyny w jamistej gruźlicy płuc.* (Intratrachealnoe wwezenie streptomycina pri kawernożnom tuberkuleze logkich). Probl. Tuberk., 1954, 2, 35 — 38.

U 38 chorych z jamistą gruźlicą płuc przeprowadzono leczenie wlewami dotchawiczymi streptomycyny w ilości 0,25 g. Ogólna liczba wlewów wynosiła od 8 do 50, na kurację stosowano od 2 do 14 g streptomycyny. Najlepsze wyniki, tzn. ustąpienie niedodmy, zmniejszenie się wymiarów jamy — uzyskano w 18 przypadkach; były to przeważnie zmiany umiejscowione w płacie dolnym. W 20 przypadkach uzyskano tylko poprawę kliniczną bez wyraźnej poprawy radiologicznej.

Jeżeli chodzi o mechanizm działania wlewów dotchawicznych streptomycyny, to autorka uważa, że pod wpływem mechanicznego podrażnienia interoreceptorów oskrzela i chemicznego zadziałania streptomycyny powstają bodźce odruchowe, które za pośrednictwem układu nerwowego mogą oddziaływać na stan jamy. Poza tym wprowadzenie streptomycyny dooskrzelowo może działać bezpośrednio na prątki i przebieg procesu gruźliczego.

J. Lange

JENKIN D.: *Wstępne doniesienie o sposobie dojamowego wstrzykiwania w leczeniu gruźlicy płuc.* (A preliminary report on the method of intracavitary injection in the treatment of pulmonary tuberculosis). Suppl. Brit. J. Tuberc., 1953, 47, 1 — 38.

W powyższy sposób leczono chorych z przewlekłymi jamami, którzy nie nadawali się do innego leczenia. Zasadą leczenia jest wstrzyknięcie ciepłego płynnego środka zawierającego antybiotyki do jamy, gdzie zastała się ona, odkaża jamę i powoduje jej zarośnięcie.

Warunkami takiego wyleczenia jamy jest zarośnięcie oskrzela, wyjałowienie jamy i wypełnienie jej materiałem łatwym do wessania. Do jamy wstrzykuje się mieszaninę odpowiednio spreparowanego oleju z ziemnych czeszków, lipiodolu i 6 antybiotyków (strepto-chloro-aureo- i terramycyny, PASu i HKIN). Powietrze z jamy usuwa się podczas wstrzykiwania preparatu i stwarza się warunki beztlenowe, ja-

lowe. Następuje stan zapalny wokół ścian jamy widoczny przez kilka tygodni w badaniu radiologicznym; prątki znikają w okresie 4 tygodni.

W szeregu doświadczeń na zwierzętach stwierdzono nieszkodliwość preparatu wstrzykniętego do otrzewnej i do opłucnej. Preparat wessał się, pozostawiając odczyn włóknisty.

Pleurodezę w miejscu zastrzyku wykonuje się 50% roztworem glikozy z jodem. Położenie jamy określa się zwykłym badaniem radiologicznym, tomograficznym i bronchografią. Przed wstrzyknięciem stosuje się środki zmieczulające; chorego układa się tak, aby oskrzele drenujące jamę było położone najwyżej. Opisano konstrukcję igły oraz technikę zależną od charakteru jamy.

W s k a z a n i a: przypadki z przewlekłymi jamami jedno- i dwustronnymi, nie nadające się do innego leczenia, jamy z nadciśnieniem, wreszcie krwawienia z jamy. P r z e c i w w s k a z a n i a: wolna jama opłucnej, ciężki stan ogólny, niski wskaźnik protrombinowy. Leczenie należy wykonywać w specjalnych ośrodkach. Najlepsze wyniki uzyskano w jamach położonych w płatach ulegających retrakcji, a leczenie spoczynkowe i odma otrzewna są czynnikami wspomagającymi. Do leczenia nadają się małe jamy. Ogółem leczono z powodzeniem 31 jam; dwie z nich wymagały więcej niż 80 ml środka. Po upływie 5 miesięcy zamknęło się 13 jam, inne przypadki spostrzegane są przez okres zbyt krótki, aby mogło już nastąpić wyleczenie. Powikłania są liczne i różnorodne, a jedno z nich w postaci zatkania oskrzeli preparatem było przyczyną zgonu.

Ogółem leczono 46 jam u 38 chorych, 8 jam okazało się nieodpowiednich do leczenia, w 5 przypadkach nie dało się wykonać dojamowego wstrzyknięcia, 2 jamy leczono z powodu krwawienia, 9 jam jest w okresie leczenia. Z 22 pozostałych 18 jest wyleczonych, przy czym kryterium wyleczenia jest stale ujemna płwocina, zmniejszenie średnicy jamy i poprawa stanu ogólnego.

Zastrzeżono się, że opisany sposób nie wyszedł całkowicie z granic postępowania doświadczalnego, badania należy prowadzić dalej, gdyż metoda ta powoduje odprątkowanie wielu chorych, którzy nie nadają się do innego sposobu leczenia.

W. Rzepecki

BERNOU A., GOYER R., MARECAUX L., TRICOIRE J., TOURNIER J.:  
*Powrót do społeczeństwa osób po pleurektomii* (Récuperation sociale des pleurectomisés). Rev. Tuberc., 1953, 17, 9, 933—937.

Autorzy obserwowali w ciągu 1—15 lat 118 chorych po pleurektomii. Spośród tej liczby zmarło 11 chorych, w tym 4 z powodu gruźlicy. Do normalnych zajęć powróciło 75 osób, 16 osób ma zdolność do pracy nieco ograniczoną, 16 — nie powróciło do pracy z różnych innych przyczyn.

Autorzy podkreślają, że w większości przypadków zmiany przed operacją były rozległe i obecnie, wskutek postępu techniki operacyjnej, zastosowanoby inną metodę leczenia. Dlatego należy uznać uzyskane wyniki za dobre.

B. Chwalibóg

ANSTETT F.: *Plomba poliamidowa*. (Die Polyamidplombe. Ergebnisse und Erfahrung). Der Tuberkulosearzt, 1954, 3, 145—153).

Plombę poliamidową, zwaną także perlonową, zastosowano w ponad 500 przypadkach gruźlicy włóknisto-jamistej płuc. Czas spostrzegania w 366 przypadkach wynosił powyżej 6 miesięcy, co umożliwia krytyczną ocenę metody.

Plomba składa się z elastycznego woreczka z perlonu, wypełnionego kulkami z tego samego materiału. Woreczek ten w kształcie poduszeczki wprowadza się do wytworzonej operacyjnie przestrzeni i umocowuje szwami. Wyjaławiania plomby dokonuje się w autoklawie. Badania histologiczne wykazały, że plomba perlonowa nie wywołuje w tkankach otaczających żadnych objawów zapalnych.

Autor dzieli materiał operacyjny na dwie grupy: 1. Zabiegi typowe w zmianach dotyczących górnych i środkowych części płuc. 2. Zabiegi nietypowe w zmianach dotyczących płata dolnego, po nieskutecznych zabiegach (plastyce, pneumolizie i miejscowym leczeniu jam) w zmianach obustronnych.

Zabiegi typowe wykonywano początkowo wprowadzając plombę w warstwę pozapłucną. Wyniki wczesne były dobre, jako powikłania późne wystąpiły jednak pojedyncze przypadki ropniaków swoistych i przetok oskrzelowych w odsetku równym występowaniu tych powikłań w odmie zewnątrzopłucnej. Zmusiły one do poszukiwania innego rozwiązania.

Przyjęto więc za *Kremerem* zasadę ominięcia warstwy pozapłucnej i łożo plomby wytwarza się obecnie na ostro, pozostawiając na płucu pęczki mięśniowo-naczyniowo-okostne. Jeżeli poduszeczka perlonowa jest dobrze „dopasowana“ do uzyskanej przestrzeni, nie należy obawiać się pooperacyjnego zmniejszenia obszaru zapadu. W jamach umiejscowionych przykręgosłupowo lub w szczycie, można przeprowadzić dodatkowo odwarstwienie szczytu sposobem *Semba*.

Plomba perlonowa może znaleźć również zastosowanie w postaci zabiegu poprawczego po sączkowaniu jamy sposobem *Monaldiego*, po speleotomii, po pneumolizie, po torakoplastyce sposobem *Maurera* i po torakoplastyce górnej. Można ją stosować także w zmianach obustronnych. Stwarza trwałą zapad płuca, z wyłączeniem powikłań towarzyszącym zwykle innym plombom. Nie doprowadza do pooperacyjnych zaburzeń krążeniowo-oddechowych, nie powoduje zniekształceń kręgosłupa i klatki piersiowej, zapobiega trudnościami w odkrztuszaniu wydzieliny, pozwala usunąć nawet dość rozległe zmiany jamiste w płucach za pomocą jednego aktu operacyjnego.

Perlon nadaje się również do zamykania przestrzeni powstałych po pneumonektomii i lobektomii, w postaci plomby zewnątrzopłucnej.

U 366 operowanych chorych (z okresem spostrzegania powyżej 6 miesięcy) uzyskano wyleczenie zmian u 263 (72%), wynik częściowy u 88, zmarło 15 (4%).

S. Warszawski

ANSTETT F.: *Nowa syntetyczna plomba z włókien poliamidowych (III Doniesienie)*. (Eine neuartige vollsynthetische Plombe aus Polyamidfasern (III Mitteilung). Das Deutsche Gesundheitswesen, 1954, 4, 111—114.

Uzyskanie nowego materiału do plomb umożliwia zmodyfikowanie stosowanych metod leczenia zapadem trwałym i zezwala na zwiększenie ich skuteczności i tolerancji przez chorego. Doświadczenie autora opiera się na 450 przypadkach plomb poliamidowych i dowodzi możliwości uzyskania i utrzymania optymalnego zapadu płuca przy względnie małym obciążeniu dla chorego. Zasada zabiegu opiera się na ominięciu „warstwy zewnątrzopłucnej“, która może być zakażona, jeżeli blaszki opłucnej wykazują sklejenie i doszło do wytworzenia krążenia obocznego chłonno-krwionośnego pomiędzy naczyniami płucnymi a naczyniami międzyżebrowymi.

Technika zabiegu wytworzenia plomby perlonowej: W uśpieniu ewipanowo-dolantynowym lub w znieczuleniu miejscowym, z równoczesną kroplówką krwi lub Izotonalu, wycina się podokostnowo III i IV żebro na długości 12 — 14 cm. Za

pomocą rasparatora odsuwa się blaszkę wewnętrzną okostnej II żebra, rozwarstwa się mięśnie międzyżebrowe, a następnie odsuwa blaszkę wewnętrzną okostnej I żebra. Oddzielenie okostnej żeber i rozwarstwienie mięśni wykonuje się ku przodowi co najmniej do granicy pomiędzy częścią kostną i chrzęstną dwóch górnych żeber. Okostną wewnętrzną III i IV żebra oddziela się w zależności od wymaganej rozległości zapadu. Okostna wewnętrzną żebra V i VI zostaje oddzielona w podobny sposób, a międzyżebrowe pęczki mięśniowo-naczyniowo-okostne pozostawione są na płucu. W obszarze odkostnionym przecina się przykręgosłupowe pęczki mięśniowe, pozostawiając nienaruszone nerwy i naczynia międzyżebrowe. W razie zmian bardziej rozległych rozszerza się lukę kostną przez dodatkową resekcję V i VI żebra. Do wytworzonej przestrzeni zakłada się plombę perlonową i umocowuje szwami okrążającymi żebra.

Opisaną techniką wykonał autor 160 plomb, z których 96 pozostaje w spostrzeganiu ponad 3 miesiące. W żadnym przypadku nie doszło do powstania ropniaka lub przetoki wewnętrznej lub zewnętrznej. W 8 przypadkach dokonano jednorazowego nakłucia wysięku surowiczego-krwistego, w 4 — dwukrotnego i w 1 — czterokrotnego. Trzech chorych tej grupy zmarło (zator powietrzny, masywny wysiew, niedomoga sercowo-krażeniowa). U 50 chorych czas spostrzegania wynosi ponad 6 miesięcy, z tego u 39 uzyskano „odprątkowanie“, u 43 tomograficznie nie wykryto jamy resztkowej.

Wskazania do stosowania plomby perlonowej są dość szerokie: szczególnie zachęcające są wyniki uzyskiwane w przypadkach „krajcowych“, z wielkimi ubytkami tkanki płucnej i znacznym obniżeniem wydolności krażeniowo-oddechowej. Plomba perlonowa jest dla autora pomikąd postępowaniem „standardowym“ w celu uzyskania trwałego zapadu w leczeniu gruźlicy jamistej płuc.

Dwa schematyczne rysunki objaśniają technikę operacyjną.

S. Warszawski

## R Ó Ź N E

JENNINGS R., SHAW K.: *Wartość cytologicznego badania płwociny w rozpoznawaniu raka oskrzela.* (The value of cytological examination of sputum in the diagnosis of carcinoma of the bronchus). Thorax, 1953, 8, 4, 288—294.

Rozmazy z płwociny barwiono 0,5% wodnym roztworem błękitu metylowego. W komórkach raka płasko-komórkowego (najczęściej spotykanego) widać często na obwodzie keratynizację. Również tworzenie nabłonkowych tworów perłowych uznano za cechę złośliwego utkania.

Płwocinę zbiera się przez 6 poranków. Wynik określa się według trzech stopni: 1) słabe podejrzenie, 2) duże podejrzenie i 3) komórki nowotworowe są obecne, ale nie można stwierdzić rodzaju raka. Wziernikowanie oskrzeli powoduje często złuszczenie i zniekształcenie komórek, tak że naśladują one złośliwe utkanie; dlatego też płwocinę należy pobierać dopiero po upływie 10 dni od wziernikowania. Obecność jednej komórki o cechach złośliwych nie jest podstawą rozpoznania.

W ciągu blisko 3 lat zbadano 396 chorych z rozpoznaniem rakiem, znajdując w 60,7% pewne albo bardzo podejrzane komórki rakowe w płwocinie. Jeżeli wykonano co najmniej 6 badań, odsetek ten wzrósł prawie do 83,9. W 72% właściwe badanie histologiczne (biopsja, preparat operacyjny, sekcja) potwierdziło trafność badania płwociny.

Cytologiczne badanie płwociny zmniejsza częstość wątpliwego rozpoznania z przeszło połowy do mniej niż 1/5.

Z 240 przypadków, w których badanie płwociny było dodatnie, biopsja pobrana bronchoskopowo u 231 chorych dała wynik dodatni tylko w 39,2%. Dodatni wynik badania cytologicznego płwociny uzyskuje się zarówno w rakach położonych obwodowo, jak i w położonych przywnękowo, czego nie można powiedzieć o biopsji wykonanej przez wzziernik. 64 chorych, których operowano, a u których przedoperacyjna biopsja dała wynik ujemny, miało stwierdzone komórki rakowe w płwocinie.

Istnieje też grupa wyników badania płwociny, które określa się jako fałszywie dodatnie, a odsetek takich wyników według 12 różnych autorów waha się od 0,3 do 12%. Za te fałszywe dodatnie wyniki odpowiedzialne są makrofagi i komórki nabłonkowe oskrzela z metaplazją nabłonka. Autorzy mieli w swym materiale 2,5% takich fałszywych wyników.

W. Rzepecki

ELMES P., WHITE J.: *Desoksyrybonukleaza w leczeniu ropnego nieżytu oskrzeli.* (Deoxyribonuclease in the treatment of purulent bronchitis). Thorax, 1953, 8, 4, 295—300.

Desoksyrybonukleoproteiny są odpowiedzialne za wzmożoną lepkość wydzieliny oskrzeli. Autorzy zajęli się możliwością leczniczych własności nukleazy uzyskanej z trzustki byka. Leczone 23 chorych, wykonując szereg systematycznych spostrzeżeń. Wyniki jednak nie dały żadnych różnic w zachowaniu się danych spirometrycznych i maksymalnego przewietrzania. Również badanie cytologiczne i chemiczne płwociny nie wskazywało na działanie lecznicze zaczynu. Lepkość płwociny ropnej w pierwszych 12 godzinach zmniejszyła się w sposób statystycznie znamieny, płwocina śluzowa zaś nie zmniejszyła swej lepkości. Dawki zaczynu były zbyt małe, należy wykonać dalsze badanie z enzymem rozpuszczającym zwykły śluz oskrzeli, na który desoksyrybonukleaza nie działa. Z drugiej jednak strony śluz ma działanie osłaniające i, być może, zawiera ciała odpornościowe.

W. Rzepecki

WOOLLEY P.: *Rozległa niedodma, wywołana włóknikowym zapaleniem oskrzeli.* (Massive atelectasis due to fibrinous bronchitis), Thorax, 1953, 8, 4, 301 — 302.

W piśmiennictwie światowym znanych jest 136 przypadków nieżytu włóknikowego (rzekomo-krupowego zapalenia) oskrzeli, w którym chory odkrztusza odlewy oskrzeli zawierające kryształki Charcot-Leydena i spirale Curhmana, a niekiedy eozynofile. Przebieg kliniczny schorzenia może być nierzadko powikłany niedodmą.

Opis przypadku, w którym całkowita niedodma prawego płuca była spowodowana zatkaniem oskrzela przez drzewiasto rozgałęziony odlew włóknikowy oskrzela. Chora nie miała podwyższonej ciepłoty ciała. Po badaniach wstępnych rozpoznano raka oskrzela; dopiero sekcja zwłok wyjaśniła właściwą przyczynę zgonu z uduszenia.

W. Rzepecki

WHITWELL F.: *Skrobiawicze, ograniczone nacieczenie dolnego odcinka dróg oddechowych.* (Localized amyloid infiltration of the lower respiratory tract). Thorax, 1953, 8, 4, 309—315.

Niekiedy spotkać można ograniczone, skrobiawicze nacieczenie skóry, spojówek lub dróg oddechowych bez towarzyszącej skrobiawicy. Opisano przypadek (jeden z 10 znanych w piśmiennictwie), w którym wykonano biopsję stwierdzającą nacieczenie skrobiawicze tchawicy i oskrzeli. Chory skarżył się na kaszel i krwioplucie, a radiologiczne badanie stwierdziło tylko niedodmę szczytu dolnego płata. Błona śluzowa oskrzeli w obrazie wziernikowym była polipowata, a wprowadzenie wziernika po błonie śluzowej wywoływało uczucie jakby posuwania się piasku.

W. Rzepecki

W dniu 28 czerwca 1954 roku odbyło się w Instytucie Gruźlicy posiedzenie Komisji Szkoleniowej Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy w sprawie szkolenia lekarzy w zakresie gruźlicy kostno-stawowej. W posiedzeniu, oprócz stałych członków Komisji brali udział specjaliści ortopedzi oraz przedstawiciel Ministerstwa Zdrowia.

Wstępny, ramowy program szkolenia opracowany został przez dr *Felicjana Lotha*. W wyniku dyskusji ustalono ogólne wytyczne: szkolenie lekarzy powinno się odbywać w postaci kursów różnego typu ze względu na konieczność odrębnego szkolenia lekarzy lecznictwa otwartego i zamkniętego. Ustalono 4 zasadnicze typy szkolenia:

1. 2-tygodniowe kursy dla lekarzy przychodni podstawowych, poradni przeciwgruźliczych, lekarzy-pediatrów, lekarzy pracujących w sanatoriach przeciwgruźliczych.

2. Kursy 3-miesięczne dla lekarzy chirurgów ze szpitali powiatowych, nie mających specjalistycznego przygotowania w ortopedii i chirurgicznym leczeniu gruźlicy kostno-stawowej.

3. Kursy 3-miesięczne, na wyższym poziomie, dla lekarzy chirurgów ze szpitali powiatowych mających już pewne przeszkolenie w ortopedii i chirurgicznym leczeniu gruźlicy kostno-stawowej.

4. Systematyczne 2—3-dniowe kursy dla lekarzy poradni przeciwgruźliczych, przychodni podstawowych, sanatoriów oraz lekarzy pediatrów.

W zakresie szkolenia typu 1) i 4) wchodzi wiadomości teoretyczne z ftyzjatrii, podczas gdy szkolenie typu 2) i 3) przeznaczone dla małej liczby lekarzy, ściśle specjalistyczne, kładzie nacisk na praktyczne zagadnienia z zakresu leczenia chirurgicznego, wykonywanie zabiegów chirurgicznych, które mogą być robione w szpitalu powiatowym, tak aby chory nie czekał zbyt długo na zabieg oraz zakładanie opatrunków gipsowych.

Ostateczna redakcja programów i tematyki oraz plany organizacyjne kursów ukażą się na jesieni br.

\*

\*\*

Dnia 29.VI.1954 r. odbyło się posiedzenie Komisji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy do Zabiegowego Leczenia Gruźlicy Płuc. Postanowiono rozszerzyć działalność Komisji, wciągając do współpracy lekarzy ftyzjochirurgów, nawiązać ścisły kontakt z Krajowym Specjalistą w zakresie Ftyzjochirurgii. Stanowisko to od 1 czerwca 1954 r. objął doc. *Wit Rzepecki*, członek Komisji Leczenia Zabiegowego. W najbliższym czasie zostaną opracowane wytyczne wskazań do stosowania poszczególnych metod leczenia zapadowego (torakoplastyka, odma zewnątrzopłucna).

Ponadto uznano za konieczne po porozumieniu się ze Specjalistą Krajowym wprowadzenie w życie następujących uchwał: 1) decyzje przerywania leczenia odmą oraz skierowania na resekcję tkanki płucnej powinny być konsultowane z Wojewódzkim Specjalistą. 2) musi być wprowadzona ścisła dokumentacja leczenia zabiegowego. W tym celu postanowiono zwrócić się do Działu Met.-Org. Instytutu



Gruźlicy o opracowanie projektu „Książeczki leczenia chorego na gruźlicę płuc“, w której będą uwzględnione dane o leczeniu zabiegowym, leczeniu antybiotykami i klimatycznym.

\*  
\*\*

Począwszy od r. 1955 będą wydawane „Postępy Ftyzjatrii“. Redaktorem został prof. dr *Stanisław Hornung*. Umieszczane będą prace informujące o nowych zdobyczach z zakresu nauki o gruźlicy zarówno oryginalne, jak i o charakterze prac poglądowych.

\*  
\*\*

W dniu 15.IX.1954 r. odbyło się wspólne posiedzenie oddziałów warszawskich Polskiego Towarzystwa Ftyzjatrycznego i Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego z udziałem naukowców radzieckich z Instytutu Gruźlicy Akademii Nauk Medycznych w Moskwie. Program był następujący:

1. *A. J. Łapina* — Organizacja szczepień BCG w ZSRR.
2. *K. W. Berkos* — Leczenie wczesnych postaci gruźlicy dziecięcej.
3. *N. O. Wasiliewicz* — Zejście gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci w obrazie kraniograficznym.

W posiedzeniu wzięło udział około 200 lekarzy. W dyskusji głos zabierali: dr *Iwaskiewicz*, prof. *Michałowicz*, dr *Krukowska*, dr *Halikowski*.

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Listopad 1954

Nr 11

*Zenon Torzecki i Józef Borsuk*

### STOSUNEK ZMIAN GRUŻLICZYCH W MIGDAŁKACH PODNIEBIENNYCH DO ZMIAN W WĘZŁACH CHŁONNYCH OBWODOWYCH

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr *A. Pruszczyński*

Z Kliniki Otolaryngologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr *A. Radziwiński*

Zmiany gruźlicze w węzłach chłonnych, szczególnie w klatce piersiowej, w przebiegu gruźlicy płuc, opracowano bardzo dokładnie. Istnieją liczne prace, w których autorzy omawiają zależność od drogi zakażenia, upływu czasu od chwili zakażenia, odległość od zmienionego gruźliczo narządu itd. Zmiany gruźlicze migdałków podniebiennych w przebiegu gruźlicy płuc opracowane są prawie wyłącznie pod kątem widzenia częstotliwości ich występowania. Postać zmian w migdałkach podniebiennych jest bądź to zupełnie pomijana, bądź też omawiana bardziej niż pobieżnie, jakby na marginesie głównego zagadnienia.

Ponieważ od dość dawna zwróciliśmy uwagę na równoległość rodzaju zmian gruźliczych w węzłach chłonnych i migdałkach podniebiennych w przebiegu gruźlicy płuc, postanowiliśmy sprawdzić nasze spostrzeżenia na materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Łodzi oraz odpowiedzieć na pytanie, czy na podstawie zmian gruźliczych swoistych w migdałkach podniebiennych można sądzić o rodzaju zmian w węzłach chłonnych.

Temat ten jest obecnie coraz bardziej aktualny, bowiem dość często wykonuje się wycięcie migdałków podniebiennych w przebiegu gruźlicy płuc, a wiemy, że w przypadkach gruźlicy tego narządu zakażone są z reguły węzły chłonne nie tylko okoliczne, lecz także i odległe. Ponieważ ustrój oddziałuje na zakażenie jako całość, a podobieństwo odczynów na bodziec szkodliwy w tkankach nawet oddalonych od siebie, ale należących histogenetycznie i czynnościowo do jednego układu, jest bardzo duże, przeto przypuszczaliśmy, że zmiany gruźlicze w migdałkach podniebiennych i węzłach chłonnych będą podobne.

Chcąc wyłączyć drogę zakażenia jako ewentualnego czynnika wpływającego na rodzaj powstałych zmian gruźliczych w węzłach chłonnych, pobieraliśmy je w każdym przypadku z różnych okolic ciała, a mianowicie: z okolicy szyi, rozwidlenia tchawicy, wnęk płucnych, krezki, pach i pachwin. Z każdej z tych okolic ciała pobieraliśmy możliwie wszystkie węzły chłonne.

Zmiany gruczlicze swoiste węzłów chłonnych ocenialiśmy według podziału podanego przez *Abrikosowa*. Natomiast gruczlicę migdałków podniebiennych ocenialiśmy według podziału zaproponowanego przez nas, a opartego na podziale węzłów chłonnych.

Materiał nasz dotyczy 56 osób zmarłych w szpitalach łódzkich przeważnie z powodu obustronnej gruczlicy płuc i sekcjonowanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi. Płeć i wiek zmarłych przedstawia tabela I.

T a b e l a I

Płeć i wiek

Wiek	Do 20 lat	21 — 30	31 — 40	41 — 50	> 50	Razem
Kobiety	5	7	6	3	3	24
Mężczyźni	4	6	8	7	7	32
R a z e m	9	13	14	10	10	56

Należy zaznaczyć, że najmłodszy przypadek dotyczył 7-miesięcznego dziecka, a najstarszy 69-letniego mężczyzny.

Przystępując do ogólnej charakterystyki naszego materiału należy zwrócić uwagę, że były to przypadki przeważnie rozpadowej obustronnej gruczlicy płuc, często powikłanej odoskrzelowym serowatym zapaleniem płuc. Tylko w 4 przypadkach stwierdziliśmy gruczlicę jednostronną.

Gruczlicę prosówkową stwierdziliśmy w 11 przypadkach. Co się tyczy częstości występowania gruczlicy innych narządów, to przedstawia ją tabela II.

Należy podkreślić, że zmiany gruczlicze w narządach ocenialiśmy głównie makroskopowo. Na podstawie naszych spostrzeżeń, należy stwierdzić, że istniała pewna równoległość zmian zarówno ilościowych, jak i jakościowych między gruczlicą płuc z jednej strony a gruczlicą migdałków podniebiennych i węzłów chłonnych z drugiej.

Co się tyczy częstości występowania gruczlicy w poszczególnych grupach węzłów chłonnych, to stwierdzaliśmy je najczęściej w węzłach wnek płucnych i rozwidlenia tchawicy. Tylko w 3 przypadkach nie widzieliśmy zmian w tych grupach.

Przypadek pierwszy, nr 465, dotyczył mężczyzny lat 53, który był operowany z powodu raka żołądka i zmarł w kilka dni po zabiegu. Badaniem pośmiertnym w szczycie prawego płuca stwierdzono starą włóknistą gruczlicę i świeży rzut w częściach dolnych tegoż płuca (*bronchopneumonia caseosa*).

Przypadek drugi, nr 393, dotyczył mężczyzny lat 48, u którego sekcyjnie stwierdzono starą, tak zwaną nieczynną gruczlicę szczytów płuc.

Przypadek trzeci, nr 475, dotyczył mężczyzny lat 23, u którego w przebiegu gruczlicy rozplywnej węzłów chłonnych szyjnych wytworzyło się ostre serowate odoskrzelowe zapalenie płuc.

Węzły krezkowe były zmienione gruczliczo w 28 przypadkach, pachowe w 17, pachwinowe w 7.

Gruźlicę węzłów chłonnych szyjnych omawiamy razem z migdałkami podniebiennymi, ponieważ powszechnie uzależnia się gruźlicę tych węzłów od zmian w migdałkach podniebiennych.

Gruźlicę w migdałkach podniebiennych spostrzegaliśmy w 44 przypadkach, a w węzłach chłonnych szyjnych w 42, przy czym zanotowaliśmy następujące kombinacje:

1. Gruźlica migdałków podniebiennych i węzłów chłonnych szyjnych jednocześnie była w 36 przypadkach. Gruźlica węzłów chłonnych szyjnych powstaje najczęściej wskutek przedostanie się do nich prątków gruźlicy z migdałków podniebiennych przez naczynia chłonne, jakkolwiek również zmiany gruźlicze powstać mogą w tych węzłach przez zakażenie szerzące się drogą krwionośną w okresie posocznicy pierwotnej lub też popierwotnej (*Lewkowicz*).

2. Gruźlicę migdałków podniebiennych bez gruźlicy węzłów szyjnych stwierdziliśmy w 8 przypadkach. Należy przypuszczać, że zmiany gruźlicze nie wytworzyły się w węzłach chłonnych szyi dlatego, że prątki gruźlicy nie zdążyły jeszcze do nich dotrzeć z migdałków podniebiennych, bądź już dotarły, ale nie wytworzył się w nich odczyn swoisty widoczny mikroskopowo.

Niestwierdzenie oznak gruźlicy prosówkowej uogólnionej w tych przypadkach może do pewnego stopnia świadczyć o tym, że zakażenie migdałków podniebiennych nie nastąpiło na drodze krwionośnej.

3. Gruźlicę węzłów chłonnych szyjnych bez gruźlicy migdałków podniebiennych widzieliśmy w 6 przypadkach, w 2 z tych 6 przypadków była gruźlica prosówkowa uogólniona. W tych dwóch przypadkach ze względu na istnienie gruźlicy prosówkowej uogólnionej można przyjąć krwiopochodne zakażenie węzłów chłonnych szyi.

Można też przypuszczać, że zakażenie tych węzłów nastąpiło na drodze chłonnej od węzłów niżej leżących (*Denker*). Nie stwierdziliśmy gruźlicy migdałków podniebiennych i węzłów chłonnych szyjnych w 6 przypadkach.

T a b e l a II

Gruźlica poszczególnych grup węzłów chłonnych, migdałków podniebiennych i narządów (razem 56 przypadków)

		Liczba przypadków
<b>M i g d a ł k i</b>		44
Grupy węzłów	Szyjne . . . . .	42
	Rozwidlenia tchawicy . . . . .	50
	Wnęk płucnych . . . . .	50
	Krezki . . . . .	28
	Pachy . . . . .	17
	Pachwiny . . . . .	7
Narządy	Krtań . . . . .	5
	Tchawica . . . . .	5
	Oskrzela . . . . .	2
	Płuco lewe . . . . .	53
	Płuco prawe . . . . .	55
	Śledziona . . . . .	9
	Wątroba . . . . .	9
	Nerki . . . . .	5
	Odśrodkowy układ nerwowy . . . . .	10
	Jelita grube . . . . .	18
	Jelita cienkie . . . . .	16
Gruźlica prosówkowa . . . . .	11	
Inne . . . . .	3	

Ogółem zbadaliśmy w 56 przypadkach 112 migdałków podniebiennych i 987 węzłów chłonnych. Liczbę węzłów chłonnych w poszczególnych okolicach ciała oraz liczbę migdałków podniebiennych i węzłów chłonnych ze stwierdzoną histologicznie gruźlicą przedstawia sumarycznie tabela III.

Liczyby odsetkowe w poszczególnych grupach węzłów chłonnych podajemy w celu porównania częstości występowania zmian w poszczególnych grupach. Z zestawienia tego widać, że nie we wszystkich węzłach chłonnych danej grupy widzieliśmy zmiany swoiste. Najczęściej gruźlicę stwierdziliśmy w węzłach wnęk płucnych i rozwidlenia tchawicy. Najrzadziej zmienione gruźliczo węzły chłonne były w okolicy pachowej i pachwinowej. Co się tyczy gruźlicy migdałków podniebiennych stwierdzonej mikroskopowo, to w naszym materiale stanowi ona 3/4 wszystkich przypadków. Liczby te są zgodne z danymi statystycznymi innych autorów, jak *Dmochowski, Fischer, Strassman, Borsuk*.

T a b e l a III

Częstość występowania gruźlicy w poszczególnych grupach węzłów i migdałkach podniebiennych

Węzły chłonne	Węzły chłonne							Migdałki podniebienne
	szji	wnęk płucnych	rozw. tchawicy	krzki	pachy	pachwin	razem	
Zbadane . . . . .	157	133	186	202	167	142	987	112
Stwierdzono gruźlicę . . . . .	106	115	156	73	33	13	496	84
% zmian gruźliczych swoistych	67,5%	86,5%	83,9%	36,1%	19,7%	9,2%	50,2%	75%

Spostrzegaliśmy 3 postacie gruźlicy w węzłach chłonnych i w migdałkach podniebiennych, mianowicie: gruźlicę prosówkową, stwardniającą i serowatą. Odpowiednikiem gruźlicy serowatej węzłów chłonnych w migdałkach podniebiennych jest gruźlica serowato-wrzodziejąca, którą w dalszej części pracy będziemy nazywać krótko — serowatą. Rodzaje zmian gruźliczych mikroskopowych zestawiliśmy sumarycznie w tabeli IV.

Z tabeli IV wynika, że najczęstszą postacią gruźlicy spostrzeganą przez nas w węzłach chłonnych i w migdałkach podniebiennych jest gruźlica prosówkowa, rzadziej serowata, a najrzadziej stwardniająca.

Porównując liczby odsetkowe w poszczególnych grupach węzłów chłonnych i migdałkach podniebiennych, stwierdzamy, że liczby te są podobne. Jest to wynikiem podobieństwa odczynów całego układu chłonnego na bodziec szkodliwy bez względu na miejsce jego zadziałania i bez względu na drogę, jaką dotarł on do tkanek. Różnice zawarte w granicach kilku procent pomiędzy poszczególnymi grupami węzłów chłonnych tłumaczyć można tak zwanym „prawem małych liczb“ zależnym od niezbyt wielkiej liczby zbadanych węzłów chłonnych.

Przypadki nasze podzieliśmy na trzy grupy (tabela V), przy czym łączyliśmy 12 przypadków, w których nie stwierdziliśmy mikroskopowo gruźlicy migdałków.

W grupie pierwszej mieliśmy 15 przypadków, w których odczyny w migdałkach podniebiennych i we wszystkich węzłach chłonnych były podobne (gruźlica prosówkowa). W grupie drugiej było 25 przypadków, w których stwierdziliśmy różne odczyny swoiste w poszczególnych grupach węzłów chłonnych i w migdałkach podniebiennych, jednak w każdym z tych przypadków istniała postać gruźlicy, która dominowała nad innymi postaciami. W 5 przypadkach tej grupy dominującą postacią gruźlicy była gruźlica prosówkowa. Wśród tych 5 przypadków gruźlicę serowatą stwierdziliśmy tylko w jednej lub co najwyżej dwóch grupach węzłów chłonnych. W następnych 8 przypadkach postacią przeważającą była także gruźlica prosówkowa, ale łączyła się ona z gruźlicą stwardniającą w innych grupach węzłów chłonnych. W 5 przypadkach przeważała gruźlica serowata, której towarzyszyła gruźlica prosówkowa.

Tabela IV

Postacie gruźlicy węzłów chłonnych i migdałków podniebiennych

	Ogólna liczba z g użycia	Gruźlica prosówkowa		Gruźlica serowata		Gruźlica stwardniająca	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%
Migdałki podniebienne	84	59	70,2	19	22,6	6	7,2
Węzły szyjne . . . . .	106	82	77,3	23	21,7	1	1,0
Węzły rozwidlenia tchawicy . . . . .	156	113	72,4	24	16,0	19	11,6
Węzły wnęk płucnych	115	76	66,1	20	17,4	19	16,5
Węzły krezki . . . . .	73	37	50,8	34	46,5	2	2,7
Węzły pachy . . . . .	33	24	72,7	6	18,2	3	9,1
Węzły pachwiny . . . . .	13	11	84,6	—	—	2	15,4
Razem węzły . . . . .	496	343	69,2	107	21,6	46	9,2

W jednym przypadku stwierdziliśmy gruźlicę stwardniającą w migdałku podniebiennym i w węzłach rozwidlenia tchawicy oraz wnęk płucnych, a tylko w węzłach szyjnych gruźlicę prosówkową. Wreszcie w 6 ostatnich przypadkach tej grupy postacią przeważającą była gruźlica prosówkowa lub serowata, a towarzyszyły jej pozostałe postacie gruźlicy.

W trzeciej grupie mieliśmy 4 przypadki, w których odczyny były różne i nie widzieliśmy odczynu przeważającego nad innymi. Tak więc ogółem w 40 przypadkach na 44 mieliśmy przewagę jednego odczynu, a tylko w 4 przypadkach odczyny były różne.

Pozostało nam jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy na podstawie zmian w migdałkach podniebiennych można wysnuć wnioski dotyczące zmian w węzłach chłonnych. W tym celu zestawiliśmy nasze przypadki pod kątem widzenia postaci gruźlicy migdałków podniebiennych (tabela VI).

Wszystkie postacie można podzielić na trzy grupy. W grupie pierwszej jest 26 przypadków, w których stwierdziliśmy wyłącznie gruźlicę prosówkową migdałków podniebiennych. W większości węzłów chłonnych różnych okolic ciała istniała również gruźlica prosówkowa. Jednakże należy stwierdzić, że w niektórych węzłach w nielicznych przypadkach spo-







strzegaliśmy także gruźlicę serowatą i stwardniającą. Można więc wysnuć wniosek, że jeżeli w migdałkach podniebiennych stwierdzamy gruźlicę prosówkową, to w węzłach chłonnych różnych i to odległych okolic ustroju możemy również stwierdzić obecność gruźlicy prosówkowej. Jednakże obecność prosówkowej gruźlicy w migdałkach podniebiennych nie wyłącza możliwości istnienia innych postaci w węzłach chłonnych.

W drugiej grupie znajduje się 14 przypadków, w których stwierdziliśmy gruźlicę serowato-wrzdziejącą migdałków podniebiennych. We wszystkich przypadkach tej grupy w węzłach chłonnych stwierdziliśmy również gruźlicę serowatą. Prócz gruźlicy serowatej widzieliśmy także gruźlicę prosówkową i stwardniającą, chociaż tylko w nielicznych węzłach. Na podstawie wyników badań tej grupy można by powiedzieć ogólnie, że jeżeli w migdałkach podniebiennych istnieje gruźlica serowato-wrzdziejąca, to należy liczyć się z możliwością istnienia gruźlicy serowatej w węzłach chłonnych choćby tylko jednej okolicy ustroju.

Ostatnia grupa zawiera 4 przypadki, w których stwierdziliśmy gruźlicę stwardniającą migdałków podniebiennych. W węzłach chłonnych tych przypadków stwierdziliśmy również gruźlicę stwardniającą i prosówkową. Gruźlicy serowatej mimo bardzo szczegółowego przeglądania preparatów nie spostrzegaliśmy. Gdyby nie zbyt mała liczba przypadków, można by sądzić, że stwierdzenie gruźlicy stwardniającej migdałków podniebiennych pozwala wykluczyć możliwość istnienia gruźlicy serowatej węzłów chłonnych.

#### WNIOSKI

Migdałek podniebienny i węzły chłonne nawet odległych okolic ustroju oddziałują podobnie na zakażenie gruźlicze.

Zupełnie jednolite odczyny swoiste w migdałkach podniebiennych i w węzłach chłonnych stwierdziliśmy jedynie w postaci prosówkowej gruźlicy.

Istnienie gruźlicy prosówkowej w migdałkach podniebiennych pozwala sądzić, że w węzłach chłonnych mamy podobny odczyn swoisty.

Jeżeli w migdałkach podniebiennych istnieje gruźlica serowato-wrzdziejąca, to w węzłach chłonnych należy spodziewać się istnienia również gruźlicy serowatej.

Prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy węzłów chłonnych i migdałków podniebiennych można stwierdzić przewagę jednej postaci gruźlicy nad pozostałymi, przy czym najczęściej stwierdza się gruźlicę prosówkową, rzadziej serowato-wrzdziejącą, a najrzadziej — stwardniającą.

Równoległość zmian swoistych gruźliczych dotyczy nie tylko węzłów chłonnych i migdałków podniebiennych, lecz także pozostałych zmienionych gruźliczo narządów.

Wskutek podobieństwa odczynów swoistych na zakażenie prątkiem w przebiegu choroby gruźliczej w migdałkach podniebiennych i w węzłach chłonnych, należy wszelkie zmiany w migdałkach podniebiennych rozpatrywać w powiązaniu nie tylko z układem limfatycznym, lecz także z całym ustrojem.

З. Гожецки, Ю. Борсук

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В НЕБНЫХ МИНДАЛИНАХ  
И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ

С о д е р ж а н и е

Авторы произвели вскрытие 56 случаев, умерших главным образом от двустороннего деструктивно-ного туберкулеза легких, часто осложненного казеозной бронхопневмонией.

Возраст исследуемых колебался от 7 месяцев до 69 лет.

Из этого секционного материала исследовались гистологически 112 небных миндалин и 987 лимфатических узлов шеи, легочных гилусов, области разветвления трахеи, брыжжейки, подмышечных и паховых областей.

Наблюдались следующие формы туберкулеза небных миндалин и лимфатических узлов: милиарная, казеозно-ульцерозная и индуративная.

Исследования дали следующие результаты: небные миндалины и лимфатические узлы даже самых отдаленных частей организма сходно реагируют на заражение туберкулезом.

Совершенно одинаковые специфические реакции в небных миндалинах, и в лимфатических узлах встречались только в случаях милиарного туберкулеза (15 случаев). Чаще всего встречается милиарный туберкулез, реже казеозно-ульцерозный, а наиболее редко индуративный.

Казеозно-ульцерозный туберкулез небных миндалин и лимфатических узлов чаще встречается в молодом возрасте, а индуративный в более старшем.

Параллелизм специфических туберкулезных изменений касается не только лимфатических узлов и небных миндалин, но также и остальных органов задетых туберкулезом.

Исходя из подобия специфических реакций на заражение Т. Б. в небных миндалинах и лимфатических узлах следует каждые изменения в миндалинах рассматривать в связи не только с лимфатической системой, но и со всем организмом.

Z. Torzecki, J. Borsuk

RELATION OF TUBERCULOUS LESIONS OF THE TONSILS TO TUBERCULOUS LESIONS  
IN THE PERIPHERAL LYMPH NODES

S u m m a r y

The authors performed necropsy in 56 cases of cavernous pulmonary tuberculosis mostly bilateral and often complicated by bronchogenous caseous pneumonia. Age of the cases varied from 7 months to 69 years. In all, 112 tonsils and 987 lymph nodes of the cervix, hila, bifurcation of the trachea, axilla, inguinal region, were examined histologically. The following forms of tuberculosis of the tonsils and of lymph nodes were found: miliary, ulcero-caseous, and indurative. The findings show that the reaction to tuberculous infection of the tonsils is similar to that of the lymph nodes, even the most peripheral ones. Identical specific reactions of the tonsils and lymph nodes were found only in 15 cases of miliary tuberculosis. The order of frequency of different forms of tuberculosis was: miliary tuberculosis, ulcero-caseous tuberculosis, indurative tuberculosis. Ulcero-caseous tuberculosis of the tonsils and caseous tuberculosis of the lymph nodes was found more frequently in the younger age groups, while indurative form was more prevalent in older age groups. Identity of specific tuberculous lesions refers not only to the tonsils and the lymph nodes, but also to other organs involved. The similarity of specific reactions to tuberculous infection of the tonsils and the lymph nodes in the course of tuberculous disease makes it imperative to consider all lesions of the tonsils as related not only to the lymphatic system but to the whole body.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrikosow A.: Czastnaja Patologiczeskaja Anatomia, 1947. — 2. Borsuk J.: Otolaryngologia Polska, 1949, 3/4. — 3. Denker A., Kahler O.: Handbuch der Hals Nasen-

Ohren Heilkunde, 1928, 183 — 199. — 4. *Dmochowski*: Pamiętnik Tow. Lek. Warszawa, 1890, 86, 56. — 5. *Fischer P.*: Münch. Med. Woch., 1923, 27, 873-4. — 6. *Lewkowicz K.*: Cykl prac. Gruźlica, 1939, 146-7. — 7. *Strassmann*: cyt. *Denker i Kuhler*.

Otrzymano: 21.V.1954 r.

Adres: Łódź, ul. Pokładowa 49.

KONOPKA STANISŁAW

**POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA ZA ROK 1955**

1954 r., str. 771, zł 91

Bibliografia lekarska należy do wydawnictw z zakresu dokumentacji naukowej. Informuje o najnowszych wydawnictwach medycznych, podaje, gdzie je ogłoszono i kto jest ich autorem. Bibliografia lekarska jest jednocześnie Katalogiem Głównej Biblioteki Lekarskiej, zawiera wszystkie opisy druków osobnych i podaje numery katalogowe biblioteki.

„POLSKI TYGODNIK LEKARSKI“ Nr 44, 1952

„...Autor nie ogranicza się bynajmniej do opisu identyfikującego dzieła, ale niekiedy podaje uwagi o jego treści, cytuje oceny... W ten sposób wychodzi poza granice zwykłej rejestracji, dając bibliografię na wskroś nowoczesną, informującą wszechstronnie czytelnika...“.

*Zdzisław Wiktor*

„...Nie przesadzę, że dzieło Konopki jest opracowane na miarę Bibliografii Estreichera, z uwzględnieniem czynnika nowoczesnego“.

*Prof. dr Ludwik Zembrzuski*

Dzieło „POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA“ za lata ubiegłe jest jeszcze do nabycia w „Księgarni Medycznej“ Domu Książki, Warszawa, ul. Mokotowska 24. Zamiejscowym wysyłka pocztą za zaliczeniem.

Antoni Kępiński \*, Zofia Kropaczek

## WODOGŁOWIE I NIEDROŻNOŚĆ KANAŁU RDZENIOWEGO W PRZEBIEGU GRUŻLICZEGO ZAPALENIA MÓZGU I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DOROSŁYCH

Z Kliniki Ftyzjatrycznej Akademii Medycznej w Krakowie  
Kierownik: prof. dr St. Hornung

Klinika gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w ciągu ostatnich 5 lat obserwacji tej jednostki chorobowej wzbogacała się w coraz to nowe spostrzeżenia dotyczące przebiegu i wyników leczenia oraz powikłań. Wyrazem tego jest wielka liczba doniesień pojawiających się w piśmiennictwie na temat gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (w skrócie: g.z.m. i o.m.-r.).

Wprowadzenie streptomycyny stanowiło zasadniczy zwrot w leczeniu. Odsetek wyleczonych wynosił według ogłaszanych statystyk początkowo 30, potem około 50. Reszta chorych umierała, często wskutek nie dających się opanować powikłań wywołanych obecnością szczepów streptomycynoopornych, lub — na skutek wodogłowia i niedrożności kanału kręgowego występujących w czasie leczenia.

Wprowadzenie hydrazidu kwasu izonikotynowego (HKIN) oraz leczenia wyłącznie metodą skojarzoną (równocześnie kilkoma preparatami), zastosowanie rozpoznawczych i leczniczych nakłuć podpotylicznych doprowadziło do bardzo znacznego obniżenia odsetka śmiertelności, który według niektórych zestawień (Löffler) wynosi obecnie poniżej 10.

Wodogłowie i niedrożność kanału kręgowego omawiamy wspólnie, gdyż zasadniczy ich mechanizm powstawania jest analogiczny i sprowadza się do częściowego lub całkowitego zahamowania przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego na skutek zmian zapalnych i proliferacyjnych w przestrzeni podpajęczynówkowej.

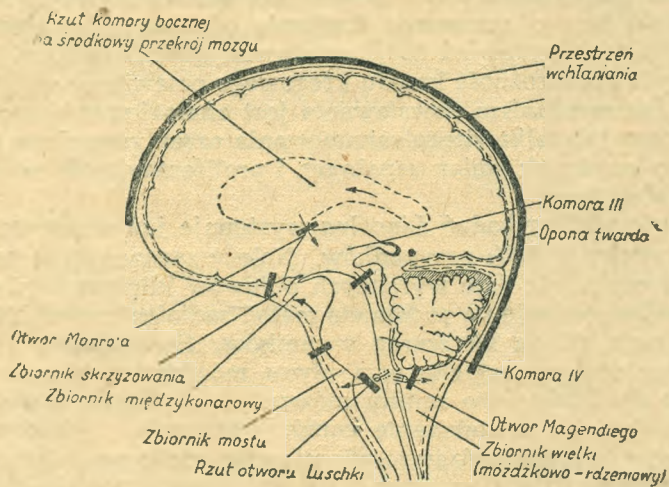
Wodogłowie według badań *Lincolna* występuje już w pierwszych 3 tygodniach choroby w 60% przypadków. Należy zaznaczyć, że początkowe wodogłowie często nie daje wyraźnych objawów klinicznych i rozpoznanie jest możliwe jedynie na podstawie metod radiologicznych. Na powstanie wodogłowia składa się szereg czynników. Zasadniczym czynnikiem etiologicznym jest wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, który doprowadza do uciskowego zaniku mózgu, co w obrazie radiologicznym uwidacznia się jako powiększenie komór bocznych i komory trzeciej. Wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego może powstać na skutek: a) wzmożonego wydzielania płynu przez zmienione zapalnie spłoty naczyńniaste; b) upośledzenie resorpcji płynu przez pajęczynówkę pokrywającą sklepienie mózgu; c) zamknięcia drogi swobodnego przepływu płynu móż-

\* Konsultant neurolog Kliniki Ftyzjatrycznej A. M., st. asystent Kliniki Psychiatrycznej A. M. (Kier. prof. dr E. Brzezicki).

gowo-rdzeniowego między miejscem wydzielania a miejscem resorpcji (Dowżenko i Jakimowicz).

W g.z.m. i o.m.-r. prawdopodobnie wszystkie trzy czynniki odgrywają rolę, jednakże najważniejszym z nich jest bez wątpienia zablokowanie drogi przepływu.

Na sklepieniu mózgu, z wyjątkiem rowków, pajęczynówka ściśle przylega do naczyńki. Natomiast na podstawie mózgu pajęczynówka oddziela się od naczyńki, tworząc szereg zbiorników podstawy. W g.z.m. i o.m.-r. w tych właśnie zbiornikach podstawy toczy się proces zapalny, względnie w późniejszych okresach po leczeniu przeciwprątkowym — proces włóknienia. Nerwy III i VI, które tak często ulegają uszkodzeniu w g.z.m. i o.m.-r., mają spośród innych nerwów czaszkowych najdłuższą drogę do przebycia przez zbiorniki podstawy (nerw III przez *cisterna interpeduncularis*, a nerw VI przez *cisterna pontis*). Ten moment wyjaśnia częstsze ich uszkodzenia przez proces gruźliczy. Jak wykazują badania encefalograficzne (Smith, Vollum, Cairns), już w pierwszych dniach choroby zbiorniki podstawy mogą być zablokowane i nie wypełniają się powietrzem, choć jeszcze komory mózgowe nie są powiększone. Najpierw ulegają zaciopowaniu *cisterna chiasmatis* i *cisterna interpeduncularis*. Jest bardzo prawdopodobne, że zablokowanie zbiorników podstawy jest najczęstszą przyczyną wodogłowie w g.z.m. i o.m.-r. Będzie to wodogłowie komunikujące (*hydrocephalus communicans vel extraventricularis*), według klasycznego podziału wodogłowie Dandyego. Innymi, choć znacznie rzadszymi miejscami bloku prowadzącego do wodogłowie wewnętrznego zamkniętego (*hydrocephalus internus non — communicans vel ventricularis*) są otwory łączące komorę czwartą z *cisterna magna* (ponto — cerebellaris), tj. *Foramina Luschka* i *Foramen Magendie* oraz wodociąg Sylwiusza i *Foramina Monroi*. Zablokowanie *Foramen Monroi* może doprowadzić do jednostronnego powiększenia komór bocznych (ryc. 1).



Ryc. 1. Schematyczny przekrój mózgu z uwidocznieniem krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego i najczęstszego umiejscowienia niedrożności.

Jednym z zasadniczych objawów nadciśnienia śródczaszkowego są zmiany na dnie oka w postaci tarczy zastoinowej. W g.z.m. i o.m.-r. spotykamy się czasem z paradoksalnym zjawiskiem mianowicie — przy prawidłowym lub miernie podwyższonym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego tarcze nerwów wzrokowych są silnie obrzękłe i przeciwnie — przy bardzo wysokim ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego tarcze są prawidłowe lub okazują tylko nieznaczne zmiany zapalne, względnie zanikowe. Zjawisko to można tłumaczyć przerwaniem fizjologicznej łączności przestrzeni płynowych okołonerkowych z przestrzeniami okołomózgowymi na skutek zablokowania zbiornika skrzyżowania przez proces zapalny (*arachnitis chiasmatica*). W takich przypadkach przy autopsji lub interwencji neurochirurgicznej stwierdza się daleko posunięte zmiany zapalno-włókniste w *cisterna chiasmatis* (Stepień).

Zanik mózgu, który jest następstwem wodogłowia, nie jest wywołany wyłącznie wzmożonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Wydaje się, że w g.z.m. i o.m.-r. znacznie ważniejszą rolę w powstawaniu zaniku odgrywają zmiany zapalne, naczyniowe i martwicze. Proces zapalny toczący się w przestrzeni podpajęczynówkowej na podstawie mózgu (w zbiornikach podstawy) nie pozostaje bez wpływu na sąsiadującą tkankę mózgową. Komórki nerwowe ulegają zmianom martwiczym. W drobnych naczyniach mózgowych rozwijają się zakrzepy, prowadzące z kolei do obumarcia komórek nerwowych. Czasem ulegają zczopowaniu duże naczynia mózgowe, co tłumaczy nam występujące nagle w przebiegu g.z.m. i o.m.-r. połowicze porażenie.

Ponieważ, jak wspomnieliśmy, proces zapalny na podstawie zazwyczaj umiejscawia się najpierw w *cisterna interpeduncularis* i w *cisterna chiasmatis*, należy się słusznie spodziewać, że w tej okolicy, tj. w *diencephalon*, a w szczególności w *hypothalamus*, wystąpią przede wszystkim zmiany zapalne prowadzące do zaniku.

Badania encefalograficzne (*Pampus, Vogt*) wykazały, że u chorych z wyraźnymi objawami prodromalnymi o charakterze diencefalitycznym, już w pierwszych dniach choroby występuje powiększenie komory trzeciej, przy prawidłowym wyglądzie komór bocznych i przestrzeni podpajęczynówkowych. Również i w późniejszych okresach choroby na pierwszy plan wysuwa się powiększenie komory trzeciej (*Brenner, Schoenenberg, Pries*) wśród objawów ogólnego wodogłowia.

Z wczesnych objawów diencefalitycznych należałoby wymienić ogólne osłabienie i znużenie, apatię, brak łaknienia, zmiany usposobienia, w szczególności życia afektywnego, senność, względnie zaburzenia w rytmie snu, zaburzenia świadomości (zamroczenie), labilność naczynio-ruchową (bardzo żywy dermatografizm) i inne zaburzenia wegetatywne. Z późniejszych objawów można wyliczyć: gwałtownie postępujące wyniszczenie (*marasmus diencephalicus*), wywołane bardzo szybkim znikaniem zapasów tłuszczowych i białkowych oraz odwodnieniem ustroju, często przy wzmożonym wydzielaniu moczu i wzmożonym pragnieniu, troficzne zaburzenia skórne, jak hiperkeratozy i hipertrichozy.

Oczywiście przy dokładniejszych badaniach laboratoryjnych zmiany te można by znaleźć częściej; prawdopodobnie występują zaburzenia przemiany białkowej, węglowodanowej i tłuszczowej oraz zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych. Powyższe objawy mają charakter wyraźnych zaburzeń diencefalitycznych, a w szczególności hipotalamicz-

nych. Czasem, choć znacznie rzadziej, można spotkać się z zaburzeniami wskazującymi na zajęcie jąder podkorowych, jak zmiany w napięciu mięśni szkieletowych, twarz maskowata, drżenie, hiperkinezy (objawy parkinsonizmu).

Niekiedy wodogłowie od pierwszej chwili przybiera obraz przewlekły. Chory po początkowym okresie zamroczenia odzyskuje stopniowo pełną świadomość, ale spostrzega się w nim ociężałość i zwolnienie psychiczne, często wyraźne otępienie. Mimo obiektywnej poprawy (cofanie się objawów oponowych i zmniejszenie pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym) chory uskarża się nadal na bóle głowy, jest osłabiony, nie ma apetytu. Stan taki ciągnie się czasem miesiącami i kończy się zazwyczaj ostrym wodogłowiem (*hydrocephalus acutus*), prawie zawsze śmiertelnym, wywołanym nagłym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. To niespodziewane pogorszenie jest często uważane za nawrót lub zaostrzenie g.z.m. i o.m.-r. Gdy tego rodzaju ostre wodogłowie wystąpi u chorych, u których nie podejrzewaliśmy wodogłowia przewlekłego i traktowaliśmy ich już jako ozdrowieńców, trudności diagnostyczne są bardzo duże. Wydaje się, że w tych przypadkach odróżnienie ostrego wodogłowia od nawrotu bez badań radiologicznych (ventrikulo — lub encefalografii) jest często niemożliwe.

Część chorych z wodogłowiem przewlekłym wraca do zdrowia i, co brzmi dość dziwnie, cofają się również objawy psychiczne o charakterze organicznego otępienia.

Nauka Pawłowa daje nam wyjaśnienie tego pozornie paradoksalnego zjawiska (paradoksalnego w oświetleniu przedpawłowskiej nauki, gdy uważano, że otępienie, jako wiążące się przyczynowo ze zmianami anatomicznymi w mózgu, jest procesem nieodwracalnym). W ujęciu nauki Pawłowa mamy tu typowy przykład stadium kompensacyjnego. Dzięki mechanizmom wyrównawczym ośrodkowego układu nerwowego pozornie nieodwracalne objawy chorobowe cofają się.

