

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: *Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.*

ADRES ADMINISTRACJI: *Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.*

Rok IX

WARSZAWA, 31 MARCA 1932 R.

Nr. 12—13

## 1882 – 1932.

*W 50-ą rocznicę odkrycia lasecznika gru-  
żlicy przez Roberta Kocha Redakcja  
„Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”  
wydaje numer niniejszy ku uczczeniu  
pamięci niespożytych Jego zasług  
w pracy nad uszczęśliwieniem ludzkości.*

## Treść. Inhalt. Sommaire.

- Z. SZYMANOWSKI. Robert Koch.  
Robert Koch.  
Robert Koch.
- O. BUJWID. Prof. Robert Koch — moje wspomnienia.  
Prof. Robert Koch — meine Erinnerungen.  
Prof. Robert Koch — mes souvenirs.
- Z. SREBRNY. Wspomnienia o tuberkulinie.  
Erinnerungen an das Tuberkulin.  
Souvenirs sur la tuberculine.
- M. GANTZ. O ewolucji gruźlicy płuc  
Ueber die Evolution der Lungentuberkulose.  
Sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.
- L. ENDELMAN. Gruźlica a oko.  
Tuberkulose und Auge.  
La tuberculose et l'oeil.
- A. FESTENSZTAT. W sprawie patogenezy i kliniki odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc  
u niemowląt.  
Zur Pathogenese und Klinik des spontanen Pneumothorax im Verlauf von  
Lungentuberkulose bei Säuglingen.  
A propos de la pathogénie et de la clinique du pneumothorax spontané au cours  
de la tuberculose des poumons chez les nourissons.
- T. GOLIBORSKA. O wykrywaniu prątków gruźliczych we krwi ze szczególnem uwzględnieniem  
poglądów Löwensteina.  
Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut mit besonderer Berücksich-  
tigung der Ansichten von Löwenstein.  
Sur la découverte des bacilles de Koch dans le sang avec la considération parti-  
culière des opinions de Loewenstein.
- M. PŁOŃSKIER. Wczesne okresy gruźlicy płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej.  
Die Frühstadien der Lungentuberkulose vom Standpunkte der pathologischen  
Anatomie.  
Les périodes précoces de la tuberculose des poumons au point de vue de  
l'anatomie pathologique.
- M. KACPRZAK. Krzywa spadku gruźlicy.  
Ueber die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit.  
Sur la décroissance de la mortalité de la tuberculose.
- Wiadomości bieżące. Tagesgeschichtliche Notizen. Chronique

## Robert Koch

1843 — 1910.

Medycyna, a z nią cały świat cywilizowany obchodzą w tym roku rocznicę jednego z najdonioślejszych odkryć naukowych, jednego z tych dzieł twórczego ducha ludzkiego, które się najwięcej przyczyniły do szczęścia i zdrowia ludzkości. 24 marca 1882 roku Robert Koch wygłosił w Towarzystwie Fizjologicznym w Berlinie odczyt o prątku gruźliczym, t. j. o zarazku, wywołującym gruźlicę. Odkrycie to stanowiło naturalną konsekwencję metody pracy Roberta Kocha i wiązało się ściśle z charakterem jego umysłowości, z właściwościami jego geniuszu. Ewolucja jego to jedna z najpiękniejszych kart w historii rozwoju ducha ludzkiego. Niech nam będzie wolno przypomnieć ją czytelnikom z okazji półwiekowego jubileuszu epokowego odkrycia. Redakcja naszego pisma składa tem samem hołd pamięci wielkiego uczonego, wielkiego dobroczyńcy ludzkości.

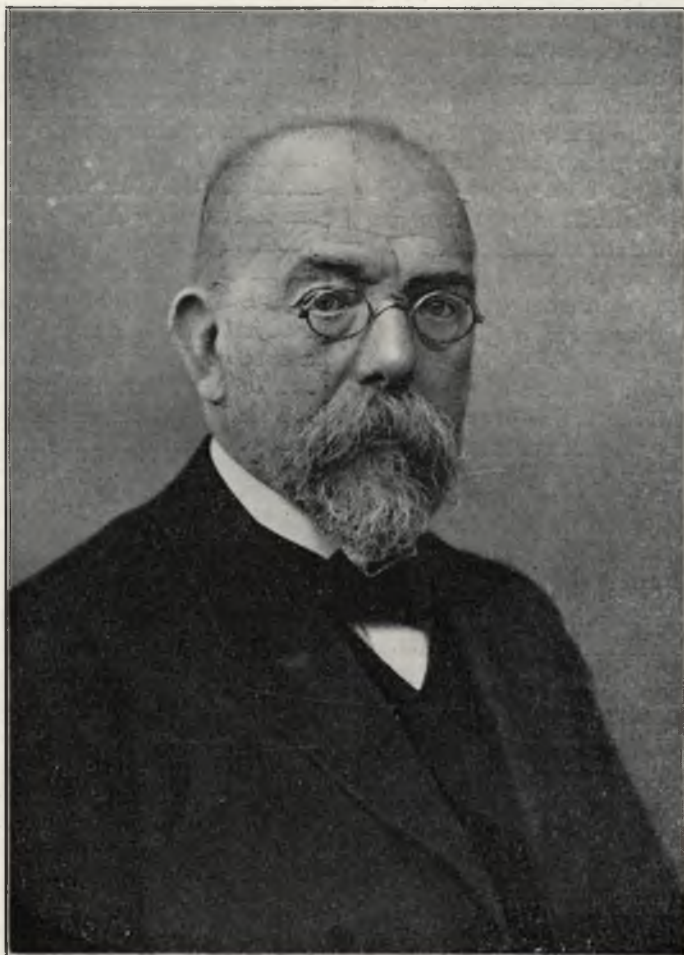
Robert Koch urodził się w Clausthalu, w górach Harcu. Od najmłodszych lat zdradzał wybitne zamiłowanie do obserwacji przyrodniczych, pragnął też zostać podróżnikiem. Pociągnęła go jednak medycyna, którą traktował nietylko, jako zajęcie zarobkowe, ale także jako sposób niesienia ludziom ulgi. Pragnął zostać lekarzem marynarki, aby móc podróżować, ale wyrzekł się tego zamiaru pod wpływem nalegań żony i rozpoczął praktykę lekarską po małych miasteczkach Pomorza. Z początku nie miał powodzenia, i warunki materialne były bardzo ciężkie. Dopiero w 1872 r., po zdaniu egzaminu fizykackiego, gdy osiedlił się, jako lekarz powiatowy w Wolsztynie w Poznańskim, karta się odwróciła. Zyskał szybko dużą praktykę i rozpoczął pracę naukową, która odrazu zaczęła przynosić owoce. Ulubionym przedmiotem jego studjów była praca nad mikroskopem, nabytym za własne, ciężko zapracowane pieniądze. Zainteresowanie jego zwróciło się odrazu w kierunku chorób zakaźnych. Pierwszym objektem, od którego zaczął swą pracę naukową, był wąglik. Wiadomo już wtedy było, że we krwi zwierząt wąglikowych znajdują się w obfitości charakterystyczne laseczki. Kwestją sporną było ich znaczenie. Jedni uważali je za przyczynę, inni za objaw choroby. Wprawdzie, również genialne, jak proste doświadczenia Davaine'a wykazały, że krew wąglikowa jest zakaźna tylko wtedy, gdy zawiera laseczki, że usunięcie ich przez sedymenta-

cję pozbawia krew zjadliwości, ale systematyczny umysł Kocha szukał innych, bardziej przekonujących dowodów. Trzeba było wykazać, że laseczka wąglikowa jest tworem żywym, że rozmnaża się nietylko w ustroju zakażonym, ale i poza jego obrębem, i że wprowadzenie jej do ustroju zdrowego w stanie czystym, bez żadnej domieszki tkanki lub krwi zwierzęcia chorego wywołuje zakażenie. Na to, aby tego wszystkiego dowieść, należało stworzyć metodykę badania. Jak słusznie podkreśla w biografji Kocha de Kruijff, Koch w Wolsztynie był niemniej odcięty od życia naukowego, niż w swoim czasie Leeuwenhoek, kiedy przez swój niedołączony mikroskop odkrywał po raz pierwszy nieznaną światy drobnoustrojów.

Koch nie miał żadnego kontaktu z uniwersytetem, odkąd jego ławę opuścił. Zresztą, w uniwersytecie nie uczono tego, co on chciał robić. Zdany był całkowicie na własne siły, własną wytrwałość, pomysłowość i geniusz. Nie miał żadnych instrumentów i przyrządów, operował najprostszyimi środkami. Nie miał nawet osobnego pokoju. Firanka dzieliła jego gabinet na 2 części. W jednej przyjmował chorych, w drugiej stał stolik z mikroskopem, paczka, ogrzewana lampą naftową, zastępujące termostat, i klatki ze zwierzętami. Z pomocą takiej aparatury Koch nauczył się barwić bakterje i hodować je, szczepiąc czyste hodowle, wywoływał chorobę. W poszukiwaniach nad wąglikiem Koch odkrył zarodniki i ustalił ich znaczenie nietylko w życiu drobnoustrojów, ale i w szerzeniu się chorób zakaźnych. W badaniach swych Koch

był nietylko pomysłowy i wytrwały. Był krytyczny aż do ostatnich granic. Ustalając ten, czy inny fakt zaczynał odrazu walkę z samym sobą, stawiał sobie wszystkie możliwe zarzuty, dotyczące po kolei każdego etapu pracy. Dopiero po ich odparciu, po ustaleniu zjawiska niezliczone razy, formułował swe wnioski, których już nic obalić nie mogło.

Praca nad wąglikiem trwała 4 lata. Przygotowawszy do druku manuskrypt, wybrał się Koch z preparatami i hodowlami do Wrocławia. Profesor botaniki, Ferdynand Cohn, jeden z pierwszych obrońców nauki o swoistości bakteryj, i znakomity patolog Cohnheim odrazu ocenili trafnie pierwszorzędną doniosłość odkrycia Kocha i przyczynili się do uto-



rowania mu dalszej drogi. Koch pojechał do Berlina do Virchow'a, ówczesnego, jak dowcipnie mówi DeKruif, dalajłamy medycyny niemieckiej, ale nie znalazł poparcia: Virchow nie wierzył w bakterje. Dzięki staraniom Cohna Koch dostał w Wrocławiu posadę lekarza miejskiego i miał być przedstawiony na profesora nadzwyczajnego. Niestety, względy materialne stanęły temu na przeszkodzie. Koch zarabiał w Wrocławiu tak mało, że wolał zostać w Wolsztynie.

Pracował dalej. Ogłosił rozprawę o zakażeniach przyrannych, która dotąd jest klasyczna, pracował nad tyfusem powrotnym, i z jego inicjatywy zakłady Zeiss'a wprowadziły 2 kapitalne ulepszenia do mikroskopu: imersję olejną i przyrząd oświetlający. Jednocześnie zauważyć należy, że Koch pierwszy zastosował mikrofotografię do badania bakterjologicznego.

Zmiana w warunkach pracy nastąpiła dopiero w r. 1880, kiedy Koch'a powołano do Państwowego Urzędu Zdrowia w Berlinie. Nastąpił wtedy okres w życiu Koch'a najpłodniejszy. Dobre i wciąż ulepszone urządzenie zakładu i liczny zastęp pierwszorzędných współpracowników sprawiły, że odkrycia posypały się, jak z rogu obfitości. Pierwszą pracą Koch'a na nowej placówce było zestawienie całokształtu metodyki badania: „Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen”. Był to istny elementarz bakterjologiczny, a zarazem teoria poznania nowonarodzonej wiedzy. Wprowadzenie pożywek stałych nadało metodyce Koch'a znacznie większą pewność postępowania i zarazem wyższość nad ówczesną metodyką francuską.

W tym bohaterskim okresie mikrobiologii jesteśmy świadkami współzawodnictwa Pasteura i Koch'a, szkoły paryskiej i berlińskiej. Pasteur górował lotnością umysłu, genialnymi rzutami w przyszłość, śmiałością i rozmachem koncepcji, przeskakiwał całe etapy rozwoju nauki, wskazywał nowe drogi i nieoczekiwane zastosowania. Gmach jego nauki był wyniosły i zarazem tak lekki i tak ażurowy, że wbrew temu, co było, sprawiał nieraz wrażenie chwiejności. Koch murował. Kładł jedną cegłę po drugiej, każdą starannie badając i kontrolując. Szedł krokiem pewnym i stałym, budząc w swych uczniach uczucie niezachwianej pewności i wiary. Pasteur był typowym przedstawicielem romantyzmu naukowego. Koch był niemniej typowym klasykiem. Historia bakterjologii stanowi może najbardziej przekonujący dowód, jak dalece jednakową wartość dla nauki ma jedna i druga droga. Ostatnia ćwierć XIX-go wieku to okres, w którym ogromna większość odkryć bakterjologicznych dokonywała się podwójnie: w Paryżu i w Berlinie.

Punktem kulminacyjnym kunsztu metodyki Koch'a było odkrycie prątka gruźliczego. Już Villermi dowiódł, że gruźlica jest procesem zakaźnym, że tkanka, gruźlicą zmieniona, wywołuje po zaszczepieniu gruźlicę u zwierzęcia zdrowego. Cohne i Salmomonsen zademonstrowali to *ad oculos*: szczepiąc do przedniej komory oka, dali możność bezpośredniej obserwacji procesu rozwijania się guzków na tęczówce. Pomimo to kwestja charakteru zarazka pozostawała otwarta. Patologowie prowadzili zacięte spory na temat, czy wszystkie procesy gruźlicze mają jedną i tę samą przyczynę, czy nie. Koncepcja jednolitości przyczynowej, aczkolwiek była logiczną konsekwencją badań doświadczalnych, znajdowała bezwzględny przeciwnika w osobie Virchow'a, a jego głos był wówczas dla anatomopatologów wyrocznią. Koch zabrał się do dzieła swoim wypróbowanym sposobem: metodycznie

i wytrwale. Przedewszystkiem stworzył metodę różniczkowego barwienia prątka gruźliczego. Wypróbowawszy wszystkie niemal znane wówczas barwniki anilinowe, po niezliczonych bezowocnych usiłowaniach, o których nawet nie wspomina w swych publikacjach, znalazł wreszcie, że preparat, zabarwiony błękitem metylenowym, mocno zalkalizowanym, traci barwę pod działaniem wzuwiny i z błękitnego staje się brunatny. Błękitne zabarwienie zatrzymują tylko maleńkie pręciczki lekko zakrzywione i często ziarniste. Tą metodą zbadał Koch olbrzymią liczbę preparatów mikroskopowych z najrozmaitszych form gruźlicy ludzkiej i zwierzęcej, naturalnej i doświadczalnej, w tkankach, w płwocinie, w wydzielinach i w wydalinach ustroju. Prątki znajdował zawsze, aczkolwiek w rozmaitej ilości. Obecność ich w gruźlicy doświadczalnej była sama przez się dowodem ich roli chorobotwórczej, i odkrycie sposobu ich barwienia różniczkowego było dostatecznym tytułem do sławy.

Koch nie poprzestał jednak na tem. Nie zrobił nawet z tego odrębnej publikacji, lecz zajął się hodowaniem prątka gruźliczego. Po długich próbach udało mu się otrzymać wzrost na ściętej surowicy. Wyjaśniło się wtedy, dlaczego wysiłki tylu badaczy w tej samej kwestji nie odniosły pożądanego skutku. Przyczyną był niezmiernie powolny wzrost, długi okres przystosowywania się prątka do sztucznego podłoża. W tej części badania tak samo, jak w poprzedniej, zdumiewa czytelnika publikacji Koch'a liczba doświadczeń wykonanych, zanim autor uznał sprawę za rozstrzygniętą. Uwieńczeniem odkrycia było wywołanie doświadczalne za pomocą czystej hodowli tego samego procesu chorobowego, jaki sprowadza szczepienie tkanką chorobowo zmienioną. Tak bowiem brzmi w ujęciu Koch'a t. zw. trzeci jego postulat. Koch nie formułował go w ten sposób, jakoby chodziło o otrzymanie u zwierzęcia tego samego procesu chorobowego, co u człowieka.

Nie możemy tutaj omawiać wszystkich po kolei odkryć. Minął niespełna rok od narodzin prątka gruźliczego, a już został odkryty zarazek cholery azjatyckiej. Był to owoc pierwszej podróży Koch'a do krajów podzwrotnikowych. W 1884 roku Koch został profesorem higieny w uniwersytecie berlińskim, a w 1890 r. otrzymał specjalny instytut do badania chorób zakaźnych i został jego kierownikiem. Instytut ten nosi dziś jego imię. Praca Koch'a ogarniała wszystkie dziedziny bakterjologii: etjologię i patogenezę, szerzenie się, profilaktykę, zwalczanie chorób i niszczenie zarazków. Pod jego bezpośrednimi auspicjami odkryte zostały zarazki tyfusu brzuszego i nosaczyny, tężca i obrzęku złośliwego. Pod jego okiem otrzymał Behring surowicę przeciwbłoniczą w tym samym czasie, kiedy Roux otrzymał ją w Paryżu. W Instytucie Koch'a powstała reakcja Wassermanna. W dalszym rozwoju badań nad gruźlicą przyszła kolej na tuberkulinę (1890 r.). Po raz pierwszy i jedyny w życiu Koch'a sprzeniewierzył się wówczas swej zasadzie oddawania odkrycia w ręce ogółu dopiero po całkowitem sprawdzeniu i wykonczeniu. Wynikły stąd konsekwencje przykre i bolesne nawet, a stosowanie tuberkuliny zostało zaniechane na długie lata. Czytając oryginalne publikacje Koch'a, widzimy, że był on przeświadczony, że zdobył środek leczniczy przeciwko najgroźniejszej pladze ludzkości. Zdawało mu się, że wyniki leczenia wilka upoważniają go do tego. Tyle można powiedzieć na usprawiedliwienie Koch'a: kłęska gruźlicy jest zbyt dotkliwa, aby było wolno zwlekać z rozpoczęciem walki z nią.

W ostatniem pięcioleciu przeszłego wieku Koch

poświęca się z zamiłowaniem zwalczaniu chorób podzrotnikowych. Śpiączka afrykańska, świdrowice zwierzęce, piroplazmoza, księgosusz stanowią dziedzinę nowych odkryć i zdobyczy. W tym okresie życia realizuje Koch swe marzenia podróżnicze z lat dziecińczych. Zagadnienia te nie przestają go zajmować do końca życia.

Nietylko na polu badawczym koncentrują się wysiłki i zasługi Kocha. Ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, oparte na nowożytnych podstawach wiedzy, obowiązujące dziś w Niemczech, są w znacznej mierze dziełem jego własnym lub owocem współpracy jego uczniów. Organizacja międzynarodowej walki z cholera azjatycką oparta jest na jego zasadach. Zwalczanie tyfusu brzuszego w Alzacji i Lotaryngji, przez niego obmyślane i zorganizowane, stało się prototypem analogicznych poczynań w innych krajach. Zorganizowana na wielką skalę profilaktyka chorób zakaźnych wytrzymała próbę ogniową w czasie wojny światowej.

W 60-ym roku życia Koch uznał, że dość się napracował. Złożył godność dyrektora Instytutu chorób zakaźnych, przekazując ją swemu ulubionemu uczniowi Gaffkemu. Złożył także profesurę, która go, zresztą, nigdy zbyt nie interesowała. Wpływ jego na dydaktykę uniwersytecką był olbrzymi, gdyż katedry higieny we wszystkich niemal uniwersytetach niemieckich powstały dopiero od jego czasów i obsadzone zostały wyłącznie niemal przez jego uczniów. Koch sam nie lubił wyklądać, nie napisał ani jednego podręcznika. Prace jego, stanowiące łącznie 3 grube tomy *in folio*, to wyłącznie owoce badań doświadczalnych lub orzeczenia. Pozostaną one na zawsze wzorem jasności i ścisłości w formułowaniu, wolne od wszelkiej retoryki, nie pozostawiają nigdy u czytelnika żadnej wątpliwości co do myśli autora. Dziś, kiedy literatura naukowa zalana jest powodzią „doniesień tymczasowych” i publikacyj niewykończonych, można każdemu pracownikowi naukowemu zalecić pilne studjowanie prac Kocha.

Ostatnie 7 lat swego życia Koch, wolny od obowiązków oficjalnych, poświęcił całkowicie pracy badawczej. Dużo podróżował, a w czasie bytności w Berlinie bez przerwy kierował pracami swoich uczniów. Zmarł prawie nagle po kilkotygodniowej chorobie, po ataku duszniczym bolesnej, 27 maja 1910 r.

Z. Szymański (Warszawa).

### Prof. Robert Koch — moje wspomnienia.

Podał

O. BUJWID (Kraków).

Pierwsze moje zetknięcie ze znakomitym badaczem przypadło bezpośrednio po jego wiekopomych odkryciach zarazków gruźlicy i cholery. Nowa nauka — bakterjologia uzyskała trwałe podstawy.

Pamiętam wrażenie odkrycia bakterij gruźlicy i entuzjastyczny referat, napisany przez Mayzla w warszawskiej „Gazecie Lekarskiej.” Pracowałem wtedy jako student 4 roku medycyny nad rozprawą konkursową, mającą za temat mikroskopowe badanie płwociny. Naturalnie, zabrałem się do poszukiwań nad bakterjami Kocha. Metoda pierwotna, przez Kocha podana, wymagała długiego czasu barwienia. Prof. H. Hojer,

z którym pozostawałem wówczas, jako jego uczeń, w stałych stosunkach, i który pierwszy u nas za pomocą tej metody zabarwił bakterje gruźlicy, bardzo się ucieszył, gdym mu okazał mój preparat, uzyskany w klinice prof. Lambła, zabarwiony metodą Ehrlicha i dostarczył materiału, obfitującego w bakterje.

Po wydrukowaniu mej pracy, nagrodzonej medalem złotym i poleconej jako podręcznik do badania płwociny przez Wydział Lekarski Uniw. Warsz., miałem już w ręku coś, co, jak sądziłem, dobrze mi poleci względem samego odkrywcy i pozwoli wziąć udział w ogłoszonym przez R. Kocha pierwszym letnim kursie bakterjologii, jaki miał się odbyć w Berlinie w nowym Instytucie higieny na Klosterstrasse. Napisałem tedy do R. Kocha list z prośbą o przyjęcie na ów kurs, dołączając do niego moją pracę z przesłanicznie wykonanymi przez zakład chromolitograficzny w Warszawie Głowczewskiego barwnymi tablicami preparatów z bakterjami gruźlicy. W odpowiedzi otrzymałem od Kocha pochwałę mej pracy i zaproszenie na kurs.

Tu jednak wyłoniła się trudność. Każdy przybywający na kurs musiał posiadać własny mikroskop. Udałem się z memi kłopotami do prof. Chałubińskiego, który już poprzednio rozmawiał ze mną często o odkryciach Kocha i którego najbardziej interesowały bakterje cholery.

Byłem wówczas już po skończeniu medycyny i zebrałem jakieś 100 rubli z oszczędności. Na podróż i zakupno mikroskopu było to za mało.

Niechże kolega kupi za sto rubli mikroskop, a na podróż to się postaramy dostać z kasy Mianowskiego Pomówię o tem z Dobrskim.

Istotnie, Dobrski nie mógł odmówić bezzwrotną 200 rubli. Po zakupieniu za poradą Prof. Hoyera mikroskopu Hartnacka wyruszyłem do Berlina w pierwszych dniach lipca 1885 r. i zaraz po przyjeździe poszedłem na Klosterstrasse n. 24, gdzie były w pełnym toku przygotowania do otwarcia Instytutu.

Wśród murarskiego kurzu i farby wszedłem na pierwsze piętro, gdzie miała być kancelarja. Nigdzie jeszcze żadnego napisu. Spotykałem dwa starszych panów i zapytuję o asystenta doktora Plaggego, którego mi listownie wskazał Koch, jako mającego udzielić mi potrzebnych informacji. — Stabsarzt Plagge zaraz przyjdzie, proszę poczekać tutaj. — Później dowiedziałem się, że właśnie Koch sam udzielił mi informacji.

Po dalszych dwóch dniach rozpoczął się ten pierwszy pamiętny dla mnie wykład R. Kocha. Rano wykład, po południu ćwiczenia z asystentami, którymi byli: Plagge, Froschi, J. Eissenberg, później Behring. Oprócz tego osobne ćwiczenia prowadzili: Proskauer, Löffler, Ehrlich, którzy jednak więcej pracowali w swych pracowniach nad specjalnymi działami badań. Na pierwszy ten kurs zapisało się około 20 lekarzy z różnych stron, pomiędzy nimi przypominam sobie nazwiska: Welch z Baltimore, Beumera z Greifswaldu, Lessera z Wrocławia, Kitasato z Tokio. Wszyscy pilnie pracowaliśmy nad ćwiczeniami po wysłuchaniu niezwykle żywo i zajmująco wypowiedzianych wy-

kładow. Jasność i dokładność wykładów była niezwykła. Piękny organ głosu dodawał im uroku.

Parę razy po wykładach zbieraliśmy się pod przewodnictwem Mistrza na wieczorny kufel piwa. Nie wiele mogłem brać udziału w rozmowie, nie znałem bowiem dostatecznie języka, ażeby biegle rozprawiać.

Na ćwiczeniach, które Koch często odwiedzał i kontrolował, miałem sposobność zbliżyć się do Mistrza. Po jednym z wykładów o gruźlicy, gdy mówił, że posiada w swych zbiorach palec, dotknięty gruźlicą stawu, w którym znalazł nie liczne bakterje gruźlicze, podszedłem doń z prośbą, ażeby mi pozwolił zrobić z tego palca parę skrawków celem przekonania się, czy jeszcze teraz, po kilku już latach, da się zabarwić znajdujące się tam bakterje.

— Dobrze, dam panu, proszę spróbować zabarwić, ale to będzie trudna sprawa, bo bakterje tam są bardzo rzadko rozsiane i pewnie słabo się będą barwiły. —

Zrobiłem zaraz skrawki i po zabarwieniu znalazłem w jednym polu jedną, w drugim dwie słabo zabarwione laseczki. Natychmiast podzieliłem się mojem spostrzeżeniem z Welchem.

— Gdzie pan tu widzi bakterje, ja nic nie widzę. Niech zobaczy Plagge. —

Ale i Plagge nic nie dojrzał, podobnie jak paru jeszcze innych kolegów.

— Niechże więc jutro rozstrzygnie sam Geheimrath. —

Nigdy z takim upragnieniem nie oczekiwałem nikogo, jak wówczas przyjścia Mistrza. Wreszcie przyszedł i zaraz do mnie z zapytaniem:

— Jakże tam z pańskimi preparatami?

— Proszę, jest preparat. — Koch rzucił okiem.

— Ależ tu nic nie widzę!

Stojący wkoło pracownicy zaczęli się złośliwie uśmiechać.

— Proszę, Panie Geheimracie, przyjrzeć się bliżej!

— Tak, ma pan słuszność, jest jedna bakterja, a nieco niżej dwie. Dobrze udał się panu preparat, panie doktorze. —

Przekonałem się wówczas naocznie, jak dużo ludzi ma daltonizm na czerwoną barwę, bo nie mogłem przypuszczać nic innego. Zresztą, niektórzy po stwierdzeniu przez Kocha również zobaczyli bakterje tam, gdzie je pokazywałem. Kilkakrotnie później udało mi się zrobić preparaty udane, i od tego czasu zostałem do pewnego stopnia poważany, i udawano się do mnie o poradę.

Miesiąc pracy tak zajmującej przeszedł niezwykle szybko. Po dalszych dwóch tygodniach ćwiczeń trzeba było wracać do Warszawy i podzielić się z kolegami wynikami, otrzymanymi pod kierunkiem twórcy nowej nauki.

Koch nie był zwolennikiem prac Pasteura i podczas wykładów nie potrafił pohamować pewnego lekceważenia dla jego doniosłych odkryć z dziedziny osłabiania jadowitości zarazków celem uzyskania szczepionek ochronnych. Wiadomo zresztą, że parę lat przedtem na zjeździe lekarzy w Kopenhadze dwaj ci badacze ostro się starli z sobą, gdy chodziło o stwierdzenie skuteczności szczepień przeciwwąglikowych. Koch wówczas stanowczo zaprzeczył możliwości takiego osłabienia

zarazka. Ale już podczas wykładów berlińskich musiał przyznać, że możliwość taka istnieje, nie chciał tylko przyznać skuteczności działania ochronnego tak osłabionych bakteryj. Koch pozostał pod tym względem pod wpływem swego nauczyciela Prof. Ferd. Cohna z Wrocławia, który postawił tezę stałości form i własności bakteryj, nie przyjmując możliwości jakichkolwiek zmian. Była to zrozumiała zresztą reakcja na poglądy Klebssa i innych badaczy, którzy nie doszli do właściwej metody utworzenia czystej hodowli i wszystkie domieszki uznawali za odmianę form i własności, poczytując za pewnik nieograniczoną zmienność.

Koch był przecież pierwszym, który dał podstawy do otrzymania istotnie czystych hodowli, wprowadzając pożywki stałe do nauki o bakterjach: żelatynę i agar. Ten ostatni właściwie został wprowadzony przez panią Hesse, żonę znanego ucznia Kocha. Hodowanie na pożywkach płynnych wymagało wielkiej ostrożności i przed wprowadzeniem przez Kocha pożywek stałych nie mogło być mowy o łatwości otrzymania czystych hodowli.

Koch wprowadził do badań metodę fotograficzną. Wobec niedokładności ówczesnych przyrządów mikrofotograficznych musiał używać często różnych sposobów i wybiegów, ażeby dokonać dobrych zdjęć. Tembardziej są podziwu godne wyniki, przez niego otrzymane, jakie możemy podziwiać na jego pierwszych zdjęciach bakteryj wąglikowych. W tym kierunku później pracowaliśmy z R. Pfeifferem.

Po roku 1890 Koch sądził, że otrzymał skuteczny środek przeciw gruźlicy. Był to doniosły teoretycznie wynalazek produktów przemiany bakteryj gruźliczych, który z początku nazwano płynem Kocha i chciano jego skład i sposób otrzymania utrzymać w tajemnicy. Zaraz po rozgłoszeniu w prasie pierwszych otrzymanych przez Kocha wyników udałem się do niego dla uzyskania pewnej ilości cennego płynu, o który ze wszystkich stron świata się dobijano. Koch osobiście polecił wydanie mi flaszeczki swego płynu, zapytując, czy nie zechcę wykonywać leczenia w Berlinie. Odrzekłem, że jest życzeniem warszawskich lekarzy, zwłaszcza prof. Baranowskiego, wykonać szereg prób z tym środkiem w szpitalach warszawskich. Jednakże prosiłem go równocześnie o zastrzyknięcie mnie samemu pewnej ilości płynu, ażebym mógł przekonać się o jego działaniu. Ponieważ Koch zastrzyknął uprzednio sobie 0,25 płynu i nic mu to, jak mówił, nie zaszkodziło, zastrzyknąłem mi również podobną ilość, ale wynik był dla mnie bardzo nie miły, i, gdyby nie obecność wówczas w Berlinie moich warszawskich kolegów Z. Srebrnego i Winawera, nie wiem, czy wróciłbym kiedy do Warszawy dla dalszych doświadczeń. Wiem tylko, że leżałem przez noc nieprzytomny w halucynacjach przy wysokiej gorączce powyżej 41, i poczciwi koledzy nie opuścili mię przez całą noc, aż doczekali się powrotu do przytomności. Kilka dni leżałem mocno osłabiony.

Już po pierwszym wejrzeniu poznałem, że mam do czynienia z produktami hodowli gruźliczych bakteryj, i w trzy tygodnie mogłem dokonać doświadczeń z produktem, któremu nadałem naz-

wę tuberkuliny w ogłoszonym przez siebie artykule w Gazecie Lekarskiej. W kilka tygodni potem tę samą nazwę nadał Koch swemu płynowi.

Historja tuberkuliny jest ciekawym przyczynkiem do psychologii badaczy należących do dwu narodowości, których rozwój kulturalny idzie zupełnie odmiennymi drogami. Było zupełnie wyraźnym, że tryumfy Pasteura i jego metody leczenia wścieklizny po ukąszeniu dały pochop Kochowi do zastosowania w praktyce środka przeciw gruźlicy. Gdy zobaczył on po zastrzyknięciu tuberkuliny wyraźny odczyn miejscowy i ogólny w toczniu (*lupus*), gdy po odczynie zauważył widoczne zmniejszenie się nacieków toczniowych, powiedział sobie bez dalszych prób i doświadczeń, nawet bez czekania na dalsze wyniki, że ma w ręku sposób leczenia gruźlicy. Cóż za przewaga nad wynalazkiem Pasteura! I zaczął stosować swój płyn co dzień, na wzór szczepień Pasteurowskich, nie myśląc wcale o tem, że to przecież biologicznie zupełnie co innego, niż szczepionka Pasteura. Analityczny umysł niemieckiego badacza bez porobienia kontrolnych doświadczeń chciał naśladować wielką syntezę badań Pasteurowskich. Działała tu jeszcze ambicja narodowa, podsycana przez ówczesnego ministra oświaty Gosslera, którego codziennie widywałem w gabinecie Kocha, a który podniecał go do jaknajszerszego leczenia gruźlicy nową metodą.

Wyniki bezkrytycznej roboty nie długo kazały czekać na siebie. Pierwszy Virchow na stole sekcyjnym stwierdził szkodliwość tak prowadzonego szczepienia, widząc naokoło starych ognisk gruźliczych całe mnóstwo nowych.

Doświadczenia, które w oddziałach szpitalnych pod obserwacją Baranowskiego, Dunina, Sokółowskiego i in. przeprowadziliśmy w Warszawie, nie były zachęcające. I gdzieindziej zaczęto surową krytykę nowej metody, która jeszcze prędzej upadła, niż została wprowadzona.

Robiąc doświadczenia na zwierzętach, przekonałem się jednak, że tuberkulina może być pożyteczna, jeżeli będzie stosowana ostrożnie w małych dawkach. Większą serję doświadczeń wykonałem na różnych zwierzętach w Inst. Med. Doświadczalnej w Petersburgu, gdzie książę Oldenburgski dał mi do rozporządzenia wybornie urządzonej pracownię zaopatrzoną bogato w liczne zwierzęta. Z wyników mej rocznej pracy, drukiem ogłoszonej, przekonałem się, że można znacznie przedłużyć życie, a nawet i wyleczyć gruźlicę u niektórych gatunków. Nawet świnki morskie dały się utrzymać przy życiu przez 8—10 miesięcy, gdy kontrolne padały po 8 tygodniach. Tuberkulina, ostrożnie stosowana, wywoływała objawy zapalne koło ogniska, otaczając je wałem zbitej tkanki. Potwierdzili to i inni badacze zwłaszcza Turban w Davos, który otrzymał za pomocą takiego stosowania tuberkuliny bardzo dobre wyniki.

Nieudana kampanja tuberkulinowa nie umniejsza pomnikowych zasług wielkiego badacza. Nie ustał on w dalszej pracy i wykonał liczne badania chorób tropikalnych w kolonjach Afrykańskich, badania, zasługujące na osobną monografię.

Pozostawiliśmy z Kochem w stałej korespondencji w różnych ważniejszych sprawach, zwłaszcza w okresie badań nad wścieklizną. Dużoby

można o tem osobno napisać, ale nie chcę nadużywać miejsca w „Czasopiśmie” i cierpliwości Szanownych Kolegów Czytelników.

### Wspomnienia o tuberkulinie.

Podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

Sierpień roku 1890. W Berlinie odbywa się X międzynarodowy zjazd lekarski. Napływ uczestników niebываły, dotąd nie notowany. Lista członków zjazdu wraz z damami wynosi około 6.000. Żaden z poprzednich 9 zjazdów taką liczbą uczestników poszczycić się nie mógł. Oto pierwsza sensacja, o której już przed otwarciem zjazdu się mówi.

Ale jest i druga, niemniej ciekawa. Nie zdarzyło się dotąd, aby na międzynarodowy zjazd lekarski zgłosił odczyt nielekarz. A tymczasem z ust generalnego sekretarza zjazdu, D-ra Lassara, padają słowa następujące: „Nie mogę zakończyć tego sprawozdania, nie wspomniawszy o hołdzie, jaki najściślej z nauk doświadczalnych — fizyka — składa z okazji obecnego zjazdu medycynie. Laik lekarski zajął się problematem terapeutycznym i upoważnił swego zastępcę, lekarza, D-ra Baylesa, do przedstawienia kongresowi wyników swoich badań nad elektromechanicznym usuwaniem złogów kamiennych. Innych nielekarzy niechętniebyśmy tu słuchali, ale tego z pewnością do głosu dopuścimy, bo nazwisko jego jest Edison”.

Wszystko to jednak jest niczem w porównaniu z trzecią niespodzianką, jaką nam zjazd szykuje. Na pierwsze posiedzenie ogólne zapowiadany jest odczyt Roberta Kocha p. t. O badaniu bakteriologicznem (Ueber bakteriologische Forschung). Zakończenie tego odczytu zelektryzowało słuchaczy: „Po wielu nieudanych próbach (leczenia gruźlicy), mówił Koch, znalazłem nakoniec substancje, które nietylko w próbówce, ale i w ustroju zwierzęcym są w stanie powstrzymać wzrost laseczników gruźlicy... Jakkolwiek próby z temi substancjami trwają już od roku, doświadczenia moje nie są jeszcze ukończone, mogę przeto o nich tylko tyle powiedzieć, że świnki morskie, bardzo wrażliwe, jak wiadomo, na zarzek gruźlicy, wystawione na działanie takiej substancji, nie reagują na szczepienie jadem gruźlicy, i że u świnek morskich, dotkniętych już w wysokim stopniu gruźlicą ogólną, sprawa chorobowa może w zupełności ucichnąć bez narażenia ustroju na jakiegokolwiek bądź szkodliwości ze strony owego środka. Z doświadczeń tych mogę tymczasem ten tylko wniosek wyprowadzić, że można uczynić nieszkodliwymi bakterje chorobotwórcze w ustroju żywym bez narażenia go na szwank. Jeżeliby połączone z temi próbami nadzieje się ziściły, i jeżeliby się udało na początek w jednej chorobie bakteryjnej opanować w ustroju ludzkim mikroskopowego, ale dotąd potężnego wroga, to nie wątpię, że wkrótce da się to osiągnąć i w innych chorobach zakaźnych. Otwiera się w ten sposób pole pracy nad zagadnieniem godnem stania się przedmiotem zapasów międzynarodowych najszlachetniejszego gatunku. Jedynie chęć pobudzenia do dalszych prób w tym kierunku skłoniła mnie, wbrew mojemu zwyczajowi, do ogłoszenia niezakończonych jeszcze doświadczeń”. Z ostatnich słów przebija jakby przecucie przyszłych napaści z po-

wodu wystąpienia na zjeździe z doniesieniem o doświadczeniach nieukończonych. Kochłomaczy to zachętą dla innych do prób w kierunku leczenia gruźlicy.

