

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Styczeń — Luty 1951

Nr 1

TREŚĆ

 Str.
Prof. dr Józef Parnas — Miczurinowska ocena szczepień przeciwgrużliczych	1
Dr Jerzy Kwapiński — Drożdżaki w ślinie ludzi zdrowych i chorych na grużlicę	10
Dr Barbara Chwalibóg — Cytologia wydzielin oskrzelowych	24
Dr Paweł Krakówka — Poszukiwanie prątków w popłuczynach oskrzelowych	33
Dr Jadwiga Lange — Obraz morfologiczny krwi chorych na grużlicę w czasie leczenia streptomycyną	42
Dr Wit Rzepecki — Zewnątrzopłucne wycięcie ropniaka swoistego z odkorowaniem płuca	51
Dr Krystyna Ossowska — Gruczolak oskrzela w obrazie radiologicznym	67
Dr Czesław Szczepański — W sprawie odczynu układu krwiotwórczego w przebiegu zakażenia grużliczego	77
Dr Benedykt Szymański — Promienica przebiegająca pod postacią ropni opadowych	90
Prof. dr Stanisław Hornung — Sprawozdanie Polskiego Instytutu Przeciwgrużliczego za rok 1949	105
Streszczenia	

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Проф. Др. И. Парнас — Мичуриновская оценка противотуберкулезных прививок	1
Др. Г. Квапински — Дрожжевики у туберкулезных больных и у людей здоровых	10
Др. В. Хвалибог — Цитологические исследование бронхиального выделения	24
Др. П. Кракувка — Обнаруживание туберкулезных палочек в промывках бронхов	33
Др. Я. Лянге — Морфологический образ крови туберкулезных больных во время стрептомициновой терапии	42
Др. В. Жепецки — Отделение экстраплеврального специфического абсцесса при помощи декортикации легкого	51

Dr. K. Ossowska — Картина бронхиальной лимфаденомы при исследовании рентгеном	67
Dr. Ч. Щепански — По вопросу о реакции кровообразовательной системы в процессе туберкулезного заражения	77
Dr. В. Шимански — Актиномикоз протекающий в форме холодного затечного абсцесса	90
Проф. С. Горнунг — Отчет Польского Противотуберкулезногo Института за 1949 год	95

Summary:

	Page
Prof. J. Parnas — Miczurins evaluation of the anti-tuberculosis vaccinations	1
Dr Jerzy Kwapiński — Yeasts in sputum of healthy people and in case of tuberculosis,	10
Dr Barbara Chwalibóg — Cytology of bronchial secretions	24
Dr Paweł Krakówka — Tubercle bacilli in the bronchial lavage	33
Dr Jadwiga Lange — The blood picture of patients with tuberculosis during the treatment with streptomycin	42
Dr Wit Rzepecki — Removal of the specific empyema with decortication of the lung by means of the external incision of the pleura	51
Dr K. Ossowska — The radiological picture of the bronchusadenoma	67
Dr Cz. Szczepański — On the hematopoietic system reactions in the course of tuberculous infection	77
Dr B. Szymański — Actinomycosis passing on under a form of the wandering abscesses	90
Prof. S. Hornung — The report of the Polish Anti-Tuberculosis Institute for the year 1949.	95

KOMITET REDAKCYJNY

Prof. Dr ANDRZEJ BIERNACKI (Warszawa), Dr OLGIERD BURACZEWSKI (Warszawa), Dr LUDWIK FISCHER (Zakopane), Doc. Dr STANISŁAW HORNUNG (Kraków), Dr JERZY JURKOWSKI (Poznań), Prof. Dr TADEUSZ KIELANOWSKI (Białystok), Doc. Dr EUGENIUSZ KODEJSZKO (Warszawa), Dr JAN MADEY (Warszawa), Doc. Dr JANINA MISIEWICZ (Warszawa), Prof. Dr STANISŁAW POWOWSKI (Łódź), WIT RZEPECKI (Zakopane), Prof. Dr MICHAŁ TELATYCKI (Gdańsk), Dr MARIAN ZIERSKI (Łódź).

Redaktor: Doc. Dr JAN STOPCZYK
 Sekretarz Redakcji: Dr ABRAHAM HANDELZALC
 Adres Redakcji: Warszawa, Al. Jerozolimskie 81
 Adres Administracji: Warszawa, Chocimska 22
 Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

WYDAWCA

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Cena dwumiesięcznika zł 15.

Prenumeratę należy wpłacać na konto PKO I-17693/110.

Cena ogłoszeń: Cała stronica 300 zł, 0,5 strony 165 zł, 0,25 strony 90 zł.

108. P. 1951.

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

SPIS PRAC ORYGINALNYCH zamieszczonych w tomie XIX r. 1951

<i>Adamczyk Jerzy</i> — Gruźlica we wrocławskim środowisku akademickim w okresie 1947—1951 r.	640
<i>Bagdasarian Grzegorz</i> — Porównanie różnych sposobów konserwacji moczu zawierającego streptomycynę dla celów regeneracji	447
<i>Bielecki Tadeusz</i> — Wpływ streptomycyny na wysięki opłucne po zabiegu Jacobaeusa	774
<i>Birecka Ada</i> — Trzy przypadki obustronnej gruźlicy płuc leczone dwustronną torakoplastyką	261
<i>Borecka Danuta i Wojtkiewiczowa Jadwiga</i> — Dwa przypadki poszczepiennej rozplywnej gruźlicy skóry, wywołanej przez prątki BCG	657
<i>Chwalibóg Barbara</i> — Cytologia wydzielin oskrzelowych	24
<i>Chwalibóg Barbara</i> — Pierwsza seria bronchoskopii, wykonanych w Instytucie Gruźlicy w Warszawie w okresie 1. V. 1949 — 31. VIII. 1950 r	211
<i>Chodkowski Alfred</i> — Gruźlica wymion u krów	276
<i>Czerski Kazimierz</i> — Wpływ glukozy na wzrost prątków gruźlicy	164
<i>Deloff Leonard</i> — Odczyny alergiczne rzekomogóścicowe i zawałowe w płucach w przebiegu gruźliczych wysiewów krwiopochodnych	650
<i>Frenkel Stanisław</i> — Streptomycyna jako osłona przy przepalaniu zrostów	612
<i>Garbiński Tadeusz</i> — Bierno przenoszenie alergii tuberkulinowej płynem mózgowo-rdzeniowym	197
<i>Garbiński Tadeusz</i> — Odma śródpiersiowa	202
<i>Groer Franciszek, Krukowska Helena, Halikowski B., Paszkowska Anna, Pieczonka B.</i> — Koncepcja „Skrofuloidu oskrzeli” i jej możliwości praktyczne	734
<i>Hornowski Sergiusz</i> — Wycięcie tkanki płucnej w leczeniu gruźlicy płuc	616
<i>Hornung Stanisław</i> — Sprawozdanie Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego za rok 1949	95
<i>Jaworski Jan</i> — Wspomnienie pośmiertne o dr Stefanie Jasińskim	710
<i>Jurkowski Jerzy</i> — Zespół Bernard-Hornera w wyniku przepalenia zrostów opłucnych	508
<i>Kalinowski Romuald i Komar Edward</i> — Doświadczenia własne ze stosowania PAS-u w gruźlicy	455
<i>Kośut Halina</i> — Badanie nad streptomycynoopornością szczepów prątka gruźlicy wyhodowanych z płwocin chorych leczonych streptomycyną	577
<i>Krakówka Paweł</i> — Poszukiwanie prątków w popłuczynach oskrzelowych	33
<i>Krakówka Paweł i Kwiekowa Agnieszka</i> — Trzy przypadki choroby Besnier-Boeck-Schaumanna	660
<i>Kubicz Józef</i> — Odczyny skórne w gruźlicy	177
<i>Kwapiński Jerzy</i> — Drożdżaki w ślinie ludzi zdrowych i chorych na gruźlicę	10

<i>Kwapiński Jerzy</i> — Odczyn flokulacyjny w płynach mózgowo-rdzeniowych	585
<i>Kwiek Stanisław i Fajęcka Halina</i> — Częstość występowania streptomycynopornych szczepów prątko gruźlicy	438
<i>Lange Jadwiga</i> — Obraz morfologiczny krwi chorych na gruźlicę w czasie leczenia streptomycyną	42
<i>Lange Jadwiga</i> — Wpływ bronchoaspiracji na jamy gruźlicze dolnego płata płuca	223
<i>Laszcza Czesław i Gebauer Maria</i> — Spostrzeżenia dotyczące działania tiosemikarbazonu (ATBI) na niektóre schorzenia gruźlicze	598
<i>Madey Jan</i> — Gruźlica a ciąża w erze antybiotyków	334
<i>Manteuffel Leon</i> — Mechanizm gojenia się jamy gruźliczej	153
<i>Mikulaszek Edmund</i> — Wspomnienie pośmiertne o prof. dr Erneście Symie	430
<i>Nauman Aleksander</i> — Zagadnienie wysiłku w gruźlicy płuca	517
<i>Nowicki Jan</i> — Streptomycyna a torakoplastyka	244
<i>Ossowska Krystyna</i> — Gruczolak oskrzela w obrazie radiologicznym	67
<i>Pankiewicz Edward</i> — Stan poradnictwa w Polsce w latach 1945—1950	388
<i>Parnas Józef</i> — Miczurinowska ocena szczepień przeciwgruźliczych	1
<i>Pecyna Janina</i> — Białkowe frakcje surowicy w przebiegu gruźlicy i pod wpływem leczenia streptomycyną	367
<i>Pręgowski Władysław</i> — Krwiak zrostu opłucnowego stwierdzony podczas wziernikowania	534
<i>Rożynek Wanda i Rożynek Marian</i> — Badania morfologiczne nad działaniem streptomycyny	714
<i>Rubinsztejn G. R.</i> — Zagadnienie dziedziczności gruźlicy (tłum. z rosyjskiego)	539
<i>Rutkowski Jerzy</i> — Wycięcie części lub całego płuca w gruźlicy płuca	499
<i>Rutkowski Jerzy</i> — Wylew mleczu do jamy opłucnowej (chylothorax) jako powikłanie przepalania zrostów w gruźlicy płuca	379
<i>Rzepecki Wit</i> — Zewnątrzopłucne wycięcie ropniaka swoistego z odkorowaniem płuca	51
<i>Spiro Bernard</i> — Gruźlica w świetle teorii I P. Pawłowa	433
<i>Stopczyk Jan</i> — Wskazania do bronchoskopii w klinice gruźlicy płuca	747
<i>Strupczewska Halina</i> — Wykrywanie prątków gruźlicy sposobem flotacji	451
<i>Szczepański Czesław</i> — W sprawie odczynu układu krwiotwórczego w przebiegu zakażenia gruźliczego	77
<i>Szymański Benedykt</i> — Promienica przebiegająca pod postacią ropni opadowych	90
<i>Swidowska Irena</i> — Jamy nadymane i rozedmy obturacyjne w przebiegu gruźlicy płuca u młodocianych	763
<i>Tysarowski Wiesław</i> — Otrzymywanie asparaginy	330
<i>Venulet Jan</i> — Własności farmakologiczne kwasu salicylo-hydroksamowego, nazwanego preparatem T-2	590
<i>Waręska Wanda</i> — Trwałość roztworów wodnych streptomycyny w różnych warunkach	317
<i>Warm Izajasz</i> — Wartość metody lustekowej w wykrywaniu prątków w gruźlicy płuca	726
<i>Warszewski Stefan</i> — Wyniki leczenia olbrzymich jam gruźliczych w płucach za pomocą skojarzonych zabiegów chirurgicznych	479
<i>Wąsowska Janina</i> — Rozległe niedodmy w przebiegu gruźlicy węzłów przyoskrzelowych i ich leczenie	709
<i>Wilkowa Maria</i> — Zmiany ocne u dzieci z gruźlicą płuca leczonych streptomycyną	632
<i>Zierski Marian i Mokrzycki Andrzej</i> — Antybiotyki — leczenie zabiegowe w gruźlicy płuca	459

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Styczeń – Luty 1951

Nr 1

DO AUTORÓW PRAC NAUKOWYCH DRUKOWANYCH W CZASOPISMIU „GRUŻLICA“

Institut Grużlicy, kompletując bibliotekę, prosi Kolegów o możliwie szybkie nadesłanie do biblioteki odbitek swych prac naukowych ogłoszonych dotychczas w czasopiśmie „Grużlica“ pod adresem: INSTYTUT GRUŻLICY, WARSZAWA, UL. PŁOCKA 26.

JÓZEF PARNAS

MICZURINOWSKA OCENA SZCZEPIEŃ PRZECIWGRUŻLICZYCH

Z Centralnego Ośrodka Badawczego Zoonoz Min. Zdrowia
(zespół badawczy grużlicy odzwierzęcej Instytutu Grużlicy)

Kierownik: prof. dr Józef Parnas

Odkrycie prątka grużlicy dokonane w epoce panowania teorii komórkowej *Virchowa*, przyjęte zostało przez samego *Virchowa* negatywnie w sposób bardzo demonstracyjny. Nic dziwnego, że *Robert Koch*, hołdujący ówczesnym poglądom niemieckim *Kohna* i *Virchowa* o stałości i niezmienności gatunków bakteryjnych, — nie potrafił wykorzystać swego doniosłego i epokowego odkrycia dla ujarznienia zjadliwego drobnoustroju, powodującego grużlicę u ludzi i zwierząt. Dalsze badania *Kocha*, dążące do uzyskania szczepionki z prątków grużlicy i zastosowania tuberkuliny do leczenia grużlicy, okazały się zupełnie jałowe i bezpłodne. *Robert Koch* popełnił jeden poważny błąd, wynikający zresztą z jego metafizycznego poglądu na zmienność bakteryjną, — mianowicie oświadczył, że prątek, wywołujący grużlicę u ludzi i typ bydlęcy prątka grużlicy nie mają ze sobą nic wspólnego i nie mają zdolności wywołania grużlicy u innych organizmów jak tylko u człowieka, lub u krowy. Ten pogląd

Kocha zaważył poważnie na ówczesnej bakteriologii i higienie, zmniejszył czujność medycyny i weterynarii w stosunku do gruźliczych krów i spowodował poważne następstwa w dziedzinie zakażenia ludzi, a szczególnie dzieci gruźlicą pochodzenia bydłowego. Dogmat Kocha o stałości typu prątka gruźliczego został dziś całkowicie obalony nawet tak dalece, że skłonni jesteśmy przyjąć tezę o trudności rozgraniczenia typu ludzkiego i bydłowego w bardzo wielu przypadkach. U bydła stwierdza się nierzadko typ ludzki prątka, a u człowieka, zwłaszcza dzieci, typ bydłowy.

Przyjmujemy dziś, że zwierzęta domowe, a także gryzonie, są poważnym zbiornikiem prątków zjadliwych dla człowieka i rezerwuaru tego nie wolno lekceważyć lub niedoceniać w walce społecznej z gruźlicą.

Francuska pasteurowska szkoła mikrobiologii, jakkolwiek niecałkiem wolna od uprzedzeń i nawarstwień światopoglądu metafizycznego i antydarwinizmu, — szkoła poważnie wzmocniona elementami materialistycznymi nauki rosyjsko-polskiej (*Miecznikow, Danysz, Winogratzki, Gamaleja* i inni) stała na wręcz odmiennym stanowisku. Już wówczas szkoła francuska uznawała zmienność bakterii i wirusów pod wpływem czynników środowiska zewnętrznego. Świadome kierowanie czynnikami środowiska pozwoliło doprowadzić *Pasteurowi* i jego szkole do epokowych osiągnięć w postaci szczepionki przeciwwąglikowej, *Virus fixe* itp.

Czerpiąc koncepcje z tych źródeł bardzo bliskich dzisiejszej nauce miczurinowskiej, lekarz weterynaryjny *Guerin* postanowili ujarzmić złośliwą zjadliwą postać prątka Kocha i stworzyć na przestrzeni wielu, wielu pokoleń takie warunki środowiska, które by zmieniły zjadliwość na brak zdolności chorobotwórczych i cechę tę potrafiły utrwalić na stałe w dziedziczności dalszych generacji. Środowiskiem takim okazała się pożywka, zawierająca żółć bydłą. Otrzymany szczep BCG okazał się utrwalony dziedzicznie i pozbawiony możliwości powrotu do postaci zjadliwej. Trzeba było kilkunastu lat przeszczepiania i milionów pokoleń prątka Kocha, aby to uzyskać.

Widzimy zatem, że u zarania kalmetyzacji, tak dziś powszechnej w świecie, powstał szczep BCG jako klasyczne potwierdzenie słuszności nauki miczurinowskiej, która uczy, że decydujący wpływ na dziedziczenie cech mają czynniki zewnętrzne, że człowiek uzbrojony w rozum i naukę, może tymi procesami w sposób twórczy kierować, — może ujarzmić w ten sposób groźną siłę zjadliwego zarazka, a pozytywne cechy uodporniające zarazka wykorzystywać dla ratowania ludzkości przed chorobami zakaźnymi, w tym wypadku przed gruźlicą.

Ciekawi nas w tej chwili problem jak się zachowają w doświadczeniu typ ludzki i bydłowy prątka Kocha, hodowane razem w biocenozie, albo

też gdy typ ludzki hodować będziemy na podłożu bogatym w produkty przemiany materii typu bydłęcego i odwrotnie. Słowem — ciekawi nas jaki skutek da tego rodzaju miczurinowska bezpłciowa, wegetatywna hybrydyzacja i czy doprowadzi ona do zatarcia różnicy między typem ludzkim a bydłym. To doświadczenie wykonujemy w tej chwili w naszej pracowni.

Calmette, potem *Negre*, a u nas *Karwacki* i *Panek* zwrócili baczną uwagę na zmienność postaci prątka Kocha. Obserwacje te doprowadziły do powstania pojęcia postaci przesączalnej, postaci młodocianych i dojrziałych postaci prątka gruźlicy. Pojęcia te były przyjmowane z niedowierzaniem, a nawet lekceważeniem przez mikrobiologów hołdujących zasadom morganowskiej metafizycznej genetyki bakteryjnej. Dziś można stwierdzić, że to ustosunkowanie się do poważnych i słusznych obserwacji spowodowało wiele szkód dla nauki o biologii prątka gruźlicy i niewątpliwie zahamowało rozwój naszych wiadomości o prątku gruźlicy. Chlubnym wyjątkiem w tej dziedzinie był w Polsce, zapomniany niestety, prof. dr *Panek*, który rozumiał okresowość rozwoju prątka Kocha i wyzyskał te zjawiska do uzyskania preparatu biologicznego, dającego dobre wyniki w leczeniu gruźlicy, zwłaszcza gruźlicy kostno-stawowej. Osiągnięcie *Panka* zostało także niedocenione i zapomniane. Miczurinowski pogląd na rozwój etapami, stadiami, prątka Kocha odżywa dziś w całej pełni dzięki niezwykle ciekawym, śmiałym i odważnie łamiącym stare dogmaty i kanony, badaniom *Boszjana*, pracownika naukowego Wszechzwiązkowego Instytutu Doświadczalnej Weterynarii w Moskwie. *Boszjan* zdołał udowodnić, że prątek gruźlicy występuje w postaci bakteryjnej, wirusowej i krystalicznej. Doniesienia z Moskwy podają, że preparat biologiczny uzyskany przez *Boszjana* z prątka Kocha w jego bakteryjnej wirusowej i krystalicznej postaci bytowania, — działa dodatnio u zwierząt chorych na gruźlicę, a nawet ma dawać niezwykle wyniki.

Długie lata odkrycie BCG przez Francuzów było w większości krajów kapitalistycznych niedoceniane, a nawet, jak to miało miejsce w USA i Niemczech, zwalczane. Pamiętamy zjazd londyński, na którym Amerykanie ostrzegali w sposób jak najostrzejszy przed kalmetyzacją cieląt. Dalsze doświadczenia, a w tym i polskie, (*Zeyland*) wykazały, że płonne i bezpodstawne są obawy genetyków morganowskich o możliwości powrotu BCG do form chorobotwórczych. Tragedia w Lubece nie miała nic wspólnego ze zjawiskiem nawrotu zjadliwości.

Dziś BCG zdobyło pełne zaufania nauki radzieckiej, polskiej, czechosłowackiej, szwedzkiej, duńskiej i niewątpliwie jest potężnym orężem w walce ze społeczną plagą gruźlicy.

Oceniając kalmetyzację z punktu widzenia miczurinizmu warto się zastanowić, który okres rozwoju niemowlęcia (młodego zwierzęcia) jest najbardziej odpowiedni dla zastosowania BCG.

Z pomocą przychodzi nam teoria *Łysenki* o okresach rozwojowych. Jak wiadomo *Łysenko* wyróżnia w życiu rośliny pewne określone okresy rozwojowe, cechujące się swoistymi potrzebami przemiany materii, asymilacji i dysymilacji, oraz swoistymi właściwościami oddziaływania na dodatnie i ujemne bodźce zewnętrzne, jak np. promienie słoneczne, promienie ciepłne itd. (fotostadium, termostadium). Wykorzystując praktycznie teorię okresowości (stadialna) potrafił *Łysenko* dojść do doniosłego dla biologii i praktyki kołchozowej okresu t.zw. jarowizacji zbóż, procesu nieodwracalnego i utrwalonego dziedzicznie. Zresztą mamy dziś wiele doświadczeń tego typu wykonanych przez *Łysenkę* i jego szkołę.

Jest jasne, że nie można żywcem przenosić zasad teorii okresowości *Łysenki* ze świata roślinnego do zwierzęcego, do rozwoju niemowlęcia. Jednakże tak jak cała biologia miczurinowska wiąże się również ściśle z rozwojem zwierzęcym, tak i teoria okresowości *Łysenki* odnosi się również, rozumiana w sposób swoisty, do rozwoju zwierząt. Nie ulega wątpliwości, że w rozwoju niemowlęcia (młodego zwierzęcia), nie tylko w ich rozwoju gatunkowym i osobniczym, są pewne etapy, są pewne okresy rozwojowe. Przytoczę tu kilka poglądów uczonych radzieckich.

I tak *Dobrynin* w pracy swej pt: „Osnowy naprawlennowo wyraszcziwania młodniaka“ nawiązuje do tez prof. *Bogdanowa*, które szeroko rozważają sprawę okresowości rozwoju zwierząt. *Dobrynin* wydziela w rozwoju zwierząt okresy płodowe i pozapłodowe, które zdaniem jego odznaczają się dużą zależnością od odpowiedniego żywienia w każdym okresie.

Jurmaljat i *Bieguczew* w pracy swej pt: „Oczerednyje woprosy wyraszcziwania tielat“ analizują przebieg rozwoju zwierząt w świetle podkreślonych przez *Łysenkę* okresów rozwojowych, zaczynając od chwili powstania zarodka. Prof. *Tomme* i *Nowikow* w swej książce „Obszczaja zootechnia“ poświęcają oddzielny ustęp sprawie wzrostu i rozwoju młodych zwierząt. Podkreślają różnicę sformułowaną przez *Engelsa* między pojęciem wzrostu i rozwoju. Wzrost jest to narastanie elementów ilościowych, elementów masy tkankowej, rozwój jest to narastanie elementów ilościowych i jej nagłe skokowe przechodzenie w elementy jakościowe.

Piszą dalej, że rozwój ustroju postępuje nierównomiernie, a drogą odpowiednich etapów-okresów, z których każde ma swoje swoiste właściwości.

Tomme i *Nowikow* powołują się na teorię okresowości (stadialna) *Łysenki* i stwierdzają, że rozwój zwierzęcia nie bardzo odbiega od zasad tejże teorii. *Dobrynin* wyróżnia w okresie płodowym kilka okresów, z których niektóre są szczególnie wrażliwe na zadziałanie czynnika doprowadzającego do poronienia.

Można by przytoczyć jeszcze cały szereg innych prac radzieckich, które podkreślają słuszność uwypuklenia swoistości różnych okresów rozwojowych młodego ustroju. Byłoby ciekawe zastanowić się, które okresy życia płodowego są szczególnie wrażliwe na działanie jadu gruźliczego wtedy gdy matka jest zakażona gruźlicą. Z punktu widzenia kalmetyzacji interesuje nas przede wszystkim okres rozwojowy pierwszych dni życia niemowlęcia. Nie ulega wątpliwości, że jest to najwłaściwszy i najbardziej odpowiedni okres fizjologiczny i immunologiczny dla działania na młody ustrój tak potężnym czynnikiem jakim jest szczep BCG. Ten okres zarówno u niemowlęcia jakoteż i u młodych zwierząt, a przede wszystkim cieląt, które kalmetyzuje się coraz szerzej, — ma swoje właściwości anatomiczne i biologiczne. Przewód pokarmowy jest w tym okresie wysłany nabłonkiem niedojrzałym i z tego powodu łatwym do przekroczenia, czy przeskoczenia przez prątki gruźlicy. Dalsze warstwy błony śluzowej jelit są w tym okresie barierą, będącą tylko nieznaczną przeszkodą. Nic dziwnego, że w tym okresie zarówno zjadliwy prątek gruźlicy jakoteż niechorobotwórczy prątek BCG, dostawszy się do światła jelit, przekracza barierę jelitową i umiejscawia się bez większych trudności w okolicznych węzłach chłonnych. A jak na to oddziałują komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego tychże węzłów chłonnych? Otóż w tym okresie rozwojowym tkanki młodego ustroju cechuje brak zdolności oddziaływania. Układ śródbłonkowo-siateczkowy także nie ma zdolności oddziaływania. Młody ustrój nie ma w tym okresie ani zdolności wytwarzania przeciwciał, ani możliwości obrony histiocytarnej. Co najwyżej posiada możliwości obrony fagocytarnej, która jednak nie ma większego znaczenia w odniesieniu do prątków Kocha, uzbrojonych potężną — jak to nas uczy mikroskop elektronowy — osłonką włoskową. Wiemy, że ustrój młody w tym okresie nie oddziałuje na tuberkulinę dodatnio mimo zakażenia prątkami. Jeśli oddziałuje, to tylko dlatego, że przez łożysko, albo też przez pokarm matczyny otrzymał od ustroju matki gotowe ciała uczulające, dzięki którym nie mający zdolności odczynowej ustrój może dać dodatni odczyn alergiczno-skórny po wprowadzeniu tuberkuliny. Takie są właściwości anatomiczne, histologiczne, fizjologiczne i immunologiczne tego charakterystycznego w pierwszych dniach życia okresu rozwojowego. Dzięki temu zjadliwy prątek może się z łatwością szerzyć i doprowa-

dzień do rozsiania i uogólnienia procesu gruźliczego. Dzięki też temu prątek BCG może swobodnie w węzłach chłonnych jamy brzusznej kontynuować swoje procesy życiowe, rozmnażać się i szerzyć — powodując wytwarzanie przez ustrój ciał antygenowych, które, zgodnie z nauką *Pawłowa — Sperańskiego* oddziałują na drodze łuku odruchowego na te ośrodki, których zadaniem jest wytwarzanie odporności wśródzakaźnej.

Widzimy, że ustrój niemowlęcia w okresie pierwszych godzin i dni życia jest tak samo w najwyższym stopniu wrażliwy na chorobotwórcze lub śmiertelne działanie zjadliwego prątka Kocha, — jak również na łagodne i pożyteczne działanie szczepu BCG, doprowadzającym powoli do stanu odporności.

Oczywiście nie można zaprzeczyć w świetle doświadczeń i praktyki, że szczep BCG może i winien być stosowany również w wieku późniejszym, a nawet zupełnie dojrzałym. Ale nie ulega wątpliwości, że są to okresy rozwojowe mniej korzystne dla właściwego biologicznego działania szczepu BCG. Nie ulega również wątpliwości, że okresy te kryć mogą w sobie obawę lub niebezpieczeństwo znalezienia się szczepu BCG w ustroju już zakażonym prątkiem Kocha. I dlatego oceniając szczepienia przeciwgruźlicze, w myśl zasad nauki miczurinowskiej, należałoby dążyć przede wszystkim do szczepienia dzieci w pierwszych dniach życia, zaś szczepienia późniejsze uważać za poprawienie i utrwalenie nabytej w ten sposób odporności wśródzakaźnej.

Nauka miczurinowska uczy nas, że możemy świadomie kierować rozwojem korzystnych dla nas cech, możemy te cechy utrwalać i potęgować, możemy tą drogą tworzyć nowe formy i gatunki. Ma to miejsce przy masowych szczepieniach ochronnych, stosowanych zgodnie z prawem biologicznym, tak jak to się dziś robi w Związku Radzieckim, szczepiąc rocznie miliony niemowląt w pierwszych dniach życia.

Uderzając szczepem BCG na młody ustrój w odpowiednim okresie rozwojowym doprowadzamy do powolnego narastania zjawisk odporności, które w wyniku przechodzą w stan premunicji. Na razie gdy czynimy to poraz pierwszy w pokoleniu, jest to cecha jeszcze nie silna, nie utrwalona, jak to mówi *Miczurin*, rozchwiana. Jeśli jednak w drugim, trzecim i dalszych pokoleniach powtarzać będziemy planowo uderzenia BCG w odpowiednim okresie i uzupełniać będziemy je powtórными szczepieniami — uzyskujemy coraz większe utrwalenie zespołu cech odpornościowych, które przenikają głęboko w ciała formatywne i zaródź komórek ustrojowych, wzbogacając i ustalając coraz bardziej nową, a tak pożyteczną cechę odporności przeciwgruźliczej, która z biegiem czasu stanie się dziedziczną. W ten sposób stwarza kalmetyzacja stosowana zgodnie z prawami biologii miczurinowskiej piękną perspektywę dziedziczności zespołu

czynników, decydujących o obronności ustroju w stosunku do gruźlicy. Jest to nie tylko perspektywa, ale konieczne do spełnienia zadanie, jakie przed służbą zdrowia stawia socjalizm: likwidacja gruźlicy w społeczeństwie ludzkim i zwierzęcym drogą wzmocnienia odporności przeciwgruźliczej.

Szczepienia przeciwgruźlicze mogą powodować powikłania wtedy, gdy BCG dostanie się do ustroju młodego już zakażonego gruźlicą typu ludzkiego, bydłęcego lub ptasiego. Dlatego też tak wielką uwagę przykładamy do sprawy bezpieczeństwa szczepień ochronnych, do sprawy wyłączenia od szczepień dzieci i zwierząt, zakażonych gruźlicą. Na ostatnim zjeździe ftizjologów w Kopenhadze podkreślali niektórzy delegaci, że można szczepić bez tuberkulinizacji, bowiem nawet zetknięcie się szczepu BCG z ustrojem już zakażonym nie jest groźne (według referatu doc. Misiewicz). Wydaje się, że pogląd ten jest niesłuszny i nie powinien u nas mieć miejsca. Pogląd ten powstał bądź to w krajach cechujących się jak Dania czy Szwecja znikomym odsetkiem gruźlicy i znikomym zbiornikiem gruźlicy wśród zwierząt, — bądź też powstał w krajach jak Ameryka Południowa lub Afryka, gdzie troska o zdrowie dziecka nie jest najważniejszym zadaniem kapitalistycznego rządu.

Ważne jest zagadnienie jak stwierdzić stan zakażenia gruźliczego i wyłączyć zakażone osobniki od szczepienia. Czy użycie tuberkuliny do odczynu skórny wystarczy dla stwierdzenia stanu zakażenia? Wydaje się, że próba tuberkulinowa nie wystarczy z różnych przyczyn. Nie wystarczy dlatego, że w pewnych stanach związanych z niedożywieniem, z brakiem witaminowo-mineralnym, z osłabieniem ustroju nawet fizjologicznym, charakterystycznym dla pewnych pór roku, a wreszcie w stanach następujących po różnych chorobach zakaźnych i nie zakaźnych, których nie brak wśród naszych dzieci robotniczo-chłopskich, w miejsce normalnej alergii (normergii) obserwujemy zjawiska typoergii albo anergii. Stany te cechują się niezdolnością oddziaływania alergicznego na tuberkulinę mimo istnienia ognisk gruźliczych w ustroju.

Występuje wtedy częściowe albo całkowite zahamowanie zjawiska Kocha, jako wyraz obniżonej odporności. Stosowanie bezkrytyczne angielskiej tuberkuliny PPD, nie uwzględniające krótkotrwałości i labilności tego preparatu, może dać taki skutek, że mimo badań ekipy, zajmującej się masowym szczepieniem, zostaną zaszczepione dzieci zakażone gruźlicą, z ujemnym odczynem tuberkulinowym.

Ostatnio wykonaliśmy na krowach, porównawcze badania nad wartością alergenową tuberkuliny, otrzymanej na podłożu syntetycznym (PIW Puławy) i tuberkuliny PPD. Mimo, że PPD nie przekroczyła okresu ważności i była przechowywana właściwie, dała u sztuk, niewątpliwie za-

każonych gruźlicą, — odczynu skórne ujemne, albo bardzo słabe. Widać z tego, że tuberkulinizacja nie jest w stanie wykluczyć z masowego szczepienia, osobników zakażonych. Stąd konieczność kompleksowego traktowania sprawy i uzupełnienia tuberkulinizacji dokładnym badaniem klinicznym i prześwietleniem. Na Zjeździe Mikrobiologów w Pradze we wrześniu br., nasi koledzy z Zakładów Higieny w Pradze, zajmujący się masowo szczepieniem, przedstawili zdjęcia radiologiczne, wykazujące rozległe zmiany gruźlicze prawdopodobnie pochodzenia bydłęcego w węzłach chłonnych klatki piersiowej i szyi. W takich wypadkach często tylko prześwietlenie daje podstawę dla zaniechania szczepienia. Nie dająca się absolutnie wykluczyć możliwość zakażenia młodego ustroju postacią przesączalną zaraska może dać niewątpliwie odmienny obraz kliniczny, radiologiczny, lub alergiczny.

Oczywiście, takie postawienie sprawy nie może oznaczać w żaden sposób cofnięcia się ze stanowiska społecznej kalmetyzacji do stanowiska nie uznawania tej metody, które to stanowisko byłoby reakcyjne w nauce o gruźlicy. BCG powinien być stosowany w postaci suchej, lyofilizowanej, długotrwałej, bowiem postać płynna krótkotrwała może także nie dawać w razie przeterminowania, wyników korzystnych.

Ze względu na nasze warunki społeczne, należy szczepienia ochronne stale ulepszać i doskonalić, aby usunąć powikłania i zwiększyć działanie odpornościowe. Droga do tego prowadzi poprzez miczurinowskie zrozumienie biologii szczepień ochronnych.

Nieodłącznym składnikiem nauki miczurinowskiej jest odpowiednie zrozumienie i ocenienie roli środowiska. Jest jasne, że środowisko zafafanej wsi jest różne od środowiska wsi postępowej. Tak samo rozumiemy, że środowisko robotnicze, jako pozostałości po ustroju kapitalistycznym jest inne od środowiska grup społecznych, uprzywilejowanych w tym ustroju.

Jasne jest, że między środowiskiem wsi duńskiej, lub szwedzkiej a wsi ziemi biłgorajskiej lub sanockiej, — zachodzą zasadnicze różnice. Stąd wniosek, że przenosić bezkrytycznie metodykę duńską do nas, byłoby błędem, którego powinniśmy unikać.

Troska o zapewnienie dziecku poddanemu szczepieniu ochronnemu najlepszych warunków zewnętrznych i wewnętrznych, a więc higieny pomieszczeń, odżywiania, zabezpieczenia w tak ważne dla odporności, witaminy i sole, — oto czynniki uzupełniające w sposób konieczny, właściwą akcją szczepień BCG. Inaczej mówiąc nie uważamy BCG za jedyny i najważniejszy czynnik w zapobieganiu gruźlicy, ale traktujemy BCG łącznie ze środowiskiem, jako jedną całość.

Naruszenie tego miczurinowskiego zrozumienia kalmetalizacji, może kryć niebezpieczeństwo pojedynczych i masowych powikłań, w dodatku powikłań gruźliczych, odpornych na streptomycynę, biorąc pod uwagę, że typ bydłęcy jest mało wrażliwy na streptomycynę.

Przyjmujemy zasadę, że szczepić prątkiem BCG wolno tylko w środowisku wolnym od gruźlicy. Przeciętnie lekarz rozumie przez to, że ojciec, matka i otaczające osoby z rodziny dziecka poddanego szczepieniu — są wolne od gruźlicy. Ale czy to istotnie wystarczy, zwłaszcza na wsi. Otóż niestety nie, bowiem również zwierzę, żyjące w środowisku dziecka wiejskiego, a nawet miejskiego może być nosicielem i siewcą gruźlicy. Zagadnienie gruźlicy bydła jest całkowicie wyjaśnione. Dziecko szczepione ochronnie i karmione mlekiem, masłem, śmietaną, serem, jajkiem zakażonym typem bydłęcym lub ludzkim, jest zagrożone. Okres ujemny odporności spowodowany przez kalmetyzację może udostępnić zjadliwym prątkom drogę do opon mózgowych, stawów i kości, węzłów chłonnych jamy brzusznej, klatki piersiowej i szyi. Pies zakażony gruźlicą jest niemniej niebezpieczny. A więc w środowisku robotniczym, pies, kot (rzadziej inne zwierzęta), zaś w środowisku wiejskim bydło może bezpośrednio zagrażać dzieciom poddanym szczepieniom ochronnym. Stąd wniosek, że dopuścić do szczepienia ochronnego można wtedy, gdy środowisko domowe uznane będzie w odniesieniu do ludzi i zwierząt za wolne od gruźlicy.

Zakażone mleko i jego przetwory rozszerzają niebezpieczeństwo w równej mierze na wieś i miasto.

Powyższe rozważania prowadzą nas do następujących wniosków:

1) Szczepienia ochronne powinny odbywać się w skali masowej wyłącznie w pierwszych dniach życia niemowlęcia, kiedy jest możliwość jego odosobnienia i stworzenia mu środowiska zupełnie wolnego od gruźlicy.

2) Szczepienie w wieku późniejszym wymaga dokładnego badania klinicznego, prześwietlenia i tuberkulinizacji celem wykluczenia zakażenia prątkiem gruźlicy.

3) Szczepiąc dzieci w wieku późniejszym trzeba zwrócić uwagę na to, aby środowisko dzieci szczepionych było wolne od gruźlicy ludzi i zwierząt.

4) Biologia *Miczurina-Lysenki* pozwala nam właściwie rozumieć i stosować w praktyce szczepienia ochronne. Miczurinowski pogląd na szczepienia stwarza rozległe możliwości prowadzące do likwidacji gruźlicy ludzi i zwierząt.

JERZY KWAPIŃSKI

DROŹDZAKI W ŚLINIE LUDZI ZDROWYCH I CHORYCH NA GRUŻLICĘ

Piasecka-Zeylandowa oraz nieco później *Dold* i *Ochsenreither* stwierdzili, że ślina wstrzymuje wzrost prątków gruźlicy. W dalszych badaniach *Dold* i wsp. wykazali, że zawarty w ślinie czynnik hamujący nie jest ciepłochwiejny i działa silniej, niż podobny czynnik zawarty w surowicy. Według *E. i J. Zeylandów* czynnikiem hamującym wzrost prątków miał być cjanek potasu zwykle obecny w ślinie; jednakże *Dold* i *Ochsenreither* nie potwierdzili tych spostrzeżeń.

Zwykle w ślinie znajduje się następująca flora bakteryjna (według *Topleya*): ziarniaki, gronkowce zwłaszcza gronkowiec biały, grupa pałeczki okrężnicy i odmieńca oraz inne pałeczki gramo-dodatnie i ujemne, z grupy krętków: *treponema buccalis* i *treponema dentium*, szczepy z grupy promienicy oraz niekiedy — wrzecioniowce.

W badaniach zmierzających do poznania, jaki składnik zawarty w ślinie powstrzymuje wzrost prątków gruźlicy, przeprowadziliśmy badania nad drożdżakami, które okazały się kwasoopornymi i dzięki temu łatwo dawały się wyosobnić ze śliny spośród innych drobnoustrojów. Przeprowadzono szereg doświadczeń, które pozwoliły zbadać niektóre cechy charakterystyczne tych drożdżaków. Przede wszystkim zaś postanowiliśmy przekonać się, czy i jakie różnice istnieją pomiędzy drożdżakami ze śliny ludzi zdrowych i gruźlików pod względem morfologii oraz właściwości biochemicznych i antybiotycznych.

Część I

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA DROŹDZAKÓW ŚLINY

1. Wyosabnianie drożdżaków ze śliny.

W celu przekonania się, czy badane przez nas drożdżaki zawarte są w ślinie, czy także w płwocinie, pobrano szereg prób śliny i płwociny

od 6 ludzi zdrowych oraz od 56 chorych na gruźlicę płuc (z Kliniki Ftyzjologicznej Akad. Med. we Wrocławiu) w tym 47 prób od osobników prątkujących i 9 prób od chorych nieprątkujących. Płwocinę kilkakrotnie opłukiwano wodą przekroploną starając się uwolnić śluzowatą, ciągliwą płwocinę, będącą wydalina oskrzeli, od śliny pochodzącej z wydzielin gruczołów ślinowych.

Próby zarówno śliny, jak i płwociny mieszano z około dwukrotnie większą objętością 10% kwasu solnego i odstawiano na przeciąg 15—30 minut celem zabicia zarazków (niekwasoopornych). Następnie po przelaniu do probówek szpiczastych odwirowywano w ciągu pięciu minut przy szybkości 1800 obrotów na minutę.

Płyn z nad osadu odlewano, po czym 2—3 uszka bakteriologiczne osadu wysiewano do probówek zawierających pożywkę „D” o następującym składzie:

K ₂ H PO ₄	2,0
CaCl ₂	0,2
Glukozy	30,0
Małtozy	20,0
Wody dest.	do 1000,0
pH 6 — 6,2.	

Następnie hodowano w cieplarni w temperaturze 37°C

Po 1 — 2 dobach w pożywce ukazywał się mniej lub więcej obfity kożuch barwy białej lub szaro-białej, sięgający znacznie w głąb 1/3 górnej części pożywki, spoistością i wyglądem przypominający ubitą z cukrem gęstą śmietaną. Kożuch ten po 1 — 2 dobach opadał całkowicie na dno, jedynie ponad powierzchnią pożywki pozostawał dłużej ślad po kożuszku w postaci białego lub szaro-białego nalotu na ściankach probówki. Płyn ponad osadem zupełnie przezroczysty. Osad miał spoistość kleju skrobiowego i po wstrząśnięciu zawieszał się łatwo w pożywce w postaci mlecznego płynu. W ciągu 2 — 3 dni po opadnięciu kożuszka w pożywce pojawiały się drobniutkie pęcherzyki gazu (dwutlenku węgla). Z probówki po otwarciu wydzieliał się mniej lub bardziej silny zapach charakterystyczny dla procesu fermentacji. Wyniki posiewów poszczególnych grup śliny i płwociny przedstawia tablica I.

Jak przedstawiono na tablicy I, drożdżaki wyrastały zawsze z posiewów śliny, a tylko wyjątkowo w trzech przypadkach — równocześnie z posiewu płwociny. W tych trzech przypadkach były to płwociny o spoistości rozgotowanego twarogu i dlatego też prawdopodobnie nie udało się całkowicie uwolnić je od śliny przy pomocy przemywania wodą destylowaną.

Tablica I.
Posiewy śliny i plwociny na pożywe „D“

Nazwa (numer) szczepu	Zródło (ewent. postać gruźlicy)	Wzrost drożdżaków	
		z posiewu śliny	z posiewu przemysłowej plwociny
S1, Jk, 120, 121: 122 123	wszyscy zdrowi	+	—
102, 106, 114, 117, 124, 125, 126, 127, 128,	gruźlica płuc (nie prątkujący)	+	—
101, 105, 116, 71. 86,	gruźlica prosówkowa płuc	+	—
12 szczepów	gruźlica włóknisto-serowata płuc	+	—
27 szczepów	gruźlica serowatojamista płuc	+	—
60, 108, 112 ₃	„	+	+

Należy zatem przyjąć, że drożdżaki znajdują się w ślinie, a nie w wydalinie oskrzeli, która zmieszana ze śliną tworzy plwocinę.

2. Morfologia drożdżaków

Oglądając pod mikroskopem rozmazy hodowli drożdżaków wyodrębnionych ze śliny spotyka się trzy postaci drożdżaków:

- a) owalne
- b) okrągłe lub zbliżone do kształtu kulistego
- c) walcowate, o zaokrąglonych końcach.

Najczęściej widziano postaci owalne, rzadziej — postaci okrągłe lub walcowate, rzadko występowały w jednej i tej samej hodowli osobniki mieszane. Poszczególne komórki ułożone były oddzielnie, znacznie rzadziej łączyły się ze sobą końcami wzdłuż osi dłuższej po 2—3 komórki. Często spostrzegano pączkowanie komórek znamionujące typowy dla drożdży sposób rozmnażania się przez pączkowanie. Poszczególne komórki drożdżaków spotkać można również w preparatach bezpośrednich z rozmazów śliny.

Obrazy drobnowidowe drożdżaków wyhodowanych ze śliny zbliżone są najbardziej do wyglądu mikroskopowego *Saccharomyces pastorianus* 1 oraz do *Saccharomyces ellipsoideus*. Są natomiast zupełnie odmienne od obrazu drobnowidowego grzybka pleśniakowego. *Monilia albicans* tworzy bowiem długie łańcuchy konidialne, które wkrótce rozpadają się na kilka lub kilkanaście konidiów pozostających jednak w łączności ze sobą swymi końcami w ten sposób, że powstaje zygzakowaty łańcuch charakterystyczny dla tego grzyba. Drożdżaki ze śliny nigdy nie tworzą podobnych

układów, wobec czego łatwo odróżnić je od *monilia albicans*, które — jak wiadomo — niekiedy spotyka się w jamie ustnej.

Poza tym bardzo silne właściwości fermentowania cukrów: dekstrozy, sacharozy, maltozy i laktozy różnią drożdżaki wyhodowane ze śliny od *monilia albicans*, które tylko w minimalnym stopniu i to w ciągu długiego okresu czasu rozkłada wymienione cukry. *Monilia albicans* rozkłada natomiast białko (rozrzedza żelatynę). Tej właściwości drożdżaki wyhodowane ze śliną nie posiadają. Jak wykazały nasze badania, żaden ze szczepów drożdżaków śliny nie rozrzedza żelatyny.

Wszystkie komórki drożdżaków zarówno w preparatach z rozmazów śliny, jak i z rozmazów hodowli barwią się silnie sposobem Grama i nie odbarwiają się pod wpływem alkoholu. Tak samo silnie barwią się drożdżaki innymi barwnikami zasadowymi: błękitem metylowym, zielenią malachitową, brylantową itd., wykazują przeto wybitne powinowactwo do barwników zasadowych.

Barwione według sposobu Ziehl-Neelsena odbarwiają się pod wpływem alkoholowego roztworu kwasu solnego.

3. Wzrost na podłożach

O charakterystycznym wzroście drożdżaków śliny w pożywce „D“ mówiono na wstępie. W podobny sposób, obficie rosną one w płynnej pożywce Sabourauda, nieco gorzej — w bulionie cukrowym. W bulionie zwykłym drożdżaki nie rosną. Na agarze zwykłym, cukrowym i na agarze z krwią po 24 godzinach pojawia się dość obfity biały lub szaro-biały, mazisty nalot wzdłuż linii posiewu. Na podłożu Endo tworzą się obfite kolonie w postaci białego lub różowo-białego, lśniącego, dość wyniosłego nalotu wzdłuż linii posiewu.

Na agarze cukrowym — b. obfity nalot podobny do rozlanej śmietany. Poszczególne kolonie są drobne, matowo-białe, o równym brzegu, posiadają pewną skłonność do zlewania się.

Na pożywce Taroziego drożdżaki śliny nie rosną. Na pożywkach żółtkowych i jajowych (Petraganiego, Corpera, Hohna itp.) tworzą bardzo obfite kolonie barwy szaro-białej, podobne do drobniotkich grudek twarogu, przypominające w dużej mierze kolonie prątków gruźlicy.

Jak wynika z tych spostrzeżeń, drożdżaki ze śliny do swego rozwoju potrzebują przede wszystkim źródła węglowodanów bądź to w postaci rozpuszczonego w pożywce cukru, bądź też obecnego w pewnym związku chemicznym np. w agarze.

4. Kwasooporność drożdżaków śliny

W związku ze stwierdzoną w początkowych badaniach opornością drożdżaków na działanie kwasu solnego przeprowadzono badania polegające na tym, że 0,2 ml odwirowanych 5-dniowych hodowli kilkunastu szczepów drożdżaków mieszano z 1 ml kwasu solnego 5, 10, 15, 20, 30% po czym mieszaniny te pozostawiano w ciepłocie pokojowej na pewien okres czasu (tabl. II). Następnie mieszaninę odwirowywano, płyn odlewano, a z osadu pobierano po 1—2 uszka bakteriologiczne drożdżaków i wysiewano na płynną pożywkę Sabourauda. Hodowano w cieplarni w 37°.

Ze względu na to, że wszystkie z 34 przebadanych szczepów wykazały jednakowy stopień kwasooporności, w tablicy II zamieszczono odnośne dane sumarycznie dla wszystkich przebadanych szczepów.

Tablica II
Kwasooporność szczepów drożdżaków śliny

Stężenie kwasu soln.	Okres działania kwasu solnego na drożdżaki								
	5 min.	15 min.	30 min.	45 min.	1 godz.	2 godz.	4 godz.	12 godz.	1 doba
5%	+	+	+	+	+	+	+	+	—+
10%	+	+	+	+	+	+	+	+	—
15%	+	+	+	+	+	+	+	+	—
20%	+	+	+	+	+	—	—	—	—
30%	+	+	+	+	—	—	—	—	—

U w a g a: + oznacza wzrost drożdżaków po 1—2 dobach
— oznacza brak wzrostu po 3—5 dobach

W n i o s e k: Drożdżaki wyosobnione ze śliny cechuje znaczny stopień oporności wobec silnych kwasów takich jak np. HCl. Uszkodzający wpływ kwasu solnego zaznaczał się zależnie od stężenia HCl w następującym okresie czasu:

pod działaniem 5% HCl — po 24 godzinach
 „ „ 10% HCl — po 24 godzinach
 „ „ 15% HCl — po 24 godzinach
 „ „ 20% HCl — po 2 godzinach
 „ „ 30% HCl — po 1 godzinie

W stężeniach kwasu solnego do 15% drożdżaki zachowują zdolność życia i rozmnażania się w ciągu długiego okresu czasu. Dopiero po upływie 20—24 godzin działania HCl w tych stężeniach tracą zdolność wzrostu. Ta cecha kwasooporności drożdżaków uwarunkowana jest prawdopodobnie tym, że rozwijają się one i żyją normalnie w środowisku

znacznej kwasowości, co łączy się z ich właściwościami fermentacyjnymi. Kwas solny w wyższych stężeniach, począwszy od 20% roztworów po 1—2 godzinach działa jednak uszkadzająco na plazmę komórkową drożdżaków niszcząc zarazem ich zdolności rozmnażania się.

5. Wpływ drożdżaków śliny na węglowodany

A) Odwirowany osad hodowli drożdżaków przemywano kilkakrotnie jałową wodą destylowaną, po czym posiewano po 1-ym uszku osadu do wąskich probówek, zawierających po 2 ml 1% roztworu cukrów oraz 2 krople lakmusu. Doświadczenia przeprowadzono przy użyciu wszystkich 62 szczepów drożdżaków wyhodowanych ze śliny. Wyniki przedstawiono sumarycznie w tablicy III ze względu na to, że nie stwierdzono indywidualnych różnic działania poszczególnych szczepów na cukry.

Tablica III
Właściwości drożdżaków fermentowania cukrów

Grupa szczepów drożdżaków	R o z t w ó r c u k r u					
	glukoza	sacharoza	maltoza	laktoza	ramnoza	ksyloza
Szczepy ludzi zdrowych	+++	+	+	—	—	—
Szczepy gruźlików nie prątkujących	+++	+	+	—	—	—
Szczepy gruźlików prątkujących	+++	+	+	—	—	—

U w a g a: + oznacza rozkład cukru z zakwaszeniem roztworu
— oznacza brak rozkładu cukru.

Wyniki odczytywano po 24 i 48 godzinach przechowywania prób w cieplarni. Te same, a nawet bardziej wyraźne wyniki uzyskano w doświadczeniach, w których zamiast drożdżaków do każdej próbówki zawierającej roztwór cukru wlewano po 0,2 ml. przesącza 5-dniowej hodowli drożdżaków w pożywce Sabourauda.

Jak przedstawiono w tablicy III, drożdżaki śliny rozkładają bardzo silnie glukozę, nieco słabiej sacharozę i maltozę. Te same właściwości wykazały przesącze hodowli drożdżaków, co wskazuje na to, że drożdżaki śliny zawierają silnie działające enzymy: glukazę, sacharazę i maltazę, które są obficie wydalane do podłoża.

B) Przeprowadzono również badania amylolytycznych właściwości drożdżaków śliny, według następującej metody. Do wąskich, wysokich probówek rozlano po 5 ml 1% roztworu skrobi rozpuszczalnej, po czym posiano po 2 uszka drożdżaków. Dla kontroli użyto dwu szeregów probówek z roztworem skrobi: jeden szereg bez drożdżaków, drugi

szereg zamiast drożdżaków otrzymał po 0,3 ml śliny. Po przygotowaniu próbówki wstawiono do łaźni wodnej o temperaturze 40°C.

Po upływie 30 minut do każdej próbówki dolewano po jednej kropli 0,1 n roztworu jodu i obserwowano barwę. To samo wykonywano po 1 godzinie łaźni 40° oraz po 24 godzinach stania prób w cieplarni 37°. W drugiej serii doświadczeń użyto w miejsce drożdżaków po 0,2 ml przesączów 1-tygodniowej hodowli drożdżaków na pożywce Sabourauda. W tablicy IV ujęte są krótko wyniki tych doświadczeń sumarycznie dla wszystkich przesączów tych szczepów, a to ze względu na identyczność wszystkich prób.

T a b l i c a I V
Właściwości amylopolityczne drożdżaków i ich przesączy

Grupa szczepów	Barwa roztworu skrobi po:			Działanie amylopolityczne
	30 min.	1 godzinie	24 godz.	
Szczepy ludzi zdrowych	niebieska	niebieska	niebieska	nie stwierdzono
Szczepy gruźlików nie prątkujących	niebieska	niebieska	niebieska	nie stwierdzono
Szczepy gruźlików prątkujących	niebieska	niebieska	niebieska	nie stwierdzono

Poza tymi badaniami wykonano doświadczenia w takich samych warunkach, ale używając 10-20-krotnie większej masy drożdżaków kilku szczepów.

Po 1 godzinie oraz po 24 godzinach nie stwierdzono zmiany barwy; po wlaniu roztworu jodu występowała barwa niebieska. Dopiero po dwu dobach trzymania w cieplarni 37° stwierdzono barwę fioletową po wlaniu jodu, co wskazywałoby na odbywanie się pewnego, słabego procesu amylopolitycznego pod wpływem drożdżaków. Można przypuszczać, że tę słabą zdolność rozkładania wielocukrów drożdżaki mogą przejawiać szczególnie w okresie głodzenia.

Słabo działającą amylazę drożdżaków śliny należałoby zaliczyć do grupy desmoenzymów, na co wskazują następujące doświadczenia.

Około 0,5 ml. odwirowanego osadu drożdżaków kilku szczepów poddawano działaniu ksyłolu w równej objętości. Ksyłol, jak wiadomo, wywiera na komórki drobnoustrojów działanie uszkadzające nie wpływając niszcząco na zawarte w nich enzymy, a w tej liczbie na amylazę.

Po 2 godzinach poddaną działaniu ksyłolu zawiesinę drożdżaków odwirowano, przemyto trzykrotnie wodą destylowaną oraz posiano po 1 uszku w 5 ml 1% zawiesiny skrobi. Przygotowane próby wstawiono do łaźni wodnej o temperaturze 40°C. na przeciąg 30 minut, po

czym dodano po kropli 0,1 n roztworu jodu. Barwa płynu pozostała niebieską w próbach badanych i kontroli.

W podobny sposób nastawione próby wstawiono następnie do cieplarki 37°. Po 18 godzinach po dodaniu jodu stwierdzono we wszystkich próbach badanych barwę różowo-fioletową świadczącą o dość silnym działaniu amylazy; w próbach kontrolnych barwa pozostała niebieską.

Doświadczenia te wykazały silniejsze działanie amylazy drożdżaków poddanych uprzednio uszkodzającemu działaniu ksylozu, niż drożdżaków nie poddanych temu zabiegowi. Wyniki tego doświadczenia wykazują, że amylaza drożdżaków ma charakter desmoenzymu.

Część II

Badanie antybiotycznych właściwości drożdżaków

Przeprowadzono badania antybiotycznych właściwości produktów przemiany materii drożdżaków zawartych w przesączach ich 7-dniowych hodowli w pożywce „D” wobec następujących zarazków:

- A) *Staphyloc. aureus* Oxford
- B) *Escherichia coli*
- C) *Corynebact. diphtheriae*
- D) *Mycobact. tuberculosis*.

A) Badanie antybiotycznych właściwości drożdżaków wobec gronkowca złocistego (Oxford).

Dziesięcio- lub czternastodniowe hodowle drożdżaków w pożywce „D” odsączano przez sącze z bibuły, a następnie przez świece Berkefelda. Następnie rozlewano po 0,1—0,2—0,5—1,0 ml jałowego przesączu do probówek zawierających po 5 ml bulionu wołowego o $\text{pH} = 7$. Po zmieszaniu do probówek zawierających przesącz hodowli drożdżaków w pożywce „D” jak też do probówek kontrolnych z bulionem bez przesączów oraz do probówek z bulionem zawierających po 0,2 j. o penicyliny na ml. pożywki wlewano po 0,1 ml zawiesiny gronkowca złocistego. Zawiesinę gronkowca przygotowano w ten sposób, że 1-nocną hodowlę bulionową gronkowca odwirowano w ciągu 30 minut przy 2000 obrotów na minutę, przemyto jałowym roztworem fizjologicznym i rozcieńczono do 10^{-4} .

Próby po przygotowaniu wstawiono do cieplarki w temp. 37°, wyniki odczytano po 24 i 48 godzinach. Zmętnienie pożywki oznaczało brak

właściwości hamujących wzrost gronkowca. Badania powtarzano trzykrotnie przy użyciu wszystkich 62 szczepów drożdżaków. Początkowo stosowano przesącze drożdżaków we wszystkich 4 rozcieńczeniach, w dalszych badaniach — tylko w wyższych stężeniach: 0,5 — 1,0 oraz 2,0 ml na 5 ml bulionu. Wyniki przedstawiono w tabelicy V sumarycznie ze względu na brak odchyień co do działania poszczególnych przesączy na wzrost gronkowca.

Tablica V
Wpływ przesączy drożdżaków na wzrost gronkowca złocistego

Grupa przesączy szczepów	Bulion po 24 — 48 godzinach	Wzrost gronkowca +	
Szczepy ludzi zdrowych	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 „		
	0,5 „		
	1,0 „		
Szczepy gruźlików nie prątkujących	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 „		
	0,5 „		
	1,0 „		
	2,0 „		
Szczepy gruźlików prątkujących	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 „		
	0,5 „		
	1,0 „		
	2,0 „		
Kontrola I bulion bez drożdżaków	Zmętnienie jednolite	+	
Kontrola II bulion + penicylina	Przejrzysty	—	

Wniosek: Przesącze drożdżaków śliny nawet w znacznym stężeniu w pożywce (2 ml:5 ml) nie wstrzymują wzrostu gronkowca złocistego, w przeciwieństwie do silnego hamującego działania penicyliny.

B) Badanie antybiotycznych właściwości
drożdżaków wobec okrężnicy (*bacterium coli* szczep 622)

Próby nastawiono w sposób opisany powyżej przy omówieniu wpływu przesączy na gronkowca. Do posiewu użyto jedno-nocnej bulionowej hodowli *escherichia coli* po odwirowaniu jej w ciągu 30 minut przy 2000 obrotów na minutę, przemyciu jałowym roztworem fizjologicznym i rozcieńczeniu do 10^{-4}

Jako kontrola I służył bulion bez przesączy. Jako kontrola II — 0,39 j. streptomycyny na ml. pożywki. Trzymano w cieplarni o temp. 37° . Wyniki odczytywano po 24 i 48 godzinach. Zmętnienie pożywki oznaczało

brak działania hamującego na wzrost pałeczki okrężnicy. Badania powtarzano trzykrotnie przy użyciu przesączy 62 szczepów drożdżaków początkowo we wszystkich rozcieńczeniach (0,1—0,2—0,5—1,0), w następujących próbach — tylko w stężeniu 1,0 i 2,0 ml na 5 ml. bulionu.

Ze względu na jednolitość działania wszystkich przesączy drożdżaków na wzrost pałeczki okrężnicy wyniki podano sumaryczne w tablicy VI.

Tablica VI
Wpływ przesączy drożdżaków na wzrost pałeczki okrężnicy

Grupa przesączy szczepów	Bulion po 24—48 godz.	Wzrost pałeczki (+)	
Szczepy ludzi zdrowych	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 "		
	0,5 "		
	1,0 "		
	2,0 "		
Szczepy gruźlików nie prątkujących	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 "		
	0,5 "		
	1,0 "		
	2,0 "		
Szczepy gruźlików prątkujących	0,1 ml	Zmętnienie jednolite	+
	0,2 "		
	0,5 "		
	1,0 "		
	2,0 "		
Kontrola I. Bulion bez drożdżaków	Zmętnienie jednolite	+	
Kontrola II. Bulion + Streptomycyna	Przejrzysty	—	

C) Badanie antybiotycznych właściwości drożdżaków wobec maczugowców błonicy

Badania przeprowadzono metodą cylinderkową *Hadleya* stosowaną dla miareczkowania penicyliny.

Szczep maczugowców błonicy nr. 80 pochodził z materiału diagnostycznego posianego w pracowni bakteriologii ogólnej Zakładu Mikrobiologii Lek. Akad. Med. we Wrocławiu.

Do płytek Petriego rozlano po 15 ml pożywki Clauberga. Tuż przed zastęgnięciem pożywki wiano na jej powierzchnię zawiesinę *corynebacterium diphtheriae* szczep nr. 801 i delikatnie poruszając płytką spowodowano równomierne rozlanie zawiesiny i wsiąknięcie w powierzchnię pożywki.

Zawiesinę maczugowców przygotowano w ten sposób, że z podłoża Clauberga wzięto pętlą masę kolonii maczugowców i zawieszono ją w sto-

sunku 1 : 20 w płynie fizjologicznym przy pomocy wstrząsania z perełkami szklanymi.

Na powierzchnię podłoża Clauberga wysiewano po 0,7 ml tej zawiesiny.

Płytki wstawiono następnie do ciepłarki dnem do góry, bez przykrywki, na przeciąg 30 minut w celu wyschnięcia podłoża, po czym w czterech miejscach ustawiano metalowe cylinderki.

Cylinderki wypełniano przesączami 10-dniowych hodowli drożdżaków. Ze względów ekonomicznych próby przeprowadzano tylko jednokrotnie przy użyciu wszystkich 62 przesączy. Dla kontroli kilka cylinderków wypełniono pożywką Sabourauda.

Po nastawieniu prób płytki wstawiono do ciepłarki 37°. Wyniki odczytywano po 24 godzinach w ten sposób, że mierzono promień kręgu zahamowania wzrostu maczugowców błonicy wokół cylinderka. (tablica VII).

Tablica VII.
Działanie przesączy drożdżaków na wzrost maczugowców błonicy

Przesące grupy szczepów	Promień kręgu zahamowania wzrostu maczugowców w mm.
Szczepy ludzi zdrowych	2—4
Szczepy gruźlików nie prątkujących	2—4
Szczepy gruźlików prątkujących	2—5
Kontrola (Pożywka Sabourauda)	0

Wnio ski: Przesące drożdżaków wywierają pewien niewielki wpływ hamując wpływ maczugowców błonicy. Wpływ ten wyraża się 2—5 mm szerokości promienia kręgu zahamowania wokół cylinderka.

Nie ma istotnych różnic między siłą działania hamującego przesączy drożdżaków pochodzących od ludzi zdrowych, jak i gruźlików. Badania te będą jeszcze dalej prowadzone w przyszłości.

D) Badanie antybiotycznych właściwości przesączy drożdżaków wobec prątków gruźlicy

Szczepy prątków typu ludzkiego: 8 i Ber.

Pożywka: Proskauera i Becka. Do probówek rozlano po 5 ml pożywki, po czym wlewano po 0,1—0,2—0,5—1,0 ml przesączy hodowli drożdżaków. Dla kontroli użyto probówki zawierające pożywkę bez przesączy oraz pożywkę zawierającą streptomycynę w stężeniu 10 ml pożywki.

Masę kolonii poszczególnych szczepów prątków zawieszano w roztworze fizjologicznym w stosunku 1 : 20 przy pomocy perełek szklanych, po czym wysiewano na powierzchnię pożywki po 0,1 ml tej zawiesiny zwrac-

cając pilnie uwagę na to, aby na powierzchni zatrzymała się odpowiednia masa „zakaźnika“. Dla każdego szczepu i każdego rozcieńczenia używano po 2 probówki. Hodowano w cieplarni 37°C. Wyniki odczytywano po 3, 4, 6 i 8 tygodniach. W razie nieistnienia działania hamującego wzrost prątki wyrastały w postaci pofałdowanego kożuszka barwy biało-żółtej do jasnopomarańczowej.

Tablica VIII

Wpływ przesączy drożdżaków na wzrost prątków gruźlicy (szczepy 8 i Ber)

Grupa przesączy szczepów	Obecność (+) kożuszka po 8 tygodniach obserwacji	Działanie antybiotyczne
Szczepy ludzi zdrowych		
0,1 ml		
0,2 „	+	nie ma
0,5 „		
1,0 „		
Szczepy gruźlików nie prątkujących		
0,1 ml		
0,2 „	+	nie ma
0,5 „		
1,0 „		
Szczepy gruźlików prątkujących		
0,1 ml		
0,2 „	+	nie ma
0,5 „		
1,0 „		
Kontrola I. Sama pożywka	+	---
Kontrola II. Pożywka ze streptomycyną	-	jest

Wniosek: Przesącze drożdżaków śliny nie wpływają hamująco na wzrost prątków gruźlicy — w przeciwieństwie do silnego działania antybiotycznego streptomycyny.

W świetle naszych doświadczeń wydaje się, że drożdżaki stale obecne w ślinie ludzi nie posiadają istotnego znaczenia dla ustroju. Zwabione korzystnym środowiskiem i dużą zawartością cukrów w ślinie drożdżaki żyją w pewnego rodzaju symbiozie z makroorganizmem. Makroorganizm dostarcza drożdżakom węglowodanów niezbędnych do ich życia, wzamian za co drożdżaki mogą brać pewien udział w rozkładzie cukrów, a za tym w przemianie węglowodanowej makroorganizmu.

Др. Г. Квапински

ДРОЖЖЕВИКИ У ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ И У ЛЮДЕЙ ЗДОРОВЫХ

Содержание

У здоровых людей (не туберкулезных) в слюне, а также у больных туберкулезом с палочками в мокроте обнаружено присутствие дрожжевиков. Исследованы некоторые их характерные особенности. Выращено 62 колонии из слюны 62 исследуемых.

Дрожжевики отличаются значительной кислотосопротивляемостью и потому их легко можно выделить среди бактерий слюны. Они имеют сродство со щелочными красками. Хорошо растут на углеводородных средах, на среде Сабуро и на нашей „Д“. Не растворяют желатина. Энергично раскладывают глюкозу, в меньшей степени мальтозу и сахарозу с образованием газа и окислением жидкости. По продолжительном действии набирают способности раскладывать крахмал, особенно после действия ксилолом на клетки. Размножаются способом почкования. При исследовании антибиотических способностей фильтратов дрожжевиков слюны по отношению к золотому стафилококку, *b. coli*, дифтерийной палочке и туберкулезной палочке, оказалось, что фильтраты не задерживают роста стафилококка, *b. coli* и палочек туберкулеза, имеют однако некоторое влияние на задержание роста дифтерийной палочки.

Не обнаружено разницы в силе или способе действия дрожжевиков из слюны здоровых и больных туберкулезом, не найдено тоже разницы морфологической в их колониях.

На основании наших исследований мы видим, что дрожжевики живут в известном симбиозе с организмом человека, не отыгрывая существенной для него роли.

J. Kwapiński

YEASTS IN SPUTUM OF HEALTHY PEOPLE AND IN CASES OF TUBERCULOSIS

Summary

In the sputum of healthy people (not suffering from tuberculosis) and in case of active and non active tuberculosis we found yeasts and described some of their characteristics. From sputum of 62 persons we isolated 62 groups of yeasts.

Yeasts present in the sputum are acid-fast and it is the reason why they can be easily isolated from other microorganisms. They have great affinity to the alkaline dyes. They grow very well on mediums containing carbohydrates especially on Sabouraud's and our „D“ medium. They do not dissolve gelatin, split glucose and to a lesser degree maltose and saccharose with the production of gas and acidification of the liquid. After a longer period yeast exhibits amylolytic action especially after the cells have been damaged by xylol.

The reproduction of yeasts takes place by budding.

We have made the investigations concerning the antibiotic action of yeasts filtrate. We have found that it doesn't hinder the growth of staphylococcus aureus, *b. coli*, mycobacterium tuberculosis, but has a certain influence on the growth of *b. diptheriae*.

We haven't found any difference in the strength or mode of action of any particular group of yeasts isolated from the sputum of healthy people or in case of tuberculosis. No morphologic differences between groups of yeasts were found.

In the light of our investigations it seems that yeast present in the sputum lives in symbiosis with the host and has no special useful action for the organism as a whole.

PIŚMIENNICTWO

1. *Piasecka-Zeylandowa Eug.*: O hamowaniu wzrostu prątków gruźlicy przez ludzką plwocinę. (Gruźlica 1937, 12, 271).
2. *Dold, Ochsenreither*: Ueber Tuberkelbazillenfeindlichen Stoffe im Speichel. (Zeitschr. f. Tuberkul. 1940 85, 6).
3. *Topley, Wilson*: Principles of bacteriology and immunity. London 1948, vol. II, 1986.
4. *Glaubitz M.*: Atlas der Gaerungsorganismen. Berlin 1932.
5. *Fluegge C.*: Fermente u. Microparasiten. Lipsk 1883.
6. *Zopf W.*: Die Pilzthiere oder Schleimpilze. Wrocław, 1885.
7. *Langeron*: Précis de Mycologie. Paris 1938.

BARBARA CHWALIBÓG

CYTOLOGIA WYDZIELIN OSKRZELOWYCH

Instytut Gruźlicy — Warszawa
Dyrektor doc. dr med. *Janina Misiewicz*

Odkład wziernikowanie oskrzeli zostało uznane za zabieg nieszkodliwy i technicznie łatwy zaczęto je stosować dla celów leczniczych i rozpoznawczych. Ponieważ od szeregu lat starano się udoskonalić sposoby wczesnego rozpoznawania guzów płuc, głównie zaś raka, nasunęło się zagadnienie czy badanie cytologiczne wydzielin oskrzelowych dla znalezienia w nich komórek rakowych nie będzie dalszym krokiem naprzód w tej dziedzinie. Sprawą tą zainteresowało się szereg autorów jak np. *Herbut, Clerf, Gibbon, De Tuerk, Watson, Cromwell, Craver, Woolner, Mc Donald, Delarue, Paillas, Bergerot — Blondel, Giabobi, Mc Kay, Ware, Atwood, Harken, Farber, Benioff, Frost, Rosenthal, Tobias, Lewis, Swan, Liebow, Lindskog, Bloomer*, a głównie *Papanicolaou*, który opracował własną metodę barwienia preparatów. Wszyscy oni zgodnie stwierdzają zalety metody badania cytologicznego wydzieliny oskrzelowej, a także i plwociny, oraz podają duży odsetek dodatnich wyników uzyskanych tą drogą. Podkreślają jednakże, że brak w preparacie komórek nowotworowych nie jest bynajmniej dowodem przeciwko ustaleniu rozpoznania raka płuc.

Równocześnie, w związku z rozpowszechnieniem się wziernikowania oskrzeli we ftizjologii, zaczęto je stosować jako cenną pomocniczą metodę rozpoznawczą w gruźlicy płuc. I tak *Bariéty* i *Paillas* pobierali wydzielinę z oskrzeli i badali ją bakteriologicznie na obecność prątków Kocha. W ten sposób w kilku przypadkach trudnych diagnostycznie ustalili rozpoznanie i mogli poddać chorych odpowiedniemu leczeniu. *Lemoine* i *Diacoumopoulos* również rozstrzygali sprawy wątpliwe przez pobieranie wydzieliny z obu oskrzeli wraz z dokładnym badaniem stanu śluzówki oskrzelowej.

W roku 1946 P. Herbut i L. Clerf, badając na obecność komórek nowotworowych wydzieliny oskrzelowe chorych, podejrzanych o raka oskrzelowego płuc, zauważyli w pewnych przypadkach mniejsze lub większe skupienia komórek nabłonkowych, czasami zupełnie regularnych, czasami zaś dość nieprawidłowych, lecz posiadających zawsze rzęski. W wydzielinach tych znajdowali oni również dość często duże komórki z obfitą protoplazmą i z licznymi owalnymi lub okrągłymi jądrami, które były bardzo podobne do komórek olbrzymich *Langhansa*. Po dokładniejszym badaniu okazało się, że wydzielina we wszystkich tych przypadkach pochodziła od chorych na gruźlicę płuc, co potwierdziły otrzymane w kilka tygodni później wyniki posiewów na prątki Kocha. Autorzy przebadali również szereg wydzielin, pobranych od chorych na przewlekły nieżyt tchawiczo-oskrzelowy, rozstrzenie oskrzeli i ropień płuc, jednak w żadnym przypadku nie otrzymali tych samych wyników co poprzednio.

Zagadnieniem tym zainteresowała się A. Schlesinger i przebadła cytologicznie wydzielinę 80 chorych na gruźlicę płuc (w 56 przypadkach wydzielina była pobrana z obu oskrzeli, w 24 — tylko z jednego). Autorka ta doszła do wniosku, że obraz cytologiczny zależy od stanu śluzówki oskrzela. I tak: jeżeli śluzówka jest niezmieniona, to w rozmazach będzie bardzo mało elementów morfotycznych, składających się tylko z pojedynczych komórek nabłonkowych i banalnej flory drobnoustrojowej. Jeżeli śluzówka jest w stanie zwiększonego wydzielania — hipersekrecji, to w wydzielinie znaleźć można dużo zachowanych komórek nabłonkowych z rzęskami i śluzu leżącego wewnątrz — lub zewnątrzkomórkowo. W wydzielinie pochodzącej z oskrzela drenującego jamę gruźliczą, stwierdza się dużo krwinek białych z jądrami wielopłatowymi. W przypadkach zalegania wydzieliny w zwężeniach oskrzeli budowa komórkowa zanika, widać tylko wodniczkowo zwyrodniałe jądra. W rozmazach pobranych na poziomie obrzmiałej ściany oskrzelowej obecne są niezmienione komórki nabłonkowe i bardzo obfity śluz o pienistym wyglądzie.

Opierając się na swych badaniach A. Schlesinger nie zgadza się z Herbutem i Clerfem, jakoby obecność w wydzielinie oskrzelowej licznych komórek nabłonkowych była cechą swoistą gruźlicy. Nie znalazła ona również nigdy w wykonanych przez siebie rozmazach komórek olbrzymich *Langhansa*.

Ta różnica wyników zachęcała do wykonania własnych badań cytologicznych wydzieliny oskrzelowej. Zbadany materiał własny obejmuje 53 przypadki.

Wykonując wziernikowanie i badając stan śluzówki oskrzeli, pobierano jednocześnie wydzielinę. Jeżeli była ona dostatecznie obfita odsysano ją



do próbówki Lukena, skąd przenoszono próbkę na szkiełko podstawowe i wykonywano rozmazy tak, jak rozmazy krwi, jeżeli zaś wydzielina była skąpa pobierano ją z oskrzela watotrzymaczem i robiono od razu rozmazy na szkiełku. Otrzymane preparaty po utrwaleniu w alkoholu barwiono barwnikiem Giemsy oraz hemotoksyliną i eozyną.

Zaznaczyć należy, że niektórzy autorzy jak np. *Delarue, Paillas, Bergerot* — *Blondel* i *Giacobi* stosowali inną metodę przygotowywania preparatów. Wydzielinę z oskrzeli odsysali oni do próbówki z formaliną i przeprowadzali tak jak wycinki tkanek do badań histopatologicznych. Metoda ta przedstawia duże korzyści, jest jednak bardziej skomplikowana, dlatego do badań własnych wybrano sposób rozmazów bezpośrednich jako prostszy i szybszy.

Przebadano 53 przypadki, z tego 47 przypadków gruźlicy płuc, 3 przypadki schorzeń płuc nieswoistych i 3 przypadki nowotworów płuc.

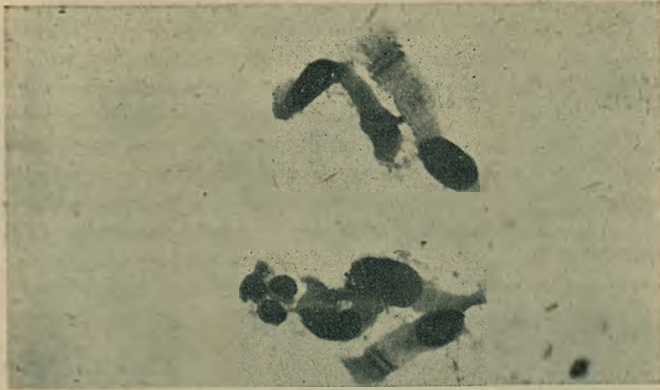
U 24 chorych udało się wykonać rozmazy z wydzieliny obu głównych oskrzeli, u pozostałych — tylko z jednego oskrzela. Przejrzano więc łącznie 75 próbek wydzieliny. Otrzymane wyniki porównano z obrazem uzyskanym wziernikowaniem oskrzeli i podzielono na następujące grupy.

Grupa I. — 14 przypadków, w których nie stwierdzono bronchoskopowo żadnych zmian morfologicznych drzewa tchawiczo-oskrzelowego. Śluzówka była lśniąca, gładka, o zachowanym rysunku, wydzielina skąpa, śluzowa i raczej z trudem udało się pobrać ją na wacik.

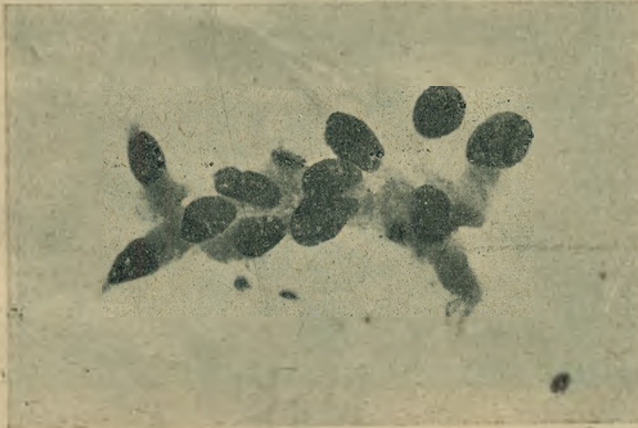
W grupie tej w 8 przypadkach znaleziono obraz zgodny z opisywanym przez *A. Schlesinger*. A więc zaledwie pojedyncze w preparacie komórki nabłonkowe dobrze zachowane lub z nieco uszkodzoną, prawdopodobnie przy wykonywaniu rozmazów, zarodzą. Komórki te były owalne, mniej lub więcej wydłużone, bardzo często można było dostrzec rzęski. Mniej więcej w pośrodku komórki znajdowało się jądro okrągłe lub owalne z wyraźną siatką chromatynową i z jednym czy też dwoma jąderkami. Obraz tej grupy ilustruje fot. 1 i 2.

W pozostałych 6 przypadkach z tej grupy stwierdzono: w 4-ch — dość dużo komórek nabłonkowych i śluz, leżący pozaćkomórkowo (lekkie zwiększenie wydzielania), w 2-ch — nabłonki o zarodzi zniszczonej, z jądrami rozpadającymi się (ukryte zaleganie wydzieliny).

Grupa II. — 2 przypadki, w których bronchoskopowo na ścianie oskrzela zauważono jedynie obecność niewielkiej ilości gęstej wydzieliny. W obrazie cytologicznym otrzymano potwierdzenie badania endoskopowego: a więc komórki nabłonkowe o zatartej budowie, jądra obnażone, często zwyrodniałe wodniczkowo lub rozpadające się (fot. 3).



Fot. 1.
Komórki nabłonkowe rzęskowe prawidłowe

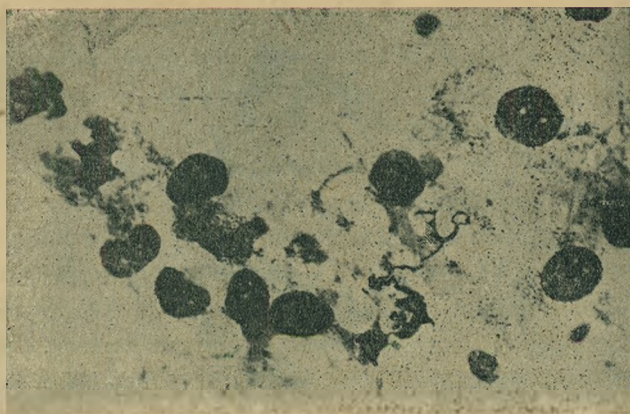


Fot. 2.
Komórki nabłonkowe z zarodnią zacierającą się; jądra dobrze zachowane

Grupa III. — 20 przypadków, w których wziernikowaniem oskrzeli stwierdzono następujący obraz: rozlane przekrwienie, obrzęk, rozpułchnienie i zatarcie rysunku śluzówki, często wraz z obecnością więcej lub mniej obfitej wydzieliny.

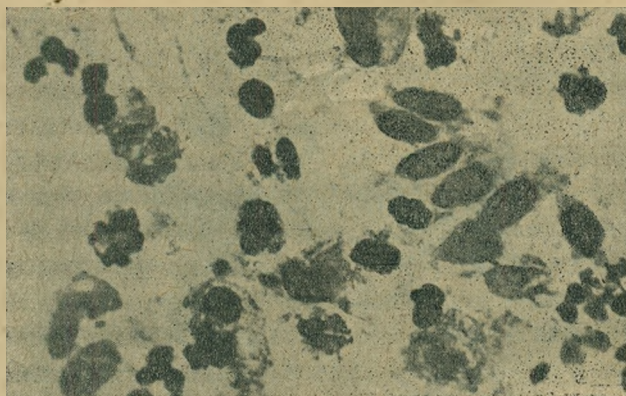
Badaniem cytologicznym w 11 przypadkach z tej grupy spostrzeżono po stronie zmian w oskrzelach, że komórki nabłonkowe są zniszczone, jądra obnażone i rozpadające się, a czasami obecne są limfocyty lub leukocyty (fot. 4); po stronie zdrowej — obraz komórkowy prawidłowy.

U 3-ch chorych ze zmianami płucnymi obustronnymi, mimo, że wziernikowaniem oskrzeli odchylenia od stanu prawidłowego znaleziono tylko



Fot. 3.

Jądra obnażone ze zmianami wodniczkowymi; liczne bakterie



Fot. 4.

Po stronie prawej nabłonki dość dobrze zachowane, po lewej — obnażone, rozpadające się jądra. W polu widzenia kilka leukocytów

po jednej stronie, zmiany komórkowe stwierdzono w rozmazach z obu oskrzeli głównych.

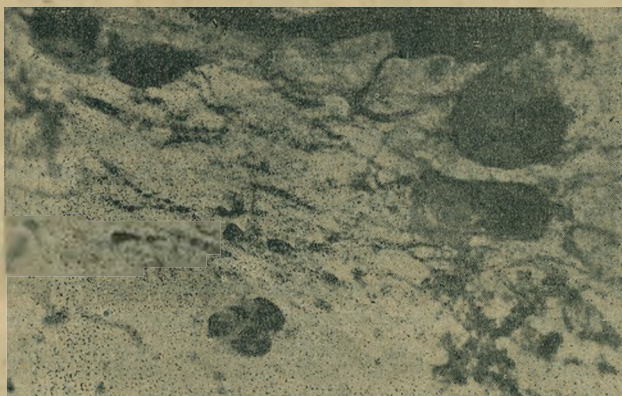
U 2 chorych ze zmianami płucnymi i oskrzelowymi jednostronnymi zaobserwowano zmiany cytologiczne w postaci wzmożonego wydzielania po stronie przeciwnej.

U pozostałych 4 chorych z tej grupy stwierdzono jedynie nieco nadmierne wydzielanie po stronie zmian.

G r u p a IV. — 2 przypadki, w których wziernikowaniem oskrzeli stwierdzono dość rozległe owrzodzenie głównego oskrzela. W jednym z tych przypadków w obrazie cytologicznym było widać całe płyty na-

błonkowe, co sprawiało wrażenie rozległego złuszczenia się; w drugim — tylko pojedyncze skupienia nabłonekó*w* i śluz.

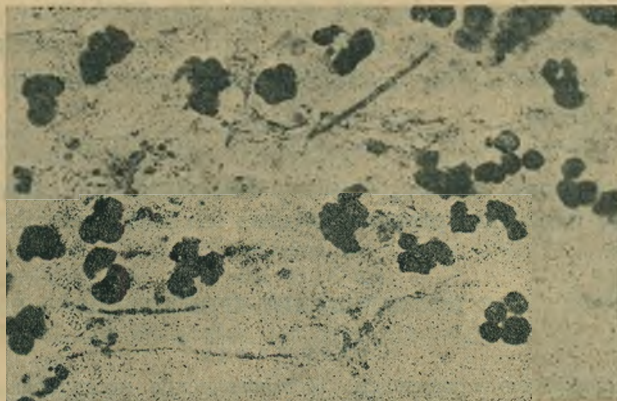
Grupa V. — 2 przypadki, w których w czasie wziernikowania oskrzeli spostrzeżono drobne nadżerki w śluzówce oskrzeli, w wydzielinie zaś — obraz wzmożonego wydzielania: dość dużo zachowanych nabłonekó*w* i śluzu leżącego pozakomórkowo oraz wewnątrzkomórkowo, rozdy-mającego balonowato komórki, jak to widać na fot. 5.



Fot. 5.

Komórki nabłonkowe rozdęte balonowato przez wypełniający je śluz.

Grupa VI. — Jeden przypadek, w którym wziernikowaniem oskrzeli znaleziono lejkowate zwięzienie oskrzela, to znaczy bliznowate wygojenie zmian wrzodziejących, leczonych streptomycyną; w rozmazie było trochę nabłonekó*w* pojedynczych i w skupieniach, dość dużo leukocytó*w* i limfocytó*w* (fot. 6).



Fot. 6.

Liczne krwinki białe obojętnochłonne z jądrami wielopłatowymi; bakterie.

Grupa VII. — 6 przypadków, w których rozpoznano na ścianie oskrzela zmiany bujające pod postacią pojedynczych, białawych lub żółtawych guzków wielkości łebka szpilki, otoczonych czerwoną obwódką w rozmazie zaś — obraz nadmiernego wydzielania lub nieznacznego zalegania wydzieliny.

Grupa VIII. — W 3 przypadkach rozpoznanych klinicznie i wziernikowaniem oskrzeli nowotworów (zmniejszona ruchomość, wpuklenie się ściany oskrzela) stwierdzono cytologicznie: w jednym — zaleganie wydzieliny po stronie zmian płucnych i oskrzelowych, w drugim — zaleganie po stronie przeciwnej, w trzecim — brak większych zmian w rozmazie. Komórek nowotworowych nie znaleziono.

Grupa IX. — 3 przypadki schorzeń płuc nieswoistych z rozlanymi zmianami zapalnymi śluzówki. W rozmazach znaleziono obraz zwiększonego wydzielania. Chodziło tu o ropień płuca i rozszerzenie oskrzeli.

Oprócz wydzieliny oskrzelowej zbadano jeszcze 8 próbek popłuczyn oskrzelowych, korzystając z materiału, pobieranego przez *Pawła Krakówkę* dla poszukiwania prątków gruźlicy. Sposób ten jednak ma zasadniczą wadę, a mianowicie nie określa miejsca pochodzenia danego materiału. Ponadto przy wprowadzeniu cewnika do drzewa tchawiczoskrzelowego rzadko udaje się trafić odrazu dożądanego oskrzela, przy tych manipulacjach zaś cewnik ulega zanieczyszczeniu wydzieliną ze strony przeciwnej. Dlatego otrzymane wyniki mają małą wartość rozpoznawczą, jeżeli chodzi o określenie umiejscowienia zmian.

Wnioski: Obraz komórkowy wydzieliny oskrzelowej w szeregu przypadków zgadza się z obrazem bronchoskopowym i zależy od stanu śluzówki oskrzela. Badanie to jednak nie może być uważane za pewną i pełnowartościową metodę rozpoznawczą, ponieważ skład komórkowy wydzieliny oskrzelowej nie jest swoisty dla gruźlicy, a nie udało się w żadnym przypadku odnaleźć w rozmazach komórek olbrzymich *Langhansa*. Wydaje się, że badanie cytologiczne nie ma większego znaczenia praktycznego.

Składam podziękowanie doc. *Stefanii Chodkowskiej* kierownikowi pracowni anatomo-patologicznej Szpitala [Wolskiego za cenne wskazówki i pomoc przy barwieniu preparatów oraz ich interpretacji.

Др. Б. Хвалибог

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БРОНХИАЛЬНОГО ВЫДЕЛЕНИЯ

Содержание

У 53 больных было произведено цитологическое исследование из бронхов; в этом числе было 47 больных туберкулезом легких, 3 больных с новообразованиями в легких и 3 больных с неспецифическими болезнями легких.

Выделяемое бралось в 24 случаях — в двух бронхах, в остальных в одном. Полученные результаты сравнивались с виденным при бронхоскопии. Кроме того исследовано 8 раз выделяемое, полученное промыванием бронхов.

В ряде случаев картина цитологическая сходна с картиной бронхоскопической и зависит от состояния слизистой оболочки бронхов. Цитологическая картина не специфична при туберкулезе, ни в одном случае не удалось найти клеток Лангханса. Исследование цитологическое выделяемого из бронхов у туберкулезных больных, как кажется, не имеет большого практического значения.

Dr B. Chwalibóg

CYTOLOGY OF BRONCHIAL SECRETIONS

Summary

The bronchial secretions gathered from 53 patents were examined cytologically. Among them were 47 cases of pulmonary tuberculosis, 3 cases of pulmonary neoplasm, 3 cases of nonspecific pulmonary diseases. In 24 cases the secretions were obtained of both main bronchus, in the remaining cases — only from one bronchus. The results were compared with the picture seen during the course of bronchoscopy. Besides 8 specimens obtained from bronchial lavage were examined.

In a series of cases the cytological picture agrees with the bronchoscopic one and depends of the state of the bronchial mucosa. The composition of the bronchial secretion however is nonspecific for tuberculosis and it was not possible to find in the smears in any case Langhans giant cells. It seems that the cytologic studies of bronchial secretions have no greater practical value in pulmonary tuberculosis.

PIŚMIENICTWO

1. *Bariéty M., Paillas J.*: Revue de la Tuberculose, 1944—1945, 9, 11—12, 337—339.
2. *Clerf, Herbut P.*: Amer. Rev. of Tuberculosis, 1950, 61, 1, 60—66.
3. *Coletsos J.*: Revue de la Tub., 1947, 11 7—8, 554—557.
4. *Delarue J., Paillas J., Bergerot-Blondel Y., Giacobi*: Journ. Franc. de Med., et Chir. Thor. 1948, 2, 6, 501—523.
5. *Diacoumopoulos A.*: La bronchoscopie chez les tuberculeux. Paris 1946, libr. Le Francois.
6. *Farber, Benioff, Frost, Rosenthal, Tobias*: Dis. of the Chest, 1948, 5, 1948, 633.
7. *Gibbon J., Clerf L., Herbut P., De Tuerk J.*: Journ. of Thor. Surg. 1948, 17, 4: 419—427.
8. *Herbut P., Clerf*: Amer. Rev. of Tub., 1946, 54, 6, 488—496.
9. *Herbut P., Clerf L.*: J. A. M. A. 1946, 130, 1006—1012.
10. *Mc Kay D., Ware P., Atwood D., Harken D.*: Cancer, 1948, 1, 2, 208—222. Cyt. ze streszcz. Excerpta Med. XV, 1949, 2, 10, 429.
11. *Lemoine J., Diacoumopoulos A.*: Rev de la Tub. 1943, 8, 7—9, 117—118.
12. *Lewis R.*: The Medical Press, 1948, 110, 5715, 419—422, Streszcz. Excerpta Med. XV, 1949, 2, 11, 466.
13. *Liebow A., Lindskog G., Bloomer W.*: Cancer, 1948, 1, 2, 223—233. Streszcz. Excerpta Med. XV, 1949, 2, 11, 478.

14. *Paley P.*: La sécrétion trachée-bronchique et sa pathologie, Thèse Paris, 1946.
15. *Papanicolaou G.*: *J. A. M. A.*, 1946, 131, 372-378.
16. *Schlesinger A.*: *Revue de la Tub.* 1948, 12, 7-8, 645-661.
17. *Soulas A.*: *Mounier-Kuhn P.*: *Bronchologie*, Paris, 1949, ed. Messon.
18. *Swan L.*: *The Wisconsin Med. Journ.*, 1948, 47, II, 1092-1094. *Streszcz. Excerpta Med.* XV, 1949, 2, 11, 497.
19. *Watson H.*, *Cromwell H.*, *Craver L.*, *Papanicolaou G.*: *Journ. of Thor. Surgery*, 1949, 18, 1, 113-122.
20. *Woolner L.*, *Mc Donald J.*: *Proc. of The Staff Meetings of the Mayo Clinic*, *Streszcz. Excerpta Med.* XV., 1949, 2, 8, 334.
21. *Woolner*, *Mc Donald*: *J. A. M. A.*, 1949, 8, 497.

Paweł Krakówka

POSZUKIWANIE PRĄTKÓW W POPLUCZYNACH OSKRZELOWYCH

Instytut Gruźlicy — Warszawa
Dyrektor doc. dr med. *Janina Misiewicz*

Wykrycie prątków gruźlicy w wydzielinie oskrzelowo płucnej jest ważnym dla ustalenia rozpoznania w chorobach płuc i oskrzeli. Poszukiwanie prątków w plwocinie nie zawsze jest możliwe. Często chory nie odkrztusza plwociny. Również u chorych odpluwających w przypadkach gruźlicy skąpoprątkowej nawet wielokrotnym badaniem plwociny nie zawsze udaje się wykryć prątki.

Badanie popłuczyn żołądkowych zwiększa ilość dodatnich wyników. Zwiększa je także poszukiwanie prątków w treści oskrzelowej.

Już w 1931 r. *Triboulet, Canony, i Soulas* pobierali podczas wziernikowania oskrzeli wydzielinę do badania na prątki.

Bariéty i Païllas podczas wziernikowania oskrzeli wprowadzali elastyczny zgłębnik do oskrzela zaopatrującego chory odcinek płuca i odsysali wydzielinę, którą następnie badali na obecność prątków.

Celem pobrania większej ilości wydzieliny wprost z oskrzela *Kindberg, Lapiné i Adida* płukali oskrzela przez zgłębnik gumowy wprowadzony przez nos do oskrzeli. Po wlaniu przez sondę 10 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej, odsysali płyn wraz z wydzieliną, którą badali na obecność prątków. Autorzy ci stwierdzili prątki w 5 przypadkach spośród 27 badanych, u których poprzednio nie można było znaleźć prątków w plwocinie. Badano zarówno bezpośrednio rozmazy, jak i posiewy na pożywkach; szczepiono także świnki morskie.

Kindberg, Lapiné i Adida, a z autorów polskich *Kamsler*, stosowali tę metodę dla stwierdzenia, z którego płuca pochodzą prątki.

Fourestier, Le Boucher i Rameix wprowadzali pod kontrolą wziernika miękki cewnik do oskrzela zaopatrującego odcinek płuca, w którym stwierdzono zmiany. Po odessaniu wydzieliny wprowadzali 3—4 ml wody przekroplonej lub roztworu fizjologicznego soli kuchennej i badali nie tylko odessaną wydzielinę, ale również plwocinę w ciągu następných

4 dni. Poza tym pobierano wydzielinę z ujścia oskrzela na waciku wato-trzymacza.

W 1939 r. *Zobin* opisał sposób płukania oskrzeli polegający na wprowadzaniu fizjologicznego roztworu soli kuchennej przez gardziel.

Zobin po znieczuleniu podstawy języka, gardła i krtani 1—2‰ roztworem dikainy wlewał do krtani za pomocą strzykawki krtaniowej 10—20 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Płyn spływał do tchawicy i oskrzeli. W wykrztuszonym płynie poszukiwano prątków. Metoda ta jest stosowana z dobrymi wynikami w I Moskiewskim Miejskim Instytucie Gruźlicy.

Abreu początkowo płukał oskrzela wprowadzając roztwór fizjologiczny do tchawicy przez nakłucie igłą przestrzeni pierścieniowo-tarczowej. Sposób ten zastosował w 40 przypadkach. Pierwsze wyniki ogłoszono w 1944 r. Następnie *Abreu* zmienił sposób wprowadzania do tchawicy roztworu fizjologicznego soli, wprowadzając go ponad struny głosowe. *Abreu* znieczulał jamę ustną i gardło rozpylając 1—2 ml 0,5‰ roztworu nowotutokokainy, a następnie krtani, również rozpylając taką samą ilość nowotutokokainy. Wydzielinę odpluwaną przez chorego zbierano od początku znieczulania. Czasami samo znieczulenie wystarcza dla zebrania dostatecznej ilości wydzieliny. Jeżeli mimo znieczulania chory odpluwał mało, *Abreu* wprowadzał do tchawicy również za pomocą rozpylacza 5—10 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

Sposoby płukania oskrzeli stosowane przez różnych autorów różnią się często techniką wlewania do tchawicy i oskrzeli.

Wardrip, *Scarborough* i *Roberts* wprowadzają cewnik do tchawicy między strunami głosowymi i wlewają 10 ml wody przekroplonej. Następnie zbierają plwocinę w ciągu kilku godzin.

Bueno znieczula gardło i krtani 2‰ roztworem pantokainy lub 4‰ roztworem kokainy za pomocą rozpylacza. Po wyciągnięciu języka i przytrzymaniu go palcami chory nie może połykać. Wówczas przy pomocy zwykłej strzykawki wstrzykuje się do gardła 20 ml wody destylowanej lub soli fizjologicznej. Płyn spływa do tchawicy i oskrzeli. Wykrztuszony płyn badany jest na prątki.

Filcho wprowadza w ten sam sposób do 40 ml roztworu fizjologicznego.

Wyniki otrzymane przez *Abreu* i innych autorów są przeważnie dobre i wykazują przewagę badania popłuczyn oskrzelowych nad badaniem popłuczyn żołądkowych.

Abreu wykonał 450 badań u chorych podejrzanych o gruźlicę płuc, u których nie stwierdzono prątków w plwocinie i popłuczynach żołądkowych ani drogą hodowli ani też szczepieniem świnek morskich. Badając popłuczyny oskrzelowe otrzymał 15,4‰ wyników dodatnich.

Fernandes przeprowadził badanie porównawcze popłuczyn oskrzelowych i żołądkowych w 18 przypadkach. W 1 przypadku wykrył prątki w popłuczynach żołądkowych i w 8 przypadkach w popłuczynach oskrzelowych. Prątki poszukiwano w bezpośrednich rozmazach, posiewano popłuczyny na pożywkach Loewensteina i szczepiono świnki morskie.

Gernez-Rieux i *Breton* stosując metodę *Abreu* uzyskali dobre wyniki przede wszystkim u mężczyzn. Badania porównawcze popłuczyn oskrzelowych i żołądkowych u kobiet wykazały przewagę badania popłuczyn żołądkowych. Autorzy ci tłumaczą ten fakt częstszym połykaniem płwociny przez kobiety. Poza badaniami w celach rozpoznawczych, badania popłuczyn oskrzelowych stosowane są dla oceny rozwoju i stopnia wyleczenia gruźlicy płuc. *Gernez-Rieux*, *Breton* i *Sevin* uważają, że ujemne wyniki badania popłuczyn oskrzelowych w ciągu kilku miesięcy są bardzo ważnym czynnikiem dla ustalenia daty zaniechania leczenia odną i że stale ujemny wynik badania popłuczyn świadczy o wyleczeniu.

Gines stosował metodę *Abreu* w badaniach masowych obok badania radiologicznego klatki piersiowej i prób tuberkulinowych.

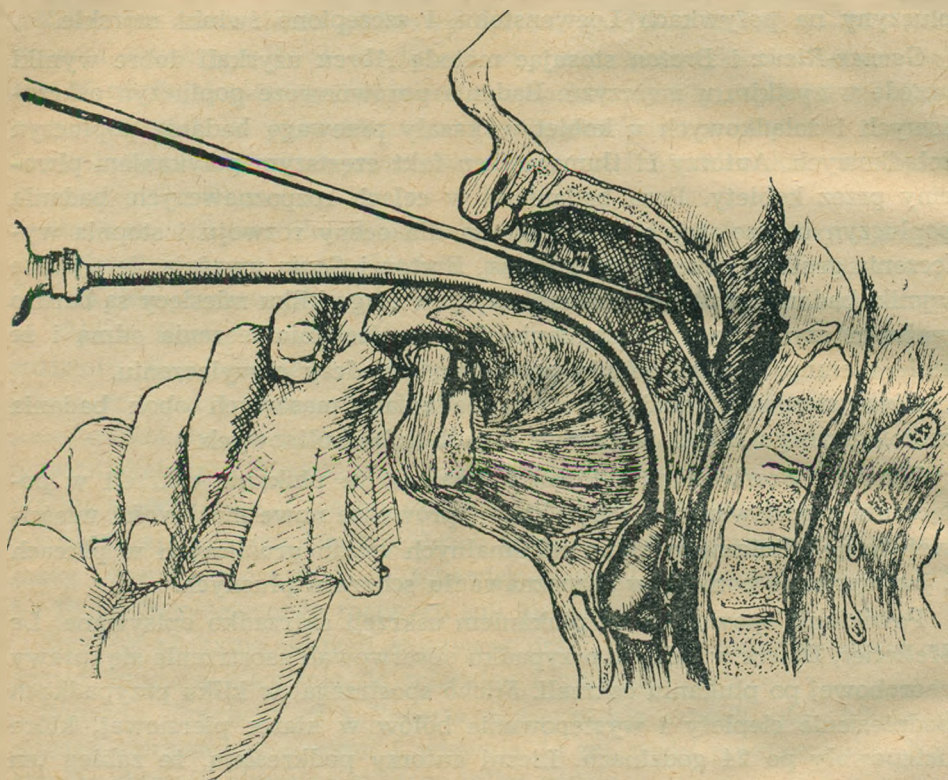
Wardrip, *Scarborough* i *Roberts* uważają, że płukanie oskrzeli w połączeniu z posiewami na pożywkach wprowadza nowe możliwości właściwej oceny klinicznego stanu minimalnych zmian gruźliczych w płucach i jest ogromną pomocą w rozpoznawaniu schorzeń płucnych.

Powikłania spowodowane płukaniem oskrzeli są rzadko opisywane. *Le Melletier*, *Diacre* w jednym przypadku obserwowali zaostrzenie się sprawy chorobowej po płukaniu oskrzeli. *Filcho* spostrzegał w kilku przypadkach podniesienie ciepłoty i występowanie bólów w klatce piersiowej, które ustępowały po 24 godzinach. Liczni autorzy podkreślają, że zabieg ten jest łatwy i nieuciążliwy dla chorego. Przeciwwskazaniem do płukania oskrzeli jest krwioplucie, niewydolność krążenia, dychawica oskrzelowa, dużego stopnia uszkodzenie czynności oddechowej. Płukania oskrzeli nie stosuje się u dzieci poniżej lat 12 ponieważ wymaga ono czynnego współdziałania chorego.

Badania własne dotyczą 32 chorych w tym 20 kobiet i 12 mężczyzn podejrzanych o gruźlicę płuc. 26 chorych nie odpluwało, 6 — odpluwało, ale trzykrotnie bakterioskopowe badanie płwociny nie wykazało obecności prątków.

Sposób badania: Rano na czczo pobierano popłuczyny żołądkowe. Żołądek płukano 200 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej za pomocą zgłębnika żołądkowego. W godzinę po płukaniu żołądka znieczulano gardło rozpylając 1 ml 5% roztworu kokainy, a następnie krtań — 2 ml 2% roztworu kokainy za pomocą strzykawki krtaniowej. Po 5 minutach pod kontrolą lusterka laryngologicznego wprowadzano kaniulę strzy-

kawki krtaniowej ponad struny głosowe wlewając za każdym razem 1—2 ml roztworu fizjologicznego soli, łącznie 5 ml. Podczas zabiegu chory wyciągał język na zewnątrz i przytrzymywał go palcami przez gazik.



Wlewanie soli powodowało kaszel i wykrztuszenie. Wydzielinę zbierano do jałowego naczynia od początku zabiegu, oraz później aż do rana następnego dnia. Jeżeli chory odpluwał nadal, plwocinę zbierano w ciągu dwóch następnych dni do oddzielnych wyjałowionych naczyń. Znieczulenie wraz z waniem roztworu fizjologicznego trwało przeciętnie 15 minut.

Popłuczyny żołądkowe, oskrzelowe oraz plwocinę zebrane w ciągu następnego dnia po płukaniu oskrzeli, homogenizowano równą ilością 4% roztworu Na OH w ciągu 1/2 godziny w cieplarni w t° 37° C. Następnie dodawano równą ilość wody destylowanej i wirowano w ciągu 15 minut przy 2000 obrotów na minutę. Po zubożeniu osadu roztworem kwasu solnego, posiewano w 3 probówkach na pożywkach Petragnaniego, używając za każdym razem 0,5 ml inoculum. Niezależnie od tego sporządzano po dwa rozmary na szkiełku podstawowym z każdego osadu,

barwiono sposobem Ziehl-Nielsen'a i każdy preparat oglądano pod drobno-
widzem.

U chorych odpluwających zanim przystąpiono do płukania oskrzeli
zbierano płwocinę w ciągu trzech dni do oddzielnych naczyń, badano pre-
paraty po zagęszczeniu i posiewano na pożywkach Petragnaniego.

Spośród 26 chorych, których nie odpluwali przed płukaniem oskrzeli,
18 odpluwało tylko w dniu płukania oskrzeli, 5 odpluwało w ciągu na-
stępnego dnia i 3 odpluwało jeszcze niewielkie ilości płwociny w ciągu
następnych dwóch dni po płukaniu oskrzeli.

Płukanie oskrzeli znoszone było przez chorych bardzo dobrze i spr-
awiało im mniej przykrości niż płukanie żołądka. Na wlewanie dokrta-
niowe chorzy reagowali kaszlem i odpluwaniem. W ciągu 2 godzin po
zabiegu badani pozostawali naczczo z obawy przed zachłyśnięciem. Nie
sposzregano powikłań spowodowanych dotchawicznym wlewaniem fizjolo-
gicznego roztworu soli.

Bakterioskopowo po zagęszczeniu stwierdziłem prątki dwukrotnie
w popłuczynach żołądkowych, z których również na pożywkach wyhodo-
wano prątki kwasooporne. Ani razu nie stwierdzono bakterioskopowo
prątków w popłuczynach oskrzelowych.

Na 32 badanych prątki kwasooporne wyhodowano w 11 przypadkach.
Posiewy na pożywkach zwiększyły kilkakrotnie liczbę dodatnich wyników
w porównaniu z wynikami badania bakterioskopowego po zagęszczeniu,
zwiększając ich liczbę z 2 na 11. W trzech przypadkach na ogólną liczbę
11 wyników dodatnich wyhodowano prątki wyłącznie z popłuczyn oskrze-
lowych, w 2 przypadkach wyhodowano prątki zarówno z popłuczyn
oskrzelowym jak i żołądkowych; w 4 przypadkach — tylko z popłuczyn
żołądkowych. Z liczby 6 chorych takich, którzy odpluwali przed płukaniem
oskrzeli, a u których trzykrotnie badanie bakterioskopowe płwociny nie
wykazało prątków, w 2 przypadkach wyhodowano prątki zarówno z płwo-
ciny zebranej przed płukaniem oskrzeli jak i z popłuczyn oskrzelowych.

Dodatnie wyniki posiewów.

Tylko z popłuczyn oskrzelowych	3
tylko z popłuczyn żołądkowych	4
z popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych	2
z płwociny zebranej przed płukaniem oskrzeli i z popłuczyn oskrzelowych	2
ogółem	11

Widoczny wzrost na pożywkach występował w ciągu trzech do pięciu
tygodni, przy tym wyrastały przeważnie tylko nieliczne kolonie.

Badanie płwociny zebranej w dniach następnym po płukaniu oskrzeli
nie zwiększyło liczby przypadków, w których stwierdzono prątki.

Prątki wyhodowano jedynie w przypadkach w których wyrosły również prątki z popłuczyn oskrzelowych. W 2 przypadkach wyhodowano prątki z płwociny zebranej w I dniu po płukaniu oskrzeli, w 1 przypadku — z płwociny zebranej w I i II dniu po płukaniu oskrzeli.

Na 32 zbadanych chorych u 15 podejrzewano obecność jamy na podstawie obrazu radiologicznego. W tym 3 chorych leczonych było odmą. Zmiany włókniste stwierdzono w 5 przypadkach. Zmiany rozsiewne drobnoogniskowe typu prosowatego dotyczące całych pól płucnych lub pewnych odcinków — w 7 przypadkach. W 3 przypadkach chodziło o zacinienia zlewające się, położone przywnękowo, których wygląd i cofanie się pod wpływem leczenia streptomycyną przemawiał za pochodzeniem gruźliczym. W 1 przypadku, w którym nie stwierdzono prątków, dalsze spostrzeżenie wykazało, że zmiany płucne spowodowane były pylicą. W 1 przypadku rozpoznano ostatecznie zapalenie płuc niegruźlicze.

Najczęściej stwierdzano prątki w przypadkach, w których podejrzewano obecność jamy. Prątki stwierdzono w 9 przypadkach na 15 podejrzanych o obecność jamy. Na 7 przypadków, w których rozpoznano zmiany rozsiewne, prątki stwierdzono w 1 przypadku. Na 5 przypadków ze zmianami włóknistymi prątki stwierdzono w 1 przypadku. Wszyscy chorzy w okresie, w którym pobierano popłuczyny oskrzelowe, leżeni byli streptomycyną, co mogło wpłynąć na zmniejszenie ilości wyników dodatnich w przypadkach gruźlicy rozsiewnej i włóknistej.

Wyniki badań bakteriologicznych w zależności od charakteru zmian płucnych.

Rodzaj zmian gruźliczych w płucach	Liczba przypadków	Liczba przypadków w których stwierdzono prątki
Gruźlica jamista	15	9
Gruźlica włóknista	5	1
Zmiany rozsiewne drobnoogniskowe	7	1
Zacinienia przywnękowe	3	0
Razem:	30	11

U 13 chorych nieodpływających badano popłuczyny oskrzelowe metodą *Kindberga* z tą różnicą, że zamiast przez nos wprowadzano cewnik przez usta. U chorych podejrzanych o gruźlicę płuc pobierano popłuczyny żołądkowe i następnie po znieczuleniu gardła i krtani wprowadzano prosty cewnik gumowy przez jamę ustną do tchawicy przy pomocy druta zagiętego na końcu, używanego do wprowadzania cewników oskrzelo-

wych Métrasa, a następnie pod kontrolą radiologiczną do oskrzela głównego prawego lub lewego zależnie od umiejscowienia zmian. Po właniu 5—10 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej, odsysano przy pomocy strzykawki lub pompy ssącej treść z oskrzela. Otrzymywano w ten sposób 2—4 ml płynu wraz z wydzieliną oskrzeli. Po homogenizacji i zagęszczeniu tego materiału, osad badano bakterioskopowo oraz posiewano go na pożywkach Petraganiego.

Bakterioskopowo stwierdzono prątki 1 raz w popłuczynach żołądkowych i ani razu w popłuczynach oskrzelowych. Prątki wyhodowano 5 razy z popłuczyn żołądkowych. Z popłuczyn oskrzelowych prątków nie wyhodowano.

Wyniki posiewów	Liczba przypadków
Prątki w popłuczynach oskrzelowych	0
Prątki w popłuczynach żołądkowych	5
R a z e m :	5

W 5 przypadkach z 13 badanych podejrzewano obecność jamy. W 2 przypadkach rozpoznano gruźlicę włóknistą, w 4 przypadkach — zmiany rozsiewne. W 1 przypadku na podstawie dalszego spostrzegania rozpoznano nowotwór płuca, w 1 przypadku — ropień płuca.

Wyniki badań bakteriologicznych w zależności od charakteru zmian w płucach.

Rodzaj zmian płucnych	Liczba przypadków	Liczba rzypadków w których stwierdzono prątki
Gruźlica jamista	5	3
Gruźlica włóknista	2	1
Zmiany rozsiewne	4	1
Razem:	11	5

Na 5 wyników dodatnich otrzymanych badaniem popłuczyn żołądkowych, ani razu nie stwierdzono prątków w popłuczynach oskrzelowych pobieranych sposobem *Kindberga*. Pobieranie metodą *Kindberga* jest męczące dla chorego. Pomimo znieczulenia wprowadzenie cewnika do oskrzela wywołuje często napady kaszlu. Zabieg ten niekiedy bardzo się przedłużał ze względu na trudności wprowadzenia cewnika do odpowiedniego oskrzela.

Wyniki badania bakteriologicznego wykazują przewagę badania popłuczyn żołądkowych.

Płukanie oskrzeli polegające na wprowadzeniu roztworu fizjologicznego soli kuchennej do krtani przy pomocy strzykawki krtaniowej jest metodą lepszą ze względu na łatwą technikę i uzyskane dobre wyniki. Chociaż badanie popłuczyn oskrzelowych nie wykazało przewagi nad badaniem popłuczyn żołądkowych jednak znacznie zwiększyło ogólną liczbę wyników dodatnich, zwiększając z 8 na 11.

W badanych przypadkach prątki w popłuczynach oskrzelowych stwierdzić można było wyłącznie drogą hodowli na pożywkach.

Wnioski

Badanie popłuczyn oskrzelowych nie wykazuje przewagi nad badaniem popłuczyn żołądkowych, ma jednak wartość jako uzupełnienie badania popłuczyn żołądkowych, zwłaszcza u chorych nieodpluwających oraz w przypadkach wymagających rozpoznania różnicowego.

Badanie popłuczyn oskrzelowych pozwala niejednokrotnie na wykrycie prątków w przypadkach, w których badanie popłuczyn żołądkowych daje wynik ujemny.

Łączne badanie popłuczyn oskrzelowych i żołądkowych pozwala na wykrycie prątków w większości przypadków podejrzanych o gruźlicę jamistą.

Badania popłuczyn oskrzelowych z reguły powinny być przeprowadzane drogą hodowli na pożywkach.

Sposób płukania oskrzeli polegający na wprowadzaniu roztworu fizjologicznego soli kuchennej do tchawicy i oskrzeli za pomocą strzykawki krtaniowej wydaje się być lepszy niż sposób używany przez *Kindberga*. Metoda ta ze względu na prostą technikę i nieszkodliwość dla chorego może znaleźć szerokie zastosowanie.

Badanie popłuczyn oskrzelowych metodą *Kindberga* jest uciążliwe dla chorego i technicznie jest o wiele trudniejsze. Otrzymane wyniki badania metodą *Kindberga* nie są zachęcające i wykazują wyższość badania popłuczyn żołądkowych.

Др. П. Кракувка

ОБНАРУЖИВАНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК В ПРОМЫВКАХ БРОНХОВ

Содержание

Промывочную жидкость после промывки бронхов у 32 больных, подозрительных больных по туберкулезу исследовано для обнаруживания туберкулезной палочки. Промывка производилась при помощи вливания физиологического раствора кухонной соли.

Одновременно исследовалась жидкость после промывания желудка.

Производилось исследование бактериоскопическое и посев на среде Петрагнани.

При одновременном исследовании промывной жидкости бронхов и желудка найдено палочки туберкулеза в 11 случаях, в том числе в 3 случаях только в промывной жидкости из бронхов.

В 13 случаях после вливания физиологического раствора кухонной соли при помощи катетера каучикового раствор оттягивался под контролем рентгеновским.

Сравнительное исследование промывной жидкости из бронхов и жидкости из желудка показало, что в 5 случаях в жидкости из желудка найдены были туберкулезные палочки, тогда как в промывной жидкости из бронхов палочек совсем не было найдено.

Dr P. Krakówka

TUBERCLE BACILLI IN THE BRONCHIAL LAVAGE

Summary

In 32 patients with suspected pulmonary tuberculosis, bronchial lavage was performed and specimens examined for tubercle bacilli. Physiologic salt solution was introduced into the bronchi by means of a metal cannula attached to a five cc. syringe. Examination of gastric contents was carried out simultaneously. Concentrated specimens were examined bacteriologically and cultured on Petraghani's medium. Tubercle bacilli were demonstrated in 11 cases in which both, bronchial and gastric, lavages were performed; in three of them, only the bronchial lavage was positive.

In other 13 cases physiologic salt solution was introduced into the bronchi and then aspirated through a rubber cannula inserted into the bronchus, the position of the cannula being checked with the fluoroscope.

Comparison of bacteriological findings from gastric lavages and from bronchial lavages gave the following results: in five instances tubercle bacilli were demonstrated in gastric contents; none of the bronchial lavages was positive.

PIŚMIENICTWO

1. Abreu M.: Amer. Rev. of Tub., 1946, 53, 6, 570—574.
2. Abreu M.: Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana. 1944, 23, 11, 974—977.
3. Bariéty M. i Paillas J.: Rev. de la Tub., 1944—1945, 9, 11—12, 337—339.
4. Bueno M. M.: Dis. Chest, 1949, 16, 4, 420—430.
5. Filho M. J.: La Prensa Medica Argentina. 1945, 32, 49, 2407—2412.
6. Gernez-Rieux Ch., Breton i Mereaux: Rev. de la Tub., 1946, 10, 11—12, 740—742.
7. Gernez-Rieux Ch., Breton A., Delvaulle P. i Sevin A.: Presse Médicale 1949, 75, 1101—1103.
8. Gernez-Rieux Ch., Breton A.: Rev. de la Tub. 1948, 12, 9—10, 743—746.
9. Kamsler A.: Gruzlica 1938, 13, 349—350.
10. Kindberg L. M., Lapiné G. i Adida P.: Rev. de la Tub. 1937, 3, 4, 471—476.
11. Le Melletier J. i Diacre P.: Rev. de la Tub. 1949, 1, 1—2, 106—108.
12. Triboulet, Kanony i Soulas: Rev. de la Tub. 1931, 12, 71—74.
13. Wardrip B. H., Scarborough C. G. i Roberts E. G.: Amer. Rev. of Tub., 1949, 60, 5, 634—638.
14. Zobin J. S.: Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 70.

JADWIGA LANGE

OBRAZ MORFOLOGICZNY KRWI CHORYCH NA GRUŻLICĘ W CZASIE LECZENIA STREPTOMYCYNĄ

Instytut Gruźlicy — Warszawa
Dyrektor Doc. dr *Janina Misiewicz*

Obrazy morfologiczne krwi w gruźlicy były przedmiotem badań wielu autorów: *Arnet, A. Biernacki, Krauze, Skibiński, Zeyland, J. Misiewicz, N. N. Bobrow, Sabin* i współpracownicy, *J. Rieux, B. Le Bourdelles* i wielu innych.

Na podstawie badania morfologicznego krwi nie można rozpoznać gruźlicy, ani jej postaci, czy rozległości zmian, szeregowo jednak badanie krwi chorych na gruźlicę może dać wskazówki co do przebiegu zakażenia, postępowania lub cofania się choroby.

Obraz krwi w gruźlicy, która jest chorobą wielopostaciową, o najróżniejszym przebiegu nie jest tak charakterystyczny jak w ostrych chorobach zakaźnych, gdzie zmiany w obrazie krwi można prześledzić od początku choroby aż do zupełnego wyzdrowienia. Według *Schillinga* w obrazie morfologicznym krwi w ostrych chorobach zakaźnych można prześledzić trzy okresy:

- I — okres walki z powiększeniem liczby krwinek białych obojętnochłonnych
- II — okres obrony z powiększeniem liczby monocytów
- III — okres zdrowienia z powiększeniem liczby limfocytów.

Podział ten w gruźlicy da się zastosować tylko częściowo.

Niektórzy autorzy wielką wagę w zakażeniu gruźlicą przywiązują do wskaźnika M/L określającego stosunek monocytów do limfocytów. (*Sabin, Zeyland, Skibiński*). Według *Zeylanda* wskaźnik M/L powyżej 0,4 świadczy o złym rokowaniu w gruźlicy.

W przebiegu zakażenia gruźliczego, w okresach pogorszeń i poprawy stwierdza się wahania w liczbie krwinek białych obojętnochłonnych,

które przeważają w okresie postępu choroby. Liczba limfocytów i eozynofików zwiększa się w okresie gojenia się zmian gruźliczych. Monocyty odgrywają rolę w wytwarzaniu monocytowych gruzełków i we wczesnym okresie występują we krwi w reparacji po serowaceniu.

Powodem zainteresowania się obrazem krwi w czasie leczenia streptomycyną było występowanie eozynofilii spostrzeganej u chorych leczonych streptomycyną.

A. *Biernacki* w monografii o morfologicznym obrazie krwi w gruźlicy podaje, że „eozynofilia jest czułym wskaźnikiem bardzo ważnych zmian biologicznych w gruźlicy, mianowicie stanów alergicznych“. W większości ciężkich chorób zakanych krwinki białe kwasochłonne znikają ze krwi i pojawiają się znów w okresie zdrowienia, osiągając często liczby znacznie przekraczające ilość prawidłową. W tym ujęciu eozynofilia w gruźlicy w trakcie leczenia streptomycyną mogłaby być interpretowana jako objaw zdrowienia.

Według *Bobrowa* eozynofilia u chorych leczonych streptomycyną dochodziła do 25⁰%, autor zaznacza jednak, że nie jest ona swoistą dla streptomycyny, ponieważ eozynofilię spotykano także przy leczeniu gruźlicy limfą i sulfamidami. Tenże autor spostrzegł wzrost eozynofilii w okresie wsysania się wysięków przy tym twierdzi on, że jeżeli w okresie pojawienia się wysięku eozynofilia utrzymuje się na tym samym poziomie lub pojawia się hipereozynofilia, to wysięk nie narasta, a ma skłonność do wsysania się, jeżeli natomiast w momencie pojawiania się wysięku, we krwi notowano spadek eozynofilii lub aneozynofilię to wysięk narastał.

Występowanie eozynofilii i wybitnej hipereozynofilii uzależnia *Bobrow* także od wpływów zewnętrznych i pór roku. Wnioski swoje opiera na obserwacji 1.000 chorych w ciągu trzech lat. Wczesną wiosną szczególnie w marcu wybitnie zwiększała się liczba chorych z eozynopenią, w maju i czerwcu ilość chorych z eozynopenią zmniejszała się osiągając w lipcu — sierpniu wartości najniższe. Hipereozynofilia osiągała swój najwyższy poziom w lipcu i sierpniu, a w miesiącach jesiennozimowych obniżała się ponownie.

Champerier podaje, że eozynofilia i limfocytoza w trakcie leczenia streptomycyną jest objawem dobrze rokującym.

Verger, *Bentegeal* i *Latrille* przywiązują wagę nie tyle do eozynofilii ile do ziarnistości toksycznej w zarodki krwinek białych obojętnochłonnych. Podają oni, że w trakcie leczenia streptomycyną dzieci chorych na ostrą prosowatą gruźlicę płuc i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, w przy-

padkach, których uzyskiwano pomyślne wyniki leczenia, w granulogramach znikwały krwinki białe obojętnochłonne z ziarnistością toksyczną. Granulogramy ulegały wyraźnej poprawie z jednoczesną poprawą kliniczną i radiologiczną.

W naszym materiale chorych leczonych streptomycyną w 1948 r. spostrzegano eozynofilię dochodzącą do 30%, natomiast u chorych nie leczonych streptomycyną nie spostrzegano eozynofili przekraczającej odsetek prawidłowy to znaczy do 3%.

Wśród chorych gruźliczych leczonych streptomycyną w szpitalu Wołskim w 1948 r. wybrano 209 przypadków, u których badanie morfologiczne krwi było wykonywane systematycznie. Stwierdzono, że przed leczeniem streptomycyną w żadnym przypadku odsetek eozynofilów w rozmazie nie przekraczał 3%. Stwierdzono dalej, że w trakcie leczenia eozynofilia wzrastała do 30%, a w 2 przypadkach nawet powyżej 30%.

Zestawienie szczegółowe dało wyniki następujące:

Odsetek krwinek białych kwasochłonnych	0 — 5	spostrzegano w	142	przyp.
" " " "	6 — 15	" "	52	" "
" " " "	16 — 30	" "	13	" "
" " " "	powyżej 30	" "	2	" "

Widać stąd, że u chorych leczonych streptomycyną w 1948 r. odsetek kwasochłonnych wyższy niż 5% spostrzegano w około 32% przypadków, a w tym wyższy niż 15% w około 7% przypadków.

U chorych nie leczonych streptomycyną a przebywających w tymże czasie na tych samych oddziałach nie spostrzegano eozynofilii.

Wynikało stąd, że wysoka eozynofilia u chorych leczonych streptomycyną stała w związku z podawaniem streptomycyny.

Dla wyjaśnienia kiedy i w jakich przypadkach występuje eozynofilia podjęto w 1949 roku systematyczne badania. Pierwsze badania wykonywano przed rozpoczęciem leczenia. Obrazy morfologiczne krwi przed leczeniem nie różniły się niczym od ogólnie znanych obrazów krwi w gruźlicy. Aby się przekonać, czy wstrzyknięcie streptomycyny ma jakiś bezpośredni wpływ na leukocytozę i obraz krwi, liczone białe krwinki i obraz krwi przed wstrzyknięciem streptomycyny, w godzinę i w 3 godziny po wstrzyknięciu 0,5 lub 1,0 g. streptomycyny domięśniowo, po wykonaniu takich badań u 15 chorych przekonano się, że bezpośrednio streptomycyna nie wywiera żadnego wpływu na leukocytozę i obraz krwi, we wzorze liczonym przed i po wstrzyknięciu nie udało się zauważyć żadnych różnic.

Następnie badano chorem krew w odstępach 10-cio dniowych, tak że I badanie było przed leczeniem, II w drugim tygodniu leczenia, III-cie

w czwartym i IV-te w szóstym to znaczy w ostatnim tygodniu leczenia. Dawka dobową leku wynosiła 1,0 g. w I-szym oraz 0,5 g. w dalszych tygodniach leczenia. W ten sposób przebadano 50-ciu chorych. Wynik badań wykazuje tablica I.

Tablica I

Odsetek krwinek białych kwasochłonnych	Przed leczeniem	II tydzień	IV tydzień	VI tydzień
0 — 5	45	26	18	14
6 — 10	3	17	24	26
11 — 15	2	7	8	10
Razem:	50	50	50	50

Tablica I ilustruje okres występowania eozynofilii. Na tej podstawie można stwierdzić, że eozynofilia pojawia się w drugim tygodniu leczenia i utrzymuje się przez cały czas leczenia nie przekraczając 15%. Po zakończeniu leczenia streptomycyną eozynofilia zniknęła ze krwi w okresie 2 do 3 tygodni.

Z tablicy I widać, że w tej serii przypadków odsetek kwasochłonnych wyższy niż 5 spostrzegano przed leczeniem w 5 przypadkach z 50 badanych; w trakcie leczenia liczba ta wzrosła do 36 przypadków, przy tym w 8 przypadkach odsetek eozynofilów w rozmazie przekroczył 10. W porównaniu z materiałem z 1948 r. stwierdza się mniejszy wpływ streptomycyny na zwiększenie się odsetka eozynofilów w rozmazie krwi pomimo stosowania jej w podobnych mniej więcej przypadkach. W 1948 r. odsetek eozynofilów dochodził do 30 i więcej, podczas gdy w 1949 r. nie przekraczał 15. Wytlumaczeniem tej różnicy jest większa czystość preparatów streptomycyny otrzymywanych w 1949 r. W streptomycynie z 1948 r. stopień zanieczyszczeń w szczególności ciałami podobnymi do histaminy dochodził do 60%, podczas gdy w 1949 r. nie przekraczał 5%.

Z tablicy widać, że tylko w 14 przypadkach odsetek kwasochłonnych nie zwiększył się wyraźnie w czasie podawania streptomycyny. W większości zaś przypadków eozynofilia powiększała się.

Nasuwało się pytanie czy odczyn eozynofilowy stał w związku z tym czy innym wynikiem leczniczym streptomycynoterapii. Inaczej mówiąc czy eozynofilia narastająca w czasie leczenia może być uważana za objaw pozwalający na rokowanie co do zdrowienia pacjenta?

Obserwowane 50 przypadków można było pod tym względem podzielić na kilka grup.

Grupa I — 5 przypadków, to chorzy, u których przez cały czas leczenia nie spostrzegano eozynofilów w rozmazie krwi. We wszystkich tych przypadkach wynik leczenia był niepomyślny. Jako przykład może tu służyć przypadek następujący:

Przypadek 1 — K. E. mężczyzna lat 21. Ostry (ostatni okres suchot wyniszczających. Stan ciężki, t° 39°C. Stan krwinek białych ilustruje tablica II.

Tablica II

Termin badania	Eo	Obojętnochłonne		Limf.	Mono	Leukocytoza
		pał.	podz.			
Przed leczeniem	1	3	68	24	5	10,300
II tydzień	0	2	65	27	6	11,300
IV tydzień	0	4	80	15	1	12,900
VI tydzień	0	5	80	13	2	13,000

Brak eozynofilii, narastanie leukocytozy z przewagą obojętnochłonnych, obojętnochłonnych z ziarnistością toksyczną rokuje źle. Chory wypisany w stanie bardzo ciężkim.

Grupa II — 8 chorych, to przypadki, w których przez cały czas leczenia eozynofilia nie przekraczała 5%. Do grupy tej należą chorzy z jamistą gruźlicą płuc ze świeżymi wysiewami drobnoogniskowymi. W tej grupie chorych przez cały czas leczenia nie zaobserwowano wyraźnej różnicy w obrazie krwi poza tym, że w IV tygodniu leczenia spotykano wzrost eozynofilii do 5%, liczba krwinek białych obojętnochłonnych wahała się od 50 do 60%. Z obrazu krwi znikają krwinki białe obojętnochłonne z ziarnistością toksyczną, liczba limfocytów od 30 do 40%, wskaźnik M/L normalny. Klinicznie spostrzegano poprawę stanu ogólnego duży wzrost ciężaru ciała, wybitna poprawa OB. Radiologicznie: ustąpienie cieni drobnoogniskowych.

Grupa III — 32 przypadki, to chorzy, u których w trakcie leczenia spostrzegano znacznego stopnia eozynofilię sięgającą 15%.

Do tej grupy należą chorzy z gruźlicą oskrzeli, stwierdzaną w każdym przypadku bronchoskopowo i bronchograficznie, z bezpowietrznością jednego lub dwu segmentów płucnych i następnie z rozsiewną drobnoogniskową gruźlicą przeważnie o przebiegu ostrym, oraz świeże ostre postacie gruźlicy jamistej z wyraźnym oskrzelem drenującym i niedodmą okołojamową. Obrazy morfologiczne krwi u tych chorych w czasie leczenia streptomycyną ulegały zmianom charakteryzującym okres poprawy.

Przed leczeniem u wszystkich chorych stwierdzano: leukocytozę obojętnochłonną, przeważnie bez wyraźnego przesunięcia obrazu w lewo,

duży odsetek krwinek obojętnochłonnych z ziarnistością toksyczną, limfocytozę do 20⁰/₀, wskaźnik M/L od 0,3 do 0,5. W trakcie leczenia równoległe z poprawą kliniczną zmieniał się obraz morfologiczny krwi, zmieniała się leukocytoza, zmniejszała się ilość krwinek obojętnochłonnych na korzyść limfocytów, znikaly krwinki białe obojętnochłonne z ziarnistością toksyczną, pojawiała się eozynofilia. Następane dwa przypadki są typowe dla tej grupy chorych.

Przypadek 2 — chory W. J. lat 38 przybył do szpitala 23. IX. 49 r. choroba rozpoczęła się przed miesiącem, kaszlem z odpluwaniem śluzowo-ropnej płwociny do 100 ml. na dobę, bólem w klatce piersiowej, ciepłotą do 39°C; OB — 77/102. Radiologicznie stwierdzono na wysokości IV żebra przedniego jamę cienkościenną okrągłą (nadymana) z wyraźnym oskrzelem drenującym leżącą od tyłu wśród licznych otaczających ją zgęszczeń. Płuco prawe bez zmian. Wziernikowaniem oskrzeli stwierdzono: tchawica bez zmian, oskrzele lewe główne wypełnione śluzowo-ropną wydzieliną krwisto podbarwioną. Po odessaniu wydzieliny stwierdzono obrzmienie oraz zaczerwienienie śluzówki, która przy zetknięciu z wziernikiem broczyła. Stan krwinek białych ilustruje tablica III.

Tablica III

Termin badania	Kwasochłonne	Obojętnochłonne		Limf.	Mono	Leukocytoza
		pał.	podz.			
Przed leczeniem	3	5	69	21	2	9,900
II tydzień	10	3	58	27	2	7,000
IV tydzień	12	3	58	23	4	7,800
VI tydzień	15	2	55	23	5	6,800

Klinicznie spostrzegano stale postępującą poprawę. Cofnięcie się zmian drobnoogniskowych i znaczne zmniejszenie się jamy.

Przypadek 3 — chory K. H., lat 50 przybył w stanie bardzo ciężkim, podając, że od 6 tygodni gorączkuje powyżej 39°C, ma bóle w klatce piersiowej, kaszel, odpluwanie. Badaniem radiologicznym stwierdzono: intensywne zacielenie jednej trzeciej górnego pola płucnego prawego z nieregularnym rozjaśnieniem pod obojczykiem prawym, z wyraźnie zaznaczoną i podciągniętą ku górze szczeliną międzypłatową; nadto drobnoogniskowe zacielenia w środkowym polu płucnym lewym. Rozpoczęte leczenie streptomycyną 0,5 g. na dobę. Stan krwinek białych ilustruje tablica IV.

Tablica IV

Termin badania	Kwasochłonne	Obojętnochłonne		Limf	Mono	Leukocytoza
		pał.	podz.			
Przed leczen.	3	3	79	16	2	10,800
II tydzień	8	2	65	22	3	7,800
IV tydzień	10	2	55	32	1	7,000
VI tydzień	15	2	55	31	2	7,000

Klinicznie i radiologicznie szybko i stale postępująca poprawa.

Co się tyczy zachowania się limfocytów i monocytów to ich liczba w trakcie leczenia streptomycyną nie ulegała tak wyraźnym wahaniom jak liczba krwinek białych kwasochłonnych. Wahania odsetka limfocytów ilustruje tablica V.

Tablica V
Zachowanie się limfocytów

Limfocytoza	Przed leczeniem	II tydzień	IV tydzień	VI tydzień
Do 20%	8	4	7	6
21 — 30%	32	35	31	32
31 — 40%	7	8	9	8
Powyżej 40%	3	3	3	4
Razem	50	50	50	50

Tablica VI
Zachowanie się monocytów

Monocytoza	Przed leczeniem	II tydzień	IV tydzień	VI tydzień
Do 6%	34	40	38	38
7 do 12%	16	10	12	12
Razem	50	50	50	50

Tablica VII
Zestawienie wyników

Wynik leczenia	Liczba przypadków	Krwinek kwasochłonnych
Niepomyślny	5	poniżej 3
Mierny	8	do 5
Dobry	37	6 — 15

Z zestawienia wyników leczenia wyraźnie widać, że w trzeciej grupie chorych, gdzie uzyskano najlepsze wyniki, eozynofilia dochodziła do 15%. Występowanie więc krwinek kwasochłonnych w trakcie leczenia streptomycyną jest objawem pomyślnym, objawem zdrowienia.

U chorych ze zmianami w płucach nie-gruźliczymi, którzy byli leczeni streptomycyną na skutek błędów rozpoznawczych, nie spostrzegano eozynofilii. Jako przykład może służyć przypadek następujący:

Przypadek 4 — chory lat 43, po dokładnym przebadaniu chorego powstało podejrzenie raka oskrzela, przy bronchoskopii rozpoznano gruźliczak oskrzela górnego

prawego, wobec tego nie przerwano leczenia streptomycyną. Przez cały czas leczenia badano choremu krew co tydzień, obserwowano narastanie leukocytozy objętno-chłonnej i eozynofilię. Bronchografia (Dr K. Ossowska) wykonana w trakcie leczenia wykazała obraz raka oskrzela górnego prawego. Po 3½ miesiącach zgon. Rozpoznanie sekcyjne: rak oskrzela prawego.

WNIOSKI

1. W okresie leczenia streptomycyną chorych na gruźlicę często występuje eozynofilia.
2. Eozynofilia ta jest wskaźnikiem poprawy klinicznej i radiologicznej.
3. Eozynofilia zjawia się w drugim tygodniu leczenia, narasta przez cały czas 6 tygodniowej kuracji i wraca do liczb wyjściowych w okresie 2 do 3 tygodni po zakończeniu leczenia.
4. Zachowanie się limfocytów i monocytów nie ulega większym zmianom.
5. Streptomycyna wywiera wpływ na ziarnistości toksyczne w krwinkach białych obojętnochłonnych, w trakcie leczenia wybitnie zmniejsza się ilość krwinek obojętnochłonnych z ziarnistością toksyczną.

Др. Я. Лянге

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ОБРАЗ КРОВИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ СТРЕПТОМИЦИНОВОЙ ТЕРАПИИ

Содержание

Рассмотрены 209 истории болезни больных, леченных стрептомицином в 1948 г. и систематически была исследована кровь 50 больных туберкулезом во время лечения стрептомицином в 1939 г. Констатировано следующее:

- 1) Эозинофилия часто возрастает во время лечения стрептомицином.
- 2) Эозинофилия указывает на улучшение состояния здоровья.

Dr J. Lange

THE BLOOD PICTURE OF PATIENTS WITH TUBERCULOSIS DURING THE TREATMENT WITH STREPTOMYCIN

Summary

We reviewed 209 histories of disease of patients treated with streptomycin in 1948 and in 50 cases with tuberculosis treated with streptomycin the blood-examinations have been made.

We found that 1) during the treatment with streptomycin it comes to the accumulation of unusual number of eosinophil cells in the blood (eosinophilia). 2) Eosinophilia points to the improvement in the state of patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Schorzenie narządów krwiotwórczych. 1946. Kraków.
2. Bauer J.: Klinika chorób krwi i narządów krwiotwórczych. 1938 r. Warszawa.
3. Benhamou Ed., Destaing F., et Cholal A.: La Presse Medicale 1948, 43, 517.
4. Biernacki A.: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. 1947, XV, 1112—1133.
5. Biernacki A.: Badanie Morfologiczne Krwi w Gruźlicy. 1937. Warszawa.
6. Bobrow N. N.: Soweckaja Medicina. 1949, 8, 8—10."
7. Champorier: Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 3—4, 376.
8. Dąbrowski K., Gackowski J., Sznajder W.: „Gruźlica“, 1933.
9. Krauze P.: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. 1927, 5, 6—57.
10. Landau A., i Bauer: „Medycyna“ 1933, 378.
11. Landau A., i Bauer: Polska Gazeta Lekarska, 1934, 353.

12. Laszlo S., Arany M. D.: J.A.M.A. 1947, V-135, 180.
13. Levinsky L.: Casopis Lekarů Ceskych. 1949, 88, 309—13.
14. Misiewicz J.: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. 1926, 4, 707.
15. Rieux J., Le Bourdelles B.: Tuberculose des organes hematopoiétiques — le sang dans la tuberculose. 1933. Paryż.
16. Sabin, Doan, Forkner: Amer. Rev. of Tuberc. 1930, 21, 290.
17. Skibiński Z.: Pol. Gaz. Lek. 1939, 18—21.
18. Skibiński Z.: Praktyka Lekarska, 1938, 7.
19. Verger P., Bentegeal J., Latrille P.: Rev. de la Tub. 1949, 5, 13.
20. Weber H.: Lungentuberculose beim Erwachsenen, 1946. Wien.
21. Zeyland J.: Gruźlica. 1931, 212.
22. Zeyland J.: Gruźlica płuc u dzieci. 1937, Poznań.
23. Zeyland J.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 9, 274—75.

WIT RZEPECKI

ZEWNĄTRZOPŁUCNE WYCIECIE ROPNIAKA SWOISTEGO
Z ODKOROWANIEM PŁUCA *

Oddział chirurgii płuc Sanatorium im. Dr O. Sokołowskiego Dyr. Dr R. Talewski

Państwowy Zespół Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Zakopanem
Dyr. dr K. Dąbrowski

W s t ę p

Korzystając z przedstawienia przypadku ropniaka swoistego, omówię szerzej zagadnienie tzw. odkorowania płuca w przebiegu leczenia gruźlicy płuc. Do odkorowania przypadku swoistego ropniaka opłucnej zakończono wynikiem pomyślnym skłoniło mnie doświadczenie jakie zdobyłem w operowaniu i spostrzeganiu wyników kilkudziesięciu przypadków odkorowania płuc w przebiegu krwiałków opłucnej pochodzenia urazowego i w przebiegu ropniaków nieswoistych powstałych na tle krwiałków opłucnej postrzałowych, a wykonanych w czasie ostatniej wojny. Innymi przyczynami konieczności dokładniejszego omówienia całokształtu zagadnienia są nowe doniesienia z obcego piśmiennictwa, wskazujące na dobre wyniki otrzymane odkorowaniem płuca, jak też i chęć zaznajomienia ftizjologów ze wskazaniem do odkorowania płuca w przebiegu gruźlicy płuc, jako sprawy mało znanej w polskim świecie ftizjologicznym i chirurgicznym. *Dr Laszczak* w sanatorium ZUS w Bystrej Śląskiej przekazał mi w czasie przygotowywania niniejszej pracy wiadomość, iż dokonał w sanatorium kilku zabiegów odkorowania ropniaka swoistego opłucnej.

*) Praca ta została opracowana z pomocą Instytutu Gruźlicy w Warszawie (Dyr. doc. dr *J. Misiewicz*) w Zespole Badawczym I. G. w Zakopanem, wygłoszona była w dniu 20. VI. 50 na posiedzeniu Sekcji Chirurgów Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Doświadczenie odkorowania płuca z ostatniej wojny

Postęp chirurgii klatki piersiowej idący szybkimi krokami tuż przed ostatnią wojną światową, doznał dalszego bodźca pod wpływem doświadczenia uzyskanego z dziedziny traumatologii klatki piersiowej. Wyniki uzyskane w leczeniu krwiaków postrzałowych opłucnej w czasie wojny 1914/18 r. były na skutek postawy zachowawczej smutne, gdyż 80% krwiaków ulegało zakażeniu, w 33% wywiązywał się ropniak opłucnej, a śmiertelność dochodziła do 17% (*Kiełbiński*). Wyniki leczenia postrzałowych krwiaków opłucnej podczas ostatniej wojny okazały się znacznie lepsze nie tylko pod wpływem użycia penicyliny i sulfamidów, ale głównie przy podejściu czynnym jakie zastosowano, a które polegało na częstych nakłuciach klatki piersiowej, na otwarciu klatki piersiowej, wyjęciu skrzepów, ciał obcych i wykonaniu w odpowiednich przypadkach odkorowania czyli dekortykacji płuca.

Opinia autorów radzieckich w sprawie dekortykacji jest rozbieżna. Wielu z nich, jak podaje *Pankratiew*, jest zwolennikami odkorowania płuca w przypadkach ropniaków opłucnej wynikłych ze zranień postrzałowych (*Lindberg, Ratner, Pankratiew, Derużyński, Grekow*), inni zaś podkreślają powikłania wynikłe z zabiegu i odnoszą się do dekortykacji z rezerwą (*Spasokukocki, Krimow, Gertzen, Miłostanow*). *Pankratiew* zestawił wyniki odkorowania płuca w ropniakach nieswoistych na materiale 191 przypadków pochodzących od różnych autorów i podał 84,3% wyleczeń. Wyniki te przemawiają za stosowaniem tego rodzaju postępowania operacyjnego.

Przy otwieraniu klatki piersiowej poznano lepiej patologię opłucnej, a w szczególności jej odczyn na wylew krwawy i zakażenie. Zauważono, że pewna część wylewów krwawych (48 na 526 krwiaków opłucnej wg *Thomas*) przechodzi w krótkim czasie po zranieniu w tzw. organizujący się skrzep krwi, który *Sokołowski* nazywa zaśnadem krwawym, a inni określają jako *fibrinothorax*. Część wylewu krwawego opłucnej ulega skrzepnięciu i nie da się usunąć drogą nakłuć, a w 4 do 5 tygodni po zranieniu w czasie torakotomii stwierdzono na obu listkach opłucnej tworzenie się warstwy włóknika przechodzącego z biegiem czasu w tkankę włóknisto-szklistą słabo unaczynioną od strony opłucnej. Bliżej środka komory krwiaka znajdowały się biało-żółte skrzepy włóknika lub skrzep krwi, a najbardziej środkowo znajdował się płyn surowiczo-wysiękowy, najczęściej krwawy, nierzadko mieszczący się w wielu komorach.

Jałowy lub zakażony skrzep usuwano ręcznie, a samo płuco zaczęto około roku 1942/43 uwalniać z włóknistego pancerza, wykonując dekortykację. Pod koniec zabiegu stwierdzono, że płuco nadęte przez zwiększenie

ciśnienia w zamkniętym połączeniu aparatu usypiającego wypełnia całkowicie klatkę piersiową, znosząc przed jej zamknięciem wolną przestrzeń opłucnej. Wyniki uzyskane tą drogą były bardzo dobre, gdyż obserwowano w 70 do 80% zupełne rozprężenie płuca w czasie dwu dni pooperacyjnych (*Tuttle*), ilość wtórnych ropniaków była niewielka i nie spotykano po latach wojny wielu inwalidów z włóknistym zorganizowaniem skrzepu opłucnej (*Fibrinothorax*), bocznym skrzywieniem kręgosłupa, zapadnięciem się klatki piersiowej po stronie krwiaka, pociągnięciem śródpiersia w kierunku strony chorej ze zmniejszoną wydolnością krążenia i oddychania. Taki bowiem był zwykle późny los zachowawczo leczonego wylewu krwawego opłucnej.

Autorzy radzieccy (*Kuprianow, Kolesnikow, Lewy*), zamiast operacyjnego podwyższenia ciśnienia w aparacie usypiającym, stosują pooperacyjnie podwyższone ciśnienie w specjalnie skonstruowanych kamerach, obliczonych na 6-ciu chorych. Tym sposobem ułatwiają rozprężenie się płuca w ropniakach opłucnej zarówno w przypadkach z ruchomą opłucną trzewną, których nie poddają zabiegowi, jak też i w ropniakach opłucnej ze sztywną opłucną trzewną, którą wprawdzie odkorowują, a następnie umieszczają chorych w komorach z nadciśnieniem, uzyskując tym sposobem albo zupełne wyleczenie przez zarośnięcie jamy ropniaka albo znaczne zmniejszenie komory ropniaka.

Zaczęto również stosować czynne postępowanie w przypadkach zażniadów krwawych zakażonych, a także w ropniakach powstałych na tle wylewów krwawych (*Thomas, Pankratiew*) stosując usunięcie tkanek zakażonych, zakażonych skrzepów i wykonując dekortykację.

Dane historyczne

Te nowe osiągnięcia dekortykacji płuca w przypadkach organizującego się wylewu krwawego opłucnej i w ropniakach oparte było na starym, gdyż 56 lat liczącym, doświadczeniu chirurga francuskiego *Delorme'a*, który stosował odkorowanie płuca w przypadkach ropniaka opłucnej, a prekursorem metody był *Fowler*, który operował pierwszy przypadek wymienionym sposobem. Dopiero w dwa lata później tzn. w 1896 r. *Delorme* użył nowego słowa technicznego *de kortyka cja* płuca.

W pierwszym ćwierćwieczu obecnego stulecia szereg znanych chirurgów używało tego sposobu w wielu krajach w przebiegu ropniaków opłucnej. Przez szereg lat zakorzenił się mylny pogląd jakoby w dekortykacji płuca usuwano opłucną. Opisano wiele modyfikacji tej operacji np. *Ransohoffa*, polegającej na szeregu nacięć krzyżujących się pod kątem prostym, *Garrégo* polegającej na wszyciu płuca z naciętą opłucną w otwór torako-

tomii lub *Kolesnykowa*, który płuco po dekortykacji przyszywa do ściany klatki piersiowej.

W okresie pomiędzy ostatnimi wojnami światowymi pozostał jedynie szczupły zastęp chirurgów uprawiających dekortykację w ropniakach opłucnej. Metoda ta była praktycznie zarzucona, gdyż dawała 25% śmiertelności, a w 25% wymagała zabiegów wtórnych i poprawczych (*Lilienthal cyt. wg Samsona*).

Na 48 pozycji piśmiennictwa zebranego przez *Samsona i Burforda* dotyczącego dekortykacji płuca za okres od 1893 do dnia dzisiejszego, stwierdzamy, że tylko *Delorme* (1893) oraz *Hedblom* (1920) usiłowali wykonać dekortykację w ropniakach swoistych. Poza tym panowało ogólne przekonanie, że ropniaka swoistego nie należy odkorowywać z obawy przed zaostreniem, wysiewami i wogóle pogorszeniem sprawy swoistej toczącej się w mięszu płuc. Dopiero dodatnie wyniki doświadczenia uzyskanego w dekortykacji zaśniadu krwawego opłucnej skierowało myśl chirurgów na możliwość odpancerzenia płuca ze swoistą sprawą chorobową.

Odkorowanie płuca dotkniętego sprawą swoistą

Sądzę, że odkorowanie płuca, dotkniętego gruźlicą w jego różnych postaciach łącznie ze schorzeniem opłucnej, stanie się w niedługim czasie sposobem bardziej znanym i częściej stosowanym. Ta śmiałość postępowania jest oparta nie tylko na pomyślnych wynikach dekortykacji z ostatniej wojny. Wpłynęło na to, moim zdaniem, jeszcze szereg innych czynników jak zastosowanie nowoczesnego uśpienia śródtkawiczego, które pozwala na rozprężenie płuca po dekortykacji i ocenę jego prężności, dostępność streptomycyny jako „osłony operacyjnej“ leczącej ewentualne powikłania swoiste, coraz częstsze używanie warstwy zewnątrzopłucnego preparowania w chirurgii klatki piersiowej jak np. w odmach zewnątrzopłucnych lub w zewnątrzopłucnym wycinaniu płuca (*Sarrot*), wreszcie dobre wyniki resekcji mięszu płuca i oskrzeli dotkniętych sprawą swoistą.

Podobnie jak przed 10 laty upadło mniemanie, jakoby płuca dotkniętego sprawą swoistą nie można wycinać, tak obecnie upada obawa wielu chirurgów, wyrażona kilka lat temu, jakoby odkorowanie płuca z gruźlicą groziło uczynieniem sprawy chorobowej i powikłaniami.

O ile mi wiadomo z piśmiennictwa odkorowanie płuca w gruźlicy płuc, a w szczególności w ropniaku swoistym opłucnej zaczęto stosować niepełna cztery lata temu i wykonano je na około 80 przypadkach.

Stan opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc

Stan opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc z punktu widzenia odkorowania przedstawia cały szereg zmian i możliwości leczenia. Dziwić się należy, że dekortykację płuca we ftizjologii zaczyna się wprowadzać tak późno, skoro zmiany patologiczne opłucnej można było spostrzegać dokładnie we wzorniku. Przypomina to zaniedbanie wzornikowania drzewa oskrzelowego w pneumonologii. Każdy kto wzornikuje opłucną zna liczne przypadki starych odm lub przewlekłych wysięków opłucnej z żółto-białymi złogami włóknika nawarstwionego w przedziwnych postaciach na opłucnej lub w kształcie „myszek“ w kącie przeponowo-żebrowym. Wzornikujący zna też wygląd zupełnie zatartego obrazu anatomicznego jamy opłucnej ostro odbijającej światło, białej matowej, grubej, jakby polukrowanej. Od takiego obrazu przewlekłego wysięku w przebiegu odmy z obecnością prątków w płynie lub bez, do właściwego swoistego ropniaka opłucnej jest tylko jeden krok i wiemy, że niema tu żadnego ostrego przejścia.

Opłucna w obu przypadkach jest „zgrubiała“ w obrazie radiologicznym. W istocie chodzi tu o analogiczną jak w krwiniakach opłucnej warstwę włóknika podlegającą zmianom szklisto-włóknistym z wzrastaniem nie licznych naczyń od strony opłucnej, naciekami komórkowymi i warstwą bezpostaciowego, świeżo nałożonego włóknika. Różnica polega, między innymi, na obecności typowych gruzelków i ich składników komórkowych.

Odkładanie się włóknika na opłucnej w przebiegu wysięków przyodmowych i ropniaków jest spowodowane wytrąceniem się włóknika w postaci stałej z płynu zapalnego. Płyny zapalne, w szczególności swoisty wysięk opłucnej są bogate we włóknik. Do odkładania się go na obu listkach opłucnej przyczynia się nie tylko stopień wysycenia włóknikiem wysięku, ale również długotrwałość prowadzenia odmy tudzież ruchy oddechowej płuca. Nie bez znaczenia są rytmiczne skurcze serca. Mamy tutaj działanie podobne jak w maślnicy przy wyrobie masła.

W s k a z a n i a

Choć światowe doświadczenie odkorowania płuca dotkniętego procesem swoistym jest ograniczone zarówno co do czasu obserwacji, gdyż nie przekracza 2 do 3 lat, jak też co do ilości przypadków, gdyż nie ogłoszono ich więcej jak 100, wiemy już dziś o zarysowujących się wskazaniach do tego zabiegu.

Wszystkie stany opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc z przewlekłym wysiękiem surowicznym lub ropnym, charakteryzujące się utrzymaniem komory powietrza, której nie daje się zlikwidować sposobami zachowaw-

czymi i połączone z opancerzeniem płuca, nadają się do dekortykacji. Należą tutaj: 1) przewlekłe wysięki w komorze odmy leczniczej z nawarstwieniem włóknika na opłucnej.

2) tzw. nierozprężalne płuca w przebiegu odmy.

3) ropniaki opłucnej swoiste i mieszane.

Przewlekłe wysięki opłucnej lub wysięki przyodmowe powodują zgrubienie ścian komory odmy, okresowe zaostżenia z trudnym do opanowania narastaniem wysięku i okresowe zwyżki ciepłoty. Stany takie graniczą z właściwym ropniakiem opłucnej i mogą być zarówno zejściem wysiękowego zapalenia opłucnej jak i powikłaniem odmy leczniczej.

W przebiegu odmy powstaje nierzadko obraz nierozprężalnego płuca, które występuje w około 5% odm leczniczych (*Faber* cytowane według *Mulvihill* i *Klopstock*).

Nierozprężalne płuco ze zgrubieniem opłucnej w przebiegu odmy zmusza do dalszego jej prowadzenia mimo zakończenia okresu potrzebnego zapadu. Zmusza zarówno chorego, gdyż niedopełnienie odmy wywołuje bardzo nieprzyjemne i niebezpieczne objawy, zmusza też lekarza, który obawia się powikłań i który nie miał dotychczas nic innego do wyboru jak tylko dalsze prowadzenie odmy lub zalecenie wykonania torakoplastyki. Brak dopełnienia wywołuje wzrost ujemnego ciśnienia w komorze odmy, przesunięcie narządów śródpiersia w kierunku odmy, dachówkowaty przebieg żeber, podniesienie przepony, stany duszności i bicie serca, złe znoszenie wysiłku, zmniejszenie pojemności życiowej, powstanie wysięku, przetoki oskrzelowej i ropniaka swoistego wtórnego.

Zgrubienie opłucnej wywołujące stan nierozprężalności płuc jest wskazaniem do dekortykacji. Należy jednak rozstrzygnąć przed zabiegiem czy zwężone oskrzele główne lub rozległy proces włóknisty nie są główną przyczyną trwałego zapadu płuca, gdyż dekortykacja wykonana w takich stanach nie spowoduje rozprostowania się płuca. Resekcja mięszu płuca w pierwszym przypadku, a torakoplastyka w drugim są właściwymi zabiegami leczniczymi.

Ropniaki swoiste opłucnej i mieszane są dalszym wskazaniem (*Gurd*, *O'Rourke*, *O'Brien*, *Tuttle* i inni) do dekortykacji, która w pewnych przypadkach może zastąpić operację sposobem *Schedego*. (*Gordon*, *Welles*). Wydaje się, że duże przetoki oskrzelowe w przebiegu ropniaków nie będą nadawać się do dekortykacji. Znamy już przykłady odkorowania z pomyślnym wynikiem ropniaków trwających 26 lat (*Gordon*, *Welles*).

Istnieje szereg wskazań do odkorowania nie wynikających jasno z poprzednich wywodów np. interesująca możliwość odkorowania płuca mało prężnego, które zatraciło wybiórczość zapadu u chorych z małą pojemno-

cią życiową, a to celem jej powiększenia i dalszego utrzymania odmy. Dalej odkorowanie nierozprężalnego płuca ze zmianami czynnymi mięszsu i wysiękiem ropnym opłucnej, celem polepszenia pojemności życiowej, wyleczenia ropniaka opłucnej i następowego wykonania szczytowej torakoplastyki. Wreszcie odkorowanie podstawy płata dolnego po torakoplastyce wykonanej w przypadkach ropniaka opłucnej, kiedy podstawa opłucnej jest siedzibą resztkowej jamy ropniaka, a stan chorego nie pozwala z powodu małej pojemności życiowej ani na wykonanie operacji sposobem *Schedego*, ani na dalszy akt torakoplastyki.

Dotychczas wykonano bardzo mało badań czynności oddechowej płuc przed i po odkorowaniu (*Gordon i Welles, Wright, Yee, Filley, Stranahan*, i inni), ale wydaje się, że odkorowanie płuca u chorych ze zmniejszoną pojemnością życiową, zwłaszcza gdy wymagają oni dalszych lub innych zabiegów zapadowych, odgrywać będzie rolę zasadniczą. Zwiększenie pojemności życiowej po dekortykacji stwierdzają *Weinberg i Davis*. Innymi słowy będziemy mogli odkorować i rozprężyć płuco na to, aby wykonać inne bardziej oszczędne czy wybiórcze zabiegi. Odkorowanie płuca z punktu widzenia chirurgicznego przy wykonywaniu lobektomii czy pneumektomii ma dalsze doniosłe znaczenie, gdyż dozwala na lepszą ocenę stanu płuca i głębokości szczelin oraz ułatwia rozprężenie nieusuniętego płata (*O'Rourke i współpracownicy*).

T e c h n i k a

Przygotowanie odpowiedniej ilości krwi do przetaczania w czasie zabiegu oraz uspienie wziewne o krążeniu zamkniętym są ważnymi czynnikami warunkującymi powodzenie zabiegu. Niekiedy w czasie odkorowania, podobnie jak w przypadkach wojennych, spotyka się duże krwawienie wymagające uzupełnienia krążącej krwi. Rozprężenie płuca przez anestezjologa po odkorowaniu, a tuż przed zamknięciem klatki piersiowej, a nawet tuż po nacięciu błony włóknikowej ma duże znaczenie nie tylko w ocenie prężności płuca ale również w szybkości znieśienia wolnej jamy opłucnej. Autorzy radzieccy (*Kuprianow, Kolesnykow, Lewy*) przeprowadzają zabieg odkorowania nieswoistego ropniaka opłucnej w znieczuleniu miejscowym.

Klatkę piersiową otwieramy długim cięciem skośnym, równoległym do przebiegu żeber, po podokostnowym usunięciu 5-go lub 6-go żebra zależnie od tego czy mamy dokonać odkorowania w górze czy u podstawy płuca. Niekiedy wycinamy w czasie zabiegu dodatkowo jeszcze jedno żebro celem łatwiejszego dostępu do miejsc odległych. Łoże okostnej nacinamy i hakami automatycznymi stwarzamy szeroki dostęp. Zależnie od tego czy planujemy wycięcie worka ropniaka w całości (*Weinberg i Davis*)

czy też jedynie odkorowanie płuca, odłuszczyamy opłucną ścienną, dochodzimy do tzw. załamka i usuwamy ścianę wewnętrzną tzn. warstwę włóknika na opłucnej trzewnej i wówczas otwarcie worka podczas preparowania ułatwia nam zadanie, albo też od razu nacinamy komorę odmową i przystępujemy do odkorowania płuca, pozostawiając warstwę ścienną.

Korzyści usunięcia całego worka są następujące: usuwając ze ściany klatki piersiowej część ścienną pancerza ułatwiamy pooperacyjne ruchy żeber i masujący wpływ ruchów klatki piersiowej, które oddziałują korzystnie na rozprężenie płuca i na wessanie wysięku pooperacyjnego, dalej usuwamy ogniska zakażenia położone w warstwie ściennej i zmniejszamy prawdopodobieństwo powstania przetok pooperacyjnych, wreszcie ułatwiamy dostanie się do tzw. załamka opłucnej. Ujemną stroną takiego postępowania jest moim zdaniem stworzenie większej przestrzeni do wypełnienia rozprężonym płucem zwłaszcza gdy jest ono mało prężne oraz techniczna trudność operowania poza zasięgiem wzroku.

Samo odkorowanie płuca wykonujemy przez nacięcie warstwy organizującego się włóknika w pasy lub kwadraty. Brzeg nacięcia chwytamy silnymi kleszczami z ząbkami i preparujemy na tępo opuszką palca lub gazikiem ujętym w kleszczyki, rzadziej na ostro. Już po nacięciu błony widać rozstępowanie się pasków lub kwadratów, a płuco widoczne w linii cięcia dosłownie „rodzi się“ i rozpręża, w łatwych przypadkach widzimy natychmiastowy powrót ruchów oddechowych dotychczas nieruchomego płuca pokrytego prawie niezmienną opłucną. Podczas preparowania występują dwa niepokojące objawy: może pojawić się ssące krwawienie zwłaszcza w przypadkach świeżych, jak to ma miejsce w wojennych zaśnaniach krwawych, następnie w sposób nieunikniony powstają małe i liczne przetoki, pojawiają się bańki powietrza uchodzące z płuca, a widoczność pogarsza się przez sączenie krwi. Oba objawy są bez większego znaczenia i nie pociągają za sobą zwykle żadnych powikłań. Błony pociągamy odwijając je wstecz, a w miejscu zrośnięcia delikatnie rozrywamy połączenie z opłucną trzewną. Najtrudniejsze technicznie jest dojście do wszystkich załamków, gdzie poza dostępem wzroku odpreparowanie przyrzątcznego w przekroju załamka tzn. miejsca spotkania obu listków opłucnej, jest bardzo trudne. Innym trudnym szczegółem jest uwolnienie z błony przepony gdzie warstwa mięsna może być wiotka i zanikła, a uszkodzenie jej grozi wystąpieniem pooperacyjnej przepukliny przeponowej. *Pankratiew* zaleca delikatne operowanie okolicy przepony, gdyż w przypadkach ropniaków nieswoistych może łatwo dojść do zakażenia otrzewnej lub do powstania ropnia podprzeponowego. Opisuje on również śmiertelny przypadek uszkodzenia żyły bezimiennej. Uwalnianie okolicy worka osierdziowego należy także przeprowadzić ostrożnie.

Miejsca miąższu płucnego zajętego podopłucnowo toczącym się procesem swoistym możemy rozpoznać po ściślejszym zrośnięciu błony, którą niektórzy (*Mulvihill, Klopstock*) zalecają pozostawić w postaci okrągłej łatki okrojonej dookoła. *Pankratiew* ostrzega przed operowaniem w miejscach silnych zrostów w przypadkach ropniaków nieswoistych, gdyż grozi to powikłaniem w postaci krwotoku lub zatoru powietrznego. W niektórych przypadkach dekortykacja jest technicznie niemożliwa (*Tuttle*), albo niezwykle trudna, jak to miałem sposobność stwierdzić w innym przypadku. *Laszczak* słusznie podnosi ujemny wpływ licznych nakłuć klatki piersiowej wykonanych w okresie leczenia zachowawczego, które bardzo utrudnia techniczną stronę zabiegu w okolicy pachy.

Klatkę piersiową zamykamy jak po torakotomii, używając środków chemoterapeutycznych jak penicyliny, streptomycyny i sulfamidów. Przestrzeń odkorowania sączkujemy dwoma lub jednym drenem zależnie od rozległości komory, wyprowadzając je z klatki piersiowej i łącząc z pompą ssącą lub odprowadzając je pod powierzchnię słabego roztworu antyseptycznego.

Po zabiegu dokonujemy dokładnej toalety drzewa oskrzelowego i rozpoczynamy wczesną gimnastykę oddechową i pooperacyjną, podając penicyliny, streptomycyny, a sączki usuwamy w dwa do pięciu dni po zabiegu zależnie od wyniku kontroli promieniami rentgenowskimi.

W y n i k i

Wyniki dekortykacji w przebiegu gruźlicy płuc przekroczyły oczekiwania i na podstawie 74 przypadków znanych z dostępnej literatury są one pomyślne. Z wczesnych powikłań pooperacyjnych należy wymienić brak całkowitego rozprężenia płuca, kiedy wykonanie mało rozległej i oszczędnej torakoplastyki wydaje się konieczne, dalej powstanie przetok oskrzelowych lub zewnętrznych. Z późnych powikłań zanotowano bardzo nieliczne przypadki uczynnienia sprawy swoistej lub wysiewy względnie przetoki ściany, piersiowej. Użycie streptomycyny jako osłony operacyjnej ma zasadnicze znaczenie.

Przypadek własny.

Kobieta H. S. lat 24, Nr hist. choroby 519 /49 oraz 1054/ 50, studentka architektury została przyjęta do Sanatorium Akademickiego w Zakopanem w sierpniu 1949 roku z obciążającym wywiadem rodzinnym, gdyż ojciec jej zmarł na gruźlicę płuc w 1948 roku. W tym samym roku chora przebyła wysiękowe zapalenie opłucnej po lewej stronie i przebywała z tego powodu trzy miesiące w szpitalu, następnie sześć miesięcy w 1949 roku w sanatorium w Otwocku. Leczona była nakłuciami wysięku, podawaniem wapna i salicylu. Ponadto w miejscu wysięku wpuszczono powietrze wytwarzając odmě. W dniu przyjęcia do Sanatorium Akademickiego badanie fizyczne

nie stwierdziło poza narządami klatki piersiowej żadnych objawów chorobowych. Lewa strona klatki piersiowej była słabiej wysklepiona i ruchoma, zaznaczone było wtórne boczne skrzywienie kręgosłupa piersiowego (Ryc. 1.) oraz zniekształcenie lewej strony klatki piersiowej na skutek znacznego zbliżenia do siebie żeber oraz zwężenia zarówno przestrzeni międzyżebrowych jak i przednio-tylnego wymiaru lewej połowy klatki piersiowej (R. 2. i 3). Po lewej stronie w szczycie wypuk był przytłumiony, słumiony w dole i u podstawy płuca gdzie szmery oddechowe były niesłyszalne. Stwierdzono dwa zęby dotknięte próchnicą. Odchyłeń od stanu prawidłowego w obrazie morfologicznym krwi nie było, odczyn Biernackiego wynosił 60 i 94 mm w 1-ej i 2-ej godzinie, waga 64, 300 kg, pojemność życiowa 2000 ml, ciepłota prawidłowa.

Prześwietlenie promieniami rentgenowskimi stwierdziło w lewej jamie opłucnej odemę uciskającą płuco od strony bocznej oraz płyn dochodzący do 2 żebra od przodu. Szczyt płuca był przyrośnięty w górze i od strony śródpiersia, cieni patologicznych w samym płucu, w szczególności nacieków i rozpadu nie stwierdzono, co potwierdzono badaniem tomograficznym na przekroju 5, 8, 9, oraz 11 cm. licząc od tyłu. Opłucna trzewna a zwłaszcza ścienna były bardzo zgrubiałe.

Chorą leczono nakłuciami i odpuszczaniem wysięku z opłucnej podając P. A. S. doopłucnowo oraz 30 gr streptomycyny domięśniowo po 1 gr dziennie. Ogółem wykonano 20 nakłuć wypuszczając każdorazowo od 100 do 300 ml płynu surowiczego badanego ośmiokrotnie na obecność prątków Kocha, używając również metody posiewu. Jedynie raz w 1949 roku stwierdzono prątki Kocha. Chora nie odpływała, a badanie zwykle płwociny oraz przepluczyn żołądka nie stwierdziło obecności prątków Kocha.

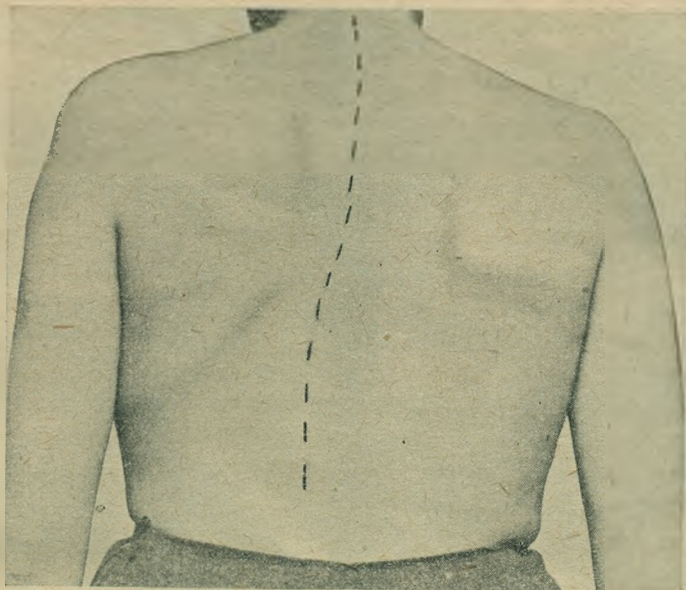
W ten sposób leczono chorą przez okres 7 miesięcy nie uzyskując żadnej zmiany w stanie jej zdrowia. Chora nie wykazywała przez okres leczenia zwyżek ciepłoty, przybyła na wadze około 1 kg. Odczyn Biernackiego był stale wysoki i wahał się od 35 do 80 mm w pierwszej godzinie. Mimo, że dawno zaprzestano dopełnień komora odmy nie zarastała. Chora straciła przeszło rok na leczeniu, a stan lewego płuca i opłucnej nie ulegał zmianie, przeciwnie zniekształcenie klatki piersiowej pogarszało się stale choć powoli.

W marcu przedstawiono mi chorą do konsultacji, na której zdecydowano odkorowanie płuca lewego celem rozprężenia płata dolnego i wyleczenia ropniaka swoistego, łagodnego, trwającego od przeszło roku, którego punktem wyjścia było wysiękowe zapalenie opłucnej leczone odumą sztuczną. (Ryc. 4).

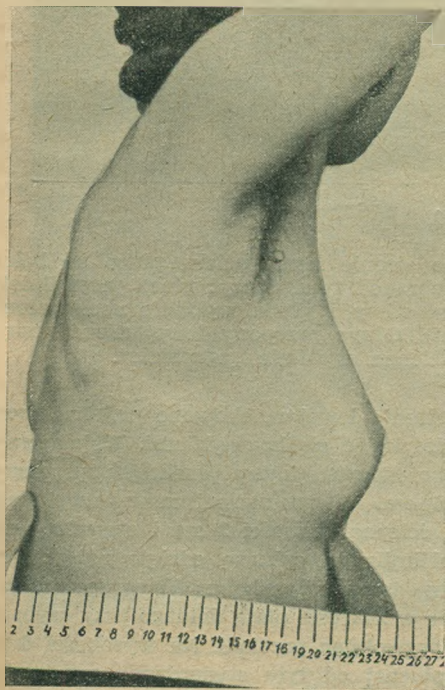
Przed zabiegiem wykonano badanie czasu krwawienia i krzepnięcia, zdjęcie boczne i tylnoprzodnie, bronchografię i wziernikowanie opłucnej. Bronchografia stwierdziła znaczne zbliżenie i uciśnięcie oskrzeli płata dolnego, które źle wypełniły się kontrastem, zaś wziernikowanie opłucnej wykazało wybitnie sztywną i grubą opłucną, jakby polukrowaną, a cała komora ropniaka była wypełniona licznymi złogami biało-żółtego włókniaka.

Chorą przygotowano do zabiegu podawaniem witaminy K. i C. oraz wapna dożylnie. Streptomycynę podano 9 dni przed zabiegiem.

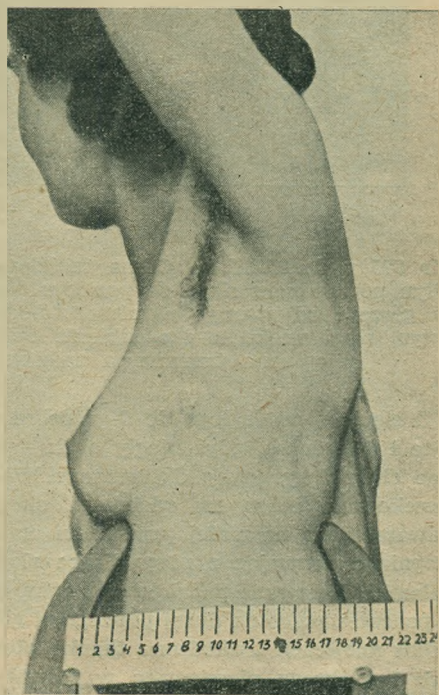
W dniu 9. V. 50. godzinę przed zabiegiem wstrzyknięto skopolaminę i omnopon i po intubacji tchawicy rurką *Magilla* w znieczuleniu miejscowym, podano kroplówką dożylną sól fizjologiczną zmieniając ją w czasie zabiegu na płynne osocze, wreszcie krew w ilości 500 ml. Przed uśpieniem znieczulono prokainą nerwy międzyżebrowe w okolicy zamierzonego cięcia, następnie podano podtlenek azotu z tlenem i dożylnie pentotal w ilości 1 gr.



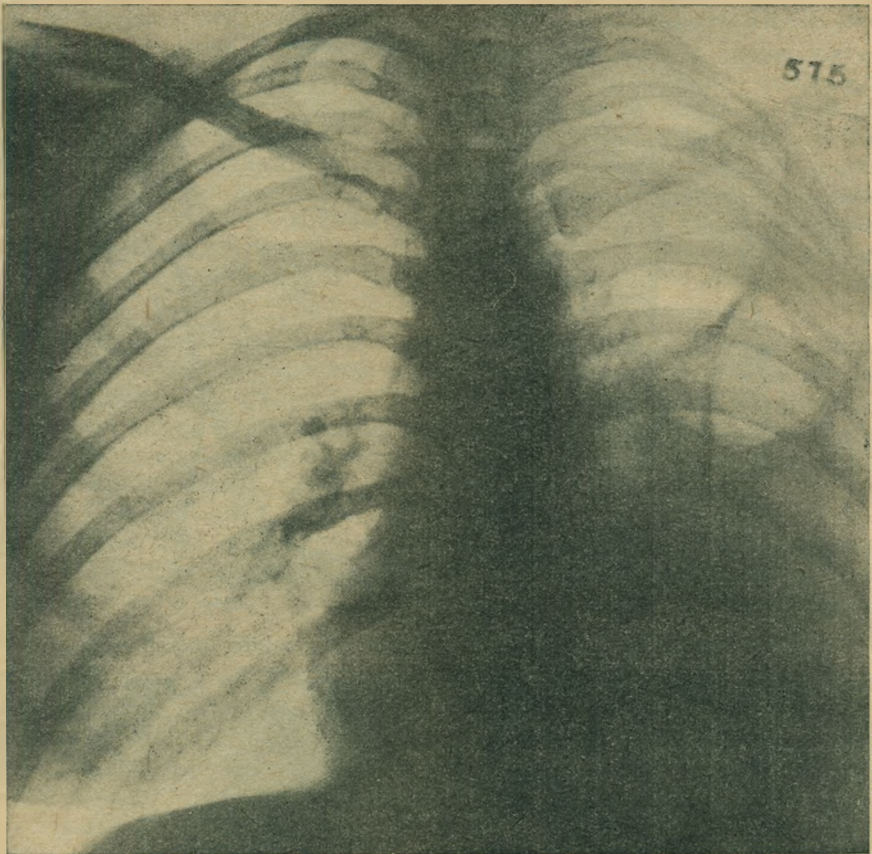
Ryc. 1.
Widoczne wtórne boczne skrzywienie kręgosłupa piersiowego



Ryc. 2.
Strzałkowy wymiar prawej połowy klatki piersiowej prawidłowy wynosi około 18 cm.



Ryc. 3.
Strzałkowy wymiar lewej połowy klatki piersiowej jest znacznie mniejszy, bo o 5 cm i wynosi około 13 cm.

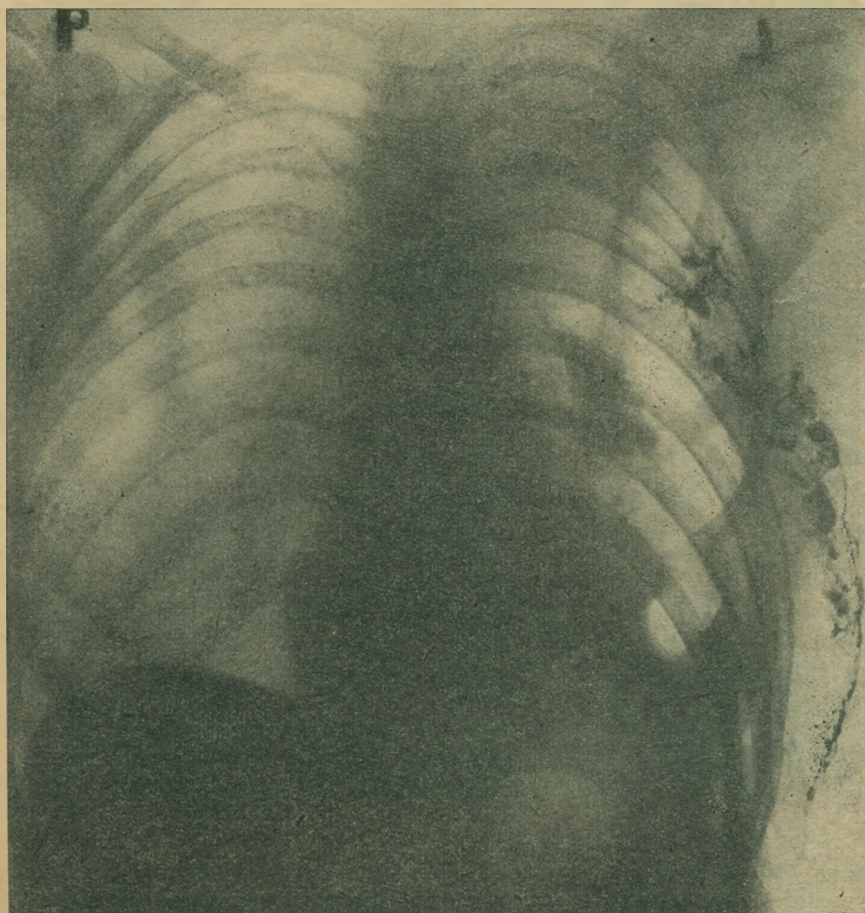


Ryc. 4.

Nr 575 z dn. 25. IV. 50. Odma częściowa po stronie lewej uciska płuco od boku. Płyn po nakłuciu sięga do poziomu 8-go żebra od tyłu. Szczyt płuca przyrośnięty w górze i od strony śródpiersia. Podstawa odmy i płuca wybitnie zaciemnione (płyn, złoży włóknika i zgrubienie opłucnej). Obrys przepony lewej niewidoczny, opłucna trzewna, a zwłaszcza ścienna wybitnie „zgrubiała“.

Z cięcia równoległego do 6-go żebra po stronie lewej resekowano podokostnowo 5-te i 6-te żebra, gdyż biegły obok siebie dotykając się krawędziami. Wykazywały one charakterystyczny dla przewlekłych ropniaków trójkątny przekrój poprzeczny. Resekowano żebra na odcinkach około 15 cm. W przestrzeni zewnątrzopłucnej odwarstwiono na małej przestrzeni opłucną ścienną grubości 2 cm i otwarto jamę ropniaka usuwając z niego liczne złoży włóknika, a opłucną odcięto na granicy załamka. Następnie nadcięto w kratkę opłucną trzewną, grubą na $\frac{1}{2}$ cm uwalniając z pancerza płuca na dużej przestrzeni głównie w zakresie płata dolnego przy czym w kilku miejscach uszkodzono tkankę płucną wywołując przetoki. Na wysokości 6-go lub 7-go kręgu piersiowego w załamku opłucnej od tyłu stwierdzono przetoczkę z punktowatym otworem, z której wydobyło się kilka kropli żółtawej ropy, przetoczkę otworzono skoagulowano diatermią. Łuk powstałą po dekortykacji przepony zeszyto kilkoma szwami węzełkowymi z katgutem. Gruby pierścień załamka

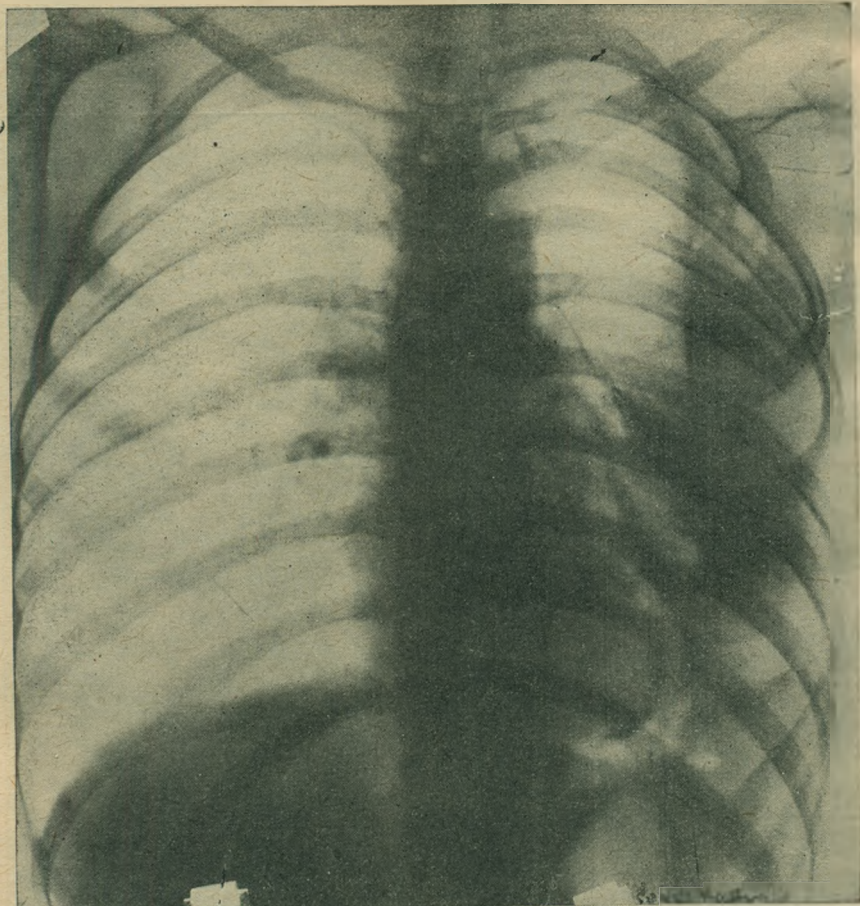
usunięto tylko częściowo nożem i kleszczami *Luera*. Klatkę piersiową zamknięto zbliżając żebra 4-te oraz 7-me szwami okołookostnowymi i zeszywając mięśnie katgutem, skórę zaś jedwabiem. Ranę posmarowano pastą bizmutowo-jodoformową, nałożono opatrunek jałowy i przylepiec. Komorę sączkowano cewnikiem grzybkowym połączonym z pompą ssącą. Stan chorej po zabiegu był dobry. Pooperacyjnie podano przez 5 dni 1 milion jednostek penicyliny. Zaczęto wczesną gimnastykę ogólną i oddechową. Zdjęcie rentgenowskie wykonane następnego dnia (Ryc. 5.) wykazało suchą komorę odkorowania i wyraźnie wypuklający się płat dolny z cieniem resztek lipiodolu. Na dole nie widać było zgrubiałej opłucnej, a zgrubienie opłucnej ściennej znikło zupełnie. Trzeciego dnia po operacji usunięto cewnik, którym wydobyło 550 ml krwawego płynu w 1-szym dniu i około 300 ml w 2-gim dniu. Chora wymagała



Ryc. 5.

Nr 856/50 z dn. 10. V. 50. Cień „zgrubiałej“ opłucnej trzewnej, a zwłaszcza ściennej znikł. Widać dużą, suchą komorę po wyciętym ropniaku, płat dolny z resztkami lipiodolu wypukła się wyraźnie ku stronie lewej, a w kącie przeponowo-żebrowym tkwi grzybkowaty cewnik.

jeszcze 5-krotnego wypuszczenia krwawego płynu z komory dekortykacji w zmniejszających się ilościach od 155 do 15 ml: szwy wyjęto 10-go dnia, rana była zagojona przez rychłozrost, a w dwa tygodnie ciepłota stała się prawidłowa nie wykazując w przebiegu pooperacyjnym większych zwyżek niż do 38°C. Chora zaczęła werandować w trzy tygodnie po zabiegu. Pojemność życiowa wróciła do 2500 ml i utrzymuje się ciągle na tym poziomie. Zdjęcie wykonane 12 dni po zabiegu wykazało zupełne zarośnięcie komory ropniaka, dalsze rozprężanie płata dolnego oraz małą bańkę powietrza widoczną w górze na poziomie 2-go żebra od przodu. (Ryc. 6).



Ryc. 6.

Nr 921/50 z dn. 21. V. 50. Komora odmy znikła za wyjątkiem małej bańki powietrza na wysokości 2-go żebra od przodu. Płuco bardziej rozprężone niż na zdjęciu poprzednim. Boczne zaciemnienie nie pochodzi od płynu, gdyż trzy ostatnie nakłucia klatki piersiowej nie dały wyniku i jest spowodowane prawdopodobnie nowym odczynem opłucnej.

Chora obecnie ma się zupełnie dobrze, skarży się jedynie na uczucie ściskania, jakby obręczy po stronie operowanej. Pooperacyjnie wykonany bronchogram wykazał

lepsze wypełnienie się kontrastem oskrzeli płata dolnego, które wykazały przebieg bardziej wachlarzowaty w stosunku do poprzedniego zdjęcia.

Badanie histologiczne dwu wycinków wyściółki ściennej i trzewnej (prof. dr *J. Kowalczyk*) wykazało w pierwszym zbitą, częściowo szklisto zmienioną tkankę łączną z niewielką ilością przewlekłych nieswoistych nacieków zapalnych i podobny obraz w wyściółce trzewnej z tym, że w brzeżnych jej partiach były masy szklistego niezorganizowanego włókniaka. Trzeci preparat wykazał złogi bezpostaciowego włókniaka usuniętego z komory ropniaka.

Др. В. Же п е ц к и

ОТДЕЛЕНИЕ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ПРИ ПОМОЩИ ДЕКОРТИКАЦИИ ЛЕГКОГО

С о д е р ж а н и е

Автор на основании опыта в произведении декортикаций в течении последней войны при контузиях с осложнениями со стороны плевры, а также на основании данных, найденных в литературе о декортикации специфических абсцессов плевры и нерасширенного легкого произвел декортикацию в случае мягко текущего абсцесса специфической природы плевры левого легкого. Больная выздоровела. Операция состояла в декортикации легкого и экстраплевральном открытии стенки абсцесса. Автор подал сведения из литературы по этому вопросу и рассмотрел показанья, технику операции и могущие наступить осложнения.

Dr W. Rzepecki

REMOVAL OF THE SPECYFIC EMPYEMA WITH DECORTISATION OF THE LUNG BY MEANS OF THE EXTERNAL INCISION OF THE PLEURA

S u m m a r y

The author having some experience in the decortication of the traumatic organizing haemothorax during the last war and according to the new literature concerning the decortication of the tuberculous empyema as well as the unexpandable lung-has performed the similar operation in the case of mild chronic tuberculous empyema on the left side. The patient was cured. The operation consisted of decortication of the lung and the extrapleural removal of the parietal pleura. The recent literature, the indication, the operative technique and the complications are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *J. Gordon, E. S. Welles*: Decortication in Pulmonary Tuberculosis. Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 3, str. 337—362.
2. *F. B. Gurd*: Decortication in Chronic Empyema of Tuberculous Origin. Jour Thor. Surg. 1947, 16, 2, str. 154—178.
3. *A. Kiełbiński*: Leczenie krwiałków opłucnej. Pamiętnik Zjazdu Lekarzy Wojskowych w Bolonii 1946, wyd. w Bari.
4. *P. A. Kuprianow, U. S. Kolesnykow, E. M. Lewy*: Postrzałowe zranienia klatki piersiowej. Medgis 1948.
5. *H. T. Langston i W. M. Tuttle*: The Pathology of Chronic Traumatic Hemothorax.

- Jour. Surg. Thor. 1947, 16, 2, str. 99—116.
6. *W. Laszczak*: Kontakt osobisty.
 7. *D. A. Mulvihill* i *R. Klopstock*: Decortication of the Nonexpandable Postpneumothorax Tuberculous Lung. Jour. Thor. Surg. 1948, 17, 6, str. 723—742.
 8. *P. V. O'Rourke*, *E. J. O'Brien* i *W. M. Tuttle*: Decortication of the Lung in Patients with Pulmonary Tuberculosis. Amer. Rev. Tub. 1949, 59, 1, str. 30—38.
 9. *B. E. Pankratiew*: Chirurgia wojenno-polowych uszkodzeń klatki piersiowej.
 10. Transtorakalna Torakotomia. Str. 191—192. Dekortykacja płuc późna. Str. 225—227. Kijów, 1949.
 11. *P. C. Sampson* i *T. H. Burford*: Total Pulmonary Decortication and Operative Technique. Jour. Thor. Surg. 1947, 16, 2, str. 127—153.
 12. *Sarrot*: Extrapleural. Pneumectomy Thorax 1949, 4, 4.
 13. *T. Sokołowski*: Ciała obce opłucnej i płuc oraz powikłania. Pamiętnik Zjazdu Lekarzy Wojskowych w Bolonii. Bari, 1946.
 14. *G. N. J. Sommer* i *W. O. Mills*: Hemothorax and Empyema in a Thoracic Centre. Jour. Thor. Surg. 1947, 16, 2, str. 154—178.
 15. *C. P. Thomas* i *W. P. Cleland*: Decortication in Clotted and Infected Haemothoraces. Brampton Hospital Reports. 1947, 16, str. 163—181.
 16. *W. M. Tuttle*, *H. T. Langston* i *R. T. Crowley*: The Treatment of Organizing Hemothorax by Pulmonary Decortication. Jour. Thor. Surg. 1947, 16, 2, str. 117—126.
 17. *J. A. Weinberg* i *J. D. Davis*: Decortication of the Unexpanded Tuberculous Lung Following Pneumothorax. 1949, 18, 3, str. 363—371.
 18. *J. A. Weinberg* i *J. D. Davis*: Pleural Decortication in Pulmonary Tuberculosis. Amer. Rev. Tub. 1949, 60, 3, str. 288—304.
 19. *G. W. Wright*, *L. B. Yee*, *G. F. Filley* i *A. Stranahan*: Physiologic Observation Concerning Decortication of the Lung. Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 3, str. 372—388.

KRYSTYNA OSSOWSKA

GRUCZOLAK OSKRZELA W OBRAZIE RADIOLOGICZNYM*

Instytut Gruźlicy — Warszawa
Dyrektor doc. dr *Janina Misiewicz*

Gruźlaki oskrzela należą do guzów nie często spotykanych, stanowią około 80% nowotworów łagodnych płuc. Po raz pierwszy zostały opisane przez patologów w 1882 r. przez *Muellera*. Do zwiększenia częstości ich rozpoznawania przyczynił się przede wszystkim rozwój techniki wziernikowania oskrzeli, a także tomografii i bronchografii. Liczba tych guzów opisywana w piśmiennictwie światowym stale wzrasta i prawdopodobnie byłaby jeszcze większa, gdyby nie istniały wśród patologów różnice poglądów co do ich utkania histologicznego. Ze względu na ich podzielone stanowisko co do złośliwości, pewna część patologów zalicza je do raków. Stąd również wypływa fakt, że gruźlaki oskrzela znajdują się pod różnymi nazwami takimi jak: *carcinoid*, co ma określać niezłośliwy charakter, guz mieszany (*tumeur mixte*) ze względu na dużą różnorodność budowy histologicznej, *fibroadenoma*, *adenochondroma* itp. *Chevalier Jackson* (2,3) podkreśla, że nieraz guzy te są mylnie rozpoznawane jako polipy zapalne. Pomyłki takie zdarzają się zwłaszcza wtedy, gdy do badania histologicznego pobrane zostały powierzchowne warstwy, w których jest tylko rozplem tkanki zapalnej, a nie ma właściwych komórek nowotworowych. Dokładne badanie drobnovidowe i ewent. ponowne pobranie wycinka zmniejszy ilość błędów rozpoznawczych zarówno co do ich natury niezłośliwej zapalnej, jak i rozpoznawania raka o budowie *adenocarcinoma*.

Willis (7) w swoim podręczniku *Patologii Guzów* podkreśla złośliwe cechy tych nowotworów w postaci naciekania tkanki podśluzówkowej oskrzela i płuca w otoczeniu. Chociaż w większości przypadków nie dają przerzutów, jednak występowanie ich czasami w okresie wieloletniego zazwyczaj spostrzegania nie upoważnia do wyosobnienia ich z raków.

*) Referat został wygłoszony na Zjeździe Radiologów w Gdańsku 26 maja 1950.

Cytuje on *Geipla*, który dla podkreślenia złośliwego potencjału gruczolaków, a jednocześnie dla odróżnienia ich od zwykłych raków oskrzelowych nazywa je łagodnymi rakami podstawnokomórkowymi (*benign basal-cell carcinoma*).

Liczni autorzy zgodnie stwierdzają, że guz o budowie gruczolaka niezłośliwy klinicznie w ciągu kilku lub kilkunastu lat może przejść w raka o typowej dlań budowie histologicznej z odpowiednim zespołem klinicznym.

Według *Willisa* i innych, gruczolaki stanowią około 5% guzów wychodzących z oskrzeli. Występują u osobników młodych, najczęściej między 20—40 rokiem życia, częściej u kobiet. Okres trwania choroby — przeważnie kilkuletni, ponieważ chorzy często na skutek niecharakterystycznych objawów płucnych, a nieraz z powodu powtarzających się krwiopłuć bardziej lub mniej obfitych, mimo nie znajdowania prątków w płwocinie przez długi czas traktowani są jako chorzy na gruźlicę i przebywają w sanatoriach.

Charakterystycznym umiejscowieniem dla gruczolaków są duże oskrzeła, blisko wnęki, nigdy na obwodzie płuca.

Guzy te wychodzą prawdopodobnie z gruczolów śluzowych i mieszaných oskrzeli. Rosną w postaci tworów dobrze odgraniczonych, są spójne, twarde, pokryte zwykle prawidłową śluzówką. Jednak mogą być także bardzo miękkie, krwawiące, obficie unaczynione. W obrębie guza można znaleźć ogniska krwotoczne. Nieraz na powierzchni stwierdza się ubytki z ropieniem. Często są one uszypułowane i rosną w kierunku tchawicy. Gruczolak przechodzi przez ścianę oskrzela dając niejednokrotnie guz większych rozmiarów niż jego masa wewnątrzoskrzelowa, szerzy się w kierunku wnęki i otaczającego mięszu płucnego. *Willis* używa mało-wniczego porównania do góry lodowej dla takiego guza, którego najbardziej wystająca część znajduje się poza oskrzelem w obrębie wnęki. Masa guza wystająca do światła oskrzela może wynosić 2—3 cm.

Objawy kliniczne zależne są przede wszystkim od zatkania oskrzela i jego umiejscowienia, od bogatego unaczynienia samego guza i jego podścieliska. Jednak zanim nowotwór osiągnie takie rozmiary, że spowoduje niedrożność oskrzela, jeszcze przed wystąpieniem zmian radiologicznych, pierwszym objawem mogą być krwiopłucia. *Lecoeur* (4) charakteryzuje je jako nieobfite, zawierające krew żywo czerwoną, lub zabarwiający tylko płwocinę na różowo, występujący od czasu do czasu, u kobiet pojawiający się często w okresie miesiączki. Rzadziej występują krwotoki doprowadzające do znacznej utraty krwi i do ostrej niedokrwistości wymagającej przetaczanie krwi. Niekiedy mogą to być krwotoki

śmiertelne. Zwraca on uwagę, że krwioplucie jest bardzo ważnym objawem i nieraz pierwszym w tej chorobie, pozornie występujące bez powodu. Takie krwioplucie jest bezwzględnym wskazaniem do wziernikowania oskrzeli.

Drugim objawem jest kaszel początkowo suchy, drażniący, bardziej męczący nocą (Clerf i Bucher, 1). W późniejszych okresach dołącza się plwocina śluzowa, śluzowo-ropna.

Jednym z charakterystyczniejszych i wcześniejszych objawów jest pogwizdywanie występujące stale w tym samym miejscu i w zależności od ułożenia ciała. Czasami są bóle w klatce piersiowej i duszność. Jako wyraz zakażenia mieszanego w obrębie części płuca objętej niedodmą może wystąpić podniesiona ciepłota, nieraz z dreszczami, powtarzające się zapalenie płuc czy ropień płuca. Charakterystyczne są występujące w wywiadach epizody płucne bez wyraźnej przyczyny, rozpoznawane jako powtarzające się zapalenia, czy grypa z pozostawieniem nieraz jako zejście zmian w obrazie radiologicznym w postaci wzmożonego rysunku przyoskrzelowego. Dzieje się to w tym okresie, kiedy masa nowotworowa nie całkowicie zamyka światło oskrzela i niedodma jest stanem przejściowym, z okresowym utrudnieniem drenażu oskrzela. W tym czasie zacieńnienie niedodmowe może występować naprzemian z rozedmą z zatkania. Ten objaw tłumaczy się ruchomością uszypułkowanego guza, który zależnie od swego położenia w stosunku do światła oskrzela zamyka go w mniejszym lub większym stopniu.

W okresie posuniętym choroby, który Lowry i Riegler (5) nazywają III okresem spowodowanym całkowitym zamknięciem światła oskrzela, występuje niedodma ze wszystkimi dalszymi jej następstwami w postaci ropienia, zakażonych rozstrzeni oskrzelowych, ropni płuc, a niekiedy ropniaka opłucnej. Część płuca, zwykle jeden płat, ulega zmniejszeniu, bezpowietrzności, marskości.

Ostateczne rozpoznanie ustala badanie wziernikowaniem oskrzeli. Już wygląd makroskopowy guza jest bardzo charakterystyczny, a decydującą jest budowa histologiczna pobranego wycinka. W rurze wziernika widoczny jest guz zamykający częściowo lub całkowicie jego światło, przeważnie ruchomy, uszypułkowany, nieraz uwypuklający się w kierunku tchawicy. Barwa jego zwykle czerwona lub różowa, powierzchnia gładka lub morwowata, konsystencja spoista, czasami miękka, elastyczna. Te wszystkie cechy odróżniają go od raka, który tworzy masy mniej regularne żółtawo-szare, często pokryte owrzodzeniem. Ważną cechą odróżniającą raka od gruczolaka jest zachowanie ruchomości oskrzela w tym ostatnim. Po wzięciu wycinka z gruczolaka powstaje krwawienie nieraz bardzo

obfite, tak, że po zabiegu występuje krwioplucie, a w oskrzeli tworzy się skrzep, którego nie należy usuwać, aby nie wywołać ponownego krwawienia. Zbyt powierzchowne pobranie wycinka obejmujące tylko zdrową śluzówkę pokrywającą guz ewentualnie części podłoża prowadzi do mylnych rozpoznań drobnowidowych.

Wyniki badania radiologicznego i zmiany patologiczne w obrazie płuc zależą od długości trwania choroby, od wielkości guza i stosunku jego do światła oskrzela. Można je podzielić na dwie zasadnicze grupy: 1-a grupa, w której występują zmiany w obrazie płuc i 2-a grupa znacznie mniej liczna, w której wynik badania radiologicznego jest całkowicie ujemny. Do tej ostatniej należą przypadki raczej wczesne, dotyczące chorych zgłaszających się z powodu krwioplucia, czy uporczywego kaszlu, kiedy masa guza jest jeszcze bardzo mała. Jedynie przeprowadzenie systematycznych wzorników oskrzeli w każdym przypadku krwioplucia, czy uporczywego kaszlu bez widocznej przyczyny, mimo negatywnego wyniku badania radiologicznego, zwiększy częstość wczesnych rozpoznań i pozwoli uniknąć tak ciężkich następstw jak marskość płuca.

Objawy radiologiczne towarzyszące gruczolakom mają charakter: 1) bezpośrednich i 2) pośrednich.

1. Objawy radiologiczne bezpośrednie są wywołane przez sam guz dający cień, który znajduje się w świetle oskrzela głównego, rzadziej płatowego. Nie jest on widoczny na zdjęciach przeglądowych, natomiast może bardzo wyraźnie wystąpić na zdjęciach warstwowych i bronchogramach. Zarysy cienia guza są ostre, półkoliste, wpuklające się do światła oskrzela, zajmując całe lub część jego światła. Zdjęcia z kontrastem wykazują ubytek cieniowy o zarysach regularnych. Wielkość ubytku lub cienia może wynosić 2 do 3 cm średnicy, tyle, ile szerokość oskrzela. Na skutek szerzenia się guza poza ścianą oskrzela cień jego może być widoczny na zewnątrz w kierunku wnęki lub miąższu płucnego. Ta część guza jest zawsze większa niż cień znajdujący się od strony światła i wyraża się w postaci zagęszczenia i powiększenia cienia wnękowego, albo nawet rozszerzenia cienia śródpiersia.

2. Objawy radiologiczne pośrednie są następstwem zamknięcia częściowego lub całkowitego światła oskrzela. Od stopnia zwężenia zależą objawy radiologiczne. W okresie częściowej tylko niedrożności może wystąpić rozedma wentylowa, która nagle może przejść w całkowite zacinienie niedodmowe obejmujące cały płat płuca ze zmniejszeniem jego objętości, z rozedmą zastępczą sąsiednich odcinków. Bronchografia wykazuje skutki tych zmian w postaci rozstrzeni oskrzelowych. Jednak przy całkowitym zamknięciu oskrzela płatowego środek kontrastowy

może nie przedostawać się ku obwodowi uwidaczniając jedynie zarysy guza w oskrzelu.

Badanie bronchograficzne nie jest konieczne dla ustalenia rozpoznania, gdyż uprzednio wykonana bronchoskopia zwykle wystarcza, ale może być pożyteczne dla wykazania zmian towarzyszących, decydując w pewnym stopniu o wyborze metody leczenia.

Sprawa postępowania leczniczego jest zagadnieniem oddzielnym, należącym do chirurgów-pneumonologów. Wnioski nasuwające się w związku z badaniami radiologicznymi są następujące:

Wydaje się, że w większości przypadków nie podlegającym dyskusji jest absolutne wskazanie do usunięcia całego płata płucnego, w którego obrębie powstały już zmiany nieodwracalne w sensie marskości i rozstąpienia oskrzelowych. Ograniczenie się do miejscowego usunięcia guza nawet wtedy, gdy nie istnieją widoczne powikłania płucne raczej jest nie celowe nie tylko z punktu widzenia obserwacji klinicznych świadczących o miejscowych nawrotach, ale również z punktu widzenia patologii ogólnej, która uczy, że guz w oskrzelu jest tylko częścią masy całego guza znajdującego się w większej części poza ścianą oskrzela..

Obserwacje zebrane w Szpitalu Wolskim w Warszawie dotyczą 4 przypadków gruczolaków oskrzeli, potwierdzonych badaniami histologicznymi.

Przypadek I. Chora C. H. 32 lata. Od 5,1/2 lat dolegliwości płucne w postaci powtarzających się „zapaleń płuc“ po prawej stronie (3 razy w ciągu półroczu). Na jesieni 1944 r. zapalenie płuc powikłane ropniakiem opłucnej. Od tego czasu stale kaszle. Skierowana do sanatorium, gdzie z powodu stwierdzenia nacieku w dole płuca prawego mimo nieobecności prątków w płwocinie wytworzono odnę opłucną i zastosowano leczenie streptomycyną.

Obecnie odpluwa około 20—30 ml płwociny śluzowo ropnej, głównie z rana napady kaszlu z obfitym odkrztuszaniem. Krwioplucia nie było.

Badanie radiologiczne wykonane w Szpitalu Wolskim wykazuje: jednolite zaciemnienie w dolnej części prawego pola płucnego przejaśniające się ku wnętrzu. Światło oskrzela mniej więcej na 2 cm poniżej rozdwojenia tchawicy nagle urywa się. Cień środkowy przemieszczony w prawo wykazuje ruch wahadłowy.

Bronchografia: ubytek o zarysach gładkich w oskrzelu głównym prawym 2 cm poniżej rozdwojenia tchawicy. Środek cieniujący nie przechodzi do oskrzeli ani środkowego, ani dolnego płata (rys. 1).

Bronchoskopia (dr Nowicki): tchawica przesunięta w prawo, 1 cm poniżej odejścia oskrzela do górnego płata guz zatykający całkowicie światło oskrzela dolnego. Śluzówka oskrzela zaczerwieniona. Po anemizacji guza pobrano wycinek do badania histologicznego, które wykazało: *adenoma bronchi*. (dr Chodkowska). Po zabiegu obfite krwawienie. Pacjentka nie zgodziła się na operację.

Przypadek 2. Chora P. K. 45 lat, przybywa do naszego szpitala z rozpoznaniem nowotworu płuca. Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami krwotokiem z dróg oddechowych, który powtórzył się w 2 tygodnie później.

Stan ogólny pacjentki dobry, nie gorączkuje, nie ma żadnych dolegliwości.

Radiologicznie: zaciemnienie niezbyt intensywne w dolnej części prawego



Ryc. 1.

pola płucnego odpowiadające zagęszczonemu płatowi środkowemu, który jest mały, kształtu wrzecionowatego.

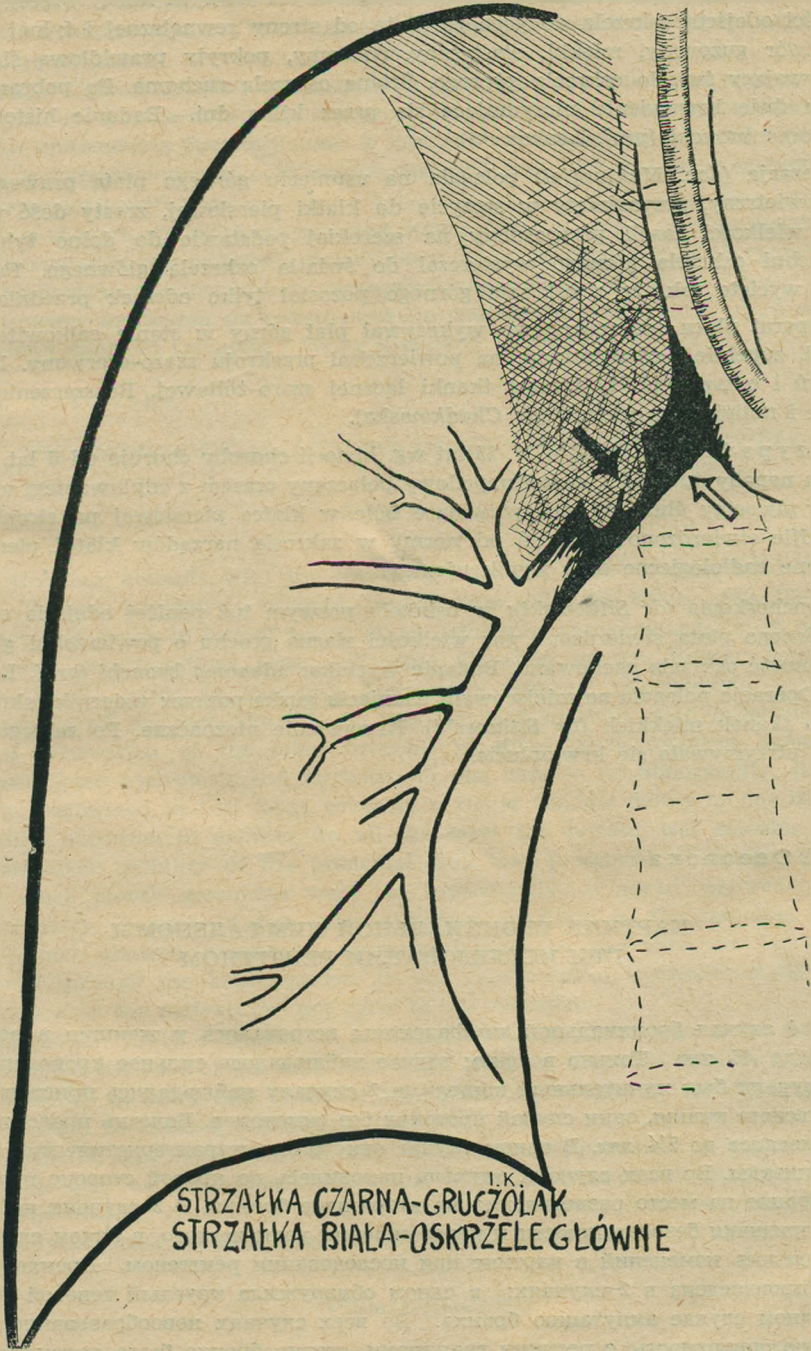
Bronchoskopia (*dr Nowicki*) w oskrzeli przednim środkowym znajduje się twór gładki, szaro-różowy. Z oskrzela wydobywa się wydzielina ropna. Pierwsze badanie pobranego wycinka z guza wykazało przewlekłe zmiany zapalne. Powtórne badanie: *adenoma (dr Chodkowska)*.

W 3 miesiące od chwili zgłoszenia się do szpitala wykonano operację (*doc. Mantuffel*) polegającą na wycięciu płata środkowego. Płat ten był mały, nieprawidłowo rozwinięty, jego powierzchnia górna prawie całkowicie zrosnięta z płatem górnym. Wypreparowanie płata napotykało na duże trudności z powodu zrostów. Makroskopowo usunięty płat wykazał marskość, całkowitą bezpowietrność, oskrzela sztywne, szerokie, otoczone tkanką szarawą (*dr Chodkowska*).

P r z y p a d e k 3. Chora C. I. 26 lat wg historii choroby zgłasza się do szpitala z powodu napadów silnego kaszlu, odpluwa niewielką ilość śluzowo-ropnej płwociny. Krwiopłuc nie było. Choruje od 1,5 roku. Stan ogólny dobry. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono w górnej połowie klatki piersiowej po stronie prawej i od tyłu słumienie. Osluchowo bez zmian.

Radiologicznie: górny płat mały, spadnięty, bezpowietrzny. Znaczna rozedma pozostałych odcinków płuc.

Bronchografia: duży ubytek cieniowy zajmujący prawie całą szerokość światła oskrzela, około 1,5 cm długi, wykazujący gładkie zarysy, znajdujący się w oskrzeli głównym prawym w miejscu odejścia oskrzela do płata górnego. W obręb płata górnego lipiodol nie przedostał się. Oskrzela płata środkowego rozłożone szerokim wachlarzem na skutek rozedmy (rys. 1a).



Ryc. 1 a.

Bronchoskopia (*dr Nowicki*): w oskrzelu głównym prawym mniej więcej na wysokości odejścia oskrzela do górnego płata od strony zewnętrznej i tylnej wpukła się twór guzowaty, miękki, elastyczny, ruchomy, pokryty prawidłową śluzówką, zakrywający światło oskrzela górnego. Ściana oskrzela ruchoma. Po pobraniu wycinka duże krwawienie utrzymujące się przez kilka dni. Badanie histologiczne *adenoma bronchi* (*prof. Laskowski*).

Operacja (*doc. Manteuffel*) polegała na usunięciu górnego płata prawego. Płat bezpowietrzny, przyrośnięty w szczycie do klatki piersiowej, zrosty dość wiotkie. Guz wielkości fasoli przyrośnięty na szerokiej podstawie do dolno tylnej powierzchni oskrzela górnego wysterczał do światła oskrzela głównego. Podstawę guza wycięto tak, że z oskrzela górnego pozostał tylko odcinek przednio-górny.

Preparat płuca makroskopowo wykazywał płat górny w stanie całkowitej marskości, zupełnie bezpowietrzny, na powierzchni przekroju szaro-czerwony. Dookoła naczyń i oskrzeli obfity rozrost tkanki łącznej szaro-żółtawej. Rozszerzenia większych i mniejszych oskrzeli (*dr Chodkowska*).

Przypadek 4. Chora W. J. 35 lat wg. historii choroby choruje od 5 lat, skarży się na napady duszności, kaszel napadowy połączony czasem z odpluwaniem większej ilości płwociny śluzowej, przeszywające bóle w klatce piersiowej po stronie prawej. Nie stwierdzono odchyłeń od normy w zakresie narządów klatki piersiowej. Badanie radiologiczne dało wynik ujemny.

Bronchoskopia (*dr Sitkowski*): w oskrzelu prawym tuż poniżej odejścia oskrzela do górnego płata stwierdzono guz wielkości ziarna grochu o powierzchni gładkiej. Ruchomość oskrzela zachowana. Badanie wycinka: *adenoma bronchi* (*prof. Laskowski*). Operacja polegała na miejscowym usunięciu guzka poprzez wzienik oskrzelowy aż do tkanek miękkich (*dr Sitkowski*). Krwawienie nieznaczne. Po zabiegu przez 5 dni utrzymywało się krwiopłucie.

Др. К. Оссовска

КАРТИНА БРОНХИАЛЬНОЙ ЛИМФАДЕНОМЫ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ РЕНТГЕНОМ

Все 4 случая бронхиальной лимфаденомы встречались у женщин в возрасте от 26 до 45 лет. Только в одном случае наблюдалось сильное кровохаркание, в 3 случаях был мучительный кашель, в 2 случаях наблюдались приступы астматического кашля, один случай протекал без симптомов. Болезнь продолжалась от 3 месяцев до 5½ лет. В одном случае отмечались характеристические легочные эпизоды. Во всех случаях опухоль находилась по правой стороне при главном бронхе на месте разветвления на вторичные бронхи. В 3 случаях наблюдались признаки безвоздушности и перерождения доли легкого, в одном случае не наблюдалось изменений в картине при исследовании рентгеном. Бронхография была произведена в 2 случаях: в одном обнаружила круглый теневой убыток и в одном случае ампутацию бронха. Во всех случаях новообразование имело гладкую поверхность, с резкими границами, стенка бронха была подвижна. Гистологическое исследование в случаях поверхностно взятого отрезка обнаруживало воспалительные изменения. Операция в 2 случаях состояла в устранении

долей легкого с необратимыми об'явами перерождения, в одном случае операция состояла в устранению опухоли через бронхоскоп. В одном случае больная отказалась от операции.

Выводы: Ранний диагноз бронхиальной лимфаденомы позволяет избежать последствий его в виде перерождения доли легкого. Ранний диагноз возможен при помощи применения бронхоскопии в каждом случае кровохаркания, упорного кашля и повторяющихся „воспалений легкого” при отсутствии изменений при исследовании рентгеном.

Тени в области грудного средостения, или в области долей легкого, постоянная или преходящая obturационная эмфизема у больных между 20 и 40 годами должны возбудить подозрение о существовании бронхиальной лимфаденомы.

Обращение внимания на возможность и сравнительную гастоту этого новообразования конечно увеличит число и гастоту диагнозов.

Dr K. Ossowska

THE RADIOLOGICAL PICTURE OF THE BRONCHUS ADENOMA

Summary.

All the four patients with the bronchial adenoma were women, aged from 26 to 45. Profuse hemoptysis occurred in one case only, in three cases there was a distressing cough in two of which of an asthmatic, paroxysmal type; in one case no clinical manifestations were noticeable. Duration of the disease: from three months to 5½ years. In one case, there were repeated characteristic pulmonary ailments. In all the cases, the tumour was localized in right main bronchus at the site of bifurcation of the lobar bronchi. In three cases roentgen examination disclosed lobar atelectasis and cirrhosis, in one case — no abnormality. Bronchography, performed in two cases, revealed a round shadow defect in one case, and bronchial occlusion in another. In all the cases the tumour was smooth, sharply circumscribed, mobility of the bronchial wall was preserved. Histologic study in cases when biopsy specimens were too superficially removed showed chronic inflammatory changes. In two cases operation consisted in the resection of lung lobes which showed irreparable cirrhotic lesions; in one case the tumour was removed through the bronchoscope. In one case surgical treatment could not be undertaken as the patients did not agree to the operation.

Conclusions: Early diagnosis of bronchial adenoma enables to avoid its sequel, viz. infected cirrhosis of the lung lobe. Such an early diagnosis is made possible by bronchoscopy in every case of hemoptysis, persistent cough, and recurring pneumonitis without co-existing radiological changes.

In patients, aged from 20 to 40, with hilar or lobar, persistent or transitory opacities, as well as obturation emphysema, a bronchial adenoma should be suspected. The bearing in mind of relatively frequent occurrence of the tumor will undoubtedly increase the percentage of the proper diagnoses.

PIŚMIENICTWO

1. Clerf L., Bucher C. J.: Adenoma: (mixed tumor) of bronchus A study of 35 cases. *Ann. Otol. Rhin. Laryn.* 51, 1942, 836 — 850.
2. Jackson Ch.: Bronchial obstruction. *Dis. of Chest.* N 2 vol. XVII, 1950, 125—150.

3. *Jackson Ch. L.*: So-called adenoma of the bronchus. *Ann. Otol. Rhin. Laryng.* 50:1264, 1941.
4. *Lecoeur J.*: Hémoptysies non tuberculeuses et hémoptysies sans cause. Paris. Doin, 1945.
5. *Lowry T., Riegler L.*: Adenoma of the bronchus: A clinical and roentgenological study with report of seven cases. *Radiology*, vol. 43, 1944. 213—229.
6. *Mean A.*: Beitrag zur Roentgendiagnose des Bronchusadenoma *Act. Radiol.* 1950. fasc. 2, 187 — 190.
7. *Willis R.*: Pathology of tumors, 1948, London.

Czesław Szczepański

W SPRAWIE ODCZYNU UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO
W PRZEBIEGU ZAKAŻENIA GRUŻLICZEGO *)

z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akad. Med. w Warszawie
Kierownik prof. dr *M. Semerau-Siemianowski*

Zagadnienie wpływu zakażenia gruźliczego na układ krwiotwórczy było przedmiotem wielu badań zarówno od strony krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego. Większość autorów podkreśla zgodnie, że w gruźlicy nie spotykamy swoistych obrazów hematologicznych, choć seryjne badania mogą mieć dużą wartość prognostyczną. Zmiany krwi, będące w ogólności wyrazem oddziaływania zarazka i jego jadów na układ krwiotwórczy, przebiegają wielokierunkowo i wymagają krótkiego omówienia. Na uwagę przy tym zasługuje każde spostrzeżenie, dotyczące powyższego zagadnienia; z tych względów przedstawiamy przypadek, spostrzegamy w naszej klinice, który nastęrczył duże trudności rozpoznawcze i lecznicze, a wykazywał wybitny odczyn wszystkich układów utkania szpikowego.

Chory G. A., lat 52, urzędnik, (L. dz. klin. 293) przybył do kliniki w lutym 1949 r. z powodu objawów skazy krwiotocznej pod postacią licznych wybroczyn i podbiegnięć krwawych w skórze kończyn dolnych i twarzy, podwyższonej ciepłoty oraz znacznego osłabienia. Choroba rozpoczęła się przed 10 dniami rozległym rumieniem i obrzękiem okolicy lewego stawu kolanowego oraz drobnymi rumieniami w skórze całego ciała, przyczem ciepłota wzrosła do 38°C. Lekarz rozpoznał zatrucie pokarmowe, przepisał Benadril i przetwory wapnia. Wobec wzrastania ciepłoty i wystąpienia wybroczyn w skórze, zastosowano od 5 dnia choroby penicylinę w ilości 200.000 jedn. na dobę. Bolesność i obrzęk stawu kolanowego ustąpiły, ciepłota przybrała charakter ciągłej, chory silnie się pocił, trochę kaszlał. Z braku poprawy został skierowany do kliniki. Zawsze zdrowy, przed 20 laty był kopnięty przez konia w okolicę serca, co miało spowodować powstanie szmerów w sercu. Nie pali i nie pije alkoholu. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

*) Na marginesie przypadku, przedstawionego na posiedzeniu Warsz. Koła Tow. Internistów Polskich dnia 11. I. 1950 r.

Stan przedmiotowy: Wysoki, wychudzony astenik, o skórze bladej, wiotkiej i wilgotnej z licznymi wybroczynami punktowatymi i podbiegnięciami krwawymi w skórze całego ciała. Drobną wybroczyna w w śluzówce policzka. Zupełny brak uzębienia (proteza). W zakresie płuc nie stwierdza się odchyień od normy, sylwetka serca umiarkowanie lewokomorowa, tony głośne, przerwy zachowane, na koniuszku głośny szmer skurczowy, słabiej słyszalny nad ujściami tętnicznymi. Akcja serca miarowa, 92/min., tętno dobrze napięte i wypełnione, ciśnienie tętnicze 120/90 mm Hg. Brzuch miernie wysklepiony, obmacywaniem stwierdza się powiększoną śledzionę, wystającą na 2 palce z pod łuku żebrowego, niebolesną, o brzegu zaokrąglonym, dość miękkim. Inne narządy jamy brzusznej niewyczuwalne. Układ nerwowomięśniowy bez zmian, wyraźne upośledzenie słuchu.

Badania dodatkowe: Mocz bez odchyień. Odczyn Biernackiego (met. Westergrena) — 62/95 mm. Odczyn Wassermanna we krwi — ujemny, citochol. — dodatni (++) . Skład morfologiczny krwi: Liczba krwinek czerwonych — 4.300.000, hemoglobiny — 85%, wskaźnik barwny — 0,9, liczba krwinek białych 3.900, liczba krwinek płytkowych — 240.000/mm³. Wzór białych krwinek: obojętnochł. młod. — 2% pałeczkowate — 15%, podzielone — 42%, limfocyty — 41%, brak monocytów i kwasochłonnych. Co 3 dni wykonywane badanie wykazywało leukopenię: 3.600, 3.400. Czas krzepnięcia (met. Fonio:) początek — 18 min., koniec — 30 min. Czas protrombinowy (met. Quick'a) — 54 sek. (norma 26 sek.). Następne badanie krwi, wykonane po tygodniu, wykazało zmniejszenie liczby krwinek czerwonych do 3.340.000, Hb — 82%, liczba krwinek białych — 3.400, we wzorze krwinek białych brak kwasochłonnych i obojętnochł. młodoc., pałeczkowatych — 7%, podzielonych — 53%, limfocytów — 39%, monocytów — 1%. W tymże dniu wykonano pierwsze nakłucie mostka i uzyskano następujący mielogram:

A) Utkanie szpikowe: a) Układ czerwonokrwinkowy:

Figur pdziału	0,4%	
proerytroblastów	0,8%	
erytroblastów zasad.	1,8%	
„ polichrom.	2,6%	
„ ortochrom.	2,8%	Razem — 13,4%
paraerytroblastów zasad.	1,2%	
„ polichrom.	3,6%	
„ ortochrom.	0,2%	

b) Układ białokrwinkowy:

mieloblastów	1,0%	
promielocytów	0,6%	
mielocytów obojętnochł.	1,4%	
„ kwasochł.	0,2%	
„ zasad.	—	
metamielocytów obojętnochł.	3,8%	Razem — 57,8%
„ kwasochł.	—	
„ zasad.	—	
pałeczkowatych obojętnochł.	12,6%	
„ kwasochł.	—	
„ zasad.	—	
podzielonych obojętnochł.	37,8%	
„ kwasochł.	0,2%	
„ zasad.	0,2%	

c) Układ płytkotwórczy:

promegakariocytów	—
megakariocytów	—

B) Utkanie chłonne:

limfoblastów	—
limfocytów	20,8%

C) Utkanie siateczkowe:

komórek siateczki młod.	2%
„ Ferraty	—
„ limfoidalnych	4,6%
monoblastów	—
monocytów	—
plazmocytoblastów	—
plazmocytów	1%
komórek śródbłonka	0,2%

Drugie nakłucie mostka, wykonane po tygodniu, wykazało ponownie szpik wybitnie ubogokomórkowy z pojedynczymi elementami jądrzastymi co kilka do kilkunastu pól widzenia. W stosunku do poprzedniego badania wystąpiło zwiększenie liczby komórek układu siateczki (38,8%), przede wszystkim tzw. dużych komórek limfoidalnych (30,2%). Niektóre z nich wykazywały właściwości żerne. Poza tym stwierdzono dość znaczną liczbę „samotnych“ jąder zniszczonych komórek. Niektóre z jąder odpowiadały morfologicznie jądrum erytroblastów. Liczba komórek jądrzastych szeregu czerwokrwinkowego była większa, 32,6% elementów jądrzastych, jednakże o cechach erytroblastów nieprawidłowych, z postrzępionymi konturami zarodki, grubą zasadochłonną ziarnistością, zatarciem prawidłowej budowy jądra, niestosunkiem między stopniem dojrzałości jądra i zarodki. Liczba granulocytów wybitnie zmniejszona (20,4%). Stwierdzono przeważnie elementy nieprawidłowe. Wśród elementów młodszych (mielocyty) zwracały na siebie uwagę postaci olbrzymie. W zarodki komórek dojrzałych często występowała gruba toksyczna ziarnistość. Nie wykryto komórek olbrzymich. Stwierdzono jedynie pojedyncze jądra megakariocytów dojrzałych. Liczba krwinek płytkowych zmniejszona. Limfocytów 8,2%.

Trzecie nakłucie mostka, wykonane po 11 dniach, wykazało szpik ubogokomórkowy ze zmniejszeniem liczby elementów jądrzastych szeregu czerwokrwinkowego (11,6%) i zahamowaniem dojrzewania erytroblastów. Liczba granulocytów była większa (39,2%) z przewagą postaci o jądrze podzielonym (22,8%), metamielocytów (6,4%) i pałeczkowatych obojętnochłonnych (3,8%). Liczba granulocytów kwasochłonnych była większa (2,2%), niż w poprzednich mielogramach. Elementy białokrwinkowe dojrzałe wykazywały niestosunek pomiędzy stopniem dojrzałości jądra i zarodki. Nie wykryto komórek olbrzymich, natomiast pojedyncze jądra megakariocytów. Liczba krwinek płytkowych była zmniejszona. Liczba elementów układu siateczki była w dalszym ciągu zwiększona (28,4%), przeważały małe i duże komórki limfoidalne, bez cech żerności. Limfocytów 20,8%.

Krew obwodowa w tym samym dniu wykazywała: krwinek czerwonych — 3.100.000, krwinek białych — 4.200, Hb — 68%, wskaźnik barwny — 1,1. Wzór białych krwinek: mieloblastów — 3%, metamielocytów obojętnochłonnych — 1%, pałeczkowatych oboj. — 10%, podzielonych oboj. — 58%, monocytów — 1%, limfocytów — 19%, komórek siateczki — 6%, plazmocytoblastów — 1%, plazmocytów — 1%.

Badanie laryngologiczne nie wykazało ognisk zakażenia w obrębie nosogardzieli.

Ze względu na zespół objawów, przypominających dur brzuszny, jak ciągły tor ciepłoty, leukopenię, względnie zwolnienie czynności serca oraz obrzmienie śledziony, wykonano pięciokrotnie badanie odczynu Widala: aglutynacja O wypadła ujemnie, aglutynacja H — 1 : 200, przy ujemnych odczynach rzekomo durowych, Weil-Felixa i z pałeczką Banga. Również posiewy kału i moczu na prątki duru dały wynik ujemny. Bulionowe posiewy krwi były jałowe.

Przy badaniu rentgenowskim klatki piersiowej stwierdzono stan, któremu nie odpowiadały dane badania fizykalnego, a mianowicie w środkowej części płuca prawego, szczególnie w okolicy przywnękowej widoczne były liczne drobnoplamiste zagęszczenia (zlewające się w części przywnękowej). Ślad płynu w kącie przeponowo-żebrowym prawym. Płuco lewe bez zmian. Obraz radiologiczny przemawiał za zmianami zapalnymi śródmiąższowymi z odczynem opłucnej. W 2 dni później stwierdzano fizykalnie obecność płynu w prawej jamie opłucnej na szerokość 3 palców. Nakłuciem opłucnej wydobyto 30 ml płynu żółtozielonkawego, który wykazywał 2,83% białka, dodatnią próbę Rivalty, mikroskopowo krwinki czerwone, krwinki białe 1—2 w polu widzenia, leukocytów wielojądrowych 10%, limfocytów około 90%. W preparatach bezpośrednich nie wykryto prątka Kocha i innych drobnoustrojów. Nie wykryto również prątków w posiewach po 6 tygodniach, jak i w skąpych ilościach śluzoworopnej płwociny z rzadka przez chorego odkrztuszanej.

Ze względu na pewne podobieństwo obrazu rentgenowskiego płuc w naszym przypadku do obrazu nietypowego zapalenia płuc, rozważano możliwość zakażenia virusowego. We krwi, przesłanej do badania do Instytutu Higieny, ustalono początkowo obecność przeciwciał przeciw klasycznemu szczepom wirusa grypy A i B, a nie stwierdzono odczynu wiązania dopełniacza z prątkiem gorączki Q (prof. *Hallauer*). Następne badanie krwi, przesłanej na prośbę Instytutu, nie wykazało obecności uprzednio wykrytych przeciwciał.

Przez okres 6-tygodniowego pobytu chorego w klinice utrzymywała się ciepłota raczej o typie ciągłym (38,5—39,5° C) z krótkotrwałą poprawą samorzutną względnie spowodowaną pobieraniem Elbonu. Inne leki nie miały wpływu na przebieg ciepłoty. Przez długi okres czasu towarzyszyły podwyższonej ciepłocie silne poty. Świadomość chorego zachowana, apetyt dobry, przejściowo krótkotrwałe rozwolnienie. Postępująco wzmagano się osłabienie i wychudzenie chorego. Przez cały czas nie stwierdzano zmian fizykalnych ze strony płuc, poza lekkim skróceniem odgłosu opukowego w rzucie prawej wnęki od tyłu i nieznacznym przytłumie-

niem u podstawy płuca prawego od tyłu, odpowiadającym malejącej ilości płynu w opłucnej. Rentgenologicznie stwierdzało się zmniejszanie zagęszczenia śródmiąższowego płuca parwego. Tętno do 100/min., stale dobrze napięte i wypełnione, ciśnienie tętnicze 100/50 mm Hg. Śledziona przejściowo zmniejszała się nieznacznie, była dość miękka, niebolesna. Czynność nerek prawidłowa, w przebiegu choroby wystąpiło wzmożenie urobilinogenu w moczu. Wybroczyny skórne nie pojawiały się już w przebiegu choroby, pozostawiły tylko po sobie przebarwienia skóry.

Z rozważań różnicowo-rozpoznawczych, uwzględniających zarówno możliwość zakażenia gruźliczego, jak i czynnego procesu wsięrdziowego, najbardziej prawdopodobną była koncepcja schorzenia posoczniczego o nieznanym punkcie wyjścia i typie zarazka, o wybitnie zaznaczonym zespole toksycznym szpikowym, z odczynem śródmiąższowym płucnym i wysiękowym opłucnym.

Leczenie polegało na podawaniu domięśniowym penicyliny początkowo w ilości 500.000 jedn. na dobę, wstrzykiwanej co 3 godz., a następnie 900.000 jedn. penicyliny prokainowej, co 8 godzin po 300.000 jedn. Przez 10 dni chory otrzymał ogółem 8.700.000 jedn. Prócz tego stosowano witaminę K (Menadion) po 20 mg na dobę, Becozym, Redoxon i Percorten po 10 mg. Zahamowanie czynności szpiku kostnego zwalczano przetaczaniem krwi żywej grupy „A“, których dokonano 4 w ilości po 150—200 ml. Chory znosił przetaczania dobrze z wyjątkiem trzeciego, kiedy to wystąpiła kilkudniowa osutka alergiczna, przypominająca wysypkę odrową. Prócz przetaczania krwi, stosowano codziennie przez cały okres choroby po 100 mg chlorowodoru pyridoxyny lub Benadonu, zgodnie z danymi Fishberga i Vorzimmer. Po odstawieniu penicyliny nasutek braku poprawy, rozpoczęto podawanie streptomycyny, początkowo w ilości 1 g, a następnie 2 g na dobę do ogólnej ilości 18 g. Bezskuteczność tego sposobu leczenia skłoniła nas do zastosowania chloromycetyny, w ciągu pierwszej doby po 2 tabletki (0,5) co 3 godz., przez następne 2 doby po 2 tabletki co 6 godz. I ten antybiotyk, podany w ogólnej ilości 8 g, również okazał się bezskuteczny.

Dnia 16 marca 1949 r., na prośbę żony, chory został przewieziony do innego szpitala. Rozpoznanie nasze brzmiało: *Sepsis cryptogenes cum panhemocytopenia, splenomegalia regrediente et diatesi haemorrhagica in initio morbi, cum pneumonia interstitiali dextra et pleuritide exsudativa in decursu morbi. Endocarditis vetus post trauma exacerbata (?)*.

W szpitalu do którego chory przybył przeprowadzono ponowne badania, które wykazały 1900 krwinek białych, odczyn Biernackiego 32 mm, w moczu ślad białka i 1—2 wałeczki ziarniste. Odczyn Kahna ujemny.

Stosunek albumin do globulin wynosił 3,5. Wszystkie odczyny aglutynacyjne i posiewy krwi były ujemne. Chory był badany przez wielu specjalistów, którzy podejrzewali złośliwe i podostre bakteryjne zapalenie wsierdza. Wysiłek opłucny prawostronny ponownie wzrastał i był kilkakrotnie opróżniany. Chory był leczony przetaczaniami krwi i penicyliną, początkowo po 600.000 jedn. co 3 godz., a następnie do 16 milionów jedn. dziennie w kroplówce przez okres 2 dni. Po tym stosowano aureomycynę w dawkach wzrastających do 4 g dziennie.

Mimo wszystkich zabiegów, chory zmarł 5 kwietnia wśród objawów obrzęku płuc. Rozpoznanie brzmiało: Schorzenie nierozpoznane, objawiające się gorączką, obrzmieniem śledziony, leukopenią i prawostronnym wysiękiem opłucnym.

Badanie pośmiertne wykazało w zakresie układu krążenia wyliczone, nie zniekształcające zapalenie wsierdza na zastawce dwudzielnej. W zakresie układu oddechowego: obrzęk płuc, serowaciejącą gruźlicę prosówkową płuc, serowatą gruźlicę węzłów chłonnych śródpiersiowych i okołoskrzelowych. Poza tym stwierdzono znaczne powiększenie wątroby, mniejsze śledziony, z serowaciejącą gruźlicą prosówkową tych narządów oraz nerek. Inne narządy bez zmian.

Z epikrytycznego ujęcia przebiegu schorzenia wynika, że chory zmarł z powodu zakażenia gruźliczego, przy czym wrotami zakażenia był niewątpliwie układ oddechowy, gdzie wprawdzie nie znaleziono przy badaniu pośmiertnym zespołu pierwotnego, jednak istniały starsze zmiany gruźlicze włóknistoserowate w węzłach chłonnych śródpiersiowych i okołoskrzelowych, stanowiące punkt wysiewania prątków Kocha do krwioobiegu. W następstwie częstych, drobnych wysiewów prątków do krwi i zatruwania ustroju ich jadami oraz produktami rozpadu mas serowatych otrzymaliśmy obraz kliniczny ostrej posocznicy gruźliczej z ciężkim zespołem objawowym pod postacią odczynu gorączkowego o typie ciągłym, odczynu zapalnego śródmiąższowego płucnego i wysiękowego opłucnego, septycznego obrzmienia śledziony, toksycznego hamowania czynności krwiotwórczej wszystkich układów tkania szpikowego z następową niedokrwistością, leukopenią i skazą krwiotoczną. Masywny wysiew prątków gruźlicy do krwi, który doprowadził do powstania uogólnionej gruźlicy prosówkowej oraz płucnej, wystąpił w wyniszczonym ustroju prawdopodobnie ku końcowi życia. Mikroskopowo wysiew ten wykazywał uderzająco ograniczony stopień zwykłych odczynów zapalnych we wszystkich ogniskach gruźliczych, co przemawiałoby bądź za brakiem odporności chorego, bądź za szczególnie zjadliwym typem zakażenia gruźliczego, względnie za skojarzeniem obu tych czynników.

Na podkreślenie zasługuje również sposób wysiewania się gruźlicy z węzłów chłonnych, charakterystyczny głównie dla wieku dziecięcego, oraz brak ogniska pierwotnego. W latach niedostatku wojennego i znacznego zmniejszenia odporności ustroju spostrzegano częściej u dorosłych ten typ wysiewania się gruźlicy (*Herold*). Występować on może również w przebiegu rzadkiej postaci uogólnionej gruźlicy węzłów chłonnych, zarówno w jej formie ostrej, jak i przewlekłej (*Rydygier i Ruszczewski*).

Trudnym do ustalenia jest czynnik przyczynowy, który zaostrił proces gruźliczy w naszym przypadku. Jest możliwe, że na wstępie mieliśmy do czynienia z dodatkową chorobą posocznicową nieznanego pochodzenia, charakteru nieswoistego, która mogła uczynić prątki, znajdujące się w stanie utajonej zjadliwości w układzie siateczkowo-śródbłonkowym węzłów chłonnych.

Najcięższe objawy schorzeń krwi spotykamy w przebiegu krwiopochodnych postaci gruźlicy. Uszkodzenie utkania krwiotwórczego występuje prawdopodobnie na drodze toksycznej, gdyż, jak wynika z badań *Biernackiego* i *Rozwadowskiej-Dowżenko*, nie stwierdza się obecności prątków w posiewach zażyciowych szpiku, zarówno w przypadkach gruźlicy płuc, jak i przy gruźliczych rozsiewach krwiopochodnych. Dodatnie hodowle prątków Kocha otrzymali autorzy ze szpiku, pobranego po zgonie, co świadczyłoby o istnieniu „bacylemii gruźliczej schyłkowej“ naskutek załamania się równowagi odpornościowej ustroju ku końcowi życia. Wpływ toksemii gruźliczej może prowadzić do uszkodzenia wszystkich układów utkania krwiotwórczego, dając obraz szpiku aplastycznego, bądź też możemy mieć wybiórcze zaburzenie czynności aparatu granulocyto — lub płytkotwórczego z zespołem granulocytopenii lub agranulocytozy względnie ostrej plamicy krwiotocznej małopłytkowej (*Reggiani*). Nie jest wyjaśnione, dlaczego szpik kostny w tych przypadkach odpowiada tylko określonym zaburzeniem czynności.

Obraz krwi w przebiegu ostrej gruźlicy prosówkowej charakteryzuje się prawidłową ilością krwinek białych lub mierną leukopenią, przy braku monocytów i krwinek białych kwasochłonnych i nieznacznym tylko przesunięciem w lewo, a wyraźnym zwiększeniem liczby krwinek białych wielojądrazstych. Zdaniem *Bobrowa*, podkreślana w piśmiennictwie względna limfopenia nie jest charakterystyczna dla ostrej gruźlicy prosówkowej, gdyż częściej stwierdza się u dorosłych normalne ilości limfocytów, a u dzieci występują nawet limfocytozy. Na materiale autora stwierdzono w 50% przypadków względną i absolutną monocytozę. Obrazy krwi w naszym przypadku ostrej posocznicy gruźliczej wykazywały niewątpliwie toksyczne uszkodzenie wszystkich układów szpikowych,

zmienne co do swego natężenia w przebiegu procesu chorobowego. Obok przesunięcia w lewo aż do pojawienia się przejściowo elementów młodocianych i szpikowych, zwracał uwagę brak monocytów i kwasochłonnych oraz zwiększone ilości limfocytów w szpiku (do 20%) przy względnej limfopenii obwodowej (19%). Ubóstwo szpiku w monocyty, nawet przy monocytoszach obwodowych, stwierdzał Łabendziński w badaniach biopiecznych szpiku w gruźlicy płuc. Ilości limfocytów wynosiły u autora przeciętnie 11% (od 2 do 25%) i wykazywały pewną zgodność w szpiku i we krwi obwodowej, co niewątpliwie jest trudne do wytłumaczenia, gdyż szpik nie jest tkanką macierzystą limfocytów. Według *Schillinga*, faza obrony ustroju charakteryzuje się w większości zakażeń przez absolutny i względny wzrost monocytów, spadek krwinek białych obojętnochłonnych i wzrost limfocytów. Eozynopenia szpikowa i obwodowa obok monocytów i względnej limfopenii obwodowej byłyby w naszym przypadku wyrazem anergii ustroju lub utraty wrażliwości na zakażenie i przez to źle rokującym znakiem. O sile zakażenia świadczyły również toksyczne zmiany jądra i zarodki komórkowej leukocytów, występujące szczególnie często w przypadkach wysiękowej postaci gruźlicy.

Innym, godnym podkreślenia objawem, był odczyn utkania siateczki, charakteryzujący się wzmożeniem liczby składników postaciowych, tzw. dużych komórek limfoidalnych, które wykazywały przejściowo zdolność fagocytozy. Ten zespół retikulozy objawowej, będący reakcją układu siateczkowo-śródbłonkowego na bodziec natury zakażno-toksycznej, możnaby oceniać jako odczyn obronny lub próbę wyrównania przez ustrój odczynu granulocytopenicznego.

Przypadki ostrej gruźlicy prosówkowej, przebiegającej pod postacią ciężkiego schorzenia krwi, obejmującego całe utkanie szpikowe, opisali *Dyke*, *Gottlieb* i in. *Landau* i *Bauer* opisali przejściowe porażenie narządów krwiotwórczych w przebiegu jamistej gruźlicy płuc z obrazem zupełnej aplazji szpiku kostnego, z małopłytkowością i skazą krwiotoczną. Ciężki obraz chorobowy uległ znacznej poprawie pod wpływem leczenia. *Iberbein* podał przypadek agranulocytozy naskutek gruźlicy szpiku kostnego, przyczem w rozmazach szpiku stwierdzono liczne prątki Kocha i prawie całkowite zahamowanie jego czynności leukoblastycznej. Należy podkreślić, że zmiany krwi i szpiku w jamistej gruźlicy płuc lub śledziony występują znacznie rzadziej, niż w gruźlicy prosówkowej.

Podobne uszkodzenia szpiku kostnego, częściej dotyczące układu białokrwinkowego, choć niejednokrotnie skojarzone z uszkodzeniem całego szpiku, występują, jak wiadomo, w przebiegu chorób posocznicych różnego rodzaju i przy pewnych zatruciach (sedormid, benzen, organiczne

związki arsenu, sole złota i bizmutu, pyramidon, dinitrophenol, związki sulfonamidowe, pochodne tiomocznika i barbituraty), również przy przedawkowaniu promieni Rentgena i radu. Zdaniem *Wintrobe*, agranulocytoza, spowodowana powyższymi środkami, wynika z zaburzeń dojrzewania granulocytów. Wydaje się, że istotną przyczyną powstania tych obrazów chorobowych jest szczególnie sposób reakcji konstytucjonalnie mniej wartościowego układu krwiotwórczego.

W rozwoju zakażenia gruźliczego, podobnie jak przy szeregu chorób zakaźnych, spotykamy się, choć nie często, z białaczkowym obrazem krwi typu szpikowego lub rzadziej limfatycznego, pod postacią schorzeń o mniej lub więcej ostrym, zwykle śmiertelnym przebiegu. Gruźlica przy tym może występować bądź w formie przewlekłej, płucnej i narządowej, bądź częściej w formie ostrej, gruczołowej i prosówkowej. W przypadkach tych trudną jest ocena, czy mamy do czynienia z białaczką prawdziwą, czy też z odczynem białaczkowym w przebiegu zakażenia gruźliczego, gdyż brak jest ostrej linii podziału między obiema postaciami. Sprawę wikła jeszcze fakt, że według *Moenckeberga* każde ostre zakażenie ropne czy gruźlicze, może wywoływać zwolnienie i zmieniać przebieg procesu białaczkowego. *Naegeli* domaga się obecności paramieloblastów dla pewnego rozpoznania ostrej białaczki. Reakcje białaczkowe, ograniczone tylko do szpiku kostnego, nazywa *Lubarsch* „myelozami“ wtórnymi w odróżnieniu od „myeloz“ pierwotnych, obejmujących wszystkie narządy krwiotwórcze. Reakcje białaczkowe charakteru szpikowego były opisane przez wielu autorów (*Swirtschewskaja*, *Marzullo* i *De Veer*, *Tischendorf*, *Bichel*, *Tulczyński* i in.). Reakcje białaczkowe charakteru limfatycznego były znacznie rzadziej spostrzegane (*Landon*, *Jaffe*, *Ryan* i *Medlar*). Warunki, w jakich zakażenie gruźlicze może wywołać odczyn białaczkowy, nie są dotychczas zbadane. Wydaje się, że chodzi w tych przypadkach o podrażnienie konstytucjonalnie zbyt pobudliwego układu krwiotwórczego, który odpowiada nadmiernie i nietypowo na silne działanie jadu gruźliczego.

Jak już wspomniałem, zespół ostrej gruźlicy prosówkowej może przebiegać z objawami małopłytkowości i plamicy. W szpiku może być wydatne uszkodzenie dojrzewania megakariocytów pochodzenia toksycznego, jak to występowało w mielogramach u naszego chorego. Wydaje się jednak, że zmniejszenie ilości płytek nie zawsze kojarzy się ze skazą krwiotoczną, jak wynika z obserwacji *Arnetha* w 6 przypadkach gruźlicy prosówkowej z liczbą krwinek płytkowych często poniżej 50.000. Spadek ilościowy był połączony z jakościowym przesunięciem w prawo, brak było jednak we wszystkich przypadkach skłonności krwiotocznych. Według *Naegeli'ego*, przyczyną plamicy zakaźnej i posocznicowej są zmiany za-

palne i zapalno-toksyczne włósniczek. Do uszkodzenia ściany włósniczek może dołączać się uszkodzenie szpiku kostnego, wątroby i śledziony z następowym zmniejszeniem ilości płytek. Inny mechanizm płamicy u chorych na gruźlicę może być wyrazem odczynu alergicznego lub anafilaktycznego, zależnego od toksemii gruźliczej. Często występuje on równocześnie z uczynnieniem procesu gruźliczego.

Badania kliniczne krwinek płytkowych w gruźlicy wykazały jako prawidłowo ich wzrost w czynnej gruźlicy płuc, co świadczyłoby o pośrednim związku między zwiększoną ilością krwinek płytkowych a nasileniem procesu gruźliczego. Według *Oestreicha*, a następnie *Arnetha* układ krwinek płytkowych ma znaczenie w procesach odpornościowych ustroju.

Krótkiego omówienia wymagają obrazy krwi przy gruźlicy płuc. Ogólna ilość krwinek białych nie ma większego znaczenia w rozpoznaniu gruźlicy. Dane, dotyczące neutrofilozy, wykazują większą jej zależność od ciężkości zakażenia, niż od rozległości zmian chorobowych, Czulszym wskaźnikiem fazy rozwojowej procesu gruźliczego jest stopień przesunięcia w lewo we wzorze krwinek białych (*Medlar*, *Medlar* i *Kastlin*, *Krause*, *Biernacki* i in.). Zdaniem *Leitnera*, u 90% chorych z czynną gruźlicą istnieje przesunięcie wzoru Schillinga w lewo, rzadkie w przypadkach nieczynnych (*Bredeck*). Wszyscy autorzy zgadzają się, że wahania w ilości form pałeczkowatych postępują naogół zgodnie z ewolucją choroby, zwiększając się proporcjonalnie do ciężkości procesu i pozwalając na wyciąganie wniosków rokowniczych. Z badań *Muller* wynika, że wzrost form pałeczkowatych nie zawsze przebiega równoległe ze wzrostem odsetkowym wielojądrzastych i odwrotnie.

Badania szpiku kostnego w przebiegu gruźlicy płuc (*Biernacki*) wykazały przesunięcie w lewo we wzorze Schillinga aż do odczynu mielocytowo-metamielocytowego, rzadziej występował odczyn pałeczkowaty i promielocytowy, nigdy nie było odczynu mieloblastycznego. Te obrazy odpowiadały naogół przesunięciom w lewo w obrazie krwi obwodowej, jednak nigdy nie stwierdzano w niej krwinek młodocianych naskutek istnienia zapory szpikowej. *Łabendziński* nie spostrzegał u chorych na gruźlicę płuc odczynu promielocytowego lub mieloblastycznego szpiku, natomiast stwierdzał naogół dojrzały szpik obojętnochłonny, ubogi w krwinki jednojądrzaste, przyczem obrazy szpikowe i krwi obwodowej wykazywały niezgodność. Autor podkreśla istnienie toksycznych zmian neutrofilów, które odpowiadają dynamice procesu gruźliczego. *Aleksandrowicz* spostrzegł w 2 przypadkach gruźlicy odczyn szpikowy plazmocytowy.

Zespoły niedokrwistości, spotykane w przebiegu zakażenia gruźliczego, mogą obejmować wszystkie typy niedokrwistości według klasyfikacji *Wintrobe*. Z materiału *Muller* wynika, że niedokrwistość makrocytowa występuje przeciętnie u 3,6% chorych. Opisano nieliczne przypadki uogólnionej gruźlicy prosówkowej, skojarzone z niedokrwistością złośliwą. Współistnienie przewlekłej gruźlicy i niedokrwistości złośliwej jest rzadkie, co świadczyłoby o pewnym antagonizmie tych chorób, którego przyczyna, mimo licznych hipotez, jest nieznaną. Niedokrwistość normocytową, przebiegającą bez znaczniejszych zmian w krwince lub zawartości hemoglobiny, obserwowała *Muller* u 30,4% chorych, podczas gdy niedokrwistość mikrocytowa, zależna od toksemii gruźliczej, występowała u 16,4% chorych.

W powstaniu niedokrwistości przy gruźlicy podkreślają *Pilgerstorfer* i *Seyfried* znaczenie dwóch czynników, a mianowicie hemolizy, za czym przemawiałoby wzmożone wydalanie urobilinogenu z moczem i kałem, oraz bardziej istotnego zahamowania czynności erytroblastycznej szpiku na tle zakaźno-toksycznym, co stwierdzano również w naszym przypadku.

W sprawie odczynu układu krwiotwórczego w przebiegu zakażenia gruźliczego

Streszczenie: Autor opisuje przypadek zakażenia gruźliczego, przebiegającego z wyraźnym odczynem wszystkich układów utkania szpikowego. Na marginesie przypadku omawia najczęściej spotykane odczyny układu krwiotwórczego w przebiegu zakażenia gruźliczego.

Др. Ч. Щепански

ПО ВОПРОСУ О РЕАКЦИИ КРОВООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОЦЕССЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

Содержание

Автор описывает случай туберкулезного заражения, проходящего при сильной реакции всех плевочных систем костного мозга. В связи с этим случаем автор обсуждает чаще наблюдаемые реакции кровотообразовательной системы в процессе туберкулезного заражения.

Cz. Szczepański

ON THE HEMATOPOETIC SYSTEM REACTIONS IN THE COURSE OF TUBERCULOUS INFECTION

Summary

The author presents a case of tuberculous infection with hematopoetic system reactions and discusses shortly a summary of the literature on the subject.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aleksandrowicz J.*: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań biologicznych. Kraków, 1946.
2. *Arneth*: Uber das qualitative Blutbild der Blutplättchen bei der akuten Miliartuberkulose. Klin. Wochenschrift 1936, 15 (964—967).
3. *Bichel J.*: Myeloblastose bei Tuberkulose. Folia Haematologica 1942, 66 (153—156).
4. *Biernacki A.*: Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy. Warszawa, 1937.
5. *Biernacki A.*: Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy jamistej płuc. Pol. Arch. Med. Wewn. 1937, tom XV (1112—1133).
6. *Biernacki A. i Rozwadowska-Dowżenko M.*: Hodowla prątków gruźliczych ze szpiku w przypadkach gruźlicy płuc. Odbitka z Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 13.
7. *Bobrow N. N.*: Kartina krwi w klinice tuberkuloza. Moskwa 1950.
8. *Bredeck J. F.*: The Schilling Blood differential Count in Tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 1929, vol. XX, 1 (52—78).
9. *Gottlieb H.*: Uber akute, unter dem Bilde schwerer Bluterkrankung verlaufende Miliartuberkulose. Beitr. Klin. Tuberk. 1931, 78 (36—44).
10. *Iberbein M.*: W sprawie etiologii agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego). Warsz. Czas. Lek. 1932, 7 (148—152).
11. *Krause A.*: Hemogram Schillinga w różnych ostrych i przewlekłych stanach chorobowych. Pol. Arch. Med. Wewn. 1927, tom V (657—682).
12. *Landau A. i Bauer J.*: Przypadek przemijającego porażenia narządów krwiotwórczych w przebiegu jamistej gruźlicy płuc. Medycyna 1933, 12 (378—379).
13. *Landau A. i Bauer J.*: Przemijające porażenie narządów krwiotwórczych z aleukią i małopłytkowością w przebiegu jamistej gruźlicy płuc. Pol. Gaz. Lek. 1934, 19 (353—356).
14. *Leitner J.*: Das Blutbild bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1935, 72 (343—377).
15. *Łabendziński F.*: Wyniki biopsji szpiku mostka w gruźlicy płuc. Gruźlica 1937, 5 (359—369).
4ee,79,14,ro,c.ahż
16. *Medlar E. M.*: An Evaluation of the leukocytic Reaction in the Blood as Found in Cases of Tuberculosis. Amer. Rev. Tub. 1929, vol. XX, 3 (312—346).
17. *Medlar E. M. and Kastlin G.J.*: The Leucocytes of the Blood in Tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 1927, vol. XVI, 6 (706—728).
18. *Muller G. L.*: Clinical Significance of the Blood in Tuberculosis. New York, 1943.
19. *Naegeli*: Haemorrhagische Diathese. Jahreskrs. f. ärztl. Fotrbild. 1930, XXI, 3 (10—20).
20. *Oestreich C.*: Das Verhalten der Blutplättchen beim Normalen und Tuberkulosekranken. Muench. med. Wchschr. 1932, 79 (1794—1795).
21. *Orłowski W.*: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom III. Warszawa, 1948.
22. *Pilgerstorfer E. i Seyfried H.*: W sprawie genazy niedokrwistości w przebiegu gruźlicy płuc. Wien. Arch. f. inn. Med. 1938, tom 32 ref. Pol. Gaz. Lek. 1939, 11 (234).
23. *Reggiani G.*: Akute thrombopenische Purpura bei Miliartuberkulose. Schweiz. med. Wchschr. 1948, 16 (371—373).
24. *Ryan W. J. and Medlar E. M.*: Coexistence of lymphocytic Leukaemia and far-advanced pulmonary Tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 1937, vol. XXXVI, 2 (212—221).

25. *Rydygier J. i Ruszczewski Z.*: Uogólniona gruźlica węzłów chłonnych. Pol. Tyg. Lek. 1949, 12 i 13.
26. *Swirtschewskaja B.*: Ueber „sekundare Myelose“ bei Tuberkulose. Virchows Archiw, 1926, 262 (1—18).
27. *Tischendorf W.*: Beobachtungen ueber subakute Myeloblasten-leukamien. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1938, 181 (147—159).
28. *Tulczyński M.*: W sprawie odczynów białaczkowych w przebiegu zakażenia gruźliczego. Pol. Tyg. Lek. 1948, 29/30 (895—898).
29. *Wintrobe M. M.*: Clinical Hematology. London 1946.

BENEDYKT SZYMAŃSKI

PROMIENICA PRZEBIEGAJĄCA POD POSTACIĄ ROPNI OPADOWYCH

Z kliniki Gruźlicy Akademii Medycznej we Wrocławiu
Dyrektor: z-ca prof. dr *Lesław Węgrzynowski*

W piśmiennictwie zajmującym się trudnościami rozpoznawczymi gruźlicy najmniej miejsca zajmują zimne ropnie, których rozpoznanie zwykle nie następuje osobliwych trudności, szczególnie wtedy, gdy są położone powierzchownie.

Dlatego też uważamy za wskazane opisać przypadek promienicy, przebiegającej pod postacią zimnych ropni gruźliczych.

Zasługuje on na uwagę tak z powodu nietypowości przebiegu, jak i szybkiego wyleczenia po ostatecznym ustaleniu rozpoznania.

Chory M. T., lat 35, urzędnik kolejowy, żonaty, dziedzicznie nie obciążony. W roku 1942 chorował na rwę kulszową; odtąd skłonny do przeziębień. Poza tym nie chorował. W roku 1947 stwierdzono zarośnięcie lewego kąta przeponowożebrowego.

W XI.1949 r. poczuł się ogólnie źle: podniosła się ciepłota powyżej 38 stopni, pojawiły się bóle w okolicy serca przy mostku, które stopniowo przechodziły ku dołowi i lewemu bokowi, nieznaczny, suchy kaszel. Ponieważ podwyższona ciepłota utrzymywała się i stan zdrowia się pogarszał udał się 3.I.1950 do szpitala kolejowego, gdzie radiologicznie stwierdzono zaciemnienie kąta przeponowożebrowego lewego i zrost międzypłatowy płuca lewego. Badaniem fizykalnym stwierdzono naciek po lewej stronie mostka na wysokości IV-go żebra. Naciek otworzono chirurgicznie i założono sączek. Nieco później wytworzył się guz trochę poniżej miejsca nacięcia, który również otworzono. Obie ranki nie wykazywały dotychczas skłonności do gojenia i stale wydobywała się z nich ciecz surowiczno-miętna. Niedługo potem wystąpiły również bóle kręgosłupa w okolicy kąta lewej łopatki. W tym okresie wytworzył się jeszcze jeden guz wielkości dłoni na wysokości 6—7 żebra w linii pachowej przedniej lewej. W poszukiwaniu ropniaka opłucny nakłuwano kilkakrotnie i bezskutecznie. Nie widząc żadnego wyniku leczniczego przy stale postępującym pogorszeniu stanu zdrowia, chory zażądał przeniesienia go do kliniki chirurgicznej, gdzie się zgłosił z rozpoznaniem szpitalnym: „*caries*

costarum suspect t. b. c., status post pleuritidem exsudativam sinistram, empyema pleurae sinistrae.

Lekarz ambulatoryjny kliniki chirurgicznej, stwierdził w dn. 17.II.1950 ropnie opadowe i skierował go niezwłocznie do kliniki gruźlicy na obserwację.

Wywiad: chory uskarża się na stale powyżej 38°C podwyższoną ciepłotę, brak łaknienia, coraz większe osłabienie, postępujące wychudzenie, stały, niewielki ból w okolicy nacięć oraz znaczną bolesność w okolicy dolnych kręgów klatki piersiowej po stronie lewej, nieznaczny kaszel, skąpe odpluwanie szklistej płwociny, zaparcie stolca.

Kilka miesięcy przed zachorowaniem tzn. latem 1949 r. biegał nagi wśród zboża i gryźł ziarna kłosów.

Stan obecny: budowy silnej, odżywienia podupadłego, wzrost 178 cm, waga 65,5 kg, ciepłota 38,6° C, tętno 96, język szaro-żółtawo obłożony, śledziona i wątroba nie powiększone, serce zmian nie wykazuje. Na wysokości 4 — 5 żebra, na trzy palce w lewo od brzegu mostka, dwa poziome nacięcia długości ca po 4 cm, z których sączy się ciecz surowiczowo-mętnawa; w ich obrębie bolesność żeber na ucisk. Od VI żebra wdół w linii pachowej środkowej przytłumienie, osłabienie szmerów oddechowych, przechodzące na wysokości zatoki w słumienie i zniesienie szmerów oddechowych niezależnie od pozycji chorego. Na wysokości VII—X żebra w linii pachowej tylnej umiejscowiony naciek wielkości i grubości około 3 pięści, spoistości dość elastycznej, nie chęłboczący, nieprzesuwalny od podstawy, bolesny na ucisk, skóra nad nim niezmieniona. Górna połowa lewego oraz prawe pole płucne zmian fizykalnie nie wykazują. Radioskopowo: jednolite zamglenie znacznego stopnia dolnych i brzeźnych partii lewego pola płucnego, szczególnie intensywne na wysokości zatoki. Kąt przeponowożebrowy zarośnięty. Z powodu bolesności chory utrzymuje się w skoliozie lewostronnej, leżąc i stojąc. Układ kostny klatki piersiowej fizykalnie zmian nie wykazuje poza bolesnością nacięć i nacieku. Gruczoły pachowe strony lewej miernie powiększone. Radiologicznie w układzie kostnym klatki piersiowej zmian chorobowych nie stwierdza się.

Badanie dodatkowe:

Płwocina: wynik próby z antyforminą na obecność prątków Kocha ujemny. Mocz: próba z antyforminą i próba biologiczna na t. b. c. negatywna. Krew: c. czerw. 4.500 tys., c. b. 14300 — segment.: 72%, pałeczek.: 10%, lymfoc.: 14%, monocyt.: 3%, eozyno.: 1%. Odczyn Biernackiego 51 po 1 godz., 52 po 2 godz.

Wobec ujemnych wyników badania na obecność prątków w płwocinie i moczu, stałej leukocytozy z lymfopenią, narastania obrazu chorobowego ogólnie i miejscowo, zastosowano doświadczalnie w czasie od dziewiątego do jedenastego marca streptomycynę w łącznej ilości 3 gr. po 1 gr. dziennie w dwu dawkach po 0,5 grama. Równocześnie nakłuto naciek i otrzymany płyn przesłano celem zbadania do zakładu anatomii patologicznej. Wynik badania: *Actinomycesis*. Po trzech gramach streptomycyny ciepłota stała się prawidłowa w dn. 12 marca, po czym podawano penicylinę w dawkach po 100 000 jedn. dziennie. Ogółem podano 2,8 miliona jedn.

Przez cały czas odciąż utrzymywała się ciepłota prawidłowa z kilkoma wznieśnieniami paru dziesiętych stopnia. Ogólny stan stale się poprawiał wróciło łaknienie, zabiłniły się nacięcia, narastała waga, malał naciek, chory zaczął chodzić prosto. Już przy zupełnie dobrym samopoczuciu, gdy naciek zmalał do wymiarów 4 na 4 cm i właściwie przedstawiał tylko zgrubienie tkanki podskórnej,

z którego przez miejsce po nakłuciu co kilka dni wydobywała się spora ilość płynu surowiczego, a sam resztkowy naciek nie ujawniał już skłonności do zupełnego wessania się, zastosowano ponownie streptomycynę w ilości 2 gr. w ciągu 2 dni po 1 gr. dziennie w dwu dawkach po 0,5 grama.

W ciągu 4 dni resztkowy naciek cofnął się bez śladu, sączenie ustało zupełnie, ranka po nakłuciu zasklepiła się i zabiłżniła. Badanie kontrolne przeprowadzone po upływie 2 i 4 tygodni nie wykazało odchyień od stanu prawidłowego, poza bliznami pooperacyjnymi w okolicy mostka i radiologicznie stwierdzonym zaciemnieniem kąta przeponowożebrowego lewego.

Odczyn Biernackiego po ukończeniu podawania penicyliny w dn. 13.IV: 18/40.

Odczyn Biernackiego po zastosowaniu ostatnich 2 gr. streptomycyny w dn. 28.IV.: 3/7, oraz krwi: dn. 13.IV.: ciałek czerwonych 4,500,000, ciałek białych 7,8 tys. — segmentowanych: 51%, pałeczkowatych: 10%, limfocytów: 32%, monocytów: 5%, kwasochłonnych: 2%.

Waga wzrosła o 12 i pół kg. do 78 kg. Samopoczucie doskonałe. Ciepłota prawidłowa. W miejscu nacieku pozostało tylko nieznaczne zgrubienie skóry bez jakichkolwiek podmiotowych dolegliwości. W dniu 6 maja wypisany do domu, jako zdrow, z poleceniem zjawiania się do badania kontrolnego co miesiąc.

Omawiając powyższy przypadek natrafiamy od razu na cały szereg trudności. Pierwszą jest ustalenie początku choroby. Opierając się na badaniach *Werthemanna*, który dzieli promienicę w sposób podobny do zakażenia gruźliczego na kilka okresów, można by przypuszczać, iż mamy do czynienia z wtórną postacią promienicy. Ognisko pierwotne mogło znajdować się w płucu — na co wskazywałyby stwierdzony już przed dwoma laty rozległy odczyn opłucnowy zarośnięciem kąta przeponowożebrowego lewego. Takie wygojenie się pierwotnych ognisk promienicznych opisywane było niejednokrotnie (*Orłowski, Bernhardt*), dając czasem nawet po latach wznowienie sprawy chorobowej, już to przez szerzenie się szczelinami i szparami międzykankowymi z niszczeniem tkanek, lub też przez wysiewy krwiopochodne, na co wskazywałoby pojawienie się promienicy w takich narządach, jak mózg, nerki czy jajowody.

W naszym przypadku możemy przyjąć krwiopochodne przeniesienie się promienicy z utajonego ogniska w płucach do okolicy mostka. Można by też przyjąć miejscowe wtargnięcie promieniowca wprost przez skórę tej okolicy, a odczyny opłucnowe wiązać z przebytym uprzednio bezobjawowym zapaleniem opłucnej.

Stojąc na stanowisku podziału *Werthemanna*, przypuszczamy, że nastąpiło tu raczej odosobnione umiejscowienie się promienicy z pierwotnego ogniska w płucach. Zmiany promieniczne, umiejscowione u naszego chorego w okolicy mostka, nie wykazywały znamienych cech tej choroby, a przede wszystkim skłonności do wytworzenia się przetok.

Nie należy też dziwić się, że przy pierwszym spostrzeganiu chorego tworzący się guz został uznany za ropień pochodzenia nieswoistego i chirurgicznie otworzony. Brak jednak odczynu wygojenia i powstanie poniżej nowego ropnia o podobnych cechach przy współistnieniu zmian opłucnej, mógł nasunąć podejrzenie gruźliczych ropni opadowych, które przy dodatkowym zakażeniu mieszanym nie dawały typowych obrazów bakterioskopowych. Takie zakrycie właściwej sprawy chorobowej przez mieszane zakażenie ziarniakami spotyka się również i w promienicy, gdzie według Orłowskiego w 46% przypadków nie można znaleźć promieniowca w wydzielinie.

Nietypowym było również skokowe przesuwanie się zmian wzdłuż granicy chrzęstnokostnej mostka i żeber, gdyż wiadomym jest ciągle i nieograniczone szerzenie się procesu w tkankach. To podobieństwo do mechanizmu powstawania ropni opadowych rzucało się w oczy w naszym przypadku i mogło być w pewnej części źródłem poprzednich, mylnych rozpoznań.

Obrazowi ropni opadowych nie odpowiadała jednak wysoka ciepłota, leukocytoza oraz przesunięcie obrazu krwi w lewo, wygląd nie gojących się ran po nacięciu nacieków oraz sączenie się z nich płynnej wydzieliny o wyglądzie surowicznym przy wysokiej ciepłocie i długotrwałości sprawy chorobowej. To wszystko nasunęło nam myśl o grzybiczym pochodzeniu nacieku. Dlatego też wobec ciężkiego stanu chorego, postępującego wyniszczenia, wysokiej ciepłoty, licząc się z ewentualnym rozplamieniem domniemanego procesu gruźliczego, zastosowaliśmy i doświadczalnie i zapobiegawczo streptomycynę.

Po podaniu streptomycyny wysoka ciepłota ciała, która trwa z górą 3 miesiące, spadła do stanu prawidłowego. Wynik badania anatomopatologicznego *Actinomycosis* zadecydował o ostatecznym ustaleniu rozpoznania i kierunku leczenia. Podawanie penicyliny domięśniowo spowodowało rzucającą się w oczy poprawę stanu chorego. Ponieważ wyżej opisany resztkowy naciek z przetoką mimo podawanej penicyliny nie przejawiał skłonności do cofania się, korzystając z wyników wstępnego doświadczenia, podano powtórnie streptomycynę, po czym ustąpiły i te ostatnie objawy choroby. Niezwykle efektowne zadziałanie streptomycyny na początku i w końcowym okresie leczenia należy odnieść do swojego w naszym przypadku zadziałania, biorąc pod uwagę powinowactwo promieniowca z prątkiem gruźlicy.

Jakkolwiek nie można z jednego przypadku wysunąć daleko idących wniosków, to jednak pamiętając o trudnościach leczenia promienicy z powodu zmiennej wrażliwości poszczególnych szczepów promieniowca na

działanie środków bakteriobójczych i bakteriostatycznych, uważamy za stosowne próbować małych dawek streptomycyny w przypadkach oporności promieniowca na inne przyjęte metody leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. *Jaroszewicz K.*: Pol. Tyg. Lek. R IV z. 45 1949 str. 1355.
2. *Orłowski T.*: Pol. Tyg. Lek. R 2 Z. 4 1949 str. 103.
3. *Rożynek M.*: Pol. Tyg. Lek. R IV 1949.
4. *Kodejszko E.*: Pol. Tyg. Lek. z. 15—18 1946.
5. *Carlo Fossati*: Schweiz. Ztschr. für Tuberculose 1949 tom VI. z. 4, str. 225.
6. *Lenzner Chrystian*: Zentralbl. Path. 1940 str. 273.
7. *Cutler Elliot C. and Robert E.*: Gross Amer. Rev. Tbc 1940 str. 358.
8. *Bisgard J., Davey I.*: Thorac. Sury 1939 str. 570.
9. *Müller J.*: Med. Klin. 1939 str. 426.
10. *Sutejew G. O.*: Sowjetskaja Medicina 1949 z. 11.

STANISŁAW HORNUNG

SPRAWOZDANIE POLSKIEGO INSTYTUTU PRZECIWGRUŹLICZEGO ZA ROK 1949

I. PRACE ORGANIZACYJNE

Rok 1949 był pierwszym pełnym rokiem pracy Instytutu. Charakteryzowała go usilna praca nad wypracowywaniem podstaw organizacyjnych oraz budowaniem programu działalności.

Pierwszą pracą nad uzyskaniem podstaw prawno-organizacyjnych było opracowanie projektu statutu. Projekt statutu wielokrotnie dyskutowany i przepracowywany nie uzyskał w ciągu ubiegłego roku akceptacji co z natury rzeczy wpływało hamująco na podstawowe prace organizacyjne.

Mimo to zarysowane w nim cele Instytutu stanowiły wytyczne pracy całorocznej. Na podstawie tych ogólnych założeń wypracowano strukturę organizacyjną Instytutu przewidując trzy zasadnicze działy badań naukowych a mianowicie — dział badań społecznych, dział badań klinicznych i dział badań teoretycznych (laboratoryjnych).

Prace badawcze zamierzono prowadzić w szeregu ośrodków naukowych w całej Polsce w tym celu powołano w pierwszym roku pracy 4 filie Instytutu — w Krakowie, Łodzi, Lublinie i Gdańsku, planując równocześnie uruchomienie w dalszych latach następnych filii (Poznań — Wrocław).

W centrali oraz wymienionych 4 filiach w miarę uzyskiwania terenu pracy oraz zgody na współpracę specjalistów naukowców uruchamiano placówki pracy naukowej w ramach zakreślonego planu.

Przyjęto ogólną zasadę oparcia się w pracy na istniejących już zakładach szpitalnych i pracowniach naukowych. Zasada ta pozwala na natychmiastowe przystąpienie do pracy i była jednocześnie najekonomiczniejsza. Wybrane szpitale i pracownie na podstawie uzyskanej od instytucji prowadzących je zgody oddały do dyspozycji Instytutu określoną liczbę łóżek, aparatów itp.

Lekarze zaangażowani przez Instytut przyjmowali zobowiązania opracowania pewnych określonych zagadnień. Instytut ze swej strony deklarował pomoc przez dostarczenie sprzętu lekarskiego i materiału potrzebnego do badań. Podobne umowy zaistniały z kilkoma pracowniami, na terenie których zaangażowani pracownicy naukowcy podjęli prace badawcze w ramach pracy Instytutu. Instytut ze swej strony dostarczył środków niezbędnych na prowadzenie zaplanowanych prac.

Taka metoda organizowania pracy w pierwszym okresie istnienia Instytutu wydawała się jedynie słuszną gdy się zważy, że uzyskanie własnego wszechstronnego

warsztatu pracy możliwe będzie nie wcześniej jak dopiero po wybudowaniu kompleksu gmachów Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego względnie przydzieleniu budynku co ma nastąpić w planie 6-letnim.

Pracując wymienioną powyżej metodą uruchomiono do końca r. 1949 następujące placówki:

W zakresie działu badań klinicznych:

1. Oddział Gruźlicy Płuc w Szpitalu Wolskim w Warszawie, Chocimska 5 —
2. Oddział Gruźlicy Płuc w Szpitalu Miejskim w Warszawie, Chocimska 5 — w dyspozycji 40 łózek.
3. Oddział Gruźlicy Dziecięcej. Sanatorium Polsko-Szwedzkie w Otwocku — w dyspozycji 128 łózek.
4. Prewentorium B. C. G. w Otwocku — w dyspozycji 30 łózek
5. Prewentorium dla pracowników zakładów przeciwgruźliczych w Zakopanem (42 miejsca dla dorosłych).
6. Oddział Gruźlicy Płuc w Szpitalu Miejskim w Łodzi — w dyspozycji 120 łózek.
7. Oddział Gruźlicy Płuc w Klinice Wewnętrznej w Gdańsku — w dyspozycji 60 łózek.
8. Oddział Gruźlicy Płuc w Szpitalu Miejskim w Lublinie — w dyspozycji 30 łózek.
9. Oddział Gruźlicy Płuc w Szpitalu Miejskim w Krakowie — w dyspozycji 150 łózek.
10. Oddział Chirurgii Klatki Piersiowej w Szpitalu Miejskim w Krakowie — w dyspozycji 40 łózek.

W dziale badań teoretycznych

11. Pracownia Chemiczna przy Katedrze Technologii Organicznej Politechniki Warszawskiej.
12. Pracownia Mikrobiologii Prątko w Instytucie Medycyny Morskiej w Gdańsku.
13. Pracownia Laboratoryjna w Sanatorium P. C. K. w Zakopanem.
14. Współpraca z Zakładem Bakteriologii U. J. w Krakowie

W dziale badań społecznych:

15. Biuro Szczepień B. C. G. w Warszawie.
16. Ośrodek badań Społecznych przy Centr. Wojew. Poradni P/gr. w Krakowie.
17. Ośrodek Badań Społecznych przy Centr. Poradni P/gr. w Gdańsku.
18. Ośrodek Badań Społecznych przy Centr. Poradni P/gr. w Łodzi.
19. Poradnia Przeciwgruźlicza w Zakopanem.

II. PRACA NAUKOWA

Polski Instytut Przeciwgruźliczy chcąc w pierwszym rzędzie zorientować się w zainteresowaniach naukowych i możliwościach pracy naukowej na odcinku ftizjologii w Polsce, zwrócił się do wszystkich swoich placówek, z chwilą gdy zaczęła się ich organizacja oraz do innych zakładów jak kliniki i zakłady wydziałów lekarskich, sanatoria i poradnie z zapytaniem, czy pracownicy tych zakładów mają zamiar i możliwość prowadzenia prac naukowych. Otrzymano szereg pozytywnych odpowiedzi.

Ponad to Dyrekcja Instytutu opracowała plan prac zespołowych, prowadzonych przez kilka placówek, z których każda była szczególnie przygotowana i powołana do wykonania pewnego fragmentu wspólnej pracy dzięki szczególnym kwalifikacjom kierownika i odpowiedniego wyposażenia. Wzięto pod uwagę również takie placówki, dla których pomoc w wyposażeniu i materiałna ze strony Instytutu byłaby na tyle realną, że umożliwiłaby jej wykonanie określonego zadania.

Ułożono również plan pracy różnych placówek o podobnym charakterze — nad tym samym zagadnieniem, chcąc w ten sposób zebrać np. dane o wynikach leczniczych tym samym środkiem w podobnych wypadkach chorobowych, uzyskane przez różnych badaczy przy jednolitym planie stosowania leku i obserwowania zmian zachodzących u leczonych chorych. Sposób ten pozwala na zebranie większego materiału dowodowego w krótkim czasie i usuwa na dalszy plan błędy wynikające z podmiotowego charakteru osądzania wartości danej metody leczniczej przez jedną osobę.

Na podstawie tych materiałów opracowanych według wyżej wymienionych trzech zasad tymczasowa Rada Naukowa Instytutu na posiedzeniu ustaliła plan prac naukowych, prowadzonych w r. 1949. Ogółem zgłoszono i przyjęto 214 prac, których termin wykończenia był przewidziany częściowo w r. 1949, a częściowo w dalszych latach.

Według danych zebranych przede wszystkim z własnych placówek oraz uzyskanych i sprawdzonych z niemal wszystkich zakładów w Polsce mogących prowadzić prace naukowe w zakresie gruźlicy, na podstawie zapytań i odpowiedzi uzyskanych do czasu zestawienia niniejszego sprawozdania — wykończono do końca 1949 r. 172 prace. Należy zaznaczyć, że w planie przewidziano wykończenie w r. 1949 ogółem 146 prac. Zaniechano z różnych przyczyn 6 prac. Były to uzasadnione naogół przyczyny jak choroba, zmiana miejsca pracy, powołanie do służby wojskowej itd. W wielu przypadkach nie udało się uzyskać konkretnej odpowiedzi na zapytanie w jakim stadium znajduje się realizacja pracy — od szeregu osób, które zgłosiły jej rozpoczęcie. Należy przypuścić, że część tych prac została również zaniechana, a część zostanie ukończona w późniejszym terminie. Dotyczy to przede wszystkim tych obcych placówek, które nie pozostawały w ścisłym kontakcie z Instytutem i nie otrzymywały pomocy ze strony Instytutu.

Odpowiedzi wyjawily z drugiej strony ukończenia szeregu prac nie objętych pierwotnym planem. W końcowym efekcie według danych zebranych w pierwszych miesiącach r. 1950 — na odcinku ftzjologii ukończono w r. 1949 172 prace, z tej liczby było objętych planem 67 a o częściowo zmienionej względnie nieobjętej planem tematyce 105. W stosunku do zaprojektowanych 146 prac wykonane 172 prace stanowią 122%. Niezadawalające wykonanie jednak zaplanowanych prac przez szereg pracowników wymaga w przyszłości bardziej skrupulatnego podejścia z ich strony do osądzenia swych możliwości, a z drugiej strony roztoczenia przez Polski Instytut Przeciwgruźliczy, z chwilą ukończenia organizacji wewnętrznej, ściślejszej kontroli i nawiązanie stałej łączności naukowej ze wszystkimi placówkami prowadzącymi pracę naukową w zakresie gruźlicy.

Z zagadnień opracowanych w r. 1949 należy wymienić w dziale patogenezy gruźlicy badania prof. *Syma* i jego współpracowników nad biochemią prątku gruźliczego i wpływem streptomycyny na metabolizm prątku.

Prof. *Groer* wraz z współpracownikami przeprowadził dalsze badania nad alergią gruźliczą a w szczególności nad wyjaśnieniem zjawiska pleoestezji. Doc. *Czeżowska* i *Garnuszewski* wykazali istnienie wpływu głodowania na występowanie alergii gruźliczej u świńek morskich.

W dziale obejmującym diagnostykę należy wymienić opracowanie przez dr *Peryskiego* i *Kułakowskiego* prostej metody oznaczania odporności prątków gruźlicy wobec streptomycyny. Wiele prac poświęcono tak aktualnemu problemowi jak chemoterapia gruźlicy.

Pracownia pod kierunkiem prof. *Urbańskiego* przeprowadziła syntezę szeregu preparatów — połączeń chemicznych dotychczas nie opisanych w piśmiennictwie naukowym. Kilka z nich zostało przebadanych następnie co do swych właściwości farmakologicznych oraz wpływu na prątki gruźlicze „*in vitro*” i „*in vivo*”.

Doc. *Słopek* przeprowadził porównawcze badania nad działaniem nowopodanego kwasu salicylohydroksamowego, kwasu para-amino-salicylowego, kwasu salicylowego, kwasu para-amino-będźwinowego, nitrogranulogenu, tiosemikarbazonu oraz streptomycyny na prątki gruźlicze w hodowli oraz w gruźlicy doświadczalnej białych myszy, wykazując przy tym dodatni wpływ, oprócz najsilniej działającej streptomycyny, kwasu para-amino-salicylowego, kwasu salicylohydroksamowego i tiosemikarbazonu.

Pierwsze obszerniejsze doświadczenia kliniczne nad wartością leczniczą PAS-u w gruźlicy płuc u ludzi przeprowadzili *Hornung* i *Gebauerowa*. Badania wpływu podawania PAS-u w gruźliczych ropniakach opłucnej zostało zorganizowane przez Instytut w szeregu ośrodków szpitalnych i sanatoryjnych według ustalonego schematu. Wynikiem tych prac było ustalenie wytycznych dla stosowania leku od niedawna wprowadzonego do lecznictwa gruźlicy.

Wiele uwagi poświęcono streptomycynie jako dziś najpewniej działającemu antybiotykowi gruźlicy. *Kuryłowicz* i *Słopek* wykończyli monografię pod tyt. — Streptomycyna — jej własności i zastosowanie. Kliniczne badania były przeprowadzone przede wszystkim pod kierunkiem doc. *Misiewicz* na oddziale PIP w Szpitalu Wolskim w Warszawie, gdzie wykończono również szereg prac doświadczalnych nad streptomycyną. Ośrodki dziecięce leczenia streptomycyną, zorganizowane przy Klinikach Dziecięcych, przeprowadziły również prace naukowe.

IX. Zjazd Przeciwgruźliczy w Łodzi, który odbył się we wrześniu 1949 r. zajął się zagadnieniem streptomycyny. Referentami tego tematu byli — doc. *Kuryłowicz*, doc. *Misiewicz*, prof. *Jonscher* i dr *Chodkowska*.

Z dziedziny epidemiologii i statystyki gruźlicy zostały opracowane zakażenie gruźlicze w województwie gdańskim i krakowskim, zachorowania na gruźlicę wśród nauczycieli, pracowników przemysłu maszynowego i chemicznego w Krakowie, wśród studentów Łodzi i Krakowa.

Analizę zgonów na gruźlicę przeprowadzono w Łodzi. Stosunki mieszkaniowe chorych na otwartą gruźlicę opracowano w trzech ośrodkach, a to w miastach Krakowie, Łodzi i Warszawie. Z wymienionych powyżej prac badawczych należy wyciągnąć wnioski, iż zbyt mało uwagi poświęca się zagadnieniu gruźlicy starczej, która występuje często i jest szczególnie niebezpieczną ze stanowiska epidemiologicznego.

W związku z szeroką akcją szczepień przeciwgruźliczych przeprowadzonych w Polsce w r. 1949 wiele uwagi poświęcono temu zagadnieniu na odcinku naukowym. Instytut opracował ankietę dotyczącą powikłań i występowania zachorowań na gruźlicę u dzieci zaszczepionych BCG, którą winien wypełnić każdy lekarz z chwilą stwierdzenia takiego przypadku. Zajęto się w szczególności zagadnieniem występowania gruźliczego zapalenia opon mózgowych u zaszczepionych. Zebrano większy materiał wszelkiego rodzaju schorzeń gruźliczych u dzieci zaszczepionych z terenu krakowskiego. Zagadnienie szczepień było omawiane również na IX Zjeździe Przeciwgruźliczym w Łodzi. Referentami byli prof. *Groer* i dr *Belke*.

Kilku pracowników Instytutu wzięło czynny udział w konferencji naukowej i organizacyjnej w sprawie szczepień BCG zwołanej we wrześniu 1949 r. w Kopenhadze przez Międzynarodową Akcję Przeciwgruźlicza.

Ogłoszono prace omawiające niektóre zagadnienia związane z przebiegiem **szczepień przeciwgruźliczych** u dzieci w województwie gdańskim i krakowskim.

Rozbudowie i pogłębieniu metod chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc poświęcone zostały prace kilku ośrodków jak — Istebnickiego, Krakowskiego, Warszawskiego, Wrocławskiego i Zakopiańskiego.

Gruźlica oskrzeli wzbudza od niedawna szczególne zainteresowanie wielu fizjologów. Zagadnienie to było zreferowane na IX Zjeździe Przeciwgruźliczym przez dr Dąbrowskiego, prof. Lewenfisza, dr Margolisową, dr Rzepeckiego i dr Ossowską.

Należy wspomnieć o udziale przedstawicieli Instytutu w Zjeździe Naukowym, poświęconym sprawom chemoterapii gruźlicy i antybiotykom zorganizowanym w Cortina d'Ampezzo w marcu 1949 r. i zwiedzenie w tym czasie Instytutu Forlaniniego i pracowni prof. Penso w Instytucie Zdrowia Publicznego w Rzymie. W lipcu 1949 r. wziął dyrektor Instytutu udział w posiedzeniu naukowym Międzynarodowej Unii Przeciwgruźliczej w Paryżu, gdzie poruszone były sprawy antybiotyków gruźlicy oraz leczenia gruźlicy płuc wycięciem tego narządu.

Polski Instytut Przeciwgruźliczy współdziałał również z Towarzystwem Badań Naukowych nad Gruźlicą w organizacji IX Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi oraz udzielił odpowiedniej dotacji na pokrycie kosztów organizacyjnych. W związku z powyższym Zjazdem zostało zwołane w dniu 21 września 1949 specjalne posiedzenie naukowe Instytutu, na którym zreferowano stan szeregu prac naukowych prowadzonych w ramach planu naukowego Instytutu.

Na zlecenie przewodniczącego Polskiego Komitetu Planowania Gospodarczego z dnia 29 sierpnia 1949 r. opracowała Tymczasowa Rada Naukowa Instytutu plan badań naukowych w zakresie gruźlicy na okres 6-letnia 1950—1955.

Przyjęto następującą tematykę:

1. Zapobieganie i szczepienia przeciwgruźlicze.
2. Rehabilitacja chorych na gruźlicę.
3. Badania nad epidemiologią i organizacją zwalczania gruźlicy.
4. Poszukiwanie najlepszych metod rozpoznawczych i leczenia gruźlicy dziecięcej.
5. Badania doświadczalne nad biopatologią gruźlicy dziecięcej.
6. Poszukiwanie najlepszych metod leczenia i rozpoznawania gruźlicy.
7. Zaburzenia w czynności narządów oddechowych i krążenia w rozmaitych warunkach.
8. Przyrządzanie środków przeciwgruźliczych.
9. Biochemia prątku gruźliczego.
10. Mikrobiologia i immunochemia gruźlicy.
11. Farmakologia środków przeciwgruźliczych.

Nakłady na ten cel przewidziano w wysokości 642.400.000 zł. a inwestycje związane z badaniami naukowymi obejmują kwotę 644.100.000 zł. Poza tymi kwotami pozostają płace pracowników Instytutu, których liczba ma osiągnąć w r. 1955 łącznie 688 osób, a w tym 71 samodzielnych pracowników naukowych, 186 młodszych pracowników naukowych, 146 pomocniczych sił naukowych, 180 stypendystów i 85 pracowników gospodarczych.

III. PRACA SZKOLENIOWA

Obok trzech działów pracy naukowej równocześnie podjął Instytut prace szkoleniowe prowadzone w 7-miu ośrodkach naukowych.

Wyłoniona przez Radę Naukową komisja do spraw szkolenia wykonała następujące prace programowe:

1. Wytyczne szkolenia lekarzy specjalistów ftizjologów, ustalające czas stażu specjalistycznego na 3 lata dla ftizjologa — internisty, 5 lat dla ftizjologa — chirurga.

2. Program kursu dokształcającego w zakresie gruźlicy dziecięcej dla pediatrów, wyzyskany przez Instytut Matki i Dziecka dla kursu przeprowadzonego pod kierunkiem prof. *Popowskiego* w Łodzi.

3. Program kursu bakteriologii dla lekarzy zrealizowany na 20 dniowym kursie P.I.P.-u w Krakowie.

4. Program kursu radiologii dla lekarzy w oparciu o projekt prof. *Grabowskiego*, zrealizowany na kursie we Wrocławiu.

5. Program kursu 6-tygodniowego z zakresu gruźlicy dziecięcej dla pielęgniarek przyuczonych.

W opracowaniu jest program kursu dla asystentek społecznych dla poradni przeciwgruźliczych.

Praca szkoleniowa lekarzy szła dwoma różnymi torami a mianowicie:

1. Przez kształcenie specjalistów ftizjologów drogą przyznawania stypendium lekarzom a częściowo absolwentom medycyny oraz przez uzupełnienie specjalizacji trwające od 3—12 miesięcy.

3. Przez przeszkalanie lekarzy ogólnopraktykujących w zakresie ftizjologii na kursach krótkoterminowych.

W okresie sprawozdawczym kursów takich odbyło się 6 z ogólną liczbą 72 uczestników. Przy tym 2 z tych kursów były zorganizowane na terenie pracy dla lekarzy zatrudnionych w danym ośrodku (Szpital Wolski, Sanat. Polsko-Szwedzkie) 4 zaś miały charakter ogólnopolski i skupiały uczestników z różnych środowisk.

Akcja stypendialna — pozwalająca na odbycie dłuższego stażu w jednym z ośrodków szkoleniowych wskazanych przez P.I.P. podjęta była już w r. 1948. W końcu r. 1949 liczba stypendystów wynosiła 29, w tym 23 lekarzy i 9 absolwentów z różnych środowisk. Stypendia były wypłacane z funduszy Instytutu po uzgodnieniu z Departamentem Nauki i Szkolenia Ministerstwa Zdrowia. W r. sprawozdawczym podjęto również szkolenie pielęgniarek. Odbyły się kursy dla pielęgniarek pracujących aktualnie w zakładach p/gruźliczych dziecięcych. Na kursach tych było łącznie 58 uczestniczek z 30 różnych sanatoriów i prewentoriów. Kursy te konkretnie dały pielęgniarkom niezbędny zasób wiadomości z zakresu gruźlicy dziecięcej oraz podstawy właściwej pielęgnacji dziecka chorego w połączeniu z terapią zajęciową.

Współdziałał również Instytut w zorganizowaniu pierwszego kursu instruktorów terapii zajęciowej. Kurs odbył się w Warszawie, liczył 15 osób z Sanatoriów podwarszawskich i zapoczątkował ważną dziedzinę pracy sanatoryjnej.

IV. BIBLIOTEKA NAUKOWA

Od początku istnienia Instytut przystąpił do organizowania biblioteki naukowej dążąc do osiągnięcia możliwie pełnego księgozbioru w zakresie swojej specjalności. Biblioteka naukowa ma za zadanie dostarczenia pracownikom Instytutu niezbędnych dla ich pracy naukowej materiałów.

Praca biblioteki szła w kierunku kompletowania wydawnictw polskich z zakresu gruźlicy oraz sprowadzania z zagranicy wydawnictw obcych.

Stan biblioteki na dzień 1 stycznia 1950 r. przedstawia się następująco:

Książek i broszur	1050
Czasopism volum. opr.	101
„ zeszytów	697
Nadto w prenumeracie bieżąco:	
Czasopism polskich	18
„ obcych	45

Księgozbiór P.I.P. został wzbogacony cennymi pozycjami.

Importowano liczne pisma fachowe z zagranicy. Biblioteka P.I.P. prowadziła nadto akcję propagandową przysyłając materiały do członków „Union International Contre la Tuberculose“. Otrzymując wzamian szereg broszur oraz wartościowych książek zagranicznych.

Biblioteka P.I.P. obsługiwała pracowników centrali oraz wysyłała książki do placówek P.I.P. na prowincję.

V. PRACE ZLECONE PRZEZ MINISTERSTWO ZDROWIA

Oddział Gruźlicy Płuc P.I.P. w Szpitalu Wolskim w Warszawie opracował wskazówki do leczenia streptomycyną dorosłych. Oddział Gruźlicy P.I.P. w Szpitalu Miejskim w Krakowie opracował wskazówki dla lekarzy — stosowania kwasu paraaminosalicylowego (PAS) w gruźlicy. Wskazówki te zostały podane do wiadomości wszystkich władz i organów służby zdrowia przez umieszczenie ich w okólniku ogłoszonym w Dz. U. Min. Zdrowia.

Polski Instytut Przeciwgruźliczy na zlecenie Min. Zdrowia podjął sprawę zorganizowania pracy naukowej dziecięcych ośrodków streptomycyny w Polsce.

Uruchomione zostały 2 ośrodki: w Łodzi pod kierunkiem prof. *Popowskiego* i w Poznaniu pod kierunkiem prof. *Jonschera*. Ośrodki te zostały przez P. I. P. wyposażone i były utrzymywane z funduszków P.I.P. Wydatkowano na ten cel kwotę 3.548,900 zł. Przeprowadzono kontrolę wydanych sum.

P. I. P. powoływany był również do współudziału w pracach organizacyjno-metodycznych Ministerstwa Zdrowia.

1. Regulaminu dla Centralnych Poradni Przeciwgruźliczych
2. Instrukcji dotyczącej badań małoobrazkowych
3. Statutu dla prewentoriów

Nadto opracowano dla Departamentu Ochrony Zdrowia Dziecka 7 różnych wersji i trybów życia w prewentoriach przeciwgruźliczych.

Dyrekcja Instytutu współdziałała w opracowaniu planu 6-letniego walki z gruźlicą.

VI. PRACE INWESTYCYJNE

W poszukiwaniu punktu oparcia dla pracy Instytutu zawarło Min. Zdrowia porozumienie z zarządem m. Warszawy co do wyzyskania na ten cel szpitala przy ul. Chocimskiej 5. Ażeby uzyskać właściwe pomieszczenie dla Oddziału Gruźlicy Płuc zaprojektowano rozbudowę wymienionego Szpitala a mianowicie nadbudowę 3 piętra i przebudowę drugiego — przeznaczonego na trakt chirurgiczny, oraz dobudowę oficyny na pomieszczenia gospodarcze. Projekty przebudowy opracowane zostały przez Instytut, który również przygotował dokumentację techniczną. Budowę podjęła Warszawska Dyrekcja Odbudowy. W okresie sprawozdawczym wykonano nad-

budowę 3-go piętra o łącznej kubaturze 862 m., wykończono 1 trakt uzyskując 40 łóżek szpitalnych, wykończono budynek pomocniczy oficynę, o kubaturze 1837 m. gdzie znalazły pomieszczenie magazyn, szwalnia i pralnia szpitalna.

Na powyższe prace zużyto kwotę 16,200.000 zł. Prace inwestycyjne na terenie szpitala prowadzone były w specjalnie trudnych warunkach przy równoczesnym funkcjonowaniu szpitala co niejednokrotnie wpływało hamująco na bieg pracy.

Aczkolwiek budowę swą prowadziła W.D.O. przygotowanie projektów, uzgodnienie toku prac z Zarządem Szpitala oraz administrowanie całokształtem robót leżało w rękach Instytutu.

W połowie roku podjęto jako nowe zagadnienie budowę Sanatorium dla Młodzieży w Dziekanowie Leśnym. Obiekt składający się z 4 budynków w stanie surowym pozostawał pod zarządem Towarzystwa Prewentoriów, które przeprowadziło roboty adaptacyjne jednego pawilonu na 100 łóżek z przeznaczeniem na prewentorium.

Instytut mając w swoich planach zorganizowanie doświadczalnego zakładu leczniczego dla młodzieży z terapią zajęciową uznał obiekt położony w pobliżu Warszawy (16 km) za specjalnie nadający się na powyższy cel i skorzystał z propozycji przejścia go.

Przejęto 3 budynki w stanie surowym — 1 wykończono w około 70%. Mimo trudności jakie nasunęły się zarówno od strony formalnej niemożność natychmiastowego przeprowadzenia kolaudacji dotychczasowych robót, jak i faktycznej — pawilon I ostatecznie wykończono, co pozwoliło w pierwszych tygodniach następnego roku uruchomić sanatorium. Pawilon będący w wykończeniu — wymagał pewnego przeprojektowania. Projekty adaptacyjne jak i cała dokumentacja techniczna wykonane zostały w Instytucie. Pokonano również trudności jakie nasunęły się w związku z uzyskaniem przedsiębiorstw, które mogłyby przyjąć pracę poza planem w pełni sezonu budowlanego. Rejestr wykonanych w ciągu niespełna pół roku prac przedstawiał się następująco:

Przeprowadzono linię wysokiego napięcia z Łomianek i podłączono prąd do budynku, wykończono instalację centralnego ogrzewania (zmontowanie kotłów i podłączenie), wykonano roboty kanalizacyjne zewnętrzne (doły szambo i podłączenia). Wykończono roboty stolarskie, mularskie, posadzkarskie. Równocześnie podjęto prace wstępne związane z wykończeniem drugiego budynku przeznaczonego na mieszkania personelu. Mianowicie przygotowano projekt adaptacji i dokumentację techniczną oraz podjęto roboty murarskie. Wykończenie pawilonu mieszkalnego przewiduje się na lipiec 1950 r.

Ogółem w związku z budową Sanatorium w Dziekanowie przepracowano 35,000.000 zł. W ramach prac remontowych wykonano również remont 5-ciu pomieszczeń przydzielonych przez Min. Zdrowia w barakach P. I. H. P. Chwilowo mieści się tam bursa dla lekarzy przebywających na szkoleniu w Warszawie.

Równocześnie z wysiłkiem idącym w kierunku uzyskania doraźnych lokali na placówce Instytutu, podjęta została praca nad projektem przyszłej poradni przeciwgruźliczej w Warszawie. W gmachu tej poradni projektuje się pomieszczenie niektórych działów pracy Instytutu (dział społeczny i dział szkoleniowy) oraz biur centrali. Żmudne wielomiesięczne starania doprowadziły do sfinalizowania sprawy tj. umieszczenie zamierzonej budowy w planie inwestycyjnym, przydzielenie terenu pod budowę oraz opracowanie wszechstronnie przemyślanego projektu architektonicznego. Na skutek 3-krotnie zmienionego przydziału terenu pod budowę Centralnej Poradni projekt uległ przepracowaniu zyskując na pogłębieniu.

Projekt ten przedstawia specjalną wartość jako pierwszy w Polsce dla tego typu placówki. Ostateczna wersja projektu została w miesiącu sierpniu wniesiona do zatwierdzenia i uzyskała aprobatę czynników zainteresowanych. Niezwłocznie przystąpiono do opracowania dokumentacji technicznej. Biorąc pod uwagę fakt, że kredyty na ten cel są przewidziane i że wszystkie wstępne prace są wykonane — nic nie stoi na przeszkodzie ażeby zamierzona budowa Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Warszawie w r. 1950 została zrealizowana. Tak więc wszystkie prace inwestycyjne — rozbudowa szpitala przy ul. Chocimskiej, która dobiega końca wykończenia jednego pawilonu w Dziekanowie Leśnym oraz wykonanie wszystkich przygotowawczych czynności odnośnie budowy Centralnej Poradni stwarzają warunki dla właściwej pracy leczniczo-naukowej, która w r.1950 i w następnych latach będzie mogła znaleźć pełniejszy wyraz.

Zaznaczyć jednak należy, że prowadzenie samodzielnie przez Instytut prac dotyczących przygotowania terenów doświadczalnych był niezwykle obciążającym momentem absorbującym zarówno Dyрекcję Instytutu jak i pochłaniającym maksimum energii czynnika administracyjnego. Z drugiej strony jedynie ta droga pozwoliła w ciągu roku stworzyć ten zespół warunków jakim obecnie Instytut dysponuje.

VII PRACE ADMINISTRACYJNE

Centrala Instytutu w ciągu całego roku sprawozdawczego pracowała w warunkach bardzo trudnych. Uzyskanie lokalu biurowego napotykało na znaczne trudności, tak że korzystano przelotnie z 4 różnych lokali w Szpitalu przy ul. Chocimskiej. Równocześnie z wypracowaniem podstaw organizacyjnych pracy naukowej przepracowano instrukcję organizacyjną centrali jako komórki instrukcyjnej, administracyjnej i kontrolnej całości pracy.

Organizacja centrali szła po linii jak największej oszczędności, to też przyrost pracowników administracyjnych był bardzo powolny. Dopiero od połowy roku zrealizowano przewidywany podział biura na oddziały: administracyjny, gospodarczy i personalny usprawniając dzięki temu pracę.

Z prac o charakterze normatywnym należy wymienić

1. Opracowany i wprowadzony w życie tymczasowy regulamin wewnętrzny
2. Instrukcję wewnętrzną kancelaryjną
3. Wytyczne sprawozdawczości placówek naukowych i oddziałów administracyjnych centrali.
4. Instrukcje dotyczące sprawozdawczości finansowych.

Oddział administracyjny kierował pracami kancelarii, w której ruch pism powiększał się z miesiąca na miesiąc, wskazując na wznagające się nasilenie pracy. Przy tym należy zaznaczyć, że obsada kancelarii przez cały ubiegły rok była jednoosobowa.

W ramach obowiązków oddziału administracyjnego leżało kierowanie pracami związanymi z prowadzeniem budżetów omawianych powyżej. Prace te wykonane były bezpośrednio przez kierownika oddziału bez dodatkowej pomocy biurowej. Również kierownik tego oddziału pełnił zastępczo funkcję dyrektora administracyjnego, nadzorując pracę pozostałych 3 oddziałów, gospodarczego, finansowego i personalnego. Oddział gospodarczy powołany do życia w maju ub. roku dysponował 2 pracownikami. W zakresie obowiązków oddziału leżało zaopatrzenie placówek P. I. P. w sprzęt i materiały niezbędne do pracy naukowej. Pierwszą wy-

konaną przez oddział dużą pracą było przyjęcie sprzętu nadesłanego ze zlikwidowanego szpitala polskiego w Anglii. Powyższy sprzęt zarejestrowano na 379 kartotekach. Oddział gospodarczy przeprowadzał zakup sprzętu i aparatury lekarskiej — zarejestrowano 400 pozycji inwentarza oraz sprzętu biurowego zarejestrowano 495 pozycji.

W okresie sprawozdawczym oddział gospodarczy załatwił 439 zapotrzebowań skierowanych przez poszczególne placówki P.I.P. — poczynił zakupy na sumę 7, 000. 000 zł.

Praca związana z zakupami nasunęła wiele zrozumiałych trudności gdyż zakup specjalistycznego sprzętu lekarskiego wymagał niejednokrotnie poszukiwania na rynku w wielu miastach polskich jak również kierowania zamówień zagranicę. Poza wymienionymi pracami oddział prowadził gospodarkę taborem samochodowym liczącym z końcem roku sprawozdawczego 5 wozów, w tym 2 osobowe, 1 sanitarka, 1 wóz ciężarowy 1 ambulans z aparatem rentgenowskim.

Również do czasu zaangażowania kierownika administracyjnego w sanatorium w Dziekanowie Leśnym, oddział gospodarczy centrali prowadził prace związane z przejmowaniem obiektu oraz zakupów materiałów budowlanych i sprzętu.

Streszczenie
Piśmiennictwa polskiego i obcego

BAKTERIOLOGIA. ANATOMIA PATOLOGICZNA. PATOLOGIA. BIOLOGIA

SIERAKOWSKI S.: Szybka mikrometoda hodowli prątków gruźliczych. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia* 1949 Z. 3 str. 377—378.

Autor opisuje sposób szybkiego uzyskania hodowli prątków na szkiełku podstawowym z pożywką agarową uzupełnioną żółtkiem jaja z dodatkiem barwika i surowicy krwi. Na powierzchni jednego szkiełka szczepi się uszkiem 10—12 posiewów z różnorodnego materiału. Barwienie hodowli i oglądanie pod mikroskopem odbywa się na tym samym szkiełku.

W. Kruszewska

SOLTYS M., JENNINGS A.: Rozsianie prątka gruźliczego w gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich. (*The dissemination of tubercle bacilli in experimental tuberculosis in the guinea pig*). *American Review of Tuberculosis*, 1950, 61, 3, 399—406.

Badano rozsiewy u świnek morskich, zakażonych prątkami typu ludzkiego lub bydłęcego w postaci zawiesiny ze zmienionych gruźliczo narządów lub w postaci hodowli. Stwierdzono, że im większa była dawka zakażająca, tym szybciej następował wysiew prątków. W większości narządów znajdowano je już w godzinę po zakażeniu, a w mózgu dopiero w 24 godziny. We krwi prątki stwierdzano w kilka godzin po zakażeniu, a następnie w nieregularnych odstępach czasu. Również w moczu prątki były obecne w godzinę po wstrzyknięciu ich podskórnym.

Zmiany mikroskopowe zjawiają się najwcześniej w węzłach chłonnych i śledzionie (w 24 godziny) a następnie w wątrobie (48 godzin). W innych narządach nie znajdowano zmian w pierwszych dniach po zakażeniu.

Barbara Chwalibóg

M. S. ROZENBLAT, E. R. KRICZEWSKAJA, B. F. BRUK: Znaczenie badania na prątki gruźlicze popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych. (*Znaczenie issledowanija na tub. bacilly promywnych wod żeludka i bronchów*). *Prob. Tub.* 1950, 3, 9—12.

Autorzy podkreślają, że badanie popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych na obecność prątków w płwocinie ma bardzo duże znaczenie kliniczno-epidemiologiczne. Przebadano 102 chorych na gruźlicę płuc, 50 chorych nie odpłukało zupełnie, u 25 sposobem wzbogacenia nie stwierdzono prątków w płwocinie, u 27 przy wielokrotnych badaniach stwierdzono prątki jeden raz, w popłuczynach żołądkowych i oskrzelowych stwierdzono prątki u 30 chorych. Autorzy dochodzą do wniosku, że badanie popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych może być pomocne w decyzji zastosowania nowoczesnego czynnego leczenia, kontroli lub zaniechania odmy opłucnej. Wprowadzenie do drzewa tchawiczno-oskrzelowego 20—40 ml jałowego roztworu soli fizjologicznej, ani razu nie

dało jakichkolwiek powikłań ze strony płuc. Podano dokładną technikę pobierania materiału z oskrzeli, zaznaczając, że metodę badania popłuczyn oskrzelowych opracował i ogłosił Zobin w 1939 r.

J. Lange

ALEKSANDROWICZ J. i LEGEŻYŃSKI ST., ŚLOPEK ST.: *Badania nad działaniem iperytu azotowego na prątki gruźlicy*. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1949 Z. 3 str. 486—487.

Autorzy badali wpływ różnych rozcieńczeń iperytu azotowego (nitrogranulogenu) na prątki gruźlicze *in vitro*. Stwierdzili brak wyraźnego wpływu leku na wzrost prątków. Spostrzeżenia nad działaniem iperytu azotowego w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich i królików wykazały zahamowanie choroby przy dawce 0,4 mg./kg. leku.

W. Kruszevska

G. R. RUBINSZTEIN: *Czy prątki kwasooporne znajduwane w popłuczynach żołądkowych pochodzą zawsze z płuc. (Wszystkie li obnarżiwajemy w promywnych wodach żeludka kistotoupornyje pałoczki papadajut tuda iz logkich)*. Prob. Tub. 1950, 3, 3—5.

Obecność prątków kwasoopornych w popłuczynach żołądkowych u ludzi bez zmian radiologicznych w płucach, nasunęło wątpliwości co do pochodzenia tychże li tylko z płuc. Zagadnieniem tym zajęła się M. D. Rozanowa.

Jadwiga Lange

M. D. ROZANOWA: *Skąd trafiają do żołądka prątki gruźlicze znajduwane w popłuczynach żołądkowych? (Otkuda popadajut w żeludok tub. pałoczki, obnarżiwajemyje w promywnych wodach żeludka?)*. Prob. Tub. 1950, 3, 6—8.

W celu wyjaśnienia zagadnienia skąd trafiają do żołądka prątki gruźlicze znajduwane w popłuczynach żołądkowych przeprowadzono doświadczenie na zwierzętach. Pierwszy szereg doświadczeń wykonano na morskich świnkach. Jedenastu świnkom wprowadzono pod skórę w okolicy pachową prawą 0,001 mg hodowli prątków gruźliczych typu ludzkiego, a później w odstępach 2,10, 20, 30, 40 i 50 dni zabijano świnki. W treści żołądkowej stwierdzono prątki u 2 świnek, u jednej na 20 u drugiej na 30 dzień po zakażeniu.

Drugi szereg doświadczeń przeprowadzono na królikach. Aby nie zabijać zwierząt doświadczalnych, królikom przed rozpoczęciem doświadczenia wytworzono przetoki żołądkowe z których pobierano materiał do badania. Pierwsze badanie wykonywano przed zakażeniem królika. Prątków kwasoopornych w treści żołądkowej przed zakażeniem nie stwierdzono ani razu. Króliki zakażano prątkami typu bydłęcego wstrzykując hodowlę prątków do żyły usznej, pod skórę prawej pachy i dojajowo. Króliki zakażano przez wstrzyknięcie do żyły usznej 0,0001 mg, oraz 0,001 mg hodowli prątków typu bydłęcego. Po zakażeniu badano popłuczyny żołądkowe co godzinę w ciągu 4—5 godzin na obecność prątków sposobem wzbogacenia. U większości zwierząt prątki znajdowano w 1—2 godziny po zakażeniu.

U królików zakażonych dawką 0,001 mg prątki w popłuczynach żołądkowych znajdowano codziennie w przeciągu 20 dni. Przy zakażeniu dawką 0,00001 mg prątki znajdowano okresowo. Przy zakażeniu podskórnym 10 mg i 1 mg hodowli prątków typu bydłęcego, po 2—3 godzinach znajduwano prątki w popłuczynach żołądkowych. Słowem we wszystkich szeregach doświadczeń, często już w godzinę po zakażeniu

znajdowano prątki w popłuczynach żołądkowych. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń autorka dochodzi do wniosku, że prątki do popłuczyn żołądkowych przedostają się drogą krwi w okresie bacilemii.

J. Lange

KWAPIŃSKI J.: *Znaczenie pożywek Dubosa dla hodowli prątków i diagnostyki gruźlicy*. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1949 Z. 3, str. 379—80.

Na podstawie badań porównawczych nad wzrostem prątków gruźliczych na płynnej i stałej pożywce Dubosa oraz pożywce Petragnaniego autor dochodzi do wniosku, że płynna pożywka Dubosa odznacza się czułością i sprzyja szybkiemu wzrostowi prątków (4—8 dni). Stała pożywka Dubosa nie nadaje się do prac bakteriologiczno-badawczych. Pożywka Petragnaniego jest podłożem, dającym najwięcej wyników dodatnich.

W. Kruszevska

FLECK L., BORECKA D.: *Leukergia w gruźlicy świnek morskich. (Doniesienie tymczasowe)*. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1949 Z. 3 str. 427.

Śródskórne wstrzyknięcie 0,2 ml starej tuberkuliny (1:10) świnkom zdrowym nie wywołuje u nich leukergii, natomiast u świnek zakażonych gruźlicą będących w okresie alergii występuje spadek leukergii na 24—48 godz. Badania nad hamowaniem leukergii w gruźlicy w dalszym etapie mają być przeprowadzane na królikach.

W. Kruszevska

KWIATKOWSKI A.: *Leukergia a ciąża*. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1949 Z. 3 str. 427—428.

Badania nad zachowaniem się leukergii w ciąży wykazują wzrost leukergii od miesiąca przed porodem trwający do 4 miesiąca po porodzie z nasileniem w czasie porodu. Zjawisko wzmożonej leukergii nie występuje równolegle z przyspieszeniem opadania krwinek i zależne jest zdaniem autora od zmian w układzie siateczkowo-śródbłonkowym w ciąży.

W. Kruszevska

BIELICKA J.: *Istota odczynu Biernackiego w świetle współczesnej nauki*. Nowiny Lekarskie 1949 Z. 23/24 str. 333—339.

Streszczenie zbiorowe.

W. Kruszevska

LONG E.: *Oporność mycobacterium tuberculosis na streptomycynę. (Résistance du mycobacterium tuberculosis à la streptomycyne)*. Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 1950, v. XX, 4, 269—297.

Wkrótce po odkryciu przez Schatza i Waksmana działania streptomycyny *in vitro* na prątki gruźlicy, spostrzeżono rozwijanie się oporności prątków na ten antybiotyk i to zarówno na pożywkach jak i w ustrojach zwierzęcych. Youmans, Williston, Feldman i Hinshaw porównali wrażliwość prątków wyodrębnionych od 12 chorych przed i po leczeniu i stwierdzili znaczne zmniejszenie wrażliwości prątków na streptomycynę (500—1000 razy) po ukończeniu leczenia. W ten sposób rozwinięta oporność pozostawała. Nieco później udowodniono, że rozwój oporności na streptomycynę

zależy od postaci gruźlicy. I tak według *Howletta* zmiany serowato jamiste usposabiały do powstawania znacznej oporności. Czas powstawania oporności *in vivo* jest bardzo różny (od 30 dni do 3 — 4 miesięcy).

Amerykańskie Stowarzyszenie Trudeau zaleca używać do oznaczenia oporności na streptomycynę środowisk, zawierających 3, 10 i 100 mikrogramów antybiotyku na 1 ml. Powstawanie szczepów opornych jest procesem stałym i odbywa się w ilości mniej więcej 1 na miliard prątków danego pokolenia. Zdarzają się również prątki zależne od streptomycyny.

Ze sposobów oznaczania oporności na streptomycynę stosuje się obecnie najczęściej metodę szkiełkową.

Rozwój oporności jest w ścisłej zależności od skuteczności leczenia. Po pojawieniu się prątków opornych dalsze prowadzenie leczenia może być nawet szkodliwe.

Stosowano różne sposoby, aby opóźnić lub zapobiec powstawaniu oporności. Wydaje się, że najskuteczniejszym jest kojarzenie leczenia z PAS-em lub z jednym ze sulfonów.

Barbara Chwalibóg.

GASTALDY M.: Szkic fizjopatologii rozciągania jam. (Essai sur le physio-pathologie des distentions cavitaires). Revue de la Tuberculose 1950, 14, 3—4, 276—295.

Klasyczna teoria mechanizmu zastawkowego wewnątrzoskrzelowego, który pozwała na przejście powietrza tylko we wdechu, jest niewystarczająca dla wytłumaczenia wszystkich przypadków jam z nadciśnieniem.

Autorzy są zdania, że nadymanie jam jest bardzo często wywołane współistnieniem dwóch czynników. Są to:

1. Obecność zwężenia oskrzela odprowadzającego, utrudniające przechodzenie powietrza w obu kierunkach (nie wykazano konieczności istnienia zastawki jednokierunkowej). To częściowe zwężenie oskrzela odprowadzającego może być wywołane jego zagięciem, ciałem obcym (masy serowate, gęsta ropa), a najczęściej zmianami gruźliczymi wewnątrzoskrzelowymi.

2. Zmiany w sposobie przewietrzania płuc. Jeżeli płuco, w którym jest jama, nie może oddychać z równą siłą jak drugie, dochodzi do przewietrzania odwróconego czyli przypiływu powietrza z płuca zdrowego do chorego. Dzieje się to w czasie zwykłego oddechu, a jest jeszcze wybitniej zaznaczone w czasie kaszlu w pierwszym jego okresie wydechowym, gdy wzrasta ciśnienie powietrza poza zamkniętą głośnią. Ten przypiływ powietrza nadyma jamę poprzez zwężone oskrzele.

Wygląd jamy z nadciśnieniem może odpowiadać jamie, która rozciągnęła się na skutek chwilowego nadciśnienia, a której rozmiar nie powraca do prawidłowego po zmniejszeniu się ciśnienia, gdyż miąższ dokoła jamy i jej ściany są w stanie zapalnym i utrwalają ją w zwiększonych rozmiarach.

Barbara Chwalibóg.

DOUB L., YOUMANS G.: Badania nad chemoterapią gruźlicy. I. Proste pierwszorzędowe aminy aromatyczne. (Studies in tuberculosis chemotherapy. I. Simple primary aromatic amines). American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 407—421.

Japoński badacz *Kuroya* pierwszy zauważył, że proste pierwszorzędowe aminy aromatyczne mają własności hamowania rozwoju zarazków. *Bloch* i *Erlenmayer* wykazali, że działają one swoiście na prątki gruźlicy.

Badanie różnych pochodnych potwierdziło te dane. Działanie pochodnych aniliny zależy od położenia podstawionej grupy, najsilniejsze jest w pozycji para, słabsze — w meta, najsłabsze — w orto. Podobnie zachowują się związki o wielu pierścieniach, np. naftalen.

Aminy pierwszorzędowe są bardzo trujące, ponadto są unieczynniane przez dodanie surowicy. Wskutek tego są one bezużyteczne w badaniach *in vivo*.

Barbara Chwalibóg.

COULAUD E.: Zmiany oskrzelowe uzyskane u królików przez wziewanie zabitych prątków. (*Les lésions bronchique obtenues chez le lapin par inhalation de bacilles morts*). Revue de la Tuberculose. 1950, 14, 1—2, 142—149.

Są to wyniki doświadczenia wykonanego na 4-ch królikach. Umieszczano je w metalowym pudełku o wymiarach 70x20x13, w którym rozpylano zawiesinę zabitych prątków. Króliki zabito po 15 dniach, po 20 dniach, po miesiącu i po 2,5 mies. Otrzymano zmiany w oskrzelikach 0,3—0, 8 mm bez budowy chrząstki, wysłanych nabłonkiem sześciennym lub walcowatym.

Barbara Chwalibóg.

MAURER A., DAWY P., DELARUE J., DEPIERRE R.: Wyleczenie anatomiczne przy pomocy obustronnego leczenia zapadowego (torakoplastyka lewostronna, odma prawostronna). *Guérison anatomique par collapsothérapie bilatérale (thoracoplastie gauche, pneumothorax droit)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 261—275.

Jest to opis przypadku, dotyczącego chorej ze zmianami jamistymi w obu płucach. Stronę prawą poddano odmie, którą utrzymywano 2,1/2-roku. Po stronie lewej założono początkowo plombę, potem zaś wykonano torakoplastykę. Po 9 latach chora została uznana za wyleczoną. Po 18 latach od początku choroby nastąpił zgon wskutek guzaka mózgu. Wykonano badanie pośmiertne, na którym stwierdzono: 1) w płucu prawym — małe ognisko stwardnienia, obejmujące 2—3 zraziki, niedodmę kilku sąsiednich zrazików i zmiany w szypule naczyniowo-oskrzelowej tego odcinka miąższu płucnego; 2) w płucu lewym — ognisko stwardnienia, obejmujące odcinek tylny górnego płata oraz zmiany w oskrzeli odprowadzającym. Zmiany te, będące pozostałością stwierdzonych i leczonych jam, pozbawione były wszelkich cech utkania gruźliczego.

Autorzy przypominają trzy możliwości gojenia się jam gruźliczych: wydalenie mas serowatych, oczyszczenie się ścian jamy oraz zbliznowacenie prawdziwe. Zbliznowacenie, które często rozpoznaje się klinicznie, rzadko bywa potwierdzone anatomicznie. Tym większą wartość ma wyżej opisany przypadek.

Barbara Chwalibóg

BARIETY M., BROCARD H.: Rola alergii i odporności w rozwoju gruźlicy. (*Le rôle de l'allergie et de l'immunité dans le développement de la tuberculose*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 213—239.

Barbara Chwalibóg

KUERSTEINER E.: *Przyczynek do bakteriologicznego rozpoznawania gruźlicy za pomocą hodowli ze szczególnym uwzględnieniem pożywki Dubosa. (Zur Frage der bakteriologischen Diagnose der Tuberculose mit besonderer Beruecksichtigung des Dubosschen Naehrboden).* Schweiz. Ztschr. f. allgem. Pathol. u. Bakteriologie 1950, XIII, 3, 340—352.

Badania nad użytecznością stałego podłoża Dubosa dla hodowli prątków gruźlicy z posiewu szczepów muzealnych i materiału zakaźnego oraz porównanie wartości tej metody z próbą biologiczną. Na 220 badań w 15,5% przypadków uzyskano wynik dodatni przy pomocy hodowli, w 15,9% — próbą biologiczną. Łącząc obie metody osiągnięto 20% dodatnich wyników. Posiewy na stałym podłożu Dubosa umożliwiły w 29 na 38 dodatnich wyników hodowli makroskopowe rozpoznanie zjadliwych kolonii prątków gruźlicy na zasadzie charakterystycznego ich wyglądu.

W celu powstrzymania wzrostu drobnoustrojów „towarzyszących“ używano między innymi zieleni malachitowej i stwierdzono przy tym, że powinno się ją stosować w końcowym stężeniu nie przekraczającym 1 : 300.000, gdyż w stężeniach wyższych wzrost kolonii prątków jest wolniejszy i skąpy. Stężenie zieleni malachitowej 1 : 45.000 wpływa wyraźnie hamująco na wzrost prątków.

Jerzy Kwapiński

F. R. SMYTH i E. A. BOYDEN: *Analiza nieprawidłowości oskrzeli segmentowych prawego dolnego płata, oparta na materiale 50 przypadków.* Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 195—215.

Praca wyczerpująca i bogato ilustrowana ma na celu określenie obrazu typowego przebiegu i rozgałęzień oskrzeli płata dolnego prawego. Oparta jest na dokładnych badaniach anatomicznych i służy jako wskazówka dla chirurgów przy segmentektomii czyli wycięciu segmentów płata płucnego.

Wit Rzepecki

R. M. BERG, E. A. BOYDEN i F. R. SMITH: *Analiza nieprawidłowości oskrzeli segmentowych lewego dolnego płata, oparta na materiale 50 preparowanych i 10 nastrzykanych płuc.* Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 216—237.

Praca zupełnie podobna do wyżej opisanej dotyczy płata dolnego po stronie lewej.

Wit Rzepecki

KARLSON A. G., GAINER J. H., FELDMAN W. H.: *Wpływ paraaminosalicylanu dihydrostreptomycyny na doświadczalną gruźlicę świnek morskich. (The effect of dihydrostreptomycin-para-aminosalicylate DHS—PAS on experimental tuberculosis i ginea pigs).* Amer. Rev. Tuberc. 1950, 62, 149.

Poprzednie badania wykazały, że w gruźlicy doświadczalnej wpływ leczniczy sprzężonego leczenia streptomycyną i kwasem paraaminosalicylowym jest silniejszy, niż przy stosowaniu pojedynczo jednego z tych leków. Stwierdzono, że można stosować te dwa środki lecznicze łącznie jako sól paraaminosalicylową streptomycyny zawierającą 56% streptomycyny i 44% PAS. Każdy z dwu składników tej soli wstrzykiwanej śródmięśniowo może działać niezależnie od siebie, co dowiedziono na podstawie określania stężenia ich w krwi.