W przebiegu g.z.m. i o.m.-r. obserwujemy dość wyraźnie trzy pawłowskie stadia procesu chorobowego. Stadium neurodynamiczne — odpowiadałoby okresowi prodromalnemu z wyraźnymi zaburzeniami procesów hamowania i pobudzania. Stadium destrukcyjne — to obraz w pełni rozwiniętego g.z.m. i o.m.-r. z zaburzeniami wywołanymi zniszczeniem tkanki mózgowej. Wreszcie stadium trzecie — kompensacyjne — obejmuje okres powrotu do zdrowia i cofanie się nieraz ciężkich objawów patologicznych.

Jak zaznaczyliśmy na wstępie, niedrożność kanału kręgowego przypomina w swym zasadniczym mechanizmie blok śródczaszkowy prowadzący do wodogłowia. Tu również mamy do czynienia z mechanicznym zablokowaniem przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego wskutek zmian zapalno-włóknistych przestrzeni podpajęczynówkowej. W miejscu niedrożności proces zapalny z opon przenosi się na rdzeń, prowadząc niekiedy do poprzecznego zapalenia rdzenia (*myelitis transversa*). Poza tym mechaniczny ucisk może wywołać zmiany zanikowe w rdzeniu. Podobnie zresztą, jak w mózgowej przestrzeni podpajęczynówkowej, mogą z zapalnie zmienionej pajęczynówki wytworzyć się torbiele wypełnione surowiczym płynem (*arachnitis cystica*), które dają objawy guza śródkanałowego.

W przypadku bloku rdzeniowego ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego ponad miejscem bloku (tj. przy nakłuciu podpotylicznym) jest wysokie, a poniżej bloku (przy nakłuciu lędźwiowym) jest niskie. Poziom

białka w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym powyżej miejsca bloku jest niski, a poniżej — wysoki. Ilość białka wyższa niż 2,5‰ w płynie mózgowo-rdzeniowym może być uważana za jeden z pierwszych objawów niedrożności kanału kręgowego. Przy całkowitej niedrożności płyn mózgowo-rdzeniowy poniżej miejsca bloku jest ksantochromiczny, a ilość białka jest tak duża, że płyn często krzepnie w próbówce (objaw Froina). Próba Queckenstedta jest patologiczna (ucisk na żyły szyjne nie wywołuje zwwyżki ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego). Wreszcie obraz mielograficzny może umiejscowić położenie bloku.

Blok może być całkowity lub częściowy. Całkowity jest wówczas, gdy przepływ płynu mózgowo-rdzeniowego jest zupełnie zahamowany, a częściowy, gdy drożność jest jeszcze zachowana, choć znacznie utrudniona. W przypadku całkowitego bloku nie można w ogóle uzyskać płynu mózgowo-rdzeniowego przy nakłuciu poniżej miejsca bloku.

Charakterystycznym dla bloku jest niedowład lub porażenie obu kończyn dolnych. Początkowo porażenie jest zazwyczaj wiotkie i stopniowo przechodzi w kuczowe. W późniejszych okresach porażenia, wskutek przewagi zginaczy, kończyny dolne są ułożone w stałym przykurczu, tak że chore piętami dotyka pośladków. Trudnym do interpretacji wydaje się fakt braku zaburzeń czucia w porażonych kończynach. Poza przeculicą prawie z reguły nie spotykamy żadnych zaburzeń czucia. Często występuje zatrzymanie moczu (*retentio urinae*), które przechodzi w niezdolność utrzymania moczu (*incontinentio urinae*).

W zależności od tego, czy niedrożność kanału kręgowego występuje na początku choroby, czy w ciągu pierwszych miesięcy leczenia — mówimy o blokach wczesnych i późnych.

Materiał nasz, tj. Kliniki Ftyzjatrycznej A. M. w Krakowie, obejmuje 148 przypadków chorych kobiet, leczonych w latach 1949 — 1953. Dane liczbowe przedstawia tabela I.

T a b e l a I

Zestawienie przypadków gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych leczonych w Klinice Ftyzjatrycznej A. M. w Krakowie

Kozpoczęcie leżzenia Rok:	Liczba chorych	Stan z dnia I.I. 1954		% zgonów
		żyje	zmarło	
1949	7	6	1	
1950	32	17	15	
1951	31	12	19	
Razem od 1949—1951	70	35	35	50
1952	46	30	16	34,8
1953	32	29	3	9,4
Razem od 1952—1953	78	59	19	24,3
Ogółem od 1949—1953	148	94	54	36,4



Na 70 przypadków leczonych w latach 1949 do 1951, odsetek śmiertelności wynosił 50. Były to przypadki leczone streptomycyną w połączeniu z PAS-em i tiosemikarbazonem.

Wprowadzenie HKIN doprowadziło do dalszego bardzo znacznego obniżenia odsetka śmiertelności, który dla roku 1952 wynosi 34,8 (obserwacja 1 i 1/2 - roczna), a dla roku 1953 — 9,4 (przy bardzo jeszcze krótkiej obserwacji). Wodogłowie i niedrożność kanału kręgowego w naszym materiale spostrzegliśmy w 27,2% przypadków. Wasilewicz podaje około 25%.

T a b e l a II

Zestawienie przypadków wodogłowie i bloku kanału kręgowego w przebiegu gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w materiale kliniki krakowskiej

Grupa leczonych	Sposób leczenia	Liczba chorych	Czas trwania obserwacji	Bloki wczesne			Bloki późne			Bloków razem			
				liczba ogólna	wyleczonych	zgony	liczba ogólna	wyleczonych	zgony	liczba ogólna	%	wyleczonych	zgony
A.	Domięśniowo streptomycyna, doustnie PAS, ATB lub T-40. Dokanałowo streptomycyna	70	3—5 lat	6	2	4	11	2	9	17	24,2	4	13
B.	Domięśniowo streptomycyna, doustnie HKIN, dokanałowo naprzemiennie HKIN i streptomycyna	74	1—2 lat	10	5	5	13	13	0	23	31,0	18	5
C.	Doustnie HKIN, dokanałowo HKIN	4	1 rok	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogółem		148		16	7	9	24	15	9	40	27,2	22	18

Tabela II przedstawia częstość występowania wodogłowie i niedrożności kanału kręgowego w zależności od sposobu leczenia.

Materiał nasz można rozbić na trzy grupy (A, B, C).

Grupa A. otrzymywała streptomycynę w połączeniu z innymi chemoterapeutykami, jak PAS, tiosemikarbazon lub preparat T-40, a dokanałowo jedynie streptomycynę.

Grupa B. leczona była ogólnie streptomycyną i HKIN oraz częściowo preparatem T-40, a dokanałowo stosowano naprzemiennie streptomycynę i HKIN.

Grupa C. otrzymywała wyłącznie HKIN doustnie i dokanałowo.

Na 70 przypadków chorych leczonych według sposobu A spostrzegano niedrożność kanału kręgowego w 17 przypadkach (24,2%). Z tego zmarło

13 chorych; w 4 przypadkach uzyskano wyleczenie; chorzy ci żyją do chwili obecnej i są w dobrym stanie. Czas obserwacji pozaklinicznej tych chorych wynosi od 3 — 5 lat.

Wśród chorych leczonych według sposobu B — stwierdzono 23 przypadki bloku kanału kręgowego (31%). Zmarło 5 chorych, 18 natomiast żyje w bardzo dobrym stanie i pozostaje w obserwacji 1 do 2 lat.

W grupie C — obejmującej tylko 4 przypadki — prowadzono leczenie wyłącznie samym HKIN, stosując doustnie dawkę 0,3 g dziennie oraz dokanałowo 5 mg jednorazowo. Wszystkie cztery chore leczone według sposobu C żyją i pozostają w obserwacji przez 1 rok. Niedrożności kanału rdzeniowego w tej grupie nie obserwowano.

Porównywuując dane dotyczące grupy A i B widzimy, że w grupie A (leczonych streptomycyną dokanałowo) odsetek wykazanej niedrożności i wodogłowia jest nieco niższy (24,2%) niż w grupie B (leczonej naprzemiennie streptomycyną i HKIN — 31%). Tłumaczyć to należy, między innymi, tym, że pierwsze nasze przypadki leczone streptomycyną nie były dokładnie analizowane pod kątem widzenia niedrożności i tylko najbardziej wyraźne zmiany widoczne w wykresach sporządzonych na podstawie historii chorób zostały ujęte w powyższej tabeli jako bloki kanału kręgowego.

Różnica przemawiająca na korzyść leczenia naprzemiennie streptomycyną z HKIN uwidacznia się dopiero w zestawieniu przypadków wyleczeń i zgonów w obu grupach.

W grupie A wyleczono z trwałą poprawą tylko 4 chorych, 13 chorych zmarło. W grupie B natomiast wyleczono 18 chorych, zmarło 5 chorych i to spośród przypadków bloków wczesnych, których rokowanie jest gorsze.

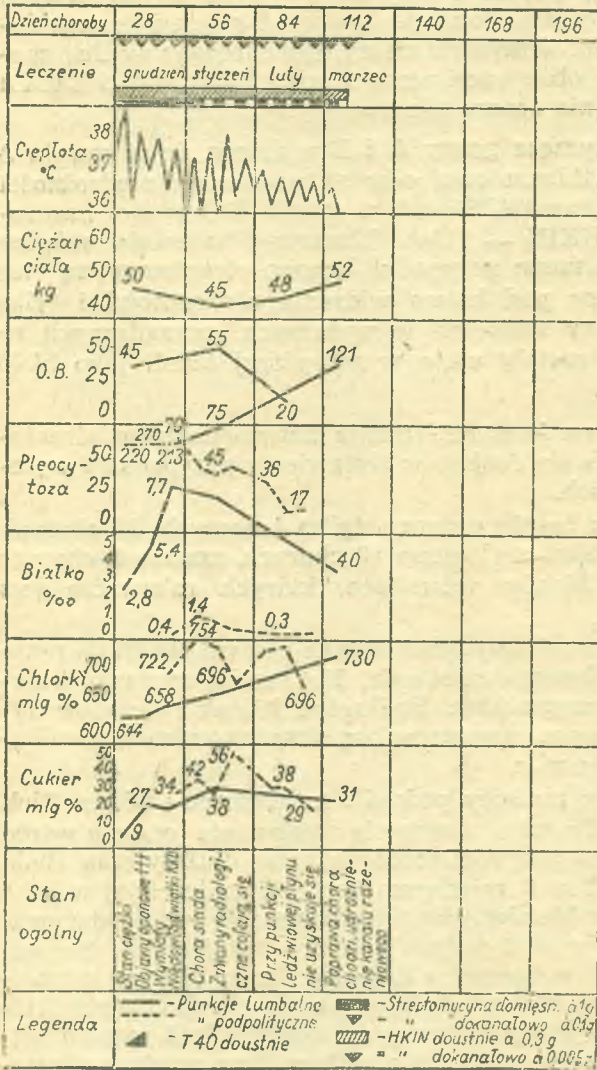
Grupa C obejmowała tylko 4 przypadki leczone samym HKIN — przypadki te będą tematem osobnego doniesienia. Nie można wyciągać wniosków z obserwacji kilku przypadków. Podkreślić jednak należy, że hydrazyd kwasu izonikotynowego stosowany bez streptomycyny dał całkowite wyleczenie w g.z.m. i o.m.-r.

Bloki kanału rdzeniowego możemy podzielić na wczesne i późne. Bloki wczesne spotykamy niekiedy już w momencie rozpoczęcia leczenia wśród przypadków rozpoznanych późno, nie leczonych przez dłuższy czas. Bloki późne spotykamy między 2 a 6 miesiącem leczenia (najczęściej w 3 i 4 miesiącu). W powstawaniu bloków późnych pewną rolę może odgrywać stosowanie streptomycyny w zbyt dużych ilościach i stężeniach. Zauważyliśmy, że w przypadkach, w których stosowano dawkę 100 mg streptomycyny dokanałowo, objawy bloku były częstsze niż u tych chorych, którym podawano tylko 50 mg streptomycyny na tę samą ilość rozpuszczalnika. Wydaje nam się, że z tej przyczyny streptomycynę powinno się stosować dokanałowo u chorych dorosłych w ilościach nie większych niż 50 mg. W szczególnie ciężkich przypadkach można stosować dawkę 100 mg streptomycyny, jednak przez okres nie dłuższy niż 14 dni.

Rokowanie wczesnego bloku jest raczej niepomyślne. W grupie chorych leczonych streptomycyną i HKIN (B) na 10 przypadków bloków wczesnych wyleczenie uzyskano tylko w 5 przypadkach, podczas gdy przy tym samym leczeniu na 13 przypadków bloków późnych nie było ani jednego przypadku zejścia śmiertelnego.

Dla zobrazowania klinicznego przebiegu bloku wczesnego przytaczamy przypadek 1 (ryc. 2).

Przypadek 1. Chora K. M. lat 20, przywieziona do leczenia klinicznego w 15 dniu choroby z rozpoznaniem: *Pleuritis exsudativa dextra, meningitis tuberculosa*. Przy przyjęciu do kliniki stan chorej ciężki, przytomność zachowana. Neurologicznie: źrenica lewa szersza od prawej, reakcja na światło i zbieżność zachowana. Dno oka: obustronnie przynosowo tarcze przekrwione, o brzegach zatartych.



Ryc. 2. Przypadek 1. K. M., lat 20. Schematyczne zestawienie przebiegu klinicznego, leczenia i wyników badań.

Queckenstedta patologiczna, wyraźny niedowład wiotki kończyn dolnych. Przez dwa miesiące począwszy od 15 dnia leczenia, wykonywano nakłucia podpotyliczne, stosując jedynie 0,0025 mg hydrazynu 2 razy w tygodniu. Kontrolne nakłucia leżwiowe dawały płyn ksantochromiczny, krzepnący w probówce.

Nieznaczne osłabienie siły kończyn dolnych. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Napięcie mięśniowe w obu kończynach dolnych w granicach normy. Brak zaburzeń czucia. Objawy oponowe silnie zaznaczone.

Radiologicznie: w płucach po stronie prawej od czwartego żebra w dół — jednolite zaciemnienie, w pierwszej przestrzeni międzyżebrowej prawej pojedyncze guzko-smugowate cienie.

Nakłucie leżwiowe: płyn wodojasny, lekko opalizujący, wypływa wolno, pojedynczymi kroplami. Skrzepik obecny, pleocytoza 220, białko całkowite 2,8‰, odczyn: Pandeyego +++ Nonne Apelta ++, cukier — 9 mg‰, chlorki — 643 mg‰.

Zastosowano leczenie sprzężone, codziennie 1 g streptomycyny domięśniowo i 0,3 g HKIN doustnie. Nardzeniowo: naprzemian 0,05 g streptomycyny i 0,005 hydrazynu. Jeden raz w tygodniu nakłucie podpotyliczne.

Po 14 dniach leczenia płyn ksantochromiczny, pleocytoza 213, białko całkowite 7,1‰, cukier 25mg‰, chlorki 666 mg‰. Próba

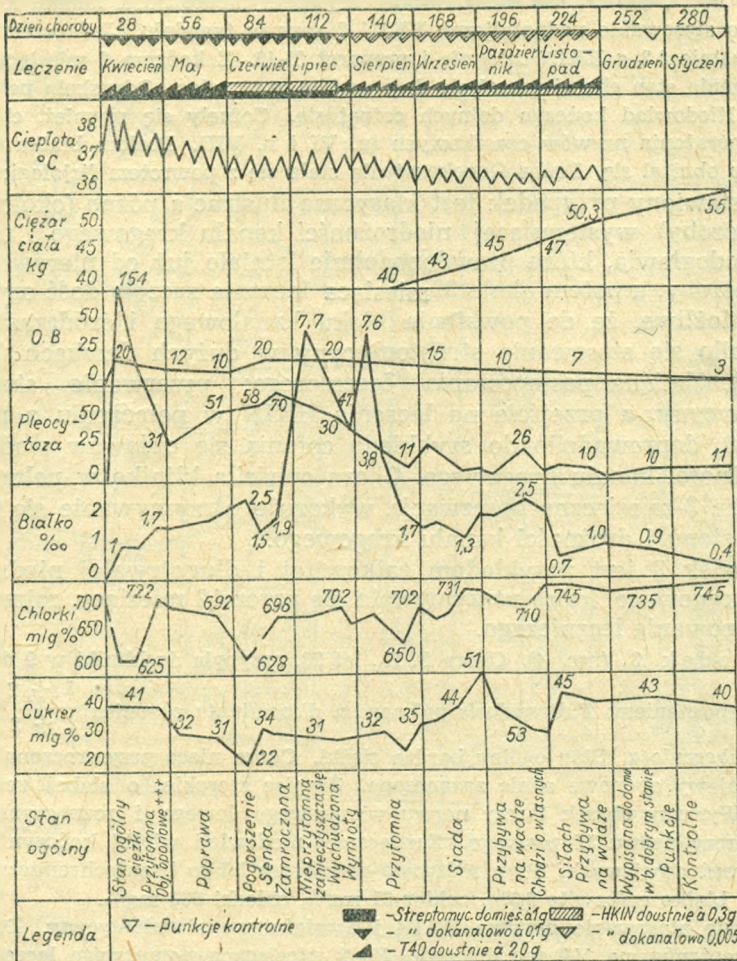
Z początkiem 4 miesiąca leczenia przy punkcji lędźwiowej otrzymano płyn słomkowo-żółty wydobywający się wolno kroplami, białko całkowite 4‰. Nastąpiła znaczna poprawa stanu ogólnego, objawy niedowładu cofnęły się, chora chodziła o własnych siłach.

W obrazie radiologicznym poza zrostami w kącie żebrowo-przeponowym prawym nie stwierdza się zmian. Chora pozostaje nadal w leczeniu.

Blok kanału kręgowego trwał w powyższym przypadku przez 3 miesiące, okazując w czwartym miesiącu tendencję do cofania oraz całkowite ustąpienie porażień kończyn dolnych.

Przykładem bloku późnego, który wystąpił w 3 miesiącu leczenia, jest przypadek 2.

Przypadek 2. Chora P. Z., lat 24 z rozpoznaniem: *tuberculosis miliaris pulmonum acuta* —  $\frac{1+2+3}{1+2+3}$  C. C. *Meningitis tuberculosa* (ryc. 3). Przywieziona do leczenia w 10 dniu choroby. Stan ogólny ciężki, chora przymroczone, objawy oponowe



Ryc. 3. Przypadek 2. P. Z., lat 24. Schematyczne zestawienie przebiegu klinicznego, leczenia i wyników badań.

silnie zaznaczone, rozpoczynający się obrzęk obu tarcz nerwu II. Porażenie prawego nerwu VI.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 157, białko całkowite 1,1‰, cukier 41 mg‰, chlorki 625 mg‰. Rozpoczęto leczenie streptomycyną (1 g domięśniowo) i preparatem T-40 (2 g doustnie codziennie). Dokanałowo stosowano 100 mg streptomycyny dziennie. Leczenie powyższe stosowano przez 2 miesiące. Stan chorej początkowo uległ poprawie. Gorączka obniżyła się. Chora wróciła do przytomności. Objawy oponowe były słabiej zaznaczone. Zmiany radiologiczne w płucach cofały się również. Z początkiem 3 miesiąca leczenia stan chorej zaczął się stopniowo pogarszać: stawała się coraz bardziej apatyczna i senna. W 5 miesiącu choroby była już zupełnie bez kontaktu z otoczeniem. Uprzednio już nasiliły się objawy oponowe. Wystąpił obok porażenia nerwu odwodzącego niedowład centralny (trzeciej gałązki) nerwu twarzowego. Badanie dna oka wykazało rozpoczynający się zanik poobrzękowy tarcz obu nerwów wzrokowych. Wystąpił i stopniowo nasilał się niedowład wiotki kończyn dolnych. Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny, wpływa powoli kroplami, objaw Queckenstedta patologiczny. Pleocytoza 31, białko całkowite 7,6‰, cukier 39 mg‰, chlorki 696 mg‰. Wobec wyraźnej niedrożności kanału kręgowego rozpoczęto stosowanie podpotyliczne HKIN 2 razy w tygodniu. Jednocześnie podawano doustnie 0,3 g HKIN dziennie i preparat T-40. Z końcem 2 miesiąca powyższego leczenia stan chorej zaczął się dość szybko poprawiać. Odzyskała pełną świadomość. Niedowład kończyn dolnych cofnął się. Cofnęły się również, choć nieco później, porażenia nerwów czaskowych (n. VI i n. VII). Poziom białka w płynie stopniowo obniżał się. Próba Queckenstedta stała się z powrotem fizjologiczna.

Przedstawiony przypadek jest klasyczną ilustracją późno (około 4 miesiąca choroby) występującej niedrożności kanału kręgowego i przewlekłego wodogłowa, które prawdopodobnie istniało już od pierwszych tygodni choroby, a potem około 3 miesiąca leczenia zaczęło dość szybko narastać. Możliwe, że do powstania bloku kanałowego i śródczaszkowego przyczyniło się stosowanie streptomycyny w dużych dawkach (100 mg dziennie). Zmiana postępowania leczniczego: przerwanie stosowania streptomycyny, a przejście na leczenie HKIN w połączeniu z preparatem T-40, doprowadziło do szybkiego cofania się objawów wodogłowa i niedrożności kanału kręgowego. Chora opuściła klinikę w pełnej remisji. Dalsza 3-miesięczna obserwacja wykazuje utrzymywanie się w pełni dobrego stanu i drożności kanału kręgowego.

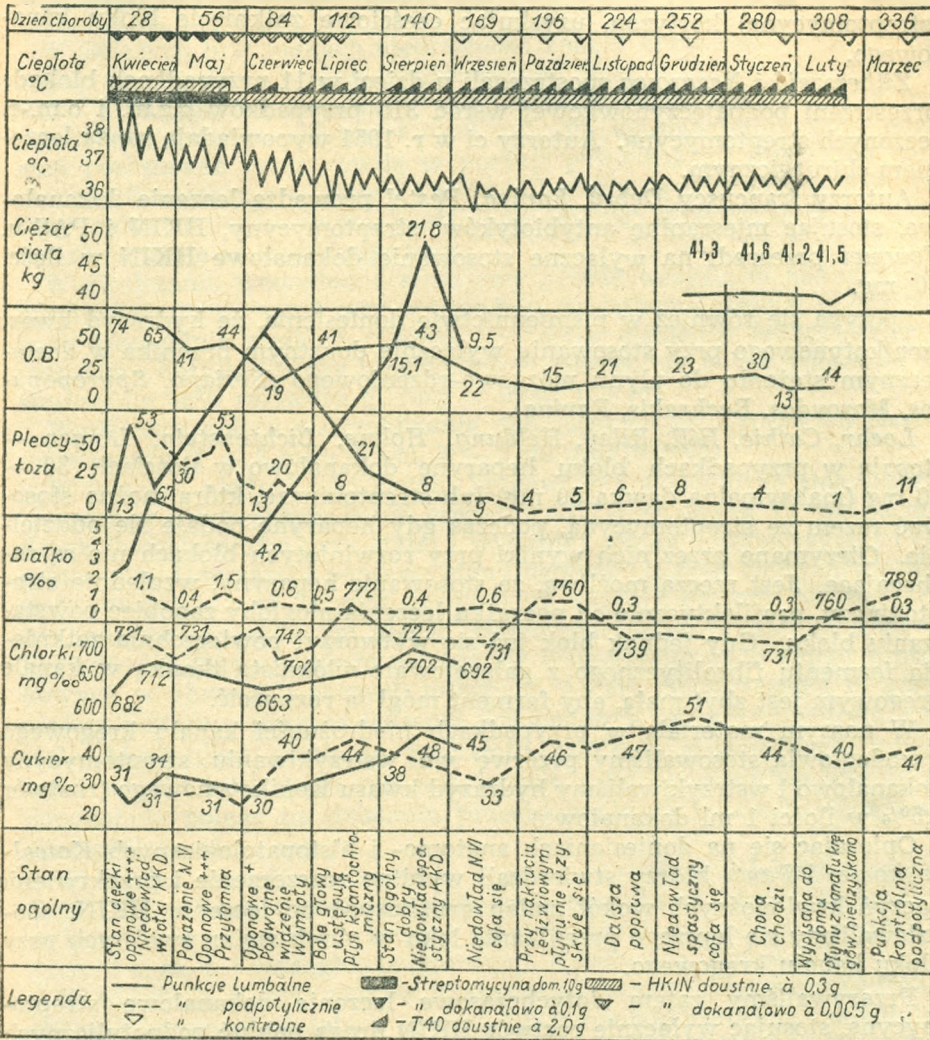
Przypadek 3 jest przykładem całkowitej i długotrwałej niedrożności kanału kręgowego, która utrzymywała się przez 12 miesięcy, mimo zmiany postępowania leczniczego.

Przypadek 3 (ryc. 4). Chora S. K., lat 23, przybyła do kliniki w 9 dniu choroby z rozpoznaniem: *Tuberculosis pulmonum disseminata chronica*  $\frac{1+2}{1+2}$  C. *Meningitis tuberculosa*.

Stan ogólny bardzo ciężki. Chora nieco przymroczone, niespokojna. Objawy oponowe silnie zaznaczone. Zrenice szerokie, o słabej reakcji na światło. Wyraźny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego lewego i rozpoczynający się obrzęk tarczy nerwu II prawego. Zaznaczony niedowład wiotki kończyn dolnych bez zaburzeń czuciowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy lekko ksantochromiczny, pleocytoza 13, białko całkowite 2,5‰, cukier 31 mg‰, chlorki 682 mg‰.

Rozpoczęto stosowanie doustne HKIN i domięśniowe streptomycyny. Dokanałowo — streptomycyna 100 mg dziennie. Po 2 miesiącach powyższego leczenia płyn mózgowo-rdzeniowy przedstawiał się następująco: pleocytoza 13, białko całkowite 6,7‰, cukier 34 mg‰, chlorki 712 mg‰. Objaw Queckenstedta patologiczny. Uzyskanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy nakłuciu lędźwiowym napotykało na duże

trudności. Często wydobywało się tylko kilka kropeł lub w ogóle płyn nie wypływał. Zaczęto stosować naprzemiennie streptomycynę i HKIN drogą nakłuc podpotylicznych. Po 9 i pół miesiąca pobytu w klinice chora została wypisana w bardzo dobrym stanie ogólnym. Wszystkie objawy neurologiczne cofnęły się, a w szczególności niedowład kończyn dolnych. Jednakże prawdopodobnie wskutek 1. (niejącego nadal bloku kanałowego uzyskanie płynu mózgowo-rdzeniowego z nakłucia lędźwiowego jest wciąż niemożliwe.



Ryc. 4. Przypadek 3. S. K., lat 23. Schematyczne zestawienie przebiegu klinicznego, leczenia i wyników badań.

Mamy tu przykład wczesnego bloku kanału kręgowego, który w ciągu leczenia nasilił się, przypuszczalnie na skutek stosowania zbyt dużych dawek streptomycyny dokanałowo. Ciekawy jest fakt, że mimo ustąpienia wszystkich objawów klinicznych i pełnego powrotu do zdrowia kanał kręgowy nadal prawdopodobnie pozostał zablokowany.

Dane z piśmiennictwa dotyczące postępowania leczniczego w blokach są na ogół dość skąpe.

Paraf podawał ACTH w 6 przypadkach niedrożności kanału kręgowego (stosując co 5 dzień) i uzyskiwał wyraźną poprawę i powrót do normy składników płynu mózgowo-rdzeniowego. Halikowski stosuje preparat ACTH w przypadkach bloków kanału kręgowego w materiale dziecięcym.

Somner donosi o 11 przypadkach bloku obserwowanych wśród 26 leczonych przypadków. Shane stosował prócz leczenia przeciwpłatkowego (streptomycyna) kortyzon, uzyskując częściowe zniknięcie bloku kanałowego.

Zilberszejd i Nazarowa spostrzegali u dzieci w 11 przypadkach blokadę przestrzeni podpajęczynówkowej wśród 315 przypadków g.z.m. i o.m.-r. leczonych streptomycyną. Autorzy ci w r. 1951 wypowiadają się za leczeniem chirurgicznym.

Autorzy francuscy Debré, Ravina, Pestel prowadzą leczenie dokanałowe, stosując mieszaninę antybiotyków: streptomycyny, HKIN i PAS-u. Fouquet przeszedł na wyłączne stosowanie dokanałowe HKIN w ilości 10 mg.

Spotyka się również w piśmiennictwie doniesienia, że hydrazyd kwasu izonikotynowego przy stosowaniu wyłącznie doustnym przenika w dostatecznym stężeniu do płynu mózgowo-rdzeniowego (Soriano, Spyropoulos, Maroudas, Bechrakis, Ravina).

Loehr, Cathie, Hill, Riley, Heldung, Holme, Lichtenstein, Lingen — stosują w przypadkach bloku heparynę dokanałowo w ilościach 30 — 40 mg (maksymalna dawka 50 mg) lub streptokinazę, którą można stosować razem ze streptomycyną, podczas gdy heparynę podaje się oddzielnie. Otrzymane przez nich wyniki przy rozwiniętych blokach nie są zachęcające. Jest rzeczą możliwą, że stosowanie heparyny, względnie streptokinazy, profilaktycznie od początku leczenia mogłoby zapobiec powstawaniu bloku. Gdy jednak blok już się wytworzył powierzchnia zetknięcia fermentu fibrolitycznego z galaretowato-włóknistą tkanką w kanale kręgowym jest zbyt mała, aby ferment mógł ją rozpuścić.

W naszym materiale w przypadkach niedrożności kanału kręgowego i wodogłowia stosowaliśmy przerwę we wstrzykiwaniu streptomycyny dokanałowo i wstrzykiwaliśmy hydrazyd kwasu izonikotynowego (roztwór 0,5% w ilości 1 ml dokanałowo).

Opierając się na doniesieniach anatomo- i histopatologicznych Kowalczykowej i Paná, którzy stwierdzali wybitne rozszerzenie i przekrwienie naczyń krwionośnych wokół zmian gruźliczych po leczeniu HKIN, spodziewaliśmy się lepszego przenikania leku w obręb zmian swoistych przy bloku kanału kręgowego.

Przerywaliśmy zatem dotychczasowe leczenie dokanałowe streptomycyną, stosując wyłącznie roztwór HKIN drogą nakłuc podpotylicznych lub lędźwiowych. Leczenie HKIN w 18 przypadkach przyspieszyło wybitnie cofanie się objawów bloku kanałowego i wodogłowia. Wydaje się nam, że prócz działania swoistego przeciwpłatkowego hydrazyd kwasu izonikotynowego wywiera pewne działanie fibrolityczne. HKIN stosowany dokanałowo w niewielkich stężeniach (0,005) jest dobrze znoszony przez chorych. Dawki większe (0,01) powodują niekiedy silne bóle głowy, a często występowało krwawe podbarwienie płynu mózgowo-rdzeniowego po wstrzyknięciu HKIN. W przypadkach niedrożności kanału

kręgowego, w których przy nakłuciu lędźwiowym nie można było użyć płynu mózgowo-rdzeniowego, stosowaliśmy HKIN drogą nakłuc podpotylicznych. W przypadkach częściowego bloku, gdy drożność kanału jest jeszcze zachowana, choć znacznie upośledzona, wstrzykiwanie dokałowe HKIN ma swoje uzasadnienie z tym zastrzeżeniem, że należy podawać jednocześnie lek podpotylicznie, aby przyspieszyć jego dostanie się do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Stosowaliśmy np. 2 razy tygodniowo nakłucie podpotyliczne, wstrzykując 0,0025 HKIN, a 1 raz w tygodniu nakłucie lędźwiowe, wstrzykując 0,005 HKIN.

W świeżych przypadkach niedrożności kanału kręgowego — tam, gdzie mamy do czynienia z niezorganizowanymi jeszcze zlepiami włóknikowymi — stosujemy wprowadzenie przy nakłuciu lędźwiowym oprócz leku niewielkiej ilości powietrza (4 — 6 ml). Po wprowadzeniu chory powinien pozostawać przez chwilę w pozycji półsiedzącej; odczuwane przez chorego trzeszczenie w głowie i silny ból głowy są objawem pomyślnym. Przy nakłuciu lędźwiowym kontrolnym w tych przypadkach stwierdza się udrożnienie kanału kręgowego.

W zwalczaniu wodogłowa stosujemy przede wszystkim nakłucia podpotyliczne odciażające 2 razy w tygodniu, wyjątkowo częściej w przypadkach szczególnie ciężkich. Celem obniżenia ciśnienia śródczaszkowego stosujemy dożylnie płyny hipertoniczne; szczególnie godne polecenia jest stosowanie 40% roztworu glikozy w ilości 100 ml.

Wasilewicz poleca wstrzykiwanie domięśniowe 25% roztworu siarczanu magnezu (1 — 3 ml u dzieci, 3 — 5 ml u dorosłych).

W leczeniu niedrożności kanału kręgowego i wodogłowa stosowaliśmy również w kilku przypadkach preparat ACTH w dawce 75 mg na dobę drogą śródmięśniową przy stałej i wydatnej osłonie antybiotykami i chemoterapią. Uderzająca poprawa stanu ogólnego u tych chorych występowała czasem już po 24 godz. po podaniu ACTH. Poziom białka w płynie mózgowo-rdzeniowym ulegał szybko znacznemu obniżeniu. Ciekawy był również fakt szybkiego cofania się współistniejących zmian prosówkowych w płucach u chorych leczonych ACTH. Spostrzeżenia te uprawniają i nakazują przeprowadzenie doświadczeń na obszerniejszym materiale. Mechanizm działania preparatu ACTH w przypadkach niedrożności kanału kręgowego nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Prawdopodobnie polega na działaniu przeciwwzapalnym i przeciwozkręgowym oraz ogólnie odczulającym.

W klinice naszej spostrzegano również korzystne działanie preparatu T-40 (sól sodowa kwasu bromo-salicylo-hydroksamowego), podawanego w leczeniu sprzężonym z innymi antybiotykami w ciężkich przypadkach g.z.m. i o. m.-r. i wodogłowa (*Hornung, Krakowska, Kropaczek*).

W sumie na 40 przypadków niedrożności kanału kręgowego (wśród 148 chorych leczonych w latach 1949 — 1953) remisję kliniczną i udrożnienie kanału otrzymano w 22 przypadkach (55%). Przeciętny czasokres trwania niedrożności kanału kręgowego wynosił 2 — 4 miesiące.

Pośród przypadków powikłanych niedrożnością kanału kręgowego śmiertelność wynosiła 45% (na 40 przypadków — 18 zgonów), wśród przypadków bez wyraźnych objawów klinicznych bloku — śmiertelność wynosiła 33,3% (na 108 przypadków — 36 zgonów). A zatem, jak z powyższego zestawienia wynika, prawie połowa przypadków powikłanych blokiem skończyła się zejściem śmiertelnym, podczas gdy tylko 1/3 przy-



padków g.z.m. i o.m.-r. bez objawów klinicznych bloku skończyła się śmiercią.

Przy zastosowaniu zmiany postępowania leczniczego i przejściu na leczenie dokanałowe hydrazidem kwasu izonikotynowego wśród chorych leczonych według sposobu B wyleczono z trwałym wynikiem 18 przypadków (78%), uzyskując udroźnienie kanału w 17 przypadkach, a w 1 — pełną remisję kliniczną mimo braku drożności. W grupie tych przypadków zmarło — 5 chorych. Przy autopsji stwierdzono daleko posunięte zmiany proliferacyjne na zewnątrz pajęczynówki rdzenia.

Przypadek 4 jest przykładem całkowitego bloku kanałowego i bloku zbiorników podstawy.

Przypadek 4. Chora S. E., lat 20, przybyła do kliniki w 21 dniu choroby z objawami g.z.m. i o.m.-r. i gruźlicą prosówkową płuc. Leczona według sposobu B. Już na początku leczenia stwierdzono blok kanału kręgowego. Mimo zastosowania leczenia dokanałowego HKIN poziom białka w płynie mózgowo-rdzeniowym narastał, stan chorej ulegał pogorszeniu. Wybitną, lecz niestety przejściową poprawę z udroźnieniem częściowym kanału kręgowego uzyskano w tym przypadku po stosowaniu preparatu ACTH. Zgon nastąpił w 4 miesiącu leczenia. Sekcyjnie w przypadku tym stwierdzono grube na 3 mm złogi ziarniny o spoistości zbitej, blokujące całą przestrzeń podpajęczynówkową, ciągnące się od zbiornika skrzyżowania przez całą długość rdzenia kręgowego. Przekrój rdzenia kręgowego ze złogami zbitej i twardej ziarniny — przedstawia ryc. 5.

W końcu należy wspomnieć o leczeniu neurochirurgicznym bloków śródczaszkowych i kanałowych.



Ryc 5. Przekrój rdzenia kręgowego w przypadku 4. (Powiększenia czterokrotne). Nad rdzeniem widoczny ciemniejszy ściśle przylegający grzybiasty twór, grubości około 3 mm.

W przypadku ostrego wodogłowia stosuje się założenie drenu na stałe do komory bocznej przez otwór trepanacyjny. Gdy mimo tego zabiegu ciśnienie śródkomorowe jest wciąż wysokie, a przy tym występują objawy zapalne, zastoinowe, względnie już zanikowe w tarczach nerwów wzrokowych, wskazujące na zacopowanie zbiornika skrzyżowania, wykonuje się przednią kraniotomię i oczyszcza się zbiornik skrzyżowania a przez *lamina terminalis* stwarza się połączenie przestrzeni podpajęczynówkowej z komorą trzecią. W wypadku zacopowania ująć komory czwartej (otwory Magendie i Luschka) przeprowadza się tylną kraniotomię i oczyszcza zbiornik wielki (*Lewitin, Massino, Rabuchin*). Przy znacznie wzmożonym wydzielaniu płynu mózgowo-rdzeniowego można wykonać wycięcie splotów naczyniastych. Opisane metody z różnymi modyfikacjami stosuje się również w przewlekłym wodogłowiu.

Należy podkreślić, że leczenie neurochirurgiczne w g.z.m. i o.m.-r. połączone jest z dużym niebezpieczeństwem życia, zarówno ze względu na nagłe zmiany ciśnienia śródczaszkowego, jak i możliwości masowego rozsiania zakażenia gruźliczego.

W przypadku bloku kanału kręgowego można stosować laminektomie z usunięciem włóknistych zrostów i ewentualnie torbieli. Lokalizację bloku uzyskuje się za pomocą mielografii. W przypadku niewłókniałych bloków sama mielografia, a nawet wstrzyknięcie leku czy powietrza pod pewnym ciśnieniem do przestrzeni podpajęczynówkowej wystarcza czasem do udrożnienia kanału.

W stosowaniu wskazań do operacji należy zachować daleko posuniętą ostrożność, mając zwłaszcza na uwadze, że zmiany blokowe często cofają się przy stosowaniu dokanałowym hydrazidu kwasu izonikotynowego.

A. Кемпьянски, З. Кропачек

#### ГИДРОЦЕФАЛИЯ И НЕПРОХОДИМОСТЬ СПИНОМОЗГОВОГО КАНАЛА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ У ВЗРОСЛЫХ

##### Содержание

Обсуждается механизм возникновения гидроцефалии и непроходимости спинномозгового канала и их клиническая картина при туберкулезном менингоэнцефалите.

В материале Физиатрической Клиники Краковской Медицинской Академии вышеуказанное осложнение наблюдалось в 40 случаях из 148 леченных взрослых больных (27,20%) в 1949—1953 гг. Ранние блоки встречались при поздно диагностированных и не леченных случаях, поздние же — в процессе лечения, особенно при применении больших доз стрептомицина (100 мг).

Случаи осложненные блоком представляли худший прогноз (45% смертности), чем неосложненные случаи (33% смертности). Прогноз ранних блоков при учете лечения был значительно хуже (56% смертности) чем поздних блоков (37% смертности).

Хорошие результаты лечения получены при применении субоципитальной пункции с введением этим путем гидразид изоникотиновой кислоты вместо стрептомицина. Наблюдалось также полезное действие препарата Т-40 в комбинации с иными противотуберкулезными средствами при лечении непроходимости спинномозгового канала и гидроцефалии.

В нескольких случаях наблюдалось быстрое ~~исчезновение~~ блоков, рентгенологическое улучшение и улучшение общего состояния после применения А.С.Т.Н.

На основании литературных данных авторами представлен метод нейрохирургического лечения блоков спинномозгового канала и гидроцефалии.

A. Кемпінски, Z. Кропачек

#### HYDROCEPHALUS AND BLOCK OF THE SPINAL CANAL IN THE COURSE OF TUBERCULOUS ENCEPHALOMENINGITIS IN ADULTS

##### Summary

The mechanism of development of hydrocephalus and block of the spinal canal as well as their clinical picture in the course of tuberculous encephalomeningitis are discussed.

These complications were encountered in 40 out of 148 adult patients treated in University Tuberculosis Hospital in Kraków, in 1949—1953. Early blocks occurred in untreated cases in which the diagnosis was delayed; late blocks appeared during treatment, particularly with large doses of streptomycin (100 mg).

In cases complicated by block, prognosis was worse (fatality: 45 per cent) than in cases non-complicated (fatality: 33 per cent). Early block, even treated, makes prognosis worse (fatality 56 per cent), than late block (fatality 36 per cent).

Favourable therapeutic results were obtained with suboccipital punctions and administration of isonicotinic acid hydrazide instead of streptomycin. Beneficial influence of the compound T40 combined with other tuberculostatic agents in the treatment of spinal block and hydrocephalus was observed. In several cases, administration of ACTH resulted in prompt disappearance of the block, radiological and clinical improvement.

Neurosurgical methods of treatment in hydrocephalus and block of the spinal canal, based on the review of pertinent literature, have been outlined.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Benhamou et al.*: Presse Med., 1950, 57, 1058. — 2. *Brenner*: Erg. Inn. Med., 1942, 62, 1238. — 3. *Cathie*: Lancet, 1949, 1, 441. — 4. *Dančy, Blackfau*: Amer. Journ. Dis. Children, 1914, 406 i 1917, 424. — 5. *Debré*: Le Streptomycine appliquee au traitement de la méningite tuberculeuse, et la tuberculose miliaire chez l'enfant. Paris, 1948. — 6. *Dowżenko Jakimowicz*: Choroby układu nerwowego, Warszawa, 1952. — 7. *Dowżenko*: Zapalenie opon mózgu i rdzenia. Warszawa, 1952. — 8. *Fouquet et al.*: Rev. Tuberc., 1953, 17, 30. — 9. *Halikowski*: Referat na Komisji Międzyinstytutowej. — 10. *Hornung, Krakowska*: Gruźlica, 1952, 4, 469.
11. *Kowalczykova*: Polski Tygodnik Lekarski, 1953, 37/39, 1309. — 12. *Kowalczykova*: Pamiętnik XI Zjazdu Przeciwgruźliczego (w druku). — 13. *Kropaczek*: Gruźlica, 1953, 12, 883. — 14. *Lewitin, Massino, Rabuchin*: Tuberkulez, Moskwa, 1952. — 15. *Lincoln*: Amer. Rev. Tuberc., 1947, 56, 75. — 16. *Löffler*: Schweiz. Ztschr. Tuberk., 1953, 10, 4. — 17. *Pampus, Vogt*: Nervenarzt, 1953, 7, 271. — 18. *Pana et al.*: Lotta c. la Tuberculosis, 1952, 5/6, 303. — 19. *Paraf*: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1952, 1 — 2, 118. Cyt. wg. Rev. Tuberc., 1952, 13, 16, 281. — 20. *Pries, Brenner*: Z. Kinderh., 1950, 68, 607.
21. *Ravina, Pestel*: Presse Méd., 1954, 64, 1153. — 22. *Shaneet al.*: Canad. Med. Assos. Journ. I, 67, 13, cyt. wg. Excerpta Med. Tub., 1953, 923. — 23. *Schoenberg*: Arzt. Wschr., 1950 7/8. — 24. *Somner*: British Med. Journ., 1952, 47, 356. — 25. *Smith, Vollum, Cairns*: Lancet, 1948, I, 627. — 26. *Spyropoulos, Maroudas, Bechrakis*: Presse Méd., 1953, 61, 464. — 27. *Stępień*: Badania nad powstaniem tarczy zastoinowej. Łódź, 1951. — 28. *Wasilewicz*: Prob. Tuberk., 1954, 1, 22. — 29. *Zilberszejd, Nazarowa*: Prob. Tuberk., 1951, 3, 18.

Otrzymano: 15.6.1954.

Adres: Kraków, Skawińska 8.

*Maria Bilowicka*

## AMBULATORYJNE LECZENIE SWOISTYCH ROPNIAKÓW OPŁUCNEJ

Z Kliniki Ftyzjatrycznej Akademii Medycznej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr *M. Telatycki*

Niedostateczna liczba łóżek szpitalnych oraz charakter schorzenia, wymagającego długotrwałego leczenia, skłoniły nas do rozpoczęcia w r. 1951 ambulatoryjnego leczenia swoistych ropniaków opłucnej. Warunki, w jakich przeprowadzano leczenie, uniemożliwiły nam wykonanie bardzo dokładnych badań, między innymi nie mogliśmy kontrolować pojemności życiowej z powodu braku spirometru, jak również tylko w kilku przypadkach wykonaliśmy próbę biologiczną płynu z opłucnej. Celem naszym było przede wszystkim zlikwidowanie ropniaka. Wnioski, do jakich doszliśmy pod koniec leczenia, zachęciły nas do ogłoszenia wyników.

Materiał nasz obejmuje: 1) chorych z rozpoczętym leczeniem ropniaków w okresie ostrym w klinice ftyzjatrycznej, a po przejściu w stan przewlekły przekazanych na leczenie do przychodni specjalistycznej oraz 2) chorych z innych zakładów leczniczych z przewlekłymi swoistymi ropniakami opłucnej.

Na leczenie w przychodni przyjęto w r. 1951 — 23 chorych, w r. 1952 — 24 chorych i w r. 1953 — 11 chorych. Mężczyzn było 41, kobiet 17, razem — 58 chorych. Wiek chorych od 20 — 50 lat. Czas trwania ropniaka od kilku dni do 3 lat.

Materiał nasz obejmuje ropniaki powstałe: a) wskutek zropienia wysięku po ostrym zapaleniu opłucnej w toku leczenia zapadowego; b) wskutek zropienia wylewu krwawego do komory opłucnej w czasie zabiegu Jacobaeusa i c) po odmie samorodnej. Te ostatnie uważaliśmy za ropniaki ostre, gdyż chorzy bezpośrednio po pęknięciu płuca byli kierowani do naszej kliniki i obserwowani przez nas w najwcześniejszym okresie tworzącego się ropniaka.

U jednego chorego przyczyną ropniaka opłucnej było zropienie otoku olejowego w komorze odmy zewnątrzopłucnej, u jednego chorego nastąpiło zropienie otoku olejowego w komorze odmy śródopłucnej. Za świeży uważaliśmy ropniak, którego czas trwania od chwili stwierdzenia ropnego charakteru płynu komory opłucnej nie przekraczał 4 tygodni.

Przy ocenie przypadków uwzględnialiśmy przede wszystkim obecność przetok oskrzelowo-opłucnych, gdyż od tego zależało nasze postępowanie. Ponieważ tylko zabiegi chirurgiczne mogą zapobiegać opróżnianiu się ropniaka przez przetokę, kierowaliśmy chorych z przetokami na torakoplastykę z wyjątkiem przypadków, w których stwierdzono obustronne zmiany w płucach, stanowiące przeciwwskazania do zabiegu chirurgicznego. Rozpoznawanie przetoki oskrzelowo-opłucnej ustalaliśmy na podstawie wyników obserwacji wahań manometru w aparacie odmo-

wym w czasie zabiegu. Po nakłuciu ściany klatki piersiowej i stwierdzeniu ujemnego ciśnienia, kazaliśmy choremu lekko zakaszleć. Gdy przy tym ciśnienie wzrastało i manometr wykazywał utrzymujące się wahania dodatnie, świadczyło to o istnieniu prawdopodobnie przetoki z wentylem, która na skutek kaszlu otwierała się i powietrze z oskrzeli przechodziło do komory ropniaka.

Przetokę rozpoznawaliśmy również i wtedy, gdy ciśnienie w komorze ropniaka stawało się dodatnie przy nienarastającym płynie w komorze.

W przypadku podejrzanym o przetokę wykonywaliśmy próbę barwikową, wstrzykując doopłucnowo 1 ml jałowego 1% wodnego roztworu błękitu metylowego. Chory zmieniał ułożenie tak, aby uciśnięte płuco zostało pokryte płaszczem wysięku podbarwionego błękitem metylowym. Stwierdzenie niebieskiego zabarwienia płwociny, odkrztuszonej przez chorego w ciągu następnych 2 dni przemawiało za przetoką. Poza tym stwierdzaliśmy przetokę, wstrzykując doopłucnowo kilka kropli wyjałowanego olejku mentolowego; wydalanie się olejku mentolowego z powietrzem wydechowym było dowodem istnienia przetoki.

Przy zachowaniu pewnych środków ostrożności przetoki oskrzelowoopłucne nie stanowią przeciwwskazania do płukania komory opłucnej. Jeżeli przetoka jest umiejscowiona w płacie górnym, co zdarza się najczęściej, płukanie wykonuje się wprowadzając bardzo powoli niedużą ilość podgrzanego do temperatury ciała płynu — co najwyżej około 30 ml na raz. W przeciwnym razie płyn może się dostać do górnych dróg oddechowych i podrażniając je wywołać kaszel.

Przy leczeniu ropniaków uwzględniać również należy obecność przetok opłucno-skrzynych. Pogarszają one rokowanie, gdyż w tych wypadkach po pozornym wyleczeniu ropniaka następuje nawrót, co obserwowaliśmy u 2 chorych. W naszym leczeniu nie dopuszczaliśmy do powstawania przetok opłucno-skrzynych przez: a) unikanie nakłuwania okostnej żebra podczas punkcji; b) pozostawianie w kanale wkłucia reszty antybiotyków po skończonym zabiegu i wreszcie c) zalecanie choremu układania się po zabiegu na boku strony zdrowej przez okres 2-dniowy. Ma to na celu zapobieganie przedostawaniu się do ranki powstałej po wkłuciu w opłucnej ściennej reszty płynu ropniaka w komorze. Postępując w ten sposób w czasie leczenia ambulatoryjnego nie stwierdzaliśmy powstawania przetoki skórno-opłucnej w żadnym przypadku.

Przed rozpoczęciem leczenia uwzględnialiśmy również zmiany gruźlicze w mięszu płucnym, ich charakter i rozległość. U wszystkich chorych z ropniakami stwierdzono zmiany swoiste typu gruźlicy włóknisto-jamistej lub gruźlicy naciekowej w okresie rozpadu. Ponieważ wszyscy byli poddani poprzednio w zakładach zamkniętych leczeniu antybiotykami — w przychodni ograniczyliśmy się tylko do miejscowego leczenia ropniaka. Natomiast tam, gdzie ustalono wskazania, wytwarzaliśmy ambulatoryjnie odnę otrzewną, którą dopełniało się tak długo, dopóki stan płuc tego wymagał. Kilku chorych przyjęliśmy na leczenie ze zmiażdżonym nerwem przeponowym po stronie ropniaka.

W odniesieniu do wszystkich chorych przed rozpoczęciem leczenia, w czasie leczenia i przed jego zakończeniem, były wykonywane badania pracowniane oraz zdęcia płuc. Płyn z opłucnej badano cytologicznie, na obecność prątków kwasoopornych w bezpośrednich preparatach i przez posiewy na pożywki wybiórcze oraz na obecność drobnoustrojów ropo-

twórczych. W płynie z opłucnej prawie u wszystkich chorych wykrywano prątki gruźlicy. W pięciu przypadkach stwierdzono mieszaną florę bakteryjną.

Za płyn ropny, umownie na podstawie porównań doświadczalnych, uważaliśmy płyn, w którym stwierdzono prątki gruźlicy lub wykrywano w 1 mm powyżej 8.000 leukocytów. Tym bardziej — jeżeli stwierdzono jedno i drugie równocześnie. Przypadek taki zaliczaliśmy do klasycznego ropniaka.

Leczenie zachowawcze polegało na częstym opróżnianiu komory ropniaka, dokładnym płukaniu i stosowaniu doopłucnowo antybiotyków. Rytm nakłuć zależał od ilości i jakości płynu, zmian w płucach oraz ogólnego stanu chorego.

W okresie ostrym ropniaka nakłucia wykonywano codziennie lub co drugi dzień; w okresie późniejszym — 2 razy tygodniowo, a pod koniec leczenia, w miarę oczyszczania się płynu i ustępowania objawów zatrucia, nakłuwało się w odstępach czasu coraz to dłuższych, trwających nawet do 2 — 3 tygodni.

Technika: W prześwietleniu radiologicznym klatki piersiowej oznaczało się poziom płynu w komorze odmowej. Po znieczuleniu miejscowym 1% prokainą w ilości 5 — 10 ml wykonywano nakłucie międzyżebra; jedno wkłucie tuż nad poziomem płynu, drugie o 2 międzyżebra wyżej. Po odessaniu płynu z komory ropniaka przez igłę dolną za pomocą przyrządu Potaina, igłę górną łączono ze zbiornikiem zawieszonym na stojaku, zawierającym płyn do płukania. Płuczemy chloraminą w roztworze od 1/1000, stopniowo przechodząc do stężenia coraz to większego a więc 1/500 i dochodząc do 1/100.

Do płukań używano również roztwór soli fizjologicznej lub 2% roztwór sody. Roztwór przepływając przez komorę opłucną omywa jej ściany i zostaje odessany przez igłę dolną za pomocą przyrządu Potaina. Przy odessaniu płynu z opłucnej, w przypadku, gdy punkcję wykonuje się z jednego wkłucia, zawsze co pewien czas, np. po odessaniu 50 — 100 ml płynu, przerywano odsysanie i dla wyrównania ciśnienia doprowadzano do komory opłucnej powietrze w ilości o połowę mniejszej od odessanego płynu. Takie postępowanie nie jest konieczne, gdy punkcję wykonuje się z 2 wkłuć, przy czym płyn, przepływając przez igłę z górnego wkłucia, zostaje odessany przez igłę dolną do butli przyrządu Potaina. W butli tej, dowolnie regulując ciśnienie, możemy dostosować odsysanie do szybkości przepływu płynu ze zbiornika. Uważamy, że ciśnienie w jamie opłucnej przy zachowaniu wyżej opisanych ostrożności, szczególnie przy igłach o jednakowym świetle, nie ulega większym wahaniom podczas przepływania płynu przez komorę opłucną.

Chorzy znoszą zabieg dobrze. Płyn użyty do płukania, ogrzany do temperatury ciała, nie drażni opłucnej, nie pobudza chorego do kaszlu. W czasie tego zabiegu nie występuje również duszność, która byłaby oznaką zmiany ciśnienia w komorze ropniaka.

Ilość płynu użytego do płukania zależy od charakteru ropy i wypłuczyn i wynosi od 1000 do 5000 ml w przypadku, gdy ropa jest gęsta. Płuczemy tak długo, aż płyn odprowadzany z komory ropniaka stanie się zupełnie przejrzysty. Następnie po całkowitym opróżnieniu tej komory wstrzykujemy doopłucnowo antybiotyki. W żadnym przypadku nie stosowaliśmy antybiotyków bez poprzedniego opróżnienia i bardzo dokładnego wypłukania komory ropniaka.

W r. 1950 Polski Instytut Przeciwgruźliczy, przystępując do zorganizowania zbiorowego opracowania leczenia PAS-em gruźliczych ropniaków opłucnej, wydał instrukcję o leczeniu i prowadzeniu obserwacji według ustalonego schematu.

Leczenie PAS-em rozpoczęliśmy u 12 chorych klinicznych. Po odessaniu płynu z komory odmowej i jej przepłukaniu, wprowadzaliśmy do opłucnowo zawartość jednej ampułki (10 ml 20% roztworu soli sodowej kwasu para-amino-salicylowego), rozpuszczonej poprzednio w 20 ml roztworu fizjologicznego soli. Punkcje wykonywano początkowo co 2 dni, następnie co 3 dni, łącznie 10 punkcji u jednego chorego. Leczenie trwało 4 tygodnie. Nie uzyskaliśmy ani poprawy, ani wyleczenia w żadnym przypadku. Nie stwierdzaliśmy również objawów ubocznych.

Brak poprawy tłumaczyliśmy małą liczbą zabiegów i tym, że roztwór PAS-u nie był przyrządzony bezpośrednio przed zastosowaniem go do opłucnowo.

W r. 1951 zaczęliśmy stosować dostarczany przez naszych chorych tiosemikarbazon w postaci preparatu produkcji niemieckiej, znanego pod nazwą Kontebenu.

Do leczenia miejscowego stosowaliśmy Konteben jako 10% zawiesinę czystego proszku lub sproszkowanych tabletek w roztworze fizjologicznym soli. Zawiesinę tę wyjaławiano przez ogrzewanie we flaszcze z gumowym korkiem do temperatury 60° w ciągu 30 minut przez 3 dni z rzędu. Jeden ml takiej zawiesiny zawierał 100 mg leku. Zaczynaliśmy od dawki małej, wynoszącej 100 mg, stopniowo dochodząc do 300 i 500 mg na raz. Mimo opisów dużej toksyczności preparatu nie stwierdzaliśmy objawów zatrucia. Przez cały czas leczenia przeprowadzaliśmy co tydzień badania składu morfologicznego krwi oraz moczu na urobilinę i urobilino-gen. Celem zmniejszenia możliwości zatrucia zaniechaliśmy podawania tego leku doustnie w dniach stosowania go doopłucnowo chorym przebywającym na leczeniu w Klinice Ftyzjatrycznej. Ażeby zapobiec wytworzeniu się zakażenia mieszanego, równocześnie z Kontebenem wprowadzaliśmy co pewien czas doopłucnowo po 50.000 — 100.000 j. penicyliny jednorazowo, czasem zaś po 5 ml 20% sulfatiazolu. Równocześnie popłuczyny z flaszeczek po streptomycynie pozostawiano w kanale wkłucia dla zapobieżenia powstawania przetok opłucno-skórnych.

W r. 1952 zaczęto przydzielać streptomycynę z Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej poszczególnym poradniom terenowym, co umożliwiło stosowanie tego leku w lecznictwie otwartym. Rozpoczęliśmy leczenie ropniaków opłucnej streptomycyną — metodą skojarzoną z tiosemikarbazonem. Poza tym stosowano również co pewien czas penicylinę lub sulfatiazol. Kilku chorym podawano streptomycynę bez innych leków.