Pomimo wielkiego szacunku dla geniuszu i rozumu Kochła, muszę tłumaczyć jego, dotyczące pospiechu z wystąpieniem publicznym o nowym środku przeciw gruźlicy, uznać za bardzo niezręczne. Trudno przecież spodziewać się, aby nieokreślone, niemal zagadkowe wyrazy mogły być zachętą do „zapasów międzynarodowych”. Rzecz oczywista, że szukano tu jakiegoś usprawiedliwienia pospiechu, który, jak się okazało później z doniesień dziennikarskich, był następstwem nalegań ze strony ministra oświecenia publicznego v. Gosslera, a nawet samego cesarza Wilhelma II, którym szło o uświetnienie zjazdu odczytem o znaczeniu epokowym. Wielki badacz uległ tej presji, co się na nim później srodze zemściło.

Wiadomość o znalezieniu środka, leczącego gruźlicę, choć podana w formie bardzo nieokreślonej, uczyniła w świecie lekarskim wrażenie piorunujące: przecież wiadomość ta wyszła z ust Roberta Kocha, a nazwisko to stanowiło dostateczną gwarancję solidności.

Mijały w niecierpliwem oczekiwaniu dni i tygodnie, aż wreszcie w pamiętnym dniu 13-go listopada r. 1890, a więc w 3 miesiące z górą od pierwszej zapowiedzi, przez Kocha uczynionej, w nadzwyczajnym wydaniu „Deutsche medicinische Wochenschrift”, opatrzonym numerem 46a, ukazał się artykuł p. t. Dalsze doniesienia o środku przeciwko gruźlicy (Weitere Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose). Tu znowu tłumaczy Koch przedwczesne podanie do wiadomości publicznej tymczasowych obserwacji, poczynionych na ludziach, tem, że do prasy codziennej przenika zbyt wiele pogłosek, podawanych w postaci przesadzonej i skażonej. O pochodzeniu i przygotowywaniu swego środka leczniczego nie może jeszcze podać żadnych informacji i odkłada to do następnego doniesienia.

Po tym wstępie pisze Koch: „Chorzy, poddani leczeniu w pierwszych okresach suchot, wszyscy co do jednego w ciągu 4—6 tygodni pozbyli się wszelkich objawów chorobowych, tak, że można ich uważać za uleczonych. I chorzy z niezbyt wielkimi jamami doznali znacznej poprawy i są prawie wyleczeni. Tylko u tych suchotników, których płuca zawierały liczne i duże jamy, nie można było stwierdzić poprawy obiektywnej, chociaż i oni zaczęli mniej odpluwać, i samopoczucie ich poprawiało się. Na zasadzie dotychczasowego doświadczenia gotów jestem sądzić, że początkowa gruźlica może być przy pomocy tego środka napewno wyleczona, a do pewnego stopnia stosuje się to i do przypadków, niezbyt zaawansowanych”. (W tem miejscu robi Koch następujące zastrzeżenie: „Twierdzenie to wymaga jeszcze ograniczenia w tym sensie, że dotychczas niema i być nie może pewnych danych co do tego, czy wyleczenie jest definitywne. Recydywy, naturalnie, nie są wyłączone, ale można spodziewać się, że będą one mogły być usunięte równie łatwo, jak pierwszy napad choroby. Możliwe jest także, iż, analogicznie do innych chorób zakaźnych, raz wyleczeni pozostaną odporni. Ale i to musi jeszcze pozostać kwestją otwartą”.

Widzimy więc tu pełną wiarę w znalezienie środka niezawodnego przeciwko gruźlicy i, jak to wynika z krótkiej wzmianki zjazdowej, zupełnie dla ustroju chorego nieszkodliwej. Ukazanie się tej wiadomości w prasie lekarskiej niemieckiej i niemal błyskawiczne rozpowszechnienie jej po całym świecie przez pisma codzienne wywołało łatwo zrozumiałą entuzjasm pomiędzy lekarzami, a jeszcze więk-

szy bodaj wśród publiczności. W miarę ukazywania się sprawozdań z klinik uniwersyteckich i prywatnych oraz protokołów posiedzeń Towarzystw Lekarskich, sprawozdań, które zwłaszcza w pierwszych czasach przynosiły niemal wyłącznie wiadomości, stawiające wartość leczniczą środka na najwyższych szczytach powodzenia, w miarę tych powszechnych hymnów pochwalnych zaczęły się odbywać formalne pielgrzymki lekarzy i chorych do Berlina. Jeden z współpracowników Kocha, Cornet, utworzył klinikę na 100 łóżek, pozatem umieszczano chorych w klinikach D-ra Lewyego i Krausego oraz w hotelach i pensjonatach prywatnych. Dla Kocha urządzono szpital na 150 łóżek. Władze musiały się zakrzętnąć około zabezpieczenia miasta przed zagrzuźliczeniem. Tymczasem na głowę Kocha zaczęły się sypać honory i odznaczenia: nadano mu obywatelstwo honorowe Berlina, mnóstwo dyplomów na członka honorowego Towarzystw lekarskich niemieckich i zagranicznych, zasypywano go telegramami, między innymi zwracano szczególną uwagę na telegram gratulacyjny od Pastera.

Gnany ciekawością, wybrałem się do Berlina wkrótce po ukazaniu się artykułu Kocha w „Deutsche med. Woch.” i zaraz po przybyciu na miejsce spotkałem kolegę i przyjaciela mojego, D-ra Bujwida, od którego dowiedziałem się, że Koch zastrzyknął mu dużą dawkę swego środka. Dawka taka wywołała u Kocha gorączkę, która doszła prawie do 40°. Wiedząc o tem, odwiedziłem Bujwida i zastałem go wysoko gorączkującego, wyżej 41°, i nieprzytomnego. Gorączka i bredzenie trwały przez noc całą, stan kol. B. był bardzo ciężki. Nazajutrz ciepłota zaczęła powoli opadać, ale niedomaganie trwało dni kilka.

Mój pobyt w Berlinie pozwolił mi zapoznać się z różnorodnymi postaciami gruźlicy w klinikach uniwersyteckich i prywatnych. Z pomiędzy tych postaci przypadki wilka i gruźlicy skóry, leczone zastrzykiwaniami, poraż pierwszy widziane, robiły wrażenie imponujące, czegoś tak dotychczas obcego i niewidzianego w medycynie, tak niepojętego dla umysłu ówczesnego lekarza, że stawało się przed takim widokiem, jak przed czemś, o cud zatrącającem: w kilka lub kilkanaście godzin po zastrzyknięciu tajemniczego płynu cała okolica, dotknięta toczniem, przybierała zabarwienie intensywnie czerwone i ulegała olbrzymiemu obrzękowi, w żadnym innym, t. j. zdrowem lub dotkniętem cierpieniem niegruźliczem miejscu odczynu tego nie było, jeżeli zaś pozornie zdrowe miejsce ten sam los spotykał, to niebawem okazywało się, że było ono również dotknięte gruźlicą. Nie ulegało wątpliwości, że staliśmy wobec środka, wywierającego działanie potężne na tkankę gruźliczą. Powtarzam, że wrażenie było tak imponujące, że tem tylko wrażeniem wytłomaczyć sobie można było później, w epoce rozczarowania, iż tak ściśle, wytrawny i ostrożny badacz mógł ulec sugestji, że naprawdę wynalazł broń skuteczną przeciwko gruźlicy. Ze sugestji ulegli i najpierwszorzedniejsi koryfeusze lekarscy, którzy już w pierwszych tygodniach stosowania leku Kocha byli przekonani o jego bezwzględnej wartości leczniczej, to wytłomaczyć sobie można było niezwykłym kredytem moralnym, jakim w całym świecie cywilizowanym cieszył się wielki badacz.

Po powrocie z Berlina wygłosiliśmy razem z Bujwidem w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim odczyt pod tytułem: „Sprawozdanie ze spostrzeżeń, poczynionych w Berlinie nad działaniem płynu Kocha”. Zainteresowanie, rzecz prosta, było olbrzymie, tak, że sala



Towarzystwa nie mogła pomieścić wszystkich cisnących się tu słuchaczy. Czytając dzisiaj ten odczyt, wydrukowany w Nr. 48 „Gazety Lekarskiej” z roku 1890, przekonywam się, jak słusznie już wtenczas zalecałem ostrożność i rezerwę w ocenie środka, którego potężne działanie tak łatwo mogło w błąd wprowadzić.

B u j w i d o w i, jako byłemu uczniowi K o c h a, z łatwością udało się otrzymać od Mistrza pewną ilość płynu dla poczynienia z nim prób leczniczych w szpitalach warszawskich. W tym celu zawiązała się tu komisja pod przewodnictwem prof. B a r a n o w s k i e g o, która na posiedzeniu Tow. Lek. (Warsz. w dniu 27.I.1891 roku, t. j. po 8-tygodniowej pracy, przedstawiła wyniki swoich spostrzeżeń, mianowicie: prof. B a r a n o w s k i — uwagi ogólne i płuca, S r e b r n y — odczyn ogólny, E l s e n b e r g — wpływ na wilka, J a s i ń s k i — gruźlica kości, H e r y n g — gruźlica krtań, B r o d o w s k i — uwagi ze stanowiska anatomji patologicznej, D u n i n i D ą b r o w s k i — badanie histologiczne płuc w jednym przypadku, leczonym metodą K o c h a. Sprawozdanie to, wydrukowane w I-szym zeszytzie „Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.” z r. 1891, w godnych przeczytania jeszcze dziś uwagach prof. B a r a n o w s k i e g o zaleca daleko idącą ostrożność w sądzie o wartości leczniczej płynu K o c h a i zwraca uwagę na niebezpieczeństwa, z jego stosowaniem połączone. Pomiędzy spostrzeżeniami E l s e n b e r g a wspomniany jest przypadek wilka, który po dawce 0,01 był bliski śmierci. Wogóle teraz i w późniejszym okresie leczenia metodą K o c h a cechuje obserwatorów polskich chwalebna rezerwa. Jeden tylko J a s i ń s k i, znany chirurg ówczesny, pisze w Nr. 7 „Gazety Lekarskiej” z r. 1891: „Nie wiem istotnie, jakbym sobie mógł radzić wobec miejscowej, dostępnej gruźlicy kostnej, nie powikłanej gruźlicą trzew, gdyby mi odebrano z ręki strzykawkę z Kochiną”.

Tymczasem, gdy w Berlinie utrzymuje się w dal-szym ciągu jaknajlepsza opinja o działaniu leczniczem płynu K o c h a, w pierwszych dniach grudnia r. 1890 nadchodzi wiadomość z Insbruku o przypadku śmierci osobnika, dotkniętego wilkiem, w 36 godzin po zastrzyknięciu 2 mgr. leku. Na sekcji znaleziono obok zmian w szczytach płucnych rozsiane zrazikowe zapalenie i obrzęk płuc, kolosalny obrzęk mózgu i rdzenia, ostry obrzęk śledziony, wątroby i nerek. W kilka tygodni później B o i n n e t i J e a n n e l ogłosili w Semaine médicale Nr. 4 z r. 1891 podobny przypadek, w którym śmierć nastąpiła w 10 dni po zastrzyknięciu 1 mgr.

Z jaką wiarą, pomimo to wszystko, traktowano jednak pierwsze wiadomości K o c h a o leczniczem działaniu jego środka, tego dowodzi fakt następujący. Gdy H e n o c h zwrócił uwagę na niebezpieczeństwo zastrzykiwań płynu K o c h a w gruźlicy opon mózgowych z powodu przewidywanego obrzęku mózgu, chirurg paryski P o n c e t zaproponował zapobiegać niebezpiecznym następstwom tego obrzęku przez wykonywanie rozległej kranjektomji.

Kiedy już jest mowa o H e n o c h u, warto zaznaczyć i podziwiać obok jego trzeźwego sądu zarazem i pewien stopień odwagi. W czasach, kiedy, pomimo ogłoszonych przez V i r c h o w a ujemnych wyników badania pośmiertnego po zastrzykiwaniach (o czym zaraz będzie mowa), niemal wszyscy w Berlinie i wogóle w Niemczech odzywali się o działaniu środka K o c h a z najwyższym uznaniem, H e n o c h pierwszy mówi, że widział wyłącznie tylko pogorszenie stanu leczonych

dzieci i że przeto nosi się z myślą stosowania zastrzykiwań z wielką rezerwą, a może nawet zupełnego ich zaniechania.

Z tem wszystkim jednak V i r c h o w cieszył się zbyt wielką powagą w świecie lekarskim, aby bez wrażenia przejść mogły jego demonstracje narządów wewnętrznych osobników, zmarłych po zastrzykiwaniach płynu K o c h a. Uderzały tu rozległe zapalenia płuc, przechodzące często w martwicę, świeże wysiewy gruźleńców prosówkowych, owrzodzenia, drażące bardzo głęboko, które w jednym przypadku doprowadziły nawet do przedziurawienia jelit, ogromne obrzęki tkanki mózgowej i t. d. Musiały atoli kursować i pogłoski o tendencyjnie przedstawianych przez V i r c h o w a przypadkach szkodliwego działania nowego środka, jeżeli wielki anatomo-patolog wyraził się raz podczas demonstracji takiej, że kieruje nim nie zła wola, lecz pietyzm dla prawdy. Te tak liczne teraz przypadki nieszczęśliwe, wiele spostrzeżeń rozwinięcia się gorączki hektycznej u chorych, którzy przedtem nie gorączkowali, stwierdzenie recydyw u osobników, którzy uważani byli za wyleczonych, musiały jednak sprowadzić za sobą otrzeźwienie i dążenie do ostrożniejszego stosowania płynu K o c h a, które wyraziło się w bardzo wydatnym zmniejszeniu dawki zastrzykiwań, wykonywanych teraz i w paузach znacznie większych.

Obok wzrastającego rozczarowania zaczęło się i szemranie, że skład środka trzymany jest w tajemnicy, i jego eksploatacja oddana została w ręce wybranych osobników (L i b b e r t z i P f u h l oraz C o r n e t). Niezadowolenie z tego powodu rosło. W Revue scientifique Karol R i c h e t, już w owym czasie poważany fizjolog, pisze, że o K o c h u powiedzieć można, iż jest wielki duchem, ale mały sercem. Ten stan rzeczy skłonił deputowanego, D - r a G r a f f a, do wniesienia d. 29.XI. 1890 r. w Sejmie pruskim interpelacji w sprawie wyrobu środka K o c h a i udostępnienia go szerszym warstwom ludności. W odpowiedzi minister oświecenia publicznego, v. G o s s l e r, między innymi, wziął na siebie pełną odpowiedzialność za utrzymywanie składu środka w tajemnicy, zapewniając, że on to na K o c h u tę tajemnicę wymógł w obawie, aby niepowołane ręce nie wzięły się do wyrobu leku, czem możnaby było wyrządzić nieobliczalne szkody cierpiącej ludzkości. Wreszcie jednak pod naciskiem opinji publicznej trzeba było z dotychczasowym stanem rzeczy skończyć, i oto dnia 15 stycznia r. 1891 ukazuje się w Nr. 3 „Deutsche med. Woch.” drugi artykuł K o c h a, w którym powiedziane było, że płyn jego jest wyciągiem glicerynowym z czystych hodowli lasecznika gruźlicy. Bliższych szczegółów fabrykacji jednak i ten artykuł nie zawiera. K o c h wspomina tu o wielu przychylnych opinjach, jakie o leku swoim otrzymał, jakoteż o bardzo nielicznych głosach, stwierdzających jego szkodliwe działanie, dodaje jednak, że sam na zasadzie 150 przeprowadzonych obserwacji nie odwołuje nic z tego, co w swoim pierwszym doniesieniu podał.

Tutaj uważam sobie za miły obowiązek dać świadectwo prawdzie i stwierdzić, że B u j w i d już w pierwszych dniach po wspomnianym wyżej powrocie naszym z Berlina intuicyjnie domyślił się, czem płyn K o c h a być może, i już w listopadzie lub w początku grudnia jednej z moich chorych zastrzyknął lek, przez siebie zrobiony. W artykule zaś p. t. Tuberkulina i jej przygotowanie, ogłoszonym w Nr. 4 „Gazety Lekarskiej” z d. 24 stycznia r. 1891 pisze, że już na 2 tygodnie przed ogłoszeniem drugiego doniesienia K o c h a

mówił kilku wymienionym z nazwiska wybitnym lekarzom warszawskim, jaki jest skład płynu K o c h a.

Zaznaczam tutaj także, iż nazwę „tuberkulina” wprowadził tenże B u j w i d, i że po nim dopiero zaczął jej używać K o c h. W piśmiennictwie zaś niemieckim po raz pierwszy znajduję tę nazwę w pracy K r o m a y e r a p. t. Histologische Mittheilungen über die Wirkungsweise des Tuberkulins, ogłoszonej w Nr. 8 „D. m. W.” z dnia 19 lutego r. 1891. Do owego czasu zaś mówiono i pisano o „płynie K o c h a”, „metodzie K o c h a”, postępowaniu leczniczem K o c h a, lub wreszcie o „Kochinie”, którą to nazwę zaproponował R o s e n b a c h z Wrocławia.

Wracam po tej dygresji do dalszych losów tuberkuliny. Pod wpływem mnożących się coraz bardziej wiadomości niepomyślnych pierwotny entuzjazm zaczyna ustępować pesymizmowi, może znowu zbyt daleko posuniętemu. Wstrząsające, wprost odstrasające wrażenie zrobiło doniesienie L i e b m a n n a o znalezieniu laseczników gruźlicy we krwi wielu leczonych tuberkuliną chorych, a chociaż w energicznej obronie leku wystąpił G u t t m a n n i E h r l i c h, przekonawszy się z przysłanych preparatów, że laseczniki pochodziły ze szkiełek, niedostatecznie wyjałowionych, to jednak dalsze badania L i e b m a n n a potwierdziły jego pierwsze spostrzeżenia. Dziś wiemy, że stwierdzenie laseczników gruźlicy we krwi suchotników jest zjawiskiem dość pospolitem. W owym czasie jednak kładziono je wyłącznie na karb zastrzykiwań nowego środka. Przekonano się wreszcie, że przypadki, uznane za wyleczone, po pewnym czasie powracały z recydywą, a B u j w i d, którego nazwisko znów muszę tu wymienić, w pracy p. t. „Doświadczenia na zwierzętach z tuberkuliną”, ogłoszonej w Nr. 30 „Gazety Lekarskiej”, z r. 1891, a czytanej na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. d. 5 maja tegoż roku, pisze, że tuberkulina powstrzymuje rozwój gruźlicy u zwierząt, nią dotkniętych, na pewien przeciąg czasu. Okazało się więc, że nawet u zwierząt tuberkulina nie wywołuje stałej odporności. Powoli zaczęto tuberkulinę wycofywać z arsenału terapeutycznego, a entuzjaści, którym trudno było rozstać się z nowym środkiem, upatrując szkodliwe jego działanie w zbyt silnym odczynie ogólnym i miejscowym, wywołanym za wielką dawką środka, przeszli do stosowania dawek minimalnych, aplikowanych w pauzach kilko-, a nawet kilkunastodniowych. Sam K o c h pracował nad udoskonaleniem tuberkuliny i w r. 1897 ogłosił artykuł o nowych przetworach tuberkulinowych, w szczególności o preparacie, stanowiącym wodny wyciąg, otrzymany przez roztrarcie suchych hodowli i ich centryfugowanie (T. O.), o drugim, otrzymanym przez wielokrotne centryfugowanie (T. R.) i o emulsji lasecznikowej (Bacillenemulsion)—połączeniu wszystkich składników prątka K o c h a. Rozpoczęła się teraz gonitwa nad wynalezieniem takiej tuberkuliny, która byłaby pozbawiona wszelkiego działania szkodliwego. Powstały tedy rozmaite jej odmiany, a więc: tuberkulocydyna K l e b s a, tuberkulomucyna W e l e m y n s k y e g o, tuberkulina D e n y s a, S p e n g l e r a, B e r a n e k a i inne. Zaczęto fabrykować maści tuberkulinowe — ektebinę M o r o, maść P e t r u s c h k y e g o, L ö w e n s t e i n a i t. d. W ostatnich czasach rozpowszechniła się metoda stosowania antygenów częściowych (Partialantigene) D e y c k e g o i M u c h a. Do powszechnego użytku jednak tuberkulina nie weszła. Najwięcej zwolenników ma jeszcze stara tuberkulina K o c h a.

Tuberkulina nie stała się tem, o czym marzył jej twórca, nie uwolniła ludzkości od jednej z najstraszliwych plag. Późniejsze postępy medycyny w dziedzinie lecznictwa wyjaśniły nam rolę tuberkuliny: nie jest ona lekiem w ścisłym znaczeniu, jest tylko środkiem bodźcowym swoistym, o ile idzie o chorych gruźliczych, i nieswoistym dla osobników niegruźliczych. Ale tuberkulina zainaugurowała w ten sposób całą naukę o leczeniu bodźcowem. I do dnia dzisiejszego jako taki swoisty środek bodźcowy tuberkulina przez wielu lekarzy jest stosowana, a jeszcze przed laty 15, jak pisze ostatnio L ö w e n s t e i n, prof. M ö l l e r, dyrektor wiedeńskiej kliniki ocznej, w swoim wykładzie wstępnym uznał wprost za błąd zawodowy niezastosowanie tuberkuliny we wszelkich cierpieniach gruźliczych oka.

Bez wątpienia ma tuberkulina do zanotowania w przypadkach szczęśliwych i wyniki pomyślne, bo w postaciach gruźlicy, mających skłonność do samowyleczenia, pomaga wszystko, co nie szkodzi. Wszak badacz tak poważny, jak A s c h o f f, utrzymuje, że w gruźlicy wyleczenie jest prawidłem, a zejście przeciwnie — wyjątkiem. Z pewnością jest w tem powiedzeniu sporo przesady, ale przesada potrzebna bywa do wypuklenia prawdy.

Obserwacja chorych, zwłaszcza dotkniętych wilkiem, przekonała nas, że zastrzykiwania tuberkuliny wywołują zapalenie nokoło ogniska gruźliczego, i że następstwem tego zapalenia jest wytworzenie się wału łącznotkankowego, odgradzającego chore ognisko. Stąd poszło dążenie do naśladowania tego działania przez stosowanie kantarydyny L i e b r e i c h a, kwasu cynamonowego L a n d e r e r a i ciężkich metalów — złota i miedzi.

Jako środek rozpoznawczy, tuberkulina w postaci szczepień naskórnych i doskórnych do dnia dzisiejszego nie uroniła nic ze swego znaczenia. Zastrzyknięta pod skórę, tuberkulina przez wywoływanie odczynu miejscowego w sprawach gruźliczych stanowi poza biopsją jedyny pewny sposób rozpoznania zmian skórnych, gruczolowych, kostnych i stawowych wątpliwej natury. Niestety, jednak na eksperyment taki niezależnie można sobie pozwolić — przeciwwskazaniem jest tu obecność ogniska gruźliczego w płucu. Do wywołania bowiem wyraźnego odczynu miejscowego na skórze, w gruczole chłonnym, kości lub stawie niezbędna jest dawka tuberkuliny większa — od 1 miligrama do 1 centygrama, a tak wielka dawka może dać powód do rozszerzenia się ogniska płucnego, do mobilizacji laseczników, a nawet i do prosówki.

Tuberkulina dała początek nauce o uczuleniu i alergji. Już pierwsze doświadczenia K o c h a, z których wynikało, że zarówno morska świnka zdrowa, jak i człowiek zdrowy inaczej reagują na tuberkulinę, niż świnka i człowiek gruźliczy, już te doświadczenia stanowią przecież pierwociny nauki o alergji. Uczulenie na tuberkulinę jest klasycznym przykładem alergji.

Tak więc pomimo nieziszczenia się nadziei, pokładanych przez K o c h a w wartości leczniczej tuberkuliny, pozostanie ona w dziejach medycyny zdarzeniem o znaczeniu epokowym. Wynalezienie tuberkuliny było dalszym etapem odkrycia lasecznika gruźlicy i, jak to ostatnie, zostanie po wsze czasy pomnikiem chwały jednego z najgenialniejszych umysłów i największych dobroczyńców ludzkości.

## Wykłady kliniczne

Z oddziału gruźliczego w szpitalu im. Bersonów i Baumanów  
(Kierownik M. Gantz).

### O ewolucji gruźlicy płuc. (zarys schematyczny).

Podał

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

Pół wieku upływa od chwili odkrycia przez Kocha zarazka gruźliczego, pół wieku pracy zmudnej i niezwykle obfitej nad wyjaśnieniem całego szeregu zagadnień, związanych z tym zarazkiem. Gdy dziś, po upływie lat 50-ciu, spojrzymy wstecz i zastanowimy się nad temi nadziejami, jakie wzbudziło to niezaprzeczone wielkie odkrycie, gdy dalej zdamy sobie sprawę z tego, jak wiele z tych nadziei, jakie cała ludzkość, a przede wszystkim świat lekarski wiązał z tem entuzjastycznie swego czasu przyjętem odkryciem, uległo istotnie urzeczywistnieniu, to okaże się, że cały szereg spraw pierwszorzędnej wagi i dziś jeszcze pozostaje otoczony mrokiem tajemnicy. Nie mamy więc dotąd, mimo liczne publikacje, środka, któryby tępił zarazek w ustroju ludzkim czy zwierzęcym, nie znamy jadu gruźliczego, którego działaniu przypisujemy tyle zmian w ustroju zakażonym i którym, choć wciąż jeszcze jest dla nas niewiadomą, posiłkujemy się w naszych usiłowaniach zrozumienia zmian gruźliczych, ciągle jeszcze zjawiają się wątpliwości, czy zarazek gruźliczy przedostaje się do ustroju przez drogi oddechowe, czy połykowe i t. p. Takich wciąż jeszcze niewyjaśnionych dostatecznie lub całkowicie zagadnień z dziedziny gruźlicy możnaby przytoczyć jeszcze bardzo wiele. Nie znaczy to bynajmniej, iżby przez podkreślenie tych licznych wątpliwości naszych miała być pomniejszona olbrzymia doniosłość odkrycia Kocha z r. 1882. Trzeba tylko wyznać, że samo odkrycie zarazka nie przyczyniło się jeszcze, jak dotąd, do wyświetlenia wielu zagadnień i wątpliwości z dziedziny gruźlicy. Nie tak łatwo, jak się okazuje, znaleźć wyjaśnienie całokształtu zjawisk choroby nawet, gdy się zna jej zarazek. Prawda, że i co do samego zarazka lata ostatnie przyniosły nowe przyczynki, których wartość musi być jeszcze dokładnie sprawdzona.

Do zagadnień, które przez czas długi uważano za zupełnie rozwiązane, a które w ostatnich kilkunastu latach uległy wprost radykalnemu przekształceniu, należy sprawa ewolucji i przebiegu gruźlicy w płucach. Byłoby zbytnią śmiałością twierdzić, że dziś w swej szacie zagadnienie to jest rozwiązane zdecydowanie i że z biegiem czasu już nie mogą zajść żadne zmiany w obecnym jego ujęciu. Stwierdzić tylko należy, że obecnie lepiej możemy sobie odtworzyć przypuszczalny przebieg gruźlicy w płucach od chwili jej usadowienia się w tym narządzie, niż to było jeszcze niedawno, i że dzisiejsze ujęcie tej sprawy przedstawia się w postaci rusztowania, organicznie ze sobą powiązanego. „*Panta rei*”, więc bardzo prawdopodobne, że i nasze pojęcia w tym względzie ulegną jeszcze nieraz modyfikacjom dzięki uzupełnieniom, które dziś

wymykają się nam skutkiem niedoskonałości naszych metod badania. Z tem zastrzeżeniem pozwalamy sobie poniżej do pewnego stopnia schematycznie przedstawić w formie możliwie najprostszej sprawę kliniki gruźlicy płuc tak, jak ją obecnie możnaby ujmować.

Punktem wyjścia naszych rozważań będzie moment usadowienia się zarazka gruźliczego w płucach. Nie poruszamy tu umyślnie drogi przedostawania się zarazka do płuc, gdyż zaprowadziłoby to nas zbyt daleko i nie stanowi przytem przedmiotu naszej pracy niniejszej. Zaznaczą tylko, że poglądy na przedostawanie się zarazka gruźliczego poprzez jamę ustną *via* drogi chłonne i gruczoły szyjowe do gruczołów chłonnych klatki piersiowej i stąd drogami chłonnymi do płuc, jak i na wejście do nich poprzez kanał pokarmowy mają obecnie nikłą liczbę zwolenników w porównaniu z poglądem, według którego zarazek najczęściej usadawia się w płucach, przedostawszy się do nich poprzez drogi oddechowe, i wtórnie dopiero wędruje drogami chłonnymi do gruczołów chłonnych klatki piersiowej.

Rozważania nasze rozpoczynamy od chwili, gdy zarazek usadowił się już w płucu, powodując powstanie tego, co szkoła niemiecka nazwała *ogniskiem pierwotnym*.

To oto ognisko pierwotne jest, niewątpliwie, początkiem wszelkich późniejszych postaci gruźlicy płuc wieku dziecięcego i dojrzałego — punktem wyjścia bezpośrednim czy pośrednim, z którym, dzięki obecnemu stanowi naszych wiadomości, możemy często powiązać nietylko najrozmaitsze postaci gruźlicy dziecięcej lecz i gruźlicy dorosłych. Niestety niezawsze udaje się odtworzyć zdecydowanie wszystkie te nici, które łączą daną postać gruźlicy płuc, stwierdzoną u dorosłego człowieka, z ogniskiem pierwotnym, tak oddalonym czasowo od rozpatrywanej sprawy. Byłoby bardzo cenne i pożądane, ażeby w każdym podobnym przypadku dążono do odtworzenia sposobu ewolucji zmian gruźliczych w płucach, nie zadawalniając się li tylko ich stwierdzeniem. Miałoby to wielkie znaczenie dla dokładniejszego wyświetlenia rozwoju postępującego gruźlicy płuc a najprawdopodobniej pozwoliłoby nam dokładniej ocenić dany proces pod względem rokowania i leczenia. Jak już wspomniano, nieraz bardzo trudno na zasadzie tylko danego obrazu chorobowego odtworzyć przypuszczalny przebieg cierpienia w przeszłości. Szereg zdjęć z lat poprzednich znakomicie ułatwia tego rodzaju zadanie.

Tak czy inaczej ognisko pierwotne w płucach jest, rzec można, praojcem zmian chorobowych swoistych, odgrywających się w płucach w ciągu całego życia danego osobnika. Czy główną rolę w dalszym rozwoju sprawy w płucach odgrywają czynniki wewnątrzpochodne, jak twierdzą jedni (ostatnio m. i. Leon Bernard), czy też zakażenie dodatkowe, jak sądzą inni — na istotę sprawy nie wpływa. W jednym wypadku rola ogniska pierwotnego jest bezpośrednia, w drugim pośrednia, jednak i w drugim wypadku ognisko pierwotne jest czynnikiem wielkiej wagi, wyciskającym swe piętno na przebiegu choroby. Tak długo

panujący pogląd na szerzenie się gruźlicy w płucach od szczytu ku dołowi (t. zw. apikokaudalny) znany we Francji pod nazwą prawa *Louis*, dziś, dzięki nowszemu zdobyciom, nie może się już ostać. Podobnie odrzucone zostało dawniejsze twierdzenie o stopniowym i powolnym naogół szerzeniu się sprawy swoistej w płucach. Dziś wiemy, że odbywa się ono w postaci mniej lub więcej nagłych rzutów.

Ognisko pierwotne usadawia się, jak wiadomo, najczęściej w dolnych częściach prawego górnego płata w warstwach podopłucnowych, nieco rzadziej w dolnych częściach lewego górnego płata, dalej w górnych częściach dolnego płata płuca prawego, następnie, według częstości, w dolnym lewym płacie, wreszcie najrzadziej w płacie środkowym (*Ghon Winternitz*). Według innych autorów (*Langé, Schuermaann, Kuss*) częstość usadawienia się ogniska pierwotnego w płucach jest nieco inna. Bądź co bądź częściej nieco stwierdza się ognisko pierwotne w płucu prawym niż lewym. Wkrótce po usadawieniu się w tkance płucnej ognisko pierwotne drogami chłonnymi przenosi zarazek do odpowiednich gruczołów okołoskrzelowych (*adenopathie similaire francuzów*) dając w sumie to, co zwykliśmy nazywać *zespółem pierwotnym* (*lésion ganglio — pulmonaire francuzów*). To zapuszczenie przez zarazek korzeni w ustroju ludzkim czy zwierzęcym odbija się pod względem biologicznym na ustroju, zmieniając radykalnie sposób jego reagowania na ponowne zakażenie: następuje, jak to nazwał swego czasu *Pirquet*, przestrojenie organizmu, występuje t. zw. *allergia*, o której nie zamierzam rozwodzić się na tem miejscu, jako o sprawie zbyt dobrze znanej, choć wciąż jeszcze niedostatecznie przez nas wyjaśnionej.

Pod względem patomorfologicznym zmiany, wywołane przez usadawienie się zarazka w tkance płucnej, nie ograniczają się do ściśle ujętego zespołu pierwotnego. Poza wystąpieniem, wkrótce po wytworzeniu się ogniska pierwotnego, zapalenia gruczołów chłonnych wnekowych, które zazwyczaj, mówiąc nawiasem, przewyższa pod względem intensywności zmiany zapalne w samym ognisku, to ostatnie wywołuje cały szereg zmian dodatkowych. Powstają tedy: 1) pewne zmiany po drodze, którą zarazek przedostaje się do odpowiednich gruczołów chłonnych (*lymphangitis* z makrofagocytami i eozynofilami, przekrwieniem i przerośnięciem tkanki łącznej okołonaczyniowej i okołoskrzelowej) pod względem histologicznym, jak powiada *Pagel*, natury nieswoistej, 2) *zapalenie oboczne* wokoło ogniska i gruczołów z ewent. przejściem na sąsiednie oskrzela, co może powodować występowanie t. zw. *nieżyty wnekowego*, 3) *zatkanie* niekiedy oskrzeli przez śluz, wytwarzający się w nadmiarze skutkiem spraw zapalnych, odbywających się w sąsiedztwie, nawet z wytworzeniem się drobnych rozstrzeni, 4) niekiedy drobne gruzelki limfopochnodne w otoczeniu, 5) *zapalenie włóknikowe* o płucny, ograniczone li tylko do miejsca usadawienia się ogniska, czy też nieco bardziej rozległe.

Cały ten zespół objawów, powyżej schematycznie naszkicowanych, jest przejawem działalności zarazka gruźliczego, rozpoczynającej się od chwili usadawienia się jego w tkance płucnej. Dokładna analiza zmian, wywoływanych przez zarazek gruźlicy w ustroju, pozwala rozpatrywać zmiany miejscowe w płucach jako zależne od dwu głównych czynników: 1) od zarazka *per se*, różniących się w tkance i 2) od jego ja-

dów. Próba objaśnienia w ten sposób wszystkich prawie zmian anatomicznych, zachodzących w płucach pod wpływem zarazka gruźliczego, jest może zbyt symplisticzna ale dzięki swej prostocie wielce zachęcająca do przyjęcia. To dwufazowe działanie prątka gruźliczego, przyjmowane przez wielu anatomopatologów m. in. przez *Hübshmana*, odbywa się w ustroju przez cały czas obecności w nim zarazka, przytem sam prątek i jego szczątki działają jak ciało obce, tworząc, zdaniem *Hübshmana*, wały nabłonkowe i gruzelki, gdy natomiast jady, które niemal od pierwszej chwili przesączają się do tkanki otaczającej, wywołują zaburzenia w krążeniu, wysięk i nawet martwicę. Tak częste w okresie dzieciństwa nacieczenia wokoło ognisk pierwotnych czy wychodzące z gruczołów wnekowych, niekiedy osiągające znaczne rozmiary, muszą trafiać na jakieś szczególne warunki, sprzyjające ich powstawaniu. Czy grają tu rolę czynniki uspasabiające w postaci t. zw. *allergji* uwalniającej, mającej uczulać tkankę płucną w wieku dziecięcym, czy też decyduje w tym względzie dziewiczość terenu w dzieciństwie (ewent. u dorosłego, o ile dopiero wówczas uległ zakażeniu gruźliczemu) zgodnie z hipotezą *Marfana* o odrębności wieku dziecięcego — trudno powiedzieć. Stwierdzić bądź co bądź należy, że nacieczenia w takiej postaci, w jakiej się je spotyka najczęściej w pierwszych latach życia dziecka, nie zdarzają się w wieku dojrzałym, choć w pewnym stopniu istnieją niemal zawsze wokoło każdego ogniska gruźliczego. Znane doświadczenia *Tendeloo* z wstrzykiwaniem kwasu mrówczanego i materiału gruźliczego do tkanki płucnej najlepiej może, jak dotąd, objaśniają sposób powstawania tych nacieczeń obocznych, zwanych też *okołogniskowymi*. Zgodnie z tem jady, przesączające się nazewnątr z ognisk gruźliczych, tkwiących w tkance płucnej czy w gruczołach śródpiersiowych, wywołują w tkance otaczającej cały szereg zmian rozmaitej intensywności zależnie od odległości od ogniska, a więc od rozcieńczenia jądów — dając albo przekrwienie i zapalenie surowicze, albo zapalenie włóknikowe czy komórkowe i mogąc spowodować nawet martwicę. Odpowiadałby temu, mówiąc nawiasem, i sposób ustępowania tych nacieczeń, rozpoczynającego się od obwodu, jak to często udaje się stwierdzić na *Röntgenie*. Ale co wpływa na to, że w jednym przypadku mamy do czynienia z większą intensywnością procesu zapalnego w samym ognisku i z większym przesączaniem się jądów, a w innym z słabszym natężeniem tych procesów, czy przyczyną są tu właściwości indywidualne ustroju w stosunku do zarazka wogóle, czy też w grę wchodzi t. zw. *allergia* wrażliwościowa pod wpływem czynników wewnętrznych lub zewnętrznych — niepodobna powiedzieć coś ściślejszego (patrz m. i. pracę *Michałowicza* i *Popowskiego* — „Gruźlica” t. VI N. 5). Istota anatomiczna tych nacieczeń nie jest, jak wiadomo, dotąd dokładnie poznana. Nie wdając się na tem miejscu w bardziej szczegółowe przedstawienie stanu tej sprawy w chwili obecnej, obfitującego w liczne przeciwieństwa, zadowolimy się tylko zaznaczeniem, że, zgodnie z przedstawieniem tych zmian przez *Hübshmana*, w nacieczeniu obocznym mamy do czynienia, poza wysiękiem do pęcherzyków, z niecałkowitą niedodmą uciskową i z tkanką rozedmową; ta ostatnia powstawać ma częściowo skutkiem spadnięcia się bliznowata ściągających się chorych tkanek, częściowo wskutek utrudnionego wydostawania się powietrza przez zwężone oskrzeliki nazewnątr.