W obecnej pracy autorzy zajęli się badaniem wpływu podobnej soli, paraaminosalicylanu dihydrostreptomycyny (DHS—PAS), w gruźlicy doświadczalnej świnek

morskich, zawierającej 59% dihydrostreptomycyny i 41% PAS. Wyniki badań pośmiertnych i badania histopatologiczne wykazały, że DHS—PAS w użytych dawkach nie przewyższał działania leczniczego samej streptomycyny.

Jerzy Kwapiński

HOECKL J.: Przyczynek do poznania rozsiewalności gruźlicy u zwierząt domowych. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia* 1949 Z. 3 str. 376.

Badania odczynów tuberkulinowych u zwierząt wykazały najwyższy procent zagrzuźliczenia u bydła rogatego i kóz, najniższy u królików i psów. Autor przytacza dane liczbowe, otrzymane w okręgu Brno.

W. Kruszevska

GERNEZ - RIEUX C., BRETON A., DELWAULLE P.: Wartość obecnych prób oporności na streptomycynę dla prowadzenia leczenia gruźlicy płuc streptomycyną. (Valeur des tests actuels de streptomycino-résistance pour la conduite du traitement de la tuberculose pulmonaire par la streptomycine). *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 2, 35—42.

Istnieje rozbieżność między wynikami oznaczania oporności na streptomycynę *in vitro*, a wynikami leczenia spostrzeganymi w klinice. Fakt ten tłumaczyć można tym, że klasyczne sposoby oznaczania oporności na streptomycynę *in vitro* pozwalają oceniać jedynie maksymalną oporność prątków z danej hodowli w obecności antybiotyku, a nie dają szczegółów co do ilości zarazków, które pozostały wrażliwe. Nie jest ważna oporność największa, ale ilość zarazków wrażliwych.

Autorzy uważają za lepszą swoją metodę oznaczania oporności na streptomycynę *in vivo* drogą śródskórną u świnki morskiej. Daje ona wyniki zgodne z obserwacjami klinicznymi.

Jest rzeczą niewątpliwą, że odczyny tkankowe, właściwe danemu ustrojowi i danym zmianom oraz odporność naturalna lub nabyta również wpływają na działanie lecznicze antybiotyku. W tym też kierunku należy poszukiwać rozbieżności między kliniką a pracownią.

Barbara Chwalibóg

J. H. LONG, M. R. WESTER i M. J. OPPENHEIMER: Bezpośrednie dostosowanie się sercowo-naczyniowe i krążeniowe do wycięcia płuca. *Jour. Thor. Surg.* 1949, 18, 2, 269—278.

Wykonano wiele doświadczeń na psach, określając po podwiązaniu wnęki zachowanie się ciśnienia krwi w prawej komorze i tętnicy obwodowej, objętość wyrzutową serca, poziom i zużycie tlenu, szybkość oddechu itp.

Wit Rzepecki

H. HURNI: Hamujące działanie środków chemoterapeutycznych na rozwój prątków gruźliczych. (*Die tuberkulostatische Wirkung von Kombinationen einiger bekannter Chemotherapeutica*). *Schweizerische Zeitschrift für Pathologie und Bakteriologie* vol. XII. fasc. 5/49 str. 596—601.

Autorzy badali synergetyczne działanie streptomycyny, kwasu paraaminosalicylowego (PAS) i tebozydu (TB. I.) *in vitro* i w gruźlicy doświadczalnej zwierząt laboratoryjnych. W doświadczeniach *in vitro* badano działanie leków w trzech różnych połączeniach:

1. Leczenie PAS-em przy równoczesnym podawaniu podprogowych dawek streptomycyny i TB. I. przyczym okazało się, że dawki podprogowe TB. I. nie wpływały na wyniki leczenia PAS-em w porównaniu z kontrolą, natomiast dawki streptomycyny w ilości 1/5 dawki granicznej zmniejszały potrzebne dawki PAS-u dziesięciokrotnie.

2. Leczenie TB. I. przy równoczesnym stosowaniu podprogowych dawek streptomycyny i PAS-u. Okazało się że PAS nie wpływał zupełnie na wyniki leczenia tiosemikarbazonem, natomiast dawki: 1/5—1/25 streptomycyny zwiększały działanie TB. I. niemal 30-krotnie.

3. Trzeci szereg doświadczeń dotyczył wpływu podprogowych dawek PAS-u i TB. I. na działanie streptomycyny. W obu wypadkach nastąpiło wzmożenie działania streptomycyny, a mianowicie 1/4 do 1/400 dawki granicznej PAS-u wzmaga działanie streptomycyny 50—80-ciokrotnie. TB. I. wywoływało podobne lecz słabsze działanie: 1/20 do 1/200 dawki granicznej TB. I. wpływa na działanie streptomycyny 5—10-ciokrotnie.

Zatem PAS i TB. I. nie wykazują żadnego synergizmu. Podobne wyniki otrzymali autorzy w gruźlicy doświadczalnej myszek.

Łucja Sadłowska

E. HOGGARTH, D. R. MARTIN, N. E. STOVEY, E. H. P. YOUNG: *Studia nad chemoterapią gruźlicy (Studies in the chemotherapy of Tuberculosis)*. British Journal of Pharmacology and Chemotherapy vol. 4. Nr 3/1949.

Autorzy badali wpływ różnych tiosemikarbazonów w gruźlicy doświadczalnej myszek. Metoda polegała na podawaniu myszkom zakażonym drogą dożylną, przetworów tiosemikarbazonowych doustnie, strzykawką i cewnikiem.

Praca zawiera wiele tablic zestawiających wyniki otrzymane po stosowaniu różnych pochodnych tiosemikarbazonów o ogólnym wzorze $R-\langle \rangle-\text{CH}=\text{N}-\text{NH}\cdot\text{CSNH}_2$, w którym podstawiano różne rodniki bądź w grupie arylovej bądź tiosemikarbazonowej.

W ten sposób otrzymano wiele pochodnych o różnej sile działania i toksyczności. W tablicach zestawiono dawki w mg na 20 g wagi zwierzęcia, wzrost czasu przeżycia i dzień śmierci zwierzęcia. Na ogół podawano wyniki z kilku różnych dawkowań. Badania wykazały, że najbardziej czynne są tiosemikarbazony: p-hydroksylbenzaldehyd (Nr 6082 o rodniku $=\text{OH}$), p-anisalbenzaldehydtiosemikarbazon $R = \text{CH}_3\text{O}$ (6057) oraz grupa p-alkylsulfonylbenzaldehydtiosemikarbazonów zwłaszcza p-etylsulfonylbenzaldehyd $R = \text{C}_2\text{H}_5\text{SO}_2$ (8388) oraz pochodna metyl- i propyl-sulfonowa.

Działanie przeciwigruźlicze ograniczone jest tylko do tiosemikarbazonów z podstawionymi benzaldehydami lub aldehydami heterocyklicznymi. Podstawienie wodoru w reszcie tiosemikarbazonydu przez grupę alkylową znosi zazwyczaj działanie związku. Dla najsilniejszego działania konieczne jest podstawienie w pozycji para, jakkolwiek kilka związków w pozycji meta również wykazało działanie. Wysoką aktywność znaleziono w alkylsulfonowych, nitro-, amino-, hydroksy-, mercapto- i tiocjanowych grupach w pozycji para; jedynie słabą działalność stwierdzono w grupie chlorowców w pozycji para. Z pomiędzy p-aminobenzaldehydtiosemikarbazonów największe działanie wykazała pochodna dimetyloaminowa.

Badano trzy tiosemikarbazony z grupy p-alkylsulfonów, wszystkie wysoce czynne, najbardziej pochodna etylsulfonowa. Pochodna metylsulfonowa jest najbardziej trująca. Wprowadzenie innej grupy do reszty arylovej zwykle znacznie zmniejsza działanie. Wyniki osiągnięte przez autorów ze związkami najbardziej czynnymi były porównywane z wynikami innych syntetycznych związków jak PAS.

Jeżeli lek był podawany z pokarmem przez pierwsze 14 dni próby, to przy stosowaniu większości tych związków zwierzę leczone utrzymywało się przy życiu po śmierci zwierzęcia kontrolnego.

Działanie *in vitro* było określone metodą zwykłą, wyniki otrzymane tą drogą zgadzają się z ogólnym poglądem Domagka i jego współpracowników. Na ogół zahamowanie wzrostu występuje w stężeniu 1 : 50,000 — 1 : 100,000. Preparat 6082 (R = OH) wywołuje całkowite zahamowanie wzrostu kolonii przy 1 : 81,000 natomiast nie wykazuje już działania hamującego przy stężeniu 1 : 2,000,000. W niektórych związkach tej serii (6056-p-nitrophenyl, 6099-4-equityl, 6255—3:4 dimetyloksyphenyl, 6266-4-etoksyl-m-anisyl, 8388-etylsulfonyl) częściowy wzrost miał miejsce w stężeniu 1 : 1000, lecz powstrzymanie wzrostu stwierdzano już w stężeniach 1 : 729,000 lub 1 : 2,000,000.

Niektóre związki czynne *in vitro* były nieczynne *in vivo*.

Związki chemiczne badane w Niemczech odpowiadały cyfrom autorów: 8388, 6057 oraz pochodnej acetylowej 6198.

Autorzy są zdania że lepsze wyniki lecznicze osiąga się przy pomocy p-etylsulfonylbenzaldahydiosemikarbazonu (8388) co jest wyrazem jego utrzymywania się dłużej w krwiobiegu.

Lucja Sadłowska

BIRKHAUSER H.: Oporność nerki świnki morskiej na gruźlicę. (Die Resistenz der Meerschweinchen — Niere gegen Tuberkulose). Schweiz. Ztschr. für allgem. Pathologie u. Bakteriologie 1950, 4, 455—463.

Opis doświadczeń wykonanych w celu wyświetlenia zagadnienia oporności nerki świnki morskiej w stosunku do gruźlicy. Do operacyjnie odsłoniętej nerki świnki wstrzykiwano zawiesinę zjadliwych prątków gruźlicy. Zwierzęta doświadczalne poddawano obserwacji trwającej 61—157 dni. Zmiany chorobowe w nerkach ograniczały się najwyżej do bardzo małych, włókniejących, swoistych ognisk w miejscu zakażenia. Rozległe zmiany gruźlicze znajdowano natomiast w innych narządach, w których odbyło się zakażenie wtórne na drodze krwionośnej, przy czym miały one charakter włóknisty. Fakt ten świadczyłby o tym, że prątki gruźlicy uniesione wtórnie przez prąd krwi utraciły w nerce część swej zjadliwości. Można przypuszczać, że nerka świnki morskiej zawiera pewien swoisty tkankowy czynnik, który zapobiega wytwarzaniu się typowej, serowaciejącej, gruźliczej tkanki, oraz zmienia prątki tak, że również w innych narządach, do których przeniesie je prąd krwi, nie wykazują one swych pełnych typowych właściwości chorobotwórczych.

Jerzy Kwapiński

BENDA R., URQUIA D.: Próba szybkiego oznaczania oporności na streptomycynę. (Doniesienie tymczasowe). Essai de mesure rapide de la streptomycino-résistance. (Note préliminaire). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 343—347.

Od początku swych badań nad opornością na streptomycynę autorzy zauważyli, oglądając preparaty barwione sposobem Ziehl-Neelsena, że niektóre prątki barwiły się na kolor czerwono-brązowy, a inne na czerwono-rubinowy oraz, że ziarnistości chromochłonne mogą być wyraźne lub też niewidoczne. Dla zanalizowania tego zjawiska zastosowali barwienie sposobem Fontésa, lecz nieco zmodyfikowaną. Otrzymali następujące wyniki: prątki wrażliwe na streptomycynę były niejednolite i łatwo w nich było odróżnić ziarnistości chromochłonne; w prątkach opornych natomiast nie można było odnaleźć tych ziarnistości, a zabarwienie ich było ciemne czerwono-brązowe.

Wyniki te były sprawdzone zwykłymi sposobami mierzenia oporności na streptomycynę, badaniem rozmazów z hodowli uprzednio oznaczonych oraz przez porównanie rozmazów z płwociny i mas serowatych pobranych jałowo z jamy.

Zalety wyżej przedstawionego sposobu polegają na jego prostocie, szybkości i bezpośredniości.

Barbara Chwalibóg

H. ROSSER i K. WIESIENGER: *Urządzenie ustalające poziom tlenu w zamkniętym systemie spirometrycznym*. Schweiz. Ztschr. f. Tbc, Vol. VI str. 17—28.

Do ścisłych badań spirometrycznych konieczne jest uzyskanie fizjologicznych warunków oddychania, co zależy przede wszystkim od stałego poziomu tlenu w powietrzu wdychanym przez badanego. Gdy w zamkniętym systemie spirometrycznym zawarte jest zwykle powietrze atmosferyczne, to już wkrótce poziom tlenu spada, tak, że ustrój pracuje w warunkach niedotlenienia. Jeżeli przed rozpoczęciem badania dać nadmiar tlenu, to badany również nie oddycha w fizjologicznych warunkach, co oczywiście odbija się na wynikach spirometrii. Dlatego już oddawna próbowano stworzyć system wyrównujący poziom tlenu w aparacie. Autorzy opisują aparaty dawnego typu opierające się na zasadzie: a) powiększania objętości spirometru, tak, by zawartość tlenu przy końcu doświadczenia mało różniła się od poziomu wyjściowego, albo b) stałego dopełniania z butli spirometru o małej objętości.

W dalszym ciągu pracy omawiane są zle strony tego rodzaju przyrządów (ich duża wrażliwość na zmiany temperatury, zależność od zmian w wydalaniu dwutlenku węgla przez badanego). W aparatach drugiego typu dopływ tlenu odbywa się skokami. Autorzy skonstruowali przyrząd zapewniający stały dopływ tlenu, działający całkowicie samoczynnie i dokładnie zapisujący zużyte ilości powietrza i tlenu zarówno w spoczynku, jak i przy wysiłku badanego. Następuje opis aparatury ilustrowany schematem i fotografią. Rozmiary aparatu wynoszą $23 \times 19 \times 10$ cm. Ruchy pisaka wywołują poprzez obwód elektryczny zmiany ciśnienia w zbiorniku tlenu. Tlen wypływa poprzez otwierające się odpowiednio wentyle w ilości równej ściśle ilości zużytej przez badanego, tak, że objętość powietrza w spirometrze pozostaje stale taka sama; innymi słowy zawartość tlenu utrzymuje się na jednakowym fizjologicznym poziomie.

A. Kwiekowa

KLINIKA. RADIOLOGIA

MAC RAE D., HILTZ J., QUINLAN J.: *Wziernikowanie oskrzeli w sanatorium. Przegląd 522 kolejnych bronchoskopii. (Bronchoscopy in a sanatorium. A review of 522 consecutive bronchoscopies.) American Review of Tub., 1950, 61, 3, 355—368.*

Wykonano 522 wziernikowania oskrzeli, w tej liczbie w 335 przypadkach gruźlicy płuc wykonano 476 zabiegów, a w 45 przypadkach niegruźliczych — 46 zabiegów. Zmiany gruźlicze w oskrzelach podzielono na 4 typy: 1. powierzchowny odczyn zapalny (17 przypadków), 2. owrzodzenie (34 przypadki), 3. owrzodzenie rozległe ze skłonnością do zwężenia (5 przypadków), 4. zwężenie włókniste (6 przypadków). Zmiany te znajdowano cztery razy częściej u kobiet niż u mężczyzn i częściej przy współistniejących rozleglejszych zmianach płucnych. U kobiet również częściej stwierdzano rżenia i niedodmę. W 109 przypadkach pobrano wydzielinę oskrzelową do badania na obecność prątków. Badanie rozmazów jednak bywało niezgodne z posiewami na pożywkach, co tłumaczyć można zanieczyszczeniem rurek odsysających mimo ich wyjałowienia. Decydującym jest zawsze tylko posiew.

W początkowym okresie zmiany gruźlicze w oskrzelach leczono pędzlowaniem azotanem srebra, potem zaś za pomocą streptomycyny lub też obu sposobami łącznie. Streptomycyna daje szybsze i trwalsze wyniki, tembardziej, że działa ona również na oskrzela niedostępne badaniu, podczas gdy azotan srebra — tylko miejscowo.

W 9% przypadków po wzniernikowaniu oskrzeli wystąpiło podniesienie się ciepłoty. Miało to częściej miejsce u chorych, u których stwierdzono zmiany w oskrzelach. W tej też grupie zdarzały się pogorszenia choroby ogólnej, szczególnie, jeżeli znaczało się ono już przed zabiegiem. Dlatego dobrze jest w przypadkach podejrzanych o zmiany oskrzelowe podawać streptomycynę na pewien czas przed zamierzonym wzniernikowaniem oskrzeli.

W opisanej serii przypadków zdarzyły się 3 zgony (na 14-ty, 30-ty i 2-gi dzień po zabiegu).

13 tablic.

Barbara Chwalibóg

N. N. BOBROW: *Znaczenie obrazu krwi w klinice gruźlicy płuc. Sowietskaja Medicina*. 1949 Nr 8 str. 8—10.

Na dużym materiale klinicznym obejmującym 2069 przypadków obserwowanych w przeciągu 13 lat autor dokładnie prześledził, jak się przedstawia obraz krwi w różnych postaciach gruźlicy płuc według podziału przyjętego przez Instytut Przeciwgruźliczy w Moskwie.

Przy rozpatrywaniu sprawy gruźliczej, jako ogólnej choroby dotyczącej cały ustroj przekonano się, że najważniejszym i najczęściej występującym odczynem narządów krwiotwórczych na wtargnięcie do ustroju zarazka gruźliczego jest odczyn neutrofilowy. Bywa on wyrażony w różnym stopniu. U dzieci mających styczność z gruźlicą, lecz nie wykazujących miejscowych zmian w ustroju stwierdza się minimalne przesunięcie w lewo wzoru krwinek segmentowanych według *Arnetha*, jednak bez widocznego zwiększenia liczby pałeczkowatych. Nieco bardziej zaznaczone przesunięcie w lewo, hiperleukocytozą — odczynem neutrofilowym — stwierdzano u dzieci nawet zdrowych w wieku przedszkolnym w 24—48 godzin po zaszczepieniu doustnym szczepionką B. C. G. Podobny odczyn neutrofilowy z nieznacznym przesunięciem w lewo w grupie krwinek białych pałeczkowatych występował u dzieci przy zespole pierwotnym, gruźlicy gruczołów wnekowych i przy ostrych pierwotnych postępujących zapaleniach płuc. Takiemu początkowemu odczynowi neutrofilowemu na wniknięcie zarazka towarzyszy często u dzieci odczyn monocytowy w postaci monocytoty względnej lub bezwzględnej, o czym przekonano się naocznie w pierwszych dniach po szczepieniu B. C. G. Autor rozpatruje odczyn monocytarny w tych przypadkach jako odczyn wyrównawczy i pomocniczy przy neutrofilozie, jako wyraz osłabienia czynności wytwarzania krwinek białych obojętnochłonnych, wewnątrz których spostrzegano przy tym nierzadko ziarnistości patologiczne, co według *Szmielewa* może być wskaźnikiem przedwczesnego dojrzewania i niepełnowartościowości czynnościowej.

Odczyn limfocytowy na wniknięcie pierwotnego zakażenia gruźliczego pojawia się zazwyczaj później, niż neutrofilowy. Limfocytozę przy gruźlicy należy rozpatrywać nie jako „fazę zdrowienia“, lecz raczej jako odczyn ustroju na obecność zarazka ze znacznie osłabioną zjadliwością. Przy wczesnej intoksykacji gruźliczej u dzieci drogą zetknięcia się z prątkami, eozynofilia pozostaje przeważnie w granicach normy, niekiedy stwierdza się skłonność do obniżenia. Podobny odczyn eozynofilowy występował w pierwszych dniach po wprowadzeniu szczepionki B. C. G. W późniejszym okresie występowała hipereozynofilia.

W celu wykrywania wczesnego zakażenia gruźliczego u dzieci bez umiejscowienia ogniska gruźliczego w narządach autor stosuje własną metodę, składającą się z szeregu prób.

1) Liczy 100 krwinek białych segmentowanych i bada stosunek ilości jąder o 3 segmentach i o 2 segmentach. U osobników zdrowych stwierdza się przewagę ciałek o 3 segmentach, przy istnieniu ukrytej intoksykacji gruźliczej obserwuje się stosunek odwrotny.

2) Oblicza odsetek krwinek białych obojętnochłonnych z ziarnistością patologiczną. Zdaniem *Szmielewa* liczba takich obojętnochłonnych przy ukrytej intoksykacji gruźliczej zazwyczaj przewyższa ilość prawidłową (1—2%).

3) Liczy ilość obojętnochłonnych pałeczkowatych i limfocytów przed i po wstrzyknięciu małej dawki tuberkuliny. Jeżeli po wstrzyknięciu 0,1 cm³ roztworu tuberkuliny 10⁻⁶ według *Mantoux* liczba pałeczkowatych wzrośnie przynajmniej o 6%, a liczba limfocytów zmniejszy się o 10%, próbę uważa się za dodatnią. Autor zwraca uwagę także na odczyn opadania krwinek, liczbę eozynofiliów i liczbę czerwonych ciałek po wstrzyknięciu tuberkuliny. Przyśpieszenie OB o 5 mm, zmniejszenie się ilości krwinek o 20% uważa również za dodatnią próbę.

Dzieci zdrowe, pochodzące ze zdrowego otoczenia nie wykazywały odczynu na te próby, natomiast dzieci tylko pozornie zdrowe, które stykały się z gruźlicą wykazywały odczyn dodatni, co było wskaźnikiem intoksykacji gruźliczej.

Sposób autora jest szeroko stosowany w klinikach ftizjologicznych; można dzięki niemu wykryć najwcześniejsze utajone postaci gruźlicy oraz określić stopień czynności procesu gruźliczego. Dzięki tej metodzie udaje się wykryć wczesną gruźlicę u dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym, które zaraziły się gruźlicą, co ma bardzo duże znaczenie praktyczne przy zwalczaniu i zapobieganiu gruźlicy dziecięcej.

Przesunięcia w obrazie krwi i przyśpieszenie opadania krwinek ujawniają czynność sprawy gruźliczej. Systematyczne powtarzanie prób w czasie leczenia pozwala ocenić ogólny stan chorego, skuteczność lub nieskuteczność leczenia, a także określać działanie toksyczne leków chemoterapeutycznych.

Próby te mają także znaczenie przy szczepieniach B. C. G. W ciągu 24—72 godzin można uchwycić zmiany w obrazie krwi, jako dowód odczynu ustroju na wprowadzoną szczepionkę.

Jadwiga Lange

BRAILLON J., ROBIN M.: Wysięki opłucnowe po operacjach przecięcia zrostów i odłuszczenia zewnątrzopłucnego. (Czynniki kliniczne usposabiające. Leczenie przy pomocy streptomycyny). Les pleurésies post-opératoires de la section de brides et de la desinsertion extra-pleurale. (Facteurs cliniques favorisants. Traitement par la streptomycine.) Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 43—58.

Praca oparta jest na 477 obserwacjach, z tego 394 przypadków operowanych przed erą streptomycyny i 83 w epoce streptomycynowej.

Podane są najpierw przypadki operowane bez podawania streptomycyny; wykonano 205 zabiegów przepalania zrostów i 189 odłuszczenia zewnątrzopłucnego. Częstość występowania wysięków pooperacyjnych wynosiła po przepalaniu 15%, po odłuszczeniu 33%. Dość szeroko omówione są czynniki usposabiające do powstawania wysięków. Głównymi i pewnymi czynnikami są: zły stan ogólny, powierzchowne umiejscowienie jamy, zwiększona ciepłota ciała, obecność wysięków przedoperacyjnych. Rola czynników takich jak: rozległość zmian, czas trwania odmy (ponad 6 miesięcy), rozległość powierzchni operowanej i czas trwania zabiegu jest mniej pewna w powstawaniu wysięków pooperacyjnych. Wiek chorych, obecność zmian

gruźliczych w drugim płucu, strona operowana i otrzymane wyniki techniczne nie mają większego znaczenia dla przebiegu pooperacyjnego.

Zastąpienie wyjaławiania narzędzi przy pomocy par formalinowych innymi sposobami wyjaławiania znacznie zmniejsza podrażnienie opłucnej, a przez to obniża liczbę wysięków wczesnych prawie o połowę, a wysięków późnych o jedną trzecią.

Wreszcie podane są wyniki zabiegów, wykonanych w epoce streptomycynowej. U 63 chorych wykonano odłuszczenie zewnątrzopłucne, u 23 — przepalanie zrostów. Uzyskane wyniki wykazują niezbitcie, że liczba powikłań znacznie się zmniejsza, jeżeli przy zabiegach stosuje się zapobiegawczo streptomycynę, podawaną domięśniowo.

Barbara Chwalibóg

GASSIN A.: *Ciało włóknikowe opłucnowe, ruchome, będące pozostałością po odmie leczniczej z wysiękiem. (Corps fibrineux pleural mobile, séquelle d'hydro-pneumothorax thérapeutique). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 131—133.*

Chory lat 45 leczony był około półtora roku odumą, pojawił się dość obfity wysięk surowiczny. Chory mimo to czuł się dobrze. W dwa miesiące później na prześwietleniu wysięk znikł, lecz widać było guz wielkości mandarynki, który robił wrażenie połączonego z przeponą. Jednakże przy ruchach bocznych i w pozycji Trendelenburga guz, który początkowo przyjęto za przepuklinę przeponową, bardzo łatwo ulegał przemieszczeniu. Rozpoznano ciało włóknikowe, powstałe przez koagulację wysięku surowiczowo-włóknikowego.

Barbara Chwalibóg

BROCARD H.: *Jamy pierwotne u młodzieży i u dorosłych w młodym wieku. (Cavernes primaires de l'adolescent et de l'adulte jeune). Revue de la Tuberculose 1950, 14, 1—2, 133—136.*

Opis dwóch przypadków jamy pierwotnej o łagodnym i bezobjawowym przebiegu. Jamy te w szybkim czasie samoistnie zamknęły się bez spowodowania rozsiewu ani pozostawienia zwapnień.

Barbara Chwalibóg

DROUINEAU M., PETRIGNANI R.: *Pęknięcie jamy w czasie odklejania zewnątrzopłucnego. Speleotomia. Wyzdrowienie. (Perforation cavitaire au cours d'un décollement extra-pleural. Spéléotomie. Guérison).*

Opis przypadku, w którym w czasie wykonywania odmy zewnątrzopłucnej pękła jama gruźlicza, umiejscowiona powierzchownie w szczycie lewego płuca. Wykonano speleotomię, a w następnym etapie 6-żebrową torakoplastykę. Po roku jama znikła radiologicznie, stan ogólny chorej znacznie poprawił się.

Barbara Chwalibóg

SHEFTS L., HEUTEL W.: *Rak odoskrzelowy a gruźlica płuc. (Bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis). American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 369—386.*

W czasach obecnych znacznie częściej spotyka się współistnienie gruźlicy i raka płuc. Autorzy opisują trzy przypadki gruźlicy i raka płuc, dwa przypadki raka płuc imitującego gruźlicę oraz jeden przypadek gruźlicy, który był podobny do raka. Wszystkie rozpoznania były potwierdzone badaniem pośmiertnym i histopatologicznie

Rozpoznanie różnicowe tych dwóch jednostek chorobowych jest dość trudne, gdyż dają one podobne objawy kliniczne (kaszel, odpluwanie, krwioplucia, bóle, spadek wagi) i radiologiczne, a brak prątków w płwocinie nie wyklucza gruźlicy. W raku płuc częściej zdarza się cuchnąca płwocina, uporczywe bóle w klatce piersiowej i duszność. Najlepszą metodą rozpoznawczą jest badanie wycinków próbnych i płwociny lub wydzieliny oskrzelowej na obecność komórek nowotworowych.

B. Chwalibóg

JONES E., PECK W., WOODRUFF C., WILLIS H.: *Stosunek między gruźlicą a rozszerzeniami oskrzeli. (Relationship between tuberculosis and bronchiectasis).* American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 387—398.

Rozszerzenia oskrzeli często rozwijają się w gruźlicy pierwotnej. Z pośród 34 dzieci u 24 spotkano rozszerzenia oskrzeli. Z tego u 20 dzieci stwierdzono zatkanie oskrzela, trwające ponad rok, u 4-ch mniej niż rok.

Przy powtórnym zakażeniu gruźliczym rozszerzenia oskrzeli zdarzają się w około 50% przypadków niepomyślnych. Odpowiadają one umiejscowieniu zmian gruźliczych. W przypadkach sekcyjnych stosowano nastrzykiwanie oskrzeli materiałem kontrastowym.

Opis techniki pośmiertnego badania oskrzeli. Opis przypadków.

Barbara Chwalibóg

RYAN T., LINEBERRY W. jr.: *Wycięcie płuca z powodu gruźliczych krwawień płucnych. (Pneumonectomy for pulmonary hemorrhage in tuberculosis).* American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 426—430.

Przypadek dotyczy mężczyzny 24-letniego z gruźlicą jamisto-serowatą płuca prawego, u którego powtarzały się ciężkie krwotoki mimo odpowiedniego leczenia zachowawczego. Dokonano wycięcia płuca, przebieg pooperacyjny był pomyślny.

Barbara Chwalibóg

KROSS I.: *Tuberkulomat płuca, naśladujący raka odoskrzelowego. (Tuberculoma of the lung, simulating bronchogenic carcinoma).* American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 431—435.

Jest to opis przypadku, w którym stwierdzono w okolicy prawego przedniego żebra cień jednolity średnicy około 1 cala, dobrze odgraniczony od otoczenia. Badanie płwociny i popłuczyn żołądkowych dało wynik ujemny. Ponieważ podejrzewano obecność raka odoskrzelowego, dokonano wycięcia płuca. Histopatologicznie rozpoznano tuberkulomat podstawy górnego płata.

Barbara Chwalibóg

SCHAFF B., BORNSTEIN S.: *Zapalenie wyrostka robaczkowego podczas leczenia odmą brzuszną. (Appendicitis during pneumoperitoneum treatment).* American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 353—354.

Z doświadczenia autora wynika, że zapalenie wyrostka robaczkowego zdarza się pięć razy częściej u chorych, leczonych odmą brzuszną, niż u innych. W $\frac{1}{2}$ przypadków stwierdzono zapalenie ostre, a niekiedy także gruźlicę wyrostka. Objawy przy współistnieniu odmy brzusznej są czasem bardzo dziwne, a rozpoznanie

różnicowe — trudne. Dlatego zdarza się, że operacja bywa odwleczona aż do ustalenia pewnego rozpoznania.

Korzyści, wynikające z leczenia odumą otrzewną są tak duże, że przeważają nad niebezpieczeństwem częstszego powstawania zapalenia wyrostka robaczkowego.

Barbara Chwalibóg

A. M. MACPHERSON i U. LUTWYCHE: *Niedodma płuca związana z zespołem pierwotnym gruźlicy*. Thorax, 1950, 5, 1, Str. 1 do 5.

Materiał autorek obejmuje głównie dzieci badane ambulatoryjnie na „klinice styczości z gruźlicą“ przy szpitalu Brompton w Londynie przez okres 17 lat. Z ogólnej ilości 2,042 badanych, 821 dzieci wykazało dodatni odczyn tuberkulinowy, w tym u 39 stwierdzono niedodmę połączoną z powiększeniem węzłów wętki. Wykluczono przypadki wątpliwe oraz niedodmy niezwiązane ze zmianą pierwotną.

Częstość występowania niedodmy była większa u młodszych dzieci, w 30 przypadkach stwierdzono styczość z gruźlicą w otoczeniu. Tylko 10 dzieci nie wykazało skarg, pozostałe kaszlały, miały podniesioną ciepłotę, wykazywały brak apetytu i przybytku wagi. Rzadziej stwierdzano ból, wysięk opłucnej. Stanogólny był na ogół zły gdyż 25 dzieci przyjęto do szpitala lub sanatorium.

Najczęściej dotknięte były niedodmą płaty górny prawy i środkowy, najrzadziej lewy dolny. W 3 przypadkach więcej niż jeden płat był dotknięty niedodmą. Tylko u 13 dzieci wykonano bronchogramy, dlatego jako kryterium wyzdrowienia przyjęto brak objawów i skarg, prawidłowy wygląd zdjęcia radiologicznego i samego dziecka. U 7 dzieci stwierdzono niedodmę po upływie mniej niż 2 lat, zaś u 4 po spostrzeganiu trwającym od 2 do 17 lat. Z tych 4 dzieci, troje nie wykazywało żadnych objawów chorobowych, a jedno było operowane z powodu rozstrzeni oskrzeli. W większości przypadków upowietrzenie płuca następowało po upływie roku, a w 7 przypadkach w czasie 2 lat.

Z 13 bronchogramów, 5 potwierdziły rozpoznanie, 3 wykazały powietrzość zaś 3 inne stały zapad. W dyskusji podkreślono, że niedodma płuca spowodowana swoim zapaleniem węzłów wętki, jest najczęstszym powikłaniem zakażenia pierwotnego i częstą przyczyną późniejszych rozstrzeni.

Wit Rzepecki

R. C. BROCK: *Zwężenie i rozstrzenie oskrzeli płata środkowego jako zejście gruźlicy*. Thorax, 1950, 5, 1, Str. 5—49.

Autor widział w swej pracy wiele przypadków tej choroby, które uważa za ważne ze względów rozpoznawczych, a której dotychczas nie znano powszechnie, gdyż nie używano podstaw anatomicznych rozpoznania t. zn. zdjęć bocznych, zaś wiedza o segmentach płuc nie była rozwinięta. W przypadku zaciemnienia i niedodmy płata środkowego rozpoznanie raka jest mało prawdopodobne, gdyż na 1200 przypadków raka płuc autor widział tylko 8 umiejscowień w płacie środkowym. W tym samym okresie autor spostrzegał 60 przypadków zwężenia i zakażenia płata środkowego jako następstwa gruźlicy węzłów chłonnych. Rozpoznanie umacnia fakt obecności zwapniałego zespołu pierwotnego, wywiady wskazujące na okresy podniesionej ciepłoty z dreszczami i zatkanie oskrzela w bronchogramie.

Przyczyną zatkania jest element węzłowy zespołu pierwotnego, powiększone węzły uciskają na oskrzele powodując przy równoczesnym zakażeniu powstanie rozstrze-

ni. Jeszcze poważniejsze skutki występują po przebicu węzła do oskrzela. Trzy węzły znajdują się u podstawy długiego i wąskiego oskrzela środkowego płata i mogą być zakażone także z okolicznych płatów. Stąd płat środkowy bywa częściej zajęty niż inne, a zakażenie nieswoiste węzłów może odgrywać dodatkową, niekiedy przeważającą rolę w sensie stworzenia błędnego koła (zakażenie węzłów — rozstrzenie — ropienie — dalsze zakażenie węzłów.)

Choroba charakteryzuje się anatomicznie zwłóknieniem, wystąpieniem rozstrzeni oskrzeli, zwapnieniem i różnego stopnia zakażeniem. W obrazie klinicznym dominują objawy lub zespoły objawów jak rozstrzenie, nawrotowego krwiopłucia, ogólnej małej wydajności fizycznej, bólu miejscowego, pojedynczego przeziębienia, objawów przewlekającego się zapalenia płuc, ropnia płuc lub ropniaka opłucnej, nawrotowych okresów gorączkowych i raka płuc.

Leczenie w razie stwierdzenia jam ropnych, kamieni oskrzelowych i zupełnego zatkania oskrzela — chirurgiczne. Zabieg jest technicznie trudny z powodu zwłóknienia i zwapnienia, łatwych przestrzeni preparowania nie znajduje się co jest etiologicznie zrozumiałe.

W materiale autora w 30% (17 przypadków) wykonano zabieg operacyjny (wycięcie płata, płatów lub płuca, sączkowanie ropnia lub ropniaka opłucnej). Dwu chorych zmarło po zabiegu.

Wit Rzepecki

ROCHE G., PAILLAS J., BONJEAN J., FROEBÈ: Nagły zgon wskutek przebicia węzła chłonnego do tchawicy w przebiegu zespołu pierwotnego. (Mort subite par rupture d'un ganglion dans la trachée au cours d'une primo-infection). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 319—324.

Opis przypadku dziecka 9¹/₂-letniego, zmarłego wskutek przebicia zmienionych serowato węzłów chłonnych w miejscu odejścia oskrzela prawego od tchawicy.

Streptomycyna nie zapobiega przebicjom. Również i przy pomocy wziernikowania oskrzeli nie można uniknąć dużych przebić, gdyż tworzą się one nagle, a nie są poprzedzane małymi i niegroźnymi przetokami.

B. Chwalibóg

BRUN J., VIALIER J., LEHMANN R.: Leczenie streptomycyną a obrazy pęcherzowe w płucach gruźliczym. (Streptomycini-thérapie et images bulleuses du poumon tuberculeux). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 78—81.

Streptomycyna nie leczy zmian gruźliczych, ale wzmaga skuteczne działanie leczenia zapadowego. Ponadto zauważono, że w pewnej liczbie przypadków po podaniu streptomycyny pojawiły się w naciekach jamy bez oznak postępowania. Autorzy są zdania, że dzieje się to na skutek powstawania oporności na streptomycynę. Natomiast pod wpływem leczenia streptomycyną bardzo szybko znikają obrazy rzekomojamiste, pęcherzowe, umiejscowione w naciekach płatowych, w sąsiedztwie zmian guzkowych szczytowych, podszczytowych lub w górnej trzeciej części płuc, objętych zmianami prosowatymi. Mają one postać pól nadmiernie jasnych, ostro odgraniczonych, wielkości orzecha laskowego lub włoskiego, występujących w liczbie dwóch lub trzech, usadowionych w sąsiedztwie guzków mniej lub więcej zlewających się, w płwocinie nie znajduje się prątków lub też zaledwie kilka. Te obrazy rzekomojamiste znikają po miesiącu lub dwóch podawania streptomycyny w dawkach 1,5 do 2 g dziennie. Z punktu widzenia anatomicznego chodzi tu prawdopodobnie o ograniczoną rozedmę pęcherzową pochodzenia oskrzelikowego.

Barbara Chwalibóg

BROUET G., COURY C., IOANNOU J.: *Padaczkowy odruch opłucnowy w czasie znieczulenia ściennego do przepalenia zrostów. (Réflexe pleural épileptogène en cours d'anesthésie pariétale pour section de brides)*. Revue de la Tuberculose, 1950 14, 1—2, 128—131.

Przypadek dotyczy chorej 22-letniej w dobrym stanie ogólnym, u której po 14 dniach od wytworzenia odmy zdecydowano przepalić zrosty. Chora była wówczas w okresie przedmiesiączkowym i w stanie podniecenia nerwowego, wywołanego obawą przed zabiegiem. W momencie wkłucia igły do znieczulenia i jej zetknięcia się z blaszką zewnętrzną opłucnej ściennej, jeszcze przed wstrzyknięciem nowokainy, nastąpił napad drgawek uogólnionych tonicznych, potem klonicznych, wreszcie stan osłupienia trwający kilka minut. Na życzenie chorej po jej dojściu do przytomności dokonano następnej próby znieczulenia z tym samym co poprzednio wynikiem. Zabiegu więc nie przeprowadzano. W okresie późniejszym dopełniano odmě bez żadnych powikłań.

Autorzy tłumaczą pojawienie się napadu padaczkowego odruchem, wywołanym podrażnieniem mikrotraumatycznym opłucnej przy stopniowym przekłuwaniu ściany klatki piersiowej. Przy dopełnianiu odmy zaś nakłucie wykonywano szybko i zdecydowanie z prawie natychmiastowym przebicciem opłucnej, niewątpliwie czynnikiem usposabiającym był stan wzmożonej pobudliwości nerwowej chorej.

Barbara Chwalibóg.

LEMOINE J. FAYANCE R.: *Spostrzeżenia nad zespołem pierwotnym uzyskane wziernikowaniem w jednym z zakładów leczniczych. (Les données endoscopiques de le primoïnfection dans un établissement de cure)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 117—120.

Zbadano wziernikowaniem oskrzeli 65 dzieci w wieku 8—15 lat, u których rozpoznano gruźliczy zespół pierwotny.

W 20 przypadkach stwierdzono lekki stan zapalny oskrzeli: śluzówka była nieco obrzęknięta i przekrwiona, lecz gładka. W 31 przypadkach stan zapalny był dalej posunięty: śluzówka była nierówna i zgrubiała, szczególnie w miejscu podziału oskrzeli, ściany pokryte wydzieliną pianistą, ruchomą lub też gęstą, białawą, przylegającą do śluzówki; przeważnie bardzo wzmożona była wrażliwość kaszlowa. Zdarzało się niekiedy, że obrzęk śluzówki był tak duży, że zamykał zupełnie ujście oskrzela, najczęściej środkowego. Stan zapalny zajmował małą przestrzeń albo też wszystkie oskrzela po stronie zmian płucnych; w dwóch przypadkach był on wywołany uciskiem węzłów chłonnych na ścianę oskrzela, względnie ostrogę.

W 14 przypadkach stwierdzono przetokę oskrzelową zwykłą (3 przypadki) lub bujającą (11 przypadków).

Wyżej wymienione dzieci były badane z powodu utrzymujących się wzmożonych cieni wnękowych, lub z powodu cieni segmentowych lub płatowych. W pierwszej grupie rozpoznawano zawsze stan zapalny, a rzadko przetokę oskrzelową, w drugiej — rozlany stan zapalny lub przetokę bujającą, zamykającą oskrzele odpowiadające zacienieniu.

Barbara Chwalibóg

LECZENIE

DEMBIŃSKA - WIDY L.: *Leczenie streptomycyną pierwotnej gruźlicy płuc u dzieci*. Nowiny Lekarskie 1949. Z. 19/20, str. 291—293.

W ambulatorium Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. leczono streptomycyną 131 przypadków pierwotnej ostrej gruźlicy płuc u dzieci w wieku od 3 miesięcy do 13 lat. Streptomycynę podawano codziennie co 6—8 godz. w dawkach 0,2—0,3 na dobę. Ogółem od 3,6—5,4 g u dzieci młodszych, a 10,8—14,4 g u starszych. Uzyskano wyraźną poprawę w 90,8%, w 9,2% występowały nawroty, ulegające przeważnie późniejszej poprawie. Autorka stwierdza, że streptomycyna jest lekiem skutecznym i może być podawana ambulatoryjnie.

W. Kruszevska

JURKOWSKI J.: Zasady stosowania streptomycyny w leczeniu gruźlicy płuc u dorosłych. Nowiny Lekarskie 1949, Z. 23/24 str. 327—329.

Autor przestrzega przed podawaniem streptomycyny w przewlekłej jamisto-serowatej gruźlicy płuc, ze względu na powstawanie prątków odpornych na streptomycynę. W przypadkach obostrzeń i skoków choroby należy stosować lek w ciągu 4—8 tygodni w celu uzyskania cofnięcia się zmian świeżych i wytworzenia jak najlepszych warunków do leczenia zapadowego. Skojarzone leczenie środkami bakteriostatycznymi i zapadowego jest najbardziej celowym w gruźlicy płuc u dorosłych.

W. Kruszevska

CEYPEK T.: Leczenie miejscowe gruźlicy górnych dróg oddechowych. Otolaryngologia Polska. 1949. Z. 1/2 str. 108—173.

U 277 chorych przebywających na Klinice Laryngologicznej we Lwowie od 1934 do 1943 r. w 84,6% rozpoznano gruźlicę górnych dróg oddechowych, w 15,4% — toczęń. Leczono 81% przypadków. Autor omawia kolejno płeć, wiek chorych, umiejscowienie zmian gruźliczych i tocznia, postacie zmian, przebieg i leczenie. Stosowano leczenie czynne pod postacią zabiegów chirurgicznych, naświetlanie lampą Cemaicha i promieniami Rentgena, elektrokoagulacje oraz przyżeganie środkami chemicznymi. Wyniki pomyślne uzyskano w 95,2% przypadków tocznia, natomiast zmiany gruźlicze były odporne na leczenie i pozostawały w ścisłej zależności od stanu płuc. Autor stwierdza, że brak dotąd swobodnego sposobu leczenia gruźlicy górnych dróg oddechowych. Leczenie należy dobierać zależnie od charakteru zmian i umiejscowienia.

W. Kruszevska

BIRECKA A.: O znieczulanu w torakoplastykach. Pol. Przeg. Chirurg. 1949. Z. 2 Str. 319—327.

Po omówieniu rodzajów znieczuleń autorka opisuje szczegółowo technikę własną znieczulania miejscowego w torakoplastyce. U około 100 pacjentów Sanatorium ZNP w Zakopanem zastosowano około 150 aktów zabiegowych. Do znieczulenia przewodowego posługiwano się 50—65 cm. 0,6% roztworu procainy, znieczulenie nasiękowe uzyskano, stosując 160—250 cm. 0,3% roztworu tegoż środka. Znieczulenie przeprowadzano w pokoju przygotowawczym w celu oszczędzania psychiki chorego. Powikłań zależnych od znieczulenia nie spostrzegano.

W. Kruszevska

POŁOŃCZYK M. i FRENKIEL ST.: Pneumocele scrotalis jako rzadkie powikłanie odmy otrzewnej. Pol. Tyg. Lek. 1950. Z. 4, str. 141—142.

Opis przypadków.

W. Kruszevska

CHYLIMONIUK M.: Wpływ leczniczy tebazydu (TBI) w gruźliczych schorzeniach oczu. Doniesienie tymczasowe. Przegł. Lek. 1950 Z. 4 str. 95—97.

Tebazyd zastosowano w chorobach ocznych etiologii gruźliczej: *conjunctivitis phlyktaenulosa*—1, *uveitis tuberculosa*—1, *chorioiditis diffusa tuberculosa*—5, *obscurotio corporis vitrei*—1. Leczenie trwało od 4 do 14—16 dni. W pierwszych 24—48 godz. stwierdzono zaostrenie zmian, które szybko ustępowało. Uzyskano poprawę odczynu opadania oraz wyraźne cofanie się zmian. Autorka zalicza tebazyd do leków skutecznych i szybko działających. Trwałość wyników leczniczych wymaga dalszej obserwacji.

W. Kruszevska

KOSZLA M.: Wartość streptomycyny w leczeniu gruźlicy chirurgicznej. Pol. Tyg. Lek. 1950 Z. 10 str. 365—369.

Spostrzeżenia własne dotyczą 4 przypadków gruźlicy kostno-stawowej u dzieci i 6-iu przypadkach gruźlicy węzłów chłonnych szyjnych u niemowląt. W 3-ch przypadkach gruźlicy kostno-stawowej uzyskano dużą poprawę. W jednym lek odstawiono z powodu zmian skórnych na skutek uczulenia. Gruźlicę węzłów chłonnych leczono miejscowym wstrzykiwaniem streptomycyny do guza po usunięciu ropy. Po 3—6-ciu wstrzyknięciach 0,1—0,3 streptomycyny guzy zniknęły. Autor nie wyciąga wniosków ostatecznych ze względu na małą liczbę przypadków.

W. Kruszevska

RZEPECKI W.: Analiza 50 własnych przypadków odmy zewnątrzopłucnej. Pol. Przegł. Chirurg. 1949 Z. 2 str. 301—304.

Materiał własny obejmuje 50 przypadków odmy zewnątrzopłucnej. Okres spostrzeżenia po zabiegu trwał od 3 miesięcy do 1½ roku. Wytworzono 53 odmy (3 obustronne). W jednym przypadku nastąpił zgon, który należałoby uzależnić od złego stanu przedoperacyjnego. U pozostałych wyniki były następujące: brak prątków w płwocinie w 60% przypadków, powrót do pracy w 44%. Z powikłań spostrzegano: krwawienie do komory odmy w 12%, zakażenie komory swoiste w 6%, niswoiste w 6%, przetoka oskrzelowa w 4%. Autor omawia szeroko wskazania, technikę zabiegu i powikłania. Na podkreślenie zasługuje, zdaniem autora, wartość odmy zewnątrzopłucnej, jako zabiegu wybiórczego, w postaciach zmian gruźliczych wysiękowych z małymi jamami położonymi środkowo u osobników młodych. Wynik dodatni zabiegu skraca wydatnie pobyt chorego w sanatorium. Odma zewnątrzopłucna jest zabiegiem wstępnym do torakoplastyki.

W. Kruszevska

SZCZEPSKI O.: Leczenie gruźlicy prosówkowej streptomycyną na podstawie spostrzeżeń Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego. Nowiny Lekarskie 1949 Z. 21—22 str. 309—318.

Spostrzeżenia dotyczą 29 przypadków ostrej gruźlicy prosówkowej u dzieci, leczonych streptomycyną w okresie od XI. 1947 r. do IX. 1949 r. Okres spostrzeżenia po zakończeniu leczenia wynosił 1—12 miesięcy. Streptomycynę stosowano domięśniowo i dokanałowo w dawkach 20—40 mg na kg wagi (domięśniowo) i 1—3 mg na kg wagi (dokanałowo). Na 22 przypadków gruźlicy prosówkowej powikłanej zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych zmarło 18, na 7 przypadków niepowikłanych pozostało przy życiu 5. Autor stwierdza, że za pomocą streptomycyny można uzyskać cofnięcie się

zmian prosówkowych w płucach, lecz mogą nastąpić nawroty. Powikłanie zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych jest przyczyną śmierci w gruźlicy prosówkowej. Leczenie streptomycyną należy rozpoczynać w okresie zespołu pierwotnego. Niezależnie od streptomycyny chory winien być leczony wszelkimi innymi środkami leczniczymi właściwymi dla danego okresu choroby.

W. Kruszevska

H. P. HASLER. Wyniki leczenia zapadowego w ciężkiej gruźlicy płuc. Schw. Zeitschrift f. Tbc. 1949 Vol. V Fasc. I str. I—17.

Praca obejmuje 94 przypadki gruźlicy płuc, w których jednoroczne leczenie zapadowe wraz z jednoczesnym, przynajmniej jednorocznym leczeniem klimatycznym nie dało dobrego wyniku. Przypadki takie wybrał autor spośród 4623 chorych leczących się w sanatorium w latach 1922—1942. Wszyscy chorzy znajdowali się po opuszczeniu zakładu pod obserwacją przez okres 5—25 lat. U 13 chorych leczenie zapadowe było stosowane nie poraz pierwszy. Ogółem dokonano u 94 chorych 287 zabiegów, w tym 103 odmy, 61 zabiegów na nerwie przeponowym, 57 torakoplastyk. U wszystkich chorych były obustronne zmiany gruźlicze, zaś zmiany jamiste przynajmniej po jednej stronie. Średnica jam wynosiła w znacznej ilości przypadków więcej niż 3 cm. Czas zastosowania zabiegu od chwili stwierdzenia prątków w płwocinie wynosił u $\frac{2}{3}$ chorych mniej niż 6 miesięcy. Wiek chorych przypadłał w 33% na okres 21—25 lat. W rok po zastosowaniu leczenia zapadowego stwierdzono: w 31 przypadkach jamy resztkowe, rzadziej postępujący przebieg gruźlicy mimo dobrego zapadu płuca; w 21 przypadkach postępujący proces drugostronny uniemożliwiający poprawienie zabiegu wyjściowego; w 4 przypadkach gruźlicę oskrzeli; we wszystkich innych przypadkach wyniki leczenia również były niezadawalające, chorzy prątkowali.

Po trzech latach żyło tylko 50% chorych, po dziesięciu — tylko 10%, *Duegelli* z tegoż sanatorium podaje, że na 486 chorych, którzy po zastosowaniu leczenia zapadowego przestali prątkować, po 16 latach żyło 75%.

W 78 przypadkach zmarłych w ciągu 25 lat obserwacji przyczyna zgonu była bezpośrednio (84,5%) i pośrednio (11,5) związana z gruźlicą, 9 z pośród 16 do dziś żyjących pacjentów żyje już 10 lat od chwili zabiegu, jednak tego względnie dobrego rokowania nie można było dla nich przewidzieć. Uzyskanie dobrego zapadu płuca polepsza rokowanie, przyczem korzystniejsze wyniki otrzymano dla zmian lewostronnych.

Ponowne zastosowanie leczenia zapadowego nie pogarsza rokowania. Zauważono korzystny wpływ równoczesnej gruźlicy kostnowastawowej na przebieg procesu płucnego. Waga ciała w ciągu pierwszego roku leczenia zapadowego oraz szybkość opadania krwinek w chwili dokonania zabiegu nie dają żadnych wskazówek dla rokowania. To samo dotyczy obciążenia rodzinnego. Praca potwierdza pogląd, że rokowanie co do życia chorego jest złe, jeśli w ciągu roku od chwili rozpoczęcia leczenia zapadowego nie uzyskano zadawalającego rezultatu.

A. Kwiekowa

TANIEWSKI J.: Odczyny błędnikowe u dzieci leczonych streptomycyną. Pol. Tyg. Lek. 1950 Z. II str. 420—424.

Materiał obejmuje 33 przypadki gruźlicy płuc, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz innych chorób u dzieci leczonych streptomycyną. Poddano oce-

nie 26 przypadków, pomijając 7 przypadków zmian mózgowo-rdzeniowych ze względu na zaburzenia błędnikowe, towarzyszące temu schorzeniu niezależnie od leczenia streptomycyną. Stwierdzono brak odczynów ciepłego i obrotowego w 16, odczynu zachowane w 4, brak ciepłego przy zachowanym lecz osłabionym poobrotowym w 6 przypadkach. Autor stwierdza, że dzieci starsze są odporniejsze na działanie toksyczne streptomycyny. U dzieci poniżej 1½ roku dawka 0,4 dziennie przy ogólnej dawce 10 g może doprowadzić do wygaśnięcia odczynów błędnikowych.

W. Kruszewska

MIKUŁOWSKI Wł.: Przyczynę do trudności różniczkowo-rozpoznawczych gruźlicy płuc u dziecka. *Przegl. Lek.* 1950 Z. 5. str. 153—154.

W. Kruszewska

Opis przypadku.

C. BIRATH, T. BRUCE, C. CRAFOORD i L. G. UGLA: *Kwas paraaminosalicylowy i streptomycyna w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc.* *Thorax*, 1950, 5, 1, str. 59—72.

Pierwsza praca, która podaje wyniki sprzężonego leczenia gruźlicy płuc kwasem paraaminosalicylowym (PAS) i streptomycyną oraz zabiegami chirurgicznymi. Chorych podzielono na „typowe” przypadki do zabiegów oraz „graniczne” dzieląc pierwszą grupę na trzy podgrupy: 1) bez wsparcia lekiem, 2) z podaniem PAS-u tydzień przed i 2 tygodnie po zabiegu w pierwszej grupie, a w drugiej 4 do 6 tygodni przed i 4 tygodnie po zabiegu w ilości 14 g dziennie, 3) ze streptomycyną w ilości 1 g dziennie przez podobny okres czasu jak z PAS-em w pierwszej i drugiej grupie przypadków.

Ogółem z 106 chorych znajdowało się 39 określonych przez autorów jako „typowych” przypadków oraz 67 jako „granicznych”. Wykonano torakoplastyki, odmy zewnątrzopłucne, sączkowanie sposobem *Monaldiego* i otwarte przecięcie zrostów.

Wykonano wiele badań przed i pooperacyjnie obserwując chorych przez okres 4 miesięcy po zabiegu. Porównano zdjęcia, wagę, odczyn Biernackiego, badanie morfologiczne krwi zwracając uwagę zwłaszcza na postaci młode i pałeczkowate krwinek białych, mierzono ilość płwociny, którą badano bakteriologicznie.

W grupie „granicznych” przypadków stwierdzono przedoperacyjnie zarówno po streptomycynie jak i po PAS-ie spadek ciepłoty, zwolnienie opadania krwinek zmniejszenie ilości postaci krwinek białych pałeczkowatych i postaci młodych, zmniejszenie odkrztuszania; prątki znikaly z płwociny do 20% przypadków, waga wskazywała stały wzrost i była poprawa w obrazie radiologicznym. Ogólnie stwierdzono wybitną poprawę, zwłaszcza w grupie leczonych streptomycyną i to głównie w obrazie radiologicznym tak, że chorzy mogli być operowani wcześniej niż po stosowaniu PAS-u. Ten ostatni lek dłużej stosowany dawał też dobre wyniki zwłaszcza w obrazie radiologicznym, ale można było odnieść poprawę również do dłuższego okresu leczenia. PAS nie wywołując oporności zarazków jest bliższy idealnego środka przygotowawczego do zabiegów.

Porównując wyniki okresu przygotowania przedoperacyjnego przypadków „typowych” z „granicznymi” stwierdzono, że „graniczne” tak znacznie się poprawiły, że można było je porównać z „typowymi”, a jeśli chodzi o wynik badania płwociny to nawet zarysowała się wyraźna niekorzyść na rzecz przypadków „typowych”.

Pierwszy miesiąc po operacji pozwolił tylko na porównanie 100 chorych. Przypadki „graniczne“ leczone bądź PAS-em bądź streptomycyną porównano z „typowymi“ stwierdzając brak wyraźnych różnic. W okresie do 4 miesięcy po zabiegu na 39 przypadków „typowych“ stwierdzono rozprzestrzenienie się sprawy chorobowej w 7 a brak zamknięcia jamy w 2, podczas gdy na 53 przypadków „granicznych“ było 3 wysiewy, a jama utrzymywała się u 4. Na podstawie tych wyników autorzy obecnie prawie zawsze przygotowują chorych PAS-em przez okres co najmniej 3 miesięcy pozostawiając streptomycynę dla ewentualnych powikłań.

Wit. Rzepecki

RUTKOWSKI J.: *Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc*. Pol. Tyg. Lek. 1950 Z. II str. 401—409.

Wykonano 440 zabiegów chirurgicznych u chorych, przebywających na leczeniu w Klinice Chirurg. Akad. Med. w Łodzi, sanatorium na Chojnach i sanatorium w Tuszyńku. Okres spostrzegania od 1946 do 1949 r. Rodzaj zabiegów: torakoplastyka 146, pneumoliza — odma zewnątrzopłucnowa — 38, wyrwanie nerwu przeponowego — 97, odma brzuszna — 53, przepalanie zrostów — 78, torakotomia — 10. Śmiertelność wczesna po torakoplastyce wynosiła 4,6%. Na 217 przypadków torakoplastyki i odmy zewnątrzopłucnej powikłań pooperacyjnych było 20 (zropienie przestrzeni pooperacyjnej, wysiewy do dalszych części płuca, obostrzenie sprawy po stronie przeciwnej). Wiek chorych leczonych torakoplastyką wahał się od 20—40 lat.

Autor omawia szczegółowo wskazania do zabiegów, przygotowanie chorych przedoperacyjne i technikę poszczególnych zabiegów. Treść ilustrowana odbitkami zdjęć i schematami rysunkowymi.

W. Kruszevska

SEIP MARTIN: *O leczeniu jam gruźliczych odmą zewnątrzopłucną i torakoplastyką*. (*On Treatment of Tuberculous Cavities by Extrapleural Pneumothorax and Thoracoplasty*). Acta Tub. Scand. Suppl. No. XIX, Copenhagen, 1949. str. 131. 59 radiogramów, wykresy, statystyki, zestawienia etc.

Jest to wartościowa i interesująca monografia wymagająca dokładnego omówienia.

Celem pracy jest porównanie wyników otrzymanych u chorych poddanych leczeniu odmą zewnątrzopłucną i torakoplastyką w Opland Felkessykehus Lillehammer w Norwegii w latach 1937 do 1947. Autor stara się określić dokładnie wskazania do odmy zewnątrzopłucnej, do której odnoszono się z pewną rezerwą do 1945 r., a później stosowano ją nawet częściej niż torakoplastykę.

Pracę wykonano dzieląc chorych na 4 grupy kliniczne, śledzono przebieg pooperacyjny i późny oraz los chorych poza zakładem.

Materiał obejmuje 994 chorych poddanych zabiegom chirurgicznym w uśpieniu podtlenkiem azotu. 602 odm zewnątrzopłucnych u 532 chorych, 386 torakoplastyk (984 aktów) u 373 chorych, torakoplastyk połączonych z wytworzeniem odmy u 11 chorych oraz innych zabiegów nietypowych u 71 chorych.

Torakoplastyki wykonywano do 1938 r. bez apikolizy później od 1941 r. coraz częściej z apikolizą, usuwając 2½ do 3 żeber w jednym akcie. Z 386 torakoplastyk było 180 z apikolizą, 206 bez apikolizy oraz 181 zabiegów z usunięciem wyrostków poprzecznych. Najczęściej usuwano 7 żeber, (121) dalej idą plastyki 8-żebrowe (72) wreszcie 5-żebrowe (55).

Odmy zewnątrzopłucne całkowite wykonywano z usunięciem dwu żeber tj. 4-go i 8-go, a celem uzyskania wybiórczego zapadu niejednokrotnie uwalniano płat górny posuwając się w szparze międzypłatowej. Do 1947 r. wypełniano pooperacyjnie komorę odmy cytrynianem sodu, który odpuszczano stopniowo w pierwszych dniach przez cewnik. Dawało to małą ilość skrzepów, ale zwiększało krwawienia pooperacyjne, co zmuszało do częstych przetaczań krwi. Stosując zamiast cytrynianu sodu, sól fizjologiczną, uzyskano zmniejszenie krwawień, ale powstawały skrzepy. Bardzo duże skrzepy usuwano operacyjnie.

Autor nie określa ściśle jak długo należy odnę dopełniać, niechętnie stosuje olej do wypełnienia komory z obawy przed przetokami oskrzeli i przełyku. Stosuje go raczej w małych komorach oraz u chorych mieszkających daleko od ośrodków lekarskich. Przychyla się do stosowania dopełnień przez całe życie chorego podkreślając, że każdej chwili można umyślnie odnę rozpuścić. (W miarę zdobywania doświadczenia coraz częściej słyszy się podkreślanie rozprężalności płuca pod odną zewnątrzopłucną wbrew dawnym twierdzeniom. *Przyp. tłumacza*). Rozprężenie płuca jest tym bezpieczniejsze, że nie odzyska ono nigdy tej samej objętości co poprzednio.

Uwzględniając przebieg choroby, jej „okres“, pojemność życiową, wielkość i położenie jamy, choroby współistniejące, powikłania, zapad leczniczy po przeciwnej stronie i inne czynniki autor podzielił chorych na cztery grupy: „pomyślnych i zadawałających“ (Grupa I i II) „złych i beznadziejnych“ (Grupa III) oraz wykazujących jamy po obu stronach (Grupa IV).

W drugiej części monografii autor omawia powikłania z których najważniejsze są powikłania płucne (zaostrenie starych ognisk, wysiewy, niedodmy). Powikłania płucne i wynikała stąd śmiertelność, podane dla poszczególnych grup chorych, przedstawiają się dla torakoplastyk następująco: Grupa I powikłania 2,7% zaś śmiertelność 0%, Grupa II. 9,3% oraz 4,3%. Grupa III. 34,5% i 28,2% wreszcie dla Grupy IV. 24,5% i 7,5%. Odpowiednie cyfry w odmach zewnątrzopłucnowych wynoszą 1,9% i 0% dla Grupy I, 4,8% i 0,6% dla II 13,8% i 10% dla III, wreszcie 9,2% i 3,8% dla IV. Cyfry te przemawiają wyraźnie na korzyść odm zewnątrzopłucnych.

Swoiste zakażenia ran są częstsze w odmach, nieswoiste zaś w torakoplastykach. Tych ostatnich naliczono w torakoplastykach aż w 50 przypadkach, z których zmarło 21, czyli było 13% zakażeń, a w Grupie III nawet 20%. Dużą ilość zakażeń w latach 1942—44 łączy autor ze zmniejszoną opornością w czasie wojny. Częstość zakażeń nieswoistych w leczeniu odną jako też śmiertelność jest znacznie mniejsza niż w leczeniu torakoplastyką, a dane porównawcze wynoszą: zakażenia 13% i 4,8% oraz śmiertelność z powodu zakażeń 5% oraz 1,2%. Ciekawa jest uwaga autora, że zakażenia nieswoiste w leczeniu odną nie zmniejszyły się po stosowaniu penicyliny i sulfamidów. Z 29 chorych zakażonych wyleczonych zostało 19, zaś 10 zmarło.

W swoistych ropniakach komory odmy zewnątrzopłucnej brano pod uwagę jedynie ropniaki ze znaczną ilością ropy, a nie takie, które znikwały po 2—3 nakłuciach. Ogółem było 12,1% ropniaków. Z 73 przypadków ropniaków 42 miało przebieg łagodny, bez podwyższonej ciepłoty ciała, z dobrym stanem ogólnym pozwalającym na pracę, zaś 31 wymagało energicznego leczenia. W grupie tych ostatnich zmarło 12 chorych tzn. 16,4%, 3 po wykonanej torakoplastyce, zaś 9 z powodu przetoki oskrzelowej bądź przełykowej. W odmach kombinowanych tzn. śród — i zewnątrzopłucnej ropniaki swoiste wystąpiły prawie w 50%. Autor uważa leczenie ropniaków śródopłucnych za trudniejsze od zewnątrzopłucnych.

Autor określa przetoki oskrzelowe jako najtrudniejsze do opanowania powikłania odmy zewnątrzopłucnowej i uważa je za główną ujemną stronę zabiegu. Przetoki wystąpiły w 4,7% przypadków były z reguły bardzo trudne w leczeniu i kończyły się śmiercią. Więcej niż połowa przetok powstała w ciągu 6 miesięcy po zabiegu. Objawy były charakterystyczne: stale ujemne ciśnienia w komorze, odkrztuszanie cuchnącej ropy oraz powstawanie odoskrzelowych ognisk. Trudne do odłuszczenia zrosty oraz proces włóknisty, a także nienakłuwanie dużego zbiorowiska ropy w komorze są czynnikami sprzyjającymi powstawaniu przetok. Im więcej i bardziej powierzchownie położone jamy tym częściej są przetoki oskrzelowe. Leczenie polegało na wstępnym (przed torakoplastyką) sączkowaniu oraz podawaniu penicyliny i streptomycyny. Przetoki przełykowe, zresztą mało znane i opisywane w piśmiennictwie, wystąpiły w 3 przypadkach, z tego w 1 przypadku odmy połączonej zewnątrz — i śródopłucnej. Przyczyną ich powstawania jest nadżarcie ściany przełyku przez proces swoisty, do czego usposabia pociąganie przełyku przez proces włóknisty, blizny rozrywane nieostrożnie podczas zabiegu, a także ropniak komory. Leczenie polega na sączkowaniu przygotowawczym do torakoplastyki oraz na wykonaniu zespolenia żołądkowego.

Autor omawia trudne odłuszczenia płata i podaje 19 przypadków, w których wytworzenie odmy zewnątrzopłucnej było niemożliwe, zaś w 2 przypadkach odmy nie wytworzono z powodu krwotoku. W innych 6 przypadkach odmę rozprężono przedwcześnie czy to na skutek duszności (2), czy też w skutek złego przebiegu pooperacyjnego (4).

Z innych powikłań wymieniono 24 przypadków (4%) nieumyślnego przerwania opłucnej, oraz 16 przypadków, w których przebito operacyjnie jamę gruźliczą, co pociągnęło za sobą aż 15 zgonów. Jest to więc obok przetok oskrzelowych jedno z najgroźniejszych powikłań występujące w leczeniu torakoplastyką w 0,8%, odmą zewnątrzopłucnową w 1,0%, odmami kombinowanymi w 6,3% oraz w leczeniu torakoplastyką wtórną wykonaną celem poprawy zapadu w 21,7%

Zakrzepy i zatory były rzadsze niż po zabiegach w jamie brzusznej, natomiast niemi spowodowana śmiertelność była nieco większa. Zakrzepy i zatory wystąpiły w 1,8% wykonanych torakoplastyk i w 3,2% wytworzonych odm powodując śmiertelność w 0,5% oraz w 1,5%. Zapalenie żył najczęściej żyły podobojczykowej, pachowej oraz ramieniowej występowało zawsze po stronie operowanej i to w 0,8% przypadków leczonych torakoplastyką oraz 3,8% odmą.

Omawiając krwawienia pooperacyjne autor niestety nie podaje ich w odsetkach, zaznacza jedynie, że utrata krwi podczas zabiegu wynosi 200—300 ml. W 7 przypadkach było krwawienie tak obfite i trudne do opanowania, że wykonano dwa razy torakoplastykę, a 5 razy utkano komorę gazą i zaszyto ranę usuwając gazę w 2—3 dni po zabiegu, jednak w 2 przypadkach nastąpił po tamponowaniu zgon. Krwawienia pooperacyjne przy stosowaniu cytrynianu sodu, choć również znaczne, pociągnęły za sobą tylko jeden zgon. Niejednokrotnie wykonywano liczne przetaczania krwi u chorych z wstrząsem operacyjnym i wykrwawionych, a w 1 przypadku wykonano aż 22 przetaczań i chory otrzymał 11 litrów krwi. Największa utrata krwi wynosiła 7 litrów. W przypadku, w którym zamiast wypełnienia komory cytrynianem sodu użyto heparyny, nastąpił zgon chorego z powodu wykrawienia. W liczbie chorych, u których wykonano torakoplastykę autor wymienia 3 przypadki krwotoków z zakażeniem.

Zapalenie ucha środkowego, które wystąpiło u chorych, u których wykonano torakoplastykę w 2,3%, u leczonych odmą zewnątrzopłucną w 2,8%, zaś w 12,9% po zabiegach poprawczych torakoplastyk, autor uzależnia od zalegania wydzieliny w uspieniu i poleca po zabiegu dokładne oczyszczenie nosogardzieli z odsysaniem wydzieliny.

Odma samoistna wystąpiła trzykrotnie w przypadkach torakoplastyki, zaś 4rotnie w odmach zewnątrzopłucnych. Spostrzegano też trwałe uszkodzenie nerwów wywołane zabiegiem, które raz wystąpiło w przypadku torakoplastyki pod postacią zespołu objawów *Hornera*, zaś 13 razy w odmach zewnątrzopłucnych jako porażenie nerwu przeponowego, zwrotnego, wreszcie pod postacią wspomnianego zespołu. Trudne do zwalczenia bóle wystąpiły tylko raz po torakoplastyce, zaś uszkodzenie przewodu piersiowego zakończone zgonem zanotowano przy zabiegu odmy zewnątrzopłucnej.

Śmiertelność w zabiegach przeprowadzonych w leczeniu gruźlicy płuc należy wedle autora obliczać włączając wszystkie możliwe związki przyczynowe z zabiegiem, a nie obliczając zgony tylko w okresie np. 2 miesięcy jak to się najczęściej robi. Włącza więc *Seip* nawet zgony po upływie roku i więcej, ale nie liczy zgonów wywołanych gruźlicą płuc nie pogorszoną zabiegiem. W poszczególnych grupach śmiertelność operacyjna wraz ze zgonami spowodowanymi przetokami oskrzelowymi oraz śmiertelność w ciągu 2 miesięcy, wynosiła dla torakoplastyk: Grupa I. 0% oraz 0%, Grupa II. 5,7%, oraz 4,3%, Grupa III 41,8% i 34,5%, Grupa IV. 20,8% i 17,0%. Te same liczby dla zewnątrzopłucnych odm wynoszą: Grupa I. 3,8% i 1,9%, Grupa II. 9% i 4,8%, Grupa III. 25,7% i 13,8%, Grupa IV. 11,9% i 5,9%. Ogólna śmiertelność operacyjna dla torakoplastyk była 16,6%, a do 2 miesięcy 13,5%, zaś dla odm zewnątrzopłucnych 12,4% oraz 6,8%.

Jako środki obniżenia śmiertelności wyliczono użycie streptomycyny oraz penicyliny, pooperacyjne odsysanie wydzieliny, staranne leczenie krwawienia i wstrząsu pooperacyjnego nienaganną techniką operacyjną, zapobieganie zatorom i zakrzepom, wczesne wstawanie i czynne ruchy w łóżku.

Autor wyraźnie zaznacza, że nie zawsze wykonywano badania pośmiertne, a wżerowanie oskrzeli było stosowane tylko w latach ostatnich.

W ostatniej części pracy autor omawia wyniki operacyjne poszczególnych grup chorych i biorąc pod uwagę nieobecność jamy, ujemną płwocinę, nawroty choroby, okres obserwacji, powikłania itd. dochodzi do wniosku, że odma zewnątrzopłucna winna być stosowana częściej i jest lepszym sposobem leczenia niż torakoplastyka, za wyjątkiem przypadków, w których specjalne okoliczności jak duża lub obwodowo leżąca jama, a przewaga sprawy włóknistej, niemożność dopełnień itp. przemawiają za wykonaniem torakoplastyki.

W grupie IV (obustronnych jam) osiągnięto lepsze wyniki i z mniejszym niż w torakoplastyce niebezpieczeństwem. Mniej więcej to samo odnosi się do grupy III tzn. złych i beznadziejnych przypadków. Natomiast w grupie I i II tzw. pomyślnych i zadawalających przypadków wyniki odm i torakoplastyk były mniej więcej jednakowe.

Na końcu podkreśla autor wyższość odmy zewnątrzopłucnej, która jest zabiegiem jednoczasowym, nie powoduje zniekształcenia i zaburzenia ruchów barku, nie sprostada bólów i możliwości powstania jamy resztkowej, a rzadko wymaga zabiegów poprawczych. Zapad jest lepszy i wybiórczy, w większości przypadków jest odwracalny, okoliczność ważna u chorych wymagająca zapadu po stronie przeciwnej

w okresie późniejszym. Wprawdzie ujemną stroną są częste dopełnienia, ale chory jest w ten sposób pod stałą opieką lekarską, pozwalającą na wczesne rozpoznanie nawrotu choroby. Ujemną stroną zabiegu jest możliwość powstania ropniaka komory i przetoki oskrzelowej. Ropniaki nie są ciężkie, o ile nie są wynikiem przetoki oskrzelowej lub jeśli jej nie zapowiadają. Natomiast przetoki oskrzelowe powodują zgon i są jeszcze trudniejszym problemem od jam resztkowych. Odma zewnątrzopłucna wymaga dużego doświadczenia ze strony ftizjologa, chirurga oraz doświadczonej opieki pooperacyjnej i pozazakładowej. Lekarz operujący musi mieć równe i duże doświadczenie zarówno w torakoplastykach, jak i odmach, aby określić wskazania do tych dwu zabiegów.

Oddział chirurgii płuc winien posiadać 20 do 30 łóżek tak, aby przynajmniej 3 duże zabiegi wykonać tygodniowo.

Należy z naciskiem podkreślić wyniki podane przez Seipa dotyczące 225 operowanych chorych, którzy nadal prątkowali. Po 10 latach 131 tych chorych zmarło, z tego 106 w trzech pierwszych latach po zabiegu tzn. 65,9%.

Podano też wyniki zabiegów poprawczych torakoplastyk, odm kombinowanych, a nawet odm wykonanych po torakoplastykach, odm dwuetapowych itd.

Praca dokładna, rzeczowa, jest wynikiem kilkuletniej pracy zbierania materiału, obserwacji, statystyk i wywiadów (przyp. tłum).

Wit Rzepecki

G. DOMAGK: *Chemoterapia gruźlicy z uwzględnieniem antybiotyków (Die Chemotherapie der Tuberkulose unter Ausschluss der Antibiotica)*. Schweizerische Zeitschrift für Pathologie und Bakteriologie Vol. XII, Fasc. 5./1949 str. 576—598.

Boźcem do dalszych badań nad poszukiwaniem leku skutecznego w leczeniu gruźlicy było zjawisko dużego nasilenia się jej po drugiej wojnie światowej, szczególnie postaci ciężkich.

Z badań nad sulfonami okazało się, że pewne sulfonamidy wywołują *in vitro* działanie hamujące na wzrost kolonji gruźliczych na pożywkach jajowych. I tak eleudron i globucid wykazują działanie hamujące w stężeniu 1 : 25000 względnie 1 : 50.000 w porównaniu z marfanilem i debenalem działającymi w stężeniu 1 : 5.000, przy czym okazało się, że dla działania tego wcale nie jest potrzebna obecność grupy sulfonamidowej lecz pierścienia tiazolowego lub tiodiazolowego. Na tej zasadzie Mietzsach i Schmidt doszli do syntezy tiosemikarbazonu. Jest rzeczą charakterystyczną, że eleudron, globucid i kwas paraaminosalicylowy tracą swoje działanie w obecności kwasu paraaminobenzoowego, w przeciwieństwie do streptomycyny i tiosemikarbazonu. Wyciągi śledzionowe porażają działanie kwasu paraaminobenzoowego.

Autor załącza szereg tablic przedstawiających wpływ poszczególnych antybiotyków na hodowlę prątka typu ludzkiego oraz działanie antybiotyków w gruźlicy doświadczalnej zwierząt laboratoryjnych (świnki morskie) wraz z wynikami badania pośmiertnego.

Poza działaniem hamującym na wzrost kolonii stwierdzono zmiany morfologiczne prątka, a więc nadmierną wielkość, ziarnisty rozpad oraz tworzenie się włókien w zarazkach, następnie rozpad i twory podobne do ziarniaków. Dalej stwierdzono zmiany barwliwości z tym, że początkowo prątki tracą barwliwość w metodzie Ziehl-Neelsena, następnie według Gramma, a dalej można je wykazać tylko przy pomocy mikroskopu fluorescencyjnego wreszcie znikają. Wpływ tego działania bezpośredniego na prątki wyraża się w zmianach tkankowych. Najpierw następuje

rozluźnienie guzka nabłonkowego, następnie przerośnięcie łącznotkankowe, a w dużych guzkach otoczenie tkanką łączną zwłaszcza ognisk serowatych, przyczym działaniu najdłużej opierają się komórki *Langhansa*.

W związku z działaniem bezpośrednim na prątek wpływ leku najsilniej występuje tam, gdzie warunki ukrwienia są najlepsze, tj. na błonach śluzowych, oraz tam gdzie ilość zarazków jest niewielka np. w toczniu, natomiast najsłabiej w miejscach gdzie ilość zarazków jest duża, a ukrwienie słabe. W przypadkach w których tiosemikarbazon (TB.I.) zawodził, chodziło przeważnie o masywne zakażenie tj. tam gdzie już w ognisku pierwotnym dochodziło do dużych serowaceń, co utrudniało dotarcie leku bezpośrednio do zarazków.

Można zestawiać leczenie TB.I. z leczeniem PAS-em i streptomycyną co jest szczególnie korzystne, gdyż streptomycyna atakuje niejednokrotnie tylko niektóre ogniska w ustroju, oszczędzając inne np. dobrze leczy gruźlicę płuc, a nie oddziałuje zupełnie na ogniska śledzionowe, które doskonale się leczą tiosemikarbazonem. Stosowanie TB. I. nie zapobiega nowym wysiewom.

Zasadniczą metodą stosowania TB.I. jest rozpoczynanie leczenia od tym mniejszych dawek im proces jest cięższy i rozleglejszy. Po dawkach 0,01 albo 0,025 przechodzi się po 14 dniach przy dobrym znoszeniu leku na 0,1 potem 0,15 najwyżej 0,2 i to w gruźlicy płuc. Tylko wyjątkowo, w szczególnie niebezpiecznych przypadkach przekracza się powyższe dawkowanie. W czysto wytwórczych postaciach gdzie ilość zarazków jest mała, można zaczynać od dawek nieco wyższych.

Kalkoff pierwszy osiągnął dobre wyniki w leczeniu tocznia. Klee w leczeniu gruźlicy płuc, szczególnie w wysiękach krwiopochodnych i w świeżych postaciach wysiękowych, w tych ostatnich szczególnie małymi dawkami. Spośród 118 chorych leczonych TB. I. przez 2½-14 miesięcy u 80% osiągnięto poprawę.

Sturm przedstawia swoje dwuletnie obserwacje leczenia 117 chorych na gruźlicę płuc. W 1/3 do 1/4 przypadków obserwowano długotrwałe wyniki.

Szczególnie podatne są nacieki płucne oraz świeże wysiewy krwiopochodne, podczas gdy postacie jamiste i zapalno-serowate są wybitnie odporne. Szczególnie korzystne wyniki lecznicze obserwuje się w gruźlicy krtani, jelit, pęcherza moczowego i narządów płciowych, oraz w gruźlicy prosówkowej i gruźlicy chorych na cukrzycę. W dwóch przypadkach nastąpiły powikłania w postaci ciężkiej agranulocytozy.

Wprowadzone przez *Viets* i *Scholkego* leczenie sproszkowanymi tiosemikarbazonami przeprowadza się obecnie przy pomocy rozpuszczalnego w wodzie TB.VI. Można stosować preparat bezpośrednio doogniskowo w postaci wziewań, wstrzykiwań dojamowych w łączności z sączkowaniem jamy sposobem *Monaldi*ego.

Działanie lecznicze w gruźlicy jelit w krótkim czasie powoduje powrót prawidłowej ciepłoty, stolce stają się uformowane, chory przybiera na wadze. W gruźlicy krtani szybko ustępują zaburzenia połykania, nawet po kilku dniach, a zmiany wrzodziejące pokrywają się nabłonkiem w ciągu 3-4 tygodni. *Ullman* donosi o korzystnych wynikach leczenia gruźlicy kości i otrzewnej, przyczym jeśli chodzi o leczenie przetek wtórnie zakażonych należy stosować równocześnie penicylinę albo supronal.

Klee i *Jechims* stosowali tiosemikarbazon dokanałowo w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych — 0,02—0,03 w 10 ml płynu mózgowo-rdzeniowego lub izotonicznej glukozy (u dorosłych).

Jako działanie uboczne w leczeniu tiosemikarbazonami spostrzegano:

1. Pierwotne objawy zatrucia jak brak łaknienia, mdłości, wymioty, uderzenia krwi do głowy.

2. Objawy alergiczne w postaci wysypek skórnych, eozynofilii we krwi 6—7%, neutropenii poniżej 2.000. Zaburzenia czynnościowe wątroby polegają według Klee na odczynach alergicznych, nie spotyka się natomiast trwałych uszkodzeń. Dla celów bieżącej kontroli klinicznej wystarcza badanie bilirubiny i urobilinogenu w moczu.

U jednego z chorych, u którego stosowano dawki 5-krotnie wyższe aniżeli dzisiaj się stosuje, wystąpiła agranulocytoza, którą opanowano po jednorazowym przetaczaniu krwi. Występowanie niedokrwistości i nietypowych postaci ciałek czerwonych może być leczone podawaniem penicyliny.

Zwykła w gruźlicy skłonność do odczynów alergicznych wzrasta jeszcze przy stosowaniu tiosemikarbazonu, dlatego powinno się zaczynać leczenie od dawek małych, unikając równoczesnego stosowania piramidonu i chininy, a według Heilmayera także ryb i sera w diecie. Autor załącza obszerne piśmiennictwo.

Lucja Sadłowska

CUTHEBERT JAMES: Nabyta idiosynkrazja na para-aminosalicylan sodu (Acquired idiosyncrasy to sodium p-aminosalicylate). The Lancet 1950. VI. 209—211.

Opis szczególnie silnego uczulenia na para-aminosalicylan sodu. Przypadek dotyczył 28-letniej kobiety chorej na gruźlicę płuc i leczonej paraaminosalicylanem sodu w dawce 20 g dziennie z przerwą co siódmy dzień.

Po 1-miesięcznym leczeniu, które chora znosiła dobrze, bez nudności i wymiotów, pojawiła się gorączka, uczucie zimna w głowie, bóle kończyn i krzyża, zaczerwienienie twarzy i uczucie suchości w gardle.

Po 9 dniach dołączyły się wymioty i lekka rumieniowa wysypka na twarzy, szyi i kończynach. W następnych 2 dniach ukazała się żółtaczka; a później obrzęk węzłów chłonnych, białkomocz i kilkunastogodzinny bezmocz. Stan chorej był bardzo ciężki i nie rokował poprawy. Chorę leczono początkowo penicyliną, później Benadrylem i Anthisanem. W ciągu kilku następnych dni gorączka spadła i ustąpiły stopniowo wszystkie objawy przy rozległym i obfitym łuszczeniu się skóry.

Jerzy Kwapiński

JOHNSON J., KIRBY C. K., C. S. LAZATIN i J. A. COEKE.: Kliniczne użycie protezy (lucitu) celem zapobieżenia rozciągnięcia płuca po pneumektomii. Jour. of Thor. Surg. 1949, 18, 2, 164—172.

Opisano wyniki użycia kulek z lucitu, którymi przy zabiegach doświadczalnych na psach wypełniono przestrzeń pozostałą po wycięciu płuca. Autorzy bowiem stwierdzili, że u ludzi płuco pozostałe po wycięciu części płuca ulega rozciągnięciu, a badania czynnościowe płuc wykazały, że tacy osobnicy gorzej znoszą wysiłki. Torakoplastyka choć zapobiega rozciągnięciu jest zabiegiem poważnym.

Doświadczenia na psach miały na celu wyszukanie sposobu łagodniejszego od torakoplastyki. Użycie gałek z lucitu zapobiega przesunięciu narządu śródpiersia. Nie stwierdzono ani razu zakażenia, stwierdzono natomiast mały odczyn tkanek na obecność ciała obcego, lekkość kulek i łatwość dostosowania się ich do kształtów jamy opłucnej, wreszcie łatwość usunięcia ich z małego cięcia w razie wystąpienia zakażenia.

U 8-miu chorych po wycięciu płuca włożono w pustą przestrzeń 35 do 70-ciu kulek. Zapobiegło to przesunięciu śródpiersia, a tym samym rozciągnięciu pozosta-

łego płuca. U niektórych chorych wykonano nakłucia klatki piersiowej usuwając nadmiar płynu gromadzącego się między kulkami. Nie stwierdzono powikłań, zwłaszcza zakażenia. Czas spostrzegania nie przekracza 8-miu miesięcy u ludzi, zaś 18-tu u psów. Jedynym nieprzyjemnym objawem stwierdzonym u ludzi było stukiwanie i obijanie się kulek, co jednak z czasem ustąpiło.

Wit Rzepecki

TRENT J. C., MOODY J. D. i HIATT J. S.: Ocena odmy zewnętrzno-płucnej wypełnionej plombą z lucitu. Jour. of. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 173—180.

W poszukiwaniu idealnego ciała do zastosowania jako plomby w przestrzeni zewnętrzno-płucnej autorzy użyli kulek z lucitu, w pierw u chorych nie nadających się do torakoplastyki, później zaś rozszerzając wskazania zamiast torakoplastyk.

Plomby z lucitu użyto u 51 chorych obserwując ich przez okres 18 do 34 miesięcy. Autorzy przyznają, że wielu z tych chorych nie operowaliby obecnie, bowiem tylko 6 nadawałoby się ich zdaniem do tego zabiegu. Prawie wszystkie przypadki należały do daleko posuniętej gruźlicy płuc wedle podziału amerykańskiego, 48 chorych wykazywało zmiany dwustronne, 12 miało poprzednio wykonane torakoplastyki, 19 miało jamy dwustronne, lub byli podejrzani o nie, a 13 nie nadawało się z powodu wieku, rozległości choroby, lub stanu klinicznego do żadnego leczenia klinicznego.

Z wczesnych powikłań w ilości 28 wystąpiła duszność u 13, która u 4 w ogóle nie ustąpiła. W 4 przypadkach otwarto operacyjnie jamę co skończyło się zgonem w 3 przypadkach, w 3 innych stwierdzono przesunięte nadmiernie śródpiersie, w 2 przypadkach kulki przebiły się do śródpiersia itd. Z powikłań późnych w ilości 26 wspomniano o gruźliczym ropniaku komory w 11 przypadkach, przetokach — 4, przebicium i wędrowaniu kulek — 5 itd. Wtórne usunięcie kulek okazało się bardzo trudne. Próbowano usuwać je w przypadkach z niezamkniętych jam i w ropniakach gruźliczych. Wyniki były złe, gdyż zgon wystąpił w 18 przypadkach, pogorszenie w 20 przypadkach, brak poprawy w 3, a polepszenie w 10 przypadkach, których historie choroby przedstawiono w skrócie.

Dobrą stroną zabiegu jest techniczna łatwość, brak zniekształcenia, wybiórczość zapadu i jednoaktowe postępowanie. Autorzy przyznają, że kliniczne doświadczenie jest złe i nie wskazuje na lucit jako idealny materiał do plomby. Ich zdaniem lucit będzie miał ograniczone znaczenie.

Wit Rzepecki

T. J. E. O'Neill, H. P. R. Ramirez i Trout I. R. G.: Doświadczalna i kliniczna ocena leczenia zapadowego z użyciem „wełny i tkaniny szklanej“. Jour. of. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 181—194.

Większość ciał używanych do utrzymania zapadu chorego płuca wywoływała powikłania, z których najczęstszą była martwica i przebicia do okolicznych tkanek. Jedne plomby ulegały rozpuszczeniu, inne drażniły tkanki. W doświadczeniach na psach użyto „tkaniny“ oraz „wełny“ sporządzonych z materiału przypominającego szkło (ang. *fiberglas*) jest to materiał przypominający surową bawełnę, nieorganiczny, nie wywołujący alergii, giętki, nie wchłaniający wody, lekki i nie palny. Celem stwierdzenia odczynu tkankowego „wełnę szklaną“ wszczepiono do przestrzeni zewnętrzno-płucnej stwierdzając następowo zrosty i zgrubienie obu opłucnych, występowanie komórek olbrzymich i obecność włókniaka. W innej grupie psów wyko-

nano z dostępu śródopłucnego niedodmę płata otaczając go „tkaniną szklaną“. Stwierdzono mniejszy niż poprzednio odczyn tkankowy i odwracalność zapadu nawet po upływie 6 miesięcy.

Podobne zabiegi wykonano u ludzi z gruźlicą płuc w 10 przypadkach, w 3 owinięto śródopłucnie górny płąt, a w 7 wypełniono komorę zewnątrzopłucną uzyskując dobry zapad i brak zakażenia pooperacyjnego.

Wit Rzepecki

Streptomycyna w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. (Streptomycin in tuberculosis meningitis). The Lancet 1950, VI, 230—231.

W pracy podane jest sprawozdanie ministerialne z wyników badań nad skutecznością działania streptomycyny w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Ogółem poddano 10—22 miesięcznej obserwacji 369 przypadków. Śmiertelność dla całego szeregu wynosiła 71,4%, śmiertelność roczna 50,7%. U chorych, którzy przeżyli, w 31% płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy i około 89% przypadków stwierdzono klinicznie dobry stan.

Istnieje niesłuszne przekonanie wśród lekarzy praktyków, że leczenie streptomycyną jedynie przedłuża życie lub powoduje powrót do zdrowia rozbitka fizycznego albo umysłowego. Spośród chorych leczonych we wczesnych okresach choroby około 40% całkowicie powróciło do zdrowia. Dalsza roczna obserwacja 104 chorych, którzy przeżyli wykazała, że wszyscy utrzymali się przy życiu: u 59 (57%) chorych stwierdzono prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy, stan kliniczny 88 chorych był zadowalający. Z końcem 22 miesiąca obserwacji odsetek przeżycia wyniósł 27 dla ogólnej liczby osób leczonych na początku. W stosunku do osób spostrzeganych w ciągu dłuższego przeciągu czasu odsetek przeżycia wyniósł 48, a dla przypadków „zaawansowanych“ tj. leczonych późno — 12.

Wyniki leczenia streptomycyną były tym lepsze, im częściej przypadało wstrzykiwanie dokanałowe w ciągu stosowania śródmięśniowo-dokanałowego. Najlepsze osiągnięcia uzyskiwano wstrzykując streptomycynę dokanałowo w 75% dni stosowania domięśniowego.

W przypadkach gruźlicy prosówkowej bez zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych należy często badać płyn mózgowo-rdzeniowy, ponieważ do około 1/3 przypadków prosówki leczonej streptomycyną dołącza się następnie zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i 1/5 tychże kończy się śmiertelnie.

Jerzy Kwapiński

BARIETY M., LESORBRE R.: Uwagi o leczeniu gruźlicy płuc streptomycyną. (Remarques sur le traitement par la streptomycine de la tuberculose pulmonaire). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 8—14.

Są to uwagi o leczeniu streptomycyną, poczynione na 200 chorych w ośrodku ftizjologicznym Hôtel-Dieu w Paryżu. Leczenie to rozpoczęto w kwietniu 1948 r. Przez cały ten czas nie zauważono uczulenia u personelu pielęgniarskiego, prawdopodobnie na skutek stałego używania okularów i rękawiczek oraz zmniejszenia ilości wstrzykiwań. Objawy uboczne u leczonych streptomycyną były również nieliczne, jedynie w trzech przypadkach były one powodem zaprzestania leczenia. Przy zapaleniu opon mózgowych nie uzyskano dobrych wyników. Na 11 przypadków gruźlicy prosowatej i drobnoguzkowej rozsianej wyleczenie całkowite otrzymano jedynie w 4. 30 przypadków leczono odną sztuczną i streptomycyną, uważając, że streptomycyna daje

wyniki szybsze i lepsze niż same leczenie zapadowe. W przypadkach leczonych wyłącznie samym antybiotykiem, lepsze wyniki uzyskano u osób młodych i przy zmianach świeżych.

Barbara Chwalibóg

T. N. OLENIEWA: O wydalaniu prątków kwasoopornych przy braku zmian gruźliczych w płucach. Prob. Tub. 1950, 3, 13—19.

Autorka podaje wyniki kilkuletniej obserwacji 34 chorych u których znaleziono prątki w płwocinie badaniem bakterioskopowym jedno lub kilkakrotnie, przy braku zmian gruźliczych w płucach. Badania bakteriologiczne oraz próby biologiczne wykonane na świnkach morskich dały wyniki ujemne. W 28 przypadkach dłuższa obserwacja pozwoliła na ustalenie rozpoznania.

W 10 przypadkach — chroniczny bronchit, w 3 przypadkach — *pneumonia interstitialis chronica*, w 3 rak płuca, w 5 chroniczny ropień płuca, w 2 rozstrzenie oskrzeli, w 1 nietypowe zapalenie płuc, w 2 ziarnicę złośliwą płuc, w 3 stare nieczynne zmiany w płucach, w 5 nie stwierdzono zmian w płucach, 6 chorych obserwowanej grupy zmarło, sekcyjnie u chorych tych nie stwierdzono zmian gruźliczych w płucach.

Prątki znajduwane bakterioskopowo według autorki pochodzą z niedostatecznie oczyszczanych szkieł laboratoryjnych, naczyń i zgłębników gumowych, lub też są to saprofity często spotykane w przyrodzie.

Opis 7 przypadków, 4 fotografie.

J. Lange

F. A. MICHAJŁOW: Sztuczna odma opłucna i ciśnienie atmosferyczne. (Iskustwiennyj pnevmotoraks i atmosfiernoje dawlenie). Prob. Tub. 1950, 3, 26—31.

Autor podaje bardzo ciekawe rozważania na temat współzależności ciśnienia atmosferycznego i odmy opłucnej. Chorzy leczeni odmą opłucną nie mogą odbywać podróży samolotem na wysokości powyżej 1000 m. Przebywanie na wysokości powyżej 2000 m, szczególnie z obustronną odmą może spowodować śmierć z uduszenia. Opis 3 przypadków. Jeden z chorych z obustronną odmą opłucną zmarł w czasie podróży gdy samolot wzniósł się na wysokość 5000 m.

J. Lange

RABINOWA A. J.: W sprawie rentgenodiagnostyki wysięków międzypłatowych. (K waprośu o rentgenodiagnostykie mieżdolewych plewritow). Prob. Tub. 1950, 3, 35—41.

Różnicowanie cieni trójkątnych w obrazie radiologicznym płuc nasuwa bardzo wiele trudności diagnostycznych. Rozpoznanie nigdy nie może być postawione na podstawie radioskopii i radiogramu wykonanych tylko w płaszczyźnie tzn. w pozycji przednio-tylnej. Autorka poddaje analizie 38 przypadków, w których na podstawie trójkątnego cienia w obrazie radiologicznym postawiono rozpoznanie — wysięku międzypłatowego. Przy dokładnej rentgenodiagnostyce za pomocą zdjęć bocznych, skośnych i wykonanych w lordozie ustalono: w 3 przypadkach wysięk międzypłatowy, w 3 rak płuca, w 7 nacieczenie gruźlicze, w 23 zmiany zapalne w płacie środkowym, w 2 zmiany zapalne w płacie dolnym.

Najczęstszą przyczyną pomyłek diagnostycznych bywa niedokładne badanie rentgenowskie i niedoceniecie badań kliniczno-fizykalnych. Dokładne badanie kliniczne

oraz staranna radioscopia w różnych pozycjach wybranych, oraz rentgenogramy wykonane w różnych płaszczyznach pozwalają uniknąć pomyłek diagnostycznych.

J. Lange

KOGAN P. E. i GULDINA E. I.: Przepalanie zrostów opłucnych przy nieskutecznej odmie i odległe rezultaty wkroczenia. (Piereżywanie plewralnych spajek pri nieeffektiwnom pnevmotoraksie i otdalennyje rezultaty umieszatielstwa). Prob. Tub. 1950, 3, 42—46.

Według danych statystycznych licznych autorów procent nieskutecznych odm waha się w granicach od 50—70. Przepalanie zrostów znacznie zmniejsza procent odm nieskutecznych. Według danych autorów w 87% przypadków uzyskano kliniczne wyleczenie. Autorzy podkreślają, że im wcześniej przystępuje się do uwolnienia płuca od zrostów tym większa jest szansa przepalenia wszystkich zrostów. Powikłania pooperacyjne w postaci wysięków w 50% zależą od zmian patologicznych na opłucnej oraz od dużej powierzchni przepalania, szczególnie przy szerokich błoniastych zrostach oraz od długości czasu od chwili wytworzenia odmy do operacji. 2 tablice.

J. Lange

PIERRE-BOURGEAIS, CANETTI G., GENEVRIER R., COLLE R.: Działanie streptomycyny na gruźlicę jamistą. (L'action de la streptomycine sur les tuberculoses cavitaires). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 15—30.

Praca oparta jest na 110 przypadkach, leczonych streptomycyną w ilości ponad 30 g. Jedynie w 14% przypadków jama znikła zupełnie, z tego u 2 chorych po upływie 3 i 4 miesięcy po ukończeniu leczenia nastąpił nawrót (wniosek: konieczna długa obserwacja). W 23% przypadków jama wyraźnie zmniejszyła się, w 62% leczenie streptomycyną nie miało wpływu na jamy. Należy być bardzo ostrożnym z oceną radiologiczną, konieczna jest zawsze kontrola tomograficzna, gdyż możliwe jest, że wskutek cienkości ścian jama będzie niewidoczna na zwykłym zdjęciu.

Znikanie jamy zdarza się częściej u osób młodych, szczególnie zaś często w świeżych postaciach gruźlicy płuc. Najbardziej wrażliwe na leczenie są postaci jamisto-guzkowe. Zauważono, że dla otrzymania korzystnych wyników potrzeba dużej ilości streptomycyny (ponad 60 g).

Autorzy omawiają sposoby gojenia się jam: zamknięcie się oskrzela doprowadzającego, ziarninowanie ścian jamy, wpływ zmian w mięszu otaczającym jamę. Wydaje się, że w procesie znikania jamy największą rolę odgrywa zamknięcie się oskrzela doprowadzającego.

Wskazanie do leczenia streptomycyną w gruźlicy jamistej muszą być bardzo ograniczone. Streptomycynę można stosować przy znacznym upośledzeniu stanu ogólnego. Leczenie antybiotykiem może poprzedzać leczenie zapadowe w przypadkach jam olbrzymich, jam świeżych skojarzonych ze zmianami guzkowymi i w przypadkach szybko postępujących. Przy opłucnej zarośniętej można trochę rozszerzyć wskazania, nie należy jednak przedłużać leczenia, gdyż zmniejszy to działanie zapobiegawcze antybiotyku przy zabiegu operacyjnym.

Barbara Chwalibóg

BERNARD E., KREIS B., LOTTE A., PALEY P., FOSSE G.: O leczeniu streptomycyną jam gruźliczych. Wyniki wczesne i późne. (Sur la streptomycinietherapie des

cavernes tuberculeuses. Resultats immédiats et tardifs). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 3—7.

Są to obserwacje dotyczące 90 chorych, z gruźliczymi zmianami jamistymi leczonych streptomycyną, dokonane w przeciągu 6—30 miesięcy. U 50 chorych zmiany były świeże, u 40 — dawniejsze. Jako kontrolę zniknięcia jamy wykonywano badanie tomograficzne.

Spostrzegając wyżej wymienionych chorych w ciągu 6—18 miesięcy stwierdzono co następuje: u 10 chorych jama zniknęła całkowicie, u 11 — jama zmniejszyła się, u 57 — obraz nie zmienił się, u 12 — sprawa pogorszyła się. Po dalszej obserwacji przez przeciąg 18—30 miesięcy okazało się, że spośród 10 chorych, u których jama zniknęła u 3 nastąpił nawrót, natomiast u 7 — dobry wynik leczenia utrzymywał się. A więc na 90 przypadków leczonych wyłącznie streptomycyną wyleczenie otrzymano w 7 przypadkach, czyli w 7,8%. Ilość podanej streptomycyny wynosiła 120—190 g.

Opierając się na swym doświadczeniu autorzy postępują przy zmianach jamistych w płucach w sposób następujący: rozpoczynają leczenie PAS-em a jednocześnie próbują wytworzyć odmě. Jeżeli odma jest skuteczna zastępują PAS streptomycyną lub podają oba antybiotyki jednocześnie. Jeżeli zaś odma jest niemożliwa do wykonania lub też nieskuteczna i należy ją zastąpić przez leczenie zapadowe chirurgiczne, zaczynają podawać streptomycynę dopiero na kilka dni przed wyznaczoną operacją.

Barbara Chwalibóg

NAVEAU P.: *Wskazania, technika i dawkowanie streptomycyny doopłucnowo*. (*Indications, technique et posologie de la streptomycine intra-pleurale*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 31—34.

Opierając się na dwuletnim doświadczeniu autor stwierdza, że połączenie dwóch metod: streptomycyny stosowanej doopłucnowo i odsysania przerywanego daje w ropniakach opłucnej dobre wyniki tam, gdzie stosowanie tylko jednej z tych metod zawiodłoby. Jego technika jest następująca: pod kontrolą radiologiczną opróżnia on wysięk, wlewa do opłucnej 1 g streptomycyny rozpuszczony w 3 ml sulfontamidu; w drugim międzyżebżu wkłuwka drugi trójgraniec, przez który stosuje umiarkowane odsysanie. Zabieg ten powtarza w odstępach 48-godzinnych. Podczas następnych zabiegów, wykonywanych również pod kontrolą radiologiczną, wyciąga nagromadzony płyn tylko przez jeden trójgraniec, wkłuty w drugim międzyżebżu. Używane do odsysania ciśnienie ujemnie reguluje zależnie od obrazu radiologicznego rozprzostowywania się płuca.

Autor nie wykonywał więcej niż 20 takich zabiegów, w przypadkach najkorzystniej przebiegających wystarczało 5 zabiegów. W ten sposób ogółem biorąc otrzymywał dobre wyniki przy użyciu 20 g streptomycyny w ciągu 6 tygodni. Od czasu stosowania tej metody bardzo rzadko kieruje chorych na pleurotomię.

Barbara Chwalibóg

MEYER A., BRUNEL M., CHRETIEN J.: *Leczenie jam w stosunku do pojęć o oporności na streptomycynę*. (*Le traitement des cavernes en fonction de la notion de streptomycino-résistance*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 104—105.

Autorzy stwierdzają, że działanie streptomycyny na jamy gruźlicze jest bardzo ograniczone, zaś oporność prątków na streptomycynę powstaje najszybciej w postaci jamistej gruźlicy płuc. Jeżeli jama jest odosobniona a stan ogólny chorego dobry —

powinno wystarczyć samo leczenie zapadowe. Jeżeli jamie towarzyszą objawy ogólne z wysoko podniesioną ciepłotą lub też zmiany płucne typu zapalnego, naciekowego albo guzkowego, autorzy również zaczynają od wytworzenia odm. Gdy zapad jest dobry, nie wahają się wówczas zastosować streptomycynę. Gdy zaś odklejenie wewnątrzopłucne jest niemożliwe, streptomycynę zostawiają dla osłony leczenia zapadowego, chirurgicznego, co pozwala uzyskać wyleczenie. Zaznaczają, że jest to jedynie schemat leczenia, od którego możliwe są różne odchylenia.

Barbara Chwalibóg

JACOB P.: Nieprzewidziane wyleczenie jamy olbrzymiej szczytu lewego w czasie leczenia streptomycyną. (Guérison imprévue au cours d'un traitement par la streptomycine d'une caverne géante du sommet gauche). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 115—116.

Opis przypadku, dotyczącego chorego 24-letniego, u którego po 20 miesiącach trwania choroby rozpoczęto podawanie streptomycyny w dawce 1,5 g na dobę z powodu jamy olbrzymiej górnej części lewego płuca. Ogólna dawka antybiotyku wyniosła 244,5 g. Po siedmiu miesiącach od początku leczenia jamy nie można było odnaleźć tomograficznie. Chory jest w dalszym ciągu pod obserwacją (przeszło rok), czuje się świetnie, nie prątkuje, jamy nie widać.

Barbara Chwalibóg

LARDANCHET J., STUDER C.: Leczenie sanatoryjne pewnych postaci gruźlicy u młodzieży. (La streptomycinothérapie au sanatorium dans certaines formes de tuberculose de l'adolescent). Revue de Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 100—103.

Autorzy omawiają leczenie streptomycyną niektórych postaci gruźlicy jak zespoły pierwotne, nacieki wczesne i postaci łagodne banalnej gruźlicy płuc, obserwowanych u chłopców w wieku 14—20 lat. W zespołach pierwotnych podają streptomycynę w przypadkach o ciężkim przebiegu. W naciekach wczesnych należy rozpoczynać leczenie bardzo wczesnie, jednak w postaciach z rozpadem streptomycyna musi zawsze ustąpić miejsca odmie. W łagodnej gruźlicy płuc, w której spostrzega się cienie plamiste i smugowate przy braku prątków w plwocinie, samo leczenie sanatoryjne nie przynosi poprawy, często zaś następuje pogorszenie. W przypadkach tych streptomycyna daje dobre wyniki, można by ją również kojarzyć z antygenem metylowym.

Barbara Chwalibóg

BROCARD H., BRINCOURT J.: Działanie streptomycyny na wczesne powstawanie rozsiewów drugostronnych w gruźlicy płuc. (Action de la streptomycine sur les bilatéralisations précoces de la tuberculose pulmonaire). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 97—99.

Zebrano 55 przypadków wczesnych rozsiewów drugostronnych. Przypadki te były leczone w różny sposób, najczęściej przez skojarzenie leczenia streptomycyną i odmą. Sposób ten dał poprawę w 78%, podczas gdy zastosowanie samego leczenia zapadowego — tylko w 45%. Leczenie wyłącznie streptomycyną dało dobre wyniki w 56%. A więc streptomycyna ułatwia leczenie rozsiewów drugostronnych i pozwala na zastosowanie leczenia zapadowego po stronie pierwotnie zajętej, dając więcej możliwości powodzenia.

Barbara Chwalibóg

KERAMBRUN G., MALEVOL J., MOULIN P.: Obserwacje kliniczne 184 przypadków gruźlicy płuc u dorosłych leczonych streptomycyną. (Wyniki obserwowane po upływie ponad 6 miesięcy). *Etude clinique de 184 cas de tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte traités par la streptomycine. (Résultats après plus de six mois de recul)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 66—73.

Wyniki leczenia 184 przypadków trzeciorzędnej gruźlicy płuc podzielono na trzy grupy: Wyniki dobre — całkowite i stałe oczyszczenie się obrazu radiologicznego, zniknięcie prątków z płwociny; 2. wyniki niecałkowite — poprawa stanu ogólnego, częściowa poprawa radiologiczna, prątki w płwocinie obecne; 3. bez wyniku.

Wnioski: stosowanie samej tylko streptomycyny jest nieskuteczne z punktu widzenia przyszłości chorego za wyjątkiem świeżych postaci guzkowych bez rozpadu oraz gruźlicy krtani i oskrzeli. Mimo to w większości przypadków streptomycyna powoduje cofanie się objawów ogólnych i czynnościowych. Jednakże działanie to jest nietrwałe i często po leczeniu następuje nawrót. Koniecznym jest więc kojarzenie streptomycyny z leczeniem zapadowym, co jest jednym z najważniejszych wskazań leczenia streptomycyną. Należy też jak najprędzej ograniczyć wskazania do leczenia tym antybiotykiem.

Barbara Chwalibóg

ZORINI A.: O odmie zewnątrz-opłucnej. (*Sur le pneumothorax-extrapleural*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 250—255.

Po krótkim omówieniu historii stosowania odmy zewnątrzopłucnej autor analizuje wskazania do tego zabiegu jak również i do torakoplastyki. Zależą one od rozległości i umiejscowienia zmian płucnych. Ogólnie biorąc torakoplastykę wykonuje się przy zmianach ograniczonych, szczytowych, odmę zewnątrzopłucną zaś — przy zmianach rozleglejszych lub ograniczonych, lecz położonych w dolnych częściach płuc.

Barbara Chwalibóg

DAVY, TISON: Korzyści z wiadomości, dostarczonych przez pracownię, dla prowadzenia leczenia streptomycyną, szczególnie w przypadkach gruźlicy wrzodziejąco-serowatej. (*Intéret des renseignements fournis par le laboratoire pour la conduite de la streptomycinothérapie, particulièrement dans les cas tuberculose ulcéroca-séreuse*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 152—154.

Zbadano oporność na streptomycynę 102 przypadków, z tego 1 był wymagający, 4 — zależne, 24 — odporne na 100 α , 9 — odporne na 50 γ 21 — odporne na 10 γ i 43 wrażliwych. U 81 chorych stwierdzono zmiany jamiste, u 21 — postaci nierozpadowe za wyjątkiem prosówek. U odporne na 500—100 γ (wszyscy z gruźlicą wrzodziejąco-serowatą) ogólna dawka streptomycyny wynosiła 60—264 g, u odporne na 10 γ , należących do obu wyżej wymienionych postaci klinicznych — 30—278 g, u wrażliwych — 20—280 g. Należy być bardzo ostrożnym z podawaniem streptomycyny w gruźlicy jamistej, szczególnie jeżeli przewiduje się leczenie chirurgiczne.

Barbara Chwalibóg

BRAILLON: Zatrzymanie ciężkich krwotoków w czasie przepalania zrostków lub oduszczenia zewnątrzopłucnego. (*Les hémorragies graves au cours de la section de brides et de la désinsertion extra-pleurale*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 149—151.

Możliwe jest zatrzymanie krwawień operacyjnych, niebezpiecznych wskutek swej obfitości lub umiejscowienia, za pomocą ostrożnego przyżegania galwanokauterem z następowym nasączeniem roztworem znieczulającym i jeżeli zachodzi potrzeba, z ponownym przyżeganiem nasiąkniętych tkanek.

Barbara Chwalibóg

CHADOURNE P.: Lecznicza odma otrzewnowa. (Rozważania fizjopatologiczne i miejsce w leczeniu gruźlicy płuc). *Le pneumo-péritoine thérapeutique. (Cinsidérations physio-pathologiques et place dans le traitement de la tuberculose pulmonaire)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 240—249.

Odma otrzewnowa działa na wysklepienie przepony przez zwiększenie ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej. Wskutek uniesienia przepony ulega zmniejszeniu objętość klatki piersiowej. Pojemność życiowa zmniejsza się jedynie o 10—15%. Według Wrighta odma brzuszna zmniejsza tzw. pojemność *Grehanta* (powietrze resztkowe i powietrze zapasowe) tak, jak się to dzieje przy przejściu z pozycji stojącej do leżącej. Skojarzenie leczenia odmą otrzewnową z leczeniem przy pomocy leżenia podwaja jeszcze zmniejszenie pojemności *Grehanta*.

Odma brzuszna jest skuteczną i nieszkodliwą metodą leczenia szczególnie w połączeniu z antybiotykami.

Barbara Chwalibóg

BLOOMER W., MAJOR J.: Działanie penicyliny na zakażenie ran i inne powikłania po torakoplastyce. (*The effect of penicillin on wound infection and other complication after thoracoplasty*). American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 364—352.

U 45 chorych wykonano łącznie 104 etapy torakoplastyki. We wszystkich przypadkach podawano w okresie pooperacyjnym penicylinę w ilości 1,5—2 milionów jednostek. Jeden chory zmarł wskutek niewydolności oddechowej i przewlekłego zakażenia. U pozostałych nie stwierdzono żadnych zaburzeń w gojeniu się rany i nie przedłużano okresu między poszczególnymi etapami z powodu zakażenia rany. Stosowanie pooperacyjne penicyliny jest więc całkowicie usprawiedliwione.

Barbara Chwalibóg.

ZORINI A.: *Streptomycyna wewnątrzjamowo. (Streptomycine endocavitare)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 256—260.

W 1947 r. Zorini i Bottari wprowadzili metodę stosowania streptomycyny do wewnątrz jam przy jamach olbrzymich biologicznych i wydzielających. Trzeba jednak zaznaczyć, że sposób ten nie może dać ostatecznych i dobrych wyników, jeżeli nie jest skojarzony z leczeniem chirurgicznym.

Stosowana technika jest następująca: po sprawdzeniu, że opłucna jest zarośnięta i po dokładnym radiologicznym umiejscowieniu jamy wprowadza się do niej trójgranic *Bottari-Babolini*; wyjmuje się przetyczkę i wprowadza zgłębnik kalibrowany, który przymocowuje się przylepcem. Następnie odsysa się wydzielinę obecną w jamie, płucze się jamę 35% roztworem fosforanu dwusodowego (dla zobojętnienia kwaśnego środowiska) w ilości 20 ml i wlewa się antybiotyk.

Stosowano streptomycynę Merka w ilości 1,0—1,5 g dziennie w 25% roztworze. Ilość tę podawano częściowo wewnątrzjamowo (2 ml), częściowo domięśniowo. Leczenie powyższe stosuje się przez parę tygodni przed torakoplastyką oraz pewien czas po zabiegu aż do zniknięcia prątków z płwociny i z wydzieliny z jamy. Wyko-

nuje się torakoplastykę szczytowo-pachową *Morellego* (5 — żebrowa jednoetapowa), uzupełnioną apikolizą zewnątrzpowięziową i odklejeniem płata górnego od śródpierścia sposobem *Di Paola*. Wszystkie prowadzone w powyższy sposób przypadki dały dobre wyniki.

Podana jest tablica wyników 66 przypadków leczonych samym wlewaniem streptomycyny, wlewaniem i odsysaniem oraz obu tymi metodami w połączeniu z torakoplastyką.

Barbara Chwalibóg

TULOU P., PELLERAT J.: Korzyści ze stosowania dożylnego w leczeniu przewlekłej gruźlicy płuc przy pomocy kwasu paraaminosalicylowego. (L'intérêt de la voie intra-veineuse pour le traitement de la tuberculose chronique par le PAS). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 347—350.

W sanatorium *Mont-Blanc* leczono 9 chorych PAS-em podawanym dożylnie. Dawka dzienna wynosiła 10—15 g, a stosowano ją w postaci kroplówki dożylniej 1% roztworu (15 g PAS-u około 9—10 godzin). Nie zauważono w czasie leczenia zmniejszenia łaknienia, wymiotów ani biegunek; u niektórych chorych był jednak odczyn gorączkowy. U jednego z chorych leczenie musiano przerwać na skutek stwardnienia dostępnych żył, drugi chory pozostaje w leczeniu. U pozostałych 7 chorych ze zmianami jamistymi stwierdzono poprawę samopoczucia, wpływ na ciepłotę i kaszel, oraz zmniejszenie ilości płwociny. U dwóch spośród nich jama znikła, u pozostałych nie stwierdzono zmiany w obrazie radiologicznym, ale też nie było i postępowania procesu chorobowego mimo, że można było spodziewać się tego, sądząc z ogólnego obrazu klinicznego.

Dożylne podawanie PAS-u jest dobrze znoszone przez chorych i pozwala na usunięcie powikłań ze strony przewodu pokarmowego.

Barbara Chwalibóg

CHADOURNE P., MATHEY J., IOANNOU J., PINELLI A., BERTRAND: Doświadczenie sanatoryjne ze streptomycyną. (D'une expérience sanatoriale de la streptomycine). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 59—66.

Spostrzegano 205 przypadków leczonych streptomycyną. Podawanie antybiotyku w dużych dawkach przy wskazaniach bezwzględnych lub wskazaniach życiowych daje dobre wyniki. Wczesne leczenie zmian oskrzelowych pozwala uzyskać wygojenie bez ich zwięzienia. Przy zmianach jamistych w płucach należy w ten sposób kojarzyć leczenie streptomycyną i zapadowe, aby uniknąć powstawania oporności prątków. Znaczenie PAS-u przy leczeniu skojarzonym jest niezaprzeczalne. Nie otrzymano korzystnych wyników w leczeniu ropniaków opłucnej.

Dokonywano regularnych badań na oporność prątków wobec streptomycyny. W przypadkach gruźlicy jamistej dochodzi ona do 55% i rozwija się dość wcześnie (już po 35 g streptomycyny).

Barbara Chwalibóg

MOULIS A.: Usprawiedliwienie i pierwsze próby na człowieku leczenia skojarzonego antygenem metylowym i streptomycyną. (Justification et premiers essais sur l'homme de l'association thérapeutique antigène méthylique et streptomycine). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 82—84.

Autor stosuje od dwóch lat w ropniakach opłucnej antygen metylowy. Jednakże działanie samego antygeny metylowego zarówno jak i samej streptomycyny, jakkolwiek niezaprzeczone, nie jest wystarczające. Jest on zdania, że działanie obu tych leków może się sumować, co ilustruje opisami przypadków. Uważa, że takie leczenie skojarzone można stosować również w gruźlicy jąder i najądrzy, w gruźlicy oskrzeli i pewnych postaciach gruźlicy płuc.

Barbara Chwalibóg

CHADOURNE P., PINELLI A., LABBÉ J.: Lecznicza odma brzuszna. (Wyniki kliniczne 111 przypadków). *Pneumopéritoine thérapeutique. (Résultats cliniques de 111 cas.)* Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 359—361.

Są to wyniki spostrzegane w ciągu 6—27 miesięcy u 111 chorych, u których wytworzono odmę brzuszną. Na 4000 dopełnień autorzy nie mieli żadnych powikłań. W 14,4% otrzymano wyleczenie kliniczne, w 49,5% — poprawę. W 89% przypadków odma brzuszna była uzupełniona porażeniem nerwu przeponowego.

Barbara Chwalibóg

KREIS B.: Obecny stan leczenia gruźlicy tiosemikarbazonem. (Etat actuel de la thérapeutique de la tuberculose par les thiosemicarbazones). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 5—6, 473—489.

Działanie tiosemikarbazonu zostało wykazane w 1946 r. w Niemczech przez Domagka i chemików Behnisha, Mietzseha i Schmidta, a potwierdzone we Francji, Anglii i Ameryce. Autor podaje sprawozdanie ze swej misji do strefy okupacyjnej, jako delegata Narodowego Komitetu Francuskiego do Walki z Gruźlicą.

Działanie TB. I: *in vitro* jest słabsze niż streptomycyny i PAS-u, lecz *in vivo* — silniejsze niż PAS-u. Według pani Heilmeyer najwyższy poziom w surowicy po podaniu doustnym stwierdzić można po 4 godzinach; po 8 godzinach poziom obniża się, a po 24 godzinach znaleźć można tylko ślady.

TB.I. nie wpływa na przebieg ostrych prosówek i zapalenie opon mózgowych, lecz daje korzystne wyniki w leczeniu gruźlicy krtani, jamy ustnej, gardła, jelit (postaci wrzodziejące), pęcherza i skóry. Działa korzystnie zastosowany miejscowo na przetoki części miękkich (w tym przetoki okołoodbytnicze) i na zroniałe węzły chłonne.

W gruźlicy płuc TB.I. obniża gorączkę (w 1/3 przypadków) i zmniejsza ilość płwociny; poty, nawet bardzo uporczywe, znikają, waga ciała wzrasta. W starej gruźlicy jamistej nie można spodziewać się poprawy stanu płuc pod wpływem leczenia. Najlepsze wyniki spostrzegano w świeżych ogniskach dobrze unaczynionych, z wyjątkiem zespołu pierwotnego. Działanie TB. I. na wysięki opłucne nie jest wyraźne.

TB.I. nie jest lekiem obojętnym dla ustroju i może wywoływać różne objawy zatrucia. Do nich należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nerwowe, nerkowe i wątrobowe oraz wykwity skórne. Stwierdza się także niekiedy spadek liczby krwinek czerwonych i hemoglobiny lub leukopenię, mogącą doprowadzić do agranulocytozy. Opadanie krwinek przeważnie nagle bardzo obniża się, co łączy się być może ze zmianami w białkach osocza. Zdarzają się zaburzenia w gospodarce cukrowej ustroju, uczulenie na niektóre białka pokarmowe (ser, ryby) i leki (piramidon).

TB. I. nieuczynnia tuberkulinę (w przeciwieństwie do PAS-u i streptomycyny).

Dawkowanie: początkowo podaje się 50 mg (u osobników osłabionych 25—12, 5 mg). Po kilku dniach dawkę można zwiększyć do 100—150 mg dziennie. Leczenie należy prowadzić bez przerwy conajmniej 90 dni. Miejscowo stosuje się proszek lub zawiesinę w soli fizjologicznej.

W czasie leczenia należy badać mocz (białko) i morfologię krwi. W razie zaburzeń żołądkowo-jelitowych dobrze robią leki anty-histaminowe, a w razie potrzeby zmniejszenia dawki; przy wykwitach skórnych — wapno i również leki antyhistaminowe; przy zaburzeniach w obrazie krwi należy przerwać leczenie jedynie przy silnej niedokrwistości lub postępującej granulopenii.

Barbara Chwalibóg

GEEVER E., STONE W. jr.: Ciężka asfiksja jako powikłanie plomby lucitem. (*Fatal asphyxia as a complication of lucit plombage*). American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 422—425.

Jest to opis przypadku, mężczyzny 30-letniego, chorującego na gruźlicę płuc od 6 lat. Celem zamknięcia dużej jamy szczytowej wykonano plombowanie lucitem w przestrzeni zewnątrzopłucnej. W 5 miesięcy po zabiegu chory zmarł z objawami silnej duszności. Badaniem pośmiertnym stwierdzono przebicie lucitu do tchawicy.

Barbara Chwalibóg

HABEEB W., REISER H.: Odma brzuszna z porażeniem nerwu przeponowego w gruźlicy płuc. (*Pneumoperitoneum with phrenic paralysis for pulmonary tuberculosis*). American Review of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 323—334.

Odma brzuszna z porażeniem nerwu przeponowego jest sposobem leczenia bezpiecznym i skutecznym, nie wywołuje tylu powikłań co odma opłucna (ropniaki). Można ją stosować w wypadkach, gdy odma opłucna jest przeciwwskazana lub niebezpieczna. W sanatorium Clark County stosunek wytworzonych odm brzusznych do opłucnych jest jak 6 : 1.

Obecne zestawienie obejmuje 100 przypadków leczonych odmą brzuszną, z tego 43 przypadki gruźlicy jednostronnej i 57 — obustronnej. U 42 chorych odmą brzuszną zaniechano z powodu rozległych zlepek. W grupie chorych leczonych było 52 przypadki gruźlicy jamistej. U 28 chorych jama zamknęła się w czasie leczenia, z tego u 17 — w czasie od 2 do 4 miesięcy leczenia, u 3 — w pierwszym miesiącu leczenia, a u 8 chorych między 5 a 16 miesiącem. Spotkano się z niepowodzeniem w 26 przypadkach.

Z powikłań zdarzyć się może zator powietrzny (w tym szeregu chorych jeden przypadek zakończony pomyślnie), zapalenie gruźlicze otrzewnej, jałowy wysięk w otrzewnej, brak łaknienia i wymioty, przepuklina. Przebicie jelita jest zdaje się powikłaniem jedynie potencjalnym. Zaznaczyć trzeba, że wszystkie wymienione powikłania występują bardzo rzadko. Tablice ilustrujące wyniki. Opis techniki zabiegu.

Barbara Chwalibóg

H. K. V. RECHENBERG i A. LABHART: Przyczynek do rozpoznawania i leczenia gruźlicy oskrzeli. (*Ein Beitrag zur Kenntnis und Therapie der Bronhustuberkulose*). Schweiz. Ztschr. f. Tbc. 1949, VI, 1, 29—51.

Autorzy opracowali na podstawie zdjęć radiologicznych 20 przypadków gruźlicy oskrzeli; w 16 przypadkach rozpoznanie zostało potwierdzone wzniernikowaniem

oskrzeli. Autorzy posługiwali się zdjęciami zwykłymi, tomogramami, natomiast unikali bronchografii, wychodząc z założenia, że wlewanie kontrastu do chorobowo zmienionych oskrzeli grozi rozsiewem. Bronchografia ma większe znaczenie przy sprawach postępujących od obwodu do dużych oskrzeli i tchawicy, a jeżeli chodzi o zwykłe zdjęcia, są one, zdaniem autorów niedoceniane przy wczesnym rozpoznawaniu gruźlicy oskrzeli. Autorzy uważają gruźlicę oskrzeli za powikłanie gruźlicy płuc. Za dość charakterystyczny obraz poprzedzający inne wczesne objawy gruźlicy oskrzeli uważają oni drobnoogniskowe, rzadziej gruboogniskowe zmiany naciekowe w mięszu płucnym, bezpośrednio przy wnęce, głównie w środkowym polu płucnym. Za najlepszy uważają oni, zgodnie z *Secretan* i *Zuidema* następujący podział gruźlicy oskrzeli:

1. Gruźlica oskrzeli uzależniona od przebiegu zmian w płucu, to znaczy gruźlica oskrzela doprowadzającego;

2. Gruźlica oskrzeli rozwijająca się niezależnie od zmian płucnych: a) powstała wskutek przebiecia się węzła chłonnego do światła oskrzela i b) właściwa gruźlica oskrzela.

Postać ostatnia szerzy się prawdopodobnie przez ciągłość z wyżej opisanych ognisk naciekowych w płucu.

Objawami klinicznymi gruźlicy oskrzeli są według *Steinera* słyszalne przy oddychaniu świsty, uczucie duszności, uporczywy kaszel, obecność prątków w płwocinie nieusprawiedliwiona stanem płuc, często występująca przy stosowaniu odmy sztucznej uderzająca rozbieżność między stopniem zapadnięcia się płuca i ilością wprowadzonego powietrza. W gruźlicy oskrzela doprowadzającego zwykle brak tych objawów. Najwybitniejsze zmiany powstają wskutek zwężenia oskrzela — tworzy się całkowita lub częściowa niedodma (objaw *Holzknicht-Jacobsona*). W opisywanych przypadkach stwierdzono 9 razy całkowitą, nieodwracalną niedodmę płuca, w 7 przypadkach powikłaną rozstrzeniami oskrzeli i jamami wtórnymi. W jednym wypadku zejściem sprawy chorobowej było zwłóknienie płuca bez żadnych dalszych powikłań. Celem leczenia jest prócz wygojenia swoistych zmian także uniknięcie zwężenia oskrzela. *Secretan* i *Steiner* stosują leczenie wewnątrzoskrzelowe (miejscowe drażnienie i zgłębnikowanie).

Przy rozpoznawaniu i leczeniu godną polecenia metodą jest wzornikowanie oskrzeli; powinno ono być wykonywane przed każdym zabiegiem zapadowym. W większości opisywanych przypadków znajdowano wzornikiem zmiany wrzodząco-ziarninujące oraz zwężające w oskrzelach głównych i pierwszorzędowych. W wypadku właściwej gruźlicy oskrzeli nie należy wytwarzać odmy ze względu na możliwość rozmaitych powikłań (12 przypadków). Równoczesny rozpad płuca lub gruźlica oskrzela doprowadzającego mogą być wskazaniem do wytworzenia odmy. Torakoplastyka jest zabiegiem podtrzymującym dążność niedodmowego płuca do zwłóknienia (2 przypadki). W celu uzupełnienia odni, można stosować wyrwanie nerwu przeponowego (6 przypadków). W przypadkach dużych rozstrzeni oskrzelowych celowe jest wycięcie płuca (1 przypadek). Jako przygotowanie do torakoplastyki może służyć sączkowanie sposobem *Monaldiego* (2 przypadki). Streptomycynę stosowano w 4 przypadkach, w 2 uzyskano pomyślne wyniki.

Na 20 przypadków było 15 kobiet, 15 razy choroba obejmowała oskrzela lewego płuca. 2 osoby zmarły.

Opis jednego przypadku, radiogramy, tablica porównawcza.

A. Kwiekowa

WALKA Z GRUŻLICĄ. SZCZEPIENIA B. C. G. STATYSTYKA

D. G. OPPENHEIM i A. M. DWORKIN: *Nowe mianownictwo i organizacja połączonych zakładów leczniczo-zapobiegawczych. Sowietskoie Zdrawoochranienie. 1950. 1, 19—32.*

W ZSSR od 2 lat przeprowadza się akcję połączenia i ściślej współpracy między szpitalami, ambulatorjami, ośrodkami (polikliniki) oraz poradniami przeciwgruźliczymi. Akcja ta postępowała dosyć wolno napotykać na różne trudności. Wydatnie posunęło tę akcję zarządzenie Rady Ministrów ZSSR z dnia 31.X.1949. „O uporządkowaniu sieci i ustanowieniu jednolitego mianownictwa zakładów Ochrony Zdrowia“. Rada Ministrów zatwierdziła jednolite mianownictwo połączonych zakładów leczniczych zmniejszając ich mianownictwo ze 150 na 52, zatwierdziło typowe rodzaje tych zakładów i ich współzależność.

Rada Ministrów poleciła Ministerstwu Zdrowia rozmieścić zakłady lecznicze odpowiednio do potrzeb ludności i opracować nowe etaty administracyjno - gospodarczego personelu.

Ze szpitali specjalistycznych w nowym mianownictwie przewidziano tylko szpitale: gruźlicze, zakaźne i psychiatryczno-neurologiczne. Inne specjalności jak: ginekologia-położnictwo, chirurgia, okulistyka i. t. p. podlegają reorganizacji w szpitalach ogólnych.

Zasadą organizacji opieki lekarskiej jest takie rozmieszczenie punktów szpitalno-sanitarnych, aby każdy z nich obsługiwał okręg nie przekraczający 4000 mieszkańców.

W Poradniach Przeciwgruźliczych na jednego lekarza przypada okręg zamieszkały przez 6.000 do 7.000 mieszkańców.

Typowy ośrodek szpitalno-ambulatoryjny dla 4.000 mieszkańców jest następujący:

Specjalność	ilość lekarzy	ilość łóżek szpital.
choroby wewnętrzne	2	10
choroby dziecięce	1,25	5,4
chirurgia	0,9	7,6
położnictwo i choroby kobiece	1,0	7,2
choroby oczu	0,25	1,0
choroby uszu nosa i gardła	0,2	0,6
choroby nerwowe	0,25	0,8
ftizjatria	0,6	4,2
choroby skórne i płciowe	0,4	1,6

Taką liczbą lekarzy i łóżek należy kierować się w celu obsłużenia okręgu o 4.000 mieszkańców.

Na 10 łóżek wewnętrznych 2 muszą być zarezerwowane dla chorób zakaźnych. Na 5,4 pediatrycznych — 1,6 dla zakaźnych.

Na 7,2 położniczo-ginekologicznych — 4,8 — położniczych, 2,4 ginekologiczne.

Ilość 6,8 lekarza ma obsłużyć okręg o 4.000 mieszkańców pracując w szpitalu, przychodniach, poradniach i odwiedzając chorych w domach. Lekarza obowiązuje 6,5 godzin pracy, przewidziano dokładnie ilu chorych w każdej specjalności lekarz może załatwić w ciągu godziny, a mianowicie.

I. Na godzinę:

a) Interna, pediatria, położn.-ginekolog.	6 przyjęć
b) Ftizjatria, neurologia, niemowlęcy	5 „
c) Chirurgia	9 „
d) Okulistyka, laryngologia, skórno-weneryczne	8 „

II. Wizyty domowe:

a) Interna	30—40 minut
b) Pediatria	40 „

III. Obsługa jednego chorego w szpitalu:

a) Chirurgia	24 „
b) Pediatria	25 „
c) Interna	30 „

Obsługując 5 chorych lekarz internista winien pracować w szpitalu 2,5 godziny, a pozostałe 4 godziny w przychodni lub w okręgu.

Przy racjonalnym rozmieszczeniu łóżek szpitalnych oraz podziału ich na poszczególne specjalności, ustalono, że na 1.000 mieszkańców powinno być 10 łóżek. Miasto o 50.000 ludności powinno posiadać 500 łóżek, o następującym podziale na specjalności.

Specjalność	Ilość łóżek	%
Interna	100	20%
gruźlica	50	10%
neurologia	15	3%
pediatria	45	9%
chirurgia	85	17%
laryngologia	15	3%
ginekologia	25	5%
położnictwo	60	12%
okulistyka	15	3%
zakaźne	75	15%
skórno-weneryczne	15	3%

Kliniki uniwersyteckie powinny współpracować ze szpitalami miejskimi celem podniesienia kwalifikacji lekarzy miejskich, powinna istnieć wymiana lekarzy między kliniką a szpitalem miejskim.

Kierownik ambulatorium szpitala podlega dyrektorowi szpitala. Wytyczne postępowania kierownik ambulatorium otrzymuje od kierownika centralnego ambulatorium.

Lekarze ambulatorium winni pracować w szpitalu, przyjmować w przychodni, udzielać porad na mieście i przeprowadzać systematycznie akcję sanitarno-zapobiegawczą w swoim okręgu.

J. Lange

SAIE J., CHEVE J.: Pomyłka w użyciu B.C.G.S. (Erreur d'administration du B.C.G.S.) Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 3—4, 315—317.

Dziecko kobiety chorej na gruźlicę zostało zaszczepione przez nieświadomą położną w 4 dniu życia w sposób następujący: ampulkę BCGS, zawierającą 50 mg prątków, wstrzyknięto domięśniowo w udo. W 48 godzin po tym szczególnym zabiegu

nastąpiło stwardnienie i zgrubienie miejsca wstrzyknięcia, a następnie, na skutek gorących okładów, wyciek żółtawej ropy. Mimo wytworzenia się zimnego ropnia stan ogólny dziecka był dobry. Chirurg zalecił sączkowanie ropnia, które stosowano około trzech miesięcy. Po tym okresie czasu rana zagoiła się. Po dwóch latach wykonano tuberkulinową próbę śródskórną w rozcieńczeniu 1/20.000, otrzymując odczyn wybitnie dodatni. W ropie pobieranej z ropnia stwierdzano jedynie prątki kwaso-alkoholo-oporne.

Barbara Chwalibóg

BARTKOWIAK Z.: *W sprawie zorganizowanego leczenia gruźlicy układu moczopłciowego.* *Zdrowie Publiczne* 1949 Z. 5—6 str. 105—108.

Autor omawia konieczność stworzenia oddziałów sanatoryjnych dla leczenia gruźlicy układu moczopłciowego odpowiednio wyposażonych w sprzęt i opiekę lekarzy specjalistów. Leczenie klimatyczne może być prowadzone jako metoda samodzielna lub uzupełniana postępowaniem zabiegowym.

W. Kruszewska

R Ó Ż N E

BLODGETT W. A., KEATING J. H. jr. i KOFFIN G. J.: *Dawkowanie aureomycyny w pierwotnym nietypowym zapaleniu płuc.* *J.A.M.A.*, 1950, 143, 10. 878—79.

Wykazano skuteczność aureomycyny w leczeniu nietypowego zapalenia płuc. Leczone 14 przypadków. We wszystkich przypadkach z wyjątkiem 3, leczenie aureomycyną rozpoczęto w pierwszym tygodniu choroby. Aureomycynę podawano przez 3, 5 do 10 dni. Dawka jednorazowa leku wynosiła: w 12 przypadkach po 250 mg co 6 godzin; w 2 przypadkach taką samą dawkę podawano co 4 godziny t. zn. dawka dobową — 1, 0—1,5 g. Spadek ciepłoty do liczb prawidłowych występował po 48 godzinach i tylko w 3 przypadkach — po 72 godzinach. Nawrotów nie spostrzegano. Powikłania ze strony narządu trawienia były bardzo nieznaczne.

Zmiany płucne radiologiczne utrzymywały się przez 6—28 dni, pomimo szybkiego ustępowania wszystkich innych objawów klinicznych choroby.

J. M.

J. E. WILSON: *Wrodzona „niebieska“ wada serca. Wyniki 40 przypadków.* *Thorax*, 1950, 5, 1, str. 73—89.

Opisano fizjologiczną zasadę zabiegu w zespole objawów *Fallota*, przygotowanie przedoperacyjne, ważne dane rozpoznawcze oraz wyniki operacyjne zespolenia tętnicy podobojczykowej z tętnicą płucną na szeregu 40 przypadków, z których 5 chorych wykazywało pokrewne wrodzone schorzenia serca. Było 5 zgonów, 18 przypadków wykazało wynik bardzo dobry i znakomity, 8 mierny, 2 bez zmian a 1 zły.

Wit Rzepecki.

F. SOAVE: *Wycięcie płuca w przypadku przetoki oskrzela i tętnicy płuca środkowego.* *Thorax*, 1950, 5, 1, str. 90—93.

Opis przypadku z częstymi i obfitymi krwawieniami, w którym wykonano wycięcie płuca z powodu częściowej niedodmy płuca środkowego. Niedodma oraz krwawienia spowodowane były przetoką oskrzelowo-tętniczą płuca środkowego. Przetoka powstała prawdopodobnie wskutek przebiccia gruźliczego ropnia węzła chłonnego do oskrzela i tętnicy.

Wit Rzepecki

A. F. WILLIAMS. *Czucie przełykowe po wycięciu zwojów współczulnych* Thorax, 1950, 5, 1, str. 40—42.

Opisano sposób badania czucia w zakresie przełyku po wyłączeniu obustronnym i jednostronnym układu współczulnego w zakresie zwojów szyjnych i piersiowych i podano wyniki operacyjne u 16 chorych, dochodząc do wniosku, że nie jest wiadome czy czucie przełyku zależy od samego narządu, czy okolicznych tkanek, nie jest też pewne gdzie włókna czuciowe biegną czy w nerwie błędnym czy w nerwach współczulnych.

Wit Rzepecki

R. J. CUNNINGHAM i T. PARKINSON: *Rozlana torbielowatość płuc pochodzenia ziarniniakowego. Ocena 6 przypadków.* Thorax, 1950, 5, 1, str. 43—58.

Na podstawie histologicznego badania 6 przypadków torbielowatych płuc (płuca jak „plaster miodu“) autorzy określają ten stan jako różne okresy procesu ziarniniakowego, kończącego się zwłóknieniem. Inne przypadki torbielowatych płuc w doświadczeniu autorów nie wykazywały takiego obrazu, co świadczy o innych przyczynach powstania płuc torbielowatych.

Inni autorzy opisywali również torbielowate płuca u chorych, u których wykazano ziarniniakowe zmiany w płucach, zwłóknienie, komórki olbrzymie i zmiany wskazujące na dość jednolite tło sprawy w przegrodach pęcherzyków. Podano przegląd piśmiennictwa przypadków podobnych badanych histologicznie. Podano kliniczny i histologiczny opis przypadków, oraz technikę pobierania, barwienia i badania tkanki płucnej.

Mimo małych różnic w obrazie drobnowidowym we wszystkich 6 przypadkach chodziło o jednakowe podłoże procesu o charakterze zapalnego wysięku ziarninowego, stojącego w ścisłym związku z samymi torbielami. Oprócz składników niespecyficznych jak limfocyty, komórki plazmatyczne, olbrzymie, eozynofile, stwierdzano charakterystyczne histiocyty. Ściany torbieli były utworzone przez nabłonek lub same histiocyty. Komórki olbrzymie pochodziły z nabłonków torbieli. Podstawowe tkanki torbieli i oskrzeli n. p. mięśnie gładkie były zniszczone procesem zapalnym. Trudno określić pochodzenie torbieli, czy są one związane z oskrzelami czy pęcherzykami płuc, ale wedle opinii autorów pochodzą one z najmniejszych oskrzelików, oskrzelików oddechowych i przestrzeni pęcherzykowych. W świeżych przypadkach widać było resztki mięszu płuc, w starszych zupełny jego brak. Proces ziarninowy atakuje oskrzeliki i osłabia ich ściany i trudno na podstawie takiego obrazu przypisać torbielom pochodzenie wrodzone.

Trudno określić co wywołuje ten rozlany proces zapalny ziarninowy, gdyż obraz nie przypomina ani kiły ani gruźlicy, ani zapalenia płuc wirusowego lub rozlanego zwłóknienia. Czynnikiem powodujący zapalny przewlekły stan jest nieznany, a proces jest rozlany gdyż wychodzi poza obręb klatki piersiowej i dotyczy innych trzewi. Stanem pokrewnym jest mięsakowatość, gdzie oprócz płuc również wątroba i przyśadka mogą być zajęte. Ze zbliżonych stanów należy wymienić, zatrucie berylem, *periarthritis nodosa*, ziarniniak ksanto-eozynofilowy, ziarniniak eozynofilowy, chorobę Hand-Christian-Schullera i Letterer-Siwe. Te trzy ostatnie choroby stanowią prawdopodobnie jeden proces chorobowy. Czynnikiem etiologicznym we wszystkich opisanych stanach choć nieznany, jest prawdopodobnie różny.

Wit Rzepecki

GOLDMAN A.: *Złośliwy charakter gruczolaka oskrzelowego.* Jour. of Thor. Surg. 1949 r. 137—148.

Autor w 1941 r. stwierdził na podstawie spostrzegania 18 przypadków gruczolaka oskrzelowego, że nowotwór ten zajmuje miejsce pośrednie między rakiem, a czystym

miejscowym guzem oskrzela. Wprawdzie zalecono w pewnych przypadkach usunięcie gruczolaka drogą wziernika, ale w razie wzrostu pozaoskrzelowego guza wskazane jest wycięcie płuca. Dalsze 15 przypadków autora potwierdziło jego zapatrywania.

Stwierdzono, że istota gruczolaka oskrzela choć nie rozstrzygnięta wskazuje histologicznie na pokrewieństwo z jednej strony do raka, z drugiej strony do bardziej złośliwych tzw. guzów mieszanych.

Autor przedstawia wyniki badań 5 przypadków, w których stwierdzono histologicznie bądź utkanie guza mieszanego (2 przypadki), bądź też utkanie rakowate (3 przypadki). Wszystkie miały charakter złośliwy, ujawniany w czasie kilku miesięcy lub kilkudziesięciu lat.

Wit Rzepecki

RABIN C. B. i NEUHOF H.: *Gruczolak oskrzela*. Jour. of Thor. Surg. 1949, 18, 2, 149—163.

Przeważa pogląd, że gruczolaka nie można usunąć wziernikiem doszczętnie, że jedyne leczenie jest chirurgiczne, że są to guzy złośliwe, bądź też guzy, które z czasem stają się złośliwe. Omówiono dokładnie histologiczny obraz gruczolaka.

Zebrano z piśmiennictwa 368 przypadków badanych histologicznie, z których 100 operowano, a 23 badano pośmiertnie. Stwierdzono rzadkość przerzutów, brak owrzodzenia, martwicy i rozległych nacieków nowotworowych. W rzadkich zajęciach węzłów i w jeszcze rzadszych przerzutach stwierdza się utkanie guza pierwotnego, jednolity charakter komórek i prawie zupełny brak podziału jąder. Czas trwania objawów w przypadkach z zajęciem węzłów wynosi od 12-tu do 15-tu lat, świadcząc, że przerzuty są albo długotrwałe, albo występują bardzo późno.

Dane autorów obejmują 64 przypadków. Stwierdzają oni, że gruczolak oskrzela jest określoną jednostką chorobową, ale nazwa gruczolak z braku częstego utkrania gruczolowego jest nieściśła, nie zawsze też widać utkanie guzów mieszanych. W 5 przypadkach stwierdzono przerzuty o niezmiennym charakterze przez okres 5 lat. Przebieg kliniczny ma charakter dobrotliwy i łagodny.

Wyodrębniono zespół objawów gruczolaka (nawrotowe krwioplucie, objawy zwężenia oskrzela i młody wiek). Drogą wziernikowania wyleczono 14 z ogólnej liczby 31 przypadków. W 17 przypadkach ujemnego wyniku leczenia okres bez objawów i skarg trwał bardzo długo.

Leczenie wziernikowaniem jest przeciwwskazane w zakresie oskrzeli drugorzędowych i tam, gdzie gruczolak przeszedł ścianę oskrzeli co jest wskazaniem do operacji doszczętniej zwłaszcza, gdy okoliczne węzły są zajęte. Z doświadczenia autorów wynika, że w wielu przypadkach należy odstąpić od zabiegu chirurgicznego, zwłaszcza u osób w złym stanie ogólnym. O złośliwości gruczolaka więcej się mówi w podręcznikach niż to się obserwuje w praktyce.

Wit Rzepecki

MOYER J., ACKERMAN A.: *Sarkoidoza. Przegląd kliniczny i radiologiczny 28 przypadków*. (Sarcoidosis. A clinical and roentgenological study of twenty-eight cases). American Review of Tub., 1950, 61, 3, 299—322.

Praca oparta jest na 28 przypadkach z potwierdzoną histopatologicznie sarkoidozą, a spostrzeganych w okresie czasu od 6 miesięcy do 2 lat.

Sarkoidoza powstaje w różnym wieku, najczęściej zaś w 15-35 roku życia. Cechą charakterystyczną tej choroby jest jej przebieg z okresowymi zaostrzeniami i poprawą. Całkowite ustąpienie sprawy chorobowej stwierdzono u 25% chorych.

W okresie ostrym objawy są następujące: złe poczucie, osłabienie, utrata łaknienia, spadek wagi, bóle w stawach, duszność. Okres przewlekły może przebiegać bezobjawowo.

Sarkoidoza atakuje węzły chłonne tchawiczo-oskrzelowe i śródpiersiowe oraz miąższ płucny. Węzły chłonne powiększone są przeważnie symetrycznie i to niekiedy bardzo znacznie. Mimo to stwierdzano bardzo rzadko objawy kliniczne ucisku na naczynia lub przełyk. W miąższu płucnym rozróżnia się 3 typy sarkoidozy: rozsiane drobnoguzkowe nacieki, rozlane lub umiejscowione włókniste nacieki okołoskrzelowe, oraz cienie miękkie, plamiste. Często zdarza się przechodzenie jednej postaci w drugą.

Sarkoidoza zajmuje czasami układ sercowo-naczyniowy, wywołując niemiarywość, zaburzenia przewodnictwa, powiększenie serca, częstoskurcz napadowy i zaburzenia prawokomorowe. W mięśniu sercowym obecne są wówczas nacieki odpowiadające tej chorobie.

Opisywana choroba może zajmować również układ kostny (głównie paliczki rąk i nóg), układ limfatyczny (w 75% przypadków spostrzegano powiększenie węzłów chłonnych obwodowych), wątrobę (co potwierdzono bioptycznie i przy pomocy prób czynnościowych), skórę (zmiany ograniczone — guzkowe lub też rozlane), oczy, ślinianki oraz układ nerwowy (mózg i opony mózgowie).

Histologicznie stwierdza się w pobranych wycinkach gruźelki bez serowacenia i odczynu wysiękowego, składające się z komórek nabłonkowych, limfocytów i komórek olbrzymich Langhansa.

W ustaleniu rozpoznania pomaga charakter wieloukładowy schorzenia. Różnicować należy z chorobą *Hodgkina*, pylicą, rakiem, mięsakiem, białaczką, kiłą, grzybicą oraz zapaleniem oskrzelików. Decydujące dla rozpoznania jest badanie wycinka. Swoiste leczenie sarkoidozy nie jest jeszcze znane.

Artykuł ilustrowany jest radiogramami i mikrofotografiami preparatów histopatologicznych. Opisy przypadków.

Barbara Chwalibóg

EVANS E., BLACK T.: *Elektrokardiogram w odmie brzusznej. (The electrocardiogram in pneumoperitoneum)*. American Review of Tuberculosis 1950, 61, 3, 335—345.

Barbara Chwalibóg

N. C. DELARUE i E. A. GRAHAM.: *Rak płuca pochodzenia pęcherzykowego. (adenomatoza płuc, Jagziekte)*. Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 237—251.

Oprócz raków płuc pochodzenia oskrzelowego, spotykamy raki, których komórki przypominają pochodzeniem wyściółkę pęcherzyków i mają utkanie świadczące o równoczesnym wieloogniskowym pochodzeniu, przypominając swą budową także chorobę owiec w południowej Afryce znaną pod nazwą „Jagziekte“. Nowotwór ten występuje pojedynczo lub w formie rozlanej, zajmując płąt, jedno lub oba płuca, a w obrazie histologicznym ma utkanie pęcherzykowe.

Mimo rzadkości nowotworów złośliwych występujących niezależnie u tego samego osobnika, w tym samym narządzie lub w układzie narządów, a zwłaszcza rzadkości tej postaci nowotworu w płucach — znane są już liczne przypadki nowotworów wieloogniskowych. Przytoczono kryteria *Billrotha*, *Goetzego* i innych, konieczne do uznania nowotworu pierwotnie wieloogniskowego.

Drugim trudnym zagadnieniem klinicznym do udowodnienia jest przypuszczenie powstania nowotworu z pęcherzyków płucnych, gdyż mezodermalne lub endoder-

malne pochodzenie ich, wyklucza możliwość nazwania ich rakami w ścisłym znaczeniu. Co więcej trudno stwierdzić histologicznie wyściółkę pęcherzyków w warunkach prawidłowych. Łatwiej widać ją w stanach chorobowych np. w zapaleniu i obrzęku płuc i w przewlekłych stanach zapalnych. Doświadczalnie wywołano u zwierząt wieloogniskowe powstanie nowotworów pęcherzyków płucnych za pomocą wstrzykiwania ciał rakotwórczych, a wrażliwość myszy na powstanie takich nowotworów płuc dziedziczy się. U owiec stwierdzono obrazy gruczolakowatości wywołanej prawdopodobnie przez zarazek przesączalny.

Przytoczono przypadek z cieniem u podstawy płuca prawego podejrzanego o nowotwór, w którym stwierdzono histologicznie, po wycięciu płata płucnego, rozległy proces nowotworowy o typie *adenomatosi*. W cztery lata później dokończono wycięcia prawego płuca z powodu nawrotu. Przypadek ten jest trzeci w piśmiennictwie leczony chirurgicznie.

Wit Rzepecki

W. H. FALOR i A. H. KYRIAKIDES.: *Zboczone położenie oskrzela*. Jour. Thor. Surg. 1949, 18, 2, 252—260.

Po krótkim wstępie omawiającym rozwój płodowy drzewa oskrzelowego, autorzy przytaczają z piśmiennictwa rzadkie przypadki wad rozwojowych oskrzeli. Opisano przypadek torbieli lewego górnego płata, w którym brak było oskrzela płatowego, a w miejscu jego znajdowały się trzy drobne oskrzela odchodzące od dolnego płata i przechodzące przez szczelinę międzypłatową i zaopatrujące torbiel. Przypadek wyleczony wycięciem lewego płuca.

Wit Rzepecki

J. J. HURWICH. *Przepuklina płuc*. Jour. Thor. Surg. 18, 2, 261—268.

Opisano w piśmiennictwie około 200 przypadków przepukliny płuca, a więc wyjścia płuca poza obręb klatki piersiowej przez nieprawidłowy otwór w jej ścianie. Przytoczono przypadek mężczyzny u którego po wypadku samochodowym stwierdzono przepuklinę płuca pomiędzy 6 i 7 żebrem, które po złamaniu wytworzyły bramę przepukliny.

Operacyjnie odprowadzono płuco do klatki piersiowej, worek opłucnej przepuklinowy usunięto, jamę opłucnej zaszyto, a złamane żebra ustawiono w prawidłowym ułożeniu, zszywając je drutem stalowym. Omówiono podział, etiologię, częstość występowania, rozpoznanie oraz leczenie przepuklin płuca.

KURS PRZECIWGRUŻLICZY DLA LEKARZY W ŁODZI

Instytut Gruźlicy urządza w Łodzi 6-cio tygodniowy dokszałcujący kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs obejmuje obok części teoretycznej, również ćwiczenia praktyczne w oddziałach gruźliczych i poradniach przeciwgruźliczych. Kurs rozpocznie się jesienią 1951 r.

Podania o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem, zawierającym dane o miejscu i dacie uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przysyłać pod adresem: Kierownictwo Kursu Szpital. Nr 10 Łódź—Chojny ul. Kosynierów Gdyńskich Nr 20 Tel. 181—67.

Lekarze przyjęci na kurs otrzymują stypendium (dietyienne 13.50 gr.).

Lekarze z poza Łodzi oprócz diet będą mieli zapewnione bezpłatne zakwaterowanie oraz utrzymanie po cenie niżkowej. Pierwszeństwo przyjęcia na kurs będą mieli lekarze delegowani przez instytucje.

Leon Manteuffel-Szoega

MECHANIZM GOJENIA SIĘ JAMY GRUŻLICZEJ *

Z oddziału chirurgicznego Instytutu Gruźlicy w Warszawie
Ordynator: Doc. Dr *L. Manteuffel*

„Przewlekła gruźlica płuc bez jamy jest — mówi *Coryllos* — spokojną, łagodną chorobą, z chwilą pojawienia się jamy staje się sprawą postępującą i złośliwą“.

Do tej opinii *Coryllosa* trzeba obecnie dodać jedną poprawkę. Poprawka ta dotyczy gruźlicy oskrzeli, a ściślej, powikłań spowodowanych przez gruźlicę oskrzeli. Zmiany te są nie mniej fatalne niż istnienie jamy gruźliczej. Sprawy związane z gruźlicą oskrzeli i jej powikłaniami nie wchodzi jednak w zakres leczenia zapadowego.

Sprawa jamy gruźliczej pozostaje więc nadal głównym zagadnieniem w leczeniu zapadowym gruźlicy płuc. Jama sama w sobie stanowi niebezpieczeństwo przez to, że powiększa się oraz przez to, że jest źródłem nieustannego wytwarzania prątków ze wszelkimi następstwami tego zjawiska. Są to w pierwszym rzędzie dalsze rzuty choroby oraz — konieczność izolacji chorego.

Bardzo interesującą ilustracją tego zagadnienia jest zestawienie *Livingstone'a* który, obserwując w przeciągu 10 lat osoby cierpiące na gruźlicę płuc, stwierdził, że spośród chorych, u których udało się usunąć prątki z płwociny, zmarło w przeciągu 10 lat 32.8%, spośród zaś chorych, u których prątki były stale obecne, zmarło w tym samym czasie 94.5%. Spostrzeżenia te wykonano na 630 chorych.

Widzimy z danych przytoczonych przez *Livingstone'a*, jak duże znaczenie ma odprątkowanie, a przecież zamknięcie jamy gruźliczej jest w znaczeniu praktycznym równoznaczne z odprątkowaniem chorego.

Wszystkie te przytoczone wyżej momenty wskazują na doniosłość zrozumienia patologii jamy gruźliczej i mechanizmu jej gojenia się.

* W pracy niniejszej uwzględniono przede wszystkim zagadnienie gojenia się jamy pod wpływem torakoplastyki.

Coryllos twierdzi, że już w r. 1886 mechanizm powstawania jamy znakomicie opisali *Charcot* i *Richer*. Autorzy ci uważają, że pierwotne zmiany gruźlicze rozwijają się w ścianie małego oskrzela. Światło oskrzela zwięża się i w końcu ulega zamknięciu. Powstaje zserowacenie tkanek, komórki zamykające światło oskrzela ulegają rozpadowi, wysięk gruźliczy wydala się przez oskrzela i wytwarza się mała jama, która stopniowo się powiększa.

Wydaje się, że prócz tego klasycznego, jeśli się tak można wyrazić, mechanizmu powstawania jamy gruźliczej, istnieje jeszcze inny. Mechanizm ten polegałby na powstawaniu od razu sporej jamy wskutek rozpadu większego ogniska zserowaciałego opróżnionego do światła oskrzela. Zmiana ta zawsze musi przebiegać z równoczesnym uszkodzeniem oskrzela.

Póki o rozmiarach jamy rozstrzyga jedynie rozpad tkanki bez wejścia w grę innych czynników natury mechanicznej, jamę taką nazywamy za *Monaldim* jamą biologiczną. Rozmiary takiej jamy ściśle odpowiadają ubytkowi mięszu płucnego. W odróżnieniu od tej powyższej grupy jam rozróżniamy jeszcze jamy mechaniczne, których rozmiary przewyższają rozmiar ubytku tkanki płucnej w następstwie działania czynników mechanicznych, jak rozdymanie itp. Jamy te, mające największe znaczenie w patologii gruźlicy, omówimy nieco dokładniej w dalszym ciągu tej pracy. Doniosłą rolę w powstawaniu i rozwoju jamy odgrywa tak zwane oskrzele drenujące. Ma ono znaczenie nie tylko w jamach mechanicznych, ale i w jamach biologicznych. Dopływ powietrza do jamy nawet wtedy, kiedy ono nie powoduje jakichś wyraźnych mechanicznych zmian w jamie, stwarza dobre warunki dla rozwoju prątków, które jak wiemy są tlenowcami i w razie dopływu tlenu mnożą się bardzo szybko. Stwierdzić więc można, że wewnątrz jamy, pokrytej martwiczą masą, prątki są bardzo liczne, podczas gdy nieco głębiej, w ścianie jamy, zaledwie o kilka milimetrów, odnalezienie choćby pojedynczych prątków jest bardzo trudne.

We wczesnym rozwoju jama, powstająca w dużym ognisku serowatym, które nie uległo całkowitemu rozpadowi, nie ma własnych ścian.

Jamy otoczone przez zdrowe płuco lub przez zmiany wytwórcze wczesnego okresu, posiadają ścianę zbudowaną z grubszej lub cieńszej warstwy łącznotkankowej, która po bliższym zbadaniu może okazać się uciśniętą niedodmową tkanką płucną. Są to cienkościenne jamy sprężyste, wysłane bezpostaciową masą serowatą. Jamy te mogą się powiększać przez to, że sprawa serowacenia posuwa się od ściany jamy

do otaczającego ją mięszu płucnego. Jamy te dochodzą nieraz do olbrzymich rozmiarów.

Inną postać stanowią jamy z grubą ścianą zbudowaną ze zbitej, bliźnowatej, włóknistej tkanki łącznej. Jamy te noszą nazwę jam sztywnych lub trzeciorzędowych. Ściana ich składać się może z trzech warstw: 1) zewnętrznej, zbudowanej, jak już wspominaliśmy z bliźnowatej tkanki włóknistej; 2) środkowej, którą stanowi gruźlicza tkanka ziarninowa i 3) wewnętrznej, która jest poprostu warstwą masy serowatej. W niektórych przypadkach masa serowata może ulec odkrztuszeniu. Taką gojącą się jamę wyściela nabłonek oskrzela drenującego, który już przestaje być miejscem rozplemu prątków. Staje się ona wtedy pewnego rodzaju kalectwem, lecz nie czynnym objawem choroby. W otoczeniu trzeciorzędowej jamy spotykamy zazwyczaj rozsiane ogniska wysiękowo-wytwórcze, które powodują powstawanie ucisku zarówno na otaczające naczynia, jak i oskrzela. Prowadzi to do upośledzenia unaczynienia tkanek oraz do powstawania rozstrzeni oskrzelowych. Jamy tego rodzaju mogą być okrągłe, kuliste, mogą też być zatokowate. Są to tzw. jamy rakietowe.

Każda jama gruźlicza posiada oskrzele drenujące. Liczba oskrzeli drenujących bywa różna. W zasadzie małe jamy posiadają pojedyncze oskrzela drenujące. W miarę wzrostu jamy liczba oskrzeli drenujących rośnie. (*Coryllos*). Oskrzelka drenujące z reguły ulegają swoistym zmianom zapalnym (w 90% według *Auerbacha*, w 100% według *Goldmana*, *Brunnera* i *Ackermana*). Zmiany te odgrywają bardzo dużą rolę w patologii jamy gruźliczej. Gruźlicę oskrzela drenującego odróżnić jednak należy od gruźlicy dużych oskrzeli. Gruźlica dużych oskrzeli może towarzyszyć gruźlicy jamistej, ale ma to miejsce tylko w pewnym stosunkowo niewielkim odsetku przypadków (w 7—10% według *Dąbrowskiego*). Gruźlica dużych oskrzeli dotyczy o wiele większego terenu tkanki płucnej niż ten, który zajmuje jama. Śluzówka oskrzela drenującego, gruźliczo zmienionego, jest obrzmiała, zwykle krwawi i jest pokryta śluzowo-ropną wydzieliną, pochodzącą zarówno z oskrzela, jak i z jamy. Nabłonek jest zniszczony. Głębokie warstwy oskrzela, czyli składniki sprężyste i mięśniowe, w wielu miejscach bywają zniszczone przez tkankę ziarninową. W większych oskrzelach dochodzi również do uszkodzenia chrząstek. Okołoskrzelowa tkanka łączna jest zgrubiała; spotykamy w niej gruzełki. Mamy więc do czynienia z obrazem zapalenia okołoskrzelowego. Część naczyń ulega zaczerwaceniu, obok zaś nich powstają drobne rozszerzenia naczyń, które często powodują odpływ krwi. Oskrzelka drenujące otwiera się do światła

jamy nagle, jak ucięte nożem. Światło tak zmienionego oskrzela bywa często, lecz nie zawsze rozszerzone. W obrazie rentgenowskim nieraz bywa widoczny wyraźnie, podwójnie konturowany cień oskrzela drenującego, biegnący gdzieś w kierunku wnęki.

Dotychczasowe wypowiedzi bliżej nie poruszają niezmiernie doniosłego zagadnienia jam mechanicznych. Jamy mechaniczne swymi rozmiarami przekraczają rozmiary ubytku tkanki płucnej w następstwie działania czynników mechanicznych. „Czynnik mechaniczny“ — pisze *Wiwa Jaroszewicz* — „odgrywa rolę w powstawaniu większości jam, znikomy tylko odsetek należeć będzie do grupy pierwszej jam biologicznych. Będą to jamy wyłobione przez rozpad mięszu, jednolicie nacieczonego, przy czym ani napięcie elastyczne, statyczne i dynamiczne tkanki płucnej, ani niedodma okołogniskowa, ani zastawki wewnątrzoskrzelowe nie mogą wpłynąć na kształt i rozmiar jamy“. Wszelkie inne jamy, usadowione wśród mięszu z zachowanym choćby częściowo utkaniem anatomicznym, będą podlegały działaniu napięcia elastycznego, rozciągającego ich ściany i powodującego najczęściej spotykany ich kształt kulisty. Zapoznanie się z istotą jam mechanicznych ma duże znaczenie dla zrozumienia mechanizmu zamykania się i gojenia się jam.

Tłumaczenie powiększenia się jamy drogą stopniowo rozszerzającego się serowacenia, wprawdzie dość proste, jest niewystarczające. Wiemy, że jamy powiększać się mogą szybko i równie szybko mogą się zmniejszać, a nawet ginąć, rzadko na stałe: zwykle na jakiś czas. Wiemy, że istnieją tzw. jamy rozdęte. Zjawisko, że światło jamy za pomocą oskrzela drenującego łączy się ze środowiskiem zewnętrznym, powoduje, że ciśnienie w jamie jest równe atmosferycznemu. Jeżeli uświadomimy sobie, że ciśnienie w pęcherzykach płucnych jest niższe od atmosferycznego i równa się mniej więcej ciśnieniu w opłucnej, jasnym się stanie, że dostające się do jamy przez oskrzela powietrze będzie ją rozciągało, rozdymało, powodując w przypadku sprężystej, cienkościennej jamy jej okrągły kulisty kształt. Rozmiary takiej jamy będą więc zawsze większe niż odpowiadający jej ubytek mięszu płucnego. Jama taka otoczona jest warstwą niedodmowej tkanki płucnej.

Coryllos stwierdza, że istnieją trzy możliwości w zachowaniu się oskrzela drenującego:

1. oskrzele jest drożne i nie ma zwężonego światła,
2. „ „ zamknięte i
3. „ „ zwężone.

W przypadku pierwszym nie ma zaburzeń w przedostawaniu się powietrza do jamy i z powrotem nazewnątrz. Jama jest otwarta, chory prąt-

kuje. W przypadku drugim, gdy oskrzele drenujące jest zamknięte, prątki w płwocinie giną, jama zaś może się całkowicie zamknąć tym prędzej, im cieńszą posiada ścianę i im więcej zdrowej tkanki płucnej jest w jej otoczeniu. Zamknięcie jamy grubościennej, zwłaszcza jeżeli dookoła brak tkanki płucnej, jest tą drogą niemożliwe.

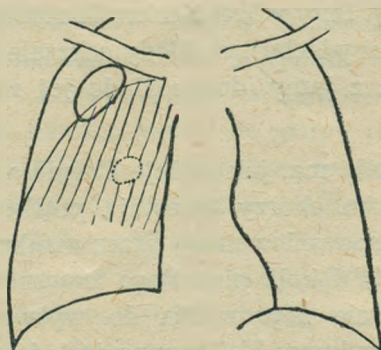
W ostatnim przypadku, kiedy oskrzele jest zwężone, powstaje w nim mechanizm zastawkowy. Przy wdechu oskrzele rozszerza się i powietrze dostaje się do jamy, przy wydechu zaś, kiedy oskrzele zapada się i powietrze nie może się wydostać z jamy, dochodzi do jej rozděcia, powstaje tzw. jama balonowata.

Zamknięcie się oskrzela ma, jak podaje *Coryllos*, duże znaczenie biologiczne: przede wszystkim chorzy przestają prątkować. Dalej, wskutek niedotlenienia tkanek, spowodowanego przez zamknięcie oskrzela, żywotność prątków w jamie i dookoła niej ulega znacznemu osłabieniu. Niedotlenienie tkanek wreszcie doprowadza do wytworzenia się włóknistej tkanki łącznej. Tzw. przykurcz *Volkmanna* jest, jak mówi *Coryllos*, typowym przykładem, jak niedokrwienie i niedotlenienie tkanek prowadzi do rozwoju włóknistej blizny. Zdrowy mięsz płucny, nawet wtedy gdy ulega zapadnięciu, np. pod wpływem odmy, jest odżywiany przez tętnice oskrzelowe i stąd nie ulega zmianom włóknistym. W chorobowo zmienionym mięszu płucnym tętnice oskrzelowe są uszkodzone i dlatego powstają idealne warunki dla rozwoju spraw bliznowacenia. Włóknienie powstaje podczas odmy jedynie w chorych odcinkach płuc, nigdy zaś w zdrowych.

Zagadnienie gojenia się, zamykania się jamy w ujęciu *Coryllosa* dotyczy jedynie „oskrzelowego“ mechanizmu tej sprawy. Mechanizm taki prowadzi do szybkiego, nawet gwałtownego zamykania się jamy: może on mieć miejsce w razie samorzutnego gojenia się jamy. Dotyczy to przypadków, w których jama zamyka się już po położeniu chorego do łózka, lub po mało skutecznych zabiegach, jakimi są: porażenie nerwu przeponowego w razie jamy w szczycie płuca, wycięcie mięśni pochyłych i tp. W takich przypadkach jama musi być cienkościenna, wymiary jej niezbyt duże, sąsiedni zaś mięsz płucny — niezbyt zmieniony.

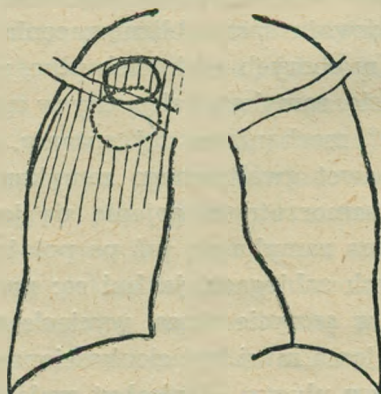
Mechanizm „oskrzelowy“ zamykania się jamy może też mieć miejsce w niektórych przypadkach torakoplastyki dwuetapowej, połączonej z uwolnieniem szczytu. W razie takiej torakoplastyki zapad jest przeprowadzany dość gwałtownie. Jama, zwłaszcza po rozległym zwolnieniu szczytu, ulega często bardzo znacznemu przesunięciu się (ryc. 1), co musi prowadzić również do przemieszczenia drzewa oskrzelowego. Powstają warunki sprzyjające przegięciu się oskrzela. Przegięcie jest niczym innym, jak czynnościowym zamknięciem oskrzela. Dzięki takiemu zamknięciu

jama nie jest wentylowana, zbierająca się zaś w niej wydzielina może być od czasu do czasu odkrztuszana podczas kaszlu. Jeżeli przegięcie oskrzela zamyka jamę niedostatecznie szczelnie, może powstać coś w rodzaju mechanizmu zastawkowego. Dowodzi tego nieraz spostrzegane powiększanie się jamy po pierwszym etapie torakoplastyki (ryc. 2). Po



Ryc. 1. Chory Cz. W. Sanat. Rudka.

Konturem ciągłym oznaczono jamę przed torakoplastyką. Kontur kropkowany oznacza jamę po pierwszym etapie torakoplastyki trzyzębrowej z apikolizą. Jama uległa zmniejszeniu i bardzo znacznemu obniżeniu się. Po drugim etapie jama zginęła. Chory został odprątkowany.

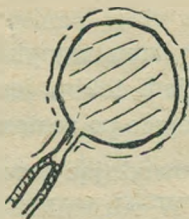


Ryc. 2. Chora J. K. Instytut Gruźlicy, Warszawa.

Konturem ciągłym oznaczono jamę przed torakoplastyką. Kontur kropkowany oznacza jamę po pierwszym etapie torakoplastyki trzyzębrowej z apikolizą. Po pierwszym etapie torakoplastyki, jak widać, jama uległa znacznemu powiększeniu. Po drugim etapie chora zmarła w tydzień po zabiegu wskutek niewydolności krążenia (przypadek należał do rzędu bardzo ciężkich, rokujących wątpliwie). Na sekcji stwierdzono, że jama jest zapadnięta. Nie można było odnaleźć drożnego oskrzela drenującego (— patrz ryc. 4).

drugim etapie jamy takie giną. Wytłumaczyć to zjawisko można całkowitym zamknięciem światła oskrzela drenującego dzięki jego dostatecz-

nemu przegięciu. To całkowite zamknięcie występuje właśnie po drugim etapie. Takiemu przegięciu — załamaniu ulega właśnie oskrzele drenujące, oskrzele o kruchych, niesprężystych, gruźliczo zmienionych ścianach. Utrzymanie przez stosunkowo krótki czas przegięcia zmienionego oskrzela łatwo prowadzi do jego trwałego uniedroźnienia, zarośnięcia i w ostatecznym wyniku do zamknięcia jamy. Po zagojeniu się takiej jamy pozostaje okrągłe ognisko serowate, otoczone włóknistą tkanką łączną (ryc. 3).



Ryc. 3.

Otorbione ognisko serowate po zagojonej jamie. W przypadku tym miał miejsce oskrzelowy mechanizm gojenia się jamy. Oskrzele drenujące — niedrożne. (wg Coryllosa).

Jamy duże o sztywnych ścianach, nieposiadające zdrowej tkanki płucnej w otoczeniu, goją się w ten sposób, że ściany ich zbliżają się do siebie, jak ściany uciśniętej, dziurawej piłki gumowej. Powstaje bezpowietrzna szczelina, wypełniona masą serowatą. O trwałym zamknięciu rozstrzyga wówczas uniedroźnienie się, zarastanie oskrzeli drenujących (ryc. 4).



Ryc. 4.

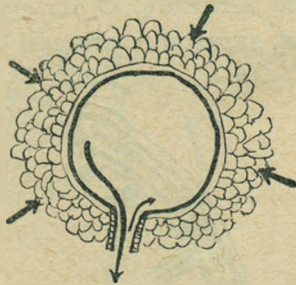
Mechanizm zamykania się dużych jam. Ściany jamy spadnięte jak w uciśniętej, dziurawej piłce. Oskrzele drenujące — niedrożne. Obraz ten stwierdzono na sekcji chorej, której rentgenogramy wyobraża schematycznie ryc. 2.

Wyjaśnienie mechanizmu zmniejszania się rozmiarów jamy po pierwszym akcie torakoplastyki może być różne. Zmniejszenie się jamy możemy tłumaczyć bądź odprężeniem tkanki płucnej w razie drożności oskrzela drenującego, bądź też całkowitym zamknięciem się oskrzela. W tym ostatnim przypadku jama zmniejszyłaby się wskutek wchłonięcia gazów w niej zawartych.

Jamy, mające kształt wąskiej, podłużnej szczeliny, powstają w razie zachowania się drożności oskrzela drenującego po torakoplastyce starego typu bez apikolizy. W tych przypadkach jama nie zamyka się, będąc drenowana przez znajdujące się na jej śródpiersiowej ścianie oskrzele. Brak obniżania się szczytu nie pozwala ani na koncentryczne zapadnięcie się ścian jamy, ani na przegięcie oskrzela, które szeroko drenuje ziejącą jamę resztkową. Jamy te powstają wskutek jednokierunkowego zapadu idącego od boku. Przybierają one podłużny kształt fatalnie rokującej jamy resztkowej.

Obok „oskrzelowego“ mechanizmu zamykania się jamy, działać mogą jeszcze inne czynniki. Czynnikiem takim jest odprężenie tkanki płucnej (Loesch oraz inni), które ma miejsce po zastosowaniu leczenia zapadowego.

Odprężenie tkanki płucnej, powodując zapadnięcie się ścian jamy, może doprowadzić do jej zagojenia. W odróżnieniu od mechanizmu „oskrzelowego“, mechanizm taki wymaga całkowitej drożności oskrzela drenującego. Należyćie drożne oskrzele umożliwi dobry odpływ wydzieliny i nie pozwala na zwiększenie się ciśnienia gazów w jamie. Aby taki mechanizm gojenia się mógł mieć miejsce, odcinek płuca, w którym mieści się jama, musi być całkowicie zapadnięty i wyłączony z oddychania, czyli z działania urazu oddechowego (ryc. 5).



Ryc. 5.

Schemat ilustrujący „miąższowy“ mechanizm zamykania się jamy. Oskrzele drenujące drożne. Tkanka płucna dookoła jamy całkowicie odprężona, — ulega zapadowi. Powietrze i wydzielina swobodnie wydostają się z jamy. Dopływ powietrza do jamy znikomy: ze względu na prawie całkowite wyłączenie ruchów oddechowych tej części płuca.

Ten typ zapadania się jamy można obserwować, między innymi, w torakoplastykach, w których drugi etap wykonano znacznie później po pierwszym (2—3 miesiący).

Jama gruźlicza po pierwszym etapie nieraz ulega powolnemu zmniejszeniu się, którego mechanizm nie bywa zakłócany przez etap drugi, następujący szybko po pierwszym. W takich przypadkach często mamy do-

bre warunki dla koncentrycznego zapadania się jamy, która przez cały czas pozostaje kulistą, zmniejszając się powoli. Blizny, które powstają po zagojeniu się takiej jamy, mają zwykle kształt gwiazdowaty.

Zwolennikiem takiego ujęcia mechanizmu zamykania się jamy jest, między innymi, *Price Thomas*. Autor ten podkreśla znaczenie drożności oskrzela drenującego dla zamykania się jamy. Mówi on, że podczas kawernoskopii, wykonanej przed zabiegiem Monaldiego, wewnątrz jamy jest szare, nieruchome, pokryte brudną wydzieliną i masą sercowatą. Po kilkunastu dniach drenowania ściana jamy się oczyszcza, wygładza, lecz jest jeszcze blada. Po następnych dwóch tygodniach wewnątrz jamy bywa dobrze ukrwione, soczyste, czasem nawet widać przeświecające naczynia, prątki znikają, wydzieliny jest bardzo niewiele. Z tego nasuwa się wniosek, że dostatecznie drożne oskrzele spełnia podobną rolę, jak drenowanie Monaldiego. Tak jednak nie jest. Przez oskrzele powietrze dopływa stale, podczas drenowania jest ono odsysane, przy tym ciśnienie w jamie bywa wtedy ujemne, a nie równe atmosferycznemu, jak to bywa w razie szeroko otwartego oskrzela.

Porównanie znaczenia roli drenowania przez oskrzele jamy gruźliczej z drenowaniem przez oskrzele ropnia płuc, jak to czyni *Price Thomas* również nie da się przeprowadzić w całej rozciągłości. Udrożnienie oskrzela w ropniu nie tylko stwarza odpływ dla wydzieliny, ale również powoduje powstawanie złych warunków dla rozwoju beztlenowców — już nie poruszamy sprawy obniżenia się ciśnienia w obrębie jamy. Drenowanie jamy gruźliczej przez oskrzele zmniejsza wprawdzie ciśnienie w jamie, jeżeli poprzednio była to jama rozdęta, lecz stwarza dla prątków, które są tlenowcami, warunki raczej pomyślne. Trzeba też zważyć, że w bezpośrednim sąsiedztwie ropnia mamy zwykle do czynienia z mniej lub więcej rozległymi nieswoistymi zmianami zapalnymi. Zmiany te zmniejszają sprężystość ściany ropnia, upodabniając go raczej do jamy biologicznej, lecz nie mechanicznej. Stąd też ujemny moment mechaniczny, wywołany przez oskrzele drenujące, a powodujący nadymanie lub rozciąganie ropnia, nie ma takiego znaczenia, jak w gruźlicy, w której zapalne nacieczenie otoczenia jamy jest mniejsze. Również sprawy gojenia się tkanek, które uległy nieswoistemu zapaleniu w razie ropnia płuc, przebiegają znacznie prędzej niż w terenie gruźliczo zmienionej ściany jamy.

Pomimo wszystkich przytoczonych wyżej zastrzeżeń przyjąć należy, że obok mechanizmu „oskrzelowego“ zamykania się jamy ma również miejsce gojenie się wskutek odprężenia tkanki płucnej przy współistnieniu całkowicie drożnego oskrzela drenującego. Należy się również liczyć i z tym,

że nieraz oba mechanizmy gojenia się jam istnieją obok siebie, ściślej, następować mogą jeden po drugim niejako się uzupełniając.

Rolę drożności oskrzela w gojeniu się jam podkreśla, między innymi, *Houghton*. Twierdzi on, że wskutek zamknięcia oskrzela dochodzi do niedodmy tkanki płucnej w okolicy jamy, co nie tylko nie sprzyja zamknięciu się jamy, lecz odwrotnie, utrudnia je. Niedodmowa bowiem tkanka niesprzyja gojeniu się jamy. Więcej nawet, zamknięta jama może się otworzyć z chwilą wystąpienia niedodmy i odwrotnie, gdy oskrzele się udrażnia, niedodma znika i jama ulega często wygojeniu.

Houghton zapomina jednak, że o zagojeniu się jamy rozstrzyga nie zagięcie oskrzela całego płata lub jego odcinka, w którym jama się znajduje, lecz zamknięcie oskrzela drenującego jamę. Taka jest istota mechanizmu „oskrzelowego“ zamknięcia się jam, opisana przez *Coryllosa*. Zastrzeżenia *Houghtona*, słuszne w swej istocie, w niczym więc nie przeczą teorii *Coryllosa*.

Streszczając, stwierdzić można, że znane są obecnie dokładniej dwa zasadnicze mechanizmy gojenia się jam gruźliczych w płucach. Mechanizm pierwszy, opisany przez *Coryllosa*, polega na zamknięciu się oskrzela drenującego, co prowadzi do zapadnięcia się jamy wskutek resorpcji powietrza w niej zawartego.

Istota drugiego mechanizmu, który nazwać można mięszszowym, polega na odprężeniu tkanki płucnej pod wpływem leczenia zapadowego. Odprężenie tkanki płucnej stwarza warunki dla zapadnięcia się jamy. Warunkiem koniecznym jest tu jednak całkowita drożność oskrzela drenującego.

Oba te mechanizmy mogą, jak się zdaje, w pewnym znaczeniu łączyć się ze sobą. Jama więc może w niektórych okolicznościach zacząć się goić za pomocą mechanizmu drugiego, aby w końcowym okresie zamknąć się za pomocą mechanizmu pierwszego — oskrzelowego.

Л. Мантейфель

МЕХАНИЗМ ЗАЖИВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ КАВЕРНЫ

Содержание

В настоящее время известны два основных механизма заживления туберкулезных каверн легких. Первый механизм, описанный *Coryllos'ом*, заключается в закрытии дренирующего бронха, которое ведет к опадению стенок каверны в результате резорбции находящегося в ней воздуха. Сущность второго механизма, который можно назвать паренхиматозным, заключается в распрямлении ле-

точной ткани после коллапсотерапии. Распрямление легочной ткани создает условия для спадения каверны. Необходимым условием является, однако, полная проходимость дренирующего бронха.

Оба эти механизма могут, повидимому в определенной степени действовать совместно, каверна может при определенных условиях заживать посредством второго механизма, а в конечном периоде закрыться посредством первого механизма (бронхиального).

L. Manteuffel

THE MECHANISM OF HEALING OF THE TUBERCULOUS CAVERN

Summary

At present two principal mechanisms of healing of tuberculous caverns in the lungs are known more accurately. The first mechanism described by Coryllos consists of the closing up of the draining bronchus which results in the collapsing of the cavern due to the resorption of air contained in it.

The nature of the second mechanism which may be called the parenchymatous one, consists of the decompression of the lung tissue under the influence of the collapse therapy. The decompression of the lung tissue creates conditions for the collapsing of the cavern. The necessary conditions here, however, is complete patency of the draining bronchus.

It seems that those both mechanisms may be connected with each other. Thus the cavern in some circumstances may begin to heal with the help of second mechanism while in the final period it is being healed by the way of the first mechanism: the bronchial mechanism.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowa A. W.: Problemy tuberkuleza, 1950.
2. Auerbach O., Green H.: Am. Rev. of Tuberc., 1940, 42, 707.
3. Coryllos P. N.: Am. Rev. of Tuberc., 1936, 33, 639.
4. Dąbrowski K.: Pamiętnik IX-go Zjazdu Przeciwgruźliczego. Łódź, 1949.
5. Goldman A., Brunn H., Ackerman L.: Am. Rev. of Tuberc., 1941, 43, 151, (cyt. wg Jaroszewicz).
6. Houghton L. E.: Tubercle, 1950, 31, 50.
7. Jaroszewicz W.: Gruźlica, 1948, 14, 3—4.
8. Loesch J.: Am. Rev. of Tuberc., 1944, 50, 500.
9. Livingstone R.: Tubercle, 1949, 30, 4, 79.
10. Price Thomas C.: Polski Przegląd Chirur. 21, 2, 295.
11. Puzik W. I.: Problemy tuberkuloza, 1950, 2, 13.
12. Skibiński Z.: Gruźlica, 1947, 14, 235.
13. Stojko N. G.: Chirurgiczkeskoje leczenie legocznego tuberkuloza, Medgiz, 1949.

Kazimierz Czerski

WPŁYW GLUKOZY NA ROZPLEM PRĄTKÓW GRUŻLICY

Z Miejskiego Zakładu Higieny w Łodzi (Kier. Dr K. Czerski)
i z Zakładu Bakteriologii Akad. Med. w Łodzi (Kier. Prof. Dr Z. Szymanowski)

I. Wstęp

Wczesne rozpoznanie gruźlicy odgrywa zrozumiałą i bardzo ważną rolę w związku z zastosowaniem odpowiedniego leczenia samego chorego, jak również i ze względu na profilaktykę.

W rozpoznawaniu tym bardzo ważną, nieraz rozstrzygającą rolę odgrywa badanie bakteriologiczne.

Od zarania bakteriologii gruźlicy, czyli od chwili wyhodowania prątka po raz pierwszy przez Kocha, podłożem stała się bydłęca surowica ścięta.

Pierwsze udoskonalenie tej pożywki wprowadziły badania *Nocard*a i *Roux* (r. 1887), które przekonały o energicznym wpływie glicerolu na wzrost hodowli. Później *Pawłowski* wprowadził hodowlę prątka gruźliczego na ziemniaku przepojonym bulionem z dodatkiem 4—5% glicerolu.

Wreszcie *Lubenau* w Niemczech i *Dorset* w Ameryce zaproponowali hodowlę na pożywce, składającej się z białka i żółtka jaj kurzych.

Od chwili wprowadzenia przez *Dorseta* (r. 1902) pożywki w postaci ściętych jaj nie znaleziono nic lepszego dla wyhodowania pierwszej hodowli prątka gruźliczego.

Przez długie lata zmieniano to podłoże rozmaicie, dodając do jaj różne składniki, które miały poprawić wynik hodowli. Od czasu odłożenia badań *Petragnaniego*, *Hohna* i *Loewensteina*, liczba pożywek zaczęła niebywale wzrastać, będąc przeważnie modyfikacją a często komplikując tylko podłoża poprzednie.

Wszelkie dodatki do jaj proponowane przez różnych badaczy miały polepszyć wartość odżywczą pożywki, a więc i wzrost hodowli, poza tym — zahamować rozplem bakterij towarzyszących.

Białko jaj niektórzy badacze usunęli jako składnik, który nie sprzyja wzrostowi prątków.

Herta Schwabacher w swoich doświadczeniach z białkiem jaj kurzych wykazała, że słaby rozplem prątków gruźliczych jest spowodowany silną alkalicznością białka. Po dokonaniu zobojętnienia rozplem poprawia się, lecz wartość odżywcza neutralnego białka staje się o wiele mniejsza niż żółtka.

Trudne przyswajanie składników białkowych jaj przez prątki gruźlicze spowodowało, że liczni autorzy różnych pożywek dodawali jako źródło azotu najczęściej asparaginę, która jest budulcem białkowym łatwiejszym do przyswojenia w postaci różnych kwasów aminowych.

Postęp w rozwoju nauk, zwłaszcza chemii fizjologicznej, w dużej mierze przyczynił się do wydzwignięcia na miejsce naczelne zagadnienia dotyczącego metabolizmu drobnoustrojów.

Odrębność prątka gruźliczego od innych chorobotwórczych bakterij, stwierdzenie jego kwasoodporności i bogactwa ciał tłuszczowych, dokonane po odkryciu Kocha, stało się powodem rozległych badań struktury i przemiany materii prątka gruźliczego.

Analiza chemiczna prątka gruźliczego i bakterii kwasoodpornych w ogóle jest właściwie dziełem ostatnich lat dziesięciu.

Wyrazem tej analizy są proste w swoim składzie podłoża syntetyczne, tworzone z chemicznie czystych odczynników, dając możliwość wglądu w fizjologię prątka, niezbędne przeto do prac naukowych nad metabolizmem.

W pracy codziennej szerokie zastosowanie znalazły podłoża tzw. pół-syntetyczne.

Badania *Syma*, oparte na ściślejszej analizie prątków gruźliczych hodowanych na bezamoniakalnej pożywce syntetycznej NK (odmiana pożywki Sautona), przekonały, że glicerol jest niezbędnym budulcem komórki prątkowej.

Zużycie glicerolu przez prątki jest bardzo duże. Dwie trzecie węgla w prątkach pochodzi z glicerolu, a tylko reszta z asparaginy (28%) i kwasu cytrynowego (5%). Badania te rozwiązują ostatecznie zagadnienie znaczenia glicerolu dla rozplemu prątka gruźliczego.

Doświadczenia z tej dziedziny, aczkolwiek nie uchwyciły jeszcze całkowitego bilansu przemiany materii prątka, to jednak wykazały, że rozstrzygającą rolę jako źródło azotu odgrywają a m i n o k w a s y.

Poza tym doświadczenia te dowiodły, że podłoże musi zawierać prócz koniecznych jonów Na, Mg, Cl, K, Cu, itp. tak zwane „czynniki wzrostowe“ jak np. kwas oleinowy oraz inne, których choćby minimalna ilość jest wskazana.

René Dubos poza tym do podłoży ciekłych zastosował przetwór tzw. „Tween 80“, który jest estrem kwasu oleinowego.

Stwierdził on, że dodatek do pożywki niektórych kwasów tłuszczowych o długich łańcuchach, posiadających własność, że są rozpuszczalne w wodzie i zmniejszają napięcie powierzchniowe komórki bakteryjnej, wywiera bardzo korzystny wpływ na rozplem prątków.

Wyrazem tego jest rozplem prątków w postaci jednolitego zmętnienia podłoża, a nie rozplem wyłącznie na jego powierzchni, jak w normalnych warunkach.

Poza tym dodatek „Tween 80“, wybitnie przyspiesza rozplem prątków co można zauważyć już w 3—6 dniu po posiewie.

Dalsze natomiast badania *Dubosa* i *Middlebrooka* (1947 r.) wykazały, że prątki gruźlicze rosną bujnie, gdy mają w podłożu wytwory enzymatycznego rozkładu kazeiny. Źródłem aminokwasów są tu wytwory kazeiny.

Zakończenie bilansu przemiany materii prątka gruźliczego, zamknie najpiękniejszy rozdział zagadnień biochemii bakteryjnej.

II. Badania własne

Glukoza jako dodatek do pożywek służących do hodowania prątków gruźliczych, stosuje się w ciągu ostatnich lat trzydziestu.

Borrel oraz inni (1922 r.), dodając cukier gronowy (0,5%) do swego syntetycznego podłoża posiadającego 2% glicerolu — wspominają o dobrych wynikach hodowli.

Frouin i *Guillaumie*, przeprowadzali badania (r. 1923) wpływu glukozy na rozplem i ciężar prątków gruźliczych i stwierdzili, że cukry dodane do pożywki glicerolowej — wogóle znacznie poprawiają rozwój hodowli, zwłaszcza obserwowali, jak podkreślają, dodatni wpływ glukozy.

W roku 1926 *Alessandrini* podaje przepis uzupełnionego podłoża ziemniakowego, do którego oprócz 5% glicerolu dodaje 1% glukozy.

Prace wszystkich powyższych autorów pochodzą z okresu, gdy każdy niemal bakteriolog, zajmujący się gruźlicą, uważał za stosowne ogłosić jakąś nową pożywkę, która miała nosić jego imię.

Podłoże takie po dodaniu nowego składnika stawało się przeważnie modyfikacją podłoży dawniejszych.

W latach ostatnich *Dubos* do podłoża syntetycznego z Tween'em i glicerolem — dodaje glukozę.

Badania *Dubosa* tej pożywki zmierzały do przygotowania podłoża optymalnego, które umożliwiałyby rozplem prątków w jak najkrótszym czasie.

Należy sądzić, że dodatek glukozy w tym podłożu, choć w tak małej stosunkowo ilości, jest wyrazem tych badań.

Zbierając dane w trudno nieraz dostępnym piśmiennictwie, niewiele znalazłem wzmianek dotyczących tego przedmiotu. Jak z nich wynika, glukozę zwykle dodawano raczej przypadkowo i przy tym w różnej ilości bez przeprowadzenia ścisłych badań dotyczących jej wpływu na rozplem.

Ponadto we wszystkich wspomnianych przypadkach, podanych w tych pracach, dodawano glukozę do podłoża posiadających w swym składzie glicerol, co oczywiście zaciemniało istotny obraz jej wpływu na rozwój hodowli.

Dopiero ściśle badania chemiczne, wykonane u nas w kraju przez *E. Syma*, wyjaśniły, że glicerol jest niezbędnym budulcem komórki prątkowej, glukoza zaś — chociaż w stopniu mniejszym — odgrywa taką rolę.

To wszystko skłoniło mnie do podjęcia badań, zmierzających do uzyskania możliwie najdokładniejszych danych, dotyczących stopnia wpływu glukozy na rozplem prątków gruźliczych.

Do omawianych badań użyłem następujących szczepów gruźliczych:

2 szczepy typu ludzkiego — wzorcowe (H37 i H37Rv)

5 „ „ „ (wyizolowane z przypadków meningitis tbc),

2 „ „ bydlęcego — wyizolowane z materiału zakaźnego)

2 „ „ „ (B 13 i „Saenz“),

1 szczep tymotki (T 14),

1 „ typu ptasiego (A 17),

2 szczepy typu mysiego (Vole).

Wszystkie wyszczególnione szczepy przechowywano i wiele razy przeszczepiano na podłożach jajowych.

Do wykonania swoich badań wybrałem dwie pożywki najodpowiedniejsze do tego celu przede wszystkim ze względu na swój skład, dające najszybszy rozplem i zarazem najpewniejszy wynik hodowli.

Pierwsza z nich — pożywka Petraganiego ogólnie znana i stosowana powszechnie, druga — pożywka ze ściętych żółtek w stosunku 2:1 z fizjologicznym roztworem soli kuchennej.

Ostatnie podłoże, stworzone przez *Hertę Schwabacher* (r. 1937) jest przez nią zalecane do rozpoznawania, jako dające znacznie lepsze wyniki, niż pożywki z jaj całych.

E. Piasecka—Zeyland w badaniach porównawczych stwierdziła, że te podłoża nie różnią się w końcowych wynikach hodowli. Podłoży tych użyłem do swoich doświadczeń bez glicerolu, dodając jednak do nich zieleni malachitowej, która — nie wpływając hamująco na rozplem prątków gruźliczych, daje możliwość bardzo wczesnego spostrzegania drobnych żółtawych kolonij, dobrze widocznych na zielonym tle.

Zamiast glicerolu do omawianych pożywek dodawałem glukozę w następującej ilości 0,5%—1%—1,5%.

W ten sposób otrzymałem 3 szeregi każdej pożywki o wspomnianym stężeniu glukozy i jeden szereg, kontrolny, do każdej z nich.

Szeregi kontrolne były sporządzone z tej samej i w tym samym czasie przygotowanej pożywki, tylko zamiast glukozy dodawałem odpowiednio potrzebny i normalnie stosowany odsetek glicerolu.

Jak z tego wynika, do badań wybrałem najoptymalniejsze podłoża, powszechnie stosowane i swoim składem bardzo do siebie zbliżone.

Dodany barwnik zapewnił odpowiednie warunki potrzebne do najwcześniejszego odczytania rozplemu.

Każdy szczep gruźliczy użyty do badań wysiewałem do dwóch równoległych probówek, zawierających pożywkę jednakowego stężenia glukozy i równolegle na dwóch pożywkach kontrolnych z glicerolem.

W pożywkach kontrolnych dla dwóch szczepów bydłych (BM I i BM II), glicerol zastąpiono woskiem. Mimo to porastały one bardzo dysgonicznie, lecz nieco lepiej, niż z glicerolem.

Szczepy typu bydłego B 13 i „Saenz“, posiewano na pożywkach kontrolnych normalnych, tzn. z dodatkiem glicerolu, na których rozplemiały się bujnie i eugonicznie.

Każdą pożywkę danego stężenia glukozy zasiewałem jednym uszkiem platynowym, dokładnie wymiarowanym (2 mgr), świeżo i dobrze wyrośniętej hodowli odnośnego szczepu gruźlicy.

Pominałem sposób najdokładniejszy, jakim byłoby odważenie hodowli na wadze analitycznej, zrobienie zawiesiny i wysiewanie potrzebnej jej ilości lub wysiewanie hodowli wyrośniętej na podłożu Dubosa z Tween'em 80.

Sposobu ostatniego nie zastosowałem jedynie z tego powodu, że nie posiadałem dostatecznego doświadczenia co do rozplemu na tym podłożu innych szczepów gruźliczych, zwłaszcza typu bydłęcego. W piśmiennictwie na ten temat żadnej odpowiedzi nie udało mi się znaleźć.

Co się tyczy szczepu mysiego (Vole), w swoich doświadczeniach przekonałem się, że najlepiej porasta on na podłożach stałych jajowoziemniaczanych, słabo na pożywkach ciekłych; aby więc utrzymać jednolity sposób wysiewania zaniechałem użycia pożywki Dubosa.

W końcu dodać muszę, że metoda najdokładniejsza polegająca na wysiewaniu ściśle odważonych ilości prątków, w moich badaniach została zastąpiona metodą wysiewania za pomocą dokładnie kalibrowanej ezy.

Metoda ta, aczkolwiek mniej może dokładna, w tym wypadku jest zupełnie wystarczająca i nie przeszkadza otrzymaniu wyraźnych i pewnych wyników.

Po wstawieniu do cieplarki w ten sposób zasianych pożywek, przeglądałem je przez pierwsze dwa tygodnie codziennie, później co tydzień. Chodziło mi o uchwycenie początkowego momentu rozplemu na obydwóch użytych do doświadczenia pożywkach.

Stwierdziłem, że rozplem posianych szczepów występuje wcześniej na pożywce *Petragnaniego*, a nieco później na podłożu żółtkowym kompozycji *H. Schwabacher*.

Jest to zgodne z badaniami porównawczymi, wykonanymi przez *E. Pia-secką - Zeyland* w 1938 roku.

Obserwację tę przeprowadziłem i z tego powodu, aby ustalić pułap najbujniejszego wzrostu hodowli na obu podłożach.

Posiewy w cieplarce pozostawały w temp. 37°C przez osiem tygodni. Wzrost maksymalny osiągnięto w szóstym tygodniu, dwa następne tygodnie inkubacji już nie wpłynęły zupełnie na lepszy rozrost hodowli.

Rejestracji wyników dokonałem w szóstym tygodniu. Dane te ilustruje niżej umieszczona tablica.

Typ prątka	Nr Nr szczepu	Rodzaj podłoża							
		Petragraniego				Żółtkowe			
		Ilość glukozy			kontr. z glicerol.	Ilość glukozy			kontr. z glicerol.
		0,5%	1%	1,5%		0,5%	1%	1,5%	
t. ludzki	H ₃₇	3	3	3	4	2	2	2	3
" "	H ₃₇ Rv	3	3	3	4	3	3	3	3
" "	H ₄₁₂	4	4	4	4	3	3	3	3
" "	H ₁₈₂ P	2	2	2	4	2	2	2	2
" "	HMS	3	3	3	4	2	2	2	2
" "	H ₂	p r o t e o l i z a				1	2	1	1
" "	H ₂ P	2	3	3	3	2	2	2	2
t. bydlęcy	B ₁₃	2	3	3	4	2	2	2	2
" "	Saenz	2	4	3	4	2	2	2	2
" "	BM I	2	3	3	2**	3	3	3	3**
" "	BM II	2	3	3	2	3	3	3	3**
t. tymotki	T ₁₄	4	4	4	4	3	3	3	3
t. ptasi	A ₁₇	2	4	4	4	2	3	3	3
t. mysii	Vole I	2	3	3	4	2	2	2	2
t. "	Vole II	2	3	4	4	2	2	2	2

Oznaczenia

- 1 — słaby rozplem
- 2 — dość obfity rozplem
- 3 — obfity rozplem
- 4 — bardzo obfity rozplem

Jak widać z tablicy wszystkie szczepy gruźlicy najlepiej wyrastają na pożywce *Petragraniego* tak z dodatkiem glukozy, jak i na kontrolnych z glicerolem. Szczepy gruźlicy bydlęcej (BMI i BMII świeżo wyizolowane) po dwóch przeszczepach na podłożu *Petragraniego* użyto do badań. Rozplem ich na obu podłożach z dodatkiem glukozy 1% i 1,5% jest lepszy, niż na kontrolnych.

Z tego możnaby wyciągnąć wniosek, że młode szczepy gruźlicy bydlęcej wymagają w pierwszych pasażach dodatku cukru gronowego do podłoża.

Obserwacja lepszego rozplemu szczepów użytych do badań na podłożu *Petragraniego*, niż na podłożu żółtkowym pozwala twierdzić, że dodatek glukozy w trzech przyjętych stężeniach bynajmniej nie poprawia w stopniu znacznym rozplemu.

** do podłożu kontrolnych dodawano wosku zamiast glicerolu.

Bujność rozplemu na podłożach z dodatkiem glukozy jest w obu pożywkach mniejsza niż otrzymana na podłożach kontrolnych, posiadających w swoim składzie glicerol.

Glukoza i glicerol są doskonałymi źródłami węgla. Składniki te w warunkach tlenowych powodują przyrost masy bakteryjnej (suchej), glicerol — o 19,7%, glukoza — o 16,5% (*E. Sym*).

Badania moje wykazują zupełną zgodność z wynikami *Syma* przy tym eksperymentalnie znacznie pogłębiają zagadnienie.

Dlatego, aby otrzymać najbardziej ścisłe wyniki badań, doświadczenie przeprowadziłem w całości dwukrotnie.

Wykonanie tych badań przypadło po raz pierwszy w listopadzie po raz drugi w maju. Otrzymana różnica wyników na podłożu Petragnaniego nieco mnie zaskoczyła, dopiero po przeprowadzeniu ekspertyzy sytuacja została wyjaśniona.

Do pożywki Petragnaniego w listopadzie użyłem ziemniaków młodych, a w maju już użyłem ziemniaków starych, to znaczy magazynowanych przez zimę w piwnicy, oczywiście w odpowiednich warunkach.

Stwierdziłem, że ziemniaki używane normalnie do sporządzania tego podłoża pod względem swojej biochemii nie są sobie równe w różnych porach roku, co więcej — wyniki hodowli prątków gruźliczych na podłożach z nich otrzymanych, są również odmienne.

W związku z tym, że u nas w Europie podłoże Petragnaniego jest stosowane powszechnie jako rozpoznawcze, zagadnienie to staje się szczególnie ważne, aby otrzymać pomyślne i pewne wyniki, stosując najbardziej standardowe podłoża — w ciągu całego roku.

Po zaznajomieniu się bliżej z biochemią ziemniaka, okazuje się, że młode ziemniaki posiadają minimalną ilość cukru. Długotrwałe przechowywanie ziemniaków w temp. około 0°C i w miejscu ciemnym, powoduje gromadzenie się wyjątkowo dużej ilości cukrów do 7—8% w stanie surowym.

Badania wielu autorów stwierdziły istnienie w ziemniakach cukrów: glukozy, fruktozy i sacharozy. Dalsze badania wykryły, że temperatura przechowywania określa nie tylko ilość gromadzonych cukrów, lecz również ich właściwości.

Według badań *Schulze* i *Barbieri* (r. 1878) 44%—66% całkowitego azotu stanowi azot białkowy i 34%—56% azot pozabiałkowy, prace innych autorów z lat ostatnich potwierdziły te wyniki w całej rozciągłości.

Schulze wyizolował z ziemniaków amid — asparaginę. W stanie wolnym, lecz w niewielkiej ilości znajdują się w ziemniakach następujące ciała azotowe i aminokwasy: arginina, lizyna, leucyna, tyrozyna, tryptofan,

histydyna, cholina, acetylcholina, trygonylina, alantoina, ksantyna, hipok-santyna, adenina, kadaweryna i glutation.

Guthrie (r. 1936) wyizolował z soku ziemniaczanego kwas cytrynowy w ilości 0,81 g z 300 ml. *Rewald* (r. 1929) wykrył w ziemniakach fosfatydy w ilości 0,04% w stanie surowym.

Prócz kwasu fosforowego i skrobi ziemniaki posiadają około 0,04% tłuszczów, a także krzem, siarkę i witaminy. (*Prokoszew S. M.* r. 1947).

Takie bogactwo składników, do tego łatwo przyswajalnych, gwarantuje nam dobry rozplem prątków gruzlicy na podłożach ziemniaczanych.

Jak się przekonałem doświadczalnie, otrzymanie ziemniaków, posiadających poziom swoich składników, potrzebny a nawet konieczny do użycia standardowej pożywki *Petragnaniego* jest zupełnie łatwy i w warunkach laboratoryjnych osiągalny.

Wystarczy ziemniaki przetrzymać w chłodni laboratoryjnej (lodówce), owinięte w papier w temp. od 1° do 5°C (plus) przez 12—14 dni.

W ten sposób przygotowane zawczasu ziemniaki, służyć mogą jako dodatek do podłoża *Petragnaniego* i w tym wypadku zupełnie zbyteczne byłoby dodawanie peptonu, asparaginy i dodatkowego żółtka. Szczególnie ważnym jest zastąpienie mleka zwykłym fizjologicznym roztworem soli kuchennej.

Wprowadzenie eliminacji wymienionych składników podłoża bynajmniej nie jest rzeczą nową, niedawno bowiem *E. Rydzewska* (r. 1946) stwierdziła, że składniki te zupełnie nie wpływają na wzrost hodowli.

Na podstawie własnych spostrzeżeń proponuję bezwzględne wyłączenie tych składników, gdyż przeciążanie podłoża dublowaniem ciał odżywczych tylko, jak to się mówi, na zapas, będzie konsekwentnie źle wpływało na dobry rozwój hodowli, o jaki nam przecież zwykle idzie.

Pracownie na całym świecie w ostatnich latach wykonując prace badawcze, przeszły całkowicie na podłoża półsyntetyczne lub syntetyczne.

Stało się to przede wszystkim dlatego, że podłoża te jako standardowe pozwalają operować w granicach ścisłości, prowadząc stale w kierunku zrozumienia potrzeb wegetatywnych prątka.

Modyfikacja, którą zalecam, wprowadza pewien standard w podłożu rozpoznawczym, jakim jest pożywka *Petragnaniego*, uporządkowanie składników tego podłoża przyspieszy i ułatwi otrzymanie pierwszej hodowli prątka gruzlicy.

Zrozumienie wzgl. uchwycenie zależności pomiędzy rozwojem wegetatywnym prątka gruzlicy a podłożem sztucznym i jego wartością odżywczą po-

zwoli bakteriologii zbliżyć się do świadomego rozwiązania zagadnienia bioterapii.

Wnioski

Badania wpływu glukozy na wzrost prątków gruźlicy prowadzą do następujących wniosków:

- a) wpływ glukozy na rozplem szczepów gruźlicy jest znacznie mniejszy, niż glicerolu,
- b) szczepy gruźlicy bydlęcej w pierwszych pokoleniach wymagają dodatku glukozy do podłoża w ilości 1% lub 1,5%, co wpływa dodatnio na hodowlę. W tym przypadku glukoza jest lepsza od dodatku wosku pszczelego, zalecanego przez *Griffitha* i od glicerolu,
- c) wszystkie szczepy, hodowane na pożywce składu *H. Schwabacher* z dodatkiem glukozy (żółtka kurze i fizjologiczny roztwór Na Cl w stosunku 2:1) porastają w postaci mniejszego lub większego nalotu nieraz lekko pofałdowanego, nigdy natomiast nie posiadają kolonii tzw. kalafiorowatych. Rozplem na tejże pożywce, lecz z dodatkiem glicerolu jest nieco bujniejszy.
- d) pożywka kompozycji *H. Schwabacher* z dodatkiem glukozy w stopniu znacznym wpływa na wytwarzanie się barwnika u wszystkich szczepów zwłaszcza najintensywniej występuje on u typu tymotki (T 14) i typu ptasiego (A 17),
- e) rozplem wszystkich użytych do badań szczepów gruźlicy na podłożu Petraganiego po dodaniu glicerolu jest znacznie lepszy i bujniejszy: optymalny rozplem hodowli następuje daleko wcześniej. Spostrzeżenia dokonane podczas przeprowadzania omawianych badań i zaznajomienie się z zagadnieniem wykazały, że ziemniak wraz ze swymi składnikami jest bardzo ważnym czynnikiem odżywczym prątka gruźlicy.

Ponieważ stan biochemiczny ziemniaka ulega w ciągu roku ciągłym wahaniom, wywołanym powszechnie przyjętym sposobem magazynowania, ziemniak więc musi być koniecznie w prosty sposób przystosowany do tego, byśmy mogli otrzymać z niego najwięcej korzyści odżywczych dla prątka.

Wpływ ziemniaka na hodowlę stanowczo podkreślam. Biochemia ziemniaka pozwala nam najzupełniej wykreślić z podłoża Petraganiego składniki zbędne jak: pepton, asparagina, dodatkowe żółtko i mleko, które można zastąpić fizjologicznym roztworem soli kuchennej.

Dalsze badania porównawcze dotyczące zmodyfikowanego przeze mnie podłoża Petraganiego są w toku i będą wkrótce ogłoszone.

К. Черски

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗЫ НА РОСТ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК

Содержание

Автор проводил исследования влияния глюкозы на рост туберкулезных палочек. Для опыта автор использовал 7 штаммов человеческого типа, из них 2 стандартных (H 37 Rv и H 37), 4 штамма бычьего типа, из них 2 стандартных (B 13 и Saenz), 1 штамм *Mycobacterium phlei*, 1 штамм птичьего типа и 2 штамма мышинного типа (Vole).

Для посевов автор пользовался средой Petraghani и средой, предложенной Н. Schwabacher, которая по своему составу наиболее приближается к предыдущей.

К средам автор прибавлял вместо глицерола глюкозу в следующих концентрациях: 0,5%, 1%, 1,5%. В каждом случае приготавливалась также контрольная среда с прибавлением глицерола.

Посевы на протяжении 8 недель содержались в термостате при температуре 37° С. Максимальный рост культур был достигнут на 6-ой неделе. Две последние недели инкубации не влияли на рост.

В результате исследований обнаружено, что все штаммы туберкулезных палочек лучше всего растут на питательной среде Petraghani как с прибавлением глюкозы так и с прибавлением глицерола. В то же время штаммы бычьего типа особенно в первых поколениях требуют прибавления к питательной среде глюкозы в количестве 1% — 1,5%, которая сильно влияет на рост культуры, сильнее даже чем прибавление пчелиного воска или глицерола.

Исследования автора окончательно выяснили какого влияния можно ожидать от глюкозы. Оно является значительно меньшим чем влияние глицерола.

Исследованные штаммы туберкулезных палочек значительно обильнее растут на среде Petraghani с прибавлением глицерола, а кроме того оптимальный рост на этой среде можно получить значительно быстрее. Культуры, полученные на этой или иной среде с прибавлением глюкозы растут в форме толстого или тонкого равномерного налета, а не в виде одиночных колоний.

Наблюдение, касающееся лучшего роста штаммов туберкулезных палочек на средах, содержащих в своем составе картофель, указывало уже при первых исследованиях, что влияние картофеля на рост туберкулезных палочек является огромным.

Огромное богатство легко усвояемых составных частей картофеля, соответствующий способ его хранения или применения обуславливают быстрый и обильный рост культуры.

Предварительные исследования этого вопроса позволяют устранить из среды Petraghani такие составные части как аспарагин, пептон, куриный желток и молоко. В этом случае молоко должно быть заменено физиологическим раствором.

K. Czerski

THE INFLUENCE OF GLUCOSE ON THE GROWTH OF TB BACILLI

Summary

The author investigated the influence of glucose on the growth of TB bacilli using 7 human strains (including 2 standard ones: H37Rv and H37), 4 cattle strains (including 2 standard ones: B13 and Saenz), one timothy grass strain, one bird and vole strains.

The organisms were cultivated on Petraghani and on similar Herta Schwabacher medium.

Instead of glycerol 0,5%, 1%, 1,5% of glucose was being added to, the media, and glycerol media were used as controls.

Cultures were kept at 37°C for eight weeks; maximum growth was reached in the 6th week; two further weeks of incubation did not influence the growth.

It has been found that all human TB strains grow best on Petraghani medium, both with glucose or with glycerol.

Cattle strains, especially younger generations grow better on media containing 1%—1,5% of glucose, which improves their growth better than beewax or glycerol.

From author's research it may be seen that the influence of the addition of glucose is considerably less effective than that of glycerol. The TB strains used grow much more abundantly on Petraghani medium with the addition of glycerol and reach their optimum growth much earlier.

Cultures grown on both types of media with the addition of glucose give an even, thick or thin, layer instead of isolated „cauliflowerlike“ colonies.

The author found that all strains of TB bacilli grow much better on the media containing potato.

A great variety of easily assimilated potato components, proper conservation and use of potato media assures rapid and abundant growth of the culture.

The preliminary research allows for the exclusion of peptone, asparagine, additional egg yolk and milk from Petraghani medium. Milk may be replaced by physiological solution.

PIŚMIENICTWO

1. *Alessandrini A.*: Wzrost prątków gruźlicy ludzkiej na zmodyfikowanym podłożu z kartofla. Policlin. ser. prat. Ig. 1926, 33, 25, str. 866
2. *Borrel A., Boez L. i A. de Coulon*: Syntetyczne podłoża oraz substancje wzrostowe i ich wpływ na wzrost prątków gruźliczych. Rev. Tub. 1923, T. 4. Z. 4, str. 392—395.
3. *Borrel A, de Coulon A., Boez L. i Quimand J.*: Syntetyczne podłoże do hodowli prątków gruźliczych. Cpt. rend des seances de la Soc. biol. 1922, T. 86, 7, str. 388—390.
4. *Czerski K.*: Nowy typ prątka kwasoopornego gruźlicy mysiej (Vole) (praca nie ogłoszona)

5. *Dubos R. and Middlebrook G.*: Media for tubercle bacilli, Amer. Rev. of Tub. 1947, T. 14, str. 334—345.
6. *Frouin A. i Maylis Guillaumie*: Wpływ koncentracji glukozy na wzrost i ciężar prątków gruźlicy. — Cpt. rend. des. seances de la Soc. biol., 1923, T. 88, 14, str. 1095—1096.
7. *Prokoszew S. M.*: Biochimja kartofielu (monografia) wyd. r. 1947 str. 10—124.
8. *Piasecka-Zeyland E.*: Badanie wartości pożywek dla hodowli prątków gruźliczych z materiału chorobowego. Gruźlica, 1938, 6, str. 548—557.
9. *Rydzewska E.*: Badania wartości składników pożywki Petraganiano dla wzrostu prątków gruźliczych z płwociny. Pol. Tyg. Lek., 1946 r. Nr 7, str. 218—220.
10. *Sym E. A.*: Przemiana materii prątków gruźlicy. Med. dośw. i społ., 1946, Nr 1—2 str. 3—33.
11. *Sym E. A.*: Przemiana materii prątków gruźlicy. Med. dośw. i społ., 1947, Nr 3—4 str. 295—551.
12. *Schwabacher H. (Londyn)*: Porównanie różnych pożywek dla hodowania prątków gruźliczych. Tubercle, 1937, T. 18, z. 5, str. 199—205.

Józef Kubicz

ODCZYNY SKÓRNE W GRUŻLICY*

Analiza odczynu tuberkulinowego

Zjawisko wpływu jądów gruźliczych na tkanki ustroju ludzkiego poza miejscem naturalnego zakażenia już opisał *Robert Koch*; przesącz bulionowo-glicerolowy hodowli prątka prężliczego, podskórnie zastosowany u osoby gruźliczej, już w ilości 1/10 mg. wytwarza miejscowy odczyn zapalny i zaostrza objawy choroby gruźliczej. Po linii doświadczeń Kocha poszedł *Pirquet*, wprowadzając pojęcie alergii gruźliczej i alergenu, który pozwala odczytywać ją u osoby gruźliczej. *Pirquet* wykazał, że specjalnie czułym wskaźnikiem zakażenia gruźliczego jest skóra; 25% roztwór wodny starej tuberkuliny kochowskiej, podany na skaryfikowany naskórek wywołuje u osoby uczulonej miejscowy odczyn swoisty pod postacią rumienia zapalnego; odczyn ten zaczyna się niekiedy już po upływie 2—3 godzin i osiąga punkt szczytowy dopiero po upływie 24—48 godz. Do tego samego typu odczynowego należy naskórna próba tuberkulinowo-lanolinowa *Moro-Petruschky*. W odczynie naskórnym *Kallosa-Nathana* używa się odpowiednio przytwierdzonej do skóry bibuły, przepojonej tuberkuliną w zagęszczeniu od 1/100—1/10 i odczytuje się wynik po upływie 24—48 godzin. Odczynem zapalnym reaguje również spojówka oka osoby gruźliczej, gdy do worka spojówkowego wprowadzimy krople 1% roztworu tuberkuliny (*Calmette*). W próbie Mantoux wstrzykujemy jałowo śródskórnie 0,1—0,2 ml. rozcieńczonego roztworu wodnego starej tuberkuliny (przeciętnie w zagęszczeniu 1/10.000, 1/1.000, 1/100); tworzy się grudka o średnicy 10 mm. Na skórze osoby uczulonej powstaje średnio

* Materiał doświadczalny zebrano w Instytucie tyfusu plamistego, w Klinice Dziecięcej we Lwowie, w I Klinice Chorób Wewnętrznych, w Klinice Gruźlicy, w Oddz. Neurologicznym Szpitala Wsz. Świętych, głównie jednakże w Klinice Dermatologicznej we Wrocławiu (Dyr. Prof. Dr H. Mierzecki). Pracę niniejszą przygotowano na podstawie pracy doktorskiej, złożonej w Akademii Medycznej we Wrocławiu w lutym 1950 r.

po upływie 3 godzin stan zapalny, który rozszerza się obwodowo, osiągając szczyt wymiarów powierzchniowych po upływie 24 a nawet 48 godz. Wymiary powierzchniowe zmian zapalnych w odczynie dodatnim powinny być większe od powierzchni grudki, wywołanej wstrzyknięciem tuberkuliny. W zależności od stopnia uczulenia osoby i od zagęszczenia tuberkuliny odczyn może zmienić swe powierzchniowe wymiary. Różnice odczynowe u tej samej osoby na różne zagęszczenie tuberkuliny, wstrzykniętej śródskórnie w różnych odstępach czasu, wykazał prognostycznie Groer do określenia wydolności ustroju do zwalczania jadu gruźliczego.

Odczyn tuberkulinowy na błonie śluzowej nosa (*Lafitte-Dupont*), cewce moczowej (*Oppenheim*), błonie śluzowej odbytu (*Rutemann*, *Calmette*); odczyn pochwoy (*Schnürer*), małożowiny usznej (*Teodischi*), odczyn na gruźliczy antygen moczowy (*Wildboz*) — nie znalazły szerszego zastosowania w diagnostyce gruźlicy.

We wszystkich opisanych odczynach stopień zaangażowania ustroju w walce z gruźlicą odczytujemy na podstawie odczynu zapalnego po upływie przynajmniej 24 godzin. Najczulszymi z nich są odczyny, opierające się na próbie Mantoux. Próbę tę poddamy szczegółowszej analizie.

Odczyn Mantoux, rozpatrywany dermatologicznie, polega na miejscowym zapaleniu skóry (*dermatitis*). W przypadkach cięższych można obserwować *dermatitis vesiculosa*, a czasem *dermatitis gangrenescens*. Wydaje się, że różnice jakościowe w odczynie zależą od zagęszczenia tuberkuliny, stopnia uczulenia i od zdolności reparacyjnej skóry. Badania histopatologiczne wycinków skóry z miejsc, w które wprowadzono tuberkulinę, wykazały, że zmiany zachodzą w *cutis* i *subcutis* pod postacią nacieków, składających się z komórek okrągłych, epiteliodowych i nielicznych komórek olbrzymich. Nacieki te umiejscawiają się około torebek włosowych i gruczołów potowych; określono je jako nacieki tuberkuloidowe (*Bandler*, *Kreiblich*, *Kraus*, *Daels*). Zmiany w naskórku występują w postaci obrzęku w siatce Malpighiego. Zmiany zachodzące w przebiegu próby *Mantoux* nie ograniczają się tylko do opisanych stanów zapalnych skóry.

Poprzedzają je zjawiska czynnościowe, zaczynające się już bezpośrednio po wstrzyknięciu tuberkuliny. Polegają one na wystąpieniu odczynu pilomotorycznego — zblednięcia (= skurcz naczyń), a następnie zaczerwienienia (= rozszerzenie naczyń), oraz na rozszerzeniu naczyń chłonnych. Wszystkie te zjawiska przebiegają w ciągu 2—5 minut od chwili wstrzyknięcia tuberkuliny, czasem nieco później. Odczyn czynnościowy przypisuje się wpływowi naczynioruchowym wyzwolonym przez uraz mechaniczny

wkłuciu igły i rozepchanie skóry przez płyn; odczyn ten ma znamiona nieswoiste i nie posiada znaczenia rozpoznawczego dla gruźlicy. Opisując zjawiska, rozgrywające się na skórze w odczynie Pirqueta, *Gröer* podaje dwa rodzaje przekrwiennej otoczki, która wytwarza się naokoło grudki w miejscu wtarcia tuberkuliny: pierwsza jest wywołana przez bodziec mechaniczny, druga — przez działanie ciał chemicznych, które dają początek bąblowi. „Otoczka, zdaniem *Groera*, może się albo zlać w jedno z odczynowym rumieniem, wyzwolonym przez mechaniczne działanie skaryfikatora i jeszcze dostatecznie nie przebrzmiałym, albo może wystąpić jako rumień samodzielny, wyzwolony przez drażniące działanie podniety, wytwarzającej bąbel.“ Zjawiska te jaskrawiej występują podczas wyzwalań się odczynu Mantoux. Po ustąpieniu zjawisk czynnościowych próby Mantoux widać na skórze białawą — z ciemniejszymi punktami uchyłków torebek włosowych — powierzchnię grudki, która po upływie około 5' zaczyna czerwienieć, stając się punktem wyjścia dla stanu zapalnego tkanki otaczającej. Podczas badania dzieci za pomocą tej metody (we Lwowie 1943 — 45) zauważyliśmy, że często rumień pourazowy nie bladł całkowicie lub nie bladł wogóle, lecz przechodził bezpośrednio w bąbel. Odczyn taki występował także u osobników, u których nie udało się wywołać zjawisk odczynowych w skórze za pomocą bodźca mechanicznego. Wytworzony w ten sposób wykwit (*urtica erythematosa*, lub *urtica porcelanea*) trwał do 3 godz.; odczyn bąblowy osiągał swój szczyt w obrębie tego okresu. Pod jego koniec plama rumieniowa bąbla rumieniowego lub otoczka (*Ebbecke*) rumieniowa bąbla porcelanowego przybierała barwę różową i przechodziła w silny stan zapalny o jednolitym wyglądzie rumieniowym, rozszerzając się na tkankę otaczającą w ciągu następnych 24—48 godz. Obserwowaliśmy też, że odczyn zapalny w przypadkach, w których wystąpił silny bąbel, był po upływie 24 godz. mniejszy, niżby należało się spodziewać z rozmiarów bąbla; z drugiej strony spostrzegaliśmy silny odczyn zapalny w przypadkach, w których bąbla nie widziano. Śledząc ujemne odczyny Mantoux, stwierdzamy, że zwykle kończą się one na reakcji czynnościowej i nieznacznym nacieku pourazowym po upływie 24 godz. Naciek pourazowy nie przekracza liniowych wymiarów grudki, wywołanej wstrzyknięciem płynu. Zmiany skórne po wstrzyknięciu tuberkuliny sposobem Mantoux rzadko tylko (w okresie wczesnego nacieku pierwotnego) kończą się na odczynie pourazowym i równocześnie na odczynie bąblowym bez wyraźniejszego miejscowego odczynu zapalnego po upływie 24—48 godz.

Wyróżnienie 2-ch podstawowych typów odczynu skórniego w próbie Mantoux: odczynu bąblowego i zapalnego, nasunęło zagadnienie do ba-

dania: jakie frakcja prątka gruźliczego są przyczyną odczynu zapalnego, a jakie odczynu bąblowego? Czy jest możliwe oddzielenie tych dwóch reakcji skórnych od siebie? Czy możemy uzyskać elementy korpuskularne prątka gruźliczego, które byłyby zdolne do wywoływania tylko odczynu zapalnego, oraz elementy, które wywoływałyby tylko odczyn bąblowy?

II. Wpływ różnych frakcji prątka gruźliczego na odczynowość skórą

Skład chemiczny tuberkuliny był przedmiotem licznych badań. W przesączu z hodowli prątków gruźliczych na pożywce syntetycznej *Loewenstein-Pick* (Asparagina, glicerol, sól kuchenna, Na_2HPO_4 , mleczeń amonowy, H_2O) znajdowano ciała, wytrącalne alkoholem, które nie dawały odczynu biuretowego, natomiast wykazywały reakcję Molischa na obecność węglowodanów. Badania składu chemicznego laseczek gruźliczych wyodrębniły z zakresu cukrowców d-glukozę, dwucukier, trehalozę. *De Suto, Anderson* znaleźli we frakcji węglowodanowej ciał bakteryjnych po usunięciu tuberkuliny wielocukry, zawierające fosfatydy a w tych ostatnich inozytol, kwas inozytolomonofosforowy, wolny kwas glicerolofosforowy, kwas gliceroloinozytolodwufosforowy, oraz glukozidy, składające się z mannozy, inozytolu i kwasu glicerolofosforowego. W dalszych badaniach wyodrębniono spośród pentoz d-arabinozę.

Badania, przede wszystkim *Andersona*, zwróciły uwagę na właściwości frakcji lipidowej prątków gruźliczych. Znalezione w niej kwas tuberkulostearynowy, mykolikowy, ftijonowy, alkohol ftijocerol. Kwas dehydroftijonowy, zastosowany podskórnie świnkom morskim, wywoływał w miejscu wstrzyknięcia guzki z utkania podobne do gruźliczych, przy czym zwierzęta ginęły. Równoważne ilości kwasów tłuszczowych o łańcuchu prostym nie dawały (*Montanini*). Rozpuszczalny w tłuszczach i łatwo przenikający do komórek kwas fosfatydowy (*Anderson, Chargaff, Newmann, Spielmann*), w którym znajduje się kwas tuberkulostearynowy i kwas ftijonowy, wywołuje przemianę komórek tkanki łącznej w komórki epitelioidowe i następne serowacenie. (*Roulet, Bloch*), Stosując u świnek morskich, chorych na gruźlicę, frakcję białkową prątka gruźliczego *Choucroun* nie spostrzegł u zwierząt nadczułości w stosunku do tuberkuliny; zjawisko to występowało dopiero po podaniu frakcji lipidowo-wielocukrowej. Frakcji tej przypisuje się także wpływ na kwasooporność prątka gruźliczego. W roku 1948 *Fethke* i *Anderson* stwierdzili, że ciałem kwasoopornym prątka gruźlicy ludzkiej jest kwas mykolikowy. Rzecz ciekawa, ciało to dało się wyciągnąć z laseczek gruźlicy bydłowej, ptasiej i z laseczek trądu.

Jak wiadomo, nie udaje się za pomocą tuberkuliny uodpornić zwierząt przeciw gruźlicy, co skłoniło badaczy do odrzucenia antygenowej właściwości tuberkuliny (Volk). Nie uzyskano uodpornienia przeciw gruźlicy u świnek morskich za pomocą wstrzyknień poszczególnych frakcyj prątka, wielocukrów, fosfatydów, wosku, białka bakteryjnego z fosfatydami, nie ogrzewanego białka, laseczek, które pozbawiono lipidów, odtłuszczonych laseczek z dodatkiem lipidów, oraz zabitych przez umiarkowane ogrzanie bakterii (*Raffel*).

Wstrzykując świnkom morskim zawiesinę z ciał bakteryjnych po usunięciu z nich ciał woskowych i fosfatydów, nie uzyskano u zwierząt zwiększenia nadczułości w stosunku do tuberkuliny. Nadczułość ta wystąpiła po dodaniu frakcji woskowej. Wiązanie dopełniacza w surowicy zwierzęcej z zawiesiną prątka gruźliczego uzyskano dopiero po wprowadzeniu do ustroju zwierząt białka gruźliczego. Późny typ reakcji tuberkulinowej przypisuje *Raffel* obecności frakcji woskowo-proteinowej. Natomiast oczyszczona tuberkuloproteina dawała tylko bezpośrednio nadczułość typu anafilaktycznego (r. 1948) w kombinacji jednak z woskiem gruźliczym wytwarzała typ reakcji tuberkulinowej. Nadczułość typu anafilaktycznego dawała się przenosić na inne zwierzęta.

Badane przez *Raffela* zagadnienia nadczułości typu anafilaktycznego idą po linii doświadczeń *Kallosa* (r. 1935), który za pomocą b-tuberkuliny wołnej od białka uzyskiwał u chorych gruźliczych odczyny bąblowate (niższe wytwory rozpadu białka nie dające już odczynów chemicznych na białko?)

W piśmiennictwie naukowym ustalił się pogląd, że od woskowo-wielocukrowej otoczki prątka gruźliczego zależy odczyn zapalny w próbie Mantoux. Pozostawało niezupełnie jeszcze wyjaśnione zagadnienie znaczenia części jądrowej prątka Kocha w zjawiskach odczynowości skórnej.

Zgodnie z poglądem *Kocha*, ziarnistości, spostrzegane w ciele prątka uważa się za istotne morfologiczne składniki zarazka. Ale już *Much* opisał w zmianach gruźliczych ziarna niekwasooporne, występujące niezależnie od prątka Kocha. Ziarenka te uznali *Wirth* i *Schottmuller* za twory rozrostowe i zakaźne zarazka gruźliczego. *Knoll* i *Weiss* opisali w zmianach gruźliczych również ziarnistości, posiadające na swych biegunach kwasooporne ciało *Ziehla*. *Tossati*, badając prątek Kocha w polu widzenia mikroskopu elektronowego, nie mógł oprzeć się wrażeniu, że jego ziarnistość jest podobna do spór. W r. 1947 *J. Kubicz* podał metodę hodowania wirusowej postaci zarazka gruźliczego na jelitku larwy wszy odzieżowej. W doniesieniu z r. 1948 *Leyva* ogłosił, że we frakcji białkowej prątka gru-

zliczego jest obecny kwas thymonukleinowy, który daje odczyn z difenylaminą. Kwasy nukleinowe tego typu znaleźli *Towarnickij, Krontowska, Ceburkina* w materiale korpuskularnym rickettsia — Prowazeki hodowanej w płucach myszy. W ten sposób budowa jądra prątko Kocha zbliżałaby się do budowy białkowej rickettsji i wirusów. Jeżeli zarazek gruźliczy istnieje w postaci wirusowej, która daje się hodować, zarysowała się możliwość określenia jego wpływu na skórę osoby, znajdującej się w stanie alergicznym. Zagadnienie to nakreśliło kierunek własnych badań doświadczalnych.

III. Ciałka rickettsjoidalne gruźlicy

Pracując w Zakładzie Tyfusu plamistego we Lwowie (1942—44), znaleźliśmy zjawisko wpływu niskich stężeń fenolu na zawiesinę rickettsji, które pod jego wpływem przeobrażają się w postaci laseczkowe.

Wynik tego rodzaju opisała w r. 1947 *Herzig-Weiglowa* dla zawiesiny rickettsia — *Pediculi*. Podobne zjawisko obserwowaliśmy, zakażając jelitko wszy dorosłej zawiesiną rickettsia — Prowazeki z dodatkiem 0,3% roztworu błękitu toluidynowego. Jeżeli rickettsie w warunkach nieoptymalnych przechodzą w postaci bakteryjne, nasunęło się pytanie (hipoteza robocza), czy prątko Kocha nie są przypadkiem postacią bakteryjną tworów morfologicznie zbliżonego do rickettsji, który znalazł się na pożywce nieoptymalnej dla swego rozwoju i wskutek tego przeobraził się w postać prątkową.

Jeżeli hipoteza ta jest trafna, prątek Kocha musi posiadać swą optymalną pożywkę na której rozmnaża się w postaci wirusowej. W celu przebadania postawionej hipotezy roboczej wykonano doświadczenie nastrzykania jelitka wszy dorosłej zawiesiną prątków Kocha z pożywki *Loevensteina*. Zakażone wszy wykarmiła idiotyczne dziecko w *Klinice Dziecięcej*. Badając zawiesinę jelitkową po piątym dniu karmienia, za pomocą metody *cyanochinowej* nie stwierdzono zarówno laseczek, jak i tworów rickettsjowych. Dopiero metoda *Ziehl — Neelsena* wykazała w rozmazie jelitkowym obecność tworów owalnych, dostrzegalnie kwasoodpornych, w granicach i poniżej wymiarów rickettsia—Prowazeki. Poczynione spostrzeżenia laboratoryjne wzmocniono przez obserwacje zakładowe. Chociaż osoby podejrzane o gruźlicę były w *Instytucie Tyfusu plamistego* wykluczone od karmienia wszy tzw. zdrowych i przeznaczonych do nastrzykania, zanotowano 2 karmicieli wszy zakażonych (równocześnie strzykaczy), którzy zachorowali na gruźlicę płuc i zmarli na nią. W jednym przypadku karmicielki z *tbc. pulmonum fibrosa* (*Klinika Dziecięca* we Lwowie) zauważono,

że po wystąpieniu u niej gorączki larwy wszy stawały się czerwone i ginęły; w rozmazie jelitkowym i ekskrementach larw nie znaleziono żadnych tworów bakteryjnych.

W dalszych badaniach, wykonanych we Wrocławiu w latach 1946—9, do wyodrębnienia możliwie czystej kultury zarazka gruźliczego zastosowano metodę larwalną wszy odzieżowej. Metoda ta jest bardziej prosta w stosowaniu i zmniejsza możność ubocznego zakażenia zarazkiem 1-go hodowcy. W toku badań ujawniło się, że zakażenie jelitka larwy tworami dostrzegalnie kwasoodpornymi można uzyskać tylko w ściśle określonym typie gruźlicy i tylko w okresie wysiewu krwiopochodnego. Zakażenie zarazkiem omawianego wyglądu znaleziono w 2 przypadkach meningitis basilaris; jeden z nich bliżej zbadano klinicznie;

Chora *Lasek K.*: 1. 28, Wr —, Pandy + + +, Nonne-Apelt + + +, Pleocytoza 38/s. Silne objawy oponowe. Stany podgorączkowe, Mantoux 1/1000 dodatni. Rozpoznanie sekcyjne: Phtisis pulmonis utriusque, meningitis basilaris. Obserwowane gruzełki były okrągłe, twarde, matowo-szkliste, wielkości prosa, ostro odgraniczone od otoczenia, rozsiane w obydwu płucach i na oponach miękkich. Gruzełek wielkości grochu znaleziono w pons cerebri (Oddział Neurologiczny, Szp. Wszystkich Świętych we Wrocławiu, 1947).

Larwy wykarmione na chorym już w 3 dniu karmienia zaczynały czerwienieć i ginąć. Zarazek był widoczny na tle nigrozyny, cjanochinochłony, w/g metody Ziehl — Neelsena dostrzegalnie czerwonawy, niekiedy w zwałach (rozmaz jelitkowy) lub rozsypany w polu widzenia (rozmaz kałowy). Zjawisko czerwienienia wszy oraz obecność tworów kwasoopornym pod postacią drobnych granulacyj w żelu komórkowym każe myśleć o zakażeniu wewnątrzkomórkowym jelitka. W jelitku normalnej wszy wyraźnych tworów kwasoopornych nie spotykano.

Odczyn aglutynacyjny. Zawiesinę z kału larw wszy w fizjologicznym roztworze NaCl wprowadzono do płynu mózgowo-rdzeniowego chorej, z którego usunięto skrzepik, który powstał w płynie w ciągu 24 godz. po pobraniu. Płyn mózgowo-rdzeniowy rozcieńczono fizjologicznym roztworem NaCl do 1/20, 1/40, 1/80 itd. Zawiesinę przygotowano z kału 200 larw po 4 dniach karmienia, rozcieńczając kał w 5 ml. fizjologicznego roztworu NaCl po uprzednim roztarciu kału na ścianach próbówki i odpipetowaniu płynu z ponad osadu. Po 24 godz. przechowywania w ciepłocie pokojowej spostrzeżono w próbkach z rozcieńczonym płynem do 1/80 wielkokłaczkowy, trwałe odczyn aglutynacyjny pod postacią skrzepku, podobnego do uprzednio usuniętego. Płyn mózgowo-rdzeniowy, pozbawiony skrzepku, który powstawał po 24 godz. w ciepłocie pokojowej, powtórnego skrzepku w ciągu następnych 24 godz. nie wytwarzał. Kontrola z zawiesiną kałową nie dała aglutynacji.

Zakażenie jelitka larwy tworami rickettsiowymi, które wykazywały ślad kwasooporności, udało się uzyskać również w 2 przypadkach tbc. cutis papulo-necroticae. Przypadki te reagowały silnie na tuberkulinę wstrzyk-

niętą sposobem Mantoux już w stężeniach 1/30.000. Natomiast w przypadku symetrycznej gruźlicy płuc (szczytowej tbc. pulmonum cavernoso — caseosa progrediens) oraz w przypadku wysiękowego zapalenia opłucnej nie wykazano elementów kwasoopornych w jelitkach larw, użytych do badania, jakkolwiek wszy uległy zakażeniu, a w przypadku wysiękowego zapalenia opłucnej nawet po 4-ym dniu karmienia zginęły.

W ostatnim przypadku klinicznie stwierdzono; Chora St. J., lat 35. Powiększenie węzłowych węzłów chłonnych. W środkowej części lewego płuca naciek wielkości grochu. Leukocytoza we krwi — 15527; c. b. wielojądrzastych 87%. Odczyn opadania krw. cz. — 72/120 mm. W płynie opłucnym: Koch —; białka 2%; ; 56% limfocytów. (I. Klin. Internistyczna we Wrocławiu, 1947).

Odczyn aglutynacyjny: 4 krople zawiesiny kałowej w fizjologicznym roztworze NaCl sporządzonej jak opisano powyżej, dodano do płynu opłucnego, z którego usunięto skrzepki, powstały w płynie po 24 godzinnym przechowaniu go w t° pokojowej; płyn opłucnowy rozcieńczano do 1/160. Po upływie 24 godz. w rozcieńczeniach do 1/40 spostrzeżono skrzepki, podobny do usuniętego. Zarówno kontrolny płyn opłucnowy, jak i zawiesina kałowa nie wytworzyły skrzepiku.

Kontrola kału zakażonych larw na zwyczajnym agarze dla wszystkich izolacji przeprowadzona tworów kokoidowych nie wykazywała.

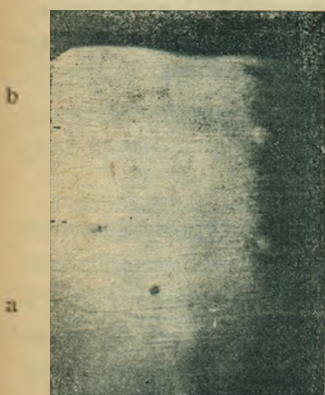
Wstępne badania odczynowości skórnej

Zawiesinę kałową larw gruźliczych lub zawiesinę jelitową (40 jelitek w 10 ml fizjologicznego roztworu NaCl, sfenolizowaną do 1‰ na 24 g., następnie rozcieńczoną do 0,3‰) zastosowano do wykonania odczynu śródskórnego za pomocą techniki Mantoux u chorych z dodatnią próbą tuberkulinową.

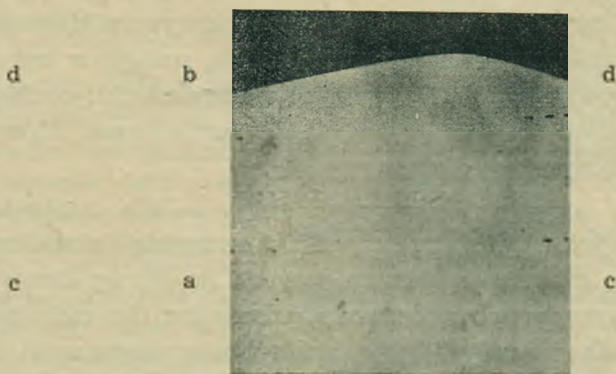
Zawiesina ta, wstrzyknięta w ilości 0,1 ml, wywołała u chorej z meningitis basilaris odczyn bąblowy, który wystąpił po 3' od chwili wstrzyknięcia i trwał do 1½ godziny.

Po 24 godz. brak było odpowiedniego odczynu zapalnego w miejscu wstrzyknięcia. Kontrola z jelitka zdrowych larw — ujemna. Odczyn powtórzył się w przypadku homologicznym. Wśród przypadków heterologicznych, tuberkulino-dodatnich, znaleziono 17 odczynów dodatnich. W dwóch przypadkach dodatnią okazała się również kontrola (uczulenie wszy na białko wszy może utrudniać wnioski diagnostyczne); w dwóch przypadkach odczyn larwowy wypadł ujemnie; w jednym przypadku, w którym próba Mantoux w stężeniu 1/20.000 dała wynik wątpliwy, znaleziono dodatni odczyn larwowy. U osób z ujemnym odczynem Mantoux (8 przypadków) odczyny na antygen gruźliczy larwalny wypadły ujemnie w 5 przypadkach, w 3 zaś — dodatnio łącznie z kontrolą.

Przykład odczynowości skórnej; Chory Cz. W., lat 13. Rozpoznanie Klin.; lupus arthematoses tuberculoides faciei (patrz ryc. 1 i 2).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Objaśnienie do ryc. 1. Obrazy odczynów po upływie 20 min.

- a) — kontrola z jelitowej zawiesiny larw gośćcowych szczepu E (40 jelitek w 10 ml fizjologicznego roztworu NaCl w 0,3% fenolu).
- b) — po wstrzyknięciu śródskórnym 0,1 ml zawiesiny jelitowej larw gruźliczych czerwonych po 5 dniach karmienia
- c) — po wstrzyknięciu 0,1 ml tuberkuliny w rozcieńcz. 1;2000
- d) — po wstrzyknięciu 0,1 ml zawiesiny laseczek gruźliczych z 18 dniowej hodowli na pożywce ziemniak — glicerol. Sfenolizowano — jak dla zawiesiny larwalnej.

Objaśnienia do ryc. 2. Obrazy odczynów po 24 godzin;

- a) odczyn zapalny o średnicy 8 mm
- b) " " " " 8 mm
- c) " " " " 5 x 3,5 cm
- d) " " " " 6 x 3,8 cm

Otoczka zapalna wykazuje rysunek drobnoplamkowy.

Uwaga: wstępny odczyn kontrolny ze sfenolizowaną zawiesiną z pożywki ziemniak glicerol wypadł ujemnie.

Odczyny bąblowe obserwujemy na ryc. 1 w miejscach b, c, d. Kontrola nie dała odczynu bąblowego, chociaż zawierała białko zarazkowe.

Po upływie 24 godzin swoisty odczyn zapalny uwidocznił się jedynie w miejscach, w które wstrzyknięto tuberkulinę lub zawiesinę prątków gruźliczych z hodowli na pożywce ziemniak-glicerol. Zawiesina z ekskrementów larw gruźliczych dawała wyniki analogiczne do jelitkowych, choć mniej intensywne, zwłaszcza we wczesnych okresach karmienia larw.

Zawiesina jelitkowa wysiana na pożywce Petragnaniego wyrosła w ciągu 2 tygodni w temperaturze 34°C. w postaci kwasoopornych granulek, układających się w sploty; pojedyncze ziarenka były większe od obser-

wowanych w rozmazach z zawiesiny jelitkowej. Zawiesina z tych granulacji pożywkowych (sfenolizowana do 1% w przeciągu 24 godz. i rozcieńczona następnie do 0,5% w fizjologicznym roztworze NaCl) zastosowana doskórnie osobom z dodatnim odczynem Mantoux wyzwała silny odczyn bąblowy, trwający do 3 godzin, następnie zaś odczyn zapalny najintensywniejszy do 8 godzin po wstrzyknięciu; po 24 godz. w miejscu wstrzyknięcia istniała tylko plama rumieniowa, której średnica wynosi około 10 mm.

Badania odczynowości skóry — dla ustalenia, czy antygeny larwowe, wyodrębnione z przypadków z meningitis basilaris, w których współistniały zmiany w płucach o typie „sago“, są identyczne z antygenem larwowym, wyodrębnionym z przypadku tbc. cutis papulo necrotica, — wykonano w przypadkach homo i heterologicznych. Poniższe przykłady wskazują, że nie dały one zgodnych wyników.

Przypadek 1. Chory Iw. J., lat 13 Rozpoznanie kliniczne; tbc. cutis papulo-necrotica.

Mantoux 1/40000 +. Antygen z przypadku tbc. cutis papulo-necrotica +. Antygen z przypadku meningitis basilaris —.

Przypadek 2. Chory Buk. K., lat 32. Rozpoznanie klin.: tbc. miliaris pulmonum (Klinika Ftyzjatr.). Antygen z przypadku meningitis basilaris —, antygen z przypadku tbc. cutis papulo-necrotica+.

Przypadek 3. Chory Rus Fr., lat 38. Rozpozn. klin.; lupus vulgaris manus. Antygen z przyp. tbc. cutis papulo-necrotica +, antygen z przyp. meningitis basilaris —.

Zauważono, że w przypadkach dodatnich odczynów bąblowych dla omawianych szczepów larwowych występowały również dodatnie homologiczne odczyny zapalne po upływie 24 godz. dla antygenów z pożywek sztucznych. Ujemnym odczynom bąblowym odpowiadał brak homologicznych odczynów zapalnych o takich wymiarach powierzchniowych, które mogłyby być uważane za swoiste.

Zjawisko odczynu bąblowego dla postaci wirusowej, a zapalnego dla bakteryjnej postaci zarazka obserwowano też w przypadku pleuritis exsudativa.

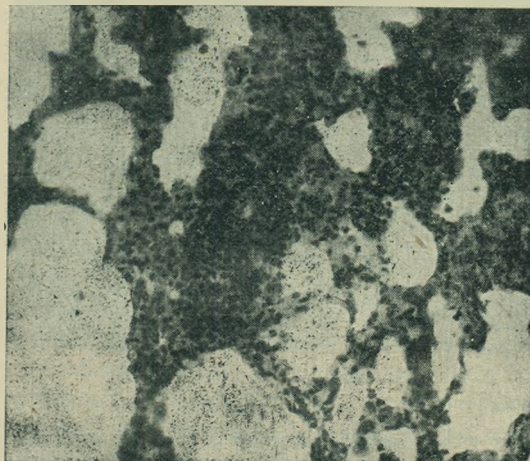
IV. Doświadczenia na zwierzętach

Isolacje jelitkowe z przypadku meningitis basilaris okazały się chorobotwórcze dla świnek morskich. Oto przykłady:

Przykład 1. Małą eżą kultury zarazka gruźliczego, przepasażowanego z jelitka wszy (po 4 miesięcznym przetrzymaniu zakażonych larw w fizjologicznym roztw. NaCl) na pożywkę Petragnaniego, wstrzyknięto śwince morskiej podskórnie (samiec, wagi 255 gr.) dn. 4. I. 1949. r. Zwierzę zginęło dn. 21. I. 1949. Na sekcji stwierdzono przekrwienie w obrębie nerek, nadnerczy i płuc. Rozmaz z tkanki

płucnej barwionej za pomocą metody Ziehl — Neelsena wykazał obecność kwaso-opornych ziarnistości okrągłych, wielkości małych tworów kokoidowych. Badanie histopatologiczne tkanki płucnej wykazało przekrwienie i obecność około — i obok-naczyniowych izolowanych nacieków w mięszu płucnym (o utkaniu tuberkuloido-wym), będących przejściem od nieswoistych nacieków zapalnych do nacieków o utkaniu gruźliczym

Przykład 2. Świnka morska, samiec, wagi 280 gr. dnia 4. I. 49 r. zaszczepio-ny podskórną zawiesiną z jednego jelitka larwy czerwonej. Zwierzę zginęło dn. 7. V. 49 r. Na sekcji stwierdzono okrągłe ogniska zwłóknienia w śledzionie. W płucach zauważono zwłóknienie dokoła oskrzelików, miejscami znaczne prze-krwienia i świeże nacieki około — i oboknaczyniowe z centralnym ogniskiem roz-padu, otoczonym przez limfocyty, pojedyncze leukocyty, miejscowe komórki tkanki łącznej, pojedyncze komórki o jasnej protoplazmie z silnie barwliwymi jądrami, oraz pojedyncze komórki żerne (patrz ryc. 3). Wyraźniejszych ognisk serowacenia w płucach nie znaleziono. Rozmaz tkanki płucnej barwiony metodą Ziehl — Neelsena wykazał obecność kwasoopornych ziarnistości.



Ryc. 3

Preparat z płuca świnki morskiej, szczepionej zawiesiną larwową; świeże nacieki w mięszu płucnym z ogniskami rozpadu części centralnej pojedynczego nacieku. Pow. 266 X; barwiono hematoksyliną — eozyną.

Przykład 3. Świnka morska, samiec, wagi 215 gr. dn. 9. I. 49 zaszczepiony zawiesiną z larwy gruźliczej nie czerwonej, utrzymał się przy życiu. Gdy w 11 miesięcy po zaszczepieniu, (9. I. 49—16. XII. 49) wstrzyknięto zwierzęciu podskórną antygen z przypadku meningitis basilaris z pożywki Petraganiego, w miejscu wstrzyknięcia powstał obrzęk, który utrzymywał się do 4 godzin. Po 24 godzinach spostrzeżono w miejscu wstrzyknięcia silny odczyn zapalny. Tuberkulina w stężeniu 1/100 wstrzyknięta pomiędzy skórę właściwą a tkankę podskórną, dała odczyn dodatni zarówno w fazie bąblowo-obrzękowej, jak i w fazie zapalnej.

Zmiany patologiczne u świnek morskich uzyskiwano również po dootrzewnowym wstrzyknięciu (w 4 przypadkach) świeżej zawiesiny z wszy czerwonych, wykarmionych na przypadku *tbc. cutis papulonecroticae*. 3 zwierzęta zginęły przed upływem 4 miesięcy.

Przykład 4. Świnka morska wagi 325 gr. zaszczepiona dn. 15. X. 1947 r., padła dn. 22. I. 1948 r. Sekcyjnie stwierdzono przekrwienie w obrębie płuc i nerek. Jama otrzewnowa bez zmian. W badaniu histopatologicznym zauważono: przekrwienie, nacieki okołonaczyniowe oraz izolowane nacieki w mięszu płucnym. Niektóre nacieki z nekrozą w części środkowej są otoczone leukocytami, komórkami nabłonkowatymi i limfocytami (patrz ryc. 4). Obserwowano liczniej występujące wielojądrowe komórki olbrzymie niż w preparatach z przypadków z *meningitis basilaris*.



Ryc. 4.

Preparat histopatolog. z płuca świnki morskiej, jak dla ryc. 3. Naciek w mięszu płucnym z komórką o jasnej protoplazmie i dwóch jądrach; nacieki tworzą komórki przeważnie limfatyczne i pojedyncze komórki okrągłe oraz liczne fibroblasty. Na obwodzie widoczne są ogniska zwłóknienia. (Limfoidalny tuberculid Leloir — Jadasohna?).

Dalsze doświadczenia na zwierzętach

Doświadczenie 1. Zawiesina z 1 jelitka czerwonej larwy gruźliczej szczepu wyhodowanego z przypadku z *meningitis basilaris*, po podskórnym wstrzykiwaniu świnkom morskim wytwarzała miejscowo drobny guzek bez skłonności do rozpadu. W preparacie histopatologicznym z guzka po wstrzyknięciu zawiesiny z przypadku *tbc. cutis papulo-necroticae* spostrzeżono: rozszerzone naczynia krwionośne, nacieki okołonaczyniowe, złożone z leukocytów i komórek okrągłych. W tkance łącznej — nacieki, złożone z pojedynczych komórek nabłonkowatych i fibroblastów. Preparat pobrano do badania 9 dnia po wstrzyknięciu zawiesiny.

Doświadczenie 2. Zawiesina i jelitka larwy gruźliczej szczepu, wyhodowanego z przypadku meningitis basilaris, wstrzyknięta śródskórnie śwince morskiej, której zaszczepiono dootrzewnowo homologiczną zawiesinę gruźliczą przed 6 tygodniami, wytwarzała odczyn bąblowaty, lub obrzęk w tkance podskórnej. Obrzęk ten trwał 1 do 2 godzin, ustępował bez wyraźniejszych zmian zapalnych po 24 g. Podobnie oddziaływała zawiesina sfenolowana do 0,5% (wstrzykiwano do ogolonej skóry brzucha).

Doświadczenie 3. Gdy uczulonemu omawianą zawiesiną larwową zwierzęciu po 2 miesiącach od chwili zakażenia zaszczepiono podskórnie 0,3 ml homologicznej zawiesiny prątka gruźliczego szczepu meningitis basilaris z 3 tygodniowej hodowli na pożywce ziemniaczano-glicerolowej — po upływie 24 godzin wytwarzał się w miejscu wstrzyknięcia silny naciek. Nacieki te zwykle nie ulegały w ciągu następnych dni owrzodzeniu. Zawiesina, unieczynniona przez dodanie 1% fenolu i po 1 dniach rozcieńczona do 0,5% wywoływała w tych warunkach powstawanie guzka, który również nie wykazywał skłonności do nekrozy. Zawiesina z jelitka larw przypadku tbc. cutis papulo-necrotica, wysiana na pożywkę Petraghaniego, dawała po upływie trzech tygodni kulturę, która wstrzyknięta podskórnie w ilości 0,3 ml. uczulonym na homologiczny szczep gruźliczy świnkom morskim wytwarzała z reguły dość rozległą miejscową nekrozę przeważnie gojącą się w ciągu 10—14 dni.

Doświadczenie 4. Gdy zwierzęciu zdrowemu wstrzyknięto podskórnie 0,3 ml zawiesiny z pożywki Petraghaniego, na której wysiano jelitko larwowe z przypadku z tbc. cutis papulo-necrotica w miejscu wstrzyknięcia po upływie 9—11 dni obserwowano owrzodzenie, które goiło się powoli. Zawiesina ze szczepu wyodrębnionego z przypadku meningitis basilaris dawała w tych warunkach naciek, który jednakowoż nie ulegał rozpadowi.

Doświadczenie 5. Zawiesina gruźlicza zarówno ze szczepu wyodrębnionego z przypadku meningitis basilaris, jak i ze szczepu z przypadku z tbc. cutis papulo-necrotica, otrzymana przez wysianie jelitka larwowego z pożywki Petraghaniego po 20 dniach hodowli, po sfenolizowaniu jej (1% w ciągu 24 godzin, a następnie rozcieńczeniu do 0,5%), wstrzyknięta podskórnie zdrowej śwince morskiej w ilości 0,3 mg pożywki, wywoływała tylko mały guzek, który rozpadowi nie ulegał.

Wnioski i przypuszczenia badawcze

Jakkolwiek istniały przypuszczenia (*Langer*), że otoczka rumieniowa nokoło grudki w odczynie Mantoux posiada znaczenie rozpoznawcze, za swoistą uznano zapalną fazę odczynu. Przeprowadzone badania nasuwają wniosek, że nie sama otoczka rumieniowa, lecz otoczka w łączności z bąblem pozostają w związku przyczynowym ze stanem alergii ustroju; w przypadkach, w których występuje tylko plama rumieniowa, należy brać pod uwagę możliwość pokrzywki rumieniowej — urtica erythematosa. Wskaźnikiem stanu alergii gruźliczej jest nie jakość wykwitów skórnych (bąbel może być wywołany przez różne czynniki, nie pozostające w związku z gruźlicą), lecz jego wystąpienie oraz rozmiary. W tym znaczeniu zarówno faza bąblowa, jak i faza zapalna odczynu należą do odczynów swoistych. Odczyny te

dadzą się od siebie oddzielić. Odczyn bąblowy wywołują ciała, wchodzące w skład wirusa gruźliczego. W mechanizmie odczynu bąblowego przyjmujemy — analogicznie do opisanych histologicznych zmian w pokrzywce — reakcję naczyniową, która prowadzi do rozszerzenia naczyń i przestrzeni limfatycznych dolnej i środkowej warstwy skóry, do obrzęku tej części skóry, do rozszerzenia naczyń krwionośnych, szczególnie podbrodawkowych, do obrzęku warstwy brodawkowej i przynależnych warstw naskórkowych oraz, w dalszym etapie odczynu, do początku wędrowania białych krwinek z naczyń. Odczyn ten uruchamia odpornościowe ciała surowicy krwi, które gromadzą się w ognisku większego stężenia alergenu w celu jego neutralizacji, względnie enzymatycznego rozkładu. Przypuścić należy, że odczyn bąblowy jest głównie skierowany przeciwko „nagim“, nieopancerzonym otoczką woskowo-cukrową, nukleoproteinem zarazka gruźliczego.

Opis odczynu bąblowego dla zarazka gruźlicy wynikł jako następstwo wprowadzenia biologicznej pożywki dla zarazka gruźlicy. Klasyczna bakteriologia wiedziała, że wytwory bakteryjne i wyciągi powodują wprawdzie stosunkowo małą zdolność wywoływania odczynów limfopędnych w skórze (cyt. za *Groerem*, str. 394—5), lecz przyznawała niezaprzeczalnie, że bakterie mogą wywoływać odczyny tego rodzaju. W r. 1921 pisał *Groer*, że zagadnienie to warte jest dalszego badania. W r. 1947 *J. Kubicz* opisał odczyny bąblowe, wywoływane przez doskórne wprowadzenie zawiesiny wirusów osobom uczulonym, jako ogólny typ odczynu na białko wirusowe. Odczyn bąblowy zarazka gruźliczego jest szczególnym przypadkiem ogólnej biologicznej odczynowości wirusowej.

Dalszym wnioskiem jest przypuszczenie, że nie posiadamy tylko jednego zarazka gruźlicy ludzkiej (typu ludzkiego), tzw. laseczki Kocha, lecz zarazki te różnią się od siebie budową białkową, warunkując istnienie różnych typów gruźlicy, różnych zmian anatomo-patologicznych, odmiennego klinicznego przebiegu choroby itd. Te różne typy gruźlicy (również gruźlica bez elementów zarazkowych kwasoopornych) będzie łatwiej rozpoznać za pomocą odczynów bąblowych, które daje białko wirusowe, niż za pomocą tuberkuliny, w której są zawarte ciała grupowe. Podane wnioski znajdują oparcie i w dawniejszych pracach doświadczalnych. Opierając się na badaniach serologicznych i pożywkowych, już w r. 1927 wnioskował *Leon Karwacki*: „... szczepy gruźlicze różnią się od siebie pod względem budowy białkowej, czy też serologicznie, czyli że nie istnieje prątek gruźliczy, tworzący jednolitą rodzinę, lecz że rodzina ta rozpada się na mnóstwo szczepów odmiennych“... (str. 34).

Reakcja ustroju uczulonego na ciała gruźlicze, w doświadczeniu z antygenem larwowym kończy się na odczynie bąblowym. Wstrzyknięty śródskórnie zarazek (zabity przez fenol) nie ma zdolności do obrony i rozmnażania się. Odczyn bąblowy wystarcza do rozłożenia ciał zarazkowych. In vivo obok odczynu bąblowego spotykamy odczyny obronne wyższego rzędu. Wirus gruźliczy w miarę rozmnażania się we krwi napotyka na obronę serologiczną ustroju zakażonego. Dotychczasowe pojęcie alergii (Pirquet) jako odmiennego stanu odczynowego surowicy gospodarza w stosunku do pasożyta wirusowego, nie wystarcza do wytłumaczenia wszystkich zjawisk immunobiologicznych. Zarazek gruźliczy nie jest tylko biernym przedmiotem, na który oddziałują surowica; stan alergii ustrojowej prowadzi do alergii zarazka. Wirus gruźliczy posiada własne mechanizmy obronne, skierowane przeciwko urządzeniom obronnym surowicy i tkanek; tworzy woskowo-cukrową otoczkę, która chroni powierzchnię nukleoproteidową zarazka, od zetknięcia z ciałami odpornościowymi ustroju, innymi słowy, zamienia się on na postać bakteryjną, która ułatwia zarazkowi przetrwanie w warunkach biologicznie niekorzystnych. Co więcej, w otoczce woskowo-cukrowej może, jak wykazały doświadczenia pożywkowe, obficie rozmnażać się. Przeciwko mechanizmom obronnym wirusa gruźliczego ustrój ludzki uruchamia dalsze urządzenia obronne wyższego rzędu. Należy do nich zapalny odczyn miejscowy; nacieki komórkowe w ognisku gromadzenia się zarazków mają dostarczyć ciał do ich zniszczenia. Odczyn zapalny w próbie Mantoux powstaje jako odpowiedź uczulonej skóry na działanie obok frakcji białkowej również frakcji otoczkowej zarazka gruźliczego.

Silny odczyn oraz względnie krótkotrwały odczyn zapalny w próbie Mantoux wywołany za pomocą antygeny z pożywki Petraganiego uzasadnia się mniej zmienioną powierzchnią zarazka w porównaniu z tuberkuliną.

Stwierdzenie odczynu bąblowego w przebiegu próby Mantoux wzmacnia przypuszczenie, że jej druga faza zapalna — znajduje się w związku z alergią gruźliczą ustroju. Brak fazy bąblowej w przebiegu tej próby wobec istnienia fazy zapalnej po upływie 24 godz., rodzi przypuszczenie albo braku zdolności skóry do reagowania odczynem bąblowym („*reactionis defectus*“ — Günther), albo istnienia pierwotnie trującego wpływu tuberkuliny na skórę lub odczynu grupowego, względnie częściowej alergii ujemnej.

Wystąpienie odczynu bąblowego w 1-szej fazie próby Mantoux w razie braku 2-giej fazy, względnie w razie istnienia śladów odczynu zapalnego,

należy w razie ujemnych odczynów kontrolnych (fenol itd) — podejrzewać jako oznakę uczulenia na ciała białkowe pochodzenia gruźliczego w warunkach, w których już istnieją we krwi przeciwciała, skierowane przeciw nukleoproteidom zarazka, natomiast jest jeszcze brak przeciwciał przeciwotoczkowych. Wydaje się, że powstawanie uczulenia przeciw różnym frakcjom zarazka gruźliczego nie zachodzi równocześnie.

Miejscowy odczyn zapalny, jako odpowiedź skóry na zalergizowane ciała zarazka tłuścawego, dlatego znajdujemy liczne prątki gruźlicze nie na początku choroby, przy tym najrzadziej we krwi lecz najczęściej właśnie w tkankach silnie zapalnie zmienionych, rozpadających się, w jamach gruźliczych i w owrzodzeniach.

W tkankach ze słabym odczynem zapalnym spotykamy często postaci przejściowe, kokoidalne, typu kokoidów Lewkowicza, które mogą być zalergizowanymi zarazkami gruźlicy. Hipoteza o alergii zarazka, o zmianie jego powierzchni w odpowiedzi na alergię ustroju wyjaśnia zjawisko zmiany powinowactwa zarazka do poszczególnych narządów, zjawisko tzw. różnicowania alergii.

Doświadczenia nad działaniem wirusa gruźliczego rzucają nowe oświetlenie na powtarzane przez nas klasyczne doświadczenia Roberta Kocha (doświadczenie 3 i 4). W miejscu wtargnięcia wirusa gruźliczego może nie być rozpadowych zmian anatomo-patologicznych. Zjawiska Kocha nie dają się powtórzyć po użyciu do doświadczeń zarazków gruźlicy z pożywki biologicznej. Zjawiska te wywołać można za pomocą antygenów z pożywek sztucznych. Tzw. pierwsze zjawisko Kocha (4) wywołują zarówno żywe, jak i martwe prątki gruźlicze. Żywe prątki w ustroju świnki morskiej nieuodpornionej przemieniają się w twory mniej więcej typu rickettsyj lub wirusów i przenikają do układu krwionośnego, następnie uczulają skórę przede wszystkim w miejscu wstrzyknięcia. Martwe bakterie już działające bezpośrednio trująco następnie wzmagają objawy miejscowego stanu zapalnego, który może doprowadzić do martwicy, jeżeli całkowite wchłonięcie jest niemożliwe.

Drugie zjawisko Kocha (3) wywołują ciała bakteryjne u świnki morskiej, uprzednio uczulonej zarazkiem gruźlicy, który był wszczepiony w postaci wirusowej lub żywej bakteryjnej zdolnej do przemiany w postać wirusową. Odczyn zachodzi szybko, w ciągu 2—3 dni, ponieważ odpada okres uczulenia skóry świnki morskiej na trucizny gruźlicze.

Jakkolwiek istniała hipoteza o przemianie ziarenek gruźliczych w laseczki Kocha (Much) oraz hipoteza o przemianie laseczek gruźliczych w twory wirusowe w ustroju człowieka (Toppich, Gromelski), to jednak

dopiero larwowa metoda wszy odzieżowej, jako przykład pożywki biologicznej, dostarczyła podstaw eksperymentalnych do przeobrażenia omawianych hipotez w teorie przemiany bakteryjnej postaci gruźlicy w postać rickettsiowo-wirusową.

Opis wirusów gruźliczych typu rickettsyj rzuca nowe światło na sporne zagadnienie ultrawirusa (Fontes, Calmette), jednakże zagadnienia tego nie wyczerpuje.

Wirusowo-rickettsiowa natura zarazka gruźlicy, dotąd stale odrzucana przez uczonych ze względu na autorytet Kocha — tłumaczy tak często spotykane w miejscowym zakażeniu skóry dążenie zarazka do przenikania do krwi, do wywoływania stanów septycznych i do przechodzenia miejscowego zakażenia gruźliczego w chorobę całego ustroju.

Zagadnienie wirusowej odczynowości skóry w gruźlicy, rozpatrywane w niniejszej pracy przykładowo z punktu widzenia możliwości metodycznych, które stworzyła pożywka larwowa, wymaga opracowania wszystkich postaci gruźlicy i oparcia znalezionych uczuleń na danych liczbowych.

Streszczenie

Wirusowo-rickettsiowa natura zarazka gruźlicy, dotąd stale tłumaczy tak często spotykaną w miejscowym zakażeniu skóry dążenie zarazka do przenikania do krwi, do wywoływania stanów septycznych i do przechodzenia miejscowego zakażenia gruźliczego w chorobę całego ustroju.

Zagadnienie wirusowej odczynowości skórnej w gruźlicy, rozpatrywane w niniejszej pracy przykładowo z punktu widzenia możliwości metodycznych, które stworzyła pożywka larwowa, wymaga opracowania wszystkich postaci gruźlicy i oparcia znalezionych uczuleń na danych liczbowych.

И. Кубиц

КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Содержание

Суспензия из личино-платяных вшей, выкормленных на индивидуумах в периоде туберкулезного сепсиса с патолого-анатомическими изменениями типа бугорков „sago”, а также типа бугорков *tbc cutis papulo-necrotica*, оказывает болезнетворное действие на морских свинок. Возбудитель туберкулеза размножается в биологической среде (кишечник) в форме риккетсиозовирусовой. Бактериальная форма возбудителя туберкулеза может быть превращена в вирусную форму при помощи многократного введения взрослой вши бактериальной суспензии и многодневного откармливания паразита на коже человека. Вирусная форма возбудителя туберкулеза превращается на соответствующей искусственной питательной среде в бактериальную форму.

Туберкулезный антиген, выделенный при помощи личиночного метода и введенный после этого внутрикожно туберкулезным больным с гомологическим типом туберкулеза, вызывает реакции в виде пузыря. Антиген, полученный путем

посева туберкулезной личиночной суспензии на искусственной питательной среде, дает в этих условиях, кроме пузырьчатой реакции также воспалительную реакцию.

В реакции Mantoux имеет диагностическое значение как пузырьчатая стадия, появляющаяся в периоде до 3 часов, так и воспалительная фаза, отчитывается через 24 часов.

Пользуясь личиночной туберкулезной суспензией автор воспроизводил первый и второй феномен Коха и дает новое объяснение этих явлений.

Józef Kubicz

SKIN TESTS IN TUBERCULOSIS

Summary

Though in the Typhus Institute (Prof. Weigl) tuberculose suspected persons were excluded from lice feeding, it was found there, that two feeders of infected lice, towards the end of the feeding period, suffered from lung tuberculosis and ultimately died from it. In the case of one feeder with *tbc. pulmonum fibrosa*, who fed sterile lice larvae on her blood when she had fever, the lice larvae were red and ded.

Basing on these observations the author used the lice larvae method for cultivation and differentiation of tuberculous germs. The cases of meningitis basilaris (1), *tbc. cutis papulo-necrotica* (2), pleuritis exsudativa sinistra et *tbc. pulmonum apicalis cavernoso-caseosa progrediens* were investigated, but only in cases of meningitis basilaris and *tbc. cutis papulo-necrotica* some acido-resistant granules were observed. Suspensions of *tbc* infected larvae injected intraperitoneally to guinea pigs produced specific pathological lesions in them.

Lice intestinal suspensions injected as antigen intradermally to *tbc* patients produced urticaria — like reactions persisting 1—2 h, and disappearing almost without any sign of inflammation after 24 h. After some such injections frequently the exacerbation of general symptoms of the disease were observed. The potato-glycerol cultures from lice *tbc* granules, injected intradermally in phenolated physiological salt solution to: *tbc* patients gave usually after 24 hours inflammatory infiltration reactions resembling the Mantoux test. The germs grown on Petraghani medium injected in the same way to original or other *tbc* patients produced after 3 h. strong urticaria — like reaction and inflammation, persisting 8—14 h. and disappearing within 24 h., leaving only livid macula or little infiltration. With cases of clinically and anatomopathologically different diseases and with healthy persons the skin reactions with described antigen were often negative.

In the case of guinea pigs, inoculated subcutaneously with lice larvae tuberculosis suspensions (1,2) from 2 intestines only little nodules were observed locally lasting up to ten days; after that period they were resorbed (a). 0,3 ml of the suspension grown on Petraghani medium (1 month old) of the germs from infected larvae (1,2) produced with guinea pigs in those conditions the nodules or ulcerations after 12—14 days in place of inoculation (Koch phenomenon) b) With guinea pigs a), b), treated subsequently after 2 months subcutaneously or intradermally with tuberculosis larvae antigens (1,2), only local oedema or urticaria-like erythema was observed. But when the Petraghani medium or potato-glycerol isolations (1,2) or antigens was

applied, subcutaneously or intradermally, it produced strong infiltration or ulceration during 2—4 days.

The healthy lice intestines and the described culture media were used as controls.

Conclusions: The urticaria-like type of skin reaction after intradermal application of tuberculosis rickettsia-like germs should be regarded as first reaction of the skin, which is sensitized to natural, unaltered tuberculosis granules. The infiltration type of skin reaction in cases, where the potatoglycerol or Petragnani medium antigens were injected, is due to more or less degenerated tuberculosis germs, which on unoptimal media change some of their qualities. Sensitized skin cannot decompose the tuberculosis bacilli bodies with aid the urticaria mechanism: but destroys them with the aid of inflammatory reaction. The Koch phenomenon (b) is due to both dead and live tuberculosis bacilli; live bacilli, transformed less or more in rickettsia like bodies, easily penetrate into the organism and sensitize the skin. Firstly, in place of inoculation, the dead ones produce the symptoms of local inflammation or ulceration, afterwards, when complete resorption is impossible.

With the aid of the injection of lice „per rectum“ by Weigl's method (the lice 12—14 days old), with tuberculosis bacilli acidoresistent type from Löwenstein culture medium, the reversible transformation of the bacilli (lice fed on the skin of idiot child free from tuberculosis) into the rickettsia-like bodies in lice intestines has been observed after 4—6 days; the lice excrements and intestines were examined with nigrosin and Ziehl-Neelsen stains.

Conclusion: The culture media used until now as compared with the parasite intestinal ones, are more suitable for differentiation than for cultivation of tuberculosis germs. The tuberculosis germ may exist in the infected lice intestines and in human organism at the early stage of the disease as rickettsia-like bodies; in the inflammation and allergic conditions of an organism and on unoptimal culture media they grow as bacilli.

PIŚMIENNICTWO

1. *Coso Villegas A.*: Slide culture of the tubercle bacillus and its ultravirus, Laboratorio, Grenada, 1947, 4/24 (Exc. Med. IV, 1948).
2. *Cattaneo C.*: Biochemistry of Koch's bacillus and contra tuberculosis chemotherapy, Lotta contra la tuberc. Rome, 1947, 17/5 (Exc. Med. IV. 1949, nr 5, vol II).
3. *Choucroun N.*: Biologie physicochimique. Role joué par le lipo — polysaccharide du bacille tuberculeux dans l'hypersensibilité à la tuberculine et dans l'acidoresistance du bacille. Comptes Rendus des Seances de l'Academie de Sciences, Paris, 1948, 226, 18 (excerpta Med., IV, 1948, nr 12, vol. I).
4. *Fethke N., Anderson R. J.*: Chemistry of the lipoids of tubercle bacilli, L XXIV. A contribution to the study of acid — fastness of acidfast bacilli. The American Rev. of Tuberc., Baltimore, 1948, 57/3, (Exc. Med. IV. 1949, vol. II, nr 8).
5. *Fossati C.*: The use of the electronic microscope in the study of the morphology of Koch's bacillus, Medicina Clinica, Barcelona, 1948, 11/4. (Exc. Med. Iv, 1949, 6).
6. *Gröer Fr.*: Die Dermoreaktionen. Abderhalden, Handbuch der biologischer Arbeitsmethoden, Urban — Schwarzenberg, 1924, Abt. XIII, t. II, zesz. 3.
7. *Herzig-Weiglowa*: Badania nad drobnoustrojem Rickettsia-Pediculi, Kraków, 1947, Nakł. Pol. Akad. Umiej.
8. *P. Kallos i L. Kallos*: Deffner — Die Bedeutung der chemischen Analyse des

- Tuberkuloseerregers und des Tuberkulins für die Tuberkulose forschung, Zbl. Tbl. Forsch., 42/1935, I.
9. *Karwacki L.*: Badania bakteriologiczne płynów wysiękowych w zapaleniu gruczołowym płucnej, *Polskie Arch. Med. Wewn.*, t. V, W-wa 1927.
 10. *Kubicz J.*: Nowe drogi badania wirusów ze szczególnym uwzględnieniem wirusa gośćca stawowego, *Pol. Tyg. Lek. W-wa*, 1947, nr 6—7.
 11. *Leywa J. F.*: Biochemical studies on tuberculosis II. The nucleic acid reaction of the serum in tuberculosis. *Journal of the Philippine Med. Assoc.*, Manila, 1948, 24/6 (Exc. Med. IV, 1949. Nr 8).
 12. *Löwenstein E.*: Die Anwendung des Tuberkulins beim Menschen; *Kolle W.; Wasserman A.*, *Handbuch der pathogenen Organismen*, Jena. 1913, Verlag G. Fischer, Bd V. S. 549. Tamże piśmiennictwo.
 13. *Neugebauer R.*: Studie über die Wirkung des Lebertrans bei Tuberkulose, *Klinische Medizin*, Wien, Urban-Schwarzenberg, 1949. Nr 4.
 14. *Raffel S.*: A study of the relationship of resistance, allergy antibody and tissue reactivity in tuberculosis to the components of the tubercle bacillus. (Exc. Med. IV, 1949, vol. II, 3).
 15. *Raffel S.*: Forney J. E., The role of the „wax“ of the tubercle bacillus in establishing delayed hypersensitivity. *The Journal of Experimental Medicine*, Baltimore, 1948, 88/4, (Exc. Med. IV. 1949 vol. II. 3).
 16. *De Suto — Nagy G. I., Anderson R. J.*: The chemistry of the lipides of tubercle bacilli, LXXV. Further studies on the polysaccharides of the phosphatides obtained from cell residues in the preparation of tuberculin. *Journal of Biological Chem.*, Baltimore, 1947, 171/2.
 17. *De Suto — Nagy G. I., Anderson R. J.*: The chemistry of the lipides of tubercle bacilli. LXXVI. Concerning inositolglycerol disphosphoric acid, a component of the phosphatide of human tubercle bacilli. *Jour. of Biological Chem.*, Baltimore, 1947, 171/2. (*Medical Microbiology and Hygiene*), (Exc. Med. 1948, VIII. vol. I. Nr 8).
 18. *Tovarnickij W. I., Krontovskaja M. K., Ceburkina N. W.*: Chemical Composition of Rickettsia-Prowazeki, Institute of Virology of the Academy of Medical Sciences, Moscow, *Nature*, 1946, 158/4025.
 19. *Volk R.*: Tuberculose der Haut, *J. Jadassohn*, *Handbuch der Haut Geschlechtskrankheiten*, X. I. Berlin, Verl. J. Springer, 1931.

Tadeusz Wojciech Garbiński

BIERNE PRZENOSZENIE ALERGII TUBERKULINOWEJ
PŁYNEM MÓZGOWO-RDZENIOWYM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr *Zofia Czeżowska*

i z Kliniki Gruźlicy Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: z. prof. dr *Lesław Węgrzynowski*

Zakażenie gruźlicze, w którym zjawiska alergii wpływają w znacznej mierze na czynność i znamiona sprawy chorobowej, zajmuje szczególne miejsce w szeregu innych chorób zakaźnych. Składa się na to silna oporność prątka gruźlicy na wpływy fizyczne i chemiczne, dalej, powolność zakażenia i swoistość odczynów histologicznych. Postępy biochemii prątka tłumaczą coraz lepiej różne odrębności tej choroby, wciąż jednak pozostaje cały szereg zjawisk, nad którymi w całej pełni toczy się wymiana zdań.

Jednym z tych wciąż jeszcze omawianych zagadnień jest alergia gruźlicza i jej stosunek do nadwrażliwości i oporności. Należy tu przytoczyć pogląd *Skibińskiego*, który twierdził, że znamiona alergii zależą od ilościowych stosunków antygeny do przeciwciała, oraz od liczby grup powinowactwa w zarodki komórkowej. Antygen gruźliczy jest antygenem mało-wartościowym z powodu małej jego obcości pod względem biochemicznym wobec zarodki komórkowej. Dlatego wytwarza się mała ilość reagin związanych przez komórki — w przeciwieństwie do innych chorób zakaźnych, gdzie nadmiar reagin przedostaje się do surowicy, dając niewrażliwość na antygen. Ten fakt wyjaśnia bezowocne próby biernego przenoszenia alergii gruźliczej z surowicy krwi (*Marmorek, Maragliano*), jak również leczenia gruźlicy surowicą zwierząt szczepionych prątkami gruźliczymi, tzw. uodpornienia biernego. Udało się natomiast przenieść alergię biernie (*Strawitzki* — 1948) za pomocą całkowitej krwi świnki morskiej gruźliczej. Autor ten opiera się na pracach *Chase* (1945), który pierwszy biernie

przeniósł alergię gruźliczą i udowodnił, że reaginy są związane z pewnymi komórkami ustroju. *Strawitzki* uważał, że czynnikiem przenoszącym alergię gruźliczą są limfocyty. Było to zgodne z badaniami *Horrisa*, który stwierdził większe miano ciał odpornościowych w wyciągach z limfocytów w osoczu krwi.

Rola limfocytów w odporności ustroju wobec zakażenia gruźliczego podkreślana była już dawno (*Webb*). Reakcja limfocytowa miała świadczyć o pierwotnej odporności wobec zakażenia, natomiast limfopenia miała być oznaką spadku sił obronnych i postępu choroby. Limfocyty, wchodząc w skład gruzelka, według jednego z autorów miały spełniać czynną obronę (*Webb, Murphy*), według innych (*Cunningham, Tompkins*) miałyby rolę tylko bierną, liczba ich jednak byłaby proporcjonalna do stopnia odporności ustroju. Najciekawszym był pogląd *Gardnera*, odzyskujący aktualność w świetle ostatnich badań, że limfocyty są tylko oznaką stanu alergicznego, jaki wytwarza się w czasie zakażenia gruźliczego.

Powyższe teorie oparte na spostrzeżeniach klinicznych i anatomopatologicznych, znalazły podstawę doświadczalną w wyżej przytoczonych pracach *Harrisa, Chasea, Strawitzkiego*. Prace te nie potrafią jednak rozstrzygnąć wciąż omawianego stosunku alergii do odporności.

Z autorów polskich zagadnieniem biernego przenoszenia alergii gruźliczej zajmowali się *Czeżowska* i *Garnuszewski*, którzy wyodrębnili ze śledziony świnki morskiej zaszczepionej BCG frakcje przenoszące alergię, jak również wykazali różnicę w typie odczynu skórno, zależnie od frakcji białkowej i lipidowej.

Opierając się na spostrzeżeniach *Strawitzkiego* i *Harrisa* potwierdzonych przez *Czeżowską* i *Garnuszewskiego*, postanowiliśmy użyć do badań przenoszeń alergii materiału, w którym limfocyty są przeważającym składnikiem komórkowym. Materiałem, który odpowiadał naszym wymaganiom okazał się płyn mózgowo-rdzeniowy osób z gruźliczym zapaleniem opon mózgowych, który w osadzie zawiera głównie limfocyty.

Do badań użyliśmy płynów mózgowo-rdzeniowych dziesięciu chorych na gr. zap. opon mózg. i z dodatnią alergią skórą. Osad z każdego płynu po odwirowaniu i przemyciu fizjologicznym roztworem soli kuchennej wstrzykiwano dootrzewnowo w równych ilościach dwom świnkom morskim tuberkulino-ujemnym. Po 48 godz. wykonywaliśmy u świnek próbę Mantoux (1 : 20). U wszystkich zwierząt odczyny wypadały dodatnio (tab. 1). Miały one znamiona typowych dodatnich odczynów tuberkulinowych, występowały po upływie 24 godz. pod postacią wolno ustępującego nacieku. (Największe rozmiary odczynów po 48 godz.: przeciętnie 8 × 9 mm).

Tabela I

L. p.	Rozpoznanie	Płyn mózgowo-rdzeniowy	Pandy	N.Ap.	Limf.	Leuk.	Erytr.	Odczyny tuberkulinowe			
								24 g.		48 g.	
								Świnka I		Świnka II	
1.	Meningitis basil. tbc.	Wodojasny	++	++	180	30	2	6×6	8×6	7×5	9×9
2.	" "	"	+++	++	80	2	—	5×6	8×6	5×5	8×9
3.	" "	Opalizujący	++++	+	16	—	—	7×6	9×8	5×6	8×8
4.	" "	Wodojasny	+++	++	220	18	12	6×7	7×7	6×7	6×5
5.	" "	"	++++	++	60	13	3	5×7	8×8	5×7	10×11
6.	" "	"	++	++	120	2	—	5×7	10×8	8×10	12×10
7.	" "	Opalizujący	+++	++	209	152	4	8×8	8×9	9×8	10×11
8.	" "	Wodojasny	+++	+++	42	—	—	5×5	8×10	5×7	9×6
9.	" "	"	++	++	170	10	8	5×7	8×8	8×9	9×8
10.	" "	"	++	++	80	2	3	8×8	12×10	8×9	9×12

Jako kontroli użyliśmy płynów mózgowo-rdzeniowych osób bez czynnych zmian gruźliczych stosując taką samą metodę. Wszystkie odczyny kontrolne wypadły ujemnie (tab. II).

Tabela II

L. p.	Rozpoznanie	Płyn mózgowo-rdzeniowy	Pandy	N. Ap.	Limf.	Leuk.	Erytr.	Odczyny tuberkulinowe			
								świnka I		świnka II	
1	Lues	Wodojasny	—	+	—	—	—	—	—	—	—
2	"	L. krwawy	śląd	—	6	3	700	—	—	—	—
3	Obs. q. ad tumor.	Wodojasny	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Lues	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Contusio cranii	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Obs. q. ad tumor.	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Lues	"	—	—	7	—	2	—	—	—	—
8	"	"	—	—	6	4	3	—	—	—	—
9	Meningitis limfocytaria	"	+	+	171	3	—	—	—	—	—
10	Meningitis benigna pratyp	"	++	+	12	—	—	—	—	—	—

Należy stwierdzić, że w grupie kontrolnej część osób mimo braku czynnych zmian gruźliczych miała dodatnie odczyny skórne (Mantoux 1 : 1000). Odczyny skórne u zwierząt wypadły ujemnie niezależnie od tego, czy płyn mózgowo-rdzeniowy pochodził od osób z dodatnim lub ujemnym odczynem tuberkulinowym. Możemy więc przypuścić, że wartość oraz ilość reagin tuberkulinowych wzrasta w czasie uczynniania się spraw swoistych,

a w miarę ich wygasania reaginy stają się mało wartościowe i ilość przenoszona z limfocytami staje się zbyt mała. Obserwacje te są zgodne z badaniami tzw: progę tuberkulinowego, który znacznie wzrasta u chorych na gruźlicę. Reaginy, wyzwolone po rozpadzie limfocytów przeniesionych od osób chorych wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym na świnkę morską, nie zatracają swej wartości i dawały wyraźne odczyny skórne z tuberkuliną.

W płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na gruźlicę zapalenie opon mózgowych liczba limfocytów zachowywała się różnie. Wynosiła ona od 220 (przyp. 4) do 16 (przyp. 3) — przeciętnie około 107, mimo to nie obserwowaliśmy różnic w rozległości i nasileniu odczynów skórnych, które wypadały dodatnio, nie wykazując zależności od ilości limfocytów. Należałoby przypuszczać, że istnieje pewna progowa wielkość wartości oraz ilości reagin, która po przeniesieniu na inną osobę, daje dodatnią alergię skórą. Przekroczenie tej wielkości nie wpływa na wzmożenie odczynów tuberkulinowych.

Przypatrując się tabeli II widzimy, że w przeważającej ilości płynów prawie że nie było limfocytów. Jednak w ósmym przypadku (chory 1), mimo dodatniego odczynu skórniego i 171 limfocytów w 1 mm płynu, alergia nie przeniosła się na świnkę. Natomiast w grupie I w przypadku trzecim (chora M.) płyn, zawierający tylko 16 limfocytów w 1 mm, przeniósł alergię tuberkulinową, która przejawiała się odczynami skórnymi nie różniącymi się od odczynów otrzymanych w przypadkach z dużą liczbą limfocytów. Dwa te przypadki nie uprawniają do wysnuwania żadnych wniosków, zachęca nas to jednak do dalszych badań możliwości wykazania diagnostycznych wartości odczynu w razie różnicowania zapaleń opon mózgowych.

Streszczenie

Osad z płynu mózgowo-rdzeniowego osób z meningitis tuberculosa wstrzyknięty dootrzewnowo śwince morskiej z ujemnym odczynem tuberkulinowym biernie przenosi alergię tuberkulinową.

Siła występujących odczynów nie jest proporcjonalna do liczby limfocytów w płynie.

Płyn mózgowo-rdzeniowy osób z dodatnim odczynem tuberkulinowym, lecz bez czynnych zmian gruźliczych w oponach, alergii nie przenosi.

Т. Гарбиньски

О ПАССИВНОМ ПЕРЕНОСЕ ТУБЕРКУЛИНОВОЙ АЛЛЕРГИИ СПИННО - МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТЬЮ

Содержание

Осадок спинно-мозговой жидкости больных туберкулезным менингитом введенный внутривентриально морской свинке с отрицательной туберкулиновой реакцией пассивно переносит туберкулиновую аллергию.

Величина выступающих реакций не является пропорциональной количеству лимфоцитов в спинно-мозговой жидкости.

Спинно-мозговая жидкость индивидуумов с положительной туберкулиновой реакцией, но без активных туберкулиновых изменений в мозговых оболочках аллергии не переносит.

T. Garbiński

ON THE PASSIVE TRANSFERRING OF THE TUBERCULIN ALLERGY BY THE CEREBRO - SPINAL FLUID

Summary

The sediment from the cerebro-spinal fluid of persons with meningitis tuberculosa injected intraperitoneally to guinea pig showing a negative tuberculin reaction transfers passively the tuberculin allergy.

The extent of the appearing reactions is not in due proportion to the number of lymphocytes in the cerebro-spinal fluid.

The cerebro-spinal fluid of persons with a positive tuberculin reaction but without active tuberculous changes in the meninges does not transfer the allergy.

PIŚMIENNICTWO

1. Chase M.: Proc. Soc. Exp. Biol. and med., 1945, t. 59, str. 134.
2. Crawford A.: Amer. Rev. of Tuberc. 31, 611, 1935.
3. Cunningham R. S. i Tompkins E. H.: Amer. Rev. of Tuberc. 17, 204, 1928.
4. Czeżowska i Garnuszewski Z.: Polski Tyg. Lek., 21, 808, 1950.
5. Harris, Ehrich, Grimm J.: Exper. Med., 1945, t. 81, str. 73.
6. Model E.: Problemy Tuberkuloza, 1950, z. 4.
7. Metaxas N., Metaxas-Buchler: Schw. Zschr. f. Pat. u Bakt. 1948, t. 1.
8. Skibiński Z.: Pol. Gaz. Lek., 1939, nr 2.
9. Strawitzki A.: Oric. Soc. Exp. Biol. and Med. 1948, 67, 225.

Tadeusz Wojciech Garbiński

ODMA ŚRÓDPIERSIOWA *

Pod nazwą odmy śródpiersiowej rozumiemy stan chorobowy, którego znamieniem jest obecność powietrza w śródpiersiu. Jest to powikłanie rzadkie lecz w skutkach czasem bardzo groźne, zdarzające się w następstwie różnych schorzeń lub urazów narządów szyi, klatki piersiowej, a nawet jamy brzusznej. Drogi, którymi powietrze dostaje się do śródpiersia, są różne i zależą w dużej mierze od czynników wywołujących.

Już w następstwie otwartych ran szyi wytwarzać się może mechanizm wentylowy, dopuszczający do wsysania się powietrza pod powięź, a uniemożliwiający jego wydostawanie się z powrotem. Wytwarza się wtedy tak zwana postać odmy zstępującej (*Jehn, Nissen*). Występuje ona np. niekiedy w przebiegu wycięcia wola, chociaż nawet najmniejsze uszkodzenia tchawicy nie mają miejsca.

Postać odmy wstępującej zdarza się, według powyższych autorów, częściej i jest niebezpieczniejsza. Ma ona miejsce w razie uszkodzenia tchawicy lub oskrzela w odcinku śródpiersiowym i pozwala na mechaniczne przesuwanie się gazu do góry wzdłuż luźnych tkanek śródpiersia. Te powikłania zdarzać się mogą w przebiegu nieostrożnego wziernikowania oskrzeli, lub przełyku. Szczególnie u dzieci należy wykonywać ten zabieg z dużą ostrożnością i wprawą. Dwa przypadki powstawania odmy śródpiersiowej, zakończone zejściem śmiertelnym w czasie usuwania ciała obcego z oskrzela u dzieci w wieku 8 i 14 miesięcy, opisał *Loebell*. Sekcja nie wykazała uszkodzeń w oskrzelach. Autor podaje możliwość istnienia dwóch przyczyn powstania w tym przypadku odmy śródpiersiowej: 1) ciało obce wytwarzało w oskrzelu niejako mechanizm wentylowy, powodując powstanie wtórnej rozedmy w danym odcinku płuca. Ponieważ u dzieci tkanka sprężysta jest słabo wykształcona, stosunkowo łatwo

* Praca z Kliniki Ftyzjatrycznej Uniw. Wrocław. (dr. † prof. dr *Zdz. Skibiński*), zaliczona w 1946 r. na stopień doktora medycyny, streszczona i uzupełniona przypadkami z Kliniki Gruźlicy A. Med. we Wrocławiu (dyr. z-ca prof. dr *Lesław Węgrzynowski*).

mogło dojść do rozerwania tkanki płucnej i powstania odmy śródmiąższowej oraz do następowego przesuwania się pęcherzyków powietrza wzdłuż naczyń i oskrzeli, lub wśród tkanki podopłucnowej do śródpiersia. 2) jako drugą przyczynę autor bierze pod uwagę cięcie na szyi, którym otworzono tchawicę w celu wprowadzenia brochoskopu, a więc mechanizm zstępujący *Jehna i Nissena*.

Aby zakończyć omawianie schorzeń oskrzeli i tchawicy w przebiegu których może wystąpić powikłanie w postaci odmy śródpiersiowej, należy wspomnieć o wpływie zmian ciśnienia wewnątrzoskrzelowego w przebiegu narkozy inhalacyjnej stosowanej pod ciśnieniem. Jeżeli ono jest zbyt wysokie, u osób podatnych może dojść do rozdęcia i rozdarcia tkanki płucnej oraz do następującej odmy śródpiersiowej (*Marcotte, Phillips, Adams, Lingviston*). Doświadczenia przeprowadzone na psach i królikach wykazały, że ciśnienie 18 mm Hg jest w oskrzelach granicą, po której przekroczeniu dochodzi do powyższych powikłań.

Po uszkodzeniach tchawicy i oskrzeli wśród przyczyn wywołujących odmę śródpiersiową należy wymienić urazy klatki piersiowej, jak postrzały i zgniecenia, przebiegające z rozerwaniem mięszu płucnego i powstawaniem odmy śródmiąższowej. *Jessup, Parke* uważają, że każdy przypadek uszkodzenia klatki piersiowej z szerzącą się odmą śródmiąższową należy ujmować jako podejrzenie odmy śródpiersiowej, której objawy mogą wystąpić tak nagle, że każda chwila będzie decydowała o życiu chorego. Uraz klatki piersiowej niekoniecznie musi być rozległy. *Krauss* opisuje przypadek odmy śródpiersiowej u 57-letniego mężczyzny, która wystąpiła po upadku ze schodów, nie powodując innych rozleglejszych obrażeń ani też uszkodzeń żeber.

Każdy operacyjny zabieg na płucu, zwłaszcza połączony z otwarciem jamy opłucnowej, stwarza duże niebezpieczeństwo przedostania się powietrza do śródpiersia. Trzeba jednak przyznać, że jeżeli wystąpi słabe niebezpieczeństwo, które nie powoduje gwałtownych objawów, zwykle nie bywa rozpoznawane. Szczególnie często przedostanie się powietrza do śródpiersia wiąże się z przetoką oskrzelową (*Zsetkins*) i wystąpić może w kilkanaście dni po zabiegu. To też należy podkreślić słuszność polskich autorów, jak *Bross* oraz inni, którzy ze szczególnym staraniem zaopatrują wnękę płuca podczas doszczętnych operacji płucnych.

Nie tylko urazy narządu oddechowego powodują powstanie odmy śródpiersiowej. Opisywano przypadki (*Jessup, Parke*) tworzenia się jej po uszkodzeniu przełyka, pęknięciu żołądka, lub przerwaniu przepony.

Uszkodzenia przepony mogą powstać podczas wytwarzania odmy otrzewnowej, stosowanej w przebiegu gruźlicy płuc lub jelit. Istnieje pewna rozbieżność zdań między różnymi autorami co do wyboru miejsca wkłucia

igły odmowej. Jedni (*Biernacki*) są zwolennikami wkłuwania wysokiego pod przeponą, przez zatokę przeponowo-żebrową; inni (*Banyai, Andrev, Jurgens*) zalecają wkłucie poniżej pępka. Na obronę swego poglądu przytacza *Banyai* fakt częstego powstawania odmy śródpiersiowej jako powikłania w razie stosowania wkłuwania wysokiego. Mianowicie podaje, że na 110 przypadków odmy otrzewnowej w 43 stosował wkłucie podprzeponowe, w pozostałych 67 — poniżej pępka. Otóż w pierwszej grupie w 16% przypadków wystąpiła jako powikłanie odma śródpiersiowa. Skala ciężkości powikłań była różna. Dolegliwości ustępowały jednak zwykle po 3—5 dniach. Autor uwzględnia dwie drogi przechodzenia powietrza z jamy otrzewnowej do śródpiersia: albo przedostawać się może przez tkankę łączną w miejscu przejścia przez przeponę przełyku i dużych naczyń, albo przez przyścienną część przepony, która mogła być uszkodzona podczas dopełniania.

Nie tylko uraz lub zabieg może być powodem powstania odmy śródpiersiowej. Szczególnie łatwo zdarza się ona u dzieci. Yeran spostrzegł przypadek odmy śródpiersiowej sekcyjnie stwierdzony w przebiegu odry. Autorzy holenderscy (*Dijkstra, Gorte, Gijsberti, van Westrienzen*) opisują odmę śródpiersiową w przebiegu zatrucia parą amoniaku 8-letniego chłopca w czasie uszkodzenia chłodni. W innym przypadku powikłanie to nastąpiło w czasie napadu dychawicy oskrzelowej.

W przebiegu gruźlicy płuc odma śródpiersiowa zajmuje szczególne miejsce. Jest powikłaniem groźnym, mogącym wystąpić po większości zabiegów leczniczych stosowanych w tej chorobie. Niebezpieczeństwo wzrasta tym bardziej, że we wczesnych okresach tego powikłania może ono uchodzić zarówno uwagi chorego jak i lekarza. *Müller* i *Morey* łączą wytepowanie odmy śródpiersiowej z wytworzeniem się samoistnej odmy opłucnowej. *Morey, Merrili* i *Sosmyn* sądzą, że zasadniczą rolę odgrywa w tych przypadkach skłonność osobnicza. Opisują oni przypadek studenta, u którego wystąpiła samoistna odma prawostronna, a po dwóch latach lewostronna za każdym razem wikłana uporczywą odmą śródpiersiową z ciężkimi jej objawami.

Odmiernym zagadnieniem jest występowanie odmy śródpiersiowej w przebiegu leczenia gruźlicy płuc odmą opłucnową. Przypadki te występują o wiele rzadziej, są sprawą bardzo poważną i lekarz powinien o nich pamiętać podczas wytwarzania lub dopełniania odmy. *Stephani Jacques* odróżnia tu powikłanie, które zachodzi w razie istniejącej odmy, lub w razie jej braku. W pierwszym przypadku możemy podczas dopełniania odmy spowodować ukłucie płuca igłą odmową i wytworzyć warunki do powstania odmy śródmiąższowej, będącej punktem wyjścia dla przedostawania się powietrza do śródpiersia. Nakłucie takie nie jest

jednak w istocie zbyt groźne, gdyż zranione miejsce ma skłonność do obkurczania się i zasklepienia powstałego otworu. Dużą rolę odgrywa w tym wypadku obecność powietrza w jamie opłucnowej: przez swą czynność odprężająca dla płuca, ułatwiając zapad oraz uniemożliwiając podopłucnowe przesuwanie się powietrza w stronę śródpiersia. Kończy się to zazwyczaj samodopełnieniem odmy, co nieraz może nawet ująć uwadze lekarza i chorego.

Znacznie większe niebezpieczeństwo przedstawia naderwanie się powstałego w czasie leczenia odmą zrostu opłucnowego i podciąganie podczas ruchów oddechowych rozdartej tkanki płucnej, z powstaniem w ten sposób mechanizmu wentylowego. Przypadek taki opisali *Ritschel* i *Ulrich*: wytworzono odmě, wpuszczając 500 ml powietrza przy ujemnych ciśnieniach. Po trzech dniach dopełniano: — 7 — 3 (400) + $\frac{1}{2}$ + 1. Po 28 godz. nagle wystąpiły objawy odmy śródpiersiowej, powstałej, jak się okazało, wskutek pęknięcia podstawy zrostu i wtargnięcia powietrza do tkanki śródmiąższowej. Dodatkowo ciśnienie w jamie opłucnowej może powodować pęknięcie zrostu, przy czym, według *Saugmana*, bardziej niebezpieczne jest raczej ciśnienie lekko dodatnie, co miało miejsce w przytoczonym powyżej przypadku, niż ciśnienia wyższe, które zgniatają płuco i w ten sposób utrudniają powstanie odmy śródmiąższowej, oraz uniemożliwiają przesuwanie się powietrza w tkance podopłucnowej.

Najczęściej występuje to powikłanie podczas próby wytworzenia odmy. Igła łatwo może wytworzyć połączenie między oskrzelem a przestrzenią podopłucnową. Ponieważ w tym wypadku brak jest osłaniającego działania odmy, podczas ruchów oddechowych łatwiej może się tworzyć odma śródmiąższowa, powstająca wskutek gromadzenia się powietrza w tkance podopłucnowej. Powietrze, dostawszy się do śródpiersia, kieruje się ku górze, gromadząc się pod powięzią środkową szyi, a następnie posuwając się wzdłuż mięśnia łopatkowo-gnykowego do tkanki podskórnej, stąd zaś przez cienką powierzchowną powięź szyi pod skórę głowy i twarzy. Może ona także wzdłuż międzyżebry przemieścić się do śródpiersia tylnego, przechodząc na klatkę piersiową i górne kończyny, a w bardzo ciężkich przypadkach dostawać się pod skórę całego ciała.

Kilkanaście takich przypadków opisywali różni autorzy (*Pick*, *Schill*, *Stephani Jacques*). W piśmiennictwie radzieckim *Kusniecowa* opisała dwa przypadki odmy śródpiersiowej, której objawy utrzymywały się od 8 do 10 dni.

Z autorów polskich wymienić należy *Pawła Martyszewskiego*, który obserwował jeden przypadek, oraz *N. Berdo*, która opisała przypadek z nadzwyczaj rozległą, kilkakrotnie dopełniającą się, rozedmą podskórną.

W klinice Gruźlicy we Wrocławiu obserwowaliśmy w ciągu czterech lat pięć przypadków odmy śródpiersiowej.

Przypadek I. Chora R. lat 29, choruje od roku. Zmiany włóknisto-serowate w obu szczytach, z przejaśnieniem wielkości wiśni w prawym polu podszczytowym. Dnia 29. VIII. — próba wytworzenia odmy: bez wyniku. Przy wkłuwaniu igły napotymano na jednolity opór tkanek z typowymi wahaniami igły, spowodowanymi ruchami mięszu płucnego. W godzinę po próbie zabiegu chora wstała i dostała gwałtownego ataku kaszlu, połączonego z uczuciem przeszywającego bólu w klatce piersiowej. Po położeniu się chorej do łóżka wystąpiła duszność. Tętno słabo wyczuwalne, niemiarowe, o częstości 68/min. Śinica warg. Następnego dnia chora odczuwała duszność, ból za mostkiem, znaczne utrudnienie połykania. Kaszel sprawiał jej nieznośne dolegliwości. Badaniem stwierdzono nadmierne kopulaste wysklepienie dołków nadobojczykowych, bolesnych przy obmacywaniu i dających uczucie trzeszczenia pod palcami, na szyi — rozległą odmę podskórną. Dnia 31. VIII. stan nadal ciężki. Gwałtowne bóle podczas kaszlu i połykania trwają nadal. Duszność zmniejszyła się nieco. Odma podskórna przemieściła się na okolicę lewej żuchwy. Uczucie gniecienia za mostkiem nie ustępuje. Badaniem radiologicznym stwierdzono rozległą odmę śródpiersiową, układającą się dwoma pasmami równoległymi do brzegów mostka. W ciągu następnych sześciu dni pod wpływem nieruchomego leżenia oraz podawania dwa razy dziennie pantoponu stan chorej znacznie się poprawił, dolegliwości ustąpiły. Chora, czując się zupełnie dobrze, wstała i dostała powtórnie napadu kaszlu. Odma śródpiersiowa wystąpiła ponownie ze znacznie cięższymi objawami. Utrzymywały się one w ciągu dwu tygodni, ustępując powoli. Po miesiącu chora w stanie ogólnie dobrym została wypisana do leczenia sanatoryjnego.

Przypadek II. Chory B., lat 43. Zmiany swoiste w górnej części prawego płuca z jamą wielkości jaja kurzego pod obojczykiem. Próba wytworzenia odmy — bez wyniku. W pół godziny po zabiegu chory, wbrew wskazaniom lekarzy, wstał i zaczął się golić. W czasie golenia zakasłał silnie kilka razy i zauważył w lustrze, że po każdym kaszlnięciu grubiej mu szyja po stronie lewej. Zainteresowany swym odkryciem i dopingowany przez współtowarzyszy, powtarzał swe doświadczenie stwierdzając, że szyja rozdyma się również i po stronie prawej, a przy ucisku rozděcie przesuwają się ku górze, dając pod palcami uczucie trzeszczenia. W pewnej chwili doznał uczucia „zamierania serca“ oraz silnej duszności, upadł na łóżko i stracił przytomność. Odma śródpiersiowa u tego chorego polegała głównie na duszności, nie utrudniając połykania, ani nie dając innych dolegliwości. Po trzech dniach zaczęła się cofać i po tygodniu ustąpiła całkowicie. Odma podskórna utrzymywała się najdłużej na uwłosionej skórze głowy, oraz w okolicach mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Czwartego dnia radiologicznie można było stwierdzić jeszcze niewielką ilość powietrza w śródpiersiu.

Przypadek III. i IV dotyczy dwóch chorych, u których po nieudanych próbach wytworzenia odmy wystąpiły objawy powstającej odmy śródpiersiowej w postaci rozedmy podskórnej w dołkach nadobojczykowych oraz utrudnienia w przelykaniu. Natychmiastowe zastosowanie bezwzględnej leżenia, środków uspakajających i przeciwkaszlowych zapobiegło dalszemu narastaniu odmy śródpiersiowej, której objawy cofnęły się następnego dnia.

Przypadek V. Odma śródpiersiowa wystąpiła u chorego w kilka godzin po wykonaniu odmy zewnątrzopłucnowej po stronie prawej. Objawiała się ona znacznego

stopnia podskórną rozedmą szyi, dołków nadobojczykowych, a częściowo i głowy. Chory odczuwał bardzo silną duszność, nie mógł połykać. Tętno było wyraźnie zwolnione. Po pięciu dniach objawy cofnęły się zupełnie, odmě udało się utrzymać.

We wszystkich pięciu przypadkach odmy śródpiersiowej zakończenie byłopomyślne, co zdarza się stosunkowo rzadko.

W dwóch pierwszych przypadkach powikłanie to nastąpiło wskutek lekomyślności chorych, nie stosujących się do wskazań lekarza. W dwóch następnych wczesne rozpoznanie grożącego niebezpieczeństwa i zastosowanie środków zaradczych zapobiegło temu powikłaniu. Ostatni przypadek występowania odmy śródpiersiowej po wytworzeniu odmy zewnątrzopłucnowej jest bodaj jedynym opisanym (według dostępnego mi piśmiennictwa) tego rodzaju powikłaniem.

Należy jednak przypuszczać, że odma śródpiersiowa, wikłająca metody zapadowego leczenia gruźlicy płuc, występować może częściej niż jest to podawane w statystyce, gdyż w szeregu przypadków nietypowych nie bywa ona rozpoznawana i uchodzi uwadze lekarza. Mając jednak na względzie groźne dla życia objawy, jakie mogą nastąpić (*N. Berdo*), należy z całą stanowczością wytwarzając odmy stosować się do prawideł sztuki, a najlepiej wykonywać tę czynność na łóżku chorego, który nie powinien wstawać przez cały następny dzień.

Objawy odmy śródpiersiowej są różne. Zależą one przede wszystkim od wzrastającego ciśnienia w śródpiersiu, stanowiącego mechaniczną przeszkodę krążenia. (*Jessup, Parke*). Przypadki operowane lub sekcjonowane wykazują całkowity ucisk dużych żył, uchodzących do prawego serca. *Jehn i Nissen* wykonywali doświadczenia na królikach i psach, szczegółowo badając mechaniczny wpływ tej przeszkody na podstawie objawów klinicznych. Powietrze wprowadzano przez nakłucie przestrzeni pozamostkowej, lub od dołu, poniżej mostka. Dokonywano pomiarów ciśnienia krwi w arteria carotis. Kontrolowano także ciśnienie w śródpiersiu manometrem wodnym. Zaburzeń nie było, dopóki nie przekraczano ciśnienia zerowego. Przy wzroście ciśnienia w śródpiersiu następował spadek ciśnienia krwi i ustawała czynność serca. Jeżeli nie przerwano dopełniania powietrza, zwierzę padało, obraz zaś sekcyjny całkowicie odpowiadał tamponadzie serca. Przekrwienie bierne w płucach rozwijało się od samego początku zwiększenia ciśnienia w śródpiersiu.

Duszność w odmie śródpiersiowej tłumaczy *Witold Orłowski* uciskiem powietrza na tchawicę i krtań; *Jehn i Nissen* uważają, że jest to wpływ zmniejszania się pojemności jamy opłucnowej.

Do klasycznych objawów odmy śródpiersiowej należą: duszność, sinica, wywoływana utrudnionym opróżnianiem się żył do prawego przedsionka, zapad. Tętno zwykle jest drobne, przyspieszone, słabo napięte, czasem

może być zwolnione wskutek ucisku na nerw błędny. Ból w klatce piersiowej za mostkiem i uczucie gniecienia występuje w każdym przypadku. Następnie dołączają się objawy zależne od tworzenia się odmy podskórnej, a więc: w dołku nadmostkowym wyczuwa się sprężysty opór, spowodowany zatrzymaniem się powietrza pod środkową powięzią szyi; nadmierne wysklepienie i obrzmienie trzeszczące przy ucisku dołków nadobojczykowych, utrudnienie połykania, oraz dolegliwości związane z przemieszczaniem się powietrza pod skórą.

Schwartz, Mc Ilroy i Warren uważają, że niewątpliwym objawem odmy śródpiersiowej są trzaskające, szorstkie szmery, słyszalne w okolicy serca. U naszych chorych szmery te słyszalne były w przypadkach I i V.

Obraz radiologiczny daje najpewniejsze rozpoznanie, chociaż obrazy nie zawsze są charakterystyczne. Najczęściej stwierdza się pasy przejaśnień po obu stronach śródpiersia, rozsuniecie granic płuc od linii środkowej, cienie rozszerzonych naczyń, a w rzadkich przypadkach przemieszczony cień serca. Należy jednak w obrazach rentgenowskich odróżniać od odmy śródpiersiowej tzw. odmę prześródpiersiową (pneumothorax paramediastinalis), która polega na gromadzeniu się powietrza w jamie opłucnowej od strony śródpiersia, ale bez wnikania do niego.

Odmę śródpiersiową rozpoznajemy zwykle bez większych trudności. Czasami jednak, przy braku niektórych objawów, lub w razie zatarcia obrazu chorobowego przez objawy sercowe, odma śródpiersiowa może być mylnie rozpoznawana jako zapalenie osierdzia, zawał mięśnia sercowego (*Schwartz, Mc Ilroy, Warren*) lub zapalenie śródpiersia. Pomyłki rozpoznawcze zdarzają się jednak głównie w pierwszej dobie; po tym czasie rozwija się zwykle pełny obraz chorobowy z występującą rozedmą podskórną na szyi, wyjaśniając ostatecznie rozpoznanie.

Rokowanie jest zawsze niepewne, gdyż przebieg choroby jest niejednakowy, co zależy od wielkości i położenia miejsca połączenia oskrzela z tkanką podopłucnową. Czasem zasklepia się ono szybko, czasem przepuszcza dużą ilość powietrza, dając bardzo burzliwe objawy i kończąc się zwykle niepomyślnie. *Müller* obserwował przypadek odmy śródpiersiowej, w którym po pozornej poprawie stanu chorej nastąpiło po 48-godzinach gwałtowne pogorszenie wskutek dopełnienia się odmy i zejście śmiertelne. W innym przypadku (*Krauss*) po 25 dniach nastąpiła śmierć z powodu zatoru powietrznego. W dwóch z przytaczanych przez nas przypadków obserwowaliśmy ponowne dopełnianie się odmy śródpiersiowej po kilku dniach pozornego cofnięcia się.

Leczenie w przypadkach o przebiegu burzliwym polega na szybkim nacięciu skóry i tkanki podskórnej, aż do śródpiersia, na połączeniu śródpiersia przedniego z tylnym. Można też wprowadzić do śródpiersia dren.

Wskazany jest także, o ile to można wykonać, wytworzenie odmy wewnątrzopłucnowej po stronie chorej i starając się doprowadzić do wysokich ciśnień dodatnich celem ucisku na płuco i niedopuszczenia do wytworzenia się odmy śródmiąższowej i przesuwania się powietrza w tkance podopłucnowej w stronę śródpiersia. W przypadkach o przebiegu łagodniejszym należy uspokoić chorego, powstrzymać go od głębokich oddechów i kaszlu, podając jednocześnie leki pobudzające krążenie. Jest również wskazane podawanie w ciągu kilku dni morfiny, która znosi odruchy kaszlowe oraz uspokaja zwykle gwałtowne bóle. Zapobiegawczo, aby nie dopuścić do następowego zakażenia śródpiersia, podajemy chorym sulfonamidy oraz penicylinę. Nie należy jednak ufać pozornym poprawom i trzeba być przygotowanym, że w każdej chwili stan chorego może się pogorszyć i wymagać będzie natychmiastowego wkroczenia chirurga.

Jedynym sposobem zapobiegania w powstawaniu tego groźnego powikłania jest bezwzględne przestrzeganie wszelkich prawideł sztuki podczas dopełniania, a szczególnie podczas wytwarzania odmy. Z wielkim naciskiem należy również podkreślić konieczność kilkunastogodzinnego leżenia chorego po nieudanych próbach wytworzenia odmy, jak również wczesne rozpoznanie grożącego niebezpieczeństwa, któremu można w porę zapobiec.

Streszczenie

Odma śródpiersiowa jest ciężkim powikłaniem występującym po różnych urazach lub stanach chorobowych klatki piersiowej, szyi, a nawet jamy brzusznej. Po omówieniu mechanizmu tego zaburzenia i podaniu przeglądu opisywanych przypadków rozpatrzono szczególną pozycję jaką zajmuje odma śródpiersiowa w przebiegu gruźlicy płuc.

Przytoczono pięć przypadków obserwowanych w Klinice Gruźlicy we Wrocławiu. Wczesne rozpoznanie może w wielu przypadkach pozwolić na zapobieżenie poważnym powikłaniom. Odma śródpiersiowa uchodzi często uwadze lekarzy i nieraz bywa rozpoznawana jako rozedma podskórna.

Т. Гарбиньски

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ

Содержание

Пневмомедиастинум представляет собой тяжелое осложнение, встречающееся при различных травматических повреждениях или болезненных состояниях грудной клетки, или и даже брюшной полости. После обсуждения механизма этого расстройства и обзоре описанных случаев рассмотрен вопрос о месте, которое занимает пневмомедиастинум в туберкулезном процессе легких.

Приведены 5 случаев, наблюдавшихся во Вроцлавской Туберкулезной Клинике. Ранний диагноз может во многих случаях предотвратить серьезные осложнения. Пневмомедиастинум часто ускользает от внимания врачей и нередко бывает диагностирован как подкожная эмфизема.

T. Garbiński

MEDIASTINAL PNEUMOTHORAX

Summary

The mediastinal pneumothorax is a serious complication taking place after various traumas or diseases of the chest, neck and even abdominal cavity. After describing the mechanism of this disturbance and giving a review of the described cases, the author has pointed out a special place occupied by the mediastinal pneumothorax in the course of lung tuberculosis.

5 cases observed in the Tuberculous Clinic in Wrocław have been mentioned. Early diagnosis may allow in many cases to prevent serious complications. Mediastinal pneumothorax frequently escapes the attention of physicians and is being diagnosed sometimes as subcutaneous emphysema.

PIŚMIENNICTWO

1. *Banyai Andrew L. and George H. Jurgens*: I. Thorac. Surg. 1939, 8, str. 329—333.
2. *Berdo Nadzieja*: Gruźlica, 1935, 10, str. 221—245.
3. *Dijkstra M., Gorter E., Gijsberti, Hodeupijl A. van Westrien*: Wochr Kinder-gneesk 1939, 8, str. 306—311.
4. *Furman A. S.*: Iskustwiennyj pnevmotoraks Moskwa 1949 r.
5. *Gatellier Jean*: Arch. med. chir. 1931, 6, str. 219—223.
6. *Jessup, Parke M.*: Arch. Surg. 1931, 23, str. 760—782.
7. *Loebell H.*: Münch. Med. Wschr. 1940, 1, str. 616—620.
8. *Marcotte E. J., Phillips W., Adams and H. Livingstone*: I. Torac. Surg. 1940, 9, str. 346—355.
9. *Martyszewski P.*: Powikłania poodmowe, Warszawa, 1933.
10. *Orłowski W.*: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewn. t. II, część 2.
11. *Pick E.*: Wien. Klin. Wochenschr. 38, nr 19 str. 508—509.
12. *Ritschel H.*: Med. Klinik Jg. 1927, 23, nr 28 str. 1062.
13. *Schill Emerich.*: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 65, str. 505—506.
14. *Schwarte B., Mc Ilroy G., Warren H.*: Annals of Internal Medicine 1946, T. 25 Nr 4 str. 663—676.
15. *Simonds F.*: Lancet 1946, 6398.
16. *Veran P.*: streszcz. z. Zentralb. f. d. g. Tub. 1943, str. 267.
17. *Zsetkins M.*: Chirurgie 1938, 3, str. 881—92.

Barbara Chwalibóg

PIERWSZA SERIA BRONCHOSKOPII, WYKONANYCH
W INSTYTUCIE GRUŻLICY W WARSZAWIE
W OKRESIE 1. 5. 1949 — 31. VIII 1950 r.

Z oddziałów gruźlicy płuc Instytutu Gruźlicy,
Dyrektor: *Janina Misiewicz*

W Szpitalu Wolskim, przemianowanym w 1949 r. na Szpital Miejski nr 5, a w listopadzie r. 1950 przekształconym w Instytut Gruźlicy, stosowano bronchoskopię już od 1948 r., lecz wyłącznie w oddziale chirurgicznym docenta Leona Manteuffla, przede wszystkim jako metodę pomocniczą w rozpoznawaniu raka płuc. W oddziałach gruźlicy płuc Instytutu Gruźlicy, mieszczących się w tym szpitalu od 1 stycznia r. 1949, liczących 92 łóżka, rozpoczęto systematyczne wykonywanie wziernikowania drzewa tchawiczo-oskrzelowego z chwilą otrzymania pełnych zestawów narzędzi, czyli od dnia 1 maja 1949 r.. Z przeprowadzonych badań robiono z reguły notatki w księdze bronchoskopii oddziału.

Asystenci oddziałów gruźlicy płuc Instytutu przeszli uprzednio jednokowe przeszkolenie teoretyczne i praktyczne, a w wykonywaniu zabiegu często brało udział dwóch lekarzy, wspólnie ustalając rozpoznania. Bronchoskopię wykonywali następujący lekarze — asystenci Instytutu Gruźlicy: Paweł Krakówka, Jadwiga Lange i Janina Pecynianka. Duża liczba zabiegów była wykonana przez autorkę tej pracy, a w szeregu innych brała ona udział pośredni. Z powyższych względów zestawienia bronchoskopii można było opracować, nie obawiając się rozbieżności w ustaleniu rozpoznań lub też rozbieżności zależnych od odmiennej techniki badania.

Od 1 maja 1949 do 31 sierpnia 1950 wykonano ogółem 350 bronchoskopii. Jednak do szczegółowej analizy można było przyjąć tylko 270 zabiegów, ponieważ reszta były to bronchoskopie wykonane ambulatoryjnie (chorzy skierowani z sanatoriów) lub dotyczące przypadków, w których dokumentację uznano za niewystarczającą.

Nasz materiał przeto obejmuje 270 bronchoskopii, wykonanych u 203 chorych. W tej liczbie było 153 chorych z gruźlicą płuc i 55 chorych z chorobami niegruźliczymi (tabl. 1).

Tablica 1
Liczba wykonanych bronchoskopij w gruźlicy płuc i w chorobach niegruźliczych

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Liczba badań
Gruźlica płuc	153	210
Choroby niegruźlicze	55	60
Razem	208	270

Przygotowanie chorych do zabiegu

Wszystkich chorych badano w znieczuleniu miejscowym. Przed zabiegiem wstrzykiwano im podskórnie 0,01 morfiny i 0,001 atropiny, po czym znieczulano jamę ustną, gardło i krtań 1—2% perkainą lub 5% kokainą (ilość zużytego roztworu wahała się od 2 do 4 ml zależnie od przypadku). Poza tym wlewano do tchawicy 4 ml $\frac{1}{2}$ —1% roztworu perkainy lub 2% kokainy.

Na ogół wszyscy chorzy godzili się na bronchoskopię bardzo chętnie, a niektórzy z nich prosili nawet o powtórzenie zabiegu. Liczba bronchoskopii u jednego chorego dochodziła do 4-ch, odstępy między zabiegami wynosiły od 1 tygodnia do 4-ch miesięcy.

Choroby niegruźlicze

Jak już zaznaczono, w grupie chorób niegruźliczych zbadano 55 chorych. Byli to chorzy skierowani z błędnym rozpoznaniem na oddział gruźlicy płuc lub też chorzy z oddziałów wewnętrznych Szpitala Wolskiego. Przykładki tej grupy ilustruje tablica 2.

Tablica 2.
Choroby niegruźlicze

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Liczba bronchoskopij
Rak płuca	18	20
Ropień płuc	9	10
Stan po przebytych ropniu płuca	1	1
Rozszerzenia oskrzeli	10	12
Przewlekłe zapalenie płuc	7	7
Krwioplucie nieznanego pochodzenia	2	2
Łagodne guzy płuc	2	2
Białaczka limfatyczna	1	1
Choroba Besnier-Boeck-Schaumana	1	1
Rozpoznanie nieustalone	3	3
Dla wykluczenia choroby.	1	1
Razem	55	60

Obrazy bronchoskopowe w chorobach niegruźliczych

Rak płuca. — W grupie tej zbadano 18 chorych w wieku od 36 do 66 lat, w tym 1 kobietę i 17 mężczyzn. Riadiologiczne zmiany były umiejscowione w płacie górnym w 9 przypadkach, w płacie dolnym — w 2 przypadkach, w płacie środkowym — w 1 przypadku i przywnękowo — w 6 przypadkach. Płuco prawe było zajęte w 8 przypadkach, płuco lewe — w 10 przypadkach.

W 15 przypadkach stwierdzono typowy obraz nowotworu złośliwego w postaci bądź to guza o powierzchni nierównej, kałafiorowatej broczącej bądź też wpukleń i nacieczeń ściany oskrzelowej, bądź wreszcie, znacznego zwężenia oskrzela wskutek ucisku guza, wychodzącego z małego oskrzelika. We wszystkich przypadkach ruchomość oskrzela była bardzo ograniczona lub też całkowicie zniesiona.

W 3 przypadkach raka, rozpoznanych klinicznie i radiologicznie, umiejscowionych w płacie górnym lub w jednym z jego segmentów, nie stwierdzono zmian w oskrzelach w zasięgu bronchoskopu z wyjątkiem przekrwienia śluzówki lub zwiększonej ilości wydzieliny w ujściu oskrzela górnego. Zaznaczyć jednak trzeba, że z powodu chwilowego braku teleskopu bocznego nie można było zbadać ujść gałęzi segmentowych.

W czasie bronchoskopii dla potwierdzenia rozpoznania pobierano wycinki próbne lub też aspirowano wydzielinę do badania na komórki nowotworowe, co potwierdzało wyniki wziernikowania.

Ta seria bronchoskopii, wykonanych w przypadkach podejrzanych o obecność raka płuc, ściślej, raka oskrzela, jeszcze raz potwierdza korzyści tego zabiegu w ustaleniu właściwego rozpoznania, co podkreślało już wielu autorów (np. *Jackson, Adams, Maurer, Lecoeur, Even, Soulas, Mounier-Kuhn, Rzepecki*).

Ropnie płuc umiejscowione były w płucu prawym u 6 chorych, w płucu lewym — u 3 chorych (łącznie 9 przypadków). W grupie tej stwierdzono rozlane przekrwienie i obrzęk śluzówki oskrzela wraz z obecnością większej lub mniejszej ilości ropnej, cuchnącej wydzieliny. W 3 przypadkach z tej grupy obrzęk śluzówki był tak duży, że wybitnie zmniejszał światło oskrzela.

Podobny obraz, lecz o różnym nasileniu stwierdzono w 10 przypadkach rozszerzenia oskrzeli, ściślej zaś — zniekształcenia oskrzeli. W 4-ch przypadkach zniekształcenia były lewostronne, w 2-ch — prawostronne, w 4-ch — obustronne.

We wszystkich przypadkach, obu wyżej wymienionych grup, aspirowano wydzielinę dla poprawienia drenażu odcinka zmienionego chorobowo. czasem pobierano ją również do badania bakteriologicznego i cytologicznego oraz wlewano penicylinę dooskrzelowo. Na znaczenie tego rodzaju poczynań zwraca uwagę *Jackson, Kindberg, Even, Lecoœur*.

W przypadkach wygojonego ropnia płuc (1 przypadek), przewlekłego zapalenia płuc (7 przypadków), łagodnych guzów płuc (2 przypadki), białaczki limfatycznej (1 przypadek), oraz choroby *Besnier—Boeck—Schaumana* (1 przypadek) nie stwierdzono zmian w drzewie tchawiczo-oskrzelowym.