W kwietniu 1953 r. wprowadziliśmy do ambulatoryjnego leczenia ropniaków hydrazyd kwasu izonikotynowego, początkowo u kilku chorych, następnie od września 1953 u wszystkich chorych pozostających jeszcze w leczeniu. HKIN stosowaliśmy łącznie ze streptomycyną. HKIN wstrzykiwano doopłucnowo w 3% roztworze wodnym w dawce od 5 — 10 ml, co odpowiadało 150 — 300 mg. Streptomycynę stosowano w dawce po 0,5 g jednorazowo. Stosowaliśmy również i PAS doopłucnowo łącznie ze streptomycyną lub Kontebenem. W 7 przypadkach nastąpiło wyleczenie.

Odsysania powietrza z jamy opłucnej przyrządem Potaina, zalecanego przy leczeniu ropniaków, obecnie nie praktykujemy, gdyż zabieg ten

w żadnym naszym przypadku nie przyspieszył rozprężenia się płuca. Natomiast istnieje obawa, aby przez wytworzenie dużego ujemnego ciśnienia w komorze opłucnej nie spowodować otwierania się prawdopodobnie istniejących przetok płucno-opłucnych. Wydaje się, że przyczyną wywołującą ropniaki poza perforacją płuca są drobne przetoki, które same się zamykają, jak również i otwierają co pewien czas. Przypuszczenie to miałyby uzasadnienie w przypadkach ropniaków trwających dłużej niż 3 miesiące, które co pewien czas ulegają zaostrzeniu bez widocznej przyczyny.

Zmiana wyglądu i składu morfologicznego płynu oraz stany gorączkowe, stwierdzone w okresie zaostrzenia, przemawiają za dodatkowym zakażeniem komory ropniaka. Jak wynika z naszej obserwacji, zmiana płynu ropnego gęstego na płyn początkowo ropny rzadki, a następnie surowiczy oraz znikanie z płynu prątków kwasoopornych były pierwszymi zwiastunami rozpoczynającego się rozprężania płuca i tym samym likwidowania ropniaka bez względu na wysokość ciśnienia w komorze opłucnej.

Przyczyną wywołującą zaostrzenie ropniaków w przebiegu leczenia mogłyby być zrywy rozwojowy choroby, doprowadzający do zmian świeżych w błonie ropotwórczej ropniaka, jak również i otwarcie ukrytej kieszonki ropniaka.

Powstawanie przetok oskrzelowo-opłucnych wikało leczenie i pogarszało rokowanie. Przetoki te stwierdzono u 13 chorych. W 11 przypadkach przetoka powstała po pęknięciu ściany jamy gruźlicznej w płucu, co spowodowało powstanie odmy samorodnej. U jednego chorego przyczyną przetoki oskrzelowo-opłucnej było przebicie otoku olejowego z komory odmy zewnątrz-opłucnej i wreszcie u jednego chorego przetoka powstała po zabiegu Jacobaeusa.

Dalszy los tych chorych przedstawia się następująco: 4 chorzy nie dawali się do leczenia ambulatoryjnego ropniaków z powodu rozległych zmian swoistych w płucach. Zostali oni skierowani do długoterminowego leczenia w sanatorium, gdzie po kilkumiesięcznym pobycie zmarli.

Z 6 chorych skierowanych do szpitala na zabiegi chirurgiczne 1 chory zmarł po zabiegu odkorowania płuca, u 1 chorego wykonano pneumonektomię, wreszcie 4 chorzy są w okresie przygotowania do zabiegu. Jeden chory, który nie zgodził się na zaproponowany zabieg chirurgiczny, został przyjęty do kliniki na leczenie drenażem ssącym. U 2 chorych przetoka zagoiła się, ropniaki zostały zlikwidowane. Za wyleczenie ropniaka uważaliśmy zlikwidowanie komory ropniaka przez całkowite jej zarośnięcie lub też wysuszenie z zachowaniem komory odmowej i możliwością dalszego prowadzenia leczenia zapadowego.

#### WYNIKI LECZENIA

Na ogólną liczbę 58 chorych uzyskano następujące wyniki leczenia (tabela I, II, III, IV).

1. Wyleczono 30 (51,7%), w tym 5 chorych z zachowaniem komory odmowej.

2. U 7 chorych (12,7%) z przetokami oskrzelowo-opłucnymi uzyskano poprawę. Przez odtrucie chorego, wyrównanie stanu ogólnego i zmniejszenie komory ropniaka uzyskano stan dobry, umożliwiający wykonanie zabiegów chirurgicznych. Skierowano na oddziały chirurgiczne 6 chorych; jednego chorego przyjęto do kliniki na leczenie drenażem ssącym.



T a b e l a I

Wyniki leczenia swoistych ropniaków opłucnej w zależności od zmian w płucach

W y n i k i	Gruźlica płuc włóknisto- jamista	Gruźlica płuc nacie- kowa w okresie rozpadu	Gruźlicze zapalenie opłucnej	Ogólna liczba przy- padków
1. Wyleczenie z zarośnię- ciem komory ropniaka	14	9	2	25
2. Wyleczenie z zachowa- niem komory odmowej	1	3	1	5
3. Poprawa . . . . .	7	—	—	7
4. Bez poprawy . . . . .	7	—	—	7
5. Leczenie rozpoczęte, lecz nie ukończone z powodu wyjazdu chorych . . . . .	14	—	—	14
Ogółem . . . . .	43	12	3	58

T a b e l a II

Wyniki leczenia swoistych ropniaków opłucnej w zależności od czasu trwania ropniaka do chwili rozpoczęcia leczenia

W y n i k i	Czas trwania ropniaka		Ogólna liczba przypadków
	świeży	stary	
1. Wyleczenie przez zarośnięcie komory rop- niaka . . . . .	14	11	25
2. Wyleczenie z zachowaniem komory od- mowej . . . . .	3	2	5
3. Poprawa:			
a) skierowanie na leczenie chirurgiczne . .	—	6	6
b) skierowanie na drenaż ssący . . . . .	—	1	1
4. Bez poprawy . . . . .	—	7	7
5. Leczenie rozpoczęte, lecz nie ukończone z powodu wyjazdu chorych . . . . .	5	9	14
Ogółem . . . . .	22	36	58

3. W 7 przypadkach (12,7%) nie uzyskano miejscowej poprawy ropniaka, a stan chorych pogarszał się z powodu rozległych swoistych zmian w płucach. Chorzy ci zostali skierowani na leczenie sanatoryjne długoterminowe

Tabela III

Wyniki leczenia w przypadkach z obecnością przetoki oskrzelowo-opłucnej

W y n i k i	Gruźlica płuc włókniasto-jamista	Gruźlica płuc naciekową w okresie rozpadu	Ogólna liczba chorych z przetoką
1. Wyleczenie . . . . .	2	—	2
2. Bez poprawy . . . . .	11	—	11
Ogółem . . . . .	13	—	13

Tabela IV

Wyleczenie w zależności od sposobu leczenia

SM <sup>1)</sup> + Kont <sup>2)</sup>	SM + PAS	SM + HKIN	SM + HKIN + Kont.	Kont. + PAS	SM + Kont. + PAS	Kont.	SM	PEN <sup>3)</sup>	Ogólna liczba
11	1	1	1	3	3	8	1	1	30

1) Streptomycyna, 2) Konteben, 3) Penicylina.

4. W 14 przypadkach został przerwany kontakt z chorymi z powodu ich wyjazdu (24,14%). Liczbę tę należałoby odjąć od liczby ogólnej leczonych chorych, gdyż nie znamy ich dalszego losu.

5. Jeden chory z grupy „z poprawą“ zmarł po zabiegu chirurgicznym. Z grupy „bez poprawy“ zmarło w sanatorium, dokąd zostali skierowani 4 chorych.

## WNIOSKI

1. Leczenie zachowawcze swoistych ropniaków opłucnej jest skuteczne w razie nieobecności przetoki oskrzelowo-opłucnej lub gdy przetoka jest mała i w czasie leczenia zamyka się sama.

2. Płukanie komory ropniaka samymi płynami odkażającymi, ani też stosowanie soli sodowej kwasu para-amino-salicylowego, bez innych antybiotyków, według naszego doświadczenia nie prowadzi do wyleczenia.

3. Najlepsze wyniki osiągnęliśmy stosując leczenie skojarzone: Kontebnem ze streptomycyną, hydrazidem kwasu izonikotynowego ze streptomycyną lub też PAS-em ze streptomycyną, łącznie z penicyliną, względnie czasem z sulfatiazolem. Nie zauważyliśmy różnicy w wynikach leczenia.

4. Wyda się, że od czasu wprowadzenia do leczenia HKIN liczba ropniaków maleje. Zbyt krótka obserwacja nie pozwala na wyciągnięcie dalszych wniosków.

5. Leczenie ropniaków w dobranych przypadkach może być prowadzone ambulatoryjnie i nie zawsze wymaga hospitalizacji. W naszym materiale nie stwierdziliśmy ani jednego przypadku, wymagającego przerwania leczenia ambulatoryjnego wskutek powikłań wynikających z leczenia poza zakładem zamkniętym.

6. Na podkreślenie zasługuje stwierdzenie dobrego stanu psychicznego chorych leczonych ambulatoryjnie, szczególnie, gdy w okresie późniejszym po ustąpieniu ostrych objawów ropniaka i odtrucia ustroju chorzy ci rozpoczynali pracę odpowiednią do swoich możliwości i stanu ogólnego.

7. Osiągnięte wyniki leczenia zmusza ą nas do rewizji poglądów o wskazywaniu do leczenia chirurgicznego swoistych ropniaków płucnej.

M. Біловицка

#### АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ЭМПИЕМ

Амбулаторное лечение специфических эмпием у 58 больных было начато в 1951 году и закончено в 1953 году. Среди них мужчин 41, женщин 17.

Возраст больных составлял от 20 до 50 лет.

Продолжительность заболевания эмпиемой от нескольких дней до 3 лет.

Из общего количества 58 больных получены следующие результаты:

1) у 30 больных наступило излечение; из них у 5 больных с сохранением полости плевноторакса  
2) у 7 больных — улучшение. Путем детоксикации и уменьшения полости эмпием 6 больных подготовлены к хирургическому вмешательству, 1 больной принят в клинику для лечения отсасывающим дренажем.

3) в 7 случаях улучшение не обнаружилось.

4) в 14 случаях прекратился контакт с больными из-за их отъезда.

Один больной из группы «с улучшением» умер после хирургического вмешательства. Четверо больных умерло в санатории, куда они были посланы вследствие ухудшения процесса в лёгких. Это были больные из 3 группы «без улучшения».

Лечение специфических эмпием может быть проведено в подобранных случаях амбулаторно. Положительные результаты достигнуты путем применения комбинированного лечения: контебен со стрептомицином, гидразид изоникотиновой кислоты со стрептомицином или ПАСК со стрептомицином. В результате лечения автор не отметил разницы при применении тех или иных комбинаций лекарств.

Консервативное лечение специфических эмпием может быть успешным при отсутствии бронхоплевральных свищей.

Достигнутые результаты лечения заставляют нас подвергнуть ревизию показания для хирургического лечения.

M. Biłowicka

#### TREATMENT OF SPECIFIC PLEURAL EMPYEMA IN OUTPATIENTS

In 1951—1953, fifty-eight cases of specific pleural empyema were treated as outpatients. There were 41 males and 17 females, aged from 20 to 50. The duration of empyema varied from several days to three years. The following results were obtained:

1. Cured: 30 patients, including five patients in whom the pneumothorax space could be maintained.

2. Improved: 7 patients, this included: 6 patients in whom detoxication and decrease of empyema cavity made surgical treatment feasible; and one patient admitted to the University Hospital and treated by pleural decompression.

3. No improvement: 7 cases.

4. In 14 cases contact with the patients was lost, since they moved to other towns. There were five deaths: one post-operative: a patient of the „improved“ group died after the operation. Four patients from the „not improved“ group died in a sanatorium where they were admitted because of the exacerbation of pulmonary lesions. Treatment of tuberculous pleural empyema in outpatients can be carried out in selected cases. In the described cases, combined chemotherapy was applied in following regimens: conteben plus streptomycin; isonicotinic acid hydrazide plus streptomycin; PAS plus streptomycin. No difference in therapeutic results was observed which could be ascribed to the particular regimen of treatment. Conservative treatment of specific pleural empyema gives favourable results provided there is no broncho-pleural fistula. The results obtained in our series of cases show that indications for surgical treatment should be revised.

Otrzymano: 10.5.1954.

Adres: Gdańsk, Klinika Ftyzjatryczna A. M., ul. Dębinki 70.

*Ludmiła Skaja-Hirnlowa*

## OSTRE ZATRUCIE HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO (HKIN)

Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr E. Szczeklik

Po wprowadzeniu HKIN do leczenia gruźlicy mnożą się opisy objawów ubocznych, występujących w przebiegu przewlekłego stosowania tego leku. Natomiast w dostępnym piśmiennictwie nie znalazłam opisu ostrego zatrucia u ludzi po jednorazowej dużej dawce tego leku, co skłoniło mnie do opisanego przypadku obserwowanego w III Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.

Przypadek dotyczy kobiety lat 21, silnej budowy i dobrego odżywienia (76 kg), przywiezionej do kliniki w dniu 7.7.53 w stanie nieprzytomnym. Z wywiadów zebranych od rodziny wynikało, że chora na 2 godziny przed przybyciem do kliniki zażyła jednoznaczowo w celach samobójczych 150 tabletek „Rimifonu“ (7,5 g). Chora zażyła więc dawkę przeszło 20 razy większą, niż wynosi zwykła dobową dawkę leczniczą. Już w domu wystąpiły silne wymioty, a w godzinę po zażyciu drgawki — sinica, utrata przytomności. W tym stanie przewieziono chorą do kliniki.

Przed zatruciem była zupełnie zdrowa. W dzieciństwie przechodziła płonicę z powikłaniami nerkowymi, poza tym nigdy nie chorowała. W sierpniu 1952 r. poród prawidłowy, siłami natury, dziecko żywe. Miesiączki regularne, prawidłowe. Nie pali, alkoholu nie pije. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Zaburzeń psychicznych i innych chorób w rodzinie nie było.

Stan w chwili przyjęcia: chora nieprzytomna, wykazuje bardzo duży niepokój nerwowy, drgawki kloniczno-toniczne całego ciała. Sinica, szczególnie silnie zaznaczona na twarzy. Szczękościsk bardzo dużego stopnia. Odruchy kolanowe wzmożone. Tętno 140/min., ciśnienie tętnicze 140/70 mm Hg, temp. 38,5°. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Natychmiast po przyjęciu chorej przepłukano żołądek. Wobec całkowitego szczękościsku z trudnością za pomocą rozwieracza udało się wprowadzić zgłębnik i utrzymać go we właściwym położeniu w czasie płukania. Zabieg ten przeprowadzono u chorej całkowicie nieprzytomnej, wśród drgawek kloniczno-tonicznych całego ciała, skurczów spastycznych mięśni kończyn górnych i dolnych, bardzo silnego napięcia mięśni, krótkich okresów bezdechu i sinicy oraz olbrzymiego niepokoju ruchowego. W wypłukiwanym płynie stwierdziliśmy obecność rozpuszczonych tabletek Rimifonu.

Po 2 godzinach stosowania zabiegów leczniczych chora wróciła do przytomności, drgawki znacznie się zmniejszyły, podniecenie ruchowe ustąpiło. Pojawiły się częste wymioty. Chora bardzo wyczerpana zasnęła na kilka godzin. Po przebudzeniu stwierdzono u niej lekkie zamroczenie, z powodu którego trudno było nawiązać z nią kontakt.

Badanie krwi wykonane w tym dniu wykazało: Hb — 87%, krw. cz. 3.840.000, krw. b. 16.000, ods.: oboj. 93%, limf. 7%. Wskaźnik krwinek białych = 13,28. Następnego dnia temperatura wynosiła 38°, ciśnienie tętnicze 130/60 mm Hg. Chora była senna, nie zorientowana w czasie i w przestrzeni, wykazywała amnezję wsteczną, zaburzenia w zapamiętywaniu nowych, świeżych wrażeń. Świadomość zachowana, chwilami jedynie lekkie zamroczenie. Kilkakrotnie w ciągu dnia pojawiały się wymioty, nudności trwały cały dzień. Skarżyła się na pobolewanie mięśni rąk i nóg. Na języku były widoczne brzeżne zasinienia po przegryzieniu zębami.

Dalsze badania dodatkowe: OB 14 /35. Badania krwi: azot pozabiałkowy 28 mg%, białko całkowite 7,89 g%, w tym albumin 6,31 g%, poziom bilirubiny 0,7 mg%. Ca 14,86 mg. Próby wątrobowe białkowe ujemne. W 3 dniu pobytu na klinice leukocytoza wynosiła 11.200. W obrazie krwi: pał. 4%, oboj. 7%, limf. 20%, mon. 1%, niezr. 3%. Wskaźnik krwinek białych = 3,76. Prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało zmian w płucach. Serce o nieco większej komorze lewej. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Ekg prawidłowy. Dwukrotne badanie moczu nie wykazało białka ani cukru; w osadzie kilka leukocytów w polu widzenia i kilka krwinek czerwonych w preparacie. Punktat szpiku kostnego, wykonany w następnym dniu po zatruciu, był bez odchyłeń od stanu prawidłowego.

W ciągu następnych 5 dni występowała stopniowa poprawa, senność znacznie zmniejszyła się. Zaburzenia zapamiętywania świeżych wrażeń stopniowo malały. Chora zaczęła wstawać i chodzić o własnych siłach. Na 7 dzień po zatruciu wypisano ją do domu w stanie dobrym, bez objawów zaburzeń psychicznych, z temperaturą i tętnem prawidłowym. Ciśnienie tętnicze 130/65 mm Hg. Liczba krwinek białych 6.200. Łaknienie dobre.

Przedstawiony przypadek wykazuje obraz ostrego zatrucia hydrazidem kwasu izonikotynowego (Rimifon), po zażyciu 7,5 g tego leku z ob awami: głównie ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Przemawiają za tym: utrata przytomności, drgawki kloniczno-toniczne, niepokój ruchowy, zaburzenia pamięci oraz inne objawy psychiczne. Jak wynika z dostępnego mi piśmiennictwa, nie obserwowano utraty przytomności jako objawu przewlekłego zatrucia w przebiegu leczenia HKIN. Autorzy podają cały szereg innych objawów ubocznych, które w naszym przypadku nie ujawniły się, prawdopodobnie na skutek natychmiastowej interwencji. Ze strony narządów wewnętrznych nie stwierdzono żadnych zmian, w szczególności zaś nie było zmian w układzie krążenia ani też w wątrobie i w nerkach, jak wykazują dokładne badania kliniczne.

Na uwagę zasługuje podniesiona ciepłota ciała oraz leukocytoza wraz z granulocytozą, których pochodzenie można uważać również za ośrodkowe, wobec istnienia innych zmian ze strony ośrodkowego układu nerwowego i braku zmian ze strony narządów wewnętrznych.

Należałoby przyjąć w naszym przypadku mechanizm bezpośredniego zadziałania HKIN na ośrodkowy układ nerwowy, działania najprawdopodobniej uszkadzającego życiowe czynności komórki nerwowej. Trudno byłoby przyjąć, aby prawie bezpośrednio po zażyciu trującej dawki leku, jak to było w opisanym przypadku, nastąpiła awitaminoza PP, która by doprowadziła następnie do zaburzeń czynności układu nerwowego.

Przypadek ten może być przyczynkiem do patogenezy zatrucia HKIN i jeżeli w przewlekłym zatruciu tym lekiem awitaminoza może być czynnikiem wywołującym objawy toksyczne, to w zatruciu ostrym należy myśleć raczej o bezpośrednim uszkodzeniu komórek ośrodkowego układu nerwowego.

Л. Смая-Гирнлова

## ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

## Содержание

Описывается случай отравления женщины в возрасте 21 года, которая с целью самоубийства приняла в один прием 7,5 г гидразида изоникотиновой кислоты, т. е. 150 таблеток.

Констатированы следующие явления: рвоты, потеря сознания, сильное двигательное беспокойство, клонические и тонические судороги мышц всего тела, тризм, усиление коленных рефлексов, кратковременная задержка дыхания с сильным цианозом.

Когда вернулось сознание у больной наблюдалось состояние оглушения, потеря ориентации во времени и пространстве, регрессивная амнезия, расстройство в запоминании новых свежих впечатлений. Через 7 дней все явления исчезли. В этом случае следует принять механизм непосредственного влияния гидразида на центральную нервную систему.

L. Skaja Hirnlowa

## ACUTE INTOXICATION WITH ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE (INH)

## Summary

A woman, aged 21, took 7.5 g (150 tablets) of isonicotinic acid hydrazide for suicidal purpose. The following symptoms appeared: vomiting, unconsciousness, motoric excitement, clonic and tonic spasm, increased knee-jerks, trismus, short periods of apnoea, and marked cyanosis. After recovering consciousness the patient was confused, not oriented in time and space, had retrograde amnesia, and difficulties in memorizing new events. All the symptoms disappeared after seven days. It is assumed that the symptoms were due to direct action of isonicotinic acid hydrazide on the central nervous system.

Otrzymano 8.5.1954.

Adres: Wrocław, ul. Pasteura 4, III Klinika Chorób Wewnętrznych.

## SPROSTOWANIE

W wydanym świeżo moim podręczniku fizjologii dla studentów medycyny zauważyłam kilka błędów nie uwzględnionych w załączonej do książki erracie.

Str.	Wiersz	Jest	Powinno być
28	2 od dołu	fosfatazy	skreślić
28	18 od dołu	fosfatazy	fosfatydów
147	16 od dołu	X	VII C
158	11 — 12 od góry	do II żebra przedniego	do linii poziomej biegnącej przez dolny brzeg przedniego końca I żebra
158	12 od góry	od II żebra	od dolnej granicy górnego pola

(—) Prof. dr Janina Misiewicz

11 49

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1954**

L.p	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półroc.	roczna	prj. zesz.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psychiatria Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatrics Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	Pielęgniarka Polska . . . . .	„	5,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny . . . . .	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	Położna . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . . . . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	Służba Zdrowia *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	Twoje Dziecko . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO 1-110-30009 „Wydawnictwa PZWL” (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch” Sekcja Eksportu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 305-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

*Andrzej Rose, Wit Rzepecki, Józef Wagner*

## PRZYPADEK ZWĘŻENIA ŁUKU TĘTNICY GŁÓWNEJ ROZPOZNANY WZIERNIKOWANIEM OPŁUCNEJ

Z Zakładu Ftyzjochirurgii Instytutu Doskonalenia Kadr Lekarskich w Zakopanem  
Kierownik: prof. dr W. Rzepecki

Z Sanatorium Związku Nauczycielstwa Polskiego. — Dyrektor: T. Białynicki-Birula  
Z Sanatorium Akademickiego. — Dyrektor: dr J. Jaworski

Ftyzjatra, wzziernikując jamę opłucną, napotyka niekiedy na obrazy stanów chorobowych nie związanych z gruźlicą płuc, jak pęcherze rozedmowe, nowotwory dobrotliwe i złośliwe itp. W przypadkach wątpliwych nie rzadko pobiera się podczas wzziernikowania opłucnej skrawek do badania histopatologicznego. Atlasy pleuroskopowe zawierają z tych względów liczne rysunki nieswoistych stanów patologicznych, które bądź różnią się, bądź przypominają gruźlicze zmiany opłucnej i płuca.

Przed 2 laty w Sanatorium Akademickim podczas wzziernikowania lewej jamy opłucnej mieliśmy możliwość spostrzegać pękniętą i zapadniętą cienkościenną torbiel lewego płata górnego. Rozpoznanie ustalono podczas wzziernikowania, a torbiel w kilka tygodni później usunięto drogą amputacji szczytu płata.

Spostrzeganie wad rozwojowych dużych naczyń i serca przez wzziernikowanie należy do rzadkości. Przedstawiamy przypadek chorego na gruźlicę płuc, leczonego lewostronną odmą śródopłucną, u którego w r. 1947 rozpoznano podczas wzziernikowania opłucnej zwężenie łuku tętnicy głównej.

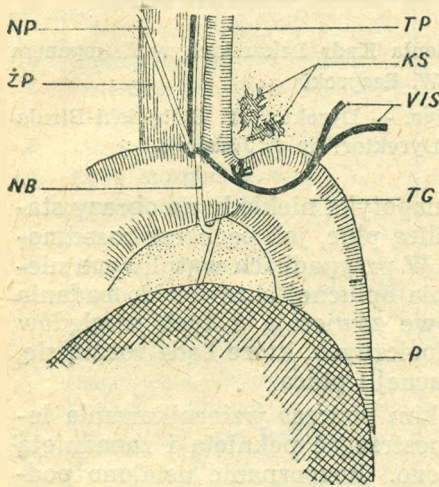
W dostępnym nam piśmiennictwie zanotowano dotychczas jeden tego rodzaju przypadek, ale spostrzegany dwa lata później, tzn. w r. 1949. Mianowicie *Belcher* i *Cayley* w szpitalu św. Stefana w Londynie na oddziale gruźliczym leczyli chorą, u której już uprzednio na podstawie objawów fizycznych rozpoznano zwężenie tętnicy głównej. W trakcie leczenia wytworzono jej odmę śródopłucną, a następnie w marcu r. 1949 przepalono zrosty, co chora zniosła dobrze. W czasie zabiegu widziano krótkie przewężenie poniżej odejścia tętnicy podobojczykowej. Autorzy ci podają, że *Fabbi* w tym samym roku, przed przystąpieniem do operacji Blalocka, wytworzył lewostronną odmę śródopłucną u chorego z rozpoznaną wadą rozwojową serca i wzziernikował jamę opłucną w celach rozpoznawczych.

W naszym przypadku przed zabiegiem nie stwierdzono objawów zwężenia tętnicy głównej.

Chory lat 24, meteorolog, w czerwcu 1947 r. przebył, jak podaje, grype, po której radiologicznie stwierdzono nacieki z rozpadem średnicy około 2 cm w górnym płacie lewego płuca. We wrześniu tegoż roku został przyjęty do Sanatorium Zw. N. P., gdzie w tym samym miesiącu wytworzono mu lewostronną odmę śródopłucną. Bezpośrednio przed przybyciem do sanatorium miał w niewielkich odstępach czasu trzy



krwotoki. Przyjęty został w ogólnym stanie dobrym. W płwocinie obecne prątki kwasooporne. Pojemność życiowa płuc 3500 ml. Ze strony układu krążenia stwierdzono: czynność serca miarowa, tony głuche bez szmerów dodatkowych, tętno 84/min., RR 110/60. W czasie zabiegu przepalania zrostów w dniu 14.11.1947, wykonanego przez Rzepeckiego, po uwolnieniu szczytu płuca stwierdzono zwężenie tętnicy głównej tuż za odejściem tętnicy podobojczykowej (ryc. 1). Zwężenie zmniejszyło światło tętnicy o około 1/3. Po paromiesięcznym pobycie chory opuścił sanatorium w ogólnym stanie dobrym, odprątkowany, OB — 1/7, przybytkiem ciężaru ciała 3 kg.



Ryc. 1. — Chory J. J., lat 24. Wziernikowy obraz lewej jamy opłucnej.

NP — nerw przeponowy; ŻP — żyła podobojczykowa; NB — nerw błędny i zwrotny, TP — tętnica podobojczykowa; KS — kikut ścienny zrostu opłucnej (przepalony); VIS — najwyższa żyła międzyżebrowa; TG — tętnica główna; P — płuco odchylone w dół.

Zwężenie tętnicy głównej widać tuż na lewo poza odejściem lewej tętnicy podobojczykowej poniżej KS.

oscylometrem obu kończyn dolnych daje wyniki zgodne i w granicach błędu równe ciśnieniu ręki lewej.

Ponieważ zwężenie widziane było poza odejściem tętnicy podobojczykowej, różnica ciśnienia krwi winna zaznaczyć się między górną i dolną kończyną, a nie — jak stwierdzono — w prawej i lewej tętnicy ramiennej. Odchylenie to tłumaczyć należy przejściem procesu włóknistego z przewodu Botalla w życiu popłodowym nie tylko na ścianę tętnicy głównej (co doprowadziło do jej zwężenia), ale również na ujście tętnicy podobojczykowej. Brak objawów klinicznych zwężenia tętnicy głównej uwarunkowany jest zapewne tym, że zwężenie było niedużego stopnia.

Ze względu na rozwój chirurgii zwężenia tętnicy głównej (Crafoord, Blalock itp.) możliwość obejrzenia pola przyszej operacji i stosunków

Ponowny kontakt z chorym uzyskano w lutym 1954 r. po listowym wezwaniu go celem powtórnego przebadania. Przez cały czas po opuszczeniu sanatorium chory czuł się dobrze, pracował, po zakończeniu odmy brał czynny udział w życiu sportowym, ożenił się i ma dziecko. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Badaniem fizycznym (dr Sadtowska) nie stwierdza się żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. Czynność serca miarowa, tony czyste. Jedynie tętno na tętnicy promieniowej po stronie lewej gorzej wypełnione i gorzej napięte. Badania laboratoryjne w normie. Badanie elektrokardiograficzne spoczynkowe i wysiłkowe bez zmian (dr Szmidt). Badania radiologiczne odchyłeń od stanu prawidłowego nie wykazują (dr Kubik). Z badań pomocniczych: ciśnienie krwi na tętnicy promieniowej po stronie prawej 116/75 mm Hg, amplituda 41, po stronie lewej 97/65 mm Hg, amplituda 42 (dane średnie z kilku pomiarów robionych przez różnych lekarzy i różnymi aparatami). Tak więc amplituda ciśnień była prawie jednako — około 41. Badanie ciśnienia krwi oscylometrem Pachona: tętnica promieniowa prawa — skurczowe 120, średnie 100, rozkurczowe 50. Na tętnicy ramiennej lewej odpowiednio — 115, 90, 45. Różnica ciśnienia średniego — 10. Badanie

w nim panujących jest — obok angiografii — cenną dodatkową metodą rozpoznawczą, chociaż kryje w sobie niebezpieczeństwo krwotoku z rozszerzonych anastomoz naczyńiowych ściany klatki piersiowej przy wkłuwaniu tró grańca. O powstawaniu takich anastomoz pisze *Orłowski*; w naszym przypadku, w ogóle bezobjawowym, nie stwierdzono ich.

Obejrzenie stosunków anatomicznych przyszłego zespolenia naczyniowego drogą wziernikowania jamy opłucnej (przy braku rozległych zrostów opłucnej) może, zdaniem naszym, mieć duże praktyczne znaczenie, a nawet zaoszczędzić torakotomię. Tak np. może okazać się, że ze względu na wąskość lub inne szczególne cechy tętnicy podobojczykowej może ona nie nadawać się do zużycia jako materiał przyszłego zespolenia.

Wiadomo bowiem (*Sweet*), że znacznego stopnia zwężenie tętnicy głównej może być wyleczone chirurgicznie prostym wycięciem zwężenia z wtórnym zespoleniem końca do końca (sposobem Crafoorda), a w razie położenia zwężenia tuż poza odejściem lewej tętnicy podobojczykowej można zastosować połączenie przeciętej tętnicy podobojczykowej z odśrodkowym odcinkiem tętnicy głównej (sposób zmodyfikowany Blalocka), przy czym dośrodkowy odcinek tętnicy głównej zaszywa się na głucho.

Jeżeli proces zwężający tętnicę główną przeszedł w życiu pozapłodowym na miejsce odejścia tętnicy podobojczykowej, jak już wspomniano wyżej, i zwęził jej światło, wtedy użycie jej do zespolenia byłoby błędem. Zwykle jednak światło tętnicy podobojczykowej w zwężeniu aorty jest bardzo duże i nadać się do bezpośredniego zespolenia z tętnicą główną sposobem „koniec do końca“.

Wreszcie może się zdarzyć, że stwierdzimy wziernikiem tego rodzaju zwężenie tętnicy głównej, że w ogóle chirurgiczne wyleczenie tej wady jest niemożliwe, chyba z użyciem wolnego przeszczepu tętnicy głównej pobranego ze zwłok. co jest zabiegiem nie wykraczającym obecnie poza stadium prac doświadczalnych.

P. Rose, B. Желецки, Ю. Вагнер

СЛУЧАЙ СУЖЕНИЯ ДУГИ АОРТЫ ДИАГНОСТИРОВАННЫЙ ПРИ ЭНДОСКОПИИ ПЛЕВРЫ

#### Содержание

Описан случай бессимптомного сужения аорты (coarctatis aortae), диагностированного при эндоскопии плевральной полости у туберкулезного больного, леченного левосторонним пневмотораксом.

Случай этот является первым случаем такого рода, наблюдавшимся на свете.

Подчеркивается практическое значение эндоскопии плевральной полости в подобных случаях, так как непосредственное обследование будущего операционного поля, при хирургических вмешательствах на сердце может иметь огромное значение для выбора хирургической тактики.

A. Rose, W. Rzepecki, J. Wagner

#### COARCTATION OF THE AORTAL ARCH DIAGNOSED AT PLEUROSCOPY (REPORT OF A CASE)

#### Summary

The patient with pulmonary tuberculosis was treated by left pneumothorax; at pleuroscopy, coarctation of the aorta was diagnosed. This is the first case of such diagnosis at pleuroscopy to be reported in world literature.

The practical significance of pleuroscopy in such cases is emphasized; the direct visualization of the future operation field in cardiac surgery may help considerably in the choice of treatment and, or operation technique.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Belcher I., Cayley F.*: Brit. Med. Journ., 1949, 2, 317 — 318. — 2. *Orłowski W.*: Nauka o chorobach wewn. T. I. Narząd krążenia. Warszawa, 1947. — 9. *Sweet R.*: Thoracic Surgery. Filadelfia, 1950.  
Otrzymano: 20.5.1954. Adres: Zakopane, Kasprowicza 1.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Gruźlicy“ zamieszcza w miesięczniku: a) prace doświadczalne, poglądowe i społeczne z dziedziny gruźlicy i na tematy pokrewne, nieogłoszone przedtem gdzie indziej; b) streszczenia z piśmiennictwa obcego; c) oceny książek; d) sprawozdania z posiedzeń i zjazdów naukowych; e) komunikaty; f) kronikę naukową i g) wiadomości ogólne.

2. Objętość prac powinna być możliwie mała i zależnie od wagi zagadnienia nie powinna przekraczać wraz z tablicami, rycinami i streszczeniami 10—15 stron normalnego maszynopisu.

3. Prace powinny być nadsyłane w brzmieniu ostatecznym, opracowane stylistycznie i ortograficznie bez zarzutu.

4. Do prac oryginalnych należy załączyć w 3 egzemplarzach streszczenie polskie wraz z nazwiskiem autora i tytułem. Streszczenie nie może przekraczać 20 wierszy maszynopisu.

5. Ryciny należy oznaczać kolejnymi numerami, zaopatrzyć je w potrzebne krótkie napisy oraz wskazać miejsca (stronę, wiersz) ich rozmieszczenia w tekście. Mogą to być fotografie na błyszczącym papierze lub ryciny wykonane czarnym tuszem. Konieczny jest spis rycin i ich tytułów z odnośnikami do stron, sporządzony na osobnym arkuszu.

6. Redakcja przyjmuje tylko prace pisane na maszynie jednostronnie w 2 egzemplarzach, z pozostawieniem 4 cm marginesu i podwójnych interlinii (nie więcej niż 31 wierszy na stronie). Jeden z egzemplarzy musi być odbitką taśmową.

7. Redakcja ma prawo wykonywać w maszynopisie poprawki usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia z autorem oraz skracać pracę w porozumieniu z autorem.

8. Niezbędnym warunkiem przyjęcia pracy do druku jest podpis kierownika zakładu, w którym pracę wykonano oraz oświadczenie autora, że praca nie została jednocześnie przesłana do druku w innym czasopiśmie.

9. W pracach oryginalnych należy podać najpierw imię i nazwisko autora, poniżej tytuł pracy, dalej zakład i jego kierownika, a po tekście wykaz piśmiennictwa, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Wykaz powinien zawierać kolejno: nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł czasopisma, rok, tom, zeszyt, stronę, a dla dzieł — ponadto wydawcę i miejsce wydania. Wykaz nie może zawierać prac niecytowanych w tekście.

10. Prace oryginalne, streszczenia poglądowe, streszczenia piśmiennictwa, sprawozdania i oceny są honorowane wg stawek PZWL.

11. Autorzy prac oryginalnych mogą zamawiać po 25 egz. odbitek w cenie:

zł 1	za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2	„ „ „ „ od 8 do 16 stron
zł 3	„ „ „ „ ponad 16 stron

Zamówienia należy przysyłać do Redakcji wraz z maszynopisem. Późniejsze zgłoszenia nie będą uwzględnione.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego

Zbigniew Neciuk-Szczerbiński

## TEORIA ODRUCHOWEGO SKURCZU PŁUCA

Praca pogładowa

Z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego Wysoka Łąka (zespół Kowary)  
Dyrektor Sanatorium: dr med. Z. Neciuk-Szczerbiński

Próby wyjaśniania pewnych zjawisk w przebiegu gruźlicy płuc z punktu widzenia nauki Pawłowa są w piśmiennictwie rzadkością, a pojęcia o czysto mechanicznym działaniu odprężenia na zmiany w tkance płucnej doprowadzają do powstania często niecelowego szablonu leczniczego. Dobre wyniki lecznicze po stosowaniu niektórych metod, niedostatecznie analizowane nie przyczyniają się do wyjaśnienia istoty mechanizmu choroby.

Dokładne poznanie anatomii płuc, ich podział na autonomiczne segmenty, określenie roli drzewa oskrzelowego w przebiegu zmian mięszo-wych, nie wyjaśniły w najmniejszym stopniu znaczenia układu nerwowego. Dawne pojęcia o bierności tkanki płucnej w dalszym ciągu pokutują w pracach wielu autorów. Natomiast najnowsze badania autorów radzieckich i francuskich poparte zdjęciami kymograficznymi dowodzą niezbicie, że płuca są obdarzone ruchami czynnymi. Fakt ten potwierdzają również spostrzeżenia kliniczne, co zmusza nas do zastanowienia się nad możliwościami praktycznego wykorzystania tego zjawiska.

Podczas gdy w polskim piśmiennictwie odczuwa się dotychczas brak prac naświetlających teorię odruchowego skurczu płuca, w piśmiennictwie radzieckim pojawiają się pierwsze doniesienia o wynikach leczniczych metod opartych na tej teorii.

Możliwości zaistnienia odruchowych skurczów tkanki płucnej zależą od istnienia w płucach gładkich włókien mięśniowych. Pierwsze doniesienia histologiczne były ogłoszone w r. 1909 przez *Rusakowa*. Opisał on pęczki włókien gładkich znalezione w obrębie przegród międzyzrazikowych. Praca ta poszła w zapomnienie i dopiero w r. 1921 *Baltisberger* zwrócił uwagę autorów na mięśniówkę płuca. Dalsze doniesienia na ten temat są zasługą *Loeschkego* (1921), *Hustena* (1921), *Luisady* (1934), *Bronkhorsta* i *Dijkstry* (1940). Jednak nielicznym tylko morfologom udało się wykryć gładkie włókna mięśniowe w obrębie tkanki płucnej. Żywa dyskusja na łamach czasopism doprowadziła do wniosku, że włókna gładkie w obrębie tkanki płucnej spotyka się jedynie w wyjątkowych przypadkach, i że należy je traktować jako szczątkowe, tym bardziej że umięśnienie takie spotykamy u zwierząt niższych, pozbawionych szkieletowych mięśni oddechowych.

W r. 1951 *Kwasznin* dokładnie opisuje spotykane u człowieka umięśnienie gładkie drzewa oskrzelowego, zwracając szczególną uwagę na włókna gładkie o przebiegu skośnie-okrężnym w ściankach najdrobniejszych oskrzelików. Skurcz tych włókien może doprowadzić do skrócenia długości oskrzela, nie zmniejszając jego światła. Naczynia krwionośne

w obrębie tkanki płucnej posiadają również własne umięśnienie gładkie, mogące ulegać odruchowym skurczom. *Rabuchin* stwierdza nawet, że skurcz mięśniówki naczyń zdolny jest wywołać skurcz części tkanki płucnej. Mamy więc dostateczne anatomiczne podstawy dla przyjęcia teorii, że w pewnych warunkach może zaistnieć odruchowy skurcz tkanki płucnej.

Skurcz mięśni gładkich drzewa oskrzelowego uwarunkowany jest pobudzeniem układu nerwowego przywspółczulnego, podczas gdy skurcz mięśniówki naczyń zależny jest od stanu układu współczulnego. Pobudzenie więc jednego lub drugiego układu może doprowadzić do odruchowego skurczu tkanki płucnej.

*Rawicz-Szczerbo* i *Klebanowa* uważają, że istnieją możliwości różnicowania skurczów powstałych z różnych przyczyn. Odruch powstały w wyniku skurczu włókien gładkich naczyń powinien łączyć się w niedokrwieniem tkanki płucnej, radiologicznie więc powinniśmy stwierdzić bardziej przejrzysty rysunek płuca. Odruch ze strony włókien mięśniówki oskrzeli może spowodować większe lub mniejsze zaburzenia w ich drożności porażające za sobą niedodmę tkanki płucnej.

Aczkolwiek autorzy od dawna dyskutowali nad znaczeniem mimowolnego układu nerwowego, to jednak dopiero niedawno wprowadzono do kliniki metody badania pozwalające na obiektywne stwierdzenie stanu tego układu. Szczególnie badania poziomu acetylocholin i esterazy cholinowej we krwi wnoszą wiele nowego do zagadnienia napięcia mimowolnego układu nerwowego. Badania *Bunina*, *Bielozorowa*, *Naumowej* i *Korsunskiej* przeprowadzone na materiale 92 chorych z różnymi postaciami gruźlicy wykazały niezbicie, że w przebiegu gruźlicy istnieją poważne zaburzenia stanu mimowolnego układu nerwowego, a stopień tych zaburzeń jest zależny od postaci gruźlicy i stanu chorego. Zaburzenia stwierdzano tak ze strony układu współczulnego, jak i przywspółczulnego, jednak tylko w nielicznych przypadkach udało się stwierdzić wyraźną przewagę zaburzeń ze strony jednego z układów. Badania poziomu acetylocholin i esterazy cholinowej we krwi wykazały, że w źle rokujących przypadkach rozległych zmian stwierdzano zwiększenie poziomu acetylocholin i obniżenie aktywności esterazy cholinowej rozszczepiającej acetylocholinę. W dobrze rokujących przypadkach stwierdzano znaczne uczynnienie esterazy, świadczące o przystosowywaniu się mimowolnego układu nerwowego do zmienionych warunków. Tak więc zaburzenia stanu mimowolnego układu nerwowego są równoległe do rozgrywającego się w płucach procesu chorobowego: gdy sprawa nasila się — zwiększają się zaburzenia; gdy układ mimowolny dochodzi do równowagi — rokowanie poprawia się.

Przyjmując teorię odruchowego skurczu płuca nie można nie rozpatrzyć zagadnienia niedodmy, oba bowiem zagadnienia mają bardzo ścisły związek. Najnowsze badania, szczególnie *Xalabardera* świadczą dobitnie o tym, że musimy poddać rewizji dotychczasowe poglądy na temat niedodmy. Wiązanie zjawiska powstawania niedodmy jedynie z zaburzeniami drożności oskrzeli jest za mało przekonujące na tle nowszych spostrzeżeń. Przewietrzanie oboczne stwierdzane histologicznie pory *Kohna* nie dopuszcza do powstania niedodmy mniejszej niż segmentowa. Sztuczne uniedroźnienie mniejszego od płatowego oskrzela nie doprowadza do powstania niedodmy. *Baarsama*, *Dirkaen*, *Huizinga* wykonywali liczne doświadczenia tak na zwierzętach, jak i na ludziach i nie udawali im się wywołać niedodmy doświadczalnej drogą uniedroźnienia oskrzeli.

*Fleischner* zauważył, że w przebiegu gruźlicy u młodocianych występująca często niedodma łączy się zawsze ze wzrostem ujemnego ciśnienia w opłucnej. Natomiast zwiększenie tego ciśnienia przez wytworzenie i dopełnianie odmy opłucnej prowadziło często do zlikwidowania niedodmy i upowietrzenia płuca. *Froer* zupełnie jasno stwierdza, że niedodma jest wynikiem zaburzeń mimowolnego układu nerwowego, zaś bodźce wywołujące zmianę napięcia tego układu mogą być różne. *Binet* i *Jaulmes* wywołali niedodmę doświadczalną, zwiększając przewietrzanie płuca. *Xalabarder* również wywołał ograniczoną niedodmę doświadczalną, zraszając w czasie wziernikowania opłucnej opłucną trzewną kroplami acetylocholino w rozcieńczeniu 1 : 1000. Stwierdzana radiologicznie ograniczona niedodma ustępowała samoistnie po kilku godzinach. Na podstawie powyższych doświadczeń i spostrzeżeń niedodmę należałoby uznać za czynny skurcz płuca wywołany wzmożonym napięciem gładkich włókien mięśniowych. Przyczyn tego skurczu należy dopatrywać się w zaburzeniach napięcia mimowolnego układu nerwowego.

W świetle ostatnich badań nawet stwierdzenie zmian w drzewie oskrzelowym przy równoczesnej niedodmie nie upoważnia nas do mechanicznego tłumaczenia jej patogenezy, ale każe zastanowić się nad możliwością powstania niedodmy na drodze odruchu nerwowego.

Znaczenie niedodmy w przebiegu gruźlicy płuc jest olbrzymie, aczkolwiek nie zawsze właściwie oceniane. Na ogół większość autorów uważa niedodmę za powikłanie w przebiegu gruźlicy. Należy jednak podkreślić i korzyści, jakie może dać choremu przejściowa niedodma. Bezpowietrzność tkanki płucnej i głód tlenowy w danym segmencie przyczynia się bez wątpienia do osłabienia szczepów kwasoopornych, potrzebujących dla swego istnienia i rozwoju dość pokaźnych ilości tlenu. *Coello* w oparciu o wyniki 200 torakoplastyk jest zdania, że niedodma oznacza skłonność do samogojenia. Według niego wystąpienie przejściowej niedodmy przed zabiegiem chirurgicznym w dużym stopniu poprawiało rokowanie.

Nasze własne spostrzeżenia dokonywane na chorych bezpośrednio po zabiegu *Jacobaeusa* potwierdzają, że bardzo często powstaje przejściowa niedodma niezależnie od ciśnienia wewnątrzopłucnego. Zmniejszenie ciśnienia przez odpuszczenie powietrza z jamy opłucnej nie wpływa w tych przypadkach na stan upowietrzenia tkanki płucnej. W dłużej utrzymującej się niedodmie po zabiegu *Jacobaeusa* czasem zastosowanie forsownych dopełnień na wysokich ciśnieniach końcowych może doprowadzić do zlikwidowania niedodmy. Byłoby oczywistym błędem w świetle przytoczonych spostrzeżeń uważać niedodmę w tych przypadkach za wynik zaburzenia drożności oskrzeli. Jesteśmy raczej skłonni uważać zabieg *Jacobaeusa* za silny bodziec nerwowy (psychiczny i mechaniczny) sprządzający odruch ze strony tkanki płucnej.

Mechanizm odruchowego skurczu tkanki płucnej jest zjawiskiem bardzo złożonym, nie każdy zatem szczegół potrafimy przy obecnym stanie wiedzy wytłumaczyć. Uważamy, że odruchowy skurcz może nastąpić pod wpływem zmiany napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego.

Po pobudzeniu układu przywspółczulnego następuje skurcz płuca uwarunkowany skurczem gładkich włókien mięśniowych drzewa oskrzelowego, szczególnie oskrzelików końcowych. Mimo, że badania *Kwasznina* dowiodły, że skurcz tych włókien nie musi powodować zmniejszenia światła oskrzelika, a powoduje jedynie skrócenie jego długości, jesteśmy skłonni przypuszczać, że równocześnie występuje zaciskanie światła oskrzela. Zwiększenie światła powoduje zmniejszenie upowietrzenia tkanki płucnej,

mechaniczne zwijanie się pęcherzyków płucnych oraz wypychanie resztek powietrza z pęcherzyków, prowadząc do niedodmy.

Skurcz płuca po podrażnieniu układu współczulnego jest wynikiem skurczu gładkich włókien mięśniowych sieci naczyniowej. Łączy się on bardzo ściśle z niedokrwieniem tkanki płucnej, gdyż przebieg włókien gładkich w ścianie naczynia powoduje przede wszystkim zwężenie jego światła. Tego rodzaju skurcz występuje rzadziej, jest bardziej krótkotrwały i łączy się z zaburzeniami ze strony układu krążenia.

Przyczyny wywołujące odruchowy skurcz tkanki płucnej mogą być różne. Najczęstszą przyczyną jest patologiczne napięcie mimowolnego układu nerwowego, którego poszczególne odcinki mogą być bezpośrednio wciągnięte w obszar zmieniony zapalnie. Duże znaczenie mają również jady wydzielane przez drobnoustroje. Nie możemy także wyłączyć wpływu kory mózgowej, która jest szczególnie czuła na niedotlenienie mogące istnieć przy gruźlicy. Ściśle z rolą kory mózgowej w powstawaniu odruchowych skurczów tkanki płucnej łączy się stan psychiczny chorego. Prace *Petkovej* wykazują dobre wyniki uzyskiwane w różnych postaciach gruźlicy po zastosowaniu soli bromu.

*Dijkstra* zauważył, że do skurczu gładkich włókien mięśniowych może dojść bez udziału nerwu błędnego przez obniżenie pH do 6,0. Tak więc drogą zakwaszania ustroju przez regulowanie diety chorego możemy również wpływać na sterowanie odruchami.

Bodaj najważniejszym czynnikiem prowadzącym do powstawania odruchów są bodźce mechaniczne, działające na receptory nerwowe. Ważną rolę odgrywają bodźce w postaci nakłuwania opłucnej i zmienionego ciśnienia w jamie opłucnej. Opisywane przez wielu autorów przypadki tzw. „rzucawki opłucnej“ zostały niejednokrotnie zbagatelizowane lub nieprzekonywująco wyjaśniane ztorem powietrznym. Nie przecząc możliwości powstania mniej lub więcej wyraźnego zatoru naczyń mózgowych w czasie leczenia odmą opłucną lub otrzewną, musimy jednak z całą stanowczością podkreślić, że istnieją również odruchy o objawach podobnych do zatoru, których powstanie możemy jedynie wyjaśnić udziałem układu nerwowego.

W jednej z poprzednich prac udokumentowaliśmy radiogramami typowy odruchowy skurcz płuca jako następstwo bodźca w postaci nakłucia opłucnej i zwiększenia ciśnienia wewnątrzopłucnego. Podobne przypadki zdarzają się częściej. Niejednokrotnie radiologiczny obraz odprężonego płuca jest niewspółmierny do wysokości ciśnienia wewnątrzopłucnego (wysokie ciśnienie ujemne przy bardzo dużej komorze odmy). Świadczy to również o tym, że oprócz mechanicznego odprężenia poważną rolę w leczeniu zapadłym odgrywa także czynnik nerwowy.

Metoda *Ascoliego* wytwarzania odmy opłucnej drugostronnej w przypadkach, gdy zarośnięta opłucna po stronie chorej wyłącza możliwość wytworzenia odmy po tej stronie, była naszym zdaniem mało przekonująco tłumaczona przez *Borzęckiego* i *Orłowskiego* mechanicznym uciskiem na śródpiersie i zwolnieniem przepływu krwi i chłonki, utrudniającym krążenie jadów gruźliczych w ustroju. Spostrzegane często korzystne działanie odmy opłucnej na drugostronne zmiany można bardziej przekonująco wytłumaczyć wpływem mimowolnego układu nerwowego, prowadzącego do korzystnych odruchów w obu płucach. Bodźcem do wywołania odruchu jest nakłucie opłucnej i zwiększone ciśnienie w jamie opłucnej. Do podobnego wniosku upoważniają nas ostatnie doświadczenia *Rabinowicza*, potwierdzające, że w czasie leczenia odmą opłucną zachodzą

obustronne zmiany anatomiczne w obrebie włókien nerwowych tkanki płucnej. Zmiany te mają charakter zmian zanikowych, powstałych w następstwie podrażnienia.

Również pomiary potencjałów skórnych wykonywane przez *Wasiljewą* i *Goldsztejn*a na chorych leczonych odmą opłucną wykazały, że odma opłucna prowadzi do zmian czynnościowych w całym układzie nerwowym. Nakłucie opłucnej po jednej stronie może więc przyczynić się do wywołania korzystnego odruchu nerwowego po stronie przeciwnej.

Teoria odruchowego skurczu płuca stwarza konieczność rozpatrywania skurczów nie tylko pod kątem widzenia ich korzystnego mechanizmu, prowadzącego do poprawy stanu ognisk chorobowych, zamykania się jam gruźliczych, wchłaniania nacieków itd., ale i również jako powikłania w przebiegu gruźlicy (nieodwracalna niedodma, balonowate powiększanie się jam). Przyjąć możemy, że powodem niecodziennego przebiegu procesu swoistego w płucach w dużym odsetku jest patologiczny stan mimowolnego układu nerwowego. Stan ten odbija się na patologicznym napięciu gładkich włókien mięśniowych płuca. Ich zwiotczenie względnie skurcz stwarzać może różne obrazy w zależności od charakteru procesu, zastosowanych metod leczniczych i szeregu innych czynników, których szczegółowe rozpatrzenie nie mieściłoby się w ramach artykułu.

Różnorzadzamy dziś szerokim wachlarzem środków farmakologicznych działających na mimowolny układ nerwowy. Praktycznie jesteśmy w stanie świadomie sterować napięciem tego układu. Na czoło środków wybija się atropina porażająca przywspółczulne zakończenia nerwowe. Działanie jej nie polega na hamowaniu wytwarzania acetylocholin, lecz na paraliżowaniu jej działania. Większe jej dawki wyłączaia niejako układ przywspółczulny, podczas gdy małe dawki drażnią zakończenia nerwów układu przywspółczulnego. Acetylocholina i znacznie trwalsza od niej karbaminocholina, w małych dawkach drażnią zakończenia nerwów przywspółczulnych, w większych — pobudzają i porażają zwoje układu mimowolnego. Fizostygmina (ezervina) zwiększa wrażliwość układu przywspółczulnego, hamuje działanie esterazy cholinowej i utrudnia rozpad acetylocholin. Mniej toksyczna a podobna w działaniu jest prostygmina. Ze środków działających porażająco na współczulny układ nerwowy wymienić należy erotamine, efedryne i adrenalinę. Ta ostatnia produkowana w ustroju przez komórki rdzenia nadnerczy drażni zakończenia nerwów współczulnych, pobudza ośrodkowy układ nerwowy, rozszerza oskrzela i zwięża naczynia krwionośne.

Dotychczasowe nasze doświadczenia nad działaniem atropiny i acetylocholin potwierdzają, że środki te wykazują korzystne działanie w przypadkach jam nie poddających się innym dotychczas stosowanym metodom leczenia. Ogłoszone w „Gruźlicy“ doniesienia o wynikach leczenia atropiną jam dolnego płata i jam utrzymujących się w przebiegu całkowitej odmy opłucnej świadczą dobitnie o celowości dalszych prób idących w kierunku leczenia gruźlicy przez regulowanie napięcia mimowolnego układu nerwowego.

Teoria odruchowego skurczu płuca wniesie niewątpliwie do kliniki gruźlicy wiele nowego, wymaga jednak jeszcze szeregu badań. Na czoło zagadnień związanych bezpośrednio z tą teorią wysuwają się następujące:

1. Opracowanie metod klinicznego odróżnienia skurczu wywołanego napięciem układu współczulnego od odruchu przywspółczulnego.



2. Ścisłe sprecyzowanie, które zjawiska w przebiegu gruźlicy zależą od stanu m. mowolnego układu nerwowego i w jakim stopniu.

3. Opracowanie metod badania pozwalającego obiektywnie ocenić stan mimowolnego układu.

4. Wykonanie licznych doświadczeń klinicznych w celu ustalenia, które ze środków farmakologicznych mogą zmieniać dowolnie napięcie mimowolnego układu nerwowego i ustalenie schematu dawek optymalnych.

5. Poczynienie licznych klinicznych spostrzeżeń nad korzystnym działaniem wybranych środków w przypadkach różnych postaci gruźlicy.

### 3. Нецук-Щербиński

#### TEORIA REFLKTORNOGO SKRĄCENIA LEGKOGO

##### Содержание

Автор излагает теорию рефлекторного сокращения легкого, считая, что существуют объективные анатомические предпосылки для ее признания. Прежние представления о пассивности легкого оказываются неубедительными в освещении новых клинических наблюдений. Рефлекторное сокращение легкого может возникать под влиянием сокращения гладких мышечных волокон бронхов или кровеносных сосудов.

Исследования советских авторов показали, что при туберкулезе всегда обнаруживаются расстройства со стороны вегетативной нервной системы. С теорией рефлекторного сокращения легкого тесно связано современное представление проблемы ателектаза, который не всегда должен рассматриваться как осложнение туберкулеза. Существует ряд фармакологических средств, действующих на автономную нервную систему. Применяя эти средства можно влиять на течение туберкулеза и достигать эффективных результатов в его лечении.

### Z. Neciuk - Szczerbiński

#### THEORY OF REFLEX CONTRACTION OF THE LUNG

##### Summary

The theory of reflex contraction of the lung is discussed; the writer considers it acceptable, since it is based on a strong anatomical background. The up to date concepts of the passivity of the lung are unconvincing in the light of the present clinical evidence. The reflex contraction of the lung may occur under the influence of the contraction of the smooth muscular fibres of the bronchi and of the blood vessels. The investigations of the Soviet scientists show that in the course of pulmonary tuberculosis disturbances of the autonomic nervous system develop very often. The modern concept of atelectasis seems to be closely connected with the theory of reflex contraction of the lung; atelectasis must not necessarily be considered a complication in the course of pulmonary tuberculosis. Numerous pharmacological compounds acting on the autonomic nervous system, are available. Administration of these drugs permits to influence the course of pulmonary tuberculosis and to obtain favourable therapeutic results.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bronkhorst W., Dijkstra C.: *Beit Klin. Tuberk.* 1940, 97. — 2. Bunina B., Beto-zorow P., Naumowa N., Korsunskaja R.: *Probl. Tuberk.* 1952, 6. — 3. Dijkstra C.: *Beit. Klin. Tuberk.* 1939, 92. — 4. Kwasznin D.: *Probl. Tuberk.* 1951, 1. — 5. Neciuk-Szczerbiński Z.: *Pol. Tyg. Lek.* 1953, 30. — 6. Neciuk-Szczerbiński Z.: *Gruźlica* 1953, 11. — 7. Neciuk-Szczerbiński Z.: *Gruźlica* 1954, 6. — 8. Neciuk-Szczerbiński Z.: „Odruchowy skurcz płuca w klinice gruźlicy“ (w druku). — 9. Orłowski W.: *Nauka o chorobach wewnętrznych* t. III., PZWL, Warszawa, 1948. — 10. Rabinowicz E.: *Probl. Tuberk.* 1953, 4. — 11. Rawicz-Szczerbo W., Klebanowa E.: *Probl. Tuberk.* 1952, 2. — 12. Wasiljewa M., Goldszajn M.: *Probl. Tuberk.* 1953, 1. — 13. Xalabarder C.: *Tubercle* 1949, 12.