Dalszy los ogniska pierwotnego kształtuje się najczęściej, jak wiadomo, w ten sposób, że ulega ono otrobieniu, zwapnieniu a nawet nierzadko skostnieniu. Inne mi słowy, najczęściej ulega ono t. zw. wygojeniu. Nie znaczy to bynajmniej, by to samo miało nastąpić koniecznie i w tym samym czasie w odpowiednich gruczołach śródpiersiowych. Tu zarazek gruźlicy tkwi przez czas b. długi, często przez całe życie i w pewnych warunkach bywa przyczyną całego szeregu zmian chorobowych w czasach późniejszych. Nierzadko jednak ognisko pierwotne przez czas dłuższy nie ulega wygojeniu. Wpływają na to przedewszystkiem indywidualne warunki konstytucyjne ustroju, które, jak sądzą rozmaici badacze (m. inn. Neufeld, Lang) posiadają decydujące znaczenie dla takiego czy innego przebiegu gruźlicy w ustroju ludzkim. Według Neufelda ludy dzikie dlatego zapadają na ostre ciężkie postacie suchot, że wśród nich jeszcze nie wyginęły rodziny, szczególnie wrażliwe na gruźlicę. Tak więc nietyle ma być ważne dla dalszego przebiegu gruźlicy zetknięcie się uprzednie z zarazkiem i wypływająca z tego odporność względna, jak ogólnie sądzą, co wrodzona odporność indywidualna. Neufeld (Beitr. t. 70, z. 1/2) przytacza nawet w tym względzie dosadne wyrażenie Müllera, według którego dla przebiegu gruźlicy ludzkiej mniej ważne jest, czy pojedynczy człowiek zachowuje się w stosunku do zakażenia jak świnka, zakażona po raz pierwszy czy po raz drugi, niż czy ustosunkowuje się on do zakażenia gruźliczego jak pies czy jak świnka morska. „Nie wiemy”, powiada dalej Müller, „po czym można by poznać ową rezystencję nieswoistą i jakie siły obronne biorą w tym udział. Tam jednak, gdzie wiadomości nasze są najbardziej skąpe, kwitną najbujniej kwiaty hipotezy i spekulacji”.

Tak czy inaczej ognisko pierwotne w pewnych, mniej dla ustroju korzystnych warunkach nie ulega wygojeniu, lecz przeciwnie zachodzą w niem zmiany, polegające na szerzeniu się jego na obwodzie i wogóle w płucach wszelkimi możliwymi drogami. Wokoło ogniska pierwotnego zjawiają się wówczas w tkance otaczającej nowe gruzelki (*per continuitatem*), rozmiar ogniska chorobowego stopniowo się powiększa, zatacza ono coraz większe kręgi i ulega szybko czy bardziej powoli zserowaczeniu — może więc powstać to, co ogólnie nosi miano *pneumoniae caseosae* i co u niemowląt nie należy do nadzwyczajnych rzadkości. Rzecz jasna, że powyższe ogniska serowate mogą zakażać inne odcinki tego samego lub drugiego płuca, na drodze odoskrzelowej, powodując powstawanie nowych ognisk tego samego charakteru.

Niekiedy ognisko pierwotne, serowaciejąc, przekształca się pierwiej czy później w jamę (t. zw. jamę pierwotną) z całym szeregiem skutków zwykłych i tak dobrze znanych w gruźlicy dorosłych (m. i. na drodze odoskrzelowej). Może to nastąpić we wczesnym dzieciństwie — jamy w pierwszych latach życia dziecka są najczęściej tego pochodzenia, — może to jednak zdarzyć się i później w okresie dojrzewania, bądź to wówczas gdy zakażenie pierwotne nastąpiło w czasie późniejszym, będąc jeszcze czynnym w okresie dojrzewania, bądź też gdy wokoło nieczynnego już ogniska zwapniałego wytwarza się rzut okołogniskowy z następczem rozmiękaniem a więc w rezultacie z wytworzeniem się jamy. Tak czy inaczej otrzymuje się postać gruźlicy dorosłych o ostrym lub przewlekłym przebiegu.

Jedną ze spraw, na którą coraz częściej ostatnio zwrócona jest uwaga klinicyków i rentgenologów, jest t. zw. rozsiianie krwio- a właściwie limfo-

krwio-pochodne, bynajmniej nierzadkie już w okresie, gdy ognisko pierwotne nie zakończyło swych zmian wstecznych. Czy wówczas jest ono samo punktem wyjścia wysiewu, czy też, co jest prawdopodobniejsze i co dominuje jako przyczyna wysiewu w dalszych okresach rozwoju gruźlicy płuc, — źródłem wysiewu są gruczoły chłonne wnekowe *via* naczynia chłonne odprowadzające do kąta żylnego — jest jeszcze sprawą niedostatecznie sprecyzowaną. Brauning i Redeker (Lipsk 1931) wypowiadają zdanie, że prawdopodobnie każde wyraźne ognisko pierwotne daje w okresie czynnym od czasu do czasu wysiewy krwiopochodne w małym krążeniu. W ten sposób powstają wysiewy w płucach mniej lub więcej rozległe — od umiejscowionych na niewielkich odcinkach zazwyczaj górnych części płuc do rozsianych prawie w całych płucach w postaci mniejszej lub większej gęstości plamek na zdjęciu (*tbc. lympho-haematogenes pulmonum*), dalej i w innych organach, jak opony, kości, przyjądrza, błony surowicze, migdałki i t. p. Wysiewy te, jak się coraz częściej przekonywujemy, nie są bynajmniej w każdym przypadku złośliwe. Ograniczone do niewielkiej przestrzeni mogą one z biegiem czasu zniknąć nawet zupełnie, nie pozostawiając na zdjęciach śladów widocznych lub też tylko niewielkie zmiany siatkowate z punkcikowatemi i smugowatemi zgrubieniami, mogą też ulec zmianom wytwórczym i pozostawać do końca życia widoczne na zdjęciu. Nierzadko widzujemy je w szczytach (ogniska Simona) lub też rozsiane pojedynczo w jednym lub w obu górnych częściach płuc. Te drobne wysiewy w szczytach, nieraz wespół z mniejszym lub większym zapaleniem opłucny szczytowej, są często podkładem anatomicznym tego, co jeszcze niedawno zwykliśmy nazywać sprawami szczytowemi i co najczęściej jest już zejściem sprawy swoistej w tem miejscu a nie jej początkiem. Nie można jednak całkowicie odrzucić możliwości, że niektóre z tych ognisk ulegają niekiedy zaktywowaniu i, rozmiękając, stają się źródłem dalszych następstw, między innymi, na drodze oskrzelowej, szerząc się w ten sposób od góry ku dołowi.

W powyższy limfokrwiopochodny sposób powstają między innymi i rozległe postacie prosówkowe w płucach, zajmujące niemal całe oba płuca na zdjęciu i czyniące niekiedy wprost niesamowite wrażenie. Lata ostatnie i pod tym względem wywróciły do pewnego stopnia nasze dotąd, zdawało się, niezachwiane pojęcia. Sądziłyśmy jeszcze do niedawna, że postacie prosówkowe gruźlicy płuc są bezwarunkowo śmiertelne. Coraz częstsze badania rentgenologiczne płuc dzieci a i dorosłych postawiły nas w obliczu faktu, narazie wprost oszałamiającego. Okazało się, bowiem, że od czasu do czasu badanie rentgenowskie wykrywa prosówkę płuc szczególnie u dzieci, przytem u takich, które niczem nie nasuwają przypuszczenia, że są tak ciężko chore: nie gorączkują, nie mają duszności, są w dobrym humorze, mają dobre łaknienie i przybierają stopniowo na wadze. Badanie kliniczne, przy bardzo dokładnej analizie nieraz dość nikłych objawów, nasuwa w tych razach — wobec zwróconej w tym kierunku uwagi — myśl o wysiewie krwiopochodnym. Są to t. zw. postacie *miliaris benigna* — prosówki łagodnej, trwającej, jak zdołaliśmy się przekonać i na naszym materiale, całemi miesiącami i powoli ustępującej — w odróżnieniu od prosówki złośliwej, *miliaris maligna*, zazwyczaj przebiegającej burzliwie i rychło prowadzącej do zgonu (często z dodatkiem zapalenia

opon). Bywają jednak — należy stwierdzić — i takie przypadki, które przez czas długi robią wrażenie postaci dobrotliwej, aż nagle nowy wysiew kładzie kres istnieniu chorego dziecka.

Ażeby zakończyć z wysiewami tego rodzaju, zaznaczyć należy, że podobnie punktem ich wyjścia mogą być dalsze okresy gruźlicy, a więc okres gruźlicy (*adenopathia*), okres dojrzewania i wreszcie gruźlica dorosłych (p. B r ä u n i n g i R e d e k e r). Tak więc generalizacja, jak się coraz częściej przekonyujemy, nie jest ani wyłączną cechą okresu zwanego drugorzędowym, ani nie jest cechą, niespotykaną w okresie t. zw. gruźlicy izolowanej.

Jak już wyżej wspomniano, wokoło ogniska pierwotnego wytwarza się n a c i e c z e n i e o b o c z n e, które w pewnych warunkach (allergia wrażliwościowa?) może być bardzo rozległe. Składa się na to jeszcze i ten fakt, że podobne nacieczenie w tych razach ma jeszcze za punkt wyjścia serowacujące gruźlice wętkowe. Oba te nacieczenia zlewają się zazwyczaj, tworząc jednolite mniej lub więcej rozległe zaciemnienie na zdjęciu rentgenowskim. Dopiero w miarę uspakajania się sprawy i cofania się tych nacieczeń od obwodu ku ognisku, z którego powstały, wytwarza się owa tak dobrze przez R e d e k e r a podpatrzona postać nacieczenia dwubiegunowa: jednym biegunem jest ognisko pierwotne, drugim — gruźlice wętkowe. Nacieczenia te szkoła niemiecka nazywa nacieczeniami pierwotnymi w odróżnieniu od drugorzędowych, mających występować o wiele później i odpowiadać t. zw. okresowi drugiemu, według R a n k e g o. Nazwy te nie wytrzymują jednak ścisłej analizy tak zresztą, jak i cały podział R a n k e g o, o ile chce przytrzymywać się go ściśle. Hipoteza R a n k e g o, bezwątpienia piękna w pomysł, odegrała swą niepoślednią rolę, zapładniając myśl ludzką, dziś jednak posiada już, zdaniem naszym, wartość tylko historyczną. Ciągłe próby pogodzenia jej z rzeczywistością, trudności niemal niepokonane przy zaliczaniu tych czy innych zjawisk do poszczególnych okresów R a n k e g o i t. p. najlepiej dowodzą słuszności tego twierdzenia. Niewiele też pomogą tu propozycje zmodyfikowania hipotezy przez rozróżnianie dwu tylko, jak chcą jedni, czy nawet czterech, jak chcą inni autorzy, okresów.

Z przeglądu powyższego wnioskować musimy, że na drodze ewolucji ogniska pierwotnego możemy natknąć się zarówno na zupełnie bezobjawowy przebieg (*tbc. occulta*) kończący się dobrze dla dziecka, co szczęśliwie zdarza się najczęściej, jak i na najrozmaitsze dalsze fazy rozwojowe w warunkach mniej pomyślnych, poczynając od odrębnych, spotykanych tylko lub przeważnie w wieku dziecięcym (nacieczenia), i kończąc na postaciach niemal typowych dla ludzi dorosłych. Te ostatnie postaci, spotykane w wieku dziecięcym, posiadają pewne cechy, nieco je różniące od gruźlicy dorosłych, nie mówiąc już o innym sposobie ich powstawania. Śród wielkiej różnorodności tych form, wpływających z ogniska pierwotnego, istnieją i takie, których dalszym ciągiem jest, jak wyżej zaznaczono, gruźlica dorosłych.

Jak już wspomniano wyżej, nawet gdy w samym ognisku pierwotnym sprawa ulega klinicznemu lub nawet anatomicznemu wygojeniu, niekoniecznie musi to samo nastąpić i w gruźlicach wętkowych. W nich umiejscawia się właściwy zbiornik zakażenia gruźliczego niemal na całe życie danego osobnika. Ze znanych doświadczeń pani R a b i n o w i c z wiemy wszak, że nawet w pozornie wygojo-

nych i zwapniałych ogniskach mogą znajdować się zdolne do życia zarazki gruźlicze. Jasne więc, że nigdy niema tej bezwzględnej pewności, czy ni stąd ni zowąd pod wpływem najrozmaitszych czynników, zmieniających ukrwienie tych napozór wygojonych gruźlic, nie nastąpi aktywacja sprawy, nie przedostaną się przez niecałkowicie widocznie nieprzepuszczającą otoczkę jady, czy same zarazki, powodując w otoczeniu bezpośrednim czy bardziej odalonym zmiany w tkance płucnej. Prędzej, rozumie się, może to nastąpić w wieku młodszym, dziecięcym, ewent. w niezbyt odległym od zakażenia czasie. Cała trudność polega na tem, że często trudno zorientować się, czy mamy do czynienia z czynną sprawą w gruźlicach śródpiersia, z t. zw. *adenopathia tuberculosa activa*, czy nie. Miałem już możliwość w innym miejscu („O stanach podgorączkowych“ r. 1929) podkreślić, że omawiane cierpienie, tyle trudności nastrożające pod względem rozpoznawczym, bywa często rozpoznawane bez właściwych podstaw, nierzadko nawet przy odczynie tuberkulinowym ujemnym. Nie ulega wątpliwości, że jest to cierpienie a właściwie okres zakażenia gruźliczego (*tuberculosis occulta*), z którym w wieku dziecięcym miewamy nierzadko do czynienia, zwłaszcza, że odczyn dodatni na tuberkulinę u małych dzieci najczęściej ma swoją podstawę anatomiczną w gruźlicach śródpiersia (rzadko tylko w jamie brzusznej). Żeby jednak móc to stwierdzić, należy uprzednio przeprowadzić cały szereg badań, o których tu, przy schematycznym ujęciu poszczególnych faz gruźlicy płuc, mówić nie będziemy.

Zachorzenie to gruźlicze gruźlicy wętkowych może przebiegać jako t. zw. *adenopathia simplex*, o ile cała sprawa chorobowa odbywa się wewnątrz otoczki gruźlicowej, lub też jako *adenopathia complicata*, kiedy zapalenie oboczne rozwija się nie tylko wewnątrz gruźlicy chłonnej (t. zw. zapalenie okołogniskowe wewnątrzgruźlicowe K l e i n s c h m i d t a), lecz i przedostaje się nazewnątrz, przenosząc się na przylegającą tkankę płucną. Powstają w ten sposób te tak znane, zwłaszcza od czasu pracy E l i a s b e r g i N e u l a n d a, nacieczenia odwętkowe. Od niewielkich nacieczeń tuż około gruźlic do rozległych, zajmujących nawet całe płaty płuc, widzimy najrozmaitsze postaci tego rodzaju nacieczeń.

Jak wiadomo (p. wyżej), istota anatomopatologiczna tych zmian dość charakterystycznych pod względem tendencji do zupełnego zniknięcia nie jest jeszcze dotąd właściwie wyjaśniona. Powyżej podana hipoteza T e n d e l o o objaśnia je, jako powstające na skutek przesączania się jądów, P r o z o r o w i inni autorzy jako zmiany niedodmowe. Najprawdopodobniej zachodzą tu rozmaite sprawy anatomiczne z przewagą raz jednych, innym znów razem drugich, a więc sprawy wysiękowe, niedodmowe, rozedmowe, do których niekiedy przyłączają się jeszcze i zmiany w oskrzelikach w postaci nieżyty lub nawet rozstrzeni. Być bardzo może, że już ta kombinacja do pewnego stopnia warunkuje odrębność objawów klinicznych, fizykalnych, jakie w tych wypadkach udaje się stwierdzić. Pewną jednak rolę odgrywa tu i sam sposób powstawania tych nacieczeń, właściwiej mówiąc — ich punkt wyjścia. Wspominaliśmy już, że nacieczenia oboczne powstają nierzadko już w pierwszym okresie gruźlicy płuc, w okresie niezagojonego ogniska pierwotnego. Niekiedy sięgają one takich rozmiarów i tak całkowicie zlewają się z nacieczeniem, wychodzącym w tych razach niemal jednocześnie z gruźlicy wę-

kowych, że niepodobna często zorientować się przez czas dłuższy, z czym mamy do czynienia: z nacieczeniem t. zw. pierwotnym, czy też ściśle li tylko odwnętkowym. Dopiero z biegiem czasu, gdy bądź to nacieczenie zaczyna ustępować obwodowo, nie obnażając ogniska w płucu, lub je uwidoczniając w postaci rysunku dwubiegunowego (hantli), bądź też gdy badanie fizykalne pozwala stwierdzić objawy ogniska w miąższu płuca, możemy wnioskować o tem, z czym właściwie mamy do czynienia. Oprócz jednak 1) ściśle odwnętkowego nacieczenia okołogniskowego i 2) nacieczenia wokoło ogniska pierwotnego, 3) miewamy jeszcze niekiedy nacieczenia ograniczone, skombinowane z wysiewem krwiopochodnym. Takie przypadki spostrzegaliśmy kilkakrotnie wśród naszego materiału szpitalnego. I tu zmieniające się z biegiem czasu objawy wysłuchowe lub też od razu istniejące objawy zmian ogniskowych pozwalają na właściwe rozpoznanie.

W każdym razie nacieczenia powyższe są postacią dość częstą w wieku dziecięcym, gdy niemal wcale nie spotyka się ich w tym rodzaju w wieku dojrzałym. Zejście nacieczeń tych, jak już wyżej zaznaczono, jest najczęściej dobrotliwe, t. j. zazwyczaj znikają one po krótkim — nawet kilkodniowym — na wzór odczynów ogniskowych tuberkulinowych lub kilkotygodniowym, kilkumiesięcznym czy kilkoletnim trwaniu. Niekiedy, jak twierdzą niektórzy autorzy, mają one ulegać zserowaceni. Gotowiliśmy przypuszczać, że i pod względem zejścia miarodajnym jest sposób powstawania nacieczeń: nacieczenia ściśle odwnętkowe mają zapewne największą tendencję do zupełnego cofnięcia się; nacieczenia, powstające wokoło ognisk w miąższu płucnym, bez różnicy czy są to ogniska pierwotne czy wysiewowe, dzielą los tych ognisk podstawowych, bądź to cofając się zupełnie, bądź też ulegając pod wpływem szerzenia się tych ognisk zmianom serowaciejącym, ewentualnie później wytwórczym.

Kto wie, czy wszelkie te nacieczenia, pozornie nawet znikające bez śladu, nie pozostawiają pewnych zmian w miąższu płucnym, uwidaczniających się dopiero z biegiem czasu na zdjęciu. Może tak często widoczne na zdjęciach rysunki smugowate, idące od wnęki ku obojczykom i szczytowi, są właśnie owemi pozostałościami po rozleglejszych nacieczeniach, ewentualnie kombinowanych z wysiewem, który, jak teraz wiemy, zdarza się bardzo często. Leon B e r n a r d, omawiając odróżnianą przez siebie postać *état-sequelle*, nie jest może daleki od prawdy, widząc w niej pozostałość po zakażeniu płuca pierwotnym i podkład późniejszych zmian w tym odcinku płuca, o czym zresztą będzie jeszcze mowa niżej. Trudno tylko zgodzić się z tem przypuszczeniem B e r n a r d a, iżby miały to być konieczne zmiany, wywołane już wcześniej przez zarazki, idące drogami chłonnymi od gruczołów czy ogniska w kierunku ku górze i nazewnątrz (przeciw prądowi?). Prawdopodobniejszą wydaje się hipoteza, że ów *état-sequelle* jest swego rodzaju pobojuwiskiem po odbytych tam uprzednio sprawach w postaci nacieczeń i wysiewów, resp. drobnych ognisk zapalnych swoistych. Podobne ujęcie tych zmian znajdujemy u B r a e u n i n g a i R e d e k e r a (Lipsk 1931r.). Nicby tedy nie było dziwnego, gdyby z biegiem czasu w tem właśnie miejscu nastąpiło odnowienie dawno już napozór zakończonej sprawy, dające w rezultacie ognisko zapalne w miąższu płucnym.

O tem, że *adenopathia* może być i bywa niezrządkiem źródłem wysiewu krwiopochodnego według wzo-

rów, opisanych już wyżej w odniesieniu do ogniska pierwotnego, że do niedawna ten rodzaj generalizacji uważano niemal za swoisty tylko dla tego okresu gruźlicy płuc, że wreszcie wszystkie te rozmaite wysiewy od najmniejszych do największych, od jednostronnych do obustronnych mogą zniknąć niemal bez śladu lub prowadzić do zgonu lub wreszcie mogą być źródłem później powstających z nich ognisk zapalnych swoistych lub nawet zapalenia serowaciejącego, też już mówiono wyżej. Wreszcie poszczególne ogniska wysiewowe mogą, ulegając rozpadowi, przekształcić się w jamy okrągłe, jakby wysztancowane.

Wspomnieć jeszcze należy o jednej komplikacji zachorzenia gruźliczego gruczołów wnękowych. Jest nią p r z e b i c i e się sprawy chorobowej poprzez otoczkę gruczołową bądź to do naczyń krwionośnych nieco większego kalibru, bądź do oskrzeli, bądź wreszcie do tkanki płucnej. W pierwszym przypadku powstaje ta klasyczna p r o s ó w k a ś m i e r t e l n a, w drugim mamy do czynienia ze zmianami zachłystowemi, dającemi albo śmierć szybką z powodu zaduszenia, albo też zapalenie serowaciejące, najczęściej również prowadzące do śmierci.

Przejście sprawy chorobowej z gruczołów na tkankę płucną może odbywać się przedewszystkiem naskutek, jak sądzą niektórzy autorzy, tego, że z powodu silnego obrzmienia gruczołu zawartość nie może odpływać zwykłemi drogami ku górze — ku kątowi żylnemu — lecz cofa się *retro* poprzez drogi chłonne w kierunku ku płuc i tu w pobliżu gruczołu wywołuje powstanie ogniska zapalnego. Jest to rzecz możliwa conajmniej teoretycznie. Możliwe jest jednak i bardziej masowe przejście sprawy zapalnej poprzez otoczkę w niektórych miejscach *per contiguitatem*, bezpośrednio na tkankę płucną. Powstają wówczas ogniska swoiste w samej tkance płucnej narówni ze zmianami serowatemi w gruczołach okołoskrzelowych wewnątrzpłucnych — wytworzą się wówczas t. zw. g r u ź l i c a płuc w n e k o w a.

Nie można jednak wyłączyć i tej możliwości, że gruźlica przywnękowa powstaje niekiedy zarówno w wieku dziecięcym jak i u osób młodych jako pozostałość po wysiewie poprzednim.

Przypadek, jaki mieliśmy możność zaobserwować, zdawałby się za tem przemawiać.

Chłopiec 12-letni S. chory od dłuższego czasu z objawami kaszlu obfitego i gorączkujący co pewien czas w dłuższych odstępach czasu po kilka tygodni, ostatnio pod wpływem kuracji klimatycznej przybrał 11 kg. Badanie kliniczne stwierdza głównie zmiany w obu okolicach przywnękowych, przytem po stronie prawej objawy jamy, po lewej objawy ogniskowe z podejrzeniem o rozpad. Zdjęcie potwierdza to rozpoznanie i wykazuje pozatem niewielkie niewyraźne pozostałości może po wysiewie. Przypadkowo dostarczone zdjęcie z przed kilku miesięcy wykazuje obfite rozsianie krwiopochodne w obu płucach, miejscami zlewające się w większe ogniska.

Nasuwa się przypuszczenie, że większa część ognisk wysiewowych, wyraźnych na zdjęciu wcześniejszem, uległa zupełnemu niemal cofnięciu się, gdy natomiast pewne ogniska w okolicy przywnękowej po pewnym okresie względnego spokoju uległy większej aktywacji i rozpadowi. Być bardzo może, że ta bilateralizacja, którą widzimy w naszym przypadku i którą podkreśla B e r n a r d jako dość częstą cechę charakterystyczną spraw przywnękowych, warunkuje się właśnie pochodzeniem wysiewowym czy powysiewowym. Resztki tego rodzaju

wysiewów mogą ulegać uczynnieniu pod wpływem pewnych warunków i w pewnych okresach życia, zwłaszcza w okresie dojrzewania, dając postać omawianą, o ile to się odbywa w okolicy przywnękowej (porówn. m. i. B r ä u n i n g i R e d e k e r: Die hämat. Lungentbc. des Erwachsh. 1931).

Pozostaje jeszcze nadmienić, że coraz częściej dochodzimy do wniosku, iż zachorzenie gruźlicze g r u c z o ł ó w w n ę k o w y c h, tak charakterystyczne dla wieku dziecięcego, spotyka się i u d o r o s ł y c h, wprawdzie w innej postaci, niż u dzieci. Nie mamy tu już do czynienia z tem wielkiem obrzmieniem gruczołów serowaciejących, podejrzewać jednak musimy wcale nierzadko, że i w wieku dojrzałym nie są one li tylko zupełnie niewinnem zejściem sprawy dawniejszej, że mogą one w pewnych warunkach odezwać się dotkliwie, powodując cały szereg zaburzeń ogólnych czy ściślej zlokalizowanych.

Powyżej wspomniane obostrzenie niezupełnie wygasłej sprawy wysiewowej może nastąpić nietylko w okolicy przywnękowej lecz i w każdym innym miejscu, na przykład w okolicy podobojczykowej, o której ostatnio tak wiele się mówi i pisze, zwłaszcza w literaturze niemieckiej. Sprawa t. zw. n a c i e k u w c z e s n e g o, usadawiającego się najczęściej w okolicy podobojczykowej, po okresie gorących i nawet wprost zacieklých sporów, wkroczyła, zdaje się, ostatnio w fazę nieco spokojniejszą. Odbiera się wrażenie, że bezwzględni jeszcze do niedawna zwolennicy twierdzenia, że naciek ów jest niemal alfą i omegą wszelkich postaci gruźlicy płuc u dorosłych, obecnie nie stawiają już tej sprawy tak ostro. Nie mają również racji i ci, którzy wciąż jeszcze usiłovali widzieć w szczycie początek spraw późniejszych. Dziś w oświeceniu zdobywszy najświeższych wiemy, że źródłem nacieku wczesnego w okolicy podobojczykowej może niekiedy być nawet długo utrzymujące się ognisko pierwotne. Słuszność ma B e r n a r d, utrzymując, że naciek omawiany jest tylko jedną z postaci, rozpoczynających na dobre okres gruźlicy u dorosłych, że jednak ogniska tego rodzaju, choć istotnie może częściej usadawiające się w powyższej okolicy, mogą zjawiać się i w okolicy przywnękowej a nawet, co rzadko się zdarza, w dolnych odcinkach płuc. Sporny jest również sposób powstawania tych ognisk podobojczykowych. Zwolennicy odrębności tej postaci gruźlicy płuc są jednocześnie zwolennikami wiązania ich z dodatkowym zakażeniem od zewnątrz. Czy jednak istotnie konieczne jest to przypuszczenie w sensie dosłownym do objaśnienia powstawania tych samych zmian w płucach, czy istotnie tylko dodatkowym usadawieniem się w tem miejscu nowego zakażenia można wytłumaczyć wytworzenie się nacieku podobojczykowego? Sądzic należy, że objaśnienie to nie jest konieczne, jeśli uwzględnić nowsze dane, oświetlające dokładniej rozwój gruźlicy płuc na podstawie zdjęć seryjnych. Dokładne zanalizowanie takich zdjęć, robionych w dość bliskich odstępach czasu, doprowadziło nas do wniosku, że B r ä u n i n g i R e d e k e r są niedalecy od prawdy, wypowiadając przypuszczenie, że „żaden człowiek po przebyciu zakażenia pierwotnego—a takimi są prawie wszyscy dorośli w krajach cywilizowanych — nie może uniknąć wysiewu krwio pochodnego w małym krążeniu“, że dalej „prawie każdy dorosły wykazuje drobnutki śródplucne blizny po wysiewie krwio pochodnym, bez względu na to, czy są one widoczne czy nie“. Nasz materiał szpitalny, dotyczący gruźlicy dziecięcej,

badany skrupulatnie i seryjnie \*) przekonywa nas, że rozsiania krwio pochodne, mniej lub więcej ograniczone, zdarzają się o wiele częściej, niż je przypuszczamy i widzimy. Szybkość, z jaką wysiewy te niekiedy znikają, jest przyczyną tego, że ich zauważyć nie możemy na późniejszych zdjęciach. Nie ulega wątpliwości, że bardzo często widzimy chorych już zbyt późno, gdy trudno się zorientować co do pochodzenia zmian, uwidoczniionych na zdjęciach. Nierzadko stwierdzaliśmy po ustąpieniu wysiewów rysunek smugowaty, zupełnie przypominający to, co B e r n a r d nazywa état sequelle, najobficiej występujący w górnych odcinkach płuc i tak często widoczny na zdjęciach płuc ludzi dorosłych. Można przypuszczać, że był on dotąd nietrafnie interpretowany. Jest to najprawdopodobniej pozostałość po sprawach, które się tu odbywały i ustąpiły częściowo lub zupełnie, a więc po ewentualnem ognisku pierwotnem, nacieczeniach, wysiewie krwio pochodnym. Cóż więc niemożliwego, że w miejscu tem (a wysiewy krwio pochodne np. najczęściej, jak wiadomo, i najobficiej usadawiają się w górnych odcinkach płuc) z biegiem czasu pod wpływem czynników, sprzyjających aktywacji, jedno z takich ognisk, zawierających zarazki drzemiające, ulega wznowie z wszytkimi skutkami tego. Sprawa może się więc cofnąć, może przekształcić się w jamę i wówczas szerzyć się odoskrzelowo w kierunku od góry ku dołowi czy też na drugie płuco pod wpływem kaszlu.

Nie znaczy to bynajmniej, iżby t. zw. z a k a ż e n i e d o d a t k o w e nie grało w podobnym przypadku, jak wogóle w szerzeniu się sprawy gruźliczej w płucach, czy wogóle w ustroju, żadnej roli. Sprawa zakażenia dodatkowego znalazła się ostatnio znów na porządku dziennym zjazdów i posiedzeń, między innymi traktowana z punktu widzenia celowości odgradzania gruźlicy otwartej i zamkniętej w zakładach dla chorych gruźliczych. Nie można odrzucać całkowicie znaczenia zakażenia dodatkowego zewnętrznego, gdyż życie codzienne zdaje się przemawiać za tem, że zakażenie dodatkowe, zwłaszcza, gdy jest częstokrotne, może tragicznie zaważyć na losie szczególnie dzieci zakażonych, gdy natomiast usunięcie ich od źródła ciągłego zakażenia się najczęściej zbawiennie wpływa na ich dalszy los. Podobne wypadki widuje się wśród dorosłych. Badania doświadczalne też naogół przemawiają na korzyść istnienia tego czynnika w rozwoju zakażenia gruźliczego. Rdzeń sprawy tkwi jednak w tem, czy cały szereg zjawisk, jakie spostrzegać się dają, między innymi, w płucach u dorosłych, jest skutkiem owego zakażenia dodatkowego zewnętrznego w tym sensie, że usadawia się ono bezpośrednio np. w okolicy podobojczykowej w postaci nowego czynnika zapalnego, czy też przyczynia się ono tylko do uczynnienia resztek na pozór wygasłych ognisk dawniejszych — pierwotnego, czy wysiewowych. Czyż nie można przypuścić, że zakażenie dodatkowe działa w tych razach na podobieństwo tuberkuliny, aktywującej, jak wiadomo, zmiany drzemiające w ustroju, a więc i w płucach? W ten sposób gruźlica czynna, tkwiaca w ustroju, może przybrać w dalszym ciągu przebieg niepomyślny, mogą też ulec zaktywowaniu owe stare resztki, ujawniając ognisko świeże pod obojczykiem czy w innym miejscu płuc.

\*) dzięki niezwyklej uprzejmości i pracy kol. K r y n s k i e g o, któremu na tem miejscu najgoręcej dziękuję za jego kompetentne wyjaśnienia.



Pozostawałoby jeszcze zastanowić się nad tem, w jaki sposób możnaby wyjaśnić owe odrębności, jakie, mimo wszystko, dają się stwierdzić w gruźlicy dziecięcej z jej przewagą postaci nacieczeniowych (lésions curables francuzów) i generalizacyjnych czy w gruźlicy dorosłych z przewagą zmian włóknistych. Możliwość przychytych tych różnic widzieć we właściwościach odrębnych wieku młodego, w szczególnych właściwościach terenu dziewiczego narządów, zwłaszcza płuc w wieku dziecięcym, w cechach swoistych humoralnych i komórkowych wieku dziecięcego według H i r s z f e l d a, w t. zw. alergii i t. p., rozpatrzenie jednak tych czynników, wkraczające w sferę „hipotez i spekulacji” (M ü l l e r) zajęłoby zbyt dużo miejsca, by je tu omówić nawet pobieżnie. Musimy więc wyrzec się tego tym razem.

Widzimy tedy, że udaje się sprowadzić wszelkie zmiany gruźlicze w płucach, stwierdzone w ciągu całego życia ludzkiego, do jednego źródła, jakim jest pierwotne usadowienie się zarazka gruźliczego w tkance płucnej. Byłby to jeden łańcuch skutków, występujących nie stopniowo, powoli, jak sądzono dawniej, lecz w postaci poszczególnych rzutów, pod wpływem najrozmaitszych czynników natury fizycznej (pory roku), mechanicznej (urazy), bakteryjnej (rozmaite zakażenia), hormonalnej (okres rozwoju) czy nerwowej (wstrząsy), złego odżywiania, zakażenia dodatkowego i t. p. u osobnika, konstytucyjnie tak czy inaczej ustosunkowującego się do zakażenia gruźliczego. Czy ta schematyczna próba powiązania najrozmaitszych przejawów gruźlicy płuc w jedną całość wytrzyma krytykę czasu, czy nauka nie zburzy powyższego rusztowania, jak często robi z najmisterniej zbudowanymi i napozór trwałymi konstrukcjami naukowymi — pokaże przyszłość. W dzisiejszych warunkach naszej wiedzy o gruźlicy powyższe schematyczne i może zbyt proste ujęcie całokształtu zmian w płucach pod wpływem zakażenia gruźliczego wydaje się wystarczającym.

### Gruźlica a oko.\*)

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

Jest rzeczą niezmiernie na czasie z okazji „pięćdziesięciolecia prątku gruźlicy” zdać sobie sprawę z tych zdobyczy, jakie osiągnęła dzięki genialnemu odkryciu K o c h a okulistyka. Nastąpiło w tej gałęzi medycyny klinicznej, jeśli nie większe, to w każdym razie nie mniejsze aniżeli w innych działach patologii przewartościowanie, zdawałoby się, już dostatecznie ustalonych i powszechnie przyjętych poglądów.

Jeśli rzucę okiem wstecz nie o 50, lecz o lat 30, więc na początek stulecia obecnego, o gruźlicy, jako czynnika etiologicznym w chorobach oczu, mówiło się tak rzadko i tak nieprzekonywająco, że zajmowała ona prawdziwie szare miejsce po takich podłożach, jak przymiot, reumatyzm lub skaza moczanowa. Tyczyło się to zwłaszcza chorób tęczówki, ciała rzęskowego i naczyńki. Zastanawia mnie teraz, jak pochopnie stawialiśmy wtedy rozpoznanie kiły oka, choć nie mieliśmy w swem rozpoznaniu odczynu W a s s e r m a n n a, a opierając się jedynie na tak zwodniczych szczegółach

z wywiadów, jak poronienie u kobiety lub jakaś ranka na narządach płciowych u mężczyzny. Wystarczyło nam, jeśli chory wspominał o nieokreślonych bólach stawowych, by sprawę chorobową w oku położyć na karb reumatyzmu.

Przyznać należy, że odkrycie K o c h a i szereg prac jego i jego uczniów początkowo miały wpływ niewielki na okulistów, którzy raczej z pewnym niedowierzaniem przyjęły pierwsze prace, a nieco później i całokształt badań profesora berlińskiego M i c h e l a z roku 1891-go, albowiem jeszcze w r. 1908 nie mniej znany okulista K r u e c k m a n n utrzymywał, (wbrew M i c h e l o w i), że najczęstszą przyczyną zapalenia tęczówki jest kiła lub reumatyzm, zwłaszcza zaś wszystkie schorzenia tego narządu o charakterze ogniskowym są już niezaprzeczenie pochodzenia kiłowego.

M i c h e l nietylko założył pierwsze podwaliny pod gmach nauki o gruźliczych cierpieniach oka, lecz w wielu punktach wyniki jego badań ostały się po dzień dzisiejszy. Przedewszystkiem jego stanowisko zasadnicze: zapalenie gruźlicze tęczówki (jak zresztą jakiegokolwiek innej części składowej oka, — dop. własny), nie jest chorobą miejscową tylko, lecz, wręcz przeciwnie, gruźlica tej błony jest często pierwszym rzucającym się nam w oczy objawem zakażenia gruźliczego całego ustroju.

Przekonywamy się nieomal codziennie, że tak jest istotnie: w połowie co najmniej wszystkich przypadków zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego badanie fizykalne lub rentgenologiczne płuc, odczyny swoiste tuberkulinowe upewnają nas, że chory jest ustrój cały. Głównie tym wydoskonalonym metodom badania zawdzięczamy, że w rzędzie przyczyn zewnątrzpochodnych, wywołujących cierpienia oczne, gruźlica zajmuje obecnie miejsce przodujące, wypierając coraz bardziej takie, jak kiła lub choroby przemiany materji.

Dalej zasługą M i c h e l a jest, że zwrócił on uwagę na to, iż najczęściej ze wszystkich błon oka jest dotknięta gruźlicą jagodówka, więc tęczówka, ciało rzęskowe i naczyniówka, i że tylko względnie rzadko widzimy w dostępnej najłatwiej naszemu badaniu tęczówce makroskopowe gruzelki, gdyż z powodu bardzo drobnych ich rozmiarów i częstego usadowienia w głębi tkanek dostrzec ich nawet z lupą niepodobna. Nie uszło również jego uwagi, że nie istnieje równorzędność pomiędzy występowaniem gruzelków w tęczówce a objawami zapalnymi tej błony, lecz że, wręcz przeciwnie, możemy stwierdzić znamienne gruzelki w tęczówce przy braku jakiegokolwiek znacniejszego podrażnienia w oku, i odwrotnie, ustalili również przewlekłą postać gruźlicy tęczówki o nader nikłych objawach klinicznych, które tylko od czasu do czasu nasilać się mogą, wreszcie postać, w której zajęte są części obwodowe tęczówki wraz z ciałkiem rzęskowym, kiedy widzimy tylko t. zw. osady na tylnej powierzchni rogówki lub zmętnienie szklistki.