Dwóch chorych skierowano na bronchoskopię z powodu krwiopłucia nieustalonego pochodzenia. O znaczeniu tego badania w podobnych przypadkach pisał obszernie *Lecoœur*. W jednym z tych przypadków bronchoskopia nie doprowadziła do rozpoznania, w drugim — stwierdzono w ujściu szczytowej gałęzi prawego oskrzela górnego guzek uszypułowany, żywo czerwony, wielkości ziarna grochu (polip).

U trzech chorych napotkano na trudności ustalenia rozpoznania klinicznego. U jednego z nich wykonana bronchoskopia nie wykazała zmian w oskrzelach; u drugiego stwierdzono guz, zamykający światło głównego oskrzela prawego, umiejscowiony o 1 cm niżej od rozwidlenia tchawicy (rozpoznanie histopatologiczne — adenoma); u trzeciego — w ujściu bocznej i przedniej gałęzi oskrzela dolnego stwierdzono gładki, przekrwiony, uszypułowany guzek (rozpoznanie histopatologiczne — polypus adenomatosus). W tych dwóch przeto przypadkach bronchoskopia rozstrzygnęła rozpoznanie.

Gruźlica płuc

Materiał nasz obejmuje 153 chorych z jedno — lub obustronną gruźlicą płuc, w wieku od 13 do 50 lat, u których wykonano 210 bronchoskopii. Nie bronchoskopowano wszystkich chorych systematycznie, jak to czynili *Sharp i Gorham, Salkin, Cadden i Edson* oraz *Mc Indoe, Steele, Samson, Anderson i Leslie*. Zresztą nawet wymienieni wyżej *Mc Indoe* i współpracownicy podają, że gdyby pominieli w swych badaniach chorych bez klinicznych i radiologicznych objawów gruźlicy oskrzeli, przeoczyliby zaledwie 6 przypadków (na 273 dokonanych bronchoskopii) z niewielkimi zmianami oskrzelowymi.

Bronchoskopowano więc jedynie chorych z klinicznymi i radiologicznymi objawami gruźlicy oskrzeli lub też przed rozpoczęciem leczenia zapado-

wego. Objawów zmian oskrzelowych i wskazań do bronchoskopii nie wymieniamy tutaj szczegółowo, gdyż szeroko opisywano je w piśmiennictwie (*Hawkins, Warren, Hammond, Tuttle, Mc Indoe, Steele, Samson, Anderson, Leslie, Werner, Shipman, Jenks, Sharp, Gorham, Salkin, Cadden, Edson, Radner, Mounier—Kuhn, Soulas, Lemoine, Lecoœur, Even, Meyer, Diacoumopoulos, Lowys, Tison, Métivier, Pietrantonì, Dąbrowski* oraz inni). Z biegiem czasu nabyto doświadczenia w ocenie tych objawów i można było w szeregu przypadków przed badaniem dokładnie przewidzieć rodzaj i umiejscowienie zmian w oskrzelach. Bronchoskopia stała się wówczas cenna nie tyle ze względów rozpoznawczych, ile leczniczych, mianowicie dla dokonania bronchoaspiracji (*Lemoine, Langeard, Diacoumopoulos, Paillas, Pietrantonì, Lange*), lub zastosowanie leczenia miejscowego.

Częstość gruźlicy tchawiczo-oskrzelowej

Zmiany gruźlicze w drzewie tchawiczo-oskrzelowym spotkano w 62 przypadkach, co stanowi 40,5%. W pozostałych 91 przypadkach, czyli w 59,5%, zmian tych nie stwierdzono (tab. 3). Dla porównania podaje się odsetek gruźlicy oskrzeli w przypadkach wybranych, a więc bronchoskopowanych według wskazań, podanych przez rozmaitych autorów. Odsetek ten waha się od 18,5 u *Mac Rae, Hiltza Quinlana*, do 25,5 u *Hawkinsa* i do 57,4 u *Warrena, Hammonda* i *Tutla*. *Drzewski* w podobnych przypadkach stwierdzał zmiany w 37,1%.

Tablica 3.
Ogólne wyniki bronchoskopii

Wynik	Liczba przypadków	Odsetek
Obraz prawidłowy	91	59,5
Gruźlica tchawiczo-oskrzelowa	62	40,5
Razem	153	100,0

Typy zmian gruźliczych w tchawicy i oskrzelach.

Stwierdzone bronchoskopowo zmiany w tchawicy i oskrzelach podzielono na następujące typy (tab. 4):

1. swoiste zmiany zapalne (ograniczone lub rozlane) — 32 przypadki;
2. zmiany budujące (drobne pojedyncze guzki, twory kalafiorowate, brodaweczki na ograniczonej przestrzeni) — 12 przypadków:

3. owrzodzenia — 8 przypadków;
4. zwężenia wrzodziejące i włókniste — 9 przypadków;
5. przetoki, które powstały z przebiccia węzłów chłonnych — 1 przypadek.

Tablica 4.
Typy zmian oskrzelowych

Typ zmian	Liczba przypadków	Odsetek
Zmiany zapalne	32	51,6
Zmiany bujające	12	19,3
Owrzodzenia	8	13,0
Zwężenia	9	14,5
Przetoki z węzłów chłonnych	1	1,6
Razem	62	100,0

Częstość występowania w zależności od płci.

W materiale naszym było 70 kobiet i 83 mężczyzn. Szczegółowa analiza zmian gruźliczych tchawiczo-oskrzelowych u kobiet i u mężczyzn wykazała, że częstość ich występowania i odsetek typów zmian nie są jednakowe w obu grupach. U kobiet stwierdzono gruźlicę tchawiczo-oskrzelową w 32 przypadkach, czyli w 45,7%, u mężczyzn zaś — w 30 przypadkach, czyli w 36,1%, a więc częściej u kobiet (tab. 5). Zgadza się to ze spostrzeżeniami *Mounier-Kuhna* i *Soulasa*, a także i *Drzewskiego*. Liczby te jednak nie tak uderzająco różnią się, jak to podają *Mac Rae*, *Hiltz* i *Quinlan*, według których stosunek tych liczb wynosi 1 : 4.

Tablica 5.
Wyniki bronchoskopii z uwzględnieniem płci

Wynik	Liczba przypadków		Odsetek	
	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni
Obraz prawidłowy	38	53	54,3	63,9
Zmiany gruźlicze	32	30	45,7	36,1
Razem	70	83	100,0	100,0

U kobiet częściej występują owrzodzenia i zwężenia, u mężczyzn — zmiany zapalne i zmiany bujające (tab. 6). Czy można wywnioskować z tego niewielkiego materiału, że gruźlica tchawiczo-oskrzelowa przebiega łagodniej u mężczyzn niż u kobiet — pozostaje sprawą otwartą.

Tablica 6.
Wyniki bronchoskopii z uwzględnieniem typów zmian i płci.

Typ zmian	Liczba przypadków		Odsetek	
	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni
Zmiany zapalne	14	18	43,8	60,0
Zmiany bujające	3	9	9,3	30,0
Owrzodzenia	6	2	18,8	6,7
Zwężenia	8	1	25,0	3,3
Przetoki z węzłów chłonnych	1	0	3,1	0,0
Razem	32	30	100,0	100,0

Umiejscowienie

Jeżeli chodzi o umiejscowienie zmian, w naszym materiale częściej było zajęte oskrzele prawe (31 razy) niż lewe (26 razy). W 2 przypadkach stwierdzono zmiany wyłącznie w tchawicy, w 2 zaś — w tchawicy i w oskrzelach.

Leczenie i wyniki

Wszystkie nasze przypadki leczono streptomycyną, wstrzykiwaną domięśniowo (*Brewer i Bogen, Misiewicz*), w ilości 1,0 lub 0,5 grama na dobę z przerwą co piąty dzień, a w kilku przypadkach wprowadzaną także dooskrzelowo w czasie zabiegu. Poza tym stosowano odsysanie wydzieliny i pendzlowanie adrenaliną (*Lemoine*).

Omawiając gruźlicę tchawicy i oskrzeli, należałoby również wspomnieć o jej przebiegu (*Mounier-Kuhn, Meyer*), do tego jednak niezbędny jest dłuższy czas obserwacji oraz szereg kontrolnych badań bronchoskopowych w czasie leczenia i po nim. Warunkom tym odpowiada tylko część naszych przypadków. Omówimy je według typów, do których je zaliczono (tab. 7).

1. Zmiany zapalne — skontrolowano 16 chorych, z tego u 9 stwierdzono bronchoskopowo mniejszą lub większą poprawę, u 7 — brak poprawy.

2. Zmiany bujające — skontrolowano 4 chorych. U wszystkich nastąpiło wygojenie (były to zmiany drobnoguzkowe).

3. Owrzodzenia — skontrolowano 6 chorych. U 3 chorych owrzodzenia w oskrzelach, niewielkich zresztą rozmiarów, wygoiły się. u 3 — owrzodzenia rozleglejsze nie zmieniły się lub nawet powiększyły. W tej ostatniej grupie w 1 przypadku w czasie obserwacji nastąpił zgon — było to rozległe owrzodzenie tchawicy u chorej z daleko posuniętą jamiastą gruźlicą płuc.

4. Zwężenia. Skontrolowano 2 chorych ze zwężeniem włóknistym i 3 ze zwężeniem wrzodziejącym. Zwężenia włókniste nie uległy zmianie, zwężenia wrzodziejące przeszły w zwężenia włókniste.

5. Przetoka z węzłów chłonnych. Ten rzadki u dorosłych przypadek dotyczył kobiety 44-letniej. Podczas powtórnej bronchoskopii stwierdzono zagojenie się przetoki.

Tablica 7.
Rozwój gruźlicy tchawiczowo-oskrzelowej w przypadkach kontrolowanych.

Typy zmian tchawiczowo-oskrzelowych	Liczba przypadków	Brak poprawy	Poprawa
Zmiany zapalne	16	7	9
Zmiany bujające	4	—	4
Owrzodzenia	6	3	3
Zwężenia	5	5	—
Przetoka z węzłów chłonnych	1	—	1
Razem	32	15	17

Przebieg po zabiegu

Co do toczenia się sprawy po zabiegu zdania autorów są różne. *Radner* zauważył pogorszenie radiologiczne u 26 chorych na 97 badanych, *Mc Indoe, Steele, Samson, Anderson i Leslie* — w 4 przypadkach na 272, lecz podają że nie mają dowodów, czy pogorszenie nastąpiło istotnie wskutek bronchoskopii. *Hawkins* miał w swym materiale, złożonym z 516 bronchoskopii, jedno pogorszenie i 3 zgony w trzy tygodnie po zabiegu, zaznacza jednak, że chorzy ci byli w zbyt ciężkim stanie i właściwie nie nadawali się do badania. *Coates* sprawdził materiał 473 bronchoskopii u 233 chorych i zdaniem jego, bronchoskopia nie jest przyczyną zaostrzeń sprawy chorobowej.

W naszym materiale nie zauważono pogorszenia zmian chorobowych, które możnaby przypisać bronchoskopii. Spotykano się jedynie z przejściowym podrażnieniem gardła, z drobnym krwiopluciem bezpośrednio po zabiegu oraz z podniesieniem się ciepłoty ciała 0,5—2°C. Ciepłota ta w ciągu doby powracała do stanu poprzedniego, za wyjątkiem 6 przypadków. W jednym z tych przypadków po zabiegu pojawiła się gorączka trwająca, trwająca 2 tygodnie (rozległe zwężenie wrzodziejące, obejmujące ujście głównego oskrzela lewego oraz dolny odcinek tchawicy), w drugim — podniesiona ciepłota o 1—2° utrzymywała się w ciągu 10 dni (rozległe zmiany zapalne obu oskrzeli i tchawicy u osoby z obustronną jamistą gruźlicą płuc). W pozostałych 4 przypadkach zaobserwowano podniesienie się ciepłoty do 2° w ciągu 3—6 dni.

Chorzy przeważnie dobrze znosili bronchoskopię, powtarzaną czasem co tydzień.

Powikłania podczas znieczulenia

Wśród serii 270 bronchoskopii w 5 przypadkach zauważono powikłanie, które przypisano środkowi znieczulającemu (perkaina, kokaina). U dwóch chorych ujawniło się ono przyspieszeniem tętna do 120/min wraz ze zmniejszeniem jego napięcia, niepokojem i oszołomieniem. Stan taki trwał od $\frac{1}{2}$ do 3 godzin, po czym ustępował całkowicie. U trzech chorych stwierdzono powikłanie cięższe, połączone z omdleniem i drgawkami klonicznymi. Zaznaczyć należy, że u jednego z chorych te ciężkie objawy zatrucia wystąpiły dopiero po trzeciej bronchoskopii.

W trzech przypadkach, których nie włączono do naszego zestawienia, gdyż bronchoskopii w nich nie wykonano, zatrucie wystąpiło w czasie znieczulania, które natychmiast przerwano. Z tego w dwóch przypadkach było ono cięższe, w jednym — lżejsze. Poza tym jeden chory zmarł nagle podczas znieczulania. Zużyto około 3 ml 1% roztworu perkainy i znieczulono jamę ustną i gardło. W chwili wlewania środka znieczulającego do krtani nastąpił zgon mimo natychmiastowej pomocy.

Zgon w czasie znieczulania zdarza się bardzo rzadko, możliwość więc tego powikłania nie powinna odstraszać od dokonywania bronchoskopii. Należy tylko, ze względów ostrożności, pierwszą fazę znieczulania prowadzić powoli, aby obserwować odczyn ustroju chorego na zetknięcie się jego śluzówek ze środkiem znieczulającym (*Soulas i Mounier-Kuhn*). Jeden przypadek zgonu podczas znieczulania opisują *Lowys i Tison*, drugi — *Soulas i Mounier-Kuhn*, którzy dodają, że wiedzą jeszcze o 5 podobnych przypadkach.

Na zakończenie należy podać, że wyżej przedstawiona pierwsza seria bronchoskopii przekonała nas, że zabieg ten jest często niezbędny dla dokładnego i właściwego rozpoznawania zmian płucnych.

W przypadkach gruźlicy płuc kliniczne rozpoznanie gruźlicy oskrzeli w większości przypadków ustalano przed wzornikowaniem, bronchoskopia przeto tylko je potwierdzała.

Jak wyżej wspomniano, bronchoskopia stopniowo stawała się raczej wstępem do zabiegu leczniczego — do bronchoaspiracji. Wydzielina w chorym oskrzeli w niektórych przypadkach bywała nadspodziewanie obfita i wylewała się podczas kaszlu przez rurę bronchoskopu. Dowodziło to, że nagromadzona wydzielina zalegała, bronchoaspiracja przeto w podobnych przypadkach stawała się niezbędnym zabiegiem leczniczym. Bez tego za-

biegu. jak przekonałiśmy się, trudno lub wręcz niemożliwie byłoby ocenić stopień zalegania wydzieliny. Dlatego szerokie zastosowanie bronchoskopii jako części zabiegu bronchoaspiracji należy uznać za wskazane w przypadkach jam mechanicznych, jam z poziomem płynu, zwłaszcza zaś w przypadkach jam szczytowego segmentu dolnego płata, niesłusznie zwanych jamami przywnękowymi, jak to podkreśla w swej pracy Lange.

Streszczenie

Podano zestawienie 270 bronchoskopii, wykonanych u 208 chorych. W tej liczbie było 153 chorych z gruźlicą płuc i 55 chorych ze schorzeniami niegruźliczymi (rak płuca odoskrzelowy, ropień płuc, rozszerzenia oskrzeli, przewlekłe zapalenie płuc, krwioplucie nieustalonego pochodzenia i inne). Opisano obrazy bronchoskopowe, spostrzegane w schorzeniach niegruźliczych i podkreślono rozpoznawcze i lecznicze znaczenie bronchoskopii w tych przypadkach.

Wśród chorych na gruźlicę płuc stwierdzono gruźlicę tchawiczno-oskrzelową w 62 przypadkach, czyli w 40,5%. Zmiany te spostrzegano częściej u kobiet (45,7%) niż u mężczyzn (36,1%) oraz częściej w prawym oskrzeli, niż w lewym. Podzielono je na następujące typy: zmiany zapalne (51,6%), zmiany bujające (19,3%), owrzodzenia (13%), zwężenia wrzodziejące i włókniste (14,5%), przetoki z węzłów chłonnych (1,6%).

W 32 przypadkach skontrolowano obraz bronchoskopowy w czasie leczenia lub po ogólnym oraz miejscowym leczeniu streptomycyną (bronchoaspiracja, pendzlowanie adrenaliną). Stwierdzono poprawę w 17 przypadkach, brak zaś poprawy lub pogorszenie w 15 przypadkach. Pozawikłania pozabiegowe są nieliczne i lekkie.

Б. Хвалибуг

ПЕРВАЯ СЕРИЯ БРОНХОСКОПИИ ОТ 1.5.1949 ДО 31.8.1950 Г.

Содержание

Приводится обзор 270 бронхоскопий, произведенных у 208 больных. В том числе было 153 больных туберкулезом легких и 55 больных с нетуберкулезными изменениями. (Бронхогенный рак легких, абсцесс легкого, бронхоэктаз, хроническое воспаление легких, кровохаркание неустановленного происхождения и другие). Описаны бронхоскопические картины, наблюдавшиеся при нетуберкулезных изменениях и подчеркнуто диагностическое и терапевтическое значение бронхоскопии в этих случаях.

Среди больных туберкулезом легких обнаружен в 62 случаях или в 40,5% трахео-бронхиальный туберкулез. Эти изменения наблюдались чаще у женщин (45,%) чем у мужчин (36,1%), а также чаще в правом бронхе чем в левом. Эти изменения подразделены на следующие типы: воспалительные изменения (51,6%), пролиферативные изменения (19,3%), из'явления (13,0%), фибриозные и язвенные сужения (14,5%), свищи лимфатических узлов (1,6%).

В 32 случаях сконтролирована бронхоскопическая картина во время или после общего лечения стрептомицином, а также после местного лечения (bronchoaspiration, смазывание адреналином). Обнаружено улучшение в 17 случаях и отсутствии улучшения или ухудшение в 15 случаях.

Не обнаружено ухудшения болезненного процесса в результате вмешательства. Из числа осложнений после вмешательства наблюдалось: переходящее раздражение гортани, незначительное кровохаркание непосредственно после вмешательства, временное повышение температуры тела.

В 5 случаях после бронхоскопии наблюдалось отравление анестезирующим веществом. В 3 случаях не включенных в данную сводку отравление наступило уже во время анестезии (бронхоскопии не произведено), в одном случае во время обезболивания наступила смерть.

Подчеркнуто значение бронхоскопии как лечебного приема (бронхоаспирация).

Chwalibóg

THE FIRST SERIE OF BRONCHOSCOPIES

Summary

A review of 270 bronchoscopies performed in 208 patients has been given. Among them there were 153 patients ill with lung tuberculosis and 55 patients with non-tuberculous diseases, cancer of the lung, lung abscess, bronchiectases, chronic pneumonia, hemoptoe of undetermined origin and thers). There have been described bronchoscopic pictures observed in non-tuberculous diseases; moreover — diagnostic and therapeutic significance of bronchoscopy in such cases has been stressed.

Among the patients with lung tuberculosis, the tracheo-bronchial tuberculosis has been ascertained in 62 cases, i. e. in 40,5%. Those changes have been observed more inflammatory changes (51,6%); proliferative changes (19,3%); ulcerations (13%); bronchus than in the left one. They have been divided into the following types: inflammatory changes (51,6%); proliferative changes (19,3%); ulcerations (13%); ulcerative and fibrous strictures (14,5%); fistulas of the lymphatic nodes (1,6%).

In 32 cases the bronchoscopic picture has been controlled in the course or after general treatment with streptomycin as well as after the local treatment (bronchoaspiration, impregnation by adrenaline). In 17 cases improvement has been ascertained, while in 15 cases — a lack of improvement or worsening. No change for the worse in the clinical process due to the operative procedure has been seen. As outside — operation complications have been observed: a transitory irritation of the pharynx; inconsiderable hemoptoe immediately after the operation, a temporary increase of the bodily temperature. In 5 cases the bronchoscopy has been followed by poisoning with the anesthetic medium. Besides in three cases not included in the present review, poisoning has taken place already in the course of anesthesia (bronchoscopy has not been performed) and in one case death has taken place in the course of anesthesia.

The significance of bronchoscopy as a therapeutic measure (bronchoaspiration) is being pointed out.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams R.: American Revue of Tuberculosis, 1949, 59, 4, 353—363.
2. Brewer L., Bogen E.: American Revue of Tuberculosis, 1947, 56, 5, 408—414.
3. Coates E. Jr.: American Revue of Tuberculosis, 1948, 58, 4, 412—420.
4. Dąbrowski K.: Księga Pamiątkowa IX Polskiego Zjazdu Przeciwwgruźliczego, Łódź, 1949.

5. *Diacoumpoulos A.*: La bronchoscopie chez les tuberculeux, Paris, 1946, Libr. Le Francois.
6. *Drzewski Z.*: Gruźlica, 18, 1950, 58—71.
7. *Hawkins J. jr.*: American Revue of Tuberculosis, 1939, 39, 1, 46—56.
8. *Jackson C.*: Diseases of the nose, throat and eare, including bronchoscopy and esophagoscopy. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1946.
9. *Jenks R.*: American Revue of Tuberculosis, 1940, 41, 6, 629—707.
10. *Kindberg M.*: Les dilatations des bronches. Paris 1934, ed. Masson.
11. *Lange J.*: Gruźlica 1951, z. 2
12. *Lecoeur J.*: Hémoptysies nontuberculeuses et hémoptysies sans causes. Paris, Doin, 1945.
13. *Lecoeur J.*: La Semaine des Höpitaux, 1949, 25, 1053—1068.
14. *Lecoeur J., Even R.*: La Semaine des Hopitaux, 1946. 17. 759—769.
15. *Lecoeur J., Mathey J.*: Revue de la Tuberculose, 1943, 8, 7—9, 122—124.
16. *Lemoine.*: J Revue de la Tuberculose, 1947, 11, 1—2, 49—64.
17. *Lemoine J.*: Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 1—2, 74—77.
18. *Lemoine J., Diacoumopoulos A., Paillas J.*: Revue de la Tuberculose, 1944—1945, 9, 10, 205—206.
19. *Lemoine J., Langeard L.*: Revue de la Tuberculose, 1947, 11, 3—4, 179—185.
20. *Lowys J., Tison F.*: Revue de la Tuberculose, 1949, 13, 5—6, 467—470.
21. *Lowys P., Tison F., Métivier O.*: Le Poumon, 1949, 281—300.
22. *Mc Indøe, R., Steele J., Samson P., Anderson R., Leslie G.*: American Revue of Tuberculosis, 1939, 39, 5, 617—628.
23. *Mac Rae D., Hiltz J., Quinlan J.*: American Revue of Tuberculosis, 1950, 61, 3, 335—368.
24. *Maurer A., Lecoeur J.*: Revue de la Tuberculose, 1943, 8, 7—9, 120—122.
25. *Misiewicz J.*: Księga Pamiątkowa IX Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi. W druku.
26. *Mounier - Kuhn P., Meyer L.*: Revue de la Tuberculose, 1944, 9, 1—3, 35—37.
27. *Mounier - Kuhn P., Meyer L.*: Revue de la Tuberculose, 1947, 11, 5—6, 378—381.
28. *Pietrantonì L.*: Giornale Italiano della Tuberculosis, 1949, 3/2, 105—132. Cyt. ze streszcz. Excerpta Medica 15, 1950, 2, 79—80.
29. *Radner D.*: American Revue of Tuberculosis, 1943, 47, 4, 370—378.
30. *Rzepecki W.*: Księga Pamiątkowa Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi 1949. W druku.
31. *Salkin D., Cadden A., Edson R.*: American Revue of Tuberculosis, 1943, 47, 4, 351—369.
32. *Sharp J., Gorham C.*: American Revue of Tuberculosis, 1940, 41, 6, 708—718.
33. *Shipman S.*: American Revue of Tuberculosis, 1938, 37, 3, 336—345.
34. *Shipman S.*: American Revue of Tuberculosis, 1939, 39, 5, 629—632.
35. *Soulas A., Mounier - Kuhn P.*: Bronchologie, Masson, Paris 1949.
36. *Warren W., Hammond A., Tuttle W.*: American Revue of Tuberculosis, 1938, 37, 3, 315—335.
37. *Werner W.*: American Revue of Tuberculosis, 1939, 5, 637—640.

Jadwiga Lange

WPŁYW BRONCHOASPIRACJI NA JAMY GRUŻLICZE DOLNEGO PŁATA PŁUC

z Instytutu Gruźlicy w Warszawie
Dyrektor: Doc. dr med. *Janina Misiewicz*

Bronchoskopia i bronchoaspiracja jest cenną metodą pomocniczą w nowoczesnej klinice gruźlicy płuc.

Wprowadzenie bronchoskopii do sposobów klinicznego badania płuc oraz dokładna znajomość topografii drzewa oskrzelowego i segmentów oskrzelewo-płucnych rzuciły nowe światło na patogenezę jam w ogóle, w szczególności zaś dolnego płata.

Udoskonalona technika badań radiologicznych przez wprowadzenie zdjęć skośnych, bocznych i warstwowych (tomografia) umożliwiła wykrywanie jam dolnopłatowych, często niewidocznych na zdjęciach przednio-tylnych, ukrytych w przestrzeni pozasercowej lub przykrytych porażoną przeponą.

Wiadomości, zdobyte za pomocą bronchografii, mają olbrzymie znaczenie praktyczne. Opanowanie techniki wprowadzania środka cieniującego przez cewnik do określonego oskrzela, nawet trzeciorzędowego, pozwoliło na śledzenie zmian w oskrzelu, drenującym jamę. Bronchografia wnosi świeże poglądy na patogenezę nacieków i jam oraz na udział w nich czynnika mechanicznego, występującego od strony oskrzela (28, 29).

W patogenezie gruźlicy płuc dolnopłatowej szczególną rolę odgrywa oskrzele i węzeł chłonny.

Przyczyną zakażenia oskrzela często bywa przebicie się do niego przyoskrzelowego węzła chłonnego i następstwo tego przebicia — zatkanie światła oskrzela przez masę serowatą, co zdarza się znacznie częściej u dzieci niż u dorosłych. Oskrzele może ulec zakażeniu przez wszczepienie

się prątków do śluzówki oskrzela z ognisk gruźliczych, znajdujących się w płucach. Skutkiem zmian zapalnych oskrzela, powstałych z tych lub innych przyczyn, drożność oskrzeli jest upośledzona. Rola drożności oskrzela w powstawaniu i znikaniu jam, zwłaszcza „powiększonych mechanicznie“, jest bardzo duża. Jeżeli oskrzele staje się niedrożne całkowicie i stale — powstaje niedodma i jako zejście może powstać nieodwracalna marskość. W razie częściowej niedrożności oskrzela może się wytworzyć mechanizm zastawkowy wdechowy lub wydechowy, wywołujący niedodmę lub rozedmę. Przez wytworzenie się mechanizmu zastawkowego wdechowego powstaje niedodma, mechanizm zastawkowy wydechowy staje się przyczyną rozedmy. Wentyl wydechowy, który umożliwia wydostanie się powietrza wprowadzonego w czasie wdechu do jamy, przyczynia się do powiększenia rozmiarów jamy i zwiększa ciśnienie wewnątrzjamowe. Jama powiększona mechanicznie może nagle zniknąć dzięki udrożnieniu się oskrzela, drenującego jamę.

Jamy dolnopłątowe wykazują znacznie większą skłonność do zatrzymywania wydzieliny, niż górno-płątowe.

Zatrzymywanie wydzieliny w świetle jamy powstaje wskutek złego drenażu przez oskrzele, dochodzące do jamy. Położenie ujścia oskrzela drenującego jamę ma rozstrzygające znaczenie. Jeżeli ujście leży w dnie jamy, jest zrozumiałe, że opróżnienie jamy w razie zapalnej niezmiennego oskrzela nie napotyka na żadne przeszkody i odwrotnie: jeżeli ujście oskrzela znajduje się powyżej dna jamy, warunki jej opróżnienia są znacznie gorsze i wydzielina zalega.

Rozumowania te dotyczą pionowej postawy chorego. W postawie leżącej odpływ wydzieliny jest utrudniony przez to, że szczyt dolnego płata znajduje się w tylnej części klatki piersiowej i opróżnianie jamy, leżącej w tym szczycie, musi się odbywać w kierunku ku górze. Powyższe rozumowanie jest słuszne wówczas, gdy w przebiegu drenującego oskrzela nie ma mechanizmu zastawkowego; tymczasem w przypadkach tych liczyć się należy z istnieniem tzw. mechanizmu zastawkowego.

Obrzęk śluzówki, nacieczenie podśluzówkowe, owrzodzenia, zmiany bliznowate, gęsta śluzowo-ropna wydzielina zwężają światło oskrzela, przyczyniając się do wytworzenia zastawkowego mechanizmu wdechowego lub wydechowego. Wszystkie te zmiany stanowią przeszkodę w drenowaniu jam.

Zaleganie wydzieliny nie tylko przyczynia się do maceracji ścian jamy i utrudnia jej oczyszczanie się, lecz stanowi źródło zakażenia w czasie kaszlu (1, 30, 31).

Zaleganie wydzieliny hamuje sprawę gojenia się i utrudnia normalną czynność nabłonka migawkowego. Zalegająca wydzielina maceruje błonę śluzową oskrzeli, niszczy komórki rzęskowe, które odgrywają dużą rolę w normalnym przesuwaniu się fizjologicznej wydzieliny oskrzeli. Wskutek zalegania wydzieliny następuje zaburzenie całej przemiany gazowej w oskrzeliu.

Zaleganie wydzieliny wpływa ujemnie na ogólny stan chorego, klinicznie wyraża się objawami zatrucia ogólnego.

Bronchoaspiracja jako 1) leczenie udrożniające oskrzele, 2) oczyszczające jamę z zalegającej wydzieliny oraz 3) przez poprawę drenowania zmniejszające ciśnienie wewnątrz-jamowe, wreszcie 4) przez ewentualne działanie odruchowe — okazała się szczególnie cennym sposobem pomocniczym w leczeniu wczesnych postaci gruźlicy oskrzelowo-płucnej.

Zwalczanie oskrzelowej wydzieliny patologicznej jest ważnym zadaniem leczniczym. Samo tylko ogólne stosowanie leków wykrztuśnych lub odkażających oskrzela często zawodzi. W większości przypadków dopiero miejscowe stosowanie antybiotyków, np. w przebiegu ropni płuc, daje wyniki zadawalające. Mechaniczne usunięcie zalegającej wydzieliny, umożliwiające dotarcie do chorego ogniska w płucu zwiększa możliwość otrzymania pożądanego wyniku leczniczego za pomocą antybiotyków.

Janina Misiewicz (25) w pracy „Streptomycyna w leczeniu dorosłych“ opisuje przypadek, w którym po jednej bronchoaspiracji olbrzymia świeża jama w okolicy wnęki zmniejszyła się szybko o $\frac{2}{3}$ swego poprzedniego wymiaru, a po 4 tygodniach streptomycynoterapii obraz radiologiczny płuc stał się prawidłowy. Nastąpiło również wyzdrowienie kliniczne.

Lemoine, Diacoumopoulos i Paillas (22) opisują wpływ bronchoaspiracji na jamy rozdęte. W pracy swojej podają opis 6 przypadków, w których nastąpiło rozdęcie jamy podczas odmy opłucnowej po przepaleniu zrostów. Bronchoskopowo u tych chorych stwierdzono zmiany gruźlicze w oskrzelach w postaci rozległych owrzodzeń tchawicy i ostrogi, sięgające aż do oskrzela, drenującego jamę. Stwierdzono również znaczne zaleganie wydzieliny. We wszystkich tych przypadkach dokonywano broncho-

aspiracji. Spostrzeżono, że już po pierwszym takim zabiegu choroby od-
krztuszają więcej plwociny, ich stan ogólny szybko się poprawia, wy-
miary jamy zmniejszają się. Bronchoaspirację powtarzano w odstępach
10 dni do 3 tygodni. W jednym przypadku po dwukrotnej bronchoaspi-
racji jama znikła, w 2 przypadkach — po czterokrotnej, a w 2 przypad-
kach po pięciokrotnej. Na 6 przypadków w 5 uzyskano zniknięcie jamy,
ustąpienie odpluwania i zniknięcie prątków oraz poprawę stanu ogólnego.
Nie przerwano leczenia odma.

Cohen, Neel i Pallies (7) stosowali bronchoaspirację w 43 przypadkach,
bezsukutecznie leczonych metodami zapadowymi, oraz nieleczonych i otrzy-
mali oni w 6 przypadkach całkowite zamknięcie jam, w 11 — zmniejsze-
nie, w 19 przypadkach — leczenie nie dało wyniku, w 6 nastąpiło po-
gorszenie.

W Instytucie Gruźlicy od początku jego istnienia interesowano się za-
gadnieniem jam dolnopłatowych. Niepowodzenie dotychczasowych spo-
sobów leczenia, często zły wpływ odmy opłucnowej na jamy dolnopłatowe,
zawsze specjalnie badano i omawiano.

Wyniki leczenia osiągnięte w naszym materiale w okresie od września
1949 do chwili obecnej i dalsza praca nad tymi przypadkami, powinna
wskazać, jak się zdaje, pewne konkretne wnioski co do leczenia tego ro-
dzaju jam.

Materiał nasz w liczbie 40 przypadków gruźlicy oskrzelowo-płucnej
dotyczy 17 kobiet i 23 mężczyzn, w wieku od 15 do 45 lat. Wśród skarg
chorych na uwagę zasługują: zmienność nasilenia kaszlu, właściwości
kaszlu: męczący, sychy, najczęściej nieskuteczny, a tylko okresowo —
z obfitym odpluwaniem; duszność niewspółmierna z obszarem zajętego
mięszu płucnego, czasami sinica; ból w klatce piersiowej najczęściej
o stałym umiejscowieniu na ograniczonej przestrzeni; czasem oddech fur-
czący słyszalny z odległości lub też świsty, furczenia, których miejsce
powstawania często odpowiadało miejscu bólu. Często okresowe podnie-
sienie ciepłoty do 38°, ustępujące po odkrztuszeniu większej ilości plwo-
ciny.

Badaniem fizykalnym stwierdzono: świsty, furczenia oraz piski, sły-
szalne najczęściej na ograniczonej przestrzeni.

Zebrany materiał dotyczy głównie jam, położonych w szczycie dolnego
płata, rzutujących się na zwykłych przednio — tylnych zdjęciach w okolicy

przywnękowej. Obraz radiologiczny był typowy dla zmian oskrzelowo-płucnych: zacinienie przywnękowe o nieregularnych zarysach z rozjaśnieniem leżącym od tyłu, lub jamy z poziomem płynu otoczone większym lub mniejszym rąbkiem niedodmy. Wielkość jam wahała się od 2—4 cm średnicy. Radiologiczne badania wykonywano z reguły w dwu płaszczyznach (przednio-tylna i boczna), czasami w pozycjach wybranych i potwierdzano je bronchografią. W zebranych materiale najczęściej jama była umiejscowiona w szczycie dolnego płata.

Bronchoskopowo we wszystkich przypadkach stwierdzono: obfitą śluzowo-ropną wydzielinę, często podbarwioną krwią, przekrwienie śluzówki, rozpulchnienie, obrzęk, zatarcie rysunku, rzadziej — ziarninę i owrzodzenie.

Materiał podzielono na dwie zasadnicze grupy:

I — w której leczenie bronchoaspiracją i streptomycyną dało pożądane wyniki leczenia.

II — w której powyższe leczenie było przygotowawczym do leczenia zapadowego.

Do grupy I zaliczano 15 przypadków, w których rozpoczęto leczenie na początku ostrego okresu choroby. Początek w tej grupie przypadków był przeważnie „grypowy“; ciepłota ciała do 38°C, kaszel, ból w klatce piersiowej, często chrypka, trudności podczas odkrztuszania.

W obrazie radiologicznym stwierdzano: zacinienie przywnękowe o nieregularnych granicach z rozjaśnieniem leżącym od tyłu oraz zmiany drobnoogniskowe poniżej tego zacinienia (rozsiew). Innymi słowy, badanie radiologiczne wykonywane z reguły w dwu płaszczyznach, a często jeszcze w pozycji wybranej i uzupełnione badaniem bronchograficznym, wykazywało z całą pewnością, że jama znajdowała się w szczytowym segmencie dolnego płata.

Rozpoczynano leczenie streptomycyną stosowaną domięśniowo, w tydzień zaś do 10 dni potem wykonywano pierwszą bronchoskopię i bronchoaspirację. Na ogół pierwsze zastosowanie obu tych zabiegów przypadło na 4—10 tydzień od chwili wystąpienia pierwszych podmiotowych objawów choroby.

Podczas pierwszej bronchoskopii stwierdzano tak dużą ilość wydzieliny, że bez stałego wysysania nie można było obejrzeć śluzówki oskrzela, to też pierwsza bronchoskopia ograniczała się do dokładnej bronchoaspiracji, zapendzlowania śluzówki 1‰ roztworem adrenaliny i wiania 0,5 gr streptomycyny rozpuszczonej w 4 ml wody destylowanej.

W niektórych przypadkach ilość wydzieliny była zadziwiająco duża. Wylewała się ona przez rurę bronchoskopu, oblewając ręce badającego. W takich przypadkach można było określić jej ilość na 50—100ml. Pod wpływem kaszlu wydzielina wylewała się z rury bronchoskopowej obok rurki aspiracyjnej.

Przed bronchoskopią ilość płwociny wykrztuszanej przez chorych była raczej skąpa i wahała się w granicach 10—20 ml. Już ta obserwacja pozwoliła wnioskować, że wykrztuszanie wydzieliny było uprzednio niedostateczne z powodu złego drenowania jamy przez oskrzela.

Po bronchoaspiracji chorzy odczuwali znaczną ulgę, samopoczucie ich poprawiło się, kaszel był mniej męczący, odkrztuszanie łatwiejsze, ilość płwociny większa niż przed zabiegiem.

W obrazie radiologicznym stwierdzano znaczne zmniejszenie się wymiarów jamy oraz ustąpienie niedodmy. Badania radioskopowe z reguły były wykonywane natychmiast po wykonaniu bronchoaspiracji; w niektórych tylko przypadkach w kilkanaście godzin po zabiegu. Dla uzyskania podmiotowej dokumentacji w kilku przypadkach zdjęcie rentgenowskie było wykonane bezpośrednio przed zabiegiem i po nim.

Po upływie 10 dni do 2 tygodni dokonywano powtórnej bronchoaspiracji. Wydzieliny było znacznie mniej, można już było obejrzeć dokładnie śluzówkę. Stwierdzano zwykle przekrwienie i obrzęk. Stan chorych poprawiał się wybitnie.

Ogólne leczenie streptomycyną prowadzono jednocześnie z bronchoaspiracją za pomocą bronchoskopu pod kontrolą oka w odstępach 7—15 dniowych.

Po 6 tygodniach leczenia uzyskano zniknięcie jamy w obrazie radiologicznym, zniknięcie prątków z płwociny, normalne opadanie krwinek, przybytek na wadze, kliniczne wyleczenie. Patrz tab. I.

Grupę tę charakteryzują następujące przypadki.

Tablica I.

L. p.	Wiek chorych	P i e c	Cza trwania choroby przed lec. w mies.	Płuco		Ziany w oskrzelach			Liczba bronchoaspir.	Wynik		Czas obserwacji w miesiącach	Leczenie ogólne		
				Prawe	Lewe	Wydzielina	Przekrwienie	Obrzęk		Ziarnina	Owzrozdzenie			Zwężenie	Wydzielina
1	28	M	1	-	+	++	++	++	++	+	+	3	znikła	znikła	SM, PAS
2	42	M	2	-	+	+	+	-	-	-	-	2	znikła	znikła	SM
3	27	Z	3	-	+	+	+	+	+	-	-	2	znikła	znikła	SM
4	27	M	2	+	-	+	+	+	+	+	+	1	znikła	znikła	SM
5	38	M	1	-	+	++	++	++	++	-	-	3	znikła	znikła	SM
6	30	M	2	-	+	++	++	++	++	+	+	1	zmn.	znikła	SM, Ot
7	25	Ż	1	-	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	znikła	SM, Ot
8	43	M	2	-	+	+	+	-	-	-	-	1	znikła	znikła	SM
9	25	Ż	3	-	+	++	++	++	++	-	-	3	znikła	znikła	SM
10	30	M	1	+	-	+	+	-	-	-	-	1	znikła	znikła	SM, Senat.
11	19	Ż	2	+	-	++	++	++	++	+	+	3	znikła	znikła	SM, PAS
12	19	Ż	1	-	+	++	++	++	++	-	-	3	znikła	znikła	SM, PAS
13	15	Ż	3	-	+	++	++	++	++	-	-	2	znikła	znikła	SM, PAS
14	20	M	1	+	-	+	+	+	+	-	-	2	znikła	znikła	SM, PAS
15	41	M	3	+	-	++	++	++	++	+	+	2	znikła	znikła	SM, PAS, Agr

Oznaczenia skrótów:

zmn

— zmniejszona,

SM

— Streptomycyna,

ZNP

— Zmiazdzenie nerwu przepony,

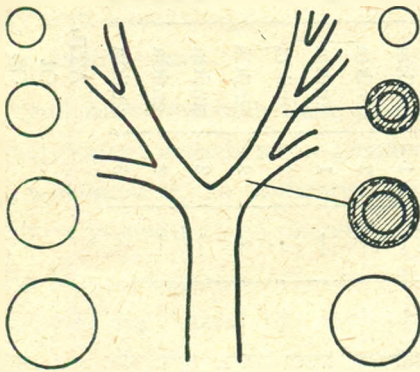
ATB₁ — Thiosemicarbazon.

Ot — Odma otrzewna

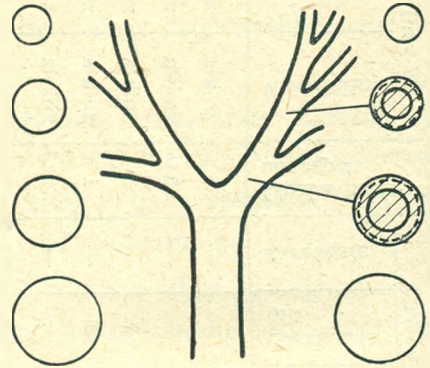
Op — Odma opłucna

Aerisol — wziewanie streptomyc.

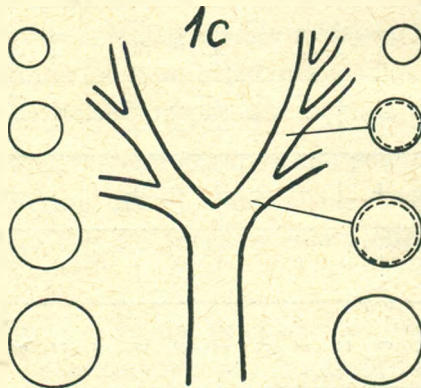
Przypadek 1. Chora lat 19, l. dz. 2263/50. Choruje od 6 tygodni. Choroba rozpoczęła się od podniesienia się ciepłoty ciała, silnego męczącego kaszlu chrypki, bólu w klatce piersiowej po stronie prawej, utrzymującym się do czasu przybycia do szpitala. Radiologicznie stwierdzono jamę przywnękową po stronie prawej. (fot. I). Bronchoskopowo stwierdzono: tchawica — bez zmian. ostroga rozszerzająca się pod szerokim kątem. Oskrzela lewe — bez zmian. W głównym dużo wydzieliny śluzowo-ropnej, którą wyssano. Śluzówka przekrwiona i obrzmiała (ryc. 1 a). Dokonano 3 bronchospiracje. Wynik przedstawiono na ryc. 1 b i 1 c. Badanie radiologiczne wykazało zniknięcie jamy (fot. II). Leczenie trwało 6 tygodni.



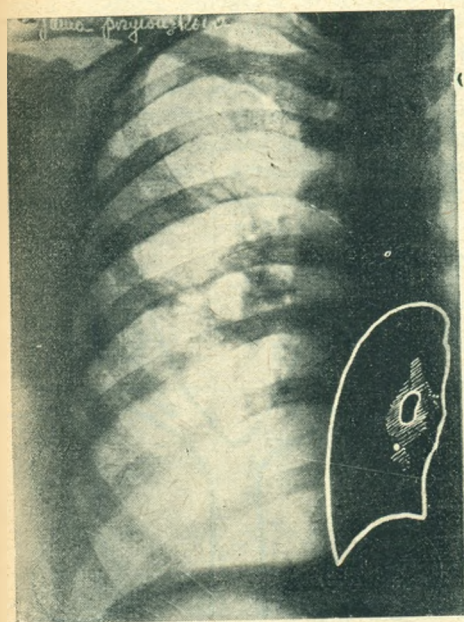
1a



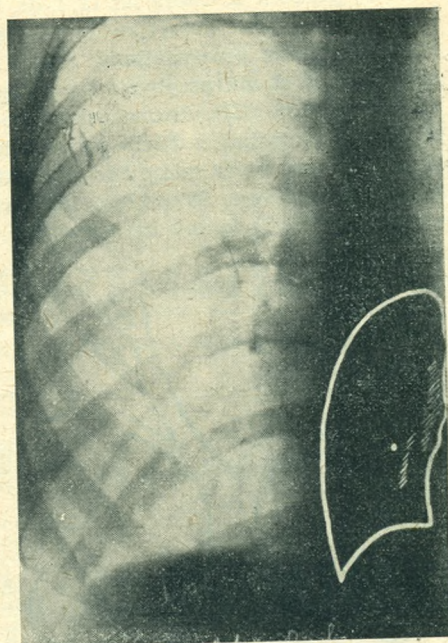
1b



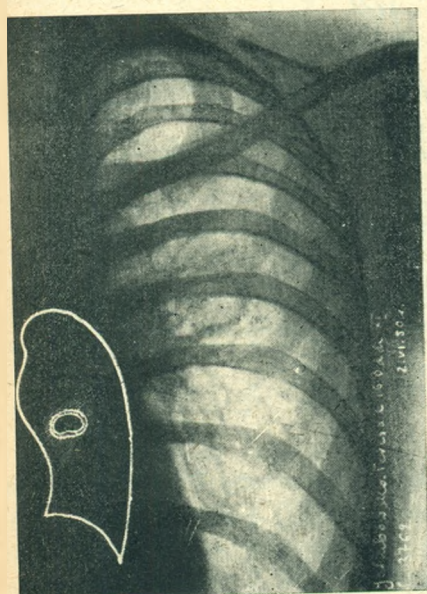
- | | | | |
|---|--------------|---|--------------|
|  | Wydzielina |  | Owrrzędzenie |
|  | Przekrwienie |  | Obrzęk |



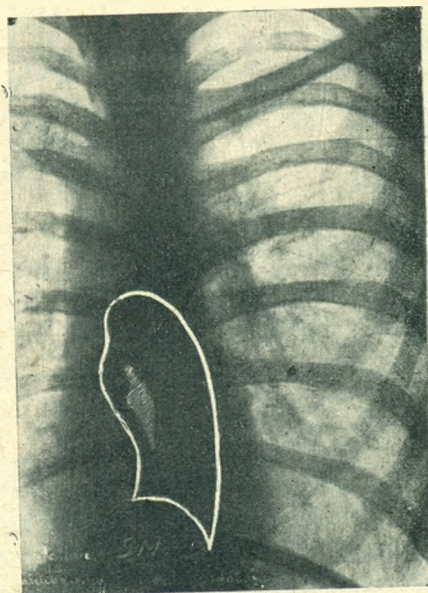
Fot. 1.



Fot. 2.

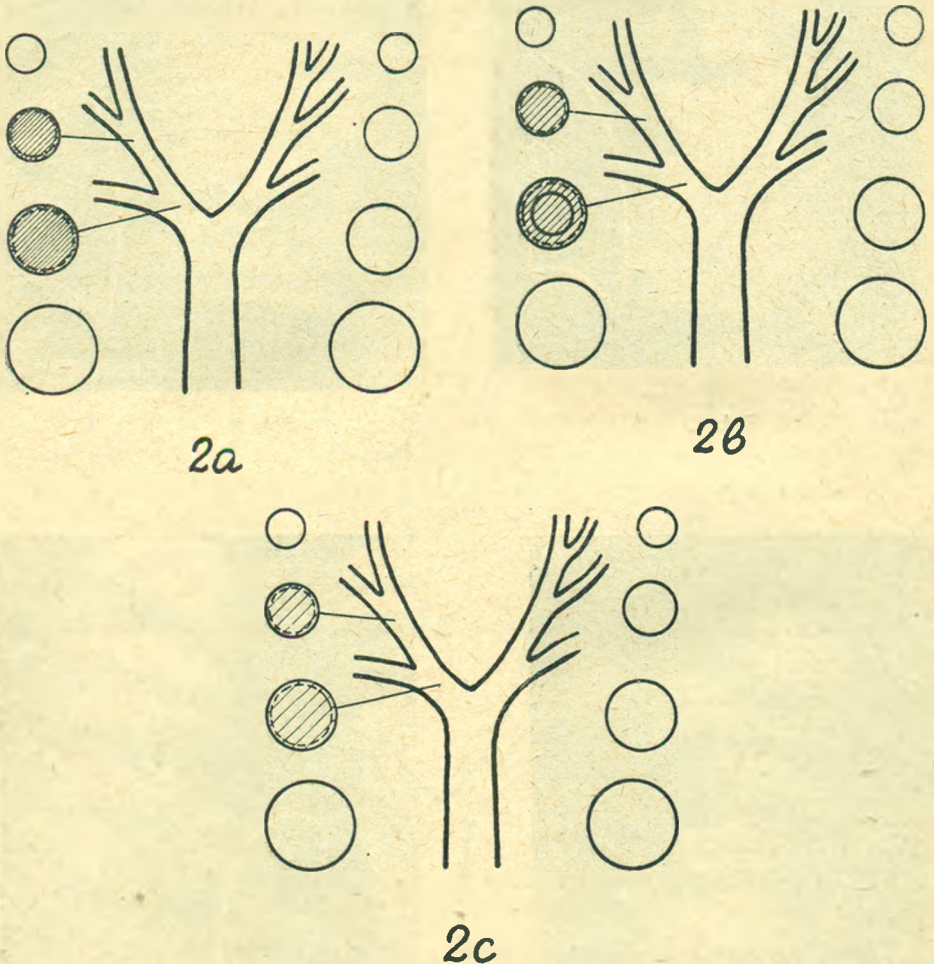


Fot. 3.



Fot. 4.

Przypadek 2. Chora lat 19, l. dz. 3032/50. Choruje od 2 tygodni. Początek nagły, ciepłota ciała 38°C, kaszel suchy męczący, ból w klatce piersiowej po stronie lewej. Poprzednio była prześwietlana, zmian w płucach nie stwierdzono. W obrazie radiologicznym w chwili przybycia stwierdzono jamę przywnękową po stronie lewej oraz niedodmę (fot. III). Bronchoskopowo stwierdzono: tchawica, ostroga i oskrzele prawe — bez zmian; z ujścia oskrzela lewego wydobywa się bardzo obfita wydzielina śluzowo-ropna, która mimo odsysania stale zalewa pole widzenia. (ryc. 2 a). Dokonano 3 bronchoaspiracje. Wynikiem ich było radiologiczne zniknięcie jamy i prątków z płwociny. Stan ogólny bardzo dobry (fot. IV, ryc. 2 a — 2 c).



Do dobrego wyniku leczenia w wyżej przytoczonych przypadkach przyczyniało się wczesne rozpoznanie i natychmiast rozpoczęte leczenie streptomycyną łącznie z bronchoaspiracją zalegającej wydzieliny, dooskrzelowym stosowaniem streptomycyny.

Wczesne rozpoznanie gruźlicy oskrzelowo-płucnej jest bezwzględny warunkiem powodzenia w leczeniu.

Tablica II

L.p.	Wiek chorych	Płeć	Czas trwania choroby—miejscę przed leczeniem		Pluco				Zmiany w oskrzelach				Liczba bronchoaspir	Wynik		Leczenie ogólne	Czas obserwacji w miesiącach
			Prawe	Lewe	Wydzielina	Przełknięcie	Obrzęk	Ziarnina	Owrodzenie	Zwężenie	Wydzielina	Jama					
1	30	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmniejsz.	SM, PAS, Ot, ZNP	14
2	33	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	zmn.	SM, PAS.	20
3	33	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	znikła	SM, PAS, Ot, ZNP, ATB,	11
4	19	Ż	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS, Ot, Op.	8
5	26	Ż	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM.	9
6	36	Ż	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4	pozost.	pozost.	SM, PAS, ATB, Op.	3
7	42	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM, PAS	5
8	38	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM, PAS, Sanat.	5
9	28	Ż	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM, PAS, Sanat.	5
10	44	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM, PAS, Op.	5
11	27	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS	6
12	36	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	zmn.	SM, PAS, Ot.	5
13	19	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1	znikła	zmn.	SM, PAS, Ot.	4
14	40	Ż	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS, Ot.	3
15	24	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS, Ot.	11
16	19	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS, Aerosol, Ot, Op	2
17	33	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	5	znikła	zmn.	SM, PAS, Aerosol, Ot, Op	2
18	26	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	4	znikła	zmn.	SM, PAS, Aerosol, Op	2
19	24	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	zmn.	SM, PAS, Aerosol, Ot	2
20	30	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	znikła	SM, Aerosol, PAS, Ot	2
21	27	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	zmn.	zmn.	SM, PAS, Aerosol	9
22	29	Ż	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	pozost.	SM, PAS, Aerosol	2
23	45	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1	znikła	pozost.	SM, PAS, Op, Sanat.	8
24	19	M	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	znikła	zmn.	SM, PAŚ, Aerosol, Op.	2
25	22	M	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	3	znikła	zmn.	SM, PAS, Aerosol, Op.	2

Do grupy II (25 przypadków) należeli chorzy ze zmianami dolno-płatowymi, które wystąpiły bądź w czasie leczenia odmą jednego płuca, bądź po przebytych leczeniu streptomycyną. Chorzy tej grupy zgłosili się do leczenia w znacznie późniejszym okresie choroby.

Bronchoskopowo u chorych tych stwierdzono: (patrz tab. II) obfitą śluzowo-ropną wydzielinę, często podbarwioną krwią, rozpulchnienie śluzówki, obrzęk, przekrwienie. W 3 przypadkach stwierdzono owrzodzenie, w 6 — ziarninę gruźliczą, a w jednym — zwężenie oskrzela.

Leczenie rozpoczęto domięśniowym podawaniem streptomycyny i na początku leczenia wykonywano bronchoskopię i bronchoaspirację, którą powtarzano, jak w pierwszej grupie chorych, w tym samym odstępie czasu. Ponieważ w tej grupie chorych mieliśmy do czynienia z jamami źle drenowanymi i zawierającymi poziom płynu, próbowano stosować częstszą bronchoaspirację, aby spowodować lepszy drenaż jamy. Używano przy tym miękkiego cewnika lub zgłębnika Metrasa.

Stosowano następującą technikę: po znieczuleniu gardła wprowadzano cewnik przez nos do tchawicy, następnie pod kontrolą rentgena wprowadzano go do prawego lub lewego oskrzela — w zależności od umiejscowienia zmian. Cewnik za pomocą rurki szklanej łączono z aspiratorem elektrycznym i wysysano wydzielinę. Po kilku takich próbach zaniechano używania tego sposobu postępowania z następujących względów: wprowadzenie zgłębnika gumowego, szczególnie do oskrzela lewego, jest dość trudne i trwa długo, często dłużej niż bronchoskopia; wysysanie na ślepo nigdy nie dawało takich wyników, jak bronchoaspiracja pod kontrolą oka.

Odsysanie, aby było skuteczne, należy wykonać pod kontrolą oka jak najbliżej miejsca schorzałego, co jest niemożliwe w razie wysysania za pośrednictwem zgłębnika gumowego. W naszych przypadkach zmiany najczęściej bywały umiejscowione w szczycie dolnego płata. W czasie bronchoskopii było widoczne, że wydzielinę podczas kaszlu wydobywa się z oskrzela Nelsona, to też bronchoaspiracja, wykonywaną pod kontrolą oka, wysysano wydzielinę z miejsca gdzie jej najwięcej się nagromadziło i zalegało. *Lemoine*, *Diacomuopoulos* i *Paillas* (22) podkreślają, że warunkiem skuteczności bronchoaspiracji jest wykonanie jej jak najbliżej jamy rozdętej.

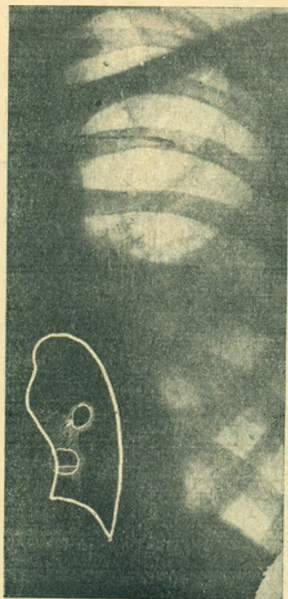
Ogólne i miejscowe leczenie streptomycyną za pomocą wzięwania aero-solu streptomycyny oraz bronchoaspiracja wydzielinę przyczyniły się do opróżnienia jam z zalegającej wydzielinę, wygojenia owrzodzeń i zmian zapalnych śluzówki oskrzela.

Dzięki pomyślnym wynikom bronchoaspiracji można było następnie przystąpić do czynnego leczenia jam gruźliczych sposobami zapadowymi,

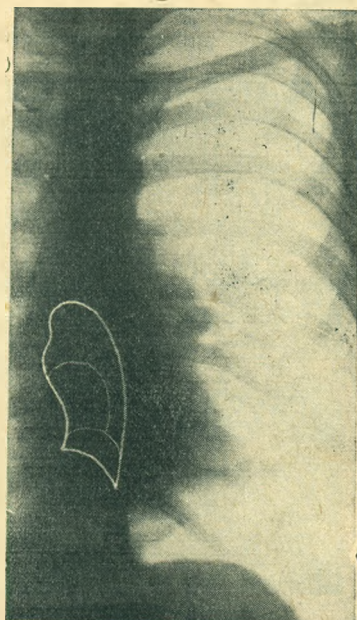
jak odma opłucnowa, odma otrzewnowa, zmiążdżenie nerwu przeponowego. Chorzy ci w dalszym ciągu są w naszej obserwacji.

Grypę charakteryzują następujące przypadki:

Przypadek 3. Chory lat 23, 1. dz. 614/50 i 5037/50, po raz pierwszy przybył do szpitala dnia 13. I. 1950 r. z powodu zmian w płucu lewym, stwierdzonych przy prześwietleniu w miejscu pracy. Skarg żadnych nie podaje. Badaniem radiologicznym stwierdzono: w lewej okolicy przywnękowej rozległe zagęszczenie niejednolite plamisto-smugowate z przejaśnieniami. Zacienienie to łączy się z wnęką i znajduje się w płacie górnym. Poza tym nie stwierdza się innych zmian w obrębie pól płucnych. (K. Ossowska). Badaniem dodatkowym stwierdzono obecność prątków w płwocinie, OB — 14/37. Bronchoskopię wykonano dnia 18. I. 50 r.: zmian w drzewie oskrzelowym w zasięgu bronchoskopu nie stwierdzono. Przebył 6-tygodniowe le-



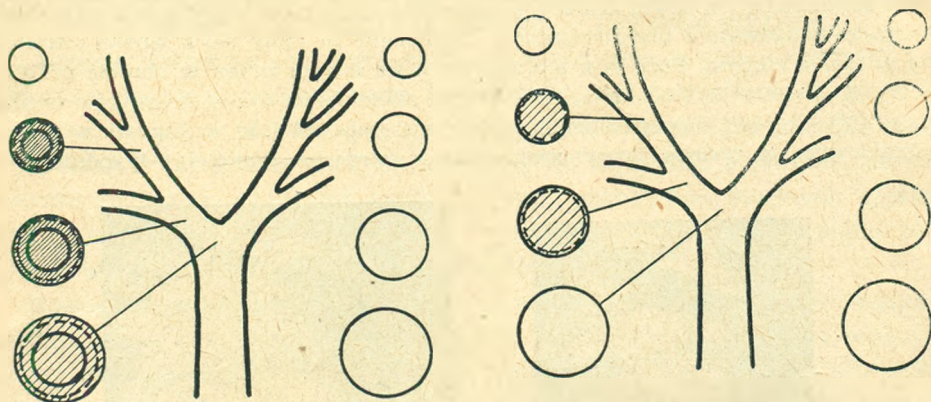
Fot. 5.



Fot. 6.

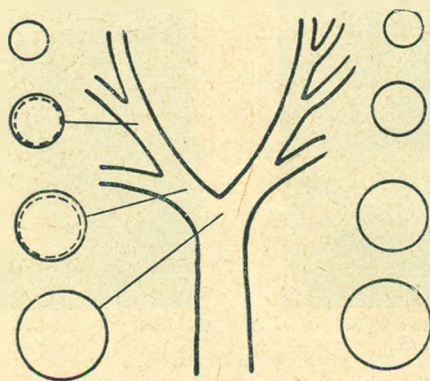
czenie streptomycyną. Obraz radiologiczny po leczeniu: zmiany w środkowej części lewego pola płucnego są nieco mniejsze i mają bardziej smugowaty charakter (Kononowicz). Badaniem bakterioskopowym prątków w płwocinie nie stwierdzono. Wypisany w stanie dobrym. Zgłaszał się do kontroli do poradni G co 6 tygodni. W połowie sierpnia tegoż roku zaczął kaszleć, czuł się osłabiony; radioskopowo nie stwierdzono świeżych zmian w płucach. We wrześniu ponownie zgłosił się do poradni, podając, że kaszel nasilił się, odpluwa do 50 ml płwociny śluzowo-ropnej czasem podbarwionej krwią, gorączkuje do 38°C. Radiologicznie stwierdzono: jedną jamę w szczycie płata dolnego, zawierającą poziom płynu, drugą w segmencie przednim płata górnego (fot. V). Prątki w płwocinie obecne, OB — 34/63. Przyjęty do Instytutu Gruźlicy. Bronchoskopia, wykonana następnego dnia po przyjęciu,

wykazała: tchawica bez zmian, ostroga walcowata, nacieczona, szczególnie brzeg lewy, oskrzele prawe prawidłowe. Oskrzele lewe wypełnione gęstą śluzowo-ropną wydzieliną. Po dokładnym odessaniu wydzieliny zauważono: śluzówka rozpulchniona, przekrwiona, grudkowata. Badanie utrudnione przez bardzo obfitą wydzielinę, zalewającą stale pole widzenia. Wydzielinę bardzo dokładnie wyssano, śluzówkę zapendzlowano 1/1000 roztworem adrenaliny, wiano 0,5 gr streptomycyny (rys. 3a.). Rozpoczęto leczenie streptomycyną domięśniowo i wziewaniem aerosolu codziennie. Po 3-ch



3a

3b



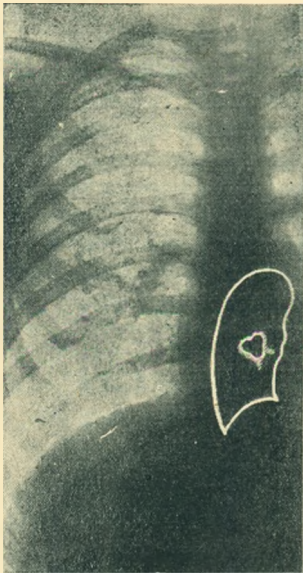
3c

dniach dokonano bronchoaspiracji zgłębnikiem gumowym, wyssano dużo wydzieliny i wiano 0,5 gr streptomycyny do oskrzela. W 5 dni później dokonano bronchoaspiracji pod kontrolą oka za pomocą bronchoskopii. Stwierdzono: obfitą wydzielinę, przekrwienie, obrzęk (rys 3b). Stan ogólny chorego znacznie się poprawił, kaszel ustąpił, odpluwanie zmniejszyło się do 10 ml na dobę. Po 3 tygodniach od rozpoczęcia leczenia, po 3-ch bronchoaspiracjach wytworzono odmę opłucną lewostronną. Dokonano pleuroskopii: nie stwierdzono zrostów. Po 6 tygodniach od rozpoczęcia leczenia wytworzono odmę otrzewnową. Bronchoskopia wykonana w końcu leczenia wy-

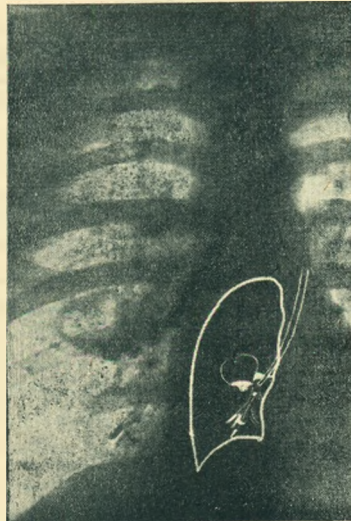
kazała: tchawica — bez zmian, ostroga lekko obrzmiała, oskrzele prawe niezmiennione, dolne oskrzele lewe przekrwione, nieznacznie obrzmiałe, wydzieliny nie było (ryc. 3c). Obraz radiologiczny: duża odma opłucnowa lewostronna. Płuco równomiernie odprężone. W jego obrębie zagęszczenie płamkowate bez widocznego wyraźnego rozpadu (*Kononowicz*). Bakterioskopowo prątków w płwocinie nie stwierdzono. Wypisany do leczenia ambulatoryjnego po 8 tygodniach.

W przypadku tym liczyliśmy, że odma opłucnowa pomoże do zagojenia się jamy górnopłatowej, odma zaś otrzewnowa pomoże zagoić jamę dolnego płata. Przewidywania nasze, jak się wyjawia, były słuszne, ponieważ badania radiologiczne nie wykazały poprzednio stwierdzonych jam. (Fot. VI).

Przypadek 4. Chory lat 19, 1. dz. 5048/50. Choruje od 2 miesięcy, choroba rozpoczęła się kaszlem suchym, męczącym, osłabieniem, potami nocnymi. Nie leczył się. Do Instytutu skierowany przez poradnię. Radiologicznie stwierdzono: drobniutkie plamkowate cienie w obu szczytach. Zagęszczenia plamisto-smugowate widoczne



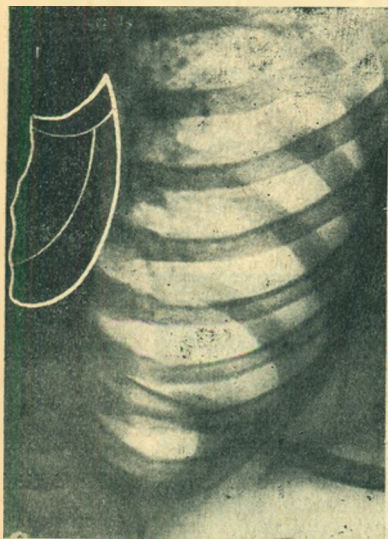
Fot. 7.



Fot. 8.

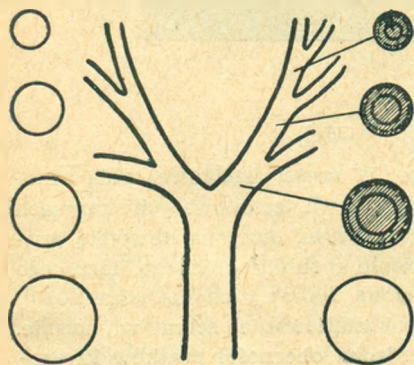
są w okolicy kąta przeponowo-sercowego prawego. W części środkowej pola płucnego po tej stronie stwierdzono jamę o nieregularnych zatokowatych zarysach o największym wymiarze 4×4 cm, znajdującą się od tyłu, otoczoną obwódką grubości do 3 mm. Ku dołowi widoczne jest wzmożenie rysunku płucnego, łączącego się z plamistościami w okolicy przysercowej. Przepona dobrze ruchoma oddechowo, zatoki przeponowo-żebrowe wolne. Wymiary i ukształtowanie serca w normie. (*I. Kononowicz*). (fot. VII). W płwocinie nie stwierdzono obecności prątków kwasoopornych. W popłuczynach oskrzelowych stwierdzono prątki. OB. 32/61. Pierwsza bronchoskopia: Tchawica i ostroga bez zmian; w oskrzeli prawym duża ilość wydzieliny śluzowo-krwistej, którą dokładnie wyssano. Zauważono przy tym: prze-

krwienie, znaczny obrzęk śluzówki, zwążający światło oskrzela. Śluzówkę zapendzlowano adrenaliną, wiano 0,5 g. streptomycyny (patrz ryc. 4a). Podczas drugiej bronchoskopii, powtórzonej po tygodniu, wydzieliny było znacznie mniej. Po jej odessaniu stwierdzono: przekrwienie i obrzęk mniejszy, w miejscu podziału na oskrzela trzyczlorowate owrzodzenie wielkości ziarna soczewicy o brzegach nierównych, grudkowatych. Podczas kaszlu z oskrzela Nelsona wydobywała się gęsta, wydzielina, którą odessano. Śluzówkę zapendzlowano adrenaliną, wiano 0,5 g streptomycyny ryc. 4 b. W 3 dni później wykonano bronchografię. Jama w szczycie dolnego płata prawego wypełniła się środkiem kontrastowym, który układał się na jej dnie poniżej poziomu płynu. Uwidoczniło się również oskrzele drenujące tę jamę, którego światło jest nieco rozszerzone, z paciorkowatymi wypukleniami i z nierównomiernym układaniem się lipiodolu wskutek zalegania wydzieliny. Sąsiadujące oskrzele, idące do dolnego odcinka tylnego jest również nieco rozszerzone. (K. Ossowska). Nazajutrz po bronchografii nie stwierdzono lipiodolu w jamie (fot. VIII). Dokonano jeszcze dwukrotnie bronchoaspiracji pod kontrolą oka. Streptomycynę podawano domięśniowo i aero-sole codziennie. Radioskopowo obserwowano znaczne zmniejszenie się wymiarów jamy. Po 4 bronchoskopii stwierdzono: wygojenie owrzodzenia, znacznie mniejsze przekrwienia i mniejszy obrzęk śluzówki. Wydzieliny nie

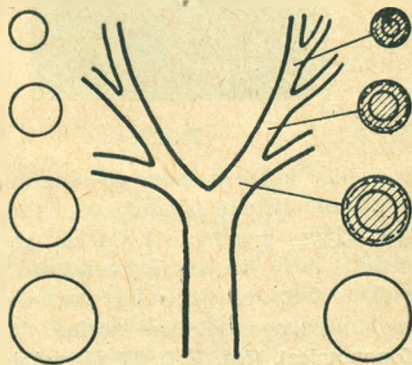


Fot. 9.

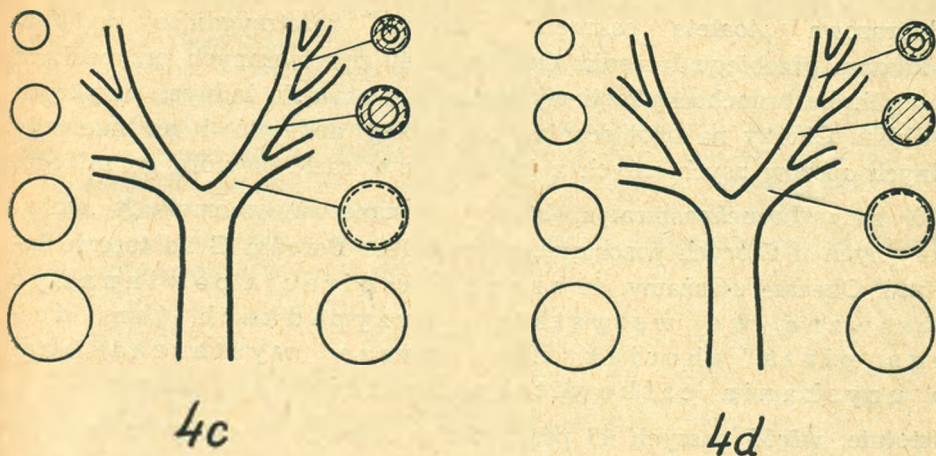
było, ryc. 4c i 4d. Po 4 tygodniach leczenia wytwarzano prawostronną odmę opłucnową. Dokonano pleuroskopii: nie stwierdzono zrostów. Po 6 tygodniach leczenia wytworzono odmę otrzewnową. Obraz radiologiczny w chwili wypisu: odma opłucnowa prawostronna. Jamy w okolicy przywnękowej nie widać (fot. IX). Wypisany do leczenia ambulatoryjnego.



4a



4b



Zaznaczyć należy, że oskrzela odcinkowego, które jest właściwym dremem dla jamy, nie można dokładnie zbadać bronchoskopem. Dokładniejszym badaniem jest bronchografia, która jednak też nie zawsze może dać pełny obraz oskrzela z powodu zalegania wydzieliny w mniejszych oskrzelach, co zostało uwidocznione w opisanym przypadku.

Na podstawie zestawienia, przedstawionego w tabeli I i II oraz na podstawie omówionych przypadków widać wyraźnie, że bronchoaspiracja jest bardzo cennym sposobem pomocniczym w leczeniu gruźlicy oskrzełowo-płucnej. Nieraz jedna bronchoaspiracja powoduje zniknięcie jamy.

W I grupie przypadków za pomocą bronchoaspiracji podczas leczenia streptomycyną osiągnięto zniknięcie jam u wszystkich chorych. We wszystkich przypadkach w II grupie chorych, za pomocą bronchoaspiracji, bardzo szybko uzyskano oczyszczenie się jam, gojenie się zmian zapalnych oskrzela i możliwość zastosowania leczenia zapadowego, które we wszystkich przypadkach do tej pory przebiega pomyślnie.

Na podstawie wyników uzyskanych u naszych chorych należy wnioskować, że bronchoaspiracja jest bardzo skutecznym pomocniczym sposobem leczenia, dającym w odpowiednio dobranych przypadkach dobre wyniki.

W chirurgii klatki piersiowej bronchoaspiracja zwana „toaletą oskrzeli“ stała się nieodzowną zarówno przed zabiegiem, jako przygotowanie, polegające na usunięciu zalegającej wydzieliny z dróg oskrzelowych, jak i w pooperacyjnym prowadzeniu chorych (24, 32, 35).

Zaznaczyć należy, że zbyt częste wprowadzanie rury bronchoskopowej do tchawicy może spowodować uraz i dlatego nie można zalecać bronchoaspiracji częściej, niż co 7—10 dni.

Zwrócić jednak należy uwagę, że w wielu naszych przypadkach nawet jednorazowa „toaleta oskrzeli“ zaważyła rozstrzygająco dodatnio w dalszym przebiegu leczenia. Ogółem w 40 przytoczonych przypadkach ogólna liczba bronchoaspiracji wynosiła 100 i nie dała żadnych przykrych powikłań. Chorzy na ogół oceniali ten zabieg dodatnio i nie mieliśmy żadnych oporów psychicznych z ich strony w razie powtórnego zabiegu.

20 razy bronchoaspiracja była wykonana w warunkach ambulatoryjnych u chorych pozostających w opiece Poradni G na terenie Instytutu. Obecnie uważamy, że bronchoaspiracja powinna być stosowana we wszystkich przypadkach jam dolnego płata, chociaż nie zawsze wystarcza ona do uzyskania całkowitego zniknięcia jamy.

Istotnie, wśród naszych 40 przypadków tylko u 15 chorych bronchoaspiracja łącznie ze streptomycyną wykazała pełną swą skuteczność. W 25 przypadkach bronchoaspiracja stanowiła wstępne przygotowawcze leczenie, umożliwiające następne leczenia sposobami zapadowymi.

Doświadczenia te raz jeszcze podkreślają, że nowoczesny ftizjatra powinien dobrze przyswoić sobie wszelkie sposoby leczenia gruźlicy płuc i dobierać je stosownie do każdego przypadku indywidualnie.

Na zakończenie składam podziękowanie dr. *Krystynie Ossowskiej*, ordynatorowi oddziału rodiologicznego Instytutu Gruźlicy za interpretację zdjęć oraz wykonywania bronchografii, dr *Barbarze Chwalibóg*, st. asystentowi Instytutu Gruźlicy, za współpracę w bronchoskopiach.

Я. Ланге

ВЛИЯНИЕ БРОНХОАСПИРАЦИИ НА ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ КАВЕРНЫ НИЖНЕЙ ДОЛИ ЛЕГКОГО

Содержание

В Туберкулезном Институте в Варшаве проведено лечение стрептомицином и бронхоаспирацией у 40 больных туберкулезом нижней доли легкого. Стрептомицин давался внутримышечно и внутрибронхиально во время бронхоскопии и бронхоаспирации, а также путем ингаляции. Во всех случаях рентгенологически были обнаружены каверны, расположенные чаще всего в верхушках нижней доли легкого. Бронхоскопически во всех случаях обнаружены туберкулезные изменения в бронхах в форме: гиперемии, отека слизистой, туберкулезных грануляций, изъятий и скопление выделений. У этих больных произведены 100 бронхоаспираций.

В 15 случаях под влиянием стрептомицинотерапии и бронхоаспирации на протяжении 6-недельного лечения наблюдалось исчезновение каверны, исчезновение

туберкулезных палочек в мокроте и клиническое излечение. В этих случаях лечение было начато в начале острого периода болезни по 4—6-недельном появлении суб'ективных симптомов.

В 25 случаях, леченных тем же методом достигнуто: исчезновение выделений, очищение каверн от скопившихся выделений, заживление туберкулезных изменений в бронхах. На основании полученных результатов применено активное лечение в форме пневмоторакса, пневмоперитонеума и френикоэкзереза.

Бронхоаспирация является важным дополнительным методом при лечении бронхиального и легочного туберкулеза. При помощи бронхоаспирации можно добиться исчезновения каверн в случаях рано диагностированных и леченных либо приготовить больного к коллапсотерапии.

J. Lange

THE INFLUENCE OF BRONCHOASPIRATION ON TB CAVITIES OF THE LOWER LOBE OF THE LUNG

Summary

40 cases of bronchopulmonary tuberculosis were treated with streptomycin and bronchial aspiration in the Warsaw Tuberculosis Institute. Streptomycin was administered intramuscularly, at bronchoscopy, and by aerosol inhalations. In all cases radiologic examination showed cavities in the lower lobes, most frequently in their upper parts. Bronchoscopy revealed in all cases tuberculous of the bronchi: reddening, oedema of the mucosa, tuberculous granulations, ulceration, and retention of the secretion. Total number of bronchial aspirations was 100.

In 15 cases the 6 weeks treatment with streptomycin and bronchial aspirations resulted in closing of the cavity, disappearance of the bacilli from sputum and clinical recovery. In these cases treatment started at the initial, acute stage of the illness, about 6—8 weeks after the clinical manifestations had appeared.

In 25 remaining cases treated with the same method, clearing of the cavities from the stagnant secretion and healing of the bronchial lesions were observed. The improvement obtained enabled to induce collapse therapy: pneumothorax, pneumoperitoneum, or phrenico-phraxis.

Bronchial aspiration is an important additional factor in the treatment of bronchopulmonary tuberculosis. In recent, early treated cases, it leads to the closure of the cavity, or makes collapse therapy possible.

PIŚMIENICTWO

1. *Abrikosow A., I.*: Czastnaja Patologiczyskaja Anatomija. Organy dychanja. 1947, III, Medgiz. Moskwa.
2. *Brugger H.*: Über Lymphknotenkaavernen am lungenhilus. Der Tub-Arzt. 1949, 3/9, 497—502. (cyt. Excerpt. Med.)
3. *Bierchman D., L.*: Frenikoalkogolizacja pri niżnodolewnych kawiernach. Prob. Tub. 1949, 2, 10—15.
4. *Bernou A., Goyer R., and Marecaux L.*: Les cavernes a bronches fermées. Rev. de la Tub. 1947, 5, 11, 9/10, 735.

5. *Cigielnik A., I. i Szapiro*: Pnevmooperitoneum kak mietod kołapsoterapii. *Prob. Tub.* 1949, 3, 23—31.
6. *Chwalibóg B.*: Cytologia wydzielin oskrzeli. *Gruźlica*, 1951, z. 1.
7. *Cohen RR., Neel D., i Pallies J.*: La bronchoaspiration dans le traitement des cavernes tuberculeuses. *Le Poumon.* 1947, 3, 6, 439—57.
8. *Coryllos P. N.*: The mechanics and biology of tuberculous cavities. *Amer. Rev. Tub.* 1936, 33, 639.
9. *Crofton J.*: Tuberculous cavities in the apex of the lower lobe. *Thorax*, 1949, 4, 2, 96—100.
10. *Dąbrowski K.*: Gruźlica oskrzeli. *Pamiętnik IX Polskiego Zjazdu Przeciwigruźliczego.* 1949, Łódź. (w druku).
11. *Dąbrowski K.*: Fizjologia i fizjopatologia drzewa tchawiczno-oskrzelowego. *Gruźlica*, 1950, XVIII, 1, 40—55.
12. *Drzewski Zb.*: Bronchoskopia w gruźlicy oskrzeli z uwzględnieniem anatomii patologicznej gruźlicy drzewa tchawiczno-oskrzelowego. *Gruźlica*, 1950, XVIII, 1, 58—71.
13. *Dobrowolski L.*: Bronchoskopia kliniczna. 1949, Monografia L. I. N. W. Warszawa.
14. *Elkin J. J., Eldensztein J. i Suchotinskaja M. A.*: Primienienje streptomycina w widie aerosoła. *Prob. Tub.* 1949, 4, 68—70.
15. *Gernez-Rieux Et Al.*: Action favorable sur les lesions pulmonaires du traitement de la tuberculose bronchique par la streptomycine. *Rev. de la Tub.* 1948, 5, 12, 7/8, 538—39.
16. *Gernez-Rieux Ch., Breton A., Mereau J.*: Tuberculose bronchique et streptomycine. *Rev. de la Tub.* 1948, 5, 12, 5/6, 354—59.
17. *Hawkins F. S. and Owen T. G.*: Basal pulmonary tuberculosis, with special reference to etiology and treatment. *Tubercle*, 1946, 27, 82.
18. *Isler W.*: Das krankheitsbild der perforierende tuberculose. *Schw. Zeit. fur Tub.* 1949, 6/4, 255—72.
19. *Jaroszewicz W.*: Jamy nadymane. *Gruźlica*, XVI, 3/4, 281—96.
20. *Koganas L.*: Tuberkuloz trachei i krupnych bronchów. *Prob. Tub.* 1950, 3, 47—53.
21. *Lewenfisz H., Margolisowa A.*: Gruźlica oskrzeli u dzieci. *Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwigruźliczego.* 1949, Łódź, (w druku).
22. *Lemoine J. M., Diacoumopulos A. et Paillas J.*: La broncho-aspiration des cavernes pulmonaires tuberculeuses ballonnées. *Rev. de la Tub.* 1944/45, 5, 9, 10, 205—206.
23. *Lyman A., Brewer and Emil Bogen*: Streptomycin in tuberculous tracheo-bronchitis. *Amer. Rev. of Tub.* 1947, 56, 408—14.
24. *Manteuffel L. i Koszarowski T.*: Leczenie chirurgiczne raka płuc. *Pol. Tyg. Lek.* IV, 1949, 15/16, 449—53, 488—91.
25. *Misiewicz J.*: Streptomycyna w leczeniu gruźlicy dorosłych. *Pamiętnik IX Polskiego Zjazdu Przeciwigruźliczego.* 1949, Łódź (w druku).
26. *Parfionowa J. P.*: Znaczenie superekspozowanych snimków pri opredienieni patologicznych zmienieni w legocznej tkani pri tuberkulozie logkich i limfaticznych żeloz grudnoj kletki. *Prob. Tub.* 1949, 4, 59—64.
27. *Pręgowski Wł.*: Oskrzele i segmenty oskrzelowo-płucne. *Gruźlica*, 1950, XVIII, 1, 10—39.
28. *Ossowska K.*: Cienie przywnękowe nienowotworowego pochodzenia. *Gruźlica*, 1948, XVI, 3, 321—34.

29. *Ossowska K.*: Bronchografia. Pamiętnik IX Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego. 1949, Łódź, (w druku).
30. *Rozenblat B.*: Cavities of the lower lobe in pulmonary tuberculosis. The British Journal of tuberculosis and Diseases of the Chest. 1949, str. 28, (odbitka).
31. *Rubinsztein G. R.*: Diferencjalna Diagnostika Zabolewani Logkich. T. I. Medgiz, 1949, Moskwa, t. II. Medgiz, 1950, Moskwa.
32. *Rzepecki W.*: Bronchoskopia w pneumologii. Pamiętnik IX Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego. 1949, Łódź, (w druku).
33. *Sierowa E. B.*: Dwuchdolewaja czetyroczonalnaja struktura logkich. Prob. Tub. 1950, 2, 37—43.
34. *Sidney J., Shipman*: Bronchial factor in cavitation. Amer. Rev. of Tub. 1938, 3, 336—45.
35. *Sitkowski W.*: Przygotowanie do operacji wewnątrz klatki piersiowej chorych z dużą ilością wydzieliny w drzewie oskrzelowym. Pol. Przeg. Chirurg. 1949, XXI, 4, 887—92.
36. *Soulas, Mounier, Kuhn*: Bronchologie. Masson, Paris, 1949.
37. *Steiner P. M.*: A propos de fistules intrabronchiques d'adenites hilaires tuberculeuses. Schw. Zschrft. f. Tub. 1949, VI, 116.
38. *Sukiennikow W. A.*: Topograficzeskaja anatomija bronchialnych i trachealnych limfaticzeskich żeloz. Prob. Tub. 1949, 5, 18—29.
39. *Warm J.*: Jama gruźlicza w świetle nowych poglądów. Gruźlica, 1948, XVI, 3/4, 271—79.
40. *Woźniesieński A. N.*: Leczenie tuberkuloza wierchnich dychatielnych putiej, rta, trachei, bronchow i logkich paraaminosalicylowej kislotoj. Prob. Tub. 1950, 5, 37—41.
41. *Xalabarder*. Wat is atelectasis. Tubercle, 1949, XXX, 12, 265—83.

Jan Nowicki

STREPTOMYCYN A TORAKOPLASTYKA

Z Oddziału Chirurgicznego Instytutu Gruźlicy

Ordynator: Doc. Dr *L. Manteuffel*

Wybór sposobu postępowania w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc zależy w głównej mierze od zmian chorobowych w płucach i od stanu ogólnego chorego. Po kilku dziesiątkach lat doświadczeń, po krytycznym przeglądzie wyników bezpośrednich i odległych ustalono dość dokładnie zakres przypadków gruźlicy płuc, nadających się do leczenia torakoplastyką. Ustalono pojęcie tzw. „dobrego chronika“, to jest chorego w dobrym stanie ogólnym, ze zmianami w płucach o charakterze ustabilizowanym, z przewagą zmian wytwórczych nad wysiękowymi. Chory taki nie powinien mieć w ciągu ostatnich kilku miesięcy przed operacją świeżych wysiewów w płucach, nie powinien ani gorączkować, ani odpluwać zbyt dużej ilości płwociny. Szybkość opadania krwinek powinna mieć niską wartość. Zmiany w płucach mają być umiejscowione po jednej stronie; dopuszczalne zmiany drugostronne mogą być bardzo niewielkie i muszą mieć zdecydowanie charakter dawno przebytych i wygojonych ognisk. Oczywiście, stan narządów krążenia i oddychania nie powinien budzić większych zastrzeżeń.

Warunki powyższe są dosyć ostre i ścisłe ich przestrzeganie ograniczało w poważnym stopniu liczbę chorych, kwalifikujących się do leczenia torakoplastyką. Nieraz należało odkładać operację ze względu na zbyt świeży, „miękki“ charakter zmian w otoczeniu jamy, lub ze względu nawet na niewielkie zmiany po drugiej stronie. Chorych tych kierowano do sanatorium i po upływie kilku miesięcy dokonywano ponownej oceny stanu choroby. W wielu przypadkach sprawa chorobowa postępowała w rozwoju i wówczas w ogóle nie było możliwości zastosowania torakoplastyki. Mniej dokładne przytrzymywanie się zasad, na których opierano kwalifikowanie chorych do zabiegu, dawało większą śmiertelność i gorsze wyniki odległe.

Operacje wykonane u chorych z niezupełnie ustalonymi zmianami w płucach, dawały wysoki odsetek zaostżeń w postaci świeżych rozsiewów lub uczynnienia już poprzednio istniejących ognisk. Oczywiście, również w pewnej liczbie przypadków z gorszymi kwalifikacjami osiągnano dobre wyniki, jednakże ryzyko operacyjne było większe.

Kilka lat temu wydawało się, że zagadnienie torakoplastyki w leczeniu gruźlicy płuc już wyczerpująco opracowano. Ustalono wskazania i technikę zabiegów. Można było z dużym prawdopodobieństwem przewidywać przeciętną śmiertelność i przeciętną liczbę powikłań. Wiadomo było, jakie przypadki wolno i trzeba operować. Można było spodziewać się pewnego określonego odsetka wyników pomyślnych lub niepomyślnych. Torakoplastyka zajęła pewne stanowisko w zapadowym leczeniu gruźlicy płuc. (14).

W roku 1944 *Schatz*, *Bougie* i *Waksman* ogłosili swoje spostrzeżenia o działaniu streptomycyny na prątek gruźlicy (13). Następstwa tego zmusiły chirurgów do zrewidowania swych poglądów na torakoplastykę. W ciągu następnych lat, w miarę wzmożenia się wytwarzania tego leku i możliwości szerszego jego zastosowania, ogłoszono ogromną liczbę prac dotyczących streptomycyny. Opracowano stronę bakteriologiczną zagadnienia, wykonano mnóstwo prac doświadczalnych na zwierzętach, stosowano streptomycynę we wszystkich postaciach gruźlicy u ludzi. W ciągu tych kilku lat od zastosowania streptomycyny w leczeniu gruźlicy płuc, poznano jej działanie, zbadano zakres skuteczności i w związku z tym ustalono wskazania do jej stosowania. Obszerne omówienie tych zagadnień miało miejsce w czasie IX Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi, we wrześniu 1949. Prace wygłoszone na tym zjeździe znajdują się w Pamiętniku Zjazdu (5,6).

W chwili obecnej wiadomości nasze o streptomycynie są o tyle dostateczne, że możemy przewidzieć skutki jej działania w niektórych typowych postaciach gruźlicy.

Pod wpływem streptomycyny cofają się świeże zmiany wysiękowe oraz zmniejsza się nieswoisty odczyn zapalny dookoła ognisk gruźliczych. Im świeższe są zmiany gruźlicze w płucach, tym lepsze są wyniki leczenia streptomycyną. Świeże nacieki i rozsiewy oskrzelowo- i krwio-pochodne cofają się zwykle szybko. Na zmiany włókniste działa streptomycyna słabo. Również duże ogniska serowacenia nie wykazują wyraźnej poprawy pod wpływem streptomycyny. Jamy gruźlicze, zwłaszcza stare, umiejscowione wśród włóknisto zmienionej tkanki płucnej zamykają się rzadko. Być może, zagęszczenie streptomycyny w ogniskach serowace-

nia i w starych, włóknistych jamach bywa zbyt niskie, aby mogło wpływać bakteriostatycznie. Stężenie to zależy od stopnia ukrwienia narządu, wiemy zaś, że w ogniskach serowacenia i w starych jamach z grubą, włóknistą otoczką ukrwienie bywa złe. W ogóle zauważono, że streptomycyna działa znacznie lepiej na zmiany, zachodzące na powierzchni narządów, natomiast na zmiany umiejscowione w głębi działa o wiele słabiej (1).

Niewątpliwym wpływ wywiera streptomycyna na stan ogólny chorego. Kaszel słabnie oraz zmniejsza się dobową ilość płwociny, temperatura spada do prawidłowego poziomu, ustępują objawy toksyczne. Chorzy poprawiają się, wzrasta ich waga. Ta wybitna poprawa stanu ogólnego występuje u wszystkich niemal chorych, niezależnie od tego, czy poprawa rentgenowskiego obrazu płuc jest znaczna czy nikła. Obraz radiologiczny zmienia się zgodnie z zasadami wyżej wymienionymi. A więc cofają się świeże zmiany wysiękowe, zmiany zaś włókniste i serowaciejące pozostają. Najczęściej pozostają również i jamy, jeżeli poprzednio były obecne. Pamiętać należy, że streptomycyna, na stałe nie chroni przed rozsiewami, jedynie w czasie jej stosowania słabnie dynamika sprawy chorobowej. Odporności dłużej trwającej nie można się spodziewać.

Jak już wspomniano, streptomycyna działa bardzo skutecznie na zmiany, znajdujące się na powierzchni narządów. Specjalnie wyraźnie obserwujemy to w gruźlicy oskrzeli i krtani, które streptomycyna leczy bardzo skutecznie i szybko. Zmiany bujające i wrzodzące cofają się w ciągu kilku tygodni. Zmiany obejmujące głębsze warstwy ściany oskrzela i tkankę okołoskrzelową mają skłonność do gojenia się z wytworzeniem bliznowatego zwężenia. Streptomycyna, niestety, nie zapobiega tworzeniu się tych zwężeń. Zagojenie gruźliczych zmian większych oskrzeli przed zamierzoną torakoplastyką jest bardzo pożądane. Jak wiemy, zwężenie dużych oskrzeli jest przeciwwskazaniem do torakoplastyki, z uwagi na możliwość powstawania nieswoistych zmian zapalnych na obwodzie od zwężenia. Zastosowanie streptomycyny umożliwi zupełne wyleczenie powierzchownych zmian oskrzeli i ustabilizowanie głębszych zmian ściany oskrzeli, co daje możliwość właściwego ustalenia wskazań do zabiegów. Dla ścisłości należy dodać, że obserwowano powstawanie bliznowatych zwężeń dopiero po pewnym czasie od wygojenia się gruźliczych zmian oskrzela.

Streptomycyna, jak już wspomniano, zasadniczo nie leczy jamy gruźliczej. Jamista gruźlica płuc nadal pozostała domeną leczenia zapadowego. Powstaje pytanie, jaką wartość posiada streptomycyna dla leczenia

zapadowego, a w szczególności — dla torakoplastyki, i jakie są wskazania do stosowania streptomycyny w związku z leczeniem torakoplastyką?

Jak wynika z podanego powyżej krótkiego opisu, streptomycyna działa przede wszystkim na świeże zmiany gruźlicze charakteru wysiękowego. W okresie takich zmian choroby nie kwalifikują się do torakoplastyki. Streptomycyna hamuje postęp choroby, poprawia stan ogólny i opanowuje szybko i skutecznie wysiękową składową część zmian w płucach. Jeżeli jednak u takich chorych oprócz świeżego wysiewu istnieje stara jama, to pod wpływem streptomycyny ona się nie zamknie. Chorzy tacy z jednej strony przestają nadawać się do leczenia streptomycyną, z drugiej zaś zaczynają się nadawać do leczenia torakoplastyką, streptomycyna bowiem zlikwidowała moment zaostżenia się i wysiewu. Wynika stąd, że streptomycyna i torakoplastyka są wzajemnie uzupełniającymi się lecz nie konkurencyjnymi sposobami leczenia gruźlicy płuc.

Od czasu wprowadzenia streptomycyny liczba chorych, kwalifikujących się do torakoplastyki, wyraźnie wzrosła. *Chapman* i wsp. (2) oceniają, że liczba ta powiększyła się dwukrotnie. Wg. tych autorów wielu chorych, zakwalifikowanych do operacji, uważano przed stosowaniem streptomycyny za przypadki beznadziejne.

Wskazania do stosowania streptomycyny w związku z leczeniem torakoplastyką przedstawiają się następująco:

1. Grupa przypadków, w których bezwzględnie należy stosować streptomycynę.

O przypadkach tych mówimy, że streptomycyną należy je przygotować do operacji. Są to przypadki gruźlicy jamistej z dużymi zmianami wysiękowymi po stronie jamy lub takimiż zmianami po przeciwnej stronie, przypadki z wysokim opadaniem krwinek, z dużą dobową ilością płwociny. Jeżeli zmiany wysiękowe nie są duże, lecz postępują naprzód, przypadki takie bezwzględnie należy zaliczyć do tej grupy wskazań. Gruźlica oskrzeli, tchawicy i krtani wymaga również stosowania streptomycyny.

Dzięki streptomycynie wiele przypadków odpowiadających podanemu wyżej opisowi, możemy z powodzeniem operować. Podobne przypadki i dawniej czasem dojrzywały do operacji, lecz wymagały poprzedniego długiego leczenia sanatoryjnego. W większości jednak przypadków wskutek postępów choroby, do operacji nigdy nie dochodziło i chorzy ci ginęli.

Przypadek 1. Chora I. Pab., Nr ks. gł. 5150/48, lat 18, uczennica, choruje 4 miesiące, zmiany w płucach i chrypka, przed 3 miesiącami sanatorium, próba odmy bez wyniku. 30. X. 1948 przyjęta do Szpitala Miejskiego Nr 5 w Warszawie. Stwierdzono gruźlicę krtani, jamę z rozległymi zmianami wysiękowymi po stronie jamy oraz nieliczne miękkie zagęszczenia po stronie przeciwnej. Od 5. XI. 48 — strep-

tomycyna po 1 g na dzień do 16 g, potem po 0,5 g. na dzień w jednym wstrzyknięciu; co 5 dni przerwa jednodniowa. Po 3 miesiącach 4. II. i 18. II. 1949 dokonano 2 etapowej 7-żebrowej torakoplastyki z apikolizą wg metody Semba. Chora zniosła zabieg dobrze. Do czasu operacji otrzymała 56 g streptomycyny. Ogólna ilość streptomycyny 70,5 g, leczenie streptomycynowe zakończono 10. III. 1949 roku. Stan po 7 miesiącach: K (—), jama (—), OB 3/9, stan ogólny b. dobry.

Przypadek 2. Chora J. Mac., Nr. ks. gł. 1268/49, lat 28, żona kamasznika. Przed 8 miesiącami jama w lewym szczycie, próba odmy bez powodzenia. Przebywała w sanatorium, gdzie ostatnio otrzymała 30 g streptomycyny. Przysłana do Szpitala Miejskiego Nr 5 na torakoplastykę. Zdyskwalifikowana z powodu zmian wysiękowych, zajmujących całe pole płucne po stronie jamy, która znajdowała się w szczycie i miała wymiary 4 na 6 cm. Po drugiej stronie zmiany niewielkie charakteru włóknistego. Przepisano na oddział gruźlicy do dalszego leczenia streptomycyną. Po otrzymaniu dalszych 21 g streptomycyny w dniu 14. IV. i 2. V. 1949 r. zoperowano. Usunięto 7 żeber, apikoliza niewielka, ze względu na dużą jamę i zrosty ze śródpiersiem. Chora zniosła zabieg dobrze. Po operacji streptomycyny nie otrzymała. Stan po 5 miesiącach dobry, K (—), jama (—), OB 13/44, odpluwa b. mało.

2 Pewną grupę chorych z granicznymi wskazaniami można byłoby operować i bez streptomycyny, jednakże z dużym niebezpieczeństwem zaostrzenia i rozsiewu sprawy gruźliczej. O przypadkach tych mówimy, że należy je operować pod ochroną streptomycynową. Należą tu niewielkie zmiany wysiękowe w otoczeniu jamy, niedawno przebyte wysiewy do tego samego lub do drugiego płuca, nawet jeżeli wysiewy te mają skłonność do cofania się, drugostronne zmiany, znajdujące się pod kontrolą leczenia zapadowego, odczyn opadania krwinek przekraczający 40 mm po pierwszej godzinie, wreszcie duże jamy o średnicy przekraczającej 4 cm, nawet jeżeli niema innych obciążających czynników. Zsumowanie się kilku takich niepomyślnych okoliczności bezwzględnie wymaga stosowania streptomycyny i właściwie przesuwają taki przypadek do grupy I-ej. Streptomycyna w przypadkach tej (tzn. drugiej) grupy umożliwia bezpieczne operowanie bez odkładania zabiegu do czasu ustabilizowania się zmian. Odkładanie operacji zawsze może wpłynąć na dalsze rozwijanie się choroby, zamiast na cofanie się zmian. Z tej właśnie przyczyny podobne przypadki wielokrotnie operowano przed wprowadzeniem streptomycyny.

Przypadek 3. Chory Z. Kos. Nr ks. gł. 1664/49, lat 39, mierniczy. Choruje od 12 lat. Odma zaniechana po 1,5 roku z powodu wysięku. Przed 10 laty — 1/2 roku sanatorium, leczony złotem. Od tego czasu do 1947 czuł się dobrze, pracował. W 1947 krwotok, 4 miesiące sanatorium, potem znów rok pracował. W lipcu 1948 pogorszenie, od tego czasu — stale w sanatorium. Skierowany do Szpitala Miejskiego Nr 5 na torakoplastykę. Stan ogólny dobry, K (+), OB 40/70, odpluwa mało. W lewym płucu jama wielkości jaja kurzego i zmiany plamisto — smugowate do poziomu przedniego odcinka, trzeciego żebra, w płucu prawym w szczycie grupa zbitych bliźnek, w części siódkowej — wysyczone cienie plamkowate. Dnia 22. III. 1949 roz-

poczęto leczenie streptomycyną po 1 g na dzień a 1. IV. i 12. IV. 1949 wykonano 2 etapową torakoplastykę z apikolizą wg metody Semba. Streptomycynę stosowano do 30. V. 1949; razem otrzymał 52,5 g, do chwili operacji 11 g. Chory zniósł zabieg dobrze. Wypisany do leczenia sanatoryjnego w stanie dobrym, K (—), jama (—), OB 15/37.

Przypadek 4. Chora J. Bog. Nr ks. gł. 5701/48, lat 25. Choruje od 1946 roku, wytworzono wtedy odmę, którą wkrótce zaniechano z powodu jej nieskuteczności. Leczona miedzią i wapniem w ciągu r. 1947. Ostatnio 9 miesięcy była w sanatorium, przed przybyciem do szpitala otrzymała 61,5 g streptomycyny. Stan ogólny dobry, K (—), w sanatorium przed streptomycyną prątkowała, OB 18/37, jama o średnicy 3,5 cm w lewym płucu z widocznym oskrzelem drenującym. Na wysokości 2 międzyżebrza rozlane zacienienie o wyglądzie pneumonicznym z występującymi tam przejaśnieniami. Prawe pole płucne bez zmian. 10. XII. i 28. XII. r. 1948 dwu etapowa torakoplastyka z apikolizą wg Semba. Zniosła zabieg dobrze.

Po roku: K (—), jama (—), OB 7/17, stan b. dobry

3. Trzecią grupę stanowią chorzy, operowani bez streptomycyny, u których w przebiegu pooperacyjnym powstają powikłania w postaci zaostrzenia sprawy gruźliczej lub nowych rozsiewów. Chorzy ci wymagają leczenia streptomycyną w przebiegu tych powikłań. W przypadkach tych streptomycyna często ratuje chorego od śmierci. Poza tym jeżeli podobne powikłania występowały po niedokończonej torakoplastyce, np. po pierwszym etapie, odkładało to w nieskończoność lub na zawsze dokończenie operacji. Streptomycyna zwykle umożliwia w takich przypadkach tak znaczne skrócenie okresu wyczekiwania na uspokojenie się sprawy, że następny etap, lub etapy mają harmonijny związek z poprzednim terminem operacji, podobnie jak to ma miejsce w wieloetapowej torakoplastyce, wykonanej w przewidzianych z góry terminach.

Przypadek 5. Chory C. Swęd., Nr. ks. gł. 5116/48, lat 33, rolnik. Przybył dnia 10. XI. r. 48 Choruje od pół roku, dotąd nieleczony. W Szpitalu Miejskim Nr 5 próby wytworzenia odmy bez skutku. K (+), OB 10 24. odpluwa mało, stan ogólny dość dobry. Na zdjęciu rtg zagęszczenia plamisto-smugowate w obu szczytach i okolicach podobojczykowych z przewagą zmian po stronie prawej, gdzie na wysokości obojczyka jest widoczna jama wielkości orzecha włoskiego. Wystąpiono z wnioskiem o streptomycynę, którą przyznano na luty 1949 roku. 19. XI i 5. XII. 1948 roku wykonano torakoplastykę 2 etapową, 7 żebrową, z apikolizą wg Semba. W kilka dni po 2 etapie chory zaczął wysoko gorączkować, był osłabiony, miał duszność i pocił się. Rana rozeszła się częściowo. Brak apetytu, stan ogólny zły. Radiologicznie ognisko o wyglądzie bronchopneumonicznym w dole prawego płuca. K (—). Rozpoznano rozsiew do dolnego płata po stronie operowanej. Z powodu wysiewu oirzymano dla chorego wcześniejszy przydział streptomycyny i od 10. I. 1949 roku rozpoczęto jej podawanie po 1 g dziennie. Po 3 dniach leczenia streptomycyną chory przestał gorączkować, rżenia ucichły a następnie rtg wykazał cofnięcie się zmian w dole prawego płuca. Rana zaczęła ziarninować i zagoiła się. Ogółem chory otrzymał 25 g streptomycyny 12. II. 1949 r. wypisany do sanatorium w dobrym stanie ogólnym, K (—), OB 20/55, z widoczną jeszcze jamą resztkową.

Przypadek 6. Chory H. Fry., Nr kś. gł. 5472/48, lat 37, technolog. Choruje od 1942 roku. Stan ogólny dobry, K (+), OB 6/12, spir. 4800 ml., pluje mało. Rtg.: w szczycie i górnej części pola płucnego prawego widoczne zagęszczenia plamisto-smugowate z niewielką jamą na wysokości obojczyka. Pole płucne lewe nie wykazuje zmian radiologicznych. 23. XI. 1948 wykonano 1-szy etap torakoplastyki, usuwając 4 żebra, apikoliza wg Semba. Po operacji gorączka, w dole prawego płuca ognisko bronchopneumoniczne, K (—), leukocytoza 18.000, skąpa flora bakteryjna w płwocinie, pałeczki i ziarenkowce Gram +. 1.000.000 jedn. penicyliny bez wyniku. Streptomycyna po 1 g dziennie od 19. XII. 1948, spadek temperatury, poprawa stanu ogólnego, zmniejszenie ilości rzeżeń, stopniowa likwidacja zacinienia w dole prawego płuca. Długotrwałe sączenie z rany. 26. I. 1949 r., w miesiąc od rozpoczęcia leczenia streptomycyną a w 2 miesiące po 1-szym etapie. wykonano drugi etap torakoplastyki, usuwając 5 i 6 żebra. Rana zagojona przez rychłozrost. Streptomycynę otrzymywał do 5. U. 49 r., razem 40 g.

Po 6 miesiącach: stan dobry, K (—), jama (—), OB 2/4.

4. Stosowanie streptomycyny ogólne a zwłaszcza miejscowe, do pola operacyjnego przy torakoplastyce, zmniejsza liczbę powikłań miejscowych w postaci gruźliczego zakażenia rany operacyjnej. W przypadkach uszkodzenia płuca, a zwłaszcza otwarcia jamy gruźliczej w czasie operacji, miejscowe stosowanie streptomycyny jest niezbędne. Przypadki takie należą, zresztą, do wyjątkowych. Nieco częściej zdarzyć się może przy apikolizie lub usuwaniu tylnych odcinków żeber uszkodzenia opłucnej. W tych przypadkach zawsze stosujemy, jeśli to jest możliwe, streptomycynę miejscowo

Przypadek 7. Chora H. Sob., Nr ks. gł. 1805/48, lat 37 przy mężu. Choruje od 2 miesięcy. Stan ogólny dobry, stany podgorączkowe, K (+), OB 72/116. Rtg.: szczyt iewy ciemny, na wysokości obojczyka jama o grubych brzegach, o średnicy większej niż 4 cm. Od dolnego jej bieguna biegną smugi cieniowe ku wnące. Pole płucne na całej przestrzeni pokryte plamkowatymi zagęszczeniami. Prawe pole płucne bez zmian. 30. IV. 1948 wykonano pierwszy etap torakoplastyki, usunięto 4 żebra, wykonano apikolizę wg Semba. Po operacji chora gorączkuje. Po nakłuciu przestrzeni Semba widać na prześwietleniu, jak jama sterczy do przestrzeni Semba. Po tym prześwietleniu stałe zacinienie przestrzeni Semba, częste punkcje, dużo wydzieliny początkowo surowiczej potem ropnej. Podczas zdejmowania szwów górny brzeg rany rozszedł się, z otworu podczas oddychania wydobywał się świszczący szmer. Chora gorączkowała przez kilka tygodni. Próba barwnikowa na obecność przetoki oskrzelowo-zewnątrzopłucnej wypadła ujemnie. Wydzielina ropna z przetoki obfita, szmer oddechowy słyszalny stale. 1. VI. 1948 wykonano 2-gi etap, usunięto żebra 5—7. Oczyszczono przestrzeń Semba z brudnej ziarniny, wiano do niej 100.000 jedn. penicyliny i 1 g streptomycyny, wycięto przetokę skórną i ranę zaszyto na glucho. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Chora przeszła jeszcze krótkotrwałe niezbyt strun głosowych i wypisano ją do leczenia sanatoryjnego w 6 tygodni po 2-gim etapie. Streptomycyny ogólnie nie dostawała.

Stan po 16 miesiącach: K (—), jama (—), OB 8/27, stan ogólny b. dobry.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa przypadków o przeciętnych, normalnych wskazaniach, tzw. „dobrych chroników“. Czy należy u tych

chorych stosować streptomycynę w związku z operacją? W naszych warunkach, przy ograniczonej ilości streptomycyny, nie wydaje się to konieczne. Stanowisko to potwierdzają wyniki badań Brytyjskiej Rady Badań Medycznych (cyt. wg. *Misiewicz*, 6). W szeregu szpitali i sanatoriów wykonano torakoplastykę u 1.000 chorych. Wszystkich chorych kwalifikowano do operacji na podstawie normalnych przeciętnych wskazań. Połowa chorych otrzymała streptomycynę, połowa zaś jej nie dostała. Liczba powikłań, przebieg pooperacyjny i wyniki operacji, zestawione dla obu grup, wypadły identycznie. Wyciągnięto stąd wniosek, że zapobiegawcze stosowanie streptomycyny nie wywarło wyraźnego wpływu na wyniki operacyjne. Oczywiście, po wystąpieniu powikłań w postaci zaostżenia lub świeżego wysiewu choroby, operowani bez streptomycyny, powinni być leczeni tym antybiotykiem.

Stanowisko nasze w tej sprawie jest uwarunkowane niezbędnością oszczędzania streptomycyny. Gdyby leku tego było dużo, zapewne niemal we wszystkich przypadkach moglibyśmy znaleźć zastrzeżenia co do stanu płuc lub stanu ogólnego i w wyniku wszyscy chorzy otrzymywaliby streptomycynę przed operacją lub w czasie niej. I rzeczywiście, w ostatnim roku wszyscy chorzy otrzymywali streptomycynę miejscowo podczas operacji, a prawie wszyscy brali ją ogólnie, jako przygotowanie lub jako ochronę.

Z rozważań powyższych wynika, że streptomycyna jest bardzo cennym środkiem leczniczym, jako uzupełnienie leczenia zapadowego. Ogół torako-chirurgów odnosi się z wielkim uznaniem do tego antybiotyku (2, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Istnieje jednak także inny pogląd na wzajemny stosunek streptomycyny i leczenia zapadowego.

Już w początkowym okresie bakteriologicznych i doświadczalnych badań streptomycyny zauważono, że pewne szczepy prątków gruźlicy są odporne na działanie streptomycyny. Oporność ta dotyczyła zarówno hodowli prątków na pożywkach, jak i prątków zaszczepionych zwierzętom doświadczalnym. Badania oporności szczepów wyhodowanych od ludzi chorych na gruźlicę płuc wykazały, że oporność taka istnieje i że pojawia się prawie stale po pewnym okresie leczenia streptomycyną. Okres ten jest różny wg. poszczególnych autorów i waha się przeciętnie między 28—45 a 53 dniem stosowania streptomycyny (3, 4, 5,). Prątki odporne nie reagują *in vitro* na bardzo wysokie zagęszczenia streptomycyny. O osiągnięciu takich zagęszczeń we krwi chorego nie można nawet marzyć w razie stosowania ogólnie przyjętych dawek streptomycyny.

Badania niektórych autorów poszły w kierunku ustalenia, czy istnieje zależność między powstawaniem oporności prątków na streptomycynę a kliniczną postacią gruźlicy płuc. (3, 4).

Przekonano się, że obecność jamy wpływa wyraźnie na powstawanie szczepów opornych na działanie streptomycyny. Howlett i wsp. (4), podają, że wśród 56 chorych z wyraźnym serowaceniem lub jamą, leczonych różnymi sposobami stosowania streptomycyny, u 33 (59%) wyhodowano prątki odporne. Z 31 chorych bez wyraźnego serowacenia i jamy u żadnego nie wyhodowano szczepów opornych. Autorzy ci ustalili, że sposób stosowania leku ma nikły wpływ na powstawanie oporności.

Howard i wsp. (3) na podstawie badań stwierdzili u 155 chorych, że jeśli w końcu leczenia streptomycyną chory miał jamę, to u 84,1% takich chorych były prątki streptomycyno-oporne. Jeżeli jama była wątpliwa, szczepy odporne znajdowano u 10,8% chorych. Jeżeli jamy nie było, odsetek ten wynosił 4,9. W przypadkach z jamami podawanie streptomycyny po 0,5 g na dzień dawało w wyniku 100% opornych szczepów. Autorzy proponują stosowanie w przypadkach z jamami po 1 g streptomycyny na dzień.

W obu cytowanych pracach autorzy (nie chirurdzy) zalecają w przypadkach z jamami skojarzenie leczenia streptomycyną z leczeniem zapadowym. Leczenie zapadowe ma zamknąć jamę i w ten sposób ułatwić niejako streptomycynie jej zadanie. Leczenie zapadowe musi być przeprowadzone we wczesnym okresie leczenia streptomycyną, przed pojawieniem się prątków opornych.

Okazało się więc, że w przypadkach gruźlicy jamistej równoczesne stosowanie leczenia streptomycyną i torakoplastyką (względnie innymi sposobami leczenia zapadowego) ma podwójne uzasadnienie. Po pierwsze zwiększa się liczba chorych, nadających się do leczenia zapadowego. Po drugie leczenie zapadowe zamyka jamy, niedostępne działaniu streptomycyny i w ten sposób uzyskuje się poprawę stanu chorego oraz zapobiega się wytworzeniu się szczepów streptomycyno-opornych. Ten ostatni fakt ma duże znaczenie dla chorego, gdyż umożliwia mu skuteczne powtórzenie leczenia streptomycyną w razie następnego zaostrzenia, które zawsze może wystąpić w przebiegu gruźlicy. Fakt ten ma znaczenie również ogólne, gdyż odporne szczepy nie tracą oporności w zakażeniu innych osób. W związku z powyższym należy, jak się zdaje, jaknajbardziej rozpowszechnić przekonanie, że jamiste postaci gruźlicy płuc należy leczyć streptomycyną przede wszystkim wtedy, kiedy można takiego chorego

poddać tej lub innej, lecz skutecznej postaci leczenia zapadowego.

Sprawa dawkowania była przedmiotem wielu prac doświadczalnych oraz wielu obserwacji klinicznych opartych na dużym materiale chorych. Utrzymanie stałego, wysokiego poziomu streptomycyny we krwi nie odgrywa, jak się zdaje, wielkiej roli w osiągnięciu dobrych wyników leczenia. Początkowo stosowano duże, dochodzące do 3 g na dzień dawki streptomycyny i starano się utrzymać równomierne zagęszczenie leku we krwi, rozdzielając dawkę dzienną na kilka wstrzyknień, wykonywanych w równych odstępach czasu. Obecnie dość przyjęta jest dawka 0,5—1,0 g na dzień w postaci jednorazowego wstrzyknięcia domięśniowego. Okres leczenia przewlekłej gruźlicy płuc wynosi 4—8 tygodni, przeciętnie — 6 tygodni. Wydaje się, że wyniki przy takim dawkowaniu zbyt się nie różnią od wyników, osiąganych po częstszym stosowaniu leku w większych dawkach. Występowanie objawów toksycznych zdarza się przy tym dawkowaniu wyjątkowo. (6, 15)

Z cytowanych wyżej prac *Howletta* i *Howarda* wynika doniosłość zamknięcia jam przed ukończeniem leczenia streptomycynowego. Termin operacji uzależnić należy, jak się wydaje, od rodzaju zmian w każdym poszczególnym przypadku. Rozległe zmiany wysiękowe oraz świeże wysiewy, zwłaszcza drugostronne, należy leczyć streptomycyną dłużej niż przypadki tylko z niewielkimi miękkimi zmianami w otoczeniu jamy. W cięższych przypadkach o czasie operacji rozstrzygać powinna ocena kliniczna i radiologiczna w czasie leczenia streptomycyną. Dla przypadków lżejszych, operowanych w tzw. ochronie streptomycynowej, można zastosować szablony, proponowane przez niektórych autorów: tydzień przed i dwa tygodnie po każdym etapie torakoplastyki. Naszym zdaniem, w przypadkach z niewielkimi zmianami wysiękowymi można wykonać pierwszy etap po podaniu około 10 g streptomycyny. Oczywiście streptomycynę należy stosować w dalszym ciągu między etapami torakoplastyki oraz po ostatnim etapie.

Powikłania pooperacyjne w postaci rozsiewów lub zaostrezenia już istniejących ognisk w przypadkach nieleczonych streptomycyną wymagają indywidualnego ujmowania. *Chapman* i wsp. (2) podają, że powikłania te reagują na streptomycynę również wówczas, kiedy streptomycynę stosowano w okresie przedoperacyjnym. Autorzy ci zauważyli, że zaostrezenia istniejących poprzednio ognisk oddziałują lepiej i szybciej na streptomycynę niż świeże wysiewy. Wg *Mullarda* (12) rozsiewy pooperacyjne

ulegają pod wpływem streptomycyny klinicznej poprawie nawet wówczas, kiedy stwierdzono prątki streptomycyno-oporne.

Wyniki skojarzonego leczenia streptomycyną i za pomocą torakoplastyki przedstawiają się w porównaniu do leczenia wyłącznie chirurgicznego bardzo korzystnie. *Mulvihill* i wsp. (9) podali porównanie 23 przypadków o wskazaniach bardziej ryzykownych, operowanych w osłonie streptomycyną, z 25 przypadkami torakoplastyki o normalnych wskazaniach, operowanych bez streptomycyny. W pierwszej grupie nie było powikłań, w drugiej wystąpiło 5 ostrych wysiewów wysiękowych, leczonych następnie skutecznie streptomycyną. *Chapman* i wsp. (2) są zdania, że mają mniej wysiewów i więcej zamkniętych jam od czasu stosowania streptomycyny. Uważają oni, że streptomycynę należy stosować we wszystkich przypadkach poddawanych leczeniu torakoplastyką. *Steele* i *Murphy* (12) u 17 chorych ze zmianami wysiękowymi stosowali streptomycynę przed operacją, przeciętnie w biegu 79 dni. We wszystkich przypadkach osiągnięto możliwości leczenia zapadowego, chociaż u 13 chorych zmiany miały znamiona postępowania. W najlepszych z opisanych przez nich przypadków trzeba byłoby bez streptomycyny czekać 6 miesięcy na możliwość operacji. *Samson* (11) podaje wyniki operacji 60 chorych, u których stosowano streptomycynę; nie spostrzeżono ani jednego rozsiewu, reaktywacji czy ropniaka.

Największe z dostępnych mi zestawień wyników ogłosił *Murphy* (10) na podstawie sprawozdań zakładów leczniczych, podlegających Veterans Administration. W zakładach tych, u co drugiego chorego leczonego torakoplastyką, stosowano streptomycynę przed operacją i po niej. Pozostali chorzy stanowili grupę kontrolną. Wskazania do operacji były ustalone w obu grupach chorych na podstawie tych samych kryteriów. Grupa leczonych streptomycyną obejmowała 258 chorych, u których wykonano łącznie 699 etapów torakoplastyki. W grupie tej rozsiewy nastąpiły u 2% chorych, zakażenie rany u 1%. W grupie kontrolnej było 249 chorych, u których wykonano łącznie 648 etapów torakoplastyki bez stosowania streptomycyny. Rozsiewów było 5,6%, zakażeń rany 2,4%. *Murphy* dochodzi do wniosku, że chociaż różnica w liczbie powikłań jest statystycznie uchwytana, to jednak można uważać, że streptomycyny nie należy stosować bezwzględnie w każdym przypadku torakoplastyki. Przypadki z normalnymi wskazaniem mogą bez wielkiej szkody obejść się bez streptomycyny. Zestawienie *Murphy* potwierdza cytowane już doświadczenie, poczynione przez Brytyjską Radę Badań Medycznych (6).

Materiał własny

Zestawienie przypadków własnych obejmuje chorych oddziału chirurgicznego Szpitala Miejskiego N 5 (dawniej Wolskiego) za okres od maja 1948 roku do października 1950. Prócz tego uwzględnieni są chorzy operowani przez zespoły chirurgiczne naszego oddziału w Sanatorium w Rudce i w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku. Chorzy operowani byli w obu sanatoriach w okresie objętym sprawozdaniem. Zestawienie dotyczy torakoplastyk, wykonanych z powodu jamistej gruźlicy płuc. Torakoplastyk korekcyjnych oraz torakoplastyk z powodu ropniaków opłucnej nie uwzględniano.

W maju 1948 roku operowano w naszym oddziale po raz pierwszy chorego, który otrzymywał streptomycynę przed zabiegiem. Dla wyrobienia sobie pojęcia, ilu chorych operowano w tym samym czasie łącznie z użyciem streptomycyny, a ilu bez tego leku, nie uwzględniliśmy w zestawieniu 58 chorych operowanych w naszym oddziale w okresie od roku 1945 do kwietnia r. 1948. Poza tym jeszcze jeden czynnik wchodził w grę podczas ograniczenia zestawienia do omawianego okresu. W czasie tym chorych operowali dość liczni chirurdzy, podczas gdy w okresie poprzedzającym, — torakoplastyki wykonywali niemal wyłącznie ordynator oddziału i jeden z asystentów.

W okresie sprawozdawczym wykonano w naszym oddziale i w sanatoriach, gdzie operują nasze zespoły chirurgiczne, torakoplastykę u 182 chorych. U 142 chorych stosowano streptomycynę ogólnie lub miejscowo. Z tej liczby w 126 przypadkach stosowano streptomycynę przed operacją. W przeważnej części, bo w 90 przypadkach, wykonanie torakoplastyki bez przygotowania streptomycyną w ogóle nie było by możliwe. Przypadki te należą do grupy 1 wskazań do stosowania streptomycyny. W 36 przypadkach streptomycynę stosowano, jako ochronę i zabezpieczenie przed ewentualnym ryzykiem, przy czym w 3 przypadkach zaczęto stosować streptomycynę dopiero po 1 etapie. Z tych przypadków 30 chorych miało gorsze od normalnych wskazania do torakoplastyki, czyli należało do grupy 2, tzw. przypadków granicznych. 6 przypadków miało wskazania normalne i mogłyby się bez streptomycyny obejść. W 2 przypadkach stosowano streptomycynę z powodu rozsiewów pooperacyjnych u chorych operowanych bez ochrony streptomycynowej (grupa 3 wskazań). Miejscowo stosowano streptomycynę do przestrzeni Semba podczas operacji lub w czasie odbarczających nakłuć tej przestrzeni w przebiegu pooperacyjnym — u 83 chorych, w tym u 4 chorych streptomycynę stosowano tylko miejscowo (grupa 4 wskazań). W 7 przypadkach, u chorych opero-

wanych bez streptomycyny, stosowano ją później po kilku miesiącach, z powodu utrzymujących się prątków w płwocinie (5 przyp.), lub świeżych wysiewów gruźlicy (2 przyp.) Trzy razy wreszcie u trzech chorych stosowano streptomycynę na rok przed operacją, jako próbę leczenia zachowawczego i więcej streptomycyny oni nie otrzymali. Przypadków tych nie wliczono do grupy chorych operowanych w ochronie streptomycynowej. Poza tym 8 chorych leczono streptomycyną na 6 miesięcy lub więcej przed operacją, w okresie zaś operacji otrzymywali oni ponownie streptomycynę. W dwóch przypadkach chorzy, leczeni streptomycyną w czasie operacji, otrzymywali ten lek w kilka miesięcy później z powodu świeżych rozsiewów.

Chorzy byli leczeni streptomycyną w okresie przedoperacyjnym w sanatoriach i w oddziałach gruźliczych tak naszego, jak i innych szpitali. Nieliczne tylko przypadki przygotowywano w naszym oddziale. Sposób

Tabela I
Streptomycyna u chorych leczonych torakoplastyką

Wskazanie	Liczba przypadków
Przygotowanie chorych nie nadających się do zabiegu bez streptomycyny	90
Ochrona w przypadkach granicznych	30
Zapobiegawczo w normalnych wskazaniach	6
Rozsiewy pooperacyjne u chorych operowanych bez streptomycyny	2
Miejscowo w razie powikłań lub zapobiegawczo	4 (+ 79)
Po dłuższym czasie od operacji (w sanatorium)	
a) utrzymujące się prątki	5
b) świeże rozsiewy	2 (+ 2)
Na rok przed operacją, jako próba leczenia zachowawczego	3 (+ 8)
Razem	142

Liczby podane w nawiasach oznaczają przypadki, zaliczone już do pierwszych dwóch rubryk.

dawkowania, przyjęty w Szpitalu Miejskim N 5 (Wolskim), a więc i w naszym oddziale, jest następujący: 1 g na dzień w jednym wstrzyknięciu, w ciągu 10 dni do 2 tygodni, a następnie po 0,5 g na dzień w jednym wstrzyknięciu; od początku stosuje się co 5 dni przerwę jednodniową.

Okres stosowania leku był bardzo różny, przed operacją —, zależnie od stanu płuc, po operacji — zwykle aż do wypisu, co przeciętnie wypadło w miesiąc po ostatnim etapie. Przeciętna liczba dni leczenia i ogólna dawka leku dla chorych, u których dane te można było ściśle ustalić, podana jest w tabeli II. Przeciętna ta jest stanowczo zbyt wysoka, jeżeli idzie o dni leczenia. Licznych chorych leczono zupełnie zbyt długo przez okres dochodzący często do pół roku.

Wyniki połączonego leczenia streptomycyną i torakoplastyką są w naszym materiale bardzo zachęcające. Z liczby 182 chorych objętych zestawieniem, 126 otrzymywało ogólnie streptomycynę w okresie operacji, czterech zaś — tylko miejscowo. U tych 130 chorych streptomycyna mogła wpływać na powikłania pooperacyjne. Reszta czyli 52 chorych, nie miała styczności ze streptomycyną w okresie operacji. 40 chorych wogóle nie otrzymało streptomycyny, 7 otrzymywało ją w kilka miesięcy po operacji, 3 chorych w rok przed operacją, dwóch zaś leczono streptomycyną z powodu rozsiewów pooperacyjnych.

Tabela II

Okres leczenia streptomycyną oraz dawka leku w przygotowaniu do torakoplastyki. Przeciętna z 46 przypadków

Ogólna ilość		Do I etapu	
dni	gramy	dni	gramy
81	50	42	26,5

Porównanie wyników w obu grupach jest o tyle niesłuszne, że z całej grupy streptomycynowej 90 chorych nie nadawałoby się do zabiegu w okresie przedstreptomycynowym. Tę „niesprawiedliwość“ wyrównuje fakt, że materiał operacyjny, z którym mamy do czynienia, jest w ogóle bardzo ciężki i wskazania nasze muszą być z konieczności mniej pedantyczne. Dowodzi tego fakt operowania bez przygotowania streptomycyną chorej, H. Sob. (patrz przypadek 7).

W grupie streptomycynowej śmiertelność wczesna wyniosła 4 przypadki; w 2 przypadkach wystąpiły rozsiewy pooperacyjne wczesne, wyleczone zresztą dalszym stosowaniem streptomycyny. Wyniki nieco odleglejsze, przekraczające 6 miesięcy, udało się ustalić w tej grupie u 36 chorych: u 28 jama była zamknięta i prątków w płwocinie nie było. Z grupy prątkujących 2 chorych zmarło, jeden — z powodu postępującej gruźlicy, drugi — po torakoplastyce korekcyjnej.

Odpowiednie liczby dla grupy niestreptomycynowej wynoszą: śmiertelność wczesna — 2 przypadki, rozsiew pooperacyjny — 2 przypadki. Wy-

niki odleglejsze, przekraczające 6 miesięcy, udało się zebrać u 18 chorych, z których 12 nie prątkowało i miało zamkniętą jamę. Wyniki dla obu grup zestawiono w tabeli III.

Tabela III
Porównanie wyników torakoplastyki u chorych leczonych i nieleczonych streptomycyną

	Liczba przyp.	Zmarło po oper.	Rozsiew po oper.	Dane po 6 mies. lub po dłuższym czasie		
				Liczba przypadków	K (-) jama (-)	%
Leczeni strept. w okresie oper.	130	4 (3%)	2 (1,5%)	36	28	77,7%
Nieleczeni str. w okresie operacji	52	2 (3,8%)	2 (3,8%)	18	12	66,6%

Obaj chorzy z grupy niestreptomycynowej zmarli w pierwszym dniu po 1 etapie, a więc nie z powodu postępującej gruźlicy płuc. W grupie streptomycynowej natomiast 2 chorzy zmarli w kilka dni po operacji z powodu niewydolności krążenia, a dwaj — z powodu narastającej niewydolności krążenia i postępującej gruźlicy po II etapie. Przypadki, które otrzymały streptomycynę w kilka miesięcy po torakoplastyce z powodu utrzymujących się prątków w płwocinie lub świeżych wysiewów, obecnie nie prątkują.

Z zestawienia naszego można wyciągnąć pewne wnioski. W okresie 2,5 lat od czasu wprowadzenia streptomycyny operowaliśmy 182 chorych, z czego 90 nie moglibyśmy operować bez zastosowania streptomycyny. Liczba chorych operowanych powiększyła się więc w związku ze stosowaniem streptomycyny dwukrotnie. Śmiertelność operacyjna i liczba powikłań była w grupie streptomycynowej mniejsza. Wyniki operacyjne, jakkolwiek prześledzone na małej liczbie chorych i w ciągu krótkiego czasu, były lepsze u chorych, leczonych streptomycyną.

Streszczenie

Dokonano krótkiego przeglądu piśmiennictwa. Wskazania do stosowania streptomycyny w związku z leczeniem torakoplastyką podzielono na 4 grupy: 1) przygotowanie chorych nie nadających się do operacji bez streptomycyny, 2) ochrona streptomycynowa w przypadkach o wskazaniach „granicznych“ gorszych niż przeciętne, 3) leczenie przypadków z rozsiewami pooperacyjnymi w przypadkach operowanych bez streptomycyny, 4) stosowanie miejscowe streptomycyny w zakażeniu gruźliczym rany operacyjnej lub dla uniknięcia rozwoju tego zakażenia.

Omówiono przypadki operowane w Szpitalu Miejskim Nr 5 (Wolskim) i w Sanatorium w Rudce oraz w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku w okresie od maja 1948 do października 1950.

W okresie tym operowano 182 chorych, spośród których 40 chorych nie otrzymało streptomycyny a 142 streptomycynę otrzymało, przy czym tylko w 130 przy-

padkach streptomycyna mogła mieć wpływ bezpośredni na operację, gdyż w pozostałych 12 przypadkach stosowano ją albo po operacji, albo na długo przed operacją.

W grupie streptomycynowej śmiertelność operacyjna wyniosła 3%, rozsiewy wczesne wystąpiły w 1,5% przypadków, jama zamknęła się, prątki zaś znikły w płwocinie po 6 miesiącach, lub po dłuższym czasie w 77,7% przypadków.

W grupie niestreptomycynowej śmiertelność operacyjna wyniosła 3,8%, rozsiewy wczesne wystąpiły w 3,8% przypadków, jama zamknęła się i prątki znikły w płwocinie po 6 miesiącach, lub po dłuższym czasie w 66,6% przypadków.

Od czasu wprowadzenia streptomycyny dwukrotnie zwiększyła się liczba chorych operowanych i polepszyły się wyniki operacyjne.

Я. Новицкий

СТРЕПТОМИЦИН И ТОРАКОПЛАСТИКА

Содержание

Приведен краткий литературный обзор. Показания к применению стрептомицина в связи с лечением торакопластикой разделены на 4 группы: 1 — подготовка больных, непригодных к операции без стрептомицина, 2 — стрептомициновая охрана в случаях с „пограничными” показаниями, то есть ниже средних, 3 — лечение случаев с послеоперационным обсеменением в случаях оперированных без стрептомицина, 4 — местное применение стрептомицина при туберкулезных заражениях операционной раны или для предупреждения развития этого заражения.

Рассмотрены случаи, оперированные в Туберкулезном Институте (б. Вольская больница), в Санатории в Рудке, а также в Санатории города Варшавы в Отвошке в периоде от мая 1948 года до октября 1950 года.

В этом периоде оперировано 182 больных, среди которых 40 больных не получало стрептомицина, а 142 — получало стрептомицин, при чем только в 130 случаях стрептомицин мог иметь непосредственное влияние на операцию, так как в остальных 12 случаях стрептомицин применялся после операции либо значительно раньше перед операцией.

В стрептомициновой группе операционная смертность составляла 3%, раннее обсеменение наблюдалось в 1,5% случаев и в 77,7% случаев каверна закрылась и туберкулезные палочки исчезли из мокроты через 6 месяцев либо позже.

В группе, не получавшей стрептомицина операционная смертность составляла 3,8%, раннее обсеменение наступило в 3,8% случаев, закрытие каверны и исчезновение туберкулезных палочек из мокроты через 6 месяцев или позже наблюдалось в 66,6% случаев. Со времени введения стрептомицина число оперированных больных увеличилось в два раза и улучшились операционные результаты

J. Nowicki

STREPTOMYCIN AND THORACOPLASTY

Summary

A short review of literature is given. Indications for the use of streptomycin in connection with the treatment by thoracoplasty have been divided into 4 groups:

1. preparation of patients not fit for operation without streptomycin;
2. streptomycin protection in cases with „border“ indications, worse than the average ones;

3. treatment of the cases with postoperative disseminations in the cases operated upon without streptomycin;
4. the local use of streptomycin in the tuberculous infection of the operative wound or to avoid the development of this infection.

The cases operated upon in the City Hospital Nr 5 (Wolski) in Warsaw, in Rudka Sanatorium and in the Sanatorium of the city of Warsaw in Otwock in the period from May 1948 to October 1950 have been discussed.

During that time 182 patients have been operated upon; out of them 40 have not received streptomycin while 142 have received it; moreover only in 130 cases streptomycin could have had a direct influence upon the operation, because in the remaining 12 cases it has been applied either after the operation or a long time before it.

In the streptomycin group the operative mortality amounted to 3%; early dissemination appeared in 1,5% of cases; the cavern has been closed and the tuberculous bacilli disappeared from the sputum after 6 months or later — in 77,7% of cases.

In the non — streptomycin group operative mortality reached 3,8%; early disseminations appeared in 3,8% of cases; the cavern has closed up and the tuberculosis bacilli disappeared from the sputum after 6 months or later — in 66,6% of cases.

From the time of the introduction of streptomycin the number of operated patients has doubled, and the operating results have improved.

PISMIENICTWO

1. Auerbach O., Stemmerman G. N.: *Amer. Rev. Tub.* V. 58, N 4 1948, 449—462.
2. Chapman P. T., O'Brien E. J., O'Rourke P. V., Douglas B.: *Journ. Thor. Surg.* V. 18, N 1, 1949, 15—24.
3. Howard W. L., Maresh F., Mueller E. E., Yannitelli S. A., Woodruff C. E.: *Am. Rev. Tub.* V. 59, N 4, 1949, 391/401.
4. Howlett K. S. Jr., O'Connor J. B., Sadusk J. F. Jr., Swift W. E. Jr., Beardsley F. A.: *Am. Rev. Tub.* V. 59, N 4, 1949, 402—414.
5. Kuryłowicz W.: IX Zjazd Przeciwgruż. w Łodzi, 18—21. IX. 1949. Referaty i wykłady.
6. Misiewicz J.: IX Zjazd Przeciwgruż. 18—21. IX. 1949, Łódź. Referaty i wykłady.
7. Michelson E.: *Dis. Chest.*, V. 18, N 4, 1950 303 i nast.
8. Mullard K. S.: *Tubercle*, V. 31, N 10, 1950, 236—240.
9. Mulvihill D. A., Miscall L., Klopstock R., Bitsack J.: *Jour. Thor. Surg.*, V. 18, N 1, 1—14.
10. Murphy J. D.: *Surg. Gyn. Obst.* V. 87. 1948, 548.
11. Samson P. C.: *Am. Rev. Tuberc.*, V. 58, N 1, 1948, 38—41.
12. Steele J. D. Jr., Murphy T. R.: *Am. Rev. Tuberc.* V. 58, N 4, 1948, 393—401.
13. Schatz A., Bougie E., Waksman S. A.: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1944. 55. 66. (cyt. wg Kuryłowicza (5)).
14. Stojko N. G.: Chirurgicalneskoje lečenje logocznowo tuberkuloza. *Medgiz*, 1949.
15. Worobiew C. I.: Leczenie tuberkuloza logkich małymi dozami streptomycina. *Problemy Tuberkuloza* N 5, 1950, 53—57.

Ada Birecka

TRZY PRZYPADKI OBUSTRONNEJ GRUŻLICY PŁUC LECZONE DWUSTRONNĄ TORAKOPLASTYKĄ

Z oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej Ord. D-ra. *W. Rzepeckiego* Sanatorium ZNP
Dyrektor: Dr *T. Białynicki Birula*

Państwowy Zespół Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Zakopanem
Dyrektor: Dr *K. Dąbrowski*

Praca wykonana w Zespole Badawczym (Zakopane, Dr *Rzepecki*) Instytutu Gruźlicy
Dyrektor: Doc. Dr *J. Misiewicz* w Warszawie

Przypadki leczenia dwustronnej gruźlicy płuc obustronnymi torakoplastykami są rzadko spotykane i dość rzadko opisywane w piśmiennictwie światowym a zupełnie nieopisane w piśmiennictwie polskim. Jest to wywołane zarówno małą liczbą chorych, nadających się do tego typu leczenia zapadowego, a, być może, i brakiem zaufania ze strony chirurgów do tej mało używanej metody. O tym, że mało jest chorych, nadających się do takiego leczenia, może świadczyć również fakt, że w naszym oddziale na 350 chorych leczonych torakoplastyką z powodu gruźlicy płuc, było dotychczas tylko trzech, leczonych obustronną torakoplastyką.

W całym szeregu ośrodków chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc panuje w odniesieniu do torakoplastyki do dziś dnia przestarzała zasada Sauerbrucha „o zdrowym drugim płucu“, cytuje ją nawet w swojej pracy z 1945 r. *Zorini*. Mówi on, że nie można poddawać torakoplastyce chorych, mających drugostronne zmiany czynne. Wiemy, że szeroko stosuje się dziś leczenie dwustronną odmą wewnątrzopłucnową, że zajęła już miejsce we ftizjochirurgii nawet dwustronna odma zewnątrzopłucnowa, że kombinacją tych dwu metod coraz częściej leczymy chorych z czynnymi zmianami obu płuc.

A przecież pierwsze badania dwustronnej torakoplastyki pochodzą już z roku 1930; są to badania doświadczałne, które rozpoczął *Kinsella*. Wykonywał on torakoplastykę typu Sauerbrucha i Brauera u psów i małą,

którym wycinał małe odcinki żeber po obu stronach klatki piersiowej w jej górnych częściach, dzieląc zabiegi na wiele etapów. Stwierdził on, że operacja dwustronna nie dała żadnego przypadku śmierci wczesnej, że zwierzęta nie wykazywały trudności w oddychaniu nawet w czasie umiarkowanych ćwiczeń, że zabiegi nie wywoływały skrzywień kręgosłupa ani szczególnych zniekształceń klatki piersiowej. Prace *Kinselli* przeniósł na materiał ludzki *Gravesen* i po pierwszych nieudanych próbach wykonał 1. IV. 1931 r. torakoplastykę, polegającą na usunięciu 6 górnych żeber w krótkich odcinkach po jednej stronie, a w 11 tygodni później po drugiej stronie. Po roku chora czuła się dobrze, w płwocinie nie stwierdzono prątków, nie odczuwała większej duszności. W październiku 1932 *Duff Allen* (cyt. wg *Alexandra*) poddał 4 żebrowej torakoplastyce chorego, u którego w 27 miesięcy później wykonał drugostronną, również 4-żebrową torakoplastykę (żebra usuwał on również małymi odcinkami). W kilka miesięcy po drugim zabiegu płwocina prątków nie zawierała, chory pracował. W grudniu 1931 *Harold Jessen* rozpoczął leczenie chirurgiczne chorego, u którego w odstępach kilku miesięcy wykonał dwustronną torakoplastykę 4-żebrową, co spowodowało zniknięcie prątków z płwociny i umożliwiło powrót chorego do pracy. Tego samego typu torakoplastykę wykonał w tym czasie u jednego chorego *Alexander*.

Chciałabym podkreślić, że jak podają obcy autorzy, torakoplastykę dwustronną wykonywano w odstępach kilku, kilkunastu, a nawet, jak w jednym przypadku, 27 miesięcy, podczas gdy u naszych chorych czas odstępów skróciliśmy do 4 tygodni u dwu chorych, i do 12 tygodni u jednego chorego. Ma to bardzo duży wpływ na przebieg leczenia i na ogólny czas pobytu chorego w sanatorium.

Dla lepszego zobrazowania zestawiałam te dane w poniższej tabeli.

Tabela I.

Rok	Autor	Ilość przyp.	Odstęp czasu	W y n i k i	
				Złe — ilość przyp.	Dobre ilość przyp.
1931	Gravesen	1	11 tyg.	0	1
1931	Jessen	1	Kilka miesięcy	0	1
1932	Duff Allen	1	27 miesięcy	0	1
1933	Alexander	1	7 miesięcy	0	1
1945	Meltzer	1	3 miesiące	1	0
1945	Vineberg	1	4 miesiące	1	0
1947	Berland	7	Kilka miesięcy do 2 lat	4	3
1948	Rzepecki	3	4 tyg. 3 miesiące	0	3
1949	Seip	11	od kilku mies. do kilkunastu miesięcy	7	4

Widzimy z niej poza tym, że autorowie donosili o pojedynczych przypadkach i sądzimy, że mało było chorych, nadających się do tego typu leczenia chirurgicznego.

Ftizjochirurg, dobierając wspólnie z ftizjologiem odpowiedni sposób leczenia, powinien pamiętać o niezbędności zapewnienia choremu po skończonym leczeniu zabiegowym dostatecznej pojemności życiowej oraz o tym, że zastosowane przez niego zabiegi muszą dawać jak największe szanse na zamknięcie jam. Rozstrzygnięcie o leczeniu dwustronną torakoplastyką powinno zapaść dopiero wtedy, gdy wyczerpią się wszystkie inne sposoby i możliwości leczenia zapadowego; rozległej dwustronnej torakoplastyki wykonać nie można. Wielu chorych, którzy nadawali się do leczenia obustronną torakoplastyką, wykazuje tak rozległe zmiany włókniste wokół jam, że działanie lecznicze spełniłaby tylko rozległa (co najmniej 7-żebrowa) torakoplastyka, u innych chorych daje się uzyskać skuteczny zapad na jedno z chorych płuc za pomocą innych zabiegów tak, że można im oszczędzić dwustronnej torakoplastyki. Są to również powody dla których tak mało doniesień spotykamy na ten temat w piśmiennictwie. W niniejszej pracy przedstawiam nie pojedynczy przypadek, lecz trzy przypadki dwustronnej torakoplastyki.

Chorzy nasi przedstawiają bardzo podobne zmiany radiologiczne, tzn. zmiany ograniczone do pól szczytowych, ze stosunkowo niedużymi jamami i ze znaczną przewagą zmian włóknistych. To właśnie skłoniło nas do postanowienia leczenia dwustronną torakoplastyką, ponieważ przewidywaliśmy, że leczenie sposobami mniej radykalnymi nie spełni zadania, natomiast odrzuciliśmy plan wytworzenia odm zewnątrzopłucnowych ze względu na radiologiczne znamiona zmian, bądź na wiek chorego lub czas trwania choroby, wreszcie na zmiany opłucnowe.

Poniżej opisany chory w wieku lat 56 może nadawałby się ze względów życiowych raczej do odmy zewnątrzopłucnowej jako do zabiegu lżejszego, lecz z drugiej strony wiek jego i czas trwania choroby przekreślały możliwość skuteczności odmy zewnątrzopłucnowej, na co zwraca uwagę *Zorini*. U dwu pozostałych chorych rozważaliśmy bardzo sumiennie ewentualną możliwość leczenia przynajmniej jednej strony odłą zewnątrzopłucnową lecz obaj podawali w wywiadzie przebyte zapalenie opłucnej, co potwierdzały obrazy radiologiczne, a znamiona zmian zdecydowanie przemawiały za lepszym wynikiem leczenia torakoplastyką. Jeden z chorych poza tym sprzeciwił się leczeniu odłą zewnątrzopłucnową, godził się tylko na torakoplastykę. Był to chory bardzo oporny psychicznie i dotychczas nie udało się nam namówić go na przyjazd do nas do kontroli.

Czas między jedną torakoplastyką a drugą wynosił u dwu chorych po 4 tygodnie, u jednego chorego 14 tygodni, i chociaż ogół autorów zdecy-

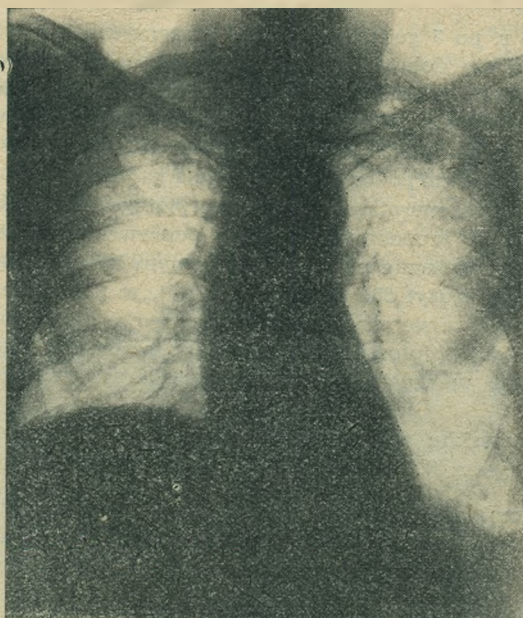
dowanie zaleca czas przerwy nie krótszy niżeli pół roku (*Alexander, Zorini, Semb*), na podstawie naszego „bogatego“ materiału musimy stwierdzić, że tak szybko po sobie następujące zabiegi nie okazały się błędem w sztuce, gdyż były dokładnie rozważone.

U dwu chorych w wieku 23 i 30 lat czas trwania choroby wynosił po 1 roku, u chorego w wieku 56 lat — 16 lat.

Pierwszy chory poddany w naszym oddziale dwustronnej torakoplastyce, był jak to wynika z podanej historii choroby, bardzo trudnym zagadnieniem dla chirurga. Dziś, mając doświadczenie, oparte na 11 przypadkach ze stosowaniem politenu, może rozważylibyśmy możliwość zastosowania torakoplastyki politenowej choćby po stronie z bardziej rozległymi zmianami, w czasie jednak leczenia przedstawionych przypadków materiałem politenowym nie rozporządzaliśmy.

Przypadek 1. Chory B. J., lat 56, urzędnik, (hist. chor. 168/48). W roku 1931 stwierdzono zmiany naciekowe obu górnych pól płucnych. W r. 1937 wykonano z powodu pogorszenia wyrwanie prawego nerwu przeponowego. W r. 1943 — ponowne pogorszenie, w zimie 1947 r. pojawiło się obfite krwioplucie, poty nocne, męczący kaszel z obfitym odkrztuszeniem. Wówczas próbowano wytworzyć obustronną odmę wewnątrzopłucnową — daremnie. 9. IV. 1948 r. rozpoczął leczenie sanatoryjne. Stan ogólny wówczas był zły. Waga wynosiła w tym okresie 61,4 kg, C. V. (pojemność życiowa) — 2.900 ml, prątki w płwocinie były obecne, odczyn Biernackiego — 16/48 mm. Ciepłota ciała dochodziła do 37°C, wskaźnik monocytowo-limfocytowy wynosił 0,13. Chory kaszlał dużo i odpluwał w ciągu doby do 50 ml płwociny śluzoworopnej. Skarżył się na bóle w okolicy szczytów obu płuc, poty nocne, brak łaknienia, złe samopoczucie, wzmożoną pobudliwość nerwową. Radiologicznie stwierdzono po prawej stronie zacinienie szczytu z licznymi dobrze wysyconymi plamistościami i smugami górnego pola płucnego, a nad obojczykiem przejaśnienie o średnicy 15 mm. Opłucna szczytu zgrubiała. Przepona prawa ustawiona bardzo wysoko. Po lewej stronie wśród zmian włóknistych podobnych, jak w prawym szczycie, stwierdzono nad obojczykiem dwa przejaśnienia po 15 mm średnicy każde. Opłucna szczytu również zgrubiała. Zmiany te po obu stronach miały znamiona bardzo podobne i plan leczenia, ułożony w czasie konsultacji ftizjologa z ftizjochirurgiem, miał polegać na wykonaniu po lewej stronie 3 żebrowej torakoplastyki, a po stronie prawej 4 żebrowej. Wiek chorego, czas trwania choroby i rodzaj zmian upoważniały nas do powzięcia takiego postanowienia. Poza tym postanowiliśmy zacząć od płuca lewego, ponieważ porażona przepona po prawej stronie uzasadniała rokowanie groźniejszych powikłań po zabiegu lewostronnym, chcieliśmy w tym okresie mieć zachowaną pełną wydolność prawego płuca.

Po 4-tygodniowym przygotowaniu „ściśłym łóżkiem“ wykonano 18. V. r. 1948 lewostronną torakoplastykę w znieczuleniu miejscowym (operował dr Rzepecki). Polegała ona na podokostnowym usunięciu 3-ch górnych żeber, na wykonaniu apikolizy i apekopskji. Pomimo przygotowania chorego strofantyną przebieg po zabiegu był bardzo ciężki. Przygotowanie strofantyną przeprowadziliśmy dlatego, że stwierdziliśmy u tego chorego niedomogę mięśnia sercowego, potwierdzoną badaniem czynnościowym serca. Elektrokardiogramu nie wykonywaliśmy. Ten ciężki przebieg pooperacyjny nie był więc dla nas czymś niespodziewanym; kiedy przeto drugiego



Radiogram 1. (L. p. 480 z dnia 25.VIII.1947).
Przed leczeniem torakoplastyką obustronną.

dnia po zabiegu pojawiła się duszność, niemiarowość tętna i sinica, natychmiast rozpoczęliśmy stosowanie — poza strofantyną — tlenu i leków, pobudzających krążenie. Po 4 dniach takiego leczenia stan chorego wybitnie się poprawił tak, że postanowiono nie odkładać terminu drugostronnej torakoplastyki, ustalonego w planie konsultacyjnym na dzień 11. VI. 1948. Oprócz przewidywanych przez nas przyczyn ciężkiego przebiegu pooperacyjnego dołączyły się jeszcze ruchy opaczne, nie wystąpiła jednak jako powikłanie niedodma dolnego lewego płata, co było zasługą dobrej pielęgnacji chorego po zabiegu.

Dnia 11. VI. r. 1948 wykonano w znieczuleniu miejscowym prawostronną torakoplastykę (operował dr Rzepecki), różniącą się od poprzedniej tylko tym, że usunięto nie trzy, lecz cztery żebra. Przebieg po tym zabiegu był równie ciężki, jak po pierwszym. Za pomocą podobnego sposobu leczenia udało się stan ten opanować i znacznie poprawić; utrzymywała się nadal tylko duża ilość płwociny, w której zwykłym badaniem stwierdzano prątki. Tomografem wykonano w warstwie 8 cm po lewej stronie (pierwsza torakoplastyka) obecność przejaśnienia o średnicy 5 mm na wysokości dolnego brzegu czwartego żebra od tyłu. Postanowiono wykonać po tej stronie dodatkowy zabieg: dnia 26. X. r. 1948 dodatkowo usunięto choremu czwarte i piąte żebra po lewej stronie.

W grudniu r. 1948 chorego wypisano z sanatorium po 8 miesięcznym leczeniu w bardzo dobrym ogólnym stanie. W tym czasie waga jego wzrosła do 65,2 kg, C. V. zmniejszyła się o 900 ml i wynosiła 2.000 ml, O. B. zwolnił się do 4/13 mm, ciepłota ciała utrzymywała się poniżej 36,6°C. Chory nie kaszlał, odpluwał pięciokrotnie mniej (tylko 10 ml na dzień). W płwocinie badanej sposobem zagęszczenia stwierdzano co kilka pól widzenia pojedyncze prątki. Dnia 1. I. 1949 r. chory powrócił do pracy i pra-

cował do lipca 1950 r. po 7 godzin na dzień. Utrzymywaliśmy z nim łączność przez cały ten okres. Czuł się dobrze, skarżył się tylko na okresowo występujące bóle w łopatkę lewej. W lipcu r. 1950 O. B. 11/28 mm, w płwocinie badanej sposobem zagęszczenie okresowo stwierdzano prątki (w marcu 1949 K +, w maju 1949 K —, w marcu 1950 K +, w maju 1950 K —). U chorego tego widać było na zdjęciu tomograficznym w warstwie 8 cm po lewej stronie małą jamkę resztkową o średnicy 3 mm, umiejscowioną między regeneratami czwartego i piątego żebra. Choremu, mimo złego stanu narządu krążenia proponowano zabieg poprawczy, na co chory dotychczas nie wyraził swej zgody. Obecnie po kilkumiesięcznym leczeniu sanatoryjnym i leczeniu tiosemikarbazonem (zużył 350 tabletek a 0,025), w płwocinie, badanej sposobem zagęszczenia, nie stwierdza się prątków kwasoopornych. Stan ogólny — nadal dobry, chory wrócił do pracy. Streptomycyny ani kwasu paraaminosalicylowego chory nie otrzymywał, ponieważ w czasie zabiegów (r. 1948) systematycznie nie stosowano tych leków.

W zdjęciu rentgenowskim wykonanym obecnie, stwierdza się stan po obustronnej torakoplastyce (radiogram 2). Usuniętych 5 żeber po lewej stronie i 4 żebra po prawej.

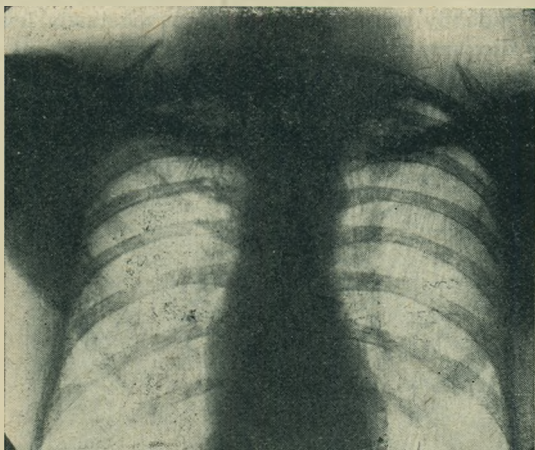
Oba szczyty na poziomie 4-go żebra od tyłu, w obrębie mięższu płucnego nie objętego regeneratami przejaśnień nie stwierdza się. Ze zdjęcia tomograficznego wiemy, że wśród regeneratów lewej strony widać małą jamkę resztkową średnicy około 4 mm.



Radiogram 2. (L. p. 729 z dnia 15.X. 1950).
Po dwustronnej torakoplastyce.

Przypadek 2. Chory T. W., lat 30, urzędnik, (hist. chor. 244/48). Choroba rozpoczęła się w grudniu 1947 r. kaszlem, podwyższoną ciepłotą ciała, obfitym odpluwaniem. W prześwietleniu rentgenowskim stwierdzono w prawym szczyście jamę, chory nie leczył się. Z powodu pogorszenia stanu ogólnego w lutym r. 1948 udał się ponownie do prześwietlenia, przy czym prócz zmian po stronie prawej

stwierdzono także jamę w lewym szczycie. Dn. 4. V. 1948 r. zgłosił się do naszego oddziału po nieudanych próbach wytworzenia obustronnej odmy śródopłucnowej. Ogólny stan jego w chwili przyjęcia do sanatorium był mierny. Waga wynosiła 61 kg, C. V. 3.800 ml, K (+), OB 18/38 mm, wskaźnik monocytowo-limfocytowy wynosił 0,35, ciepłota ciała do 36,8 C, kaszlał miernie, odpluwał na dobę do 10 ml. płwociny śluzowo-ropnej. Na radiogramie stwierdzono smugowate, dobrze wysyczone nacieki w prawym szczycie, a wśród nich zespół trzech małych jam o średnicy 15 mm każda. W szczycie lewym dwie małe jamki, których średnica wahała się od 10 do 15 mm. Opłucna obu szczytów, a szczególnie lewego, wybitnie zgrubiała. (Radiogram 3).



Radiogram 3. (L. p. 818, z dnia 5.V.1948).
Przed leczeniem torakoplastyką obustronną.

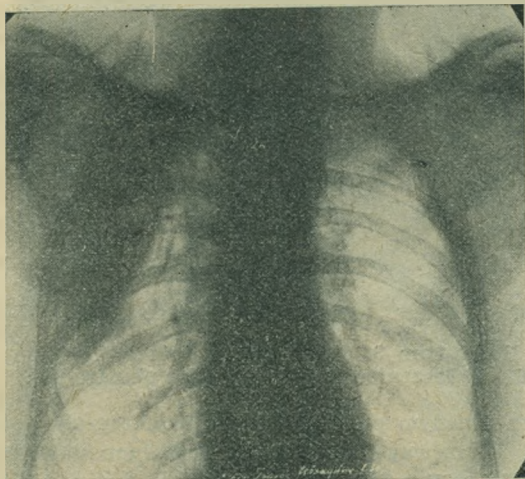
Zmiany w mięszu płucnym obustronnie nie przekraczały poziomu piątego żebra od tyłu, zaś zmiany z przewagą włóknistych, z małymi ubytkami, przemawiały za leczeniem torakoplastyką. Potwierdzenie naszego postanowienia znaleźliśmy w rozmowie z chorym, który, jak już wspomniałam, nie chciał się zgodzić na żaden rodzaj leczenia, wymagający dalszego częstego stykania się z lekarzem i poradnią. Uznając stronę lewą za stronę gorszą, ułożyliśmy na konsultacji plan polegający na wykonaniu 5-żebrowej torakoplastyki prawostronnej, a po 4 tygodniach 4-żebrowej torakoplastyki lewostronnej.

Po wstępnym przygotowaniu „ściśłym łóżkiem“ dn. 18. V. 1948 r. wykonano w znieczuleniu miejscowym prawostronną torakoplastykę szczytową, polegającą na podokostnowym usunięciu pięciu górnych żeber, wykonaniu apikolizy i apekopeksji (operował Rzepecki). Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Pojemność życiowa bezpośrednio po zabiegu zmniejszyła się do 1.600 ml, a przed zabiegiem drugostronnym podniosła się już do 2.200 ml.

Dnia 15. VI. r. 1948 wykonano torakoplastykę lewostronną w znieczuleniu miejscowym (op. Dr Rzepecki). Ze względu na bardziej ograniczoną po tej stronie sprawę chorobową, usunięto tylko 4 górne żebra, wykonano apikolizę i apekopeksję. Po miesiącu od tego zabiegu chory czuł się dobrze, pojemność życiowa wynosiła 2.000 ml, waga 53 kg, OB 15/31 mm. Kaszlał i odpluwał mało, ale w płwocinie stwierdzano nadal prątki kwasooporne. Zdjęcie tomograficzne wykonane w lipcu wykazało po lewej stronie resztkową jamkę na wysokości piątego żebra od tyłu, wobec czego

5. VIII. r. 1948 wykonano lewostronny poprawczy i uzupełniający zabieg, usuwając regenerat czwartego żebra oraz piąte żebro. Dn. 8. X. r. 1948 chory opuścił sanatorium po 5 miesięcznym leczeniu sanatoryjnym w dobrym stanie ogólnym. Waga w tym okresie wynosiła 59,6 kg, C. V. obniżyło się w sumie o 1.600 ml, (czyli do 2.200 ml), OB obniżyło się do 12/28 mm. Chory kaszlał mało, odpływał do 10 ml płwociny na dobę, lecz badaniem metodą zagęszczenia już nie stwierdzano prątków. Skarżył się na bóle w prawej łopatce.

W okresie opuszczania sanatorium stwierdzono u chorego radiograficznie stan po prawostronnej torakoplastyce pięciożebrowej, ze szczytem na wysokości 5-go żebra od tyłu; podstawa płuca — powietrzna, miejsc podejrzanych o przejaśnienia nie stwierdza się. Bardzo podobny obraz radiologiczny przedstawia lewe płuco, jest ono tylko w części górnej otoczone regeneratami bardziej łukowatymi, niż płuco prawe. (Radiogram 4). Również zdjęcia tomograficzne z okresu wypisania potwierdzają ten obraz.

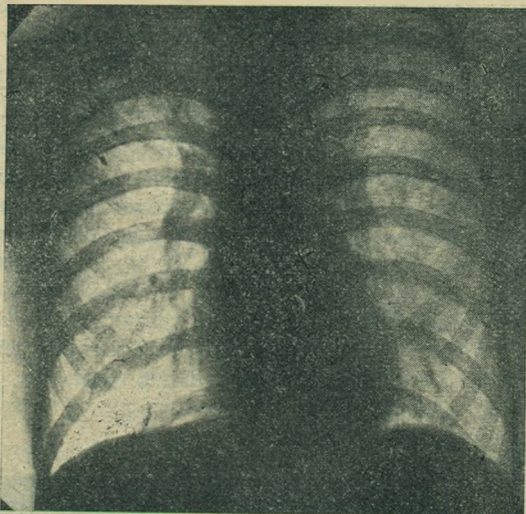


Radiogram 4. (L. p. 1619, z dnia 31.VIII. 1948).
Po dwustronnej torakoplastyce.

Obecnie chory ten czuje się bardzo dobrze, OB 1/3, C. V. 2.500 ml, posiew z prze-płuczyn żołądkowych obecności prątków nie wykazał. Bóle w łopatce utrzymują się nadal. Chory pracuje po 18 godzin na dobę od chwili wypisania z sanatorium (praca biurowa), a o jego stanie obecnym może świadczyć odpowiedź na pytanie, jaki wysiłek wywołuje u niego duszność. Odpowiedź brzmiała, że ani wejście po schodach na pierwsze piętro, ani na drugie, żadnej duszności nie wywołuje, duszność miernego stopnia odczuł po wejściu na Trzy Korony i Sokolicę w lecie br. U tego chorego nie stosowano również leczenia wspomagającego antybiotykami, a od chwili opuszczenia zakładu po ukończonym leczeniu chirurgicznym, (trzy operacje, 5 miesięcy pobytu w sanatorium), nie był on powtórnie ani razu w leczeniu sanatoryjnym. Jak wynika z korespondencji z nim, sam żadnego leczenia również nie przeprowadził.

Przypadek 3 Dotyczy obustronnej torakoplastyki u chorego U. K., lat 23, studenta, (hist. chor. 827/47). W listopadzie 1947 r. stwierdzono u niego podczas masowych badań radiologicznych gruźlicę jamistą obu górnych pól płucnych. Próby obustronnej odmy — bez efektu. 15. XII. 1947 r. chory ten rozpoczął leczenie

sanatoryjne w stanie ogólnym bardzo złym. W tym czasie waga jego wynosiła 49 kg, C. V. 1.600 ml, K +, OB 30/53, ciepłota ciała — 36,9° C, wskaźnik monocytowo-limfocytowy — 0,25. Skarżył się na bóle w okolicy obu szczytów i męczący kaszel, odpluwał do 15 ml płwociny śluzowo-ropnej na dobę. Badaniem radiologicznym stwierdzono rozlane nacieki szczytu i prawego pola podszczytowego, sięgające do poziomu szóstego żebra od tyłu, a wśród nich znajdowały się dwa przejaśnienia, średnicy 15 i 10 mm, umieszczone na skrzyżowaniu pierwszego żebra z obojczykiem. Przejaśnienia te były widoczne w przekrojach tomograficznych na głębokości 8 i 12 cm. Po lewej stronie w szczycie była widoczna jama wymiarów 40 × 20 mm, w bardzo zbitym włókniejącym nacieku. Opłucna lewego szczytu wybitnie zgrubiała. (Radiogram 5).



Radiogram 5. (L. p. 900, z dnia 23.XII. 1947).
Przed zaczęciem leczenia.

Gdy chorego przedstawiono do konsultacji chirurgowi było jasne, że zagadnienie lecznicze jest bardzo trudne. Powzięto następujący plan leczenia: po 4 miesięcznym przygotowaniu „ściśłym łóżkiem“ przeprowadzenie rekonsultacji i w razie stwierdzenia poprawy stanu ogólnego, zwiększenia pojemności życiowej i poprawy w stanie płuc, będzie można ustalić sposób leczenia chirurgicznego. Nie mieliśmy wątpliwości, że strona lewa, ze starymi twardymi zmianami, zgrubiałą opłucną i grubościenną jamą będzie musiała być leczona torakoplastyką. Jeśli idzie o prawą stronę, można było podczas pierwszej konsultacji wahać się między zewnątrzopłucną odmą a torakoplastyką. Chory zgodził się na nasz plan leczniczy i rozpoczął leczenie spoczynkowe. Po tym okresie przygotowawczym stan chorego poprawił się bardzo znacznie. Pojemność życiowa wzrosła do 2000 ml, waga — do 52 kg; w obrazie radiologicznym stwierdzono cofanie się nacieków w prawym płucu i zmniejszenie jamy w lewym. Zmniejszona jama po stronie lewej umożliwiła rokowanie dobrych wyników leczenia cztero-żebrową torakoplastyką ponieważ płat górny uległ retrakcji i dolny brzeg jamy nie przekraczał w okresie rekonsultacji (maj 1948) poziomu czwartego żebra od tyłu. Wówczas stwierdzono też, że po zniknięciu nacieków wokół jamek w szczycie prawym, pozostały zmiany twarde, włókniste, oraz zgrubienie opłucnej.

Rozważania nad sposobem leczenia tej strony przechyliły szalę na stronę torakoplastyki, ze względu na charakter zmian. Uznając płuco lewe za bardziej schorzone, postanowiono od niego rozpocząć leczenie, a po kilku tygodniach wykonać torakoplastykę prawostronną. Chory plan ten przyjął.

Dnia 1. V. 1948 r. wykonano lewostronną torakoplastykę szczytową w znieczuleniu miejscowym (operował Rzepecki). Wycięto podokostnowo cztery górne żebra, wykonano apikolizę i apekopeksję. Drugiego dnia po zabiegu stan chorego był bardzo ciężki, wystąpiła duszność, sinica, oraz niemiarowość tętna. Czynnościowe badanie serca, wykonane przed zabiegiem, nie rokowało takiego przebiegu pooperacyjnego, (badania elektrokardiograficznego nie wykonywaliśmy). Groźne objawy, które wystąpiły w drugim dniu po zabiegu, zwalczyliśmy podawaniem tlenu i środków nasercowych. Po tygodniu stan chorego poprawił się wybitnie, postanowiliśmy jednak odłożyć prawostronną torakoplastykę i odpowiednio do niej chorego przygotować. We wrześniu r. 1948 (po trzech miesiącach) C. V. wynosiła 1400 ml, OB 7/24, K +. W ciągu tygodnia choremu podawano strofantyne, dnia zaś 14. IX. r. 1948 wykonano w jednym etapie pięciożebrową, prawostronną torakoplastykę w znieczuleniu miejscowym (operował Rzepecki). Przebieg po tej torakoplastyce był równie ciężki, jak po pierwszej, leczenie zastosowano takie same. Dnia 24. IX. 1948 po raz pierwszy nie stwierdzono prątków kwasoopornych w płwocinie.

Dnia 16. I. 1949 r. wypisano chorego z sanatorium po 13 miesięcznym pobycie w ogólnym dobrym stanie. Waga jego wynosiła 49 kg, C. V. 1000 ml, w porównaniu z 2000 przed leczeniem, OE zwolnił się do 5/10; badaniem przepłuczyn żołądkowych i w posiewie prątków nie stwierdzono. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje po stronie prawej stan po torakoplastyce 5 żebrowej, w wąskim rąbku płuca ze szczytem na wysokości piątego żebra od tyłu przejaśnień nie stwierdzono. Po stronie lewej — stan po czterożebrowej torakoplastyce, szczyt płuca na wysokości trzeciego żebra od tyłu, w miąższu płucnym przejaśnień nie było.



Radiogram 6. (L. p. 1121, z dnia 25.X.1948).
Po dwustronnej torakoplastyce

Badanie tomograficzne również nie wykazało przejaśnień w żadnym z przekrojów.

Obecnie chory czuje się bardzo dobrze, C. V. 1500 ml (przed zaczęciem leczenia 2000 ml), OB 3/6, waga 52 kg, w posiewie z rozmazu krtaniowego prątków nie stwierdzono. Ostatnio chory na nic się nie skarży, ma jedynie żal do poradni, która nie chce mu dać skierowania do leczenia sanatoryjnego, motywując to jego dobrym stanem zdrowia. Pracuje jako księgowy i równocześnie studiuje.

Jak wynika z podanych w skrócie narad ftizjologów z ftizjochirurgiem, trudną decyzję co do leczenia obustronną torakoplastyką powyższych trzech chorych podejmowano każdorazowo po długim sumiennym namyśle, rozważając uprzednio wszelkie inne możliwości leczenia.

Potwierdzenie słuszności naszego postanowienia znaleźliśmy podczas samych zabiegów, ściślej mówiąc, w czasie wykonywania apikolizy w każdym z omówionych przypadków torakoplastyki. Nie podawałem dokładnie techniki operacyjnej, stosowanej w naszym oddziale (podaje ją *Rzepecki*), chciałabym podkreślić tylko w stosunku do tych sześciu torakoplastyk, że przy każdej z nich uwolnienie szczytu na tępo w warstwie zewnątrzopłucnowej napotykało na tak duże trudności, że preparowano przeważnie na ostro, posuwając się w warstwie zewnątrzpowięziowej. Otrzymywaliśmy więc podczas zabiegów potwierdzenie tezy, że żaden z nich nie dałby się zastąpić odmą zewnątrzopłucnową, która tylko wtedy jest zabiegiem skutecznym i celowym, jeżeli preparowanie w warstwie zewnątrzopłucnowej odbywa się zupełnie gładko. Poza tym każde z tych sześciu — uwolnionych w czasie apikolizy — płuc było w dotknięciu twarde, miało znamiona tkanki marskiej, zrosty — preparowane na ostro — były słoninowate. Zmiany jamiste, usadowione w takiej tkance płucnej, nie leczą się łatwo za pomocą odmy zewnątrzopłucnowej, a wytworzona w takich warunkach komora odmy zarasta zwykle bardzo szybko.

Przygotowanie przedoperacyjne i leczenie pooperacyjne było z reguły tak wykonywane, jak podaje *Drzewski*.

Spośród trzech omówionych chorych dwu można dzisiaj uznać za wyleczonych, jeden pozostaje w stanie dobrym i pracuje od chwili wypisania z sanatorium, chociaż niedawno jeszcze znajdowano u niego nieliczne prątki w płwocinie.

Granica wieku chorych i „wieku“ choroby, który — jak nieraz przekonaliśmy się na naszym materiale — jest ważniejszy niż wiek chorego, waha się w bardzo szerokich granicach. Większość chirurgów prawdopodobnie nie podjęłaby się leczenia chirurgicznego chorego w wieku lat 56, chorującego na gruźlicę od 16 lat, ponieważ za górną granicę wieku chorych leczonych torakoplastyką podawany jest na ogół wiek 50 lat (*Hein, Semb, Zorini*), a poza tym prawie wszyscy autorzy są zgodni, że choroba, trwająca dłużej niż 10 lat, rokuje źle w leczeniu chirurgicznym. Tym też

wytłumaczyć można fakt, że chorym, którego leczenie było uwieńczone najgorszym wynikiem, był ten, którego poddano leczeniu chirurgicznemu po 16 latach trwania choroby.

Trudno jest na podstawie trzech przypadków wyciągać wnioski ogólne, dlatego doniesienie to uważam za przyczynek kazuistyczny, donoszący o trzech, może o tyle ciekawszych przypadkach, że prócz pracy *Seipa* nie znalazłam piśmiennictwa, omawiającego trzy własne przypadki obustronnej torakoplastyki. Doniesieniem tym chciałabym też nieco osłabić nieufność ftizjochirurgów do leczenia dwustronną torakoplastyką pewnych rzadkich, lecz odpowiednich przypadków. Nieufność ta w przypadkach bardzo dobrze dobranych, operowanych w oddziałach ściśle specjalistycznych, gdzie chorzy mają możliwie najlepszą opiekę pooperacyjną, często okaże się nieuzasadniona.

Do podjęcia prób leczenia dwustronną torakoplastyką mogą zachęcić przynajmniej dwaj z leczonych przez nas chorych, o których sądzimy, że zostali wyleczeni: wszak można uważać za wyleczonych chorych, którzy w ciągu 2 lat po zabiegach pozostają w stanie dobrym, nie mają zaostrzeń i pogorszeń i nie prątkują, co stwierdzono badaniem płwociny bezpośrednim i na posiewach. Przynajmniej takie kryteria wyleczenia stosują *Wernli-Haessig*, *Łapin*, *Seip*, *Stojko*, *Meltzer*. Takie też kryteria zastosowałam w mej pracy „O leczeniu chirurgicznym dwustronnej gruźlicy płuc“.

Jak bardzo metoda obustronnej torakoplastyki jest krytykowana świadczy zdanie *Semba*, który mówi, że wyniki leczenia obustronną torakoplastyką są złe. Potępia również tę metodę *Zorini*, *Monaldi*, *Łapin*, *Stojko*, *Maher - Longhann*.

Vineberg i współpracownicy donoszą o jednym przypadku, leczonym dwustronną torakoplastyką ze złym wynikiem, *Meltzer* na 181 przypadków gruźlicy płuc leczonych chirurgicznie wspomina o jednym, leczonym dwustronną torakoplastyką z wynikiem niezadowolającym.

Również *Joly* twierdzi, że torakoplastyka dwustronna jest złym sposobem leczenia; jako przyczynę podaje konieczność usuwania zbyt małych odcinków żeber (czego nie stosowano w naszym oddziale) i z reguły występującą i utrzymującą się bardzo długo duszność znacznego stopnia, doprowadzającą do gwałtownej reekspansji szczytu płuca, co wraz z małą rozległą torakoplastyką powoduje niezamykanie się jam. Pojemność życiowa pozostaje wówczas zbyt mała na to, aby chory mógł powrócić do względnie normalnego życia.

Jak zachowywała się pojemność życiowa u naszych trzech chorych i, co za tym idzie, jak dalece niesłuszne jest twierdzenie *Joly*, wykazuje poniżej zamieszczona tabela:

Tabela II

Chory	C.V. w ml przed rozpoczę- ciem leczenia	C.V. w ml po leczeniu	C.V. w ml obecnie
B.J.	2900	2000	2200
T.W.	3800	2200	2500
U.K.	2000	1000	1500

Joly cytuje pracę *Berlanda*, omawiającą siedem przypadków torakoplastyki dwustronnej zebranych z Francji, z których trzy wykonano z wynikiem dobrym, cztery — z wynikiem złym i podkreśla raz jeszcze złe strony takiego postępowania leczniczego.

Nieco więcej entuzjazmu znajdziemy u *Seipa*, który poddawał aż jedenastu chorych leczeniu dwustronną torakoplastyką, z których po trzech latach żyło tylko czterech.

Alexander omawia dość obszernie leczenie dwustronną torakoplastyką i wyraża nawet pogląd, że w niektórych przypadkach jest to lepszy sposób niż dwustronna odma zewnątrzopłucnowa, ponieważ pozwala na powolniejsze i ostrożniejsze dozowanie zapadu przez wykonywanie zabiegów w wielu etapach. Mimo jednak okazanego zaufania do tego sposobu leczenia chorych z pewnym typem obustronnych zmian czynnych, wspomina on tylko o jednym przypadku obustronnej torakoplastyki na stu chorych z dwustronną gruźlicą płuc leczonych chirurgicznie.

Rozbieżność zdań różnych autorów można wytłumaczyć tylko brakiem większego własnego doświadczenia, gdyż nikt, kto dysponuje materiałem nie większym od jednego przypadku, nie może wyrobić sobie zdania przedmiotowego, zwłaszcza jeżeli źródła piśmiennictwa są równie skąpe.

Może trzy przypadki dwustronnych torakoplastyk z naszego oddziału ogłoszone w tej pracy i porównane z piśmiennictwem światowym będą bodźcem dla innych ośrodków do ogłoszenia własnego materiału, a dla ogółu ftizjochirurgów — do stosowania tego sposobu leczenia w pewnych ściśle dobranych przypadkach.

Streszczenie

W pracy omówiono trzy przypadki dwustronnej gruźlicy płuc włóknisto-jamistej, leczone dwustronną torakoplastyką.

Wiek chorych wynosił 28, 30, 56 lat; poprzedzająca zabiegi choroba trwała od 1 do 16 lat.

Dwu chorych wyleczono. Jeden chory w stanie dobrym pracuje lecz do niedawna jeszcze prątkował. Chorzy w okresie leczenia chirurgicznego nie otrzymywali antybiotyków.

Z zestawienia piśmiennictwa obcego, podającego tak skąpy materiał, że nie nadaje się on do porównania statystycznego, widać, że przedstawione wyniki są takie same, a nawet lepsze, aniżeli u autorów zagranicznych.

Do pracy dołączono radiogramy chorych z okresu przed rozpoczęciem leczenia chirurgicznego i po jego zakończeniu.

A. Бирецка

ТРИ СЛУЧАЯ ДВУСТОРОННЕГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, ЛЕЧЕНОГО ДВУСТОРОННЕЙ ТОРАКОПЛАСТИКОЙ

Содержание

В работе представлены три случая двустороннего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, леченого двусторонней торакопластикой.

Возраст больных составлял 23, 30, 56 лет, болезнь перед операцией продолжалась от 1 года до 16 лет.

У двух больных достигнуто излечение. Один из больных находится в хорошем состоянии и работает, хотя еще до недавнего времени выделял туберкулезные палочки. Больные во время хирургического лечения не получали антибиотиков.

На основании обзора иностранной литературы, содержащей настолько мало данных, что их невозможно статистически сопоставить следует, что представлены такие же и даже лучшие результаты чем у зарубежных авторов.

В работе приведены рентгенограммы больных, относящиеся ко времени до хирургического лечения и после него.

Ada Birecka

THREE CASES OF BILATERAL LUNG TUBERCULOSIS TREATED WITH BILATERAL THORACOPLASTY

Summary

Three cases of bilateral fibro-cavernous tuberculosis treated with apical thoracoplasty on both sides are described.

The patients were 23, 30 and 56 years old and the duration of disease lasted from 1 to 16 years.

Two patients are cured and the third is in good general condition and working, but until recently acid fast bacilli were occasionally present in his sputum. No antibiotic was applied during surgical treatment.

Although small number of similar cases in world literature does not allow statistical comparison of the results, author's cases may be considered as good or better than any of foreign workers.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alexander J.*: The Collaps Therapy of Pulmonary Tuberculosis, Ch. C. Thomas, 1937.
2. *Birecka A.*: O chirurgicznym leczeniu dwustronnej gruźlicy płuc, w druku w Polskim Przegl. Chir. 1951.

3. *Drzewski Z.*: Przedoperacyjne przygotowanie i pooperacyjne leczenie w torakoplastykach, *Gruźlica*, 1948, z. 1—2.
4. *Gravesen J.*: Ein mit doppelseitiger partieller Thoracoplastik behandelter Fall, *Ztschrift f. Tbk.*, 1932, 66.
5. *Gravesen J.*: Selective Lungcollapse in bilateral Disease, *Lancet*, 1933, 1.
6. *Hein J., Kraemer W., Schmidt W.*: Kollapstherapie der Lungentuberculose *G. Thieme*, 1938. :
7. *Jessen H.*: Üeber einen Fall von doppelseitiger Spitzenthorakoplastik, *Beitr. z. Kl. d. Tbk.*, 1932 81.
8. *Joly H.*: Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, *Vigot Freres*, 1947.
9. *Kinsella T. J.*: Bilateral thoracoplasty, an experimental study upon the dog and the monkey, *Proc. Exper. Biol. a. Med.*, 1930, 27.
10. *Lapin S. I.*: Otdalennyje rezultaty wierchniej torakoplastyki, *Probl. Tub.*, 1949, 4.
11. *Maher-Longhann J. P.*: Bilateral active pulmonary tuberculosis treated with artificial pneumothorax and thoracoplasty, *Tubercle*, 1949, 5.
12. *Meltzer H.*: Results of thoracoplasty, *Tuberculosis II*, Office of War Information of the USA, 1945.
13. *Monaldi V.*: Fisiopatologia della tuberculosi polmonare, *Studium Urbis*, Roma, 1941
14. *Rzepecki W.*: Leczenie gruźlicy płuc torakoplastyką, *Gruźlica*, 1948, 1—2.
15. *Seip M.*: On treatment of tuberculous cavities treated by extrapleural pneumothorax and thoracoplasty, *Copenhagen*, 1949.
16. *Semb C.*: Lungenchirurgie, Berlin, U. Schwarzenberg, 1944.
17. *Stojko N. G.*: Chirurgiczeskoje wmieszatelstwo pri dwustronnem tbk legkich, *Borba z Tbk*, 1934, 8.
18. *Vineberg A. M., Ackman D., Aronovitch M.*: Thoracoplasty in bilateral pulmonary tuberculosis, *Tuberculosis II*, Office of War Information, 1945.
19. *Wernli—Haessig A.*: Beitrag zur Prognose der offenen Lungentuberculose, *Schwz. Ztschrift f.* 1938, 3.
20. *Zorini O.*: Considerazioni dei alcuni metodi di terapia della tuberculosi polmonare, *Annali d. Ist. C. Forlanini*, 1947, 10.

Alfred Chodkowski

GRUŻLICA WYMION U KRÓW

Z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu im. Marii Curie-Skłodowskiej
w Lublinie.

Gruźlica jest nie tylko jedną z największych klęsk ludzkości. Dotyczy ona również i zwierząt domowych, a szczególnie krów, które, zakażone gruźliczym prątkiem typu bydłowego, stają się potencjalnym i niebezpiecznym źródłem zakażenia dla innych zdrowych zwierząt, a zwłaszcza krów, cieląt i świń, jako też i dla ludzi, szczególnie dzieci, których rocznie duży odsetek z tego powodu ginie, a jeszcze większy pozostaje przez całe życie kalekami. Z jednej strony osłabia to żywotne siły narodu, z drugiej — naraża Skarb Państwa na straty. Toteż tam, gdzie nasilenie gruźlicy typu bydłowego jest duże, a sprawa jej zwalczania nie jest odpowiednio uregulowana, zagruźliczenie kraju tym typem zarazka staje się zagadnieniem o znaczeniu narodowym.

Skutki niefortunnego wystąpienia *Kocha* z oświadczeniem, wygłoszonym jeszcze przed 49 laty na kongresie gruźliczym w Londynie w r. 1901, nie opartym na dostatecznej ilości doświadczeń i faktów, że „zarazek gruźliczy typu bydłowego jest niechorobotwórczy dla człowieka“, mimo późniejszych wysiłków z jego strony naprawienia tego błędu na kongresie gruźliczym w Waszyngtonie w r. 1908, że, „bydłocy typ zarazka jest wprawdzie chorobotwórczy dla człowieka, ale w porównaniu z typem ludzkim nie odgrywa wielkiej roli“, — odbiły się fatalnie na zagruźliczeniu tym typem zarazka przez dziesiątki lat wielu krajów Europy Środkowej z Niemcami na czele, a więc i naszego kraju, gdzie do niedawna jeszcze, wzorem w dziedzinie nauki weterynaryjnej była wiedza, oparta głównie na literaturze niemieckiej. Nic więc dziwnego, że do dzisiejszego dnia można się zetknąć u nas z powtarzaniem bezkrytycznie frazesem, że „gruźlica typu bydłowego u ludzi nie zasługuje na większą uwagę, zwłaszcza, że mleko krowie spożywamy w stanie gotowanym“.

Że jest wręcz przeciwnie i że ten typ zarazka wywołuje olbrzymie straty tak wśród ludzi jak i zwierząt domowych, dowodzą liczne wyniki badań i doświadczeń przeprowadzonych przez takie autorytety jak: *M. Fa ty-ean* 1901 (14), *Ravenel* 1901 (21), *Griffith* 1925 (6), 1932 (7), 1937 (8), 1938 (9) i 1941 (10), *Report* 1931 (22), *Gervoi* 1937 (5), *Myers* 1940 (15), *Wilson* 1942 (31), *Wyselesski* 1948 (32) i wielu innych. Ponadto świadczą o tym fakty — prawie zupełnego zaniku tego typu gruźlicy tak u ludzi, jak i u zwierząt tam, gdzie akcja zwalczania tej choroby u bydła rogatego drogą wybicia reaktorów została ukończona lub gdzie istnieją przepisy spożycia mleka w stanie poprzednio pasteuryzowanym. W tych miejscowościach w W. Brytanii, Ameryce i Kanadzie, gdzie mleko przed jego spożyciem jest poddane pasteuryzacji, odsetek osób, a szczególnie dzieci, umierających corocznie z powodu gruźlicy typu bydłowego, obniżył się o prawie 90%. *Price* w roku 1932 (18) i 1934 (19), podaje, że w Toronto po wprowadzeniu w życie przepisów, obowiązujących do pasteuryzacji mleka przed spożyciem, pomiędzy rokiem 1915 a 1934 zmarło 300 dzieci z powodu gruźlicy typu ludzkiego, za wyjątkiem 15%, pochodzących z prowincji, gdzie nie istniał obowiązek pasteuryzowania mleka przed spożyciem. *Armand-Delile* (1939), zdołała wyizolować w Paryżu tylko ludzki typ zarazka gruźliczego ze zwłok 50 dzieci, karmionych przed tym mlekiem pasteuryzowanym. Powyższe dane świadczą, jak wielką rolę odgrywa w epidemiologii u ludzi gruźlica typu bydłowego i że zwalczanie jej jest celowe i konieczne.

Jakkolwiek stosunek bydłych do ludzkich typów zarazków gruźliczych, wyizolowanych ze zwłok ludzkich, ma się jak 6 : 94 (*Ławrynowicz*, 1948, bibl. (5) i *Special Committee* 1932 (27)), to jednak fakt ten nie umniejsza znaczenia udziału bydłowego typu zarazka gruźliczego w epidemiologii gruźlicy u ludzi, zwłaszcza, że stosunek ten ulega znacznym zmianom i wahaniom na niekorzyść dzieci w wieku do lat 16-tu, które są bardziej wrażliwe. Dzieci zapadają na ten typ zarazka w około 25% przypadków (*Park* i *Krumwiede* 1911 (16) i 1912 (17)), i to na gruźlicę ogólną łącznie z oponami mózgowymi w 66% przypadków, przewodu pokarmowego w 60%, węzłów chłonnych szyjnych w 33% w stosunku do zakażeń typem ludzkim.

Aby uzmysłwić sobie stan zagruźliczenia bydła rogatego i jego skutków w naszym kraju, podam odnoszące się do tego schorzenia dane statystyczne kraju (W. Brytania), gdzie nasilenie gruźlicy bydłym typem zarazka przypomina do pewnego stopnia nasz kraj i gdzie z chorobą tą trwa od szeregu lat walka oparta na licznych badaniach własnych, statystyce rzeźnianej, wynikach tuberkulinizacji bydła, statystyce bakteriologicznych badań różniczkowych zwłok dzieci zmarłych na gruźlicę i na wzor-

cach innych krajów. Pomimo od lat trwającej walki stan gruźlicy krów utrzymuje się tam mniej więcej na tym samym poziomie, a mianowicie obejmuje około 40% (1.280.000 na 3.000.000) sztuk, co podaje *Report*, 1932 (23) i 1934 (24), *Savage* 1933 (26). W związku z tym ginie i ubija się tam corocznie z tego powodu przedwcześnie około 85.000 krów, ze stratami na każdej sztuce około 25 funtów, co łącznie wynosi około 2.150.000 funtów szterlingów strat rocznie (*Report* 1934 (24)). Zarazek gruźliczy typu bydlęcego jest znajdowany w mleku u około 0,5% (16.000) krów, *Report* 1932 (23) i *Savage* 1933 (26)), z czego 0,2% przypada na krowy z gruźlicą wymienia, a 0,3% na zakażenia krwiopochodne i zewnętrzne, dochodzące do skutku w czasie dojenja z zewnętrznej powierzchni strzyków zanieczyszczonych zakażonym materiałem spływającym z odbytu czy też pochwy, przy istniejącej gruźlicy przewodu oddechowego, pokarmowego, lub narządów moczowopłciowych jako też z rąk dojarzy. Na 40% tub — dodatkowo reagującego bydła, cielęta reagują w 1 do 2%, jałowizna w 5 do 8%, a krowy w ponad 50% przypadków. Krowa może wydzielać zarazki w mleku przy braku zmian w gruczole mlecznym, (*Report* 1909 (25) i *Gaiger* i *Davies* 1933 (4)). W następstwie takiego rozprzestrzeniania się zarazków gruźliczych typu bydlęcego ulega w Anglii zakażeniu i umiera rocznie około 2.000 dzieci (typ ludzki jest powodem śmierci około 22.000 osób). Corocznie około 4.000 nowych schorzeń, głównie u dzieci (*Special Committee* 1932 (27)), jest następstwem spożywania zakażonego przez zarazki gruźlicze mleka i jego produktów.

W wyniku powyższych rozważań musimy przyjść do niepokojących wniosków odnośnie obecnego stanu zagruźliczenia bydlęcym typem zarazka naszego kraju, gdzie jest brak bliższych danych statystycznych i gdzie akcja zwalczania tego schorzenia nie była dotychczas postawiona na odpowiednim poziomie, a nawet została w czasie wojny w swoim rozwoju zdezorganizowana i zahamowana. Analogicznie do powyżej przytoczonych cyfr możemy przyjąć, że i u nas mamy olbrzymie straty ekonomiczne i straty w ludziach, wynikłe w następstwie istnienia znacznie rozprzestrzenionego zarazka gruźliczego typu bydlęcego na terenie naszego kraju. Schorzenie to jest tym bardziej niebezpieczne, że posiada ono charakter kumulujący w przynoszeniu strat o znaczeniu narodowym.

Głównym źródłem gruźlicy typu bydlęcego jest krowa chora na gruźlicę, zakażająca inne krowy drogą inhalacji w 80—90%, a dzieci, cielęta i świnie — za pośrednictwem mleka, szczególnie w tym wypadku, gdy wymię jej jest dotknięte zmianami gruźliczymi. Jeżeli sobie uświadomimy, że w 1 ml mleka pochodzącego z gruźliczego wymienia może się znajdować kilka tysięcy zarazków gruźliczych, (*Pullinger*, 1934 (20)), a nawet do

miliona i więcej (*Klimmer*, 1936 (11)), oraz, że zarazek ten ma zdolność przeżywania w świeżym mleku i jego przetworach (świeże masło, ser, śmietana) przez kilka tygodni a nawet dłużej, a w oborach do 6 miesięcy, to dojdziemy do przekonania, że akcja zmierzająca do zwalczania tego schorzenia powinna być jaknajrychlej zorganizowana i przeprowadzona.

Gruźlica wymienia jest schorzeniem, które z uwagi na swą ważność od dawna było obserwowane, studiowane i opracowywane przez całe kadry pracowników naukowych we wszystkich cywilizowanych krajach. Występuje ona przeważnie u krów po 3-cim, 4-tym porodzie i jest albo następstwem gruźlicy ogólnej (do 60% przypadków), gruźlicy klinicznej płuc (w 2 do 10% przypadków) lub też gruźlicy jakiegoś innego narządu wewnętrznego, określanej na podstawie dodatniego odczynu na tuberkulinę (w 1 do 5% przypadków) przy czym do zakażenia gruczołu mlecznego dochodzi drogą hematogenną, po otworzeniu się jakiegoś ogniska gruźliczego w ustroju. Wobec tego gruźlicy wymienia nie można traktować jako zupełnie odrębne schorzenie, ale jako schorzenie towarzyszące gruźliczym stanom innych narządów, zasługujące na szczególną uwagę z tego względu, że posiada ono zawsze charakter potencjalnego źródła zarazy tak dla ludzi, jak i dla zwierząt. Do pierwotnego zakażenia wymion dochodzi rzadko i to albo za pośrednictwem mlecznych kateterów, wprowadzonych do kanałów strzykowych przy leczeniu wymion na tle innych schorzeń (*Mc Farlane* i tow 1944 (13), albo za pośrednictwem infekcji uszkodzonej skóry strzyków, albo na skutek wnikięcia do kanału strzykowego żdźbeł ściółki zakażonej zarazkami gruźliczymi (*Bang*). Przy podejrzeniu i badaniu jakiegokolwiek narządu krowy na gruźlicę należy zawsze poddać dokładnemu badaniu gruczoł mleczny i jego sekrecję, i odwrotnie, przy podejrzeniu o gruźlicę wymienia należy też zbadać inne narządy wewnętrzne, a szczególnie przewód oddechowy, pokarmowy i narządy moczowopłciowe.

W następstwie wnikięcia zarazków gruźliczych do wymienia drogą krwi, pojawiają się obronne, wytwórcze procesy ze strony tkanek gruczołu mlecznego. Cienka warstwa tkanki łącznej, odgraniczająca pęcherzyki i kanaliki mleczne, ulega znacznemu zgrubieniu na skutek proliferacji komórek nabłonkowatych pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego, niszczących wnikłe zarazki, co w dalszym ciągu prowadzi do przerostu, a potem zaniku najpierw pęcherzyków, następnie zaś zrazików gruczołu. Najczęściej (w 90% przypadków) występuje przewlekła zrazikowonaciekowa postać gruźlicy zazwyczaj jako następstwo reinfekcji już poprzednio alergicznie uczulonego ustroju, charakteryzująca się szaroczerwonymi śródzrazikowymi ogniskami o słoninowatym, przejrzystym

wyglądzie. Prowadzi to w końcu do utworzenia się stwardniałych ognisk wielkości pięści. Stanowi temu towarzyszy zwykle stan zapalny przewodów mlecznych z serowacieniem (*galactophoritis caseosa*), bez zmian w przynależnych węzłach chłonnych. Ta postać gruźlicy wymienia kończy się niekiedy powiększeniem i serowacieniem przynależnych węzłów chłonnych.

Klinicznie gruźlica wymienia jest pod wielu względami podobna do utajonego typu zapalenia wymion na tle paciorkowców bezmleczności (*Streptococcus agalactiae*), wobec czego stwierdzenie tego schorzenia nie należy do zadań łatwych. Ma ona przebieg przewlekły, utajony i rozwija się bardzo powoli tygodniami, a nawet miesiącami, najpierw w postaci małych guzków i nacieczenia komórkowego w tkance gruczołowej. Początkowo jest to trudne do stwierdzenia, nawet drogą palpacji, nie tylko dla dojrzały czy też opiekunów krów, ale i dla terenowego lekarza wet. nieobeznanego praktycznie z tego rodzaju schorzeniem. Często nawet w daleko posuniętych procesach, wyczuwa się drogą palpacji jedynie bezbolesne, niewyraźnie odgraniczone stwardnienie jednej lub obu ćwiartek tylnych, bez podniesienia temperatury miejscowej i przy braku jakichkolwiek zmian w przynależnych węzłach chłonnych. Stwardnienie to, ponad którym znajduje się łatwo przesuwalna skóra, rozpoczyna się zazwyczaj powyżej cystern kaudalnej części tylnych ćwiartek, szczególnie lewej i posuwa się ku górze w kierunku przynależnych węzłów chłonnych. Cała zaatakowana ćwiartka ulega powiększeniu, a sąsiednie partie zdrowych tkanek gruczołowych ulegają na skutek ucisku zanikowi, co w konsekwencji prowadzi do asymetrii tak schorzałych ćwiartek, jak i strzyków. W przedniej ćwiartce zmiany gruźlicze występują rzadko i wówczas obejmują one cały gruczoł, szczególnie partię górną o wyraźnym odgraniczeniu tak, że pomiędzy górną powierzchnią stwardniałej ćwiartki, a ścianą brzuszną można z łatwością wsunąć rękę. Zazwyczaj przy niepowikłanej postaci gruźlicy wymienia na tle zakażenia mieszanego (np. paciorkowcowego, gronkowcowego), nie wyczuwa się zgrubienia nabłonków wyścielających cysternę i kanał strzykowy danej ćwiartki. W wyjątkowych przypadkach może dojść do powiększenia nadwymieniowych węzłów chłonnych przy braku wyczuwalnych zmian w odnośnym gruczole mlecznym, który jest wówczas najprawdopodobniej zakażony. Niekiedy chroniczny proces może przejść w ostry z powiększeniem i bolesnością gruczołu, czemu towarzyszy nieraz obrzęk przynależnego węzła chłonnego oraz objawy ogólne. W początkowym i środkowym stadium gruźlicy wymienia mleko nie ulega żadnym widocznym zmianom, dopiero po uszkodzeniu tkanek sekrecyjnych produkcja mleka ulega zmianie tak pod względem ilościowym jak i jakościowym, a niekiedy dochodzi do zupełnego zahamowania

Rozpoznanie gruźlicy wymienia powinno się opierać na badaniach terenowych i laboratoryjnych. Badania terenowe przeprowadzane przez odnośnego lek. wet. powinny obejmować:

1) Kliniczne badanie ogólne i wymienia wykonane po wydojeniu krowy, z tym, że wynik może być ujemny w początkowym i późniejszym okresie albo dodatni w zaawansowanym i końcowym okresie schorzenia, jak wyżej opisano.

2) Jałowe pobranie próbek mleka zbiorowego w danej oborze od krów nie wykazujących objawów chorobowych do jednego naczynia, a oddzielnie od każdej krowy wykazującej zmiany gruźlicze lub podejrzenie o nie oraz przesłanie tych próbek do zakładu bakteriologicznego celem zbadania.

3) Tuberkulinizację krów.

Badania laboratoryjne wykonywane przez zakłady bakteriologiczne powinny obejmować:

1) **Badania mikroskopowe:** a) osadu mleka, poddanego poprzednio wolnym obrotom wirówki (aby nie rozbić grup komórkowych, łatwych do uchwycenia mniejszym a potem większym powiększeniem mikroskopu) i zabarwieniu go metodą Ziehl-Neelsena. Badanie to może być wykonane przez lek. wet. w terenie, jeżeli dysponuje on mikroskopem i odczynnikami i może wykryć do 60% zakażeń wymienia; b) mleka, zabarwionego na szkiełku podstawowym metodą Newmana (Chodkowski. 1949 (1), lub barwnikami Romanowskiego po odtłuszczeniu ksylolem lub eterem i utrwaleniu alkoholem oraz stwierdzeniu w preparacie zwiększonej ilości limfocytów na niekorzyść leukocytów, które normalnie znajdują się tam w stosunku 7 : 3. Jest to niekiedy jedyną oznaką gruźlicy, w razie negatywnego wyniku badań bakteriologicznych.

2) **Badania hodowlane:** osadu odwirowanego mleka wysianego na wybiórczą pożywkę Petraganiego (jajko, kartofle, mleko, zielen malachitowa), celem obserwowana i odróżnienia wyhodowanych kolonii zarazków gruźliczych typu ssaków od typu ptasiego.

3) **Próby biologiczne:** polegające na szczepieniu świnki morskiej osadem odwirowanego mleka (metoda najczulsza).

Przy współistnieniu lub podejrzeniu o gruźlicę innych narządów wyszczególnione badania powinny być poparte:

1) ogólnymi badaniami klinicznymi w kierunku gruźlicy innych narządów poza wymieniem krowy, z uwzględnieniem: wywiadów, kondycji zwierzęcia, zaburzeń ze strony przewodu oddechowego jak: długotrwały kaszel, duszność, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i narządów moczowopłciowych.

2) bakteriologicznymi badaniami innych wydzielin niż mleko, i wydalin, w oparciu o metodę: a) mikroskopową, b) hodowlaną i c) biologiczną. W wypadku badań materiałów zakażonych stosujemy antyforminę, potrzebną do zniszczenia wszystkich komórek i drobnoustrojów wegetatywnych, celem możności wyosobnienia pożądaných kwasoopornych zarazków gruźliczych.

Zwalczanie gruźlicy wymienia powinno iść w parze ze zwalczaniem gruźlicy innych narządów całego pogłowia bydła rogatego, a szczególnie krów, w oparciu o kliniczne badania wymion, bakteriologiczne badania mleka i badania alergiczne, przy czym usuwanie krów od produkcji powinno być przeprowadzane stopniowo. Najpierw krowy z gruźlicą ogólną, potem poszczególnych narządów, a szczególnie wymienia i wreszcie krowy reagujące dodatnio na tuberkulinę, a nie wykazujące żadnych objawów chorobowych. Mleko pochodzące od krów wykazujących kliniczne objawy gruźlicy oraz od krów reagujących dodatnio na tuberkulinę, powinno być przed spożyciem przez ludzi czy zwierzęta poddane wyjąłowieniu lub pasteuryzacji. Jeżeli weźmiemy pod uwagę statystykę niektórych krajów, jak Finlandia, kraje skandynawskie, Dania, Portugalia, Ameryka Północna i inne, gdzie zagadnienie zwalczania gruźlicy u bydła od dawna obserwowano, studiowano i zostało ostatecznie rozwiązane przez wybicie wszystkich sztuk chorych i reagujących dodatnio na tuberkulinę, to dojdziemy do przekonania, że i w naszym kraju należy zagadnienie to przestudiować i przedsięwziąć kroki zaradcze, mające na celu zlikwidowanie lub przynajmniej zmniejszenie nasilenia tego schorzenia, obejmującego dziś większość naszego bydła. Akcja ta powinna być przeprowadzana ogólnie przy pomocy lek. wet., hodowców, inspektorów i instruktorów rolnych, kierowniczych czynników P. G. R-ów, właścicieli i opiekunów bydła oraz drogą ścisłej współpracy pomiędzy nimi. Powinna być omawiana stale na łamach prasy rolniczej, zebraniach hodowców, uczelniach weterynaryjnych i rolniczych itp. Ujęta zaś w ustawy, przepisy i rozporządzenia wykonawcze, powinna dotyczyć stopniowej eliminacji krów gruźliczych w całym kraju, najpierw krów z objawami klinicznymi, a potem krów reagujących dodatnio na tuberkulinę. Krowy przeznaczone do produkcji mleka powinny być bezwarunkowo poddawane okresowym co 3-miesięcznym badaniom klinicznym, bakteriologicznym i alergicznym, zaś mleko tych krów co 3-miesięcznym (najdalej co 6-miesięcznym) badaniom biologicznym na świnkach morskich w próbkach zbiorowych pochodzących od 30—40 krów. W razie stwierdzenia zarazków gruźliczych w danej próbce, wszystkie krowy, od których pobrano mleko wspólne, należy poddać indywidualnemu badaniu klinicznemu i bakteriologicznemu. Krowy z objawami gruźlicy klinicznej i reagujące dodatnio na tuberkulinę

powinny być z obór usunięte, a do obór wolnych już od reaktorów, krów niepoddanych poprzednio tuberkulinizacji pod żadnym pozorem wprowadzać nie wolno.

W Ameryce północnej gdzie pomiędzy rokiem 1917 a 1942 przeprowadzono 232 milionów odczynów tuberkulinowych, wybito 3,8 miliona bydła reagującego dodatnio na tuberkulinę. W ten sposób zredukowano gruźlicę wśród bydła do poniżej 0,4% (Wight, 1942 (30).

Wnioski

Na podstawie zebranego materiału, podanych wyników badań oraz własnego doświadczenia, wysuwam następujące postulaty, które należy wprowadzić w życie, celem zwalczania gruźlicy wymion:

1. Uświadamianie właścicieli i służby oborowej o objawach gruźlicy wymion, przewodu oddechowego i pokarmowego, narządów moczowopłciowych i innych oraz o skutkach tych schorzeń (pogadanki, instrukcje, odczyty, prasa).

2. Dopilnowanie obowiązku zgłaszania do odnośnych władz każdego przypadku gruźlicy klinicznej lub podejrzenia o nią.

3. Rozpoznawanie gruźlicy wymienia przez lek. wet., w czasie przeprowadzania przez niego poleconych i okresowych badań, przy pomocy anamnezy, badań klinicznych gruczołów wymienia i innych narządów, tuberkulinizacji, przesyłania jałowo pobranych próbek mleka oraz innych wydzielin czy też wydaliny, w przypadkach podejrzenia, do odnośnych laboratoriów, celem wydania ostatecznego orzeczenia, na podstawie wyników badań klinicznych, bakteriologicznych, alergicznych i biologicznych.

4. Przeprowadzanie okresowych badań klinicznych, co 3 do 6 miesięcznych, wszystkich krów produkujących mleko przeznaczone do spożycia ludzkiego i zwierzęcego oraz w razie stwierdzenia lub podejrzenia o gruźlicę przesyłanie próbek wydzielin i wydaliny do odnośnych laboratoriów, celem usunięcia sztuk chorych, w oparciu o wyniki badań klinicznych, bakteriologicznych, biologicznych i tuberkulinowych.

5. Wybicie wszystkich krów z gruźlicą wymienia, przewodu oddechowego i pokarmowego, narządów moczowopłciowych i innych wyselegowanych na podstawie poprzednio wymienionych badań.

6. Dokładne odkażenie krów, obór, miejsc i przedmiotów, które stykały się ze zwierzętami chorymi na gruźlicę lub ich wydzielinami i wydaliny, z uwzględnieniem, że zarazek gruźliczy ma zdolność przeżywania na zewnątrz wymienia od kilku tygodni do 6-ciu, a nawet więcej miesięcy.

7. Przeprowadzanie co 3—6 miesięcy, okresowych badań biologicznych mleka zbiorowego, pochodzącego od grup składających się z 30 do 40 krów,

a w przypadku stwierdzenia w takim mleku zarazków gruźliczych, przekazanie odnośnych krów lek. wet., celem wyśledzenia w danej grupie krów gruźliczych.

8. Okresowe przeprowadzanie co 3—6 miesięcy tuberkulinizacji wszystkich krów i innego bydła rogatego celem:

- a) oddzielenia reagujących ujemnie na tuberkulinę,
- b) poddania specjalnej obserwacji reagujących dodatnio na tuberkulinę i wykrycia natychmiast wszystkich przypadków gruźlicy klinicznej ze szczególnym uwzględnieniem wymienia,
- c) poddania mleka, pochodzącego od krów reagujących tuberkulinododatnio sterylizacji lub pasteuryzacji, przed spożyciem przez ludzi lub zwierzęta,
- d) zlikwidowania sztuk reagujących dodatnio na tuberkulinę,

9. Wprowadzanie do obór wolnych od gruźlicy tylko ujemnych reaktorów.

10. Uodparnianie cieląt przeciw gruźlicy przy pomocy szczepionek szczególnie w tych zagrodach lub dzielnicach gdzie gruźlica wśród bydła jest silnie rozprzestrzeniona.

Streszczenie

W oparciu o olbrzymi materiał z tych krajów, w których walka z gruźlicą typu bydłowego została ukończona i uwieńczona sukcesem oraz w oparciu o własne doświadczenie, podałem ważniejsze wiadomości, dotyczące znaczenia zwalczania gruźlicy wymion u krów w Polsce — zagadnienia o skali i znaczeniu państwowym (zdrowie ludzi, zwierząt i strona ekonomiczna).

A. Ходковский

ТУБЕРКУЛЕЗ ВЫМЯН У КОРОВ

Содержание

Автор приводит данные касающиеся борьбы с туберкулезом вымян у коров в Польше, имеющим огромное значение для сохранения здоровья детей и для избежания значительных материальных потерь.

A. Chodkowski.

THE BOVINE UDDER TUBERCULOSIS

Summary

The significance of the bovine udder tuberculosis and the methods of its eradication has been described, in order to prevent the death and invalidity of the children and to cease great economic state losses.

PIŚMIENNICTWO

1. Chodkowski A.: Med. Wet. 1949, Nr 11.
2. Covan S. T. and Maddocks L.: J. Path. Bact., 1935, 41, 373.

3. *Davies G. O.*: Vet. Rec., 1933, 13, 1046.
4. *Gaiger S. R. and Davies G. O.*: Vet. Rec., 1933, 13, 900.
5. *Gervois M.*: „Le Bacille de Type Bovin dans la Tuberculose Humaine“ L. Daniel, Lille, 1937.
6. *Griffith A. S.*: Trans. Nat. Ass. Prev. Tuberc., 1925 b, 11 Ann. Conf.
7. *Griffith A. S.*: Brit. Med. J., 1932 c, 11, 501.
3. *Griffith A. S.*: Tubercle, 1957 a, 18, 529.
9. *Griffith A. S.*: Proc. Aoy. Soc. Med., 1938, 13, 1208.
10. *Griffith A. S.*: Tubercle, 1941, 22, 33.
11. *Klimmer*: cyt. z *Huttyry* i *Marka*, ang .wyd. 1938, str. 566.
12. *Matthews H. T.*: Vet. Rec., 1931, 11, 403.
13. *McFarlane D.*: and al., Vet. Rec., 1944, 56, 367.
14. *M'Fadyean J.*: Lancet, 1901, 11, 268.
15. *Myers J. A.*: „Man's Greatest Victory over Tuberculosis“, Chas. C. Thomas Springfield, 1940, III.
16. *Park i Krumwiede*: Jr. Med. Res., 1911, 25, 313.
17. *Park i Krumwiede*: J. Med. Res., 1912, 27, 109.
18. *Price R. M.*: Amer. Rev. Tuberc., 1932, 25, 383.
19. *Price R. M.*: Canad Publ. Health., 1934, 25, 13.
20. *Pullinger E. J.*: Lancet, 1934, I, 967.
21. *Ravenel M. P.*: Lancet, 1901, II, 349, 443.
22. Report Publ. Hlth. Med. Subj., London, 1931 b, Nr 63.
23. Report, A Survey of Tuberculosis of Bovine Origine in Great Britain People's League of Health, London, 1932 a.
24. Report. Economic Advisory Counc., Comm. Cattle Diseases, H. M. Stat. Off., Loudon 1934.
25. Report 3 Int. Rep. Roy. Comm. Tuberc., H. M. Stat. LOff., London, 1909.
26. *Savage W. G.*: Brit. Med. J., 1935, II, 905.
27. Special Committee, Brit. Med. Jr., 1932, 1, 618.
28. *Torrance H. L.*: Vet. Rec. 1922, 2, 289.
29. *Torrance H. L.*: Vet. Rec., 1927, 7, 875.
30. *Wight A. E.*: and al, Keeping Livestock Healthy, 1942, str. 237.
31. *Wilson G. S.*: „The Pasteurisation of Milk“, Ed. Arnold and Co. London, 1942.
32. *Wyszeleski S. N.*: Czastnaja Epizootologia, 1948, str. 99.

BIBLIOGRAFIA

1. *Francis J.*: „Bovine Tuberculosis“ 1948.
2. *Hammer B. W.*: Dairy Bacteriology, 1946
3. *Huttyra F. i Marek J.*: Special Pathology and Therapeuticts of the Diseases of Domestic Animals, 1938.
4. *Jaskowiec M. K.*: Tuberkuloz domasznych żywotnych i metody borby s nim 1948.
5. *Ławrynowicz A., Legeżyński S. i Przesmycki F.*: Mikrobiologia lekarska, 1948.
6. *Nieberle K.*: Tuberkulose und Fleischhygiene, 1938.
7. *Udall D. H.*: „The Practice of Veterinary Medycine“, N. Y. 1943.
8. *Wilson G. S. and Miles, A. A.*: „Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity“ 1946.

PIŚMIENNICTWO POLSKIE

opracowała

Wanda Kruszevska

KURYŁOWICZ W. MIKULASZEK E., RZUCIDŁO L.: *Z badań mechanizmu działania antybiotyków. II Działanie streptomycyny na frakcje komórkowe prątką gruźlicy*. Pol. Tyg. Lek. 1950, z. 29 — 30, str. 1084—1089.

Autorzy wykonali badania działania streptomycyny na frakcje komórkowe różnych szczepów prątką gruźliczego i stwierdzili, że streptomycyna strąca frakcje nukleoproteinową i fosfatydową komórki bakteryjnej oraz kwas nukleinowy, sama z roztworu nie wypadając. Streptomycyna powoduje zaburzenia w metabolizmie prątką gruźliczego, prowadząc do powstawania cech zmiennych, jak zahamowanie rozwoju komórki lub oporność na streptomycynę. Zjawisko oporności na streptomycynę ma zależeć w świetle tych poglądów od działania tego leku na kwas nukleinowy komórki. Słabe niebakteriostatyczne zagęszczenia streptomycyny są przyczyną zmienności różnego stopnia cech morfologicznych, antygenowych i biochemicznych komórki bakteryjnej.

TELATYCKI M.: *Alergia gruźlicza i wywód chorobowy gruźlicy płuc*. Pol. Tyg. Lek. 1950, z. 23, str. 889—897.

Alergia jest swoistym przestrojeniem odczynowości ustroju na określony antygen. Nadwrażliwość i odporność są zjawiskami immunobiologicznymi w alergicznym ustroju, zależnymi od przewagi ilościowej antygeny nad przeciwciałami lub odwrotnie. Zmiany gruźlicze o charakterze martwicy komórkowej są następstwem nadmiaru antygeny, który powoduje wytrącanie koloidów komórkowych w postaci kłaczków. Niewielka przewaga antygeny nad przeciwciałami daje nadwrażliwość umiarkowaną czego wyrazem jest „zapalenie wysiękowe“. Zapalenie przewlekłe wytwórcze charakteryzuje się równowagą ilościową wywoływacza i przeciwciał, gojenie się zmian gruźliczych przebiega z przewagą przeciwciał nad antygenem. Stany alergii są zmienne zależnie od czynników wewnętrznych i zewnętrznych i osiągnięta odporność nie jest zdobyczą trwałą. Opierając się na teorii *Rankego* autor omawia przebieg sprawy gruźliczej od chwili wtargnięcia zarazka do zjawienia się alergii i umiejscowienia zmian w płucach. Zespół pierwotny wygasa lub ulega dalszemu rozwojowi, występuje tzw. okres jątrzącego zespołu z odczynami wysiękowymi. Gruźlica szerzy się przez naczyń krwionośne, chłonne i przez kanaliki przebiegając pod postacią tzw. gruźlicy typu dziecięcego. Choroba kończy się okresem klinicznego zdrowienia lub przybiera postać pierwotnych suchot ostro postępujących

z rozpadem i uogólnieniem gruźlicy. Czynnikiem pogarszającym rokowanie są powtarzające się dodatkowe zakażenia. Przewlekła popierwotna gruźlica płuc powstaje z ognisk gruźlicy pierwotnej na skutek powstania nadwrażliwości w warunkach obniżających odporność. Cechą charakterystyczną dla tego okresu jest przebieg przewlekły z okresowymi zrywami rozwojowymi, poprzedzianymi okresami zdrowia. Przebieg i zejście gruźlicy dorosłych zależy od ostrości i częstości zrywów.

CZEŻOWSKA Z. i GARNUSZEWSKI Z.: *O reaginach tuberkulinowych w śledzionie morskiej świnki po zaszczepieniu B. C. G.* Pol. Tyg. Lek., 1950, z. 21, str. 808—812.

Autorzy spostrzegali, że odczyn tuberkulinowy u zwierząt głodzonych występował intensywniej i szybciej, okres przedalergiczny skracał się do 2-ch dni. Zjawisko to zależy od pośrednich wytworów przemiany tłuszczowej w okresie głodu. Na podstawie doświadczeń na zwierzętach dowiedziono, że reaginy tuberkulinowe są związane z pewnymi komórkami ustroju, do których należą komórki wątroby i węzłów chłonnych. Doświadczenia, polegające na wstrzykiwaniu świnkom morskim uprzednio zaszczepionym prątkami B.C.G., miazgi śledziony, jej przesączu lub wyciągu eterowego wskazują, że reaginy tuberkulinowe znajdują się we frakcji globulinowej i we frakcji rozpuszczalnej w eterze. Doświadczenia z narządami niewykrwionymi i pozbawionymi krwi wykazały, że po wstrzyknięciu pierwszych występował odczyn tuberkulinowy dodatni, natomiast po wstrzyknięciu drugich odczynów dodatnich nie uzyskano. Z powyższego wynika, że komórki siateczkowo-śródbłonkowe nie wytwarzają i nie przenoszą reagin tuberkulinowych; rolę tą odgrywają limfocyty, znajdujące się w śledzionie.

MOSTOWSKI J.: *Tuberkulina i jej przygotowanie.* Przegł. Lek., 1950, 7, str. 288—290

Opierając się na piśmiennictwie polskim i obcym autor dowodzi, że właściwym wynalazcą tuberkuliny był *Odon Bujwid* a nie Robert Koch, który przejął sposób przygotowania tuberkuliny od uczonego polskiego. Metoda Bujwida jest najbardziej zbliżona do dzisiejszej.

GARNUSZEWSKI Z.: *Wstrząs opłucnowy.* Przegł. Lek., 1950, z. 7, str. 249—253

Na podstawie spostrzeżeń własnych, danych z piśmiennictwa oraz doświadczeń na królikach autor dochodzi do wniosku, że wstrząs opłucnowy zależy od podrażnienia opłucnej. Objawy kliniczne wstrząsu podobne są do obrazu zatoru powietrznego i ustalenie rozpoznania nasuwa duże trudności.

ZABŁOCKI B. i KOŁSUT H.: *Rozpoznawanie gruźlicy przyśpieszoną metodą biologiczną za pomocą hialuronidazy jądrowej.* Pol. Tyg. Lek. 1950, z. 35/36., 1252—1254

Autorzy przeprowadzili doświadczenia, szczepiąc świnki morskie materiałem gruźliczym z dodatkiem równej ilości zawiesiny 8% hialuronidazy jądrowej w jałowej soli fizjologicznej. Czas próby biologicznej pozostał bez zmiany w wypadku użycia materiału, zawierającego dużą ilość prątków, natomiast różnica występowała w doświadczeniach z materiałem o małej ilości prątków. Stwierdzano obrzmienie węzła chłonnego pachwinowego przeciętnie w 12 dni od chwili szczepienia, wytworzenie przetoki w 17 dni; termin sekcji — w 22 dni. Praktyczna wartość metody

uwypukła się w badaniu wysięków, płynu mózgowo-rdzeniowego i mleka, gdzie zawartość prątków jest mała a gdzie ważne jest uzyskanie wczesnych wyników.

ŻEBROWSKI T. HORODKO W.: *Przyczynek do badań toksyczności streptomycyny.* Pol. Tyg. Lek. z. 31—32, str. 1172—73.

Na podstawie badań doświadczalnych na świnkach morskich i myszkach autorzy stwierdzają, że objawy toksyczne natury alergicznej, występujące w czasie leczenia streptomycyną, mogą być usunięte za pomocą antystyny. Zdaniem autorów streptomycyna w roztworze po 3 dniach stopniowo traci swe właściwości trujące, lecz równocześnie zmniejsza się jej siła lecznicza.

LACHOWICZ i ŚLOPEK St.: *W sprawie oznaczania poziomu kwasu paraaminosalicylowego (PAS) we krwi.* Przegl. Lek. 1950, z. 7, str. 284—288

Autorzy przytaczają wyniki własne w oznaczaniu zawartości PAS-u we krwi królików, którym wstrzykiwano PAS podskórnie. Na podstawie szeregu prób i po zastosowaniu różnych sposobów autorzy uważają metodę *Tennent* i *Leylanda* za najlepszą.

FENCZYN J.: *Wyniki badań wartości preparatu A. T. B. I w gruźlicy płuc.* Przegl. Lek. 1950, z. 9—10, str. 345—349

A. T. B. I zastosowano u 60 chorych na gruźlicę płuc. Część chorych miała powikłania ze strony jelit, krtani lub skóry. Przetwórnica podawano w dawkach 1—2 mg na kg. wagi, przeciętnie 0,1—0,3 g. na dzień, co 10 dni podnosząc dawkę. Okres leczenia trwał 3 mies. i dłużej — zależnie od postaci choroby. Stwierdzono działanie trujące na nerki i wątrobę.

Na 20 przyp. gruźlicy naciekowej w okolicach szczytowych i podszczytowych, w 82% stwierdzono całkowite cofnięcie się zmian, w pozostałych poprawę OB, morfologii krwi, odprątkowanie i przyrost wagi. U chorych ze zmianami przewlekłymi włóknisto-serowatymi w 40% uzyskano przejściową poprawę, cofanie się sprawy chorobowej w innych narządach (skóra, krtani, jelita). Mechanizm działania leku ma polegać na wywoływaniu przekrwienia i wzmoczeniu spraw zapalnych w ogniskach gruźliczych, co powoduje w następstwie wzrost skłonności do bliznowacenia. Do leczenia tiosemikarbazonem nadają się wczesne postaci gruźlicy płuc, zapalenie wysiękowe opłucnej, gruźlica skóry, krtani i jelit.

ALEKSANDROWICZ J.: *Próby leczenia serowato-jamistej gruźlicy płuc nitrogranulogenem (iperyt azotowy) i streptomycyną.* Pol. Tyg. Lek., 1950, z. 18, str. 686—699.

Spostrzeżenia opierają się na materiale 45 chorych, leczonych ambulatoryjnie lub w sanatoriach i szpitalu. 15 chorych było leczonych wyłącznie iperytem azotowym, 15 chorych — iperytem azotowym i streptomycyną, reszta streptomycyną i nitrogranulogenem — mimo cech streptomycyno-oporności. Nitrogranulogen stosowano dożylnie w dawkach 0,005—0,03 mg. na kg. wagi codziennie w ciągu 3—8 dni. Po 3—5 tyg. przerwie serię zastrzyków ponawiano aż do osiągnięcia wyników pomyślnych. Streptomycynę podawano w 3—5 dni od zakończenia serii wstrzykiwań iperytu w dawkach 0,25 g raz na dobę ogółem 7—10 g. Spostrzeżenia wskazują, że cofanie się zmian o charakterze wysiękowym rozpoczyna się już w 2 tygodnie po rozpoczęciu leczenia. W przypadkach świeżych występuje szybkie bliznowacenie,

w gruźlicy rozpadowej zaznacza się wyraźna poprawa kliniczna, utrzymująca się stale, nawroty są rzadkie. Iperył azotowy wzmacnia działanie PAS-u i streptomycyny i pozwala na stosowanie tych leków w mniejszych dawkach.

Iperył azotowy w ostrych postaciach gruźlicy doświadczalnej u małych zwierząt nie daje wyników dodatnich, w postaciach podostrych przedłuża życie i wzmacnia oporność na zakażenie. Mechanizm działania nitrogranulogenu jest złożony, w wyniku uzyskuje się skrócenie okresu wysiękowego na rzecz wytwórczego.

ZON-MAZIA A.: Próby leczenia streptomycynoopornej gruźlicy płuc łącznym podawaniem nitrogranulogenu i streptomycyny. Przegl. Lek. 1950, z. 7, str. 253—254.

Autorka zastosowała iperył azotowy w 15 przyp. gruźlicy płuc (Tbc. fibro-nodosa, tbc. destructiva, tbc. miliar., hydrothorax i pyothorax), w tym 9 chorych było leczonych poprzednio streptomycyną w ilości 15—60 g. bez dodatnich wyników. Nitrogranulogen podawano w ilości 0,02 mg. na kg wagi, seria — 3—4 mg. w 3—4 wstrzyknięciach, ogółem 2 do 4 seryj z przerwą 3 tyg. Na 7 dzień leczenia iperyłem rozpoczynano domięśniowe wstrzykiwanie streptomycyny po 0,5 g. na dawkę, w ilości 15 g. Po miesiącu leczenia uzyskano poprawę w obrazie rentgena u 5, poprawę ogólną — 2 chorych, u pozostałych — stan bez zmian lub pogorszenie. Autorka stwierdza, że iperył azotowy posiada działanie przeciwapalne, przyspiesza wysysanie i bliznowacenie, wspomaga działanie streptomycyny.

BRDLIK J. i HOUSTEK J.: Streptomycyna w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Pediaatria Polska, 1950, z. 3—4, str. 169—177.

Spostrzeżenia dotyczą 185 przyp. gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci przebywających w II Klinice Chor. Dziec. w Pradze, leczonych streptomycyną w okresie od marca 1947 r. do czerwca 1949 r. W 182 przyp. lek podawano dołędźwiowo i domięśniowo, w 3 — domięśniowo. W okresie początkowym stosowano dawki 1 g. na dzień, w późniejszym do 40 mg na 1 kg. wagi domięśniowo; przeciętna dawka dołędźwiowa wynosiła 2—3 mg/kg wagi. W kilku przypadkach streptomycynę stosowano podpotylicznie.

Okres leczenia — od 3 do 12 mies. Zmarło 103 chorych. Autorzy dochodzą do wniosku, że zastosowanie streptomycyny we wcześniejszym okresie choroby poprawia rokowanie, leczenie należy prowadzić do ustąpienia zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Optymalna dawka domięśniowa, zdaniem autorów: 40 mg./kg wagi, dołędźwiowa: 1—2 mg./kg.

WARM J.: Wytyczne w wyborze metody leczenia zapadowego i chirurgicznego w gruźlicy płuc. Przegl. Lek. 1950, z. 8, str. 324—330.

Autor omawia leczenie jam gruźliczych. Rodzaj zabiegu zależy od rozległości zmian, umiejscowienia, wielkości i „wieku“ jamy. Jamy wczesne, pozbawione twardej otoczki kwalifikują się do leczenia odną sztuczną, warunkiem jej wytworzenia jest wolna opłucna. Zaleca się wczesne przepałuwanie zrostów. W jamach późnych o twardej otoczce w razie zarośnięcia opłucnej stosuje się odnę zewnątrzopłucną lub torakoplastykę. Autor omawia przyczynę powstawania jam rozdętych i ich leczenie. Przed zastosowaniem leczenia zapadowego w razie współistnienia gruźlicy oskrzeli jest niezbędne zastosowanie streptomycyny jako leku wybiórczego. Wycięcie płata za-

leca się w przypadkach trwałego zarośnięcia dużego oskrzela ze zmianami jamistymi i rozstrzeniami oskrzeli w skurczonym płacie, w gruźliczaku płuca, w jamach resztkowych po torakoplastyce, w jamie dolnego płata płucnego.

STOCH ST.: Przyczynek do plastyki sposobem Semba. Przegl. Lek. 1950, z. 13—14, str. 520—521

Autor opisuje postępowanie operacyjne w plastyce metodą Semba, którym rozwiązuje zagadnienie rozprężania się szczytu w okresie pooperacyjnym. Unieruchomienie szczytu, po odwarstwieniu do V żebra i usunięciu pierwszych 4 żeber, osiąga się, przyszywając go do okostnej V żebra. Po 2 do 3 tygodni w razie potrzeby usuwa się następne 2 lub 3 żebra.

MIEDZIŃSKI F.: O niepowodzeniach w leczeniu gruźlicy skóry kalcyferolem w świetle badań histologicznych i bakteriologicznych. Pol. Tyg. Lek. 1950, z. 43—44, str. 1518—1520.

Spostrzeżenia własne oraz innych autorów wskazują, że leczenie tocznia kalcyferolem nie daje wyników trwałych i dość znaczny odsetek przypadków tocznia ze zmianami bliznowaciejącymi ulega nawrotom. Mechanizm działania kalcyferolu na zmiany gruźlicze polega na wywołaniu przekrwienia i lepszego utleniania tkanek w miejscu ogniska chorobowego, tym samym — stwarzając gorsze warunki dla rozwoju prątka. Obecność prątków w tkance bliznowatej tocznia stwierdza się za pomocą badań histologicznych i bakteriologicznych. Szczepienie tkanki świnie jak również posiew na pożywcze Loewensteina należą do metod najpewniejszych. Tą drogą autor uzyskał 8 szczepów, których zjadliwość nie uległa zmianie mimo dłuższego 1½-rocznego leczenia kalcyferolem. Obecność żywych prątków gruźliczych w tkance bliznowatej jest przyczyną nawrotów tocznia.

W. Kruszevska

PIŚMIENICTWO OBCE

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

TROFIMOW K. A.: O krwotokach płucnych pochodzących z jam w gruźlicy wysiękowo-pneumonicznej. (O logocznym krowotoczeniu, pochodzącym z jam w kawernach przy infiltracji pneumonicznej przy gruźlicy). Problemy Tuberkuloza, 1950, z. 4, str. 47—50.

Najczęstszą przyczyną śmiertelnych krwotoków płucnych (75%) są tętniaki, znacznie rzadszą — żyłaki (w starych jamach); niekiedy zaś okołogniskowe wylewy krwawe. Jednakże istnieje pewna liczba krwotoków niejasnego pochodzenia, które zdaniem Dobromyńskiego, pochodzą z „jam krwotocznych“. Brak opisu obrazu histomorfologicznego tych jam skłonił autora do zbadania 3 przypadków gruźlicy wysiękowo-pneumonicznej ze śmiertelnymi krwotokami z jam, które nie wykazywały makroskopowo źródła krwawienia. Po szczegółowym zbadaniu materiału sekcyjnego autor stwierdził, że krwawienie pochodziło z ograniczonych odcinków okrągłych jam gruźliczych. Obraz histologiczny krwawiących przestrzeni cechował się ostrym, hiperergicznym zapaleniem okołogniskowym z wysiękowo — zwyrodniającymi zmianami drobnych naczyń, zwłaszcza żył i wylewami krwawymi. Wg przypuszczeń

autora, przyczyną tego rodzaju krwotoków są prawdopodobnie różnorodne momenty sprzyjające, jak np. przeziębienie, autohemoterapia, wypuszczenie płynu z opłucnej itp.

T. Pietrzykowski

OSCAR AUERBACH: *Gruźlica opłucnej, otrzewnej i osierdzia. (Pleural, peritoneal, and pericardial tuberculosis)*. Am. Rev. Tub. Vol. 61, N 6, Czerwiec 1950, str. 845—861.

Na 2333 sekcji przypadków czynnej gruźlicy w 209 przyp. (8,9%) stwierdzono gruźlicę błon surowicznych, przy czym w ogromnej większości przypadków (131) zajęta była otrzewna. 61,7% stanowili mężczyźni, 38,3% — kobiety. Największa liczba przypadków (69) przypadała na grupę wieku 20—29 lat. Charakterystyczne jest występowanie gruźlicy błon surowicznych u murzynów; za przyczyny tego zjawiska można uważać: gwałtowny i ostry przebieg gruźlicy oraz częstość występowania gruźlicy kostno-stawowej i gruźlicy narządu moczowopłciowego u murzynów.

Gruźlica błon surowicznych powstaje albo przez ciągłość — z sąsiednich narządów, albo przez wysiew krwiopochodny; nie zawsze towarzyszą jej zmiany gruźlicze w innych narządach.

Anatomo-patologicznie można rozróżnić dwie główne postaci zmian: 1) gruźlica serowata, 2) gruźlica prosówkowa, przy czym zmiany te są podobne we wszystkich błonach surowicznych.

Zmiany gruźlicze błon surowicznych goją się przez powstawanie tkanki łącznej, bliznowatej, zmiany serowate czasem ulegają otorbieniu i zwapnieniu.

Jadwiga Zajączkowska

RIGDON R., LEFEBER E.: *Zakrzep w naczyniach mózgowych z martwicą jądra podstawowego. Powikłanie gruźliczego zapalenia opon i leczenie streptomycyną. (Thrombosis of cerebral vessels with necrosis of the basal nuclei. A complication of tuberculous meningitis and streptomycin therapy)*. Americ. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 2, 247—256.

Jest to opis dwóch przypadków gruźliczego zapalenia opon, w których na sekcji stwierdzono zamknięcie światła drobnych tętnic oponowych o typie endarteritis oraz martwicę z niedokrwienia jąder podstawowych mózgu, wywołaną prawdopodobnie wyżej wymienionymi zmianami naczyniowymi. Przedłużenie życia chorych przez zastosowanie nowoczesnej chemoterapii jest przyczyną tego, że ostre zapalenie tętnic przechodzi w całkowite ich zamknięcie, a to z kolei prowadzi do martwicy mózgu. Dalsze badania wykażą jak często zdarzają się podobne przypadki.

B. Chwałibóg

JONES R. S., BLACK T. C., SPARR H. A.: *Występowanie i znaczenie zatoru zakrzepowego w gruźlicy płuc. (Incidence and Significance of Thromboembolism in Pulmonary Tuberculosis)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Na 60 autopsyj zmarłych na gruźlicę płuc w 11 znaleziono zator zakrzepowy tętnic płucnych, umiejscowiony w tętnicach, zaopatrujących zdrową tkankę płuc. Tylko w jednym przypadku zatorowi towarzyszył zawał płuca, przy czym znaleziono skrzepy przyścienne w prawej i lewej komorze serca.

Stosunkowo wysoki odsetek zatorów zakrzepowych w omawianej serji przypadków jest przypisywany następującym przyczynom: 1. Dokładne badanie sekcyjne. 2. Rozległość zmian w płucach z towarzyszeniem „cor pulmonale“. 3. Niedostateczne nawodnienie ustroju u ciężko chorych. 4. Wiek — powyżej 40 lat w 9 przypadkach.

Omawiając materiał, autor wymienia czynniki, które wpływają na powstawanie zatorów zakrzepowych żył bez istnienia równoczesnego zapalnego stanu naczyń. Są to: a) zastój krwi, b) zmiany we krwi krążącej, c) zmiany w ścianach naczyń, d) wiek.

Jadwiga Zajączkowska

HECKLEY R. J. i WATSON D. W.: Wyodrębnianie protein i innych składników prątka gruźliczego; spostrzeżenia nad ich chemicznymi i biologicznymi właściwościami. (*Extraction of Proteins and Other Constituents from the Tubercle Bacillus, with some Observations on their Chemical and Biological Properties*). Am. Rev. Tuberc., 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Jadwiga Zajączkowska

ARANY L. S. i LEWIS W. G.: Zakażenie gruźlicze streptomycyno-opornymi — prątkami. (*Tuberculous Infection with Streptomycin-resistant Organisms*). Am. Rev. Tuberc., 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 22, który przez 4 miesiące pracował w szpitalu na oddziale gruźliczym, gdzie większość chorych była leczona streptomycyną; u 16-u chorych w tym czasie rozwinęła się streptomycyno-oporność.

W 2 miesiące po opuszczeniu pracy osoba ta zachorowała na wysiękowe zapalenie opłucnej; w moczu stwierdzono prątki, prawdopodobnie wskutek prostatitis tuberculosa. W 14 miesięcy od wystąpienia zapalenia opłucnej chory zmarł. Przyjęty był do szpitala na 7 dni przed zgonem, leczony streptomycyną przez 4 dni. Sekcja wykazała serowate i guzkowe zmiany w obu płucach oraz rozsiane zmiany w innych narządach. W pobranych wycinkach stwierdzono prątki gruźlicze, które wykazały bardzo wysoką oporność na streptomycynę.

Należy zaznaczyć, że odczyny tuberkulinowe u chorego w chwili rozpoczęcia pracy były ujemne.

Jadwiga Zajączkowska

MOTLEY H., LANG L., GORDON B.: Badania oddechowej wymiany gazowej u stu górników węglowych ze skargami płucnymi. (*Studies on the respiratory gas exchange in one hundred anthracite coal miners with pulmonary complaints*). Amer. Rev. of Tub., 1950, 61, 2, 201—225.

B. Chwalibóg

A. BUEHLMANN (pod kier. K. WIESINGERA): Doświadczenia nad oddychaniem przy zwężeniu dróg oddechowych. (*Experimentelle Untersuchungen ueber Stenoseatmung*). Schweiz. Zschrft. f. Tbc, 1949, VI, 89.

A. Kwiekowa

BOQUET A., BRETEY J.: Wpływ liczby prątków zaszczepionych na rozwój gruźlicy doświadczalnej. (*Influence du nombre de bacilles inoculés sur le développement de la tuberculose expérimentale*). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 5—6, 440—450.

B. Chwalibóg

LURIE M. B., HEPPLESTON A. G., ABRAMSON S., SWARTZ I B.: Ocena metody ilościowego zakażenia drogą powietrzną i jej zastosowanie w badaniach patogeny gruźlicy. (*An Evaluation of the Method of Quantitative Airborne Infection and Its Use in the Study of the Pathogenesis of Tuberculosis*). Am. Rev. Tuberc., 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Jadwiga Zajączkowska

W. ISLER: Obraz chorobowy gruźlicy, dającej przetoki. (*Das Krankheitsbild der perforierenden Tuberkulose*). Schweiz. Ztschrft. f. Tbc, 1949, VI, 225.

Rozróżnia się typowe drogi przebijania narządów dotkniętych gruźlicą np. zserowatego węzła chłonnego do oskrzela, przetoki najądrza, ropni opadowych, wychodzących z kości itp. Mogą być też nietypowe drogi: autor wyodrębnił spośród materiału sekcyjnego 3 przypadki takiego nietypowego i mnogiego przebicia się, (perforacja jamy gruźliczej płuca do przelyku, co dało rozległą gruźlicę jelit, powstanie rozległego ropnia skórnoego po przebicciu ropniaka opłucnej, przebiccie pericarditis caseosa do przedsionka serca).

W 2 przypadkach chodziło o późne zakażenie pierwotne, które zaczęło się od wysiękowego zapalenia opłucnej z wysoką gorączką. W 3 przypadku chora, w późnym wieku, zareagowała na wtórne zakażenie (reinfekcji) wskutek braku sił obronnych — jak ustrój nie posiadający alergii. We wszystkich opisanych przypadkach stwierdzono równocześnie wysiew krwiopochodny, co może tłumaczyć załamanie oporności ustroju i niepomyślny przebieg gruźlicy perforującej. Często przyczyną nietypowego przebijania się jest zakażenie mieszane.

A. Kwiekowa

DUFOURT A.: W sprawie cyklu zakażenia gruźliczego i kilku momentów dotyczących powstawania gruźlicy. (*A propos du cycle de l'infection tuberculeuse et de quelques points concernant la phthisiogenèse*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 5—6 425—439.

B. Chwalibóg

DOŁDOBANOWA M. S. i HARITONOW S. A.: Stan czucia skórnoego na szyi w gruźlicy krtani. (*Sostojanie kożnoj czuwstwiitelności szej pri tuberkulozie gortani*). Problemy Tuberkuloza, 1950, z. 4, str. 22—25.

Uczeni radzieccy od dawna zwracają uwagę na rolę układu nerwowego w patogeny różnych chorób. Zagadnienie omawiane w artykule dotyczy pogłębienia i praktycznego wykorzystania teorii Heada, przy czym autorzy radzieccy dochodzą do wniosku, że przez zadziałanie lecznicze na headowską strefę czuciową skóry, odpo-

wiadającą danemu narządowi, można uzyskać korzystne wyniki lecznicze również w przebiegu gruźlicy krtani.

Zjawisk bólowych przy dysfagii nie należy uważać jedynie za skutek zmian miejscowych, lecz należy zwrócić uwagę również na sprawy, zachodzące w układzie nerwowym. *Astwacaturow* i inni udowodniają, że w przypadkach bólu nie dającego się niczym uśmierzyć ma się doczynienia z nieodwracalnymi zwyrodniającymi zmianami we wzgórku wzrokowym, który, ich zdaniem, jest głównym ośrodkiem czucia bólu. Udowodniono również, że sprawom gruźliczym w krtani i płucach towarzyszą zmiany zwyrodniające we włóknach nerwu błędnego i językowo-gardłowego. *Mołotkow* za pomocą neurotomii nerwu językowo-gardłowego próbował zadziałać leczniczo na przebieg gruźlicy języka.

Astwacaturow sądzi, że analogicznie do przenoszenia zadrażnień z jednych składników nerwowych na inne (co nazywa „reperkusją“) istnieje przenoszenie obniżonej pobudliwości przy zadziałaniu roztworem znieczulającym na jeden z elementów nerwowych. Jest to zjawisko „reperkusji ujemnej“. Na tej zasadzie badacz ten wprowadził do walki z dysfagią śródskórne, kołnierzowe blokady szyi za pomocą 0,5—1,0% roztworu nowokainy w ilości 10—20 ml.

Autorzy artykułu śledzili zachowanie się skórno czucia bólu i dotyku na odcinku, odpowiadającym górnej i częściowo środkowej sferze krtaniowej *Head*a w rozmaitych postaciach gruźlicy krtani. Starali się również ustalić zależność pomiędzy stanem czuciowym skóry i dynamiką sprawy gruźliczej w czasie leczenia dysfagii za pomocą śródskórnych nowokainowych blokad szyi. Badania prowadzono metodą *Freja*. Drażniono skórę za pomocą włoska i szczeciny. Zbadano 50 przypadków, dzieląc je na grupy: 1. chorych z gruźlicą płuc, bez gruźlicy krtani, 2. z gruźlicą płuc i ograniczoną gruźlicą krtani, i 3. chorzy z gruźlicą płuc i rozległą gruźlicą krtani. Dwumiesięczne badania wykazały, że chorzy I-jej grupy nie wykazywali zmian czucia bólu i dotyku, a dopiero podczas II-go badania czucie bólu było nieco wzmożone, co autorzy przypisują intoksykacji, spowodowanej długotrwałym cierpieniem przewlekłym.

Chorzy II grupy wykazywali niewielkie zaburzenia czucia bólu i dotyku — większe po stronie zmian krtaniowych. Wreszcie chorzy III grupy wykazywali zwiększenie czucia bólu, a obniżenie i chwiejność czucia dotyku. Autorzy sądzą, że istnieje wyraźny związek między dysfagią a zmianami czucia skórno bólu i dotyku w obrębie stref *Head*a na szyi.

Stwierdzili również, że śródskórna kołnierzowa blokada nowokainowa na szyi powoduje osłabienie czucia bólu w szyjnej strefie *Head*a, podczas gdy czucie dotyku jest wówczas raczej wzmożone. W niektórych przypadkach wzmożenie czucia bólu w strefach *Head*a poprzedzało pojawienie się dysfagii. Podmiotowe i przedmiotowe objawy w krtani pojawiają się później niż zmiany czucia skórno. Zmiany czucia skórno w dysfagii, zdaniem autorów, potwierdzają fizjologiczne znaczenie stref *Head*a. Zjawisko to należy ich zdaniem tłumaczyć nie tylko mechanicznymi, lecz także czynnościowymi zmianami, do których należy odnieść adaptacyjno-troficzny wpływ układu współczulnego i współdziałanie nerwowego doprowadzającego układu skóry.

KLINIKA RADIOLOGIA

C. XALABARDER: *Co to jest niedodma*. Tubercle, 1949, vol. XXX, Nr 12, str. 265—83. (t ł u m a c z e n i e).

Dotychczas nazwą „atelectasis“ określa się często wszystkie przypadki zapadniętego lub pozbawionego powietrza płuca. Jest to błąd, którego należy unikać, ponieważ różnica pomiędzy collapsus — zapadnięciem, a atelectasis — niedodmą, zarówno pod względem anatomicznym, jak i klinicznym jest wyraźna. W opinii autora najodpowiedniejszym określeniem atelectasis jest nieobecność powietrza w pęcherzykach płucnych z zapadnięciem ich ścianek i retrakcją klatki piersiowej. W zapadnięciu pęcherzyki mogą zawierać mało powietrza lub wcale ich nie zawierają bez retrakcji — w odróżnieniu od niedodmy.

Okres czystej niedodmy jest dość krótkotrwały: wcześniej występują zjawiska, które zmieniają obraz mikroskopowy płuca niedodmowego. Charakterystyczny jest wysięk w pęcherzykach płucnych, jako następstwo rozszerzenia naczyń krwionośnych w ściankach pęcherzyków. Czasami do tego wysięku dołącza się sprawa zapalna z towarzyszącą gorączką — niedodmowe zapalenie płuca *Fleischnera*. Wysięki te są odwracalne, jeżeli jednak sprawa trwa dłużej, występuje złuszczenie się nabłonek pęcherzyków płucnych, bujanie tkanki łącznej, kończące się stwardnieniem tkanki płucnej — fibrothorax.

Ciekawe to jest, że bardzo mało spotykamy opisów pośmiertnych czystej niedodmy. Wiadomości o niej czerpiemy z opisów pośmiertnych dalej zaawansowanych podobnych spraw w tkance płucnej, jak to właśnie pneumonia *Fleischnera*, albo fibrothorax nieodwracalny itd.

Bardzo nieliczne obserwacje czystej niedodmy poczynił *Seemann*, która uważa, że istnieje fizjologiczna, rozsiana, ograniczona niedodma jako rezerwa zapasowa płuca, podobnie jak to spotyka się w innych narządach. Zdaniem *Verzara i Jehera* niedodmy tej nie można stwierdzić na zwierzętach doświadczalnych po ich śmierci ponieważ nasze metody zabijania zwierząt doświadczalnych powodują zawsze głęboki wdech, co natychmiast usuwa niedodmę. Zabijanie zaś gilotyną elektryczną znosi napięcie mięśniowe tkanki płucnej, które jest powodem niedodmy fizjologicznej.

Autor podkreśla i zaleca zwrócić baczną uwagę na to, że pośmiertne makro- i mikroskopowe badania płuc, gdzie przyżyciowo stwierdzono niedodmę, żadnych zmian patologicznych w tkankach nie wykazują. Obserwacje te mają znaczenie w dalszych badaniach niedodmy.

Radiologicznie niedodma charakteryzuje się: zwężeniem międzyżebry, przeciągnięciem śródpiersia i uniesieniem przepony do góry. Objawy te wskazują, że pojemność płuca z niedodmą jest znacznie mniejsza. Zmiany wyłącznie w sprężystości takiego ograniczenia nie mogłyby dać. Stwierdzono, że bierna siła sprężystej tkanki płuca daje ciśnienie ujemne 5—7 cm wody w opłucnej. Jest zbyt małe ciśnienie ujemne na to, aby wpłynąć na położenie ściany klatki piersiowej, śródpiersia i przepony. W niedodmie, kiedy widzimy retrakcję we wszystkich kierunkach, musi działać jakiś inny czynnik oprócz sprężystości tkanki płucnej; i rzeczywiście ciśnienie ujemne osiąga wówczas 30—40 cm słupa wody. Co powoduje to zjawisko? — Wy tłumaczenie znajdziemy, rozpatrując mechanizm niedodmy.

Legendre i Bailly tłumaczą niedodmę zatknięciem światła oskrzela. Ta koncepcja została łatwo przyjęta, kiedy *Mendelson i Traube* wykazali doświadczalnie, że

sztuczne zamknięcie oskrzela powoduje niedodmę i kiedy *Berthels* w swoich nekropsjach znalazł oskrzelowe czopy. W tym czasie jeszcze nie wyjaśniono, w jaki sposób z zamkniętych pęcherzyków płucnych znika powietrze; wtedy powstała teoria *Gardinera* o zastawkach oskrzelowych, otwierających się w stronę tchawicy tak, że powietrze z pęcherzyków płucnych wychodzi, a powrócić nie może. Zagadnienie znacznie się wyjaśniło, kiedy, *Lichtheim* wskazał, że do powstania niedodmy w obrębie zamkniętego oskrzela przyczynia się krążenie krwi w ścianie pęcherzyków. Krew bowiem pochłania powietrze i pęcherzyki zapadają się.

Pogląd ten przetrwał do dziś dzięki badaniom potwierdzającym *Coryllosa* i *Brinbauma*.

Zamknięcie oskrzela nie wystarcza

Niedodma często powstaje po zamknięciu światła oskrzela z różnych przyczyn, jak guzy, ziarnina gruczlicza, zwężenie bliznowate lub ucisk na oskrzele z zewnątrz. Niedodma ustępuje po usunięciu tych przyczyn. Doświadczalnie najłatwiej wywołać niedodmę sztucznie zwężając światło oskrzela przez smarowanie jego śluzówki roztworami azotanu srebra. Autor nie zgadza się jednak z poglądem, że samo odcięcie dopływu powietrza przez oskrzele do jakiegoś odcinka płuca wystarcza do powstania niedodmy. W grę wchodzi inne jeszcze czynniki, które autor przytacza w dalszych rozważaniach.

1. Są to przypadki zamknięcia światła oskrzela bez niedodmy, sekcjonowane przez *Salkin*, *Caddena* i *Mc Indoe*. *Chien* i *Wu* obserwowali to samo zjawisko.

2. Korek w świetle oskrzela przy istnieniu niedodmy nie zawsze jest stwierdzany przy bronchoskopii, zjawisko zaś ustąpienia niedodmy bez usunięcia korka ze światła oskrzela jest znane wszystkim bronchoskopującym.

3. *Lindskog* i *Branschaw* uzyskali powietrznąść płuca w badaniach pośmiernych, nadmuchując powietrze przez oskrzela przy ciśnieniu 14 cm słupa wody. Poprzednio podkreślono, że ciśnienie wewnątrz-opłucnowe przy niedodmie jest 30—40 cm słupa wody. Jak przeto wytłumaczyć, że tak znacznie niższym ciśnieniem można wypełnić płuco powietrzem, jeżeli niedodma ma być wywołana tylko mechanicznym zatkaniem oskrzela? Autor jeszcze raz podkreśla, że in vivo działają ważne czynniki wywołujące niedodmę, które znikają po śmierci.

4. Wszystkie doświadczenia wskazują, że niedodma może powstać jedynie po zatkaniu oskrzela głównego, nie powstaje zaś przy zatkaniu oskrzela wtórnego (mniejszego). Usiłują to wytłumaczyć teorią *Van Allena* o oddychaniu obocznym (collateral respiration). Teoria ta jest niedostateczna: nie wyjaśnia zjawiska niedodmy brzeżnej i częściowej.

O wiele słuszniejsze jest przypuszczenie, że w oskrzeli głównym istnieją odcinki wrażliwe (sensitive zones), których nie ma w oskrzelach wtórnych. Drażniąc te wrażliwe odcinki, uzyskujemy odruch w mięszu płuca pod postacią niedodmy, czego nie ma w razie drażnienia oskrzeli wtórnych.

5. Wreszcie pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia zagadnienie absorpcji gazów. Istotnie, powietrze z pęcherzyków płucnych, zatrzymane przez zamknięcie oskrzela, może być zresorbowane przez obieg krwi w ścianie pęcherzyków. Należy pamiętać, że absorpcja rozmaitych składników powietrza oddechowego odbywa się według praw dyfuzji gazów. Wobec tego w pewnym momencie ciśnienie gazów wewnątrz pęcherzyka płucnego staje się równe wewnątrznaczyńniowemu i sprawa wchłania-

nia ustaje. Ilość gazu pozostająca w pęcherzyku wzrasta kosztem dwutlenku węgla z krwi, który nie może ujść podczas wydechu z powodu zamknięcia oskrzela. Z kolei ponownie następuje wyrównanie ciśnień gazów po obu stronach ściany pęcherzyka w ten sposób balansując, dochodzi się do zmniejszenia pęcherzyka do granicy, na którą pozwala sprężystość jego ściany, co ma miejsce w spadniętym płucu, a nie w niedodmie. Jest tylko jedna możliwość wyrównania wahań gazów w pęcherzyku i we krwi, czyli wypchnięcie gazu z pęcherzyka do krwi czynnie przez jego skurcz. Słowem, należy przyjąć fakt, że miąższ płuca, działający czynnie, może doprowadzić do kompletnego opróżnienia pęcherzyków z powietrza i zapadnięcia ich ścian, co właśnie mamy w niedodmie.

Załóżmy, że czynne zachowanie się miąższu płuca jest przyczyną niedodmy. Dla udowodnienia tego rozpatrzmy co następuje:

1. Istnienie niedodmy bez zacopowania oskrzela jest niezbitym faktem: powyżej przytaczano już udowadniające to obserwacje bronchoskopujących. Innym tego dowodem jest doświadczenie polegające na tym, że w pewnych przypadkach odmy z typową niedodmą płuca, krople oleju jodowego wprowadzone do oskrzela są widoczne w obrębie płuca niedodmowego przy rentgenoskopii.

Torakoskopia daje nam bardzo pouczające przykłady w zagadnieniach niedodmy. Makroskopowy wygląd niedodmy znacznie się różni od spadniętego — collaptycznego płuca (fig. 1 i 2). W czasie wdechu niedodmowy odcinek płuca pozostaje nieruchomy i jego zapadnięcie się w stosunku do otaczającego miąższu wzrasta. Odcinanie się niedodmowych pól od otoczenia jest ostre i wyraźne, nie pokrywają się one ze szczelinami naturalnymi płuca, chyba, że jest zajęty cały płąt, co się zdarza rzadko. Powierzchnia niedodmy jest jakby ziarnista. Często zdarzają się ogniska niedodmy o regularnych granicach i różnej wielkości, rozrzucone po całym płucu. Często zdarzają się odcinki niedodmy ograniczonej w miejscu przyczepu zrostu do płuc, lecz nie jest to zjawisko stałe. Widoczne są one przy radiografii. Te rozsiane ogniska niedodmy, małych rozmiarów autor nazywa „niedodmą gronkową“ (acinous atelectasis) ponieważ anatomicznie zajmuje ona gronka pęcherzyków płucnych. Bardzo często można stwierdzić niedodmę tego typu w zdrowych płucach. Jest to prawdopodobnie stan, nazwany przez *Seemanna* niedodmą fizjologiczną.

Bardzo interesujące są spostrzeżenia niedodmy ograniczonej wyraźnie do jednego segmentu, opisanie przez różnych anatomów (*Kramer Glass* oraz inni). W tych wypadkach można myśleć o zatkaniu oskrzela, lecz nie zawsze, gdyż czasem w obrębie takiego segmentu lub płata niedodmowego widzimy małe pole powietrzne, które oddycha (breathing zines).

2. Nierzadko widzimy niedodmę po urazach klatki piersiowej lub po operacjach brzusznych, zwłaszcza jeżeli był uszkodzony spłot brzuszny lub lędźwiowy. Znacznie częściej spostrzegamy nagle powstałą niedodmę w początkach zapalenia opłucnej w odmie sztucznej oraz po zabiegach wewnątrzopłucnych, np. po przepaleniu zrostów. Nawet jeżeli uwolnienie od zrostów nie spowoduje zagięcia oskrzela, może powstać niedodma. Autor przytacza przypadek rozległej niedodmy z odcinkami oddychającymi pośród bezpowietrznego płuca po przepaleniu zrostów górnopłatowych. Stwierdził też często liczne rozsiane drobne ogniska niedodmy, powstające dookoła rozległych zrostów, których nie udało się przepalić w całości.

Różne sposoby działania na oporną jamę w przebiegu odmy, polegające na faradyzacji płuca, otoku olejowym itp. dają niedodmę odruchową. *Lilienthal* spostrzegł niedodmę górnego płata, która powstała w czasie operowania guza śród-

piersia, chociaż później na sekcji stwierdzono zupełną drożność oskrzela w płucu niedodmowym.

3. Bardzo interesujące doświadczenia wykonali Kourilsky, Anglade, Gunderlach i Fernan-Diaz: wywołali oni niedodmę całego płuca przez podwiązanie oskrzela głównego. Od razu wystąpiło duże zapadnięcie klatki piersiowej, przesunięcie śródpiersia, uniesienie przepony i wzrost ujemnego ciśnienia wewnątrzopłucnego. Rentgenoskopia jednak nie wykazała bezpowietrzności mięszu, co przemawia za tym, że zapadnięcie płuca występuje przed wessaniem się powietrza z pęcherzyków.

Czasem u chorych na gruźlicę występuje zespół radiologiczny w postaci zwężenia się międzyżebry, uniesienia przepony, przesunięcia śródpiersia — przy zachowanej powietrzności płuca. Ciśnienie ujemne w opłucnej jest wysokie. Po wytworzeniu odmy, mimo wprowadzenia bardzo małej ilości powietrza, powstaje od razu rozległa niedodma ze znamionym radiologicznym obrazem „matowego szkła“. Takie obrazy autor zwie „preatelektatycznymi“ lub spastycznymi. Wskazują one na istnienie wzmożonej pobudliwości i napięcia układu nerwowo-mięśniowego w płucu, co nie zależy zupełnie od sprawy chorobowej, toczącej się w płucach.

4. Niedodmę płuca można wywołać bez zaczipowania oskrzela. Binet i Jaulmes otrzymali ją, stosując hiperwentylację izolowanego płuca. Djakstra wykazał, że układ nerwowo-mięśniowy płuca ulega podrażnieniu po stosowaniu małych dawek acetylcholiny, jak również po drażnieniu opłucnej. Wzrost zakwaszenia ustroju ma duży wpływ na mięśniowy układ płuca. Przy $\text{pH} = 6$ mięśniowe włókna kurczą się silniej bez udziału nerwu błędnego. Autor osobiście sprawdził doświadczalnie doniesienia Djakstry, stwierdzając znaczną różnicę między zachowaniem się wycinków płuca żaby normalnej i żaby poddanej uprzednio zastrzykom acetylcholiny. Płuco zanurzone na przeciąg jednej sekundy w roztworze acetylcholiny wyraźnie zmniejsza swą objętość, pęcherzyki kurczą się, a naczynia rozszerzają się. Autor miał możność spostrzegania podobnych objawów u żyjącego człowieka. W czasie torakoskopii upuszczał jedną kroplę acetylcholiny (w roztworze 1/1000) na zdrowy odcinek płuca. Po kilku minutach pojawiała się w tym miejscu ograniczona niedodma. Podobne wyniki mieli Albot i Gerbault wstrzykując morskim świnkom dożylnie carbamylcholinę. Autorzy ci nie znajdują wytłumaczenia dla tego zjawiska, wykluczają jednak możliwość zamknięcia oskrzela.

5. Zdolność kurczenia się płuc spostrzegali różni autorzy. Za pomocą kinematograficznych zdjęć wycinków mikroskopowych Sollman i Gilbert wykazali rytmiczne skurcze i rozszerzenia, podobne do rytmu oddechowego. Wedemeyer Williams i Paul Bert stwierdzali skurcze płuca pod wpływem faradyzacji. Luisada przypadkowo obserwował samowolny skurcz płuca u kota, co stało się punktem wyjścia jego klasycznych badań w elektrobronchografii.

Autor uważa, że powyższe wiadomości wystarczająco dowodzą, że niedodma jest odruchowym czynnym skurczem mięszu płucnego, którego przyczyna może być różna, np. drażnienie splotów brzusznych, ściany głównego oskrzela, przestrzeni podopłucnowej itd., ale może też tkwić i w samym płucu, czego dowodzi ciekawy sposób zamknięcia jamy sposobem Parodiego. Autor obserwował jamę, która się nie zamknęła po przecięciu zrostów i dopiero w 24 godz. po wykonaniu zabiegu Parodiego jama uniewidoczniła się na rentgenogramie. Sprawdził to autor własnym doświadczeniem wykonanym sposobem Eloesser-Monaldi, w którym wszystkie przytoczone dowody były poparte przykładami. Przytaczając te przypadki autor nie zamierza chwalić techniki Monaldiego, której pierwotnie dobre wyniki prawie zawsze

krótko trwają. Idzie mu tylko o wykazanie zjawiska czynności mięszu płucnego. Po wprowadzeniu gumowego zgłębnika do światła jamy pojawia się dookoła niej jednolity cień, który szereg radiologów ujmuje jako wysięk surowiczy w pęcherzykach, wywołany podrażnieniem przez wysysający zgłębnik. Że pogląd ten jest mylny, wykazuje autor na szeregu przypadków, w których po wprowadzeniu do jamy zgłębnika pomimo, że nie wykonywano aspiracji, występowały podobne cienie w tych samych miejscach. Ciekawe jest, że cień ten nigdy się nie pojawia w jamach, które nie zamkną się sposobem Monaldiego. W powyższych przypadkach obserwujemy inne interesujące zjawiska, jak uniesienie odpowiedniego odcinka przepony, przeciągnięcie śródpiersia i wcięcia międzypłatowego. Wszystko to przemawia za zmniejszeniem objętości płuca. Nie da się to wytłumaczyć wyłącznie wpływem ssania na jamkę, ponieważ to samo występuje również w przypadkach, w których zgłębnik wprowadzono do jamy, ssania zaś nie stosowano. Autor ilustruje to dwoma przykładami i tłumaczy, że zgłębnik gumowy jako drażniące ciało obce, powoduje skurcz płuca nie tylko w okolicy jamy (w postaci cienia obrączkowego), lecz również płuca jako całości. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w zjawisku kurczenia się oprócz jamy, w której tkwi zgłębnik innych jam, rozsianych w tym samym płucu, co spostrzegali autor niejednokrotnie. Poza tym autor stwierdza, że to samo zjawisko występuje, jeżeli zgłębnik wprowadzimy tylko do mięszu płuca, omijając światło jamy, która mimo to kurczyła się, pojawiał się okrężny cień obrączkowy. W jednym przypadku po wprowadzeniu zgłębnika do mięszu powstała rozległa niedodma, która ustąpiła w kilka dni po usunięciu zgłębnika. Powyższe spostrzeżenia, zdaniem autora dowodzą, że istnieje skurcz włókien mięszu płucnego.

Jest godne uwagi, że wstrzyknięcie acetylcholinę do kończyny dolnej lub górnej wpływa na zmianę ciśnienia wewnątrz jamy. Niektóre jamy, nawet odporne na drenowanie ssące zaczynają się kurczyć pod wpływem acetylcholinę: powstaje ograniczona niedodma, jama zaś nawet może się zamknąć. Wpuszczając kroplę oleju jodorowego przez zgłębnik do odpowiedniego oskrzela, każdorazowo stwierdzano, że jama zamyka się wcześniej niż oskrzele, które dopiero po zupełnym zamknięciu się jamy traciło swą drożność.

Reasumując autor stwierdza, że niedodma jest następstwem czynnego skurczu płuca, który powstaje wskutek drażnienia przez różne czynniki różnych miejsc płucnych lub pozapłucnych. Jedną z przyczyn może być zatkanie oskrzela. Niedodma jest niezwykłym wzmożeniem się fizjologicznego napięcia tkanki płucnej. Podobne napięcie spostrzegane również w innych narządach, może chorobowo zmienić się i stać się poza niedodmą przyczyną różnych innych zjawisk w płucu, jak ostra rozstrzeń płuca, czynnościowa rozedma itp.

Czy istnieje podłoże anatomiczne dla skurczów płuca? Niewątpliwie tak. Wbrew ogólnemu mniemaniu, że włókna mięśniowe kończą się w najmniejszych oskrzelach, Moleschot i Piso Borne stwierdzili istnienie włókien mięśniowych w ścianach pęcherzyków płucnych. Baltisberger na podstawie szczegółowych badań struktury płucnej — udowodnił to samo. Inni anatomowie Rindfleisch, Laguesse, Vandendorpe Dubreuil i Baudrimont potwierdzili to również, wykazując, że mięśniówka tkanki płucnej jest rozpostarta w postaci splotów wewnątrzpęcherzykowych, ulegając zanikowi wraz z wiekiem. Vanderdorpe dał wspaniałą reprodukcję tej mięśniówki, używając metody rekonstrukcji Bornsa. Tworzy ona delikatny splot włókienek mięśniowych, anastomozujących z sobą w postaci siatki, obejmującej miąższ oddechowy płuc. Jak każda budowa mięśniowa, siatka ta ma fizjologiczne napięcie, które nadaje

kształt pęcherzykom i przewodom pęcherzykowym. Jej nadmierny skurcz jest nieodzownym warunkiem powstawania niedodmy.

Jakkolwiek trudno jest wykazać na skrawkach mikroskopowych tę siatkę mięśniową, szereg interesujących obserwacji mięśniowego stwardnienia płuca (muscular cirrhosis), które występuje w rozlanej mięśniakowatości potwierdza jej istnienie w piucach.

Chcąc sobie wytłumaczyć fizjologiczny mechanizm odruchów skurczowych siatki mięśniowej, zmuszeni jesteśmy uciec się do hipotez: czy chodzi tu o wzmożone napięcie nerwowe, czy o przemianę acetylcholiny, czy też o brak cholinesterazy. Tego rozstrzygnąć na razie nie można.

GILMAN A. G.: *Fenomen Kinbeka czy Ałyszewskiego?* (*Fenomen Kinbeka ili Ałyszewskawo?*) *Problemy Tuberkuloza*, 1950, z. 4, 42—44.

Autor zamieszcza interesującą wiadomość, że ogólnie znane zjawisko ruchów paradoksalnych przepony, ogłoszone po raz I w 1898 roku przez wiedeńskiego uczonego Kinbeka, zostało w rzeczywistości opracowane i ogłoszone już w latach 1870—1871, jako praca doktorska przez rosyjskiego badacza, Włodzimierza Ałyszewskiego.

T. Pietrzykowski

B. KLEIN.: *Obrazy paradoksalne i pseudoparadoksalne w przebiegu odmy wewnętrznej — i zewnętrzno-płucnej.* (*Images paradoxales et pseudo — paradoxales au cours du pneumothorax — et extrapleurale*). *Schweiz. Ztschrft. f. Tbk.* 1949, VI, 200.

Obraz paradoksalny Cardisa, czyli tzw. „odma ciemna“ powstaje wskutek wytwórczego zapalenia opłucnej ściennej, która staje się mniej przezroczystą niż zapadnięte płuco. Natomiast, jeśli odma wewnętrzno-płucna zostaje uzupełniona pneumolizą, może powstać obraz pseudoparadoksalny: widać ciemny pas zapadniętego płuca, dalej jasny pas części niezastłoniętej komory odmowej, zgrubiałą opłucną i wreszcie znów ciemny pas pachypleuritis. Autor odróżnia jeszcze sztuczny obraz paradoksalny, który powstaje po zabiegu pneumolizy uzupełniającej. Jasny pas jest to uwidoczniony wskutek zapadnięcia płuca poprzednio nieuchwytny dla oka pas przyrośnięcia, nie dający się odseparować (w odróżnieniu od obrazu pseudoparadoksalnego można do patrzeć się tu rysunku płucnego). Ciemny pas — jest to powstający po zabiegu pachypleuritis.

Opis trzech przypadków. Rysunki, zdjęcia.

A. Kwiekowa

G. ROSSEL i J. J. BERTHET: *Ruch paradoksalny poziomu płynu w odmie, jako objaw powstawania zrostów u podstawy płuca.* (*Mouvement inverse du niveau liquidien de l'hydropneumothorax, signe d'un processus symphysaire de la base pulmonaire*). *Schweiz. Zschr. f. Tbk.*, 1949, VI, 181.

Zwykle poziom płynu w odmie porusza się zgodnie z ruchem przepony. Gdy powstają zrosty dolnego płata z przeponą, zjawia się tzw. ruch paradoksalny. Przy wdechu zrost się napina i unosi poziom płynu do góry, przy wydechu płuco się zapada, zrost wiotczeje, a poziom płynu obniża się. Pracę ilustrują rysunki i radiogramy.

A. Kwiekowa

J. STEPHANI: *Nowy typ tomografu. (Presentation d'un nouveau tomographe).* Schweiz. Zschrft. f. Tbk, 1949, VI, 157.

A. Kwiekowa

LECZENIE

MITCHELL R. S., KNUDSON J. R.: *Wyniki leczenia czynnej „minimalnej“ gruźlicy płuc spoczynkiem „zmodyfikowanym“ (The Results of the Treatment of Active Minimal Pulmonary Tuberculosis with „Modified“ Bed Rest).* Am. Rev. Tuberc. 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Artykuł obejmuje analizę statystyczną 289 przypadków czynnej „minimalnej“¹⁾ gruźlicy płuc przyjętych do sanatorium Trudeau w okresie od 1930 do 1940 roku. W tym czasie przyjęto do sanatorium 577 chorych z rozpoznaniem czynnej „minimalnej“ gruźlicy płuc, jednakże po dokładniejszym badaniu tylko u 307 chorych rozpoznanie to potwierdzono, z tego 289 obserwowano przez 7 lub więcej lat po wyjściu z sanatorium. Okres pobytu w sanatorium wahał się od 2 tygodni do 13 miesięcy, przeciętnie 2 miesiące. Odsetek uczynnieli sprawy gruźliczej podczas okresu leczenia i 7 lat obserwacji wynosił 37%. Późne wyniki leczenia (1948—1949 rok) były lepsze: 3% chorych zmarło na gruźlicę, u 4% sprawa przeszła w przewlekłą gruźlicę, 3,5% zmarło z innych przyczyn, reszta była w stanie dobrym i pracowała.

Dokładna analiza statystyczna wykazała zależność między uczynnieniem sprawy gruźliczej, a następującymi czynnikami: wiekiem (tylko u kobiet), świeżością zmian, rozległością zmian, obecnością objawów, okresem pobytu w sanatorium, okresem, w którym chory nie pracował, lub pracował tylko częściowo. Okazało się natomiast że nie ma przyczynowego powiązania między uczynnieniem sprawy gruźliczej a następującymi czynnikami: wiekiem u mężczyzn, umiejscowieniem zmian, jednorazowym lub wielokrotnym stwierdzeniem prątków w płwocinie, szybkości i stopniem ustępowania zmian w radiologicznym obrazie płuc, obecnością rzeżeń, przyspieszonym opadaniem krwinek w chwili przyjęcia do sanatorium, okresem „zmodyfikowanego“²⁾ leczenia spoczynkowego. Świeże zmiany „minimalne“ dały większą liczbę nawrotów lub uczynnieli niż stare.

Autor podkreśla niezbędność porównawczych i obserwacyjnych badań przypadków „minimalnej“ gruźlicy płuc leczonych różnymi postaciami leczenia spoczynkowego w celu ustalenia najlepszej odmiany leczenia spoczynkowego.

Jadwiga Zajączkowska

¹⁾ Przez „minimalną“ gruźlicę płuc jest określona postać gruźlicy bez rozpadu, w której zmiany nie przekraczają obszaru płuca po jednej lub po obu stronach, równego odcinkowi płuca, zawartemu pomiędzy II połączeniem żebrów-mostkowym a trzonem V kręgu piersiowego.

²⁾ Przez „zmodyfikowane“ leczenie spoczynkowe autor rozumie: 20 do 21 godz. leżenia w łóżku, lub werandowanie w ciągu doby, ze wstawaniem na posiłki do jadalni oraz wstawaniem do mycia się, przejścia do gabinetu lekarskiego, lub zabiegowego.

LINCOLN E., KIRMSE T.: *Leczenie streptomycyną i promizolem gruźlicy prosowatej i gruźlicy opon mózgowych u dzieci. (Streptomycin — promizol therapy of miliary and meningeal tuberculosis in children)*. American Rev. Tuberc., 1950, 61, 2, 159—170.

Leczenie streptomycyną oprócz zalet ma również i wady. Do nich należą: działanie na nerw słuchowy, głównie na gałąź przedsionkową oraz łatwość powstawania streptomycyno-oporności prątków. Dodatkowo działanie sulfonów (diazon, promina, promizol) na gruźlicę doświadczalną u zwierząt udowodniono jeszcze przed odkryciem streptomycyny. Obecnie zaczęto zastanawiać się czy skojarzenie streptomycyny i promizolu nie opóźnia powstawania oporności prątków. Poddano leczeniu kombinowanemu 13 dzieci z gruźlicą prosówkową i 24 dzieci z gruźliczym zapaleniem opon mózgowych. Stosowano u nich 1,0 g streptomycyny domięśniowo na dzień oraz 1,0—8,0 g promizolu doustnie (aby osiągnąć poziom we krwi 1,0—3,0 mg na 100 cm). Pozostało przy życiu 11 dzieci z prosówką i 16 dzieci z zapaleniem opon. W trzech przypadkach zapalenia opon nastąpił nawrót, z tego zanotowano jeden zgon. Dla rokowania bardzo ważne jest wczesne rozpoczęcie leczenia (łącznie z podawaniem antybiotyku dokanałowo).

Wydaje się, że leczenie skojarzone streptomycyną i promizolem daje dobre wyniki i dlatego wskazane są dalsze próby.

B. Chwalibóg

STEINBACH M. M., LEINER G. C., POLACHEK A. A., HELLER P.: *Chorzy na gruźlicę w dwa i pół roku po leczeniu streptomycyną. (Tuberculous Patients two and a half years after streptomycin treatment)*. Am. Rev. Tuberc. 1950, czerwiec, Vol. 61, N 6.

Podane wyniki leczenia streptomycyną 35 chorych w 2½ roku po ukończeniu leczenia. Wszystkie przypadki były tak dobrane że nie rokowały poprawy w razie stosowania innych metod leczenia. W grupie I, obejmującej 24 przypadki ze świeżymi czynnymi zmianami w płucach, daleko lub średnio posuniętymi, bezpośrednio po leczeniu u wszystkich chorych nastąpiła znaczna poprawa. W 2½ roku po leczeniu w 14 przypadkach sprawę chorobową trwale zahamowano, w 5 — nie postępuje naprzód, w 4 — jest czynna nadal, w 1 — nastąpił zgon.

W grupie II, obejmującej 4 przypadki daleko posuniętej włóknisto-jamistej gruźlicy płuc, leczenie streptomycyną nie dało wyraźnej poprawy. W 2½ roku po zakończeniu leczenia tylko w jednym przypadku sprawa gruźlicza nie postępuje, jest to jednak przypadek, w którym zastosowano leczenie chirurgiczne (torakoplastykę).

W grupie III, obejmującej 5 przypadków gruźlicy krtani lub oskrzeli, w 3 przypadkach zmiany zagoiły się, w 2 — nie ma poprawy.

W grupie IV, obejmującej dwa przypadki gruźlicy narządu moczowo-płciowego, po usunięciu nerki w obu przypadkach sprawa płucna nie postępuje, w jednym zaś z nich tylko zmiany w narządzie moczowo-płciowym wyleczono.

Ogólnie biorąc, na 35 przypadków leczonych streptomycyną w 19 udało się zatrzymać sprawę chorobową, w 5 — zmiany nie postępują, w 9 — istnieje nadal czynna postępująca sprawa gruźlicza, 2 chorych zmarło.

Dawki streptomycyny w grupie I, II i IV wynosiły 2 g na dobę w ośmiu dawkach, w grupie III — 0,5 na dobę w pięciu dawkach wziewnych.

We wszystkich przypadkach prątki gruźlicze były wrażliwe na streptomycynę; po upływie 6—8 tygodni w większości przypadków pojawiła się streptomycynooporność do 100 j. na ml pożywki.

Jadwiga Zajączkowska

BROUET G., MARCHÉ BÉTOURNÉ C., RESTELLINI J.: Wstępne leczenia przewlekłej gruźlicy płuc za pomocą sulfonu z jedną grupą podstawioną (1.500 F.) — samego lub w połączeniu ze streptomycyną. (Etude préliminaire sur la chimiothérapie de la tuberculose pulmonaire chronique au moyen d'une sulfone monosubstituée (1.500 F.), administrée seule ou en association avec la streptomycine). Revue de la Tub., 1950, 14, 1—2, 106—114.

Już w 1939 r. N. Rist wykazał, że 4-4-dwuamino-dwufenylo-sulfon (czyli tzw. sulfon-macierzysty) powstrzymuje rozmnażanie się prątków Kocha. Obecnie autorzy zaczęli ponownie badać działanie tego związku i jego pochodnych oraz jego wpływ na rozwój streptomycynooporności prątków. Oporność ta wg. autorów związana jest z rozwojem mutantów opornych, które zjawiają się spontanicznie i stale w każdym pokoleniu w liczbie przybliżonej do 1 na bilion prątków¹. Jeżeli przyjąć że istnieją również mutanty oporne na sulfony w tym samym stosunku 1/10⁹, to według prawa prawdopodobieństwa mutant oporny zarówno na streptomycynę, jak i na sulfon będzie istniał dopiero w stosunku 1/10¹⁸, czyli 1 na miliard. W ten sposób sulfony mogłyby znacznie opóźnić zjawienie się streptomycynooporności prątków.

Sulfon macierzysty, czyli 4-4-dwuamino-dwufenylo-sulfon jest teoretycznie związkiem najczystszy, lecz zarazem i najbardziej trującym dla człowieka. Pochodna jego z jedną grupą podstawioną, czyli sulfon bursztynowo-dwuamino-dwufenylowy, zwany 1.500 F, ma pięciokrotnie mniejszą toksyczność. Autorzy używali go w postaci soli metylo-glukozaminowej w roztworze 50% w wodzie destylowanej w dawkach 2—6 g na dobę w 2-ch wstrzyknięciach domięśniowych, co 12 godzin.

Leczonych było 32 chorych ze zmianami gruźliczymi daleko posuniętymi; 19 z nich otrzymywało wyłącznie sulfon, 20 — sulfon i streptomycynę. W czasie leczenia obserwowano obraz krwi, czas krzepnięcia i krwawienia oraz badano mocz (białko, osad).

Badanie poziomu sulfonu we krwi wykazało że po wstrzyknięciu domięśniowym bardzo szybko wznosi się on do punktu szczytowego, lecz opada bardzo powoli i można jeszcze stwierdzić jego obecność po 10 godzinach. Poziom w moczu jest 100-krotnie wyższy niż we krwi, ale równoległy.

Otrzymało następujące wyniki: wytworu 1.500 F. w dawce 6 g na dobę chorzy nie znoszą. Wywołuje on pogarszanie się stanu ogólnego z sinicą, podniesieniem ciepłoty ciała i podrażnieniem układu moczowego. W dawce 2—4 g na dobę jest dobrze znoszony przez dłuższy okres czasu; czasem początkowo zjawiają się bóle głowy, wymioty, brak łaknienia i złe poczucie, lecz objawy te ustępują po kilku dniach. Często występuje niedokrwistość niedobarwliwa, lecz — przy odpowiedniej obserwacji i postępowaniu — nie jest ona przeszkodą do dalszego leczenia. W 6 przypadkach wystąpiło powikłanie w postaci ropnia pośladka, co tłumaczyć można zbyt dużym zagęszczeniem używanych roztworów leku.

Trzech chorych leczono sulfonem macierzystym, podawanym doustnie w dawce dziennej 80 mgr. Jeden z nich zniósł dobrze leczenie 90 dniowe, u drugiego leczenie

¹) Szkoła radziecka (Weisfeiler) zaprzecza takiej genezie streptomycynooporności prątka, przyjmując, że oporność ta zależy od enzymu adaptacyjnego (teoria adaptacyjna — przyp. Red.)

przerwano po 38 dniach wskutek powtarzających się krwotoków po wyrwaniu zęba, u trzeciego — po 7 dniach wskutek ciężkiego zapalenia nerwów mnogich.

U 6 chorych otrzymujących skojarzone leczenie sulfono-streptomycynowe, zbadano metodą szkiełkową streptomycyno-oporność prątków; otrzymane wyniki nie upoważniają jednak na wyciąganie konkretnych wniosków.

Jedynie zastosowanie sulfonów u chorych ze zmianami świeżymi i mało rozległymi mogłoby dostarczyć wiadomości o ich użyteczności w klinice. Mimo to autorzy nie czują się uprawnieni do przeprowadzenia podobnych doświadczeń. Spośród 19 chorych, leczonych samym sulfonem u dwóch otrzymali oni poprawę kliniczną i radiologiczną. Spośród 20 chorych, leczonych sulfonem i streptomycyną, poprawa nastąpiła u 11, trudno jednak osądzić, któremu z leków należy ją przypisać.

Barbara Chwalibóg

SCHWARTZ W. S., WALTON S. T., MOYER & R. E.: *Aureomycyna w leczeniu gruźlicy (Aureomycin in the treatment of tuberculosis)*. Am. Rev. Tub. Vol. 61, N. 6, czerwiec 1950.

Dziesięciu chorym na gruźlicę (w tym: 2 przypadki gruźlicy krtani, 3 — gruźlicy płuc, 5 — przetoki gruźlicze) podawano aureomycynę w dawkach 3 g na dzień (500 mg co 3 godz. z przerwą nocną od 21-ej do 6-ej rano). Wszyscy ci chorzy byli poprzednio leczeni streptomycyną i we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego, wystąpiła streptomycynooporność. Określanie zawartości aureomycyny w osoczu krwi wskazywało na dostatecznie wysoki poziom. Z objawów ubocznych 9 chorych skarżyło się na nudności, u 5 występowały wymioty, w 4 zaś przypadkach biegunki w początkowym okresie leczenia. U żadnego z chorych nie zaobserwowano poprawy po leczeniu aureomycyną.

Jadwiga Zajączkowska

BOGEN E., LOOMIS R., WILL D.: *Leczenie gruźlicy kwasem paraaminosalicylowym. (Para-aminosalicylic acid treatment of tuberculosis)*. Am. Rev. Tub., 1950, 61, 2, 226—246.

Po podaniu krótkiej historii PAS-u, jego farmakologii i właściwości fizycznych autorzy stwierdzają, że doświadczenia laboratoryjne *in vitro* oraz *in vivo*, a także badania kliniczne wskazują na znaczenie i wartość PAS-u w leczeniu gruźlicy. Nieraz obserwowane objawy trujące w czasie leczenia PAS-em tłumaczyć należy niedostateczną czystością przetworu. Stanowi to przeszkodę w stosowaniu dużych dawek, niezbędnych dla otrzymania dobrych wyników. Dużym krokiem naprzód jest kojarzenie PAS-u z przerywanym leczeniem streptomycynowym.

182 źródła piśmiennictwa.

Barbara Chwalibóg

SZAKLEIN I. A.: *Tymczasowe wyniki leczenia gruźlicy płuc odma otrzewnową. (o. o.) (Predwarietielnyje rezultaty leczeniya tuberculoza legkich pnevmoperitoneumom)*. Problemy Tub, 1950, 4, 36—42.

Na podstawie 852 przypadków różnych postaci gruźlicy płuc, leczonych odma otrzewnową autor wnioskuje, że jest to metoda, posiadająca dużą wartość leczniczą. Najlepsze wyniki osiągnięto w naciekowych postaciach gruźlicy płuc (74% wyników dobrych), zwłaszcza umiejscowionych w dolnych i środkowych polach płucnych. Znacznie gorsze wyniki otrzymano w rozsianej i jamistej gruźlicy płuc.

W 10 leczonych przypadkach z zespołu pierwotnego u dzieci i młodzieży odma otrzewnowa dała b. dobry, trwały wynik ze zniknięciem prątków w plwocinie.

Stosowano też odnę otrzewnową w połączeniu z odną wewnątrzopłucnową, z porażeniem przepony lub z torakoplastyką, osiągając często dobre wyniki tych skojarzeń. Nieskuteczność o. o. w wielu przypadkach zależy, zdaniem autora, od zbyt późnego jej zastosowania, od współistnienia nieraz nierozpoznanej gruźlicy oskrzeli, od grubej i sztywnej otoczki jamy, wreszcie od obecności licznych nacieczeń w otoczeniu jamy lub niekorzystnego jej umiejscowienia.

W 16 przypadkach po wytworzeniu o. o. jama uległa rozdzieleniu i każdorazowo bronchoskopia wykazywała gruźlicę oskrzeli. Zgony lub pogorszenia w leczeniu o. o. były spowodowane rozległością zmian w płucach i współistnieniem gruźlicy pozaopłucnej. Wielokrotnie odna otrzewnowa skutkowała w przypadkach, w których leczenie o. wewnątrzopłucnową było bezowocne.

Reasumując, stwierdza autor, że skuteczność lecznicza o. o. nie ustępuje skuteczności odmy wewnątrzopłucnowej, pod warunkiem przestrzegania właściwych wskazań do tego zabiegu.

Stwierdzenie skuteczności o. o. powinno być ustalone w ciągu 3—4 miesięcy jej trwania w leczeniu zmian naciekowych, a w ciągu 6 miesięcy w leczeniu zmian jamistych. Stwierdzenie nieskuteczności zobowiązuje do przerwania o. o. i zastąpienia jej innym sposobem leczenia. Czas trwania leczenia odną otrzewnową, zdaniem autora, powinien wynosić półtora roku w postaciach naciekowych i 2—5 lat — w postaciach jamistych. O wyleczeniu świadczą: zamknięcie się jamy, trwałe zniknięcie prątków, całkowite wessanie się nacieków i wysiewów, bądź ich zwłóknienie. W razie ustępowania pod wpływem o. o. objawów zatrucia — jeśli zabieg ten jest metodą „z wyboru“ — zdaniem autora, wskazane jest dalsze jego stosowanie, pomimo utrzymywania się jamy w płucu.

T. Pietrzykowski

WIPF R.: *O otoku olejowym w odmie zewnątrzopłucnej. (D'oleotorace nella collassoterapia extrapleurica chirurgica).* Schweiz. Zschrft. f. Tbc. 1949, VI, 167.

A. Kwiekowa

HEDBERG G., SEYBOLD W., CLAGETT T.: *Użycie piany żelatynowej („gel-foam“) w torakoplastykach. (The use of gelatin foam (gelfoam) in thoracoplasties).* Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 2, 193—200.

Często zdarza się, że zapadnięcie płuca po torakoplastyce jest dostateczne, lecz później następuje jego rozprężenie się. Dlatego też nie raz zachodziła potrzeba poświęcenia znacznej części czynnej tkanki płucnej, aby otrzymać zamknięcie się jamy szczytowej.

Próby na zwierzętach wykazały, że piana żelatynowa stosowana do wypełnienia przestrzeni zewnątrzopłucnej jest ciałem zupełnie nieszkodliwym, a przy tym działa hemostatycznie. Stosowana w torakoplastyce zwiększa stopień zapadnięcia płuca, umożliwiając w ten sposób ograniczenie liczby wycinanych żeber, zmniejsza pooperacyjne zaburzenia oddechowe i nie wywołuje odczynów tkankowych. Wskazane byłoby miejscowe dodanie do niej penicyliny i streptomycyny. Materiał autorów opiera się na 40 przypadkach.

B. Chwalibóg

BUCKLES M., NEPTUNE W.: *Gruźlica oskrzeli w wycięciu płuca. (Tuberculous bronchitis in pulmonary resection).* Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 2, 185—192.

Wykonano 58 resekcji płucnych z powodu gruźlicy, z tego w 17 przypadkach dokonano wycięcia płuca, a w 41 — wycięcia częściowego (płat lub odcinek). Broncho-

skopowo rozpoznano gruźlicę oskrzeli przed operacją u 8 chorych, czyli w 14% przypadków. Badaniem mikroskopowym preparatów, wykonywanych z wyciętych części płuc, zmiany gruźlicze stwierdzono w 66,6% przypadków.

Wydaje się, że ten wysoki odsetek zmian oskrzelowych tłumaczy dostatecznie niepowodzenie leczenia zapadowego, stosowanego w danych przypadkach przed operacją.

B. Chwalibóg

MATHEY J., OUSTRIÉRES G., TOBÉ F.: *Powikłania po wycięciach płuca w gruźlicy. (Complications des résections pulmonaires pour tuberculose)*. Rev. de la Tuberc. 1950, 14, 5—6, 458—472.

Praca oparta jest na 60 przypadkach, w których wykonano 61 operacji wycięcia tkanki płucnej. Czas obserwacji wynosi od 6 miesięcy do 3½ lat. Wycięcie w gruźlicy pociąga za sobą poza powikłaniami czysto chirurgicznymi (zator, zawał, zakrzep żylny, duże krwotoki, niedodma) powikłania spowodowane gruźlicą. Najważniejszym z nich jest bilateralizacja lub przejście zmian na pozostawiony płat płucny. Zdarzają się również ropniaki gruźlicze i przetoki oskrzelowe.

Wykonano w 46 przypadkach wycięcie płuca, w 15 przypadkach — wycięcie płata płucnego. Zaobserwowano powikłania natury gruźliczej u 12 chorych na 46 dokonanych pneumonektomii i u 7 chorych na 15 lobektomii. W pierwszej grupie było 4 zgony, 2 zgony nastąpią przypuszczalnie wkrótce, w 2-ch przypadkach zjawiła się jama w pozostałym płucu, 3 — ropniak, w 1 owrządzenie oskrzela (zagoiło się). W drugiej grupie nastąpił 1 zgon, 1 zgon przypuszczalnie nastąpi wkrótce, 1 chory prątkuje mimo bardzo dobrego stanu ogólnego, 4-ch wyzdrowiało. Wydaje się, że powikłania są częstsze w lobektomiach.

Dużą rolę w rokowaniu odgrywa przygotowanie do operacji (antybiotyki, leczenie wypoczynkowe) oraz odpowiedni dobór przypadków.

B. Chwalibóg

HARRY L. KATZ: *Zachorowanie na gruźlicę płuc po wycięciu płuca z powodu choroby niegruźliczej. (The occurrence of pulmonary tuberculosis following pulmonary excision for nontuberculous diseases)*. Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 6.

Przedstawiono 4 przypadki, w których wykonano częściowe lub całkowite usunięcie płuca z powodu choroby niegruźliczej i u których po upływie 5 do 16 miesięcy po operacji rozwinęła się gruźlica płuc.

Przypadek 1.: chory lat 27. Wykonano wycięcie dolnego płata płuca lewego z powodu rozstrzeni oskrzelowych. W 5 miesięcy po operacji, chorego ponownie przyjęto do szpitala z powodu czynnej jamistej gruźlicy lewego górnego płata.

Przypadek 2.: chory lat 23; w 10 miesięcy po usunięciu odcinka górnego lewego płata płucnego (rozstrzenie oskrzelowe) wystąpiła ostra, serowato-jamista gruźlica górnego lewego płata.

Przypadek 3.: chory lat 29. W 11 miesięcy po usunięciu środkowego i dolnego prawego płata płucnego wystąpiły ostre serowato-jamiste zmiany gruźlicze, obejmujące prawy górny płat.

Przypadek 4.: chory lat 51, operowany z powodu ropnej sprawy płuca prawego i opłucnej (actinomycosis). W 16 miesięcy po zakończeniu leczenia chirurgicznego, w górnej części płuca lewego pojawił się naciek gruźliczy z ogniskiem rozpadu.

Autor wskazuje na możliwość związku przyczynowego między wycięciem tkanki płucnej a rozwojem sprawy gruźliczej u chorych operowanych. We wszystkich 4 przypadkach dokładne badanie radiologiczne i bakteriologiczne przed operacją oraz po niej nie wykazało choroby gruźliczej. Autor podkreśla niezbędność systematycznej i częstej kontroli chorych po częściowym lub całkowitym usunięciu płuca.

Jadwiga Zajączkowska

WALKA Z GRUŻLICĄ, SZCZEPIENIA PRZECIWG RUŻLICZE, EPIDEMIOLOGIA, STATYSTYKA

ROSEMBERG J.: *Szczepienie BCG u osobników alergicznych. (La vaccination par le BCG chez les sujets allergiques)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 5—6, 490—494.

Są to wyniki szczepienia BCG u zdrowych ludzi z dodatnim odczynem tuberkulinowym. Materiał obejmował 2 grupy. W grupie pierwszej byli ludzie z zakładu dla ociemniałych, nie stykający się z gruźlicą. W grupie drugiej — ludzie żyjący w styczności z chorymi na gruźlicę. Do grupy 1 B zaliczono 52 osoby w wieku 9—54 lat o odczynie Mantoux dodatnim w rozcieńczeniu 1/1000, którym podano doustnie jednorazowo 0,2 g BCG. Do grupy 1 A zaliczono 47 osób w wieku 6—51 lat (u 27 — odczyn Mantoux dodatni w rozcieńczeniu 1/1000, u 20 — w rozcieńczeniu 1/10), którym podano doustnie w odstępach tygodniowych po 0,2 g BCG w dawce ogólnej 3,0—1,2 g. Do grupy kontrolnej zaliczono 21 osób.

W grupie drugiej (113 osób plus 94 osób kontrolnych) 23 osobom podano jednorazowo 0,2 g BCG doustnie, 90-ciu osobom podano BCG w tej samej ilości w odstępach miesięcznych (dawka ogólna 0,4—3,2 g).

U wszystkich wymienionych osób wykonywano systematyczne badania kliniczne i radiologiczne. BCG okazało się całkowicie nieszkodliwe dla zdrowych osób alergicznych w dawkach jednorazowych lub powtarzanych, nawet mimo stałej styczności z chorymi na gruźlicę. U niektórych osób zauważono stałe lub przejściowe odczulenie na tuberkulinę. W grupie 1 B (osoby hyperergiczne) odczulenie nastąpiło w 13,46%; w grupie 1 A — u osób hyperergicznych w 37,03%, u hypoergicznych — w 95%. W grupie drugiej odczulenie nastąpiło w 30,58% osób hyperergicznych (na 87 badanych) i w 23,07% osób mezoergicznych (na 13 badanych).

B. Chwalibóg

CANETTI G., ROBERT M.: *Reinfekcja zewnątrzpochodna u chorych na gruźlicę wyleczonych (porównanie częstości nawrotów u lekarzy dawniej chorych na gruźlicę pracujących i niepracujących we ftызjatrii)*. (La réinfection exogène chez les tuberculeux guéris (fréquence comparée des rechutes chez les médecins anciens tuberculeux exerçant et n'exerçant pas la phtisiologie). Rev. Tuberc, 1950, 14, 5—6, 451—457.

Pracę oparto na obserwacji 263 dawnych studentów medycyny chorych na gruźlicę płuc, których wyleczono w sanatorium akademickim. Spośród nich 141 po ukończeniu studiów pracowało we ftызjatrii, a 122 — w innych specjalnościach. W obu grupach stwierdzono to samo środowisko społeczne, ten sam przeciętny czas obserwacji i stopień czynności dawnej sprawy chorobowej.

Spośród 141 ftызjatrów nawrót nastąpił w 35 przypadkach, czyli w 24,8%, spośród 122 lekarzy innych specjalności — w 14 przypadkach, czyli w 11,5%. Różnica jest przeto wyraźna.

Lekarz-ftызjatra jest narażony na zakażenie bardzo często a głównie podczas bronchoskopii, radioskopii, dopełnianiu odmy i punkcjach. Dlatego też należy zastosować odpowiednie środki zapobiegawcze. Podczas bronchoskopii należy używać maski,

a przy innych zabiegach — stosować stałą sterylizację pomieszczeń za pomocą promieni pozafioletkowych, gdyż doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono ich działanie na prątki. Pozwoli to na zmniejszenie liczby zakażeń u ftyzjatrów w czasie wykonywania ich zawodu.

B. Chwalibóg

WIESMANN E.: Zakaźność ludzi gruźliczym prątkiem typu bydłowego w północno-wschodniej Szwajcarii. (*Ueber menschliche Tuberkulose Infektionen mit dem Typus bovinus in der Nord-Ostschweiz*). Schweiz. Zschr. f. Tb, 1949, VI, 122.

Spośród 520 przypadków gruźlicy, zestawionych w bakteriologicznym Instytucie Kantonu St. Gallen w r. 1946—47, 10% było wywołane bydłym typem prątka. Różnicując szczepy autor posługiwał się posiewem i szczepieniem na królika, za „typus bovinus“ uważał tylko szczep chorobotwórczy dla królika. 77% ludzi zakażonych typem bydłym pochodziło ze wsi, 55% stanowiły kobiety, (42% kobiet miało mniej niż 20 lat). Wśród zakażonych ludzkim typem prątka 63% stanowili mężczyźni, pochodzący z miast. Najczęstszym źródłem zakażenia było surowe mleko. W okolicach, gdzie nie ma gruźlicy bydła, nie zanotowano wypadku gruźlicy wywołanej typem bydłym. Połowę wszystkich gruźliczych chorób jamy ustnej i gardła wywołuje bydły typ prątka. Zmiany takie zdarzają się w przebiegu gruźlicy wywołanej typem bydłym 10 razy częściej, niż w wywołanej typem ludzkim. Choroby płuc i opłucnej stanowią 50% wszystkich zakażeń typem bydłym.

A. Kwiekowa

GRUŹLICA INNYCH NARZĄDÓW. SCHORZENIA NIEGRUŹLICZE

WINTER W.: Działanie streptomycyny na zmiany histopatologiczne gruźliczego zapalenia opon mózgowych. (*The effect streptomycin upon the pathology of tuberculous meningitis*). Rev 1950, 61, 2, 171—184.

Zbadano dokładnie 12 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczonych streptomycyną i 30 przypadków nieleczonych tym antybiotykiem. Autor opisuje dokładnie zmiany histopatologiczne, stwierdzone w obu grupach. Różnice w znamionach tych zmian są wyraźne, co dowodzi dodatniego wpływu streptomycyny na przebieg sprawy chorobowej

B. Chwalibóg

SOMMER ER.: Przyczynek do tomografii spondylitis tuberculosa. (*Beitrag zur Tomographie der Spondylitis tuberculosa*). Schweiz. Ztf. f. Tbc. 1949, VI, 189—291.

Zastosowanie tomografii w przypadkach spondylitis tuberculosa ma potrójne znaczenie:

1. daje możliwość ustalenia rozpoznania już w okresie pierwszych objawów klinicznych, podczas gdy zwykły rentgenogram jeszcze przez długi czas nie wykazuje uchwytanych zmian,
2. pozwala na dokładne umiejscowienie i poznanie rozmiarów zniszczenia kręgu,
3. pozwala określić, czy jest dążność do wygojenia sprawy przez stworzenie jednolitego bloku wapniejącego między chorymi kręgami.

Również ważne znaczenie może mieć tomografia dla rozstrzygnięcia, czy gruźlica powstaje drogą krwionośną, czy chłoną i gdzie pojawiają się pierwsze zmiany.

Opis 2 przypadków, tomogramy.

A. Kwiekowa

LAPP R.: *Purpura thrombopenica w przypadkach gruźlicy śledziony.* (*Purpure thrombopenique par la tuberculose de la rate*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc, 1949, 235.

Autor przedstawia 4 przypadki plamicy mało płytkowej w przebiegu gruźlicy. 3 przypadki dotyczą chorych młodych z gruźlicą (pleuritis, lymphadenitis itp.), u których skaza krwiotoczna pojawiła się nagle i nie różniła się niczym od choroby Werihofa. We krwi liczba trombocytów wynosiła 0—1500—25000¹ mm zależnie od okresu choroby. W mielogramie stwierdzono powiększenie liczby i zahamowanie rozwoju megakariocytów. Ponieważ chorzy ci nigdy nie cierpieli na skazę krwotoczną i nie pobierali żadnych leków, które mogły by ją wywoływać, wydawało się prawdopodobnym, że zależy ona od gruźlicy układu chłonnego, zwłaszcza zaś od śledziony. Po zejściu śmiertelnym w 2 przypadkach sekcyjnie znaleziono gruźlicę prosówkową śledziony i wątroby.

4-y przypadek dotyczył 64-letniego chorego, u którego małopłytkowość była tylko jednym z objawów ogólnej panmielopatii. Różni autorzy podnoszą, że w podobnych przypadkach bywa skuteczne wycięcie śledziony,

Przyczyną tego schorzenia prawdopodobnie jest wzmożona czynność śledziony, hamująca dojrzewanie megakariocytów.

A. Kwiekowa

BERNARD HYDE & LEROY HYDE: *Samoistna odma śródpiersiowa i samoistna dwustronna odma opłucnowa.* (*Spontaneous mediastinal emphysema and bilateral spontaneous pneumothoraces*). Am. Rev. Tub. Vol. 61, N. 6, Czerwiec 1950.

Opisany przypadek dotyczy 21-letniej osoby płci męskiej, u której wśród pełnego zdrowia wystąpiła odma samoistna najpierw prawostronna, w miesiąc zaś później — obustronna, połączona z odmą śródpiersiową. Po krótkim okresie leczenia wyczynkowego płuca całkowicie wróciły do stanu prawidłowego.

W dyskusji nad przypadkiem autorzy podkreślają, że odma samoistna zdarza się głównie u ludzi młodych; we wszystkich obserwowanych przypadkach autorzy znaleźli, że u zupełnie zdrowych osób badanych ciężar ich ciała był od 10 do 15 kg mniejszy od prawidłowego.

Odma śródpiersiowa zdarza się stosunkowo rzadko, zwykle towarzyszy samoistnej odmie lewostronnej.

Jadwiga Zajączkowska

COLLINS M., FISHER H.: *Przypadek uogólnionego mięsaka naczyniowego, błędnie rozpoznanego jako uogólniona gruźlica.* (*A case of generalized hemangio-sarcomatosis erroneously considered as generalised tuberculosis*). American Revue of Tuberculosis, 1950, 61, 2, 257—262.

Przypadek dotyczy mężczyzny 25-letniego. Za gruźlicą przemawiały objawy: kaszel, krwioplucie, wysięk w opłucnej i osierdziu, powiększenie węzłów chłonnych na szyi, zacinienia w obu płucach oraz znalezienie prątków w rozmazach płucociny. Przeciwno temu rozpoznaniu przemawiał bardzo ciężki ogólny stan chorego, (lec bez gorączki i przyspieszenia opadania krwinek), ujemne wyniki posiewów i szczepienia, brak poprawy mimo leczenia streptomycyną, pojawienie się szmerów sercowych i porażenia nerwów. Zaczęto podejrzewać nowotwór złośliwy, a obecność guzków naczyniowych na skórze czaszki nasunęła podejrzenia mięsaka Kaposiego. Chory zmarł w 6 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych. Na sekcji stwierdzono uogólniony mięsak naczyniowy, wychodzący z głębokich tkanek szyi.

B. Chwalibóg

C. FESSATI: *Promienica płuc z przerzutami krwiopochodnymi u człowieka* (*Actinomicosi polmonare con metastasi ematogene de actinomicete nell'uomo*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc, 1949, VI, 225.

A. Kwiekowa

OCENY

TADEUSZ WOJCIECH GARBIŃSKI i JADWIGA SKIBIŃSKA: Uwagi o gruźlicy oskrzeli. Z Kliniki Gruźlicy Uniw. Wrocławskiego (Kier. dr med. Lesław Węgrzynowski) (na marginesie pracy P. Krakówki i J. Pecyny pt. „9 przypadków gruźlicy oskrzeli“ — z oddziału dr Wiwy Jaroszewicz w Szpitalu Wolskim. — Gruźlica, 1949, z. 1—2, str. 68—78).

Gruźlica oskrzeli znana już od dawna anatomopatologom w ostatnich latach stała się przedmiotem codziennych rozważań ftizjologów.

Cały szereg trudnych zagadnień, jak utrzymywanie się prątków w płwocinie bez odpowiednich zmian w mięszu płucnym, lub liczne powikłania w zapadowym leczeniu gruźlicy płuc przypisano właśnie gruźlicy oskrzeli.

Stosunkowo rzadko dawniej wykonywany w klinice gruźlicy zabieg, mianowicie bronchoskopia, zyskał sobie prawo obywatelstwa i obecnie nie możemy sobie wyobrazić nowoczesnie pracującego oddziału płucnego, w którym nie wykonywanoby go.

Do tego przyczyniło się również leczenie streptomycyną, które w przypadkach niezbyt daleko posuniętych zmian w oskrzelach, powoduje całkowite ich wyleczenie.

Uważny obserwator, mogący retrospektywnie ujmować całokształt zagadnień fizjopatologii gruźlicy, powstających w ciągu różnych okresów wiedzy o tej chorobie, nie może się oprzeć wrażeniu, że na gruźlicę oskrzeli „przyszła obecnie moda“.

Dalecy jesteśmy od tego, aby zaprzeczać wpływowi, jaki ma gruźlica oskrzeli wskutek wytwarzania mechanizmów zastawkowych — na powstawanie jam rozdętych, rozedmy odcinkowej, czy też na szereg objawów podmiotowych, tak bardzo męczących chorego.

Zagadnienia te już dawno rozwiązano, udowodniono i powszechnie uznano.

Chcielibyśmy jednak wyrazić zastrzeżenie, aby zbyt często w szeregu powikłań nie zrzucono winy na gruźlicę oskrzeli. Pamiętajmy przy tym, że nie sama sprawa swoista, lecz tylko zwiężenie światła oskrzela, przez nią wywołane, jest sprawą istotną, od której zależą wszystkie inne objawy i następstwa.

Uwagi powyższe nasunęły się nam w związku z pracą P. Krakówki i J. Pecyny. Przedstawiają oni 9 przypadków gruźlicy oskrzeli, obserwowanych w jednym: z oddziałów Szpitala Wolskiego.

Ciekawy dobór przypadków i wnikliwe ich opracowanie podnoszą wartość pracy, wykazującej, jak wielką wagę przypisywać należy stanowi oskrzeli w przebiegu leczenia gruźlicy płuc.

Chcielibyśmy uczynić jednak kilka zastrzeżeń co do przypadku „2” i „3”. W przypadkach tych, naszym zdaniem, nie udowodniono, że gruźlica oskrzeli istotnie była czynnikiem wywołującym późniejsze zaburzenia.

W przypadku „2” wytworzono odmę lewostronną z powodu jamy o średnicy 5×7 cm w płucu lewym. Po przepaleniu zrostów jama zaczęła się powiększać do olbrzymich rozmiarów ... — „...Bronchoskopia wykazała wygładzenie rysunku chrząstek oskrzela głównego...” — „Jama ostatecznie uległa pęknięciu, powstał ropniak opłucnej, który wygoił się po resekcji żebra. Po upływie roku (chorego nie leczono streptomycyną) stan chorego był ogólnie bardzo dobry. Bronchoskopia wykazała... w oskrzelu lewym u ujścia oskrzela górnego nieregularną białą plamę średnicy 5 mm, odpowiadającą bliźnie. Światło oskrzela nie zwężone”.

W przypadku „3” wytworzono odmę prawostronną z powodu jamy wielkości orzecha włoskiego. Po 2 tyg. przepalono zrosty. „...Badanie radiologiczne po przepaleniu wykazało, że płat górny jest całkowicie odklejony, ześlizguje się ku dołowi, co nasuwa podejrzenie przegięcia oskrzela... jama wyraźnie większa ma kształt balonowaty... bronchoskopia wykazała, że śluzówka oskrzela płata górnego prawego jest obrzmiała, lecz nie istnieje żadna przeszkoda ani zwężenie. Powyżej odejścia oskrzela górnego widzi się 2 punkty z ziarniny gruźliczej. Zastosowano leczenie streptomycyną... Po kuracji streptomycynowej... powtórna bronchoskopia... wykazała zniknięcie 2 punktów odpowiadających ziarninie gruźliczej... leczenie streptomycyną nie wpłynęło na stan jamy”.

Omawiając te przypadki autorzy stwierdzają, że gruźlica oskrzeli była bezpośrednią przyczyną powstania jam balonowatych i przegięcia oskrzela. Z tym twierdzeniem nie możemy się zgodzić.

W przypadku „2” gruźlica oskrzela w postaci nacieku podśluzówkowego (który zresztą ustąpił samorzutnie) nie powinna dawać aż tak wybitnego zwężenia, które utrudniałoby wprowadzenie wzornika do oskrzela drugorzędowego. Dlaczego, zresztą, mechanizm zastawkowy powstał dopiero po przepaleniu zrostów, a nie po wytworzeniu odmy, lub nawet przed jej wytworzeniem? Zmiany te nie musiały być tak wielkie, skoro wygoiły się samorzutnie, pozostawiając światło oskrzela nie zwężone.

W przypadku „3” bronchoskopia wykazała w oskrzelu zmiany swoiste, nie powodujące jednak zwężenia jego światła. Zmiany te ustąpiły pod wpływem leczenia streptomycyną, nie wpłynęło to jednak na stan jamy.

W obu przypadkach jamy powiększały się po przepaleniu zrostów. Czy nie należałoby przeto przypuszczać, że przyczyną tego powikłania leży właśnie w dokonanym zabiegu? W przypadku „3” autorzy obserwowali wyraźnie ześlizgnięcie się górnego płata z zagięciem oskrzela, uważali jednak, że przyczyną tego stanu były współistniejące zmiany w jego świetle.

Na podstawie naszych doświadczeń podczas obserwowania pleuroskopem ruchów płata górnego uwolnionego od zrostów, w zależności od postawy przybranej przez chorego — stwierdzić możemy, że zagięcia oskrzeli występują częściej, niż się dawniej przypuszczało, i nie muszą zależeć od swoistych zmian w ich świetle — nawet, gdyby one istniały. Przemieszczenia płatów górnych zależą od osobniczych właściwości budowy anatomicznej, od umiejscowienia nacieków i zrostów, które w obrazie radiologicznym mogą nie dawać typowych obrazów. O roz-

poznaniu rozstrzygać może w niektórych przypadkach obraz pleuroskopowy, wykonany w różnych postawach chorego.

W omawianych powyżej przypadkach jesteśmy skłonni twierdzić, że właśnie przesunięcie płatów było zasadniczym czynnikiem, wywołującym opisywane powikłania. Gruźlica oskrzeli była czynnikiem współistniejącym, który mógł tylko w pewnej mierze usposabiać do tych powikłań.

WIWA JAROSZEWICZ: W odpowiedzi na „Uwagi o gruźlicy oskrzeli“ T. Grabińskiego i J. Skibińskiej.

Nie ma nic cenniejszego dla autora pracy naukowej, jak możliwość zetknięcia się z krytyczną oceną wyrażoną przez czytelnika. Stąd poprzec należy każde słowo nieufności, pozwalające poddać rewizji własne poglądy.

Odpowiadając kolejno na zarzuty Autorów krytyki, zwracam uwagę, że nie można mówić o zwknięciu płata jako przyczynie rozdęcia jeżeli zwknięcia nie było, jak w przyp. 2. Wzajemny stosunek topograficzny płatów pozostawał od początku do końca leczenia prawidłowy. Nie zrozumiałe jest twierdzenie autorów krytyki, że naciek podśluzówkowy „nie powinien“ dawać wybitnego zwężenia światła oskrzela. Naciek podśluzówkowy może równie dobrze zamknąć całkowicie światło oskrzela, a słowo „powinien“ czy „nie powinien“ dla „ważnego obserwatora“ natury, napewno „powinno“ przestać istnieć.

Dlaczego jama nadymana w przyp. 2 powstała po zabiegach, a nie przedtem — odpowiedzą najlepiej powszechnie znane z piśmiennictwa spostrzeżenia; przytoczę tylko zdanie *Ewena i Lecoeur'a*, że w 90% przypadków jamy rozdymają się właśnie dopiero po wytworzeniu odmy lub zastosowaniu innego leczenia zapadowego. Tłumaczy się to bardzo prosto zwężeniem światła oskrzela po zastosowaniu leczenia zapadowego z jednoczesnym zwiększeniem rozszerzalności światła we wdechu. stąd łatwiej dochodzi do zastawki wdechowej.

Również wiadomo powszechnie, że gruźlica oskrzela, zwłaszcza, jeśli dotyczy chrząstek, może być czynnikiem usposabiającym do zwknięcia płata i patogenezy staje się, jako przyczyna, czynnikiem zasadniczym powstania rozdęcia jamy.

Nie zawsze udaje się bronchoskopem stwierdzić wentyl oskrzelowy, boć przecie tkwi on najczęściej zbyt głęboko i źle rozumiano autorów, że spostrzeżone zmiany gruźlicze w dużym oskrzeli mają być tą bezpośrednią przyczyną zastawki. Rzadko kiedy udaje się nam je wykryć. Lecz w przypadkach w których spostrzeżono choćby jedno miejsce oskrzela zmienione gruźliczo, napewno jest ich więcej i tam, gdzie jama ma wszelkie cechy rozdymanej, nie koniecznie trzeba szukać wentyla, by mówić o gruźlicy oskrzela, jako przyczynie rozdęcia jamy — bezpośrednio lub pośrednio.

Zgadzamy się całkowicie z Autorami krytyki, że zabiegi były przyczyną, lecz tylko „prowokującą“, rozdęcia jam: bez gruźlicy oskrzela rozdęcia nie miałyby miejsca.

KRONIKA

KOMUNIKAT

W dniu 4 i 5. XII. 50 r. odbył się w sanatorium w Prabutach Zjazd Dyrektorów Centralnych Wojewódzkich Poradni Przeciwgruźliczych i Sanatoriów Przeciwgruźliczych.

Na zjeździe był obecny minister Zdrowia, Ob. dr Jerzy Sztachelski.

Zjazd zagał dyr. Roman Gosiewski.

Kolejno wygłaszali referaty: dr. Buraczewski, dr. Pankiewicz, dr Szustrowa, dr Bartenbach i dr Nauman.

Szczególnie doniosłe znaczenie miał referat dr Jadwigi Szustrowej, zasłużonej organizatorki akcji zwalczania gruźlicy w robotniczej Łodzi, dotyczący pracy terenowych poradni przeciwgruźliczych. W referacie swym dr Szustrowa podkreśliła m. innymi ważność pracy pielęgniarki poradni w środowisku chorych na gruźlicę dla zwalczania ognisk szerzenia się gruźlicy.

Interesujący referat wygłosił dr Aleksander Nauman z Instytutu Gruźlicy, dotyczący zasad kwalifikowania chorych na gruźlicę do odpowiedniej pracy.

W dyskusji m. innymi podkreślano ważność rozwiązania zagadnienia kart lekarskich i pielęgniarskich, jak również zaopatrzenia zakładów przeciwgruźliczych w niezbędny sprzęt lekarski.

Protokół z obrad Zjazdu będzie rozesłany w teren.

Dyrektorzy Centralnych Wojewódzkich Poradni Przeciwgruźliczych i dyrektorzy Zespołów Sanatoryjnych mają obowiązek zwoływania podobnych narad wytwórczych kierowników zakładów przeciwgruźliczych terenowych, na których mają być przedyskutowane konieczne ulepszenia akcji zwalczania gruźlicy, ustalone na Zjeździe.

Olgierd Buraczewski

X-y OGÓLNOPÓLSKI ZJAZD PRZECIWGRUŹLICZY W ROKITNICY

W dniach 29. VIII. — 1. IX. 1951 roku (po przesunięciu terminu ze względów technicznych), odbędzie się na terenie Śląskiej Akademii Medycznej w Rokitnicy X-y Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy, organizowany przez Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą.

Na czele Miejscowego Komitetu Organizacyjnego stoi dr med. Henryk Lisowski, Dyrektor Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Katowicach.

Zgłoszenia uczestnictwa należy kierować pod adresem: Miejscowy Komitet Organizacyjny X-go Zjazdu Przeciwgruźliczego, Katowice, ul. Dworcowa 17, wpłacając jednocześnie wpisowe w wysokości 45 złotych na konto depozytowe Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej w Katowicach, Narodowy Bank Polski, Oddział III Miejski. Rachunek 431—136.

Od opłat wpisowych zwolnieni są członkowie Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą oraz studenci i absolwenci Wydziałów Lekarskich, poza tym młodzi lekarze, którzy opłacić wpisowego nie będą mogli.

Program Zjazdu

A) Tematy programowe:

1. doc. dr med. *Janina Misiewicz*, Dyrektor Instytutu Gruźlicy, W-wa: Prawa dialektyki materialistycznej w zastosowaniu do ftizjatrii (z uwzględnieniem kierunku nauki Pawłowa);
2. dr med. *Kazimierz Dąbrowski* (Zakopane): O Kongresie Nauki Polskiej.

B) I. temat biologiczny: Immunochemia prątku gruźlicy. Współreferenci: prof. Edmund Mikulaszek i dr Ludwik Rzucidło (Warszawa).

II. temat kliniczny: Antybiotyki, a leczenie zapadowe gruźlicy płuc. Referent główny dr Jan Stopczyk (Warszawa). Koreferenci: dr Jerzy Jurkowski (Poznań); dr Wit Maciej Rzepecki (Zakopane).

III. temat społeczny: Aktualna rola Poradni Centralnej i Rejonowej w walce z gruźlicą w Polsce. Referent główny doc. dr Stanisław Hornung (Kraków). Koreferenci: dr Maria Dworzaczek (Warszawa); dr Wanda Braunowa (Gdańsk).

IV. temat regionalny: Pylica a gruźlica. Referent prof. dr Witold Zahorski (Zabrze).

W myśl regulaminu, referaty i koreferaty będą rozesłane uczestnikom Zjazdu najpóźniej na 2 tygodnie przed jego terminem.

Celem najważniejszego zorganizowania dyskusji i wzmoczenia w ten sposób wyników Zjazdu: 1. dyskutantów obowiązuje zgłoszenie i nadesłanie maszynopisów swych przemówień najpóźniej do 20. VIII. br. pod adresem Przew. Kom. Org. Zjazdu (dr J. Stopczyk, Warszawa, Al. Jerozolim. 81); 2. Komitet Organizacyjny Zjazdu zastrzega sobie prawo nieudzielenia głosu, pomimo nadesłania na czas maszynopisu, jeśli przemówienie nie jest ściśle związane z tematem, lub nie wnosi doń nic nowego. Dopuszczenie do głosu — bez nadesłania na czas zgłoszenia i maszynopisu przemówienia — w umotywowanych wypadkach będzie uwzględniane bezpośrednio przed Zjazdem.

Czas przemówień dyskusyjnych będzie ustalony w zależności od liczby zgłoszeń i treści przemówienia, jednakże nie może przekroczyć 10 minut.

Główny Komitet Organizacyjny Zjazdu
Warszawa, Al. Jerozolimskie 81, m. 12

INSTYTUT GRUŻLICY NAUKOWY KOMITET CHEMOTERAPII GRUŻLICY

KOMUNIKAT 2

Kwas para-amino-salicylowy (PAS) w leczeniu gruźlicy.

Kwas para-amino-salicylowy jest lekiem przeciwgruźliczym. Działanie lecznicze tego leku jest znacznie słabsze niż streptomycyny. PAS jest lekiem w działaniu swym niepewny.

Wskazania do stosowania PAS-u są takie same, jak do stosowania streptomycyny. W ropniakach gruźliczych opłucnej niektórzy autorzy otrzymywali dobre wyniki, inni — niepomyślne.

PAS można stosować jako leczenie objawowe, ze względu na dość często spostrzeżaną poprawę stanu ogólnego chorych po leczeniu PAS-em. Zaleca się stosować PAS w leczeniu skojarzonym ze streptomycyną, ponieważ ma to opóźnić występowanie streptomycyno-oporności prątków gruźliczych.

Przeciwwskazania do stosowania PAS-u stanowią: niegruźlicze choroby nerek, choroby wątroby — zwłaszcza przebiegające z żółtaczką, ciężkie charłactwo oraz osobnicza nietolerancja (w rzadkich przypadkach).

Sposoby stosowania PAS-u. Lek podaje się najczęściej doustnie. Roztwory soli sodowej kwasu para-amino-salicylowego — (z ampułek) stosować można dożylnie, do jamy w płucu, do przetok, do opłucnej oraz — z zachowaniem ostrożności — do kanału rdzeniowego.

Najlepszą postacią PAS-u w doustnym stosowaniu są granulki. Można również stosować PAS w tabletkach i drażetkach. Dla leczenia ogólnego, doustnego kwas para-amino-salicylowy jest lepszy, niż jego sól sodowa.

Dawkowanie. Dawka dobową PAS-u wynosi 2,0—3,0 g na 10 kg wagi ciała. Podaje się go 4—5 razy na dzień z przerwą nocną 8—9 godzin. Pierwsza (po nocy) i ostatnia (przed nocą) dawka może być większa, niż dawki poprzednie. Np.: godz. 7 rano — 3,5 g, godz. 12—2,5 g, godz. 16—2,5 g, godz. 20—3,5 g. Dawka dobową dla chorego o ciężarze ciała około 60—70 kg wynosi najczęściej 12 g.

Zażywać PAS zaleca się na 20—30 min. przed jedzeniem, ponieważ pobudza on łaknienie. Natomiast sól sodową należy podawać w czasie jedzenia lub po nim. Dawka ogólna PAS-u wynosi — do 1000 g dla dorosłych oraz do 600 g dla dzieci. Stanowi to około 90—100 dni leczenia. Leczenie można przedłużać do 4—6 miesięcy oraz powtarzać.

Objawy uboczne w czasie zażywania PAS-u polegają na dolegliwościach żołądkowych, jak uczucie pełności, zgaga, odbijanie, rzadziej — nudności.

W nielicznych przypadkach w czasie leczenia przejściowo ukazuje się cukier w moczu: po kilkudniowej przerwie skład moczu staje się prawidłowy i leczenie można stosować dalej.

Dolegliwości żołądkowe występują zwykle po 4—5 dniach zażywania leku. Jeżeli dolegliwości — są zbyt przykre dla chorego, można przerwać podawanie leku na 1—2 dni.

U chorych, którzy źle znoszą PAS, można stosować dawki małe: 5—6 g na dobę. Dawki te mogą wywierać dobry wpływ na stan ogólny chorego.

Wyniki leczenia PAS-em nie zaznaczają się wyraźnie i tak szybko, jak w leczeniu streptomycyną. Sprowadzają się one do powolnego spadku ciepłoty, zmniejszenia ilości płwociny oraz do poprawy łaknienia. Zmiany w obrazie radiologicznym cofają się raczej rzadko, powoli i nieznacznie; w wielu przypadkach wcale nie można stwierdzić cofania się ich, pomimo poprawy stanu ogólnego.

Znikanie prątków z płwociny spostrzega się raczej rzadko. Streszczając, można stwierdzić że kwas para-amino-salicylowy stosowany w leczeniu gruźlicy daje słabe wyniki lecznicze, a nieraz zawodzi.

Zdaniem wielu autorów, główna rola PAS-u polega na tym, że podany jednocześnie ze streptomycyną hamuje występowanie streptomycynooporności prątków gruźliczych. Dlatego zaleca się stosować PAS przede wszystkim w leczeniu skojarzonym ze streptomycyną.

Komunikat opracowano we wrześniu 1950 r.

za Komitet przewodniczący
(—) Janina Misiewicz

ZMARLI

W dniu 28. czerwca 1950 roku zmarła dr med. Halina Noblin
Ordynator Sanatorium w Rudce.

* * *

W dniu 25 sierpnia 1950 roku zmarł wskutek tragicznego wypadku
Prof. dr Ernest Sym, Kierownik Zakładu Biochemii Akademii Med-
ycznej w Warszawie, wybitny uczyony i badacz o światowej sławie, autor
znanych prac oryginalnych o metabolizmie prątka gruźlicy.

W dniu 18 stycznia 1951 roku zmarł dr med. Jerzy Zaleski,
Ordynator i b. Dyrektor Sanatorium w Tuszyńku.

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Maj – Czerwiec 1951

Nr 3

Wanda Waręska

TRWAŁOŚĆ ROZTWORÓW WODNYCH STREPTOMYCYNY W RÓŻNYCH WARUNKACH

Z Oddziału Biochemii Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr med. *Janina Misiewicz*

I. Wstęp

Zagadnienie trwałości roztworów streptomycyny w rozmaitych warunkach jest mało wyświetlone w piśmiennictwie, chociaż ma duże znaczenie praktyczne. Z koniecznością dokładnego określania stopnia trwałości streptomycyny w roztworze spotykamy się w wielu wypadkach. Wynika to przede wszystkim z szerokiego leczniczego zastosowania streptomycyny, podawanej w różny sposób w różnych odstępach czasu i w postaci różnych przetworów farmaceutycznych.

Większość autorów oświadcza, że roztwory streptomycyny przyrządzone w sposób jałowy są dostatecznie trwałe, o wiele trwalsze od roztworów np. penicyliny. Dokładnych danych co do czasu używalności tych roztworów, danych opartych na badaniach doświadczalnych, autorzy nie podają (9, 10), podczas gdy dokładnie ustalić warunki przechowywania roztworów można tylko na podstawie badań doświadczalnych.