Otrzymano: dn. 4 XII.1953 r.

Adres: Państw. Sanat. Przeciwgruźl. Wysoka Łąka, p-ta Kowary, k/Jeleniej Góry.

## I. PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE 1954, 111, 6.

Kreuser F. Über Antikörperbestimmungen bei Tuberkulose. Weicksel P. Veränderung der Capillarresistenz durch Isonicotinsäurehydrazid. Berg G., Schlicht K. 18 Monate klinischer Erfahrung mit Isoniazid bei Lungentuberkulose. Orłowski E. Klinische Untersuchungen über den Einfluss des Isoniazid auf den Kohlenhydratstoffwechsel des tuberkulösen Diabetikers. Huebschmann H. Soziale Krankheitsfaktoren. Freeksen E. Über die experimentellen Grundlagen der Kombinationstherapie. Eerland L., Seghers K. Segmentresektion bei Lungentuberkulose. Manz A. Mikrolithiasis der Lungen mit Pilzbefall. Meissner G., Orłowski E. Klinische Erfahrungen mit der Hämagglutinationsreaktion und der Hämolysereaktion nach Middlebrook-Dubos. Claus H. Ergebnisse einer ersten Nachuntersuchung mit INH behandelter Lungentuberkulosen.

REVUE DE LA TUBERCULOSE, 1954, 18, 4—5.

Brouet G., Hertzog P., Chrétien J. Etude anatomique de cinq cas de cavernes tuberculeuses cicatricielles après traitements antibiotiques. Merger R., Israël R., Hertzog P., Uzzan D., Chebat J. Possibilités et limites des traitements actuels de la tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte (Incidences sur le problème de l'avortement thérapeutique). Jullien W. Etat actuel de l'aspiration endocavitaire de Monaldi. Berthet E., Mochi A. Remarques sur la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. en Syrie (1950 — 1953). Gak S. Résultats de cinq années de fonctionnement d'un Centre d'apprentissage en post-cure „Béterette“ (Gélos, B.-P.).

TUBERCLE, 1954, 35, 6.

Taylor K. Tuberculous Meningitis in the Services. Cohen R. Desensitization of Hospital Staff to Streptomycin. Mackay - Dick J., Howell J. Significance of Cervical and Mediastinal Lymphoglandular Calcification in Pulmonary Tuberculosis.

TUBERCLE, 1954, 35, 7.

Heaf F. The Present Position of BCG Vaccination. Wallace A., Stewart S., Turnbull F., Crofton J. Isoniazid Resistance in Patients with Pulmonary Tuberculosis Treated on Isoniazid Alone. Mitchison D. Culture Media for Tubercle Bacilli During Chemotherapy with Isoniazid.

THE AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS, 1954, 69, 6.

Feldman W. Streptomycin: Some Historical Aspects of Its Development as a Chemotherapeutic Agent in Tuberculosis. Smith G., Siebens A., Storey C. Preoperative and Postoperative Cardiopulmonary Function Studies in Patients with Bronchiectasis. Segal M., Salomon A., Herschfus J. Treatment of Chronic Pulmonary Emphysema. Douglass R., Bosworth

E. *The After-History of Pulmonary Tuberculosis. II. Thoracoplasty: Ten-Year Follow-up.* Jacobson G., Adler D. *The Routine Admission Chest Roentgenographic Program at the Los Angeles County Hospital. A Report of the First Year.* Sullivan R., Barclay R., Karnofsky D. *Effects of High Doses of Isoniazid in Man.* Brinkman G., Raleigh J., Mitchell R. *The Use of Pneumoperitoneum as an Adjunct to the Prolonged Streptomycin-Para-Aminosalicylic Acid Treatment of Pulmonary Tuberculosis.* Källqvist I. *Artificial Pneumothorax in Middle-Aged and Elderly Patients.* Rothstein E., Johnson M. *Streptomycin Once Weekly in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis.* Gray D., Clarke B., Johnstone W. *Detection of Small Numbers of Tubercle Bacilli in Diagnosis. The Lethal Action of Concentrating Agents.* Waksman B., Bocking D. *A Comparison of Leukocyte Lysis with Certain Other Immunologic Phenomena Demonstrable in Sera of Tuberculous Rabbits.* Bunn P., Robinson F. *The Use of the Rabbit Eye as a Tissue to Study Tuberculosis. IV. Effect of Therapy with Streptomycin-Isoniazid and with Growth Hormone (STH) upon the Course of the Infection.* Peizer L., Widelock D., Klein S. *Effect of Isoniazid on the Viability of Isoniazid-Susceptible and Isoniazid-Resistant Cultures of Mycobacterium Tuberculosis.*

## II. STRESZCZENIA

### ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOCHEMIA, FIZJOLOGIA, PATOLOGIA D O Ś W I A D C Z A L N A

NOWINSKAJA G., PIESZKOWSKIJ G.: O wydzieleniu prątków gruźlicy przez ścianki jelit i żołądka w gruźlicy doświadczalnej u psów. (O wydeleniu tuberkuleznych bacilli stenki kiszecznika i żeludka pri eksperymentalnom tuberkuloze u sobak). *Probl. Tuberk.* 1954, 2, 57 — 61.

Poszukiwania prątków gruźlicy w soku jelitowym dokonano na trzech psach, którym przed zakażeniem wyosabniano chirurgicznie pętlę jelitową, nie naruszając połączeń naczyniowych i nerwowych.

Psy zakażano kilkakrotnie 8 — 9 miesięcy po operacji dużymi dawkami prątków gruźlicy szczepem wyizolowanym od psa chorego na gruźlicę oraz szczepem ludzkim. Po każdym zakażeniu pobierano kilkakrotnie wydzielinę z izolowanej części jelita, którą badano metodą posiewów i próbą biologiczną na obecność prątków gruźlicy. Stwierdzono, że z sokiem jelitowym zakażonych gruźlicą psów wydalają się żywe prątki gruźlicy, które są patogenne dla świnek morskich. Natomiast w soku żołądkowym psów zakażonych prątków gruźlicy nie znaleziono.

K. Pichula

SZCZUKINA M., SAZANOWA E., PIERSZIN G., MAKALEWA O.: Aromatyczne izonikotinoilhydrazony — nowa klasa chemoterapeutycznych, przeciwgruźliczych substancji. (Aromaticzeskije izonikotinoilhidrazony — nowyj klass chioterapewticeskich protiw tuberkuleznych weszczestw). *Probl. Tuberk.*, 1954, 2, 44 — 50.

Zbadano hydrazyd kwasu izonikotynowego oraz szereg jego pochodnych, otrzymanych przez zastąpienie wodorów grupy aminowej na reszty kwasów i aldehydów. Po-

chodne te wykazały silne działanie na prątki gruźlicy *in vitro* (1 : 1000000), lecz badania na zwierzętach nie dały zadowalających wyników. W doświadczeniach posługiwano się prątkami gruźlicy typu ludzkiego.

Znacznie lepsze wyniki otrzymano z pochodnymi kwasu izonikotynowego. Hydryd kwasu izonikotynowego hamuje wzrost prątków w rozcieńczeniu 1 : 16000000. Zsyntetyzowano i przebadano pochodne izonikotinoilhydrazyny (hydryd kwasu izonikotynowego). Wodór grupy aminowej zamieniano na reszty kwasu octowego, bursztynowego, maleinowego, nikotynowego, izonikotynowego i innych. Wszystkie otrzymane substancje okazały się mało toksyczne, ale ich działanie lecznicze było słabsze niż hydrydu kwasu izonikotynowego.

Silne działanie bakteriostatyczne wykazała 1-n-oksybenzylo-4-izonikotinoilhydrazyna oraz wszystkie wielowartościowe benzylidenowe pochodne izonikotinoilhydrazyny, otrzymane przez koncentrację izonikotinoilhydrazyny z aromatycznymi tłuszczami alicyklicznymi i niektórymi heterocyklicznymi aldehydami.

Do tej grupy związków należy ftywazid, który jest lekiem mniej toksycznym niż hydryd kwasu izonikotynowego i może dać lepsze wyniki w klinice.

K. Pichuła

HUPPERT M., MAC PHERSON D., CAZIN J.: *Patogeneza zakażenia przez Candida albicans po leczeniu antybiotykami. I. Działanie antybiotyków na wzrost Candida albicans.* (Pathogenesis of *Candida albicans* infection following antibiotics therapy. I. The effect of antibiotics on the growth of *Candida albicans*). J. Bacter., 1953, 65, 171 — 176.

Przebadano trzy różne serie chlorowodoru aureomycyny, dodając je do bulionowych pożywek hodowlanych w stężeniach wyższych od 0,1 mg na ml. Stwierdzono, że w tych stężeniach pobudza on znacznie wzrost *C. albicans*, podczas gdy penicylina, chloramfenikol, streptomycyna i terramycyna nie wywołują podobnego efektu.

K. Michalska

CHAUDHURI S., MARTIN S.: *Wpływ zakażenia prątkami gruźlicy i wstrząsu tuberkulinowego na aktywność dehydrogenazy kwasu bursztynowego w tkankach świnek morskich.* (Effect of infection with *M. tuberculosis* and of tuberculin shock on the succinic dehydrogenase activity of guinea pig tissues). J. Exper. Medicine, 1953, 98, 2, 99 — 105.

Badania przeprowadzono na homogenizatach wątroby, śledziony i nerek świnek morskich: 1) zakażonych szczepem H<sub>37</sub>Rv, 2) zakażonych szczepem BCG, 3) uczulonych zabitymi prątkami i poddanych działaniu subletalnej dawki starej tuberkuliny, 4) po upuszczeniu krwi w ilości odpowiadającej 5% wagi ciała. Aktywność dehydrogenazy kwasu bursztynowego mierzono metodą tetrazolową.

Jedynie w śledzionie świnek zakażonych szczepem H<sub>37</sub>Rv stwierdzono wyraźne zwiększenie aktywności dehydrogenazy kwasu bursztynowego przy jednoczesnej obecności w tym narządzie licznych jedno- i wielojądrzastych komórek zapalnych i zmian serowatych. Te dwa fakty autorzy wiążą ze sobą, gdyż komórki zapalne wykazują wysoką aktywność dehydrogenazy kwasu bursztynowego.

We wszystkich pozostałych przypadkach stwierdzono obniżenie aktywności dehydrogenazy kwasu bursztynowego. Zjawisko to nie jest charakterystyczne tylko dla gruźlicy, gdyż nerki świnek po upuszczeniu krwi wykazywały również obniżoną aktywność tego enzymu.

Przeprowadzone równocześnie badania z wyciągiem tkankowym wykazały, że obniżenie aktywności dehydrogenazy kwasu bursztynowego jest zależne od utraty substancji bliżej jeszcze nieokreślonej, obecnej w tkankach prawidłowych i wpływającej na aktywność tego enzymu. Substancję tę można uzyskać z tkanek prawidłowych i użyć do przywrócenia aktywności enzymu tkanek zakażonych.

J. Łyczewska

CEDRANGOLO F., GIOIA A., BAGNULO R.: *Mechanizm enzymatyczny pozwalający na zmniejszenie in vivo toksyczności hydrazynu kwasu izonikotynowego.* (Un meccanismo enzimatico, per il quale si pro'abbassare in vivo la tossicità dell'idrazide dell'ac. insonicotinico). *Enzymologia*, 1953, XVI, 1, 41—50.

Autorzy wykazali, że kwas glutaminowy może obniżyć toksyczne działanie hydrazynu kwasu izonikotynowego. Badania przeprowadzano na szczurach i królikach. HKIN podawano doustnie (sondą żołądkową) i domięśniowo; kwas glutaminowy — doustnie, domięśniowo i dożylnie. Za pomocą odpowiednich dawek kwasu glutaminowego można znieść działanie dawki śmiertelnej HKIN u 100% badanych zwierząt.

Autorzy przypuszczają, że kwas glutaminowy bierze udział w następującym procesie enzymatycznym: w tkankach zwierzęcych znajduje się glutaminaza, która neutralizuje toksyczny amoniak (powstający przy rozkładzie hydrazynu), przyłączając go do kwasu glutaminowego. Powstaje glutamina, związek niedysocjujący i nie-toksyczny.

J. Łyczewska

ZEBOVITZ E., MOULDER W.: *Działanie dwutlenku węgla i starzenia na hamowanie fermentacji kwasu pirogronowego przez dwuhydrostreptomycynę u Escherichia coli.* (Effect of carbon dioxide and aging on the dihydrostreptomycin inhibition of pyruvate fermentation in *Escherichia coli*). *J. Bacter.* 1953, 65, 344 — 347.

Stwierdzono hamowanie fermentacji kwasu pirogronowego w świeżo przyrządzonych zawiesinach komórek *E. coli* pod wpływem dwuhydrostreptomycyny tylko w obecności dwutlenku węgla. Hamowanie to wzrastało gwałtownie, jeżeli zawiesiny oziębiono do 20°C. Po upływie 1 — 2 tygodni dwuhydrostreptomycyna wstrzymała prawie całkowicie wszelkie tlenowe przemiany kwasu pirogronowego zarówno w obecności, jak i w nieobecności dwutlenku węgla. Autorzy dochodzą do wniosku, że u *E. coli* istnieją dwie drogi fermentacji kwasu pirogronowego: jedna jest wrażliwa na dwuhydrostreptomycynę i nie ulega pobudzeniu pod wpływem dwutlenku węgla, druga jest niewrażliwa na dwuhydrostreptomycynę, ulega zahamowaniu pod wpływem dwutlenku węgla i nie jest stała. Nie wydaje się możliwe zidentyfikowanie któregokolwiek z tych systemów ze znanymi mechanizmami fermentacji kwasu pirogronowego.

K. Michalska

ALEXANDER R., REYDMAN M.: *Prosty sposób określania czynności narządu oddechowego z użyciem oksymetru.* (A simple test of pulmonary function employing the oximeter). *J. Thor. Surg.*, 1953, 25, 1, 95 — 107.

Istnieje wiele sposobów określania zdolności przewietrzania i zdolności wymiany gazowej. Autorzy podają prosty, a zarazem dokładny sposób określania utlenienia krwi na podstawie szybkości, z jaką chory jest zdolny wysycić tlenem hemoglobinę krwi, która była uprzednio w stanie hipoksemii. Aparatura jest prosta: oksymetr typu Millikana i spirometr z urządzeniem do pochłaniania CO<sub>2</sub>. Chory oddycha

początkowo czystym tlenem, a w 3 minuty oksymetr wykazuje 100% wysycenia tlenem, następnie spirometr wypełnia się powietrzem, którym chory oddycha wykazując powolny spadek wysycenia tlenem do 80%. W tym momencie rozłącza się spirometr i chory zaczyna oddychać powietrzem pokoju, wysycenie krwi tlenem wzrasta z 80% do 90%, czas zaś potrzebny do uzyskania takiego poziomu wysycenia tlenem liczony od chwili rozłączenia spirometru nazywa się czasem *p o n o w n e g o w y s y c e n i a t l e n e m*. Czas ten u zdrowych wynosi przeciętnie 13,4 sekund, a górną granicą jest 20 sekund. Czas większy uznaje się jako objaw niedomogi oddychania.

Sposób ten jest pewny, gdyż powtarzne badanie chorych wykazuje te same wartości. Jest prosty i trwa zaledwie 30 min., nadaje się dla ciężko chorych, nie wywołuje sinicy. Podano wyniki zachowania się tej próby u 300 chorych na gruźlicę płuc.

W. Rzepecki

ELLIS F., GRINDLAY J., EDWARDS J.: *Tętnice oskrzelowe. Doświadczalne zamknięcie tętnic oskrzelowych i niedrożność oskrzeli.* (The bronchial arteries. Experimental bronchial arterial occlusion and bronchial obstruction). J. Thor. Surg., 1953, 25, 4, 358 — 365.

Francuscy autorzy (*Lemoine, Ameuille* i inni) wysuwają koncepcję, że rozstrzenie oskrzeli są wywołane zakrzepowym procesem tętnic oskrzelowych.

Autorzy niniejszej pracy podają wyniki doświadczalnych prób wywołania rozstrzeni oskrzeli przez zmniejszenie przepływu krwi przez płuco. Zmniejszenie przepływu krwi uzyskano przez zamknięcie światła tętnic oskrzelowych, jak i przez zupełną niedrożność (podwiązanie) samych oskrzeli. W kontrolnej grupie zwierząt wywołano jedynie niedrożność oskrzeli. Tylko jeden pies w grupie doświadczalnej wykazał rozległe, daleko posunięte rozstrzenie oskrzeli.

Mimo to spostrzeżenia dotyczące zachowania się tętnic oskrzelowych są ciekawe, choć nie wyjaśniają mechanizmu powstania rozstrzeni oskrzeli. W razie drożności oskrzeli zachowanie się tętnic oskrzelowych pozostaje bez zmian mimo ich podwiązania, natomiast w przypadkach, w których zarówno oskrzela, jak i tętnice oskrzelowe stają się niedrożne, tętnice oskrzelowe wykazują wybitną tendencję do stworzenia krążenia obocznego, zwłaszcza przy równoczesnym zakażeniu niedodmowego miąższu płuca.

W. Rzepecki

## KLINIKA, RADIOLOGIA

POTTENGER F.: *Związek pomiędzy mechanizmem odporności a zmianami patologicznymi, objawami klinicznymi i metodami leczenia w gruźlicy.* (The relationship of the immunity mechanism to pathologic changes, clinical symptoms, and therapeutic measures in tuberculosis). Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 6.

Świeże, a nawet niektóre dalej posunięte zmiany gruźlicze, mogą wygoić się wyłącznie dzięki wrodzonej i swoistej odporności ustroju; jest to fakt znany od dawna wszystkim ftызjatrom. Pierwsze metody leczenia gruźlicy polegały na kuracji dietetyczno-klimatycznej i wypoczynkowej. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat postępy wiedzy umożliwiły lepsze zrozumienie zagadnienia gruźlicy. Pomimo to, istnieje jednak jeszcze nadal tendencja do ujmowania choroby bardziej pod kątem metod leczniczych niż pod kątem zasadniczych reakcji ustroju, które powinny określić, kiedy i dlaczego należy użyć tych a nie innych środków terapeutycznych. Klinicznie należy rozumieć gruźlicę jako walkę między prątkiem gruźlicy a tkankami ustroju zaatakowanego. I zależnie od odporności tkanek czy całego ustroju chory „albo le-

czy się, albo ginie". Na istnienie odporności i jej znaczenia mamy cały szereg dowodów zarówno klinicznych, jak i doświadczalnych. Nie można zapominać, że chemioterapia jest tylko pomocą, a nie wyleczeniem. Istotą działania antybiotyków jest ich działanie bakteriostatyczne; zniszczenie ostateczne prątków i wygojenie zmian zależy od siły odpornościowych chorogo. Konieczne jest dalsze intensywne prowadzenie badań naukowych nad gruźlicą. Im lepiej bowiem zrozumiemy istotę choroby z każdego punktu widzenia, tym skuteczniej będziemy mogli wybrać i zastosować właściwe dla danego przypadku metody leczenia.

Obraz kliniczny gruźlicy zmienił się w ciągu ostatnich 50 lat. Ostre postaci, „suchoty galopujące“, powikłania ze strony jelit, krtani, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych są obecnie coraz rzadsze. Obniżył się współczynnik umieralności z gruźlicy. Równocześnie na skutek tych właśnie zmian istnieje coraz więcej chorych tzw. „dobrych chroniczków“ i współczynnik chorobowości nie obniża się proporcjonalnie do umieralności. Niewątpliwie zjawisko to zależy w równej mierze od współczesnych metod leczenia, jak i od poprawy stopy życiowej i warunków życia, a stąd widać, jak bardzo higieniczny tryb życia, dobre odżywianie i dobre warunki życiowe są istotną podstawą każdej terapii gruźlicy.

J. Zajączkowska

COOLEY D.: *Kliniczne znaczenie kamieni jam gruźliczych.* (The clinical significance of cavernolithiasis). J. Thor. Surg., 1953, 25, 4, 246 — 255.

„Kamienie“ płucne czy oskrzelowe (*pneumo-, broncholithiasis*) są zwykle pochodzenia węzłowego, tzn. pochodzą z przebiecia zwapniałych węzłów do drzewa oskrzelowego. Innym typem złożeń są kamienie jam gruźliczych (*cavernolithiasis*), których pochodzenie jest podobne, tzn. węzłowe. Opisane złoże znajdujemy często w przebiegu gruźlicy płuc, zwłaszcza u dzieci i młodzieży.

W piśmiennictwie spotykamy bardzo mało doniesień na ten temat. Przytoczono 6 przypadków, z których wynika, że złoże takie zwykle nie wywołują objawów klinicznych i nie powodują skarg. Czasem jednak powodują uraz i podrażnienie okolicznych tkanek (kaszel, krwioplucie), względnie zatykają sączkujące oskrzele (podwyższona ciepłota, objawy toksyczne, rzut pneumoniczny) itp.

Wskazane jest wykonanie zdjęć rentgenowskich w różnych pozycjach, aby wykazać zmianę położenia kamienia w jamie gruźliczej. Również kaszel powoduje zmianę pozycji kamienia, a także przyczynia się do odkrtuszania małych, zwapniałych fragmentów. Należy zastanowić się, czy radykalne wycięcie tkanki płucnej nie jest najrozsądniejszym rozwiązaniem leczniczym, bowiem zabiegi zapadowe wydają się niecelowe w swym założeniu. W jednym z przypadków I akt torakoplastyki spowodował prawdopodobnie naddarcie naczynia przez ostrą krawędź kawernolitu i ciężki krwotok powikłany rozsianiem oskrzelopochodnym. Przy pomocy resekcji leczono z dobrym wynikiem 5 chorych.

W. Rzepecki

PECK M., NEERKEN A., SALZMAN E.: *Spostrzeżenia kliniczne o wodnym roztworze środka kontrastowego do bronchografii.* (Clinical experience with the water-soluble bronchography compounds). J. Thor. Surg., 1953, 25, 3, 234 — 245.

Znamy wiele nowoczesnych środków kontrastowych, nadających się do bronchografii; wspólnym ich zasadniczym składnikiem jest jodopyracet lub jego pochodne (diodrast). Połączenie tego środka z solą sodową eteru celulozy jest w użyciu pod nazwą: Umbradil, Peraobrodil, Joduron B, Diodone, Metocel-diodrast, Urokon itp.

Zdania o wartości tych nowych środków kontrastowych w bronchografii są podzielone. Są jednak różne czynniki, które powodują, że wodne środki kontrastowe dają gorsze obrazy od lipiodolu. Resorpcja środka wodnego jest szybka, miesza się on z wydzielaną oskrzeli dając wypełnienie obwodowe, a co najważniejsze, wywołuje on skurcz oskrzeli i kaszel, za co odpowiedzialny jest, zdaje się, składnik jodopyracet. Poza tym środki wodne są mniej kontrastowe. Być może, że wodne środki przyczyniają się do zgonów. Autorzy mieli dwa zejścia śmiertelne (wstrząs anafilaktyczny potwierdzony badaniem sekcyjnym z obrazem zmian krwotocznych, obrzękiem, komórkami kwasochłonnymi w tkance płuc i oskrzeli). Użyto w tych przypadkach środka p. n. Urokon. Ponadto środki wodne dają odczyny toksyczne i choć są krokiem naprzód na drodze poszukiwań idealnego środka, muszą być używane ostrożnie i ze zrozumieniem, gdyż mogą być niebezpieczne i mają ograniczone zastosowanie. Nad lipiodolem mają tę wyższość, że nie powodują długiego zalegania.

W. Rzepecki

## LECZENIE

WASILEWICZ N.: *Podstawowe zasady leczenia chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowych.* (Osnownye princypy leczenia bolnych tuberkuleznym meningitom). Probl. Tuberk., 1954, 1, 22 — 29.

Autor podaje na podstawie obserwacji klinicznych własnych i wielu innych autorów radzieckich, że wyleczenie kliniczne w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych otrzymywano w ciągu ostatnich trzech lat w 80 — 90% przypadków. Na poprawę wyników leczenia wpłynęła metoda skojarzonego leczenia streptomycyną i chemoterapeutykami (PAS, ftywazid). Streptomycynę i oba wymienione chemoterapeutyki należy stosować tylko w ostrych przypadkach, przebiegających z ciężkim stanem ogólnym chorych, w postaciach zaś przebiegających łagodnie wystarcza stosowanie streptomycyny wraz z PAS-em lub ftywazidem podawanymi naprzemian.

Leczenie trwa długo, średnio od 12 do 16 miesięcy. Lepsze wyniki i prawie bez nawrotów otrzymywano w leczeniu klimatyczno-sanatoryjnym, gdzie po ustąpieniu wszystkich objawów klinicznych i po powrocie płynu mózgowo-rdzeniowego do stanu prawidłowego bardzo ostrożnie przeprowadzano powrót chorego do normalnego trybu życia.

Dobry wynik leczenia zależy od prawidłowej oceny dynamiki procesu gruźliczego w całym ustroju, uwzględnienia indywidualnych właściwości chorego i przemysłowego, metodycznie prowadzonego planu leczenia. Nie może być szablonu w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

J. Lange

O'BRIEN W., WILSON N., ARMADA O., VINDZBERG W.: *Dane statystyczne w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc.* (Total surgical statistics in the treatment of pulmonary tuberculosis). Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 6.

Celem pracy jest zebranie danych statystycznych obejmujących wszystkie zabiegi chirurgiczne w leczeniu gruźlicy płuc (z wyjątkiem zabiegów na nerwie przeponowym, odmy wewnętrzzopłucnej, odmy otrzewnej). W ciągu 5 lat prowadzenia pracy, od stycznia 1947 do stycznia 1952, opracowano 289 przypadków, z tego 255 wymagało zabiegu jednostronnego (u 4 wykonano później zabiegi drugostronne), 34 chorych było zakwalifikowanych do zabiegów obuustronnych, które zostały wykonane.



Zabiegi jednostronne obejmują: 183 zabiegi leczenia zapadowego (torakoplastyka, odma zewnątrzopłucna, plombą zewnątrzopłucną, plombą zewnątrzokostną, torakoplastyka korekcyjna). Zgony operacyjne w tej grupie wynosiły 1,1% (2 przypadki), zgony późne 4,4% (6 przypadków). Za okres pooperacyjny przyjęto 60 dni. Żyje 173 chorych (94,5%), z tego 155 (90%) jest klinicznie w stanie dobrym, nie prątkuje. Powikłania pooperacyjne wystąpiły w 9 przypadkach, powikłania późne w 9 przypadkach.

Resekcję tkanki płucnej jednostronną wykonano w 87 przypadkach (z tego w 15 po torakoplastyce). W tej grupie są 22 przypadki powikłań pooperacyjnych i późnych, z których większość udało się opanować. Zgonów pooperacyjnych w tej grupie jest 2, oba z przyczyn niezwiązanych z gruźlicą, zgonów późnych 6, z tego 3 z powodu gruźlicy. Żyje 79 pacjentów, z tego 94% jest klinicznie w stanie dobrym, nie prątkuje.

Zabiegi obustronne wykonano u 38 chorych; najczęstszym zabiegiem była obustronna odma albo plombą zewnątrzopłucną; 20 chorych (53%) jest w stanie dobrym, nie prątkuje; u 4 — proces jest nadal czynny, ale rokowanie dobre; u 7 — stan jest zły; zgonów jest 7.

W ciągu 5-letniego okresu, z którego zebrano powyższe dane, daje się obserwować wyraźną zmianę w metodach leczenia: stosowanie długiego leczenia antybiotykami zmniejszyło ryzyko operacyjne, zwłaszcza ryzyko resekcji tkanki płucnej, to też liczba wykonanych torakoplastyk zmniejszyła się w ostatnich latach na korzyść resekcji. Zaczęto stosować częściej plombę zewnątrzopłucną i zewnątrzokostną. Ogólnie biorąc, zestawione wyniki leczenia chirurgicznego obejmujące wszystkie zabiegi chirurgiczne przemawiają za tym leczeniem, nawet w takich przypadkach, w których ryzyko operacyjne jest dość duże.

J. Zajączkowska

WIPF R.: *Leczenie jam płucnych bezpośrednim wstrzykiwaniem leków przez klatkę piersiową.* (Le traitement des cavernes pulmonaires par injections médicamenteuses transparietales). J. Médical de Leysin, 1953, 30, 5, 104 — 111.

Postępowanie to dotychczas było mało stosowane w Leysin, może jednak być w pewnych przypadkach wskazane, a mianowicie: 1) jako leczenie wyłączne, gdy wszelkie inne zabiegi są niemożliwe i zbyt ryzykowne do przeprowadzenia, 2) jako leczenie przygotowawcze przed pneumolizą lub torakoplastyką dla zmniejszenia wielkości jamy. Technika zabiegu jest prosta. Konieczne jest upewnienie się co do bezwzględniego zarośnięcia listków opłucnej i dokładne ustalenie umiejscowienia jamy na podstawie tomografii. W trudnych przypadkach wstrzykiwanie leku przeprowadza się pod kontrolą radioskopii. Po nakłuciu jamy gruźliczej odsysa się zawartość ropną i wprowadza się antybiotyki, przy czym autor poleca skojarzone stosowanie streptomycyny wraz z PAS-em. Leczenie należy prowadzić przez 2 — 6 miesięcy. Powikłania w postaci zatorów gazowych lub odmy samorodnej są bardzo rzadkie.

Wyniki uzyskane przez autora są bardzo zachęcające: zniknięcie prątków gruźlicy w płwocinie, zmniejszenie się średnicy jamy, a nawet całkowite zniknięcie jamy obserwowano w 12 przypadkach na 15 leczonych. W 3 przypadkach nie uzyskano poprawy, a w 2 spośród nich leczenie przerwano z uwagi na wystąpienie powikłań. Metoda ta przy ścisłych wskazaniach może okazać się skuteczna, szczególnie jako przygotowanie do dużego zabiegu.

R. Dzierżanowski

AUFSES A., HARTE M.: *Wyniki leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką w 11 do 16 lat po zabiegu.* (The results of thoracoplasty in pulmonary tuberculosis 11 to 16 years after operation). *J. Thor. Surg.*, 1953, 25, 4, 329 — 335.

W poprzedniej pracy Aufsesa podano wyniki 90 przypadków operowanych torakoplastyką z czasem obserwacji od 1 do 6 lat. W tym czasie 64 przypadki były wyleczone, 10 chorych zmarło. 80 chorych, którzy przeżyli 11 do 16 lat, było ponownie zbadanych i okazało się, że 66 żyje, w tym 63 z nieczynną gruźlicą płuc, jeden z gruźlicą zatrzymaną, wreszcie 2 — z czynną gruźlicą płuc. Było 14 zgonów, w tym 6 z przyczyn nie związanych z gruźlicą, 8 zaś — w związku z gruźlicą. Z 6 chorych zmarłych z innych przyczyn 4 miało nieczynną gruźlicę płuc.

W. Rzepecki

ZERBINI E.: *Wycięcie miększu płuca w leczeniu gruźlicy.* (Pulmonary resection in the treatment of lung tuberculosis). *J. Thor. Surg.*, 1953, 25, 1, 82—94.

Praca podaje wyniki resekcji tkanki płucnej u 103 chorych operowanych w latach 1946 — 1951, u których wykonano 53 pneumonektomii i 49 lobektomii oraz 1 resekcję segmentu. W 3 przypadkach była tzw. rozszerzona lobektomia, w 2 — bilobektomia.

Wskazania, początkowo ograniczone, rozszerzono z biegiem czasu (jamy utrzymujące się mimo leczenia zapadowego — 43 przypadki, duże jamy ze zmianami w oskrzeli — 16 przypadków, jamy dolnego płata — 10 przypadków, rozległa gruźlica jednostronna — 24 przypadki i inne).

U chorych z jamami utrzymującymi się mimo stosowania odmy lub torakoplastyki wyniki były najlepsze, natomiast o wiele gorsze były one u chorych ze zmianami wysiękowymi lub z jamami po wykonanej odmie zewnątrzopłucnej. Również złe wyniki były u chorych z dużymi, nadymanymi jamami płatów górnych. U chorych z rozległymi zmianami w jednym płucu i u chorych z jamami dolnopłatowymi na ogół wyniki były dobre. Dobre wyniki również były w grupie rozstrzeni i w gruźlicy oskrzeli, w grupie „zablokowanych“ jam i w zmianach włóknistych z jamami.

Z najpoważniejszych powikłań wymienić należy wysiewy (13,5% przypadków; z tego tylko 21,4% chorych jest wyleczonych). Zaostrzenie spostrzegano w 17,4% przypadków, ropniaki, przetoki oskrzelowe — prawie w 20%, ropniaki — w 7,7%, a inne powikłania wystąpiły w 4,8% przypadków. Z całego materiału tylko u 48 chorych nie zanotowano żadnych powikłań. Wszystkie powikłania zmniejszyły się wydatnie po zastosowaniu ułożenia Overholta i po wprowadzeniu streptomycyny. Śmiertelność operacyjna spadła z 18,5 na 5,2%, zaś liczba wysiewów — z 29,2 na 7,8%.

Ostateczne wyniki były następujące: 66% wyleczonych, 9,7% prątkuje, reszta przypada na zgony (24,2%). Wyniki te są znacznie gorsze od uzyskanych innymi sposobami zapadowymi. U chorych operowanych przez autora w okresie późniejszym z użyciem streptomycyny było 72,3% wyleczeń, a śmiertelność spadła do 9,2% (związek z operacją) i do 10,5% (bez związku z operacją).

W. Rzepecki

PETIT A.: *Obserwacje późnych zaburzeń czynnościowych po zabiegach na klatce piersiowej i płucach.* (Aperçu des conséquences fonctionnelles tardives des interventions thoraciques et pulmonaires). *Acta Tuberc. Belgica*, 1953, 44, 5, 386 — 397.

W latach 1948-51 poddano próbom czynnościowym 132 mężczyzn przed zabiegiem i po zabiegu chirurgicznym na klatce piersiowej. W ocenie uzyskanych wyników brano pod uwagę wiek chorego, badanie czynnościowe na 2 miesiące przed zabie-

giem, badanie pooperacyjne późne, tj. w czasie od 5 do 12 miesięcy po zabiegu, wychodząc z założenia, że w pierwszych 5 miesiącach po zabiegu wyniki badań czynnościowych mają tendencję do poprawiania się, a po tym czasie stan się stabilizuje. Jednocześnie zwracano uwagę na wpływ gimnastyki pooperacyjnej i osłony antybiotykami.

Torakoplastyka 5-żebrowa powoduje zmniejszenie się pojemności życiowej, które jest jednak mniejsze niż po torakoplastyce 6-żebrowej, natomiast maksymalna wydolność oddechowa (*debts respiratoire maximum*) w obu grupach jest identyczna. Przy odmie chirurgicznej niepowikłanej, sięgającej do VIII żebra od tyłu, zmniejszenie powierzchni oddechowej jest nieco większe niż w odmie sięgającej do V żebra od tyłu. Stwierdza się zmniejszenie pojemności życiowej, podczas gdy maksymalna wydolność oddechowa czasem nawet bywa powiększona. Po zabiegach wycięcia mięszu płucnego wydaje się, że wielkość deficytu czynnościowego jest proporcjonalna do wielkości wyciętego mięszu płucnego. Wycięcie całego płuca w bardzo znacznym stopniu ogranicza wydolność oddechową. Po odkorowaniu płuca zauważono w 2 przypadkach na 3 poprawę czynnościową.

Na podstawie swoich badań autor ułożył kolejność zabiegów, według ich wpływu ograniczającego wydolność oddechową chorego: 1) segmentektomia i odma zewnątrzopłucna do VI żebra — ograniczenie pojemności oddechowej 10 — 15%, ograniczenie maksymalnej wydolności oddechowej  $\pm 0$ ; 2) torakoplastyka 4 — 5 żeber, wycięcie płata górnego z plastyką 4 — 5-żebrową lub bez niej, odma zewnątrzopłucna do VIII żebra od tyłu — ograniczenie pojemności życiowej o 10 — 20%, taki sam wpływ na wydolność oddechową maksymalną; 3) torakoplastyka 6 — 8 żeber — ograniczenie pojemności życiowej i wydolności oddechowej o 15 — 25%; 4) całkowite usunięcie płuca i odma zewnątrzopłucna z powikłaniami wewnątrzopłucnymi u podstawy — ograniczenie pojemności życiowej o 30 — 40%, maksymalnej zaś wydolności oddechowej o 25 — 50%.

R. Dzierżanowski

DUMONT P.: *Usuwanie migdałków a gruźlica*. (L'ablation des amygdales et la tuberculose). J. Médical de Leysin, 1953, 30, 4, 73 — 83.

W ostatnich czasach na łamach prasy francuskiej znowu pojawiło się zagadnienie usuwania migdałków u chorych na gruźlicę i wywołało ożywioną dyskusję. Przeciwnicy usuwania migdałków przy gruźlicy płuc stoją na stanowisku, że zabieg ten jest czynnikiem tuberkulinizującym ustrój i że migdałek pełni funkcję gruczołu wewnętrznego wydzielania, przez co może wpływać na rozwój gruźlicy. Z drugiej strony należy zwrócić uwagę, że spośród zwierząt najbardziej wrażliwymi na zakażenie gruźlicą są małpy, u których nikt jednak nie usuwa migdałków. Dane statystyczne 44 lekarzy obejmujące 3885 chorych na gruźlicę płuc wykazały, że tylko 13% miało usunięte migdałki przed ujawnieniem u nich gruźlicy. Zagadnienie epidemiologii gruźlicy jest w danej chwili w okresie wyraźnego zmniejszania się nasilenia, podczas gdy przeciwnie usuwanie migdałków jest coraz częstsze. W szczególności we Francji nie ma żadnego związku pomiędzy śmiertelnością z powodu gruźlicy a liczbą zabiegów na migdałkach. Argumenty endokrynologicznego wpływu migdałka nie mogą się utrzymać wobec faktu, że usunięciu podlegają jedynie migdałki podniebienne, podczas gdy pozostaje reszta pierścienia Waldeyera. Autor dochodzi do wniosku, że w przypadkach wskazań do usunięcia migdałków nie należy przed nim się cofać nawet w razie istnienia gruźlicy czynnej, jednak nie powinno się stosować tego zabiegu schematycznie bez koniecznych wskazań.

R. Dzierżanowski

SEMB C.: *Wybiórcze podstawy leczenia gruźlicy nerek. Częściowa resekcja mięszu nerki.* (The selective principle in the treatment of renal tuberculosis. Partial resection of the tuberculous kidney). J. Oslo City Hosp., 1953, 3, 45 — 114.

Wprowadzenie antybiotyków, nowe sposoby kontrastowego badania (aortografia) zwiększyły dokładność rozpoznania i umożliwiły wybiórczość leczenia chirurgicznego, a nawet obustronną, częściową resekcję mięszu nerki. Materiał operacyjny autora obejmuje 87 chorych (33 kobiety, 54 mężczyzn), u których wykonano 92 częściowych resekcji. Nie miało objawów 41% chorych. Umiejscowienie zmian było w 25% przypadków obustronne, połowa chorych miała zajęty zarówno moczowód, jak i pęcherz, a u przeszło połowy była ponadto obecna gruźlica stercza. W 25% u mężczyzn były zajęte najądrza i pęcherzyki nasienne, u 4 kobiet stwierdzono gruźlicę jajowodów.

Anatomia nerki ma, podobnie jak płuco, charakter segmentowy, miedniczki zaś i kielichy można porównać do drzewa oskrzelowego. Stosunek wzajemny miedniczek, kielichów, tętnic i żył odpowiada z grubsza stosunkowi żył i tętnic płucnych do oskrzeli. Także zmiany patologiczne w nerkach mają dużo analogii ze zmianami w płucach.

Rozpoznanie różnych postaci gruźlicy nerki polega na zastosowaniu urografii i aortografii, połączonych z cystoskopią i innymi badaniami rutynowymi. Dużą wagę przywiązuje się do aortogramów, które mogą wykazać ogniska w nerce, nie połączone z kielichami.

Zniszczenie jednej piramidy stwierdzono w 16% przypadków, zniszczenie 1/3 nerki w 56%, zniszczenie połowy nerki w 18%, wreszcie zniszczenie około 2/3 nerki w 10% przypadków.

Podobnie jak w płucu, zmiany gruźlicze są położone najczęściej w górnych częściach. Jama w mięszu nerki jest źródłem dalszych wysiewów, podobnie jak jama w płucu.

Leczenie gruźlicy narządu moczowo-płciowego w Skandynawii przechodziło 3 okresy: 1) pierwotna nefrektomia (50 — 60% wyleczeń), 2) leczenie zachowawcze (25%) i nefrektomia pod osłoną antybiotyków (70 — 80%), wreszcie 3) wybiórcze leczenie operacyjne (80 — 90%). Antybiotyki zmniejszyły pooperacyjną śmiertelność w nefrektomii z 12 — 15% na 1%, lecząc skutecznie powikłania.

Analogie gruźlicy płuc i nerki skłaniają do stosowania tych samych zasad w leczeniu, a więc do leczenia chorego antybiotykami, do „oziębienia“ ostrej fazy, osłony zabiegu chirurgicznego i wyleczenia ognisk naciekowych. Ognisko rozpadu wycina się wybiórczo. Należy oszczędzać co najmniej 1 część nerki (1/3 mięszu), unikając powikłań (krwawienie, przetoka moczowa, zanik pozostałej części nerki). Świeże, mało rozległe gruźelki i nacieki pozostawia się w mięszu nerki, w miedniczce, moczowodzie i pęcherzu, gdyż mogą się one wygoić samoistnie.

Wykonano 8 resekcji jednej piramidy, 54 resekcje 1/3 nerki, 19 operacji połowy nerki i 11 resekcji 2/3 nerki. W 21 przypadkach wykonano operacje obustronne. Z powikłań były 3 zakażenia rany, które wygoiły się, i 2 przypadki ustania wydzielania pozostałego mięszu nerki. W dwu przypadkach wykonano wtórne wycięcie nerki i moczowodu, a 21 przypadków leczono zabiegami operacyjnymi na sterczu.

Skrupulatnie określano czynność nerki przed zabiegiem i po zabiegu. Bezkrwawe pole operacyjne uzyskiwano przez zaciskanie naczyń przerywane lub stałe na czas zabiegu. W ten sposób zmniejsza się do minimum niedokrwienie nerki, a operacyjna czynność nerki nie ulega zaburzeniu.

Chorych kontrolowano w 3 — 6 miesięcy po zabiegu. Zgonów w przytoczonym materiale nie było w ogóle. W 90% uzyskano odprątkowanie, które jest wyższe u kobiet niż u mężczyzn. Przyczyną prątkowania po zabiegu są ogniska w nerce i w sterżu.

W. Rzepecki

## R Ó Ż N E

GRAHAM G., McDONALD J., CLAGETT O., SCHMIDT H.: *Badanie płynu opłucnej na obecność komórek nowotworowych.* (Examination of pleural fluid for carcinoma cells). *J. Thor. Surg.*, 1953, 25, 4, 336 — 370.

Postawiono sobie za zadanie ocenę badania płynu opłucnej w przypadkach raka oraz odpowiedź ma pytanie, w jakim stopniu można określić typ raka i jakie znaczenie ma obecność płynu opłucnej w określaniu operacyjności raka.

Zbadano 418 próbek płynów, pochodzących od 333 chorych z rakiem. Jako cechy złośliwe w komórkach przyjęto: 1) nieregularność w kształcie i wielkości jądra, 2) skąpą pierwoszcz, 3) nadmierną barwność chromatyny, 4) duże jąderka i wreszcie 5) obecność figur podziałowych. Komórki rakowe wykryto u 112 chorych (u 88 za pierwszym, u 24 chorych za drugim razem), w tym — w 56 przypadkach był rak płuca pierwotny, w 43 — przerzuty rakowe (najczęściej z sutka), w 5 — *lymphoblastoma*, w 7 — nieznanego pochodzenia, w 1 zaś był wynik omyłkowy. W 9 przypadkach określono typ raka.

Złośliwych komórek nie znaleziono u 221 chorych, u których w 114 przypadkach stwierdzono raka przerzutowego, w tym było 47 chorych z pierwotnym rakiem płuca, 22 — z *lymphoblastoma*, a 45 — z przerzutowym nowotworem innym niż rak oskrzela, najczęściej z rakiem sutka.

W 34 przypadkach nie można było stwierdzić, czy płyn był pochodzenia złośliwego, czy łagodnego. W pozostałych przypadkach pochodzenie płynu wiązano ze schorzeniem serca, gruźlicą itp.

Stwierdzenie płynu w jamie opłucnej zwykle jest równoznaczne z nieoperacyjnością przypadku. Spośród 56 chorych z rakiem płuca, u których stwierdzono komórki rakowe, tylko u 6 chorych wykonano torakotomię, w tym 1 nadawał się do zabiegu doszczętnego. Z 47 chorych, u których płyn z opłucnej nie wykazał komórek rakowych, 13 miało jedynie torakotomię próbną, zaś 2 operowano zabiegiem doszczętnym.

W podejrzanych przypadkach należy zawsze badać cytologicznie płyn z opłucnej, gdyż wyniki dodatnie osiąga się w 50% przypadków.

W. Rzepecki

## TERAPIA ZAJĘCIOWA

I. PODSTAWY TERAPII ZAJĘCIOWEJ W SANATORIACH  
DLA DZIECI

Użyteczność terapii zajęciowej w dziecięcych zakładach przeciwgruźliczych jest bezsporna. W Polsce wprowadzili ją do sanatoriów dziecięcych dr *Szymon Starkiewicz* na Górcie i dr *Kazimierz Dadey* w Zakopanem po pierwszej wojnie światowej.

Te pierwsze działania, niezbyt jeszcze przemyślane, miały stosunkowo prosty cel: wypełnić pustkę życia sanatoryjnego treścią, dać dzieciom temat do myślenia, dać godziwą rozrywkę. Chciano przez dostarczenie zajęcia uzyskać zdyscyplinowanie młodych pacjentów, z którymi niejednokrotnie nie łatwo było dać sobie radę. Godziny zajęć to równocześnie godziny uspokojenia — a więc dostarczona dzieciom rozrywka i praca na usługach terapii spoczynkowej.

W miarę, jak oba najstarsze sanatoria wykryształizowały się jako sanatoria dla dzieci chorych na gruźlicę kostno-stawową, dołączył się do pierwszego celu — cel drugi, społeczny. Dzieci przyjmowane do tych zakładów niekiedy po wieloletniej chorobie w warunkach domowych były często w stanie najwyższego zaniedbania: małe dzieci zahamowane w rozwoju, dzieci kilkunastoletnie — analfabeci.

Początkowo luźno prowadzone zajęcia, jak czytanie, rysunki, śpiew, zabawa, zmieniają się w usystematyzowaną naukę. Starannie dobrany personel przeprowadza badania rozwoju psychicznego dzieci (Górka), podejmuje próby wyrównania zahamowań. Do pracy z małymi dziećmi wprowadza się zajęcia rozwojowe, dostarcza się różnorodny materiał, z którego dzieci w miarę usprawniania się wykonują same różne przedmioty do zabawy. Do zajęć ręcznych dołącza się umuzykalnianie, a przez organizację życia wewnętrznego (samorząd dziecięcy w Górcie) — uspołecznianie.

Zajęcia uprawiane przez dzieci dzięki swemu zakresowi, formie i metodzie stają się terapią zajęciową. Dzieci porwane nurtem wewnętrznego życia sanatorium współdziałają w walce o swoje zdrowie. Pobudzone, ożywione nadzieją przygotowani do normalnego kiedyś życia, przyczyniają się do uzyskiwania poprawy stanu zdrowia. Dzisiaj nauka w sanatoriach stała się regułą, natomiast traktowanie jej jako terapii należy do wyjątku.

W sanatoriach gruźlicy kostno-stawowej, w których pobyt dziecka trwa parę lat, wysuwa się na plan pierwszy troska o przyszłość dziecka. Starano się je jak najwięcej uczyć, ażeby dziecko po wyjściu z sanatorium mogło wejść w tryb normalnej szkoły i przygotowania do zawodu.

W sanatoriach gruźlicy płuc zagadnienie to znacznie się komplikuje: różnorodność kliniczna przypadków, wahania przebiegu choroby nie pozwalają na takie postawienie sprawy.

Terapia zajęciowa w leczeniu sanatoryjnym dzieci chorych na gruźlicę ma spełnić dwa zadania:

1. Dostarczyć bodźców, które by pobudziły układ nerwowy do aktywności, a tym samym pobudziły siły obronne ustroju.
2. Przez właściwy dobór zajęć i stopniowanie ich wspomagać ustrój w uzyskaniu zachwianej równowagi.

Niezbędny w leczeniu gruźlicy płuc spoczynek, dłużej lub krócej trwający w zależności od nasilenia procesu chorobowego, stwarza równocześnie niekorzystne warunki dla aktywności układu nerwowego. Jakie są niebezpieczeństwa wynikające z izolowania i z unieruchomienia chorego dziecka? Dziecko wyrwane ze środowiska domowego, rodzinnego znajduje się w nienormalnych dla siebie warunkach życia. Traci oparcie uczuciowe, jakie stanowiła dla niego matka, rodzeństwo i inni najbliżsi. W pierwszym okresie pobytu w sanatorium dziecko zamyka się w sobie, „dziejczyje“

Dziecko unieruchomione traci kontakt ze światem zewnętrznym, traci to wszystko, co mu jest potrzebne do normalnego rozwoju, do powiększania zasobu pojęć, rozwijania zmysłów, rozwijania sprawności ruchowej i wzbogacania umysłu.

Brak bodźców działających na sferę uczuć oraz bodźców pobudzających umysł stwarza niebezpieczeństwo nudy, a w następstwie doprowadza do apatii.

Terapia zajęciowa jest zespołem czynników pobudzających dziecko do czynności, budzących jego zainteresowania, a w następstwie — chęć do wysiłku i osiągnięć wbrew chorobie.

Dostarczając dziecku różnych elementów czynności, stajemy równocześnie wobec potrzeby regulowania jego wysiłku zarówno fizycznego, jak i umysłowego. Zobowiązuje to nas do szczegółowego przemyślenia zasad normowania trybu życia dzieci w sanatoriach.

Opracowane przez Instytut Gruźlicy i ogłoszone zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia (Dz. U. Nr 14, 1951) zasady organizacji trybu życia chorych dzieci przebywających w sanatoriach przewidują:

#### Dla dzieci ciężiej chorych w wieku 3 — 7 lat

spoczynek całkowity	14 godz. 30 min.
„ częściowy	3 godz.
ruch zorganizowany (praca dzieci)	1 godz. 45 min.

#### Dla dzieci lżej chorych w wieku 3 — 7 lat

spoczynek całkowity	14 godz.
„ częściowy	2 godz. 15 min.
ruch zorganizowany (praca dzieci)	2 godz. 45 min.

#### Dla dzieci ciężiej chorych w wieku 7 — 14 lat

spoczynek całkowity	13 godz. 30 min.
„ częściowy	1 godz. 30 min.
ruch zorganizowany	1 godz. 30 min.
zajęcia szkolne	2 godz. 15 min.

#### Dla dzieci lżej chorych w wieku 7 — 14 lat

spoczynek całkowity	13 godz.
„ częściowy	1 godz.
ruch zorganizowany	2 godz. 30 min.
zajęcia szkolne	2 godz. 30 min.

Wskazuje to na konieczność podziału chorych dzieci najmniej na dwa zespoły, które z uwagi na różny stopień nasilenia choroby mają inaczej dozowany spoczynek, ruch i pracę.

W praktyce niewiele sanatoriów stosuje zróżnicowany tryb życia. Stosując jednolity plan dnia, upraszczają zbyt jednoznacznie obciążenie dziecka wysiłkiem.

Próbę szczegółowego opracowania grup leczniczych u dzieci w wieku szkolnym, a tym samym dozowanie dopuszczalnego wysiłku, przeprowadzono w Sanatorium w Jaworzu w latach 1946 — 1951 (w następnych latach sanatorium to przeznaczono dla małych dzieci).

W sanatorium w Jaworzu stosowano trzy różne rodzaje trybu życia:

I. — leżący — tak zw. „1“ (1 godz. zajęć dowolnych).

II. — półleżący — tak zw. „p1“ (3 werandy, 1 godz. zajęć zorgan., 1 godz. zajęć dowolnych).

III. — normalny — tak zw. „n“ (2 werandy, 1½ godz. zajęć zorganizowanych przed południem i 1 godz. zajęć po południu).

1. Grupa „1“: dzieci leżące, wyłączone ze wszystkich zajęć grupowych, nie pozostawione jednak same sobie. Praca z nimi była jak najbardziej zindywidualizowana. Zadaniem wychowawcy było dostarczenie dziecku miłego, lekkiego zajęcia, które mogło być w każdej chwili przerwane, gdy dziecko przestało się nim interesować lub gdy poczuło się zmęczone. Dostarczano dzieciom książki do czytania (starannie dobrane z wyłączeniem książek o treści emocjonującej), zajęcia ręczne, bardzo lekkie i łatwe, np. proste wycinanki z papieru, wyszywanie grubą nicią według prostego wzoru, itp.

2. Grupa „p1“: pracowała 1 godzinę przed południem, co pozwalało na 2 jednostki lekcyjne, przy tym lekcje odbywały się w łózkach. Starano się w jednej sypialni grupować dzieci będące na tym samym lub chociaż bliskim poziomie nauczania, ażeby zajęcia mogły je na równi interesować. Od dzieci tych nie wymagano wysiłku, unikano odpowiedzi indywidualnych, pisania wypracowań itp.

3. Grupa „n“ pracowała w 2 okresach: 1½ godziny przed południem, co pozwalało na 3 jednostki lekcyjne u dzieci starszych, i 1 godzinę po południu, która była użytkowana bądź na nauczanie, bądź na zajęcia świetlicowe. Podział ten był celowy; chodziło o to, ażeby wysiłek dzieci rozłożyć i ażeby przegrodzić 2 okresy czasu przeznaczonego na pracę dłuższym całkowitym wypoczynkiem. Zajęcia tej grupy prowadzone były w małych, najwyżej kilkunastoosobowych zespołach, w salach dziennych, przy stołeczkach.

Przy tym dzięki dobrze zorganizowanej opiece wychowawczej (wychowawcy pracujący zarówno w godzinach przedpołudniowych, jak i po południu, stałe związane ze swoją grupą) wprowadzono stałą wnikliwą obserwację, co dostarczało lekarzom danych o samopoczuciu dzieci, o ich reakcji na wysiłek. Dane te zestawione z kontrolą lekarską pozwalały na ostrożne dawkowanie wysiłku w ramach grup leczniczych. Dziecko wykazujące wahania w przebiegu choroby przesuвано do grupy o ściślejszym reżimie.

Grupy „p1“ i „n“ poza zorganizowaną pracą umysłową poddane były również innym formom terapii zajęciowej. Były to: indywidualne zajęcia umysłowe, zajęcia ręczne oraz zajęcia porządkowe.

Prace ręczne dostępne były dla wszystkich dzieci i organizowane pod kątem widzenia wypełnienia tych odcinków czasu, które pozwalają na pewną aktywność dziecka. Dotyczyło to werandy głośnej. Przeciętny czas na zajęcia wynosił 1½ godziny dziennie. To, że odbywały się one na werandzie, wpłynęło decydująco na ich dobór. Należało dobierać takie prace, które mogą być wykonane w pozycji półleżącej lub siedzącej na leżakach. Wprowadzono w sanatorium stoliki przyłóżkowe (model własny) z tylnymi nóżkami na śrubach, co pozwala na podnoszenie ich. Jako narzędzia pracy stosowano małe warsztatiki tkackie i warsztatiki do robót dzianych. Poza tym wprowadzono roboty wiązane ze sznurka, roboty kartonowe i struganie



z drzewa i gałęzi; również starsze dzieci wykonywały zabawki dla młodszych, co nadawało tym pracom cechy bezpośredniej użyteczności.

Jako zajęcia indywidualne umysłowe — poza lekturą — prowadzono gry umysłowe, dające dziecku duże pole do pomysłowości.

Poza zajęciami o charakterze rozwojowym i rozrywkowym stosowano zajęcia porządkowe o charakterze społecznym. Starano się w ciągu dnia wybrać takie momenty, w których współudział dzieci był możliwy, jak np. przy nakrywaniu do stołu w jadalni i podawaniu posiłków, do czego powoływano wszystkie dzieci korzystające z jadalni, przy zajęciach porządkowych w szafkach z garderobą, z pomocami wychowawczymi, z książkami oraz przy zajęciach porządkowych w łazienkach.

Wszystkie te zajęcia odbywały się pod kierunkiem wychowawców, których zadaniem było instruowanie dzieci, ażeby zajęcia miały charakter celowy i systematyczny (wdrażanie dzieci do czystości i budzenie w nich zamiłowanie do ładu).

Dla porównania warto przytoczyć podaną przez gościa z Czechosłowacji doc. *Vojtka* koncepcję stopniowego obciążania chorych dzieci, stosowaną przez niego w sanatorium. Dzieli on w swoim sanatorium dzieci na 4 grupy rehabilitacyjne z następującym stopniowaniem wysiłku według grup:

#### Grupa I.

R I. Do grupy tej zalicza się dzieci z czynnym procesem, prątkujące, w większości wymagające zabiegów. W grupie tej przewiduje się podział na 4 okresy rehabilitacyjne.

##### Okresy:

R I/1. Dziecko leży w pokoju, nie opuszcza łóżka, 15 minut w ciągu dnia przeznaczają się na rozmowę z nauczycielem, którego rola sprowadza się do przyniesienia książki i rozmowy na temat domu czy szkoły, którą dziecko opuściło.

R I/2. Dziecko leży na werandzie, częściowo w pokoju. Pracuje 30 minut dziennie z nauczycielem; jest to nauka indywidualna, bierna.

R I/3. Dziecko leży na werandzie, wstaje na posiłki, raz w tygodniu idzie do kina, pracuje 45 minut z nauczycielem indywidualnie; nadal udział bierny.

R I/4. Dziecko leży na werandzie, siedzi w ogrodzie, idzie na posiłki. Rano wykonuje kilka ruchów tanecznych pod kierunkiem. Pracuje przez 1 godzinę, lekcje są zbiorowe. Nie bierze udziału w organizacjach.

#### Grupa II.

R II. Do grupy tej zalicza się dzieci z wyrównaniem chwiejnym. Dziecko chodzi na spacer po równym terenie. Odbywa lekką parominutową gimnastykę. Uczy się zbiorowo w wymiarze  $1/2$  normalnego wymiaru godzin. Bierze bierny udział w organizacjach.