Już z tego krótkiego szkicu widać, ile cennego materiału wniósł do tej dziedziny M i c h e l jeszcze w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia, lecz, jak to już zaznaczyliśmy, spotkał się początkowo, miast z uznaniem, z dość daleko idącą krytyką. Przełomowe dopiero były prace doświadczalne S t o c k a (1907), który, zastrzykując zawiesinę prątków gruźliczych do żył usznych królika, otrzymywał na drodze krwiobiegu znamienne obraz gruźlicy tęczówki z gruzelkami w tej błonie. Przez przeszczepienie kawałka chorej tęczówki do przedniej komory drugiego królika otrzymywał S t o c k znów wybitny odczyn zapalny o tym samym charakte-

\*) Odczyt wygłoszony w Warsz. Tow. Okulistycznym dn. 16 marca 1932 r.

rze, co świadczyło jaknajniezawodniej, że u pierwszego królika gruźlica oka powstała dzięki zaszczepieniu mu jadownych prątków.

Tu zaznaczyć należy, że naogół przeszczepienie tkanek gruźliczych do przedniej komory królika daje znacznie cięższe postacie schorzenia tęczówki, aniżeli zastrzyknięcie nawet bardzo jadownych prątków do żyły. Dawniej tłómaczono to zjawisko osłabieniem zjadliwości prątków skutkiem przejścia przez krwiobieg i nazywano je „gruźlicą osłabioną”. Dziś, w myśl obecnie panujących poglądów, nazywać będziemy obraz kliniczny, powstały w tęczówce przez zaszczepienie materiału gruźliczego do komory przedniej, „zespołem pierwotnym”, te zaś zmiany, jakie spostrzegaliśmy będziemy po upływie pewnego czasu po zastrzyknięciu prątków do żyły, zaliczymy do rzędu wczesnego lub późniejszego okresu drugorzędowego czyli generalizacji gruźlicy.

Do pewnego stopnia ukoronowaniem badań nad gruźlicą oka nazwaćby można prace Axenfelda i Stocka o t. zw. krwotokach wieku młodzieńczego do siatkówki i szkliski, spowodowanych schorzeniem ścian żył siatkówki (*periphlebitis retinae tuberculosa*) (1911—1927). Badania tych autorów wykazały niezbicie, że krwotoki w siatkówce i do szkliski u osób młodych, których przyczyny dawniej długi czas daremnie poszukiwano, są zależne od zmian w otoczkach żył siatkówki, powstałych na tle gruźlicy. Fleischer dostarczył dowodów anatomicznych na poparcie tego założenia: zmiany w otoczkach żył mają wszelkie cechy przewlekłego zapalenia gruźliczego, aczkolwiek nie można było w nich znaleźć prątków. Odpowiada to według podziału Rankego okresowi drugorzędowemu, kiedy w ustroju, już uodpornionym, a nawet nadczułym na gruźlicę, prątki dostają się do krwiobiegu, skąd mogą się usadowić w jakichkolwiek tkankach i wywołać zmiany, które raczej robią wrażenie zapalnych, aniżeli swoiście gruźliczych.

Nie tu, rzecz jasna, miejsce na opis postaci klinicznych gruźlicy oka. Tak, jak w patologii ogólnej, niema w oku tkanki, któraby nie mogła ulec sprawie gruźliczej, począwszy od powłok zewnętrznych, jak skóra powiek i spojówka, a kończąc na nerwie wzrokowym. Chciałbym w tym odczycie poruszyć jedynie dwa zagadnienia: 1) gruźlica oka w świetle nowych badań nad gruźlicą w ogólności i 2) gruźlica oka a gruźlica ustroju. Zagadnienie pierwsze może być rozpatrywane z dwu stron: z punktu widzenia anatomii patologicznej i nauki o odporności. Co się tyczy obrazu anatomicznego w gruźlicy najrozmaitszych tkanek, z których się składa oko, to tu, jak i w anatomii patologicznej gruźlicy wogóle, zarzuciliśmy już dawniejszy nasz pogląd, który brzmiał: niema zmian gruźliczych bez gruzelka, składającego się z komórek limfocytowych, nabłonkowatych i olbrzymich, ze skłonnością do zserowacenia. Teraz wiemy już, że obrazy powyższe spotkać możemy w różnych sprawach zapalnych bez wszelkiego udziału prątka gruźliczego, z drugiej zaś strony — nader jadowne prątki mogą spowodować zupełnie nieswoiste obrazy anatomiczno-patologiczne, o ile np. zastrzykniemy je do żył zwierzęcia doświadczalnego. To też i klinicznie niema we wszystkich przypadkach obrazów zupełnie swoistych dla gruźlicy oka. Już wyżej wspomnieliśmy, że np. nietylko gruzelkową postać zapalenia tęczówki zaliczyć należy do rzędu schorzeń gruźliczych, lecz i inne jego postacie, o ile takie względy, jak odczyn swoisty ustroju, stan płuc, za tem rozpoznaniem przemawiać będą. Ogólnie rzecz biorąc, należy rozróżniać ze stanowiska anatomii patologicznej dwie postacie gruźlicy oka: postać łagodną,

wytwórczą, ze skłonnością tkanek do zbliznowacenia i złośliwą, wysiękową ze skłonnością do rozpadu. Klinicznie, oczywiście, najczęściej spotykamy obrazy o charakterze mieszanym, lecz prawie zawsze z przewagą jednego lub drugiego typu.

Pytanie, dlaczego gruźlica oka w pewnych przypadkach przebiega w postaci gruzelków, a niekiedy nawet guzowatej, w innych zaś o cechach zwykłych zapalnych, wyjaśnione zostało z chwilą, gdyśmy zaczęli uwzględniać okresy odporności, w których znajduje się ustrój cały. Dzięki badaniom głównie Rankego, wiemy, że ustrój, dotknięty gruźlicą, przechodzi rozmaite fazy, które wpływają na przebiegi swoistej sprawy w oku. Najbardziej zasłużyli się w badaniu gruźliczych chorób oka profesor w Wuerzburgu Schiecki i Werdenberg, lekarz sanatorium dla gruźlicy oka w Davos.

Schiecki uważa za zespół pierwotny w oku guzek tęczówki z otaczającymi go drobnymi gruzelkami, jaki spostrzegamy we wczesnym drugorzędowym okresie gruźlicy ustroju. Tę postać kliniczną spotykamy zazwyczaj u dzieci i w wieku młodzieńczym, gdyż u nich nie ubiegło jeszcze tyle czasu pomiędzy zakażeniem a przerzutem, by stan alergii ustroju wywołał inne zmiany w tkankach. Rozlaną postać zapalenia tęczówki z mniej lub więcej wyrażonymi objawami zapalnymi cechuje okres nadczułości ustroju na jady gruźlicze, więc występuje najczęściej w wieku późniejszym. W trzecim okresie, osiągnięcia już przez ustrój w pewnej mierze odporności, klinika chorób oczu dostarczy nam obrazów gruźlicy tęczówki, przebiegającej nader tępo ze szklistawami gruzelkami, przeważnie w okolicy brzegu żrenicznego. Są to przypadki gruźlicy oka u osób w wieku starszym, przeważnie u kobiet.

I według Werdberga te odmienne cechy trzech typów odpornościowych Rankego odzwierciedlają się doskonale w obrazach klinicznych schorzeń oka. Powstaje gruźlica oka jako wtórny przerzut w początku, u szczytu i w czasie późniejszym trwania okresu drugorzędowego gruźlicy ustroju. Najbardziej różnią się od siebie postacie kliniczne w okresie przeczulenia ustroju, więc nadmiernej wrażliwości na jady, kiedy przeważają zmiany o charakterze wysiękowym, od obrazów gruźlicy oka wytwórczej w okresie drugorzędowym wczesnym, częściej jeszcze późnym, kiedy wrażliwość jest jeszcze pierwotnie normalna lub też już trzeciorzędowo obniżona.

Ten odmienny charakter dwu głównych typów (wytwórczego i wysiękowego) daje się ustalić prawie we wszystkich schorzeniach gruźliczych oka: we wrzodzących lub wytwórczych postaciach gruźlicy powiek, spojówki, rogówki, białkówek, w gruźlicy tęczówki i ciała rzęskowego z jej postacią rozlaną ostrą, gdy wytwarzają się mogą ulegające rozpadowi guzowatości podczas okresu nadczułości, z drugiej zaś strony z pojedynczymi gruzelkami o cechach wytwórczych we wczesnym lub znaczniejsze twory gruźlicze z nieznacznym odczynem sąsiednich tkanek w późnym drugorzędowym, w gruźlicy naczyńki i nerwu wzrokowego, w schorzeniach gruźliczych ścian żył siatkówki u osób młodych, które, jako występujące w okresie nadczułości, zazwyczaj mają przebieg nader ciężki.

Jeśli, jak to naszkicowaliśmy, wszystkie nieomal schorzenia gruźlicze oka dają się ująć w pewne typy kliniczne, nie jest w każdym przypadku rzeczą łatwą od razu zaliczyć go do tej lub innej kategorii, i zazwyczaj tylko dłuższa obserwacja pozwoli na ustalenie szczegółowego rozpoznania. Należy wszak mieć na uwadze, że

gruźlica oka, jak wszelkie inne objawy gruźlicy drugorzędowej, przebiega najczęściej w postaci nasileń, i po okresach względnego spokoju następują okresy wzmacniania się sprawy swoistej czy to przez świeże wysiewy zarazka lub jego jadów, czy to przez miejscowe rozprzestrzenianie się ogniska pierwotnego. Tu podkreślić należy, że, mimo skłonności do częstych nawrotów miejscowych, ogniska gruźlicy oka zazwyczaj same nie są źródłem rozsiewania jej na sąsiednie tkanki, dopóki sprawa swoista nie przechodzi poza obręb samej gałki ocznej. Jedynie w przypadkach, gdy następuje przebicie twardej otoczki gałki, np. skutkiem gruźlicy rozpadowej ciała rzęskowego, lub sprawa swoista toczy się wzdłuż nerwu wzrokowego, może nastąpić jej rozszerzenie się na tkanki i narządy w sąsiedztwie leżące.

Chcę jeszcze, roztrząsając pierwsze zagadnienie, t. j. sprawę gruźlicy oka we współczesnym oświetleniu, parę słów poświęcić trudnościom rozpoznawczym, jakie się nastręczają w poszczególnych przypadkach. Wobec tego, że obraz kliniczny najczęstszego schorzenia gruźliczego oka — zapalenia tęczówki — jak to wyżej podkreśliliśmy, może nie dać nam pewnego punktu oparcia pod względem właściwego rozpoznania przyczynowego, musimy szukać dodatkowych podstaw poza gałką, mianowicie, w stanie narządów wewnętrznych i powłok ciała, przede wszystkim zaś w odczynach swoistych na tuberkulinę. O stanie najczęstszego źródła zakażenia oka — płuc — będzie mowa za chwilę, tu pragnę tylko zwrócić uwagę, że np. blizny na szyi po sprawach rozpadowych w gruczołach, toczeń skóry, blizny w rogówce po przebytych zapaleniach pryszczyczkowych mogą świadczyć o gruźlicy ustrojowej. Najniezawodniejszym środkiem diagnostycznym będzie jednak dodatni odczyn na tuberkulinę. Z szeregu sposobów wprowadzania tuberkuliny najpewniejsze i w chorobach ocznych jest zastrzyknięcie podskórne starej tuberkuliny. Mówiąc bardzo ściśle, wystąpienie odczynu ogólnego w postaci wznieśnienia się ciepłoty po zastrzyknięciu, dowodzi jedynie, że gdzieś w ustroju znajduje się czynne ognisko gruźlicze, choć to już w znacznym stopniu, zwłaszcza przy jednoczesnym ujemnym odczynie *Wassermann*a, świadczy o tle gruźliczym choroby oka. Zupełnie pewnym i rozstrzygającym dowodem jest dopiero wystąpienie odczynu ogniskowego w samym oku w postaci iżwyszego nastrzyknięcia i większego podrażnienia przedniego odcinka gałki lub zwiększenia się mętów w szklistce, wreszcie świeżych wybroczyn krwawych w siatkówce.

A teraz przechodzimy do następnego, postawionego przez nas zagadnienia: gruźlica oka a gruźlica ustroju. Na plan pierwszy wysuwa się pytanie, jaki związek zachodzi pomiędzy gruźlicą płuc a schorzeniem swoim oka. Największe doświadczenie w tym względzie posiada już wyżej przytoczony okulista z Davos *Werdnberg*. Na podstawie bardzo dokładnych badań 120-tu przypadków gruźlicy oka przychodzi on do następujących wniosków: 1. We wszystkich bez wyjątku przypadkach gruźlicy oka przy badaniu płuc znajdujemy zmiany w płucach, najczęściej o charakterze łagodnym, tak, że ostatecznie w żadnym obrazie rentgenologicznym płuc nie bywa zupełnie ujemny. Stwierdzano więc, co prawda, często w stopniu nieznacznym: zmiany we wnękach, w szczytach, w dolnych płatach i opłucnie, a prawie zawsze ślady wysiewu krwiopochodnego w płucach. 2. Dla zupełnie pewnego rozpoznania nieodzowne jest dobre, pełne, z dodatkiem miękkich promieni zdjęcie klatki piersiowej. Ważne jest dobre odczytywanie kliszy. 3. Badanie fizykalne płuc powinno być koniecznym uzupełnieniem zdjęcia rentgenowskiego. 4. Pomiędzy

stanem płuc a oka nie istnieje jakiś związek ściślejszy, natomiast daje się on często uchwycić pomiędzy natężeniem schorzenia gruźliczego oka a stanem alergii zakażonego ustroju. 5. Wynik dodatni badania płuc promieniami *Röntgena* nie świadczy o stanie czynnym ognisk we wnękach lub mięszu płuc, mimo to jednak daje nam oparcie dla rozpoznania gruźliczego pochodzenia choroby ocznej, o ile możemy wyłączyć inną etiologię.

W nieco późniejszej pracy już na mocy zbadanych 300 chorych z cierpieniami gruźliczymi oka *Werdnberg* dochodzi do paradoksalnego, na pierwszy rzut oka, wniosku: ciężki stan oka spotyka się w lekkich postaciach gruźlicy płuc, lżejszy w cięższych. Wszystko zdaje się przemawiać za tem, że właśnie płuca przy względnie zadawalającym ich stanie są źródłem gruźliczych schorzeń oka, i że nie należy kierować się w rokowaniu choroby ocznej stanem płuc.

Słusznie tę nieobliczalność w przebiegu gruźliczych schorzeń oka i ich niezależność od stanu płuc kładzie *Werdnberg* jedynie na karb związku, jaki zachodzi pomiędzy nasileniem sprawy ocznej a stanem alergii całego ustroju, więc na karb stosunku pomiędzy zakażeniem a stanem odporności, który w pewnej chwili istnieje w ustroju. Ze stanowiska tego uzasadniony jest pogląd, że w poszczególnym przypadku, gdy stan odporności jest niedostateczny, mimo niewielkich zmian w płucach, może nowy narząd, w tym wypadku oko, drogą przetrzutu ulec cięższemu schorzeniu, aniżeli przy bardziej posuniętych zmianach, lecz w razie zwiększonej odporności ustroju.

Idąc w swych dociekaniach dalej, dochodzi *Werdnberg* do wniosku, że ilościowe, jak on to nazywa, stwierdzenie rozprzestrzenienia sprawy gruźliczej w oku i płucach nie wystarcza do postawienia rokowania lub stosowania tej lub innej metody leczniczej. Uwzględnić jeszcze należy znacznie ważniejszy czynnik jakościowy, mianowicie, stan odporności ustroju, zakażonego gruźlicą, w przebiegu choroby tego lub innego narządu. Dla określenia stanu równowagi pomiędzy zakażeniem a odpornością, więc dla sprawdzenia, czy siły obronne ustroju stoją na wysokości zadania lub nie, posługujemy się odczynami biologicznymi w oparciu o obraz kliniczny miejscowy i ogólny.

Jak widzimy, w swych pracach nad gruźlicą oka staje *Werdnberg* na jedynie słusznym stanowisku rozpatrywania jej, jako odbicia spraw, zachodzących w całym ustroju. Utrzymuje on, że każdej postaci klinicznej, a tem samym i anatomo - patologicznej gruźlicy oka, zwłaszcza jagodówki, odpowiada pewien typ odczynu odpornościowego, który występuje przy stosowaniu już niewielkich, leczniczych dawek podskórnych tuberkuliny. Najjaskrawiej przeciwległe sobie odczyny występować będą w przypadkach gruźliczego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego u osób w wieku młodzieńczym z jednej, a starszym z drugiej strony; u pierwszych będzie to najczęściej drugorzędowa, wysiękowa postać z nadmierną wrażliwością na tuberkulinę, u drugich — późno - drugorzędowa włóknista, z obniżoną wrażliwością, którą najczęściej spotykamy u kobiet w okresie przekwitania.

Nader bogaty materiał, jakim rozporządza *Werdnberg*, pozwala mu obecnie dostrzegać częste odchylenia od tych typowych odczynów biologicznych w rozmaitych postaciach klinicznych gruźlicy ocznej. Nazywa on je atypowymi. Atypowy więc będzie brak nadczułości, a niekiedy występowanie nawet zupełnej niewrażliwości na tuberkulinę w przypadkach ciężkich za-

paleń tęczy i ciątka rżęskiego u osób młodych z objawami gruźlicy wysiękowej płuc (stan t. zw. anergji), z drugiej zaś strony — nadmierna wrażliwość u osób starszych z przewlekłą sprawą zapalną oczną i łagodną włóknistą postacią gruźlicy płucnej.

Te atypowe odczyny mają nader ważne znaczenie praktyczne. Są one, zdaniem W., sygnałem ostrzegawczym, że w gospodarce odpornościowej, jeśli tak wolno się wyrazić, zachodzą znaczne zaburzenia, i należy wtedy być wyjątkowo ostrożnym w przeprowadzaniu bardziej energicznego, zwłaszcza swoistego, leczenia.

A teraz rzućmy okiem na drogę, jaką kroczyły przez ten okres kilkudziesięcioletni nasze zabiegi lecznicze w schorzeniach gruźliczych oka. W początkach, gdyśmy jeszcze nie uświadomiali sobie, jak częstym czynnikiem etjologicznym w najrozmaitszych postaciach klinicznych chorób oka jest zakażenie prątkiem gruźlicy, rzecz jasna, nie mogło być jeszcze mowy o leczeniu przyczynowym, jedynie racjonalnem i takim, które mogło choremu okazać pomoc rzetelną. Samo przez się rozumie się, że i na naszej terapii odbiły się i dalej się odbijają prawie wszystkie prądy, jakie istniały i istnieją

w terapii gruźlicy płuc i innych narządów. Przebyliśmy więc okres stosowania *larga manu* zastrzykiwań podspojówkowych hetolu, pokładaliśmy wybujałe nadzieje w wyłącznem leczeniu tuberkuliną, i dopiero odniedawna zdajemy sobie sprawę, że jedynie tylko leczenie całego zakażonego chorobą ustroju może dać również dobre wyniki *quoad visum*. Stąd szerzące się coraz bardziej wśród okulistów, a powoli i wśród chorych samych, przekonanie, że odzyskać zdrowie zupełne, a z niem i wzrok, może chory gruźliczy, dotknięty chorobą oka, będącą li powikłaniem jego stanu ogólnego, jedynie w uzdrowisku, gdzie obok leczenia ogólnego znajdzie jeszcze i pomoc okulisty.

Jak widzimy, te lat pięćdziesiąt, które ubiegły od chwili, gdy K o c h rozświetlił gęste mroki, w jakich i my okulisci kroczyliśmy, dzięki nieustannej i żmudnej pracy szeregu wybitnych przedstawicieli naszej gałęzi wiedzy lekarskiej, rozszerzyły znakomicie nasz widnokrąg rozpoznawczy i leczniczy. Jeśli są jeszcze w nim pewne luki, to w każdym jednak razie wyniki praktyczne, jakich już doznają na sobie chorzy na gruźlicę oczną, są tak znaczne, że często prawdziwie szczycić się niemi możemy.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału niemowlęcego  
(kier. A. Braude-Hellerowa)  
i gruźliczego  
(kier. M. Gant z)

Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie

W sprawie patogenezy i kliniki odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc u niemowląt.

Podał .

Adam FETENSZTAT (Warszawa).

Z pośród schorzeń, prowadzących do powstania odmy samoistnej u niemowląt, należy wymienić następujące:

1. R o p i e j ą c e z a p a l e n i e p ł u c (*Bronchopneumonia abscedens*) jest najczęstszą przyczyną odmy. Na oddziale niemowlęcym w r. 1931 spstrzegaliśmy 160 przypadków zapalenia płuc (niemal wyłącznie odoskrzelowego), z których aż 10 uległo powikłaniu odmą samoistną. Badanie sekcyjne ustaliło w 9 przypadkach patogenezę tego powikłania: za każdym razem stwierdzaliśmy w uciśniętem płucu ropne ognisko bronchopneumoniczne, leżące podopłucnowo i komunikujące się z jamą opłucny. Należy podkreślić, że we wszystkich tych przypadkach odmie towarzyszył ropniak opłucny (*Pyopneumothorax*), co zresztą można było ustalić klinicznie i rentgenologicznie.

2. O d o s k r z e l o w e i p ł a t o w e z a p a l e n i e p ł u c bez tendencji do zropienia i rozpadu może również stać się przyczyną powstania odmy samoistnej u niemowląt.

Przypadek taki, dotyczący 3-miesięcznego dziecka ogłosił w r. 1925 w piśmiennictwie francuskim *Lereboullet*, a w piśmiennictwie polskim w r. 1912 *Giełczyński* i *Nowicki* u 6-miesięcznego dziecka. Ci ostatni podali ten przypadek dokładnej analizie anatomo-

patologicznej. Zdaniem tych autorów, rozległe zapalne zajęcie tkanki płucnej prowadzi do zastępczego rozszerzenia się pęcherzyków płucnych w obrębie części zdrowych skutkiem znacznie ograniczonej powierzchni oddechowej płuc, wobec czego o wiele częściej napływa powietrze do pozostałych zdrowych pęcherzyków. Ciśnienie w pęcherzykach tych wzmagą się coraz bardziej przy utrudnionych wydechach, co znowu jest skutkiem wypełnienia oskrzeli wypociną i zamknięcia głośni podczas kaszlu. W końcu może dojść do pęknięcia poprzednio rozdętych pęcherzyków płucnych, szczególnie u dzieci, u których tkanka płucna jest łatwiej rozerwalna, a w większym stopniu u młodych niemowląt, u których włókna sprężyste płuc całkowicie rozwijają się dopiero w 10 miesiącu życia. W dwóch przypadkach zapalenia płuc u niemowląt poniżej pół roku mieliśmy możność stwierdzenia na sekcji licznych rozdętych pęcherzyków na rozległej przestrzeni płuc tuż pod opłucną\*).

3. O s t r e c h o r o b y z a k a ż n e p r z e b i e g a j ą c e z u p o r c z y w y m k a s z l e m. Do rzędu tych cierpień należą: grypa, koklusz i odra. Mechanizm powstawania odmy w tych przypadkach może być ujmowany w sposób następujący: w świetle nowszych badań (*Fischer, Siems, Harald, Hübschmann*) tak zw. „uraz wewnętrzny” klatki piersiowej w postaci

\*) W r. 1930 *Rozengartenówna* opisała przypadek odmy śródpiersia i tkanki podskórnej u 10-tygodniowego dziecka. Badanie pośmiertne wykazało: rozległe, zlewające się zapalenie płuc odoskrzelowe, zajmujące lewy płat dolny, oraz części przykręgosłupowe prawego płuca; poza tem rozedniętą zastępczą płata prawego, a w samym szczycie pęcherzyk powietrzny, wielkości orzecha laskowego, wreszcie liczne pęcherze powietrzne pod prawą opłucną międzypłatową. Nie ulega wątpliwości, że pęknięcie jednego z pęcherzy wywołało odmę śródpiersia.

uporczywego kaszlu, względnie kichania lub nawet gwałtownych wymiotów, jest tylko momentem wywołującym; miąższ płucny natomiast nie wykazujący żadnych zmian klinicznych, jest zmieniony anatomicznie. Autopsyjnie stwierdza się na ograniczonym odcinku płuc wtórne zmiany łącznotkankowe po przebytej sprawie zapalnej, a tuż obok nich, nieraz pod opłucną, nieliczne rozdęte ościenczałych ścianach pęcherzyki płucne. Jest to rozedma lokalna, wysepkowa, która nie wywołuje ani objawów podmiotowych, ani przedmiotowych, słowem, rozedma „klinicznie utajona” (Skłodowska). Zmiany te opisał u dorosłych w r. 1922 Fischer pod nazwą „Narbenblasenbildung” podając, że powstają one na tle swoistem, gruźliczym w miejscach bliznowaciejącej tkanki płucnej. Jednakże Hübshmann w r. 1927 ogłosił szereg przypadków sekcyjnych, w których stwierdził, że „Narbenblasenbildung” może występować zarówno w przebiegu gruźlicy jakoteż i zmian nieswoistych w płucach. Otóż te rozszerzone pęcherzyki pod wpływem urazu wewnętrznego ulegają pęknięciu i powodują odmę. Tem łatwiej przychodzi do tego stanu, kiedy tym zmianom rozedmowym towarzyszą ograniczone zrosty opłucnowe, które raczej są charakterystyczne dla zmian gruźliczych w płucach, ale też niekiedy stanowią ślad przebytej sprawy nieswoistej. Tak np. Benjamin w r. 1926 ogłosił 5 przypadków odmy samoistnej niegruźliczego pochodzenia u dzieci i w każdym z nich mógł dowieść, przy pomocy badań rentgenologicznych, że w patogeniezie tego cierpienia główną rolę należy przypisać ograniczonym zrostom opłucnowym.

Do omówienia tych zrostów powrócimy niżej.

4. Gruźlica płuc. W cierpieniu tem mechanizm wystąpienia odmy należy ujmować z dwóch punktów widzenia: a) ognisko rozmiękające, położone tuż pod opłucną może się przebić do jamy opłucny, b) gdy jednak ognisko gruźlicze nie dochodzi do rozpadu względnie nie jest położone tuż pod opłucną wtedy może powstać odma na innej drodze; jest rzeczą ustaloną, że bardziej rozległemu ognisku gruźliczemu w płucach prawie zawsze towarzyszy ograniczony zrost między opłucną płucną a ścienną (jak wspomnieliśmy, zdarza się to i w sprawach nieswoistych, ale znacznie rzadziej). W chwili wydechowego ustawienia płuc zrosty te, utrzymujące są zresztą na bardzo niewielkiej przestrzeni, napinają się jak struny; wraz z wystąpieniem gwałtownego kaszlu może dojść do oderwania się zrostu (w miejscu jego przyczepu do płuca) wraz z częścią rozedmowo rozdętych lub nawet normalnych pęcherzyków płucnych co powoduje przejście powietrza do jamy opłucnowej. O ile powstały w tkance płucnej otwór nie zasklepia się, wtedy narastające ciśnienie powietrza w opłucnie prowadzi do zupełnego rozlepienia się zrostów, jak to nieraz widzimy przy zakładaniu sztucznej odmy.

W przypadkach pierwszej grupy najczęściej mamy do czynienia nie tylko z odmą, ale też i z ropnym powikłaniem opłucny (*pyopneumothorax*), gdyż rozpadające się ognisko zakaża opłucną.

W drugiej grupie przypadków, dla wieku niemowlęcego najbardziej charakterystycznej, ma-

my do czynienia z odmą jałową, to znaczy, występuje ona bez ropnego zajęcia opłucny. Inna sprawa, że w następstwie odmy samoistnej może dojść do odczynu wysiękowego ze strony opłucny (*seropneumothorax*).

Tak więc zrost opłucnowy lub ewentualnie ognisko rozpadowe — oto dwa główne momenty, powodujące samoistną odmę, gruźliczego pochodzenia. Jednakże nie na tem kończy się patogenieza tego cierpienia. W przebiegu gruźlicy płuc, która wywołuje tak różnorodne zmiany anatomiczne, mogą też wchodzić w grę — wprawdzie rzadziej — inne jeszcze czynniki, prowadzące do powstania odmy. Omówiliśmy je w punkcie 2-im i 3-im, zaznaczając, że są one charakterystyczne raczej dla spraw nieswoistych.

\* \* \*

Zarówno z odnośnego piśmiennictwa jakoteż z zestawienia naszych przypadków wynika, że odma u dzieci wogóle, a u niemowląt w szczególności, w przeciwieństwie do osobników dorosłych, daleko częściej występuje w przebiegu spraw nieswoistych w płucach, a nader rzadko naskutek gruźlicy\*). Na fakt ten zwrócili uwagę Langstein Ilppö, Wiener, Benjamin i inni. Z pośród naszych 12 przypadków odmy samoistnej tylko w 2 przypadkach stwierdziliśmy etiologię gruźliczą. Te właśnie 2 przypadki będą głównym przedmiotem naszych dalszych rozważań.

Przypadek I. E. L., 11-miesięczne niemowlę (zakażone przez matkę), płci żeńskiej, zachorowało w lipcu 1931 r. wśród objawów biegunki. Dnia 20. VIII. wystąpiła gorączka i duszność. Dnia 1. IX. skierowano na oddział z rozpoznaniem *pleuropneumonia dextra*.

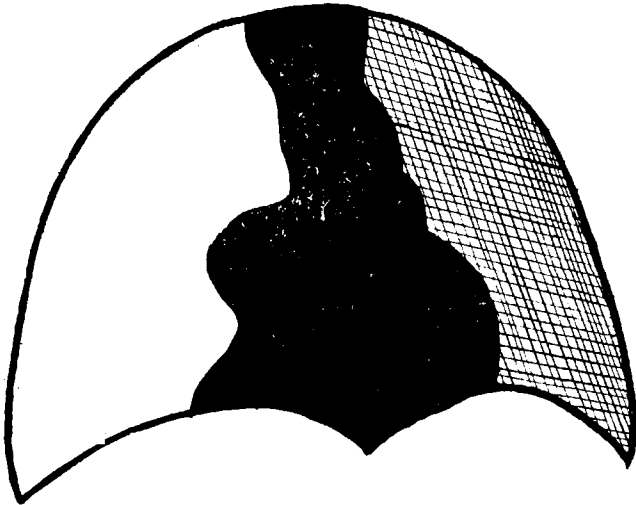
W szpitalu stwierdzono: Stan ogólny niezły, poza pewnym stopniem niedożywienia (waga 7.050). Ciężota normalna. Tętno 100. Brak duszności. Nie kaszle. Płuco lewe: granica na XI żebrze. Oddech pęcherzykowy. Płuco prawe: granica na XII żebrze; wypuk jawny z odcieniem bębnowym; oddech do połowy łopatki i do II żebra bardzo osłabiony, poniżej nieznacznie osłabiony. Serce — górna gr. na III żebrze, prawa na lewej l. przymostkowej, lewa 1 cm. na zewnątrz od lewej linii sutkowej. Odczyn Pirqueta ujemny. Roentgen: odma prawostronna z całkowitem uciśnięciem prawego płuca i nieznaczne odchylenie śródpiersia i serca w lewo (Schemat I) \*

Przebieg kliniczny: w ciągu pierwszych 12-tu dni czuje się dobrze, nie gorączkuje, nie kaszle, nie ma duszności. Zmiany fizykalne w płucach te same. Pod koniec II tygodnia (od 13. IX.) zaczyna gorączkować, kasłać. Roentgen z dnia 17. IX.: uciśnięte płuco zaczyna się rozszerzać, odma zmniejsza się. W obrębie płuca ledwo dostrzegalne ognisko (Schemat II). Odczyn Pirqueta ujemny. Wynik badania treści żołądkowej na prątki gruźlicze ujemny.

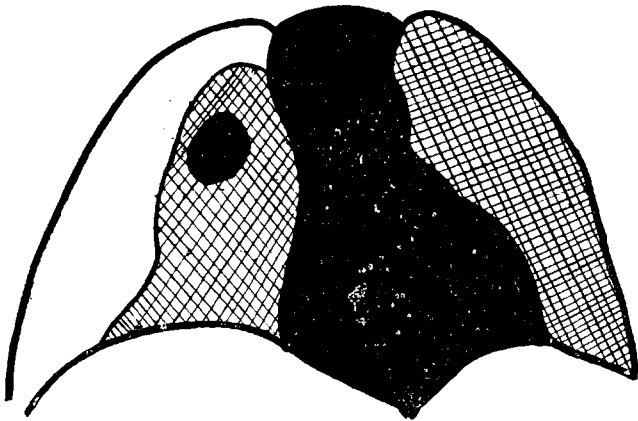
\*) Warto zaznaczyć, że Marfan (Cl. des maladies de la prem. enfance) zebrał z całego piśmiennictwa francuskiego zaledwie 4 przypadki odmy samoistnej u niemowląt w przebiegu gruźlicy płuc.

\* Omawiane w niniejszym artykule zdjęcia rentg. zostały dokonane przez D-ra B. Kryńskiego, któremu na tem miejscu składam podziękowanie za pomoc w wyjaśnieniu przypadków i za fachowe uwagi.

I.

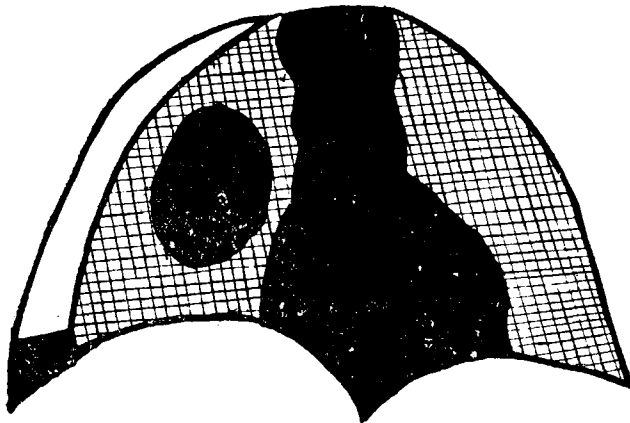


II



W ciągu następnego tygodnia stan dziecka pogarsza się. Ciepłota sięga 39°. Płuco prawe: wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Oddech minimalnie osłabiony. Röntgen z dnia 24. IX: odma nadal zmniejsza się, płuco odpręża się; w obrębie rozszerzającego się płuca wyraźne ognisko; w kącie przepłucno-żebrowym widoczna niewielka ilość wysięku (Schemat III).

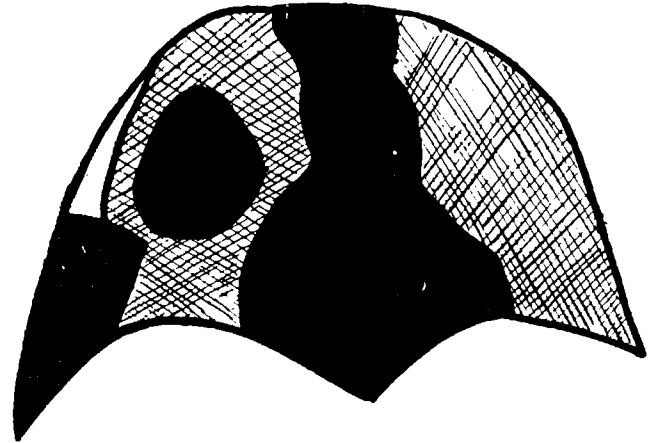
III



Po 4 dniach objawy fizyczne ulegają zmianie: u podstawy prawego płuca stłumienie i znaczne osłabienie oddechu.

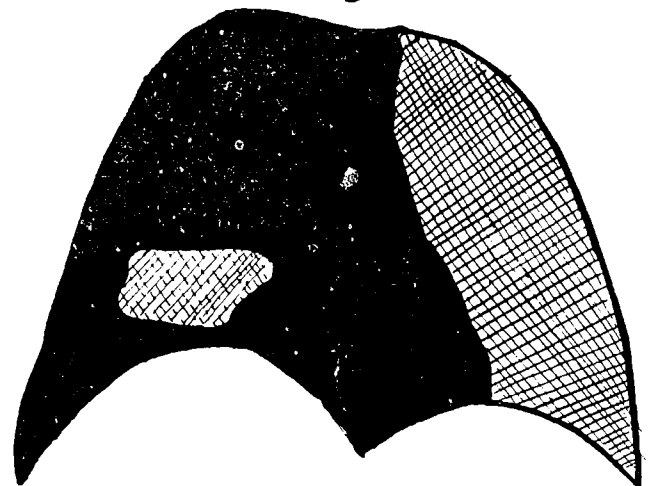
Röntgen z dnia 28. IX.: Płuco powraca do normalnej niemal wielkości; w miąższu duże ognisko; odma nieznaczna, widoczna w postaci szpary; w kącie przepłucno-żebrowym większa ilość płynu otorbionego. (Schemat IV).

IV



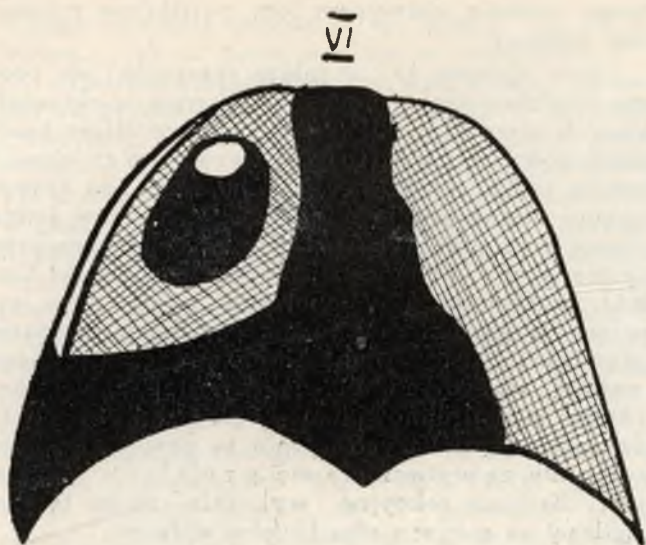
W ciągu następnych 5 dni wysoka gorączka, kaszel i duszność; całkowicie zmieniają się dane fizyczne: nad całym płucem, zwłaszcza od tyłu i w linii pachowej, stwierdza się wybitne stłumienie; nad grzebieniem łopatki oddech oskrzelowy i drobnobańkowe rzężenia, a poniżej grzebienia łopatki aż do dołu i linii pachowej znaczne osłabienie oddechu. Röntgen z dnia 3. X.: Duża ilość wysięku, który pokrywa niemal całe płuco; tylko w dolnym odcinku pola płucnego widzimy dużą bańkę powietrzną, przez którą widoczny jest miąższ płucny. (Schemat V).