Z drugiej strony zagadnienie trwałości streptomycyny rozpuszczonej ma duże znaczenie dla poszukiwania nowych przetworów farmaceutycznych, np. przetworów o powolnym działaniu. Niemniej ważne są wiadomości o trwałości streptomycyny dla oznaczenia jej poziomu w płynach ustrojowych, a przede wszystkim w moczu, ze względu na obecność innych ciał, które mogą wpływać unieczynniająco. Wobec znaczenia, jakiego nabywa obecnie w klinice badanie poziomu streptomycyny we krwi

i moczu, uzyskanie tych danych jest bardzo potrzebne. Szczególnego znaczenia nabierają one wobec zagadnienia wyciągania streptomycyny z moczu, ponieważ zbiórka, konserwacja i przeróbka moczu, zawierającego dużą ilość streptomycyny, wymaga uprzedniego zbadania szybkości unieczynniania się streptomycyny w tych warunkach.

Wreszcie, istnieje jedno zagadnienie, dla którego trwałość streptomycyny posiada specjalne znaczenie. Szeroko rozpowszechnione obecnie sposoby określania streptomycynooporności drobnoustrojów, a zwłaszcza prątków gruźliczych, oparte są na posiewach na płynnych lub na stałych podłożach, zawierających różne stężenia streptomycyny (5, 6, 8). Wzrost na tych podłożach prątków gruźliczych, zwłaszcza jeżeli chodzi o pierwotną hodowlę, trwa niekiedy kilka tygodni. Dlatego konieczne jest sprawdzenie, czy streptomycyna dodana do pożywek gruźliczych ulega unieczynnieniu, czy też stężenie jej pozostaje w przeciągu całego czasu hodowli takie same, jakie było na początku. Niniejsza praca dąży do wyświetlenia tych danych, przy czym część pierwsza poświęcona jest wyłącznie przechowywaniu wodnych roztworów streptomycyny w różnych warunkach i w różnym szkle, druga zaś wyświetla wpływ składników pożywek stosowanych dla określenia streptomycynooporności.

O trwałości streptomycyny w roztworach wodnych znajdujemy w piśmiennictwie nieliczne dane. *Oswald i Nielsen* ustalili, że streptomycyna w stężeniu 100 i 1.000 mcg/ml przy 10° i $\text{pH}=6$ do 8 jest trwała w ciągu trzech miesięcy, a spadek jej zależy od stężenia soli buforowych i pH oraz jest najmniejszy przy $\text{pH}=6$ (7).

Ramon i Richou podają, że jałowe roztwory streptomycyny są trwałe w zwykłej temperaturze w ciągu kilku miesięcy (9). Najbardziej sprzyjające warunki dla trwałości roztworów streptomycyny, jak podają *Regna, Wasselle i Solomons*, istnieją przy temperaturze 28° lub niższej, oraz między $\text{pH}=3$ a 7. Ogrzewanie po większej części podnosi szybkość rozkładu streptomycyny przez całą skalę pH (11).

Henry, Berkman i Housewright notują osłabienie aktywności streptomycyny w niektórych pożywkach (największe osłabienie dochodziło do 75%). Praktycznie cała strata przypada na pierwsze 24 godz. Skład środowiska, czas, temperatura i stężenie streptomycyny odgrywają rolę w osłabieniu aktywności (3, 9).

Steenken (15) dodawał streptomycynę w ilości 10, 50, 100, 500 i 1.000 mcg/ml do pożywek gruźliczych i ścinał je w temperaturze $80-90^{\circ}$ C w ciągu jednej godziny, przy czym stwierdził, że ilość streptomycyny dająca się wykryć, wynosiła około 35—45% stężenia wyjściowego.

Działanie streptomycyny na wrażliwy szczep *Staphylococcus aureus* nie zmienia się w obecności surowicy lub pełnej krwi. Dodatek surowicy odpornościowej również nie zmienia aktywności streptomycyny (1).

II. Trwałość streptomycyny w roztworach wodnych

W pierwszej serii doświadczeń użyto krystalicznego siarczanu streptomycyny firmy Pfizer, serii P 4874 o mocy 750 mcg/mg. Przygotowano jałowy roztwór tego przetworu o stężeniu 1.000 mcg/ml i rozlano powyższy roztwór do butelek jałowych ze zwykłego szkła oraz jałowych probówek ze szkła „Pyrex“.

Jedną butelkę i probówki wstawiono do lodówki o temperaturze od -2° do $+4^{\circ}$ C. Drugą próbkę wstawiono do ciepłarki o temperaturze 37° . Trzecią próbkę trzymano w temperaturze pokojowej (19° do 28°) w ciemności. Czwartą próbkę trzymano w temperaturze pokojowej na świetle.

Doświadczenie trwało 154 dni. Oznaczenia streptomycyny dokonano po 12, 21, 33, 70, 92, 123 i 154 dniach, pH roztworów wynosiło 5,9 i nie zmieniało się w ciągu trwania doświadczenia.

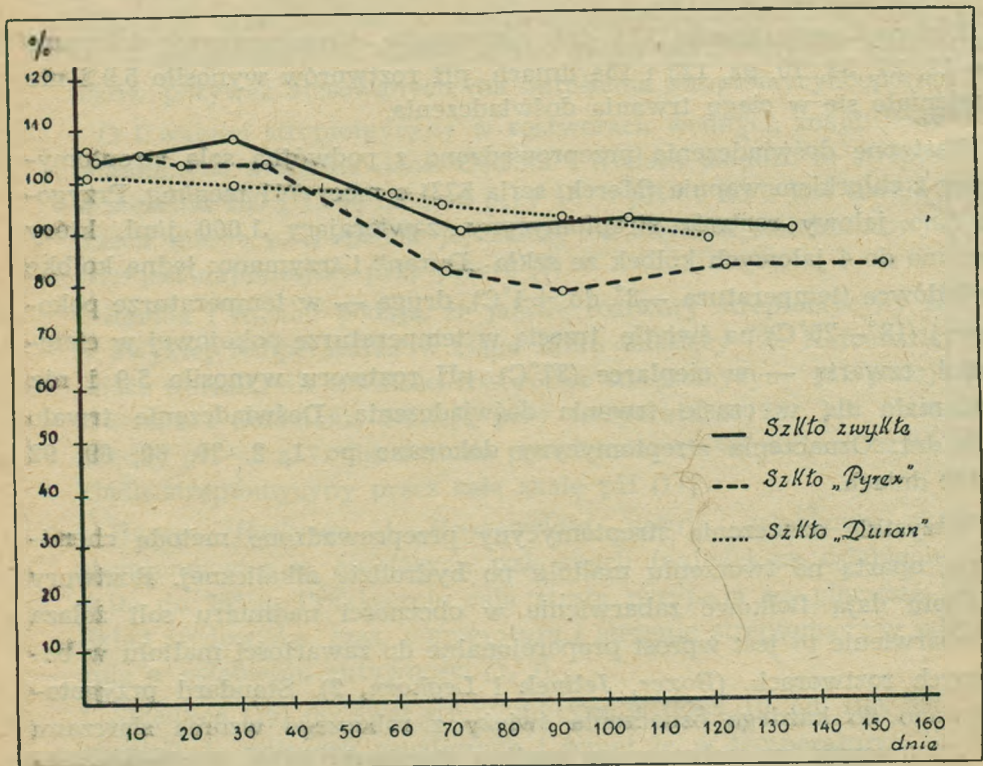
Następne doświadczenia przeprowadzono z podwójną solą streptomycyny z chlorkiem wapnia (Merck, seria 573) o mocy 741 mcg/mg. Przygotowano jałowy roztwór streptomycyny, zawierający 1.000 j/ml, który rozlano do 4 jałowych kolbek ze szkła „Duran“ i trzymano: jedną kolbkę w lodówce (temperatura -3° do $+4^{\circ}$ C), drugą — w temperaturze pokojowej (18° — 25° C) na świetle, trzecią w temperaturze pokojowej w ciemności, czwartą — w ciepłarce (37° C). pH roztworu wynosiło 5,9 i nie zmieniało się w czasie trwania doświadczenia. Doświadczenie trwało 120 dni. Oznaczenia streptomycyny dokonano po 1, 2, 30, 60, 69, 92 i 120 dniach.

Wszystkie oznaczenia streptomycyny przeprowadzono metodą chemiczną, opartą na tworzeniu maltolu po hydrolizie alkalicznej. Roztwory maltolu dają fiołkowe zabarwienie w obecności nadmiaru soli żelaza i zabarwienie to jest wprost proporcjonalne do zawartości maltolu w badanych roztworach. (Boxer, Jelinek i Leghorn, 2). Standard przygotowywano do każdego oznaczenia świeży z roboczego wzorca siarczanu streptomycyny, wycechowanego według standardu FDA. Porównywania barwy dokonywano w kolorymetrze *Dubosque'a*. Wyniki doświadczeń przedstawiono w tabelach I—III oraz graficznie na rysunkach 1—4.

Tabela 1

Roztwór wodny krystalicznego siarczanu streptomycyny (Pfizer) o mocy 750 mcg/mg przechowywany w szkle Pyrex. Stężenie 1000 mcg/ml

		12 d	21 d	33 d	70 d	92 d	123 d	154 d
Temp. - 3° do + 4°	Streptom. w j/ml	1053	1031	1031	820	784	830	830
Lodówka	% zmiany	+ 5,3	+ 3,1	+ 3,1	- 18,0	- 21,6	- 17,0	- 17,0
Temp. 19° do 28°	Streptom. w j/ml	1031	1015	1015	820	775	775	775
Na świetle	% zmiany	+ 3,1	+ 1,5	+ 1,5	- 18,0	- 22,5	- 22,5	- 22,5
Temp. 37°	Streptom. w j/ml	1031	1042	1042	880	850	880	830
Cieplarka	% zmiany	+ 3,1	+ 4,2	+ 4,2	- 22,0	- 15,0	- 12,0	- 17,0
Temp. pokojowa 19° do 28°	Streptom. w j/ml	1026	1031	1031	920	830	830	805
W ciemności	% zmiany	+ 2,6	+ 3,1	+ 3,1	- 8,0	- 17,0	- 17,0	+ 19,5

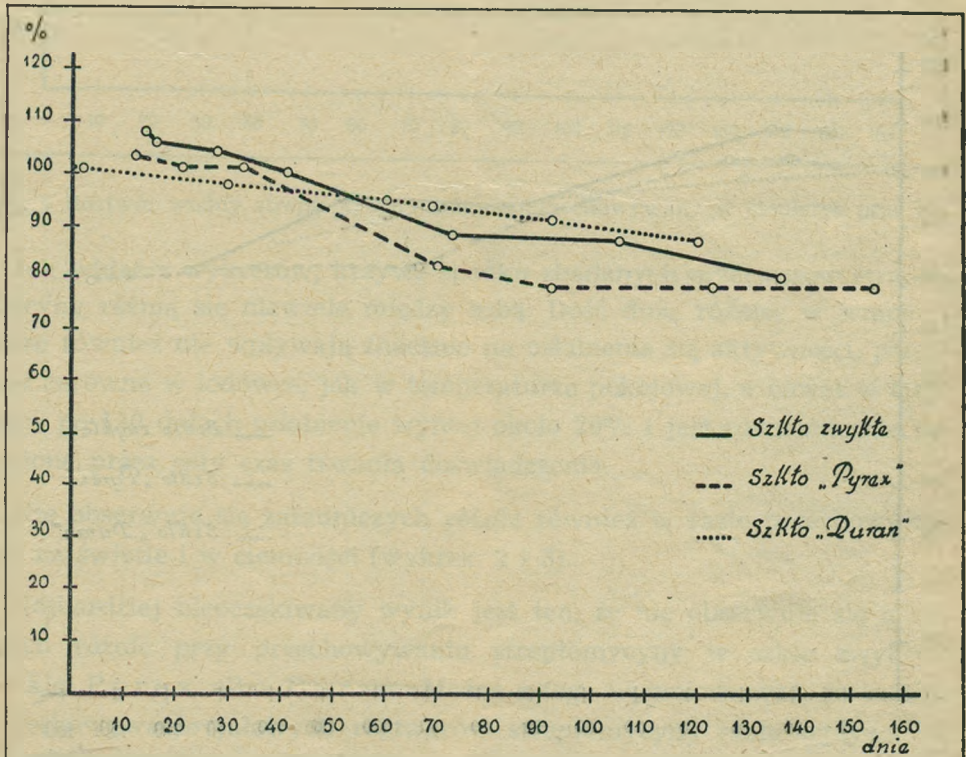


Rys. 1 Roztwór wodny streptomycyny 1mg/ml przechowywany w lodówce przy $t = -2^{\circ}$ do $+4^{\circ}$

Tabela 2

Roztwór wodny krystalicznego siarczanu streptomycyny (Pfizer) o mocy 750 mcg/mg przechowywany w szkle zwykłym. Stężenie 1000 mcg/ml

		2 d	4 d	30 d	41 d	73 d	105 d	136 d
Temp. -3° do $+4^{\circ}$	Streptom. w j/ml	1064	1042	1081	1036	905	920	905
Lodówka	% zmiany	+ 6,4	+ 4,2	+ 8,1	+ 3,6	- 9,5	- 8,0	- 9,5
Temp. pokojowa 19° do 28°	Streptom. w j/ml	1081	1069	1042	1005	885	870	806
Na świetle	% zmiany	+ 8,1	+ 6,9	+ 4,2	+ 0,5	- 11,5	- 13,0	- 19,4
Temp. 37°	Streptom. w j/ml	1081	1081	1081	1075	980	909	797
W cieplarnie	% zmiany	+ 8,1	+ 8,1	+ 8,1	+ 7,5	- 2,0	- 9,1	- 20,3
Temp. 19° do 28°	Streptom. w j/ml	1081	1081	1099	1047	946	960	826
W ciemności	% zmiany	+ 8,1	+ 8,1	+ 9,9	+ 4,7	- 5,4	- 4,0	- 17,4

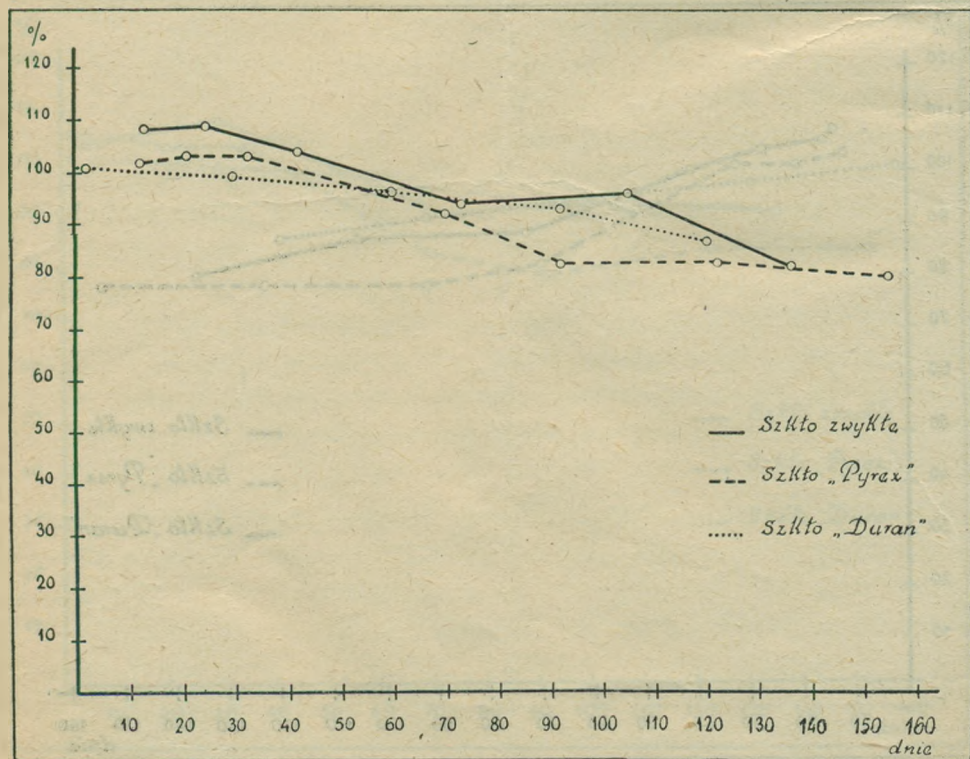


Rys. 2 Roztwór wodny streptomycyny 1mg/ml przechowywany w temp. pokojowej (19° – 28°) na świetle.

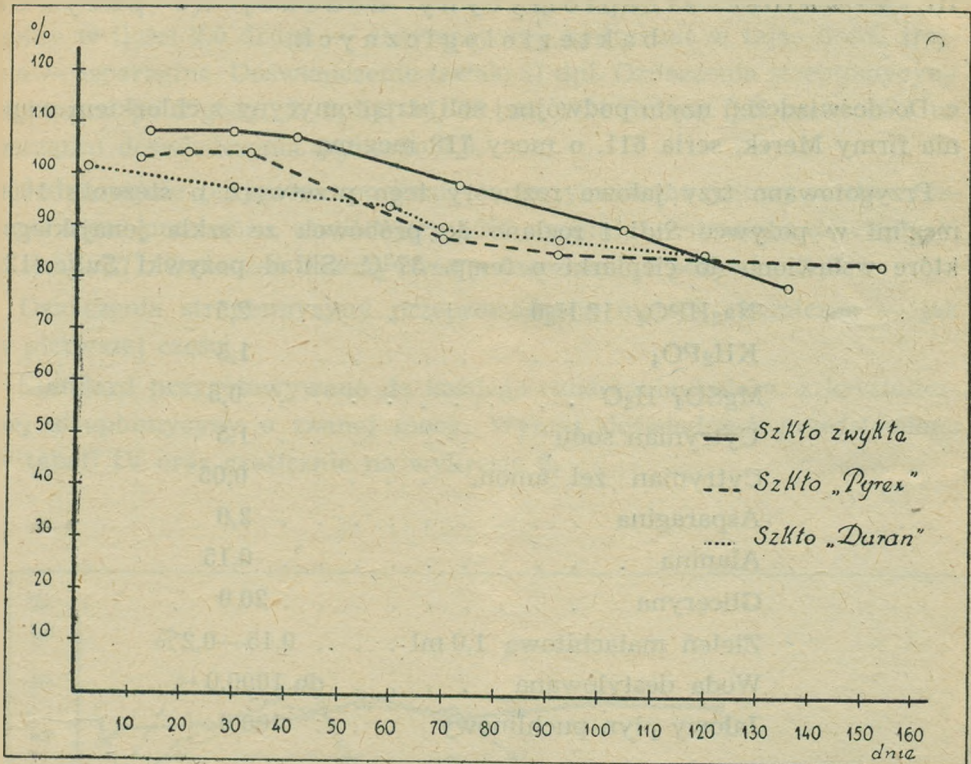
Tabela 3

Roztwór wodny krystalicznej podwójnej soli streptomycyny z chlorkiem wapnia (Merck) o mocy 741 mcg/mg przechowywany w szkle Duran. Stężenie 1000 mcg/ml

		1 d	2 d	30 d	60 d	69 d	92 d	120 d
Temp. -3° do $+4^{\circ}$	Streptom. w j/ml	1010	1015	995	966	952	943	885
Lódówka	% zmiany	+ 1,0	+ 1,5	- 0,5	- 3,4	- 4,8	- 5,7	- 11,5
Temp. pokojowa 18° do 25°	Streptom. w j/ml	1005	1010	976	946	943	905	870
Na świetle	% zmiany	+ 0,5	+ 1,0	- 2,4	- 5,4	- 5,7	- 9,5	- 13,0
Temp. pokojowa 18° do 25°	Streptom. w j/ml	1005	1015	985	957	946	934	870
W ciemności	% zmiany	+ 0,5	+ 1,5	- 1,5	- 4,3	- 5,4	- 6,6	- 13,0
Temp. 37°	Streptom. w j/ml	1005	1010	971	943	897	893	858
Cieplarka	% zmiany	+ 0,5	+ 1,0	- 3,1	- 5,1	- 10,3	- 10,7	- 14,2



Rys. 3 Roztwór wodny streptomycyny 1mg/ml przechowywany w temp. pokojowej (19° - 28°) w ciemności.



Rys. 4 Roztwór wodny streptomycyny 1mg/ml przechowywany w cieplarni przy 37°

Jak widać z wykresów, krzywe spadku zbadanych przetworów streptomycyny różnią się niewiele między sobą. Dość duże różnice w temperaturze również nie wpływają znacznie na osłabienie się aktywności, ponieważ zarówno w lodówce, jak w temperaturze pokojowej, a nawet w cieplarni po 150 dniach osłabienie wynosi około 20% i jest równomiernie rozłożone przez cały czas trwania doświadczenia.

Nie obserwuje się zasadniczych różnic również w razie przechowywania na świetle i w ciemności (wykres: 2 i 3).

Najbardziej nieoczekiwany wynik jest ten, że nie obserwuje się większych różnic przy przechowywaniu streptomycyny w szkłe zwykłym i szkłe Pyrex albo Duran. Można z tego wywnioskować, że krótkie przechowywanie jałowych roztworów streptomycyny mało wpływa na osłabienie jej aktywności. Różnic w granicach 3—4% nie można uwzględniać, ponieważ leżą one w granicach błędu samego sposobu badania.

III. Trwałość streptomycyny dodanej do pożywek bakteriologicznych

Do doświadczeń użyto podwójnej soli streptomycyny z chlorkiem wapnia firmy Merck, seria 611, o mocy 718 mcg/mg.

Przygotowano trzy jałowe roztwory tego przetworu o stężeniu 1000 mcg/ml w pożywce *Suli* i rozlano do próbek ze szkła jenajskiego, które wstawiono do cieplarki o temp. 37°C. Skład pożywki *Suli*: (12)

Na ₂ HPO ₄ · 12 H ₂ O	2,5
KH ₂ PO ₄	1,5
MgSO ₄ H ₂ O	0,5
Cytrynian sodu	1,5
Cytrynian żel. amon.	0,05
Asparagina	2,0
Alanina	0,15
Gliceryna	20,0
Zieleń malachitowa 1,0 ml	0,15—0,2%
Woda destylowana	do 1000,0
Jałowy płyn puchlinowy	100,0

Tabela 4

Pożywka *Suli*, zawierająca 1000 j/ml krystalicznej podwójnej soli streptomycyny z chlorkiem wapnia (Merck), Ser. 611, moc 718 mcg/mg. Cieplarka temp. 37°

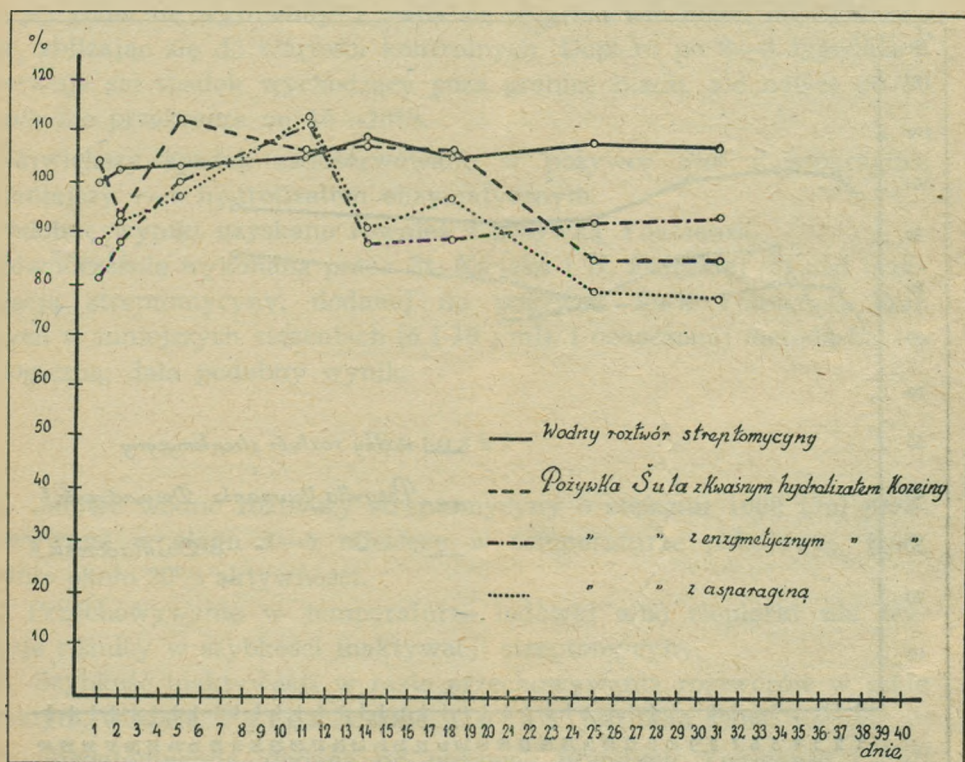
		2 g	2 d	5 d	11 d	14 d	18 d	25 d	31 d
Pożywka z kwaśnym hydrolizatem kazeiny	Streptom. w j/ml	1042	939	1124	1064	1070	1058	847	850
	% zmiany	+4,0%	-6%	+12%	+6%	+7%	+6%	-15%	-15%
Pożywka z asparaginą	Streptom. w j/ml	881	922	970	1124	910	970	790	780
	% zmiany	-12%	-8%	-3%	+12%	-9%	-3%	-21%	-22%
Pożywka z hydrolizatem enzymatycznym	Streptom. w j/ml	810	893	1005	1111	885	890	920	930
	% zmiany	-19%	-11%	+0,5%	+11%	-12%	-11%	-8%	-7%
Wodny roztwór streptomycyny zawierający 1000 j/ml	Streptom. w j/ml	1005	1026	1031	1053	1087	1058	1087	1075
	zmiany	+ 0,5%	+2,6%	+3%	+5%	+8,7%	+6%	+8,7%	+7,5%

Pierwsza pożywka zawierała zamiast asparaginy kwaśny hydrolyzate kazeiny w ilości 2,0 druga — enzymatyczny hydrolyzate w tejże ilości, trzecia — asparaginę. Doświadczenie trwało 31 dni. Oznaczenia streptomycyny dokonano po 2 godz., 2, 5, 11, 14, 18, 25, i 31 dniach. pH roztworów na początku doświadczenia wynosiło 7,0.

Jednocześnie przygotowano kontrolę, przyrządzono jałowy wodny roztwór tegoż przetworu, zawierający 1000 mcg/ml, i wstawiono do cieplarki o temp. 37°. Oznaczeń dokonywano jednocześnie z pożywką Suli.

Oznaczenia streptomycyny przeprowadzono metodą chemiczną — jak w pierwszej części.

Standard przygotowano do każdego oznaczenia świeży, z krystalicznej streptomycyny o znanej mocy. Wyniki doświadczeń przedstawiono w tabeli IV oraz graficznie na wykresie 5.

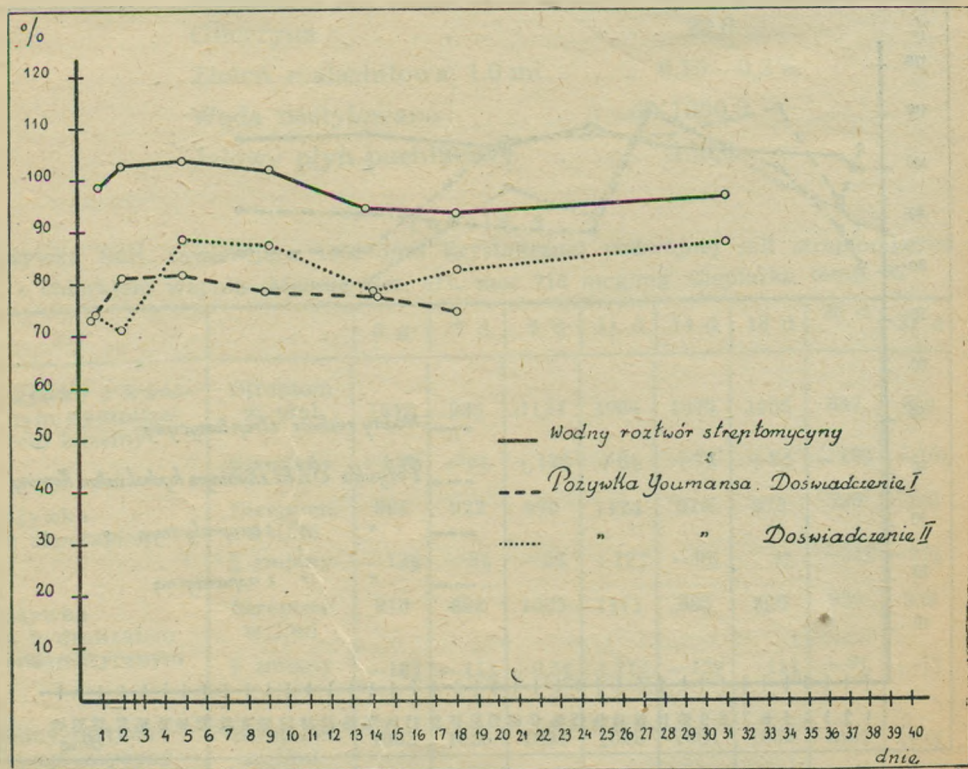


Rys. 5 Zachowanie się streptomycyny dodanej do różnych modyfikacji pożywki Suli w ilości 1 mg/ml i przechowywanej przy 37°

Tabela 5

Pożywka *Youmansa*, zawierająca 1000 j/ml krystalicznej podwójnej soli streptomycyny z chlorkiem wapnia, Ser. 611, moc 718 mcg/mg (bez surowicy) przechowywana w cieplarni, temp. 37°C.

		2 g	2 d	5 d	9 d	14 d	18 d	31 d
Pożywka <i>Youmansa</i> I doświadczenie	Streptom. w j/ml	738	712	893	888	787	830	885
	% zmiany	-26%	-28%	-10,7%	-11%	-21%	-17%	-11,5%
Pożywka <i>Youmansa</i> II doświadczenie	Streptom. w j/ml	730	810	820	790	785	755	
	% zmiany	-27%	-19%	-18%	-21%	-21%	24,5%	
Wodny roztwór streptom. 1000 j/ml	Streptom. w j/ml	990	1035	1040	1020	950	940	970
	% zmiany	-1%	+3,5%	+4%	+2%	-5%	-6%	-3%



Rys. 6 Zachowanie się streptomycyny dodanej do pożywki *Youmansa* w ilości 1mg/ml i przechowywanej przy 37°

W następnej serii doświadczeń przygotowano jałowy roztwór tejże streptomycyny w zmodyfikowanej pożywce Youmansa. Skład pożywki Youmansa (bez dodawania surowicy bydlęcej):

Asparagina	0,5 g
KH_2PO_4	0,5 „
K_2SO_4	0,5 „
Gliceryna	2,0 „
Woda	100 ml
Cytrynian magnezu	0,15 g

Jako kontrola służył jałowy roztwór tegoż preparatu. Pożywkę i wodny roztwór wstawiono do cieplarki przy temp. 37° . Doświadczenie trwało 31 dni. Oznaczenia streptomycyny dokonano po 2 godz. oraz, 2, 5, 9, 14, 18 i 31 dniach. pH roztworu na początku doświadczenia wynosiło 7,0.

Jak widać z krzywych (rys. 6) natychmiast po dodaniu do pożywki streptomycyny zawartość jej spada. Możliwe, że chodzi tu o pewne nietrwałe wiązanie streptomycyny, ponieważ w ciągu następnych dni zawartość jej znów się wyrównuje i waha się w granicach błędu doświadczalnego, zbliżając się do wartości kontrolnych. Dopiero po 2—3 tygodniach obserwuje się spadek wychodzący poza granicę błędu, ale nawet po 30 dniach nie przekracza on 15—20%.

Największy spadek zaobserwowano w pożywce *Suli* z asparaginą, najmniejszy — z hydrolizatem enzymatycznym.

Podobne wyniki uzyskano również z pożywką *Youmansa*.

Równocześnie wykonana praca *St. Kwieka* i *H. Fajęckiej* (5) nad inaktywacją streptomycyny, dodanej do pożywek *Suli*, *Youmansa* oraz innych w mniejszych stężeniach (5 i 10 j/ml), i oznaczonej metodą bakteriologiczną, dała podobny wynik.

Wnioski

1. Jałowe wodne roztwory streptomycyny o stężeniu 1000 j/ml przechowywane w ciągu 4—5 miesięcy w temperaturze pokojowej, tracą średnio około 20% aktywności.

2. Przechowywanie w temperaturze lodówki albo cieplarki nie wykazuje różnicy w szybkości inaktywacji streptomycyny.

3. Szybkość inaktywacji w razie przechowywania roztworów w szkle zwykłym, w szkle *Pyrex* i szkle *Duran* jest taka sama.

4. Streptomycyna, dodana do pożywek płynnych *Youmansa* i *Suli* (w trzech modyfikacjach), odnajduje się początkowo w zmniejszonej ilości, następnie (do końca drugiego tygodnia) w ilości odpowiadającej kontroli i dopiero po 25—30 dniach spada o 15—20%.

В. Варенска

ПОСТОЯНСТВО ВОДНЫХ РАСТВОРОВ СТРЕПТОМИЦИНА В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ

Содержание

Подвергнуто исследованию постоянство стерильных водных растворов стрептомицина в температуре ледника (до + 4° С), термостата, в комнатной температуре, при дневном свете и в темноте, и при хранении в разного рода стекле. Кроме того исследовано влияние определенных питательных сред, применяемых для культур туберкулезных бацилл, на содержание прибавленного к ним стрептомицина.

Определение стрептомицина производилось химическим методом.

Констатировано, что стерильные водные растворы стрептомицина в концентрации 1.000 единиц/мл, сохраняемые в продолжение 4—5 месяцев при комнатной температуре, теряют в среднем около 20% своей активности.

Сохранение их при температуре ледника или термостата не обнаруживает заметной разницы в быстроте инактивирования стрептомицина.

Быстрота инактивации при хранении растворов в сосудах из обыкновенного натриевого стекла, в стекле Пирекс и стекле Дуран остается одной и той же.

Стрептомицин, прибавленный к жидким питательным средам Юманса и Сули (в трех модификациях), определяется в начале в уменьшенном количестве, затем (до конца второй недели) в количестве, отвечающем контролю, а только по истечении 25 — 30 дней снижается на 15 — 20%.

Wanda Wareńska

THE DURABILITY OF AQUEOUS SOLUTIONS OF STREPTOMYCIN UNDER VARIOUS CONDITIONS

Summary

Influence of various factors, such as: temperature (refrigerator, up to + 4; incubator, +37; room temperature), light or darkness, and various kinds of glass on the durability of sterile, aqueous solutions of streptomycin was examined. Besides, the influence of certain media, used for cultures of tubercle bacilli, on the concentration of streptomycin added to these media, was investigated, too. Streptomycin concentration was determined by a chemical method.

Conclusions: sterile, aqueous solutions of streptomycin in concentration 1000 units per cc., lose, on the average, about 20 per cent of activity when stored in a room temperature for 4—5 months. Storage in refrigerator or incubator temperature does not considerably influence the rate of inactivation of streptomycin, of the solutions.

The rate of inactivation is the same regardless of the fact whether the solutions are stored in normal sodium glass, Pyrex glass, or Duran glass.

Streptomycin added to liquid media of Youmans of Sula (3 modifications) can be recovered at the beginning in reduced quantities, later on (till the end of the second week) in the amounts corresponding to those contained in the controls, and only after 25 do 30 days it decreases by 15 do 20 per cent.

PIŚMIENNICTWO

1. Berkman S., Henry R., Houserwright R.: J. Bact. 1947, 53, 567.
2. Boxer G., Jelínek V., Leghorn P.: J. Biol. Chem., 1947, 169, 153.
3. Henry R., Berkman S., Housewright R.: J. Pharm. Exp. Ther. 1947, 90, 42.
4. Kuryłowicz W., Ślopek S.: Streptomycyna, PZWL, 1950 r.
5. Kwiek S., Fajęcka H.: Gruźlica, 1951, 19, 438.
6. Long E.: Bull de l'Union Intern. contre la Tuberculose 1950, 4, 269.
7. Oswald E., Nielsen J.: Science, 1947, 105, 184.
8. Paryski E., Kułakowski Z.: Gruźlica, 1949, 17, 226.
9. Ramon G., Richou R.: Presse Med. 1947, 55, 693.
10. Ramon G., Richou R., Ramon J.: Comptes Rendues Ac. Sc. 1947, 224, 429.
11. Regna P., Wasselle L., Solomons I.: J. Biol. Chem. 1946, 165, 631.
12. Riggins H., Hinshow C.: Streptomycin and Dihydrostreptomycin, 1949.
13. Schoenbach E., Chandler C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1947, 66, 493.
14. Śula L.: Publ. Health Rep. 1948, 63, 867.
15. Steenken W.: W Riggus — Hinshow, Streptomycin and Dihydrostreptomycin, 1949, s. 39.

Wiesław Tysarowski

OTRZYMYWANIE ASPARAGINY

Z Zakładu Chemii Fizjologicznej A. M. w Warszawie
Kierownik-zast. prof. dr P. Wierzchowski
i z Oddziału Biochemii Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr J. Misiewicz

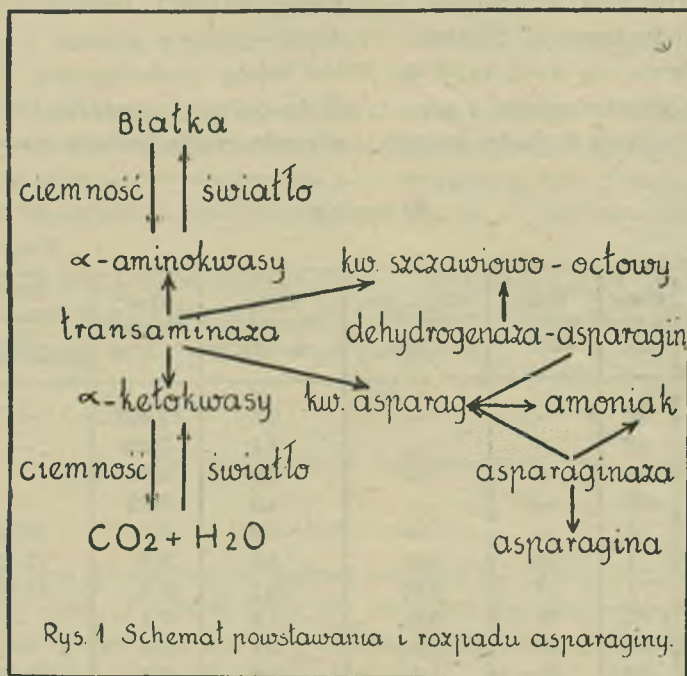
Asparagina znalazła duże zastosowanie w pracowniach naukowych i klinicznych jako podstawowy składnik azotowy pożywek używanych do hodowania prątków gruźliczych.

Asparagina jest amidem kwasu aminobursztynowego, o wzorze sumarycznym $C_4H_8O_3N_2$, krystalizuje z jedną cząsteczką wody, tworząc rombowe kryształy. Jej punkt topnienia wynosi $226^\circ - 227^\circ$; w punkcie topnienia asparagina rozkłada się. Jest trudno rozpuszczalna w zimnej wodzie, nie rozpuszcza się w zimnym alkoholu absolutnym. Skręcalność właściwa asparaginy w roztworze wodnym wynosi $-6,14^\circ$; w 10% kwasie solnym: $+37,27^\circ$. Pierwsze wzmianki o otrzymywaniu asparaginy (z asparagusa) znajdują się w pracach *Delaville* (1802) i *Robiquet* (1805). Następnie asparaginę otrzymano z kiełkujących roślin (*Lessaignes*, *Chantard*, *Pasteur*, *Boussingault*, *Vickery* i inni, cyt. wg 1).

Do wyprowadzenia wniosków o zawartości asparaginy w kiełkujących nasionach roślin, hodowanych w różnych warunkach, przyczyniają się wyniki badań nad rolą tego związku w przemianach pośrednich. Asparagina w roślinach jest związkiem zapasowym, gromadzącym amoniak. Badania nad biologicznym znaczeniem asparaginy w kiełkujących roślinach wykonano na łubinie żółtym (*Baldwin* 2). Jeżeli roślinę hodujemy w ciemności, wówczas wyrastają kiełki pozbawione chlorofilu. W tkankach nasion — kiełkujących w ciemności — 20% azotu znajduje się w postaci białek, a do 80% może występować w postaci asparaginy. W ciemności białko ulega hydrolizie i przez dezaminację z aminokwasów tworzą się α -ketokwasy, które są zużytkowane jako źródło energii. Kwas

szczawiowo-octowy, powstający z węglowodanów, przez transaminację (łączenie się ketokwasów z grupą — NH₂) wytwarza kwas asparaginowy. Kwas asparaginowy łączy się z amoniakiem na asparaginę. Sprawa przebiega tak długo, aż wyczerpie się zapas białka. Gdy roślinę umieścimy w świetle słonecznym, tworzy się chlorofil, rozpoczyna się sprawa fotosyntezy, zjawiają się α -ketokwasy, które drogą transaminacji reagują z kwasem asparaginowym i wytwarzają się nowe aminokwasy. Zużycie kwasu asparaginowego pociąga za sobą rozpad asparaginy.

Schematycznie sprawa jest przedstawiona według *Baldwina* na rysunku 1.



Część doświadczalna

Asparaginę otrzymywałem z kartofli i różnych nasion motylkowych. Z przebadanych roślin najdogodniejszym surowcem okazał się biały łubin. Daje on dużą wydajność, łatwo kiełkuje i posiada znaczną oporność na gnicie. Spostrzeżenia te zgodne są z wynikami podanymi przez *Vickery* i współautorów (3). Metoda opisana poniżej opiera się w znacznej mierze na wynikach podanych przez *Vickery* (1942).

1. Nasiona i hodowanie. Używałem nasion łubinów, kartofli, wyki, seradeli i peluszeki. Najlepiej, jak już wspomniałem, do otrzymywania asparaginy nadaje się łubin biały (*Lupinus albus*).

Otrzymywanie asparaginy z kartofli ze względu na małą wydajność w skali półtechnicznej jest niedogodne. Kartofle nie były hodowane w ciemności. Kiełkowanie w ciemności innych nasion z wyjątkiem białego łubinu jest trudne ze względu na małą ich oporność na gnicie.

Podczas gdy łubin biały można hodować przez 25 dni, inne gatunki łubinów i inne nasiona zaczynają gnić przeważnie na 5—7 dzień.

Do hodowania roślin przygotowuję ciemną, wilgotną komorę. Na dnie komory ustawiam naczynie z wodą o dużej powierzchni parowania, w którym stoją półki drewniane z siatkami. Na siatki rozkładam moczone w wodzie wodociągowej nasiona. Grubość warstwy wynosi 2—3 nasion. Rośliny podlewa się 4—6 razy na dzień wodą wodociągową. Po 23—25 dniach łubin należy zebrać i przystąpić do dalszej przeróbki. O ile łubin czernieje wcześniej (oznaki gnicia), zebranie roślin należy przyspieszyć.

W y n i k i

Rodzaj nasion	Waga nasion kg	Wiek hodow. dni	Waga wyhod. rośl. kg	Ilość ekstraktu w litr.	Ilość asparag. g	Azot asparag. % (teor. 18,66%)	Temp top.
Kartofle 1	10	—	—	3,4	0,425	—	—
„ 2	10	—	—	4,1	0,320	—	—
„ 3	10	—	—	3,9	0,51	—	—
„ 4	10	—	—	4,0	0,48	—	—
„ 5	10	—	—	5,2	0,56	17,83	—
Łubin biały 1	1	18	5,3	8,5	58,0	17,79	—
„ „ 2	1	23	5,95	10,2	81,3	18,02	—
„ „ 3	0,2	15	0,9	1,5	9,4	—	—
„ „ 4	0,2	21	1,3	2,1	13,0	—	—
„ „ 5	0,2	25	1,4	2,5	15,8	17,92	226°C.

2. Otrzymywanie ekstraktu. Wykiełkowane nasiona waży się, miążdzy w maszynie do mięsa lub innym odpowiednim przyrządzie i wyciska w prasie. Otrzymany płyn podgrzewa się na łaźni wodnej do 80—90° dla zdenaturowania białka i sączy z dodaniem ziemi okrzemkowej przez sączki karbowane z bibuły albo przez sączki do pulp. pH roztworu powinno wynosić 6,0 lub trochę mniej.

3. Zagęszczenie. Przesącz zagęszcza się w próżni do objętości wynoszącej połowę wagi użytych nasion. W razie pienienia płynu dodaje alkoholu oktylowego.

4. **Krystalizacja.** Pozostały syrop umieszcza się w dużych naczyniach i pozostawia przez 2 dni w lodówce. Wytrącają się obfite kryształy asparaginy. Płyn nad kryształami należy oddekantować, a kryształy trzykrotnie przemyć zimną wodą destylowaną i odwirować.

5. **Rekrystalizacja.** Kryształy rozpuszcza się w łaźni wodnej w 80°, zadając 6-krotną objętością wody, a następnie dodaje się węgiel, ziemię okrzemkową i sączy się na gorąco. Otrzymane na sączku z bibuły kryształy przemywa się kolejno wodą lodowatą, 10% alkoholem etylowym, 40% i 98% alkoholem. Kryształy suszy się na powietrzu.

В. Тысаровски

ПОЛУЧЕНИЕ АСПАРАГИНА

Содержание

Аспарагин был получен из картофеля и из выращенных в темноте семян белого люпина (*lupinus albus*), с помощью метода, описанного Викери и его сотрудниками. Этот метод легко осуществим и по введению в него разных упрощений— может быть применен во многих лабораториях, не обладающих даже специальной аппаратурой.

Упрощенный метод менее производителен, чем описанный по Викери, но в виду дешевизны сырья — является вполне удовлетворительным и устраняет трудности, связанные с недостатком аспарагина.

Wiesław Tysarowski

PRODUCTION OF ASPARAGINE

Summary

Asparagine was obtained by the method described by Vickery et al., from potatoes and from the seeds of *lupinus albus*, the latter left for germination without light. The method is an easy one, and after certain simplifications can be applied in most laboratories which have on special equipment.

The simplified method is less productive than that described by Vickery, but on the account of cheapness of the raw materials used, it is completely satisfactory, and solves the difficulties connected with the shortage of asparagin.

PIŚMIENNICTWO

1. E. Abderhalden: — Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden I, część 7, 73 (1923).
2. E. Baldwin: — Dynamic aspects of biochemistry. (1948).
3. H. Vickery, G. Pucher, C. Deuber: — J. Biol. Chem., 145, 45, (1942).

Jan Madey

Kierownik Oddz. Gruźlicy płuc

GRUŹLICA A CIAŻA W ERZE ANTYBIOTYKÓW

Z Instytutu Gruźlicy w Warszawie

Dyrektor prof. dr med. Janina Misiewicz

C z ę ś ć I

Zagadnienie gruźlicy i ciąży pod względem wzajemnego oddziaływania na siebie jest bodajże tak stare, jak stare jest zagadnienie samej gruźlicy.

Od czasu *Hipokratesa* i *Galena* do połowy ubiegłego stulecia przeważał pogląd, że ciąża nie tylko nie wywiera ujemnego wpływu na przebieg gruźlicy, lecz przeciwnie, jest nawet czynnikiem leczniczym. Ten pogląd opierał się częściowo na dość silnym jeszcze autorytecie Hipokratesa i na nieznamomości kliniki gruźlicy, a przede wszystkim na tradycji ludowej. Jeszcze dotychczas drzemie wśród ludu niektórych okolic naszego Kraju przekonanie, że kobieta chora na postępującą gruźlicą płuc może się z niej wyleczyć zachodząc w ciążę i „przekazując“ chorobę dziecku.

Ten optymistyczny pogląd na ciążę chorych gruźliczych pierwszy zachwiał i krytycznie ocenił *Grisolle* w 1850 r. (14). Nie udowodnił on jednak ujemnego wpływu ciąży na gruźlicę.

W końcu ubiegłego, a zwłaszcza w początkach bieżącego stulecia zaczęła się szerzyć gruźlica nagminnie. Umieralność z powodu gruźlicy płuc była w krajach europejskich ogromna, zwłaszcza duża była wśród kobiet młodych w wieku 16—40 lat, czyli w okresie ich zdolności do rodzenia. Te czynniki z jednoczesnymi obserwacjami postępu gruźlicy w okresie ciąży w poszczególnych przypadkach zmieniły pogląd na stosunek ciąży do gruźlicy. Ze skrajnie optymistycznego zmienił się on w skrajnie pesymistyczny. Od początku bieżącego stulecia do 1930 roku, a nawet później jeszcze, coraz liczniejsze publikacje, wypowiedzi wybitnych specjalistów, statystyki i wyniki badań doświadczalnych, często sprzeczne z sobą, usiłują udowodnić, że ciąża, poród, a zwłaszcza połów jest ciężkim, często śmiertelnym powikłaniem gruźlicy (*Rist* 34). Stąd wyprowadzono logiczny wniosek, że należy bezwzględnie przerywać ciążę u kobiety z gruźlicą.

W. Orłowski (32) w swoim podręczniku o gruźlicy podał syntezę badań i spostrzeżeń nad fizjologicznymi przemianami zachodzącymi w ustroju kobiety w okresie ciąży, które mają sprzyjać rozwojowi gruźlicy.

Wzmoczenie napięcia układu wegetatywnego i czynności gruczołów dokrewnych znosi odczyny alergiczne ustroju. Wzmoczenie czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego wzmagają z kolei przemianę mineralną w ustroju, co w szczególności zaznacza się w demineralizacji wapniowej i fosforowej ustroju matki na dobro tworzącego się płodu. Krew ciężarnych jest bogatsza w tłuszcze, a zwłaszcza tłuszcze glicerynowe i cholesterolowe, co ma zmniejszyć siłę lipolityczną surowicy krwi i obniżyć zdolność rozpuszczania otoczek prątków. Obniżenie się poziomu cukru we krwi ma sprzyjać rozwojowi gruźlicy.

Do przemian biochemicznych dołącza się czynnik mechaniczny ciąży, ujemnie wpływając na gruźlicę płucną. Jak twierdzą niektórzy autorzy, unieruchomienie przepony ma powodować szkodliwy ucisk płuc, gorszą wentylację szczytów płucnych, co przy biernym przekrwieniu płuc ma sprzyjać szerzeniu się gruźlicy.

Poważniejsi autorzy podkreślają bardziej istotne, szkodliwe momenty mechaniczne porodu. Duże napięcie psychiczne, ból i wysiłek fizyczny w okresie porodu, nagłe obniżenie się przepony i zmiana ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej — stwarza możliwość aspiracji drogą oskrzelową materiału ognisk chorobowych do zdrowych części płuc (Orłowski, Rist i inni). Tak samo niebezpiecznym jest okres laktacji jako szczególnie obciążający i wyczerpujący kobietę (Pankow 33, Orłowski oraz inni).

Runge (35) dzieli okres ciąży na dwa okresy:

- I. do 4 miesiąca ciążę określa jako „okres toksyczny“, który sprzyja szerzeniu się gruźlicy.
- II. czas od 4 miesiąca do porodu określa jako „okres przyzwyczajenia“ czyli adaptacji. W tym okresie w przebiegu gruźlicy może występować nawet kliniczna poprawa. Jednak w przypadku zatrucia ciążowego lub narastającego osłabienia układu krążenia ten dobrotliwy okres może przejść w „czynnościowe obciążenie“.

Okres połogu dzieli Runge również na dwa okresy: krytyczny okres wczesnego połogu ciągnący się 8—10 dni po porodzie — w tym okresie, zgodnie ze zdaniem innych autorów, rokowanie dla gruźlicy jest poważne. Drugi okres późnego połogu jest okresem zdrowienia i cofania się zmian w narządach rodnych kobiety, czemu towarzyszy i ogólna regresja. W tym okresie pogorszenie gruźlicy płuc mniej zagraża.

O ile liczni autorzy różnie określają szkodliwy wpływ ciąży na gruźlicę nieczynną, o tyle są zgodni w określaniu jej szkodliwości na gruźlicę czynną. Odnosi się to zwłaszcza do wczesnej gruźlicy u młodych kobiet

i w okresie pierwszej ciąży. Najcięższym powikłaniem ciąży, czy też odwrotnie, jest gruźlica krtani (*Alfred Sokołowski, Pankow, Orłowski* oraz inni).

Podkreślana jest również bardzo duża umieralność dzieci matek chorych na gruźlicę płuc. Według *Pankowa* wynosi ona w ciągu 2 pierwszych lat życia 54,5%, a według *Kazimierza Dąbrowskiego* z Warszawy nawet 60% (10).

Zdecydowanie negatywny stosunek do ciąży u kobiet chorych na gruźlicę przejawia się najlepiej w wypowiedziach wybitnych specjalistów:

We Francji *Rist* w 1912 r. głosi, że ciąża, zwłaszcza zaś poród i połóg wywołuje ciężkie, często śmiertelne pogorszenie się gruźlicy.

W Niemczech *Pankow* w 1923 r. uważa, że ujawnienie się ukrytej i pogorszenie jawnej gruźlicy może wystąpić w każdym okresie ciąży. Nawet w przybliżeniu nie można ustalić rokowania co do przebiegu czynnej gruźlicy w okresie ciąży. Dlatego wskazania do przerywania ciąży nie należy ustalać indywidualnie, lecz zasadniczo przerywać ją w każdym przypadku jawnej gruźlicy płuc.

W Anglii *Young* (43) w r. 1926 radzi, aby dziewczica chora na gruźlicę płuc nie wychodziła za mąż, kobieta zamężna nie zachodziła w ciążę, ciężarna nie donosiła ciąży, a jeśli już urodzi, aby nie karmiła.

Jeszcze w 1930 r. związek lekarzy niemieckich formułuje, że „ciąża u kobiety z gruźlicą płuc jest niebezpieczeństwem życia“.

W tym okresie w Polsce, będącej raczej w zasięgu wpływów medycyny niemieckiej, przekonanie o ujemnym wpływie ciąży na gruźlicę jest szeroko rozpowszechnione. Jednakże oficjalne wypowiedzi najwybitniejszych naszych specjalistów w stosunku do czynnej interwencji są umiarkowane i oględne. *Alfred Sokołowski*, (37) *Żebrowski*, *Orłowski* uważają, że ciążę można przerywać, gdy matce grozi oczywiste niebezpieczeństwo, np. w przypadku gruźlicy krtani lub gdy w czasie ciąży wystąpiły objawy wyraźnego pogorszenia gruźlicy, rozpad tkanki płucnej, krwioplucie, gorączka trwająca. W innych nieuzasadnionych przypadkach przerywanie będzie zwykłym zabójstwem (*Żebrowski* 44).

Najbardziej czynne stanowisko zajęli w Polsce *Dąbrowski* i *Glas* (10), którzy uważając, że ciąża jest niebezpieczeństwem dla każdej kobiety z czynną gruźlicą, zalecali przerywanie jej w każdym przypadku czynnej gruźlicy niezależnie od jej dotychczasowego przebiegu i rozległości.

Nic więc dziwnego, że ówczesne pokolenie lekarzy wychowane na podreęcznikach z przytoczonymi poglądami bezkrytycznie przyswoiło sobie przekonanie o bezwzględnie ujemnym wpływie ciąży na przebieg gruźlicy płuc. Gruźlica płuc stała się narówni z wadami serca i złośliwą miażdżycą nerek naczelnym, legalnym wskazaniem do przerywania ciąży.

Przerywano ciążę nie tylko w przypadkach gruźlicy jawnej, klinicznie czynnej, ale i w gruźlicy poronnej, nieczynnej lub wyleczonej. Często chirurgiczne nastawienie ginekologów, jak i obawa ciężarnej przed rodzeniem, czasem bezkrytyczna i podmiotowa obawa zakażenia dziecka były nakazem do przerwania ciąży.

Z czasem przerywania ciąży z powodu gruźlicy stały się takim samym zagadnieniem społecznym, jak sama gruźlica. Życie samo zażądało jasnej i pewnej odpowiedzi, czy rzeczywiście ciąża tak ujemnie wpływa na gruźlicę, czy dziecko urodzone przez matkę chorą na gruźlicę płuc musi chorować na gruźlicę, wreszcie, czy przerwanie ciąży wstrzymuje postęp choroby.

Przedstawiciele świata lekarskiego początkowo pojedynczo, stopniowo zaś coraz częściej zaczęli poddawać krytyce istotną wartość dotychczasowych argumentów o ujemnym działaniu ciąży na gruźlicę.

Ponowne badania poszczególnych autorów nie potwierdziły mniemania, aby fizjologiczne przemiany w zakresie gospodarki mineralnej czy też wzmożenie czynności gruczołów dokrewnych w czasie ciąży sprzyjały rozwojowi istniejącej gruźlicy.

Dotychczasowe statystyki, często subiektywne lub nawet tendencyjne, przedstawiają małą wartość, ponieważ nie mają odpowiednio dobranych przypadków kontrolnych. Podają one tylko przypadki obostrzenia się gruźlicy w czasie ciąży, nie zestawiając i nie dając odpowiedzi, ile przypadków gruźlicy w okresie ciąży zostało w ciszy bez obostrzenia.

Zaczęto zwracać uwagę, że często ujemne skutki przerwania ciąży wiązano z samą ciążą. Ze względu na małą znajomość kliniki gruźlicy płuc (*Hansen*), pomijano fakt, że gruźlica może dawać i daje niespodziewane zaostżenia i regresje niezależne od ciąży.

Bodajże pierwszy *Szternberg* (38) w 1923 r. na zjeździe radzieckich ftizjologów poddał krytyce dotychczasowy pogląd na ujemny wpływ ciąży u kobiet z gruźlicą. Uważa, że nie powinien on się opierać na często mało krytycznych statystykach, ale na wnikliwej osobistej obserwacji i na doświadczeniu klinicznym.

Forssner (12) w 1924 r. na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Lozannie podał pierwszy dużą pracę statystyczną obejmującą 30.000 przypadków kobiet chorych na gruźlicę płuc. Zestawił w niej i porównał przebieg gruźlicy u kobiet, które nie rodziły, z przebiegiem gruźlicy u kobiet, które odbyły porody przed rokiem lub dwoma laty. Przebieg gruźlicy był jednakowy w obydwu grupach, z minimalną przewagą, mieszczącą się w granicach błędu, zaostżeń gruźlicy u kobiet, które rodziły. Praca *Forssnera* ma tę rzeczywistą i niewątpliwą wartość, że

podkreśla ona z całą wyrazistością dodatni wpływ dobrych warunków życiowych na przebieg ciąży, porodu i położu u kobiet chorych na gruźlicę płuc.

Alicja Hill (16) w r. 1928 podała pracę opartą na innych przesłankach. Jej obserwacje obejmują 349 kobiet ciężarnych chorych na gruźlicę płuc oraz grupę kontrolną 160 kobiet również chorych, ale nie będących w ciąży. Dla każdej kobiety ciężarnej był dobrany odpowiednik kontrolny z jednakową patogenetycznie i o jednakowym przebiegu klinicznym gruźlicą — chora tego samego wieku, rasy i narodowości. Tak samo było stosowane jednakowe leczenie.

Kobiety ciężarne podzielono na trzy grupy:

- | | | | | | |
|---------|---|---|---|---|--|
| I grupa | — | | | | rozpoznanie gruźlicy nastąpiło przed zajściem w ciążę, |
| II | „ | — | „ | „ | podczas ciąży, |
| III | „ | — | „ | „ | po przebytej ciąży. |

We wnioskach autorka podaje, że nie stwierdziła wpływu ciąży na przebieg gruźlicy. Śmiertelność u kobiet stanowiących grupę kontrolną była nawet większa, niż u kobiet, które przebyły ciążę. Im wcześniej była rozpoznana gruźlica przed ciążą i im dłuższy był okres leczenia, tym łagodniejszy był przebieg gruźlicy w okresie ciąży. Ciąża I-sza jest bardziej obciążającym momentem, niż ciążę mnogie. Największa śmiertelność była w grupie przypadków, w których gruźlicę rozpoznano po porodzie.

W kilku przypadkach nie objętych statystyką przerwanie ciąży zaostrzyło gruźlicę. Ze względu na małą liczbę przypadków autorka nie chce wyciągać z tego wniosków.

H. Braeuning (4) w 1935 r. podał wyniki spostrzegania 215 kobiet z gruźlicą, które obserwował przed zajściem w ciążę i w różnym okresie ciąży. Przebyły one ogółem 360 ciąż, w czym było 251 ciąż donoszonych, 7 porodów przedwczesnych, 61 przerwanych ciąż, 41 samoistnych porodów niewczesnych. Czas obserwacji od dnia porodu z małymi wyjątkami był conajmniej 6 miesięcy. Porównując przebieg gruźlicy u każdej z kobiet w okresie przed — i pociążowym, autor stwierdza, że zaburzenia rytmu choroby zarówno w znaczeniu pogorszenia jak i polepszenia, występują częściej w okresach ciąży, niż w okresach poza ciążowych. Nie może się jednak wypowiedzieć, czy pogorszenia są zależne od ciąży.

Zdaniem autora, zmiany rytmu choroby (tak polepszenia jak i pogorszenia) występują częściej po porodzie niż w pierwszym okresie ciąży. Jest to więc sprzeczne z tym, co twierdził *Runge*. Tak samo pogorszenia gruźlicy, występujące w krytycznym okresie położu, nie są tak niebez-

pieczne i nie mają charakteru „szturmowego“, jak to twierdził *Runge*. Według autora pogorszenia choroby są niebezpieczniejsze raczej w późniejszym czasie po porodzie.

Gruźlica nieczynna daje 2,4% pogorszeń, czynna — 4,7%. Autor nie uważa wczesnego nacieku za wskazanie do przerwania ciąży, nie widzi bowiem wyraźnych różnic w przebiegu tej postaci gruźlicy u ciężarnych i nie będących w ciąży kobiet. Tego samego zdania jest on co do gruźlicy jamistej, w której raczej wielkość jam ma znaczenie prognostyczne. W ciężkiej gruźlicy, na ogół rzadkiej u ciężarnych, mogą się zdarzać tak poprawy jak i pogorszenia, prowadzące aż do śmierci. W gruźlicy u młodych kobiet podczas ciąży suma polepszeń jest równa sumie pogorszeń.

Podając ogólnie, u 215 kobiet w okresie ciąży, porodu i położu pogorszenie gruźlicy wystąpiło w 40 przypadkach, z tego śmiertelnych 7, znaczniejszych i trwalszych 8. Pozostałe były przemijające, nieznaczne.

Umieralność dzieci matek chorych na gruźlicę w pierwszym roku życia wynosiła 5%, w okresie 2—5 lat wzrastała do 16%. Była ona od 1—4% wyższa niż umieralność ogólna dzieci tego wieku.

Wniosek: zależność pogorszenia się gruźlicy od ciąży lub położu jest według autora nierozstrzygnięta.

K. Hansen (15) w 1935 r. przedstawił materiał obejmujący 107 przypadków kobiet ciężarnych z gruźlicą płuc. Obserwacje obejmują okres 6-letni. Przypadki zostały podzielone na trzy grupy:

- A. Gruźlicy prognostycznie złej (gruźlica włóknisto-serowata).
- B. Postacie gruźlicy krwiopochodnej.
- C. Postacie uciszone (tbc abortiva, complexus primarius itp.).

We wszystkich 3 grupach suma poprawy choroby w czasie ciąży była wyższa niż suma pogorszeń.

Autor uważa, że nie ma zależności przebiegu gruźlicy od ciąży. Jego kazuistyczny materiał nie wykazywał danych, któreby zezwalały na przypuszczenie, że pogorszenie się gruźlicy wystąpiło w związku z ciążą.

Poronienia nie leczą gruźlicy. Dzieci urodzone przez matki chore na gruźlicę płuc nie są biologicznie słabsze lub bardziej skłonne do zachorowania na gruźlicę niż dzieci zdrowych matek.

L. Louis (24) w r. 1946 stwierdza: aczkolwiek ogólna umieralność z powodu gruźlicy w krajach europejskich spadła z 1 na 7 miejsce, to u kobiet w wieku 15—44 lat utrzymuje się jeszcze na 6 miejscu.

Masowe badania radioskopowe i małoobrazkowe kobiet ciężarnych w wielkich klinikach położniczych wykazały od 0,7—1,8% gruźlicy ważnej z punktu widzenia klinicznego. Taki sam odsetek gruźlicy stwierdza się u kobiet nie będących w ciąży.

Według autora poród jest mniejszym obciążeniem dla kobiety, niż trud wychowania dziecka. Dziecko rodzi się zdrowe, ale jest konieczne jego natychmiastowe odseparowanie od matki dla dobra obydwójga.

W leczeniu gruźlicy płuc u ciężarnych można i należy zastosować, o ile są wskazania, wszelkie metody leczenia zapadowego, wyłączając plastykę.

Główną odpowiedzialność za stan ciężarnej z gruźlicą płuc ponosi specjalista ftizjolog, lecz nie ginekolog.

H. Johnson (20) w r. 1948 poleca dla skrócenia II okresu porodu stosować cesarskie cięcie. W tym bowiem okresie zwiększonego ciśnienia wewnątrz-płucnego mogą się uczynniać nieczynne ogniska gruźlicze w płucach.

W swoim materiale, obejmującym 118 przypadków ciężarnych z gruźlicą płuc, zastosował on w 55 przypadkach cesarskie cięcie, w 27 zaś przypadkach — kleszcze. Zdaniem autora, siłami natury mogą rodzić tylko wieloródki albo kobiety z wyrównaną gruźlicą.

Śmiertelność wśród jego przypadków wynosiła 9,3%. Ten odsetek, zdaniem autora, nie jest zbyt duży.

Cohen (8—9) w r. 1948 uważa, że o pomyślnym przebiegu gruźlicy w okresie ciąży rozstrzygają dobre warunki tak pod względem bytowania, jak i opieki lekarsko-pielęgniarskiej.

Podaje on 269 własnych przypadków osób ciężarnych z gruźlicą płuc, które odbyły porody. Wśród nich 85 było z czynną gruźlicą, w tym 12 przypadków z ciężką obustronną gruźlicą, 20 pogorszeń w okresie ciąży. Wskazania do przerwania ciąży są tylko społeczne.

H. M. Turner (41) w r. 1950 obserwował przebieg gruźlicy u 534 kobiet, które zachodziły w sumie 718 razy w ciążę. Przypadki dzieli autor na 4 grupy:

- I grupa — przypadki z gruźlicą czynną nie postępującą.
- II „ — „ „ „ postępującą.
- III „ — „ z rozpoznaną gruźlicą w czasie ciąży.
- IV „ — „ „ „ po porodzie.

Autor obliczył dla przypadków poszczególnych grup współczynnik przeżycia w ciąży 10 lat. Wynosił on dla grupy I — 86%, dla grupy II — 55%, dla grupy III — 52%, dla grupy IV — 43%.

Turner uważa, że ten odsetek przeżycia jest tak wysoki i dobry, iż nie stanowi dowodu, aby w czasie ciąży gruźlica się pogorszyła. Indywidualne pogorszenia mogą się zdarzyć w czasie ciąży i są najczęstsze w pierwszych okresach ciąży i w pierwszym okresie połogu, co autor tłumaczy

tym, że pierwszy okres ciąży jest okresem usadowienia się jaja i tworzenia się łożyska. Śluzówka i podśluzówka macicy jest nadżerana przez kosmki i podczas tej sprawy mogą się zdarzać zatory płucne z oderwanych drobniotkich cząstek kosmków. W razie jednoczesnego istnienia ogniska gruźliczego w podśluzówce macicy, co nie jest zjawiskiem rzadkim, prątki mogą dostać się do obiegu krwi. Na dowód tego przytacza autor 7 własnych przypadków prosówkowej gruźlicy płuc, która wybuchła w pierwszym okresie ciąży.

Skłonność w pewnych okresach ciąży do powstawania zaostrzeń gruźlicy płuc może zależeć od biochemicznych zmian w zakresie wydzielania wewnętrznego. W płynach tkankowych w pierwszych 4 miesiącach ciąży znacznie się podnosi poziom kosmówkowej gonadotropiny. W V miesiącu ciąży następuje gwałtowny jej spadek, natomiast podnosi się poziom estrogenu, wzrastając aż do czasu bezpośrednio graniczącego z porodem. W czasie porodu gwałtownie spada poziom estrogenu do poziomu z przed ciąży, poziom zaś gonadotropiny, przekraczający poziom w okresie wyjściowym, stopniowo obniża się. Autor stawia hipotezę, że występowanie pogorszeń choroby zależy od poziomu gonadotropiny, która może sprzyjać szerzeniu się gruźlicy.

W zakończeniu autor podaje, że współczynnik przeżycia dla kobiet po poronieniach samorzutnych wynosi 81%, a po sztucznym przerwaniu ciąży — tylko 61%.

Lurie (26—27) w pracach doświadczalnych na królikach badał zachowanie się gruźlicy pod wpływem przewagi kosmówkowej gonadotropiny i estrogenu oraz potwierdził rozważanie na ten temat *Turnera*.

W badaniach *Lurie* królikom szczepiono śródskórnie prątki. Podawany w dużych dawkach estrogen jednolicie opóźniał postęp gruźlicy w miejscu szczepienia oraz zmniejszał i hamował rozmiar rozsiewów jej w narządach wewnętrznych. I odwrotnie: okresowe podawanie królikom kosmówkowej gonadotropiny zwiększało postęp choroby jednolicie tak w miejscu szczepienia, jak również zwiększało zakres rozsiewów w narządach wewnętrznych.

Autorzy zastrzegają się, że stosowanie powyższych danych do kliniki gruźlicy u ludzi jest jeszcze problematyczne.

T. W. Szabanow (40) w r. 1950 uważa, że w związku z rozwojem leczenia zapadowego gruźlicy płuc oraz wprowadzeniem do leczenia streptomycyny — należy poddać szczegółowej rewizji dotychczasowe wskazania do przerywania ciąży u chorych na gruźlicę płuc. U ciężarnych z gruźlicą należy stosować energiczne leczenie zapadowe i leczenie antybiotykami. Plastyka nawet w 8 miesiącu ciąży nie daje powikłań i jest dobrze znoszona.

Ciąża jest bez wpływu na przebieg gruźlicy, dzieci rodzą się zdrowe, ponieważ łożysko stanowi zaporę dla prątków. Autor podaje wyniki późnego przerwania ciąży u 22 chorych, z których 4 zmarło bezpośrednio po zabiegu, a u 4 nastąpiło zaostrzenie sprawy chorobowej. Uważa, że przerwanie ciąży w drugiej jej połowie wywołuje ciężkie zaostrzenie gruźlicy. Przerwanie ciąży, do którego wskazania należy ściśle skontrolować i ograniczyć wyłącznie do czynnej postępującej gruźlicy, nie poddającej się ogólnemu leczeniu 4 streptomycynie, należy wykonywać nie później niż do 3 miesiąca ciąży.

Szerzej omówione wypowiedzi kilku autorów są tylko drobną częścią prac i przedmiotowych niezależnych zestawień autorów różnych krajów i różnych specjalności — tak ftizjologów, jak i ginekologów — omawiających wzajemny stosunek gruźlicy i ciąży.

W Polsce, jak już podano, pod wpływem bezpośredniego sąsiedztwa z Niemcami był silnie wpojony wśród lekarzy i społeczeństwa pogląd o szkodliwym wpływie ciąży na gruźlicę płuc.

Wprawdzie *Orłowski* w swoim podręczniku łagodnie i krytycznie ujmuje ten rzekomo ujemny wpływ ciąży na przebieg gruźlicy, lecz mu nie zaprzecza.

Do roku 1949 jedynym właściwie ftizjologiem walczącym o zmianę tego poglądu była *Janina Misiewicz*. Ze strony ginekologów takim rewolucjonistą pojęć był *Adam Czyżewicz*.

Obydwoje dali temu wyraz na wspólnym posiedzeniu naukowym Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą i Ginekologów Polskich w dniu 28 kwietnia 1949 r. Opierając się na swym autorytecie, wynikającym z wieloletniego doświadczenia klinicznego, pierwsi w Polsce wygłosili referaty o tym, że ciąża nie wpływa na przebieg gruźlicy, a gruźlica nie jest wskazaniem do przerwania ciąży.

Część II

Przebieg ciąży, porodów i położeń w osłonie streptomycynowej u kobiet chorych na gruźlicę płuc

Instytut Gruźlicy w Warszawie (dawniej Szpital Wolski) od dawna interesował się zagadnieniem wzajemnego oddziaływania na siebie ciąży i gruźlicy, krytycznie oceniając pogląd o ujemnym wpływie ciąży na przebieg gruźlicy płuc. Ta krytyczna ocena opierała się na obserwacji w oddziale klinicznym *Janiny Misiewicz* w latach 1939—44 dość licznych

przypadków złego przebiegu gruźlicy płuc po dokonanych przerwaniu ciąży. W przeciwieństwie do tego były obserwacje łagodnego przebiegu gruźlicy u kobiet, które przypadkowo donosiły ciążę.

Pod koniec r. 1948 zainteresowanie Instytutu Gruźlicy (ówczesnego Szpitala Wolskiego) tymi obserwacjami przybrało postać zorganizowaną. Została nawiązana ścisła współpraca oddziału J. Misiewicz z oddziałem położniczym tego szpitala (ord. M. Serini-Bulska), w celu obserwacji i leczenia gruźlicy w okresie ciąży, porodu i położu jak również obserwacji losu dzieci matek chorych na gruźlicę płuc.

Obserwacja, ocena kliniczna i leczenie spostrzeganych przypadków gruźlicy objął autor przy współpracy *Krystyny Wroczyńskiej, Ziemowita Zaniewickiego, Stanisławy Kosiewskiej i Marty Grundman*. Obserwuje przebieg porodu i wczesny połóg *Halina Chatys*.

Pierwsze spostrzeżenia podał autor na posiedzeniu Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą w dniu 28 kwietnia r. 1949 oraz na Zjeździe Ginekologów Polskich w Szczecinie w maju r. 1950.

Na II Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Kopenhadze Janina Misiewicz przedstawiła obserwacje 58 przypadków kobiet z gruźlicą płuc, które odbyły w osłonie streptomycynowej porody i ciąży w Instytucie Gruźlicy (30).

Wobec napływu coraz liczniejszych przypadków ciężarnych z gruźlicą płuc i zachowaną ciążą, wzajemny stosunek gruźlicy i ciąży stał się obecnie tematem pracy zespołowej Instytutu dla bardziej wszechstronnego opracowania tego zagadnienia.

Niezależnie od tego Poradnia Przeciwgruźlicza przy Instytucie przeprowadza masowe badania radiologiczne wszystkich ciężarnych swojego rejonu, w celu wczesnego rozpoznania i leczenia ewentualnie wykrytej gruźlicy płuc.

Wyniki powyższych badań będą przedstawione później. Obecnie materiał sprawozdawczy obejmuje 100 kobiet z gruźlicą, które obserwowano i ewent. leczono streptomycyną w okresie ciąży, a które odbyły porody w osłonie streptomycynowej w oddziale położniczym Instytutu. Okres obserwacji rozciąga się od ostatniego kwartału 1948 r. do 1 stycznia 1951 r. Najkrótszy okres obserwacji po odbytym porodzie wynosi 4 miesiące.

Dodatkowo materiał obejmuje obserwacje 10 kobiet, które przybyły do Instytutu już po odbytym porodzie w innych Zakładach, a u których gruźlica ujawniła się klinicznie w okresie wczesnego położu.

W zależności od klinicznego charakteru i dynamiki gruźlicy oraz okresu wystąpienia zaostrzeń lub ujawnienia się gruźlicy, przypadki podzielono na 4 grupy:

Grupa I. —	Przypadki ciąży u kobiet z gruźlicą płuc klinicznie nieczynną przez cały okres ciąży i porodu	20
Grupa II. —	Przypadki ciąży u kobiet z gruźlicą czynną przed ciążą i w okresie zajścia w ciążę	63
Grupa III. —	Przypadki przed ciążą klinicznie zdrowych kobiet, u których gruźlica klinicznie ujawniła się w okresie ciąży	17
Grupa VI. —	Przypadki klinicznego ujawnienia się gruźlicy w porodu	10
	Razem przypadków	110

Leczenie gruźlicy u ciężarnych streptomycyną

Termin rozpoczęcia, dawkowanie i przebieg leczenia streptomycyną ustalano u każdej ciężarnej indywidualnie w zależności od rodzaju zmian, nasilenia objawów i przebiegu choroby.

W razie klinicznie ograniczonej, radiologicznie nieczynnej gruźlicy stosowano w okresie porodu i wczesnego porodu wyłącznie zapobiegawczo krótkie 7—21 dniowe leczenie streptomycyną, zwane w dalszym ciągu tej pracy „osłoną porodową“.

W przypadkach gruźlicy czynnej stosowano pełne leczenie streptomycyną w zależności od wskazań albo jednorazowe w końcowym okresie ciąży albo — w przypadkach postępującej i cięższej gruźlicy — dwukrotne: w pierwszym i końcowym okresie ciąży.

W r. 1948 i w początkach r. 1949 leczenie streptomycynowe, pominiawszy opisaną już tzw. osłonę porodową, było dość długie: od 50 do 100 dni. W drugiej połowie r. 1949 i w r. 1950 okres leczenia zwykle nie przekraczał 42 dni, z wyjątkiem poszczególnych przypadków, w których ze względu na specjalne wskazanie (np. gruźlica prosowata) leczenie przedłużano.

Streptomycynę stosowano w postaci wstrzyknień domięśniowych jednorazowo w dawkach po 1 gr. na dobę, zmniejszając tę dawkę po 10—14 dniach do 0,5 gr na dobę. Z reguły stosowano co 5-ty dzień przerwę w leczeniu.

W 23 przypadkach leczenie streptomycyną skojarzono z PAS-em (kwas para-amino-salicylowy). Stosowano go doustnie po 12 gr na dzień w 5 porcjach. Leczenie trwało przeciętnie 60 dni z wliczeniem 2-dniowej przerwy w każdym tygodniu leczenia.

W kilku przypadkach niezależnie od leczenia antybiotykami zastosowano leczenie zapadowe.

Tabela nr 1 zawiera zestawienie leczenia antybiotykami przypadków grupy I—III.

Tabela 1.
Leczenie streptomycyną

Rodzaj przypadków	Liczba przypadków	Tylko osłona porodów	Jedna kuracja	Dwie kuracje	Leczenie skojarzone z P.A.S - cm
Grupa I	20	14	6		
Grupa II	63	13	28	22	18
Grupa III	17	1	9	7	5
Razem:	100	28	43	29	23

Grupa I-sza. Gruźlica nieczynna (20 przypadków). Podstawą zaliczenia przypadków do tej grupy był zespół objawów klinicznych wraz z radiologicznym obrazem płuc przy dostatecznie długim okresie klinicznej obserwacji. Przeważały tu przypadki z długotrwałym wywiadem chorobowym i z ukończonym przed ciążą leczeniem gruźlicy różnymi sposobami. W kilku przypadkach zmiany w płucach wykryto przygodnie podczas prześwietlenia w czasie ciąży.

Radiologicznie stwierdzono nieznaczne zmiany ogniskowe lub dobrze wysyczone ograniczone zmiany smugowate. W 2 przypadkach istniała marskość górnego płatu, w 1 przypadku — marskość całego lewego płuca z przeciągnięciem śródpiersia i serca w lewo.

W żadnym przypadku bakterioskopowo nie stwierdzono obecności prątków w płwocinie. Natomiast w odległym wywiadzie u 11 ciężarnych z tej grupy stwierdzono prątki.

Tabela nr 2 zestawia wyniki badania płwociny przypadków grupy I—III.

Tabela 2
Prątki w płwocinie

Grupa przypadków	Liczba przypadków	Prątki w płwocinie						Po leczeniu prątki znikły	
		przed ciążą			w ciąży				
		+	-	?	przed lecz.		po leczeniu		
		+	-	?	+	-	+	-	
I	20	11		9	20		20		
II	63	41	10	12	26	37	21	42	5
III	17			17	8	9	5	12	3
Razem	100	52	10	38	34	66	26	74	8

Znaczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych (OB) w większości przypadków nie miało żadnego klinicznego znaczenia. Potwierdzają to obserwacje innych autorów (*Braeuning*). Nawet w okresie dużej poprawy klinicznej i radiologicznej w wyniku leczenia streptomycyną nie spostrzegano u ciężarnych w naszym materiale uchwytnej poprawy OB.

Wuhrmann (42) stwierdza, że w niepowikłanej ciąży począwszy od 3 miesiąca występuje fizjologiczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych (OB) wynoszące 15—20 mm. Przyspieszenie osiąga swój szczytowy poziom — nieraz przekraczający 50 mm — przed samym porodem i bezpośrednio po nim. Powrót do stanu prawidłowego następuje dopiero w 6—8 tygodniu po rozwiązaniu. W okresie karmienia OB również jest wysokie.

Tabela nr 3 obrazuje wysokość OB w końcowym okresie ciąży w czasie leczenia streptomycyną przypadków grupy I—III.

Tabela 3.

Szybkość opadania krwinek czerwonych (OB) u ciężarnych w końcowym okresie ciąży w czasie leczenia streptomycyną.

Rodzaj przypadków	Do 10 mm	10-20	20-40	40-60	60-80	80-100	Ponad 100 mm
Grupa I			7.	10.	1.		2.
Grupa II		5.	13.	10.	16.	6.	13.
Grupa III	1.		1.	2.	5.	2.	6.

Morfologiczne obrazy krwi w zasadzie nie odbiegały od obrazów prawidłowych.

W tej grupie przypadków przeważały ciężarne starsze, w wieku 26—40 lat, oraz wieloródki (patrz tabela 4 i 5).

Ciąża, poród i połów wczesny i późny nie wywarły żadnego wpływu na gruźlicę płuc, nie obserwowano ani jednego zaostrzenia klinicznego lub radiologicznego. Zgodne to jest z obserwacjami licznych autorów, tak zwolenników, jak i przeciwników przerywania ciąży w gruźlicy płuc.

Streptomycynę stosowano prawie wyłącznie, jako krótkotrwałą 7—21 dniową osłonę w okresie porodu i wczesnego porożu w dawkach po 0,5—1,0 na dzień. Objawów zatrucia w zasadzie nie spostrzegano. W 4 przypadkach wystąpiło krótkotrwałe, przemijające drętwienie warg.

Wszystkie porody odbywały się o czasie, poroży przebiegały prawidłowo. W 16 przypadkach zezwolono matkom na karmienie (w maskach), co również nie wpłynęło szkodliwie na gruźlicę płuc. 14 porodów

odbyło się siłami natury, w 5 przypadkach zastosowano kleszcze, w 1 przypadku miało miejsce cięcie cesarskie ze wskazań wyłącznie położniczych (H. Chatys).

Grupa II. Przypadki ciąży u kobiet z czynną gruźlicą płuc przed zajściem i po zajściu w ciążę (przypadków 63).

Do tej grupy zaliczono przypadki, w których objawy choroby wystąpiły niedługo przed zajściem w ciążę, a spostrzeganie kliniczne wykazało obecność objawów czynnej gruźlicy płuc.

Było tu 16 ciężarnych leczonych odmą, w tym 2 — obustronną. Odmy były kontynuowane w czasie ciąży i po porodzie. W kilku przypadkach leczenie odmą ukończono bezpośrednio przed zajściem w ciążę, 2 ciężarne przebyły — jedna przed dwoma laty, druga przed rokiem — plastykę. 2 ciężarne były po operacyjnym usunięciu nerki z powodu gruźlicy.

Tabela 4 ujmuje przypadki, w których stosowano leczenie zabiegowe.

Tabela 4.
Leczenie zabiegowe gruźlicy u ciężarnych.

Rodzaj zabiegu	Ukończ. przed ciążą			Stosowane w czasie ciąży				Zastosowane po porodzie			
	Grupa I	Grupa II	Razem	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Razem	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Razem
Odma opł. jednostr.	8	14	22		14	3	17		1	1	2
Odma opł. obustr.	2	5	7		2		2				
Odma otrzewna		2	2			1	1		1		1
Zmiażdżenie nerwu przepon.		2	2						1		1
Torakoplastyka		2	2								
Przecięcie mięśni pochyłych	1		1								
Usunięcie operacyjne nerki		2	2								
Ogółem	11	27	38		16	4	20		3	1	4

W obrazie radiologicznym w 9 przypadkach stwierdzono gruźlicę rozsiewną drobnogniskową, w 16 — gruźlicę włóknisto-serowatą z jamami, w pozostałych albo gruźlicę wielko-ogniskową bez jam, albo obrazy odm stany po plastyce.

W kilku przypadkach były ciężkie postacię postępującej gruźlicy jamistej z silnie zaznaczonymi objawami zatrucia. 26 ciężarnych prątkowało w chwili przybycia do Instytutu.

W porównaniu z przypadkami grupy I-iej w grupie II-iej przeważały ciężarne młodsze: w wieku 21—30 lat, większość — wieloródki.

Tabela 5.
Wiek ciężarnych w chwili zajścia w ciążę.

Rodzaj przypadków	Liczba przypadków	W i e k				
		Poniżej l. 20	20—25	26—30	31—35	Powyżej l. 36
Grupa I	20	1	1	8	6	4
Grupa II	63	3	21	23	9	7
Grupa III	17	1	10	5	1	
Grupa IV	10	1	6	2	1	
R a z e m :	110	6	38	38	17	11

W tej grupie przypadków zmiana rytmu choroby na gorszy lub świeże, pozapłucne wysiewy gruźlicy wystąpiły w 10 przypadkach w czasie ciąży i w 3 przypadkach we wczesnym połogu.

Zaostrzenia choroby spostrzegane w czasie ciąży dotyczą 2 przypadków gruźlicy serowato-włóknistej niepostępującej do czasu ciąży, w których, po zajściu w ciążę chora uległa nagłemu pogorszeniu z pojawieniem się obrazu jamy i prątków w płwocinie, oraz 8 przypadków łagodnej, przewlekłej gruźlicy płuc do czasu ciąży, z wystąpieniem nagłych objawów gruźlicy krtani w I lub w II okresie ciąży.

W wymienionych przypadkach zbieżność zaostrzeń gruźlicy z okresem ciąży jest dość wyraźna.

Wystąpienie objawów gruźlicy krtani w okresie ciąży we wszystkich 8 przypadkach miało na ogół ten sam typowy i charakterystyczny początek oraz dalszy przebieg choroby.

Przypadek 1. Chora W.K., lat 31, wieloródka. Gruźlica rozsiewna obydwu płuc przypadkowo wykryta przed zajściem w ciążę. Krótkotrwałe leczenie sanatoryjne. Chora czuła się dobrze, pracowała. W VI miesiącu ciąży w poczuciu pełnego zdrowia wystąpiły objawy gruźlicy krtani. Stan w chwili przyjęcia do Instytutu: radiologicznie płuca jak uprzednio; badanie laryngologiczne: — przekrwienie i rozpulchnienie obu nalewek, nacieczenie prawego fałdu wrzekomego. Powtórne badanie po 54 dniach leczenia streptomycyną: nieznaczne zgrubienie podstrunowe, poza tym krtąń bez zmian.

Przypadek 2. Chora J. G., 35 wieloródka (ostatni poród przed 6 laty). Choruje na płuca od 3 lat (zmiany włóknisto-serowate) leczona krótko obustronną odmą opłucną. W ciągu 2 lat poprzedzających zajście w ciążę chora czuła się zdrową, pracowała (gospodarstwo domowe). W 8 miesiącu ciąży nagle wystąpiły objawy gruźlicy krtani. Stan po przyjęciu do Instytutu: badanie radiologiczne: dobrze wysycone zagęszczenia smugowate obydwu górnych pól płucnych. Badanie laryngologiczne: rozpoczynające się swoiste owrzodzenie prawego migdałka,

nacieczenia nasady języka, nagłośni, obu nalewek oraz obydwu fałdów wrzekomych. Leczenie przez 50 dni streptomycyną i PAS-em, stosowano z przerwami ze względu na złą tolerancję — bez klinicznego wpływu; stan chorej ciężki; owróżdzenie migdałka znikło, natomiast zmiany w krtani postępują. 26. XI. 1949 poród: — bliźnięta. Po porodzie radykalna i natychmiastowa poprawa. W 3 tygodnie po porodzie kontynuowano leczenie streptomycyną, którą chora obecnie dobrze znosi. Stwierdzono zbliźnowacenie owróżdzeń, nagłośnia cienka, nacieczenie strun głosowych minimalne. Obecnie po rocznej obserwacji krtai bez zmian, stan ogólny bardzo dobry

Przypadek ten jest jednym z nielicznych przypadków mogących potwierdzić wpływ ujemny ciąży na gruźlicę. Wpływ ten jednakże w następstwie dalszego leczenia całkowicie zniwelowano.

Pogorszenie gruźlicy spostrzegane w 3 przypadkach w położu, spowodowane było raczej czynnikami ubocznymi, a mianowicie:

W 1 przypadku wystąpiło poporodowe zakrzepowe zapalenie żył z długotrwałym okresem gorączkowym, po którym dopiero wystąpił radiologiczny i kliniczny postęp choroby oraz ostre objawy typhlitis tbc. Chorą wypisano w stanie ciężkim i wydawało się, nie rokującym poprawy, jednakże w okresie późniejszym wystąpiła samorzutna poprawa. Obecnie, w 15 miesięcy po porodzie, chora czuje się zupełnie dobrze.

W przypadku 2 u chorej z cofającymi się zmianami gruźlicy krtani przed porodem nastąpiło zejście śmiertelne po ciężkiej rzucawce połogowej. W 3 przypadku u chorej z przewlekłą gruźlicą płuc wystąpił po porodzie uporczywy, nie poddający się leczeniu antybiotykami ropo- i białkomocz bez cech swoistych. Chora zmarła w pół roku po porodzie z objawami mocznicy.

W dalszych 4 przypadkach spostrzegano pozorne zaostrzenia gruźlicy w okresie ciąży.

Po szczegółowej analizie wywiadu chorobowego oraz dotychczasowego przebiegu choroby nie ulegało wątpliwości, że zaostrzenia — pozornie zależne od ciąży — były zwykłym i dalszym postępem gruźlicy serowato — włóknistej, jakiego przykłady obserwujemy codziennie niezależnie od ciąży.

Przykładem tego jest przypadek 3

Przypadek 3. Chora M. K., lat 27, studentka, pierwiastka, choruje od 5 lat. W 1945—48 lewostronna odma opłucna. W 1947 prawostronna odma opłucna, zaniechana w początkach 1949 r. po wysięku opłucnej. W obu płucach radiologicznie jamy utrzymują się, w płwocinie stałe prątki. Kilka miesięcy klinicznej poprawy, po której znaczne pogorszenie (przed zejściem w ciążę) z wyraźnym powiększeniem się jamy w płucu lewym; długotrwałe leczenie streptomycyną i PAS-em bez wyraźnego wyniku (gorączka, prątki w płwocinie). W marcu r. 1950 zejście w ciążę. Gorączka i zły stan ogólny utrzymuje się. W V miesiącu ciąży drugie leczenie streptomycynowe bez wyniku, jama radiologicznie powiększa się w płucu lewym. 30. VIII. 50 r. niewczesny poród. Stan kliniczny i radiologiczny pogarsza się, 27. X. 50 r. zejście śmiertelne.

W przypadku tym nie można stwierdzić zależności zaostrzenia gruźlicy od ciąży. Był to dalszy postęp choroby niezależny od ciąży, nie dający się zahamować dwukrotnym, intensywnym leczeniem antybiotykami. Nie można było również spodziewać się, aby przerwanie ciąży (którą chora chciała donosić) zahamowało postęp choroby.

W pozostałych 46 przypadkach tej grupy ciąża, poród i połów nie zmieniły dotychczasowego przebiegu choroby.

Streszczając, należy stwierdzić że tylko w 10 przypadkach zaznaczyła się wyraźniejsza zbieżność wystąpienia zaostrzeń gruźlicy z okresem ciąży. Stanowi to 16% tej grupy przypadków, a 10% ogólnej liczby spostrzeganych ciężarnych.

Streptomycynę zastosowano profilaktycznie jako osłonę porodową tylko w 13 przypadkach. Dotyczyło to w większości przypadków jednostronnej, niepostępującej gruźlicy skutecznie leczonej odmą opłucną.

W 28 przypadkach przeprowadzono typowe 42—70-dniowe leczenie w końcowym okresie ciąży i w położu w dawkach omówionych już poprzednio. U 22 ciężarnych, stosownie do wskazań, zastosowano dwukrotne leczenie streptomycyną, a mianowicie w pierwszym oraz końcowym okresie ciąży. W 14 przypadkach klinicznie cięższych lub oporniejszych na leczenie streptomycyną stosowano leczenie skojarzone z PAS-em. W 1 przypadku wytworzono odmę opłucną w IV miesiącu ciąży, w 1 przypadku wytworzono odmę opłucną i w 1 przypadku odmę otrzewną bezpośrednio po porodzie.

W wyniku leczenia otrzymano we wszystkich przypadkach gruźlicy krtani wybitną poprawę, którą można było w większości przypadków nazwać wyleczeniem.

Również wybitną poprawę otrzymano w innych postaciach gruźlicy. Leczenie zawiodło w 4 już opisanych przypadkach. Poza tym w jednym przypadku po przemijającej poprawie w 3 miesiące po porodzie zaznaczył się dalszy postęp gruźlicy serowato-włóknistej z wątpliwym rokowaniem.

Streszczając: niepomyślny wynik leczenia miał miejsce w 5 przypadkach.

Objawy zatrucia w ciągu leczenia streptomycyną spostrzegano rzadko. Przemijające zawroty głowy wystąpiły w 6 przypadkach, silniejsze — w 4, z tych w jednym były połączone z przemijającym upośledzeniem słuchu (zła tolerancja streptomycyny od chwili zastosowania — dotyczy to opisanego przypadku). Powyższe objawy zatrucia spostrzegano w latach 1948—49, kiedy stosowano leczenie dłuższe a zanieczyszczenie streptomycyny składnikami histaminowymi było większe.

Świąd skóry wystąpił u 6 chorych, u 1 była krótkotrwała osutka na całym ciele, u 1 chorej — osutka na twarzy. Ogółem objawy zatrucia wy-

stąpiły u 18 chorych, przeważnie nieznaczne, łatwo ustępujące po zastosowaniu 2—3-dniowej przerwy w leczeniu lub po okresowym zmniejszeniu dobowej dawki streptomycyny z 1 g do 0,5 g lub z $\frac{1}{2}$ g do $\frac{1}{4}$ g.

Porody czasowe były w 45 przypadkach, przedwczesne w 4, niewczesne w 1 przypadku. W 10 przypadkach zastosowano kleszcze, w 2 przypadkach wykonano cesarskie cięcie (wyłącznie ze wskazań położniczych), pozostałe porody odbyły się siłami natury.

11 matkom nie kaszlącym, u których wielokrotnym badaniem bakterioskopowym płwociny lub popłuczyn żołądkowych nie stwierdzono prątków, zezwolono na karmienie piersią (w masce), co nie wpływało ujemnie na stan karmiącej.

W tabeli nr 6 zestawiono porody i położę przypadków grup I—III.

Grupa III obejmuje 17 przypadków. Są to przypadki, w których gruźlica ujawniła się ostro w czasie ciąży u kobiet, które dotychczas były lub uważały się za zupełnie zdrowe. W 8 przypadkach objawy choroby wystąpiły w postaci gruźlicy krtani z jednoczesną gruźlicą rozsiewną w płucach. W 1 przypadku choroba ujawniła się samorzutną odmą opłucną (utrzymaną dalej jako odma lecznicza), w 3 przypadkach pod postacią ostro przebiegającego tzw. wczesnego nacieku z rozpadem, w 3 — pod postacią typowej gruźlicy prosowatej płuc, w 1 — pod postacią ostrego serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc oraz w 1 przypadku w postaci nacieku przywnękowego.

W chwili przyjęcia do Instytutu 3 chore leczono odmą opłucną wytworzoną w czasie ciąży, jedną — odmą otrzewną. 8 chorych prątkowało.

Najbardziej charakterystyczne w tej grupie są przypadki gruźlicy krtani ze względu na swój prawie jednakowy wywiad, przebieg choroby oraz wynik leczenia.

Przypadek 4. Chora I. O., lat 22, żona oficera, pierwiastka. Objawy gruźlicy krtani i załamanie stanu ogólnego wystąpiły w 8 miesiącu ciąży. Do tego czasu czuła się zupełnie dobrze, nie chorowała. Płuca radiologicznie: drobnoplamiste zacienienia obu górnych pól płucnych. Badanie laryngologiczne: bardzo duże nacieczenie i obrzęk nagłości, obu nalewek i fałdów wrzekomych — przekrwienie strun głosowych. Po 60 dniach leczenia streptomycyną: nieznaczne przekrwienie nagłośni; obrzęku, ani nacieczenia nie stwierdza się. Po 2-letniej obserwacji: krtani bez zmian, stan ogólny bardzo dobry, w płucach radiologicznie pojedyncze, ogniskowe, dobrze wysyczone zagęszczenia.

Przedstawiony przypadek jest typowy dla przebiegu gruźlicy krtani u innych chorych tej grupy.

W grupie tej przeważały ciężarne młode (11 chorych poniżej 25 lat); 8 pierwiastek, 9 wieloródek.

Tabela 6
Porody, porogi i dzieci kobiet ze zmianami gruźliczymi i chorych na gruźlicę płuc.

Grupa przypad.	Liczba przypadków	Pierwiastki	Wieloródki	Porody						Porogi					Dzieci				
				o c z a s i e						niewczesne		bezgórączkowe	z gorączką	Urodzone żywe		Zmarło wkrótce po porodzie	Zmarło $\frac{1}{2}$ - $1\frac{1}{2}$ r po porodzie	Razem zmarło	Urodzone martwe
				ślami natury	kleszczowe	secto cesarea	Suma porodów w czasie	niewczesne	przed- wczesne	donoszone	nie dono- szone								
				ślami natury	kleszczowe	secto cesarea	Suma porodów w czasie	niewczesne	przed- wczesne	donoszone	nie dono- szone	Zmarło wkrótce po porodzie	Zmarło $\frac{1}{2}$ - $1\frac{1}{2}$ r po porodzie	Zmarło wkrótce po porodzie	Zmarło $\frac{1}{2}$ - $1\frac{1}{2}$ r po porodzie	Razem zmarło	Urodzone martwe		
I	20	6	14	5	1	20	1		17	3	20			1		1		1	
II	63	19	44	10	2	58		4	53	10	57	4		4	6	10		2	
III	17	8	9	4		16		1	15	2	16	1			1	1		1	
Razem	100	33	67	19	3	94	1	5	85	15	93	5		5	7	12		2	

Wszystkie chore przybyły w okresie ostrym i rozwiniętym choroby i przed obecną chorobą nie były kontrolowane radiologicznie. Z powyższych względów w 5 przypadkach wątpliwych nie dało się ustalić, czy był to wybuch choroby, czy zaostrzenie dawniej istniejących zmian.

Leczenie streptomycyną dało we wszystkich przypadkach tej grupy, z wyjątkiem przypadku odoskrzelowego, serowatego zapalenia płuc, wybitną poprawę jeszcze przed porodem. Odnosi się to zwłaszcza do przypadków z gruźlicą krtani, w których — jak w odpowiednich przypadkach grupy II — poprawa graniczyła z wyleczeniem. U jednej chorej po powtórnyim zajściu w ciążę wystąpiło zaostrzenie gruźlicy płuc bez zaostrzenia wyleczonych zmian krtaniowych.

Leczenie streptomycyną zawiodło zupełnie w przypadku serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc: chora zmarła w $1/2$ roku po przedwczesnym porodzie.

Tylko w 1 przypadku zastosowano typową osłonę streptomycynową w okresie porodu; w pozostałych 9 przypadkach — jedno pełne leczenie, w 7 przypadkach — dwukrotne leczenie. W 2 przypadkach skojarzono leczenie streptomycyną i PAS-em.

W 16 przypadkach porody odbyły się o czasie, w 1 przypadku poród niewczesny; w 4 przypadkach — poród kleszczowy.

Przed kilku laty większość przypadków tej grupy stanowiłoby klasyczne wskazanie do przerywania ciąży w związku ze złym rokowaniem nawet co do życia ciężarnych. Obecnie, w erze antybiotyków, są to wdzięczne do leczenia, dobrze rokujące przypadki.

Grupa IV obejmuje 10 przypadków; są to kobiety, które odbyły porody w innych zakładach. Gruźlicę rozpoznano w okresie wczesnego porodu. Do Instytutu chore przybyły już z ustalonym rozpoznaniem, w celu leczenia streptomycyną. Było tu 5 przypadków ostrej prosowatej gruźlicy płuc, 3 przypadki ostrej ogólnej gruźlicy prosowatej z gruźliczym zapaleniem opon mózgowych, 2 przypadki wczesnego, ostro przebiegającego nacieku.

Przypadki prosowatej gruźlicy płuc i prosowatej gruźlicy uogólnionej nasuwają trudności rozpoznawcze w I okresie choroby, jak to ilustrują podane niżej przypadki.

Przypadek 5. Chora K. K., lat 21, pierwiastka. Przyjęta na poród jako zdrowa. Bezpośrednio po porodzie gorączka 39°C , dreszcze, załamanie stanu ogólnego.

Rozpoznano *sepsis puerperalis*, jednakże leczenie penicyliną było bezskuteczne. Rozpoznanie ustalono radiologicznie po 3 tygodniach choroby.

Przypadek 6. Chora J. O., lat 24, pierwiastka. W 4 tygodnie po porodzie nagła gorączka do 40°C okresowo nasilająca się i słabnąca. Podejrzewano malarię, leczenie chininą bezskuteczne. Właściwe rozpoznanie ustalono po 3 tygodniach gorączkowania.

Przypadek 7. Chora Z. P., lat 27, wieloródka. W 5 dni po porodzie nagle gorączka od 39°C, rozpoznano *sepsis puerperalis*, właściwe rozpoznanie ustalono w 12 dniu choroby.

Przypadek 8. Chora D. Z., lat 20, wieloródka. W 2 tygodniu po porodzie nasilające się bóle głowy, wymioty, stopniowe zamroczenie. Rozpoznano zatrucie pokarmowe. Właściwe rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych ustalono po 2 tygodniach choroby.

U wszystkich chorych tej grupy rozpoznano chorobę we wczesnym okresie położu. Początek choroby burzliwy, nagły, który mógł nasuwać w I okresie trudności rozpoznawcze, ponieważ w przypadkach tych nie było w wywiadzie gruźlicy.

W większości przypadków tej grupy chore były młode i pierwiastki.

Po zastosowanym w Instytucie odpowiednio długim leczeniu streptomycyną i PAS-em wystąpiła wybitna i trwała w dotychczasowym okresie obserwacji poprawa w 5 przypadkach prosowatej gruźlicy płuc. Natomiast wszystkie 3 przypadki prosowatej gruźlicy uogólnionej z zapaleniem gruźliczym opon mózgowych — po chwilowym cofnięciu się objawów oponowych — zmarły podczas nawrotu choroby.

W obu wczesnych przypadkach nacieków skojarzone leczenie streptomycyną i odmą opłucną zahamowało postęp choroby, rokowanie było dobre.

Co się tyczy przypadków ostrej gruźlicy prosowatej w okresie ciąży lub położu leczonej streptomycyną, znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie kilka analogicznych przypadków.

Kane F. F. (28) podaje dwa przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych w 29 i 15 tygodniu ciąży. Pierwsza chora urodziła — po długotrwałym ogólnym i dokanałowym leczeniu streptomycyną — zdrowe dziecko. Druga chora poroniła w 3 tygodniu choroby. Kliniczny wynik leczenia był dobry w obydwu przypadkach, jednakże autor nie podaje okresu późniejszej obserwacji.

A. Gilg podaje (13) przypadek ostrego, nawracającego wysiewu płucnego w okresie ciąży i położu u chorej ze starą, włóknistą gruźlicą płuc.

J. Stopczyk (39) podaje przypadek ostrego uogólnionego wysiewu do płuc, otrzewnej i krtani, który wystąpił w położu u chorej ze starymi gruźliczymi zmianami w płucach. Wynik leczenia streptomycyną był bardzo dobry i utrzymuje się już w ciągu 3 lat.

Porody i położy. Przebieg porodów i położów opisanych przypadków grupy I, II i III podała szczegółowo H. Chatys (7). Ogólnie streszczając: odbyły się 94 porody we właściwym czasie, 5 przedwcześnie, 1 niewczesny. W tym siłami natury 78 porodów, kleszczowych — 19 (z braku

postępu porodu lub dla skrócenia drugiego okresu porodu w przypadkach klinicznie ciężkich), za pomocą cesarskiego cięcia 3 — wszystkie ze wskazań położniczych.

Połogi w przeważającej liczbie przypadków były bezgorączkowe, prawidłowe (85%), w nielicznych przypadkach ze stanami podgorączkowymi lub krótkotrwałą gorączką. W 3 przypadkach wystąpiły powikłania pozapłucne opisane już w tekście (rzucawka porodowa, zakrzepowe zapalenie żył i uporczywy biało- i ropomocz).

Tabela nr 6 podaje przebieg porodów i pólógów oraz los dzieci przypadków grupy I—III.

Dzieci. Urodziło się 94 dzieci żywych i donoszonych, w czym jedna para bliźniąt. Żywych niedonoszonych pięcioro; dwa płody urodziły się martwe.

Prawie wszystkie dzieci, z wyjątkiem 3, zaszczepiono doustnie szczepionką BCG. 69 niemowląt natychmiast odosobniono od matek. 27 matkom, po niewątpliwym stwierdzeniu nieczynnej gruźlicy, zezwolono na karmienie piersią (w maskach). 14 dzieci odosobnionych od matek umieszczono w Domu Dziecka im. Boduena, pozostałe — na żądanie matek przekazano najbliższej rodzinie po dokładnym pouczeniu o niezbędnej ochronie przed zakażeniem.

W większości przypadków napotyka się na trudność odseparowania dziecka od matki nie tylko na okres czasu niezbędny do wystąpienia ewent. dodatkowego poszczepiennego odczynu. Powodem tego jest brak dobrze prowadzonych i wzbudzających zaufanie matek zakładów dla dzieci oraz niedostateczne uświadomienie matek o niebezpieczeństwie zakażeń dla niemowląt.

Niebawem porodzie zmarło 5 dzieci. Z tych 2 — z powodu wylewu mózgowego podoponowego, 1 urodzone w asfiksji, 1 niedonoszone i 1 — z powodu wady rozwojowej (zarośnięcie odbytu; zmarło po zabiegu operacyjnym).

W dalszym okresie od $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ roku zmarło 7 dzieci. W tym 2 — na gruźlicze zapalenie opon mózgowych (matki ich z czynną i zakaźną gruźlicą nie zgodziły się na oddanie noworodka do Domu Dziecka), 2 — na zapalenie płuc, 2 — z powodu nieżytu jelita grubego i 1 — z nieustalonej przyczyny.

Ogółem więc w okresie sprawozdawczym zmarło 12 dzieci (12%). Tylko w 2 przypadkach śmierć dziecka z powodu zapalenia opon mózgowych wiąże się z gruźlicą ich matek (2%).

Odsetek śmiertelności dzieci jest w naszym materiale prawie równy danym Braeuninga (do roku umieralność 5%, w okresie 2—5 lat — 16%) a wyższy niż podaje Schaefer (1,7%).

Natomiast w porównaniu z odsetkami zwolenników przerywania ciąży w gruźlicy jest wielokrotnie niższy (*Dąbrowski* — 60%).

Wydaje się, że można twierdzić, iż dzieci matek chorych na gruźlicę płuc rodzą się zdrowe, nieobarczone chorobą matki.

Zakażenie niemowlęcia lub dziecka przez matkę prątkującą, tak samo jak większa lub mniejsza umieralność niemowląt zależy przede wszystkim od sposobu i jakości zorganizowanej nad nimi opieki.

Właściwie pojęta i zastosowana izolacja i profilaktyka, dobra opieka lekarska i pielęgniarska oraz dobre warunki bytowania niewątpliwie zmniejszą zarówno możliwość zakażenia dziecka gruźlicą jak i ogólną umieralność dzieci.

Omówienie ogólne

Na podstawie spostrzeganego materiału stwierdza się, zgodnie z doświadczeniami i obserwacjami innych autorów tak zwolenników, jak i przeciwników przerywania ciąży w gruźlicy płuc, że ciąża nie uczynnia zmian gruźliczych nieczynnych w okresie zajścia w ciążę, niezależnie od poprzedniego przebiegu gruźlicy, jej postaci oraz stosowanego dawniej sposobu leczenia. W żadnym przypadku z grupy I nie było nie tylko radiologicznego lub klinicznego zaostrzenia gruźlicy, lecz nawet przykrych nieraz dolegliwości związanych z ciążą, jak np. wymioty ciężarnych. Ciążę dobrze znoszono, porody i położki były prawidłowe, dzieci rodzone zdrowe. W odniesieniu do tej grupy przypadków nasuwa się wniosek, że stosowanie nawet osłony streptomycynowej w okresie porodu jest tu zbędne.

W przebiegu gruźlicy czynnej spostrzegano w kilku przypadkach pozorną lub rzeczywistą zmianę rytmu choroby w czasie ciąży oraz wystąpienie ostrych powikłań w postaci gruźlicy krtani. W związku z tym należy jednakże pamiętać, że przebieg gruźlicy w ogóle, niezależnie od ciąży, jest bardzo często nieobliczalny, nie dający się przewidzieć. Obserwuje się zmiany rytmu choroby zarówno w kierunku jego przyspieszenia jak i zwolnienia, jak również świeże zrywy choroby, ostre powikłania niezależnie od ciąży.

Wystąpienie w okresie ciąży objawów gruźlicy krtani w 8 przypadkach tej grupy będzie dla sceptyka niewątpliwym dowodem szkodliwości ciąży. Ujmując jednakże sprawę przedmiotowo musimy stwierdzić, że gruźlica krtani — wikłająca gruźlicę płuc — występuje nagle i niespodziewanie i u mężczyzn i u kobiet, niezależnie od ciąży u kobiet.

Tabela 7.

Zestawienie ogólne przypadków gruźlicy leczonych w Inst. Gruźlicy (d. Szpital Wolski) w latach 1948—1950 (do 30. VI. 50)

Postać gruźlicy	Kobiety, które nie były w ciąży				Wieloródki - gruźlica bez związku z ciążą				Mężczyźni				Ogółem			
	do 20 lat	21-30 lat	ponad 30 lat	Razem	Liczba zgonów	do 20 lat	21-30 lat	ponad 30 lat	Razem	Liczba zgonów	do 20 lat	21-30 lat	ponad 30 lat	Razem	Liczba zgonów	Liczba przypadków
Gruźlica płuc i oskrzeli	156	151	66	373	20	7	131	151	289	13	135	361	498	994	78	1656
Gruźlica płuc prosowata	23	12	12	47	4		9	9	18		25	29	32	86	21	151
Gruźlica krtani	2	6	8	16			1	3	4		14	37	94	165	16	165
Gruźlica opon mózgowych	7	2	2	11	5						6	6	12	24	17	35
Razem	188	171	88	447	29	7	141	163	311	13	180	433	636	1249	132	2007

Śmiertelność = 6,5%

Śmiertelność = 4,1%

Śmiertelność = 10,5%

Potwierdza to tabela nr 7, w której przedstawiono ukłasyfikowane przypadki gruźlicy kobiet i mężczyzn leczonych w Szpitalu Wolskim w latach 1948—49 — do połowy 1950 r.

Zależność od ciąży lub porodu od zaostrzeń gruźlicy czynnej lub wystąpienie powikłań wydaje się w naszym materiale wątpliwa i nieudowodniona. Niewątpliwie przekonywującym byłby fakt, gdyby wszystkie obserwowane przypadki gruźlicy czynnej uległy lub ulegały w okresie ciąży zaostrzeniu. Temu jednakże przeczy obserwacja i doświadczenie zarówno własne, jak i innych autorów.

Natomiast większość przypadków grupy III-ej i IV-ej może nasuwać przypuszczenia, że wybuch choroby był przyczynowo związany z ciążą i porodem. Uderza w nich charakterystyczna typowość tak pod względem wywiadów, jak i przebiegu choroby. Przypadki te mają może największy, lecz jednocześnie paradoksalny ciężar gatunkowy w znaczeniu gromadzenia dowodów na szkodliwe wpływy ciąży na gruźlicę. Paradoksalny, gdyż przyjmując wybuch ostrej gruźlicy w ciąży lub porodu za dowód ich szkodliwości, należałoby w ogóle zakazać zachodzić w ciążę kobietom zakażonym gruźlicą, co praktycznie dotyczyłoby około 80% kobiet w Polsce.

Przypadki tych 2-u grup w przeważającej liczbie obejmują młode kobiety i pierwiastki. Potwierdzają one obserwacje innych autorów (*Runge, Orłowski, Turner*), że młody wiek i I-sza ciąża są bardziej obciążające i częściej dają przykre niespodzianki, niż ciąża mnogie. Ujawnienie się gruźlicy w okresie ciąży bywa zwykle burzliwsze i do czasu antybiotyków było bardziej niebezpieczne niż zaostrzenie rozpoznanej i leczonej gruźlicy przed ciążą. Odwracając ten wniosek wydaje się, że ciąża jest tym mniej obciążająca dla kobiet chorych na gruźlicę, im wcześniej gruźlica była rozpoznana i leczona.

Przypadki grupy IV-ej potwierdzają również obserwacje innych autorów, że we wczesnym porodu mogą czasem występować wybuchy gruźlicy o charakterze burzliwym i niebezpiecznym.

Zestawiając i porównując zaostrzenia lub ujawnienia się gruźlicy z okresami ciąży, trudno jest wypowiedzieć się, w którym jej okresie są one częstsze lub rzadsze.

Nie potwierdza to wniosków *Rungego*, że pierwszy okres ciąży, tzw. „okres toksyczny“, bardziej sprzyja powstawaniu zaostrzeniom niż drugi okres ciąży, „okres przyzwyczajenia“. Tak samo nie potwierdza to przypuszczeń *Turnera*, ani spostrzeżeń *Luriego*, że okres przewagi kosmów-

kowej gonadotropiny we krwi ciężarnej ma pobudzający wpływ na przebieg gruźlicy w przeciwieństwie do okresu przewagi estrogenu (II okres ciąży), który ma hamować rozwój gruźlicy.

Wreszcie należy podkreślić, że niezależnie od zagadnienia, czy zaostrzenia gruźlicy lub jej wybuch podczas ciąży są zależne od niej, zasadniczym i decydującym momentem jest to, że w przeważającej liczbie przypadków poddają się one nowoczesnemu leczeniu gruźlicy antybiotykami i leczeniu zapadowemu.

Niepomyślne wyniki dotyczą przypadków gruźlicy, której leczenie streptomycyną i leczenie zapadowe prawie z reguły zawodzą — niezależnie od ciąży.

Należą do nich przypadki postępującej gruźlicy włóknisto-serowatej z olbrzymimi jamami, przypadki gruźlicy ostrej (serowate zapalenie płuc) oraz przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych (patrz tabela nr 7).

Natomiast gruźlica krtani — uważana dotychczas za najcięższe powikłanie ciąży — stanowiąca do niedawna klasyczne wskazania w myśl wszystkich dostępnych mi podręczników i wypowiedzi wybitnych autorów do przerwania ciąży, stało się dzięki streptomycynie mało niebezpiecznym i mało znaczącym powikłaniem. Wszystkie spostrzegane przypadki gruźlicy krtani dały po leczeniu streptomycyną nie tylko zahamowanie, lecz miejscowe wyleczenie choroby. To samo tyczy się prosowatej postaci gruźlicy płuc. Obie te postaci gruźlicy reagują na leczenie streptomycyną szybko, klinicznie bardzo wyraźnie, bez względu na to czy leczy się je w okresie ciąży, połogu lub niezależnie od nich.

Co się tyczy wczesnej gruźlicy płuc, zwłaszcza zaś tzw. nacieków wczesnych, które obok gruźlicy krtani były drugim naczelnym wskazaniem do przerywania ciąży, to w wyniku leczenia skojarzonego streptomycyną i leczeniem uciskowym otrzymano w naszych przypadkach takie same wyniki, jakie otrzymuje się lecząc je bez ciąży.

Zestawienie wyników leczenia streptomycyną podaje tabela nr 9.

Leczenie streptomycyną ciężarne znoszą dobrze. Nieliczne objawy zatrucia, które występowały w przebiegu leczenia nie były ani częstsze, ani przykrzejsze niż widzi się to u nieciężarnych chorych.

Ujemnego wpływu na płód w leczeniu streptomycyną matek nie stwierdzono, aczkolwiek wiemy, że streptomycyna z krwią matki przechodzi do płodu.

To samo się tyczy wpływu leczenia zapadowego u ciężarnych. Każdy sposób — począwszy od odmy opłucnej do plastyki włócznie — można

zastosować u ciężarnej w każdym okresie ciąży. Wyjątek stanowi plastyka, którą — w myśl wypowiedzi większości autorów — można stosować w I-ym okresie ciąży, natomiast nie należy stosować w II-im.

Mc. Intyre J.P. (18) podaje przypadek 32-letniej kobiety poddanej w 4-ym miesiącu ciąży 7-żebrowej, dwuetapowej plastyce z bardzo dobrym wynikiem bez złych skutków dla ciąży i płodu.

Bandot J. (1) opisuje dwa przypadki odmy zewnątrzopłucnej wykonanej u ciężarnych z dobrym wynikiem.

Co do przypadków, w których leczenie streptomycyną nie dało dodatnich wyników, a zwłaszcza co do przypadków, które skończyły się zejściem śmiertelnym, nasuwa się zasadnicze pytanie, czy przerwanie ciąży byłoby wstrzymało postęp choroby? Moje głębokie przekonanie, poparte doświadczeniem i obserwacjami innych autorów mówi, że nie tylko nie zahamowałyby ono postępów choroby, ale przyspieszyłyby smutny koniec (nie tyczy się to przypadków zejścia śmiertelnego wskutek powikłań położogowych).

Śmiertelność w 3-ch pierwszych grupach przypadków tzn. wśród kobiet, które obserwowano i leczono streptomycyną w okresie ciąży, porodu i położu jest niska. W porównaniu ze śmiertelnością ogólną (patrz tabela nr 7), wynosząca 8,6% dla kobiet 5,5%), jest ona dużo niższa, wynosi bowiem 2,7%.

Ta niska śmiertelność niewątpliwie w dużej mierze zależała od przeprowadzonego leczenia gruźlicy streptomycyną. Jednakże duże znaczenie miało również to, że wszystkie chore miały zapewnioną należytą opiekę lekarską i pielęgniarską w okresie ciąży, porodu i położu. Jest rzeczą jasną, że złe warunki ekonomiczne i społeczne sprzyjają rozwojowi gruźlicy. Gruźlica u ciężarnych podlega tym samym prawom. Zapewnienie więc ciężarnej z gruźlicą płuc dobrych warunków zwiększa możliwość przebycia ciąży i położu bez zaostrzenia choroby niezależnie od leczenia. Odwrotnie, brak opieki i złe warunki życiowe w bliskim okresie poporodowym mogą zniweczyć dobre wyniki lecznicze, otrzymane w okresie ciąży i we wczesnym położu. Wystąpienie zaostrzeń będzie w tym przypadku zależne nie od ciąży, porodu i położu, lecz wyłącznie od złych warunków bytowania i złej opieki nad ciężarnymi.

W zakończeniu należy podkreślić, że, nie przypuszczając, aby ciąża była przyczyną powikłań gruźlicy płuc, bynajmniej nie twierdzimy, aby ciąża była leczniczym czynnikiem gruźlicy.

Wydaje się że przebieg gruźlicy płuc jest niezależny od ciąży. Charakterystyczną jest pod tym względem zmiana poglądu *Rista*, jednego z najstarszych ftizjologów francuskich doby obecnej. W r. 1912 uważał on ciąż-

zę, zwłaszcza zaś poród i połów, za przyczynę ciężkiego, często śmiertelnego powikłania gruźlicy. Obecnie, czemu dał wyraz w wypowiedzi na II Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Kopenhadze, uważa, że wobec współczesnej wiedzy i w erze antybiotyków gruźlica nie stanowi wskazania do przerwania ciąży.

Wnioski

1. Cięża nie wywiera wpływu na gruźlicę nieczynną. Zależność od ciąży zaostrzeń gruźlicy czynnej lub wybuchów choroby w okresie ciąży i położu jest wątpliwa.
2. Gruźlica płuc nie jest wskazaniem do przerwania ciąży, gdyż po 1) pogorszenie się lub wybuch gruźlicy w czasie ciąży lub położu w przeważającej liczbie przypadków można opanować leczeniem streptomycyną lub leczeniem skojarzonym, po 2) wątpliwie jest, aby przerwanie ciąży w przypadkach ciężkiej, postępującej gruźlicy nie poddającej się leczeniu, mogło dodatnio wpłynąć na przebieg choroby.
3. W leczeniu gruźlicy u ciężarnej można stosować, niezależnie od streptomycyny, wszystkie sposoby leczenia zapadowego w tym samym stopniu i z takim samym wynikiem, jak u nieciążarnych.
4. Dziecko urodzone przez matkę chorą na gruźlicę płuc nie jest obarczone chorobą matki. Należy je zaszczepić szczepionką BCG, jeżeli zaś matka jest chora na czynną gruźlicę płuc, należy je natychmiast odosobnić od niej. Dalszy los dziecka zależy wyłącznie od opieki nad nim należycie zorganizowanej.
5. Złe warunki społeczne i gospodarcze sprzyjają rozwojowi i postępowi gruźlicy płuc. Dlatego przede wszystkim kobiety ciężarne z gruźlicą płuc powinny mieć zapewnione dobre warunki bytowania oraz pełną opiekę lekarską i pielęgnarską w okresie ciąży i położu. Porody i położu powinny się odbywać w specjalnych zakładach.
6. Dla zorganizowania należytej opieki dla dzieci urodzonych z matek chorych na gruźlicę należy włączyć planową współpracę Domów Dziecka z placówkami akcji przeciwgruźliczej.

Я. М а д е й

ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ В ЭПОХЕ АНТИБИОТИКОВ

Содержание

Представлен обзор литературы о туберкулезе и беременности, а затем изложен собственный материал охватывающий 100 женщин с вылеченным либо с активным

туберкулезом, бывших под наблюдением или на лечении стрептомицином в течение беременности, родов или послеродового периода в Туберкулезном Институте в течение 1948 — 1950 г.

Профилактическое применение стрептомицина, как „охрана” родов — продолжалось в среднем 42 дня. Иногда эта терапия повторялась или сочеталась с применением ПАСК либо с лечением пневмотораксом.

Этот материал подразделен на 4 группы: 1 — беременность у женщин с недействительным туберкулезом легких (20 случаев); 2 — с деятельной формой туберкулеза (63 случая); 3 — туберкулез распознанный в периоде беременности (17 случаев); 4 — туберкулез распознанный в послеродовом периоде.

В группе 1-ей не замечено обострения туберкулезного процесса ни во время беременности ни в послеродовом периоде.

В группе 2-ой возможная связь туберкулезных обострений с беременностью, могла существовать лишь в 10 случаях, из которых в 5-ти наблюдался неблагоприятный результат лечения стрептомицином; в 8-ми же случаях обострение наблюдалось в форме туберкулеза гортани (каждый раз излеченного стрептомицином).

В группе 3-ей у 8 беременных обнаружился туберкулез гортани и милиарная бугорчатка легких, у 3-х — острая просовидная бугорчатка (при чем в обоих подгруппах наступило значительное улучшение после стрептомицина); у остальных больных появились туберкулезные инфильтраты (только в случае казеозного бронхогенного воспаления легких наблюдался неблагоприятный результат стрептомицинотерапии).

В группе 4-ой в 5 случаях обнаружилась острая просовидная бугорчатка легких, в 3 случаях — общая милиарная бугорчатка и туберкулезный менингит, в 2 случаях — ранние инфильтраты. За исключением одного случая смерти вследствие туберкулезного менингита — в остальных случаях стрептомицин дал резкое и быстрое улучшение.

В сопоставлении с 2.007 больными, леченными в 1948 — 1950 г. в Туберкулезном Институте, автор не находит разницы в клиническом течении и результате лечения туберкулеза у беременных женщин. По его мнению бугорчатка не составляет показания к прерыванию беременности. Судьба детей происходящих от матерей больных туберкулезом зависит от надлежащего ухода за ними — начиная с момента рождения и затем в течение первого полугодия их жизни.

J. Madey

TUBERCULOSIS AND PREGNANCY IN THE ANTIBIOTIC ERA

Summary

A review of bibliography on tuberculosis and pregnancy has been given.

Further the author presents his own material concerning 110 women with healed up or active tuberculosis, observed or treated by streptomycin during the time of pregnancy, labor or puerperium in the Institute of Tuberculosis, within the years 1948—1950.

Streptomycin therapy — either prophylactic one as a „protecion“ during confinement, or as proper therapy — lasted averagely 42 days. Sometimes the cure was being repeated or combined with PAS or with collapse treatment.

The material has been divided into 4 groups: I — pregnancy in women with inactive pulmonary tuberculosis (20 cases); II — with active pulmonary tuberculosis (63 cases); III — tuberculosis diagnosed in the course of pregnancy (17 cases); IV — tuberculosis diagnosed during the puerperium (10 cases).

In the I group the aggravation of tuberculosis in pregnancy or in puerperium hasn't been noticed.

In the II group the probable connection of the aggravation of tuberculosis with pregnancy may apply only to 10 cases, out of which unsuccessful result of the treatment by streptomycin has been noticed in 5 cases; in 8 cases the aggravation of tuberculosis has appeared in the form of the tuberculosis of the larynx (in each cured by streptomycin).

In the III group in 8 pregnant women there has been noticed tuberculosis of the larynx and miliary tuberculosis; in 3 women — acute miliary tuberculosis (in both categories a remarkable improvement has taken place after the treatment by streptomycin). In the remaining patients there appeared infiltrative tuberculosis (only in 1 case — of the serous bronchopneumonia — streptomycin therapy had an unsuccessful result).

In the IV group, in 5 cases there appeared acute miliary tuberculosis; in 3 cases — acute generalized miliary tuberculosis and tuberculous meningitis; in 2 cases — early infiltrations. With the exception of death (from tuberculous meningitis) in the remaining cases streptomycin has brought remarkable and rapid improvement.

In comparison with a control group of 2007 patients treated in the Institute of Tuberculosis in the years 1948—50, the author does not see any difference in the clinical course and in the result of treatment of tuberculosis in pregnant women. In his opinion tuberculosis is not an indication to interrupt the pregnancy. The fate of the children born by mothers with pulmonary tuberculosis depends on the proper care extended to them from the moment of their birth and in course of the first half year of their life.

PIŚMIENICTWO

1. *Bandot J., Damprin P., Barrie*: Incidences du pneumothorax extrapleurale sur la problème de la tuberculose et de la grossesse. *Rev. Tub.* 1947, 11—12, 842—45.
2. *Bernard B., Kreis B., Lotte A., Paley P.*: Streptomycinothérapie chez les tuberculeuses gravides. *Bull. de l' Acad. Nation de Med., Paris* 1950, 134 (1—2), 41—44. (cyt. *Exc. Med.* XV 1950, III 2, 11 str. 547).
3. *Bluhm J.*: Tuberculosis and pregnancy. *Acta Med. Scandinav.* 1947, 128, suppl. 197, 1—24 (cyt. *Tbc. Ind.* 1947, v. 2. 4. str. 951).
4. *Braeuning H.*: Lungentuberkulose und Schwangerschaft. *Wyd. Georg Thieme — Lipsk* 1935.
5. *Bridge Ezra*: Pregnancy and Tuberculosis. *The Amer. Rev. of Tuberc.* 1927, 5, 471—476.

6. *Calov W. L.*: Tuberculosis in pregnancy. *Med. Journ. of Australia* 1946, 2, 224—30 (cyt. *Tbc. Ind.* 1947, V 2, 2, str. 708).
7. *Chatys H.*: Przebieg ciąży, porodu i położu u chorych na gruźlicę płuc, leczonych streptomycyną. 1950 (pr. dr. będzie drukowana w *Ginekologii Polskiej*).
8. *Cohen R. C.*: Pulmonary tuberculosis and pregnancy. *Nation. Assoc. the Prevent. of Tbc. Bull.*, 1948, 11, 105.
9. *Cohen R. C., Jones J. T.*: Child — bearing and tuberculosis. *Brit. Med. Journ.* 1947, 2, 930—31.
10. *Dąbrowski K., Glass M.*: Gruźlica a ciąża. *Gruźlica* 1928, 2, 97—109.
11. *L'Eltore G., Tellini M.*: Tuberculosis e gravidanza. *Lotta contro la Tuberc. Roma* 1946, 16/2, 106—115. (cyt. w/g *Exc. Med.* 1948, XV 1, 464).
12. *Forssner H.*: Les relations entre l'état de gésation et de la tuberculose. *Acta Gynec. Scand.* 1925, 3, 256—285.
13. *Gilg A.*: Ein streptomycinerfolg der frischen miliärer Streung während Schwangerschaft u. Puerperium. *Schwiz. Ztschr. f. Tbk.* 1949, VI, 250—54.
14. *Grisolle*: De l'influence que la grossesse et la phthisie pulmonaire exercent réciproquement l'une sur l'autre. *Arch. Génér. de Med.* p. 41 1850 (cyt. wg *Pankowa Otto*, praca Nr 83).
15. *Hansen H.*: Tuberculose und Schwangerschaft. (Verhandlungsbericht der Deutch. Tuberkulose), 1935 (wyd. Springer, Berlin) 624—646.
16. *Hill A. M.*: Pregnancy and Tuberculosis. *Amer. Rev. of Tub.* 1928, 2, 113—146.
17. *Hughes T., Dixon*: Pulmonary tuberculosis in pregnancy. *Med. Journ. of Australia* 1946, 2, 230—36. (cyt. wg *Tbc. Ind.* 1947, V 2, 2, str. 709).
18. *Mc. Intyre I. P., Petrie*: Thoracoplasty in the tubercle gravidæ. *Brit. Journ. of Tbc.* 1948, 2, 45—47.
19. *Jacobs A. L.*: Pulmonary tuberculosis and pregnancy. *Journ. of Obstetries and Gynaecolog. of the Brit. Empir* 1946, 56 368—76. (cyt. wg *Tbc. Ind.* V 2, 1, 1947, str. 533).
20. *Johnson H. E.*: Tuberculosis and pragnancy. *Journ. of Thoracis Surg.* 1948, 17, 646.
21. *Jaworski J.* Ciąża i gruźlica oraz wzajemny ich stosunek. *Odbitka z Gaz. Lek.* 1913, Wyd. W. Szumbański W-wa.
22. *Lassen O.*: Tuberculose og graviditet. *Nordisk Med.* 1947, 34, 1350—54. (cyt. wg *Tbc. Ind.* 1947, V 2, str. 837).
23. *Lassen O.*: Om Svangerskabsafbrydelse ved Lungetuberkulose. *Nordisk Med.* 1948, 37, 270—271. (cyt. wg *Tbc. Ind.* 1948 V 3, 3, str. 620).
24. *Louis L. Friedman, James R., Garber*: Pregnancy and tuberculosis *Amer. Rev. of Tub.* 1946, 3, 275—282.
25. *Lvbdstrom P.*: On miliary tuberculosis in association with pregnancy and delivery or abortion. *Acta Obstetr. et gynecol. Scand.* 1947, 27, 84—93 (cyt. wg *Tbc. Ind.* 1947, V 2, 2, str. 711).
26. *Lurie M. B., Abramson S., Allison M. J.*: Constitutional factores in resistance to infection. *Amer. Rev. of Tub.* 1949, 59, 168—185.
27. *Lurie M. B., Abramson S., Heppleston A. G., Allison M. J.*: III On the modo of action of estrogen and gonadotr. on the progress of tuberculosis. *Am. Rev. of Tub.* 1949, 59, 198—218.
28. *Kane F. F.*: Tuberculous meningitis during pregnancy, streptomycin treated. *Brit. Med. Journ.* 1950. 4653, 585—586.

29. *Millet J. A., Pilon i Louis J.*: Tuberculose et grossesse. Etude clinique et statistique de 123 cas. Union Med. du Canada 1947, 76, 815—18 (cyt. wg Tbc. Ind. 1947, V 2, 4. str. 952).
30. *Misiewicz Janina*: Les indications respectives ou conjuguées de la collapsothérapie et des antibiotiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (referat na II Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy) Wyd. Arnold Busek, Kopenhaga 1950.
31. *Murray E.*: Rowlands, Wollaston Pregnancy and tuberculosis. Brit. Med. Journ. 1949 4614, 1047—48.
32. *Orłowski Witold*: Nauka o chorobach wewnętrznych Gruźlica płuc. 1948, T. III, 405—412.
33. *Pankow Ott*: Tuberculose und Schwangerschaft Handbuch der Tuberculose. Wyd. Lipsk 1923, 682—781.
34. *Rist E.*: Tuberculose pulmonare et gravidité. Rev. Tub. 1921, Tom 2, 4, 244—269.
35. *Runge H.*: Tuberculose und Schwangerschaft. Med. Klin. 1931, 20, 723—724.
36. *Schaefer*: Pregnancy and Tuberculosis. Am. J. of Obst. and Gyn. 1949, 58, (cyt.wg Praxis, 1949, 51, str. 1119).
37. *Sokołowski Alfred*: Wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc i krtani. Med. i Kronika Lek. 1910, 22, 496—499.
38. *Sternberg*: Referat na Zjazd Radzieckich ftizjologów. (cyt. wg Szebanowa F. W. praca Nr 40).
39. *Stopczyk Jan*: Przypadek gruźlicy prosówkowej po porodzie leczony odmą opłucną i streptomycyną. Gruźlica 1949, T. XVII, 1—2, 63—67.
40. *Szebanow F. W.*: Pererywanie beremennosti posle 3 mesjacew u tuberkuloznych bolnych. Problemy Tuberkuloza, 1950, 1, 14—19.
41. *Turner H. M.*: Pregnancy and pulmonary tyberculosis. Tbc. Lancet 1950, XV, 6607, 697—700.
42. *Wuhrmann F., Wunderly Ch., Leuthardt F., Singer R., Wiedemann F.*: Die Bluteiweisskörper des Menschen. 1947, Wydawca: Bruno Schwabe, Bazylea.
43. *Young R. A.*: Discussion on indications and methods for termination of pregnancy before the viability of the child. Brit. Med. Journ. 1926. V. II, 246.
44. *Żebrowski Edward*: Cięża i gruźlica. (Gruźlica i jej zwalczanie red. Ciechanowskiego) 1927, 523—534.

Janina Pecyna

BIĄŁKOWE FRAKCJE SUROWICY
W PRZEBIEGU GRUŻLICY I POD WPLYWEM LECZENIA
STREPTOMYCYNĄ

Z Oddziału Gruźlicy Płuc
dr med. *Wiwij Jaroszewicz*
i Oddziału Biochemii Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr med. *Janina Misiewicz*

I. Wstęp

Przełomowe prace *Tiseliusa* (12) nad elektroforezą białek, a zwłaszcza wyodrębnienie w surowicy frakcji γ -, β - i α - globulinowych stworzyły nowe możliwości badania surowic patologicznych w przebiegu różnych chorób. Zamiast dawnego podziału globulin na pseudoglobuliny (rozpuszczalne w wodzie) i euglobuliny (nierozpuszczalne w wodzie), które nie zawsze pokrywają się z frakcjami elektroforetycznymi, stosuje się obecnie nowe kryteria podziału.

Badania białek krwi u chorych zarówno w dawnych, jak i w nowych doświadczeniach mają na celu wykrycie zależności odpowiednich frakcji białkowych od patologicznych stanów ustroju. U ludzi zdrowych ilość całkowitego białka w surowicy wynosi przeciętnie od 7—9%, przy czym około 60% przypada na albuminy, a około 40% na globuliny. Stąd stosunek albumin do globulin (6 : 4) wyraża się liczbą 1,5.

Albumina surowicza według większości autorów (1) powstaje w wątrobie. Większość stanów chorobowych prowadzi do spadku zawartości albumin zwłaszcza: choroby wyniszczające, choroby ostro przebiegające z wysoką gorączką, choroby wątroby, szpiczak mnogi, choroby nerek (1). Następstwem zmniejszonej zawartości albumin we krwi jest obniżenie ciśnienia osmotycznego koloïdów w naczyniach i tworzenie się obrzęków w tkankach. Obniżenie poziomu albumin kojarzy się często ze zwiększeniem α -globuliny, której w prawidłowych warunkach powinno

być około 8% całkowitej ilości białka. Stan taki obserwujemy np. w nerczycy, marskości wątroby, zapaleniu płuc, w durach, gościecu stawowym, w napadzie gorączki zimniczej, natomiast nie spostrzegamy tej zależności w szpiczaku mnogim.

Zwiększenie frakcji β -globulinowej (norma około 14% całkowitej ilości białka) często przebiega w stanach chorobowych z nadmiarem lipidów we krwi.

Szczególne zainteresowanie wzbudza frakcja γ -globulinowa, której prawidłowa zawartość wynosi 12—16%, a w stanach chorobowych może wynosić więcej niż 50% całkowitej ilości białka. W 1939 r. *Tiselius i Kabat* (11) po uczuleniu królików i małp antygenami pneumokokowymi, a królików — albuminą jaja kurzego, stwierdzili duży wzrost frakcji γ -globulinowej. Od tego czasu przypisuje się γ -globulinowej frakcji właściwości swoistych przeciwciał. Badania surowicy ludzi chorych na przewlekłe choroby zakaźne wykazują również wzrost γ -globuliny. *Master i Hudack* (cyt. wg. *Gutmana* (1) ustalili, że przeciwciała powstają przeważnie w węzłach chłonnych. Według tych autorów limfocyty mają wytwarzać zarówno przeciwciała, jak i γ -globuliny.

W surowicy ludzi chorych na gruźlicę płuc stwierdziła *Florence Seibert* i współpracownicy (7, 8, 9) zmianę stosunku ilościowego frakcji białkowych, natomiast całkowita ilość białka pozostawała bez większych zmian. Pierwszym serologicznym objawem choroby była zmiana stosunku albumin do globulin a skutek obniżenia poziomu albumin. W przypadkach klinicznie wyleczonych albuminy były właśnie tym składnikiem, którego ilość najwolniej wracała do stanu prawidłowego. Wczesne przypadki gruźlicy charakteryzowały się nieznacznym wzrostem γ -globuliny; przypadki zaawansowane — zwiększeniem wszystkich frakcji globulinowych. Przed śmiercią spostrzegano wzrost β - globuliny.

W klinice gruźlicy szczególne zainteresowanie wzbudza frakcja γ -globulinowa, której wzrost w surowicy łączą niektórzy autorzy (10) z dobrym rokowaniem co do przebiegu choroby. *Small* (10) uważa, że oznaczenie frakcji γ -globulinowej ma większe znaczenie, niż odczyn Biernackiego i dlatego proponuje oznaczanie γ -globuliny, chociażby uproszczonym dla celów klinicznych sposobem *Kunkla*.

Zagadnienia roli białek w patologii, które wzbudziły ostatnio duże zainteresowanie, skłoniły nas do oznaczania białek surowicy u chorych na gruźlicę płuc dostępnym w naszych warunkach sposobem.

II. Badania własne

Przebadano 36 chorych. W tym 2 przypadki dotyczyły choroby *Bésnier-Schaumann-Boeck*a, u 20 chorych (w tym 1 przyp. choroby *Bésnier-Schaumann-Boeck*a) dokonano badania przed leczeniem streptomycyną i po nim. Spośród 34 chorych na gruźlicę płuc

nie uwzględniono w zestawieniach 3 chorych, u których współistniało gruźlicze zapalenie opon mózgowych, a to dlatego, aby interpretacja wyników w zależności od stanu chorobowego była bardziej przejrzysta.

Wykazanych w zestawieniach 31 chorych, podzielono na 3 grupy. Do pierwszej grupy zaliczono chorych z niewielkimi zmianami płucnymi, przeważnie wytwórczymi. Do grupy trzeciej — chorych z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi w płucach, przebiegającymi z wyniszczeniem. Pośrednie przypadki włączono do grupy drugiej. Większość tych chorych miała zmiany wysiękowe z rozpadem przy dobrym stanie ogólnym. W grupie I znalazło się 7 chorych, w II — 14, w III — 10 chorych. Po leczeniu streptomycyną w I grupie — 3, w II — 8, w III — 4 chorych. Powyższy uproszczony podział zastosowano dla ułatwienia wyciągnięcia wniosków o stanie frakcyj białkowych w surowicy u skrajnie różnych chorych.

Metoda oznaczania białek surowicy. Do badania pobierano 12—20 ml krwi od chorego na czczo, bez zaciskania kończyny, aby uniknąć zastoju krwi. Po wstawieniu krwi do ciepłarki na okres 10—15 min. oddzielano surowicę za pomocą wirowania. Dla oznaczania całkowitej ilości białka metodą Kjeldahla pobierano 0,5 ml badanej surowicy i spalano z 2 ml stężonego kwasu siarkowego, używając jako katalizatora tlenku rtęci.

Oznaczenie frakcyj białkowych z powodu braku aparatów do elektroforezy nastęrcza trudności, które różni autorzy próbowali usunąć, posługując się innymi sposobami, jak wysalanie, strącanie metanolem, etanolem, sposobem swoistej precypitacji itd. Wśród tych prób najpraktyczniejszy jest sposób wysalania siarczanem sodu, gdyż pozwala następnie na zastosowanie metody Kjeldahla. Korzystając z techniki używanej w Oddziale Biochemii Instytutu Gruźlicy, do strącania białek surowicy używano roztworów siarczanu sodu o stężeniach 1,11 M, 1,41 M, i 1,93 M czyli 15,79%, 20% i 27,37% bezwodnego Na_2SO_4 . Sposób ten jest oparty na spostrzeganej przez *Milne* (4), *Majoor* (3) *Kibrick Blonstein* (2) i innych autorów zależności między granicami wysalania siarczanem sodu, a szybkością elektroforezy danej frakcji. Oczywiście, wymienione roztwory siarczanu sodu nie strącają wybiórczo każdej frakcji w pojęciu elektroforetycznym, np. roztwór 15,79% siarczanu sodu strąca przede wszystkim γ globuliny, ale uzyskana frakcja może zawierać nieznaczne ilości innych białek. Otrzymane frakcje białkowe przez wysalanie i następnie przesączanie, schematycznie przedstawia tabela I. Albuminy oznaczano w przesączu po strąceniu 27,37% siarczanem sodu.

Tabela I

STRĄCANIE FRAKCJI BIAŁKOWYCH SIARCZANEM SODU:

siarczan sodu	15 ⁰ / ₀	strąca	globuliny γ
„	„	19 ⁰ / ₀	„ globuliny β , γ
„	„	26 ⁰ / ₀	„ globuliny α , β , γ

W PRZESĄCZACH ZOSTAJĄ:

po strącaniu	15 ⁰ / ₀	siarcz. sodu	— albuminy i globuliny α i β
„	„	19 ⁰ / ₀	„ — albuminy i globuliny α
„	„	26 ⁰ / ₀	„ — albuminy

Za frakcję α -globulinową uważano różnicę, powstałą z odejmowania wartości albumin od ilości białka otrzymanego w przesączu przez użycie 20⁰/₀ siarczanu sodu.

Za frakcję β -globulinową uważano różnicę z odejmowania wartości białka otrzymanego w przesączu przez użycie 20⁰/₀ siarczanu sodu od przesączu otrzymanego przez zastosowanie 15,79⁰/₀ siarczanu sodu.

Za frakcję γ -globulinową uważano różnicę z odejmowania ilości białka otrzymanego w przesączu przez użycie 15,79⁰/₀ siarczanu sodu od całkowitej ilości białka.

Uzyskane w ten sposób wyniki, jak już zaznaczyliśmy, nie pokrywają się całkowicie z wynikami elektroforetycznymi, ale wobec braku doskonalszych sposobów zastępujących elektroforezę klinika jest zmuszona posługiwać się tym względnym sposobem, który przecież umożliwia odtworzenie ogólnego obrazu frakcyj białkowych krwi.

Technika oznaczania: do 1 ml surowicy dodawano 19 ml odpowiedniego roztworu siarczanu i zostawiano w cieplarni przy 37° na 10—12 godzin. Następnie sączone w cieplarni. Z przesączów brano po 5 ml, dodawano po 2 ml stężonego kwasu siarczanego oraz tlenku rtęci jako katalizatora i spalano w kolbce Kjeldahla po dwie próbki każdej frakcji. Po spalaniu destylowano w aparacie Parnas-Wagnera. Nie związaną w odbieralniku część kwasu siarkowego miareczkowano 0,1 n. ługiem sodowym wobec czerwieni metylowej. Obliczeń dokonywano, odejmując od ilości kwasu siarkowego, nalanego do odbieralnika, ilość pozostałego po destylacji kwasu siarkowego, oczywiście z uwzględnieniem miana ługu i kwasu siarkowego. Ponieważ 1 ml 0,1 n kwasu siarkowego odpowiada 0,0014 g azotu, więc wynik odejmowania mnożono przez 0,0014 i przez 200 — w razie oznaczania całkowitej ilości białka, gdyż używano do spalania 0,5 surowicy, a przez 400 — dla oznaczenia frakcji, gdyż używano 0,25 ml (5 ml z ogólnej objętości 20 ml.) Od otrzymanej w ten sposób całkowitej ilości azotu odejmowano ilość azotu pozabiałkowego, oznaczonego kolorymetrycznie w oddzielnej próbce. Ponieważ jeden gram azotu odpowiada 6,25 g białka, mnożono ilość azotu białkowego przez 6,25. Otrzymane wyniki przez odpowiednie odejmowanie dawały wartości białka całkowitego, albumin, globulin i frakcyj α - β -i γ -globulinowej.

W każdej z wymienionych 3 grup chorych obliczono dla białka całkowitego, albumin, globulin, α -, β - i γ -globuliny średnią arytmetyczną, następnie odchylenie od średniej dla każdego wyniku oraz prawdopodobny błąd

doświadczalny wg wzoru $E = 0,674 \sqrt{\frac{\sum \alpha^2}{n(n-1)}}$ gdzie $\sum \alpha^2$ oznacza sumę kwadratów odchyleń od średniej, a n — liczbę oznaczeń.

Tabela II
I grupa chorych

	białko całk.	alb.	% alb.	glob.	% glob.	α glob.	% α glob.	β glob.	% β glob.	γ glob.	% γ glob.
1	6,56	4,38	66,8	2,18	33,2	0,67	10,2	0,14	2,1	1,37	20,9
2	6,95	5,08	73,1	1,87	26,9	0,68	9,8	0,96	13,8	0,23	3,3
3	7,2	4,8	66,5	2,4	33,5	0,06	1,2	0,69	9,5	1,65	22,8
4	6,8	2,0	29,4	4,8	70,6	0,5	7,3	0,1	1,5	4,2	61,8
5	7,75	1,28	16,5	6,47	83,5	0,41	5,2	1,45	18,7	4,61	59,6
6	5,86	4,9	83,6	0,96	16,4	0,9	15,3	0,01	0,2	0,05	0,9
7	10,0	6,12	61,2	3,88	38,8	1,43	14,3	0,7	7,0	1,75	17,5
średnia	$7,3 \pm 0,33$	$4,08 \pm 0,44$		$3,28 \pm 0,47$		$0,66 \pm 0,13$		$0,57 \pm 0,14$		$1,98 \pm 0,14$	

Tabela III
II grupa chorych

	białko całk.	alb.	% alb.	glob.	% glob.	α glob.	% α glob.	β glob.	% β glob.	γ glob.	% γ glob.
1	8,42	2,56	30,4	5,86	69,6	2,05	24,3	0,69	8,2	3,12	37,1
2	9,8	4,38	44,7	5,42	55,3	0,87	8,9	1,69	17,2	2,86	29,2
3	6,81	1,25	18,4	5,56	81,6	0,67	10,0	1,02	14,0	3,87	57,6
4	8,34	2,38	28,5	5,96	71,5	2,72	32,6	1,27	15,3	1,97	23,6
5	10,12	5,2	51,4	4,92	48,6	2,42	24,0	0,28	2,7	2,22	21,9
6	6,34	3,62	57,1	2,72	42,9	0,89	14,0	1,04	16,4	0,79	12,5
7	8,18	2,37	29,0	5,81	71,0	0,39	4,8	0,05	0,6	5,37	65,6
8	6,25	0,79	12,6	5,46	87,4	1,69	27,0	1,1	17,7	2,67	42,7
9	9,59	4,36	45,5	5,23	54,5	2,34	24,4	0,81	8,4	2,08	21,7
10	6,24	3,9	62,5	2,34	37,5	1,30	20,9	0,95	15,2	0,09	1,4
11	6,7	0,68	10,1	6,02	89,9	1,94	29,0	0,69	10,3	3,39	50,6
12	6,36	0,48	7,5	5,88	92,5	0,39	6,1	0,85	13,4	4,64	73,0
13	7,05	3,59	51,0	3,46	49,0	0,21	3,0	1,04	14,7	2,21	31,3
14	10,02	2,06	20,5	7,96	79,5	1,06	10,6	0,13	1,3	6,77	67,6
średnia	$7,9 \pm 0,8$	$2,6 \pm 0,27$		$5,18 \pm 0,28$		$1,3 \pm 0,16$		$1,04 \pm 0,13$		$3,00 \pm 0,29$	

Tabela IV
III grupa chorych

	białko całk.	a lb.	alb. %	glob.	% glob.	α glob.	% α glob.	β glob.	% β glob.	γ glob.	% γ glob.
1	5,82	2,12	36,5	3,7	63,5	1,37	23,5	1,07	18,4	1,26	21,6
2	6,38	2,12	33,3	4,26	66,7	2,31	36,2	0,13	2,0	1,82	28,5
3	3,56	1,69	47,5	1,87	52,5	0,68	19,1	0,58	16,3	0,61	17,1
4	3,96	1,94	48,9	2,02	51,1	0,43	10,9	1,06	26,8	0,53	13,4
5	9,18	5,89	64,2	3,29	35,8	0,36	3,9	0,47	5,1	2,46	26,8
6	8,9	2,93	33,0	5,97	67,0	0,07	0,8	0,19	2,1	5,71	64,1
7	13,18	4,76	36,1	8,42	63,9	1,34	10,2	4,2	31,9	2,88	21,8
8	3,85	1,75	45,5	2,1	54,5	0,51	13,2	0,68	17,4	0,92	23,9
9	3,12	0,39	12,5	2,72	87,5	0,39	12,5	0,52	16,7	1,82	58,3
10	8,24	4,17	50,7	4,07	49,3	1,05	12,7	0,68	8,2	2,34	28,4
śre- dnia	6,61 ± 0,7	2,74 ± 0,35		3,84 ± 0,43		0,85 ± 0,16		0,95 ± 0,14		2,03 ± 0,32	

Zestawienie wyników. W tabel. II, III i IV zestawiono wyniki poszczególnych frakcyj w różnych grupach chorych, a w tabel. V i VI wyniki badań przed leczeniem streptomycyną i po leczeniu.

Jak widać z tabeli II, w grupie I chorych ilość białka całkowitego nie odbiega od stanu prawidłowego. W dwóch przypadkach, gdzie spostrzegamy odwrócenie stosunku albumin do globulin, uderza wysoki odsetek γ -globuliny. Najmniej odbiega od stanu prawidłowego poziom α -globuliny. W pięciu przypadkach spostrzega się nieznaczny wzrost γ -globuliny.

Na tabeli III w II grupie chorych również ilość białka całkowitego nie wykazywała większych zmian. Tylko w czterech przypadkach albuminy stanowią więcej niż połowę ilości białka całkowitego, w innych przypadkach przeważają globuliny. Z frakcyj globulinowych najbardziej zwiększony był poziom α - i γ -globuliny.

W grupie III. chorych (tabela IV) białko całkowite — bez większych zmian. Tylko w jednym przypadku albuminy zyskały przewagę nad globulinami, poza tym poziom albumin jest bardzo obniżony. α -globulina i γ -globulina były mniej zwiększone niż w grupie II, natomiast β -globulina pozostaje na poziomie osiągniętym w II grupie, przy czym największe wartości dla β -globuliny znajdują się w tej właśnie grupie.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

1. α -globulina: największe wartości dla α -globuliny spotykamy w II i III grupie, co zgadzałoby się z twierdzeniem, że ilość α -globuliny wzrasta w chorobach przewlekłych, przebiegających z gorączką. Spośród chorych z dużymi wartościami α -globuliny pierwszy w III grupie, u którego stwierdzono 23,5% α -glob., gorączkował w ciągu czterech tygodni do 38°;

drugi chory z III grupy miewał co kilka dni wysoki gorączki do 39°.

2. β -globulina: wybitne powiększenie frakcji β -globulinowej spostrzeżono u dwóch chorych z III grupy 4 i 7 z wyniszczającą gruźlicą płuc z ostrym przebiegiem.

3. γ -globulina: wybitne zwiększenie ilości γ -globuliny notowano u chorych z różnych grup dobrze rokujących.

Dla zilustrowania przytaczam następujące przypadki:

Przypadek 12 z grupy II: w chwili przybycia do szpitala stwierdzono rozległe zmiany w płucu prawym z dwiema jamami, z których jedna o średnicy 3,5 cm; zwężenie prawej połowy klatki piersiowej; K +, OB — 92/112. Po leczeniu streptomycyną (22 g w ciągu 42 dni) zdjęcie płuc wykazało zmiany bardziej włókniste, a w miejscu dawnych jam tylko drobne rozjaśnienie, mogące odpowiadać jamce. OB — 50/72. Stan ogólny bardzo się poprawił. Ze względu na przyspieszone opadanie krwinek odroczone wykonanie torakoplastyki prawostronnej po leczeniu klimatycznym.

Przypadek 7 z grupy II: chory lat 14 przywieziony do szpitala z powodu krwotoku płucnego. Stwierdzono zmiany w płucu prawym, jamę w szczycie dolnego płata i wysiew do płata lewego. K +, OB — 30/65. Odmy wewnątrzopłucnej nie udało się wytworzyć; zastosowano leczenie odmą otrzewnową ze zmiążdżeniem prawego nerwu przeponowego i podawano streptomycynę (16 g w ciągu 37 dni). Stan chorego bardzo się poprawił. Po upływie 6 tygodni nie stwierdzono jamy, chory przestał odpluwać, OB — 2/5.

W przypadku 6 z grupy III: bardzo rozległe zmiany w płucach, przy dobrym stanie ogólnym. Uderzająca niewspółmierność stanu ogólnego do zmian w płucach. Po leczeniu streptomycyną 23 g w ciągu 60 dni (przeważnie otrzymywał po 0,25 g na dobę) i PAS-em 100 g chory ogólnie bardzo się poprawił. OB — 50/72 zwolnił się do 32/59.

W przypadku 4 z grupy I: rozpoznano gruźlicę płuca prawego. Obraz radiologiczny stosunkowo rzadko spotykany, mianowicie: zacinienie o charakterze pneumonicznym, odpowiadające prawdopodobnie zajęciu tylnego segmentu górnego prawego płata. K (—), OB — 20/37. Leczenie szpitalne streptomycyną (19,5 gr. w ciągu 33 dni) spowodowało znaczne zmniejszenie się zacinienia, poprawę stanu ogólnego, zwolnienie opadania krwinek do 5/10.

W przypadku 5 z grupy I: chory z ograniczonym wysiewem krwiopochodnym po przebytych gruźliczym zapaleniu wielosuwrowicówkowym. Stan chorego zarówno w chwili przybycia, jak i opuszczenia szpitala był dobry. K (—), OB — 19/41 zwolnił się do 18/27.

Przypadek 9 z grupy III: chory z dużymi zmianami rozpadowymi w obu płucach w bardzo dobrym stanie ogólnym. W 1,5 roku po wyjściu ze szpitala nadal czuje się dobrze.

Chory 3 z grupy II: przypadek skrycie przebiegającej jamistej gruźlicy płuca lewego powikłany ostro przebiegającym gruźliczym ropniakiem opłucnej lewej; w toku leczenia szpitalnego ropniak zlikwidowano. Stan chorego bardzo znacznie się poprawił. OB z 118/131 zmniejszył się do 1/5.

Na szczególne omówienie zasługuje chory 6 z grupy I, wyróżniający się bardzo znaczną, bo aż 5-krotną przewagą albumin nad globulinami i niskim poziomem β -i γ -globuliny.

Obserwacja dotyczy chorego, u którego przypadkowo (bad. kontrolne w zakładzie pracy) wykryto wysiew gruźliczy w płucu prawym. Skierowano go do szpitala na leczenie streptomycyną. W 10 dni od pobrania krwi zaczął się skarżyć na przemijające bóle gardła, w 20 dni — na przemijające skoki gorączkowe do 38°, w 30 dni od pobrania krwi zaczął gorączkować do 39°. Stwierdzono nietypowe zapalenie płuca lewego nieswoiste; odczyn zimnej aglutynacji dodatni w rozcieńczeniu 1:8 wykonała mgr. *Wareńska Wanda*). W okresie występowania nietypowego zapalenia płuca lewego, w płucu prawym radiologicznie spostrzeżono poprawę. Po upływie miesiąca został wypisany ze szpitala w dobrym stanie ogólnym. Kontrolne badanie krwi wykazało charakterystyczny dla II grupy odwrócony stosunek albumin do globulin i układ frakcji globulinowych, nie wyróżniający się niczym szczególnym; γ -globulina z 0,9% w pierwszym badaniu wzrosła do 29,9% po przebyciu zapalenia płuc. W danym przypadku bardzo trudno interpretować zakłócenie równowagi w białkach surowicy. Biorąc pod uwagę charakter i dynamikę zmian gruźliczych, omawiany chory mógł mieć przewagę albumin nad globulinami, ale obecnością gruźlicy nie można wytłumaczyć tak niskiego poziomu frakcji β - i γ -globulinowej. Natomiast zapalenie płuc płatowe u ludzi poprzednio zdrowych przebiega z obniżeniem poziomu całkowitego białka, czego w naszym przypadku można się dopatrzeć, z obniżeniem albumin i globulin oraz z podwyższeniem poziomu α -globuliny. Co do zachowania się γ -globuliny w płatowym zapaleniu płuc, zdania autorów są podzielone. Nie wiem, jak się zachowują frakcje białkowe w nietypowym zapaleniu płuc.

W przytoczonym przypadku ze względu na współistnienie dwóch spraw chorobowych niemożliwością jest wyciągnięcie jakiegoś wniosku. Można tylko stwierdzić, że zaburzenia w mechanizmie białek wyprzedzają na długi czas objawy kliniczne i że niski poziom γ -globuliny świadczy o osłabionej oporności ustroju.

Trzy spostrzegane przez nas przypadki gruźlicy płuc powikłanej zapaleniem opon mózgowych nie pozwalają na wyciągnięcie ogólnych wniosków. Jeden z tych przypadków zasługuje na omówienie.

Chory N. M., przybył do szpitala na leczenie streptomycyną z powodu jamistej gruźlicy płuca prawego i zmian plamistych w środkowej części płuca lewego. Stan ogólny średni, OB — 40/75. W pobranej krwi stwierdzono uderzająco wysoką zawartość β -globuliny, dla której nie znajdowano uzasadnienia w obrazie klinicznym; tymczasem w 20 dni od pobrania krwi wystąpiły objawy: ból i zawroty głowy oraz ucisk w skroniach. Ze względu na brak objawów oponowych opisane dolegliwości łączono z podawaniem streptomycyny i lek na kilka dni odstawiono. Brak spodziewanej ulgi i wystąpienia sztywności karku doprowadziły do nakłucia lędźwiowego; badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Podczas leczenia streptomycyną poziom β -globuliny obniżył się. Chory obecnie jest w ósmym miesiącu leczenia.

III. Wpływ leczenia streptomycyną

Wśród 20 chorych, którym dokonano oznaczeń frakcji białkowych dwukrotnie, czyli przed leczeniem streptomycyną oraz po nim, jest 3 chorych z grupy I, 8 chorych z grupy II, 4 z grupy III, 1 chory z chorobą *Bésnier-Schaumann-Boeck*a i 3 chorych na gruźlicę płuc i zapalenie opon mózgowych.

Tabela V
PO LECZENIU STREPTOMYCYNĄ
I Grupa

	białko całk.	a l b.	% alb.	glob.	% glob.	α glob.	% α glob.	β glob.	% β glob.	γ glob.	% γ glob.
5	7,25	4,7	64,8	2,55	35,2	1,23	16,9	0,22	3,1	1,1	15,2
6	7,92	3,42	43,3	4,5	56,7	1,18	14,9	0,95	11,9	2,37	29,9
7	10,0	5,6	56,0	44,5	44,5	1,4	14,0	1,9	19,0	1,1	11,0
średnia	$8,39 \pm 0,6$	$4,44 \pm 0,47$		$3,4 \pm 0,47$		$1,27 \pm 0,06$		$1,02 \pm 0,31$		$1,52 \pm 0,28$	

II Grupa

1	6,15	2,00	32,5	4,15	67,5	1,09	17,7	1,29	21,0	1,77	28,8
2	6,25	3,00	48,0	3,25	52,0	1,00	16,0	0,56	9,0	1,69	27,0
3	7,5	3,01	40,1	4,49	59,9	1,88	25,1	1,86	24,8	0,75	10,0
4	8,2	2,81	34,3	5,39	65,7	1,12	13,6	1,26	15,4	3,01	36,7
5	7,05	2,63	37,4	4,42	62,6	2,47	35,4	1,03	14,4	0,92	12,8
8	6,32	5,31	84,0	1,01	16,0	0,64	10,1	0,05	0,8	0,32	5,1
9	10,01	2,25	22,4	7,76	77,6	3,7	37,0	0,13	1,3	3,93	39,3
11	8,89	2,75	30,9	6,14	69,1	1,25	14,1	2,72	30,6	2,17	24,4
12	$7,55 \pm 0,33$	$2,97 \pm 0,29$		$4,57 \pm 0,47$		$1,64 \pm 0,24$		$1,11 \pm 0,21$		$1,82 \pm 0,29$	

III Grupa

1	7,5	2,65	35,4	4,85	64,6	0,03	0,4	1,57	20,9	3,25	43,3
2	5,39	2,38	44,3	3,01	55,7	1,75	32,4	0,43	7,9	0,82	15,4
3	6,00	1,39	23,2	4,61	76,8	1,49	24,8	1,98	33,0	1,14	19,0
4	8,8	4,5	51,2	4,3	48,8	0,19	2,1	0,81	9,2	3,3	37,6
średnia	$6,92 \pm 0,51$	$2,72 \pm 0,45$		$4,14 \pm 0,29$		$0,86 \pm 0,29$		$1,19 \pm 0,23$		$2,13 \pm 0,4$	

Tabela VI
Z E S T A W I E N I E W A R T O Ś C I Ś R E D N I C H

Grupa chorych	Białko całkowite	Albumina	Globulina	α Globulina	β Globulina	γ Globulina	Przypad ków
			Przed leczeniem				
I	$7,3 \pm 0,33$	$4,08 \pm 0,44$	$3,28 \pm 0,47$	$0,66 \pm 0,13$	$0,57 \pm 0,14$	$1,98 \pm 0,14$	7
II	$7,9 \pm 0,8$	$2,6 \pm 0,27$	$5,18 \pm 0,28$	$1,3 \pm 0,16$	$1,04 \pm 0,13$	$3,00 \pm 0,29$	14
III	$6,61 \pm 0,7$	$2,74 \pm 0,35$	$3,84 \pm 0,43$	$0,85 \pm 0,16$	$0,95 \pm 0,14$	$2,03 \pm 0,32$	10
			Po leczeniu streptomycyną				
I	$8,39 \pm 0,6$	$4,44 \pm 0,47$	$3,4 \pm 0,47$	$1,27 \pm 0,06$	$1,02 \pm 0,31$	$1,52 \pm 0,28$	3
II	$7,55 \pm 0,33$	$2,97 \pm 0,29$	$4,57 \pm 0,47$	$1,64 \pm 0,24$	$1,11 \pm 0,21$	$1,82 \pm 0,29$	8
III	$6,92 \pm 0,51$	$2,72 \pm 0,45$	$4,14 \pm 0,29$	$0,86 \pm 0,29$	$1,19 \pm 0,23$	$2,13 \pm 0,45$	4

Porównanie tych wyników wykazuje zwiększenie frakcji α -globulinowej w grupie I oraz zmniejszenie γ -globuliny w grupie II. Spostrzeżenie pierwsze pomijam ze względu na znikomą liczbę przypadków. Spostrzeżenie drugie, chociaż poczynione tylko w ośmiu przypadkach, jest bardzo interesujące. Zmniejszenie γ -globulinowej frakcji, której przypisuje się właściwości odpornościowe, można by wytłumaczyć w ten sposób, że streptomycyna, działając bakteriostatycznie, jak gdyby zwalnia ustrój od konieczności wytwarzania ciał odpornościowych. Czy to chwilowe odciążenie ustroju jest korzystne dla dalszych losów chorego? Jak się zachowują frakcje białkowe krwi po upływie dłuższego czasu od zakończenia leczenia streptomycyną?

Pytania te przekraczają możliwość odpowiedzi w niniejszej pracy.

IV Dyskusja

Kliniczna analiza przypadków, w których dokonano oznaczenia frakcji białkowych w surowicy chorych na gruźlicę płuc wykazuje, że zmiany stosunku poszczególnych frakcji nie można wiązać ani z czasem trwania sprawy chorobowej, ani z rozległością zmian w płucach, ani też z charakterem tych zmian, natomiast wydaje się, że stosunek ilościowy frakcji globulinowych może mieć znaczenie dla rokowania co do przebiegu sprawy gruźliczej. Duża zawartość γ -globuliny występowała w przypadkach czynnej gruźlicy we wszystkich trzech grupach, w przypadkach zmian wytwórczych i wysiękowych o różnym czasie wywiadu chorobowego, różnej rozległości zmian w płucach. Natomiast we wszystkich wyżej wymienionych przypadkach nastąpiła poprawa stanu zdrowia potwierdzona radiologicznie z wyjątkiem przypadków gruźlicy wyniszczającej, gdzie obserwowano tylko poprawę stanu ogólnego. Frakcji γ -globulinowej przypisuje się właściwości ciał odpornościowych (5) przeciwko chorobom zakaźnym i dlatego zwiększenie się tej frakcji można przypuszczalnie uważać za przysposobienie się ustroju do obrony, za zapowiedź stabilizacji sprawy chorobowej.

W 2 przypadkach choroby Bésnier-Schaumann-Boeck'a stwierdzono zwiększoną ogólną zawartość białka, w jednym stosunek albumin do globulin prawidłowy, w drugim przypadku — odwrócony. U obu chorych duża zawartość γ -globuliny, co zgadza się z obserwacjami innych autorów. Fakt, że γ -globulina przeważa w surowicy ludzi z chorobą Bésnier-Schaumann-Boeck'a, pozwala sądzić, że ciała odpornościowe są zespolone z tą właśnie frakcją γ -globulinową.

Ze względu na przewlekły i różnorodny przebieg gruźlicy należałoby przeprowadzić dalsze wielokrotne badania frakcyj białkowych u chorych na gruźlicę w różnych okresach choroby i w długich odstępach czasu. Wydaje się celowe przeprowadzenie badań szczególnie: u chorych z wyniszczającą gruźlicą płuc na krótki czas przed śmiercią, u chorych leczonych streptomycyną i obserwowanych przynajmniej w ciągu kilku lat oraz u chorych klinicznie wyleczonych, u których kiedyś stwierdzono zmiany rozpadowe. Być może, że badania te przyczyniłyby się do wykrycia wyraźniejszej zależności między frakcjami białkowymi krwi a stopniem alergii gruźliczej u człowieka.

Wnioski

Z przeprowadzonych badań wynikało:

1. U chorych na gruźlicę płuc całkowita ilość białka w surowicy pozostawała bez większych zmian.
2. Surowica chorych z początkowymi zmianami w płucach charakteryzowała się nieznacznym wzrostem γ -globuliny.
3. U chorych z czynnymi rozpadowymi zmianami w płucach zmniejszała się ilość albumin, a zwiększała ilość globulin.
4. W przebiegu gruźlicy płuc wśród składników surowicy największym wahaniom ulegała γ -globulina, która była najbardziej (przeciętnie trzykrotnie) powiększona w czynnych daleko posuniętych zmianach.
5. Najmniejszym wahaniom ulegała β -globulina, która osiągała najwyższy poziom w gruźlicy wyniszczającej.
6. W czynnej daleko posuniętej gruźlicy płuc leczenie streptomycyną obniżało zawartość γ -globuliny.

И. Пецына

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ В ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА И ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ СТРЕПТОМИЦИНОМ

Содержание

У 36 больных туберкулезом определялся в сыворотке крови уровень содержания всего белка, альбуминов, глобулинов и фракций альфа-, бета- и гама - глобулинов. Среди описанных 36 случаев у 19 исследование производилось до и после лечения стрептомицином. Полное количество белка оставалось без заметных изменений. Сыворотка крови больных с начальными явлениями в легких характеризовалась небольшим повышением содержания гамма - глобулиновой фракции. У больных с активными распадающимися изменениями в легких содержание альбуминов уменьшилось, а содержание глобулинов увеличилось. Наибольшим колебаниям подвергалось содержание гамма - глобулина, уровень которого был наиболее повышен в случаях активного прогрессирующего тубер-

кулеза легких. Значительное повышение гамма - глобулина (свыше 50% общего содержания белка) наблюдалось в тех случаях, в которых лечение дало успешный результат. Наивысший уровень бета - глобулина наблюдался в случаях изнуряющего туберкулеза. Во всех 8 случаях активного далеко зашедшего туберкулеза легких лечение стрептомицином понижало уровень содержания гамма-глобулина.

J. Pesuna

SERUM PROTEINS FRACTIONS IN TUBERCULOSIS AND AFTER STREPTOMYCIN TREATMENT

Summary

The total serum proteins level, the level of albumin, of total globulin and of α -, β -, γ -globulin fractions were determined in 36 patients with pulmonary tuberculosis. Among these 36 cases, in 19 the protein level was determined before and after streptomycin treatment. There were no significant changes in total amount of protein. In patients with minimal active tuberculosis the serum was characterised by a slight increase in γ -globulin contents. In patients with advanced pulmonary tuberculosis the albumin level decreased and the globulin level increased. The greatest variations were found in γ -globulin level which was most increased (three times in average) in the cases of advanced active pulmonary tuberculosis. The marked increase of γ -globulin (over 50% of total protein level) was found in those cases which responded satisfactorily to the treatment. The highest level of β -globulin was observed in the cases of far advanced pulmonary tuberculosis. In all 8 cases of active advanced pulmonary tuberculosis the contents of γ -globulin decreased after streptomycin treatment.

PISMIENNICTWO

1. Gutman A.: Adv. in Protein Chemistry 1948, 4, 156.
2. Kibrick A., Blonstein M. — J. Biol. Chem. 1948, 176, 983.
3. Majoor C.: J. Biol. Chem. 1947, 169, 583.
4. Milne J.: J. Biol. Chem. 1947, 169, 596.
5. Mikulaszek E.: Podstawy immunochemii. Warszawa 1948.
6. Polonowski M.: Biochimie med. Paris 1948 Masson.
7. Seibert F., Nelson W.: J. Biol. Chem. 1942, 143, 29.
8. Seibert F., Nelson W.: Am. Rev. of Tub. 1943, 47, 66.
9. Seibert F., Seibert M., Atno J., Campbell H.: J. Clin. Investig. 1947, 26, 90.
10. Small M.: Am. Rev. of Tub. 1950, 6, 893.
11. Tiselius A., Kabat E.: J. Exper. Med. 1939, 69, 119.
12. Tiselius A.: Trans. Faraday Soc. 1937, 33, 524.

Jerzy Rutkowski

WYLEW MLECZU DO JAMY OPŁUCNEJ (CHYLOTHORAX)
JAKO POWIKŁANIE PRZEPALANIA ZROSTÓW W GRUŻLICY PŁUC

Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi
i z oddziału chirurgicznego Sanatorium w Tuszyńku

Kierownik: Prof. Dr Jerzy Rutkowski

Wylew mleczu do jamy opłucnowej (*chylothorax*) powstaje wskutek uszkodzenia głównego przewodu chłonnego, tzw. przewodu piersiowego (*ductus thoracicus*). Przewód piersiowy lewy odbiera ok. 3/4 całkowitej ilości chłonki ustroju, z którą przenosi tłuszcz wchłonięty w jelitach do krwi. Przez przewód piersiowy przepływa w ciągu 1 godziny 130 — 200 ml mleczu. Bierze on początek w tzw. zbiorniku mleczu (*cisterna chyli* v. *receptaculum chyli*) — rozszerzeniu przewodu, znajdującym się na przedniej powierzchni trzonu 3-go kręgu lędźwiowego. Długość przewodu wynosi 38—45 cm. Jest on zaopatrzony w szereg zastawek, z których para, znajdująca się przy ujściu żylnym, nie pozwalała na przedostanie się krwi żyłnej do przewodu. Ujście znajduje się w kącie między lewą żyłą szyjną wewnętrzną i lewą żyłą podobojczykową.

Rozróżniamy trzy odcinki przewodu piersiowego: lędźwiowy (poniżej przepony), piersiowy (w klatce piersiowej, powyżej przepony) i szyjny. Opisany wyżej przewód jest lewy. Istnieje jeszcze znacznie krótszy (1—2 cm) i mniej ważny przewód po stronie prawej. Ma on ujście w prawym kącie żylnym (*angulus venosus*) między prawą żyłą szyjną wewnętrzną i prawą żyłą podobojczykową.

Przebieg lewego przewodu bywa różny. Najczęściej biegnie on łącznie z przelykiem i po jego tylnej powierzchni przez *hiatus aorticus* do poziomu 5 kręgu piersiowego, następnie zbacza w lewo do przestrzeni między tętnicą szyjną wspólną i tętnicą kręgową, dążąc w kierunku lewego kąta żylnego.

Pochodzenie uszkodzeń przewodu piersiowego

Uszkodzenie przewodu może powstać 1) wskutek zwiększonego w nim ciśnienia (rozerwanie) w razie upośledzenia drożności i 2) w następstwie urazu. *G. M. Curtis* podaje następujące przyczyny niedrożności: powiększone węzły chłonne śródpiersia (gruźlica, przerzuty nowotworowe, choroba *Hodgkina*), guzy śródpiersia, niedomykalność zastawek serca prowadząca do powiększenia lewego przedsionka, zatkanie przewodu przez pasożyty (*filariosis* i *bilharziasis*), zwężenie na tle gruźlicy, nowotworowym lub od blizny, ucisk bezpośredni powiększonego serca, guz nowotworowy trzustki (*Agnew*), wole wewnątrzpiersiowe (*Schulze*), zakrzep lewej żyły podobojczykowej w pobliżu ujścia przewodu, tętniak łuku aorty przyciskający przewód do trzonów kręgow, złośliwe nowotwory opłucnej, podwiązka chirurgiczna. Ucisk zwiększa ciśnienie wewnątrz przewodu. Pomimo istnienia obiegu obocznego może powstać w rozszerzonym przewodzie szczelina, a nawet pęknięcie zbiornika mleczu.

Urazowe uszkodzenia przewodu piersiowego mogą powstać albo wskutek nieszczęśliwego wypadku lub — przypadkowo — podczas operacji. Spostrzegano uszkodzenia przewodu po ranach postrzałowych, ciętych, klutych, w złamaniach obojczyka, żeber (1 żebro), kręgosłupa, wskutek zgniecenia klatki piersiowej, upadku z wysokości — nieraz jako późne uszkodzenia (*Arnsperger*).

Dawniej stosunkowo często spotykano uszkodzenia przewodu piersiowego na szyi podczas operacji usuwania gruźliczo zmienionych węzłów chłonnych. Obecnie operacja ta jest bardzo rzadko wykonywana, stąd zmniejszenie liczby uszkodzeń przewodu na szyi. Podobne przypadki mogą się zdarzyć w czasie innych operacyj na szyi, jak usuwanie przerzutów raka, w mięsaku, wolu złośliwym, tętniaku tętnicy podobojczykowej, wycięciu zwojów sympatycznych, wycięciu 1 żebra, wyrwaniu nerwu przeponowego. Wobec ciągłego rozwoju chirurgii klatki piersiowej, wzrasta się możliwość zranienia piersiowego odcinka przewodu podczas operacji. Jednakże częstych dowodów na to w piśmiennictwie nie mogłem znaleźć.

Balridge i *Lewis* w r. 1950 opisali przypadek 35-letniej kobiety z nadciśnieniem, u której wystąpił zapad w 10 dni po torako-lumbalnej sympatektomii po stronie prawej. Zdjęcie radiologiczne i badania laboratoryjne wykazały wylew mleczu do prawej jamy opłucnej. Podwiązanie przewodu piersiowego oraz zbiornika mleczu wraz z jego dopływami doprowadziło do wyleczenia.

Wreszcie znane są dwa przypadki, gdzie wylew mleczu (*chylothorax*) nastąpił bez urazu (*Wilhelms* i *Kast*): u 6-miesięcznego dziecka, chorego na krztusiec i u 14-letniej dziewczynki z rozedmą płuc.

Mlecz z uszkodzonego przewodu wylewa się do jamy opłucnej, powodując *chylothorax* (częściej po stronie prawej niż lewej), do śródpiersia — *chylomediastinum* (nadmierzają rzadko, przypadek *Browna*) lub do jamy brzusznej — *chyloascites*.

Objawy i rozpoznanie

Objawy uszkodzenia przewodu piersiowego zależą od rodzaju zranienia (otwarte, zamknięte), od miejsca uszkodzenia (szyja, klatka piersiowa, jama brzuszna) i od utraty mleczu.

W razie otwartego zranienia (szyja) z rany lub z przetoki wycieka płyn opalizujący o charakterystycznym mlecznym, żółto-białym lub brunatnym zabarwieniu, o składzie chemicznym mleczu (liczne kulki tłuszczu barwiące się Sudanem III na czerwono) i o ciężarze właściwym przekraczającym 1,012. W próbie eterowej eter rozpuszcza tłuszcz, opalizacja płynu znika.

Po podaniu choremu doustnie śmietanki z czerwieni Sudan III, płyn wyciekający z przetoki lub wydobyty przez nakłucie przybiera odcień czerwony. Utrata mleczu z uszkodzonego przewodu jest stała i bardzo znaczna. Dochodzi ona nieraz do wielu litrów na dobę (*A. Killian*). Wylew mleczu do klatki piersiowej daje specjalne objawy, o czym będzie mowa niżej.

Wraz z mleczem następuje olbrzymia utrata składników pokarmowych i wody, co pociąga za sobą uczucie głodu, pragnienie i bóle głowy (zmniejszenie ilości płynu mózgowo-rdzeniowego?), a następnie szybkie chudnięcie i upadek sił, skąpomocz, a nawet zaburzenia świadomości. Śmiertelność z powodu dużej utraty mleczu jest znaczna. Współistniejące rany łatwo ulegają zakażeniu.

Objawy wylewu mleczu do jamy opłucnowej (*chylothorax*)

Naczelnymi objawami wylewu mleczu do klatki piersiowej są objawy nagle powstałego nagromadzenia się dużej ilości płynu w jamie opłucnowej, które stwierdzamy fizykalnie, opukowo i osłuchowo oraz objawy pochodzące od ucisku: duszność i zaburzenia w krążeniu. Nakłucie daje

znamienny płyn, który identyfikujemy z mleczem wzrokowo i chemicznie (p. w.). W wylewie pochodzenia urazowego chory traci wielką ilość mleczu i z tego powodu następuje szybka utrata sił i wyniszczenie.

Leczenie

Najskuteczniejszym sposobem opanowania wylewu mleczu jest odnalezienie miejsca uszkodzenia i nałożenie podwiązki na przewód piersiowy. Mniej skuteczna jest tamponada. Mlecz znajduje drogę do układu żylnego dzięki krążeniu obocznemu. Wszczepienie kikuta przewodu do sąsiedniej żyły jest uważane za niebezpieczne, gdyż grozi zatorym powietrznym. Udawało się również osiągnąć wyleczenie na drodze ponawianych nakłuć. Jednakże postępujące wyniszczenie zmusza wreszcie do interwencji chirurgicznej. Chorem przepisujemy dietę bogatą w białko i w węglowodany, ubogą w tłuszcze. Płyny ograniczamy do 800—1000 ml na dobę. W wylewie mleczu do jamy opłucnowej nakłuwamy tylko w razie wystąpienia niepokojących objawów uciskowych. Wprowadzano mlecz uzyskany z nakłucia do odbyticy i do żyły. Ten ostatni sposób jest niebezpieczny, gdyż grozi wstrząsem anafilaktycznym, niekiedy śmiertelnym.

Przypadek własny chylothorax

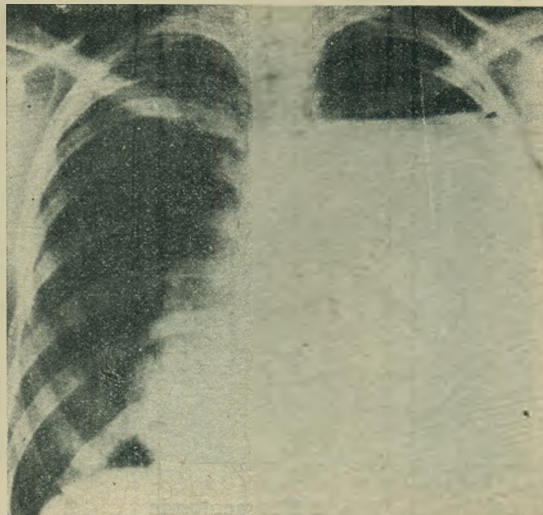
Chora H. M., l. 24, z zawodu rękawiczniczka, przybyła dnia 7.12.1949 r. do Sanatorium dla płucno chorych w Tuszyńku z powodu gruźlicy włóknisto-serowatojamistej lewego płuca (*tuberculosis fibroso-caseoso cavernosa pulmonis sin.*). Pierwsze objawy choroby — kaszel, osłabienie, chudnięcie i stany podgorączkowe, zjawily się we wrześniu 1949 r. Przed przybyciem chorej dołączyły się bóle w klatce piersiowej, brak apetytu, złe samopoczucie, duszność. Chora prątkuje. Badanie radiologiczne wykazało obecność w polu podobojczykowym lewym jamy wielkości wiśni. OB 41/67, spirometria — 2200 ml, waga 54,2 kg.

Dnia 11.12.49 r. wytworzono odnę wewnątrzopłucnową po stronie lewej. Odnę uzupełniano do 2.1.50 r. Stwierdzono zrosty opłucnowe podwieszające wierzchołek płuca i przeszkadzające zapadnięciu się jamy. Dnia 5.1.50 r. wykonano przepalenie zrostów. Bezpośrednio po zabiegu wystąpiła silna duszność, uczucie ucisku w klatce piersiowej po stronie lewej, osłabienie, szybkie i miękkie tętno. Nakłuto opłucną i usunięto 450 ml płynu mleczystego. Nakłucie opłucnej wykonano jeszcze czterokrotnie w odstępach 1—2 dniowych, usuwając płyn mleczysty w ilości 1000, 1000, 1200 i 750 ml.

Dnia 10.1.50 r. przeniesiono chorą do oddziału chirurgicznego Sanatorium, gdzie rozpoznano wylew mleczu do lewej jamy opłucnej (*chylothorax*), a następnie dnia 14.1.50 r. skierowano chorą do 2-jej Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi.

Ponieważ w Klinice po kilkudniowej obserwacji, pomimo odpowiedniej diety, stwierdzono stałe narastanie płynu, ciężkie objawy duszności, zaburzenia w krążeniu i postępujące wyniszczenie chorej, postanowiono wykonać zabieg operacyjny, mający na celu podwiązanie przewodu piersiowego.

Badanie radiologiczne (dr med. Jan Sosin) wykazało: pole płucne lewe jednostajnie intensywnie zacienione do poziomu 1-go żebra od przodu. Górny kontur zacienienia przebiega poziomo. Ponad zacienieniem — nieco powietrza. Serce przemieszczone w prawo (patrz rys. 1).



Rys. 1 Chylothorax

Badania krwi. Hb 70%, cz. krw. 3.350.000, b. krw. 8.900. Pał. — 2%, segm. — 76%, kwasochł. — 1%, zasadochł. — 0%, limf. — 19%, mon. — 2%. Czas krwawienia — 1,5 min., krzepliwość — 5,25 min., OB. — 10/24 mm. Mocz — o składzie prawidłowym.

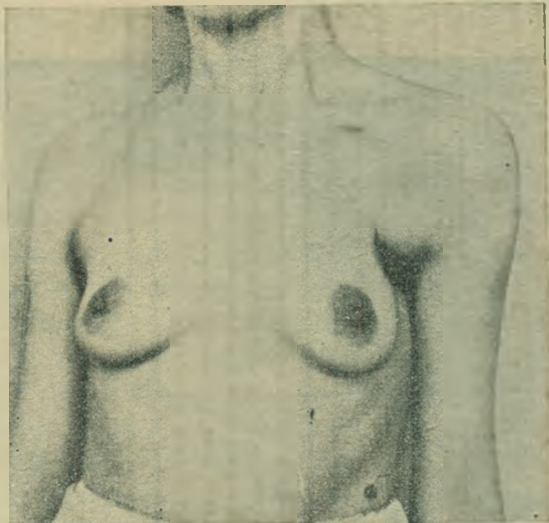
Plwocina — Prątki Kocha obecne. Spirometria — 1.200 ml.

Płyn z opłucnej: — cechy mleczu, drobnoustrojów nie zawiera (posiewy ujemne).

Operacja

Dn. 18.1.50 r. w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym w obwodzie zamkniętym (kurara + pentotal + $N_2O + O_2$) dokonano torakotomii po stronie lewej z cięcia w 2-im międzyżebżu od przodu. Po nacięciu opłucnej wylała się duża ilość (około 4 litrów) płynu barwy mlecznej. W górnej części opłucnej, pokrywającej śródpiersie, stwierdzono świeżą bliznę po przepalaniu zrostów, a w okolicy jej miejsce, z którego sączył się płyn mleczny. Na miejsce to nałożono szew ósemkowy, pokryty przyszytym płacikiem z opłucnej śródpiersia. Płyn mleczysty przestał się wydzielać. Ranę operacyjną zaszyto warstwowo doszczętnie, uprzednio wprowadziwszy do niej 200.000 J. O. penicyliny. Po zaszyciu jamy opłucnowej usunięto z niej powietrze za pomocą aparatu odmowego. Podczas operacji chora otrzymała 400 ml fizjologicznego roztworu Na Cl raz 100 ml 20% glukozy, a nadto 250 ml krwi utrwalonej grupy „O“

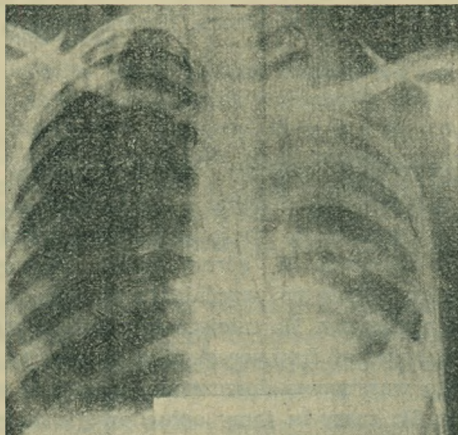
(jednoimiennej). Chora zniosła bardzo dobrze zabieg operacyjny, który trwał 1 godzinę. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, rana zagoiła się przez rychłozrost (patrz. rys. 2).



Rys. 2 Thoracotomia

Duszność ustąpiła odrazu po zabiegu. Dokonano jeszcze dwukrotnie nakłucia opłucnej i wydobyto 70 i 50 ml płynu surowiczego-krwawego. Stan chorej zaczął się szybko poprawiać.

Dnia 1.2.50 r. chorą przeniesiono do Sanatorium w Tuszyńku na oddział chirurgiczny, gdzie ją dalej leczono klimatycznie, oraz streptomycyną i PAS-em w oczekiwaniu na rozprężenie się płuca, zarośnięcie jamy opłucnowej i możliwość wykonania torakoplastyki celem zamknięcia jamy gruźliczej.

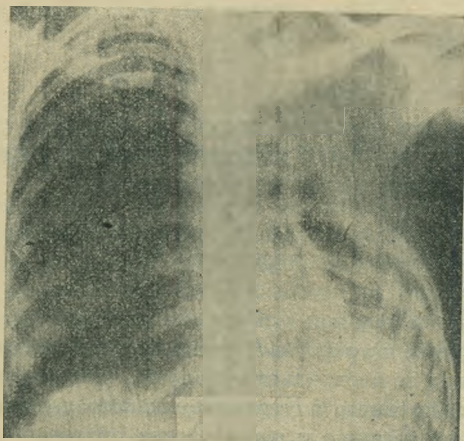


Rys. 3 I etap torakoplastyki

Chora nadal prątkuje. OB. — 12/26 mm. Spirometria — 1.800 ml, waga 54 kg.

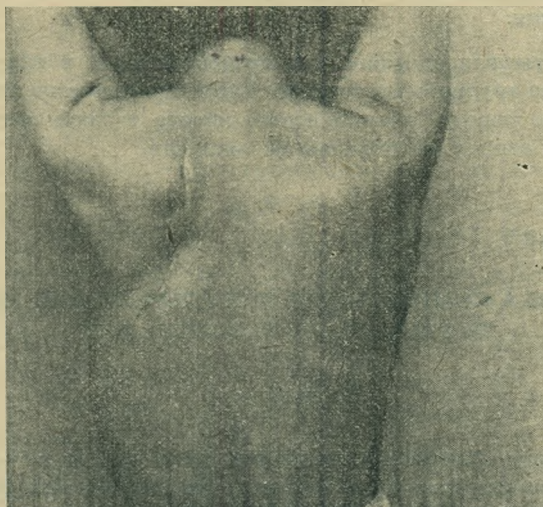
Operacja.

Dnia 26.5.50 r. wykonano I etap torakoplastyki lewostronnej górnej (III, II i IV żebra) wraz z pneumonolizą i kawernorafią. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, rana zagoiła się przez rychłozrost (patrz rys. 3).



Rys. 4 II etap torakoplastyki

Dn. 15.6.50 r. w plwocinie prątków nie stwierdzono, O. B. — 27/60 mm. Spirometria — 1600 ml.



Rys. 5 Po zakończeniu leczenia chirurgicznego

Dn. 16. 6. 50 r. wykonano II etap torakoplastyki lewostronnej, usuwając V, VI, i VII żebro (patrz rys. 4). Przebieg pooperacyjny bez powikłań, ciepłota ciała po kilku dniach prawidłowa, rana zagojona przez rychłozrost. Kilkakrotne badanie płwociny z antyforminą prątków Kocha nie wykazało. O. B — 6/13 mm. Spirometria — 1500 ml. Chora przybywa na wadze, nie kaszle, nie odpluwa, ma ciepłotę prawidłową, samopoczucie i apetyt dobre. Jama ani na zdjęciu radiologicznym, ani na prześwietleniu niewidoczna. Chora za kilka dni opuszcza Sanatorium (patrz rys. 5).

Ю. Рутковски

ИЗЛИЯНИЕ МЛЕЧНОГО СОКА В ПОЛОСТЬ ПЛЕВРЫ (CHYLOTНОРАХ) КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИЖИГАНИЯ СРАЩЕНИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Содержание

Описан случай 24-летней больной туберкулезом легких с повреждением левого грудного протока во время прижигания плевральных сращений с последующим излиянием млечного сока в плевральную полость, что повлекло за собой тяжелые осложнения от повышенного внутривнутриплеврального давления (удушьё и нарушенное кровообращение), а также и расстройства питания.

Больная, после безуспешных попыток консервативного лечения, была подвергнута операции закрытия нарушенного грудного протока швами, что закончилось полным успехом.

Вслед за тем произведена торакопластика двумя этапами, с иссечением в общем 6 ребер (от 2 — 7-ого). На первом этапе сделаны были — пневмолиз и кавернорафия. Больная выписана с закрывшейся каверной, без бацилл и в хорошем общем состоянии.

Этот случай заслуживал описания как неповседневный в виду редко случающегося повреждения грудного протока во время прижигания плевральных сращений, а также по поводу благоприятного исхода торакопластики, сделанной последовательно не взирая на тяжелые осложнения.

Jerzy Rutkowski

CHYLOTНОRAX AS A COMPLICATION OF INTRAPLEURAL PNEUMONOLYSIS IN PULMONARY TUBERCULOSIS

Summary

A case of pulmonary tuberculosis complicated by chylothorax is described. During an intrapleural pneumonolysis in a woman, aged 24, the left thoracic duct was injured, and chylothorax followed, with subsequent severe manifestations of dyspnoea and circulatory disturbances.

After the attempts of conservative treatment had failed, the patient was operated, and the injured thoracic duct was sutured, which gave a favorable result.

Two-stage thoracoplasty followed; altogether six ribs were removed (from the 2-nd to the 7-th). The first stage included apicolysis and cavernorrhaphy.

The patient was discharged from hospital in a very good condition: the cavity closed, and the sputum was negative from tubercle bacilli.

The case represents a very rare complication of injury of the thoracic duct during intrapleural pneumonolysis. The favorable result of thoracoplasty, performed in spite of so serious a complication also deserves notice.

PIŚMIENICTWO

1. *H. Killian*: Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus Thoracicus. G. Thieme, Leipzig, 1940.
2. *C. Semb*: Lungenchirurgie. Urban und Schwarzenberg, Berlin, 1944.
3. *J. K. Donaldson*: Surgical Disorders of the Chest. H. Kimpton, London, 1947.
4. *R. Coope*: Diseases of the Chest, Livingstone, Edinburgh, 1948.
5. *M. Davidson*: A Practical Manual of Diseases of the Chest, Oxford University Press, London, 1948.
6. *R. R. Baldrige* and *R. V. Lewis*: Traumatic Chylothorax. Ann. of Surgery, December. 1948.
7. *W. C. Whideside*: Traumatic chylothorax (wg Ex. Medica Surgery. March. 1950).

Edward Pankiewicz
Radca Ministerstwa Zdrowia

STAN PORADNICTWA W POLSCE W LATACH 1945—1950

Idea tworzenia poradni przeciwgruźliczych w Polsce powstaje w umysłach wybitnych lekarzy społeczników na początku XX wieku. Tworzą oni Towarzystwa Przeciwgruźlicze, które organizują poradnie. Placówki te rozpoczynają pracę na podstawach filantropii. Z biegiem czasu różne instytucje, jak samorządy, ubezpieczalnie społeczne, poszczególne ministerstwa, fabryki, banki, a nawet instytucje prywatne organizują i finansowo wspomagają poradnie. Powstające w tych warunkach poradnie nie mają jednolitego kierownictwa, nie są w stanie opracować jednolitego planu pracy i, posiadając różnych właścicieli, kierują się różnymi, często błędnymi pojęciami pracy poradnianej.

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że podstawy finansowe tych poradni przeciwgruźliczych były znacznie mniejsze od minimum potrzeb dobrze zorganizowanej poradni, to otrzymamy obraz powołanych do życia placówek otwartej pomocy i opieki przeciwgruźliczej zarówno niedostatecznie wyposażonych w sprzęt rozpoznawczy i laboratoryjny, jak i w materiał zużywalny.

W ten sposób powstała wielotorowa akcja o charakterze społeczno-filantropijnym, która mimo dobrych intencji lekarzy społeczników, nie mogła poza niewielkim miejscowym zasięgiem poszczególnych poradni — odegrać roli w stosunku do jakiegokolwiek grupy ludności, a tym bardziej nie nabrała cech akcji ogólnopaństwowej. W wyniku tak nieprzemysłanej pracy większość poradni obsługiwała ubogich chorych na gruźlicę, ściągając na ośrodki zdrowia powszechnie utarte piętno, że są to instytucje dla ubogich. Według danych Polskiego Związku Przeciwgruźliczego liczba tzw. poradni przeciwgruźliczych przed r. 1939 wynosiła około 500, lecz w sprzęt rentgenowski nie zaopatrzono nawet 100 spośród tych placówek. Jeśli zwrócimy uwagę na to, że ta mała liczba poradni właściwie wyposażonych znajdowała się wyłącznie w wielkich i w kilku średnio wielkich miastach, dojdziemy do słusznego wniosku, że mniejsze miasta,

miasteczka powiatowe i tysiące gmin wiejskich były zupełnie pozbawione opieki przeciwgruźliczej. Ba — nawet ludność tych miast, w których znajdowały się poradnie, była objęta opieką tylko w niewielkim odsetku: poradnie te miały w swojej ewidencji nie więcej, niż 5% chorych na gruźlicę, wliczając dane statystyczne, pochodzące z „poradni przeciwgruźliczych“, które na tę nazwę nie zasłużyły. Warunki, w jakich ludność nasza znalazła się w czasie ostatniej wojny, znacznie pogorszyły zagrzuźliczenie kraju i zniszczyły przedwojenny aparat do zwalczania gruźlicy. Najboleśniejże straty ponieśliśmy w kadrach lekarskich i pielęgniarских. To też 1945 rok zastaje nas na różnych placówkach, samorzutnie organizujących punkty leczenia chorych na gruźlicę. Punkty te, samozwańczo nazywane poradniami przeciwgruźliczymi, przechodzą do początkowych statystyk i imitują duży rozwój poradnictwa. Tymczasem najważniejszym wydarzeniem dla całej służby zdrowia staje się powołanie do życia Ministerstwa Zdrowia. Od początku swego powstania staje się ono jedynym ośrodkiem dyspozycyjnym, dającym podstawy jednolitego planu pracy. W tych warunkach walka z gruźlicą nabiera znaczenia ogólnopaństwowego, a dla jej zorganizowania powstaje szereg instytucyj otwartej i zamkniętej opieki, placówek opartych na mocnych podstawach finansowych. Równocześnie szybko wzrastają kredyty Ministerstwa Zdrowia przeznaczone na zwalczanie gruźlicy.

Jeżeli sumy wydane na ten cel w 1945 roku określimy jako 100 procent to w r. 1946 — wydano 340 procent, w r. 1947 — wydano 550 procent, w r. 1948 — wydano 940 procent, a w r. 1949 — 1900 procent tych kredytów, które w 1945 roku były zużyte na zwalczanie gruźlicy.

Równoległe do innych placówek zwalczania gruźlicy rozwija się i poradnictwo przeciwgruźlicze. Jeżeli liczbę poradni przeciwgruźliczych czynnych pod koniec 1945 roku, a zaopatrzonych w przyrządy rentgenowskie, przyjmiemy za 100 procent, to w r. 1946 liczba tych poradni wzrasta do 140 procent, w r. 1947 — do 200 procent, w r. 1948 — do 230 procent, w r. 1949 — do 260 procent, a w r. 1950 — do 400 procent.

W związku ze zwiększeniem liczby poradni przeciwgruźliczych rośnie ich zasięg pracy i wzrastają liczby statystyczne w nadsyłanych do Ministerstwa Zdrowia sprawozdaniach. Tymczasem z całego kraju nadchodzą niepokojące wiadomości. Dotyczą one zarówno organizacji poradni przeciwgruźliczych, jak ich pracy. Rozpoczynający swą pracę konsultanci Ministerstwa Zdrowia oraz Dyrektorzy Centralnych Poradni Przewidujących gruźlicy stwierdzają, że poradnictwo źle jest wyposażone i źle personalnie przygotowane do pracy tak, że nie jest w stanie podołać stawianym wymaganiom. Doraźnie przeprowadzane inspekcje dają materiały stwierdzające, że liczba lokali dla poradni jest niedostateczna, a ich powierzch-

nia użytkowa i rozkład nie umożliwiają prowadzenia właściwej pracy poradnianej. Sprzęt rentgenowski w poradniach jest nieliczny, pochodzi z najrozmaitszych fabryk, często już nieistniejących i reprezentuje różnorodność typów aparatów przeważnie przestarzałych. Zrozumiałe jest, że ciemnie rentgenowskie w poradniach należą do rzadkości, natomiast zastanawiające jest, że poradnie bardzo słabo zaopatrzone są w sprzęt laboratoryjny i pomocniczo lekarski. Pociuszające jest to, że liczba aparatów odmowych jest wystarczająca, typy aparatów są przeważnie polskie, stan ich jest zadawalający, zaznacza się natomiast brak igieł odmowych.

Nie mniej ważny jak stan zaopatrzenia jest stan obsady personalnej. Wiemy dobrze, że od szeregu lat odbywa się doszkalanie lekarzy. W wielu przypadkach wyszkolony, czy douczony lekarz, rozpoczynający pracę w poradni, opuścił tę placówkę, będąc przeniesiony na inne stanowisko, nie mające nic wspólnego ze zwalczaniem gruźlicy. Bardzo często lekarz opuszcza poradnię z powodu konieczności odbycia obowiązku służby wojskowej. Jeśli do tego dodamy przeniesienia ze względów rodzinnych, czy osobistych, to otrzymamy odpowiedź na to, dlaczego stan lekarzy w poradniach jest nadal chwiejny. Poza częścią lekarzy przeszkolonych, w poradniach przeciwgruźliczych pracują chirurdzy, ginekolodzy, dermatolodzy, lekarze administracyjni, jak naprzykład lekarze powiatowi oraz lekarze ogólnie praktykujący. Mimo ich dobrej woli i chęci douczania się, nie są oni dostatecznie wyszkoleni by mogli bezbłędnie, czy nawet poprawnie pracować na placówkach otwartej pomocy przeciwgruźliczej. Podobnie rzecz się ma z pielęgniarkami. Kadry wyszkolonych pielęgniarek są szczupłe. Do pracy poradnianej zwolna tylko zgłaszają się pielęgniarki po sześciomiesięcznych kursach i muszą być przez dłuższy czas szkolone w naszej pracy specjalistycznej. Taki jest stan poradni w końcu 1949 roku.

Tymczasem rok 1950 przynosi dalszy rozwój poradnictwa przeciwgruźliczego. Realizuje się bowiem łączenie opieki otwartej z lecznictwem zamkniętym gruźlicy. Związane z poradniami przeciwgruźliczymi powstają w szpitalach łóżka przeznaczone dla rozpoznawania gruźlicy płuc i wytwarzania odmy. Poradnie przeciwgruźlicze są organizowane nie tylko przy ośrodkach zdrowia, lecz także przy szpitalach, a nawet przy sanatoriach. Wreszcie, powstaje nowy typ poradni przeciwgruźliczej z łózkami rozpoznawania gruźlicy płuc i wytwarzania odmy leczniczej w osobnym budynku, jak np. budujące się obecnie poradnie tego typu w Jaśle i Międzyrzeczu. Nowe poradnie otrzymują nowe budynki, umożliwiające wykonywanie pracy w odpowiednich warunkach. Gdzie w chwili obecnej poradnie nie mają własnych budynków, są powiększane lokale lub poradnie przenoszone do lokali odpowiedniejszych. W Centralnych Poradniach Przeważnie przeciwgruźliczych realizowana jest zasada, że osobne części poradni z innymi pokojami rentgenowskimi przeznaczone są dla dzieci chorych lub

podejrzanych o możliwość zachorowania na gruźlicę, a osobno części poradni z innymi aparatami rentgenowskimi przeznaczone są dla dorosłych chorych na gruźlicę. W miastach powiatowych, gdzie dotychczas podział ten jest niemożliwy, szeroko stosowana jest zasada przygotowania dwu poczekalni — jednej dla dzieci, drugiej dla dorosłych, udających się do badania radiologicznego. Tylko w wyjątkowych okolicznościach uruchamiane i prowadzone są poradnie przeciwgruźlicze, posiadające jedną poczekalnię wspólną dla dzieci i dorosłych. W takich warunkach poradnia wyznacza inne dni przyjęć dla dzieci, inne zaś dla dorosłych a nawet inne godziny przyjęć umożliwiające wywietrzenie i sprzątnięcie poczekalni.

Również w 1950 roku powołani zostali lekarze ftizjatrizy do wykonywania nadzoru fachowego i opieki fachowej nad poradniami przeciwgruźliczymi. Zadaniem ich jest dojeżdżanie do poradni typowanych, jako poradnie wzorowe i prowadzenie pracy wspólnie z miejscowym lekarzem. Podczas tej pracy lekarz jest instruowany i doszkalany, chorzy zaś mają zapewnioną lepszą opiekę lekarską.

W tak pomyślnie rozwijającej się pracy Ministerstwo Zdrowia postanowiło zaopatrzyć poradnie przeciwgruźlicze w nowoczesny sprzęt rentgenowski, a mianowicie aparaty Standard DN Philipsa.

W 1950 roku podróżowałam po całym kraju i wspólnie z Dyrektorami Centralnych Poradni Przeciwgruźliczych ustalałam kolejność potrzeb i możliwość najlepszego wykorzystania sprzętu rentgenowskiego dla świata pracy w lecznictwie otwartym. Praca ta nie była łatwa, bo natrafiała na trudności związane z pogodzeniem interesów powstającego Zakładu Lecznictwa Pracowniczego i jego terenowych placówek z rozwijającymi się poradniami. W rozmieszczeniu aparatów ze szczególną troską uwzględniono potrzeby województwa katowickiego i poznańskiego, odbudowującej się stolicy oraz województw zaniedbanych pod względem wyposażenia rentgenowskiego (rzeszowskie, lubelskie, i warszawskie). Po mozolnej rocznej pracy organizacyjnej poradnictwo polskie posiada poradni przeciwgruźliczych 400 procent w stosunku do tych, które pracowały pod koniec 1945 roku.

Jest to duże osiągnięcie, dające podstawę do rozwoju poradnictwa przeciwgruźliczego. W poradniach tych pracować muszą doświadczeni lekarze. I dlatego słuszne wydają się żądania otwierania katedr ftizjatrii celem szkolenia zarówno ftizjatrów internistów, jak i chirurgów klatki piersiowej. Poza tym celem szybkiego uzupełniania braku ftizjatrów konieczne staje się szkolenie wszystkich lekarzy, którzy chcieliby uzupełnić swe wiadomości ftizjatriczne. Oprócz sześciotygodniowych kursów szkolenie to może się odbywać w poszczególnych sanatoriach lub Centralnych Poradniami Przeciwgruźliczych, do których już dziś dojeżdżają lekarze pracujący w poradniach. Powiększenie liczby godzin pracy w placówkach zwalczą-

nia gruźlicy może być osiągnięte przez wykorzystanie pracujących tam lekarzy na pełną liczbę godzin dziennego zatrudnienia. Zdarza się bowiem, że przeszkoleni w poradnictwie przeciwgruźliczym lekarze pracują w poradniach 2—3 godziny dziennie, przeznaczając resztę czasu na pracę w innej specjalności lekarskiej.

Szereg pielęgniarek wyszkolonych w akcji zwalczania gruźlicy po pracy w poradni zatrudnionych jest w innych instytucjach. Czyż nie prościej byłoby zatrudnić te pielęgniarki na większą liczbę godzin w poradniach przeciwgruźliczych i wykorzystać te godziny nadliczbowe na systematyczne wywiady pielęgniarskie, które zwiążą trwale nasze rozwijające się poradnie z terenem, a ściślej mówiąc z otoczeniem chorego człowieka i z nim samym. Inaczej nie można sobie wyobrazić pracy zapobiegawczej, którą ze szczególną troską należy prowadzić w środowiskach chorych na gruźlicę.

Na ostatniej naradzie konsultantów rzucona była niezwykle cenna i słuszna myśl, aby Centralne Poradnie Przeciwgruźlicze działały na pozostające pod ich opieką poradnie w znaczeniu nie tylko wykszolenia fachowego, ale też i społecznego. Należy tu podkreślić konieczność wyrobienia we wszystkich pracownikach właściwego stosunku człowieka do człowieka.

Zasięg naszych poradni szybko wzrasta i stale będzie wzrastał. Coraz częściej poradnie stykać się będą z nieszczęściem, jakim jest zachorowanie na gruźlicę. Dumą naszych poradni będzie, jeśli pierwszym lekiem, pierwszą ulgą w cierpieniu chorego stanie się okazanie mu serca w tej placówce, która nieraz będzie się nim opiekowała przez długie lata. Że taki stosunek do chorych jest możliwy, że daje doskonałe wyniki wychowawcze służyć nam może sanatorium Jaworze, które poznałem z okazji instalowania tam aparatu rentgenowskiego. Narzucenie właściwego stylu pracy jest tam zasługą dyrektora sanatorium.

Zarówno profesorowie konsultanci, jak i koledzy usprawniający pracę w poradniach podają szczegółowo wypracowane braki w wyposażeniu poradni. Braki te znają dobrze Dyrektorzy Centralnych Poradni Przeciwgruźliczych i będą się starali usuwać je jak najszybciej. Istnieją jednak prace nie do wykonania. Jak można zaopatrzyć w zapasowe lampy rentgenowskie poradnie posiadające różne typy aparatów. Tylko nieliczne typy mogą korzystać z tych samych lamp. W chwili obecnej poradnie nasze posiadają już przewagę trzech typów wspomnianych aparatów. Ostatecznie sprawę tę rozwiąże krajowa produkcja aparatów.

Zdajemy sobie sprawę z tego, że pracą naszą piszemy historię polskiego poradnictwa, a że historia ta ma wśród nas lekarzy społeczników na wielką skalę, świadczyć może o tym fakt, że 25 listopada r. 1925, czyli 25 lat temu rozpoczęła pracę w poradni przeciwgruźliczej dr Jadwiga Szustrowa.

PIŚMIENNICTWO POLSKIE

opracowała

Wanda Kruszevska

ALEKSANDROWICZ J., KOWALCZYKOWA J., LEGEŻYŃSKI St., i SLOPEK St.:
Badania nad działaniem iperytu azotowego na prątki gruźlicy. Patologia Polska 1950,
Z. 2 str. 283—302.

Na podstawie badań nad działaniem nitrogranulogenu na prątki Kocha *in vitro* i na zwierzętach autorzy dochodzą do następujących wniosków. Iperyty azotowy jest trujący i przechowywany dłużej niż 6 mies. nabywa większej toksyczności, posiada słabe działanie hamujące rozplam prątków *in vitro* w rozcieńczeniu 1/500 i 1/50.000 oraz opóźnia rozplam gronkowców. W ostrej gruźlicy doświadczalnej iperyty azotowy nie wpływa na przebieg zakażenia, natomiast streptomycyna przedłuża życie zwierzęcia, lecz nie wstrzymuje sprawy prowadzącej do śmierci. Iperyty azotowy w dawce 0,1 mg na kg wagi działa pobudzająco na siły obrony ustroju i tym się tłumaczy jego działanie lecznicze w gruźlicy klinicznej.

SZCZEPSKI O.: *Oporność prątka na działanie streptomycyny.* Nowiny Lek. 1950
Z. 13/14 str. 226—228.

Z zestawienia prac nad zagadnieniem streptomycynooporności wynika, że dane laboratoryjne nie zawsze posiadają wartość praktyczną. Spostrzeżenia kliniczne pozostają nadal najważniejszą metodą badania.

FOJUDZKI E., SZCZEPSKI O.: *Stężenie jonów wodorowych (PH) w płynie mózgowo-rdzeniowym dzieci leczonych streptomycyną.* Nowiny Lekarskie 1950
Z. 5/6 str. 39—41.

Badanie nad stężeniem jonów wodorowych w płynie m-rdz. wykonano u 29 dzieci, leczonych streptomycyną; ogółem 375 oznaczeń PH w okresie czasu 4-ch mies. Równocześnie określano zawartość białka, cukru i pleocytozę. Na podstawie liczb i wykresów autorzy stwierdzili: 1) PH płynu m-rdz. wykazuje skłonność zasadową i waha się w granicach 7—8. 2) Stężenie jonów wodorowych nie zależy od zawartości białka i cukru w płynie. 3) Okres choroby i leczenia streptomycyną nie ma wpływu na PH. 4) W przypadkach nieznacznych odchyień PH w kierunku zasadowym obserwowano wzmożoną pobudliwość nerwową. 5) Odchylenie PH w kierunku kwaśnym poprzedzały zgon.

STANKIEWICZ R.: *Trudności rozpoznawcze gruźlicy u dzieci.* Pediatria Polska 1950 Z. 12, str. 1055—1066.

Autor omawia kliniczne postaci gruźlicy dziecięcej, poczynając od bezobjawowego pierwotnego zakażenia poprzez zespół pierwotny, gruźlicę serowato rozpadową do zmian rozsianych i gruźlicy uogólnionej. Rozpoznanie należy oprzeć na wszystkich

dostępnych metodach badania. Pomyłki rozpoznawcze są częste ze względu na szereg chorób wieku dziecięcego, przebiegających z objawami podobnymi do gruźlicy.

MARGOLISOWA A.: Rola węzłów chłonnych w patogenezie gruźlicy płuc dzieci i młodocianych. Pediaatria 1950 Z. 12 str. 1050—1054.

Badania bronchoskopowe wykazały, że serowato zmieniony węzeł chłonny śródpiersia, uciskając oskrzele lub na drodze przebicia mas serowatych do oskrzela jest źródłem zmian chorobowych płuca. Niedodma, rozedma obturacyjna, jamy nadymane są zależne od stopnia drożności oskrzela, rozsiew odcinkowy mas serowatych zależnie od warunków osobniczych ulega gojeniu i zwapnieniu lub przybiera postać zapalenia swoistego z serowaceniem i rozmiękaniem. W dalszym przebiegu niedodma może się cofnąć lub powstaje marskość płuca z rozstrzeleniami oskrzeli. Mechanizm powstawania i rozwoju zmian chorobowych u dzieci i dorosłych jest ten sam, lecz zejście niejednakowe. Zejście kliniczne zależy od sił opornościowych ustroju, na które składa się wiek oraz szereg czynników dotąd dokładnie nieznanych.

Autorka opiera swoje twierdzenia na podstawie spostrzeżeń własnych na materiale 114 przypadków gruźlicy płuc u dzieci i młodocianych, poddanych bronchoskopii w sanatorium w Łagiewnikach i w oddziale laryngologicznym Akademii Medycznej w Łodzi. U chorych tych stwierdzono przetoki węzłowo-oskrzelowe w 35 przyp. i ziarninę gruźliczą w 26 przyp., razem w 53,4% badanych.

STUCZYŃSKI M.: Zachowanie się układu krwiotwórczego u chorych z gruźlicą płuc leczonych streptomycyną. Przegl. Lek. 1950, Z. 17, str. 600—608.

Autor przeprowadził badania krwi i szpiku kostnego pobranego z mostka 50 chorych z gruźlicą płuc, leczonych streptomycyną w ilości 30 g na jedno leczenie. Badania przeprowadzano kilkakrotnie u tego samego chorego. Autor stwierdzał u chorych wykazujących poprawę we krwi obwodowej przyrost Hb. i krwinek czerwonych do 10% pierwotnych wielkości, wzrost liczby limfocytów, zmniejszenie wskaźników M/L i P/L, wzrost eozynofili. W mielogramie spostrzegał wzrost postaci dojrzałych w układzie granulocytowym, zmniejszenie liczby komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego i kwasochłonnych białych ciałek krwi. Zmiany korzystne występowały po 10—15 g streptomycyny.

STOPNICKA M.: O kwalifikowaniu dzieci tuberkulino-dodatnich do żłobków i domów małego dziecka. Pediaatria Polska 1950 Z. 12 str. 1098—1102.

Zagadnienie przyjmowania niemowląt i małych dzieci ze środowisk gruźliczych do zakładów dziecięcych jest dotąd nierozstrzygnięte. W kwalifikowaniu należy wykluczyć czynną sprawę gruźliczą za pomocą dostępnych nam metod i dziecko zarażone skierować pod opiekę poradni przeciwgruźliczej. Najwłaściwszym rozwiązaniem będzie szczepienie doustne wszystkich noworodków oraz śródskórne dzieci od lat dwóch, zwiększenie miejsc prewentyjnych dla dzieci od 2—4 lat. W domach małego dziecka należy wydzielać w oddzielne grupy dzieci tuberkulino-dodatnie i przeprowadzać wśród nich częstą kontrolę rentgenowską.

ZAPAŚNIK-KOBIERSKA M. H.: Wskazania do kierowania dzieci do prewentyjtorium. Pediaatria Polska 1950 Z. 12 str. 1102—1105.

Autorka zaznajamia z techniką kierowania dzieci do prewentyjtorium, ustala wskazania i podkreśla wagę właściwego zakwalifikowania.

JONSCHER K., SZCZEPSKI L.: *Lampa kwarcowa w leczeniu streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych*. *Pediatrics Polska* 1950, Z. 12 str. 1067—1073.

W 17 przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w okresie wyraźnego pogorszenia autorzy zastosowali naświetlania lampą kwarcową, wychodząc z założenia, że przekrwienie ognisk chorobowych w następstwie naświetlania pozwoli na łatwiejsze przenikanie streptomycyny i wzmoże jej działanie. W 10 przyp. otrzymano znaczną poprawę lub kliniczne wyleczenie. Wyniki są zachęcające lecz obserwacja zbyt krótka, aby wyciągnąć wnioski.

DELOFF L.: *Rozpoznawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych*. *Pol. Tyg. Lek.* 1950 Z. 45 str. 1572—1574.

Autor omawia szczegółowo przebieg, obraz chorobowy oraz dane pracowniane, mające zasadniczą wartość w rozpoznawaniu różnicowym trzech postaci zapalenia opon m-rdz.: zapalenia limfocytowego, zapalenia surowiczego (odczynowego) na tle gruźliczym i właściwego gruźliczego zapalenia opon. Wczesne i właściwe rozpoznanie pozwoli ustalić leczenie i rokowanie. Zastosowanie streptomycyny we wczesnym okresie gruźliczego zapalenia opon m-rdz. przyczyni się do zmniejszenia śmiertelności, natomiast właściwe rozpoznanie zapalenia opon limfocytowego pozwoli uniknąć leczenia streptomycyną, która w tej postaci jest zbędna. Streptomycynę należy stosować zdaniem autora w surowicznym zapaleniu opon, w którym stare ogniska gruźlicze mogą się uczynić.

KOMZA J.: *Leczenie gruźlicy kostno-stawowej streptomycyną*. *Nowiny Lekarskie* 1950 Z. 13/14 str. 223—228.

Autor zastosował streptomycynę w 20 przypadkach gruźlicy kostno-stawowej, przebywających w szpitalu w Łodzi. Lek stosowano domięśniowo w dawkach 0,1—0,2 g w 5% roztworze 2 razy na tydzień. Obserwacja wykazała zmniejszanie się objawów wysiękowych, cofanie się zmian lub przejście do okresu przewlekłego. U niektórych chorych stosowano streptomycynę w ciągu 7-u dni przed zabiegiem operacyjnym i po nim. Wyraźnie dodatni wynik uzyskano, wstrzykując streptomycynę do zimnych ropni, które w szybkim czasie ulegały likwidacji. Powikłań nie stwierdzano. Na podstawie własnych spostrzeżeń autor wyciąga następujące wnioski. Streptomycyna podana doogniskowo w świeżych sprawach może zlikwidować sprawę chorobową, wygaja ropnie zimne i przetoki gruźlicze, zabezpiecza przed uogólnieniem i powstaniem przetok po zabiegach chirurgicznych.

WILKOWA M.: *Przypadek miąższowego zapalenia rogówek na tle gruźliczym, wyleczony streptomycyną*. *Pediatrics Pol.* 1950 Z. 12 str. 1106—09. Opis przypadku.

PIŚMIENNICTWO OBCE

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA,
PATOLOGIA DOSWIADCZALNA

NAUSBAUMER T.: *Naczynia gruzełka gruźliczego oraz ich rola w powstawaniu komórek olbrzymich Langhans'a. (Les capillaires du follicule tuberculeux et leur rôle dans la genèse des cellules géantes de Langhans).* Schweitzerische Zeitschrift fuer Tuberkulose 1950, 7, 42—52.

Dla sprawdzenia, czy gruzełki gruźlicy zawierają naczynia krwionośne, wstrzyknął autor tusz do 6 nerek wyciętych z powodu zmian gruźliczych. Badając skrawki seryjne, śledził powstawanie komórek olbrzymich. Okazało się, że gruzełek gruźliczy zawiera w okresie wygojenia pojedyncze, często promienisto ustawione naczynia. Niektóre komórki olbrzymie wywodzą się ze ścian naczyń włosowatych, prawdopodobnie z przydatki, z pominięciem komórki nabłonkowej.

Anna Kostencka-Akslerowa

GARROD L. P.: *Istota działania streptomycyny na prątki gruźlicy. (The nature of the action of streptomycin on tubercle bacilli).* Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 62, n. 6.

Badania wykonane *in vitro* na ilościowych hodowlach prątków w pożywkach płynnych (Dubos) wykazują, że streptomycyna działa bakteriobójczo; czas w jakim wyjaławia hodowlę zależy od stężenia streptomycyny w pożywce. Stężenia te są osiągalne w ustroju ludzkim. Fakt ten może mieć znaczenie dla dawkowania streptomycyny w klinice. Byłoby celowe podawanie pojedynczej dużej dawki streptomycyny lub serii dawek w ciągu jednego dnia tak, aby utrzymać wysoki poziom streptomycyny we krwi przez np. 12 godzin, następnie robić kilkodniowe przerwy.

Jadwiga Zajączkowska

YOUMANS P. G., IBRAHIM A., SWEANY J., SWEANY H. C.: *Bezpośrednia metoda określania wrażliwości prątków gruźliczych na streptomycynę. (A direct method for the determination of the sensitivity of tubercle bacilli to streptomycin)* Am. Rev. Tuberc., 1950, t. 61, z. 4.

Opisano metodę określania wrażliwości prątków gruźliczych na streptomycynę bezpośrednio z płwociny; hodowle przygotowywano z homogenizowanej płwociny, wysiewając na stałych pożywkach, zawierających streptomycynę. Wyniki odczytywano po 2, 3, i 4 tygodniach. Na 2009 prób otrzymano rozplem prątków w 1328, a z tego w 914, czyli w 68,8%, określono wrażliwość na streptomycynę. Używano stałej pożywki jajecznej; równocześnie — z każdej homogenizowanej płwociny — wysiewano na zmodyfikowaną pożywkę Löwensteina.

Stosowanie opisanej metody skraca czas badania wrażliwości na streptomycynę czasem aż do 2 tygodni. Jednakże autorzy podają, że w ich badaniach większość chorych, u których przeprowadzano określanie wrażliwości prątków na streptomycynę, wydalala obficie prątki w płwocinie. Być może tym jest wytłumaczony wysoki odsetek dodatnich wyników.

Jadwiga Zajączkowska

JOHNSON B. H.: Płytkowa metoda określania wrażliwości prątków gruźlicy na streptomycynę. (Plate method for the determination of streptomycin sensitivities of mycobacterium tuberculosis). Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 61, z. 4.

Określając wrażliwość na streptomycynę użyto płytek *Petriego*, zawierających stałą pożywkę *Löwensteina-Jensena*. Stężenia streptomycyny wynosiły: 2, 10, 50, 100 j. ml. Sposób ten zapewnia lepszy rozplam prątków, poza tym pozwala za pomocą odpowiedniego przyrządu (*Quebec colony counter*) obliczyć kolonie i porównać ich liczbę z liczbą kolonij na pożywce kontrolnej, nie zawierającej streptomycyny.

Jadwiga Zajączkowska

SMOLJANSKAJA A.: Działanie kwasu paraaminosalicylowego na prątki gruźlicze w badaniach doświadczalnych. (Działanie paraaminosalicylowej kistoły na tuberkulozcyjne pałeczki w eksperymencie). Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 56—58.

Działanie bakteriologiczne kwasu paraaminosalicylowego (PAS) stwierdzono doświadczalnie w Laboratorium Moskiewskiego Instytutu Przeciwgruźliczego in vitro oraz in vivo. Do doświadczeń in vitro używano pożywki Sotona i agaru jajecznego. Do pożywek dodawano różnych roztworów soli zasadowej PAS od 10% do 0,00001%. Do pierwszych doświadczeń użyto muzealnych szczepów prątków typu ludzkiego, bydłęcego i kwasoopornych saprofitów. Na podstawie tego doświadczenia stwierdzono, że PAS hamuje rozplam prątków typu ludzkiego i bydłęcego, saprofity natomiast rozmnażają się przy dostatecznie wysokim zagęszczeniu przetworu. W dalszych badaniach do prób użyto około 20 szczepów pobranych od chorych Instytutu i wyhodowanych. Do pożywki jajeczno-agarowej dodawano różnych roztworów PAS, streptomycyny i obu przetworów jednocześnie. Na podstawie tego doświadczenia stwierdzono, że skojarzone działanie PAS i streptomycyny znacznie przewyższa działanie każdego z tych przetworów osobno. Prócz tego przy użyciu obu przetworów można znacznie obniżyć dawkę każdego z nich. Zaobserwowano, że chemoterapia skojarzona (streptomycyna + PAS) daje znacznie lepsze wyniki.

Doświadczenia in vitro wykonano na świnkach morskich, zakażonych prątkiem typu ludzkiego i leczonych PAS. Drugiej grupy świnek zakażonych nie leczono. Leczenie prowadzono przez 100 dni, podając codziennie po 0,05 g soli sodowej PAS na 100 g wagi w postaci 50% roztworu w wodzie destylowanej. Przetwór za pomocą sondy wprowadzano bezpośrednio do przewodu pokarmowego 3 razy na dzień. Wszystkie świnki nie leczone padły przed upływem 100 dni. U świnek leczonych stwierdzono sekcyjnie ograniczone zmiany gruźlicze.

Bardzo ważnym zagadnieniem jest, występowanie oporności prątków na przetwory chemoterapeutyczne. To zjawisko — zwane przez autorów radzieckich mianem „Lekarstwiennej ustojeźliwości mikrobow“ stwierdził uczonej rosyjski *Kosiakow* już w r. 1878, obecnie jest opracowywane nadal w stosunku do sulfonamidów, streptomycyny itd.

Na podstawie wykonanych doświadczeń ustalono, że podczas jednoczesnego działania na prątki streptomycyną i sulfonami powstawanie prątków streptomycynoopornych opóźnia się. W razie jednoczesnego leczenia chorych na gruźlicę streptomycyną oraz PAS lub prominem w większości przypadków nie powstaje oporność na żaden z tych przetworów. Poza tym w razie skojarzonego leczenia można znacznie obniżyć dawki zarówno jednego jak i drugiego przetworu.

Autorka podkreśla, że leczenie antybiotykami należy prowadzić bardzo ostrożnie z myślą o możliwości powstawania prątków opornych, aby przetwory te nie straciły swego działania leczniczego.

J. Lange

POOPE H., SMITH D.: *Hamowanie rozplemu prątków gruźlicy przez pewne analogi witamin. (Inhibition of tubercle bacilli by certain vitamin analogues)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1B, 34—47.

Tematem pracy było stwierdzenie czy witaminy, syntetyzowane przez prątek, odgrywają rolę w jego metabolizmie, oraz zbadanie, czy inne witaminy — analogi mogą ten metabolizm uszkodzić. Zastosowano teorię antagonizmu witamin w tym celu, aby przeszkodzić syntezie danej witaminy przez działanie w podłożu jej analogów. Swoistość działania hamującego określano przez badanie hamującej zdolności danej witaminy, gdy obie były obecne w podłożu.

Przebadano 79 witamin — analogów, pochodnych zespołu witaminy B, witaminy K, choliny, pochodnych kwasu aminowego, puryn i pyrimidyn. Stwierdzono, że 14 spośród analogów działa hamująco na metabolizm (10 pochodnych kwasu parabenzoosowego, 3 pochodne biotyny i 1 — puryny). Jedna z pochodnych biotyny hamowała wzrost prątka w bardzo małych stężeniach, działanie jej jednak było całkowicie zredukowane przez biotyne.

B. Chwalibóg

LESZCZINSKAJA E., TOGUNOWA A.: *Doświadczalne badania nad szczepami BCG. (Eksperymentalnoje izuczenje sztamow BCG)*. Problemy Tuberkuloza, 1950, 4, 51—55.

W latach 1939—1940 zaobserwowano pojawienie się w niektórych miastach ZSRR przewlekłych poszczepiennych zapaleń szyjnych węzłów chłonnych u dzieci, szczepionych doustnie szczepionką BCG (0,2—2,9% przypadków). Komisja powołana do zbadania tego zagadnienia — stwierdziła, że wyżej wymienione powikłanie występowało wyłącznie w miejscowościach, w których do wytwarzania szczepionki używano szczepów BCG Paryż i BCG Leningrad oraz zaleciła używać w całym kraju do jej wytwarzania wyłącznie szczepu BCG 1.

Wnioski, wyciągnięte przez komisję, poddały w wątpliwość jednorodność poszczególnych szczepów BCG, co skłoniło autorów omawianego artykułu do wszechstronnego zbadania tego zagadnienia. Badali szczepy BCG Paryż (Leningrad), BCG 553-a i BCG 1, zwracając uwagę na morfologię kolonii tych szczepów, na ich działanie biochemiczne na pożywkach płynnych oraz na odczyny tkankowe u zwierząt doświadczalnych po wprowadzeniu szczepionki różnymi drogami do ustroju zwierzęcia. Doświadczenia wykonano na 140 świnkach morskich, szczepiąc je doustnie, śródskórnie, podskórnie, dootrzewnowo i dojądrowo. Do badań używano również szczepionek, otrzymywanych ze sztucznych hodowli, jak również drogą pasażów z jednej świnki na drugą. Dążono do wykazania całkowitej lub częściowej zmiany zjadliwości poszczególnych kolonii.

Na podstawie osiągniętych wyników autorzy doszli do wniosku, że między poszczególnymi pokoleniami BCG nie można stwierdzić uchwytnych różnic biologicznych i że wszystkie one charakteryzują się jednakowym brakiem właściwości

chorobotwórczych i jednoczesnym zachowaniem właściwych prątkom gruźlicy znamion immunogennych. Powstawanie powikłań poszczepiennych tłumaczy nie zmianą zjadliwości drobnoustrojów, lecz stanem fizjologicznym oraz zdolnością odczynową szczepionego ustroju.

T. Pietrzykowski

BERGERON A., LAVAGNE-MÉZIÈRE: *Stosunek między zjadliwością prątków Kocha a klinicznymi postaciami gruźlicy płuc. (Relations entre la virulence des bacilles de Koch et les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire).* Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 694—700.

Zjadliwość prątków zależy nie tylko od ich liczby, lecz i od ich toksyczności. Mierzy się ją przez zaszczepienie prątków śwince morskiej. Do badań tych konieczne są zwierzęta selekcionowane, odporne na zakażenie. Miano zjadliwości mierzy się długością przeżycia świnek po podskórnym zaszczepieniu dużej dawki prątków. W ten sposób można określić pewną równoległość między zjadliwością szczepów a postacią kliniczną gruźlicy u Europejczyków. Natomiast natrafia się na rozbieżności u mieszańców Afryki Płn. Tłumaczy się to złymi warunkami bytowania tych ludzi.

B. Chwalibóg

PERDICOLOGOS E.: *Wpływ witamin na odczyn tuberkulinowy (odczyny skórne). L'influence des vitamines sur la réaction à la tuberculine (cuti-réaction).* Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 862—867.

U 24 dzieci wykonano próby śródskórne Mantoux, dodając na 0,5 ml tuberkuliny w rozcieńczeniu 1 : 5.000—0,5 ml Betabionu firmy Merck (0,002 krystalicznej witaminy B na 1 ml). Wyniki odczytywano po 24 godzinach, a niekiedy również i po 48 godzinach. Okazało się, że witamina B wywołuje lekkie zwiększenie natężenia odczynu tuberkulinowego, co objawiało się jego barwą, nacieczeniem i rozległością. Sama witamina B, podawana dla kontroli, nie wywoływała żadnego odczynu.

Podobną próbę wykonano u 24 dzieci, dodając do tuberkuliny Cebionu firmy Merck (w 1 ml 0,005 witaminy C). Z próby tej wynika, że witamina C znacznie bardziej zwiększa natężenie odczynu tuberkulinowego. Nacieczenie jest tak duże, że czasem przyjmuje postać twardej, okrągłej grudki.

Z witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach (A, D) wykonano odczyn Pirqueta. Zaobserwowano, że zmniejszają one natężenie tego odczynu.

B. Chwalibóg

LONG E.: *Pojęcie odporności na gruźlicę. (The concept of resistance to tuberculosis).* The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1B, 3—12.

B. Chwalibóg

TUKEY J., DU FOUR E., SEIBERT F.: *Brak uczulenia po kilkakrotnych próbach skórnych ze standardyzowaną tuberkuliną (PPD-S). (Lack of sensitization following repeated skin-tests with standard tuberculin (PPD-S)).* The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 A, 77—86.

Wykonano szereg prób skórnych z tuberkuliną PPD-S w odstępach trzymiesięcznych u pielęgniarek, przechodzących trzyletnie przeszkolenie. Nie zauważono wzrostu wrażliwości, wywołanego przez tuberkulinę. Niektóre z pielęgniarek miały odczyn ujemne nawet po 30 i więcej próbach.

W latach 1942—1944 wrażliwość wzrosła w 61% przypadkach, a w latach 1944—1947 tylko w 10% przypadków, co wskazuje na to, że pierwsza grupa częściej była narażona na zakażenie. W szeregu przypadków zaobserwowano zmienianie się stopnia wrażliwości.

B. Chwalibóg

STERLING K.: Rumień guzowaty z surowicą zobojętniającą tuberkulinę. (Erythema nodosum with tuberculin-neutralizing serum). The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 A, 112—115.

Opisano dwa przypadki rumienia guzowatego z ujemnym tuberkulinowym odczynem skórny, nawet po użyciu nierozcieńczonej starej tuberkuliny. Surowica tych chorych wstrzyknięta śródskórnie zdrowym tuberkulino-dodatnim osobom wykazywała właściwości zobojętniające: brak odczynu w miejscu wstrzyknięcia surowicy wraz z tuberkuliną, podczas gdy w miejscu kontrolnego wstrzyknięcia samej tuberkuliny występował wyraźny odczyn dodatni.

B. Chwalibóg

*SIGURDSSON B., TRYGGVADOTTIR A. G.: Uodpornienie za pomocą zabitego ciepłem *M. paratuberculosis* zawieszzonego w oleju mineralnym. (Immunisation with heat-killed *Mycobacterium Paratuberculosis* in mineral oil). Journal of Bacteriol. 1950, 4, 541—543.*

Zaszczepienie owcy dawką 0,37—6 mg suchej wagi prątków pewnego szczepu prątków paragrażliczych, zabitych przez ogrzewanie i zawieszonych w oleju mineralnym, wywoływało uodpornienie zwierzęcia. W surowicy owcy wykrywano przeciwciała wiążące dopełniacz o wysokim mianie. W miejscu szczepienia powstały niewielkie nacieki powierzchowne. Regularnie powstawała wrażliwość skóry na tuberkulinę typu ptasiego.

Jerzy Kwapiński

DELACHAUX A., BERGIER D.: Oddziaływanie skóry na B.C.G. (Cuti-réactions au B.C.G.). Schweitzerische Zeitschrift fuer Tuberkulose. 1950, 7, 1, 54—61.

Szczepionka B.C.G., podawana doskórnie w rozcieńczeniu 1/20 dawki szczepiennej może służyć jako próba odczynowości skórnej. Stwierdza się w ten sposób obecność przeciwciał na prątek Kocha, lecz nie na jego toksyny. Próba uzupełnia nasze wiadomości o odczynach tuberkulinowych, jest czulsza niż próba Mantoux w rozcieńczeniu 1:100 i nie wywołuje odczynu ogólnego.

Anna Konstencka-Akslerowa

ROSSIER P. H. i BUEHLMANN A.: *Patofizjologia oddychania po wycięciu płata płucego i płuca. (Die Pathophysiologie der Atmung nach Lobektomie und Pneumektomie)*. Schweizerische Zeitschrift fuer Tuberkulose. 1950, 7, 1, 1—16.

Anna Konstencka-Akslerowa

GOMORI G.: *Rozmieszczenie żelaza w ziarninie gruźliczej. (The distribution in tuberculous granulation tissue)*. Am. Rev. Tuberc., t. 61, z. 4.

W gruźlicy doświadczalnej kotów, myszy, królików i świnek morskich badanie histopatologiczne nie wykazało żelaza w zmianach gruźliczych, podczas gdy u szczurów znaleziono żelazo nawet w najdrobniejszych gruzełkach. Powstaje pytanie, czy gromadzenie się żelaza w ziarninie gruźliczej u szczurów ma związek z odpornością na gruźlicę.

Jadwiga Zajaczkowska

GAENSLER E.: *Wskaźnik szybkości przepływu powietrza. Określenie liczbowe czynnej powierzchni oddechowej. (Air velocity index. A numerical expression of the functionally effective portion of ventilation)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 A, 17—28.

Mierzenie pojemności życiowej, chociaż łatwe do wykonania, często prowadzi do wyciągania błędnych wniosków o stanie powierzchni oddechowej chorego. Wykazuje tylko objętość powietrza, lecz nie uwzględnia czasu. Upośledzenie wentylacji obok częściowego zatkania dróg oddechowych lub zmniejszenia sprężystości tkanki płucej jest wywołane zwolnieniem przepływu powietrza, lecz nie zmniejszeniem się powierzchni tkanki. Do pomiarów szybkości przepływu powietrza potrzebny jest pneumotachograf, który bezpośrednio wskazuje odpowiednią liczbę.

Autor wykonał 476 badań u 435 chorych. Wskaźnik szybkości przepływu powietrza wzrasta u chorych ze zmniejszoną powierzchnią oddechową wskutek choroby lub leczenia zapadowego. Wzrost wskaźnika jest proporcjonalny do straty tkanki. Wskaźnik u 23 zdrowych osób kontrolnych wyniósł 1,07, u 112 chorych z rozwiniętą gruźlicą płuc — 1, 19, u 94 chorych po torakoplastyce — 1,29, u 16 chorych z ropniakiem opłucnej — 1,39, u 20 chorych po wycięciu płata płucego — 1, 37, u 25 chorych po wycięciu płuca — 1,46, u 17 chorych leczonych odną — 1,44.

Wskaźnik zmniejszał się u chorych ze zwężeniem oskrzela lub ze zmniejszeniem sprężystości tkanki płucej. Wynosił 0,86 — u 19 chorych ze zwężeniem oskrzela, 0,86 — u 37 chorych z zatrzymywaniem powietrza widocznym fluoroskopowo, 0,66 — u 8 chorych z częściowym zamknięciem dużego oskrzela przez raka, 0,62 — u 28 chorych z rozedmą płuc, 0,42 — u 36 chorych z dychawicą oskrzelową.

B. Chwalibóg

CZERTKOWA E.: *Doświadczalne badanie działania w gruźlicy p-acetaminobenzal-tiosemikarbazonu łącznie ze streptomycyną. (Ispitanie w eksperimencie pri tubierkulozie p-acetaminobenzal-tiosemikarbazonaiewo sochetanie so streptomycinom)*. Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 62—65.

Na podstawie badań doświadczalnych wykonanych *in vitro* oraz *in vivo* na myszach okazało się, że streptomycyna nie powiększa bakteriostatycznego działania przetworu 326.

4 tablice.

J. Lange

SHAW C., BECK F., PILCHER H., PARKER J.: *Badanie stosunku między stanem odżywienia a gruźlicą płuc. (A study of the relation of nutritional status to pulmonary tuberculosis)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 A, 58—66.

Określano poziom hemoglobiny, witaminy A i C, karotenu, zasadowej fosfatazy i białka u 25 chorych na gruźlicę płuc, u których stosowano tę samą dietę. Stwierdzono, że poziom karotenu, witaminy A i C jest prawidłowy w gruźlicy, z wyjątkiem przypadków ciężkich. Wskazane są dalsze badania dla określenia, czy niski poziom wyżej wymienionych składników u ciężko chorych bywa wywoływany złym przyswajaniem pokarmów lub toksycznym stanem gorączkowym i czy występuje to tylko w gruźlicy.

B. Chwalibóg

SEIBERT F.; SEIBERT M.: *Znaczenie zmian w zawartości wielocukrów podczas uczulenia i rozwoju gruźlicy. (Significance of changes in the content of serum polysaccharide during sensitization and developement of tuberculosis)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 A, 67—76.

Stwierdzono, że ilość ciała, dającego odczyn barwny dla wielocukrów, wzrasta w surowicy ludzkiej wraz z rozwojem gruźlicy. Autorki wykonały szereg doświadczeń na królikach. Do badań używano metody Kletta z kwasem tryptofanowym, czyli tzw. metodę TA. Gdy wartość wyżej wymienionego ciała dochodziła do 80, ciężar królików szybko się zmniejszał i padały one przeciętnie w ciągu 105 dni.

Jeżeli przed zakażeniem uodporniano króliki za pomocą BCG, znacznie przedłużał się czas pojawienia się krytycznej zawartości ciała. Stężenie wielocukrów wzrastało po serii uczulających wstrzyknień białka (A) tuberkuliny. Jednocześnie zjawiały się ciężkie odczyny Arthusa. Jeżeli króliki zakażono w chwili zagęszczania się wielocukrów, padały one szybciej niż inne z grupy kontrolnej. Uczulanie białkiem (C) również nie zmniejszało zawartości wielocukrów w razie następowego zakażenia.

B. Chwalibóg

D'ARCY HART P., REES R. J.: *Pogarszający wpływ kortisonu na gruźlicę myszek. (Enhancing effect of Cortisone on tuberculosis in the mouse)*. The Lancet 1950, 6630, 391—395.

Po zakażeniu myszek szczepem H27Rv w dawce wywołującej gruźlicę przewlekłą oraz w dawce wywołującej ostrą gruźlicę wstrzykiwano im podskórnice po 0,25—0,5 mg Cortisonu przez 14 dni. Badania wykazały, że hormon ten zaostrza i pogarsza przewlekłą oraz ostrą postać gruźlicy u myszek. Zwiększa się śmiertelność, na sekcji stwierdza się zmiany znacznie rozleglejsze niż w grupie kontrolnej. W ogniskach gruźliczych znaleźć można obfitą ilość prątków.

Jerzy Kwapiński

KLINIKA, RADIOLOGIA

BRUMFIEL D.: *Objawy sercowe u chorych na gruźlicę. (Cardiac symptoms in the tuberculous patient).* The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1 B, 98—103.

U chorych na gruźlicę płuc mogą zdarzać się wszelkie postaci schorzenia sercowo-naczyniowego. Każdy przypadek winien być leczony indywidualnie. Autor podaje w krótkości: 1) zestawienie sercowych objawów podmiotowych, obserwowanych u 1000 kolejno przyjmowanych chorych do sanatorium Trudeau, oraz znalezione u nich objawy przedmiotowe; 2) częstość organicznych schorzeń serca u 220 chorych, leczonych poza sanatorium.

B. Chwałibóg

SZASS L.: *O zaburzeniach nerwowych w przewlekłych, rozsianych postaciach gruźlicy płuc. (O nerwnych dysfunkcjach pri chroniczeskich disseminirowannych formach tuberkuloza logkich).* Problemy Tuberkuloza, 1950, 4, 26—31.

Przebadano neurologicznie 88 chorych sanatoryjnych z różnymi postaciami gruźlicy płuc. Badanie było dwukrotnie wykonywane raz — po przyjęciu chorego do sanatorium, powtórnie zaś — przed wypisaniem.

Większość skarg chorych autor wiąże z zaburzeniami nerwowymi, których siedlisko mieścić się może w nerwowym układzie ośrodkowym, obwodowym lub wegetatywnym. W wyniku swych obserwacji dochodzi do wniosku, że w rozsianych postaciach gruźlicy płuc zaburzenia nerwowe są zaznaczone u większości chorych pod postacią dystroficznego zespołu objawów, odruchów trzewno-czuciowych, zmienności tętna, nadmiernej potliwości itp. Współzależność nasilenia zaburzeń nerwowych i charakteru sprawy gruźliczej w płucach stwierdził w 25% przypadków, które w większości cechowały się udziałem opłucnej w sprawie chorobowej.

Nawiązując do praktycznego zastosowania swych spostrzeżeń autor zwraca uwagę na duże z naczyń psychoterapii w leczeniu gruźlicy płuc.

T. Pietrzykowski

URECH E.: *Gruźlica ludzka pochodzenia bydłowego. (La tuberculose humaine d'origine bovine).* Schweiz. Ztschrft. f. Tbc, VI, 1949, 383—408.

Należy zwrócić uwagę na dość częste zmiany w szyjnych i brzusznych węzłach chłonnych, uwarunkowane pierwotnym zakażeniem prątkiem gruźlicy typu bydłowego. Na 100 zakażonych dzieci wykryto u 15 zespół pierwotny w klatce piersiowej, u 6 — w okolicach szyi, u 41 — w obrębie jamy brzusznej. $\frac{1}{3}$ pierwotnych zespołów brzusznych nie daje się wykryć radiograficznie. Bakteriologiczne badanie zmian stosunkowo rzadko ujawnia obecność drobnoustrojów, a tym bardziej prątka typu bydłowego. Przebieg zmian jest na ogół łagodny, jeśli nie dotyczy dzieci poniżej 3 lat.

A. Kwiekowa

BENDA R., FRANCEL F., URQUIA D.: *Gruźlica płuc pod postacią wtórnych guzków nowotworowych. (Tuberculose pulmonaire à forme de noyaux néoplasiques secondaires).* Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 727—730.

Przypadek dotyczy kobiety 24-letniej, u której w dwa lata po nawrotowej gruźliczej adenopatii pachowej stwierdzono w obu polach płucnych, głównie w ich górnych częściach, okrągłe dość jednolite ogniska ze zmniejszoną przejrzystością. Z węzła

pachowego wyhodowano prątki bydłęce. Chora przebyła leczenie streptomycyną i PAS-em. Stan ogólny poprawił się, radiologicznie niektóre ogniska zmniejszyły się, natomiast pojawiły się nowe. Autorzy wysuwają hipotezę gruźlicy pochodzenia bydłęcego; chora mieszkała na wsi i piła dużo surowego mleka.

B. Chwalibóg

TURNER H. M.: *Ciąża a gruźlica płuc. (Pregnancy and pulmonary tuberculosis).* The Lancet 1950, 6607, 697—700.

Obserwowano 718 przypadków ciąży u 534 kobiet chorych na gruźlicę płuc. W czynnej gruźlicy płuc wpływ ciąży na ogół nie jest wyraźnie szkodliwy. W gruźlicy zrównoważonej ciąża zwiększa nieco ryzyko uczynnienia zmian chorobowych. Na ogół pewne czynniki, wynikające z ciąży, wywierają niepomyślny wpływ na ustrój ciężarnej — chorej na gruźlicę tylko w pierwszych 4 miesiącach ciąży i w krótkim okresie po porodzie. Rokowanie czynnej gruźlicy u kobiety, która samorzutnie poroniła, jest lepsze niż w przypadkach porodu po całkowitym okresie ciąży. Powyższe spostrzeżenia można wyjaśnić tym, że wpływ hormonu gonadotropowego jest ujemny natomiast działanie estrogenu jest pomyślne dla kobiet chorych na gruźlicę płuc. W pierwszych 4 miesiącach ciąży jest wysoki poziom gonadotropiny w płynach ustrojowych; w okresie porodu zaś następuje nagłe usunięcie się estrogenu z płynów.

Jerzy Kwapiński

DUFOURT, PAVIOT: *Torbiel płuca zakażona w przebiegu zakażenia pierwotnego. (Bulle a type de pneumatocele infecté au cours d'une primo-infection).* Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques. 1950, 4, 1, 50—53.

W wyniku obserwacji klinicznej choroby płucnej 15-to miesięcznej dziewczynki autorzy zastanawiają się nad patogenezą torbieli płucnej i nad możliwością zakażenia jej przez pierwotną sprawę gruźlicy.

Torbiel płucna może rozwinąć się w bardzo młodym wieku na drodze uszkodzenia (w przebiegu choroby) miąższu płucnego z jednocześnie powstają w tym odcinku rozedmą, uwarunkowaną schorzeniem płucnym. Może ona ulec zakażeniu przez zropiałe gruźliczo węzły chłonne (w przebiegu pierwotnego zakażenia gruźliczego), które przebiły się do światła oskrzela drenującego torbiel.

W różnicowaniu należy brać pod uwagę ropień płuc zachyłkowy.

Tadeusz Kowalski

STEINER P. M.: *Uwagi na temat przetok oskrzelowych w gruźliczym zapaleniu węzkowych węzłów chłonnych. (A propos de fistules intrabronchiques d'adénites hilaires tuberculeuses).* Schweiz. Zschrft. f. Tbc., 1949, VI, 116.

Przetoki powstałe z przebiccia się serowatych mas przywęzkowych węzłów chłonnych do światła oskrzela są o wiele częstsze niż do niedawna uważano. Bronchoskopia wyświeśliła w znacznym stopniu mechanizm powstawania i cofania się jednolitych zacieńnię płucnych uważanych dotąd za *epituberculosis* itp. Niejednokrotnie udało się bowiem zobaczyć zacopowanie odpowiedniego oskrzela przez części przebitych węzłów chłonnych. Wykrztuszenie mas serowatych przebiega bez wysiłku, bez gorączki i krwotoków. Powiększone węzły, chociaż mogą uciskać oskrzele, zwykle nie dają jego całkowitego zamknięcia, jeżeli nie współistnieje znaczny odczyn zapalny w ścianie oskrzela. Tak zmieniony odcinek staje się wkrótce miejscem

przetoki. Przetoki oskrzelowe mogą goić się bez śladu; jeżeli przy przebijaniu się uległa uszkodzeniu chrząstka, powstają ograniczone zniekształcenia oskrzela, które pociągają za sobą wiele zmian płucnych.

4 fotografie mas serowatych, wydalonych drogami oddechowymi.

A. Kwiekowa

YERUSHALMY J., HARKNESS J. T., COPE J. H., KENNEDY B. R.: Znaczenie podwójnego odczytywania zdjęć małoobrazkowych *) (The role of dual reading in mass radiography). Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 61, z. 4.

Celem badań była ocena korzyści podwójnego odczytywania zdjęć małoobrazkowych. Materiał obejmuje 1816 zdjęć nowo wstępujących studentów Uniwersytetu Kalifornijskiego. Zdjęcia odczytywano niezależnie przez 6 lekarzy (ftizjologów bądź radiologów); 4 z nich odczytywało każdą serię dwukrotnie, a razem otrzymano 10 niezależnych wyników odczytania. Postępowanie to dało 254 zdjęcia „dodatnie“, czyli takie, w których stwierdzono zmiany w płucach; w przypadkach tych wykonano duże zdjęcia, które zostały zinterpretowane przez 6 radiologów najpierw niezależnie, a następnie na wspólnej konferencji. W 30 przypadkach zgodna opinia stwierdza zmiany wymagające dalszego przebadania i obserwacji, przypadki te uznano za „istotnie dodatnie“. W 17 przypadkach opinie nie były zgodne, w 9 — stwierdzono schorzenia niegruźlicze; dla większej przejrzystości wyłączono te 26 przypadków z analizy. 1760 zdjęć nie wykazywało zmian chorobowych, zdjęcia te uznano za „istotnie ujemne“. Wyniki poszczególnych odczytywań oceniano w stosunku do 30 „istotnie dodatnich“ zdjęć. Ani jeden z odczytujących nie wykrył wszystkich 30; największa liczba wynosiła 22, najmniejsza — 17. Przeciętnie pojedynczy odczytujący przeoczył 32,2% zdjęć „istotnie dodatnich“, podczas gdy odsetek zdjęć bez zmian chorobowych odczytanych jako dodatnie, wynosił średnio 1,7%. Podwójne odczytywanie zwiększa liczbę wykrytych istotnie dodatnich zdjęć o jedną szóstą, ale równocześnie podwaja liczbę zdjęć fałszywie odczytanych jako dodatnie. Jeżeli uwzględnić tylko zdjęcia, które zostały uznane za dodatnie przez obu odczytujących, liczba wykrytych „istotnie dodatnich“ zdjęć zmniejsza się o jedną szóstą w porównaniu z wynikami jednego odczytującego.

Ciekawe jest, że wyniki dwu odczytywań nie bardzo się różniły, w razie odczytywania przez dwie osoby oraz w razie odczytywania przez tę samą osobę dwa razy niezależnie jeden od drugiego.

Z przedstawionych zestawień różnych sposobów podwójnego odczytywania wydaje się, że najbardziej praktyczne jest: wykonać pełne badania kliniczne u wszystkich osób, których zdjęcia zostały uznane za dodatnie przez obu odczytujących, natomiast zdjęcia, co do których były sprzeczne orzeczenia, interpretować komisyjnie; doświadczony i uzdolniony lekarz — ftizjolog lub radiolog — może zastąpić komisję dwu czy trzech lekarzy.

Wybór sposobu odczytywania zdjęć musi być dostosowany do potrzeb i warunków środowiska.

W świetle przedstawionych wyników odczytywania zdjęć małoobrazkowych widać, że opieranie danych co do zachorowalności na gruźlicę na wynikach jednorazowego odczytania serii zdjęć jest niedostateczne.

Jadwiga Zajączkowska

*) Podwójne odczytywanie znaczy: seria zdjęć zostaje odczytana z odnotowaniem numerów zdjęć, które wykazują zmiany; później cała seria jest odczytana powtórnie w ten sam sposób przez tego samego lub innego odczytującego, bez wiedzy o pierwszym odczytaniu.

ZUIDEMA P.: *Bronchografia w gruźlicy płuc. Ueber die Bronchographie bei Lungentuberculose.* Schweiz. Ztschrt. f. Tbc, VI, 1949, 305—315.

Autor podnosi wartość badania bronchograficznego w chorobach oskrzeli pochodzenia gruźliczego, podaje technikę zabiegu i zwraca uwagę na konieczność stosowania testu wrażliwości na jod. Poważne powikłania zaobserwowano w jednym przypadku na 100 bronchografij, a to wskutek uczulenia na jod.

Następuje krótki zarys anatomii oskrzeli.

Bronchogram dostarcza wiadomości o: 1. przebiegu rozgałęzień oskrzelowych, 2. umiejscowieniu zmienionych oskrzeli, 3. rodzaju zmian.

Opis bronchogramów obrazujących rozmaite typy zmian, np. zwężenia, twz. sznury pereł, cylindryczne rozszerzenia itp.

A. Kwiekowa

DE CARVALLO L., SONSA A., VIDAL C.: *Kimograf obrotowy w badaniu jam płucnych. (Kimographe rotatif pour l'étude des cavernes pulmonaires).* Schweiz. Zeitschrift f. Tbc, VI, 1949, 79.

Autorom udało się sporządzić aparat kimograficzny ze skrzyżowanymi szczelinami, który umożliwia obserwację wpływu, jaki wywiera ruch poszczególnych narządów klatki piersiowej na jamę gruźliczą. Ma to pierwszorzędne znaczenie dla wyboru odpowiedniego zabiegu zapadowego. Celem kolapsoterapii jest m. in. nie mechaniczne uciśnięcie chorego odcinka, lecz ochrona jego przed urazem oddechowym.

Punkt skrzyżowania szczelin przyrządu ustala się na środku jamy płucnej, klisza obraca się w kierunku wskazówki zegarka, chory wykonuje wolne ruchy oddechow. Otrzymany kimogram jest to zbiór koncentrycznych kół, podzielony na ćwiartki; w ćwiartce zewnętrznej są notowane ruchy ścian jamy pod wpływem ruchu górnych żeber, w przyśrodkowej — pod wpływem ruchów śródpiersia, w dolnej — ruchów przepony, w bocznej — ruchów bocznej ściany klatki piersiowej. Jeżeli ruch jamy jest zaznaczony, widać wyraźne oscylacje — zarysy kół są w różnym stopniu faliste.

Autorzy omawiają trzy przypadki na podstawie radio — i kimogramów. Np. kimogram dużej jamy w górze prawego płuca wykazuje oscylacje w ćwiartce górnej, bocznej i przyśrodkowej, a więc tylko przepona nie wpływa na ściany jamy, uraz mechaniczny tego rodzaju może znieść tylko rozległa torakoplastyka z apikolizą.

A. Kwiekowa

GALY P., PAPILLON J.: *Korzyści skośnych zdjęć w bronchografii. (L'intérêt de l'incidence oblique dans l'étude brochographique).* Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques. 1950, 4, 1, 69—70.

Autor opisuje technikę i zalety skośnych zdjęć bronchograficznych.

T. K.

LECZENIE

RABUCHIN A.: *Doświadczenia nad klinicznym stosowaniem w gruźlicy streptomycyny własnego wyrobu. (Opyt kliniczeskowo ispitaniija pri tubierkulozie streptomicina otieczestwiennogo proizwodstwa.)* Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 41—47.

W pracy niniejszej autor szczegółowo omawia wyniki leczenia oraz toksyczność streptomycyny importowanej z Ameryki i streptomycyny wyrobu sowieckiego. Na podstawie obserwacji klinicznych i chemiczno-laboratoryjnych autor dochodzi do wniosku, że streptomycyna radziecka jest znacznie mniej trująca, a podawana w mniejszych dawkach i mniejszej ilości daje lepsze wyniki lecznicze. Opis 5 przypadków, 2 tablice.

J. Lange

SILVERTHORNE C., SILVERMAN G.: *Działanie streptomycyny na morfologię zmian gruźliczych. (The effect of streptomycin on the morphology of the tuberculous lesion.)* Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 61, z. 4.

Materiał obejmuje 20 przypadków leczonych streptomycyną; przebieg kliniczny zestawiono z wynikami badania anatomo- i histopatologicznego. Przypadki zebrano kolejno z protokółów sekcyjnych i historii chorób. Wiek chorych wahał się od 6 miesięcy do 53 lat, dawka streptomycyny od 12 g do 218 g, przeważnie w dziennej dawce 1 g, wyjątkowo 2 g. Dzieci w liczbie 3 otrzymywały dawki mniejsze, zależnie od wagi ciała. Dla porównania wybrano grupę podobnych przypadków, w których streptomycyna nie była podawana. Przypadki podzielone na 3 grupy:

1. gruźlica pierwotna: 3 przypadki leczone streptomycyną. Na podstawie porównania z 4 przypadkami nieleczonymi autorzy dochodzą do wniosku, że streptomycyna wywiera wpływ na obraz anatomo- i histologiczny zmian. Zasadnicza różnica polega na zmianach ilościowych: Streptomycyna wzmaga proces gojenia się i doprowadza go do końcowego okresu zwłóknienia, które występowało znacznie rzadziej w okresie przedstreptomycynowym.

2. Gruźlica krwiopochodna: 6 przypadków leczonych, z tego 5 z zapaleniem opon mózgowych, 11 przypadków nieleczonych streptomycyną, wszystkie z zapaleniem opon mózgowych. Nie znaleziono żadnych zmian, które byłyby charakterystyczne wyłącznie dla przypadków leczonych streptomycyną. Różnica polega znów na tym, że streptomycyna przyśpiesza i wzmaga proces gojenia się zmian, szczególnie małych, wysiękowych. Różnica procesu gojenia była najbardziej widoczna na oponach mózgowych. W jednym tylko przypadku spośród leczonych przeważały zmiany serowato-włókniste na oponach; chory ten jednak był leczony streptomycyną na rok przed wystąpieniem zapalenia opon mózgowych i prawdopodobnie prątki stały się streptomycynooporne.

3. Przewlekła gruźlica płuc: 3 przypadki w których zgon nastąpił z powodu powikłań pooperacyjnych (lobektomia) i 8 przypadków daleko posuniętej gruźlicy płuc z rozsiewem odoskrzelowym, w których ocena działania leczniczego jest najtrudniejsza wobec współistnienia zmian postępujących i gojenia się. W przypadkach leczonych streptomycyną nie stwierdzono odczynu okołooogniskowego. Nie zaobserwowano żadnego wpływu streptomycyny na jamy gruźlicze, należy jednak zaznaczyć, że wewnętrzna warstwa serowacenia ścian jamy była b. szeroka.

Reasumując autorzy stwierdzają, że streptomycyna może przyśpieszyć i wzmocnić proces gojenia się zmian gruźliczych, nie wywołuje jednak żadnych charaktery-

stycznych cech w morfologicznym obrazie zmian gruźliczych. Najważniejsze działanie streptomycyny zaobserwować można w zmianach małych i świeżych.

Jadwiga Zajczkowska.

WOROBIEW S.: *Leczenie gruźlicy płuc małymi dawkami streptomycyny. (Leczenie tuberkuloza logkich małymi dozami streptomycina)*. Problemy Tuberkuloza 1950, 5, 53—56.

Autor pod małymi dawkami streptomycyny rozumie dobową ilość mniejszą od 1 g — całość zaś leczenia — nie dochodzącą 30 g. Obserwacje kliniczne wykazały, że wyżej wymienione dawki są wystarczające do otrzymania dobrych wyników zarówno klinicznych, jak i radiologicznych. Autor przestrzega przed prowadzeniem długiego leczenia streptomycynowego ze względu na powstawanie streptomycynooporności.

Streptomycynooporność powstaje nie wcześniej niż po 4 tygodniach leczenia. Po 6 tygodniowym leczeniu streptomycynooporność stwierdza się w 12—30%, po 2 miesiącach — w 23—53%, po 4 miesiącach w 80%.

J. Lange

SZEBANOW F.: *Kwas paraaminosalicylowy (PAS) w leczeniu gruźlicy (Paraaminosalicylowaja kislota (PAS) w terapii tuberkuloza)*. Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 22—29.

Sól sodową kwasu paraaminosalicylowego — PAS, wytwarzanego w Związku Radzieckim stosuje się w leczeniu gruźlicy od r. 1949. Jest to proszek białawy lub lekko kremowy, o gorzkowatym smaku, łatwo rozpuszczalny w wodzie. Wodny roztwór PAS w ciągu krótkiego czasu (30—60 min) zaczyna ciemnieć, co jest wskaźnikiem fizycznych zmian przetworu. Przy temperaturze przekraczającej 60° następuje rozkład kwasu paraaminosalicylowego i tworzy się metaminofenol, który działa trująco. Wyjściowym wytworem dla przygotowania kwasu paraaminosalicylowego jest metaminofenol, którego ilość w gotowym przetworze leczniczym nie może przekraczać 0,01%. Przy większej zawartości metaminofenolu występują objawy zatrucia w postaci: wymiotów, biegunek, bólu brzucha. Zaletą przetworu radzieckiego jest jego wysokie zagęszczanie się we krwi. Sól sodowa kwasu paraaminosalicylowego wydziela się z moczem. Wydzielanie według badań uczonych radzieckich odbywa się nierównomiernie; najintensywniejsze wydzielanie spostrzegano w ciągu 4 pierwszych godzin od chwili podania przetworów. Dawkowanie: na 10 kg wagi chorego 2 g przetworu; przeciętnie przy wadze 60 kg dawka dobową wynosi 12 g. Na początku leczenia przez pierwsze 5—7 dni podawano chorym po 8 a nawet 6 g w celu przyzwyczajenia do leku, w razie dobrego tolerowania dawkę powiększano. PAS podawano po 2 g 6 razy na dobę, przerw w czasie leczenia nie robiono. Do opłucnej podawano 10% roztwór w ilości 5 do 30 ml. Działania lecznicze zaobserwowano po przyjęciu 300 i więcej gramów. Ilość przetworu do leczenia jednego chorego powinna wynosić od 700 do 1000 g.

Na podstawie obserwacji klinicznej 159 chorych leczonych kwasem paraaminosalicylowym autor przychodzi do następujących wniosków: sól sodowa kwasu paraaminosalicylowego wytwarzanego w Związku Radzieckim okazała się skutecznym przetworem w leczeniu chorych na gruźlicę płuc. Kwas paraaminosalicylowy wpływa korzystnie na swoiste zmiany zapalne w płucach, a szczególnie na zmiany świeże. Nie działa na przewlekłe, daleko posunięte zmiany w plu-

cach, lecz powoduje wyłącznie spadek ciepłoty ciała, poprawę OB, ustąpienie lub zmniejszenie kaszlu, poprawę stanu ogólnego. Zauważono też korzystny wpływ omawianego leku na gruźlicę krtani, jelit, nerek oraz ropniaki opłucnej. Jest on mało trujący i może być przyjmowany w dużych dawkach przez dłuższy czas. (Opis 2 przypadków).

J. Lange.

EJNIC W., LEMBIERSKI J., ŁUNKIEWICZ A.: Tymczasowe wyniki leczenia gruźlicy płuc kwasem paraaminosalicylowym w połączeniu ze streptomycyną. (Bliżajszije rezultaty leczenie tuberkuloza logkich paraaminosalicyłowej kistotoj i w kombinacji so streptomycinom). Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 30—36.

Na podstawie obserwacji klinicznej 149 chorych leczonych kwasem paraaminosalicylowym i streptomycyną autorzy doszli do wniosku, że leczenie skojarzone daje znacznie lepsze wyniki niż leczenie wyłącznie kwasem paraaminosalicylowym. Na 149 chorych, 102 było leczonych wyłącznie PAS, 47-PAS i streptomycyną. U 47 chorych leczonych metodą skojarzoną (PAS + streptomycyna) zauważono nie tylko kliniczną poprawę stanu ogólnego, lecz także — radiologiczną i zniknięcie prątków z płwociny (1 tabela).

J. Lange

WOZNIESIENSKI A.: Leczenie gruźlicy górnych odcinków dróg oddechowych, krtani, tchawicy, oskrzeli i płuc kwasem paraaminosalicylowym. (Leczenie tuberkuloza wierchnich dychatielnych putiej, rta, trachiei, bronchow i logkich paraaminosalicyłowej kistotoj). Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 37—41.

Autor podaje wyniki leczenia kwasem paraaminosalicylowym różnych postaci gruźlicy górnych odcinków dróg oddechowych. Leczono 72 chorych, u 50 leczenie zakończono. PAS podawano 6 razy na dzień co 3 godziny od 8 rano do 11 wieczór po 2 g. na 10 kg wagi. Przez pierwszy tydzień stosowano po 6 g na dobę po czym w razie dobrej tolerancji — po 12 g. Czas podawania wynosił 2 do 3 miesięcy, ogólnie przyjęta dawka — 1 kg.

Na 50 przypadków w 7 uzyskano kliniczne wyleczenie, w 18 znaczną poprawę, w 10 — poprawę; w 3 — pogorszenie, 3 przypadki — bez wyniku, 9 chorych zmarło. W przypadkach, w których nie uzyskano poprawy, poza zmianami w krtani stwierdzono bardzo daleko posunięte zmiany w płucach, w przewodzie pokarmowym i w nerkach. Najlepsze wyniki uzyskano u chorych ze zmianami wytwórczymi górnych odcinków dróg oddechowych, szczególnie w razie zwężenia szpary głosowej i drzewa tchawiczo-oskrzelowego. Inhalacje 10% roztworem PAS za pomocą inhalatora z motorem pod ciśnieniem 1—1,5 atmosfery nie dały dobrych wyników, nie miały one wpływu ani na ból przy połykaniu, ani na chrypkę. W ostatecznych wnioskach autor uważa, że PAS wytwarzany w Zw. Radzieckim, jako mało trujący i łatwy do podawania, daje dobre wyniki w leczeniu górnych odcinków dróg oddechowych i oskrzeli oraz poleca podawanie go nie tylko w zakładach zamkniętych, lecz także w poradniach do leczenia ambulatoryjnego.

J. Lange

OJFEBACH M., JOSZPE E., FELDMAN I.: *Observacje kliniczne nad działaniem Tubinu w gruźlicy. (Kliniczeskije nabludienja nad terapeutičeskim dejstwem Tubina pri tuberkulozie)*. Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 59.

Jest to doniesienie tymczasowe z doświadczeń wykonywanych w Instytucie Gruźlicy przy Akademii Nauk Lekarskich w Moskwie i w Centralnym Instytucie Specjalizacji Lekarzy w Moskwie.

Według danych z piśmiennictwa, liczne przetwory z grupy aldehydów i ketonów tiosemikarbazydu wykazują silne bakteriostatyczne działanie na prątki gruźlicy. Laboratoryjnie wyprodukowano wyłącznie dla użytku Akademii Lekarskiej w Moskwie przetwórniki, nazwany „TUBIN“, który jest Para-aceto-amino-benzaldehydem-tiosemikarbazonu. Są to zielonozółte kryształki, nierozpuszczalne w wodzie, alkoholu i innych rozpuszczalnikach organicznych. *In vitro* przetwórniki wykazują wpływ na prątki kwasoodporne już w zagęszczeniu 1 : 5000 do 1 : 211.000 w zależności od szczepu prątków.

Dotychczas mało jest znany sam mechanizm działania tiosemikarbazydu. Autorzy przytaczają wyniki klinicznych spostrzeżeń *Mertensa i Bungega*. Stosowali oni w celach doświadczalnych TUBIN we wszystkich postaciach gruźlicy. W przypadkach przewlekłych, zdołano uzyskać nieznaczną poprawę, wyrażającą się jedynie w cofaniu się świeżych nacieków i osłabienie objawów zatrucia ustroju. Stare, jamiste sprawy przy doustnym podawaniu przetworu nie uległy poprawie. Uzyskano dobre wyniki, stosując przetwórniki doustnie. Kilkakrotne wprowadzenie przetworu w dawkach 0,05—0,4 w postaci zawiesiny w oliwie lub glicerynie, powoduje zmniejszenie się, a w niektórych przypadkach nawet całkowite zamykanie się jam gruźliczych. Ostra prosówka nie poddaje się leczeniu.

Podkreśla się specjalnie wybiórcze działanie przetworu w przypadkach swoistych zmian zapalnych błon śluzowych i surowiczych (gruźlica krtani, jelit, pęcherza oraz cewki moczowej). Zmiany swoiste w nerkach nie poddają się leczeniu przy zastosowaniu TUBINU.

Zawiesina drobno sproszkowanego tiosemikarbazydu w płynie fizjologicznym (0,1—0,5 preparatu), wprowadzona do jamy opłucnej w przypadkach ropniaków opłucnej, bądź do jamy otrzewnej w jej gruźliczych schorzeniach, daje, zdaniem autorów, dobre wyniki.

Zastosowanie TUBINU w pediatrii obejmuje stosunkowo niewielki materiał kliniczny. Przekonano się, że najlepsze wyniki uzyskać można w przypadkach umiejscowienia sprawy poza płucami oraz w wysiękowych postaciach gruźlicy płuc. W sprawach kostno-stawowych przetwórniki nie dawały pożądanego wyniku.

Tiosemikarbazyd jest dla ustroju dość trujący, a objawy trujących właściwości występują nawet przy stosowaniu małych dawek (0,01). Właściwości trujące wyrażają się w następujących objawach: pogorszenie łaknienia, ból brzucha, nudności, zawroty głowy oraz wysypka na skórze. Stosując większe dawki lecznicze, stwierdzano nawet występowanie agranulocytozy, świadczącej o silnie trującym działaniu przetworu na wątrobę, nerki i szpik.

W związku z powyższym, duże znaczenie posiada właściwe dawkowanie przetworu. Ponieważ mija się z celem stosowanie przetworu w dużych dawkach, należy rozpocząć leczenie od dawek 0,025—0,03 na dobę. W zależności od tolerancji chorego na lek, dawkę stopniowo można zwiększać do 0,1—0,15 dwa razy na dzień.

W Moskiewskiej Akademii Nauk Lekarskich ustalono schemat dawkowania, który stosuje się z powodzeniem od stycznia 1950 r.

Spostrzegano 59 chorych ze zmianami swoistymi w płucach i krtani. Krótki okres nie pozwala jeszcze na wyciągnięcie ostatecznych wniosków, dlatego też ogłoszono jedynie doniesienie tymczasowe. Chorych podzielono na dwie grupy, czyli na leczonych wyłącznie TUBINEM i metodą skojarzoną TUBINEM i streptomycyną.

Zauważono, że w przypadkach odosobnionej gruźlicy płuc wynik leczniczy był jedynie objawowy, a stwierdzono go już w 10—15 dniu leczenia (obniżenie ciepłoty ciała, zmniejszenie ilości płwociny, polepszenie samopoczucia). Obraz krwi wykazywał szybkie zmniejszenie się liczby krwinek obojętnochłonnych, z równoczesnym powolnym narastaniem liczby limfocytów. Odczyn Biernackiego zmniejszał się, nie stwierdzono jednak odprątkowania chorych. Radiologicznie obserwowano znikanie spraw naciekowych i zmniejszanie się odczynów zapalnych dookoła jam gruźliczych.

Specjalnie podkreśla się szybką poprawę w przypadkach swoistych zmian w krtani (mniejsze nasilenie bólu, oczyszczanie się powierzchni owrzodzeń i osłabienie się objawów zapalnych).

W celu uniknięcia odczynu uczuleniowego dobierano odpowiednio dietę chorych, wykreślając z niej środki spożywcze, jak ser, śledzie, kawior itp.

Ogólna ilość preparatu jaką otrzymywał chory wahała się od 3,0—13,5 g, przy czym okres leczenia trwał od 4 tygodni do 3 miesięcy.

Autorzy wyciągają następujące wnioski:

1. Preparat TUBIN pomimo swej toksyczności posiada znaczne właściwości lecznicze i można go stosować w niektórych postaciach gruźlicy.

2. Specjalnie dobre wyniki uzyskuje się w stosowaniu przetworu w swoistych sprawach krtani.

3. W daleko posuniętych postaciach gruźlicy płuc ze znacznym zatruciem ustroju, przetwórn osłabia objawy zatrucia, powodując równocześnie polepszenie w przypadkach zmian charakteru naciekowo-pneumonicznego.

4. Można uniknąć zatrucia przetworem przez odpowiednie dawkowanie, ustalone indywidualnie dla poszczególnych chorych.

Zbigniew Neciuk-Szczerbiński

HAYES J.: *Obecny stan leczniczej odmy opłucnowej.* (Present status of therapeutic pneumothorax). The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1B, 90—97.

Odma nie jest obecnie stosowana tak często jak dawniej. Leczenie spoczynkowe, odma brzuszna, zabiegi na nerwie przeponowym, streptomycyna i PAS często wpływają tak korzystnie na przebieg choroby, że odma staje się niepotrzebną. Ponadto przyznać należy, że powikłanie w leczeniu odmą zdarzają się obecnie rzadziej niż poprzednio. Dzieje się to prawdopodobnie wskutek lepszego doboru przypadków chorobowych i rozsądniejszego prowadzenia odmy (wczesne przepalenie zrostów lub też zaprzestanie dopełnień, jeżeli zapad jest niedostateczny). Przed wytworzeniem odmy należy wykonać bronchoskopię, gdyż obecność zwięzienia lub owrzodzenia jest przeciwwskazaniem do tego rodzaju leczenia. Niekiedy lepiej przystąpić od razu do torakoplastyki.

Autor podaje własny materiał chorych leczonych odmą, zebrany z okresu pięcioletniego, a obejmujący 129 przypadków.

B. Chwalibóg

ŁADYZENSKIJ M.: *Znaczenie operacji otwartego przepalania zrostów opłucnowych w szeregu zabiegów kolapsoterapeutycznych.* (Znaczenie operacji odkrytowo

pteresieczeniija plewralnych sraszczenij w riadu kollapsotierapeutycznych wmiestaczestw). Problemy Tuberkuloza, 1950, 5, 65—66.

Autor zaznacza, że do operacji otwartego przepalania zrostów przystępuje tylko wtedy, jeżeli normalne przepalanie jest niemożliwe. Na 1500 przypadków przepalania zrostów dokonano otwartego przepalania w 7%. Operacja ta w modyfikacji autora jest całkowicie bezpieczna, szczególnie przy stosowaniu antybiotyków.

Z początkiem r. 1946 zebrano 759 operacji przepalania zrostów. Liczba całkowicie przepalonych zrostów wynosiła 67,7%, łącznie z operacją otwartego przepalania liczba całkowitego przepalania w r. 1949 osiągnęła 74%. Liczba przypadków operowanych przez autora od r. 1946 do chwili obecnej wynosi 94. Na podstawie otrzymanych wyników autor z naciskiem podkreśla, że operacja otwartego przepalania zrostów opłucnowych, jako sposób uzupełniający przepalenie zrostów w ogóle, powinna mieć jak najszerze zastosowanie.

J. Lange

LANDOLT E.: Skuteczność porażenia przepony w leczeniu gruźlicy płuc. (Der Erfolg der Zwerchfellaehmung in der Behandlung der Lungentuberkulose. Ein statischer Beitrag). Schweiz. Ztschrft. f. Tbc, 1949, VI, 316—334.

Opracowano 263 przypadki porażenia przepony, dokonanego w sanatorium Turgau-Schaffhaus w latach 1927—1944. Przypadki te dotyczą średniocieżkich i ciężkich postaci gruźlicy płuc. Wielu chorych zmarło nim porażenie przepony mogło podziałać. Ogółem zmarło 50,9% leczonych chorych, zdolnych do pracy i nie prątkujących pozostało 40,3%. Lepsze wyniki uzyskano w przypadkach zmian lewostronnych.

W 89 przypadkach porażenie przepony było jedynym zastosowanym zabiegiem, w 25 — musiano zastosować potym środki dodatkowe. Z liczby tej zmarło 62,5%, trwałą poprawę uzyskano w 34,3%. Jako uzupełnienie nieskutecznej odmy opłucnej porażono przeponę 64 razy — zmarło 48%, trwała poprawa nastąpiła u 42%. Dobry skutek osiągnięto w 8 na 12 przypadków ropniaków opłucnej. Na ogół trwałego porażenia dokonano 140 razy, czasowego — 123 razy.

Najlepiej poddają się leczeniu jamy środkowych pól płucnych. Porażenie przepony nieodzowne jest jako uzupełnienie odmy, niedającej się poprawić przepalaniem zrostów lub niedostatecznej toroakoplastyki, a ma wartość jako sposób przejściowy od nieskutecznej odmy do innego zabiegu przy odmie zanikającej. Trwałe porażenie (wyrwanie) daje uszkodzenia serca i większą śmiertelność niż czasowe.

O powodzeniu tej metody stanowi nie wysokość ustawienia przepony, a zniesienie urazu oddechowego dzięki unieruchomieniu przepony.

A. Kwiekowa

Le FOYER ET DELBECA E.: Jamy resztkowe po odmie zewnątrzopłucnej oraz ich leczenie dodatkową odmą zewnątrzopłucną. (Les cavernes résiduelles du pneumothorax extrapleurale et leurs traitement par le pneumothorax extrapleurale de complément). Le Poumon, 6, 1, 1950, 85—96.

Jednym z głównych czynników, powodujących pozostawanie jam resztkowych po kolapsoterapii, jest niedoskonałość zabiegu. Autorzy na dokonane 1330 odm zewnątrzopłucnych mieli wynik ujemny w 3,5%. Jamy resztkowe można w olbrzymiej większości przypadków usunąć dodatkowym zabiegiem. Autorzy od 2 lat stosują z powodzeniem dodatkową odmą zewnątrzopłucną. Wytwarzają oni poniżej drugą komorę odmową i łączą obie komory razem. Powikłań nie zaobserwowali.

W przypadkach nisko położonych lub dużych podbojczykowych i przywnekowych jam autorzy przewidują od razu zabieg dwuetapowy. Najczęściej spotyka się jamy resztkowe w górnym płacie, tuż pod dnem komory odmowej lub przy śródpiersiu. Dlatego ważne jest uwolnienie powierzchni śródpiersiowej płuca. Jedną z najczęstszych przyczyn pozostawania jam jest przedwczesne częściowe zarastanie komory odmowej, a to głównie wskutek obecności skrzepów krwi. Należy więc zwrócić baczną uwagę na dokładne oczyszczenie jamy pooperacyjnej z krwi; przy obfitszych krwawieniach należy powtórnie otworzyć komorę i przepłukać fizjologicznym roztworem chlorku sodu wlać penicylinę. Można też pleuroskopem zeskrobać skrzepy następnie zaś wypłukać je z dna komory.

A. Kwiekowa

BÉRARD M., JACQUENET, CARRAUD A., MONS, RAY: *Chirurgia gruźlicy płuc w środowisku sanatoryjnym (pięćset kolejnych zabiegów bez śmiertelności operacyjnej). Chirurgie de la tuberculose pulmonaire en milieu sanatorial (cinq cents interventions sans mortalité opératoire)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8,

Autorzy wykonali w warunkach sanatoryjnych w ciągu dwóch lat 500 zabiegów chirurgicznych. Były to: 328 odr zewnątrzpłucnych (w tym 17 obustronnych), 169 torakoplastyk i 3 pneumonektomie. U $\frac{2}{3}$ operowanych chorych wskazania były dobre, u $\frac{1}{3}$ złe lub bardzo złe. W liczbie tej nie było bezpośredniej śmiertelności pooperacyjnej, natomiast trzech chorych zmarło w 3 miesiące po zabiegu.

W przypadkach leczonych torakoplastyką zaobserwowano 5% powikłań, a to: zaleganie wydzieliny w oskrzelach, niedodma, świeże ognisko gruźlicze. W przypadkach leczonych odmą zewnątrzpłucną, u 17 chorych nastąpił ciężki krwotok, co zmusiło do ponownej interwencji chirurgicznej.

Autorzy podkreślają korzyści operowania w warunkach sanatoryjnych.

B. Chwalibóg

JOLY H.: *Użycie kulek z żywicy akrylowej w torakoplastyce. (Emploi des balles de résine acrylique au cours de la thoracoplastie)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 749—754.

Doświadczenie autora jest jeszcze świeże, materiał jego obejmuje 20 przypadków, operowanych przed kilkoma miesiącami. Stosował on plomby z żywicy akrylowych w dwojaki sposób: 1. czasowo — tylko po pierwszym etapie torakoplastyki (przy drugim etapie usuwał je) 2. na stałe. Stosowanie przejściowe plomb akrylowych bardzo ułatwia pracę przy wykonaniu drugiego etapu, gdyż zapobiega tworzeniu się zrostów w poprzednio wytworzonej kieszeni, działa hemostatycznie i zwiększa stopień zapadu płuca.

Zdaniem autora plomby akrylowe poprawiają wyniki torakoplastyki, dają lepsze i bardziej wybiórcze spadnięcie płuca i pozwalają rozszerzyć wskazania do torakoplastyki subtotalnej.

Opis 6 przypadków. Radiogramy.

B. Chwalibóg

SCHNEYDER, CROUZATIER, BLONDEAU, RAUGEL: *Pięćdziesiąt granicznych przypadków gruźlicy płuc, leczonych odmą zewnątrzpłucną. (Cinquante cas limites*

de tuberculose pulmonaire traités par pneumothorax extra-pleural). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 730—732.

W ciągu dwóch lat wykonano 600 odm zewnątrzopłucnych, z tego w 50 przypadkach wskazania były graniczne wskutek wieku chorych, zaburzeń oddechowych i sercowo-naczyniowych lub też wskutek rozległości i rodzaju zmian. Odsetek powikłań śmiertelnych wynosił 12%. Inne powikłania nie były częstsze niż w przypadkach z dobrymi wskazaniami do odmy zewnątrzopłucnej.

B. Chwalibóg

BÉRARD M., SOURNIA J., JAUBERT DE BEAUJEU M.: *Ropniaki i przetoki oskrzelowe wtórne i późne w wycięciu płuca z powodu gruźlicy. (Zapobieganie i leczenie tych powikłań). Empyèmes et fistules bronchiques et le traitement de ces dans l'exerèse pulmonaire pour tuberculose. (La prévention et le traitement de ces complications)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 818—825.

Autorzy wykonali 120 operacji wycięcia płuca lub płata płucnego z powodu zmian gruźliczych. Na podstawie swego materiału zaobserwowali, że powikłania mogą być: 1. wczesne — w ciągu tygodnia po operacji, 2. wtórne — najczęstsze, na 3—6 tydzień po zabiegu i 3. późne — w 3—4 miesiące po zabiegu. Wczesna przetoka oskrzelowa jest obecnie powikłaniem rzadkim. Powstaje wskutek błędu w technice operacyjnej lub wskutek zmian swoistych w oskrzeli w miejscu szwu. Przyczyny powstawania ropniaka wtórnego mogą być bardzo liczne: stary, otorbiony ropniak w opłucnej, zimny ropień wykryty w czasie operacji, pęknięcie jamy podczas oddzielania płuca, zakażenie wtórne opłucnej drogą limfatyczną lub przez węzły chłonne, uszkodzone podczas zabiegu. Późna przetoka oskrzelowa przeważnie bywa mniej rozległa niż przetoka wczesna i przez to mniej groźna. Powstaje ona prawdopodobnie także wskutek obecności zmian swoistych w śluzówce lub w podśluzowej warstwie oskrzela.

W materiale swym autorzy mieli następujące powikłania: 2 wczesne przetoki oskrzelowe, 24 wtórne ropniaki i 5 późnych przetok oskrzelowych.

Sposobem zwalczania tych powikłań jest torakoplastyka, o ile możliwości duża, jednoetapowa, zmniejszająca rozmiary jamy ropniaka, która często umożliwia uratowanie życia choremu. Ważną rolę odgrywają antybiotyki, rozsądnie stosowane przed operacją. Autorzy przypisują dużą liczbę powikłań streptomycynooporności prątków u swych chorych.

B. Chwalibóg

ZWALCZANIE GRUŹLICY, STATYSTYKA, EPIDEMIOLOGIA, PORADNICTWO, REHABILITACJA, SZCZEPNIENIE PRZECIWGRUŹLICZE.

Działalność organizacji „Don Suisse“. Dodatek do t. VI Schweiz. Ztschrft., f. Tbc, 1949. 1—64.

Krótką przedmowa omawiająca cele i zakres działania organizacji poprzedza zestawienie statystyczne chorych cudzoziemców, korzystających z leczenia sanatoryjno-szpitalnego.

Wyniki leczenia zestawili asystent sanatorium Z. Makomaski. Ogółem leczono w Szwajcarii 3650 osób dorosłych i 77 dzieci. Zmarło 141 osób, przeciętny czas leczenia wynosił 331 dni.

A. Kwiekowa

KAEST P.: Zakażenie prątkiem gruźlicy typu bydlęcego. (*Die Uebertragung des Typus bovinus*). Schweiz. Ztschrift f. Tbc., 1949, VI, 353—364.

Zakażenie człowieka prątkiem gruźlicy typu bydlęcego jest najczęściej następstwem spożycia surowego, zakażonego mleka lub wytworów mleczarskich, nieco rzadziej — wdychania zakażonego pyłu i kropielek płwociny lub spożycia zakażonego mięsa. Dlatego należy jak najszerzej stosować pasteryzację mleka i śmietany, a wszelkie przetwory mleczne sporządzać również z pasteryzowanego surowca. Oczywiście, największy nacisk należy położyć na zwalczaniu gruźlicy bydlęcej.

A. Kwiekowa

FLUECKIGER G.: Zwalczanie gruźlicy bydlęcej w Szwajcarii. (*Die Bekaempfung der Rindertuberkulose in der Schweiz*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc., VI, 1949, 409—425.

Autor podaje przepisy i osiągnięcia zwalczania gruźlicy bydła w Szwajcarii od roku 1889 do chwili obecnej. Szczepienie ochronne zwierząt ze względu na niemożność odizolowania ich w okresie poszczepiennym mija się z celem i dlatego nie jest stosowane.

A. Kwiekowa

BAUMANN TH.: Znaczenie zwierząt jako źródła zakażenia gruźlicą dla człowieka. (*Die Bedeutung der Tiere als tuberkuloese Infektionsquelle fuer den Menschen*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc, 1949, VI, 426—431.

Znany bezpośrednio zakażenie człowieka bydlęcym typem prątka gruźlicy (przez drogi oddechowe, przewód pokarmowy, i skórę, ewentualnie — przez służówki) i pośrednie — od człowieka już uprzednio zakażonego typem bydlęcym. Autor obserwował 2 endemie gruźlicy, raz źródłem zakażenia było surowe mleko, raz — chora mleczarka. Jeżeli w środowisku wiejskim nie można wykryć źródła zakażenia, należy zwrócić zawsze uwagę na bydło domowe.

Autor przedstawia również przypadek pierwotnej gruźlicy służówki jamy ustnej dziecka, któremu chora wiewiórka wyjmowała pyszczkiem z ust orzechy. Nie należy jednak zapominać, że chory człowiek może stanowić także źródło zakażenia dla zdrowych zwierząt.

A. Kwiekowa

FROMM G.: Doświadczenia w zwalczaniu gruźlicy bydła w kantonie Graubunden. (*Erfahrungen in der Bekaempfung der Rindertuberkulose im Kanton Graubunden*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc., 1949, VI, 432—437.

A. Kwiekowa

WIESMANN E.: Zakażenie człowieka prątkiem typu bydlęcego. (*Bovine Infektionen beim Menschen*). Schweiz. Ztschrift. f. Tbc., 1949, VI, 438—440.

Z obserwacji geograficznego rozmieszczenia zagruźliczonych zwierząt wynika, że ani jeden przypadek gruźlicy u człowieka, wywołanej typem bydlęcym prątka, nie pochodzi z okolic wolnych od gruźlicy bydła.

A. Kwiekowa

LOWYS P.: Zagadnienia lekarskie i społeczne, wywołane przez dzieci skąpo — prątkujące o niewielkich zmianach. (*Problèmes médicaux et sociaux soulevés par les enfants pauci-bacillaires à lésions discrètes*). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 842—847.

Zagadnienie dziecka skąpo-prątkującego jest bardzo trudne dla lekarza. Często natrafia on na różnicę między wynikami badań radiologicznych i laboratoryjnych; te ostatnie, zresztą, są zbyt mało wykorzystywane.

Autor projektuje następującą organizację zakładów leczniczych dla dzieci:

1. aerium dla dzieci z ujemnym lub dodatnim, lecz starym odczynem tuberkulinowym bez zmian płucnych;
2. prewentorium:
 - a) zwykle — dla dzieci ze świeżym dodatnim odczynem tuberkulinowym bez zmian płucnych lub z drobnymi zmianami płucnymi, opłucnymi lub węzłowymi;
 - b) specjalistyczne — dla dzieci z nieco większymi zmianami stanu ogólnego i obrazu radiologicznego;
3. sanatoria:
 - a) oddział sanatoryjny dla przypadków pośrednich między sanatorium a prewentorium;
 - b) oddział szpitalny dla dzieci z dużymi zmianami.

B. Chwalibóg.

BRUN J., VIALLIER J., PINET F.: Gruźlicze zakażenie dodatkowe zewnątrz-pochodne w okresie drugorzędowym w środowisku szpitalnym. (Wypadki płucne i pozapłucne. Wnioski patogenetyczne i profilaktyczne). *Les surinfections tuberculeuses exogènes au cours de la période secondaire en milieu hospitalier. (Incidences pulmonaires et extra-pulmonaires. Déductions pathogéniques et profilactiques)*. *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 9—10, 848—861.

B. Chwalibóg.

PRESS P.: Porównanie masowych badań radiologicznych z badaniami otoczenia chorego w poszukiwaniu gruźlicy. (*Résultats comparés des examens radiologiques collectifs et des examens d'entourage dirigés dans le dépistage de la tuberculose*). *Schweizerische Zeitschrift fuer Tuberkulose*, 1950, 7, 1, 17—25.

Autorzy porównują wyniki 11.042 badań rentgenologicznych w Kantonie Genewskim z 504 badaniami, przeprowadzonymi w otoczeniu chorych na gruźlicę przez Centralną Genewską Poradnię Przeciwgruźliczą. Masowe badania ujawniły 3,4% zachorowań na gruźlicę, badania otoczenia chorego — 29,8%, co przemawia za wyższością badań przeprowadzonych w otoczeniu chorego. Najlepszych wyników jednak należy oczekiwać w połączeniu obydwu metod, które się uzupełniają.

Anna Kostencka-Akslerowa

LE MELLETIER J., GIRON J., ROUGENET M., CANTAGRILL M.: Doświadczenie w organizacji i szkoleniu zawodowym dla chorych na gruźlicę płuc. (*Une expérience de formation et de rééducation professionnelles pour les tuberculeux pulmonaires*). *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 9—10, 883—892.

B. Chwalibóg.

WILLIS S.: Rehabilitacja z punktu widzenia lekarza-ftyzjologa. (*Rehabilitation from the standpoint of the tuberculosis physician*). *The American Revue of Tuberculosis* 1950, 1B, 76—79.

Krótkie przypomnienie podstawowych zasad rehabilitacji chorych na gruźlicę, przebywających w sanatorium.

B. Chwalibóg

WARING J.: *Chory i lekarz. (The patient and the physician)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, IB, 68—75.

Są to uwagi o właściwym stosunku lekarza do chorego.

B. Chwalibóg

FOURESTIER M., DE SAINT—GERMAIN E.: *Pierwsze wyniki kampanii BCG w mieście Montreuil w r. 1949 po 4000 (czterech tysiącach) szczepień. (Premiers résultats de la campagne du BCG dans la ville de Montreuil, en 1949, après 4000 (quatre mille) vaccinations)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 868—874.

Wykonano 4000 szczepień BCG metodą skaryfikacyjną wśród dzieci miasta Montreuil z próbą Mantoux ujemną w rozcieńczeniu 1/100.

W 2 miesiące po szczepieniu u 99% dzieci odczyn Mantoux w rozcieńczeniu 1/100 stał się dodatni. Zaobserwowano u 18% dzieci lekkie odczyny z węzłów chłonnych, u 0,67% — typowe zapalenie węzłów niekiedy z ropieniem, a tylko u 6 dzieci — tzw. „becegeitis“ opłucno-płucne o łagodnym przebiegu. 32 spośród szczepionych dzieci przebywało w styczności z chorymi na gruźlicę, lecz mimo to wyniki szczepienia były u nich pomyślne.

Powyższe wyniki potwierdzają jeszcze raz nieszkodliwość szczepień BCG oraz ich skuteczność profilaktyczną: w poradni przeciwgruźliczej zanotowano zmniejszenie się o 14% liczby zespółów pierwotnych, stwierdzonej w latach poprzednich.

B. Chwalibóg

HEIMBECK J.: *BCG — ochrona przed gruźlicą. (Tuberkuloseschutzmittel BCG, Prinzipien und Resultate)*. Schweiz. Ztschrft. F. Tbc, 1949, VI, 209.

Autor wprowadził szczepienie BCG w Norwegii w r. 1926 wśród uczennic pielęgniarskich i pielęgniarek mających styczność z chorymi na gruźlicę. Opierał się on na własnej statystyce, wg której zachorowalność i śmiertelność pielęgniarek mających dodatni odczyn Pirqueta jest 4-krotnie mniejsza. 54% uczennic przybywało do szkoły z ujemnym odczynem Pirqueta. Autor szczepił je podskórnie używając 0,2 mg szczepionki.

Od r. 1927 w zasadzie wszystkie uczennice tuberkulinoujemne szczepiono. Ponieważ nie wszystkie się zgadzały na szczepienie, autor miał w obserwacji 3 grupy: ujemnych (4 z nich wkrótce zachorowało), dodatnich (nie zachorowała żadna), szczepionych (żadna). Podsumowanie wyników w r. 1936 wykazało, że szczepienie BCG zmniejsza zachorowalność na gruźlicę o $\frac{1}{4}$, śmiertelność zaś — jeszcze bardziej. Za jedyną oznakę odporności na gruźlicę uważa autor dodatni odczyn na tuberkulinę. Zauważył on, że trwałość alergii po BCG jest znacznie dłuższa i stałsza przy zetknięciu szczepionych z chorymi — zależy to może od uzupełnienia BCG wtórnym zakażeniem zewnątrz-pochodnym; dlatego też uważa, że szczepione pielęgniarki powinny stykać się z chorymi na gruźlicę przed wygaśnięciem alergii poszczepiennej, a to dla jej utrwalenia.

Ogółem w Skandynawii zaszczepiono 2 miliony osób. Autor porównuje swoje wyniki z wynikami autorów skandynawskich oraz innych. Wyniki te są na ogół zgodne.

Szczepić należy wyłącznie na podstawie odczynu Pirqueta, tzn. reagujących ujemnie, czyli wrażliwych na gruźlicę przekształcać w reagujących dodatnio, czyli opornych. Siła alergii zależy od siły i czasu trwania odczynu miejscowego.

Autor obecnie używa sposobu śródskórnego szczepienia, wstrzykując 0,1 mg w 3—6 dawkach obok siebie, co zmniejsza znacznie niebezpieczeństwo tworzenia się ropni.

A. Kwiekowa.

CESARSKAJA S., MONOSZON S., SZEJNMAN E., JACHNISZ B., GOLDENBERG A., GORŁOWSKAJA E.: *Znaczenie badania rentgenologicznego w badaniu dzieci przed szczepieniem BCG. (Rola rentgenologicznej metody pri obsledowaniu diety dla wakcinacji BCG)*. Problemy Tuberkuloza, 1950, 4, 31—36.

Trudności w przeprowadzeniu masowych badań rentgenologicznych wszystkich tuberkulinoujemnych dzieci oraz liczne błędy w ocenie obrazu rentgenoskopowego skłoniło Ministerstwo Ochrony Zdrowia ZSRR do zlecenia przeprowadzenia badań nad tym zagadnieniem Instytutom Gruźlicy.

Na podstawie przebadania około 20.000 dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym stwierdzono zmiany rentgenologiczne świadczące o przebyciu zakażenia gruźliczego, w 1,5—2,5% przypadków. Wykrycie tych zmian nie miało jednak znaczenia dla szczepień BCG, gdyż szczepienie w tych przypadkach nie pociągało za sobą żadnych ujemnych skutków. Czynne zmiany gruźlicze, mające podstawowe znaczenie przy szczepieniu wykrywano bardzo rzadko (0,5—0,7% przypadków), przy czym stwierdzono wyraźne różnice w częstości ich ujawniania za pomocą badania rentgenologicznego w poszczególnych grupach wieku. W wieku szkolnym i młodzieńszym stwierdzono je bardzo rzadko (0,1—0,17—0,4%), natomiast we wcześniejszych okresach życia — nieco częściej.

Na podstawie tych danych Ministerstwo Ochrony Zdrowia zezwoliło na nieprzebieganie badań rentgenologicznych przy szczepieniach dzieci tuberkulinoujemnych w wieku szkolnym i młodzieńszym (7 i więcej lat). Natomiast w młodszym wieku — uwzględniając słabszą oporność i cięższy przebieg gruźlicy — zalecono dalsze badanie tego zagadnienia.

T. Pietrzykowski.

K R O N I K A

POLSKIE TOWARZYSTWO BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ

SPRAWOZDANIE ZARZĄDU Z DZIAŁALNOŚCI T-WA W CZASIE
OD DNIA 28. III. 50 DO DNIA 26. II. 51 R.

1. Skład Towarzystwa

Towarzystwo ma obecnie 7 oddziałów: centralny w Warszawie liczący 97 członków, w Poznaniu 29 czł., w Łodzi 39 czł., w Lublinie 31 czł., w Bukowcu 16 czł., we Wrocławiu 44 czł. (?) oraz świeżo zorganizowany oddział T-wa z inicjatywy Kol. St. Hornunga w Krakowie liczący 11 członków.

Ogółem T-wo liczy 267 członków. W bieżącym okresie sprawozdawczym przybyło 36 nowych członków.

2. Władze Towarzystwa w 1950 r.

Po uzupełniających wyborach dokonanych na Walnym Zebraniu w dniu 27. III. 50 r. Zarząd ukonstytuował się jak następuje: prezes — *Jan Stopczyk*, wice-prezes — *Włodzimierz Kuryłowicz*, sekretarz — *Jan Madey*, skarbnik — *Józef Gackowski*; członkowie Zarządu: *Olgierd Buraczewski* i *Maria Dworzaczek*, zastępcy członków: *Wanda Stankiewicz-Trybowska* i *Krystyna Ossowska*.

Inne władze T-wa bez zmiany.

Komisja Rewizyjna: *Mikołaj Łącki*, *Roman Peret* i *Zygmunt Śladkowski*.

Sąd Honorowy: *Witold Orłowski*, *Stanisław Stypułkowski*, *Stanisław Wąsowicz* i *Zofia Dobrowolska*.

Po przyjętej przez Zarząd w dniu 12. VI. 50 r. rezygnacji ze stanowiska członka Zarządu zgłoszonej przez Kol. Włodzimierza Kuryłowicza, na zwolnione miejsce weszła do Zarządu *Krystyna Ossowska* a na stanowisko wice-prezesa Zarząd przez aklamację wybrał *Marię Dworzaczek*.

Prezesi Oddziałów: Poznań — *Franciszek Łabendziński*, Łódź — *Stanisław Popowski*, Lublin — *Helena Mysakowska*, Bukowiec — *Stefan Warszawski*, Wrocław — *Lesław Węgrzynowski*, Kraków — *Stanisław Hornung*.

3. Naukowa działalność Towarzystwa

A. Posiedzenia naukowe Oddz. Centr. w Warszawie.

W okresie sprawozdawczym, obejmującym 11 miesięcy pomimo dwumiesięcznej przerwy wakacyjnej, odbyło się łącznie z dzisiejszym 11 posiedzeń naukowych.

Program posiedzeń:

Dn. 17. IV. 50 *Wiktoria Nowicka*: Wczesne objawy gruźlicy kostno-stawowej.
Stanisław Hornung: Zagadnienie gruźlicy w Związku Radzieckim.

Dn. 22. V. 50 *Ernest Sym*: Wpływ streptomycyny na prątek. *Paweł Zodrow*: Przypadek gruźlicy i raka płuc. *Bronisława Kaszubska* i *Franciszek Morawski*: Niezwykłe obrazy radiologiczne w przebiegu leczenia gruźlicy płuc odmą sztuczną powikłaną odmą samoistną.

Dn. 19. VI. 50 *Janina Misiewicz*: Antybiotyki a leczenie zapadowe w gruźlicy płuc. *Włodzimierz Kuryłowicz*: Działanie streptomycyny na komórkowe frakcje prątko gruźlicy. *Michał Telatycki*: Kolejność stosowania najpilniejszych środków walki przeciwgruźliczej w krajach, gdzie ona jest dopiero zapoczątkowana.

Dn. 25. IX. 50 *Ludwik Fleck*: Leukergia w gruźlicy. *Franciszek Morawski*: Dwa przypadki toksycznego działania streptomycyny przy dokanałowym stosowaniu w przebiegu leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych. *Stefan Żelski*: Przypadek pęknięcia płuca jako powikłanie odmy opłucnej.

Dn. 9. X. 50 *Janina Misiewicz*: Sprawozdanie z XI Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Kopenhadze. *Paweł Krakówka* i *Agnieszka Kwiekowa*: Dwa przypadki choroby Besnier-Boeck-Schaumanna.

Dn. 23. X. 50 *Stefan Warszawski*: Wyniki leczenia jam olbrzymich w płucach za pomocą skojarzonego leczenia chirurgicznego. *Barbara Kampioni*: Przypadek streptomycynooporności. *Wanda Wysznačka* i *Kazimierz Królikiewicz*: Operacyjne usunięcie włókniaka oskrzela.

Dn. 6. XI. 50 *Leon Manteuffel* i *Marian Zierski*: Wrażenia ze Zjazdu Czechosłowackiego Towarzystwa Ftizjologów i Pneumologów w Tatrach Czeskich. *Leon Manteuffel*: Segmentarna resekcja tkanki płucnej w przypadku ciała obcego.

Dn. 20. XI. 50 *Janina Misiewicz*, *Krystyna Wroczyńska* i *Krystyna Osińska*: Próby leczenia gruźlicy streptomycyną stosowaną niecodziennie. *Wanda Waręska*: Trwałość roztworów streptomycyny w różnych warunkach.

Dn. 18. XII. 50 *Aleksander Nauman*: Przywrócenie możliwości pracy chorym na gruźlicę (rehabilitacja). *Stefania Jabłońska* i *Salomea Mins*: Sarcoidosis universalis. *Paweł Krakówka*: Przypadek ziarnicy złośliwej o szczególnych trudnościach rozpoznawczych związanych z nietypowym przebiegiem.

Dn. 22. I. 51 *Jan Madey*: Gruźlica a ciąży — porody i połogi w osłonie streptomycynowej u kobiet z gruźlicą. *Maria Sadowska*: Wrzodziejąca gruźlica języka w przebiegu prosowatej gruźlicy płuc.

Ogółem wygłoszono na posiedzeniach naukowych 14 referatów oraz odbyło się 12 pokazów przypadków. Prelegentami byli nie tylko członkowie oddz. T-wa, ale i goście zaproszeni z innych oddziałów różnych środowisk lekarskich prowincjonalnych a mianowicie: z Łodzi, Krakowa, Gdańska, Bukowca, Lublina, Kamiennej Góry.

Podaż tematów w początkach sprawozdawczego okresu była wystarczająca, później — dorywcza, nie zezwalająca na ułożenie naprzód programu posiedzeń.

W porównaniu do ubiegłych okresów zgłoszone tematy pochodziły, co podkreśla się jako objaw korzystny, z liczniejszych niż uprzednio placówek naukowych. Frekwencja na posiedzeniach była duża w granicach 60—150 osób, przewyższająca zazwyczaj faktyczną liczbę członków. Wygłaszane odczyty poruszały zagadnienia gruźlicy tak pod względem klinicznym jak i biologicznym oraz społecznym. Dyskusje były ożywione i na dość wysokim poziomie.

B. Wydawnictwa

I. Czasopismo „Gruźlica“

W okresie sprawozdawczym ukazały się z dużym opóźnieniem, niezależnym od Redakcji, tylko 3 numery czasopisma, tj 3—4 w jednym zeszycie z 1949 r. oraz zeszyt

1-szy z 1950 r. Zeszyt 2-gi już jest wydrukowany, ale z powodu licznych usterek korektorsko-drukarskich został zatrzymany do poprawy i zostanie niebawem rozesłany.

W ciągu najbliższych 3 tygodni, jak zapewnia P.Z.W.L. wydrukowane będą ostatnie numery 3—4 w jednym zeszycie za rok 1950 o pojemności 212 stron druku.

Łącznie na rok 1950 wypadnie 624 stron druku. Przeważają prace kliniczne, a zbyt mało było prac doświadczalnych.

Na skutek udokumentowania przez Redaktora „Gruźlicy“, Kol. Stopczyka, na Zjeździe Redaktorów czasopism lekarskich w styczniu 51 r. potrzeby uczęstotliwienia, czasopismo „Gruźlica“ zostało przemianowane na dwumiesięcznik o rocznej pojemności 960 stron, zamiast 640.

Dalszy program pracy redaktorskiej zsynchronizowano z planem prac naukowych T-wa i Instytutu Gruźlicy, których organem jest czasopismo „Gruźlica“.

II. Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego.

Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi (1949) wskutek przeciążenia pracą łódzkich Zakładów Drukarskich jest dopiero obecnie złożony i rozpoczyna się jego druk. Zarząd T-wa musiał przewyciężyć liczne trudności natury formalnej celem uzyskania w roku bieżącym przydziału papieru i kredytów na druk pamiętnika, albowiem druk tegoż pamiętnika nie był objęty planem na rok 1951.

4. Rozwój Towarzystwa.

W okresie sprawozdawczym przybyło w Warszawie 11 członków, a mianowicie Kol. Kol.: 1. Bolesława Kaszubska, 2. Joanna Kryńska, 3. Helena Krukowska, 4. Leon Manteuffel, 5. Franciszek Morawski, 6. Kazimierz Mordyński, 7. Maria Pawstewska-Tarazow, 8. Józef Peszczyński, 9. Wanda Żardecka, 10. Stefan Żelski, 11. Paweł Zodrow.

Zmarło 2 członków — Kol. Kol.: 1. Halina Noblin, 2. Jerzy Zaleski.

Należy podkreślić żywą działalność i rozwój oddziałów T-wa w Bukowcu, Łodzi, Poznaniu i Lublinie. Natomiast nieznaną jest w obecnym okresie sprawozdawczym działalność oddziału we Wrocławiu, który nie nadesłał rocznego sprawozdania.

5. Praca Zarządu w Warszawie.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 9 posiedzeń Zarządu, na których omawiano i opracowywano sprawy bieżące, organizację X Zjazdu Przeciwgruźliczego oraz sprawę Statutu T-wa.

A. Zarząd T-wa jako Główny Komitet Organizacyjny X Zjazdu na łącznych posiedzeniach z przewodniczącym K-tu Miejscowego, Kol. Henrykiem Lissowskim, ustalił ostateczny termin, miejsce oraz program X Zjazdu uzyskując całkowitą aprobatę Min. Zdrowia.

X Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w dniach 29. VIII. — 1. IX. 51 r. na terenie Śląskiej Akademii Medycznej w Rokitnicy.

Program Zjazdu:

a. Tematy programowe.

1. Janina Misiewicz: Prawa dialektyki materialistycznej w zastosowaniu do ftizjatrii (z uwzględnieniem kierunku nauki Pawłowa).

2. Kazimierz Dąbrowski: O Kongresie Nauki Polskiej.

b. I. Temat biologiczny, Immunologia prątku gruźlicy — współreferenci: Edmund Mikulaszek i Ludwik Rzucidło.

II. *Temat kliniczny.* Antybiotyki a leczenie zapadowe gruźlicy płuc. Referent główny: Jan Stopczyk. Koreferenci: Jerzy Jurkowski i Wit Rzepecki.

III. *Temat społeczny.* Aktualna rola poradni Centralnej i Rejonowej w walce z gruźlicą w Polsce. Referent główny: Stanisław Hornung. Koreferenci: Maria Dworzaczek i Wanda Braunowa.

IV. *Temat społeczny.* Pylica a gruźlica. Referent: Witold Zahorski.

W myśl regulaminu referaty i koreferaty zostaną rozesłane uczestnikom Zjazdu najpóźniej na 4 tygodnie przed jego terminem.

Celem najważniejszego zorganizowania dyskusji i wzmożenia w ten sposób wyników Zjazdu, dyskutantów obowiązywać będzie zgłoszenie i nadesłanie maszynopisów swych przemówień najpóźniej do 20. VIII. br.

B. Prace Zarządu nad Statutem T-wa były wstrzymane ze względu na to, że Min. Oświaty i Min. Zdrowia opracowało centralnie wytyczne statutu ramowego dla wszystkich towarzystw naukowych. — Obecnie statut ramowy został przesłany Zarządowi.

6. *Praca Komisji Orzekającej o przyznaniu nagród za prace naukowe.*

W myśl uchwalonego na Walnym Zebraniu w dniu 27. III. 50 Statutu nagród, Komsja Orzekająca w składzie ustalonym na Nadzwyczajnym Walnym Zebraniu w dniu 26. V. 50 r. na posiedzeniach w dn. 7. XII. 50 i 11. I. 51 r. postanowiła;

I. Rozpatrzyć i kwalifikować do nagrody prace z dziedziny gruźlicy, które ukazały się w druku w polskim piśmiennictwie lekarskim w 5-letnim okresie powojennym od 1945 do 1949 r. z wyjątkiem prac, których autorowie są członkami Komisji.

II. Nagradzać jednocześnie i równorzędnie prace z zagadnień gruźlicy na temat biologiczny, kliniczny i społeczny.

III. Prace z 1950 r., ze względu na nieukazanie się ich wszystkich w druku, rozpatrywać i kwalifikować do nagrody w następnych sesjach komisji.

W wyniku obrad i rozpatrzenia pisemnych ocen poszczególnych prac przez specjalistów danej dziedziny, Komisja Orzekająca postanowiła jednogłośnie nagrodzić równorzędnie 4 następujące prace:

1. na temat biologiczny: Cykl prac Ernesta Syma pt. „Przemiana prątką gruźliczego“.

2 i 3. na temat kliniczny: pracę Krystyny Ossowskiej pt. „Bronchografia“ i Janiny Czeżowskiej pt. „Wyniki leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci“.

4. na temat społeczny: pracę Jadwigi Szustrowej pt. „Walka z gruźlicą na terenie Łodzi“.

Wniosek o nagrodzenie tych prac został przesłany do Min. Zdrowia do akceptacji. W odpowiedzi Biuro Rady Naukowej Min. Zdrowia podało, że powyższe propozycje T-wa zostaną wzięte pod uwagę przy nagradzaniu prac naukowych przez Min. Zdrowia.

7. *Plan pracy i projekty na rok 1951.*

Najbliższym zadaniem Zarządu jest: I. dalsza praca nad organizowaniem X Zjazdu Przeciwgruźliczego w Rokitnicy, który jest objęty programem Kongresu Nauki Polskiej.

I. Wobec reorganizacji placówek klinicznych i sanatoryjnych opracowanie na przyszłość programów T-wa napotykało ostatnio na duże trudności. Stąd następnym zadaniem Zarządu będzie pobudzenie aktywności naukowo-referatowej poszczególnych zakładów lecznictwa szpitalnego i sanatoryjnego po linii wynika-

jącej z założeń programu ideologiczno-naukowego Kongresu Nauki Polskiej z coraz szerszym uwzględnieniem zdobyczy nauki socjalistycznej.

II. Dalsze utrzymanie współpracy naukowo-wydawniczej z Instytutem Gruźlicy.

III. Opracowanie i zalegalizowanie Statutu T-wa na podstawie wytycznych ramowych otrzymanych z Min. Zdrowia.

Przemówienie prezesa T-wa

CHARAKTERYSTYKA DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA I PLANY NA PRZYSZŁOŚĆ

Charakterystyka działalności

1. Pod względem organizacyjnym

W okresie sprawozdawczym 1950/51 Towarzystwo nasze wykazało dalszy rozwój i żywotność. Zorganizowano po raz pierwszy w Krakowie nowy oddział, liczący 11 członków. Po wymianie korespondencji z kol. Warszawskim restytuowano po rocznej przerwie w pracy Oddział w Bukowcu, liczący obecnie 16 członków. Obecnie jesteśmy w okresie wstępnym tworzenia Oddziału Śląskiego w Zabrze, gdzie inicjatywę podjął kol. Leonard Deloff.

Łącznie w 7 dotychczasowych Oddziałach liczba członków wzrosła w roku sprawozdawczym z 231 do 267.

Największą dynamikę wykazują Oddziały w Łodzi, Bukowcu, Poznaniu i Lublinie. Oddział we Wrocławiu pomimo wezwania nie przedstawił dotychczas sprawozdania ze swej działalności, która, jak się wydaje, jest słaba.

W niedługim czasie spodziewamy się zorganizowania przez kol. Michała Telażyckiego Oddziału w Gdańsku.

Należy podkreślić, że w swej pracy organizacyjnej Zarząd Oddziału Warszawskiego, będący jednocześnie Prezydium Towarzystwa, pokrywa z własnych wpływów wydatki związane z funkcją Zarządu Głównego utrzymując w tym celu sekretarza technicznego, co stanowi pokaźny wydatek. Oddziały zaś w tych wydatkach nie partycypują. Powoduje to niesamowystarczalność w naszym oddziale, gdyż wydatki w nim zawarte są tym samym w sporej części wydatkami ogólnymi, a nie tylko Warszawskiego Oddziału.

2. Pod względem naukowym

W odróżnieniu od I półrocza, w którym, jak wynika ze sprawozdania, liczba tematów na posiedzenia naukowe była wystarczająca, w II półroczu podaż zmalała i były trudności we właściwym doborze tematów i w ułożeniu planu posiedzeń. Niewątpliwie korzystnym objawem jest, że w całokształt naszej rocznej pracy naukowej włączyło się w okresie sprawozdawczym więcej placówek naukowych, niż w okresie poprzednim, a na ogólną liczbę 14 odczytów — 6 odczytów zostało wygłoszonych przez kolegów zaproszonych z oddziałów prowincjonalnych, z którymi utrzymywaliśmy kontakt naukowy. Na Nadzwyczajnym Walnym Zebraniu w czerwcu 1950 r. Towarzystwo powzięło uchwałę witającą z radością Kongres Nauki Polskiej, życząc mu jaknajbardziej twórczych osiągnięć.

Członkowie i delegaci nasi wyjeżdżają na zjazdy przeciwgruźlicze za granicę; kol. Janina Misiewicz i kol. Marian Zierski — na Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Kopenhadze we wrześniu 1950 r. oraz kol. Leon Manteuffel i Marian Zierski — na Zjazd Czechosłowackiego T-wa Ftyzjologów i Pneumonologów w Tatrach Czeskich. Referaty z tych Zjazdów zostały przedstawione na posiedzeniach T-wa.

Z drugiej strony, jeśli idzie o nasz Oddział, liczba odczytów w stosunku do poprzedniego okresu sprawozdawczego zmalała z 18 do 14 a liczba pokazów z 17 do 12.

Ten spadek produkcji naukowej częściowo jest pozorny, a tylko częściowo istotny. Z jednej bowiem strony szereg kolegów naszego Oddziału współpracuje czynnie w wykonaniu planu naukowego Instytutu Gruźlicy i część tematów zostaje wygłoszona na posiedzeniach naukowych Instytutu Gruźlicy. Ta ścisła współpraca z Instytutem jest oczywiście pożądana i korzystna.

Z drugiej strony przeżywamy reorganizację lecznictwa zakładowego, co, jeśli idzie o Warszawę, spowodowało przerwę w pracy właśnie w II półroczu kilku oddziałów gruźliczych i włączenie ich do Zespołu Sanatoryjnego w Otwocku, gdzie praca naukowa jest po kilkumiesięcznej przerwie dopiero obecnie organizowana.

Trzecią przyczyną wreszcie jest niedostateczna liczba kadr lekarskich i przeciążenie pracą ogółu ftizjologów, zatrudnionych przeważnie na kilku stanowiskach, by sprostać zadaniom planu 6-letniego na odcinku walki z gruźlicą. W wyniku tej analizy widzimy, że zmniejszenie się podaży prac na posiedzenia jest przejściowe, że jest ono m. innymi skutkiem częściowego przedstawienia pracy naszych członków na odcinek społeczny, że bynajmniej nie świadczy o obniżeniu dużej dynamiki pracy, która dotychczas cechowała nasze Towarzystwo.

Bolesną stratą dla Towarzystwa w okresie sprawozdawczym była śmierć naszych członków:

w dniu 28. VI. 1950 r. *Haliny Noblin*, ordynatora Sanatorium w Rudce, oraz w dniu 18. I. 1951 r. *Jerzego Zaleskiego*, ordynatora Oddziału Płucnego i konsultanta Oddz. Chirurgicznego w Tuszyńku.

Oprócz tego boleśnie odczuło T-wo tragiczny zgon w wypadku samochodowym w dniu 25. VIII. 1950 *Ernesta Aleksandra Syma*, światowej sławy uczonego, autora wybitnych prac o metabolizmie prątką gruźliczego, który nie będąc członkiem naszego T-wa, wygłaszał swe referaty na naszych posiedzeniach.

Uczcijmy pamięć Zmarłych Kolegów chwilą ciszy.....

3. Praca wydawnicza

We współwydawaniu wraz z Instytutem Gruźlicy czasopisma Gruźlica przewyższano liczne trudności. Polegały one na prawie rocznym opóźnieniu z przyczyn drukarni wypuszczania numerów, mimo dostarczania przez redakcję na czas materiału, oraz na daleko większej podaży prac, niż wynosiła objętość roczna stron kwartalnika. Opóźnienia drukarni są obecnie wyrównane, a częstotliwość czasopisma do dwumiesięcznika i zwiększenie jego objętości do 960 stron pozwoli zaspokoić potrzeby wydawnicze. Z kolei przejściowo groziło uszczuplenie tej nowej rocznej objętości o 2 zeszyty, które mieliśmy użyć na druk referatów zjazdowych. Lecz Ministerstwo Zdrowia w zrozumieniu naszych potrzeb przyszło nam z pomocą, przyznając dodatkowe kredyty w sumie 108.000 złotych na druk dodatkowych zjazdowych zeszytów „Gruźlicy“, zawierających referaty. Wreszcie ostatnio ponownie groziło wydawnictwu zmniejszenie o 40% rocznej objętości czasopisma. W zażegnaniu tego ponownie przyszło nam z pomocą Ministerstwo Zdrowia w osobie Dyr. Biura Rady Naukowej dr I. Hausmanowej, zapewniając sumę 100.000 zł. na utrzymanie pełnej rocznej objętości czasopisma.

X. Zjazd Przeciwigruźliczy

Wiele już pracy poświęcono organizacji X Zjazdu w Rokitnicy Na szeregu posiedzeń, częściowo wspólnych z kol. Zierskim i Lissowskim, ustalono ostatecznie miejsce Zjazdu, jego termin i program a jednocześnie opracowano i uzyskano zatwier-

dzenie jego preliminarza wydatków. Prawie wszystkie referaty już nadesłano, ich opracowanie redakcyjne powierzono generalnemu sekretarzowi Zjazdu, kol. J. Gackowskiemu; jest ono już na ukończeniu przed oddaniem do druku.

O nagradzaniu prac naukowych

W myśl statutu o nagrodach za prace naukowe, uchwalonego na Walnym Zebraniu w dniu 27. III 50, komisja Orzekająca zakwalifikowała wymienionych w sprawozdaniu sekretarza 4 kandydatów do nagród, lecz dalsze wykonanie postanowień statutu zostało uniemożliwione wobec braku funduszków i poglądu Ministerstwa Zdrowia, że nagrody tego typu i wysokości mogą być udzielane jedynie przez Ministerstwo Zdrowia, które przyznając nagrody, propozycje T-wa będzie brało pod uwagę. Wobec tego przedłużono Ministerstwu wnioski o nagrodzenie zakwalifikowanych prac. Istnieje konieczność zmiany statutu o przyznawaniu nagród. Poprawiony projekt statutu Zarząd przedłożył Walnemu Zebraniu w wolnych wnioskach.

Plan pracy na rok 1951

Oprócz dalszych prac przygotowawczych do X Zjazdu w Rokitnicy aktualnym i pilnym zadaniem jest opracowanie nowego statutu, co zostało umożliwione obecnie, dzięki przesłaniu Zarządowi w tych dniach przez Ministerstwo Zdrowia ramowego statutu Towarzystw Naukowych, opartego na nowych podstawach i celach, które staną się wytyczną dalszej pracy naszego T-wa. W pracy tej — w myśl programu Ministerstwa Zdrowia — powinien znaleźć wyraz współdziałanie w dziele realizacji Planu 6-letniego w celu organizowania co raz lepszej i wszechstronnejszej opieki lekarskiej nad zdrowiem człowieka pracy i jego rodziny w Polsce Ludowej. W myśl tego do programu Zjazdu Przeciwgruźliczego należy wprowadzić referat o Planie 6-letnim Służby Zdrowia i koreferat o Planie 6-letnim w zakresie walki z gruźlicą a poza tym dyskusję nad nimi.

Opracowanie tych zagadnień będzie przedmiotem pracy Zarządu w najbliższym czasie.

W dziedzinie zagadnień naukowych będziemy kroczyć po linii uzgodnionej z ogólnym naukowym programem Instytutu Gruźlicy na rok 1951, opartym o ideologiczno-naukowe podstawy Kongresu Nauki Polskiej. Wyrazem tego będzie też pobudzenie działalności naukowej i piśmienniczej w poszczególnych Zakładach leczniczych.

W pokonywaniu wielu trudności w ciągu rocznej swej pracy Zarząd Twa doznawał życzliwej pomocy i poparcia ze strony Ministerstwa Zdrowia w osobie Ob. Ministra Zdrowia, Jerzego Sztachelskiego i Ob. Dyr. I. Hausmanowej, a na odcinku wydawniczym ze strony dyrektora P.Z.W.L. Ob. Widy-Wirskiego, za co wyrażamy im swe uznanie.

W rozwiązywaniu szeregu spraw zarząd współdziałał z Instytutem Gruźlicy. Jego Dyrektorowi, Kol. Janinie Misiewicz Zarząd składa koleżeńskie podziękowanie, jak również Kierownikowi Kliniki Dermatologicznej, Kol. Stefani Jabłońskiej — za gościnne i życzliwe wypożyczenie wykładowej sali Kliniki na posiedzenia naukowe T-wa.