#### Grupa III.

R III. Do grupy tej zalicza się dzieci ze stanem wyrównanym. Dziecko chodzi na spacer po terenie górzystym. Uprawia gimnastykę leczniczą i łatwe zabawy sportowe. Uczy się w pełnym wymiarze godzin, bierze udział czynny w organizacjach. Spełnia drobne prace domowe: zaściełanie łóżka, podlewanie roślin, sprzątanie ze stołu, zmywanie talerzy, lekkie prace w ogrodzie.

Co miesiąc przeprowadzana jest szczegółowa kontrola stanu dziecka i ustalenie przydziału do właściwej grupy rehabilitacyjnej. Czas leczenia trwa  $1 1/2$  roku.

Przytoczone systemy podziału dzieci leczonych na grupy wysiłkowe dotyczą dzieci starszych, w stosunku do których aktualne jest obciążanie nauk.

Odrębnego rozpatrzenia wymaga sprawa dzieci młodszych, w stosunku do których specjalnie trudnym zagadnieniem jest ograniczanie ruchu i właściwe jego dozowanie.

*Józefina Lapińska*

(Dział Metodyczno-Organizacyjny Instytutu Gruźlicy)

## II. TRYB ŻYCIA DZIECI W SANATORIUM I PREWENTORIUM

Leczenie dziecka w zakładzie zamkniętym organizujemy w oparciu o celowo prze-myślany tryb życia. Dlatego należy sobie uświadomić, że tryb życia dziecka w za-kładzie leczniczym nie jest zwykłym rozkładem zajęć dnia, lecz jest organizowaniem całości kształtu warunków życia i płynących z niego podnieć dla potrzeb leczenia. Stąd też wynika, że tryb życia w zakładzie zamkniętym stanowi podstawę innych metod leczenia, jest zatem zagadnieniem lekarskim i sam przez się metodą leczenia, która powinna być dokładnie, ściśle — tak, jak i inne metody — wprowadzona w życie.

Zajęcia dnia, wielorakie pod względem wymaganego wysiłku fizycznego i o różnej wartości emocjonalnej, należy ułożyć i jak najbardziej właściwie uporządkować.

Pierwszą zasadą przesadzającą rozkład dnia w zakładzie zamkniętym jest unor-mowanie wysiłku dziecka, dostosowywanie go do nasilenia i dynamiki procesu cho-robowego, przejawiającego się znużeniem i zmęczeniem szybko nasilającym się przy wysiłku. Wynika stąd potrzeba nie tylko dokładnego dawkowania ilości wysiłku, który dziecko może podjąć, ale również rozłożenie go wśród dnia w naprzemiennym rytmie działania (pracy umysłowej czy fizycznej) i spoczynku całkowitego lub czę-ściowego. Taki naprzemienny rozkład zajęć daje tę korzyść praktyczną, że: 1) dzie-cko jest zdolne do bardziej systematycznego i wydajnego działania; 2) odpowiednio dawkowany wysiłek jest dla układu nerwowego korzystny i potrzebny, ponieważ utrzymuje go w równowadze i napięciu sprzyjającym leczeniu.

Ta zasada zobowiązuje do racjonalnego rozłożenia w trybie życia godzin: spo-czynku, zorganizowanego działania (wszystkie określone zajęcia: nauczanie, świetli-ce zorganizowane, uroczystości, przechadzki, zabawy) i ruchu niezorganizowanego — dowolnego. Realizacja naprzemiennego rytmu działania i spoczynku wymaga roz-kładania zajęć męczących dziecko, np. nauki, na godziny przedpołudniowe i popo-łudniowe, rozdzielone dłuższym wypoczynkiem, ciszą poobiednią.

Druga zasada, przesadzająca o rozkładzie dnia, dotyczy racjonalnego rozmieszce-nia posiłków i wyznaczenia czasu na ich spokojne spożycie. U dzieci chorych, ze słabym faknieniem, regularność posiłków wspomaga prawidłowe wydzielanie soków trawiennych. Czas przeznaczony na posiłki, zwłaszcza dzieci młodszych, powinien być dostatecznie długi, aby jedzenie mogło się odbywać bez pośpiechu, czysto i este-tycznie.

Trzecią zasadą rozkładu dnia jest zabezpieczenie najważniejszych godzin na higie-nę osobistą.

Wdrażanie dzieci do regularnego powtarzania zabiegów higienicznych, powiązanie ich z porami wstawania, żywienia, układania się do snu, daje możliwość wytwarza-nia nawyków niezwykle korzystnych dla zabezpieczenia dzieci przed zakażeniami wewnątrzzakładowymi, utrudniającymi i przedłużającymi leczenie gruźlicy.

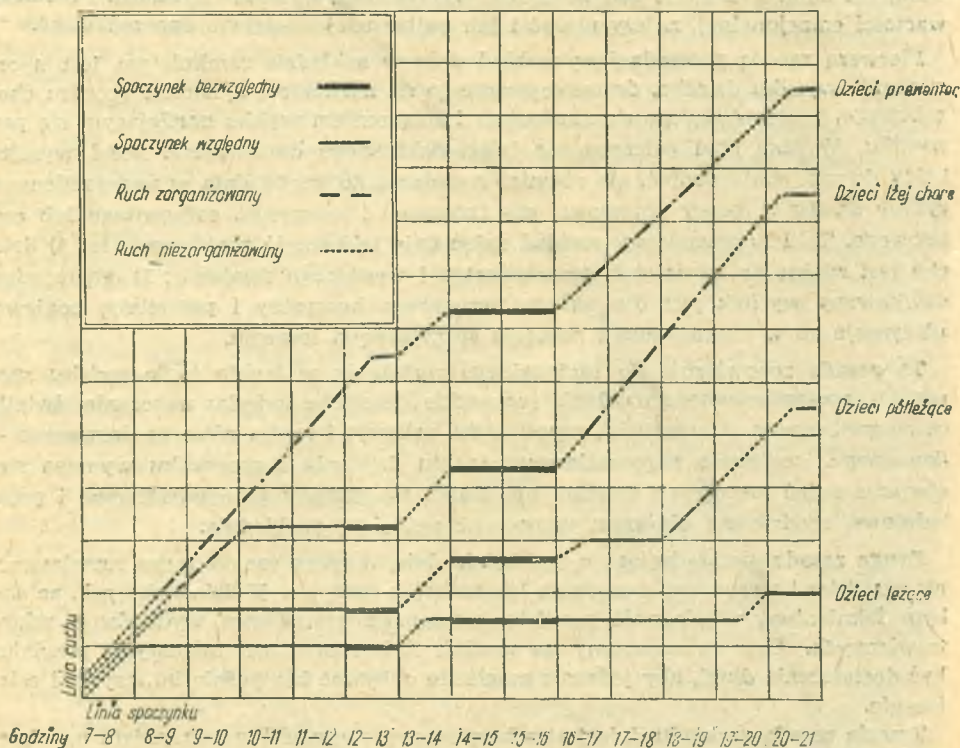
Czwarta zasada, to wyznaczenie godzin na obchody, badania i zabiegi lekarskie. Godziny te powinny być stałe; starsze dzieci powinny je znać także i dlatego, aby uniknąć lęku, że w każdej chwili mogą być odwołane od zajęć czy nauki do przy-krych dla nich zabiegów.

Celowo pomyślany rozkład dnia powinien być stały, nienaruszalny; nie wolno go nie tylko zmieniać, ale nawet naruszać, przez przedłużanie godzin wysiłku, choćby parominutowe przedłużanie lekcji, spaceru itp. lub skrócenie spoczynku. Tylko wy-jątkowo za zezwoleniem lekarza może zdarzyć się naruszenie programu dnia z waż-nej przyczyny dla całego zespołu, grupy dzieci lub pojedynczego pacjenta.

Zwłaszcza wszystkie imprezy i uroczystości muszą być tak obmyślane, ażeby ich przygotowanie nie naruszało normalnego trybu życia, a dało się pomieścić w godzi-nach ustalonych rozkładem dnia.

Przedstawiony wykres obrazuje prawidłowe, naprzemienne dawkowanie spoczynku i wysiłku w ramach godzinowego rozkładu dnia w sanatorium i prewentorium. Wprowadzono podział na grupy w zależności od nasilenia procesu chorobowego.

Krzywe wykazują narastanie wysiłku w miarę zdrowienia i przesuwania dziecka do grupy łżej chorych. Wykazują również w grupach ciężiej chorych dłuższe okresy spoczynku częściowego, które powinny być wypełnione odpowiednio dobranymi zajęciami lub też częściowo nauką. Cisza popołudniowa przerywa zajęcia dnia wszystkich grup, jako dłuższy wypoczynek w połowie dnia.



Ryc. 1. Wykres dawkowania wysiłku i spoczynku.

Drugą formę organizowania życia dziecka w zakładzie leczniczym i uzupełniającą rozkład dnia są regulaminy pisane lub umowne, dokładnie ustalające zakres, sposób wykonania czynności objętych poszczególnymi porami dnia, np. regulamin przechadzki, regulamin kąpieli.

Ażebym życie codzienne ujęte w ramy zorganizowanego ściśle trybu życia, podporządkowane regulaminom poszczególnych zajęć, dało w wyniku atmosferę domu i uczucie swobody, dobre samopoczucie chorych i pracowników, rozkład zajęć dnia i regulaminy muszą być opracowane wspólnie przez lekarza i pedagoga. Słuszny jest również udział dzieci starszych w układaniu planów zajęć. Młodzież powinna regulaminy poznać, przedyskutować z lekarzami i pedagogami, tak aby przyjęła je nie tylko formalnie, ale rozumowo.

Dla wykonywania racjonalnego rozkładu zajęć dnia musi być szkoleny cały personel lekarsko-sanitarny i pedagogiczny.

W następstwie wprowadzenia w życie przemyślanego rozkładu zajęć i regulaminów, leczenie procesu gruźliczego odbywa się w sprzyjającej atmosferze spokoju, życia bez nerwowych wstrząsów, lęków, niepewności, ale zarazem w pewnej dyscyplinie wynikającej z dobrze zorganizowanego dnia.

*Maria Niżegorodcew*  
(Sanatorium Przeciwgruźlicze  
dla dzieci w Jaworzu).

### III. MOŻLIWOŚCI I WPŁYW OBARCZENIA PRACĄ SZKOLNĄ MŁODZIEŻY W SANATORIUM

Sanatorium Młodzieżowe w Dziekanowie Leśnym mimo swego charakteru zabiegowego prowadzi zorganizowaną naukę szkolną w zakresie liceum ogólnokształcącego o programie pełnym szkoły specjalnej.

Zagadnienie jest o tyle trudne, że zorganizowane obarczenie specyficzną pracą umysłową jest nowością, bardzo mało omawianą w piśmiennictwie światowym, nie ma więc oparcia w wypróbowanych metodach naukowych, czy nawet w praktyce.

Następujące momenty sprzyjają osiągnięciu optymalnych wyników pracy leczniczo-wychowawczej:

1. Zapewnienie harmonijnego rytmu pracy i odpoczynku. Ułożenie właściwego programu wszystkich zajęć z racjonalnym podziałem zajęć leczniczych i pedagogiczno-wychowawczych jest sprawą niezwykle ważną. Wzajemne „wyrwanie“ sobie pacjenta przez lekarzy i pedagogów niweczy harmonijność rozkładu dnia, co jest niewątpliwie czynnikiem szkodliwym. Sprawa przeznaczenia na naukę godzin rannych czy popołudniowych jest wciąż dyskutowana. Wydaje nam się obiektywnie, że w ogólności sprawność umysłowa młodego pacjenta jest na pewno większa w godzinach porannych, aczkolwiek przywrócić ją się daje w dużej mierze przez odpoczynek ściśle przestrzegany w czasie tzw. cichej werandy poobiedniej.

Porządek dnia, obowiązujący w naszym zakładzie przedstawia się następująco:

godz. 7 — 8 stanie łóżkę, porządkowanie pokoiów, mycie się, mierzenie temperatury,

godz. 8 — 9 śniadanie,

godz. 9 — 11,30 pierwsza weranda (czynności lekarskie, powtórzenia lekcji przerobionych w klasie), konsultacje nauczycielskie z chorymi leżącymi, nie uczęszczającymi czasowo na lekcje,

godz. 10 — 10.30 drugie śniadanie,

godz. 11.30 — 12.30 spacer w trzech grupach pod kierunkiem wychowawcy.

godz. 12.30 — 13.30 obiad, czas wolny,

godz. 13.30 — 15.15 druga weranda (cicha),

godz. 15.15 — 15.30 podwieczorek,

godz. 15.30 — 18.40 zajęcia szkolne w klasach,

godz. 18.45 — 19.30 kolacja,

godz. 19.30 — 21.00 zorganizowana świetlica, względnie czas wolny.

godz. 21.00 — 21.30 przygotowanie do snu,

godz. 21.30 — 7 cisza nocna.

2. Dostosowanie obarczenia wysiłkiem do: a) postaci gruźlicy; b) stanu wyrównania.

W zakładzie naszym przyjęto następujący podział na grupy leczniczo-wychowawcze:

Grupa I/1. Gruźlica całkowicie niewyrównana (stany gorączkowe, wysokie OB, wyraźne objawy toksemii gruźliczej, radiologicznie rozległa gruźlica, zajmująca du-

że obszary jednego lub obu płuc, względnie ostra gruźlica krtani, ostre powikłania w przebiegu leczenia operacyjnego itp.).

Zalecenia: absolutny spokój, łóżko.

Grupa I/2. Jak wyżej — tuż po okresie ostrym, ale jeszcze w okresie podostrym.

Zalecenia: pobyt w łóżku, lektura czysto rozrywkowa (dowolna).

Grupa I/3. Gruźlica zaawansowana w okresie podostrym, ze skłonnością do wyrównywania się (stany tylko podgorączkowe, obniżanie się uprzednio wysokiego OB, poprawa łaknienia, wagi, w obrazie radiologicznym zatrzymanie rozwoju zmian lub cofanie się ich.

Zalecenia: łóżko — względnie weranda, zorganizowana lektura (pedagog-wychowawca), względnie krótkie (15 — 30 minutowe) systematyczne zajęcia lekcyjne.

Grupa II. Gruźlica o wyrównaniu chwiejnym (sporadyczne stany podgorączkowe, średnio i mało przyspieszone OB, dobre łaknienie, przybytek wagi, obraz radiologiczny średnio zaawansowanego procesu jedno- lub obustronnego).

Zalecenia: weranda na otwartym powietrzu, posiłki w stołówce ogólnej, spacery po terenie nizinnym, zajęcia przy łóżkach, kino, zajęcia szkolne systematyczne — jeden lub dwa odcinki lekcyjne (udział bierny).

Grupa III. Gruźlica wyrównana (ciepłota prawidłowa, OB w granicach prawie lub całkowicie prawidłowych, systematyczny przybytek wagi, obraz radiologiczny, świadczący o cofaniu się zmian, bliznowaceniu, stany unormowane odną sztuczną śródopłucną, względnie innymi zabiegami zapadowymi, pełny stan rekonwalescencji po przebytych skutecznych zabiegach chirurgicznych).

Zalecenia: weranda na otwartym powietrzu, spacer w terenie lekko falistym, gimnastyka poranna, lekkie zajęcia gospodarcze, nauka szkolna w pełnym wymiarze godzin (o programie szkoły specjalnej).

3. Zmniejszenie niekorzystnego wpływu emocjonalnego nauki.

Proponowane sposoby: a) znieść pytania na stopnie i egzaminy końcowe w poszczególnych klasach, starając się wyrobić sobie pojęcie o umiejętnościach ucznia na podstawie całokształtu pracy w okresie pobytu jego w zakładzie; b) znieść stopnie niedostateczne; c) znieść wszelkie tzw. klasówki; d) znieść wszelkie formy współzawodnictwa (poza konkursami czystościowymi, porządkowymi, estetyki dnia codziennego); e) zwrócić szczególną uwagę na estetykę i kulturę dnia codziennego; f) opracować w sposób jak najbardziej harmonijny porządek całego dnia, uwzględniając potrzebę naprężenności wrażeń; g) wprowadzić zmienne, przesuwalne terminy zakończenia roku szkolnego dla pacjentów ciężiej chorych, względnie mających zbyt długą przerwę w nauce. Wynika stąd właściwie potrzeba całorocznego (kalendarzowo) nauczania, konieczność wprowadzenia dwóch, a nawet trzech terminów maturalnych.

4. Normowanie obarczania pracą.

A. Zakres programu nauczania w zakładach leczniczo-wychowawczych musi podlegać wymaganiom leczenia. Stąd konieczność elastyczności programu, dopasowanego do indywidualnej wydolności chorego i uzależnionej od planu leczenia. Skrótów programów w szkołach sanatoryjnych są nieuniknione ze względu na: a) zmniejszoną ilość czasu, która w życiu pacjenta w zakładzie leczniczym jest przeznaczona na naukę; b) krótsze jednostki lekcyjne; c) częstszą konieczność uzupełnienia braków w wiadomościach u pacjentów; d) trudności czysto techniczne, związane z warunkami w przebiegu choroby (np. trudna dla wykonywania prac szkolnych, leżąca pozycja ciała); e) właściwości psychiki uwarunkowane chorobą, takie jak skłonność do szybkiego męczenia się, rozpraszalność uwagi, niechęć do wysiłku itp.; f) niestałość okresów wyrównania stanu zdrowia.

Wszystkie wspomniane momenty stworzyły konieczność opracowania skróconych programów. Skrótów programowe nie powinny wpływać na możliwość otrzymania

w końcu roku szkolnego (ewentualnie przesuniętego z czerwca na późniejsze miesiące) pełnoprawnego świadectwa szkolnego, upoważniającego ucznia — pacjenta do przejścia bez trudności do swej szkoły macierzystej, względnie, po maturze, do wyższej uczelni. Forsowanie pełnych programów szkolnych mija się z celem leczniczym, jak i również mija się wg nas z celem — dla pacjentów z gruźlicą wyrównaną — stosowanie programu zbyt skróconego, np. do jednej lekcji dziennie, co oczywiście jednocześnie uniemożliwia uzyskanie świadectwa promocyjnego.

Program zajęć pozalekcyjnych biorąc pod uwagę względy lecznicze — może i powinien, poza zajęciami czysto rozrywkowymi i wypoczynkowymi, pogłębiać materiał programu szkolnego na drodze imprez artystycznych (żywe słowo, lektura, muzyka, odpowiedni film, teatr). Niedopuszczalne jest jednak traktowanie zajęć pozalekcyjnych jako kontynuowanie lekcji, tj. przerabianie nowych części programu szkolnego. Zajęcia pozalekcyjne muszą być bezwarunkowo dobrowolne.

#### B. Czas trwania nauczania.

Liczba jednostek lekcyjnych jest zmienną. Musi się ją bowiem uzależniać od postaci i stanu wyrównania. Stąd waha się ona od jednej jednostki lekcyjnej dla form niewyrównanych — do czterech — dla pacjentów w stanie zupełnego wyrównania. Czas trwania jednostki lekcyjnej ustalono na 40 minut. Pamiętać należy o konieczności przestrzegania odpowiednio dawkowanych przerw międzylekcyjnych, z dużą przerwą w środku zajęć. Nie powinno się zadawać prac domowych, jest to bowiem zwiększenie ogólnej ilości czasu, przeznaczzonego na obarczanie pracą. Można się jedynie zgodzić na przekonsultowanie z profesorem (np. w czasie pierwszej werandy) przerobionego już w klasie materiału, tzn. ułatwienia przyswojenia wiadomości, względnie retrospektywnego przejrzania notatek.

Nauka powinna się odbywać w miarę możliwości na wolnym powietrzu w specjalnych zacienionych altankach, otwartych leżalniach, względnie w klasach przy otwartych oknach.

C. Zagadnienie klasy XI (maturalnej) jest problemem specjalnym. Tu najtrudniej o większe dopuszczalne skróty programowe. Klasa ta wymaga specjalnie troskliwej opieki zarówno grona lekarskiego, jak i pedagogicznego. Kwalifikacja lekarska musi być jak najbardziej wszechstronna i wnikliwa; kontrola radiologiczna, laboratoryjna i inne badania pomocnicze — możliwie częste, a praca pedagogów — jak najbardziej zindywidualizowana, uwzględniająca zawczasu potrzebę częstych konsultacji. Egzaminy maturalne w zwykłych terminach powinny się odbywać jedynie dla grupy młodzieży z gruźlicą zupełnie wyrównaną, względnie wygojoną. Inni pacjenci powinni mieć możliwość zdawania w drugim, a nawet w trzecim terminie.

#### D. Organizacje młodzieżowe w zakładach leczniczo-wychowawczych.

Należy podkreślić dodatnie strony ZMP i samorządów szkolnych, wyrabiających zmysł organizacyjny młodocianych pacjentów, przedsiębiorczość, społecznienie, dających satysfakcję własną, wynikającą z uaktywnienia, nie mówiąc o korzyściach całego zespołu szkolnego, choćby z uwagi na istnienie kółek sanitarnych, porządkowych, samokształceniowych, czy też samopomocy koleżeńskiej w nauce szkolnej. Warunkiem zasadniczym jest jednak, aby każda z tych organizacji pracowała pod kierunkiem zespołu lekarsko-pedagogicznego.

#### 5. Współpraca lekarsko-pedagogiczna.

Na tle wszystkich omówionych zagadnień — wyłania się jasno nieodzowność jak najściślejszej współpracy lekarzy z pedagogami oraz konieczność stałych narad. Istnieje konieczność przeszkolenia pedagogów w zasadniczych zagadnieniach fizjotrycznych, a lekarzy w zagadnieniach wychowawczo-pedagogicznych.

Wyniki naszych obserwacji (część ogólna).

Z blisko czteroletnich obserwacji poczynionych w naszym zakładzie wynika, że nauka szkolna tak zorganizowana była niewątpliwie czynnikiem leczniczym, czynnikiem dodatnim, przyczyniającym się wraz z ogólnie znanymi i stosowanymi sposobami leczenia gruźlicy — do szybszego zdrowienia. Nie zaobserwowano prawie żadnych przypadków, w których pogorszenie stanu zdrowia można by przyczynowo związać z obciążeniem pracą szkolną. Przypadki okresowych zaostrzeń procesu gruźliczego obserwowano równie często w grupie szkolnej, jak i pozaszkolnej, co przy zwykłym falistym przebiegu choroby nie może być zresztą brane pod uwagę. Dość charakterystycznym momentem obserwacyjnym było pojawienie się w grupach kontrolnych okresowych stanów podgorączkowych, związanych z przeżyciami szkolnymi, zwłaszcza w okresach zakończenia roku szkolnego, a specjalnie w okresie matury. Pewnej części pacjentek spróbowano podać trzy razy dziennie mieszankę bromową, przy czym w niektórych przypadkach wystarczało to do zlikwidowania stanów podgorączkowych.

W związku z pewnymi przeżyciami emocjonalnymi niejednokrotnie ulegało przyspieszeniu OB i to zarówno u pacjentek z gruźlicą częściowo wyrównaną, jak i z całkowicie wyrównaną. Np. w czasie egzaminów maturalnych prawie wszystkie maturzystki, a również ich zaprzyjaźnione koleżanki z innych klas, miały wyraźnie wyższe OB, które wracało do stanu poprzedniego już dwa, trzy dni po egzaminach.

Leczenie antybiotykami wpływało czasem ujemnie na wydolność umysłową uczących się chorych, mianowicie twierdziły one (leczone np. streptomycyną), że zjawiają się u nich najczęściej w czasie ostatnich lekcji bóle głowy, lekkie zawroty głowy oraz trudności w kojarzeniu i przyswajaniu wiadomości. Niektórym podawano sol. gluc. 20% + *coff. n. benz.*, zmniejszając, względnie likwidując te dolegliwości. Próbowano również z powodzeniem zmniejszyć dawkę zwykłą streptomycyny (2 razy tyg. 1,0 g) do połowy.

Wyciąganie ostatecznych wniosków co do możliwości obciążania pracą szkolną chorych na gruźlicę, jedynie na podstawie spostrzeżeń klinicznych i radiologicznych, nie jest wystarczające. Stopniowo wprowadzane są badania bardziej miarodajne dla oceny stanu wydolności pacjentów.

*Jerzy Lutz*

(Sanatorium Młodzieżowe Przeciwgruźlicze w Dziekanowie Leśnym).

## PORADNIA ANTE- I POSTNATALNA PRZY CENTRALNEJ PORADNI PRZECIWGRUŻLICZEJ W WARSZAWIE

A. Z a d a n i a. Zasięg pracy poradni ante- i postnatalnej obejmuje teren 50 000 ludności (Ochota), który pokrywa się z terenem Wzorcowej Obwodowej Poradni Przeciwgruźliczej. Praca podzielona jest na 2 etapy: I. Opieka przedporodowa. II. Opieka poporodowa.

I. O p i e k a p r z e d p o r o d o w a: prowadzone są badania ogólne kobiet ciężarnych. W tym celu nawiązano kontakt z poradnią „K” Podstawowego Ambulatorium naszego terenu. Lekarz tej poradni kieruje do poradni ante- i postnatalnej wszystkie kobiety w ciąży, które zostają skontrolowane radiologicznie na początku ciąży i przed spodziewanym porodem, jeżeli przebieg ciąży nie przedstawia odchy-

leń od normy. W przypadkach stwierdzenia zmian w płucach zostają one pod ścisłą obserwacją Poradni Wzrostowej, jak również i Poradni „K” przy Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej. Całe otoczenie ciężarnej również jest kontrolowane radiologicznie. Każdy wykryty przypadek gruźlicy jest podany do wiadomości lekarzowi poradni „K”.

Utrzymywany jest również kontakt z położnymi naszego terenu, które nas zawiadamiają o każdym przyjętym porodzie. Staramy się poznać warunki, w jakich pracuje i mieszka nasza podopieczna kobieta w ciąży. Namawiamy do rodzenia w zakładzie i do zaszczepienia szczepionką BCG. Podczas odwiedzin domowych poruszane są zagadnienia walki z gruźlicą, zakaźności gruźlicy, higieny osobistej i znaczenia szczepień BCG. Staramy się wyjaśniać sposoby zapobiegania zachorowaniu. W razie potrzeby dążymy do izolacji prątkującego członka rodziny albo interweniujemy, żeby chorego przebywającego w sanatorium lub szpitalu nie wypisywano ze względów społecznych.

II. O p i e k a p o p o r o d o w a wiąże się współpracą ze Stałym Punktem Szczepień BCG i z Poradnią „D” Podstawowego Ambulatorium naszego terenu oraz z Poradnią G1. Objęliśmy opieką żłobek na naszym terenie.

S y s t e m p r a c y p o r a d n i. Poradnia objęła opiekę nad dziećmi od 0 do 3 lat, szczepionymi BCG i nie szczepionymi, pochodzącymi ze środowisk gruźliczych i niegruźliczych. Okresowo mają one kontrolowaną alergię poszczepienną. Dzieci ze stycznosci są badane raz na 3 miesiące, mają założone karty choroby, jeżeli zaś same nie zgłaszają się do kontroli w ciągu 3 miesięcy, odwiedzamy je w domu. Dzieci bez stycznosci są kontrolowane co pół roku. Dzieci ze zmianami w płucach mają karty choroby (odpisy z Poradni G1). Prowadzimy ponadto kartoteki zastępcze dla kobiet ciężarnych, dzieci szczepionych doustnie, śródskórnymi, oraz nie szczepionych i terminarz odwiedzin. Ponadto poradnia opiekuje się matkami ciężarnymi od 3. miesiąca ciąży i są one badane radiologicznie 2-krotnie w czasie ciąży.

#### B. D o t y c h c z a s o w a d z i a ł a l n o ś ć P o r a d n i.

I. O r g a n i z a c j a : okres listopad — grudzień 1953 rok.

1. Wytyczenie terenu (50 000 mieszkańców dzielnicy Ochota).

2. Nawiazanie kontaktu z jednostkami koniecznymi do współpracy: poradnia „D”, poradnia „K” przy C.P.P., poradnia „K” dla zdrowych, poradnia „G1” terenowa, poradnia „G” wzorcowa przy C.P.P., żłobki terenowe (dzienny, tygodniowy).

II. D z i a ł a l n o ś ć: okres styczeń — maj 1954 rok.

1. Objęcie opieką 631 dzieci z powyższego terenu, w tym: szczepionych doustnie — 281; szczepionych śródskórnymi — 94; nie szczepionych — 60; stycznosc — 50; ze zmianami w płucach — 26; ze żłobków — 120.

2. Objęcie opieką 145 kobiet ciężarnych, w tym 10 ze zmianami w płucach (spośród nich urodziło — 22).

3. Przebadanie radiologiczne środowiska ciężarnych — 88 osób (w środowisku 2 ciężarnych stwierdzono chorych na gruźlicę).

4. Kontrola alergii po szczepieniu doustnym (78 Moro (+) i 16 Moro (—)).

5. Kontrola alergii po szczepieniu śródskórnym (15 Moro (+), (2 Moro (—)).

6. Wykonano wywiadów 186.

7. Umieszczono 12 dzieci od 0 do 3 lat w Domach Dziecka.



8. Umieszczono 21 dzieci w prewentoriach.
9. Założono kartotekę dziecięcą, która obejmuje dzieci ze środowisk gruźliczych i niegruźliczych, szczepione i nie szczepione BCG.
10. Założono kartotekę kobiet ciężarnych.
11. Spośród zarejestrowanych dzieci jedno ze środowiska gruźliczego, nie szczepione, z powodu zmian w płucach umieszczone zostało przez poradnię w Klinice przy ul. Litewskiej, gdzie zmarło z powodu *meningitis tuberculosa* po 6-tygodniowym pobycie.

dr Stanisława Krucowa

# GRUŻLICA

## TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA FTYZJATRYCZNEGO I INSTYTUTU GRUŻLICY

TOM XXII

Grudzień 1954

Nr 12

*Janina Kowalczykowa*

### ZMIANY KRAŻENIOWE W GRUŻLICY LUDZKIEJ LECZONEJ HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO\*

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Krakowie  
Kierownik: prof. dr J. Kowalczykowa

Prócz działania przeciwprątkowego hydrazydy wywierają również działanie na ustrój. Dowodem działania na ustrój są spostrzeżenia, dowodzące ustępowania gorączki wywołanej podawaniem dinitrofenolu, dalej plety-zmograficzne badania nad ustępowaniem obrzęków zapalnych powstałych po wstrzyknięciu dekstranu i pomyślne wyniki w leczeniu kollagenoz (*Bosworth*). Również własne spostrzeżenia sekcyjne (*Kowalczykowa*), stwierdzające przekrwienie opon mózgowych i mózgu po podawaniu hydrazydu w przypadkach ze zmianami gruźliczymi, a również i niegruźliczymi, dowodzą bezpośredniego działania na ustrój.

Poza ogólnie znanymi objawami po podawaniu hydrazydów, jak: zawroty i bóle głowy, bezsenność, podniecenie, mrowienia i bóle kończyn — stwierdza się niekiedy krwawienie patologiczne. *Bartley* u 13 z 67 chorych stwierdził krwioplucie. Na konferencji ftyzjatrów francuskich *Lacombe*, *Michałowski* i współpr. donieśli, że na 203 chorych leczonych hydrazydami spostrzegali u dwóch lekkie krwioplucia. Podobnie i *Bortwick*. *Piéchaud* wspomina o krwotokach płucnych, macicznych i skórnych oraz przytacza jeden przypadek śmiertelnej skazy krwotocznej po hydrazydach. Domieszkę erytrocytów do płynu mózgowo-rdzeniowego w toku leczenia hydrazydami stwierdzali klinicyści krakowscy, krwioplucia *Dąbrowski\*\**, domieszkę erytrocytów do płynów wysiękowych w gruźlicy chirurgicznej *Kowalczyk*.

Zmiany krwotoczne dookoła ognisk gruźliczych są spotykane jednak niezbyt często i tłumaczone są jako zjawisko patergiczne wskutek działania dodatkowego zakażenia paciorkowcowego lub czerwinkowego, po zadziałaniu tlenku węgla (*Rössle*). Również w okresie wprowadzenia do leczenia gruźlicy tuberkuliny stwierdzano zmiany krwotoczne dookoła ognisk gruźliczych.

W okresie od stycznia do końca sierpnia 1953 roku miałam w materiale sekcyjnym 67 przypadków gruźlicy leczonej HKIN. Przypadki te obejmują

\* Wygłoszone na XI Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Gdańsku dnia 28.IX.1953 jako głos w dyskusji na temat: „Hydrazyd kwasu izonikotynowego w leczeniu gruźlicy“.

\*\* *Dąbrowski* — spostrzeżenia nie publikowane.

mowały 62 dzieci i 5 osób dorosłych. Wszystkie dzieci były w wieku poniżej 10. roku życia, przeważną liczbę stanowiły jednak niemowlęta poniżej 2. roku życia.

HKIN był stosowany doustnie; przeważnie we wszystkich przypadkach leczenie hydrazidem kojarzono ze streptomycyną. W kilku przypadkach u dzieci zastosowano prócz HKIN chloromycetynę (1 g chloromycetyny u chłopca 14-miesięcznego B. St., S. 77427) oraz aureomycynę u dziewczynki M. B. lat 3, S. 77022). Ilość hydrazidu była bardzo rozmaita: od 5 mg podanego jednorazowo w ostatnim dniu przed zgonem (S. 77377 u 10-miesięcznej dziewczynki) aż do 32 g podanych u mężczyzny lat 25 (W. Br. S. 77518).

Przekrwienia i wlewy krwawe nie występowały u wszystkich, którym podawano HKIN, natomiast wszystkim, u których sekcyjnie stwierdziliśmy zmiany krwotoczne, uprzednio podawano hydrazid. Na 67 sekcyjnie badanych przypadków stwierdziłam przekrwienie opon mózgowych w 24 przypadkach (SS. 76752, 76809, 76809, 76813, 76839, 76851, 76853, 76854, 76883, 76902, 76913, 76937, 76952, 76977, 77246, 77262, 77269, 77315, 77211, 77246, 77262, 77319, 77369, 77385, 77053). Wyraźne wybroczyny podnajeżynówkowe stwierdziłam w 6 przypadkach (S. 77431, 77088, 77079, 76854, 76937, 76949). Zakrzepy w naczyniach opony miękkiej stwierdziłam w 2 przypadkach (S. 76904, S. 76913). Niekiedy prócz wybroczyn podnajeżynówkowych widuję się rozleglejsze wylewy krwawe do mózgu (S. 77058 u 20-letniej kobiety po czterodniowym podawaniu HKIN w ilości 4 g, wylew krwawy do mostu Varola).

Po zebraniu większego materiału przypadków z wyraźnymi wylewami krwawymi do wnętrza jam gruczołowych oraz z wylewami krwawymi dookoła ognisk gruczołowych zwróciliśmy uwagę na zaburzenia krążenia i zaczęłam badać histologicznie zmiany w płucach. Okazało się, że dookoła ognisk gruczołowych prócz makroskopowo rozległych wylewów krwawych, otaczających pierścieniowato duże ogniska gruczołowe, znajduje się dookoła nawet nieraz pojedynczych skupisk gruczołków wyraźne przekrwienie oraz drobne wybroczyny do tkanki łącznej otaczającej ogniska gruczołowe, a także i do światła pęcherzyków płucnych. W przedstawianym materiale stwierdziłam makroskopowo wybitne wylewy krwawe ognisk gruczołowych w 6 przypadkach (SS. 77069, 77350, 77509, 77518, 77312, 76839). Przekrwienie dookoła drobnych skupisk gruczołków można niejednokrotnie przeoczyć w badaniu gołym okiem i dopiero badanie histopatologiczne odkrywa wyraźne przekrwienie. Zmiany te w sposób bardzo charakterystyczny są widoczne na załączonych mikro fotografiach. Niekiedy zmiany zapalne wysiękowe w płucach ze stwierdzoną gruczołką noszą charakter krwotocznego odoskrzelowego zapalenia płuca (przypadki S. 76937, 77246, 77296, 77079).

W badaniach histologicznych zwraca poza tym uwagę wyraźne poszerzenie naczyń w zbitej tkance łącznej bliznowatej płuc oraz opłucnej (S. 77518 u 25-letniego mężczyzny). Prócz przekrwienia widać w tym przypadku zaznaczające się rozluźnienie zbitej struktury tkanki łącznej.

Poza płucami widujemy niekiedy przekrwienie węzłów chłonnych (S. 77022).

Prócz zmian w płucach dookoła ognisk gruczołowych w innych narządach widywałam bardzo rzadko zmiany o typie przekrwień oraz wylewy krwawe. I tak zmiany krwotoczne, niezbyt zresztą rozległe, widziałam u 21-miesięcznej dziewczynki (S. 76904), która otrzymywała przez 25 dni

po 50 mg HKIN. U tej samej dziewczynki były również wybroczyny podobne oraz w nadnerczach. Również u 6-miesięcznej dziewczynki po dwóch dniach podawania po 50 mg HKIN stwierdziliśmy wybroczyny w skórze (S. 76883). W błonie śluzowej miedniczek nerkowych widziałam raz wybroczyny u 5-letniego chłopca (S. 77246). U 4-miesięcznego chłopca stwierdzano klinicznie krwawe stolce (S. 77452). Sekcyjnie znalazłam rozległe owrzodzenia, z których dziecko krwawiło po podawaniu HKIN. Taki sam obraz był u chłopca 9-miesięcznego (S. 76879). Natomiast u dziecka 13-miesięcznego, u którego stosowano HKIN przez dwa dni w ilości 50 mg, mimo istnienia owrzodzeń w jelitach, nie znaleziono w nich zmian krwotocznych (S. 76943).

W poprzedniej mojej publikacji zwracałam uwagę na możliwość uszkodzeń wątroby. W stosunku do tego zagadnienia piśmiennictwo jest bardzo niejednolite. *Orłowski* nie znajdował przy obciążeniu galaktozą uszkodzenia wątroby po HKIN. Wprawdzie u zwierząt stwierdza się uszkodzenie wątroby, jednak u ludzi poważniejszych uszkodzeń nie znajdowano (jak podaje artykuł redakcyjny w *Lancet*, str. 19/1952). Natomiast *Bosworth* spostrzegał *hepatitis* po izopropylowej pochodnej hydrazyny. Również *Robitzek* i *Selikoff* wspominają o możliwościach uszkodzenia wątroby po HKIN. W analizowanym obecnie materiale miałam jeden przypadek żółtaczki u chłopca 14-miesięcznego, a histologicznie obraz *hepatitis* po podawaniu przez 32 dni po 50 mg HKIN, u tego chłopca jednak podano również 1 g chloromycetyny, więc przypadek nie jest zupełnie przekonujący. Zmiany krwotoczne widywałam w wątrobie, jednak zazwyczaj dokoła gruzelków, a więc należałoby zmiany te zaszeregować do zmian analogicznych w płucach, a nie do zjawisk pierwotnego uszkodzenia wątroby.

Jak ocenić w całości stwierdzane anatomopatologicznie zmiany? Zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego wydają się być niezależne od przeciwgruźliczego działania HKIN. Występują one bowiem nie tylko w przypadkach gruźliczych. Ich odpowiednikami klinicznym są bóle i zawroty głowy, zaburzenia w widzeniu, bezsenność i euforia. Jeśli zmiany krwotoczne są silniej zaznaczone, mogą one, w razie wystąpienia w obrębie mózgu, pociągać za sobą bardzo niekorzystne skutki.

Zmiany o typie przekrwienia okołogniskowego, nawet jeżeli występują w takim stopniu, że ich bezpośrednim skutkiem jest pęknięcie drobnych naczyń krwionośnych, nie pociągają za sobą żadnych groźnych dla chorego następstw, nie wiodą do poważniejszych krwotoków, ponieważ chodzi o krwawienie z drobnych naczyń włosowatych. Jeżeli nawet, jak widywałam w kilku przypadkach, następuje krwawienie do wnętrza jamy, nie są to krwotoki groźne i objawiają się klinicznie co najwyżej krwiopluciem.

Natomiast pozytywne znaczenie takiego okołogniskowego przekrwienia wydaje się być bezsporne. Korzystne działanie leku przeciwprątkowego może w pierwszym rzędzie wystąpić tam, gdzie znajdują się prątki w dużej liczbie i tam gdzie może dotrzeć do tych prątków środek leczniczy. Z badań przeprowadzanych w naszym zakładzie przez *Waniewskiego* wiemy, że bardzo dużo prątków znajduje się przede wszystkim w świeżych wysiękowych postaciach gruźlicy oraz w serze rozmiękającym. Natomiast w obrębie zmian serowatych suchych, w obrębie tkanki łącznej włóknistej zbitnej — prątków prawie zupełnie nie spotyka się, a w obrębie gruzelków jest ich bardzo niewiele. Do ognisk zapalnych wysiękowych

w płucach HKIN może dotrzeć bez żadnej wątpliwości wobec dobrego unaczynienia tych zmian. Natomiast zmiany serowate, jeżeli są otoczone barierą zbitej tkanki łącznej, mają znacznie mniejsze szanse, aby lek przeciwprątkowy mógł na nie zadziałać. Silne rozszerzenie naczyń włosowatych, a nawet ich nowowytworzenie umożliwić może dostanie się leku do miejsc uprzednio trudno dla tego leku dostępnych. Silne ukrwienie i pewne rozpułchnienie zbitej tkanki łącznej może to działanie znacznie ułatwić (*Dick, Deyhimi*).

Niezależnie od tego trzeba wziąć pod uwagę, że silne ukrwienie i nawet wylewy krwawe w otoczeniu ognisk gruźliczych mogą klinicznie dawać przejściowe pogorszenie. Klinicyści podkreślają, że niekiedy we wczesnych okresach podawania HKIN stwierdza się radiologicznie „rozpływanie” czy też „zamazywanie” ognisk gruźliczych po zastosowaniu HKIN, czyli rodząj pogorszenia.

Sądzę, że stwierdzane anatomopatologicznie oboczne przekrwienie z następnyw dostawaniem się cieczy z rozszerzonych naczyń do światła pęcherzyków płucnych może tłumaczyć tę zmianę obrazu radiologicznego.

Przedstawiam kilka przykładów wybranych z omawianego materiału:

Przypadek 1. S. 77518. Mężczyzna 25-letni z gruźlicą włóknistą płuc oraz z gruźliczakiem opon rdzenia kręgowego otrzymał 30 g HKIN. Sekcyjnie potwierdzono rozpoznanie kliniczne zmian w płucach i oponach. Ponadto stwierdzono przekrwienie i wylewy krwawe dookoła zmian gruźliczych w płucach. Mikrofotografia\* przedstawia silnie poszerzone naczynia krwionośne w zakresie tkanki łącznej wraz z jej rozpuchnięciem (ryc. 1). Bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego był obrzęk mózgu z wgłobieniem do otworu potylicznego oraz podnamiotowym, z wybroczynami pod wsierdziem komory lewej w obrębie przegrody międzykomorowej.

Przypadek 2. S. 77058. Kobieta lat 20 (Nr hist. chor. 193/53), u której rozpoczęto leczenie w 14. dniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych i która pozostawała w leczeniu klinicznym przez 31 dni, otrzymuje w tym czasie 35 g streptomycyny i 1,2 g hydrazynu. Punkcji łądźwiowych wykonano 39 (ze streptomycyną — 35, z HKIN — 4). Sekcyjnie stwierdzono w oponach zmiany gruźlicze i krwotoczne oraz wylew krwawy do mostu Varola. W płucach była gruźlica prosówkowa i drobne jamy. Dookoła ognisk gruźliczych w płucach oraz do wnętrza jamek wylewy krwawe, które przedstawia ryc. 2.

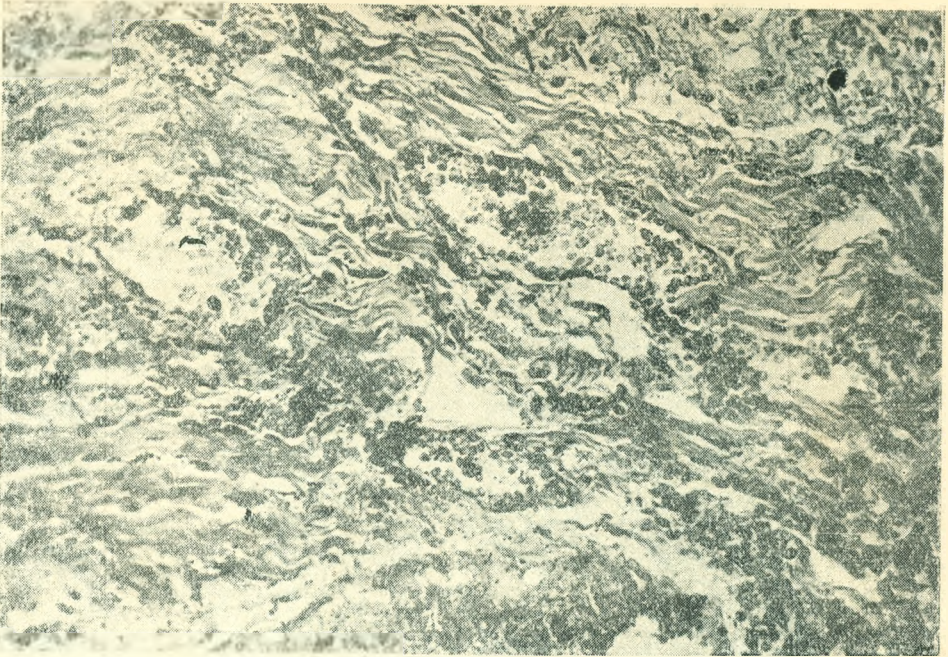
Przypadek 3. S. 77022. Dziewczynka lat 3, która otrzymała 2 g HKIN. Sekcyjnie stwierdzono zespół pierwotny i gruźlicę prosówkową. Mikroskopowo było wyraźne przekrwienie dookoła ognisk gruźliczych w płucach.

Przypadek 4. S. 77069. Chłopiec 18-miesięczny, który otrzymywał HKIN przez 2 dni przed zgonem. Sekcyjnie stwierdzono gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, gruźlicę prosówkową i świeże jamy gruźlicze w płucach. Do wnętrza jam gruźliczych wylewy krwawe, dookoła ognisk gruźliczych przekrwienie i wybroczyny (ryc. 3 i 4).

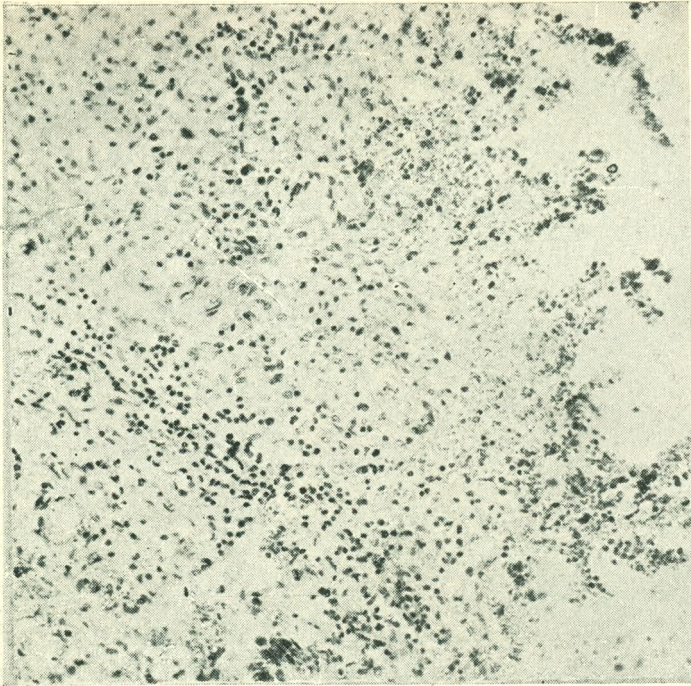
Przypadek 5. S. 77509. Dziewczynka 7-miesięczna, której w ostatnich dniach przed zejściem śmiertelnym podawano HKIN. Stwierdza się przekrwienie dookoła zmian gruźliczych.

Przypadek 6. S. 76882. Kobieta lat 20. Nr hist. chor. 543/53, która otrzymała 9 g HKIN. W płucach dookoła ognisk gruźliczych przekrwienie, wybroczyny do

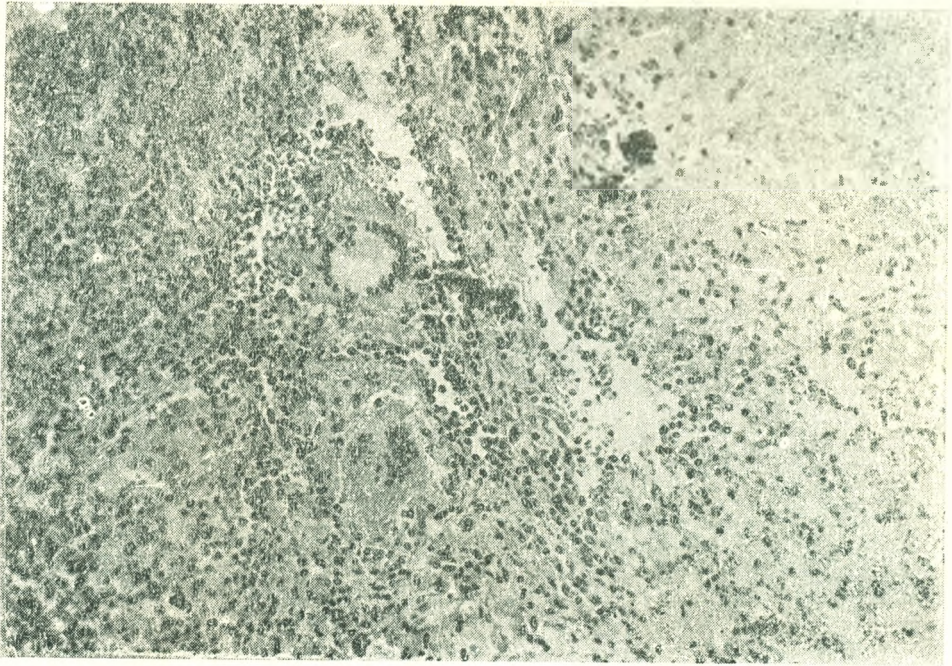
\* Do wszystkich mikrofotografii dołączone są schematy, na których zaznaczono miejsca przekrwienia i wylewów krwawych.



Ryc. 1. S. 77518. Mężczyzna lat 25. Silne przekrwienie i rozluźnienie tkanki łącznej.

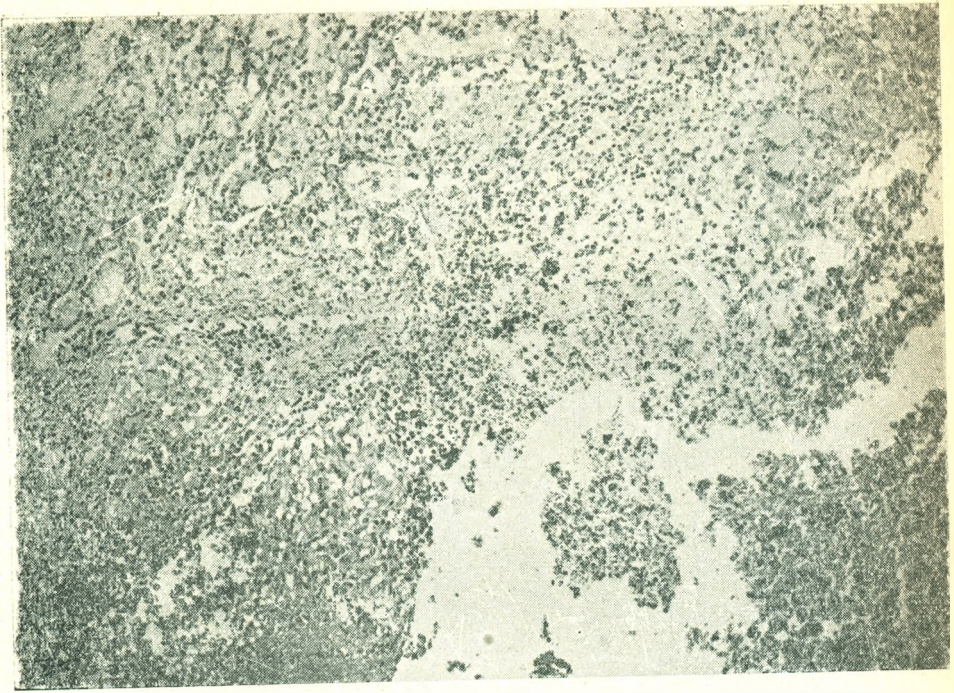


Ryc. 2. S. 77058. Kobieta lat 20. Wylewy krwawe do wnętrza jamy gruzliczej oraz dookoła gruzełków.

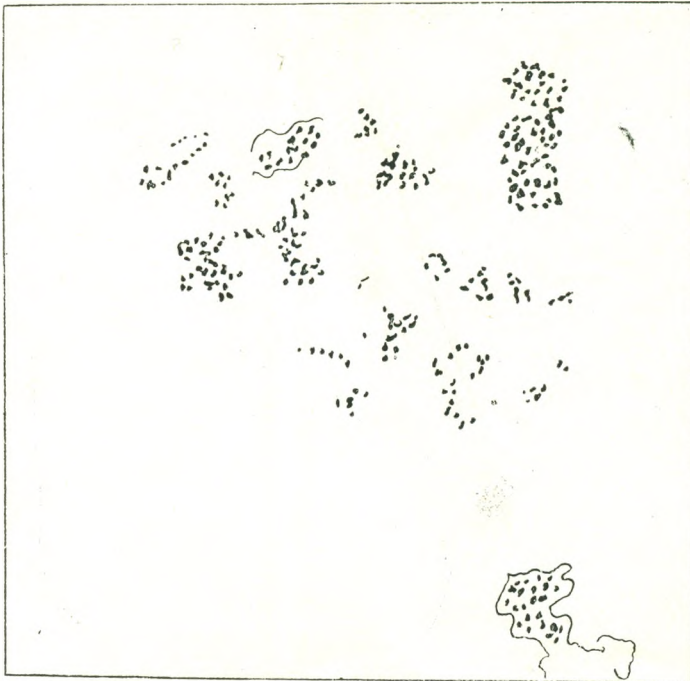
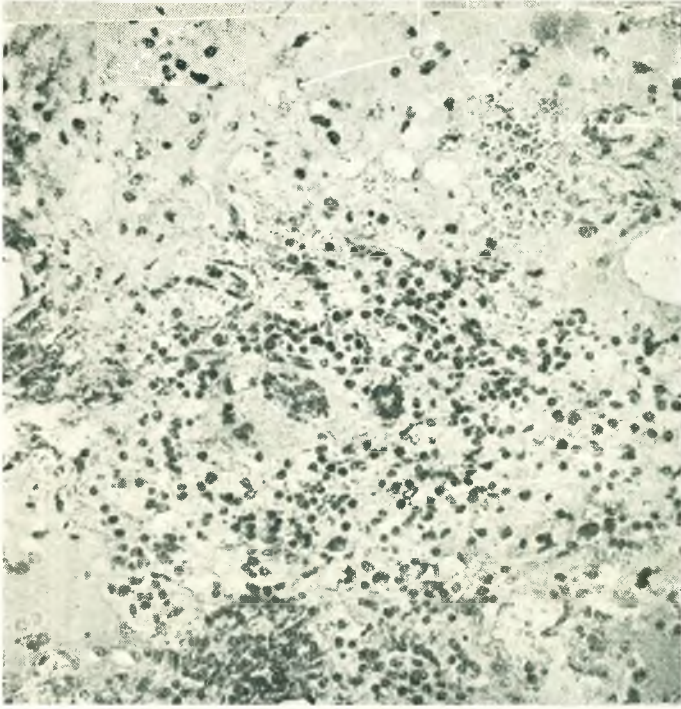


Ryc. 3 S. 77069. Chłópiec 18-mięięćny. Przekrwienie i wylewy krwawe ze ściany jamy i do mas serwatycznych.





Ryc. 4. S. 77069. Chłopiec 18-miesięczny. Krwotok do wnętrza jamy gruźliczej. Przekrwienie w brzeżnych częściach (u góry na lewo).



Ryc. 5. S. 76882. Kobieta lat 20. P. E. Przekrwienie i wybroczyny dokola ognisk gruźliczych w płucach. Surowiczy wysięk w pęcherzykach płucnych.

światła pęcherzyków płucnych wraz z wysiękiem surowiczym. Na ryc. 5 widać przekrwienie dookoła dwóch grup gruzełków.

Jak wynika z przedstawionego materiału, HKIN działa nie tylko bezpośrednio na prątki gruźlicy, ale również na ustrój chorego, i to jak wynika z moich dawniejszych spostrzeżeń, nie tylko na ustrój chorego na gruźlicę. Działanie na ustrój w toku gruźlicy wyraża się zaburzeniami krążenia, które zazwyczaj nie są groźne. Natomiast przekrwienie oboczne dookoła ognisk gruźliczych i to nawet w obrębie zmian bliznowatych może mieć znaczenie korzystne dla przebiegu gruźlicy. Przekrwienie dookoła ognisk gruźliczych w płucach, łączące się z powstawaniem wysięku krwotocznego do światła pęcherzyków płucnych, może wyjaśniać, stwierdzane niekiedy w obrazach radiologicznych płuc zacieranie się obrysów, ograniczonych uprzędnio ognisk gruźliczych.

Я. Ковальчикова

#### ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ У ЛЕЧЕННЫХ ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

##### Содержание

На основании 67 случаев туберкулеза, леченых гидразидом изоникотиновой кислоты и подвергнутых вскрытию с последующим гистологическим исследованием, автор описывает расстройства кровообращения, встречающиеся при применении этого средства. Изменения заключаются в гиперемии мягких мозговых оболочек, возникновении субарахноидальных кровоизлияний и кровоизлияний в мозговую ткань. Гиперемии и точечные кровоизлияния автор обнаружил вокруг туберкулезных очагов в легких и в туберкулезных кавернах.

Кроме того кровоизлияния обнаруживались в слизистых оболочках мочевых путей, пищеварительного тракта и в надпочечниках.

Гиперемия обнаружена также в области плотных очагов рубцовой ткани.

Кровоизлияния эти не являются грозными вследствие малых размеров капилляров. Факт обнаружения их является однако важным для выяснения механизма действия ГИНК.

Описанные расстройства кровообращения выясняют также факт временных ухудшений в рентгенологической картине туберкулеза легких, обнаруживаемых иногда при лечении гидразидом.