V



Nakłucie opłucny; wypuszczono 110 cm<sup>3</sup> surowiczego, jasno bursztynowego płynu; posiew jałowy, limfocytów 80%, neutrofilów 20%. Odczyn Mantoux 1/1000 dodatni.

W przebiegu następnych 4 tygodni stłumienie w dolnej części pola płucnego mniej intensywne, w górnej części płuca od tyłu objawy jamy (oddech amforyczny i drobnobańkowe rzężenia). Röntgen z dnia 2. XI.: Zmniejszona ilość płynu w opłucnie, odma znów widoczna w postaci szpary; w miąższu płucnym rozległe ognisko z wyraźnym owalnym rozrzedzeniem (Schemat VI).



14. XI. Badanie płwociny, wydobytej z krtani, wykazało obecność prątków Kocha.

23. XI. Wydobyto krwawy płyn z opłucny. Prątków w płynie nie stwierdzono.

W ciągu ostatnich 2 miesięcy obraz kliniczny był następujący: dziecko stale gorączkowało, traciło na wadze, wyniszczenie postępowało. Płuco prawe od tyłu i w pasze wykazywało intensywne stłumienie, od przodu pod obojczykiem stłumienie z odcieniem bębnowym. Nad grzbietem łopatki objawy jamy. Rentgen wykazywał intensywne zaciemnienie całego pola płucnego. Trzykrotnie próbowano założyć odemę w celach leczniczych, lecz napotymano na zrosty; płynu w opłucnie już nie stwierdzono, natomiast raz jeden na igle pozostał detryt, w którym wykryto prątki gruźlicze.

12. I. Wystąpiły objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

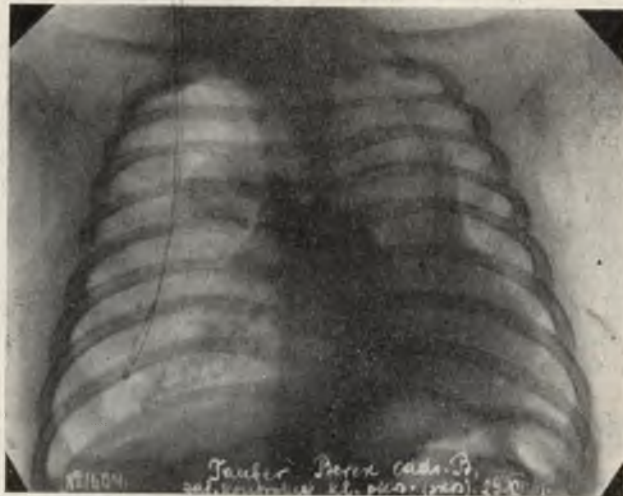
21. I. Dziecko zmarło (w VII-ym miesiącu choroby).

Badanie sekcyjne: Serowate rozsiane zapalenie obu płuc, a zwłaszcza prawego. Jama gruźlicza w prawym górnym płacie. Gruźlica opłucny prawej. Ograniczone zrosty opłucny lewej. Zserowacenie gruczołów przytchawicznych prawostronnych. Gruźlicze owrzodzenia w jelicie cienkim. (*Secti partialis*).

Przypadek II. B. T., 4-miesięczne niemowlę (zakażone przez ciotkę w I miesiącu życia), płci męskiej, zachorowało na 2 tygodnie przed przybyciem do szpitala wśród objawów duszności i kaszlu. Lekarz rozpoznał *laryngitis crouposa* i zastosował surowicę przeciwbłoniczą. Pomimo to duszność nie ustępowała. Nie gorączkowało. Przybyło do szpitala 26. XII. 1931 r.

Stwierdzono: Stan ogólny ciężki. Odżywione dobrze, waga 6.790 gr. Sinica. Duszność wdechowa i wydechowa ze świstem wciągania powietrza. Silne inspiracyjne wciąganie klatki piersiowej, znacznie silniejsze po stronie lewej. Liczba oddechów 80 na minutę. Tętno drobne, 160. Ssie z trudem. Po ssaniu duszność nasila się. Płuco prawe: dolna granica na XII żebrze. Wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Oddech znacznie osłabiony, pokryty furczeniami. Płuco lewe: granica na XI żebrze, wypuk jawny z odcieniem bębnowym, oddech nasilony, również pokryty furczeniami. Serce — przesunięcie lewej granicy na  $1\frac{1}{2}$  cm. na lewo od lewej linii sutkowej. Tętno głuchawe. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego, śledziona niemacalna. Odczyn Pirquet'a silnie dodatni. Rentgen: „Odma prawostronna z całkowitem uciśnięciem górnego płata, z częściowym uciśnięciem płata środkowego i dolnego; przyczem uciśnięcie częściowe powstało wskutek zrostów u podstawy i w przebiegu szpary międzypłatowej. Na granicy górnej i środkowej części pola płucnego widoczne

zwapniałe ognisko wielkości grochu z odczynem zapalnym dookoła niego. Przemieszczenie tchawicy, śródpiersia oraz serca wlewo”.



Przebieg kliniczny: w ciągu pierwszych 2 tygodni pobytu w szpitalu (do 10. I. 1932) duszność i sinica utrzymują się, mniej są one widoczne, kiedy dziecko łyży spokojnie, znacznie nasilają się w czasie badania. Stan podgorączkowy. Objawy fizyczne nie ulegają zmianie. Rentgen: „Odma obejmuje górną część prawego pola płucnego prawie w całości oraz 2/3 dolnego odśrodkowo i od tyłu. Kikut górnego płata występuje teraz wyraźnie. Zrosty w obrębie środkowego i dolnego płata płucnego, jak poprzednio. Na cieniu serca widoczny jest duży wrzecionowaty zbiornik powietrza, zależny od obecności odmy śródpiersiowej!” Trzykrotne wypuszczenie powietrza z jamy opłucny (po 150 cm.) dawało szybko przemijającą poprawę. W ciągu następnych 2 tygodni wyraźna poprawa. Duszność ustępuje. Nie stwierdza się ani sinicy, ani wciągania. Oddech głśniejszy, wreszcie prawidłowy.

Rentgen: Cech odmy nie stwierdza się. W środkowej części pola płucnego ognisko zwapniałe z odczynem zapalnym dookoła; zgrubienie dróg chłonnych od ogniska ku dołowi; smugi wnękowe w stronę obojczyka. Po stronie lewej w górnej części serca zaznacza się wyraźnie cień opłucny śródpiersiowej.

23. I. Wypisane ze szpitala w stanie dobrym z wagą 6.500 gr. Po wyjściu ze szpitala przechodziło krztusiec. Pomimo to badanie ambulatoryjne dnia 10. III. wykazało stan dobry. Waga 7.890. Obraz fizyczny i rentgenologiczny ten sam, co dnia 23. I.

Przechodząc do analizy przytoczonych przypadków, rozpatrzmy każdy z osobna.

Ad I. W przypadku I mieliśmy do czynienia z 11-miesięcznym niewowleciem, u którego odma samoistna z całkowitem uciśnięciem płuca — w X dniu jej trwania — nie odbija się na stanie ogólnym. Nie spostrzegaliśmy ani widocznej duszności z sinicą, ani niepokoju. Stan dziecka nie budził żadnych podejrzeń w tym kierunku. Jedynie ocena objawów fizycznych mogła skierować na drogę właściwego rozpoznania, chociaż i tu sprawa nie była zupełnie jasna. Wprawdzie mieliśmy znacznie obniżoną granicę prawego płuca (XII żebro), a nad niem wypuk bębnowy, jednakże nie stwierdziliśmy zniesienia oddechu, względnie jego amforycznego charakteru. Natomiast słyszeliśmy osłabiony oddech. I tu chcielibyśmy podkreślić (na co zresztą zwracają uwagę i inni autorzy), że odma u niemowląt często przebiega bez znie-

sie nia oddechu; być może, że niewielka klatka piersiowa niemowlęcia stwarza takie warunki akustyczne, w których słyszymy w związku z zastępczą rozedną nasilony oddech drugiego płuca (bo nie ulega wszak wątpliwości że całkowicie uciśnięte płuco jest wyłączone z aktu oddychania).

Interesujący jest w danym przypadku wpływ odmy na stan ogólny dziecka. Odnieśliśmy wrażenie, że samoistna odma właściwie pełniła rolę odmy leczniczej. Póki bowiem ona trwała, dziecko czuło się dobrze, nie gorączkowało, nie kasłało, z chwilą zaś, gdy zaczęła ustępować, skutkiem czego odprężało się chore płuco, stan ogólny uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiły gorączka, kaszel, gorsze łaknienie, a sam proces chorobowy w mięszu zaczął szybko postępować prowadząc do zserowacenia i rozpadu tkanki płucnej.

Niemniej interesująco przedstawia się ewolucja sprawy gruźliczej w płucu i w opłucnie.

Badanie sekcyjne ustaliło, że mieliśmy do czynienia z dużym, wielkości mandarynki, rozpadającym się ogniskiem serowatem w prawym górnym płacie i z całym szeregiem mniejszych zlewających się ognisk serowatych w płatach niżej położonych. Już badanie fizykalne w końcowych okresach cierpienia umożliwiło nam tę postać rozpoznać, stwierdzaliśmy bowiem intensywne słumienie z oddechem amforycznym w górnym odcinku pola płucnego i oddech oskrzelowy z licznymi rżeniami w dolnych częściach płuca. Tak więc wchodziło tu w grę serowate zapalenie płuc, ale nie ta ostra jego postać, która powstaje w razie przebiccia się ogniska gruźliczego do większego oskrzela i przebiega gwałtownie, prowadząc do zejścia śmiertelnego po kilkunastu dniach, lecz postać przewlekła, która trwa szereg miesięcy i która powstaje w bezpośrednim związku z ogniskiem pierwotnym: cały proces szerzy się *per appositionem*, ognisko pierwotne rozrasta się w dużą serowatą masę a ta miejscami może ulegać rozmiękananiu. W następstwie rozmiękające masy, szerząc się drogą oskrzelową, atakują dolne odcinki płuc.

Przechodząc teraz do omówienia procesu w obrębie opłucny, należy zaznaczyć niemal z zupełną pewnością, że odma samoistna wystąpiła w tym czasie, kiedy jeszcze nie rozwinęło się serowate zapalenie płuc. Klinicznie odnosi się wrażenie, że całe cierpienie zaczęło się od odmy. Rozumie się, że w płucu musiały już być zmiany anatomiczne, które do odmy doprowadziły. Już wyżej zaznaczyliśmy, że prawie każdemu ognisku gruźliczemu (jak to sami nieraz stwierdzaliśmy na stole sekcyjnym), choćby nawet nie dochodziło ono do obwodu płuca, towarzyszą ograniczone zrosty opłucnowe, powstające między opłucną płucną a ścienną. Wrazie wystąpienia silniejszego „urazu wewnętrznego” (kaszel, wymioty, kichanie i t. d.) zrosty te napinają się, i w miejscu ich przyczepu może dojść do pęknięcia mięszu płucnego, do oderwania pęcherzyków płucnych, które jeszcze nie zostały dotknięte procesem gruźliczym, a w każdym bądź razie procesem serowaciejącym. Tak też najprawdopodobniej rzecz się miała i w naszym przypadku. Ze tak było, tego dowodzi następujący fakt: w ciągu pierwszego miesiąca mieliśmy do czynienia z odmą jałową; odma powstała wskutek przebiccia się rozpadowego gruź-

liczego ogniska, zazwyczaj jest powikłana ropniakiem opłucny.

Inna sprawa, że w miarę szerzenia się procesu chorobowego w mięszu płucnym w okresach dalszych cierpienia, kiedy ognisko gruźlicze (najprawdopodobniej ognisko pierwotne) sięgało obwodu płuca, doszło *per continuitatem* do specyficznego zaatakowania opłucny. Tak więc w jamie opłucny wystąpił płyn gruźliczy (w którym przy pomocy próby biologicznej stwierdzono prątki Kocha); w miarę zaś ustępowania odmy płyn surowiczy gromadził się coraz bardziej; wreszcie i płyn zaczął ustępować; wtedy podczas jednego z nakłuć otrzymano niewiele gęstej zawartości, w której pod drobnowidem stwierdzono obecność laseczników gruźliczych. Dało to powód do przypuszczenia, że wytworzyła się gruźlica opłucny. Badanie sekcyjne wykazało zbitą tkankę gruźliczą na miejscu obu listków opłucny.

*Ad II.* Obraz kliniczny przypadku II zasadniczo różnił się od przypadku I. Tu odma spowodowała ciężki stan dziecka, które robiło wrażenie chorego na krupowe zapalenie krtani. Na plan pierwszy bowiem wysuwała się duszność z charakterystycznym wciąganiem. Dopiero dokładniejsza analiza przypadku, przeprowadzona w warunkach szpitalnych, umożliwiła właściwe rozpoznanie. *Primo* — stwierdziliśmy, że oddech, któremu towarzyszył świst wciąganego powietrza, był znacznie przyspieszony (80 na minutę), co dla krupowego zapalenia krtani nie jest charakterystyczne. *Secundo* — granica płuca prawego sięgała XII żebra, wypuk był jawny, z odcieniem bębenkowym, a oddech wyraźnie osłabiony. *Tertio* — przesunięcie serca.

Rozumie się, że pierwsze dwa objawy, należące do powyższego zespołu, rozpatrywane z osobna, nie są patognomiczne dla odmy. „Wciąganie” tylko wtedy może jej towarzyszyć, kiedy dochodzi do znacznego przesunięcia śródpiersia w stronę zdrową (skręcenie czy uciśnienie tchawicy?). Znacznie osłabiony oddech (z wypukiem bębenkowym ale przytłumionym) mógłby być charakterystyczny dla obecności ciała obcego w większym oskrzelu. Decydujący jest tutaj moment trzeci — przesunięcie serca. Ostatecznie rozstrzyga *R o e n t g e n*.

Badanie promieniami *R o e n t g e n* a ma w danym przypadku inną jeszcze wartość: rzuca ono światło na mechanizm powstania odmy.

Wybitna duszność, — znaczne przesunięcie śródpiersia w stronę zdrową, osłabiony oddech, utrzymująca się duszność po wypuszczeniu większej ilości powietrza — wszystko to razem świadczyło o tem, że ciśnienie powietrza w jamie opłucny było wybitnie wzmożone, a pomimo to płuco nie było całkowicie uciśnięte; nie ulega więc żadnej wątpliwości, że było ono trzymane przez ograniczone zrosty opłucnowe, które łączyły płuco ze ścianą klatki piersiowej (co zresztą jest widoczne na zdjęciu rentgenowskim). Najpewniej podczas kaszlu doszło do częściowego oderwania się jednego z nich wraz z pęcherzykami płucnymi w obrębie zdrowej tkanki, co też doprowadziło do jałowej odmy. Wszakże zrosty te musiały być mocne, skoro pod wpływem wybitnie wzmo-



żonego ciśnienia powietrza nie doszło do ich rozlepienia, jak to miało miejsce w przypadku I.

Zastanawiający jest i tu wpływ odmy samoistnej na proces gruźliczy w płucu. Już w przypadku I mieliśmy wrażenie, że ma ona wpływ dobroczynny—dopóki ona trwała, dopóty stan dziecka był dobry, po jej ustąpieniu sprawa chorobowa w płucu zaczęła się szybko szerzyć. W przypadku II obecność odmy była dla dziecka w początkowym okresie aż nader męcząca, a nawet niebezpieczna; kiedy jednak później po kilkakrotnym wypuszczeniu powietrza i po częściowej rezorbcji nastąpiło przystosowanie się dziecka do odmy, prawdopodobnie wywarła ona dodatni wpływ na proces gruźliczy w samym miąższu płucnym. Jest bowiem rzeczą zastanawiającą, że niemowlę, zakazone w pierwszych tygodniach życia, po przebyciu burzliwej sprawy w V miesiącu, później zaczęło się szybko poprawiać, a w VII miesiącu było już z punktu widzenia klinicznego zupełnie zdrowe (brak kaszlu, gorączki, brak zmian fizykalnych, prawidłowy przyrost wagi). Rozumie się, że jeszcze nie można sprawy przesądzać w kierunku bezwzględnie pomyślnego rokowania, ale w każdym bądź razie ta znakomita kilkomiesięczna poprawa jest godna uwagi.

Toteż kto wie, czy w przypadku I nie należało sztucznie podtrzymywać ustępującej odmy samoistnej. Być może, że było to błędem w naszym postępowaniu. Wprawdzie w okresie późniejszym, kiedy sprawa gruźlicza w płucu zaczęła się szybko szerzyć, próbowaliśmy założyć odmę, ale okazało się to niemożliwe ze względu na rozległe zrosty, które całkowicie zniosły jamę opłucny.

W przypadku II, który nadal pozostaje pod naszą obserwacją, a w którym ze względu na brak płynu wysiękowego w opłucnie nie było powodu do powstania rozległych zrostów opłucnowych, w razie pogorszenia się sprawy w płucach mamy możliwość zastosowania odmy.

\* \* \*

Rozpoznanie odmy samoistnej, powikłanej ropniakiem opłucny w przebiegu ropiejącego zapalenia płuc, naogół nie nasuwa trudności: raptowne pogorszenie się stanu chorego dziecka, znacznie nasilona duszność, wypuk jawny z wybitnym przydźwiękiem bębenkowym w górnym odcinku pola płucnego, a stłumienie w dolnym i obecność oddechu amforycznego — oto objawy, które prowadzą do właściwego rozpoznania.

Inaczej rzecz się ma z odmą gruźliczego pochodzenia, która najczęściej jest jałową. Tu bowiem mogą wystąpić różnorodne objawy kliniczne.

Dla obrazu typowego charakterystyczne są następujące cechy: nagły początek, duszność, sinica, wybitny niepokój, wypuk bębenkowy, zniesienie szmeru oddechowego, względnie oddech amforyczny i odsunięcie serca w stronę zdrową.

Kiedy jednak badamy niemowlę w okresie przystosowania się ustroju do odmy, kiedy niema już ani sinicy, ani duszności, kiedy oddech jest tylko osłabiony, a serce jest nieznacznie odsunięte, wtedy rozpoznanie kliniczne staje się bardzo trudne. W takich przypadkach pomaga nam stwierdzenie dwóch objawów fizykalnych, których

obecność jest niemal patognomoniczna dla odmy: 1) po stronie osłabionego oddechu stwierdzamy b. niskie ustawienie dolnej granicy płuca (XII żebro), 2) po stronie przeciwnej duże nasilenie szmeru oddechowego jako objawu zastępczej rozedmy.

Innym razem obraz kliniczny odmy imponować może jako ciężki atak dławca, kiedy na plan pierwszy wysuwa się duszność z charakterystycznym „wciąganiem”, i kiedy badanie fizykalne w związku z dużym niepokojem niemowlęcia jest znacznie utrudnione. Dotyczy to tych przypadków, w których na pierwszy plan wysuwa się przesunięcie śródpiersia z jego następstwami. Ale i wtedy pomaga nam dokładniejsze zanalizowanie przypadku (o czym była mowa wyżej).

Niekiedy obecność ciąża obcego w jednym z głównych oskrzeli może również prowadzić do ostrego wystąpienia ciężkich objawów ogólnych, typowych dla odmy, i do znacznego osłabienia oddechu w jednym płucu. Nie stwierdzamy tu jednak przesunięcia śródpiersia i serca.

W rzadkich przypadkach odma może przebiegać wśród objawów typowych dla ciężkiej wrodzonej wady serca. Dotyczy to przeważnie odmy, powstałej wskutek wrodzonego rozstrzeni oskrzeli. Między innymi Wiener opisał taki przypadek, dotyczący dwutygodniowego niemowlęcia. Dziecko w ciągu szeregu tygodni miało częste napady zapaści i sinicy. Rozumie się, że dokładne badanie fizykalne w takich razach prowadzi do właściwego rozpoznania.

Do wyjątkowych rzadkości należy stwierdzenie u niemowlęcia przepukliny przeponowej (*hernia diaphragmatica*), której obraz kliniczny może niczem nie różnić się od odmy. Obecność w jamie opłucny narządów, zawierających powietrze (żołądek, jelita), może być powodem objawów ogólnych, odgłosu bębenkowego, osłabienia oddechu, a nawet przesunięcia serca. Decydujące jest tutaj badanie promieniami Roentgena i dopiero po wprowadzeniu papki barytowej do przewodu pokarmowego.

\* \* \*

Rokowanie w odmie samoistnej u niemowląt jest zawsze poważne, aczkolwiek niezawsze beznadziejne i w dużym stopniu zależy od cierpienia podstawowego w płucach. Jedynie w przypadkach dłużej utrzymującej się odmy zastawkowej etiologia nie odgrywa żadnej roli. Tu one przeważnie kończą się śmiercią.

Rokowanie w przypadkach odmy powikłanej ropniakiem opłucny, w przebiegu ropiejącego zapalenia płuc jest beznadziejne. Wszystkie przypadki odnoszące się do wieku niemowlęcego, znane nam zarówno z piśmiennictwa jak i z własnej obserwacji (9 przypadków), zakończyły się śmiercią.

Daleko lepsze rokowanie daje t. zw. odma jałowa, gruźliczego lub niegruźliczego pochodzenia.

W przypadkach zaś odmy, powstałej w związku z przebiegiem się jamy gruźliczej, kiedy dochodzi do powikłania ropniakiem opłucnowym, rokowanie jest—rzecz jasna—niepomyślne.

## PIŚMIENICTWO.

1) Benjamin. Arch. f. Kdhlk. Bd. 77. H. 4 r. 1926.  
 2) Cahn. D. m. W. 1917. N. 47. 3) Chwalibogowski. Polska Gaz. Lek. 1931. Nr. 19—20. 4) Dorendorf. Beitr. Kl. Tuberk. Bd. 79. H. 2. 1932. 5) Erlichówna. Gazeta Lekarska 1914. 6) Fischer. Z. klin. Med. 95. 1922. 7) Fleischner. Beitr. klin. Tbk. Bd. 55. H. 1. 1923. 8) Frenklowa. Ped. Polska. 1930. Z. 3. 9) Frenklowa i Margolisowa. Ped. Polska. 1931. Z. 6. 10) Friesdorf. M. m. W. 1927. N. 39. 11) Giełczyński. Lwowski Tyg. Lekar. 1912. 12) Hübschmann. Beitr. kl. Tbk. Bd. 67. H. 1—3. 1927. 13) Konirachon. Polska Gaz. Lek. 1930. N. 6. 14)

Korczyński i Stupnicki. Przegląd Lek. 1913. 15) Langstein i Ilppö. Jhrk. f. ärztl. Fortbild. 1917. H. 6. Cytowane według Wienera i Siora). 16) Lereboullet. Bull. de la Soc. d. ped. de Paris. 1925. T. 23. N. 1—2. 17) Marfan. Clinique de maladies de la première enfance. 18) Nowicki. Lwowski Tyg. Lek. 1912. 19) Rozengartenówna. Ped. Polska 1930. 20) Schönfeld. Monatschr. f. Kdhlk. Bd. 24. 21) Siem. Beitr. klin. Tbk. Bd. 77. H. 4. 1931. 22) Sior. Jahrb. f. Kinderhkl. 1921. Bd. 95. 23) Skłodowski. Gaz. Lekarska. 1914. 24) Stoltz. Jahrb. f. Kindhkl. 1928. Bd. 122. 25) Walter. Beitr. kl. Tbk. Bd. 64. 1926. 26) Wiele. Beitr. klin. Tbk. Bd. 68. H. 2. 1928.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądy

## O wykrywaniu prątków gruźliczych we krwi ze szczególnym uwzględnieniem poglądów Löwensteina.

Podała

T. GOLIBORSKA (Warszawa).

Obecnością prątków gruźliczych we krwi zwierząt i ludzi zajmowano się oddawna. Pierwsze badania, stwierdzające obecność zarazka gruźliczego we krwi, wykonał *Villemin* w r. 1868, jeszcze przed wykryciem prątków przez *Koch* a.

Autor ten zaszczerpił świnkom krew pochodzącą od chorych na gruźlicę prosówkową i otrzymał u tych zwierząt zmiany gruźlicze. Obecność prątków gruźliczych we krwi opisał również *Landouzy* w jednostce chorobowej, którą nazwał *typhobacillosis*. Przypadki te przypominają przebiegiem dur brzuszny, lecz bez objawów jelitowych, przyczem narządy wewnętrzne nie wykazują obecności gruzełków ani zmian serowatych, jedynie zmiany wsteczne i zapalne, tak jak to bywa w przypadkach ciężkiego zakażenia krwi.

Od czasu *Villemina* i *Landouzy*'ego przez długie lata utrzymywały się poglądy, iż obecność prątków gruźliczych we krwi może występować tylko w gruźlicy prosówkowej oraz w tyfobacillozie; przypadki te uważane były za bardzo ciężkie, przeważnie kończące się śmiertelnie. Jedynie *König* w r. 1884, a więc w 2 lata po wykryciu prątków przez *Koch* a, zwrócił uwagę na możliwość krążenia prątków we krwi bez szczególnych objawów klinicznych. Autor ten wypowiedział pogląd, że istnieją przypadki gruźlicy prosówkowej, kończące się pomyślnie, i że w przebiegu przewlekłej gruźlicy nierzadko zdarza się wysiew prątków do krwi, pomimo dobrego stanu chorego i pomyślnego przebiegu cierpienia.

W r. 1905 *Löwenstein* zwraca uwagę na rolę prątków, krążących we krwi, podkreślając, że zjawisko to jest prawdopodobnie znacznie częściej spotykane i bynajmniej nie musi powodować wystąpienia gruźlicy prosówkowej. *Löwenstein* twierdzi, iż zmiany gruźlicze nawet o bardzo niewielkim nasileniu mogą spowodować przechodzenie prątków do krwi, t. zw. bacillemję gruźliczą; ma to miejsce nie tylko u zwierząt, ale i u ludzi. Autor ten wyraża pogląd, że napływ prątków gruźliczych do krwi może być pierwszym zjawiskiem w zakażeniu gruźliczym. Na poparcie swoich

przypuszczeń przytacza szereg przypadków śmierci z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w których nie udawało się stwierdzić ogniska gruźliczego w żadnym z narządów wewnętrznych; autor przypuszcza, że prątki w tych przypadkach dostały się bezpośrednio do krwi, a stąd do opon mózgowych.

Za możliwością krążenia prątków gruźliczych we krwi przy braku objawów chorobowych przemawiają wedł. *Löwensteina* te przypadki, w których gruźlicze ogniska przerzutowe, np. w kościach, powstają w okresie zupełnego zdrowia. Również spostrzeżenia anatomico-patologiczne przemawiają za częstym krążeniem prątków we krwi. *Löwenstein* i *Kolisko* stwierdzali na zwłokach gruźliczych obecność prątków w wątrobie, śledzionie i nerkach u chorych zmarłych nie z powodu gruźlicy prosówkowej. *Birsch-Hirschfeld*, *Schmorl* stwierdzali ogniska gruźlicze w łożyskach u kobiet z bardzo nieznacznie zmianami płucnymi. *Lubarsch* w przypadkach zagojonej gruźlicy płuc stwierdzał również prątki w narządach wewnętrznych.

*Löwenstein* wykazał, że przechodzenie prątków do krwi odbywać się może bardzo szybko po zakażeniu; wstrzykiwał on śwince do skóry ostatniego paliczka tylnej łapki prątki gruźlicze, przyczem uogólnienie zakażenia gruźliczego następowało we wszystkich przypadkach, pomimo usunięcia zakażonej kończyny nawet w 2 godziny po wstrzyknięciu.

Przedostawanie się prątków gruźliczych do krwi odbywać się może wg. *Löwensteina* nie tylko przez narząd oddechowy i błonę śluzową przewodu pokarmowego, lecz prawdopodobnie i drogami innymi bliżej nieznanymi.

*Löwenstein* uważa gruźlicę za cierpienie układowe w tem znaczeniu, że przerzuty powstają w obrębie układu, w którym miało miejsce pierwotne zakażenie. Zjawisko powyższe można wytłumaczyć tem, że w ognisku pierwotnym komórki, ulegając rozpadowi, wytwarzają t. zw. resorbiny swoiste, działające szkodliwie na komórki tego samego układu, w którym one powstały. Wtórny przerzut usadowi się zawsze na podłożu zmienionem przez resorbiny.

Losy ustroju, w którym doszło do napływu prątków do krwi, zależą od zjadliwości tych prątków, od własności odpornościowych ustroju, jak również od miejsca, w którym się prątki usadowiły. Jeżeli prątki przedostaną się do krwi w ustroju odpornym, to utrzymać się może

dobrotliwe krążenie ich we krwi bez objawów klinicznych, trwające mniej lub bardziej długi okres czasu, bądź też przyjdzie do powstania ogniska przerzutowego. Takie przypadki opisują Löwenstein, Russel, którzy znajdowali prątki we krwi w przypadkach gruźlicy chirurgicznej przy zupełnie dobrym stanie chorego. Na podstawie tych spostrzeżeń wypowiedział Löwenstein twierdzenie, że obecność prątków gruźliczych we krwi nie może być czynnikiem o znaczeniu prognostycznym.

W przypadkach, nie posiadających odporności, obecność prątków we krwi wywoła powstanie gruźlicy prosówkowej; zjawisko to obserwujemy często u dzieci, które cechuje duża wrażliwość na zakażenie gruźlicze; istotnie Hamburger i Sluka wykazują, iż na 110 przypadków zgonów z powodu gruźlicy u dzieci — w 80 była gruźlica prosówkowa. Obecność prątków we krwi ustroju mało odpornego wywołać może również tyfobacillozę Landouzy; jest to wg. Löwensteina następstwo obecności we krwi prątków o mniejszej zjadliwości, co cechuje prątki typu kurzego (*typus gallinaceus*); zakażając zwierzęta szczepem typu kurzego, otrzymywał Löwenstein obrazy chorobowe odpowiadające tyfobacillozie Landouzy. Wreszcie w jednym tylko przypadku zejście bacilemji w ustroju wrażliwym może być pomysne, gdy laseczniki usadowią się w narządach niewrażliwych na zakażenie gruźlicze, do których wg. Löwensteina, Joannovica, Jaffé i Löfflera należą mięśnie poprzecznie prążkowane i tarczycy; tego rodzaju umiejscowienie laseczników spowodować może uodpornienie ustroju.

Również NoCARD w badaniach swoich nad jadem wścieklizny stwierdzał zależność zjawisk odpornościowych od umiejscowienia się w ustroju podanego jadu; wstrzykując jad wścieklizny do tętnicy szyjowej, wywoływał wściekliznę, a podając go do tętnicy udowej — uodparniał zwierzęta.

Zasadniczo istnieją 3 sposoby wykrywania prątków gruźliczych. Najdawniej stosowane i najbardziej rozpowszechnione jest poszukiwanie prątków bezpośrednio w preparatach barwionych; następnie idzie szczepienie materiału badanego zwierzętom; wreszcie — posiewanie na odpowiednich podłożach. Poszukiwanie prątków we krwi ludzi chorych rozpoczęto wkrótce po wykryciu prątków przez Kocha. Weichselbaum stwierdził mikroskopowo w 3-ch przypadkach gruźlicy prosówkowej obecność prątków we krwi pobranej na zwłokach. To samo udało się Lessingowi. Rüttimeyer pierwszy znalazł je we krwi za życia chorego. Wobec tego jednak, że liczba prątków we krwi niezawsze jest duża, i odnalezienie ich nastęrczać może trudności, starano się wynaleźć sposoby ułatwiające ich odnajdywanie. Jousset wprowadza w r. 1903 metodę t. zw. inoskopji, polegającą na rozpuszczaniu skrzepu krwi przez sztuczne strawienie go pepsyną; 30 — 40 cm<sup>3</sup> krwi poddawano w ciepłocie 37° w ciągu 3-ch godzin działaniu kwasu solnego i pepsyny, po odwirowaniu badano preparaty barwione z osadu. Jednocześnie z met. Jousseta została ogłoszona metoda homogenizacji, którą stosowano już dawniej, a którą obecnie zmodyfikowano dla badania krwi. Według tej metody gotowano krew z ługiem, wirowano i w osadzie poszukiwano prątków. Schmitter i Stäubli homogenizowali krew za pomocą 3% kwasu octowego lub cytrynowego oraz 15% antiforminy. Bez względu na to, jaką metodą

przygotowywano krew do badań mikroskopowych, wyniki osiągnięte były bardzo sprzeczne. Niektórzy bowiem autorzy stwierdzali obecność prątków we krwi w 100% przypadków gruźlicy, a często nawet u osób zupełnie zdrowych, nie nasuwających żadnych podejrzeń w kierunku gruźlicy (Rosenberg, Kurashige, Liebermeister, Kennerknecht, Rumpf), inni natomiast wcale nie znajdowali prątków we krwi (Ravenel, Smith, Forsyth i in.), bądź też znajdowali je znacznie rzadziej (Körmoczi, Jassinger).

Wszystkie te metody walczyły z trudnością odnajdywania prątków w skrzepie krwi; dlatego usiłowano przeprowadzać badania we krwi nieskrzepniętej. Lessieur i Garry posługiwali się w tym celu krwią pobraną przez pijawki, którą następnie hemolizowali przez zadziałanie wodą destylowaną i w osadzie po odwirowaniu szukali prątków. Okazało się jednak, że w przewodzie pokarmowym pijawek spotykamy często prątki kwasoodporne, których nie można utożsamiać z prątkami gruźliczymi. Podobne prątki kwasoodporne znajdowali Möller, Küster i Weber w mchu i trawie, na niektórych roślinach, jak również i u ludzi w wydzielinie z nosa, w nalocie z migdałków, gardzieli, języka, w kale, a nawet we krwi. Ostatnio coraz częściej są opisywane przypadki hodowania takich prątków kwasoodpornych ze krwi ludzi; Tiedeman wyhodował je w przypadku *chorioretinitis*, Saenz, Lydia Rabino-witsch — i w innych przypadkach.

Rozbieżność wyników, otrzymanych przy mikroskopem szukaniu prątków, zaczęła nasuwać podejrzenia, co do wartości stosowanej metody (Rabinowitsch, Kögel, Kahn). Rumpf posługując się met. antiforminową zwrócił uwagę, że twory, znajduwane we krwi i opisywane jako prątki Kocha, wyglądem niezupełnie odpowiadają typowym lasecznikom gruźliczym: są niedość delikatne i nie mają ziarnistości. Ostatecznie jednak sprawę tę wyjaśnił Kahn. Autor ten zwrócił uwagę na badania Bacmeistera i Ruebena, którzy znajdowali twory kwasoodporne również we krwi osobników zdrowych. Ponieważ istotą kwasoodporności jest obecność w otoczeniu prątków cholesteryny i lecytyny, a te same ciała wchodzi w skład zrębu czerwonych krążków krwi, wywoływał Kahn hemolizę krwinek, pozostałe zręby krwinek homogenizował wg. met. Stäubli-Schnittera i po zabarwieniu otrzymywał twory kwasoodporne, przypominające prątki gruźlicze. Auclair, Paris i Fontes podają, że kwasoodporność prątków zależy również od właściwości substancji białkowych zawartych w prątkach. Kahn przeprowadził badania i w tym kierunku, wykazując, że białko krwinek posiada również własności kwasoodporne.

Wobec opisanych właściwości krwinek zarzucono badania mikroskopowe i zaczęto coraz częściej stosować próby biologiczne, wstrzykując zwierzętom krew podskórną lub dootrzewnowo.

Pierwszego szczepienia dokonał, jak wspominaliśmy, Villemin w r. 1868, otrzymując w 2 przyp. gruźlicy prosówkowej dodatnie wyniki. W r. 1904 Bergeron na 36 przypadków szczepień krwi otrzymał dwa wyniki dodatnie. Liebermeister, szczepiąc zwierzętom krew chorych na gruźlicę, otrzymywał 40% wyników dodatnich. Autor ten podaje, iż wynik szczepienia zależy od nasilenia sprawy

chorobowej i od okresu pobrania krwi; w I okresie gruźlicy na 18 szczepień — 2 były dodatnie, w II okresie na 32 szczepienia — 14 było dodatnich, w III — na 50 — 24 było dodatnich. W stosunku do okresu pobrania krwi otrzymał *Liebermeister* następujące wyniki: krew pobrana 20 dni przed zgonem dała 75% dodatnich szczepień, 20 — 80 dni przed zgonem — 50% dodatnich wyników, powyżej 80 dni — 35% dodatnich wyników. Wyniki szczepień otrzymane przez innych autorów zestawione są poniżej.

Nazwisko autora	Liczba przypadków	Liczba dodatnich szczepień
<i>Lüdtke</i> . . .	17	2
<i>Fränkel</i> . . .	25	2
<i>Querner</i> . . .	37	0
<i>Kahn</i> . . . .	29	1
<i>Bergeron</i> . .	36	2
<i>Seidenberger</i> <i>i Seitz</i> . . .	26 (krew pobrana na zwłokach)	9
<i>Bacmeister</i> <i>i Rueben</i> . .	15	0
<i>Bacmeister</i> <i>i Rueben</i> . .	15 (te same przyp. po tuberkulinie)	4
<i>Gantz i Saski</i>	11 (szczepiono krew całkowitą)	0
" "	15 (szczepiono osad krwi zadany antiforminą)	1

Zestawiając wyniki szczepień, otrzymane przez rozmaitych autorów, podaje *Kahn*, że na 512 przypadków było 32 dodatnich wyników. *Russell* w analogicznym zestawieniu zrobionem później wykazuje na ogólną liczbę 800 szczepień: w I okr. gruźlicy — 2% dodatnich, w II — 10%, w III — 30% dodatnich wyników.

W podanej tabeli zwrócić musimy uwagę, iż *Bacmeister i Rueben* otrzymali po uprzednim wstrzyknięciu tuberkuliny 4 wyniki dodatnie, wówczas, gdy szczepienie krwi tych samych chorych przed podaniem tuberkuliny dało wynik ujemny. *Virchow i Orth* na zasadzie badania materiału sekcyjnego twierdzili, iż tuberkulina może uruchomić prątki obecne w ustroju. Inni autorzy zjawiska tego nie potwierdzili.