Wśród członków Zarządu szczególnie wiele pracy poświęcił Towarzystwu sekretarz T-wa, Kol. Jan Madey a do umożliwienia druku pamiątnika IX Zjazdu w dużym stopniu przyczyniła się Kol. Maria Dworzaczek.

W br. ukończyli kadencję członków Zarządu: kol. kol. Jan Madey, Olgierd Buraczewski i Józef Gackowski. W wyniku uzupełniających wyborów na Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa w dniu 26 lutego br. do Zarządu zostali wybrani: kol. kol. Janina Misiewicz, Olgierd Buraczewski, Tadeusz Bielecki i Wiwa Jaroszewicz.

Na I-ym posiedzeniu w dniu 5 marca 1951 Zarząd Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą ukonstytuował się następująco: Prezes kol. Jan Stopczyk, v-prezes kol. Maria Dworzaczek, sekretarz kol. Tadeusz Bielecki, skarbnik kol. Krystyna Ossowska, członkowie Zarządu kol. Janina Misiewicz i kol. Olgierd Buraczewski, kol. Wanda Stankiewicz-Trybowska i kol. Wiwa Jaroszewicz.

SPRAWOZDANIE Z ODDZIAŁU T-WA W ŁODZI

Oddział w roku 1950 liczył 39 członków. Skład Zarządu Oddziału: Prezes — kol. Stanisław Popowski, I v-prezes — kol. Jadwiga Szustrowa, II v-prezes — kol. Anna Margolisowa, sekretarz — kol. Stanisław Kuczberski, z-ca sekretarza — kol. Zdobysław Czerwiński, skarbnik — kol. Marian Zierski.

Działalność społeczna i naukowa Łódzkiego Oddziału T-wa w r. 1950:

1. Współpraca z Miejskim Komitetem IX Zjazdu Przeciwgruźliczego w Łodzi nad likwidacją spraw zjazdowych a w szczególności nad wydaniem Pamiętnika Zjazdu.

2. Nawiązanie łączności z Centr. Woj. Poradniami Przeciwgruźliczymi oraz wojewódzkimi specjalistami woj. łódzkiego i kieleckiego celem zorganizowania tzw. „Niedziel Przeciwgruźliczych“, mających na celu doszkalanie lekarzy, pracujących w akcji przeciwgruźliczej na terenie woj. łódzkiego i kieleckiego.

3. Planowe układanie programów posiedzeń Towarzystwa.

4. Na 8 posiedzeniach w r. 1950 ogłoszono 8 odczytów i 17 pokazów. Referentami odczytów i pokazów byli kol. kol.: Z. Gałązka, M. Czkwianianc, J. Zaleski, K. Ryder, M. Zierski, A. Pruszczyński, J. Szustrowa, Hilczer, Wąsowska, I. Swidowska, A. Górzyńska, St. Łąski, Rutkowski, H. Rutkowska, St. Kuczberski, W. Sosnowski, R. Górski, Z. Burno-Kindt. Odczyty i pokazy pochodziły ze szpitali łódzkich, sanatoriów w Tuszynie i Łagiewnikach, z II Kliniki Chirurgicznej i Kliniki Laryngologicznej Akademii Medycznej w Łodzi.

SPRAWOZDANIE Z ODDZIAŁU T-WA W BUKOWCU

Działalność T-wa wznowiono po przeszło rocznej przerwie wywołanej wyjazdem dotychczasowego prezesa oddziału, kol. Radwana.

Na administracyjno-naukowym posiedzeniu Oddziału w dniu 27.4.50 ustalono liczbę 16 stałych członków Oddziału, oraz przeprowadzono wybory do Zarządu Oddziału, w wyniku których ukonstytuował się Zarząd Oddziału w sposób następujący: prezes — kol. Stefan Warszawski, sekretarz — kol. Karol Felicki, skarbnik — kol. Maksymiljan Sobek.

Działalność naukowa Oddziału

W czasie od dnia 27.4. do 31.12.50 r. odbyło się tylko 4 posiedzenia naukowe ze względu na znaczne przeciążenie lekarzy pracą sanatoryjną. Wygłoszono 10 referatów głównie z zakresu chirurgicznego leczenia gruźlicy, oraz odbyło się 8 pokazów przypadków. Referenci: kol. kol. Wiktor Bross — konsultant Min. Zdrowia, Garbiński z Kliniki Gruźlicy Akad. Med. we Wrocławiu, Warszawski, Sajewicz, Grabowski — z Sanatorium w Bukowcu, Koczorowski — z II Kliniki Akad. Med. we Wrocławiu oraz płk. lek. Szamański.

Pozatym członkowie Oddziału wzięli dwukrotnie udział w naukowych zebraniach w Sanat. w Kamiennej Górze, oraz w Zjeździe Chirurgów Dolnośląskiego Województwa we Wrocławiu, w Zjeździe w Szczawnie Zdroju; poza tym prezes Oddziału, kol. Warszawski, wygłosił odczyt na posiedzeniu T-wa w Warszawie.

Praca Zarządu Oddziału. Na kilku zebraniach omawiano, oprócz spraw bieżących między innymi sprawy biblioteki naukowej w Bukowcu w znaczeniu jej uporządkowania i skatalogowania, sprawy rozdziału nadchodzących prac naukowych między poszczególnych członków Oddziału w celu streszczenia i referowania ich na zebraniach naukowych itp.

SPRAWOZDANIE Z ODDZIAŁU W POZNANIU

Oddział liczy 29 członków. Skład Zarządu: Prezes — Franciszek Łabendziński, v-prezes — Aleksander Schreiber, sekretarz — Jerzy Jurkowski, z-ca sekretarza — Czesław Gładysz, skarbnik — Stanisław Wawrzyniak.

W okresie sprawozdawczym odbyło się jedno Walne Zebranie oraz 8 posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 6 referatów i 3 pokazy. Referentami byli: J. Truszyński, C. Gładysz, E. Michałowski, A. Schreiber, Skubiszewski, J. Słuzar, L. Manteuffel, R. Drews i J. Raczyński.

SPRAWOZDANIE Z ODDZIAŁU W LUBLINIE

Oddział liczy 31 członków. Skład Zarządu: Prezes — Helena Mysakowska, v-prezes — Józef Parnas, sekretarz — Stanisław Grodzki, skarbnik — Władysław Kwit, członkowie Zarządu: Jan Danielski i Antoni Borowski; z-cy czł. Zarządu — Wacław Mirkowski i Roman Kordecki.

Działalność naukowa Oddziału. W okresie sprawozdawczym odbyło się 5 posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 9 referatów na tematy kliniczne i społeczne, oraz odbyło się 5 pokazów przypadków. Referaty między innymi obejmowały Miczurinowską ocenę szczepień przeciwgruźliczych. Referenci — kol. kol.: Kordecki R., Misiewicz J., Ossowska K., Podobiński K., Osiński, Mysakowska H., Papliński, Sylwanowiczowa, Borecka, Parnas J., Naunik A. Referaty i pokazy pochodziły z ośrodków naukowo-lekarskich Lublina i Instytutu Gruźlicy w W-wie.

Praca Zarządu. Na szeregu posiedzeń Zarządu omawiano głównie sprawy związane z pracą zespołu Badawczo-Naukowego Gruźlicy Odzwierzęcej na terenie P.G.R. w Czesławicach w pow. puławskim.

Łącznie w 5 Oddziałach T-wa, które pracowały w okresie sprawozdawczym, odbyło się 36 posiedzeń naukowych, na których 94 referentów wygłosiło łącznie 49 referatów i przedstawiło 45 pokazów, dając w sumie 3600 słuchaczo-godzin.

Z INSTYTUTU GRUŻLICY

W związku z kompletowaniem separatów biblioteki Instytutu Gruźlicy autorzy prac oryginalnych czasopisma GRUŻLICA, którzy dotychczas nie nadesłali odbitek swych prac powojennych, proszeni są o możliwie szybkie ich przesłanie pod adresem: Instytut Gruźlicy, Warszawa, Płocka 26.

KURS PRZECIWGRUŻLICZY DLA LEKARZY W ŁODZI.

Sześciotygodniowy doksztalcający kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznego zwalczania gruźlicy nie odbędzie się w poprzednio podanym terminie (w kwietniu), lecz został przesunięty na okres jesienny, od dnia 24 września do dnia 3 listopada 1951 r.

W myśl instrukcji Ministerstwa Zdrowia diety i koszty przejazdów są obowiązane pokryć instytucje delegujące lekarzy na kurs.

Ponowne zgłoszenia kandydatów delegowanych przez instytucje na kurs należy składać najdalej do dn. 15-ego czerwca 1951 r.

GRUŻLICA

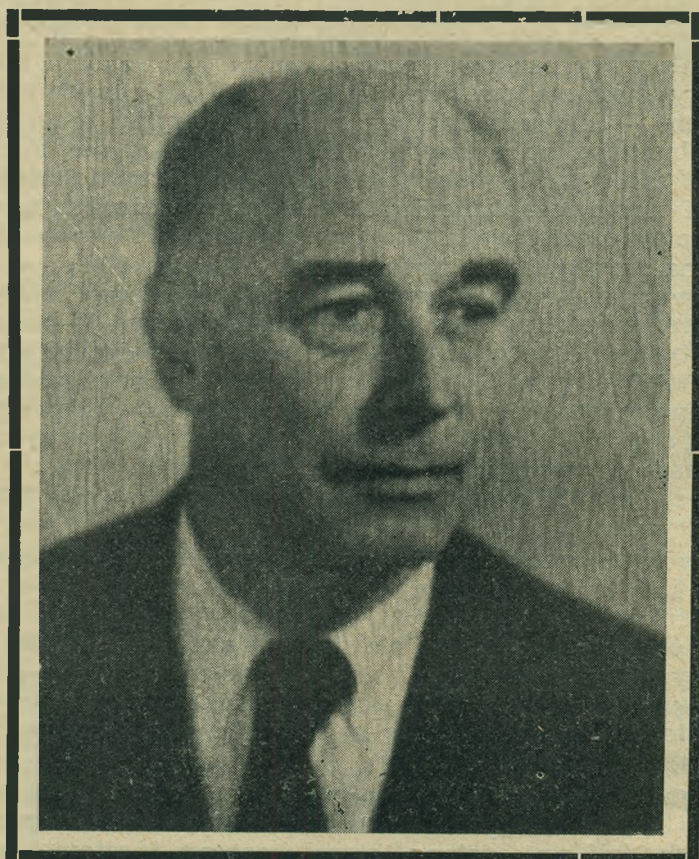
TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Lipiec – Sierpień 1951

Nr 4



ERNEST SYM

1893 — 1950

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE O ERNEŚCIE SYMIE

Tragiczna śmierć prof. Ernesta Syma jest niepowetowaną stratą dla dwóch gałęzi nauki polskiej: biochemii i fizjologii. Ubył niezmordowany badacz, mistrzowski eksperymentator i wielki erudyta oraz pedagog.

Całokształt pracy naukowej prof. Syma można podzielić na dwa działy: pierwszy obejmuje kinetykę odczynów katalizowanych przez enzymy hydrolityczne — głównie esterazy; w dziale drugim opracowuje metabolizm drobnoustrojów, szczególnie całkowitą przemianę materii prątką gruźlicy. W pierwszych pracach zajmuje się stanami równowagi reakcji estryfikacji oraz mechanizmem działania lipaz; stwierdza, że w układzie kwas oleinowy-glicerol-woda i rozpuszczona lipaza, enzym ulega nagromadzeniu na granicy faz: roztwór wodny — kwas oleinowy. Proces ten przebiega w dwóch etapach, wpraw jako typowa adsorbcja, później zaś przez wytworzenie błony, zawierającej czynną lipazę. W badaniach tych udało się stwierdzić, że przy względnie małej powierzchni zetknięcia faz szybkość estryfikacji jest proporcjonalna do wielkości powierzchni. Na podstawie przeprowadzonych badań eksperymentalnych przyjmuje prof. Sym następujący mechanizm działania esterazy przy estryfikacji: cząsteczki kwasu organicznego, łącząc się z enzymem, ulegają aktywacji; cząsteczki zaś alkoholu, zderzając się z aktywowaną cząsteczką kwasu, ulegają estryfikacji.

W dalszych pracach podaje bardziej rozwiniętą hipotezę własną mechanizmu katalizy esterazowej na podstawie teorii *Broenstedta* oraz badań *Lowryego* i *Goldschmidta*. Przyjmuje mianowicie aktywowanie alkoholu i estru przez łączenie się tych substratów z protonem. Według tej hipotezy kwasy organiczne i prawdopodobnie woda są jako substraty aktywowane na powierzchni enzymu. Alkohole, względnie estry związane z protonem, zetknąwszy się na enzymie z aktywowanymi substratami, ulegają reakcji.

W szeregu dalszych prac rozwija prof. Sym nową metodę enzymatycznej syntezy najrozmaitszych estrów przy zastosowaniu rozpuszczalników organicznych, jak np. acetonu, eteru, benzenu i czterochlorku węgla. Wpływ tych rozpuszczalników na szybkość reakcji jest zależny od momentu dwubiegunowego rozpuszczalników; im większy moment, tym wolniej przebiega reakcja. Zakres zdolności estryfikacyjnych esterazy trzustkowej jest bardzo wielki: jak stwierdził prof. Sym, ulegają estryfikacji najrozmaitsze alkohole pierwszorzędowe i drugorzędowe oraz alkohole wielowodorotlenowe, natomiast nie udało się estryfikacja fenoli. Do syntez nadawały się również najrozmaitsze kwasy organiczne, zarów-

no alifatyczne jak i aromatyczne, dalej oksykwasy i ketokwasy. Metodą Syma po raz pierwszy udało się synteza wosków, jak np. synteza wosku przy zastosowaniu enzymu prątków gruzliczych.

Dalszymi tematami opracowanymi przez prof. Syma były badania nad katalitycznym działaniem manganu, działaniem enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym, zawartością kozymazy w różnych tkankach zwierzęcych. Wreszcie opracował nową metodę kolorymetryczną oznaczania zawartości amylazy w płynach.

Drugi dział badań prof. Syma poświęcony jest zagadnieniu metabolizmu u drobnoustrojów, głównie badaniom całkowitej i organicznej przemiany materii prątka gruzlicy. W badaniach tych stosuje nową własną metodę, polegającą na śledzeniu tzw. ogólnej przemiany organicznej, która dotyczy czterech pierwiastków organicznych: węgla, tlenu, wodoru i azotu. Metoda ta pozwala przedstawić metabolizm organiczny w równaniach chemicznych, które dają się podzielić na równania wyrażające ogólną przemianę organiczną, na równanie chemizmu budowy ciała drobnoustrojowego i na równania dotyczące procesu oddychania. Dają one możliwość śledzenia również dotychczas niezbadanej przemiany wodnej.

W pracach tych stwierdzono, że zjadliwe prątki typu ludzkiego nie są drobnoustrojami fermentującymi, ponieważ spalają substraty niemal zupełnie do końcowych produktów CO_2 i H_2O . Podobnie zachowują się prątki gruzlicy typu bydłowego. Natomiast u szczepu BCG występują wyraźnie zdolności fermentacyjne. Glicerol jest głównym substratem użytym do budowy, czyli budulcem ciała prątków. Z asymilacją glicerolu jest związane jego silne odwodnienie. Głodzone prątki typu ludzkiego oddychają przede wszystkim lipidami rezerwowymi, w mniejszym stopniu węglowodanami. W głodzie wzrasta procentowa zawartość azotu w prątkach. Ilość fosfatydów w prątkach w czasie głodu nie ulega zmianie. Prątki są bardzo wytrzymałe na głód w warunkach tlenowych. W obecności glicerolu lub glukozy jako jedynego źródła węgla bez źródła azotu i w warunkach tlenowych, prątki typu ludzkiego przybierają na masie, odkładając tłuszcz. Przy tym maleje procentowa zawartość azotu w prątkach.

W obecności kwasu cytrynowego lub asparaginy prątki zachowują się podobnie jak w głodzie, przy czym kwas cytrynowy ulega przemianom, dotąd bliżej niezbadanym.

Prątki wytwarzają silną asparaginazę, enzym atakujący grupę amidową asparaginy. Prątki gruzlicze są bardzo wrażliwe na warunki bez tlenowe, gdyż w tych warunkach w krótkim czasie giną i ulegają autolizie. W anaerobiozie prątki atakują glukozę, produkując następujące organiczne wytwory przemiany: kwas mlekowy, etanol, aldehyd octowy i inny. W warunkach beztlenowych nie rozkładają glicerolu, asparagina zaś ulega w krótkim czasie zupełnej dezamidacji z powodu silnego działania asparaginazy.

Stosując metodę własną, służącą do śledzenia metabolizmu prątka, zbadał Sym metabolizm węglowy i azotowy zjadliwego prątka gruzlicy typu ludzkiego w obecności streptomycyny. Okazało się, że streptomycyna nie wywiera większego wpływu na metabolizm głodowy prątka:

gdy prątki pozbawione są substancji odżywczych, uszkodzenie metabolizmu pod wpływem streptomycyny jest minimalne, natomiast przy obfitym zaopatrzeniu w środki odżywcze prątki nie mogą wykorzystywać podłoża, zachowując się tak, jakby były w stanie głodu. Na podstawie tych doświadczeń Sym wysuwa pogląd, że streptomycyna hamuje lub blokuje wchłanianie substratów z otoczenia.

W ostatnich latach opracował prof. Sym metodę szybkiego badania metabolizmu prątków wyrosłych na pożywkach syntetycznych własnego pomysłu, umożliwiającą znacznie szybszy i obfitszy wzrost prątka, aniżeli na pożywkach syntetycznych, dotąd stosowanych.

Badając metabolizm prątka prof. Sym wykazał, że szczep H 37 Rv podczas wzrostu na pożywce DGK wytwarza kwas octowy, kwas szczawiowy oraz kwas jabłkowy, natomiast nie wytwarza kwasu mlekowego. Przyjmując istnienie cyklu *Krebsa* (trójkarbonowego) u prątka, należy wnioskować, że odkryte przez Syma katabolity są ściśle związane z cyklem trójkarbonowym, kwas jabłkowy jest produktem pośrednim metabolizmu, a nie końcowym. Na podstawie swych badań wysuwa Sym nowe poglądy na ogólny metabolizm prątka, stwierdzając, że prątek odznacza się ekonomicznym wykorzystaniem substratów, dobrą zdolnością utleniania podłoża; przy użyciu glukozy jako źródła węgla ilaraz oddechowy prątka jest wyższy od jedności, przy użyciu zaś glicerolu — niższy.

Prof. Sym nie tylko pracował sam doświadczalnie, lecz z Jego pracowni wyszły liczne prace Jego współpracowników, poświęcone również metabolizmowi prątka gruźlicy.

Prof. dr *Edmund Mikulaszek*

Bernard Spiro

GRUŻLICA W ŚWIETLE TEORII I. P. PAWŁOWA

(na podstawie piśmiennictwa radzieckiego).

Z III oddziału Szpitalnego Sanatorium im. Feliksa Dzierżyńskiego
P. Zespołu Sanatoriów Przeciwgr. w Otwocku.

Ostatnio, zwłaszcza po sierpniowej sesji Akademii Nauk i Akademii Nauk Medycznych ZSRR, wiele się pisze w każdej dziedzinie medycyny o teorii Pawłowa. Wyższe czynniki nauki radzieckiej kładą duży nacisk na to, aby najszersze rzesze lekarskie zaznajomiały się, zgłębiały i szeroko stosowały tę przodującą naukę. Dzieje się tak dlatego, że nauka ta oparta jest na światopoglądzie materialistycznym i posługuje się metodą dialektyczną, że jest ona nauką prawdziwą, gdyż objaśnia zjawiska przyrody na podstawie eksperymentu i powiązania teorii z praktyką.

Jakie są główne tezy materializmu dialektycznego? Otóż: świat jest materialny, składa się z cząsteczek materii stanowiących jedną nierozwalną całość i znajdujących się w stałym ruchu, który wyraża się w walce przeciwieństw: ilość zjawisk przechodzi w pewnym momencie w jakość. Materia jest pierwotna, myśl — jest wtórna; wiedza sprawdzona praktyką jest prawdą obiektywną.

Wszystkie te tezy stanowią ideologiczną podstawę prac Pawłowa, które otwierają nową erę w dziedzinie fizjologii i medycyny.

„Nauka burżuazyjna“ pisze Model, „nie jest w stanie stworzyć teorii medycyny, gdyż nie stosuje do tego celu prawdziwie naukowej metody. Nagromadziwszy mnóstwo materiału faktycznego, uczone burżuazyjny nie jest zdolny dopatrzyć się w nim jedności materialistycznej, dialektyki zjawisk, przez co wpada w agnostycyzm, zmyślając siły metafizyczne, jakoby warunkujące badane procesy“.

Jak w średniowieczu w chemii „flogiston“, w fizyce „eter“ lub „tartarus paracelsi“ w gruźlicy stanowią mistyczne ciała i siły, tak i w burżuazyjnej nowoczesnej nauce liczne hipotezy i teorie oparte są na spekulatywnych rozważaniach, trącających scholastyką, witalizmem — jednym słowem — idealizmem. Według Virchowa ustrój jest sumą mechanicznie związanych komórek i narządów. Pawłow zaś opierając się na pracach Sieczonowa i Botkina, choć również ujmuje ustrój jako sumę narządów i komórek, to jednak powiązanych z sobą nader skomplikowanym i subtel-

nym aparatem łączności — układem nerwowym. Układ ten stanowi aparat adaptacyjny, dzięki któremu ustrój może istnieć wśród otaczającej przyrody i działa na podstawie odruchów.

Odruchy te dzielą się na bezwarunkowe, powstające w rozwoju filogenetycznym z odruchów warunkowych i warunkowe, powstające w ontogenezie pod wpływem zmiennych czynników w środowisku otaczającym. Odruchy te, powstające w „eksteroreceptorach“ — przez bodźce zewnętrzne i w „interoreceptorach“ przez bodźce wewnątrzpochodne — w narządach wewnętrznych, sumują się w wyższych odcinkach centralnego układu nerwowego i stwarzają ten splot procesów pobudzania i hamowania, który określa oddziaływanie każdego narządu wewnętrznego z osobna oraz całego układu narządów lub ustroju, jako całości (Bykow). Najwyższym regulatorem tego układu odruchów jest kora mózgowa. Nauka ta daje możliwość dokładnej analizy mechanizmu wpływów kory mózgowej na procesy somatyczne przez układ nerwowy korowo-trzewiowy i regulacji układu współczulnego. Bodźce mózgowe działają na czynność narządów wewnętrznych, a zaburzenia w komórkach mózgowych mogą wywołać głębokie zmiany troficzne w poszczególnych narządach. Dla tego przy badaniu normalnych czynności każdego narządu, a zwłaszcza zaburzeń jego działalności, należy uwzględnić nie tylko stan czynnościowy układu współczulnego (*vagotonia*, *sympaticotonia*), lecz również wszystkich części układu nerwowego, a zwłaszcza kory mózgowej. W świetle więc nauki Pawłowa powinnością każdego lekarza jest wyjść poza ramy badania wąskiego zakresu zagadnień, związanych z chorobą narządu. Jeśli chodzi o gruźlicę powinna górować myśl, że jest ona ogólną chorobą ustroju i zależy od czynników zewnętrznych i wewnętrznych, a nie tylko od ogniska gruźliczego.

Podczas badania chorego na gruźlicę, w świetle teorii Pawłowa, nasuwają się liczne zagadnienia, z których najistotniejsze i wywołujące największą sprzecznność poglądów między nauką burżuazyjną a radziecką jest uczulenie i oporność.

Amerykański uczony *Rich*, opierając się na 1500 źródłach piśmienniczych i na licznych badaniach doświadczalnych, stara się w swej monografii rozwiązać zagadnienie uczulenia w sposób następujący: części składowe prątka gruźlicy, czyli tuberkuloproteiny, tuberkulolipoidy i tuberkulopolisacharydy nie są wg autora same przez się toksyczne; tuberkuloproteina zaś, która nie działa na normalny ustrój zwierzęcia lub człowieka, wywołuje ciężkie objawy toksyczne ogólne i miejscowe w ustroju uczulonym. Uczulenie zaś komórek powstaje tylko w obecności „ciała uczulającego“ jako skutku reakcji antygeny z przeciwciałem. *Rich* nie podaje żadnych konkretnych dowodów, usprawiedliwiających tę teorię, przy czym przyznaje, że jego własne doświadczenia jej nie potwierdzają. Wyjaśnia dalej, że prawdopodobnie ma się tu do czynienia z takimi przeciwciałami, które nie dają się oddzielić od komórek zwykłą metodą serologiczną. *Model*, polemizując z *Richem*, stwierdza, że niesłuszne jest twierdzenie jakoby prątki gruźlicy i produkty ich rozpadu nie działały toksycznie na zdrowy ustrój. *Smith*, wstrzykując 30—40 mg tuberkuliny normalnemu, a 5—10 mg choremu na gruźlicę

królikowi, wywoływał jego śmierć. *Model* i *Rusin*, wstrzykując tuberkulinę królikowi, stwierdzali głębokie zmiany w jego narządach. Całe rozumowanie *Richa* nosi charakter mechanistyczny, spekulatywny — i ten sam charakter ma jego teoria odczulenia komórkowego, według której 1. podczas odczulenia rozpada się i neutralizuje uczulające przeciwciała; 2. odczulenie stwarza warunki przeszkadzające związkowi między antygenem i przeciwciałem. Widzimy więc, że w tej teorii nie ma nic z fizjologii i że nie uwzględnia ona układu nerwowego, układu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, przemiany materii itp. Teoria ta jest przeto wyrazem humoralnej, lokalistycznej teorii *Erlicha* i *Virchowa*.

Jeśli chodzi o proces immunobiologiczny, o oporność — to *Rich* jak również inny amerykański uczony, *Bojd*, wpadają w ten sam agnostycyzm. *Bojd* twierdzi, że chociaż nieznanne jest jeszcze działanie nieswoistych czynników opornościowych, to nie ulega żadnej wątpliwości, że głównym i decydującym czynnikiem są tu przeciwciała, chociaż sam przyznaje, że w chorobie przewlekłej, jak gruźlica, nie daje się ustalić ścisłego związku pomiędzy opornością a obecnością przeciwciał. *Rich* natomiast twierdzi, że jest niemożliwością, aby mechanizm nabytej oporności w gruźlicy był inny, niż w innych zakażeniach. Przeciw temu twierdzeniu *Model* podaje następujące argumenty: 1. istnieją choroby (malaria i inne), a zwłaszcza wirusowe (wścieklizna), w których oporność nie jest uzależniona od obecności przeciwciał. 2. Od 60 lat wszystkie usiłowania profilaktyki i terapii gruźlicy za pomocą surowic obfitujących w przeciwciała nie dały żadnego wyniku. 3. *Calmette* stwierdził w krwi chorych na gruźlicę znacznie więcej przeciwciał, niż się wprowadza zwykle w celach leczniczych. *Rich* tłumaczy te nieudane usiłowanie złą i niedostateczną techniką. Aby jednakże wytłumaczyć proces uodpornienia, schodzi on częściowo ze swej pozycji idealistycznej i sięga po materialistyczny argument *Miecznikowa*: fagocytozę. Zdaniem jego, rola przeciwciał polega na aglutynacji i precypitacji prątków gruźlicy, na ich unieruchomieniu i na pomocniczej czynności opsonin w ich sfagocytowaniu. A więc — teoria burżuazyjna immunologii jest sprzeczna, eklektywna, niekonsekwentna.

Miecznikow, walcząc przez całe życie z teorią serologiczną, daje materialistyczny obraz procesu immunobiologicznego. Przeciwciała twierdził *Miecznikow*, są wytwarzane przez komórki układu śród błonkowsiateczkowego, które posiadają właściwości fagocytowe, a więc czynnik humoralny oporności jest według poglądu *Miecznikowa* zależny od komórkowego. Unieszkodliwienie i rozszczepienie komórki bakteryjnej odbywa się, jego zdaniem, głównie nie we krwi, lecz w komórkach ustroju, które pod wpływem bodźca-antygeny wytwarzają szereg przeciwciał (aglutyniny, precypityny itp.), które stanowią zapórę przeciw inwazji bakteryjnej przez unieruchomienie fiksacji bakterij w ustroju. Wskutek zaś powtarzania się tego bodźca komórki układu śród błonkowsiateczkowego uzyskują większą wrażliwość, co niewątpliwie wpływa na wzmożenie w nich procesów wegetatywnych, a więc i fagocytozy.

Lecz teoria ta nie wyczerpuje wszystkich zagadnień obrony ustroju. Nie uwzględniono w niej faktu unieszkodliwiania produktów rozpadu zarazka przez wątrobę i inne narządy gruczołowe, jak również nie daje ona odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania: 1. Dla czego w procesie zakażenia i uodpornienia wzrasta zdolność do unieruchomienia i unieszkodliwienia tego zakażenia, oraz 2. na czym polega zmienność wrażliwości i oddziaływania komórek ustroju w stosunku do antygeny. Na te pytania daje dokładną odpowiedź teoria, która — dzięki dialektycznemu podejściu *Pawłowa i Miczurina* — tworzy czysto fizjologiczną, prawdziwie naukową podstawę do rozwiązania zagadnienia odporności, jako aktu adaptacji ustroju do szkodliwości świata zewnętrznego. Adaptacja ta odbywa się według *Pawłowa* pod wpływem dominującej roli układu nerwowego, jego troficznego działania na komórki oraz na zmienność oddziaływania tych komórek na bodźce za pomocą bardzo zawiłego aparatu odruchów warunkowych. Wytwarzanie przeciwciał w świetle tej teorii jest wynikiem działania tego układu odruchowego. Podobnie jak komórki przewodu pokarmowego oddziałują na czynniki drażniące wydzielaniem soków trawiennych, tak samo komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego przez odruchy układu nerwowego oddziałują na drażniący czynnik antygenowy wydzielaniem enzymów, zdolnych do jego unieszkodliwienia i strawienia. Powtarzające się ustawicznie podrażnienia powodują i wzmacniają ten swoisty odruch. A więc celem uodpornienia jest przez powtarzanie bodźca przestrojenie układu nerwowego w kierunku wytwarzania i wzmacniania jego odruchów obronnych. Jeśli w gruźlicy dotychczas nie znaleziono zadowalniającej metody uodpornienia, to dzieje się to dlatego, że nie zastosowano jeszcze odpowiedniego dawkowania i odpowiednich przerw w stosowaniu bodźca, gdyż odruch, wywołany bodźcem antygenowym, tak samo jak każdy inny, ma swoją fazę negatywną, która trwa również długo. Niezależnie od tego, w jakim kierunku pójdzie technika uodpornienia, powinna się ona opierać na nauce *Pawłowa, Bykowa i Sperańskiego*, uwzględniającej działanie troficzne układu nerwowego jako całości.

Prace *Sperańskiego* wykazały, że można uzyskać wzrost odporności miejscowej u zwierząt drogą drażnienia interoreceptorów naczyń płucnych za pomocą emulsji bizmutowej lub za pomocą nowokainizacji pasa skóry, odpowiadającego umiejscowieniu zmian chorobowych w płucach. *Bykow* zaś wskazuje w swych pracach na doniosłą rolę kory mózgowej, regulującej czynność wegetatywną narządów wewnętrznych. W oparciu o te prace znane są próby *Berlina* leczenia zaostrzonych procesów gruźliczych bromem, kofeiną itp., to jest lekami działającymi na komórki mózgowe w kierunku wzmożenia odruchów hamujących.

W świetle teorii *Pawłowa* zmienia się również pogląd na leczenie zapadłe, któremu przypisywano dotychczas przeważnie działanie mechaniczne, jak unieruchomienie płuca, zastój krwi i chłonki, zbliżenie się ścianek jamy itd. Mało albo wcale nie uwzględniano działania nerwu błędnego, mającego tak przemożny wpływ na sprawy oddychania, trawienia i przemiany materii, jak również nerwu sympatycznego, tak ważnego w sprawie oksydacji, kórej zaburzenia mogą wyrzucić bardzo ujemny wpływ na spalanie produktów rozpadu białka, a tym samym na

obronne siły ustroju. Znany jest wpływ przewodu pokarmowego na przebieg i leczenie gruźlicy płuc. *Razenkow* stwierdził doświadczalnie, że w gruźlicy, której towarzyszą objawy rozpadu i ciężkiego zatrucia, duże cząsteczki białka, dostając się do krwi, nie mogą być wykorzystane przez komórki ustroju, jako materiał plastyczny i energetyczny. Wydzielone do przewodu pokarmowego ulegają one rozszczepieniu do stanu aminokwasów, powtórnemu wchłonięciu do obiegu krwi i zużytkowane jako materiał budulcowy. W ten sposób dobry stan przewodu pokarmowego chroni ustrój przed głodem białkowym, a więc przed osłabieniem oporności. W świetle teorii *Pawłowa* bardziej zrozumiałe stają się bóle w jamie brzusznej (tzw. „maski gruźlicze“), powodujące niekiedy mylne rozpoznawanie niestrawności lub trawiennego wrzodu żołądka a także zapalenia wyrostka robaczkowego, będące nieraz przyczyną zbędnych operacji w jamie brzusznej. Zdaniem *Pawława* i *Bykowa* okolica kątnicy powinna stać się przedmiotem większego zainteresowania ftizjatrów, gdyż stąd wychodzą odruchy, wywołujące skurcze odźwiernika lub pęcherzyka żółciowego, zmiany wydzielnicze żołądka i trzustki. Stąd wychodzą odruchy, zmieniające bieg procesów w korze. Zaburzenia trawienne i stany zapalne jelit są najczęstszymi chorobami nieswoistymi w gruźlicy płuc. Jakie czynniki wywołują je, autorzy na razie nie mówią. Fizjopatologiczne badania ostatniej doby utwierdzają ich natomiast w przekonaniu, że są one wyrazem nieswoistego okresu choroby przewodu pokarmowego, który może w następstwie przejść w postać wrzodziejącą. Uznając dominującą rolę układu nerwowego i kory mózgowej, jako ośrodka kierowniczego w przebiegu i leczeniu gruźlicy, musimy przy badaniu chorego uwzględniać całokształt narządów oraz stan psychiki chorego. Nie wolno się ograniczać do prześwietlenia i leczenia zapadowego, jak to się często dzieje w praktyce. Znany jest przemożny wpływ na rozwój i przebieg choroby gruźliczej otoczenia chorego, klimatu, pory roku, ciśnienia atmosferycznego, odżywiania itd. Wiemy również, jak szybko zmienia się bieg procesu gruźliczego pod wpływem bodźców psychicznych i konfliktów duchowych chorych. Ustrój i środowisko należy ujmować jako całość. Oto materialistyczne i dialektyczne podejście *Pawłowa*, które otwiera przed nami szerokie perspektywy badania i poszukiwania nowych metod leczenia oraz daje rękojmię jak najszybszego opanowania w naszym ustroju gruźlicy — jako kłęski społecznej i dziedzictwa układu kapitalistycznego.

Stanisława Kwiek i Halina Fajęcka

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA STREPTOMYCYNOPORNYCH SZCZEPÓW PRĄTKA GRUŻLICY

Z Oddziału Bakteriologii Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr med. *Janina Misiewicz*

I. Wstęp

Występowanie opornych na streptomycynę odmian prątków gruźlicy po zetknięciu się z antybiotykiem należy do zjawisk tak powszechnych, że zbadanie stopnia wrażliwości prątków na streptomycynę staje się koniecznością w codziennej pracy ftizjologa.

Badanie wrażliwości prątków na streptomycynę odbywa się w zasadzie podobnie do ogólnie stosowanych sposobów określania wrażliwości drobnoustrojów na różne związki chemoterapeutyczne rozpuszczalne w wodzie. Zawiesinę prątków wysiewa się na podłoża płynne lub stałe, zawierające różne ilości streptomycyny, oraz kontrolne, nie zawierające antybiotyku i obserwuje się wzrost po upływie pewnego czasu. Wrażliwość jest wyrażana najniższym stężeniem hamującym wzrost lub najwyższym, pozwalającym na wzrost, wyrażonym w mikrogramach zasady streptomycyny (czyli jednostkach) na mililitr podłoża. Warunki doświadczenia jak: czas inkubacji, wielkość *inoculum*, rodzaj podłoża, stężenie streptomycyny — mają duży wpływ na wyniki badania (*Kuryłowicz 15, Long 17*).

Od chwili stwierdzenia faktu, że prątek gruźlicy w czasie leczenia streptomycyną może się stać niewrażliwy na terapeutyczne dawki tego leku, powstało kilka metod badania streptomycynooporności. Można je podzielić na bezpośrednie i pośrednie. Te ostatnie mogą być dokonywane *in vitro* oraz *in vivo*.

W metodzie bezpośredniej używamy do badania materiału chorobowego (np. plwociny) odpowiednio przygotowanego, wykorzystując tzw. primo-kulturę. W materiale tym liczba prątków jest nieokreślona i niejednakowa. W metodzie pośredniej posługujemy się czystą, miareczkowaną zawiesiną prątków, uprzednio wyhodowanych na pożywkach diaagnostycznych z materiału chorobowego.

Początkowo starano się uzyskać większą dokładność badania, stosując pożywkę *Dubosa - Davisa* (8,9), która daje wzrost rozproszony (*Wolinsky - Steenken 23*). Pomiaru intensywności wzrostu można było dokonywać z dużą dokładnością np. za pomocą fotokolorymetru. Do podłoża dodawano streptomycynę w stopniowo wzrastających stężeniach, np. od 0.03 do 500 j/ml. Badanie zabierało dużo czasu, ponieważ

prątki po wstępnym wyizolowaniu na pożywkach zwykłych musiano w pierwszych przesiewach adaptować do wzrostu rozproszonego w warunkach pożyczki *Dubos'a*. Wkrótce okazało się, że *Tween 80*, zawarty w tej pożywce, wzmacnia hamujące działanie streptomycyny (*Fisher 12*), obniżając w ten sposób znacznie wyniki końcowe. W celu uniknięcia tych trudności zaczęto stosować pożywkę płynną o prostszym składzie i o mniejszym zakresie stężeń streptomycyny. Bardzo dogodną okazała się pożywka *Youmansa (30)*, w której prątki rosną podpowierzchniowo, ale w postaci grudek. Szczepy izolowane na pożywkach jajowych, roztarte w moździerzu szklanym lub w kolbce z perełkami, rozcieńczone fizjologicznym roztworem NaCl do odpowiedniej gęstości, posiewano w jednakowych ilościach na pożywki kontrolne i na pożywki z różnymi stężeniami streptomycyny. Badanie trwa od 6 do 8 tygodni — w zależności od tego, jak długo trwało izolowanie prątków z materiału patologicznego.

Główną wadą wyżej opisanych metod jest ich długotrwałość, co uniemożliwia korzystanie z otrzymanych wyników dla celów klinicznych. Celem skrócenia czasu badania opracowano oznaczanie streptomycynoporności w posiewach bezpośrednich z materiału chorobowego, rezygnując przy tym z większej dokładności badania i wprowadzenia standaryzowanego *inoculum*.

Hauduroy i Rosset (14) miesza li homogenizat, otrzymany po wytrawieniu płwociny ługiem sodowym, z roztworami streptomycyny o różnych stężeniach i tak przygotowaną mieszaninę wysiewali na podłożu stałym *Loewensteina-Jensena*. Inni autorzy dodawali streptomycynę do pożywki jajowej przed ścinaniem (5,6) lub polewali nią równomiernie powierzchnię pożywki już po ścięciu. Tą ostatnią metodą posługiwali się *Paryski i Kułakowski (20)*, którzy przedstawili swoje wyniki na I Posiedzeniu Naukowym Instytutu Gruźlicy w Łodzi w 1949 r.

Z licznych sposobów szybkiego oznaczania streptomycynoporności najszybszą okazała się metoda mikrohodowli na szkiełkach podstawowych oparta na technice *Pricea (21)* i zaproponowana prawie jednocześnie przez *Bernarda i Kreisa (2,3)*, *Cummings i Drummond (7)* i *Rubbo, Woodruff i Morris (22)*. Rozmazy z materiału zawierającego prątki, utrwalone przez krótkie suszenie w cieplarni, odkażone rozcieńczonym kwasem siarkowym, zanurza się, po wypłukaniu wodą, w pożywkach płynnych, zawierających różne stężenia streptomycyny. Do tego celu mogą być używane pożywki zawierające białko naturalne np. pożywka *Youmansa (30)*, *Dubosa (8)* i *Suli (23)*. Jako pożywka może służyć również krew bydłęca zhemolizowana wodą destylowaną lub saponiną. Wzrost następuje w czasie od 1 do 7 dni. Szkiełka barwi się następnie metodą *Ziehl-Neelsena* i wyszukuje pod mikroskopem wyrosnięte mikrokolonie o charakterystycznym wyglądzie.

Badania streptomycynoporności *in vivo* nie znalazło tak szerokiego zastosowania w praktyce jak badanie na podłożach sztucznych. Badaną zawiesinę prątków wstrzykuje się świnkom morskim śródskórnie lub myszkom białym dootrzewnowo (*Gerner-Rieux, Kreis 13*). Następnie leczy się zwierzęta streptomycyną za pomocą wstrzykiwań domięśniowych lub podskórnych. Po upływie 10 do 12 dni, w wypadku szczepów opornych, występuje powiększenie śledziony u myszki (test śledzionowy) i zmiany gruźlicze w skórze świnki morskiej. Jeśli materiał wstrzyknięty zawierał tylko prątki wrażliwe, zmiany te nie występują. Należy także wspomnieć o metodzie badania streptomycynoporności na zarodkach kurzych (*Emmatt 11*). Zawiesinę prątków, zmieszaną ze streptomycyną, umieszcza się na błonie owodniowo-kosmówkowej zarodka. Jeśli prątki były odporne, rozwijają się na niej swoiste gruzelki widoczne okiem. Ostatnią metodę jako nie bardzo dokładną zarzucono.

II. Badania własne

Przystępując do wyboru metody do własnych badań, przede wszystkim zwróciliśmy uwagę, aby określenie streptomycynooporności nie trwało długo. Z tego względu odrzuciliśmy wszystkie metody pośrednie uwzględniając tylko badanie oporności bezpośrednio z materiału chorobowego. Skład pożywki winien być możliwie prosty, a przy tym czułość dostatecznie wysoka dla pierwszej izolacji prątków gruźlicy, która jest jednocześnie badaniem na oporność. Wybraliśmy pożywkę stałą, zaleconą przez Towarzystwo *Trudeau* (*Long 17*). Pożywka ta jest modyfikacją pożywki *Herrolda* i ma skład następujący:

Agar „Difco“	23 g.
2 ⁰ / ₀ roztwór zieleni malachitowej	10 ml.
woda destylowana	750 ml.
glicerol	10 ml.

Do 75 ml. powyższej mieszaniny dodaje się tyle streptomycyny, aby otrzymać stężenia 0, 3, 10 i 100 mcg. zasady streptomycyny na 1 ml. Do każdej porcji 75 ml. podłoża ze streptomycyną dodaje się 25 ml. żółtka świeżego jaja. Rozlewa się do probówek i ścina się w temperaturze 85° w ciągu 15 min.

Ponieważ nie posiadaliśmy agaru „Difco“, używaliśmy zwykłego agaru, filtrowanego przez watę.

Jako pożywki płynnej używaliśmy początkowo podłoża *Youmansa* o składzie:

asparagina	0,5 g.
fosforan jednopotasowy KH_2PO_4	0,5 g.
siarczan potasu K_2SO_4	0,05 g.
gliceryna	2,0 ml.
woda destylowana	do 100 ml.
ph — 7,0	
cytrynian magnezu	0,15 g.
autoklaw pół godziny w 120°C	
surowicy bydłowej do 10 ⁰ / ₀ .	

Ponieważ w czasie przygotowania pożywki *Youmansa* często wytrącał się osad, do dalszych badań używaliśmy pożywki *Kirchnera*:

Na_2HPO_4	3,0 g.
KH_2PO_4	4,0 g.
MgSO_4	0,6 g.
cytrynian sodu	2,5 g.
asparagina	5,0 g.
cytrynian żel. — amonowy	0,05 g.
gliceryna	20,0 ml.
woda destylowana	do 1000,0 ml.
surowica do 10 ⁰ / ₀ .	

Szybkość i charakter wzrostu na tym podłożu jest podobny do wzrostu na pożywce *Youmansa*.

Przed rozpoczęciem właściwej pracy przeprowadziliśmy badania nad wpływem pożywek, zawierających surowicę, na poziom dodanej do nich streptomycyny w czasie przechowywania w cieplarni. Do pożywek płynnych *Dubosa*, *Youmansa* i *Suli*, które zawierały 10% surowicy, dodawaliśmy streptomycynę do stężenia 5, 10 i 100 mikrogramów na 1 ml. i przechowywaliśmy w cieplarni w 37°C razem z roztworem wzorcowym streptomycyny w wodzie destylowanej. Poziom streptomycyny badaliśmy co tydzień metodą rozcieńczeniową, posługując się szczepem wzorcowym pałeczki siennej A.T.C.C. 5633.

Do jałowych próbek serologicznych wprowadzamy po 1 ml bulionu wołowego o pH równym 7,8. Ustawiamy dwa szeregi po 9 próbek. Do pierwszej próbki pierwszego szeregu wprowadzamy 1 ml. badanej pożywki, mieszamy i przenosimy z niej 1 ml. do drugiej, z drugiej do trzeciej itd.; z ostatniej odrzucamy 1 ml. Do drugiego szeregu w podobny sposób wprowadzamy roztwór standardowy streptomycyny o znanym stężeniu. W ten sposób otrzymujemy geometryczny szereg rozcieńczeń, wychodząc ze stężenia roztworu streptomycyny zawierającego 100 mcg/ml. Do wszystkich próbek obu szeregów wprowadzamy po dwie krople rozcieńczonej zawiesiny wzorcowego szczepu *B. subtilis*. Odczytujemy po 24 godzinach przechowywania w cieplarni. Określenie stężenia następuje przez porównanie zahamowania wzrostu w szeregu badanym i kontrolnym.

W wyniku badań stwierdziliśmy, że poziom streptomycyny w pożywce *Dubosa*, *Youmansa* i *Suli* nie spada w ciągu 28 dni przechowywania w cieplarni i pozostaje w granicach błędu metody rozcieńczeniowej. Podobne badania wykonywała *Waręska* (26) w Oddziale Biochemii Instytutu Gruźlicy, posługując się metodą chemiczną. W jej doświadczeniach przeprowadzonych na tych samych pożywkach, ale z dużymi stężeniami streptomycyny, spadek nie przekraczał 20% w ciągu miesiąca.

Przygotowanie materiału do badania streptomycynoporności jest podobne do zabiegów przy zwykłym posiewie. Płwocinę mieszano w równej ilości z 4% ługiem sodowym i wstawiano do cieplarki. Po 15 do 30 min. homogenizat rozcieńczano wodą destylowaną i wirowano przy 1500 obrotach na min. Otrzymany osad zubożniano rozcieńczonym kwasem solnym w obecności 1 kropli 0,04% roztworu błękitu bromo-tymolowego. Tak przygotowany materiał posiewano na pożywki płynne i stałe w ilości po 2 krople na próbkę.

Do badań używano po 4 próbki z każdej pożywki o stężeniach 0; 3; 10; i 100 jednostek streptomycyny w ml. Po posiewie próbki zalewano parafiną dla zabezpieczenia przed wyschnięciem. Każde stężenie oznaczano osobnym kolorem. Wszystkie materiały posiewano jednakowo, zwracając uwagę na to, aby posiewać równą ilość zawiesiny na pożywki kontrolne i streptomycynowe. Obserwacji dokonywano w odstępach tygodniowych przez okres do 10 tygodni. Pierwsze kolonie na pożywce stałej bez streptomycyny zjawiały się średnio po 32 dniach inkubacji. Jeżeli posiewany materiał zawierał dużo prątków, wzrost obserwowano już po 15 dniach, jeżeli bardzo nieliczne — do 70 dnia. Na pożywce płynnej czas wynosił średnio 27 dni. Najszybszy wzrost wynosił 13 dni materiałów bogatych w prątki i 60 dni w wypadku materiałów skąpoprątkowych. W żadnym wypadku nie obserwowano wzrostu nowych kolonii prątków na pożywkach ze streptomycyną po 45 dniu inkubacji i dlatego ustalono okres 6 tygodni jako granicę obserwacji.

Szczepy rosnące w stężeniach streptomycyny 0 i 3 jednostki w ml. określano jako wrażliwe. Szczepy rosnące w 10 i 100 jednostkach uważano za streptomycynooporne. Nie zauważono, aby „poziom streptomycynooporności“ zmienił się w czasie inkubacji np. jeśli po 2 lub 3 tygodniach zaobserwowano wzrost w 10 j/ml. i jeśli w ciągu najbliższych dni nie zaobserwowano wzrostu na 100 j/ml., to już do końca obserwacji wzrost na 100 jednostkach nie pojawiał się, nawet jeżeli inkubację przedłużano do 10 tygodni. Tak samo szczepy streptomycynowrażliwe, wyhodowane od osób nieleczonych streptomycyną, nie rosły w stężeniach 10 i 100 j/ml., niezależnie od czasu inkubacji i od obfitości prątków w materiale. W tym punkcie obserwacje nasze nie zgadzają się z doniesieniami tych autorów (Yegian, Budd, Vanderlinde 29), którzy z posiewów obfitych populacji prątków wrażliwych otrzymują po przedłużonej inkubacji wzrost pojedynczych kolonii streptomycynoopornych. Fakt ten należy tłumaczyć małą czułością używanych pożywek, które nie pozwalają na zapoczątkowanie wzrostu przez nieliczne prątki.

Tabela 1
Ogólny podział zbadanego materiału według stopnia wrażliwości.

	Razem przypadków		W tym z Instytutu Gruźlicy	
Ogółem zbadano	188		159	
Z nich wrażliwe	136	72,4 %	117	74,5 %
Oporne na 3 j/ml	12	6,4 %	9	5,6 %
„ 10 j/ml	23	12,2 %	19	11,2 %
„ 100 j/ml	17	9,0 %	14	8,7 %

Posiewane materiały pochodziły przede wszystkim z klinicznych oddziałów Instytutu Gruźlicy od chorych dorosłych leczonych i nieleczonych streptomycyną. Część materiału otrzymano z innych oddziałów. W każdym materiale stwierdzono najpierw bakterioskopowo obecność prątków i to w bardzo rozmaitych ilościach. Ogółem wykonano 217 badań streptomycynooporności, z czego w 22 przypadkach (10%) nie otrzymano wzrostu w ogóle. W 7 przypadkach (3%) pożywki zarosły. Wyniki oznaczeń otrzy-

Tabela 2
Czas leczenia streptomycyną przy różnych stopniach oporności prątków.

Oporność	Dni leczenia	Średnia dni leczenia	Ilość przypadków
0 j/ml	0 — 72	18	117
3 j/ml	0 — 100	29	9
10 j/ml	22 — 138	63	19
100 j/ml	64 — 260	127	14

mano w 188 przypadkach (tabela 1). Wśród nich opornych na 3 jednostki w 1 ml. było 12 przypadków, na 10 j/ml.—23 przypadki i na 100 j/ml.—17 przypadków. Tylko w 159 przypadkach zebrano dane dotyczące czasu kuracji i dawki ogólnej streptomycyny. Zależność występowania streptomycynoporności od czasu leczenia streptomycyną i od ilości ogólnej przyjętej streptomycyny przedstawiają tabele 2, 3 i 4.

Tabela 3
Stopień oporności w zależności od okresu kuracji.

Czas kuracji w dniach	Wrażliwe do 3 j/ml	%	Oporne na 10, 100 i więcej j/ml	%	Ogólna ilość przypadków
0 — 50	113	96	5	4	118
50 — 75	10	40	15	60	25
ponad 75	3	19	13	81	16

Tabela 4
Ilość streptomycyny zużytej do leczenia przy różnych stopniach oporności.

Oporność	Ogólna ilość pobranej streptomycyny w g.	Średnia ilość pobranej streptomycyny w g.	Ogólna ilość przypadków
0 j/ml	0 — 42	11	117
3 j/ml	0 — 100	20	9
10 j/ml	22 — 114	37	19
100 j/ml	30 — 214	96	14

Wśród nieleczonych streptomycyną nie znaleziono ani jednego przypadku streptomycynoporności, ale w 3 przypadkach zaobserwowano wzrost na pożywce zawierającej 3 j/ml. Wśród przypadków określonych jako wrażliwe okres kuracji streptomycyną był bardzo różny i wahał się od 0 do 100 i więcej dni. Oporność występowała średnio około 63 dnia kuracji streptomycynowej. Najniższy okres, po którym zauważono występowanie streptomycynoporności, wynosił 22 dni, najwyższy — 138 dni. Oporność na 100 j/ml. występowała w naszym materiale średnio po 127 dniach kuracji. Najniższy okres w tej grupie wynosił 64 dni kuracji. Średnia dawka ogólna streptomycyny dla szczepów opornych na 10 j/ml. wynosiła 37 g, najniższa 22 g wciągu 22 dni. W żadnym przypadku nie stwierdzono streptomycynoporności po zakończeniu kuracji wg sposobu stosowanego obecnie w Instytucie Gruźlicy tzn. po około 21 g. wciągu 43 dni.

Wśród 118 przypadków leczonych przez okres od 0 do 50 dni znaleziono 5 opornych, tzn. 4%. Wśród 25 leczonych od 50 do 75 dni było 15 opornych (60%) i 10 wrażliwych (40%). Z 16 przypadków leczonych przez

okres powyżej 75 dni 13 było opornych (81%), 3 wrażliwe (19%). Wyniki tej statystyki mieszczą się w granicach wielkich statystyk światowych (Long 17).

Wydaje się nam, że czas badania oporności powinien być skrócony co najmniej do 3 tygodni. Można to będzie osiągnąć przez użycie czulszych pożywek i zastosowanie nowej metodyki, np. używając jako pożywki stałego podłoża z asparaginą i wyciągiem kartoflowym, nowej pożywki *Trudeau Society* lub pożywki *Loewensteina-Jensena*. Jako pożywkę płynną należy wypróbować podłoże *Suli* (24, 25) z zielenią malachitową, która chroni przed zakażeniem dodatkowym. Podłoże to oddaje duże usługi w rozpoznawaniu gruźlicy i jest z powodzeniem używane do badania streptomycynooporności w Czechosłowacji. Obiecującą wydaje się również możliwość przystosowania metody mikrohodowli szkiełkowej do masowego badania streptomycynooporności.

WNIOSKI

1. Pożywki płynne *Youmansa*, *Kirchnera*, jak i pożywka agarowo-jajowa *Herrolda* ze streptomycyną nadają się do określenia stopnia wrażliwości prątków na streptomycynę w primokulturze z materiału chorobowego.
2. Streptomycyna dodana do tych pożywek jest dostatecznie trwała, aby pozwolić na długotrwałą obserwację wzrostu prątków (6 tygodni) konieczną w warunkach tej metody.
3. W naszym materiale, obejmującym 188 badań, nie stwierdzono występowania oporności prątków u osób nieleczonych streptomycyną i stwierdzono ogółem 27,6% opornych szczepów po różnym czasie zetknięcia się ze streptomycyną.
4. Z reguły, im dłużej trwało leczenie streptomycyną oraz im większą ilość streptomycyny pobrano, tym większa jest częstość występowania streptomycynoopornych odmian prątków.

С. Квек и Г. Файенцка

ЧАСТОТА ПОЯВЛЕНИЯ СТРЕПТОМИЦИНОРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК

Содержание

Сделано 186 определений стрептомицинорезистентности палочек туберкулеза непосредственным методом, пользуясь мокротой туберкулезных больных — леченых и нелеченых стрептомицином. Для исследования применялась жидкая среда Кирхнера а также модифицированная агаро-желтковая среда Геррольда. Материал для посева обрабатывался с помощью гомогенизации 4% NaOH, а затем нейтрализации соляной кислотой. Культуры, растущие на контрольных средах без стрептомицина, а также в концентрации 3 единиц стрептомицина на 1 мл среды, считались чувствительными к стрептомицину; растущие же в концентрациях 10 ед/мл и 100 ед/мл считались стрептомицинорезистентными. Результаты устанавливались не позднее чем по истечении 6 недель инкубации.

Не найдено ни разу стрептомицинорезистентности у больных нелеченых стрептомицином. Среди леченых частота появления резистентности туберкулезных палочек находится в зависимости от периода лечения и количества использованного стрептомицина.

S. Kwiek, H. Fajęcka

THE FREQUENCY OF STREPTOMYCINRESISTANT STRAINS
OF TUBERCLE BACILLI

Summary

Resistance to streptomycin of different strains of tubercle bacilli was determined in 188 specimens of sputum of tuberculous patients treated and not treated with streptomycin. The bacilli were grown on Kirchner's fluid and modified Herrold's agar egg-yolk culture media. The sputum was made homogenous by addition of 4% of sodium hydroxide followed by neutralization with hydrochloric acid. The strains of the bacilli grown on control media without the addition of streptomycin, and those containing 3 units of streptomycin per 1 cc of culture medium were considered streptomycin sensitive, while those growing on media containing 10 and 100 units of streptomycin per 1cc of medium — streptomycinresistant. The results were verified up to 6 weeks of incubation of the bacilli.

There was no case of streptomycinresistant tubercle bacilli isolated from tuberculous patients not treated with streptomycin.

The percent of the bacilli isolated from streptomycin treated tuberculous patients varied according to the length of time of treatment and the quantity of streptomycin used.

PIŚMIENICTWO

1. *American Trudeau Society.*: Report of the committee on the evaluation of laboratory procedures. *Am. Rev. Tub.* 1947, 56 466.
2. *Bernard E., Kreis B.*: La méthode de culture sur lames du bacille de Koch. Son intérêt pour la recherche de la streptomycino-résistance. *Rev. de la Tuberc.* 1949, 13, 124.
3. *Bernard E., Kreis B.*: Micro-culture sur lames du bacille de Koch dans le sang humain. *Ann. Inst. Past.* 1949, 77, 653.
4. *Berry J., Lowry H.*: A slide culture method for the early detection and observation of growth of the tubercle bacillus. *Am. Rev. Tuberc.* 1949, 60, 51.
5. *Bretey, Coletsos P., Boisvert H.*: Evaluation rapide de la streptomycino-résistance par la culture directe des produits bacillifères. *Ann. Inst. Past.* 1949, 76, 188.
6. *Coletsos P., Boisvert H.*: Appréciation rapide de la streptomycino-résistance par la primo-culture de produits bacillifères ensemencés sur milieux solides streptomycinés par contact. *Revue de la Tuberc.*, 1949, 13, 344.
7. *Cummings M., Drummond M.*: Use of a slide culture technique for rapid streptomycin sensitivity testing. *Am. Rev. Tub.* 1949, 59, 599.
8. *Dubos R.*: Rapid and submerged growth of Mycobacteria in liquid media. *Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.* 1945, 58, 361.
9. *Dubos R., Davis B.*: Factors affecting the growth of tubercle bacilli in liquid media. *J. Exper. Med.* 1946, 83, 409.
10. *Dubos R., Middlebroock G.*: Media for tubercle bacilli. *Am Rev. Tub.* 1947, 56, 334.
11. *Emmart E.*: The tuberculostatic action of streptothricin and streptomycin with special reference to the action of streptomycin on the chorio-allantoic membrane of the chick embryo. *Publ. Health. Rep.* 1945, 60, 1415.
12. *Fisher M. W.*: Sensitivity of tubercle bacilli to streptomycin. An in vitro study of some factors affecting results in various test media. *Am. Rev. Tuberc.* 1948, 57, 58.
13. *Gernez-Rieux C., Kreis B.*: Streptomycino-résistance du bacille tuberculeux. IX Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberc. Copenhague, 1950, 1, 69.
14. *Hauduroy P., Rosset W.*: Nouvelle méthode de titration de la streptomycino-sensibilité ou de la streptomycino-résistance du bacille tuberculeux. *Rev. de la Tuberc.* 1948, 12, 834.
15. *Kuryłowicz W.*: Wpływ streptomycyny na prątki gruźlicy. Referaty IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, 1949, 16.
16. *Kuryłowicz W., Slopek S.*: Streptomycyna, P.Z.W.L., 1950.

17. *Long E.*: Resistances of *Mycobacterium tuberculosis* to streptomycin. Bull. de l'Union Inter. contre la Tuberculose, 1950, 20, 268.
- 17a *Linz R.*: Remarques sur la resistance à la streptomycine acquise par le bacille tuberculeux. IX Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberc. Copenhague 1950, 1, 30.
18. *Medical Research Council.*: Pathological Subcommittee of the Streptomycin in Tuberculosis Trials Committee. — Specific laboratory tests in streptomycin therapy of tuberculosis. Lancet, 1948, p. 862 Nov. 27.
19. *Meyer A., Galland R.*: Techniques pratiques de recherche de la streptomycino-résistance des bacilles tuberculeux. Rev. de la Tuberc. 1949, 13, 116.
20. *Paryski E., Kułakowski L.*: Oznaczanie oporności na streptomycynę prątków gruźliczych na pożywkach jajowych. Doniesienie tymczasowe. Gruźlica, 1949, 17, 226.
21. *Pryce D.*: Sputum film cultures of tubercle bacilli. A method for the early observation of growth. J. Path. a. Bact. 1941, 53, 327.
22. *Rubbo S., Woodruff P., Morris D.*: A rapid method of determining streptomycin sensitivity of *Mycobacterium tuberculosis*. Nature, 1949, 164, 313.
23. *Sula L.*: Tekute ascitové prostředí pro izolaci *Mycobact. tuberculosis*. Rozhlady v tuberk. 1947, 7, 1.
24. *Sula L.*: Citlivost *Mycobacteria tuberculosis* na streptomycin v hloubkové primokulture v tekute ascitové pudé. Cesopis Lékaru Ceských, 1949, 88 1416.
25. *Sula L.*: Streptomycin-sensitivity determination of *M. tbc.* in deep primary culture using liquid ascitic medium. Acta Tuberculosea Scandinavica, 1950, 24, 272.
26. *Waręska W.*: Trwałość roztworów wodnych streptomycyny w różnych warunkach. Gruźlica. 1951, 19, 317.
27. *Williston E., Youmans G. P.*: Factors affecting the sensitivity in vitro of tubercle bacilli to streptomycin. Am. Rev. Tuberc. 1949, 59, 336.
28. *Wolinsky E., a. Steenken W.*: Effect of streptomycin on the tubercle bacillus. The use of Dubos and other media in tests for streptomycin sensitivity. Am. Rev. Tub. 1947, 55, 281.
29. *Yegian D., Budd V., Vanderlinde.*: Streptomycin-dependent tubercle bacilli. A simple method for isolation. Journ. of Bact. 1949, 58, 2.
30. *Youmans G.*: Subsurface growth virulent human tubercle bacilli in synthetic medium. Proc. Soc. Exp. Biol. 1944, 57, 122.
31. *Youmans G.*: An improved method for testing of bacteriostatic agents using virulent human type of tubercle bacilli. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1944, 57, 119.

Grzegorz Bagdasarian

PORÓWNANIE RÓŻNYCH SPOSOBÓW KONSERWACJI MOCZU
ZAWIERAJĄCEGO STREPTOMYCYNĘ,
DLA CELÓW REGENERACJI *)

Z Oddziału Biochemii Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr med. *Janina Misiewicz*

Badania wielu autorów (*Adcock i Hettig*, 1946, *Elias i Durso*, 1945, *Bagdasarian, Kuryłowicz i Woźnicka*, 1949, 1950) ustaliły fakt szybkiego wydalania streptomycyny z moczem u chorych otrzymujących domięśniowo duże i średnie dawki tego leku. Poziom streptomycyny w moczu w ciągu pierwszych godzin po jednorazowym podaniu dawki odpowiadającej 1 g zasady streptomycyny jest tak duży, iż dochodzi nieraz do 3.000—4.000 mcg zasady w ml i nawet wyżej. Zwróciło to uwagę badaczy w kierunku możliwości odzyskania streptomycyny na drodze częściowej jej regeneracji z moczu. Istotnie, kilku autorom udało się uzyskać krystaliczne sole streptomycyny z moczu chorych, stosując niezbyt skomplikowaną technikę, opartą głównie na procesie adsorpcji w odpowiednich warunkach (*Lamensans, Boyer i Grehier*, 1947; *Miller i Rowley*, 1948; *Suszko i współpr.*, 1951). Wydajność regeneracji wynosiła u autorów francuskich około 25%, moc i toksyczność preparatu nie różniły się od wyjściowej streptomycyny.

Wobec tego, że do roku 1950 żaden kraj w Europie nie produkował streptomycyny mimo szerokiego zastosowania leczniczego, w wielu krajach zainteresowano się tym zagadnieniem. Ponieważ w klinikach Instytutu Gruźlicy oraz innych instytucjach przeciwgruźliczych leczy się rocznie dużą liczbę chorych, otrzymujących streptomycynę w pokaźnych dawkach, wydawało się usadzone zbadanie możliwości częściowej regeneracji tego wartościowego antybiotyku również i w naszych warunkach. W r. 1949 Ministerstwo Zdrowia zleciło kilku pracownikom badawczym opracowanie tego zagadnienia przy czym Oddział Biochemii Instytutu Gruźlicy zajął się określaniem poziomu oraz opracowaniem techniki zbiórki i konserwacji moczu dla celów regeneracji. W ramach wykonanych badań, częściowo już ogłoszonych (2), poczyniono między innymi spostrzeżenia nad optymalnym sposobem konserwacji moczu przydatnym dla następnej regeneracji. Autorzy francuscy polecają w tym

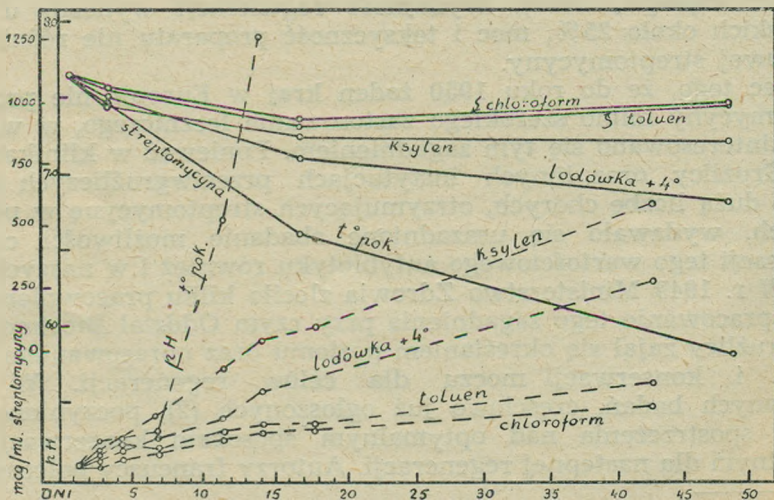
*) Badania zapoczątkowano w ramach pracy zaleconej przez Ministerstwo Zdrowia w związku z zamierzoną regeneracją streptomycyny z moczu. Część oznaczeń wykonano w Państwowym Zakładzie Higieny.

celu używanie ksyleny, który jest dość drogim produktem, inni autorzy doradzają zakwaszenie moczu do pH --- 2.0, które nie jest obojętne dla streptomycyny przy dłuższym przechowywaniu moczu. Wreszcie może tu wchodzić w rachubę przechowywanie moczu w niskiej temperaturze lub użycie innych środków konserwujących (toluen, chloroform), co należało sprawdzić doświadczalnie.

W tym celu zebrano mocz kilku chorych, którym systematycznie podawano streptomycynę. Byli to mężczyźni w wieku średnim, bez zaburzeń ze strony narządów wydalania; mocz każdego chorego sprawdzono na obecność składników patologicznych. Chorzy cierpieli na różne postacie gruźlicy płuc i dostawali raz na dzień domięśniowo roztwór podwójnej soli streptomycyny z chlorkiem wapnia, o wysokiej czystości, w ilości odpowiadającej 1 gramowi zasady streptomycyny.

Zebrany mocz po przesączeniu był zupełnie przejrzysty, o słabo kwaśnym oddziaływaniu (pH—5.10), niejałowy i zawierał w 1 ml dokładnie 1100 mcg zasady streptomycyny (określono metodą chemiczną i biologiczną). Został on rozlany w równych ilościach do sześciu ciemnych naczyń ze szklanymi korkami i przechowywany w pokoju o jednostajnej temperaturze pokojowej 20°—22,5°C, w ciągu 50 dni. Do jednej z próbek dodano chloroformu w ilości 2% objętości, do drugiej -- 2% ksyleny, do trzeciej — 2% toluenu, czwartą pozostawiono bez środka konserwującego, jako próbkę kontrolną; piątą — również bez środka konserwującego — przechowywano w lodówce przy temperaturze + 4°C; szóstą — zakwaszono kwasem solnym do pH—2.0. W tym celu najpierw poddano miareczkowaniu potencjometrycznemu małą próbkę badanego moczu dla ustalenia stopnia zbuforowania i potrzebnej ilości kwasu.

W każdej z powyższych próbek oznaczono pH metodą potencjometryczną oraz zawartość streptomycyny metodą chemiczną, polegającą na wy-



Zmiany pH i zawartości streptomycyny w moczu przy przechowywaniu w różnych warunkach

tworzeniu równoważnej ilości maltolu przy alkalicznym rozkładzie streptomycyny i następnym kolorymetrycznym lub fotometrycznym oznaczeniu tego produktu za pomocą barwnej reakcji z żelazem. Jako standard służył własny wzorzec roboczy, sporządzony z handlowych próbek siarczanu streptomycyny i wycechowany według międzynarodowego wzorca streptomycyny.

Uzyskane wyniki podano w postaci krzywych. Jak widać z odpowiedniej krzywej dla pH, kontrolna próbka moczu bardzo szybko ulega fermentacji amoniakalnej, albowiem między 6 a 9 dniem następuje zobojętnienie kwaśnego oddziaływania moczu do pH = 6.74, między 9 a 12 dniem mocz alkalizuje się do pH = 7.9 a następnie 8.3, przy czym wytrąca się obfity osad fosforanów, zjawia się zapach amoniaku i spostrzega się obfity rozwój bakterij, mimo obecności jeszcze dużej ilości streptomycyny.

Natomiast próbki zawierające ciała konserwujące lub przechowywane w chłodni zmieniały swoje pH bardzo powoli, ale wyraźnie w stronę zmniejszenia kwasowości. I tak pH w próbie z ksylenem po 44 dniach przechowywania zwiększyło się z 5.1 do 6.9, w próbie zaś przechowywanej w lodówce bez środków konserwujących — tylko do 6.5.

Jeszcze mniejsze zmiany pH wykazały próby zawierające chloroform lub toluen (do pH 5.6). Na rysunku nie umieszczono krzywej dotyczącej próbki zakwaszonego moczu, ponieważ posiadała ona inne pH wyjściowe, ale i w tym wypadku spostrzegano stopniowe zmniejszenie kwasowości, zwłaszcza w pierwszym okresie przechowywania.

Całkowicie zgodne wyniki uzyskano przy badaniu zawartości streptomycyny w konserwowanym moczu i jej zmian w tych samych warunkach. W próbce kontrolnej bez środków konserwujących i w temperaturze pokojowej spadała ona po 50 dniach do zera, w lodówce zmniejszyła się o 45%, w obecności ksylenu spadek ten wynosił 24%, w obecności toluenu — 7%, a w obecności chloroformu tylko 4% wyjściowej ilości. Szybkość spadku streptomycyny w różnych warunkach była odwrotna do szybkości zmian pH.

Jak widać z obu wskaźników, najlepsze wyniki uzyskuje się przy konserwacji moczu za pomocą nadmiaru chloroformu w ilości przewyższającej jego rozpuszczalność w wodzie. W tym wypadku spostrzegaliśmy najmniejszą alkalizację oraz najdłuższe zachowanie się streptomycyny.

Próbkę zawierającą mocz z dodatkiem chloroformu pozostawiono po skończeniu doświadczenia przez cały rok w tym samym naczyniu. Po roku przechowywania w temperaturze pokojowej próbka ta zawierała jeszcze streptomycynę w ilości około 100 j/ml (oznaczono biologicznie, odczyn chemiczny również wyraźnie dodatni).

Na podstawie powyższych wyników można twierdzić, że najlepszym z wypróbowanych sposobów konserwacji moczu dla celów regeneracji streptomycyny jest konserwacja za pomocą dodawania 2% (objętościowo) chloroformu. Daje ona całkiem zadowalające wyniki pod względem zachowania się ilości streptomycyny przez dłuższy czas i, z drugiej strony, zapobiega fermentacji amoniakalnej. Chloroform nie przeszkadza również przy następnym procesie regeneracji streptomycyny. Następane miejsce po chloroformie pod względem własności konserwujących streptomycynę

posiada toluen, ksylen zaś polecany przez autorów francuskich (4) jest gorszym środkiem konserwującym. Przechowywanie w obniżonej temperaturze lub zakwaszenie moczu kwasem mineralnym nie są również wystarczające dla celów konserwacji.

STRESZCZENIE

Porównano kilka sposobów konserwacji moczu chorych, zawierającego powyżej 1000 j/ml streptomycyny, przeznaczonego, dla celów regeneracji. Najlepsze wyniki uzyskano przy konserwacji za pomocą nadmiaru chloroformu (2%). Mocz przechowywany w tych warunkach przy pokojowej temperaturze w ciągu 50 dni stracił 4% streptomycyny przy zmianie pH z 5.1 do 5.6. Gorsze wyniki uzyskano przy konserwacji toluenem i ksylenem oraz przy zakwaszeniu lub przechowywaniu moczu w lodówce bez środków konserwujących.

Г. Багдасариан

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗНЫХ СПОСОБОВ КОНСЕРВИРОВАНИЯ МОЧИ, СОДЕРЖАЩЕЙ СТРЕПТОМИЦИН, ДЛЯ ЦЕЛЕЙ РЕГЕНЕРАЦИИ

Содержание

Сравнивается несколько способов консервирования мочи больных, которая содержала свыше 1000 ед/мл стрептомицина, и была предназначена для целей регенерации. Наилучшие результаты получены при консервировании с помощью избытка (2%) хлороформа.

Моча, консервированная в этих условиях при комнатной температуре в течение 50 дней, потеряла 4% стрептомицина — при изменении pH от 5,1 до 5,6.

Худшие результаты получены при консервировании толуэном и ксиленом, а также при подкислении мочи или же консервировании ее в холодильнике без прибавления консервирующих средств.

G. Bagdasarian

COMPARISON OF VARIOUS METHODS OF PRESERVATION OF THE URINE CONTAINING STREPTOMYCIN, FOR THE PURPOSE OF STREPTOMYCIN RECOVERY.

S u m m a r y

Several methods of preservation of urine containing over 1000 units of streptomycin per 1 cc, were compared, for the purpose of streptomycin recovery from the urine. The best results were obtained in urine preservation with 2% chloroform. The urine thus preserved at room temperature for 50 days, lost four per cent of streptomycin, pH having changed from 5.1 to 5.6. Less satisfactory results were obtained with toluen or xylen, as well as with acidification of urine or cold storage urine without preserving agents.

P I S M I E N N I C T W O

1. Adcock J., a Hettig R.: — Arch. Int. Med. 1946, 77, 179.
2. Bagdasarian G., Kuryłowicz W. i Woźnicka W.: — Med. Dośw. i Mikrobiol. 1949, I, 638; 1950, 2, 172.
3. Elias W., a Durso J.: — Science 1945, 101, 859.
4. Lamensans A., Boyer F., et Grehier J.: — Ann. Inst. Pasteur 1947, 73, 608.
5. Miller J. a Rowley D.: — Lancet, 1948, 1, 404.
6. Kuryłowicz W. i Ślopek S.: — Streptomycyna, 1950.
7. Suszko J. i współprac.: — 1951 donies. osobiste.

Halina Strupczewska

WYKRYWANIE PRĄTKÓW GRUŻLICY SPOSOBEM FLOTACJI

Szpital Nr 3 w Łodzi. Dyrektor dr med. *Stanisław Kuczborski*
Kierownik Pracowni Dr med. *Helena Rutkowska*

Przed opisem zasady metody flotacji i sposobu wykonania badania wg. tej metody, przypomnę pokrótce, jakich najczęściej sposobów używamy, aby znaleźć prątki w materiale, w którym bądź z góry spodziewamy się małej ich ilości, np. w płynie mózgowo-rdzeniowym, bądź kilkakrotnie badanie materiału dało wynik ujemny.

Pomijam tu zupełnie metodę biologiczną i posiewy; chodzi tylko o badanie bezpośrednie.

Otrzymany materiał homogenizujemy za pomocą ługu sodowego lub antiforminy i sporządzamy preparat z osadu otrzymanego po odwirowaniu. Postępujemy tak głównie z materiałem, zawierającym większą ilość białka: z płwociną, popłuczynami żołądkowymi, ropnymi płynami opłucnowymi itp. Przeprowadzając badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie stosujemy homogenizacji, preparat sporządzamy bądź z osadu otrzymanego po odwirowaniu świeżo pobranego płynu, bądź z kłaczka, który utworzy się w płynie po dłuższym staniu.

Stosując homogenizację i wirowanie, otrzymujemy w osadzie cząstki nie ulegające rozbiciu pod wpływem ługu, między którymi znajdują się szukane prątki. Homogenizacja i sedymentacja są to najczęściej stosowane sposoby codziennej pracy laboratoryjnej. Zalety i wady tych sposobów podam zestawiając je z sposobem flotacji.

Flotacja jest jedną z głównych metod oczyszczania ciał na drodze ich fizycznego rozdzielania. Metoda ta opiera się na różnicach w zwilżaniu przez wodę. Na przykład siarczek molibdenu rozdrobniony w wodzie tworzy zawiesinę; gdy do wody wdmuchujemy powietrze, spływa na wierzch z pianą. Żle zwilżany przez wodę siarczek molibdenu łatwo przylega do pęcherzyków powietrza i porwany przez nie wypływa na powierzchnię. Przebieg procesu będzie ten sam, o ile zamiast powietrza użyjemy cieczy lżejszej od wody i lepiej niż woda zwilżającej zawieszono cząstki. Gdy zawiesinę wodną będziemy z taką cieczą wytrząsali, a później odstawimy na jakiś czas, wówczas nad powierzchnią wody utworzy się pierścień z lżejszej cieczy i porwanych przez nią cząstek. Ta właśnie pospolicie stosowana w chemii metoda mechanicznego rozdzielania mieszanin znalazła tym razem zastosowanie w pracy bakteriologicznej.

Metodę flotacji stosuje się na szeroką skalę w Związku Radzieckim. W Polsce zastosowała ją po raz pierwszy *Octowska* w Klinice Neurologicznej w Warszawie, w Łodzi zaś opracowano i wprowadzono ją w pracowni naszego Szpitala.

Wykonanie badania metodą flotacji jest bardzo proste. Do 5 ml badanego płynu dodajemy 1-2 ml 0,5% ługu sodowego, wstrząsamy chwilę, dodajemy 100 ml wody destylowanej i 2 ml ksylołu. Wytrząsamy dokładnie przez 10 minut, dolewamy jeszcze 100 ml wody i po utworzeniu się na powierzchni pierścienia ksylołu, nawarstwiamy go na szkiełko podstawowe ogrzane na łaźni wodnej do temp. 60°C. Nawarstwianie powtarzamy kilkakrotnie. Po dokładnym wyschnięciu preparatu (nie suszyć nad palnikiem) barwimy go metodą Ziehl-Nielsen. Przepis jest prosty, łatwy do wykonania, z tym zastrzeżeniem, że potrzebna jest łaźnia wodna i cechowana butelka, w której wytrząsamy zmieszane płyny. Można jednak wykonać badanie metodą flotacji, nie dysponując ani łaźnią wodną, ani cechowaną butelką. Sprawę ułatwia przede wszystkim fakt, że podane w przepisie objętości płynów nie muszą być dokładnie odmierzane, nie potrzeba również przestrzegać stałości temperatury, — wystarczy zupełnie, jeżeli będzie się ona wahała w granicach około 10° między 52° a 62°C. Konieczność posiadania łaźni wodnej wobec tego odpada. Butelkę do wytrząsania zastąpić można rozdzielaczem. Po utworzeniu się nad warstwą wodną pierścienia ksylołu spuszczaamy wodę, a pierścień nawarstwiamy na ogrzane szkiełko. Użycie rozdzielacza ułatwia pracę, umożliwiając dokładne oddzielenie warstwy wodnej od warstwy ksylołu.

Sterylizacja rozdzielacza nie nastęrcza żadnych trudności. Możemy go wyjałowić równie dokładnie jak każdy szklany przyrząd. Użycie wazeliny przy dolnym korku jest zbędne, o ile korek dokładnie doszlifowano.

Tak wygląda flotacja od strony praktycznej.

Na całość metody składają się trzy zasadnicze etapy: 1. homogenizacja ługiem, 2. wytrząsanie z wodą i ksylolem, 3. flotacja

Omówię znaczenie każdego z nich.

Dodając do badanego materiału ług przeprowadzamy homogenizację. Już w temperaturze pokojowej białko działaniem ługu ulega rozbiciu na drobne kłaczkki, tworząc dość jednolitą zawiesinę. Nie jest to homogenizacja zupełna. Przy zupełnej używa się dwukrotnej ilości 4% ługu i wstawia zalany ługiem materiał na pół godziny do cieplarki o temperaturze 37°C. Praktyka wykazuje, że ta niezupełna homogenizacja wystarcza. W preparacie otrzymuje się tylko drobne kłaczkki, jednolitą, cienką warstwą pokrywającą szkiełko.

Drugi etap — to dokładne 10-cio minutowe wytrząsanie z 100 ml wody z ksylolem. Wytrząsanie to ma prawdopodobnie ważne znaczenie nie tylko ze względu na późniejsze flotowanie. W barwionych preparatach wykonanych metodą flotacji zaciekawia pewien szczegół: prątki nigdy nie znajdują się w skupieniach, występują zawsze pojedynczo. Preparaty z antyforminy czy ługu, szczególnie popłuczyn żołądka, zawierają zazwyczaj skupienia złożone z kilku lub nawet kilkunastu prątków. Energiczne wytrząsanie i uprzednia homogenizacja rozbija skupienia. Łatwiej jest znaleźć dziesięć prątków rozrzuconych na szkiełku, niż tę samą ilość skupio-

ną w jednej grudce. Jest to pierwsza korzyść metody flotacji w zestawieniu z metodami, o których wspomniano na wstępie. Ostatnią czynnością jest flotowanie, odpowiadające wirowaniu w poprzednich metodach. Wirując, otrzymuje się osad, flotując zaś otrzymujemy warstwę cieczy, w której znajdują się zawieszony cząstki. Mechanizm łączenia się prątków z cząstkami ksyłolu jest przypuszczalnie następujący: prątki w swym składzie chemicznym wykazują znaczną ilość ciał tłuszczowych, lipidów, fosfatydów, wosków. Jeżeli nawet przyjmiemy, że nie posiadają one otoczki woskowo-tłuszczowej (za czym przemawiają ostatnio wykonane fotografie w mikroskopie elektronowym), to w każdym razie powierzchnia prętka składa się ze znacznej ilości ciał tłuszczowych. Wszelkie tłuszcze są bardzo źle zwilżane przez wodę, natomiast dobrze przez benzynę i alkohol a w ich liczbie i przez ksyłol. Dokładnie wytrząsając mieszamy cząstki ksyłolu, z cząstkami wody. Gdy cząstka ksyłolu „zderzy się” z prątkiem wówczas przyłgnie on do niej i porwany przez ksyłol wypłynie na powierzchnię. Ksyłol podczas wytrząsania rozbija się na bardzo drobne kropelki, prawdopodobieństwo zderzenia się jego cząstki z prątkiem jest duże. Wyniki wirowania są daleko gorsze niż flotacji. Ciężar właściwy komórki bakteryjnej waha się między 1,13 a 1,25, ciężar właściwy płynów ustrojowych jest niewiele niższy. Fakty te mają ważne znaczenie w wirowaniu. Im mniejsza jest różnica między ciężarem cieczy, a ciężarem zawieszonych w niej cząstek, tym większej potrzeba siły odśrodkowej, aby cząstki w czasie wirowania były odrzucone nazewnątrz. Siła odśrodkowa jest proporcjonalna do szybkości obrotów, wszelkie płyny należy wirować możliwie jaknajszybciej. Nawet przy szybkim i długim wirowaniu, otrzymujemy często tak mało osadu, że wprost nie ma z czego sporządzić preparatu, szczególnie w wirowaniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przy zastosowaniu flotacji trudności te usuwają się. Dwie zalety nowej metody — rozbicie skupień na pojedyncze prątki i zamiana wirowania na flotowanie znacznie zwiększają odsetek wyników dodatnich. Metoda posiada jednak pewną wadę, na którą należy zwrócić baczną uwagę: w preparacie wykonanym za pomocą flotacji znaleźć się mogą kwaso-oporne prątki saprofityczne, pochodzące bądź z wody, bądź ze szkła, którym się posługujemy. Kilkakrotnie wykonane w naszym laboratorium ślepe próby dały zawsze wynik ujemny, jednak z taką możliwością szczególnie wobec trudności ściśle jałowego wykonania badania, należy się poważnie liczyć.

Zagłuchinskaja podając wyniki badań przeprowadzonych metodą flotacji, podkreśla, że za dodatnie pod względem wyniku były przez nią uznane preparaty, w których znaleziono wybitnie typowe prątki Kocha („Problemy tuberkuloza“ rok 1949 nr. 2 str. 71). W jednej ze Szpitali Związku Radzieckiego przeprowadzono badanie metodą flotacji wydzielin z owrzodzeń i z węzłów chłonnych u chorych na gruźlicę skóry i gruźlicę węzłów chłonnych. Wyniki tych badań są następujące.

Łączna liczba badań	Metody bakterioskopowe		Flotacja		
	K +	K -	K +	K -	K ±
164	11	153	54	90	30

Badania za pomocą flotacji przeprowadzано w naszym Szpitalu jedynie wówczas, gdy w preparatach sporządzonych bezpośrednio z materiału, lub w preparatach wykonanych po uprzedniej homogenizacji w kilku kolejno powtórzonych badaniach nie znaleziono prątków Kocha.

Rodzaj materiału	Liczba badań	K +	K —
plwocina	40	23	17
popłuczyny żołądka	8	7	1
płyn mózgowo rdzeniowy	6	6	—
płyn z jamy opłucnej	2	1	1
inne	2	2	—
łącznie	58	39	19

Tak wygląda zestawienie metody flotacji z innymi sposobami badania bezpośredniego. Gdy w Szpitalu naszym będzie ukończona rozbudowa laboratorium bakteriologicznego, będziemy mieli możliwość wykonywania posiewów i prób biologicznych. Uzyskane tą drogą wyniki zestawimy wówczas z wynikami otrzymanymi sposobem flotacji.

Г. Струпчевска

ОБНАРУЖЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК ПО МЕТОДУ ФЛОТАЦИИ

Содержание

Автор описывает механические основы и технические особенности метода флотации, при исследовании на туберкулезные палочки лабораторного материала, подчеркивая большие преимущества этого метода в сравнении с другими методами непосредственного исследования.

Метод флотации, по мнению автора, прост и легко доступен.

H. Strupczewska

DEMONSTRATION OF TUBERCLE BACILLI BY FLOATATION METHOD

Summary

The method and technical details of the floatation method in the detection of tubercle bacilli in the sputum, urine, pus, etc., are described. The advantages of the method in comparison with the other ones are emphasized. In the writer's opinion the method described is both simple and easy.

Romuald Kalinowski i Edward Komar

DOŚWIADCZENIA WŁASNE ZE STOSOWANIA PAS-U W GRUŻLICY *

Z Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku
Dyrektor dr med. *Romuald Kalinowski*

Leczenie gruźlicy kwasem para-amino-salicylowym w Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku rozpoczęliśmy w marcu 1948 r. Do końca grudnia 1949 r. przeprowadziliśmy leczenie u 184 chorych. PAS stosowaliśmy doustnie, dożylnie i doopłucnowo. Początkowo stosując dożylnie i podając doustnie robiliśmy kilkudniowe przerwy, później jednak w miarę wzrastania tolerancji leku, przerwy te skracaliśmy do minimum. Dożylnie stosowaliśmy 10 ml. 20% roztworu PAS codziennie, doustnie zaś podawaliśmy od 20 do 50 tabletek, czyli od 6 do 15 g. w ciągu dnia. Rozpoczynaliśmy od dawek mniejszych, gdyż przy próbach podania od razu większych ilości niemal natychmiast występowały u większości chorych przykre objawy uboczne, przede wszystkim pod postacią zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Przy stopniowaniu dawkowania ustrój chorego stopniowo przyzwyczajał się do leku i później nosił większą jego ilość bez uprzednich zaburzeń. Tą drogą zdołaliśmy osiągnąć tolerancję na PAS-u wszystkich chorych. Ogólną ilość dzienną dzieliliśmy na 8 dawek przyjmowanych co 2 godziny.

PAS podawano doopłucnowo głównie w ropniakach opłucnej po uprzednim opróżnieniu i przepłukaniu worka opłucnowego fizjologicznym roztworem NaCl. Dążyliśmy w tych przypadkach do jak najczęstszego płukania worka opłucnowego, przeciętnie co drugi, trzeci dzień, wprowadzając za każdym razem po 10 ml. 20% PAS. Żadnych przykrych objawów w postaci bólów, ewentualnie podwyższenia ciepłoty przy powyższym sposobie podawania nie spotrzelaliśmy.

Dobór przypadków w 1948 i 1949 r. sprowadzał się przede wszystkim do cięższych postaci gruźlicy, często nie rokujących poprawy, gdyż Sanatorium lekiem tych wówczas nie rozporządzało, mogliśmy przeto go stosować jedynie u chorych, którzy mieli możliwość nabycia go, a czynili to najczęściej ciężko chorzy. Łączna ilość podawanego PAS wahała się od 10 do 60 ampułek lub od 150 do 1100 gramów lub też stosowano PAS okresowo dożylnie, okresowo zaś — doustnie. Większość przypadków leczono przy jednoczesnym podawaniu streptomycyny, bądź też pod koniec,

*) Referat wygłoszono na posiedzeniu naukowym Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad gruźlicą w styczniu 1950 r.

względnie po zakończeniu leczenia streptomycyną. Stosując kombinowane leczenie tymi lekami, zmniejszaliśmy dawkę dzienną streptomycyny. Dość duża liczba przypadków była jednocześnie poddawana leczeniu zapadowemu.

Podział leczonych PAS-em przypadków przedstawia się następująco:

- | | | | | | | | |
|------------------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 1. GRUŻLICA SEROWATO-JAMISTA | 160 przyp. = 87% | 112 przyp. = 61% | 48 przyp. = 26% | 95 przyp. = 52% | 17 przyp. = 9% | 40 przyp. = 21,7% | 8 przyp. = 4,3% |
| | | | | ze streptomycyną | bez streptomycyny | ze streptomycyną | bez streptomycyny |
| | | | | bez zapadu | | z zapadem | |
2. GRUŻLICA NACIEKOWA — 6 przyp. = 3,3%
 3. GRUŻLICA KRWIOPOCHODNA — 5 przyp. = 2,7%
 4. WYSIĘKI ROPNE — 13 przyp. = 7%.

Jak widać z powyższego zestawienia, PAS stosowano przeważnie w postaciach dalej posuniętej gruźlicy płuc, co — jak już zaznaczyliśmy na początku — było związane z trudnościami otrzymania tego leku. Przy zmianach naciekowo-jamistych obserwowaliśmy ustępowanie zmian naciekowych bez znikania jam, ponieważ jednak lek ten w większości przypadków podawaliśmy łącznie ze streptomycyną, skłonni jesteśmy raczej przypisać powyższe wyniki działania streptomycyny. Te same spostrzeżenia dotyczą zmian naciekowych oraz krwiopochodnych. Stosując PAS do opłucnej spostrzegaliśmy, że płyn ropny stopniowo zmieniał swe zabarwienie na różowe oraz, że płyny poprzednio raczej gęste, stawały się rzadsze przy czym w miarę postępowania leczenia zmniejszało się ich narastanie, a w końcu osiągnęliśmy we wszystkich 13 przypadkach całkowitą likwidację ropniaka. W 12 z nich nie stwierdziliśmy istnienia przetoki opłucnowo-oskrzelowej. W jednym przypadku odma zewnętrznoopłucna była powikłana przetoką komorowo-oskrzelową, którą po trzykrotnym wprowadzeniu PAS-u do komory odmowej udało się zlikwidować. Zmianę zabarwienia płynu ropnego na różowy pod wpływem PAS-u tłumaczymy tym, że zgrubiała opłucna pokryta złogami włókna była niezdolna tak szybko wchłoniąć wprowadzonego leku, który był powodem zmiany zabarwienia. W innych przypadkach z płynami surowiczymi, w których także stosowaliśmy PAS doopłucnowo, nie spostrzegaliśmy zmiany zabarwienia płynu prawdopodobnie dlatego, że opłucna w przypadkach wysięków surowicznych wchłaniała lek daleko szybciej, a nakłucia opróżniające w przypadkach tych wykonywano znacznie rzadziej niż w ropniakach. Zastosowanie PAS-u doopłucnowo w wysiękach surowicznych zapobiegało narastaniu płynu.

U licznych chorych spostrzegaliśmy dodatnie działanie PAS-u, mianowicie ciepłota i szybkość opadania krwinek ulegały obniżeniu, chorzy nabierali apetytu i przybywali na wadze, zmniejszał się kaszel i odkrztuszanie, z płwociny znikaly prątki. Obniżenie ciepłoty uzyskaliśmy w 68 przypadkach (37%), zwolnienie szybkości O.B. — w 98 przypad-

kach (53⁰/o), przybytek na wadze w 91 przyp. (49⁰/o), zmniejszenie kaszlu i odkrztuszania — w 59 przyp. (32⁰/o); odprątkowanie nastąpiło w 33 przyp. (17,9⁰/o). Poprawę kliniczną i radiologiczną w płucach uzyskaliśmy w 70 przypadkach na ogólną liczbę 184 leczonych, przy czym poprawa ta nastąpiła w gruźlicy serowato-jamistej w 49 przypadkach (26,6⁰/o), w gruźlicy naciekowej w 3 przyp. (1,7⁰/o), w gruźlicy krwiopochodnej w 5 przyp. (2,7⁰/o), w wysiękach ropnych w 13 przyp. (7⁰/o). U chorych z gruźlicą serowato-jamistą w większości przypadków (33 na 49 z uzyskaną poprawą) stosowano jednocześnie leczenie zapadowe, z tych zaś 31 leczono również streptomycyną. Liczba zgonów wynosiła 15, czyli 8⁰/o.

W kilku przypadkach, gdy po dłuższym podawaniu streptomycyny poprawa stanu zdrowia chorego nie następowała, zauważyliśmy, że po zastosowaniu pewnej ilości PAS-u następowało jak gdyby uczynnienie działania streptomycyny, znamionujące się dalszym postępem poprawy. W jednym przypadku, gdy chory po dłuższej przerwie rozpoczął drugie leczenie streptomycyną i zupełnie nie spostrzegaliśmy jej działania, podaniem PAS-u uzyskaliśmy poprawę stanu klinicznego chorego. Nie mogliśmy stwierdzić tego na większej liczbie przypadków, gdyż drugie leczenie streptomycyną rozpoczęliśmy dopiero w ostatnim czasie u nielicznych chorych.

Jeśli idzie o uboczne działanie PAS-u spostrzegaliśmy niestrawności w postaci zgagi, biegunek i wymiotów w 56 przypadkach (31⁰/o), bóle w klatce piersiowej w 2 przypadkach (1⁰/o) i drętwienie kończyn w 2 przypadkach (1⁰/o).

Streszczając, należy stwierdzić, że PAS, poza nieznacznymi i szybko przemijającymi objawami ubocznymi, na ogół daje wyniki dodatnie, polegające na powolnym spadku ciepłoty, zwolnieniu O.B., zmniejszeniu kaszlu i odpluwania, poprawie łaknienia i przyroście na wadze — a więc głównie na poprawie ogólnego stanu chorych i czynnościowych spraw ze strony płuc. Natomiast, stosując go — z wyżej wspomnianych przyczyn — przeważnie u chorych z daleko posuniętymi zmianami, a u lżej chorych dopiero od niedawna, odnośnie skuteczności jego w zmianach płucnych nie możemy zająć jeszcze ostatecznego stanowiska. Wydaje się wszakże, że wpływ ten jest niewielki i daleko słabszy od streptomycyny.

Aby to ustalić, bieżący materiał, wymagający antybiotyków, dzielimy na 3 grupy, z których jedną leczymy wyłącznie PAS-em, drugą — wyłącznie streptomycyną, trzecią — skojarzeniem obu tych leków.

Р. Калиновски и Е. Комар

СОВСТВЕННЫЕ ОПЫТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПАС-а ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Содержание

Изложено лечение и представлены результаты лечения ПАС-ом 184 больных. Из них было 160 случаев казеозно-кавернозного туберкулеза (в том числе 48 случаев, леченных одновременно сдавлением легкого, 135 случаев с одновременным применением стрептомицинотерапии), 6 случаев было инфильтративного туберкулеза, 5 случаев — гематогенного (диссеминированного) туберкулеза и 13 случаев с гнойным экссудатом плевры (преимущественно без бронхиального свища).

В группе изменений инфильтративно-кавернозных в легких наблюдалось регрессиворание инфильтратов без закрытия каверн, но такое улучшение приписывалось скорее действию стрептомицина, с которым в большинстве случаев было сопряжено лечение ПАС-ом.

В абсцессах плевральных местное лечение ПАС-ом дало излечение почти во всех случаях, при чем гнойный экссудат становился жидким, розоватого цвета (вследствие залегания ПАС-а), прозрачным, а затем переставал скопляться.

В итоге авторы считают, что ПАС помимо незначительного побочного действия (изжога, поносы, рвота в 31%, боли в груди и онемение конечностей в 2%) дает улучшение в общем состоянии больных и в функциональном состоянии легких. В виду координирования его в большинстве случаев со стрептомицином — авторы не высказывают еще окончательного мнения о самом только действии ПАС-а

R. Kalinowski i E. Komar

EXPERIENCES WITH PAS THERAPY IN TUBERCULOSIS

Summary

Treatment with PAS and its results in 184 patients are reported. These include: 1) 160 cases of caseo-cavernous tuberculosis (of which 48 treated simultaneously with collapse therapy, and 135 with streptomycin) 2) six cases of infiltrative tuberculosis; 3) five cases of haematogenous tuberculosis; 4) 13 cases of tuberculous empyema (in a majority of which no broncho-pleural fistula was demonstrated).

In the first two groups, the regression of exsudative lesions, but not of cavities, was observed; the improvement, however, was ascribed to streptomycin, since in a majority of cases the PAS therapy was combined with streptomycin.

In almost all cases of tuberculous empyema, local PAS therapy gave favourable results; purulent exsudate was gradually becoming liquid, pinkish in colour (due to PAS residues), and transparent, and ceased to accumulate.

To sum up, the authors state that PAS, apart from slight side effects (heartburn, diarrhea, vomiting in 31 per cent of the cases, pains in the chest and numbness of extremities in two per cent) improves the general condition of the patients and the functional state of the lungs.

The definite evaluation of PAS as a chemotherapeutic drug in tuberculosis cannot be given, as in the majority of cases a combined therapy (PAS plus streptomycin) was applied.

Marian Zierski i Mikołaj Mokrzycki

ANTYBIOTYKI I LECZENIE ZABIEGOWE W GRUŻLICY PŁUC

Miejski Szpital dla płucno-chorych Nr 10 w Łodzi
Dyrektor-ordynator dr med. *Marian Zierski*

Praca wykonywana w ramach prac zleconych Instytutu Gruźlicy

Wstęp

Wprowadzenie antybiotyków a w szczególności streptomycyny i kwasu paraaminosalicylowego do zespołu środków leczenia gruźlicy płuc wywołało początkowo przypuszczenia, że zastąpią one dotychczasowe sposoby leczenia i ograniczą w dużej mierze zakres stosowanych dotychczas zabiegów. W miarę jednak narastania obserwacji i doświadczenia o wartości tych nowych leków, zwłaszcza zaś streptomycyny, okazało się, że streptomycyna nie tylko nie ograniczyła leczenia zabiegowo-chirurgicznego, ale stworzyła nowe i szersze podstawy w ustalaniu wskazań do czynnego leczenia gruźlicy płuc.

Lecznictwo zabiegowo-chirurgiczne w oparciu i skojarzeniu z antybiotykami skierowano na nowe tory, które oznaczały dalszy znaczny postęp leczenia gruźlicy płuc, a przede wszystkim jamy gruźliczej.

Prace licznych autorów i nasze własne spostrzeżenia wykazują, że sama streptomycyna w zasadzie nie może uleczyć jamistych postaci gruźlicy płuc (*E. Bernard, Howlett, Misiewicz, Morozowski, Rabuchin*)

Praca nasza opiera się na obserwacji i analizie materiału, obejmującego 286 chorych z różnymi postaciami gruźlicy płuc. U większości, poza 15 chorymi — z ograniczonymi zmianami naciekowymi bez wyraźnie uchwytanych cech rozpadu tkanki płucnej, streptomycynę zastosowano tylko w celu umożliwienia następowego leczenia zabiegowego lub stanowiła jego niezbędne uzupełnienie.

Materiał nasz ze względu na przebieg choroby i jej dynamikę podzielić można na dwie grupy:

Grupa A: Grupa chorych, której z powodu ostrego początku lub burzliwego zaostrzenia w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc z ciężkimi objawami swoistego zatrucia nie można było dotąd poddać leczeniu chirurgicznemu. W okresie przed antybiotykami większość tych chorych nie dochodziła do leczenia zabiegowo-chirurgicznego, a gruźlica płuc przybierała u nich postępujący i złośliwy charakter bez większych szans uzyskania trwałej poprawy.

Grupa B: Chorzy, u których początek lub przebieg gruźlicy był powolny, objawy zatrucia swoistego słabo wyrażone. Natomiast interpretacja obrazów radiologicznych z uwzględnieniem stanu klinicznego choroby pozwalała przypuszczać, że mamy do czynienia z mniej lub bardziej rozległymi zmianami typu naciekowego w przebiegu jamistej gruźlicy płuc.

Cel stosowania streptomycyny

W okresie obserwacji chorych nie posiadaliśmy dostatecznego zapasu kwasu paraaminosalicylowego i dlatego nasze spostrzeżenia u większości dotyczą przede wszystkim leczenia streptomycyną. W nieznaczej liczbie przypadków zastosowano streptomycynę i PAS równocześnie. Następujące zasadnicze wytyczne stanowiły podstawę do zastosowania streptomycyny:

1. Postacie gruźlicy płuc o ostrym i burzliwym przebiegu, gdy przypuszczano, że dzięki streptomycynie uda się przeprowadzić ustrój z okresu zupełnego załamania obronności w stan wyrównania. Dopiero po uzyskaniu zahamowania rozwoju procesu chorobowego, w okresie uciszenia można było przejść do leczenia czynnego.

2. Podostra świeża lub przewlekła jamista gruźlica płuc z rozległymi wczesnymi jedno lub obustronnymi rozsiewami o charakterze zmian wysiękowych, w której leczenie streptomycyną przez opanowanie rzutu chorobowego miało przygotować lub uzupełnić leczenie zabiegowe.

3. Postacie gruźlicy jamistej, powikłanej współistniejącą gruźlicą oskrzeli z jej charakterystycznymi następstwami tzn. napadowym kaszlem oraz niedodmą i balonowatym rozdęciem się jamy.

4. Streptomycynowa osłona zabiegów chirurgicznych: odmy zewnątrzopłucnej lub torakoplastyki — zarówno przy braku zmian po stronie przeciwnej jak i przy ograniczonych, wytwórczych zmianach drugostronnych.

5. Naciek gruźliczy pojedynczy lub mnogi bez uchwytnych objawów rozpadu tkanki płucnej, przy nieobecności prątków w płwocinie lub w popłuczynach żołądkowych. Przez leczenie streptomycyną spodziewano się uniknąć leczenia zabiegowego.

Rozpoznawanie

W ustaleniu rozpoznawania i ocenie wyników leczenia opierano się na następujących danych: badania radiologiczne, które wykonywano przynajmniej co 4 tygodnie. W poszczególnych przypadkach wykonywano również zdjęcia warstwowe. Płwocinę na obecność prątków badano co 3 tygodnie w bezpośrednim rozmazie lub na posiewach. Stale określano ilość wydalonej płwociny. U wszystkich chorych sprawdzano szybkość opadania krwinek co 3 tygodnie, a morfologię krwi co miesiąc.

Przeprowadzono stałą kontrolę ciężaru ciała, ciepłoty, zachowania się tętna oraz wykonywano badania spirometryczne. Uzyskane wartości stanowiły podstawę do ustalania wskazań i oceny wyników leczenia. U licznych chorych leczenie streptomycyną odbywało się pod stałą laboratoryjną kontrolą wrażliwości prątków na ten lek. U 34 chorych z klinicznie

stwierdzoną gruźlicą oskrzeli wykonywano badania bronchoskopowe w celach rozpoznawczych oraz w celu kontroli wyników leczenia. (Badania bronchoskopowe wykonywano w Klinice Otolaryngologicznej A. M., kier. prof. dr H. Lewenfisz).

Wyniki leczenia

Grupa A: Przeciętny okres leczenia streptomycyną trwał w przypadkach ciężkich, przebiegających ze znacznymi objawami zatrucia swoistego około 45 dni. Najkrótszy okres leczenia trwał 15 dni, najdłuższy nie przekraczał 90 dni.

Obserwowaliśmy w tej grupie 87 chorych, u których gruźlica przebiegała wśród silnego kaszlu i obfitego odpluwania oraz wybitnie zaznaczonych objawów zatrucia swoistego, charakteryzującego się wysoką ciepłotą ciała, szybko postępującym upadkiem sił, bardzo złym samopoczuciem, oraz zaburzeniami toksycznymi ze strony układu krążenia.

Klinicznie należało tu: 4 chorych z ostro przebiegającym wczesnym naciekiem jednoogniskowym; 2 chorych — z naciekową wielogniskową gruźlicą płuc; wreszcie 66 chorych — z przewlekłą gruźlicą płuc w okresie świeżych rzutów chorobowych o burzliwym przebiegu.

U wszystkich stwierdzono jamy. W początkowym ostrym okresie wczesnych nacieków jamy były świeże z nieukształtowaną, wiotką otoczką, podczas gdy w gruźlicy przewlekłej charakter jamy był odmienny, z wyraźnymi zgrubiałymi ścianami.

Z liczby 87 chorych dzięki wstępnemu zastosowaniu streptomycyny, po opanowaniu ostrego okresu choroby doszło do zabiegu u 59 chorych (67,8%).

W tych przypadkach, gdzie zaznaczyła się poprawa, osiągnano równowagę wraz z ustąpieniem ostrych objawów zatrucia swoistego już w okresie pomiędzy 20 a 25 dniem leczenia streptomycyną. Po upływie tego czasu można było rozpocząć leczenie zabiegowe. W okresie przygotowawczego leczenia streptomycyną nie stwierdziliśmy u żadnego z chorych zniknięcia jamy. Natomiast w postaciach, w których przeważał świeży charakter zmian, w niektórych przypadkach zaznaczało się zmniejszanie się średnicy jamy w obrazie radiologicznym. U wszystkich chorych po uzyskaniu równowagi i po ustąpieniu objawów toksycznych nie przerywano leczenia streptomycyną. Podawano ją jeszcze przez pewnie czas leczenia czynnego w zależności od rozległości i charakteru zmian. Przeciętnie okres stosowania streptomycyny wynosił w tych postaciach gruźlicy płuc około 28 dni, a u niektórych leczonych chirurgicznie (torakoplastyka) czas leczenia streptomycyną dochodził do 90 dni.

Wśród 59 chorych, u których dzięki zastosowaniu streptomycyny doszło do zabiegu, ogółne wyniki były następujące:

a) wyleczenie (odprątkowanie i zamknięcie się jamy) 15 chorych (25,5%), b) znaczna poprawa 20 chorych (33,8%), c) bez poprawy 24 chorych (40,7%). Ogółem wyleczenie i długotrwałą poprawę uzyskano u 59,3% leczonych chorych.

Grupa B. Zawiera 199 przypadków, w których zastosowano streptomycynę przed zabiegiem lub w skojarzeniu z nim. Było tu 15 chorych

z ograniczonym świeżym naciekiem jedno — lub wieloogniskowym bez uchwytnych cech rozpadu mięszu płucnego. U pozostałych 184 chorych gruźlica jamista była powikłana rozsiewami jedno — lub obustronnymi lub gruźlicą oskrzeli (34 chorych).

Podział był następujący:

U 15 chorych istniał świeży naciek jedno — lub wieloogniskowy bez wyraźnego rozpadu, u 53 chorych — wczesne nacieki świeże z jamą, u 131 chorych istniała przewlekła jamista gruźlica płuc z rozsiewami.

Leczenie streptomycyną w okresie przed zabiegiem było stosunkowo krótkie, a w większości rozpoczynano je w skojarzeniu z zabiegiem. Tam, gdzie zmiany naciekowe były nieznaczne, leczenie streptomycyną nie przekraczało 30—35 dni, w przypadkach zaś zmian rozleglejszych nie trwało dłużej niż 60 dni. Czynne leczenie można było zastosować tylko w 154 przypadkach.

Szczegółowa analiza materiału oraz wyników leczenia

Grupa I: Naciek wczesny jedno — lub wieloogniskowy bez uchwytnych cech rozpadu mięszu płucnego.

Grupa obejmuje 15 chorych w wieku od 17 do 28 lat. Przebieg choroby łagodny, powolny. Zmiany w płucach wykryto u 13 chorych jako świeże bezpośrednio przed przybyciem do szpitala. U jednego chorego krwiopłucie wystąpiło na 3 miesiące przed ujawnieniem nacieku w płucach, u drugiego zaś okres choroby trwał przeszło pół roku.

U 11 chorych ani w płwocinie, ani w popłuczynach żołądkowych prątków nie wykryto. U 4 chorych stwierdzono prątki w popłuczynach żołądkowych w bezpośrednim rozmazie.

Streptomycyna, zastosowana w tej jednostce klinicznej gruźlicy płuc w sposób „poronny“, miała na celu skrócenie czasu leczenia spoczynkowego, ewentualnie zahamowanie rozwoju choroby i uniknięcie leczenia zabiegowego. Na podstawie wywiadu i danych klinicznych można było określić wczesny charakter choroby. Najkrótszy okres leczenia wynosił 15 dni, najdłuższy 65 dni. Średnio podawano 20 g streptomycyny na leczenie, jeżeli naciek był pojedynczy. W naciekach zaś mnogich ilość podanej streptomycyny wynosiła najwyżej 35 g. Całkowite wessanie się nacieku uzyskano w okresie od półtora do trzech miesięcy u 11 chorych (73.3%). Dotyczyło to tych wszystkich, u których prątków nie wykryto. Z liczby 4 chorych, u których stwierdzono prątki, u jednego naciek zorganizował się z pozostawieniem pola induracyjnego w obrazie radiologicznym i zniknięciem prątków z płwociny. W 2 przypadkach z wieloogniskowym naciekiem obustronnym, u których wzornikowaniem oskrzeli stwierdzono również gruźlicę węzłowo-oskrzelową, nastąpiła poprawa stanu ogólnego z wyleczeniem zmian oskrzelowych. Obraz radiologiczny płuc jednak nie uległ zmianie i nie wykazał cech poprawy. U ostatniego chorego już po podaniu 25 g. streptomycyny zaznaczyło się dalsze postępowanie choroby — rozmiękanie nacieku wobec czego zastosowano odmę oplucną. Dopiero po wytworzeniu odmy osiągnięto wynik bardzo dobry i odprątkowanie.

Wśród 15 chorych całkowite cofnięcie się nacieku uzyskano u 12, tj. w 80%. U 3 chorych samo leczenie streptomycyną nie dało wyniku i nie wpłynęło na zmiany w płucach.

Grupa II. Nacieki wczesne pojedyncze lub mnogie z jamą

Zaliczono tu ogółem 59 chorych. Z tego:

- a) 6 chorych z silnymi objawami uczulenia swoistego, z wyraźną hyperergią, o burzliwym początku i przebiegu choroby;
- b) 53 chorych z przebiegiem przewlekłym bez ostrych objawów zatrucia.

Podgrupa a. U tych 6 chorych wczesne zastosowanie streptomycyny uwarunkowane było charakterem i przebiegiem choroby. U 5 stwierdzono ograniczony rozsiew z jamą wyłącznie po jednej stronie, u jednego zaś rozległe rozsiewy obustronne przy istniejącej jamie w jednym płucu. Po uprzednim przygotowaniu streptomycyną do zabiegu doszło u 3 chorych (u 2 wykonano odmě zewnątrzopłucną, u jednego chorego — odmě otrzewną). We wszystkich przypadkach, w których zastosowano zabieg, uzyskano wyleczenie ze zniknięciem jamy i odprątkowaniem. U 2 chorych streptomycyna stosowana przez okres 2 miesięcy — nie doprowadziła do opanowania sprawy chorobowej i do leczenia zabiegowego u chorych tych nie doszło. U jednej chorej, u której obok zmian w płucach stwierdzono gruźlicę oskrzeli z przetoką węzłowo-oskrzelową oraz naciekową gruźlicę krtani — leczenie streptomycyną dało jedynie krótkotrwałą poprawę. Zastosowane w tym okresie leczenie zapadowe, skojarzone ze streptomycyną i PASem — nie zdołało jednak opanować nowego, złośliwego, ostrego zrywu choroby, przebiegającego jako rozległe serowate zapalenie płuc. Występujące w czasie stosowania streptomycyny nowe zmiany w płucu leczonym odmě nie reagują, jak mogliśmy zauważyć, pomyślnie na dalsze leczenie streptomycyną i przebiegają w większości przypadków dość złośliwie.

Podgrupa b. obejmuje 53 chorych — wszyscy z jamą po jednej stronie, w tym 21 chorych (39,6%) z rozsiewami drugostronnymi.

Wszyscy chorzy tej ostatniej kategorii z rozsiewami o charakterze nacieków drobnoogniskowych w płucu przeciwległym z powodu obustronności zmian znajdowali się na pograniczu wskazań do leczenia zabiegowego. Dopiero ustąpienie zmian naciekowych po stronie drugiej lub zaznaczone cofanie się albo gojenie (włóknienie) zmian umożliwiło wytworzenie odmy w płucu, w którym była jama, bez ryzyka dalszego zaostrzenia sprawy chorobowej po stronie przeciwległej.

W tych przypadkach zastosowanie streptomycyny pozwoliło na leczenie zabiegowe zwłaszcza odmě, w okresie względnie wcześniejszym, niż to było osiąganе dawniej za pomocą długiego leczenia spoczynkowego. Leczenie antybiotykiem najczęściej rozpoczynano równocześnie z wytworzeniem odmy lub na krótki czas przed wykonaniem zabiegu.

Spośród 21 chorych — 10 leczonych było odmě jednostronną. Z tego u 9 zmiany drugostronne uległy całkowitemu wessaniu, a w płucu leczonym odmě jamy zamknęły się. Wynik skojarzonego leczenia odmě i strep-

tomyciną był bardzo dobry niewątpliwie dlatego, że charakter naciekowy zmian był świeży i jama wczesna. U jednego chorego leczenie skojarzone nie dało w ciągu dłuższej obserwacji pożądaney poprawy. W 4 przypadkach leczenie streptomycyną nie opanowało rozwoju zmian drugostronnych, które nadal wykazywały skłonność do rozmiękania i dopiero przez wytworzenie odmy drugostronnej leczenie skojarzone doprowadziło do zahamowania dalszego rozwoju choroby.

Dalsza obserwacja tej kategorii chorych wykazała: u 3 zniknięcie zmian jamistych, zaś u jednego chorego przy ogólnej stabilizacji jama utrzymała się przez okres dłuższy niż 6 miesięcy. Dalsi 3 chorzy z powodu zarośnięcia komory opłucnej przy obustronnym procesie chorobowym leczenia byli odmě otrzewną; u 2 jamy znikły, w jednym przypadku przy ogólnym wyrównanym stanie jama trwała nadal.

Przy rozsiewie drugostronnym uzyskano więc spośród 21 chorych dzięki skojarzonemu leczeniu streptomycyną i odmě: wynik bardzo dobry u 12 chorych (57,1%) — bez konieczności zastosowania odmy drugostronnej. U 4 chorych streptomycyna nie opanowała rozsiewów po drugiej stronie, konieczne więc było wytworzenie odmy drugostronnej, po której dopiero u 3 chorych uzyskano pożądaný wynik leczniczy, u jednego zaś znaczną poprawę. U 4 chorych streptomycyna zahamowała dalszy rozwój choroby, jednak po uzyskaniu stabilizacji, mimo nadal istniejącej jamy po jednej stronie, chorzy nie zgodzili się na dołączenie leczenia zabiegowego. W jednym przypadku, w którym wytworzono odmě sztuczną, jama się utrzymywała, a po zastosowaniu leczenia streptomycyną niebawem nastąpiło dalsze zaostrzenie i postępowanie choroby.

Ogólnie więc można określić wyniki w tym materiale chorych ze zmianami drugostronnymi w ten sposób, że u 14 chorych (66,6%) leczenie skojarzone streptomycyną i zabiegiem (odmě) dało trwałe wyrównanie sprawy chorobowej i doprowadziło do zamknięcia jamy.

U pozostałych w II podgrupie 32 chorych (60,4%) istniały zmiany jednostronne. Większość z nich, ze względu na jednostronne zmiany jamistowysiękowe o przebiegu powolnym i przy względnie dobrym stanie ogólnym (w odróżnieniu od poprzedniej kategorii chorych tej grupy — gdzie był ostry przebieg lub stwierdzono zmiany drugostronne) — stała znów na pograniczu wskazań do stosowania streptomycyny przed zabiegiem i w czasie zabiegu. Wskazaniami, które przy tych postaciach jednostronnej, naciekowo-jamistej gruźlicy płuc mogą decydować o wstępnym stosowaniu streptomycyny przed zabiegiem lub w skojarzeniu tego leku z czynną terapią są: 1) rozległe zmiany naciekowe jednostronne, 2) nowe rzuty naciekowe w płucu leczonym odmě, 3) współistniejąca gruźlica oskrzeli, 4) swoiste zmiany w krtani, 5) zamierzone zabiegi chirurgiczne.

W pewnej liczbie przypadków były dość rozległe zmiany wieloogniskowe. Tego rodzaju zmiany, zwłaszcza położone w okolicy jamy, pogarszają wyraźnie możliwości gojenia się jamy w czasie leczenia zapadowego. Leczenie streptomycyną przez oczyszczenie i szybkie wessanie się zmian naciekowych może tworzyć lepsze warunki dla zapadu i gojenia się zmian rozpadowych w czasie leczenia odmě.

Wstępne, a następnie skojarzone, leczenie streptomycyną i odmą sztuczną prowadzono u 8 chorych. Doprowadziło ono u 5 osób do szybkiego zniknięcia jamy i odprątkowania, u 3 zaś chorych do znacznego zmniejszenia jamy. U 2 chorych odma otrzewna, skojarzona z leczeniem streptomycyną, dała bardzo dobry wynik, doprowadzając w okresie około 4—5 miesięcy do zamknięcia się jamy. U 2 chorych w czasie leczenia odmą wystąpiło zaostrzenie sprawy chorobowej z nowym rzutem w płucu leczonym odmą. U obu chorych wcześniej zastosowana w tym okresie streptomycyna zahamowała postęp choroby i pozwoliła na kontynuowanie leczenia zapadowego. U jednego z tych chorych nastąpiło całkowite wessanie się zmian naciekowych oraz zniknięcie jamy, u drugiego uzyskano stabilizację sprawy chorobowej z wyraźnym zmniejszaniem się jamy. W 6 przypadkach klinicznie i bronchoskopowo stwierdzono współistniejącą gruźlicę oskrzeli. Po przygotowaniu streptomycyną u 3 chorych zastosowano leczenie zapadowe (w 1 przypadku odma otrzewna, w 2 przypadkach odma opłucna). Jamy zamknęły się u 2 chorych dopiero po leczeniu zapadowym, u jednego zaś leczenie streptomycyną doprowadziło do wyleczenia zmian w oskrzelach dostępnych badaniu bronchoskopowemu, jednak po wytworzeniu odmy powstała niedodma płatowa z utrzymującą się w jej obrębie jamą. Wśród pozostałych 3 chorych ze zmianami w drogach oskrzelowych — w 2 przypadkach jamy znikły samoistnie mniej więcej po 40 dniach leczenia streptomycyną gdyż były spowodowane mechanizmem wentylowym w przebiegu gruźlicy oskrzeli. U jednego chorego streptomycyna doprowadziła do wygojenia się nacieku w oskrzeli oraz do znacznej poprawy w obrazie radiologicznym płuc (cofnięcie się zmian wysiękowych oraz niedodmy). Istniejąca jama trwała jednak nadal, chory na leczenie chirurgiczne nie zgodził się.

W 4 przypadkach, leczonych odmą, streptomycynę zastosowano jedynie z powodu naciekowej gruźlicy krtani. U wszystkich chorych już po 15 g. streptomycyny uzyskano wygojenie się zmian w krtani, poprawiając w ten sposób możliwości wyleczenia zapadem naciekowo-jamistej gruźlicy płuc. Zabiegi chirurgiczne w tej grupie chorych, nawet w przypadku łagodnego przebiegu sprawy chorobowej, mogą być wykonywane dopiero w okresie, gdy charakter zmian z naciekowego przechodzi we włóknisty i zmiany wytwórcze przeważają. Przygotowanie i osłona streptomycyną pozwalają na wykonanie zabiegu. W jednym przypadku torakoplastyka, a w innym odma zewnątrzopłucnowa dały w wyniku leczenia skojarzonego zniknięcie jamy i odprątkowanie. Okres operacyjny i pooperacyjny był bez powikłań.

Ogólnie spośród 59 chorych do leczenia zabiegowo-chirurgicznego doszło 43 (72,8%).

Grupy 16 chorych nie leczono zabiegowo; samo leczenie streptomycyną dało w tej grupie następujące wyniki: u 2 chorych z gruźlicą oskrzeli jamy znikły (3,5%), u 10 chorych streptomycyna w okresie przygotowawczym doprowadziła do opanowania rozsiewu, do zwłóknienia się jam. W ten sposób 9 chorych uzyskało stan względnej stabilizacji i zostało przygotowanych do zabiegu chirurgicznego, na który się jednak następnie

nie zgodzili. U jednego chorego uzyskano poprawę, jednak ze względu na dychawicę oskrzelową nie można było jamistej gruźlicy leczyć żadnym zabiegiem. U 4 chorych nie uzyskano poprawy leczeniem streptomycyną i zabieg nie mógł być wykonany.

Wyniki leczenia tych 16 przypadków, w których nie stosowano zabiegu, a leczono tylko streptomycyną i „łóżkiem“, są następujące: zniknięcie jamy u 2 chorych (3,5⁰/o) bez poprawy (jamy nadal utrzymują się) u 14 chorych (23,7⁰/o).

Natomiast wyniki leczenia 43 chorych u których zastosowano streptomycynę i zabieg, były następujące: zniknięcie jamy i odprątkowanie u 30 chorych (50,8⁰/o), znaczna poprawa, zmniejszenie się jamy, okresowe odprątkowanie u 9 chorych (15,3⁰/o), bez poprawy u 4 chorych (6,7⁰/o).

Grupa III. Przewlekła gruźlica płuc włóknisto-serowato-jamista (197 chorych).

Dobór chorych do leczenia streptomycyną był w pewnej mierze przypadkowy. Interpretacja bowiem obrazu chorobowego, patogeny i dynamiki rozwoju w tej jednostce klinicznej natrafia na trudności i wymaga w ocenie wyników wiele krytycyzmu. Ustalenie wskazań do leczenia streptomycyną nie zawsze mogło być tak ścisłe, jak w przypadkach grupy I-ej i II-ej i kierowano się dążeniem do opanowania ostrego lub poostrego rzutu choroby w przebiegu przewlekłej jamistej gruźlicy płuc. Leczenie miało tu umożliwić lub uzupełnić leczenie zabiegowe, chirurgiczne, zaś u chorych z ustabilizowaną ograniczoną jamistą gruźlicą płuc streptomycyna stanowiła osłonę operacji.

Podgrupa a: Burzliwe zaostrzenie w przebiegu przewlekłej, ograniczonej, jamistej gruźlicy spostrzegano w tej podgrupie u 66 chorych.

U 47 chorych (73,9⁰/o) streptomycyna umożliwiła opanowanie ostrego okresu choroby, uzyskania poprawy stanu klinicznego, spadek gorączki, zmniejszenie kaszlu i odpluwania oraz poprawę w radiogramie płuc. W ten sposób mniej więcej po okresie 25 dni leczenia zmieniliśmy ostry przebieg choroby ponownie w przewlekły, umożliwiając przystąpienie do leczenia zabiegowego.

U 19 chorych leczenie streptomycyną nie dało żadnej wyraźniejszej poprawy, z tego u 12 streptomycyna pozostała zupełnie bez wpływu na dalszy rozwój choroby, u 7 zaś nastąpiła wprawdzie przejściowa poprawa, nie była ona jednak dostateczną, aby zastosować leczenie zabiegowe.

Wśród 47 chorych, u których zastosowano następnie leczenie zabiegowe, u 10 uzyskano opanowanie choroby i trwałą stabilizację, u 2 w ciągu leczenia odmą doszło do zamknięcia się jam. U 8 chorych wstępne i skojarzone leczenie streptomycyną oraz odmą opłucną doprowadziło tylko w pierwszym okresie leczenia do przejściowej poprawy, następnie jednak w czasie dalszego leczenia samą odmą doszło do ponownego załamania i nowych rzutów chorobowych.

W 8 przypadkach, w których zastosowano odmę obustronną, okres leczenia zabiegowego poprzedziło stosowanie streptomycyny w ciągu 14 dni przed wytworzeniem odmę oraz następnie przez 30 dni w ciągu lecze-

nia odną. U 4 chorych uzyskano znaczną poprawę i zamknięcie jam. U 12 chorych z powodu zarośnięcia opłucnej i lokalizacji jamy w dolnych płatach — zastosowano odnę otrzewną. Leczenie tą metodą skojarzone ze streptomycyną — jako przejściowe na drodze przygotowania do leczenia chirurgicznego — nie dało jednak zachęcających wyników.

Na uwagę zasługuje jeszcze 7 chorych leczonych chirurgicznie, którzy z powodu przewagi zmian wysiękowych stali na pograniczu wskazań do zabiegu chirurgicznego. U 6 z nich współlistniały ostre drugostronne rzuty chorobowe. Wszyscy ci chorzy po uprzednim przygotowaniu streptomycyną przebyli okres operacyjny i pooperacyjny bez powikłań — tak jak chorzy z klasycznymi wskazaniami do zabiegu chirurgicznego.

Ogółem spośród 66 chorych 47 leczono streptomycyną i zabiegiem, 19 zaś leczono — tylko streptomycyną.

W y n i k i

Streptomycyna i zabieg	47	przypadków
Zamknięcie jamy i odprątkowanie	10	„
Zmniejszenie jamy, ogólna poprawa	17	„
Streptomycyna wyłącznie		
Bez poprawy, wzgl. pogorszenie	20	„
Zamknięcie jamy	—	„
Zmniejszenie jamy	—	„
Bez poprawy, wzgl. pogorszenie	19	„

Podgrupa b. Włóknisto-serowato-jamista gruźlica płuc o przebiegu powolnym

Ogółem spostrzegano tu 131 chorych, w tym 40 chorych ze zmianami po jednej stronie, 67 chorych ze zmianami jamistymi po jednej stronie, nadto ze zmianami niejamistymi po stronie drugiej, 24 chorych z obustronnymi zmianami jamistymi.

Leczenie zabiegowe zastosowano u 113 chorych, do żadnych zabiegów nie doszło u 18 chorych (13,7%).

1. Torakoplastykę lub odnę zewnątrzopłucną wykonano u 23 chorych (17,6%). U 13 chorych w ogólnym dobrym stanie zmiany jednostronne były umiejscowione w górnym płacie, przeważały zmiany wytwórcze z jamami. Streptomycynę podawano, jako osłonę samego zabiegu, począwszy od 10—14 dnia przed terminem operacji oraz przez okres pooperacyjny aż do 10 dni po drugim etapie torakoplastyki. Z tej liczby 13 chorych operowanych było pod osłoną streptomycyny, przy klasycznych wskazaniach do zabiegu; powikłanie pooperacyjne wystąpiło u 1 chorego (drobne rozsiewy w drugim płucu). Dalszych 10 chorych leczonych chirurgicznie wymagało z powodu drugostronnych zmian o mieszanym charakterze wysiękowo-wytwórczym nieco dłuższego przygotowania streptomycyną przed operacją. Ta grupa chorych była już na pograniczu wskazań do interwencji chirurgicznej z powodu drugostronnych rozsiewów.

Stosowanie streptomycyny miało na celu nie tylko uzyskanie zahamowania postępu choroby, lecz także tego rodzaju wpływ na wysiękowy charakter zmian, aby zabieg chirurgiczny mógł być wykonany w okresie zupełnej równowagi i wydolności ustroju.

Bardzo ważnym jest doprowadzenie tych chorych do takiego stanu, w którym wszelkie objawy zatrucia swoistego są opanowane. Chodzi tu o zmniejszenie ilości płwociny, o ustąpienie gorączki, przybytek wagi itp. Wszystkich 10 chorych przeprowadzono przez okres operacyjny i pooperacyjny bez wszelkich powikłań, jak chorych z klasycznymi wskazaniem do zabiegu. U 2 chorych wytworzono odmę wewnątrzopłucną po stronie przeciwległej przed zabiegiem chirurgicznym.

2. Inne leczenie zabiegowe zastosowano u 90 chorych. Były to: odma opłucna, odma otrzewna wraz ze zmiążdżeniem nerwu przeponowego.

U 20 chorych ze zmianami jednostronnymi wytworzono odmę wewnątrzopłucną jednostronną. Stosowanie streptomycyny u 7 uzasadniono współistniejącą gruźlicą oskrzeli. Streptomycyna podawana była przez okres 15—25 dni przed wytworzeniem odmy. Pomimo całkowitego lub częściowego wygojenia się zmian w oskrzelach, wyniki następowego leczenia odmą nie były zachęcające. Tylko w jednym przypadku nastąpiło zamknięcie jamy i leczenie odmą przebiegało bez powikłań. U pozostałych 13 chorych leczenie streptomycyną miało na celu leczenie rozległych rozsiewów w płucu leczonym odmą.

Z liczby 51 przypadków z jednostronnymi zmianami jamistymi przy drugostronnych rozsiewach zastosowano: jednostronną odmę wewnątrzopłucną po przygotowaniu i w skojarzeniu ze streptomycyną — w 41 przypadkach; odmę otrzewną — w 10 przypadkach, z tego u 9 chorych zmianom w płucach towarzyszyła gruźlica oskrzeli, która mimo leczenia streptomycyną wyraźnie pogarszała wyniki leczenia zabiegowego.

Z liczby 19 przypadków, w których były obustronne zmiany jamiste, odmą obustronną leczono 12, zaś odmą otrzewną 7 chorych.

W 8 przypadkach współistniała gruźlica oskrzeli.

U 18 chorych poza streptomycyną nie stosowano żadnego zabiegu. W 13 przypadkach streptomycyna nie dała żadnej poprawy i do zabiegu nie mogło dojść ze względu na znaczną rozległość zmian, tylko u 5 chorych, dzięki leczeniu streptomycyną, uzyskano ogólną poprawę, ustabilizowanie procesu; na następne leczenie zabiegowe chorzy się nie zgodzili.

Ogólne zestawienie wyników leczniczych, osiągniętych w grupie III.

Spośród 197 chorych tej grupy do leczenia chirurgicznego doszło u 160 (81,3%), po leczeniu streptomycyną nie doszło do zabiegu u 37 chorych (18,7%).

Wśród 160 chorych leczonych streptomycyną i zabiegiem osiągnięto: zniknięcia jamy, odprątkowania nie stwierdzono, zmniejszenie jamy i ogólnej poprawy nie stwierdzono.

Wśród chorych leczonych streptomycyną i „łóżkiem“ wyniki były złe: zniknięcia jamy, odprątkowania nie stwierdzono, zmniejszenie jamy i ogólnej poprawy nie stwierdzono.

Ogółem nie uzyskano poprawy przez leczenie streptomycyną, lub metodami zabiegowymi, u 80 chorych (40,7%).

Grupa IV. Ostre gruźlicze zapalenie płuc (15 chorych).

Ostry początek, rozległe zmiany wysiękowe ze skłonnością do szybkiego serowacenia, a zwłaszcza stan wybitnego zatrucia swoistego — były tu wskazaniem do leczenia streptomycyną. Początek choroby u wszystkich chorych był nagły, do leczenia szpitalnego chorzy przybyli w 2—3 tygodniu choroby. Streptomycynę podawano przez okres od 35 do 50 dni w ogólnej dawce od 30 do 50 g. U 5 chorych zmiany zajmowały 1 płuco, u 10 zaś — istniały rozległe zmiany obustronne. U wszystkich chorych ciepłota ciała w okresie rozpoczęcia leczenia wahała się w granicach od 38,5° do 40°C.; w płwocinie stwierdzono liczne prątki gruźlicy, ogólny stan chorych był bardzo ciężki.

U 6 leczeniem streptomycyną nie uzyskano wyraźniejszej poprawy. Dalsze stosowanie streptomycyny jako bezcelowe po 25—60 dniach leczenia przerwano. U pozostałych 9 chorych już wkrótce po podaniu streptomycyny uzyskano wyraźną poprawę, spadek gorączki, zmniejszenie się kaszlu i odpluwania, poprawę łaknienia. Po 20 g streptomycyny na radiogramach stwierdzono cofanie się zmian. U 7 chorych zastosowano następnie leczenie zabiegowe, a mianowicie u 2 wytworzono odmę wewnątrzopłucną jednostronną, u 2 — odmę obustronną, u 3 zaś chorych — odmę otrzewną. Tylko u 4 zaobserwowano po pewnym czasie dalszą poprawę, u 3 zaś z tych chorych po okresie przejściowej poprawy dalsza obserwacja nie wykazała skuteczności leczenia zabiegowego.

Dalszych 2 chorych nie leczono zabiegowo; u 1 z nich świeża sprawa wysiękowa i stosunkowo niezbyt rozległa po 40 g streptomycyny uległa wygojeniu bez konieczności dalszego leczenia zabiegowego. Natomiast u drugiego chorego, pomimo uzyskania znacznej poprawy ogólnej, leczenia zabiegowego, koniecznego z powodu ujawnionych po wessaniu się zmian wysiękowych dużych jam, nie dało się zastosować.

Wyniki leczenia u tych chorych w dużej mierze były uzależnione od rozległości zmian w płucach oraz terminu rozpoczęcia leczenia streptomycyną.

Odmę wytwarzano dopiero w okresie wyraźnego wyrównania ogólnego stanu i poprawy zmian w obrazie rentgenowskim.

Ogólnie z liczby 15 chorych tylko u jednego, u którego sprawa była świeża i streptomycynę wcześniej zastosowano, uzyskano pełną poprawę i kliniczne wyleczenie. U reszty chorych, gdzie zmiany były rozległe oraz serowaciejące, nie uzyskano u żadnego zamknięcia jamy i wyraźniejszej trwałej poprawy ani leczeniem streptomycyną, ani następowym leczeniem zapadowym.

Z e s t a w i e n i e

Praca nasza szła w kierunku ustalenia wartości stosowania streptomycyny w przygotowaniu do leczenia chirurgicznego różnych postaci klinicznych gruźlicy płuc. Z drugiej strony staraliśmy się ocenić rolę streptomycyny jako środka uzupełniającego leczenie czynne. Ustaliliśmy

ZESTAWIENIE WYNIKÓW LECZENIA

Grupy	Leczenie zabiegowe płuc																Bez zabiegów								
	W y n i k i																W y n i k i								
	Ogółem przypadki		Odma jednocstr.		Odma otrzewna		Odma zew. opluc.		Torakoplastyka		Razem		b. dobry		bez po-prawy		Razem								
	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	b. dobry	bez po-prawy	Razem						
I Nacień bez jamy	15	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	11	2	1	14			
II Nacień z jamą	59	18	7	4	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30	9	4	2	10	4	15	
III Gruźlica przewlekła z jamami	197	13	45	23	5	8	7	1	17	11	6	4	—	—	—	—	—	35	82	43	—	12	25	37	
IV Ostre gruźlice zapalne płuc	15	—	1	1	—	2	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	3	8	1	6	8
Razem	286	32	53	28	8	11	7	6	19	13	9	4	—	11	8	2	66	95	42	50	211	14	25	36	75
Razem wynik dobry																	31%	42%	24%	19%	100%	19%	33%	48%	100%
																	161	76%	39	52%					

4 grupy zmian gruźliczych w płucach, których rozwój prowadził do powstania jam, lub w których przebiegu już istniejącej jamistej gruźlicy stwierdzano dalsze rzuty ogniskowe o typie wysiękowym.

Ocena wyników leczenia streptomycyną wymaga dużego krytycyzmu i nie zawsze może być dokładna. Należy odróżniać uzyskanie poprawy objawowej od istotnej, dla której miarodajna może być tylko suma wyników badań klinicznych, bakteriologicznych i radiologicznych.

Dlatego w ocenie wyników leczenia naszego materiału podstawą do określenia wyniku jako „bardzo dobrego“ było we wszystkich postaciach jamistej gruźlicy płuc wyłączenie się jamy, a w grupie chorych bez jamy — zupełne wessanie się nacieku. „Dobre“ wyniki stwierdzaliśmy tylko tam, gdzie zaznaczone było wyraźne zmniejszanie się jamy i przez dłuższy czas utrzymująca się nieobecność prątków przy wybitnej ogólnej poprawie klinicznej. Natomiast, gdzie samo leczenie streptomycyną lub nawet zabiegiem i streptomycyną dawało tylko poprawę szeregu objawów, jak spadek gorączki, ustąpienie kaszlu, poprawa łaknienia itp., jednak rozmiary zmian w obrazie radiologicznym, a zwłaszcza jamy, nie ulegały wyraźnej poprawie, wyniki leczenia ocenialiśmy jako negatywne.

W przypadkach, w których leczenie streptomycyną, pozwoliło doprowadzić do zastosowania zapadu lub poddać chorego leczeniu chirurgicznemu, wyniki leczenia były wyraźnie lepsze. Samo zaś leczenie streptomycyną, nawet po doprowadzeniu do stabilizacji sprawy chorobowej, o ile zabiegi nie były stosowane, dawało znacznie gorsze wyniki leczenia. (Patrz tabela wyników leczenia).

W naszym materiale grupę 15 chorych (5,3% ogółu chorych), u których stwierdzono wczesne zmiany naciekowe, ograniczone, bez objawów rozpadu, leczono wyłącznie streptomycyną — z myślą uniknięcia leczenia zabiegowego. Ta początkowa postać wtórnej gruźlicy płuc najczęściej o przebiegu bezobjawowym, w odróżnieniu od nacieków pierwotnych ma dużą skłonność do rozmiękania i tworzenia jam. Niepewne rokowanie oraz często niepomyślny rozwój tych zmian początkowych skłaniał wielu autorów do wczesnego zastosowania odmy. *L'Eltore*, *Dufourt* oraz inni uważają, że leczenie streptomycyną może w tej postaci gruźlicy doprowadzić do wessania zmian naciekowych i do wyleczenia, oszczędzając w ten sposób chorego przed koniecznością leczenia odmą. *L'Eltore* uważa, że leczenie streptomycyną w dawce 1 g na dzień już w czasie około 15 dni powinno doprowadzić do cofania się zmian.

W naszym materiale obserwowaliśmy poprawę później, bo dopiero w okresie od 30 do 40 dni leczenia streptomycyną. Tylko u 2 chorych z bardzo małymi naciekami, charakteru ograniczonego obłoczkowatego cienia na radiogramie, uzyskano już po 15 g streptomycyny całkowite wessanie się zmian. Jednak w obrazie tomograficznym w miejscu, gdzie był nacieki, stwierdzono ograniczone drobne cienie pola zagęszczenia, które na zwykłym zdjęciu nie były widoczne.

Nie analizując patogenezy nacieków wczesnych, stwierdzić można, że ich leczenie streptomycyną doprowadza u większości chorych do stosun-

kowo szybkiego cofania się nacieku, jednak nie wyłącza możliwości ponownego ujawnienia się zmian w tym samym miejscu. Mogliśmy to zauważyć u 2 chorych.

Pomyślne więc bezpośrednie wyniki leczenia streptomycyną nie upoważniają do nadmiernego optymizmu i pomimo cofnięcia się zmian konieczna jest dalsza długotrwała obserwacja i uzupełnienie leczenia streptomycyną dłuższym leczeniem spoczynkowym. Natomiast w przypadkach świeżych nacieków w płucach, nawet ograniczonych, u których w badaniu bezpośrednim płwociny stwierdzamy obecność prątków gruźlicy, wczesne leczenie odmą zdaje się być jednakże metodą z wyboru.

Rozsiewy. Świeże jedno lub obustronne rozsiewy w przebiegu wczesnej jamistej gruźlicy płuc w okresie przed antybiotykami stwarzały trudne do rozwiązania zagadnienie w ustaleniu właściwego momentu i czasu dla rozpoczęcia leczenia zabiegowego. Te trudności znacznie się potęgowały w przypadkach, w których początek i rozwój choroby przebiegał ostro. Stanowisko wyczekujące i leczenie spoczynkowe połączone z pewnym ryzykiem nie zawsze prowadziło do opanowania rzutu i wymagało stosunkowo długiego czasu. Natomiast w burzliwym przebiegu choroby wczesne leczenie odmą połączone było z niebezpieczeństwem powikłań, jak dalsze wysiewy lub wczesne wysięki opłucne ze skłonnością do ropnia. Z drugiej znów strony wyczekiwanie często doprowadzało do takiego pogorszenia, w którym na leczenie zabiegowe było zapóźno.

Drugim istotnym momentem są rozsiewy drugostronne w przebiegu świeżej jamistej gruźlicy jednostronnej. Jak wynika z naszych zestawień burzliwy początek choroby mimo opanowania leczeniem streptomycyną ostrego okresu rozsiewu, pogarsza w dalszym okresie końcowe wyniki leczenia i stosunkowo mała liczba tych chorych dochodzi do zabiegu.

W naszym materiale tylko u 25,5% chorych z ostro przebiegającą gruźlicą po zastosowaniu streptomycyny i wtórnego leczenia zapadowego uzyskaliśmy wyleczenie, czyli zamknięcie jamy i odprątkowanie. Samo zaś opanowanie ostrego wysiękowego okresu u chorych z burzliwym przebiegiem gruźlicy w 40,7% przypadków, leczonych następnie zabiegiem nie dało żadnej poprawy. Pomimo to dzięki streptomycynie pewna liczba chorych z rozsiewami drugostronnymi, u których przebieg był ostry, dochodzi do takiego stanu, w którym może być ustalone wskazanie do leczenia zabiegowego.

Inne są możliwości leczenia zapadowego w przypadkach gruźlicy naciekowo-jamistej o przebiegu powolnym, zwłaszcza ze współistniejącymi zmianami rozsiewnymi w drugim płucu. Z liczby 21 chorych z rozsiewami drugostronnymi u 12 (57,1%) streptomycyna doprowadziła do oczyszczenia zmian strony przeciwnej, umożliwiając ograniczenie się tylko do odmy jednostronnej.

Rozsiewy drugostronne, zwłaszcza świeże, przy istniejącej jednostronnej gruźlicy jamistej, dają wskazania do leczenia przygotowawczego streptomycyną lub skojarzonego z zabiegiem po stronie jamy. Natomiast w rozsiewie homolateralnym, czyli po stronie jamy, wskazania do leczenia streptomycyną może dać tylko ostry charakter choroby.

Z dalszego materiału wynika, że świeże rozsiewy, zwłaszcza w postaciach o powolnym przebiegu, po zastosowaniu streptomycyny w odpowiednim okresie, cofają się prawie w 80% przypadków. W ten sposób poprawiają się znacznie wyniki zapadowego leczenia jam, a co najważniejsze — leczenie czynne ogranicza się tylko do jednej strony.

Nieco odmiennie przedstawiają się wyniki leczenia rozsiewów w jamistej serowatej gruźlicy, trwającej przez czas dłuższy. Dokładna analiza charakteru tych rozsiewów nie zawsze jest łatwa ze względu na niejednorodny obraz anatomo-patologiczny tych zmian. To też ocena wyników leczenia napotyka również na duże trudności. W połowie leczonych przez nas przypadków zauważyliśmy skłonność do cofania się tych zmian rozsiewnych, jednak nie rzadko równocześnie ze znikaniem i włóknieniem miejsc rozsiewów w czasie leczenia streptomycyną, stwierdziliśmy powstawanie nowych ubytków w mięszu płucnym. Dotyczy to przede wszystkim ostrych rzutów w przebiegu przewlekłej sprawy jamistej. Wprawdzie streptomycyna pozwoliła na opanowanie ostrego okresu choroby, jednak w tych postaciach gruźlicy wyniki leczenia streptomycyną nie wpływają na ograniczenie leczenia zapadowego tylko do jednej strony. U wszystkich prawie chorych z przewlekłą jamistą gruźlicą, mimo opanowania ostrego okresu wysiękowego drugie płuco musiano jednocześnie leczyć odmą, zwłaszcza w przypadkach, w których zastosowano jednostronną torakoplastykę.

Jamy. Zaledwie u 2 chorych z ogólnej liczby 271 przypadków jamistej gruźlicy płuc naszego materiału doszło do zamknięcia jamy w czasie przygotowawczego leczenia streptomycyną. Były to przypadki świeżej gruźlicy płuc z towarzyszącą gruźlicą oskrzeli. Podobna szybkość znikania jam nasuwa wątpliwości, czy są to rzeczywiście ubytki w tkance płucnej, czy też raczej zmiany rozedmowe, które ustępują wraz z wyleczeniem gruźlicy oskrzeli i zniknięciem mechanizmu wentylowego.

Na wynik leczenia jamy gruźliczej wpływać mogą następujące czynniki: 1) Cofanie się i znikanie rozsiewów przygotowuje lepsze warunki dla gojenia się jamy. Zaznacza się tutaj rola streptomycyny stosowanej w okresie przedzabiegowym lub podczas leczenia zapadowego. 2) Świeża jama lepiej poddaje się leczeniu zabiegowemu, zwłaszcza odumą wewnątrzopłucną. Ilustruje to zestawienie wyników leczenia świeżej jamisto-naciekowej gruźlicy, w której w 50,8% przypadków jamy uległy zniknięciu.

W przewlekłej gruźlicy serowato-jamistej, w której charakter jamy jest odmienny, nawet leczenie zabiegowe nie doprowadza do wyraźnych, pomysłnych wyników. Z naszego zestawienia widać, że zamknięcie jamy w tej postaci gruźlicy uzyskano tylko w 17,9% przypadków.

Dalej można było zauważyć, że w leczeniu starej jamy stosunkowo lepsze wyniki daje torakoplastyka, która doprowadza do zamknięcia jamy u większej liczby chorych, niż ma to miejsce w grupie chorych leczonych odumą.

Leczenie jam dolno-płatowych streptomycyną i odumą otrzewną wraz z porażeniem nerwu przeponowego dało dobre wyniki jedynie w przypadkach świeżej gruźlicy naciekowej. W jamach dolno-płatowych, leżą-

cych w otoczeniu tkanki marskiej, leczenie streptomycyną skojarzone z odmą otrzewną i porażeniem nerwu przeponowego nie dało dobrych wyników, które pozwoliłyby ocenić te metody lecznicze jako właściwe. Izolowana stara jama dolno-płatowa wobec braku zmian w innych częściach płuc stanowi właściwe wskazanie do usunięcia chorego płata pod osłoną streptomycyny.

W leczeniu górno-płatowych jam olbrzymich byliśmy ostrożni w zastosowaniu leczenia zabiegowego. Jamy te należy poddać wstępnemu leczeniu przez drenaż ssący Monaldiego z podaniem streptomycyny do jamy (*Omodei-Zorini, Monaldi*). W naszym zakładzie tego sposobu leczenia nie stosowaliśmy.

Kojarzenie leczenia streptomycyną z leczeniem zabiegowym nie powinno być prowadzone schematycznie. Inne są, jak podaliśmy, wskazania w gruźlicy świeżej, inne zaś w gruźlicy przewlekłej.

Zupełnie odrębne zagadnienie stanowi leczenie ostrego gruźliczego zapalenia płuc, które w okresie przed antybiotykami z powodu swego burzliwego przebiegu dawało złe rokowanie. W naszym materiale spośród 15 chorych tylko 7 streptomycyna doprowadziła do okresowego uciszenia choroby i umożliwiła leczenie zapadowo-odprężające. Jednak leczenie to nie dało trwałych wyników i u żadnego z tych chorych, których obserwowaliśmy następnie przez dłuższy czas, jamy nie znikły. Większość tych chorych rozpoczęła leczenie w okresie, gdy obok rozległych zmian wysiękowych były już zmiany serowate, w których stosowanie streptomycyny nie daje już wyraźniejszych wyników.

Gruźlica oskrzeli niewątpliwie dobrze poddaje się leczeniu streptomycyną. Jak już poprzednio podaliśmy, w 2 przypadkach dzięki wyleczeniu zmian w oskrzelach zmiany w płucach uległy całkowitemu cofnięciu się. Jednak wstępne leczenie streptomycyną i wyleczenie zmian oskrzelowych stwierdzone bronchoskopowo, nie chroni przed występowaniem powikłań w przypadku następnego leczenia zabiegiem zmian w płucach. Nie tylko samo bliznowate zwężenie, lecz również zmniejszenie sprężystości dróg oskrzelowych, zwłaszcza w przewlekłej jamistej gruźlicy płuc, wpływa często na powstawanie powikłań w czasie leczenia zapadowego. Wystąpienie niedodmy znacznie pogarsza wyniki leczenia zabiegiem, a zwłaszcza odmą wewnątrzopłucną. Na podstawie naszego doświadczenia dochodzimy również do wniosku, że przewlekła włóknisto-jamista gruźlica, powikłana gruźlicą oskrzeli, nadaje się raczej do leczenia torakoplastyką, niż odmą opłucną.

Leczenie chirurgiczne. W naszym materiale grupa chorych, stojąca z powodu wysiękowego charakteru zmian lub współistnienia zmian drugostronnych na pograniczu wskazań do leczenia chirurgicznego, przeszła przez okres operacyjny i pooperacyjny bez powikłań, jak chorzy o wskazaniach klasycznych do zabiegu chirurgicznego. Chorzy ci, będący na pograniczu wskazań, muszą uprzednio być doprowadzeni do stanu wyrównania przez odpowiednie leczenie spoczynkowe i streptomycyną. W tym okresie można wykonać u nich zabieg chirurgiczny. Tutaj streptomycyna stworzyła nowe podstawy dla ustalania wskazań do leczenia chirurgicznego i rozszerzyła ramy leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc.

Oporność prątków. Leczenie streptomycyną w wielu przypadkach prowadzono pod laboratoryjną kontrolą wrażliwości prątków na streptomycynę. W całym naszym materiale leczonym streptomycyną zjawisko streptomycynooporności prątków brano pod uwagę, co wpływało na ustalenie planu leczenia. Staraliśmy się możliwie skrócić czas leczenia wstępnego i w ogóle nie przedłużać go nadmiernie, aby nie dopuszczać do powstania streptomycynooporności prątków. W przypadkach zamierzonej operacji w gruźlicy ustabilizowanej nie jest wskazane wczesne stosowanie streptomycyny w okresie przedoperacyjnym. Może to doprowadzić do pojawienia się streptomycynooporności właśnie w okresie zabiegu chirurgicznego.

W przypadkach gruźlicy jamistej z rozległymi rozsiewami, zwłaszcza z ostrym przebiegiem, ogólna ilość podanej streptomycyny nie przekracza u nas 60 gramów. Lek podawano w dwóch etapach: w pierwszym aż do uzyskania zahamowania ostrego okresu wysiękowego i odtrucia ustroju, potem zaś znów dopiero na krótko przed operacją. Niekiedy przerwa pomiędzy poszczególnymi etapami była dość długa. Wszystkie przypadki jamistej niestabilizowanej gruźlicy z rozsiewami, znajdujące się poza granicami klasycznych wskazań, należy przygotować do zabiegów w powyższy sposób, aby mieć rezerwę streptomycyny na wypadek możliwych powikłań.

Na podstawie badań nad streptomycyno-wrażliwością, przeprowadzonych w naszym zakładzie (bakteriolog *H. Kołsut*) we wszystkich przypadkach gruźlicy jamistej po zastosowaniu 30g. streptomycyny, mniej więcej w 80% przypadków zaczyna występować zjawisko streptomycynooporności.

Wyniki leczenia w zależności od postaci gruźlicy ilustruje następujące ogólne zestawienie.

Grupa I. Nacieki — bez jamy. Leczenie niezabiegowe tylko streptomycyną i „ściśle łóżko“. Wyleczenie i znaczna poprawa — w 93,4% przypadków.

Grupa II. Nacieki jedno — lub wieloogniskowe z jamą. Leczenie zabiegowo-chirurgiczne, streptomycyną i „ściśle łóżko“. Wyleczenie i znaczna poprawa — w 86,6% przypadków.

Grupa III. Przewlekła jamista gruźlica płuc. Leczenie zabiegowo-chirurgiczne, streptomycyną i „ściśle łóżko“. Wyleczenie i znaczna poprawa — w 65,4% przypadków.

Grupa IV. Ostre gruźlicze zapalenie płuc. Leczenie zabiegowe, streptomycyną i „ściśle łóżko“. Poprawa — w 40% przypadków. Wyleczenie u jednego chorego.

Wnioski

1. W przypadkach jamy gruźliczej w płucu stosowanie samej tylko streptomycyny nie daje wyleczenia.

2. Rozsiewy współistniejące z gruźlicą jamistą należy leczyć streptomycyną tylko jako przygotowanie i uzupełnienie leczenia zabiegowego.

3. Ostre postacie gruźlicy płuc dzięki wstępnemu leczeniu streptomycyną mogą być doprowadzone do stanu przewlekłego, w którym umożliwiające jest dalsze leczenie zabiegowo-chirurgiczne.

W przypadkach ostrego gruźliczego zapalenia płuc wyniki leczenia są niepomyślne.

4. Najskuteczniejsze działanie streptomycyny w przygotowaniu lub w skojarzeniu z leczeniem zabiegowym osiąga się w świeżej naciekowo-jamistej gruźlicy (znaczną poprawę w 86,6% przypadków w tym zamknięcie jamy w 50,8% przypadków).

5. W leczeniu przewlekłej jamistej gruźlicy płuc odma opłucną streptomycyna wyraźnie nie wpływa na poprawę wyników. Natomiast w leczeniu chirurgicznym tej postaci gruźlicy streptomycyna uzupełnia to leczenie i znacznie polepsza jego wyniki.

Ostateczne wyniki leczenia są jednak gorsze niż w gruźlicy świeżej, zamykanie się jam występuje w znacznie mniejszym odsetku przypadków (znaczną poprawę w 65,4%, w tym zamknięcie jam w 17,9%).

6. Postacie gruźlicy płuc, stojące na pograniczu wskazań do leczenia chirurgicznego mogą przez wstępne leczenie streptomycyną przejść okres zarówno operacyjny, jak i pooperacyjny w ten sam sposób, jak chorzy z klasycznymi wskazaniami do leczenia chirurgicznego.

7. Gruźlica oskrzeli wprawdzie dobrze się poddaje leczeniu streptomycyną, jednak pogarsza wyniki leczenia zapadowego jamy gruźliczej, zwłaszcza w przewlekłych postaciach gruźlicy, wskutek utrwalania zwięzienia światła oskrzela.

8. Nacieki wczesne bez wyraźnego rozpadu mogą zupełnie zniknąć podczas leczenia streptomycyną.

9. Zapobieganie występowania streptomycynooporności jest istotnym momentem w ustaleniu planu, sposobu i czasu stosowania streptomycyny w gruźlicy płuc, zwłaszcza zaś w gruźlicy jamistej.

М. Зерски и Н. Мокжыцки

АНТИБИОТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Содержание

Основываясь на анализе материала 286 больных, авторы оценивают достоинства применения стрептомицина как подготовки к последующему хирургическому лечению, или же дополнения хирургического лечения координированием его с применением антибиотиков.

В 87 случаях с острым и бурным течением можно было после улучшения острого периода посредством стрептомицина — приступить к лечению хирургическими методами.

При таком комбинированном лечении получилось затем закрытие каверны у 25,5% больных, осталось без улучшения 40,7% больных.

Анализируя свой материал и оценивая результаты лечения стрептомицином и хирургическим вмешательством — в зависимости от разных форм туберкулеза легких, авторы делят его на 4 группы.

В первой группе ранних инфильтратов без каверн, можно было избежать коллапсотерапии в 93,4% случаев благодаря лечению стрептомицином и отдыхом. Однако в случаях инфильтративного туберкулеза с каверной стрептомицин оказывается недостаточным средством и следует прибегать к пневмотораксу. Наиболее успешное действие стрептомицина в соединении с лечением хирургическим наблюдалось в свежих инфильтративно-кавернозных формах туберкулеза лег-

ких (2-я группа). Здесь получено значительное улучшение в 86,6% случаев, в том числе — закрытие каверны в 50,2% случаев. В 57,1% случаев туберкулеза со свежей каверной и с диссеминированной формой в другом легком — удалось благодаря стрептомицину задержать развитие очагов диссеминации и можно было ограничиться коллапсотерапией лишь на одной стороне.

При лечении хронического кавернозного туберкулеза (3-я группа) искусственным пневмотораксом — стрептомицин не влияет явственно на улучшение лечебного эффекта. Диссеминация процесса при этой форме туберкулеза не всегда поддается лечению стрептомицином, и потому в этих формах туберкулеза, несмотря на применение стрептомицина не удается избежать хирургического вмешательства в разных формах (двусторонний пневмоторакс, торакопластика и т. п.). Наоборот, при хирургическом лечении этих форм туберкулеза стрептомицин успешно дополняет коллапсотерапию и значительно улучшает ее результаты. Конечные результаты лечения однако хуже, чем при свежих формах туберкулеза. Значительное улучшение достигнуто в 65,4% всех случаев а среди них — полное закрытие каверны — в 17,9% случаях.

Самые плохие результаты лечения получены в 4-ой группе больных с обширными изменениями пневмонического характера. У половины больных можно было при помощи подготовительного лечения стрептомицином достигнуть переходящее улучшение и привести больных к хирургическому вмешательству, однако последовательное хирургическое лечение не привело ни у одного из этих больных к закрытию каверны. Почти в 80% случаев с диссеминацией в другом легком удалось применением антибиотика ограничить коллапсотерапию только до одной стороны, где была каверна. Одно лишь лечение стрептомицином без вмешательства только в 2 случаях привело к закрытию каверны. Больные, находящиеся на границе показаний к хирургическому лечению, могут благодаря вступительному лечению стрептомицином перенести благополучно операционный и послеоперационный период — таким же образом, как больные с классическими показаниями к хирургическому лечению.

Лечение стрептомицином не превышало ни у одного больного 90-дневного периода, в среднем же продолжалось 45 дней, а наибольшее количество стрептомицина равнялось 60 гр.

Авторы обращают внимание на явление сопротивляемости организма по отношению к стрептомицину и на необходимость планомерного а не схематического применения стрептомицина и комбинирования этого средства с оперативным вмешательством в кавернозных формах туберкулеза легких.

К этой работе приложена 1 таблица.

M. Zierski & M. Mokrzycki

ANTIBIOTICS AND ACTIVE TREATMENT IN PULMONARY TUBERCULOSIS

S u m m a r y

The value of streptomycin therapy either as a preparatory one to subsequent active treatment of pulmonary tuberculosis, or as a combined treatment, is assessed on the analysis of 286 cases.

In 87 patients with an acute course of the disease, administration of streptomycin made collapse therapy possible. As a result of this combined treatment, the cavity closed in 25,5% of the patients; in 40,7 per cent no improvement was observed.

The cases were divided into four groups, the type of tuberculosis being taken as the criterion, and the results of treatment were analysed for each group separately.

Group 1: early infiltrations without excavation. In 93,4 per cent of the patients in this group, streptomycin treatment gave beneficial results and the collapse therapy could be avoided. In cases with excavation, however, streptomycin proved to be insufficient and pneumothorax was indicated.

Group 2: Recent infiltrative pulmonary tuberculosis with demonstrable cavitation. In this group streptomycin, combined with active treatment proved to be most efficient. Considerable improvement was observed in 86.7 per cent, the cavity

having closed in 50.2 per cent. In 57.1% of the cases with recent cavities and simultaneous contralateral spread, the latter cleared owing to streptomycin, which made it possible to restrict the collapse treatment to one side.

Group 3: chronic cavernous pulmonary tuberculosis. In the combined treatment in this group, i. e. pneumothorax + streptomycin, the latter had no marked influence on the improvement of the results of treatment. In the majority of cases of chronic caseo-cavernous tuberculosis, the contralateral spread cannot be controlled by streptomycin: in this type of pulmonary tuberculosis, the bilateral collapse therapy is recommended (bilateral pneumothorax, or thoracoplasty, contralateral pneumothorax etc.). In the surgical treatment of such cases, streptomycin completes the collapse therapy and considerably improves its results. The final results, however, are less satisfactory than in recent tuberculous lesions. A considerable improvement was obtained in 65.4 per cent of the cases, the cavity having closed in 17.9%.

Group 4: extensive lesions of the pneumocytic type. The results in this group were least satisfactory. In one half of the cases, the treatment gave a temporary improvement, sufficient to render subsequent collapse treatment possible, which, however, did not bring about the closure of the cavity in any of the cases.

In nearly 80 per cent of the cases with contralateral spreads, the administration of streptomycin made it possible to restrict the collapse therapy to the lung in which the cavity was located. The streptomycin treatment alone resulted in the closure of the cavity in two cases only.

In dubious cases (contralateral lesions, predominance of exsudative lesions) a preparatory streptomycin treatment can enable the patients to pass the operation as well as the post-operative period in the same way as the patients with typical indications for surgical treatment.

The streptomycin treatment has in no case lasted longer than 90 days, the average being 45 days; the highest total dose was 60 g.

The authors point to the emergence of streptomycin resistance, and to the necessity of adjusting the regimen of treatment to the individual cases of cavernous tuberculosis.

A Table showing results of treatment is annexed.

PIŚMIENNICTWO

1. Bernard E., Lotte A., Weil J., Monod R., Mathey, Monod O.: Rev. de la Tuberc., 1949, 13, 1—2.
2. Bernard E., Lotte A.: Presse Méd., 1948, 38, 5.
3. Bernard E., Maurer A., Mathey J., Oustrières O.: Rev. de la Tuberc., 1949, 13, 1—2.
4. L' Ellore G.: Revue de la Tuberc., 1949, 13, 7—8.
5. Howlett K., O' Connor E.: Amer. Rev. of Tuberc., 1949, 58.
6. Misiewicz J.: Gruźlica, 1949, 17, 1—2.
7. Misiewicz J.: IX Zjazd Przeciwgruźliczy, Łódź, 1949.
8. Misiewicz J.: XI Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, Copenhague, 1950.
9. Morozowski N., Aleksandrowski B., Ostrowskaja B., Rozenberg M., Szapiro: Problemy Tuberkuloza, 1949, 6.
10. Rachubin A.: Kliniczeskaja Medicina, 1949, 1, 42—54.
11. Rabuchin A., Lebidiewa Z.: Trudy Akad. Med. Nauk. ZSRR, II, 1949.
12. Rist E., Bernard E.: XI Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, Copenhague, 1950.
13. Zorini Omodei A.: Rev. de la Tub., 1948, 12.

Stefan Warszawski

WYNIKI LECZENIA
OLBRZYMICH JAM GRUŻLICZYCH W PŁUCACH
ZA POMOCĄ SKOJARZONYCH ZABIEGÓW CHIRURGICZNYCH *)

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych
w Kowarach — Sanatorium Bukowiec.
Dyrektor Zespołu — dr Bronisław Wagner

W przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc o charakterze włóknisto-rozpadowym dochodzi w pewnym odsetku przypadków do ubytku tkanki płucnej znacznych rozmiarów, czyli do powstawania tzw. olbrzymiej jamy gruźliczej (*Caverne géante, Giant cavity, Riesenkaverne*).

Zagadnienie postępowania leczniczego w takich przypadkach, zaliczanych do „granicznych“ jeżeli chodzi o metody czynnego leczenia gruźlicy płuc — zajmuje od pewnego czasu umysły wielu chirurgów klatki piersiowej. Żadna jednak z metod opracowanych przez licznych autorów nie rozwiązała dotychczas ostatecznie tego trudnego zagadnienia. Chodzi mianowicie o znalezienie takiej metody operacyjnej, która doprowadziłaby do trwałego zamknięcia olbrzymiej jamy gruźliczej i uspokojenia sprawy chorobowej, nie wywołując poważniejszych zaburzeń czynnościowych narządu oddechowego i krążenia.

I. Patogeneza olbrzymich jam gruźliczych w płucach

Przyczyny występowania tego rodzaju jam gruźliczych należy doszukiwać się w gwałtownym rozpadzie schorzałej tkanki płucnej, wywołanym załamaniem się sił opornościowo-biologicznych chorego oraz we współdziałaniu szeregu czynników natury mechanicznej, leżących w samej jamie lub w jej otoczeniu.

Najbardziej ogólny podział jam gruźliczych, podany przez *Mcaldiego* (22), rozróżnia dwie zasadnicze grupy:

1) J a m y b i o l o g i c z n e, powstające wskutek rzeczywistego ubytku mięszu płucnego, wywołanego wydaleniem mas serowatych, 2) J a m y

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą w Warszawie w dniu 23. X. 50 r. i na zebraniu Oddziału Towarzystwa w Bukowcu w dniu 26. X. 50 r.

mechanicznie powiększone, zwane także balonowatymi. Wielkość jam biologicznych odpowiada zwykle rozmiarom istotnego ubytku tkanki płucnej, natomiast wielkość jam balonowatych jest pozorna i nie-rzeczywista.

Badania autorów amerykańskich, jak *Coryllos* (8), *Eloesser* (9), *Goldman*, *Brunn* i *Ackerman* (13), a także francuskich, jak *Le Foyer* i *Delbecq* (12) oraz *Even* i *Lecoeur* (10), dowiodły, że jamy biologiczne występują stosunkowo rzadko i nie osiągają przeważnie większych rozmiarów, natomiast jamy balonowate (*caverne en tension*) dochodzą bardzo często do rozmiarów olbrzymich w zależności od napięcia elastycznego tkanki płucnej, od niedodmy okołogniskowej albo wytworzenia się zastawki wewnątrzoskrzelowej.

Jamy balonowate, stwierdza się według *Evena* i *Lecoeura* (10) w 3—5% jam gruźliczych w ogóle, bardzo często jednak występują dopiero po zabiegach zapadowych np. po wytworzeniu odmy, przepaleniu zrostów opłucnych, porażeniu przepony, a nawet po torakoplastyce.

Jaroszewicz (18) rozróżnia wśród jam balonowatych dwie podgrupy: jamy rozdęte wskutek istnienia zastawki w oskrzelu sączkującym i jamy rozciągnięte przez niedodmę okołojamową. Rozdęcie jamy następuje przez zatrzymanie powietrza wdechowego dochodzącego do jej światła i niemożność jego odpływu podczas wydechu przez niedrożne oskrzele. Z najczęstszych przyczyn niedrożności oskrzela należy wymienić proces gruźliczy, toczący się w jego ścianie (*Mille* 21), załamania się oskrzela, zaleganie wydzieliny w świetle oskrzela, obrzęk i przekrwienie błony śluzowej, a także ucisk z zewnątrz.

Wymienione zmiany w oskrzelach mają wpływ na mechaniczne powiększanie się jam gruźliczych do rozmiarów olbrzymich.

Goldman, *Brunn* i *Ackerman* (13), znaleźli w 100% przypadków gruźlicy jamistej płuc równoczesną gruźlicę oskrzela sączkującego, która przebiegała pod postacią zmian zapalnych aż do daleko idących zmian wstecznych i bliznowatych.

Jamy olbrzymie rozdęte dają bardzo charakterystyczny obraz radioskopowy: wykazują bowiem kształt okrągły lub owalny, są cienkościenne i znajdują się wśród mało zmienionego mięszu płucnego otaczającego. Rozmiary ich mogą się zmieniać w zależności od warunków panujących w oskrzelu sączkującym. W świetle ich często widzimy poziom płynu.

Mechanizm powstawania niedodmy okołojamowej nie jest dotąd ostatecznie wyjaśniony. Jedni autorzy, jak *Bernou* (3), twierdzą, że przyczyną rozciągania jam gruźliczych jest stan zapalny ich ściany, inni znowu, jak *Fleischner* (11), uważają, że pas niedodmy jest wywołany zaczerwienieniem mniejszych oskrzeli przez wydzielinę zapalną w tkance okołojamowej. Przejściowa niedrożność oskrzeli i wtórna niedodma mogą być wywołane również odruchem naczyniowo-oskrzelowym.

Prawdopodobnie obydwie czynniki, czyli czynnik oskrzelowy i niedodmowy, współdziałają w występowaniu olbrzymich jam gruźliczych

Najbardziej miarodajnym wskaźnikiem decydującym o charakterze jamy olbrzymiej jest pomiar ciśnienia wewnątrzjamowego. W jamach rozdymanych spotykamy zawsze ciśnienie dodatnie podczas obydwóch

faz oddechowych, natomiast w jamach rozciąganych przez niedodmę panuje ciśnienie zbliżone do atmosferycznego.

Jamy gruźlicze olbrzymie, niezależnie od mechanizmu ich powstawania, występują najczęściej w obrębie górnych płatów płucnych. Dalsze miejsce co do częstości występowania jam olbrzymich zajmują płaty dolne płuc, a następnie okolice przywnękowe. Jamy gruźlicze większych rozmiarów o typie jam rozciąganych przez niedodmę, spotykamy najczęściej w przebiegu procesu zapalnego ograniczonego do jednego płata płucnego (zwykle górnego), czyli w przebiegu tak zwanej „lobitis tuberculosa”. Jamy takie otacza zwykle szeroki pas tkanki płucnej niedodmowej. Występujący w obrazie radiologicznym w postaci szerokiego pasa zacienienia wokół ostro obrysowanej jamy. Sztuczne powiększanie się rozmiarów tych jam jest wywołane coraz dalej postępującym obkurczaniem się miąższu niedodmowego w jej otoczeniu.

Objawy kliniczne towarzyszące olbrzymim ubytkom w płucach, są również uzależnione od przyczyny powodującej ich powstanie. Jamom biologicznym z rzeczywistym ubytkiem tkanki towarzyszą zawsze objawy toksemii gruźliczej oraz obfite odprowadzanie gęstej ropnej płwociny w czasie męczącego kaszlu i złe samopoczucie chorego.

Jamy mechanicznie powiększone do rozmiarów olbrzymich, czyli jamy balonowate (zarówno rozdęte jak i rociągane przez niedodmę) mogą nie dawać poważniejszych objawów klinicznych, współmiernych do ich wielkości. Niema zwykle oznak wyniszczenia ogólnego i zatrucia, odprowadzanie jest skąpe, a kaszel niezbyt męczący. Dopiero w razie wystąpienia zmian swoistych w drzewie oskrzelowym, dołącza się charakterystyczny, męczący, suchy kaszel i głośne, wilgotne rżenia, skutkiem zalegania wydzieliny ropnej.

Do rozpoznawania różnicowego olbrzymich jam gruźliczych koniecznym jest posługiwanie się badaniami radiologicznymi (zdjęcia zwyczajne, boczne i tomograficzne), brochoskopią, a niekiedy i bronchografią oraz badaniem ciśnienia wewnątrzjamowego przez nakłuwanie, ponieważ od wyniku tych badań zależy wybór postępowania leczniczego.

II. Przegląd metod stosowanych w leczeniu olbrzymich jam gruźliczych w płucach

Zagadnienie postępowania leczniczego w wypadku stwierdzenia jamy olbrzymiej, obejmującej część górnego płata, a nieraz nawet i cały płat płucny, należy do najtrudniejszych we ftizjochirurgji. Stąd też poglądy na leczenie tego rodzaju ubytków tkanki płucnej na podłożu gruźliczym były oddawna podzielone.

Pewna część chirurgów uważała, że jamy olbrzymie stanowią przeciwwskazanie do leczenia chirurgicznego ze względu na niemożność wywołania całkowitego ich zapadu po najbardziej nawet rozległych odkostnieniach klatki piersiowej. Z drugiej strony chorych z jamami olbrzymimi uważano za niezdolnych do przetrzymania poważnych zabiegów ze względu na występujące zwykle u nich objawy znacznego wyniszczenia i zatrucia jadami gruźliczymi. Niektórzy chirurdzy jak *Sebrecht* i *de Winter*

(cyt. za *Heinem* (15) podają dodatkowe metody w postaci plomb mięśniowych, które miały ostatecznie likwidować pozostałości po jamach olbrzymich leczonych torakoplastyką.

Odma zewnątrzopłucna nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu jamy olbrzymiej, z uwagi na możliwość przebicia jej do wytworzonej przestrzeni pozapłucnej i wywołania wtórnego zakażenia. Do tego wniosku dochodzą autorzy francuscy, jak *Catta*, *Picard* — *Leroy* i *Massendari* (6), zalecając w tym wypadku wieloetapową torakoplastykę albo zabiegi doszczętne.

Po opracowaniu przez *Semba* (26) metody pozapowięziowego odłuszczenia szczytu płuca w czasie torakoplastyki, znalazła ona także zastosowanie w leczeniu jamy olbrzymiej. W przypadkach takich wycięcie żeber rozpoczynano od przednich łuków trzech górnych żeber z cięcia przedniego, a dopiero w czasie następnych aktów usuwano tylne łuki żeber w zależności od rozmiarów jamy. Tylony etap zabiegu łączono zawsze z pozapowięziową apikolizą, możliwie jaknajbardziej rozległą.

Niestety i po zastosowaniu powyżej podanej techniki operacyjnej, nie zawsze uzyskiwano całkowity zanik jamy, co pociągało za sobą konieczność wykonywania dodatkowych zabiegów, czyli tak zwanych korektur.

Pewien postęp w leczeniu jam gruźliczych stanowi podana w roku 1938 przez *Monaldiego* (22) metoda zamkniętego sączkowania jam. Znikomy odsetek wyleczeń po zastosowaniu tej metody jako samodzielnej, nie przekraczający według *Stopczyka* (27) 2—3% leczonych chorych, spowodował, że niektórzy z chirurgów płucnych, przedewszystkiem niemieckich, usiłują zużytkować korzystny wpływ długotrwałego sączkowania połączonego z odsysaniem wydzieliny, jako przygotowanie do wtórnej torakoplastyki. Np. *Adelberger* (1) ogłasza 4 przypadki, *Brunner* (5) 19 przypadków, *Hein* (15) 25 przypadków a *Schubert* (25) 2 przypadki zastosowania wstępnego drenażu jamy. Znaczny odsetek powikłań ropnych u *Heina* (15) od 10—20%, u *Nagla* (23) aż 34,4%, odstraszał jednak od dalszego stosowania tej metody, pomimo uzyskania wyleczeń w 70% przypadków. W polskim piśmiennictwie opisała *Węgrzynowska* (30) 6 przypadków leczonych wstępnym drenażem ssącym sposobem *Monaldiego*, z wynikiem dodatnim w 3-ch przypadkach po torakoplastyce następczej według *Maurera* (20).

W ostatnich latach pojawiła się najpierw w Ameryce [*Maier* (19)] a następnie w Szwajcarji [*Good* (14)] pewna modyfikacja opisanej metody, polegająca na wstępnej resekcji dwóch albo trzech przednich łuków żeberowych z okostną lub bez niej i na wytworzeniu sączkowania jamy od przodu, w obrębie wykonanego odkostnienia. Sposób ten ma z jednej strony sprzyjać szybkiemu sklejanu się blaszek opłucnych co jest niezbędnym warunkiem założenia sączka do jamy, z drugiej zaś ma ułatwić uzyskanie lepszego zapadu przednio-tylnego, po wykonaniu torakoplastyki następczej tylno-górnej. Niestety, dalsze doświadczenia z tą metodą wykazały, że sklejenie blaszek jest często niewystarczające i że po założeniu drenu dochodzi nieraz do otwarcia opłucnej i ciężkich zakażeń rany pooperacyjnej, uniemożliwiających dalsze etapy zabiegu.

Wycięcie przednich łuków żeberowych bez okostnej doprowadzało ponadto w przebiegu długotrwałego odsysania wydzieliny do silnej regeneracji

mostków okostnowych, upośredzających w znacznym stopniu przednio-tylny zapad płuca po torakoplastyce. Wycinanie przednich odcinków żeber łącznie z okostną powoduje natomiast ruchy opaczne klatki piersiowej, doprowadzające do trzepotania śródpiersia i stanowi ciężkie powikłanie w przebiegu pooperacyjnym.

Z polskich autorów zwolennikiem metody dwuczasyowego przeprowadzania sączkowania zamkniętego jamy olbrzymiej (resekcja przednia żeber, a następnie założenie sączka) jest również Bross (4). Akt przedni torakoplastyki powoduje, jego zdaniem, dokładne i trwałe sklejenie blaszek opłucnowych, ulepsza zapad przednio-tylny, znosząc przedni „kął martwy“ i powodując zmniejszenie jamy; ponadto czyni nieraz zbędnym wdrożenie sączkowania zamkniętego sposobem *Monaldiego*. Szczególnie korzystny wpływ przedniego aktu torakoplastyki na zmniejszanie się jam olbrzymich stwierdził Bross (4) przy zastoscowaniu uszypułowanego płata mięśniowego z mięśnia piersiowego większego, który wpukłał w obszar odkostnienia przedniego. Dla zapobieżenia przedwczesnej regeneracji mostków okostnowych wycina Bross wąskie paski okostnej przednich łuków żeberowych, przerywając w ten sposób jej ciągłość i nie dopuszczając do wytworzenia się jednolitych odrośli kostnych. W niedługim czasie po wytworzeniu zamkniętego sączkowania jamy olbrzymiej wykonuje Bross drugi etap torakoplastyki tylnej bez obawy wkroczenia w okolice przetoki podrenażowej. W razie potrzeby, zależnie od wielkości jamy resztkowej, ulepsza się zapad pionowy płuca przez dalsze odkostnienie ku dołowi.

Ujemną stronę sączkowania zamkniętego jamy gruźliczej w znaczeniu przygotowawczym do torakoplastyki stanowi, według Brossa, niemożność dokładnego przeprowadzenia odwarstwienia płuca w okolicy przedniej ściany klatki piersiowej, co może sprzyjać ponownemu ukazywaniu się jam resztkowych przejściowo uciśniętych.

Aby uniknąć wtórnego zakażenia rany pooperacyjnej i uzyskać całkowity zapad jamy resztkowej, pozostałej po przeprowadzonym sączkowaniu zamkniętym sposobem *Monaldiego*, poleca Holst (16) własną metodę zamykania przetok podrenażowych, którą stosuje od roku 1946. Z cięcia tylnego wycina Holst trzy górne żebra w całości i przecina okostną tych żeber przykręgosłupowo. Po pozapłucnym odwarstwieniu szczytu płuca przechodzi on na ścianę przednią i operuje przetokę. Dopiero teraz wyjmuje dren i przecina kanał przetoki, zaciskając natychmiast szczelnie otwór w płucu. Za pomocą sfałdowania powierzchni płuca zaszywa otwór, a następnie pokrywa podwójnym płatem okostnej żebra. Nad opuszczonym szczytem płuca zszywa się końce tylne okostnej żeber z przednimi. Za pomocą opisanej techniki leczył Holst 7 przypadków, uzyskując wynik pomyślny w 6-ciu przypadkach, w jednym natomiast doszło do zakażenia rany.

Na VIII-mym Panamerykańskim Kongresie do zwalczania gruźlicy, odbytym w styczniu 1949 roku w Meksyku, przedstawił Alarcon (2) nową metodą leczenia olbrzymich jam gruźliczych w płucach, która zasługuje na przytoczenie. Autor ten zaleca skojarzenie dwóch zabiegów chi-

rurgicznych, a mianowicie odmy zewnątrzpłucnej i torakoplastyki. Spółób ten posiada, zdaniem autora, następujące strony dodatnie: 1) wywołuje rozleglejszy zapad płuca od najbardziej doszczętniej torakoplastyki 2) nie powoduje zniekształcenia klatki piersiowej, 3) nie doprowadza do perforacji jamy, 4) jest metodą o trwałym działaniu, podobnie jak torakoplastyka, 5) można go przeprowadzić w jednym akcie operacyjnym.

Metoda ta polega na resekcji podokostnowej I-go i II-go żebra w całości i prawie całego III-go żebra, bez wyłuszczenia ze stawów odcinków przykręgowych żeber. Technika zabiegu różni się kilku szczegółami od techniki *Semba* (26), przede wszystkim zaś pozostawieniem wszystkich części miękkich, pokrywających przednią, boczną i tylną powierzchnię płuca, co ma na celu zabezpieczenie ściany jamy przed przebicciem. Odwarstwienie płuca przeprowadza się za pomocą palca aż do poziomu wnęki, a następnie przecina się mięśnie międzyżebrowe, naczynia (po ich podwiązaniu), oraz nerwy międzyżebrowe jaknajbardziej ku przodowi i tyłowi. Po uzyskaniu pionowego zapadu płuca, odwarstwia się płuco aż do podstawy, tworząc przestrzeń pozaopłucną. Zabieg jest na ogół dobrze przez chorych znoszony, jeżeli zastosujemy środki przeciwko zapaści, a przede wszystkim przetaczanie krwi. Na 24 godziny zakłada się dren do rany operacyjnej. Po miesiącu przetwarza się odmě pozaopłucną w otok olejowy.

Celem zabiegu jest uzyskanie trwałego zapadu, możliwie w czasie jednego aktu, w wypadku jednak niedostatecznego zapadu płuca można go ulepszyć bez zniekształcenia klatki piersiowej. Metodę tę zastosował autor na razie w kilku przypadkach, uzyskując pomyślne wyniki lecznicze.

Z metod uzupełniających leczenie chirurgiczne jam olbrzymich należy również wspomnieć o sączkowaniu następczym sposobem *Monaldiego* jam resztkowych, pozostałych po torakoplastyce wieloetapowej. Najkrótszy okres czasu wymagany celem uzyskania wyniku dodatniego, wynosi jeden rok.

Na zakończenie należy podać również metody radykalnego leczenia olbrzymich jam gruźliczych w płucach za pomocą zabiegów doszczętnych, to jest pneumonektomii i lobektomii, zalecanej przez autorów amerykańskich *Churchill* i *Klopstock* (7), dalej *Overholt* i *Wilson* (24) w przypadku jamy olbrzymiej ograniczonej do jednego płata płucnego, względnie olbrzymich jam mnogich, obejmujących kilka płatów jednego płuca, przy całkowicie wolnym od zmian chorobowych płucu przeciw ległym.

III. Sączkowanie zamknięte sposobem *Monaldiego* jako akt wstępny leczenia skojarzonego

Technika wytwarzania sączkowania zamkniętego w przypadkach jam olbrzymich nie odbiega w ogólnych zarysach od podanej w roku 1938 przez *Monaldiego*. Kardynalnym warunkiem wykonania zabiegu jest stwierdzenie dokładnego i trwałego sklejenia opłucnej trzewnej z opłucną ścienną. Należy tutaj podkreślić, że dopiero kilkakrotne wykazanie braku

wahań na manometrze aparatu odmowego połączonego z igłą wprowadzoną w obręb obszaru obejmującego dwie sąsiednie przestrzenie międzyżebrowe, może nas upewnić o trwałym zarośnięciu worka opłucnego. Obserwujemy przy tym niejednokrotnie paradoksalne wprost zjawisko utrzymywania się wolnej przestrzeni opłucnej w sąsiedztwie jam olbrzymich górnego płata chociaż leżą one zupełnie podkorowo.

Do wywołania miejscowego odczynu zapalnego i wtórnego zarośnięcia jamy opłucnej używamy zwykle nalewki jodowej, wstrzykiwanej po kilka kropli przez igłę, wkłutą doopłucnowo w celu stwierdzenia obecności, względnie braku wolnej przestrzeni. Czasem używamy sproszkowanego talku albo wysokoodsetkowych roztworów glukozy. Sposób pierwszy jest nieco bolesny, jednak zwykle po kilkakrotnym wstrzyknięciu w odstępach kilkudniowych doprowadza on do zrośnięcia się blaszek opłucnych w obszarze pożądanego sklejenia.

W wypadku, gdy w ciągu 2-ch do 3-ch tygodni nie udaje się uzyskać zarośnięcia przestrzeni opłucnej, wykonujemy pierwszy akt torakoplastyki tylnej z odluszczeniem szczytu płuca, a jamę sączkujemy dopiero po uzyskaniu zarośnięcia przestrzeni opłucnej. Nieprzestrzeganie zasadniczego postulatu o konieczności trwałego wzrostu blaszek opłucnych doprowadza niechybnie do ciężkich powikłań: do odmy samoistnej, pęknięcia jamy i do burzliwych objawów zakażenia swoistego, przez powstałą przetokę płucno-opłucną całej jamy opłucnej z najgorszym dla chorego rokowaniem.

Ponieważ jamy olbrzymie najczęściej bywają umiejscowione w obrębie płatów górnych, zwykłym miejscem wkłucia trójgrańca w celu wprowadzenia sącza jest pierwsze lub drugie międzyżebro, pomiędzy linią przymostkową, a sutkową. Zabiegu dokonujemy w znieczuleniu miejscowym, naciekowo-przewodowym.

Wprowadzenie trójgrańca do jamy olbrzymiej nie przedstawia zwykle większych trudności ze względu na znaczne jej wymiary poprzeczne i podłużne. Ważnym momentem jest centralne ułożenie sączka w świetle jamy, gdyż sprzyja ono koncentrycznemu jej obkurczaniu. Z poważniejszych powikłań, które mogą wystąpić w czasie zakładania sączka do jamy, należy wymienić znaczniejsze krwiopłucie w razie uszkodzenia naczynia krwionośnego większego rozmiaru, oraz zator powietrzny, doprowadzający czasem do przejściowych stanów porażennych. Z powikłań drobniejszych zanotować można odmę podskórną, ograniczone stany zapalne w obrębie mięśni piersiowych i powłok skórnych w otoczeniu rany oraz przemijające nerwobóle międzyżebrowe, wywołane uciskiem sączka na międzyżebrowy pęczek nerwowo-naczyniowy.

Odsysanie wydzieliny z jamy gruźliczej rozpoczyna się po 24-ch godzinach od chwili wprowadzenia sączka do jej światła. Używa się do tego celu aparatu, którego działanie opiera się na różnicy poziomu płynów w naczyniach połączonych, a podanego przez *Harterta* [cyt. za *Kirschnere* (17)], albo też pompy wodnej, względnie specjalnych przyrządów podanych przez *Monaldiego*. Czas odsysania należy stopniowo zwiększać,

rozpoczynając od 5 minut, a dochodząc po kilku tygodniach do 2—3 godzin po 3 razy na dzień. Zmiany drenu należy dokonywać regularnie co 10 dni; raz na kilka dni wskazana jest kontrola radiologiczna w celu ustalenia położenia sączka w świetle jamy. Przemijające krwioplucie albo krwawa wydzielina, występująca czasem podczas odsysania, jest wskazaniem do wprowadzenia kilkudniowej przerwy lub do zmniejszenia ciśnienia zastosowanego w czasie odsysania.

W pierwszym okresie po wytworzeniu zamkniętego sączkowania jamy olbrzymiej ilość wydobywającej się wydzieliny jest dość duża i waha się od 50—100 ml gęstej ropy (zakażenie mieszane). Równocześnie radioskopowo stwierdzamy zniknięcie poziomu wydzieliny na dnie jamy, a w wypadku jamy rozciąganej przez niedodmę — stopniowe rozprężanie się otoczki niedodmowej okołojamowej, które doprowadza do zmniejszenia jej wymiarów. Sączkowana jama rozdymana zmienia swoją wielkość szczególnie szybko, gdyż wytworzenie drożnego, dodatkowego „oskrzela sączkującego“ w postaci drenu i stałe utrzymywanie ciśnienia ujemnego w jamie — wprowadza korzystne warunki do jej obkurczania i gojenia.

Nie można także pominąć pomyślnego wpływu sączkowania jamy na nekający chorego dniem i nocą kaszel, dren bowiem stanowi najlepszy „środek wykrztuśny“ w razie niedrożnego albo częściowo drożnego oskrzela sączkującego.

Znaczna poprawa ogólnego stanu chorego, wywołana odtruciem ustroju, poprawa łaknienia i przyrost wagi doprowadzają go w stosunkowo niedługim czasie do takiej równowagi opornościowo-biologicznej, która umożliwia przeprowadzenie zabiegu, likwidującego ostatecznie sprawę chorobową.

W końcowym okresie odsysania zamkniętego obkurczonej jamy olbrzymiej, kiedy wydzielina z drenu zmienia swój charakter ropny na surowiczy wprowadzamy z reguły środki bakteriostatyczne (streptomycynę i penicylinę) oraz chemoterapeutyczne (kwas para-amino-salicylowy w 20% roztworze) dojamowo, celem pobudzenia ścian jamy do ziarninowania, a także zadzielenia na zmiany swoiste w oskrzeli, lub w oskrzelach sączkujących.

Najkorzystniejszym momentem do rozpoczęcia drugiego aktu skojarzonego leczenia chirurgicznego jest pozbawienie chorego prątków gruźliczych, występujących dotąd zarówno w jego płwocinie, jak i w wydzielinie z drenu, obok uzyskanej równoczesnej poprawy stanu ogólnego i miejscowego. Stan taki osiągamy zwykle po okresie odsysania wynoszącym od 3-ch do 6-ciu miesięcy — w zależności od rodzaju i wielkości jamy. W anatomicznych jamach olbrzymich, obkurczanie jamy następuje stosunkowo powoli podczas sączkowania zamkniętego, doprowadzając niekiedy tylko do oczyszczenia i demarkacji mas martwiczych, natomiast jamy balonowate zmniejszają swoje rozmiary pod wpływem odsysania prawie z tygodnia na tydzień

IV. Torakoplastyka tylna z odłuszczeniem szczytu płuca — jako akt wtórny leczenia skojarzonego

Zabiegiem, który doprowadza do ostatecznej likwidacji jamy olbrzymiej przez wywołanie trwałego zapadu schorzałych części płuca i przez stworzenie warunków do bliznowatego zarośnięcia obkurczonej jamy — jest torakoplastyka następcza połączona z pozapowięziowym odłuszczeniem szczytu płuca.

Ogólnie przyjęte mniemanie, że istnienie przetoki po zabiegu *Monaldiego* jest przeciwwskazaniem do zabiegu połączonego z apikolizą, jak się okazało, nie jest całkowicie słuszne. Uniknięcie zakażenia pola operacyjnego nie przedstawia większych trudności przy zachowaniu zasady pozostawienia odpowiednio długich odcinków przednich żeber w sąsiedztwie przetoki. Dokładne wymiary resekcji trzech górnych żeber można łatwo ustalić na podstawie zdjęcia przeglądowego klatki piersiowej.

Przy wykonywaniu torakoplastyki następczej posługuję się techniką podaną przez *Semba* (26), z tą modyfikacją, że w pierwszym etapie usuwam zwykle pięć żeber, biorąc pod uwagę znaczne obkurczenie i zbliżowanie szczytu płuca, wywołane długotrwałym sączkowaniem zamkniętym. Niebezpieczeństwo ruchów opacznych klatki piersiowej i trzępotania śródpiersia, jest w tym wypadku zredukowane do minimum, tym bardziej zaś przy pozostawieniu dość długich odcinków przednich żeber w okolicy przetoki.

Po wycięciu pięciu żeber na pożądaną długości przystępuję do usunięcia odcinków przykręgowych żeber aż do główek żeberowych, a nawet łącznie z główkami. Temu szczegółowi przypisuję szczególnie doniosłe znaczenie, chodzi tu bowiem o umożliwienie koncentrycznego zapadu szczytowej okolicy płuca po przecięciu mostków mięśniowo-okostnowych, a przede wszystkim w razie niemożliwości uwolnienia szczytu w okolicy przyśródpiersiowej. Uwolnienie bowiem płuca w tej okolicy następcza niejednokrotnie olbrzymie techniczne trudności, zwłaszcza po przebyciu okołoopłucnowych procesów bliznowatych. W tym wypadku warunki anatomiczne w okolicy splotu barkowego i dużych pni naczyniowych daleko odbiegają od prawidłowych, stąd też najczęściej nie może być mowy o posuwaniu się dokładnie w warstwie pozapowięziowej lub też pozaopłucnowej. Odwarstwienie płuca następuje częściowo na tępo, częściowo na ostro, przy tym należy unikać zranienia powierzchni płuca.

Po zapadnięciu się płuca w okolicy przyśródpiersiowej i przykręgosłupowej przechodzimy ostrożnie w kierunku ściany przedniej, uwalniając szczyt aż do poziomu chrząstki I żebra, przecinając mostki mięśniowo-okostnowe od przodu. Nad obniżonym wierzchołkiem płuca krzyżujemy przecięte pęczki mięśniowo-okostnowe i przyszywamy do mięśni międzyżebrowych w okolicy kąta VI żebra, stwarzając jakby pokrywę nad spadniętym płucem.

Powierzchnię rany operacyjnej zraszamy roztworem penicyliny, a ranę zaszywamy na glucho. Opatrunek uciskający z pelotą umocowujemy w ten

sposób, aby nie utrudniać odpływu wydzieliny z gumowego sączka tkwiącego w jamie.

W razie niedostatecznego zapadu płuca, po 3 tygodniach wykonywamy 2-gi etap operacyjny od tyłu, polegający na usunięciu dalszych 2 albo trzech żeber. W przebiegu pooperacyjnym stosujemy dalsze odsysanie wydzieliny, której ilość bezpośrednio po zabiegu zwykle wzrasta, skutkiem zapadnięcia się jamy. Po zabiegu stosujemy również dojamowo środki antybiotyczne i chemoterapeutyczne. Momentem decydującym o zaprzestaniu sączkowania jest stwierdzenie trwałego zarośnięcia oskrzela drenującego.

Najbardziej miarodajna dla stwierdzenia zarośnięcia oskrzela jest próba lipiodolowa. Polega ona na wstrzyknięciu kilku mililitrów tego środka przez dren do światła obkurzonej jamki i na obserwowaniu na ekranie przechodzenia środka kontrastowego do oskrzela, względnie pozostawania w obrębie resztkowego przejaśnienia wyraźnego poziomu.

Jednak jest rozstrzygającym dopiero zdjęcie rentgenowskie celowane, które uwidacznia dokładnie zachowanie się lipiodolu w świetle jamki resztkowej.

W razie stwierdzenia utrzymującej się drożności oskrzela należy wstrzymac się z usunięciem drenu i zastosować wlewanie lapisu (5—30%) w celu zadziałania na ścianki oskrzela i pobudzenia do zarostania.

Przedwczesne usunięcie drenu z jamki resztkowej doprowadza zwykle w krótkim czasie do ponownego występowania jej obrysów w obrazie radioskopowym.

W przypadku, kiedy wynik próby lipiodolowej przemawia za zarośnięciem oskrzela sączkującego, a wydzielina jest nieznaczna i nie wykazuje obecności prątków gruźlicy, wówczas dren stopniowo wycofujemy, umożliwiając zarostanie kanału wkłucia. W trakcie usuwania sączka bardzo korzystnie działa wstrzykiwanie antybiotyków pobudzających do szybkiego gojenia się przetoki. Zwykle po upływie około dwóch tygodni od chwili usunięcia drenu dochodzi do całkowitego zarośnięcia kanału wkłucia.

Jeżeli wskutek przedwczesnego wyjęcia drenu jama po pewnym czasie wystąpi ponownie i utrzymuje się w warstwach przednich obkurzonego obszaru płuca, leżącego poza przednimi łukami żebrowymi, wówczas możemy ją zlikwidować przez dodatkową resekcję przednią. Cięcie skórne prowadzimy wtedy poniżej zagojonej przetoki, zwykle w 2 międzyżebżu od przodu. Postępowanie takie może jednak nieraz doprowadzić do gruźliczego zakażenia rany, wychodzącego z przetoki w miejscu poprzedniego kanału sączka. Miejsce to nawet pozornie zagojone, może przez dłuższy czas być siedliskiem zmian gruźliczych.

Opierając się na własnych wynikach uzyskanych na materiale 21 chorych z jamami olbrzymimi w płucach, leczonych za pomocą zabiegów skojarczonych, możemy twierdzić, że metoda ta nie tylko nie ustępuje innym, stosowanym w podobnych przypadkach, lecz, być może, nawet je przewyższa, zmniejszając do minimum możliwość wystąpienia zakażenia rany zarówno w początkowej, jak i w końcowej fazie leczenia. Podkreślić

tutaj również należy możliwość rozszerzenia wskazań operacyjnych na przypadki gruźlicy najcięższej z obustronnym procesem rozpadowym i daleko posuniętymi zmianami w narządzie krążenia.

V. Materiał własny

Spostrzeżenia moje o skuteczności zabiegów skojarzonych w leczeniu olbrzymich jam gruźliczych w płucach oparłem na wynikach uzyskanych u 21 chorych, operowanych w Bukowcu w ciągu dwóch ostatnich lat. Wśród chorych z jamami olbrzymimi było 12 mężczyzn i 9 kobiet w wieku od 19 do 42 lat.

Jeżeli idzie o rodzaj jam olbrzymich, to opierając się na badaniu radiologicznym w połączeniu z danymi klinicznymi ustalono, że w 7 przypadkach szło o jamy typu biologicznego, w 14 zaś o jamy balonowate. Spośród jam balonowatych wyodrębniono w 6 przypadkach jamy rozdęte, w pozostałych 8 przypadkach ustalono istnienie jam rozciąganych przez niedodmę otaczającą.

Różnicowanie jam rozdymanych od rozciąganych przeprowadzono za pomocą nakłuwania i pomiarów ciśnienia wewnątrzjamowego. Nakłucia te dawały również wskazówki co do istnienia stałej, lub przejściowej niedrożności oskrzela sączkującego: zależnie od zachowania się ciśnienia w czasie i po kaszlu.

Na 21 spostrzeganych chorych u 18 stwierdzono w chwili przybycia na leczenie obustronne zmiany gruźlicze o charakterze czynnym, a jedynie u 3 chorych rozpadowe zmiany jednostronne. Wśród chorych z obustronną gruźlicą 7 poddano zabiegom mniejszym po stronie przeciwległej do jamy olbrzymiej, dalsi czterej chorzy byli w trakcie leczenia odmą.

Z zabiegów poprzedzających leczenie skojarzone, wykonanych na płucu przeciwległym należy wymienić: odmę zewnątrzpłucną, odmę otrzewnową, odmy wewnątrzopłucne oraz zabiegi Jacobaeusa. W jednym przypadku wykonano po stronie zajętej przez jamę olbrzymią zabieg porażenia przepony przez zmiążdżenie nerwu przeponowego w celu opanowania świeżego rozpadu w okolicy przywnękowej. U pozostałych 7 chorych ze zmianami obustronnymi zastosowano leczenie kwasem para-amino-salicylowym (PAS) uzyskując uspokojenie świeżych wysiewów pochodzących z oskrzeli po stronie przeciwległej do jamy olbrzymiej.

Pojemność życiowa płuc u chorych poddanych leczeniu chirurgicznemu skojarzonemu wahała się od 800 ml (najniższa) do 3900 ml (najwyższa).

Korzystne wyniki leczenia olbrzymich jam uzyskane za pomocą opisanej metody należy w dużej mierze przypisać szerokiemu zastosowaniu streptomycyny i PAS-u, podawanych ogólnie i miejscowo, celem przygotowania do zabiegu, bądź osłony podczas torakoplastyki następczej i po niej. U 10 chorych przeprowadzono leczenie kombinowane streptomycynowo-PAS-owe, 4 chorym podawano tylko PAS, dalszym 3 tylko streptomycynę. Dawki ogólne streptomycyny wynosiły od 20 do 70 g, PAS-u zaś od 600—1500 g. Wszyscy chorzy otrzymywali dojamowo środki antybiotyczne i chemoterapeutyczne poprzez sączek wprowadzony do jamy olbrzymiej.

Najkrótszy czas odsysania wydzieliny z olbrzymiej jamy gruźliczej przed wykonaniem torakoplastyki następcej wynosił dwa miesiące, najdłuższy zaś okres sączkowania przedzabiegowego trwał sześć miesięcy. W okresie pooperacyjnym przeprowadzono odsysanie jamy w czasie od dwóch tygodni do ośmiu miesięcy.

Ogólny czas leczenia sanatoryjnego u chorych z jamami olbrzymimi w płucach utrzymywał się w granicach od 5—18 miesięcy, przeciętnie — 12 miesięcy.

Jeżeli chodzi o szczegółowe wyniki uzyskane po zastosowaniu leczenia skojarzonego w postaci zamkniętego sączkowania jamy gruźliczej i torakoplastyki następcej, to najlepiej przedstawi je poniższe zestawienie:

Lp.	Rodzaj zabiegu zastępczego	Liczba chorych	Brak jamy	Brak prątków	Jama re-szkowa K +	Powikłania	Śmiertelność
1.	Torakoplastyka wg. Semba; C. I—IV *)	1	1	1	—	—	0
2.	Torakoplastyka wg. Semba; C. I—V.	9	9	9	—	—	0
3.	Torakoplastyka górno boczna; C. I.—V	3	2	2	1	—	0
4.	Torakopl. wg. Semba 2 etap; C. I—VI.	5	4	4	1	—	0
5.	Torakopl. wg. Semba 3—etap; C. I—VII	1	1	1	—	1	0
6.	Torakopl. gór.-boczna 2 etap; C. I. VII	1	—	—	1	—	0
7.	Torakopl. gór.-boczna 2 etap; C. I VIII	1	1	1	—	—	0
	Razem	21	18	18	3	1	0
			85.7 / ₀		14.3 ⁰ / ₀	4.7 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀

*) liczba wyciętych żeber.

Z zestawienia wynika, że na 21 operowanych chorych z olbrzymimi jamami w płucach nie uzyskano całkowitego wyniku leczniczego jedynie w 3 przypadkach. Śmiertelności pooperacyjnej nie było. Nie zanotowano też ani jednego wysiewu pooperacyjnego, natomiast u jednego chorego wystąpiło późne powikłanie ropne (po upływie sześciu miesięcy od dnia zabiegu) przestrzeni powstałej po odłuszczeniu szczytu płuca, z punktem wyjścia z przetoki podrenażowej, powikłanie opanowane przez sączkowanie i wstrzykiwanie antybiotyków.

Odłuszczenie szczytu płuca sposobem *Semba* dokonano w 16 przypadkach, natomiast u pięciu chorych odstąpiono od tego zabiegu ze względu na znaczne trudności techniczne, wywołane okołopłucnym procesem bliznowatym.

U jednego chorego wykonano przedni etap torakoplastyki, jako akt wstępny do zamkniętego sączkowania olbrzymiej jamy. Polegał on na

wycięciu przednich łuków żeberowych z pozostawieniem okostnej żeberowej. Zabieg ten wywarł korzystny wpływ na jamę, wywołując częściowe jej obkurczenie. Zamknięte sączkowanie jamy rozpoczęto po upływie 4 tygodni od etapu przedniego. Czas odsysania wydzieliny z jamy wynosił w tym przypadku dwa i pół miesiąca.

Bardzo interesującym momentem było zachowanie się pojemności życiowej płuca chorych operowanych. Redukcja pojemności znacznieszego stopnia (czyli około 1000—1500 ml) występowała u chorych z dużą pojemnością przed zabiegiem, natomiast chorzy z małymi wartościami przedzabiegowymi wykazywali ubytki wahające się od 100—200 ml. U kilku chorych pojemność życiowa płuc przed i pooperacyjna nie wykazywała różnicy, a w trzech przypadkach nawet wzrosła od 100—400 ml. Wyniki te wskazywałyby na wybitnie wybiórcze działanie zabiegów skojarzonych na miąższ płucny dotknięty chorobą bez uszczuplenia czynnościowo ważnej powietrznej tkanki płuc.

U wszystkich chorych — bez wyjątku — wystąpiła bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego, krążenia, przyrostu wagi ciała i wzrostu samopoczucia. Już w czasie odsysania wydzieliny z jamy spostrzegano szybki powrót sprawności fizycznej i zmiany w nastawieniu psychicznym.

Najdłuższy czas obserwowania chorych po zabiegach skojarzonych wynosi dwa lata, najkrótszy — pół roku. Jedynie u trzech chorych spośród operowanych tą metodą utrzymuje się niewielka jamka resztkowa, w jednym przypadku nadal sączkowana. U pozostałych chorych nie stwierdzono nawrotów w postaci ponownego ukazania się jamki resztkowej i zaostrzenia procesu chorobowego.

Wnioski

Wnioski końcowe, które można wysnuć na podstawie uzyskanych wyników u chorych z jamami olbrzymimi leczonych zabiegami skojarzonymi, są następujące:

1) Leczenie olbrzymich jam gruźliczych górnego płata płuc, (tak anatomicznych jak i mechanicznie powiększonych) za pomocą zabiegów chirurgicznych skojarzonych należy do najskuteczniejszych i najradykałniejszych.

2) Na 21 operowanych chorych uzyskano za pomocą tej metody trwałe zamknięcie jamy olbrzymiej u 18 chorych, co stanowi 85,7% leczonych przypadków.

3) Odsetek śmiertelności jest bardzo niski.

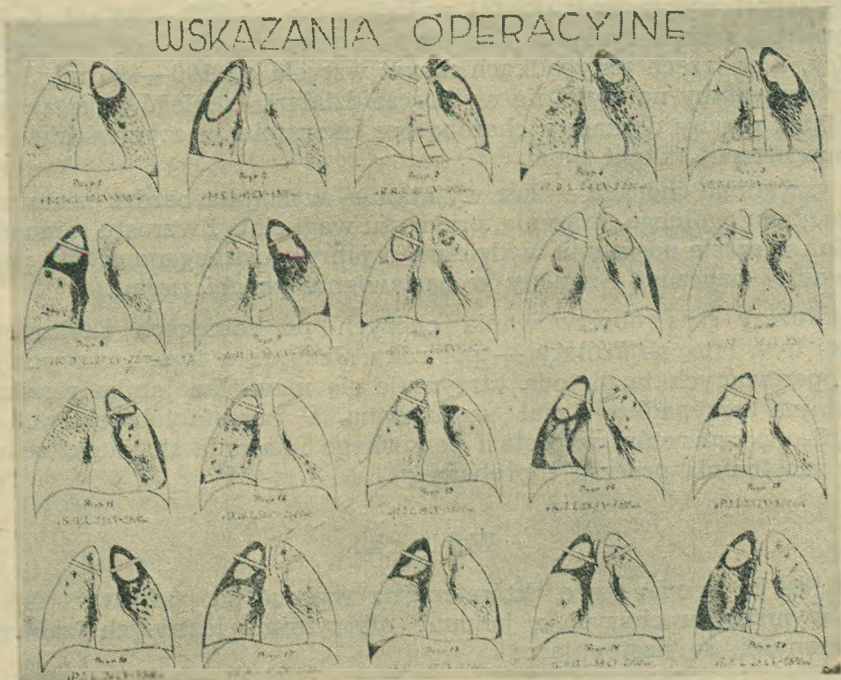
4) Występowanie powikłań pooperacyjnych (zarówno płucnych jak i pozapłucnych) jest zredukowane przez długotrwałe odsysanie wydzieliny ropnej z jamy olbrzymiej, przez zastosowanie odpowiedniej techniki operacyjnej i stosowanie antybiotyków miejscowo i ogólnie.

5) Jako metoda nie wywołująca zaburzeń czynnościowych narządu oddechowego i krążenia leczenie skojarzone zasługuje na szerokie zastosowanie u chorych z rozległymi, obustronnymi zmianami gruźliczymi

w płucach, połączonymi ze znacznym obniżeniem pojemności życiowej płuc i objawami zatrucia jadami gruźliczymi.

6) W większości przypadków leczenie skojarzone nie doprowadza do zniekształcenia klatki piersiowej — ze względu na małą rozległość odrostnienia.

7) Spośród dotąd stosowanych metod leczniczych w przypadku gruźliczej jamy olbrzymiej w płucu, leczenie skojarzone — jakkolwiek długotrwałe — jest technicznie najbardziej łatwe do przeprowadzenia.



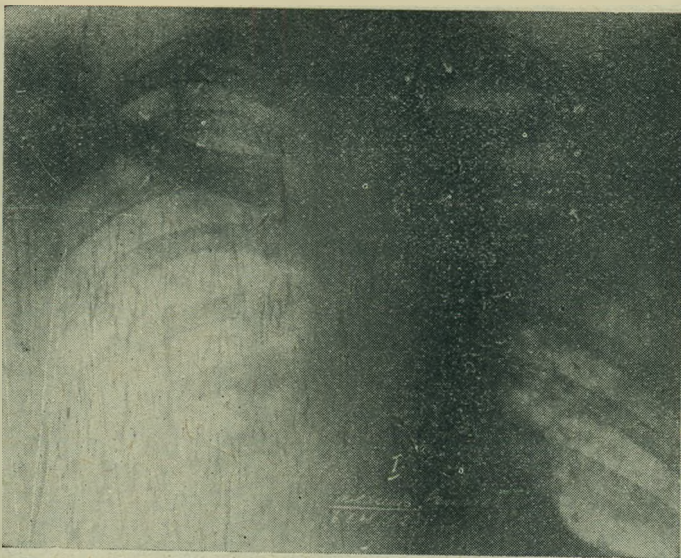
Na załączonej tablicy przedstawiono przy pomocy pól schematycznych rysunków wskazania operacyjne ze strony płuc u 20—tu operowanych chorych.

Tablica wskazań wykazuje, że we wszystkich 20 przypadkach chodziło o jamy gruźlicze olbrzymie płata górnego u chorych w wieku od 19 do 42 lat. Spośród operowanych było 12 mężczyzn i 8 kobiet; pojemność oddechowa minimalna wynosiła 800 ml, maksymalna—3900 ml. Jeżeli chodzi o rodzaj jam olbrzymich podanych leczeniu chirurgicznemu skojarzonemu, to w przypadkach od 1 do 7 stwierdzono obecność tak zwanych biologicznych jam olbrzymich, natomiast u pozostałych 13 chorych wykryto jamy balonowate, w przypadkach od 8 do 13 jamy balonowate rozdymane, a w przypadkach od 14 do 20 — jamy olbrzymie balonowate rozciągnięte przez niedodmę otaczającą.

Wśród 20 przedstawionych na tablicy przypadków w chwili przybycia na leczenie wyodrębniono 18 chorych ze zmianami obustronnymi w płucach (u 4 chorych obustronne zmiany rozpadawe), u dalszych 6 istniała odma wewnątrz opłucna po stronie przeciwległej, u pozostałych zaś 8 stwierdzono świeży proces wysiewowy obrębie płuca przeciwległego w stosunku do jamy olbrzymiej. Jedynie w dwóch przypadkach wskazania operacyjne miejscowe zostały ustalone przy braku zmian czynnych w płucu przeciwległym.

Przypadek 1 (wg „tablicy wskazań“)

Chory M. K. lat 28, księgowy, hist. choroby Nr Nr 6788/2001/47; 12068/48; 6/50
 Rozpoznanie: Tbc fibroso-cavernosa pulm. utrutr. OB: 48/77; w płwocinie K +
 spiometr. — 3900 ml; waga 67,7 kg

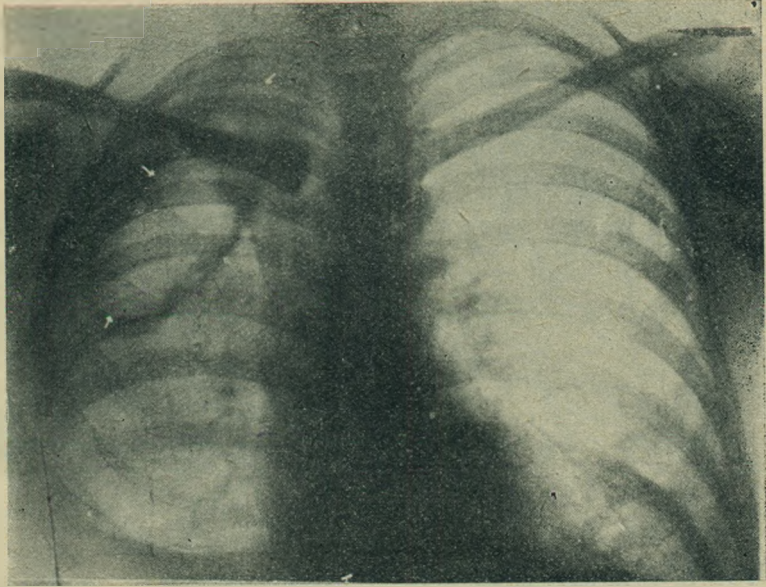


Fot. 1. — Zdjęcie przeglądowe w chwili przybycia na leczenie.



Fot. 2 — Zdjęcie przeglądowe po zakończeniu skojarzonego leczenia (sączkowanie sposobem Monaldiego po stronie lewej, odma i zabieg Jacobaeusa po stronie prawej, torakoplastyka lewostronna 3-etapowa wg Semba).
 Wyniki końcowe: OB 20/32, nie prątkuje, spiometr — 3000 ml;
 waga — 82,5 kg (+14,8 kg).

Przypadek 2 (wg „tablicy wskazań“) Chora M. E., lat 41, tkaczka, hist. choroby Nr 10449/48. Rozpoznanie: Tbc fibroso-cavernosa pulm. dextri. Disseminatio sin. Adynamia musculi cordis. Cyanosis universalis. Albuminuria. OB 72/102, w płwocinie K +; spirometr 1300 ml; waga 64,9 kg



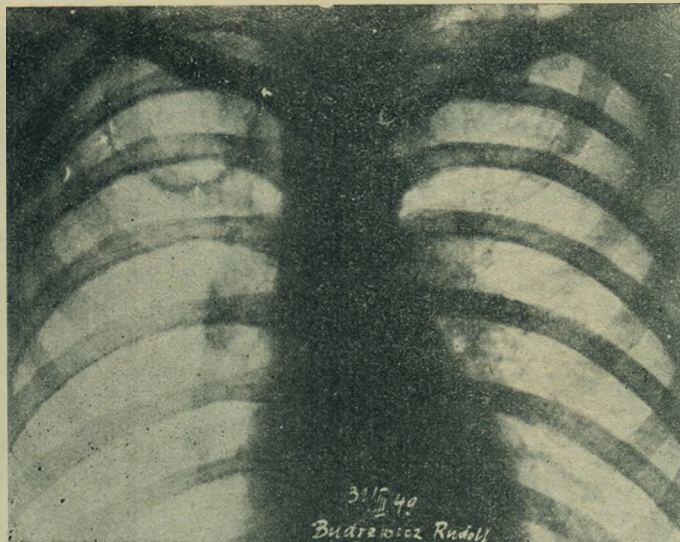
Fot. 1 — Zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej w chwili przybycia do zakładu.



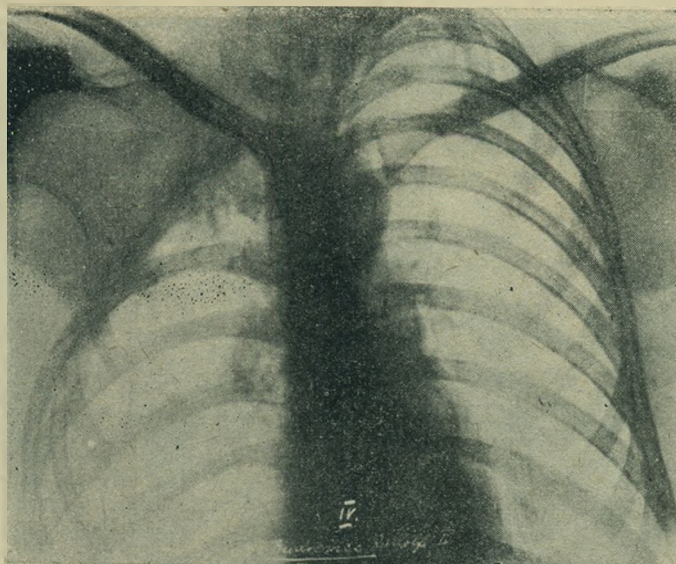
Fot. 2 — Zdjęcie przeglądowe po sączkowaniu jamy sposobem Monaldiego i po torakoplastyce 2-etapowej (I—VIII żebro).
Wyniki końcowe: OB-31/60, prątki nieobecne; spirometr 1350 ml; waga 60 kg

Przypadek 8 (wg „tablicy wskazań“)

Chory B. R. lat 27, cieśla, hist. choroby Nr 11261/48.

Rozpoznanie: Tbc fibroso-cavernosa pulm. utriusque. Pneumothorax artif. sinister.
OB 20/40; K (+); spirometr 2900 ml; waga 63,3 kg

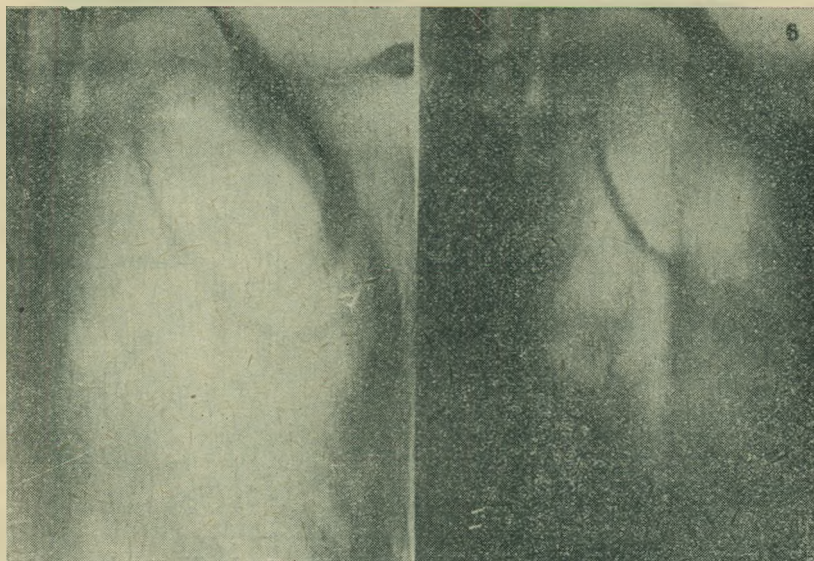
Fot. 1 — Zdjęcie prześwietlenia klatki piersiowej w chwili przybycia do zakładu (jama olbrzymia w prawym górnym płacie).



Fot. 2 — Zdjęcie prześwietlenia klatki piersiowej po sączkowaniu jamy sposobem Monaldiego i torakoplastyce 2-etapowej wg Semba (I — VI żebro)

Wyniki końcowe: OB 5/16, nie prątkuje; spirometr 2500 ml; waga 67,4 kg.

Przypadek 9 (wg „tablicy wskazań“)
 Chory C. S. lat 27, ślusarz, hist. choroby Nr 12905/49.
 Rozpoznanie: Tbc fibroso-cavernosa pulm. utriusque. Pneumothorax artif. dexter
 completus (post causticam).
 OB 36/61, prątkuje, spirometr 1100 ml, waga 48,5 kg



Fot. 1 Zdjęcie tomograficzne lewego pola górnego (jama olbrzymia nadymana),
 warstwy 6 i 7,5 cm



Fot. 2 — Zdjęcie tomograficzne lewego pola płucnego po sączkowaniu sposobem
 Monaldiego i po torakoplastyce jednoetapowej wg Semba (I — V żebro); bez jamy
 resztkowej (warstwy 6 i 7,5 cm).

Wyniki końcowe: OB 5/19, nie prątkuje; spirometr 1200 ml; waga 55,5 kg (+ 8 kg).

С. Варшевски

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ГИГАНТСКИХ ЛЕГОЧНЫХ КАВЕРН ПОСРЕДСТВОМ КООРДИНИРОВАННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Содержание

Окончательные выводы, которые можно сделать на основании результатов, полученных у больных с гигантскими кавернами, леченными хирургическим путем, сводятся к следующему:

1) Лечение гигантских туберкулезных каверн верхней доли легкого (как анатомических, так и механически расширенных) при помощи координированного хирургического вмешательства — принадлежит к наиболее успешным и радикальным методам.

2) Из 21 оперированных больных — получено с помощью этого метода стойкое закрытие гигантской каверны у 18 больных, что составляет 85,7% оперированных случаев.

3) Процент смертности оказывается очень низким.

4) Появление послеоперационных осложнений (как легочных, так и внелегочных) очень понижено благодаря длительному отсасыванию гнойных выделений из каверн, что достигается соответственной оперативной техникой и применением антибиотиков.

5) Такое координированное лечение не вызывает функциональных расстройств органов дыхания и кровообращения и поэтому заслуживает широкого применения у больных с обширными двусторонними изменениями легких, сопряженными с резким понижением жизненной емкости легких и с симптомами отравления туберкулезными ядами.

6) В большинстве случаев координированное лечение не ведет к обезображиванию грудной клетки благодаря ограниченному размеру костных изъянов.

7) Среди применяемых до сих пор терапевтических методов в случаях гигантских туберкулезных каверн, координированное лечение, не смотря на его продолжительность, является наиболее доступным и легким в применении.

S. Warszewski

THE RESULTS OF TREATMENT OF GIANT TUBERCULOUS CAVITIES IN THE LUNG WITH COMBINED SURGICAL OPERATIONS

Summary

The results of treatment with combined surgical operations of patients with giant cavities, permit to draw following conclusions:

1. In cases of tuberculous cavities (both anatomical and mechanically enlarged), this treatment is the most efficacious.

2. Out of 21 patients treated in this way, in 18 (85.7%) the method resulted in a permanent closure of the giant cavity.

3. Mortality rate was very low.

4. Occurrence of post-operative complications (pulmonary as well as extrapulmonary) was reduced by long-lasting suction drainage of the giant cavity, by application of a proper operation technique, and by systemic and local administration of antibiotics.

5. As there is no subsequent functional impairment of either respiratory or circulatory system, the method can be recommended for a large-scale application in patients with far advanced bilateral tuberculous pulmonary lesions, associated with a considerable reduction of the vital capacity and tuberculous toxemia.

6. In a majority of cases the combined treatment did not involve a deformation of the chest.

7. Among the methods of treatment of giant tuberculous cavities, the combined therapy, although it requires much time, is the easiest to carry out.

PIŚMIENNICTWO

1. *Adelberger L.*: Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 135—149 1943, 99, str. 1—47 Zeitschr. f. Tbk. 1943, 56, str. 1—16.
2. *Alarcón, Donato G.*: Le Poumon, 1950, T. IV, Nr 2, str. 135—144.
3. *Bernou A.*: Rev. de la Tbc 1946, 10, 7—8, 343.
4. *Bross W.*: Polski Przegl. Chir. 1948, tom XX, Nr 4, str. 673—706.
5. *Brunner A.*: Zeitschr. f. Tbk 1941, 87, str. 285—293 Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 34—42 Dtsch. Tbk. Bl. 1943, str. 65—73.
6. *Catta J., Picard-Leroy G. et Massendart A.*: Le Poumon, 1950 VI, 2, str. 155.
7. *Churchill, E. D. Klopstock Robert*: Ann. Surg. 1943, 117, 641.
8. *Coryllos P. N.*: Amer. Rev. of Tuberc. 1936, 33, 5, 639.
9. *Eloesser L., Rogers W. L. Shipman S. J.*: Amer. Rev. of Tuberc. 1945, 51, 21.
10. *Even R. i Lecoœur J.*: Rev. de la Tub. 1946, 10, 3—4.
11. *Fleischner F.*: Beitr. Klin. Tbk. 1934, 85, str. 313.
12. *Le Foyer D. et E. Delbecq*: Les „cas limites“ du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1941.
13. *Goldman A., Brunn H., and Ackerman L.*: Amer. Rev. Tuberc. 1941, 1, 43, 2, 151:
14. *Good H.*: Na podstawie dyskusji na zebraniu naukowym w Bukowcu w r. 1947.
15. *Hein J.*: Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 523—528. Kollapstherapie der Lungen-tuberkulose. Leipzig 1938.
16. *Holst Johann*: Acta chir. scand. 1949, XCVIII, 315—318.
17. *Kirschner M.*: Allgemeine Spezielle Chirurgische Operationslehre, t. III, cz. III. (O. Kleinschmidt) Berlin 1940.
18. *Jaroszewicz Wiwa*: Gruźlica 1948, t. XVII, Nr 3—4, str. 281—292
19. *Maier Herbert C.*: Amer. Rev. of Tuberc. 1945, v. L. I. Nr 1.
20. *Maurer G.*: Helvet. med. Acta. Suppl. 1942. Bd. 9, H. 4/5.
21. *Mille J.*: Beitr. Klin. Tbk. 1940, 94, str. 26.
22. *Monaldi V.*: Beitr. Klin. Tbk. 1942, 97, str. 499—511 Ztschr. Tbk. 1942, 89, str. 105—119.
23. *Nagel O.*: Beitr. Klin. 1943, 99, str 382—404.
24. *Overholt Richard H. i Norman J. Wilson*: Amer. Rev. of Tuberc., 1948, Vol. LI. Nr 1.
25. *Schuberth A.*: Z. Tbk, 1940, 85, str 87—94.
26. *Semb Oscar*: Lungenchirurgie, Urban — Schwarzenberg — Wien — 1943.
27. *Stopczyk J.*: O leczeniu jam gruźliczych w płucach sp. Monaldiego. Ocena krytyczna. Gruźlica, 1947, z. 2, 159—187.
28. *Warm J.*: Gruźlica Nr 3—4, 1948, tom XVII, str. 271—279.
29. *Warszewski St.*: Torakoplastyka poprawcza i jej wyniki. Polski Przegląd Chir. 1949, T. XXI, Nr 4, str 893—957.
30. *Węgrzynowska K.*: Gruźlica, 1947, t. XV, Z. 3—4, str. 303—314.

Jerzy Rutkowski

WYCIECIE CZĘŚCI LUB CAŁEGO PŁUCA W GRUŻLICY PŁUC

Z II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Łodzi
Dyrektor prof. dr med. *Jerzy Rutkowski*

Zdaje się, że pierwszym, który usunął płuco dotknięte gruźlicą (w 1891 r.) był *Tuffier*, pionier chirurgii klatki piersiowej. Jednakże z powodu niezachęcających wyników operacja ta na długo była zarzucona. Dopiero w ostatnich latach podjęto na nowo próby tego rodzaju leczenia gruźlicy płuc w oparciu już o antybiotyki, o doskonalszą technikę, doskonalsze znieczulenie i z bardziej ograniczonych wskazań.

Powikłania i zapobiegania im

Głównym niebezpieczeństwem operacji jest 1) rozsiew aspiracyjny gruźlicy, podczas lub wkrótce po operacji, w obrębie dotychczas zdrowych części płuc. Poza tym grożą jeszcze inne powikłania, a mianowicie 2) nieszczelność („puszczenie“) kikuta oskrzela z następowym zakażeniem mieszanym jamy opłucnej i zalaniem przez ropę drugiego płuca (poprzez otwarty kikut oskrzela); 3) niedająca się wyleczyć gruźlica kikuta oskrzela; 4) uczynnienie procesów gruźliczych pod wpływem zastępczej rozedmy w obrębie części płuca, zawierającej dotychczas nieczynne ogniska. Toaletą dróg oddechowych (aspiracja) podczas i bezpośrednio po operacji jest w stanie w pewnej mierze zapobiec rozsiewowi odoskrzelowemu do dotychczas zdrowych części płuc. Ulepszona technika zaopatrzenia kikuta oskrzela i odcięcie jego w zdrowej części, a także uzupełnienie wycięcia płuca (*lobectomy* resp. *pulmonectomy*) przez uprzednio lub potem wykonany zabieg zapadowy, jak plastyka, wyrwanie nerwu przeponowego — zmniejszają groźbę powikłań. Dla uzupełnienia całokształtu możliwych powikłań należy wymienić jeszcze pooperacyjne zapalenie płuc i gruźlicze zapalenie opon mózgowych (uogólnienie gruźlicy), którym staramy się zapobiec, stosując antybiotyki (penicylinę i streptomycynę).

Na zakończenie omawiania powikłań i niebezpieczeństw wycięcia tkanki płucnej z powodu gruźlicy należy podkreślić, że śmiertelność i częstość powikłań jest tu wyższa, niż w leczeniu zapadowym.

Czynność oddechowa, według *J. M. Chamberlaina* (1945), po torakoplastyce niemal w połowie przypadków nie zmienia się, a w 1/4 przypadków nawet się wzmacnia, podczas gdy po usunięciu górnego płata płuc zawsze ulega ona zmniejszeniu z powodu zastępczej rozedmy. Za to wynik kosmetyczny po torakoplastyce jest bez wątpienia gorszy niż po operacji wycięcia płuca.

Z powyżej przytoczonych danych wynika, że wskazania do wykonania wycięcia płuca lub jego części w gruźlicy są ograniczone, co pociąga za sobą konieczność ścisłego doboru przypadków, nadających się do tego rodzaju leczenia.

Wskazania i przeciwwskazania

Główne wskazania do wycięcia płuca lub jego części według *F. Heafa* i *N. Lloyd Rusby* (1948) są następujące:

1. Zły wynik torakoplastyki, to znaczy jeżeli jama nie ulegnie zamknięciu chory nadal prątkuje, oskrzele ulegną zwężeniu, ponawiają się krwotoki.

2. Ograniczone ognisko gruźlicze powikłane ciężkim zakażeniem ropnym.

3. Przypadki z powikłaniami oskrzelowymi, nie poddającymi się leczeniu zapadowemu, jak zwężenie oskrzela (gdy próby rozszerzania go za pomocą bronchoskopu zawiodły) i owrzodzenia gruźlicze.

4. Ograniczona niedodma i zwłóknienie płuca, nie pozwalające na dalsze zapadnięcie się w razie wykonania torakoplastyki, zwłaszcza w obrębie dolnego płata.

5. Jamy rozdęte i olbrzymie, zwłaszcza płata dolnego.

6. Gruźliczak (*tuberculoma*) płuca, w którym w ogóle wszelkie leczenie zapadowe jest przeciwwskazane.

Jak wiemy gruźliczak (*tuberculoma*) jest utworzony przez masy ziarniny gruźliczej, ma kształt podobny do kuli, jest mniej więcej równomiernie zacięiony, odgranicza się od otaczającej zdrowej tkanki (bez odczynu zapalnego), średnica jego wynosi od 1—5 cm. Gruźliczak należy różnicować: 1) z ogniskiem pierwotnym Ghona, któremu jednak, najczęściej u dzieci towarzyszą powiększone węzły chłonne wędkowe i śródpiersiowe (tzw. zespół pierwotny *Rankego*), 2) z wczesnym okresem ogniska *Assmana*, które najczęściej rzutuje się pod obojczykiem, jest daleko słabiej wysyczone i bywa często otoczone delikatną, promienistą obwódką i ma skłonność do rozpadu. 3) Ze spraw nieswoistych należy brać pod uwagę torbiele i ropnie płuc, otorbiony ropniak międzypłatowy oraz nowotwory łagodne, bądź złośliwe, a wśród tych ostatnich pierwotne lub przerzutowe (*G. J. Culver — 1950*).

Głównym przeciwwskazaniem do wycięcia gruźliczo schorzałego płuca, poza niezadawalającym stanem ogólnym, jest zajęcie drugiego płuca,

a także, według *Janesa* (1945), stwierdzenie wziernikowaniem oskrzeli czynnej gruźlicy oskrzela w miejscu lub w pobliżu jego zamierzonego wycięcia.

Jeżeli chodzi o wybór rodzaju zabiegu, to w razie ograniczenia sprawy i braku przeciwwskazań płucnych lub ze stony dużych oskrzeli, usunięciu płata należy dać pierwszeństwo przed usunięciem całego płuca.

W y n i k i

Pierwsze próby wycięcia płuca bądź jego części w gruźlicy nie dały dobrych wyników (*Dolley, Jones* — z powodu częstych powikłań, o których była mowa wyżej).

Obecnie wyniki są lepsze. *Overholt* i *Wilson* (1945) w swej pierwszej serii 63 operacji u 61 chorych wykonali 35 wycięć płuca ze śmiertelnością 5,5% w tzw. dobrych przypadkach i 33,3% w tzw. złych przypadkach, w których leczenie zapadowe zawiodło. Z pozostałych przy życiu chorych w 34 przypadkach nastąpiło kliniczne wyzdrowienie. Następna seria *Overholta* (1947) obejmuje 88 chorych obserwowanych od 2 do 12 lat. U 33 chorych autor wykonał wycięcie płata i uzyskał dobry wynik kliniczny w 43%; 24% chorych zmarło. W następstwie wycięcia całego płuca u 58 chorych, dobry wynik kliniczny uzyskano w 48% przypadków, śmiertelność w 41% przypadków.

Najczęstszym późnym powikłaniem pooperacyjnym po wycięciu płata było obostrzenie (ujawnienie się gruźlicy w płucu operowanym). Z tego powodu *Overholt* poleca, w razie wskazań do usunięcia górnego płata, uprzednio wykonanie zwykłej torakoplastyki. Obecnie *Overholt* operuje w znieczuleniu miejscowym i w ułożeniu chorego na brzuchu, dzięki czemu uzyskał on zmniejszenie częstości powikłań i spadek śmiertelności.

R. H. Sweet (1950) leczył 63 chorych z gruźlicą płuc za pomocą wycięcia całego płuca (36 chorych), bądź płata (27 chorych). Czas obserwacji chorych po zabiegu wynosił od 3 do 7 lat, przeważnie 3—4 lata. Wśród 27 chorych, leczonych za pomocą lobektomii, 9 zmarło (33,3%), 6 wykazuje czynne zmiany gruźlicze (22,2%), 12 zaś chorych czuje się dobrze. (44,4%).

Spośród 36 chorych po usunięciu płuca (*pneumonectomy*) zmarło 19 (52,8%), 3 ma sprawę czynną w pozostałym płucu (8,3%), 14 nie wykazuje czynnych zmian gruźliczych (38,9%).

Przypadek wycięcia górnego płata lewego płuca z powodu gruźliczaka (*Tuberculoma*)

Chora Agnieszka B., 1. 31 (hist. chor. 5635/269), z zawodu ekspedientka, zgłosiła się dnia 23. II. 1950 r. do II Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi, przepisana z Sanatorium w Tuszyńku, po 3-tygodniowym tam pobycie, ze skargami na ogólne osłabienie, stany podgorączkowe, poty, brak apetytu.

Wywiad. Choroba obecna zaczęła się przed 17 laty, w 13-m roku życia, wśród objawów ogólnego osłabienia, stanów podgorączkowych, nocnych potów, utraty apetytu, spadku wagi. Wówczas stwierdzono u chorej nacieki gruźliczy w płucu

prawym i skierowano ją do Sanatorium w Smukale pod Bydgoszczą, gdzie zastoso-
wano odmě sztuczną. Po 3-miesięcznym pobycie w Sanatorium stan chorej bardzo
się poprawił, waga wzrosła. Odmę uzupełniano jeszcze w ciągu 8 miesięcy w Byd-
goszczy, po czym chora spędziła 6 tygodni w Zakopanem. Stan jej stale się popra-
wiał, a w r. 1936 zaczęła pracować, czując się zdrową. Przypadkowo badanie radio-
skopowe w miejscu pracy w r. 1947 wykazało w górnym płacie lewego płuca okrągły
cień wielkości fasoli. Wobec dobrego samopoczucia chorej zalecono wyłącznie tran
i witaminę C.

Często od tego czasu kontrolne badania radiologiczne wykazywały stałe powięk-
szanie się cienia w górnym płacie lewego płuca, chora zaczęła tracić apetyt i chud-
nąć, jednak pracowała nadal, będąc pod opieką poradni przeciwgruźliczej. Od 1948
pojawiły się stany podgorączkowe, wystąpiło osłabienie. Wobec nieskuteczności
leczenia w poradni chorą skierowano do Sanatorium w Tuszyńku, skąd po rozpozn-
aniu gruźliczaka (*tuberculoma*) została ona przeniesiona do II Kliniki Chirurgicz-
nej A. M. w Łodzi w celu dokonania zabiegu operacyjnego.

Chora przeżyła błonicę, płonicę i częste grypy oraz zapalenie miedniczek ner-
kowych. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Chora blada, miernie odżywiona, wzrostu średniego. Ciepłota
37°C, tętno miarowe słabo napięte, 76/min.; ciśnienie tętnicze krwi 90/60mm. Hg.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: skrócenie odgłosu opukowego
w okolicy obojczykowej lewej i od tyłu na odpowiedniej wysokości. W miejscu tym
słychać szmer pęcherzykowy z pojedynczymi rżeniami drobno i średniobańko-
wymy.

Badania laboratoryjne. Krew: Hb—65%, krwinek czer. — 3.380.000,
wskaźnik barwny — 0,98, krwinek białych — 8.500. Czas krwawienia — 3 min.
30 sek. Krzepliwość — 6 min. Grupa krwi „O“. OB — 8/16 mm. Poziom wapnia
we krwi — 10,2 mg%, mocznik — 31, 2 mg%, chlorki w surowicy krwi — 584 mg%.
Mocz prawidłowy. Wielokrotne badanie płwociny na prątki gruźlicy dawało zawsze
wynik ujemny, raz znaleziono włókna sprężyste.

Zdjęcie radiologiczne płuc wykazało (patrz. ryc. 1): po stronie prawej
ślad po przebytych i wygojonym zespole pierwotnym. Po stronie lewej obwodowo
pod obojczykiem — okrągły, jednostajny ograniczony cień o średnicy 4,5 cm. z nie-
wielkim przejaśnieniem po środku, poszerzenie wnęki. Pozostałe części pól
płucnych bez zmian.

Bronchoskopia nie wykazała gruźlicy oskrzeli, drzewo oskrzelowe obustron-
nie prawidłowe.

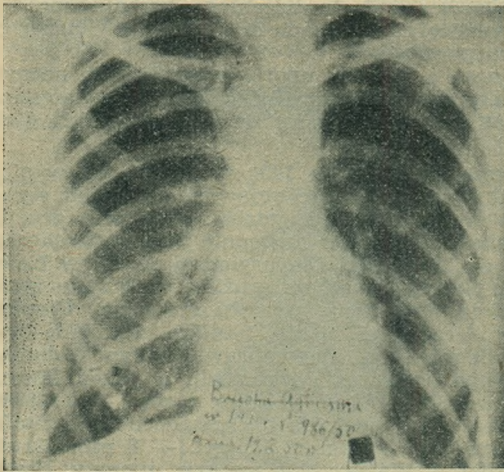
Rozpoznanie i leczenie. Na zasadzie przebiegu choroby i obrazu radio-
logicznego płuc rozpoznano pojedyncze, ograniczone ognisko — gruźliczak (*tubercu-
loma*) w polu podobojczykowym lewym. Przeciwno ognisku typu Assmana prze-
mawiał brak rozpadu (wytworzenia jamy) — pomimo długiego trwania sprawy
(3 lata) i braku prątków Kocha w płwocinie (ognisko zamknięte). Jak wiadomo,
w gruźliczaku leczenie zapadowe jest przeciwwskazane, gdyż grozi zaostreniem
i rozsiaaniem sprawy gruźliczej. Wobec tego oraz wobec braku objawów czynnej
gruźlicy w pozostałych częściach obu płuc, postanowiono wykonać wycięcie gór-
nego płata lewego płuca.

Zabieg operacyjny. Dnia 1 marca 1950 r. po odpowiednim przygotowaniu
chorej, trwającym dwa tygodnie, w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym z pomocą
N₂O + O₂ w obwodzie zamkniętym, z premedykacją kurarą i pentotalem, z cięcia
w III-im lewym międzyżebżu od przodu dokonano w typowy sposób wycięcia gór-
nego płata płuca. Do jamy opłucnej wiano 200.000 J. O. penicyliny i 1,0 g strepto-
mycyny. Ranę zaszyto warstwowo doszczętnie. Przebieg pooperacyjny gładki.

Badanie histopatologiczne usuniętego płata wykazało w nim utkanie
typowe dla gruźliczaka (prof. dr. Pruszczyński).

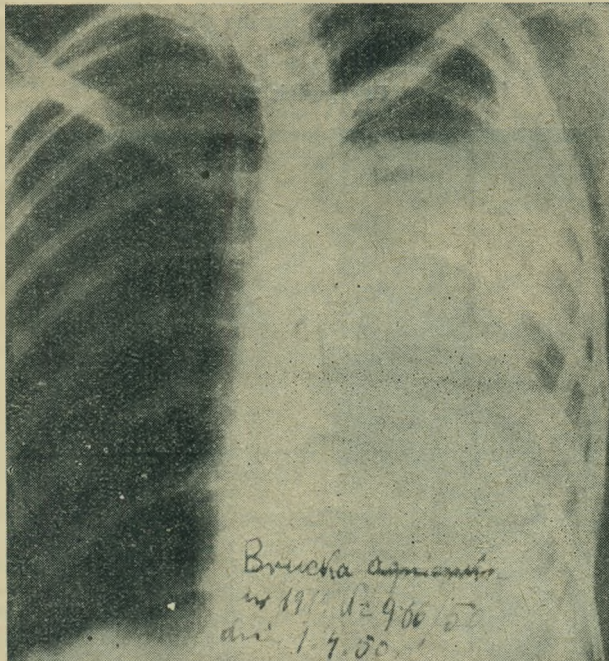
Chora opuściła Klinikę w trzy tygodnie po operacji w dobrym stanie z raną za-
gojoną przez rychłozrost, z niewielkim jałowym wysiękiem i odmą w jamie opłuc-
nej i została przepisana do Sanatorium w Tuszyńku, gdzie przebywała jeszcze
w ciągu 4 tygodni. Obecnie w 9 miesięcy po operacji chora czuje się bardzo dobrze,
ma apetyt, przybyła na wadze, pracuje.

Przypadek 1



Chora A. B., lat 31.
Rozpoznanie: tuberculoma lob. sup. pulm. sin.

Tenże przypadek. Usunięty górny
płat z gruźliczakiem.



Tenże przypadek. Stan po wycięciu płata.

Przypadek wycięcia lewego płuca z powodu marsko — rozpadowej gruźlicy z rozszerzeniem oskrzeli.

Chorego St. K., 1. 19 (hist. chor. 7917/1520), ucznia krawieckiego, przeniesiono dnia 19. X. 1950 ze Szpitala dla chorych na gruźlicę na Chojnach do II Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi celem leczenia chirurgicznego.

Chory przebywał w szpitalu na Chojnach z powodu uporczywego kaszlu, nocnych zlewnych potów, braku łaknienia, ogólnego osłabienia, spadku na wadze, podniesienia ciepłoty od 37,5°C do 39,0°C. Stracił on na wadze 12 kg w ciągu ostatnich 6-ciu tygodni.

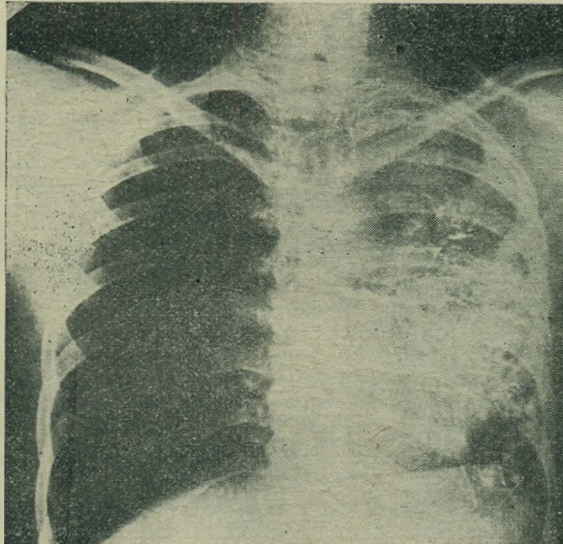
Wywiad. Choroba obecna rozpoczęła się w maju 1950 r. jakoby po wypiciu butelki zimnego piwa, kiedy chory był zgrzany. Wobec objawów podanych wyżej, lekarz skierował chorego do Szpitala w Radogoszczu, gdzie rozpoznano gruźlicę lewego płuca i podano około 30 g. streptomycyny, a następnie przesłano chorego do szpitala w Chojnach, skąd przybył do II Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi. Rzeczomo przedtem nie chorował. Ojciec chorego zmarł na gruźlicę w 63 roku życia.

Stan obecny. Chory blady, średnio odżywiony, wzrostu średniego. Ciepłota 37,5°C, tętno miarowe, średnio napięte, o częstotści 76/min, tętnicze ciśnienie krwi 120/75 mm Hg. Klatka piersiowa: z odchyień od stanu prawidłowego badaniem fizykalnym stwierdzono objawy rozległego nacieczenia i rozpadu w płucu lewym.

Badania laboratoryjne: Krew: Hb — 72%, krwinek czerw. — 3.380.000, wsk. 0,95, krwinek białych — 7.200 (pałeczk. 5%, podziel. 4%, zasadochl. 1%, limfocytów 33%, monocytów 7%). Czas krwawienia — 3 min. Krzepl. — 8 min. Grupa krwi „B“. OB — 13'27 mm. Odczyn Bordet — Wassermanna we krwi ujemny. Białka w osoczu krwi: albuminy 5,28 mg%, globuliny 3,82 mg%, fibrynogen 0,19 mg%; razem — 9,29 mg%. Chlorków w surowicy krwi — 612 mg%, mocznika we krwi — 57,5 mg%. Mocz prawidłowy. Płwocina śluzowo-ropna zawiera pojedyncze prątki Kocha w każdym polu widzenia oraz włókna sprężyste.

Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: równomierne zacinienie lewego pola płucnego, sięgające od góry do poziomu 5-go żebra od przodu. W obrębie zacinienia widoczne są rozjaśnienia wielkości grochu i większe. Zgrubienie opłucnej. Zarysy przepony po stronie lewej zatarte. Strona prawa bez oznak czynnej sprawy chorobowej.

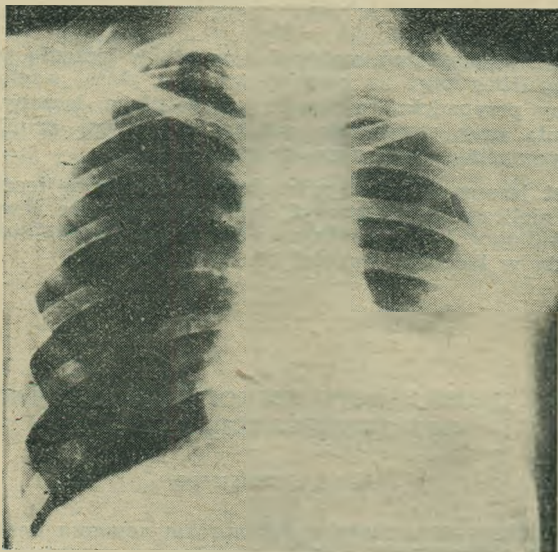
Przypadek 2.



Rozpoznanie: tbc fibroso-caseoso-cavernosa pulm. sin. Cirrhosis et bronchiectasiae lobi superioris pulm. sin.

Pojemność życiowa płuc — 2.500 ml.

Bronchoskopia: ostroga (*carina*) ustawiona wzdłuż osi wytyczonej godzinami 11—5, błona śluzowa lewego głównego oskrzela pokryta pojedynczymi, drobnymi, żółtawymi guzkami, w drzewie oskrzelowym lewym zalegająca śluzowopropna wydzielina, błona śluzowa przekrwiona, obrzęknięta, miejscami blizny nieznacznie zwężające światło oskrzeli.



Tenże przypadek. Stan po wycięciu płuca

Bronchografia (patrz ryc.): workowate rozszerzenia oskrzeli w górnym płacie lewego płuca, zwłaszcza w odcinkach środkowych.

Badanie czynnościowe narządu krążenia i oddechowego przed, bezpośrednio po wykonaniu 20 przysiadów i po 5 minutowym odpoczynku dało następujący wynik:

Na leżąco	Ciśn. krwi	Tętno	Liczba oddechów na min.	Czas bezdechu	Pojemność życiowa płuc
Przed wysiłkiem	125/75	92	25	30 sek.	2.500 ml.
Bezpośrednio po wysiłku	160/80	120	26	21 sek.	2.800 ml.
Po 5 min. odpoczynku	130/75	100	24	35 sek.	2.800 ml.

Rozpoznanie i leczenie U chorego rozpoznano gruźlicę włóknisto-serowato-jamistą lewego płuca z marskością i rozszerzeniem oskrzeli w górnym płacie. *Tbc. fibroso-caseoso-cavernosa pulm. sin. Cirrhosis et bronchectaciae lobi sup. pulm. sin.*

Leczenie zapadowe nie było tu wskazane; gdyż nie byłoby skuteczne z powodu zmian marskich i rozległości sprawy, powikłanej zakażeniem ropnym. Wobec stosunkowo dobrego stanu ogólnego chorego i pomyślnego wyniku próby czynnościowej postanowiono, po odpowiednim przygotowaniu chorego przetaczaniami krwi, stosowaniem antybiotyków (doustnie PAS oraz streptomycyny i penicyliny domięśniowo i dotchawiczo), wykonać usunięcie chorego płuca.

Operacja. Dnia 17. XI. 1950 w znieczuleniu ogólnym gazowym ($N_2O + O_2$) z premedykacją kurarą i pentotalem, z cięcia przednio-bocznego dokonano w sposób typowy usunięcia lewego płuca. Do jamy opłucnej wprowadzono zamknięty dren,

przez który codziennie wypuszczano ok. 30 ml. wydzieliny surowiczej. Przebieg pooperacyjny był gładki, zagojenie nastąpiło przez rychłozrost. Dnia 14. XII. 1950 chory czuł się bardzo dobrze, nie kaszał, miał dobry sen i apetyt, ciepłotę prawidłową. Stan płuc po zabiegu obrazuje ryc.

STRESZCZENIE

Autor po omówieniu powikłań, wskazań i wyników leczenia pewnych, ściśle dobranych postaci gruźlicy płuc za pomocą wycięcia płata, względnie całego płuca, przedstawia własny przypadek gruźliczaka lewego płuca, leczony pomyślnie wycięciem górnego płata oraz przypadek marsko-rozpadowej gruźlicy lewego płuca, leczony również pomyślnie wycięciem całego płuca.

Za wcześnie jest jeszcze mówić o wartości tej metody w leczeniu gruźlicy płuc. Dotychczas, poza nielicznymi wyjątkami, leczenie zapadowe zewzględu na większe bezpieczeństwo, mniejszą liczbę powikłań i mniejszą śmiertelność, pozostaje nadal dominującą metodą w leczeniu jamistej gruźlicy płuc.

Ю. Рутковский

ИССЕЧЕНИЕ ЦЕЛОГО ЛЕГКОГО ИЛИ ЕГО ЧАСТИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Содержание

Изложив осложнения, показания и результаты лечения некоторых тщательно подобранных форм туберкулеза легких с помощью иссечения одной доли либо целого легкого, автор приводит собственный случай туберкулида левого легкого, успешно вылеченный иссечением верхней доли, а также случай туберкулезного распада и сморщивания левого легкого, леченный также успешно иссечением целого легкого.

Говорить о ценности этого метода в лечении туберкулеза легких — еще слишком рано. В настоящее время — за небольшими исключениями — коллапсотерапия остается доминирующим методом лечения кавернозных форм легочного туберкулеза — в виду ее большей безопасности, меньшего количества осложнений и меньшего числа смертных случаев.

J. Rutkowski

RESECTION OF THE LUNG TISSUE IN PULMONARY TUBERCULOSIS

Summary

The indications, complications and results of lobectomy and or pneumonectomy in certain strictly selected types of pulmonary tuberculosis are discussed. Next, the author describes two cases in which resection of the lung tissue gave favourable results: in one, a tuberculoma of the left lung, upper lobectomy was performed; the other, cavernous tuberculosis with cirrhosis of the left lung, was treated with pneumonectomy.

The short time of observation does not permit to assess the value of this method in the treatment of pulmonary tuberculosis. Collapse therapy remains so far the main procedure in the treatment of cavernous pulmonary tuberculosis since in comparison with other methods it is less dangerous, involves less complications, and has the advantage of a lower mortality rate.

PIŚMIENNICTWO

1. Dolley F. S., Jones J. C.: *J. Thor. Surg.*, 1940, 10, 102.
2. Overholt R. H., Wilson N. I.: *J. Thor. Surg.*, 1945, 14, 55
3. Meissner W. A.: *Dis. Chest.*, 1945, 11, 18.
4. Alexander J.: *J. Thor. Surg.*, 1945, 14, 47.
5. Chamberlain J. M.: *J. Thor. Surg.*, 1945, 14, 32.
6. Overholt R. H., Szypulski J. T., Sanger L.: *Am. Rev. Tuberc.*, 1947, 55, 198.
7. Heaf F., Lloyd Rusby N.: *Recent Advances in Respiratory Tuberculosis*, London, 1948.
8. Fenczyn J.: *Klinika gruźlicy płuc*. Kraków, 1948.
9. Kayne, Payel, O'Shaughnessy: *Pulmonary Tuberculosis*. Oxford, 1948.
10. Weber H.: *Die Lungentuberkulose beim Erwachsenen*. Wien, 1948.
11. Telatycki M.: *Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc*. Warszawa, 1949.
12. Sweet R. H.: *J. Thor. Surg.*, 1950, 19, 298.
13. Culver G. J., Concannon J. P., Mac Marcus J. E.: *J. Thor. Surg.*, 1950, 20, 795.

Jerzy Jurkowski

ZESPÓŁ BERNARD-HORNERA W WYNIKU PRZEPALANIA
ZROSTÓW OPŁUCNYCH ¹⁾

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu
Dyrektor Prof. dr med. Jan Roguski

Claude Bernard w badaniach doświadczalnych nad zwierzętami stwierdził, że przecinanie pnia współczulnego w obrębie szyi powoduje po stronie operowanej zwężenie źrenicy, opadnięcie powieki i zapadnięcie gałki ocznej. Wyniki jego badań ogłoszone w 1858 roku dały w dwa lata później podstawę *Hornerowi* do opisania tych samych objawów u człowieka. Odtąd zespół sympatycznego porażenia oka skojarzył się z nazwiskiem *Hornera* i poza piśmiennictwem francuskim rzadko się go określa mianem zespołu Bernard—Hornera.

Istotą zespołu jest porażenie trzech mięśni gładkich: rozszerzającego źrenicę, tarczowego górnego (*m. tarsalis superior*) oraz mięśnia gładkiego oczodołu (*m. orbitalis Mülleri*). Porażenie występuje po przerwaniu łączności ośrodka rzęskowo-rdzeniowego (*centrum cilio-spinale*) z nerwami rzęskowymi długimi, które otrzymują z rdzenia włókna współczulne dla wymienionych mięśni. Włókna te wychodzą z rdzenia przez przednie korzonki jego ósmego odcinka szyjnego oraz pierwszego piersiowego i za pośrednictwem gałązek łączących (*rami communicantes*) przedostają się do pnia współczulnego na wysokości pierwszego zwoju piersiowego ²⁾ (ryc 1). Miejsce to odpowiada zwojowi gwiazdzistemu, który powstaje z połączenia dolnego zwoju szyjnego z pierwszym piersiowym. Ze zwoju gwiazdzistego włókna przechodzą przez pętlę podobojczykową i środkowy zwój szyjny do zwoju górnego, opuszczają pień współczulny i wchodzą w skład splotu współczulnego tętnicy szyjnej wewnętrznej. Przedostają się z tętnicą do oczodołu i dochodzą do właściwych mięśni.

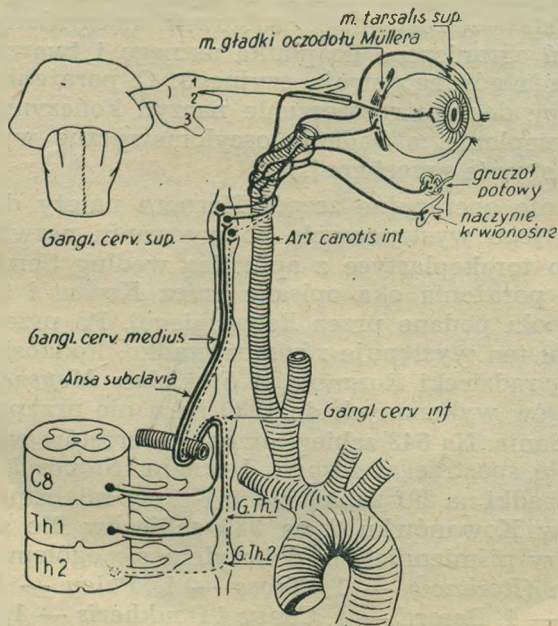
Z drogą włókien dążących do tych mięśni zbiegają się włókna współczulne naczynioruchowe i wydzielnicze. Dlatego prawie zawsze po stronie porażenia oka występuje rozszerzenie naczyń i zniesienie czynności gruczołów potowych połowy twarzy, głowy i karku. W pewnych

¹⁾ Praca wykonywana na zlecenie Instytutu Gruźlicy w Warszawie.

²⁾ Niektórzy badacze podają, że wychodzą one również z drugiego, a nawet z trzeciego odcinka piersiowego rdzenia.

przypadkach zaburzenia te obejmują kończynę górną tej samej strony. Z zaczerwienieniem twarzy idzie w parze przekrwienie spojówki i siatkówki.

Wzmózione ukrwienie z biegiem czasu ustępuje całkowicie, albo przechodzi w błądź niedostrzegalną w stanie spoczynku. Ujawnia się ona dopiero podczas wysiłku lub z powodu wzruszenia. Występujące wówczas po stronie zdrowej zaczerwienienie skóry kontrastuje z błądź porażonych obszarów.



Schemat przebiegu włókien sympatycznych z odcinka szyjnego 8 oraz piersiowego 1 i 2.

Zniesienie wydzielania potu wykazuje mniejszą skłonność do cofania się i w pewnych przypadkach może stanowić jedyną pozostałość uszkodzenia włókien współczulnych.

Przebieg omawianych włókien wskazuje na to, że zespół Hornera może powstać po przerwaniu ich ciągłości w dowolnym miejscu. W warunkach przepalania zrostów rozległość narażonego na uszkodzenie obszaru zmniejsza się do małego odcinka pnia współczulnego przebiegającego w obrębie klatki piersiowej. Odcinek ten rozpoczyna się od gałązek łączących, obejmuje zwój gwiazdasty jako ogniwo pośrednie i kończy się na pętli podobojczykowej. Uszkodzenie tego fragmentu pnia współczulnego zdarza się w różnych warunkach.

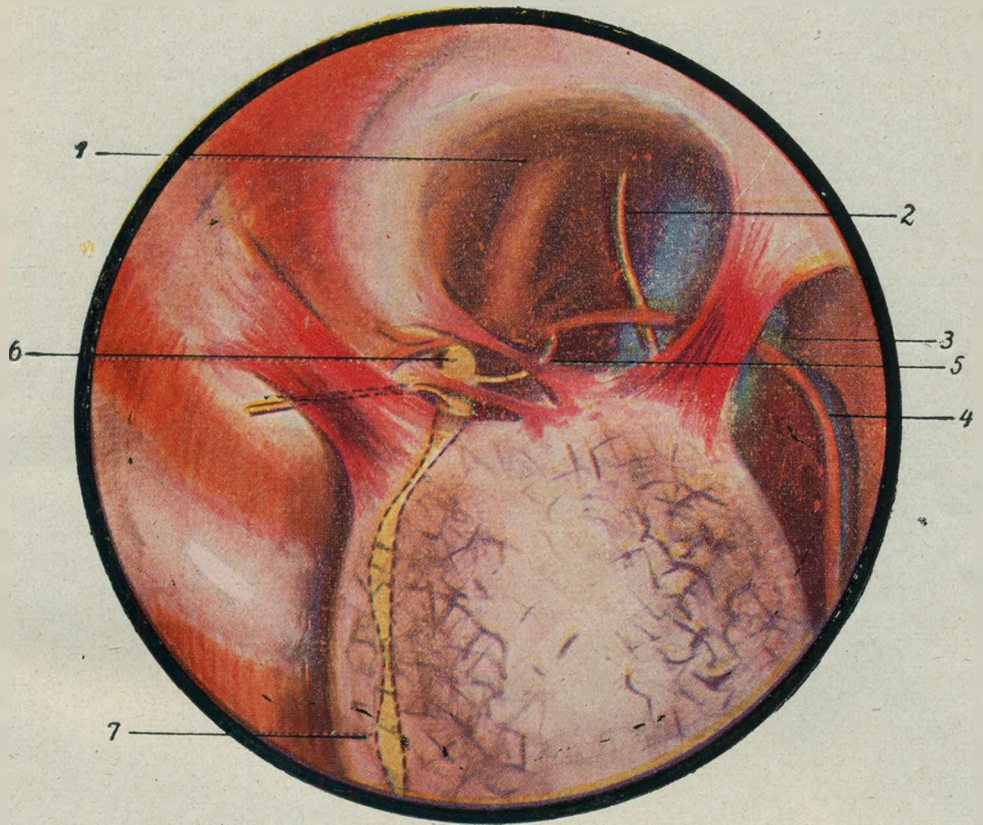
W stanach chorobowych zespół Hornera spostrzega się prawie wyłącznie w nowotworach górnych płatów płuc. Przypadki te próbowano nieślusnie wydzielić jako tzw. guzy *Pancoasta*. W gruźlicy szczytów płuc

zespół Hornera występuje wyjątkowo. Przypadek zespołu wikłającego odmę samorodną (*Romano i Eyeherabide*) zasługuje jedynie na wzmiankę.

W chirurgii górnego odcinka pnia współczulnego razem z blokadą zwoju gwiaździstego zespół Hornera należy do zjawisk nieodłącznych. W blokadzie zwoju gwiaździstego stosowanej w celu leczenia dychawicy oskrzelowej, krwiopłuć, zawałów, ostrego obrzęku płuc, „osuszania“ rozszerzeń oskrzeli i w szeregu innych spraw chorobowych przemijający zespół Hornera wskazuje na to, że środek znieczulający został istotnie doprowadzony do pnia współczulnego. O wprowadzeniu go do zwoju sądzimy na podstawie rozległości zaburzeń naczynioruchowych. Rozszerzenie naczyń ograniczone do płata usznego i twarzy jest dowodem udanego porażenia górnego zwoju szyjnego. O porażeniu zwoju gwiaździstego świadczy dopiero rozszerzenie naczyń kończyny górnej. Powoduje ono jej ocieplenie, a badanie oscylometryczne wykazuje większe wahania niż po stronie przeciwnej.

Jako powikłanie operacyjne zespół Hornera należy do zjawisk rzadkich: notowano jego występowanie po wyrwaniu nerwu przeponowego (*Kitamura*) i po torakoplastyce z apikolizą według Semba (np. 2 przypadki trwałego porażenia oka opisane przez *Krossa* i 3 przypadki odwracalnego zespołu podane przez *Rzepeckiego*). Po przepaleniu zrostów opłucnych zespół ten występuje również rzadko. Podnosi to w swej monografii chirurg radziecki *Rozanow*, a *Stanisław Meysner* podaje, że na około 500 zabiegów wykonanych do 1939 roku nie przypomina sobie wogóle tego powikłania. Na 543 zabiegi przepaleń zrostów wykonane od 1946 roku również nie spostrzegał zespołu Hornera. *Stopczyk* i *Bielecki* spostrzegali 3 przypadki na 291 zabiegów, w Klinice mieliśmy 2 przypadki na 449 zabiegów, w Kowanówku 2 na 339 zabiegów. Ze skapej kauistyki i ze wzmianek w piśmiennictwie doliczyłem się ogółem 15 przypadków tego powikłania (*Rozanow* — 1, *Kross* — 1, *Paley* — 1, *Henrion*, *Rouvrain* i *Roche* — 4, *Berard* — 4, *Couve* i *Boukheris* — 1, *Stopczyk* i *Bielecki* — 3).

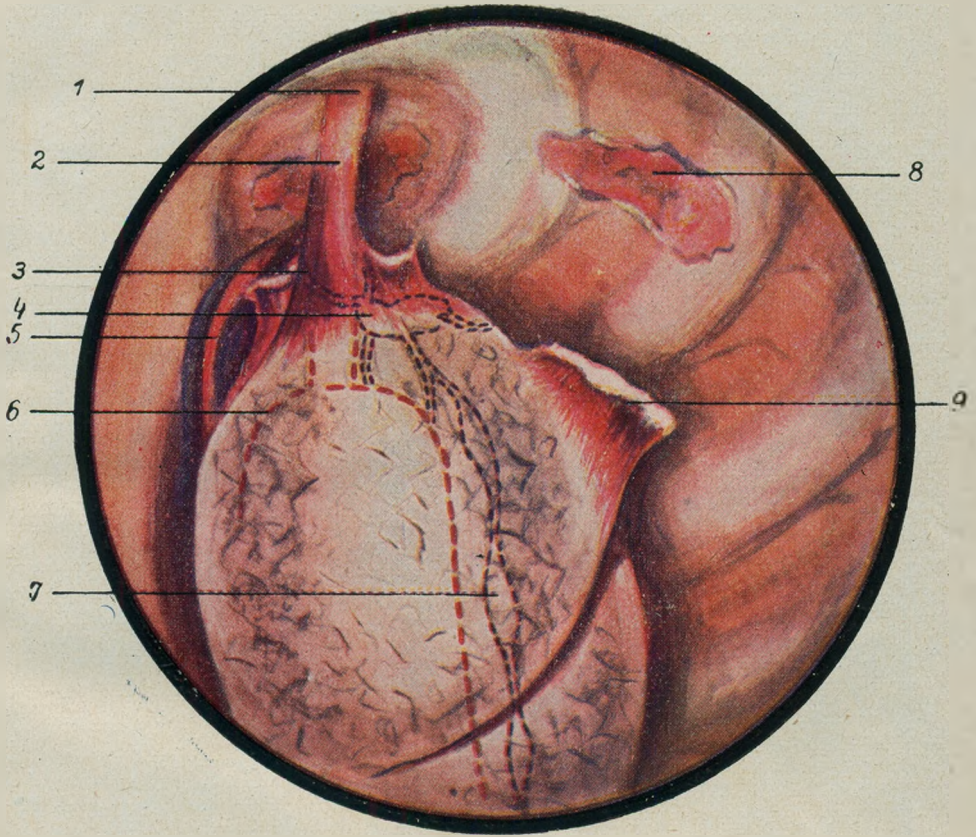
Położenie anatomiczne wspomnianego odcinka pnia współczulnego utrudnia jego uszkodzenie. Gałązki łączące leżą głęboko pod powięzią zwnątrzoopłucną. Pętla podobojczykowa znajduje się w ściślejszej łączności z tętnicą, a zwój gwiaździsty w jej najbliższym sąsiedztwie. Twory te położone w tylnoprzyśrodkowym odcinku osklepka opłucnej, w miejscu jej przejścia ze szczytu na ścianę klatki piersiowej, mogą jednak ulec uszkodzeniu w razie umiejscowienia zrostów w tej okolicy. Najbardziej przy tym narażony jest zwój gwiaździsty, leżący tuż pod opłucną. Uszkodzenie gałązek łączących nie wchodzi praktycznie w rachubę, ale trudno zupełnie wyłączyć możliwość uszkodzenia pętli podobojczykowej mimo jej przylegania do tętnicy. Stosunki te ilustrują szkice prawej i lewej połowy wnętrza klatki piersiowej chorych spostrzeganych w Klinice (rys. 2 i 3). Nie ulega wątpliwości, że częstszemu powstawaniu zespołu Hornera, jako powikłaniu operacyjnemu, zapobiega głównie samo sąsiedztwo tętnicy podobojczykowej z tym odcinkiem pnia współczulnego. Zrosty bowiem przylegające na większej przestrzeni do opłucnej pokrywającej



Rys. 2.

O b j a ś n i e n i a :

1. tętnica podobojczykowa
2. nerw przeponowy
3. żyła próżna górna
4. tętnica sułkowa wewnętrzna
5. pętla podobojczykowa
6. zwój gwiaździsty
7. pień współczulny



Rys. 3.

Objaśnienia:

1. tętnica podobojczykowa
2. zrost przyczepiony do t. podobojczykowej, nadcięty po obu jej stronach
3. pętla podobojczykowa
4. zwój gwiaździsty
5. t. sutkowa wewnętrzna
6. rzut t. głównej
7. pień współczulny
8. miejsce ściennego przyczepu zrostu
9. kikut płucny

ścianę tętnicy zmuszają do zaniechania zabiegu a te które nadają się do oddzielenia przepala się w bezpiecznym oddaleniu od ściany naczyń. O ile więc w tych warunkach dochodzi do uszkodzenia pnia współczulnego, należałoby się spodziewać raczej urazu termicznego odwracalnego niż całkowitego przerwania włókien współczulnych. W niektórych jednak przypadkach uszkodzenia pnia współczulnego wyraźnie podkreślono brak technicznych trudności podczas zabiegu, co potwierdzają nasze spostrzeżenia. Z tego wynika, że powikłanie zdarza się również po oddzieleniu zrostów w normalnej odległości od ściany klatki piersiowej, a więc i od pnia współczulnego. Oddalenie to może być jednak pozorne. Niekiedy bowiem po oddzieleniu zrostu zamiast mniej lub więcej zaznaczonego kikuta ściennego stwierdza się wyraźny ubytek opłucnej, obnażający ścianę tętnicy i jej najbliższego otoczenia. W przypadkach tych opłucna ścienna ciągnięta głęboko do zrostu pozostaje przy kikucie płucnym. Tłumaczyłoby to mechanizm trwałego uszkodzenia zwoju, a może i pętli podobojczykowej w razie ich zespolenia z opłucną odsuniętą od ściany klatki piersiowej.

Przypadek I. (L. dz. 326/47) Krystyna I. lat 19 (rentgenogram 1), skierowana do Kliniki z odną prawostronną wytworzoną 18.X.47. Zabieg wykonano w 38 dniu po wytworzeniu odmy. Po przepaleniu kilku zrostów bocznych od przodu uzyskano dostęp do zrostów przedstawionych na rys. 2. Zrost przyczepiony do przedniej części I ż. i 2 powrózki przyczepione do tylniej części tego żebra, częściowo do tętnicy podobojczykowej, przecięto łatwo, tylny również bez trudności przy drobnym krwawieniu mięsowym i osiągnięto obniżenie szczytu do poziomu V ż. od tyłu.

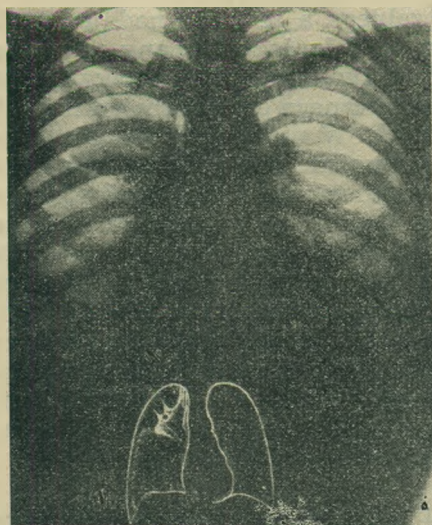
Po zabiegu chora zaczęła odczuwać nieznaczny ból za prawą gałką oczną i swędzenie pod powieką. Stwierdziła zaczerwienienie spojówki gałkowej i zwężenie źrenicy. Równocześnie wystąpiło mrowienie w przedramieniu sięgające do środkowego palca po stronie dłoniowej. Prawa dłoń była przy tym cieplejsza od lewej i sucha. Nieznaczny katar, na który nie zwracała uwagi przed zabiegiem, nasilił się do stanu uniemożliwiającego oddychanie nosem, wystąpiło krwawienie z nosa. Odczuwała suchość w ustach i pragnienie. Ciężota wieczorem podniosła się do 37,6°, a w ciągu dwu dni następnych wynosiła wieczorem 38°. Stopniowo ciężota w szóstym dniu po zabiegu osiągnęła poziom prawidłowy. Drugiego dnia po zabiegu usunięto z opłucnej 150 ml płynu surowiczego podbarwionego krwią. Po 10 dniach wysięk ustąpił całkowicie.

Badanie neurologiczne (Dr T. Frąckowiak) w 16 dniu po zabiegu wykazało: źrenice nieokrągłe, prawa wyraźnie węższa. Oddziaływanie na światło i zbieżność sprawne. Po stronie prawej zwężenie szpary powiekowej i zaznaczony *enophthalmus*. Chora podaje, że okresowo spojówka oka prawego była przekrwiona. Prawy fałd nosowo-wargowy nieco płytszy. Prawy kącik ust nieco opuszczony. Przy uśmiechu wyraźne upośledzenie dolnej prawej gałki nerwu twarowego.

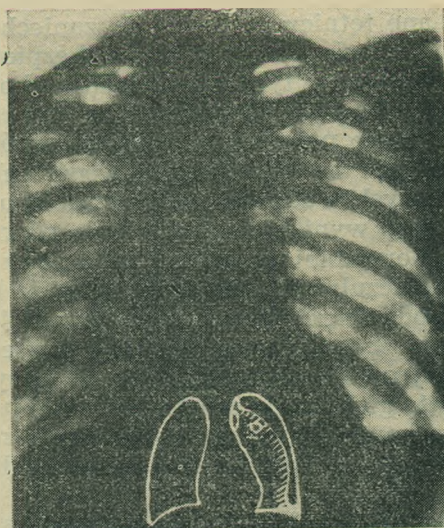
W prawej kończynie górnej nieduże upośledzenie ruchów dowolnych warunkowane bólem, który badana lokalizuje wzdłuż osi prawego ramienia po stronie dłoniowej, promieniującym do palca trzeciego. Dłoń prawa w porównaniu z dłonią lewą jest sucha, skóra szorstka. Z wywiadów wynika, że ręka prawa jest zawsze ciepła. Zaników mięśniowych nie stwierdza się. Odruchy ścięgnowe i okostnowe są żywe i równe po obu stronach. Badanie czucia daje różnice delikatne, zmienne i niepewne (może obniżenie czucia na 3 i 4 palcu prawej ręki). W odruchach pilomotorycznych i dermatofazmie nie zauważono różnic między stroną lewą i prawą. **Rozpoznanie:** uszkodzenie włókien układu współczulnego, wychodzących z ośrodka rdzaskowo-rdzeniowego i biegnących do pnia współczulnego. Uszkodzenie leży na odcinku między korzonkiem przednim D₁-D₂, a zwojem gwiazdzystym włącznie.

W omówionym przypadku uszkodzenie okazało się trwałe (ostatnia wiadomość w 11½ roku po zabiegu).

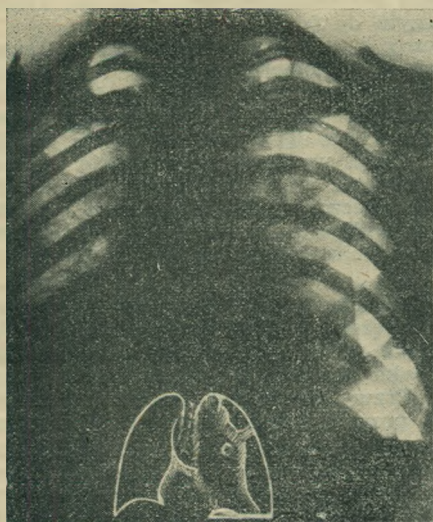
Przypadek II. (L. dz. 219/49) Jadwiga H. lat 24. Odmę lewostronną wytworzono w Klinice dnia 25. VIII. 1949 r. Po 19 dniach wykonano częściowe przepalenie



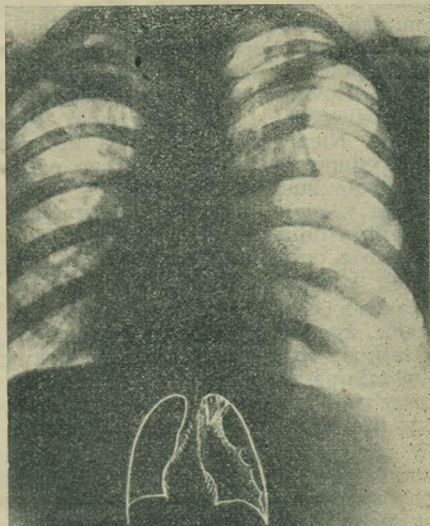
Rtg. 1 Krystyna I.



Rtg. 2 Jadwiga H.



Rtg. 3 Czesław K.



Rtg. 4 Ludwik B.

zrostów, pozostawiając drobną środkową część po oddzieleniu po obu stronach tętnicy podobojczykowej szerokiego zrostu taśmowego. Zabieg, wymagający w końcowej fazie zachowania wielkiej ostrożności, zakończono przedwcześnie z powodu zmęczenia chorej. Po 21 dniach przerwy (rentgenogram 2) oddzielono od tętnicy pozostałość zrostu (rys. 3). Po zabiegu stwierdzono wystąpienie zespołu Hornera ze zblednięciem, suchością i większym ociepleniem lewej ręki. Chora skarżyła się na ból w lewej ręce i w lewej połowie klatki piersiowej. Wieczorem w dniu zabiegu ciepłota podniosła się do 38° , następnego dnia stwierdzono obecność

wysięku do V żebra od przodu. Ciężota wieczorem wynosiła 39° , w ciągu dalszych dni nastąpił powolny spadek do stanu podgorączkowego. Po dwukrotnym nakłuciu opłucznej wysięk stopniowo ustąpił. Od trzeciego dnia podano streptomycynę w dobowej dawce po 0.5 g.

Badanie neurologiczne (prof. A. Dowżenko) w trzecim dniu po zabiegu wykazało jeszcze dość wyraźny zespół Hornera po stronie lewej, mniejsze pocenie się lewej kończyny górnej z jej ociepleniem. Zakres tych zaburzeń wskazuje na uszkodzenie lewego zwoju gwiaździstego.

Po 10 tygodniach chora doniosła nam o ustąpieniu wszystkich objawów tego powikłania.

Dalsze przypadki spostrzegane w Sanatorium w Kowanówku (dyr. dr L. Zieliński) nie były badane przez neurologa.

Przypadek III. (L. dz. 1246/48) Czesław K. lat 25 (rentgenogram 3) z odmą lewostronną wytworzoną VII. 48. Zabieg po 4 miesiącach leczenia odmą. Przecięto bez trudności liczne małe zrosty taśmowe w szczycie oraz grubszy zrost bryłowy przyczepiony w pobliżu tylnej ściany tętnicy podobojczykowej. Wystąpił trwały (obserwacja ponad 4 miesiące) zespół Hornera, wysięk kątowy, podniesienie ciężoty ciała w ciągu 2 dni do 39° .

Przypadek IV. (L. dz. 289/49) Ludwik B. lat 24 (rentgenogram 4) z odmą wytworzoną 10. X. 48. Zabieg wykonano po 5 miesiącach leczenia odmą. Uwolniono szczyt od licznych zrostów taśmowych i powrózkowych i przecięto krótki zrost tylnoboczno-przyśrodkowy z pozostawieniem części bezpośrednio zespolonej z tętnicą podobojczykową. Wystąpił trwały zespół Hornera, odczyn gorączkowy do 38° , wysięk w opłucznej z ponownym wzniesieniem ciężoty w 4 dniu do $38,1^{\circ}$ i z dalszymi nieregularnymi wzniesieniami ciężoty, która wróciła do poziomu prawidłowego dopiero w 25 dniu po zabiegu.

Przypadek V. (L. dz. 536/49) Leonard E. lat 20 przybył po zabiegu wykonanym w innym sanatorium po 2 miesiącach od wytworzenia odmy. Powstały zespół Hornera utrzymywał się już od 20 miesięcy. Powikłanie to wystąpiło po uwolnieniu szczytu przytrzymanego przy śródpiersiu zrostami o szerokiej podstawie.

Podanych tu przypadków nie uważam za wyjątkowe. Zdarzają się one na pewno częściej niż się je opisuje. Na wstrzemięźliwość bowiem ich ogłaszania wpływa mniemanie o odwracalności zespołu Hornera. Jest ono tak powszechne, że *Couve* i *Boukheris*, przedstawiając swoje przypadki, uważali za konieczne tłumaczyć cel ich omawiania dążeniem do wyjaśnienia przyczyny tego powikłania. Zrozumienie jej stanowi, ich zdaniem, podstawę do zapewnienia chorego o dobrym rokowaniu objawów, które go tak bardzo niepokoją. Spostrzeżenia nasze nie dają jednak podstaw do dzielenia tak optymistycznego poglądu. Z 5 przedstawionych przypadków zespół Hornera cofnął się tylko w jednym, pozostając u 4 chorych na stałe. Na pytanie, jak wpływa nieodwracalny zespół sympatycznego porażenia oka na poczucie chorego daje odpowiedź ustęp z listu malarza pokojowego Ludwika B. Píše on w rok po zabiegu: „co do oka lewego coraz więcej mnie boli w środku, żrenica się nie zwięża, ani nie rozszerza, jak powinna, powieka więcej opadnięta i czuję, że drga. Widzieć nim mogę tylko jak zasłonia prawie oko, (gdy) długo patrzę lewym okiem, to mnie boli więcej“. Zaburzenia związane z nieodwracalnym zespołem Hornera, jeżeli nawet nie mają większego znaczenia z powodu nieobojętnego dla chorego zeszpecenia twarzy, zmuszają nas do niepomijania takich przypadków milczeniem, chociaż nie są one zbyt częste.

Żaden ze spostrzeganych przeze mnie przypadków nie był operowany wcześniej, o ile za granicę okresu wczesnych zabiegów uznamy 4 tygodnie

od wytworzenia odmy. Jeżeli można wiązać częstość powikłań zespołem Hornera z terminem zabiegu, dałoby to wytłumaczenie faktu, że u chorych operowanych przez tego samego lekarza w Sanatorium w Kowanówku powikłanie to było częstsze, niż u chorych z odmą, wytwarzaną w Klinice, gdzie wykonywa się przepalanie zrostów już po pierwszych dopełnieniach gdy tylko powstają warunki umożliwiające techniczne wykonanie zabiegu.

Omawiając na Zjeździe Przeciwgruźliczym w r. 1947 dodatnie strony wczesnego przepalania zrostów, podniosłem m. in. znaczenie większej przejrzystości stosunków anatomicznych w świeżo wytworzonej odmie i techniczną łatwość przecinania zrostów nie zmienionych jeszcze przez pociąganie lub proces wysiękowy w opłucnej. W pierwszych dniach do najbliższych tygodni po wytworzeniu odmy, gdy opłuczna ścienna nie jest jeszcze zmieniona, dają się dostrzec przeświecające przez nią zwoje pnia współczulnego na ich przebiegu wzdłuż kręgosłupa. Przy większej liczbie zrostów bardziej dokładna orientacja jest oczywiście trudniejsza, ale w odmie dłużej trwającej przy nielicznych nawet zrostach zmieniona już i zgrubiała opłuczna zdecydowanie zaciera obraz szczegółów topograficznych. Zdając sobie sprawę, że umiejscowienie zrostów na przebiegu włókien współczulnych może być zawsze przyczyną powikłania zabiegu zespołem Hornera, nie mogę się oprzeć wrażeniu, że łatwiej da się go uniknąć w odmie świeżej. Jeżeli wtedy dojdzie do uszkodzenia pnia współczulnego, będzie ono raczej termiczne krótkotrwałe niż nieodwracalne. Dlatego sądzę, że w przypadkach tego rodzaju należałoby zwrócić uwagę na termin przepalania zrostów, aby ustalić, czy wczesne wykonywanie zabiegów nie wpływa choćby na poprawę rokowania, jeżeli nie zmniejsza częstości występowania zespołu Hornera jako powikłania przepalania zrostów.

STRESZCZENIE I WNIOSKI

Omówiono warunki powstawania zespołu Bernard-Hornera w wyniku uszkodzeń pnia współczulnego w obrębie klatki piersiowej. W oparciu o 788 zabiegów przepalania zrostów opłucznych, wśród których wystąpiły 4 przypadki powikłania zespołem Hornera, autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Zespół Hornera w wyniku przepalania zrostów opłucznych należy uważać za powikłanie dość poważne i przeważnie trwałe — wbrew utrzymującej się opinii przeciwnej.
2. Z 5 przedstawionych przypadków żaden nie należał do operowanych wcześniej.
3. Wydaje się, że prawdopodobieństwo powikłania zespołem Hornera jest mniejsze w przypadkach wczesnego przepalania zrostów, a w razie jego wystąpienia są widoki na cofnięcie się objawów.
4. Konieczne jest omawianie przypadków powikłań zespołem Hornera dla wyciągnięcia wniosków z większego materiału kazuistycznego, trudnego do zgromadzenia przez jeden ośrodek zabiegowy.

Ю. Ю р к о в с к и

КОМПЛЕКС БЕРНАРД - ГОРНЕРА КАК РЕЗУЛЬТАТ ПЕРЕЖИГАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНЫХ СРАЩЕНИЙ

С о д е р ж а н и е

Обсуждаются условия возникновения комплекса Бернард-Горнера в результате повреждения ствола симпатического нерва в пределах грудной клетки.

На основании 788 случаев пережигания плевральных сращений, среди которых наблюдались 4 случая осложнения комплексом Горнера, автор приходит к следующим выводам:

- 1) Комплекс Горнера в результате пережигания плевральных сращений следует считать довольно серьезным осложнением и преимущественно стойким — вопреки существующему противоположному мнению.
- 2) Из 5 представленных случаев ни один не принадлежал к рано оперированным.
- 3) Повидимому, возможность осложнения комплексом Горнера менее вероятна в случаях раннего пережигания сращений, а в случаях его появления имеются большие шансы на исчезновение симптомов этого болезненного комплекса.
- 4) Является необходимым обсуждать все случаи осложнений комплексом Горнера, чтобы иметь возможность делать выводы на основании более обильного казуистического материала, который трудно собрать в одном только центре наблюдений.

Jurkowski J.

BERNARD-HORNER SYNDROME AS A SEQUELA OF CLOSED INTRAPLEURAL PNEUMONOLYSIS

Summary and Conclusions

The conditions of occurrence of the Bernard - Horner syndrome as a sequela of an injury of the sympathetic trunk in the chest are discussed.

The following conclusions are based on 788 cases in which closed intrapleural pneumonolysis was performed; four of these cases were complicated by the Bernard-Horner syndrome.

1. Contrary to the prevalent opinion, the Bernard-Horner syndrome as a sequela of pneumonolysis should be considered as a serious complication, and usually a permanent one.

2. None of the 5 cases reported was operated at an early stage.

3. It seems that the probability of the complication with the Bernard - Horner syndrome is lesser, if pneumonolysis is performed at an early stage, and in case the Bernard - Horner syndrome follows an early pneumonolysis, it is more likely to regress.

4. It is necessary that every case of the Bernard - Horner syndrome be reported, so that conclusions might be drawn from more comprehensive data, difficult to obtain in a single research centre.

PIŚMIENICTWO

1. Brock S.: The Basis of Clinical Neurology. Williams—Wilkins 1945 str. 72—74.
2. Couve Ph.: i Boukheris J.: Revue de la Tub. 10, 1946 str. 801—2.
3. Coope R.: Diseases of the Chest. Livingstone 1945, str. 138.
4. Hanrich Ch. Rouvrain Y. i Roche H.: Revue de la Tub. 8, 1943 nr. 4/6
5. Jurkowski J.: Pam. VIII Polskiego Zjazdu Przewigr. str. 258—268.
6. Kamiński W.: Blokada zwoju gwiaździstego itd. Pol. Tyg. Lek. 1948, str. 737 i 778.
7. Kitamura E.: Zentrbl. für die Ges. Tubforsch. 47, 1938 str. 541.
8. Klemencic H.: Die Thorakokaustik Enke, 1947, str. 41.
9. Kross I.: cyt. wg. Paley'a.
10. Lambert O. Razemon P. i Decoulx P.: Technique de la chir. du sympathique, Doin, 1948.
11. Meysner St.: — Doniesienie osobiste.
12. Misiewicz J. i Madey J.: Pam. VIII Pol. Zjazdu Przewigr. str. 52
13. Paley A.: Journ of Thor. Surgery Vol. 16 Nr 3. 1947 str. 298—301.
14. Rist E.: Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. Masson 1949, str. 896—900.
15. Romano N., Eyeherabide.: Revue de la Tuberculose. X, 1929 str. 726.
16. Rozanow A. N.: Torakoskopja i Torakokaustika pri Tuberkulozie logkich. Medgiz, 1949, str. 141
17. Rzepecki W.: Gruźlica XVI. 1948, str. 3—16.
18. Stopczyk J. i Bielecki T.: Gruźlica, XVII, 1948, str. 240—270.

Aleksander Neuman

ZAGADNIENIE WYSIŁKU W GRUŻLICY PŁUC *)

Z Oddziału Rehabilitacji Instytutu Gruźlicy

Kierownik: dr *A. Nauman*, Dyrektor prof. dr *Janina Misiewicz*
i z Sanatorium im. Feliksa Dzierżyńskiego Państw. Zespołu Sanat. w Otwocku
Dyr. Sanat. dr *R. Kalinowski*

Zagadnienie przywrócenia choremu zdolności do wysiłku bez szkody dla niego jest podstawowym zagadnieniem ftizjatrii: ze zdolnością bowiem do wysiłku łączy się sprawa zatrudnienia chorego lub ozdowieńca; z pracą zaś tego chorego łączy się kwestia takiego zatrudnienia, które nie będzie stanowiło niebezpieczeństwa dla otoczenia, z drugiej zaś strony zapewni choremu należyte warunki bytu nie tylko dla niego samego, w okresie zdrowienia, lecz i dla jego rodziny.

Temat poruszony stanowi główną składową opieki posanatoryjnej, niedostatecznie uwzględnianej w akcji przeciwgruźliczej na całym świecie poza Związkiem Radzieckim. Akcja posanatoryjna od lat wszędzie napotyka na olbrzymie trudności — wkracza bowiem w dziedzinę ekonomii państwowej, uzależniona jest od postaci ustroju społecznego, od warunków bytowania szerokich mas oraz od szeregu innych piętrzących się przeszkód.

Olbrzymi wysiłek, włożony w rozpoznanie, leczenie i zapobieganie gruźlicy, idzie w wielu wypadkach na marne z powodu nawrotów choroby lub jej nowych zrywów. Chociaż tu może odgrywać rolę złośliwość samego zarazka, główna przyczyna nawrotów leży po stronie „terenu“ — warunków bytowania, w których chory lub ozdowiec przebywa, innymi słowy, jak mówi *Orłowski* (22) „rokowanie w dużym stopniu jest uzależnione, między innymi, od zawodu chorego, jego trybu życia, warunków społecznych itp“. Praca, jej rodzaj, czas trwania, jej warunki bez-

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą w dniu 18 grudnia 1950 roku.

pośrednie są tą podwaliną, na której kształtują się warunki bytu człowieka. Pracy poświęcamy blisko połowę godzin naszego życia. Toteż warunki w miejscu pracy, temperatura pomieszczeń, kubatura, oświetlenie, stopień zakurzenia, obecność szkodliwych par i gazów oraz stan wentylacji są podstawowymi danymi wywiadu, przyczyniającego się do rokowania o życiu oraz o przyszłości chorego.

Tematem tej pracy jest omówienie jednego z fragmentów zagadnienia pracy chorych na gruźlicę. Będzie to zagadnienie wysiłku, jaki powinien być choremu i ozdrowieńcowi dozwolony, sposób stosowania wysiłku w gruźlicy, stosunku chorego do wysiłku. Przede wszystkim zaś przedstawienie pokrótce liczb chorych, przed którymi, jeżeli mają żyć i powrócić do rzędu pełnoprawnych ludzi, staje nieodwołalnie zagadnienie wysiłku, czyli pracy.

I. Kogo dotyczyć będzie akcja powrotu do wysiłku i kiedy to ma nastąpić w przebiegu gruźlicy

Przybliżone pojęcie o liczbie chorych, powracających do pracy, dają statystyki, dotyczące losu chorych opuszczających sanatoria. W szczególowej mojej pracy (20), dotyczącej rehabilitacji chorych na gruźlicę płuc przytoczyłem za autorami obcymi (*Hilleboe, Siltzbach*) szereg zestawień, obrazujących odsetki przeżycia chorych na gruźlicę. Odsetek przeżycia uzależniają wszyscy autorzy od różnych momentów, jak: od postaci chorobowej, od wieku, w którym zakażenie i choroba nastąpiły itp., główną zaś wagę przywiązują do tego, czy w czasie leczenia zastosowanego w zakładzie zamkniętym zginęły z płwociny chorego prątki gruźlicze. Dzielać chorych opuszczających sanatoria na trzy grupy, czyli takich, którzy przez cały czas leczenia nie mieli prątków, takich którzy w przebiegu leczenia i przy wypisywaniu stale mieli prątki w płwocinie i wreszcie takich, u których prątki znajdowane na początku leczenia pod wpływem leczenia zniknęły z płwociny, możemy zestawić trzy grupy chorych: 1) „minus-minus“, 2) „plus-plus“ i 3) „plus-minus“. Rokowanie co do przeżycia dla grupy „minus-minus“ i „plus-minus“ jest znacznie lepsze: w grupie tej w warunkach zakładów rehabilitacyjnych po 6 latach *Siltzbach* (23) notuje od 84,02% do 92% przeżycia i to niezależnie od ciężkości zmian chorobowych. Dla grupy „plus-plus“ przy najbardziej chronionych warunkach bytu, jakie zapewniają rehabilitacyjne Zakłady Krawieckie „Altro-Shops“ w Stanach Zjednoczonych, odsetek przeżycia po 10 latach wynosi jedynie 54%.

Zestawienie *Hilleboe* (11) przedstawia tabela Nr 1.

Tabela 1.

Zestawienie *Hilleboe* z 6-letniej obserwacji chorych, którzy opuścili sanatoria amerykańskie. Łącznie 4144 osób w wieku od 20 do 29 lat. W chwili opuszczania sanatorium prątkowało 920 osób (22,7%), nie prątkowało 3124 osób (77,3%).

Charakter zmian	Pozostali przy życiu w %			
	prątkowali przy wypisie		nie prątkowali	
	po 1 roku	po 6 latach	po 1 roku	po 6 latach
Minimalne (17% ogóln. liczby)	*)	*)	99,5	96,4
Miernie rozwinięte (36,7% ogóln. liczby)	82,3	41,6	98,1	88,6
Znacznie rozwinięte (46,4% ogóln. liczby)	65,8	25,4	95,8	79,1

Obserwacje z ostatniego okresu w Szwajcarii, przytoczone przez *Bachmanna* (3), stwierdzają, że 71% chorych wypisanych bez prątków z sanatoriów Szwajcarskich pozostaje przez okres od 7 do 24 lat przy życiu. Dla grupy prątkujących odsetek ten obniża się do 18% dla tegoż okresu.

Kogan i *Guldina* (15) przytaczają późne wyniki leczenia chorych, notując w okresie od 1 do 10 lat: w zmianach naciekowych 18% zgonów, w zmianach włóknisto-ogniskowych 13% zgonów, włóknisto-jamistych — 24% zgonów, w razie zaś wysiewów — 58% zgonów.

W Polsce są w toku obecnie prace nad dalszym losem chorych. Na naszym materiale Sanatorium miasta Warszawy w Otwocku (obecnie Sanatorium im. Feliksa Dzierżyńskiego) dokonaliśmy w roku 1950 statystycznego podziału chorych na grupy w zależności od wydzielania prątków w płwocinie w chwili przyjęcia do zakładu i w chwili wypisania. Przyjęliśmy również podział na grupy „plus-plus“, „minus-minus“ i „plus - minus“. Jednocześnie uwzględniliśmy ocenę zdolności chorych do pracy. Przytaczam tu statystykę opracowanych grup chorych z roku 1948 i 1949, uwzględnioną w mojej pracy (20). Przedstawiona ona jest w tabelach Nr 2 i Nr 3.

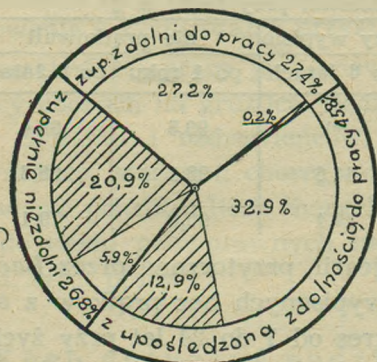
Analizując powyższe liczby z okresu niecałych dwóch lat pracy sanatorium nizinnego (z reguły leczącego przypadki raczej ciężkie pod względem rokowania), powiedzieć można, że pozwalają one na wyrobienie sobie przybliżonego sądu o procentowych liczbach chorych zdolnych i niezdolnych — całkowicie lub częściowo — do wysiłku oraz o liczbach chorych zaraźliwych dla otoczenia pomimo odzyskania przez nich zdolności do pracy.

Powiedzieć możemy, że na chorych całkowicie niezdolnych lub ginących w czasie leczenia przypada około 20—25%. Takież liczby od 20—25%

*) ogólna liczba 23 osób Grupa ta, jako zbyt mały nie pozwalała na wnioskowanie.

TABELA 2

Podział 886 chorych wypisanych z Sanat. m. st. W-wy w r. 1948 na grupy wg. zdolności do pracy i obecności prątków w płwocinie

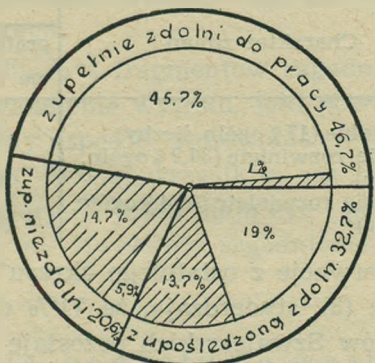


▨ prątkujący □ nieprątkujący

Uwaga: grupa zupełnie niezdolnych do pracy, obejmuje również zmarłych.

TABELA 3

Podział 535 chorych wypisanych z Sanat. m. st. W-wy w r. 1949 na grupy wg. zdolności do pracy i obecności prątków w płwocinie



▨ prątkujący □ nieprątkujący

Uwaga: grupa zupełnie niezdolnych do pracy, obejmuje również zmarłych.

ginących w czasie leczenia lub w ciągu pierwszego roku po wypisaniu z zakładu, przytaczają autorzy zagraniczni (Siltzbach, Hilleboe). Około 60—70% leczonych opuszcza sanatorium w stanie niezaraźliwym dla otoczenia z mniejszą lub większą zdolnością do pracy. (Dla Stanów Zjednoczonych Hilleboe w odniesieniu do wieku 20—29 lat określa odsetek nieprątkujących na 77,3). Wreszcie 12—14% chorych opuszcza sanatorium jako grupa zdolna do pracy, lecz wydzielająca prątki w płwocinie. Grupa ta ma w znacznym odeszku ograniczoną zdolność do pracy.

O ile możemy osiągnąć zgodną liczbę odsetków przeżycia w statystykach, o tyle krańcowo różne jest ujmowanie przez ftizjatrów wyboru czasu kiedy — bez szkody dla chorego — można i należy zezwolić mu na wysiłek. Szkoła zachowawcza stoi do dzisiejszego dnia na stanowisku jak największego przedłużania okresu spoczynku twierdząc, że zmniejszenie częstości i głębokości oddechów stwarza dobre warunki gojenia się gruźliczych zmian w płucach: krążenie chłonki zwalnia się, jady gruźlicze w mniejszej ilości dostają się do krwi, przez co słabnie zatrucie ustroju, miejscowo zaś silniej rozrasta się tkanka, otarbiająca i przerastająca zmiany gruźlicze; zmniejsza się też niebezpieczeństwo rozsiewu (W. Orłowski 22).

Jednak krańcowe stawianie sprawy przez niektórych autorów, jak np. *Salis-Cohen*, który żąda w gruźlicy spoczynku od początku poprzez wszystkie okresy leczenia („*rest, rest and once more rest*“) natrafiają na sprzeciw wybitnych ftizjatrów. Przytoczmy tu zdanie *Orłowskiego*, który w pewnych postaciach gruźlicy ze stanami podgorączkowymi i prątkami w płwocinie uważa leczenie spoczynkiem za niewystarczające i opowiada się za dopuszczalnością wysiłku.

Coraz większa grupa ftizjatrów światowych opowiada się dziś za wczesnym dopuszczeniem chorego do pracy w postaci terapii zajęciowej na terenie zakładu leczniczego. Wysiłek stanowić ma według *Berthet Martina*, *Briegera Kaynea* i innych nieodzowną część składową leczenia. *E. Bernard*, *Dumarest*, *Mollard*, *Hein* oraz inni, rozpatrując zagadnienie pracy chorych i ozdrowieńców, zgodnie podkreślają, że chwilą właściwą będzie stabilizacja zmian gruźliczych, dająca się klinicznie określić, jako chwila ustania zatrucia gruźliczego. O chwili tej powiadamią nas podmiotowe i przedmiotowe objawy, dające się ściśle określić i ocenić, jak odzyskanie prawidłowej ciepłoty, prawidłowego ciężaru, ustanie hiperwentylacji, utrwalenie zmian rentgenowskich, znikanie rzeżeń wilgotnych, zwolnienie szybkości opadania krwinek cz. itp. Olbrzymia większość klinicystów do dziś stoi na stanowisku, że trwanie u chorego stanu zatrucia jadami gruźliczymi jest bezwzględny przeciwwskazaniem do wysiłku. Natomiast, zwlekając z dopuszczeniem chorego do wysiłku po odzyskaniu stabilizacji liczni autorzy uważają za niesłuszne.

II. Zagadnienie wysiłku

Dla wydajności wysiłku ważne jest w jakim stopniu poszczególne narządy ustroju sprostać mogą zwiększonym — podczas pracy — wymaganiom. Tylko pełna koordynacja w pracy poszczególnych układów zapewni wynik szczytowy przy najmniejszej utracie sił. Szkodliwe przy tym jest zarówno nadmierne działanie poszczególnych narządów, prowadzące do niepotrzebnych strat energetycznych i stanowiących przyczynę zmęczenia, — jak i niedostateczne działanie narządów, ograniczające możliwości wysiłkowe, o ile nie powstaną dostatecznie pełne procesy wyrównawcze.

Według *Berkowicza* (2) oraz innych autorów, zmiana podstawowej przemiany materii i naruszenie współczynnika „pożytecznego działania“ ustroju na pracę łączy się z obecnością zmian rozpadowych w tkance płucnej.

Ocena spustoszenia, dokonanego przez gruźlicę w ustroju i możliwości wykonywania przez niego wysiłku nie może być statyczna i opierać się jedynie na wielkości obszaru zniszczonego. Interesować nas powinna ra-

czej dynamiczna strona zagadnienia, a mianowicie odchylenia w prawidłowej czynności całego, skomplikowanego zespołu oddechowo-krażeniowego, warunkującego prawidłową wymianę gazową.

Określając pojemność życiową płuc w gruźlicy na 50—85% prawidłowej, *Berkowicz* podkreśla ciekawe zjawisko, że zmniejszenie pojemności nie idzie równoległe z rozległością zmian. Dowodzi to odruchowego zmniejszenia powierzchni oddechowej pod wpływem bodźców ze schorzałego odcinka. Największe takie zmniejszenie obserwujemy w zmianach jamistych i w przypadkach odmy nieskutecznej. Natomiast zabiegi skuteczne według *Wanaskowej* i *Zajdnowej* nieznacznie jedynie obniżają pojemność życiową, (przecięcie nerwu przeponowego o 7%, odma skuteczna o 15%, torakoplastyka o 12%), co wobec fizjologicznych odchyień w granicach 15% nie stanowi w ogóle obciążenia.

Stopień nasycenia tlenem krwi tętniczej jest w gruźlicy (przedewszystkim jamistej) mniejszy. Zmiana ta prawdopodobnie jest związana z zaburzeniem koordynacji oddychania i krążenia w poszczególnych odcinkach płuc. W gruźlicy wentylacja poszczególnych odcinków zmniejsza się lub ustaje, a intensywność krążenia w tych odcinkach nie zmniejsza się. Prowadzi to do mniejszego nasycenia tlenem krwi stąd odpływającej, a tym samym odbija się na ogólnym niedotlenieniu krwi. Niebezpieczeństwo anoksemii należy usuwać czynnikami hemo-dynamicznymi. Aby uniknąć anoksji tkankowej, zwiększa się objętość minutowa. U chorych z objawami rozpadu objętość minutowa jest większa niż u chorych bez zmian jamistych. Zwiększenie objętości minutowej wymaga większej pracy układu krążenia, chłonność bowiem krwi nie ulega zmianom. Wszystkie poczynania, prowadzące do zwłóknienia z zarastaniem naczyń działają więc odciażająco na układ krążenia, który jest czynnikiem decydującym dla dalszych losów chorego. Spowodowanie czasowego przekrwienia w schorzałym odcinku powoduje odczynowe bujanie tkanki łącznej. Toteż w szeregu wypadków obciążenie wysiłkiem może dać wynik terapeutyczny w postaci powstrzymania rozwoju zmian chorobowych i ich trwałej stabilizacji, przyczyniając się do wyrównania zaburzeń wymiany gazowej i krążenia. Praca jednak nie powinna przekroczyć indywidualnych możliwości chorego, „progu“ jego stabilizacji oraz jego możliwości zależnych od rozległości sprawy z jednej strony, sprawności zaś jego układu krążenia — z drugiej. Liczni autorzy przypisują w ostatnich latach specjalne znaczenie niedodmie, powstającej w płucach w przebiegu gruźlicy. Według *Coello* (7) niedodma poprzedza i powoduje włóknienie, czyli samorzutne gojenie, nie będące ani powikłaniem, ani przypadkiem. *Andrus* (7) uważa, że zapadnięcie się pęcherzyków i anoksemię miejscową,

jako skutek niedodmy, należy ujmować jako celowy odruch ustrojowy, utrudniający utrzymanie się przy życiu prątka gruźliczego. Inni autorzy jak *Xalabarder* (26) i cytowani przez niego anatomowie i fizjologowie (*Pizo-Borma, Baltisberger, Rindfleisch, Vanderdorpe, Baudrimont*) uznają za udowodnione istnienie gładkiej mięśniówki międzypęcherzykowej, kierowanej przez autonomiczny układ nerwowy i zdolnej do skurczu „obronnego“ w obliczu niebezpieczeństwa ze strony zarazka.

Spastyczny skurcz mięśniówki gładkiej, prowadzący do niedodmy, trwać może różnie długo i utrzymać się nawet po ustąpieniu okresu „zatrucia gruźliczego“. W okresie zatrucia wysiłek i obciążenie pracą mięśni zależnych od naszej woli mogłyby przyczynić się do zmniejszenia skurczu obronnego mięśniówki gładkiej. Poza tym wzmożenie głodu tlenowego, wywołane pracą, zmuszałoby ustrój do maksymalnego dowozu tlenu, co byłoby sprzeczne z celowością istnienia niedodmy. Natomiast praca po zakończeniu się okresu zatrucia mogłaby się przyczynić do likwidacji nadmiernego i zbytecznego już odruchu obronnego mięśniówki gładkiej.

W świetle tych wywodów uznać należy wysiłek za niewzказany tak długo, jak długo trwa okres zatrucia. Po ustąpieniu tego okresu obciążenie stopniowane wysiłkiem powodować będzie zastępczy rozwój tkanki łącznej w miejscu zniszczonego mięszu, a tym samym będzie działać odciążająco na układ krążenia. Sam trening mięszu chorobowo niezmiennego oraz całości układu hemodynamicznego jest raczej wskazany.

Wreszcie wysiłkowa wydolność chorego i ozdowieńca w pewnym stopniu zależy również od trwałych zmian statycznych, jak rozległe zmiany marskie, zeszywnienie klatki piersiowej, utrudniające wydech siłą samej tylko jej elastyczności, istnienie mniej lub bardziej rozległych zrostów opłucnowych, przemieszczenie narządów itp. Rozedma zastępcza, osłabienie układu krążenia w przebiegu choroby, ograniczenie maksymalnej ilości tlenu, który może zużyć człowiek w czasie pracy, oczywiście, zwięzać będą granice wydolności fizycznej, jaką rozporządzał chory przed zachorowaniem. Wyrównanie obciąży w tych wypadkach układ krążenia w znacznej części. Przekroczenie progu możliwości wysiłkowej chorego może powodować nie tylko nawrót choroby, ale skutki najcięższe do śmierci włącznie.

Racjonalny trening układu krążenia i stopniowanie wysiłku, jakim obarczamy ozdowieńca lub przewlekle chorego w okresie wyrównania

jego choroby, stanowią istotną i doniosłą rolę w akcji przywrócenia choremu pełnowartościowej zdolności do pracy.

III. Ocena stabilizacji zmian gruźliczych

W gruźlicy rzadko widujemy całkowite zniknięcie objawów przedmiotowych i podmiotowych. Przebyte zmiany pozostawiają liczne odchylenia od stanu prawidłowego, dające się stwierdzić badaniem fizykalnym i radiologicznym.

Dokładne rozważenie, czy zmiany gruźlicze należy uznać za nieczynne lub uspokojone, jest trudnym obowiązkiem lekarza, który najlepiej można spełnić w warunkach zakładu leczniczego. Zniknięcie objawów zatrucia gruźliczego, czyli gorączki, potów, chudnięcia, kaszlu, krwioplucia, złego samopoczucia itd., może dziś ocenić lekarz i poprzeć badaniami dodatkowymi. Nie omawiając szczegółów należy stwierdzić, że poszczególnych objawów nie należy ujmować jako bezwzględnie obciążających. Może je wywoływać szereg przyczyn poza gruźlicą. Wyłączenie tych przyczyn stanowi obowiązek lekarza leczącego.

Na szczególną uwagę zasługują może zbyt mało doceniane objawy, jak: duszność wysiłkowa (która może być podmiotowa i przedmiotowa), łatwość występowania zmęczenia, którego objawem może być niezręczność przy wykonywaniu pracy, przyspieszenie tętna przekraczające 90 na minutę.

Stała lub okresowa obecność prątków w płwocinie nie zawsze świadczyć będzie o „czynności“ sprawy chorobowej. Wprawdzie pogarsza to rokowanie, lecz przetrwanie przy życiu przez 2 lata choroby i odzyskanie dobrego stanu ogólnego pomimo utrzymywania się prątków w płwocinie, pozwolą nam na zaliczenie pewnej grupy chorych do przewlekłe chorych z względnie nieograniczoną zdolnością do wysiłku. Przypadki te nazwał *Brieger* grupą „dobrych chroników“.

Szereg badań pomocniczych jak krzywa sediometryczna odczynów *Biernackiego*, badanie pojemności życiowej płuc, badanie bronchospirometryczne, bronchograficzne i zdjęcia warstwowe — pozwolą w większości wątpliwych wypadków ustalić czy stabilizację zmian swoistych w płucach osiągnięto.

Niezmiernie ważne jest przeprowadzenie próbnego obciążenia wysiłkiem na terenie zakładu leczniczego. Różnego typu próby czynnościowe, jak próby *Telatyckiego* (24), *Penzoldta* (10), *Desclaux*, a nawet *Schneidera* mogą tu być pomocne. Badanie przemiany materii podczas obciążenia chorego pracą wraz z jednoczesną dokładną obserwacją jego oddziaływa-

nia na wysiłek, a nadto stwierdzenie stanu stabilizacji zmian pozwoli rozstrzygnąć wątpliwości.

Terapia zajęciowa w zakładach leczniczych może się przyczynić do łatwiejszej oceny trwałości uzyskanej stabilizacji. W niektórych krajach, jak np. w Danii, pobyt w sanatorium obowiązuje do zalecanej przez lekarza pracy. *Hein* rozpoczyna rehabilitację na terenie zakładu, powierając ozdrowieńcom wykonywanie drobnych prac porządkowych jak zamiatanie podłogi, ścielenie łóżka itp.

IV. Rokowanie o zdolności chorego do wysiłku

Znawcy zagadnienia rehabilitacji, jak *Siltzbach* (23) dzielą chorych i ozdrowieńców na cztery grupy. Dwie pierwsze (określone jako ozdrowieńcy w sposób umowny) obejmują chorych, którzy nie wydzielają prątków w plwocinie. Pierwsza dotyczy przypadków wczesnie wykrytych i skutecznie a szybko wyleczonych. Druga — przypadków, w których choroba i leczenie trwały dłużej i najczęściej wymagały stosowania zabiegów. Trzecią grupę stanowią „dobrzy chroniccy“, wydzielający prątki stale lub okresowo, względnie tacy chorzy, u których na podstawie obrazu, np. radiologicznego, należy przypuszczać, że prątkują. Czwartą grupę stanowią prątkujący, u których uzyskano jedynie czasową stabilizację zmian.

Dla wszystkich tych grup ze względów lekarskich i społecznych wysiłek i praca powinny być dozwolone. Należy jednak bezwzględnie zachować warunki należytej ochrony tej pracy, odpowiednie jej dozowanie, przede wszystkim zaś stopniowanie zarówno pod względem jakości, jak i ilości. Dopiero takie ujęcie sprawy zapewni w większości przypadków uniknięcie nawrotów choroby, przyczyni się do utrwalenia zmian i w wyniku przyniesie znaczną oszczędność w wydatkach na leczenie. Należy również przez czas dłuższy zapewnić ozdrowieńcom stałą opiekę specjalistyczną w poradni przeciwgruźliczej.

Powrót do wysiłku chorych na gruźlicę płuc wymaga odmiennego postępowania z osobami nieprątkującymi — a więc niezaraźliwymi dla otoczenia oraz rokującymi lepiej — jak z przewlekle chorymi, mogącymi szerzyć chorobę. Ci ostatni nie mogą być dopuszczani do pracy wśród dzieci i młodzieży, w przemyśle spożywczym (o ile z racji swego zatrudnienia stykają się z produktami spożywczymi), w niektórych zawodach połączonych z możliwością zakażenia kropelkowego (dentyści, fryzjerzy itp.). Niedopuszczalna jest ich praca obok osób z osłabioną opornością (chorzy po zabiegach chirurgicznych, umysłowo chorzy itp.).

V. Nastawienie chorego do wysiłku

Zasadniczym momentem, niewątpliwie wpływającym na trwałość stabilizacji spraw chorobowych przy obciążaniu chorego wysiłkiem, jest jego psychiczne nastawienie do pracy. Pogląd o konieczności spoczynku i bezruchu w leczeniu zmian gruźliczych w płucach i o ich wpływie zabezpieczającym później ozdrowieńca przed nawrotem choroby jest bardzo rozpowszechniony.

Przyczyny „laborophobii“ chorego lub ozdrowieńca można zestawić jak następuje:

1. W okresie niewyrównania zmian gruźliczych w płucach istnieje, jak już wspomnieliśmy, szereg przyczyn fizjopatologicznych, które uzasadniają skłonność chorego do bezczynności.

2. Po ustaniu zatrucia gruźliczego mogą pozostawać przez dłuższy czas stany spastyczne, pochodzące z układu autonomicznego, dzięki czemu chorzy są skłonni do apatii i bezwładu. Stany takie należy zwalczać.

3. Część chorych, jak słusznie podkreśla *Dunton* (9), wyżywa się psychicznie w swoim inwalidztwie, spowodowanym chorobą. Występuje to najczęściej u osób miernej i małej inteligencji, cierpiących na nieznaczne dolegliwości fizyczne. Osoby te znajdują wyrównanie dla swego zespołu niższości we współczuciu, które budzi u otoczenia ich choroba. U takich ludzi stopniowo zastosowane leczenie zajęciowe, lekkie ćwiczenia fizyczne, sport i zajęcia, wzmagające ich zainteresowanie, usuwają istniejący zespół i przywracają całkowitą zdolność do wysiłku.

4. Znaczenie doboru zajęcia, które odpowiada upodobaniom i zainteresowaniom chorego, i rolę uświadomienia chorego o wartości jego pracy w sposób właściwy podkreślił *Berkowicz* na ciekawym przykładzie hiperwentylacji, występującej w grupie chorych na gruźlicę, których ten autor próbnie obciążył pracą dozowaną w ślusarstwie. Hiperwentylację zanotowano przy tym w 50% przypadków. Ci sami chorzy, poddani znacznie większemu wysiłkowi, odpowiadającemu ich upodobaniom — w postaci gry w koszykówkę — wykazali hiperwentylację zaledwie w 10% przypadków.

5. Nieodwracalne zmiany w obrębie klatki piersiowej w postaci zrostów, przemieszczeń narządów, rozedmy itp. stanowić mogą anatomo-fizjologiczne przyczyny niechęci do wysiłku, szczególnie w przypadkach ze stanem niedomogi w układzie krążenia. Dlatego dokładna kontrola układu krążenia i ewentualne wyrównanie niedomogi spowoduje w niektórych wypadkach zniknięcie niechęci do pracy.

6. Długotrwały spoczynek w okresie leczenia powoduje odzwyczajenie się chorego od wysiłku (brak treningu). Nieufność do lekarza i metod leczniczych, szczególnie u chorych przewlekle, stwarza prawdziwy zespół psychiczny (uraz kalectwa), którego rozładowanie wymaga wnikliwej oceny i pracy lekarzy.

7 Wreszcie ze względu na obowiązującą dyscyplinę pracy nie sposób pominąć „bumelantów“ — tych całkowicie wyleczonych i zdolnych do pracy osób, które, jak mówi *Dumarest* (8), „pod płaszczykiem dawno wygojonych zmian wyzyskują ubezpieczenia społeczne, zapewniając sobie nieróbstwo“.

Mówiąc o „*laborophobii*“ nie sposób pominąć milczeniem i stanów odwrotnych.

Zatrucie gruźlicze i związane z nim wzmoczenie przemiany materii wywoływać może stany wzmoczonej pobudliwości psychicznej, odbijając się na sylwetce emocjonalnej chorego i doprowadzając do występowania naprzemian okresów depresyjnych i okresów wzmoczonego samopoczucia. „Słomiany ogień“ w decyzjach i realizacji zamierzeń chorych na gruźlicę jest powszechnie znany. W wielu wypadkach załamanie się w wykonywaniu zamierzonej pracy wynika z przeliczenia się chorego z istotnym zasobem swych sił. Warunki społeczne, chęć odrobienia zaległości powstałych w budżecie domowym chorego w czasie choroby — również często bywają przyczyną podejmowania szkodliwego nadmiernego wysiłku.

VI. Jakie są możliwości zapewnienia chorym i ozdrowieńcom właściwego dla ich stanów wysiłku

Zapewnienie stałej obserwacji lekarskiej oraz indywidualne ostrożne i stopniowe dawkowanie wysiłku wymaga pozostawienia chorego w zakładzie rehabilitacyjnym. Nie jest to zakład zamknięty: chory korzysta w nim z pewnej swobody indywidualnej, jednakże jego tryb życia podlega ściślejszej kontroli lekarskiej i musi być z lekarzem uzgodniony. Tego typu zakłady można podzielić na dwie grupy: do jednej należą osiedla, w których chory nie tylko pracuje, lecz i mieszka, sam lub z rodziną, stale lub czasowo. Ojczyzną osiedli gruźliczych jest Anglia i kilka z nich zdobyło sobie światowy rozgłos przede wszystkim dzięki doborowi wnikliwych, doświadczonych i społecznie myślących ftizjatrów. Drugą grupę zakładów stanowią takie, w których chory przebywa w czasie pracy i wykonuje swą robotę bezpośrednio pod nadzorem lekarza i w sposób zalecony przez

lekarza. W zakładach tych lekarz jest czynnikiem decydującym. Nieliczne tego rodzaju instytucje rehabilitacyjne istnieją w Stanach Zjednoczonych i ostatnio w Londynie (*Altro i Spero Shops*).

Nie można nie uznać wielkich osiągnięć leczniczych zakładów rehabilitacyjnych, lecz nie wolno również pominąć milczeniem ich wad zasadniczych: są one kosztowne, dostępne jedynie dla niewielkiego odsetka chorych, stanowią krople w morzu potrzeb akcji posanatoryjnej. Tym samym nie spełniają zadań społeczno-lekarskich akcji posanatoryjnej

Udostępniając na szerszym odcinku opiekę posanatoryjną szerokim masom rozwiązał to zagadnienie Związek Radziecki, tworząc półsanatoria nocne przy większych zakładach pracy, zapewniając przez to stałą opiekę lekarską, leżakowanie, łatwość dojazdu do miejsca pracy i nadzorując oddziaływanie chorego na wysiłek.

Jeszcze bardziej interesujące jest stworzenie oddziałów pracy chronionej przy większych zakładach pracy i ewentualne przenoszenie do tych oddziałów chorych z mniejszych warsztatów pracy. Prace w zakładach chronionych skrócono do 6 godzin i odpowiednio dobrano pod względem jakości. Oddziały chronione stworzono w większych miastach radzieckich. Tamże powstały spółdzielnie inwalidzkie z zajęciami szczególnie łatwymi dla osób o niepewnym rokowaniu i trwale ograniczonej zdolności do wysiłku.

Trudne zagadnienie przystosowania chorego do wysiłku przy pracy w danym zawodzie (readaptacja) rozwiązano w Związku Radzieckim drogą ustaw i rozporządzeń, wprowadzających obowiązek tzw. „urządzenia w pracy“, odpowiadającej możliwościom ozdrowieńca. W ciągu 2 miesięcy, po ukończeniu leczenia chory i ozdrowieniec mają prawo do otrzymania zasiłku, gdyby zmiana rodzaju zajęcia na lżejsze spowodowała zmniejszenie ich zarobków. Możliwe jest również przedłużenie tego okresu zasiłku do 5 miesięcy. Urządzenie w pracy może być czasowe lub stałe. Zmiana zajęcia w obrębie dawnego zakładu pracy, przydzielenie pomocy w pracy na pewien czas, ustawienie przy innym, wygodniejszym warsztacie, nawet zmiana postawy robotnika, wygodniejsze narzędzia — te wszystkie pozornie drobne udogodnienia odgrywają olbrzymią rolę, zmniejszając wysiłek i zmęczenie. Dobre urządzenie w pracy jest ideałem pracy stopniowanej pod względem jakości.

Najtrudniejszym zagadnieniem w rehabilitacji chorego jest to konieczność zmiany zawodu, która powstać może z dwóch przyczyn: albo poprzedni zawód łączy się z pracą szkodliwą dla przebiegu gojenia się zmian chorobowych w płucach, a zmiana zajęcia w ramach zawodu nie jest mo-

zliwa; albo też niebezpieczeństwo które stanowi chory dla otoczenia nie pozwala na dalszą jego pracę w poprzednim zawodzie. Przeszkolenie w nowym zawodzie (reedukacja) jest kosztowne i powinno być starannie dobierane indywidualnie. W przypadkach, gdy nie zapewni ono ozdrowieńcowi poprzednich zarobków może to być powodem powrotu chorego do poprzedniego, nawet szkodliwego zawodu, pomimo dużych kosztów przeszkolenia go w zawodzie nowym (*E. Bernard* 4). W Związku Radzieckim w razie niezbędnej konieczności reedukacji chorego w okresie jego nauki wspomaga go Państwo.