J. Kowalczykowa

#### CIRCULATORY CHANGES IN HUMAN TUBERCULOSIS TREATED WITH ISO NICOTINIC ACID HYDRAZIDE

##### Summary

Necropsy and histologic examinations were carried out in 67 cases of tuberculosis treated with isonicotinic acid hydrazide; the examinations showed the following circulatory disturbances: congestion of the soft meninges, subarachnoidal hemorrhages as well as hemorrhages into the cerebral tissue. Congestion and blood effusions were found around tuberculous foci in the lungs and into tuberculous cavities; also, in the mucosae of the urinary and the digestive tract, and in the suprarenal glands. In dense fibrotic foci of scar tissue hyperaemia was found.

Haemorrhages are not dangerous because of the dimensions of capillaries. Their finding, however, is of importance since it contributes to the clarification of the mechanism of action of isonicotinic acid hydrazide. The described circulatory disturbances elucidate the transient radiological deterioration in pulmonary tuberculosis, sometimes observed during treatment with isonicotinic acid hydrazide.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bartley C. W.*: Lancet, 1952, 20. — 2. *Bortwick*, cyt. według *Dicka*. — 3. *Bosworth D.*: Lancet, 1952, 84. — 4. *Deyhimi M.*: Presse Méd., 1953, 37, 778. — 5. *Dick J.*: Lancet, 1953, 808. — 6. *Kowalczyk J.*: Pol. Przegl. Chir., 1953, 1. — 7. *Kowalczykowska J.*: Pol. Tyg. Lek., 1953, 37/39. — 8. *Lacombe, Michałowski* i współpr.: Presse Méd., 1953, 22, 479. — 9. *Orłowski E.*: Klin. Wschr., 1952, 1034. — 10. *Piéchaud F.*: Presse Méd., 1953, 9, 183. — 11. *Rössle R.*: Virch. Arch., 1951, 322, 240. — 12. *Robitzek E., Selikoff I.*: Am. Rev. Tuberc., 1952, 65, 402. — 13. *Waniewski E.*: Rozprawy P.A.U. Wydz. IV, 1950.

Otrzymano: 31.VII.54 r.

Adres: Kraków, Dietla 83.

Włodzimierz Kuryłowicz

## O LABORATORYJNEJ KONTROLI I WYMOGACH STAWIANYCH LIOFILIZOWANEJ SZCZEPIONCE BCG \*

Wyniki badań laboratoryjnych wskazują na różnice między szczepionkami BCG pochodzącymi z różnych krajów czy różnych pracowni tego samego kraju i często między szczepionkami przygotowanymi przez jedną i tę samą pracownię. Różnice te mogą być spowodowane: a) zmiennością szczepu BCG; b) różnymi sposobami przygotowania szczepionki BCG; c) zmianami zachodzącymi w szczepionce BCG, w czasie jej przechowywania.

Skutecznym sposobem zapobiegania zmienności szczepu BCG jest przechowywanie go w stanie liofilizowanym. Eliminacja tzw. „naturalnych“ podłoży (np. ziemiaka) i zastąpienie ich podłożami o znanym składzie przyczyniłyby się w znacznym stopniu do zmniejszenia różnic między szczepionkami, spowodowanych niejednorodnością podłoża. Dokładne określenie czasu hodowli w różnych etapach przygotowania masy bakteryjnej BCG, zwłaszcza w etapie trzecim (Sauton II), jest podstawą standaryzacji metod przygotowania szczepionki BCG. Czas hodowli w trzecim etapie decyduje między innymi o liczbie żywych cząstek BCG w szczepionce.

Liofilizacja, tj. suszenie w wysokiej próżni ze stanu zamrożenia, jest jedyną dotąd poznaną metodą otrzymywania szczepionki BCG, o stałych i laboratoryjnie sprawdzonych cechach, o przeszło dwuletniej żywotności. Szczepionka sucha jest mniej wrażliwa na czynniki zewnętrzne (temperaturę, światło) od szczepionki płynnej i jest znacznie wygodniejsza do dystrybucji.

Proces suszenia w wysokiej próżni ze stanu zamrożenia wymaga również standaryzacji, gdyż jego wydajność zależy od warunków technicznych, w jakich przebiega, od użytych „nośników“, w których zawieszono są prątki BCG, od stężenia nośnika, jego objętości itd.

Produkcja liofilizowanej szczepionki BCG przebiega w następujących etapach:

a. Przygotowanie masy bakteryjnej prątków BCG. Odbywa się ono w ten sam sposób, jak przygotowanie masy bakteryjnej prątków BCG dla szczepionek płynnych.

b. Zawieszenie dobrze shomogenizowanej masy bakteryjnej prątków BCG w odpowiednim „nośniku“. Przekonano się, że roztwory cukrowców są znacznie lepszymi nośnikami od roztworów białek.

c. Zamrożenie zawiesiny, tj. oziębienie jej co najmniej do punktu eutektycznego.

d. Suszenie w wysokiej próżni ze stanu zamrożenia.

\* Projekt kontroli i minimalnych wymogów dla liofilizowanej szczepionki BCG przedstawiony przez autora na Międzynarodowej Konferencji BCG w Paryżu (lipiec 1954) i przedłożony Międzynarodowej Unii Przeciwwgruźliczej.

e. Zatopienie ampulek, po uprzednim wytworzeniu w nich wysokiej próżni.

Proponowana kontrola laboratoryjna i „minimalne wymogi“ dla liofilizowanej szczepionki BCG przedstawiają się następująco:

1. Określenie czasu „rekonstytucji“ i jej pełności. — Po wprowadzeniu płynu, który ma za zadanie przywrócić suchą, stałą szczepionkę BCG do jej pierwotnego płynnego stanu, sucha szczepionka powinna szybko, w ciągu 30 sekund, powrócić do stanu płynnego, tworząc jednolitą zawiesinę bakteryjną o dobrej dyspersji pojedynczych prątków BCG.

2. Określenie stopnia wilgotności suchej szczepionki BCG. — Wilgotność liofilizowanej szczepionki BCG nie powinna przekraczać 3%. Wilgotność można oznaczać metodami fizycznymi (wagą lub pomiarem prężności mikropar) lub metodami chemicznymi (odczynnikiem K. Fischera).

3. Określenie próżni w ampulkach, zawierających liofilizowaną szczepionkę BCG. — Próżnię w ampulkach wykrywa się metodami fizycznymi (próżniomierzem).

4. Określenie jałowości szczepionki BCG. — Liofilizowana szczepionka BCG nie powinna zawierać żadnych innych drobnoustrojów poza prątkami BCG. Nie powinna również zawierać żadnych środków konserwujących, np. penicyliny lub innych antybiotyków.

5. Określenie wagi masy bakteryjnej w liofilizowanej szczepionce BCG. — Masa bakteryjna liofilizowanej szczepionki BCG powinna odpowiadać tej, jaką deklaruje wytwórnia szczepionki. Masę bakteryjną można określić za pomocą wagi lub pośrednio za pomocą fotometru, wirówki czy też przez oznaczenie azotu.

6. Określenie całkowitej liczby cząstek BCG w 1 mg suchej masy bakteryjnej. — Całkowita liczba cząstek BCG w 1 mg suchej masy bakteryjnej powinna wynosić co najmniej 50 milionów. Można ją określić metodą „drożdżową“ podaną przez Krohna.

7. Określenie odsetka pojedynczych prątków w zawiesinie po „rekonstytucji“ liofilizowanej szczepionki BCG. — Odsetek pojedynczych prątków BCG w zawiesinie po rekonstytucji suchej szczepionki nie powinien być niższy od 80.

8. Określenie liczby żywych cząstek BCG w 1 mg suchej masy bakteryjnej. — 1 mg suchej (liofilizowanej) masy bakteryjnej powinien zawierać co najmniej 3.000.000 żywych cząstek BCG. Żywe cząstki BCG określa się drogą hodowli na podłożach stałych (makro- lub mikrohodowłą) lub płynnych. Metody te mimo zastosowania bardzo dokładnej techniki, dają po zastosowaniu właściwej oceny statystycznej duży błąd. Metoda ta wymaga dalszego opracowania. Do określenia zawartości żywych cząstek BCG w zawiesinie można zastosować liczne metody pośrednie (cytochemiczne — barwienie, pomiary zużycia tlenu w aparacie Wahrburga, oznaczanie katalazy itd.). Metody te wymagają dalszego opracowania i badań porównawczych.

9. Wykonanie próby na „niechorobotwórczość“ na świnokach morskich. — Liofilizowana szczepionka BCG nie powinna być chorobotwórcza dla świnek morskich i innych zwierząt

doświadczalnych, wrażliwych na zakażenie zjadliwymi i chorobotwórczymi prątkami gruźlicy. Po podskórnym i dootrzewnowym wprowadzeniu liofilizowanej szczepionki BCG nie powinny powstać postępujące zmiany histopatologiczne.

10. Wykonanie próby na tzw. „zjadliwość” na świnkach morskich. — Liofilizowana szczepionka BCG nie powinna być „zjadliwa”, tj. nie powinna powodować tzw. „powikłań” poszczepiennych. Tzw. „zjadliwość” liofilizowanej szczepionki BCG można określać ilościowo, odczynem Jensena po śródskórnym wprowadzeniu szczepionki świnkom morskim.

11. Określenie alergizujących właściwości liofilizowanej szczepionki BCG na świnkach morskich. — Ilościowe określenie alergii świnek morskich szczepionych liofilizowaną szczepionką BCG jest możliwe przy użyciu dobrze określonych alergenów gruźliczych. Metoda ta wymaga opracowania, dla zastąpienia metody jakościowej metodą ilościową.

12. Określenie uodporniających właściwości liofilizowanej szczepionki BCG. — Metoda ta wymaga opracowania.

Ilościowe określenie właściwości uodporniających poszczególnych serii liofilizowanej szczepionki BCG jest możliwe przy użyciu zwierząt doświadczalnych (świnek morskich, myszy) wrażliwych na zakażenie chorobotwórczym, zjadliwym szczepem prątka gruźlicy. Próba ta powinna informować bezpośrednio o zdolnościach immunizowania zwierząt, przy czym jako sprawdzianu stopnia uodpornienia można użyć: wskaźnika przeżycia zwierząt uodpornionych i nie uodpornionych szczepionką BCG i następnie zakażonych chorobotwórczym szczepem prątka gruźlicy, wskaźnika postępujących zmian histopatologicznych u obydwu grup zwierząt lub wskaźnika ilościowego określania żywych chorobotwórczych prątków gruźlicy w różnych narządach, zwłaszcza w śledzionie, po zakażeniu zwierząt uodpornionych i kontrolnych chorobotwórczym szczepem prątka gruźlicy.

Inne próby informujące pośrednio o uodporniających właściwościach liofilizowanej szczepionki BCG, jak kontrola wagi zwierząt uodpornionych i kontrolnych zakażonych chorobotwórczym szczepem prątka gruźlicy, kontrola temperatury, kontrola zawartości hemoglobiny, szybkości opadania krwinek, odczynu hemaglutynacyjnego lub innych odczynów serologicznych mają jedynie wartość pośrednią.

Przy wykonywaniu proponowanych prób ważną rolę odgrywa: gatunek i szczep zwierząt doświadczalnych, zapewniający duży stopień jednokowej wrażliwości na zakażenie zjadliwym, chorobotwórczym prątkiem gruźlicy; stopień chorobotwórczości i zjadliwości szczepu prątka gruźlicy użytego do sztucznego zakażenia zwierząt doświadczalnych; dawka i droga wprowadzenia szczepionki BCG i szczepu chorobotwórczego; okres zakażenia szczepem chorobotwórczym po uodpornieniu szczepionką BCG. W porównawczych badaniach poszczególnych serii liofilizowanej szczepionki BCG wszystkie wymienione czynności powinny być maksymalnie zestandaryzowane.

В. Курылович

О ЛАБОРАТОРНОМ КОНТРОЛЕ И ТРЕБОВАНИЯХ ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫХ  
К ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ ВАКЦИНЕ БЦЖ

Содержание

Автор представляет временный проект полного и актуального контроля лиофилизированной вакцины БЦЖ современными методами, а также минимальные требования предъявляемые к сухой вакцине БЦЖ.

W. Kuryłowicz

LABORATORY CONTROL AND MINIMUM REQUIREMENTS FOR LYOPHILISED  
BCG VACCINE

Summary

Preliminary project concerning the full, modern and up to date control and minimum requirement for lyophilised BCG vaccine is proposed.

Otrzymano 30.VII.1954 r.

Adres: Warszawa, Chocimska 24.



Jean François Pasquier, Włodzimierz Kuryłowicz

## BADANIA NAD POBIERANIEM WĘGLA RADIOAKTYWNEGO (OCTANU SODOWEGO) Z PODŁOŻA PRZEZ SZCZEPIONKĘ BCG

Z Pracowni Doświadczalnych Międzynarodowego Ośrodka Dziecka w Paryżu

### WSTĘP

Badania nad pobieraniem radioaktywnego węgla z podłoża przez prątki są próbą oceny żywotności szczepionki BCG *in vitro* i stanowią również wstęp do oceny uodporniających właściwości szczepionki BCG *in vivo*.

Uprzednio wykazano, że prątki gruźlicy posiadają zdolność metabolizowania radioaktywnych związków siarki  $S^{35}$  (Erlenmeyer, Meyer, Noll, Sorkin (1949—1950) i fosforu  $P^{32}$  (Hevesy, Jensen (1949), Ström, Rudback (1949), Ström (1950), Ström i Widström (1951), Tubiana, Costil, Drouhet (1953), Sternberg, Podoski (1953), Pasquier (1954).

W badaniach naszych nad pobieraniem  $P^{32}$  przez prątki BCG i prątki gruźlicy stwierdziliśmy, że nie tylko żywe, ale i zabite prątki wiążą pewną ilość  $P^{32}$ , który — jak przypuszczamy — wnika z podłoża hodowli do komórki bakteryjnej jako wolny fosfor mineralny (fosforan sodu). Podobne przypuszczenie wysuwają Sternberg i Podoski (1953).

Z tego powodu zajęliśmy się metabolizmem radioaktywnego węgla przez żywą szczepionkę BCG, zakładając, że  $C^{14}$  dodany do płynnego podłoża Dubosa bez glikozy, w postaci znakowanego octanu sodu, powinien być metabolizowany i inkorporowany przez prątki BCG i prątki gruźlicy, bez następnego uwalniania się do podłoża czy do tkanek w doświadczeniach *in vivo*.

Posługiwanie się radioaktywnym węglem nie zmuszało nas do liczenia się w każdym doświadczeniu z ubywaniem radioaktywności, ponieważ jego okres półtrwania wynosi 5.500 lat. Pozwalało to na używanie radioaktywnego węgla w znacznie mniejszych ilościach od ilości radioaktywnego fosforu.

### MATERIAŁ

Do pracy naszej użyliśmy różnych rodzajów szczepionek BCG, które posiewaliśmy na podłożo Dubosa z dodatkiem radioaktywnego węgla  $C^{14}$ :

1) 2 mg świeżej szczepionki BCG sporządzonej w Instytucie Pasteura, zabitej w autoklawie w  $110^{\circ}$  przez 30 minut;

2) 1 mg świeżej żywej szczepionki BCG, sporządzonej przez Instytut Pasteura;

3) 2 mg liofilizowanej szczepionki BCG, sporządzonej przez Instytut Pasteura;

4) 2 mg liofilizowanej szczepionki BCG produkcji polskiej, sporządzonej ze szczepu francuskiego, pochodzącego z Instytutu Pasteura;

5) 2 mg liofilizowanej szczepionki BCG produkcji polskiej, sporządzonej ze szczepu duńskiego, pochodzącego z Staaten Serum Institut w Kopenhadze;

6) 2 mg liofilizowanej szczepionki BCG produkcji polskiej, sporządzonej ze szczepu brazylijskiego, tzw. szczepu Moreau.

W liofilizowanych szczepionkach polskiej produkcji oznaczono liczbę „żywych cząstek“ szczepionki za pomocą techniki Krohna, zmodyfikowanej przez Leblois. Każdą serię szczepionki oznaczono jako średnią z 10 ampulek, z których każdą posiewano na 8 flaszkiach Legroux, zawierających podłoże Löwensteina-Jensena. Z 240 oznaczeń biologicznych otrzymano następujące średnie:

dla szczepu francuskiego — 760.000,

dla szczepu brazylijskiego — 3.410.000,

dla szczepu duńskiego — 1.850.000 „żywych cząstek“ w 1 mg liofilizowanej masy bakteryjnej.

Posiewu dokonywano w 100 ml kolbach płaskodennych zawierających 30 ml płynnego podłoża Dubosa, bez glikozy, z dodatkiem Tween 80, do którego wprowadzano 1 ml radioaktywnego octanu sodu znakowanego w grupie metylowej. Roztwór radioaktywnego octanu sodu sporządzano w ten sposób, że 1 ml zawierał 10  $\mu\text{C}$  radioaktywnego węgla, o promieniowaniu  $\beta$  i energii cząstek 0,155 M.E.V., mierzonej licznikiem Geigera-Müllera.

#### CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

Wymienione rodzaje szczepionek BCG posiewano do kolb z 30 ml podłoża Dubosa, zawierającego 10  $\mu\text{C}$  węgla radioaktywnego i wstawiano do termostatu 37°. Kolby z pożywką poruszano codziennie kilkakrotnie dla uzyskania homogennego wzrostu hodowli.

Z każdej kolby pobierano jałowo próby: po 5 ml hodowli 4., 7., 10., 14. i 18. dnia wzrostu radioaktywnego hodowli, do 10 ml probówek wirowkowych.

Prątki BCG oddzielano od pożywki przez 30-minutowe wirowanie przy 3.500 obrotach. W płynie nad osadu z pierwszego wirowania mierzono radioaktywność. Osad bakteryjny przemywano 0,85% roztworem chlorku sodowego 4-krotnie, aż do zupełnego zniknięcia radioaktywności w płynie z nad osadu prątków. Ostatni płyn z nad osadu badano na radioaktywność dla upewnienia się, czy została ona całkowicie usunięta przez płukanie. W doświadczeniach naszych na ogół po 4-krotnym płukaniu nie znajdowaliśmy w płynie radioaktywności. Po ostatnim płukaniu osad bakteryjny hydrolizowano przez 30 minut w 2 ml 1 N roztworu ługu sodowego, w temperaturze 37°.

Zawartość probówek umieszczano następnie w specjalnych naczynkach z niklowanej miedzi. Probówki dodatkowo wmywano 0,5 ml 1 N roztworu ługu sodowego i płyn ten dodawano do naczynka. Naczynka suszono w cieplarni w 100° lub pod lampą podczerwoną. Radioaktywność mierzono licznikiem Geigera-Müllera typu TGC2 dla promieniowania  $\beta$ , o liczniku *superscaler* 1000, model Tracerlab. Naczynka umieszczano na górnej podstawie ołowianej komory. Opisany aparat rejestruje tylko 80% impulsów dla węgla radioaktywnego. Ilość radioaktywności wyrażano

liczbą impulsów na minutę, jaką wykazywał licznik. Wszystkie otrzymane liczby odnoszą się do radioaktywności prątków, zawartych w 5 ml płynnego podłoża Dubosa.

## WYNIKI

Za pomocą stosowanej przez nas metodyki nie udało się nam nigdy wykazać ani wiązania, ani absorbowania radioaktywnego węgla przez prątki zabite działaniem wysokiej temperatury (110° przez 30 minut) lub działaniem wysokich stężeń fenolu.

Tabela I

Radioaktywność prątków BCG w 5 ml podłoża Dubosa, zaszczonego 2 mg liofilizowanej szczepionki BCG, zawierającego  $C^{14}H_3COONa$

Szczep BCG pochodzenia brazylijskiego

Dzień	3	7	10	14	18
Ampułka Nr 1 . . .	2.630	21.000	57.444	43.515	43.000
Ampułka Nr 2 . . .	4.260	12.143	24.924	15.755	13.024
Srednia . . . . .	3.445	16.571	41.193	28.012	24.635

Szczep BCG pochodzenia duńskiego

Dzień	3	7	10	14	18
Ampułka Nr 1 . . .	1.384	44.816	61.465	50.375	48.277
Ampułka Nr 2 . . .	1.656	10.840	17.105	14.000	10.000
Srednia . . . . .	1.520	27.828	39.285	32.219	29.138

Szczep BCG pochodzenia francuskiego

Dzień	3	7	10	14	18
Ampułka Nr 1 . . .	4.740	40.001	48.001	36.015	35.000
Ampułka Nr 2 . . .	2.521	16.062	31.975	20.424	18.000
Srednia . . . . .	3.630	28.031	39.988	28.219	21.500

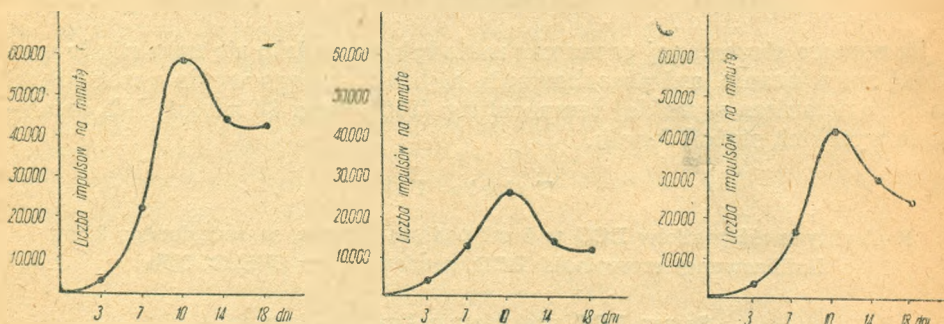
## Objaśnienie:

1. Liczby oznaczają częstość impulsów na minutę, wykazanych przez licznik Geigera-Müllera.
2. Szczepionki zostały sporządzone w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie.

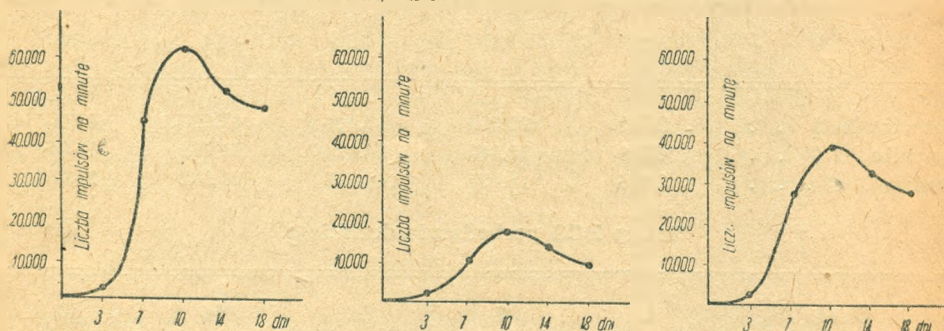
Tabela I przedstawia dane pobierania radioaktywności przez liofilizowaną szczepionkę BCG polskiej produkcji, pochodzącą ze szczepów francuskiego, brazylijskiego i duńskiego, w 4., 7., 10., i 18. dniu wzrostu. Z ta-

beli widać, że radioaktywność tych trzech rodzajów hodowli wzrasta do 10. dnia, następnie zaś spada między 10. a 18. dniem.

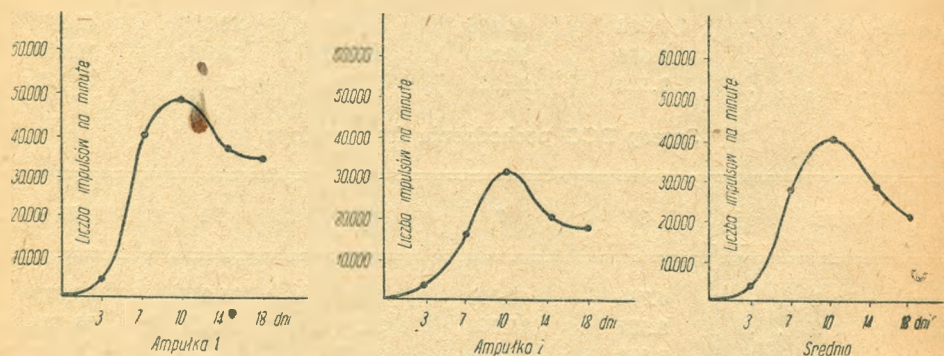
Tablica I  
BCG — szczep brazylijski



BCG — Szczep duński



BCG — Szczep francuski



Krzywe przemiany radioaktywnego węgla  $C^{14}$  ( $C^{14}H_3COONa$ ) przez liofilizowaną szczepionkę BCG w hodowli na podłożu Dubosa.

Krzywe tablicy 1 przedstawiają typ pobierania radioaktywności dla 2 różnych ampulek 3 różnych rodzajów polskiej liofilizowanej szczepionki BCG. Zaznacza się pewna różnica między ilością radioaktywności w dwóch ampulkach z tej samej serii. Krzywe pionowego szeregu z prawej strony przedstawiają średnie wartości radioaktywności dla każdej z 3 rodzajów szczepionek. Krzywe te są do siebie bardzo podobne. Wszystkie wykazują maksimum radioaktywności w 10. dniu hodowli oraz jej spadek między 10. a 18. dniem.

Tabela II

Pobieranie  $C^{14}$  przez szczepionkę BCG liofilizowaną i świeżąI. Szczepionka liofilizowana (Państwowy Zakład Higieny w Warszawie) 2 mg *inoculum*

Nr ampulek	Dzień		
	4	7	10
<b>Szczep duński</b>			
1	5.569	31.011	30.319
2	6.401	16.780	22.659
3	1.403	23.490	27.070
4	5.802	27.435	27.811
<b>Szczep brazylijski</b>			
1	5.235	22.379	29.713
2	7.266	28.826	29.194
3	5.464	32.618	30.047
4	18.423	22.679	26.614

II. Szczepionka liofilizowana (Instytut Pasteura w Paryżu) 2 mg *inoculum*

Nr ampulek	Dzień		
	4	7	10
1	0	5.976	10.800
2	0	99	230
3	0	266	15.728
4	0	51	175
5	0	132	10.474

III. Szczepionka świeża (Instytut Pasteura w Paryżu) 1 mg *inoculum*

Nr ampulek	Dzień		
	4	7	10
6		16.347	18.987
7	∅	14.882	16.275
8		263	9.152
9		13.597	13.792

## Objaśnienie:

1. Liczby oznaczają częstość impulsów na minutę wykazanych przez licznik Gellera-Müllera.
2. ∅ = oznaczenia nie wykonano.

Tabela II zawiera porównawcze dane pobierania radioaktywności przez 2 mg *inoculum* liofilizowanej szczepionki BCG polskiej produkcji, 2 mg *inoculum* liofilizowanej szczepionki BCG z Instytutu Pasteura oraz 1 mg *inoculum* świeżej szczepionki BCG, przygotowanej w Instytucie Pasteura.

Tabela III przedstawia dane porównawcze między dwiema użytymi metodami w stosunku do tej samej szczepionki. Lewa strona tabeli wskazuje liczby odnoszące się do pobierania radioaktywności przez 10-dniowe hodowle szczepu BCG, wysianego z 18 ampulek, zawierających liofilizowaną szczepionkę polską. Strona prawa tabeli podaje liczby uzyskane za pomocą metody mikrobiologicznej (techniką Krohna zmodyfikowaną przez Leblois), odnoszące się do liczby żywych cząstek w 30 ampulkach 3 różnych rodzajów liofilizowanej szczepionki polskiej produkcji. Widzimy, że średnie pobieranie radioaktywności jest w 10. dniu wzrostu tego samego rzędu dla wszystkich badanych serii. Różnice między wartościami maksymalnymi i minimalnymi są znacznie mniejsze od tych, które otrzymano za pomocą mikrobiologicznej oceny żywych cząstek badanych szczepionek.

Posiewy kontrolne, wykonane zabita szczepionką na radioaktywnym podłożu, nie wykazują pobierania radioaktywnego węgla przez drobno-ustroje.

Tabela III

Porównanie dwóch metod:

1. Metody oznaczania radioaktywności ( $C^{14}$ ) pobranej przez prątki BCG z podłoża Dubosa zawierającego  $C^{14}H_3COONa$ .
2. Metody mikrobiologicznej oznaczania żywych cząstek BCG za pomocą techniki Krohna, zmodyfikowanej przez Leblois.

Szczepcy	Metoda oznaczania radioaktywności*				Metoda mikrobiologiczna**			
	mini- malne	maksy- malne	średnie	Liczba badanych ampulek	mini- malne	maksy- malne	średnie	Liczba badanych ampulek
Brazył.	24.942	57.444	35.041	6	250 000	4.990.000	3.410.000	10
Duński	17.105	61.465	33 128	6	180.000	3.920.000	1.850.000	10
Francuski	21.975	48.001	39.998	6	78 000	1.780.000	760.000	10

\* Radioaktywność oznaczona w 10. dniu hodowli. Liczby oznaczają częstość impulsów na minutę wykazanych przez licznik Geigera-Müllera.

\*\* Liczby oznaczają zawartość żywych cząstek BCG w 1 mg liofilizowanej szczepionki. Oznaczenie metodą mikrobiologiczną wykonał dr Leblois.

## DYSKUSJA

Opisaliśmy porównawczą metodę oceny wielu różnych szczepionek BCG liofilizowanych i świeżych, określając ilościowo metabolizm radioaktywnego octanu sodu, znakowanego w grupie metylowej w podłożu Dubosa bez glikozy, przez prątki BCG.

Kształt krzywych pobierania radioaktywności przez szczepionkę BCG jest zawsze ten sam, wykazując maksimum pobierania radioaktywności przez prątki w 10. dniu wzrostu hodowli, z następowym spadkiem radioaktywności prątków. Krzywe te są równoległe do krzywych, wykreślonych na podstawie zawartości żywych cząstek hodowli prątków BCG w hodowli na płynnym podłożu. Krzywe przedstawiające pobieranie radioaktywności i krzywe zawartości żywych cząstek BCG w hodowli (Nejmark, 1952) różnią się od krzywych przyrostu masy bakteryjnej prątków BCG w hodowli, która wzrasta do 20. — 24. dnia hodowli. Maksimum masy bakteryjnej nie zbiega się więc z maksimum pobierania radioaktywności. Masa bakteryjna rośnie dalej po 10 dniach, podczas gdy radioaktywność i liczba żywych cząstek BCG w hodowli maleją.

Tak więc pobieranie radioaktywności jest proporcjonalne do liczby żywych cząstek BCG, rosnących na znakowanym płynnym podłożu Dubosa. Martwe prątki BCG, których liczba wzrasta z wiekiem hodowli — jak doświadczalnie wykazano — nie pobierają z podłoża radioaktywności.

Różne rodzaje polskiej szczepionki liofilizowanej, jak i różne ampułki tej samej serii nie wykazywały większych różnic w pobieraniu radioaktywności. Większe różnice stwierdzono między różnymi ampułkami liofilizowanej szczepionki BCG pochodzącymi z Instytutu Pasteura. Możliwe, że różnice te są spowodowane odmiennymi sposobami liofilizacji szczepionki BCG.

Różne ampułki zawierające świeżą szczepionkę BCG pochodzącą z Instytutu Pasteura dały porównywalne liczby pobierania radioaktywności.

Zaproponowana przez nas metoda pozwala na stosunkowo szybkie i ilościowe zorientowanie się we właściwościach fizjologicznych badanej szczepionki BCG i to we właściwościach równie ważnych jak te, które uzyskano przez ocenę żywych cząstek zawartych w jednostce wagowej szczepionki.

#### WNIOSKI

1. Szczepy BCG pobierają węgiel radioaktywny z podłoża Dubosa bez glikozy, zawierającego octan sodu, znakowany w grupie metylowej.

2. Zabite szczepy BCG nie pobierają w tych samych warunkach radioaktywności.

3. Pobieranie radioaktywności przez świeżą szczepionkę BCG różni się od pobierania jej przez szczepionkę liofilizowaną.

4. Pobieranie radioaktywności przez tę samą szczepionkę może być różne zależnie od metody liofilizacji, która wpływa na ostateczną zawartość żywych cząstek BCG w szczepionce.

5. Pobieranie radioaktywności osiąga maksimum w 10. dniu hodowli, co zbiega się z maksimum żywych cząstek szczepionki BCG. To maksimum z kolei nie zbiega się z maksimum osiąganym przez masę bakteryjną.

6. Wyniki otrzymane ze szczepionką BCG znakowaną węglem radioaktywnym są bardziej regularne od tych, jakie otrzymano za pomocą metody mikrobiologicznej.

Ж. Ф. Паскье, В. Курылович

#### ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ПОГЛОЩЕНИЕМ ВАКЦИНОЙ БЦЖ РАДИОАКТИВНОГО УГЛЕРОДА (АЦЕТАТА НАТРИЯ) ИЗ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ

##### Содержание

Авторы приводят новый способ оценки свежих и лиофилизированных вакцины БЦЖ, приготовленных различными способами из штаммов БЦЖ, хранящихся в разных учреждениях. Путем количественного определения метаболизма радиоактивного ацетата натрия ( $C^{14}H_3COONa$ ) в жидкой среде Дюбо, не содержащей глюкозы, можно определить скорость и степень усвоения радиоактивного углерода  $C^{14}$  палочками БЦЖ.

Результаты, полученные при помощи этого метода, более регулярны и дают меньшую ошибку, чем результаты, получаемые посредством микробиологического метода, т. е. определения числа живых частичек БЦЖ на единицу сухого веса.

J. F. Pasquier, W. Kuryłowicz

#### INVESTIGATIONS ON THE ASSIMILATION OF RADIOCARBON (SODIUM ACETAE) FROM CULTURE MEDIUM BY BCG VACCINE

##### Summary

A new method of the evaluation of BCG vaccines is presented the vaccines having been prepared by various method from BCG strains stored in different production centers.

The speed and the extent of activation of BCG bacilli cultured in liquid Dubos medium (without glucose) containing  $C^{14}H_3COONa$ , and its metabolism were quantitatively estimated.

Results obtained by this method are more consistent, their error being lesser in comparison with the results of microbiological assay of viable BCG particles contained in a dry weight unit.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Erlenmeyer H., Meyer A., Noll H., Sorkin E.*: *Helv. Chim. Acta*, 1949, 32, 1209 i 1672. — 2. *Hevesy G., Jensen K. A.*: cyt. wg *Sternberga* — doniesienie ustne (*Acta Tuberc. Scand.*, 1949, 21, 98). — 3. *Kaplan A., Traum J., Bankowski A.*: *Am. Rev. Tuberc.*, 1948, 58, 102. — 4. *Krohn E. F.*: Laboratory control of BCG vaccine. E. Munksgaard, Copenhagen, 1952. — 5. *Leblois Ch.*: *Seminaire sur le BCG, C.I.E., Paris*, 5—7.VII.1954. — 6. *Kuryłowicz W., Kuźniecowa A., Sitek K.*: 1954, w druku.
7. *Nejmark F. M.*: *Prob. Tuberc.*, 1952, 6, 42. — 8. *Noll H., Sorkin E., Erlenmeyer H.*: *Helv. Chim. Acta*, 1949, 32, 609; *Helv. Chim. Acta*, 1950, 33, 23. — 9. *Pasquier J. F.*: 1954 — doniesienie ustne. *Seminaire sur le BCG, C.I.E., Paris*, 5—7.VII.1954. — 10. *Sternberg J., Podoski M. O.*: *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, 84, 853. — 11. *Ström L.*: *Acta Paediatrica*, 1950, 39, 453. — 12. *Ström L., Rudback L.*: *Acta Tuberc. Scand.*, 1949, 21, 98. — 13. *Ström L., Widström L.*: *Acta Paediatrica*, 1951, 40, 213. — 14. *Tubiana M., Costil L., Drouhet V.*: *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, 85, 42. — 15. *Van Deinse F., Senéchal F.*: *Tubercle*, 1950, 3, 185.

Otrzymano: 13.IX.1954.

Adres: Warszawa, Chocimska 24.



Jean François Pasquier, Włodzimierz Kuryłowicz

PRÓBA OCENY WŁAŚCIWOŚCI UODPORNIAJĄCEJ SZCZEPIONKI  
BCG ZA POMOCĄ PRĄTKÓW GRUŻLICY BYDŁĘCEJ,  
ZNAKOWANYCH RADIOAKTYWNYM WĘGLEM

Z Pracowni Doświadczalnych Międzynarodowego Ośrodka Dziecka w Paryżu

WSTĘP

Właściwości uodporniające szczepionki BCG można oznaczyć na zwierzętach dwoma sposobami: 1) bezpośrednio, mierząc stopień odporności zwierząt doświadczalnych i 2) pośrednio, przez ilościowy pomiar różnych zjawisk związanych z odpornością. Do metod bezpośrednich należy porównawcza ocena czasu przeżycia zwierząt doświadczalnych szczepionych i zwierząt kontrolnych nie szczepionych, którym wstrzyknięto zawiesinę chorobotwórczego szczepu prątka gruźlicy. Do tych samych metod należy ocena nasilenia zmian histopatologicznych w różnych narządach zwierząt uodpornionych i nie uodpornionych, zakażonych chorobotwórczym prątkiem gruźlicy. Wreszcie określenie liczby żywych prątków gruźlicy w różnych narządach, zwłaszcza w śledzionie zwierząt szczepionych i nie szczepionych, zakażonych prątkiem gruźlicy, daje bezpośrednią ilościową ocenę stopnia uodpornienia zwierząt, a tym samym ocenę szczepionki BCG.

Ilościowe określanie różnych zjawisk związanych z rozwojem odporności, takich jak wrażliwość na tuberkulinę, szybkość opadania czerwonych krwinek, odczyny serologiczne, m. in. odczyn hemaglutynacji, kontrola wagi, temperatura ciała zwierząt, poziom hemoglobiny — informują nas pośrednio o właściwościach uodporniających szczepionki BCG.

Ström i Rudback, Ström oraz Ström i Widström używając prątków gruźlicy znakowanych za pomocą  $P^{32}$  wykazali, że moczw zwierząt szczepionych zawierał więcej radioaktywnego fosforu, niż moczw zwierząt nie szczepionych.

CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

W pracy naszej posłużyliśmy się własną metodą określania właściwości uodporniających szczepionki BCG, określając radioaktywność różnych narządów zwierząt uodpornionych i nie uodpornionych szczepionką BCG, które zakażono prątkami gruźlicy bydłęcej (szczep Vallée) znakowanymi węglem radioaktywnym  $C^{14}$ .

Do doświadczeń użyto dwu grup myszy białych, wrażliwych na zakażenie chorobotwórczym prątkiem gruźlicy typu bydłęcego. Pierwszą grupę liczącą 15 myszy zaszczepiliśmy podskórnymi dawkami po 0,25 mg liofilizowanej szczepionki BCG, zawartej w objętości 0,25 ml roztworu fizjologicznego soli. Z tej grupy myszy 5 sztuk zaszczepiono szczepionką spo-

rzządzoną ze szczepu pochodzącego z Instytutu Pasteura, 5 sztuk — szczepem pochodzenia brazylijskiego (tzw. szczepem Moreau), 5 sztuk — szczepem pochodzenia duńskiego. Liofilizowaną szczepionkę przygotowano w Polsce wspólnie z *Kuźniecowerem* i *Sitek*. Druga grupa myszy nie została uodporniona i stanowiła kontrolę.

Po miesiącu od chwili szczepienia wszystkim zwierzętom wstrzyknięto dootrzewnowo po 0,25 mg prątków gruźlicy bydłowej, zawieszonych w 0,25 ml roztworu fizjologicznego soli. Hodowla szczepu Vallée znakowana radioaktywnym węglem  $C^{14}$  dawała w 1 mg masy bakteryjnej 24.520 impulsów w liczniku Geigera-Müllera na minutę. Sposób znakowania prątków gruźlicy za pomocą radioaktywnego węgla (octanu sodu) został podany przez *Pasquier* i *Kuryłowicza* w pracy pt. „Badania nad pobieraniem węgla radioaktywnego (octanu sodowego) z podłoża przez szczepionkę BCG“.

Po 48 godzinach od chwili wprowadzenia radioaktywnych prątków zwierzęta zabijano i mierzono radioaktywność w następujących narządach: płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach i przewodzie pokarmowym (żołądku i jelitach). W tym celu świeże narządy ważono, a następnie hydrolizowano je przez 1-godzinne ogrzewanie w 60° w normalnym roztworze ługu sodowego. Następnie hydrolizat suszono w suszarce w specjalnych naczynkach z niklowanego mosiądzu. Radioaktywność mierzono licznikiem Geigera-Müllera oznaczając liczbę impulsów na minutę w jednostce wagowej poszczególnych narządów.

#### WYNIKI

Tabela I wskazuje rozmieszczenie radioaktywności w różnych narządach. Widać z niej, że w wątrobie, nerkach i przewodzie pokarmowym zwierząt nieszczepionych znajduje się około 4-krotnie więcej radioaktywności niż w narządach zwierząt, które otrzymały szczepionkę BCG. Najwięcej radioaktywności zawierają: przewód pokarmowy, śledziona i wątroba, mniejsze ilości spotyka się w nerkach i płucach.

T a b e l a I

Rozprzestrzenienie radioaktywności w 5 narządach myszy szczepionych i nieszczepionych, zakażonych chorobotwórczym radioaktywnym prątkiem gruźlicy typu bydłowego

Szczepionka	Płuca	Śledziona	Wątroba	Nerki	Przewód pokarmowy
B	39	224	150	38	332
D	28	108	114	40	194
F	40	170	162	37	183
Kontrola	57	170	728	166	857

Objaśnienie: Liczby określają częstość impulsów na minutę wykazaną na liczniku Geigera-Müllera; są to średnie wyliczone z narządów 5 zwierząt  
B — szczep brazylijski; D — szczep duński; F — szczep francuski.

Tabela II

Całkowita radioaktywność oznaczona w 5 narządach 20 myszy

Szczepionka	Mysz Nr 1	Mysz Nr 2	Mysz Nr 3	Mysz Nr 4	Mysz Nr 5	Całkowita radioaktyw- ność
B	594	757	798	1.007	367	3.523
D	667	324	807	145	604	2.547
F	628	522	795	669	890	2.698
Kontrola	1.367	831	1.911	5.102	2.593	9,804

Objaśnienie: Liczby określają częstość impulsów na minutę wykazaną na liczniku Geigera-Müllera; są one sumą radioaktywności stwierdzonej w 5 narządach poszczególnych zwierząt doświadczalnych.

B — szczep brazylijski; D — szczep duński; F — szczep francuski.

Tabela II zawiera liczby odnoszące się do całkowitej ilości radioaktywności oznaczonej w 5 narządach poszczególnych grup zwierząt. W narządach zwierząt nieszczepionych znajduje się jej około 3 — 4 razy więcej. Prawdopodobnie więc i prątków gruźlicy jest tam 3 — 4 razy więcej.

Ilość radioaktywności w trzech różnych grupach zwierząt uodpornionych trzema różnymi, liofilizowanymi szczepionkami BCG, jest podobna. Przemawia to raczej za tym, że wszystkie trzy porównywane szczepionki BCG posiadają podobne właściwości uodporniające.

#### DYSKUSJA

Pomimo zachęcających wyników, otrzymanych metodą zaproponowaną przez *Dubosa* i obecnie badaną w pracowniach Międzynarodowego Ośrodka Dziecka w Paryżu przez *Levy'ego* i *Conge* (polegają one na oznaczeniu liczby żywych prątków gruźlicy w narządach myszy szczepionych i nie szczepionych szczepionką BCG, a następnie zakażonych szczepem zjadliwego prątka gruźlicy), uważamy, że daje ona wiele błędów trudnych do uniknięcia. Sprowadzają się one głównie do trudności oznaczenia liczby „żywych cząstek“ (skupień) prątków na podłożu stałym wg metody *Krohna*, zmodyfikowanej przez *Leblois*. Mimo zastosowania precyzyjnej techniki metoda ta jest obciążona dużym błędem.

Zaproponowana przez nas metoda z prątkami gruźlicy znakowanymi  $C^{14}$ , polegająca na oznaczaniu ilości radioaktywności w poszczególnych narządach, nie jest narażona na błędy mikrobiologicznej oceny „żywych cząstek“. Nie zawiera ona błędu powstającego przy oznaczaniu liczby kolonii, a oznaczona radioaktywność może pochodzić tylko od znakowanych prątków gruźlicy.

#### WNIOSKI

Wykazaliśmy, że właściwości uodporniające różnych liofilizowanych szczepionek BCG można ocenić za pomocą pomiaru całkowitej radio-

aktywności kilku narządów myszek szczepionych tą szczepionką i następnie zakażonych prątkami gruźlicy bydłowej, znakowanymi radioaktywnym węglem.

W narządach zwierząt nieszczepionych znajduje się około 3 — 4 razy więcej radioaktywności niż w narządach zwierząt szczepionych.

Przedstawione wyniki badań rzucają nowe światło na mechanizm niszczenia i eliminacji prątków gruźlicy u zwierząt szczepionych i nieszczepionych.

Ж. Ф. Паскье, В. Курылович

ПОПЫТКА ОЦЕНКИ ИММУНИЗИРУЮЩИХ СВОЙСТВ ВАКЦИНЫ БЦЖ ПРИ ПОМОЩИ ПАЛОЧЕК БЫЧЬЕГО ТУБЕРКУЛЕЗА МЕЧЕННЫХ РАДИОАКТИВНЫМ УГЛЕРОДОМ

Содержание

Сравнительные исследования, произведенные на белых мышах, иммунизированных лиофилизированной вакциной БЦЖ польской продукции и зараженных затем болезнетворным штаммом бычьего туберкулеза меченым радиоактивным углеродом  $C^{14}$ , показали, что опытные животные по сравнению с контрольной группой неиммунизированных мышей содержат во внутренних органах в 3—4 раза меньшую радиоактивность.

J. F. Pasquier, W. Kuryłowicz

A TRIAL OF EVALUATION OF IMMUNISING PROPERTIES OF BCG VACCINE BY MEANS OF BOVINE TYPE OF TUBERCLE BACILLI CONTAINING RADIOCARBON ( $C^{14}$ )

Summary

White mice after having been immunised by means of lyophilised BCG vaccine Polish origine, were inoculated by a pathogenic strain of bovine type of tubercle bacilli that have been labelled during growth on a medium containing radiocarbon (in the methyl group of sodium acetate). Internal organs of these animals in comparison to those of control (not immunised) animals were 3 — 4 times less radioactive.

PIŚMIENICTWO

1. Kuryłowicz W., Kuźniecowa A., Kossakowski A.: Gruźlica, 1952, 5/25. — 2. Kuryłowicz W., Kuźniecowa A., Sitek K.: Mikrobiologiczna ocena liofilizowanej szczepionki BCG (przygotowane do druku). — 3. Levy F. M., Conge: Międzynarodowa Konferencja w sprawie szczepień BCG, Paryż, 5—7.VII.1954. — 4. Pasquier J. F.: doniesienie ustne (1954). — 5. Pierce C. H., Dubos R., Schaefer W. B.: J. Exp. Med., 1953, 97, 189. — 6. Ström I.: Acta Paediatrica, 1950, 39, 453. — 7. Ström L., Rudback L.: Acta Tuberc. Scand., 1949, 21, 98. — 8. Ström L., Widström L.: Acta Paediatrica, 1951, 40, 213.

Otrzymano: 13.IX.1954 r.

Adres: Warszawa, Chocimska 24.

Zofia Majewska

## NAWROTY W GRUŹLICZYM ZAPALENIU OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DOROSŁYCH

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr Z. Majewska

Mówiąc o nawrotach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, musimy odróżniać nawrót od obostrzenia niewygasłego jeszcze procesu gruźliczego w oponach. Podział na nawroty i obostrzenia jest w istocie rzeczą umowną, jak to podkreśla słusznie *Futer*. O nawrocie mówimy wtedy, kiedy wszelkie dane kliniczne świadczą o całkowitym wygaśnięciu czynnego procesu chorobowego w oponach i mózgu. *Futer* uważa za nawroty te przypadki, w których wystąpienie ponownego zespołu oponowego nastąpiło po uprzednim całkowitym cofnięciu się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, w okresie prawidłowej ciepłoty ciała i ogólnego dobrego samopoczucia. Natomiast te przypadki, w których pomimo dobrego stanu ogólnego chorego utrzymywały się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym zalicza *Futer* do obostrzeń. *Futer* ma niewątpliwie słuszność podkreślając względność takiego podziału, gdyż nierzadko badania sekcyjne w przypadkach przebiegających bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym lub z niewielkimi jedynie zmianami wykrywały obecność niewygasłego jeszcze ogniska procesu swoistego w oponach. W takich przypadkach chodziło o zmiany ograniczone i nie dające zmian w płynie w związku z istniejącymi zrostami, pomimo iż niewątpliwie sprawa swoista toczyła się nadal i mogła się stać źródłem ponownych objawów klinicznych. *Zajdman* podkreśla, że ani powrót do prawidłowego składu płynu, ani ustąpienie objawów oponowych nie wyłącza możliwości nawrotu. To samo twierdzi *Cossandi*. Przebieg z nawrotami i obostrzeniami jest charakterystyczny dla procesu gruźliczego w ogólności.

Badania *Grabowej* wykazały, że nawroty w ponad 50% przypadków przebiegają z objawami obostrzenia podstawowego procesu gruźliczego w postaci rozsiewu krwiopochodnego lub procesu naciekowego w płucach i że źródłem nawrotu jest albo ognisko pierwotne, albo niewygasłe ognisko swoiste w ośrodkowym układzie nerwowym lub gdzieindziej. Nawroty, zdaniem tej autorki, nie zależą od postaci procesu gruźliczego w ustroju ani od charakteru pierwotnego procesu oponowego.

Nawroty występują najczęściej w 6 miesięcy po wystąpieniu zmian w płynie, ale znane są przypadki nawrotów występujących nawet po 1<sup>1/2</sup> roku. Autorka podkreśla, że występowanie nawrotów świadczy o tym, że lecząc chorego z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych nie osiągamy bynajmniej wyleczenia procesu gruźliczego ogólnoustrojowego.

To samo twierdzi *Jasielska*. W związku z tym autorka ta mówi o okresie wystąpienia sprawy gruźliczej, podkreślając, że dalsze losy chorego zależą od równowagi biologicznej między zakażeniem gruźlicą, a stanem

T A B E  
Z E S T A W I E N I E

Nr historii choroby	Czas wystąpienia nawrotu	Obraz kliniczny		Encefalografia *)	S t a n p l u c		Próba biologiczna z płynu mózgowo-rdzeniowego	
		I pobyt	II pobyt		I pobyt	II pobyt		
1	A. F. 49/54	4 $\frac{1}{2}$ miesiąca	Zespół oponowy, przejściowy blok	Zespół oponowy	Wodogłowie, brak powietrza podjęzycznówkowego	Drobne zmiany włókuliste	Idem	Świnka + Hodowla +
2	M. G. 258/54 **)	I-11 miesięcy II- 5 miesięcy	Zespół oponowy	Zespół oponowy	Układ komorowy poszerzony	Zapalenie wysiękowe opłucnej, prosówka	Bez zmian	I Świnka + II Hodowla +
3	D. B. 34/54	7 miesięcy	Przejściowy blok	Blok	Układ komorowy poszerzony	Bez zmian	Bez zmian	Świnka (-) Hodowla (-)
4	D. J. 324/53	1 rok	Zespół oponowy	Blok, zespół mózgowy	Układ komorowy nie wypełnił się	Bez zmian	Zmiany wytwórcze	Świnka + Hodowla +
5	St. A. 718/53	4 miesiące	Zespół oponowy	Zespół mózgowy, niedowład kończyn	Brak powietrza podjęzycznówkowego	Zmiany naciekowe	Bez zmian	-
6	L. A. 699/51	11 miesięcy	Blok rdzeniowy	?	Wodogłowie, brak powietrza podjęzycznówkowego	Bez zmian	?	-
7	K. M. 454/52 **)	6 miesięcy	Zespół podstawy	?		Zmiany wytwórcze	Zmiany wytwórcze	Hodowla +
8	K. W. 572/51	2 $\frac{1}{3}$ miesiąca	Zespół oponowy	Zespół wodogłowiowy		Prosówka	Brak świeżych rozśiewów	Hodowla (-)

\*) W czasie obydwu pobytów w szpitalu obraz był taki sam.

\*\*) Nawrót dwukrotnie.

+++ W obu pobytach sposób leczenia taki sam.

## L A I

## PRZYPADKÓW

OB	Skargi przy ponownym przyjęciu	Płyn przy ponownym przyjęciu	L e c z e n i e					
			Dzień rozpoczęcia		Czas trwania w miesiącach		Sposób ***)	Wynik
			I pobyt	II pobyt	I pobyt	II pobyt		
7/15	Bóle głowy, osłabienie, utrata łaknienia	Nonne Apelt. (-) pl. - 64, B. - 0,33%	17	10	3	w toku	SM + HKIN + PAS	Leczenie w toku
I. 37/75 II. 10/20	I Bóle głowy, wymioty, sztywność karku. II zmęczenie, wymioty, bóle głowy	Nonne Apelt +++ pl. - 338, Białko 0,33% Nonne Apelt. + pl. - 130 Białko 0,33%	10	4	4	4	SM + HKIN + PAS	Zdrów. Wypisany do sanatorium
3/6	Bóle głowy utrata łaknienia, osłabienie	Nonne Apelt ++ pl. - 100, Białko 1,33%	12	12	5	w toku	SM + HKIN	Zdrowa. Oczekuje na miejsce w sanatorium
12/24	Bóle głowy, gorączka, wymioty	Nonne Apelt (-), białko 0,5% pl. - 41	14	6	?	5	SM + HKIN	Zmarł
65 95	Apatia, spowolnienie, porażenie kończyn	Nonne Apelt +++ pl. - 65, Białko 0,65%	10	7	5	1	SM + HKIN	Zmarł
-	-	-	10	?	6	?	S + PAS	Zmarła
-	-	-	17	?	5	?	SM + PAS + HKIN	Zdrów. Przebywa w sanatorium
6/12	Gorączka, bóle głowy	Nonne Apelt +++ pl - 183, Białko 1,65%	12	8	7	6	SM + PAS	Zmarła

sił obronnych ustroju. W piśmiennictwie podawane są przykłady nawrotów nawet już po 2 miesiącach po ustąpieniu zmian w płynie.

Nawroty mogą być jednorazowe, mogą się jednak zdarzać u tego samego chorego kilkakrotnie. Przebieg nawrotów bywa różny. Część z nich kończy się pomyślnie, część chorych umiera w czasie nawrotu. Zdaniem *Grabowej* szczególnie ciężko przebiegają przypadki, w których dochodzi do rozsiania procesu gruźliczego w okresie nawrotu.

*Futer* podnosi znaczenie wzmożonej przepuszczalności naczyń krwionośnych przy szczególnym hiperergicznym ich stanie. Zdaniem jego nawroty stoją również w związku ze zmianami neurotroficznymi, powstającymi w trakcie choroby gruźliczej. *Dubois* wykazał przez systematyczną kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego, że spadek poziomu cukru w płynie zwiastuje wystąpienie nawrotu.

Nawroty nie należą do spraw rzadkich. *Russel* i *Mac Arthur* obserwowali je w 9 przypadkach na 33 chorych z gruźliczym zapaleniem opon. *Grabowa* podaje 34 nawroty u 315 chorych, *de Lavergne* — 12 nawrotów u 100 chorych.

W naszym materiale obserwowanym od r. 1948 do 1954 mieliśmy 8 nawrotów na 150 chorych (tabela I). Przypadki te dotyczyły osób młodych w wieku od 15 do 33 lat. U 2 naszych chorych za pierwszym pobycem nie było żadnych zmian w płucach. U pozostałych stwierdzało się zmiany płucne; w 2 przypadkach były to zmiany wytwórcze, w 3 — prosówka, w 2 — zmiany naciekowe. W żadnym z przypadków nawrotów spostrzeganych w Klinice nie stwierdzało się obostrzenia procesu płucnego. Dwa przypadki w czasie nawrotu były spostrzegane poza kliniką. W związku z tym nie mogliśmy uzyskać szczegółowych danych.

Najwcześniejsze wystąpienie nawrotu notowano w 3 miesiące od chwili ustąpienia zmian w płynie. Zmarło 4 chorych, 4 — wyzdrowiało. Dwoje chorych miało dwukrotne nawroty w ciągu 20-miesięcznej obserwacji. U wszystkich chorych, z wyjątkiem jednego, nawrót charakteryzował się występowaniem bólów głowy, co skłaniało do zgłaszania się do kontroli klinicznej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazywało w tych przypadkach obecność zmian. Tylko w jednym przypadku zmiany psychiczne w postaci apatii i zubożenia zwróciły uwagę otoczenia w okresie, kiedy jeszcze płyn mózgowo-rdzeniowy nie był zmieniony. Zresztą płyn u tej chorej pozostał niezmieniony przez cały czas aż do śmierci. Na sekcji stwierdzono u niej objawy zapalenia opon miękkich podstawy oraz rozmiękanie płata skroniowego. Klinicznie ujawniło się to w postaci niedowładu połowicznego, który wystąpił na 4 dni przed ponownym przybyciem do kliniki. Dla ilustracji przytaczam historię choroby pacjentki:

Chora St. A., lat 33, historia choroby 718/53. Po raz pierwszy przybyła do kliniki w stanie ciężkim. Od miesiąca czuła się już źle, była osłabiona, pojawiły się stany podgorączkowe, a na 19 dni przed przybyciem wystąpiły silne bóle głowy i wymioty. Następnie dołączyła się gorączka oraz podwójne widzenie. Bezpośrednio przed przybyciem do kliniki rodzina zauważyła, że chora zmieniła się psychicznie. Przy badaniu stwierdzono zespół oponowy z typowymi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz objawy włóknisto-jamistej gruźlicy płuc. Chora otrzymywała leczenie skojarzone: streptomycynę i hydrazyd kwasu izonikotynowego, po czym stan stopniowo się poprawił. Przy wypisie poza niedosłuchem lewostronnym zmian ze strony układu nerwowego nie stwierdzało się. Płyn mózgowo-rdzeniowy miał skład pra-



widłowy. Zmiany w płucach utrzymywały się. Została wypisana w stanie dobrym do sanatorium po 5-miesięcznym leczeniu w klinice.

Ponownie zgłosiła się po 3 miesiącach pobytu w sanatorium. Rodzina podała, że chora zachowuje się dziwnie, nie reaguje na otoczenie, nie cieszy się z powrotu do domu. Sama pacjentka skarżyła się jedynie na ból zęba. Przed 4 dniami wystąpił niedowład lewostronny. Przy badaniu stwierdzono zespół oponowy oraz objawy niedowładu lewostronnego. Płyn mózgowo-rdzeniowy był bez zmian (cukier 70 mg%). Zdjęcie klatki piersiowej wykazało obraz podobny jak poprzednio. Stan chorej w ciągu kilku dni wybitnie się pogorszył. Straciła przytomność, gorączkowała do 39°. Wystąpiły napady sztywności odmóżdżeniowej. Chora zmarła po 5-dniowej obserwacji. Na sekcji stwierdzono prosówkowy rozsiew w oponie twardej, objawy gruźliczego zapalenia opon oraz duże ognisko rozmiękania istoty białej w obrębie płata skroniowego prawego i wybroczyny punktikowate w korze płata skroniowego.