W ocenie wyników, otrzymywanych metodą szczepień, podkreślić należy następujące fakty. Przede wszystkim materiał zwierzęcy używany do szczepień jest kosztowny i wymaga specjalnej obsługi. Pomijając jednak tę stronę, wymienić musimy inne okoliczności, zmniejszające wartość tej metody badania. Istnieje szereg szczepów gruźliczych niezdadliwych dla świnek; *Max Koch*, *L. Rabino witsch* opisywali przypadki, w których udało się wyhodować z płwociny chorych szczepy gruźlicze niezdadliwe dla świnek. *Löwenstein* wyhodował analogiczne szczepy ze krwi ludzi; szczepy te należały do typu kurzego i, mimo ciężkich objawów, jakie wywoływały u ludzi, nie były zjadliwe dla świnek. Aczkolwiek opisane przez *Löwensteina* szczepy okazały się zjadliwymi dla króli i kur, to jednak zwierzęta te nie nadają się do szczepień, gdyż nie są wrażliwe na szczepy typu ludzkiego. Również zarazek przesączalny gruźlicy nie wy-

wołuje u świnek typowych zmian gruźliczych, a dla uzyskania dodatnich wyników należy w tych przypadkach przeszczać materiał zakażony kilkakrotnie na świnki (*Calmette*). Spostrzeganie szczepionych zwierząt trwać powinno conajmniej 3 miesiące, wg. *Russell* — 6 do 10 mies., a wg. *Löwensteina* — najmniej rok. Jest to bardzo uciążliwe, ponadto nasuwa obawę przypadkowego zakażenia zwierzęcia; pozatem świnki ulegać mogą zakażeniu gruźlicą zewnątrzpocho-  
dną, w tych jednak przypadkach gruźlica usadawia się w przewodzie oddechowym z pominięciem gruczołów pachwinowych i śledziony, (*Feyeraend*).

Wymienione powyżej ujemne cechy szczepień przyczyniły się do poszukiwania prątków na innej drodze, mianowicie rozpoczęto badania nad posiewaniem materiału na odpowiednich podłożach. Pierwszy posiew został wykonany przez *Koch* na surowicy wołu. *Nocard i Roux* wprowadzili glicerynę, jako ważny składnik podłoża dla prątków gruźliczych. *Pawłowski* zaproponował wysiewanie prątków na pożywcze z ziemniaka. *Besredka* — na płynnej pożywce z białka jaja kurzego. *Dorset* wprowadził pożywkę jajową stałą, którą następnie zmodyfikowali *Petroff*, *Lubena*, *Petragnani* i in. Wreszcie ze wszystkich pożywek utrzymały się dwie: ziemniak z gliceryną oraz pożywki jajowe.

Wynalezienie odpowiednich pożywek nie rozstrzygnęło jeszcze sprawy posiewania materiału gruźliczego. Wyniki dobre otrzymywano tylko w tych przypadkach, gdy wysiewano materiał gruźliczy wolny od drobnoustrojów towarzyszących, w przeciwnym bowiem razie rosły one szybciej od prątków gruźliczych, przerasłały pożywkę, uniemożliwiając badanie. W celu uniknięcia tego zjawiska posługiwali się *Uhlenhuth* i *Griffith* antiforminą, która zabija wszystkie bakterje z wyjątkiem prątków gruźliczych. *Spengler* w tym samym celu używa formaliny. *Twort* stosował glicerynę w rozmaitych stężeniach. Inni posługiwali się kwasem solnym (*Suranyi i Putnok*), cytrynowym, 3 — 4% ługiem sodowym (*Petroff*). W r. 1922 *Bossani* i *Bandy* ogłosił met. opartą na stosowaniu 6,6% kw. siarkowego. Niezależnie od nich w r. 1924 *Löwenstein* i *Sumiyoshi* ogłosili podobną metodę stosowania 15% kw. siarkowego, jako środka najbardziej odpowiedniego. Metoda *Löwensteina* i *Sumiyoshi* została sprawdzona przez szereg badaczy. *Herman* przyznaje metodzie antiforminowej wyższość nad metodą kwasosiarkową, jednak *Pesch* i *Simchowit* podkreślają wartość metody kwasosiarkowej. *Hohn* w badaniach swych nad metodą kwasosiarkową dochodzi do wniosku, że posiada ona bardzo dużą wartość, wypowiada nawet pogląd, iż wynalezienie tej metody stanowi erę w badaniach nad wykrywaniem prątków.

Dla ścisłości zaznaczyć należy, że zasługę w spopularyzowaniu wogóle posiewania materiału gruźliczego przyznać należy *K. Meyerowi* i *E. Fitschen*, którzy pierwsi otrzymywali dobre wyniki, posługując się metodą antiforminową i pożywką *Dorseta*. U nas posiewali materiał gruźliczy *Roguski*, hodując prątki z płwociny, *Sporzyński* i posiewając płwocinę, ropę i mocznik met. *Hohna*, tą samą met. posługiwał się *Skibniowski* posiewając płwocinę.

Początkowo posiewano tylko płwocinę, ropę, mocznik i płyny wysiękowe. Posiewów krwi nie robiono. Foraz pierwszy posiewu krwi dokonał *Löwenstein* w r. 1905, hodując prątki gruźlicze ze krwi króli i świ-

nek zakażonych szczepem ludzkim gruźlicy. W r. 1919 B i n g o l d ogłosił wyniki 326 posiewów krwi pobranej u chorych z daleko posuniętą gruźlicą. Jednak we wszystkich przypadkach otrzymał wyniki ujemne. Ten sam autor w r. 1926 na 43 posiewy miał w 3-ch przypadkach wynik dodatni. Tym razem posługując się metodą odmienną, posiewając krew zmieszana z 15% żelatyną na pożywkach jajowych. Poza wymienionym autorem do czasu ogłoszenia badań L ö w e n s t e i n a nie znajdujemy żadnych danych o poszukiwaniu prątków we krwi ludzkiej za pomocą posiewania. L ö w e n s t e i n już od czasu ogłoszenia metody homogenizowania zastanawiał się nad możliwością hodowania prątków ze krwi. Autor ten doszedł do wniosku, że warunkiem wykrycia prątków we krwi jest w pierwszym rzędzie odpowiednie przygotowanie krwi do posiewu oraz dobre podłoże.

Wg. L ö w e n s t e i n a trudność hodowania prątków ze krwi zależy w znacznej mierze od hamującego wpływu hemoglobiny na wzrost prątków, dlatego też przed posianiem zaleca on hemolizowanie krwi zapomocą 3% kw. octowego; R u s s e w w tym celu zastosował wodę destylowaną, której ostatnio używa również L ö w e n s t e i n. Jednakże F. A b t posiewała krew nieshemolizowaną i otrzymywała lepsze wyniki, niż posiewając krew shemolizowaną. Hamujący wpływ na wzrost prątków posiadać ma zdaniem L ö w e n s t e i n a, również pepton zwarty w używanych pożywkach jajowych. Dlatego zmodyfikował on podłoże jajowe podane przez P e t r a g n a n i e g o, zastępując w niem pepton asparaginą. Metoda, podana przez L ö w e n s t e i n a, ulegała kilkakrotnym modyfikacjom. Podajemy ostatni przepis z roku 1932.

Pobieramy 5 do 10 ccm krwi do strzykawki, zawierającej 3ccm 10% cytrynianu. W 50-iocm. naczyniu mieszamy pobraną krew z wodą destylowaną do wystąpienia hemolizy. Wirujemy, i po zlanii płynu, poraz drugi przemywamy wodą destylowaną. Po drugim odwirowaniu osad, który powinien mieć ciemno - szare zabarwienie, posiewamy na kilku podłożach L ö w e n s t e i n a. W przypadku niejałowego pobrania krwi do osadu dodajemy po pierwszym odwirowaniu 2 ccm 15% kwasu siarkowego, dobrze mieszamy, pozostawiamy na 5 min., dodajemy wody destylowanej i powtórnie wirujemy. Po zlanii płynu osad przemywamy wodą destylowaną i po odwirowaniu posiewamy.

Pożywkę L ö w e n s t e i n a przygotowuje się w sposób następujący: jaja wkładamy do gorącego rozczyń 5% szarego mydła i sody na 1/2 godz., przemywamy w wodzie bieżącej i na 20 min. wkładamy do 1% rozczyń. sublimatu.

Rozczyn zasadniczy pożywki posiada skład następujący:

Kwaśny fosforan sodu	0,4 g.
kwaśny cytrynian sodu	0,2 g.
siarczan magnezu	0,2 g.
asparagina	4,0 g.
gliceryna	60 g.
woda destylowana	1000,0 g.

Do 150 ccm. tego rozczyń dodajemy 6 g. mąki kartoflanej, 12 g. gliceryny, mieszając gotujemy przez 15 min. na łaźni, pozostawiamy na godzinę w ciepłocie 56°, oziębiamy do 50°; dodajemy 4 jaja i 1 żółtko oraz mieszamy zapomocą pereł szklanych i po dodaniu 10 ccm 2% kongorot lub 5 cm<sup>3</sup> zieleni malachitowej przesączamy przez jałową gazę i rozlewa-

my do probówek. Pasteuryzacja odbywa się dwukrotnie w ciągu 2 dni w ciepłocie 80° przez 2 godziny.

Czas wzrostu prątków ze krwi na wymienionej pożywce trwa wg. L ö w e n s t e i n a od kilku dni do kilku tygodni. O ile nie stwierdza się wzrostu makroskopowego, należy po 6 tygodniach dokonać badania mikroskopowego. M a n n t e u f e l i P o l l a c k podają, iż w przypadku braku wzrostu makroskopowego wskazane jest przesiewanie na inne podłoże. Najdłuższy okres spostrzegania podłoża wynosić ma wg. L ö w e n s t e i n a 8 tygodni.

Posiewy krwi dają najrozmaitsze, pod względem wyglądu, kolonie: większość autorów jest jednak zdania, iż kolonie makroskopowo są niewidoczne i jedynie badanie mikroskopowe wykazać może obecność prątków.

Po ogłoszeniu met. L ö w e n s t e i n a, A s h i m u r a pierwszy wyhodował zapomocą tej metody prątki ze krwi trupów ludzi oraz ze krwi świńek, zakażonych gruźlicą; na 4 przyp. posiewów krwi otrzymał 2 przypadki dodatnie i 2 — ujemne; w przypadkach z ujemnym wynikiem posiewu otrzymał autor dodatni wynik szczepienia i naodwrot.

Porównanie wyników, otrzymanych drogą posiewu i szczepienia krwi, dało odmienne wyniki u różnych autorów. L ö w e n s t e i n i K r e n podkreślają przewagę wartości posiewów nad szczepieniami: na 20 przypadków dodatnich posiewów otrzymali tylko 5 dodatnich szczepień. E i s e l s b e r g otrzymała 2 dodatnie szczepienia przy ujemnych wynikach posiewów, jednakże w 5 przypadkach miała dodatnie posiewy przy ujemnym wyniku szczepienia. Inni badacze nie przeprowadzili badań porównawczych w tym kierunku.

Od roku 1930 ukazało się wiele prac o wynikach posiewania krwi met. L ö w e n s t e i n a. Przy omawianiu tych badań należy z jednej strony postawić prace L ö w e n s t e i n a i jego uczniów, z drugiej — prace innych autorów. Wyniki tych prac zebrane są w poniższych tablicach.

Przeoglądając wyniki zestawione w I tablicy, widzimy, iż L ö w e n s t e i n stwierdza obecność prątków we krwi nie tylko w przypadkach gruźlicy, lecz również i w innych sprawach chorobowych, w których dotąd nie podejrzewano etiologii gruźliczej. Do tych cierpień należą gościec stawowy oraz schorzenia ośrodkowego układu nerwowego (*chorea, sclerosis multiplex, schizophrenia, neuritis retrobulbaris*). Obecność prątków we krwi w przypadkach powyższych uważa L ö w e n s t e i n za istotną przyczynę tych cierpień, wówczas gdy inni przypuszczają, że obecność prątków we krwi może być następstwem uruchomienia ich przez czynnik infekcyjny. Istotnie P o p p e r w 2 przypadkach gościa wielostawowego bez klinicznych objawów gruźlicy, w których za życia stwierdzał laseczniki we krwi, znalazł na sekcji stare ogniska gruźlicze. Za możliwością uruchomienia prątków przez czynnik zakaźny przemawiają spostrzeżenia tego samego autora, który stwierdzał bacillemję gruźliczą w 4-ch przyp. zakażenia krwi. P o p p e r jest zdania, że wszelka sprawa zakaźna działać może uczynniająco na ogniska gruźlicze. W wymienionych cierpieniach układu nerwowego, jak również w przyp. gościa zwraca uwagę brak swoistych zmian histo - patologicznych oraz brak odczynu tuberkulinowego. L ö w e n s t e i n jednak uważa, że prątki gruźlicze wywoływać mogą zmiany zapalne nie-

Nazwisko badacza	Data	Liczba przypadków badanych	Liczba dodatnich	Odsetek dodatnich posiewów	U W A G I:
Fischer	1930	77 przyp. <i>tbc</i> płuc		40% dodatnich	wzrost 1—3 miesiące; wyn. tego autora są rozmaicie cytowane w pracy or. 40%
Wessely	1930	28 przyp. <i>tbc</i> krtani		70% dodatnich	
Wessely i Löwenstein	1931	47 przyp. <i>tbc</i> płuc + krtani		55% dodatnich	
Jerusalem i Urgoiti	1931	39 przyp. <i>tbc</i> rozm. narz. przew. chirurg.		25% dodatnich	dodatnie dotyczyły przyp. stawowych; aut. uważa że wynik pos. ma znaczenie prognostyczne.
Reitter i Löwenst.	1930	28 przyp. gościca stawowego	28+	100%	wyniki dod. nie zależą od obr. klin., raczej występują po przejściu objaw. klinicznych.
" "	1932	82 przyp. gościca	56+	68%	aut. pobierali krew niekiedy 3 dni z rzędu u jednego pacjenta.
Kren i Löwenstein	1931	16 przyp. <i>tbc</i> skóry w miarę zwiększenia liczby przypadk. razem 66 przyp.		100% dodatnich 75% " 62% "	wzrost po 7—10 tyg. wyn. dod. zależały od pory roku. szczepienia dawały o wiele gorsze wyniki
Löwenstein, Amersbach i Löwenstein	1932	6 przyp. <i>neuritis retrobulbaris</i>	4+		
		40 przyp. <i>sclerosis multiplex</i>	17+		
		4 przyp. <i>chorea</i>	+		
Lichtenstern		24 " <i>schisopbrenia tbc</i> dr. moczowych	9+		
Löwenstein i Russew	1931	4 przyp. oczne <i>tbc</i> płuc		68% dodatnich } 75% " } 100% — } cif. Pollak	
Bingold	1919	326 przyp.		0 dodatnich	
	1926	43 przyp.		6,9%	posiewano krew zmieszana z 15% żelatyną na pożywcze jajowej
Bingold i Spier	1932	15 przyp. <i>tb</i> płuc 10 gościca stawow.		0 0	met. Löwensteina
Jontofsohn	1931	43 przyp. <i>tb</i> płuc 9 " <i>tb</i> chirurg. 7 " krew króli i świnek		około 7% dodatnich 0 28,5%	posiew. met. L ö w. wzrost tylko mikroskopowo stwierdzany
Hüttig	1931	64 przyp. <i>tbc</i> . rozm. narządów		około 11%	pos. met. L ö w. wzrost b. skąpy po 7—10 tyg.
Saentz	1931	300 przyp. rozmaitych.		6%	wzrost po 30—40 dniach, raz tylko po 12 dniach, raz po 19 dniach. Aut. nie wie czy we wszystkich przyp. krew pochodziła od chor. gruźliczych.
Koch	1931	20 przyp. <i>tbc</i> skóry		0	
L. Rabinowitsch		300 przyp. <i>tbc</i> rozm. 20 " zwierząt		4% dodatnich 40% "	wyniki niezależne od ciężkości przypadku; na 10 dod. posiewów w 7 udało się przeszczepienie; zjadliwość niewielka.
Kallos		20 przyp. <i>tbc</i> skóry		0	
Bessau		60 przyp. <i>tbc</i> płuc czynnej 7 " gościca staw.		3,3% 0	przyp. stawowe sprawdzane u Löwensteina, również z wynikiem ujemnym.

w piśmiennictwie podane w r. 1932

Nazwisko badacza	Data	Liczba przypadków badanych	Liczba dodatnich	Odsetek dodatnich posiewów	U W A G I:
Cohn Alfred	w piśmiennictwie podane w r. 1932	27 przyp. <i>tbc</i> skóry 4 „ „ krwi zwierząt		0 50% dodatnich	
Kadisch		51 przyp. <i>tbc</i> płuc 7 „ „ skóry 10 „ „ gošcica		0 0 0	
Manteufel		20 przyp. <i>tbc</i> płuc 87 „ „ innych		0%	posiewając materiał inny, z wyjątkiem krwi miał 100% dodatnich wyników.
Popper		17 przyp. <i>tbc</i> płuc ? 44 „ „ stawowe 32 „ „ zakażenia krwi	3+ 7+ 9+		W pracy późniejszej zaznacza, że nie można było stwierdzić, czy wyhodowane prątki są lasecznikami gruźlicy.
Pollack		35 przyp. <i>tbc</i>		14%	
Engel		9 przyp. <i>tbc</i> skóry		0	O ile hemolizował krew 4 krotną ilością 2% saponiny, tu udało mu się u 2 świnek gruźliczych otrzymać posiew dod. wówczas, gdy posług. się kwasem octowym, miał wynik ujemny
Hager		133 przyp. <i>tbc</i>		10% dod. na poz. Löw. I 21,2 „ „ „ „ II	wzrost przeważnie mikroskopowy po 6 tyg. raz po 7 miesiącach
F. Abt cit. Hager				20% dodatnich	bez kw. octowego hemolizowała
Saegler		107 przyp. <i>tbc haematogen.</i> (chir.) 51 „ „ <i>phtisis pulm.</i>		0% 22% dodatnich	
Levin		140 przyp. <i>tbc</i> płuc, krtani i jelit 11 „ „ gošcica stawow. 12 „ „ innych	2+		w dod. przyp. przeszczepienie nie udało się
Lang		73 przyp. <i>tbc</i> płuc 18 „ „ <i>tbc</i> innych narządów 3 „ „ gošcica 4 „ „ inne		4,4% dodatnich	wzrost makroskopowy
Giannetti				0%	
D'Antona		30 przyp. <i>tbc</i> rozmaít. narządów		0%	
Sigon		16 przyp. gošcica		0%	
Muggia		5 przyp. gošcica 4 „ „ <i>tbc</i> płuc		0% 0%	
Favero		22 przyp. <i>tbc</i> płuc		0%	
Schwabacher		11 przyp. <i>tbc</i> płuc	1+		zmodyfikował technikę i pożywkę
Oekonomopulo, Papanikolau, Joannides		18 przyp. <i>tbc</i> płuc		0%	sprowadzili pożywkę oraz próbówki do pobierania krwi od Löwensteina

swoiste, a brak odczynu tuberkulinowego nie przemawia przeciwko gruźlicy.

Odsetek dodatnich posiewów krwi w gruźlicy płuc i skóry sięga 100% wg. Löwensteina i jego uczniów; w gruźlicy innych narządów — przeciętnie 50 — 75%. Zestawiając z temi wynikami liczby po-

dane w II tablicy, widzimy zupełnie odmienne i niezgodne dane.

Najliczniejszą grupę stanowią wyniki całkowicie ujemne (Bingold i Spier, Koch, Kallos, Cohn, Kadisch, Manteufel, Engel, Giannetti, D'Antona, Sigon, Muggia,

Favero); nieliczne są wyniki o małym odsetku dodatknych posiewów (Lang, Lewin, Bessau, Jontofsohn); wreszcie kilku tylko autorów stwierdzało bacilemię gruźliczą częścię, lecz nawet i te wyniki nie zbliżają się do liczb podanych przez Löwensteina (Hüttig — 11%, Pollack — 14%, Hager, Abt, Saegler — 20 — 22%). Największą liczbę dodatknych wyników otrzymują badacze w gruźlicy płuc, natomiast w gruźlicy skóry, w gościcu wielostawowym oraz w schorzeniach układu nerwowego żadnemu z autorów nie udało się otrzymać wyników dodatknych; Saegler, który miał 22% dodatknych posiewów w gruźlicy płuc, nie otrzymał na 107 posiewów w przypadkach gruźlicy chirurgicznej ani jednego wyniku dodatniego.

Kurt Mayer w ogłoszonej przez siebie ankiecie o wynikach posiewania krwi metodą Löwensteina, której wyniki uwzględniliśmy również w podanej przez nas tablicy, wyraża wątpliwość, czy wyhodowane przez rozmaitych autorów prątki kwasoodporne były rzeczywiście prątkami gruźliczymi. W większości przypadków otrzymywali autorzy wzrost tylko mikroskopowy, szczepy wyhodowane nie dawały się przeszczać na inne podłoża i wykazywały b. małą zjadliwość dla zwierząt (Jontofsohn, Lydia Rabinowitsch, Popper). Löwenstein nie podaje również w swoich pracach, czy w przypadkach dodatknych posiewów wzrost był zawsze makroskopowo widoczny oraz w jaki sposób utożsamiano wyhodowane prątki z lasecznikami gruźlicy. Dziwnem się wydaje, iż Löwenstein spostrzegł wzrost szczególnie bujny w przypadkach gościca wielostawowego, wówczas gdy inni autorzy w tych przypadkach wcale nie stwierdzali wzrostu, bądź tylko wzrost mikroskopowy (Z. Rabinowitsch, Popper, Bessau, Lewin).

Ujemne wyniki licznych autorów nie mogą świadczyć przeciwko istnieniu bacilemi gruźliczej, wiemy bowiem, że ujemny wynik posiewu w zwykłym zakażeniu krwi również nie przemawia przeciwko obecności drobnoustrojów we krwi.

Lepsze wyniki otrzymywano przez posiewanie krwi zwierząt lub zwłok gruźliczych. L. Rabinowitsch na 300 przyp., badanych za życia miała 4% dodatknych posiewów, gdy we krwi pobranej ze zwłok odsetek wzrósł do 40%. Liczba dodatknych posiewów ze krwi zwierząt zakażonych gruźlicą wynosi wg. Jontofsohna 28.5%, wg. Alfreda Cohna — 50%. Należałoby stąd wyciągnąć wniosek, że szczególną trudność przedstawia hodowanie prątków ze krwi ludzkiej pobranej za życia, i dlatego najmniejsza niedokładność techniki posiewania mogłaby wpłynąć na otrzymany wynik. Przeciwno możliwości operowania złą techniką przemawiają jednak dodatnie wyniki, otrzymywane przez tych samych autorów przy posiewaniu materiału gruźliczego z wyjątkiem krwi. Wszyscy zgadzają się, że posiewanie materiału gruźliczego wg. metody Löwensteina daje doskonałe wyniki. Również i ze krwi udawało się wyhodować prątki, jeśli uprzednio dodawano do niej najmniejsze nawet ilości płwociny gruźliczej bądź laseczników gruźliczych (Jontofsohn, Hüttig, Pollack, Manteuffel).

Wypowiedzenie sądu o słuszności zapatrywań Löwensteina oraz o wartości podanej przez niego metodyki jest w obecnej chwili przedwczesne. Dalsze badania nad poszukiwaniem prątków we krwi, przepro-

wadzone jednocześnie ze szczepieniami zwierząt, usunąć muszą dotychczasowe sprzeczności. Konieczną jest rzeczą, aby Löwenstein ostatecznie ustalił przepis swej pożywki oraz sposobu posiewania. W dotychczasowych publikacjach przepisy te ulegają ciągłym zmianom. Gdy dawniej posługiwał się przy hemolizowaniu kw. octowym 3%, potem 5% — obecnie stosuje wodę destyl.; poprzednia pożywka zawierała o 14% mniej gliceryny, niż pożywka przytoczona przez nas. Wymienione szczegóły nie posiadają większego znaczenia i prawdopodobnie nie mogą wpłynąć na wyniki posiewów. Ważniejszy jest natomiast okres chorobowy, w jakim należy pobierać krew do badania. Löwenstein naogół nie stwierdzał zależności obrazu klinicznego od obecności prątków we krwi, w różnych jednak publikacjach podaje on odmienne zapatrywania na częstość stwierdzania prątków we krwi w zależności od okresu cierpienia; gdy w jednym doniesieniu zaleca poszukiwanie prątków w przypadkach gościca stawowego przed rozpoczęciem leczenia, w innym podaje, iż wyniki dodatnie otrzymywał częściej po ustąpieniu objawów klinicznych. Ostatnio zwraca również uwagę, iż dla uzyskania dodatniego posiewu wskazane jest kilkakrotnie pobierania krwi u tego samego chorego.

#### PISMIENICTWO.

- Amersbach, A. Loewenstein i E. Löwenstein. M. m. W. 26, 1931. Ankieta Kurta Mayera. M. Kl. 13, 8, 8, 1932. Ashimura, Z. f. Tbk. 21, 1925. Bacmeister. M. m. W. 7, 1913. Bacmeister i Rueben. D. m. W. 50, 1912. Bingold. Beitr. f. Tbk. 28, 1928. Bingold i Spier. M. m. W. 45, 1931. Bossan i Baudy. Cmpt. r. Soc. Biol. 87, str. 954. Calmette. D. m. W. s. 733. 1930. Eiselsberg. Arch. Kl. Chir. 163. Fischer. Z. f. Tbk. 58, 1930. Favero, Ani del III. Congr. Nazion. di Microbiol. Milano April 1931. Feyerabend. Beitr. f. Tbk. 29. Fitschen. Med. Kl. 23, 1922. Gary. Bacilles de Koch dans le sang, 1904. Gianetti. O. Eoll. Inst. seroter. 1931. Vol. X, s. 446 — 450. Gantz i Sasaki. P. G. Lek. N. 42, 1922. Hohn, Zblt. f. Bakt. 103, 1927. 11, 1929. 98, 1926. Hüttig. Z. f. Tbk. 68, 1928. Hermann. Zblt. f. Bakt. 102, 1927. Jontofsohn, Zeitsch. f. Tbk. 61, 1931. Jerusalem i Urgoiti. Med. Kl. 21, 1931. Kahn. M. m. W. 7, 1913. tensors. B. Klin. Tbk. 28, 1913. Kessler. M. m. W. 7, 1913. Kallos, M. m. W. 45, 1931. Koch. K. M. m. W. 35, 1906. Koch Fr. D. m. W. 3, 1931. Kroen i Loewenstein. Kl. W. 21, 1931. Kroen i Loewenstein. Wien. Kl. W. 13, 1931. Landouzy. Lancet 1908. Liebermeister. M. Kl. 9, 1912. Lichtenstein. M. m. W. 12, 1931. Loewenstein. Z. f. Tbk. 17, 1905. ten sam, Z. f. Tbk. 21, 1925, ten sam W. Kl. W. 231, 1924, ibid 804, 1925, Wien. Kl. W. 5, 1927, Med. Kl. 46, 1928. ten sam D. m. W. 24, 1930, ten sam, M. m. W. 26, 1931, ten sam M. m. W. 7, 1931, ten sam D. m. M. N. 39, 1930. Loewenstein i Russew. W. Kl. W. N. 10, 1930. Meller. Z. f. Tbk. 44, 1926. tenże, Z. f. Tbk. 48, 1927. Meyer K. Zbl. f. Bakt. 103, 1927. Muggia. Boll. Soc. Inst. Micr. Sec. Ital. 3, 181, 1931. Oekonomopoulo, Papanikolan, Joannides. Z. f. Tbk. 63, 1932. Popper. D. m. W. 3, 1932. Pesch i Simchowitz. M. m. W. 38, 1925. Pollack. Wien. Kl. W. 19, 1930. ten sam Med. Kl. 31, 1931. Reitter i Loewenstein. M. m. W. 26 i 30, 1930. Ci sami Med. Kl. N. 8, 1932. Russew. W. Arch. inn. Med. 20, 1930. Roguski. P. G. Lek. 4, 1928. Spożyński. Med. Dośw. t. IX, 1928. Skibniewski. P. G. Lek. 1930, 907—928. Saenz. Cmpt. r. Soc. Biol. 26, 1931. Sumiyoshi. Zeitschr. f. Tbk. 40, 1924. ten sam 39, 1924. Suranyi i Putnoki. Zblt. f. Bakt. 94. Schwabacher. Lancet. 1931, I. 1130. Wessely i Löwenstein. Beitr. kl. Tbk. 976, 1931.



## Wczesne okresy gruźlicy płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej.

Podał

M. PŁOŃSKI (Warszawa),

Prosektor Szpitala Starozakonných na Czystem.

Z pojęciem „wczesnego okresu” choroby wiążemy zwykle początkowe (wczesne) obrazy jednolitej pod względem etjologicznym grupy zjawisk anatomopatologicznych, odpowiadających danej chorobie i ustalonych na zasadzie materiału sekcyjnego. W przebiegu i rozwoju gruźlicy płuc istnieją dwa okresy, z których każdy w zależności od przypadku, bywa traktowany przez klinicystów jako początek choroby, a mianowicie: okres zakażenia pierwotnego i okres zakażenia ponownego (reinfekcji).

Istota zakażenia pierwotnego polega na tem, że już w najwcześniejszym dzieciństwie zarazki gruźlicy mogą się dostać do płuc wraz z powietrzem wdychanym: usadawiają się one w okolicach końcowych odcinków przewodów oddechowych, — tam, gdzie najdrobniejsze rozgałęzienia oskrzelików przechodzą w miąższ oddechowy. Prątki gruźlicze wywołują w początkowym okresie ograniczone zapalenie wysiękowe, które trwa bardzo krótko i przechodzi w zapalenie serowate; to ostatnie szerzy się przez ciągłość, aż powstaje ognisko widoczne gołym okiem; na obwodzie ogniska zjawia się swoista ziarnina gruźlicza. Ognisko pierwotne najczęściej bywa pojedyncze; rzadko spostrzegano mnogie ogniska; jeżeli idzie o umiejscowienie, to przeważnie ogniska pierwotne znajdowano pod opłucną (na której zwykle w tem miejscu występuje odczyn zapalny); naogół leżą one w lepiej przewietrzanych częściach płuc, ni rzadko bliżej wnęki; w szczytach znajdowano je bardzo rzadko. W krótkim czasie po zakażeniu pierwotnem zajęte zostają gruczoły limfatyczne wnęki płuc; pałeczki gruźlicze przedostają się do nich wraz z odpływającą z płuc limfą, i często droga, którą przeszły, jest wyraźnie zaznaczona przez powstające wzdłuż niej zmiany zapalne w naczyniach limfatycznych i w otaczającym je podścielisku. W gruczołach limfatycznych wnęki szybko występuje serowacenie, przeważnie obfitsze i bardziej rozległe, aniżeli w ognisku pierwotnem. Ognisko pierwotne wraz ze zmienionymi gruczołami wnęki stanowi „zespół pierwotny” (Ranke).

Jakie są dalsze losy i następstwa „zespołu pierwotnego”?

1. Najczęściej następuje gojenie się „zespołu pierwotnego”:

a) całkowite — przez odkładanie się soli wapnia z dość częstem wytwarzaniem kości, przy czem prątki giną,

b) niecałkowite, — pomimo anatomopatologicznych cech gojenia się prątki nie giną, a pozostają w zwapniałych ogniskach i mogą być źródłem dalszego zakażenia.

Rzadziej zespół pierwotny nie goi się, i wtedy:

a) z ogniska płucnego lub gruczołowego może nastąpić rozsianie sprawy gruźliczej przez naczynia krwionośne: powstaje ogólna gruźlica prosówkowa lub pojedyncze ogniska przerzutowe w różnych narządach,

b) ognisko płucne lub gruczołowe rozszerza się w tej okolicy, w której powstało i może spowodować:

w płucach powstanie zapalenia serowatego, w którego przebiegu mogą wytworzyć się jamy; z tych ostatnich sprawa może ulec rozsianiu do innych części płuc na drodze oskrzelowej; z gruczołu — rozszerzenie się sprawy gruźliczej na inne sąsiednie gruczoły, przy czem w okolicy wnęki może powstać ciężkie serowate zapalenie opłucny (bardzo rzadko następuje przebicie ściany dużego oskrzela i rozsianie w płucach).

Zmiany w płucach i w gruczołach mogą wykazywać różne natężenie; stąd też wynikną różne obrazy anatomopatologiczne i kliniczne. Zmiany w gruczołach mogą trwać czas dłuższy, pomimo iż ognisko w płucach uległo całkowitemu wygojeniu.

Jeżeli nawet zespół pierwotny goi się, to jednak wywołuje zapalenie dookołaogniskowe (perifokale Entzündung):

1) w płucach pod postacią szerokiego pasma pneumonicznego z obfitym wysiękiem i naciekiem drobnokomórkowym nieswoistym,

2) w okolicy gruczołów — pod postacią obrzęku i zapalenia tkanek (*periadentitis*); w dalszym ciągu mogą wystąpić zlepy gruczołów z otoczeniem i z dużymi oskrzelami i podrażnienie ściany oskrzeli (katar wnękowy).

Powstanie ogniska pierwotnego w płucach zawsze prawie powoduje ograniczone zapalenie opłucny, a w następstwie zrosty.

Zakażenie pierwotne płuc z jego bezpośrednimi następstwami jest właściwym początkiem gruźlicy płuc (i gruczołów wnękowych) i stanowi podłoże anatomopatologiczne gruźlicy płucnej i wnękowej w okresie dzieciństwa aż do 8 — 12 roku życia. Ten okres „zakażenia pierwotnego” zasługuje na miano „wczesnej” gruźlicy płuc. Przebieg tego okresu jest zależny od rozwoju, rozległości i natężenia następstw zakażenia i może mieć charakter łagodny, nieuchwytny prawie klinicznie, — lub też ciężki, prowadzący szybko do śmierci; może dawać cały szereg obrazów klinicznych mniej lub więcej ciężkich.

Zakażenie ponowne (reinfekcja) następuje w wieku dojrzałym i wywołuje zmiany anatomopatologiczne, które są podłożem t. zw. wczesnych okresów gruźlicy płuc u dorosłych. Wraz z Aschoffem reinfektem nazywamy ponowne zakażenie tkanki płucnej, raz już zakażonej w dzieciństwie; zakażenie to jest pochodzenia pozapłucnego i może nastąpić:

1) zwewnątrz, — jako przerzut z gruczołu limfatycznego lub z innego narządu, z zakażonego w okresie pierwszym,

2) z zewnątrz, — z powietrza (najczęściej).

W pierwszym przypadku reinfekt powstaje z przerzutu na drodze naczyń krwionośnych. Prątki gruźlicze krążą we krwi częściej, aniżeli dotychczas przypuszczano; pochodzą one ze starych, pozornie zagojonych ognisk (najczęściej gruczołowych); stąd przechodzą do naczyń limfatycznych, do przewodu piersiowego, do krwi i przez tętnicę płucną do płuc. Anders i Hildebrand wykazali niedawno, że przy ponownem zakażeniu zwewnątrz prątki najczęściej usadawiają się pod opłucną w małych gruczołach limfatycznych opłuc-

ny, unaczynianych przez końcowe gałązki tętnicy płucnej. Badania te należy powiązać z dawno już znanymi obrazami rentgenowskimi, w których spostrzegano rozsiane, drobnoplamiste cienie w płucach; obrazy te traktowano jako objaw krwio-pochodnego wysiania gruźlicy w drugim okresie R a n k e g o, — pod względem prognostycznym zupełnie łagodnego i ze skłonnością do bliznowacenia; jeżeli badania powyższe są ścisłe, to ogniska te należy lokalizować pod opłucną, a nie w głębi miąższu płucnego. Według autorów ta postać reinfektu zewnątrz jest najczęstsza, i jej ślady stwierdza się na stole sekcyjnym w 16% przypadków u osobników po 45 roku życia.

Drugą, rzadszą postacią reinfektu są odosobnione ogniska szczytowe, głębokie, które, według H u e b s c h m a n n a, są również najczęściej krwio-pochodne.

O wiele częstsze są reinfekty zewnątrz, — przez drogi oddechowe z powietrza; usadawiają się one w szczytach, a właściwie nieco niżej od geometrycznie najwyższego punktu płuc; ślady ich można stwierdzić na stole sekcyjnym w 70 — 95% przypadków (do nich należą również t. zw. ogniska P u h l a, wyróżniające się pewnym szczególnym wyglądem). Należy zaznaczyć, że reinfekty płuc zewnątrz i zewnątrz mogą być kilkakrotne.

Jakie są dalsze losy i następstwa zakażeń ponownych?

Wszystkie reinfekty, a szczególnie podopłucnowe wykazują znaczną tendencję do gojenia się (jednakże nigdy prawie nie występuje w nich kostnienie, jak to często bywa w ogniskach zakażenia pierwotnego). Jeżeli nie goją się całkowicie, — to:

1) w rzadkich przypadkach rozmiękają, co powoduje powstanie jam,

2) najczęściej, nie ulegając całkowitemu wygojeniu, stają się punktem wyjścia dla przewlekłej gruźlicy płuc ze ściśle określonym charakterem sprawy postępującej w kierunku kranio-kaudalnym, — t. j. od szczytu płuc do podstawy. Sprawa gruźlicza szerzy się z tych ognisk szczytowych wszystkimi drogami: przez ciągłość, drogą oskrzeli, przez naczynia krwionośne i przez naczynia limfatyczne. H u e b s c h m a n n uważa, że główną drogą szerzenia się gruźlicy w tych przypadkach są naczynia krwionośne i limfatyczne; A s c h o f f, a szczególnie L o e s c h k e twierdzą, że szerzenie się gruźlicy od szczytu w dół następuje na drodze oskrzelowej. Należy tu podkreślić, że w przebiegu tej postępującej sprawy gruźliczej mogą istnieć obok siebie najróżniejsze obrazy anatomopatologiczne; wraz z powstawaniem niżej położonych świeżych ognisk, — wcześniejsze, wyższe mogą ulegać zupełnemu lub częściowemu bliznowaceniu, stare ogniska mogą ulegać reaktywacji; nieraz cała sprawa może przebiegać z rozległym serowaceniem.

Następstwa i dalszy rozwój reinfektów tworzą, jednym słowem, podłoże anatomopatologiczne tak różnorodnych obrazów klinicznych postępującej, przewlekłej gruźlicy płuc.

Z zagadnieniem reinfektu wiąże się ściśle sprawa sporu pomiędzy anatomopatologami i klinicystami, — sporu o umiejscowienie w płucach początkowych zmian w gruźlicy płuc ludzi doros-

łych. Od czasu badań A s s m a n n a i R e d e k e r a, którzy zwrócili uwagę na t. zw. „nacieki wczesne” (podobojczykowe), powstano energicznie przeciwko staremu twierdzeniu anatomopatologów, że gruźlica płuc u dorosłych rozpoczyna się od zmian w szczycie. Stworzono „nową naukę” (neue Lehre), która twierdzi, że gruźlica płuc w tych przypadkach rozpoczyna się niżej, od ognisk podobojczykowych. Przed ostatecznym rozstrzygnięciem tego sporu musi być zupełnie ściśle określone pojęcie „szczytu płuc”, gdyż, jak się okazuje, anatomowie, patolodzy, klinicyści i rentgenolodzy wiążą z tem pojęciem zupełnie różne wyobrażenia, wynikające z ich specjalnie fachowego nastawienia. Dla przykładu przytoczyć można, że w anatomji normalnej przez szczyt płuca rozumie się część płuca, leżącą poza klatką piersiową, wystającą ponad pierwsze żebro, wysokości zaledwie kilku milimetrów; w tym drobnym odcinku prawie nigdy nie spostrzega się reinfektu.