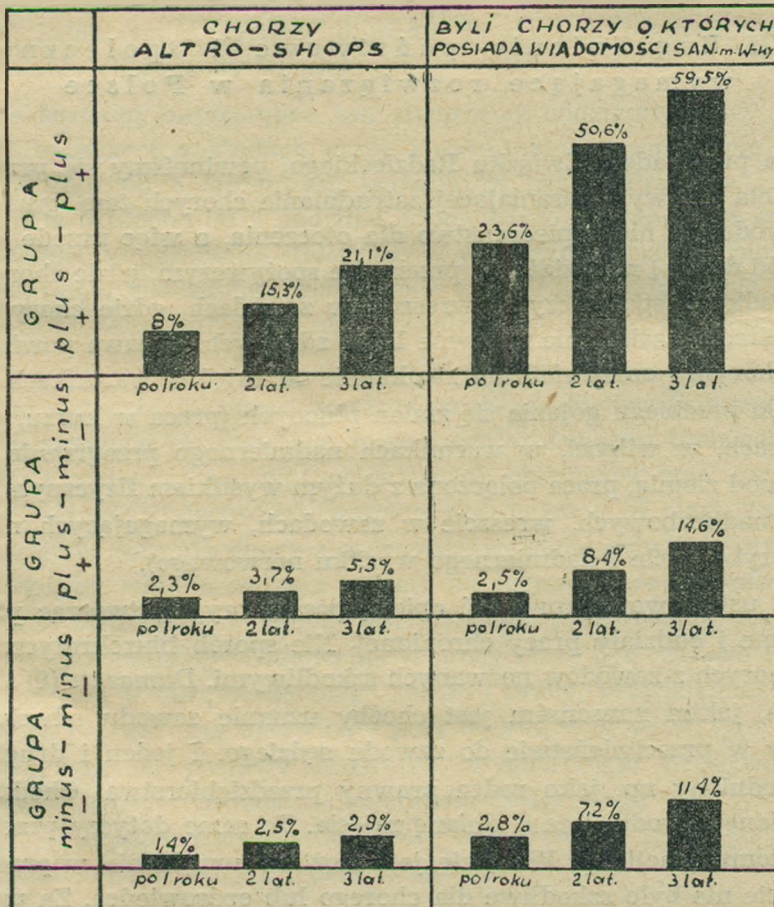
VII. Zagadnienie państwowe i społeczne wymagające rozwiązania w Polsce

Idąc za przykładem Związku Radzieckiego, powinniśmy się przyczynić do wydania ustawy, zabraniającej zatrudnianie chorych tam, gdzie mogą oni spowodować niebezpieczeństwo dla otoczenia, a więc przede wszystkim wśród dzieci i młodzieży, w przemyśle spożywczym, gdzie chory styka się ze środkami spożywczymi, wreszcie w zawodach, gdzie chory naraża na bezpośrednie zakażenie wziewne ludzi zdrowych. Ustawa powinna zapewnić chorym i ozdrowieńcom zwolnienie od zajęć w warunkach szkodliwych dla przebiegu gojenia się zmian płucnych (praca w kurzu, gazach, pyłe, parach, w wilgoci, w warunkach nadmiernego przegrzania, praca w nocy, pod ziemią, praca połączona z dużym wysiłkiem fizycznym, w godzinach nadliczbowych, wreszcie w zawodach, wymagających nieregularnego trybu życia i nadmiernego wysiłku nerwowego).

Należy ustawowo wprowadzić opiekę posanatoryjną, tworząc pól-sanatoria nocne i oddziały pracy chronionej. Nie sposób biurokratycznie rugować chorych z zawodów nazwanych szkodliwymi. *Dumarest* (8) słusznie podkreśla, jakim nonsensem jest choćby uznanie zawodu adwokata za szkodliwy w przeciwieństwie do zawodu sędziego. I jeden i drugi może być zatrudniony np. jako radca prawny przedsiębiorstwa. Chodzi więc nie o zmianę zawodu, lecz o zmianę zajęcia. To samo dotyczy przemysłu, fabryk, komunikacji itp. Wszędzie jest możliwe urządzenie w pracy tak, aby zajęcie nie było szkodliwe dla chorego lub ozdrowieńca. Za przykładem Związku Radzieckiego muszą być u nas powołane Lekarskie Komisje zarządzania chorych w pracy z udziałem ftizjatri, wyznaczonego przez Centralne Wojew. Poradnie Przeciwgruźlicze. Urządzenie chorego lub ozdrowieńca przez Komisję Lekarską powinno nastąpić po zapoznaniu się

na miejscu, w zakładzie pracy, jaki rodzaj wysiłku w danym zajęciu jest wymagany od robotnika. Terenowe poradnie przeciwgruźlicze powinny zgłaszać swych chorych do lekarza właściwego zakładu pracy, zaliczając chorego na podstawie wyników swej obserwacji i leczenia do właściwej grupy rehabilitacyjnej. Spis zajęć nie wskazanych i szkodliwych dla ozdrowieńców i chorych przewlekle, opracowany przez Komisję Międzyministerialną przy Ministerstwie Zdrowia, powinien być uwzględniany przez Komisje Lekarskie i Urzędy Zatrudnienia. Jeżeli urządzenie w pracy

TABELA 4



Zestawienie, liczby zgonów wśród pacjentów Zakł. Rehabilitacyjnych ALTRO-SHOPS w 1 roku, 2 i 3 lata po wypisaniu z sanot., z liczbą zgonów zanotowanych w roku 1950 wśród pacjentów Sanatorium im. Feliksa Dzierżyńskiego, leczonych przed 1 rokiem, 2 i 3 laty.

będzie możliwe bez uszczuplenia zarobków chorego Komisja zarządzi zmianę zajęcia na okres jednego roku. Gdy zachodzić będzie uszczuplenie zarobków, powstała różnica powinna być wyrównana przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych w ciągu 2 do 5 miesięcy. Jeżeli zachodzić będzie mniej lub bardziej trwałe, częściowe ograniczenie zdolności do pracy, zajdzie potrzeba uznania danej osoby za inwalidę pracy. Sprawy inwalidztwa z powodu gruźlicy powinny być załatwiane przy współudziale specjalnych referatów rehabilitacyjnych przy Instytucie Gruźlicy i przy Centralnych Wojewódzkich Poradniach Przeciwgruźliczych.

Tak zorganizowana akcja posanatoryjna przyczynić się powinna do spadku liczby zgonów z powodu gruźlicy. Jak wpływa dotychczasowy brak takiej opieki na liczbę zgonów z gruźlicy odzwierciadla załączona tabela Nr 4.

Tabela ta przedstawia porównawczo zestawienie liczby zgonów wśród chorych i ozdowieńców opuszczających zakłady lecznicze. Świadomie przedstawiam tu ogromnie różniące się od siebie wyniki obserwacji posanatoryjnej. W grupie po stronie prawej zamieszczono liczby zmarłych wśród chorych leczonych w naszym sanatorium w latach 1947, 1948 i 1949. Obecnie w roku 1950, po 1, 2 i 3 latach zanotowane zgony wśród 3 różnych grup („plus-plus“, „minus-minus“ i „plus-minus“) przedstawiono graficznie po stronie prawej tabeli. Porównawczo przedstawiono po stronie lewej tabeli odsetki zgonów zanotowane wśród analogicznych grup chorych najlepszego w świecie zakładu rehabilitacyjnego Altro-Shops. Samo porównanie mówi za siebie.

W państwie socjalistycznym nie może mieć miejsca dawny przesąd, dzielący ludzi na zupełnie zdrowych, zdolnych do wyzysku, lub zupełnie chorych, dopiero wtedy uprawnionych do charytatywnej pomocy. W szeregu przypadków chorób przewlekłych, a w gruźlicy przede wszystkim, stajemy wobec konieczności wyrównania zarobków niepełnowartościowym pod względem zdolności wysiłkowej osobom, pragnącym brać udział we wspólnej pracy według swych fizycznych możliwości. Wszelkie wydatki ponoszone przez państwo w związku z ochroną pracy tych osób, będą zawsze mniejsze od wydatków, które pociągnie za sobą ich całkowita niezdolność do pracy, wywołana przez nieodpowiednie stosowanie wysiłku.

„Praca jest honorem“ powiedział *Stalin*. Od prawa o ubieganie się o ten honor nie mogą odstręczać ozdowieńców i przewlekle chorych uzasadniony strach i obawa przed nawrotem choroby spowodowany przez nadmierne bezmyślne obciążenie wysiłkiem świeżo podreperowanej maszyny ludzkiej.

А. Науман

ПРОБЛЕМА ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Содержание

Автор изложил свое мнение и мнения ученых специалистов по вопросу о реабилитации туберкулезных больных. Все авторы считают возможным и даже желательным возвращение к труду вылеченных от туберкулеза и хронически больных в моменте стабилизации процесса. Таким моментом является период исчезновения токсических явлений. Обязательным условием возвращения больных к труду должно быть их соответствующее трудоустройство и постепенная реадaptация.

A. Nauman

PHYSICAL EFFORT IN LUNG TUBERCULOSIS

Summary

The author describes his opinion as well as the opinions of outstanding specialists in rehabilitation on the physical effort of the tuberculous. All these opinions agree in that the convalescents and chronic tuberculous patients should be permitted to work at an early stage, provided that the work is properly regulated. One of the essentials of this regulation is the proper arrangement of work, so as to make possible readaptation without the risk of a relapse. Disappearance of toxic symptoms is the proper moment for the patient's return to regulated work.

The importance of post-sanatorium care and the principles of its organization are emphasized.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anthony A. J.*: Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1937.
2. *Berkowicz*: Dychanije i energeticeskije procesy pri tuberkulozie legkich, Moskwa, 1948.
3. *E. Bachmann*: Where do we stand in the fight against tuberculosis, Supplement to the Bulletin of the federal public Health Service. October 1947, Nr 8—9 (Switzerland).
4. *E. Bernard*: Phtisiologie humaine. Aspects cliniques et médico-sociaux. Paris, Masson, 1946.
5. *E. Berthet*: La réadaptation professionnelle et sociale du Tuberculeux guéri ou en voie de guérison. Paris Masson, 1945.
6. *Ch. Berenson*: Borba z tuberkulozom na promyslennych predpriyatijach. Problemy Tuberkuloza, 1943/3.
7. *A. Coello*: Tuberculous lobar atelectasis and thoracoplasty. British Journal of tuberculosis and diseases of the chest. London, April 1949, Nr 2

8. *F. Dumarest i H. Mollard*: Le tuberculeux gueri. Paris, 1948.
9. *W. Rush Dunton Jr.*: Prescribing occupational therapy. Springfield, Illinois, USA. Second edition, second printing, 1947.
10. *J. Hein*: Angaben und Ziele der Arbeitsbehandlung und ihre Durchführungsmöglichkeit unter Berücksichtigung zu erwarten der Sondergesetze für den Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 89 Band 6/8, Berlin, 1938.
11. *H. Hilleboe*: Medical aspects of the rehabilitation of persons with tuberculosis. Amer. Medic. Associat. Washington, 1945.
12. *St. Hornung i T. Lewicki*: Zagadnienie pracy u chorych na gruźlicę. Gruźlica, 1939, Nr 2.
13. *G. Kayne*: Rehabilitation of the war injured. N. York, 1943.
14. *T. Kielanowski*: Osiedla pracy dla chorych na gruźlicę. Dziennik Zdrowia, 1945, Nr 9/10.
15. *R. E. Kogan i E. I. Guldina*: Pereżyganiye plewralnych spajek pri nieefektiwom pnevmotoraksie i otdalennyje rezultaty wmieszatelstwa. Problemy Tuberkuloza, 1950, Nr 3.
16. *Al. Martin*: Graduated exercise in tuberculosis-rehabilitation of the injured. Edit. W. Brown N. York, 1943.
17. *J. Misiewicz*: Choroby narządu oddechowego. Praca zbior. pt. Orzecznictwo lek. inwalidzkie w Ubezpiecz. Społecz. W-wa, 1947.
18. *W. Missiuro*: Fizjologia pracy. Warszawa, 1938.
19. *A. Nauman*: Opieka zdrowotna nad młodzieżą akademicką. Wyciąg ze sprawozdania ze Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, 1935.
20. *A. Nauman*: Zagadnienia pracy chorych na gruźlicę płuc (rehabilitacja chorych). Warszawa, 1950.
21. *Obidan*: Wozwraszczeniye k trudowej dejatelności inwalidow oteczestwennoj wojny i inwalidow truda. Leningrad, 1945.
22. *W. Orłowski*: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. III, Gruźlica płuc. Warszawa, 1948.
23. *L. Siltzbach*: Clinical evaluation of the rehabilitation of the Tuberculous. Nat. Tub. Associat. N. York, 1944.
24. *M. Telatycki*: Leczenie sanatoryjne gruźlicy. Wiad. Lek. Nr 1, 1948.
25. *M. Zakin*: Trudoweje ustrojstwo bołnych tuberkulesom logkich. Problemy Tuberkuloza, 1949, Nr 5.
26. *Xalabarder*: What is atelectasis. Tubercle, 1949, Nr 12.

Władysław Pręgowski

KRWIAK ZROSTU OPŁUCNOWEGO STWIERDZONY PODCZAS WZWIERNIKOWANIA

Z sanatorium Akademickiego w Zakopanem. Dyr. dr med. Stefan Jasiński.
Konsultant chirurgiczny: Dr med. W. Rzepecki oraz z Państw. Sanat. w Bystrej
Śląskiej. Dyr. dr med. W. Pręgowski

Dnia 9.II. 1949 podczas wzziernikowania jamy opłucnej prawej w celu przecięcia zrostów opłucnych u chorej R. H. (Pręgowski, Dzierżanowski), zauważono (Dzierżanowski) na jednym ze zrostów, twór średnicy 1 cm, uwypuklający się, nieuszypulowany, koloru sinawo-brązowego (patrz rys.) Twór ten o kształcie okrągłego guzka, odgraniczający się dość dobrze od otoczenia, uwypuklał się na wysokość około 0,4 cm. ponad powierzchnię zrostu, mającego postać różowo-czerwonej błony szerokości około 4 cm, biegnącej od przednio-bocznej powierzchni górnego płata płuc ku pachowej okolicy klatki piersiowej. Guzek mieścił się na dolno-przedniej krawędzi zrostu, w odległości około 4 cm. od powierzchni płuca, a około 0,3 cm od ściany klatki piersiowej. Od przysrodkowego brzegu guzka przebiegało małe naczynie krwionośne szerokości około 0,1 cm, dążące po powierzchni błony ku jej przyczepowi płucnemu. Powyżej guzka od zewnętrznego jego brzegu można było również dostrzec to naczynie, lecz nieco mniej wyraźnie, gdyż po krótkim przebiegu gubiło się ono w obrębie zgrubiałego ściennego przyczepu błony. Naczynie to było barwy sinawej i nie wykazywało tętnienia.

Rozpoznano krwiak z rozszerzonym naczyniem żylnym i obawiając się krwotoku, postanowiono nie wycinać do badania drobnowidowego guzka, ani jego części. Zrost przepalono, wyłuszczając przyczep ścienny zdala od naczynia krwionośnego. Dalszy przebieg zabiegu Jacobaeusa niczym się nie wyróżniał.

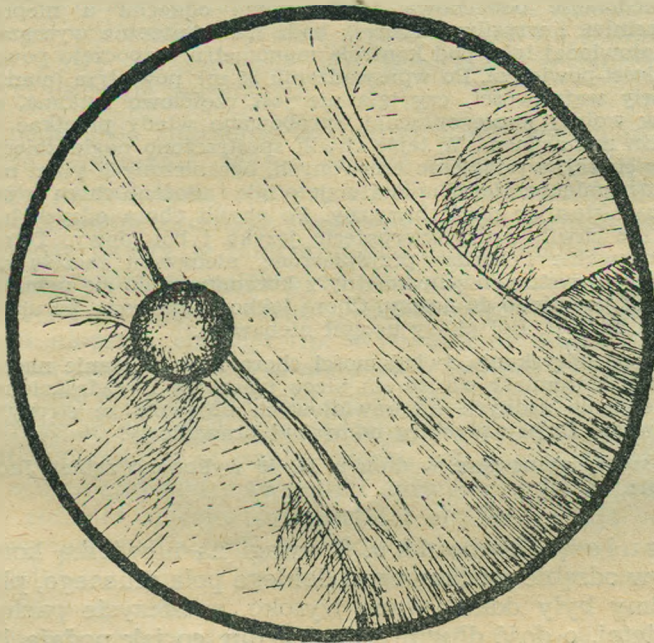
Dla rozważań nad istotą i pochodzeniem obserwowanego tworu przytaczam wyciąg z historii choroby chorej.

Chora R. H., lat 21, niezamężna, studentka U. W. przybyła do Sanatorium Akademickiego w Zakopanem dn. 19.XII.48 z rozpoznaniem: Gruźlica włóknisto-serowato-jamista górnego płata prawego, włóknisto-serowata górnego płata lewego.

Wywiad: dwaj bracia chorej mieli otwartą gruźlicę płuc. W dzieciństwie przebyła koklusz i lewostronne zapalenie płuc. Była skłonna do przeziębień i zapalenia migdałków. W roku 1942 przebyła wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej, a w 2 lata później stwierdzono naciekowe zmiany w lewym szczycie. Do sierpnia 1948 czuła się dobrze, ale po opalaniu się słońcem w lecie 1948 stan chorej pogorszył się; zjawily się stany podgorączkowe, poty, wilgotny kaszel, straciła apetyt. Przyjęta do Szpitala Wolskiego w Warszawie dnia 21. VIII. 48, przebyła tam do 24 XI. otrzymując leczenie streptomycyną w ilości 46 g. Odmy nie wytworzono. Zmiany w lewym szczycie, według słów chorej, miały się znacznie poprawić. Obecnie chora znów kaszle więcej, odpluwa dziennie po 5—10 ml. śluzowo-ropnej płwociny, od kilku dni odczuwa silny ból gardła; nie poci się w nocy, apetyt ma dobry, trawienie prawidłowe, okresy regularne.

20. XII. 48 badaniem przedmiotowym stwierdzono: budowa wąta, waga 57,9 kg, wzrost 163 cm, ciepota ciała 36,9°; skóra blad0-różowawa. Podściółka łuszczoza i mięśnie miernie rozwinięte. Śluzówki prawidłowo ukrwione. Gardło lekko zaczer-

wienione. Niewielka próchnica zębów. Węzły chłonne podszczękowe, szyjne, nad i podobojczykowe, pachowe i pachwinowe niepowiększone. Klatka piersiowa długa, wąska, kąt międzyżebrowy zbliżony do ostrego. Ruchomość prawidłowa. Drżenie głosowe od tyłu wzmoczone w okolicy obu szczytów, zwłaszcza po stronie prawej, a od przodu wzmoczone w okolicy prawego szczytu. Skrócenie odgłosu opukowego od tyłu po stronie lewej w dołku nadgrzebieniowym, a po stronie prawej od góry do połowy łopatki. Od przodu po stronie prawej wypuk skrócony do drugiego międzyżebrza. Dolne granice płuc na wysokości XI żebra ruchome prawidłowo. Osluchowo od tyłu: po stronie prawej nadgrzebieniowo szmer oddechowy oskrzelowy z nielicznymi drobno — i średniobańkowymi rżeniami wilgotnymi oraz pojedynczymi grubobańkowymi. Od czasu do czasu słyszy się w tej okolicy skrzypie-



nie. Pomiedzy grzebieniem a dolnym kątem łopatki — szmer oddechowy zaostzony z pojedynczymi rżeniami średniobańkowymi. Po stronie lewej, od góry do okolicy podgrzbietowej oddech zaostzony z pojedynczymi drobnobańkowymi rżeniami. Od przodu: po stronie prawej w szczycie — szmer oddechowy szorstki z pojedynczymi trzeszczeniami i drobnobańkowymi rżeniami. W okolicy I międzyżebrza szmer oddechowy oskrzelowy z pojedynczymi średniobańkowymi rżeniami dzwicznymi. W dołku nadobojczykowym lewym oddech zaostzony. Granice serca prawidłowe, czynność miarowa, nieco przyśpieszona, tony dzwiczne, nad tętnicą główną słabo słyszalny szmer przedskurczowy. Tętno 90/min., miarowe; tętnicze ciśnienie krwi 125/65.

Narządy jamy brzusznej, kończyny dolne, układ nerwowy — zmian nie wykazują.

Dnia 20. XII. radiologicznie stwierdzono: plamisto-pasmowate ogniska cieniowe średnio i silnie wysyczone w lewym polu szczytowym z kilkoma drobnymi zwapnieniami. Pod obojczykiem pasmowate cienie biegnące ku wnąc. W prawym polu szczytowym plamiste, częściowo zlewające się cienie, z okrągłym rozjaśnieniem o średnicy około 2 cm. Pojedyncze cienie pasmowate w okolicy przyśrodkowej szczytu, ciągnące się ku powiększonej i uniesionej ku górze wnąc. Sylwetka serca prawidłowa.

24. XII. Odczyn biernackiego: 21/49 mm., waga 57,6 kg. Pojemność życiowa płuc 2700 ml. W płwocinie prątki gruźlicy obecne.

Dn. 4. I. 49 wytworzono odmę prawostronną: —10—4 (250) —6 —4.

Dn. 6. I. uzupełnienie odmy: —12 —6 (300) —6 —4.

Dn. 10. I. prześwietlenie wykazało odmę prawostronną szeroką na 2 palce w obrębie pola górnego, a na 1 palec w środkowym i dolnym polu, zrosty w szczycie i w okolicy obojczyka. Płat górny dość jednolicie zacieniony. Ponadto stwierdzono jamkę średnicy około 1,5 cm., leżącą obwodowo w płacie górnym prawym. Śródpiersie znacznie ruchome.

Dopełnienie w dniu 10. I. Mimo początkowego ciśnienia —4 —2, a więc nieco wyższego, niż końcowe przy poprzednim dopełnieniu, sądząc, że przyczyną tego jest albo mała ruchomość oddechowa (wstrzymanie oddechu u nieprzyzwyczajonej jeszcze do dopełnień i wrażliwej chorej), bądź niedostateczne wysuszenie przewodu na mokro wyjąłowanej igły, pod kontrolą manometru rozpoczęto powolne wprowadzanie małej ilości powietrza. Po wprowadzeniu 25 ml. powietrza (manometr wykazał —4 —0) wzrosły wątpliwości, czy igła nie jest częściowo zatkana, czy jej wylot znajduje się w wolnej jamie opłucnej, spróbowano wtedy przetkać igłę dłuższym od niej o 0,2 cm mandrynem. W tejże chwili spostrzeżono nagłe zbłądzenie prawej połowy twarzy chorej, wystąpienie czerwonych, ograniczonych plam na odsonionym ramieniu i przedramieniu. Natychmiast wyjęto igłę i ułożono chorą w pozycji skośnej głową ku dołowi stosując ucisk brzuszny. Po chwili chora odzyskała przytomność podając że przez chwilę czuła ścierpnięcie języka i ból głowy. Tętno początkowo niemal niewyczuwalne i bardzo przyspieszone, niebawem zaczęło się poprawiać, a w kilka minut po wstrzyknięciu kofeiny z koraminą stało się pełniejsze i w ciągu kilkunastu minut powróciło do normy. Chorą lekko podnieconą, po upływie 45 minut przeniesiono na oddział. Ból głowy ustąpił niebawem.

Bezpośrednio po odzyskaniu świadomości chora była w stanie nadmiernej wesołości i ożywienia, natomiast wieczorem nieco płaczliwa i rozdrażniona. Następnego dnia nie stwierdzono żadnych nieprawidłowych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Dalszy przebieg odmy był prawidłowy.

Z uwagi na zrosty opłucnowe w dniu 9. II. 49 wykonano zabieg Jacobaeusa, opisany na wstępie.

O m ó w i e n i e p r z y p a d k u. Z uwagi na niewielką komorę powietrzną odmy w odrębie środkowego i dolnego pola płucnego, pierwsze uzupełnienia odmy były dokonywane wysoko, w szczycie pachy. Używano igły ostro ściętej, o dość długim zakończeniu, co jak podaje *Maendl* (według *Szmidta*), często prowadzi do zatorów gazowych.

Częstość zatorów gazowych przy uzupełnieniach i wytwarzaniu odmy określona jest w dość szerokich granicach: *Forlanini* spostrzegł 4 zatory, na 1454 dopełnień, *Rudolf* — 5 na 1500, *Jonke* — 31 (w tym 3 śmiertelne) na 30.000, *Poix* i *Renier* — 6 zatorów na 70.000, *Martyszewski* zaś wśród 30.000 nie spostrzegł ich wcale.

We własnym materiale (z poradni przeciwgruźliczej i oddziału gruźliczego w Zielonej Górze, z oddziału Sanatorium Akad. w Zakopanem, z oddziału w Sanatorium w Bystrej Śląskiej) obserwowałem dwa (łagodnie przebiegające) zatory na przeszło 7.400 wytworzeń i uzupełnień odmy. W zebranych z trzech sanatoriów zakopiańskich materiale, obejmującym 897 wytworzeń i 26777 uzupełnień, w czasie od 1. I. 1946 do 1. I. 1949 wydarzył się jeden zator podczas wytwarzania, a 4 przy uzupełnianiu odmy. Wśród 233 wytworzeń i 7355 uzupełnień w Sanatorium w Bystrej Śląskiej w ciągu od 1. VII. 1949 od 1. XI. 1950 zdarzyły się 3 lekko przebiegające zatory.

Wśród własnego materiału obejmującego około 300 przepaleń zrostów stwierdziłem tylko jeden wyżej opisany przypadek krwiaka na zroście.

Richter i *Michel* opisują podobny kształtem i umiejscowieniem twór, różniący się jednak od wyżej opisanego ciemno-czerwoną barwą i wyglądem powierzchni (zazębienia, zaznaczony rysunek naczyń na powierzchni). Autorzy ci wykryli ten twór również podczas zabiegu *Jacobaeusa* i uważają go za naczyniak (*haemangioma*).

Wydaje się, że obecność w zroście opłucnowym tworu rozpoznanego jako krwiak, może mieć związek z nakłuciem naczynia przebiegającego w zroście podczas uzupełnienia odmy śródopłucnowej, wykonanego w dniu 10. I. Przebiegał on wśród objawów wskazujących na powstanie zatoru powietrznego, który na szczęście nie pozostawił trwałych następstw w ośrodkowym układzie nerwowym.

Należy tu podkreślić znaczenie dokładnej oceny wahań manometrycznych w trakcie dopełniania. Mylna, jak się okazało, ocena początkowych ciśnień podczas uzupełniania odmy u chorej doprowadziły do powstania zatoru. Wahań manometrycznych nigdy nie należy oceniać szablonowo — odwrotnie, zawsze należy je interpretować indywidualnie, gdyż zdarzają się duże osobnicze różnice, zależne od wielkości i charakteru oraz czasu trwania odmy, od rozległości ruchów oddechowych chorego, ruchomości śródpiersia, od ułożenia chorego itp. Wytworzenie odmy i pierwsze jej uzupełnienia nakładają na lekarza obowiązek czujnej i krytycznej uwagi. Nieprzyzwyczajony do zabiegu chory, odczuwając ból przy nakłuciu opłucnej, może zatrzymać na jakiś czas oddech, przybierając pozycję obronną, ustalając klatkę piersiową w stanie wdechu lub napinając mięśnie wydechowe, przy zamkniętej głośni (warunki doświadczenia *Valsalvy* wg. *Roguskiego*), co zmienia rzeczywiste wartości ciśnień panujących w jamie opłucnej. Odwrotnie: nadmiernie głębokie ruchy oddechowe, wykonywane podczas uzupełniania odmy grożą wrażeniem się w płuco ostrza igły, tkwiącej w jamie opłucnej.

Dla uzyskiwania rzeczywistych ciśnień śródopłucnych należy używać igieł wyjałowionych na sucho. Gdy to jest niemożliwe należy dokładnie osuszać przewód igły. Na wysokość i rozległość wahań manometrycznych mających odpowiadać ciśnieniu śródopłucnowemu ma niewątpliwy wpływ rozmiar przewodu (światło igły), który winien być znormalizowany. Ważny jest wybór miejsca wkłucia. Dlatego wskazane jest dokładne prześwietlenie chorego przed zabiegiem, aby ustalić przebieg zrostów.

Piśmiennictwo dotyczące różnych sposobów powstawania zatoru powietrznego w czasie nakłucć jamy opłucnej jest obfite. *Brauer* i *Spengler* przyczynę zatorów upatrują w zranieniach tkanki płucnej, podczas gdy np. *Szmidt* tłumaczy je raczej możliwością nakłucia rozszerzonych żył, mających często wężykowaty przebieg, a nawet występujących w postaci żyłaków opłucnej, lub przebiegających w obrębie zrostów opłucnowych. Wśród licznych polskich autorów, którzy w ciągu ostatniego 15-lecia zajmowali się specjalnie zagadnieniem powikłań odmowych (*P. Marty-szewski*, *H. Wassermann*, *A. Rudolf*, *T. Kielanowski* itd.), przytoczyć należy zdanie *Kielanowskiego*, który uważa, że tylko nakłucie większego

naczynia żylnego „czynnościowo centralnego“ może być przyczyną zatoru płucnego. Autor ten podkreśla jednak, że czasem takie naczynie leżeć może tuż pod opłucną oraz, że mogą istnieć wady rozwojowe układu żylnego,

Dodać należy, że w przypadku utkwienia igły odmowej w świetle naczynia powietrze, z reguły wydobywające się z igły pod pewnym ciśnieniem dodatnim, może wywołać zator mimo, że w naczyniu krwionośnym obwodowym brak ciśnienia ujemnego.

Do ogłoszenia niniejszego przypadku skłoniła mnie rzadkość naocznego potwierdzenia jednego z mechanizmów zatoru powietrznego z przebiegu leczenia odmą. To naoczne udowodnienie w naszym przypadku jednej z przyczyn zatoru, który, ze względu na swój łagodny przebieg, mógłby być uważany za tzw. „wstrząs opłucnowy“, stanowi przyczynek do patogeny zatoru powietrznego w odmie wewnątrzopłucnej.

PIŚMIENNICTWO

1. *Hein, Kremer, Schmidt*: Kollapstherapie der Lungentuberkulose. G. Thieme, Lipsk, 1938, str. 375—377.
2. *Kielanowski T.*: Techniczne powikłania sztucznej leczniczej odmy opłucnej. Pol. Tyg. Lek., 1947, r. II, Nr 22/23.
3. *Martyszewski P.*: Powikłania poodmowe. V Polski Zjazd Przeciwgruźliczy, 1933.
4. *Richter G., Michel F.*: Eine seltsame Entdeckung bei der Thorakoskopie. Deutsches Tuberkulose-Blatt, 17 rocznik, nr 7.
5. *Roguski J.*: Wahania ciśnienia w jamie opłucnej. Pol. Tyg. Lek. 1946, z. 4.
6. *Rudolf A.*: O leczeniu odmą sztuczną gruźlicy płuc. Warszawa, 1938.
7. *Wassermann H.*: Tak zwane „wstrząsy opłucnowe“. Medycyna, 1934, z. 14.

G. R. Rubinsztein

ZAGADNIENIE DZIEDZICZNOŚCI GRUŻLICY

Przełożył z rosyjskiego Dr F. Zimmermann

Już od dawna stwierdzono, że w rodzinach, w których ojciec lub matka, albo oboje rodzice chorują na gruźlicę, dzieci zapadają na nią częściej niż w rodzinach, w których rodzice są zdrowi.

Kiedy czynnik wywołujący gruźlicę był jeszcze nieznanym, obserwacja nasuwała przypuszczenie, że jest to choroba dziedziczna, a więc dzieci rodziców chorych na gruźlicę, przychodząc na świat już mają w sobie jej początek w postaci utajonej choroby lub szczególnie do niej skłonności.

Po odkryciu prątka początkowo zagadnienie to nieco się zmieniło. Jeden z najbliższych uczniów Kocha, *Cornet*, niemal całkowicie nie uznawał znaczenia dziedziczności w gruźlicy.

Dążenie do uzgodnienia dawnych poglądów o dziedziczności gruźlicy z nowymi zjawiskami, związanymi z odkryciem prątka, przyczyniło się do przypuszczenia, że chorzy rodzice przekazują zakazanie gruźlicą bezpośrednio przez plemnik i jajo. Powstało twierdzenie o zakażeniu rozrodczym z udziałem plemnika i jaja.

Gorącym zwolennikiem dziedziczenia gruźlicy, tzw. zakażenia wrodzonego, był *Baumgarten*.

Nie analizując błędnych poglądów *Baumgartena*, trzeba zaznaczyć, że niewłaściwie ujął on samą nazwę „dziedziczność“. Wysuwając tezę, że gruźlica jest chorobą wrodzoną, pomieszał pojęcie o dziedziczności z pojęciem o zakażeniu wrodzonym.

Pogląd *Baumgartena* obecnie ma nielicznych zwolenników i dla nas zachował wyłącznie znaczenie historyczne. Jeżeli pogląd o rozrodczej, wrodzonej gruźlicy obecnie niemal powszechnie zarzucono, nie można tego powiedzieć o dziedzicznym przekazywaniu ustrojowi niektórych właściwości, usposabiających go do gruźlicy.

Już *Virchow* tworzył teorię o skłonności do gruźlicy. Uważał on, że gruźlica nie dziedziczy się jako choroba, lecz jako skłonność do niej. Aby prątek gruźlicy mógł wykazać swoje działanie, twierdził *Virchow*, niezbędny jest odpowiedni odczyn tkanki, w której prątek usadowił się i te osobliwe właściwości tkanki odgrywają pewną rolę w dalszym rozwoju sprawy gruźliczej.

W tych słowach jaskrawo uwydatnia się wybitnie mechanistyczna koncepcja *Virchowa*, który ujmował ustrój jako mechaniczną sumę tkanek, jako „państwo komórek“. *Virchow* nie zdołał przytoczyć żadnych faktów, potwierdzających tkankową „skłonność“ do gruźlicy. *Koch* również ujmował istnienie skłonności do gruźlicy następującymi słowami: „Najłatwiej jest zrozumieć dziedziczenie gruźlicy, jeżeli przyjmujemy, że dziedziczy się nie sam zakaźny *virus*, lecz pewne właściwości, które sprzyjają rozwojowi prątków gruźliczych w ustroju“. Innymi słowy: „dziedziczy się to, co nazwano skłonnością“.

A więc, gdy się mówi o dziedziczeniu gruźlicy, przytaczająca większość autorów ma na myśli gruźlicę nie jako chorobę, lecz jedynie jako skłonność do niej. Jednakże podobne sformułowanie również nie upraszcza zagadnienia, które nadal pozostaje bardzo zawile i nie jest łatwo wyjaśnić je w sposób wyczerpujący. Co to jest skłonność, jakie są istotne właściwości, za których pomocą możnaby rozpoznać ową skłonność — właściwości kryjące się w tym pojęciu — nikt nie da na to odpowiedzi.

W tym miejscu przychodzi na myśl słowa Goethego z Fausta: „Skoro się zdarzy niedobór w pojęciach, słowem je można zastąpić“.

W tym przypadku słowo „skłonność“ nie wyraża dokładnego pojęcia, lecz służy jako zastępa do ukrycia naszej niewiedzy.

Czyniono liczne próby wyjaśnienia tego wyjątkowo zawilego zagadnienia dziedzicznej skłonności do gruźlicy za pomocą klinicznej statystyki, czyli za pomocą dokładnego badania zachorowań na gruźlicę wśród członków rodzin, których rodzice chorowali na nią. Jednak większość dawniejszych, a nawet nowszych prac, omawiających znaczenie obciążenia dziedzicznego, posiada szereg braków, które nie pozwalają na wykorzystanie zdobytych przez nie danych dla wyciągnięcia naukowo uzasadnionych wniosków, ponieważ: 1) niemal wszystkie prace dotyczące tego zagadnienia opierają się na zbyt skąpym materiale; 2) zebrano w nich materiał bardzo różnorodny: osoby, które przyszły na świat, kiedy rodzice istotnie chorowali na gruźlicę oraz osoby, których rodzice w czasie ich urodzenia byli zdrowi; 3) w zestawieniu grup chorych obciążonych i nieobciążonych gruźlicą nie uwzględniono w dostatecznej mierze roli warunków zewnętrznych i środowiska; 4) dzieci rodziców chorych na gruźlicę już od pierwszego dnia życia stykające się z chorymi na tę chorobę.

Jeżeli przeto te dzieci później, zwłaszcza już w dojrzałym wieku, zapadają na gruźlicę, to oczywiście staje się niemożliwe w każdym poszczególnym przypadku ocenić, jaką rolę odgrywało tu zakażenie po urodzeniu, jaką zaś dziedziczna skłonność do gruźlicy oraz czy ta „skłonność“ w ogóle odgrywa jakąkolwiek rolę.

W każdym bądź razie dokładna analiza podobnych prac statystycznych wykazała, że wyłącznie za pomocą statystyki trudno jest, a właściwie nie da się rozwiązać zagadnienia o istnieniu dziedzicznej lub nabytej skłonności do gruźlicy, uzależnionej od określonych właściwości anatomicznych, fizjologicznych lub biochemicznych.

Zagadnienie dziedzicznej skłonności do gruźlicy usiłowano rozwiązać również za pomocą badania rodowodów szeregu rodzin (*Riffel, Duer, Münther, Szerefko, Jarockij*). Zatrzymamy się jedynie na odnośnych pracach, dokonywanych przez *Duera i Münthera*.

Koncepcja *Duera*, polegająca na przypisywaniu zewnętrznemu środowisku jedynie roli rozstrzygającego „bodźca“, podczas gdy wynik przepisuje się „przyczynie wewnętrznej“, jest klasycznym przykładem idealistycznego tłumaczenia zjawisk, które otrzymało nazwę autogenezy.

Podczas sierpniowej sesji Akademii Rolniczej wiele czasu poświęcono krytyce autogenezy (*Łysenko, Prezent, Bielskij*). Autogeneza — jest to koncepcja morganizmu.

Pokrewna praca drugiego autora — *Münthera* — była ogłoszona w 30 lat po pracy *Riffela* (1930). Posługując się grupowym zestawieniem chorych i zdrowych członków rodziny, znajdujących się w jednakowych warunkach styczności, *Münther* usiłował wyodrębnić spośród innych czynników czynnik dziedziczenia gruźlicy. Zestawił on rodowody rodziców, którzy zmarli na gruźlicę oraz na inne zakaźne choroby (przeważnie na zapalenie płuc) z inną grupą, której członkowie dożyli późnej starości i zmarli nie na choroby płucne. Ponieważ, zdaniem autora, zewnętrzne warunki życia obu grup z „prawdopodobieństwem graniczącym z pewnością“ były jednakowe, głównie w znaczeniu epidemiologicznym, więc *Münther* tłumaczy różnicę pomiędzy obiema grupami odziedziczonymi właściwościami płuc. Na podstawie analizy tabel rodowodowych wyciąga on następujące wnioski. 1) Wrodzone osłabienie płuc istotnie dziedziczy się i według wszelkiego prawdopodobieństwa ulega wstecznemu typowi dziedziczenia, podczas gdy dla dominującego typu dziedziczenia, dowodów nie ma; 2) Zakarzeniu dodatkowemu należy przypisać olbrzymie znaczenie.

Münther jest genetykiem-mendelistą. Jak to czynią mendeliści, nie docenia on również środowiska społecznego i epidemiologicznych czynników. Nawet nie stara się o głębszą analizę tych czynników, powołując się wyłącznie na to, że „warunki były jednakowe“. Oczywiście, takie ujmowanie sprawy przez *Münthera* nie może wyjaśnić interesującego nas zagadnienia. Jako, przeciwwagę jego poglądów możemy przytoczyć liczne badania kliniczne i statystyczne, wskazujące, że w zdrowych rodzinach obciążenie gruźlicą stanowi częste zjawisko.

Wszystkie dane uzyskane podczas badania rodowodów mają wspólną wadę: wiadomości o stanie zdrowia członków rodzin poprzednich pokoleń można uzyskać jedynie za pomocą wywiadu pozbawionego wszelkiej dowodowości.

Istnieją próby rozwiązania omawianego zagadnienia za pomocą obserwowania bliźniąt (I. Bauer, Kretschmer, d'Almeus, Schrempf, Kurthius, Korghans, Diehl, Verschuer oraz inni).

Wyniki tych prac opierają się w swojej treści zasadniczej nie na obecności lub braku objektivnie stwierdzonych objawów, lecz na poglądach mniej lub więcej podmiotowych.

Aby wytworzyć sobie właściwe pojęcie o jednakowym lub różnym charakterze i przebiegu sprawy gruźliczej, niezbędne są serie radiogramów. Jednak warunek ten nie był dotrzymany przez żadnego z autorów.

Z danych dostarczonych przez większość badaczy również nie możemy wnioskować, czy warunki środowiska zewnętrznego u porównywanych z sobą jedno i dwujajowych bliźniąt były zgodne. Bez wyjaśnienia tego zagadnienia określenie roli czynnika dziedzicznego w gruźlicy na bliźniętach nie jest możliwe.

Kilka słów o konstytucji astenicznej. Od dawna znamiona dziedzicznej skłonności do gruźlicy widziano w określonych cechach konstytucyjnej budowy ustroju, które ujmowano znanym określeniem „*habitus phthisicus*” lub „*habitus paralyticus*”. Obecnie częściej się słyszy o „*habitus astenicus*” ze wszystkimi właściwymi cechami budowy klatki piersiowej i z określonymi właściwościami tkanek, jako też humoralnego środowiska; z właściwościami, które właśnie są szczególnie korzystnym terenem dla zakażenia gruźliczego.

Współczesne pojęcie astenicznej budowy ciała opiera się na prawidłowej obserwacji, podług której chory na przewlekłą gruźlicę posiada wąską, płaską klatkę piersiową z głębokimi dołkami nadobojczykowymi, wąskim kątem międzybrowym, z łopatkami sterzącymi na podobieństwo skrzydeł i zwisającymi ramionami.

Statystyka zagranicznej medycyny ubezpieczeniowej dowodzi, że wśród ubezpieczonych asteników, którzy podczas pierwszych oględzin byli uważani za zdrowych, śmiertelność z powodu gruźlicy wynosi 34,9% podczas gdy wśród osób innej konstytucji zaledwie 11,6%. Na tej podstawie lekarze dochodzą do wniosku, że osoby o budowie astenicznej zapadają na gruźlicę częściej i że zwężona klatka piersiowa uspasabia do tej choroby.

Löschke przypisuje astenicznej budowie ciała poważną rolę w powstawaniu gruźlicy i uważa za możliwe istnienie rodzinnej dziedzicznej skłonności do niej.

Ujęcie przez Löschkego astenicznej budowy ciała jako cechy, ustalonej w komórce piciowej, jest przejawem weismanowskiego idealistycznego ujmowania konstytucji ciała. Typ ciała w rzeczywistości powstaje przy czynnym udziale warunków środowiska zewnętrznego, w szczególności zaś przy udziale czynnika zakaźnego. Nie dziwimy się przeto, że materiał przytoczony przez Löschkego nie potwierdza jego poglądów.

Wręcz odmiennym poglądem na znacznie astenicznej budowy, jako czynnika konstytucjonalnego i przysposabiającego do gruźlicy, hołdują liczni uczeni współcześnie. Twierdzą oni, że całe zagadnienie można wytłumaczyć właśnie w sposób odwrotny: typowo asteniczna budowa klatki piersiowej bywa wynikiem już rozwiniętych przewlekłych suchot, lecz nie ich przyczyną. Początkowe zmiany gruźlicze doprowadzające do zmian bliznowatych wywołują zwężenie klatki piersiowej, zwłaszcza gdy powstają w szczytach płuc. Przewlekła gruźlica jest następstwem przewlekłych procesów bliznowacenia i kurczenia się, co jest przyczyną powstawania typowo suchotniczej klatki piersiowej. We wcześniejszych okresach i w ostrzejszych postaciach gruźlicy płuc rzadziej spotykamy chorych z wąską klatką piersiową.

Bardzo cenne są wyniki badań Rabuchina i Czysziakowa, a także Chmielnickiego, dotyczące zagadnienia, którym się zajmujemy. Autorzy ci wykazali, że podczas okresowych badań tych samych osób w przebiegu 1—5 lat — zależnie od natury sprawy chorobowej: jej postępowania lub cofania się, następuje szereg zmian w fizycznym rozwoju ustroju, czyli asteniczny typ istotnie rozwija się stopniowo wskutek postępowania sprawy gruźliczej.

Uważamy za konieczne podkreślić, że zasadnicze zwrócenie uwagi na zależność zachodzącą między gruźliczym zatruceniem ustroju, a opóźnieniem się rozwoju w wieku dziecięcym, zawdzięczamy A. A. Kisielowi.

Zastanawiając się nad przyczynami, wywołującymi przewagę asteników chorych na gruźlicę, autorzy podkreślają, że wśród zawilego zespołu przyczyn, wywołujących suchoty płucne i wpływających na ich rozwój, niezmiernie ważna i decydująca rola przypada społeczno-gospodarczym warunkom życia.

Inni autorzy utrzymywali, że wrodzona skłonność zależy od niektórych wrodzonych nieprawidłowości w obiegu krwi.

Najgorętszym zwolennikiem takiego poglądu był *Brehmer*. Opierając się na badaniach *Rokitańskiego*, który twierdził, że serce suchotnika zwykle bywa małe, *Brehmer* nie tylko stworzył nową teorię dziedziczności suchot, opierając się na niedostatecznym zaopatrzeniu płuc w krew, lecz również wyciągnął pewne wnioski lecznicze.

W teorii *Brehmera* spotykamy się znów z wpływem weismanizmu, który ujawnia się w ujęciu słabości serca, jako zjawiska dziedzicznie określonego. Przy tym nie uwzględniono roli środowiska zewnętrznego, które istotnie wykazuje znaczny wpływ na rozwój narządów krążenia krwi.

Jak widać z powyższego, ani dane statystyczne kliniczno-epidemiologiczne, ani badania o charakterze genealogicznym, ani też obserwacje przebiegu gruźlicy u bliźniąt nie mogły dopomóc nam w rozwiązaniu zagadnienia wzajemnej łączności gruźlicy z dziedzicznością.

Wspomnieć należy o poszczególnych „fatalnych“ przypadkach, które się często zdarzają i początkowo wywołują wrażenie, że w niektórych rodzinach istnieje skłonność do gruźlicy związana z dziedzicznością.

Osobiście obserwowałem rodzinę składającą się z ojca, matki, 5 synów i jednej córki. Ojciec i matka zmarli w późnym wieku. Matka w młodości chorowała na gruźlicę, ojciec był zdrowy. Wszyscy synowie, mieszkający razem i narażeni na zakażenie zmarli wskutek suchot galopujących. Jedyna córka, nauczycielka, do 28 roku życia była zdrowa. Obserwowałem ją uważnie, okresowo badałem radiologicznie, lecz w płucach nie znajdowałem niczego podejrzanego. Pewnego razu przybyła, skarżąc się na osłabienie i stan podgorączkowy w godzinach przedwieczornych. Na zdjęciu z lewej strony u góry wyraźnie była widoczna siatka, co wskazywało na rozwijającą się gruźlicę. Po dwóch tygodniach u chorej powstały ogniska rozpadu, a po dalszych kilku dniach znaleziono prątki w płwocinie. Zastosowano odmę z bardzo dobrym wynikiem: szybko zlikwidowano wszystkie objawy chorobowe. Byłem przekonany, że życie chorej zostało uratowane. Niestety pomyliłem się. Mniej więcej po roku od zastosowania odmy sztucznej, po roku zupełnej podmiotowej oraz przedmiotowej poprawy chora nagle zachorowała powtórnie z gorączką do 40°, bólami po prawej stronie klatki piersiowej i kaszlem. Po 4-ch dniach gwałtownego zaostrzenia choroby stwierdziłem typowe prawostronne, ostre, serowate zapalenie górnego płata płucnego, z prątkami w płwocinie i z rozległym rozpadem. Chociaż zastosowano wszystkie dostępne środki leczenia chora po trzech miesiącach zmarła.

Początkowo przypuszczałem obecność fatalizmu w przytoczonym przypadku i nie mogłem wyzbyć się uczucia (wprawdzie bez przedmiotowego uzasadnienia), że poza zakażeniem dodatkowym istniał jeszcze czynnik, który rozwijał się w ustroju członków tej rodziny. Po głębszym jednak zastanowieniu nad tym przypadkiem, żadnego fatalizmu w nim nie znajdziemy. Chora przeciwie przez całe życie była w ścisłej łączności ze swymi pięcioma braćmi, którzy zmarli na gruźlicę. Niezrozumiałym był dla nas fakt, że po zastosowaniu lewostronnej odmy, niespodziewanie wybuchła sprawa w prawym płucu, która w krótkim czasie doprowadziła do katastrofy. Jednak po bardziej uważnej analizie radiogramów okazało się, że już podczas stosowania odmy lewostronnej w podszczytowym oskrzeli płuca prawego istniał wyraźnie zaznaczony stan zapalny, który powstał widocznie jednocześnie ze sprawą w lewym płucu i później stał się źródłem śmiertelnego, postępującego, samoistnego zapalenia płuc.

Jeżeli wyłączymy rzadkie, tragiczne przypadki, niedające się wyjaśnić na podstawie wyżej przytoczonych danych, dojdziemy do wniosku, że swoista skłonność do gruźlicy, dziedzicznie przekazywanej dzieciom przez rodziców chorych na gruźlicę z reguły nie istnieje.

Zwróćmy się teraz do współczesnej, przodującej biologii *Miczurina-Łysenki* spróbujemy w niej znaleźć odpowiedź na interesujące nas zagadnienie.

Nic możemy obecnie pominąć nowych prądów biologicznych, które przyniosła dyskusja mająca miejsce w r. 1948 co do stanowiska w nauce biologii i dotyczących się dowolnej gałęzi nauk przyrodniczych.

Powstaje nowe zagadnienie, czy zdobycze uzyskane za pomocą doświadczeń oraz obserwacji świata roślinnego i zwierzęcego można bez zastrzeżeń zastosować do człowieka. Człowiek jest przede wszystkim wytworem czynników społecznych. Człowiek i zwierzę posiadają dużo wspólnych cech anatomicznych, fizjologicznych i biologicznych, a przecież człowiek zawsze pozostaje człowiekiem.

Wszystkie postanowienia sesji Akademii Rolniczej imienia W. I. Lenina w sierpniu r. 1948 dają podstawę do porozumienia się pomiędzy klinicystą, a biologiem i do ich wzajemnego zrozumienia się w zasadniczych zagadnieniach biologicznych. Jednym z głównych zagadnień biologii jest dziedziczność, która była podstawowym tematem wspomnianej sesji.

Odnosnie do powyższego zagadnienia *Łysenko* wypowiedział ciekawe myśli o charakterze ogólnobiologicznym: „Błędne jest twierdzenie idealistów-morganistów, że jakkolwiek zachodzą zmiany w żywym ustroju, to jednak ani jego gatunek, ani też dziedziczność nie zmienia się. W razie zmian, zachodzących w żywym ustroju, jego gatunek i jego dziedziczność bez warunkowo się zmienia“.

Jednakże nie każda nowonabyta cecha przekazuje się dziedzicznie.

Fakty wskazują, że różne zmiany w ustroju roślinnym lub zwierzęcym nie zawsze utrwalają się i asymilują w komórkach płciowych; bardzo często jednak jakościowo zmienione odcinki ciała ustroju nie mogą brać udziału w normalnej przemianie materii wraz z szeregiem innych odcinków ciała, wskutek czego podobne zmiany nie zawsze mogą się utrwalać w komórkach płciowych. Dlatego też potomstwo często nie posiada dziedzicznie zmienionego, tego czy innego odcinka rodzicielskiego ustroju lub zmiany te ujawniają się słabiej.

Każdy narząd, każda komórka żywego ciała, posiada zdolność wyboru warunków życia i z jednej strony domaga się ich, z drugiej zaś — czynnie odrzuca i pozbywa się niewłaściwych substancji. Każdy narząd staje się niejako zapora dla substancji niewłaściwych dla ustroju i stanowi poniekąd obronną tarczę dla innych narządów.

Jednak w przypadkach, w których zewnętrzne warunki są silne i zapory nie wytrzymują, do ustroju przedostają się niewłaściwe dlań ciała, przebudowują się osnowa, od której otrzymujemy potomstwo z nowymi właściwościami.

W ten sposób ze stanowiska teorii miczurinowskiej — zjawisko dziedziczenia cech nabytych, staje się dla nas zupełnie zrozumiałe. I nie sposób inaczej sądzić. Żywe ciało nie może się zmienić, nie zmieniając jednocześnie dziedziczności. Z drugiej zaś strony zrozumiała jest dla nas zachowawczość, niezmiennność żywego ciała, jak również rozumienie wyłomy i posuwanie się naprzód w żywej przyrodzie.

Takie są zasadnicze twierdzenia *Miczurina-Łysenki* w sprawie dziedziczności i jej zmienności w świecie roślinnym i zwierzęcym. Czy możemy zachować te poglądy, kiedy mówimy o ludzkiej fizjologii, a tym bardziej o ludzkiej patologii? Uwzględniając osobliwości ludzkiej fizjologii — bezwzględnie możemy.

Zasadnicza myśl wysunięta przez biologię radziecką głosi, że jeżeli substancje zmienionego ustroju lub zmienionej sprawy w pewnej mierze włączają się do łańcucha spraw prowadzących do tworzenia komórek rozrodczych, zmiany przekazują się potomstwu. Zmiany korzystne dla życia potomstwa, dają ustrojom przewagę w życiu i rozwoju; gdy są one szkodliwe nie utrwalają się. Nie potrzebujemy podkreślać jak są szkodliwe dla ustroju zmiany, wywoływane zakażeniem gruźlicą. Dlatego też wolno nam sądzić, że w większości przypadków zmiany, nabyte przez ustrój rodzicielski w związku z istnieniem gruźlicy, nie przekazują się potomstwu i nie stwarzają u dzieci właściwości wrodzonych, które są odzwierciedlaniem się tzw. skłonności.

Szereg kliniczno-epidemiologicznych obserwacji przemawia za nikłą rolą i za słabym znaczeniem skłonności do gruźlicy przekazywanej dziedzicznie w patogenezie tej choroby.

1. Przede wszystkim należy stwierdzić, że podług danych statystycznych liczba chorych, dziedzicznie obciążonych gruźlicą, bynajmniej nie jest duża (nie przekracza 15%).

2. Jeżeli uznamy istnienie wrodzonej skłonności do gruźlicy, należy się liczyć z prawdopodobieństwem, że dzieci, zrodzone przez rodziców chorych na gruźlicę, będą chorowały ciężiej od dzieci, których rodzice są zdrowi. Jednakże odległe, pomysłne wyniki leczenia stanowią dla grupy, obciążonej dziedzicznością, 50% podczas gdy dla grupy nieobciążonej — 45%, czyli dla obu grup są prawie jednakowe.

3. Dorosłe osoby są zakazone gruźlicą prawie bez wyjątku. Oczywiście nie potrzeba w tych warunkach mówić o dziedzicznej skłonności do gruźlicy poszczególnych osób.

4. Gdyby dziedziczna skłonność do gruźlicy odgrywała jakąś istotną rolę w epidemiologii tej choroby, to nie dałoby się zlikwidować w stopniu widocznym w przeciągu stosunkowo niedużej liczby lat za pomocą środków sanitarno-higienicznych i poza tym doprowadzić do znaczniejszego spadku zachorowalności i śmiertelności z powodu gruźlicy. Istnieją dane świadczące, że dzieci prątkujących rodziców, rzadko zapadają na gruźlicę, gdy są izolowane i nie obcuja z chorymi na gruźlicę.

5. W razie istnienia „skłonności“ musieliśmy spostrzec u chorych na gruźlicę kliniczne znamiona, zależne od swoistego przestrajania się ustroju, właściwe tylko dla gruźlicy, czego w rzeczywistości nie ma.

A więc wszystko co wiemy o gruźlicy, nie daje nam podstawy do sądzenia, że istnieje swoista wybiórcza skłonność do gruźlicy, przekazywana dziedzicznie przez rodziców gruźliczych.

Jeżeli jednak nie można zgodzić się z tym, że istnieje swoista, patologiczna skłonność do gruźlicy, nie możemy przecież zaprzeczyć możliwości wpływu na płód różnorodnych czynników, pochodzących od matki podczas ciąży. Nie trudno sobie wyobrazić, że kobieta ciężarna, cierpiąca na jakąkolwiek zakaźną chorobę, zwłaszcza na gruźlicę z objawami zatrucia, nie tylko sama ulega zgubnemu wpływowi toksyn i wytworów rozpadu tkanek. Temuż wpływowi ulega również płód w łonie matki, kiedy szkodliwe wytwory dostają się do jego ustroju z krwi matki przez łożysko. Płód taki może przyjść na świat w stanie osłabionym i, jeżeli po urodzeniu się zetknie z jakimkolwiek zakażeniem, zwłaszcza zaś z zakażeniem gruźliczym, w razie niewyrównania jego niepełnej wartości przez sprzyjające warunki środowiska zewnętrznego, oczywiście łatwiej staje się ofiarą zakażenia, niż noworodek, który w łonie matki nie ulegał niekorzystnym dłań wpływom.

Nie tylko dowolne zakażenie, zwłaszcza zaś gruźlicze, lecz i niesprzyjające warunki zewnętrzne środowiska, w których przebywa kobieta ciężarna, mogą wywołać jeszcze w czasie ciąży osłabienie odporności ustroju na każde zakażenie. W tym jednak nie ma nic swoście gruźliczego.

Innym ważniejszym czynnikiem w pewnym stopniu uwarunkującym razem z czynnikami zewnętrznego środowiska zarówno możliwość samego zakażenia, jak również późniejszy los zakażonej osoby, jest istnienie odziedziczonej po rodzicach wzmocnionej lub obniżonej odporności w stosunku do bodźca. Część tej odporności jest uwarunkowana dziedzicznością i nazywamy ją odpornością wrodzoną, część zaś ustrój nabywa w związku z zakażeniem i wtedy zwiemy ją odpornością swoistą.

Przez odporność wrodzoną należy rozumieć nieswoistą odporność w stosunku do różnych zakażeń, częściowo do zakażenia gruźliczego, którą ustrój posiada z natury i która ujawnia się już w pierwotnym zespole gruźliczym. Wrodzona odporność dziedziczy się. Za nabytą odporność uważamy odporność wywołaną przez zakażenie lub przez zapobiegawcze szczepienie w celu ochrony ustroju przed powtórny zakażeniem.

Niewątpliwie, skutek dawnych, trwających tysiące lat zakaźnych zachorowań na gruźlicę, w ustroju ludzkim powinna być wytworzyć się pewna wrodzona odporność przeciwko prątkom gruźliczym, przekazywana dziedzicznie, przyswajana przez ustroje szeregu poprzednich pokoleń. Taki stan rzeczy w zupełności odpowiada biologii miczurinowskiej. Zewnętrzne czynniki, mówi W. A. Szaumian, oraz wewnętrzne dziedziczne właściwości ustrojów bezpośrednio z sobą się wiążą i stanowią połączenie przeciwieństw. Dzisiejsze dziedziczne właściwości danego gatunku i osobnika są wynikiem wieloletnich, stopniowych, ilościowych zmian, wywołanych wpływem zewnętrznego środowiska. Zmiany, które mają cechy fizjologicznej

zmiany czynności poszczególnych narządów, stają się właściwymi, organicznie niezbędnymi dla danego ustroju oraz gatunku i dlatego zmieniają dziedziczną naturę zwierzęcia. Zmiany, gromadząc się stopniowo z pokolenia na pokolenie, wzbogacają dziedziczne cechy ustroju.

Z kolei odziedziczone właściwości ujawniają się w nowych pokoleniach w tym stopniu, w jakim dawniej zdołały się utrwalić wskutek wpływu warunków, które miały miejsce w pokoleniach następnych.

Jakkolwiek gruźlica zakaziła niemal całą dorosłą ludność, to jednak zaledwie nieznaczna liczba ludzi na nią choruje. Umiejscowienie, budowa anatomiczna, dążność do postępowania lub cofania się jest bardzo zmienna u różnych osób. Zgodnie z licznymi autorami, zjadliwość prątków i swoista odporność w mniejszym stopniu wpływa na powstawanie i przebieg sprawy gruźliczej, niż różnice odporności wrodzonej właściwej różnym osobnikom.

O tym, że pewne różnice, które spotykamy w przebiegu gruźlicy płuc u różnych osób, są wywołane nie tylko przez swoistą nabytą odporność, lecz i przez różnice w odporności osobniczej, świadczy fakt, że różnice te występują już w czasie pierwotnego zespołu, kiedy odporność w ogóle jeszcze nie wytworzyła się.

Pojęcie to, podkreślające rolę wrodzonej odporności w stosunku do gruźlicy jako jednego z ważnych czynników w epidemiologii tej choroby, wydaje się nam najważniejsze do przyjęcia.

Jednak, przypuszczając istnienie dziedzicznej i nabytej odporności nie powinniśmy zapominać o tym, jak nikła jest jej rola w porównaniu z wpływem zewnętrznego środowiska społecznego.

ZAKOŃCZENIE

Wszystkie istniejące prace, dotyczące zagadnienia dziedzicznej skłonności do gruźlicy, nie dostarczyły nam żadnych przekonywających faktów, że skłonność ta istnieje. Wskutek znacznego rozpowszechnienia się gruźlicy, jest rzeczą jasną, że istnieją liczne przykłady chorych na gruźlicę, pochodzących od rodziców obciążonych tą chorobą. Jednakże przypadki te w żadnym razie nie mogą służyć za dowód istnienia dziedzicznej skłonności do gruźlicy. Możemy je tłumaczyć jako wynik częstego narażania się na zakażenie i jeżeli z dwóch możliwości — dziedziczność i zakażenie — zakażenia nie możemy wyłączyć, roli dziedziczności nie można udowodnić logicznie. Szereg faktów, przytoczonych przez nas, świadczy przeciwko tej teorii.

Samo pojęcie o istnieniu dziedziczenia przekazywanej skłonności do gruźlicy jest chyba nie do przyjęcia. Przekreśliłoby ono wszelką nadzieję zwalczania tej ciężkiej choroby. Podobna koncepcja, pełna głębokiego pesymizmu, mogłaby jedynie rozbroić nas i dlatego w żaden sposób nie może stać się terenem do pomyślnego zwalczania takiego groźnego wroga ludzkości, jakim jest gruźlica. Jest ona przeto i zbędna i szkodliwa.

PIŚMIENICTWO POLSKIE

opracowała
Wanda Kruszevska

VENULET F.: *Dieta purynowa a gruźlica doświadczalna.* Przegł. Lek., 1950, 21—24, 785.

Obserwacje kliniczne wykazały mniejszą skłonność do zachorowania na gruźlicę u osobników obciążonych skazą moczanową lub kamica pęcherzyka żółciowego oraz w razie zachorowania — łagodny przebieg choroby. Wychodząc z założenia, że wysoki poziom kwasu moczowego we krwi ma wpływ na przebieg gruźlicy, autor podawał myszkom białym wątrobę gotowaną w ciągu 3-ch tyg. i następnie zakażał je dożylnie szczepem prątka gruźlicy H37RV. Sekcja świnek wykonana po 3-ch tyg. wykazała znacznie mniejszą ilość ognisk gruźliczych w płucach u świnek żywionych wątrobą, niż u świnek kontrolnych równocześnie zakażonych.

MASLIŃSKI C.: *Wpływ tarczycy na przebieg zakażenia gruźliczego.* Przegł. Lek., 21—24, 753—754.

Świnkom morskim zakażonym gruźlicą podawano tarczycę lub metylotiouracyl. W grupie pierwszej, zabitej po 3-ch tyg., stwierdzono znacznie, mniejszą ilość ognisk gruźliczych niż w grupie zwierząt kontrolnych, natomiast u świnek, które otrzymywały metylotiouracyl zmiany gruźlicze były bardzo rozległe. Badania te wskazują na korzystny wpływ tarczycy na przebieg gruźlicy u myszy białej.

KADŁUBOWSKI R.: *Oddziaływanie żółci i kwasu dehydrocholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne.* Przegł. Lek., 1950, 21—24, 748—751.

Wstrzykiwania śródskórne równocześnie histaminy, kwasu dehydrocholowego i żółci u ludzi wykazały, że żółć nie ma wyraźnego działania przeciw histaminowego. Doświadczenia z kwasem dehydrocholowym na świnkach morskich i u ludzi zakażonych gruźlicą wykazały wpływ hamujący na odczyny tuberkulinowe u świnek w 50%, u ludzi obniżenie natężenia odczynu tuberkulinowego wystąpiło w 95%, całkowicie zahamowanie w 11.9%. Doświadczenia z żółcią dały wyniki mniej wyraźne. Spostrzeżenia kliniczne wskazują, że proces gruźliczy w przebiegu żółtaczki przybiera postać łagodniejszą. Autor dochodzi do wniosku, że żółć i jej pochodne mogą znaleźć zastosowanie w leczeniu gruźlicy.

POPOWSKI S.: *O odrębności przebiegu gruźlicy w wieku dziecięcym.* *Pediatrics Polska*, 1950, 12, 1041—48.

Charakterystyczną cechą przebiegu gruźlicy dziecięcej jest jej złośliwy charakter w wieku do lat 2-ch i w okresie pokwitania. Krzywa śmiertelności w tym wieku jest najwyższa, natomiast między 4 i 10-m rokiem życia przebieg gruźlicy jest łagodniejszy. Cechą wieku dziecięcego jest skłonność do uogólnionych postaci gruźlicy oraz związek z wczesnym okresem zakażenia. Choroba ujawnia się najczęściej w 2—6 mies. po pierwotnym zakażeniu. Autor zatrzymuje się szczegółowo nad rodzajem alergii gruźliczej i jej rolą w przebiegu gruźlicy. Czynnikiem, od którego zależy przebieg gruźlicy, jest rozmieszczenie — topografia alergii. Ustrój dziecięcy charakteryzuje uczulenie i zdolność tkanek do wyłapywania przeciwciał, czym się tłumaczy częstość występowania postaci uogólnionych i gruźlicy

kostnostawowej. W wieku późniejszym następuje przemieszczenie alergii na płuca, powstaje postać izolowanej gruźlicy płuc. Dalszy przebieg zależy od częstości przebiegów mas serowatych z węzłów chłonnych do oskrzeli i rozsiewów w płucach. Układ hormonalny i dodatkowe zakażenia mają wpływ na przebieg zakażenia. Dowodem istnienia bakteriemii gruźliczej są badania anatomo-patologiczne, które wykazały obecność gruzełków w tkance mózgowej nie tylko przy zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, lecz także przy braku zmian zapalnych opon.

MIEDZIŃSKI F.: *O wartości małoobrazkowych zdjęć płuc przy badaniu chorych z toczniem skóry.* Przegł. Der., 1950, 1/2, 59—71.

Zdjęcia małoobrazkowe płuc wykonano u 410 chorych z toczniem skóry, przebywających na Klinice Dermatologicznej U. W. U 229 chorych (56%) zmian w płucach nie stwierdzono, gruźlicę płuc wygojoną wykryto u 149 (36.3%), gruźlicę nieczynną u 15 (3.6%) i gruźlicę czynną u 17 (4.1%). Porównując odsetek gruźlicy czynnej u ludzi zdrowych i chorych na tocznia stwierdza się dwukrotnie większe liczby u chorych z toczniem, również gruźlica wygojona występuje 7 razy częściej niż w grupie ludności zdrowej. W patogenezie tocznia zdaniem autora dużą rolę odgrywa rozsiew krwiopochodny u osób z gruźlicą płuc, które są często narażone na powtórne zakażenie. Warunkiem sprzyjającym i pobudzającym rozsiew są dodatkowe zakażenia prątkami z środowisk gruźliczych. W 15% spostrzeganych chorych toczeń skóry powstał po gruźlicy rozlewnej. Bezpośrednie zakażenie skóry prątkami z zewnątrz należy do zjawisk rzadkich. Metoda zdjęć małoobrazowych nie ustępuje jakościowo metodzie dużych zdjęć rentgenowskich, natomiast przewyższa ją możliwością masowego zastosowania i taniością.

BADZIŃSKA W.: *Technika, wskazania i powikłania bronchografii.* Pol. Przegł. Radiolog., 1950, 1—4, 122—133.

Na podstawie spostrzeżeń własnych oraz prac innych autorów podane są wskazania do bronchografii, technika zabiegu i powikłania. Do najlepszych i najłatwiejszych metod autorka zalicza metodę nosową Marii Werkenthin, z środków znieczulających zaleca 1% roztwór kokainy lub płyn Dąbrowskiego.

RACZYŃSKI J.: *Dogruczołowe leczenie PASem gruźlicy węzłów chłonnych (doniesienie tymczasowe).* Nowiny Lek., 1950, 19/20, 293—296.

Autor zastosował 3% roztwór PASu w wodzie destylowanej w gruźlicy węzłów chłonnych, stosując lek miejscowo codziennie po usunięciu zawartości węzła. Najlepsze wyniki uzyskał w zmianach świeżych lub przewlekłych z przetokami, natomiast węzły zmienione włóknisto albo serowato poddawały się leczeniu trudniej. W celu przyspieszenia rozmiękania węzła stosowano nasświetlanie promieniami Rentgena i następnie wstrzykiwano PAS. Wśród 18 chorych leczonych spostrzegano gojenie się zmian w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, blizny odznaczały się dobrym wyglądem kosmetycznym. Nawrotów w miejscu wygojonym nie stwierdzono, lecz leczenie nie zapobiegało występowaniu zmian w innym miejscu. Dodanie streptomycyny do roztworu PASu nie wpłynęło na wynik leczenia. Ze względu na zbyt mały materiał i krótki okres obserwacji autor nie wyciąga ostatecznych wniosków.

TURYŃSKA E.: *Pierwotna gruźlica pochwowej części macicy.* Nowiny Lek., 1950 17/18, 270—273.

Opis przypadku gruźlicy pochwowej części macicy ze szczegółowym omówieniem obrazu klinicznego i anatomicznego tej jednostki chorobowej.

GUTOWSKI W.: *O rumieniowatej odmianie lupoidu prosówkowego twarzy i jej łączności z gruźlicą.* Przegł. Derm., 1950, 1/2, 39—43.

Opierając się na budowie histologicznej, obecności prątków Kocha w utkaniu tkankowym i dodatniej próbie biologicznej autor zalicza lupoid prosówkowy skóry do chorób etiologii gruźliczej. Znamieniem charakterystycznym odmiany rumieniowatej jest zabarwienie czerwono-brunatne oraz żółtawe guzki na powierzchni. Rozpoznanie trudne. Choroba przebiega przewlekłe, gojąc się przez tworzenie małych blizenek w miejscu guzków. Stosowane leczenie Vit. D dawało nieznaczną poprawę. Autor przytacza opis i zdjęcia fotograficzne 2-ch przypadków.

PIŚMIENICTWO OBCE

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

FREI W.: *Patogeneza i anatomia patologiczna gruźlicy u bydła*. Schweiz. Ztschrft. f. Tbc, 1949, VI, 337—352.

A. Kwiekova

RICHMOND L., CUMMINGS M.: *Ocena metod badania zjadliwości prątków kwasoodpornych*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 4.

Po wykonaniu badań nad zjadliwością prątków kwasoodpornych na szczepach chorobotwórczych, szczepie BCG i saprofitycznych autorzy dochodzą do wniosku, że najlepszą jest metoda określania zjadliwości prątków na zwierzętach z tym, że powinno być wykonywane dokładnie badanie anatomo — i histopatologiczne.

J. Zajączkowska

DUBOS R., FENNER F., PIERCE C.: *Właściwości hodowli BCG na pożywce płynnej, zawierającej tween 80 i przesącz ogrzanej surowicy*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 66—76.

Autorzy podają sposób przygotowania podłoża, zawierającego przesącz ogrzanej surowicy ludzkiej i małą ilość tween 80. Otrzymali oni szybki wzrost szczepu BCG na tym podłożu. Prątki zachowały swoją żywotność, zmniejszoną zjadliwość i zdolność wywoływania alergii i wzrostu odporności u świnek morskich, którym wstrzyknięto podskórnie zjadliwe prątki ludzkie. Nie traciły one tych właściwości nawet po długim przechowywaniu.

B. Chwalibóg

HECKLY R.: *Przechowywanie hodowli prątków gruźlicy za pomocą zamrażania*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 99—100.

Przeprowadzono badania nad możliwością przechowywania prątków za pomocą zamrażania. Okazało się, że pozostają one żywe, jeżeli dodać koloidu ochronnego. Wykonano próby z hodowlami na podłożach stałych i płynnych, dodając roztworu albumin. Nie stwierdzono zmniejszenia się zdolnych do życia prątków po 12-miesięcznym przechowywaniu. Wydaje się, że zjadliwość i cechy charakterystyczne wzrostu prątków pozostają niezmienione.

B. Chwalibóg

HURWITZ C., SILVERMAN M.: Określenie wzrostu prątków za pomocą spektrofotometru. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1A, 87—90.

Podano metodę fotometryczną określania wagi prątków w podłożu płynnym, zawierającym *tween 80*. Odsetek błędu w obliczenia wynosi $\pm 0,4$.

B. Chwalibóg

STEENKEN W. jr.: Dysocjacja prątka gruźlicy. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1B, 22—33.

B. Chwalibóg

ROBERTS E., WALLACE J., ERLICH H.: Metody wyodrębnienia prątków gruźliczych. Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 4.

Z badań porównawczych nad 4-ma pożywkami wynika, że najodpowiedniejsza dla celów rozpoznawczych jest pożywka stała *Dubosa*. Hodowle na stałych pożywkach *Dubosa* dają przy niskiej zawartości prątków w badanym materiale wyższy odsetek dodatnich wyników, niż próba biologiczna.

J. Zajączkowska

CANETTI G., LACAZE H.: Streptomycyno-oporność prątka Kocha w gruźlicy jamistej. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 685—693.

Autorzy przebadali 120 przypadków jamistej gruźlicy płuc, leczonych streptomycyną, zwracając uwagę, czy czynniki takie, jak liczba jam, ich czas trwania, gorączka i charakter postępujący zmian wpływają na częstość występowania streptomycyno-oporności prątków. Odsetek szczepów opornych był następujący: 65% — w przypadkach z jedną jamą, 71% — w przypadkach wielojamistych; 66% — przy jamie obecnej od 6 miesięcy, 63% — przy jamie obecnej dłużej niż 6 miesięcy; 70% — przy współistnieniu gorączki, 51% — w przypadkach bez gorączki; 77% — przy szybkim postępowaniu zmian, 60% — przy postępowaniu powolnym.

Czas trwania leczenia streptomycynowego wpływa wyraźnie na powstawanie oporności prątka. Odsetek szczepów opornych wynosi 38% w leczeniu trwającym 1—39 dni, 69% — w leczeniu trwającym 40—79 dni, a 78% — w leczeniu przekraczającym 80 dni.

Ze względu na częstość pojawiania się oporności prątków w gruźlicy jamistej, autorzy dają następujące wskazówki: 1. leczenie streptomycyną zaczynać dopiero po wytworzeniu odmy, gdyż jama zapadnięta stwarza mniej korzystnych warunków do rozwoju streptomycyno-oporności, 2. kojarzyć streptomycynę z PAS-em, gdyż zmniejsza to częstość oporności.

B. Chwalibóg

HAUDUROY P., ROSSET W.: O streptomycyno-tolerancji. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 805—817.

B. Chwalibóg

SPAIN D., CHILDERS S., FISHLER S.: Działanie tibionu (4-acetylamino benzal tiosemikarbazonu) w doświadczalnej gruźlicy świnek morskich. The American Rev. of Tuberculosis 1950, 62, 2.

Doświadczenie przeprowadzone na świnkach morskich wagi od 325 g do 375 g zakazając je podskórnie 0,2 mg prątków szczepu H37Rv. Dziesięć świnek pozostawiono jako kontrolę; 10 podawano tibion w dawce 50 mg; 10 streptomycynę (10mg); 10 tibion

(25mg) i streptomycynę (5mg). Leczenie rozpoczęto w 16 dni po zakażeniu i prowadzono w ciągu 28 dni podając lek podskórnym. Odczyny tuberkulinowe wykonane po 14 dniach od zakażenia dały wyniki dodatnie. Połowę zwierząt z każdej grupy zabito bezpośrednio po zakończeniu leczenia, połowę w 14 dni po zakończeniu leczenia. Wyniki oceniano na podstawie wielkości i rodzaju zmian w miejscu zakażenia, w węzłach chłonnych pachowych i śródpiersiowych oraz śledzionie i wątrobie.

W wyniku okazało się, że tibion ma działanie takie same jak streptomycyna. Leczenie połączone z tibionem i streptomycyną było bardziej skuteczne niż samą streptomycyną albo samym tibionem.

J. Zajczkowska

GRUNBACH A. i ZOLLINGER H.: *Chemoterapia doświadczalnej pierwotnej gruźlicy opon mózgowych u świnek morskich i jej histopatologia*. Schweitzerische Zeitschrift für Tuberkulose 1950, 7, 2, 1—84.

Autor zakażył 90 świnek prątkami gruźlicy przez wstrzyknięcie szczepu H37 Rv domózgowo, chcąc zbadać, czy sulfony potęgują działanie streptomycyny. 30 świnek służyło jako kontrola, 30 leczono tylko streptomycyną, a 30 streptomycyną i octanem dwusulfonu. Wyniki leczenia skojarzonego były gorsze niż wyniki leczenia wyłącznie streptomycyną. Histologicznie stwierdzono w przeciwieństwie do gruźliczego zapalenia opon mózgowych u ludzi zmiany wytwórcze, które łącznie z brakiem zapalenia tętniczek podstawy mózgu dają obraz pierwotnego zakażenia.

A. Kostencka-Akslerowa

EATON R.: *Obrzęk płuc. Obserwacje doświadczalne na psach w następstwie wykrwawienia obwodowego*. Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 95—101.

Wykonane doświadczenia na psach wykazały, że upust krwi z naczyń obwodowych powodował zmniejszenie się różnicy ciśnienia krwi w naczyniach obwodowych i tętnicy płucnej, co prowadziło do obrzęku płuc. Spostrzeżenia te tłumaczą, być może, występowanie obrzęku płuc i zapalenia płuc po dużych operacjach.

J. Pecyna

GUNN F., SHEEHY J.: *Gruźlica doświadczalna u psów*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 77—94.

Przeprowadzono badania u 30 szceniąt i 53 dorosłych psów. Zakażono je drogą oskrzelową zjadliwymi prątkami. Nie uzyskano większych różnic we wrażliwości na zakażenie u szceniąt małych (w wieku od 6 tyg. do 3 mies.), większych (od 5 do 8 mies.) i u psów dorosłych. Rodzaj wczesnych zmian płucnych i ich rozmiar był jednakowy we wszystkich grupach, natomiast jamy częściej spotykano u psów dorosłych. U dorosłych psów i w grupie starszych szceniąt częściej znajdowano gruzelki z komórek nabłonkowatych w wątrobie, śledzionie i nerkach, niż w grupie pierwszej. Powstanie zmian krwiopochodnych nie zależało od wieku psów.

B. Chwalibóg

CHASTONAY J.: *Pojemność tlenu we krwi i jego mierzenie*. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose 1950, 2, 117—127.

Autor nie poleca obliczania zawartości tlenu we krwi za pomocą mierzenia ilości hemoglobiny. Dokładniejsze jest bezpośrednie obliczanie metodą Van Slyke albo Sendroy. Metoda Courticea i Douglasa daje podobne wyniki, a jest łatwiejsza w użyciu.

A. Kostencka-Akslerowa

KLINIKA i RADIOLOGIA

MIDDLEBROOK G.: Próba hemoaglutynacji w gruźlicy. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

W świetle obcych poglądów na powstawanie przeciwciał w gruźlicy i dotychczasowych badań nad próbą hemoaglutynacji można stwierdzić, że:

1. Dodatni wynik próby, przy mianie 1:8 lub wyższym potwierdza rozpoznanie gruźlicy.
2. U pewnego odsetka chorych na czynną gruźlicę, próba hemoaglutynacji daje wynik ujemny; u części z nich jest to związane z ciężkością i rozległością gruźlicy.
3. W nieczynnych sprawach gruźliczych, po pewnym czasie próba hemoaglutynacji staje się ujemna, pomimo obecności żywych prątków w ustroju.
4. Na podstawie próby hemoaglutynacji nie można określić odporności ustroju ani odpowiedzieć na pytanie w jakim stopniu sprawa gruźlicza jest czynna.
5. Dodatni wynik próby hemoaglutynacji u osoby z przebytą gruźlicą może być pierwszym objawem uczynnienia choroby.

Nie można zapominać, że próba jest tylko jednym z dodatkowych badań laboratoryjnych.

J. Zajączkowska

SMITH D., SCOTT N.: Kliniczna interpretacja próby hemoaglutynacji Middlebrooka-Dubosa. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Próbę hemoaglutynacji wykonano u chorych na gruźlicę, chorych na inne choroby i u zdrowych. Wyniki:

1. U 104 chorych na gruźlicę w 80% próba dała wynik dodatni; ujemne wyniki otrzymano u chorych z daleko posuniętymi zmianami i złym rokowaniem. Odczyn tuberkulinowe w tej grupie nie były wykonywane.

2. Na 28 przebadanych zdrowych osób z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi u 26 próba wypadła ujemnie, podobnie jak u 11 chorych na inne choroby niegruźlicze, z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi.

3. Na 71 zdrowych, tuberkulino-dodatnich osobników, próba hemoaglutynacji wypadła dodatnio u 36.

4. Na 10 osób z przebytą gruźlicą płuc w 8 przypadkach próba dała wyniki ujemne.

5. Przebadano 84 zdrowych studentów, wykonując próbę hemoaglutynacji przed odczynem tuberkulinowym i w tydzień po odczynie tuberkulinowym. U 13 próba dała wynik dodatni przed wykonaniem odczynu tuberkulinowego; odczyn tuberkulinowy był dodatni u 12 z nich. U pozostałych próba hemoaglutynacji dała wynik dodatni po wykonaniu odczynu tuberkulinowego (wynik odczynu tuberkulinowego dodatni).

6. Grupę studentów i pielęgniarek ujemnie oddziaływujących na tuberkulinę i z ujemnym wynikiem próby hemoaglutynacji zaszczepiono BCG. W 5 do 7 tygodni po szczepieniu u ogromnej większości próba hemoaglutynacji dała wynik dodatni.

W obecnej chwili nie można wyciągać ostatecznych wniosków co do znaczenia próby hemoaglutynacji krwi w gruźlicy. Na podstawie opracowanego materiału można jedynie stwierdzić, że próba ta nie określa czy, i w jakim stopniu sprawa gruźlicza jest czynna.

Opisano szczegółowo technikę wykonywania próby.

J. Zajączkowska

GERNEZ-RIEUX CH., TACQUET A.: Korzyści odczynu zlepienia krwinek w rozpoznawaniu gruźlicy i w kontroli szczepień BCG. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 676—684.

Są to badania nad odczynem zlepiania krwinek, opisanym przez *Middlebrooka* i *Dubosa*. Do doświadczeń używano antygenów stosowanych przez wyżej wymienionych badaczy lub też nowej tuberkuliny oczyszczonej I. P. 48 z Instytutu Pasteura.

Odczyn zlepiania krwinek ma duże znaczenie dla badań doświadczalnych i rozpoznawania gruźlicy zwierzęcej. W klinice natomiast wyniki wahają się. U ludzi zdrowych otrzymano 96% odczynów ujemnych, a 4% odczynów dodatnich, których przyczyny nie udało się dociec. W czynnej gruźlicy płuc otrzymano 77% wyników dodatnich (na 450 przypadków), a 23% niewytłumaczonych wyników ujemnych.

Mimo tych rozbieżności odczyn zlepiania krwinek ma większą wartość w rozpoznawaniu gruźlicy płuc niż odczyn odchylenia dopełniacza. Odczyn zlepiania krwinek pojawia się również po szczepieniu BCG, jest jednak niestały, a czas jego trwania jest ograniczony. Zlepianie krwinek może być wykryte u zaszczepionych wcześniej, niż pojawienie się alergii skórnej.

Być może, że udoskonalenie techniki serologicznej i wyboru antygeny zwiększy swoistość tego odczynu i pozwoli na jego rozpowszechnienie się we wczesnym rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

B. Chwalibóg

RAWICZ — SZCZERBO W.: *Zachłystowe zapalenie płuc w krwotokach płucnych u chorych na gruźlicę*. Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 12—14.

Autor podaje, że około 90% krwotoków płucnych jest spowodowanych zmianami gruźliczymi. Jako przyczynę tych krwotoków podaje: rozstrzenie oskrzelowe we włóknistej gruźlicy płuc, przekrwienie w obrębie zapalenia okołogniskowego z jednoczesnym zwiększeniem przepuszczalności ścianek naczyń, przerwanie naczyń krwionośnych przy rozpadaniu się mas serowatych oraz żyłki w ściankach jam gruźliczych i rozstrzeni oskrzelowych.

W związku z różnorodnością przyczyn krwotoków płucnych obraz ich w poszczególnych przypadkach jest zmienny, począwszy od nieznacznych krwiopłuc, a kończąc na burzliwie przebiegających krwotokach. Pomimo iż często obfitość krwotoków budzi obawy o życie chorego zejście śmiertelne w ich przebiegu następuje rzadko (poniżej 2% przyp.). Badania secyjne we wszystkich tych przypadkach ustaliły, że przyczyną zgonu nie jest wykrwienie, lecz uduszenie w następstwie wypełnienia dróg oddechowych krwią i skrzepami. Aspiracja krwi jako przyczyna zgonu zdarza się rzadko, natomiast znacznie częściej powoduje ona pojawienie się pokrwotocznego zachłystowego zapalenia płuc. Mechanizm powstania tego powikłania tłumaczy się zmianami chorobowymi lub znieczuleniem oskrzeli, które wskutek tego tracą zdolność reagowania na podrażnienia odruchem kaszlowym. Skrzepy krwi zatykają światło drobnych oskrzeli. Powstaje niedodma i nacieczenie pewnych odcinków płuca i tworzą się dogodne warunki dla rozwoju bakterij przeniesionych wraz z krwią z błony śluzowej ścian oskrzeli (najczęściej pneumokoki). W ten sposób powstają małe rozsiane ogniska zapalne. Duże ogniska typu płatowego zjawiają się znacznie rzadziej i w większości przypadków są wywoływane przez krwotoki z jam przypodstawnych. Przebieg zapaleń zachłystowych zależy od tego, czy nastąpi dodatkowe zakażenie gruźlicze zajętego odcinka płuca.

Umiejscowienie się ognisk zapalnych zależy od ułożenia chorego i ściekania krwi pod wpływem prawa ciężkości. W związku z powyższym zmiany te umiejscawiają się przeważnie w tylny-dolnych odcinkach krwawiącego płuca (w przypadku gdy chory leży na plecach). Jeżeli jednak odruchy kaszlowe są b. słabe lub jeśli krwotok przebiega burzliwie tak, że odpływanie staje się niedostateczne, to możliwe jest powstanie wysiewów obustronnych lub zaczerwienie większych oskrzeli.

Autor odchodzi do wniosku, że nie wykrwienie, lecz zaleganie krwi jest głównym niebezpieczeństwem krwotoku, w związku z czym stosowanie środków przeciwkaszlowych w jego przebiegu jest niedopuszczalne i stanowi błąd w sztuce lekarskiej.

Przy zwalczaniu krwotoków nie zaleca całkowitego unieruchomienia chorego (utrudnia odpluwanie), stosowania preparatów ergotyny (możliwość podwyższenia ciśnienia krwi w małym krążeniu), okładów z lodu i podawaniu go choremu doustnie.

W przypadkach krwotoku stosuje autor następujące sposoby; 1. Ułożenie w pozycji półsiedzącej. 2. Sole wapnia (w czasie krwotoku dożylnie, w przerywach — doustnie), jako środek zwiększający krzepliwość. 3. Opaski uciskające na kończyny. 4. Przetaczanie krwi w ilości 100—200 ml. 5. W niektórych przypadkach wytworzenie odmy opłucnej, a w razie potrzeby szybkie przepalenie zrostów opłucnych, przeszkadzających zapadnięciu się krwiawiającej jamy. 6. O znaczeniu wytworzenia odmy brzusznej przy uporczywych krwotokach autor nie wypowiada się z powodu niewielkiej ilości obserwowanych przypadków.

Poleca w przypadkach pojawienia się pierwszych objawów pokrwotocznego zapalenia płuc natychmiastowe stosowanie antybiotyków, a mianowicie penicyliny i streptomycyny (200—400 tys. jeden. penicyliny a 0.5—1. g streptomycyny na dobę), gdyż osiągnięte tą metodą wyniki są bardzo pomyślne.

Opis 3 przypadków, 5 radiogramów.

T. Pietrzykowski

DANIŁOW N.: Zagadnienie gruźlicy dolnego płata płuca w związku z zespołem pierwotnym i odpornością miejscową. Prob. Tub., 1950, 6, 25—29.

Według obserwacji autora zmiany gruźlicze w dolnym płacie płuc stwierdzamy w 0.56% przypadków. Dane te otrzymano po przejrzeniu 3.235 historii chorób. Z tego materiału wyodrębniono 18 przypadków gruźlicy umiejscowionej w dolnych płatach. Według innych autorów odsetek gruźlicy dolnopłatowej waha się od 0.3 do 18.3%. Zmiany te według spostrzeżeń autora częściej występują po stronie prawej niż po lewej, co jest zgodne z poglądami innych badaczy.

Rozpoznanie zmian gruźliczych dolnopłatowych wymaga dokładnej znajomości radiodiagnostyki oraz starannego różnicowania. Dla umiejscowienia zmian dolnopłatowych nie wystarcza zdjęcie przednio tylne gdyż na zdjęciu takim zmiany rzutuują się na okolice wnęki; dopiero zdjęcie skośne i boczne pozwalają na dokładne umiejscowienie zmian. W materiale zebranym przez autora, jamy dolnopłatowe były izolowane i wyraźnie zarysowywały się wśród niezmiennionych pozostałych odcinków płuca. Jeżeli wziąć pod uwagę dane anatomopatologiczne, że zespoły pierwotne dużych rozmiarów skłonne są do rozpadu, to powstaje przypuszczenie, że w przypadkach tych zachodzi możliwość rozpadu zespołu pierwotnego. Jamy takie mają charakterystyczny wygląd: cienkie ściany, bez zmian okołogniskowych na tle niezmiennionej tkanki płucnej. Swoiste cechy jamy w gruźlicy dolnopłatowej potwierdzają przypuszczenie, że powstała ona z rozpadu ogniska pierwotnego. Ognisko pierwotne umiejscowia się w lepiej wentylowanych odcinkach płuc, a więc najczęściej w dolnych płatach.

Gruźlica dolnopłatowa jest przeważnie pierwotna. Wtórna gruźlicę płatów dolnych spotyka się bardzo rzadko. Reinfekcja umiejscawia się najczęściej w szczytach płuc. Z faktu tego szereg autorów wyciąga wnioski, że reinfekcja powstaje na drodze krwiopochodnej. Obecność wygojonego zespołu pierwotnego w płacie dolnym uodparnia ten płat przed powtórny zakażeniem.

J. Lange

SIBLEY J.: Zestawienie 200 przypadków gruźliczego wysiękowego zapalenia opłucnej. Amer. Rev. of Tuberc., 1951, 62, 3, 314—323.

Zebrano 200 przypadków wysiękowego zapalenia opłucnej pierwotnego lub wtórnego (czyli powstałego u osób ze zmianami mięszszowymi w płucach). Wysiękowe zapalenie opłucnej jest jedną z postaci gruźlicy i może być wczesnym objawem zakażenia. W 51% przypadków zaobserwowano rozwój czynnej gruźlicy przeciętnie w 10,3 miesiąca od początku choroby, w 18,5% — zmiany krwiopochodne. Ilość wysięku w opłucnej nie wpływa na przebieg i rokowanie schorzenia. Leczenie polega na aspiracji płynu z opłucnej i na leczeniu spoczynkowym („bed rest“) oraz sanatoryjnym. W licznych przypadkach bardzo korzystnie działa streptomycyna.

B. Chwalibóg

HERTZOG, MARMET, VARIN, ACKERMANN, ERNEWEIN, MICHEMBLE, PETIT: Kilka obrazów endoskopowych oskrzeli po wycięciu płata płucnego i płuca. *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 9—10, 826—831.

Są to wyniki badań bronchoskopowych 13 chorych po wycięciu płuca lub płata płucnego w okresie od 1 do 21 miesięcy po operacji. Z badań tych można wyciągnąć następujący praktyczny wniosek. Chociaż w czasie zabiegu starano się amputować oskrzele jak najbliżej tchawicy w pneumonektomiach i jaknajbliżej oskrzela głównego w lobektomiach, to jednak bronchoskopowo stwierdzono w 8 przypadkach istnienie mniej lub więcej głębokiego zachyłka. Jest to wskazówka, że w przyszłości należy operować z jeszcze większą dokładnością dla uniknięcia tego błędu.

B Chwalibóg

MAYER E., RAPPAPORT I.: Zwężenie oskrzeli. *The American Revue of Tuberculosis*, 1950, 62, 1B, 80—89.

Dokładne badanie fizykalne odgrywa najważniejszą rolę we wczesnym rozpoznaniu zwężeń oskrzeli. Rozpoznanie radiologiczne zbiega się już zazwyczaj z pojawieniem się powikłań płucnych.

Objawy zwężenia oskrzela są następujące: świsty, rżenia, kaszel, duszność, bóle w klatce piersiowej. Radioskopowo można zaobserwować ruch wahadłowy śródpiersia. Przyczyny zwężenia mogą być wewnątrzoskrzelowe (wydzielina, treść zapiorowana względnie z przebiccia się przylegających węzłów chłonnych lub guzów), śródścienne (guzy, nieprawidłowości budowy, stany zapalne, urazy) i zewnętrzno-oskrzelowe (węzły chłonne gruźlicze, choroba Hodgkina, nowotwory, tętniaki, przerost serca, rozedma płuc).

Tylko bronchoskopia może z całą pewnością stwierdzić zwężenie oskrzela. W gruźlicy płuc niema, praktycznie biorąc, przeciwwskazań do tego zabiegu, głównymi zaś wskazaniami są: utrzymujący się świst wydechowcy i obecność prątków w płocinie przy braku zmian mięszszowych lub w obecności skutecznego zapadu płuca.

Opis dwóch przypadków zwężenia oskrzela wskutek urazu i zachłyśnięcia ciałem obcym.

B. Chwalibóg

CAMERON C.: Nietypowa gruźlica. Opis przypadku i dyskusja. *The Brit. Journ. Tuberc. and Dis. of the Chest*. 1950, 4, 84—93. (3 zdjęcia, 2 radiogramy, 13 źródeł piśmiennictwa).

Opis przypadku, który dotyczy chłopca w wieku lat 13. Przebieg schorzenia nasuwał autorowi trudności w ustaleniu rozpoznania (gruźlica czy sarkoidoza). Wyniki badań histologicznych pobranych wycinków stwierdziły, że chodziło tu o uogólnioną gruźlicę o nietypowym przebiegu.

A. Birecka

MANUCZARIAN D.: Patologia kliniczna przewodu pokarmowego chorych na gruźlicę płuc. *Prob. Tub.*, 1950, 6, 11—20.

W obrazie klinicznym gruźlicy płuc patologia przewodu pokarmowego odgrywa bardzo dużą rolę. W badaniach klinicznych chorych na gruźlicę nie docenia się i często pomija patologię przewodu pokarmowego, nie biorąc pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym jednego z najważniejszych narządów jakim jest przewód pokarmowy. Kliniczne obserwacje chorych kierowanych do badania z poradni przeciwgruźliczych wykazały, że podczas ich leczenia nie zwracano uwagi na patologię przewodu pokarmowego i najczęściej ograniczano się do leczenia zmian umiejscowionych nie uwzględniając patologii całego ustroju. Choroba gruźlicza, przebiegająca z długotrwałą intoksykacją i atakująca cały roślinny układ nerwowy i psychikę chorego, niejednokrotnie daje objawy szczególnie ze strony przewodu pokarmowego, który jest ściśle związany z roślinnym i ośrodkowym układem nerwowym.

J. Lange

SZMIELEW N., ODNOLEKOWA Z.: *Przyczynek do kliniki gruźlicy okołokatniczej (niepowikłanej gruźlicą płuc)*. Kliniczeskaja Medicina, 1951, 1, 26—32.

Autor omawia warunki anatomiczne, sprzyjające powstawaniu zmian gruźliczych w okolicy okołokatniczej. W ciągu ostatnich dwóch lat przez oddział przeszło około 30 przypadków pierwotnej gruźlicy okołokatniczej. W trzech wypadkach sekcyjnych wykryto stare zwapnienia w płucach, śródpiersiu, i jamie brzusznej. W wywiadach przeważają skargi długoletnie, zaznacza się często styczność z chorymi na gruźlicę płuc. U 8 chorych choroba trwała rok, u 15 — od 2 do 4 lat, u 7 — powyżej 5 lat, najdłuższy wywiad dotyczył kobiety chorej od 26 lat.

Przebieg choroby może być ostry i ciężki, najczęściej jest przewlekły. Zmiany miejscowe przebiegają pod dwiema postaciami: a) nacieki z owrzodzeniami b) zmiany przerostowe. Zmiany te są wspólne dla spraw gruźliczych pierwotnych i wtórnych. Z objawów ogólnych najczęściej występują: ogólne osłabienie, utrata wagi, stany podgorączkowe, zaburzenia w oddawaniu stolca (zaparcia, biegunki na zmianę i stolce prawidłowe) oraz bóle brzucha. Po pierwszym okresie zwykle następuje poprawa. Drugi nawrót zjawia się często jako ostry napad bólowy, rozpoznawany niekiedy mylnie jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (18 przyp.). W 10 przypadkach początek był ostry z dreszczami i skokiem ciepłoty do 38—39°. W większości tych przypadków sprawa chorobowa nie została rozpoznana prawidłowo. Do szpitala chorzy zgłaszają się zwykle w okresie zaostreżenia choroby. Wśród ogólnych objawów występują najczęściej: bóle głowy, nudności (19 przyp.), brak łaknienia (12 przyp.), wymioty (11 przyp.), zaburzenia w oddawaniu stolca (15 przyp.). Z objawów występujących dość rzadko autor podkreśla: poty i dreszcze.

Rozpoznanie ustalono po dokładnych badaniach radiologicznych. W 25 przyp. zmiany radiologiczne znaleziono w części przyśrodkowej wyrostka robaczkowego, znaczne nacieki w jelicie ślepych (5 przyp.), zmiany w jelicie cienkim (20 przyp.), obrzęk w okolicy zastawki Bauhina (10 przyp.) oraz wsteczny ruch papki kontrastowej poprzez zast. Bauhina (22 przyp. objaw nietypowy).

Autor podkreśla wielką rolę prawidłowego badania fizykalnego. Podaje kilka sposobów obmacywania; uważa że systematyczne, codzienne badanie ułatwia prawidłowe rozpoznanie. Badania laboratoryjne okazują tylko niewielką pomoc w rozpoznawaniu: 1) wykrycie prątków Kocha w kale, 2) wykrycie zwiększonej ilości białka rozpuszczalnego, które dowodzi istnienia wysięku zapalnego w jelicie, 3) wykrycie nadmiaru mucyny (przy prawidłowym stolcu świadczy o istnieniu uszkodzenia małego odcinka jelit. co występuje w gruźlicy). Próba kału na krew utajoną nie jest pewna. Próby tuberkulinowe nie zawsze mogą być pomocne ze względu na częstą obecność starych, przebytych spraw gruźliczych w ustroju. Próby podskórne mają dużą wartość, powinny być przeprowadzane z jaknajwiększą ostrożnością (należy określić minimalną dawkę, wywołującą odczyn skórny i dopiero potem wprowadzić pod skórę dawkę nieco większą. Odczyt powstający w ognisku jest słaby i ustępuje po kilku dniach. Klinicznie próba ta jest nieszkodliwa.

Różnicowanie przeprowadzać należy: z zapaleniem wyrostka robaczkowego, czerwonką amebową, obrzękami pochodzenia zapalnego, z nieswoistym zapaleniem węzłów chłonnych krezki, z rakiem tego odcinka jelit.

Leczenie opisywanej jednostki nie jest dotąd opracowane. Leczeniem podstawowym jest: dieta, spokój i ciepło. Odma otrzewna nie dawała wyników i w wielu przypadkach musiano ją przerwać.

Autor uważa, że leczenie tuberkuliną może być skuteczne i obecnie opracowuje tę metodę

Streptomycyna stosowana ogólnie w dawkach 25—40 g. dawała dość słabe wyniki lecznicze; próby wprowadzania streptomycyny do jamy otrzewnej (0,1 g. w 5—10 ml. fizjol. roztworu NaCl raz na dobę), dały wyniki lecznicze szybciej przy użyciu znacznie mniejszych dawek. Ze względu na krótki czas obserwacji za wczesny jest na wyciąganie wniosków, jednakże należy ujmować streptomycynoterapię jako sposób leczenia, wymagający dalszego opracowania i rokujący dobre wyniki.

SIMON G.: *Kimografia radiologiczna w chorobach klatki piersiowej*. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 4, 93—97. (8 kimogramów, 9 źródeł piśmiennictwa).

Kimografię radiologiczną odkrył i zastosował poraz pierwszy Strumpf w 1931 r. Ostateczne jej metody ustalił w r. 1939 Simon. Cele i korzyści możemy ustalić dopiero obecnie. Po opisananiu kimogramów ludzi zdrowych autor podaje dokładny rozbiór kimogramów u chorych ze zmianami w mięśniu sercowym i w zastawkach, w przypadkach wrodzonych wad serca, w przypadkach nowotworów pochodzenia oskrzelowego z odróżnieniem ich od rozszerzenia tętnicy płucnej; omawia różnice w kimogramach w rozpoznaniu różnicowym guza śródpiersia i tętniaka tętnicy głównej, w wysiękach worka osierdziowego, w zrostach opłucno-osierdziowych, w chorobach przepony, płuc i przełyku.

Coraz większe doświadczenie wykazało, że kimografia ma ograniczone możliwości rozpoznawcze, lecz że w przypadkach dobranych może być pomocna nie tylko w ustaleniu rozpoznania, lecz także rokowania i sposobu leczenia.

A. Birecka

CROMBIE D., ANDRUS P.: „Pionowa“ *) tomografia klatki piersiowej. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Za pomocą tego sposobu przebadano serię przypadków, przeważnie gruźlicy płuc, (w sumie 904 płuca), porównując zdjęcia ze zwykłymi radiogramami. W 44% przypadków stwierdzono zapomocą tomogramów jamy, które były niewidoczne na zdjęciach zwykłych albo tak niewyraźne, że mogły nasuwać tylko przypuszczenie obecności jamy. W połowie przypadków na tomogramach widoczny był poziom płynu w jamie. Poza tym za pomocą tego sposobu uwidoczniły się w niektórych przypadkach małe jamy o nieregularnych zarysach, odpowiadające, prawdopodobnie, biologicznym ubytkom w serwatej tkance.

Sposób stanowi duże ułatwienie w rozpoznaniu zmian gruźliczych.

J. Zajączkowska

LECZENIE

WEISS W., BOGEN E.: *Toksyczność sulfetronu*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

W badaniach doświadczalnych na zwierzętach leczenie sulfetronem i streptomycyną dało wyniki lepsze niż sama streptomycyna. Jednak w klinicznym stosowaniu sulfetron okazał się bardzo toksyczny, a wyniki terapeutyczne niewielkie.

J. Zajączkowska

MAHON H. W.: *Patologia gruźlicy płuc (zmiany pod wpływem leczenia streptomycyną)*. Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 4.

Materiał obejmuje 56 autopsyj przypadków leczonych streptomycyną, w tym 13 przypadków uogólnionej gruźlicy prosówkowej oraz 55 przypadków resekcji tkanki płucnej. Wiek chorych wahał się od 11 do 43 lat, przeciętnie wynosił 26 lat. U $\frac{2}{3}$ chorych poza streptomycyną zastosowano leczenie zapadowe. Na podstawie swych badań autor dochodzi do wniosku, że najbardziej uderzające było działanie streptomycyny w przypadkach gruźlicy prosówkowej, gdzie zaobserwowano charakterystyczne włókniste blizny nieregularne, owalne lub gwiaździste, odpowiadające wielkością obszarowi kilku do 12 pęcherzyków płucnych. Nigdzie nie znaleziono

*) Zdjęcie tomograficzne wykonywano w pionowej (stojącej lub siedzącej pozycji chorego (przyp. tłumacza).

wapnienia, czego zresztą można było się spodziewać wobec braku procesu serowacenia. Blizny nie zawierały prątków. Najkrótszy zaobserwowany okres tworzenia się blizn był 22 dni, licząc od rozpoczęcia leczenia. W kilku przypadkach obok blizn po gruźlicach istniał świeży rozsiew, którego źródłem było guzowate ognisko w płucach lub innych narządach. W 30 przypadkach przewlekłej gruźlicy płuc, wobec naturalnego współistnienia zmian postępujących i procesu gojenia, działanie streptomycyny pozostaje nieokreślone. We wszystkich prawie przypadkach wystąpiła kliniczna poprawa w początkach leczenia streptomycyną. Podawanie streptomycyny po wystąpieniu streptomycynooporności jest bezskuteczne.

Badanie operacyjnie usuniętych odcinków tkanki płucnej wykazało gruźlicę typu ziarnicy w węzłach chłonnych oraz zadziwiająco mało i to nietypowych zmian gruźliczych w oskrzelach, co wskazuje na działanie streptomycyny. W jamach cienkościennej zdrowa, obfita ziarnina, pokrywająca wewnętrzną ścianę jamy i niewielka ilość mas serowatych w jamie również wskazuje na działanie streptomycyny, która na jamy grubościenne, na duże zmiany włóknisto-serowaciejące i gruźliczaki nie miała żadnego wpływu.

Określenie zawartości streptomycyny wewnątrz gruźliczaków (5 przypadków) wskazywało na to, że streptomycyna nie przenikała przez te zmiany. Na opłucnej trzewnej nie znajdowano zmian gruźliczych. Autor podkreśla, że niema żadnych zmian anat.-pat. swoistych dla działania streptomycyny. Wynik leczniczy streptomycyny jest uwarunkowany charakterem zmian gruźliczych.

J. Zajączkowska

BINSZTOK M.: O skojarzonym leczeniu chorych na gruźlicę krtaniowo-płucną. Prob. Tub., 1950, 6, 21—25.

Skojarzenie leczenia chorych na krtaniowo-płucną gruźlicę polega na: 1) podawaniu małych dawek streptomycyny aż do ustąpienia objawów toksycznych; 2) czynnym bodźcowym leczeniu sanatoryjnym we wszystkich porach roku, z przebywaniem na świeżym powietrzu przez całą dobę; 3) nasyceniu ustroju białkiem zwierzęcym i witaminami; 4) dozowaniu stopniowo przedłużanych przechadzek i gimnastyki, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia terenowego i kąpieli morskich w sezonie letnim; 5) zastosowaniu wszystkich metod leczenia zapadowego; 6) stosowaniu chirurgicznych sposobów leczenia procesu krtaniowego, jak galwanokaustyka i rentgenoterapia.

Dodatni wynik leczenia procesu krtaniowego otrzymano u 135 chorych na 136 leczonych, czyli w 99%. Kliniczne wyleczenie gruźlicy krtani otrzymano w 53,7% przypadków. W ciągu rocznej obserwacji 68 chorych 50 z nich, czyli 71% powróciło do pracy; nie obserwowano nawrotów ani zaostrzeń.

Do rentgenoterapii przystępowano po ustąpieniu objawów zatrucia i spadku ciepłoty ciała do normy. Ustąpienie objawów zatrucia uzyskiwano przez podawanie małych dawek streptomycyny domięśniowo codziennie od 0,25 do 0,5 g. na dobę. Małe dawki streptomycyny (125.000—250.000 j. na dobę) podawano również przez cały czas rentgenoterapii, składającej się z 10—15 naświetleń, głównie spłotów nerwowych na szyi a na drugim miejscu — chorej krtani. Likwidację dużych, wolno wchłaniających się nacieków w krtani oraz głębokich owrzodzeń śluzówki przyspieszano elektrokaustyką. W dniu zastosowania kaustyki dawkę streptomycyny zwiększano do 500.000 j. na dobę.

Wyżej opisane leczenie skojarzone zastosowano w klinice gruźlicy krtaniowo-płucnej Instytutu Klimato-terapii Gruźlicy w Jałcie u 136 chorych. Podawane dawki streptomycyny wahały się od 5 do 20 g. (średnio 12 g.). Prawie u wszystkich 136 chorych uprzednie przebywanie w warunkach klimatycznych południowego brzegu Krymu nie dało wyniku, a rentgenoterapia i galwanokaustyka nie mogły być zastosowane z powodu ich ciężkiego stanu ogólnego. Podawanie małych dawek streptomycyny pozwoliło na zastosowanie leczenia skojarzonego.

Opis 2 przypadków.

J. Lange

DUROUX A., MASSON P., MARTY J., TABUSSE P., ABLARD G., BLOCH F.: *Nasze doświadczenie w leczeniu gruźlicy kwasem para-amino-salicylowym (PAS)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 832—841.

Są to wyniki leczenia 200 chorych PASem. Postacie gruźlicy były następujące: 1. gruźlica wrzodziejąco-serowata przewlekła, rozległa, 2. gruźlica wrzodziejąco-serowata świeża, 3. postacie guzkowe rozsiane lub guzki świeże okołojamowe, 4. zmiany płatowe, 5. nacieki wczesne, 6. ciężkie krwiopochodne postacie gruźlicy (prosówki, zapalenia opon), 7. gruźlicze zapalenie opłucnej, 8 zespoły pierwotne.

PAS najwybitniej działa na objawy kliniczne, niekiedy tak samo jak streptomycyna; zaobserwowano to w 59% przypadków. Działanie na obraz radiologiczny jest bardzo słabe, niewielką poprawę radiologiczną osiągnięto tylko w 15% przypadków. Bardzo dobre wyniki otrzymano w leczeniu zespołów pierwotnych z wysoką gorączką, miękkich nacieków wczesnych, ropniaków gruźliczych i zapalenia opon mózgowych (wraz ze streptomycyną).

Podawano PAS w kroplówkach dożylnych lub doustnie. Jednakże wskutek trudności technicznych pierwszy z tych sposobów zachowano tylko do leczenia przypadków ciężkich. Do rozcieńczania PAS-u należy używać wody pozbawionej ciał pyrogennych, gdyż w przeciwnym razie możliwe są ciężkie powikłania. Podawanie PAS-u doustnie daje często zaburzenia żołądkowo - jelitowe, dlatego nie należy przekraczać dawki 15 g. na dobę Oprócz 200 chorych, podanych w powyższym zestawieniu, rozpoczęto leczenie jeszcze u 100 osób, lecz musiano je przerwać wskutek całkowitej nietolerancji (podawano PAS doustnie). U pozostałych 200 osób zaobserwowano zaburzenia żołądkowo - jelitowe, jednak o znacznie słabszym nasileniu, w 60% przypadków.

B. Chwalibóg.

BOGER W., PITTS F.: *Ocena niektórych form dawkowania PAS-u*. Am. Rev. Tuberc. 1950, 62, 6

Porównywano stężenie PAS-u w surowicy krwi chorych na gruźlicę po podaniu pojedynczych dawek kwasu paraaminosalicylowego i soli sodowej tego kwasu (4. g.) oraz po systematycznym podawaniu po 2 do 3 g. na dawkę. Określano również stężenie soli sodowej PAS w surowicy po podaniu różnych pojedynczych dawek: 2 g., 4 g., 6 g., 8 g. Przy podawaniu pojedynczych dawek stężenie PAS-u w surowicy było znacznie wyższe, niż soli sodowej, ale też i szybciej spadało, natomiast przy systematycznym podawaniu — stężenia obu tych leków nieznacznie się różniły. Średnio 33% PAS-u jest wydalane z moczem przy dawce jednorazowej, dla systematycznego leczenia liczba to wynosi 39%, dla soli sodowej PAS-u — 40%. Sól sodowa PAS-u poza tym, że daje wyższe stężenie w surowicy krwi, jest lepiej znoszona przez chorych i daje znacznie mniej zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

J. Zajączkowska

PUDER S.: *Leczenie krwotoków płucnych za pomocą inhalacji trombiny*. Schweiz. Zeitsch. für Tuberk. 1950, 7, 2, 115—116.

Autor opisuje nowy biologiczny środek przeciwkrwotoczny w postaci roztworu trombiny rozpylanej w górnych drogach oddechowych.

A. Kostencka-Akslerowa

MERTENS A., BUNGE R.: *Obecny stan chemoterapii gruźlicy przy pomocy Kontebenu, substancji z grupy tiosemikarbazonów*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 20—38.

Pracę oparto na 10.000 przypadkach różnych postaci gruźlicy, leczonych w Niemczech za pomocą kontebenu (Tb I/698) — lekiem z grupy tiosemikarbazonów.

Kontebenu, stosowany w gruźlicy prosowkowej i w zapaleniu opon mózgowych nie daje poprawy. Świeże, wysiękowe postaci gruźlicy płuc bardzo dobrze poddają się temu leczeniu, natomiast postaci przewlekłe — gorzej. Działanie kontebenu w gruźlicy jamistej jest trudne do oceny. Dość dobre wyniki otrzymano przez stosowanie dojamowo zawiesiny kontebenu w glicerolu.

Dobre rezultaty obserwowano w gruźlicy oskrzeli, krtani, jelit i pęcherza moczowego oraz w leczeniu przetok gruźliczych w częściach miękkich. Jeżeli chodzi o gruźlicę nerek, to dotychczasowe obserwacje nie pozwalają jeszcze na wyciągnięcie konkretnych wniosków.

Dawka kontebenu, podawanego doustnie, wynosi przeciętnie 2 mg na kg, musi być jednak ustalana indywidualnie. Często na początku leczenia występuje brak łaknienia, mdłości i dolegliwości żołądkowe, objawy te ustępują mimo dalszego podawania leku. W razie stosowania dużych dawek kontebenu zdarzają się zapalenia spojówek i wykwitły skórne. Obserwowano również agranulocytozę i granulocytopenię. Działanie kontebenu na wątrobę nie jest jeszcze dokładnie zbadane.

B. Chwalibóg

BEHNISH R., MIETSCH F., SCHMIDT H.: *Badania chemiczne nad tiosemikarbazonem ze szczególnym uwzględnieniem jego działania w gruźlicy*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 1—7.

Omówienie budowy chemicznej oraz właściwości tiosemikarbazonu.

B. Chwalibóg

DOMAGK G.: *Badania nad działaniem przeciwgruźliczym tiosemikarbazonu in vitro oraz in vivo*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 8—19.

Wykonano badania na świnkach morskich nad działaniem tiosemikarbazonu, streptomycyny i PASu. Zarówno streptomycyna jak i Tb I wykazują wyraźny wpływ na rozwój gruźlicy doświadczalnej. Skojarzenie PASu z Tb I daje lepszy wynik, niż stosowanie wyłącznie PASu, lecz nie przewyższa działania Tb I, podawanego oddzielnie. Bardzo korzystne jest połączenie leczenia PASem i streptomycyną.

Działanie tiosemikarbazonu na zakażenie gruźlicze nie jest jeszcze zbadane. Wydaje się, że działa on wprost na prątek gruźlicy.

B. Chwalibóg

KOURILSKY R., LEMANISSIER A., FOURCHON J.: *Odma brzuszna w gruźlicy płuc, stosowana samodzielnie bez zabiegu na nerwie przeponowym*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 621—675.

Są to wyniki leczenia 28 chorych wyłącznie odmą brzuszną. Wytworzenie odmy brzusznej jest prawie zawsze możliwe i zrezygnować z niej musieli autorzy tylko w 2-ch przypadkach z powodu zrostów otrzewnych. Nie mieli oni w swym materiale żadnych poważniejszych powikłań. W 6 przypadkach (21,4%) otrzymane wyniki były bardzo dobre, w 14 przypadkach (50%) — dość dobre, w 8 przypadkach (28,5%) — odma była nieskuteczna, lecz nie była ona szkodliwa. Wydaje się, że lepsze wyniki otrzymać można u chorych w młodszym wieku i w razie świeżych zmian. 16 chorych przebyło w czasie stosowania odmy brzusznej leczenie streptomycyną, nie zauważono jednak, aby antybiotyk ten zwiększał wyraźnie odsetek dobrych wyników. Jeżeli idzie o umiejscowienie zmian, to zmiany w segmentach tylnych płuca dolnego gorzej poddają się leczeniu odmą brzuszną, być może dlatego, że podniesienie się przepony jest zawsze wyraźniejsze od przodu niż od tyłu.

We wnioskach autorzy podają, że chociaż rzadko sama odma brzuszna daje całkowite wyleczenie, to jednak pozwala ona przeżyć okres niebezpieczny i przygotowuje chorego skutecznie do chirurgicznego leczenia zapadowego, które inaczej nie byłoby możliwe.

B. Chwalibóg

SZABANOW F.: *Odma brzuszna jako metoda leczenia gruźlicy płuc*. Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 1—6.

Odma brzuszna jako sposób leczenia gruźlicy płuc ma szerokie stosowanie w Związku Radzieckim.

Pod wpływem wprowadzenia powietrza do jamy brzusznej wątroba i śledziona zmieniają swoje położenie, obniżając się i przemieszczając ku przodowi. W otrzewnej zachodzą podobne zmiany histopatologiczne jak w opłucnej przy stosowaniu odmy. Odma brzuszna wywiera również wpływ na czynność żołądka i jelit, prawdopodobnie osłabiając skurcze i zwalniają perystaltykę oraz normalizując czynność wydzielniczą.

W narządach klatki piersiowej pod wpływem wytworzenia odmy brzusznej następuje zmiana położenia serca (uniesienie i zwrot ku przodowi), zmniejszenie pojemności małego krążenia, nieznaczne podniesienie ciśnienia krwi, zmniejszenie pojemności płuc oraz ich czynności oddechowej i osłabienie napięcia tkanki płucnej (czynnik wyraźnie leczniczy).

Analogenicznie do innych sposobów leczenia zapadłego odma brzuszna powoduje przekrwienie płuc i zastój chłonniki (odtrucie ustroju). Pod jej wpływem dochodzi do zbliżenia się ścianek jamy i następowego zarostania, czego nieodzownym warunkiem jest zamknięcie drenującego oskrzela i sprężystości tkanki płucnej otaczającej cienkościenną jamę. W braku tych warunków następuje uniesienie jamy bez zmniejszenia jej rozmiarów, a czasem nawet powiększenie. Powyższe sprawy najsilniej występują w dolnych odcinkach płuc. W odróżnieniu od operacyjnego porażenia nerwu przeponowego odma brzuszna ułatwia odpluwanie (ucisk tkanki płucnej, zmniejszenie jej napięcia) i zwiększa wysysającą czynność opłucnej przeponowej. Odma brzuszna w połączeniu z innymi sposobami leczenia zapadłego zwiększa ich działanie. W narządach wewnętrznych jamy brzusznej i klatki piersiowej powstają różne zmiany, spowodowane działaniem odmy na nerwy odżywcze.

Analizując obserwację kliniczną i dane z piśmiennictwa autor dochodzi do wniosku, że odma brzuszna jest nową, wartościową metodą leczenia zapadłego. Łącznie z operacyjnym porażeniem nerwu przeponowego, daje ona lepsze wyniki.

Wskazania do wytworzenia odmy brzusznej są następujące: 1. Naciekowe postacie gruźlicy jedno- lub obustronnej. 2. Ograniczone postacie ogniskowe w fazie naciekowej. 3. Przewlekła gruźlica włóknisto-jamista w fazie naciekowej. 4. Podostra i przewlekła gruźlica rozsiewna ograniczona głównie do dolnych pól płucnych. 5. Gruźlicze zapalenie płuc w początkowym okresie z ograniczonym serowaceniem. 6. Jako dopełnienie leczenia zapadłego odmą opłucną i operacyjnym porażeniem przepony we wszystkich wymienionych postaciach. 7. Powikłanie wymienionych postaci gruźlicy płuc gruźlicą jelit oraz krwiopłuciem nie ustępującym pod wpływem leczenia farmakologicznego. 8. Jako uzupełnienie leczenia operacyjnym porażeniem nerwu przeponowego, po stwierdzeniu jego nieskuteczności (po 1—2 mies.), a także w obustronnej gruźlicy, przy odmie opłucnej w przypadkach zrostów przypodstawowych, w przypadkach powstania gruźlicy w drugim płucu i niemożności wytworzenia opłucnej odmy obustronnej, w odmie zewnątrzopłucnej i torakoplastyce, w przypadku rozwoju choroby w dolnym odcinku płuca.

Przeciwwskazaniami do wytworzenia odmy brzusznej są: 1) gruźlicza marskość płuc; 2) przewlekła włóknisto-jamista gruźlica płuc z dużymi zmianami; 3) podostre i przewlekłe wysiewy krwiopochodne z uogólnieniem gruźlicy w obu płucach; 4) serowate zapalenie płuc (płatowe i zrazikowe); 5) jamy z grubymi ścianami, zbliżowanociałymi we wszystkich postaciach gruźlicy 6) Uogólniona gruźlica napastująca liczne narządy; 7) wytwórcze zapalenie otrzewnej; 8) zapalenie wyrostka robaczkowego (ostre i przewlekłe); 9) przewlekłe zapalenie w narządach jamy brzusznej i miednicy małej, powodujące zrosty; 10) Sprawy ropne w narządach jamy brzusznej; 11) organiczne i czynnościowe choroby układu sercowo-naczyniowego; 12) tętnicze nadciśnienie krwi.

Pośród powikłań w stosowaniu odmy brzusznej na uwagę zasługują: zator powietrzny, odma śródpiersiowa, przebicie jelita, zapalenie otrzewnej, zaburzenia sercowe, bóle brzucha rozmaitego rodzaju i stopnia, wytworzenie odmy opłucnej, podskórnej lub wprowadzenie powietrza do zrostów otrzewnych, czasem krótkotrwałe zamroczenia po szybkim podniesieniu się chorego oraz rozmaitego rodzaju i wielkości krwiaki.

Opis techniki wytwarzania i dopełniania odmy brzusznej.

T. Pietrzykowski

FRASER J.: *Odma otrzewna w leczeniu gruźlicy płuc*. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest, 1950, 2, 32—34, (7 radiogramów, 4 tabele, 46 źródeł piśmien.).

W artykule poglądowym autor omawia i szeroko zestawia obce wyniki (z krajów anglosaskich) leczenia gruźlicy płuc odmą otrzewną, technikę wytwarzania odmy, dopełnień, czas trwania leczenia, powikłania, wskazania i przeciwwskazania. Stosunkowo mało obszernie przedstawione są wyniki własne serii stu chorych leczonych tym sposobem. Odsetek powikłań w przypadkach autora wynosi 11% w zestawieniu z odsetkiem 4 do 7% u innych. Wskazania ujęte są dość szeroko. Autor poleca leczenie odmą otrzewną w przypadkach, w których nie udało się wytworzyć odmy. Śródopłucnej i chorego przygotowuje się do torakoplastyki. Odmę otrzewną należy stosować u chorych jako leczenie pośrednie. Dalsze wskazania stanowią chorzy z niedostatecznym zapadem, wywołanym odmą śródopłucną, chorzy z jednostronną gruźlicą, u których odma otrzewna posłuży jako przygotowanie do dużego zabiegu, chorzy z dwustronną gruźlicą płuc leczeni jednostronną odmą śródopłucną, chorzy u których jedno z chorych płuc zamierzamy leczyć dużym zabiegiem, chorzy z ropniakiem i nierozprężalnym płucem, chorzy z krwotokami. Autor widzi natomiast bardzo mało przeciwwskazań, bo tylko mało ruchoma przepona, przytrzymywana zrostami i ciężkie choroby jamy brzusznej są, jego zdaniem, przyczynami, dla których nie powinno się rozpoczynać leczenia odmą otrzewną. Z liczby stu chorych leczonych przez autora u 33 osiągnięto dobry wynik, wśród nich 15 miało zmiany średnio posunięte i 18 zmiany daleko posunięte. Niestety, jak sam autor podkreśla, okres obserwacji jest zbyt krótki, by mówić o wynikach odległych. Z tych 33 chorych 40% miało zmiany jamiste w górnych odcinkach płuc, 24% — w środkowych i 26% — w dolnych. Autor zwraca uwagę, że najlepsze wyniki leczenia osiągnano w razie jam górnopłucowych, błędnym jest więc, jego zdaniem, mniemanie, jakoby jamy dolnego płuca były najistotniejszym wskazaniem do leczenia odmą otrzewną. Wśród chorych leczonych z powodu ropniaka tylko u jednego uzyskano dobry wynik. Był to chory u którego leczenie odmą otrzewną rozpoczęto bardzo wcześnie, kiedy jeszcze nie było zrostów, uniemożliwiających uniesienie przepony.

W dyskusji Fraser jeszcze raz podkreśla wyższość leczenia wielu chorych odmą otrzewną niż odmą śródopłucną, zalecając bezwzględnie łączenie jej z leczeniem spoczynkowym.

A. Birecka

PAUL M.: *Nawracająca odma samoistna niegruźliczego pochodzenia. Powikłanie leczenia gruźlicy płuc odmą sztuczną*. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 2, 44—50. (6 źródeł piśmiennictwa).

Po omówieniu sposobów powstawania samorzutnej odmy pochodzenia gruźliczego w przebiegu leczenia gruźlicy płuc odmą śródopłucną oraz samorzutnej odmy, wywołanej uszkodzeniem tkanki płucnej, autor przychodzi do szerokiego omówienia trzeciej grupy, a mianowicie odmy nawracającej, odmy samorzutnej nie powikłanej wysiękiem.

Podaje wyciągi z historii chorób 8 chorych, u których, jego zdaniem, odma samoistna powstawała albo wskutek pęknięcia powierzchniowych pęcherzyków rozedmowych, albo wskutek minimalnych uszkodzeń w szczycie płuca, pochodzących z niewielkich powierzchni rozedmowych, połączonych z powolnym wydostawaniem się powietrza do opłucnej, z narastaniem duszności albo też wskutek nadrywania podstaw zrostu w miejscu połączenia z tkanką płucną. Powstawanie odm samoistnych kojarzyło się każdorazowo z dopełnieniem odmy. Autor stwierdził, że bardzo małe dopełnienia, utrzymujące tylko odnę płaszczową, nie wywoływały odmy samoistnej, natomiast większe dopełnienia powodowały każdorazowo odnę samoistną.

U 7 chorych zaprzestano leczenia odmą śródopłucną; u 1 — wywołano sztuczną pleurodezę u podstawy płuca, wstrzykując 10% roztwór azotanu srebra do jamy opłucnej i utrzymując tylko odnę szczytową, w której więcej samodopełnienia nie pojawiły się. Zasadniczą wadą pracy — co zresztą podnosi i sam autor — jest brak wziernikowania jamy opłucnej u wszystkich opisanych chorych.

A. Birecka

THOMPSON EVANS E.: Wyniki leczenia gruźlicy płuc odmą otrzewną. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 3, 67—77. (7 tablic, 11 źródeł piśmiennictwa).

Autor podaje analizę 120 przypadków leczonych odmą otrzewną, w tym 30 wyłącznie tym sposobem, 51 — łącznie z porażeniem prawego nerwu przeponowego i 39 z porażeniem lewego nerwu przeponowego. Czas leczenia wahał się od 7 do 65 miesięcy, u 44 chorych przerwano leczenie tym sposobem z powodu różnych powikłań. Autor stwierdza, 1) że odma otrzewna nie daje wyników u chorych z grubościnnymi jamami, leżącymi w tkance zwłókniałej, 2) że daje wyniki także u chorych z jamami w górnych płatach, 3) że nie powinna ona być tylko ucieczką w przypadkach zmian daleko posuniętych, w których lekarz nie umie zastosować żadnego innego sposobu leczenia.

Osobno omówiono chorych, których leczenie odmą otrzewną przygotowało do dużych zabiegów chirurgicznych, powodując cofanie się i znikanie nacieków. 11 chorych leczonych odmą otrzewną z powodu zmian naciekowych bez stwierdzonego rozpadu zostało wyleczonych. Spośród chorych z jamami u 40 osiągnięto zamknięcie jam wraz ze zniknięciem prątków z płwociny. Chorzy ci mieli 43 jam, w tym 28 w górnych odcinkach płucnych, 12 w środkowych, 8 w dolnych. Zdaniem autora, leczenie odmą otrzewną powinno trwać tak długo, jak leczenie odmą śródopłucną, a więc do trzech lat w przypadkach zmian naciekowych i do 5 lat u chorych ze zmianami jamistymi. Odsetek chorych wyleczonych wynosi 42⁰/₀, odsetek chorych, którym umożliwiono leczenie odmą śródopłucną i tych, których przygotowano do dużych zabiegów — 29%, skutek leczniczy osiągnięto więc w 71%.

A. Birecka

CHADOURNE P., DUCHET-SUCHAUX L. PINELLI A., IOANNOU I.: Całkowita niedodma w leczeniu odmą podczas zabiegów drugostronnych na klatce piersiowej. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 875—882.

Przedstawiono trzy przypadki niedodmy płuca, leczonego odmą, powstałej w czasie zabiegów po drugiej stronie (odma zewnątrzopłucna, przepalenie zrostów). Przypadki te należą do wyjątkowych, autorzy nie znaleźli podobnych w piśmiennictwie. Niedodma powstawała nagle, lecz cofała się również szybko. Przypuszczalnymi przyczynami tego powikłania były: 1) hypowentylacja, zwiększona jeszcze przez ułożenie chorego na boku, 2) uprzedni zapad płuca wskutek odmy, 3) odruchowe zaburzenia neurovegetatywne,

B. Chwalibóg

ROSS J., FARBER J.: Powikłania miednicowe. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1A, 109—111.

Opisano dwa przypadki, dotyczące kobiet 25-letniej i 57-letniej, u których w czasie leczenia odmą brzusznią wystąpiły następujące powikłania: wypadnięcie macicy uchyłek pęcherzowy i uchyłek odbytniczy. Z powodu wyżej wymienionych powikłań zrezygnowano z dalszego prowadzenia odmy brzusznej.

B. Chwalibóg

COHEN A.: Czterdziestoletnie doświadczenie naś wewnątrzopłucnową odmą sztuczną. Diseases of the Chest. 1950, XVII, 1, 74—83.

Autor kreśli własne wspomnienia dotyczące wprowadzania leczenia odmą sztuczną w Ameryce. Leczenie odmą sztuczną zmniejszyło roczną ilość zgonów z 200 (na 100.000) w 1908 r. do 30 (na 100.000) w 1949 r.

J. Pecyna

GAULD R., HAROLD J.: *Obfity krwotok do opłucnej w odmie śródopłucnej leczony streptokinazą*. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of Chest. 1950, 3, 77—79. (4 radiogramy, 4 źródła piśmiennictwa).

Autor podaje opis przypadku bardzo dużego krwotoku do opłucnej, który wystąpił po dopełnieniu odmy u chorego z obustronną odmą. Leczenie polegało na aspiracji płynu krwawego i przetaczaniu krwi, a po stwierdzeniu wielkiej ilości skrzepów w jamie opłucnej rozważano możliwość otwarcia klatki piersiowej i zabiegu dekortykacji. Należało jednak uwzględnić ryzyko dla chorego, spowodowane jego złym stanem ogólnym i rozległością zabiegu. Wobec możliwości zdobycia streptokinazy rozpoczęto leczenie tym środkiem. Po wlewaniu streptokinazy do opłucnej i następnej aspiracji upłynniczych skrzepów zdjęcie rentgenowskie wykazało obraz odmy, jak przed krwotokiem. Doświadczenie to potwierdza doniesienia z prasy amerykańskiej i pozwala autorom wyciągnąć wniosek, że podobne zaczyny będą mogły być używane w leczeniu krwotoków do jamy opłucnej.

A. Birecka

BERNOU A., GOYER R., MARECAUX L., TRICOIRE J.: *Leczenie ropniaków opłucnej ze złogami wapnia na powierzchni trzewnej*. Lej Poumon, 1950, 6, 1, 61—74.

Opis 4 wyleczonych przypadków ropniaków, w których opłucna trzewna była pokryta rozległymi płytkami wapniowymi. W 2 przypadkach były to prawdopodobnie pozostałości przebytego przed kilkunastu laty wysiękowego zapalenia opłucnej.

W 1 przypadku udało się wyleczyć również liczne przetoki płucnoopłucnowe.

Leczenie polega na przecinaniu, ewentualnie wycinaniu części opłucnej i usuwaniu zwapnień za pomocą pendzlowania płynem Villat'e (roztwór octanów zawierający też $ZnSO_4$ i $CuSO_4$). Gdy złogi wapnia są zbyt grube, należy używać galwanokautera lub noża elektrycznego.

Po usunięciu zwapnień należy rozpocząć właściwe leczenie ropniaka: torakoplastyka, odsysanie, przyżeganie zserowaciałych powierzchni przetok płucnoopłucnych.

Ze względu na prostszą technikę leczenie takie jest na ogół dostępnejsze niż pleuropneumonektomia, aczkolwiek znacznie dłuższe.

A. Kwiekowa

IWANICKAJA R.: *Zapadowe leczenie gruźlicy płuc u starszych dzieci*. Prob. Tub., 1950, 6, 29—34.

W wyniku obserwacji 12 chorych w wieku od 7 do 14 lat (czas obserwacji od 2 do 5 lat) autorka dochodzi do wniosku, że zapadowe leczenie gruźlicy dziecięcej okazało się skutecznym sposobem leczniczym. Najlepsze wyniki uzyskano w zmianach naciekowych, szczególnie zaś w pierwotnych naciekach w okresie rozpadu. Procesy naciekowo-pneumoniczne ze skłonnością do postępowania sprawy zapalnej nadają się w pierwszym rzędzie do leczenia zapadowego. Wcześniej rozpoczęte leczenie zapadowe w razie obustronnych zmian dało dobre wyniki. W zależności od umiejscowienia zmian oraz od rozległości stanu chorobowego posługiwano się: odmą płucną, odmą otrzewną i porażeniem nerwu przeponowego lub też skojarzonymi sposobami leczenia zapadowego. Autorka zaleca jako uzupełnienie prowadzenia odmy opłucnej, w dobranych przypadkach, porażenia nerwu przeponowego oraz odmę otrzewną, którą trzeba prowadzić dostatecznie długo. Oba te zabiegi stosowano w przypadkach nieskuteczności odmy opłucnej. We wszystkich przypadkach odm opłucnych dokonywano wziernikowania opłucnej i przepalania zrostów; powikłań po przepaleniu zrostów u dzieci prawie nie spostrzegano.

Wyniki i sposoby leczenia podano w 2 tablicach .

J. Lange

ŁADYŻENSKIJ M.: W sprawie walki chirurgii o całkowitą skuteczność odmy opłucnej. *Prob. Tub.*, 1950, 6, 34—38.

BOGUSZ L.: W odpowiedzi na artykuł M. J. Ładyżenskigo „W sprawie walki chirurgii o całkowitą skuteczność odmy opłucnej“. *Prob. Tub.*, 1950, 6, 39—42.

Artykuły dyskusyjne na temat przepalania zwrostów metodą hydrauliczną.

J. Lange

TAPIE J.: Korzystne działanie przecięcia nerwu przeponowego w przypadku gruźlicy wrzodziejącej górnego płata u chorej z „olbrzymią“ przeponą. *Le Poumon*, 1950, 6, 1, 75—77.

Przypadek zmian rozpadowych w górnym płacie leczono przecięciem nerwu przeponowego, ponieważ nie udało się wytworzyć odmy opłucnej. W chwili kontroli po 12 latach chora była zupełnie wyleczona. Główną przyczyną powodzenia tej metody leczniczej upatruje autor we wrodzonej „olbrzymiej“ przeponie (*megadiaphragma*). Pomocniczą rolę odegrało zapalenie opłucnej i włókniak macicy (wpływ podobny jak macicy ciężarnej).

A. Kwiekowa

BURET-CANTO D., BURET D.: Przypadek ciężkiej duszności na 10-ty dzień po wytworzeniu odmy zewnątrzopłucnej. *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 7—8, 733—734.

Przypadek dotyczy kobiety 35-letniej, chorej na gruźlicę płuc od 1942 r. W r. 1949 przebyła zapalenie opon mózgowych, po czym skierowano ją do sanatorium, gdzie wykonano operację odmy zewnątrzopłucnej z powodu dużej jamy przywnękowej po stronie lewej. Stan pooperacyjny był bardzo dobry, lecz nagle dziesiątego dnia wystąpiła gwałtowna duszność, połączona z sinicą. Wykonano natychmiast bronchoskopię wraz z bronchoaspiracją gęstej wydzieliny śluzowo-ropnej. W godzinę po tym zabiegu chora była już w stanie dobrym. Chodziło tu prawdopodobnie o tzw. zespół porażenny oskrzela.

B. Chwalibóg

MAURER A.: Powrót płuca do ściany klatki piersiowej przy odmie zewnątrzopłucnej. Rozważania nad utrzymywaniem kieszeni gazowych. *Revue de la Tuberculose*, 1950, 14, 7—8, 721—723.

Autor opisuje dwa przypadki odmy zewnątrzopłucnej, prowadzonej 4 lata. Po zaprzestaniu dopełnień dość szybko nastąpiło zbliżenie płuca do ściany klatki piersiowej z wyjątkiem szczytu, w którym pozostała kieszonka z płynem. Autor przypomina, że trwające długo wysięki opłucnowe mogą być zgubne dla chorego. Zastanawia się, czy nie należy skrócić czasu prowadzenia odm zewnątrzopłucnych.

B. Chwalibóg

GEBAUER P.: Doświadczenia z chirurgiczną rekonstrukcją tchawicy. *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1950, 62, 2.

Opisano 4 przypadki znacznego zwężenia tchawicy, leczone chirurgicznie. Technika operacyjna zwężenia tchawicy różni się znacznie od techniki skórnych przeszczepów w przypadkach zwężenia oskrzeli. Do odtwarzania tchawicy używano powięzi *fascia lata* na szkielecie z drutu. We wszystkich 4 przypadkach operowanych poza zwężeniem tchawicy istniało także zwężenie prawego głównego oskrzela. W dwu przypadkach nastąpił zgon podczas zabiegu operacyjnego, oba te przypadki rokowały źle; w trzecim przypadku zgon nastąpił w 3½ dnia po zabiegu operacyjnym, głównie wskutek złej oceny chirurgicznej — wykonano równocześnie pneumonektomię, która nie była konieczna, ponieważ zmiany ograniczały się do górnego prawego płata i należało raczej wykonać lobektomię; ponadto uraz rekonstruowanej tchawicy przy

usuwaniu cewnika tchawiczego po znieczuleniu, uniemożliwił gojenie się przeszczepu. W czwartym przypadku zabieg operacyjny zakończył się pomyślnie; przebieg pooperacyjny bez powikłań, w 11 miesięcy po operacji chory jest w dobrym stanie zdrowia.

Autor podkreśla konieczność dokładnej i ostrożnej oceny przedoperacyjnej, ustalenia planu operacji oraz trudności na jakie napotyka anestezjolog.

J. Zajączkowska

ZWALCZANIE GRUŻLICY, SZCZEPIENIA PRZECIWGRUŻLICZE, EPIDEMIOLOGIA I STATYSTYKA.

RAWICZ-SZCZERBO W.: O tak zwanych „zamkniętych“ i „otwartych“ postaciach gruźlicy. Sowetskaja Medicina, 1950, 5, 14—16.

Autor wykazuje niesłuszność podziału gruźlicy na postaci gruźlicy „zamkniętej“ i „otwartej“, twierdząc, że wydzielanie lub niewydzielanie prątków jest jedynie cechą indywidualną poszczególnych przypadków, lecz nie podstawą do podziału na grupy chorobowe. W wywodach swoich podkreśla niestałość tego objawu, zależność stwierdzenia wydzielania prątków od dokładności badania (w jednym przypadku dopiero po 35 krotnym badaniu udało się stwierdzić prątki) oraz od stosowania różnorodnych sposobów. Zwraca uwagę na istnienie nietypowych postaci prątków, nie dających się wykryć zwykłymi sposobami badania. W związku z powyższymi spostrzeżeniami uważa za niesłuszny podział sanatoriów na sanatoria dla gruźlicy zamkniętej i otwartej i obala przekonanie o szkodliwości stykania się chorych prątkujących z nieprątkującymi.

Udowodniając swoje twierdzenie, autor podaje przykład osoby nieprątkującej z niewielkimi zmianami serowatymi w sąsiedztwie oskrzela, które w pewnej chwili przebijają się do jego światła, powodując, że osoba ta wczoraj jeszcze nieprątkująca dzisiaj zaczyna prątkować, kwalifikując się tym samym do sanatorium dla „gruźlicy otwartej“ i, w/g dawnych poglądów, stając się groźnym dla nieprątkujących towarzyszy. Za pomocą tego przykładu wykazuje niesłuszność dawnego podziału, doprowadzającego do powstawania tego rodzaju paradoksalnych sytuacji.

Z wydzielin chorego zdołano dotychczas wyhodować jeden tylko szczep prątków, co świadczy na korzyść poglądów, że fakt reinfekcji w przypadkach gruźlicy nie istnieje, wszystkie zaś świeże sprawy powstają drogą przerzutów.

Według autora podział gruźlicy na czynną i nieczynną nie posiada podstaw logicznych; sprawy, zwane nieczynnymi, są albo procesem wygasłym czyli wyleczonym i nie mogą być wówczas ujmowane jako choroba albo też są poprawy pomiędzy dwoma zaostrzeniami i wówczas należy je uważać za proces czynny, nie różniący się zasadniczo od okresu obostrzenia (czyli tzw. gruźlicy czynnej).

T. Pietrzykowski

EDWARDS H., DROLET G.: Uwagi o zmiennym odsetku zachorowalności i umieralności na gruźlicę. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 39—50.

B. Chwalibóg

KATZ J., PLUNKETT R.: Rozpowszechnienie kliniczne czynnej gruźlicy płuc wśród osób, przebywających w zakładach karnych Nowego Yorku. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 51—56.

Wykonano badania radiologiczne w zakładach karnych Nowego Yorku. Przebadano 14.428 osób. Częstość gruźlicy wynosiła 1,2% u mężczyzn i 0,7% u kobiet, podczas gdy u ogółu ludności nie przekracza 0,3%. Gruźlicę częściej spotykano u osób starszych oraz u białych (w porównaniu z innymi rasami).

Z danych tych autorzy wyciągają wniosek, że należy wykonywać badania początkowe i okresowe w zakładach zarówno wśród osób, odbywających karę, jak i wśród obsługi oraz oddzielić i leczyć chorych.

B. Chwalibóg

STUKAŁO I.: Podstawy do kierowania chorych na gruźlicę płuc do klimatycznych uzdrowisk północnego Kaukazu. Sowetskaja Medicina, 1950, 5, 16—18.

T. Pietrzykowski

IWIENSKAJA A., FEIGINA S.: Doświadczenia ze skojarzonym szczepieniem przeciw gruźlicy i błonicy. Prob. tub., 1950, 6, 42—44.

Na podstawie prac doświadczalnych *Nachimsona, Feiginy* i *Neimarka* ustalono, że skojarzenie antytoksyny błoniczej ze szczepem BCG nie działa szkodliwie na właściwości odpornościowe tego szczepu pod warunkiem, że połączenia wyżej wymienionych preparatów dokonuje się *ex tempore*: nie wpływa ono także na rozwój odporności przeciw błonicy.

Na podstawie tego doświadczenia zastosowano skojarzone szczepienie u dzieci. Używano szczepionki BCG w dawce 0.02 mgr. szczepu w 0.5 cm. Szczepionkę BCG i 1 cm (30A.E.) antytoksyny błoniczej mieszano bezpośrednio przed wstrzyknięciem. Powtórna iniekcję antytoksyny w ilości 1.5cm (45A.E.) podawano w 4—5 tygodni po pierwszej. Wstrzykiwania dokonywano podskórnie w okolicę podłopatkową. Skuteczność szczepienia sprawdzano czynnikami tuberkulinowymi. W ciągu 2—4 miesięcy po szczepieniu szczepionką skojarzoną na 40 dzieci dodatnią próbą Mantoux w rozcieńczeniu 1:100 stwierdzono u 28 t.j. w 70%, podczas gdy u dzieci szczepionych tylko szczepionką BCG otrzymano 55% wyników dodatnich. Również odczyn Schicka u dzieci szczepionych metodą skojarzoną był dodatni w większym odsetku przypadków, niż u dzieci szczepionych tylko antytoksyną. W ostatnich wnioskach zaleca się metodę skojarzoną.

J. Lange

LAWLESS D. J.: Projekt ruchomego ośrodka małej chirurgii klatki piersiowej. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 4, 113.

Istnieje w W. Brytanii wiele szpitali, rozporządzających łózkami dla leczenia gruźlicy płuc, a nie posiadających ośrodka dla wykonywania małych zabiegów, jak przepalanie zrostów, zabiegi na nerwie przeponowym i bronchoskopie. Zabiegi wymagają obecnie umieszczenia chorego w ośrodku chirurgii klatki piersiowej przy dużym szpitalu lub sanatorium, co powoduje niepotrzebnie zmniejszenie przelotności tych oddziałów i powiększenie list chorych, czekających na duże operacje oraz zwiększa koszt leczenia tych chorych, którzy wymagają przecięcia zrostów, czy wykonania bronchoskopii.

Najlepszym rozwiązaniem byłoby stworzenie przy wszystkich szpitalach, dysponujących łózkami gruźliczymi małych oddziałów chirurgicznych, jest to jednak narazie niemożliwe, tym bardziej, że przy niektórych szpitalach ilość tych łóżek jest bardzo mała.

Zdaniem autora w tej chwili jedynie stworzenie objazdowych ośrodków chirurgicznych, w których wykonywanoby przede wszystkim bronchoskopie i zabiegi przepalania zrostów byłoby rozwiązaniem tego pilnego zagadnienia. Te ruchome ośrodki obsługiwałyby chirurg klatki piersiowej. Musiałyby one być wyposażone w ten sposób, aby chirurg czuł się tak, jak w swojej sali operacyjnej. Dopyły

wody i prądu elektrycznego oraz możliwości sterylizacji musiałyby być zapewnione w takim objazdowym ośrodku, którego model opracowywany jest przez autora z udziałem ministerstwa robót inżynierskich.

A. Birecka

BIRKHAUSER H., FREY F., SCHOTT E.: Częstość zachorowań na otwartą gruźlicę w sąsiadujących miastach Bazylei, Fryburgu i Konstancji. Schweiz. Zeitsch. für Tuberc. 1950, 2, 86—98.

Wywiady zebrane u 149 Niemców i u 169 Szwajcarów zarejestrowanych jako chorych na otwartą gruźlicę, porównywa się celem ustalenia przebiegu gruźlicy. Stwierdzono a) mniejszy ciężar ciała u mężczyzn narodowości niemieckiej, b) przyspieszony opad krwinek czerwonych u wszystkich chorych Niemców. Zmiany te są prawdopodobnie spowodowane większą ilością rzutów i zmian obustronnych u Niemców. U Szwajcarów stwierdza się częściej gruźlicę jamistą. Dalsze momenty porównawcze nie wnoszą nic nowego.

A. Kostencka-Akslerowa

GRUŹLICA INNYCH NARZĄDÓW

BERNSTEIN T. C., KRUEGER E. G., NAYNER H. R.: Gruźliczaki mózgu. Am. Rev. Tuberc., 1950, t. 62, str. 6.

Opisano dwa przypadki gruźliczaka mózgu, usunięte operacyjnie, pomimo istnienia gruźlicy w innych narządach. Obaj chorzy znajdowali się we względnie dobrym stanie po 8 i 13 miesiącach po operacji; objawów neurologicznych nie stwierdzono, jednakże rokowanie pozostaje wątpliwe w obu przypadkach.

Autorzy podają przegląd piśmiennictwa i zestawień operowanych przypadków gruźliczaka mózgu. Wyniki podawane przez różnych autorów są bardzo rozbieżne. Obecnie, wobec wprowadzenia nowych środków chemoterapeutycznych w gruźlicy, rokowanie w tych przypadkach jest nieco lepsze.

J. Zajączkowska

DANZER R.: Leczenie gruźlicy nerek i pęcherza skoncentrowaną witaminą D. Schweiz. Zeitsch. für Tuberkulose, 1950, 7, 1, 27—39.

Wskazania do leczenia gruźlicy nerek i pęcherza sposobem *Charpy'ego* są następujące: 1) przewlekła gruźlica pęcherza, szczególnie gruźlicze zapalenie po wycięciu nerki. Celem jest — zapobieganie zakażeniu kanalikowemu; 2) gruźlica jednej nerki (bez rozpadu) albo nerki pozostałej; 3) gruźlica obu nerek. Leczenie sposobem *Charpy'ego* wówczas ma na celu wyleczenie mniej chorej nerki i ewentualnie przygotowanie do wycięcia drugiej. Metoda polega na doustnym podawaniu skoncentrowanego alkoholowego roztworu witaminy D w dawkach następujących: w pierwszym tygodniu trzy razy po 600.000 jednostek, w drugim — dwa razy po 600.000, następnie przez rok — raz w tygodniu po 600.000 jednostek PAS i streptomycyna nie powinny zwalniać od próby stosowania sposobu *Charpy'ego*.

A. Kostencka-Akslerowa

GLOOR H. U., MEHLINGER E.: Serowate zapalenie miedniczek nerkowych jako wczesna postać wysiękowej gruźlicy nerek. (Pyelitis caseosa, eine Fruehform der exsudativen Nierentuberkulose). Schweiz. Ztschrft. f. Tbc. 1949, VI, 137.

Autorzy na podstawie 5 własnych przypadków w klasyfikacji wyodrębniają dotąd mało uwzględnianą postać gruźlicy nerek, a mianowicie *pyelitis caseosa*. Postać ta charakteryzuje się szybkim jednostronnym lub obustronnym zserowaniem śluzówki miedniczek nerkowych wobec braku zmian uszkodzających

mięsz. Śluzówki moczowodu, pęcherza, pęcherzyków nasiennych również mogą ulegać znacznej martwicy. Patogenetycznie jest to wczesna krwiopochodna postać u osoby, która późno zakaziła się gruźlicą, biologicznie odpowiada ona zjawisku *Arthusa*.

Rokowanie jest złe. Leczenie polega na stosowaniu streptomycyny; operacyjne leczenie jest możliwe tylko po ustaleniu się sprawy chorobowej wyłącznie jednostronnej.

Przypadki opisane dotyczą osób w wieku poniżej 30 lat, które niedawno przebyły zespół pierwotny; czas od chwili ujawnienia się zespołu pierwotnego do pojawienia się pierwszych objawów *pyelitis caseosa*, wynosił 9—17 miesięcy. Zejście śmiertelne nastąpiło w jednym przypadku, z powodu zapalenia opon mózgowych, w jednym — mocznicy, w dwóch — ogólnej gruźlicy prosowatej; jeden przypadek był operowany i wyleczony.

Objawami klinicznymi są krwiomocz, bakteriomocz i ropomocz. Cystoskopowo stwierdza się martwicę śluzówki pęcherza. Na pyelogramie miedniczka jest nieznacznie rozszerzona lub zniekształcona, zarysy kielichów są pozazębiane lub pędzlowate, a zarysy moczowodu zatarte.

A. Kwiekowa

LATTIMER J. K., AMBERSON J. B., BRAHAM S.: *Leczenie streptomycyną gruźlicy narządu moczowo-płciowego*. Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 4.

Na podstawie 253 przypadków gruźlicy narządu moczowo-płciowego, obserwowanych w ciągu 2 lat po ukończeniu leczenia, autorzy wypowiadają opinię, że sama streptomycyna wystarczała do leczenia niewielkich zmian w jednej nerce. W tzw. „dużych“ zmianach jednostronnych, za które uważano zmiany radiologicznie widoczne na pyelogramach, należy stosować leczenie chirurgiczne. Najskuteczniejsze było domięśniowe stosowanie streptomycyny w dawkach po 0,3 co 4 godziny (1,8 na dobę) przez 120 dni. Nawet w przypadkach, w których nie zniknęły prątki z moczu, nastąpiła znaczna poprawa kliniczna. W gruźlicy nąjdrży stosowano leczenie chirurgiczne, połączone z 3-tygodniowym podawaniem streptomycyny. Powierzchnowe owrzodzenia i obrzęk śluzówki pęcherza i moczowodów goiły się dobrze pod wpływem streptomycyny, podczas gdy bliznowate zwężenia pozostawały bez zmian, a nawet w niektórych przypadkach wydawało się, że streptomycyna przyspiesza powstawanie bliznowatych zwężeń. W kilku przypadkach leczonych przez 120 dni wystąpiło trwałe uszkodzenie aparatu przedstonkowego. Badania nad łączonym leczeniem streptomycyną i PAS-em są w toku.

J. Zajączkowska

SPORER A., GREENBERGER M. E.: *Badania doświadczalne nad pochodzeniem gruźlicy nerek oraz nad rokowaniem*. Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 61, z. 4.

Badania wykonano na królikach, zakażając je donerkowo różnymi ilościami prątków typu ludzkiego i bydłowego. Obserwacje kliniczne obejmują 57 chorych, leczonych chirurgicznie, u których przebieg pooperacyjny wykazał istnienie sprawy gruźliczej w drugiej nerce i 69 chorych, leczonych zachowawczo z powodu gruźlicy obu nerek. Zarówno badania doświadczalne jak też obserwacje kliniczne nie potwierdzają zdania, że usunięcie jednej nerki zwiększa możliwość zagojenia zmian w drugiej. Przez co najmniej 18 miesięcy po zabiegu należy być bardzo ostrożnym w rokowaniu u chorych na gruźlicę nerki leczonej chirurgicznie ze względu na możliwość ujawnienia się zmian w drugiej nerce. Przypadki takie nie są jednakże przeciwwskazaniem do nefrektomii, która jest dotychczas najlepszym leczeniem w przypadkach jednostronnej gruźlicy nerek. W niektórych przypadkach — w razie uporczywego krwawienia, roponercza, długotrwałego i silnego bólu — nefrektomia jest zabiegiem niezbędnym. Sama obecność prątków w moczu nie jest wskazaniem do zabiegu.

J. Zajączkowska

STERZL J.: Ropnie gruźlicze w miejscach wstrzyknień penicyliny. Casopis lekaru ceských. 1950, 43.

W piśmiennictwie podano dotychczas przeszło 30 wypadków ropni w miejscu wstrzyknięć penicyliny. Autor spostrzegł 20 dalszych przypadków. Zdaniem prawie wszystkich autorów, ropnie gruźlicze powstały skutkiem pierwotnego wszczęcia prątków gruźlicy za pośrednictwem niedostatecznie wyjałowionych strzykawek, zanieczyszczonej penicyliny lub zanieczyszczonego płynu użytego do rozpuszczenia antybiotyku. Ze względu na te przypadki konieczne jest staranne wyjaławianie strzykawek oraz igieł i kontrola lekarska pracowników zajętych przy wytwarzaniu penicyliny.

J. Kwapiński

BURKE H.: Patogeneza pewnych postaci gruźlicy pozapłucnej. Samoistne ropnie ściany klatki piersiowej i choroba Potta. Am. Rev. of Tuberc. 1950, 62, 1B, 48—67.

Samoistne ropnie ściany klatki piersiowej są chłonkopochodnymi pozostałościami gruźliczego zapalenia opłucnej. Badania doświadczalne, anatomo-patologiczne i kliniczne wskazują, że prątki przedostają się z opłucnej do przymostkowych węzłów chłonnych, które serowacieją i rozpadają się, tworząc w ten sposób zimny ropień ściany klatki piersiowej. Czasem prątki przedostają się do węzłów chłonnych, umieszczonych dookoła tętnicy głównej i powodują ich serowacenie. Sprawa gruźlicza przechodzi na kręgosłup przez styczność lub drogą naczyń chłonnych.

Powyższe tłumaczenie pozostawia dużo do życzenia, lecz zarazem stanowi krok naprzód w rozważaniu pewnych postaci gruźlicy pozapłucnej.

B. Chwalibóg

WIERBOW A.: O wczesnym rozpoznaniu przykurczów w gruźlicy kostno-stawowej. Problemy Tuberkuloza, 1950, 4, 44—46.

Autor rozpatruje przykurcze w stawach: miednicowo-biodrowym, kolanowym i skokowym w przebiegu gruźlicy kostno-stawowej oraz podaje szereg sposobów czynnościowego badania tych zmian, zwracając uwagę na różnicowanie przykurczów, wywołanych przez gruźlicę, w zestawieniu ze zmianami wyrównawczymi, pojawiającymi się w innych odcinkach szkieletu, związanych ruchowo z chorym stawem.

T. Pietrzykowski

LEBIEDIEWA Z., LIPKINA E. A.: Zastosowanie streptomycyny w gruźlicy kostno-stawowej. Problemy Tuberkuloza 1950, 5, 47—53.

Streptomycyna w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej jest równie skuteczna, jak w leczeniu gruźlicy płuc.

W r. 1949 leczono 90 chorych z gruźlicą kostno-stawową. Wśród leczonych były wszystkie postaci gruźlicy kostno-stawowej z gruźlicą kręgosłupa włącznie. Choroba trwała 5 lub 6 lat. Wśród leczonych byli liczni chorzy z przetokami i ropniami opadowymi. Streptomycynę stosowano domięśniowo, począwszy 5, później 3 razy na dobę. Dawka dobową wynosiła od 0,3 do 0,5 g. Obecnie stosuje się po 0,25 g w wieku do lat 3 i po 0,3 w wieku starszym. Na leczenie stosowano od 30,0 do 80,0 g, średnio — około 45,0 g. Długość leczenia wynosiła od 3 do 6 miesięcy przeciętnie — 4 miesiące. W czasie klinicznej obserwacji zauważono prostą współzależność między nasileniem sprawy chorobowej i początkiem leczenia z jednej strony, a otrzymanym wynikiem — z drugiej. Czynne świeże sprawy bez zniszczenia tkanki dawały lepsze wyniki niż sprawy czynne z dużym rozpadem. Wyniki leczenia można by też uzależnić od umiejscowienia sprawy. Najlepsze wyniki leczenia uzyskiwano w razie zmian w stawie biodrowym i kolanowym, najgorsze — w razie zmian w kręgosłupie.

Próba stosowania streptomycyny dostawowo po 0,2 g była nie tylko nieskuteczna, lecz wręcz szkodliwa z powodu silnego bólu w stawie, a nawet — wskutek przykurczów. Dodatnie wyniki leczenia obserwowano już po 2—3 tygodniach; poprawa stanu ogólnego, ustąpienie bólu, ustąpienie objawów zatrucia, gojenia się przetok, przybytek na wadze. We wnioskach autorki podkreślają że streptomycyna bezwzględnie skraca czas leczenia gruźlicy kostno-stawowej, zaznaczają jednak, że leczenie streptomycyną musi iść równoległe z leczeniem sanatoryjno-ortopedycznym.

(Opis 5 przypadków)

J. Lange

BAUR G.: *Rumień guzowaty po cibazolu a gruźlica*. Schweiz. Ztschrft. f. Tbc 1949, VI, 272—296.

Stosowanie sulfanilamidotiazolów (*Sulfatiazol*, *Eleudron*, *Cibazol*) może powodować powikłanie w postaci choroby, mającej kliniczny i histologiczny związek z rumieniem guzowatym. Wysypka występuje po 2—3 a nawet po 25 dniach stosowania leku. Względnie często towarzyszy anginie, zapaleniu płuc, płonicy, rzadko — rzeżączce i zapaleniu rogów rdzenia pacierzowego.

Histologicznie stwierdza się gruźlicę złożoną z promieniście leżących histiocytów. Podobnie promieniste układy histiocytów spotykał *Miescher* również w rumieniu guzowatym, toteż utożsamia on obie te jednostki chorobowe. Dotychczas utarło się przekonanie, że e. n. (*eryth. nodos.*) ma bliski związek z gruźlicą; potwierdzają to rozmaite statystyki (*Loefgren* oraz inni), zwłaszcza w gruźlicy dziecięcej. Stwierdzono jednak przypadki e. n. bez jakichkolwiek objawów gruźlicy.

Autor opracował 92 przypadki z lat 1940—1945, z tego skontrolował 59 chorych, w tym 38 kobiet i 21 mężczyzn. Wśród trzydziściorga dzieci — siedem w chwili pojawienia się e. n. miało objawy wczesnej gruźlicy, siedemnaścioro dzieci w chwili przebadania było jeszcze tuberkulinoujemne, a więc związek z gruźlicą można było wyłączyć (22%). Wśród dorosłych tylko jeden chory cierpiał w czasie e. n. po cibazolu na czynną gruźlicę, u drugiego nie można było wyłączyć gruźlicy (3—7%).

W ujęciu autora e. n. jest jednostką samodzielną (*morbus sui generis*); rolę czynnika wyzwalającego gra często towarzyszące zakażenie, np. gruźlicze.

Znaczenie cibazolu polega na wzmocnieniu biotropowego działania czynnika zakaźnego, który sam przez się nie mógłby wywołać e. n.

A. Kwiekowa

PIOTET G.: *Zespół pierwotny gruźlicy w skórze*. Schweiz. Ztschrft. f. Tbc. 1949, VI, 52.

Opis 4 własnych przypadków pierwotnego zespołu gruźliczego w skórze.

Za pierwotną gruźlicę w skórze można uważać — z dużym prawdopodobieństwem — następujący zespół objawów u młodej osoby:

1. wrzodząca zmiana skórna z morfologicznymi składnikami ziarniny gruźliczej lub bez niej oraz zapalenie sąsiednich węzłów chłonnych;
2. pojawienie się wrażliwości na tuberkulinę w czasie rozwoju wykwitu skórniego; (należy się liczyć z możliwością wygaśnięcia odczynu tuberkulinowego, jeżeli ustrój już poprzednio wygoił zespół pierwotny);
3. brak jakichkolwiek objawów klinicznych i radiologicznych uprzednio przebytego zakażenia gruźliczego (badanie radiologiczne jamy brzusznej i szyi).

Wielką wartością rozpoznawczą mają zmiany węzłów chłonnych, które należy różnicować z zapalnymi zmianami w gruźlicy drugorzędowej.

Zajęcie węzłów w zespole pierwotnym jest wczesne; prawie równocześnie ze zmianą skórną węzły ulegają zserowaceniu. Gruźliczej zmianie skórnej u osoby dawniej zakażonej nie towarzyszy zajęcie węzłów. Autorzy opisują poszczególne

rodzaje takich niepierwotnych zmian oraz obrazują przebieg zmian w zespole pierwotnym.

W przytoczonych przypadkach okres inkubacji mógł trwać 10—21 dni. Czas trwania owrzodzenia zwykle wynosi kilka miesięcy, zmiany chorobowe w węzłach chłonnych trwają nawet kilka lat. Węzły mogą ulec stopniowemu zwapnieniu.

Na marginesie spostrzeżeń, poczynionych w Lubece, autorzy zalecają kontrolę radiologiczną okolic szyi w celu wykrywania dość częstych zmian w węzłach chłonnych; świadczyłyby to, że ognisko pierwotne w skórze lub sąsiednich śluzówkach zdarza się nie tak rzadko, jak się ogólnie przypuszcza.

A. Kwiekowa

CHOROBY NIEGRUŻLICZE

RILEY E.: *Sarkoid Boecka. (Boecks sarcoid.)* Amer. Rev. of Tub., 1950, 62, 3, 231—285.

Praca oparta jest na obserwacji 52 przypadków uogólnionej sarkoidozy. Okres obserwacji wynosił przeciętnie 4 lata i 8 miesięcy. Zmiany chorobowe składają się histopatologicznie z gruzełków, utworzonych z komórek nabłonkowatych i komórek olbrzymich. Gruzełki takie znaleziono we wszystkich 44 przypadkach, w których dokonano badania histopatologicznego wycinków próbných lub wycinków pobranych na sekcji. Sarkoidozę najczęściej spotkać można u ludzi młodych rasy czarnej. Objawy chorobowe mogą być bardzo różne, niekiedy zaś choroba ta przebiega zupełnie bezobjawowo (17% przypadków). Ciekawych danych dostarcza badanie radiologiczne, a głównie badanie kości i klatki piersiowej. Przebieg choroby jest przewlekły, a etiologia niejasna. Prawdopodobnie istnieje jakiś jej związek z gruźlicą, lecz dotąd sprawy tej nie rozstrzygnięto. W 13% przypadków do sarkoidozy przyłączyła się w toku obserwacji gruźlica. Obecnie stosowane sposoby leczenia nie wpływają na rozwój choroby i możliwości powstawania powikłań. Wydaje się, że należy zarzucić jako niesłuszny termin „ziarnicy łagodnej“.

Opisy przypadków. Radiogramy. 91 pozycji piśmiennictwa.

B. Chwalibóg

ROSENTHAL S., ELMORE F.: *Badania nad zakaźnością coccidiomycosis.* Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 95—115.

B. Chwalibóg

BERKE R., SCHOMER A., BASS H.: *Resztkowe jamy w postaci płucnej coccidiomycosis i wynikające stąd obserwacje.* Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 84—94.

Cztery przypadki z jamami resztkowymi w płucach, w których rozpoznawano gruźlicę; po wykonaniu testu skórnoego na grzybicę okazało się, że chodziło tu o *coccidiomycosis*. Przebieg choroby prawie bezobjawowy i łagodny. W przypadkach opisanych grzybicę leczenia zapadowe wskazane tylko w razie krwotoków z jam.

J. Pecyna

LINBERG B.: *Bąblowiec płuc.* Sowietskaja Medicina, 1950, 2, 10—14.

Autor opisuje anatomię patologiczną, przebieg, rozpoznanie i leczenie bąblowca płuc, ilustrując swoje spostrzeżenia opisem przypadków. W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia on różnego rodzaju nowotwory oraz niepasażystnicze torbiele oskrzelowe, niekomunikujące się z oskrzelem. Jako główne cechy rozpoznawcze uważa: obraz rentgenologiczny, odczyn Weinberga i Cusoniego oraz eozynofilię we krwi.

Przerwanie się pęcherza bąblowcowego charakteryzuje się czasami objawami wstrząsu anafilaktycznego (wessanie dużej ilości płynu bąblowcowego do obiegu krwi); dalszy przebieg powikłań spowodowanych pęknięciem torbieli, nie różni się zasadniczo od podobnych chorób powstających na innym tle.

Leczenie jest tylko operacyjne i powinno być przeprowadzone jak najwcześniej. Autor opisuje dwa rodzaje operacji: jedno i dwuetapowe, podając technikę oraz wskazania do ich stosowania.

T. Pietrzykowski

LEVIS B., WOOLNER J., MC DONALD: Rozpoznanie cytologiczne raka odoskrzełowego. Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 1—10.

W ciągu 3 lat przebadano 6.000 chorych spośród których u 400 rozpoznano raka płuc. W 45% podanych przypadków badanie cytologiczne płwociny było podstawą rozpoznania, w pozostałych badanie popłuczyn oskrzelowych i rozmazów z oskrzeli. W 2% przypadków rozpoznano mylnie raka płuc, a w 30% nie zdołano na podstawie badania cytologicznego ustalić istnienia raka. Przyczyną błędnego ujemnego wyniku było obwodowe położenie guza i brak łączności z drzewem oskrzelowym. Na 400 chorych z rakiem płuca operowano 144; u 79 czyli w 54,9% rozpoznano raka przed operacją, badaniem wycinka z oskrzeli, u reszty — tylko badaniem cytologicznym wydzielin. W niektórych przypadkach badanie bronchoskopowe dawało całkowicie ujemny wynik, a rozpoznanie potwierdzone operacyjnie opierało się tylko na badaniu cytologicznym. Badanie cytologiczne ma wartość w przypadkach guzów o komórkach pochodzenia pęcherzykowego, a jest bez znaczenia w gruczolakach oskrzelowych.

J. Pecyna

CLERF L., HERBUT P.: Wartość rozpoznania cytologicznego w złośliwych guzach płuc. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 60—65.

Badanie cytologiczne wydzielin lub też popłuczyn oskrzelowych stanowi duży krok naprzód we wczesnym rozpoznaniu raka oskrzeli szczególnie, gdy wskutek umiejscowienia obwodowego, nie można pobrać wycinka próbnego. Należy tylko nabrać wprawy w pobieraniu materiału do badania i w barwieniu preparatów. Niekiedy zdarzają się wyniki rzekomo dodatnie, lecz podobne wypadki zdarzają się bardzo rzadko przy starannej technice.

Dane statystyczne z r. 1949 podają, że na 285 przypadków w 253 (88,8%) rozpoznanie ustalono drogą badania cytologicznego. W materiale tym bronchoskopowo lub histologicznie rozpoznano raka w 177 przypadkach (62,1%). Liczby powyższe wskazują na przewagę badań cytologicznych.

Opis techniki pobierania materiału do badania cytologicznego.

B. Chwalibóg

COODLEY E.: Ropień płuca jako powikłanie przepukliny przeponowej. Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 102—113.

Na skutek wymiotów z powodu przepukliny przeponowej chory zachłysnął się, co spowodowało powstanie ropnia w płucu. Autor rozpatruje etiologię, patogenezę i diagnostykę ropni płuc; podkreśla dobre wyniki leczenia penicyliną dooskrzelowo oraz doniosłą rolę bronchoskopii w leczeniu ropni płuc: odsysanie, udrożnianie oskrzeli, zapobieganie niedodmie. Leczenie chirurgiczne należy przeprowadzić przed 6 tygodniem leczenia.

J. Pecyna

BARANOW W.: Współistnienie ropnych schorzeń płucnych i gruźlicy płuc. Terapietwieszkij Archiw, 1950, 6, 44—48.

Do niedawna wśród klinicystów rozpowszechniony był pogląd, że współistnienie ropni i gruźlicy płuc należy do zjawisk wyjątkowo rzadkich. Sądzono, że zmiany

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Wrzesień – Październik 1951

Nr 5

Halina Kolsut

BADANIA NAD STREPTOMYCYNOPORNOŚCIĄ SZCZEPÓW PRĄTKA GRUŻLICY WYHODOWANYCH Z PLWOCIN CHORYCH LECZONYCH STREPTOMYCYNĄ

Ze Szpitala Nr 10 w Łodzi. Kierownik Dr M. Ziarski; wykonano w ramach prac
zleconych Instytutu Gruźlicy, dyrektor prof. dr J. Misiewicz

Dla określenia wrażliwości prątków gruźlicy na działanie streptomycyny najlepiej nadają się podłoża płynne. Najczęściej stosowane są dwa typy pożywek: Dubosa-Davisa i Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa. Śledząc literaturę, omawiając badania nad stopniem wrażliwości nawet wzorcowego szczepu H₃₇Rv na streptomycynę, obserwuje się duże różnice w wynikach poszczególnych autorów. Różnice te należy sobie tłumaczyć wpływem takich czynników, jak: rodzaj podłoża, gęstość zawiesiny, czas hodowli i technika posiewów.

Za przykład mogą służyć dwie prace *Waksmana*. W pierwszej, opublikowanej w 1944 r. hodowlę prowadzono na podłożu Youmansa i całkowite zahamowanie wzrostu prątka otrzymano w rozcieńczeniu 300 j./ml. streptomycyny. W roku 1947 przy zastosowaniu podłoża Dubosa-Davisa podaje się 2 jedn./ml. streptomycyny, jako ilość całkowicie hamującą wzrost prątków gruźlicy.

Po uzgodnieniu metodyki badań Angielska Rada Badań Lekarskich ustaliła, że wrażliwość prątków na streptomycynę waha się w granicach od 0,06 do 1,5 jedn./ml.

Stopień wrażliwości standardowego szczepu H₃₇Rv określono jako równą 0,3 jedn./ml., to znaczy, że w tym rozcieńczeniu uzyskano całkowite zahamowanie wzrostu tego szczepu.

Metodyka pracy

W badaniach swoich nad wrażliwością szczepów, wyizolowanych z płwocin chorych leczonych streptomycyną, wzorowałam się na metodzie szkiełkowej Price'a i posługiwałam się następującą techniką.

Plwocinę rozciera się cienko na szkiełku o rozmiarach 13 a 75 mm. Po wyschnięciu plwociny na szkiełku zanurza się ją na okres 3—4 minut w 6% kw. siarkowy dla zabicia towarzyszących drobnoustrojów. Kwas usuwa się przez dwukrotną kąpiel w jałowej wodzie destylowanej, a następnie szkiełka te umieszcza się w próbkach z pożywką Dubosa, zawierających: 0, 1/4, 1, 4 i 16 jedn./ml. streptomycyny.

Po sześciu dniach inkubacji wyjmuje się szkiełka z pożywki, barwi metodą Ziehl-Nelsena i pod imersją oblicza ilość mikrokolonii wyrosłych na określonej powierzchni rozmazu np. w 50 lub 100 polach widzenia.

Wrażliwość danego szczepu określa się przez najniższe stężenie streptomycyny, dające całkowite zahamowanie wzrostu prątka gruźlicy. Stopień wrażliwości określa się przez porównanie miana szczepu badanego do miana szczepu wzorcowego H₃₇ Rv.

Badania własne

Celem przeprowadzonych badań było:

1. Zmodyfikowanie znanych metod tak, aby uzyskać najdogodniejszą metodę, nadającą się do zastosowania w pracowniach szpitalnych dla płucnochorych.

2. Oznaczenie streptomycynooporności prątków gruźlicy dla kontroli w leczeniu streptomycyną.

3. Sprawdzenie przydatności metody przez porównanie danych doświadczalnych z danymi klinicznymi.

Zanim przystąpiłam do właściwego doświadczenia, wykonałam szereg badań pomocniczych. Pierwszą istotną trudnością była niemożność zastosowania podłoża płynnych, podanych w literaturze, w związku z brakiem niektórych składników.

Po wielu próbach udało mi się otrzymać pożywkę płynną, na której uzyskałam wzrost prątków na szkiełkach po upływie 3 dni. Skład pożywki był następujący:

Na ₂ HPO ₄	2,5 g
(NH ₄) ₂ HPO ₄	0,5 „
Mg SO ₄	0,5 g
Cytrynian sodu	1,5 „
Gliceryna	30,0 „
Zieleń malachitowa	1,0—0,2% roztworu
Woda destylowana	1000,0 g

Wymienione składniki rozpuszcza się kolejno. Przy pomocy 40% roztworu NaOH nastawia się pH podłoża na 7.0. Mieszaninę tę wyjaławia się w autoklawie przy 1 atm. przez 20 minut. Do oziębionego podłoża dodaje się 5 g suchej plazmy, rozpuszczonej w 50 ml soli fizjologicznej. (Otrzymuje się wzrost bujniejszy po dodaniu 1 g asparaginy). Przy innych stosunkach ilościowych poszczególnych składników wzrostu nie otrzymałam, względnie wzrost był bardzo słaby.

Po dodaniu roztworu plazmy podłoże nie nadaje się do przechowywania ponad 2—3 dni, ponieważ traci na wartości. Wzrost prątków na takim podłożu jest słabszy lub nie następuje wcale.

Pożywkę przygotowaną w wyżej podany sposób należy rozlać do próbek ze szkła obojętnego, zachowując proporcję objętości płynu do

objętości probówek. Przy wymiarach probówek 150x20 mm dawałam 6 ml pożywki. Przy innych stosunkach objętościowych hodowle nie udawały się.

Do oznaczenia stopnia wrażliwości użyłam preparatu handlowego siarczanu streptomycyny. Odważałam ilość odpowiadającą 1.000.000 jednostek (w danym wypadku 1,3 g) i rozpuszczałam w 1000 ml. soli fizjologicznej, otrzymując w ten sposób 1.000 jedn./ml. Następnie 100 ml. poprzedniego roztworu rozcieńczałam dziesięciokrotnie, co dawało 100 jedn./ml.

Do 6 ml. podłoża dodawałam 6 ml. roztworu streptomycyny o mianie 100 jedn./ml. i miarowo przenosiłam do kolejnych probówek, otrzymując szereg stopniowych rozcieńczeń streptomycyny, a mianowicie: 50, 25, 12,5, 6,2, 3,1, 1,5, 0,7, 0,3 jedn./ml.

Stopień wrażliwości badanego szczepu określałam przy pomocy standardowego szczepu H₃₇Rv, którego miano w moich badaniach wynosiło 0,3 jedn./ml., to znaczy, że w tym rozcieńczeniu nastąpiło całkowite zahamowanie wzrostu.

Pod stałą kontrolą bakteriologiczną znajdowało się 62-ch chorych, którym podawano streptomycynę domięśniowo według następującego schematu: przez pierwszych 15 dni każdy pacjent otrzymywał po 1 g na dobę, przez następne dni aż do ukończenia kuracji po 0,5 g na dobę.

Oporność szczepów, wyhodowanych z płwocin wyżej wymienionych 62-ch chorych, oznaczałam przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu. W czasie leczenia oporność szczepu badałam zawsze po podaniu choremu 10 g streptomycyny, to znaczy 10-go, 25, 45, 65, itd. dnia leczenia.

U 6-ciu pacjentów jednorazowo zbadałam oporność ich szczepów na streptomycynę już po ukończeniu kuracji. Pięciu z nich leczono według podanego schematu, natomiast u jednego chorego nie znam sposobu podawania streptomycyny, ponieważ zgłosił się do szpitala po ukończeniu kuracji streptomycyną.

Wyniki odczytywałam piątego dnia inkubacji, ponieważ zaobserwowałam, że wzrost prątków gruźlicy, wyhodowanych z płwocin chorych leczonych streptomycyną, jest wolniejszy i słabszy, a dłuższy okres inkubacji nie wpływa na wynik badania.

Wrażliwość danego szczepu określałam przez obliczenie liczby kolonii, wyrosłych na 100 polach widzenia preparatu w linii prostej, hodowanych bez streptomycyny i ze zmiennymi ilościami streptomycyny w podłożu.

Wyniki doświadczeń

Zestawienie wyników otrzymanych z oznaczenia stopnia wrażliwości szczepów, wyhodowanych z płwocin chorych przed leczeniem streptomycyną daje się ująć w następujących liczbach:

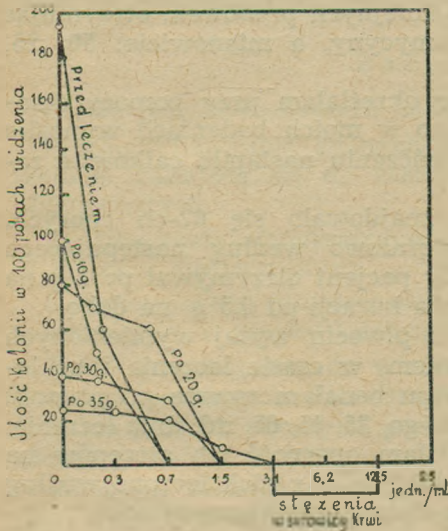
a) W 25,8% przypadków (16 chorych) otrzymałam to samo miano co i u szczepu standardowego H₃₇Rv, to znaczy, że całkowite zahamowanie wzrostu nastąpiło w rozcieńczeniu 0,3 jedn./ml.

b) W 51,6% przypadków (32 chorych) zaobserwowałam dwukrotne zmniejszenie wrażliwości, całkowite więc zahamowanie nastąpiło przy 0,7 jedn./ml.

c) W 19,3% przypadków (12 chorych) otrzymałam trzykrotne zmniejszenie wrażliwości, całkowite zahamowanie przy 1,5 jedn./ml.

d) W 3,3% przypadków (2 chorych) otrzymałam szczepy, w których znajdowały się osobniki niewrażliwe nawet na wysokie stężenie streptomycyny.

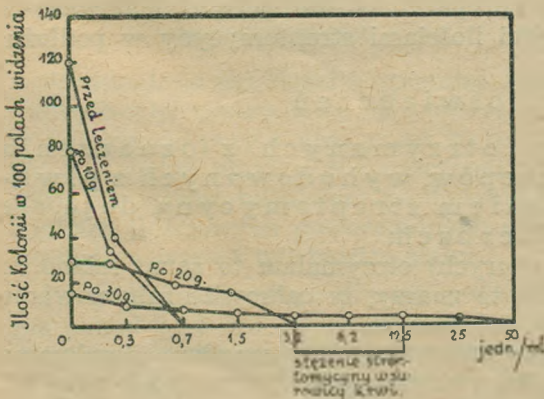
Zestawienie wyników otrzymanych z oznaczenia wrażliwości szczepów wyhodowanych w czasie leczenia streptomycyną:



Wykres I.

zakończyło kurację na 20—25 g streptomycyny. W tym okresie leczenia streptomycyną zaobserwowałam różnice w zachowaniu się poszczególnych szczepów. U 12-tu (93%) wrażliwość szczepów na streptomycynę *in vitro* zmniejsza się nieznacznie, najwyżej czterokrotnie w stosunku do wrażliwości początkowej. U 2-ch (7%) wrażliwość szczepu zmniejsza się gwałtownie, poniżej możliwych stężeń, jakie można otrzymać w surowicy krwi chorych leczonych 1 g streptomycyny na dobę.

d) Po podaniu choremu więcej niż 30 g streptomycyny następuje odwrócenie proporcji. Nieliczne szczepy, zaledwie dwa (około 20%), pozostają wrażliwe *in vitro* na bakteriostatyczne działanie streptomycyny. U większości szczepów, bo u 12-tu (80%), daje się zauważyć szybki wzrost oporności, tak że nawet maksymalne stężenie strepto-



Wykres II.

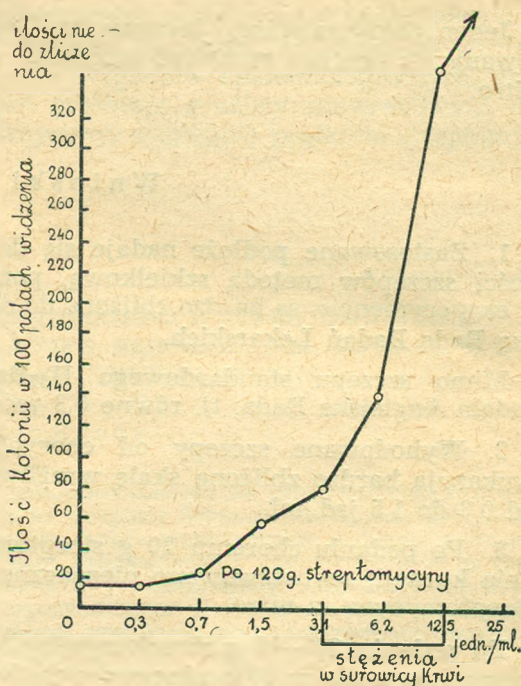
mycyny w surowicy krwi nie mogą działać hamująco na wzrost prątków.

c) W szczepach, w których znajdowały się osobniki niewrażliwe na streptomycynę, po podaniu choremu 10 g streptomycyny, pojawia się większa ilość kolonii niewrażliwych nawet na wysokie stężenie streptomycyny *in vitro*.

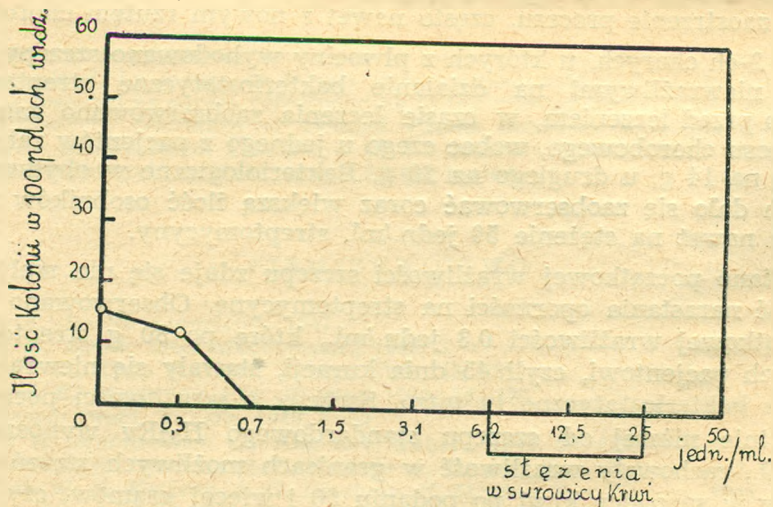
Zestawienie wyników z oznaczenia wrażliwości szczepów wyhodowanych z płwocin 6-ciu chorych, którym wykonano tylko jedno badanie po ukończonej kuracji streptomycyną.

Z liczby tej 4 chorych zakończyło leczenie na 20 g streptomycyny. Szczepy wyhodowane z płwocin tych chorych zachowały wrażliwość w granicach możliwych stężeń streptomycyny w surowicy krwi.

Jeden chory zakończył leczenie na 120 g streptomycyny. Szczep wyizolowany z płwociny tego chorego okazał się streptomycynozależny, to znaczy, że im większe były stężenia streptomycyny w podłożu, tym wzrost kolonii był bujniejszy.



Wykres III.



Wykres IV.

Jeden chory zakończył leczenie na 70 g streptomycyny. Szczep wyizolowany z płwociny zachował całkowitą wrażliwość na streptomycynę *in vitro*.

Wnioski

1. Zastosowane podłoże nadaje się do oznaczenia streptomycynooporności szczepów metodą szkiełkową, ponieważ dane, jakie uzyskuje się w eksperymencie, są bardzo zbliżone do danych ogłoszonych przez Angielską Radę Badań Lekarskich.

Mimo szczepu standardowego H₃₇Rv otrzymano takie same jakie podała Angielska Rada, tj. równe 0,3 jedn./ml.

2. Wyhodowane szczepy od chorych nie leczonych streptomycyną wykazują bardzo zbliżoną skalę wrażliwości, bo wahają się w granicach od 0,3 do 1,5 jed./ml.

3. Po podaniu choremu 20 g streptomycyny domięśniowo, czyli 25-go dnia kuracji, zaobserwowano nieznaczne zmniejszenie się wrażliwości na streptomycynę *in vitro*.

Po podaniu 30—40 g streptomycyny, czyli między 45 a 65-tym dniem kuracji, przeszło w 80% obserwowanych szczepów — następuje raptowne zmniejszenie się wrażliwości na streptomycynę *in vitro*, a często poniżej maksymalnego stężenia streptomycyny w surowicy krwi.

4. W 98% przypadków wszędzie tam, gdzie szczepy wykazywały wrażliwość *in vitro*, w granicach możliwych stężeń streptomycyny w surowicy krwi dawały się zauważyć dobre efekty lecznicze, natomiast w przypadkach, kiedy szczepy nie wykazywały bakteriostatycznego działania na możliwe stężenia streptomycyny w surowicy krwi, daje się zaobserwować zaostrenie procesu, często nawet z nowym rzutem chorobowym.

5. U 2-ch chorych, u których z płwociny wyhodowano szczepy z osobnikami niewrażliwymi na działanie bakteriostatyczne streptomycyny *in vitro* przed leczeniem, w czasie leczenia zaobserwowano zaostrenie się procesu chorobowego, wobec czego u jednego z pacjentów zakończono kurację na 14 g, u drugiego na 20 g. Bakteriologiczne w obydwu przypadkach dało się zaobserwować coraz większą ilość osobników niewrażliwych nawet na stężenie 50 jedn./ml. streptomycyny.

6. Miano początkowej wrażliwości szczepu zdaje się nie wpływać na szybkość narastania oporności na streptomycynę. Obserwowano szczepy o początkowej wrażliwości 0,3 jedn./ml., które po 30 g streptomycyny podanych pacjentowi, czyli 45 dnia kuracji, stawały się niewrażliwe na stężenie bakteriostatyczne *in vitro*. Szczepy o wrażliwości początkowej trzykrotnie niższej od szczepu standardowego H₃₇Rv wynoszącej 1,5 jedn./ml., zachowały wrażliwość w granicach możliwych stężeń streptomycyny w surowicy krwi po podaniu 50 i więcej gramów, czyli nawet po 85 dniu leczenia streptomycyną

7. Wydaje się, że po 25 g streptomycyny zastosowanej pacjentowi domięśniowo, kontrola bakteriologiczna jest konieczna, nie tylko ze względu na dobro pacjenta, ale również ze względów epidemiologicznych, aby nie dopuścić do świeżych zakażeń prątkiem gruźlicy niewrażliwym na stężenia bakteriostatyczne streptomycyny, względnie prątkiem streptomycynozależnym.

G. Kolcut

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД УСТОЙЧИВОСТЬЮ К СТРЕПТОМИЦИНУ
КУЛЬТУР ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК, ВЫРАЩЕННЫХ ИЗ МОКРОТЫ
БОЛЬНЫХ, ЛЕЧЕННЫХ СТРЕПТОМИЦИНОМ

Содержание

Произведено определение степени чувствительности на стрептомицин культур туберкулезных палочек, выращенных из мокроты больных, пользуясь собственным видоизменением метода Прайса. Результаты приведенные в форме кривых, показывающих количество выращенных микроколоний, свидетельствует о том, что устойчивость выращенных культур к стрептомицину возрастает по мере возрастания количества введенного стрептомицина. Это подчеркивает необходимость абсолютного контроля устойчивости при более продолжительном лечении стрептомицином .

Halina Kołsut

RESISTANCE OF TUBERCLE BACILLI ISOLATED FROM SPUTA OF PATIENTS
TREATED WITH STREPTOMYCIN.

Summary

The degree of streptomycin sensitivity of tubercle bacilli isolated from sputa has been determined, by means of Price's slide method, modified by the writer. The results, represented as curves corresponding to the number of microcolonies, indicate that streptomycin resistance of isolated strains increases with the quantity of streptomycin administered. This points to the necessity of examining the resistance whenever streptomycin is given over a longer period.

PIŚMIENNICTWO

1. Abaza A.: La Streptomycine, 1947
2. Bloch H.: Schw. Med. Wochenschr., 1947, 3.
3. Bernard E., Kreis A.: Rev. Tuberc. 1949, 13, 737
4. Bernard E., Kreis A.: Rev. Tuberc. 1949, 13, 125
5. Czertkova: Probl Tuberk. 1949, 6, 50
6. Dubos R., Middlebrook G.: Am. Rev. Tuberc. 1947, 56, 334.
7. Feldman W. H. Hinshaw H. C. Karlson A. G.: Am. Rev. Tuberc. 1947, 55, 435
8. Feldman W. H. Karlson A. G. Hinshaw. H. G.: Am. Rev. Tuberc. 1948, 57, 162
9. Gernez-Rieux, A. Sevin, Cheffet: Rev. Tuberc. 1949, 13, 326

10. *Gernez-Rieux, A. Breton, A. Sevin, C. Chenet*: Rev. Tuberc. 1949, 13, 504
11. *Jensen K. A.*: Acta Tuberc. Scand. 1940, III Oct. 42
12. *W. Kuryłowicz*: Penicylina 1946
13. *W. Kuryłowicz, Ślopek St.*: Przegl. Lek. 1947, 7
14. *Middlebrook G. Yegian D.*: Am. Rev. Tuberc. 1946, 54, 553
15. *Meyer A., R. Galland*: Rev. Tuberc. 1949, 13, 113
16. *Orłowski T.*: Polski Tyg. Lek. 1947, 45
17. *S. Saenz, G. Genetii*: Rev. Tuberc. 1949, 13, 746
18. *Sym E.*: Przegl. Epidem. 1942, 216
19. *Stiltzman Z.*: Dodatek do Wiad. Lek. Nr 1, 1949, 17
20. *Trius A. A., Klebanowa A. A.*: Probl. Tuberk. 1949/6
21. *Williston E. H. Youmans G. P.*: Am. Rev. Tuberc. 1947, 55, 536
22. *Youmans G. P., Karlson A. G.*: Am. Rev. Tuberc. 1947, 55, 529

*Jerzy Kwapiński**)

ODCZYN FLOKULACYJNY W PŁYNACH MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Z pracowni Bakteriologiczno-Chemicznej P. Zespołu Sanat. Pgr. w Otwocku

Doniesienie tymczasowe

Celem naszych badań było opracowanie czulej, fizyko-chemicznej metody, której zastosowanie umożliwiłoby: odróżnienie płynu mózgowo-rdzeniowego prawidłowego od patologicznego, jak również określenie ilościowe zmian, odbywających się w płynie pod wpływem procesów chorobowych w oponach mózgowo-rdzeniowych lub w mózgu, w czasie leczenia i obserwacji.

Wydaje się, że taką metodą jest odczyn flokulacyjny. Jego wykonanie jest następujące: do 8 małych probówek rozlewamy po 0,4 ml płynu mózgowo-rdzeniowego, po czym do poszczególnych probówek wlewamy po 0,1 ml roztworu chlorku wapnia (CaCl_2) o różnym stężeniu: 1,2%, 0,9%, 0,75%, 0,6%, 0,45%, 0,3%, 0,2%, — począwszy od największego stężenia dla pierwszej probówki, a skończywszy na najniższym stężeniu dla 7-ej probówki; ósma probówka służy jako kontrola i wlewamy do niej 0,1 ml wody destylowanej. Po kilkakrotnym wstrząśnięciu nastawionych prób wkładamy je do łaźni wodnej o ciepłocie 80—85°C na przeciąg 15 minut. Wyjąwszy probówki z łaźni, po upływie kwadransa określamy na ciemnym tle stopień skłaczkowacenia względnie zmętnienia w poszczególnych probówkach, oznaczając je według następującej skali:

- płyn zupełnie przejrzysty
- ± płyn nieznacznie opalizujący
- + wyraźne, jednolite zmętnienie, nieznacznego stopnia, zwykle o odcieniu lekkostalowym
- ++ zmętnienie jednolite, mleczne
- +++ płyn o konsystencji śmietany z zaznaczonym kłaczkowaniem na dnie probówki
- ++++ skłaczkowacenie większej części lub prawie całego płynu.

W dwu wypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych skalę tę musieliśmy przekroczyć z powodu nadzwyczaj silnego i grubego skłaczkowacenia całej próby. W tych wyjątkowych wypadkach wynik badania oznaczamy: +++++.

Doświadczenia wykonaliśmy ogółem w 594 próbach płynu mózgowo-rdzeniowego, pochodzących od 85 chorych, przeważnie dzieci, oraz od 23 osób zdrowych. Większość prób przesłano z oddziałów Sanatorium im. J. Marchlewskiego w Otwocku; 43 płyny otrzymano z I Kliniki Dziecięcej Akademii Medycznej w Warszawie oraz 3 próby płynu z Państwo-

*) Przy częściowym współudziale B. Kalinowskiej.

Tablica 1
Zestawienie liczbowe odczynów flokulacyjnych w badanych płynach mózgowo-rdzeniowych.

		Nr próbówki								Wynik odczynu		Liczba przypadków	Rodzaj przypadków
		1	2	3	4	5	6	7	8	jakosc	ilość		
		-	-	-	-	-	-	-	-	ujemny	0	49	niepatologiczne, 18 przyp. z okresu rekonwalescencji rekonwalescencja, remisja rekonwalesc. remisja rekonwalesc. remisja
		+	+	+	+	+	+	+	+	ujemny	0-0,5	18	
		+	+	+	+	+	+	+	+	ujemny	0-1	18	
		+	+	+	+	+	+	+	+	ujemny	0	4	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	1	10	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	2	9	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	3	20	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	3,5	26	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	4,5	16	
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	6	25	gruźlicze zapal. opon mózg.-rdz.
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	9	3	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	4	7	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	7	16	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	11	26	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	29	12	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	9	11	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	13	21	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	16	21	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	21	20	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	27	5	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	14	14	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	6,5	2	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	25	17	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	26	8	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	33	10	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	40	13	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	11	18	gruźlicze i ropne zapalenie opon mózg.-rdz.
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	16	12	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	16	5	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	24	23	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	27	13	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	20	10	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	37,5	17	gruźlicze i ropne zapalenie opon mózg.-rdz. i kfla mózg.-rdzeniowa
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	37	33	gruźlicze zapal. opon mózg.-rdz.
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	53	17	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	77	13	"
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	68	26	Syndrom Frohna
		+	+	+	+	+	+	+	+	dodatni	128	6	

wego Zakładu Higieny w Warszawie. Większość płynów mózgowo-rdzeniowych pochodziła od dzieci leczonych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, a część z nich znajdowała się w okresie rekonwalescencji, względnie remisji. Wszystkie te dzieci były leczone streptomycyną śródmięśniowo i dokanałowo. Jeden płyn pochodził z przypadku ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, 3 próby z przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej.

W tych samych próbach płynów wykonywano inne rodzaje badań, jak: obliczenie liczby białych ciałek krwi (pleocytoza), zawartości białka, chlorków; wykonywano też odczyny globulinowe, odczyn nadmanganianowy i inne. Wyniki tych badań zestawiono z odczynem flokulacyjnym

Doświadczenia nasze wykazały, że wyniki badań uzyskanych przy pomocy naszego odczynu można interpretować dwoma sposobami: jakościowo i ilościowo.

Metodą jakościową posługujemy się jedynie w celu odróżnienia płynu mózgowo-rdzeniowego prawidłowego od patologicznego. Ujemny wynik odczynu flokulacyjnego (przejrzysty płyn we wszystkich próbkach) oznacza, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest prawidłowy; ujemny wynik tego odczynu wyklucza więc istnienie procesu zapalnego w oponach mózgowo-rdzeniowych.

W płynach mózgowo-rdzeniowych pochodzących z przypadków rekonwalescencji po przebytych gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, względnie z okresu remisji odczyn flokulacyjny jest ujemny; wyjątkowo w 1—2 próbkach stwierdzamy nieznaczną opalescencję (\pm). Ten fakt m. in. świadczyłby o dużej czułości opisywanego odczynu, pozwalającej wykazać istnienie pewnych minimalnych zmian w niektórych płynach mózgowo-rdzeniowych w okresie remisji lub rekonwalescencji. Płyny patologiczne charakteryzuje odczyn flokulacyjny dodatni o różnym natężeniu i o niejednakowej rozciągłości — począwszy od wyraźnego, jednolitego zmętnienia w 1—2 początkowych próbkach, a skończywszy na całkowitym skłaczkowaceniu we wszystkich 7 próbkach (z wyjątkiem kontrolnej). Dla odróżnienia płynu mózgowo-rdzeniowego prawidłowego od patologicznego w próbie jakościowej wystarczy skrócony sposób wykonania tego odczynu. Posługujemy się wówczas tylko pierwszymi dwoma stężeniami chlorku wapnia w dwu próbkach; trzecia

Tablica 2
Korelacja między odczynami globulinowymi a odczynem flokulacyjnym

Odczyn Pandy'ego	Odczyn flokulacyjny	Odczyn Ross-Jonesa	Odczyn flokulacyjny	Odczyn Weichbrodta	Odczyn flokulacyjny
++++	77 — 112	+++	77 — 112	+++	50,5 — 112
+++	20 — 71	++	21,5 — 68	++	13,5 — 68
++	12 — 41	+	10 — 41	+	2 — 52
+	2 — 40	—	2 — 37	\pm	3 — 36
\pm	3 — 27	—	0 — 27	—	0 — 19
—	0 — 55				

jest kontrolna z wodą destylowaną (tabl. 1). Jak wynika z zestawienia w tabl. 1, odczyn nasz nie jest swoisty i jest dodatni zarówno w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, jak również w ropnym zapaleniu opon, oraz w kile mózgowo-rdzeniowej.

Zestawienie wyników badań odczynu flokulacyjnego z odczynami globulinowymi, wykonanymi w tych samych próbach płynów, wskazuje na istnienie wyraźnej korelacji pomiędzy tymi wszystkimi odczynami (tabl. 2)

Z powyższego zestawienia wynika, że ścisła korelacja między odczynami globulinowymi i flokulacyjnym dotyczy wartości dodatnich odczynów globulinowych. W zakresie ujemnych wyników zarówno flokulacyjnego, jak i globulinowych odczynów istnieją pewne rozbieżności, które nie pozwalają utożsamiać znaczenia tych wszystkich odczynów. Odczyn nasz polega niewątpliwie na denaturacji pewnych frakcji białkowych, ale nie wyłącznie globulinowych. Szeroka skala odczynu flokulacyjnego oraz standaryzacja odczytywania wyników stanowi jeszcze jedną jego przewagę nad odczynami globulinowymi, które mają znaczenie tylko z grubsza orientacyjne. Poza tym są one mniej czułe niż odczyn flokulacyjny, gdyż niejednokrotnie wypadają one ujemnie, podczas gdy odczyn flokulacyjny wynosi 19, 27, a nawet 55 jednostek.

Ilościowy sposób interpretacji całego odczynu flokulacyjnego służyć może szczególnie do kontroli przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych pod wpływem stosowanego leczenia. Sposób ten polega na następujących obliczeniach. Ilość krzyżyków, którymi oznaczaliśmy zmętnienie lub skłaczkowacenie w poszczególnych próbkach, mnożymy przez liczbę określającą kolejność danej próbki. Suma wszystkich iloczynów, nazywana dla skrótowania „sumą flokulacji“ określa ilość jednostek odczynu flokulacyjnego; porównując liczbę uzyskaną w jednej próbie płynu z liczbą obliczoną w badaniu następnej próby płynu pochodzącego od tego samego dziecka, obserwujemy, czy suma flokulacji się zmniejsza, czy powiększa. W pierwszym wypadku będzie to spostrzeżenie pomysłne, w drugim — świadczyłoby o niepoprawianiu się stanu przedmiotowego dziecka pod wpływem danego sposobu leczenia.

Krzywa poziomu odczynu flokulacyjnego przebiega w niektórych przypadkach podobnie, jak poziom białka. W wielu jednak wypadkach nie ma w ogóle korelacji między stężeniem białka i odczynem flokulacyjnym, którego krzywa może się zbliżyć pod względem wyglądu do krzywej pleocytozy lub odczynu nadmanganianowego. Najczęściej jednak wykres odczynu flokulacyjnego przebiega w sposób zupełnie odrębny.

Po zestawieniu odczynu flokulacyjnego z historiami chorób dzieci leczonych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stwierdziliśmy istnienie wyraźnej korelacji pomiędzy klinicznym stanem chorych i naszym odczynem. Im gorszy był stan przedmiotowy dziecka, tym wyższy był poziom odczynu flokulacyjnego i na odwrót: im lepszy był stan chorego, tym niższy odczyn flokulacyjny. W niektórych wypadkach zmiana poziomu odczynu nadmanganianowego poprzedzała zmianę podmiotowego i przedmiotowego stanu pacjenta.

Na podstawie naszych dotychczasowych spostrzeżeń przypuszczamy, że badanie poziomu odczynu flokulacyjnego w okresie leczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych może mieć znaczenie rokownicze jak również pomocnicze dla kontroli sposobu leczenia, dawkowania streptomycyny itp.

Nad zagadnieniem tym prowadzimy dalsze badania zmierzające do wykazania korelacji pomiędzy przebiegiem odczynu flokulacyjnego i przebiegiem klinicznym choroby oraz badania nad mechanizmem i istotą tego odczynu.

Е. К ва п и ь с к и

РЕАКЦИЯ ФЛОКУЛЯЦИИ В СПИННО-МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

С о д е р ж а н и е

Описывается реакция происходящая в патологических спинно-мозговых жидкостях под влиянием хлористого кальция в соответствующих концентрациях. Используя этот метод можно отличить нормальную спинно-мозговую жидкость от жидкости происходящей от цереброспинального менингита

(Оценивая количественно кривую реакции флокуляции).

Выводы относительно прогноза, прогресса болезни и эффективности применяемого лечебного средства возможны на основании количественной интерпретации кривой реакции флокуляции.

Jerzy Kwapiński

FLOCCULATION TEST IN CEREBROSPINAL FLUID

S u m m a r y

The reaction of pathological cerebrospinal fluid to calcium chloride in adequate concentrations is described. The method makes it possible to differentiate between a normal cerebrospinal fluid and a pathological one taken from patients suffering from meningitis.

The quantitative interpretation of the flocculation curve permits to infer as to the prognosis, the future course of the disease, and the efficiency of the administered drug.

Jan Venulet

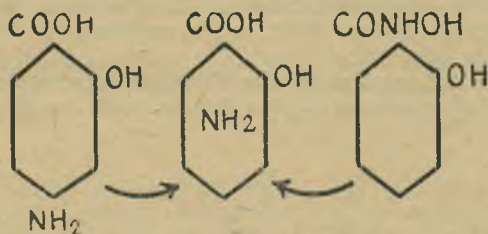
WŁASNOŚCI FARMAKOLOGICZNE KWASU SALICYLOHYDROKSAMOWEGO NAZWANEGO PREPARATEM T-2

Z Zakładu Farmakologii Akademii Medycznej w Warszawie,
kierownik: prof. dr Kubikowski i z pracowni Farmakologicznej Instytutu Gruźlicy,
dyrektor: prof. dr Janina Misiewicz

Preparat T-2, którego wyniki badań farmakologicznych przedstawiamy poniżej, stanowi jeden z etapów prac mających na celu znalezienie skutecznych leków przeciwgruźliczych. Szereg pochodnych kwasu salicylowego wywiera mniej lub więcej silne działanie hamujące na wzrost *Mycobacterium tuberculosis*. Dalej idące badania nad przedstawicielami tej grupy połączeń chemicznych przeprowadził Lehmann (2), który również wykazał szczególną aktywność kwasu p-aminosalicylowego. Do pochodnych kwasu salicylowego należą także kwas salicylohydroksamowy. Związek ten nie był dotąd opisywany jako lek przeciwgruźliczy.

Myśl zastosowania kwasu salicylohydroksamowego jako leku przeciwgruźliczego wysunął Urbański (5). Zdaniem tego autora istnieją podstawy ujmowania grupy hydroksamowej jako ukrytej grupy aminowej, która, jak wiadomo, występuje w licznych chemoterapeutykach gruźlicy. Niezależnie od tej koncepcji działania T-2, jest prawdopodobne, że drobina tego związku może ulegać wewnątrz ustroju zwierzęcego przegrupowaniu na drobinę kwasu p-aminosalicylowego (PAS).

Przypuszczalny bieg tych przemian przedstawiony jest poniżej:



Skrajnie: Kwas p-aminosalicylowy i kwas salicylohydroksamowy,
w środku wzór symbolizujący ruchliwość grupy NH₂
mogącej zmieniać swe położenie

Ryc. 1.

Badania bakteriologiczne przeprowadzone przez Šlopka (3) na myszkach białych wykazują, że T-2 tak *in vitro* jak i *in vivo* wywiera wyraźne działanie hamujące na wzrost prątków gruźlicy. Działanie to jest silniejsze od działania PAS-u.

Część doświadczalna

Kwas salicylohydroksamowy użyty do poniższych doświadczeń został sporządzony w Pracowni Chemicznej Instytutu Gruźlicy (kierownik prof. dr T. Urbański).

Wobec tego, że T-2 przewidziany był jako chemoterapeutyk, przeprowadzane przez nas badania farmakologiczne miały na celu w pierwszym rzędzie ustalenie toksyczności preparatu oraz stwierdzenie, czy nie posiada on wybiórczego uszkadzającego działania na ważne dla życia narządy wewnętrzne.

Wyraźniejsze działanie farmakodynamiczne T-2 musiałyby być w tych warunkach pojmowane jako niepożądane powikłanie działania chemoterapeutycznego. W zasadzie istniała również możliwość, że preparat ten okaże się bakteriostatycznie nieczynny, natomiast będzie rozwijał działanie farmakodynamiczne w innym kierunku.

Toksyczność dla żab

T-2 stosowaliśmy pod postacią soli sodowej w roztworze fizjologicznym. Wstrzykiwaliśmy go do grzbietowego worka limfatycznego.

Po dawce 0,4 g/kg obserwowaliśmy zmniejszenie się ruchliwości zwierząt. Po nieco większych dawkach występowały gwałtowne pojedyncze skurcze, które znikwały po przecięciu rdzenia, co zdaje się wskazywać na ich pochodzenie mózgowie.

Dawka śmiertelna dla żab wodnych wynosi 0,8 g/kg.

Toksyczność dla myszy

Preparat wstrzykiwaliśmy podskórnice.

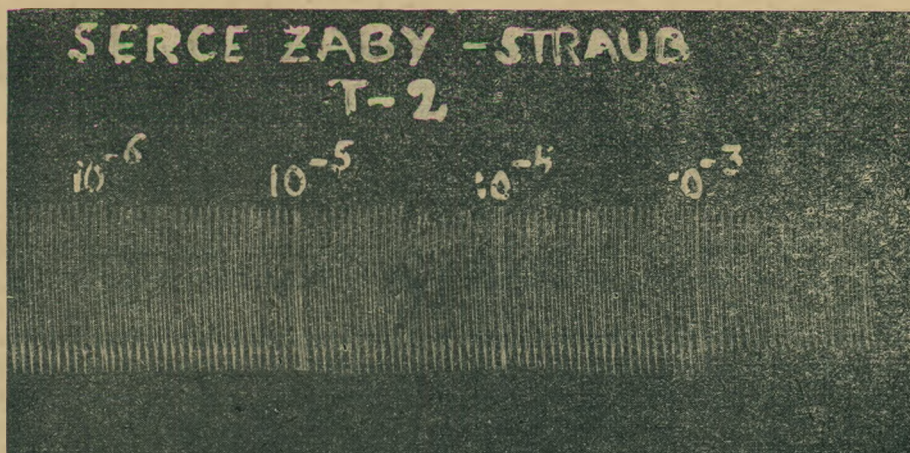
Dawka 0,4 g/kg nie powoduje pojawienia się jakichkolwiek zmian w zachowaniu się zwierzęcia. Po dawce 0,5 g/kg obserwujemy zwolnienie ruchów przy jednoczesnym wzmożonym oddziaływaniu na bodźce czuciowe i dźwiękowe: na bodziec zwierzę odpowiada nagłym i krótkotrwałym stężeniem całego ciała.

Dawki większe powodują utrudnienie ruchów oraz napady drgawek kloniczno-tonicznych, wzmagających się pod wpływem bodźca zewnętrznego. Po upływie godziny napady stają się coraz rzadsze i ustępują miejsca porażeniu. Zwierzę leży bez ruchu, oddycha powoli i z widocznym wysiłkiem. Objawy zatrucia cofają się po upływie kilkunastu godzin.

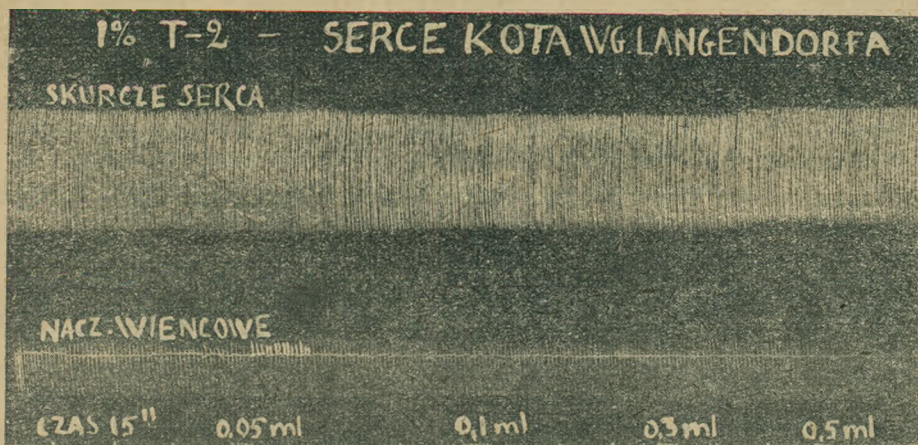
Po wprowadzeniu dawki 1,4 g/kg śmierć zwierząt następuje po upływie 45 minut.

Dawka śmiertelna preparatu wynosi 1,4 g/kg.

Dawka śmiertelna T-2 stosowanego per os wynosi 2,0 g/kg.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Wpływ na wyosobnione serce żaby

W doświadczeniu tym posiłkowaliśmy się metodą *Strauba*.

Podany w stężeniach 10^{-6} do 10^{-4} preparat T-2 nie wywołuje większego wpływu na pracę wyosobnionego serca żaby. Stężenie 10^{-3} powoduje niewielkie, lecz wyraźne obciążenie czynności mięśnia sercowego, co widać na załączonej krzywej.

Serce zatrute T-2 wznawia swą pracę pod wpływem kwasu beta-pirydynohydroksamowego.

Wpływ na preparat naczyniowy żaby wg Trendelenburga

Wpływ z żyły brzusznej ulega pod wpływem T-2 nieznacznemu zwiększeniu w porównaniu z wpływem spowodowanym samym tylko płynem Ringera.

Wyniki jednego z doświadczeń przedstawiamy poniżej:

Płyn perfuzyjny	Wyływ w kroplach na minutę		
Płyn Rignera	72,	80,	80
T-2 10 ⁻⁴	82,	84,	90
T-2 10 ⁻⁵	90,	92,	
Adrenalina 0,1% 0,2 ml	30,	14,	10
T-2 10 ⁻⁴	26,	28,	

A zatem preparat nasz wywiera słabe działanie rozszerzające na naczynia krwionośne żaby.

Wpływ na wyisobnione serce kota wg Langendorfa

Wstrzyknięcie do kaniuli 0,05 ml 1% roztworu T-2 nie wpływało ani na pracę mięśnia sercowego, ani na wyływ z naczyń wieńcowych. Również dawki 0,1, 0,3 i 0,5 ml nie wywierają wpływu na czynność serca.

Jak wynika z powyższego, preparat T-2 nie wpływa na stan naczyń wieńcowych serca kota.

Wpływ na preparat naczyniowy kończyn królika

Ogrzany i nasycony tlenem płyn Ringera wlewaliśmy pod stałym ciśnieniem do aorty brzusznej. Miarą zmian stanu naczyń były wahania wyływu płynu z żyły próżnej dolnej.

Wyniki:

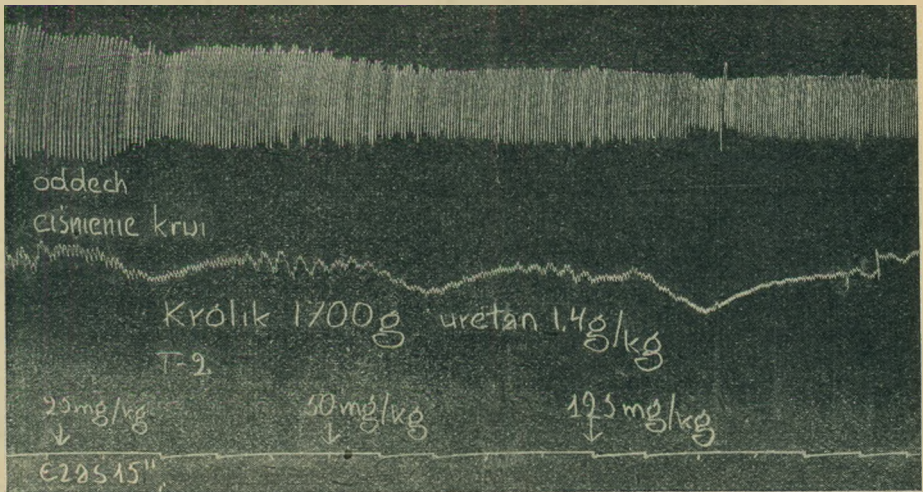
Płyn perfuzyjny	Wyływ w kroplach na minutę		
Płyn Ringera	64,	64,	62
T-2 1% 0,1 ml	66,	66	
0,4 ml	68,	64,	58
1,0 ml	60,	80,	80, 84, 78, 72

Podobnie jak w preparacie kończynowym żaby, tak i w tym wypadku T-2 powoduje nieznaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych obwodowych.

Wpływ na ciśnienie krwi i oddychanie zwierząt narkotyzowanych

Królik wagi 700 g. Narkoza uretanowa 1,4 g/kg. Ciśnienie rejestrowaliśmy w tętnicy szyjnej. Oddychanie zapisywaliśmy bębenkiem Mareya połączonym z kaniulą tchawiczą. Nerw błędny przecinaliśmy po stronie kaniuli tętniczej. Preparat wstrzykiwaliśmy do żyły usznej (patrz krzywa na rys. 4).

Dawka 25 mg/kg powodowała spadek ciśnienia o około 15 mm Hg oraz wywoływała widoczne, ale przemijające osłabienie oddychania. Objawy te przemijały po upływie kilku minut. Dawkom większym 50 i 125 mg/kg towarzyszyło proporcjonalnie silniejsze działanie. W dalszych doświadczeniach tegoż typu otrzymaliśmy podobne wyniki.



Rys. 4.

Wpływ na ciśnienie, oddychanie oraz ruchy jelit i pęcherza moczowego

Królik wagi 2.000 g. Narkoza chloralozą w dawce 0,1 g/kg. Rejestracja ciśnienia i oddychania w sposób zwykły. Pęcherz moczowy wypełniliśmy płynem fizjologicznym i poprzez kaniule łączyliśmy z bębenkiem Mareya. Podobnie postępowaliśmy z pętlą jelitową.

Dawka 100 mg/kg powoduje bardzo duży spadek ciśnienia, które nie powraca już do poziomu wyjściowego. Brak pobudzenia oddechu. Perystaltyka jelit i pęcherza — bez zmian. Dawka 150 mg/kg powoduje znaczne osłabienie oddychania i spadek ciśnienia. Dawka 200 mg/kg powoduje zatrzymanie oddychania i dalszy spadek ciśnienia krwi. Praca serca utrzymuje się jeszcze przez jakiś czas, czynność oddechowa nie zostaje wznowiona, perystaltyka jelit i pęcherza — bez zmian. Zwierzę ginie na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Wpływ na krzywą kardiometryczną

Królik wagi 2.200 g, w narkozie uretanowej 1,6 g/kg, sztuczny oddech, kardiometr Hendersona. Wstrzyknięcie do żyły usznej preparatu T-2 w dawkach 50, 100 i 150 mg/kg nie powodowało jakichkolwiek zmian rytmu pracy serca oraz jego objętości. Wynik tego doświadczenia nasuwa myśl, że obserwowane po T-2 spadki ciśnienia krwi spowodowane są działaniem pozasercowym naszego preparatu.

Wpływ na wyosobnione jelito królika

T-2 w stężeniach 10^{-7} do 10^{-5} dodawane do kąpeli, w której zanurzone jest jelito cienkie królika, nie wywiera wpływu na jego skurcze. Dopiero stężenia większe od 10^{-4} powodują osłabienie jego perystaltyki.

A zatem preparat T-2 wykazuje słabe działanie przeciwskurczowe na narządy zbudowane z mięśni gładkich. Działanie to jest takie, jak i wpływ na naczynia krwionośne.

Wpływ na przewodnictwo w nerwie ruchowym żaby

Po wymóżdżeniu żaby i zniszczeniu rdzenia wypreparowaliśmy nerw kulszowy. Nerw ten drażniliśmy bodźcami z cewki indukcyjnej. Ustaliśmy minimalną podniecie, która jeszcze wywoływała skurcz mięśnia, a następnie obłożyliśmy nerw poniżej elektrod watą nasyoną 1% T-2.

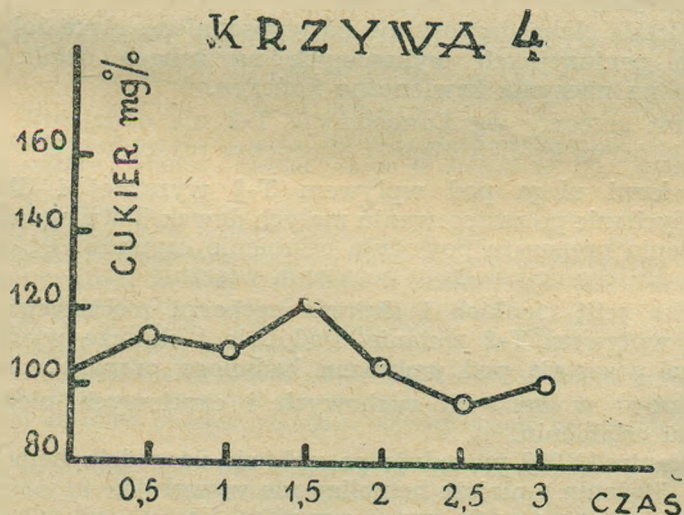
Dopiero po upływie 14 minut nastąpiło zniesienie odporności skurczowej wywołanej przez podniecie minimalną. Silniejszy bodziec wywoływał skurcz.

Drażniąc nerw poniżej okładu z T-2 otrzymaliśmy skurcz przy podniecie minimalnej.

Jak wynika z powyższego doświadczenia, preparat T-2 upośledza w nieznacznym stopniu przewodnictwo w nerwach ruchowych.

Wpływ na nerwy czuciowe żaby

U wymóżdżonej żaby usuwaliśmy trzewia, a następnie zakładaliśmy na lewy splot krzyżowy okład z 1% roztworu T-2. Odruch wyzwalaliśmy



Ryc. 5. Wahania poziomu cukru we krwi królika pod wpływem podskórnego wstrzyknięcia preparatu T-2 w dawce 200 mg/kg.

przez zanurzenie kończyn w 0,1/n HCl. Po 15 minutach wystąpiło słabego stopnia zmniejszenie siły odruchu po stronie lewej.

Podobnie do wpływu na przewodnictwo w nerwach ruchowych również i w nerwach czuciowych bieg podnieć ulega nieznacznemu zahamowaniu.

Wpływ na poziom cukru we krwi

U królika będącego na czczo badaliśmy wahania poziomu cukru we krwi pod wpływem podskórnego wstrzyknięcia T-2 w dawce 200 mg/kg. Stosowaliśmy metodę Hagedorn-Jensena.

Otrzymane wyniki przedstawia załączona krzywa.

Jak widać preparat nasz powoduje wyraźne i szybko przemijające przecukrzenie krwi z następową fazą hipoglikemiczną.

Działanie hemolizujące

Do roztworu fizjologicznego zawierającego różne stężenia T-2 dodawaliśmy przemyte krwinki królika, następnie wstawiliśmy je do cieplarki. T-2 dodawaliśmy w takiej ilości, aby otrzymać stężenie 10^{-6} do 10^{-3} .

Po upływie 1 godziny hemoliza nie wystąpiła. Po upływie 24 godzin nastąpiła hemoliza krwinek w stężeniu 10^{-3} . Pozostałe stężenia bez zmian.

Wnioski

Objawy toksyczne, spowodowane przez T-2, przebiegają wśród zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego. Dawka śmiertelna dla żab wodnych wynosi 0,8 g/kg. Dawka toksyczna dla myszy wynosi 0,5 g/kg, śmiertelna 1,4 g/kg.

Preparat działa słabo depresyjnie na wyosobnione serce żaby. W doświadczeniach perfuzyjnych wykonanych na żabach działa on słabo rozszerzająco na naczynia krwionośne kończyn.

Na preparat sercowy wg *Langendorfa* T-2 nie oddziałuje. Naczynia krwionośne kończyn królika ulegają miernemu rozszerzeniu.

Ciśnienie krwi ulega pod wpływem T-2 wyraźnej i długotrwałej obniżce. Oddychanie po zastosowaniu małych dawek T-2 ulega wzmożeniu, większe stężenia preparatu powodują osłabienie czynności ośrodka oddechowego, aż do jego całkowitego porażenia włącznie.

Perystaltyka jelit cienkich i skurcze pęcherza moczowego kota nie ulegają pod wpływem T-2 zmianie. Podobnie i skurcze wyosobnionego jelita królika pozostają pod wpływem badanego preparatu bez zmian.

Przewodnictwo w nerwach ruchowych i czuciowych ulega jedynie nieznacznemu osłabieniu.

T-2 w stężeniu 1/1000 powoduje po upływie 24 godzin hemolizę krwinek królika. Stężenia mniejsze hemolizy nie wywołują.

Wstrzyknięty podskórnemu królikowi T-2 powoduje przecukrzenie krwi, utrzymujące się około 2 godzin.

Я. Венулет

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА САЛИЦИЛО-ГИДРОКСАМОВОЙ
КИСЛОТЫ, НАЗВАННОЙ ПРЕПАРАТОМ Т-2

Содержание

Препарат Т-2 оказывает очень слабое фармакодинамическое действие. Относительно очень резко нарушает он центральную нервную систему, о чем свидетельствуют токсические явления вызванные этой субстанцией.

Учитывая, что в своих наблюдениях Слосек (3) обнаружил благоприятное влияние препарата Т-2 на течение туберкулезной инфекции у мышей по применению его per os в дозе 250 мг/кг и сравнивая этот результат с результатами наших токсикологических исследований следует ожидать, что химиотерапевтический показатель для этой субстанции приблизительно — 10. Этот показатель довольно невелик и может в большой степени ограничивать терапевтическое действие исследуемой химической субстанции.

Гипергликемия, наблюдаемая после применения Т-2 делает вероятным предположение, что этот препарат оказывает разрушающее действие на печень.

Ни в одном из проводимых нами фармакологических исследований препарат Т-2 не оказался сильно действующим лечебным средством. В виду возможности применения Т-2 в качестве химиотерапевтического средства, отсутствие другого фармакодинамического действия необходимо считать полезным.

Следует ожидать, что толеранция этого лечебного средства будет хорошая, а количество побочных явлений незначительно.

Проводимые Горнунгом (1) клинические исследования еще недостаточны для определения терапевтической ценности препарата Т-2 и только выявляют его хорошую толеранцию.

J. Venulet

PHARMACOLOGICAL PROPERTIES OF THE SALICYLOHYDROXAMIC
ACID (T-2)

Summary

The compound T-2 shows a weak pharmacodynamic activity. It impairs most strongly the central nervous system, which is shown by the symptoms of the T-2 poisoning.

Šlopek proved favourable effects of the T-2 on tuberculous infection in mice, in a dose of 250 mg/kg body weight, administered per os. This fact compared with our toxicological investigations suggests that the chemotherapeutic coefficient of the compound is about 10. This coefficient is a rather low one, and may considerably limit the therapeutic value of the compound.

Hyperglycaemia, observed after administration of the T-2, suggests that the compound probably impairs the liver.

Our pharmacological investigations showed that the compound T-2 had no stronger effects. As it is probable that the T-2 may be applied as a chemotherapeutic, the absence of all other pharmacodynamic activity should be considered as favourable.

It permits to assume that the tolerance of the compound will be satisfactory, and the number of side effects insignificant.

Clinical studies carried out by Hornung (1) have not made it possible so far definitely to assess the therapeutic value of the T-2; they show only that the drug is well tolerated.

PIŚMIENNICTWO

1. Hornung S.: Posiedzenie Naukowe Instytutu Gruźlicy 25. 3. 1950 r.
2. Lehmann J.: The Lancet, 1946. 15, 250.
3. Šlopek S.: Posiedzenie Naukowe Instytutu Gruźlicy 25. 5. 1950.
4. Urbański T.: Przemysł Chemiczny 1949.
5. Urbański T.: Nature, 1950, 166, 267.

Czesław Laszczyka i Maria Gebauer

SPOSTRZEŻENIA
DOTYCZĄCE DZIAŁANIA TIOSEMIKARBAZONU (ATB I)
NA NIEKTÓRE SCHORZENIA GRUŻLICZE

(Z Działu Terenowego Instytutu Gruźlicy w Krakowie, według referatu wygłoszonego dn. 21. XII. 1950 r. na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą — Oddział w Krakowie)

W ciągu ostatnich lat wzrasta zainteresowanie triosemikarbazonami zsyntetyzowanymi przez *Domagka* i jego współpracowników: *Behnisch*, *Mietzsch* i *Schmidt*. Preparat TB I/698, zsyntetyzowany w r. 1946 i wprowadzony do leczenia przez *Domagka*, jest obecnie produkowany fabrycznie w Niemczech pod nazwami „Conteben“ i „Tebetion“, w Belgii pod nazwą „Thiocarone“, w Anglii pod nazwą „Thioparamizone“, w Stanach Zjednoczonych A. P. pod nazwami „Tibione“, „Myrizone“ i „Panrone“, zaś w Związku Radzieckim pod nazwą „Tubin“. Wyrazem wzrastającego zainteresowania tiosemikarbazonami są coraz liczniejsze doniesienia w piśmiennictwie lekarskim, dotyczące działania tych preparatów w gruźlicy doświadczalnej u zwierząt i w schorzeniach gruźliczych u ludzi oraz dotyczące ich ubocznych oddziaływań na ustrój człowieka. Ogłoszone dotychczas spostrzeżenia kliniczne obejmują ponad 10000 chorych z różnymi postaciami gruźlicy, leczonych preparatem TB I/698. Ponadto wprowadzane są obecnie do leczenia dalsze tioksemikarbazony pod nazwami TB V i TB VI oraz sygnalizowany w ostatnim czasie TB I.

Spośród wielkiej liczby związków chemicznych, badanych przez *Behnisch*, *Mietzsch* i *Schmidt*, 4-acetaminobenzaldehydotiosemikarbazon (TB I/698) został uznany za preparat najwięcej skuteczny i po starannym zbudowaniu farmakologicznym i rozległych doświadczeniach laboratoryjnych i klinicznych, został wypuszczony na rynek niemiecki pod nazwą handlową „Conteben“. Według wspomnianych autorów, własności tego preparatu przedstawiają się następująco:

Conteben jest bledożółtym, drobnokrystalicznym proszkiem o gorzkim smaku, o wzorze chemicznym $C_{10}H_{12}ON_4S$, ciężarze drobinowym 236,28; topi się w temperaturze około 230°C, z ubytkiem masy. Związek ten jest prawie nierozpuszczalny w wodzie. W 100 ml wody o temperaturze 20°C rozpuszcza się 0,0088 g, przy temperaturze wody 37°C rozpuszcza się 0,0172 g. Rozpuszczalność jest istotnie zależna od pH. Mocz ludzki może zatrzymać w roztworze wielokrotność tych ilości. Badania

kliniczne wykazały, że rozpuszczalność tego związku w surowicy krwi jest lepsza niż w samej wodzie. Conteben jest tylko umiarkowanie rozpuszczalny w alkoholu, acetonie i chloroformie, lecz na gorąco rozpuszczalny jest w wodnych roztworach wodorotlenku sodu, glicerolu i kwasu octowego. W roztworach etanolowych i metanolowych wodorotlenku sodu rozpuszczalny jest nawet w temperaturze pokojowej. Znaczne zwiększenie rozpuszczalności w wodzie można uzyskać przez dodatek antypiryny. Można też otrzymać roztwory preparatu w glikolach, jak glikol 1- i 2-propylenowy lub w kwaśnych amidach, jak formamid i metyloacetamid. W 2 ml 50% roztworu kwasu siarkowego 0,2 g Contebenu rozpuszcza się bez potrzeby ogrzewania, dając jasnożółty, przejrzysty płyn. Jeżeli 0,1 g Contebenu rozpuści się w 5 ml roztworu wodorotlenku sodu i po dodaniu 2 ml roztworu octanu ołowiu doprowadzi się mieszaninę do wrzenia, to wówczas barwa roztworu staje się czarnawa, przy czym wydzielają się czarne kłaczkii siarczanu ołowiu. Jeżeli do roztworu tego dodać 0,1 g azotanu sodowego, to przybiera on intensywną barwę czerwoną. Dodanie roztworu siarczanu miedzi do roztworu Contebenu w 50% kwasie siarkowym wytwarza szarozieloną, złożoną sól miedziową. Ta reakcja jest niezwykle czuła i wykazuje nawet nieznaczne ilości Contebenu przez pojawienie się zabarwienia zielonego. Conteben wytwarza liczne nierozpuszczalne sole złożone także i z innymi metalami ciężkimi. *Wollenberg* opracował dwie różne metody laboratoryjne do ilościowego oznaczania Contebenu w ciałach płynnych, np. w moczu. Jak donoszą *Behnisch*, *Mietzsch* i *Schmidt*, metody te mają być wkrótce ogłoszone z laboratorium analitycznego w Elberfeld.

Farmakologiczna aktywność TB I/698 nie zależy od grup sulfonamidowych lub sulfonowych ani też od pierścieni tiazolowych lub tiadiazolowych, lecz najwięcej czynną, podstawową grupą jest tu układ łańcuchowy atomów azotu i siarki. Według *Behnisha*, *Mietzscha* i *Schmidta* wystąpienie działania preparatu i rozmiaru tego działania uwarunkowane są następującymi okolicznościami: atom siarki w tiosemikarbazonach odgrywa główną rolę; semikarbazony, oximy, hydrazony, azyny, anile i inne składniki o podobnej strukturze są nieczynne. Ponadto inne związki, zawierające siarkę, takie jak np. karbotiohydrazony albo estry alkilowe kwasu dwutiokarbazonowego, ściśle spokrewnione z tiosemikarbazonami, są mniej czynne. Działanie tiosemikarbazonów aldehydów wydaje się korzystniejsze, niż działanie tiosemikarbazonów ketonów. Te ostatnie są wogóle mniej skuteczne i bardziej trujące. Korzystny jest aromatyczny charakter aldehydu. Tiosemikarbazony aldehydów szeregu alifatycznego lub szeregu cukrów wykazują znacznie mniejszą siłę działania. Podstawienie atomów azotu w grupach tiosemikarbazydowych powoduje coraz to większe znikanie działania związku, zależne od wielkości podstawnika. Nawet użycie metylosemikarbazynu okazuje się wybitnie mniej skuteczne od tiosemikarbazonów. Natomiast działanie związku może być znacznie zwiększone przez wprowadzenie stosownych podstawników do pierścienia aromatycznego; ich natura i pozycja wyznacza rozmiary działania. W szczególności stwierdzono, że są skuteczniejsze te tiosemikarbazony, w których podstawienia dokonano grupami zawierającymi azot, tlen i siarkę.

Biorąc pod uwagę powyższe stwierdzone przez siebie fakty, *Behnisch*, *Mietzsch* i *Schmidt*, badając wielką liczbę związków chemicznych, zwrócili szczególną uwagę na 4-acetaminobenzaldehydotiosemikarbazon, tj. TB I/698 (Conteben).

Zanim powyższe dane ogłoszone zostały w prasie lekarskiej przez powyższych autorów *Janusz Supniewski* w Krakowie zsyntetyzował preparat TB I/698.

Uruchomienie polskiej produkcji tiosemikarbazonu aldehydu paraacetaminobenzosowego przez *J. Supniewskiego* umożliwiło nam przystąpienie do zebrania własnych spostrzeżeń i prób oceny działania tego preparatu w schorzeniach gruźliczych. Zachęcenie przez autora wspomnianej polskiej produkcji TB I/698, przystąpiliśmy z początkiem listopada 1949 r. do obserwacji działania preparatu polskiej produkcji (pod nazwą ATB I) w schorzeniach gruźliczych. Do dyspozycji mieliśmy ograniczone ilości preparatu, wytwarzanego laboratoryjnie przez F-mę Neutron w Mysłowicach w postaci tabletek po 0,1 g. Spostrzeżeń naszych

dokonywaliśmy na chorych Oddziału Instytutu Gruźlicy w Szpitalu Miejskim w Krakowie. Preparat, którym rozporządzaliśmy, był poprzednio badany laboratoryjnie na białych myszkach w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. w Krakowie przez *St. Legeżyńskiego* i *St. Śloпка* z wynikami dodatnimi, zbliżonymi do wyników badań laboratoryjnych nad preparatem TB I/698, przeprowadzonych poprzednio przez *Domagka* na świnkach morskich, a potwierdzonych przez badania *C. Levaditego* na białych myszkach, ogłoszone w r. 1949 z Instytutu Alfreda Fourniera w Paryżu.

Levaditi, zakaziwszy 17 myszy dożylnie 1 mg jadowitego szczepu prątków H 512 (z 3-tygodniowej hodowli na pożywce Loewensteina) podawał im następnie przez 46 dni per os po 10 mg tiosemikabazonu *Domagka*. Podczas gdy wszystkie zakażone myszki kontrolne padły między 26 a 30 dniem, to spośród leczonych tiosemikarbazonem 41% pozostało przy życiu do końca doświadczeń, tj. do 58 dnia. Bezpośrednie porównanie tych wyników z wynikami badań *St. Legeżyńskiego* i *St. Śloпка* nie jest możliwe ze względu na zasadnicze różnice warunków w doświadczeniach przeprowadzanych nad preparatem ATB I. W tych doświadczeniach myszki zakażone były dożylnie 1 mg H 37 Rv i H 37 Rv S 1 z 14-dniowej hodowli na pożywce Petragnaniego, względnie na pożywce syntetycznej Youmansa, a leczenie rozpoczynane było dopiero na 8 dzień po zakażeniu i to ilościami leku dwudziestokrotnie mniejszymi, niż w doświadczeniu *Levaditego*, bo po 0,05 mg per os na jedną myszkę pro die. Jak sami autorzy zaznaczają, „przy wczesnym rozpoczynaniu leczenia pełne wykorzystanie leku przypada na okres rozwijania się zmian gruźliczych w narządach, natomiast przy późnym — prawdopodobnie na okres, w którym zmiany anatomo-patologiczne są już daleko posunięte. Niewątpliwie ostateczny wynik działania leczenia pozostaje w związku z powstawaniem i rozwojem zmian gruźliczych w narządach“. Mimo to w ostatecznej ocenie tych doświadczeń *Legeżyński* i *Slopek* stwierdzają działanie lecznicze preparatu ATB I w doświadczalnej gruźlicy białych myszek, zbliżone do działania kwasu paraaminosalicylowego. Myszy zakażone doświadczalnie gruźlicą i leczone następnie kwasem paraaminosalicylowym i preparatem ATB I, pozostawały przy życiu w obydwu grupach przez prawie ten sam okres czasu. Także autorzy sowieccy, *Weisfeiler* i *Makajewa*, stwierdzili, że preparat posiada wyraźne działanie chemoterapeutyczne na zakażone gruźlicą myszki i świnki morskie. W doświadczeniach swoich wymienieni autorzy używali preparatu, otrzymanego przez *Feldmana* w pracowni chemicznej Instytutu Gruźlicy Akademii Medycznych Nauk w Moskwie, analogicznego do preparatu *Domagka*, a nazwanego przez *Feldmana* „tubinem“.

Działanie TB I/698 *in vivo* nie jest tak wybitnie, jak działanie *in vitro*, gdzie, jak wiemy z prac *Domagka*, TB I/698 działa wybitnie hamująco na wzrost kultur bakteryjnych (na pożywce jajowej — Griffith) już w roztworze 1:300.000, podczas gdy streptomycyna dopiero w roztworze 1:50.000 do 1:100.000, a kwas paraaminosalicylowy — tylko w roztworze 1:5.000. Natomiast *Weisfeiler* i *Makajewa* stwierdzili, że tiosemikarbazon w obecności surowicy na płynnej pożywce działa na prątki gruźlicy już w roztworze 1:4.000.000.

W wyniku swoich doświadczeń *Domagk* widzi to samo stopniowanie, jak przy dawkowaniu leczniczym u ludzi w schorzeniach gruźliczych, gdzie aby otrzymać wyniki lecznicze, potrzebna jest największa dawka dzienna kwasu paraaminosalicylowego, bo od 5 do 10 g, mniejsza streptomycyny (od 1 do 2 g), a najmniejsza TB I/698 (tylko od 0,1 do 0,2 g). Sądzi zatem, że TB I/698 jest więcej skuteczny niż PAS już w dawce 100 razy mniejszej od dawki PASu. Uważa on ponadto, że spostrzegane działanie lecznicze jest wynikiem bezpośredniego działania związku chemicznego na sam prątek gruźlicy, a nie jest następstwem jakiegoś teoretycznie możliwego działania pośredniego poprzez ustrój „gospodarza”. Sądzi tak na podstawie wspomnianego działania hamującego na wzrost kultur bakteryjnych, a ponadto na podstawie stwierdzanych przez niego uszkodzeń samych prątków gruźlicy, spowodowanych przez TB I/698 — uszkodzeń dotyczących morfologii prątków, jak zmiany ich wielkości, rozpadanie się ziarniste, tworzenie się postaci nitkowatych, a dalej rozpadanie się na twory podobne do ziarenkowców. Uszkodzenia dotyczą też zmian barwliwości prątków. Prątki gruźlicy pod wpływem TB I/698 tracą najpierw własność barwienia się barwnikiem Ziehla, następnie barwnikiem Grama, a w końcu dają się wykazać jedynie przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego. Wymienione powyżej zmiany, dotyczące morfologii i barwliwości prątków gruźlicy spostrzegają również *A. Sturm* w prątkach gruźlicy, zawartych w płwocinie chorych leczonych przez niego preparatem TB I/698. *Sturm* na podstawie swoich rozległych spostrzeżeń klinicznych nad działaniem TB I/698 u chorych na gruźlicę płuc sądzi jednak, że istnieje mechanizm działania tego preparatu, polegający na zmianie zdolności oddziaływania ustroju chorego i że mechanizm ten jest niezależny od działania TB I/698 na sam prątek gruźlicy w sensie bakteriostatycznym lub bakteriobójczym. Wyraźne zmiany zachodzące w składzie białek krwi u chorych leczonych preparatem TB I/698 zdawałyby się potwierdzać ten pogląd. Liczne bowiem badania krwi tych chorych wykazały typowe przesunięcia białek osocza krwi, a mianowicie zmniejszenie się ilości zwiększonych na skutek choroby alfa 1 i alfa 2 globulin, zwiększenie się gamma globulin i fibrynogenu (*Ph. Klee*). Szybkie zmniejszenie się opadania krwinek czerwonych u większości leczonych chorych zdaniem *Heilmeyera* pozostaje w związku ze zmniejszeniem się alfa globulin w osoczu krwi.

A. Mertens i *B. Bunge* sądzą, że wynik leczenia preparatem TB I jest zależny od odpowiedniej, lecz względnej siły odczynu tkankowego, co spostrzegali najwyraźniej w leczeniu gruźlicy płuc. *Domagk* w wyniku swych badań, stwierdził działanie TB I/698 na tkankę gruźliczą. Zdaniem jego, szczególnie gruzełki, znajdujące się w chwili rozpoczęcia leczenia w różnych narządach, wykazują zjawiska cofania się pod wpływem leczenia preparatem TB I/698. Mianowicie gruzełki te rozchodzą się pajęczynkowato, komórki nabłonkowe kurczą się i w końcu gruzełki ulegają zupełnemu zniszczeniu. Środkowe części gruzełków zostają otoczone i przerośnięte tkanką łączną. Najdłużej opierają się komórki olbrzymie,; stopniowo tracą one jednak także swój typowy wygląd komórek olbrzymich Langhansa i przyjmują raczej charakter komórek olbrzymich spotykanych około ciał obcych. Wreszcie ulegają zwyrodnieniu i stopniowo

znikają. Natomiast ogniska serowate ulegają otorbieniu przez tkankę łączną.

Jak wynika z powyżej przytoczonych spostrzeżeń, preparat TB I/698 zdaje się wykazywać odpowiednie własności lecznicze przez wpływ na prątek gruźlicy, jak również na tkankę gruźliczą oraz na chory ustrój. Zagadnieniem podstawowym jest jednak to, w jaki sposób można doprowadzić TB I/698 możliwie intensywnie i bezpośrednio do ogniska prątków gruźlicy w chorym płucu. Jeżeli płuco jest jeszcze dobrze ukrwione, to droga doustna jest wystarczająco skuteczna, jak to widać z pomyślnych wyników leczenia w świeżych naciekach i krwiopochodnych rozsiewach. Bliznowato lub serowato zmieniona, a zatem źle ukrwiona tkanka płucna nieosiągalna jest dla leku podawanego doustnie, tak że zawarte w takiej tkance prątki gruźlicy nie mogą ulec działaniu TB I/698. Dlatego też niepowodzenia w leczeniu preparatem TB I/698 mogą być wytłumaczone, jeśli się uwzględni przeszkody spowodowane miejscowymi stosunkami anatomicznymi w poszczególnych przypadkach oraz fakt, że ogniska serowate, niedostępne dla działania leku, mogą być źródłem dalszych wewnątrzpochodnych rozsiewów.

Dla oceny wartości leczniczej w schorzeniach gruźliczych u ludzi preparatu, wytworzonego na podstawie syntezy opracowanej przez *J. Supniewskiego* (który to preparat zdaje się być identyczny z preparatem *Domagka*, określonym jako para-acetylamino benzaledehydotiosemikarbazon) podawaliśmy tabletki ATB I 40-tu chorym z różnymi postaciami chorobowymi gruźlicy. Większość, zwłaszcza w początkowym okresie naszych badań, stanowiły przypadki ciężkie, nie rokujące poprawy także i przy zastosowaniu innych sposobów leczenia, względnie nie kwalifikujące się ze względu na rozległość zmian w płucach i na ciężki stan ogólny do leczenia zapadowego. Byli to chorzy: 1) ze świeżymi zmianami w płucach o charakterze wysiękowym i serowacującym, 2) z daleko posuniętą gruźlicą jamistą i krwiopochodną (wśród tej grupy była część chorych leczonych poprzednio bezskutecznie streptomycyną i kwasem para-aminosalicylowym), 3) chorzy, dotknięci naciekowymi i wrzodziejącymi zmianami gruźliczymi w krtani, 4) chorzy z gruźlicą jelit, której objawy dominowały w obrazie chorobowym, 5) z przetokami gruźliczymi po odmie pozaopłucnej — nie gojącymi się przez długi czas.

W czasie prowadzenia tych spostrzeżeń dołączyliśmy do nich jeszcze obserwacje nad wynikami leczenia skojarzonego ze streptomycyną i ATB I w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Bodźcem do prób tego rodzaju leczenia stały się dla nas dwa przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczone streptomycyną, z zejściem niepomyślnym, w których badanie anatomo-patologiczne wykazało brak jakiegokolwiek odczynu na stosowanie dużej ilości streptomycyny.

Podczas leczenia ATB I, u chorych poza okresowym badaniem fizykalnym, stale kontrolowano wagę i ciepłotę ciała, szybkość tętna, pojemność życiową płuc, obraz morfologiczny krwi, poziom bilirubiny w surowicy krwi, szybkość opadania krwinek czerwonych, oporność ciałek czerwonych krwi metodą Vaqueza-Ribiera, dobową ilość płwociny, zawartość prątków gruźlicy w płwocinie (łącznie z oznaczeniem szczepów) i zachowanie się moczu. Okresowo kontrolowaliśmy radiologicznie stan

płuc i laryngoskopowo stan krtani. Alergometria wykonywana była na początku i w późniejszym okresie leczenia.

Tej grupie chorych podawaliśmy dwa razy dziennie po 0,05 g ATB I przez okres pierwszych dziesięciu dni, następnie podnosiliśmy dawkę do 3 razy dziennie po 0,05 g i 4 razy dziennie po 0,05 g, tj. do 0,2 g ATB I pro die i tę dawkę stosowaliśmy przez cały pozostały okres leczenia. Jedynie w przypadkach, które leczylimy jednocześnie małymi dawkami streptomycyny, stosowaliśmy o połowę mniejsze dawki ATB I. Większych dawek nie stosowaliśmy, ponieważ *W. Pribilla* i *E. D. Koester*, rozpatrując zagadnienie niedokrwistości, występującej w przebiegu leczenia preparatem TB I/698 w połączeniu z eleudronem, doszli do przekonania że małe dawki tiosemikarbazonu działają leczniczo tak samo, jak dawki duże (0,4 g pro die), natomiast nie przekraczając dawki 0,2 g pro die, można z całą pewnością uniknąć niedokrwistości hemolitycznej, którą wymienieni autorzy spostrzegali przy wysokim dawkowaniu w postaci zespołu objawów, stanowiących obraz przełomu hemolitycznego. Zapatrywanie to potwierdzają autorzy sowieccy, *Offebach*, *Joszpe*, *Feldman*, którzy polecają zaczynać podawanie leku od dawek jeszcze mniejszych, a mianowicie od dawki 0,025—0,05 g na dobę i w zależności od indywidualnej wrażliwości stopniowo zwiększyć dawkę do 0,1—0,15 g dwa razy na dobę.

Od chwili rozpoczęcia leczenia preparatem ATB I odstawiono chorym wszelkie inne leki, przede wszystkim z powodu zastrzeżeń w stosunku do pyramidonu mogącego, zdaniem *Heilmeyera*, wywoływać agranulocytozę u chorych leczonych poprzednio tiosemikarbazonem, a także ze względu na przypadek agranulocytozy opisany przez *Sturma*, po stosowaniu TB I/698 z eleudronem. Tylko w kilku przypadkach stosowaliśmy jednocześnie streptomycynę.

Ze wszystkich przypadków leczonych preparatem ATB I najlepsze wyniki leczenia osiągnęliśmy w przypadkach gruźlicy płuc o charakterze wybitnie wysiękowym i krwiopochodnej gruźlicy płuc. Naciekowe, a nawet wrzodziejące zmiany gruźlicze w krtani, cofały się bardzo szybko. Na 7 przypadków gruźlicy krtani w 5 uzyskano wynik dobry przy stosowaniu ATB I w czasie od 6 do 10 tygodni od chwili rozpoczęcia leczenia (w jednym przypadku już po 4 tygodniach). Ilość zużytego ATB I wynosiła 7—10 g.

Natomiast 2 przypadki okazały się odporne na leczenie preparatem ATB I: po 6-tygodniowym leczeniu nie uzyskano żadnego wyniku. Jeden z tych przypadków był leczony następnie streptomycyną, stosowaną równocześnie z dalszym podawaniem ATB I, ale i skojarzone w ten sposób leczenie nie dało poprawy.

W 2 obserwowanych przez nas przypadkach gruźlicy jelit, stwierdziliśmy ustąpienie bardzo uporczywych biegunek i szybką poprawę ogólnego stanu chorych już w ciągu pierwszego tygodnia leczenia.

Na szczególne podkreślenie zasługuje cofanie się zmian gruźliczych w płucach, stwierdzane radiologicznie. Im świeższy był charakter tych zmian, tym szybciej następowało cofanie się pod wpływem leczenia. Na 40 przypadków obserwowanych w naszym oddziale, w 17 przypadkach stwierdziliśmy wyraźną poprawę w obrazie radiologicznym, w 1 przypad-

ku zupełnie zniknięcie jamy, w 2 przypadkach wybitne zmniejszenie się jamy gruźliczych. Na porównawczych radiogramach, wykonywanych w ciągu leczenia preparatem ATB I, w miejscu zaciemnień pojawiły się zmiany o charakterze typowo wytwórczym lub nastąpiło całkowite cofnięcie się zaciemnień. Dalszym charakterystycznym objawem działania ATB I było zmniejszenie się szybkości opadania czerwonych ciałek krwi u naszych chorych. W 23 przypadkach stwierdziliśmy wybitne zmniejszenie się szybkości opadania czerwonych krwinek, często niewspółmierne szybkie w stosunku do cofania się zmian radiologicznych w płucach.

Jeśli chodzi o obraz morfologiczny krwi, to równomiernie z ogólną poprawą stanu chorego następowała poprawa obrazu krwi. Liczba leukocytów często w bardzo krótkim czasie powracała do stanu prawidłowego, pojawiał się wzrost liczby limfocytów i eozynofiliów, zmniejszała się liczba krwinek obojętnochłonnych pałeczkowych. Poziom hemoglobiny oraz liczba krwinek czerwonych na ogół utrzymywały się na tym samym poziomie.

U 2 chorych którzy odpluwali bardzo obficie, w bardzo krótkim okresie czasu leczenia uzyskaliśmy wybitne zmniejszenie się ilości płwociny (z 400 ml na dobę do 50 ml na dobę i ze 100 ml do 10 ml). Systematyczne badanie płwociny wykazało zniknięcie prątków w 11 przypadkach, u pozostałych chorych obserwowano zmniejszenie się ilości prątków lub też dalsze ich utrzymywanie się w płwocinie w ilości niezmienionej. Całkowite odprątkowanie płwociny, potwierdzone badaniem biologicznym, stwierdzono u 5 chorych.

U 8 chorych gorączkujących ciepłota ciała w krótkim czasie powróciła do normy. Poprawę wagi ciała zanotowaliśmy u 17 chorych.

Większość chorych znosiła dobrze preparat ATB I, bez jakichkolwiek uchwytnych objawów ubocznych. W niektórych jednak przypadkach zanotowaliśmy, zwłaszcza w początkowym okresie leczenia, pojawienie się nudności, zmniejszenie łaknienia, niekiedy wymioty. U 2 chorych wymioty miały charakter tak uporczywy, że trzeba było przerwać dalsze podawanie ATB I. U innych chorych, gdzie wymioty były mniej uporczywe, odstawiliśmy lek, a po kilkudniowej przerwie kontynuowaliśmy leczenie, najczęściej już bez przeszkód. W niektórych przypadkach zanotowaliśmy wzrost poziomu bilirubiny w surowicy krwi w przebiegu leczenia. Jeżeli wzrost ten był znaczny, odstawiliśmy lek na okres 10 dni, co zwykle wystarczało do wyrównania poziomu bilirubiny w surowicy krwi, po czym prowadziliśmy dalej leczenie.

Okresowe badania moczu wykazały w kilku przypadkach pojawienie się przemijającego białkomoczu, a w osadzie pojedynczych krwinek czerwonych. U 2 chorych pojawiły się wałeczki drobnoziarniste. Kilkudniowe odstawienie ATB I również wystarczało do cofnięcia się tych zmian.

U 2 chorych w przebiegu leczenia wystąpiła niewielka leukopenia (z 11.000 do 4.200), u jednego chorego zmniejszenie się liczby płytek krwi, w jednym przypadku pojawiła się limfopenia (8%); przypadek ten później skończył się zejściem śmiertelnym z powodu rozległych zmian gruźliczych w płucach.

W ciągu pierwszych dni podawania ATB I u 5 chorych nastąpiło podwyższenie się ciepłoty o 0,2 do 0,4° C, u 2 chorych, jako wyraz alergii,

wytworzono odmě lewostronną, a 2. X. 1949 wykonano przepalenie zrostów. Dn. 26. I. 1950 badaniem laryngologicznym stwierdzono całkowite wygojenie się krtani z pozostawieniem jedynie rozległych blizn. Mimo wykonania całkowitej torakokaustyki w obrazie radiologicznym płuc pozostała sztyw-
na jamka wielkości orzecha włoskiego w okolicy podszczytowej lewej, a w płwocinie utrzymywały się prątki gruźlicy. Dn. 25. I. 1950 rozpoczęto leczenie preparatem ATB I. Począwszy od marca 1950 r. w szeregu badań nie można już było stwierdzić prątków w płwocinie (hodowle na pożywkach ujemne, szczepienie świnki morskiej z wynikiem ujemnym). Radiogram płuc z dn. 3. V. 1950 wykazał zmniejszenie się jamki do $\frac{1}{3}$ pierwotnej wielkości. Tabletki ATB I podawano chorej nadal do końca jej pobytu w oddziale. Opuściła oddział dn. 11. VII. 1950 w stanie bardzo dobrym, z przybytkiem 5 kg na wadze. Opadanie krwinek czerwonych zmniejszyło się w ciągu leczenia ATB I z 55 mm do 30 mm w I godzinie. W ciągu następnych 7 miesięcy chora była dwukrotnie badana kontrolnie, przy tym stwierdzono, że jama w obrazie radiologicznym płuc zniknęła zupełnie, w płwocinie nadal nie stwierdza się prątków, O. B. 10 mm po I godzinie.

Przypadek 4 Chory K. S., lat 40, (hist. chor. 675/50), przyjęty do oddziału dn. 3. II. 1950 z powodu gęstego wysiewu prosówkowego w płucach i gruźlicy wrzodziejącej krtani. Od dn. 16. I. 1950 do dn. 22. III. 1950 leczony był streptomycyną w ogólnej ilości 15 g — bezskutecznie. W kwietniu nastąpiło dalsze pogorszenie stanu chorego, a zwłaszcza zmian krtaniowych. Dysfagia dolorosa. Foeter ex ore. Gorączka do 38,8° C. Znaczące osłabienie. Laryngolog stwierdził wówczas: „Cała krtąń przedstawia jeden nacieki, owrzodziły krater“. Dn. 20. IV. 1950, a więc w miesiąc po odstawieniu streptomycyny, zaczęto podawać ATB I. Po 4 tygodniach — bardzo wyraźna poprawa: spadek ciepłoty do normy, bóle przy połykaniu ustąpiły, znikł foeter ex ore, O. B. w dn. 22. IV. 1950 — 31/66 mm — zmniejszyło się w dn. 15. V. 1950 do 4/20 mm. Laryngoskopowo już w dn. 8. V. 1950: „Owrzodzenia cofają się. Stan lepszy“. Chory, który przed 3-ma tygodniami z trudnością przełykał płyny, je obecnie wszystko. Ogólny stan chorego znacznie lepszy. Przybytek na wadze. Prątki zniknęły z płwociny. Po 7 tygodniach podawania ATB I badanie laryngologiczne wykazało, że zmiany naciekowe utrzymują się jeszcze w krtani, jednak nastąpiło całkowite wygojenie się owrzodzeń. Ogólny stan chorego nadal poprawia się: chory od początku kuracji ATB I przybrał 7 kg na wadze, nie kaszle, w płwocinie prątków gruźlicy nie stwierdza się. OB — 2/4! Natomiast w obrazie radiologicznym płuc jeszcze w dn. 24. VI. 1950 brak wyraźnych objawów cofania się procesu gruźliczego, które można było stwierdzić dopiero po dalszych 2 miesiącach leczenia preparatem ATB I.

Przypadek 5. Chory B. A. lat 22 (hist. chor. 1406/48) pozostawał w leczeniu szpitalnym od 24. VI. 1948 do 20. III. 1950. Przyjęty z rozpoznaniem — Phthisis fibroscaseosa lobi superioris pulmonis utriusque cum caverna in pulmone sinistre. Tbc. ulcerosa laryngis. Dn. 8. VII. 1948 próba wytworzenia odmy piersiowej prawostronnej — bez wyniku. Dn. 8. XII. 1948 wytworzenie odmy piersiowej lewostronnej. Dn. 23. II. 1949 torakokaustyka lewostronna. Od 19. IV. 1949 płyn wysiękowy w jamie opłucnej lewej. Od dn. 1. VIII. 1949 do dn. 20. X. 1949 chory był leczony streptomycyną w ogólnej ilości 45 g, lecz bezskutecznie. Dnia 28. XI. 1949, a więc w 5 tygodni po odstawieniu streptomycyny, zaczęto podawać ATB I. Podczas gdy w tym czasie badanie laryngologiczne wykazywało gorszy stan krtani, niż podczas wszystkich badań poprzednich (nacieki i owrzodzenie nalewki lewej, nacieki i obrzęk nalewki prawej i nagłośni), przy czym chory miał bezgłos i nie mógł połykać pokarmów, a nawet połykanie płynów sprawiało mu ból, to już po 6 tygodniach kuracji ATB I objawy powyższe ustąpiły, laryngolog stwierdził wygojenie się zmian wrzodziejących oraz cofanie się zmian naciekowych i obrzękowych w krtani. Jednocześnie poprawiło się znacznie samopoczucie chorego. Radiogram z dn. 11. I. 1950, wykazał wyraźne cofanie się zmian w obu płucach oraz prawie całkowite zniknięcie wysięku w jamie opłucnej lewej. O. B. pozostał bez zmiany. Nie znotowano również przyrostu na wadze. Natomiast z płwociny zniknęły prątki gruźlicy.

Przypadek 6. Chory S. St., lat 20 (hist. chor. 1132/50), przyjęty od oddziału dn. 20. IV. 1950 z rozpoznaniem Tbc. pulmonum nodosa disseminata. Tbc. intestinalis. Chory bardzo osłabiony, skarżył się na uporczywe biegunki, brak łaknienia, duszność, suchy kaszel, obfite poty nocne. Ciepłota 38,6° C. Wychudzenie, błądzący

skóry i błon śluzowych, sinica warg. Dn. 4.V.1950 zaczęto podawać choremu ATB I. W tydzień później, tj. 10. V. 1950 zanotowano ustąpienie biegunki, zmniejszenie się potów, samopoczucie chorego znacznie lepsze, od 13.V.1950 stan bezgorączkowy. 17.V.1950 chory zaczął wstawać z łóżka, sinica warg ustąpiła zupełnie, ciepłota ciała nadal prawidłowa, wyraźna poprawa apetytu, stolce prawidłowe. 27. V. 1950 kaszel prawie zupełnie ustąpił, dalsza wyraźna poprawa stanu ogólnego. W ciągu trzech miesięcy, tj. do dnia 9.VIII.1950 chory pobrał ogółem 18,6 g ATB I (dalsze podawanie zmuszeni byliśmy przerwać z powodu braku preparatu). Pod koniec wymienionego okresu leczenia mogliśmy zanotować ponadto: dalszy przybytek na wadze, zmniejszenie się O. B., zniknięcie prątków gruźlicy z płwociny. Chory przebywał w oddziale jeszcze 3 miesiące po zakończeniu kuracji ATB I, tj. do 25.XI. 1950, przy czym stan jego przez ten czas był bardzo dobry, a badanie płwociny nie wykazywało obecności prątków gruźlicy. W dniu opuszczenia oddziału O. B. wynosił 5 mm. Do późniejszych badań kontrolnych chory nie zgłosił się.

P r z y p a d e k 7. Chora M. A., lat 27 (hist. chor. 1913/49), przyjęta do oddziału dn. 22. X. 1949 z rozpoznaniem *Tbc. fibroso-caseosa pulmionis ultriusque, praecipue sinistri, cum cavo permagno in regione apicali sin. Tbc. ulcerosa laryngis. Tbc. intestinorum. Cachexia*. Stan bardzo ciężki, osłabienie, sinica, duszność, wychudzenie, gorączka do 39° C, tętno 140, silne bóle w jamie brzusznej, biegunka. Badanie laryngologiczne wykazało rozległe owrzodzenia w krtani, naciek nagłośni. Dn. 11. X. 1949 rozpoczęto leczenie tabletkami ATB I. W piątym dniu podawania leku stolce unormowały się. Pozostałe objawy bez zmian. Po 4 tygodniach spadek ciepłoty ciała do 37,3° C, zmniejszenie się dobowej ilości płwociny do połowy, zmniejszenie się O.B. ze 124 mm na godz. do 60 mm na godz. Po 10 dniach wyraźna poprawa stanu ogólnego, poprawa łaknienia, przybytek 3 kg na wadze. Natomiast brak jakiegokolwiek poprawy zmian wrzodziejących w krtani, a nawet częściowe pogorszenie. Wobec tego od dn. 24.I. 1950 zastosowano leczenie kombinowane ze streptomycyną. Do dn. 30.II.1950 chora otrzymała 20 g streptomycyny i 27,7 g ATB I, po czym na żądanie rodziny chora powróciła do domu. Ogółem w czasie leczenia przybrała 12 kg na wadze, O. B. zmniejszyło się o połowę, prątki zniknęły z płwociny, której ilość dobową z pierwotnych 100 ml zmniejszyła się do 10 ml; ciepłota ciała powróciła do stanu prawidłowego. Przy późniejszych badaniach kontrolnych stwierdzono, że stan ten utrzymywał się nadal jeszcze w czerwcu 1950 r., natomiast 22. VIII. 1950 nastąpiło pogorszenie, O. B. wzrosło do 105 mm na godzinę.

P r z y p a d e k 8. Chora K. K., lat 17 (hist. chor. 1945/49), została przyjęta do oddziału dn. 29. X. 1949 z rozpoznaniem *Tbc fibroso-caseosa pulmonis utriusque. Concretiones pleurales apicales ambilaterales. Tbc. ulcerosa laryngis*. Od miesiąca silna chrypka i bóle przy połykaniu. Ogólny stan chorej ciężki. Dn. 1.XII.1949 zaczęto podawać chorej tabletki ATB I. 23.I.1950 stwierdzono całkowite ustąpienie chrypki. 1.II.1950 zupełne ustąpienie bólów przy połykaniu i poprawa apetytu. 13.II.1950 badaniem laryngologicznym stwierdzono zupełne wygojenie się zmian w krtani. Od dn. 4.III.1950 z powodu braku poprawy w obrazie radiologicznym płuc i utrzymywania się nadal prątków gruźlicy w płwocinie, zaczęto oprócz ATB I podawać chorej również streptomycynę. Do dn. 6.IV.1950 chora pobrała ogółem 15 g streptomycyny i 10 g ATB I, jednak odprątkowania płwociny ani też uchwytne cofanie się zmian w obrazie radiologicznym płuc nie uzyskano. Natomiast zmniejszyło się opadanie krwinek czerwonych, poprawiło się znacznie samopoczucie chorej, waga ciała wzrosła o 1 kg. W stanie wyraźnej poprawy ogólnej chora opuściła oddział dnia 6.IV. 1950 na żądanie rodziny.

P r z y p a d e k 9. Chory W. M., lat 47 (hist. chor. 852/50) został przyjęty do oddziału dn. 21.I.1950 z rozpoznaniem *Tbc. fibroso-ulcerosa pulmonum*. Chory bardzo osłabiony, skarżył się na uporczywy kaszel z krwiopluciem, obfite poty zwłaszcza w nocy, okresowo występującą silną duszność. W płwocinie stwierdzono liczne prątki. O. B. 98 mm po I godz. Podawanie ATB I rozpoczęto dn. 13.IV.1950. Po 2 tygodniach O. B. 63 mm po I godz. Zdjęcie radiologiczne płuc z dn. 20. V. 1950 wykazało, w porównaniu ze zdjęciem z kwietnia 1950 r., wyraźne cofanie się zmian naciekowych w środkowych częściach płuc. Jednocześnie samopoczucie chorego wyraźnie poprawiło się, duszność ustąpiła, kaszel zmniejszył się. Do dn. 26.VI.1950 chory zużył 13,6 g ATB I. W ciągu tej kuracji przybrał 2 kg na wadze. O. B. zmniejszył się do 41 mm po I godz., a ponowne zdjęcia porównawcze płuc wykazały dalsze cofanie

się zmian. Od dn. 11.V.1950 wielokrotne badania płwociny stale nie wykazywały obecności prątków gruźlicy. Chory opuścił oddział dn. 6.VII.1950 w stanie wybitnej poprawy ogólnej, która utrzymuje się nadal w ciągu 6 miesięcy, jak wykazały późniejsze badania kontrolne. O. B. nadal zmniejsza się stopniowo (23.I.1951 O. B. 35 mm po I godz.).

P r z y p a d e k 10. Chory K. J. lat 45 (hist. chor. 912/50) przyjęty do oddziału dn.16.III.1950 z rozpoznaniem Tbc. fibroso-caseosa lobi superioris pulmonis utriusque. Tbc. ulcerosa linguae. Chory skarżył się na silne bóle języka, utrzymujące się od 6 tygodni, utrudniające mu jedzenie i mówienie. Język obrzękły, rozległe owrzodzenia widoczne na prawej krawędzi i na powierzchni języka. Prątki gruźlicy obecne w płwocinie. O. B. 42/75 mm, waga ciała 62 kg. W czasie od dn. 7.IV.1950 do 1.V.1950 przeprowadzono u chorego leczenie streptomycyną w ilości 15 g — bez wyniku. Owrzodzenia utrzymywały się nadal w postaci i rozległości niezmiennych. Bóle — jak poprzednio. Po 10-dniowej przerwie w leczeniu zaczęto dn. 11.V.1950 podawać choremu tabletki ATB I. Już po 8 dniach stwierdzono wyraźną poprawę zmian na języku (ustąpienie bólów, zniknięciu obrzęku, gojenie się owrzodzeń). Do dn. 28.VI.1950 chory otrzymał ogółem 9,1 g ATB I. W ciągu tej kuracji, trwającej 6 tygodni, nastąpiło całkowite wygojenie się owrzodzeń języka. Prątki gruźlicy zniknęły z płwociny chorego, tak że od dn. 15.V.1950 nie stwierdzano prątków w płwocinie w ciągu wielokrotnych badań. Waga chorego wzrosła w wymienionym okresie czasu o 9 kg. O. B. zmniejszył się z 42/75 mm do 10/25 mm. Natomiast w obrazie radiologicznym płuc poprawy nie było. Ogólny stan chorego wybitnie lepszy.

Streszczając wyniki naszych spostrzeżeń nad działaniem preparatu ATB I u poszczególnych chorych (ogółem leczono 40 osób), można zauważyć, że jedynie w części przypadków stwierdziliśmy istotny bezpośredni wpływ na zmiany gruźlicze w płucach lub na błonach śluzowych i surowicznych, natomiast w znacznej części przypadków mogliśmy spostrzegać poprawę objawową, przy czym biorąc pod uwagę poszczególne objawy chorobowe, poprawa ta występowała nierównomiernie u różnych chorych. Ta chwiejność działania objawowego zaznaczała się przede wszystkim w tym, że podczas gdy u jednych chorych cofały się niejednokrotnie tylko niektóre objawy chorobowe, to u innych chorych cofały się inne objawy, podczas gdy tamte pozostawały niezmiennymi.

Uwzględniając działanie preparatu ATB I na poszczególne objawy, mogliśmy stwierdzić:

1. działanie przeciwgorączkowe, w postaci stopniowego obniżania ciepłoty ciała u chorych gorączkujących (w 85,7% przypadków);
2. korzystny wpływ na zmniejszanie się w krótkim czasie szybkości opadania krwinek czerwonych (w 74,19% przypadków),
3. korzystny wpływ na wzrost wagi ciała (w 57,88% przypadków);
4. wybitny wpływ leczniczy, powodujący szybkie ustępowanie biegunek u chorych na gruźlicę jelit (w 100% przypadków);
5. wyraźne zmniejszanie się dobowej ilości płwociny u chorych na gruźlicę płuc (w 33,33% przypadków);
6. wpływ na całkowite odprątkowanie płwociny u chorych prątkujących (w 16,1% przypadków).

Uwzględniając działanie preparatu ATB I na zmiany gruźlicze w płucach i na błonach śluzowych, stwierdzane radiologicznie, laryngoskopowo lub wprost naocznie, mogliśmy zauważyć:

7. wyraźny wpływ leczniczy powodujący cofanie się zmian gruźliczych w płucach — nawet u tych chorych, u których działanie poprzednio

stosowanej streptomycyny było słabo zaznaczone lub go w ogóle nie było (w 50,16% przypadków).

8. wybitny wpływ leczniczy na owrzodzenia gruźlicze krtani i języka (w 71,4% przypadków).

Jest również rzeczą bardzo prawdopodobną, że spostrzegane wielokrotnie u naszych chorych zmniejszenie się jam gruźliczych w płucach było następstwem korzystnego działania ATB I na zmiany gruźlicze w śluzówce oskrzela doprowadzającego, co następnie powodowało zmniejszanie się, a nawet zupełne zniknięcie tzw. jam nadymanych (zwłaszcza w przypadkach leczonych jednocześnie odmą piersiową).

Zaznaczyć wreszcie należy, że w wielu przypadkach opornych ma działanie preparatu ATB I również i leczenie skojarzone ze streptomycyną i kwasem paraaminosalicylowym nie dało pożądanego wyniku leczniczego. Doszliśmy do przekonania, że w przypadkach tych o wynikach leczenia decyduje nie tylko sposób podawania leku, lecz również szereg innych czynników, a w pierwszym rzędzie konstytucja chorego, faza choroby gruźliczej oraz postać anatomiczna zmian gruźliczych, przeważająca w danym przypadku.

Biorąc pod uwagę zestawione powyżej korzystne oddziaływanie preparatu ATB I, oceniamy go jako cenny środek w leczeniu niektórych postaci gruźlicy, zwłaszcza gruźlicy krtani błon śluzowych. Konieczne jest dalsze opracowanie preparatu z uwzględnieniem jego działania miejscowego przez zastosowanie doopłucne i dojamowe. Doniesienia różnych autorów, pojawiające się w ostatnich czasach w piśmiennictwie zdają się zachęcać do prób w tym kierunku.

Ч. Ляцка и М. Гебауер

НАБЛЮДЕНИЯ КАСАЮЩИЕСЯ ДЕЙСТВИЯ ТИОСЕМИКАРБАЗОНа (АТВ-1) НА НЕКОТОРЫЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Содержание

Представлены результаты наблюдений, производившихся начиная с ноября 1949 г. над действием тиосемикарбазона польской продукции (начатой проф. Супневским) на 40 больных туберкулезом легких, гортани, языка и кишечника. Большинство этих наблюдений, проведенных в Краковском Отделении Туберкулезного Института, относилось к тяжелым случаям, не подающим надежд на улучшение также при пользовании их другими методами лечения, либо не пригодных для коллапсотерапии вследствие обширности изменений в легких и тяжелого общего состояния. Лечение тиосемикарбазоном продолжалось от 3 до 6 месяцев, при чем суточная его доза не превышала 0,2, благодаря чему не наблюдалось более серьезных побочных явлений. В большинстве случаев отмечалось благоприятное симптоматологическое действие этого средства, а в некоторых случаях также и непосредственное существенное влияние на туберкулезные изменения в легких или же на слизистых и серозных оболочках. Улучшение симптомов состояло в противохорадочном действии, уменьшении скорости оседания красных кровяных телец (РОЭ), прибыли в весе, уменьшении суточного количества мокроты и прекращении поносов у больных с туберкулезом кишечника. В известном проценте случаев (16,5%) обнаружено исчезновение туберкулез-

ных палочек из мокроты. Важен не только способ дозировки тиосемикарбазона, но и подбор соответствующих случаев для этого лечения, имея в виду главным образом случаи с анатомическими изменениями, превалирующими в картине болезни. Наилучшие результаты получены в случаях туберкулеза легких экссудативного характера, в гематогенной бугорчатке легких, а также в инфильтрационном и язвенном ларингите. Чем свежее были туберкулезные изменения, тем быстрее они уступали лечению. Вероятно благодаря терапевтическому действию на туберкулезные изменения в слизистой приводящего бронха, отмечалось уменьшение и даже полное исчезание т. наз. надувающихся каверн. Авторы считают тиосемикарбазон ценным средством в лечении некоторых случаев туберкулеза легких, а прежде всего в лечении туберкулеза гортани и слизистых оболочек.

C. Laszczka i M. Gebauer

OBSERVATIONS ON THE ACTION OF THIOSEMICARBAZONE (ATB I)
ON CERTAIN TYPES OF TUBERCULOUS LESIONS *)

Summary

The paper presents the results of observations on 40 patients suffering from pulmonary tuberculosis, tuberculous laryngitis, intestine tuberculosis and tuberculosis of the tongue, treated with thiosemicarbazone manufactured in Poland under the supervision of Professor Supniewski. In the majority of cases the type of the disease either represented poor prognosis regardless of the treatment or was not suitable for collapse therapy because of the extensive pulmonary lesions as well as poor general conditions. Thiosemicarbazone was given over a period of 3 to 6 months and as the daily dose did not exceed 0,2 g, no serious side effects were observed. In most cases the drug had a good effect on the symptoms and in some of the cases on the tuberculous themselves, whether pulmonary or in mucous and serous membranes. Symptomatic improvement consisted in: fall of fever, decrease of E. S. R., putting on weight, decrease of the daily amount of sputum and disappearance of diarrhoea in patients with intestine tuberculosis. In 16,1 per cent of the cases, sputum conversion was noted. Both the dosage and the selection of cases with emphasis on consideration of the predominant type of anatomical lesions are the important factors in the treatment with thiosemicarbazone. The most satisfactory results were obtained in pulmonary tuberculosis of predominantly exudative type, in haematogenous pulmonary tuberculosis as well as in infiltrative and ulcerative tuberculous laryngitis. The more recent tuberculous lesions were, the sooner they responded to the treatment. Diminution or disappearance of the so-called tension cavities was observed, probably as a result of healing of the tuberculous lesions in the draining ronchus. The authors believe that the thiosemicarbazone is an important drug in the treatment of certain types of pulmonary tuberculosis, and above all, in tuberculosis of the larynx and mucous membranes.

PIŚMIENNICTWO

1. Aue H., Saame H.: Dtsch. Med. Wschr., 1949, 7, 215.
2. Bauman R.: Dtsch. Gesundh. wes., 1947, 2, 116 Ibidem, 1948, 3, 609.
3. Behnisch R., Mietzsch F., Schmidt H.: The Amer. Rev. of Tub., 1950, 1, 1.
4. Brandner R.: Dtsch. Med. Wschr., 1949, 29/30, 74, 926.
5. Domagk G.: Brauers Beitr. Klin. Tbk., 1948, 101, 365. Internisten Kongress Wiesbaden, Dtsch. Ges. Wes. 1949, 6. Acta Davosiana, 1949, 1. Amer. Rev. of Tub., 1950, 1, 8.

*) From the Tuberculosis Institute, Departement in Kraków.

6. *Domagk G., Behnisch R., Mietzsch F., Schmidt H.*: Die Naturwissenschaften, 1948, 33, 315.
7. *Donovick R., Bernstein J.*: Amer. Rev. of Tub., 1949, 60 539.
8. *Fenczyn J.*: Przegląd Lekarski, 1950, VI, II, 9—10.
9. *Hagemann, Blake, Erskine, Mc. Millan, Duff*: Uebersicht in Brit. Med., 1949, 303, 4545.
10. *Heilmeyer L.*: Dtsch. Ges. inn. Med., Karlsruhe, 1948. Klin. Wschr., 1948, 649. Dtsch. Med. Wschr., 1948, 6, 74, 161.
11. *Hinshaw H., Mc Dermott W.*: Amer. Rev. of Tub., 1950, 1, 145.
12. *Hittmair M. A.*: (Innsbruck), ref. Presse Méd., 1950, 40, 731.
13. *Hoggarth E., Martin A., Storey N., Young E.*: Brit. J. Phar., 1949, 4, 248.
14. *Kalkhoff K.*: Beitr. Klin. Tbk., 1948, 101, 395. Fortschr. d. Diagnostik u. Therapie, 1949, I, 1, 1.
15. *Klee P.*: Acta Davosiana, 1950, 2, 14.
16. *Kuhlmann F., Knorr R.*: Med. Wschr., 1948, 297. Beitr. Klin. Tbk., 1948, 102, 69.
17. *Larcher M. A.*: Natters. ref. Presse Méd., 1950. 40, 731.
18. *Legeżyński S., Šlopek S.*: Med. Dośwadc. i Mikrobiologia, 1949, 1, 1, 4.
19. *Levaditi C.*: Presse Médic., 1949, 38, 519.
20. *Malluche H.*: Med. Klin., 1949, 44, 225. Beitr. Klin. Tbk., 1949, 102, 321.
21. *Mertens A., Bunge H.*: Amer. Rev. of Tub. 1950, 1, 20.
22. *Nawrocki G.*: Ars Medici, 1949, 8, 462.
23. *Offebach, Jozspe, Feldmann*: Probl. Tuberkuloza, 1950, 5.
24. *Pribilla W., Koester E.*: Dtsch. Arch. klin. Med., 1948, 193, 622. Dtsch. Med. Wschr., 1949, 25, 74.
25. *Ravina A.*: Presse Médic., 1949, 25, 343.
26. *Schmidt, Hahn*: Dtsch. med. Wschr., 1949, 74, 118.
27. *Spain D., Childress W., Fischler J.*: Amer. Rev. of Tub., 1950, 62, 144.
28. *Sturm A.*: Verh. d. Ges. f. innere Med., Karlsruhe, 1948. Klinik u. Praxis, 1948, 1. Klin. Pathol. d. Lunge in Bez. z. veg. Nerv. System (Wiss. Verlagsges., Stuttgart, 1948).
29. *Wedekind*: Dtsch. Ges. inn. Med., Karlsruhe, 1948. Klin. Wschr., 1948, 649.
30. *Weiss u. Siegfried*: Tuberkulosearzt, 1947, 1, 61.
31. *Wurm*: Tag. d. Dtsch. Tbk. Ges., Wiesbaden, 1948.

Stanisław Frenkel

STREPTOMYCINA JAKO OSŁONA PRZY PRZEPALANIU ZROSTÓW

z Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Prabutach
Dyrektor: Dr med. *St. Frenkel*

Już w najwcześniejszych pracach o streptomycynie wielu autorów podkreślało jej duże znaczenie, jako osłony przy zabiegach operacyjnych. Obserwacje dokonane po takich zabiegach, jak pneumonektomia, lobektomia, torakoplastyka itp. wykazywały, że osłona streptomycynowa korzystnie wpływa na przebieg pooperacyjny, zmniejsza liczbę powikłań i pozwala na uzyskanie lepszych wyników. Celem niniejszej pracy było porównanie przebiegu pooperacyjnego oraz powikłań po zabiegu Jacobaeusa dokonanym w osłonie streptomycynowej lub bez niej. Streptomycynę podawano przed i po zabiegu w ogólnej dawce 5 g do 40 g. W przeważającej liczbie przypadków podawano 10 g jako całość leczenia, zaczynając od 1 g dobowo przez pięć dni, a następnie po 0,5 g do końca leczenia. Dawkę dobową podawano jednorazowo, robiąc co 7-my dzień (w niedzielę) przerwy w leczeniu.

Wykonano 100 zabiegów operacyjnych. Z tej liczby pierwszą grupę stanowiło 50 przypadków operowanych bez osłony, w dalszych zaś 50 przypadkach, tworzących grupę drugą, podawano streptomycynę jako osłonę zabiegu. Do każdej z tych grup nie starano się dobierać chorych, lecz były to po prostu przypadki seryjne.

Tablica I

	O d m y		P o w i e r z c h n i a r a n y				
	lewostronna	prawostronna	do 5 cm ²	6-10 cm ²	11-15 cm ²	16-20 cm ²	powyżej 20 cm ²
Przypadki operowane bez osłony	29	21	21	16	8	3	2
Przypadki z osłoną streptomycynową	28	22	21	12	10	4	3

Pomimo to, jeśli porównamy rozległość zrostów i trudności przy zabiegu, to, jak wynika z tablic umieszczonych poniżej, przypadki operowane były w obu grupach bardzo do siebie podobne.

Tablica II

	Przepalenie		Czas trwania zabiegu:				
	całkowite	częściowe	do 15'	16—30'	31—45'	46—60'	powyżej 60
Przypadki operowane bez osłony	31	19	9	28	6	5	2
Przypadki z osłoną streptomycynową	30	20	14	18	10	7	1

Ciepłota ciała w przebiegu pooperacyjnym w obu grupach przypadków była prawie jednakowa. Jednak stan ogólny chorych operowanych w osłonie streptomycynowej był po zabiegu znacznie lepszy, niż w grupie kontrolnej.

Tablica III

Ciepłota	Przed zabiegiem			P o z a b i e g u :						
	do 36.9°	37°-38°	powyżej 38°	do 36.6°	37—38°			powyż. 38°		
					1 dzień	kilka dni	powyż. tyg.	1 dzień	kilka dni	powyż. tyg.
Przypadki operowane bez osłony	43	7	0	10	10	16	4	3	3	4
Przypadki z osłoną streptomycynową	40	10	0	8	10	14	8	3	3	4

Odczyn Biernackiego wykonywano u wszystkich chorych na kilka dni przed zabiegiem, a następnie przeciętnie w sześć tygodni po operacji.

Tablica IV

Opadanie krwinek	Przed zabiegiem:				Po zabiegu			
	do 10/ godz.	11-20/ godz.	20-40/ godz.	powyż. 40/godz.	do 10/ godz.	11-20/ godz.	20-40/ godz.	powyżej 40/godz.
Przypadki operowane bez osłony	16	9	20	5	21	12	11	6
Przypadki z osłoną streptom.	20	11	12	7	26	15	8	1

Jak widać z powyższej tablicy, pooperacyjny odczyn opadania krwinek jest znaczenie lepszy w grupie przypadków operowanych pod osłoną streptomycynową. Jakkolwiek sprawa chorobowa w drugim płucu może mieć również wpływ na pooperacyjny przebieg ciepłoty i wynik odczynu Bierneckiego, to jednak biorąc pod uwagę wyniki przedoperacyjne i fakt, że w obu grupach były jednakowe liczby chorych ze zmianami obustronnymi, należy przypuszczać, że czynnik ten nie wpłynął na ogólne ukształtowanie się wyników pooperacyjnych.

Na następnej tablicy są uwidocznione powikłania pooperacyjne w obu grupach chorych.

Tablica V

Powikłania pooperacyjne	Wysięki surowicze wczesne		Wysięki surow. późne		Ropniaki wczesne		Ropniaki późne		Odma samoistna na krótkotrwałe		Zarośnięcie komory odmoowej	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Przypadki operowane bez osłony	8	16%	5	10%	0	0%	2	4%	0	0%	2	4%
Przypadki z osłoną streptomycynową	10	20%	0	0%	1	2%	0	0%	1	2%	1	2%

W grupie I-ej spośród 8-miu przypadków wysięków wczesnych w 3 przypadkach utrzymywały się one przez cztery miesiące, a jeden z tych chorych jeszcze z wysiękiem wypisany został do domu. Z 5-ciu przyp. wysięków surowiczych późnych 2 były krótkotrwałe, 2 przeszły w ropniaki, a 1 utrzymał się przez 6 miesięcy.

W grupie II-ej z 10-ciu przyp. wysięków wczesnych 7 ustąpiło w przeciągu miesiąca, 2 trwały przez 6 tygodni, a tylko 1 nie ustąpił przez 5 miesięcy i chory z wysiękiem został wypisany do domu. Jedyny ropniak w tej grupie powstał w 5 dni po zabiegu. W przypadku tym przy wziernikowaniu stwierdzono bardzo liczne gruzelki na opłucnej trzewnej oraz pojedyncze na opłucnej ściennej. U chorego tego już przed zabiegiem przez długi czas utrzymywał się wysięk, a operację wykonano w 9 miesięcy od chwili wytworzenia odmy. W jednym przypadku wystąpiła odma samoistna, która ustąpiła w przeciągu 48 godzin. W tym przypadku stosowano równocześnie streptomycynę doopłucnowo przez 5 dni. *J. Brailon i M. Robin* (de Rev. de la Tbc., 1950, T. 14, Nr 1—2) — podają, że spośród 19 chorych, u których w osłonie streptomycynowej wykonano przepalenie zrostów lub wyłuszczenie ich pozaopłucnowe, tylko w 3 przypadkach wystąpił wysięk długo utrzymujący się. Ropniaka nie było ani jednego, chociaż u 3 operowanych stwierdzono gruzelki na opłucnej.

W Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Prabutach wykonano w przeciągu ostatnich 18-u miesięcy ponad 400 przepalań zrostów. Z tej liczby, poza przypadkami, u których stosowano osłonę, trzydziestu kilku chorym podano streptomycynę w 1—5 dni po wykonanym zabiegu. Również w tych przypadkach zauważyliśmy, że wczesne wysięki pod

wpływem leczenia szybko ustępują, a w kilku przypadkach świeże przetoki płucno-opłucne uległy zamknięciu. W przebiegu pooperacyjnym stan ogólny chorych, którym podano streptomycynę, był lepszy, niż innych chorych.

Jakkolwiek obserwacje nasze opierają się na niewielkiej jeszcze liczbie chorych, to jednak wydaje się nie ulegać wątpliwości, że streptomycyna podana po zabiegu zmniejsza liczbę powikłań pooperacyjnych, przyspiesza ich zlikwidowanie i działa korzystanie na stan ogólny chorego.

Z tego względu uważam, że każdy operator powinien mieć do swej dyspozycji pewną ilość streptomycyny, którą mógłby podać choremu w wypadku, gdy grozi jakieś ciężkie powikłanie lub przebieg pooperacyjny jest nieprawidłowy.

С. Френкель

ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕПТОМИЦИНА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПРИЖИГАНИЯ СРАЩЕНИЙ

Содержание

1) Подвергалось наблюдению послеоперационное течение равно как число и характер осложнений у 50 больных, у которых производилось прижигание сращений — без применения у них стрептомицина, а также у 50 больных, у которых применялось это средство как подсобное — до и после произведенной операции прижигания.

2) Замечено, что стрептомицин влияет в послеоперационном периоде благотворно на общее состояние больных, уменьшая число экссудатов и явственно помогал лечению.

3) Всякий оператор должен располагать известным количеством стрептомицина для того, чтобы иметь возможность быстро приступить к лечению грозных послеоперационных осложнений.

S. Frenkel

STREPTOMYCIN AS AN ADJUVANT TO PNEUMONOLYSIS

Summary

1. Postoperative course as well as number and type of complications were compared between two groups of 50 patients each, who underwent pneumonolysis; in one group streptomycin was administered as an adjuvant before and after the operation, the patients of the other group were not given streptomycin.

2. It was noted that streptomycin helps to improve the general conditions of the patient during the postoperative course, decreases the incidence of pleural effusions and is efficacious in their treatment if they occur.

3. Certain amount of streptomycin should be put at the disposal of every surgeon so as to be able to start the treatment of serious post-operative complications without delay.

Sergiusz Hornowski

WYCIĘCIE TKANKI PŁUCNEJ W LECZENIU GRUŻLICY PŁUC

Z oddziału chirurgicznego Doc. dr *Leona Manteuffla* w Instytucie Gruźlicy
Dyrektor: prof. dr *Janina Misiewicz*

Wycięcie tkanki płucnej staje się ostatnio zabiegiem coraz częściej stosowanym w leczeniu gruźlicy płuc. Prócz istnienia ograniczonych zmian, nie poddających się wszelkim innym metodom leczenia, nawet po wygojeniu się sprawy swoistej pozostają często w mięszu płucnym zmiany organiczne, mogące dalej obniżać sprawność ustroju i narażać go na niebezpieczeństwo. Zwłaszcza wygojenie się rozleglejszej sprawy gruźliczej w płucu prawie zawsze pozostawia prócz obniżenia sprawności oddychania, zmiany bliznowate, marskie. Zmiany te są często długotrwałymi ogniskami wtórnych zmian zapalnych połączonych z przewlekłym ropieniem, i zaostrzają się przy lada obniżeniu odporności ogólnej lub miejscowej. Dotychczas najskuteczniejsze w leczeniu gruźlicy płuc leczenie zapadowe mogło tylko pogłębić rozwój zmian marskich. Wydaje się, że jedynym skutecznym sposobem postępowania w tych wypadkach jest usunięcie zmienionej tkanki płucnej. Szczegółowe badania wykazały, że rana mięszu płucnego goi się dość szybko z bardzo nieznacznym upośledzeniem sprawności czynnościowej odpowiedniego odcinka płuc.

Od rozpaczliwych prób wycinania olbrzymich złośliwych ognisk chorobowych przechodzi się obecnie do ograniczonego usunięcia zniszczonej tkanki płucnej przy jednoczesnym opanowaniu dalszego rozwoju prątką, który wywołał zmiany gruźlicze, za pomocą antybiotyków i środków farmaceutycznych. Wyniki tego postępowania są dość dobre i już dziś w pewnych ograniczonych postaciach gruźlicy płuc wykonuje się niewielkie płatowe lub odcinkowe usunięcie tkanki płucnej, nie próbując nawet uprzedniego leczenia zapadowego. Krótkotrwałość działania streptomycyny oraz spotykana w kilkunastu procentach przypadków nietolerancja w stosunku do niej nie pozwalają jednak na szerokie stosowanie tego sposobu postępowania.

Myśl usuwania zmienionej tkanki gruźliczej powstała znacznie dawniej, niż rewolucyjny pomysł *Forlaniniego* leczenia zapadowego gruźlicy płuc.

Pierwszy Block w 1881 r., następnie Tuffier w 1891 r., Doyen w 1895 r., Mac Even w 1897 r. (23) próbowali, zresztą z niepomyślnymi wynikami, usunąć zmienioną tkankę płucną. W miarę jednak doskonalenia się chirurgów i rozwoju techniki opartej na nowoczesnej metodzie znieczulenia i zwalczaniu wstrząsów, nastąpił gwałtowny rozwój torakochirurgii.

Już w 1922 r. *Lilienthal* opisał 32 przypadki wycięcia płuca lub płata płucnego z powodu sprawy ropnej. *Spasokukockij* (38) w 1924 r. na podstawie własnego doświadczenia uważa wycięcie zmienionego płata płucnego lub płuca za najwłaściwszy sposób leczenia przewlekłych spraw ropnych. Na szerszą skalę zaczęli wykonywać te zabiegi w gruźlicy płuc dopiero w 1934 r. *Overholt* i *Friedlander* (30). Od tego czasu wycięcie tkanki płucnej — najczęściej w postaci lobektomii turnikietowej — było wykonywane coraz częściej. W Polsce przed 1939 r. było ono wykonane kilkakrotnie przez prof. *Ostrowskiego* we Lwowie (11). Druga wojna światowa zahamowała rozwój polskiej torakochirurgii i uniemożliwiła ogłaszanie prac naukowych. Dopiero w maju 1948 r. na XXXII Zjeździe Chirurgów Polskich przedstawił *Wit Rzepecki* (34) przypadek wycięcia płata płucnego z powodu gruźlicy płuc, zresztą z niepomyślnym dalszym przebiegiem. Pierwszy z chorych, opisany w niniejszej pracy, był operowany 20 lipca 1948 r.. Wśród zabiegów wykonanych w Instytucie Gruźlicy w dniu 6.II.1951 r. zostało wykonane po raz pierwszy w Polsce wycięcie segmentu płucnego z powodu gruźlicy (*segmentectomia*). Równocześnie w coraz to większej liczbie polskich ośrodków chirurgicznych wykonuje się wycięcie tkanki płucnej — już nie sporadycznie, lecz planowo. Należy podkreślić, że niewielka w Polsce liczba przypadków wycięcia tkanki płucnej w przebiegu gruźlicy płuc jest spowodowana słusznym ograniczaniem wskazań do tych zabiegów, które zaznacza się również w pracach autorów radzieckich, jak *Linberg*, *Stojko*, *Bakulew* (26, 39, 4), oraz niektórych anglosaskich, jak *Sweet*, *Price-Thomas*, *Sellers* (41, 32, 37). Stanowisko tych autorów jest oparte na niepomyślnych wynikach dalszej obserwacji chorych poddanych wycięciu tkanki płucnej z powodu gruźlicy płuc.

Stosunkowo złe wyniki osiągane dotychczas, zwłaszcza przed wprowadzeniem antybiotyków, przy wycięciach tkanki płucnej w gruźlicy były spowodowane przede wszystkim przez to, że gruźlica jest chorobą wywołującą zmiany w całym ustroju, mającą zwykle w późniejszych okresach swego rozwoju ogniska w obu płucach, licznych węzłach chłonnych oraz w innych tkankach. Chorzy poddani tym zabiegom muszą mieć pewien dość wysoki stopień sprawności fizycznej rzadko spotykany w starszym wieku. Dlatego przeważnie operuje się chorych młodszych lub w średnim wieku, z ciężkim przebiegiem sprawy gruźliczej często związanej z krwiopochodnymi zmianami oskrzelowymi. Te okoliczności powodują powstawanie bezpośrednio po zabiegu lub po pewnym czasie nowych wysiewów gruźlicy. Samo wycięcie tkanki płucnej jest zabiegiem ciężkim, dającym, mimo stosowania coraz doskonalszych metod operowania i znieczulania, znaczną śmiertelność bezpośrednią. Usuwając odcinki tkanki płucnej obejmujące zmiany chorobowe, równocześnie obniżamy, niejednokrotnie w znacznym stopniu, sprawność życiową płuc i serca, a przez to w następstwie osłabiamy odporność ustroju, co sprzyja nowym rzutom.

gruźlicy. Im mniej tkanki płucnej można przy tym usunąć, tym mniejszy staje się uraz operacyjny, a wyniki są odpowiednio lepsze.

Rokowanie w tych zabiegach znacznie pogarsza dość często spotykana streptomycynooporność prątków (*Beiley, Buccles, Hughes, Moore* i inni, 2, 12, 23,) wywołujących sprawę chorobową u danego osobnika. Streptomycynooporność ta bywa skutkiem uprzednio przeprowadzonego leczenia streptomycyną: bądź pierwotnego, bądź to przeprowadzonego jako osłona wcześniejszych daremnych zabiegów chirurgicznych.

Wśród zalet wycięcia tkanki płucnej w gruźlicy, w zestawieniu z zapałowymi metodami leczenia, należy podkreślić niepozostawianie miąższu płucnego ze zmianami marskimi towarzyszącymi zwykle długotrwałej gruźlicy płuc. *Auerbach* (1) na podstawie pośmiertnego badania 134 chorych na gruźlicę po torakoplastyce, w 27% przypadków znalazł rozstrzenie oskrzeli. Również badania bronchograficzne *K. Ossowskiej* wykazały częste współistnienie rozstrzeni oskrzeli z przewlekłą gruźlicą płuc oraz dalszy ich rozwój po wykonaniu torakoplastyki.

Dalszą zaletą jest to, że w porównaniu z torakoplastyką zniekształcenie po wycięciu tkanki płucnej jest mniejsze. Wprawdzie w gruźlicy płuc należy po wycięciu tkanki płucnej wykonać torakoplastykę po stronie operowanej, ale torakoplastyka ta jest mniej rozległa i nie tak kalecząca jak powszechnie stosowana torakoplastyka sposobem *Semba*. Wreszcie sam zabieg wycięcia tkanki płucnej sprawia choremu mniej dolegliwości niż torakoplastyka, wyzdrowienie chirurgiczne następuje szybciej, bez występujących niekiedy po torakoplastyce długotrwałych i bolesnych powikłań.

Wskazania do wycięcia tkanki płucnej w przebiegu gruźlicy płuc należy ustalać indywidualnie dla każdego przypadku z uwzględnieniem nie tylko statycznego, lecz i dynamicznego charakteru sprawy chorobowej, — najlepiej zespołowo: fizjolog dłużej obserwujący chorego, chirurg, radiolog i kardiolog. Dokładna ocena stanu chorego przed zabiegiem powinna się opierać na:

I. dłuższej obserwacji z wyłączeniem istnienia czynnych, nie poddających się leczeniu zmian gruźliczych w innych narządach, jak w nerkach, kościach, przewodzie pokarmowym, najądrzach, przydatkach, oponach mózgowych itp.

II. — pomyślnym wyniku prób czynnościowych, przede wszystkim krążenia: — EKG, próba bezdechu, pojemność życiowa płuc i poszczególnych pól płucnych (bronchospirrometria), ciśnienie krwi, skład krwi, próba wodna — najlepiej w modyfikacji *Fejgina*, poziom białka w surowicy, poziom protrobiny we krwi (próbka *Quicka*);

III. — na badaniu radiologicznym — zdjęcia zwykle przednio-tyłne, boczne i tomograficzne, wreszcie

IV. — ustaleniu stanu drzewa oskrzelowego za pomocą bronchoskopii i bronchografii.

W razie istnienia zmian gruźliczych w oskrzelu, które ma być amputowane, konieczne jest jego zagojenie przez stosowanie streptomycyny (*Brewer, Bogen, Doley, Neptun, Curreri, Gale, Dickie, Judd, Moore, Gyselen, Kaganas i inni*, 7, 8, 12, 17, 25, 28, 22, 24). Zmiany wrzodzące

oskrzeli mających pozostać po zabiegu, o ile nie poddają się leczeniu streptomycyną, są przeciwwskazaniem do zabiegu. Bronchografia daje nam dokładną topografię zmian i ustala ewentualne współistnienie rozstrzeni oskrzeli, co przesądza decyzję na korzyść wycięcia tkanki płucnej.

Ogólnie przyjętymi wskazaniem do wycięcia tkanki płucnej w gruźlicy płuc są:

I. Jamy resztkowe po torakoplastyce i jamy nie poddające się leczeniu zapadowemu.

II. Sprawy ropne w mięszu płuc współistniejące z gruźlicą lub będące jej wynikiem.

III. Zwężenia oskrzeli.

IV. Gruźlica oskrzeli nie poddająca się leczeniu antybiotykami.

V. Gruźliczak.

VI. Całkowite zniszczenie przez sprawę gruźliczą płata lub płuca.

VII. Ropniak opłucnej z przetoką opłucnowo-oskrzelową.

VIII. Rozległe przebicie jamy gruźliczej do jamy opłucnowej.

Należy rozpatrzyć krytycznie wszystkie te wykazania.

Jamy resztkowe po torakoplastyce są jednym z najwdzięczniejszych wskazań do wycięcia zwykle jednego płata płuca. Fakt, że chory przeżył już ciężki zabieg bez wysiewu drugostronnego lub bez wysiewu do dolnego płata tegoż płuca, świadczy zwykle o utrwalonej stabilizacji sprawy gruźliczej i poprawia rokowanie. Prócz tego usunięcie zgniecionego i zmniejszonego wtórnie mięszu płucnego nie zmniejsza powierzchni oddechowej płuc, a istniejąca torakoplastyka zapobiega rozedmie pozostałych odcinków płuc. Jednak mimo to wycięcie tkanki płucnej w tych przypadkach jest trudne technicznie, a nowe rzuty gruźlicze są bardzo częste. Śmiertelność bezpośrednia wynosi około 12—13% (*Overholt, Murphy, 30, 29*), a wysiewy gruźlicze lub obostrzenia występują w 20—28% (*Brewer, Doley, 8, 37*), *Sellers* podaje nawet, że w 3 przypadkach wycięcia tkanki płucnej w gruźlicy, wykonanego z powodu jamy resztkowej po torakoplastyce, wszystkie 3 przypadki zakończyły się śmiertelnie. Stąd do zabiegu przystępuje się tylko przy dobrym stanie chorego, po stwierdzeniu prątków w płwocinie. Najpierw należy spróbować zamknąć taką jamę resztkową przez torakoplastykę poprawczą lub torakoplastykę z plombą pozaopłucnową mięśniową, czy też, jak proponuje *Rzepecki* — politenową. W przypadkach zatruca gruźliczego i małej pojemności oddechowej oraz w razie dużej jamy resztkowej chirurgi radzieccy stosują cavernostomię. Jest to leczenie trudne i długotrwałe, ale wyniki są dobre (60—68% wyleczeń w tych rozpaczliwych przypadkach — *Stojko, Bernou, Brien* — 39,9). Cavernostomia ma jeszcze tę przewagę nad wycięciem płata, że można ją wykonywać przy obecności zmian gruźliczych w pozostałych odcinkach płuca. Do ujemnych stron cavernostomii w przypadkach jam górnopłatowych należą nieraz długotrwałe przetoki gruźlicze. W jamach dolnopłatowych wyniki cavernostomii są lepsze, przetoki tworzą się rzadziej, wynik kosmetyczny jest lepszy. Istnieje jednak pewna grupa tych jam, a mianowicie jam przywnekowych, które nie zawsze poddają się leczeniu zapadowemu i trzeba wówczas wykonać wycięcie tkanki płucnej; nie można w tych przypadkach wykonać spleotomii w sposób prawidłowo-

wy, gdyż oskrzele drenujące goi się źle, powstaje długotrwała przetoka bez likwidacji właściwego ogniska gruźliczego.

Według niektórych autorów wskazaniem do wycięcia tkanki płucnej są również jamy olbrzymie i jamy rozdęte — balonizujące. Jamy te jednak dają się leczyć z dobrym skutkiem torakoplastyką lub torakoplastyką z uprzednim drenażem według Monaldiego. Świadczy o tym doniesienie *Stefana Warszawskiego* z Bukowca o 21 przypadkach wyleczenia jam olbrzymich.

Również jamy gruźlicze mające grubą włóknistą otoczkę, nieraz inkrustowaną złożami wapnia, nie poddają się prawie zupełnie leczeniu zapadowemu (*Stojko, Eloesser*). Należy tu jednak wyłączyć możliwość powstania obrazu radiologicznego grubej otoczki przez masy serowate wypełniające częściowo jamę, lub otoczki dookoła jamy utworzonej z niedodmowego mięszu płucnego.

Następną grupą zmian, stanowiącą wskazanie do wycięcia tkanki płucnej są ograniczone zmiany gruźlicze ze współistnieniem pojedynczego lub mnogiego ropnia płuc, nie poddającego się leczeniu zachowawczemu. Często w gruźlicy płuc mamy do czynienia z wtórnym zakażeniem jam florą mieszaną. Do tej grupy należy współistnienie rozległych rozstrzeni oskrzelowych i gruźlicy. Jeżeli rozstrzenie te dają znaczne dolegliwości w postaci krwiopłuc, krwotoków, odpływania wielkiej ilości płwociny i zatrucia ogólnego, to wszelkie leczenie zachowawcze poza wycięciem zmiennej tkanki płucnej może dać tylko krótkotrwałą, przemijającą poprawę. W razie towarzyszącej gruźlicy płuca zastosowanie w tych przypadkach leczenia zapadowego prowadzi do upośledzenia odkrztuszania płwociny, staje się błędem sztuki. Inne metody lecznicze, jak ogólne i miejscowe stosowanie antybiotyków, pukania i wlewania dooskrzelowe i dojamowe, leczenie łożeniowe i balneologiczne — winny być użyte dla uzyskania poprawy stanu chorego i stabilizacji sprawy gruźliczej. Poprawę tę należy wykorzystać do wykonania wycięcia tkanki płucnej w możliwie najlepszych warunkach. Ma to zasadnicze znaczenie w sprawach ropnych, gdyż np. w naszych przypadkach próby usuwania tkanki płucnej u chorych z wydzielaniem dobowym ponad 300 ml ropnej wydzieliny kończyły się stale niepowodzeniem, a ciężkość przebiegu pooperacyjnego wzrastała wprost proporcjonalnie do ilości wykrztuszanej wydzieliny.

Zwężenia oskrzeli w gruźlicy płuc są zwykle zejściem zmian gruźliczych w oskrzelu. — *Buccles* i *Neptun* (12) podkreślają częstość występowania zmian gruźliczych w oskrzelach, które nie mają wpływu na zachowanie się jamy. *Curreri* i inni (17) uważają gruźlicę oskrzeli za główną przyczynę późniejszych niepowodzeń po wycięciach tkanki płucnej. Złe wyniki tych zabiegów w gruźlicy przed wprowadzeniem osłony streptomycynowej tłumaczą oni istniejącą w większości przypadków gruźlicą oskrzeli. Kikut zmienionego gruźliczo oskrzela jest zdaniem autorów „*locus minoris resistentiae*“, a otwarcie się kikuta prowadzi do powstania przetoki oskrzelowo - opłucnowej, dającej w dalszym przebiegu ropniak opłucnej, który z kolei powoduje wyniszczenie i śmierć.

Leczenie streptomycyną poprawiło znacznie wyniki, ale gojenie się zmian gruźliczych w oskrzelach często prowadzi do zwężenia ich światła. Jeśli zwężenie to przekracza 1/3 powierzchni przekroju danego oskrzela, występują w odpowiednim odcinku płuca zmiany nieodwracalne w postaci początkowo rozedmy, a następnie niedodmy prowadzącej do marskości z rozwojem rozstrzeni oskrzeli i wtórnych zmian zapalnych. Wczesne wycięcie danego odcinka płuca zapobiega wystąpieniu tych zmian zapalnych i staje się postępowaniem z wyboru, zwłaszcza w przypadkach zwężeń oskrzela głównego lub oskrzeli dolnych płatów.

Postacie powierzchowne lub wrzodziejące gruźlicy oskrzeli, nie poddające się leczeniu streptomycyną, nadzwyczaj rzadko mogą być wskazaniem do wycięcia tkanki płucnej, natomiast postacie bujające z ziarniną gruźliczą zatykającą światło oskrzela, przy niemożności usunięcia tej ziarniny przez elektrokoagulację, dają obraz zwężenia oskrzeli i są dość częstym wskazaniem do usunięcia odnośnej części płuca.

Wreszcie gruźlica oskrzeli nieraz wpływa na stan jamy gruźliczej znajdującej się w odcinku płuca drenowanym przez dane oskrzele. W oskrzelu zmienionym często powstaje mechanizm wentylowy prowadzący do rozęcia jamy (*Coryllos, Bross, Łapina* i inni, 15, 11). Przy zatkaniu lub zarosnięciu zmienionego gruźliczo oskrzela drenującego powstaje jama „ciemna“ wypełniona masami serowatymi lub wysiękiem (blocked-cavity). Jama taka jest zwykle traktowana jako gruźlica, toteż omawiamy ją łącznie z gruźliczakiem.

Gruźliczak jest następnym wskazaniem, przede wszystkim ze względu na wielką trudność różnicowania go z rakiem płuca pierwotnym lub przerzutowym.

W naszym materiale trzykrotnie wykonaliśmy wycięcie tkanki płucnej z pierwotnym rozpoznaniem raka płuc, a badanie histologiczne wykazało tkankę gruźliczą. *Sellers* (37) na 77 przypadków wycięcia tkanki płucnej z powodu gruźlicy płuc, w 7 przypadkach (10%) przystępował do zabiegu z pierwotnym rozpoznaniem raka płuc i dopiero badanie histologiczne płuca wykazywało obecność gruźlicy. Wśród obejmującego około 2000 przypadków materiału amerykańskiego gruźliczak był wskazaniem do wycięcia tkanki płucnej w 4 - 17% przypadków.

Jest on coraz częściej wykrywany w związku z masowymi badaniami radiologicznymi (*Culver*, 16). Anatomo-patologicznie jest to guzowaty ziarniniak gruźliczy, otoczony torebką z tkanki łącznej bez okalającego rąbka zapalnego. Guz ten może być całkowicie lub częściowo zwapniały, przy czym nierzadko zwapnienia te układają się współśrodkowo. Posiada on kształt owalny i rozmiary zwykle powyżej 2 cm średnicy. Gruźliczaki powstają przez:

1. otorbienie olbrzymiego ogniska pierwotnego,
2. otorbienie ograniczonego ogniska reinfekcyjnego podczas szybkiego cofania się sprawy gruźliczej,
3. całkowite zamknięcie jamy bez wykrztuszenia zawartości, z następnym zwapnieniem lub zwłóknieniem,
4. z serowaciejących węzłów chłonnych śródpiersia, które nieraz bywają wciągane do mięszu płucnego.

Rozpoznanie gruźliczaka bywa trudne, gdy nie ma innych zmian gruźliczych w płucach i można je ustalić tylko przez wyłączenie: pierwotnych i przerzutowych nowotworów, otorbionych wysięków, torbieli, ropni, ograniczonych ognisk zapalenia płuc, tętniaków tętniczo-żylnych, bąblowca, chrzęstniaka i innych, rzadszych spraw chorobowych. Łatwiej rozpoznać gruźliczak wapniejący przez charakterystyczny współśrodkowy układ zwapnień, chociaż w raku płuc również możemy napotkać zwapnienia. W większości przypadków rozpoznania z całą pewnością ustalić nie można i dopiero torakotomia i zbadanie histopatologiczne wyjaśniają sprawę.

Gruźliczaki nie wapniejące lub częściowo rozpadające się stanowią stałą groźbą dla ustroju, toteż powinny być usuwane bądź przez ograniczone wycięcie tkanki płucnej (*lobectomy, segmentectomy*), gdy charakter gruźliczy guza jest pewny, bądź przez wycięcie całego płuca, gdy raczej podejrzewamy sprawę nowotworową.

Można zwlekać z zabiegiem przez okres do 6 miesięcy jedynie w stosunku do pojedynczych, całkowicie zwapniałych zmian bez widocznego rozpadu.

Najczęstszym wskazaniem do wycięcia płuca, podawanym przez ftizjologów, jest zniszczenie przez sprawę gruźliczą całego płuca, przy dobrym stanie płuca przeciwległego. Otóż na podstawie naszych doświadczeń i danych z piśmiennictwa światowego (*Sweet, Dijkstra, Overholt*) daje ono największą śmiertelność i najgorsze wyniki odległe w porównaniu do wyników osiągniętych u chorych operowanych na podstawie innych wskazań. Po zastosowaniu antybiotyków wyniki znacznie się poprawiły, ale w dalszym ciągu wskazanie to jest ostatnią próbą ratunku chorego.

Na podstawie naszego doświadczenia, należy podkreślić, że długotrwałe przygotowanie streptomycyną może doprowadzić do znacznego przejaśnienia obrazu i następcza rozległa torakoplastyka wykonana w paru etapach daje całkowite wyleczenie. Jeżeli w tym zniszczonym płucu nie ma rozległych rozstrzeni oskrzelowych lub wtórnych zmian ropnych, dających znaczne objawy kliniczne, to należy raczej wykonać torakoplastykę i dopiero w razie nieuzyskania korzystnego wyniku przystąpić do wycięcia zniszczonego płuca. Ostatnio coraz częściej wymienia się jako wskazanie do wycięcia tkanki płucnej ropniak opłucnej z utrzymującą się przetoką oskrzelową - opłucnową (*Price Thomas, Berard, Sweet - 32, 5, 41*), zwłaszcza powstały na podłożu gruźlicy płuc. Wycięcie takie wykonuje się usuwając płuco wraz ze zgrubiałą opłucną ścienną (*pleuropneumonectomy*). Zwykle przy długotrwałym istnieniu ropniaka mamy do czynienia z marskością i zniszczeniem płuca. W tych okolicznościach torakoplastyka może czasem po kilku etapach doprowadzić do zamknięcia przetoki, ale wtórne zmiany w marskim płucu będą się szerzyć w jeszcze lepszych warunkach. Naturalnie we wczesnych przypadkach bez zniszczenia miększu płucnego leczenie ropniaka prowadzimy zachowawczo, dążąc do rozprężenia płuca i zbliżenia doń ścianek klatki piersiowej.

Szczególnym wskazaniem do wycięcia tkanki płucnej jest nie rozprężające się płuco po długotrwałej odmie, często powikłanej ropniakiem. Jeżeli w takim przypadku sprawa gruźlicza toczy się jeszcze w jednym płacie,

to należy usiłować usunąć ten płat i wykonać dekortykację - uwolnienie pozostałej części płuca ze zgrubiałej opłucnej dla umożliwienia rozprężenia się miąższu płucnego (*Waterman*, 43). Zabieg ten przedstawia wielkie trudności techniczne i jeżeli przy tym istnieje streptomycynooporność, to szanse na wygojenie się rany ściany klatki piersiowej oraz oskrzela są małe. Przeto należy się starać wykonywać pleuropneumonektomię pod skuteczną osłoną antybiotyków.

Podobnym wskazaniem, lecz dającym znacznie lepsze rokowanie, jest rozległe pęknięcie jamy gruźliczej powstałe najczęściej w przebiegu zabiegów chirurgicznych i leczenia zapadowego. Jeżeli w takim przypadku istnieją warunki do wykonania ograniczonego wycięcia tkanki płucnej, to postępowanie takie wydaje się uzasadnione.

Co do techniki zabiegów, to przy gruźlicy płuc należy bardzo dbać o to, by wydzielina z chorego odcinka płuca nie przedostała się do pozostałych części płuca. W tym celu w ZSRR i w Ameryce stosują ułożenie wg *Overholta*, to jest twarzą zwróconą ku dołowi w pozycji *Trendelenburga*. W naszych warunkach w przypadkach ze znaczniejszą ilością wydzieliny układamy chorego w położeniu *Trendelenburga* i wykonujemy dokładną tamponadę oskrzela zajętego odcinka płuc gazą. Ostatnio zaczynamy operować również w pozycji na brzuchu, twarzą ku dołowi. W czasie zabiegu często odsysamy wydzielinę przez rurkę dotchawiczą. Po otwarciu światła oskrzela odsysamy wydzielinę z pozostałej części płuca przez kikut oskrzela. Ostatnio zamiast kłopotliwej i nie zawsze pewnej tamponady oskrzela gazą, stosuje się z granicą rurki gumowe z balonikami *Thomsona* lub rurkę dotchawiczą *Clarence'a* z podwójnym balonikiem i bocznym otworem. Stosujemy zwykle, jak większość torakochirurgów (*Bakulew*, *Sweet*, *Price-Thomas*, *Crafoord* i inni, 4, 41, 32), uspienie dotchawicze podtlenkiem azotu z domieszką tlenu i dożylnie pentotal z kurarą. Trzeba zaznaczyć, że szereg czołowych torakochirurgów z *Overholtem* i *Linbergiem* na czele (30, 26) stosuje w zabiegach tych znieczulenie miejscowe, przewodowe z blokadą nerwów błędnych i współczulnych. Zamknięcie i zaopatrzenie oskrzela staramy się wykonać jak najstارانiej i możliwie wcześniej. Zanim to uczynimy, należy się starać nie ugniatć tkanki płucnej, by nie wygnieść z niej wydzieliny gruźliczej do zdrowych odcinków płuca. W naszym oddziale zamykamy duże oskrzele metodą stosowaną przez *Crafoorda* z wgłobieniem kikuta, a w przypadkach oskrzela płatowego przy krótkim kikucie stosujemy metodę *Brocka*, dodając czasem szwy materacowe wg *Rienhoffa*. Pozwala to na zredukowanie martwej przestrzeni kikuta oskrzela, w której może powstać zaleganie i wtórne zakażenie wydzieliny, co znowu prowadzi do powstania przetoki oskrzelowej. Następnie kikuty oskrzeli zasypujemy antybiotykami i sulfamidami w suchej postaci i pokrywamy płatem opłucnej ściennej bądź uszypułowanym z najbliższego otoczenia wnęki, bądź płatem wolnym, wyciętym z opłucnej ściennej (*pleuralisatio*). Przed zamknięciem jamy opłucnej wpuszczamy do niej obowiązkowo antybiotyki, mianowicie: co najmniej 200 tysięcy j. o. penicyliny, 1—2 g streptomycyny oraz 1—3 g sulfatiazolu w proszku.

W pozabiegowym prowadzeniu chorego trzymamy się zasad ogólnie obowiązujących przy wycinaniu tkanki płucnej z tym, że oprócz penicyliny stosujemy streptomycynę, której działanie niekiedy wzmacniamy i przedłużamy przez podanie PAS-u. W podawaniu streptomycyny trzymamy się ogólnie dotychczas uznanych zasad, podając ją początkowo po 1 g na dobę, a następnie po 1/2 g z przerwami co 6 dzień. Przy tym należy starać się nie podawać streptomycyny dłużej, niż przez 6 tygodni, aby nie dopuścić do powstania streptomycynoopornych szczepów gruźlicy i nie wywołać zatrucia streptomycyną. Przy nakłuciach klatki piersiowej po stronie operowanej, wykonywanych dla opróżnienia jamy opłucnej z nadmiaru płynu lub dla sprawdzenia ciśnienia, zawsze wprowadzamy 100 tys. jed. o. penicyliny i 1/2 g streptomycyny doopłucnowo. Dużą uwagę, większą niż po wycięciu płuca z innych przyczyn, należy zwracać na utrzymanie ciśnień w jamie opłucnej w pobliżu zera, bowiem przy znacznijszych ciśnieniach ujemnych mogą się uczynnić ogniska gruźlicze w pozostałym płucu. Dlatego w pierwszym okresie pooperacyjnym należy często, zwykle codziennie lub co drugi dzień, sprawdzać ciśnienie cienką igłą odmową, wykonywać zdjęcia przyłóżkowe, lub w późniejszym okresie sprawdzać radioskopowo położenie śródpiersia oraz poziom płynu w jamie opłucnej. Nakłucia należy wykonywać w razie nagromadzenia się ilości płynu powodującej objawy uciskowe na śródpiersie (duszność) bądź w razie gorączki, a przy dobrym samopoczuciu chorego — jeżeli poziom płynu sięga do kikuta oskrzela. Kikut oskrzela zanurzony w płynie stwarza łatwiejszą możliwość powstania przetoki oskrzelowo - opłucnej z następowym zachłyśnięciem pozostałego płuca. Z tych powodów część autorów zagranicznych prowadzi jamę opłucną na „sucho“. Stosunek kikuta do poziomu płynu powinien być ustalony przy różnych ułożeniach chorego. Przy wycięciach płatów w gruźlicy płuc do jamy opłucnej wprowadzamy dwa dreny i używamy stałego ssania o ciśnieniu —12 cm słupa wody, to jest odmiennie, niż przy wycięciu tkanki płucnej z innych przyczyn, w których to przypadkach stosujemy niekiedy ciśnienia do —20, —30 cm słupa wody. Zbyt gwałtowne ssanie może doprowadzić do uczynienia ognisk gruźliczych w pozostałym płucu. Po zabiegu w gruźlicy płuc chory powinien przebywać przez czas dłuższy w łóżku, a następnie należy go umieścić na okres kilku miesięcy w sanatorium.

Ćwiczenia fizyczne, przywracające sprawność kończyny po stronie operowanej, zaczynamy w gruźlicy później i prowadzimy je o wiele mniej intensywnie, niż po wycięciach z innych przyczyn (*Glasson i Sotomiński, Salek*, 21, 35). Bardzo ważnym zagadnieniem po wycięciu tkanki płucnej w gruźlicy płuc jest sprawa torakoplastyki po stronie operowanej. Ma ona na celu zmniejszenie jamy opłucnej i zapobieganie przesunięciu śródpiersia oraz rozedmie pozostałej tkanki płucnej, co zwykle sprzyja uczynnieniu starych ognisk gruźliczych.

Większość chorych nie zgadza się na torakoplastykę, gdyż czują się dobrane po zabiegu, a obawiają się bólów i zniekształcenia po torakoplastyce. Należy podkreślić, że chociaż większość chirurgów uznaje konieczność torakoplastyki po wycięciu tkanki płucnej, to jednak szereg znanych chirurgów (*Winter, Gyselen* —22) uważa ją za zbędną. Uważamy,

że zwykle w 6 tygodni po wycięciu płuca z powodu gruźlicy należy wykonać dwuetapową torakoplastykę z pozostawieniem pierwszego żebra i wyrostków poprzecznych. Usuwa się żebra od drugiego do szóstego, a o ile żebro szóste koliduje z kątem łopatki, należy je usunąć na nieco większej przestrzeni. Taka torakoplastyka jest zupełnie wystarczająca i daje bardzo dobry wynik kosmetyczny.

Po usunięciu górnego płata zalecają jednoetapową torakoplastykę polegającą na usunięciu II, III i IV żebra. W 2 tygodnie po usunięciu dolnego płata niektórzy wykonują trwałe porażenie nerwu przeponowego.

Ogólnie biorąc, postępowanie nasze jest oparte na postępowaniu Crafoorda i Price-Thomasa, którzy w 1948 r. wykładali oraz wykonywali te zabiegi w naszym szpitalu oraz na szeregu danych z piśmiennictwa światowego. Doświadczenie nasze opiera się na 11 przypadkach operowanych w szpitalu Wolskim → Instytucie Gruźlicy w okresie od 1948 r. do 1951 r. U chorych tych w 10 przypadkach dokonano wycięcia tkanki płucnej, w jednym zaś ograniczono się do podwiązania tętnicy płucnej. Cyfra ta, niewielka w wartości bezwzględnej, jest jednak poważna w stosunku do liczby zabiegów wykonanych w Polsce, a nawet do liczby zabiegów wykonanych w Wielkiej Brytanii.

Przypadek 1. Chory lat 48 był operowany dnia 20. VII. 1948 r. w narkozie śród-tchawicznej (Dr *Fritberg*) przez bawiącego w szpitalu Wolskim Prof. *Crafoorda* z powodu podejrzenia raka oskrzela górnego lewego płata. Wykonano pneumonektomię i histologicznie stwierdzono tkankę gruźliczą. Ze względu na niewielkie współistniejące zmiany gruźlicze chory już przed zabiegiem otrzymywał streptomycynę. Zabieg zniósł dość ciężko. Wystąpiła duszność, niewydolność krążenia, zapalenie zakrzepowe żył podudzia, rozejście się rany operacyjnej. W kilka dni po wytworzeniu płatów mięśniowo-skórnych wykonano szew wtórny rany, po czym zagoiła się ona przez rychłozrost. Po roku chory miał wykonaną torakoplastykę po stronie operowanej i obecnie czuje się lepiej — pracuje.