W naszych przypadkach badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wykonane w czasie drugiego pobytu wypadło dodatnio jedynie w 3 przypadkach. W 3 przypadkach badanie nie było przeprowadzone. W okresie nawrotu OB był prawidłowy u 4 chorych, u 2 — przyspieszony, z tym, że u jednego z nich przy drugim nawrocie OB był prawidłowy. Skład morfologiczny krwi nie przedstawiał wyraźniejszych odchyżeń od stanu prawidłowego. W 4 przypadkach przy pierwszym pobycie stwierdzało się objawy bloku rdzeniowego, przy tym u 2 chorych cofnął się on w czasie obserwacji. Przy nawrocie u 2 chorych stwierdzało się nadal objawy bloku, u pozostałych istniał jedynie zespół oponowy; w 1 przypadku przeważały zaburzenia psychiczne oraz niedowład kończyn lewych. W 6 przypadkach została przeprowadzona pneumoencefalografia, która wykazała w 3 przypadkach brak nowiętrza podpajęczynówkowego, w 5 przypadkach — rozszerzenie układu komorowego. W jednym przypadku układ komorowy nie wypełnił się pomimo kilkakrotnego wykonywania odmy śródczaszkowej.

O tym, że intensywność leczenia nie wpływa na występowanie nawrotów, świadczą nasze przypadki, które były bardzo intensywnie leczone bądź streptomycyną i PAS-em (przypadek 6 i 7), bądź streptomycyną i hydrazidem kwasu izonikotynowego. Leczenie we wszystkich przypadkach trwało 4 — 5 miesięcy. U większości chorych leczenie było rozpoczęte w późnym okresie choroby. Dane autorów radzieckich wskazują jednak na to, że okres rozpoczęcia leczenia nie ma większego wpływu na występowanie nawrotów. *Smirnowa* uważa, że w powstawaniu nawrotów odgrywają rolę czynniki uboczne, zmieniające odporność ustroju. *Dubois* i *Manne* twierdzą, że nawroty są rzadsze, o ile leczenie było dość długie. Zgadzałoby się to z naszymi spostrzeżeniami, gdyż w okresie początkowym, gdy leczenie prowadziliśmy znacznie dłużej, notowaliśmy znacznie mniej nawrotów niż ostatnio, gdy skróciliśmy czas leczenia do 3 — 4 miesięcy.

Występowanie nawrotów jest obawem niepomysłnym, prowadzącym nierzadko do zejścia śmiertelnego, dlatego zagadnienie zapobiegania im nabiera szczególnego znaczenia. Ponieważ intensywność leczenia, zdaniem autorów radzieckich, nie ma większego znaczenia, należy doszukiwać się przyczyny nawrotów w samym przebiegu zakażenia gruźliczego, którego wyrazem jest między innymi zajęcie opon mózgowo-rdzeniowych (*Wasiliewicz*). Na szczególne podkreślenie zasługuje przytaczany przez *Grabową* fakt częstego skojarzenia nawrotu z obostrzeniem sprawy gruźliczej w ustroju.

W powstawaniu tego obostrzenia odgrywa rolę cały szereg czynników, jednak niewątpliwie najważniejszym momentem jest stan układu nerwowego. I dlatego wydaje się, że walka z nawrotami wiąże się bardzo ściśle z zagadnieniem opieki nad chorymi, którzy opuszczają oddział szpitalny. Opieka ta w chwili obecnej jest u nas stanowczo niewystarczająca. Nie zawsze udaje się uzyskać dla chorego natychmiastowe skierowanie do sanatorium. Ze względu na brak miejsc w oddziałach często wypisuje się chorego do domu, polecając mu czekać na przyznanie miejsca w sanatorium. W tych warunkach chory prowadzi nieodpowiedni tryb życia, nierzadko rozpoczyna pracę, co niewątpliwie nie pozostaje bez wpływu na jego dalszy los. Nasi chorzy pozostawali w leczeniu sanatoryjnym przeciętnie 2 — 3 miesiące. Dwóch chorych w ogóle nie było leczonych sanatoryjnie. Chorzy po wypisaniu z sanatorium bądź nie pracowali (chora D. B.), bądź rozpoczynali pracę (chory M. G.). Nie pozostawali pod opieką poradni przeciwgruźliczych.

Nawet ci chorzy, którzy dostają się do sanatorium, pozostają tam w nieodpowiednich warunkach. Ozdrowieńcy po przebyciu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wymagają specjalnych warunków, odmiennych od tych, jakie są potrzebne dla innych chorych na gruźlicę. Winni oni pozostawać w sanatoriach dość długo i o ich wypisie powinien decydować nie tylko ftyzjatra, lecz również neurolog.

#### WNIOSKI

1. Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie powinno trwać krócej niż 5 — 6 miesięcy.
2. Każdy chory z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych po ukończeniu leczenia szpitalnego i miesięcznej obserwacji w oddziale powinien być bezpośrednio kierowany do odpowiedniego sanatorium.
3. Sanatorium opiekujące się chorymi dorosłymi po przebytych gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych powinno stale współpracować z neurologiem.
4. Należy opracować dla leczenia sanatoryjnego chorych z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych wytyczne, które by uwzględniały zarówno zasady leczenia, jak i ścisłą kontrolę neurologiczną z systematycznym badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.
5. W razie wystąpienia bólów głowy lub innych dolegliwości po natychmiastowym dokładnym wspólnym przebadaniu przez ftyzjatrę i neurologa w razie stwierdzenia nawrotu sprawy oponowej należy chorego niezwłocznie skierować na macierzysty oddział szpitalny.
6. Systematyczna comiesięczna kontrola chorych w ciągu I roku, oraz co 2 miesiące w II roku po przebytych gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych może zapobiec występowaniu nawrotów. W każdym razie pozwala nam uchwycić je w początkowym okresie, przez co szybko można uzyskać poprawę.
7. Każdy chory po przebytych gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych powinien pozostawać pod stałą opieką poradni przeciwgruźliczej, która powinna zwrócić szczególną uwagę na warunki domowe i charakter pracy pacjenta.
8. Aczkolwiek w naszych przypadkach nie udało się ustalić bezpośrednio związku między wystąpieniem nawrotu gruźliczego zapalenia opon

а случайным вторичным заражением, należy się jednak liczyć z taką możliwością i w razie wystąpienia jakiegokolwiek sprawy zakaźnej u chorych, którzy przebyli gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, należałoby zastosować chorem w tym okresie bądź hydrazyd kwasu izonikotynowego, bądź streptomycynę domięśniowo.

Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest wielkim sukcesem medycyny. Nie jest ono jednak jeszcze bynajmniej doskonałe, jednak z roku na rok odsetek chorych wyleczonych znacznie się zwiększa. Jeżeli uwzględnimy, że odsetek chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zarówno wśród dzieci, jak i dorosłych bynajmniej nie jest tak mały oraz jeżeli weźmiemy pod uwagę koszty, jakie ponosi państwo w związku z leczeniem, musimy sobie zdać jasno sprawę z tego, że nie wolno nam marnować tych pieniędzy. Zadaniem lekarza jest walka o to, ażeby utrwalić wyniki leczenia przez odpowiednio zorganizowaną opiekę nad pacjentem po ukończeniu leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, pamiętając o tym, że cofnięcie się sprawy oponowej nie jest bynajmniej dowodem wyleczenia choroby gruźliczej.

3. Маевска

#### РЕЦИДИВЫ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МЕНИНГИТОВ У ВЗРОСЛЫХ

##### Содержание

Наблюдались 8 случаев рецидива туберкулезного менингита из общего числа 150 случаев леченных в клинике нервных болезней г. Гданьска в 1948 — 1954 годах. Нет острой границы между понятиями рецидива и обострения, так как даже в случае полного исчезновения изменений в спинно-мозговой жидкости, нормальной температуры и хорошего общего состояния не исключена возможность существования активного очага в мозговых оболочках. Существенное значение для возникновения рецидивов имеет тот факт, что излечение туберкулезного менингита не является одновременно излечением туберкулезного заболевания вообще, а существование в организме туберкулезных очагов может всегда быть отправной точкой для рецидивов.

Рецидивы встречаются чаще всего через 6 месяцев после исчезновения изменений в спинно-мозговой жидкости, могут однако наступать значительно раньше или позже, даже через год. Рецидивы у одного больного могут появляться один раз или чаще. Рецидивы нередко приводят к смертельному исходу. Борьба с рецидивами связана прежде всего с правильной организацией опеки над больными туберкулезным менингитом, выписывающимися из клиники. Нужно этим больным обеспечить санаторное лечение в специально для этой цели приспособленных санаториях, находящихся под опекой не только фтизиатра но и невропатолога. В случае появления рецидива больной должен быть немедленно направлен в ту же клинику, из которой он выписался. Больные после туберкулезного менингита должны оставаться под опекой противотуберкулезных диспансеров.

В случае появления симптомов какой-либо инфекционной болезни, следует обеспечить таким больным особо тщательный уход. Профилактически должен быть применен ГИНК или стрептомицин внутримышечно.

Z. Majewska

#### RELAPSE OF TUBERCULOUS MENINGITIS IN ADULTS

##### Summary

Relapse of tuberculous meningitis occurred in 8 cases out of 150 treated in the University Hospital for Nervous Diseases in Gdańsk, in 1948 — 1954. No sharp division between a relapse and exacerbation of inflammatory process is possible, since the probability of an active tuberculous focus existing in the meninges cannot be excluded even in cases which regained normal cerebrospinal fluid, and in which temperature returned to normal and general condi-

tion is good. It should be borne in mind that the cure of tuberculous meningitis is not tantamount to the cure of tuberculous disease, and that the extrameningeal tuberculosis may consist a source of a relapse. The onset of a relapse occurs, most frequently, within the first six months after the cerebrospinal fluid has returned to normal; it may, however, occur either earlier or later, even after one year. Relapse may occur once or several times in the same patient. The final outcome of a relapse is not unfrequently fatal.

The prevention of relapse is closely related to the proper organisation of after-care for cases of tuberculous meningitis: special sanatoria for this purpose, and supervision of not only phthisiologist but neurologist as well should be provided. Should a relapse occur the patient ought to be admitted to the hospital without delay. Convalescents after tuberculous meningitis should remain under care of tuberculosis dispensaries. If symptoms of any infectious disease appear, the patients should be under particular care, and prophylactic treatment with either streptomycin or isonicotinic acid hydrazide be immediately administered.

### PIŚMIENICTWO

1. *Cossandi E.*: Zblat. f. Tuberkulose, 1952, 20. — 2. *Dubois R., Quersin X.*: C. R. de Soc. Biol., 1950, 144, 1268. — 3. *Dubois R., Manne R.*: Sem. des Hôp., 1951, 2665, 3102. — 4. *Futer D., Prochorowicz E.*: Tuberkuleznyj meningit i jego leczenie streptomycinom. Medgiz, 1950. — 5. *Grabowa E., Feldman S.*: Probl. Tuberk., 1951, 5, 11. — 6. *De Lavergne, Hillay V.*: Exc. Med. Neur., 1951, 258. — 7. *Rusell S., Mac Arthur P.*: Brit. Med. J., 1953, 4803, 192. — 8. *Smirnowa K.*: Probl. Tuberk., 1954, 129. — 9. *Zajdman S.*: Probl. Tuberk., 1951, 3, 8. — 10. *Wasiliewicz N.*: Probl. Tuberk., 1954, 1, 22.

Otrzymano: 7.VI.1954 r.

Adres: Gdańsk. Klinika Chorób Nerwowych Akademii Medycznej.

*Wiesław Buliński i Stefan Wesolowski*

## LECZENIE HYDRAZYDEM KWASU IZONIKOTYNOWEGO GRUŻLICY NEREK I NARZĄDÓW MOCZOWO-PŁCIOWYCH \*

Z oddziału urologicznego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: prof. dr S. Wesolowski

Dyrektor: prof. dr J. Misiewicz

W oddziale urologicznym Instytutu Gruźlicy w Warszawie rozpoczęto w maju 1952 r. leczenie hydrazylem kwasu izonikotynowego (HKIN) chorych mężczyzn z gruźlicą nerek, pęcherza i narządów płciowych. Używano w większości przypadków HKIN polskiej produkcji; w kilku przypadkach w okresie początkowym stosowano Rimifon, przy tym nie zauważono różnic w wynikach leczenia. Do końca roku 1953 przyjęto jako zasadę stosowanie HKIN zawsze łącznie ze streptomycyną, względnie z PAS-em. Leczenie rozpoczynano w oddziale, a następnie kontynuowano je ambulatoryjnie, utrzymując w ten sposób ciągłość spostrzegania.

Materiał nasz obejmuje 153 chorych leczonych przed tym streptomycyną i PAS-em, jak i takich, którzy uprzednio tych leków nie otrzymywali. Rozpiętość wieku wahała się od 7 do 72 lat. Większość chorych była w wieku 20 — 40 lat. U 66 chorych współistniała gruźlica płuc. W większości przypadków podawano lek doustnie w dawce 5 mg/kg wagi ciała (przeciętnie 6 tabletek, czyli 300 mg dziennie) przez okres 8 — 12 tygodni.

W maju 1953 r. w 7 przypadkach stosowaliśmy HKIN dożylnie przez okres 3 tygodni w ilości 250 mg dziennie w dwóch dawkach. Tolerancja leku w 6 przypadkach była dobra, w jednym — zła. Po tygodniu leczenia ze względu na bóle głowy, drżenie kończyn — zrezygnowaliśmy w tym przypadku z dożylnego stosowania HKIN.

W 13 przypadkach przeprowadzono „przerywane“ leczenie HKIN przy podawaniu dawki dziennej 15 mg/kg wagi ciała w ciągu 2 dni z następującą 5-dniową przerwą. Lek podawany w ten sposób był przez chorych znoszony dobrze i wydaje się, że wyniki leczenia nie różnią się od wyników uzyskanych przy codziennym podawaniu HKIN.

Prócz podawania HKIN doustnie stosowano go w roztworze 0,3% — 0,5% miejscowo we wstrzyknięciach do leczenia przetok w gruźlicy cewki, po wycięciu nerki lub najądrza. Ze względu na umiejscowienie zmian w narządzie moczowo-płciowym chorych podzielono w sposób następujący:

\* Część materiału podanego w niniejszej pracy ogłoszono na XI Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Gdańsku dn. 28.IX.1953 w dyskusji na temat: „Hydrazyl kwasu izonikotynowego w leczeniu gruźlicy“.

1. Gruźlica nerek bez zmian uchwytnych radiologicznie, z prątkomoczem	7
2. Gruźlica nerek jednostronna	44
3. Gruźlica nerek obustronna	20
4. Gruźlica pozostałej nerki i pęcherza po wycięciu jednej nerki z powodu gruźlicy	27
5. Gruźlica narządów płciowych męskich	46
6. Przetoki gruźlicze po usunięciu nerki, najądrza	9

---

Razem 153

Tolerancja leku u chorych z gruźlicą obu nerek i z gruźlicą jedynej nerki była dobra. Jako przeciwwskazanie do podawania HKIN przyjęto objawy niedomogi nerek (obrzęki, duży białkomocz, zwiększony poziom mocznika w surowicy krwi), zwłaszcza przy nieswoistych schorzeniach tego narządu. Podczas stosowania HKIN w przypadkach dużych zmian gruźliczych w nerkach konieczna jest kontrola moczu i poziomu mocznika w surowicy krwi.

Objawy uboczne ze strony układu nerwowego spotykaliśmy w niewielu przypadkach i były one słabo zaznaczone. Należy wspomnieć o przypadku chorego z gruźlicą nerek i padaczką, u którego wobec nasilenia się napadów epileptycznych przerwano podawanie HKIN. W 3 przypadkach w 2. — 3. tygodniu leczenia wystąpiło nasilenie dolegliwości pęcherzowych, które minęły w ciągu dalszego leczenia. Spostrzegano w niektórych przypadkach występowanie przejściowego krwinkomoczu i wzrastanie ilości białka w moczu.

W ocenie wyników leczenia brano pod uwagę objawy ogólne: spadek ogólnej ciepłoty ciała, poprawa łaknienia, przybytek wagi ciała i objawy miejscowe: częstość oddawania moczu, dolegliwości pęcherzowe, ropomocz, stan pęcherza (owrzodzenia), gojenie się ran operacyjnych, gojenie się przetok i poprawa radiologiczna. Podawanie HKIN miało w większości przypadków korzystny wpływ na stan ogólny chorych i pozwoliło na pomyślne wykonanie operacji w ciężkich przypadkach. Podczas leczenia HKIN na naszym materiale nie stwierdzaliśmy poprawy w radiologicznym obrazie nerek; należy zaznaczyć, że było to prawie wyłącznie przypadki wrzodząco-jamistej gruźlicy nerek, które przeważnie zakwalifikowano do wycięcia nerki. Co się tyczy dolegliwości pęcherzowych, to w 22 przypadkach nastąpiła poprawa, w 46 przypadkach nie stwierdziliśmy poprawy.

Częstość oddawania moczu zmniejszyła się i to w przypadkach, w których nie było dotąd stosowane leczenie środkami przeciwgruźliczymi, a w których sprawa chorobowa nie była długotrwała. Podobnie jak w gruźlicy innych narządów, zmiany rozpadowe w nerkach i zmiany marskie w pęcherzu z racji swego charakteru anatomicznego nie poddają się w takim stopniu leczeniu, jak zmiany świeże, odwracalne. Na podstawie naszego materiału możemy stwierdzić, że HKIN ma mniejszy wpływ na zmniejszenie i cofanie się ropomoczu niż streptomycyna. Tylko w 7 przypadkach stwierdzono cofnięcie się ropomoczu, w 14 przypadkach istotną poprawę, w 68 nie stwierdzono żadnego wpływu na ropomocz. Trzeba przy tym podkreślić, że HKIN działa wybiórczo na prątki, gdy streptomycyna ma szerszy zakres działania na inne drobnoustroje, powodujące zakażenie dodatkowe.

Następne kryterium oceny działania HKIN — to znikanie prątków w moczu. W 32 przypadkach znaleziono prątki przed rozpoczęciem leczenia. W 8 przypadkach nie wykryto prątków po leczeniu. Trzeba zaznaczyć, że z tego w 5 przypadkach usunięto gruźliczo zmienioną nerkę.

Oczywiste jest, że ropomocz i prątkomocz zależne są w dużej mierze od stopnia uszkodzenia nerek i wpływ antybiotyków i chemoterapeutyków jest ograniczony.

W osłonie HKIN i streptomycyny wykonano 72 zabiegi; z tego 13 w osłonie samego HKIN, a 59 w osłonie skojarzonej.

1. Usunięcie nerki gruźliczej . . . . .	24
2. Częściowe wycięcie nerki gruźliczej . . . . .	3
3. Usunięcie najądrzy . . . . .	38
4. Wytworzenie przetoki nerkowej . . . . .	3
5. Wycięcie gruźliczego zwężenia i wszczępienie moczowodu do pęcherza . . . . .	1
6. Operacje plastyczne moczowodu w gruźlicy . . . . .	2
7. Usunięcie jądra gruźliczego . . . . .	1
Razem	72

Przebieg pooperacyjny i gojenie się ran było dobre: w żadnym przypadku nie zanotowano utrzymywania się długotrwałych przetok. Korzystny wpływ na zamknięcie się przetok gruźliczych po usunięciu nerki, najądrza itp. wywierał HKIN stosowany miejscowo w roztworze 0,3 — 0,5%. Zamknięcie się przetok zaobserwowano we wszystkich leczonych przypadkach.

#### WNIOSKI

1. HKIN jest korzystnym lekiem w leczeniu gruźlicy narządów moczowo-płciowych.

2. Lek podawany w dawce dziennej 5 mg/kg wagi ciała jest znoszony dobrze. Przeciwwskazaniem do stosowania HKIN jest niedomoga nerek.

3. HKIN przynosi poprawę zwłaszcza w świeżych sprawach chorobowych w nerce i pęcherzu; mniejsze znaczenie ma w leczeniu starej jamiastej gruźlicy nerek.

4. HKIN nie zmienia dotychczasowych metod leczenia gruźlicy układu moczowo-płciowego, a zwłaszcza leczenia operacyjnego według przyjętych wskazań. Ma on korzystny wpływ w przygotowaniu i ochronie operacyjnej i w leczeniu przetok gruźliczych.

В Булински, С. Весоловски

#### ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЧЕК И МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

#### Содержание

В течение двух лет в урологическом отделении Института Туберкулеза наблюдались 153 больных с туберкулезом мочеполовой системы, леченных гидразидом изоникотиновой кислоты. Гидразид давался энтерально в количестве 5 мг/кг веса и местно в 0,3 — 0,5% растворе при лечении туберку-

лезных овшей. Не обнаружены какие-либо серьезные побочные симптомы при лечении гидразидом изоникотиновой кислоты.

Как противопоказание к применению гидразида принята недостаточность почек. Под охраной гидразида оперированы 72 больных.

Установлено положительное влияние гидразида при лечении свежих туберкулезных изменений в почках, при подготовке и охране операций и при лечении туберкулезных свищей.

Это средство следует применять совместно со стрептомицином и ПАСК.

W. Buliński, S. Wesołowski

#### TREATMENT OF RENAL TUBERCULOSIS AND TUBERCULOSIS OF THE GENITO-URINARY SYSTEM WITH ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE

##### Summary

At the Tuberculosis Institute, 153 cases of tuberculosis of the genito-urinary system were treated with isonicotinic acid hydrazide (INH); the observation period was two years. INH was administrated orally in the dose of 5 mg per kg of body weight, and locally, as a 0.3% solution, in the treatment of tuberculous sinuses. No serious side effects of the drug were observed. Renal insufficiency was considered as a contraindication to the administration of INH. 72 patients were operated under the cover of INH. INH proved beneficial in the treatment of recent lesions of the kidneys and in cases of tuberculous sinuses as well as in preparation for and cover of surgery.

Otrzymano: 8.6.1954.

Adres: Warszawa, Płocka 26.



*Olgięrd Buraczewski, Henryka Rudzińska*

## OBECNE OBLICZE EPIDEMIOLOGICZNE GRUŻLICY W POLSCE

C z ę ś ć d r u g a: ZAGRUŻLICZENIE, CHOROBOWOŚĆ I ZAPADALNOŚĆ

Z Działu Metodyczno-Organizacyjnego Instytutu Gruźlicy

Kierownik: doc. dr *O. Buraczewski*

Dyrektor: prof. dr *J. Misiewicz*

### II. ZAGRUŻLICZENIE SPOŁECZEŃSTWA W POLSCE

Według *Telatyckiego* (7) liczba osób zdrowych, które przeszły zakażenie gruźlicze, powiększona o liczbę chorych na gruźlicę wynosi w Polsce około 75% liczby ludności (zagruźliczenie).

Rozłożenie według grup wieku i rozmieszczenie geograficzne zakażenia gruźlicą w Polsce (osoby z dodatnimi odczynami na tuberkulinę bez chorych na gruźlicę) zostało zbadane w latach 1948 i 1949 (5) w czasie masowych szczepień przeciwgruźliczych oraz uzupełnione w następnych latach (Instytut Gruźlicy). Ponieważ w tym okresie osoby niezakażone z ujemnymi odczynami na tuberkulinę zostały zaszczepione szczepionką przeciwgruźliczą i stały się tuberkulino-dodatnie, była to ostatnia możliwość zbadania na dużym materiale zagruźliczenia społeczeństwa w Polsce.

Do trzeciego roku życia dziewięć część osób z tej grupy była zakażona gruźlicą. Do siódmego roku życia — szóstą część. Do czternastego roku życia — trzecią część. Do osiemnastego roku życia — połowa.

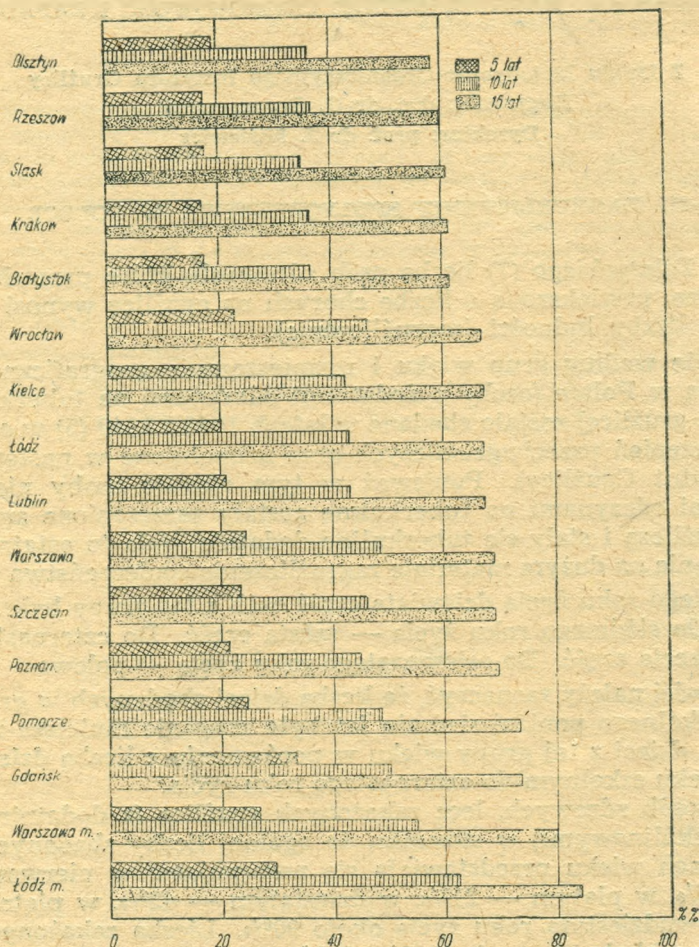
Dla ścisłości należy zaznaczyć, że liczba dzieci zbadanych w grupie wieku przedszkolnego poniżej siedmiu lat była znacznie mniejsza niż liczba wszystkich dzieci z tej grupy wieku w porównaniu z liczbą dzieci zbadanych w wieku szkolnym do czternastego roku życia.

Odsetki osób zdrowych, lecz zakażonych gruźlicą (z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi) w stosunku do ogólnej liczby zbadanych w różnych grupach wieku przedstawiają się następująco: w pierwszym roku życia — 8%, w piątym — 21%, w dziesiątym — 42%, w piętnastym — 67% i w dwudziestym roku życia około 90%. Liczba zakażonych wśród kobiet była o około 1% wyższa niż wśród mężczyzn, oprócz województwa krakowskiego oraz Warszawy i Łodzi, gdzie nie wystąpiła różnica między odczynami tuberkulinowymi wśród obu płci. W ostatnich latach wzrastają odsetki dodatnich odczynów tuberkulinowych wśród osób dotąd nieszczepionych.

Rozmieszczenie geograficzne zakażenia gruźlicą (ryc. 1) charakteryzuje się wysokimi odsetkami dodatnich odczynów tuberkulinowych w miastach: Warszawie i Łodzi. Z pozostałych województw największe odsetki dodatnich odczynów tuberkulinowych mają województwa: gdańskie i bydgoskie. Natomiast najmniejsze odsetki zanotowano: na południu —

w województwie rzeszowskim, stalinogrodzkim i krakowskim oraz na północno-wschodzie — w województwie olsztyńskim i białostockim.

Jak widać z ryc. 2, wśród ludności wiejskiej jest mniejszy odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych niż wśród ludności miejskiej, szczególnie zaznacza się to w grupie wieku szkolnego. Natomiast wśród najmłodszych dzieci liczba dodatnich odczynów w odsetkach na wsi jest równa lub nieco wyższa niż w mieście. Także mniejsza różnica między wsią i miastem występuje wśród dorastających.

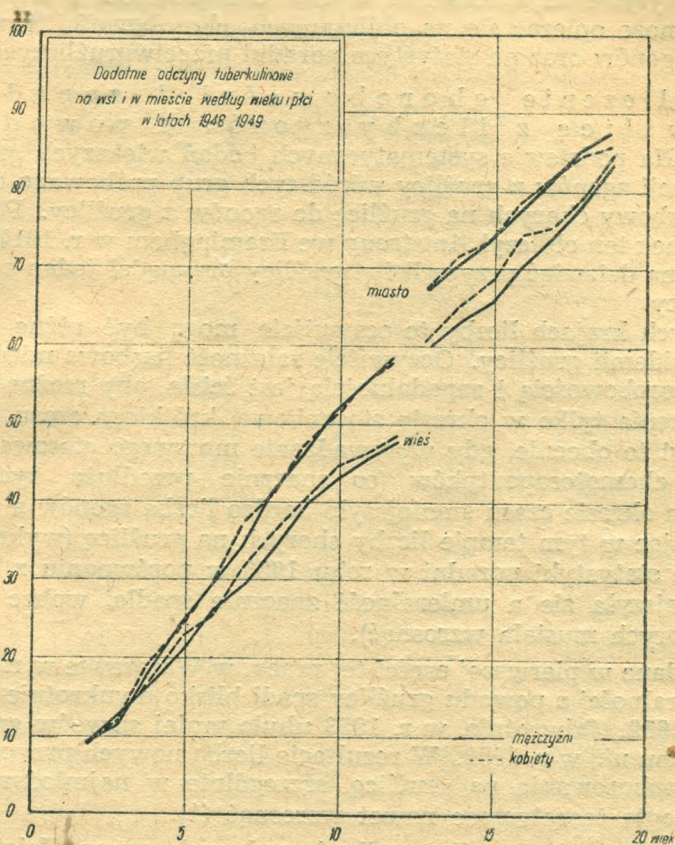


Ryc. 1. Dodatnie odczyny tuberkulinowe w odsetkach dla grup wieku 5, 10 i 15 lat (lata 1948—1949).

Wskazywałyoby to na wędrowanie fali zakażenia gruźlicą na wieś za pośrednictwem dorosłych pracujących stale lub sezonowo w mieście. Zjawisko to wynika, jak to poprzednio podano, także ze statystyki zgonów z powodu gruźlicy w mieście i na wsi.

Racjonalne zwalczanie szerzenia się gruźlicy na wsi wymaga wzmożenia szczepień przeciwgruźliczych wśród najmłodszych dzieci oraz zwal-

czania zachorowań na gruźlicę wśród ludności wiejskiej (ze szczególnym uwzględnieniem młodocianych), przybywającej do miasta celem otrzymania pracy w przemyśle.



Ryc. 2. Przerwa w krzywej zależy od różnej metody wywoływania odczynów tuberkulinowych (od 0 do 12 lat — odczyn Moro; powyżej 12 lat — odczyn Mantoux).

### III. CHOROBYWOŚĆ I ZAPADALNOŚĆ Z POWODU GRUŻLICY

Logiczniej może byłoby rozpocząć analizowanie wpływu gruźlicy na społeczeństwo od strony zapadalności i chorobowości. Lecz w Polsce, tak jak zresztą i w innych krajach (2), umieralność z gruźlicy jest zjawiskiem łatwiejszym do dokładnego zbadania i daje zatem wierniejszy obraz epidemiologii gruźlicy.

Ocena chorobowości i zapadalności na gruźlicę jest trudna, nawet w krajach, w których istnieje obowiązek zgłaszania nowych przypadków zachorowania na gruźlicę. Chorobowość składa się bowiem z liczby znanych przypadków zachorowań na gruźlicę wśród pewnej grupy, powiększonej o liczbę nowo odkrytych przypadków na podstawie systematycznych badań masowych radiologicznych, potwierdzonych szczegółowymi badaniami klinicznymi osób z podejrzanymi zmianami radiologicznymi (2). Dó-

kładne przebadanie w krótkim czasie całej ludności jest niemożliwe nawet w krajach bardzo zasobnych. Dlatego część chorych na gruźlicę bez objawów klinicznych przez pewien czas pozostaje nieznaną i wymyka się ujęciu statystycznemu. Określenie u nas chorobowości i zapadalności na gruźlicę może opierać się na obliczeniach chorobowości i zapadalności z liczby zgonów oraz na statystyce poradni przeciwgruźliczych.

1. Obliczenie chorobowości i zapadalności na gruźlicę z liczby zgonów z powodu gruźlicy. Na podstawie systematycznych badań większych grup ludności i obserwacji zgonów z gruźlicy wśród tych grup próbowano obliczyć stosunek liczbowy chorych na gruźlicę do zgonów z gruźlicy. Po raz pierwszy stosunek ten obliczył *Amstrong* we Framingham w r. 1917 (2). W mieście tym na dziewięć przypadków gruźlicy przypadał jeden zgon z powodu gruźlicy.

W innych krajach liczby te oczywiście mogą być różne zależnie od okresu epidemii gruźlicy. Oczywiście zależność liczbowa między umieralnością, chorobowością i zapadalnością jest ścisła, aby można było wykonać obliczenia tylko w okresie stosunkowo krótkiego czasu. Szczególnie ważne jest to obecnie, gdy wprowadzenie masowego stosowania antybiotyków i chemoterapeutyków (co znacznie przedłuża życie chorego) w krótkim okresie czasu zmniejszyło bardzo liczbę zgonów z gruźlicy, nie zmniejszając w tym tempie liczby chorych na gruźlicę (wykrywalność na podstawie statystyki poradni w roku 1953 w porównaniu z 1952 rokiem nie zmniejszyła się a umieralność znacznie spadła, wobec tego ogólna liczba chorych musiała wzrosnąć).

Jak podano w pierwszej części tej pracy, w Warszawie w r. 1953 wskaźnik umieralności z powodu gruźlicy spadł blisko dwukrotnie w porównaniu z r. 1952. Odwrotnie, w r. 1953 ubyło mniej siewców gruźlicy z powodu zgonu niż w r. 1952. W rezultacie liczba nowych przypadków zakażenia i zachorowania na gruźlicę, szczególnie w najmłodszych grupach wieku, mogła teoretycznie nawet wzrosnąć (1).

Oparliśmy się na współczynnikach podanych przez *Telatyckiego* dla obliczenia wskaźników chorobowości i zapadalności (7), a mianowicie:

Wskaźnik chorobowości ogólnej z powodu gruźlicy =  $10 \times$  wskaźnik umieralności; wskaźnik chorobowości z powodu gruźlicy otwartej (prątkującej) =  $4 \times$  wskaźnik umieralności; wskaźnik zapadalności z powodu gruźlicy =  $2 \times$  wskaźnik umieralności; wskaźnik chorobowości z powodu gruźlicy kostno-stawowej = około  $1/20$  wskaźnika chorobowości ogólnej z powodu gruźlicy.

Jako podstawę przyjęliśmy wskaźniki umieralności z powodu gruźlicy w r. 1949 (tabela I), a więc sprzed okresu masowego stosowania streptomycyny i hydrazynu kwasu izonikotynowego.

Wyszliśmy z założenia, że chorobowość z powodu gruźlicy zmienia się znacznie wolniej niż umieralność (3), (4).

2. Chorobowość i zapadalność według statystyki poradni przeciwgruźliczych. Wskaźnik chorobowości ogólnej z powodu gruźlicy, obliczony na podstawie sprawozdawczości poradni przeciwgruźliczych, jest większy niż obliczony teoretycznie na podstawie wskaźnika umieralności.

Niewątpliwie znaczna liczba osób zarejestrowanych w poradniach przeciwgruźliczych ma tylko zmiany gruźlicze nieczynne i wygojone, wykry-

Tabela I

Wskaźniki chorobowości z powodu gruźlicy według województw, obliczone na podstawie zgonów z powodu gruźlicy w roku 1949 na 10 000 ludności

Województwo	Wskaźnik umieralności	Wskaźnik chorobowości ogólnej	Wskaźnik chorobowości otwartej	Wskaźnik zapadalności	Wskaźnik chorobowości gruźlicy kosztowo-stanowow j
Polska	11,3	113	45,2	22,6	5,65
m. st. Warszawa	14,2	142	56,8	28,4	7,10
Warszawskie	13,0	130	52,0	26,0	6,50
Bydgoskie	13,0	130	52,0	26,0	6,50
Poznańskie	11,0	110	44,0	22,0	5,50
m. Łódź	15,5	155	62,0	31,0	7,75
Łódzkie	14,4	144	57,6	28,8	7,20
Kieleckie	11,0	110	44,0	22,0	5,50
Lubelskie	11,0	110	44,0	22,0	5,50
Białostockie	8,5	85	34,0	17,0	4,25
Olsztynskie	8,7	87	34,8	17,4	4,35
Crańskie	10,0	100	40,0	20,0	5,00
Koszalińskie	10,8	108	43,2	21,6	5,40
Szczecińskie	10,2	102	40,8	20,4	5,10
Zielonogóskie	11,1	111	44,4	22,2	5,55
Wrocławskie	10,9	109	43,6	21,8	5,45
Opolskie	9,4	94	37,6	18,8	4,70
Stalagrodzkie	9,9	99	39,6	19,8	4,95
Krakowskie	11,3	113	45,2	22,6	5,65
Rzeszowskie	10,9	109	43,6	21,8	5,45

wane w czasie masowych badań fluorograficznych; nie wymagają one leczenia i rejestracji w poradni przeciwgruźliczej. Osoby te stanowią obciążenie poradni. Z drugiej strony niewątpliwie tak duża liczba zarejestrowanych z powodu gruźlicy stanowi znaczne osiągnięcia poradni przeciwgruźliczych w Polsce, jeśli weźmiemy pod uwagę, że w krajach kapitalistycznych poradnictwo przeciwgruźlicze zdołało objąć opieką co najwyżej 20% chorych na gruźlicę.

Dyspanser departamentu la Seine we Francji rzekomo znał zaledwie 50% zgonów w swoim obwodzie, co uważano za duże osiągnięcie (2).

W Warszawie już w roku 1951 poradnie przeciwgruźlicze zdołały rejestrować za życia i objąć opieką w swoich rejonach 68%, 70%, a nawet 92% osób zmarłych z powodu gruźlicy (ul. Belgijska, Brzeska, Zamieniecka).

Tak duża liczba osób zarejestrowanych obecnie w poradniach przeciwgruźliczych tłumaczy się z jednej strony rozpowszechnieniem radiologicznych badań masowych, z drugiej strony znaczną atrakcyjnością poradni przeciwgruźliczych, udzielających licznych świadczeń, jak skierowanie do sanatoriów, prewentoriów, na wczasy lecznicze oraz leczących bezpłat-

Tabela II

Wskaźniki chorobowości z powodu gruźlicy, określone na podstawie sprawozdawczości poradni przeciwgruźl. w roku 1953 na 10 000 ludności

Województwo	Wskaźnik chorobowości ogólnej	Wskaźnik chorobowości otwartej (prątkujący)	Wskaźnik zapadalności (wykrywalność)	Wskaźnik chorobowości gruźlicy (kostnowej)
R a z e m . . . . .	143	33,1	50	2,82
m. st. Warszawa . . . . .	250	99,9	80	4,28
Warszawskie . . . . .	71	15,2	27	1,22
Bydgoskie . . . . .	111	10,8	34	0,83
Poznańskie . . . . .	131	21,3	44	1,01
m. Łódź . . . . .	319	71,1	86	7,51
Łódzkie . . . . .	155	27,7	52	8,23
Kieleckie . . . . .	121	51,7	42	1,43
Lubelskie . . . . .	115	35,4	36	2,71
Białost. ckie . . . . .	83	12,5	42	0,18
Olsztyńskie . . . . .	106	15,1	42	3,03
Gdańskie . . . . .	183	34,1	53	1,29
Koszalińskie . . . . .	119	24,1	52	5,09
Szczecińskie . . . . .	177	23,2	59	13,06
Zielonogórskie . . . . .	160	27,9	59	2,34
Wrocławskie . . . . .	208	48,8	89	4,66
Opolskie . . . . .	98	27,6	34	1,42
Stalinogrodzkie . . . . .	194	45,1	67	2,30
Krakowskie . . . . .	118	26,5	44	2,68
Rzeszowskie . . . . .	99	25,2	36	0,73

nie streptomycyną, hydrazidem kwasu izonikotynowego, PAS-em i innymi chemoterapeutykami.

Na podstawie statystyki poradni przeciwgruźliczych nie można ocenić zapadalności na gruźlicę. Wskaźnik określający liczbę nowozarejestrowanych 50 : 10.000 w r. 1952 i 1953 w poradniach przeciwgruźliczych w całym kraju jest przeszło dwukrotnie wyższy od teoretycznie obliczonego ( $2 \times$  wskaźnik umieralności) wskaźnika zapadalności 22,6 : 10.000 ludności. Można go więc nazwać raczej wskaźnikiem wykrywalności niż zapadalności. Niewątpliwie w liczbie nowozykrytych przypadków gruźlicy znajdują się też postaci nieczynne, a nawet wygojone, nie wymagające rejestracji w poradniach przeciwgruźliczych.

Nie mniej wskaźnik ten obrazuje także wydajność pracy poradni przeciwgruźliczych. Na przykład, najwyższy wskaźnik nowozarejestrowanych na terenie poradni przeciwgruźliczych (86 : 10.000 ludności) ma w r. 1953 Łódź. Jak wiadomo, w Łodzi poradnie przeciwgruźlicze rozwijają wydatną działalność. Niski wskaźnik (34 : 10.000 ludności) ma województwo opolskie. Poradnictwo w województwie opolskim jest jeszcze bardzo słab-

be. Wskaźnik chorobowości ogólnej (143 : 10.000) i wskaźnik wykrywalności w latach 1952 i 1953 nie zmieniły się dla całego kraju. Natomiast wskaźniki te wzrosły w województwach, w których poradnictwo jest jeszcze słabe, lecz stale się rozwija. Świadczy to o polepszeniu się pracy poradni w zakresie wykrywania gruźlicy.

Na uwagę zasługują cyfry obrazujące śmiertelność w ciągu r. 1950 wśród zarejestrowanych w poradniach przeciwgruźliczych. Najniższą śmiertelność wśród zarejestrowanych w poradniach przeciwgruźliczych ma Warszawa — 3,1% liczby zarejestrowanych. Następne miejsce zajmuje Łódź — 4,2%, najwyższa śmiertelność jest w województwie opolskim — 11,1%, w warszawskim — 12,3% oraz w lubelskim — 13,3%.

W porównaniu ze wskaźnikami wykrywalności (nowozarejestrowane przypadki) w poradniach przeciwgruźliczych okazuje się, że tam, gdzie liczby nowozarejestrowanych są wysokie, śmiertelność wśród zarejestrowanych jest niska i na ogół wzrasta wraz ze spadkiem wskaźnika nowozarejestrowanych w ciągu roku. Wynika z tego, że wysoka śmiertelność wśród zarejestrowanych w poradniach wskazuje na zbyt późne zgłoszenie się do poradni chorych na gruźlicę z rozległymi zmianami w znacznie posuniętym okresie choroby. Wysokie wskaźniki śmiertelności wśród chorych na gruźlicę powinny stać się sygnałem do bardziej wyętej akcji wczesnego wykrywania gruźlicy w środowiskach, z których pochodzili zmarli.

Uderzająco niski jest wskaźnik chorobowości z powodu gruźlicy kostno-stawowej, obliczony na podstawie statystyki poradni przeciwgruźliczych. Jeżeli porównamy go ze wskaźnikiem obliczonym przez prof. *Telatyckiego* w jego badaniu wycinkowym (7), podobnym zresztą do danych z innych krajów, to wskaźnik ten na podstawie statystyki poradni przeciwgruźliczych w roku 1952 był około trzy razy niższy i wynosił 1,74 : 10.000. W r. 1953 podniósł się do 2,82 : 10.000. Stanowi to dowód zbyt małych możliwości wykrywania i leczenia gruźlicy kostno-stawowej przez poradnie przeciwgruźlicze. Z drugiej strony dowodzi to, że nie wszystkie przypadki zachorowania na gruźlicę są zgłaszane, jak tego wymaga instrukcja Ministerstwa Zdrowia Nr 48/52. Z tych przyczyn  $\frac{3}{4}$  przypadków zachorowań na gruźlicę kostno-stawową wymyka się z ewidencji poradni przeciwgruźliczych. Zgłaszanie wszystkich przypadków zachorowania na wszystkie postacie gruźlicy do właściwej poradni przeciwgruźliczej jest bezwzględnie konieczne, jeżeli chcemy posiadać bardziej szczegółowe, niż dotychczas, wiadomości o gruźlicy w Polsce.

#### IV. WNIOSKI W ZAKRESIE WYSTARCZALNOŚCI ŚRODKÓW ZWALCZANIA GRUŻLICY

Należy pamiętać, że znajomość oblicza epidemiologicznego gruźlicy jest kluczem do właściwej organizacji walki z gruźlicą.

W Polsce niewątpliwie umieralność z powodu gruźlicy zmniejsza się, lecz liczba znanych nam przypadków gruźlicy jeszcze wzrasta. Dowodem tego jest 270.395 chorych (143 : 10.000 ludności) zarejestrowanych w 1952 roku w poradniach przeciwgruźliczych 14 województw wobec 289.579 chorych zarejestrowanych w 1953 roku w tychże województwach (147 : 10.000 ludności). Praca naszych poradni przeciwgruźliczych jest coraz wydajniejsza, ale dla zapewnienia zadowalających wyników walki

z gruźlicą należy powiększyć możliwości leczenia i zapobiegania gruźlicy przez poradnie przeciwgruźlicze. Poradnie przeciwgruźlicze muszą mieć konieczne minimum łóżek przeciwgruźliczych do swojego rozporządzenia w szpitalach i sanatoriach.

Liczba chorych na gruźlicę zmarłych w domu powinna spadać w porównaniu z liczbą zmarłych w szpitalu. Należy zwrócić uwagę, że przed zgonem chorzy na gruźlicę są szczególnie niebezpiecznymi siewcami gruźlicy, zwłaszcza wśród dzieci wspólnie zamieszkujących.

Czy możliwe jest podanie recepty na obliczenie koniecznej liczby łóżek? Próbowano określić tę liczbę jako równą liczbie zgonów w ciągu roku lub jako wielokrotność tej liczby. Okazało się, że im większy jest współczynnik, przez który mnoży się liczbę zgonów, aby otrzymać liczbę rzeczywiście istniejących łóżek do zwalczania gruźlicy, tym szybciej gruźlica jest zwalczana (6).

W Polsce, licząc się z możliwościami ekonomicznymi, sądzimy, że przez zwiększenie liczby łóżek szpitalnych przeciwgruźliczych o 70% i liczby łóżek sanatoryjnych o 65% stworzymy konieczne minimalne zaplecze łóżkowe dla poradni przeciwgruźliczych. Wynosiłoby to 4,7 łóżek szpitalnych na 10.000 ludności, 11,7 łóżek sanatoryjnych na 10.000 ludności, czyli razem 16,4 łóżek przeciwgruźliczych na 10.000 ludności, co w przybliżeniu zgodne jest z liczbami zaplanowanymi na koniec planu sześciolletniego.

Do szpitali i sanatoriów powinni być kierowani przede wszystkim chorzy na gruźlicę wcześniej wykryci, ze świeżą, jeszcze nierozległą gruźlicą. Chorzy na gruźlicę powinni być kierowani po raz pierwszy do sanatoriów na okres dłuższy niż obecnie. Pozwoli to na trwalsze wyleczenie wczesnej gruźlicy. Nie przedłuży to przeciętnego czasu pobytu tego samego chorego w sanatorium. Według statystyki sanatoryjnej przeciętny pobyt chorego w sanatorium wynosi 82 dni, lecz statystyki te nie podają, jak często ten sam chory jest kierowany do sanatorium. Niewątpliwie chorzy powracają na leczenie sanatoryjne kilkakrotnie w czasie trwania choroby i pobyt tego samego chorego w sanatorium jest wielokrotnością tych 82 dni. Od trwałości wyleczenia w czasie pierwszego pobytu zależy niepowtarzanie tego pobytu, względnie krótkie okresy następnych pobytów tego samego chorego w sanatorium, i mniejsza liczba chorych na gruźlicę przewlekłą.

Skracanie więc pobytu chorego w sanatorium, aby uzyskać zwiększoną „przelotność“ sanatoriów, zwiększa liczbę powtórných skierowań na leczenie tych samych chorych i przyczynia się do zwiększenia liczby przewlekłe chorych na gruźlicę. Aby uzyskać możliwość dłuższego leczenia, należy opracować bardziej racjonalne wskazania do leczenia sanatoryjnego, co zmniejszy liczbę kierowanych, a tym samym pozwoli na przedłużenie pobytu chorych wymagających dłuższego leczenia klimatyczno-wypoczynkowego, zespolonego z leczeniem zabiegowym lub z leczeniem antybiochemoterapeutykami.

О Бурачевски, Г. Рудзиньска

СОВРЕМЕННЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА В ПОЛЬШЕ  
Часть II. Зараженность туберкулезом, морбидность и заболеваемость

Содержание

Зараженность туберкулезом населения в Польше (вместе с туберкулезными больными) составляет около 75%.



На основании туберкулиновых реакций, произведенных в 1948 и 1949 гг. во время кампании массовых противотуберкулезных прививок и дополненных позже, можно принять в приближении, что до третьего года жизни одна девятая часть этой группы была заражена туберкулезом, до седьмого года жизни — одна шестая часть, до четырнадцатого года жизни — одна треть, до восемнадцатого года жизни — половина.

Число положительных туберкулиновых реакций у женщин было на 10% выше, чем у мужчин, кроме Варшавы и Лодзи, где это число у обоих полов было одинаково.

В общем среди сельского населения найден меньший процент положительных туберкулиновых реакций чем среди городского населения. Это особенно заметно у детей школьного возраста. Число же положительных реакций среди детей самого младшего возраста на селе было таким же или немного высшим чем у городских детей. Это свидетельствует о выравнивании заболеваемости между городом и селом.

Индекс общей заболеваемости туберкулезом, высчитанный на основании данных противотуберкулезного диспансера в 1953 г. составлял 193 больных на 10000 населения и был выше, чем высчитанный теоретически на основании смертности от туберкулеза в 1949 г., который составлял 113 больных на 10000 населения. Это свидетельствует с одной стороны о том что диспансеры охватили надзором большинство больных, а с другой стороны о зарегистрировании довольно большого количества лиц не нуждающихся в надзоре диспансера.

В 1951 г. в Варшаве противотуберкулезные диспансеры охватили в своих районах около 680/700 и даже 920/0 больных умерших от туберкулеза.

Диагностический индекс для туберкулезных больных в диспансерах в 1952 и 1953 гг. составлял 50 на 10.000 населения; он выше индекса заболеваемости высчитанного теоретически и составляющего 22,6 на 10.000 населения.

Наивысший диагностический индекс в 1953 г. имела Лодзь (86 на 10.000 населения), которая располагает активно работающим противотуберкулезным диспансером. Наименьший индекс имело в 1953 г. опольское воеводство (34 : 10.000).

Показатель числа больных костно-суставным туберкулезом, зарегистрированных в диспансере в 1953 г. — 2,82 на 10.000 населения, приблизительно в два раза меньше, чем заболеваемость костно-суставным туберкулезом высчитанная теоретически и составляющая 5,65 на 10.000 населения.

Эти данные говорят о том, что только половина случаев костно-суставного туберкулеза зарегистрирована в диспансерах.

O. Buraczewski, H. Rudzińska

## PRESENT EPIDEMIOLOGICAL PICTURE OF TUBERCULOSIS IN POLAND

### II. Frequency of Infection, Morbidity, and Incidence

#### Summary

Frequency of tuberculous infection including the number of diseased persons of population in Poland amounts to 75 per cent.

The data derived from mass tuberculin survey carried out in 1948—1949 with regard to mass BCG vaccination, and completed in later years, showed the following findings: in the age group 0 to 3 years approximately one ninth of the population is infected with tuberculosis, for the age groups 0 to 7, 0 to 14, and 0 to 18, the figures are: one sixth, one third, and one half, respectively.

The number of tuberculin positive women is one per cent higher than the number of tuberculin positive men, except in cities of Warsaw and of Łódź, where the figures are the same for both sexes.

Generally, the percentage of tuberculin positive among the rural population was lower than that among the urban population; this was most marked among school children.

The percentage of tuberculin positives among the youngest children in rural districts, however, was either equal to or higher than that among the urban population, and the difference in the young adults group was insignificant; this may indicate that tuberculosis frequency of infection in town and country tends to equalize.

In 1953, tuberculosis morbidity rate calculated on reports of TB dispensaries was 143 per 10.000 persons; this was higher than the expected rate calculated on tuberculosis mortality in 1949, viz. 113 per 10,000 persons. This indicates, on the one hand, that the majority of tuberculous patients were registered in tuberculosis dispensaries and, on the other, that a number of persons not requiring dispensary care became registered.

In 1951, tuberculosis dispensaries in Warsaw had under their care 68—70 per cent and sometimes even 92 per cent, of all fatal cases.

In 1952 and 1953 the rate of newly discovered cases in dispensaries was 50 per 10,000 persons; it was higher than the expected calculated attack rate of disease (22.6 per 10,000 persons).

In 1953, the highest rate of newly discovered cases was noted in Łódź (86 per 10,000 persons) where tuberculosis dispensaries work efficiently. The rate of newly discovered cases was considerably lower in Opole Voivodship (34 per 10,000 persons).

Arthrosteal tuberculosis morbidity rate, as registered in dispensaries, was 2.82 per 10,000 persons, as against the expected rate of 5.65 per 10,000 persons, which proves that only about a half of the actual number of the cases was registered in dispensaries.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson G.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 2, 123 — 131. — 2. *Bourgeois P.*: Tuberculose pulmonaire et pleurale. Les éditions médicales. Flammarion. Paris, 1949, 849 — 881. — 3. *Dubos R.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 68, 1, 1 — 8. — 4. *Katz J.*: Am. Rev. Tuberc., 1953, 67, 3, 279 — 285. — 5. Mass BCG Vaccination in Poland 1948-49. The International Tuberculosis Campaign Copenhagen, 1950. — 6. *Sigurdsson S., Edwards P.*: Bull. World Health Organisation, 1952, 7, 2, 1953 — 69. — 7. *Telatycki M.*: Wykłady z ftyzjatrii — część I. Skrypt PZWL. Warszawa, 1953, 45 — 80.

Otrzymano: 9.III.1954.

Adres: Warszawa, Płocka 26.

*Jan Danielski i Barbara Chodacka*

## SZCZEPIENIA BCG W LUBLINIE

Z Zakładu Higieny Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: doc. dr *J. Danielski*

i ze Stałego Punktu Szczepień CWPP. Kierownik lek. *B. Chodacka*

Poza sporadycznym stosowaniem szczepień BCG w okresie 1930—1935 zorganizowana akcja szczepień, początkowo o niedość szerokim zasięgu, rozpoczęła się w Lublinie w r. 1935. Zostało wówczas uruchomione przy Szpitalu Dziecięcym (z inicjatywy Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego) izolatorium dla noworodków szczepionych doustnie szczepionką BCG w oddziale położniczym Szpitala Miejskiego.

Do r. 1939 zaszczepiono około 100 noworodków ze środowisk gruźliczych, poczem izolowano je przez okres 6 tygodni. W czasie 4 lat obserwacji dzieci szczepionych przed wojną oraz badań przeprowadzonych w stosunku do pewnej grupy tych dzieci w r. 1948 (w Stacji Kontroli Szczepień BCG przy I Miejskim Ośrodku Zdrowia) nie były notowane u nich ani poważniejsze zmiany gruźlicze (poza kilku przypadkami zespołów pierwotnych i zmian węzłów węnkowych), ani też przypadki zgonu z powodu gruźlicy.

Od r. 1945 akcja szczepień BCG, przerwana podczas okupacji, została wznowiona na terenie m. Lublina i Województwa Lubelskiego.

W końcu r. 1948 utworzona została Stacja Kontroli Szczepień BCG przy I Miejskim Ośrodku Zdrowia w Lublinie, obejmująca początkowo kontrolę niemowląt i dzieci do 3 lat, szczepionych w r. 1947 i 1948 doustnie w oddziałach dla noworodków przy Klinice Położniczej w Szpitalu Miejskim. W stacji tej były prowadzone badania kliniczne i radiologiczne oraz wykonywane próby tuberkulinowe dla stwierdzenia powstania i utrzymywania się stanu alergii — w okresach przeważnie  $1\frac{1}{2}$  —  $1\frac{1}{2}$  roku po szczepieniu.

Niezależnie od tego Stacja Kontroli Szczepień prowadziła akcję profilaktyczną i społeczną w środowiskach gruźliczych drogą wywiadów rodzinnych i opieki społecznej.

Pomimo trudności, spowodowanych brakiem odpowiedniej ustawy i nie-uświadczenia ludności, Stacja do połowy r. 1949 przeprowadziła szczerogółową akcję badawczo-społeczną i poddała kontroli oraz badaniom i opiece 178 szczepionych niemowląt i dzieci do 3 lat (z tego 57 ze środowisk gruźliczych), prowadząc przy tym prace profilaktyczne środowiskowe.

W akcji kontrolnej stwierdzono poszczepienną alergię u 71<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci ze środowisk gruźliczych i u około 53<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci ze środowisk niegruźliczych (w 1 —  $1\frac{1}{2}$  roku po szczepieniu). Zmiany gruźlicze po  $1\frac{1}{2}$  — 2 latach stwierdzono w 2 przypadkach ze środowisk gruźliczych i w 3 przypadkach w środowiskach niegruźliczych. Wśród szczepionych nie było żadnego przypadku gruźlicy prosówkowej ani zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz nie zanotowano zgonów z powodu gruźlicy.

Zaznaczyć należy, że kontrolą objęte były w znacznym stopniu dzieci pracowników fizycznych (w środowiskach gruźliczych 63%, w środowiskach niegruźliczych 44%), mieszkających przeważnie w złych warunkach mieszkaniowych. Przeciętna liczba osób przypadających na 1 izbę mieszkalną w rodzinach gruźliczych wynosiła około 3 — 4, zaś w rodzinach niegruźliczych około 5 — 6. Wspólne łóżko dla dziecka szczepionego z innymi członkami rodziny stwierdzono w rodzinach gruźliczych w 18%, w niegruźliczych w 30%. W drodze odpowiedniej interwencji udało się w szeregu przypadków stan ten poprawić.

#### 1. SZCZEPIENIA BCG DOUSTNE W LUBLINIE I ICH KONTROLA W LATACH 1948 — 1951

Szczepienia doustne BCG w Lublinie były dokonywane w oddziałach dla noworodków w Klinice Położniczej A. M. i w Oddziale Położniczym Szpitala Miejskiego. Szczepionka była podawana 3-krotnie w okresie pierwszych 10 dni życia (od r. 1952 — również jednokrotne szczepienia szczepionką stężoną). Poza tym w sporadycznych przypadkach były też dokonywane szczepienia poza zakładami położniczymi.