Tymczasem C o r n i n g w anatomji topograficznej określa jako szczyt płuca tę jego część, która leży ponad płaszczyznę poziomą, znajdującą się na wysokości górnego brzegu chrząstki pierwszego żebra. Jeszcze większy jest szczyt rentgenologów.

Jasnym jest, że określenia te muszą być uzgodnione, i sam fakt ustalenia wspólnego pojęcia „szczytu” wyjaśni napewno wiele zagadnień, związanych ze sprawą początku gruźlicy u dorosłych. Należy jednakże stwierdzić, że na stole sekcyjnym spostrzega się najbardziej rozległe i najstarsze zmiany w najwyższej topograficznie części płuc, w każdym razie wyższej od tych miejsc, w których rentgenolodzy spostrzegają „nacieki wczesne”, — i na tem właśnie opiera się „stara nauka” anatomopatologów.

Czemże więc są „nacieki wczesne, podobojczykowe” rentgenologów? Najczęściej są to ogniska serowatego zapalenia płuc ze znacznym odczynem dookołaogniskowym (perifokalnym); mogą one ulegać rozpadowi i dawać jamy lub też się wygoić. Mogą one być:

- 1) ogniskiem zakażenia pierwotnego, które w rzadkich przypadkach występuje dopiero w wieku dojrzałym,
- 2) starem ogniskiem pierwotnym lub wtórnym w okresie zaostrzenia,
- 3) świeżym przerzutem z obwodu.
- 4) najprawdopodobniej ogniskiem, powstającym w przebiegu (najczęściej we wczesnych okresach) przewlekłej gruźlicy płuc, postępującej w kierunku do dołu.

Według L o e s c h k e g o są to pierwsze, większe ogniska, powstające w przebiegu gruźlicy płuc, posuwającej się od szczytu drogą oskrzeli. Według H u e b s c h m a n n a są to ogniska, zjawiające się zawsze później, aniżeli ogniska szczytowe; ponieważ te ostatnie mogą być bardzo małe, to rentgenologicznie niezawsze je można stwierdzić. A s c h o f f zajmuje podobne stanowisko i podkreśla, że ogniska szczytowe goją się bardzo łatwo i szybko i wobec tego mogą być niedostrzeżone rentgenologicznie.

W związku z powyższem należy stwierdzić, że „nowa nauka” o początku gruźlicy płuc u dorosłych jest oparta na chwiejnym gruncie; częstość

spostrzegania „nacieków wczesnych” nie stoi w sprzeczności ze starą prawdą, że gruźlica płuc u dorosłych rozpoczyna się w szczytce. Stała obecność starych zmian gruźliczych w szczytach, w większej części przypadków sekcjonowanych jest faktem, nie dającym się zbić żadnymi dowodami. Wobec z całą pewnością stwierdzonego faktu o kranio-kaudalnym rozwoju gruźlicy płuc — nie-dorzeczne byłoby przypuszczenie, że zmiany te mogą powstać później, aniżeli „nacieki wczesne”, na drodze wstępującej. „Nacieki wczesne” jest zasadniczo tylko etapem w rozwoju gruźlicy płuc, a jedynie w wyjątkowych przypadkach jej początkiem.

Reasumując, należy stwierdzić, że t. zw. „wczesne okresy” gruźlicy płuc są ściśle związane z dwoma zjawiskami, których ślady anatomiczne są wyraźne. Pierwszem z tych zjawisk jest zakażenie pierwotne tkanki płucnej; jest ono faktycznie i logicznie początkiem gruźlicy płuc. Drugiem

zjawiskiem jest zakażenie ponowne, — reinfekcja; jest ono podłożem dla t. zw. przez klinicystów „wczesnych okresów” gruźlicy płuc u dorosłych; ponieważ występuje ono na terenie, już zakażonym, to nie może być początkiem sprawy gruźliczej, która się już rozpoczęła w dzieciństwie.

#### PIŚMIENICTWO

1) Anders i Hildebrand. Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. 1929. 2) Gräff. Der Beginn der „Lungenschwindsucht”. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose B. 70, zes. 1 i 2. 3) Loeschke. Ueber Entwicklung, Vernarbung und Reaktivierung d. Lungentuberkulose. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Lehre v. d. sog. infraklavikul. Frühinfiltrat. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. T. 68. 4) Schulze. Untersuchungen über d. prim. tuberk. Lungenherd Beitr. z. Kl. d. Tbc. 68. 5) Stein. Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań. Warsz. Czasopismo Lek. 1931. Nr. 22 — 26. 6) Ulrici. Präphtisisches Infiltrat und Entwicklungsgänge d. Lungentuberkulose. Beitr. z. Kl. d. Tbc. T. 70.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Krzywa spadku gruźlicy.

Podał

Marcin KACPRZAK (Warszawa).

Gruźlica jest chorobą, która posiada najdłuższą historję. Sądząc z badań na mumjach (Smith, Ruffer, Derry), gruźlica znana była jeszcze w Egipcie, a opierając się na świętych księgach wschodu, można przypuszczać, że wśród najstarszych narodów kulturalnych świata była już klęską. Od czasów Hippokratesa (jego księga „De Morbis”) nie mamy już żadnych wątpliwości nawet co do strony klinicznej choroby i odtąd poprzez wszystkie wieki możemy odnaleźć ślady spustoszenia, jakie siała.

Są to jednak wszystko tylko wiadomości kronikarskie, spotykane dorywczo tu i owdzie, rzadko popierane liczbami. Dopiero od połowy XVIII-go wieku cały szereg państw europejskich posiada dane, ile ofiar rocznie unosi gruźlica. Liczby te wykazują w ogólnych zarysach, jak straszną klęską była gruźlica w okresie nam najbliższym i nie przestała nią być do dnia dzisiejszego. Według obliczeń Rosenfelda w ostatnich latach przed wojną w Europie umierało rocznie na gruźlicę około miliona osób, a i obecnie z ogólnej liczby zmarłych przypada na gruźlicę w poszczególnych państwach od 7% do 16%, przeciętnie około 10%. Przytem gruźlica nie szczędzi żadnej części globu, żadnej rasy, żadnej warstwy ludności.

Rola ochronna, jaką dawniej przypisywano warunkom klimatycznym, nie zgadza się z materiałami liczbowymi za ostatnie lata. Miejscowości, znane z najłagodniejszego klimatu, będące wymarzeniem, a niezawsze osiągalnym rajem dla dotkniętych zakażeniem gruźliczem, odznaczają się naogół wysoką umiernalością na gruźlicę. Południe Francji, wyspy Kanaryjskie, Madera wcale nie są wolne od gruźlicy, miasta północnej Afryki, jak Kair, Aleksandria, Trypolis, Algier współzawodniczą co do wysokości współczynnika umiernalości na gruźlicę z Barceloną, Neapolem, Marsylją.

Piękny, posiadający dobry klimat, zdrowy Tyrol pod względem rozpowszechnienia gruźlicy przedstawia się znacznie gorzej niż zadymione, nawskroś uprzemysłowane zagłębie Rury. Bliskość morza, wysokie górskie położenie również nie zabezpieczają przed zarazkiem gruźliczym, który szuka ofiar i znajduje je tak samo pod zwrotnikami, jak i wśród wiecznych lodów. Gwoździ jasności dodaję, że nie dowodzę, iż zmiana klimatu gorszego na lepszy jest zupełnie bez wpływu na przebieg choroby; sanatoria w dobrych warunkach klimatycznych dla pewnego rodzaju chorych mają rację bytu, ale w tem samym otoczeniu sanatoryjnym miejscowa ludność, pedzająca przeciw bardzo odmienny tryb życia, daleki od sanatoryjnego, będzie nadal ginęła na gruźlicę. Klimat sam przez się wydaje się być jednym z mniej ważkich czynników (Callette).

Rasowe różnice, tak często wskazywane np. w stosunku do Żydów w Europie i w Ameryce. murzynów — głównie w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, niewątpliwie istnieją, jednak może mniej istotne, a w każdym razie mniej związane z rasą, niż to jest ogólnie przyjęte, przytem, co chce podkreślić, żadna rasa od gruźlicy nie jest wolna, nie jest na gruźlicę odporna. Wyższy lub niższy współczynnik umiernalości w danej rasie ma prawdopodobnie swe uzasadnienie w rozwoju historycznym i warunkach społecznych.

Zapadalność na gruźlicę różnych warstw społecznych jest niejednakowa. Warstwy społecznie udoświadczone, szczególnie pracownicy, zatrudnieni w pewnych, bardzo niezdrowych, a źle płatnych zawodach, znacznie więcej giną na gruźlicę, niż warstwy materialnie lepiej uposażone i kulturalniejsze; ale znowu należę z całym naciskiem uwypuklić, że najlepsze warunki ekonomiczne nie zapewniają bezpieczeństwa względem gruźlicy, jeżeli brak jest niezbędnych czynników odpornościowych. Dotyczy to tak samo jednostek, jak i dużych zbiorowisk ludzkich.

Obecne rozpowszechnienie gruźlicy, aczkolwiek wszędzie endemicznie panujące, jest bardzo różnorodne, niejednakowy też jest kierunek rozwoju krzywych

zgonu na gruźlicę, a mianowicie, nie tylko istnieją duże różnice pod względem liczby zmarłych z gruźlicy, ale w jednych krajach jest wyraźna tendencja do stałego zmniejszania się liczby zgonów, w innych, nielicznych zresztą, odwrotnie — widzimy wzrost umieralności z gruźlicy. Jako przykład pierwszej grupy krajów można przytoczyć całą prawie Europę, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej i wogóle kraje kulturalne, jako przykład drugiej — Afrykę i narody, czy ugrupowania ludzkie, zamieszkałe w pozostałych częściach świata, kulturalnie najmłodsze. O rozpowszechnieniu gruźlicy wśród narodów Dalekiego Wschodu, posiadających najdłuższą historję, posiadamy tylko wiadomości dorywcze. Wiemy, że nie są one wolne od gruźlicy, ale ani o nasileniu gruźlicy, ani tem mniej o kierunku, w jakim rozwój gruźlicy tam idzie, nie możemy się wypowiedzieć.

Pod względem zakażenia gruźliczego sprawa przedstawia się nieco inaczej, gdyż niema współzależności ściślej między stopniem zakażenia gruźlicą i liczbą ofiar z gruźlicy. Nie można nawet ustalić wszędzie obowiązującej proporcji między liczbą zmarłych i liczbą chorych na gruźlicę. Jeżeli we Framingham na 1 zgon przypada 9 osób chorych na gruźlicę czynną, w północnej Szwecji według Neandera stosunek ten wynosi 1 : 5. U nas może być jeszcze inny.

Opierając się na badaniach anatomo-patologicznych (Naegeli, Burkhardt, Hamburger, w czasie wojny Hart, Roessle) i na próbie von Pirquet'a, przeprowadzanej przez bardzo wielu badaczy we wszystkich częściach świata, można rozpowszechnienie zarazka Koch'a w różnych zbiorowiskach ludzkich ująć w następujący sposób. — W krajach o dawnej kulturze, stosunkowo gęstem zaludnieniu i rozwiniętej komunikacji zakażenie gruźlicą jest naogół powszechne i zwykle dość wczesne. Niemowlę jest od gruźlicy wolne, ale równolegle z wiekiem odsetek reagujących dodatnio na tuberkulinę wzrasta i w okresie dojrzałości jednostki, które przedstawiają teren zupełnie nietknięty należą do wyjątków. W Afryce, w Azji, na różnych małych uczęszczanych wyspach, wśród ludności, nie stykającej się z większemi ośrodkami kultury ludzkiej, wśród szczepów dzikich odsetek oddziaływających ujemnie na tuberkulinę jest bardzo duży i tem większy, im dane zbiorowisko jest bardziej odległe od miast, dużych linii komunikacyjnych, wybrzeży morskich, im mniej komunikuje się z resztą świata. Przekonywające są pod tym względem badania Metchnikowa, Mucha, Calmette'a, Cuminsa, Westenhofera i wielu innych, którzy zajmowali się sprawą gruźlicy wśród narodów najbardziej pierwotnych, pędzących życie koczownicze, jak również wśród wyżej stojących ludów osiadłych, lecz od życia cywilizowanego zupełnie odseparowanych, wreszcie wśród tych, którzy od niedawna weszli w kontakt z resztą świata kulturalnego.

Wrażliwość na gruźlicę osób, pochodzących z terenów niezakażonych, jest bardzo duża i przebieg samej choroby dość charakterystyczny. Może najbardziej przekonujące materiały pod tym względem posiadamy z czasów wojny (badania A. Borrel'a na Senegalczykach). Silni i zdrowi mieszkańcy zapadłych wiosek afrykańskich, dający zaledwie w 4—5% reakcję tuberkulinową dodatnią, przeniesieni jako żołnierze do Europy, zapadali na gruźlicę o objawach zakażenia ostrego, ogólnego, rzadziej zlokalizowanego, ograniczonego tylko do płuc, i ginęli bardzo prędko, dając obraz ra-

czej gruźlicy ostrej u niemowląt, niż tej, którą najczęściej spotykamy w Europie u dorosłych. Chroniczna gruźlica płuc w tych okolicznościach nie spotykała się prawie wcale. Wszystko przemawia za tem, że ta wielka wrażliwość i gwałtowny, z wynikiem śmiertelnym, przebieg zakażenia gruźliczego u ludów pierwotnych, które się poprzednio z zarazkiem nie stykały, była jedną z głównych przyczyn szybkiego wymierania na gruźlicę ludności tubylczej w nowoodkrywanych krajach na kontynentach Ameryki, Afryki, Australji i na niektórych wyspach.

Nie mając nawet ogólnikowych danych o rozpowszechnieniu gruźlicy na całej kuli ziemskiej, musimy się ograniczyć w naszej analizie do krajów kulturalnych, głównie Europy Zachodniej i Środkowej. Niestety, i tu obraz jest bardzo niepełny. Dla wytworzenia sobie jasnego pojęcia o przebiegu gruźlicy w Europie pożądane byłoby liczbowe zestawienie danych przynajmniej za przeciąg kilkuset lat. Można byłoby wówczas na podstawie wahań za tak długi okres czasu wypowiedzieć się o zmianach kierunku nasilenia i trwałości obecnego stanu. Skoro to jest niemożliwe, musimy się ograniczyć do analizy ostatnich lat kilkudziesięciu.

Na podstawie posiadanych liczb możemy powiedzieć: gruźlica spada w całej Europie, jak również w szeregu krajów kulturalnych pozaeuropejskich, i ostatnio w bardzo szybkim tempie. W rzeczywistości spadek jest jeszcze większy, niż wykazują dane liczbowe, gdyż równolegle z ulepszeniem statystyki wzrasta dokładność rejestracji i mniejszy odsetek zmarłych na gruźlicę ginie w umieralności ogólnej. Spadek dotyczy tak samo gruźlicy płuc, jak i gruźlicy ogółem (wszystkie postaci), te dwie krzywe niezawsze są równoległe. Wskutek udostępnienia pomocy lekarskiej i udoskonalenia metod rozpoznawczych, szczególnie gruźlica pozapłucna u dzieci w niektórych krajach przez jakiś czas nawet wzrastała, następnie jednak zaczęła spadać i, obecnie inne postaci gruźlicy, wzięte w sumie, spadają szybciej, niż gruźlica płuc.

Przebieg krzywej gruźlicy w większości krajów jest podobny. Najpierw widzimy wznoszenie się krzywej, jest to okres wzrostu; później przez jakiś czas krzywa trzyma się niemal na równym poziomie, jest to okres równowagi, który, jak wypada z doświadczeń Szwecji, trwa 3—4 pokolenia, wreszcie następuje spadek. Naturalnie niezawsze przebieg gruźlicy w całym państwie można w tę formułkę dokładnie wcisnąć. Miasta, jako najbardziej podatne do endemji, wyprzedzają okręgi wiejskie co do zakażenia gruźlicą, okręgi wiejskie znowu są niejednakowo uprzemysłowione, bardziej i mniej kulturalne, więcej i mniej izolowane, stąd zakażenie kraju, jako całości, nie zawsze da się ująć w jedną formułkę. Granice państwowe występują tu jako twory zupełnie sztuczne. Zarazek niejednokrotnie i nie w jednolitej masie przenika do całego kraju, a ma swoje drogi uprzywilejowane. Poza tem czynniki społeczne w różnych dzielnicach kraju w pewnym okresie czasu mogą być bardzo różnorodne. Każda dzielnica państwa inaczej zaludniona, inaczej uprzemysłowiona, żyjąca do pewnego stopnia samodzielnie życiem, wskutek potrzeb naturalnych i dróg komunikacji, zakażona mniej lub więcej, ma swoją krzywą z jej charakterystycznym przebiegiem. Na całym terenie kraju te krzywe mogą się sumować, ale niekoniecznie muszą być jednocześnie wszystkie na tym samym poziomie rozwoju. W Szwecji, na przykład, zakażenie szło od południowej części kraju, najpierw zakażonej, w kierunku północy, dziś będącej

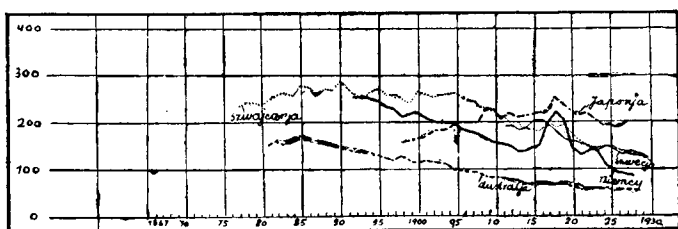
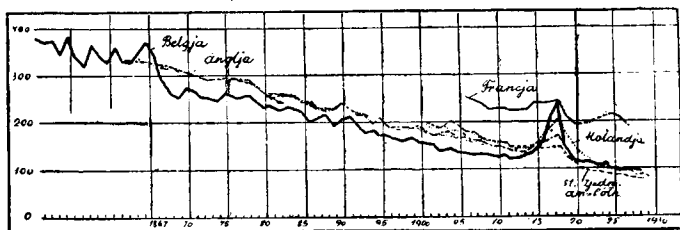
## T A B L I C A

Umieralność na gruźlicę — wszystkie postacie (na 100.000 mieszkańców).

Rok	Belgia	Szkocja	Anglja i Walja	Irlandja		Norwegja	Bawarja	Nowa Zelandja	Australja	Danja	Szwajcaria	Italja	Węgry	Niemcy	Austria	Hiszpanja	Japonja	Czechoslo- wacja	Stany Zjed Ameryki Północ.	Holandja	Francja	Szwecja
				Wolne Północna	Północna																	
1851—55	370	—	364	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1856—60	341	336	333	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1861—65	345	358	332	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1866—70	283	369	322	246	244	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1871	269	386	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1872	253	370	—	—	—	—	—	127	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	250	347	296	253	244	250	—	105	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	244	325	—	—	—	—	—	123	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1875	261	354	—	—	—	—	—	156	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1876	255	344	—	—	—	—	—	126	—	314	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1877	250	340	—	—	—	—	—	127	—	308	234	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	253	346	282	266	261	257	—	122	—	298	243	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	246	330	—	—	—	—	—	131	—	320	242	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	232	323	—	—	—	—	—	136	—	300	239	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	235	301	255	—	—	—	244	138	153	300	250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	224	308	259	—	—	—	259	120	163	316	261	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	229	292	261	266	279	—	271	132	158	300	265	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1884	228	282	259	—	—	—	272	130	169	312	260	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1885	220	278	245	—	—	—	285	123	175	293	281	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1886	201	282	249	—	—	—	282	121	168	285	278	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1887	204	262	230	—	—	—	291	123	166	281	258	211	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1888	213	247	224	269	258	—	334	107	162	316	273	214	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1889	192	245	228	—	—	—	315	106	157	286	271	213	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1890	204	257	240	—	—	—	335	105	154	303	289	202	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1891	212	251	232	—	—	—	329	105	149	293	275	199	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1892	193	228	216	—	—	—	309	109	140	280	260	197	259	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1893	180	238	216	275	283	—	314	110	142	269	255	191	275	261	—	—	—	—	—	—	—	—
1894	179	234	199	—	—	—	316	111	136	254	270	190	—	255	—	—	—	—	—	—	—	—
1895	171	254	207	—	—	—	311	110	131	256	274	192	—	249	370	—	—	—	—	—	—	—
1896	168	228	190	—	—	—	294	96	126	232	262	191	—	234	350	—	—	—	—	—	—	—
1897	162	235	193	—	—	—	300	106	119	240	263	177	—	232	338	—	—	—	—	—	—	—
1898	159	233	191	283	310	—	281	105	128	224	254	175	376	215	324	198	157	—	—	—	—	—
1899	167	239	191	—	—	—	285	106	120	212	243	181	—	219	338	—	—	—	—	—	—	—
1900	156	233	190	—	—	—	300	99	117	229	272	186	—	225	350	—	—	378	201	—	—	—
1901	153	221	181	—	—	—	285	100	119	210	265	171	—	212	336	197	169	368	196	194	—	—
1902	150	212	174	—	—	—	260	101	117	187	259	160	—	206	340	192	180	369	184	187	—	—
1903	138	214	174	276	282	—	275	94	116	189	262	162	396	207	337	185	185	367	188	189	—	—
1904	140	223	178	—	—	—	273	95	111	196	264	167	—	203	335	196	185	360	200	184	—	—
1905	137	209	163	—	—	—	285	78	101	197	267	172	—	202	363	188	199	398	192	179	—	—
1906	132	216	165	267	253	265	80	99	175	253	169	369	187	317	186	199	337	180	178	255	—	—
1907	128	217	161	266	258	250	95	94	168	250	171	391	185	317	180	198	347	178	173	249	—	—
1908	130	202	158	258	245	249	89	95	177	241	167	376	178	305	178	201	352	167	162	241	—	—
1909	129	197	152	241	221	254	85	87	155	251	168	369	166	304	165	228	327	161	161	229	—	—
1910	124	180	142	228	223	224	74	85	145	227	161	348	163	289	157	224	315	160	155	230	—	—
1911	127	177	145	220	221	209	73	83	154	216	172	358	158	294	157	207	323	159	157	231	191	—
1912	118	172	136	215	221	193	69	79	151	205	149	340	156	283	148	219	322	150	144	223	195	—
1913	118	169	134	214	221	177	76	79	156	201	149	314	145	259	152	209	296	148	142	225	184	—
1914	124	162	135	207	221	174	67	72	138	190	145	294	143	256	155	211	290	147	140	228	191	—
1915	151	164	155	220	210	180	63	71	133	187	158	337	148	322	160	213	325	146	145	142	203	—
1916	149	160	162	215	232	194	68	75	156	188	166	319	162	387	164	221	331	142	168	239	203	—
1917	211	159	180	221	212	201	69	71	178	202	175	329	206	432	171	223	351	147	183	242	193	—
1918	245	160	192	219	201	207	75	70	159	196	209	356	250	405	201	253	359	150	204	246	178	—
1919	144	131	123	188	190	186	67	76	119	200	173	335	211	360	178	236	314	126	175	214	164	—
1920	114	124	112	165	201	151	71	67	117	180	160	310	154	284	186	224	261	114	147	194	162	—
1921	110	117	112	156	178	208	135	65	68	108	165	142	274	134	267	157	213	207	99	127	194	154
1922	111	119	111	153	166	211	239	64	61	101	157	140	280	140	231	155	218	205	97	114	—	149
1923	106	118	105	148	162	196	142	62	62	96	150	143	307	149	204	155	188	191	94	105	—	138
1924	103	116	104	152	163	206	115	57	61	109	153	153	323	119	185	154	195	191	90	106	—	150
1925	100	110	102	157	167	194	104	51	58	99	153	150	254	105	171	152	194	195	87	99	216	146
1926	95	99	94	147	147	169	98	54	59	89	145	144	241	97	175	151	187	197	87	97	209	132
1927	97	100	95	145	141	170	92	49	56	82	140	134	238	93	166	147	195	195	81	95	194	136
1928	—	97	91	137	140	156	86	50	58	82	135	—	218	88	159	138	193	181	79	84	—	126
1929	—	94	93	152	129	—	—	46	54	81	132	—	211	—	150	135	196	180	—	—	—	—
1930	—	—	—	—	123	—	—	—	—	—	124	—	191	—	—	—	—	—	—	—	—	—

na najwyższym poziomie zakażenia. Jeszcze mniej jest prawdopodobne, aby w całej Europie przebieg endemii gruźliczej był jednoczesny, to jest, aby krzywe wszystkich państw przebiegały synchronicznie.

Umieralność w gruźlicy - wszystkie państwa (na 100000 ludn.)



Załączone krzywe (wykres I i II) nie pozwalają na dokładne sprawdzenie wypowiedzianych poglądów, gdyż obejmują one głównie kraje, stosunkowo wcześniej dotknięte gruźlicą, i rozpoczynają się często w momencie już spadku. Statystyka Szwecji, jako najdawniejsza, może być jednak wzięta za wzór. Przez analogię i przez połączenie drogą rozumową obserwacji, czynionych w różnych krajach, posiadających różny *index tuberculosis*, można odtworzyć całość abstrakcyjnej krzywej, odpowiadającej w głównych zarysach wszystkim krajom.

Tablica II.

Zgony na gruźlicę w Szwecji i Sztokholmie.

Rok	Szwecja	Sztokholm
1751—1760	213	732
1761—1770	206	698
1771—1780	208	744
1781—1790	231	877
1791—1800	240	850
1801—1810	251	837
1811—1820	269	872
1821—1830	277	931
1901—1905	188	227
1906—1910	169	230
1911—1915	157	224
1916—1920	147	203
1921—1925	119	140

Jak już zazaczyłem, poszczególne kraje w różnych okresach czasu doszły do szczytu umieralności na gruźlicę. W Szwecji miało to miejsce około roku 1830, w Anglii i w Belgii około 1850, w Szkocji największa liczba zgonów przypada na rok 1871, w Nowej Zelandii na 1880, w Bawarii i w Szwajcarii na 1890, w Irlandji i w Norwegji na 1901—1905, na Węgrzech na 1905, w Japonji na 1909. Naturalnie, nieznaczny wzrost niekiedy może się tłumaczyć ulepszeniem rejestracji, trudno jednak zjawisko tak częste, podobnie powtarzające się w wielu krajach, położyć tylko na karb udoskonalenia statystyki.

O wielkości spadku za ostatnie ćwierćwiecze mówi tablica III.

Tablica III.

Zmniejszenie umieralności na gruźlicę w poszczególnych państwach i miastach między rokiem 1901 (lub około) i rokiem 1926.

Kraj i miasto	R o k	Zgony na 100.000	Zgony na 100.000 (1926 r.)	Zmniejszenie w %
Niemcy . . . . .	1901	212	97	54
Berlin . . . . .	"	250	118	53
Anglia i Walja . . . . .	1901	181	96	47
Londyn . . . . .	"	226	103	54
Austria . . . . .	1901—05	341	175	49
Wiedeń . . . . .	"	401	204	49
Belgia . . . . .	1901—05	144	95	34
Bruksela . . . . .	"	220	135	39
Szkocja . . . . .	1901	221	99	55
Edynburg . . . . .	"	269	114	59
Hiszpanja . . . . .	1901	197	151	23
Madryt . . . . .	"	362	272	25
Stany Zjedn. Am. Pół. . . . .	1901	196	87	56
Nowy Jork . . . . .	"	264	85	68
Francja . . . . .	1906	255	209	18
Paryż . . . . .	"	448	279	38
Węgry . . . . .	1901—05	396	241	39
Budapeszt . . . . .	"	417	277	34
Włochy . . . . .	1901	171	144	16
Rzym . . . . .	"	259	205	21
Norwegja . . . . .	1901—05	282	169	40
Oslo . . . . .	"	297	144	51
Szwajcaria . . . . .	1898—1902	258	145	44
Zurych . . . . .	"	295	111	62
Czechosłowacja . . . . .	1901	368	197	47
Praga . . . . .	"	400	166	59

Tak więc za okres lat 25 spadek gruźlicy wynosił od 16% do 68%. Jeżeli zaś weźmiemy okres dłuższy, od czasu zaprowadzenia rejestracji, znajdziemy, że w Belgji np. między okresem lat 1851—55 a rokiem 1927 spadek wyniósł 73,8%, w Anglii między 1851—55 a 1929 — 74,4%, w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej między 1900 a 1928 — 60,7%. Niema dziś państwa kulturalnego, które nie wykazywałoby w ostatnich latach żadnego spadku na gruźlicę. W kilku państwach wprawdzie w początkach rejestracji umieralność na gruźlicę była niższa, niż jest obecnie, ale państwa te niedawno dopiero przeszły przez kulminacyjny punkt krzywej.

Rozpatrzmy teraz spadek zgonów z gruźlicy szczegółowiej, z uwzględnieniem podziału na miasta i okręgi wiejskie, płeć, wiek.

Różnica w zgonach na gruźlicę między miastem i wsią istnieje stale, choć stopniowo zaciera się na niekorzyść wsi. Przed kilkudziesięciu laty współczynniki umieralności miejskiej były znacznie wyższe, niż współczynniki zgonów w okręgach wiejskich, i im dalej sięgamy w przeszłość, tem ta różnica była większa. Obecnie miasta zbliżyły się bardzo do okręgów wiejskich, a w niektórych państwach, szczególnie rolniczych, współczynniki zgonów na gruźlicę w miastach spadły poniżej tych-

że współczynników wśród ludności wiejskiej. (W. Chodźko: Gruźlica wiejska, a gruźlica miejska, Lekarz Polski, N. 9, 10, 11, 12, Rok 1931). Za przykład pod tym względem mogą służyć: Praga, Zurych. Wreszcie godne jest uwagi, że, aczkolwiek absolutne zmniejszenie się zgonów było większe w miastach, niż na wsi, a spadek był tem większy, im wyższy był przedtem współczynnik, spadek względny był prawie że jednakowy. A więc między rokiem 1887 a 1929 dla Anglii spadek wynosił 58%, dla Londynu 58%, między okresem lat 1896—1900 a rokiem 1929 umieralność z gruźlicy w Austrii spadła o 16%, w Wiedniu o 19%. Sprawa rozpowszechnienia gruźlicy zależnie od wielkości osiedla jest tak ważna, niemal dominująca, że i w dalszych rozważaniach stale do niej będziemy powracali.

Tablica IV.

Stosunek między różnicą zgonów na gruźlicę obu płci i stopniem uprzemysłowienia kraju.

K r a j	Nadwyżka umieralności męskiej (umieralność kobiet = 100)		Nadwyżka ludności zatrudnionej w przemyśle i handlu w stosunku do ludności rolniczej	
	R o k	%	%	R o k
Łotwa . . . . .	1927	+ 53	— 52,4	1925
Australja . . . . .	1920/22	+ 42	+ 23,6	1921
Francja . . . . .	1927	+ 30	— 2,7	1921
Grecja . . . . .	1927	+ 25	— 30,4	1928
Szkocja . . . . .	1919/23	+ 12	+ 40,8	1920
Belgia . . . . .	1928	+ 7	+ 31,5	1920
Stany Zj. Am. Półn.	1920	+ 7	+ 14,7	1920
Niemcy . . . . .	1927	+ 2	+ 19,3	1925
Czechosłowacja . . . . .	1923	+ 2	— 0,2	1921
Węgry . . . . .	1928	0	— 24,6	1920
Szwajcaria . . . . .	1929	— 2	+ 29,9	1920
Norwegja . . . . .	1927	— 3	+ 1,7	1920
Irlandja . . . . .	1928	— 5	— 29,3	1926
Szwecja . . . . .	1926	— 7	— 2,1	1920
Holandja . . . . .	1927	— 8	+ 24,2	1920
Danja . . . . .	1920/25	— 17	+ 3,0	1921

Różnice co do płci niewątpliwie istnieją, ale nie można ich wyrazić w jakiegokolwiek jednej stałej formułce (Tablica IV). W niektórych krajach, jak Anglja, Niemcy, Francja przeważa umieralność męska, w innych, jak Norwegja, Irlandja, Szwecja, Holandja, Danja, umiera więcej kobiet, niż mężczyzn. Co więcej, przewaga tej płci lub innej nie jest stała: w tym samym kraju w pewnych okresach jest przewaga ze strony mężczyzn, w innych ze strony kobiet. Tak, na przykład, w Holandji umieralność mężczyzn była niższa, niż umieralność kobiet w latach 1875—1879 o 4%, w roku 1901 była wyższa o 5%, w latach 1905—1909 umieralność obu płci była jednakowa, a w 1929 znowu mężczyzn umierało mniej, niż kobiet, i to o 16%. W Belgji w połowie ubiegłego stulecia umieralność mężczyzn była niższa, niż kobiet, około roku 1890 przewyższała ją o 12%, w roku 1920 nastąpiło prawie że wyrównanie, a w roku 1928 znowu mężczyzn zmarło więcej, niż kobiet o 7%. W Anglii w okresie lat 1851—1860 umieralność obu płci była mniej więcej jednakowa, później umieralność wśród mężczyzn wzrosła, przewyższając w roku 1929 żeńską o 29%. Tak więc, aczkolwiek kierunek krzywej umieralności jest w każdym kraju jednakowy obu płci, na-

silenie spadku czy też wzrostu jest różne, co powoduje, że raz ta, drugi raz inna płeć bierze górę.

Istnieją znaczne różnice w umieralności obu płci, zależnie od wielkości osiedla. Naogół w miastach umieralność mężczyzn w stosunku do kobiet jest wyższa, niż w całym kraju. To się wiąże z drugą dość ogólną zasadą: im większe miasto, tem stosunkowo wyższa jest umieralność mężczyzn w porównaniu z umieralnością kobiet. W małych miastach różnica pod tym względem może być minimalna, a na wsi może być nawet nadwyżka umieralności kobiet. Za przykład może służyć Danja: w Kopenhadze umieralność męska jest o 29% wyższa od żeńskiej. W małych miastach, odwrotnie, przeważa umieralność wśród kobiet o 17%, a w okręgach wiejskich umieralność kobiet jest wyższa o 31%.

Z tego, co wyżej powiedziano, można byłoby wyprowadzić wniosek, że w państwach rolniczych przeważa umieralność wśród kobiet, w krajach przemysłowych — wśród mężczyzn. W zasadzie to jest słuszne, i potwierdzenie tej reguły widzimy w Irlandji, w Szwecji, w Danji, w Norwegji. Ale wyjątki są liczne, bo np. w Czechosłowacji i na Węgrzech umieralność obu płci jest na tym samym poziomie, a na Łotwie jest wyższa wśród mężczyzn. Próba wyprowadzenia pewnej zależności między przewagą umieralności wśród mężczyzn i liczbą osób, zatrudnionych w przemyśle i handlu, jak widać z tablicy Nr. IV, nie daje pozytywnych wyników.

Analiza umieralności na gruźlicę według grup wieku jest niejako uzupełnieniem umieralności według płci. Biorąc obie płci razem, najwyższą umieralność na gruźlicę znajdziemy w pierwszym roku życia, następnie krzywa umieralności spada i osiąga najniższy punkt między 5—14 rokiem, dalej zaczyna się dość równocześnie podnosić mniej więcej do 25 roku życia. Od tego momentu ewolucja krzywej może być różna, zależnie od środowiska, kraju, epoki. Celem jasności należy tu uwzględnić jednocześnie podział według wieku i płci.

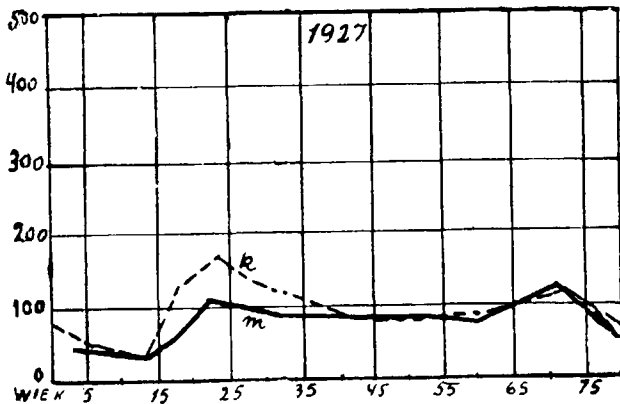
W pierwszym roku życia umieralność chłopców jest zawsze wyższa, i to znacznie, bo o 20—25%, a nawet może dochodzić do 55%. Jest to, zresztą, zjawisko znane i w umieralności ogólnej i szczególnie w umieralności na ostre choroby zakaźne. W wieku przedszkolnym i prawie aż do przełomowego momentu dojrzewania umieralność obu płci jest jednakowa i najniższa z całego okresu życia; od chwili dojrzałości płciowej, mniej więcej do lat 25 przeważa stale we wszystkich krajach umieralność płci żeńskiej. Od tego zaś okresu przebieg krzywej bywa bardzo różnorodny. W publikacji Sekcji Higjeny Ligi Narodów, skąd czerpię większość liczb, niepodpisany autor sprowadza wielką rozmaitość krzywych powyżej lat 25 do trzech zasadniczych typów: A, B i C, wszystkie zaś krzywe, które nie odpowiadają żadnemu z tych typów, traktuje jako mieszane.

Do typu A (wykres III) zaliczone są krzywe, które dochodzą do wierzchołka, niezbyt wysokiego, między 20—30 rokiem (obie płci), a następnie spadają i są mniej więcej poziome aż do lat prawie 70. Taki rodzaj krzywej odpowiada umieralności niewysokiej (50—125 na 100.000) i odzwierciedla nasilenie gruźlicy w Australji, Danji, Szkocji, Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, w Niemczech, Holandji, do pewnego stopnia i w Anglii.