Przypadek 2. Chory lat 34 w dniu 14. X. 1948 r. był operowany przez *L. Manteuffla* z powodu ropnia i gruźlicy płuca prawego. Zastosowano uśpienie dotchawicze z tamponadą oskrzela gazą (*M. Justyna*). W sierpniu 1947 r. chory miał wykonaną torakotomię, po której stan chorego uległ zaledwie krótkotrwałej poprawie. Pneumonektomia była wykonana po dłuższym przygotowaniu streptomycyną i penicyliną podawanymi dooskrzelowo i domięśniowo oraz leczeniem ułożeniowym. Zabieg przebiegał bez powikłań. Chory opuścił szpital w stanie dobrym — obecnie czuje się zupełnie zdrowy — pracuje. Pojemność życiowa płuc po wycięciu płuca nie uległa zmianie (1600 ml).

Przypadek 3. Kobieta lat 17 z gruźlicą jamistą płuca prawego, gruźlica bujająca oskrzela prawego dolnego płata i z wtórnymi rozstrzeniami oskrzeli — została zakwalifikowana do zabiegu, gdyż zmiany gruźlicze oskrzela doprowadziły do jego zwężenia i zupełnie nie poddawały się leczeniu streptomycyną. W dniu 15 listopada 1948 r. wykonano pneumonektomię prawostronną (*L. Manteuffel*). Przebieg pooperacyjny był gładki, tylko przejściowo wystąpiło toksyczne zapalenie nerwów wzrokowych, które ustąpiło po odstawieniu streptomycyny. Chora w chwili obecnej jest w stanie doskonałym, pracuje i uczy się.

Przypadek 4. Kobieta lat 26 zakwalifikowana do zabiegu z powodu gruźlicy jamistej dolnego płata prawego płuca z gruźlicą oskrzela prawego oraz rozległymi rozstrzeniami oskrzeli płatów dolnego i środkowego prawego płuca. Dnia 28. II. 1949 r. w uśpieniu dotchawiczym (*M. Justyna*) z tamponadą oskrzela, usunięto płat dolny i środkowy prawy (*L. Manteuffel*). Kikut oskrzela zaopatrzone przez wgłobienie metodą Crafoorda, płat górny pozostawiono w zrostach opłucnych, do jamy opłucnej wprowadzono dwa dreny do stałego ssania. W 17-ym dniu po zabiegu nastąpiło częściowe rozejście się rany z wytworzeniem się przetoki opłucnowo-skórnej i stwierdzono wysiew gruźliczy do pozostałych płatów płuc.

Dalszy przebieg sprawy był niepomysłny, chora czuła się w sanatorium coraz gorzej i ostatnio stwierdzono jamę w prawym górnym płacie oraz drobnoplamiste zmiany w lewym polu płucnym.

Przypadek 5. Kobieta lat 27 była operowana z powodu gruźlicy jamistej płuca lewego ze zmianami marskimi i bardzo dużymi rozstrzeniami oskrzeli. Był to przypadek rozpaczliwy. Pojemność życiowa płuc wynosiła 1000 ml, w moczu stwierdzało się dość duże zmiany (białko 0,165‰, 80—100 limfocytów w polu widzenia, pojedyncze wałeczki ziarniste), od wielu lat chora cierpiała na ropne zapalenie ucha środkowego lewego. Dnia 12. IV. 1949 r. *L. Manteuffel* wykonał pneumonektomię lewostronną, w uśpieniu dotchawiczym poddano zabiegowi wycięcia prawego płuca (*L. Manteuffel*). W czasie zabiegu wylało się nieco treści ropnej do jamy opłucnej; mimo to ropniak opłucnej nie wytworzył się. W przebiegu pooperacyjnym utrzymywało się nieznaczne ropienie w bliźnie pooperacyjnej. Po roku ropiejącą przetokę wycięto i z dna jej wydobyto gazik. Chora obecnie czuje się dobrze, pracuje umysłowo.

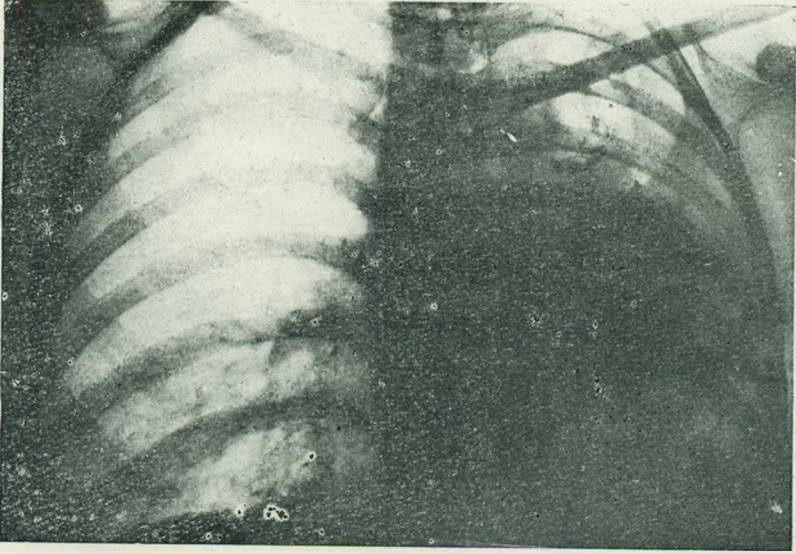
Przypadek 6. Kobieta lat 27 z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą całego płuca prawego. Chora 2 lata przed zabiegiem była leczona: początkowo zmiążdżeniem nerwu przeponowego, następnie odmą brzuszną, a wreszcie wytworzono odmě zewnątrzopłucną prawostronną. Wobec bezskuteczności wszystkich tych zabiegów chorą po przygotowaniu streptomycyną poddano zabiegowi wycięcia prawego płuca (*L. Manteuffel*). W czasie zabiegu wylało się nieco treści ropnej do jamy opłucnej; mimo to ropniak opłucnej nie wytworzył się. W przebiegu pooperacyjnym utrzymywało się nieznaczne ropienie w bliźnie pooperacyjnej. Po roku ropiejącą przetokę wycięto i z dna jej wydobyto gazik. Chora obecnie czuje się dobrze, pracuje umysłowo.

Przypadek 7. Mężczyzna lat 49 był operowany z powodu podejrzenia nowotworu złośliwego w segmencie tylnoszczytowym płuca prawego. Wielokrotne badania płwociny nie wykazały obecności prątków gruźlicy. Dnia 19. XII. 1950 r. wykonano pneumonektomię prawostronną (*T. Koszarowski*), zamykając oskrzele metodą Brocka (pojedyncze szwy węzełkowe z dokładną pleuralizacją). Badanie histologiczne guza w usuniętym płucu wykazało gruźlicę. Przebieg pooperacyjny był gładki, w ciągu 3 miesięcy choremu przybyło na wadze 8 kg. Niestety, po 4 miesiącach wśród burzliwych objawów nastąpiło otwarcie przetoki oskrzelowo-opłucnej z powstaniem ropniaka opłucnej. Chory mimo wielokrotnych namów nie zgodził się na wykonanie torakoplastyki.

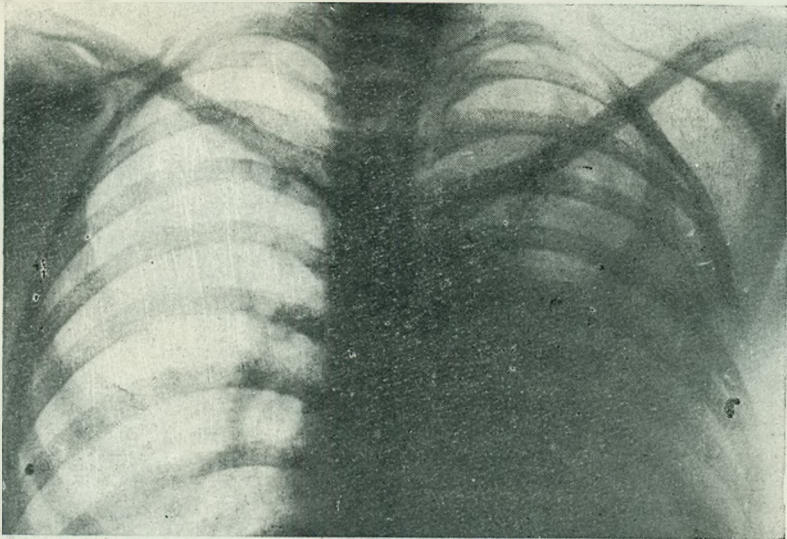
Przypadek 8. Chora lat 35 była operowana z powodu gruźlicy jamistej płuca lewego ze spadnięciem miąższu płucnego i ropniakiem opłucnej lewostronnej. Choroba rozpoczęła się w maju 1950 r. podczas ostatniego miesiąca ciąży. Stwierdzono wysiękowe zapalenie opłucnej lewostronnej. Po 3 miesiącach płyn zropiał, — wykonano wycięcie żebra i założono dren do opłucnej. W spadniętym miąższu płuca wyraźnie zaznaczała się jama wielkości 2 x 2 cm, w płynie ropnym z opłucnej stwierdzono prątki gruźlicy. Dnia 1. II. 1951 r. *L. Manteuffel* usunął płuco lewe wraz z opłucną ścienną (*pleuropneumonectomy*). Po zabiegu ranę klatki piersiowej zaszyto na głucho po waniu antybiotyków. Przebieg pooperacyjny gładki. Po 3 tygodniach płyn w opłucnej zropiał, założono dren do opłucnej. Po 3 miesiącach wykonano torakoplastykę i chora czuje się obecnie zupełnie dobrze. Rana skórna jest zagojona całkowicie.

Przypadek 9. Chory lat 24 operowany był z powodu zmian powstałych w gruźliczo zmienionym segmencie szczytowym dolnego płata lewego płuca. Dnia 6. II. 1951 r. po przygotowaniu streptomycyną wycięto segment szczytowy płata dolnego lewego płuca (*L. Manteuffel*). Oskrzele zaopatrzone metodą Brocka, a klatkę piersiową zaszyto, pozostawiając dwa drena do stałego ssania. W przebiegu pooperacyjnym ciepłota podwyższona utrzymywała się przez kilkanaście dni i spadała dopiero po nakłuciu opłucnej z wypuszczeniem około 20 ml ropnego płynu oraz po wpuszczeniu miejscowym penicyliny ze streptomycyną. Chory opuścił szpital 22. III. 1951 r. w stanie bardzo dobrym. Pojemność życiowa płuc wzrosła z 3.400 ml do 3.600 ml.

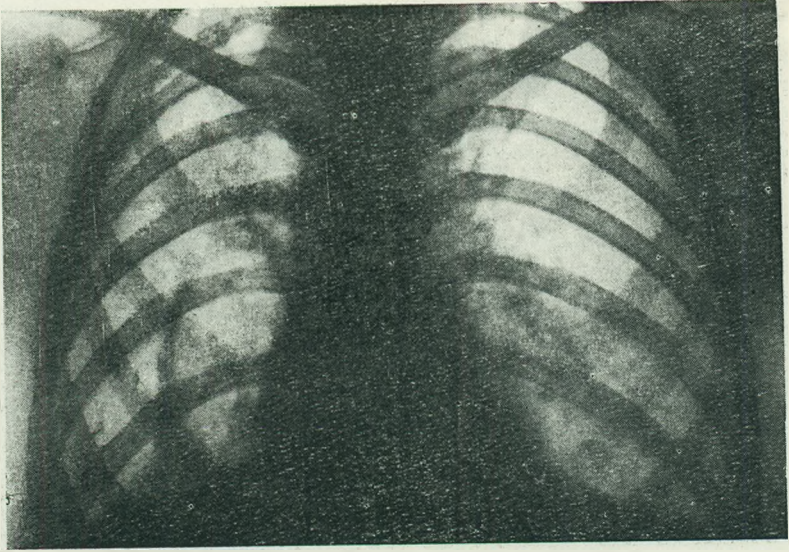
Przypadek 10. Chory lat 56 był operowany z powodu zacinienia górnej części płuca prawego, co nasuwało podejrzenie nowotworu lub ropnia płuca. Wielokrotne badania cuchnącej płwociny nie wykazały obecności prątków gruźlicy. Dnia 6. III. 1951 r. wykonano lobektomię prawostronną (*L. Manteuffel*). Badanie histologiczne guza wykazało gruźlicę płuc. Przebieg pooperacyjny był początkowo



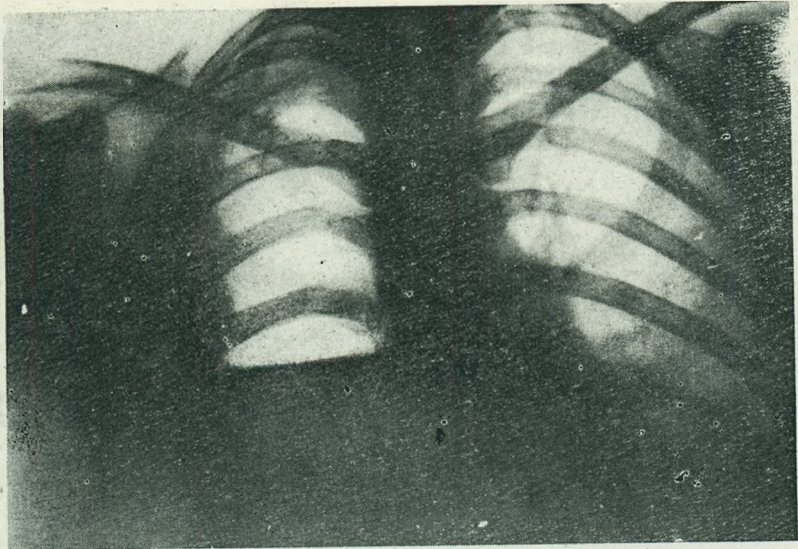
Fot. 1. Bronchografia przed zabiegiem



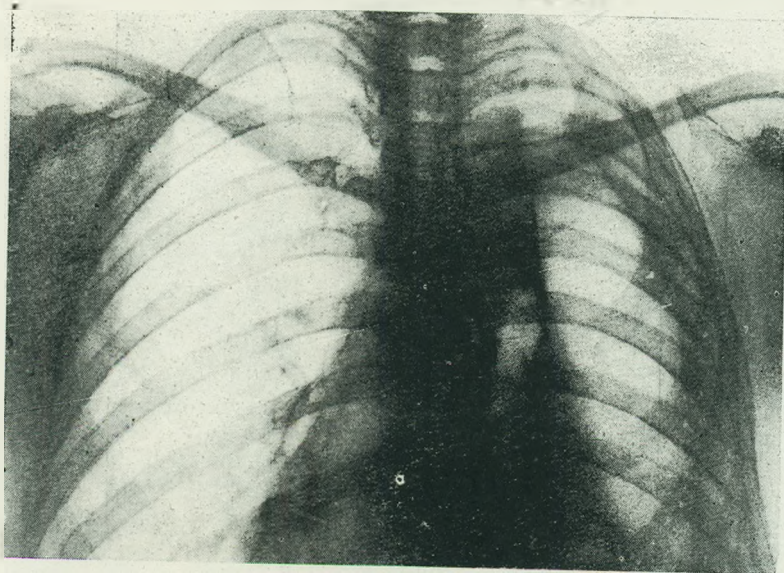
Fot. 2. Zdjęcie w 5 tygodni po zabiegu



Fot. 3. Zdjęcie przed zabiegiem



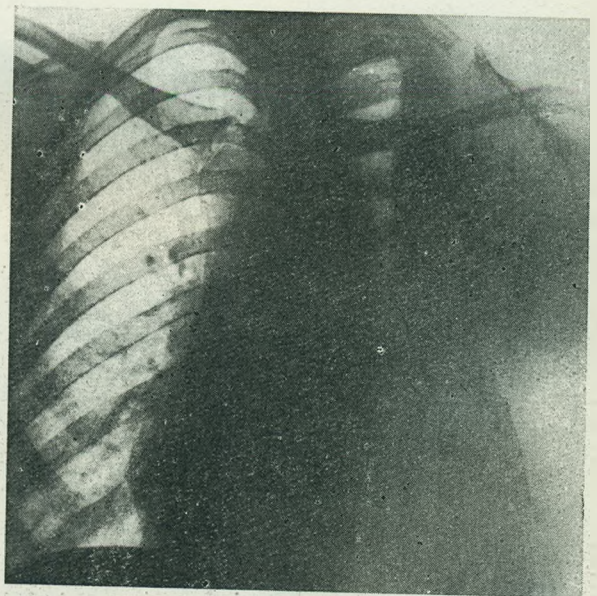
Fot. 4. Zdjęcie w 3 tygodnie po zabiegu



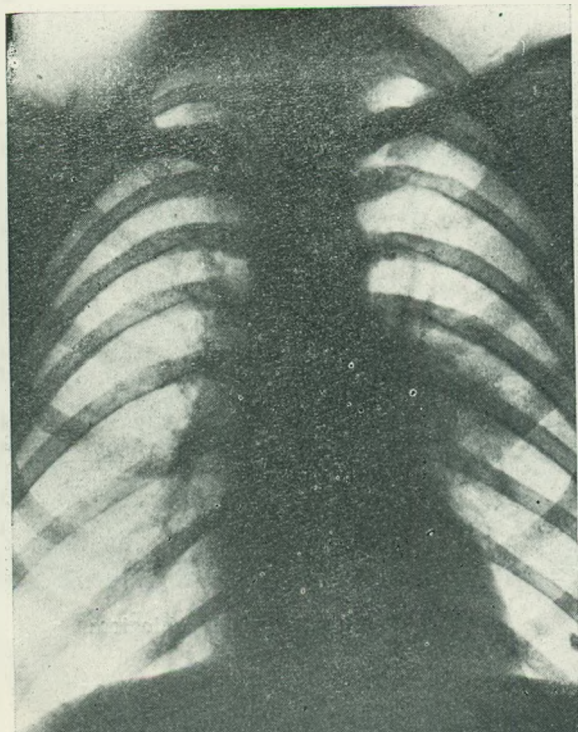
Fot. 5. Zdjęcie przed zabiegiem



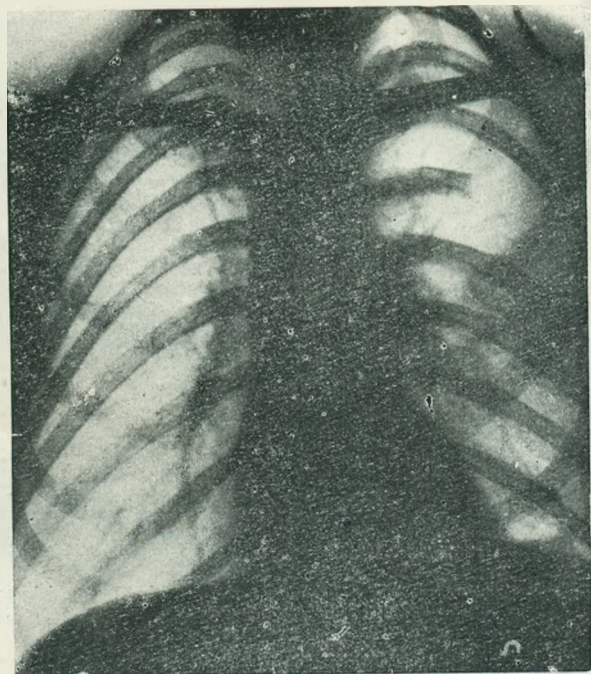
Fot. 6. Zdjęcie tomograficzne lewej strony klatki piersiowej przed zabiegiem (tromo 6)



Fot. 7. Zdjęcie po zabiegu pleuropneumonektomii i dodatkowej torakoplastyki



Fot. 8. Zdjęcie przed zabiegiem



Fot. 9. Zdjęcie w 4 tygodnie po zabiegu

dość gładki, następnie chory gorączkował przez okres paru tygodni, a obecnie znajduje się w stanie dobrym, rana zagojona.

Przypadek 11: mężczyzna lat 27, z gruźlicą i rozstrzeniami oskrzeli całego lewego płuca. Ze względu na wskazania przypadek ten należy do poprzedniej grupy przypadków. Jednakże na skutek bardzo silnych zrostów opłucnych, częściowo zwapniałych i nacieczeń wciągających wielkie naczynia, nie udało się wyodrębnić wszystkich elementów wnęki i zabieg ograniczył się do podwiązania i przecięcia głównego pnia lewej tętnicy płucnej oraz lewej górnej żyły płucnej. Po długotrwałym przygotowaniu streptomycyną (100 g) zabieg był wykonany dnia 24.III.1950 r. przez L. Manteuffla i chory już 5.IV.1950 r. opuścił szpital ze znaczną poprawą ogólną. Pojemność życiowa płuc wzrosła z 2.100 ml do 2.200 ml, ilość odkrztuszonej płwociny zmalała ze 100 ml do 10—15 ml na dobę. Po paru miesiącach chory zaczął miewać stany podgorączkowe i w stanie depresji psychicznej popełnił samobójstwo, trując się luminałem. Zmarł w szpitalu Wolskim, a sekcja wykazała obecność ograniczonego ropniaka z przodu klatki piersiowej nad wnęką płuca lewego.

Przypadek ten był załatwiony wg wzorów radzieckich (*Linberg*).

Izolowane podwiązanie tętnicy płucnej, zamykając przepływ krwi przez niewentylowane odcinki płuc, poprawia znacznie utlenianie krwi wracającej do serca lewego, a z drugiej strony prowadzi do znacznego zmniejszenia się ilości wydzieliny w tak zwanych mokrych rozstrzeniach oskrzeli.

Jak widzimy z przytoczonych przypadków najczęstszymi powikłaniami po wycięciu tkanki płucnej z powodu gruźlicy płuc (poza ogólnie znanymi powikłaniami niezależnymi od etiologii schorzenia) są:

1. Zakażenie wtórne rany operacyjnej gruźlicze lub niegruźlicze.
2. Powstanie przetoki skórno-opłucnej lub oskrzelowo-opłucnej ze związanym z tym najczęściej powstaniem ropniaka opłucnej o florze gruźliczej lub mieszanej.
3. Wysiewy lub obostrzenia sprawy gruźliczej w pozostałych odcinkach tkanki płucnej.

Rozejście się rany związane z jej zakażeniem i wytworzeniem się ropniaka opłucnej bardzo często powstaje w przebiegu pooperacyjnym wskutek znacznego obniżenia poziomu białka w ustroju. W naszych przypadkach zdarzyło się ono u chorych I, IV, V. Dlatego chorym tego rodzaju należy zapewnić w okresie pooperacyjnym pożywienie łatwo strawne, pełnowartościowe, z dużą zawartością białka (powyżej 200 g na dobę).

Prócz tego w razie znacznego spadku białka w osoczu nie należy zwlekać z przetoczeniem krwi lub plazmy. W przypadkach IV i V powstanie ropniaka opłucnej wiąże się ze znacznym pogorszeniem stanu chorych, obniżeniem ich oporności i dalszym postępowaniem sprawy chorobowej. W przypadku VIII można było z góry przewidywać powstanie ropniaka opłucnej, gdyż zabieg był wykonany w terenie zakażonym i polegał na usuwaniu płuca ze zgrubiałą opłucną ścienną zmienioną gruźliczo. W tych warunkach zagojenie się kikuta oskrzela i zlikwidowanie ropniaka opłucnej po wykonaniu torakoplastyki należy uważać za poważny sukces.

Przypadek V, jedyny który zakończył się śmiertelnie, należał do rzędu rozpaczliwych, gdyż już przed zabiegiem pojemność życiowa wynosiła 1000 ml, chora była operowana bez osłony streptomycynowej. Po zabiegu istniejące przedtem zmiany nerczycowe uległy znacznemu pogorszeniu, wystąpił znaczny niedobór białkowy i chora zmarła w 7 tygodni po zabiegu.

Przypadki I, VII, X są przykładem trudności w różnicowaniu między rakiem a gruźlicą płuca. Nawet po otwarciu klatki piersiowej zidentyfikowanie sprawy toczącej się w płucu jest niełatwe. Pobranie wycinka do badania histopatologicznego w czasie zabiegu zdaniem większości autorów nie jest wskazane — ze względu na konieczność zachowania aseptyki tkankowej przy raku. Crafoord proponuje w tych przypadkach wydzielenie elementów wnęki płuca i zaciśnięcie ich miękkimi zaciskami na okres pobierania wycinka próbnego, ale takie postępowanie wydaje się dość ryzykowne i przy nacieczonej wnęcie nie zawsze możliwe do wykonania.

Przypadek IX jest naszą pierwszą próbą wycięcia segmentu płucnego objętego sprawą gruźliczą (*segmentectomia*). Z punktu widzenia taktyki operacyjnej należałoby może wykonać mniej ryzykowną w tych warunkach lobektomię dolnopłatową, ale ścisłe ograniczenie zmian gruźliczych, powikłanych wtórnym zakażeniem mieszanym, zachęciło do jak najmniejszego terenowo zabiegu. Mogliśmy stwierdzić przy tym, że nie rozdzielając zrostów opłucnych poza ścisłym terenem zabiegu, ograniczamy rozległość mogącego powstać ropniaka opłucnej i ułatwiamy ustrojowi możliwość zwalczania zakażenia.

Ogólnie biorąc, wyniki dobre z poprawą stanu chorego i zniknięciem prątków gruźlicy z płwociny uzyskaliśmy w 7 przypadkach (w I, II, III, VI, VIII, IX i X). W przypadku IV wystąpił dalszy postęp sprawy gruźliczej. W przypadku V nastąpił zgon. W przypadku VII stan chorego pogorszył się wskutek wystąpienia przetoki oskrzelowo-opłucnej i ropniaka opłucnej. Jeśli chodzi o wyniki zabiegów wycięcia tkanki płucnej w gruźlicy płuc, to trzeba zaznaczyć, że statystyki zebrane z różnych ośrodków mają stosunkowo niewielką wartość porównawczą, gdyż zależą od wielu rozmaitych czynników. Przede wszystkim różni autorzy rozmaicie klasyfikują postacie gruźlicy i rozmaicie ustalają wskazania. Niektórzy operują przypadki rozpaczliwe, inni starannie dobierają materiał. W bardzo dużym stopniu wpływają na wynik zabiegu: posiadanie wyszkolonych anestetystów i technika znieczulenia, jak również przygotowanie chorego do zabiegu, wybór terminu zabiegu z punktu widze-

Zestawienie wyników po wycięciu tkanki płucnej w gruźlicy płuc

Rodzaj zabiegu	Liczba zabiegów	wyleczeni		Dalszy postęp choroby		Śmiertelność		Nieklasyfik.	Śmiertelność				Nieklasyfik.
		liczba	%	liczba	%	liczba	%		bezpośred.		odległa		
									liczba	%	liczba	%	
Pneumonektomia	471	227	48,2%	69	14,6%	138	29,3%	37	57	12,1%	66	14%	15
Lobektomia	447	255	57%	95	21,2%	66	14,8%	31	20	4,6%	38	8,5%	8
Resekcja segment.	282	259	91,9%	17	6%	6	2,1%		3	1%	3	1%	
Nieokreślony rodzaj zabiegu	831	595	71,5%	86	10,4%	151	18,1%		71	8,5%	34	4%	46
R a z e m	2032	1336	65,7%	267	13,1%	361	17,8%	68	151	7,4%	141	7%	69

nia ftizjatrycznego, technika operacyjna, prowadzenie chorego po zabiegu oraz warunki, jakie się stworzy choremu w jego dalszym życiu.

Na podstawie szeregu statystyk (2, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 23, 27, 28, 30, 31, 33, 41, 37) ujęto te wyniki na zbiorowej tabeli, ilustrującej sumarycznie znaczną liczbę przypadków.

Zastosowanie streptomycyny ogromnie poprawiło wyniki po wycięciu tkanki płucnej w gruźlicy płuc. Przede wszystkim zmniejszyło ono liczbę powikłań gruźliczych, które często prowadziły do niepomysłnego zejścia. Dzięki temu znacznie obniżyła się śmiertelność ogólna (wg *Jonesa* do 5—6%), a ilość wyleczonych wzrosła do 80% w wycięciach płuca, a przy wycięciu płata lub segmentów — do 90%. Zbiorowa statystyka *Moore'a* (28) w 1949 r. podaje 607 przypadków ze śmiertelnością 161 przypadków (26%), z rozsiewem lub zaostrzeniem w 26%. Po zastosowaniu streptomycyny wyniki są znacznie lepsze: na 174 przypadki — śmiertelność wyniosła 22 przypadki (12,6%), a rozsiew lub zaostrzenie sprawy gruźliczej nastąpiły w 2,9%. Do interesujących wniosków dochodzi *Hughes* (23) na podstawie 24 wycięć tkanki płucnej w gruźlicy, połączonych z 3-tygodniową osłoną streptomycynową, a w 14 przypadkach przygotowaniem streptomycyną. 6 chorych po długotrwałym przygotowaniu streptomycyną (w ciągu 120 dni) nie miało w dalszym przebiegu żadnych powikłań, natomiast spośród 8 chorych z 42-dniowym przygotowaniem w 3 przypadkach doszło do powikłań: nowych rzutów gruźlicy. Tę różnicę na korzyść długofalowego przygotowania chorego streptomycyną przypisuje on konieczności ustabilizowania sprawy gruźliczej. Inni autorzy natomiast przestrzegają przed wykonywaniem zabiegów po wystąpieniu streptomycynooporności i kładą nacisk na osłonę zabiegu, a nie na stabilizację zmian przed zabiegiem. Wydaje się, że każdy przypadek należy traktować indywidualnie: mieliśmy przypadek, w którym po 120 g streptomycyny widzieliśmy niewątpliwą efekt jej działania. Ale jednak nie należy tracić szans na zwalczanie pooperacyjnych gruźliczych powikłań przez powstanie streptomycynooporności. Kontrola streptomycynooporności jest z tego względu zawsze bardzo pożądana.

С. Горновски

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Содержание

На основании мировой литературы и материала из хирургического отделения Института Туберкулеза в Варшаве (10 случаев) был подробно рассмотрен вопрос резекции легочной ткани при туберкулезе легких и были выведены следующие заключения:

1. Резекция легочной ткани при туберкулезе является эффективным методом лечения некоторых форм туберкулезных изменений и их осложнений.
2. Резекция легочной ткани в течении болезни всего организма, какой является туберкулез, не может радикально излечить больного и должно быть до-

полнено прежде всего лечением в санатории с созданием больному необходимых условий жизни после операции.

3. Показания для операции должны быть установлены коллективно хирургом-фтизиатром, рентгенологом и кардиологом, после продолжительного клинического наблюдения, на основании самых тщательных, точных и многосторонних исследований.

4. В случае обнаружения частых в таких случаях активных бронхиальных изменений, следует провести перед операцией лечение стрептомицином.

5. Применение антибиотиков значительно улучшило результаты операций резекции легочной ткани при туберкулезе, при чем в отношении стрептомицина следует отличать стрептомициновую подготовку с помощью которой мы стремимся к улучшению и стабилизации туберкулезных изменений от стрептомицинового охранения, которое должно предотвратить новые очаги туберкулезного заражения, могущие возникнуть как следствие операции. Не следует забывать о токсических свойствах стрептомицина, а также о сравнительно раннем образовании стрептомициноустойчивых штаммов туберкулезной палочки.

S. Hornowski

RESECTION OF LUNG TISSUE IN THE TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Summary

The problem of resection of lung tissue in pulmonary tuberculosis, based on the data of Surgical Ward, Tuberculosis Institute, Warsaw, (10 cases) and confronted with the literature on the subject, is discussed with the following conclusions:

1. Resection of lung tissue in pulmonary tuberculosis is an efficacious and indispensable measure, in some forms of tuberculous lesions as well as in complications.

2. Resection of lung tissue, however, cannot bring about a radical cure, since, tuberculosis is a systemic disease not limited to any single organ. The sanatorium treatment as well as after-care management must complete the treatment.

3. The indication for operation should be weighted carefully by a chest surgeon, radiologist and cardiologist, after a long clinical observation, and meticulous and extensive examinations.

4. If active bronchial lesions exist, the operation should be preceded by streptomycin treatment.

5. The use of antibiotics greatly improved the results of lung tissue resection in tuberculosis; as regards streptomycin, difference should be made between a preparatory treatment which aims to improve the general conditions of the patient and to stabilise tuberculous lesions, on one hand, from the administration of streptomycin, which is to prevent spreads of tuberculosis as a sequelae to the operation, on the other. The toxicity of streptomycin as well as relatively early emergence of streptomycin resistant strains should be borne in mind.

P I Ś M I E N N I C T W O

1. Auerbach O.: J. Thor-Surg 11, 21—42, 103—108, 1941.
2. Bailey C. P. Glover R. P. O. Neill T. J.: J. Thor. Surg. 1949, 18—36.
3. Bailey C. P.: J. Thor. Surg. 1947, 16, 328.
4. Bakulew, Gerasimowa: Pniewmonektomia i lobektomia. Moskwa 1949.
5. Bérard M., Juttin: Rev. Tuberc. 1949, 13, 7/8, 589—601.

6. *Bernon A.*: Rozhledy w Tuberculose — Praha 1947, 7/2—3, 29—32.
7. *Brewer L. A., Bogen F.*: Am. Rev. Tuberc. 1947, 58, 172.
8. *Brewer L. A., Doley F. S.*: Dis of Chest. 1948, 14, 491.
9. *O. Brien E. J., O. Rourke P. V.*: Test F. C. Skinner E. F. J. Thor. Surg: 1947, 16, 602
10. *Brock R. C.*: Thorax 1950 5/I, 5—39.
11. *Bross W.*: Polski Przegląd Chirurgiczny T. XX 1948, 673—706.
12. *Buccles M. G., Neptun W. B.*: Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 185—192.
13. *Chamberlain J., Ryan T. C.*: Thor. Surg. 1950, 19, 199—206.
14. *Churchill E. O., Klopstock R.*: Ann. of Surg. 1943, 117, 641—669.
15. *Coryllos P. N.*: Am. Rev. Tuberc. 1936, 639.
16. *Culver et Al.*: J. Thor. Surg. 1950 November
17. *Curreri A. R., Gale J. W., Dickie J. A., Logley B. J.*: Am. Rev. Tuberc. 1948, 58, 15.
18. *Dijkstra C.*: Acta Tuberculosea Belgica 1950, 40, 49—63.
19. *Eloesser L.*: J. Thor. Surg. 1937, 7, 1.
20. *Eloesser L.*: J. Thor. Surg. 1941, 10, 501.
21. *Glasson A. A., Sotominskij S. I.*: Problemy Tuberkuloza 1950, 6, 65.
22. *Gyselen A.*: Acta Tuberculosea Belgica 1950, 41, 3—25.
23. *Hughes F. A., Philips S., Kraft N. H., Williams M. L., Lowry C. C.*: Dis. of chest 1950, XVIII, 3, 244—249.
24. *Kaganas L.*: Problemy tuberkuloza 1950, 3, 47—53.
25. *Judd A. R.*: J. Thor. Surg. 1947, 16, 512.
26. *Linberg B. E.*: Chirurgija 1949, IX, 16—19.
27. *Monod O.*: Le Poumon 1948, 4, 327—347.
28. *Moore J. A., Murphy J. D., Elwood P. A.*: J. Thor. Surg. 1949, 18—45.
29. *Murphy J. D., Elwood P. A., Walkup H. E., Krantz E. R.*: Dis. of Chest 1949, 14/5, 694—706.
30. *Overholt R. H., Langer L., Szypulski J. T., Wilson N. J.*: J. Thor. Surg. 1946, 15, 384—417.
31. *Philips W.*: South African Med. Journ. 1949, vol. 23, 50, 987—989.
32. *Price-Thomas*: Polski Przegląd Chirurgiczny 1949, XXI, 2, 295—300.
33. *Price-Thomas*: Acta Tuberculosea Belgica 1950, V, 41, 318—327.
34. *Rzepecki W.*: XV Zjazd Chirurgów Polskich — Kraków 1948.
35. *Salek J.*: Rozhledy v tuberkulose. Praha 1948, 8/4, 75—77.
36. *Santy P., Bérard N., Galy P.*: Rev. Tuberc. 1948, 12, 495—519.
37. *Sellers H., Hickey M. D.*: Thor. June 1949, 2, 82—95.
38. *Spasokukuckij S. J.*: Trudy — Moskwa 1948 str. 402—404, 505—509.
39. *Stojko N. G.*: Chirurgiczeskoje leczenie legocznego tuberkuloza. Medgiz 1949.
40. *Sweet R. H.*: J. Thor. Surg. 1946, 15, 373—383.
41. *Sweet R. H.*: J. Thor. Surg. 1950, 19, 298—303.
42. *Warszewski Stefan*: Wyniki własne leczenia jam olbrzymich torakoplastyką z drenażem wg Monaldiego. Referat wygłoszony na posiedzeniu Warszawskiego Oddz. Polsk. Tow. Badań Nauk. nad Gruźlicą 1951 r.
43. *Waterman D. H., Domnus S. E.*: Diseases of Chest, January 1951, 1—18.

Maria Wilkowa

ZMIANY OCNNE U DZIECI Z GRUŻLICĄ PŁUC LECZONYCH STREPTOMYCYNĄ

Z Sanatorium dla dzieci w Łagiewnikach. Dyr. Dr *A. Margolisowa*

Praca wykonana w ramach prac zleconych Instytutu Gruźlicy.
Dyrektor Prof. Dr *J. Misiewicz*.

Gruźlica oka nie jest odosobnionym schorzeniem narządu wzroku, lecz pozostaje w najściślejszym związku z zakażeniem gruźliczym całego ustroju. Zmiany w oku w ogromnej większości przypadków są wtórne i stoją w związku z ogniskiem pozaocznym, głównie z zespołem pierwotnym w płucach. Oddawna znany jest wybitnie antagonistyczny stosunek pomiędzy schorzeniem oka i innych narządów, a zwłaszcza gruźlicy płuc. Można przyjąć, że procesy płucne dają pewną osłonę, uniemożliwiającą powstanie ciężkich postaci gruźlicy oka przy istniejącym procesie płucnym. Pozostaje to w związku z niewyjaśnionymi dotąd antagonistycznymi stanami alergii tkankowej (1). Ta oporność narządowa może być krótkotrwała i dlatego schorzenia oka nierzadko występują w pewnym odstępie czasu po zajęciu płuc. *Werdenberg* (11) na podstawie wyników 500 zdjęć radiologicznych klatki piersiowej u chorych z gruźlicą narządu wzroku podał następujące dane, ilustrujące wzajemny stosunek gruźlicy płuc i oka:

- a) Normalny antagonizm, to znaczy ciężkie schorzenie oczu przy nieznacznych zmianach płucnych — 60% przypadków.
- b) Odwrotny antagonizm — łagodne schorzenie oczu, przy ciężkiej rozpadowej gruźlicy płuc — 10% przypadków.
- c) Jednakowa ciężkość zmian w oku i płucach — 30% przypadków.

Zmiany gruźlicze w oku występują często w okresie dojrzewania. Przeprowadzając badania dzieci z gruźlicą płuc, mieliśmy na celu przede wszystkim obserwację zmian swoistych występujących w obrębie narządu wzroku w przebiegu tego cierpienia oraz stwierdzenie zmian ocznych, pozostających w związku ze stosowaniem streptomycyny. Należało wyjaśnić, czy antybiotyk wywiera wpływ toksyczny na nerw wzrokowy; czy zaniki nerwów obserwowane w przypadku gruźliczego zapalenia opon, pozostawały w związku z procesem chorobowym, czy też były wywołane toksycznym działaniem streptomycyny.

W czasie od lutego do listopada 1950 roku podlegało systematycznej obserwacji 283 dzieci, przebywających w sanatorium z powodu gruźlicy płuc. Stwierdzono zmiany oczne u 35 dzieci (12%); oprócz tego u 10 dzieci — schorzenie skrofulicze spojówek i rogówek czynne, a u 4 dzieci blizny rogówek, jako zejście tej sprawy chorobowej. Ogółem zatem u 16—17% dzieci badanych występowały zmiany gruźlicze w narządzie wzroku.

Stosownie do wieku powikłania oczne występowały:

w wieku	1 — 3 lat	—	5 przypadków (zapaleń skrofulicznych).
„	3 — 6 „	—	14 „
„	6 — 11 „	—	11 „
„	11 — 15 „	—	18 „
powyżej	15 „	—	2 przypadki

Powikłania te według umiejscowienia podzielono na następujące grupy:

Grupa I.

Zmiany w obrębie nerwu wzrokowego.

W grupie tej stwierdzono przekrwienie tarczy z zatarciem granic oraz rozszerzeniem i lekko krętym przebiegiem żył. Obraz taki stwierdzono u 25 dzieci, a mianowicie:

w wieku	1 — 3 lat	—	0 przypadków
„	3 — 6 „	—	6 „
„	6 — 11 „	—	3 „
„	11 — 15 „	—	12 „
powyżej	15 „	—	2 „

Występowanie przekrwienia tarczy nerwu wzrokowego u chorych z gruźlicą płuc podkreśla *Brini* (4) na zasadzie obserwacji 150 chorych nie leczonych streptomycyną. *Michel* (cytowane według *Werdenberga*, 12) pierwszy zwrócił uwagę, że w wieku młodzieńczym jednym z najwcześniejszych objawów gruźliczego zakażenia może być lekkie schorzenie nerwu wzrokowego, poprzedzające wystąpienie wyraźnych objawów ogólnych. *Melanowski* (8) uzależnia występowanie krętości żył „od zatrucia i osłabienia ściany naczyniowej jadami gruźlicy“ i powołuje się na *Lewina*, według którego „w ścianach naczyń krwionośnych osobników gruźliczych znajduje się zmniejszona ilość włókien sprężystych“.

W obserwowanych przez nas przypadkach przekrwienia tarcz nerwu wzrokowego z rozszerzeniem żył cofały się w miarę poprawy stanu płuc. Osłabienia ostrości wzroku nie stwierdzono. U jednego chorego, chłopca Ł. S. lat 16 z obustronnym wysiewem w górnych polach, wystąpiło przejściowe przekrwienie tarcz nerwów wzrokowych, łącznie ze świeżym rzutem chorobowym w płucach w postaci nacieku podobojczykowego po stronie prawej, wielkości orzecha włoskiego. Rzut ten został zlikwidowany w czasie 3-miesięcznej obserwacji, pod koniec której dno oczu nie wykazywało już zmian. Pozostałe przypadki przekrwienia tarcz dotyczyły przede wszystkim dzieci z obustronnymi rozsianymi zmianami w płucach z jamami

lub bez, o przebiegu ciężkim, postępującym. U dzieci młodszych w grupie tej spostrzegamy powikłanie gruźlicy węzłów chłonnych w postaci przebiccia węzłów do oskrzeli z następującą niedodmą. A więc nieznacnym, przejściowym zmianom na dnie oczu odpowiadały ciężkie postępujące zmiany węzłowo-płucne.

Grupa II.

Zmiany w obrębie siatkówki.

Zmiany takie stwierdzono u 7-ga dzieci. Polegały one na drobnych ogniskach barwnikowych u 5-ga dzieci; w jednym przypadku u dziewczynki K. J. lat 5 występowały łącznie z gruzełkami naczyniówki w przebiegu gruźlicy prosówkowej płuc, powikłanej zapaleniem opoń oraz tuberkulidami skóry kończyn i tułowia. W pozostałych przypadkach drobnych ognisk barwnikowych zmiany w płucach polegały na gruźlicy rozsianej płuc, a u jednego dziecka stwierdzono rozstrzenie oskrzeli. Ogniska barwnikowe mogą być zmianą niezależną od procesu swoistego, mogą jednak również być zejściem wysiękowego zapalenia siatkówki — ostatni pogląd wydaje mi się słuszny. O zmianach takich wspominają *Monbrun* i *Lavat* (7) i podobnie je tłumaczą. Ze względu na drobne rozmiary tych ognisk, ich obwodowe położenie w siatkówce oraz wiek dzieci objawów subiektywnych nie stwierdzono. Zmiany gruźlicze umiejscowione wyłącznie w siatkówce są spostrzegane wyjątkowo rzadko. Poza wyżej wymienionymi, w jednym przypadku stwierdziliśmy przytarczowo w obu oczach ogniska białe, wątowate, lekko wyniosłe. W tym obrazie chorobowym (*retinochorioiditis juxtapapillaris*) przyjmuje się jednoczesne zaatakowanie przez prątki błony naczyniowej i siatkówki. Stan ten wystąpił u dziewczynki L. W., lat 3, z zespołem pierwotnym bujającym z wielokrotnym przebicciem węzłów do oskrzeli. Zejściem zmian na dnie oczu była blizna przytarczowa. Ze względu na wiek dziecka nie można było określić subiektywnych objawów zmian na dnie oczu. Wreszcie w jednym przypadku spostrzegaliśmy liczne drobne ogniska wysiękowe w siatkówce u dziewczynki K. H., lat 5, z gruźlicą prosówkową płuc i gruźlicą kręgosłupa.

Grupa III.

Zmiany w obrębie błony naczyniowej oka.

Zmiany takie stwierdzono ogółem u 6-ga dzieci: a) w postaci gruzełków świeżych: tęczówki u jednego dziecka, gruzełków i gruźliczaka naczyniówki — u 3-ga dzieci. Wszystkie przypadki gruzełków i gruźliczaka występowały w przebiegu gruźlicy prosówkowej płuc. Ogółem na 11 przypadków gruźlicy prosówkowej w 5 przypadkach stwierdzono zmiany swoiste na dnie oczu.

Przypadek 1. Dziewczynka B. W., lat 7. Tarcze nerwów wzrokowych bez zmian chorobowych. Wysiew pierwszy dał szereg drobnych gruzełków naczyniówki obustronnie. Po miesiącu leczenia streptomycyną stwierdzono w oku lewym guz o zatartych granicach, o średnicy większej niż średnica tarczy, składający się

z kilku drobniejszych, białawych guzków. W pobliżu szereg drobniejszych i jedna większa wybroczyna. W czasie półrocznej obserwacji równoległe do poprawy stanu ogólnego, drobne gruzełki częściowo wessały się bez śladu, częściowo pozostała biaława bliznka lub barwnik. Guz zmniejszał się, ulegał spłaszczeniu i ostatecznie na miejscu dużego kulistego tworzu pozostała ostro ograniczona, biała blizna naczyniówki.

Przypadek 2. Dziewczynka M. E., lat 11. Tarcze nerwu wzrokowego obustronnie niezmienione. W oku prawym guz naczyniówki o nieostrych granicach, o średnicy równej około 2 średnicom tarczy. Leczenie streptomycyną doprowadziło poza znaczną poprawą ogólną, do ograniczenia się i spłaszczenia gruczliżaka. Objawów podmiotowych nie stwierdzono.

Przypadek 3. Dziewczynka K. H., lat 5. W oku prawym pojedynczy gruzełek naczyniówki, w oku lewym liczne, wspomniane wyżej, ogniska siatkówkowe; w pobliżu tarczy duży (5—6 średnic tarczy) guz naczyniówki białoszary o zatartych granicach i znacznej wyniosłości. Tarcza nerwu wzrokowego o granicach wyraźnych, żyłach lekko krętych, zwłaszcza żyła biegnąca do guza. Ponieważ przy domięśniowym podawaniu streptomycyny gruczliżak nie ulegał zmniejszeniu, a raczej powiększał się, rozpoczęto w myśl doświadczeń autorów radzieckich i francuskich (2, 7, 9) podawanie streptomycyny podspójówkowo i pozagałkowo, początkowo w dawce 30 mg w rozcieńczeniu 1:10 codziennie. Stopniowo dawkę zwiększono do 150 mg w rozcieńczeniu 1:5, co 2—3 dni. Przy tym sposobie podawania streptomycyny osiąga się wyższe stężenie antybiotyku w płynach ocznych, niż przy podawaniu domięśniowym. Zwiększenie dawki streptomycyny znacznie zwiększa jej działanie i przedłuża utrzymywanie się właściwego poziomu w oku. Stężenie działające utrzymuje się przy podspójówkowym wprowadzeniu do 48 godzin. Dziecko otrzymało dotychczas w okresie 6 miesięcy miejscowo do oka 8,2 g antybiotyku w 70 wstrzyknięciach. Gruczliżak uległ wyraźnemu spłaszczeniu i ograniczeniu od obwodu. Ogniska siatkówkowe częściowo wessały się całkowicie; reszta ulegała zbliznowaceniu. Wstrzyknięcia podspójówkowe i pozagałkowe dziecko znosiło dobrze. Stosowaliśmy je dotąd tylko w tym przypadku.

Przypadek 4. Dziewczynka K. M., lat 12. Oko prawe: nieznaczne przekrwienie gałki, liczne drobne szare osady na błonie Descemeta. Na obwodzie tęczówki na godz. 4—4.30 w kącie komory przedniej widoczny guzek okrągły, szarżółtawy; pozostała tęczówka o rysunku lekko zatartym. Żrenica wolna od wzrostów. Dno oka widoczne przez lekką mgłę. Na godz. 6 drobna bliznka naczyniówki. Żyły tarczy lekko rozszerzone. Ostrość wzroku = 3/6. Oko lewe: przekrwienie gałki, zmętnienie głębokich warstw rogówki w postaci 2 pasm poprzecznie biegnących w dolnej połowie. Na obwodzie tęczówki 4 guzki — podobnie jak w oku prawym. Żrenica zniekształcona przez zrosty tylne, zasłonięta błoniastym wysiękiem. Z dna oka niewyraźny różowy refleks. Ostrość wzroku = liczeniu palców przed okiem. W miarę podawania streptomycyny domięśniowo i atropiny do oka, stan oczu wyraźnie poprawiał się: ustąpiło przekrwienie gałek, wyjaśniła się w znacznym stopniu lewa rogówka, ilość osadów na tylnej ścianie rogówki zmniejszyła się aż do zupełnego prawie zniknięcia, guzki tęczówkowe uległy wessaniu, poprawiła się, aż do powrotu do stanu prawidłowego, ostrość wzroku. Równocześnie z tym zaznaczyła się poprawa stanu ogólnego i znikanie rozsianych cieni w obrazie radiologicznym płuc. U chorej tej mieliśmy możliwość obserwowania rzadko spotykanej równoległości procesu wysiewowego w płucach i w tęczówce. Podobną obserwację podaje *Kotlarewska* (5).

W zapaleniu tęczówki, dzięki mikroskopowemu badaniu za pomocą lampy szczelinowej, możemy śledzić okresy rozwojowe zmian gruczliżczych. Analogia daje się przeprowadzić pomiędzy zmianami gruczliżczymi w oku i w płucach (10): wysiew prosówkowy w tkance płucnej odpowiada temu samemu procesowi w tęczówce, ciałku rzęskowym i naczyniówce; wysiękowi w opłucnej odpowiada wysięk do komórki przedniej oka; zwłóknieniu i bliznom tkanki płucnej i opłucnej — zrosty tęczówkowe i zarośnięcie kąta przesącza. Szerzenie się procesu gruczliżczego w układzie naczy-

niowym i oskrzelowym płuc ma niejaki odpowiednik w rozprzestrzenianiu się wewnątrzgałkowym drogą naczyń krwionośnych i przenoszeniu się zarazków z prądem płynu komórkowego. Ten ostatni sposób przenoszenia się zbadał histologicznie Szily (cyt. według Werdenberga, 11). Krażące w płynie komórkowym gruźlicze skupienia komórek, jak również osady rogówkowe, określa ten autor jako wędrujące gruźelki. W osadach rogówkowych mogą się znajdować prątki (1). Innego zdania jest Verrey (cyt. według Kalta, 6), któremu nie udało się wykryć w płynie komórkowym prątków i próby biologiczne wypadają ujemnie.

Poza gruźelkami świeżymi stwierdzono dwukrotnie blizny naczyńówki, jako zejście gruźelków: w przypadku 5. — u dziewczynki S. H., lat 9 z rozsianą gruźlicą płuc, oraz w przypadku 6. — u dziewczynki K. M., lat 9 z gruźlicą marską, powstałą na skutek zaczopowania oskrzela, stwierdzonego bronchoskopowo. Stwierdzenie tych zabliznionych gruźelków naczyńówki pozwoliło przyjąć w przypadku 6 możliwość szerzenia się procesu swoistego, nie tylko drogą oskrzela, ale i drogą krwionośną.

Grupa IV.

Zapalenie skrofuliczne, czyli pryszczycowe spojówek i rogówek czynne.

Zmiany takie stwierdzono u 10 dzieci. Zmiany ogólne polegały na zespole pierwotnym u 5 dzieci, na gruźlicy czynnej węzłów okołoskrzelowych u 3 dzieci, w jednym przypadku zapalenie oczu wystąpiło po przebytych gruźliczym zapaleniu opon, w jednym przypadku istniała jamista gruźlica płuc. Wszystkie dzieci miały dodatni odczyn tuberkulinowy. Zejście zapalenia skrofulicznego — blizny rogówkowe — stwierdziliśmy ponadto u 4-ga dzieci, mianowicie: ze zwapniałym zespolem pierwotnym u jednego dziecka, z bujającym zespolem pierwotnym u jednego dziecka, z rozsiewem w postaci gruźlicy kości u jednego dziecka, z jamą pierwotną — u jego dziecka

Stosownie do wieku zmiany powyższe występowały jak niżej:

w wieku	1 — 3 lat	— 5 dzieci
„	3 — 6 „	— 5 „
„	6 — 11 „	— 3 „
„	11 — 15 „	— 1 dziecko

Przyjmuje się, że zapalenie skorofuliczne powstaje przy udziale zakażenia gruźliczego i skazy wysiękowej, często u dzieci pozostających w złych warunkach higienicznych. Podłożem skrofulicznego zapalenia oczu jest alergia gruźlicza (1). To przestrojenie swoiste czyni narząd wzroku wrażliwym w stosunku do różnych antygenów. Mogą nimi być prątki czy ich jady, które dostają się do oka z zewnątrz (brudne ręce), bądź też drogą krwi z ogniska pierwotnego, w związku z nadmiernym wysiłkiem, naświetlaniem lampą kwarcową lub opalaniem. Jest obecnie rzeczą pewną, że i bodźce nieswoiste, jak brud, kał wszy, inne bakterie, jak gronkowce, pałeczki błonicy, mogą u osobnika z alergią gruźliczą wywołać powstanie

pryszczyka spojówki i rogówki. Podstawą cierpienia jest więc alergia gruźlicza, zasadniczy objaw — pryszczyk jest objawem paralogii. Pryszczyk (p h l y c t e n a) jest masywnym naciekiem, w którym nie znaleziono prątków. Składa się on z limfocytów, komórek nabłonkowych i olbrzymich; do zserowacenia na ogół nie dochodzi.

Niezmiernie rzadko powstaje powyższy obraz chorobowy bez podłoża alergii gruźliczej, działają wtedy białka pochodzenia pokarmowego i inne, obce ustrojowi.

Skrofuloza przebyta w dzieciństwie ma torować drogę gruźliczym schorzeniom oka. Okres pomiędzy wystąpieniem tych cierpień może być długi, wieloletni. Gruźlica płuc ma się rozwijać w dalszym życiu 7-krotnie częściej u chorych skrofulicznych, niż u pozostałej ludności (1). Natomiast w okresie trwania zmian skrofulicznych rzadko mają współistnieć czynne zmiany płucne. Wśród naszych obserwacji przeważały jednak zmiany czenne.

Leczenie na ogół polegało na podawaniu 1% atropiny przy zajęciu rogówki, oraz 1% maści rtęciowej żółtej. W ciężkich przypadkach mieliśmy bardzo dobre wyniki, podając penicylinę domięśniowo w ilości 200.000 j. Odnośne spostrzeżenia nasze są zgodne z danymi piśmiennictwa obcego. Wydaje się, że penicylina działa dobrze na bakterie towarzyszące zapaleniu pryszczykowemu.

Badając florę bakteryjną w uporczywych i opornych na leczenie przypadkach zapalenia skrofulicznego (na oddziale ocznym Szpitala nr 1), stwierdzono wielokrotnie obecność maczugowców błonicy w wydzielinie z nosa. Laryngolog objaw ten traktował jako zwykle nosicielstwo, spotykane w 3—4% w szkołach i przedszkolach łódzkich. Po zastosowaniu surowicy przeciwbłonicy wszystkie objawy ze strony oczu ustępowały w ciągu kilku dni. Poprawa była na ogół trwała. Dowodzi to, jak podała *Starcrypińska* na XXI Zjeździe Okulistów Polskich w Krakowie, że nosicielstwo błonicy nie jest obojętne dla dzieci ze schorzeniem skrofulicznym. Wśród naszych obserwacji u 2-ga dzieci: chłopca K. R., lat 5 i dziewczynki K. B., lat 4, stwierdzono obecność maczugowców błonicy w wydzielinie z nosa. Jedno z dzieci otrzymało surowicę, drugie penicylinę. Po surowicy nastąpiła wybitna poprawa objawów ocznych. Można więc przyjąć, że nie tylko trwające zajęcie węzłów chłonnych, ale i czynnik przypadkowy — nosicielstwo błonicy — odgrywało rolę w uporczywości objawów ocznych.

Ponieważ większość dzieci badanych była leczona streptomycyną, dla przedstawienia całokształtu zaobserwowanych zmian ocznych uwzględniono objawy ubocznego działania antybiotyku na narząd wzroku. Wystąpiły one wyraźnie u 3-ga dzieci w postaci pieczenia, swędzenia i przekrwienia spojówek. W jednym przypadku, M. W., objawy te wystąpiły w znacznym nasileniu obok obrzęków twarzy i zaburzenia równowagi. Wszystkie zmiany cofnęły się po odstawieniu streptomycyny. Zaburzeń, również przypisywanych ubocznemu działaniu antybiotyku, a polegających na znacznie zwolnionej zdolności akomodacji oka na różne odległości, nie udało mi się u dzieci badanych stwierdzić. Zaburzenia te mają jakoby związek z uszkodzeniem błędnika.

М. Вилькова

ГЛАЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ, ЛЕЧЕННЫХ СТРЕПТОМИЦИНОМ

Содержание

Среди 283 детей больных туберкулезом легких были констатированы глазные изменения совместно с симптомами скрофулеза в 49 случаях, т. е. в 17%. Из этого:

изменения в области глазного нерва — в 23 случаях,
изменения в сетчатой оболочке — в 5 случаях,
изменения в сосудистой оболочке — в 7 случаях,
скрофулезное воспаление — в 14 случаях.

У детей, леченных стрептомицином изменения в области глазного нерва выступают только в форме незначительной гиперемии диска, исчезающей по мере того как наступает улучшение общего состояния. Изменения эти связаны с болезненным процессом, а не с токсическим действием антибиотика. Изменения эти наблюдаются чаще у детей в возрасте свыше 10 лет.

Туберкулез сосудистой оболочки появляется преимущественно в течении милиарного туберкулеза, а только в исключительных случаях при туберкулезе легких типа взрослых.

Стрептомицин оказывает полезное влияние на течение туберкулезных изменений в глазу.

Скрофулезное воспаление роговой оболочки и конъюнктивы является симптомом паралергии у туберкулезных детей и может быть вызвано носительством дифтерии. Выступает чаще у детей в возрасте ниже 10 лет.

В виду частоты глазных изменений у детей с туберкулезом легких желательно сотрудничество окулиста с детским фтизиатром, однако оно не имеет такого решающего значения как исследование глазного дна при остром общем милиарном туберкулезе.

M. Wilkova

PATHOLOGIC CHANGES OF THE EYE IN CHILDREN WITH PULMONARY TUBERCULOSIS, TREATED WITH STREPTOMYCIN

Summary

Pathologic changes of the eye with simultaneous symptoms of scrofulosis were observed in 49 children (17 per cent, out of 283 examined children suffering from pulmonary tuberculosis). Localization of the lesions was as follows:

optic nerve: 23 cases
retina: 5 cases
choroid: 7 cases
scrophulous inflammation: 14 cases

In children treated with streptomycin, lesions of the optic nerve appear as a slight congestion of the fundus, which regresses during treatment parallel to the general improvement. These lesions are due to the disease itself, and not to toxicity of the antibiotic. They appear more often in children aged more than 10 years.

Tubercles in the choroid occur mostly in miliary tuberculosis and only seldom in pulmonary tuberculosis of the adult type.

Streptomycin is beneficial in the tuberculous lesions of the eye.

Scrophulous conjunctivitis and corneitis occur as a manifestation of parallergy and may be brought about by harbouring dyphteria bacilli. They appear more often in children below 10 years of age.

High incidence of tuberculous lesions of the eye in children recommends cooperation of pediatrician-phthisiologist with an eye specialist; it has however on such decisive diagnostic value as the examination of the eye fundus in acute generalized miliary tuberculosis.

PIŚMIENICTWO

1. *Amsler M., Bruckner A., Franceschetti*: Lehrbuch der Augenheilkunde 1949. Basel, Verlag S. Karrger str. 532, 800.
2. *Biricz T. W.*: Wiestn. Oftalmol, 1950/1, 32.
3. *Boczewer E. M.*: Wiestn. Oftalmolog. 1950/1, 25.
4. *Brini A.*: Arch. d'Ophtalmologie 1949/1, 82.
5. *Kotlarewska S. Z. i Dobrogajewa A. F.*: Wiestn. Oft. 1949/3, 20.
6. *Kalt M.*: Les Uvéites hypertensives 1948, Paris, Masson.
7. *Monbrun i Lavat J.*: Arch. d'Ophtalmologie 1950/2, 73.
8. *Melanowski W. H.*: Gruźlica 1950, 338.
9. *Miszustina P. G.*: Wiest. Oftalmol. 1951/1, 19.
10. *Sobieska-Clar H.*: Pediatria Polska 1949, 22, 385.
11. *Werdenberg E.*: Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose 1935, Stuttgart. F. Enke Verlag, str. 11 i 16.
12. *Werdenberg E.*: Die Augentuberkulose im Licht der neuen Tuberkuloseforschung. 1926, Stuttgart. F. Enke Verlag str. 15.

Jerzy Adamczak

GRUŻLICA WE WROCŁAWSKIM ŚRODOWISKU AKADEMICKIM W OKRESIE 1947—1951 r.

Z Opieki Zdrowotnej nad Młodzieżą Akademicką we Wrocławiu
Kierownik Doc. Dr Zofia Czeżowska

Zagadnienia rozprzestrzenienia się gruźlicy wśród młodzieży akademickiej budziło oddawna żywe zainteresowanie. Wyraziło się ono opracowaniem szeregu statystyk, zebranych z corocznych badań nowowstępujących na wyższe uczelnie. Pierwsze tego rodzaju prace, polegające na statystycznym ujęciu zmian gruźliczych, po przeprowadzeniu masowych badań radiologicznych kandydatów na wyższe studia, pojawiły się zagranicą w 1924 r. (*Essig*, cyt. wg *Czeżowskiej*). Pierwsza polska praca zajmująca się tym zagadnieniem ukazała się w 1929 r. (*K. Tyszka*, *Pol. Gaz. Lek.*). Jedną z najbardziej wyczerpujących, mianowicie zbiorową pracę *Czeżowskiej*, *Grabowskiego* i *Hornunga*, opartą na materiale uzyskanym z wyników badań Opieki Zdrowotnej Szkół Akademickich we Lwowie, ogłoszona została w 1932 roku w *Polskiej Gazecie Lekarskiej*.

Po wojnie temat ten podjęli na nowo *Zdzisław* i *Jadwiga Skibińscy* poddając analizie wyniki badań nowowstępujących na wyższe studia w r. 1946/47 w pracy pt. „Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu“, ogłoszonej w tym samym roku w *Przeglądzie Lekarskim*.

We wszystkich prawie statystykach zebranych tuż po wojnie na terenie środowisk szkolnych Lublina, Krakowa, Łodzi i Wrocławia (*Krajewska* i *Kielanowski*, *Tochowicz*, *Zierski*, *Skibińscy*) spotykamy liczby odsetków zmian gruźliczych nieco wyższe od przedwojennych, lecz na ogół daleko od nich nie odbiegające. To dosyć dziwne zjawisko poddali analizie autorzy cytowanej wyżej pracy, do której niejednokrotnie powrócę w toku omawiania tematu, ponieważ zużytkowany przeze mnie materiał pochodził również z badań przeprowadzonych przez Opiekę Zdrowotną nad młodzieżą akademicką we Wrocławiu.

Oczywiście nie będę tutaj poruszał szeregu tematów i zagadnień rozstrzygniętych już przez wyżej wspomnianych autorów, pragnę bowiem jedynie porównać wyniki uzyskane przy badaniu nowowstępujących na przestrzeni lat 1946—1951, zwracając szczególną uwagę na nasilenie się lub zmniejszenie ogólnych liczb przypadków, względnie ich poszczególnych postaci.

Tabela I

1	Rok szkolny	1946/7		1948/9		1949/50		1950/51		Sprawozdanie Po- radni Przeciwi- grużl. O. Z. na dzień 1 XI 1950	
		liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%		
2	Łącznie przetadano	6659		5857		3828		5420		15000	
3	Przeciętny wiek badanych	24,79		23,97		22,50		21,58			
4	Ilość dodatnich odczynów tuberk.	79,63 %		84,0 %		78,30 %		nie badano			
5	Zmiany radiolog. wszel- kiego rodzaju	1982	31,2 m 0,58	1009	17,2 m 0,48 D 0,58	525	13,7 m 0,54 D 0,88	587	10,8 m 0,58 D 0,77	2226	14,8
6	Zmiany płucne wyrna- gające leczenia, czyli grupa A	133	2,1 m 0,14	88	1,5 m 0,16 D 0,23	54	1,41 m 0,18 D 0,25	55	1,01 m 0,24 D 0,24	240	1,6
7	Zmiany kliniczne nie- czynne wymagające obserwacji, czyli gr. B	170	2,67 m 0,18	169	2,88 m 0,21 D 0,27	91	2,37 m 0,23 D 0,30	112	2,06 m 0,20 D 0,24	671	4,47
8	Zmiany nieczynne, czyli grupa E.	1682	26,4 m 0,51	752	12,83 m 0,41 D 0,69	380	9,93 m 0,43 D 0,76	420	7,38 m 0,33 D 0,64	1310	8,73
9	Zmian radiolog. nie wykazano	4674	68,8 m 0,60	4848	82,2 m 0,51 D 0,74	3301	86,28 m 0,58 D 0,79	4833	89,2 m 0,41 D 0,68		

Opis materiału

Przedmiotem badań była młodzież wstępująca na wyższe studia. Podstawę badania, w myśl nowoczesnych postulatów, stanowiło prześwietlenie radiologiczne uzupełnione w razie potrzeby zdjęciami. Prześwietlano kandydatów do szkół akademickich w klinice radiologicznej. Na ogół prawie we wszystkich latach dokonywali prześwietleń ci sami radiolodzy. Pewne różnice indywidualne w ocenie obrazów radiologicznych usuwa więc niemal zupełnie jedność szkoły radiologicznej. Wszyscy bowiem radiolodzy, którzy brali udział w badaniach, pochodzą ze szkoły prof. Grabowskiego.

Materiał uzyskany z wyników badań podzielono na grupy A, B, E i O. Grupa oznaczona przez A obejmuje zmiany gruźlicze czynne, wymagające leczenia, przez B — zmiany kliniczne nieczynne, wymagające obserwacji, przez E — zmiany nieczynne wygojone, jak zmiany włókniste, niezna-
czne stwardnienia i zwłóknienia. Grupa O obejmuje osobników, u których zmian radiologicznie nie stwierdzono. Podstawą zaszeregowania do odpowiedniej grupy była ocena radiologiczna, w wypadkach wątpliwych posługiwano się odczynem Biernackiego. Badania tuberkulinowe przeprowadzono w latach 1947, 1948, i 1949. Przy wykonywaniu prób śródskórnych posługiwano się roztworem tuberkuliny w rozcieńczeniu 1 : 1000.

Wyniki uzyskane obrazuje tabela I.

Objaśnienie tabeli I: obliczeń statystycznych dokonano wg zasad podanych przez L. Hirszfelda w „Immunologii ogólnej“ (1948 str. 501—520). W tabeli przez „*m*“ oznaczono prawdopodobny błąd odsetka, wyrażony liczbą umieszczoną poniżej litery *m*. Przez „*D*“ oznaczono błąd prawdopodobny różnicy odsetka, wyrażony liczbą umieszczoną poniżej litery *D*.

Analiza statystyczna tabeli I: Porównywano odsetki lat 1948/9, 1949/50 i 1950/51 z odsetkami z roku 1946/7. W rubrykach 5, 8 i 9 wszystkie różnice odsetków są większe od potrójnego prawdopodobnego błędu różnicy odsetków ($3D$), czyli że uzyskane różnice są istotne. Jedynie w rubryce 6 różnica odsetków roku 1950/51 i 1946/7 przewyższa potrójny prawdopodobny błąd różnicy odsetków. Dwa pozostałe lata, tj. 1948/9 i 1949/50 nie wykazują różnic istotnych w stosunku do roku 1946/7. W rubryce 7 wszystkie różnice odsetków pozostają w granicach błędu prawdopodobnego różnicy odsetków (mniejsze od $3D$): z czego wynika, że nie można przypisywać znaczenia stwierdzonym różnicom.

Dane z r. szk. 1946/7 zostały zaczerpnięte z pracy Z. i J. Skibińskich pt. „Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu“. Reszta tablic nie wymaga objaśnień.

Omówienie wyników

W tabeli I ująłem jedynie ogólne liczby zachorowań na gruźlicę. Unikam tu podziału na osobników pochodzących z miasta i ze wsi, chociaż bez wątpienia, zgodnie z wynikami Skibińskich, studenci pochodzący ze wsi wykazywali mniejszą liczbę postaci czynnych mięszowych gruźlicy,

a znacznie większą liczbę postaci gruźliowych. W ciągu 5-lecia wzrosła wprawdzie liczba studentów pochodzących ze wsi o 9%, jednak tak ze względu na zmianę warunków socjalnych wsi, jak i wskutek tego, że na ogół wstępujący na wyższe uczelnie przebywali jednak w miastach w ciągu około 6—8 lat, nie mogła ona wpłynąć zasadniczo na liczebność i postać gruźlicy.

Pewien mniejszy odsetek zachorowań na gruźlicę spotykamy u kobiet. Ponieważ jednak liczba wstępujących na studia wyższe kobiet utrzymuje się prawie stale w granicach około 35% ogółu młodzieży, nie mogło to wpłynąć na zmniejszenie stopnia zagrzuźliczenia.

Tak więc zmniejszenie się odsetka przypadków gruźlicy nie może być usprawiedliwione ani przyrostem młodzieży wiejskiej, ani przewagą kobiet.

Przechodząc z kolei do omówienia odczynów tuberkulinowych, ze statystyk lat poprzednich widzimy, że odsetek odczynów dodatnich utrzymywał się prawie stale na jednakowym poziomie, że jest on zgodny z wielu tego rodzaju obliczeniami i wynosi około 85%. Podobne liczby podawały również i statystyki przedwojenne. Jako miernik zagrzuźliczenia, to jest jako wskaźnik liczby kontaktów z osobnikami gruźliczymi, traci on swoją bezwzględną wartość od chwili wprowadzenia szczepień ochronnych szczepionką BCG. Ponieważ liczba szczepionych stale wzrasta, stwierdzenie odczynu dodatniego nie będzie dowodem kontaktu z osobnikiem chorym na gruźlicę.

Wiek badanych może najwybitniej wpłynąć na odsetek zmian gruźliczych. Wiemy bowiem, że liczba osobników ze zmianami gruźliczymi wzrasta w poszczególnych rocznikach do lat 30, później znacznie się obniża. Równoległe z tym narasta również i odsetek umieralności na gruźlicę. Chociaż przeciętny wiek wstępujących w 1946/7 na wyższe uczelnie wynosi 24,79 lat, przeto musimy zdać sobie sprawę, że liczba studentów w wieku lat 27 i wyżej wynosiła 1459 osób. Do tej licznej rzeszy należy odnieść tak wysoki w tym roku odsetek zmian gruźliczych. W roku 1950/51 przeciętny wiek nowowstępujących wynosił już tylko 21,58 lat.

W kolumnie 5 tabeli I umieściłem liczbę wszystkich zmian gruźliczych stwierdzonych radiologicznie. Ta globalna suma pozwala zorientować się w ogóle w nasileniu schorzeń gruźliczych, poza tym daje się łatwo porównać z innymi statystykami, nie powodującymi zbyt dużych rozbieżności. Jeżeli bowiem rozpatruje się poszczególne postaci gruźlicy zależnie od sposobu zaszeregowania, w wielu statystykach występują znaczne różnice. Na przykład zrosty opłucnowe jedni zaliczają do zmian już wygojonych, inni do zmian wymagających obserwacji, co przy dużej ich liczbie powoduje zwiększenie danej grupy schorzenia gruźliczego. Obniżenie się liczby ogólnie stwierdzonych zmian z 31,2% w r. 1946/7, do 17,22% w r. 1948/9 i od 13,7% w r. 1950/1 jest uderzający. Można by wątpić, czy jest rzeczywisty i czy nie było pomyłek w ocenie radiologicznej. Jednak w grupie zmian klinicznie nieczynnych, a wymagających obserwacji występuje odsetek stały, co świadczy o wiernej rejestracji radiologicznej zmian. Potwierdza to sprawozdanie statystyczne Poradni Przeciwgruźliczej O. Z., które podaje wyniki podobne.

Jeżeli stwierdzamy zmniejszenie się ogólnej liczby zmian gruźliczych, przy wyraźnym spadku odsetka zmian nieczynnych i wzroście liczby osobników zupełnie zmian nie wykazujących, możemy powiedzieć, że mamy do czynienia z populacją zdrowszą, odporną na gruźlicę.

Wyniki badań lat następnych potwierdzają wniosek. Tabela I wykazuje analogiczne zmniejszanie się odsetków w poszczególnych grupach schorzenia, a istotność stwierdzanych różnic potwierdza analiza statystyczna.

Po udowodnieniu wyżej opisanego a tak korzystnego zjawiska zmniejszania się liczby przypadków gruźlicy, wyłoniło się zagadnienie, jakie są postaci kliniczne zmian w poszczególnych grupach i jaki jest ich przyrost z biegiem lat studiów, stwierdzany przy prześwietleniach kontrolnych studentów przyjętych do szkół akademickich. Wyniki zebrane na podstawie przejrzanych kartotek Poradni Przeciwgruźliczej Opieki Zdrowotnej umieściłem w tabelach II, III i IV.

Tabela II
Postaci kliniczne gruźlicy u nowowstępujących na studia wyższe

rok szkolny	1946/7		1948/9		1949/50		1950/51		
	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	
1 gruźlica jamista	22	0,34	13	0,29	8	0,24	12	0,22	
2 leczeni odma	12	0,19	12	0,20	5	0,13	6	0,11	
3 gruźlica włókn.wrzod.	31	0,48	10	0,17	4	0,10	5	0,09	
4 gruźlica naciekowa	gr. A	18	0,45	23	0,39	10	0,27	16	0,29
	gr. B			63	1,07	18	0,48	37	0,68
5 gruźlica wysiękowo-wytwórcza	gr. A	27	0,52	26	0,42	26	0,67	16	0,29
	gr. B			106	1,85	73	1,90	75	1,38
6 prosówki przewlekłe	6	0,09	4	0,09	1	0,02	0	0	
R a z e m	gr. A	116	1,73	88	1,50	54	1,4	55	1,01
	gr. B			169	2,88	91	2,37	112	2,06

Tabela III

Z ogólnej liczby 88 przypadków grupy A stwierdzonych przy badaniach w r. 1948/9

przyjęto postaci	do nich przyszło: w r. 1948/9 z grupy			w r. 1949/50 z grupy							
	„O“	„B“	„A“	„O“	„B“	„A“					
jamistych 0	6	3	0	3	0	1					
odm 10	1	0	0	0	0	3					
włókn.-wrzodz. 0	2	1	0	0	2	0					
nacieków 16	5	1	1	3	0	0					
wysięk.-wytw. 21	14	0	0	2	0	0					
R a z e m 47	28	+	5	+	1	+	8	+	2	+	4=47

Tabela IV

Z ogólnej liczby 54 przypadków grupy A stwierdzonych przy badaniach w r. 1949/50

przyjęto postaci:	do nich przybyło: w r. 1949 z grupy			w r. 1950 z grupy							
	„O”	„B”	„A”	„O”	„B”	„A”					
jamistych 0	0	0	0	1	0	0					
odm 4	0	1	0	0	1	0					
włókn.-wrzodz. 0	0	1	0	0	1	0					
nacieków 9	3	1	0	2	2	0					
wysięk.-wytw. 13	0	0	0	3	0	0					
prosówki przewlekłej 0	0	0	0	0	1	0					
R a z e m 26	3	+	3	+	0	+	6	+	5	+	0=16

Wziąłem tu pod uwagę ostatnie dwa lata (roczniki o wieku przeciętnym 22,50 lat i 21,58 lat), a więc w wieku normalnym“, podczas gdy rok 1946 jako pierwszy rok powojenny obejmował roczniki starsze, co dawało większy odsetek zmian gruźliczych.

Przyrost gruźlicy czynnej (jamy, odmy, postać włóknisto-wrzodziejąca, nacieki i wysiękowo-wytwórcze zmiany czynne) z łącznej sumy 47 przypadków wśród studentów przyjętych na I rok studiów w roku 1948/9, powiększył się w ciągu dwu lat o przeszło 100%, bowiem pojawiło się dalszych 47 przypadków (tablica III). Roczniki przyjęte na studia w r. 1949/50 powiększyły swój stan zagrzuźliczenia z 23 przypadków o 16 przypadków nowych (patrz tabl. IV). Nie jest to jednak rejestracja pełna. Często przypadki skierowane przez inne instytucje do leczenia sanatoryjnego rejestrują się w Poradni po kilkumiesięcznej zwłoce, po powrocie z sanatorium. Również więc i w tym roczniku możemy stwierdzić około 100% przyrostu zmian gruźliczych w okresie studiów, zwłaszcza zmian zakaźnych, wymagających leczenia. Przyrost ten stwierdzono w dwuletnim okresie obserwacji na pierwszych dwu latach studiów. Odnosi się wrażenie, że ten gwałtowny wzrost liczby przypadków gruźlicy spotyka się właśnie w pierwszych latach studiów, później prawdopodobnie jest on mniejszy.

Tablicy III nie poddawałem analizie statystycznej, bowiem liczba przypadków w poszczególnych grupach klinicznych jest mała i zależna w dużej mierze od zmienności przypadkowej. Bowiem postać kliniczna, jaką przybiera gruźlica, jest caeteris paribus, zależna od konstytucji osobniczej.

Pewnym dodatnim objawem jest niewątpliwie zmniejszenie się liczby przypadków gruźlicy włóknisto-wrzodziejącej. Jest to postać gruźlicy włóknistej, zaniedbanej, nie leczonej, w późniejszym okresie jej rozwoju. Również pewien wzrost liczby przypadków leczonych odną w stosunku do ogólnego spadku zmian zakaźnych w sumie, świadczy o wcześniejszym

obecnie rozpoznawaniu i skuteczniejszym leczeniu przez odpowiednie instytucje lecznicze.

Te dwa fakty, tj. zmniejszanie się gruźlicy stwierdzone przy przyjęciu i dość znaczny przyrost jej po wstąpieniu na wyższe studia, wykreślają dynamikę schorzeń gruźliczych wśród młodzieży akademickiej i z tego punktu widzenia starałem się ująć omawianą sprawę. Inne zagadnienia dotyczące wrocławskiego środowiska akademickiego, jak zależność odsetka zmian gruźliczych od płci, od pochodzenia wiejskiego lub miejskiego i od studiów, wyczerpująco omawia kilkakrotnie cytowana praca Z. i J. Skibińskich.

O m ó w i e n i e

Starając się wyjaśnić zjawisko znacznego zmniejszania się ogólnej ilości przypadków gruźlicy u nowowstępujących na wyższe studia, na pierwszym miejscu należy podkreślić wpływ, jaki na nie wywarła walka z gruźlicą w skali ogólnopaństwowej w okresie powojennym. Przypadki gruźlicy są wcześniej rozpoznawane i skuteczniej leczone już przed wstąpieniem na studia wyższe. Część studentów przychodzi już bez zmian radiologicznie stwierdzalnych lub ze zmianami wyleczonymi. Sama tylko polityka zdrowotna państwa jest w stanie wg *Skibińskiego* 5-krotnie zwiększyć szybkość opadania fali nasilenia się gruźlicy, nie mówiąc już o istnieniu warunków temu sprzyjających, jakim jest ogólna poprawa warunków bytu.

Ponieważ jednak i liczba zmian nieczynnych zmniejsza się, należy sądzić, że przybywa na studia populacja zdrowsza. Są to przeważnie roczniki 1930/31, które w chwili ukończenia wojny dopiero miały lat 15. Roczniki starsze, obozowe, partyzanckie lub frontowe, względnie te, które przebyły roboty w Niemczech, zapisały się w latach 1945/6 i 1946/7 swoim wysokim odsetkiem zmian gruźliczych. *Skibiński* podkreśla w swych pracach, że statystyki polskie wykazują w ogóle duże nasilenie gruźlicy, jedno z największych na świecie. Podobne zagrzuźliczenie środowiska młodzieży akademickiej obserwujemy w Chinach, a odsetki gruźlicy ogółu mieszkańców zbliżają się do odsetków niektórych państw Ameryki Południowej. Państwa te mają się znajdować w okresie narastania fali epidemii gruźlicy, która jak każda epidemia ma swoje okresy wzniesienia, punktów szczytowych i opadania. Taki punkt szczytowy osiągnęła np. Szwecja w 1830, a Norwegia około r. 1900. Statystyki w tych krajach prowadzone systematycznie wykazują stały spadek liczby przypadków gruźlicy jak i umieralności na nią nawet w okresie, zanim jeszcze można by to przypisać podniesieniu się dobrobytu, czy też skuteczniejszemu leczeniu, lub odpowiedniej polityce sanitarnej. To samoistne opadanie fali nasilenia się gruźlicy spowodowane jest selekcją naturalną, która usuwa osobniki podatne na gruźlicę, a pozostawia obdarzone odpornością. Proces ten jest powolny i wymaga dziesiątków lat. Przeróżająca statystyka więźniów uwolnionych z Belsen (Kollbruner) obrazuje, jak wyglądała ta selekcja w warunkach obozów niemieckich. Stwierdza ona mianowicie, że na ogólną liczbę 6000 ludzi 91% w ogóle nie miało zmian radiologicznych w płucach, reszta 9% wykazywała ciężką postać gruźlicy jamistej. Jest

rzeczą jasną i autor statystyki zwraca na to uwagę, że przy życiu utrzymali się jedynie osobnicy na gruźlicę oporni, reszta zginęła lub znajdowała się w okresie przedzgonnym. Tym bardziej jest to charakterystyczne, że w warunkach obozowych gruźlica raczej nie objawia się w sposób ostry. Fakt ten tłumaczy się zniesieniem odczynowości ustroju, trudniejszymi warunkami rozwoju prątka gruźlicy czy to wskutek awitaminoz czy też wskutek zakwaszenia głodowego. Do rzadkości należą prosówki i zapalenie gruźlicze opon mózgowych w warunkach obozowych. Częściej natomiast występuje gruźlica w formie ostrej po powrocie do normalnego odżywiania.

Jeżeli więc ma się w pamięci to wszystko, na co młodzież różnych roczników była narażona w czasie wojny, jeżeli się pamięta o odsetku śmiertelności wśród młodzieży w czasie okupacji (a przecież młodzież z reguły stanowi środowisko wrażliwe na gruźlicę, a nie odporne), zrozumiałymi staną się nagłe skoki w odsetkach kilku blisko ze sobą sąsiadujących roczników.

Skibiński, nie znajdując po wojnie większych odsetków gruźlicy aniżeli przed wojną, pisze we wnioskach końcowych swojej pracy że „pogarszanie się przebiegu gruźlicy na skutek wojny dawało w efekcie wzrost zachorowalności i umieralności na gruźlicę, ale poza tym większość zakażonych nie ponosiła szkody od zakażeń dodatkowych“. Również *Kielanowski* i *Krajewska* w statystyce powojennej lubelskiej, mówiąc o dużym odsetku gruźlicy wśród młodzieży szkół powszechnych i średnich, o młodzieży akademickiej wyrażają się, że „wyszła obronną ręką“, ponieważ odsetek zachorowań jest wśród niej mniejszy. Pamiętając o wynikach statystyki łódzkiej *Zierskiego*, dotyczących śmiertelności z gruźlicy, która wzrosła z liczby przedwojennej 17/10000 do 48/10000 w czasie wojny, z tym że nasilenie umieralności przesunęło się ku rocznikom młodszym, możemy z równą dozą słuszności powiedzieć, że ten niski odsetek gruźlicy roczników studenckich jest wynikiem poniesionych strat spośród osobników na gruźlicę wrażliwych.

Roczniki przedstawione przeze mnie mogą więc być rocznikami wyjątkowymi. 5-letni okres nie wystarcza, aby z całą pewnością powiedzieć o stałym spadku odsetka zachorowań gruźliczych. Tak ze względu na okresowe wahania się fali nasileń gruźlicy jak i ze względu na to, że mamy do czynienia z rocznikami wojennymi, musimy być ostrożni w wyciąganiu zbyt daleko idących wniosków.

Innym zagadnieniem niemniej ważnym jest wzrost zachorowalności na gruźlicę, zwłaszcza w pierwszych dwu latach wśród nowoprzyjętych na wyższe uczelnie. Szczegółowe badania celem wyświeślenia przyczyn tego stanu rzeczy, w rodzaju dokładnych dochodzeń epidemiologicznych odnośnie każdego nowego przypadku wydają się rzeczą konieczną. Winno to być jednym z głównych zadań Poradni Przeciwgruźliczej OZ w przyszłości. Niezależnie od tego należy położyć jeszcze większy nacisk na akcję profilaktyczną w kierunku zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej. Do tego właśnie zmierza opieka Państwa przez zakładanie pół-sanatoriów dla młodzieży akademickiej chorej na gruźlicę, tworzenie wydzielonych domów akademickich dla młodzieży zagrożonej gruźlicą,

uruchomianie ośrodków prewencyjnych, racjonalne zarządzanie czasów leczniczych oraz, co najważniejsze, częste okresowe kontrolne prześwietlanie młodzieży, zwłaszcza dwu pierwszych lat studiów.

Wnioski

1. W okresie pięcioletnim stwierdzono znaczne zmniejszenie się ogólnej liczby przypadków gruźlicy u nowowstępujących na wyższe studia. Równoległe do tego zmniejszyła się liczba przypadków gruźlicy czynnej i wzrósł odsetek osobników, u których zmian radiologicznych nie stwierdzono.
2. Wśród nowoprzyjętych na wyższe uczelnie liczba przypadków gruźlicy szybko wzrasta w ciągu pierwszych dwu lat studiów, co zmusza do nasilenia akcji profilaktycznej w tym okresie.

Ю. Адамчак

ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ ВРОЦЛАВСКОЙ АКАДЕМИЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ

Содержание

В пятилетнем периоде наблюдения обнаружено значительное понижение общего числа случаев туберкулеза у вновь поступающих в высшие учебные заведения. Вместе с тем уменьшилось количество случаев активного туберкулеза и возрос процент лиц, у которых радиологически не обнаружено никаких изменений.

Среди вновь принятых в учебные заведения число случаев туберкулеза быстро возрастает в течение первых двух лет науки. В виду этого требуется усиление профилактических мер в этом периоде.

J. Adamczak

TUBERCULOSIS AMONG WROCLAW STUDENTS

Summary

The results of radiological examinations of the candidates on University immatriculation, carried out by the Health Centre for Students in Wrocław, in 1946/47 — 1950/51, were statistically assessed.

A fall in the total number of cases of tuberculosis as well as a rise in the number of individuals without any radiological changes whatever, suggest the improvement of health of the candidates for University studies.

It may be assumed that the tuberculosis control activity carried out on a large scale by the State, on the one hand, and selection of individuals susceptible to tuberculosis due to exceptionally difficult living conditions during the Nazi occupation, on the other, is responsible for this phenomenon.

Among the classes whose health is better, the incidence of active tuberculosis during the first two years of studies has increased. This indicates that the prophylactic measures during that period should be enhanced.

PIŚMIENICTWO

1. Z. Czeżowska W., Grabowski S., Hornung: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr 12, 218—223
2. L. Hirszfeld: Immunologia ogólna, 1948, 501—520
3. F. Kollbrunner: Schweiz. Zeitschrift für Tub. 1947, IV, 118—121
4. J. Krajewska i T. Kielanowski: Pol. Tyg. Lek. 1947, 49
5. J. Misiewicz i W. Jaroszewicz: Gruźlica, T. XV, 3—4, 325
6. W. Spychała: Nowiny Lekarskie, 1937, 2, 66.
7. Z. Skibiński i J. Skibińska: Przegląd Lek., 1947, Nr 21—22
8. Z. Skibiński: Gruźlica T. XV, Nr 2, 1888
9. Z. Skibiński: Pol. Gaz. Lek., 1933, Nr 3
10. W. F. Strukowa: Problemy Tuberkuloza, 1949, 3, 70—72
11. L. Tochowicz: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1191
12. K. Tyszka: Pol. Gez. Lek., 1929, Nr 32, 598—602
13. B. L. Watman E. A., Rotner E., Zaleskaja: Problemy Tub., 1949, 3, 69—71
14. M. Zierski: Gruźlica, T. XV, 3—4, 329.

Leonard Deloff

ODCZYNY ALERGICZNE RZEKOMOGOŚCOWE I ZAWAŁOWE W PŁUCACH W PRZEBIEGU GRUŻLICZYCH WYSIEWÓW KRWIO- POCHODNYCH

Z oddziału chorób wewnętrznych i płucnych Szpitala Miejskiego w Zabrze
(Ordynator *Dr Leonard Deloff*)

Elżbieta F. (Nr ks. gł. 2363/2438/48), lat 14, została przyjęta do Szpitala Miejskiego w Zabrze 7 grudnia 1948 r. Dotychczas nigdy nie chorowała. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Obecna choroba zaczęła się nagle 1.XII. 1948 r. gorączką do 40°, bólami w nadbrzuszu, nudnościami oraz bólami wszystkich stawów.

Badanie szpitalne w 7-mym dniu choroby wykazało: chora lekko zamroczone. Rozwinięta dobrze, odżywienie dobre. Ciepłota 40°. Widoczna duszność. Oddechów 40 na minutę. Język podsychający, pokryty grubym nalotem. Węzły chłonne obwodowe niewyczuwalne. Na skórze głowy, szyi, tułowia oraz kończyn purpurowa wysypka, gdzieniegdzie z drobnymi wybroczynami i pęcherzykami.

Stawy barkowe, łokciowe i nadgarstkowe oraz stawy kolanowe bardzo bolesne przy ruchach i uciskaniu, w szczególności okolica stawu łokciowego prawego silnie obrzmiała i bardziej bolesna, niż inne stawy. Płuca przy badaniu fizykalnym zmian nie wykazują. Granice serca prawidłowe, tony głucho, czynność miarowa, szybka, zgodna z tętnem, 140 na minutę. Narządy jamy brzusznej przy badaniu odchyłeń od stanu prawidłowego nie wykazują.

Badania dodatkowe: W moczu ślad białka i pojedyncze krwinki czerwone w osadzie.

Krew morfologicznie wykazuje mierny stopień niedokrwistości i zwiększoną leukocytozę: Hb. — 60%, krwinek czerwonych — 3.420.000 białych — 15.000. w tym: pałeczk. — 34%, podzielonych — 40%, limfocytów — 22%, monocytów — 4%.

O. B. w tym czasie 12 mm po 1 godz. i 26 po 2 godz. Na podstawie stwierdzonego zespołu: gorączki, bólów i obrzmienia stawów, niedokrwistości i częstoskurczu połączonego z dusznością i ciężkim stanem ogólnym u 14-letniej dziewczynki rozpoznano ostry gościec stawowy i przeprowadzono leczenie dużymi dawkami salicylanu sodu.

Po tygodniu wysypka ustąpiła prawie zupełnie. Bóle stawów nie zmniejszyły się, okolica prawego stawu łokciowego stała się bardziej bolesna, obrzmiała, skóra nad nią zaczerwieniona. Ciepłota nadal wysoka: do 39°. Duszność większa, oddechów 60 na minutę. Wystąpiło powtarzające się przez kilka dni krwioplucie, zjawiał się kaszel, bóle brzucha i wolne stolce.

Chora woskowobłąda. Powtórzone badanie krwi wykazuje znaczne zwiększenie się niedokrwistości i wzrost leukocytozy. Hb. — 42%, ciałek czerwonych — 1.900.000, ciałek białych — 18.000.

Badanie płuc wykazuje po prawej stronie od grzebienia do połowy łopatki przystłumienie i szmer oddechowy oskrzelowy. Po lewej stronie od kąta łopatki w dół przystłumienie ze zniesieniem szmerów oddechowych. Badanie radiologiczne płuc wy-

kazało: w prawym płucu trójkątne zacinienie o podstawie położonej obwodowo, sięgającej od II do IV żebra z wierzchołkiem skierowanym ku wnąc, położonym w III międzyżebżu na linii środkowo-obojęczykowej. Podobny, lecz znacznie mniejszy cień znajduje się po lewej stronie. Szeroka podstawa tego trójkąta ciągnie się od I do II żebra obwodowo, wierzchołek zwrócony ku wnąc, półtora cm oddalony od podstawy. Nad lewą przeponą nieduża ilość płynu.

Brak poprawy ze strony stawów przy stosowaniu salicylu, utrzymująca się gorączka i ciężki stan ogólny, gwałtowny wzrost niedokrwistości, nie znajdujący wytłumaczenia w utracie krwi spowodowanej krwiopluciem, zawałowy wygląd ognisk płucnych — wszystko to skłoniło nas do podejrzenia stanu septycznego o nieznany na razie ognisku wyściowym. Odstawiono salicylan sodu i zastosowano leczenie penicyliną, podając 300.000 jednostek na dobę w ciągu 10 dni. Dokonane w tym czasie posiewy krwi wypadły jałowo.

Przez cały ten okres ciepłota utrzymuje się na wysokości 39°. Bóle i obrzęknięcie stawów nie zmniejszają się. Dusznosc jest jeszcze większa i towarzyszy jej sinica twarzy. Nad całą lewą połową klatki piersiowej stwierdza się odgłos opukowy bębnowy ze zniesieniem szmerów oddechowych.

Badanie radiologiczne wykazuje w prawym płucu obraz stwierdzony poprzednio, natomiast po lewej stronie odmě z zapadem całego płuca i płynem w opłucnej, sięgającym 2 cm ponad kopułę przepony. Badanie tego płynu wykazało jego cechy zapalne: odczyn Rivalty dodatni, białka, — 2,3%. Chora kaszle, odpluwa, przez kilka dni ponowne krwioplucie. Wielokrotne badania płwociny nie wykazały prątków kwasoopornych. W pierwszych dniach stycznia, czyli po 4-ch tygodniach choroby i ciężkiego stanu ogólnego, zaczyna się poprawa. Chora jest przytomna. Ciepłota nie przekracza 38°, powraca łaknienie. Bólów brzucha i rozwolnień już nie ma. Nie stwierdza się duszności ani sinicy. Kaszle i odpluwa, ale płwocina jest krwawa. Oddechów 30 na minutę. Tętno serca bez szmerów, głucho, 140 na minutę. Bóle stawów niewielkie.

Okolo połowy stycznia chora czuje się dobrze, ciepłota jest podgorączkowa. Nie kaszle i nie odpluwa. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazuje po lewej stronie odmě z zapadem płuca i nieduży wysięk w kącie przeponowo-żebrowym. Miąższ obu płuc jest przejrzysty, nie stwierdza się już trójkątnych cieni widocznych poprzednio, ani żadnych śladów po nich. Odtąd stan chorej stale poprawia się. Na początku lutego chora nie gorączkuje, chodzi swobodnie, bólów w stawach nie odczuwa. Miąższ płucny radiologicznie żadnych zmian nie wykazuje. W lewej połowie klatki piersiowej duża odma bez śladu płynu.

Obraz krwi uległ dużej poprawie Hb. — 57%, krwinek czerwonych — 3.000.000, krwinek białych — 8.400, w tym: młodych — 3%, pałeczkowatych — 3%, podzielných — 58%, limfocytów — 39%, monocytów — 3%.

Jedyną skargą chorej są stopniowo nasilające się bóle w dolnej części kręgosłupa piersiowego. Wykonane w kwietniu badanie radiologiczne kręgosłupa wykazało typowy obraz gruźlicy kręgosłupa. Badanie klatki piersiowej nie wykazało obecności powietrza w lewej opłucnej, miąższ obu płuc przejrzysty. Narząd krążenia przy badaniu klinicznym i w badaniach pomocniczych uzupełniających — bez odchyień od stanu prawidłowego.

Ostateczne rozpoznanie zespołu septycznego obserwowanego w ciągu kilku miesięcy pobytu szpitalnego rozstrzygnięte zostało przez stwierdzenie gruźliczego charakteru zmian umiejscowionych w kręgosłupie piersiowym: mieliśmy do czynienia z posocznicą gruźliczą.

Początkowo zespół objawów stwierdzonych u chorej przemawiał za ostrym gościem stawowym. Młody wiek chorej, ostry początek, bóle i obrzęki stawów, postępująca niedokrwistość, głucho tony serca, częstokurcz, duszność — należą do typowych objawów ostrej choroby gościkowej. Wątpliwości diagnostyczne musiały powstać z powodu nieskuteczności leczenia salicylanem sodu, stosowanym w dużych dawkach, również w postaci częstych wlewań dożylnych. Nie należą do zwolenników poglądu, iż salicyl jest swoistym lekiem w gościu. *Lutembacher*, gorący zwolennik tego poglądu, uważa, że nieskuteczność tego leku wyłącza etiologię gościkową, skuteczność — potwierdza. Wiemy doskonale, że w lo-

kalizacji pozastawowej gościca, zwłaszcza sercowej, nie ma wyników leczniczych po salicylu, mimo niewątpliwej etiologii gościcowej.

Wydawałoby się, że stwierdzone na początku II tygodnia pobytu chorej w szpitalu objawy ze strony układu oddechowego: krwioplucia, ogniska w mięszu płucnym i odma samorodna z wysiękiem, powinny były skierować uwagę na prawdopodobieństwo etiologii gruźliczej schorzenia. Należy jednak podkreślić, iż zespół objawów płucnych nie wyłącza etiologii gościcowej, gdyż może on towarzyszyć chorobie gościcowej jako jedno z jej umiejscowień.

Choroba gościcowa powoduje czasami powstawanie przelotnych i wielopostaciowych ognisk w płucach, przypominających w obrazie radiologicznym zawały, ogniska odoskrzelowe lub nacieki gruźlicze. Przeważnie są to ogniska nawałowe różnej wielkości tzw. splenicacje, rzadziej — ogniska zwątrobia. Ogniskom nawałowym odpowiada przekrwienie porażenne włosniczek z przedostawaniem się płynu surowiczego, surowiczokrwawego lub czystej krwi do pęcherzyków płucnych. Stąd zrozumiałe są zdarzające się w chorobie gościcowej krwioplucia. Nawały mogą obejmować pojedyncze małe lub liczne ogniska płucne albo zagarnąć nagle duże obszary płuca, dając obraz ostrego obrzęku płuc z dusznością i pienisto-krwawą plwociną. Pojedyncze lub mnogie ogniska płucne, tak pod względem obrazu radiologicznego, jak i wyrazu klinicznego, mogą łudząco naśladować zespoły gruźlicze. Jedynie wyniki badań bakteriologicznych i długotrwała obserwacja mogą zdecydować o właściwym rozpoznaniu.

Widziałem przypadki nacieków płucnych przebiegających z gorączką i krwiopluciem u chorych z gościcowym zapaleniem wsierdzia, leczonych odmą piersiową w mylnym mniemaniu istnienia gruźlicy płuc. Autopsja w tych przypadkach wykazała, iż zmiany płucne nie były natury gruźliczej, lecz gościcowej.

Lutembacher opisuje przypadek zespołu stawowo-płucnego, przypominający omawiany przeze mnie, gdzie etiologia gościcowa, mimo pozorów gruźlicy, została udowodniona długotrwałą obserwacją i zmianami zastawkowymi w sercu.

Przypadek dotyczył dziewczynki 16-letniej u której w ciągu 3-ch miesięcy trwały: bóle wielostawowe, odporne na leczenie salicyłem, gorączka do 39° i postępująca niedokrwistość. W czwartym miesiącu choroby dołączyły się bóle brzucha, wymioty, duszność i krwioplucia. W płucach stwierdzono liczne ogniska zagęszczenia i odmę samorodną po prawej stronie. W dalszym przebiegu ogniska płucne szybko zniknęły, odma wessała się. Po kilku miesiącach utrzymującego się nadal ciężkiego stanu z wysoką ciepłotą, bólami stawów i niedokrwistością nastąpiła poprawa i ostateczne wyzdrowienie. W przebiegu choroby wyłoniły się objawy wady serca, świadczące, iż chodziło tu o etiologię gościcową, co dalsza wieloletnia obserwacja chorej potwierdziła.

Stwierdzona u naszej chorej w dniu jej przybycia do szpitala i utrzymująca się przez tydzień obfita, rozlana na całym ciele wysypka o cechach plamicy wielokształtnej, krwiotocznej, może towarzyszyć różnym stanom chorobowym, uszkadzającym śródłonki naczyń jako choroba Schönlein-Henocha. *Glanzmann* uważa, iż zespoły plamicowe są pochodzenia alergicznego, przy tym alergen działa porażająco na włosniczki naczyń (toxicosis capillaris Francki).

Objawy zależą od umiejscowienia i rozległości zmian. Najczęściej występują zmiany w skórze i stawach w postaci obrzęków, przekrwienia i wybroczyn — *peliosis rheumatica Schönleini**). Czasem obrzęki i wybroczyny umiejscawiają się również w narządach wewnętrznych. Zjawiają się wtedy bóle brzucha, wolne stolce, krwawienia żołądkowe, krwawe wypróżnienia, krwimocz, krwioplucie (p *ur* *pura* Henochi). Stan chorych może być ciężki, przebiegać z wysoką gorączką, niedokrwistością, objawami mózgowymi. Może mieć przebieg groźny dla życia, nawet piorunujący i kończyć się śmiertelnie. Zespoły plamicowe nie są swoiste dla określonego alergenu. Mogą występować w różnych stanach septycznych, również w przebiegu posocznicy gruźliczych, stanowiąc wyraz alergii gruźliczej.

Kilkumiesięczna obserwacja naszej chorej wykazała, iż stwierdzony u niej zespół objawów: krwotoczna plamicowa wysypka na całym ciele, bóle i obrzęki stawów, ogniska zawałowe w płucach, krwioplucia, bóle brzucha i rozwolnienia — należy ująć jako objawy charakterystyczne dla plamic w wyniku działania alergii gruźliczej w okresie dokrewnych rzutów bakteryjnych.

Rist podaje, że plamicy w gruźlicy występują w łączności z posocznicznymi swoistymi, najczęściej w przebiegu prosówki u osobników szczególnie uczulonych, jako wyraz alergii. Mechanizm powstawania ich autor ten wyobraża sobie na drodze zatorów bakteryjnych, dających bądź to rumień guzowaty, bądź to swoiste zapalenie kości, bądź guzki nerkowe, zawały krwotoczne w płucach, plamicy itp.

Mosny i Harvier opisali przypadek chorego z gruźlicą płuc, u którego po każdym wstrzyknięciu tuberkuliny występowała plamica. Bauch obserwował trzy przypadki gruźlicy, u których w następstwie odmy samorodnej dochodziło do powstania zespołu plamicy. Po wstrzyknięciu tuberkuliny, jak również do powstania samorodnej, dochodzi do przedostawania się prątków z ognisk serowatych do krwiobiegu, do powstawania zatorów i w następstwie u osobników uczulonych — do silnych odczynów alergicznych.

Objawy rzekomogościcowe w przebiegu gruźlicy krwiopochodnej w okresie krótkotrwałych posocznicy gruźliczych, towarzyszących zmianom pierwotnym lub popierwotnym należą do zjawisk znanych. Często łączą się z rumieniem guzowatym, którego etiologia gruźlicza jest lepiej udowodniona niż etiologia zmian stawowych. Zapalne zmiany wielostawowe rzekomogościcowe znane były od dawna jako *g o ś c i e c P o n c e t a*. Lewkowicz jest zwolennikiem poglądu wspólnej etiologii gruźlicy i gościca, przy czym gościec i gruźlica byłyby różnymi wyrazami odczynowości ustroju na działanie odmiennych postaci rozwojowych zarazka. Gościec według Lewkowicza, powstaje skutkiem działania mało odpornej i słabo kwaso odpornej odmiany prątka „reumatokokoida“. Posocznice prątko-kokoidowe mogą być przyczyną rumienia sińcowego, chorób gościcowych, splenopneumonii, zapalenia surowiczo-włóknikowego błon surowiczych, zapalenia przyszykowego spojówki itp. Ogólnie przeważa pogląd, iż etiologia choroby gościcowej nie jest gruźlicza, prawdopodobnie również nie-

* Mimo nazwy choroba nie ma nic wspólnego z gościcem.

paciorkowcowa; przeto jest ona dotychczas nieznaną, a objawy stawowe w przebiegu gruźlicy nie mają nic wspólnego z chorobą gośćcową. Są one wyrazem alergii tkankowej na jady prątka gruźlicy. Przelotne ogniska płucne o cechach nawałów, splenopneumonii, drobnych wysiewów prosowatych, wysięki opłucne i krwioplucia mogą być przejawem alergii *w przebiegu posocznicy gruźliczych. Wstrząs alergiczny, wywołany wstrzyknięciem dużych dawek tuberkuliny lub powtórny szczepieniem wielkiej ilości prątków żywych lub martwych, wyraża się zmianami obrzękowymi i krwotocznymi w narządach będących siedzibą reinfekcji, odpowiadając zasadom ujętym w zjawisku Kocha. Istnieją na to dowody dość wiarygodne oraz potwierdzają to ściśle obserwacje kliniczne.*

Bezancón i Serbonnes przez powtórne wprowadzenie gruźliczym zwierzętom dotchawiczo prątków kwasoopornych spowodowali w płucach ostre rozszerzenie naczyń włosowatych i krwotoczne wysięki do pęcherzyków. *Rist i Kindberg* przez wstrzyknięcie zakażonym gruźlicą psom prątków do lewej połowy serca otrzymywali ostre krwotoczne zapalenie nerek i śmierć zwierząt doświadczalnych w ciągu kilku godzin.

Courcoux w 1922 r. opisał przypadek 25-letniego mężczyzny, który przybył do szpitala z powodu krwotoku płucnego i po 2-ach dniach zmarł w krwotoku. Na skórze chorego stwierdzano się obfitą plamicę. Badanie pośmiertne wykazało liczne wyborczyny w narządach wewnątrznych. W płucach były zawady, obejmujące obszary $\frac{2}{3}$ każdego płuca, z wylewami krwi do pęcherzyków płucnych. Chorobą podstawową była gruźlica serowato-jamista szczytów płucnych i świeża prosówka obu płuc.

Jacob i Brocard w 1939 r. ogłosili 7 przypadków śmiertelnych zbadanych autopsyjnie. W grę wchodził chorzy z różnymi postaciami gruźlicy płuc. U żadnego nie stwierdzono pęknięcia naczyń, ani krwotoku do jamy płucnej. We wszystkich natomiast przypadkach stwierdzono krwotoczne wysięki do pęcherzyków i tkanki śródmiąższowej płuc bądź to rozsiane, bądź zlewające się, z silnym nastrzyknięciem naczyń włosowatych, miejscami obrzęki. Obraz ten dotyczył obszarów płuc zaoszczędzonych przez proces gruźliczy. W przypadkach tych, zakończonych śmiercią, krwioplucia były niewielkie. Należy przyjąć, iż opisane śmiertelne zawały krwotoczne były wyrazem alergii gruźliczej. Nasilenie i rozległość odczynu zależą od wielkości reinfekcji endogennej i od stopnia uczulenia.

Zjawiska przelotnych nacieków krwotocznych w płucach charakteru alergicznego zdarzają się częściej, niż się o tym myśli. Widoczne na radiogramach obrazy drobnych rozsianych ognisk prosówkowych pokrwotocznych tłumaczy się powszechnie jako następstwo aspiracji krwi do pęcherzyków płucnych lub jako wyraz pokrwotocznej prosówki płuc. *D'Hour i Bera* dowiedli jednak, iż krew wstrzyknięta do oskrzeli świnek jest niewidoczna w obrazie radiologicznym płuc. Również *Austrian i Willis* wykazali, że wstrzyknięcie dotchawicze krwi zdrowym lub chorym na gruźlicę królikom nie daje żadnych zmian radiologicznych. Wstrzyknięcie do tchawicy mieszaniny krwi z prątkami lub prątków w roztworze fizjologicznym zdrowym królikom nie powoduje również żadnych zmian

radiologicznych, podczas gdy u chorych na gruźlicę daje natychmiast obraz prosówki pokrwotocznej.

Niewątpliwie w grę wchodzi tu jedynie odczyn alergiczny uczulonej przebyłym zakażeniem tkanki płucnej. Rist uważa, iż w następstwie przedostawania się prątków z ognisk gruźliczych do krwiobiegu płucnego rozsiewają się one w różnych obszarach płuc, powodując ostre miejscowe odczyny alergiczne na drodze zaburzeń nerwowo-vegetatywnych i naczyniowych, jak zwiększona przepuszczalność ściany naczyń, rozszerzenie światła naczyniowego itp. Do światła pęcherzyków płucnych i tkanki śródmiąższowej przedostaje się płyn obrzękowy i krwawy lub nawet czysta krew, będąc źródłem krwiopłucia. Zresztą już *Laennec* uważał, że większość krwiopłuc nie jest spowodowana pęknięciem naczyń krwionośnych, lecz ma charakter miąższowy, będąc objawem „apopleksji płucnej“.

Sayé w 1937 r. zwrócił uwagę na częstość krwiopłucia jako wczesnego objawu gruźlicy prosówkowej płuc. Według *Kayne'a* i *Pagela* ogniska prosówkowe w płucach mogą być tak małe, iż nie dają cieni na radiogramie. Uwidacznia je dopiero odczyn wysiękowy dookołaogniskowy. Rozsiew prątków drogą krwi i wysiewy krwiopochodne mogą powstać jeszcze przed ukształtowaniem się zespołu pierwotnego (*Kayne* i *Pagel*). Również *Rubinstein* zalicza krwawienie miąższowe o podłożu alergicznym do częstych zjawisk we wszystkich postaciach gruźlicy płuc.

Wysięk surowiczo-włóknikowy opłucnej występujący zazwyczaj w ciągu 6-ciu miesięcy od chwili zakażenia, jest odczynem alergicznym błony surowiczej na ognisko krwiopochodne podopłucne, powstałe na drodze zatoru bakteryjnego (*allergia exudativa* — *Andrzej Biernacki*).

U naszej chorej bogaty zespół objawów: rozległa plamica krwotoczna, przelotne, krwotoczne, zawałowe ogniska w obu płucach, wysięk w opłucnej, bóle wielostawowe, rzekomogościcowe — przypisujemy odczynowi alergicznemu uczulonego ustroju na posocznice gruźliczą.

Prawdopodobnie częściej, niż się myśli o tym, posocznica gruźlicza, towarzysząca każdemu pierwotnemu zakażeniu w sposób utajony lub czasami klinicznie jawny, może dawać zespoły alergiczne naśladujące znane jednostki chorobowe.

Właściwe rozpoznanie umożliwia dopiero ujawnienie się typowego ogniska przerzutowego. O wiele częściej ognisko przerzutowe nie rozwinię się lub nie ujawni klinicznie, wskutek czego zespół alergiczny, przyczynowo związany z posocznicą gruźliczą, jest mylnie interpretowany i figuruje pod błędnym rozpoznaniem. Względnie dobre rokowanie gruźlicy płucnej, rozpoczynającej się krwawieniem płucnym, tłumaczy się powszechnie wczesnym rozpoczęciem leczenia zaalarmowanego chorego. Pogląd ten jest słuszny. Wolno jednak dopatrywać się również innej przyczyny, tkwiącej w odrębnych właściwościach biologicznych dotkniętego krwotoczną postacią gruźlicy chorego. Być może krwawienia towarzyszące niektórym naciekom wczesnym są wyrazem wzmożonej alergii tkanki płucnej, potężniejszej mobilizacji sił obronnych ustroju i dzięki temu, większej zdolności do opanowania procesu chorobowego.

Л. Делофф

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПСЕВДОРЕВМАТИЧЕСКИЕ И ИНФАРКТНЫЕ РЕАКЦИИ
В ЛЕГКИХ ПРИ ПЕРЕНЕСЕНИИ ИНФЕКЦИИ ПО КРОВЕНОСНОМУ РУСЛУ

Содержание

Представлен случай 14-летней девочки, у которой появился тяжелый септический синдром с высокой температурой, частичной потерей сознания, кровоподтеками по всему телу, а также болью и опуханием всех суставов. Вскоре появились также инфарктные очаги в легких с повторяющимися небольшими кровотечениями, тяжелой задышкой, внезапная анемия значительной степени, серозно-фиброзный экссудат в левой плевре, а после нескольких дней самородный пневмоторакс левой стороны. В течении 6 недель явления со стороны кожи, суставов, легочные инфаркты и экссудат в плевре исчезли. В продолжении нескольких следующих недель ликвидировался самородный пневмоторакс. Во время клинического улучшения рентгеновским исследованием констатировано туберкулез грудного позвоночника.

Все упомянутые симптомы автор считает аллергической реакцией различных тканей во время туберкулезного сепсиса.

Широко обсуждались современные взгляды на туберкулезные аллергические реакции в области кожи, суставов, легочной ткани и плевры.

Автор обращает внимание на частоту аллергического патогенеза легочных кровотечений.

L. Deloff

ALLERGIC PSEUDO-RHEUMATIC AND INFARCTIVE RESPONSE IN
HAEMATOGENOUS SPREADS OF TUBERCULOSIS

Summary

The paper presents the case of a girl, aged 14, with a severe septic syndrome with high fever, clouding of consciousness, petechiae over the whole body, as pains and swelling of all the joints. These were soon followed by infarctive foci in the lungs with repeated haemoptysis and pronounced dyspnoea, rapid anaemia, left pleural sero-fibrinous effusion, and, a few days later, by the left spontaneous pneumothorax. Within six weeks, the skin and joint symptoms as well as pulmonary infarcts and pleural effusion regressed. Within further few weeks the lung re-expanded. At that time, radiological examination revealed tuberculous spondylitis.

The writer considers all the above described symptoms as an allergic response of various tissues during tuberculous septicemia.

The modern opinions on allergic response of the skin, joints and the lung and pleural tissue are discussed in detail. The writer points to the frequency of allergic pathogenesis of haemoptysis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bauch*: cyt. *Rist*.
2. *Bezançon i Serbonnes*: Ann. de Med. 1914, I, str. 129—151.
3. *Biernacki Andrzej*: Gruźlica. Warszawa. 1950.
4. *Courcoux*: Revue de la Tuberc. 1922, str. 401—404.
5. *Glancmann*: cyt. *W. Orłowski*. Nauka o chorobach wewnętrznych, t. I, str. 613—616.
6. *Kayne i Pagel*: Pulmonary Tuberculosis. 1948.
7. *Jacob i Brocard*: Revue de la Tuberc. 1939, str. 394—426.
8. *Lewkowicz*: Pol. Tyg. Lek. 1950.
9. *Lewkowicz*: Przegl. Lek. 1950. Nr 19.
10. *Lutembacher*: Rhumatisme articul. aigue. Mason. 1947.
11. *Mosny i Harvier*: cyt. *Rist*.
12. *Rist*: Les symptomes de la tuberculose pulmonaire Masson. 1949.
13. *Rist i Leon Kindberg*: cyt. *Rist*.
14. *Rubinstein*: Diferencjalnaja dijagnostika zaboliewanja lokkich. Moskwa, 1949.
15. *Sayé*: cyt. *Kayne, Pagel*.

Danuta Borecka i Jadwiga Wojtkiewiczowa

DWA PRZYPADKI POSZCZEPIENNEJ ROZPŁYWNEJ GRUŻLICY SKÓRY WYWOŁANEJ PRZEZ PRĄTKI B.C.G.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej (dyr. Prof. L. Fleck) i z Kliniki Chorób Skórnych (dyr. Prof. dr C. Ryll-Nardzewski) Akademii Medycznej w Lublinie

23.IV.1950 roku przyjęto do Kliniki Dermatologicznej dwóch chłopców z powodu owrzodzenia w lewej okolicy podobojczykowej.

U pierwszego z chłopców K. E., lat 8 (Nr karty klinicznej 549/50) w październiku 1949 roku, wykonano próbę tuberkulinową plastrową w okolicy podobojczykowej lewej. Próba dała wynik ujemny. Chłopcu podano śródskórnie szczepionkę B. C. G. w typowym miejscu na lewym ramieniu. W pierwszych dniach stycznia 1950 roku w miejscu, gdzie była wykonana tuberkulinowa próba naskórkowa utworzył się guzek o znacznej spistości, który stopniowo powiększał się i zaczął rozmiękać, a po dwóch miesiącach, gdy osiągnął wielkość śliwki, pękł, przy czym zaczęła się z niego wydobywać ciecz surowiczorojna. W dniu przybycia chłopca do Kliniki stwierdzono: w lewej okolicy podobojczykowej owrzodzenie o wymiarach 4 cm na 1,5 cm, dość głębokie, o dnie pokrytym wydzieliną ciągnącą się, lepka, szarawożółta. Brzegi owrzodzenia wyraźnie podminowane, sinawe, osiadłe na dnie (Fotografia 1). Gruczoły pachowe obustronnie, szyjne i nadobojczykowe lewostronnie powiększone, niebolesne.

Radiologicznie nie stwierdzono żadnych zmian w mięszu płucnym, odczyn Mantoux 1:100.000 wybitnie dodatni, odczyn Biernackiego 13/30, hemogram prawidłowy. Rozpoznano gruźlicę rozplywną skóry, co potwierdzono badaniem bakteriologicznym treści owrzodzenia, pobranej 29.IV.50 r.

Zastosowano witaminę D₂ 2 x dziennie po 1 tabletkę (50.000 j.). Owrzodzenie po paru dniach zmniejszyło się, dno szybko wypełniało się świeżą ziarniną, którą stopniowo zaczął pokrywać nabłonek. Wkrótce nastąpiło całkowite wygojenie i pozostała sinoczerwona pozaciągana blizna.

19. V. 50 r. pacjenta wypisano z poleceniem pobierania jednej tabletki witaminy D₂ codziennie przez okres jednego miesiąca. Pacjent zgłosił się do kontrolnego badania 1. XII. 1950 roku — w miejscu dawnego owrzodzenia stwierdzono tylko płaską bladą bliznę (Fotografia 2).

Dzieje drugiego chłopca są niemal identyczne: chory C. J. lat 8 (Nr karty klinicznej 538/50), w grudniu 1949 roku miał wykonaną próbę tuberkulinową naskórkową w okolicy podobojczykowej lewej. Próba ta dała wynik ujemny. Chłopca zaszczepiono. Na początku lutego 1950 roku w miejscu próby naskórkowej utworzył się guz, a na lewym ramieniu w miejscu szczepienia pojawiło się ropienie. W dniu przyjęcia chłopca do kliniki stwierdzono: w okolicy podobojczykowej guz owalny, o wymiarach 5 cm na 2 cm, spistości miękkiej, skóra pokrywająca guz napięta, sinoczerwona (Fotografia 3). Na ramieniu lewym ognisko wielkości 2 groszy, składające się z drobnych, czerwonych grudek. Węzły chłonne podszczękowe i szyjne obustronne, pachowe i podobojczykowe lewostronnie po-

większone, przy obmacywaniu nieco bolesne. Radiologicznie zmian w mięszu płucnym nie stwierdzono, odczyn Mantoux 1:100.000 dodatni, odczyn Biernackiego 16/33, hemogram prawidłowy.

Rozpoznano gruźlicę skóry. Punktat z guza pobrano w dniu 29.IV.50 r. do badania bakteriologicznego. Zaczęto podawać 2 x dziennie po jednej tabletkę witaminy D₂. Po kilku dniach zaobserwowano spłaszczenie się guza. Po dwóch tygodniach pobytu w szpitalu guz uległ całkowitemu wessaniu i wówczas wypisano chłopca ze wskazaniem pobierania dwóch tabletek witaminy D₂ codziennie w przeciągu miesiąca. Pacjent zgłosił się ponownie w sierpniu i wtedy zaobserwowano: w miejscu byłego guza w okolicy podobojczykowej blizna o wymiarach 6 cm na 1 cm, gładka, sina, w dolnej części blizny owróżnienie wielkości płytki paznokcia, częściowo pokryte żółtawym strupem, spod którego wydobywa się ciecz surowicza. Na lewym ramieniu blizna gładka, sinawa. Odczyn Biernackiego 12/37. Poza tym ani badaniem fizykalnym, ani badaniami dodatkowymi odchylił od normy nie stwierdzono. Wznowiono leczenie witaminą D₂. 21.IX.50 r. nastąpiło całkowite zbliznowacenie.

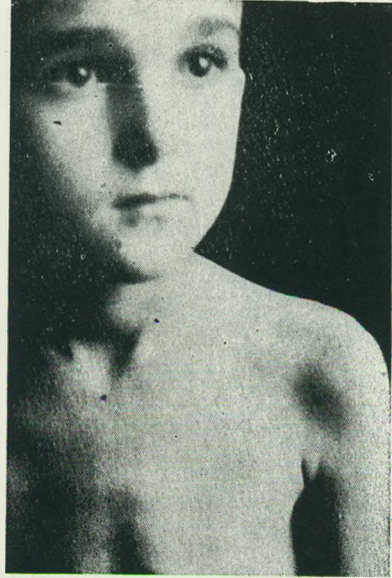
Dnia 29.IV.50 r. przesłano do Zakładu Mikrobiologii treść z owróżnienia w okolicy podobojczykowej lewej chłopca K. E. i C. J. W obu przypadkach bakterioskopia prątków kwasoopornych nie stwierdziłyśmy. W przypadku K. E. (Nr bad. 1694) udało się nam wyhodować prątki kwasooporne, którymi w ilości 0,1 mg 15. VI. 1950 r. zakaziłyśmy świnkę morską (Nr 1). Próba tuberkulinowa śródskórna wykonana u tej świnki po upływie 3 tygodni była żywo dodatnia. Powtórna próbę tuberkulinową wykonałyśmy po upływie następnych 3 tygodni i tym razem wystąpił wybitny odczyn charakteryzujący się zaczerwienieniem, obrzękiem i wybroczynami. Świnkę zabito 30. VII. 50 r. Sekcja wykazała: w miejscu wstrzyknięcia prątków zimny ropień (bakterioskopia stwierdzono obecność prątków kwasoopornych, które udało się z powrotem wyhodować), gruczoły łędźwiowe powiększone, prawie wielkości grochu, pozostałe narządy bez zmian. W narządach tych bakterioskopia ani posiewem obecności prątków kwasoopornych nie stwierdzono.

Miałyśmy więc obraz umiejscowionego zakażenia gruźliczego. W celu dłuższego śledzenia przebiegu procesu chorobowego 14.VIII.50 r. zakaziłyśmy za pomocą 0,1 mg prątków wyhodowanych z ogniska chorobowego u K. E. następną świnkę morską (Nr 2) z postanowieniem zachowania jej przy życiu przynajmniej przez okres 6-ciu miesięcy. Po upływie 2 tygodni od zakażenia, w miejscu wstrzyknięcia prątków stwierdzono dwa guzki wielkości ziarna grochu. Próba tuberkulinowa wykonana u tej świnki w 4-tym tygodniu od zakażenia była wybitnie dodatnia, charakteryzująca się dość rozległym zaczerwienieniem, obrzękiem i wybroczynami. Węzły w pachwinie powiększone. Żywo dodatnia próba tuberkulinowa miała miejsce również we wrześniu i październiku. W listopadzie już nie udało się wymacać w lewej pachwinie świnki węzłów chłonnych, odczyn tuberkulinowy był w dalszym ciągu dodatni. W połowie grudnia odczyn tuberkulinowy wypadł już słabo dodatnio i charakteryzował się zaczerwienieniem i nieznacznym obrzękiem.

Dn. 2.I.51 r. wykonałyśmy próbę tuberkulinową, która i tym razem była zaledwie słabo dodatnia. 4.I.51 r. świnkę zabito. Sekcja, poza nieznacznym powiększeniem węzłów pachwinowych i krezkowych nie wykazała żadnych zmian. Bakterioskopowo ani w węzłach chłonnych, ani



Fot. 1. Chory E. K. Gruźlica rozplywna.
Tbc. colliquativa. (przed leczeniem).



Fot. 2. Chory E. K. po leczeniu.



Fot 3. Chory C. J. Gruźlica rozplywna. Tbc. colliquativa
(przed leczeniem).

w śledzienie, wątrobie i w płucach prątków kwasoopornych nie stwierdzono. Posiewy z tych narządów wypadły jałowo. Zawiesinę tych narządów wstrzyknięto 10.I. 51 r. trzeciej z użytych do próby świnek morskich (Nr 3). Próba tuberkulinowa wykonana u tej świnki 30.I.51 r. dała wynik ujemny. 14.II.51 r. wykonana powtórna próba tuberkulinowa była również ujemna, gruczoły pachwinowe po stronie wstrzyknięcia zawiesiny były niewyczuwalne. Sekcja wykonana w końcu marca nie wykazała żadnych odchyśleń od stanu prawidłowego. Wiadome jest, że B. C. G. wywołuje u świnki morskiej miejscowy proces w postaci obrzęku węzłów chłonnych i ewentualnie może się wytworzyć zimny ropień. Proces ten najczęściej cofa się samoistnie. Obraz ten odpowiada temu, co wykazała obserwacja, a następnie sekcja świnki Nr 2. Sekcja świnki Nr 1 wykazała wprawdzie zmiany tylko umiejscowione w postaci ropnia zimnego i obrzęku okolicznych gruczołów, ale zbyt krótka obserwacja nie upoważnia nas do przyjęcia tego przypadku za dowód niezjadliwości badanego szczepu. Wiadomo jest z piśmiennictwa, że kolejne pasażę prątków B. C. G. na zwierzętach często urywają się, co miało miejsce w naszych próbach, ponieważ zakażenie świnki Nr 3 narządami świnki Nr 2 nie udało się.

Mamy więc tu dwa przypadki rozplywnej gruźlicy skóry, wywołanej szczepieniem Calmette'a, co zostało potwierdzone przez wyhodowanie ze zmian prątków B.C.G. Zmiany naskórne pojawiły się w 2 miesiące po szczepieniu i, co ciekawe, nie w miejscu szczepienia, lecz w miejscu uprzednio wykonanej próby tuberkulinowej. Choroba trwała 5 miesięcy i została całkowicie wyleczona.

Nadmieniamy, że oba przypadki były przysłane z powiatu puławskiego przez Dr *Klaude-Klaudela*, która podała, że stwierdziła podobne powikłania u kilkunastu dzieci szczepionych w tym samym czasie prątkami B.C.G.

Okolicznością godną zastanowienia jest umiejscowienie się ogniska chorobowego w skórze, w okolicy podobojczykowej i w miejscu, gdzie znajdował się przedtem plaster tuberkulinowy. Należy przyjąć, że prątki usadowiły się w miejscu swoście uwrażliwionym tuberkuliną, lub też, że nieswoisty uraz mechaniczny lub chemiczny, którego źródłem był plaster, stworzył *locus minoris resistentiae*, w którym rozwinął się proces chorobowy.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson Robert, Palmer Carrol*: The Journal of the American Medical Association. 1950 V, 143. Nr 12.
2. *Bremener M.*: Tuberkuloz Koži — Biomedgiz 1937.
3. *Cesarskaja SJ., Monzon SM., Szejmann J.*: Problemy tuberkuleza Nr 4, 1950.
4. *Friedman RN., Rubin S.*: Problemy tuberkuleza Nr 4, 1950.
5. *Gosta Widstrom*: The problem of vaccination against tuberculosis. Stockholm 1941.
6. *Hornung S.*: Gruźlica. 1949 1—2.
7. *Moller H.*: Gruźlica 1949, L—2.
8. *Neville K. Irvine*: BCG Vaccination in theory and practice — Oxford.
9. *Telatycki M.*: Gruźlica, Zbiór wykładów, Warszawa 1950, str. 375.
10. *Volk R.*: Handbuch d. H. n G. J. Judessohn X/1, 1931, str. 156.
11. *Zeyland J., Piasecka-Zeyland E.*: Gruźlica 1948, Nr 3—4.

Paweł Krakówka i Agnieszka Kwiekowa

TRZY PRZYPADKI CHOROBY BESNIER-BOECK-SCHAUMANNA

Z oddziału dr med. Wiwy Jaroszewicz w Instytucie Gruźlicy w Warszawie
Dyrektor prof. dr *J. Misiewicz*

W piśmiennictwie obcym opisywanych jest coraz więcej przypadków choroby Besnier-Boeck-Schaumanna przebiegających ze zmianami w płucach; liczba rozpoznawanych przypadków zwiększa się w miarę jak wzrasta zainteresowanie tą jednostką chorobową.

Podobieństwo zmian spostrzeganych w płucach badaniem radiologicznym w chorobie Besnier-Boeck-Schaumanna do zmian spostrzeganych w gruźlicy płuc sprawia, że wiele przypadków bywa dotychczas mylnie rozpoznawanych.

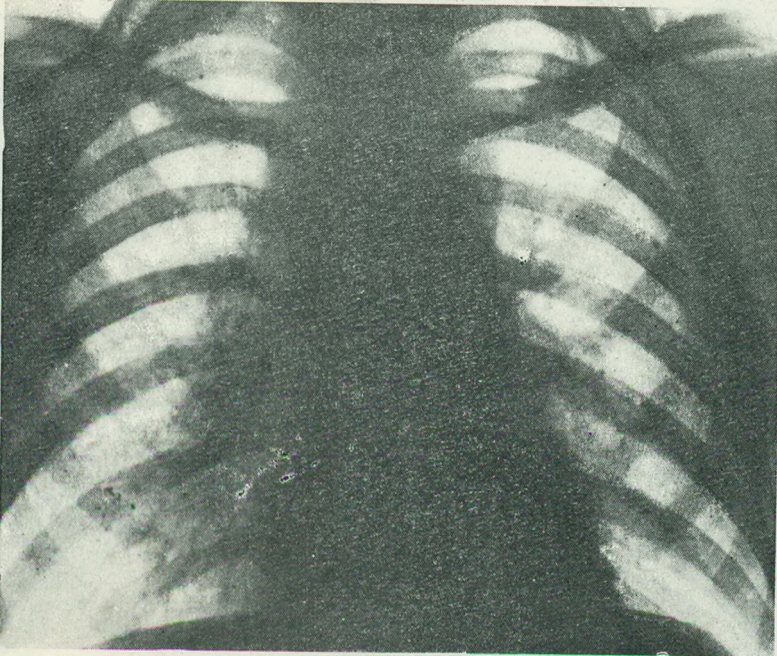
Etiologia tej jednostki chorobowej nie została dotychczas wyjaśniona. Teoria o gruźliczym pochodzeniu choroby Besnier-Boeck-Schaumanna ma wielu zwolenników. Jeżeli nawet jest ona spowodowana przez prątek gruźlicy to warto ją wyodrębnić, ponieważ spostrzegany zespół objawów odróżnia ją bardzo od widywanych codziennie przypadków gruźlicy płuc. Inne jest również rokowanie w chorobie Besnier-Boeck-Schaumanna i inne leczenie.

W ciągu ostatnich kilku miesięcy obserwowaliśmy w Instytucie Gruźlicy trzy przypadki choroby Besnier-Boeck-Schaumanna przebiegające ze zmianami w płucach.

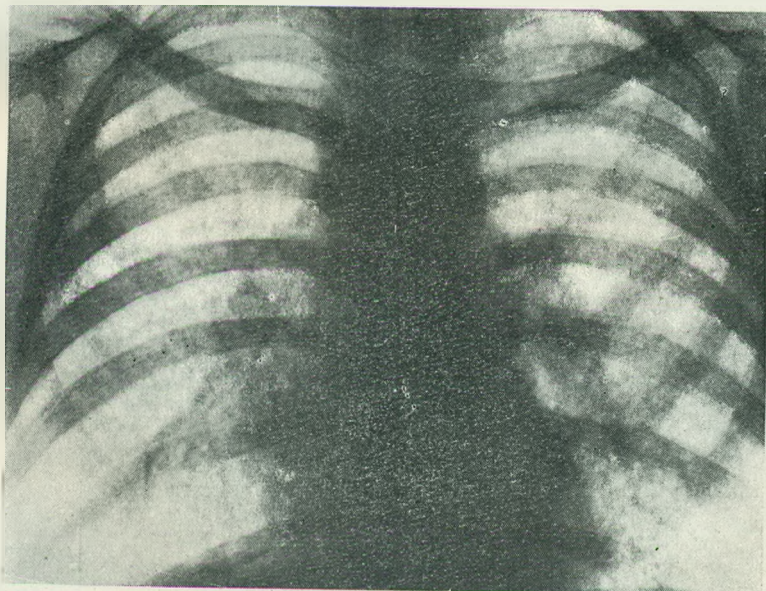
Przypadek 1. Mężczyzna P. Z. lat 19 (hist. chor. Nr 2775/50), syn rolnika, mieszka na wsi, przybył do Instytutu Gruźlicy 16 maja 1950 r., skierowany przez Komisję Streptomycynową.

Skarży się na nieznaczny kaszel połączony z odpluwaniem niewielkiej ilości płwociny śluzowo-ropnej, poza tym innych skarg nie podaje. Choruje od 1948 r.; przechodził „grypę“, po czym w ciągu miesiąca gorączkował do 38°. Zauważył wtedy powiększenie węzłów chłonnych szyi. Był pod stałą opieką lekarza, który w lutym 1950 r. stwierdził zmiany w obrazie radiologicznym płuc i skierował chorego na Komisję Streptomycynową. Zalecił również wykonać badanie histologicznie węzła chłonnego. Wynik badania punktatu węzła pachwinowego (Instytut Radowy w Warszawie): gruźlica. W okresie poprzedzającym przybycie do szpitala chory zauważył znaczne zmniejszenie się szyjnych węzłów chłonnych.

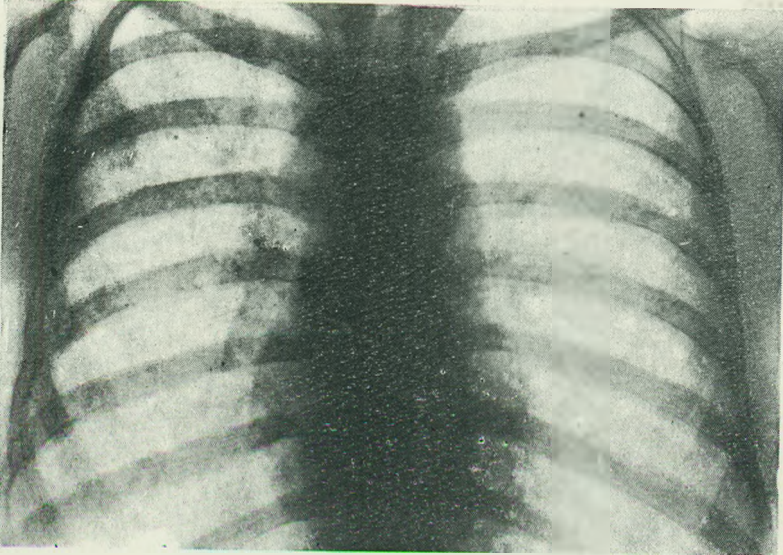
Badanie przedmiotowe: stan ogólny bardzo dobry, odżywienie dobre, ciepłota 37.2°. Odchylenia od stanu prawidłowego: węzły chłonne szyjne, pachowe, podszczękowe wielkości dużej fasoli, ruchome, niebolesne; pachwinowe wielkości małej śliwki. W zakresie narządu oddechowego: przytłumienie odgłosu opuko-



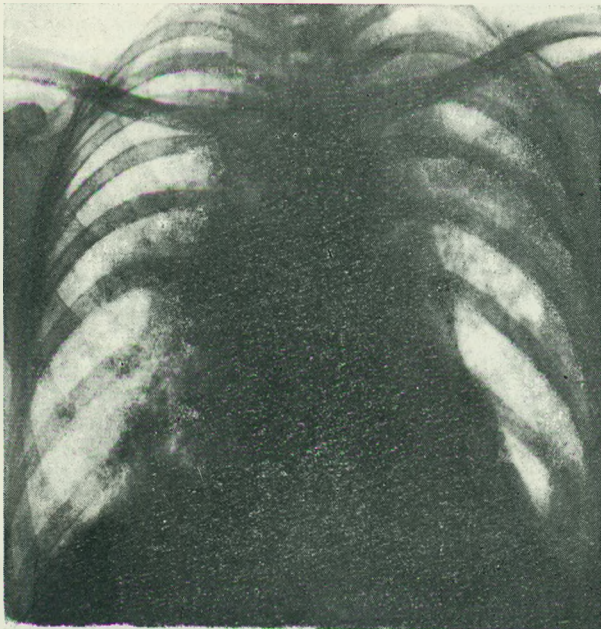
Ryc. 1. Przypadek 1. Zdjęcie z 1948 r.: duże pakiety węzłów chłonnych, zacinienia drobnoplamiste i smugowate, zwłaszcza po stronie prawej.



Ryc. 2. Przypadek 1. Zdjęcie z 1950 r.: zacinienie plamiste utrzymują się nadal. Znaczne zmniejszenie się cieni odpowiadających powiększonym węzłom chłonnym



Ryc. 3. Przypadek 2. Liczne zacinienia plamiste pokrywają oba pola płucne. Znacznie powiększone węzły chłonne, wnątkowe i śródpiersiowe.



Ryc. 4. Przypadek 3. Liczne zacinienia plamiste i smugowate pokrywają oba pola płucne. Miejscami zacinienia zlewają się.

wego i osłabienie szmeru oddechowego w dolnej części prawej połowy kl. piersiowej od tyłu, pojedyncze rżenia wilgotne drobnobańkowe, występujące tylko po kaszlu w dolnej części prawej połowy kl. piersiowej od przodu. Śledziona powiększona, wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego, twarda, gładka, niebolesna.

OB. 100/121. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. W płwocinie i popłucznych żołądkowych prątków kwasoopornych nie stwierdzono. Posiew na pożywcze Petraganiego i szczepienie świnki morskiej ujemne. Skład morfologiczny krwi: liczba krwinek czerwonych 3.760.000; wskaźnik barwny 0,98; liczba białych krwinek 6.600 o wzorze: kwasochłonnych 1%; segmentowanych 66%; pałczkowatych 1%; monocytów 10%; limfocytów 22%. Poziom białek w surowicy krwi (*J. Pecyna*): całkowita ilość 10,12%; albumin 2,88%; globulin 7,24% w tym: alfa-globuliny 1,87%; beta-globuliny 0,08%; gamma-globuliny 5,29%. Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Mantoux 1 : 10.000, 1 : 1.000, 1 : 100, ujemne.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej (*I. Kononowicz*): w polach płucnych dość równomiernie rozrzucone zagęszczenia drobnoplamiste i smugowate bez widocznego wyraźnego rozpadu. Zmiany te są najobfitsze w okolicy wnęk, zwłaszcza prawej. Cienie wnękowe po obu stronach bardzo znacznie rozszerzone.

Wynik badania histologicznego wyciętego węzła chłonnego (*S. Chodkowska*): pozostały tylko gdzieniedzie resztki węzła chłonnego, całe pole zajęte jest przez ostro okonturowane gruźelki typowe bądź nietypowe. Przeważają gruźelki typowe (komórki obrzymie i komórki nabłonkowe). Otaczający pas limfocytów jest tylko gdzieniedzie wyraźnie zaznaczony, na ogół widać tylko skupienia limfocytów. Serowacenia nie znaleziono.

Przez cały czas pobytu w szpitalu, to znaczy do dnia 8.V.1950 r., chory czuł się bardzo dobrze, ciepłota ciała utrzymywała się na poziomie 37,2°. Przybyło mu na wadze 2 kg. Po upływie miesiąca od przybycia do szpitala zauważono lekkie łzawienie i zaczerwienienie spojówek gałkowych i powiekowych. Konsultant okulista rozpoznał zapalenie spojówek i zalecił leczenie oftalmolem, po którym objawy zapalenia złągodniały, lecz nie ustąpiły całkowicie. Gdy chory zgłosił się do szpitala do kontroli w miesiąc po wypisaniu, zauważono że powyższe objawy całkowicie ustąpiły, natomiast na granicy rogówki z twardówką pojawiły się symetrycznie na obu oczach grudki wielkości ziarna prosa.

W ciągu 42 dni chory był leczony streptomycyną. Przez 10 dni. wstrzykiwano po 1 g, potem po 0,5 g streptomycyny z przerwą co 5-ty dzień. Ogółem pobrał 22,5 g streptomycyny. Po zakończeniu leczenia obraz radiologiczny klatki piersiowej nie uległ zmianie w porównaniu ze stanem przed leczeniem. Węzły chłonne nie zmniejszyły się. OB 85/120. Jedynie ciepłota ciała nie przekraczała 37°.

Przy ustalaniu rozpoznania wzięto pod uwagę przede wszystkim dwie jednostki chorobowe, gruźlicę i chorobę Besnier-Boeck-Schaumanna. Ziarnicę złośliwą i sprawę nowotworową wykluczył wynik badania histopatologicznego. Za rozpoznaniem choroby Besnier-Boeck-Schaumanna, a przeciw gruźlicy przemawiają następujące dane: niewspółmiernie duże zmiany w obrazie radiologicznym w porównaniu z bardzo dobrym ogólnym stanem chorego mimo 2-letniego czasu trwania choroby; brak prątków kwasoopornych w płwocinie i w popłuczynach żołądkowych, ujemne odczyny tuberkulinowe; brak serowacenia w badanych węzłach chłonnych; zwiększony poziom białka we krwi, skłonność węzłów chłonnych do samoistnego zmniejszania się; współlistnienie zapalenia spojówek nie ustępującego pod wpływem leczenia i pojawienie się grudek na granicy twardówki i rogówki.

W przypadku powyższym zasługuje na podkreślenie zwiększony poziom białek i gamma-globuliny surowicy krwi. W jednym badaniu składu morfologicznego krwi znaleziono 10% monocytów, następne badania nie potwierdziły tego wyniku. *Reisner* spostrzegł monocytozę w 50%

przypadków. Zmiany oczne występują wg *Moyera* i *Ackermana* w 25 — 50% przypadków i mogą znikać bez śladu.

Przypadek 2. Chora S. J. lat 21 (hist. chor. Nr 3768/50), zamieszkała w Warszawie, zajmuje się gospodarstwem domowym. Przybyła do Instytutu Gruźlicy 9. VII. 1950 r. skierowana na leczenie streptomycyną.

Skarży się na osłabienie. W kwietniu 1950 r. gorączkowała w ciągu kilku dni. Jednocześnie wystąpił kaszel, który utrzymywał się w ciągu kilku tygodni. Odkrztuszała niewielkie ilości płwociny ropnej. Wykonane z tego powodu badanie radiologiczne klatki piersiowej w maju 1950 r. wykazało wysiew prosowaty w obu płucach.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny dobry, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra blada. Nie gorączkuje. Węzły chłonne: na szyi po stronie prawej, na przednim brzegu mięśnia mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowego, wyczuwa się węzeł chłonny wielkości ziarna grochu, twardy, niebolesny; inne węzły chłonne dostępne badaniu — niewyczuwalne. Wargi i śluzówka jamy ustnej lekko zasinione. Migdałki podniebienne małe. Tarczycza nieco powiększona. Klatka piersiowa symetryczna, średniomiarowa; oddechów 18 na minutę. Pojemność życiowa płuc 1800 ml. Przytłumienie odgłosu opukowego w obu szczytach i w górnej części obu pól płucnych do III-go żebra. Dolne granice płuc oddechowo słabo ruchome. W układzie krążenia poza przyspieszeniem czynności serca (100 uderzeń na minutę), nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. Badaniem jamy brzusznej nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. Wątroba i śledziona niewyczuwalna.

Mocz bez składników patologicznych. OB 12/34. Skład morfologiczny krwi: liczba krwinek czerwonych 4.190.000; wskaźnik barwny 1,01. Liczba krwinek białych 3.400. Wzór krwinek białych: kwasochłonnych 1%, obojętnochłonnych 71%, monocytów 0, limfocytów 28%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Odczyny tuberkulinowe Mantoux 1 : 10.000, oraz 1 : 1.000, 1 : 100, 1 : 10, ujemne.

Poziom białek w surowicy krwi (*J. Pecyna*): ogólna ilość białka 11%. Albumin 6,18%; globulijn 4,82%, w tym: alfa-globuliny 2,17%, beta-globuliny 0,65% gamma-globuliny 2%.

Badanie bakterioskopowe popłuczyn żołądkowych na prątki gruźlicy, posiew na pożywkach Petragraniego i szczepienie świnki morskiej — ujemne.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej (*I. Kononowicz*): szczyty i pola płucne równomiernie pokryte zacieńczeniami plamistymi o poszczególnych elementach wielkości prosa. Obustronne powiększenie śródpiersiowych i wnekowych węzłów chłonnych. W okolicy wnęki prawej grupa drobnych zwapnień. Przepona dobrze ruchoma oddechowo, zatoki wolne. Serce w granicach prawidłowych.

Ujemne odczyny tuberkulinowe, dobry stan ogólny, zmiany rozsiewne w płucach i ujemne wyniki badania na obecność prątków nasunęły podejrzenie choroby Besnier-Boeck-Schaumanna. Ponieważ nie można było wykonać wycięcia węzła chłonnego, gdyż jedyny wyczuwalny węzeł chłonny znajdował się na wysokości tętnicy szyjnej i usunięcie jego uznano za niebezpieczne, celem ustalenia rozpoznania wycięto prawy migdałek podniebienny (*F. Burska*). Badanie histologiczne (*S. Chodkowska*): budowa migdałka bardzo wyraźna. Grudki duże i liczne. Pośród grudek w przekroju całego migdałka widać po 3—4 twory owalne zbudowane z komórek nabłonkowatych, dość ostro okonturowane (gruzełki). W jednym z przekrojów znaleziono typowy gruzełek (komórka olbrzymia, komórki nabłonkowe i pas limfocytów). Dookoła gruzełków zbudowanych z komórek nabłonkowatych widać czasem gęściej ułożone limfocyty, stanowiące jakby pas otaczający. Serowacenia nie znaleziono. Obraz histologiczny może odpowiadać zmianom spotykanym w chorobie Besnier-Boeck-Schaumanna.

W ciągu 60 dni chora była leczona streptomycyną. Po leczeniu nie nastąpiła żadna poprawa w obrazie klinicznym ani w wyglądzie radiologicznym płuc.

W opisanym przypadku rozpoznano chorobę Besnier-Boeck-Schaumanna na podstawie następującego zespołu objawów: dobry stan ogólny u chorej z dużymi zmianami rozsiewnymi w płucach, powiększone węzły chłonne wnekowe i śródpiersiowe, ujemne odczyny tuberkulinowe,

ujemne wyniki poszukiwania prątków, zmiany histologiczne w migdałku o charakterze gruźleków bez serowacenia, zwiększenie poziomu białek w surowicy krwi i zwiększenie ilości gamma-globuliny.

Wydaje się, że rokowanie w tym przypadku jest dobre, ponieważ zmiany w chorobie Besnier - Boeck - Schaumanna, a zwłaszcza zmiany rozsiewne posiadają dużą skłonność do samoistnego cofania się. Według *Reisnera* zmiany o charakterze wysiewów prosowatych należą do najłatwiej i najszybciej cofających się. Wśród 11 przypadków obserwowanych przez tego autora zupełne cofnięcie się zmian nastąpiło w 8 przypadkach.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę ze względu na podobieństwo zmian spostrzeganych w chorobie Besnier - Boeck - Schaumanna do gruźlicy prosowatej płuc. Obraz radiologiczny klatki piersiowej przemawiał za gruźlicą prosowatą, jednak obserwacja kliniczna i badanie histologiczne pozwoliły na właściwe rozpoznanie.

W obrazie radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono zwapnienia, co przemawia za przebyłym gruźliczym zakażeniem pierwotnym. Potwierdza to obserwacje o znikaniu odczynów tuberkulinowych podczas rozwoju sarkoidozy u osób zakażonych gruźlicą,

Powyższy przypadek podkreśla znaczenie biopsji migdałka podniebiennego dla rozpoznania choroby Besnier - Boeck - Schaumanna w przypadku sarkoidozy płuc, której nie towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych na obwodzie ani zmiany skórne. *Moyer i Ackerman* podają, że niekiedy nie stwierdza się zmian w powiększonych węzłach chłonnych, podczas gdy w wyciętym migdałku wykrywa się charakterystyczne zmiany histologiczne.

Przypadek 3. K. W. lat 46 (hist. chor Nr 4695/50), mieszka na wsi, zajmuje się gospodarstwem domowym. Przybyła do Instytutu Gruźlicy z powodu duszności, kaszlu, bólów za mostkiem i łatwego męczenia się. Dolegliwości te odczuwa od dwóch lat. Od kilku miesięcy chudnie. Kaszle dużo, odpluwa niewiele ropnej płwociny. Początkowo duszność występowała tylko po wysiłku, od kilku miesięcy również w spoczynku. Miewa bóle poza mostkiem nie związane z wysiłkiem. Po chodzeniu miewa niewielkie obrzęki na nogach w okolicy kostek. Z chorób przebytych wymienia płonice, dur brzuszny i zapalenie opłucnej po stronie prawej (nakłucia nie wykonano).

Badanie przedmiotowe: skrzywienie boczne kręgosłupa piersiowego z wygięciem łuku w stronę lewą. Odżywienie dostateczne. Węzły chłonne: ponad prawym obojczykiem wyczuwa się węzeł chłonny wielkości ziarna fasoli, twardy. Inne węzły chłonne dostępne badaniu nie są wyczuwalne. Ogólna ciepłota ciała 36,8°. Klatka piersiowa długa, wąska, oddech skrzydełkowy o częstotści 24 na minutę. Drżenie piersiowe zachowane. Odgłos opukowy przytłumiony po stronie prawej od szczytu do grzebienia łopatki, po stronie lewej od szczytu do dolnego kąta łopatki. Dolne granice płuc są nisko ustawione, słabo ruchome. W obrębie przytłumienia szmer oddechowy jest osłabiony, poniżej zaostrozony. Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne, niewyczuwalne. Granice stłumienia bezwzględne — prawidłowe. Czynność serca miarowa, 92 uderzeń na minutę, tony głuche.

OB 45/68. Badanie składu morfologicznego krwi: liczba czerwonych krwinek 4.180.000. Wskaźnik barwny 1.02. liczba białych krwinek 5.400. Wzór krwinek białych: kwasochłonnych — 7%, obojętnochłonnych 60%, monocytów 0, limfocytów — 33%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie płwociny na prątki — ujemne. Posiew na pożywkach Petraganiego i szczepienie świnki morskiej — ujemne.

Odczyny tuberkulinowe Pirqueta, Mantoux, 1 : 10.000, 1 : 1.000, i 1 : 100 — ujemne; 1 : 10 — wątpliwy.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej (*M. Rożkowska*): przycienienie obu szczytów na skutek zmian w opłucnej. W obrębie obu pól płucnych widoczne są liczne zagęszczenia plamiste zlewające się, zwłaszcza w prawej okolicy przywnękowej oraz zagęszczenia smugowate. Po stronie lewej na wysokości trzeciego żebra widoczne jest rozjaśnienie o zarysach nieostrych i nieregularnych, które może nasuwać podejrzenie rozpadu. Rozległe zrosty u podstawy płuca prawego. Śródpiersie przemieszczone w lewo, zarysy serca zatarte zwłaszcza po stronie prawej, prawdopodobnie na skutek zrostów śródpiersiowych. Skrzywienie kręgosłupa piersiowego w górnym odcinku, wypukłością skierowane w lewo. Zwęźlenie górnych międzyżebry po stronie prawej.

W celu ustalenia rozpoznania wycięto węzeł chłonny usadowiony ponad prawym obojczykiem. Badanie histologiczne (*S. Chodkowska*): wśród utkania węzła chłonnego widać ostro okonturowane wysepki komórek nabłonkowatych, czasami pośród nich znajdują się pojedyncze komórki olbrzymie. Obraz mikroskopowy przemawia za chorobą Besnier-Boeck-Schaumanna.

Podczas pobytu w szpitalu chora leczona była w ciągu 60 dni streptomycyną. W stanie ogólnym nastąpiła niewielka poprawa: duszność nieco zmniejszyła się, chora przybyła na wadze 2 kg (prawdopodobnie był to wpływ leżenia w łóżku). W obrazie radiologicznym klatki piersiowej nie nastąpiła żadna poprawa.

W opisanym przypadku, w którym zmiany płucne nie różnią się od zmian spotykanych w gruźlicy, ujemne odczyny tuberkulinowe, ujemne wyniki poszukiwania prątków i zmiany w węzle chłonnym o charakterze gruzelków bez serowacenia — stanowią zespół objawów charakterystycznych dla choroby Besnier-Boeck-Schaumanna.

Każdy ze spostrzeganych przez nas przypadków przedstawia inny obraz. W pierwszym przypadku zmiany dotyczyły przeważnie węzłów chłonnych obwodowych, śródpiersiowych i wnękowych, w płucach istniały niezbyt liczne zagęszczenia i wzmoczenie rysunku. W drugim przypadku całe pole płucne pokryte było drobnoplamistymi zagęszczeniami. Powiększone były również węzły chłonne, wnękowe i śródpiersiowe; obraz radiologiczny przypominał gruźlicę prosowatą płuc. W trzecim przypadku w obrazie klatki piersiowej spostrzegamy bardzo liczne zacielenia plamiste, miejscami zlewające się.

Według *Reisnera* zmiany w płucach podzielić można na trzy typy: do pierwszego typu należą rozsiane ogniska, które mogą być identyczne ze zmianami spotykanymi w ostrej gruźlicy prosowatej albo w przewlekłych postaciach krwiopochodnej gruźlicy. Niekiedy powstają większe guzki: prawdopodobnie wskutek zlewania się mniejszych guzków. Zmiany te są jednostajnie rozsiane w całych polach płucnych lub mogą być większe w części środkowej.

Do drugiego typu zalicza *Reisner* rozlane albo zlokalizowane zmiany smugowate, biegnące wzdłuż rozgałęzień oskrzeli i naczyń. Niektóre przypadki wykazują zarówno zmiany w postaci rozsianych guzków, jak i zmian smugowatych o wyglądzie zapalenia okołonaczyniowego i okołoskrzelowego.

Trzeciego typu zmiany mają wygląd dużych zlewających się zacielen, zwykle w połączeniu z zacieleniami o wyglądzie smug albo guzków.

Pierwszy ze spotkanych przez nas przypadków zaliczyć można do drugiego typu zmian, drugi do pierwszego typu, trzeci przypadek do trzeciego typu zmian.

Rokowanie w dwóch pierwszych przypadkach wydaje się być dobre. Zmiany o wyglądzie wysiewów mają największą skłonność do cofania

się. W trzecim przypadku ze względu na dużą rozległość zmian spodziewać się można nasilenia się istniejących już objawów niedomogi krążenia. Spostrzegane w tym przypadku zmiany zlewne są prawdopodobnie nieodwracalne (*Moyer i Ackerman*).

Duże znaczenie dla rozpoznania ma biopsja migdałków podniebieniowych w przypadkach przebiegających bez zmian skórnych i w przypadkach, w których nie można wykonać wycięcia węzłów chłonnych. Na zmiany w migdałkach zwracał uwagę *Schaumann* (wg *Reisnera*), który stwierdzał je w większości spostrzeganych przypadków. Choć zwykle metodami badania klinicznego nie stwierdza się w migdałkach odchyień od stanu prawidłowego, badanie mikroskopowe wykazuje zmiany.

We wszystkich spostrzeganych przypadkach stwierdziliśmy charakterystyczny zespół objawów choroby Besnier - Boeck - Schaumanna: ujemne odczyny tuberkulinowe, ujemne wyniki poszukiwania prątków i wynik badania histologicznego, który wykazuje gruźelki bez serowacenia.

Zmiany spostrzegane w obrazie radiologicznym klatki piersiowej nie posiadają charakterystycznych cech, odróżniających chorobę Besnier-Boeck-Schaumanna od gruźlicy płuc. Podejrzenie sarkoidozy nasuwać powinno badanie węzłów chłonnych śródpiersiowych i tchawiczo-oskrzelowych, które są często powiększone, zwykle symetrycznie. *Reisner* na 35 obserwowanych przypadków w 30 przyp. stwierdził powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych i tchawiczo-oskrzelowych.

Reisner podkreśla, że często uderzający jest kontrast między dobrym stanem ogólnym a dużymi zmianami w płucach. Wśród spostrzeganych przez nas przypadków stan ogólny był zwykle dobry, zwłaszcza w przypadku drugim. Również w trzecim przypadku pomimo duszności stan ogólny chorej był lepszy, niż to zazwyczaj bywa w przypadkach gruźlicy płuc z odpowiednio rozległymi zmianami.

Duże znaczenie rozpoznawcze może mieć również badanie krwi. W dwóch przypadkach obserwowaliśmy hiperproteinemię, której nie spotyka się w gruźlicy płuc. W obu przypadkach wystąpiło zwiększenie ilości gamma-globuliny. W pierwszym przypadku wystąpiło wybitne zwiększenie globuliny.

П. Кракувка и А. Квекова

ТРИ СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ БЕНЬЕ — БЕК — ШАУМАНА

Содержание

Авторы наблюдали 3 случая этой болезни с изменениями в легких. Во всех случаях диагноз был подтвержден гистологическим исследованием: в 2 случаях исследованием лимфатических желез, а в одном найдены гистологические изменения в небных миндалинах.

В двух случаях туберкулиновая реакция была отрицательна, а в одном реакция 1:10 была сомнительна. Ни в одном случае не обнаружено кожных изме-

нений. В 2 случаях определялся уровень белков в кровяной сыворотке. В обоих случаях была обнаружена гиперпротеинемия и повышение гамма-глобулина.

Во всех описанных случаях лечение стрептомицином не имело выраженного влияния на течение болезни.

F. Krakówka, A. Kwiekowa

THREE CASES OF BESNIER-BOECK-SCHAUMANN'S DISEASES.

Summary

Three cases of the Besnier-Boeck-Schaumann disease with pulmonary lesions are reported. In two cases, the diagnosis was confirmed by histological examination of the lymph nodes, in the third case, histological changes were found in the pharyngeal tonsil.

Tuberculin tests were negative in two cases; in one, tuberculin test 1:10 OT gave an inconclusive result.

In one case were any skin lesions observed. In the two cases in which the protein level in the serum was determined, hyperproteinaemia as well as a rise in γ -globulins were noted.

Streptomycin treatment had no perceivable effect on the disease.

PISMIENNICTWO

1. Moyer J. H. i Ackerman A. J.: Amer. Rev. Tuberc. 1950, 61, 3. 299—322.
2. Reisner D.: Amer. Rev. Tuberc. 1944, 49, 289—307.

PIŚMIENICTWO POLSKIE

opracowała

Wanda Kruszevska

BROKMAN H., MOZOLEWSKI E.: *Znaczenie gruźlicy węzłów chłonnych w patogenezie pierwotno-wtórnej gruźlicy płuc wieku dziecięcego.* *Pediatría Polska*, 1951, 3, 268—286.

Spostrzeżenia dotyczą 29 przypadków gruźlicy węzłów chłonnych śródpiersia u dzieci, u których wykonano 45 bronchoskopii. Wskazaniem do zabiegu były: niedrożność oskrzeli z dusznością, stany niedodmy lub rozedmy, wreszcie zabieg wykonywano w celu wykrycia przetok, dających objawy kliniczne przebicia. Z powikłań po zabiegu spostrzegano wzniesienia ciepłoty, odczyny miejscowe w krtani i tchawicy, odczyny zapalne błon śluzowych, powikłania te zdaniem autorów mogą się przyczynić do pogorszenia stanu chorego. Autorzy stoją na stanowisku, że istnienie nacieczeń dokołogniskowych jest zagadnieniem otwartym, gdyż nie zawsze mamy do czynienia z niedodmą. Niedodma może powstać na drodze mechanicznej na skutek zamknięcia światła oskrzela przez uciskający węzeł chłonny, masy serowate lub ziarninę gruźliczą, może być również następstwem odruchowego kurczenia się płuca na skutek bodźców z ogniska gruźliczego w pobliżu zwojów układu roślinnego oskrzeli. Przebicia mas serowatych z węzła chłonnego do oskrzeli są częste, lecz rzadko dają objawy kliniczne. Autorzy zwracają uwagę, że w powstawaniu marskości płuc i rozstrzeni oskrzeli u dzieci, jak również wysiewów drogą oskrzeli przetoki węzłowo-oskrzelowe odgrywają rolę drugorzędną, gdyż rozsiew gruźliczy może powstać na drodze przebicia mas serowatych z ognisk płucnych. Rola bronchoskopii w przebiegu pierwotno-wtórnej gruźlicy płuc polega w pierwszym rzędzie na udroźnieniu oskrzela, natomiast mniejsze są możliwości w przeciwdziałaniu rozsiewowi materiału zakaźnego.

GLEADYSZ B.: *Interpretacja obrazów radiologicznych w gruźlicy płuc.* *Polski Przegl. Radiologiczny*. 1950, 1—4, 168—225.

W obszernej pracy uzupełnionej radiogramami i szkicami autor omawia rolę promieni rentgena w diagnostyce gruźlicy płuc. Szczegółowej analizie poddano sposób i warunki powstawania obrazów na ekranie (wielkość zmian, nakładanie się obrazów, wady ekranu i ϕ ogniska lampy). W kolejności autor zajmuje się interpretacją obrazów radiologicznych w gruźlicy dziecięcej, podkreśla znaczenie zdjęć w porównaniu z prześwietleniem, szczególnie w gruźlicy prosówkowej, oraz wypukła rolę prześwietlań w różnych pozycjach. Szczegółowo opisany obraz wnetki prawidłowej oraz zmiany zależne od procesów chorobowych w oskrzelach (bronchosclerosis, bronchitis deformans). Uważając cień plamki za najwcześniejszy odpowiednik radiologiczny gruźlicy płuc autor rozwija zagadnienie warunków fizycznych powstawania cieni plamkowych na ekranie i podkreśla znaczenie właściwej interpretacji zmian wysiękowych i wytwórczych. Zdaniem autora procesy wysiękowy i wytwórczy występują równocześnie w każdym ognisku chorobowym i rozpoznanie ogranicza się do stwierdzenia przewagi któregoś z nich, natomiast radiolog nie może wysnuwać wniosków rokowniczych. Załączono tablice

z podziałem radiologicznym zmian gruźliczych w płucach. Szeroko omówiono zagadnienie stopnia zgodności interpretacji radiologicznej z wynikami badań klinicznych i anatomopatologicznych. W wielu razach rozpoznanie wczesnych postaci gruźlicy płuc zawdzięczamy radiologii. Autor podkreśla częstość błędów rozpoznawczych przy posługiwaniu się jedną metodą badania. We wnioskach praktycznych ujęte są wartości metody radiologicznej w tych razach gdy badanie kliniczne zawodzi, z drugiej strony podkreślone są błędne wnioski przy posługiwaniu się wyłącznie radiodiagnostyką. W zakończeniu podano szczegółowe metody badania radiologicznego, formułowanie zauważonych objawów i redagowanie orzeczeń.

GLADYSZ B.: *Sposoby radiologicznego uwidoczniania zrostów szczytowych w przebiegu odmy leczniczej*. Pol. Przegl. Radiolog., 1950, 1—4, 134—167.

Autor omawia kolejno metody radiologicznego badania szczytów płucnych, oraz wartość ich w ocenie umiejscowienia zrostów szczytowych w przebiegu odmy sztucznej. Metoda własna polega na osiowej projekcji szczytów płucnych przy równoczesnym wykorzystaniu zalet zdjęć kontaktowych (metoda osiowo-kontaktowa). W pracy, uzupełnionej radiogramami i rysunkami, autor zaznajał szczególowo z techniką zdjęć osiowo-kontaktowych, oraz innymi metodami badania.

BROKMAN H.: *Wczesne rozpoznawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w świetle zadań organizacyjnych służby zdrowia*. *Pediatra Polska*, 1951, 3, 314—317.

Wyniki leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych streptomycyną zależą w znacznym stopniu od wczesnego rozpoznania choroby i wczesnego leczenia. Autor zwraca się do lekarzy poradni „D” o wczesne wykonywanie odczynów tuberkulinowych u dzieci i ściśłą współpracę z poradnią „G”. U dzieci z żywym odczynem tuberkulinowym winny być wykonane badania radiologiczne płuc i odczyn opadania krwinek. W razie podejrzenia na zapalenie opon konieczne jest wykonanie nakłucia lędźwiowego i zbadania płynu na odczyn Pandy’ego i pleocytozę, oraz przesłanie pacjenta do ośrodka streptomycynowego. Zorganizowanie odpowiednich placówek diagnostycznych winno należeć do C. P. P. i Centr. Woj. P. Ochr. Macierzyństwa i Zdrowia Dziecka.

NARÓG F.: *Spostrzeżenia nad zmianami dna oczu w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych i prosówce podczas leczenia streptomycyną*. *Pol. Tyg. Lek.*, 1951, 8.

Obserwacja dotyczy 200 chorych przebywających w szpitalu im. Karola i Marii w Warszawie, szpitalu Wolskim i sanatorium P. S. w Otwocku. Spostrzegano następujące zmiany na dnie oka charakterystyczne dla gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i prosówki: siatkówka rozpulchniona, obrzękła, rozmieszczenie barwika nierównomierne, rozszerzenie żył, zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego, zapalenie i obrzęk tarczy, gruzełki w okolicy tarczy. Pod wpływem leczenia streptomycyną zmiany te ustępowały, spostrzegano również utrzymywanie się zmian mimo leczenia, nowe wysiewy lub zejście sprawy pod postacią blizn. W I przyp. nacieku gruźliczego siatkówki ze zmętnieniem ciała szklatego streptomycyna wywołała pogorszenie, po przerwaniu leczenia zmiany szybko wygoiły się. Autor dochodzi do wniosku, że streptomycyna stosowana ogólnie daje poprawę, lecz nie zapobiega nawrotom, natomiast dobre wyniki daje stosowanie miejscowe. Wzmózona eozynofilia powyżej 30% jest oznaką niepomyślną, wskaźnikiem uczulenia ustroju na streptomycynę i powstawanie bakterii streptomycynopornych. Badanie okulistyczne jest ważne we wczesnym okresie gruźlicy opon i prosówki jako ważny czynnik diagnostyczny.

ŻEBROWSKI T., NIEPOKOJCZYCKA U., JUCHNIEWICZ M., *Wyniki skojarzonego leczenia gruźlicy płuc kwasem paraaminosalicylowym i streptomycyną*. *Pol. Tyg.*, 1951, 2, 8.

Materiał obejmuje 50 przyp. gruźlicy płuc, w tym 25 leczonych streptomycyną i PASem oraz 25 leczonych równocześnie metodami odprężająco — zapadowymi. Większość chorych przebywała w sanatorium, reszta w szpitalu. Okres obserwacji

wynosił około 2 lat. Streptomycynę stosowano w dawkach 1 g. na dobę w 2 wstrzyknięciach, ogółem — przeciętnie 44 g.; PAS podawano doustnie 8—15 g. na dobę w 5 dawkach z węglanem sodu, ogółem 300—2000 g., przeciętny okres leczenia 15 tygodni. Spostrzegano opóźnienie powstawania streptomycynooporności prątków przy równoczesnym stosowaniu PASu. Z powikłań spostrzegano zaburzenia równowagi, osutki skórne. Najlepsze wyniki leczenia uzyskano w postaciach wczesnych nacieków bez lub z niewielkim rozpadem. W grupie I uzyskano powstrzymanie rozwoju choroby w 14 przypadkach, prawdopodobnie powstrzymanie w 8, brak poprawy w 2, pogorszenie w 1, w grupie II — powstrzymanie rozwoju w 13, prawdopodobnie powstrzymanie rozwoju w 8, brak poprawy w 3, pogorszenie w 1 przypadku. Chorzy leczeni metodą skojarzoną z zabiegami znajdowali się w stanie gorszym — zmiany rozleglejsze, większe zatrucie. III grupa chorych leczona tylko klimatycznie: wypisano z poprawą 13, z pogorszeniem 8, bez poprawy — 4 przypadki.

DĄBROWSKI K.: *Leczenie gruźlicy tiosemikarbazonami*. Pol. Tyg. Lek., 1951, 5/6, 167—179.

Podano skład chemiczny i własności farmakologiczne tiosemikarbazonu. Lek ten działa bakterioostatycznie i bakteriobójczo, posiada własności wiązania toksyn bakteryjnych. Tiosemikarbazon jest toksyczny, uszkadza wątrobę, nerki, układ krwiotwórczy i ośrodkowy układ nerwowy, powikłania w przebiegu leczenia częściej występują u dzieci. Tiosemikarbazon podaje się doustnie w dawkach 2—3 mg. na kg. wagi u dorosłych, u dzieci 0.5 mg na kg. na dobę., stosuje się go również do jam ciała lub do jam gruźliczych i przetok pod postacią zawiesiny, rozpyła się do krtani, ucha, na owrzodzenia śluzówek, przetwory wodne podaje się domięśniowo i dokanałowo. Leczenie winno trwać miesiące, rok i dłużej. Skuteczność leku zwiększa się przez skojarzenie ze streptomycyną i PASem. Leczenie tiosemikarbazonem wskazane jest w następujących postaciach gruźlicy pozapłucnej: gruźlica krtani, jeft, błony śluzowej języka, gardzieli, migdałków, układu moczowo-płciowego, skóry (wilk, z silnym odczynem zapalnym), miejscowo w ropniakach opłucnej, w przetokach węzłów chłonnych, kości i stawów. Tiosemikarbazon stosuje się w ograniczonych krwiopochodnych postaciach gruźlicy płuc, zmianach wysiękowych bez zserowacenia. W prosówce, gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych, w gruźlicy oka i gruźlicy płuc jamistej jest bezskuteczny. Odporność na lek ten nie występuje. Autor zalicza tiosemikarbazon do leków pomocniczych.

JOCHWEDS B.: *Leczenie streptomycyną gruźliczego surowiczego zapalenia osierdza*. Pol. Tyg. Lek., 1951, 5/6, 144—152.

Spostrzeżenia dotyczą 3 przypadków ostrego zapalenia gruźliczego osierdza, rozpoznanych na podstawie badania klinicznego. Streptomycynę zastosowano à 0.5 domięśniowo w dwóch dawkach dziennych, ogółem 20—30 g. Po 2—3 dniach leczenia uzyskano spadek ciepłoty, ustępowanie objawów zastoju przedsercowego, zmniejszanie wymiarów serca i powrót EKG do stanu prawidłowego. Powstawania zrostów osierdziowych w czasie 2—5 mies. obserwacji nie spostrzegano. Autor podkreśla szybkość i skuteczność leczenia.

ŻEBROWSKI T.: *W sprawie notatki dr. Z. Drzewskiego o pozostawieniu pierwszego żebra podczas wykonywania torakoplastyki*. Pol. Tyg. Lek., 1951, 11, 351—353.

Autor jest zwolennikiem pozostawienia pierwszego żebra w torakoplastyce stwierdzając, że przyczyną niepowodzenia zabiegu jest pozostawienie martwego pola w pobliżu śródpiersia, a w niem resztkowej jamy. Dobre wyniki uzyskują się przez możliwie najniższe oddzielenie szczytu i górnego płatu od śródpiersia.

PIŚMIENICTWO OBCE

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA, PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

GALY P., BÉRARD M., ROMAIN J., TOURAINE R.: Wycięte części płuc gruźliczych nieprzejrzystych. Badania anatomiczne i patogeniczne zmian oskrzelowych i mięszszowych gruźlicy odoskrzelowej trzeciorzędowej. Rev. de la Tuberc., 15, 152, 28—59.

Praca oparta jest na materiale 38 preparatów wyciętych płuc z powodu jednolitych, intensywnych, nieodwracalnych zacienień z jamą, występujących w gruźlicy trzeciorzędowej. Zmiany w oskrzelach spotykano prawie zawsze (autorzy podają szczegółowo wyniki badań). Miążs płucny był skureczony, o zmniejszonej objętości; przeważnie w szczycie znajdowała się duża jama; w pozostałych odcinkach zmiany gruźlicze guzkowe i niedodma.

Przyczyną w. w. zmian jest prawdopodobnie hypowentylacja i nadmierne wydzielanie, wywołane przez jamę gruźliczą.

B. Chwalibóg

GOTTSHALL R., JENNINGS J., WELLER L., REDEMAN C., LUCAS E., SELL H.: Substancje antybakteryjne przeciw prątkom gruźlicy, zawarte w nasionach roślin. Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 475—480.

Omówiono czynniki przeciwbakteryjne, zawarte w *Aloe vera* i *Menispermum canadense*. Podano metody ich wyodrębnienia i własności biologiczne.

B. Chwalibóg

FICHMAN B.: Pożywka żywa w praktyce bakteriologicznych badań patologicznego materiału na prątki. Probl. Tuberk. 1951, nr 1, str. 42—44.

Celem pracy jest ocena porównawcza metod opartych na mikrohodowli prątków gruźlicy, podanych w ostatnich latach. Zasada polega na tym, że nie czeka się na ukazanie się kolonii widocznych nieuzbrojonym okiem, lecz po kilku dniach zeszkrobuje się powierzchnię pożywki i wykonuje się badanie mikroskopowe. Zaletą tej metody jest szybkość otrzymanej odpowiedzi (5—6 dni).

Gorodkowa przeprowadziła badania tego rodzaju na pożywkach jajowych, otrzymując dobre wyniki. Ujemną stroną tej metody było to, że pożywki jajeczne często zarastały saprofitami kwasoopornymi. Korzystniejsza jest metoda Price'a z 1941 r. Polega ona na tym, że płwocinę rozmazuje się na szkiełkach przedmiotowych, traktuje się 15% kwasem siarkowym — po czym szkiełka te umieszcza się w pożywce z krwią cytrynianową odwłóknioną lub z krwią zhemolizowaną. Szkiełka przedmiotowe z rozmazami pozostawia się w pożywce przy temperaturze 37° C przez 7 dni — po tym bada się je mikroskopowo. Metoda ta uległa licznym modyfikacjom. Modyfikacja Müllera polega na tym, że płwocinę przed rozmazaniem na szkiełkach rozbija się z perełkami i odwirowuje. Krew, służąca jako pożywka, rozcieńcza się 1:3 wodą destylowaną. Wzrost prątków jest głębinowy z wyraźnie zaznaczoną aerobiozą.

Schiller wychodzi z założenia, że w przyrodzie każdy organizm jest inny i w przypadku wspólnego bytowania może zaistnieć antagonizm. Gdy warunki są optymalne, to antagonizm ten osiąga swego maksymalnego natężenia, czego wyrazem może być pasożytnictwo. Te rozważania teoretyczne *Schiller* zastosował do przygotowania specjalnej pożywki dla prątków gruźlicy, składającej się z emulsji żywych piwnych drożdży w wodzie destylowanej.

Jak wiadomo prątki mają silnie rozwinięty system proteolityczno-fermentacyjny. Drożdże własności proteolitycznych nie posiadają, własności zaś peptolityczne posiadają bardzo słabe. Z drugiej strony cukry, które są główną pożywką dla drożdży, nie odgrywają żadnej roli w procesach energetycznych prątków gruźlicy. Przeprowadzone doświadczenia w pełni poświadczyły teoretyczne przypuszczenia.

Schiller poddawał krew działaniu 10% kwasu siarkowego, wirował i osad posiewał na emulsji drożdży piwnych. Po 4—5 dniach wirował hodowlę i robił preparaty mikroskopowe z osadu. *Fichman* zastosował metodę *Schillera* do badania plwocin. Celem zwiększenia czułości metody *Schillera* *Fichman* wprowadził pewne modyfikacje. W zasadzie wszystkie modyfikacje polegają na połączeniu metodyki *Price'a* — *Müllera* (metoda szkiełkowa) z teoretycznymi zasadami metodyki *Schillera* (żywa pożywka).

Modyfikacja Nr 1 — plwocinę rozbija się przez 30 minut z jałowymi perełkami, jeżeli plwocina jest gęsta dodaje się równą objętość wody destylowanej i rozbija się w dalszym ciągu. Następnie plwocinę wiruje się, a osad rozmazuje na szkiełku przedmiotowym. Preparaty po wysuszeniu umieszcza się w 10% kwasie siarkowym na 20 minut po tym przepłukuje się dwukrotnie jałowym roztworem fizjologicznym i wkłada się je do emulsji piwnej.

Na podstawie doświadczeń okazało się, że po 5 dniach wzrost prątków nie postępował — próby wysiewania drożdży dowiodły, że po 5 dniach drożdże nie żyły, czyli, z chwilą kiedy przestają żyć drożdże, prątki nie rozwijają się. Zjawisko to zostało potwierdzone w doświadczeniach przeprowadzonych z drożdżami ogrzewanymi do 50° przez 15 minut — prątki w tych warunkach nie rosły.

W modyfikacji Nr 2 używano zamiast kwasu siarkowego ługu. Modyfikacja jest gorsza, gdyż ług zmywa śluz razem z prątkami.

Modyfikacja Nr 3 opiera się na tej zasadzie co pierwsza z tą różnicą, że co 5 tydzień zamienia się zawiesinę drożdży na świeżą. Pomimo małej liczby badań (12) należy przypuszczać, że ta modyfikacja może dać najlepsze wyniki.

M. Buraczewska

LINNIKOWA M., SILD I.: *Badanie czynników zwiększających wzrost prątka gruźlicy przy przygotowywaniu tuberkulin. (Izuczenije faktorow rosta tuberkulcznoj patoczki pri prigatowlenii tuberkulinow)*. Probl. Tub. 1951, 1, 44—48.

Dodatek witamin A i E do bulionu mięsno - peptonowo - glicerynowego osłabia wzrost prątka gruźlicy, a w niektórych przypadkach prowadzi do całkowitego zahamowania wzrostu.

Dodatek witamin B₁, B₂, C, D i PP do takiej samej pożywki i pożywki syntetycznej nie wpływa na szybkość wzrostu i liczbę bakterii.

Dodatek około 10% autolizatu drożdżowego zwiększa znacznie wzrost prątków — ilościowo jest 2 — 4 razy większa masa, niż w kontroli. Prątek gruźlicy nie zmienia wtedy własności morfologicznych.

Tuberkulina przygotowana z przesączów hodowli prątków na bulionie z dodatkiem B₁, B₂, C, D i PP okazała się równa standardowej lub słabsza w czasie badań na świnkach i na chorych.

Dodatek do bulionu autolizatu drożdżowego zwiększał produkcję tuberkuliny, a przy badaniu na świnkach i chorych na gruźlicę w wielu wypadkach tuberkulina ta przewyższała tuberkulinę standardową.

M. Buraczewska

ROBINSON J., CUMMINGS M., PATNODE R.: *Porównanie dwóch podłoży stałych do badań nad wrażliwością na streptomycynę. (Comparison of two solid media for testing sensitivity to streptomycin)*. Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 484—490.

Wykonano 530 posiewów na pożywkach Löwensteina i Harrolda dla zbadania streptomycynooporności prątków. Wydaje się, że dokładniejsze i szybsze wyniki otrzymać można, używając podłoża Löwensteina.

B. Chwalibóg

HURWITZ C., MILLER J.: Działanie tritonu A-20 i wartości pH na wrażliwość na streptomycynę opornego szczepu prątków gruźlicy. (Effect of triton A-20 and pH value on the streptomycin sensitivity of a resistant strain of *m. tuberculosis*). The Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 1A, 91—98.

Stosując aerosole u chorych na gruźlicę stwierdzono, że działanie streptomycyny wzrasta przy doprowadzeniu roztworu do pH zasadowego i po dodaniu tritonu A-20. Dla sprawdzenia tego spostrzeżenia wykonano szereg prób laboratoryjnych, stosując różne pH roztworu i różną zawartość tritonu A-20. Przy pH 7,0 szczep prątka jest względnie wrażliwy i rośnie przy 10 j., lecz nie rośnie przy 100 j. streptomycyny na ml. Przy pH 6,5 szczep jest względnie oporny i wzrost następuje przy 1000 j. streptomycyny na ml.; przy pH 6,0 szczep jest zależny, gdyż optimum wzrostu otrzymuje się przy 100 do 500 j. streptomycyny na ml., a minimum przy 0,1 do 10 j. na ml.

Triton A—20 działa jednocześnie pobudzająco i hamująco na szczep prątka. Stężenie niższe od 0,1% opóźnia wzrost, przy stężeniu 0,1 następuje wzrost najwyższy, a potem wzrost znów zmniejsza się wraz ze zwiększeniem stężenia tritonu A—20.

Triton A—20 działa hamująco przy wyższych wartościach pH. Najwyższy wzrost otrzymać można przy pH 6,5, po czym wzrost zmniejsza się przy wszystkich poziomach streptomycyny i tritonu wraz ze zwiększeniem pH.

B. Chwalibóg

BERNSTEIN S., BRADLEY E., MEDLAR E., STEENKEN W.: Porównanie metody podłoża płynnego i stałego dla wykrycia streptomycyno-opornych prątków gruźlicy. (Comparison of a liquid and solid medium method of detection of streptomycin — resistant *Mycobacterium tuberculosis*). The Amer. of Tuberc. 1950, 62, 1A, 101—108.

B. Chwalibóg

YEGIAN D., VANDERLINDE R.: Oporność prątka gruźliczego na czynniki chemoterapeutyczne. (The resistance of tubercle bacilli to chemotherapeutic agents). Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 4.

Szczepy streptomycynooporne powstają najprawdopodobniej drogą mutacji, znajdują się w każdej populacji prątka, jednakże w tak niskim odsetku, że nie ma to znaczenia klinicznego. Pomimo, że większość odmian bakteryjnych powstaje samostnie, środowisko wywiera wpływ na przebieg tego zjawiska. Określenie oporności na streptomycynę prątków w organizmie żywym jest niemożliwe na skutek skomplikowanych warunków, podobnie, jak nie można określić w jakiej koncentracji streptomycyna dociera i działa na prątki w żywym organizmie. Hodowle prątków z różnych odcinków płuca wykazują duże wahania wrażliwości na streptomycynę. Streptomycyno-oporność prątków pozostaje jako ich cecha stała nawet po pasażu na zwierzętach; stałość ta może być związana ze stopniem oporności — hodowle o niskim stopniu oporności mogą być mniej stałe, niż te o wysokiej oporności, co zostało wykazane u niektórych niekwasoodpornych drobnoustrojów. Stwierdzono, że formy streptomycynozależne zawierają odmianę wrażliwą na streptomycynę, którą można wyizolować za pomocą pożywek, nie zawierających streptomycyny. Wyhodowano streptomycynooporne formy *M. ranae* oraz prątka H37 Rv ze szczepów, które nigdy nie były poddane działaniu streptomycyny. Przy hodowli dużej ilości streptomycynozależnych prątków na pożywece, nie zawierającej streptomycyny, pojawiły się poszczególne kolonie, które rosły w jeszcze wyższym stężeniu streptomycyny niż komórki macierzyste oraz pojedyncze kolonie, które rosły na pożywkach, nie zawierających streptomycyny i okazały się streptomycynooporne.

Wykazano, że odmiany streptomycynooporne mają powolniejszy wzrost niż streptomycynowrażliwe, pochodzące z tego samego macierzystego szczepu. Przy równoczesnym użyciu dwu lub więcej środków, działających na prątki, powstają formy oporne na jeden z tych środków, natomiast szczepy które byłyby oporne na oba są niesłychanie rzadkie. (Badania *Karlsona*, *Waksmana*). Najlepszy sposób stosowania terapii połączonej nie jest dotychczas znany i ustalony. W przypadku PASu i streptomycyny wydaje się, najwłaściwsze jest podawanie streptomycyny przez 2 tygodnie,

następnie PASu i streptomycyny przez dalsze 2 tygodnie, dalej tylko PASu. Ponieważ oporność na PAS rozwija się b. powoli, można liczyć, że streptomycyna wyeliminuje te rzadkie PAS-oporne odmiany. Streptomycyna jest bakterioobójcza w pewnych stężeniach dla rozmnażających się prątków; nie jest określone, czy bakterioobójcze działanie streptomycyny jest jednakowe w obecności PASu. Oporność na PAS *in vitro* powstaje zarówno wśród szczepów prątka wrażliwych na streptomycynę, jak i opornych. Zjawisko to zostało potwierdzone klinicznie.

Największą przeszkodą chemoterapii jest powstawanie oporności prątków. Należy poświęcić więcej uwagi badaniom nad immunologią, bo być może tu właśnie leżą możliwości wyeliminowania prątków opornych wtedy, gdy jest ich mniej, tj. na początku leczenia. Drugim zagadnieniem jest przekształcenie się prątków opornych we wrażliwe. Badania nad streptomycynoopornością rzucać może światło na zagadnienie reinfekcji oraz poszczególne rodzaje prątków kwasoopornych i ich wzajemną zależność.

J. Zajączkowska

RUSSELL M., BUSCH D., HURWITZ C.: *Badania nad metodami określenia wrażliwości prątków gruźliczych na tibion. (Studies on methods for determining sensitivities of tubercle bacilli to tibione)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 6.

J. Zajączkowska

MEYER, GALLAND: *Metoda badania streptomycyno-oporności prątków gruźlicy za pomocą tellurynu (Intérêt de la méthode au tellurite par l'évaluation directe de la streptomycino-resistance des bacilles tuberculeux)*. La Presse Médicale, 1950., 1, 12.

Do posiewów prątków gruźlicy na pożywkach stałych ze streptomycyną dodawano tellurynu sodowego w stosunku 1 : 1000. Pozwala to po 12 dniach na szybką i miarodajną klasyfikację streptomycyno-oporności badanych szczepów.

M. Klott

WILLISTON E., YOUMANS G.: *Niezdolność PASu opóźnienia występowania prątków streptomycyno-opornych u myszy. (The inability of p-aminosalicylic acid to delay the emergence of streptomycin-resistant tubercle bacilli in mice)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Doświadczenia przeprowadzono na 100 myszkach, zakażając je szczepem H37Rv. Szczepy streptomycyno-oporne występowały tak samo u zwierząt leczonych samą streptomycyną, jak i u leczonych streptomycyną w połączeniu z różnymi dawkami PASu. Spostrzeżenia te stoją w sprzeczności z dotychczasowymi obserwacjami „*in vitro*” oraz klinicznymi. Przyczyna tych rozbieżności nie jest jasna.

Nie zaobserwowano zwiększenia oporności prątków na PAS.

J. Zajączkowska

KARLSON A., GAINER J., FELDMAN W.: *Działanie dwuhydrostreptomycyno-paraaminosalicylatu na doświadczalną gruźlicę świnek morskich. (The effect of dihydrostreptomycin-paraaminosalicylate (DHS-PAS) on experimental tuberculosis in guinea pigs)*. Amer. Rev. of Tub., 1950, 62, 2.

W doświadczeniach użyto preparat dwuhydrostreptomycyno-paraaminosalicylatu (DHS-PAS), zawierający 59% dwuhydrostreptomycyny i 41% PASu. Wyniki wskazują, że w gruźlicy doświadczalnej DHS-PAS jest skuteczny w stopniu równym, a nie w wyższym niż sama dwuhydrostreptomycyna.

J. Zajączkowska

STEENKEN W. JR., WOLINSKY E., BOLINGER B.: *Wpływ neomycyny na prątek gruźlicy i na doświadczalną gruźlicę świnek morskich. (Effect of neomycin on the tubercle bacillus and in experimental tuberculosis of guinea pigs)*. Amer. Rev. Tuberc. 1950, 62, 3, 300—306.

J. Zajączkowska

W dawce 0,13—0,52 j./ml pożywki neomycyna hamuje wzrost prątków streptomycyno-wrażliwych i streptomycyno-opornych.

Autorzy wyprodukowali streptomycynooporny szczep prątków H37Rv, oporny na działanie neomycyny. Świniki zakażone prątkami streptomycynoopornymi i leczone neomycyną przeżyły okres doświadczalny. Bezskuteczne było natomiast leczenie neomycyną świnek zakażonych szczepem neomycynoopornym. Z doświadczeń porównawczych wynika, że neomycyna jest nieco mniej skutecznym, niż streptomycyna antybiotykiem w leczeniu gruźlicy doświadczalnej świnek morskich.

J. Kwapiński

HSIE J., BRYSON V.: *Badania genetyczne nad rozwojem oporności na neomycynę i dwuhydrostreptomycynę u Mycobacterium ranae. (Genetic studies on the development of resistance to neomycin and dihydrostreptomycin in Mycobacterium ranae).* Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 3, 286—299.

B. Chwalibóg

KRUEPE W., SIMON K.: *Streptomycyna - dwuhydrostreptomycyna. I Doniesienie. O różnym bakteriostatycznym działaniu obu preparatów. (Streptomycin - Dihydrostreptomycin. I. Mitteilung. Ueber unterschiedliche bakteriostatische Wirksamkeit beider Praeparate).* Zeitschr. f. ges. Experim. Medizin 1951, 1—10.

Bakteriologiczne badania 49 gramo-ujemnych i gramo-dodatnich szczepów wykazało, że streptomycyna działa silniej bakteriostatycznie, niż dwuhydrostreptomycyna. Charakterystyczne były różnice w działaniu obu preparatów na 12 szczepów prątków gruźlicy typu ludzkiego i 1 szczep bydłęcy. Streptomycyna działała silniej na szczepy stosunkowo wrażliwe. Im więcej oporny był szczep prątków, tym bardziej obraz przesunął się na korzyść dwuhydrostreptomycyny. Dalsze badania wykazały, że również w stosunku do karbazonów i PASu poszczególne szczepy prątków wykazują różny stopień oporności.

J. Kwapiński

SIMON K., KRUEPE W.: *Streptomycyna — dwuhydrostreptomycyna. II Doniesienie. O toksykologicznych i farmakologicznych właściwościach obu preparatów. (Streptomycin — Dihydrostreptomycin. II. Mitteilung. Ueber toxikologische und pharmakologische Eigenschaften beider Praeparate.)* Zeitschr. f. ges. Exper. Medizin 1951, 2, 123—133.

W doświadczeniach wykonanych na szczurach przekonano się, że dwuhydrostreptomycyna jest około 1/5 razy mniej toksyczna, niż streptomycyna. Powodem ostrych zatruć przy leczeniu streptomycyną są grupy guanidynowe w pierścieniu streptydyny. Zatrucia wywołane przez streptomycynę są podobne do zatruć guanidynowych. Streptomycyna i dwuhydrostreptomycyna wpływają na przemianę materii ustroju. Duże, toksyczne dawki tych preparatów powodują zmniejszenie zapasu glikogenu w wątrobie, małe dawki natomiast zdają się zwiększać ten zasób. W ten sposób możnaby wytłumaczyć nieswoiste pomyślne działanie (nie wpływające na prątki) leczenia streptomycynowego na ustrój. Stosowanie możliwie małych, ale jeszcze bakteriobójczych dawek w kuracji streptomycynowej może przeto stanowić nie tylko ochronę przeciw toksycznym zaburzeniom, ale nawet może wpływać korzystnie na przemianę węglowodanową.

J. Kwapiński

DERBES V., DENT J., WEAVER N., Vaughan D.: *Działanie ACTH i Cortisonu na odczynu tuberkulinowe świnek morskich. (Response of tuberculin skin test to ACTH and Cortisone in tuberculous guinea pigs).* Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1950, 75, 2, 423—425.

51 świnek morskich zakażono szczepem gruźlicy, poczyni jednej grupie wstrzykiwano po 1—10 mg Cortisonu dziennie, drugiej różne dawki ACTH. Po kilku tygodniach wykonywano próby z tuberkuliną PPD. Wyniki: Duże dawki Cortisonu i ACTH (5—10 mg dziennie) zmniejszają nasilenie odczynu tuberkulinowego

u świńek morskich zakażonych gruźlicą. Zmiany histopatologiczne, powstałe pod wpływem wstrzykiwanych preparatów hormonalnych, polegają na zmniejszeniu wysięku zapalnego, a nie na zmianie jakościowej budowy komórkowej.

J. Kwapiński

KIRCHHEIMER W., HESS A., WILLISTON E., YOUMANS G.: Wyodrębnienie prątków gruźlicy z kału i treści żołądkowej myszek, zakażonych dożylnie. (*Isolation of tubercle bacilli from feces and gastric contents of intra venously infected mice*). Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 5, 481—483.

Zakażono dożylnie 20 myszek za pomocą 0,05 mg prątków szczepu T37Rv, a 50 myszek prątkami bydlęcymi szczepu Ravenel w ilości 0,05 do 0,4 mg. Zbieranie kału do badania rozpoczynano w 7 dni po zakażeniu i powtarzano 3—4 razy w ciągu doświadczenia. W kale obu grup myszek znaleziono prątki. Stwierdzono je również i w popłuczynach żołądkowych. Autorzy wyciągają wniosek, że kał myszek może być źródłem zakażenia dla personelu laboratoryjnego.

B. Chwalibóg

LEVADITI, VAISMAN: Czy kiła bezobjawowa pogarsza przebieg doświadczalnej gruźlicy u myszy. (*La tréponémose cliniquement inapparente aggrave-t-elle l'évolution de la tuberculose expérimentale de la souris?*). La Presse Médicale, 1950, 6, 84.

Autorzy badając wpływ zakażenia kiłą myszy zakażonych poprzednio gruźlicą oraz wpływ zakażenia gruźlicą myszy z kiłą, doszli do następujących wniosków: 1. U myszy z kiłą bezobjawową wstrzyknięcie prątków gruźlicy nie powodowało obostrzenia ani śmierci zwierzęcia. 2. Natomiast u myszy ze zmianami gruźliczymi zakażenie kiłą wywoływało pogorszenie i bardzo często prowadziło do jej śmierci.

M. Klott

JIRSA M., RASKA B., JIRSOVA V.: Okreslanie gamma-globuliny. (*Stanoveni gamma-globulinu*). Casop. Lek. Ceskych 1951, 10, 315—317.

Opis grawimetrycznych metod oznaczania gamma-globulin w surowicy krwi, używanych między innymi w gruźlicy u dzieci. Dokładne dane o własnej metodzie.

J. Kwapiński

GUIMBELLOT: Gruźlica ptasia u ludzi. (*La tuberculose aviare chez l'homme*). La Presse Médicale, 1950, 3, 41.

Rivolta w 1892 r. odkrył w wydzielinie dróg oddechowych ptaków prątki morfologicznie podobne do prątków gruźlicy. W latach 35—48 notowane były wypadki gruźlicy ptasiej u ludzi. W związku z tym autorzy zastanawiają się czy zarazek może się przenieść na człowieka przez spożycie jajka.

M. Klott

KLINIKA, RADIOLOGIA

ARMAND — DELILLE: Okresy zakażenia gruźliczego. (*Les étapes de l'infection tuberculeuse*). La Presse Médicale, 1950, 4, 45.

Autorzy opierając się na klasycznej teorii Rankego podają swoją klasyfikację rozwoju zakażenia gruźliczego. Wnioski swoje oparli na badaniach prowadzonych przez okres 15 lat.

U noworodków narażonych na masowe zakażenie od chorych na gruźlicę matek, autorzy obserwowali gruźlicę uogólnioną, doprowadzającą bardzo szybko do zejścia śmiertelnego. W przypadkach tych sekcja wykazywała zmiany prosówkowe w płucach, którym towarzyszy zajęcie gruczołów śródpiersiowych. Często znajdowano również rozsiewy gruźlicze na powierzchni mózgu, w wątrobie, śledzionie, nerkach lub na otrzewnej.

Objawy te odpowiadają w zupełności zmianom otrzymanym doświadczalnie przez wstrzyknięcie świnkom morskimi dużych dawek bakteryjnych. W wieku od 18 miesięcy do 3 lat przebieg choroby może być mniej gwałtowny. Jednak i w tych przypadkach znajduje się ogniska w różnych narządach, powstałe na drodze krwionośnej. W innych przypadkach powstaje nowy zespół pierwotny Albrechta — Gohn'a mogący z czasem ulec zwapnieniu całkowitemu lub z pozostawieniem jądra serowatego. Obserwuje się tu również zajęcie gruczołów śródpiersiowych. Pakiety gruczołowe uciskające na oskrzela mogą w pewnych wypadkach przebić się do światła oskrzela i spowodować w następstwie odoskrzelowe gruźlicze zapalenie płuc (*Dufourt*). U dzieci poniżej 5 lat wysiewy uogólnione są rzadkie i na ogół nikłe. Obserwuje się w tych wypadkach wtórne zapalenie opon mózgowych, bądź zapalenie otrzewnej lub nawet wielu błon surowicznych. Po miesiącach lub nawet latach można nieraz w tych przypadkach stwierdzić zmiany gruźlicze w kościach, nerkach, wątrobie, płucach. Obraz taki porównują autorzy do gruźlicy wywołanej doświadczalnie u świnek morskich szczepieniem skąpych dawek prątków. *Boquet* uzyskiwał zmiany gruźlicze umiejscowione, wstrzykując świnkom tylko po kilka prątków. U osobników starszych i dorosłych przechodzących późno pierwsze zakażenie gruźlicze spotykamy wysiękowe zapalenie otrzewnej lub opłucnej. Odczyn wysiękowy błon surowicznych wskazuje na proces obronny organizmu już uczulonego.

Autorzy wyróżniają trzy kolejne okresy zakażenia gruźliczego. W każdym z tych okresów ustrój może się bronić, doprowadzając do wyzdrowienia całkowitego lub pozornego.

Zakażenie pierwotne wywołuje zawsze zmiany w węzłach chłonnych. Ognisko pierwotne może się wygoić, zwapnieć. Pozostawia zawsze odczyn alergiczny w ustroju, a w przypadkach zwapnienia objawia się radiologicznie jako cień soczewkowaty dobrze wysycony, oraz wzmoczenie i poszerzenie rysunku wnęk płucnych, będące następstwem zmian gruczołowych. Te objawy początkowe odpowiadają niewątpliwie pierwszemu okresowi Rankego.

W okresie późniejszym może nastąpić zaostrenie i rozsiewy uogólnione okresu drugiego lub umiejscowione zmiany trzeciorzędowe.

W okresie drugim bakterie, przełamując barierę gruczołową docierają do pni naczyń chłonnych, a następnie do krwioobiegu, wywołując rozsiewy gruźlicze w płucach pod postacią prosówki lub zmiany gruźlicze w innych narządach. U noworodków i u małych dzieci siły obronne ustroju są niewielkie, to też prosówka szerzy się gwałtownie, doprowadzając wkrótce do śmierci. U osobników starszych przebieg drugiego okresu gruźliczego objawia się łagodniej, co pozwala na wytworzenie się odczynu alergicznego, a zmiany mogą być bardziej umiejscowione i objawiać się jako wysiękowe zapalenie błon surowicznych lub epituberkuloza (*Eliasberg*). Występujące przekrwienia płuc lub nerek objawiają się krwiopluciem lub krwiomoczem. Autorzy sądzą, że w tłumaczeniu objawów drugiego okresu Ranke się myli.

Przebieg drugiego okresu odpowiada, wg nich, okresowi pierwotnego zakażenia. Przy zakażeniu słabym, drugie stadium rozwija się powoli czasem bez dających się ocenić objawów, czasem ujawniając się o wiele później jako miejscowa zmiana III okresu w *locus minoris resistentiae*. U osobników młodych przed 10 rokiem życia zmiany te mogą być liczne — gruźlica kości, zmiany skórne, itp. U starszych występują jako gruźlica płuc, nerek, narządów płciowych. Zmiany okresu trzeciego mogą ulec wyleczeniu lub rozszerzać się na otoczenie, albo spowodować na drodze rozsiewu krwiopochodnego gruźlicę uogólnioną. Umiejscowienie wybiórcze obserwowane w trzecim okresie sprawia wrażenie, że gruźlica jest chorobą miejscową. Złudzenie spowodowane jest lekkim przebiegiem okresu pierwszego i drugiego, który minął niespostrzeżenie. Na koniec autorzy podkreślają użyteczność stosowania streptomycyny, nawet w okresie trzecim.

FOUQUET, TEYSSIER, HEIMANN, GIRUAD, CRUVEILLIER: *Jama pierwotna, épituberkuloza, rozedma pęcherzowa. (Caverne primaire, épituberculose caseo-inflammatoire, emphysème bulleux pseudo cavitaire).* La Presse Médicale, 1950, 2, 22.

W pierwotnym zakażeniu gruźliczym u dzieci 14 letnich typowe jamy pierwotne nie są częste. Częściej natomiast spotykane są u dzieci rozszerzenia oskrzeli. Autorzy zwracają uwagę, że pospiesznie zastosowane leczenie zapadowe może mieć w tych wypadkach ujemne skutki.

M. Klott

DOFOURT, BRUN: *Jamy pierwotne a rozedma pęcherzowa. (Cavernes primaires et emphysème bulleux).* La Presse Médicale, 1950, 2, 17.

Zdaniem autorów w przebiegu okresu pierwszego i drugiego zakażenia gruźliczego obserwuje się często na radiogramie obraz jamy oskrzelowej. Przytaczają oni piśmiennictwo dotyczące rozstrzeni oskrzelowych, ogłoszone od 1912 r.

Przebieg oskrzela lewego sprawia, że rozstrzenie powstające na tle zaczipowania światła oskrzelowego obserwuje się częściej w płucu lewym. Zaburzenia w przepuszczalności powietrza można stwierdzić bronchoskopią. Spowodowane są one uciskiem pakietów gruczołowych, obrzękiem śluzówki oskrzela, nagromadzeniem gęstej wydzieliny lub serowatych mas gruźliczych w świetle oskrzela. Dość często spotyka się również przetokę węzłowo-oskrzelową. Jeśli powstaje niedodma płuca obserwuje się ruch wahadłowy śródpiersia.

Zjawisko rozstrzeni oskrzelowych (jam oskrzelowych) spowodowanych zaczipowaniem oskrzeli, stwierdza się najczęściej w zakresie oskrzeli średniego kalibru lub w oskrzelikach. W tych wypadkach badanie bronchoskopowe jest trudne lub wręcz niemożliwe. Jamy (rozstrzenie) oskrzelowe, podobne do jam gruźliczych, spotykamy częściej u dzieci. Marie i Mathey w 1948 r. ogłosili 6 takich przypadków, dotyczących dzieci w wieku 10 mies. do 4 lat, a Dufourt i Perrin w 1943 r. 4 obserwacje. Obraz podobny spotyka się również w wieku starszym co ogłaszali Brun i Viallier w *Traité de Phtisiologie*.

Obraz rozstrzeni oskrzelowych w wielu wypadkach trudno odróżnić od jamy pierwotnej. Bardzo często jamy pierwotne o cienkich, jakgdyby wystrzyganych ścianach lub ukryte głęboko w nacieku gruźliczym, są trudne do wykazania nawet na zdjęciach tomograficznych. Kształt i wymiar rozstrzeni oskrzelowych jest na ogół zmienny. Najczęściej są one okrągłe, spotyka się jednak rozstrzenie o zarysach nieregularnych, podobnych do zarysów jamy pierwotnej. Jama pierwotna ma tendencję do powolnego powiększania swej objętości, rozstrzenie zmieniają swój kształt i objętość często raptownie. Mogą one równie gwałtownie pojawiać się, jak i znikać, nie pozostawiając śladu w miąższu płucnym. Jamy pierwotne natomiast, przeważnie powiększają swój wymiar i otaczają się rozszewem oskrzelowopochodnym. Ściany ich są zgrubiałe. Po zniknięciu pozostawiają w miąższu płucnym zbliznowacenia włókniste lub zwapnienia.

Rozstrzenie oskrzelowe powstają w miąższu płucnym zmienionym, jamy pierwotne — z nacieku pierwotnego — w miąższu płucnym zdrowym. Przy nacieku krwiopochodnym obejmującym segment, płat lub bardzo rzadko całe płuco, możemy czasem obserwować wiele rozstrzeni workowatych o różnej średnicy, położonych na obwodzie płuca. W odróżnieniu od nich jamy pierwotne zajmują przeważnie część środkową lub podstawę płata górnego. Trzeba również wspomnieć o skojarzeniu jamy pierwotnej i rozstrzeni oskrzelowych.

Jama oskrzelowa w miąższu zdrowym jest zjawiskiem bardzo rzadkim, w przypadkach takich myślimy — o jamie gruźliczej.

Ilość jam pierwotnych zmniejszyła się statystycznie od około 30 lat. Nastąpiło to dzięki udoskonaleniu metod wykrywania gruźlicy i akcji zapobiegawczej. Jamy gruźlicze pierwotne są przeważnie wynikiem superinfekcji masywnej prątkami gruźliczymi. Podobne obrazy spotykamy u noworodków i młodzieży obciążonej z chorami na gruźlicę. Rokowanie w jamach pierwotnych jest na ogół dobre. Rozpoznawanie jamy pierwotnej jest trudne. Bardzo często schorzenie nie objawia się klinicznie i dopiero przy złych warunkach życiowych stan chorego pogarsza się

gwałtownie. U starszych pacjentów mamy możliwość wykrycia prątków gruźlicy w płwocinie, u dzieci badanie takie jest utrudnione. Pomocą może być bronchoskopia i badanie wydzieliny oskrzelowej lub zgłębnikowanie żołądka.

M. Klott

JEUNE, CHEVALLIER: *Obrazy pęcherzowe rzekomo-jamiste w przebiegu zakażenia pierwotnego ze zwężeniem oskrzeli. (Images bulleuse pseudo-cavitaires au cours de la tuberculose de la primo-infection avec sténose bronchique).* La Presse Médicale, 1950, 2, 23.

Autorzy twierdzą, że obraz rozstrzeni oskrzelowych jest częściej spotykany u dzieci niż właściwe jamy pierwotne. Przez dwuletni okres poddali oni obserwacji 150 dzieci z zakażeniem pierwotnym. W 6 przypadkach zaobserwowali workowate rozszerzenia oskrzeli dające obraz podobny do jam. Właściwej jamy pierwotnej nie obserwowali. W powyżej podanych 6 przypadkach, rozstrzeniom oskrzeli towarzyszyła obecność zwężenia oskrzela. W przypadkach tych autorzy obserwowali objaw przesuwania się śródpiersia przy oddechach. W 4 z 6 wymienionych przypadków bronchoskopia wykazała istnienie przetoki węzłowo-oskrzelowej.

M. Klott

BRUN, DUMAREST: *Jamy pierwotne i obraz rozedmy pęcherzowej u dzieci i młodzieży. (Les cavernes primaires de poumon et les images bulleuses chez l'enfant et chez l'adolescent).* La Presse Médicale, 1950, 2, 22.

Autorzy opierają swoje spostrzeżenia na piśmiennictwie i na 23 przypadkach własnych jam pierwotnych u dzieci i u młodzieży. Czas powstawania jamy jest w większości przypadków trudny do ustalenia. Zazwyczaj jama uwydatnia się w 2—6 miesiącu po pierwszych objawach klinicznych czy radiologicznych choroby. Najczęściej spotyka się jamy pierwotne w płacie środkowym lub dolnym — płuca prawego. Rozróżnić można 2 typy jam pierwotnych: jamy odosobnione, otoczone rozsiewem gruźliczym oraz jamy powstające w środku nacieku, które wykrywa się zazwyczaj dopiero na tomogramie. Jamy powyższe przy leczeniu zapadowym na ogół rokują dobrze. Odma zewnątrzopłucna jest metodą leczenia z wyboru w przypadkach jam umiejscowionych w 2/3 górnych części płuca i u dzieci poniżej 5 lat. Leczenie streptomycynowe stosują autorzy w przypadkach ciężkich oraz u małych dzieci, gdzie leczenie zapadowe jest niewskazane.

Źle rokują jamy występujące w przebiegu zapalenia serowatego płuc, jamy olbrzymie z ciężkimi objawami klinicznymi oraz gruźlica rozpadowa postępująca (suchoty) z rozsiewami oskrzelopochodnymi. Powikłania przy jamach pierwotnych są: surowicze zapalenie opłucnej, gruźlica oskrzeli, jama nadymana, odma samostna. Rozpoznanie radiologiczne w jamach pierwotnych jest zazwyczaj trudne. Różnicować tu należy z torbielami płucnymi i rozstrzeniami workowatymi oskrzeli.

Rozstrzenie oskrzelowe dają radiologicznie obraz jam najczęściej w mięszu płucnym nacieczonym, niedodmowym, w stanach po zapaleniu płuc itp. Jamy rozstrzeni oskrzelowych mogą ujawniać się i znikać bardzo szybko. Wynik badania bakteriologicznego płwociny — nie wykazuje obecności prątków. Przebieg schorzenia jest raczej dobrotliwy.

M. Klott

WISSLER H., JACCARD G.: *Badania porównawcze nad przebiegiem gruźlicy pierwotnej płuc u dzieci i u dorosłych. (Vergleichende Untersuchungen ueber den Verlauf der pulmonalen Primaertuberkulose bei Kinder und Erwachsenen).* Schweiz. Ztschrift, f. Tbc, 1949, 6, 297—304.

Autorzy porównywali przypadki pierwotnej gruźlicy z kliniki uniwersyteckiej w Zurichu z przypadkami z sanatorium młodzieżowego w Davos. Wybrano tylko te przypadki, w których stwierdzono dwubiegunowy zespół pierwotny, dlatego uwzględniono niewielką liczbę chorych (25 z kliniki, 91 z sanatorium; 25 osób zmarłych w czasie 1-ej fazy choroby na klinice wyosobniono).

Późniejsze wysiewy obserwowano u 3 dzieci z 60 w wieku 1—11 lat, u 4 — z 13 w wieku 12—15 lat i u 10 — w wieku powyżej 15 lat.

Większe niebezpieczeństwo pierwotnego zakażenia u dorosłych wymaga: 1) jak-najszybszego stosowania próby tuberkulinowej, 2. częstego kontrolowania w przebiegu zakażenia pierwotnego, 3. stosowania BCG w zwalczaniu zakażenia pierwotnego u młodzieży i dorosłych.

A. Kwiekowa

KWASZYN D.: *Mechanizm i obrazy kliniczne odruchowego zmniejszenia się płuca. (Apparat i kliničeskie kartiny reflektornogo sokraszczenija lokkogo)*. Prob. Tuberk. 1951, 1, 19—26.

W klinice gruźlicy płuc obserwuje się często odruchowe zmniejszenie się objętości płuca lub poszczególnych jego części nie tylko w przypadkach odmy opłucnej, lecz i bez niej.

Mechanizm powstawania tego odruchu autor tłumaczy skurczem gładkich mięśni oskrzeli. Mięśnie podłużne i skośne odgrywają najważniejszą rolę w odruchowym skurczu płuca. Procesy zapalne przebiegające w płucach, opłucnej, oskrzelach i węzłach chłonnych wnęki i śródpiersia mogą być przyczyną odruchowego skurczu oskrzeli i naczyń krwionośnych i przez to zmniejszać objętość płuca. Odruchowy skurcz oskrzela może powodować zmniejszenie się objętości tej części płuca, która jest zaopatrywana przez dane oskrzele.

W ten sposób może przyjść do powstawania krótkotrwałej niedodmy, która samostnie ustępuje bez leczenia. Przy różnicowaniu niedodmy należy zawsze brać pod uwagę odruchowy skurcz oskrzeli i oskrzelików.

Opis 4 przypadków, 6 rycin.

J. Lange

EINIS W.: *Nauka I. P. Pawłowa i klinika gruźlicy. (Uczenie I. P. Pawłowa i klinika tuberkuloza)*. Prob. Tub. 1951, 1, 3—10.

Kardynalną zasadą w nauce Pawłowa, ważną dla lekarzy ftizjatrów jest 1) oddziaływanie organizmu na otoczenie zewnętrzne, 2) czynnościowa jednolitość organizmu, 3) wpływ kory mózgowej na przemianę materii i czynność organów zewnętrznych.

Rola kory mózgowej w regulacji funkcji życiowych ustroju jest najważniejszym zagadnieniem zarówno dla kliniki chorób wewnętrznych, jak też dla kliniki gruźlicy płuc, tym bardziej, że kora mózgowa bierze bardzo czynny udział w przemianie gazowej.

Pod nerwizmem Pawłowa rozumie się „Fizjologiczne nastawienie zmierzające do rozprzestrzenienia wpływu układu nerwowego na możliwie większą ilość czynności ustroju“.

Wychodząc z tego założenia nerwizmu i uwzględniając zaburzenia powstające w chorym organizmie w szczególności przy takim przewlekłym schorzeniu jak gruźlica, lekarz znajdzie obecnie prawidłowe drogi indywidualnego oddziaływania w każdym przypadku.

Spostrzeżenia kliniczne zmuszają do myślenia, że procesy immuno-biologiczne ulegają pobudzeniu i zahamowaniu, a ich źródło leży w założeniu nauki Pawłowa o czynności dużych półkul mózgowych. Wspomnieć należy choćby o roli urazu psychicznego przy obostrzeniu przewlekłej gruźlicy z ognisk uprzednio nieczynnych. Ważną rolę odgrywa tu czynnik nerwowo-naczyniowy zmieniający w szczególności przepuszczalność kapilarów. Mimo daleko idących zdobyczy w dziedzinie chemoterapii gruźlicy i leczenia chirurgicznego, ważnym zadaniem w leczeniu gruźlicy jest troska o podwyższenie sił obronnych organizmu i udoskonalenie higieniczno-dietetycznego leczenia.

W tej dziedzinie panuje jeszcze pewna bezwładność, którą przewyciężyć pomoże twórcza nauka Pawłowa. W związku z tym należy wspomnieć o ogromnym znaczeniu higieny psychicznej, która powinna być obowiązkowo uwzględniona w trybie życia chorego na gruźlicę. Cierpienie chorego na gruźlicę uwarunkowuje się nie tylko zmianami gruźliczymi, lecz także strachem, którego chory nieradko doświadcza. Lekarz może wpłynąć psychoterapią na wykluczenie tego czynnika strachu i przestrojenie psychiki chorego. Możliwości radzieckiego urzędu zdrowia, troska o życie i zdrowie człowieka w Związku Radzieckim pozwala lekarzowi na szerokie zastoso-

wanie psychoterapii. Jest kwestią bezsporną, że gruźlica jest chorobą uleczalną. Wprowadzenie do kliniki gruźlicy płuc zdobywczy nauki Pawłowa pozwoli na indywidualizowanie leczenia, a pogłębienie doświadczeń Pawłowa uzbroi lekarza w bardziej owocną działalność w dziedzinie profilaktyki i terapii gruźlicy.

J. Lange

RAWICZ - SZCZERBO W.: *Materiał do badań nad zmianami układu nerwowego w klinice gruźlicy. (Materiał k izuczeniju izmieneniju nierunnoj sistemy w klinike tuberkuloza).* Problemy Tuberk., 1951, 1, 10—19.

Wszystkie zjawiska spostrzegane w klinice gruźlicy płuc, związane ze stanem układu nerwowego i dostępne badaniu klinicznemu, można podzielić na dwie kategorie.

Do pierwszej kategorii odnoszą się przypadki zaburzenia czynności różnych odcinków obwodowego układu nerwowego na drodze bezpośredniego wciągania tych lub innych elementów nerwowych do procesu patologicznego na skutek ich topograficznej bliskości z ogniskiem schorzenia.

Drugą grupę stanowią bardziej złożone zjawiska, w których anatomotopograficzny związek z ogniskami schorzenia jest bardzo luźny. W większości tych przypadków kliniczna analiza objawów pozwala stwierdzić udział ośrodkowego układu nerwowego, w pierwszym rzędzie kory mózgowej.

W wielu przypadkach chorzy zgłaszają się do neurologów z powodu dolegliwości ze strony układu nerwowego czy nerwobólów w klatce piersiowej, które przy bliższej analizie klinicznej okazują się początkiem skrycie przebiegającego procesu gruźliczego w płucach, w który to proces zostały wciągnięte zakończenia nerwowe znajdujące się w pobliżu ogniska gruźliczego.

Śródpiersie jest bardzo bogato unerwione. Jeżeli przyjąć, że w początkowej fazie rozwoju gruźlicy, to znaczy w ewolucyjnej fazie zespołu pierwotnego patomorfologiczne zmiany osiągają największą intensywność w węzłach chłonnych okolicy przywnękowej, rozdwojenia tchawicy i w grupie przytchawicznej, czyli w śródpiersiu, to w pierwszych dniach rozwoju procesu gruźliczego pojawiają się objawy ze strony układu nerwowego pod postacią często bardzo różnorodnych objawów klinicznych, w postaci zaburzeń uczucia, ruchowych, termicznych i bóli.

Obserwowano przypadki tak daleko idącego uszkodzenia splotów nerwowych śródpiersia, że powodowało to zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, aż do powstania choroby wrzodowej.

Wpływ układu nerwowego na zjawiska alergii gruźliczej także jest niezaprzeczalny. Hypersensybilizacja niektórych odcinków skóry daje bardzo żywe odczyny tuberkulinowe łącznie z martwicą tych odcinków. Tłumaczy się to podwyższoną wrażliwością ich zakończeń nerwowych.

Odruch kaszlu uzależniony jest od ośrodkowego układu nerwowego, a ściślej kory mózgowej. Dowodem tego jest, że kaszel może być pobudzany i częściowo tłumiony drogą impulsu woli oraz to, że w czasie snu odruch kaszlowy wypada (aby kaszlnąć trzeba się obudzić, chociażby na kilka sekund).

W ostatecznych wnioskach autor podaje, że rozwój procesu gruźliczego może się łączyć z uszkodzeniem układu nerwowego. Skutkiem tego na kliniczny obraz choroby gruźliczej nawarstwiają się objawy nieswoistego zachorowywania.

Sam przebieg gruźlicy i rozwój objawów klinicznych w tym i szereg alergicznych objawów charakterystycznych dla gruźlicy, pod wielu względami uwarunkowany jest stopniem wrażliwości niektórych odcinków ośrodkowego układu nerwowego.

Opis 6 przypadków.

J. Lange

GORODNIJ S.: *Badanie popłuczyn oskrzelowych na prątki gruźlicy przy zamkniętych postaciach gruźlicy płuc u dorosłych. (Isledowanie promywnych wod bronchow na nalicyzje BK pri zakrytych formach tuberkuloza logkich u wzrosłych).* Probl. Tub. 1951, 1, 40—41.

Autor podaje technikę wykonywania popłuczyn oskrzelowych. Po znieczuleniu tylniej ściany głośni i krtani 5% roztworem dikainy, wprowadzał on do tchawicy 30—50 ml roztworu fizjologicznego soli podgrzanego do 37°. Wprowadzenie płynu

do tchawicy wywoływało gwałtowny kaszel, w czasie którego chory wykrztuszał treść oskrzelową.

Autor przebadał 535 chorych, w tym 60 dzieci. Byli to chorzy z różnymi postaciami gruźlicy lub bez zmian radiologicznych, a tylko ze skargami z powodu objawów charakterystycznych dla gruźlicy.

Metoda przepłukiwania oskrzeli pozwala wykryć prątki u chorych, u których innymi metodami nie udaje się ich wykryć i z tego powodu zasługuje na rozpowszechnienie.

M. Buraczewska

DANIELS G., DAVIDOFF S.: *Gruźlica w świetle stanu umysłowego chorych.* (*The mental aspect of tuberculosis*). Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 5, 532—538.

Dokładna obserwacja 20 chorych w Veterans Hospital wykazała duże korzyści poznania osobowości chorego w prowadzeniu jego leczenia. Nie należy spodziewać się dobrych wyników u chorych psychotycznych, aspołecznych, alkoholików, u ludzi prowadzących niewłaściwy tryb życia lub też znajdujących się w stanie głębokiej depresji, u osób z wadliwym rozwojem umysłowym oraz u nadmiernie nerwowych. Planowane są dalsze badania w tej dziedzinie.

B. Chwalibóg

COHEN A.: *Wpływ czynników zewnętrznych na gruźlicę płuc.* (*The influence of external factors on pulmonary tuberculosis*). Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 539—542.

Autor opisuje 5 przypadków gruźlicy płuc i podkreśla widoczny związek między stanami uczuciowymi pacjenta (ciężkie przeżycia osobiste lub też wydarzenia pomyślne) z okresami pogorszenia i poprawy schorzenia. Nie można związku tego ściśle udowodnić, jednakże jest rzeczą pewną, że lekarz, który chce otrzymać dobre wyniki leczenia, musi zwracać dużą uwagę również i na życie osobiste i sprawy uczuciowe chorego.

B. Chwalibóg

DARNAUD, BAUDOT, FERRET, DÉNARD: *Cukrzyca a gruźlica.* (*Diabète et tuberculose*). La Presse Médicale, 1950, 5, 67.

Pod koniec ubiegłego wieku Boucardt wyraził pogląd, że prawie u każdego pacjenta w przebiegu przewlekłej cukrzycy można znaleźć zmiany gruźlicze w płucach. Dane statystyczne innego badacza Naunym'a mówią, że około 41% chorych na cukrzycę umiera z powodu powikłań gruźliczych. Od czasu wprowadzenia insuliny do leczenia obserwujemy dużą zmianę. Nowsze statystyki podają, że odsetek zapadalności chorych z cukrzycą na gruźlicę wynosi 1,0 — 6,5.

Autorzy obserwacje swoje oparli na 1.000 przypadków cukrzycy — przyczym odsetek chorych na gruźlicę wynosił u nich 2,0. Badania trwały od 1939 r., a czas poszczególnych obserwacji nie był krótszy niż 3 miesiące. Autorzy przytaczają krótkie streszczenia historii choroby każdego z obserwowanych 20 przypadków współistnienia zmian gruźliczych w przebiegu cukrzycy. U wszystkich chorych dieta była bogata w węglowodany i kalorycznie wystarczająca. 18 chorych zgłosiło się do leczenia już z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi. Większość pacjentów to mężczyźni (80%).

Na podkreślenie zasługuje również fakt, że zmiany gruźlicze w przebiegu cukrzycy najczęściej pojawiają się w wieku około 30 lat oraz między 40 — 50 rokiem życia. Autorzy twierdzą, że u swych chorych nie obserwowali nigdy gruźlicy o ostrym przebiegu. Przy źle pielęgnowanej cukrzycy obserwuje się u chorych skłonność do zapalenia płuc odoskrzelowego. W innych przypadkach zmiany w płucach wykrywane są jedynie dzięki starannej i systematycznej kontroli radiologicznej. Kontrola taka jest szczególnie ważna w przypadkach cukrzycy, ponieważ często nie występuje ani kaszel, ani odpluwanie, ani podwyższona temperatura, nie obserwuje się również innych charakterystycznych dla gruźlicy objawów klinicznych. Autorzy nazywają to zjawisko gruźlicą zimną i tłumaczą jej występowanie osła-

bieniem odczynu alergicznego. Istnieje również pogląd, że u chorych na cukrzycę w wieku powyżej lat 50, którzy ulegają zakażeniu gruźliczemu, układ limfatyczny jest atroficzny, toksyny bakteryjne są słabiej absorbowane co objawia się słabszym odczynem ustroju.

Na ogół rokowanie w przypadkach cukrzycy powikłanej gruźlicą nie jest dużo gorsze, niż u pacjentów z prawidłową przemianą materii. Gruźlica podobnie jak i inne choroby zakaźne, zmniejsza tolerancję na cukier i to tym więcej, im ostrzejszy ma przebieg. Powoduje to konieczność stosowania dużych dawek insuliny, nawet do 100 j. dziennie, szczególnie w przypadkach o temperaturze hektycznej. W miarę opanowywania sprawy gruźliczej stopniowo zmniejszamy dawki insuliny.

Ponieważ gruźlica w przebiegu cukrzycy występuje 4 razy częściej niż w innych przypadkach, autorzy rozważają przyczynę tego zjawiska. Przytaczają szereg hipotez, mających wytłumaczyć to zagadnienie. I tak sądzono, że ponieważ, jak stwierdzono doświadczalnie *in vitro*, środowisko bogate w cukry sprzyja rozwojowi prątków gruźlicy, również nasycenie mięszu płucnego glukozą stwarza lepsze warunki rozwoju gruźlicy. Najnowsze jednak prace *Richardsona, Pillsburna, Colchara* i innych przeczą temu pogładowi. *Smithburn* zauważył, że prątki gruźlicy rozwijają się lepiej w środowisku kwaśnym.

Moolten wykazuje, że tkanki chorego na cukrzycę są uboższe w oksydazy i wrażliwsze na zakażenia. *Long* uważa, że obecność gliceryny, powstałej z przemian tłuszczowych w organizmie chorych na cukrzycę, jest czynnikiem wzmagającym rozwój prątków gruźlicy.

Opierając się na badaniach *Roota, Hirsch-Kaufman* i *Heiman-Trasin* stwierdzili doświadczalnie, że dodanie krwi dzieci znajdujących się w śpiączce cukrzycowej, do posiewów prątków wpływa pobudzająco na rozwój kolonii. Inni jak *Grafe Moen, Reimann* uważają, że zmniejszenie wskaźnika opsonin oraz ciał bakteriostatycznych w przebiegu cukrzycy, zmniejsza odporność chorych na gruźlicę. Jeszcze inni uważają, że przyczyna leży w zwyrodnieniu tłuszczowym układu siateczkowo-śródbłonkowego. Najnowsza jednak hipoteza *Banvala* i *Coddena* wiążąca większą skłonność chorych na cukrzycę do zakażenia gruźliczego z niedoborem witaminu A. Powoduje to zmiany zwyrodniające nabłonek (keratyzację). Zaburzenie to spowodowane jest niewydolnością wątroby.

Wszystkie te hipotezy wykazuje jeszcze duże braki. Jednakże w leczeniu chorych na cukrzycę ze zmianami gruźliczymi należy dążyć do obniżenia hyperglikemii, zrównoważenia przemiany materii, jak również wyrównania niedoboru witaminu A.

Autorzy stosują dietę złożoną z 4 g cukrów, 2 g białek, 2 g tłuszczu na kg wagi należnej. Dietę tę zmieniają zależnie od objawów klinicznych np. przy zmianach wątrobowych część tłuszczu zastępują węglowodanami. Czasem dieta oszczędzająca wątrobę, a mająca na celu wzmoczenie produkcji witaminu A., spowodować może wzrost poziomu cukru we krwi. Wywołane jest to nadmiarem amylazy we krwi. Przy współistnieniu gruźlicy i cukrzycy rezerwa glikogenowa jest minimalna. Stosowanie więc insuliny w dużych dawkach jest często nieodzowne. W przypadkach mniej ostrych autorzy stosują insulinę cynkową, natomiast w cięższych dawki mieszane.

Poziom cukru we krwi musi być często sprawdzany. Zauważono, że tolerancja na cukry zwiększa się w miarę poprawy zmian gruźliczych i odwrotnie.

Wpływa stąd konieczność częstego zmieniania dawek insuliny.

Jako środki dodatkowe autorzy stosują witaminy A, B i C. Metody leczenia gruźlicy w przypadkach cukrzycy nie ulegają zmianom. Cukrzyca nie ogranicza wskazań do leczenia zapadowego, lecz nawet je rozszerza. Gruźlicze zmiany w przypadku cukrzycy nie zbyt szybko opanowane mogą rozszerzyć się w krótkim czasie. Przy wyrównanej cukrzycy niebezpieczeństwo zabiegów chirurgicznych nie jest większe niż w innych przypadkach.

Autorzy podają, że w swych badaniach nie mieli możliwości przeprowadzenia spostrzeżeń nad wpływem leczenia streptomycyną (stosowali antybiotyki tylko w 2 przypadkach) stwierdzają jednak, że streptomycyna jest bardzo dobrze znoszona przez chorych z cukrzycy i bez wątpienia w pewnych przypadkach má wpływ dodatni. Podkreślają użyteczność szczepień BCG wszystkich tuberkulino - ujemnych chorych na cukrzycę.

BERBLINGER: Rodzaje i przyczyny przerostu serca w gruźlicy płuc. (Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungen - tuberkulose). Bern, 1947.

Autor mógł na licznych autopsjach dorosłych, którzy przebywali nieprzerwanie od wielu lat w Davos (1550 m. n. p. m.), udowodnić, że wysokość ta nie wpływa u ludzi z anatomicznie zdrowymi płucami i bez wad zastawkowych na powiększenie masy mięśniowej prawej komory w stosunku do lewej komory, że wskaźnik komorowy jest u zdrowych w klimacie górskim prawie taki sam, co w klimacie nizinym. Stwierdzenie to jest ważne dla leczenia gruźlicy płuc w klimacie górskim. Gdyby wysokość Davos wywoływała powiększenie masy mięśniowej prawej komory, to chorzy na gruźlicę płuc z przerostem prawego serca nie mogliby tu przyjeżdżać w celach leczniczych, serce ich bowiem, pracujące na górnej granicy zdolności akomodacyjnej, nie wytrzymałoby dodatkowego obciążenia wywołanego przez tę wysokość. Tak samo udowodnił autor, że odma, torakoplastyka i porażenie nerwu przeponowego nie powiększają wywołanego przez gruźlicę płuc przerostu prawego serca. Nie ma zatem przeciwwskazania do tych operacji w klimacie górskim. Słuszność doświadczenia lekarskiego została potwierdzona przez liczne, bardzo skrupulatne pomiary wagowe serca i jego części. Ciężka praca fizyczna odbija się na sercu jednakowo w górach i na nizinach.

Niezaprzeczalną postać kliniczną przerostu prawego serca w przewlekłej gruźlicy płuc spotyka się tylko w 26%. Przerost prawej komory nie zdarza się w gruźlicy płuc tak często, jak to jest przedstawione w niektórych pracach. To samo da się powiedzieć o krzemicy i raku płuc, o rozedmie i rozległych zrostach opłucnych. Czwarta część chorych na gruźlicę płuc ma serce „za lekkie“, klinicznie małe. Utarło się przekonanie, że hipoplazja serca pozostaje w ścisłej zależności od ubytku wagi ciała, doświadczenie zaś autora wskazywałoby raczej, że atrofia serca wyprzedza ubytek wagi ogólnej.

Ogniskowe zapalenie mięśnia sercowego jest w przewlekłej gruźlicy płuc zjawiskiem dość częstym. Spotyka się je w mięśniach obu komór mniej więcej w połowie wszystkich przypadków absolutnego przerostu prawej komory. Równie często zjawia się stan zapalny w niepowiększonym sercu przy gruźlicy płuc. Zmiany te nie są pochodzenia swoistego. W związku z niedotlenieniem ustroju występuje zjawianie się zwiększonej ilości włókien klejorodnych obserwowane pod postacią rozsiaanej sklerozy pomiędzy włóknkami mięśniowymi w przerośniętym sercu. Stan taki występuje przy zwięzieniu tętnicy płucnej, rozedmie i gruźlicy płuc. Gruźlicze zmiany mięśnia sercowego mają dla tego zagadnienia mniejsze znaczenie.

Według dotychczasowych zapatrywań na powstawanie przerostu prawego serca przy rozedmie i gruźlicy płuc przyczyna tego stanu zależy od anatomicznie uchwytnego zaniku znacznych obszarów małego krążenia i wywołanego przez to wzrostu oporu. Notuje się jednak brak przerostu prawego serca w tego rodzaju stanach chorobowych, obserwuje się także przerost prawej komory przy zupełnym braku zmian anatomicznych ze strony naczyń krążenia płucnego. Wchodzi tu w grę czynnik funkcjonalny, który powoduje zwięzanie tętniczek przedwłośniczkowych i małych żył. Stany zapalne w płucach mogłyby w tym sensie oddziaływać na naczynia. Wzmożenie oporu w małym krążeniu nie wpływa na stan ciśnienia w krążeniu dużym. Z drugiej strony, jeżeli na skutek nadciśnienia tętniczego dochodzi do przerostu lewej komory i wtórnego zastojów płucnego, to stan ten nie powoduje zmian w mięśniu prawej komory.

Autor stara się, przez połączenie tych dwóch momentów, wytłumaczyć możliwie wyczerpująco przyczyny przerostu prawego serca w gruźlicy płuc. Trudno jest na razie zrozumieć niepojawianie się przerostu pomimo wyraźnie — przynajmniej według oceny anatomicznej — zmniejszonego, krążenia płucnego.

J. Peszczyński

TAHAR L., TIBI R.: Złośliwy zespół pierwotny gruźliczy u młodzieńca (rumień guzowaty olbrzymi, typho - bacillosis, współistniejące zmiany płucne). Działanie streptomycyny. (Primo - infection tuberculeuse maligne de l'adolescent (érythème noueux géant, typho - bacillose, localisation pulmonaire concomitante). Action de la streptomycine). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1029—1031.

Przypadek dotyczy chłopca lat 17, u którego choroba rozpoczęła się gorączką 38—39°, osłabieniem, brakiem łaknienia. Po paru tygodniach temperatura podniosła

się do 40,6° i pojawił się olbrzymi rumień guzowaty na kończynach dolnych, nieco mniejszy na brzuchu, kończynach górnych, a nawet na czole. Odczyn tuberkulinowy wypadł wybitnie dodatnio (przed chorobą był ujemny). Radiologicznie w płucu lewym obraz zespołu pierwotnego. Po podaniu streptomycyny już na czwarty dzień temperatura spadła i wykwiły skórne bardzo zmniejszyły się, lecz ponownie zwiększyły się po przerwie w leczeniu streptomycyną. Po miesiącu leczenia streptomycyną (30 g) rumień guzowaty ustąpił, zmiany w płucach uległy dużej poprawie, temperatura opadła do stanu prawidłowego.

B. Chwałibóg

SAUVAGE, DELORD, FOSSÉ: *Geneza gruźlicy płuc rzekomo guzowej. Wycięcie. (Genèse d'une tuberculose pulmonaire pseudo - tumorale. Exérèse).* Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1018—1022.

Opis przypadku, w którym radiologicznie stwierdzono w okolicy podobojczykowej prawej cień okrągły, średnicy 3 cm z drobnym przejaśnieniem w środku. Dokonano wycięcia płata górnego i środkowego. Stwierdzono anatomicznie guz serowaty, z rozmiękaniem w części środkowej, ograniczony otoczką włóknistą, a umiejscowiony w zdrowej tkance płucnej.

B. Chwałibóg

SAHN T., BASS H.: *Odma otrzewnowa powikłana ciążą. (Artificial pneumothorax complicated by pregnancy).* Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Przypadek dotyczy 28-letniej kobiety, u której wytworzono odmę otrzewną z powodu zmian gruźliczych jamistych prawego dolnego płata płucnego. W rok po wytworzeniu odmy chora zaszła w ciążę. Dopełnianie odmy prowadzono do 25-go tygodnia ciąży. Poród nastąpił przez cięcie cesarskie. Po porodzie odmy nie wznawiano, gdyż zmiążdżenie nerwu przeponowego utrzymywało prawą przeponę dostatecznie wysoko. Zmiany w płucach cofnęły się, jama zniknęła.

J. Zajączkowska

SPENCER G., SPINO P., SILVERMAN J.: *Gruźlica prosówkowa i ciąża. (Miliary tuberculosis and pregnancy).* Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Opisano przypadek gruźlicy prosówkowej płuc, wykrytej w 3-im miesiącu ciąży. Chora leczona streptomycyną. Poród przedwczesny w 5½ miesiącu. Badanie histopatologiczne łożyska wykazało liczne serowaciejące gruzełki gruźlicze, zawierające prątki. Sekcja płodu zmian gruźliczych nie wykazała. Zmiany w płucach cofnęły się pod wpływem leczenia streptomycyną i nastąpiła znaczna poprawa w stanie ogólnym, jednakże w kilka miesięcy później wystąpiło gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Chora zmarła. Ogółem wzięła 725 g streptomycyny.

Autorzy podkreślają, że przypadek ciąży i gruźlicy prosówkowej jest niezwykle rzadki.

J. Zajączkowska

BROUET, COURY, JOANNOU: *Odruch opłucnowy obserwowany przy znieczuleniu miejscowym. (Réflexe pleural épileptogène en cours d'anesthésie pariétale pour section de brides).* La Presse Médicale, 1950, 1, 12.

Zaobserwowano atak drgawek uogólnionych wywołany ukłuciem, dotknięciem igły do zewnętrznej blaszki opłucnej. Wstrząs wywołany został samym dotknięciem opłucnej przez igłę, gdyż do jamy opłucnej nie wpuszczono powietrza, ani novokainy. Należy zatem pamiętać nie tylko o zatorze gazowym, ale i o zwykłym szoku opłucnym.

M. Klott

DEISS W., GALE J., BROWN J.: *Samoistna odma z wysiękiem krwawym. (Spontaneous hemopneumothorax).* Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 5, 543—548.

Opisano dwa przypadki samoistnej odmy opłucnowej z wysiękiem krwawym u osób poprzednio zupełnie zdrowych. Przyczyny krwawienia nie określono. W jednym z przypadków podczas torakotomii wykryto pęcherze na opłucnej. W obu przy-

padkach początek był nagły: bóle w klatce piersiowej, duszność, osłabienie, a w jednym z przypadków w parę godzin później pojawiła się zapaść. Nakłuciem opłucnej wydobyto płyn krwawy niekrzepnący.

Leczenie polega na rozprężaniu płuca przy pomocy aspiracji krwi z chwilą gdy nastąpi hemostaza.

B. Chwalibóg

TAHAR L., DEMARTY R.: *Przypadek ucisku przełyku przez węzeł gruzliczy z przetoką tchawiczo-oskrzelową. (Sur un cas de compression de l'oesophage par ganglion tuberculeux avec fistule trachéo-oesophagienne)*. Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1032—1035.

Chory lat ok. 40 zgłosił się z powodu kaszlu, chudnięcia, osłabienia i stanów podgorączkowych. Radiologicznie stwierdzono drobne plamistości pod prawym obojczykiem. Po pewnym czasie pojawiły się bóle przy przełykaniu — badaniem laryngologicznym zmian nie znaleziono. W dwa miesiące później wykonano zdjęcie kontrastowe przełyku, które wykazało znaczne jego zwężenie na poziomie D₆—D₅. Podejrzewano raka przełyku. Stan chorego stale pogarszał się mimo wykonania gastrostomii; pacjent zaczął odpluwać obfitą ropną plwocinę, wreszcie zmarł. Na sekcji stwierdzono liczne zserowaciałe węzły chłonne na opłucznej ściennej i trzewnej, powiększone węzły tchawiczo-oskrzelowe, ropień w płucu prawym, ogniska serowate w obu płucach oraz przetokę przełykowo-tchawiczą ze zwężeniem przełyku na jej poziomie.

B. Chwalibóg

PHILIPS S., WILLIAMS M., MAIDEN S.: *Przewlekła gruźlica prosowata. (Chronic military tuberculosis)*. Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 549—554.

Opisano przypadek przewlekłej gruźlicy prosowatej. Zmiany gruźlicze stwierdzono w płucach, oku, krtani, nerce, odbycie i tkance podskórnej. Chorego obserwowano około trzech lat. Po kuracji streptomycynowej i leczeniu chirurgicznym oka i nerki otrzymano dobre wyniki.

B. Chwalibóg

POINSO R., CHARPIN J.: *Jama „nadymana“ i nowotwór oskrzela. (Cavité „soufflée“ et néoplasme bronchique)*. Le Poumon, 1950, 6, 1, 97—108.

U chorego lat 43 stwierdzono radiologicznie rozszerzenie oskrzeli w górnym lewym płacie i jamę wierzchołka dolnego płata, która podczas kilkudniowej obserwacji chorego znacznie się powiększała. Lipiodol zupełnie swobodnie wypełnił dno jamy, ciśnienie w jamie wynosiło +2 —2 i nie zmieniło się po odciążeniu 100 ml powietrza. Pacjent zmarł.

Badanie pośmiertne: oskrzele górne i gałązka tylna dolnego całkowicie zamknięte przez masy nowotworowe (histologicznie: nabłoniak oskrzelowy), druga gałązka tylna drenuje jamę cienkościennej; górny płat mały, twardy z licznymi typowymi jamkami rozstrzeniowymi; w nerkach i wątrobie przerzuty nowotworowe. W jednym z preparatów ze ścian jamy znaleziono zmiany gruźlicze, to samo w węzle tchawiczo-oskrzelowym.

Etiologia i patogeniza opisanej wyżej jamy nie jest jasna. Była to prawdopodobnie zmiana niegruźlicza, która w swym rozwoju objęła małe ognisko swoiste. Mechanizm „nadymania“ się jamy tłomaczyć należy zespołem zaburzeń troficznych oskrzelowo-płucnych, gdyż nie znaleziono ani zastawek w oskrzelu drenującym, ani okolicznej niedodmy.

A. Kwiekowa

MOUNIER - KUHN P., DESPEIGNES H.: *Zmiany gruźlicze oskrzeli płata środkowego w przebiegu adenopatii zespołu pierwotnego zwapniałego z jednoczesnymi zaburzeniami wentylacji. (Lésions bronchiques tuberculeuses du lobe moyen en rapport avec une adéno-pathie de primo — infection calcifiée. Troubles de ventilation associés).* Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques. 1950, 4, 1, 62—65.

Przypadek dotyczy 49-letniej kobiety, obserwowanej w latach 1946—1949. Radiologicznie stwierdzono duże, zwapniałe węzły chłonne we wnęce prawej oraz zwapniałe ognisko na obwodzie. Bronchografia wykazała rozszerzenie oskrzeli walcowate u podstawy płuca prawego, a bronchoskopowo wykryto zmiany gruźlicze w ujściu oskrzela płata środkowego i dolnego. (K+). Po 75 gramach streptomycyny w miejscu zmian gruźliczych stwierdzono blizny oskrzelowe (K—). Chora ponownie zgłosiła się do kliniki i radiologicznie stwierdzono niedodmę oraz jamę w dolnym odcinku płuca. Kontrola bronchoskopowa wykazała zwężenie oskrzela, które leczono bronchoaspiracją i mechanicznym rozszerzaniem oraz streptomycyną. Niedodma ustąpiła, jama stała się niewidoczna, bronchoskopowo stwierdzono jedynie zwężenie oskrzela.

Zespół pierwotny, pozornie zwapniały, z powiększonymi węzłami chłonnymi może ujemnie wpłynąć na drożność stykającego się z nim oskrzela: przez bezpośredni ucisk powiększonego węzła chłonnego, bądź przez powstanie swoistych zmian zapalnych w ścianie oskrzela. Streptomycyna, lecząc zmiany swoiste, niekiedy powoduje powstanie blizn zwężających światło oskrzela. Zwężone oskrzela doprowadzają do zaburzeń wentylacji odpowiednich płatów płucnych i powstania niedodmy bądź też torbieli rozedmowych. Obok leczenia swoistego należy przeciwdziałać zwężaniu się światła oskrzela przez mechaniczne rozszerzanie.

T. K.

DUFOURT A., PAVIOT J., ROMAIN J., BONNET I.: *Rozwój radiologiczny i kliniczny przetok oskrzelowych węzłowych w przebiegu zespołu pierwotnego. (Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection).* Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 958—972.

Praca oparta jest na obserwacji 55 przypadków, zespołu pierwotnego, powikłanych przebiegiem do oskrzela węzłów chłonnych. Wiek obserwowanych chorych wahał się od 1 do 22 lat. Wydaje się, że przebiecia najczęściej występują u małych dzieci od 5 roku życia, powyżej zaś 16 roku życia — bardzo rzadko. U młodzieży z zespołem pierwotnym przebiecie często pojawia się po wysiłkach fizycznych (gimnastyka, sporty).

Trudno określić czas jaki upływa od chwili zakażenia do utworzenia się przetoki węzłowej. Wynosi on mniej więcej 2—14 miesięcy (najczęściej 3—4 miesiące).

U 35 chorych nie spostrzeżono żadnych objawów klinicznych przetoki oskrzelowej. U pozostałych 20 były one mniej lub bardziej wyraźne, począwszy od wyskoków temperatury ciała, różnego stopnia duszności aż do silnego, napadowego kaszlu i odpluwania, bólów w klatce piersiowej i szmerów oskrzelowych słyszalnych z odległości. Duże, nagłe opróżnianie się węzłów chłonnych do oskrzeli zdarza się rzadko.

Objawy fizyczne są bardzo różne. Najczęściej rozpoznac można jedynie zwykły zespół pierwotny. U małych dzieci, wskutek niewielkich rozmiarów oskrzeli, dochodzi do niedodmy płatowej lub segmentowej, zjawia się oddech świszczący, osłabienie szmeru oddechowego lub jego zniesienie z przytłumieniem lub stłumieniem całkowitym odgłosu opukowego w danym odcinku.

Radiologicznie pojawiają się cienie drobno — lub gruboplamiste, które mogą po pewnym czasie zupełnie zniknąć samoistnie lub niekiedy pozostawiać charakterystyczne, rozrzucone zwapnienia, pozwalające rozpoznać wstecznie przebiecie węzła chłonnego do oskrzela. Zdarzają się też zacienienia jednolite, zależne od zaburzeń w wentylacji. Autorzy w swym materiale spostrzegali w 32 przypadkach cienie plamiste, w pozostałych — cienie jednolite. W 39 przypadkach zmiany dotyczyły płuca prawego, w 15 — płuca lewego.

Przetoki oskrzelowe mogą być pojedyncze lub mnogie. Prątki w treści oskrzelowej stwierdzono w 17 przypadkach na 36 przypadków, w których to badanie wykonano; zazwyczaj były one nieliczne.

Z materiału swego autorzy mogli obserwować aż do całkowitego wyleczenia anatomicznego tylko 20 przypadków; wiele innych chorych udało się do domów w stanie dobrym; 6 chorych zmarło w toku obserwacji. Czas konieczny do zagojenia się przetoki waha się od 3-ich do 18-u miesięcy, u jednej z chorych wynosił aż dwa lata. Przy przetokach starych bronchoskopowo stwierdza się bujanie mas ziarninowych, których obecność zawsze winna nasunąć podejrzenie istnienia przebiecia. Większość przetok goi się bez śladu; przetoki dużych rozmiarów pozostawiają lejkowate, włókniste zagłębienia.

Niekiedy obserwować można jamę w płucu. Może to być pęcherz rozedmowy, powstały na skutek zaburzeń w wentylacji lub też rozmiękle i opróżnione ognisko pierwotne.

Z powikłań wystąpiło w 6 przypadkach odoskrzelowe, gruźlicze zapalenie płuc, w 4 zapalenie wysiękowe opłucnej, w 6 wysiew krwiopochodny. To ostatnie powikłanie wydaje się stanowić największe niebezpieczeństwo przetok oskrzelowych.

Zmiany w płucach cofają się w większości przypadków bez żadnego leczenia. Streptomycyna w leczeniu przebieć węzłowych zawiodła. Nie działa ona prawie wcale na zespół pierwotny. W przypadkach odoskrzelowego gruźliczego zapalenia płuc stosowano z powodzeniem odmę wraz ze streptomycyną.

B. Chwalibóg

HALLE S., BLITZ O.: Zwapniałe, przeżerające węzły chłonne śródpiersia. (Eroding calcified mediastinal lymph nodes). Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 2.

Opisano dwa przypadki zwapniałych węzłów chłonnych śródpiersia, przylegających do tchawicy lub oskrzela głównego, z następowym przebieciem do światła oskrzela. Na czoło objawów klinicznych wysuwały się bóle w klatce piersiowej i krwiopłucia. Leczenie: w jednym przypadku chirurgiczne, w drugim zachowawcze. Wyniki leczenia pomyślne.

Autorzy omawiają patogenezę, rozpoznanie różniczkowe i postępowanie w tego rodzaju przypadkach.

J. Zajączkowska

PALMER E.: Gruźlica żołądka i żołądek w gruźlicy. (Tuberculosis of the stomach and the stomach in tuberculosis). Americ. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 116—130.

Gruźlica żołądka występuje bardzo rzadko. Znane są następujące jej postacie: wrzodziejąca, naciekowa, guzowata i zapalna. Umiejscawia się w każdym odcinku żołądka, lecz najczęściej w okolicy wpustu i krzywizny mniejszej. W niektórych przypadkach można rozpoznać to schorzenie gastrokopowo (owrzodzenie o nieostrych podminowanych brzegach, często obecność gruzełków dokoła).

U chorych na gruźlicę, którzy nie mają gruźlicy żołądka, często stwierdza się zmniejszone wydzielanie, a badanie gastrokopowe wskazuje na przewlekły niezyt, co tłumaczyć można upośledzeniem ich stanu odżywienia.

B. Chwalibóg

COUVE P., AUDEBERT A.: O roli zespołu nosowo-gardłowego w gruźlicy początkowej. (Sur le rôle du complexe rhino-pharyngien dans la tuberculose initiale). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 9—10, 893—901.

U 563 dzieci z gruźlicą początkową, leczonych sanatoryjnie, stwierdzono przerost migdałków w 50% przypadków i wyrosła adenoidalne w 51,5%. U 485 dzieci stwierdzono ponadto powiększenie węzłów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych. Liczby te przekraczają trzykrotnie liczbę przypadków przerostu migdałków i wyrosła adenoidalnych u dzieci ze zdrowymi płucami.

W ciągu roku 1949 wyluszczone migdałki u 54 dzieci z początkową gruźlicą płuc. W migdałkach tych nie stwierdzono zmian gruźliczych. Wyniki zabiegów były zawsze dobre. Nie stwierdzano nigdy rozsiewów, ani świeżych rzutów gruźlicy po operacji. Przeciwnie stan ogólny dzieci bardzo poprawił się. Warunkiem koniecznym przed przystąpieniem do operacji są: stabilizacja kliniczna i radiologiczna zmian, brak prątków w popłuczynach conajmniej od trzech miesięcy.

B. Chwalibóg

między 4-tym a 6-tym tygodniem leczenia. Po tym okresie poprawa była niewielka i powoli postępująca. 3) Działanie lecznicze było słabe lub żadne w przypadkach przewlekłe chorych. Określanie poziomu dwuhydrostreptomycyny we krwi wskazuje na szybkie jej wydzielenie z organizmu.

J. Zajączkowska

CANADA R., ALLISON S., D'ESOPPO N., DUNNER E., MOYER R., SHAMASKIN A., TEMPEL C., CHARTER W.: Obserwacje 202 chorych na gruźlicę płuc w 3 lata po leczeniu streptomycyną. (*Three-year follow-up study on 202 cases of pulmonary tuberculosis treated with streptomycin*). Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 6.

Obserwacje dotyczą 202 chorych, którzy byli leczeni streptomycyną w 1946 i początku 1947 roku. Dawka dobową streptomycyny wynosiła od 1,8 g do 2,0 g, długość leczenia 120 dni. Leczenie było przeprowadzane przez Veterans Administration, w 7 szpitalach. Ogółem leczonych było 232 chorych ze zmianami postępującymi, poważnie wysiękowymi, w 81% jamistymi. Najlicniejsza (34%) była grupa wieku od 20 do 24 lat. W czasie leczenia i w ciągu pierwszych 4 miesięcy po leczeniu wystąpiły nawroty u 24% chorych.

W trzy lata po leczeniu 56 chorych nie żyło, z tego 54 zmarło na gruźlicę. U 30% choroba pozostała czynna, u 40% — zatrzymana; $\frac{1}{3}$ ogólnej liczby chorych pracowała.

Odprątkowanie osiągnięto u 25% chorych w czasie leczenia, a u dalszych 25% w okresie po leczeniu. Badania na streptomycynoodporność przeprowadzono u 80 chorych; u 80% pojawiła się streptomycynoodporność (powyżej 10 μ) i utrzymywała się przez cały czas obserwacji.

Zawroty głowy i bezład ruchowy zaobserwowano u 81% chorych w różnym okresie leczenia. Połowa tych chorych w trzy lata po leczeniu miała jeszcze ślady tych zaburzeń, a u 8 chorych (6%) przetrwały one w pełni, uniemożliwiając im pracę. W 9 przypadkach wystąpiło upośledzenie słuchu, u 7 z nich trwałe.

Śmiertelność dla całej grupy wynosiła 28%. Przy rozbiściu przypadków na grupy wieku okazało się, że największa śmiertelność przypadała na grupę do lat 25, przy czym większość zgonów nastąpiła w pierwszym roku po leczeniu; w grupie powyżej 25 lat śmiertelność wynosiła 23%, z tego 33% zgonów przypadało na pierwszy rok po leczeniu. Nie było większych różnic między przypadkami w obu tych grupach tak, że można je ze sobą porównywać; jednakże odsetek przeważających zmian wysiękowych wynosił 90% w grupie do 25 lat, a 73% w grupie powyżej 25 lat.

Nie podano w jakiej ilości przypadków zastosowano leczenie zapadowe.

J. Zajączkowska

BERNARD, KREIS, LOTTE, PALEY: Leczenie streptomycyną kobiet ciężarnych chorych na gruźlicę. (*Streptomycino-thérapie chez les tuberculeuses gravides*). La Presse Médicale, 1950, 6, 82.

Autorzy podają, że streptomycyna jest na ogół bardzo dobrze znoszona przez kobiety ciężarne i nie wywołuje żadnych niepomyślnych objawów ani u matek ani u noworodków. Stwierdzono, że streptomycyna przenika przez łożysko, ale stężenie jej u płodu jest niższe, niż w krwi matki.

Stosowano streptomycynę u 14 kobiet ciężarnych, u których stwierdzono rozległe postępujące zmiany gruźlicze, w 10 przypadkach łącznie z leczeniem zapadowym. Pozwoliło to na utrzymanie ciąży, prawidłowy poród i przebieg połogu.

Stosowanie antybiotyku zmniejsza do minimum wskazania do przerwania ciąży.

M. Klott

DUFORT A., BRUN J., VIALLIER J., KALB J.: Streptomycyno-zależność i gruźlica trzeciorzędowa pogorszona przez streptomycynę. (*Streptomycino-dépendance et tuberculoses tertiaires aggravées par la streptomycine*). Rev. de la Tuberc., 1951, 15, 1—2, 1—6.

Jest rzeczą wiadomą, że streptomycynoodporność występuje najczęściej w gruźlicy trzeciorzędowej wrzodziejąco-jamistej. Nie udowodniono jednak dotychczas z całą

pewnością, czy istnieje zależność między obrazem klinicznym, a opornością stwierdzoną *in vitro*. Często brak odpowiednika klinicznego do badań bakteriologicznych tłumaczy się tym, że nie można określić odsetka szczepów opornych w płwocinie, a w badaniach *in vitro* wystarczy kilka tych szczepów, aby zatrzeć działanie streptomycyny na te, które pozostały wrażliwe. Możliwa jest więc poprawa kliniczna, mimo, że stwierdzono oporność prątków na mniej niż 50 mg.

Nie można jednak zapominać o niebezpieczeństwie prowadzenia długiego leczenia streptomycyną w gruźlicy jamistej bez kontroli bakteriologicznej. Streptomycynoporność może przekształcić się w czasie leczenia w streptomycyno-zależność, a nawet mogą zjawić się szczepy wymagające streptomycyny; antybiotyk ten staje się wówczas czynnikiem korzystnym dla rozmnażania prątków i powstawania nowych zmian.

Autorzy opisują 5 przypadków, w których pogorszenie kliniczne i radiologiczne nastąpiło w toku leczenia streptomycyną i wyraźnie pod jej wpływem. W 4 przypadkach szczepy były streptomycyno-zależne, w 1 — wymagające streptomycyny.

B. Chwalibóg

MARK G.: *Przyczynę do zagadnienia ubocznego działania streptomycyny. (Beitrag zur Frage der Nebenwirkungen des Streptomycins)*. Schweiz. Zeitsch. für Tuberk. 1950, VII, 3, 170—176.

Opierając się na doświadczeniach u 120 chorych leczonych streptomycyną autor opisuje neurotoksyczne i alergiczne objawy ubocznego działania streptomycyny. Uszkodzenia neurotoksyczne, to jest zaburzenia ze strony nerwu słuchowego, występowały u 44% leczonych i nigdy nie były trwałe, prawdopodobnie z powodu małej dawki ogólnej leku. Alergicznymi objawami ubocznego działania były: eozynofilia we krwi, świąd, wysypka, wstrząs anafilaktyczny, zapalenie spojówek i podrażnienie opon mózgowych. Jako dowód uczulenia swoistego służyła próba śródskórna z rozcieńczoną streptomycyną.

A. Kostencka-Akslerowa

HIRSCH A.: *O wstrzykiwaniu streptomycyny do jam gruźliczych. (Über intracavitäre Streptomycin-Injektionsbehandlung bei kaverner Lungentuberkulose)*. Schweiz. Zeitsch. für Tuberkulose. 1950, VII, 3, 177—189.

Po wyliczeniu dotychczasowych prób leczenia dojamowego podano anatomię patologiczną procesu gojenia jamy, uwzględniając szczególnie warunki w jamie leczonej miejscowo streptomycyną. Opierając się na spostrzeżeniach jednorocznych u 42 chorych, autor opisuje objawy, które wystąpiły podczas i po dokonanym leczeniu, następnie objaśnia technikę dawkowania i wskazania do wyżej wymienionego leczenia. Dojamowe stosowanie streptomycyny jest leczeniem przygotowawczym do operacji, przy czym zasady leczenia zapadowego są niezmiennione. Stosując tę metodę uzyskuje się często szersze granice wskazań, a nawet można osiągnąć zmianę rodzaju zabiegu chirurgicznego (odma zewnętrzna zamiast torakoplastyki).

A. Kostencka-Akslerowa

METSKY M. G., RITTER N. S., ZIMMERMAN H. M.: *Działanie streptomycyny na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. (The effect of streptomycin on tuberculous meningitis)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 6.

Opisano trzy przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczone streptomycyną ogólnie i dokanałowo (nakłucia lędźwiowe), zakończone zejściem śmiertelnym. Czas choroby: 9 miesięcy, 2 miesiące, 4 miesiące. Anatomiczno- i histopatologicznie uderzała różnica między zmianami na oponach rdzeniowych, zwłaszcza w dolnych odcinkach, — zmiany te były włókniste i tylko z minimalną ilością wysięku, podczas gdy w oponach mózgowych zmiany miały charakter wysiękowy i nekrotyczny.

Autorzy uważają, że przyczyną tego zjawiska jest wyższe stężenie streptomycyny w kanale kręgowym, zwłaszcza w dolnych jego odcinkach, przy podawaniu streptomycyny dokanałowo. Aby zwiększyć stężenie streptomycyny w oponach mózgowych

należałyby albo podawać większe dawki streptomycyny niż 100 mg dokanałowo albo układać chorego w pozycji Trendelenburga po nakłuciach łądźwiowych albo wreszcie, jak podają niektórzy autorzy, podawać streptomycynę dokomorowo, pomimo niebezpieczeństwa tego zabiegu.

J. Zajączkowska

BALFOUR KIRK J.: Leczenie gruźlicy opon mózgowych streptomycyną. (*Streptomycin treatment of tuberculous meningitis*). The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 4, 114—115.

Doniesienie Ministerstwa Zdrowia W. Brytanii na temat dotychczasowych wyników leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych oraz podanie metod przyszłej akcji badawczej i leczniczej w tej dziedzinie.

A. Birecka

CALNAN W., RUBIE J.: Gruźlica opon mózgowych. Wyniki leczenia streptomycyną i sulfetronem podawanym dokanałowo. (*Tuberculous meningitis. Results of treatment with streptomycin and intrathecal sulphetrone*). Brit. Med. Journal, 1951 4710, 792—793.

Leczono 48 osób chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; część z nich otrzymała samą streptomycynę, druga część — streptomycynę oraz sulfetron dokanałowo po 200 mg. Obserwacja 12-miesięczna wykazała, że odsetek przeżycia był jednakowy w obu grupach chorych, a za tym sulfetron nie wpływa korzystniej na leczenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

J. Kwapiński

CALNAN W., RUBIE J.: Gruźlica opon mózgowych leczona streptomycyną. (*Tuberculous meningitis treated with streptomycin*). Brit. Med. Journal, 1951, 4710, 794—795.

Stwierdzono, że spośród 18 osób, które przeżyły gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych leczone streptomycyną — w ciągu poprzedniego 8-miesięcznego okresu obserwacji, po 2—2½ latach żyło jeszcze 16 osób.

J. Kwapiński

WEICHELHAUSEN R.: Gruźlicze zapalenie otrzewnej leczone streptomycyną. (*Tuberculous peritonitis treated with streptomycin*). Amer. Journ. of Med., 1950, 4, 421—445.

Leczono streptomycyną 26 chorych na gruźlicze zapalenie otrzewnej. Wstrzykiwano domięśniowo po 1—3 g antybiotyku dziennie w 6 dawkach w ciągu dnia (ogólna dawka 42—349,2 g). U 25 chorych pod wpływem kuracji streptomycyną nastąpiła poprawa i ustąpienie zmian anatomicznych, potwierdzone w kilku przypadkach w czasie laparatomii. U 4 chorych zanotowano nawrót choroby; dwu spośród nich zareagowało na powtórne leczenie streptomycyną, jeden zmarł nie będąc leczonym ponownie. Streptomycyna nie zapobiega powstawaniu nowych zmian chorobowych.

J. Kwapiński

KOMITET TERAPII PRZY SZWEDZKIM ZWIĄZKU PRZECIWGRUŹLICZYM: Kwas para-aminosalicylowy w leczeniu gruźlicy płuc. (*Para-aminosalicylic acid treatment in pulmonary tuberculosis*). Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5.

Badania przeprowadzono w 5 sanatoriach szwedzkich. Do leczenia wybrano 176 przypadków czynnej gruźlicy płuc, z tego 94 chorym podano PAS, (przypadki wybrano drogą losowania), 82 pozostawiono jako kontrolę. Okres leczenia trwał przeciętnie 3 miesiące. Gruźlica prosówkowa, gruźlica jelit i gruźlicze zapalenie opon mózgowych były z góry wyłączone z badań.

Przypadki podzielono na 5 grup, zależnie od stanu klinicznego.

Przeprowadzono dokładną analizę statystyczną wyników badań przeprowadzanych systematycznie: wagi, obrazu morfologicznego krwi, opadania krwinek, ilości płwo-

ciny, zawartości prątków w płwocinie, gorączki; radiogramy były wykonywane co miesiąc i oceniane przez 5 radiologów, niezależnie od siebie.

Chorzy leczenie PASem poprawiali się pod każdym względem znacznie szybciej, niż ci którym nie podawano PASu. Ocena poprawy wykazana jest statystycznie.

J. Zajączkowska

PUGH D., JONES E., MARTIN W.: *Leczenie gruźlicy płuc przy pomocy paraaminosalicylatu sodu, stosowanego w warunkach domowych. (The domiciliary use of paraminosalicylate sodium in the treatment of pulmonary tuberculosis)*. *Tubercle*, 1951, 3, 50—58.

Sprawozdanie z leczenia 50 osób chorych na gruźlicę płuc kwasem para-aminosalicylowym w domu, w porównaniu z grupą kontrolnych osób leczonych w klinice. PAS stosowano przez 12 tygodni. U większości chorych stwierdzono poprawę odczynu opadania krwinek, wagi ciała, ustąpienie objawów toksemii, zniknięcie prątków z płwociny. U 38 osób nastąpiła pewna poprawa w obrazie radiologicznym, jak np. zmniejszenie rozmiarów jam. W 5 wypadkach wyhodowano prątki gruźlicy odporne na 6,4 mg% PAS-u w pożywce, po 3—4 miesiącach kuracji.

J. Kwapiński

CARSTENSEN B.: *Kwas para-aminosalicylowy w gruźlicy płucnej i pozapłucnej. (Para-aminosalicylic acid (PAS) in pulmonary and extrapulmonary tuberculosis)*. *Am. Rev. Tuberc.*, 1950, 61, 5.

Leczenie PASem rozpoczęto w 1947 r. w dwu sanatoriach szwedzkich. Materiał dotychczasowy obejmuje 300 przypadków, z tego w około 100 przypadkach podawano również streptomycynę. Dawkowanie PASu: 12 do 18 g na dobę w 5—7 dawkach. Podawanie PASu nie było na ogół kojarzone z leczeniem zapadowym.

Na 128 przypadków gruźlicy jamistej, w 22 nastąpiło zamknięcie jam lecz w 8 — w rok po leczeniu jamy pojawiły się ponownie. Najkrótszy okres pojawiania się oporności prątków na PAS wynosił 157 dni.

42 przypadki gruźlicy pozapłucnej obejmują: ropniaki opłucnej, gruźlicę skóry, gruźlicę otrzewnej, nerek, ślinianek, ucha środkowego, gruźlicę prosówkową uogólnioną, zapalenie opon mózgowych — (4 przypadki, wszystkie śmiertelne). PAS okazał się szczególnie skuteczny w gruźlicy jelit, oraz gruźlicy skóry i błon surowiczych.

Reasumując, autor uważa że PAS jest b. skutecznym lekiem przeciwgruźliczym, działającym słabiej niż streptomycyna; PAS ma ogromne znaczenie w przygotowaniu chorych do leczenia chirurgicznego. Stosowanie PASu razem ze streptomycyną opóźnia pojawienie się streptomycynooporności prątków.

J. Zajączkowska

KALLQUIST I.: *Leczenie PASem w gruźlicy jelit. (Para-aminosalicylic acid therapy in intestinal tuberculosis)*. *Am. Rev. Tuberc.*, 1950, 61, 5.

Przedstawiono 22 przypadki gruźlicy jelit, leczone PASem w szpitalu-sanatorium Söderby. Rozpoznanie było we wszystkich przypadkach potwierdzone badaniem radiologicznym. We wszystkich przypadkach istniały zmiany w płucach. PAS był podawany doustnie, w dawkach 14 g na dobę; okres leczenia wynosił 3 miesiące lub dłużej.

W wyniku leczenia w 10 przypadkach zmiany w jelitach zupełnie zniknęły, w 7 — nastąpiła znaczna poprawa, w 3 — zejście śmiertelne.

W 8 do 16 miesięcy po zakończeniu leczenia 13 chorych nie miało żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, 3 — b. niewielkie.

Na 22 opisane przypadki w 13 nie było stosowane leczenie zapadowe; z tych w 7 zaobserwowano znaczne cofnięcie się zmian w płucach; w 5 — zatrzymanie procesu, w 1 — pogorszenie.

PAS jest szczególnie skutecznym lekiem w gruźlicy jelit, być może dlatego, że dzięki doustnemu podawaniu osiąga się wysokie stężenie leku w jelitach. Wydaje się, że w gruźlicy jelit należy stosować raczej PAS, niż streptomycynę. Objawy uboczne były b. nieznaczne i krótkotrwałe.

J. Zajączkowska

DAVIN J., ROGERS A.: *Odczyny gorączkowe przy podawaniu kwasu para-aminosalicylowego. (Febrile reactions to para-aminosalicylic acid)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5.

Opisano 4 przypadki, w których podawanie PASu wywołało ostry i ciężki odczyn gorączkowy oraz wymioty i pogorszenie stanu ogólnego. Objawy te wystąpiły między 3 a 4 tygodniem leczenia i początkowo były uważane mylnie jako nowy rzut gruźlicy; lecz po odstawieniu PASu natychmiast ustąpiły; w 3 przypadkach wróciły równocześnie z powtórным podaniem PASu.

Autorzy wskazują na konieczność starannej obserwacji chorych, u których stosuje się PAS i u których w czasie leczenia występują opisane objawy.

J. Zajączkowska

LOUBEYRE J., FARKES E.: *Dwa przypadki ciężkiego zatrucia PASem. (Deux cas d'intoxication grave par le PAS)*. Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1057—1058.

B. Chwalibóg

SCHURMANN F., RADENBACH K.: *Gruźlica a tiosemikarbazon Tb I/698. Wyniki leczenia gruźlicy płuc oraz gruźlicy krtani. (Tuberkulose und das Thiosemicarbazon Tb I/698. Behandlungsergebnisse bei Lungentuberkulose mit sekundärer Kehlkopf-tuberkulose)*. Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose 1950, 7, 2, 99—114.

Autorzy podają swoje doświadczenia z tiosemikarbazonem Tb I/698, który nie wywołuje oporności prątka i działa równie skutecznie *in vivo*, jak *in vitro*, przy podawaniu dożylnym lub miejscowym. Podany w 33 przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc połączonej z wtórną gruźlicą krtani przewyższył w swej intensywności działanie dotychczasowych leków. Działa szczególnie na gruźlicę śluzówek, ale wskazany jest we wszystkich postaciach gruźlicy. 6 chorych zmarło przedwcześnie z powodu daleko posuniętych zmian w płucach. W 4 przypadkach nie zakończono jeszcze leczenia. U pozostałych chorych zmiany swoiste w krtani ustąpiły. U 14 chorych stwierdzono klinicznie i rentgenologicznie znaczną poprawę w płucach.

Omówiono niepowodzenia w leczeniu (7 zmarłych, 2 pogorszenia). W innych przypadkach osiągnięto poprawę *quo ad longitudinem vitae* poprzez usunięcie zmian krtaniowych, a w 10 przypadkach nastąpiła poprawa *quo ad validitatem*. 7 chorych kontrolowanych po 4—13 miesiącach nie wykazało zmian w krtani, a gruźlica płuc nie uległa pogorszeniu.

A. Kostencka Akslerowa

OPITZ E.: *Zespół oponowo-mózgowy w czasie leczenia chorego na toczeń przy pomocy TbI. (Ein meningo-encephalitisches Syndrom bei TbI — Behandlung einer Lupuskranken)*. Aertl. Wochenschr., 1951, 11, 266.

W czasie kuracji przy pomocy TbI u 49-letniego osobnika chorego na toczeń wystąpiły zaburzenia w zakresie nerwów mózgowych z ataksją, nieznacznym spastycznym porażeniem połowicznym i szeregiem objawów podmiotowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono zwiększenie białka i liczby ciałek białych. Zespół objawów ustąpił w ciągu kilku dni po zastosowaniu leczenia streptomycyną i dużych dawek witaminy A.

J. Kwapiński

NIEMIR R. L., SCHULMAN I., CLEMONS H.: *Promizol: czynniki określające dostateczne dawkowanie. (Promizole: Factors Determining Adequate Dosage)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 6.

Stosowano promizol u dzieci chorych na postępującą gruźlicę płuc i na zapalenie opon mózgowych. Określenie stężenia leku w surowicy krwi wykazało b. znaczne różnice niezależnie od wielkości podanej dawki. Podobnie u zdrowych dzieci po jednorazowej dawce stężenia promizolu w surowicy znacznie się wahały. Przy systematycznym podawaniu promizolu od 50 do 60% dziennej dawki było wydalane

z moczem u wszystkich dzieci, niezależnie od stężenia we krwi. Z przedstawionych badań nad wchłanianiem, wydalaniem, rozmieszczeniem w tkankach i wiązaniem promizolu wynika, że nie można tłumaczyć tych różnic w stężeniach promizolu we krwi różnicami w wydalaniu leku z moczem, odkładaniem w tkankach, wchłanianiem z przewodu pokarmowego, ani zdolnością organizmu do rozkładania leku. Autorzy uważają, że dawka promizolu powinna być określana dla każdego chorego indywidualnie; w szpitalu Bellvue przyjęto rozpocząć leczenie od dawki dziennej 0,5 lub 1,0 (w 4 dawkach co 6 godzin) w zależności od wieku dziecka, następnie oznaczyć stężenie we krwi i zależnie od tego dostosować dawkę tak, aby otrzymać stężenie 1—2 mg na 100 ml krwi.

J. Zajączkowska

BERNARD E., PALEY., RENAUD C.: O wskazaniach i korzyściach odmy otrzewnej. (*Sur les indications et les avantages immédiats du pneumopéritoïne*). Rev. de la Tuberc., 1951, 15, 1—2; 7—17.

Jest to doniesienie tymczasowe, oparte na materiale 70 przypadków, leczonych odmą otrzewną. Wykonano ogółem 1600 dopełnień i ani razu nie stwierdzono żadnych powikłań. Odma otrzewna ma przytym tę zaletę, że nie uszkadza czynności oddechowej ani w czasie jej stosowania, ani w przyszłości.

Materiał podzielono na 4 grupy, ilustrując je opisami przypadków i radiogramami: Grupa 1. — przypadki, w których nie można było wytworzyć odmy opłucnej z powodu rozległych zrostów. Odma otrzewna dała poprawę obrazu radiologicznego i stanu ogólnego, co pozwoliło na skierowanie chorych do leczenia chirurgicznego.

Grupa 2. — Przypadki z obustronnymi, dużymi jamami. Leczenie odmą otrzewną pozwoliło po pewnym czasie na wytworzenie odmy opłucnej.

Grupa 3. — Przypadki, w których położenie przyścienne jamy nasuwało obawy co do wytworzenia odmy opłucnej; leczenie to stało się możliwe po przygotowaniu odmy otrzewnej.

Grupa 4. — Przypadki, w których odmę opłucną zaniechano, wskutek rozdymania się jam i naciągania ich przez zrosty. Po pewnym czasie leczenia odmą otrzewną można było powrócić do odmy opłucnej lub też wykonać zabieg chirurgiczny.

Zaznaczyć należy, że prawie we wszystkich przypadkach leczenie odmą otrzewną było skojarzone z podawaniem antybiotyków.

Autorzy zastrzegają, że ze względu na krótki okres obserwacji i mały materiał praca niniejsza ma charakter jedynie doniesienia tymczasowego.

B. Chwalibóg

BELBENOIT S., LOY J.: Odma otrzewna we wskazaniach fizjologicznych. (*Le pneumopéritoïne dans les indications physiologiques*). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1003—1015.

Autorzy przypominają działanie kolapsoterapeutyczne odmy otrzewnej, stosowanej samodzielnie lub uzupełnionej porażeniem przepony. Dobre wyniki obserwowali również w gruźlicy jelit i otrzewnej. Materiał obejmuje 100 przypadków.

B. Chwalibóg

ZOBAK I.: Kolapsoterapia rozsiewnych postaci gruźlicy. (*Kolapsoterapija disseminirovannyh form tuberkuloza*). Problemy Tuberc., 1951, 1, 27—33.

W pracy tej omówiono wyniki leczenia odmą opłucną rozsiewnych postaci gruźlicy płuc. Obserwowano 378 chorych. U 239 chorych wytworzono odmę opłucną, 47,7% miało odmę jednostronną, 52,3% odmę obustronną. U 139 chorych odmy nie udało się wytworzyć z powodu zarośnięcia opłucnej. W 4 roku obserwacji w grupie chorych leczonych odmą jednostronną w 48% przypadków otrzymano wyniki leczenia dobre. W grupie chorych leczonych odmą obustronną w tym samym czasie otrzymano dobre wyniki leczenia w 35,6% przypadków. W grupie chorych nie leczonych odmą wyniki zadawalające otrzymano w 24,66% przypadków, pogorszenie w 26%, zmarło 34,4%.

Zdaniem autora rozsiewne postacie gruźlicy płuc powinny być leczone odma opłucną jedno lub dwustronną. W wypadku niemożności wytworzenia odmy z powodu zrostów, należy wykonać po stronie drugiej odnę zewnątrzopłucną. 3 tablice.

J. Lange

LE MELLETIER J.: Przejściowa rozedma pęcherzowa przy odmie sztucznej po przepaleniu zrostów. (*Emphysème bulleux transitoire sous pneumothorax artificiel après section de brides*). Rev. de le Tuberc., 1950, 14, 11, 1049—1051.

Opisano przypadek chorego lat 30, u którego po wytworzeniu odmy i przepaleniu zrostów pojawiły się w płacie górnym rozjaśnienia wraz z jednolitym zaciemnieniem pozostałych części płata. Rozpoznano pęcherze rozedmowe, co potwierdziła pleuroskopia. Bronchoskopowo stwierdzono zwężenie, obrzęk, zaczerwienienie i wypełnienie gęstą wydzieliną ujścia oskrzela górnego. Podano streptomycynę. Po tygodniu płat górny miał wygląd prawidłowy.

B. Chwalibóg

BRAILLON J., CARTON J.: Nastrzykiwanie tkanki okołoskrzelowej w celach leczniczych. (*Les infiltrations thérapeutiques de l'espace péribronchique*). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1051—1054.

Praca oparta jest na materiale 59 nastrzyknięć tkanki okołoskrzelowej, dokonanych specjalną strzykawką w czasie bronchoskopii. Wstrzyknięcia nowokainy w gruźlicy oskrzeli zmniejszają obrzęk i przekrwienie śluzówki. Wstrzyknięcie jodku sodu pozwala ocenić topografię przestrzeni okołoskrzelowej.

Opis techniki zabiegu.

B. Chwalibóg

HERTZOG P., HUBERT H., PASSOT H.: Ilustracja różnicy w działaniu odmy zewnątrzopłucnej i śródopłucnej. (*Illustration du mode d'action du pneumothorax extra-pleural et du pneumothorax intra-pleural*). Revue de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1023—1029.

Autorzy opisują przypadek chorego lat 19, u którego po wytworzeniu odmy śródopłucnej jama w płucu stopniowo powiększała się i groziła pęknięciem. Zaprzesztano dopełnień, wykonano operację odmy zewnątrzopłucnej — jama znikła.

Dobra odma śródopłucna działa wybiórczo na chory odcinek płuca. Odma zewnątrzopłucna uciska całą część płuca odłuszczonej w czasie operacji. W 20 przypadkach odmy zewnątrzopłucnej wykonano bronchografię i stwierdzono, że w uciśniętej części płuca oskrzela nie wypełniają się kontrastem, gdyż są one skurczone i przemieszczane. Tym tłumaczy się szybkość znikania jam pod wpływem odmy zewnątrzopłucnej.

B. Chwalibóg

MAGNIN F., ALTHABEGOITY: Przewidywanie odczynów opłucnych przy wyborze zabiegów chirurgicznych, uzupełniających częściową odnę śródopłucnową. (*La prévision des réactions pleurales dans le choix des interventions chirurgicales complémentaires du pneumothorax intra-pleural partiel*). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 987—1002.

Ponieważ często endoskopista nie jest w stanie uwolnić płuca od zrostów, trzeba uciekać się wówczas do chirurgicznych sposobów leczenia. Są to torakoplastyka; odma zewnątrzopłucna lub mieszana, otwarte przecięcie zrostów. Odczyn wysiękowy pooperacyjny zależy głównie od stanu opłucnej i jej wrażliwości. Wysięki sprzyjają wytwarzaniu się zlepow. Jeżeli istnieje stan zapalny opłucnej, to najlepsze wyniki w dalszym leczeniu daje torakoplastyka, zapobiegając wysiękom surowiczym i ropnym. Wskazania do wykonania otwartego przecięcia zrostów są bardzo ograniczone. Pośrednie miejsce zajmuje odma zewnątrzopłucna.

B. Chwalibóg

BÉRARD M., DESPIERRES G.: Rola układu sympatycznego w groźnych powikłaniach występujących przy dopełnianiu odmy zewnątrzopłucnej. (*Le rôle du sympathique dans les accidents brutaux au cours des insufflations de pneumothorax extra-pleural*). *Revue de la Tuberc.*, 1950, 14, 11, 978—986.

Powikłanie zatorom powietrznym lub odruchowym podrażnieniem opłucnej zdarza się częściej przy dopełnianiu odmy zewnątrzopłucnej, niż wewnątrzopłucnej. Autorzy opisują trzy przypadki, z tego dwa śmiertelne.

Przeglądając kazuistykę wydaje się, że można rozróżnić dwa rodzaje powikłań: 1. powikłanie pochodzenia mózgowego (ślepotą, drgawki, porażenia połowicze, zaburzenia skórne naczyniowo-ruchowe), 2. powikłanie z niewydolności serca (nagłe, prowadzące do śmierci). Można prawdopodobnie przyjąć, że powikłania, zaliczone do grupy pierwszej, zdarzają się wskutek zatoru gazowego.

W jednym z opisanych przez autora przypadku wystąpiły podczas dopełnień burzliwe objawy choroby Reynaud, a wreszcie groźne objawy sercowe. Były one przypuszczalnie pochodzenia sympatycznego (skurcz tętnic na palcach i tętnic wieńcowych), a ustąpiły po zaprzestaniu dopełnień. Trzeba zaznaczyć, że we wszystkich przypadkach chore lekkały się dopełnień, co jest również dowodem zaburzenia równowagi nerwu błędnego i sympatycznego.

B. Chwałibóg

SIMENSZTEIN G., BRONNIKOWA J.: Torakoplastyka przy odmie nieskutecznej. (*Torakoplastika pri naliczii nieeffektivnogo pnevmotoraksa.*) *Problemy Tuberk.* 1951, 1, 33—36.

Autorzy wykonywali torakoplastykę u chorych z nieskuteczną odmą opłucną po wykonaniu pleuroskopii i stwierdzeniu istnienia zrostów nieoperacyjnych. Do wykonania torakoplastyki przystępowano nie czekając na wessanie się powietrza z jamy opłucnej. Obecność powietrza w jamie opłucnej nie jest przeciwwskazaniem do wykonania torakoplastyki. Czekanie natomiast 3 do 6 miesięcy, a często i dłużej na wessanie się powietrza z jamy opłucnej może przyczynić się do obostrzenia procesu, pogorszenia stanu ogólnego chorego oraz rozsiewów do dolnych odcinków płuc lub do drugiego płuca.

Torakoplastykę wykonywano u chorych z jamami górnopłatowymi. Jamy położone obwodowo są przeciwwskazaniem do wykonania torakoplastyki, najlepsze przypadki są tam gdzie jama położona jest od tyłu. Zabiegu dokonywano w dwu etapach. W pierwszym etapie usuwano całkowicie I, II i III żebro, w drugim IV, V, VI i VII żebro od poprzecznych wyrostków kręgosłupa do średniej linii pachowej. Przerwa między I a II etapem wynosiła 4 tygodnie, przez ten czas utrzymywano odmę opłucną, po drugim etapie torakoplastyki odpuszczono powietrze z jamy opłucnej.

Na 25 chorych operowanych, zniknięcie jamy otrzymano w 20 przypadkach, jamy resztkowe stwierdzono u 5 chorych.

Autorzy uważają, że torakoplastyka wykonana przy istnieniu nieskutecznej odmy opłucnej — skraca czas leczenia, zapobiega obostrzeniom, rozprzestrzenianiu się procesu i rozsiewów drugostronnych. Powikłań w postaci ropniaków opłucnej nie obserwowano.

Opis 2 przypadków.

J. Lange

GUTHEIL D., STEELE J., CADDEN A., SAKAGUCHI S.: Późne wyniki torakoplastyki zależnie od typu gruźlicy płuc. Obecny stan 254 chorych w 2 do 10 lat po torakoplastyce. (*Late results of thoracoplasty according to type of pulmonary tuberculosis. The present status of 254 patients two to ten years after thoracoplasty.*) *Am. Rev. Tuberc.*, 62, 6.

Celem pracy była ocena, czy jakkolwiek z grup przypadków gruźlicy płuc kwalifikuje się raczej do resekcji tkanki płucnej niż do torakoplastyki.

W obserwacji było 254 chorych; przypadki podzielono (zgodnie z podziałem Rubin'a i Klopstock'a) na 7 grup: 1) gruźlica włóknisto-serowata (ze zmianami jamistymi), 2) gruźlica zwłókniała (również z jamami), 3) gruźlica serowato-jamista (duże jamy), 4) gruźlica z jamami „nadymanymi”, 5) gruźlica ze znacznym zniszczeniem tkanki

płucnej i rozstrzeniami („zniszczone płuco“) 6) sztywne płuco, 7) ropniak gruźliczy. Wiek chorych wahał się od 16 do 63 lat.

Na 254 przypadki 64 uważano za rokujące dobry przebieg operacyjny, 58 — średni, 152 — wątpliwy. W 187 przypadkach istniał czynny proces gruźliczy obustronny.

Chorzy przebywali w sanatorjum na leczeniu wypoczynkowym („bed rest“) przez najmniej 6 miesięcy po operacji, a przez następne 6 miesięcy byli stopniowo przyzwyczajani do wysiłku, również w sanatorjum; w sumie wypisani z sanatorjum mogli być dopiero w rok po zabiegu operacyjnym i to tylko wówczas, jeżeli w hodo-
wli z popłuczyn żołądkowych nie znajdowano prątków przez ostatnie 6 miesięcy. Przeprowadzona jest szczegółowa analiza późnych wyników torakoplastyki w każdej grupie przypadków. Ogólnie biorąc na 254 chorych wyniki były następujące: chorych prątkujących nadal — 50 (19,7%), torakoplastyki nie doprowadzono do końca — 7 (3%), zgony operacyjne — 4 (1,5%), odprątkowanych chorych — 193 (76%), przyczyn z tych ostatnich 163 (64%) było w dobrym stanie zdrowia i pracowało.

Nie było wyraźnych różnic między poszczególnymi grupami przypadków. Najgorsze wyniki otrzymano w grupie 5-tej, jednakże przypadki te przedstawiały najgorsze rokowanie i jest b. wątpliwe, czy wykonanie resekcji płuca zamiast torakoplastyki dałoby lepsze wyniki. W żadnej z przedstawionych grup przypadków nie było wskazań do resekcji tkanki płucnej.

J. Zajączkowska

STURZENEGGER H.: *Ssący drenaż jamy i torakoplastyka. (Cavernensaugdrainage und Thorakoplastik)*. Schweiz. Zeitsch. für Tuberkulose., 1950, VII, 3, 146—169.

Jest to sprawozdanie kliniki chirurgicznej w St. Galen i Zurichu z leczenia drenażem ssącym i torakoplastyką za okres od 1939—1944 r. Z 60 chorych u 12 — wskazania do operacji były bardzo dobre, u 26 — względne, u 22 — złe. Autor opisuje technikę i zdobyte doświadczenia. Po 3—8 lat obserwacji stwierdzono w pierwszej grupie 63%, w drugiej grupie 45,5%, a w trzeciej grupie 27,7% wyleczonych. Przygotowawczy drenaż ssący znacznie zmniejsza niebezpieczeństwo torakoplastyki i pozwala na bezpośrednie leczenie jamy, nawet w okresie pooperacyjnym. Metoda ta powiększa jednak niebezpieczeństwo zakażenia rany pooperacyjnej i przedłuża leczenie pōoperacyjne. Na podstawie swych doświadczeń i wyników autorzy opisują wskazania. Metoda rozszerza wskazania i możliwości chirurgicznego leczenia dużych jam i daje lepsze wyniki.

A. Kostencka-Akslerowa

MEYER L., ROUGEMONT J., LABEUR A.: *Znaczny wylew płynu mózgowo-rdzeniowego po torakoplastyce z wycięciem wyrostków poprzecznych. Wyzdrowienie. (Important épanchement de liquide céphalo-rachidien après thoracoplastie avec résection des transverses. Guérison)*. Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1055—1056.

Opis przypadku, w którym po wykonaniu I etapu torakoplastyki (5 żeber) z resekcją 2 wyrostków poprzecznych nastąpił wylew płynu mózgowo-rdzeniowego do przestrzeni pooperacyjnej. Zastosowano leczenie ułożeniowe oraz antybiotyki. Nastąpiło wyzdrowienie.

B. Chwalibóg

ALEXANDER J.: *Postępowanie pooperacyjne po torakoplastyce. (Postoperative management of thoracoplasty patients)*. Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 61, 1, 57—59.

Jest to krótkie omówienie postępowania pooperacyjnego po torakoplastyce. Bezpośrednio po zabiegu należy dbać przede wszystkim o to, aby drzewo tchawiczooskrzelowe było wolne od wydzieliny. Uzyskać to można przez odpowiednie ułożenie chorego, przez stosowanie leków lub bronchoaspirację. W okresie późniejszym uwagę zwraca się na zapobieganie powstania skrzywienia kręgosłupa i zniekształcenia klatki piersiowej. Przerwa między poszczególnymi etapami operacyjnymi wynosi 2—3 tygodnie. Po całkowitym zakończeniu torakoplastyki chory winien przebywać w sanatorium około 6 miesięcy, poczym może powrócić do pracy.

B. Chwalibóg

JOLY H.: *Pneumoliza chirurgiczna podstawy (wskazania operacyjne). Les pneumolyses chirurgicales de la base (indications opératoires)*. Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 7—8, 701—706.

Napotyka się na duże trudności przy leczeniu jam dolnopłatowych w obecności zarośnięcia listków opłucnej. Bardzo rzadko porażenie nerwu przeponowego daje całkowite wyleczenie w podobnych przypadkach.

Istnieje obecnie tendencja do leczenia tych jam przy pomocy wycięcia płata dolnego. Jednakże wskutek zarośnięcia szczeliny międzypłatowej zabieg ten zwykle kończy się pneumonektomią.

Autorzy wykonali operację pneumolizy podstawy pierwszy raz w 1939 r., a obecnie powtórzyli ten zabieg w ciągu ostatnich dwóch lat u 7 chorych, korzystając z nowoczesnych zdobyczy anestezjologii. Wyniki były bardzo dobre, z wyjątkiem 2-ch przypadków z dużym zniekształceniem przepony.

Opis 4ch przypadków. Krótki opis techniki operacyjnej.

B. Chwalibóg

GUTHBERT J.: *Gruźlicze ropniaki opłucnej: przebieg kliniczny i postępowanie lecznicze. (Tuberculous empyema: clinical course and management)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5.

Na 7,206 przypadków gruźlicy płuc leczonych w sanatorium Bagueley (Anglja) w okresie od 1928 r. do 1948 r. obserwowano 146 przypadków ropniaków opłucnej, z tego 93 na skutek przeciwwybiórczej odmy, 44 — odmy samoistnej.

Omówiono leczenie zachowawcze ropniaków oraz wczesne (do 3-ch miesięcy od chwili pojawienia się ropniaka) i późne leczenie chirurgiczne.

Autor jest zdania, że wczesne leczenie chirurgiczne (torakoplastyka) ma największe szanse lecznicze w ropniakach i powinno być przeprowadzane, jeżeli tylko stan chorego na to pozwala. Leczenie zachowawcze jest skuteczne tylko w razie nieobecności przetoki oskrzelowo-opłucnej lub, gdy jest ona bardzo mała, a zmiany w płucu nie są zbyt rozległe, opłucna nie jest zgrubiała, tak że płuco może się rozprężyć.

J. Zajączkowska

KOSTELECKY A.: *Zagadnienie likwidacji jamy resztkowej po swoistym ropniaku opłucnej. (Problem likvidace zbytkové dutiny po specifickem empyému hrudniku)*. Casop. Léč. Ceských, 1951, 21, 634—637.

Po przeglądzie metod zapobiegania tworzeniu się jam resztkowych po swoistym ropniaku opłucnej autor omawia sposób postępowania z takimi jamami. Najlepsze wyniki uzyskano stosując serie małych operacji obejmujących zwykle nie więcej, niż 3 żebra; operacje uzupełniano zmiążdżeniem nerwu przeponowego.

J. Kwapiński

LE FOYER P., BALLIVET M., VERDOUX P.: *Pierwsze próby odmy zewnątrz-mięśniowo-okostnowej. (Premiers essais de pneumothorax extra-musculo-périosté)*. Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1046—1049.

Technika i wskazania do odmy zewnątrz-mięśniowo-okostnowej.

B. Chwalibóg

BOUCHER H., TOUZARD, STEIGER, PART: *Olbryzmia torbiel rozedmowa postępująca z przewagą jednostronną, zmniejszenie duszności po porażeniu nerwu przeponowego. (Emphysème bulleux géant progressif à prédominance unilatérale, amélioration de la dyspnée par la paralysie phrénique)*. Journal Français de Medecine et Chirurgie Thoraciques. 1950, 4, 1, 71—76.

Autorzy opisują paradoksalny przypadek zmniejszenia się duszności po porażeniu nerwu przeponowego u chorej lat 35, będącej w obserwacji do 1938 do 1949 r. Badaniem radiologicznym stwierdzono olbrzymią torbiel powietrzną w prawym płucu z przesunięciem śródpiersia w lewo. Pojemność życiowa wynosiła 900 ml. Bron-

choskopia wykazała jedynie przesunięcie tchawicy w lewo. Prątków Kocha nie wykryto. Częste odpuszczania powietrza z jamy nie przynosiły ulgi. Dopiero zmiążdżenie nerwu przeponowego po stronie prawej wyraźnie poprawiło stan ogólny chorej. Sinica ustąpiła. Pojemność życiowa wzrosła z 900 ml. do 1200 ml.

T. K.

GERNEZ-RIEUX, BERARD M., JAUBERT DE BEAUJEU M.: Krwotoki nawracające, wywołane przez okresową przetokę tętniczo-oskrzelową. Wycięcie płata. Wyleczenie. (Hémoptysies récidivats par fistules intermittente artérioso-bronchique Lobectomie. Guérison). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1037—1040.

Przypadek dotyczy kobiety lat 26, chorej na gruźlicę płuc od 6 lat; miała ona wykonaną odmę zewnątrzopłucną, potem zaś wskutek ropienia — torakoplastykę 3-etapową i częściową skapulektomię. Od pewnego czasu pojawiły się nagłe, obfite krwotoki płucne, niekiedy zagrażające życiu; na radiogramie zwykłym i na tomogramie nie stwierdzono nic podejrzanego. Mimo to dokonano wycięcia płata górnego po stronie torakoplastyki, sądząc, że tam tkwi przyczyna uporczywych krwotoków. Stwierdzono, że istnieje ściste połączenie górnej tętnicy płatowej z oskrzelem; w miejscu tym widoczny był ubytek ściany oskrzelowej, a pień tętnicy otwierał się bezpośrednio do światła oskrzela (przetoka tętniczo-oskrzelowa). Przebieg pooperacyjny gładki. Chora obecnie czuje się dobrze.

B. Chwalibóg

BERARD M.: Częstość występowania odczynów jedno- i drugostronnych po wycięciu tkanki płucnej w gruźlicy. (L'incidence des réactions homo- et contro-latérales après exérèses pulmonaires pour tuberculose). Revue de la Tub., 1950, 14, 11, 1041—1046.

Praca oparta jest na materiale 230 operacji wycięcia płata lub całego płuca, wykonanych w czasie od stycznia 1948 do września 1950. Z liczby tej 50 osób zmarło, najczęściej z powodu późnego ropniaka opłucnej i późnej przetoki oskrzelowej. Powikłanie przetoką oskrzelową, często przebiegającą skrycie, jest główną przyczyną zmian w pozostawionym płacie lub płucu. Nie wydaje się, aby wykonywanie torakoplastyki po operacji wycięcia było rzeczą konieczną.

B. Chwalibóg

WALKA Z GRUŻLICĄ, EPIDEMIOLOGIA, STATYSTYKA, SZCZEPINIENIA PRZECIWGRUŻLICZE

CARDIS F.: W sprawie rokowania w gruźlicy płuc. (A propos du pronostic de la tuberculose pulmonaire). Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 941—949.

Dane statystyczne różnych krajów wskazują na duży odsetek umieralności z powodu gruźlicy, zwiększający się przy dłuższym okresie obserwacji oraz na pogarszanie się rokowania (autor przytacza dane liczbowe). Temu stanowi rzeczy zapobiec można przez dokładnie prowadzoną walkę z gruźlicą, wykrywanie przypadków świeżych za pomocą okresowych badań radiologicznych oraz przez szczepienia BCG.

B. Chwalibóg

MEERSSEMAN M.: Obserwacja osobników z podejrzanymi obrazami płucnymi, wykrytymi w czasie masowych badań radiologicznych. (Le devenir des sujets présentant des images pulmonaires suspectes lors de l'examen radioscopique systématique). Revue de la Tuberculose, 1950, 14, 11, 973—977.

Praca oparta jest na obserwacji 113 chorych, u których stwierdzono na radiologicznych badaniach masowych drobne cienie plamiste szczytowe i podobojczykowe lub też zmiany o charakterze opłucnowym i wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrze-

lowego. W pierwszej grupie w 10% przypadków rozpoznano zdecydowanie gruźlicę; w drugiej grupie najczęściej obraz radiologiczny nie zmieniał się, czasem nawet ulegał poprawie. Okres obserwacji wynosił od roku do czterech lat.

B. Chwalibóg

CANADA R., BABIONE R.: *Badania tuberkulinowe podoficerów i rekrutów marynarki (Tuberculin testing of midshipmen and recruits of the navy and marine corps)*. Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 518—524.

Wykonano odczyny tuberkulinowe u podoficerów i rekrutów marynarki, używając tuberkuliny PPD w dawce 0.0001 mg. Na 79.393 odczyny otrzymano wynik dodatni w 9,7%. Wiek badanych osób wynosił przeciętnie 17—20 lat. Otrzymanych wyników nie można porównywać z odczynami osób tego samego wieku ogółu ludności, gdyż wchodzą tu w grę pewne czynniki selekcji podoficerów i rekrutów.

U osób z odczynami wątpliwymi i ujemnymi wykonano odczyny powtórnie, używając tuberkuliny PPD w dawce 0.005 mg. Odczyny dodatnie otrzymano u 4,63% osób z wynikiem poprzednio ujemnym i u wszystkich osób z wynikiem poprzednim wątpliwym.

B. Chwalibóg

HUNTER D., HYDE L., DAVIS J.: *Działanie środków przeciwhistaminowych na skórny odczyn tuberkulinowy. (The effect of antihistaminics on the tuberculin skin reaction)*. Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 525—531.

Wykonano badania u 33 chorych na gruźlicę z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi, podając im benadryl lub pyribenzaminę. Nie zauważono różnic w odczynie tuberkulinowym po zastosowaniu wyżej wymienionych preparatów.

B. Chwalibóg

VORWALD A., DWORSKI M., PRATT P., DELAHANT A.: *Szczepienie BCG w pylicy. (BCG vaccination in silicosis)*. Amer. Rev. of Tubercul., 1950, 62, 5, 455—474.

B. Chwalibóg

MEUNIER J.: *W sprawie mimowolnego zakażenia 14 młodych ludzi dawką BCG 50-krotnie wyższą od dawki stosowanej. (A propos de l'infection involontaire a 14 jeunes gens de dose de BCG 750 supérieure à la dose habituelle)*. Rev. de la Tuberc., 1950, 14, 11, 1058—1060.

Przez pomyłkę zaszczepiono śródskórnie 14 młodzieńców dawką BCG 750-krotnie przewyższającą dawkę prawidłową. We wszystkich przypadkach w miejscach wstrzyknięcia pojawiły się ropnie, a następnie owrzodzenia. Powikłanie to trwało około 5—7 miesięcy, poczym zmiany zagoiły się. U jednej osoby po anginie zauważono nacieki w płucu, co wydaje się być przypadkowym zbiegiem okoliczności. U 7 osób próba tuberkulinowa naskórna była dodatnia, u pozostałych trzeba było wykonać próby śródskórne, z tego w jednym przypadku odczyn był ujemny.

B. Chwalibóg

GRUŹLICA INNYCH NARZĄDÓW

MARTENS E.: *Trudności różnicowania gruźlicy stawu kolanowego u dzieci. (Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der kindlichen Kniegelenkstuberkulose)*. Schwiez. Zeitsch. für Tuberkulose. 1950, VII, 3, 129—145.

Różnicowanie schorzeń stawu kolanowego w wieku dziecięcym kryje w sobie duże trudności, a czasem jest niemożliwe. Dla ostatnich przypadków Johannson stworzył pojęcie „gonitis incertae cause”. W szeregu mylnych rozpoznań wysuwa się fałszywie rozpoznana gruźlica stawu kolanowego na pierwsze miejsce i wynosi 15%. Autor opisuje 11 przypadków. Najważniejsze momenty rozpoznawcze dla właściwego

różnicowania zawiera ocena każdego poszczególnego przypadku oraz łączne rozpatrywanie wywiadu, badań klinicznych i obrazu rentgenologicznego.

A. Kostencka-Akslerowa

SCHWANK R., JIRASEK L.: *Nowoczesne środki w leczeniu wilka rumieniowego. (Moderni léčiva v terapii lupus erythematodes)*. Ceskoslov. Dermatol., 1951, 2, 53—59.

W leczeniu wilka rumieniowego dawniej, a jeszcze i dzisiaj stosuje się bizmut, arsen, siarczan złota, jod w postaci płynu Lugola. Do nowszych leków zalicza się germaninę w ogólnej dawce 4,5 g, musztard azotowy, PAS i streptomycynę. Autorzy uzyskali poprawę pod wpływem streptomycyny w podostrej postaci wilka rumieniowego, pod działaniem PASu zmiany ustąpiły w ciągu 3 miesięcy.

J. Kwapiński

UHLIR K.: *Zagadnienie gruźlicy moczowo-płciowej. (Problem urogenitalni tuberkulozy)*. Prakticki Lekar, 1951, 3, 53—57.

Gruźlica moczowo-płciowa jest po gruźlicy płuc najczęstszym schorzeniem o tej etiologii. Rozpoznana wcześniej w krótkim czasie ulega wyleczeniu, przedawniona zaś nie ma skłonności do samoistnego wyleczenia i prowadzi ku cięższemu inwalidztwu lub śmierci. Gruźlica układu moczowego łączy się zwykle z gruźlicą układu płciowego, do czego przyczyniają się bliskie stosunki anatomiczne obu narządów. Na 498 przypadków gruźlicy nerek 333 wykryto równocześnie gruźlicę narządów płciowych, na 606 przypadków gruźlicy narządów płciowych w 330 stwierdzono także gruźlicę nerek. Gruźlicę moczowo-płciową w zasadzie powinno się leczyć w zakładach zamkniętych specjalnych ze względów lekarskich i społecznych (mocz chorych może być źródłem zakażenia). Leczenie: jednostronną gruźlicę nerek, jąder oraz gruźlicę gruczołu krokowego leczy się zwykle chirurgicznie. Poza tym stosuje się streptomycynę, PAS, olej chaulmogrowy i witaminę D.

J. Kwapiński

HALAK O.: *Przyczynę do zagadnienia gruźlicy i przewlekłej białaczki szpikowej. (Ku problemu tuberkulozy a chron. myeloidnej leukemie)*. Vojenské Zdravotnické Listy, 1951, 1, 13.

Wielu badaczy uważa gruźlicę za przyczynę białaczki. Według zapatrywania autora, gruźlica może wpływać na przebieg białaczki, nie jest jednak czynnikiem wywołującym tę chorobę. Większość badaczy obecnie uważa, że pochodzenie białaczki jest nowotworowe. Autor opisuje przypadek współistnienia białaczki szpikowej i gruźlicy płuc u mężczyzny 35-letniego. Według obrazu radiologicznego proces swoisty w płucach był ograniczony i ustalony oraz nie miał wpływu na genezę białaczki szpikowej.

J. Kwapiński

INNE SCHORZENIA

RENAULT, MATHEY, BOURGINE: *Rozszerzenia oskrzelowe z objawami klinicznymi ropnia płuc. (Les dilatations des bronches simulant des abcès du poumon)*. La Presse Médical, 1950, 1, 12.

Autorzy opisują 5 przypadków rozszerzeń oskrzeli klinicznie rozpoznawanych jako ropnie płuc. Rozpoznanie właściwe ustalono dopiero po zabiegu chirurgicznym na podstawie badania anatomicznego. Podobne wypadki są częste.

W związku z tym autorzy podkreślają konieczność ściślejszego określenia obrazu klinicznego, gdyż obie jednostki chorobowe wymagają odrębnego leczenia chirurgicznego.

M. Klott

CONANT N.: *Laboratoryjne rozpoznawanie grzybic płuc. (Laboratory diagnosis of pulmonary mycoses)*. Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5.

J. Zajączkowska

WHITE F.: *Rozsiane zwapnienia płucne. Zestawienie 114 przypadków, z tego u 15 osobników obserwowano uprzednio schorzenia płucne. (Disseminated pulmonary calcification. A report of 114 cases with observations of an antecedant pulmonary disease in 15 individuals)*. American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1A, 1—16.

Jest to zestawienie 114 przypadków rozsianych zwapnień płucnych, z tego w 15 przypadkach stwierdzono uprzednio przewlekłe schorzenie płuc. 95 przypadków dotyczyło mężczyzn, 19 — kobiet. W 84% byli to chorzy ze wsi. 95% chorych podało w wywiadach, że przebywali przez czas dłuższy w atmosferze zanieczyszczonej pyłem organicznym. U większości chorych badanie fizykalne nie wykazało odchyłań od stanu prawidłowego, u pozostałych stwierdzono: duszność, kaszel, świsty przy oddychaniu, bóle w klatce piersiowej, łatwe męczenie się. W kilku przypadkach schorzenie obejmowało całe rodziny. Radiologiczne zmiany te miały postać prosówki, postać wieloogniskową lub też były to zwapnienia wnękowe. W 94% przypadków uzyskano dodatni odczyn na histoplazminę; a w 52,4% przypadków — odczyn dodatni na tuberkulinę. Możliwe, że schorzenie, polegające na rozsianych zwapnieniach płucnych wywołane jest przez *histoplasma capsulatum*.

B. Chwałibóg

BRUCE R., LOVEJOY F., YU P., PEARSON R., MCDOWELL M.: *Dalsze obserwacje nad fizjopatologią przewlekłej ziarnicy płuc u robotników berylowych. (Further observations on the pathological physiology of chronic pulmonary granulomatosis associated with beryllium workers)*. The American Revue of Tuberculosis, 1950, 62, 1A, 29—44.

B. Chwałibóg

WYLIE R., KIRSCHNER P. A.: *Zapalenie płuc Friedländera (Friedländer's pneumonia)*. Am. Rev. Tuberc. 1950, t. 61, z. 4.

Omówiono 16 przypadków zapalenia płuc, wywołanego przez pałeczkę Friedländer'a, zebranych w ciągu 5 lat (1944—1949) w szpitalu Bellvue. Wiek chorych wahał się od 35 do 69 lat, średni 52 lata. Połowa chorych była alkoholikami. Terapia była różnorodna: sulfadiazyna, penicilina, sulfadiazyna, i penicilina, streptomycyna, streptomycyna i sulfadiazyna, streptomycyna i penicilina. Najbardziej skuteczne okazało się leczenie streptomycyną; próby leczenia chloromycetyną dały dobre wyniki. Zgon nastąpił w 3 przypadkach, tj. 18,7%, podczas gdy w opisywanych dawniej seriach przypadków (Solomon, Hyde, Bullova) śmiertelność wynosiła od 97 do 51%. Wobec lepszych wyników leczenia w dobie antybiotyków coraz większe zastosowanie znajduje leczenie chirurgiczne. Chirurgiczne ropni i rozstrzeni — pozostałości po chorobie. Leczenie chirurgiczne (dr naż, lobektomia, pneumonektomia) było stosowane w 11 przypadkach; z tego w 2 nastąpił zgon po zabiegu. W leczeniu chirurgicznym należy brać pod uwagę możliwość uczynnienia procesu, nawet jeżeli zabieg nastąpił w 5 lat po przebiegu ostrego procesu zapalnego. Stosując chemoterapię należałoby określić w poszczególnych przypadkach oporność szczepu Friedländera na rozmaite leki, aby móc wybrać najbardziej odpowiedni.

Należy zaznaczyć, że na 16 opisanych przypadków w 11 zmiany były umiejscowione w górnych płatach, z tego 8 dotyczyło górnego prawego płata.

J. Zajączkowska

TAPIE J., LAPORTE J., PROUSET ET DÉNARD.: *Wrodzona przepuklina przeponowa z obecnością jelit w klatce piersiowej. (Hernie diaphragmatique congénitale avec éctopie intrathoracique de l'intestin)*. Le Poumon, 1950, 6, 1, 79—83.

U 13 letniej dziewczynki wykryto przy prześwietlaniu płuc zacinienie w dole lewego pola płucnego, przesunięcie serca w prawo, niewidoczność lewego łuku przepony. Po wprowadzeniu kontrastu do przewodu pokarmowego rozpoznano przepuklinę

przeponową z przemieszczeniem jelita grubego i częściowo cienkiego do jamy klatki piersiowej. Wada ta nie dawała żadnych dolegliwości. Prof. J. Quénin rozróżnia następujące cechy radiologiczne przepukliny przeponowej: a) przesunięcie cienia serca, b) nieobecność łuku lewej przepony, c) stwierdzenie w obrębie zacienienia w dole płuca linii łukowatych krzyżujących się i odcinków nadmiernie jasnych.

A. Kwiekowa

MEIKLEJOHN A.: Wskazówki dla leczenia chorych na pylicę. (*Advice to pneumoconiosis patients*). The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 4, 104—108. (1 źródło piśmiennictwa).

Praktyczne wskazówki dla lekarzy, zajmujących się chorobami klatki piersiowej, na temat postępowania z chorymi na pylicę oraz sposobów najdokładniejszego ustalenia rozpoznania, rokowania, stworzenia choremu jak najlepszych warunków pracy, niedopuszczających do dalszego postępu choroby.

A. Birecka

RIENHOFF W.: Analiza kliniczna i wynikające spostrzeżenia 502 przypadków raka płuc. (*A clinical analysis and follow-up study of five hundred and two cases of carcinoma of the lung*). Diseases of the chest, 1950, XVII, 1, 33—54.

Wśród zebranych od 1933 do 1949 r. 502 przypadków raka płuca stwierdzono 344 (czyli 69%) przypadków nie nadających się do operacji i 158 (czyli 31%) przypadków operacyjnych. Najczęstszym objawem chorobowym był kaszel w 71% przypadków i krwioplucie w 63% przypadków. Ból w klatce piersiowej występował w 50% przypadków. Do ustalenia rozpoznania przyczyniło się najbardziej badanie radiologiczne klatki piersiowej i badanie bronchoskopowe. W 50% przypadków udało się rozpoznać raka badaniem histologicznym pobranego wycinka. Bronchografia dawała dodatni wynik tylko w przypadku zamknięcia lub zwężenia oskrzela. Operacje raka płuc we wczesnych okresach przyczyniły się do poznania patologii: należy odróżnić raka wyrastającego ze śluzówki oskrzela do jego światła i guzy powstające z drugo-, trzecio- lub czwartorzędowych oskrzelików i powiększające się na zewnątrz oskrzeli. W przypadkach raka pierwszego rodzaju częściej obserwujemy duszność, kaszel, krwioplucie. Obserwowane nowotwory dawały przerzuty do następujących węzłów chłonnych i narządów: węzły chłonne oskrzelowe, tchawicze, nadobojczykowe, pachowe, wątroba, opłucna, osierdzie, serce, drugie płuco, kości. Histologicznie stwierdzono raki płaskokomórkowe w 64% i gruczolakoraki w 36%. Spostrzeżono krótszy okres życia u chorych z gruczolakorakami. Przygotowano chorych do operacji kilkudniowym leczeniem ogólnym, inhalacjami z penicyliny oraz sulfamidami w ciągu 3 dni. Przywiązywano dużą wagę do wytworzenia sztucznej odmy po stronie operowanego płuca. Śmiertelność pooperacyjna zmniejszyła się z 32,2% pierwszego okresu do 18,6% w 1949 r.

J. Pecyna

BOUCOT K.: Badania masowe jako sposób wykrywania nowotworów płuc. (*Mass surveys as case-finding techniques for pulmonary neoplasms*). Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 501—511.

W czasie badań masowych należy uważać za podejrzane w kierunku nowotworu wszystkie przypadki z obecnością ograniczonego zacienienia mięszowego, z rozedmą (może ona być spowodowana zatłkaniem oskrzela), poszerzeniem cienia śródpiersia, miękkim nacieczeniem lub jamą skojarzoną z zajęciem śródpiersia. Autorka ilustruje każdą z tych możliwości odpowiednimi opisami przypadków. Badając 40,607 pozornie zdrowych robotników, wykryto nowotwór w 0,14%, dlatego też dobrze byłoby prześwietlać co 6 miesięcy mężczyzn powyżej 45 lat.

B. Chwalibóg

BUDGEN W.: Bezobjawowe i ograniczone zmiany w klatce piersiowej. (*Asymptomatic and circumscribed lesions of the chest*). Amer. Rev. of Tuberc., 1950, 62, 5, 512—517.

Zmiany płucne bezobjawowe, ograniczone, wykryte w czasie masowych badań radiologicznych w dużej liczbie przypadków okazują się złośliwymi w toku dalszej obserwacji. Nawet zmiany o charakterze łagodnym mogą mieć przebieg złośliwy. W każdym podobnym przypadku powinno się wykonywać torakotomię próbną, która decyduje o dalszym sposobie leczenia.

Opis 8 przypadków. Radiogramy.

B. Chwalibóg

OVERHOLT R.: Rak, wykryty w badaniach masowych. (*Cancer detected in surveys*). Amer. Revue of Tuberc., 1950, 62, 5, 491—500.

W czasie badań masowych, mających na celu wykrycie gruźlicy, często spotyka się obraz, który należy różnicować między bezobjawową gruźlicą, a bezobjawowym, początkowym rakiem odoskrzelowym. Wczesne rozpoznanie raka płuc jest bardzo ważne dla uzyskania wyleczenia drogą operacyjną. Obraz radiologiczny zależy od umiejscowienia raka obwodowo lub też w oskrzeli segmentowym.

Radiogramy nieprawidłowych obrazów płuc (gruźlica, rak, ropień).

B. Chwalibóg

MARKS J.: Przerzuty nowotworowe do płuc. (*Metastatic tumors of the lung*). Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 63—73.

Przerzuty nowotworowe do płuc stanowią 25% wszystkich przerzutów do narządów. Komórki nowotworowe dostają się do płuc drogą krwionośną, limfatyczną lub poprzez błony surowicze. 50% przerzutów do płuc pochodzi z układu nerwowego, mięśniowego, układu kostnego, gruczołów dokrewnych, układu krwiotwórczego. Następną według częstości grupę 25% dają: układ moczowy, narządy rozrodcze i układ oddechowy. Autor podaje różnicowanie rentgenowskich obrazów przerzutów nowotworowych w płucach z obrazami rentgenowskimi innych jednostek chorobowych.

J. Pecyna

OVERHOLT R., RAMSAY B., MEISSNER W.: *Pheochromocytoma wewnątrzpiersiowy. Jeden przypadek. (Intrathoracic pheochromocytoma. Report of a case)*. Diseases of the Chest, 1950, XVII, 1, 55—62.

Rozpoznano klinicznie guz w tylnym śródpiersiu prawdopodobnie pochodzenia nerwowego i przystąpiono do operacji. Nagłe podwyższenie ciśnienia krwi do 270 mg. Hg nasunęło podejrzenie *pheochromocytoma*, co zostało potwierdzone badaniem histologicznym.

J. Pecyna

SANTY P., BERARD M., GALY P.: *Operacyjne guzy śródpiersia. (Les tumeurs chirurgicales de mediastin)*. Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques, 1950, 4, 1, 1—38.

Autor przedstawia 55 usuniętych guzów śródpiersia z liczby 60 wykonanych torakotomii. Z tego wyodrębniono pod względem rozpoznawczym: 23 guzy pochodzące z tkanki nerwowej, 21 pierwotniaków — z tego 8 torbieli oskrzelowych, 4 torbiele opłucno-osierdziowe, 2 włókniaki, 2 guzy złośliwe pochodzenia nieokreślonego, 2 guzy grasicy, 1 guz gruźliczy węzłów chłonnych. Podczas zabiegu zmarło 4 chorych. Były to następujące przypadki: 1) duży guz pochodzący z tkanki nerwowej, leżący w tylnym śródpiersiu poprzednio już operowany z powodu ropniaka opłucnej, 2) złośliwy guz, pochodzący z tkanki nerwowej śródpiersia przedniego; chora była w wieku starszym, 3) olbrzymi guz grasicy u 5-letniego dziecka, 4) guz złośliwy pochodzący

z układu sympatycznego. W dalszej obserwacji pooperacyjnej stwierdzono dwa przypadki śmierci. W pierwszym był to guz złośliwy, który powstał na nowo po 3-ch miesiącach, w drugim — guz tkanki nerwowej zjawiał się ponownie po 4-ch latach.

Wśród pięciu operowanych u których badanie histopatologiczne wykazało złośliwy charakter guza, nie zaobserwowano nawrotu.

Wyniki powyższe potwierdzają zasadę operowania tych guzów śródpiersia, które na podstawie dokładnego badania klinicznego i radiologicznego uważa się za guzy śródpiersia nadające się do operacji.

T. Kowalski

DAVIDSON M.: *Przypadek złośliwego guza grasicy, połączonego z przewlekłą gruźlicą płuc. (A case of malignant thymic tumor associated with chronic pulmonary tuberculosis).* The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 3, 55—58. (1 radiogram, 1 mikrofotografia, 3 źródła piśmiennictwa).

Opis ciekawego przypadku złośliwego nowotworu grasicy u 52 letniej kobiety, u której początek choroby przebiegał pod postacią gruźlicy płuc. Po pół roku stan ogólny chorej pogorszył się nagle; zejście śmiertelne nastąpiło wśród objawów ostrej zapaści. Badanie sekcyjne wykazało gruźlicę jamistą lewego płuca ze zmianami włóknistymi w obu płucach oraz guz grasicy o utkaniu nowotworu złośliwego.

A. Birecka

ROBERTSON C: *Tętniczo-żylny tętniak płuca w przypadku gruźlicy płuc. (Arterio-venous aneurysm of the lung with pulmonary tuberculosis).* The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. 1950, 3, 58—61. (1 radiogram, 1 zdjęcie, 4 źródła piśmiennictwa).

Autor zebrał krótko literaturę na temat tętniaków tętniczo-żylnych płuc (31 przypadków opisanych dotychczas w piśmiennictwie) i podał opis obserwowanego przez siebie przypadku wraz z wynikami badania sekcyjnego.

A. Birecka

JEUNE M., MOUNIER - KUHN P., BERAUD C: *Dwa przypadki zakażonych torbieli u osesków, wyleczone przez wstrzykiwanie penicyliny poprzez klatkę piersiową. (Deux cas de kystes aeriens infectés du nourrisson, asséchés par injections transpariétales de péniciline).* Journ. Francais de Méd. et Chir. Thorac. 1950, 4, 1, 65—68.

Obserwacja pierwsza dotyczy 3-miesięcznego dziecka, u którego stwierdzono torbiel z poziomem płynu w płucu prawym. Z płynu tego, który okazał się ropny, wyhodowano gronkowiec złocisty. Czterokrotne wstrzyknięcie penicyliny poprzez klatkę piersiową w dawkach po 100 tysięcy jednostek w odstępach trzydniowych, połączone z aspiracją ropy, doprowadziło do osuszenia i obkurczenia torbieli. Stan dziecka uległ znacznej poprawie.

Obserwacja druga dotyczy 17-miesięcznego niemowlęcia. Trzykrotne wstrzyknięcie penicyliny do torbieli wraz z aspiracją ropy spowodowało jej osuszenie i zmniejszenie. Z ropy wyhodowano pneumokoki.

Zdjęcia rentgenowskie w pozycji pionowej pozwalają uwidocznnić wyraźnie poziom płynu w jamie. Wstrzykiwanie penicyliny wraz z aspiracją ropy poprzez klatkę piersiową dało zadawalające wyniki. Wyłącznie domięśniowe wstrzykiwanie penicyliny jest niewystarczające. Blaszkki obu opłucnych w przebiegu wyżej opisanych schorzeń zrosły się, dzięki czemu podczas punkcji nie doszło do powikłań. Torbiele z zawartością ropną zmuszają do zabiegu chirurgicznego, który jest zabiegiem radykalnym, ale też i ciężkim, zwłaszcza dla niemowląt. Należy przeto zawsze spróbować metody wstrzyknięć penicyliny poprzez klatkę piersiową.

T. K.

BALDDBRIDGE, LEWIS: *Przypadek urazowego wylewu mleczu. (Chylothorax traumaticus)*. La Presse Médicale, 1950, 3, 41.

Przypadek dotyczył kobiety 36 lat, operowanej z powodu nadciśnienia. Wykonano wówczas sympatektomię od D₁₀—L₂. W 6 lat później z powodu nawrotu choroby chora powtórnie była operowana. W 10-dni po zabiegu wystąpiły nagle objawy wylewu mleczu. Wykonano wówczas punkcję, wypuszczając około 2 l mleczu. Ponieważ stan chorej mimo codziennych punkcji (około 35 l), nie poprawiał się, przystąpiono do leczenia chirurgicznego.

Założono szwy na wejście kanału piersiowego, po czym wtórnie udrożniono ujście cysterny. Chora wyzdrowiała.

Autorzy twierdzą, że podane przypadki mogą występować w następstwie zabiegów chirurgicznych na klatce piersiowej. W razie wystąpienia objawów wylewu mleczu należy bezzwłocznie operować.

M. Klotł

GUKASJAN.: *A. A. Ostroumow jako ftizjolog. (A. A. Ostroumow kak ftizjatr)*. Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 7—11.

T. Pietrzykowski

BISHOP W.: *Znaczkki, pieczętki i godła gruźlicze. (Tuberculosis stamps, seals, and emblems)*. The Brit. Journ. of Tuberc. and Dis. of the Chest. October, 1950, 4, 108—112. (12 zdjęć).

Przegląd i opis emblematów i znaczków przeciwgruźliczych, wydawanych w rozmaitych krajach kontynentu w obecnym stuleciu.

A. Birecka

KRONIKA

W czasie od 2 do 30 kwietnia 1951 r. odbył się w Zakopanem Kurs Endoskopii zorganizowany z pomocą Instytutu Gruźlicy i Departamentu Medycyny Społecznej Ministerstwa Zdrowia. Kurs uwzględniał przede wszystkim pleuroskopię, a tylko małą część kursu obejmowały wykłady i pokazy z zakresu bronchoskopii i laryngoskopii. Celem kursu było podyplomowe dokszałcenie lekarzy — ftizjologów w ilości 15 osób, którzy zjawili się na kursie z różnych dzielnic Polski.

Kurs składał się z części teoretycznej tzn. wykładów, przygotowanych przez 16 lekarzy Państwowego Zespołu Sanatoriów w Zakopanem. Wykłady obejmowały 40 godzin, w tym 10 godzin z demonstracjami. Wyświetlano również przezroczka wykonane przez dyr. dr S. Meysnera ze Smukały.

Część praktyczna kursu prowadzona była przez 7 instruktorów. Operacje były wykonywane w grupach po 5-ciu lekarzy oraz wspólnie z głównym instruktorem kursu. Ogółem było 180 godzin operacyjnych, w których wykonano 123 zabiegi.

Przeważna część operacji i wykładów odbyła się na oddziale chirurgii płuc Sanatorium Ministerstwa Zdrowia im. dr O. Sokołowskiego (dyr. dr R. Talewski). Mniejsza część zajęć miała miejsce w sanatoriach Akademickim, Nauczycielskim oraz im. dr T. Chałubińskiego.

Na zakończenie kursu odbył się egzamin w obecności przedstawiciela Instytutu Gruźlicy dr J. Madeya. Kierownikiem kursu i głównym instruktorem był dr W. Rzepecki.

KOMUNIKAT

Dnia 12.V.1951 r. powstał w Zakopanem Oddział Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą. Na posiedzeniu organizacyjnym pod przewodnictwem Dr Jana Madeya zgłosiło akces 35 lekarzy, którzy wybrali spośród siebie 6-ciu członków Zarządu.

Zarząd Oddziału na posiedzeniu w dniu 25. V. br. ukonstytuował się i wybrał 2 delegatów na posiedzenie Towarzystwa w Warszawie w dniu 31. V. 1951.

14. VI. 1951 r. Zarząd Oddziału zwołał Walne Zebranie. Przewodniczył Dr W. Rzepecki. Dr T. Białynicki — Birula powiadomił Członków o wynikach narad na Posiedzeniu T-wa w Warszawie. Omówiono projekt statutu T-wa, tematykę prac, ustalono terminy posiedzeń naukowych, omówiono sprawę składek członkowskich.

W żywej dyskusji wzięli udział Dr K. Dąbrowski, Dr T. Białynicki — Birula, Dr L. Fischer, Dr A. Birecka.