W klinice i szpitalach szczepienia BCG zalecono wszystkim noworodkom, jednak nie zawsze uzyskiwano zgodę matek. Równocześnie prowadzono odpowiednią akcję propagandową, która jednak natrafia na poważne trudności z powodu nieuświadomienia matek oraz braku przepisów obowiązujących.

Dalsza kontrola lekarska niemowląt szczepionych odbywała się w Stacji Kontroli Szczepień BCG przy I Miejskim Ośrodku Zdrowia w postaci badań klinicznych, radiologicznych i prób tuberkulinowych, jak również w postaci opieki lekarskiej i higienicznej środowiskowej (*Danielski*).

Liczba noworodków szczepionych doustnie (w oddziałach klinicznych i szpitalnych) szczepionką BCG w latach 1948 — 1951 w Lublinie przedstawia się następująco: w r. 1948 — 100, w r. 1949 — 152, w r. 1950 — 411, w r. 1951 — 152.

Tabela I przedstawia wyniki kontroli alergii poszczepiennej.

Tabela I

Wyniki kontroli alergii dzieci szczepionych doustnie w Lublinie,  
przeprowadzonej w latach 1948 — 1950

Lata	Ze środowisk niegruźliczych		Ze środowisk gruźliczych	
	Ogólna liczba dzieci poddanych kontroli	% dodatnich odczynów tuberkulinowych	Ogólna liczba dzieci poddanych kontroli	% dodatnich odczynów tuberkulinowych
1948	68	63	32	67
1949	86	70,4	45	73,7
1950	56	73,4	28	74

Na ogół stopień alergii poszczepiennej był kontrolowany przeważnie w 1 — 1½ roku po szczepieniu i był dość wysoki jak na szczepienia doustne. Podobnie wysoki odsetek uzyskania stanu alergii po szczepieniach

doustnych podaje również *Szustrowa* na podstawie wyników akcji szczepień w Łodzi (65 — 73%).

Odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych po szczepieniach doustnych może wahać się zależnie od żywotności szczepu BCG (*Wallgren*, *Van Deinse* i inni), od czasu użycia szczepionki po jej przygotowaniu, od warunków przechowywania i transportu, sposobu podania, wreszcie od czasu wykonywania kontroli tuberkulinowej po szczepieniu i od indywidualnej wrażliwości i odczynowości szczepionego (*Zeyland*, *Telatycki*, *Bentzon*, *Burno-Kindt*, *Braunowa* i inni).

Wśród dzieci kontrolowanych stwierdzono w niektórych przypadkach wzmożone odczyny poszczepienne (tab. II) w postaci obrzęku okolicznych węzłów chłonnych (przeważnie szyjnych i podszczękowych), w rzadkich przypadkach z ich ropieniem.

Tabela II

Wzmożone odczyny poszczepienne u dzieci szczepionych doustnie szczepionką BCG w Lublinie (w r. 1949—1951)

Lata	Ogólna liczba dzieci szczepionych	Liczba uzmożonych odczynów poszczepiennych	%
1949	152	5	3,3
1950	411	13	3,1
1951	152	12	7,8
Ogółem	725	30	4,1

Stosowana szczepionka BCG wyrabiana jest w Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek z pasteurowskiego szczepu BCG uzyskanego z „Serum-Institute“ w Kopenhadze.

Od r. 1952 zaczęto używać do szczepień doustnych stężonej szczepionki BCG (zawierającej trzykrotnie większą ilość bakterii) jednorazowo, a nie trzykrotnie, przy czym kontrola szczepionych niemowląt wykazała nieco wyższy odsetek uzyskania alergii i zmniejszenie liczby przypadków wzmożonych odczynów węzłowych (*Kałużniacka*, *Mirkowski*).

## 2. AKCJA SZCZEPIEN ŚRÓDSKÓRNYCH W LUBLINIE W LATACH 1948 — 1951

W kwietniu 1949 zorganizowana została w Lublinie przez ekipy skandynawsko-polskie (3 zespoły) w ramach ogólnej międzynarodowej akcji masowych szczepień BCG, akcja masowych szczepień BCG metodą śródskórną (*Wallgren*) dzieci i młodzieży w wieku od 3 do 18 lat.

Szczepieniami objęto dzieci przedszkoli, szkół podstawowych, zawodowych i średnich. Ogółem w akcji tej poddano w latach 1949 — 1950 próbom tuberkulinowym 24.969 dzieci i młodzieży. Z tej liczby ujemne odczyny tuberkulinowe stwierdzono (po II próbie) u 8.027 osób (32%), z czego zaszczepiono 8.014 osób.

Kontrola alergii szczepionych w akcji masowej, przeprowadzona w Lublinie przez zespoły szczepiące u 3.105 osób po 11 — 12 miesiącach, stwierdziła alergię (odczyn tuberkulinowy dodatni) u 2.816 osób (91%).

Tabela III przedstawia liczbowo przebieg akcji masowych szczepień tuberkulinowych BCG w Lublinie w latach 1949—1950.

T a b e l a   I I I

Masowe szczepienia śródskórne BCG w Lublinie w latach 1949—1950  
u dzieci i młodzieży w wieku 3 — 18 lat

Lata	P r ó b y   t u b e r k u l i n o w e						Liczba osób szczepionych
	P i e r w s z e			P o w t ó r n e			
	Ogólna liczba	+	—	Ogólna liczba	+	—	
1949	22.271	10.881	10.005	10.404	2.262	7.725	7.740
1950	2.268	859	1.042	1.010	687	302	274
Razem	24 539	11.740	11.047	11.414	2.949	8,027	8.014

W r. 1951 szczepienia śródskórne dokonywane były przez nowoutworzony punkt szczepień przy Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej. Ogółem poddano próbom tuberkulinowym 960 dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Wobec trudności uzyskania ścisłej ewidencji wyników prób tuberkulinowych i liczby szczepień w tym roku, danych tych nie przytaczamy.

Kontrolę lekarską zgłaszających się dzieci szczepionych śródskórnie (do 7 lat), jak również akcję profilaktyczną prowadziła też Stacja Kontroli Szczepień BCG przy I Miejskim Ośrodku Zdrowia, równoległe z kontrolą dzieci szczepionych doustnie. Od r. 1952 czynności jej zostały włączone do stałego punktu szczepień BCG przy CWPP.

Tabela IV przedstawia wyniki tej kontroli z punktu widzenia alergii poszczepiennej (po upływie 1 — 2 lat po szczepieniu) w latach 1949—1951, z rozgraniczeniem środowisk gruźliczych i niegruźliczych.

T a b e l a   I V

Wyniki kontroli alergii u dzieci szczepionych śródskórnie szczepionką BCG  
w Lublinie w latach 1949—1951  
(w Stacji Kontroli Szczepień BCG)

Lata	Ze środowisk niegruźliczych		Ze środowisk gruźliczych	
	Ogólna liczba dzieci poddanych kontroli	% odczynów tuberkulinowych dodatnich	Ogólna liczba dzieci poddanych kontroli	% odczynów tuberkulinowych dodatnich
1949	441	80	42	87
1950	429	84	91	87
1951	284	69	70	80

Wśród dzieci i młodzieży, zaszczepionych śródskórnie podczas akcji szczepień masowych (w latach 1949-50) zanotowano w okresie 1949 — 1951 ( $M_2$  — 2 lat po szczepieniu) wzmożone odczyny poszczepienne w postaci silniejszego odczynu miejscowego (z przedłużeniem okresu gojenia się), a także obrzęku okolicznych węzłów chłonnych (w rzadkich przypadkach z ich zropieniem).

T a b e l a V

Wzmożone odczyny poszczepienne u dzieci szczepionych śródskórnie szczepionką BCG (w Lublinie w latach 1949—1951)

L a t a	Ogólna liczba szczepionych dzieci	Liczba wzmożonych odczynów poszczepiennych	%
1949	8.014	20	1,05
1950		28	
1951		37	
Ogół e m	8.014	95	1,05

Wzmożone odczyny poszczepienne niesłusznie uprzednio notowane jako „powikłania“ szczepień mogą być uzależnione od 1) pewnych wahań w zjadliwości szczepu i aktywności szczepionki (czas produkcji szczepionki, warunki jej przechowywania i transportu itd.) oraz 2) indywidualnej wrażliwości danego osobnika, na co wskazywał już *Calmette* i liczni inni badacze (*Wallgren*, *Tornell*, *Hetzberg*, *Heimbeck*, z naszych badaczy *Zeylandowie*, *Prokopowicz-Wierzbowska*, *Braunowa* i inni).

Wzmożone odczyny poszczepienne nie mają nic wspólnego z zakażeniem gruźliczym (prątkiem Kocha) i po kilku tygodniach, względnie miesiącach, zmiany wywołane tymi odczynami (lokalne w miejscu szczepienia lub węzłowe) ustępują nie powodując wtórnych następstw. W niektórych przypadkach notowano zmiany skórne wywołane prątkiem BCG (*Borecka*, *Wojtkiewiczowa*).

### 3. DALSZY SZCZEPIENIA BCG W LUBLINIE W LATACH 1952 — 1953

Dalszy przebieg akcji szczepień BCG w Lublinie w latach 1952 — 1953 przedstawia tabela VI.

Próby tuberkulinowe i szczepienia BCG były przeprowadzane przez stały punkt szczepień BCG przy Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwigruźliczej.

W latach 1952 — 1953 zwraca uwagę bardzo mała liczba ujemnych odczynów tuberkulinowych przed szczepieniami śródskórnymi, co może być tłumaczone tym, że szczepienia częściowo nosiły charakter rewakcynacji, gdyż w okresie tym poddawano kontroli tuberkulinowej dzieci w przedszkolach i szkołach, które częściowo były już szczepione w czasie akcji szczepień masowych (r. 1949 — 1950). Wyniki kontroli tuberkulinowej

T a b e l a VI  
Masowe szczepienie w Lublinie w latach 1952—1953

Lata	Próby tuberkulinowe						Liczba sz. zepioruch		
	Pierwsze			Powtórne			Doustnie	Śródskórnie	Razem
	Ogólna liczba	+	—	Ogólna liczba	+	—			
1952	2006	1023	508	483	215	169	2452	57	2509
1953	10962	6074	2888	2923	852	621	1565	275	1840
Razem	12968	7097	3396	2506	1067	790	4017	332	4349

przed rewakynacją stanowią potwierdzenie skuteczności pierwszego szczepienia.

W r. 1953 byli też przebadani próbami tuberkulinowymi kandydaci i słuchacze wyższych uczelni, w ogólnej liczbie 3.405 osób, przy czym u 3.006 stwierdzono dodatni odczyn tuberkulinowy (89%), u 64 odczyn tuberkulinowy ujemny, 335 badań zaś było niedokończonych wskutek nie zgłoszenia się do kontroli. Zaszczepiono 64 studentów. Przed próbami tuberkulinowymi studenci byli poddawani badaniom radiologicznym. Na skutek tej akcji ogółem skierowano do leczenia w akademickiej poradni przeciwgruźliczej 186 osób.

Również dzieci i młodzież szkolna byli badani radiologicznie przed próbami tuberkulinowymi.

#### WNIOSKI CO DO AKCJI SZCZEPIEŃ BCG W LUBLINIE

Stwierdzając trudności, na jakie napotykała szersza organizacja szczepień BCG i ich kontrola w Lublinie, nasuwają się następujące wnioski:

1. Akcja doustnych szczepień BCG rozwija się stopniowo, jednak jest niedostateczna. Obejmuje ona tylko część noworodków urodzonych w oddziałach położniczych Kliniki A. M. i Szpitala Miejskiego.

Organizacja szczepień pozazakładowych jeszcze nie jest wprowadzona. Konieczna jest ściślejsza ewidencja tych szczepień z rozgraniczeniem środowisk gruźliczych i niegruźliczych oraz większa współpraca oddziałów dla noworodków z punktem szczepień BCG i ich kontroli, jak również z dziecięcymi poradniami przeciwgruźliczymi.

Dla planowości i ciągłości opieki lekarsko-higienicznej nad szczepionymi i dla rozwinięcia właściwej akcji profilaktycznej, zwłaszcza w środowiskach gruźliczych, niezbędna jest także szeroka akcja uświadamiająca wśród ludności, zwłaszcza wśród matek, co do znaczenia szczepień BCG.

Wskazane jest wprowadzenie obowiązujących szczepień BCG dla wszystkich noworodków.

2. Organizacja akcji śródskórnych szczepień BCG w Lublinie w okresie ich masowego stosowania (w latach 1949 — 1950) była przeprowadzona przez CWPP planowo i sprawnie. Zaznaczyć jednak należy, że nawet przy masowej akcji większy nacisk powinien być położony na ścisłość wywiadów, dokładność ewidencji oraz pożądana byłaby dodatkowo kon-



trola lekarska (kliniczna i radiologiczna) przed szczepieniami u dzieci ze środowisk gruźliczych.

Dalszy rozwój śródskórnych szczepień BCG notowany jest od r. 1952 — 1953, przy czym należy podkreślić słuszne zwrócenie specjalnej uwagi przez CWPP na kontrolę tuberkulinową i szczepienia dzieci przedszkolnych i szkolnych, jak również młodzieży akademickiej, a także na przeprowadzanie masowej fluorografii.

Wskazana jest ściślejsza ewidencja prób tuberkulinowych i szczepień według grup wieku, z rozgraniczeniem środowisk gruźliczych i niegruźliczych i spowodowaniem opieki lekarsko-higienicznej nad dziećmi ze środowisk gruźliczych. Rewakcynacja wymaga osobnej rejestracji.

3. Personel służby zdrowia, zwłaszcza wykonujący próby tuberkulinowe i szczepienia, wymaga odpowiedniego szkolenia i doszkalania co do techniki tych prób i szczepień, jak również co do odczytywania wyników prób tuberkulinowych (*Telatycycki*). Pod tym względem ważne znaczenie ma wydana przez Ministra Zdrowia Instrukcja nr 1/54 z dn. 2.I.54 w sprawie techniki prób tuberkulinowych i szczepień przeciwgruźliczych (Dz. Urz. Min. Zdr. Nr 1 z 1954, poz. 12).

4. Niezbędna jest systematyczna kontrola lekarska i higieniczna osób szczepionych w środowiskach gruźliczych oraz odpowiednia akcja profilaktyczna i w zakresie opieki społecznej (przez „punkty szczepień BCG i ich kontroli“).

5. Duże znaczenie epidemiologiczne ma dalsza systematyczna i powszechna kontrola alergii i przeprowadzanie szczepień i rewakcynacji wśród dzieci przedszkoli i szkół, a także wśród młodzieży akademickiej (zwłaszcza studentów Akademii Medycznych). Co do grup wieku, w których należałoby dokonywać szczepień lub rewakcynacji, wskazane jest uwzględnianie przede wszystkim (poza szczepieniem noworodków) 3, 7, 14 i 17 — 18 roku życia.

6. W celu realizacji upowszechnienia szczepień BCG konieczne jest unormowanie tego zagadnienia drogą wydania odpowiedniej ustawy i przepisów wykonawczych (wzorem może służyć zwłaszcza ustawodawstwo i organizacja szczepień BCG w ZSRR, w krajach skandynawskich i we Francji); (*Nowoselskij, Ludwinowski, Berkos, Kamieneckaja, Mazina, Wasicz, Ustredt, Van Deinse, Zierski, Parmas, Wallgren*). Zastosowanie suchej szczepionki niewątpliwie ułatwi upowszechnienie szczepień.

7. Z grup zawodowych zagrożonych gruźlicą powinni podlegać kontroli w tym kierunku i szczepieniom BCG przede wszystkim pracownicy służby zdrowia, zwłaszcza personel lecznictwa zamkniętego i otwartego, pracownicy laboratoryjni; poza tym osoby pracujące w zawodach zagrażających zakażeniem gruźliczym, względnie stwarzających warunki pracy osłabiające odporność na zachorowanie.

8. Dążyć należy do utworzenia w Lublinie izolatorium lub prewentorium małego dziecka dla odosobnienia niemowląt i dzieci we wczesnym dzieciństwie ze środowisk gruźliczych przebywających w specjalnie złych warunkach higienicznych w tych przypadkach, gdy niemożliwe jest usunięcie z tych środowisk źródła zakażenia (chorych na otwartą gruźlicę).

9. Wskazane jest, w razie upowszechnienia akcji, utworzenie w Lublinie — zamiast jednego — kilku punktów szczepień BCG, które kontrolowałyby wyniki szczepień oraz udzielały opieki lekarskiej i higienicznej dzieciom szczepionym i ich środowiskom oraz prowadziły ścisłą ewidencję prób tuberkulinowych, szczepień i ich wyników.

10. Niezbędne jest bardziej aktywne ustosunkowanie się do akcji szczepień BCG wszystkich placówek służby zdrowia (lecznictwo zamkniętego, otwartego i placówek sanitarno-epidemiologicznych), a przede wszystkim ogółu lekarzy (zwłaszcza pediatrów, położników oraz ftyzjatrów).

11. Powinna być prowadzona intensywna i planowa akcja uświadamiająca co do szczepień BCG i ich roli w profilaktyce gruźlicy.

Я. Даниельски. Б. Ходацка

#### ПРИВИВКИ БЦЖ В ЛЮБЛИНЕ

##### Содержание

Кампания противотуберкулезных прививок вакциной БЦЖ в Люблине, начатая до войны, развилась после перерыва в период оккупации, особенно с 1947 г. В 1948 году была создана Станция Контроля Прививок БЦЖ, а с 1950 г. Постоянный Пункт Прививок БЦЖ.

Авторы приводят результаты контроля поствакцинационной аллергии, произведенного в 1948—1950 гг. (отдельно для детей привитых энтерально и внутрикожно).

У детей привитых энтерально (прививались новорожденные) обнаружены 63—73% положительных туберкулиновых реакций в нетуберкулезной среде и 67—74% в туберкулезной среде.

Что касается внутрикожных прививок, то в 1949—1950 годах производились массовые прививки детей и молодежи (от 3 до 18 лет), при чем 24539 детей были подвергнуты туберкулиновым пробам и в 8027 случаях (после повторной туберкулиновой пробы) обнаружена отрицательная туберкулиновая реакция. Из них прививке подверглись 8014 человек.

Вакцинационная аллергия у группы детей и молодежи, привитой внутрикожно и подвергнутой контролю в 1949—1951 годах обнаружена в туберкулезных семьях в 80—84%, а в нетуберкулезных семьях в 80—87% через 1—1½ года после прививки. В последующие годы (1951—1953) особое внимание уделялось туберкулиновым реакциям и прививкам (или ревакцинации) детей школьного возраста и студентов.

J. Danielski. B. Chodacka

#### BCG VACCINATION IN LUBLIN

##### Summary

In Lublin, BCG vaccinations were started before the Second world War; after the interval due to war and particularly since 1947, BCG campaign developed on a larger scale. In 1948, a Station of BCG vaccination, and in 1950 a Permanent Centre of BCG were organized.

The present paper deals with the results of the examinations of post-vaccination allergy carried out in 1948—1950; the results of oral vaccination and of intracutaneous vaccinations are reported separately.

In children vaccinated orally (as newborns), tuberculin sensitivity developed in 67—74 per cent of those living in tuberculous environments; and in 63—73 per cent of those not exposed to tuberculous infection.

In 1949—1950 mass BCG vaccinations by intracutaneous method were carried out, including children and youth from 3 to 18 years of age. 24,539 were tuberculin tested; 8,027 were found tuberculin negative (after two tuberculin tests), and of these 8,014 were vaccinated with BCG. Examinations of post-vaccination allergy conducted in 1949—1951 (12 do 18 months after vaccination) gave the following results: among those living in tuberculous environment post-vaccination allergy developed in 80—87 per cent; and among those not exposed to tuberculous infection, post vaccination allergy developed in 80—84 per cent. In the years 1951—1953, attention has been paid to tuberculin testing and vaccination of school children and students.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Belke J.: *Pediatrics Polska*, 1949, 7—8, 674—696. — 2. Belke J., *Zajączkowska J.*: *Pediatrics Polska*, 150, 1—2, 94—99. — 3. Bentzon J.: *Tubercle*, XXXIV, 2, 34—42. — 4. Berkos K.: *Probl. Tuberk.*, 1949, 3, 53—58. — 5. Borecka D., *Wojtkiewiczowa J.*:

Gruźlica, 1951, XIX, 5, 657—660. — 6. *Braunowa W.*: Gruźlica, 1949, 3—4, 359—381. — 7. *Burno-Kindt T.*: Gruźlica, 1952, 6, 831—850. — 8. *Danielski J.*: Gruźlica, 1949, 3—4, 405—420. — 9. *Danielski J.*: Annales UMCS, 1949, IV, 17, 1, 321—358. — 10. *Irvine K.*: Théorie et pratique de la vaccination par le BCG, Paris, 1950.

11. *Katuźniacka A., Mirkowski W.*: Gruźlica, 1952, 4, 559—571. — 12. *Kamieneckaja R.*: Probl. Tuberk., 1949, 3, 58—61. — 13. *Ludwinowski J.*: Probl. Tuberk., 1947, 5. — 14. *Mazina E.*: Probl. Tuberk., 1949, 3, 61—65. — 15. *Nowoselskij S., Goldfarb M., Szejman E.*: Probl. Tuberk., 1946, 1. — 16. *Prokopowicz-Wierzbowska M.*: Pediaatria Polska, 1949, 7—8, 665—674. — 17. *Prokopowicz-Wierzbowska M.*: Pediaatria Polska, 1935, 3. — 18. *Parnas J.*: Gruźlica, 1951, 1, 1—9. — 19. *Szustrowa J.*: Zdrowie Publiczne, 1953, 1, 61—73. — 20. *Szustrowa J.*: Gruźlica, 1954, 2.

21. *Telatycki M.*: Gruźlica, 1952, 6, 871—887. — 22. *Telatycki M.*: Zapobieganie gruźlicy. Warszawa, 1947. — 23. *Ustvedt H.*: Bull. Organ. Mond. Santé, 1950, 2, 3, 471—500. — 24. *Ustvedt H.*: Bull. Organ. Mond. Santé, 1950, 2, 3, 501—546. — 25. *Wallgren J.*: Cyt. wg Pol. Tyg. Lek., 1949, 9, 284—285. — 26. *Wasicz E.*: Probl. Tuberk., 1951, 5, 20—25. — 27. *Van Deinse F.*: Am. Rev. Tuberc., 1948, 5. — 28. *Zierski M.*: Gruźlica, 1949, 3—4, 395—405. — 29. *Zeyland J., Piasecka-Zeyland E.*: Nowiny Lek., 1930, 42, 842. — 30. *Zeyland J., Piasecka-Zeyland E.*: Gruźlica, 1948, 3—4. — 31. *Zeyland J.*: O alergii w gruźlicy. Warszawa, 1946.

Otrzymano: 20.II.1954 r.

Adres: Lublin, Narutowicza 25.

## PRZEGLĄD CZASOPISM FTYZJATRYCZNYCH

ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА 1954, 4.

Боголепова Л. Санитарное просвещение и профилактика туберкулеза. Буксина В. Со-  
держание фтивазида в физиологических жидкостях организма при лечении больных туберкулезом.  
Фон-Юнг И., Шкидович Р. Лечение фтивазидом больных легочным туберкулезом. Ага-  
кин И., Юкелис И. Лечение фтивазидом больных кожным туберкулезом. Лапина А. К во-  
просу о рецидивах туберкулеза гортани у больных, леченных стрептомицином. Чумаков Ф. Кли-  
нико-морфологическая характеристика туберкулеза гортани у больных леченных стрептомицином  
и ПАСК. Макеева О. Развитие устойчивости туберкулезной палочки к фтивазиду в процессе  
лечения больных. Ященко Т. Фтивазид в терапии экспериментального туберкулеза. Кагра-  
манов А. Эффективность фтивазида при экспериментальном туберкулезе. Клебанова А.  
О действии фтивазида на возбудителя туберкулеза. Лецнер А. О роли микроорганизма  
в развитии стрептомициноустойчивости туберкулезных бактерий. Хоменко Т. Роль питатель-  
ной среды для определения чувствительности туберкулезной палочки к стрептомицину. Грунд В.  
Современные методы лечения больных туберкулезом мочевого пузыря. Воришвили Т. Лечение  
ПАСК больных туберкулезом дыхательных органов способом ингаляции в санатории ЛИБАНИ  
Смирнова А., Волосянкин Г., Рубцова Н. Лечение туберкулеза легких парааминосали-  
циловой кислотой в условиях диспансера. Валканьш Р. Туберкулезная опухоль и резекция  
печени.

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE, 1954, 112, 1.

Pieper H. Spondylitis tbc. und Nierentuberkulose. Massen W., Dietz  
H. Bietet das Kulturverfahren bei der Untersuchung tuberkulöser Sputen einen  
Vorteil gegenüber der mikroskopischen Methode. Schmitz G. Zur Differen-  
tialdiagnose von Mediastinaltumoren unter besonderer Berücksichtigung des Kin-  
des- und Jugendlichenalters. Nagorny H. Über die Wirkung kurzdauernd  
geführter, unvollständiger Pneumothoraces auf tuberkulöse Lungenkavernen (Ein  
Beitrag zur Kollapsdynamik). Schlapper K. Morbus Boeck und Tuberkulose.  
Hänel F., Hennig H. Die Behandlung der Lungentuberkulose und der trä-  
ger Kaverne mit intravenösen Suprarenininjektionen. Salzer G. Zur Frage der  
Thorakoplastik nach Lobektomie wegen Lungentuberkulose. Schmitt-Ler-  
mann H. Prophylaxe der Exudatbildung durch Antihistaminpräparate. Wa-  
gner R., Hoppe R. Ergo-spirometrische Überprüfung des James-box-Testes.  
Ehlert H. PAS-Glucosid als Infusionslösung in der Behandlung der kavernenösen  
Lungentuberkulose und Meningitis tuberculosa. Schaub R. Beobachtete Varia-  
tionen der Erregerempfindlichkeit und deren Ursachen bei der Chemotherapie der  
Lungentuberkulose.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE, 1954, 104, 6.

Bartmann K. Die Bildung gegen Conteben hochresistenter Varianten als  
stammesspezifische Eigenschaft bei Mycobact. tuberc. var. hom. Crecelius. W.  
Erfahrungen bei der Behandlung der schweren Lungentuberkulose (Asylierungsfälle)  
mit tuberkulostatischen Mitteln. Brenner H. Über die erfolgreiche Behandlung  
einer seit Jahren therapieresistenten Weichteiltuberkulose. Seliger H. Expe-  
rimentelle und klinische Untersuchungen über die Behandlung der Lungentuberku-  
lose mit Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrinden-Hormon.

## SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE, 1954, 11, 4.

Töndury G. Zur Segment-Anatomie der Lungenlappen. Uehlinger E. Lungensegment und Lungentuberkulose. Haefliger E., Mark G. Die Bedeutung der Lungensegmente für die klinische Pathologie der Tuberkulose. Galy P. L'influence de la structure segmentaire du poumon sur l'évolution de la tuberculose. Froehlich W. Anatomisch-pathologischer Beitrag der oralen Blutungen bei Lungenerkrankungen. Morin J. „Marsilid“. Steinlin H. Die Kombinationsbehandlung der kavernösen Lungentuberkulose mit INH und intravenösen PAS-Infusionen. Naef A. Les succès de l'exérèse pour tuberculose pulmonaire dans les cas désespérés, apparemment inopérables. Kaufmann G., Wanner J., Amsler H. Tuberkelbazillen in resezierten Lungenherden. Hoess H. Zur medikamentösen Behandlung der Nierentuberkulose. Kanzler W. Die behandelte Nierentuberkulose im Röntgenbild. Küchler W. Über ein neues kombiniertes, perorales Tuberkuloseheilmittel.

## TUBERCLE, 1954, 35, 8.

Mackay - Dick J., Rothnie G. The Management of Serous Primary Pleural Effusion in Young Adults. Jackson S. Acute Perifocal Reaction in Tuberculosis Due to PAS. Stein L. Glasgow Tuberculosis and Housing.

## AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS, 1954, 70, 1.

Waksman S. Tenth Anniversary of the Discovery of Streptomycin. The First Chemotherapeutic Agent Found to be Effective Against Tuberculosis in Humans. Corwin H. Historical Notes on Earliest Use of Streptomycin in Clinical Tuberculosis. Lincoln S., Bosworth E., Alling D. The After-History of Pulmonary Tuberculosis: III Minimal Tuberculosis. Katz J., Kunofsky S., Locke B. Tuberculosis Morbidity and Mortality Among Mental Patients as Compared with the General Population. Schaefer G., Douglas G., Dreishpoon I. Tuberculosis and Abortion. Decamp P., Acree P. Suture Ligation of the Lung and Partial Thoracoplasty in the Treatment of Tuberculosis. A Four-Year Experience. Aronson J., Taylor H., McGettigan M. The Comparison of Some Tuberculins in BCG-Vaccinated and Unvaccinated Persons. Tompsett R. Quantitative Observations on the Pattern of Emergence of Resistance to Isoniazid. Dicke H., Larson F., Olson D. Isoniazid Therapy of Tuberculous Patients as a Preparation for Pulmonary Resection. Cotton B., Penido J., Birsner J., Babcock C. Coexisting Pulmonary Coccidioidomycosis and Tuberculosis. A Review of Twenty-Four Cases. Eisman P., Konopka E., Mayer R. Antituberculous Activity of Substituted Thioureas. II. Activity in Mice. Konopka E., Eisman P., Mayer R., Parker F., Robbins S. Antituberculous Activity of Substituted Thioureas. III. Activity in Guinea Pigs. Choremis C., Anastasea K. The Application of the Middlebrook-Dubos Hemagglutination Test in Tuberculosis of Children. Kenney M., Lattimer J., Goldman M. Urine Cultures for *M. tuberculosis* During Chemotherapy.

## WYTYCZNE DLA OCENY PRACY DIAGNOSTYCZNEJ I TERAPEUTYCZNEJ W SANATORIACH PRZECIWGRUŻLICZYCH\*\*

Po zakończeniu II wojny światowej w r. 1945 w Polsce było czynnych zaledwie kilka sanatoriów przeciwgruźliczych z ogólną liczbą około 500 łóżek. Dziś mamy około 100 sanatoriów z ogólną liczbą łóżek bliską 20.000.

Wśród około 650 lekarzy pracujących dziś w sanatoriach tylko kilkudziesięciu pracowało w sanatoriach przeciwgruźliczych przed wojną. Znaczy to, że w ciągu 10-letnia stworzona została jakby od nowa cała organizacja lecznictwa sanatoryjnego, przy czym ten szybki rozwój sanatoriów nie był koordynowany ani przez żadne wytyczne naukowo-lekarskie, ani przez żadną określoną tradycję dawniejszych sanatoriów. Zresztą gwałtowny postęp ostatniego dziesięciolecia w dziedzinie diagnostyki i terapii gruźlicy czynił w znacznym stopniu nieaktualnymi stare tradycje. Wszystko to sprawiło, że rozwój prac diagnostycznych i terapeutycznych postępował w kraju bardzo niejednolicie. Badania przeprowadzone przez Zarząd Walki z Gruźlicą Ministerstwa Zdrowia i przez Instytut Gruźlicy, jak również dane ze sprawozdań wojewódzkich specjalistów w zakresie ftyzjatrii wykazały, że dziś charakter i poziom pracy lekarskiej w naszych sanatoriach wykazuje tak znaczne różnice, że nie dają się one uzasadnić aktualnymi warunkami służby zdrowia, a braki i luki w tej pracy wydają się zależeć od przygodnych okoliczności, takich jak niedostatecznie krytyczne podejście lekarzy sanatoryjnych do tego zagadnienia lub po prostu nieuświadomienie sobie przez nich nowoczesnych wymagań ftyzjatrii w zakresie diagnostyki i terapii.

Zestawienia liczbowe (p. ryciny i tabela) opracowane przez dra *Mieczysława Juchniewicza* potwierdzają to w pełni.

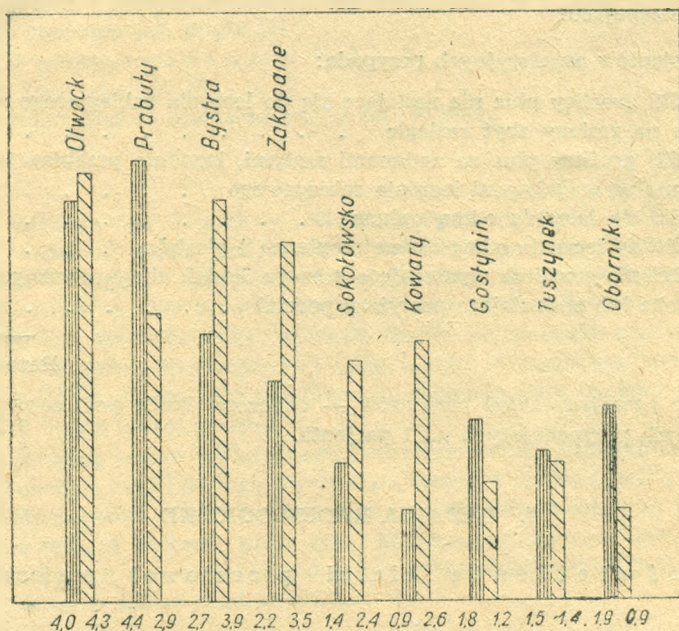
Dane te dotyczą metod rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc, stosowanych u 35 tysięcy pacjentów (34.819), leczonych i wypisanych w okresie od 1.I.1953 do 1.I.1954 r. w 5 Państwowych Zespołach Sanatoriów Przewodniczących: w Kowarach, Obornikach Śląskich, Otwocku, Sokołowsku i Zakopanem oraz w 4 sanatoriach jednostkowych: w Bystrej Śląskiej, Gostyninie-Kraku, Prabutach i Tuszyńku — i uwzględniają w powyższych zakładach tylko oddziały dla dorosłych. Dane dotyczące metod rozpoznawania gruźlicy wyrażono w tzw. wskaźnikach stosunku, określających liczbę poszczególnych badań diagnostycznych w stosunku do 1 pacjenta z ustaleniem popełnionego błędu liczb względnych, zakres zaś niektórych metod leczniczych, stosowanych w powyższych sanatoriach, porównano przez zestawienie odsetków pacjentów leczonych poszczególnymi zabiegami. Przy porównywaniu wskaźników i odsetków posługiwano się odpowiednimi metodami statystyki matematycznej — podane w referacie różnice są statystycznie znamienne.

Przy ocenie pracy diagnostycznej i terapeutycznej sanatoriów należy pamiętać, że wszelkie obliczenia statystyczne winny być poprzedzone analizą jakościową tej pracy — można bowiem obliczać wskaźniki, ustalać statystyczne granice błędów itp., a w rzeczywistości otrzymane wyniki będą fałszywe. Jest rzeczą jasną, że np. liczba badań radiologicznych zależy w dużym stopniu od postaci gruźlicy, od liczby zdjęć

\* Referat wygłoszony w dniu 21.VI.1954 r. w Ministerstwie Zdrowia na naradzie roboczej dyrektorów i ordynatorów sanatoriów oraz wojewódzkich specjalistów w zakresie ftyzjatrii.

złych technicznie, od posiadania przez chorego serii zdjęć uprzednio wykonanych itp. Zrozumieliśmy też, że np. u chorego przebywającego w sanatorium po przebyciu zapaleniu płuc mogą wystarczyć 2 zdjęcia rentgenowskie (1. — po przybyciu do sanatorium, 2. — w okresie wypisania), w innym zaś trudnym pod względem diagnostycznym przypadku uzasadniona będzie nawet liczba 15 czy 20 zdjęć.

Jeżeli jednak przyjmiemy pod uwagę, że skład pacjentów (pod względem postaci gruźlicy) nie różni się przecież tak znacznie w pewnych naszych sanatoriach, np. w Tuszyńku czy w Kowarach, w porównaniu z Bystrą czy Otwockiem (dotyczy oddziałów dla dorosłych) — to nie znajdujemy wytłumaczenia dla faktu, że w tym samym czasie w Tuszyńku w stosunku na 1 chorego wypadło 2,9, w Kowarach 3,5 zdjęć, podczas gdy w Bystrej 6,6, a w Otwocku 8,3 zdjęć rentgenowskich.



Ryc. 1. Liczba zdjęć przeglądowych i tomograficznych (warstw) w stosunku na 1 pacjenta leczonego w poszczególnych sanatoriach w r. 1953.

Które z tych sanatoriów korzysta dostatecznie z badania rentgenograficznego, które — za mało, a które (może) zbyt często?

Ścisłej odpowiedzi na pewno dać tu nie można, jednak, również na pewno, można założyć, że liczba badań rentgenograficznych w Tuszyńku i Kowarach jest za mała, że rentgenodiagnostyka jest tam mało ceniona (niesłusznie!), a pośrednio można by wyciągnąć z tego wniosek, że w Tuszyńku lub w Kowarach zmiany płucne są mniej skrupulatnie analizowane niż np. w Bystrej lub w Otwocku.

Po przeanalizowaniu posiadanych danych na zebraniach lekarzy sanatoryjnych, po opracowaniu ich w dniu 2 czerwca 1954 r. w rozszerzonej Komisji Metodyczno-Organizacyjnej Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy — uznano za celowe i konieczne stałe i krytyczne analizowanie pracy diagnostycznej i terapeutycznej sanatoriów przeciwgruźliczych. Wymieniona Komisja Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy ustaliła, że należy obecnie podać ogólne wytyczne i kryteria dla oceny lecznictwa sanatoryjnego w Polsce.

Dla charakterystyki pracy diagnostycznej przyjęto — na obecnym etapie rozwoju lecznictwa sanatoryjnego w Polsce — następujące kryteria ilościowe.

- I. Liczba badań rentgenowskich przypadających na 1 chorego.
- II. Liczba badań bakteriologicznych przypadających na 1 chorego celem ustalenia faktu prątkowania lub nieprątkowania chorego.
- III. Liczba innych badań diagnostycznych.
- IV. Częstość powtarzanego całkowitego badania klinicznego.

Dla uproszczenia obliczeń przyjęto, że ustalone i podane poniżej normy odpowiadają 3-miesięcznej kuracji sanatoryjnej.

Zdając sobie sprawę z tego, że rodzaj i częstość badań zależą od rodzaju choroby gruźliczej, przy obliczaniu wskaźników przyjęto — na podstawie różnych danych — że skład chorych w naszych sanatoriach dla leczenia gruźlicy płuc przeważnie przedstawia się następująco:

Na 100 pacjentów sanatoryjnych przypada:

I. Przypadki gruźlicy płuc nie nadające się do leczenia zabiegowego ze względu na zmiany zbyt rozległe . . . . .	30
II. Przypadki gruźlicy płuc ze zmianami małymi, łagodnie przebiegającymi i nie wymagającymi leczenia zabiegowego . . . . .	20
III. Przypadki do leczenia odmą opłucną . . . . .	15
IV. Przypadki do leczenia odmą zewnątrzopłucną i plastyką . . . . .	15
V. Przypadki nie gruźlicze wymagające szeregu badań diagnostycznych . . . . .	5
VI. Różne inne lub zmieniające powyższy podział . . . . .	15
<b>Razem</b>	<b>100</b>

Przyjmując powyższy skład pacjentów — obliczono liczbę poszczególnych badań diagnostycznych przypadających na 1 pacjenta.

## I. BADANIA RADIOLOGICZNE

A. Prześwietlenia klatki piersiowej powinny być wykonywane:

a) co 3 tygodnie w ramach powtarzanego całkowitego badania klinicznego. Częstsze prześwietlenia będą zależały naturalnie od zjawiających się w czasie leczenia dodatkowych wskazań do powtórzenia badania rentgenowskiego;

b) u chorych leczonych odmą — przed każdym dopełnieniem odmy, a także często po dopełnieniu.

W historii choroby powinna pozostawać notatka — szkic, jako wynik każdorazowego prześwietlenia.

Przyjmując, że przeciętnie prześwietlenie klatki piersiowej wypadnie co 2 tygodnie, ustalono, że wskaźnik diagnostyczny prześwietleń w ciągu 3-miesięcznego okresu leczenia powinien stanowić około 7 prześwietleń na 1 chorego.

### B. Zdjęcia rentgenowskie.

Liczba różnego rodzaju zdjęć klatki piersiowej (sumacyjne: tylnoprzodnie, boczne, celowane, a także tomograficzne) powinna wynosić około 7 zdjęć na 1 chorego — dla sanatorium dla dorosłych i około 10 zdjęć na 1 chorego — w sanatoriach dziecięcych. Większa liczba zdjęć dla dzieci jest uzasadniona szybszą zmianą obrazów radiologicznych u dzieci oraz większą liczbą zdjęć technicznie złych.



**Uwaga:**

1. Za 1 zdjęcie uważa się każde zdjęcie zwykłe lub zdjęcie każdej warstwy niezależnie od wielkości filmu (np. na 1 filmie mogą być 4 zdjęcia tomograficzne).

2. Liczby dotyczące zdjęć rentgenowskich otrzymano z obliczeń poszczególnych grup chorych (wymienionych powyżej), a mianowicie:

Grupa I: 1 zdjęcie co 6 tygodni — (3 zdjęcia w ciągu 3 miesięcy) mnożone przez 30 (liczba chorych)	90
Grupa II: 1 zdjęcie i 4 tomo przy przyjęciu, 1 zdjęcie po 6 tyg. i 1 zdjęcie po 3 mies. — 7 zdjęć $\times$ 20	140
Grupa III: 1 zdjęcie i 4 tomo po przyjęciu, po 1 zdjęciu przed i po pleuroskopii oraz 1 zdjęcie i 4 tomo przed wypisaniem — 12 $\times$ 15	180
Grupa IV: podobnie jak grupa III	180
Grupa V: 1 zdjęcie zwykłe i 4 tomo — 5 $\times$ 5	25
Grupa VI: po 5 zdjęć $\times$ 15	75
Nieprzewidziane oraz specjalne zdjęcia — na 100 pacj.	10
<b>Razem</b>	<b>700</b>

Ogółem więc na 100 chorych — 700 zdjęć rentgenowskich, czyli przeciętnie na 1 chorego wypada 7 zdjęć. Jest to liczba dość duża, jeśli się przyjmie pod uwagę, że dziś tylko Zakopane i Otwock wytwarzają odmy wewnątrzopłucne u około 15% chorych leczonych w tych sanatoriach, a największy odsetek dużych operacji (odma zewnątrzopłucna, torakoplastyka, wycięcie tkanki płucnej) nie przekracza 4,4 (Bystra) i 5,5 (Zakopane), to znaczy jest dużo niższy od przyjętego przy powyższych obliczeniach (15%). Nadto przy przedłużeniu okresu pobytu pacjenta w sanatorium liczba badań będzie raczej spadała.

C. Pod rozwagę wzięto także sprawę przechowywania radiogramów i uznano, że należy już obecnie dążyć do tego, by w myśl zasady o „jedynej historii choroby” — wszelkie dokumentacje, a więc i radiogramy były przekazywane przez placówki przeciwgruźlicze wraz z chorym, przy tym za macierzystą instytucję uznano właściwą terenową poradnię przeciwgruźliczą chorego. Dziś jeszcze zasada ta nie może być w pełni stosowana.

**II. BADANIA BAKTERIOLOGICZNE**

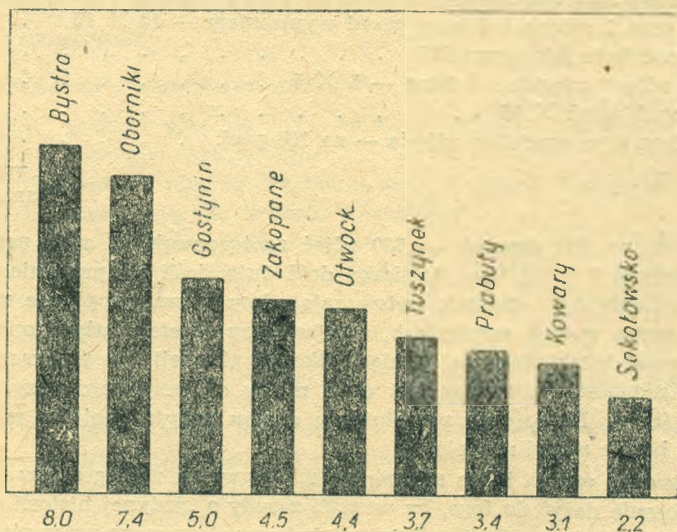
Przy wykrywaniu obecności prątków gruźlicy w płwocinie i innych materiałach — można ograniczyć się do bakterioskopii bezpośredniej tylko w tych przypadkach, w których obecność prątków jest bezsporna ilościowo i jakościowo.

W przypadku niestwierdzenia obecności prątków w badanych materiałach należy wykonać: a) 3-krotne badanie metodą bakterioskopii bezpośredniej w odstępach 1 — 2-dniowych; jeżeli wynik wypadnie ujemny, to następnie: b) 3-krotne badanie metodą zagęszczania. W przypadku uzyskania wyniku ujemnego, należy przy 3. badaniu użyć materiału shomogenizowanego dla wykonania posiewów diagnostycznych; c) badanie metodą posiewów powinno składać się z 3 serii posiewów, wykonanych kolejno po sobie w odstępach 1 — 3-dniowych. Liczba próbek zasianych przy 1. serii powinna wynosić nie mniej niż 3, przy czym przynajmniej 1 z nich powinna zawierać pożywkę Jensena-Loewensteina. Ogółem więc przy jednym badaniu metodą posiewów na 1 pacjenta wypada co najmniej 9 próbek. Jako metodę rutynową przy wykonywaniu posiewów zaleca się stosować metodę makrokultury i tylko na specjalnie uzasadnione żądanie klinicysty można stosować metodę mikrokultury;

d) próba biologiczna na zwierzętach doświadczalnych powinna być z reguły stosowana przy poszukiwaniu prątków gruźlicy w moczu. Poza tym powinna ona być zachowana dla przypadków, w których chodzi o stwierdzenie typu szczepu prątków lub jego zjadliwości; w ogóle to badanie ma być wykonywane na specjalnie uzasadnione żądanie klinicysty.

W przypadkach, w których otrzymanie płwociny jest trudne lub gdy pacjenci, w ogóle nie odkrztusza płwociny, należy szeroko korzystać z badania metodą wznazów krtaniowych i popłuczyn żołądkowych.

Zestawienia dotyczące badań mikrobiologicznych stosowanych w tych samych sanatoriach są przedstawione na ryc. 2 i 3.



Ryc. 2. Liczba badań metodą bakterioskopii bezpośredniej w stosunku na 1 pacjenta (w r. 1953).

Z ryc. 2 wynika, że badania bakterioskopowe były najrzadziej wykonywane w Sokołowsku i Kowarach, najczęściej zaś w Bystrej i Obornikach; przy tym rozpiętość liczb jest bardzo duża, bo w Sokołowsku wypadło zaledwie 2,2, w Bystrej zaś 8,0 badań na 1 chorego.

Po przeanalizowaniu tych liczb oraz przykładowym obliczeniu wskazań do liczby badań tą metodą przy składzie chorych przyjętym za typowy, Komisja Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy uznała, że obecnie przeciętna liczba badań metodą bakterioskopii bezpośredniej na 1 chorego (w ciągu 3 miesięcy) powinna wynosić 7, minimalna zaś liczba dla niektórych chorych — 3.

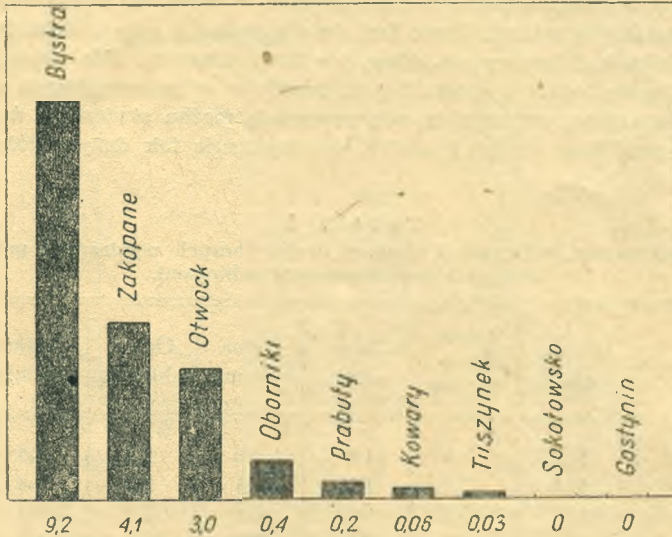
Należy pamiętać, że bakterioskopia bezpośrednia jest metodą mało czułą, dlatego należy szeroko stosować metody lepsze, mianowicie metodę zagęszczania (flokacja lub inna) oraz metodę posiewów.

Z ryc. 3 widać, że metoda posiewów dotychczas nie jest stosowana w codziennej diagnostyce naszych sanatoriów, bowiem tylko w Bystrej liczba posiewów (próbówek) wynosi 9,2 na 1 chorego, podczas gdy tak ważne w naszej służbie przeciwgruźliczej sanatoria, jak Oborniki, Prabuty, Kowary, Tuszyniek, Gostynin w roku 1953 praktycznie nie stosowały tej metody diagnostycznej.

Przy obliczaniu w sanatoriach wskaźnika diagnostycznego posiewów na 1 pacjenta, można ogólnie przyjąć, że około 40% sanatoryjnych

chorych wymaga zastosowania metody posiewu; czyni to (w przeliczeniu na 100 chorych) 40 badań metodą posiewów; z tego w połowie przypadków — badania posiewem 2-krotnym (przed i po leczeniu); wynosi to  $40 + 20 = 60$  badań, każde co najmniej 9 próbek, czyli razem 540 próbek, w zaokrągleniu 600, a więc (600 : 100) przypada około 6 próbek na 1 chorego. Liczbę tę dziś w Polsce osiągnęło i przekroczyło tylko sanatorium w Bystrej Śląskiej.

Badanie *lekooporności* prątków powinno rozwijać się we wszystkich sanatoriach, dziś jeszcze jednak ustalanie wytycznych i norm dla tych badań jest przedwczesne.



Ryc. 3. Liczba badań metodą posiewów diagnostycznych na prątki gruźlicy (próbki) w stosunku na 1 pacjenta (w r. 1953).

**U w a g a :** Na podstawie wyżej podanych kryteriów, za nieprątkującego można uznać chorego, u którego w trzech badaniach bezpośrednich, w trzech zagęszczeniach i w trzech posiewach po 3 próbki, wykonanych w odstępach 1 — 3-dniowych, nie stwierdzono prątków gruźlicy.

### III. INNE BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Liczby innych badań diagnostycznych w naszych sanatoriach są również bardzo różne i na ogół nie wystarczające. Tak np. liczba badań składu morfologicznego krwi na 1 pacjenta leczonego w r. 1953 była następująca: w Obornikach — 3,2, w Bystrej — 1,7, w Gostyninie-Kruku — 0,6, w Tuszynku — 0,3; badania moczu w tych samych sanatoriach wyraziły się liczbami: 1,3 — 1,9 — 0,5 — 0,5.

Zdaniem Komisji Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy, u każdego pacjenta w czasie pobytu w sanatorium powinno być wykonane co najmniej 1 badanie składu morfologicznego krwi i 1 ogólne badanie moczu.

Badanie szybkości opadania krwinek (OB) powinno być przeprowadzone u każdego pacjenta nie rzadziej niż raz na miesiąc.

U wszystkich chorych przed zabiegiem chirurgicznym (w tym także przed torakoskopią) powinna być określona grupa krwi.

Należy dążyć do jak najszerszego stosowania w naszych sanatoriach pozostałych nowoczesnych metod diagnostyki gruźlicy, szczególnie w znacznie szerszym zakresie należy posługiwać się metodą bronchoskopii i bronchografii (już dziś liczba bronchoskopii wykonanych w sanatoriach powinna wynosić około 30% liczby chorych).

#### IV. CAŁKOWITE BADANIE KLINICZNE PACJENTÓW

Całkowite badanie kliniczne pacjentów powinno być powtarzane z reguły nie rzadziej niż co 3 tygodnie; dotyczy to przede wszystkim chorych przewlekle.

Jest rzeczą oczywistą, że badania diagnostyczne są najściślej powiązane z terapią, z wyborem metody leczniczej. Jasne jest, że nie można z góry ustalić, jaki odsetek chorych powinien być leczony np. odmą czy torakoplastyką. Nie ulega też jednak wątpliwości, że zbyt duża rozpiętość tych odsetków w poszczególnych sanatoriach jest nie wytłumaczona, ponieważ z całą pewnością można stwierdzić, że skład pacjentów (pod względem postaci gruźlicy) nie wykazuje tak dużych różnic w tych sanatoriach.

Tabela I

Odsetek pacjentów (obliczony z głównej liczby chorych wypisanych w r. 1953) leczonych poszczególnymi zabiegami.

Sanatorium	Wytw. odmy	Zabieg Jacobaeusa	Nerw przep.	Odma otrzewn.	Odma chirurg.	Torakoplastyka	Resekcja
Bystra Śląska . .	10,2	9,6	1,8	9,0	2,9	1,5	0
Zespół Otwock .	14,3	12,1	1,5	7,1	2,3	1,0	0
„ Zakopane	15,5	15,1	2,0	3,4	3,4	1,2	0,9
„ Oborniki .	9,2	5,5	0,2	1,8	2,1	0,6	0
Prabuty . . . .	3,1	3,9	0,1	1,1	0	0	0
Zespół Kowary .	9,5	3,7	0,6	1,7	0,8	1,9	0
Gostynin Kruk .	3,9	4,3	0,1	1,8	0,1	0,6	0
Zespół Sokołowsko	11,3	10,8	0,5	4,2	1,1	0,2	0
Tuszynok . . .	5,2	4,1	0,03	0,7	0,6	0,7	0

Nie jest więc jasne, dlaczego odsetek pacjentów leczonych odmą wewnątrzopłucną wynosi w Zakopanem 15,5, w Otwocku 14,3, w Prabutach i Gostyninie zaś tylko 3,1 i 3,9%; dlaczego odsetek pacjentów leczonych odmą otrzewną wynosi w Bystrzej — 9,0 a w Tuszyńku tylko — 0,7%?

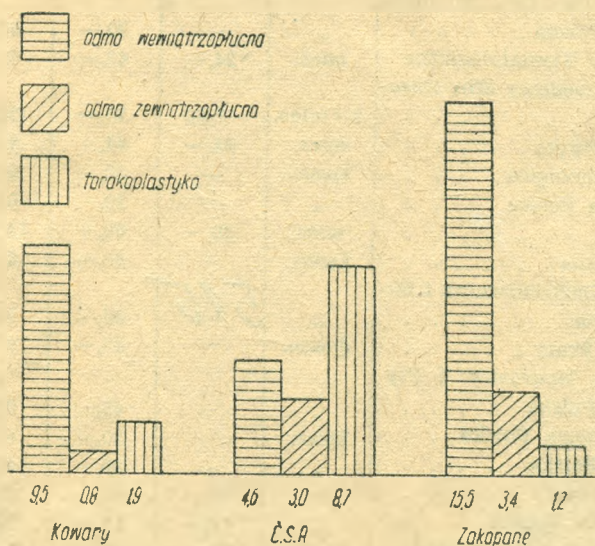
W związku z leczeniem odmą wewnątrzopłucną zastanawia bardzo różny stosunek liczby pleuroskopii do liczby wytworzonych odm (tab. I). Uderzają tu szczególnie liczby dotyczące Kowar (9,5% odm i 3,7% pleuroskopii) oraz Oborników (9,2 — 5,5) nasuwające wniosek, że próby poprawienia odmy przez torakokaustykę są tam podejmowane zbyt rzadko. Zdaniem Komisji liczba pleuroskopii powinna stanowić nie mniej niż 80% wytworzonych odm.

Podobną rozbieżność widzimy również w zakresie leczenia odmą zewnątrzopłucną (Zakopane — 3,4%, Gostynin — 0,1%, a więc 34 razy rzadziej) i torakoplastyką (Kowary — 1,9%, Gostynin — 0,6%, Sokołowsko — 0,2%).

Z zestawień dotyczących lecznictwa sanatoryjnego, zwłaszcza w porównaniu z Czechosłowacją (ryc. 4) wynika, że: 1) odma wewnątrzopłucna „zanika“ u nas chyba zbyt powolnie; 2) odma zewnątrzopłucna jest stosowana zbyt rzadko; 3) liczba torakoplastyk jest prawdopodobnie za mała.

Celem mego referatu nie jest narzucanie z góry określonych przeciętnych liczbowych, wskaźników diagnostycznych, czy też tych lub innych metod leczenia.

Osobiście sędzę, że naszym wspólnym głównym celem jest zwrócenie uwagi na celowość i konieczność stałej i krytycznej analizy pracy fachowo-lekarskiej przez lekarzy sanatoryjnych — analizy, która na pewno prowadzić będzie do podniesienia poziomu tej pracy we wszystkich naszych sanatoriach, z ujednocnieniem metod diagnostyki i terapii gruźlicy na coraz wyższym poziomie. Jeżeli ten główny cel —



Ryc. 4. Odsetek pacjentów leczonych odmą wewnątrzopłucną, odmą zewnętrzzopłucną i torakoplastyką w Zakopanem (6.074 pacjentów) i w Kowarach (6.629 pacjentów) w porównaniu z Czechosłowacją (5.716 pacjentów leczonych w r. 1952 w sanatoriach posiadających oddziały chirurgiczne).

analiza własnej pracy — będzie osiągnięty — wówczas ustalanie norm i wskaźników pracy będzie się opierało nie na teoretycznych obliczeniach według typowego składu chorych (jakże nieścisłych!), lecz na przesłankach opracowanych przez samych lekarzy pracujących w sanatoriach.

Życzeniem moim byłoby, ażeby z treścią tego referatu zapoznali się wszyscy lekarze i mikrobiolodzy pracujący w sanatoriach, ażeby go skrytykowali, lecz uwagi swoje i poprawki co do proponowanych norm wnosili dopiero po obiektywnej ocenie własnej pracy w sanatorium.

Prof. dr Janina Misiewicz

**WYKAZ CZASOPISM**  
**PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH**  
 NA ROK 1954

L.p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zesł.
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	Dziennik Urzędowy Min. Zdro- wia . . . . .	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mi- krobiologia . . . . .	„	525	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska . . . . .	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska . . . . .	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatria Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	Pielegniarka Polska . . . . .	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	Polożna . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i We- nerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Rocznik P.Z.H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	Służba Zdrowia *) . . . . .	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	Twoje Dziecko . . . . .	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie . . . .	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumeratorem-odbiorcą, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30069 „Wydawnictwa PZWL” (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 26, 28 i 29, przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumeratorem-odbiorcą lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „Ruch” Sekcja Eksportu, Warszawa, Al. Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.



Biblioteka Akad. Med. Gdansk

1009

W. D. Gd. nr 2652 W-4-28026