W związku z powstaniem Oddziału należy wspomnieć, iż posiedzenia referatowe odbywały się dotychczas w ramach byłego T-wa Lekarskiego w Zakopanem pod przewodnictwem Dr Żychonia, a następnie w ramach posiedzeń Państw. Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych oraz na „czwartkowych“ posiedzeniach referatowych w sanatoriach „Akademickim“ i im. O. Sokołowskiego.

Obecnie zrzeszeni w Pol. Towarzystw. Badań Naukowych nad Gruźlicą lekarze zakopiańscy będą mieli możliwość podjąć swe naukowe i dydaktyczne prace w sposób bardziej zorganizowany, zespołowy i planowy.

SPROSTOWANIE

W Nr 4 „Gruźlicy“ z winy drukarni zostało mylnie wydrukowane imię i nazwisko autorów prac:

Na str. 438 powinno być: **STANISŁAW KWIEK**, a na str. 517: **ALEKSANDER NAUMAN**.

Poza tym na str. 463 wiersz 6 od góry powinno być:

Zaliczono tu ogółem 59 chorych.

Na str. 467 formuła „Wyniki“ powinno być:

Streptomycyna i zabieg	47	przypadków
Zamknięcie jamy i odprątkowanie	10	„
Zmniejszenie jamy, ogólna poprawa	17	„
Bez poprawy, względnie pogorszenie	20	„
Streptomycyna wyłącznie:		
Zamknięcia jamy	—	„
Zmniejszenie jamy	—	„
Bez poprawy, względnie pogorszenie	19	„

Na str. 468 wiersz 8 od dołu powinno być:

Wśród 160 chorych leczonych streptomycyną i zabiegiem osiągnięto: zniknięcie jamy i odprątkowanie u 35 chorych, zmniejszenie jamy, ogólną poprawę u 82 chorych, brak poprawy u 43.

Na str. 504 wiersz 25 od góry podano podziel. 4%, powinno być 54%.

GRUŻLICA

TUBERCULOSIS

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAUKOWYCH NAD GRUŻLICĄ
I INSTYTUTU GRUŻLICY

Tom XIX

Listopad - Grudzień 1951

Nr 6



śp. dr med. STEFAN JASIŃSKI

Dyrektor Sanatorium Akademickiego w Zakopanem

(* 1893 — † 1951)

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE O DR STEFANIE JASIŃSKIM

Dnia 29 czerwca 1951 r. zmarł w Juracie, przeżywszy lat 58, dr Stefan Jasiński, długoletni dyrektor Sanatorium Akademickiego w Zakopanem.

Urodził się dn. 8. 5. 1893 r. we wsi Małe Jerczyki w ziemi kijowskiej. Po ukończeniu gimnazjum w Kijowie zapisuje się na Wydział Lekarski w tymże mieście i kończy go w roku 1917. Po odbyciu służby wojskowej w ciągu 1918 roku pracuje jako asystent Kliniki Wewnętrznej w Kijowie. Równocześnie kończy trzymiesięczny kurs psychoterapii. W roku 1919 przenosi się do sanatorium przeciwgruźliczego Czerwonego Krzyża pod Kijowem, gdzie pracuje jako asystent i stawia pierwsze kroki w dziedzinie ftyzjatrii. W roku 1920 przyjeżdża do Polski. Po nostryfikacji dyplomu lekarskiego zostaje powołany do czynnej służby wojskowej i pełni ją do maja 1922 roku. W tym czasie kolejno otrzymuje szereg przydziałów do pułków i szpitali wojskowych, a pod koniec służby wojskowej zostaje mianowany szefem sanitarnym dywizji. W maju 1922 roku zostaje powołany do Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu do Walki z Epidemiami i pracuje w charakterze dyrektora trzystułożkowego szpitala, pełniąc jednocześnie obowiązki lekarza naczelnego tegoż szpitala. W roku 1923 osiedla się w Zakopanem i przyjmuje stanowisko lekarza asystenta w Sanatorium „Odrodzenie“, którego dyrektorem w tym czasie był dr Józef Żychoń.

Praca w „Odrodzeniu“ miała decydujący wpływ na dalsze losy Jasińskiego. Tutaj bowiem, nie bez wpływu Żychonia, w miarę studiowania nauki o chorobach płuc, obudziło się w Nim umiłowanie tej dziedziny wiedzy lekarskiej i postanowił jej się wyłącznie poświęcić. W Sanatorium „Odrodzenie“, wobec jego młodzieżowego charakteru, poznaje też dr Jasiński po raz pierwszy świat chorej na gruźlicę płuc młodzieży, świat, który tak nim wstrząśnie i zawładnie, że odtąd już tylko tej młodzieży poświęci całe swoje dalsze życie, całą pracę, wiedzę i umiłowanie.

W marcu 1925 r. przyjmuje stanowisko dyrektora Sanatorium Akademickiego w Zakopanem i odtąd rozpoczyna się Jego trudne, czynne, wypełnione pracą ponad siły jednego człowieka — życie.

Pierwsze swoje wrażenia po przyjeździe do „Bratniaka“ tak opisuje dr Jasiński we wspomnieniach z lat 1925—1937: „drewniana willa, wewnątrz której leżeli chorzy przymarznięci do pokrytych szronem koców, woda w karafkach i miednicach zamarznęta, temperatura w pokojach poniżej zera. Kuracjusze siedzieli w jadalniach w ciepłych płaszczach i rękawiczkach, jedząc z cynowych, wyszczerbionych talerzy, posługując się widelcami o dwóch zębach tylko!! Z narzędzi lekarskich znaleziono jedną strzykawkę 10 ml, a na strychu znalazł się zardzewiały mikroskop. Oto stan „Bratniaka“ w roku 1925. W takich to warunkach rozpoczyna swą pracę dr Jasiński, dyrektor Sanatorium Akademickiego. Pracuje dniem i nocą bez wytchnienia, stara się, jak tylko może, by warunki w „Bratniaku“ poprawić i dostosować do wymogów lecznictwa. Jest w jednej osobie i dyrektorem, i lekarzem, administratorem i budowniczym, intendentem i kasjerem. Poprawiają się warunki w „Bratniaku“, jest już czysto i ciepło, jest już weranda, są leżaki — ale wszystko to nie zadawała

dr Jasińskiego. On marzy o czym innym, wielkim! Nowa myśl, nowa idea Nim ośladnęła: wybudować wielkie nowoczesne sanatorium dla polskiej młodzieży akademickiej. Lecz skąd wziąć fundusze i subwencje na ten cel? Ówczesne czynniki państwowe nie przejawiają specjalnego zainteresowania tą sprawą. W sprawozdaniu z VII Ogólnego Zebrania Naczelnej Rady Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Szkół Wyższych czytamy zaprotokółowane słowa „pomoc państwowa dla budowy sanatorium akademickiego w Zakopanem jest wykluczona“. I istotnie pomoc ze strony państwa była niewielka. Mimo to Sanatorium powstało — według raz zrodzonej i tak wytrwale doprowadzonej do końca myśli dr Jasińskiego. Powstało z groszowych składek młodzieży akademickiej całej Polski, która na ten cel opodatkowała się na przeciąg kilku lat, — powstało ze zbiorów ulicznych, dotacji społeczeństwa, które więcej wykazywało zrozumienie dla potrzeb uczącej się chorej młodzieży, aniżeli ówczesne rządy sanacyjne.

W roku 1928 rozpoczyna Jasiński budowę nowego gmachu Sanatorium Akademickiego, mając do dyspozycji zaledwie 7.000 zł, podczas kiedy zamierzona budowa kosztować miała 2 miliony złotych. Nie zraża się jednak tą minimalną kwotą, wierząc, że Jego wzniosła inicjatywa znajdzie wreszcie zrozumienie i pomoc w realizacji budowy.

Istotnie w roku 1932, mimo stale piętrzących się trudności finansowych, udaje się dr Jasińskiemu oddać połowę nowego sanatorium do użytku chorej młodzieży. Ogromna była radość kuracjuszy i Dyrektora, kiedy przenoszono się do nowego, wzorowo rozplanowanego i doskonale wyposażonego gmachu. Dr Jasiński pełen był wtedy najlepszych nadziei, że powiodą mu się i dalsze plany budowy i że w krótkim czasie uda mu się Sanatorium całkowicie wykończyć i oddać do użytku. Niestety, trudności piętrzyły się i narastały tak, że do wybuchu wojny użytkowana była tylko ta w 1932 roku otwarta połowa gmachu. Sanatorium zostało dokończone dopiero po wojnie dzięki pomocy Rządu Polski Ludowej.

I tak dzięki niezmiernym wysiłkom Człowieka o żelaznej wytrwałości i pracowitości z niewielkiej drewnianej willi powstało wielkie nowoczesne, społeczne sanatorium dla młodzieży akademickiej, pierwsze w Europie środkowej, tworząc niezniszczalny pomnik Jego wielkiego dzieła.

Ogrom trudów, zwalczanie przeciwności, ustawiczna troska o potrzebne fundusze szarpały jednak zdrowie dr Jasińskiego. Już w roku 1935 wystąpiły pierwsze objawy choroby serca, która odtąd trawić będzie Jego ustrój i położy przedwczesny kres Jego życiu.

W okresie okupacji następuje likwidacja Sanatorium. Z bólem w sercu musi dr Jasiński rozstać się z dziełem swojego życia, ale osiada niedaleko swego zakładu, by choć z pobliża czuwać nad nim, a w odpowiedniej chwili przejąć z powrotem.

Po wyzwoleniu spod okupanta dr Jasiński przystępuje do natychmiastowej odbudowy kompletnie zniszczonego zakładu, lecz tym razem w swych wysiłkach nie jest osamotniony: Polska Ludowa przychodzi Mu z wszelką pomocą, otrzymuje On dotacje i subwencje rządowe. W ten sposób mimo dużych trudności materiałowych i transportowych, już z końcem 1945 roku Sanatorium jest ponownie gotowe do przyjęcia

chorej młodzieży, leczonej tym razem już całkowicie na koszt państwa. Dr Jasiński wie teraz, że może jaśniej patrzeć w przyszłość, mając oparcie i całkowitą pomoc w Rządzie Polski Ludowej.

Okupacja, więzienia, represje, obozy w czasie okupacji — w zastraszającym stopniu powiększają liczbę chorej młodzieży. Sanatorium okazuje się za szczupłe w stosunku do potrzeb bieżącej chwili. Wszystkie wysiłki Stefana Jasińskiego idą teraz w kierunku rozbudowy Sanatorium, co technicznie było do zrealizowania, ponieważ budynek architektonicznie pomyślany był jako 5-piętrowy. Niestety, choroba czyni w organizmie dr Jasińskiego zastraszające postępy, osłabiając Jego siły i energię i w końcu doprowadza do śmierci. Jasiński umiera nagle z dala od ukochanej „Bratniaka“, zostawiając zakład w kwitującym stanie. Sanatorium wyposażone jest w najnowocześniejsze urządzenia.

Ale zasługą dr Jasińskiego jest nie tylko wzorowa placówka do walki z gruźlicą, którą umiał utrzymać mimo bardzo ciężkich nieraz załamań finansowych: wybitną Jego zasługą jest, że potrafił, jak nikt przed Nim, zawiadnąć duszą studenta — kuracjusza, potrafił nauczyć go umiejętności leczenia się i zrozumienia doniosłości tego leczenia, umiał pogodzić załamaną chorobą młodzież z jej losem, umiał natchnąć ją nadzieją wyleczenia. Kto bowiem raz zetknął się z dr Jasińskim, ten zawsze musi pamiętać to pełne wyrozumiałości i jakże głębokie spojrzenie prawdziwego człowieka: — człowieka, który życie swoje poświęcił idei leczenia chorej młodzieży. Nie było dla Niego różnic pochodzenia socjalnego, nie było różnic majątkowych, wieku czy sympatii osobistych — byli tylko chorzy potrzebujący pomocy, której im nigdy nie odmawiał.

A jakąż troskliwością otaczał swoich młodych asystentów, ten przyszły narybek ftyzjatryczny! On był dla nich nie tylko Dyrektorem, ale nauczycielem i serdecznym przyjacielem. Własnym, najbardziej przekonującym przykładem uczył, że do chorego należy podchodzić nie tylko z głęboką wiedzą, doświadczeniem, sumiennością, cierpliwością i rzetelną wytrwałą pracą, ale nade wszystko z sercem. Jego wielkie czyste serce nie miało sobie równego i świeciło przykładem, jako niedościgły wzór dobroci, szlachetności, a przede wszystkim uczciwości.

Przed rokiem obchodzony był jubileusz 25-letniej pracy Stefana Jasińskiego. Na uroczystości tej był obecny Minister Zdrowia dr med. Tadeusz Michejda, który w swym przemówieniu podkreślił wówczas ogrom pracy, jaki włożył Jasiński w budowę i odbudowę gmachu Sanatorium. A Rząd Polski Ludowej w całej pełni ocenił Jego wytrwałą pracę na polu zawodowym i społecznym, nadając Mu w roku 1947 Oficerski Krzyż Polonia Restituta.

Wśród prac, które Jasiński ogłosił drukiem, wymienić należy:

1. Stan obecny Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc w Zakopanem“ i konieczność jego rozszerzenia i oparcia o trwałe podstawy. (Ogłoszone w wydaniu: 25-lecie Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc w Zakopanem“ — Warszawa Zakopane 1927. Wydane przez Koło Przyjaciół Akademika w Zakopanem.

2. Znaczenie Sanatorium Akademickiego w walce z gruźlicą wśród młodzieży i organizowanie go przez młodzież i społeczeństwo. (Referat wygłoszony w Sekcji Społecznej Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie w lipcu 1937, ogłoszony w Ruchu Przeciwgruźliczym, zeszyt 9—10, rok 1937).

3. Sanatorium Akademickie w Zakopanem (Gruźlica, 1948 r.).

Pogrzeb dr Stefana Jasińskiego odbył się w Zakopanem na koszt Ministerstwa Zdrowia, pochowany został na Cmentarzu Zasłużonych.

Cześć Jego nieodżałowanej Pamięci

Jan Jaworski

Lekarz — ord. Sanatorium Akademickiego
Zakopane

Zakopane, w lipcu 1951 roku

Wanda Rożynek i Marian Rożynek

BADANIA MORFOLOGICZNE NAD DZIAŁANIEM STREPTOMYCYNY

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

W niniejszej pracy zamierzamy szczegółowo przebadać pod mikroskopem przebieg gruźlicy w tkance i ocenić wpływ streptomycyny na ziarninę gruźliczą. Chodzi nam o stwierdzenie, czy streptomycyna działa na ziarninę gruźliczą jako na pewną całość, czy też działa mniej lub bardziej wybiórczo na pewien składnik tej tkanki.

Ziarnina gruźlicza — jak wiemy — ma bardzo charakterystyczną budowę. Składa się ona z martwicy o typowym wyglądzie makroskopowym i mikroskopowym, z komórek olbrzymich Langhansa, z komórek nabłonkowatych, komórek plazmatycznych, limfocytów i pojedynczych leukocytów. Te składniki, układając się w sposób typowy, tworzą znany nam gruzełek gruźliczy. Zadaniem naszym będzie więc stwierdzić, czy i jak zmieniają się poszczególne składniki gruźliczej ziarniny w czasie leczenia streptomycyną.

Z tym zagadnieniem morfologicznym wiąże się zagadnienie biochemiczne. Z badań *Andersona*, *Sabiny* i innych wiemy, że z zarazków gruźlicy można otrzymać różne związki chemiczne o różnych właściwościach biologicznych. Odgrywają one swoistą i odrębną rolę w rozwoju składników gruzełka. A zatem: ponieważ histogeneza gruzełka jest m. in. uwarunkowana działaniem pewnych związków chemicznych, to z odchyłeń w budowie gruzełka lub ziarniny gruźliczej można będzie pośrednio wnioskować o odchyleniach w biochemii prątką gruźlicy. Gdyby się np. okazało, że po zastosowaniu streptomycyny brak jest w tkance gruźliczej komórek plazmatycznych, to można wnioskować, że streptomycyna działa przede wszystkim na te związki chemiczne, które wywołują rozplęwanie komórek plazmatycznych. Pod tym kątem widzenia przebiegały nasze badania.

W piśmiennictwie naświetlano dotychczas szereg zagadnień z tej dziedziny, lecz wyników dotychczasowych i nam znanych prac nie można wykorzystać bez zastrzeżeń do naszego zagadnienia. Zbadanie roli streptomycyny wymagało ściśle oznaczonych, jednolitych i dobrze znanych warunków doświadczalnych. Wymagało ono ścisłej znajomości takich czynników jak liczba zarazków, ich zjadliwość, stan oporności, okres zakażenia, nawroty itp. Z tego powodu przeprowadziliśmy badania nie na materiale sekcyjnym, lecz w doświadczeniu na zwierzętach w określonych przez nas jednolitych warunkach doświadczalnych.

Sposób badania

Do badań służyło 20 królików 3—5-miesięcznych. Wszystkie króliki pochodziły z tej samej hodowli i były zupełnie zdrowe. Zaszczepiono im podskórnie po 5 mg żywych prątków gruźlicy jednakowego szczepu w zawiesinie wodnej. Był to szczep typu bydłowego otrzymany z Zakładu Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego. Wyhodowano go z przypadku gruźlicy wymienia u krowy. Badania kontrolne *in vitro* przed rozpoczęciem doświadczeń wykazały wrażliwość stosowanego szczepu na streptomycynę. Szczep był wrażliwy na 10 j. streptomycyny w ml. W 14 dni po zaszczepieniu prątków rozpoczęto podawanie streptomycyny. Dziesięciu królikom wstrzykiwano streptomycynę domięśniowo dwa razy dziennie co 12 godzin. Pozostałych 10 zwierząt służyło jako kontrola. Jednorazowa dawka streptomycyny wynosiła 0,02 g na kg.

Co 4—5 dzień wykonywano sekcję zwierząt leczonych i kontrolnych. Odnotowywano znalezione zmiany makroskopowe, po czym badano mikroskopowo odpowiednie wycinki.

Ponadto wstrzykiwano dożylnie 4 leczonym królikom i 4 nie leczonym królikom w odstępach 4-dniowych błękit trypanu dla zablokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego, w dawce 0,1 g na kg. Pod wpływem błękitu trypanu zwierzęta przybrały niebieską barwę, zwłaszcza widoczną na małżowinach usznych, spojówkach i czubku nosa. Wstrzykiwanie błękitu trypanu nastąpiło w 14 dni po zakażeniu gruźlicą, a więc równocześnie z początkiem leczenia streptomycyną. Powtarzano je regularnie przez cały czas trwania doświadczenia.

Preparaty histologiczne sporządzano ze wszystkich narządów wewnętrznych oraz ze skóry z miejsca zaszczepienia. Wycinki utrwalono w 4% formalinie i w płynie Zenkera. Skrawki parafinowe barwiono według następujących sposobów: hematoksylina-eozyna, według v. Gieson, według Massona, według Weigerta na włókna sprężyste i według Schmorla na prątki gruźlicy. W niektórych przypadkach impregnowano skrawki według Bielschowskiego dla wykazania włókien srebrnochłonnych.

Przebieg kliniczny zakażenia gruźliczego

Już po 6 dniach od chwili zakażenia powstały w miejscu wstrzyknięcia ubytki w skórze, które się szybko rozszerzały i wydzielały mętną treść surowiczo-ropną. W wyniku powstały owrzodzenia o podminowanych brzegach, zawierające ziarninę brudno-zielonkawo-szarawą. Rozmiar tych owrzodzeń dochodził u niektórych zwierząt do wielkości dłoni. Wszystkie zwierzęta mniej więcej w tym samym czasie zaczęły gorączkować i straciły apetyt. Oddech ich był utrudniony, głęboki, później szybki.

Wyraźna poprawa tych objawów nastąpiła u zwierząt leczonych w 6—8 dni po rozpoczęciu leczenia, utrzymywała się przez cały czas doświadczenia. Ciepłota opadła, zwierzęta odzyskały apetyt, były żywsze; oddech wyrównał się. Zmiany na skórze zmniejszały się, stawały się czystsze i bardziej powierzchowne. Z królików leczonych nie padł ani jeden. Z królików nie leczonych padły dwa, i to w 13 i 16 dniu od wstrzyknięcia

zarazków. W 2 ostatnich przypadkach nie wykryto żadnych szczególnych zmian w narządach wewnętrznych.

Sekcje zwierząt zabitych leczonych i kontrolnych wykazały wyraźne różnice w zmianach anatomo-patologicznych, zwłaszcza w późniejszym okresie. U zwierząt nie leczonych płuca i nerki były usiane gruzelkami różnej wielkości, barwy szarawej lub szarozółtej. Na powierzchni i przekroju wątroby były również widoczne drobne, wystające gruzelki.

W przypadkach leczonych zmiany były o wiele łżejsze. Gruzelki były mniejsze i rzadsze. U zwierząt dłużej leczonych (3 tygodnie i więcej) nie można było w nerkach gołym okiem dostrzec ani jednego gruzelka. W płucach tychże zwierząt znajdowano gdzieś tam bardzo drobne gruzelki. U zwierząt będących pod wpływem błękitu trypanu zmiany gruźlicze były podbarwione niebiesko, tak prosówkowe w narządach wewnętrznych, jak pierwotne w miejscu owrzodzenia na skórze. Niebieska była również przydanka naczyń w narządach mięsistych, a szczególnie w płucach.

Badania histopatologiczne

Opisujemy zmiany wywołane u zwierząt kontrolnych wstrzyknięciem prątków gruźlicy i zmiany, jakim uległa ziarnina gruźlicza u zwierząt chorych leczonych streptomycyną. Poprzestaniemy na opisie zmian prosówkowych w płucach, gdyż zmiany te występowały najczęściej i najregularniej.

1) Rozwój zmian gruźliczych u królików nie leczonych

B 3: królik po 30 dniach zakażenia gruźliczego.

W tkance płucnej widać liczne, stosunkowo duże ogniska okrągłe (gruzelki), utworzone z gęsto ułożonych komórek nabłonkowatych i z komórek olbrzymich (ryc. 1). Środek tych ognisk zajmują często martwicze zmiany serowate. Obok tych wyraźnie wyształconych zmian ogniskowych stwierdza się większe, rozlane nacieki śródmiąższowe. Składają się one z komórek histiocytowych i z komórek nabłonkowatych, dobrze wyształconych i ułożonych w siateczkę. W pęcherzykach płucnych widać odłuszczenie się nabłonków, które w wielu miejscach przyjmują kształt i wygląd komórek nabłonkowatych. Udział leukocytów kwasochłonnych w opisanych zmianach jest bardzo mały. Miejscami nie ma ich wcale. Gruzelki zawierają prątki gruźlicy.

B 7: królik po 34 dniach zakażenia gruźliczego.

Rzucają się w oczy bardzo duże ogniska prosówkowe, składające się, idąc od środka, z martwicy, komórek nabłonkowatych, miejscami ułożonych na wzór siateczki, z histiocytów i limfocytów. Widać przy tym wyraźnie, że te ogniska powstały ze zlania się nacieków śródmiąższowych (ryc. 2). Martwica o charakterze rozpryskowym jest często rozległa i odcina się wyraźnie od otoczenia. Komórek olbrzymich jest mało. Brak leukocytów kwasochłonnych. Poza opisanymi stwierdza się jeszcze zmiany

ogniskowe, składające się z komórek histiocytowych i limfocytów. Miejscami stwierdza się rozlane nacieczenie śródmiąższowe z obecnością licznych komórek nabłonkowatych i histiocytowych. Barwienie na prątki gruźlicy wypada w zmianach prosówkowych dodatnio.

B 8: królik po 42 dniach zakażenia gruźliczego.

Pod mikroskopem widać dużo rozległych ognisk prosówkowych o typowej budowie gruźelka. Znajdują się one zazwyczaj w bliskości naczyń i drobnych oskrzelików (ryc. 3). Martwica w środku ognisk jest rozległa. Obwód ogniska otacza zwykle wał limfocytowy. W samej tkance płucnej nie stwierdza się rozlanego zapalenia śródmiąższowego. Widać natomiast liczne, nierówne i nieregularnie rozłożone ogniska rozedmowe. Brak w tkance leukocytów kwasochłonnych. Barwienie na prątki gruźlicy potwierdza ich obecność.

Streszczenie

Rozwój zmian gruźliczych u królików zakażonych i nie leczonych.

W 30 dni po zakażeniu powstają w wielu miejscach ze zlania się nacieków śródmiąższowych charakterystyczne, odgraniczone gruźelki w tkance płucnej. Zmiany chorobowe w płucach rozpoczynają się więc rozlanym zapaleniem śródmiąższowym. W tym samym czasie pojawia się także martwica w środku gruźelka. Po 34 dniach martwica jest już bardzo wyraźna, po 42 dniach zajmuje znaczną część gruźelka. Pierwsze komórki olbrzymie zjawiają się po 30 dniach. W tym samym czasie rozwijają się większe, wyraźne nacieki limfocytowe. Prątki gruźlicy obecne są w gruźelkach we wszystkich opisanych okresach. Leukocyty kwasochłonne w nieznaczej ilości stwierdzono jedynie w ogniskach 30-dniowych.

2. Rozwój zmian gruźliczych u królików leczonych

A 6: królik po 21 dniach zakażenia gruźliczego, w 8 dniu leczenia streptomycyną.

Pośród miąższu płucnego widać drobne ogniska okrągłe lub podłużne. Powstają one ze zlania się nacieczonych, rozszerzonych ścian pęcherzykowych. Zawierają histocyty, limfocyty, leukocyty, fibroblasty oraz złuszczone nabłonki pęcherzyków płucnych (ryc. 4). Histiocyty posiadają wielkie, jasne jądra i przejrzystą protoplazmę. Układają się dowolnie (nie gwiaździsto), nie tworzą zespólni, lecz każda komórka ma wyraźne obrysy granic. Pomiędzy nimi znajdują się gęsto ułożone limfocyty. Wokół ognisk histiocytowych nie widać wału limfocytowego. Tylko jedno drobne ognisko histiocytów przez ułożenie i mniejszą ostrość granic komórkowych przypomina skupienie komórek nabłonkowych. Oprócz tych zmian ogniskowych stwierdza się jeszcze rozlane zapalenie śródmiąższowe w wyraźnie zgrubiałych ścianach międzypęcherzykowych (ryc. 5). Tu znajdujemy komórki o typie histiocytów, limfocytów i fibrocytów. W świetle pęcherzyków leży dużo złuszczonych nabłonków. Brak odczynu włóknikowego, zmian martwiczych i serowatych. Tu i ówdzie widać rozproszone leukocyty kwasochłonne.

A 4: królik po 30 dniach zakażenia gruźliczego, w 16 dniu leczenia streptomycyną.

Tkanka płucna o nierównomiernej powietrzości i nieregularnych naciekach pośród miąższu. Obok odcinków nie zmienionych widać miejsca z rozlanym nacieczeniem śródmiąższowym lub ogniskowymi naciekami. Nacieki te składają się z licznych komórek histiocytowych lub nabłonkowych, pochodzących z nabłonka wyścielającego pęcherzyki. Komórki te leżą miejscami ściśle jedna obok drugiej, miejscami tworzą luźniejsze utkanie, łącząc się nawzajem wypustkami. Jądra ich są duże, jasne, owalne, a zaródź wybarwia się jasnoczerwono lub jasnioletowo. Granice międzykomórkowe są mało wyraźne. W niektórych miejscach komórki te są podobne do nabłonkowatych. Nie stwierdza się nigdzie martwicy, lecz tylko luźność utkania sprawia wrażenie, jakby się ono miejscami rozdzierało. Szczegółowe badanie pozwala wykryć postacie przejściowe pomiędzy komórkami nabłonkowymi a histiocytowymi oraz czasem i komórkami o typie nabłonkowatych (ryc. 6). Brak typowych komórek nabłonkowatych z przejrzystą, pęcherzykową zarodzią. Nie stwierdza się też komórek olbrzymich. Wśród tkanki płucnej, a także w skupieniach złuszczonej komórki nabłonka widać natomiast bardzo dużo rozrzuconych komórek kwasochłonnych.

A 8: królik po 34 dniach zakażenia gruźliczego, w 13 dniu leczenia streptomycyną.

Pod mikroskopem stwierdza się rozszerzenie przegród międzybeleczkowych, w których leżą liczne, duże histocyty z dużym, owalnym jądrem i jasną, przejrzystą zarodzią. Brak tu leukocytów wielopłatowych, obojętnochłonnych. Limfocyty występują dość licznie, choć nierównomiernie. W jednym miejscu zauważa się większe ognisko składające się z licznych komórek nabłonkowatych i nacieków limfocytowych. Nacieki limfocytowe przebiegają poprzez ognisko, nie tworząc żadnego obwałowania. Brak tu martwicy i komórek olbrzymich. Poza nadmienionym spotyka się jeszcze kilka mniejszych ognisk złożonych wyłącznie z histocytów i limfocytów. Ponadto zauważa się przekrwienie tkanki płucnej oraz wysięk surowiczy do pęcherzyków, zwłaszcza w sąsiedztwie nacieków śródmiąższowych. W całej tkance płucnej w opisanych ogniskach (w dużym i w mniejszych) znajduje się wiele leukocytów kwasochłonnych.

A 9: królik po 34 dniach zakażenia gruźliczego, w 16 dniu leczenia streptomycyną.

W tkance płucnej obok dużych, rozdętych pęcherzyków widać pęcherzyki małe, zapadnięte. Ściany pęcherzyków są na ogół cienkie i nie zmienione. W niektórych tylko miejscach stwierdza się drobne ogniska zapalenia śródmiąższowego, składające się z histocytów i limfocytów (ryc. 7). W nielicznych miejscach spostrzega się nacieki ogniskowe złożone z wyraźnie rozwiniętych komórek nabłonkowatych i limfocytów. Gdziekolwiek ogniska te rozpadają się bez wytworzenia martwicy. Tu i ówdzie histocyty i limfocyty nakładają się tak gęsto na komórki nabłonkowate, że trudno je odróżnić, zwłaszcza w przypadkach postaci przejściowych. Nie spotyka się nigdzie komórek olbrzymich. Komórki kwasochłonne występują licznie.

Królik A 7: po 42 dniach zakażenia gruźliczego, w 24 dniu leczenia streptomycyną.

Utkanie płucne zasadniczo nie wykazuje odchyień. Ściany międzypęcherzykowe są na ogół cienkie i nie nacieczone. Miejscami zdarzają się drobne i większe ogniska niedodmowe. W ścianie pomiędzy pęcherzykami oraz w ścianie oskrzelików widać wtedy nacieki histiocytołów i limfocytów, a w świetle pęcherzyków stwierdza się niekiedy złuszczone nabłonki. Czasem pojedyncze nacieki łączą się w rozległe ogniska niewyraźnie odgraniczone, które zawierają mnogie limfocyty oraz miejscami rozpadające się histiocyty (ryc. 8). Brak jest martwicy i brak komórek olbrzymich. Nacieki komórek kwasochłonnych są skąpe. W wielu miejscach stwierdza się nieregularne przekrwienie oraz wysięk surowicy do światła pęcherzyków płucnych.

Streszczenie obserwacji

W przypadkach leczonych streptomycyną spostrzeżono następujący przebieg zmian prosówkowych w tkance płucnej: w początkowym okresie na pierwsze miejsce wysuwa się rozlane śródmiąższowe zapalenie z udziałem histiocytołów i limfocytów, rzadziej fibrocytołów i leukocytów. Zmianom tym towarzyszy mniej lub bardziej zaznaczone złuszczenie się nabłoneków płucnych. W dalszym przebiegu zmiany te cofają się. Pozostają po nich mniej lub bardziej odgraniczone ogniska powstałe ze zlania się nacieków śródmiąższowych. Zawierają one histiocyty, limfocyty oraz niekiedy i fibrocyty. Histiocyty w pojedynczych ogniskach przekształciły się w komórki nabłonkowate. W większości ognisk przeważają duże napęczniałe komórki o przejrzystej zarodki, wielkich jasnych jądrach i wyraźnych granicach komórkowych jako forma przejściowa od histiocytołów do komórek nabłonkowatych. Obecne tu komórki nabłonkowate nie ulegają martwicy, lecz rozpraszają się i znikają bez cech rozpadu. Na żadnym skrawku nie spostrzega się martwicy ani komórek olbrzymich. Nie widać włóknistej tkanki łącznej ani zmian bliznowatych. Nie dochodzi nigdzie do wytworzenia się znanego gruzelka o typowej budowie. Nawet te ogniska, w których znajdują się komórki nabłonkowate, ze względu na brak martwicy i komórek olbrzymich oraz warstwowego ułożenia komórek, mało przypominają typową ziarninę gruźliczą. Trzeba podkreślić obfitość leukocytów kwasochłonnych w tkance płucnej i w opisanych ogniskach mniej lub bardziej podobnych do gruźliczej ziarniny. W żadnym ognisku nie stwierdzono prątków gruźlicy.

Omówienie

Na wstępie kilka słów o histogenezie ziarnicy gruźliczej (*Szymanowski i Ber; Kayne, Pagel i O'Shaughnessy, Forbus, Huebschmann*). Po wstrzyknięciu prątków gruźlicy żywych czy martwych do tkanki, już w 8—24 godziny następuje wysięk z naczyń włosowatych i wywędrowanie krwinek białych wielopłatowych do miejsca zakażenia. Powstaje mały ropniak o nieswoistej budowie. Leukocyty wielopłatowe nie mogą zniszczyć prąt-

ków gruźlicy i szybko giną. Z kolei pojawiają się coraz liczniej makrofagi (histiocyty tkankowe), które pożerają rozpadające się leukocyty wielopłatowe oraz prątki gruźlicy. Pod działaniem uwalniających się lipidów i fosfatydów prątka, makrofagi przekształcają się w charakterystyczne komórki nabłonkowate (*Forbus, Ariel*). Gruźlicze komórki olbrzymie wywodzą się w większej części z komórek nabłonkowatych. Równocześnie pojawiają się liczne limfocyty, które otaczają wałem tworzące się ognisko gruźlicze. Szybkość następowania i rozwoju tych zmian zależy od wielu czynników: zjadliwości zarazka, ilości wstrzykniętych zarazków, wieku i oporności ustroju, od budowy narządu itd. Liczne doświadczenia uczą, że w 20—30 dni po pierwotnym zakażeniu gruźliczym w narządach mięsnych u królików i świnek morskich rozwijają się mniejsze lub większe ogniska o typowej budowie z martwicą w środku gruzełka.

Nowsze badania wykazały, że za rozwój ziarniny gruźliczej są odpowiedzialne pewne związki chemiczne prątków gruźlicy (*Anderson, Sabin*). Trzy frakcje udało się wyodrębnić i otrzymać w stanie czystym: białkową, węglowodanową i lipidową. Każda z nich spełnia pewną swoistą i do pewnego stopnia określoną już rolę w histogenezie gruźliczej ziarniny (*Forbus*).

Frakcja białkowa wywołuje silny odczyn ze strony komórek plazmatycznych. Jest odpowiedzialna za uczulenie ustroju po pierwszym zakażeniu gruźliczym, innymi słowy jest odpowiedzialna za rozwijanie się odczynu tuberkulinowego. Frakcja węglowodanowa działa przede wszystkim chemotaktycznie na leukocyty wielopłatowe, które następnie ulegają zniszczeniu. Frakcja lipidowa ma największe znaczenie dla rozwoju ziarniny gruźliczej. Wywołuje ona, a zwłaszcza fosfatydy, odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego (aktywna mezenchyma: histiocyty, makrofagi, monocyty tkankowe, komórki adwentycjalne) w postaci pojawienia się i rozplemu licznych komórek histiocytowych i makrofagów, które pod wpływem sfagocytowanych ciał lipidowych prątka zmieniają się w komórki nabłonkowate. Stwierdzono ponadto, że kwas ftionowy ($C_{26}H_{52}O_2$), jako składnik fosfatydów, jest tym czynnikiem chemicznym, który przede wszystkim wywołuje przemianę histiocytów w komórki nabłonkowate i martwicę (*Editorial*).

Z powyższego wynika, że histogenezą gruzełka kierują także pewne związki chemiczne w dość ścisłym zakresie. Pewne odchylenia od opisanego sposobu należałoby odnieść do działania nieczystych chemicznie frakcji.

Nas ciekawiło przede wszystkim zagadnienie, czy streptomycyna działa mniej lub więcej wybiórczo na rozwój poszczególnych składników tkankowych gruzełka.

Nasze badania mikroskopowe wykazały, że są wyraźne różnice pomiędzy ogniskiem prosówkowym w płucach zwierzęcia leczonego a nie leczonego. U zwierząt leczonych nie stwierdza się martwicy. Stwierdza się natomiast zahamowanie rozwoju i rozrostu komórek nabłonkowatych. Wyraźniej wykształconych i zachowanych postaci tych komórek jest mało. Spotyka się je zazwyczaj w stanie rozpadu lub dysocjacji. Nie ulegają martwicy i serowaceni. Ogniska prosówkowe i nacieki śródmiąższowe w płucach często składają się z gęsto ułożonych, dużych, napęczniałych

histiocytołów o dużych, okrągławych jądrach i przejrzystej, jednolitej zarodki. Wygląd napęczniałych komórek histiocytołowych przyjąują również często złączające się komórki nabłóneków pęcherzyków płucnych. Te ostatnie komórki miejscami przybierają również wygląd komórek nabłónekowatych. Komórek olbrzymich nie spotyka się u zwierząt leczonych.

Trzecią znamienneą cechą u zwierząt leczonych jest obecność licznych leukocytołów kwasochłónych (*Bloch*). Znajdują się one tak w ogniskach prosówkowych w płucach, jak i w miejscu podskórnego wstrzyknięcia. Tych postaci komórkowych nie spotyka się w naszych doświadczeniach ani u zwierząt zakażonych nie leczonych, ani u zwierząt zdrowych, którym wstrzykiwano dawki lecznicze streptomycyny celem dodatkowego zbadania jej toksyczności.

Te spostrzeżenia skłaniają nas do wniosku, że działanie streptomycyny na morfologię zmian gruźliczych polega nie tylko na zapobieganiu martwicy, lecz także na zahamowaniu rozwoju komórek nabłónekowatych — tego składnika, który nadaje ziarninie gruźliczej swoisty wygląd. Z badań biochemicznych wiadomo, że rozwój komórek nabłónekowatych jest uzależniony od frakcji tłuszczowej (fosfatydy) prątków gruźlicy. Z tego wynikałoby pośrednio, że streptomycyna działa na frakcję lipidową prątka.

Z drugiej strony, ogniska gruźlicze w płucach zwierząt leczonych nie wykazały obecności prątków gruźlicy. Wobec tego brak swoistych zmian gruźliczych można by uznać za rzecz zrozumiałą. Naszym zdaniem, ta ostatnia argumentacja nie jest słuszna i to z następujących przyczyn:

1. Dla powstania wytwórczych zmian gruźliczych nie jest potrzebna obecność samych prątków, gdyż związki chemiczne pochodzące z prątków, jak kwas ftionowy, również wywołują rozrost komórek nabłónekowatych, olbrzymich i martwicy (*Editorial* 1948, *Editorial* 1947, *Forbus*).

2. Początkowe zmiany gruźlicze są te same u królików leczonych i nie leczonych. Polegają one na rozlanym zapaleniu śródmiąższowym z bardzo znacznym udziałem komórek histiocytołowych i krwinek białych. Po pewnym czasie rozlane zapalenie cofa się, pozostawiając zmiany ogniskowe. W przypadkach nie leczonych są to gruźelki, w przypadkach leczonych ogniska te w przeważnej części składają się z napęczniałych komórek histiocytołowych, w nielicznych przypadkach z komórek nabłónekowatych. Te obrazy wskazywałyby, że w obydwu grupach zwierząt w początku choroby miał miejsce odczyn tkanki na prątki gruźlicy. Odczyn ten rozwinął się w kierunku wytworzenia typowej ziarniny gruźliczej tylko u zwierząt nie leczonych. W przypadkach leczonych streptomycyną zatrzymał się on na poziomie odczynu histiocytołowego.

3. Badaliśmy dodatkowo zmiany podskórne w miejscu wstrzyknięcia zarazków gruźlicy. Stwierdziliśmy w tych miejscach obecność prątków gruźlicy u zwierząt nie leczonych i leczonych. Zmiany gruźlicze u zwierząt leczonych były wyraźnie mniejsze w odniesieniu nie tylko do martwicy, lecz także do rozwoju komórek nabłónekowatych (ryc. 9 i 10). Tym wyraźniej zaznaczała się tkanka ziarninowa o nieswoistym utkaniu znajdująca się wokół pierwotnego ogniska skórniego i w samym ognisku. Mimo

obecności prątków gruźlicy ziarnina gruźlicza w skórze u zwierząt leczonych przybrała więc słabszy rozwój niż u zwierząt nie leczonych.

4. W przebiegu doświadczeń zablokowaliśmy układ siateczkowo-śródbłonkowy u części królików przez wstrzyknięcie wysokiej dawki błękitu trypanu. W tych przypadkach u wszystkich królików zakażonych stwierdzono na sekcji silne wybarwienie ognisk gruźliczych w skórze i w płucach na niebiesko. Badania histologiczne wykazały, że u zwierząt nie leczonych w późniejszym okresie rozwoju gruźlicy (w 42 dniu po zakażeniu) w ogniskach gruźliczych przeważała martwica i liczne komórki nabłonkowe przechodziły poprzez zamieranie do martwicy (ryc. 11). U zwierząt leczonych natomiast, którym również wstrzyknięto przyżyciowo barwnik, nie stwierdziliśmy zmian martwiczych. Tę różnicę tłumaczymy w następujący sposób: komórki nabłonkowe, pochodzące z układu siateczkowo-śródbłonkowego u zwierząt nie leczonych znajdowały się pod wpływem frakcji lipidowej prątków gruźlicy oraz błękitu trypanu. Nie wytrzymały one tego dwojakiego obciążenia i uległy martwicy serowatej. Te same komórki u zwierząt leczonych i też przyżyciowo zabarwionych pozostawały tylko pod wpływem błękitu trypanu, gdyż obecna w tkance streptomycyna unieczyniała, zdaniem naszym, frakcję lipidową prątka. W tych przypadkach nie doszło do martwicy i zmiany histologiczne były te same, jak u zwierząt leczonych i nie zabarwionych.

Całość tych spostrzeżeń przemawia za tym, że streptomycyna zastosowana u zwierząt pierwotnie zakażonych działała przede wszystkim na komórki nabłonkowe. Ponieważ rozpad tych komórek daje martwicę, a ich zlewanie się wiedzie do powstania komórek olbrzymich, można powiedzieć, że streptomycyna oddziałuje na podstawowy składnik rozwoju ziarniny gruźliczej.

Dla poparcia wniosków z naszych badań przytoczymy odnośne prace innych autorów i wyniki badań biochemicznych.

Z prac dotychczas ogłoszonych zapoznaliśmy się przede wszystkim z badaniami o podobnym znaczeniu doświadczalnym, a więc przypadków zmian prosówkowych po pierwotnym zakażeniu gruźliczym.

Bernard i *Renault* stwierdzają, że pod wpływem streptomycyny zmiany prosówkowe w płucach ograniczają się jedynie do ognisk komórek histiocytowych z brakiem odczynu wytwórczego tkanki łącznej i brakiem martwicy. *Barbliner* donosi, że podczas leczenia streptomycyną jako pierwszy składnik zmian gruźliczych w tkance giną komórki nabłonkowe. *Zollinger* opisuje, że świeże zmiany gruźlicze w postaci gruzełków cofają się pod wpływem streptomycyny, o ile zmiany dotyczą odczynu komórkowego tkanki i nie doszło jeszcze do martwicy. *Straub* stwierdza, że świeże gruzełki giną pod wpływem streptomycyny, zanim zdążyły rozwinąć się charakterystyczne cechy gruźlicy. *Verga*, *Monaldi* i *Biasi* stwierdzili, że streptomycyna wpływa na powstanie odczynu tkankowego z przewagą histiocytów. *Chiari* opisuje, że pod wpływem streptomycyny zjawiają się w prosówkowych ogniskach w płucach obok limfocytów i komórek plazmatycznych blade komórki z owalnym lub okrągłym jądrem, które przypominają napęczniałe histocyty. Nie stwierdził natomiast ko-

mórek Langhansa ani nabłonkowatych. *Madigan* i współpracownicy spostrzegali powstanie pod wpływem streptomycyny zmian drobnoogniskowych, składających się z histiocytoz, fibroblastów i plazmatocytów z brakiem komórek nabłonkowatych i olbrzymich. Autorzy określili te zmiany jako drobne ropnie histiocytowe. Zawierały one prątki gruźlicy; a więc i w tych przypadkach obecność prątków gruźlicy w trakcie leczenia streptomycyną nie wpływa na przemianę histiocytoz w komórki nabłonkowate. *Pero* stwierdził, że fagocytoza prątków przez histiocyty jest o wiele wyraźniejsza pod wpływem streptomycyny.

Jak widzimy, opisano już niejednokrotnie zachowywanie się utkania histiocytowego w czasie leczenia streptomycyną.

Badania biochemiczne nad działaniem streptomycyny na prątek gruźlicy wykazały, że wchodzi ona w reakcję z nukleoproteinami i z kwasami nukleinowymi prątka (*Kuryłowicz* i *Mikulaszek*, *Rzucidło*). W wyniku tych badań okazało się, że chodzi tu głównie o kwas desoksyrybonukleoinowy. Następnie stwierdzono (*Kuryłowicz* i *Słopek*; *Kuryłowicz*, *Mikulaszek* i *Rzucidło*), że streptomycyna strąca w bardzo silnym stopniu fosfatydę prątka gruźlicy, nie przechodząc sama do strątu. Frakcja fosfatydowa oddziałuje ze streptomycyną znacznie silniej, aniżeli nukleoproteiny i kwas nukleinowy.

Opisane wyniki biochemiczne są zgodne z naszymi wynikami morfologicznymi. Fakt, że streptomycyna strąca w silnym stopniu fosfatydę jako składnik lipidowej frakcji prątka gruźlicy, tłumaczy zmianę morfologiczną ziarniny gruźliczej w postaci zahamowania rozwoju i rozrostu komórek nabłonkowatych. Przeto znajdujemy w piśmiennictwie i w wynikach badań biochemicznych potwierdzenie naszego przypuszczenia, że streptomycyna działa u zwierząt pierwotnie zakażonych szczególnie na jeden składnik ziarniny gruźliczej, który się wywodzi z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W dalszym ciągu pragniemy omówić trzecią zmianę charakterystyczną dla naszych badań. Jest nią obecność w tkance licznych leukocytów kwasochłonnych i to nie tylko w miejscu wstrzyknięcia, lecz także w narządach (np. płuca i wątroba), a mianowicie wewnątrz ognisk prosówkowych i w reszcie mięszu. Zjawiska eozynofilii nie spotkaliśmy u zwierząt zakażonych nie leczonych ani u zwierząt nie zakażonych, które otrzymały streptomycynę dla zbadania jej toksyczności. Z tych spostrzeżeń wynikałoby, że obecność leukocytów kwasochłonnych jest związana z działaniem leczniczym streptomycyny. Mechanizm tego zjawiska nie jest znany. Wiadomo tylko z licznych doniesień, że podczas leczenia streptomycyną często pojawia się zwiększona liczba komórek kwasochłonnych we krwi. Ta eozynofilia, jak wynika z klinicznych danych, niekoniecznie była wynikiem nadwrażliwości ustroju na lek jako taki (*Trudeau Sanat. Streptomycin Report*). Już *Bloch* stwierdził, że u zwierząt leczonych streptomycyną w miejscu wstrzyknięcia zarazków rozwija się eozynofilia, a *Lamberti*, *Bocchioni* i *Cappioni* spostrzegli eozynofilię we krwi u 37 chorych w stosunku do 43 przypadków leczonych pomyślnie streptomycyną.

W 6 pozostałych przypadkach, w których nie stwierdzono eozynofilii, gruźlica przebiegała niepomysłnie. U osób zdrowych, którym dla kontroli wstrzyknięto streptomycynę, nie stwierdzono eozynofilii. Z tych doniesień można wnioskować, że pojawienie się leukocytów kwasochłonnych jest w tych przypadkach nie tyle objawem uczulenia, ile stoi w związku z działaniem streptomycyny na prątek gruźlicy.

Na ogół wiadomo, że pojawienie się eozynofilii we krwi chorego na gruźlicę oznacza pewien stan odczynowy rokujący poprawę lub pogorszenie. *Orłowski* uważa eozynofilię za zjawisko pomyslnie. Dla *Giessel* i *Schmidta* długotrwały brak eozynofilów świadczy o złym rokowaniu. Leukocyty kwasochłonne pojawiają się w ustroju w przebiegu różnych schorzeń. Najczęstszą przyczyną są stany alergiczne, zakwaszenie ustroju i przewaga układu przywspółczulnego. Pojawienie się leukocytów kwasochłonnych we krwi i w tkance jest przejawem pozajelitowego rozpadu białka obcogatunkowego lub własnego zmienionego. Dla przykładu podaje *Tempka* fakt, że w ścianie jelita cienkiego zazwyczaj znajduje się duża ilość eozynofilów, których brak w stanach głodowych. Wobec powyższych danych spostrzeżona w naszych badaniach eozynofilia jest najprawdopodobniej oznaką rozpadu i rozkładu prątków gruźlicy, a więc wtórnym zjawiskiem.

Powyższe wyniki otrzymano u zwierząt pierwotnie zakażonych przy różnych i przejrzystych warunkach doświadczalnych. Są więc ważne dla tychże warunków. Porównanie tych wyników z wynikami pochodzącymi z materiału sekcyjnego ludzkiego jest trudne, gdyż bardzo rzadko natrafiamy na tak przejrzyste warunki w rozwoju zakażenia gruźliczego jak w naszych doświadczeniach. Dlatego w dalszych badaniach będzie naszym zadaniem jeszcze ściślej naśladować przebieg gruźlicy ludzkiej (alergia, superinfekcja itp.), aby otrzymać dokładniejszy jeszcze obraz działania streptomycyny w różnych okresach zakażenia gruźliczego.

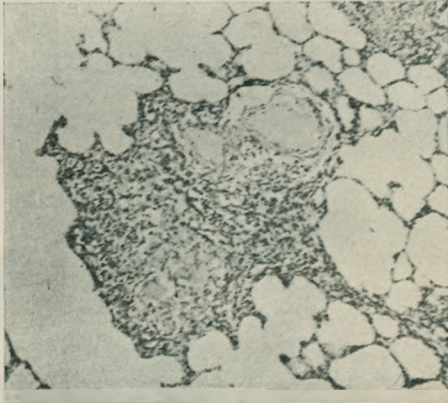
Prof. dr K. Jonscherowi, Kierownikowi Kliniki Chorób Dziecięcych A. M. P., dziękujemy za dostarczenie potrzebnych do badań ilości streptomycyny.

В. Рожынек и М. Рожынек

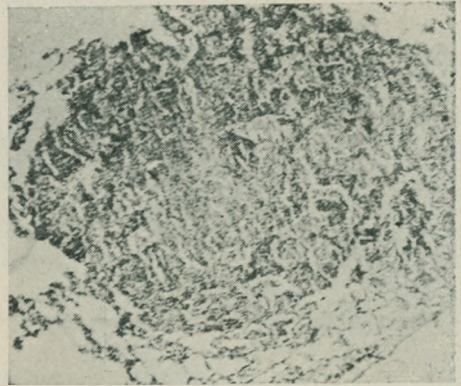
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ СТРЕПТОМИЦИНА

Содержание

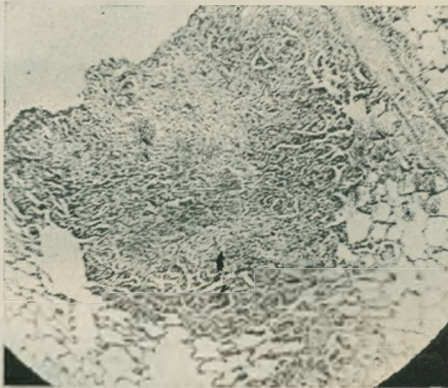
В настоящей работе было исследовано экспериментальным путем влияние стрептомицина на развитие отдельных элементов туберкулезных грануляций у животных, первично зараженных. Установлено, что в периоде лечения стрептомицином задерживается в первую очередь рост эпителиальных клеток. Анализ этого явления привел к тому выводу, что объектом действия стрептомицина была липоидная фракция туберкулезных палочек. Эти результаты исследований находятся в согласии с результатами биохимических работ, касающихся действия стрептомицина.



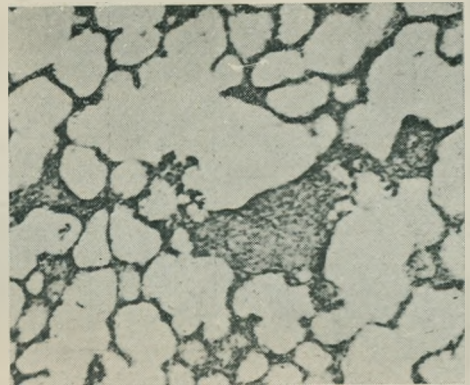
Ryc. 1. Królik nie leczony. Typowy gruźledek w 30 dniu zakażenia.



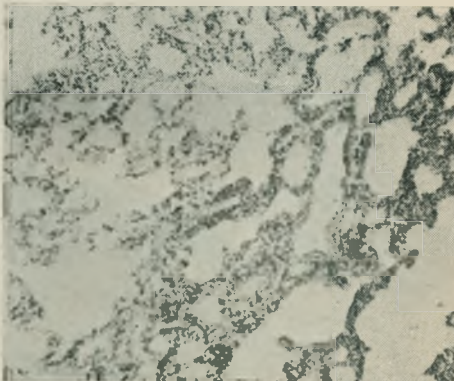
Ryc. 2. Królik nie leczony. Ognisko prosówkowe, powstałe ze złącia licznych nacieków śródmiąższowych w 34 dniu zakażenia.



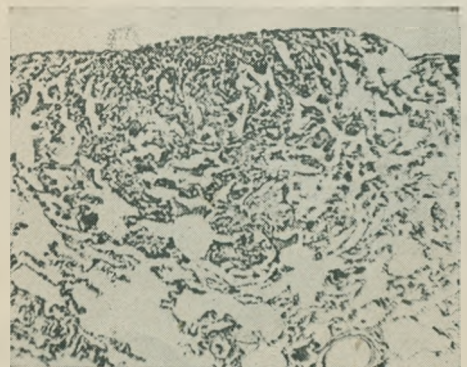
Ryc. 3. Królik nie leczony. Ognisko prosówkowe okołonaczyniowe w 42 dniu zakażenia.



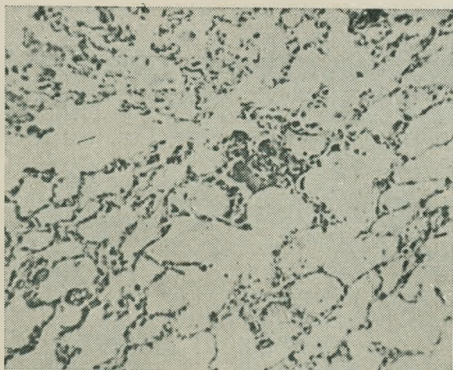
Ryc. 4. Królik leczony. Ognisko prosówkowe w 21 dniu zakażenia: liczne komórki histocytywne.



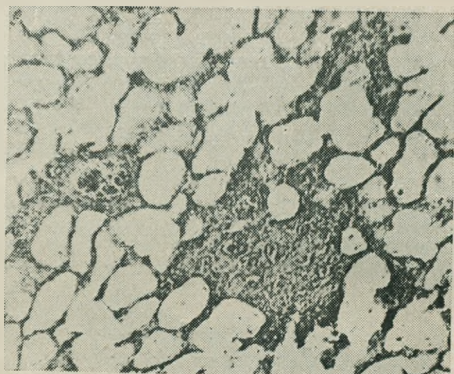
Ryc. 5. Królik leczony. Śródmiąższowe zapalenie w 21 dniu zakażenia.



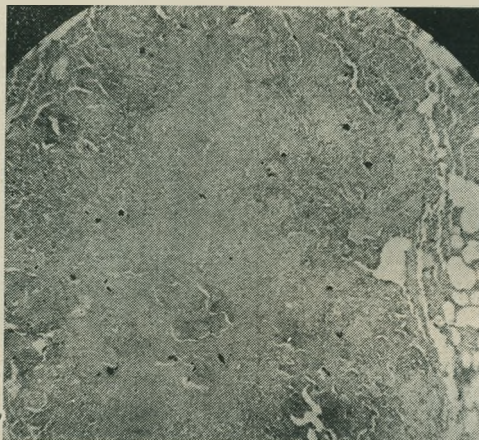
Ryc. 6. Królik leczony. Dysocjacja i rozpad ziarniny gruźliczej bez oznak martwicy w 30 dniu zakażenia.



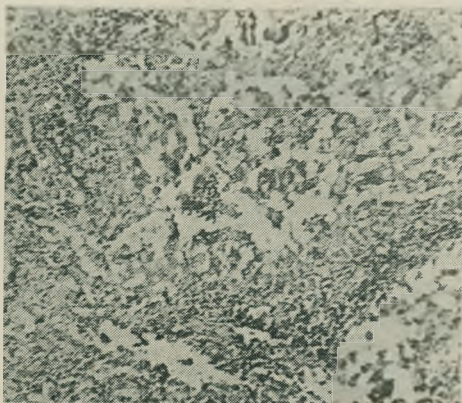
Ryc. 7. Królik leczony. Drobnny, nieswoisty naciek śródmiąższowy w 34 dniu zakażenia.



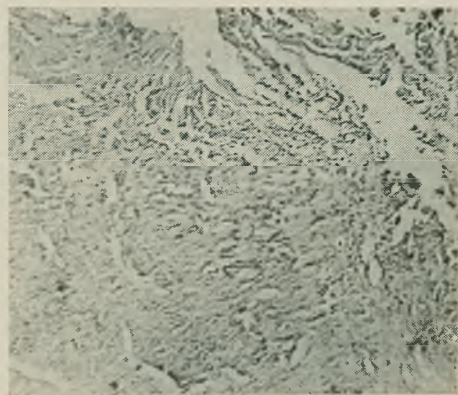
Ryc. 8. Królik leczony. Nieswoisty naciek śródmiąższowy w 42 dniu zakażenia.



Ryc. 11. Królik nie leczony po wstrzyknięciu błękitu trypanu: rozległa martwica ogniska prosówkowego w 42 dniu zakażenia.



Ryc. 9. Królik nie leczony. Typowa ziarnina gruźlicza w miejscu wstrzyknięcia zarazków w 42 dniu zakażenia: bardzo liczne komórki nabłonkowe.



Ryc. 10. Królik leczony. Nieswoista ziarnina bliznowaciejąca w miejscu wstrzyknięcia zarazków w 42 dniu zakażenia.

Wanda Rożynek i Marian Rożynek

MORFOLOGIC STUDY CONCERNING THE ACTION OF STREPTOMYCIN

Summary

In this work the influence of streptomycin on the development of all the elements of tuberculous granulation in animals with primary infection has been experimentally studied.

It has been found that during the course of treatment with streptomycin the development of epithelioid cells is hindered.

The analysis of that observation leads to the conclusion that lipid fraction of tubercle bacillus is the object of action of streptomycin.

The results of our investigations are in accordance with the results obtained by biochemical study of the action of streptomycin.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson R. J.*: An introduction to bacteriological chemistry, Edinburgh, 1946.
2. *Ariel M. P.*: Problemy tuberkuloza, 1949, str. 14.
3. *Barblinger W.*: Schweiz. Z. Tuberkulose 1948, 5, 350.
4. *Bernard E. i Renault P.*: La Semaine des Hôp. Paris, 1949, 25, 2095.
5. *Bloch R. G.*: Surgery 1947, 22, 725.
6. *Chiari H.*: Wien. Klin. Wschr. 1948, str. 837.
7. *Editorial*: Lancet 1947 II, 216.
8. *Editorial*: J. american med. ass. 1948, 136, 770.
9. *Forbus W. D.*: Reaction to injury, Baltimore, 1943.
10. *Giessel H. i P. G. Schmidt*: Die Lungentuberculose, Leipzig, 1933.
11. *Hübschmann P.*: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Berlin, 1928.
12. *Kayne, Pagel i O'Shaughnessy's*: Pulmonary Tuberculosis, Oxford, University Press, 1948.
13. *Kuryłowicz K., Mikulaszek E. i L. Rzucidło*: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków, doniesienie I Pol. Tyg. Lek., 1949, nr 50.
14. *Kuryłowicz K., Mikulaszek E. i L. Rzucidło*: Pol. Tyg. Lek. 1950, nr 29/30.
15. *Kuryłowicz K. i St. Słopek*: Streptomycyna, Warszawa 1950.
16. *Lamberti-Bocconi V. i Ciapponi A.*: Exc. Med. XV, 1949, 2, 492.
17. *Madigan D. G. i inni*: Lancet, London, 1947, 897.
18. *Orłowski W.*: Nauka o Chorobach Wewnętrznych, Tom, 3, 1949.
19. *Péro C.*: Exc. Med. V, 1949, 2, 389.
20. *Sabin F. R.*: Physiol. Rev. 1932, 12, 141.
21. *Sabin F. R.*: Amer. Rev. Tuberc. 1932, 25, 153.
22. *Straub H.*: Exc. Med. 1950, V, 3, 158.
23. *Szymanowski Z. i A. Ber.*: Zarys Mikrobiologii Szczegółowej Tom I, Czytelnik, 1949.
24. *Tempka Tadeusz*: Choroby Układu Krwiotwórczego Tom I, Warszawa, 1950.
25. *Trius M. B., Klebanowa A. A. i Sundrykova A. A.*: Problemy Tuberkuloza 1949, str. 48.
26. *Trudeau Sanatorium Streptomycin Report*: W: Streptomycin and Dihydrostreptomycin in Tuberculosis National Tuberc. Assoc., 1949.
27. *Verga P., Monaldi V. i Biasi A.*: Exc. Med. V. 1950, 3, 662.
28. *Zollinger H. U.*: Schweiz. Z. Pathol. und Bakt. 1949, 12, 176.

Izajasz Warm

WARTOŚĆ METODY LUSTERKOWEJ W WYKRYWANIU PRĄTKÓW W GRUŻLICY PŁUC

Z oddz. chorób płucnych Szpitala w Łodzi. Ordynator dr I. Warm

Stwierdzenie, czy chory na gruźlicę płuc wydała prątki, ma doniosłe znaczenie praktyczne, a metody służące do tego celu stanowią jedno z najważniejszych badań rozpoznawczych i często decydujących o postępowaniu leczniczym. Wykrywanie prątków zachowało do obecnej chwili pełną swoją wartość, pomimo że badanie radiologiczne stało się podwaliną w rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

Sprawa wykrywania prątków byłaby prosta, gdyby w każdym przypadku gruźlicy płuc chory odkrztuszał plwocinę dostatecznie obfitującą w prątki. W rzeczywistości nierzadko się zdarza, że chory w ogóle nie odkrztusza plwociny lub prątki w niej zawarte znajdują się w zbyt małej ilości, aby można je wykryć bezpośrednim sposobem badania. Jak wiadomo, w przypadkach gdy prątków nie znajduje się w zwykłym rozmazie, używa się prób bardziej czułych, jak metoda wzbogacenia, wysiewanie na pożywkach oraz próba biologiczna. W przypadkach zaś gdy chorzy nie odkrztuszają plwociny, poszukujemy prątków w przepłuczynach żołądkowych. Przed kilkoma laty *de Abreu* opisał metodę wykrywania prątków w przepłuczynach oskrzelowych. Próba ta polega na wlaniu przez krtani do oskrzeli 5—10 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej, po uprzednim znieczuleniu podniebienia miękkiego, gardła, krtani i oskrzeli, i na zbieraniu materiału wykrztuszanego, który badany jest sposobem bezpośrednim lub przez wysiewanie na pożywkach oraz szczepienie świnkom morskim. Zdaniem powyższego autora, metoda ta jest czulsza niż badanie przepłuczyn żołądkowych.

W 1936 r. *Cohen i Wood* zastosowali tzw. lusterkową metodę badania prątków. Przytrzymując wyciągnięty język chorego, wprowadzają oni do gardzieli lusterko laryngologiczne, każąc choremu kilkakrotnie zakaszczać. Z materiału, który zostaje wyrzucony podczas kaszlu na lusterko, sporządzają preparat mazany. Otrzymują go przez roztarcie materiału na lusterku szkiełkiem przedmiotowym. Rozmaz w ten sposób uzyskany jest barwiony metodą Ziehl-Neelsena i oglądany pod mikroskopem.

*) Praca została przyjęta przez Wydz. Lek. A. M. w Łodzi jako rozprawa na uzyskanie stopnia doktora medycyny.

Na 200 przebadanych powyższą metodą chorych autorzy otrzymali następujące wyniki: spośród 61 chorych, którzy nie odkrztuszali płwociny, w 16 przypadkach wykryli prątki; w 10 przypadkach stwierdzili prątki metodą lusterkową wtedy, gdy bezpośrednim badaniem płwociny nie udało się ich wykryć; u 11 chorych nie uzyskali materiału na lusterku, podczas gdy w płwocinie tych chorych prątki zostały wykryte; w trzech przypadkach w rozmazie z lusterka nie stwierdzili prątków, w płwocinie zaś wykryto je; w 26 przypadkach była zgodność w wynikach bezpośredniego badania płwociny i metody lusterkowej, mianowicie jedną i drugą metodą autorzy stwierdzili prątki; w 89 przypadkach autorzy nie uzyskali na lusterku materiału lub nie znaleźli w nim prątków wtedy, gdy chorzy nie odkrztuszali płwociny albo w płwocinie ich nie stwierdzili prątków. Autorzy zalecają tę metodę przede wszystkim u chorych, którzy nie odkrztuszają płwociny.

Przy pierwszych próbach wykrywania prątków metodą lusterkową opisaną przez *Cohena* i *Wooda* mogłem stwierdzić, że podczas kaszlu zostają wyrzucone na lusterko większe lub mniejsze kłaczkki płwociny lub kropelki różnej wielkości. Kropelki mogą być dość duże albo bardzo drobne, ledwo widoczne gołym okiem. Między kłaczkami płwociny a drobną kropelką istnieją przede wszystkim różnice ilościowe i zrozumiałe jest, że między jedną a drugą wielkością może istnieć szereg wielkości pośrednich. Dla sporządzenia rozmazu konieczna jest pewna ilość materiału, zawarta w kłaczkku płwociny albo w pewnej liczbie większych lub mniejszych kropelek. Istnieje jednak granica ilościowa, co prawda nieostra, dla materiału, poniżej której sporządzenie rozmazu staje się praktycznie niemożliwe. Dzieje się to wtedy, gdy np. na lusterko wypada kilka drobnych kropelek. Przez roztarcie ich szkiełkiem przedmiotowym na lusterku niewiele materiału zostanie przeniesione na szkiełko przedmiotowe i rozmazu nie uzyskamy. Jeżeli *Cohen* i *Wood* mówią o przypadkach, w których nie uzyskali materiału na lusterku, należy to raczej rozumieć, że materiału uzyskali zbyt mało, aby sporządzić z niego rozmaz. W rzeczywistości w każdym przypadku, jeżeli nie od razu w pierwszym badaniu, to przy powtórnych można uzyskać na lusterku podczas kaszlu chorego przynajmniej pojedyncze drobne kropelki.

Jak wiadomo, w kropelkach wyrzuconych podczas kaszlu z oskrzeli przez chorych na gruźlicę, nawet w najmniejszych, widocznych jedynie pod mikroskopem, mogą znajdować się prątki. W przypadkach zatem, kiedy na lusterko wypadają pojedyncze drobne kropelki, z których rozmazu nie udaje się sporządzić, bezpośrednie poszukiwanie prątków w kropelkach może dać wynik dodatni. Ponadto w przypadkach gdy z materiału, który zawiera mało prątków, sporządza się rozmaz, szukanie prątków bezpośrednio w kropelkach stwarza większe prawdopodobieństwo znalezienia ich, niż w preparacie mazanym, gdzie są rozprzerstrzenione.

Wydaje się że metoda lusterkowa przedstawia z różnych względów praktyczną wartość. Przede wszystkim może być zastosowana u chorych, którzy nie odkrztuszają płwociny, ponadto jest mniej urażająca dla chorego, niż metoda poszukiwana prątków w przepłuczynach żołądkowych lub oskrzelowych.

Sama technika metody lusterkowej nie wymaga przynoszenia przez chorego płwociny, a materiał badawczy może zostać uzyskany w każdej chwili.

Dla wykrywania prątków bezpośrednio w kropelkach postępowalem w sposób, który podaję poniżej.

Na lusterko laryngologiczne nanoszę pałeczką szklaną kropelkę olejku rycynowego i nakładam na nie cienkie szkiełko nakrywkowe. Kropla olejku rozplywa się powoli między powierzchnią lusterka i szkiełka. Proces ten, który trwa kilka minut, można przyspieszyć przyciskając lekko szkiełko powierzchnią paznokcia i przesuwając je w różnych kierunkach. Szkiełko nakrywkowe przylega wtedy doskonale i silnie do lusterka i nie ma obawy, aby z niego spadło. Zasadniczo trudno szkiełko oderwać od lusterka, daje się ono tylko zsunąć. Przed wprowadzeniem lusterka wraz z nałożonym na nie szkiełkiem nakrywkowym do jamy gardzielowej lekko je nagrzewam nad lampą spirytusową, aby nie zaszło mgłą. Nie należy zbyt silnie nagrzewać lusterka, bo olejek staje się wtedy bardziej płynny i szkiełko może się zsunąć. Przytrzymując wysunięty język chorego lewą ręką, wprowadza się lusterko laryngologiczne do gardzieli powyżej krtani i poleca się choremu kilkakrotnie zakaszlać. U chorych z wrażliwą krtanią dla uniknięcia krztuszenia się i dotykania przy tym lusterka językiem, wprowadzam je do gardzieli już podczas kaszlu, gdy podniebienie miękkie zostaje uniesione ku górze. Przy wyprowadzaniu lusterka z gardzieli należy baczyć, aby nie dotknąć nim języka. Drobne kropelki stają się lepiej widoczne na szkiełku nakrywkowym po ich wyschnięciu. Powinno ich być przynajmniej kilka, w przeciwnym razie należy próbę powtórzyć. Szkiełko nakrywkowe po wyprowadzeniu lusterka z gardzieli zostaje zsunięte z niego i ujęte w szczypczyki anatomiczne. Otrzymany preparat barwi się sposobem Ziehl-Neelsena. Do badania używałem lusterka dużego rozmiaru, o średnicy 27 mm. Wielkość szkiełka nakrywkowego powinna być tak dobrana, aby brzegi jego nie wystawały poza krąg lusterka.

Zabarwiony preparat oglądany jest pod mikroskopem najpierw pod małym powiększeniem. Szkiełko nakrywkowe zostaje uprzednio nałożone na szkiełko przedmiotowe, do którego zostaje przyklepiona kropla olejku rycynowego. Kropelki na preparacie powinny być wyszukiwane systematycznie i po ustawieniu w środku pola widzenia oglądane pod immersją.

Badanie kropelek pod mikroskopem ujawnia, że nie wszystkie mają jednakowy skład morfologiczny. Kropelki odrywające się z oskrzeli stanowią skupienia leukocytów, zazwyczaj bez banalnej flory bakteryjnej i bez nabłoneków płaskich. Niekiedy można w nich stwierdzić płaski nabłonek pęcherzyka płucnego. Pod mikroskopem kropelki oskrzelowe widoczne są najczęściej w postaci okrągłych lub owalnych skupień leukocytów, rzadziej w postaci pasemek. Zasadniczą cechą kropelek oskrzelowych jest zatem ich charakter ropny. Kropelki pochodzące z gardzieli lub z jamy ustnej zawierają nabłonki płaskie, leukocyty i banalną florę bakteryjną. Bakterie często pokrywają całą powierzchnię kropelki i szczególnie nawarstwiają się na nabłonki płaskie. Leukocyty w kropelkach tych spotyka się zazwyczaj rzadko. Obok opisanych postaci kropelek istnieje i postać mieszana, w której można stwierdzić elementy dwóch poprzednich, a więc gęsto usiane leukocyty z mniej lub bardziej obfitą florą bakteryjną i nabłonekami płaskimi. Ścisłe umiejscowienie pochodzenia kropelek jest więc niemożliwe. Jedynie w czystych postaciach kropelek można

sadzić, że jedne pochodzą z oskrzeli, a drugie z jamy gardzieliowej lub ustnej. Łatwo się przekonać, że skład morfologiczny śliny jest taki sam, jak kropelki pochodzących z jamy ustnej lub gardzieli.

Dla oceny wartości metody lusterkowej, porównywałem jej wyniki z wynikami badania płwociny sposobem bezpośrednim u tych samych osobników. Badanie płwociny zwykłym sposobem oraz metodą lusterkową powtarzano trzykrotnie u tego samego osobnika, o ile pierwsze dwa badania wypadły ujemnie. W niewielu przypadkach powtarzano badanie w kropelkach więcej niż trzy razy. Badanie wykonano u 200 chorych, wyłącznie dorosłych. Wykonano 287 badań płwociny, badań zaś przy pomocy lusterka 422.

Porównawcze wyniki badania metodą lusterkową w kropelkach oraz płwociny zwykłym sposobem przedstawiają się następująco: w 107 przypadkach stwierdzono zgodne dodatnie wyniki, tj. w płwocinie i metodą zmodyfikowaną lusterkową znaleziono prątki; w 43 przypadkach nie stwierdzono prątków ani w płwocinie, ani w kropelkach; w 11 przypadkach znaleziono prątki w płwocinie, natomiast nie stwierdzono ich przy użyciu metody lusterkowej; wreszcie w 3 przypadkach wynik badania płwociny był ujemny, w kropelkach zaś wykryto prątki. U 36 chorych, którzy nie odrzuszali płwociny, 18 razy stwierdzono prątki metodą lusterkową. Porównawcze badania płwociny zwykłym sposobem oraz badania metodą lusterkową wykazują większą czułość bezpośredniego badania płwociny. Bowiem na 118 dodatnich wyników badania płwociny zwykłym sposobem, 107 razy znaleziono prątki w kropelkach, w 11 przypadkach metoda lusterkowa zawiodła. Z drugiej zaś strony trzykrotnie znaleziono prątki w kropelkach wtedy, gdy w płwocinie zwykłym sposobem nie stwierdzono ich. Ogólnie biorąc, na 118 przypadków, w których stwierdzono prątki w płwocinie w zwykłym rozmazie, w kropelkach znaleziono je 110 razy, prawdopodobieństwo więc znalezienia prątków metodą lusterkową zmodyfikowaną w stosunku do bezpośredniego badania płwociny wynosi 93,2%. Z drugiej strony na 121 porównawczych badań obydwoma metodami 3 razy znaleziono prątki w kropelkach, nie stwierdzono zaś ich w zwykłym rozmazie płwociny. Prawdopodobieństwo zatem znalezienia prątków w kropelkach, gdy ich nie znajduje się w płwocinie bezpośrednim badaniem, wynosi 2,4%.

Przy porównaniu liczb koniecznych badań wykonanych każdą metodą dla otrzymania pierwszego dodatniego wyniku, metoda lusterkowa okazała się również mniej czuła. Na 107 przypadków, w których znaleziono prątki u tych samych osobników w płwocinie i w kropelkach, bezpośrednim badaniem płwociny otrzymano pierwsze dodatnie wyniki po 85 badaniach pierwszorazowych, 13 drugorazowych i 9 trzeciorazowych, metodą zaś lusterkową po 75 pierwszorazowych, 21 drugorazowych i 11 trzeciorazowych. Jak widać, przy użyciu metody lusterkowej należało nieco więcej razy powtarzać badanie dla otrzymania dodatniego wyniku. Na 138 badań płwociny bezpośrednim sposobem, wykonano 150 badań sposobem lusterkowym. Gdy jednak w wymienionych przypadkach weźmie się pod uwagę charakter kropelek, tj. czy są ropne, czy też mają skład śliny, okaże się, że w przypadkach ujemnego badania metodą lusterkową, na lusterku zazwyczaj uzyskiwano kropelki o składzie śliny, w których znacznie

rzadziej znajduje się prątki niż w kropelkach ropnych. W olbrzymiej większości przypadków, gdy na lusterko wypadały kropelki ropne, już za pierwszym razem zazwyczaj znajdowano w nich prątki. We wspomnianych 11 przypadkach, w których badanie lusterkowe było ujemne, przy równoczesnym stwierdzeniu prątków w płwocinie, tylko u jednego chorego kropelki miały charakter ropny, u pozostałych zaś przy powtarzanych badaniach uzyskiwano na lusterku kropelki o składzie śliny. Pierwszym zatem warunkiem powodzenia metody lusterkowej jest konieczność uzyskania na lusterku kropelek ropnych, które, jak wiadomo, pochodzą przede wszystkim z oskrzeli. Gdy się to nie udaje, próba ta najczęściej zawodzi.

Większa lub mniejsza łatwość uzyskania na lusterku kropelek ropnych zależna jest od objawów nieżytowych w oskrzelach, towarzyszących gruźlicy płuc. Można było zauważyć, że w przypadkach gdy u chorego fizykalnie stwierdzono obecność licznych wilgotnych rżężeń, najczęściej przy pierwszym badaniu lusterkowym chory wyrzucał podczas kaszlu kropelki ropne. Badania bronchoskopowe wykazują stałą zależność między zmianami rozpadowymi w płucach i zmianami w oskrzelach. Gdy zmiany serowate w płucach ulegają rozmiękaniu i zostają wydalone na zewnątrz, błona śluzowa odpowiednich oskrzeli ulega obrzmieniu i zaczerwienieniu. Zmiany te nie są swoiste i cofają się, gdy jamy w płucach zostają zagojone albo dostatecznie oczyszczone i mniej wydalają martwiczej tkanki. Można było zauważyć, że najłatwiej uzyskiwano na lusterku kropelki z oskrzeli, gdy rozpad w płucach był świeży, to jest gdy jamy były jeszcze niedostatecznie oczyszczone. W zmianach późnych, z jamami dobrze oczyszczonymi, pomimo dużych ubytków tkanki płucnej należało niekiedy kilkakrotnie powtarzać badanie, aby uzyskać kropelki ropne. W przypadkach świeżego rozpadu w kropelkach stwierdzano zazwyczaj znacznie więcej prątków niż w gruźlicy jamistej późnej. Związane to jest z tym, że zmiany serowate świeże zawierają znacznie więcej prątków niż ser gruźlicy stary. U chorych z gruźlicą zamkniętą, bez rozpadu tkanki płucnej, zazwyczaj uzyskiwano na lusterku wyłącznie kropelki śliny. Jak wynika z zestawienia dodatnich prób metody lusterkowej z charakterem zmian gruźliczych w płucach, metoda ta ma największe szanse powodzenia w gruźlicy rozpadowej świeżej, czasem zawodzi w gruźlicy rozpadowej typu późnego z przewagą tkanki włóknistej.

Wartość metody lusterkowej ujawnia się w specjalnych okolicznościach. Jak podano wyżej, na 36 przypadków, gdy chorzy nie odkrztuszali płwociny, w 18 przypadkach wykryto prątki zmodyfikowaną metodą lusterkową. Wprawdzie istnieją metody, które umożliwiają uzyskanie materiału do badania bezpośrednio z oskrzeli lub z żołądka, ale metody te są dość złożone i wymagają specjalnego opanowania techniki badania. Nie zawsze również udaje się znaleźć prątki bezpośrednio w uzyskanym materiale, dotyczy to przepłuczyn żołądkowych, jak również przepłuczyn oskrzelowych. Wynika wtedy konieczność wysiewania materiału na pożywkach, co, jak wiadomo, znacznie opóźnia wynik badania. Metoda lusterkowa w porównaniu z badaniem prątków w przepłuczynach żołądkowych i przepłukiwaniem oskrzeli jest znacznie prostsza. Opanowanie jej techniki jest dość łatwe, ponadto nie jest urażająca dla chorego.

Wartość tej metody podnosi wysoce możliwość otrzymania szybkiego wyniku badania, co, jak wiadomo, jest praktycznie bardzo ważne, szczególnie w przypadkach, gdy chodzi o decyzje leczenia zapadowego. Następną okolicznością, w której metoda lusterkowa może oddać pewne usługi, jest możliwość wykorzystania jej w ośrodkach wiejskich, dokąd chorzy przyjeżdżają często z dużych odległości. Możliwość natychmiastowego uzyskania materiału do badania jest dużą dogodnością w stosunku do chorych, u których badanie płwociny okazuje się konieczne.

Wnioski

1. Badanie bezpośrednie w kropelkach rozszerza możliwości metody lusterkowej i pozwala w wielu przypadkach wykryć prątki u chorych, którzy podczas kaszlu nie wyrzucają na lusterko dostatecznego materiału, wystarczającego do sporządzenia preparatu mazanego. W przypadkach zaś gdy rozmaz jest sporządzony z materiału, w którym prątki znajdują się w małej liczbie, bezpośrednio szukanie ich w kropelkach, gdzie są skupione, daje większe prawdopodobieństwo ich znalezienia.

2. Metoda lusterkowa jest mniej czuła niż wykrywanie prątków bezpośrednim badaniem płwociny i dlatego nie może służyć jako samodzielna metoda.

3. Warunkiem powodzenia zmodyfikowanej metody lusterkowej jest uzyskiwanie na lusterku przede wszystkim kropelek oskrzelowych.

4. Największe szanse powodzenia ma metoda lusterkowa w świeżych zmianach rozpadowych w płucach, mniejsze — w zmianach rozpadowych typu późnego.

5. Metoda lusterkowa okazuje się cenna u chorych, którzy nie odrzuktuszają płwociny i powinna być u nich stosowana przed badaniem przepłuczyn żołądkowych lub oskrzelowych.

6. Metoda lusterkowa może służyć w ośrodkach wiejskich jako próba szybka, nie wymagająca przynoszenia przez chorych płwociny.

Prof. W. Markertowi dziękuję za cenne wskazówki udzielone mi w tej pracy.

STRESZCZENIE

Autor zmodyfikował metodę lusterkową Cohena i Wooda, która polega na sporządzeniu rozmazu z płwociny uzyskanej podczas kaszlu na lusterku laryngologicznym, wprowadzonym do gardzieli chorego. Ponieważ nierzadko zdarza się, że na lusterko wypadają podczas kaszlu jedynie pojedyncze kropelki, które stanowią zbyt skąpy materiał do sporządzenia rozmazu, autor postanowił szukać prątków bezpośrednio w kropelkach. W tym celu nakłada na lusterko cienkie szkiełko nakrywkowe, które przytwierdza do niego przy pomocy kropli olejku szkiełko do lusterka. Próba polega na wprowadzeniu lusterka laryngologicznego wraz z nałożonym na nie szkiełkiem do gardzieli chorego, któremu nakazuje się kilkakrotnie silnie zakaszczać. Po wykonaniu próby, szkiełko zostaje zdjęte z lusterka i zabarwione metodą Ziehl-Neelsena. Prątków szuka się bezpośrednio w kropelkach pod mikroskopem. Wyniki wykrywania prątków opisaną zmodyfikowaną metodą autor porównywał z wynikami badania płwociny zwykłym sposobem. Na 200 przebadanych chorych stwierdził on u tych samych osobników 107 razy prątki w płwocinie i kro-

pelkach, w 43 przypadkach nie znalazł prątków ani w plwocinie, ani kropelkach, w 11 przypadkach stwierdził prątki w plwocinie, w kropelkach zaś nie udało się ich znaleźć, w 3 przypadkach wynik badania plwociny był ujemny, w kropelkach zaś dodatni. U 36 chorych, którzy nie odkrztusza! plwociny, 18 razy stwierdził prątki zmodyfikowaną metodą. Autor wnioskuje, że metoda lusterkowa jest mniej czuła niż zwykły sposób badania plwociny, ale ze względu na swoją prostotę i szybkość uzyskania odpowiedzi ma praktyczną wartość w zastosowaniu u chorych, którzy nie odkrztuszają plwociny, albo w przypadkach, gdy zależy na natychmiastowych i bezpośrednim uzyskaniu materiału do badania na obecność prątków.

И. Варм

ЗНАЧЕНИЕ ЗЕРКАЛЬНОГО МЕТОДА ПРИ ОБНАРУЖИВАНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БАЦИЛЛ В ТБК ЛЕГКИХ

Содержание

Автор видоизменил зеркальный метод Когана и Вуда, состоящий в приготовлении препарата мазка из мокроты, полученной во время кашля на ларингологическом зеркале введенном в горло больного. Так как нередко случается, что во время кашля на зеркало вылетают только единичные капельки не представляющие собою достаточного материала для приготовления мазка, автор решил искать туберкулезные бациллы непосредственно в капельках. Для этой цели автор накладывает на зеркало тоненькое стеклышко, которое прикрепляет к зеркалу при помощи капли касторового масла. При легком надавливании стеклышка ногтем, капля касторового масла расплывается между поверхностью стеклышка и зеркала создавая крепкую спаянность, достаточную для того, чтобы удерживать тонкое стеклышко. Опыт состоит в ведении ларингологического зеркала вместе с наложенным на него стеклышком в горло больного, которому предлагается несколько раз сильно кашлянуть. Затем стеклышко снимается с зеркала и окрашивается методом Циль - Нильсена. Для обнаружения палочек капельки рассматриваются непосредственно под микроскопом. Автор сравнивал результаты обнаруживания палочек вышеописанным методом с результатами исследования мокроты в мазках. У 200 больных сконстатировал в 107 случаях туберкулезные палочки и в мокроте и в капельках, в 43 случаях не нашел палочек ни в мокроте, ни в капельках, в 11 случаях обнаружил палочки в мокроте, не найдя их в капельках, в 3 случаях результат исследования мокроты был отрицательный, а в капельках положительный. У 36 больных, которые не отхаркивали мокроты, в 18 случаях нашел палочки в капельках.

Автор делает вывод, что зеркальный метод является менее чувствительным, чем обыкновенный способ исследования мокроты, но вследствие своей простоты и благодаря быстроте получаемых результатов, имеет практическое значение в применении к больным, которые не отхаркивают мокроты, а так же в случаях необходимости немедленного и непосредственного получения материала для обнаружения туберкулезных палочек.

I. Warm

THE VALUE OF THE LARYNGEAL MIRROR TEST IN DETECTION OF TUBERCLE BACILLI IN PULMONARY TUBERCULOSIS

Summary

The author has modified the mirror test devised by Cohen and Wood, which consisted of preparing of a smear of sputum gained while coughing, on the laryngeal mirror moved into the throat of the patient.

Since there often occurs that, when coughing up, only single droplets fall upon the mirror, which give insufficient material for smear preparation, the author has decided to look for tubercle bacilli in the droplets directly. For this purpose he put upon laryngeal mirror a microscope cover glass, which was fixed by means of a drop of castor-oil. Light pressing the small glass plate with his nail was enough to get a sufficient solid coherence: the castor-oil droplet spread in all direction between the mirror and plate surfaces and stuck together the laryngeal mirror with the glass plate. The test consists of moving a laryngeal mirror, covered with the mentioned thin glass plate into the throat of the patient who is then asked to cough up vigorously several times. After the test performance the small glass plate was taken off from the laryngeal mirror, stained by the Ziehl-Neelsen method and looked for tubercle bacilli with the microscope directly in the droplets.

The author compared the results of tubercle bacilli detection reached in the described modified way with the results gained in examination of smear of sputum in the ordinary way. In 200 examined patients he stated tubercle bacilli 107 times in the same individuals in sputum as well in droplets, in 43 cases he found neither in sputum nor in droplets, in 11 cases he stated tubercle bacilli in sputum but he did not succeed to find any in droplets, in 3 cases the results of sputum examination were negative, but of the droplets positive. In 36 patients who had no spontaneous expectoration he stated tubercle bacilli 18 times in droplets.

The author concludes that the laryngeal mirror test is less sensitive than the ordinary way of sputum examination, but with regard to its simplicity and that a conclusion could be reached more rapidly, the mirror test has its practical value as more suitable for application in many patients who have no spontaneous expectoration, or in cases when an immediate and direct gaining of material for bacteriological investigation is required.

PIŚMIENNICTWO

1. *De Abreu M.*: Pulmonary lavage. *Am. Rev. of Tub.* 1946, T. 53, str. 570—574.
2. *Cohen R. C. Wood W. B.*: *British Med. Journ.* 1936, T. 2, str. 65—68.

Fr. Groer, H. Krukowska, B. Halikowski, A. Paszkowska i B. Pieczonka

KONCEPCJA „SKROFULOIDU OSKRZELI“ I JEJ MOŻLIWOŚCI PRAKTYCZNE

Doniesienie tymczasowe

Dział Pediatriczny Instytutu Gruźlicy w Sanatorium im. Marchlewskiego
Państw. Zespołu Sanat. Przeciwgr. w Otwocku

I

Współdziałanie nieswoistego zakażenia w patogenezie spraw gruźliczych jest od dawna przedmiotem dyskusji i dociekań, zarówno doświadczalnych, jak klinicznych. Istnieje na ten temat olbrzymie piśmiennictwo, którego przegląd nie może być, niestety, ani przedmiotem, ani nawet wstępem do naszych doniesień, gdyż brak na to miejsca i czasu. Zasługuje on jednak na szczegółowe opracowanie z dzisiejszego punktu widzenia.

Ten dzisiejszy punkt widzenia jest natomiast dla całego zagadnienia niesłychanie istotny, gdyż dopiero w dzisiejszej epoce wiedzy lekarskiej otworzyły się możliwości bezpośredniego leczniczego wpływu na nieswoiste zakażenia w gruźlicy i to w związku z jeszcze nowszymi sposobami swoistego, chemoleczniczego działania na zakażenie gruźlicze jako takie.

Mechanizmów, przy pomocy których niegruźlicze zakażenia mogą wpływać na: 1) ujawnienie się, 2) szerzenie się i 3) przebieg sprawy gruźliczej — jest legion. Badania ostatnich lat uwypukliły ich całkiem nowe szeregi, takie, jak wpływ na konstelację hormonalno-adaptacyjną, wpływ na układ wegetatywny i systemy odruchowe, produkcję fermentów i metabolitów, posiadających wybitne znaczenie dla szerzenia się czynników uszkadzających itd.

My jednak pragniemy się zatrzymać dziś tylko na jednym z takich mechanizmów i to najdawniej znanym w klinice gruźlicy dziecka, a mianowicie na *w z a j e m n y m o d d z i a ł y w a n i u* zakażenia gruźliczego i zakażeń niegruźliczych na konstelację, przebieg i efekty alergii tuberkulinowej.

Pediatra *Moro* był pierwszym (1926 r.), który wprowadził do kliniki świadomość — opartą zresztą również i na szeregu uprzednich doświadczalnych badań wielu autorów — że wystąpienie alergii tuberkulinowej u osobnika zakażonego gruźlicą wpływa na zmianę jego wrażliwości i od-

czynowości także wobec niegruźliczych antygenów i alergenów. Moro nazwał to zjawisko „paralergią“. W praktyce paralergia polega na tym, że ustrój wybitnie tuberkulino-dodatni łatwiej podlega uczuleniu na inne alergeny, przede wszystkim bakteryjnego pochodzenia, i że wskutek tego nawet te flory bakteryjne — a bardzo być może, że i wirusowe — które u osobnika tuberkulino-ujemnego nie są w stanie wywołać uszkodzenia i pobudzić odczynu wysiękowego czy zapalnego, stają się u osobnika wrażliwego na tuberkulinę wywoływaczami różnych objawów klinicznych.

Wśród przejawów gruźlicy u dziecka istnieje pewien ogólnie znany zespół objawów, którego patogenеза opiera się na koncepcji paralergii. Tym typowym przykładem dominującego wpływu pozagruźliczego zakażenia na ustrój tuberkulino-dodatni — jest zespół żołązków (*scrophulosis*).

Analiza tego jedyne go dostępnego bezpośrednio obserwacji klinicznej zespołu ściśle związane go z gruźlicą dziecięcą, jakim są żoły, pozwala na następujące twierdzenia:

1. Dzieci cierpiące na żoły są hiperergiczne wobec tuberkuliny. Ta hiperergia rozpoczyna się od pleoestezji, bardzo szybko jednak przechodzi w wybitną hiperergiczną pleoergieję.

2. Objawy żożowe występują prawie wyłącznie u dzieci źle utrzymanych, w złych warunkach higienicznych, lub u dzieci narażonych na ciągłe zakażenia nieswoiste, pochodzące od otoczenia (przede wszystkim przewlekłe schorzenia nosogardzieli). Dlatego w znacznej liczbie przypadków objawy te ustępują pod wpływem zmiany otoczenia i polepszenia warunków higienicznych.

3. Podstawowymi elementami objawów żożów są zjawiska o charakterze atopicznym: wysięk, obrzęk i odruchowe rozszerzenie naczyń. Dopiero wtórnie mogą się pojawić w obrazie żożów sprawy ściśle zapalne i nawet ropne. Jednocześnie i ze zrozumiałych powodów występują u żożowatych obrzęki węzłów chłonnych. Charakterystyczną cechą objawów żożowych jest ich zmienność zarówno topograficzna, jak i pod względem nasilenia.

4. Wreszcie, bardzo wyraźne światło na istotę zespołu żożowego rzucają wyniki pewnych sposobów postępowania leczniczego w tym schorzeniu.

Przed wieloma laty próbowano leczyć żoły tuberkuliną. Wyniki były bardzo dobre. Stopniowo — od homeopatycznych dawek począwszy — stosowana podskórnie tuberkulina prowadzi z czasem do zupełnej adiaforii, tj. zupełnego wygaśnięcia odczynu tuberkulinowego. Równoległe do tego zjawiska ustępowały objawy żożów, co dało nawet powód do przypuszczeń, że istotą wywołującą żoły są produkty prątka gruźliczego, wydzielające się przez błony śluzowe oraz skórę. W rzeczywistości spostrzeżenie to dowodzi jedynie ścisłego powiązania wrażliwości na tuberkulinę z występowaniem przejawów żożowych.

Dzisiaj natomiast postępujemy w żożach już z całkiem innego punktu widzenia i z równie dobrym, ale pewniejszym, szybszym i mniej niebezpiecznym wynikiem. Stosujemy mianowicie środki przeciwbakteryjne, jak penicylinę i sulfamidy, oraz środki przeciwwysiękowe jak privina i preparaty przeciwhistaminowe.

W ostatecznym wyniku tej analizy dochodzimy do wniosku, że w żoźach — dzięki paralogicznemu nastawieniu błon śluzowych i skóry — dzięki tuberkulinowej hiperergii — mniej lub więcej banalne zakażenia mogą wywołać przewlekający się stan wysięków, obrzęków i odruchowego rozszerzania naczyń, które to objawy mogą być szybko zlikwidowane, albo a) przez zablokowanie wrażliwości na tuberkulinę, albo b) przez zahamowanie flory bakteryjnej oraz działanie przeciwwysiekowe.

Powyżej przytoczone ujęcie sprawy żoźów domaga się rozszerzenia i na inne umiejscowienia spraw chorobowych, toczących się w ustroju chorym na gruźlicę. Trudno bowiem przypuścić, aby mechanizm ten miał być ograniczony jedynie do skóry i zewnętrznych błon śluzowych. Dla czego nie miałyby na przykład analogiczne mechanizmy współdziałać i na innych podłożach, szczególnie tych, które są dostępne zewnętrznie, nieswoistemu zakażeniu. Takim podłożem jest przede wszystkim błona śluzowa oskrzeli oraz związany z nią węzeł chłonny.

I oto wyłania się z tego rozumowania hipoteza robocza Zespołu Otwocznego — w postaci biologicznego ujęcia „skrofuloïdu oskrzeli”, jako jednego ze współdziałających mechanizmów, przede wszystkim niedodmy, a może także i innych kliniczno-radiologicznych objawów płucnych.

Historyczny rozwój biopatologicznego ujęcia spraw płucnych u dzieci gruźliczych w epoce generalizacji alergii dotarłby wtedy do uwzględnienia 3 patogenetycznego momentu w ich powstawaniu i przebiegu.

W pierwszym najwcześniejszym okresie punkt ciężkości tego ujęcia leżał w swoistym ognisku gruźliczym w tkance płucnej i w czynnościowym, ale swoistym nacieku odogniskowym.

Dziś wiemy, że choć tak ujęte sprawy płucne z pewnością mogą odgrywać pewną rolę w powstawaniu objawów radiologiczno-klinicznych, to jednak najważniejszym mechanizmem powstawania zacień w płucu jest obturacja oskrzela przez obrzęknięty węzeł chłonny, masy serowate pochodzące z węzła, nadto przez obrzękniętą na skutek toczącego się swoistego procesu śluzówkę i produkty przez nią wydzielane, wreszcie przez ziarninę.

W chwili obecnej wyłania się jeszcze jedna możliwość mechanizmu takiego zaczopowania oskrzeli: obrzęk i wysięk żoźowaty, wywołany na podłożu paralogicznym przez nieswoiste, mieszane zakażenie. Ale nie tylko zaczopowanie oskrzeli większego kalibru, lecz również rozsiane obturacje w najmniejszych oskrzelach oraz obrzęk węzłów i tkanki płucnej.

Koncepcja ta, która opiera się między innymi także i na spostrzeganiu zmian klinicznych i radiologicznych w płucach, naśladujących do złudzenia gruźlicę u dzieci wolnych od zakażenia gruźliczego — nie ma na celu pomniejszenia znaczenia dotychczasowych poglądów na istotę niedodmy. Są zbyt mocno ugruntowane i żadnej nie ulegają wątpliwości. Pragnie ona jedynie wnieść jeszcze jeden element do zrozumienia tego, co się dzieje w oskrzelach i w płucach dziecka cierpiącego na niedodmę, a to tym bardziej że z elementu tego wypływają pewne ważne wskazówki lecznicze.

Po pierwsze, jeżeli tak jest, jak my to przypuszczamy, to pierwszym wskazaniem leczniczym postępowania w zacięniach płuc u dzieci jest działanie przeciwbakteryjne skierowane przeciwko nieswoistej florze oskrzeli oraz usunięcie źródeł zakażenia zewnętrznych i wewnętrznych (otoczenie, ogniska zapalne, migdałki itp.).

Po drugie, jednocześnie lub następowo, nasza koncepcja domaga się postępowania przeciwwysiękowego i przeciwskurczowego przy pomocy współczesnych środków przeciwhistaminowych i farmakodynamicznych, działających na wegetatywny układ nerwowy.

Po trzecie wreszcie, stosowanie antybiotyków swoistych powinno być rozpoczęte dopiero po takim uprzednim oczyszczeniu terenu, co stanowczo ułatwi tym środkom szybsze dotarcie do ogniska swoistego zakażenia.

Kliniczno-doświadczalne opracowanie powyższych tez i poglądów jest głównym zagadnieniem planu naukowego naszego Działu na rok 1952. Jeśli występujemy z naszą koncepcją roboczą w chwili, gdy brak nam jeszcze ostatecznych dowodów na słuszność naszych zapatrywań (brak przede wszystkim — z przyczyn natury zewnętrznej — rozległych badań bronchoskopowych, tomograficznych, bakteriologicznych itp. oraz większego materiału), to czynimy to w przeświadczeniu, że już dzisiaj nasze doniesienie tymczasowe może dać praktyce pewne kierunkowe wytyczne dla racjonalnego postępowania leczniczego oraz pobudzić pracę zespołową na ten temat.

II

Koncepcja nasza ma swe źródło w spostrzeżeniach klinicznych na materiale sanatoryjnym, a więc dostępnym przeciągającej się przez wiele miesięcy obserwacji, z punktu widzenia dynamiki zmian klinicznych i radiologicznych w płucach dzieci gruźliczych, leczonych streptomycyną.

Ten dział swoistego leczenia gruźlicy dziecka jest traktowany w piśmiennictwie światowym po macoszemu. Pogląd, że zmiany gruźlicze w płucach w okresie uogólnienia alergii (a więc pierwotne i popierwotne) nie nadają się do leczenia streptomycyną, tak z powodu mechanizmu ich powstawania a priori, jak i małej skuteczności ich leczenia — a posteriori, jest w tej chwili (i do pewnego stopnia słusznie) poglądem ogólnie przyjętym. *Dufourt* i współpracownicy stosują streptomycynę w niedodmach jedynie w przypadkach „alarmujących objawów“ (np. na 54 przypadki niedodmy i spraw węzłowych tylko w 5 przypadkach).

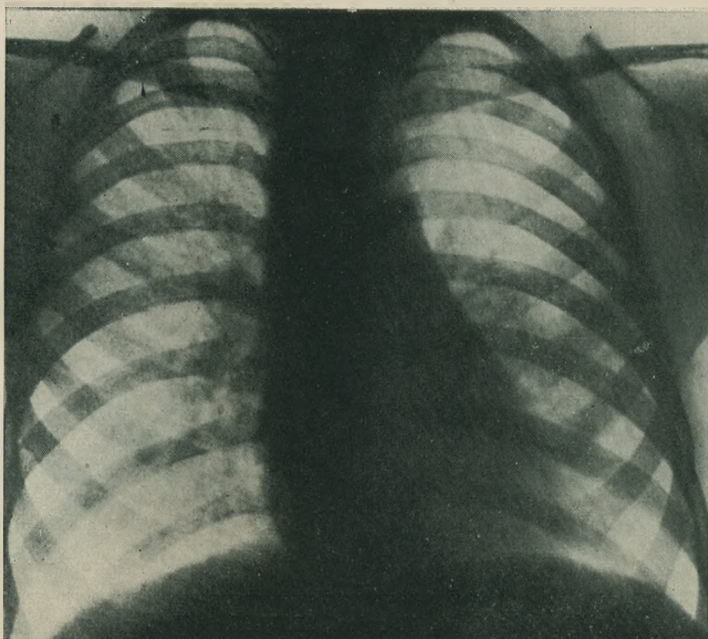
Pragnąc wyrobić sobie własne zdanie o celowości i skuteczności leczenia streptomycyną niedodmy u dzieci, zaczęliśmy je stosować w celach doświadczalnych na dużo większą skalę, aniżeli to miało miejsce dotychczas. Materiał nasz, który dotychczas został opracowany, składa się z 78 przypadków, z których 66 było leczonych streptomycyną. Nie jest tu miejsce na dokładną analizę tych doświadczeń, będzie ona tematem szczegółowego, późniejszego doniesienia, które obejmie cały nasz materiał. Pragniemy jedynie podkreślić te momenty, które nam nasunęły myśl, że w mechanizmie powstawania niedodmy niekiedy mogą odgrywać rolę czynniki nieswoiste, domagające się oddzielnego traktowania.

1. A więc mogliśmy na naszym materiale potwierdzić jeszcze raz spostrzeżenia, że niedodma jest zjawiskiem występującym przede wszystkim u dzieci małych. Po 7 roku życia należy ona do zjawisk raczej rzadszych (na 78 naszych spostrzeżeń tylko w 7 przypadkach). Przemawia to za znaczeniem kalibru drzewa oskrzelowego dla powstawania rozległych zaczerwienień.

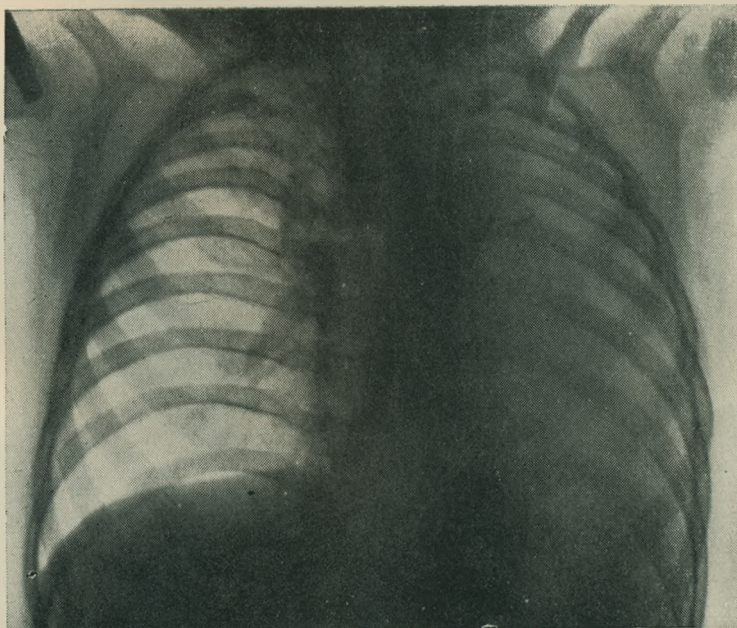
2. Działanie streptomycyny na niedodmy jest powolne i dlatego trudne do oceny. Niepomyślnych skutków nie spostrzegaliśmy nigdy. Natomiast wydaje się, że wyrazem działania tego antybiotyku są: a. zmiany w intensywności zacienienia, b. zmiany w topografii niedodmy oraz c. częściej, niż to ma miejsce w przypadkach nie leczonych antybiotykami — powstawanie rozjaśnień w obrębie zacienienia (pseudojamy). Zjawiska te zdają się wskazywać w wielu przypadkach na pewną chwiejność, która przypomina polidynamizm objawów wysiękowych i obrzękowych w zołzach. Szczególnie znikanie niedodmy, a zaraz potem pojawianie się jej w innym miejscu podczas podawania streptomycyny sugeruje wpływ i pozagruźliczych czynników na drożność oskrzeli. Tak samo częste występowanie pseudojam w okolicach zacienionych pod wpływem streptomycyny nasuwa przypuszczenie wielkiej chwiejności zmian morfotycznych w obrębie bezpowietrznym, chwiejności z trudem dającej się wytłumaczyć jedynie swoistym działaniem streptomycyny. Nieswoiste działanie streptomycyny na ewentualną florę bakteryjną nie gruźliczą istnieje oczywiście, jest jednak ograniczone tylko do pewnych grup drobnoustrojów, które w ewentualnym wtórnym zakażeniu śluzówki oskrzeli odgrywać mogą tylko wyjątkowo wybitniejszą rolę. Natomiast, jak to wykazały badania naszego zespołu, streptomycyna wpływa na ustrój zakażony gruźlicą w kierunku zmiany jego wrażliwości na tuberkulinę — i tym działaniem można by też tłumaczyć mobilizujący wpływ streptomycyny na niedodmy.

3. Wśród dzieci cierpiących na niedodmy spotykaliśmy bardzo często zapalenie ucha, kataru nosogardzieli, anginy. Badania Krukowskiej i Marynowskiej na całym materiale sanatorium im. Marchlewskiego wykazały, że zmiany w nosogardzieli występują wśród dzieci gruźliczych $2\frac{1}{2}$ raza częściej niż u dzieci niegruźliczych. Adamson w studium bakteriologicznym, połączonym z badaniami histologicznymi węzłów chłonnych oraz błony śluzowej przewodu oddechowego zwłok, stwierdzał u osobników gruźliczych znacznie częściej zakażenie paciorkowcami, gronkowcami i drobnoustrojami typu *E. Coli*, niż w przypadkach kontrolnych. Czynniki te zatem musi być uwzględniony przy rozpatrywaniu mechanizmu powstawania i leczenia niedodmy.

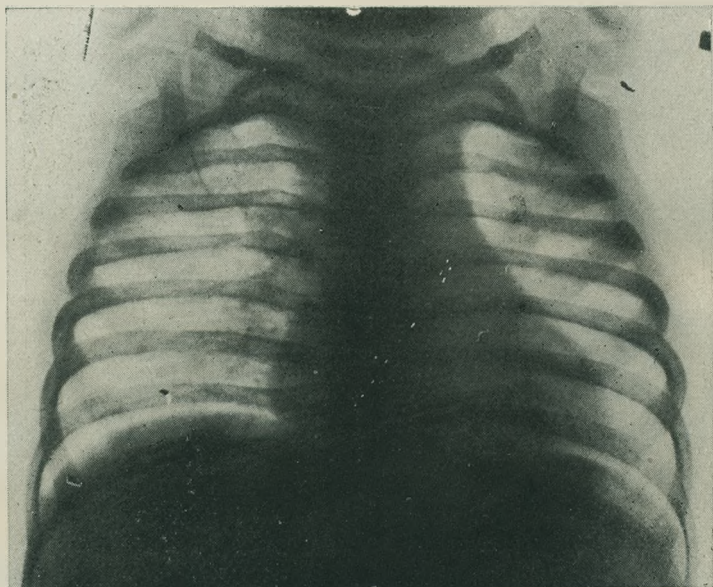
Jeżeli zatem, na zasadzie tych spostrzeżeń na materiale niedodm leczonych streptomycyną, doszliśmy również do wniosku, że podawanie streptomycyny w każdym przypadku niedodmy jest zbędne i że należy ograniczyć podawanie tego antybiotyku do: a. przypadków niedodmy połączonej z ograniczonymi wysiewami, b. w niedodmach u dzieci do lat 2 i wreszcie c. w przypadkach długotrwałego utrzymywania się niedodmy, połączonej ze złym stanem dziecka — to jednocześnie zauważyliśmy w wielu przypadkach i właśnie łącznie z podawaniem streptomycyny,



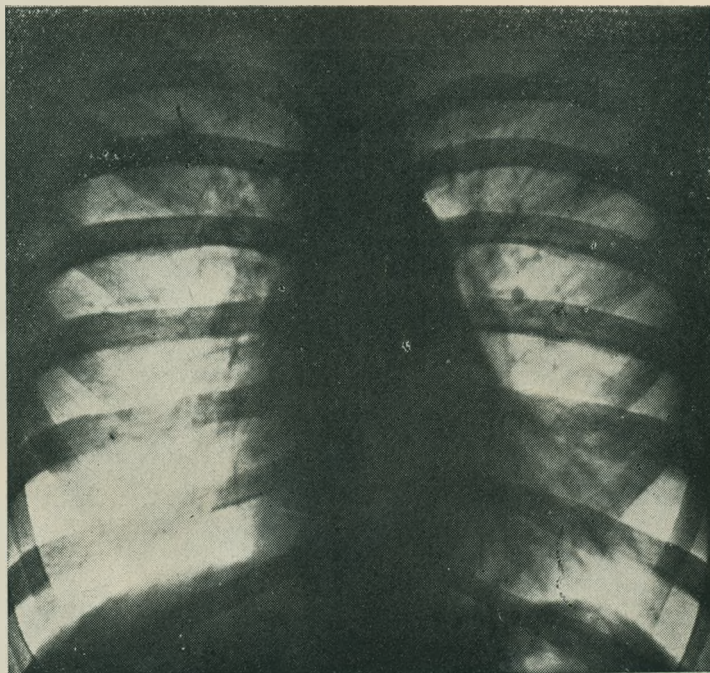
Ryc. 1. M. Z., 14 mies., 13. V. 1950



Rys. 2. M. Z. 15 mies., 5. VII. 1950



Ryc. 3. M. Z., 17 mies., 25. VIII. 1950



Rys. 4. Pl. Celina, 1. 12, 5. V. 1951

współdziałanie czynników, przedstawiających się nam jako nieswoiste w rozluźnianiu zjawisk niedodmowych.

Z drugiej strony i niezależnie od naszych streptomycynowych doświadczeń leczniczych, mieliśmy możliwość w szeregu przypadków spostrzegać: a. pojawienie się w płucach zmian radiologicznych przypominających do złudzenia swoiste zmiany gruźlicze, zarówno u dzieci wolnych od gruźlicy, jak i u dzieci zakażonych gruźlicą, pod wpływem zakażeń niegruźliczych — zmian radiologicznych, które okazały się w toku obserwacji zmianami niegruźliczego pochodzenia, b. pojawienie się, a także szybkie znikanie niedodm o charakterze „swoistym“*), pod wpływem ostrych swoistych, ale niegruźliczych chorób zakaźnych.

Jeden z takich przypadków pozwolimy sobie zademonstrować: Dziecko M. Z., 14-miesięczne, przyjęte do sanatorium w kwietniu 1950 r. Ryc. 1 przedstawia zdjęcie klatki piersiowej z maja 1950 r. Dn. 23.VI.1950 r. stwierdzono u dziecka naloty błonnicze na migdałkach. 29 czerwca, tj. po 3 dniach wystąpił kaszel. Oddech stał się charczący. 1 lipca stwierdzono przy prześwietleniu zacinienie całego lewego pola płucnego. Ryc. 2 przedstawia rentgenogram z 5 lipca: niedodma lewego płuca. Już 30 lipca stwierdzono przy prześwietleniu ustępowanie zacinienia i ograniczenie zacinienia do środkowej części lewego pola płucnego. Ryc. 3 przedstawia rentgenogram z 25 sierpnia: całkowite wyjaśnienie niedodmy.

W kilku przypadkach spostrzegaliśmy, odwrotnie, znikanie przedtem istniejących zacinień w płucach o charakterze niedodmy, pod wpływem przebytej różyczki.

Tego rodzaju przypadki są specjalnie interesujące z naszego punktu widzenia, gdyż dowodzą one, iż różne choroby zakaźne (przede wszystkim odra i różyczka), zmieniając całkowicie nastawienie wysiękowo-zapalne ustroju i prowadząc w okresie ich trwania do zahamowania szeregu objawów klinicznych, jak np. wyprysków, zoiłów, nefrozy itp. — działać mogą podobnie także na objawy niedodmy, co znów przemawia w takich przypadkach za współdziałaniem nieswoistego elementu obrzękowo-wysiękowego w patogenezie tego objawu.

Zastanawiając się nad wartościowaniem wymienionych spostrzeżeń w kierunku rozpoznawczego wyróżnicowania czynników niegruźliczych od czynników swoistych biorących udział w mechanizmie powstawania zmian radiologicznych w płucach dziecka gruźliczego, skłonni jesteśmy przypuścić, że czynniki nieswoiste odgrywają decydującą rolę w tych zacinieniach płucnych, dla których *Dufourt* i jego szkoła wskrzesili określenie „epituberkulozy“. W tych postaciach niedodmy mechanizm wężłowy zdaje się ustępować pierwszeństwa zmianom obrzękowo-zapalnym na śluzówce oskrzeli, które opisane zostały przez szkołę lioneską.

Tego rodzaju zmiany występują często na nietypowym obszarze, są chwytne co do kształtu i rozprzestrzenienia, niejednolite w nasileniu zacinienia i odznaczają się zmiennym czasem trwania. Dotyczą one przeważnie dzieci małych, poniżej 7 lat życia, tj. okresu, w którym spostrzegamy częstość różnego rodzaju zakażeń, występowanie zmian atopicznych, skłonności do skurczów i zaburzeń regulacji i odruchowości nerwo-wegetatywnej.

Są to jednakże tylko przypuszczenia, których potwierdzenie lub odrzucenie będzie zależało od dalszych badań, ze szczególnym uwzględnieniem

*) W znaczeniu zarazka danej ostrej choroby zakaźnej (przyj. red.).

badań bronchoskopowych, które dotąd u nas były stosowane na bardzo małą skalę.

III.

Tymczasem, opierając się na powyżej wyłuszczonych przesłankach, postanowiliśmy zastosować w różnych przypadkach niedodmy u dzieci leczenie nieswoiste, jako wstępne do dalszego postępowania, tytułem próby, zdając sobie zupełnie jasno sprawę z tego, że tylko bezpośrednie dodatnie wyniki tego leczenia mogą mieć wartość dowodową dla słuszności naszych poglądów.

To nieswoiste postępowanie lecznicze rozpatrujemy z 3 punktów widzenia:

1. jako leczenie przeciwbakteryjne (dotychczas wyłącznie penicyliną w zastrzykach; próby podawania per os sulfamidów są w toku);

2. jako leczenie przeciwwysiękowe i przeciwhistaminowe w postaci zastrzyków antistiny (i tu badania nad doustnym podawaniem preparatów przeciwhistaminowych są w toku);

3. jako leczenie przeciwskurczowe i przeciwwydzielnicze w postaci zastrzyków atropiny lub adrenaliny.

Skutki takiego zasadniczego postępowania wstępnego możemy podzielić na 3 grupy:

I. Przypadki niedodmy, w których to nieswoiste postępowanie lecznicze zupełnie nie dało natychmiastowego wyniku.

II. Przypadki, w których wkrótce po zastosowaniu leczenia mogliśmy w ciągu kilkudziesięciu godzin spostrzegać wyniki natychmiastowego ustąpienia radiologicznych objawów niedodmy i wreszcie

III. Przypadki, które leżą między tymi dwoma biegunami możliwości i w których osiągaliliśmy szybko wyniki bezsporne, choć nie tak olśniewające i całkowite.

Przechodząc do pokazu, oczywiście tylko przypadków z dodatnim wynikiem leczenia, przedstawiamy najpierw skutki leczenia penicyliną spraw radiologicznie do złudzenia przypominających obrazy gruźlicze u dzieci gruźliczych.

Pl. Celina lat 12. 3 lata temu (1948 r.) przechodziła ostrą sprawę gruźliczą: ognisko podobojczykowe w prawym płucu, rozszerzone wnęki. Była leczona klimatycznie, poprawa nastąpiła szybko, ognisko zaczęło wapnieć już z końcem 1949 r. Czuli się odąd doskonale. Z końcem marca 1951 r. przebyła grype, a w połowie kwietnia tego roku odrę. W tydzień po spadku ciepłoty po odrze zaczęła znów gorączkować. Zdjęcie radiologiczne wykonane 5 maja 1951 r. wykazało zwapniałe ognisko pod prawym obojczykiem, zaś od wnęki lewej idące w dół smugowate zacielenie (ryc. 4). Kaszel i stany podgorączkowe. Przeprowadzono leczenie penicyliną: 2 razy dziennie po 100.000 jed. przez 5 dni. Zdjęcie klatki piersiowej wykonane 21 maja 1951 r. (ryc. 5) wykazało zupełne zniknięcie świeżych zacielen. Dziecko przestało gorączkować i kasłać i czuje się doskonale.

Sądząc z wyników tego postępowania, chodziło w tym i w podobnych przypadkach wyłącznie o sprawy nieswoiste, naśladujące gruźlicę.

Z kolei demonstrujemy przypadki niewątpliwych zmian gruźliczych, leczone wyłącznie antistiną z atropiną — z pominięciem penicyliny.

P. Tadeusz lat 6. Jesienią 1949 r. stwierdzono gruźlicę. Od 23.VIII.1950 r. przebywa w tutejszym Sanatorium. Radiologicznie — poszerzona wnęka prawa, fizykalnie z prawej strony kl. piers. świsty i furczenia. Od 20.X.1950 r. zastosowano streptomycynę po 0,2 g dziennie, bez widocznego efektu. Ciepłota sporadycznie dochodzi do 38°. Dn. 4.XII.1950 r. angina i nasilenie kaszlu. 20.XII. ostry atak duszności, połączony z sinicą, liczne rżenia z prawej strony w dole. Badanie radioskopowe 21.XII. wykazało zacinienie prawego kąta przeponowo-sercowego. W skopii bocznej stwierdza się zajęcie podstawowych segmentów płata dolnego. Podany 1 milion jedn. penicyliny skutku nie wywarł. Taki stan, wielokrotnie kontrolowany radiologicznie, utrzymuje się do lutego. Ryc. 6 przedstawia zdjęcie wykonane 8. I. 51 r. O. B. 83/113. Prześwietlenie 7.II. wykazało stan nie zmieniony w stosunku do zdjęcia z 8. I. 51 r. Od 13 do 16 lutego dziecko otrzymuje antistynę z atropiną (1 amp. antistiny i 0,6 mg. atropiny dziennie). Już 15 lutego stwierdza się ustąpienie zmian radiologicznych po 48 godzinach od chwili rozpoczęcia leczenia (patrz ryc. 7). O B. zmniejszył się do 57/81 — Do 19 marca 1951 r. pomimo przebytych: varicelli, otitis i nietypowej pneumonii w międzyczasie — niedodma nie powraca. Dopiero 13 kwietnia stwierdzamy nawrót niedodmy w tym samym miejscu (ryc. 8). O. B. 40/65. Od 18 do 22 kwietnia znów podajemy antistynę z atropiną: już po tygodniu (25. IV.) zacinienie ustąpiło po raz wtóry (ryc. 9) i dotąd więcej nie powraca (połowa lipca 1951 r.). Stan dziecka doskonały.

Przypadek ten, który jest historycznym, bo pierwszym i wyjściowym, zasługuje na specjalną uwagę z 3 względów: po pierwsze dlatego, że chodziło tu o niedodmę, która powstała gwałtownie, z wszystkimi objawami przebiecia węzła, po drugie dlatego, że niedodma trwała w sposób nie zmieniony przez kilka miesięcy pomimo podawania streptomycyny i wreszcie, po trzecie dlatego, że po pierwszym efektywnym ustąpieniu niedodmy pod wpływem antistiny z atropiną, dziecko to przebyło sprawę płucną niegruźliczą (pneumonia nietypowa), po czym wystąpił u niego nawrót niedodmy, która tak jak za pierwszym razem znikła — i to definitywnie — po powtórnym zastosowaniu antistiny z atropiną.

A oto drugi przykład takiego doskonałego wyniku działania antistiny z atropiną:

K. Halina 4 1/2 roku. W sanatorium przebywa od 20.IX.1950 r. Powiększone węzły wnękowe, homodynamia tuberkulinowa. W listopadzie 1950 — varicella. W grudniu stwierdzono zmiany w dolnych kręgach piersiowych i zastosowano łożeczko gipsowe. Kaszel, świsty i furczenia utrzymują się. Stany podgorączkowe, O. B. 53/62. Od 16.III.51. do 12.V.51. otrzymała 21,9 g streptomycyny. Zdjęcie klatki piersiowej 22.V.51 przedstawia ryc. 10. 16.VI.51 wystąpiły utrudniony oddech i duszność. Badanie fizykalne wykazało przytłumienie nad górną połową płuca lewego oraz osłabienie szmerów oddechowych nad stłumieniem. Ryc. 11 przedstawia zdjęcie z dn. 19.VI. 51. Od 22—25.VI chora otrzymuje po 0,05 g antistiny dziennie domięśniowo oraz od dn. 22—27. VI. dwa razy dziennie podskórnie po 0,4 mg atropiny. Wynik przedstawia zdjęcie z dnia 28. VI. 51. (ryc. 12): zniknięcie wszystkich objawów.

W innych podobnych przypadkach stosowaliśmy najpierw penicylinę, a potem dopiero leczenie przeciwbrzękowe. Postępowaliśmy tak szczególnie w przypadkach, w których chorzy nasi wykazywali widoczne zakażenia ropne (otitis, nawracające anginy itp.).

Powyżej przedstawione efekty uważaliśmy za wyniki objawowego leczenia i sądziliśmy, że oczyszczenie terenu w przypadkach widocznych zmian w węzłach, a przede wszystkim terenu rozsiewów przykrytych dotąd zacięciem niedodmy — otwierają dopiero drogę do zastosowania swego antybiotyku. Toteż w kilku przypadkach zaraz po ukończeniu

leczenia nieswoistego zastosowaliśmy streptomycynę. Jest jeszcze zbyt mało czasu na to, aby ocenić definitywnie skutki takiego postępowania. Możemy jednak już dziś pochwalić się przykładowym przypadkiem dziecka, u którego następowe leczenie streptomycyną spowodowało, jak się zdaje, wyniki niezwykle korzystne w wyjątkowo krótkim czasie, pomimo że bezpośrednie działanie leczenia nieswoistego było niewidoczne.

Sz. M. ur. we wrześniu 1950 zachorował w styczniu 1951 wśród objawów gorączki, duszności i kaszlu. Po stwierdzeniu zakażenia gruźliczego 14 marca 1951 został przyjęty do sanatorium. Ciepłota waha się między 37,4—38° C; kaszel, świsty i fureczenia, szczególnie po stronie lewej, obustronny wyciek z uszu. Leukocytoza 14.950, OB: 44/54, fałszywa pleoergia. Radiologicznie: zacinienie górnego płata płuca lewego. Stan uszu poprawia się po podaniu miliona jedn. penicyliny. Leukocytoza pomimo to wzrosła do 22.000. Obraz radiologiczny płuca 26.IV.51 (ryc. 13) pomimo podawanej od 23—28.IV. antistyny z adrenalina pozostał nie zmieniony. Leukocytoza 2.V. — 16 500. Od 7.V. dziecko otrzymuje streptomycynę po 0,2 g co drugi dzień. 18.V. wystąpiła pleoestezja tuberkulinowa, wraz z poprawą stanu ogólnego. Zdjęcie klatki piersiowej wykonane 5.VI. wykazało ustąpienie zacinienia w zakresie płata górnego lewego płuca, z pozostawieniem wysycającego się ogniska na wysokości drugiego żebra. (Ryc. 14).

Otóż w tym przypadku efekt ostateczny wystąpił dopiero po streptomycynie, jednakowoż w bardzo krótkim czasie (po 28 dniach) i wszyskiego po podaniu 2,8 g streptomycyny.

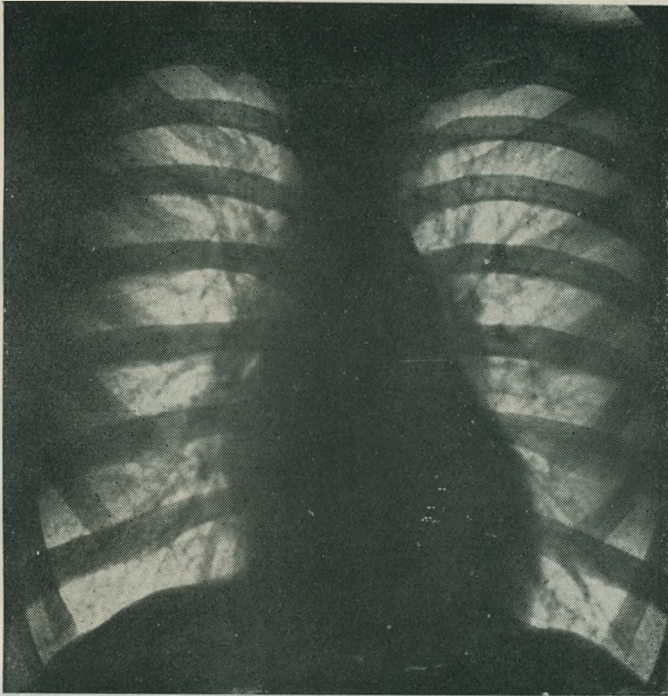
IV

Powyżej przedstawione wyniki naszego postępowania, otrzymane w przypadkach niedodmy, względnie epituberkulozy u dzieci, w okresie generalizacji, pobudziły nas do zastanowienia się nad zagadnieniem praktycznego znaczenia analogicznych czynników nieswoistych w gruźlicy płuca okresu topograficznego zróżnicowania alergii (typ dorosłych). Nie ulega bowiem wątpliwości, że zakażenia niegruźlicze oraz zjawiska wysiękowo-obrzękowe, powstające jako manifestacje paralogii czy też drogą odruchową, wywierają wpływ i na przebieg gruźlicy płuca typu dorosłych. Na fakt ten znany już w epoce przedbronchoskopowej rzuciły nowe światło, podkreślając jego doniosłość, badania bronchoskopowe (*Rist, Ameuille, Lemoine, Lecoeur*). Jednakże i tu wyciągnięcie praktycznych wniosków ze stwierdzonych odnośnych faktów nie weszło jeszcze do codziennego klinicznego rozumowania i postępowania.

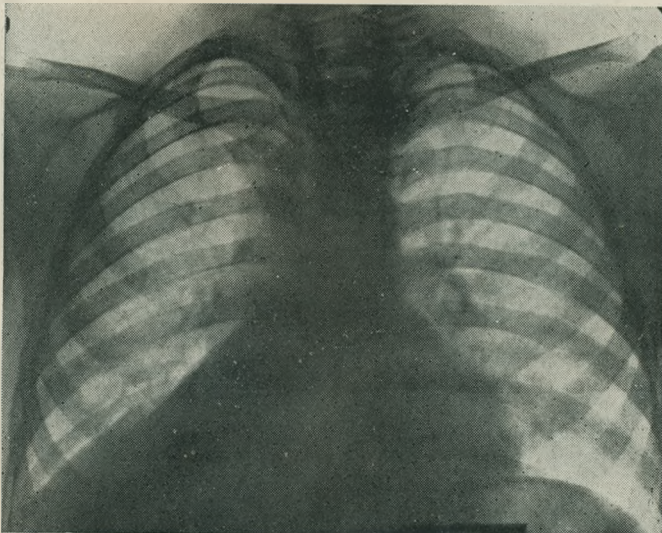
W ramach prac związanych z badaniem powyższego zagadnienia, przystąpiliśmy w marcu b. r. w oddziale młodzieżowym naszego Sanatorium do stosowania okresu terapii nieswoistej penicyliną i antistyną z atropiną przed rozpoczęciem leczenia swoistego streptomycynowego i zapadowego. Zarówno mała liczba w ten sposób prowadzonych przypadków, jak i krótki czasokres obserwacji pozwalają na wyciągnięcie wniosków o wartości jedynie orientacyjnej.

Wyniki należy i tu rozpatrywać dwojako, jako:

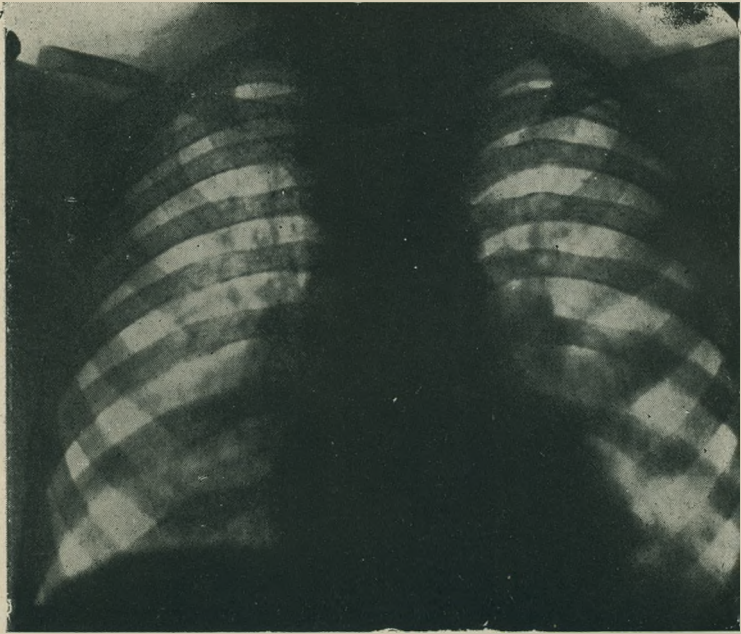
1. Efekty natychmiastowe, bezpośrednio po zakończeniu leczenia, które trwały 8—10 dni, efekty, które stwierdzilibyśmy w obrazie radiologicznym, ewentualnie w zmianach szybkości opadania krwinek czerwonych.



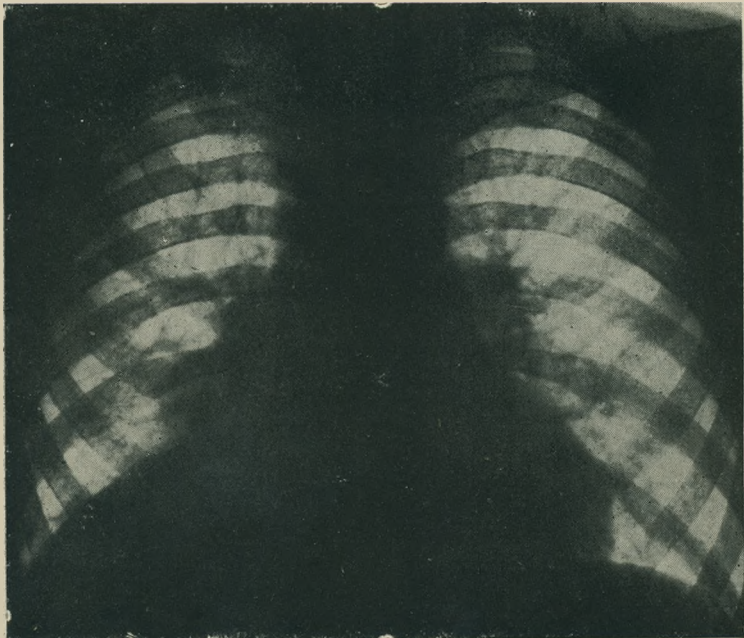
Ryc. 5. Pl. Celina, 1. 21. V. 1951



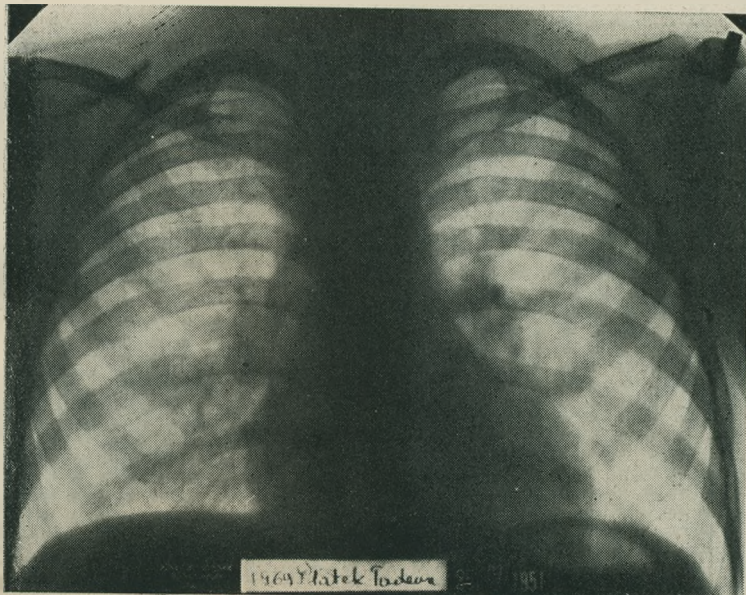
Ryc. 6. P. Tad. 1. 6, 18. I. 1951



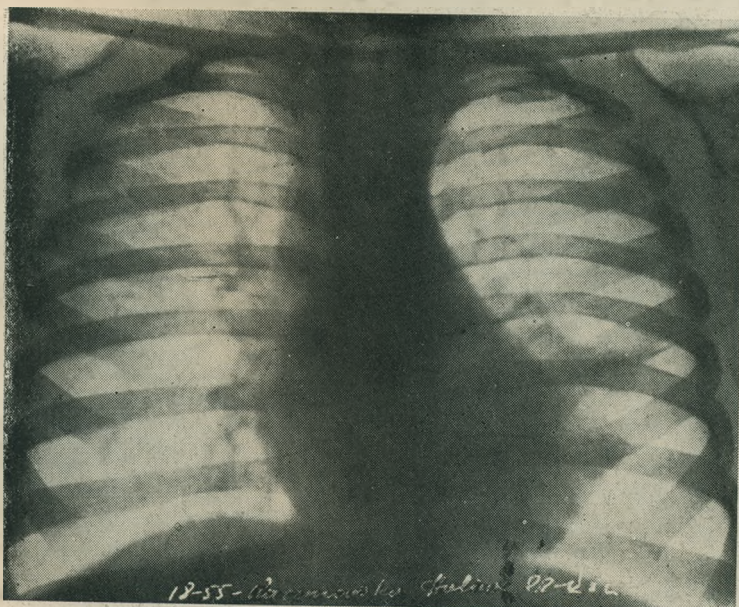
Ryc. 7. P. Tad., l. 6. 15. II. 1951



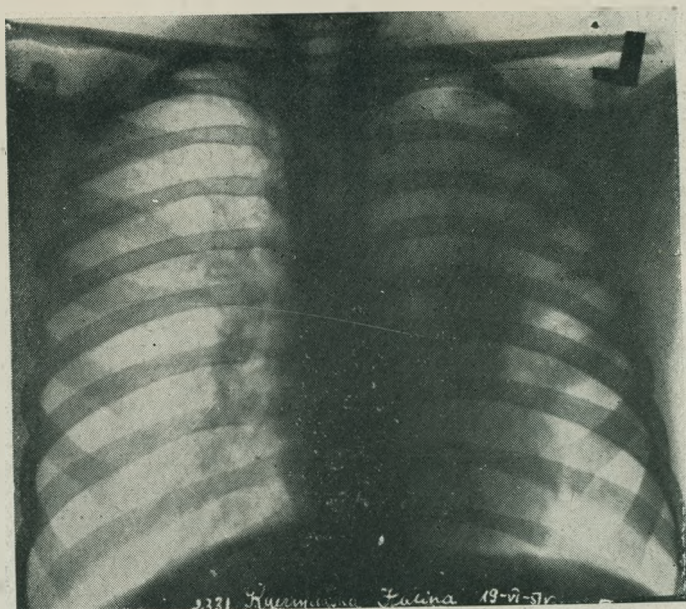
Ryc. 8. P. Tad., l. 6. 13. IV. 1951



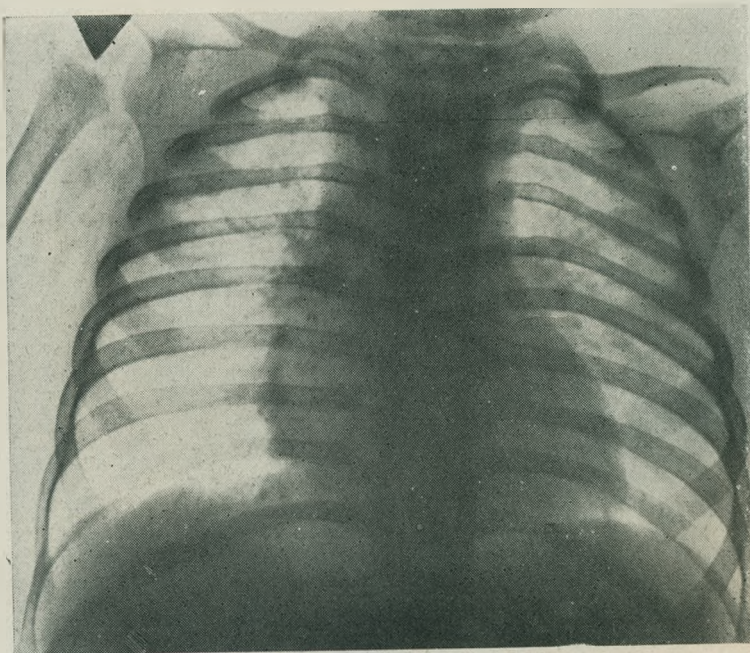
Ryc. 9. P. Tad., l. 6, 25. IV. 1951



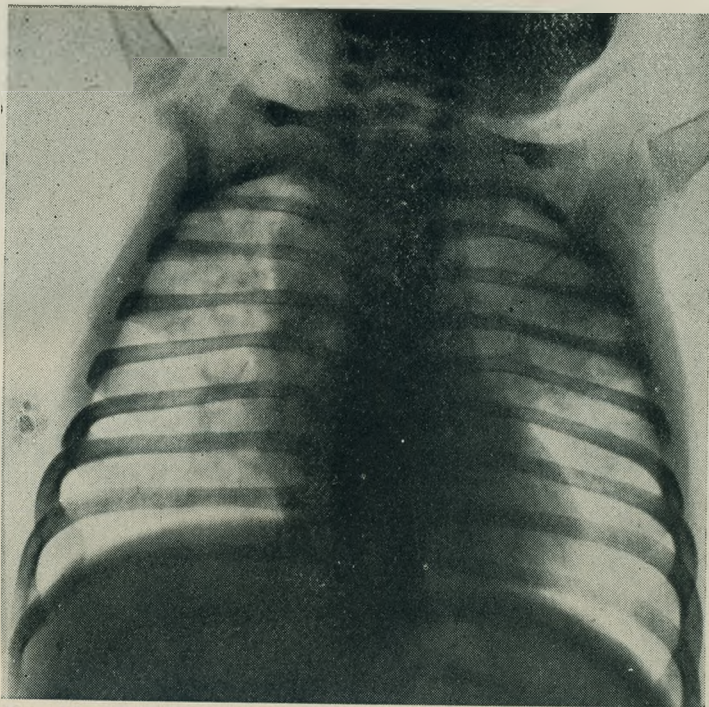
Ryc. 10. K. Halina, l. 4 $\frac{1}{2}$, 22. V. 1951



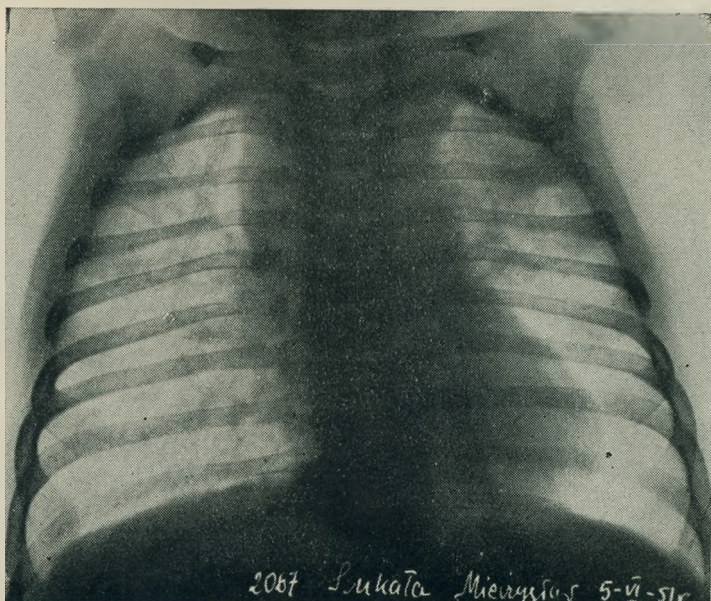
Ryc. 11. K. Halina, l. 4 $\frac{1}{2}$, 19. VI. 1951



Ryc. 12. K. Halina, l. 4 $\frac{1}{2}$, 28 VI. 1951



Ryc. 13. Sz. M., 9 mies., 26. IV. 1951



Ryc. 14. Sz. M., 10 mies, 5. VI. 1951

2. Efekty późne, mające swój wyraz w szybszym i pełniejszym działaniu następowo zastosowanego leczenia streptomycyną. Wydaje się bowiem słuszne przypuszczenie, że podanie nieswoistego antybiotyku oraz usunięcie ewentualnych stanów obrzękowo-wysiękowych ułatwi streptomycynie dotarcie do ognisk gruźliczych i wzmoże jej działanie.

Dla oceny późnych wyników konieczny jest większy materiał niż nasz dotychczasowy, porównanie z kontrolną grupą przypadków leczonych od początku samą streptomycyną oraz dłuższy czas obserwacji.

Leczenie, jak wyżej podane, zastosowane zostało w 14 kolejno na oddział przyjętych przypadkach wysiewów, nacieków ograniczonych, najczęściej podszczytowych, w 5 przypadkach bez podejrzenia w kierunku rozpadu, w 9 przypadkach ze stwierdzonym rozpadem. Poza tym w 3 przypadkach rozległych obustronnych zmian naciekowych z rozpadem, przed podaniem streptomycyny zastosowano samą penicylinę.

Wyników w natychmiastowych, tj. wyraźnej poprawy w obrazie radiologicznym bezpośrednio po zakończeniu leczenia nie stwierdziliśmy w żadnym z dotychczas spostrzeganych przypadków. Także i wpływ nieswoistego leczenia na OB był minimalny.

Taki wynik naszych doświadczeń przewidywaliśmy. Przypuszczaliśmy z góry, że w przypadkach wysiewów i nacieków bezpośredni efekt radiologiczny nie będzie wyraźny i nie oczekiwaliśmy tego typu efektu, jaki otrzymywaliśmy w niedodmach, tj. zniknięcia rozległego zacielenia w czasie kilkudziesięciu godzin. Natomiast mamy nadzieję, że dalsze badania wykażą i w tej dziedzinie skuteczność nieswoistego „oczyszczania terenu“, jako czynnika wspierającego działanie swoistych antybiotyków i to zagadnienie będzie tematem późniejszych doniesień.

V

W związku z powyżej przedstawionymi spostrzeżeniami pragniemy w końcu tego tymczasowego doniesienia przedstawić pewne zasadnicze wyniki badań doświadczalnych, podjętych przez jednego z nas (*Pieczonka*) na temat ewentualnego wpływu czynników przeciwhistaminowych na zjawisko przyspieszonego opadania krwinek.

Zauważyliśmy bowiem, że w niektórych nieswoiście przez nas leczonych przypadkach niedodmy, wraz z szybkim ustąpieniem jej objawów radiologicznych po podaniu antistiny z atropiną — zmniejsza się też wybitnie uprzednio wysoki odczyn Biernackiego. Należy podkreślić, że efekt ten nie występował we wszystkich tak leczonych przypadkach, co, jak zaraz zobaczymy, może mieć zasadnicze znaczenie.

Spostrzeżenie to pobudziło nas do zbadania wpływu środków przeciwhistaminowych na odczyn Biernackiego *in vitro* I oto okazało się, że dodatek wszystkich przebadanych środków przeciwhistaminowych (badane były: antistina, benadryl i phenergan) do krwi w dużej liczbie przypadków zmniejsza znacznie szybkość opadania krwinek, nieraz do wartości normalnych. Np. u dziecka S. A. — OB w kontroli wynosił 39/59 (metodą Westergreena), a we krwi z dodatkiem 0,0015 g antistiny na 1 ml krwi — 2/11, u dziecka B. R. — 65/91 — po dodaniu antistiny — 2/4 itd.

Także, jak się okazało, i atropina posiada podobne, choć słabsze działanie, z tym jednak, że w niektórych przypadkach spostrzegaliśmy albo zupełny brak działania atropiny na OB, albo działanie było odwrotne, tj. przyspieszające opadanie krwinek.

Natomiast jednoczesne dodanie do krwi z cytrynianem antistyny i atropiny wzmagało znacznie działanie samej antistyny, jak i samej atropiny. Synergizm atropiny z antystyną hamujący farmakodynamiczne działanie histaminy jest znany z doświadczeń *Meiera i Beina*; okazuje się, że i tu, jeżeli chodzi o wpływ na opadanie krwinek, działanie tych środków się sumuje.

Ponieważ okazało się, że wszystkie z badanych środków przeciwhistaminowych, niezależnie od składu chemicznego, wywierają ten sam wpływ na szybkość opadania krwinek, należało przypuszczać, że efekt ten polega na bezpośrednim działaniu przeciwhistaminowym i że histamina będzie miała wpływ odwrotny, tj. będzie działała przyspieszająco na opad. I tu spotkaliśmy się z wielką niespodzianką: dodatek histaminy do krwi cytrynianowej nie wywarł żadnego wpływu na szybkość opadania krwinek. Mało tego: mieszanka histaminy z antystyną dodana do krwi z cytrynianem wywołała zmniejszenie szybkości opadania, odpowiadające ilości dodanej antistyny. Działanie antyhistaminowych środków na OB nie jest zatem wywołane przez bezpośredni antagonizm przeciwhistaminowy i posiadać musi dużo bardziej skomplikowany mechanizm.

Badania ad hoc wpływu środków przeciwhistaminowych na OB in vivo wykazały, że w przypadkach, w których efekt domięśniowego wstrzyknięcia antistyny był widoczny, występował on już po 3 godzinach i utrzymywał się przez 24 godziny.

Porównanie kliniczne dodatnich wyników stosowania antistyny in vivo i in vitro z wynikami ujemnymi lub słabo zaznaczonymi wykazało nam, że brak tych efektów spotyka się najczęściej wśród przypadków z gruźlicą płuc typu dorosłych i z wysokim odczynem Biernackiego.

Nasuwa to myśl, że gdzie wysoki OB spowodowany jest przez poważne zmiany gruźlicze, środki przeciwhistaminowe nie wywierają hamującego wpływu na szybkość opadania krwinek. tam natomiast, gdzie szybkość opadania jest wywołana przez czynniki niegruźliczego pochodzenia — efekt ten występuje w całej pełni. Przypuszczenie to otwiera duże możliwości różnicowania wysokości opadu i jeżeli okaże się słuszne, będzie ważną zdobyczą praktyczną dla rokowania i wskazań leczniczych.

I te badania są dopiero w toku. Musimy nie tylko określić wartość kliniczną spostrzeżenia *Pieczonki*, ale także wyświetlić jego mechanizm, który zapowiada się bardzo interesująco.

STRESZCZENIE

1. Podano koncepcję „skrofuloidu okrzelii“, jako zjawiska wywołanego przez zakażenie niegruźlicze u dzieci gruźliczych i współdziałającego w mechanizmie powstawania niedodmy i w ogóle zmian radiologicznych w płucach u dzieci gruźliczych.

2. W myśl tej koncepcji zastosowano u dzieci ze zmianami radiologicznymi w płucach leczenie nieswoiste: penicyliną z jednej, a środkami przeciwhistaminowymi antistina i atropiną — z drugiej strony, z efektem b. dobrym i szybkim w wielu, ale nie wszystkich przypadkach.

3. Podobnych natychmiastowych efektów w przypadkach gruźlicy płuc typu dorosłych dotychczas nie spostrzegaliśmy.

4. Sądzymy jednak, że rozpoczęte przez nas postępowanie nie tylko ma znaczenie leczenia objawowego, lecz toruje drogę dla działania antybiotyków swoistych, nawet w tych przypadkach, w których efektów bezpośrednich nie udaje się wykryć.

5. Antistina, a także i inne środki przeciwhistaminowe (benadryl, phenergan) wywierają wpływ hamujący na szybkość opadania krwinek *in vitro*, który potęguje dodatek atropiny (synergizm). Działanie to nie polega na bezpośrednim antagonizmie wobec histaminy.

6. Antistina wpływa hamująco na szybkość opadania krwinek także *in vivo*, choć i tu spostrzega się przypadki odporne.

7. Wynika stąd, że przy pomocy antistiny można przypadki z wysokim opadaniem podzielić na 2 kategorie: takie, które reagują na ten środek przeciwhistaminowy i takie, na które antistina nie wywiera wybitnego wpływu. Kliniczne znaczenie tego zróżnicowania wyświetlą dalsze badania.

Ф. Грозр, Г. Круковска, Б. Галиковски,
А. Пашковска и Б. Печонка

КОНЦЕПЦИЯ „СКРОФУЛОИДА БРОНХОВ“ И ЕЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Содержание

1. Предложена концепция „Скрофулоида бронхов“, как явления, вызванного нетуберкулезными инфекциями у туберкулезных детей и способствующего образованию ателектаза а также радиологических изменений в легких у туберкулезных детей.

2. Согласно этой концепции применялось у детей с радиологическими изменениями в легких — неспецифическое лечение — с одной стороны пенициллином а с другой — противогистаминовыми средствами: антистином и атропином, при чем получались очень хорошие и быстрые результаты во многих, но не во всех случаях.

3. Подобных непосредственных эффектов в случаях типа взрослых до сих пор авторами не наблюдалось.

4. Однако, по их мнению, такого рода терапевтическое вмешательство не только имеет значение симптоматического лечения, но пролагает путь для действия специфических антибиотиков — даже в тех случаях, в которых не удается обнаружить непосредственного эффекта.

5. Антистин а также и другие противогистаминовые средства (бенадриль, фенарган) обнаруживают задерживающее влияние на скорость оседания эритроцитов (РОЭ) *in vitro*, которое усиливается от прибавления атропина (синергизм). Это влияние не основано на прямом его антагонизме к гистамину.

6. Антистин действует задерживающим образом на РОЭ также *in vivo*, хотя и здесь попадаются упорные случаи.

7. Отсюда вытекает, что при помощи антистина можно случаи с высоким РОЭ поделить на две категории: реагирующие на это противогистаминовое средство, и такие, на которые антистин не оказывает выдающегося влияния.

Клиническое значение этой дифференцировки выяснят дальнейшие наблюдения

Fr. Groer, H. Krukowska, B. Halikowski,
A. Paszkowska i B. Pieczonka:

THE CONCEPTION OF „SCROFULOID OF BRONCHI“ AND ITS PRACTICAL USE

Summary

1. The conception of „scrofuloid of bronchi“ is presented and described as a result of an non tuberculous children and as a cause of atelectasis and other changes as they are seen by radiological exmination of tuberculous children.

2. According to that conception, a non specyfic therapy in children with radiological changes in lungs has been carried over with penicyllin on one hand and antihistamine drugs on the other; antistine and atropine had very good and early result in many cases.

3. The authors have not observed such effects in older people with tuberculosis of lungs.

The authors believe that this new kind of treatment is not only the symptomatic one, but that it may be the first step in the later treatment wih specific antibiotics even in cases when the good results are not yet observed.

5. Antistine and other antihistamine drugs (benadryl, phenergan) have a slowing influence on B.S.R. in vitro which is accelerated by adding of atropine (synergism). This action is not based on the direct antagonism to histamine.

6. Antistine has a slowing effect on B.S.R. in vivo as well, but resistant cases can also be found.

7. From the above observations it may be seen that by using the antistine the cases with high B.S.R. may be grouped as follow: the cases which react to histamine and the cases which do not. The clinical importance of that differentiation will be noticed with farther investigations.

Jan Stopczyk

(Warszawa)

WSKAZANIA DO BRONCHOSKOPII W KLINICE GRUŹLICY PŁUC

Wstęp

W promieniu ostatnich kilkunastu lat w skali światowej, a kilku lat dopiero w skali europejskiej, zagadnienie zmian swoistych w oskrzelach wkroczyło w orbitę codziennych zainteresowań ustawicznej czujności ftyzjatri w jego pracy klinicznej zarówno rozpoznawczej, jak rokowniczej i leczniczej.

Poznanie kliniki gruźlicy oskrzeli pozwoliło dotychczas wyjaśnić wiele do niedawna niezrozumiałych zjawisk rozgrywających się w płucach, odsłaniając jedną z ważnych przyczyn klinicznej wielopostaciowości i zmienności gruźlicy płuc. Między innymi wyjaśniło ono istotę prątkowania „sine materia“, to jest u osobników bez zmian radiologicznych w płucach; istotę częstych obrazów niedodmy i częściowej rozedmy; istotę odm całkowitych, lecz nieskutecznych, jam rozdętych z poziomem płynu, jam leniwych, jam pękających w odmie; dalej przyczynę „samorzutnej“ marskości części płata lub płuca z rozwojem rozstrzeni oskrzelowych zakażonych gruźliczo pod postacią marskiego bloku rozstrzeniowego itp.

Wyciągając wnioski z dotychczasowych obserwacji dużego materiału klinicznego, należy stwierdzić, że gruźlicę oskrzeli rozpoznaje się na ogół późno, nieraz w okresie nieodwracalnych już skutków płucnych tego schorzenia, co rzuca ponury cień na dalsze rokowanie, podczas gdy wczesne objawy jako bardzo dyskretne i dlatego trudniej uchwytnie, często są przeoczone i nie zawsze się o nich myśli. To nakłada obowiązek umiejętności wyłapywania tych wczesnych objawów przez ftyzjatrę zarówno w jego pracy klinicznej w oddziale, jak i ambulatoryjnej w poradni.

Rola oskrzeli w klinice na przestrzeni lat

Należy stwierdzić, że przez czas bardzo długi rola oskrzeli w zjawiskach płucnych była nieznaną i niedocenianą. Oskrzela traktowali ftyzjatri jako zwykłe rury przewodzące i co najwyżej zakażające, które dzięki obecności mechanizmów „obronnych“, tj. warstwy śluzu i nabłonka migawkowego, w myśl ówczesnych poglądów nie mogły być pryncypalnie biorąc siedliskiem zmian gruźliczych; były

więc one domeną zainteresowań laryngologów, jakkolwiek na długo przedtem pierwszy *Morgani*, a później *Laennec* (1809), po nim zaś *Cayol* (w 1810), *Carwel* (1838), *Louis* (1840) i inni, w wyniku badań anatomicznych zwracali uwagę na schorzenie gruźlicze oskrzeli, lecz ich uwagi poszły w zapomnienie.

Przez lat dziesiątki klinika nie żądała sekcji oskrzeli, anatomopatolodzy przeważnie zaniedbywali dokładniejszych ich badań, poprzestając na cięciach przez miąższ płuca.

Nie myślano zgoła o wpływie zmian oskrzelowych na zjawiska w płucach, zaś dla wytłumaczenia zjawisk niezrozumiałych w klinice gruźlicy płuc snuto nieraz mylnie teorie.

Rola „*bronche de drainage*“, jako oczyszczającego i wentylującego jamę została wprowadzie już w latach siedemdziesiątych ub. stulecia podkreślona przez *Ameuille'a*, lecz przez długi czas potem była zapoznana — aż do czasu, gdy w 1922 r. *Emil Sergent* w opisie jam niemych „*cavernes muettes*“ i jam okresowo niemych oraz jam zmiennych wielkością, tzw. harmonijkowych, ponownie wskazał na zmienną drożność oskrzeli i możliwość stałego lub przelotnego wentyla w oskrzeli, warunkującego, łącznie z niedodmą otoczenia jamy, zmienną wielkość obrazów jam gruźliczych. Odtąd w masie prac klinicznych, radiologicznych i anatomo-patologicznych powolnie gromadzono fakty. Między innymi podzielono jamy na typy. Najbardziej zmienny był podział *Aleksandra* najamy sztywne (*Starrkawernen*), elastyczne (*elastische Kawernen*), lub miękkie (*Weichkawernen*) oraz pastowate (*plastische Kawernen*). Oskrzela, jak widzimy w tym podziale nie uczestniczą. Dalsze rozpracowanie zagadnienia pod kątem stosunku częstości wykrywania radiologicznego jam do klinicznego (*Simpson* i *Braun* 1924, *Stefani* — 1928, w Polsce K. *Dąbrowski* i *M. Werkenthin* — 1934 i *Bloch* — 1935) ustaliło, że właśnie dzięki stałej lub czasowej niedrożności oskrzeli, braku warunków rezonansu itp., nawet duże jamy bywają klinicznie nieme w 50% przypadków. Już to podkreślało w dużym stopniu rolę oskrzeli w diagnostyce jamy i wskazywało, że w oskrzeli często coś się dzieje, lecz do włączenia tego „czegoś“ w ramy zasadniczych zjawisk płucnych droga była jeszcze daleka.

Z drugiej strony anatomopatolodzy, spostrzegając na sekcji zmiany w oskrzelach różnego kalibru, zaczęli ze swej strony rozbudowywać rolę oskrzeli w patomorfogenezie i dalszym kształtowaniu się jamy gruźliczej. Do klasycznych prac należą tu m. in. prace *Schuberta*, *Loeschke* (*Ergebn. Ges. Forsch. t. VI, r. 1933*), gdzie jest mowa a „prajamie“, (*Uhrkawernen*), jako serowatym zawiązku na jamę, z którego wykształci się ona lub nie — zależnie od tego, czy ognisko serowate leży w pobliżu, czy z dala od oskrzela, posiadającego chrząstkowatą budowę ściany, to znaczy, czy nie zapadnie się ono i czy będzie mogło spełniać rolę oskrzela odprowadzającego (*abfuehrende Bronchien*). Prace te, jako anatomo-patologiczne są statyczne: nie uwzględniają mechaniki oddechowej płuc, unerwienia i kinetyki miąższu i fizjologii ani fizjopatologii oskrzela w powstawaniu jamy; istniało tu tylko pojęcie rozmiękania serowatego i odprowadzenia mas serowatych w powstawaniu jamy.

Z kolei przyszła teoria mechanistyczna, dość jednostronna, *Parodię*, który rozpatrywał układ oskrzelowo-płucny pod kątem praw czystej mechaniki i ciężaru płuca, wyodrębiając pojęcia „depresji statycznej i dynamicznej“ oraz urazu oddechowego w powstawaniu jamy. Jednak poza zmodyfikowaniem poglądów na idealny zapad płuca, teoria ta nie posunęła sprawy oskrzeli naprzód. Pośrednio jednak zwrócono uwagę, że odma, choćby nawet tylko odprężająca „*en détente*“, w przypadkach pewnych jam może być urazem zgnubnym i im jest większa, tym bardziej jama się rozdyma, co nie może być zależne od samego płuca. To zaś z kolei pobudziło do tym większych poszukiwań przyczyny tych zjawisk poza miąższem płucnym w oskrzelach.

Po ulepszeniu techniki bronchoskopowej i instrumentarium przez *Jackson-Chevalier*, od 1930 r. rolę gruźlicy oskrzeli w schorzeniu gruźliczym płuc wyjaśniły w znacznym stopniu przede wszystkim prace anatomiczne *Eloessera*, *Flance-Wheelera*, prace radiologiczne *Holzknichta* i *Westermarka*, a zwłaszcza prace fizjopatologiczne *Coryllosa*. Wysunęły one na pierwszy plan znaczenie dla spraw płucnych wentyla oskrzelowego (niedodma, drenaż jamy itp.).

Niezależnie od tego w Związku Radzieckim jeden z pierwszych *Rawicz-Szczerbo* i jego szkoła, a we Francji *Bernou, Vivant, Jackerod* i inni doceniają już rolę gruźlicy oskrzeli w dalszym przebiegu gruźlicy jamistej.

W konsekwencji tych odkryć w r. 1939 *Monaldi* zwalczając niedodmę otoczenia jamy, powstałą pod wpływem nadciśnienia w jamie, uwarunkowanego wentylem oskrzelowym, starał się ją rozprostować drenażem ssącym, pozostawiając sprawę gojenia się oskrzela na uboczu co jak wiemy stało się główną przyczyną małej skuteczności tej metody.

Wreszcie dalsze badania fizjopatologiczne, kliniczne i radiologiczne z zastosowaniem zdjęć kontrastowych i przestrzennych, wraz z analizą zjawisk zachodzących w płucu podczas gojenia się zmian w oskrzelach pod wpływem streptomycyny, pozwoliły na pogłębienie wiedzy o roli oskrzeli, a przede wszystkim roli segmentów oskrzelowo-płucnych w kalejdoskopie zjawisk płucnych w gruźlicy. Przyczyniły się do tego w ostatnich latach prace *Lemoine'a Dufourta, Mounier-Kuhna* i *Lecoëura*, w Szwajcarii zaś *Steinera, Sekretani* i *Zuidemy*.

Wreszcie te wiadomości pogłębić należy teorią neurogenną—ziania pewnych jam, nie poddających się leczeniu zapadowemu, wysuwaną przez autorów radzieckich, jak *Michajłow, Model, Woznienskiej* i inni, a także przez pewnych autorów we Francji. Według tej teorii oporność jamy na leczenie zapadowe zależy nieraz od rozciągania jej przez skurcz mięśni gładkiej żrębu płuca, zależny od sympatykotonii i nie ma nic wspólnego z gruźlicą oskrzeli.

Częstość gruźlicy oskrzeli w klinice gruźlicy płuc

Gruźlicze zmiany w oskrzelach stwierdzano różnie często, a duża rozbieżność wyników zależy: od jakości sekcji (szybkie zacieranie się obrazów zmian w oskrzelach po śmierci), od jakości bronchoskopu i od techniki bronchoskopowania, a wreszcie od kalibru oskrzeli schorzałych, branych za kryteria w badaniach.

Gdy pierwotna gruźlica oskrzeli, to jest bez zmian lub z nieznacznymi tylko i nieczynnymi zmianami w płucach, zdarza się, sądząc z większych statystyk, w około 10% ogółu bronchoskopowych przypadków nieswoistych (*Lemoine*), to zmiany gruźlicze w oskrzelach lub w oskrzelach i tchawicy u chorych na gruźlicę czynną płuc stwierdzali:

<i>Burhger, Littig i Culp</i> (1937)	w 33,6% przypadków,
<i>Myerson</i>	w 38,0% „
<i>Lemoine</i>	nawet w 43,0% „

Na to, jak diagnostyka gruźlicy oskrzeli jest trudna i często nieuchwytna, wskazują badania oskrzeli systematyczne, wykrywające nierzadko zmiany oskrzelowe przebiegające bezobjawowo, zdaniem zaś niektórych autorów około 70% zmian w oskrzelach różnego kalibru nie powoduje objawów klinicznych.

Jakkolwiek tylko bronchoskopia pozwala na pewność i precyzję rozpoznawczą zmian swoistych w oskrzelach i na dokładną kontrolę wyników leczenia, to jednak w wielu przypadkach umiejscowienia zmian w tzw. polach martwych lub „ślepych“ uciekać się musimy do sposobów pośrednich, jakimi są: bronchografia lub interpretacja kliniczna wtórnych, oskrzelopochodnych objawów radiologicznych i klinicznych w płucach, będących często skutkiem zwężenia lub niedrożności schorzałego oskrzela. Dlatego do odsetka częstości gruźlicy oskrzeli dosumo-

wane być muszą przypadki ze zmianami w płucach, które cofają się pod wpływem streptomycynoterapii tak szybko, jak szybko mogą się cofać pod wpływem tego leczenia zmiany gruźlicze w oskrzelach.

Wskazania do bronchoskopii

Wskazania do bronchoskopii, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, mogą zachodzić w różnych okresach choroby i w różnych okresach leczenia i wynikają one z analizy zjawisk klinicznych. Nic więc dziwnego, że ustala je prawie wyłącznie ftyzjatra, który, śledząc uważnie przebieg i analizując przejawy kliniczne gruźlicy płuc, potrafi dziś już coraz częściej i wcześniej wyizolować objawy oskrzelowe spośród innych objawów gruźlicy.

Wskazania do bronchoskopii wynikają wtedy, kiedy:

1. albo zdołamy uchwycić słabo zaledwie wyrażony, albo też widzimy wyraźnie zaznaczony zespół kliniczny właściwy dla gruźlicy oskrzeli (tzw. zespół bezpośredni),

2. albo bezpośrednich objawów klinicznych tego zespołu nie ma, lecz w obrazie klinicznym i radiologicznym gruźlicy płuc jeszcze przed leczeniem lub też w toku leczenia zapadowego wystąpią zjawiska, wskazujące na przeszkodę wentylacyjną, nasuwające podejrzenie gruźlicy oskrzeli i konieczność potwierdzenia tego podejrzenia wymaga zbadania bronchoskopowego (tzw. zespół pośredni).

Mając takie pośrednie objawy, nieraz drogą dodatkowych wywiadów lub dalszej obserwacji zdołamy uchwycić i niektóre objawy bezpośrednie, oskrzelowe, jak piski, świsty, miauczenia, sporadyczne, nawet jednorazowe napady męczącego kaszlu itp.

3. Bronchoskopii wymagać będą tym więcej przypadki, w których współistnieją już wyraźnie zaznaczone objawy schorzenia oskrzeli — tak ze strony samych oskrzeli, jak i ze strony płuc (zespół bezpośredni i pośredni).

4. Oprócz wskazań rozpoznawczych okresowo powtarzanej bronchoskopii wymagają też względy lecznicze:

a) leczenie ogólne streptomycyną zmian swoistych w oskrzelach bądź ich leczenie miejscowe antybiotykami lub innymi lekami, jak adrenalina, przyżegania azotanem srebra, kwasem mlekowym, rozpylanie leków, elektrokoagulacja — w przypadkach zwiężeń;

b) do tejże grupy zaliczyć należy transbronchialne leczenie zmian płucnych swoistych, a czasami nieswoistych, polegające na docelowym wprowadzaniu zgłębnikiem leków do obrębu jam lub ropni, względnie do jam gruźliczych wtórnie zakażonych (antybiotyki swoiste i nieswoiste, sulfonamidy itp.) oraz bronchoaspiracja wydzieliny i powietrza z jam z naciśnięciem — na wzór Monaldiego — za pomocą balonika obturacyjnego Brooksa.

5. Wreszcie wziernikowanie oskrzeli będzie wskazane dla celów diagnostyki różnicowej zmian już stwierdzonych w oskrzeli lub w płucu. Należą tu: pobieranie próbných wycinków z oskrzeli, wydzieliny do

zbadania bakteriologicznego lub biologicznego, bądź cytologicznego; kawernografia lipidolowa, bronchospirymetria każdego płuca z osobna przed dużymi zabiegami. Nakoniec wzornikowanie oskrzeli stosowane bywa w anesteziologii — podczas zakładania balonów tamponujących Thomsona lub rurek Magila do oskrzeli przy większych zabiegach.

Widzimy więc, że zakres wskazań do bronchoskopii we współczesnej klinice gruźlicy płuc jest bardzo rozległy.

Rozpatrzmy kolejno poszczególne grupy wskazań:

Grupa I. Zespół kliniczny bezpośredni = „Zespół alarmowy“ właściwy gruźlicy oskrzeli.

Obejmuje on: 1) objawy czynnościowe, 2) objawy ogólne, nadto 3) dodatkowo parę objawów fizycznych. Wśród objawów czynnościowych na pierwszym miejscu wymienić należy kaszel, jako najbardziej znamienny, najczęstszy i najtrwalszy objaw alarmujący, zależny wybitnie od podrażnienia zakończeń nerwu błędnego w oskrzelach. Na ogół chorzy, przebywający w dyscyplinie sanatoryjnej lub szpitalnej kaszlą mało. Zjawienie się więc napadów częstego kaszlu powinno wzbudzić czujność i nie może być zlekceważone, lecz gruntownie przeanalizowane.

Kaszel nosi szczególny charakter, jest częsty, często męczący, częściej suchy, daremny, nieproduktywny i przede wszystkim oporny na środki przeciwkaszlowe. Czasami bywa bolesny, co zależy od współistniejącej gruźlicy krtani. Niekiedy jest dźwięczny, czasami szczełający — gdy współistnieją zmiany swoiste w tchawicy. Wyczerpuje i nęka chorych, którzy żądają pomocy tym więcej, że odkrztuszanie nie przynosi im ulgi.

Odpluwanie. Jest skrajnie zmienne, czasami b. skąpe, czasami obfite, co zależy od współistniejących zmian w płucach. Czasami b. silny napad kaszlu pozwala wreszcie na odplucie nieznacznej ilości zbrylonego śluzu, przypominającego wyglądem plwocinę w dychawicy oskrzelowej. Chorzy z rozstrzeniami oskrzeli, odwrotnie, podczas ataku kaszlu odpluwają pełnymi ustami pienistą ropną plwocinę, układającą się w charakterystyczne dla rozstrzeni 3 warstwy.

Krwioplucia. Mimo silnego kaszlu w gruźlicy oskrzeli spotyka się krwioplucia zaledwie w około 17% przypadków, jakkolwiek należałoby przypuszczać, że rozwój obfitego unaczynienia w zmianach bliznowatych następczych powinien być przyczyną licznych krwawień tchawiczo-oskrzelowych.

Prątkowanie. Stwierdzenie prątków gruźlicy w plwocinie nabiera dużego znaczenia rozpoznawczego. U chorego na płuca, który „idzie dobrze“ i którego zmiany płucne cofają się pod wpływem dotychczasowego leczenia, nie wykazują rozpadu, albo są niewielkie lub wprost nikłe, bądź w ogóle ich nie ma — wykrycie prątków w plwocinie staje się bezwzględny wskazaniem do niezwłocznej bronchoskopii.

Podobnie ponowne zjawienie się prątków po dłuższym okresie nieprątkowania, jeżeli klinicznie ani radiologicznie nie stwierdzamy nowych ognisk w płucach — jest również wskazaniem do bronchoskopii.

Następnym objawem charakterystycznym dla oskrzelowego zespołu alarmowego jest duszność. Jest ona często spostrzegana w przebiegu gruźlicy tchawiczo-oskrzelowej. Wskazuje ona na obecność zmia-

ny bliznowatej zwężającej albo na rozległe nacieczenie ściany tchawicy lub oskrzela, które upośledza swobodną grę mechanizmu oddechowego i drenującego oskrzela. Nie dochodzi tu, ściśle mówiąc, do znacznej duszności, lecz towarzyszą jej często szmery oddechowe o charakterze zbliżonym do astmatycznych, świszczące lub piejące, których najtypowszą odmianą jest rozgłośny świst, uważany przez niektórych autorów za objaw częsty, jakkolwiek w moim materiale nie zdarzał się on często. Lecz, jeśli występuje, jest b. trudno znoszony przez chorych, rozpręstrzenia się nieraz z klatki piersiowej na dużą odległość od chorego. To zestawienie: kaszlu, skąpego odpluwania, duszności i świstów, pisków i piania naśladuje swym obrazem dychawicę oskrzelową i odpowiada obrazowi „maski pseudoastmatycznej“ gruźlicy, którą opisał Alfred Sokołowski w swym klasycznym opisie suchot włóknistych. Istotnie, można przyjąć, że znaczna część stanów astmatycznych u chorych na gruźlicę po wyleczeniu może zależeć od włóknistych zbliżnowaceń w oskrzelach, które tylko bronchoskopia może ujawnić. W czynnej gruźlicy oskrzeli kaszel napadowy często bywa połączony z dusznością; niekiedy są to jednak napady b. słabe i rzadko występujące, dlatego szukać ich trzeba w wywiadach.

Prócz tych objawów czynnościowych, do grupy objawów podmiotowych ze strony klatki piersiowej należy spotykany nieraz w gruźlicy oskrzeli ból dość stały poza mostkiem. Zależy on prawdopodobnie od zmian zapalnych w węzłach chłonnych śródpiersia, drażniących *n. sympathicus*.

Do objawów ogólnych w gruźlicy oskrzeli należy gorączka. Nie jest to jednak objaw stały lub częsty. Daleko bardziej charakterystyczne są stany podgorączkowe, utrzymujące się w ciągu dłuższego czasu, który nie tłumaczy stan płuc.

W innych przypadkach spostrzega się duże skoki gorączkowe, utrzymujące się po 1—2 i więcej tygodni — zależne od zatrzymania wydzieliny w odnodze schorzałego oskrzela.

U chorujących od dawna na gruźlicę takie nawroty gorączki zależą od trwałego, bliznowatego zwężenia oskrzeli, poniżej którego zatrzymuje się wydzielina ropna, pochodząca z marskiego bloku rozstrzeniowego, który się już zdążył wytworzyć.

U chorych zaś ze świeżymi zmianami w oskrzelu niedrożność ta może być czasowa, a spadek gorączki występuje wcześniej (po kilku dniach trwania) i oznacza zmniejszenie się przeszkody w naturalnym sączkowaniu oskrzela: jak wiadomo bowiem z fizjopatologii, w naturalnym sączkowaniu oskrzela uczestniczy kilka czynników, jak prawidłowe działanie nabłonka rzęskowego, ruchy oddechowe oskrzela (rozszerzenie i wydłużenie podczas wdechu i odwrotność tego podczas wydechu), dalej prawidłowy ruch gęstszej płytszej i płynnej głębszej strugi śluzu itp. Jakiegokolwiek więc zakłócenie jednej z tych czynności może spowodować przy tym samym stopniu zwężenia światła oskrzela zmienne zaburzenia w sączkowaniu.

Przeto zmienność nawrotowa gorączki każe nam myśleć o gruźlicy oskrzela i jej wskazaniem do bronchoskopii.

Zmiany w stanie ogólnym chorego nie są charakterystyczne dla gruźlicy oskrzeli w przypadkach gruźlicy płuc, która go przede wszystkim upośledza. Jednakże w przypadkach, w których chory chudną, mizernieją mimo dobrego stanu płuc, przy obecności innych objawów, czynnościowych, gruźlicy oskrzeli, a odczyn Biernackiego jest stale przyśpieszony — badanie oskrzeli staje się koniecznością.

Objawy fizykalne ze strony płuc w przypadkach wczesnych zmian gruźliczych w oskrzeli są nieliczne. Należą tu wymienione już rżenia i świsty dźwięczne, piejące. Ich okresowe występowanie stale w jednym miejscu budzi podejrzenie gruźlicy oskrzela. Czasami powstaje pisk tak głośny, że słycać go na odległość, lub np. nad zatoką szczękową (jak w przypadku *Mounier-Kuhna* i *Soulas*).

Tak się przedstawia „zespół alarmowy“ klinicznych objawów gruźlicy oskrzeli. Widzimy, że poza charakterystycznym kaszlem, który wraz z napadami duszności może naśladować dychawicę oskrzelową, żaden z pozostałych objawów nie jest tu znamieny, a co najwyżej zespół tych objawów dopiero. Nic przeto dziwnego, że przez całe dziesiątki lat gruźlica oskrzeli była nie rozpoznawana i w skutkach niedoceniana w klinice gruźlicy płuc.

Współistniejące zmiany płucne mogą niczym nie wskazywać na istnienie gruźlicy oskrzeli, a charakterystyczne zmiany mogą się ujawnić dopiero np. po zastosowaniu leczenia zapadowego, o czym będzie mowa przy rozpatrywaniu zespołu pośredniego, płucnego.

W przypadkach tzw. pierwotnej gruźlicy oskrzeli zmian w płucach w ogóle może nie być lub będą to tylko zmiany starszej daty, początkowe, blizenkowate, pasemkowe lub podkorowe punkcikowate, które niczym nie uzasadniają kaszlu, odpluwania, czasem prątkowania i gorączki.

Ukryte, bezobjawowe postaci gruźlicy oskrzeli

Oprócz przypadków poprzedniej grupy z dość wyraźną symptomatologią właściwą gruźlicy oskrzeli, istnieją przypadki z objawami b. nikłymi i nietypowymi, których rozpoznanie jest wybitnie trudne: kaszel jest niewielki, odpluwanie jest łatwe, napadów kaszlu nie ma lub są b. słabe. Stany podgorączkowe dosięgają $37,2-37,3^{\circ}$. Zmiany w płucach są nikłe i mają charakter blizenkowaty, lecz chory jest słaby, wyczerpany, skarży się na brak apetytu i niewielki ubytek na wadze. Odczyn Biernackiego jest przyspieszony i mimo leczenia sanatoryjnego nadal się przyspiesza. Nieoczekiwanie w plwocinie wykrywa się prątki. Dopiero przy wypytywaniu chory wyznaje, że parokrotnie słyszał piski lub pianie w piersiach. Przykładowym jest następujący przypadek (I):

Chora B. B., lat 22, przybyła do zbadania 18. X. 1949. Od 1945 czuła się niezdrowa, pokasływała, czasami odpluwała śluzową plwocinę. W 1947 r. pierwsza kontrola płuc: pasemkowate cienie w prawym szczycie i zwapnienie w prawej wnęce. Od 13. VIII. 1949 przebywała w sanatorium. Miewa stany podgorączkowe do $37,2^{\circ}\text{C}$, OB — stale podwyższony (10/25 mm). W środkowej części prawego płuca gwizdy, przeciągle piski. W plwocinie prątki gruźlicy. Podejrzenie *Tbc bronchi*. Radiologicznie zmiany pasemkowate w środkowej części płuca.

Bronchoskopia wykazała istotnie w obrębie prawego głównego oskrzela zmiany naciekowo-wrzodziejące. Do 24. I. 50 leczenie 60 g streptomycyny. Stan ogólny b. dobry, nie gorączkuje, OB po raz pierwszy 5:12. Kontrola po roku: czuje się zdrowa, nikła pasemkowatość w części środkowej prawego płuca.

W przypadku tym wczesne uchwycenie i leczenie zmian w oskrzelu pozwoliło uniknąć nieodwracalnej fibrobronchostenozy i rozwoju wtórnych zmian w płucu. Należy stwierdzić, że wczesna diagnostyka kliniczna pierwotnej gruźlicy oskrzeli nie jest jeszcze należycie rozpracowana. Nie ulega wątpliwości, że w znacznym odsetku przypadków gruźlica oskrzeli przez krótszy lub dłuższy czas może się rozwijać bezobjawowo.

Niektóre nasze przypadki zdają się wskazywać, że do wczesnych, prodromalnych objawów, występujących niekiedy w skrytej gruźlicy oskrzeli, można by zaliczyć wysięki opłucnowe o długim, uporczywym przebiegu, przy braku lub tylko przy minimalnych zmianach płucnych, bądź wysięki występujące i narastające w odmie nie powikłanej zrostami. Świadczą o tym następujące przykłady:

Przypadek II. Chora K. M. lat 24. Przybyła do zbadania 7. VII. 48. W styczniu 48 r. stany podgorączkowe, brak apetytu, chudnięcie. Od III. 1948 kaszel bez odpływania. Radiologicznie: 3 pasemkowate wytwórcze ogniska pod lewym obojczykiem. W V. 1948 po przerwaniu ciąży zaczęła czuć się źle. Od 28. VII. 48 nagle gorączka do 40°C, po czym przez tydzień — do 38°C. Dnia 7. VII. stwierdzono wysiękowe zapalenie lewej opłucnej i te same zmiany wytwórcze w lewym szczycie. OB — 45/80 mm; wynik badania płwociny ujemny. W Oddziale przebywała miesiąc, na miejsce wypuszczonego płynu wprowadzone powietrze ujawniło przyrośnięcie szczytu. W ciągu 6 miesięcy, tj. do 25. I. 49, była w sanatorium zakopiańskim i b. powoli płyn się wsysał. Od IX. 49 odczuwała bóle w lewym boku, miała stale stany podgorączkowe, OB — stale przyspieszony. Wreszcie w płwocinie stwierdzono prątki. Dn. 24. II. 49 r. bronchoskopia wykazała nacieczenie i nadżerki przyśrodkowej ściany lewego oskrzela głównego, oraz 2 przetoczki. Od 22. III. do 30. V. streptomycynoterapia z wynikiem b. dobrym.

Zmiany w oskrzelach w tym przypadku trwały przez dłuższy czas utajone. Zapalenie opłucnej mogło powstać na drodze chłonnej, gdyż jak wiemy, układ chłonny podśluzówkowy oskrzeli ma połączenia z chłonnym układem opłucnej.

Inny przykład:

Przypadek III. Chora P. M. lat 21. Wiosną 48 r. silne przeziębienie i kłucia w prawym boku. W lipcu 48 plażowanie w ciągu miesiąca. W końcu lipca — wysiękowe zapalenie opłucnej prawej, chora leżała 6 tygodni, kaszlała, nie odpływała. W początkach wrześnieja pociła się, miała rżenia głośnie w płucu, utrzymujące się 6 tygodni, tj. do chwili przybycia do zbadania w dniu 13. X. 48, rozpoznawane jako „bronchit“. Stale stany gorączkowe do 37,5—37,8°C.

W dniu badania tj. 13. X. stwierdzono linię Damoiseau wklęsłą, zajmującą dolno-zewnętrzzną połowę prawego pola płucnego. Rozpoznano *pleuritis exudativa in stadio resolutionis oblongatae*. Dn. 19. I. 49 uczucie zmęczenia, choć przez cały czas była na leczeniu klimatycznym. OB 38/58 mm. W płwocinie, mimo braku zmian w płucu, ujawniono prątki gruźlicy. Na bronchoskopię nie zgodziła się. Wobec niemożności zdobycia dowodu bezpośredniego gruźlicy oskrzeli, co wówczas było konieczne dla Komisji Streptomycynowej, leku nie zastosowano. Dnia 12. IV. 49 stan się pogorszył: w płucu prawym nad przeponą rozwój zmian jamistych w odnożu dolnego oskrzela w segmencie grzbietowym.

W przypadku tym również można stwierdzić, że zwiastunem przez pewien czas skrycie przebiegającej gruźlicy oskrzeli był długotrwały pleuryt prawostronny. Istniały mało jeszcze dla nas wówczas uchwytne objawy gruźlicy oskrzela: świsty i rżenia na ograniczonym odcinku prawego płuca, stany podgorączkowe, złe samopoczucie, OB stale wysoki. Przypadek ten jest zarazem jaskrawym przykładem powikłań płucnych w razie nieujawnienia na czas i nieleczenia gruźliczych zmian w oskrzelu.

W innych przypadkach objawy zwężającej gruźlicy oskrzeli wystąpić mogą po pewnym, nieraz dłuższym czasie trwania całkowitej i zdawałoby się skutecznej dla zmian płucnych odmy, powikłanej jednak pomimo braku wzrostów długotrwałym wysiękiem. Ilustruje to następujący przypadek:

Przypadek IV. Chora K. H., lat 17. W 1945 r. przebyła styczeń z gruźlicą. Choruje od VI. 48. r. - W VII. 48 pierwszy pobyt w Oddziale z rozpoznaniem gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej górnej części prawego płuca. Od 15. VII. 48 prawostronna odma całkowita. Od 15. VIII. 48 wysięk prawostronny uporczywy, aż do kwietnia 1949, tj. w ciągu 8 miesięcy, co ograniczyło odmě do górnej kieszeni. W tym czasie przybytek 15 kg na wadze, lecz w sanatorium stwierdzono prątki gruźlicy w posiewie płwociny. Wypytywana szczegółowo chora podała, że w grudniu 48 r. w sanatorium jednorazowo wystąpił napadowy kaszel i głośnie świsty w pierśsiach. Od 10. II. drugi pobyt w Oddziale. Bronchoskopia wykazała ziarninę zamykającą częściowo prawe górne oskrzele, koncentryczne zwężenie ujścia oskrzela. Streptomycynoterapia z wynikiem całkowitym i trwającym dotychczas.

We wszystkich przypadkach tej grupy objawy gruźlicy oskrzeli były poprzedzone pleurytem, w I i III przypadku długotrwałym.

Przechodzimy z kolei do omówienia zespołów kliniczno-radiologicznych, jako wskazań do bronchoskopii.

Grupa II. Zespoły kliniczne pośrednie (płucne) w gruźlicy oskrzeli.

Jest to b. obszerna i różnorodna grupa wskazań do bronchoskopii w klinice gruźlicy płuc, powstających przed leczeniem lub podczas leczenia zapadowego, w różnych jego okresach — zarówno w klinice gruźlicy płuc dorosłych, jak i dziecięcej.

A. Wskazania do bronchoskopii pośrednie w klinice dziecięcej.

Podwaliny pod powiązanie klinicznych i radiologicznych obrazów zmian płucnych ze zmianami gruźliczymi w oskrzelach w klinice dziecięcej położył A. Dufourt. Z polskich autorów znaczenie tego uwypuklili m. innymi A. Margolisowa i H. Lewenfisz (1949).

Jakkolwiek w oskrzelach u dzieci mogą powstawać zmiany w różnych okresach gruźlicy płuc, to jednak największe znaczenie mają te, które powstają w okresie pierwotnym i w okresie jątrzącego się zespołu i powiązane są ściśle z gruźlicą węzłów chłonnych przyoskrzelowych. Nauka więc Dufourta przerzuca punkt ciężkości zakażenia pierwotnego z ogniska płucnego na węzły chłonne.

W okresie zespołu pierwotnego można spotkać właściwie wszelkie anatomiczno-patologiczne postaci gruźlicy w oskrzelach, które mogą powodować u dzieci, jak i u dorosłych, objawy bezpośrednie, oskrzelowe (zespół alarmowy) lub pośrednie, płucne, bądź jedne i drugie.

Wyjątkowo rzadko spotykano nawet samo serowaciejące ognisko pierwotne w oskrzeli, powodujące zespół alarmowy w postaci napadowego kaszlu i duszności, bez objawów radiologicznych u dziecka ze świeżym odczynem tuberkulinowym dodatnim, z powiększonymi węzłami węki, z ewentualnie poprzedzającym te objawy rumieniem guzowatym lub tyfobacylezą.

Lecz najczęstszymi zmianami w oskrzelach u dzieci z zespołem pierwotnym są: a) zwężenie oskrzeli wskutek wgłabiającego się ucisku węzłów przyoskrzelowych (*Mounier-Kuhn*) w około 15% przypadków, b) perforacje i przetoki z węzłów do oskrzeli, występujące u dzieci z zespołem pierwotnym zależnie od autora (*Mounier-Kuhn*, *Lewenfisz Margolisowa*) w około 20—16 przypadków, c) przewlekła epituberkuloza w około 15% przypadków.

Jakie objawy kliniczne w tych schorzeniach będą nasuwały wskazania do bronchoskopii u dzieci?

a d a. Zwężenia oskrzeli wskutek ucisku powiększonych węzłów mogą dotyczyć dzieci już od 6—9—15 miesiąca życia; od 2 roku życia stają się częstsze — aż do wieku młodzieńczego.

Powiększony węzeł przyoskrzelowy u dzieci starszych i u młodzieży rzadko powoduje całkowite zamknięcie światła oskrzela, natomiast u małych dzieci, wskutek podatności ścian oskrzela zdarza się to częściej.

Częściowa niedrożność spowoduje rozedmę obturacyjną, a większy jej stopień częściową niedodmę odnośnej części płuca (segmentu). Całkowita niedrożność oskrzela wywoła całkowitą bezpowietrność odnośnego segmentu, a w wypadku zaciśnięcia oskrzela głównego — niedodmę całego płuca, z retrakcją płuca i przemieszczeniem śródpiersia w stronę chorą. Ucisk węzła na ściankę oskrzela spowodować może również zapalenie nieswoiste ściany z obrzmieniem, co sprzyja tym więcej niedrożności światła oskrzela.

a d b. Najczęściej jednak uciskający i rozmiękający węzeł przebija do światła oskrzela, co powoduje przetokę o różnym nasileniu objawów. Dadzą tu się wyróżnić 3 postacie:

1. **Postać ostro.** Nagła niedrożność oskrzela wskutek zaczopowania masami serowatymi i martwakami powoduje nagłą duszność i sinicę, dławiący kaszel, podobny do krupu, często z zejściem śmiertelnym. W płucach stwierdzamy obraz ostro narastającej niedodmy. Przeto w każdym przypadku, zwłaszcza u dzieci po niedawno przebytej chorobie zakaźnej, ze świeżo powstałym dodatnim odczynem tuberkulinowym, pomimo wstrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej, istnieją wskazania do bronchoskopii: tylko aspiracja mas serowatych z oskrzeli może uratować dziecko.

Postać przewlekła. Powolne przedostanie się mas serowatych do oskrzela, oprócz zespołu oskrzelowego, jak kilkodniowa gorączka, nie dający się opanować kaszel, wreszcie odpluwanie krwią podbarwionej ropiastej płwociny zawierającej pratki, — w obrazie klinicznym i radiologicznym powoduje szybkie narastanie niedodmy. Istnieją wtedy bezwzględne wskazania do bronchoskopii i brochoaspiracji powtarzanej parokrotnie, gdyż tylko oczyszczenie oskrzeli z mas serowatych uchroni dziecko od postępującej marskości zakaźnej płuca.

3. Postać ukryta. Do najtrudniejszych w rozpoznaniu klinicznym pod względem zaliczenia na konto gruźlicy oskrzeli należą zmiany płucne, wyodrębnione przez *Dufourta*, zależne od drobnych, nieraz punkcikowatych przebieg węzłów do światła oskrzela u dzieci. Są one właśnie najczęstszą przyczyną odoskrzelowych wysiewów do płuc z powstaniem ognisk wysiękowych serowaciejących. Radiologicznie może tu być drobnoplamisty rozsiew, ograniczony do pewnego odcinka płuc lub też nieprawidłowo ułożone, jakby postrzępione ogniska, często zlewające się ze sobą, z rozpadem. Część z nich jest niedodmą obturacyjną, między nimi mogą też być ogniska rozedmy obturacyjnej zależnej od zwężającego obrzmienia oskrzelików. Ogniska te mogą być podobne do nacieków wczesnych. Wczesne rozpoznanie przetoki w takich przypadkach i odpowiednie leczenie jej miejscowe i ogólne dają wyniki niespotykane przedtem w leczeniu zachowawczym. Znaczenie wczesnej bronchoskopii jest tu więc olbrzymie.

a d c. Przewlekła epituberkuloza. U dzieci w okresie II dzieciństwa bronchoskopii wymagać będą też przypadki tzw. „przewlekłej epituberkulozy“, z dużymi odwnękowymi, jednostajnymi zacienieniami w jednym płucu, utrzymującymi się i znikającymi w ciągu kilku miesięcy. Cienie te klinicznie nie dają żadnych objawów fizykalnych. Opisane one były po raz pierwszy w 1920 przez *Eliasberga* i *Neulanda* pod mianem epituberkulozy; *Redeker* uważał je za zapalenie okołogniskowe, do którego dołącza się zapalenie nieswoiste. Dopiero jednak badania bronchoskopowe wykazały istotną ich przyczynę: jest to niedodma powstała wskutek ściennego i śródściennego zapalenia obrzękowego (alergicznego) ściany oskrzela, zajmującego wzdłuż oskrzele aż do jego drobnych rozgałęzień. Gęsta wydzielina w świetle zmienionego oskrzela zawiera makrofagi, pochodzące z warstwy podśluzówkowej. Próby biologiczne tej wydzieliny wypadają dodatnio, dowodząc swoistości tych zmian. Po kilku miesiącach — do roku, wraz z obrzmieniem cofa się niedodma, najpóźniej na obwodzie płuca. Postaci tej mogą towarzyszyć uciskające na oskrzele węzły, lecz w okresie obrzmienia i niedrożności światła do perforacji nie dochodzi. Dopiero w okresie udroźniania oskrzeli może dojść do przebiccia z zakażeniem wtórnym zstępnego ich odcinka i do rozwoju marskości cldnośnej części płuca.

B. Wskazania do bronchoskopii pośrednie w klinice gruźlicy dorosłych.

W przypadkach niewielkich płaskich obrzmięć, nacieczeń lub owrzodzeń ściany oskrzela, powodujących już drażnienie i związane z tym objawy „zespołu alarmowego“, póki nie ma dostatecznego stopnia broncho-stenozy, przez krótszy lub dłuższy czas nie spostrzega się w zakresie płuc żadnych objawów zaburzenia wentylacji w postaci rozedmy obturacyjnej lub niedodmy. W tym okresie jedynie tomograficznie lub na radiogramach przeeksponowanych można uchwycić nieregularności obrysów oskrzela lub ostrogi, które wraz z objawami czynnościowymi ze strony oskrzeli będą wzmacniały wskazania do bronchoskopii. Jeśli zaś chodzi o oskrzela drobniejsze niż III-rzędowe, niedostępne kontroli broncho-

skopowej, to wygląd ich w miejscu zmian wg *Schuberta* „nosi cechy sztywności: światło oskrzela jest jasne, otoczone dwiema ciemnymi liniami zgrubiałymi o nieprawidłowym przebiegu“. Te przypadki wymagają uzupełniającego badania bronchograficznego. Wykrycie zmian już w tym wczesnym okresie ułatwia i przyspiesza leczenie oskrzela i zapobiega ciężkim nieraz powikłaniom. Rozpatrzmy obecnie skutki płucne zmian oskrzelowych z wężającymi.

Wybitnie rzadko bywa, że w odcinku zstępnym zwężonego oskrzela miąższ płucny ma wygląd prawidłowy: zwykle zachodzą tu zjawiska, których uchwycenie wskaże na przyczynę oskrzelową, stanowiąc wskazania do bronchoskopii.

W I okresie zwężenia w okresie wdechu, jako aktu czynnego rozszerzenia klatki piersiowej, prąd powietrza będzie się przedostawał swobodnie przez miejsce zwężone, lecz podczas wydechu, który jest bierny i któremu towarzyszy czynny skurcz mięśniówki oskrzela, zwężający jego światło, powietrze będzie zalegało w odnodze zwężonego oskrzela. Rezultatem tego będzie rozedma obturacyjna miąższu naśladująca nieraz swym wyglądem radiologicznym jamę lub rozdęcie balonowate jamy, jeśli tu się ona znajduje. Jama bywa okrągła, o otoczce złożonej z niedodmy i często zawiera poziom płynu wskutek utrudnionego drenażu oskrzelowego.

O ile w dolnych częściach płuc istnieją gorsze warunki naturalnego drenażu i często istnieje poziom płynu w jamie, o tyle jamy górnopłucne z poziomem płynu powinny być zawsze wskazaniem do bronchoskopii. Dodatkowym wskazaniem do tego zabiegu będzie stwierdzenie dodatniego ciśnienia w jamie, zmierzonego podczas transparietalnej kawernometrii. W przypadku stwierdzenia rozdęcia jamy należy zacząć z leczeniem zapadowym aż do czasu ustąpienia objawów wentyla oskrzelowego pod wpływem leczenia streptomycyną.

W większości jednak przypadków z niewielkim zwężeniem początkowym oskrzela odpływ wydzieliny z jamy bywa prawidłowy i nie ma poziomu płynu w jamie. Dopiero po wytworzeniu odmy, w miarę obkurczania się płuca dochodzi do zagięcia oskrzela, wskutek czego warunki drenażu przez miejsce zwężone pogarszają się i dopiero teraz następuje rozdęcie jamy i pojawienie się w niej poziomu płynu. Będzie to wskazaniem do czasowego przerwania odmy i do bronchoskopii kontrolnej. Równie często, jak po wytworzeniu odmy, wentyl i balonizacja jamy powstają dopiero po przepaleniu zrostów, stanowiąc w ten sposób, niestety, późne wskazania do bronchoskopii. Niekiedy te wskazania powstają jeszcze później: po 3—4 miesiącach od chwili przepalenia zrostów, a na potrzeby kontroli oskrzeli wskazuje wówczas niezrozumiałe trwanie jamy — pomimo odmy całkowitej. Niesposób tego uniknąć, jeśli się nie stosuje bronchoskopii rutynowo.

Stosowanie systematyczne bronchoskopii przed każdym zamierzonym leczeniem zapadowym jest technicznie b. trudne w lecznictwie zbiorowym i jest b. kosztowne. Czy jest ono konieczne?

Wśród naszej serii 38 przypadków z gruźlicą oskrzeli, leczonych skojarzeniem streptomycyny i odmy w okresie od lutego 1949 r. do czerwca 1950 r. — zaledwie w 1 przypadku mogliśmy na podstawie naszego

ówczesnego doświadczenia rozpoznać gruźlicę oskrzeli przed wytworzeniem odmy: po poziomie płynu w jamie.

Po wytworzeniu odmy ujawniło się 15 przypadków gruźlicy oskrzela w różny sposób:

- | | | |
|--------------------|---|--------|
| a) zespołem alarm. | oskrzelowym | 7 razy |
| b) „ | płucnym: | |
| | balonowatym rozcięciem jamy | 5 razy |
| | powstaniem niedodmy | 5 razy |
| | trwaniem jamy (dolnopłatowej) | 3 razy |

Po przepaleniu zrostów ujawniło się dalszych 17 przypadków w różny sposób:

- | | | |
|---|---------------------------------|--------|
| a) wcześniej uchwyconych (7 przypadków) na podstawie: | | |
| aa) zespołu alarmowego | | 1 raz |
| ab) zespołu płucnego: | | |
| | ostrego rozděcia jamy | 6 razy |
| | wystąpienia niedodmy | 1 raz |
| b) później uchwyconych (10 przypadków) na podstawie: | | |
| ba) zespołu alarmowego | | 2 razy |
| bb) stwierdzenia „trwania“ jamy | | 9 razy |
| w tym: | | |
| w dolnym płacie | | 3 razy |
| z rozwojem marskości w płucu | | 3 razy |

Dzięki tym opóźnieniom ujawnienia, zwężenie bliznowate z rozwojem marskości w późnych wynikach (po $\frac{1}{2}$ —1 roku) leczenia stwierdzono w 8 przypadkach na 38 przypadków, co = 21% tej serii leczonych, ale zaraz dodać trzeba, że seria ta pochodziła z ogólnej grupy 118 przypadków leczenia skojarzonego antybiotykiem i odmą, tak że straty w leczeniu zapadowym gruźlicy płuc, zależne od późnego ujawnienia się gruźlicy oskrzeli wynoszą tylko około 6,7%. Nadto należy dodać, że część chorych przybywała na odmě późno i najprawdopodobniej miała już fibrobronchostenozę w toku rozwoju, oraz że wówczas jeszcze nie mieliśmy dużego doświadczenia w wyłapywaniu objawów, którymi posiłkujemy się dziś w kierowaniu chorych na bronchoskopię. Dlatego należy stwierdzić, że rutynowa bronchoskopia przed wytworzeniem odmy, jakkolwiek daje niewątpliwe korzyści, to jednak nie jest niezbędna ani praktycznie wykonalna w leczeniu zbiorowym. Kończąc omawianie tej serii trzeba zauważyć, że w pozostałych 5 przypadkach tej serii wskazania do bronchoskopii pośrednie, płucne wystąpiły dopiero po 1—2 latach trwania odmy skutecznej: w 1 przypadku po 2 latach wystąpiło prątkowanie „sine materia“, w 3 przypadkach — rozwój świeżej jamy w odmowanym płucu, a w jednym przypadku — rozwój świeżej bilateralizacji w starej odmie skutecznej i w tym ostatnim przypadku bronchoskopia ujawniła zmiany gruźlicze w oskrzeli po stronie bilateralizacji, co kazało uważać to późne powikłanie za nowy reinfekt. Te fakty dowodzą, że wskazania do bronchoskopii zaistnieć mogą w każdym okresie odmy nawet skutecznej i to po cofnięciu się zmian. Spostrzeżenia nasze z obserwacji materiału ostatnich 2 lat wskazują ponadto, że bronchoskopia powinna być stosowana rutynowo w każdym

przypadku zmian jamistych dolnopłatowych, ponieważ gruźlicy dolnopłatowej wybitnie często towarzyszy gruźlica oskrzeli (patrz referat na X Zjazd Przeciwgruźliczy pt. Antybiotyki a leczenie zapadowe gruźlicy płuc).

W miarę trwania gruźlicy oskrzeli i zwiększania się zwężenia już nie tylko odpływ, ale i dopływ powietrza poniżej miejsca zwężonego może być zahamowany, wreszcie obecność przetok i mas serowatych w oskrzeli może dać mniej więcej nagłą jego niedrożność, wynikiem czego będzie — jak u dzieci — niedodma segmentu, płata lub całego płuca — w wypadku zamknięcia oskrzela głównego. Kiedy indziej niedodma powstaje dopiero po wytworzeniu odmy lub po przepaleniu zrostów. I te objawy będą również wskazaniem do bronchoskopii.

Wskazaniem do bronchoskopii będzie zatem każde zaburzenie w zachowaniu się jamy mianowicie:

- a. nieskuteczność ich leczenia odmą lub torakoplastyką
- b. balonowate rozdęcie jamy z nadciśnieniem i poziomem płynu, występujące przed odmą lub po jej wytworzeniu,
- c. jamy górnopłatowe z poziomem płynu, jamy harmonijkowe,
- d. jamy przywnękowe, zwłaszcza w segmencie szczytowym płata dolnego (Nelsona) — tzw. „jamy odwężłowe“,
- e. jamy dolnopłatowe — nawet bez pozorów rozdęcia i bez poziomu płynu, a oprócz tego

f. wystąpienie niedodmy odcinkowej, płatowej lub całego płuca. Oprócz powyższej grupy dość charakterystycznych i wyraźnych skutków płucnych gruźlicy oskrzeli ostatnio zarysowuje się stopniowo u dorosłych grupa mniej charakterystycznych obrazów radiologicznych, zbliżonych wyglądem do tych, które u dzieci wyodrębnił *Dufourt* jako skutek przetok odwężłowych. Obrazy te powinny również nastęrczać wskazania do bronchoskopii — niezależnie od tego, czy towarzyszą im objawy ze strony samych oskrzeli, czy też nie.

Należą tu:

1. przypadki z nietypowo rozrzuconymi, gruboplamistymi, nieregularnymi jakby narzuconymi rozwichrzonym pędzlem ogniskami, nieraz oddzielonymi półkami rozedmy, umiejscowionymi w jednym, czasem w obu płucach, przeważnie w częściach środkowych przywnękowych lub w części przypoławnej płuca. Można je uważać za zmiany początkowe rozwijającej się gruźlicy odwężłowej — analogicznie do postaci opisanych przez *Dufourta* u dzieci;

2. przypadki z kilku ogniskami lub jamami izolowanymi, nieregularnie rozłożonymi w jednym lub obu płucach, które można uważać za późniejszy okres, za zejście zserowaciałych ognisk odwężłowatych oskrzelo-pochodnych: — znów analogicznie do odwężłowej gruźlicy jamistej u dzieci.

Zakończenie

Przedstawiono różne zespoły lub fragmenty kliniczne, radiologiczne, bądź jedno i drugie, wyraźniejsze, wyraźne lub zatarte, świadczące lub budzące podejrzenie w kierunku gruźlicy oskrzeli, — tym samym będące

wskazaniem do bronchoskopii, która w większości przypadków potwierdza słuszność podejrzenia o istnienie tego „crux medicorum“, jakim jest gruźlica oskrzeli w razie zaniedbania.

Wykrywanie za pomocą bronchoskopii zmian gruźliczych w drzewie oskrzelowym i sprecyzowanie ich charakteru posiada więc w pracy klinicznej doniosłe znaczenie i to nie tylko rozpoznawcze: ma niemniejsze znaczenie zarówno dla wyboru rodzaju leczenia, jak i dla taktyki leczniczej. Inaczej np. postąpimy wykrywając fibrobronchostenozę, zmuszającą do radykalnej chirurgii, inaczej stwierdzając zmiany świeże, obowiązujące do niezwłocznego leczenia antybiotykiem, a dopiero wtórnie do leczenia zapadowego. Wykrycie gruźlicy oskrzeli w toku leczenia zapadowego zmusza najczęściej do zastosowania dużej terapii antybiotykiem, a to z kolei, grożąc powstaniem po pewnym czasie streptomycynooporności prątka, każe przyspieszyć termin ewentualnie zamierzonego większego zabiegu chirurgicznego.

W międzyczasie spieszyć się musimy nieraz z innymi, pośrednimi ogniwami planu leczniczego, przewidzianymi w danym przypadku, jak np. odma asekuracyjna po stronie przeciwnej, przepalenie zrostów, porażenie przepony itp.

Słowem, gruźlica oskrzeli może zasadniczo zmienić leczenie. Dlatego analiza kliniczna przypadków pod kątem zmian oskrzelowych powinna być bardzo dokładna — w myśl zasady, że żadnego objawu niezrozumiałego tak przed, jak i w toku leczenia nie można pozostawić bez bronchograficznej kontroli.

Я. Стопчик

ПОКАЗАНИЯ К БРОНХОСКОПИИ В КЛИНИКЕ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Содержание

Автором выпукло отмечена роль туберкулеза бронхов в клиническом многообразии и изменчивости легочного туберкулеза, а также представлено развитие взглядов на значение и частоту бронхиальных изменений в клинике бугорчатки легких, как они представляются на пространстве прошедших лет.

Приведены разные комплексы: клинические и радиологические отдельно, либо те и другие вместе, их картины ясны или затерты, выступающие у детей и у взрослых, свидетельствующие или внушающие подозрение относительно туберкулеза бронхов, а тем самым составляющие показания к бронхоскопии. Между прочим констатировано, что в клинике туберкулеза взрослых могут появляться формы исходящие из бронхов, аналогичные с теми, которые описаны Дюфуром у детей, как результат прорыва в бронхи творожисто распадающихся желез в последствии дальнейшего развития первичного комплекса.

В виду того, что первые клинические симптомы, зависящие от туберкулеза бронхов, выступают только в периоде применения коллапсотерапии, автор подвергает критической оценке необходимость применения бронхоскопии перед каждым наложением пневмоторакса. Автор проанализировал также собственный клинический материал, и результаты лечения туберкулеза бронхов и его легочных последствий, появившихся в разные периоды коллапсотерапии (38 случаев туберкулезного бронхита из группы 118 случаев комплексного лечения пневмотораксом и стрептомицином). На основании изложенного автор приходит к заключению, что хотя перед накладыванием пневмоторакса должен быть проведен

тщательный анализ — клинический и радиологический каждого случая с точки зрения наличия туберкулеза бронхов, однако бронхоскопия должна быть применяема селективно, рутинное же бронхоскопирование не является необходимым, ни даже технически выполнимым в массовом лечении туберкулеза легких.

Jan Stopczyk

THE INDICATIONS FOR BRONCHOSCOPY IN TUBERCULOSIS OF LUNGS

Summary

The role of tuberculosis of bronchi in different types of pulmonary tuberculosis is underlined. The different opinions of last years concerning the importance of tuberculosis of bronchi in pulmonary tuberculosis are presented.

Different syndroms, clinical and radiological and both, quite visible and not so clear, all the cases that point to the possibility as to the coexistence of bronchial tuberculosis and suitable to bronchoscopy are presented. Among others we see that in the clinic of tuberculosis in older people we can have the same type of tuberculosis as seen in children, described by A. Dufourt, and which starts by evacuation of diseased glands into bronchus. Because of a often appearance of symptoms of bronchial tuberculosis in course of collapse therapy, the reasons for bronchoscopic examinations before that kind of treatment are discussed. Own material is presented with the results of treatment of bronchial tuberculosis and its influence on pulmonary tuberculosis as seen in different periods of treatment by collapse therapy (38 cases of bronchial tuberculosis from the group of 118 cases treated by collapse and streptomycin).

Before starting collapse therapy we have to examine the patient clinically and radiologically remembering the possibility of bronchial tuberculosis. Routine bronchoscopic examination is not necessary either possible in all cases.

Irena Świdowska

JAMY NADYMANE I ROZEDMY OBTURACYJNE W PRZEBIEGU GRUŻLICY PŁUC U MŁODOCIANYCH

Z Sanatorium w Łagiewnikach, dyrektor dr *Anna Margolisowa*.
Wykonano w ramach prac zleconych Instytutu Gruźlicy
Dyrektor prof. dr *Janina Misiewicz*

Jamy nadymane są uważane za „*crux medicorum*“ ftyzjatrów. W klinice gruźlicy młodocianych zagadnienie to jest jeszcze poważniejsze, niż w klinice dorosłych, ponieważ częstość występowania jam nadymanych w przypadkach gruźlicy płuc dzieci i młodzieży jest znacznie większa. W piśmiennictwie dotyczącym gruźlicy dorosłych, zebranych przez *W. Jaroszewicz*, częstość występowania jam nadymanych określana jest na 5—7%. W naszym materiale spotykaliśmy jamy mechaniczne niemal w 40% przypadków.

Dokładnie: w czasie 4-letniego spostrzegania w oddziale młodocianych w Sanatorium w Łagiewnikach na 110 przypadków gruźlicy jamistej mieliśmy do czynienia z jamami nadymanymi w różnych okresach ich rozwoju w 42 przypadkach, co odpowiada 38%.

Celem niniejszej pracy nie będzie omawianie mechanizmu wentylowego, powodującego powstawanie jam nadymanych w ogóle, ani trudności leczniczych i niebezpieczeństw z nimi związanych, zwłaszcza przy próbach wytworzenia odmy sztucznej. Zagadnienia te są powszechnie znane i w klinice młodocianych niczym się nie różnią od analogicznych przypadków u dorosłych.

Przejdę od razu do zastanowienia się nad przypuszczalną przyczyną tej dużej częstości występowania jam nadymanych w przebiegu gruźlicy młodocianych. Wydaje nam się, że jedną z najważniejszych przyczyn tego zjawiska jest odrębność patogenetyczna gruźlicy młodocianych i powiązanie jej z okresem zmian pierwotnych, zwłaszcza z przebiegami węzłowo-oskrzelowymi.

Mechanizm powstania ubytku w przebiegu gruźlicy pierwotnej kryje w sobie od pierwszej chwili groźbę rozděcia jamy. Powstanie tzw. przez *Dufourta* nacieku wtórnego pochodzenia węzłowego, z którego przez zserowacenie wytwarza się jama popierwotna, zależne jest, jak wiadomo, od przetoki węzłowo-oskrzelowej. Tym samym z jamą popierwotną będą zawsze współistniały zmiany w świetle oskrzela drenującego w postaci martwaków węzłowych, mas serowatych, zwięzających światło oskrzela lub ziarniny, narastającej w miejscu przebicia.

W tych warunkach albo od razu wytwarza się mechanizm zastawkowy, powodujący nadymanie się jamy albo, przy zwężeniu mniejszego stopnia, mechanizm ten powstaje przy próbie wytworzenia odmy, przez zagięcie względnie załamaniu oskrzela, które z reguły występuje w miejscu uszkodzenia jego ściany. Dlatego też wytwarzanie odmy bez uprzedniego skontrolowania stanu drzewa tchawiczo-oskrzelowego w razie stwierdzenia jamy powstałej z nacieku wtórnego kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo we wszystkich przypadkach, nie tylko w tych, w których od początku spostrzegania mamy do czynienia z jamą mechaniczną.

Drugim sposobem powstania jamy popierwotnej, poza zserowacieniem nacieku wtórnego, może być przekształcenie się rozedmy obturacyjnej w jamę.

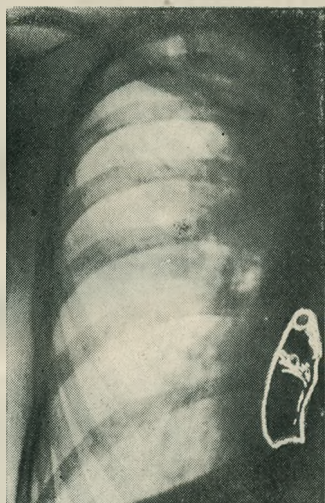
Zwężenie oskrzela w przebiegu gruźlicy węzłów przyoskrzelowych może być wywołane nie tylko przez martwaki węzłowe, ale równie dobrze przez ziarninę narastającą w miejscu drobnego przebiccia, a oprócz tego przez nacieczenie lub obrzęk śluzówki, wreszcie, zwłaszcza u dzieci małych, przez ucisk z zewnątrz. W tych warunkach nie dochodzi do powstania niedodmy zakażonej względnie rozsiewu odoskrzelowego, będących punktem wyjścia dla nacieku wtórnego. Mechanizm wentylowy, powstający przy odpowiednim stopniu zwężenia oskrzela doprowadzi do powstania poniżej zwężenia pęcherza rozedmowego, w którym zresztą bardzo szybko przez pęknięcie przegród międzypęcherzykowych wytwarza się ubytek biologiczny.

W dalszym przebiegu pęcherz rozedmowy, zależny od zmian wewnątrznooskrzelowych, narażony jest na wtórne zakażenie materiałem zakaźnym z oskrzela, np. ze świeżo powstałej przetoki w miejscu uprzedniego obrzęku, i może przekształcić się w jamę nadymaną. Tak krótka „faza wstępna“ jamy w postaci rozedmy obturacyjnej może wystąpić nawet przy zacopowaniu oskrzela treścią z opróżniającego się węzła. Logiczny łańcuch zdarzeń, prowadzący od zaburzenia drożności oskrzela w przebiegu gruźlicy węzłów poprzez rozedmę obturacyjną lub naciek wtórny pochodzenia węzłowego do jamy nadymanej, nie tylko tłumaczy częstość występowania jam nadymanych w przebiegu gruźlicy młodocianych, ale nasuwa cały szereg wniosków leczniczych.

Teoretyczne, leczenie jamy z nadciśnieniem polega na mechanicznym udrożnieniu oskrzela w czasie bronchoskopii, względnie na wyleczeniu zmian przez podawanie streptomycyny.

Praktycznie, szanse mechanicznego udrożnienia oskrzela nie są wielkie. Bardzo często zmiany umiejscawiają się w oskrzelach segmentu niedostępnego wziernikowaniu. Nie znaczy to, że z góry wolno rezygnować z próby udrożnienia. Możliwości dotarcia przy pomocy wziernika do zacopowanego oskrzela nigdy nie można przewidzieć, zaś w tych przypadkach, w których zaburzenie drożności zależne jest od zatkania masami serowatymi, martwakami węzłowymi, lub nawet, jak to miało miejsce w jednym naszym przypadku, skrzepem krwi, samo leczenie antybiotykiem nigdy nie doprowadzi do celu.

Osiągnięcie dodatnich wyników przy pomocy leczenia streptomycyną możliwe jest tylko w tych przypadkach, w których zaburzenie drożności



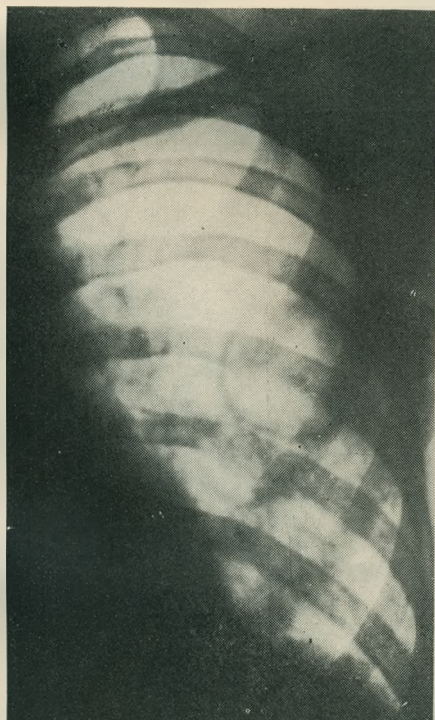
Ryc. 1. Rozjaśnienia na wysokości I żebra prawego i w środkowym prawym polu.



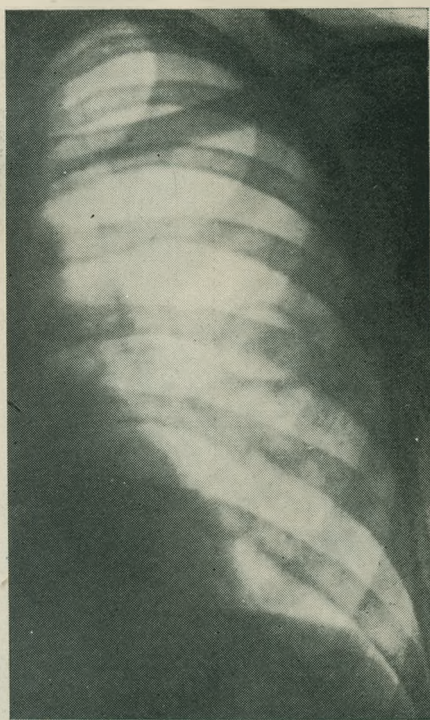
Ryc. 2. Po 2 miesiącach leczenia streptomycyną: rozjaśnienia niewidoczne.



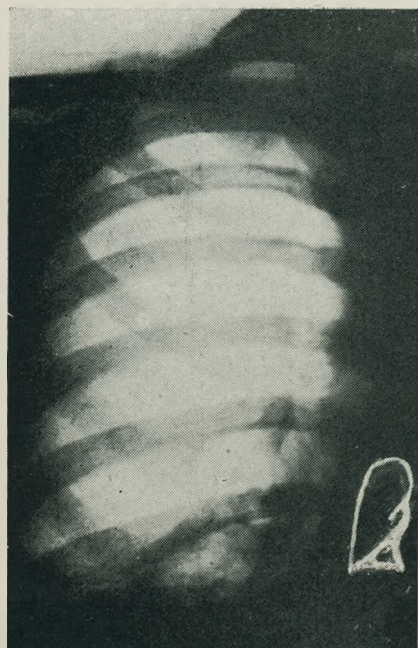
Ryc. 3. Tomogram: W kącie obojczykowo-mostkowym prawym mała jamka.



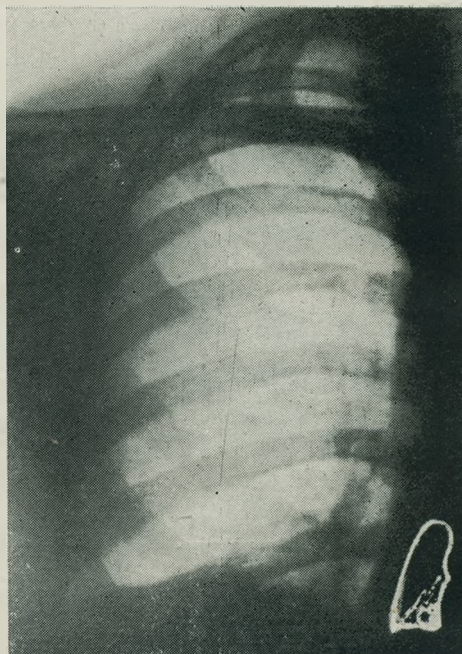
Ryc. 4. Jama o średnicy 5 cm i rozsiew w dolnym lewym polu płucnym.



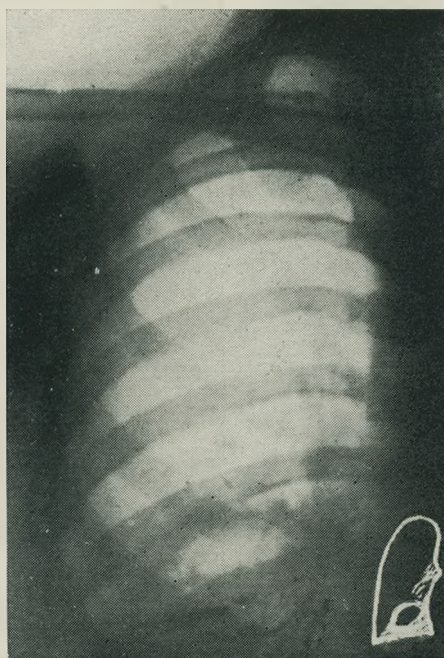
Ryc. 5. Po 25 g streptomycyny; jama zmniejszyła się do 2 cm.



Ryc. 6. Duża jama w kącie przeponowo-sercowym prawym.



Ryc. 7. W czasie leczenia jama zmniejsza się.



Ryc. 8. Ponowne rozdęcie jamy.

oskrzelowej zależy od obrzęku z nadżerkami, od nacieczenia lub od świeżej przetoki w ścianie oskrzela, względnie od bardzo świeżej i miękkiej ziarniny, powstającej w miejscu przebicia.

Już w kilka tygodni po przebicium w miejscu przetoki stwierdzamy twardą ziarninę, nie poddającą się zupełnie leczeniu antybiotykami. Dlatego też moment zadziałania streptomycyną uważamy obecnie za decydujący i we wszystkich przypadkach jam z nacieku wtórnego, w których wykonanie bronchoskopii przy przyjęciu chorego jest niemożliwe ze względów technicznych, rozpoczynamy natychmiast leczenie streptomycyną.

Należy tu zaznaczyć, że przy świeżych zmianach w oskrzelu, rozjaśnienie widoczne w obrazie radiologicznym może być jeszcze tłumaczone wyżej wymienioną „fazą wstępną“ jamy w postaci rozedmy obturacyjnej. W tych przypadkach wyleczenie oskrzela doprowadzi do natychmiastowego zniknięcia rozjaśnienia z obrazu radiologicznego. Różnicowanie kliniczne rozedmy obturacyjnej i jamy nadymanej jest niemożliwe i rozpoznanie przychodzi dopiero *ex iuvantibus*. O możliwości wystąpienia rozedmy obturacyjnej należy jednak zawsze pamiętać i traktować ją jako jeszcze jeden argument, przemawiający za koniecznością wczesnego leczenia.

W naszym materiale obserwowaliśmy 9 przypadków rozedmy obturacyjnej, znikającej bez śladu w obrazie radiologicznym pod wpływem leczenia streptomycyną.

Dla przykładu przytoczymy:

Przypadek I. Dotyczy dziewczynki 10-letniej A. K. hist. chor. 654/50. Dziewczynka zgłosiła się do Sanatorium w stanie złym. OB 58/95, K+. W obrazie radiologicznym stwierdzono zacinienie szczytowego odcinka prawego pola płucnego z rozjaśnieniem wielkości czereśni na wysokości I żebra nad obojczykiem. Pod obojczykiem zlewające się drobnoplamiste cienie, przechodzące na wysokości II żebra w jednolite zacinienie, dochodzące do obwodu (odcinek przedni). W zacieleniu widoczne owalne rozjaśnienie wielkości migdała (ryc. 1). Po 2 miesiącach leczenia streptomycyną oba rozjaśnienia znikły bez śladu (ryc. 2). Natomiast zdjęcie tomograficzne wykazało obecność małej jamki w kącie obojczykowo-mostkowym, która niewątpliwie była źródłem prątków, stwierdzanych w płwocinie chorej.

Zależność wyników leczniczych w przypadkach jam nadymanych od wieku zmian i umiejscowienia ich w oskrzelach ilustrują następujące przypadki:

Przypadek II. Dziewczynka N. T. lat 14 (hist. chor. 751/49) zgłosiła się do sanatorium we wrześniu 1949 r. Wstępne badanie wykazało jamę o średnicy 5 cm i szereg plamistych cieni w dolnym płacie płuca lewego (ryc. 4). OB 15/30, K+.

Ten dość charakterystyczny obraz segmentowego rozsiewu odoskrzelowego nasunął podejrzenie świeżego przebicia węzła z częściowym zacopowaniem jednego z oskrzeli segmentu, co wpłynęło na powstanie jamy nadymanej, względnie rozedmy obturacyjnej. Wyniki bronchoskopii potwierdziły całkowicie przypuszczenia kliniczne. Stwierdzono mianowicie: u wejścia do zewnętrznego dolnego lewego oskrzela segmentu kilka drobnych przetok o zabarwieniu żółtawym. W głębi oskrzela widoczny czop serowaty, który po zadrenauzowaniu obrzękniętej śluzówki, usunięto. Zastosowano leczenie streptomycyną i po 25 g stwierdzono, że jama zmniejszyła się do rozmiarów 2 cm średnicy (ryc. 5).

Wobec utrzymywania się prątków w płwocinie (co przemawiało za jamą rzeczywistą, a nie za rozedmą obturacyjną) wytworzono odmě sztuczną, która okazała się całkowicie skuteczna.

Po paromiesięcznej obserwacji chorego w stanie bardzo dobrym, odprątkowana, została wypisana do domu.

W przypadku tym możliwość szybkiego udrożnienia oskrzela i obecność świeżych zmian, poddających się leczeniu streptomycyną, zadecydowały o pomyślnym wyniku leczniczym.

Przypadek III. Dziewczynka L. J. lat 15 (hist. chor. 919/49), zgłosiła się do Sanatorium w grudniu 1949 r. z powodu stwierdzenia u niej jamy owalnej wielkości 5 cm x 3 cm nad prawą przeponą. (ryc. 6). Choruje od półtora roku; na 7 miesięcy przed przybyciem do Sanatorium wykonano zmiążdżenie nerwu przeponowego, po którym stwierdzono powiększenie się jamy. Stan ogólny dziecka dość dobry. OB 86/105, K +.

Wziernikowanie oskrzeli wykazało: miejsce rozdwojenia oskrzela dolnego prawego na oskrzela segmentów przyśrodkowego i bocznego jest znacznie zgrubiałe, nacieczone. Światło oskrzeli zwężone przeszło dwukrotnie.

Rozpoczęto podawanie streptomycyny i stwierdzono stopniowe zmniejszanie się jamy (ryc. 7). Jednak już w kilka tygodni po odstawieniu streptomycyny zauważono ponowne powiększenie się rozjaśnienia w obrazie radiologicznym (ryc. 8). Wytworzono więc odmę otrzewnową, jednak kontynuowanie jej okazało się niemożliwe ze względu na zrosty wątrobowo-przeponowe. Wobec powyższego poprzestano na powtórny zmiążdżeniu nerwu przeponowego, co również nie dało wyniku i chorą skierowano do leczenia chirurgicznego.

Wyżej opisane metody lecznicze pozwalają na osiągnięcie dodatknych wyników w około 40% przypadków, w pozostałych ze względu na umiejscowienie zmian w oskrzelach segmentowych, niedostępnych wzziernikowaniu, nie prowadzą do celu. Przypadki te należy kierować do leczenia chirurgicznego.

Ogółem w naszym materiale na 42 przypadki rozjaśnień mechanicznych — 9 dotyczyło rozedmy obturacyjnej. Rozjaśnienia te znikły po zastosowaniu leczenia streptomycyną.

Z pozostałych 33 przypadków jam nadymanych jedynie w 9 po zastosowaniu wyżej wymienionych metod leczniczych uzyskano pozytywny wynik: — możliwość wytworzenia skutecznej odmy.

Dalszych 9 dzieci zmarło w okresie spostrzegania. W pozostałych 15 przypadkach, pomimo prób udrożnienia oskrzela i leczenia streptomycyną, jamy w obrazie radiologicznym utrzymują się i dzieci te kwalifikują się do leczenia chirurgicznego.

Ogółem na 42 przypadki uzyskaliśmy 18 wyników pozytywnych.

Jak wynika z powyższego zestawienia, leczenie jam nadymanych mimo niewątpliwego postępu, pozostaje nadal zagadnieniem nie rozwiązany i cały szereg przypadków musimy kierować do leczenia chirurgicznego.

Reasumując, dochodzimy do następujących wniosków:

Ze względu na swą odrębność patogenetyczną, każda jama popierwotna jest lub może stać się jamą mechaniczną, nadymaną. Dlatego w każdym przypadku gruźlicy jamistej u młodocianych wskazana jest daleko idąca ostrożność, jeśli chodzi o decyzję wytworzenia odmy.

Planowane leczenie powinno być rozpoczęte od wzziernikowania oskrzeli, zaś w tych przypadkach, gdzie to jest niemożliwe, należy bez zwłoki podać streptomycynę, co jednak nie zastąpi bronchoskopii.

Wytworzenie odmy przy utrzymującym się ubytku cieniowym powinno nastąpić wtedy, kiedy jama zmniejszy się znacznie.

W tych, niestety, licznych przypadkach, w których wyżej opisane metody nie prowadzą do zamknięcia się jamy, wydaje się, że jedynie celowe będzie leczenie chirurgiczne.

Należy mieć nadzieję, że dalsze udoskonalenie i rozpowszechnienie w klinice młodocianych takich metod, jak drenaż ssący Monaldiego z domajowym podawaniem streptomycyny, torakoplastyka pierwotna i w ostateczności pneumonektomia, wraz z leczeniem antybiotykami, pozwolą na osiągnięcie lepszych wyników tam, gdzie zawiodą metody zachowawcze.

Częstość występowania jam nadymanych w latach 1946—1950

	Liczba przypadków	%
Spostrzegano gruźlicy jamistej	110	100
w tym jam mechanicznych	42	38
z tego: rozedm obturacyjnych	9	
jam nadymanych	33	

Wyniki leczenia

	Liczba przypadków
Zniknięcie rozedmy obturacyjnej	9
Zmniejszenie jamy i skuteczna odma	9
Bez wyniku leczniczego	15
Zmarło	9
Razem	42

И. Свидовска

НАДУВНЫЕ КАВЕРНЫ И ОБТУРАЦИОННЫЕ ЭМФИЗЕМЫ В ТЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Содержание

На основании 4-летнего наблюдения в отделении для юношей Санатория в Лавгниках, оказалось среди 110 случаев кавернозного туберкулеза 42 случая надувных каверн, что составляет 38% всех больных. Этот значительный процент надувных каверн у юношей является одной из важнейших причин плохого в прогностическом отношении исхода легочного туберкулеза в юношеском возрасте. Частота случаев надувных каверн в течении туберкулеза в этом возрасте имеет свою причину в особом механизме происхождения послепервичных каверн. Эти каверны возникают как результат бронхиального прободения вследствие казеозного распада вторичного инфильтрата, либо вследствие вторичной инфекции стенок обтурационной эмфиземы. Эта последняя появляется при неполном закрытии просвета бронха казеозными массами или же грануляциями, нарастающими в месте прободения.

Лечение надувных каверн состоит в восстановлении просвета бронха с помощью бронхоаспирации и в применении стрептомицина.

Самые лучшие результаты получаются в свежих случаях, так как более старые продуктивные изменения в бронхах не поддаются лечению стрептомицином.

Другим фактором, влияющим на исход лечения, является локализация изменений в бронхах. Те случаи, в которых изменения находятся в более отдаленных бронхах, недоступных исследованию, а тем самым и восстановлению их просвета, квалифицируются к хирургическому лечению.

Irena Świdowska

THE BALLOONED CAVITIES AND OBSTRUCTIVE EMPHYSEMA IN TUBERCULOSIS OF LUNGS IN YOUNG CHILDREN

Summary

During 4 the years' observation of 110 cases of cavitary tuberculosis of lungs in young people in the Sanatorium in Łagiewniki 42 cases of cavities with increased inside pressure have been noticed, what makes 38%. This high percentage is one of reasons of bad prognosis of tuberculosis in youth. The often occurrence of that phenomenon is due to a different mechanism of formation of cavities in young people. They are due to the evacuation of changed lymphatic glands into bronchus or secondary infection of the walls of obturational emphysema. The obturational emphysema appears in case of not complete occlusion of bronchus by serous material, or granulation tissue developing near the fistula.

The treatment of this special kind of cavities consists in opening the lumen of bronchus by using bronchoscope and giving streptomycin. The best results are obtained in early cases, because the secondary proliferative changes are resistant to treatment with streptomycin. The second factor influencing the course of healing is the situation of changes in bronchus. The cases where the changes are situated distally, and so difficult to palliative treatment should be treated surgically.

PIŚMIENICTWO

1. Abrikosow A.: Czastnaja patologiczeskaja anatomja, 1947 III.
2. Dufourt A. i Brun J.: Presse Med., 1950, 2, 17—18.
3. Łapina A.: Problemy Tuberkuloza, 1950, 3, 59—61.
4. Jaroszewicz W.: Gruźlica, 1948, 3—4, 281—296.
5. Rajnberg S. A.: Tuberkuloz Legkich, 1927, Leningrad.
6. Rajnberg S. A.: Naruszenje bronchialnoj prochodimosti, Medgiz, 1945

Janina Wąsowska

ROZLEGŁE NIEDODMY W PRZEBIEGU GRUŻLICY WĘZŁÓW PRZYOSKRZELOWYCH I ICH LECZENIE

Z Sanatorium w Łagiewnikach, dyrektor dr *Annu Margolisowa*
Wykonano w ramach prac zleconych Instytutu Gruźlicy,
dyrektor prof. dr *Janina Misiewicz*

Termin „niedodma płuc“ w przebiegu gruźlicy węzłów przyoskrzelowych nie jest określeniem ścisłym, ponieważ pod nazwą niedodmy kryją się dwa różne pojęcia, mianowicie: niedodmy czystej i zakażonej.

Przez niedodmę czystą rozumiemy niedodmę występującą w przebiegu gruźlicy węzłów skutkiem zamknięcia oskrzela, w obrębie której nie stwierdza się elementów zapalenia swoistego. Niedodma taka albo cofa się bez śladu, albo też, o ile trwa dłużej, prowadzi do powstania zmian marskich z rozstrzeniami oskrzeli.

Niedodma zakażona powstaje na skutek wciągnięcia (aspiracji) materiału zakaźnego z oskrzela do odcinka bezpowietrznego, skutkiem czego w jego obrębie powstają ogniska zapalenia swoistego. Zejściem może być rozległe serowacenie całego segmentu lub płata, bądź też wytworzenie nieodwracalnych postaci ciężkiej marskiej gruźlicy.

Dokładne zróżnicowanie tych dwóch postaci w okresach początkowych jest niemożliwe, ponieważ: po pierwsze mogą one stanowić dwa kolejno następujące po sobie etapy tego samego schorzenia, po drugie na podstawie obrazu radiologicznego i objawów klinicznych bardzo rzadko możemy ustalić, z jakim rodzajem niedodmy mamy do czynienia. Decyduje o tym dopiero mniej lub więcej korzystne zejście schorzenia.

W piśmiennictwie dotyczącym tego zagadnienia toczy się w tej chwili dyskusja nad ustaleniem odpowiedniego określenia. Dopóki termin ten nie zostanie ustalony, używamy nazwy „niedodma“, rozumiejąc przez to powszechnie znany zespół objawów klinicznych i radiologicznych, u podstawy których leży zamknięcie światła oskrzela.

Jak wiadomo niedrożność oskrzela w przebiegu gruźlicy węzłów może nastąpić:

1. w czasie przebiecia węzła serowatego i zaczopowania światła masami serowatymi lub martwakami węzłowymi,
2. przez ucisk pakietów węzłowych na podatną ścianę oskrzela, co najczęściej występuje u dzieci młodszych,

3. wskutek alergicznego bądź mechanicznego obrzęku śluzówki oskrzela,
4. przez zatkanie ziarniną gruźliczą, narastającą w świetle oskrzela.

Mechanizm pierwszy, tj. przebiecie prowadzi do ostro powstającej niedodmy, która w dalszym przebiegu staje się niedodmą zakażoną. Czasami przy dużych przebieciach powstanie niedodmy jest połączone z burzliwymi objawami klinicznymi. Najcięższe przypadki przebiecia mogą doprowadzić do śmierci z uduszenia.

Pozostałe trzy mechanizmy, tj.: ucisk pakietów węzłowych, obrzęk śluzówki oskrzela bądź ziarnina dają w wyniku powoli narastającą niedodmą powstającą poniżej progu spostrzegania klinicznego. Odpowiada ona zwykle niedodmie czystej, nie zakażonej.

Jak z powyższego rozumowania wynika, niedodma zakażona jest prognostycznie gorsza i powinna być bezwzględnie w możliwie jak najkrótszym czasie zlikwidowana. Jednak i w przypadkach niedodmy czystej, nie cofającej się samorodnie w ciągu kilku tygodni, należy dążyć do udrożnienia oskrzela, aby zapobiec powstawaniu zmian marskich i rozstrzeni oskrzeli.

Udrożnienie oskrzela osiągamy odessaniem mas serowatych przez bronchoskop, bądź też usuwając ze światła oskrzela ziarninę przy pomocy szczypczyków. W przypadkach obrzęku śluzówki usiłujemy zanemiżować ją adrenaliną. Dalszym etapem leczenia jest podawanie streptomycyny, celem wygojenia przetoki i zlikwidowania ewentualnego rozsiewu do mięszu płucnego. Podawanie streptomycyny bez uprzedniego udrożnienia oskrzela na ogół nie daje pożądanego efektu leczniczego.

Powyższe metody stosowaliśmy na naszym materiale w 27 przypadkach ostro powstającej niedodmy i 25 przypadkach niedodmy powstającej przewlekłe.

W wyniku udrożnienia oskrzela uzyskaliśmy cofnięcie się niedodmy w 36 przypadkach, w 13 zabieg był spóźniony i doszło do wytworzenia marskości, w 3 przypadkach nie udało się udrożnić oskrzela. Przypadki te dotyczyły dzieci w wieku od 16 miesięcy do 14 lat.

Zestawienie liczbowe wyników leczniczych
rozległej niedodmy płuc na podstawie materiału z lat 1948-50

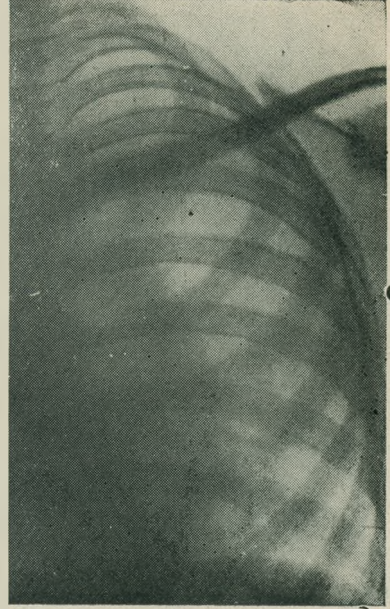
	Liczba przypadków
Ostro powstałej niedodmy	27
Przewlekłe powstałej niedodmy	25
Razem leczono	52
Ustąpienie niedodmy po udrożnieniu oskrzela	36
Zejście w marskość pomimo udrożnienia	13
Nieemożność udrożnienia	3
Razem	52

Dla ilustracji podajemy dwa przypadki:

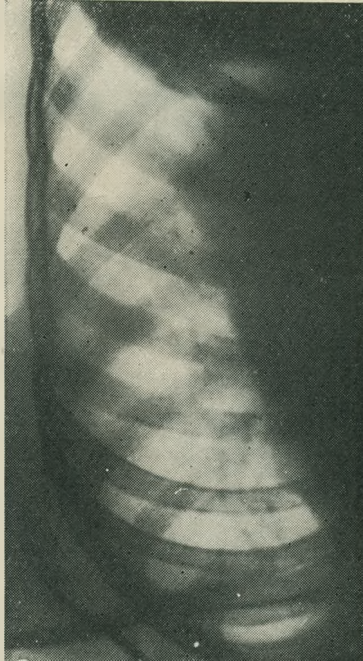
Przypadek I. Dziewczynka K. M. lat 8 (hist. chor. 308/1950). Dziecko ze styczości z gruźlicą przybyło z Sanatorium w Tuszyńku, gdzie przebywało 4 mie-



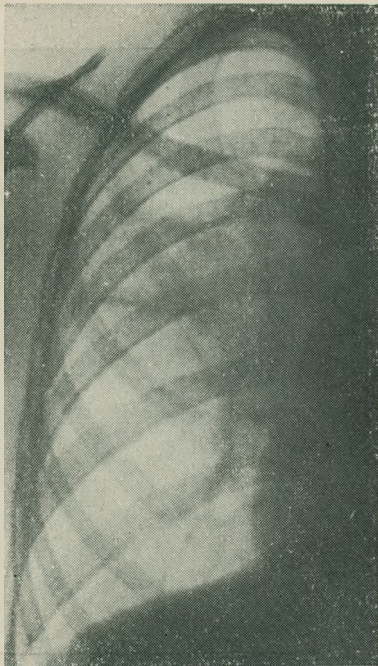
Fot. 1. Ostro powstała niedodma
górnego płata płuca lewego.



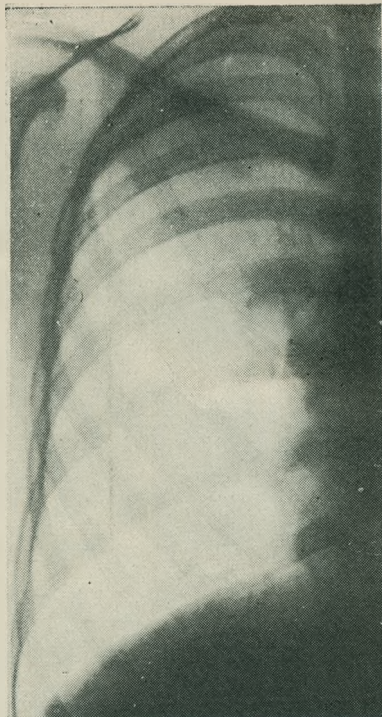
Fot. 2. Niedodma cofa się po
usunięciu mas serowatych z os-
krzela podczas bronchoskopii.



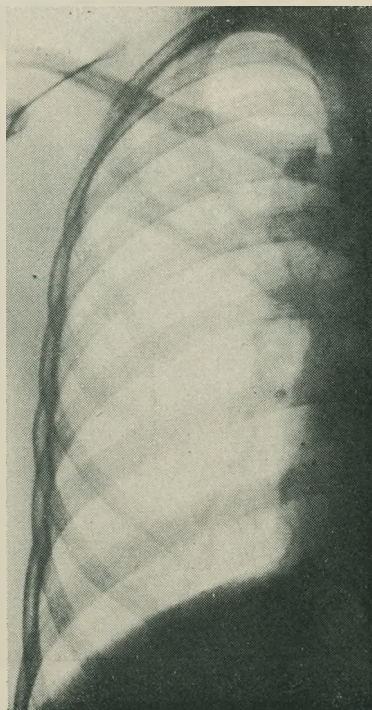
Fot. 3. Całkowite ustąpienie nie-
dodmy po udrożnieniu oskrzela
i leczeniu streptomycyną.



Fot. 4. Odcinkowa niedodma górnego płata płuca prawego.



Fot. 5. Wystąpienie niedodmy całego górnego płata prawego bez objawów subiektywnych.



Fot. 6. Ustąpienie niedodmy z pozostawieniem marskości odcinkowej po usunięciu w czasie bronchoskopii guziczka z oskrzela

siące z powodu nacieczenia przywłokowego lewostronnego. Na dzień przed przesłaniem jej do Łagiewnik w czasie śmiechu wystąpił nagły ból po lewej stronie klatki piersiowej, duszność, sinica, napadowy szczekający kaszel. Do Łagiewnik przesłana z rozpoznaniem przebiecia węzła do oskrzela.

Przy przyjęciu stan ogólny ciężki. Stłumienie odgłosu opukowego nad całym lewym polem płucnym. Nad stłumieniem osłabienie szmeru oddechowego znacznego stopnia. Radiologiczne: intensywne, jednolite zacinienie typu matowego szkła lewego pola płucnego do V żebra. Serce i śródpiersie przesunięte w lewo, objaw Holzknechta—Jacobsena dodatni (fot. 1).

Następnego dnia wykonano bronchoskopię, w czasie której z ujścia górnego lewego oskrzela usunięto masy serowate, zatykające całkowicie jego światło. Zaraz po zabiegu duszność wyraźnie się zmniejszyła. Nad obszarem stłumienia szmer oddechowy nieco osłabiony. Rozpoczęto podawanie streptomycyny w dawce 0,7 g na dobę domięśniowo i adrenaliny 0,001 podskórnym. W cztery dni potem radiologicznie stwierdzono znaczne zmniejszenie się intensywności zacinienia lewego pola płucnego. Dopiero teraz można było zobaczyć, że cień wnęki lewej jest wybitnie poszerzony i zagęszczony (fot. 2).

W czasie dalszego leczenia streptomycyną następowała stała poprawa stanu ogólnego. Kaszel i duszność ustąpiły. Na zdjęciu wykonanym po 3 miesiącach widoczne były cienie smugowate w górnym lewym polu płucnym (fot. 3).

Po 5-miesięcznym pobycie w sanatorium w stanie dobrym wypisano chorą do domu. Ogółem otrzymała ona w ciągu 86 dni leczenia 60,2 g streptomycyny.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z ostro powstającą niedodmą w przebiegu przebiecia węzła do oskrzela. Odessanie mas serowatych dało natychmiastowy wynik leczniczy, tj. ustąpienie niedodmy. Gdyby nie udroźniono oskrzela natychmiast, niewątpliwie doszłoby do zakażenia niedodmy i do zejścia w ciężką marską gruźlicę.

Przypadek II. Dziewczynka S. J., lat 8 (hist. chor. 840/1948) przyjęta do Sanatorium z jednolitym zacięciem na podstawy górnego płuca prawego, wypełniającym kąt mostkowo-obojczykowy (fot. 4). OB 55/96, K —. W czasie pobytu w Sanatorium stan ogólny dobry, okresowe stany podgorączkowe. Po 3 miesiącach przy braku jakichkolwiek objawów subiektywnych radiologicznie stwierdzono jednolite zacięciem całego górnego pola płucnego prawego (fot. 5). OB 117/126.

Ponieważ nie uzyskano zrazu zgody matki na bronchoskopię, zabieg wykonano dopiero w dwa miesiące od czasu wystąpienia zmian radiologicznych. Stwierdzono wtedy guzek, zatykający całkowicie światło prawego górnego oskrzela. Guzka nie usunięto, natomiast rozpoczęto podawanie streptomycyny w dawce dobowej 0,4 domięśniowo. W czasie leczenia streptomycyną, które trwało miesiąc, stan ogólny dziecka poprawił się znacznie, natomiast zmiany kliniczne i radiologiczne utrzymywały się nadal. Wobec tego wykonano ponownie bronchoskopię, w czasie której usunięto guzek ze światła oskrzela. Badanie histologiczne guzka wykazało gruźlicę wytwórczą (*Tbc productiva*).

W trzy tygodnie po zabiegu w obrazie radiologicznym w miejscu poprzedniego intensywnego zacięciem stwierdza się nieliczne cienie smugowate. W kącie obojczykowo-mostkowym prawym duży, półokrągły cień ostro odgraniczony (pakiet węzłów chłonnych) (fot. 6). Po 11 miesiącach pobytu w Sanatorium chorą wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. OB 7/25. Leczenie streptomycyną trwało 79 dni. Łącznie otrzymała chora 31,6 g.

W przypadku tym niedodma powstawała stopniowo, bez burzliwych objawów klinicznych, w miarę rozrostu ziarniny w oskrzelu. Przekonał się, że streptomycyna nie działa na ziarninę powstałą przed kilkoma miesiącami, nie powstrzymuje jej rozrostu, a więc nie może doprowadzić do udroźnienia oskrzela i cofnięcia się niedodmy. Jediną me-

тодą leczniczą w takich przypadkach jest usunięcie ziarniny przez bronchoskop. Wziernikowanie oskrzela i jego udrożnienie powinno być wykonane jak najwcześniej, ażeby nie dopuścić do powstania zmian marskich. Gdyby w przypadku tym w porę usunięto ziarninę, nie doszłoby do powstania nawet tak niewielkiej marskości.

Na zakończenie należy jeszcze zaznaczyć, że bronchoskopia nie jest zabiegiem obojętnym dla ustroju. Jakkolwiek na ogół jest ona dobrze znoszona przez dzieci, to jednak czasem może dać powikłania. Najgroźniejszym z nich jest odruchowy obrzęk oskrzeli i tchawicy, występujący bardzo rzadko przy dobrej technice wykonania. W naszym spostrzeganiu kilkakrotnie spotkaliśmy się z tym zjawiskiem u dzieci małych i dlatego uważamy, że bronchoskopia powinna być wykonywana przede wszystkim w tych przypadkach, w których są wyraźne wskazania lecznicze.

Wnioski, do jakich dochodzimy na podstawie naszych dotychczasowych obserwacji, są następujące:

1. Niedodma powstająca w przebiegu gruźlicy węzłów przyoskrzelowych może być: a) zakażona b) czysta.
2. Następstwem niedodmy zakażonej może być zserowacenie odcinka lub płata, względnie powstanie ciężkich postaci marskiej gruźlicy.
3. Niedodma czysta prowadzi do wytworzenia marskości i roztrzeni oskrzeli.
4. Każda rozległa niedodma nie cofająca się samorodnie, winna być jak najszybciej likwidowana przez udrożnienie oskrzela przy pomocy bronchoskopu z następowym podaniem antybiotyku celem wygojenia zmian w oskrzelach.

Я. Вонсовска

ОБШИРНЫЕ АТЕЛЕКТАЗЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОКОЛОБРОНХИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Содержание

Клиническое наблюдение 52 бронхоскопированных случаев обширных ателектазов, возникших в течение туберкулезного процесса околобронхиальных желез у детей, показало, что такие ателектазы могут образоваться вследствие закрытия просвета бронха творожистыми массами из пробившихся в бронхи лимфатических узлов, или же благодаря давлению увеличенных желез на стенку бронха либо вследствие грануляционных разрастаний, или же аллергического отека слизистой оболочки. В зависимости от механизма возникновения ателектаза различают ателектазы чистые и инфицированные. Исходом нелеченного чистого ателектаза является образование цирроза легкого с бронхэктазиями, а нелеченный инфицированный ателектаз ведет в конечном результате к развитию самых тяжелых форм сморщивающего туберкулеза. Поэтому каждый ателектаз следует возможно быстрее ликвидировать. Терапевтическими методами здесь являются: восстановление проходимости бронха помощью бронхоскопа с последующим применением стрептомицина с целью заживления изменений в бронхе.

Выше приведенные данные опираются на материалы санатория для туберкулезных детей в Лагерниках.

Wąsowska Janina

WIDE AREAS OF ATELECTASIS IN CASES OF BRONCHIAL LYMPHATIC
GLANDS TUBERCULOSIS AND THEIR TREATMENT

Summary

On the ground of 52 bronchoscopic examinations of advanced cases of atelectasis as a result of tuberculosis of bronchial lymphatic glands in children it is visible that wide areas of atelectasis are due to the occlusion of bronchus by a serous material from diseased glands, to pressure caused by the enlarged on the wall of bronchi, to the granulation tissue and allergic or mechanic oedema of mucosa. Depending of the mechanism we speak of clear and infected atelectasis. The cases of clear atelectasis result in cirrhosis of lung with bronchiectasis. The infected atelectasis if not treated leads to the most serious complication — cirrhotic tuberculosis. For this reason atelectasis should be treated as early as possible. The treatment consists in opening of occluded bronchus by using bronchoscope and giving streptomycin in order to heal the changes that took place in bronchus. This work is based on the material from children's sanatorium in Łagiewniki.

PIŚMIENNICTWO

1. *Abrikosow A.*: Czastnaja Patologiczeskaja Anatomia, 1947, III, Moskwa, Medgiz.
2. *Dufourt A.* — *Mounier-Kuhn P.*: Revue de la Tuberculose, 1947, 3—4, 155—169.
3. *Glass B.*: Medycyna, 1938, 15, 603—604.
4. *Gorgenyi-Gottche O.* i *Kassay D.*: Schweiz. Med. Woch, 1950, 45, 1213—1217.
5. *Margolisowa A.* i *Sobis.*: Cz. Ped. Pol. 1948, 4, 614—619.
6. *Popowski S.*: Ped. Pol. 1950, 24, 12, 1—8.
7. *Werkenthin M.*: Gruźlica, 1937, 6, 509—545.
8. *Wissler H.*: Schweiz. Zeit. f. Tub, 1948, I, 1—10.

Tadeusz Bielecki

WPŁYW STREPTOMYCYNY NA WYSIĘKI OPŁUCNE PO ZAGIEGU JACOBÆUSA

Z Oddziału Gruźlicy płuc doc. dra Jana Stopczyka w Miejskim Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie (*dyr. dr A. Krzysztof*) i II Oddz. Szpit. Sanatorium im. F. Dzierżyńskiego w Państw. Zespole Sanat. Przeciwgr. w Otwocku (*Ordynator dr T. Bielecki*).

W okresie od stycznia do czerwca 1950 roku obserwowaliśmy w oddziale doc. Stopczyka serię 21 przypadków przepalenia zrostów wewnątrzopłucnych, w których zabieg wykonywany był w okresie leczenia streptomycyną, bądź też tuż po ukończeniu leczenia tym antybiotykiem. Dla porównania wzięto z tego samego okresu leczenia takąż liczbę przypadków operowanych bez przygotowania streptomycyną. Przypadki przedstawiane nie były specjalnie dobierane do leczenia skojarzonego, a tylko zebrane *ex post*. Dlatego też są to chorzy o różnym umiejscowieniu zmian, w różnym okresie leczenia odmą wewnątrzopłucną — zmiany zarówno po jednej stronie, jak również zmiany obustronne.

Wśród obserwowanych przypadków było 12 kobiet i 9 mężczyzn, w przypadkach operowanych bez podawania streptomycyny — 11 kobiet i 10 mężczyzn. Wiek chorych zarówno w jednej, jak i drugiej grupie wahał się od 18 do 30 lat. W jednym tylko przypadku w grupie pierwszej pacjentka miała 11 lat.

W grupie operowanych z jednoczesnym podawaniem streptomycyny było: chorych ze zmianami jednostronnymi — 4, ze zmianami jednostronnymi i z niewielką bilateralizacją po stronie przeciwnej — 6, z bilateralizacją z rozpoczynającym się rozmiękaniem, ewentualnie z już wykształconą jamką — 6 i z odmą obustronną — 5.

W dwu przypadkach zabieg przepalenia zrostów wykonany był po obu stronach: w jednym w 5, a w drugim w 6 tygodni po sobie. W obu przypadkach chorzy otrzymali po sześćdziesiąt kilka gramów streptomycyny. W 1 przypadku kuracja rozpoczęta była na dwa miesiące przed pierwszym zabiegiem Jacobæusa, a na miesiąc przed wytworzeniem pierwszej odmy, zaś ukończona w 10 dni po drugim zabiegu. W drugim przypadku kurację rozpoczęto na 4 tygodnie przed pierwszym zabiegiem, w 4 tygodnie po wytworzeniu odmy pierwszej, a ukończono ją w dwa dni po drugim przepaleniu zrostów.

Streptomycynę podawano od 9 do 80 dni przed zabiegiem i od 2 do 75 dni po zabiegu w ogólnej ilości od 15 do 70 gramów na 1 kurację. Streptomycynę, z nielicznymi tylko wyjątkami, podawano codziennie z niedzielną przerwą: pierwsze 15 g po 1 gramie dziennie — w 1 wstrzyknięciu, następnie po $\frac{1}{2}$ grama dziennie w 1 wstrzyknięciu.

Zarówno w jednej jak i w drugiej grupie liczba przepalonych zrostów wahała się od 3 do kilkunastu u jednego chorego. W 5 przypadkach zauważono zrosty rozległe, o 3—4 cm średnicy na przekroju. U chorych tych po ukończeniu zabiegu stosowano doopłucne wlewanie po 1 g streptomycyny. Czas trwania zabiegu w obu grupach operowanych wynosił od 12 do 45 min. (licząc od chwili wkłucia pierwszego troakaru do chwili nałożenia klamerek).

Wśród operowanych pierwszej grupy ciepłota do $38,2^{\circ}$ w kilka godzin po zabiegu wystąpiła w 3 przypadkach i ustąpiła w 2—3 dni po zabiegu. Płyn surowiczny wystąpił w 3 przypadkach do 4 żebra i utrzymywał się w ciągu dwu dni. W jednym, dalszym przypadku, płyn utrzymywał się w ciągu 4 tygodni i był 3-krotnie wypuszczony w ilości od 800 do 250 ml. Płyn był przejrzysty, prątków kwasoopornych nie zawierał, posiew był jałowy. W pozostałych dwu przypadkach płyn ustąpił samoistnie w ciągu 2 i 3 tygodni. W 8 przypadkach płyn kątowy (sięgający do $\frac{1}{2}$ wysokości sklepienia przepony) ustąpił samoistnie w ciągu 6 do 15 dni, w jednym przypadku utrzymywał się w ciągu 5 tygodni.

W żadnym przypadku z pierwszej grupy nie stwierdzono przejścia płynu surowiczego w płyn ropny. Spośród 21 przypadków pierwszej grupy 19 chorych dotychczas podlega okresowej kontroli ambulatoryjnej. Wszyscy chorzy czują się dobrze, pracują w swoim zawodzie i u żadnego odma nie zarasta.

Grupę kontrolną starano się dobrać mniej więcej według pierwszej grupy zarówno pod względem wieku, charakteru zmian płucnych, jak i pod względem czasu, w którym operowano grupę pierwszą. Wobec tego grupy tej nie będę charakteryzował, a tylko podam powikłania, które w niej wystąpiły.

W grupie drugiej, operowanej bez osłony streptomycyną, w 7 przypadkach wystąpił płyn w kilka godzin po zabiegu, z podniesioną ciepłotą do 39° , utrzymującą się w ciągu kilku dni, a w jednym przypadku w ciągu 4 tygodni. W przypadku tym płyn po 10 dniach zropiał, z ropy wyhodowano prątki szczepu Nr 73. Za każdym razem w ropie bakterioskopowo stwierdzano prątki kwasooporne. Niemal równocześnie ze zropieniem płynu u chorego wystąpiły objawy odmy samorodnej. Przy pomocy błękitu metylowego stwierdzono istnienie przetoki opłucnowo-oskrzelowej, utrzymującej się przez szereg miesięcy. U chorego tego, mimo następowego leczenia miejscowego i ogólnego streptomycyną — i częstych płukań opłucnej z wprowadzeniem PAS-u, ropniak utrzymuje się dotychczas, chory czuje się źle, chudnie, do pracy jest niezdolny. W pozostałych 6 przypadkach wysięk, po kilkakrotnej ewakuacji z podawaniem doopłucnowo PASu, a w dwu przypadkach, w połączeniu z nastę-

powym podawaniem streptomycyny, ustąpił, ciepłota spadła do normy, odma dopełniana jest w dalszym ciągu. W dalszych 8 przypadkach wystąpił płyn kątowy, ciepłota do 38° utrzymywała się w ciągu 1—3 dni. W pozostałych 7 przypadkach powikłań nie było. Zachęceniem niewystępowaniem powikłań, mimo rozległych cięć, w przypadkach, w których podano streptomycynę doopłucnowo w czasie wykonywania zabiegu, spróbowaliśmy w 28 przypadkach stosować jedynie wlewania 1 g streptomycyny przez kaniulę do opłucnej tuż po wykonaniu zabiegu. W 20 z nich nie mieliśmy żadnych powikłań, przebieg pooperacyjny był bezgorączkowy i wysięku nie było, w pozostałych 8 przypadkach ciepłota do 38° utrzymywała się w ciągu 1—7 dni po zabiegu. W 4 z tych przypadków płyn, sięgający od 6—4 żebra, ustąpił po upływie 2—3 tygodni samoistnie, a tylko w jednym przypadku utrzymywał się w ciągu kilku tygodni, zmuszając do ewakuacji. We wszystkich operowanych przypadkach stosowaliśmy, jak zwykle, przygotowanie sulfamidami w ciągu 1—3 dni przed zabiegiem i 3—4 dni po zabiegu w ilości od 6—8 g dziennie. W 5 przypadkach, ze względu na nietolerowanie przez chorych sulfamidów, stosowaliśmy w ciągu 1 dnia przed zabiegiem i dwu dni po zabiegu penicylinę w ilości 200.000 j. dziennie (2 razy dziennie po 10.000 j.).

Jak więc z powyższego zestawienia widzimy, w pierwszej grupie chorych, otrzymujących streptomycynę, podwyższona ciepłota wystąpiła po zabiegu jedynie w 3 przypadkach, a więc pięciokrotnie mniej niż w grupie drugiej, w której gorączkowało 15 chorych. Powikłania wysiękiem wystąpiły w grupie I w 3 przypadkach, gdy w grupie II — w 7 przypadkach, a więc dwukrotnie więcej (patrz tabl.). Ropniaków opłucnej w grupie pierwszej nie było, podczas gdy w grupie drugiej mieliśmy jeden z bardzo złym rokowaniem. Również w grupie 28 przypadków operowanych, gdzie jedynie w czasie zabiegu wlewaliśmy do opłucnej streptomycynę, stwierdziliśmy znacznie mniejszą liczbę powikłań. W 20 przypadkach tej grupy, poza niewielkimi wyskokami ciepłoty (do 37,7° C) w kilka godzin po zabiegu, nie mieliśmy żadnych powikłań. Wynika stąd, że w grupie III przebieg pooperacyjny był gładki w około 75% przypadków, w grupie I w 85%, a tylko w około 30% przypadków w grupie II.

Tabela

	Liczba przyp.	Powikłania płynem			
		surowiczym		ropnym	
		L. przyp.	%	L. przyp.	%
I grupa	21	3	14,3	—	—
II grupa	21	7	33,3	1	4,6
III grupa	28	4	14,3	—	—

W grupie I nie udało się uchwycić zależności zmniejszenia się powikłań od ilości podanej streptomycyny i od czasu jej stosowania w okresie przed i pozabiegowym: raczej wydaje się, że było to niezależne od wymienionych czynników. Po prostu w okresie wykonywania zabiegu chory powi-

nien być wsparty streptomycyną. Wystarczy kilkudniowa kuracja przedzabiegowa, którą należy zakończyć w kilka dni po zabiegu. Nawet w dzisiejszym okresie oszczędzania streptomycyny uważam za celowe wlewania do opłucnej 1 g streptomycyny w czasie samego zabiegu, gdyż i te, choć małe dawki wywierają dobry skutek.

Dowodem, że niestosowanie streptomycyny zwiększa liczbę powikłań, może być choćby to, że w okresie ostatnich 4 miesięcy na 43 chorych operowanych w moim oddziale, którzy nie otrzymali streptomycyny — w 9 przypadkach wystąpiło powikłanie płynem surowiczym z krótszym lub dłuższym okresem utrzymującej się podwyższonej ciepłoty. W 5 z nich płyn trwał od 2—5 tygodni, w 3 przypadkach byliśmy zmuszeni płyn klikakrotnie ewakuować. Spośród nich w 2 przypadkach b. szybko, bo w 10 i 18 dniu po zabiegu płyn surowiczy zropiał, choć w żadnym z nich nie stwierdzono obecności prątków gruźlicy.

Wnioski

1. Podawanie streptomycyny w okresie przed i pozabiegowym zmniejsza trzykrotnie liczbę występujących powikłań (wysięków).

2. Wlewanie streptomycyny doopłucnowo w czasie trwania zabiegu dwukrotnie zmniejsza powikłania wysiękiem.

3. Zmniejszenie się liczby powikłań nie jest zależne od ilości podanej streptomycyny ani od czasu jej stosowania w okresie przed i pozabiegowym.

T. Белецки

ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОМИЦИНА НА ПЛЕВРИТИЧЕСКИЕ ЭКССУДАТЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЯКОБЕУСА

Содержание

Рассматривая влияние применения стрептомицина на появление экссудатов после операции Якобеуса, автор обсуждает три группы больных оперированных по методу Якобеуса. Две из них равные по количеству — 21 случаев, приблизительно с одинаковыми изменениями в легких, оперированных в одно и то же время.

Первая группа оперированных больных лечилась одновременно стрептомицином, другая группа — контрольная не получала стрептомицина, третья группа 43 больных была оперирована в более поздней стадии без применения стрептомицина.

Из сопоставления этих трех групп следует, что прижигание плевральных спаек, проводимое с одновременными применениями стрептомицина — за несколько дней до операции и несколько дней после — нея, и даже при введении одного только грамма стрептомицина внутривнутриплеврально во время оперативного вмешательства, дают в результате вдвое меньше осложнений экссудатом плевры, чем в случаях, оперированных без применения стрептомицина.

T. Bielecki

THE INFLUENCE OF STREPTOMYCIN ON PLEURISY AFTER THE
JACOBÆUS OPERATION

Summary

The author presents the effect of streptomycin on pleurisy after the Jacobæus operation. He describes 3 groups of patients operated by Jacobæus method, two of them — equal in number — consisting of 21 cases, more or less with the same kind of lesions in the lungs, operated at the same time. The first group of operated patients has been given streptomycin simultaneously; the second control group has remained without the streptomycin cover; finally the third group of 43 patients operated, at a later period has been also without the streptomycin cover.

The comparison of those three groups shows that the Jacobæus operation, accompanied by the simultaneous administration of streptomycin, in the period from several days before the operation, up to several days it after, even when only one gramme of streptomycin is given to the pleural cavity during the operation, gives over 50% less of pleurisy complications than the cases operated upon without the streptomycin cover.

PIŚMIENICTWO POLSKIE

opracowała

Wanda Kruszevska

CHWALIBOGOWSKI A: *Istota alergii gruźliczo-tuberkulinowej, zasada alergometrii i jej znaczenie dla kliniki gruźlicy wieku dziecięcego*. *Pediatrics* 1950, 10, 837—848.

Pod nazwą alergii gruźliczej rozumiemy stan, w którym organizm zarażony grzylicą oddziałuje na bodziec — prątek lub jad gruźliczy. Przystrojenie biologiczne ustroju wyraża się w powstawaniu wrażliwości na tuberkulinę oraz zdolności oddziaływania na czynnik uszkodzający. Groer wprowadza pojęcie osobniczej wrażliwości ustroju na uszkodzające działanie bodźca, nazywając je wrażliwością — Susceptibilitas (S) oraz indywidualną zdolność odpowiadania na uszkodzenie tj. odczynowość-Reactivitas (R). Tak ujęta alergja tuberkulinowa jest wielkością zmienną, zależną od wzajemnego stosunku S i R. na przestrzeni czasu. Przy pomocy specjalnych obliczeń można uzyskać krzywą stanów alergii, którą Groer nazywa osobniczym torem alergii. Kliniczny przebieg gruźlicy u dzieci znajduje swe odzwierciedlenie w trzech zasadniczych typach zachowania się skóry na różne stężenia tuberkuliny: homodynamia, pleoestezja, pleoergia — trzy zasadnicze fazy alergii tuberkulino-gruźliczej. Spostrzega się przechodzenie jednej fazy w drugą zależnie od przebiegu klinicznego schorzenia. Pleoestezja jest wyrazem czynnej sprawy gruźliczej, homodynamia i początkowe stany pleoergiczne są stanem chwiejnym w którym rokowanie jest niepewne, ocena prognostyczna opiera się na powtórzeniu alergometrii po 4—6 tyg. Pleoergia rokuje pomyślnie. Przy jednorazowym stosowaniu alergometrii jest sprawdzianem aktywności procesu gruźliczego. Zdecydowana pleoergia w stanach pozornej czynności zmian (przyspieszone OB, stany podgorączkowe itd.) zwraca uwagę na inną etiologię schorzenia. Osobniczy tor alergii pozwala wysnuć wnioski rokownicze. Autor zatrzymuje się szczegółowo nad różnymi fazami alergii i jej odpowiednikiem klinicznym.

RYLL-NARDZEWSKI CZ., PŁATAKIS J., ŻÓŁKIEWICZ H.: *Rozpoznawanie gruźlicy skóry za pomocą wywoływania leukergii tuberkuliną*. *Pol. Tyg. Lek.* 1951, 15—16, 515—522.

Badania nad leukergią przeprowadzono u 75 chorych i 6 zdrowych. W 55 przypadkach gruźlicy skóry nieleczonej stwierdzono zlepianie się krwinek białych w 20,5% po zastosowaniu odczynu Mantoux nastąpiło nasilenie leukergii od 30,5—38,5%. U 6 osób zdrowych leukergia wynosiła 5,5%, po odczynie tuberkulinowym nie wzrosła. Badania te wskazują, że w czynnej gruźlicy skóry tuberkulina wstrzyknięta śródskórnym wywołuje leukergię. Próby wywołania leukergii w innych schorzeniach skóry (ziarnistość czerwona nosa, trądzik, zmiany nowotworowe) dały wyniki ujemne lub rozbieżne. Autorzy stwierdzają, że próba wywołania leukergii przez tuberkulinę ma wartość diagnostyczną w czynnej gruźlicy.

GODLEWSKI J., PAWLAK M.: *Przyczynek do zagadnienia odczynów szpikowych białaczkowych w przebiegu gruźlicy u dzieci*. *Pediatrics Polska* 1951, 5, 534—539.

Opis przypadku uogólnionej gruźlicy u 12-letniego dziecka ze zmianami we krwi o charakterze odczynu białaczkowego.

ZAPASŃNIK-KOBIERSKA M.: *Spostrzeżenia dotyczące jam gruźliczych u niemowląt*. *Pediatrics Polska* 1951, 3, 87—113.

Los niemowlęcia zakażonego gruźlicą zależy od wieku, dawki zakażającej, częstości i masywności zakażeń, właściwości osobniczych oraz długości okresu przedalergicznego. Gruźlica jamista niemowląt jest postacią schorzenia ciężką, rokującą źle; postaci jamisto-serowate występują przeciętnie w 25% przypadków gruźlicy płuc u niemowląt. Rozróżnia się jamy pierwotne z rozpadu ogniska pierwotnego i jamy wtórne, te ostatnie w przebiegu serowatego zapalenia płuc, w następstwie zatorów oskrzelowych z węzłów chłonnych, z rozpadu zserowaciałej tkanki płucnej w sąsiedztwie węzłów chłonnych. Większość jam jest pochodzenia wtórnego, miejscem ich powstania są zmiany serowate mięszu płucnego rzadziej opróżnionej z mas serowatych węzeł chłonny. Jamy u niemowląt nie posiadają tkanki łącznej, nie mają skłonności do krwawień. Przebieg schorzenia jest tym krótszy im młodsze niemowlę, zejście śmiertelne następuje u młodszych po 2—4 tyg., po 6-ciu mies. u starszych. Leczenie jam gruźliczych polega na usuwaniu mas serowatych przy pomocy bronchoskopii oraz podawaniu środków bakteriostatycznych. Na materiale własnym 42 przypadków jam gruźliczych u niemowląt uzyskano poprawę u 2 niemowląt w wieku powyżej 2 lat, pozostałych 30 zmarło, resztę wypisano w stanie ciężkim. Jamom gruźliczym towarzyszą zwykle zmiany w innych narządach. Walka z gruźlicą jamistą niemowląt ze względu na złe rokowanie polega na zapobieganiu.

KOKOSZKO - KOSOWSKI M.: *Przypadek rozpadowej gruźlicy płuc i duru brzuszego u dziecka w wieku 2 lat i 7 mies.* *Pediatrics Polska* 1950, 7, 615-620

Opis przypadku.

JURASZEK K.: *Leczenie gruźlicy kwasem 5-paraaminosalicylowym. Doniesienie tymczasowe.* *Pol. Tyg. Lek.* 1951, 15/16, 513-515.

Autor zastosował kwas 5-paraaminosalicylowy u 21 chorych, leczonych w P. P. M. Ośr. Zdr. w Tarnowie. Chorzy byli uprzednio leczeni streptomycyną i kw. paraaminosalicylowym bez wyraźnej poprawy. Lek zastosowano w 3 przypadkach gruźlicy kości, 6 przypadkach gruźliczego ropniaka opłucnej i w 12 przypadkach gruźlicy płuc. Dawka doustna dzienna zależnie od ciężkości schorzenia wynosi 10—25 g., ogólna ilość 300—2500 g.; doopłucnowo 10—20 ml — 10% roztworu co 5 do 14 dni. Objawów ubocznych szkodliwych nie spostrzegano. Wynik dodatni przejawiał się w trwałym spadku ciepłoty, poprawie łaknienia, poprawie stanu ogólnego, miejscowo w znikaniu rzeżeń oraz cofaniu się nacieków w obrazie radiologicznym, w niektórych przypadkach następowało zniknięcie jam. Autor podkreśla, że zaletą leku jest jego taniłość i łatwa produkcja. Wskazana jest obserwacja na większym materiale.

FENCZYN J.: *Znaczenie witamin w leczeniu gruźlicy.* *Pol. Archiw. Med. Wewn* 1950, XX, 1—2, 92—102.

Autor omawia szczegółowo rolę witaminy C w ustroju, podkreśla jej działanie przeciwważakalne i wzmagające czynności obronne układu siateczkowo-śródbłonkowego i histiocytarnego. Spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne na zwierzętach wskazują na częste występowanie hipowitaminozy w schorzeniach gruźliczych. Witamina C jest specjalnie wskazana w gruźlicy przewodu pokarmowego, gdyż przyswajanie witaminy z pokarmów w tym schorzeniu jest niedostateczne. Autor zaleca podawanie witaminy C u dzieci w okresie wiosennym, jako lek przeciwdziałający występowaniu zaostrzeń procesów płucnych. Witamina D wzmacnia siły obronne ustroju zakażonego gruźlicą i zmniejsza zapadalność na schorzenia dotatkowe. Witamina D posiada wybitne własności lecznicze w gruźlicy skóry.

KRÓL WŁ.: *Wpływ kalcyferolu na gruźlicze zapalenie otrzewnej i przewlekłe zapalenie stawów.* *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1950, XXX, 1—2, 133.

Zastosowano kalcyferol w 8 przypadkach wysiękowego i plastycznego zapalenia otrzewnej na tle gruźliczym, w 1 przypadku zapalenia wielosuwrowiczego i w 2 przypadkach pierwotnie przewlekłego zapalenia stawów. Stosowano dawki po 3.000 j. lub 150.000 j.; poprawa wystąpiła niezależnie od dawki. Kalcyferol poda-

wano sam lub łącznie z lampą kwarcową (2 przyp.), względnie streptomycyną (1 przyp.). Wynik dodatni występował po kilku tygodniach skracając wybitnie czas leczenia. Objawy przedawkowania poprzedzało podwyższenie poziomu wapnia we krwi. Badania nad poziomem fosforu we krwi wskazują, że wzrost poziomu fosforu nie zawsze towarzyszy podwyższeniu poziomu wapnia.

MIEDZIŃSKI FR.: Zagadnienie oporności gruźlicy skóry na leczenie kalcyferolem. Przegl. Dermatologiczny 1950, XXXVII 3—4, 277.

Na podstawie spostrzeżeń własnych i danych z piśmiennictwa autor analizuje przyczyny oporności na leczenie witaminą D_2 niektórych postaci gruźlicy skóry. Na materiale własnym 340 przypadków tocznia stwierdza 11% nawrotów, w 75 przypadkach gruźlicy rozplywnej — 4%, we wrzodziejącej nawrotów nie spostrzega. Oporność tocznia płaskiego na leczeniem kalcyferolem dowodzi, że jednym z warunków działania leku jest dobre ukrwienie chorej tkanki, drugim — dostatecznie długi okres leczenia. Najmniej nawrotów spostrzega się, gdy leczenie trwa nie mniej niż 10—12 miesięcy, przedłużenie leczenia ponad ten okres nie poprawia wyników. Prątki wyhodowane z ognisk tocznia leczonych kalcyferolem nie tracą własności szczepów skórnych prątków gruźlicy, co dowodzi braku własności bakterioobójczych witaminy D_2 . Kalcyferol działa pośrednio na tkankę gruźliczą, stwarzając warunki w których prątki gorzej się rozwijają lub giną. Najważniejszym warunkiem jest dobre ukrwienie tkanki.

MICHAŁOWICZ M.: Wahania poziomu chlorków w płynie rdzeniowo-mózgowym w przebiegu leptomeningitów gruźliczych u dzieci w świetle rozważań fizykochemicznych. Pediaatria Pol. 1951, 5, 544—559.

Badania poziomu chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym przeprowadzono u 172 dzieci, przebywających w I Klinice A.M. w Warszawie. Wyniki badań wskazują na obniżanie się poziomu chlorków w okresie nasilania procesu i podnoszenie poziomu w miarę wygasania. Znajomość tych stanów ułatwia rokowanie i pozwala kierować się w leczeniu streptomycyną. Autor zaznajamia szczegółowo z przyczynami wahań poziomu chlorków w płynie m-rdz. z punktu widzenia fizykochemicznego oraz w świetle nauki o transjonizacji i transjonizatorach.

MISIEWICZ J.: Badania naukowe nad gruźlicą w Polsce. Pol. Tyg. Lek. 1951, 20, 641—646.

Podano krótki zarys rozwoju ftyzjatrii w Polsce, poczynając od indywidualnych prac i badań do działalności Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą i powstania Instytutu Gruźlicy. Autorka zdaje sprawozdanie z działalności Instytutu oraz omawia plan pracy naukowej na najbliższy okres.

PIŚMIENICTWO OBCE

ANATOMIA PATOLOGICZNA, BAKTERIOLOGIA, BIOLOGIA, FIZJOLOGIA, PATOLOGIA DOŚWIADCZALNA

L. R.: Nowa metoda zagęszczania prątków Kocha w badanej plwocinie. La Presse Médicale 1950, 4, 59.

Metoda ta oparta jest na pracach Sartony oraz Frigimelica. Pozwala ona odkryć prątki znajdujące się nawet w bardzo małej ilości. Metoda jest stosunkowo prosta i wymaga kolejno następujących czynności: 1. Do probówki wirowniczej wlewamy plwocinę i dodajemy 6 kropli roztworu wodnego kwasu pikrynowego. Mieszymy przez 2—3 min. następnie ogrzewamy na łaźni wodnej przez 30 sekund i studzimy. 2. Dodajemy 4—10 kropli, zależnie od lepkości plwociny, ługu potasowego 1/10 n. ogrzewamy i studzimy. 3. Dodajemy 6 cm wody destylowanej z eterem. 4. Dodajemy 2 cm α monochloronaftalenu, ogrzewamy 2—3 min., następnie wirujemy 20 min. Odciągamy pipetą płyn aż do osadu, w którym szukamy prątków kwasoopornych.

M. Klott

LONG E.: Prątki gruźlicy a czynniki chemoterapeutyczne (antybiotyki itp.), wrażliwość, oporność i zależność. (*Bacilles tuberculeux et agents chimiotherapiques (antibiotiques, ect.). sensibilite, resistance et dependance*). Rev. de la Tub., 1950, 14, 12, 1102—1105.

Streszczenie referatu XI Międzynarodowego Zjazdu w Kopenhadze (3—6 września 1950).

B. Chwalibóg

MÜTING L., FISCHER G.: O różnicowaniu typów prątków gruźlicy przy pomocy odczynu precypitynowego. (*Zur Typendiagnose des Tuberkelbacillus mittels Praecipitinreaktion*). Archiv f. Hygiene u. Bakteriol. 1951, 2, 144—148.

Są to wyniki badań nad zastosowaniem odczynu precypitynowego według zmodyfikowanej metody Schaefera do różnicowania typu prątków gruźlicy. Przy użyciu odpowiedniego szczepu prątków uodparniano króliki, po czym z surowicą tą i wyciągiem z prątków wykonywano odczyn precypitacyjny. W ten sposób autorowi powiodło się odróżnić ludzki typ od bydłęcego typu prątków gruźlicy. Wyniki badań zachęcają do szerszego wypróbowania metody.

J. Kwapiński

MOLLOV M., HILL I., KOTT T.: Wrażliwość prątków gruźlicy na działanie amitiozonu (*myvizone*). Sensitivity of tubercle bacilli to amithiozone (*Myvizone*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 487.

Przebadano wrażliwość na myvizone prątków gruźliczych wyodrębnionych od 15 leczonych tym lekiem chorych. Badania przeprowadzono przed leczeniem, a następnie systematycznie co dwa tygodnie. Tylko w jednym przypadku stwierdzono b. nieznaczną zresztą zmianę wrażliwości prątków gruźlicy na działanie myvizonu.

J. Zajączkowska

HOBBY G., LENERT T., DONIKIAN M., PIKULA D.: Bakteriostatyczne działanie terramycyny na prątki gruźlicy. (*Tuberculostatic activity of terramycin*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 434.

Terramycyna wywiera *in vitro* działanie hamujące na wzrost prątków gruźlicy, zarówno streptomycynoopornych jak wrażliwych na streptomycynę. W doświadczalnej gruźlicy myszy zakażonych domózgowo wpływ terramycyny wyrażał się w znacznym przedłużeniu okresu życia zwierząt leczonych w porównaniu z kontrolnymi. Jakkolwiek terramycyna jest antybiotykiem zbliżonym znacznie do aureomycyny, w działaniu tych dwu środków na prątki gruźlicy zachodzą duże różnice. Szczepy odporne na działanie terramycyny powstają b. powoli.

J. Zajączkowska

RANDALL H., SMITH D., COLM A., NUNGESTER W.: Powiązanie biologicznych właściwości szczepów prątka gruźlicy z widmem podczerwonym. (*Correlation of biologic properties of strains of mycobacterium with infra-red spectrums*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 470.

J. Zajączkowska

MELVIN I., KLEIN G., JONES W., CUMMINGS, M.: Ocena wartości pożywek dla diagnostycznych hodowli prątków gruźlicy, (*An evaluation of media for diagnostic cultures of tubercle bacilli*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 459.

J. Zajączkowska

SMITH, R. C.: Kliniczne porównanie kilku pożywek bakteriologicznych w diagnostycznym wykrywaniu prątków gruźliczych. (*Clinical comparison of several culture media in the diagnostic demonstration of tubercle bacilli*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 470.

J. Zajączkowski

MEDLAR E., BERNSTEIN S., REEVES F.: Stwierdzenie streptomycynoopornych prątków gruźlicy w skrawkach histologicznych pobranych przy autopsji. (*The demonstration of streptomycin-resistant tubercle bacilli in necropsy specimens*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 449.

Przebadano streptomycynooporność prątków gruźlicy w 15 przypadkach sekcyjnych; 10 chorych otrzymało ponad 35 g streptomycyny, 5-ju — 25 g lub mniej; w sumie przebadano 96 wycinków. Materiał do badania pobierano z różnych odcinków płuc. Zaobserwowano, że streptomycyna docierała do starych ognisk gruźliczych i do jam. Stwierdzono streptomycynooporność u wszystkich chorych, którzy otrzymali 35 g lub więcej streptomycyny, natomiast u tych, którzy otrzymali 25 g lub mniej zjawisko to nie wystąpiło we wszystkich przypadkach. Zauważono duże różnice w streptomycynooporności szczepów pochodzących z różnych odcinków tego samego płuca. Streptomycynooporność była wyższa wśród szczepów hodowanych z jam oraz większa proporcjonalnie ilość populacji streptomycynoopornych. Nie stwierdzono różnicy stosunku streptomycynoopornych do wrażliwych szczepów w zależności od zmniejszania się ilości prątków w płwocinie.

Obserwacje nasuwają przypuszczenie, że pojawienie się streptomycynoopornych prątków nie zwiększa możliwości rozmnażania się prątków w organizmie. Pojawienie się dużej liczby populacji streptomycynoopornych może wyeliminować bakteriostatyczne działanie streptomycyny.

J. Zajączkowska

DYE W.: Streptomycyno-oporne prątki gruźlicy. (*Streptomycin-resistant tubercle bacilli*). Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5, 719—724.

Przebadano powstawanie i częstość pojawiania się streptomycyno-opornych szczepów u 500 chorych leczonych różnym dawkowaniem streptomycyny. Użyto 9 różnych sposobów podawania streptomycyny. Wszystkie próby były wykonane wg. tej samej metody.

Skrócenie okresu podawania streptomycyny oraz zmniejszenie dawki obniża częstość pojawiania się streptomycyno-opornych szczepów. Podawanie streptomycyny co 3 dzień obniża występowanie streptomycyno-opornych szczepów, w porównaniu z tymi samymi dawkami podawanymi codziennie.

J. Zajączkowska

ROSENTHAL S.: Bakteriostatyczne i bakteriobójcze działanie zawartości sarkoidowych węzłów limfatycznych na prątki gruźlicy. Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5, 730—734.

Stwierdzono, że emulsja węzłów chłonnych z przypadków sarkoidosis wywierała bakteriostatyczne i bakteriobójcze działanie na prątki gruźlicy in vitro. Z węzłów limfatycznych wyhodowano cały szereg banalnych mikroorganizmów: Micrococcus, Staphylococcus. Streptococcus haemolyticus, Staphylococcus aureus, Streptococcus, B. coli. 24-godzinne hodowle buljonowe tych mikroorganizmów również hamowały wzrost prątków gruźlicy.

Przesącze, zarówno w emulsji sporządzonej z węzłów chłonnych, jak z hodowli wymienionych bakterii, nie wywierały żadnego działania na prątki gruźlicy.

Węzły chłonne pochodziły z 3 przypadków; w 1 były pobrane przy autopsji, w 2 — za pomocą wycinków chirurgicznie pobranych.

J. Zajączkowska

STRAUSS R., KLIGMAN A., PILLSBURY D.: Chemoterapia w „actinomycosis“ i „nocardiosis“. (*The chemotherapy of actinomycosis and nocardiosis*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 441.

Przebadano działanie (in vitro i in vivo na myszach) 14 różnych środków chemoterapeutycznych na cały szereg szczepów: 3 szczepy Actinomyces bovis, 10 szczepów Nocardia asteroides i po jednym ze szczepów: Nocardia mexicana, Nocardia haemolyticus, Nocardia madurae, Nocardia purpureum. Stwierdzono znaczne wahania w działaniu środków chemoterapeutycznych na różne szczepy Actinomyces bovis in vitro. Obserwacja ta, potwierdzająca spostrzeżenia w przypadkach Actinomycosis u ludzi, wskazuje na ważność określenia in vitro wrażliwości danego

szczepu zanim rozpocznie się terapię. Najskuteczniejszymi okazały się: chloramphenicol, penicylina, streptomycyna i aureomycyna.

Szczepy *Nocardia* wykazywały mniejsze wahania, jednak również należy przeprowadzać badania wrażliwości *in vitro* przed terapią. Czynnikiem najbardziej hamującymi wzrost szczepów *Nocardia* były: aureomycyna, terramycyna, mywizone. Natomiast w badaniach na zwierzętach najskuteczniejsza okazała się sulfadiazyna, wszystkie zwierzęta leczone żyły.

We wszystkich eksperymentach podawano leki tylko raz na dobę, co prawdopodobnie nie dawało dostatecznie wysokiego i długo utrzymującego się poziomu leku we krwi.

J. Zajączkowska

NEGRE L.: *Działanie na gruźlicę świnek morskich i królików dużych wstrzyknięć antygeny metylowego, dokonanych na początku zakażenia pod osłoną streptomycyny.* (Action, sur la tuberculose du cobaye et du lapin d'injection massives d'antigène méthylique faites, au début de leur infection, sous le couvert de la streptomycine) Rev. de la Tub., 1950, 14, 12, 1219—1221.

20 świnek morskich zakażono podskórnie 0,01 mg bardzo zjadliwych prątków gruźlicy typu ludzkiego. Świnki podzielono na 4 grupy. W czasie od 10 do 22 dni po zakażeniu 3 tj. z chwilą pojawienia się alergii, świnki z grupy pierwszej otrzymały wstrzyknięcia podskórne codziennie 6 mg streptomycyny, a w czasie 11—21 dni podskórnie antygen metylowy w dawce ogólnej 18 ml. Grupa druga otrzymała w ten sam sposób jedynie antygen metylowy, trzecia — streptomycynę, czwarta grupa służyła jako kontrola.

Wszystkie świnki uśpiono po upływie 2 miesięcy od chwili zakażenia. U świnek leczonych streptomycyną i antygenem metylowym łącznie znaleziono 1 lub 2 gruźelki w narządach wewnętrznych, za wyjątkiem jednej, u której stwierdzono 16 gruźelków w śledzionie. U świnek kontrolnych rozległe zmiany obejmowały wszystkie narządy. U świnek leczonych tylko streptomycyną lub tylko antygenem metylowym zmiany były 3-5-krotnie większe, niż w grupie pierwszej, lecz mniejsze niż w grupie kontrolnej.

W drugim doświadczeniu zakażono dożylnie 16 królików 0,01 mg zjadliwego szczepu bydłowego. Grupa pierwsza otrzymała 10—20 dnia po zakażeniu codzienne wstrzykiwania 15 mg streptomycyny podskórnie, a na 13, 15, 17, 19 dzień dożylnie 5 ml roztworu antygeny metylowego. Grupa druga otrzymała jedynie antygen metylowy, trzecia jedynie streptomycynę; czwarta grupa służyła jako kontrola.

Zwierzęta uśpiono po upływie 2,5 miesiąca od zakażenia. Króliki kontrolne miały liczne gruźelki w płucach, wątrobie i nerkach. Króliki leczone streptomycyną i antygenem metylowym łącznie miały tylko po kilka gruźelków w płucach za wyjątkiem jednego ze zmianami w wątrobie, śledzionie i nerkach. W grupie leczonej wyłącznie antygenem metylowym u 2 królików stwierdzono drobne zmiany w płucach, u 2 innych — zmiany płucne dość duże, pozatym u wszystkich — pojedyncze gruźelki w nerkach. U królików leczonych jedynie streptomycyną znaleziono kilka gruźelków w płucach i innych narządach, u jednego z nich zmiany były dość liczne.

Jak widać skojarzenie leczenia streptomycyną i antygenem metylowym u zakażonych świnek morskich i królików zmniejsza znacznie liczbę zmian w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, a 3—4 krotnie w porównaniu ze zwierzętami leczonymi wyłącznie jednym z tych leków. Leczenie skojarzone jest bardzo dobrze znoszone przez zwierzęta, a zastosowane na początku zakażenia pozwala na opóźnienie rozwoju zmian tak, jakby było stosowane przez cały czas choroby.

B. Chwalibóg

GRAUB M., BARRIST E.: *Wpływ leków antihistaminowych na odczyn tuberkulinowy.* (The effect of antihistaminic drugs upon the tuberculin reaction). Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 5, 735—737.

Przebadano odczyny tuberkulinowe u 87 chorych (z tego 17 przypadków gruźlicy wysiękowej, 66 — wytwórczej, 4 — inne choroby płuc). Wszyscy chorzy oddziaływali dodatnio na tuberkulinę 1 j. PPD. W tygodniu po odczytaniu prób tuberkulinowych podano chorym Benadryl w dawce 50 mg co 4 godz., w drugim dniu leczenia wykonano odczyny tuberkulinowe powtórnie. U 63 chorych odczyny zmniejszyły się.

u 5 powiększyły, u 19 nie zaobserwowano żadnej różnicy. Nie zaobserwowano również różnicy w działaniu Benadrylu na odczyny tuberkulinowe w różnych postaciach gruźlicy.

W przypadkach, w których dominuje proces wysiękowy poziom histaminy we krwi jest często podwyższony.

Jako praktyczną wskazówkę autorzy podają, że nie należy określać wrażliwości na tuberkulinę w tych przypadkach, w których podaje się leki antihistaminowe.

J. Zajączkowska

RITZEL G.: O regulacji oddychania przy pomocy nerwu błędnego. (*Über die vagale Atmungssteuerung des Menschen*). Schweiz. Zeitsch. für Tuberc. 1950, VII, 4, 193—204.

A. Kostencka-Akslerowa

KLINIKA, RADIOLOGIA

BERLIN I.: Znaczenie skąpego wydzielania prątków w rozpoznawaniu gruźlicy. (*Znaczenie skudnoi bacilljarnosti w diagnostike tuberkuleza*). Sowetskaja Medicina 1950, 6, 17—19.

Wykrycie prątków w wydzielinie chorego ma olbrzymie znaczenie rozpoznawcze. Dawne metody ich odnajdywania okazały się obecnie za mało czułe w związku z czym opracowano szereg nowych sposobów, a mianowicie metody biologiczne i posiewy, które są technicznie trudne do stosowania ze względu na konieczność posiadania dobrze wyposażonego laboratorium i długi czas trwania badania. Bardziej wartościowymi okazały się metody flotacji i homogenizacji dające możliwość wykrycia prątków przy zawartości ich w płwocinie zbieranej w ciągu 24 godzin w ilości większej niż tysiąc, podczas gdy zwykłym badaniem przy ilości mniejszej niż 100,000 w 1 ml. płwociny, w rozmazie trudno znaleźć prątki lub udaje się wykryć jedynie pojedyncze. Przy ilości zaś mniejszej niż 40,000 w 1 ml wyniki badania są zawsze ujemne. Pożyteczną jest również metoda pobierania rozmazów z krtani, dzięki której otrzymujemy materiał pochodzący bezpośrednio z płuc i oskrzeli.

Najlepsze jednak wyniki otrzymywano za pomocą badania popłuczyn żołądkowych metodą flotacji. Za pomocą tej metody osiągnano dodatnie wyniki w 20—30% przypadków, w których zapomocą zwykłych rozmazów prątków nie stwierdzono. Ustalono na dużym materiale że metoda ta daje wyniki zbliżone do wyników osiąganych na drodze szczepienia materiałem podejrzanym zwierząt laboratoryjnych. (Metodą flotacji 26,7% wyników dodatnich, metodą szczepień 27,6%, zwykłą zaś bakterioskopią 10,5%, a posiewami 13%). W moskiewskim J. G. przeprowadzono ponad 25.000 badań metodą flotacji, w 200 przypadkach, uzyskując dzięki niej prawidłowe rozpoznanie. Wykrycie skąpego wydzielania prątków w znacznym stopniu zmieniło poglądy na tzw. „zamknięte“ postaci gruźlicy płuc oraz przyczyniło się w dużej mierze do wczesnego rozpoznania obostrzeń gruźlicy i stopnia czynności niewielkich zmian patologicznych. Wg Triusa, Kłebanowej i Skrjabiny w 2441 przypadkach chorych z klinicznym rozpoznaniem gruźlicy płuc nie odpluwających lub nie prątkujących, prątki metodą flotacji wykryto w 52%. Autor powołuje się na długotrwałą obserwację 100 przypadków tzw. „małych postaci“ gruźlicy, polegających przeważnie na ponownym uczynieniu się procesu. Większa część tych chorych ujawniona została na podstawie dodatnich wyników badania metodą flotacji i nie wykazywała żadnych innych odchyień od stanu prawidłowego, wskazujących na czynność procesu. Współczesne czułe metody wykrywania prątków pozwalają na wczesne zastosowanie skutecznych metod leczenia, prowadzących do trwałego wyleczenia. Duże znaczenie kliniczne miała obserwacja przypadków z prątkami w popłuczynach żołądkowych, u chorych nie wykazujących zmian rentgenologicznych w płucach, lub też z ostatecznym obrazem przebytego w dzieciństwie ogniska pierwotnego, względnie popierwotnego wysiewu. Za pomocą badania popłuczyn żołądkowych udało się wykryć etiologię znacznej części tzw. idiopatycznych stanów podgorączkowych i mocno osłabić przypuszczenie o nerwowym ich po-

chodzeniu. W grupie praktycznie zdrowych bez zmian rentgenologicznych lub ze zmianami o charakterze zmian nieczynnych, badanie popłuczyn żołądkowych wykryło prątki w ok. 16% przypadków.

Interesująca była grupa chorych z gruźlicą pozapłucną (oko, kości, stawy, skóra), w której również dość często stwierdzano w popłuczynach żołądkowych prątki gruźlicy.

Autor uważa że w zagadnieniu skąpego wydzielenia prątków niejasne są dotychczas następujące punkty. 1) pochodzenie prątków w popłuczynach żołądkowych, 2) epidemiologiczne znaczenie skąpego wydalania prątków oraz 3) sposób traktowania obecności prątków gruźlicy w popłuczynach żołądkowych w przypadkach pełnego zdrowia podmiotowego i klinicznego (choroba czy nosicielstwo?).

Skąpe wydzielenie prątków może być. 1) wczesnym i jedynym objawem świeżego procesu, 2) może charakteryzować okres obostrzenia („mikro-wysiewy“), 3) może być objawem wygasającego ogniska (wówczas przyczyna się nie wyjaśni).

T. Pietrzykowski

OIFEBIECH M.: Rozpoznanie różnicowe gruźliczego zapalenia płuc. (Diferencjalna diagnostyka tuberkuloznych pniewmonii). Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 20—21.

Trudności rozpoznawania gruźlicy istnieją nie tylko we wczesnych jej postaciach, lecz również w daleko posuniętych i dobrze wyrażonych. Duże trudności istnieją przy rozpoznawaniu ostrych i podostrych postaci gruźlicy płuc, głównie naciekowo-zapalnych i rozsianych. Trudności w rozpoznawaniu postaci naciekowo-pneumonicznej zależą od wielopostaciowości jej obrazu klinicznego. Autor różnicuje gruźlicze zapalenia płuc z zapaleniami typowymi i nietypowymi oraz z powikłaniami zapaleń w płucach przy trudnych do rozpoznania chorobach (tularemia, tyfo-paratyfozy, zapalenia płuc po zatruciach). W dalszym ciągu autor uwzględniła grypowe zapalenie płuc, szeroko omawia postaci nietypowego zapalenia płuc, przerzuty nowotworowe oraz nieswoiste eozynofilowe zapalenie płuc.

T. Pietrzykowski

ROMANOWSKI I.: Gruźlica płuc u ludzi w starszym wieku i starców. (Tuberkuloz legkich u lic dożytego i starczego wozrasta). Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 26—28.

Gruźlica płuc u ludzi starszych i starców występuje często i przebiega w wielu wypadkach bardzo nietypowo. Niekiedy występuje ona pod postacią niewydolności sercowo-naczyniowej, nieżytych lub krupowych zapaleń płuc, rzadziej jako zapalenie wątroby lub nerek, ogólne wyniszczenie, czasami z objawami niewydolności gruczołów wewnętrznych wydzielenia.

Często dobre wyniki leczenia objawowego, powodują że chory przebywa nadal wśród swej rodziny i jest uważany za niezakaźnego, w rzeczywistości zaś wydziela prątki i zaraża swoje otoczenie. Rozedma płuc i przewlekłe zapalenia oskrzeli przy gruźlicy płuc u ludzi starszych i starców są częstym zjawiskiem i dają się wyjaśnić stwierdzeniem naczyń przy krwiopochodnej gruźlicy lub też zmianami marskimi w płucach.

Przy wykrywaniu gruźlicy u ludzi starszych i starców bardzo pożyteczną okazała się metoda badania popłuczyn żołądkowych, dająca znacznie większy odsetek dodatnich wyników, niż zwykła metoda bakterioskopowa. Wykrywanie gruźlicy płuc u starców i ludzi starszych ma ze względu na długotrwałą i nietypową jej przebieg ołbrzymie znaczenie profilaktyczne ponieważ osobnicy ci bardzo często są siewcami zakażenia wśród niepodejrzewającego ich o gruźlicę otoczenia.

T. Pietrzykowski

LOWYS P., NAHUM M.: Jamki płucne przywnekowe o umiejscowieniu przednio-wewnętrznym, jako pozostałość gruźlicy początkowej u dzieci. (Les cavernules pulmonaires juxta-hilaires de siège antéro-interne, séquelles de la tuberculose initiale chez l'enfant.) Rev. de la Tub., 1950, 14, 12, 1192—1198.

Przeglądając historie chorób 2800 dzieci leczonych w sanatorium wybrano 31 obserwacji, w których radiologicznie stwierdzono kilka małych jamek o umiejscowieniu przednio-wewnętrznym, znajdujących się w zacienieniu trójkątnym przy-

wnękowym, najczęściej w segmencie brzuszным płata górnego po stronie prawej. Dzieci te były kierowane do sanatorium w czasie od 6 miesięcy do 2 lat od początku choroby. Wiek ich wynosił od 3 i pół do 13 i pół lat. W przypadkach bronchoskopowych stwierdzano obecność wydzielin w odnośnym oskrzeli. W 19 przypadkach stwierdzono prątki gruźlicy. Przebieg schorzenia był na ogół pomyślny, gdyż większość dzieci wyleczyła się lub jest na drodze do wyzdrowienia. Zastosowano leczenie streptomycyną, PASem i odmą.

Jamki autorzy różnicują z rozszerzeniami oskrzeli w odcinkach uprzednio gruźliczo zmienionych, jednakże na podstawie obrazu klinicznego, radiologicznego i badań dodatkowych wywnioskować można że są one ubytkiem miąższowym. Stanowią pozostałość gruźlicy początkowej, umiejscowienie i charakter tłumacza ich powolne cofanie się.

Artykuł ilustrowany radiogramami.

B. Chwalibóg

JONES R., ALLEY F.: *Rola oskrzeli w gruźlicy płuc. (The role of the bronchi in pulmonary tuberculosis)*. Am Rev. Tuberc., 1951, 63, 4, 381—398.

Praca oparta jest na badaniach anatomo-patologicznych i histopatologicznych przeprowadzonych w 105 przypadkach sekcyjnych i 200 przypadkach wycięcia tkanki płucnej. Analiza materiału wykazuje, że przypadki nie odbiegają od przeciętnie spotykanych w sanatoriach i szpitalach, średnio i daleko posuniętej gruźlicy płuc.

Autor podaje krótki przegląd literatury na temat gruźlicy oskrzeli; częstość gruźlicy oskrzeli stwierdzonej bronchoskopowo waha się w różnych seriach przypadków od 35% do 60%.

Omówiono 4 teorie powstawania gruźlicy oskrzeli: 1) umiejscowienie prątków w śluzówce oskrzela lub w gruczołach śluzowych; 2) rozsiew drogą naczyń limfatycznych ściany oskrzelowej; 3) rozszerzanie się zmian w podśluzówce przez ciągłość lub 4) przez styczność z węzła chłonnego lub gruźliczego ogniska pneumonicznego drogą naczyń limfatycznych przez gruczoły śluzowe i stąd do podśluzówki. W omawianiu zmian gruźliczych autor przeprowadza podział na duże, tj. główne, płatowe i segmentarne oskrzela oraz na małe oskrzela, opisując zmiany morfologiczne w oskrzelach.

Oskrzela w gruźlicy płuc są drogami rozsiewu. Zmiany w oskrzelach zależnie od umiejscowienia w stosunku do ognisk w miąższu płucnym oraz od charakteru zmian w oskrzeli, wywierają wpływ na przebieg i rozwój zmian w miąższu.

Zmiany w oskrzelach są 3-krotnie częstsze w gruźlicy jamistej, niż w gruźlicy bez rozpadu i 3-krotnie częstsze przy zmianach w dolnych płatach płuc.

J. Zajączkowska

SZMELEW N.: *Gruźlica oskrzela, jako wczesna postać zmian w płucach (Tuberkuloz broncha kak ranaja forma logocznego processa)*. Sowetskaja Medicina, 1950, 6, 15—17.

Streszczone w Polskim Tygodniku Lekarskim, 1951, VI, 5/6, 180.

T. Pietrzykowski

SPANJAARD: *Przyczynę do rozpoznania różnicowego gruźliczaków w płucach. (Contribution au diagnostic differentiel des tuberculomes du poumon)*. Rev. de la Tub., 1951, 15, 1—2, 133—137.

Omówiono charakter i budowę gruźliczaków w odróżnieniu od jam tzw. wypełnionych. Gruźliczaki są ogniskiem miejscowym włóknisto-serowatym, bardzo często o budowie warstwowej; mikroskopowo stwierdza się włókna elastyczne pęcherzyków płucnych przetrwałe nawet pośród mas serowatych. Jamy wypełnione zawierają gęste masy bez układu warstwowego, mikroskopowo nie stwierdza się w nich elastycznych włókien pęcherzykowych.

Dla ilustracji opisano dwa przypadki chorobowe.

B. Chwalibóg

DUFOURT, DESPIEGNES, PAVIOT: Rozedma płuca z zatkaniami w przypadku zakażenia pierwotnego powikłanego jamą i przetoką oskrzelową. (*Emphysème obstructif d'un poumon au cours d'un primo-infection compliquée de caverne primaire et de fistule ganglionnaire*). La Presse Médicale, 1950, 2, 22.

Opisano przypadek 3-letniego dziecka z zespołem pierwotnym, w następstwie którego powstała rozedma uogólniona płuca lewego. Pakiet gruczołowy, uciskający na oskrzele, dał objawy zwężenia z wentylem. Zejściem sprawy było przebiecie zserowaciałego pakietu gruczołowego do oskrzela.

M. Klott

PIÉCHAUD F., FRÉOUR P., NAPPEE J.: Ostre suchoty z prątkami odrazu streptomycynoopornymi u studenta praktykującego w sanatorium. O roli zakażenia zewnętrznego. (*Phtisie aiguë à bacilles d'emblée streptomycino-résistants, chez un interne de sanatorium. Du rôle de la réinfection exogène*). Rev. de la Tub., 1951, 15, 1—2, 124—128.

Opisano przypadek, dotyczący studenta medycyny, pracującego na oddziałach gruźliczych i w sanatoriach, u którego stwierdzono gruźlicę jamistą lewego płuca. Przebieg choroby był początkowo niepomyślny mimo podawania streptomycyny i wytworzenia odmy. Pojawiły się rozległe zmiany w krtani, gardle i jamie ustnej oraz gruzelki na dnie oka. Poprawa nastąpiła po podaniu wlewów dożylnych PASu (30 g na dobę) i tiosemikarbazonu. Jak okazało się potem z posiewów zakażenie wywołane było prątkami streptomycynoopornymi (50 γ na ml). Autorzy omawiają możliwe drogi rozwoju choroby.

B. Chwalibóg

CANETTI G., SAENZ A., THIBIER R., CHEVASSU-PÉRIGNY J.: Gruźlica z powodu zakażenia dodatkowego prątkami streptomycynoopornymi, nabyta w pracowni. (*Tuberculose réinfection à bacilles streptomycino-résistants contractée au laboratoire*). Rev. de la Tub., 1951, 15, 1—2, 128—133.

Opisano przypadek niewykwalifikowanej laborantki w pracowni bakteriologicznej, u której po stwierdzeniu zmian w płucach prątki w wykonanym badaniu okazały się streptomycynooporne na 100 γ /ml, chociaż chora nigdy streptomycyny nie otrzymywała. Przypadek ten dowodzi, że laboranci, nawet nie stykający się bezpośrednio z posiewami, mogą ulec zakażeniu.

B. Chwalibóg

COURMONT P., GALY, DÉRIS: Jednoczesne występowanie prątków gruźlicy streptomycyno-opornych i wrażliwych. (*Coexistence dans un meme crachat de bacilles de Koch sensibles et résistants à la streptomycine*). La Presse Médicale, 1950, 6, 85.

Dotychczas sądzono, że w ustroju chorego na gruźlicę występują bądź szczepy prątków gruźlicy wrażliwe, bądź odporne na streptomycynę.

Autorzy podają 2 przypadki, gdzie z płwociny chorego wyhodowano dwa odrębne szczepy: jeden prątków wrażliwych, drugi — opornych na streptomycynę. Opierając się na tych badaniach uważają, że jedno badanie płwociny nie rozstrzyga o obecności prątków streptomycyno-opornych lub wrażliwych. Wydaje się, że w przytoczonych przypadkach nastąpiło bądź zakażenie dwoma odrębnymi szczepami prątków, bądź też bakterie przeszły, pod wpływem leczenia antybiotykami, ewolucję w dwóch odrębnych kierunkach.

M. Klott

HYDE L., HYDE B.: Odma samoistna powikłana wylewem krwawym do opłucnej przebiegająca dobrotliwie. (*Benign spontaneous hemopneumothorax*). Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4.

Patogeneza odmy samoistnej powikłanej wylewem krwawym do opłucnej nie jest ostatecznie wyjaśniona. Zazwyczaj czynnikiem wywołującym nie jest ani wysiłek fizyczny, ani uraz. W niektórych przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnym znajdowano źródło krwawienia z rozdartych, bogato unaczynionych zrostów opłucnych, wielokrotnie jednak nie można ustalić źródła krwawienia. Hemo-

pneumothorax może się pojawić w przebiegu gruźlicy płuc, lub chorobie nowotworowej płuc. Obraz kliniczny jest bardzo podobny do obrazu odmy samoistnej z tym, że może pojawić się wstrząs lub gwałtowna niedokrwistość przy dużym krwotoku do opłucnej.

Leczenie skierowane jest przede wszystkim na poprawę stanu ogólnego chorego (opanowanie wstrząsu, transfuzja) oraz usunięcie dolegliwości przez wypuszczenie krwawego płynu i powietrza z jamy opłucnej. W późniejszym okresie (4 do 8 tygodni) mogą zaistnieć wskazania do leczenia chirurgicznego (dekortykacja). Ostatnio uzyskano b. dobre wyniki lecznicze wczesnym podawaniem streptokinazy-streptodornazy do opłucnej.

Hemopneumothorax nie jest prawdopodobnie tak rzadkim zjawiskiem jak to dotychczas opisywano. Przy wczesnym rozpoznaniu i leczeniu zejście jest pomyślne.

Opisano 12 przypadków. Wszystkie dotyczyły mężczyzn, w wieku od 20 do 40 lat, zdrowych, jedynie waga ciała była od 15 do 45 funtów poniżej normy. Początek nagły, ostry, podczas spoczynku, lub niewielkiego wysiłku. Wszystkie przypadki miały przebieg pomyślny. Okres obserwacji wynosił od 1 do 8 lat.

J. Zajączkowska

JACOB, MILHET, RIBOT: *Ropne, niegruźlicze, nawracające zapalenie opłucnej. (Pleurésies purulentes nontuberculeuses á rechutes tardives.)* La Presse Médicale, 1950, 1, 12.

Obserwacja dotyczy 9 przypadków ropnego zapalenia opłucnej, leczonych zachowawczo lub drenażem, w których nawroty następowały po 6 lub nawet 25 latach od początku choroby. Autorzy przypuszczają, że w tych przypadkach, mimo pozornego wyleczenia, pozostaje drobne ognisko ropne. Reinfekcja następuje, bądź na drodze krwionośnej, bądź przez otwarcie przetoki oskrzelowej.

M. Klott

LECZENIE

PARODI: *Leczenie zachowawcze gruźlicy płuc. (Traitement médical de la tuberculose pulmonaire.)* Rev. de la Tub., 1951, 15, 1—2, 60—67.

Autor dzieli gruźlicę na 3 okresy: 1. okres wysiękowy (ostry i podostry), 2. okres rozplemu (przewlekły), 3. okres stwardnienia. W okresie pierwszym zaleca podawanie niewielkich dawek streptomycyny oraz podawanie PASu. Jest on zdania, że lepiej leki te stosować oddzielnie, a nie w skojarzeniu; pozwala to ocenić należycie ich działanie. Dla zapobiegnięcia powstania hypoproteinemii stosuje wstrzyknięcie dożylnie plazmy ludzkiej z witaminą C (50 ml dziennie). Przy zmniejszonej czynności nadnerczy podaje duże dawki dezoksykortikosteronu. Leczenie zapadowe rozpoczyna wcześniej.

W okresie drugim autor stosuje streptomycynę jedynie w postaci aerosoli, dodając niekiedy leki rozszerzające oskrzela (aminofilina). Zwraca natomiast dużą uwagę na odpowiednie pożywienie, bogate w witaminy, sole i hormony (nadnercza przysadka, tarczyca) oraz wzmacnia układ krążenia.

W okresie trzecim należy leczyć serce, szczególnie przy rozedmi i dychawicy oskrzelowej, przy zwięzieniu oskrzeli podawać środki rozszerzające. Powietrze zjonizowane ujemnie daje dobre wyniki jako metoda pomocnicza.

Gruźlica jest przewlekłą chorobą zakaźną, związaną z zaburzeniami metabolizmu. W leczeniu jej zwracać trzeba uwagę na cały ustrój a nie tylko na narządy zmienione gruźliczo.

B. Chwałibóg

KRONIKA

Tadeusz Garbiński
(adiunkt kliniki)

PIEC LAT PRACY PIERWSZEJ W POLSCE KLINIKI FTYZJATRYCZNEJ

Z kliniki Gruźlicy A. M. we Wrocławiu kier. z-prof. dr L. Węgrzynowski

Ftyzjatria, dyscyplina, która wyodrębniła się z medycyny wewnętrznej, zachowuje się w sposób zgoła odmienny od innych pokrewnych gałęzi wiedzy. O ile inne specjalności dążą do zaciśnienia swych zainteresowań, rozbijając się na poszczególne kierunki specjalistyczne np. w chirurgii ortopedia, urologia, torokochirurgia itp., w internie — kardiologia, gastrologia, endokrynologia i inne, to ftyzjatria zagarnia do swoich potrzeb coraz to szerszy wachlarz umiejętności bezpośrednio z nią dawniej nie związanych.

Ftyzjatra jest przede wszystkim internistą i o tę gałąź wiedzy oparty, musi zdobywać dalsze wykształcenie. Pierwszą jego umiejętnością musi być dokładne poznanie diagnostyki radiologicznej, szczególnie w zakresie klatki piersiowej. Badanie radiologiczne, odczytywanie zdjęć przegładowych, tomograficznych, małoobrazkowych jest jedną z najważniejszych metod rozpoznania procesu gruźliczego; tylko w wyjątkowo trudnych przypadkach powinien ftyzjatra korzystać z pomocy radiologa. Rozszerzenie wskazań do stosowania całego szeregu metod chirurgicznych, przednie akty plastyki, drenaże, odmy pod plastyką, otwarcia jam — nałożone na siebie, stwarzają niespotykane obrazy radiologiczne i dlatego w wypadku konsultacji z radiologiem powinna ona polegać na wspólnym badaniu chorego i interpretacji zdjęć, a nie na ograniczeniu się do przesłania pacjenta z kartką na oddział radiologiczny.

W dalszym swym szkoleniu musi specjalista ftyzjatra osiągnąć szereg umiejętności z zakresu kliniki laryngologicznej. Badanie krtani i umiejętność rozpoznawania widzianych obrazów staje się coraz częściej nieodzowną koniecznością. Szybkie zastosowanie streptomycyny w początkowych okresach gruźlicy krtani daje bardzo dobre rokowanie. Należy mieć duże doświadczenie w różnicowaniu procesów swoistych od nieswoistych lub nowotworowych, a nie zawsze ma się możliwość pomocy ze strony laryngologa.

Ostatnie lata wykazały niezbicie, że szereg powikłań zachodzących przy stosowaniu różnych metod leczenia zapadowego w gruźlicy płuc uzależniony jest od gruźlicy oskrzeli. Stawiane są postulaty, aby w każdym przypadku przeznaczonym do zabiegu chirurgicznego, oraz w każdym przypadku jamy nie poddającej się leczeniu odprężającemu wykonywać bronchoskopię. Weszła ona obecnie do żelaznego arsenału metod rozpoznawczych i leczniczych gruźlicy. Postępy chemoterapii rozszerzyły wskazania do stosowania w gruźlicy metod chirurgicznych. Ftyzjatra posługuje się najczęściej igłą — tak jak chirurg nożem. Odmy wewnętrzne, otrzewnowe, zewnątrzopłucne, wysięki, ropniaki stanowią domenę igły odmowej; czasem zamienia się ją na grubszy trójgraniec (drenaż, pleurosopia).

W każdym bądź razie posługiwanie się igłą stanowi swoistą umięjętność ftyzjatri. Prawie w każdym zakładzie leczenia gruźlicy dokonywuje się przepalania zrostów. Zabieg ten stał się niemal powszechnie stosowany w każdej odmie. Istniała jeszcze niedawno dyskusja, kto powinien wykonywać te zabiegi: chirurg, czy ftyzjatr. Ostatecznie życie samo rozstrzygnęło istniejący spór na korzyść tego ostatniego. Zabiegi te mogą być łatwe do wykonywania, w niektórych jednak przypadkach są trudniejsze i bardziej groźne od zabiegów z zakresu dużej chirurgii. Szkolenie lekarzy w ich wykonywaniu odbywa się powoli ze względu na ograniczoną widoczność pola operacyjnego. Zabiegiem, który także powszechnie jest wykonywany przez ftyzjatrę jest porażenie nerwu przeponowego. Zabiegi tego rodzaju jak plastyka, odma zewnątrzopłucna, resekcja tkanki płucnej, wykonywane są jeszcze przez chirurgów, ale i po nie sięgają ftyzjatri, nie zrażając się długim okresem szkolenia.

Idealem lekarza łączącego te wszystkie umięjętności jest pneumonolog.

Nie podobna pominąć pracy poradniarskiej i społecznego kierunku ftyzjatrii, który stanowi osobne zagadnienie, nie mogące być obcym żadnemu lekarzowi chorób płucnych.

Konieczność utworzenia osobnych katedr ftyzjatrii poruszana była już od dawna. Problem ten w warunkach przedwojennych nie był jednak do rozwiązania. Dopiero Rząd Polski Ludowej w trosce o zdrowie szerokich mas pracujących postawił zagadnienie walki z gruźlicą na realnej płaszczyźnie. W listopadzie 1945 r. powołany został na kierownika pierwszej w Polsce Kliniki Ftyzjatrycznej zasłużony badacz i klinicysta prof. dr Zdzisław Skibiński.

Prace związane z utworzeniem Kliniki w pionierskich warunkach ówczesnego Wrocławia nie były łatwe. Prawie żaden z ocalałych budynków szpitalnych nie nadawał się na utworzenie w nim wzorowej kliniki ftyzjatrycznej. Zaczęły się piętrzyć najrozmaitsze trudności natury administracyjno-formalnej, spotęgowane jeszcze wyjazdem prof. Skibińskiego do Szwecji dla zapoznania się z tamtejszą organizacją walki z gruźlicą.

Przed wyjazdem zorganizował on jednak pracownię naukową, korzystając z pomocy prof. Hirszfelda, który użyczył na ten cel pomieszczeń w Zakładzie Mikrobiologii. W tym czasie prof. Skibiński zbierał również zespół współpracowników. Rozpoczęto pierwsze prace badawcze.

Po powrocie ze Szwecji, aby przeciągać chwili przeniesienia się do własnego budynku, wybrano dawną klinikę prywatną „Mirus“, w której mieścił się hotel dla pracowników Uniwersytetu i Politechniki, w niej po remoncie miała znaleźć pomieszczenie Klinika Ftyzjatryczna. Przez ten czas zespół kliniczny przeprowadził badania nowówstępujących studentów, zebrane później w pracy „Gruźlica wśród młodzieży akademickiej Wrocławia“. Po ich zakończeniu, nie chcąc czekać na zakończenie remontu budynku kliniki, organizuje prof. Skibiński oddział gruźlicy w Szpitalu św. Jerzego. W oddziale tym, liczącym 50 łóżek, przeprowadzone były prace nad wpływem glikokolanu miedzi na gruźlicę płuc. W pracowni mieszczącej się w Zakładzie Mikrobiologii przeprowadzane były badania nad fermentami prątków. Zorganizowano również poradnię przeciwgruźliczą dla młodzieży akademickiej.

Dnia 1 kwietnia 1947 r. przenosi się Klinika ze Szpitala św. Jerzego do własnego budynku. Po pokonaniu początkowych trudności adaptacyjnych, spowodowanych nieukończonymi remontami i brakiem personelu, praca znormalizowała się i już po miesiącu w klinice znajdowało się 60 chorych. Rozpoczęto wykonywać przepalanie zrostów oraz nawiązano kontakt z II Kliniką Chirurgiczną (dyr. prof. Bross) celem wykonywania zabiegów chirurgicznych. Rozpoczęły się intensywne przygotowania do VIII Zjazdu Przeciwgruźliczego, który odbył się we wrześniu 1947 r. we Wrocławiu. Po Zjeździe, na którym odbyło się oficjalne otwarcie Kliniki, przystąpiono do normalnej, planowej pracy.

W dalszym ciągu odbywały się prace nad składem chemicznym prątka i jego metabolizmem oraz nad zagadnieniami alergii gruźliczej. Asystenci Garbiński i Kwapiński wykonali swe prace doktorskie.

Na drodze do dalszych osiągnięć stanęła śmierć prof. Skibińskiego (14.XI. 1947 r.).

Cały wysiłek Kliniki zserodkował się teraz w dążeniu do utrzymania poziomu, na jakim postawił ją jej Twórca. Kierownictwo naukowe objęła doc. dr Zofia Czeżowska, kier. Kliniki Zakaźnej, kierownictwo administracyjne spoczywało w rękach adjunkta, dr Z. Garnuszewskiego.

W kwietniu 1949 r. kierownikiem Kliniki mianowany został dr *Stanisław Buhn*. Tragiczna Jego śmierć w dwa dni po otrzymaniu nominacji pograżyła nas w nową żałobie.

W maju 1949 r. kierownictwo Kliniki objął z-profesor dr *Lesław Węgrzynowski*, dyrektor Zespołu Sanatorjów w Obornikach Śl. Pozwoliło to na ściślejsze powiązanie tych zakładów, na wymianę chorych oraz wydatniejsze doszkalanie asystentów. Pogłębiono również współpracę z II Kliniką chirurgiczną, w której jeden z lekarzy ftyzjatrów przechodzi specjalizację w torakochirurgii.

W ciągu całego okresu istnienia Kliniki, włączając oddział w Szpitalu św. Jerzego, przebywało w niej do dn. 1.VIII.51 r. 2.600 chorych. Byli to przeważnie chorzy zabiegowi, lub przesyłani w celach diagnostycznych, o czym świadczy duża liczba wykonywanych zabiegów:

odmą wewnątrzopłucną leczonych było	960	chorych (34 ⁰ / ₀)
odmą otrzewną	92	„ 3 ⁰ / ₀
odmą zewnątrzopłucną	160	„ 6 ⁰ / ₀
plastyką	53	„ 2 ⁰ / ₀
zmiażdżeniem nerwu przeponowego	98	„ 3,5 ⁰ / ₀
przepalaniem zrostów (580) zabiegów u	492	„ 28 ⁰ / ₀
drenażem Monaldięgo	5	„ 0,19 ⁰ / ₀

Z zestawienia tego widać, że metody te były niejednokrotnie łączone. Najczęściej łączymy zmiażdżenie nerwu przeponowego z odmą otrzewną. Od dwóch lat, postępując w myśl metody Brossa, łączymy w wielu wypadkach torakoplastykę z odmą zewnątrzopłucną. Również w każdym przypadku drenażu jamy wykonujemy uprzednio przedni akt torakoplastyki. Na uwagę zasługuje przewaga wykonanych odm zewnątrzopłucnych nad plastykami, co jest wyrazem poglądów szkoły chirurgicznej Brossa. Jeżeli w roku 1948 stosunek torakoplastyki do odm zewnątrzopłucnych wynosił 1 : 1, to już w następnym roku wynosi on 3 : 1 na korzyść odm. Zwiększenie liczby odm zewnątrzopłucnych spowodowane zostało umożliwieniem dłuższej obserwacji i należytego prowadzenia pooperacyjnego chorych przez kierowanie ich do sanatorium w Obornikach Śl., gdzie znajdują się nadal pod naszą opieką.

Dorobek naukowy Kliniki zawiera się w 52 pracach drukowanych lub oddanych do druku (w tym 6 prac doktorskich). Obecnie opracowywane są zespołowo zagadnienia związane z biernym przenoszeniem alergii tuberkulinowej, modyfikacją przebiegu gruźlicy doświadczalnej, wirusami gruźlicy, oraz nowymi sposobami leczenia zapadłego gruźlicy płuc.

Cyfry przedstawione w powyższym doniesieniu są stosunkowo skromne, zbyt mała liczba łóżek ogranicza nasz materiał ilościowo. Uważamy jednak, że pięć lat pracy pierwszej Kliniki Ftyzjatrycznej stanowi pewien etap w jej rozwoju i że wynikami pracy powinniśmy się podzielić z innymi zakładami leczenia gruźlicy.