Krzywa B (wykres IV) osiąga szczyt (bardzo wysoki!) między 20—40 rokiem, najczęściej koło 25 roku, a następnie spada stopniowo, odpowiadając umieralności niskiej w wieku dojrzałym i starczym. Ten typ krzywej odpowiada umieralności naogół wysokiej

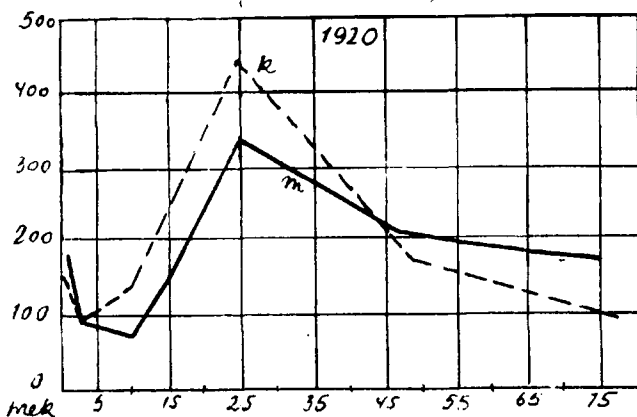
### Dania - Typ A

Zgony na gruźlicę wg grup wieku  
(na 100.000)



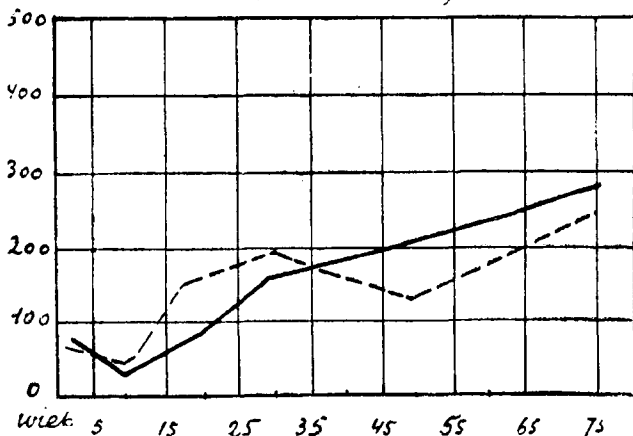
### Japonia - Typ B

Zgony na gruźlicę wg grup wieku  
(na 100.000)



### Szwajcaria Typ C

Zgony na gruźlicę wg grup wieku  
(na 100.000)



(125—250 na 100.000) i odzwierciedla stan rzeczy w Japonii, Grecji, Szwecji, Irlandji, Norwegii.

Cechą charakterystyczną typu krzywej C (wykres V) jest stałe wznoszenie się, poczynając od punktu

wyjściowego, to jest od 25 roku życia aż do późnej starości, do lat 70—80. Jest to krzywa, spotykana głównie w krajach rolniczych i odpowiada umieralności bardzo wysokiej (200 i wyżej na 100.000). Spotykamy tę krzywą często w dużych miastach, np. obecnie może być ona zastosowana do Paryża, w latach 1871—1885 do Oslo, a w latach 1885—1894 do Amsterdamu. Wspomnę nawiasem, że w tym samym kraju mogą pewne tereny odpowiadać jednej krzywej, inne drugiej, mogą jedne typy krzywych odpowiadać umieralności dużych miast, inne okręgów wiejskim, mogą być wszelkie przejścia od jednej krzywej do drugiej i wszelkie kombinacje wzmiankowanych typów.

Objaśnienie tych krzywych, odchylen tego czy innego typu, jest dość trudne. Najpierw mogą tu być perjodyczne zmiany w nasileniu gruźlicy. Spostrzeżono między innymi, że jeżeli jakaś generacja jest mocno zakażona gruźlicą w dzieciństwie, przez cały czas swego życia odznacza się ona wysoką umieralnością na gruźlicę, to znaczy, że po wysokiej umieralności w niemowlęctwie należy oczekiwać wysokiej umieralności około 25 roku życia i wieku starszego, co odpowiada ogólnie panującym poglądom, że jednostka, zakażona w wieku niemowlęcym, ulega często chorobie dopiero w okresie dojrzałości.

W ten sposób zrozumiałe jest, że między nasileniem w niemowlęctwie i nasileniem w wieku starczym może upływać okres lat 60—70. Znowu wysoki wskaźnik zakażenia w generacji, mającej lat około 25, pociągnie za sobą zakażenie niemowląt — więc początek nowej fali gruźlicy. Powyższa hipoteza ma jednakowe zastosowanie do obu płci, a różnice, jakie między nimi zachodzą, muszą być wytłumaczone przez czynniki ekonomiczno-społeczne, które zdają się odgrywać tu dużą rolę.

Zajęcia kobiet i mężczyzn w wieku dojrzałym są naogół różne. W krajach rolniczych, gdzie rodzaj życia, pracy i środowiska obu płci stale jest jednakowy, niema wielkiej różnicy i we współczynnikach umieralności powyżej lat 25—30. Jeżeli jednak kobiety, oprócz zajęć domowych i ciężarów, związanych z macierzyństwem, biorą udział w pracy na roli, pociąga to za sobą wyższą umieralność kobiet, niż mężczyzn. Odwrotnie, w miastach i w krajach uprzemysłowionych, po 30 roku mężczyźni umierają na gruźlicę więcej, niż kobiety. Może to być spowodowane cięższą pracą zarobkową mężczyzn, wykonywaną często w warunkach nieodpowiednich, podczas kiedy kobiety pozostają w domu. Większy lub mniejszy rozwój przemysłu, udział jednej, czy obu płci w przemyśle i handlu i wiele składników natury ekonomicznej może wpływać na taki lub inny przebieg krzywej. Ostatnio zwrócono uwagę, że zmniejszenie rozrodczości w miastach może być jednym z powodów spadku gruźlicy wśród kobiet.

Kiedy mowa o przemyśle, należy choć w bardzo ogólnych zarysach nakreślić, jaki wpływ wywarło uprzemysłowienie na przebieg gruźlicy. **A priori**, stojąc na dawnym punkcie widzenia, że jedynie wieś i świeże powietrze wiejskie sprzyjają zdrowiu, a miasto, związane z przemysłem, jest antytezą wsi i grozi zakażeniem na każdym kroku, należałoby przypuścić, że równoległe z rozwojem przemysłu gruźlica powinna wzrastać. Tak może było, ale tylko w pierwszych chwilach rozwoju współczesnego przemysłu i gwałtownego wzrostu dzisiejszych miast olbrzymów.

Wkrótce jednak nastąpiła radykalna zmiana na korzyść uprzemysłowionych osiedli. W pięknej pracy



D-ra G. Wolffa „Der Gang der Tuberkulosesterblichkeit und die Industrialisierung Europas“ znajdziemy szczegółową analizę tego zjawiska. Tu możemy podać tylko ostateczne wnioski, które, zresztą, rzucają się w oczy przy przegłądaniu tablicy zgonów na gruźlicę w państwach kulturalnych. Największy spadek gruźlicy widoczny jest w Anglii, Szkocji, Belgii i w Prusach, a więc w państwach, nawskroś uprzemysłowionych. Natomiast stosunkowo mały spadek wykazują Włochy, Francja, Szwajcaria, Finlandja, Norwegja, Węgry, Austrja, Irlandja. Wolff opierał się na liczbach przedwojennych. Porównanie zgonów z gruźlicy w tych samych krajach za lata późniejsze, bo za pierwsze ćwierćwiecze bieżącego stulecia, nie daje już tak jasnego obrazu zależności spadku umieralności na gruźlicę od uprzemysłowienia. (Tablica III i IV). W grę weszły inne czynniki, wklajające sprawę. Tak samo nie zupełnie harmonizuje z myślą Wolffa a niska umieralność w krajach rolniczych jak Danja, w napół rolniczej Holandji i niektórych rolniczych dzielnicach Niemiec, jak naprz. w Oldenburgu. Zresztą, i Wolff nie upatruje zależności ścisłej i bezpośredniej między umieralnością na gruźlicę i uprzemysłowieniem — jedno nie jest funkcją drugiego. Uprzemysłowienie, odsetek ludności miejskiej, poziom życia, łatwość komunikacji, to są wszystko czynniki, które się z sobą wiążą i dopiero w całości swej mogą wywierać wpływ na rozpowszechnienie gruźlicy.

O ile sam fakt spadku zgonów z gruźlicy jest powszechny, stały i nie budzący żadnych wątpliwości, o tyle przyczyny tego spadku są bardzo niejasne, mętne, możnaby nawet złośliwie powiedzieć, zależne od prądów, panujących w dziedzinie nauk lekarsko-społecznych w danym okresie czasu, czy nawet od specjalności badacza, który zabiera głos. Dla przejrzystości myśli możnaby poglądy, warunkujące spadek gruźlicy, uszeregować i podzielić na trzy grupy: pierwsza grupa — czynniki biologiczno - odpornościowe, druga — społeczno-gospodarcze, trzecia — świadome wysiłki leczniczo-zapobiegawcze w kierunku zwalczania samego zła.

Z czynników biologicznych pierwszy, jaki się nasuwa, to osłabienie zjadliwości samego zarazka, zjawisko, wysuwane i dla objaśnienia spadku innych chorób, np. ospy i szkarlatyny. Możliwość szukać analogji i w chorobach o przebiegu chronicznym, np. w trądzie, ongi bardzo rozpowszechnionej chorobie, dziś wygasającej prawie wszędzie. Przeciwno tej hipotezie osłabienia zarazka przemawia fakt, powyżej już omawiany, że wśród ludów, u których gruźlica jest nieznana, zakażenie gruźlicze po wtargnięciu zarazka szerzy się bardzo gwałtownie, przebiegając na podobieństwo ostrych chorób zakaźnych. Zresztą, z podobnie ostrą postacią gruźlicy spotykamy się od czasu do czasu i w starych ośrodkach cywilizacji, jest ona zjawiskiem dość częstym w niemołwectwie.

Na poparcie tej hipotezy osłabienia zarazka nie mamy żadnych dowodów doświadczalnych. Odwrotnie, otrzymanie niezjadliwego zarazka jest rzeczą dość trudną, na co wskazują prace Calmella i doświadczenia laboratoryjne za ostatnich lat 40, z których można wyprowadzić wniosek o dużej trwałości zarazka i jego cech. Obserwacja sąsiadujących z sobą okręgów o bardzo różnej zapadalności i umieralności na gruźlicę także przeczy tej hipotezie o osłabieniu zarazka. Przy dzisiejszej łatwości komunikacji nastąpiłoby bardzo prędko wyrównanie, i to przypuszczalnie na korzyść zarazka mniej zjadliwego.

Inni badacze, biolodzy, przyczyny spadku gruźlicy szukają w zwiększonej odporności organizmu ludzkiego. Tutaj jest dużo różnych sposobów ujawnienia zjawiska. Jedni przypuszczają, że odporność wzrasta z pokolenia w pokolenie wskutek praw dziedziczności, czego przykładem ma być różnica w odporności ras na gruźlicę. Naturalnie cechy rasowe przechodzą z pokolenia w pokolenie, ale co do cech nabytych, ogólnie przyjęty pogląd jest zupełnie inny. Zresztą, czyż możnaby przypuścić, że proces ten uodpornienia drogą dziedziczności odbył się w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, gdy cechy rasowe wraz z różnicą w odporności wytwarzały się w ciągu setek i tysięcy lat? Doświadczalnie nie można wytworzyć w zwierzętach ani zwiększonej odporności dziedzicznej, ani zwiększonej wrażliwości. Matki z gruźlicą czynną mogą przekazywać ciała odpornościowe swym dzieciom, ale te przeciwciała bardzo prędko znikają z organizmu. Faktem jest, że jednostki chore na gruźlicę i pochodzące z rodzin gruźliczych większe mają szanse wyjścia zwycięsko z choroby, niż te, których anamneza rodzinna jest pod względem gruźlicy nieskazitelna, ale to prawdopodobnie wskutek uodpornienia choćby względnego, nabytego może jeszcze w dzieciństwie przez zetknięcie się z zarazkiem (loi de M a r f a n).

Można i w inny sposób objaśnić zwiększenie odporności na gruźlicę wśród cywilizowanych społeczeństw. Przypuszczenie, że odporność jest nabywana przez niezbyt silne, stopniowe zakażenie się w dzieciństwie, ma dużo zwolenników. Wobec wielkiego rozpowszechnienia zarazka K o c h a zetknięcie się z nim w większym osiedlu ludzkim jest wprost nieuniknione. To pierwotne zakażenie, jeżeli jest zbyt silne, prowadzi do zgonu, jeżeli, co najczęściej bywa, jest słabe, wytwarza się pewna odporność, podtrzymywana albo przez następne zakażenia, albo przez utajone tlejące niewielkie ogniska. Klinicznej postaci gruźlicy w większości przypadków to nie daje. Gruźlica jednak może zawsze w późniejszym wieku wystąpić albo wskutek osłabienia organizmu, spowodowanego nieprzyjaznymi okolicznościami zewnętrznymi, albo wskutek wielokrotnych, często masowych zakażeń.

Możliwe jest, zresztą, jeszcze, że następuje stopniowa selekcja. Wskutek praw ewolucji zbyt zjadliwe zarazki i zbyt wrażliwe organizmy ludzkie są stopniowo wyeliminowane i nie mogą przekazać życia swego następnym pokoleniom. W ten sposób pozostają przy życiu jednostki najbardziej odporne na zarazek gruźlicy. Tą drogą następuje stopniowy wzrost odporności grupowej i spadek gruźlicy. Dodam, że ta hipoteza niekoniecznie musi być w niezgodzie z powyżej wymienioną, o indywidualnym uodpornianiu się w dzieciństwie.

Wreszcie są zwolennicy poglądów o cykliczności w naturze, cykliczności chorób zakaźnych wogóle, a w danym razie gruźlicy. Przed kilku laty widziałem w Instytucie G a l t o n a w Londynie w pracowni P e a r s o n a krzywą, ilustrującą jakoby fakt, że niski i wysoki poziom umieralności na gruźlicę powtarza się mniej więcej co 100 lat. I na tym niskim poziomie, na którym jesteśmy obecnie, była już Europa około roku 1700, a rok 1800 był właśnie wierzchołkiem krzywej, odznaczał się wysoką umieralnością. Podobnych poglądów trzymał się B r o w n l e e, który nawet liczbowo wskazywał, że w Anglii w latach 1656—1660 na gruźlicę przypadało 20% ogólnej liczby zgonów, w 1700—12%, a około 1800 — 26%. Wyjaśnienie przyczyn tej cykliczności jest możliwe bez uciekania się do kabalistyki

liczb a przez zwykłe prawa epidemiologii. Naturalnie, zaokrąglenie do stuleci jest tylko słabością ludzkiego umysłu.

W grupie czynników biologicznych warto jeszcze wspomnieć konstytucję, ostatnio tak często używaną i nadużywaną w celu wyjaśnienia przebiegu różnych chorób. Sądzę, że należy tu zachować umiar, w każdym razie spostrzegany spadek gruźlicy nie może być objaśniony konstytucją. Dosadnie wypowiedział tę myśl M. G r e e n w o o d. „Czynnik konstytucyjny, co jest samo przez się zrozumiałe, odgrywa znaczną rolę we wszystkich zjawiskach biologicznych, nie należy też go pomniejszać w gruźlicy. Nie trzeba go jednakże przeceniać, ilościowo trudno wyłączyć ten czynnik z szeregu innych wpływów otoczenia. Przeceniecie może grozić dotychczasowym metodom walki z gruźlicą i chorobami zakaźnymi. Zwalczanie znaczenia bakterjologicznych, społecznych i innych wpływów otoczenia na rozwój gruźlicy łatwo przerodzić się może w walkę o „hodowlę uszlachetnionego człowieka“. Lepiej zaniechać używania beznadziejnych metod tego typu w zwalczaniu chorób zakaźnych, i nie psuć dzieła rąk boskich“.

Drugą grupę czynników, które mogły wpłynąć na obniżenie umieralności z gruźlicy, tworzą warunki ekonomiczno-społeczne, bardzo często stawiane na pierwszym miejscu przez laików, wysoko jednak cenione i przez fachowców.

Na czoło tych czynników należy wysunąć podniesienie poziomu bytowania mas szerokiego ogółu, który wskutek swej liczebności na współczynnik umieralności zawsze najwięcej wpływał i wpływa. Na bytowanie człowieka składa się bardzo wiele mniej i więcej ważkich elementów, z których każdy może wywierać wpływ na interesujące nas zagadnienie. Oddzielić, jaka część spadku przypada na każdy z tych składników, jest rzeczą niemożliwą.

Jako jeden z najważniejszych momentów, sprzyjających gruźlicy, wymieniane jest zwykle mieszkanie; często nawet gruźlicę nazywa się chorobą mieszkaniową. Aczkolwiek wszystkie prawie statystyki, nawet pozornie najbardziej przekonujące, pod tym względem są błędne, bo opierają się na fałszywym założeniu, że mieszkańca jednoizbowego lokalu od trzyizbowego różni tylko wymiar zajmowanego pomieszczenia (różnica dotyczy pracy, zarobku, kultury itd.), ale teoretyczne rozważania i obserwacja niewątpliwie prowadzą do przyznania wielkiej roli sprawie mieszkaniowej. Lokal ciasny ułatwia masowe, wielokrotnie powtarzające się zakażenia, a źle utrzymany osłabia organizm — to nie budzi wątpliwości. Dlatego też należy przyznać, że ta olbrzymia zmiana na lepsze pod względem mieszkań, jaka nastąpiła w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, szczególnie w miastach zachodnio-europejskich, musiała się odbić dodatnio na przebiegu gruźlicy, to jest wpłynęła i wpływa nadal na jej zmniejszanie.

To samo mniej więcej można powiedzieć o żywieniu. Masy ludowe dawniej niedojadały chronicznie, a od czasu do czasu to niedojadanie przybierało charakter ostry, szczególnie wśród proletariatu. Stwarzało to zawsze podatny grunt dla gruźlicy najpierw wśród dzieci, a następnie wśród osób starszych, wycieńczonych, a społecznie źle sytuowanych. Wielka wojna światowa pod tym względem dostarcza materiałów obfitych i niewątpliwych nawet na naszym terenie. W Warszawie umieralność z gruźlicy doszła wówczas do 975 na 100.000! (M. G a n t z: „Gruźlica w Warszawie, Prze-

gląd Epidemiologiczny. Rok 1928). Dodajmy, że kryzys mieszkaniowy wówczas nie mógł być głównym powodem nasilenia, gdyż nie był tak ostry, jak w następnych latach, kiedy gruźlica spadała. Obecnie stałe niedojadanie w większych miastach prawdopodobnie nie należy jeszcze do rzadkości, ale jest znacznie radsze, niż dawniej ze względu na większą stabilizację warunków, na rozwój ubezpieczeń społecznych, przytułków i organizacji opiekuńczych wszelkiego rodzaju, dokarmianie, szczególnie dzieci w szkołach i t. d.

W okresie wielkiej wojny, w krajach dotkniętych blokadą bezpośrednio a nawet pośrednio, gruźlica wśród kobiet szerzyła się silniej, niż wśród mężczyzn. Fakt ten może mieć wytłomaczenie nie tylko w tem, że kobieta, jako słabsza ekonomicznie, więcej ucierpiała, ale i w tem, że kobieta częściej wyrzekała się najniezbędniejszych pokarmów na korzyść dzieci i męża, utrzymującego swą pracą rodzinę. Nie potrzeba zresztą mnożyć dowodów, jak wielki wpływ wywiera żywienie na przebieg gruźlicy, choroby chronicznej i tak bardzo zależnej od stanu zdrowotnego i sił żywotnych organizmu. Nie potrzeba także udowadniać, że dziś, kiedy państwa utrzymują miliony bezrobotnych, nędza wielkomięska od niedojadania cierpi znacznie mniej, niż dawniej (ostry kryzys obecny w grę jeszcze nie wchodzi). Zresztą, i na wsi lata głodu poza wschodem Europy nie istnieją więcej.

Dalej idzie skrócenie pracy i ulepszone warunki pracy.

Wszelki nadmierny wysiłek osłabia organizm, a przez to samo sprzyja gruźlicy. Jako przykład, można przytoczyć charakterystyczne bardzo zwiększenie gruźlicy wśród kobiet w czasie wojny, obserwowane w niektórych państwach, między innymi w Anglii i w Stanach Zjednoczonych Am. Półn., gdzie niedożywianie nie odgrywało większej roli. Zwrócono uwagę, że ten wzrost dotyczył głównie okręgów, w których kobiety były zatrudnione w fabrykach amunicji i wogóle przemysłu wojennego. Przytem dotyczyło to tylko tych grup wieku, które były zatrudnione w przemyśle i nie obejmowało kobiet zamieszkałych w sąsiednich okręgach, gdzie nie było przemysłu wojennego. Uderza także fakt, że w krajach uprzemysłowionych, tam, gdzie kobiety pracują w fabrykach narówni z mężczyznami, krzywa gruźlicy u kobiet w okresie lat 20 — 25 nie spadała tak, jak w innych grupach wieku. Wpływ zresztą pracy na gruźlicę jest faktem tak ustalonym, że można się nad nim nie zastanawiać. Chodzi tylko o wykazanie zmiany na lepsze. Otóż, olbrzymie zmiany zaszły tu i w samej pracy i w otoczeniu, w jakim ona się odbywa.

Najpierw godziny pracy są coraz krótsze, bo od 12 i więcej godzin zesłaliśmy stopniowo do 8 i niżej; istnieją odpowiednie przerwy wypoczynkowe, urlopy; wskutek ubezpieczeń społecznych robotnik „może pręcej chorować“, może po chorobie być dłużej rekonwalescentem.

Lokale fabryczne i handlowe dzisiejsze dalekie są od zakładów przemysłowych z przed kilkudziesięciu laty, kiedy z jednej strony pracodawca wcale nie przypuszczał, że ochrona pracy robotnika leży w jego interesie, z drugiej — kiedy przepisy prawne, dotyczące warunków pracy, prawie że nie istniały.

Nie bez wpływu prawdopodobnie jest także udoskonalenie techniki w przemyśle, ułatwienie pracy, wymagającej wskutek mechanizacji coraz mniejszego wysiłku fizycznego.

Stabilizacja warstw, pracujących w przemyśle,

mogła także wpłynąć dodatnio na przebieg krzywej gruźlicy. Początkowo, kiedy do miast ruszyły nawałnicą świeże masy wiejskie, na gruźlicę bardzo wrażliwe, niekiedy wcale nietknięte przez zarazek, i kiedy te masy z pól wiejskich zmuszone były przejść do ciasnoty miejskiej i pracować w warunkach, urągających najprostszym wymaganiom higienicznym, gruźlica musiała szerzyć się wśród nich gwałtownie. Kiedy jednak dalszy wzrost elementu pracującego w miastach zaczął się odbywać i drogą przyrostu naturalnego, kiedy element ten stabilizował się społecznie i siłą konieczności zaczął się stykać z zarazkiem wcześniej, lecz stopniowo, teren rozwoju dla gruźlicy stał się znacznie mniej podatny.

Naturalnie, na tem nie kończą się czynniki społeczne, powodujące zmniejszenie gruźlicy. Poprawa ogólna warunków materialnych pociągnęła za sobą podniesienie całego poziomu życia warstw pracujących. Zmieniła się, i to bardzo na korzyść, nie tylko fabryka i mieszkanie robotnika, ale i całe środowisko, w jakim on się obraca. Odzież, czystość wokoło, bardziej umiędzynawione i higieniczne przepędzenie wolnego czasu, oświata podniosły poziom kulturalny robotnika do niepoznania, postawiły go w znacznie lepszej „kondycji” w walce z gruźlicą nieoczekiwanie dla niego samego. Ostatnio dużą rolę w zapobieganiu gruźlicy mogą odgrywać ćwiczenia fizyczne, sport, zabawy ruchowe, których rozwój przyjął tak wielkie rozmiary. Tu też należy włączyć i półkolonie letnie, coraz większe zamykanie do świeżego powietrza, kąpieli i t. d.

Wreszcie, za wielką reformę społeczną, dobroczynną dla szerokich mas ludowych należy uznać ubezpieczenia społeczne, obejmujące przedewszystkiem warstwy, płacące gruźlicę największą daninę. O niektórych dodatnich stronach ubezpieczeń wzmiankowałem już, mówiąc o stabilizacji warstw robotniczych, tu tylko dodam, że nie da się zaprzeczyć, iż wczesne rozpoznanie i leczenie, płatny urlop w razie choroby, zapewnienie pomocy lekarskiej i finansowej rodzinie musiały wywrzeć bardzo dodatni wpływ na podniesienie zdrowotności wogóle, a więc i na zmniejszenie gruźlicy. Nie chcę przeceniać skutków tej reformy, nie sprowadzam do niej ani jedynie, ani nawet głównie spadku gruźlicy, ale uważam, iż nie należy jej pomijać.

K o c h, zabierając kiedyś głos w tej sprawie, tak powiedział: „Wśród lekarzy niemieckich spotykamy często pogląd, iż ustawodawstwo społeczne, a mianowicie, wprowadzenie ubezpieczeń od choroby wywołało spadek gruźlicy. W pewnym stopniu nie da się to zakwestjonować; ponieważ jednak w większości państw, w których podobne ustawodawstwo jeszcze nie zostało wprowadzone, nastąpił również spadek zachorowań i to w tym samym czasie i w równym stopniu, nie można więc zbyt wiele i u nas przypisywać ustawodawstwu.” Być może, iż pogląd K o c h a, w zasadzie słuszny, jest jednak zbyt ostrożny.

Obok dodatnich reform społecznych należy wyszczególnić szereg zmian w dziedzinie lecznictwa i zapobiegania chorobowości wogóle, co w wyniku musiało doprowadzić i do zmniejszenia gruźlicy. Wymieniam kilka najważniejszych.

Udostępnienie lecznictwa całej ludności (ubezpieczenia społeczne, leczenie ludności ubogiej przez organizacje państwowe i samorządowe) we wszystkich chorobach poza gruźlicą musiało mieć dodatni wpływ i na walkę z gruźlicą. Z lecznictwem wiąże się ściśle akcja propagandy zasad higieny, stosowana coraz szerzej z dobrym wynikiem w wielu chorobach. Drogą in-

dywidualnego i masowego nauczania przez wczesne zastosowanie środków leczniczych i zapobiegawczych da się w wielu przypadkach od ruiny zdrowie ochronić, niekiedy do choroby wcale nie dopuścić.

Dalej, spadły znacznie ostre choroby zakaźne, tworzące tak często podłoże dla gruźlicy. Choroby zakaźne przewodu pokarmowego, dawne tyfusy głodowe, wojenne stały się w Europie Zachodniej rzadkością lub zupełnie wyginęły. I ostre choroby wieku dziecięcego także mniej gnębią ludzkość obecnie, niż przed kilkadziesiąt laty. Jeżeli w ciągu 40 lat zgony z odry i krztuśca w niektórych krajach spadły do  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{5}$ , nie mogło to pozostać bez wpływu na rozpowszechnienie gruźlicy.

Nie bez znaczenia jest także zmniejszenie alkoholizmu. Wprawdzie obecnie zdaje się przeważać zdanie, że skutek alkoholizmu jest tu raczej pośredni. Być może, iż organizm wskutek zatrucia alkoholem traci mniej na odporności, niż wskutek nędzy, jaką za sobą pociąga nadużywanie alkoholu. Ta strona alkoholizmu jest groźna, jednak nie tylko dla samego konsumenta, lecz i dla wszystkich, od niego materialnie zależnych. Dlatego też, jeżeli nawet bezpośredni wpływ alkoholu na rozwój gruźlicy jest mniejszy, niż dawniej przypuszczano, pośrednio jest bardzo duży i zmniejszenie alkoholizmu, a wraz z nim zmniejszenie nędzy nie było prawdopodobnie bez wpływu na spadek gruźlicy.

Trzecia grupa czynników, której jako lekarze niekiedy przypisujemy największą wagę, ale która ma też najgorętszych krytyków, obejmuje wszystkie zabiegi leczniczo - zapobiegawcze. Na pierwszym miejscu należało tu postawić odkrycie zarazka. Często bardzo spadek gruźlicy jest łączony z odkryciem zarazka. Pod tym względem zdaje się rzeczywiście przesadziliśmy, gdyż dość wyraźny spadek i to w szeregu państw zaobserwowano znacznie przed rokiem 1882 (p. tablica I). Posłuchajmy zresztą, co o tem mówi sam K o c h: „Niejednokrotnie łączono spadek gruźlicy z wykryciem zarazka. Mówiono, iż na skutek wykazania zakaźnego charakteru gruźlicy ludzie stali się ostrożniejsi i zaczęli dbać o to, aby zejść z drogi zarazkowi, podczas gdy przed tym okresem lekarze nie chcieli słuchać o udzieleniu się gruźlicy jest łączony z odkryciem zarazka. Pod tym względem. Nie ulega wątpliwości, iż w tem twierdzeniu jest nieco słuszności. W każdym razie jest to w wysokim stopniu uderzające, iż z nielicznymi wyjątkami, spadek suchot nastąpił wszędzie w niewiele lat po wykryciu zarazka. Ale właśnie te wyjątki dowodzą, że nowopowstały strach przed niebezpieczeństwem zakażenia nie jest jedynym czynnikiem wchodzącym tu w grę, chociaż musimy mu przyznać pewien, nawet niemały wpływ na bieg wypadków.”

W związku z zarazkiem należy wspomnieć o izolacji i dezynfekcji. Izolacja stosowana była sporadycznie już w bardzo odległych czasach i to niekiedy z dużą surowością (Włochy, Francja, Hiszpanja, Portugalja w XVIII stuleciu), ostatnio zaś w większym lub mniejszym stopniu była przestrzegana wszędzie. Niewątpliwie unieszkodliwienie źródła zakażenia równa się zniszczeniu ogniska, i teoretycznie mogłaby izolacja mieć bardzo duże znaczenie, ale, niestety, w praktyce prawdopodobnie rola jej jest znacznie mniejsza, niż naogół przypuszczamy. Dwa niedające się obalić zarzuty dominują: 1) odsetek izolowanych w stosunku do wszystkich chorych z otwartą gruźlicą nawet w krajach o bardzo rozgałęzionej organizacji przeciwgruźliczej jest stosunkowo zbyt mały, 2) izolacja obejmuje zwykle tyl-

kó część okresu zakaźności. Tak jest wszędzie, w krajach zaś o słabej organizacji przeciwgruźliczej, jak, na przykład, u nas, jest wyjątkowo źle. Przed kilku laty, przeprowadzając na ten temat badania w Warszawie, znalazłem następujące liczby. Na 678 osób zmarłych w szpitalach w Warszawie w roku 1924 przebywało przed skonem w szpitalu:

1 mies. — 394 (58,12%)	od 2 — 3 mies. — 65 (9,58%)
od 1—2 mies. — 143 (21,99%)	" 3 — 6 " — 57 (8,40%)
	" 6—12 " — 14 (2,07%)
	i powyżej 12 m-cy — 5 (0,74%)

W innych miastach próbné badania wykazały niewiele lepszą sytuację.

Naturalnie, przy takiej izolacji liczba zakażonych „na wolności” jest stale tak wielka, że odsetek izolowanych w stosunku do tej masy nie odgrywa roli, jaką mu przypisujemy, podobnie jak nie odgrywa roli wyciążenie kilku czy kilkunastu palących się belek z gorącego domu. W gruźlicy jesteśmy co do izolacji stale w podobnej sytuacji, jak w ostrych chorobach zakaźnych w okresie epidemii, bo przeżywamy ciągłą endemię o bardzo wysokim nasileniu. Przytem izolacja szpitalna, nawet stosunkowo nieźle przeprowadzona, może mieć ograniczony wpływ ze względu na prawdopodobieństwo licznych, nikomu nieznanym nosicieli czy też przypadków nie uznawanych za gruźlicę otwartą. Na podstawie badań nad zwierzętami i obserwacji u ludzi Calmette twierdzi, że razem z wydzielinami gruźliczymi (mleko, żółć) i wydaliniami jednostki zakażone, a pozornie zupełnie zdrowe, mogą okresowo rozsiewać znaczne ilości zarazków. Ten zasłużony badacz gruźlicy twierdzi, że tą drogą zarazek Kocha przedostaje się do najodleglejszych i najmniej narażonych na zakażenie zakątków globu. Ciekawy jest jego ostateczny wniosek: „En l'état actuel de nos connaissances, nous devons considerer comme suspect tout sujet, en apparence sain, qui fournit une reaction positive à la tuberculine”. Być może, iż nie należałoby brać tej sprawy tak krańcowo, ale nosicielstwo w gruźlicy jest możliwie, a w dodatku podział dawny na gruźlicę otwartą i zamkniętą wobec ostatnich zdobyczy laboratoryjnych nie da się w dotychczasowej postaci utrzymać. Możliwe pójść jeszcze dalej, opierając się na poglądach o przesączalności zarazków, ale toby nas daleko zaprowadziło.

Te zarzuty w stosunku do izolacji, często powtarzane, wydają się być zupełnie słuszne, ale winny być traktowane bardzo oględnie, szczególnie jeżeli chodzi o wyjaśnienie dotychczasowego spadku. Istnieje dość uzasadnione twierdzenie, że chorzy z otwartą gruźlicą są najniebezpieczniejsi, jako zdolni do zakażenia masowego, jedynie naprawdę groźnego i zarazkami najbardziej zjadliwymi. Przypadki gruźlicy, zwanej zamkniętą, mogą nawet w pewnych okolicznościach wywierać wpływ dodatni przez uodpornienie otoczenia. Eliminacja przez izolację zarazków najbardziej zjadliwych mogła także wyrzucić pewien wpływ dodatni. W podobny sposób drogą izolacji szpitalnej niektórzy objaśniają spadek zjadliwości szkarlatyny. Naturalnie, izolacja domowa, umiejętnie zachowanie się chorego i otoczenia mogły w spadku gruźlicy odegrać rolę, nie mniejszą może, niż izolacja szpitalna.

W związku z izolacją warto wspomnieć o dezynfekcji, choć rozchodzić się na ten temat dziś uważam już za zbędne. Dezynfekcja, tak, jak była przeprowadzana, w spadku gruźlicy nie odegrała pewno wielkiej roli dobroczynnej i nie odgrywa nadal. Zdaje się być bezsporną prawdą, że wszystko, co do ostatnich niemal

czasów robiliśmy w dziedzinie odkażania w przypadku gruźlicy było próżnym rytuałem. Dezynfekcja końcowa, nawet przeprowadzona *lege artis* po usunięciu chorego, najczęściej po śmierci, była zwykłym kadzeniem i miała tenże skutek, co i wszelkie kadzenie.

Kiedy mowa o walce z zarazkiem, wypadałoby jeszcze wspomnieć o mleku. Nie jest wprawdzie dokładnie ustalone, jaką rolę odgrywa zakażenie przez mleko, ale wielu znawców przedmiotu widzi w mleku wielkie niebezpieczeństwo. Walkę można tu prowadzić dwoma sposobami: przez usuwanie zakażonego bydła i przez gotowanie mleka. Wskutek intensywnej propagandy w obu kierunkach sporo zrobiono. Wybijanie gruźliczych krów w gospodarstwach o dużej kulturze jest stosowane ze względów ekonomicznych, a kwestji odżywiania niemowląt poświęcono w ostatnich dziesiętkach lat tak dużo uwagi, że niewątpliwie zakażenie tą drogą jest coraz radsze.

Drugi składnik grupy leczniczo - zapobiegawczej — to samo leczenie. Środków terapeutycznych pewnych, czy choćby tylko istotnie pomagających w leczeniu gruźlicy, nie posiadaliśmy i nie posiadamy, to prawda. Pozostają jednak nadal środki dietetyczno-klimatyczne i wypoczynek, jak również pewne zabiegi czysto lekarskie, którym trudno odmówić znaczenia. W ostatecznym wyniku, patrząc na nasze wysiłki z tej strony najkrytyczniej, trudno jest orzec, że wszystkie nasze zabiegi, jakie dotąd stosowaliśmy, nie zaważyły wcale na zmniejszeniu się umieralności z gruźlicy.

Leczenie szpitalne i sanatoryjne może być traktowane podwójnie: i jako izolacja i jako leczenie samo w sobie. Sądzę, że potem, co wyżej powiedziałem, nie potrzebuję motywować, iż odrzucać całkowicie jego znaczenie byłoby nieuzasadnione. Najpierw w odczytnie Brehmera i Dettwëilera po ich pomyslnych próbach, a później i w innych krajach, był gorączkowy pęd do tworzenia sanatoriów, które miały uwolnić ludzkość od klęski gruźlicy; po tak wielkim entuzjazmie pro-sanatoryjnym nastąpiło ochłodzenie, ale to tylko może doprowadzić ocenę do należytej miary. News holme przypuszcza, i stara się dowieść to statystycznie, że sanatoria i szpitale mogły same przez się spowodować spadek gruźlicy w Anglii. Dziś sądzimy, że jest to pogląd nietylko zbyt optymistyczny, lecz zgoła nieuzasadniony. Patrząc trzeźwo na bezpośredni efekt leczenia sanatoryjnego, oceniamy go dziś skromniej, niż początkowo, i ze względów na wartość „finansową” ozdrowieńca i ze względów na izolację, ale nie powinniśmy w negacji iść zbyt daleko. Działalność wychowawcza sanatoriów, choć ograniczona do pewnej tylko liczby pacjentów, także nie jest bez znaczenia.

Wreszcie trzeci czynnik tej grupy — to wychowanie, działalność uświadamiająca - propagandowa, specyficznie przeciwgruźlicza. Już od kilkunastu lat rozwijamy na tem polu akcję tak energiczną i tak szeroką, że idea zakaźności gruźlicy przenikła do najszerszych warstw ludowych. O drogach szerzenia gruźlicy, o metodach zapobiegawczych dziś wiedzą więcej laicy, niż lat temu kilkadziesiąt wiedział świat lekarski. Ma to wpływ na zmniejszenie rozsiewania zarazka przez plwocinę wilgotną i wyschniętą, przez mleko, prowadzi do wczesnego lecznictwa i t. d.

Z propagandą możnaby połączyć najnowsze metody leczniczo - zapobiegawcze, stosowane w gruźlicy, które prawdopodobnie nie są bez wpływu na zmniejszenie gruźlicy. W grę wchodzi najpierw wczesne roz-

poznanie (poradnie), ułatwione nowoczesną techniką laboratoryjną, a następnie uwzględnienie warunków społecznych i przeniesienie ciężaru walki do domu chorego, do warsztatów pracy. Ten czynnik jednak wchodzi w grę stosunkowo niedawno i mógłby zaważyć dopiero na liczbach z ostatnich lat.

Po tem możliwie obiektywnem omówieniu rozpowszechnienia gruźlicy, niewątpliwego jej spadku i najróżnorodniejszych przyczyn, jakie mogą (nie muszą) wywierać wpływ na to zjawisko, powstaje pytanie, jakie są istotne przyczyny, którym zawdzięczamy spadek, i czy to jest zjawisko trwałe? O uzasadnieniu naukowem, eksperymentalnem, czy statystycznym niema mowy, tu można mówić tylko o poglądach, opartych na mniej lub więcej słusznych przesłankach, których jednak wyjaśnienie wymagałoby wiele miejsca. Zresztą w obecnym stanie wiedzy te poglądy muszą być zabarwione wielkim subiektywizmem. Zbyt mało jeszcze wiemy, by ustalać proste a niezbite prawa. Wydaje mi się, że epidemiologię gruźlicy trzeba będzie kiedyś pisać jeszcze od początku. Dziś z natury rzeczy jesteśmy eklektykami. Widać to wyraźnie u takich badaczy jak Ranker. Oto jego pogląd: „Decydujące czynniki w gruźlicy są szczególnie skomplikowane. Wszystko, co w jakibądź sposób wpływa na bilans ogólny stosunków zdrowotnych ludności ma znaczenie i dla umieralności z gruźlicy. Nie ma się tu do czynienia z zakażeniem tego typu, co ospa, cholera, lub dżuma, od którego organizm ludności jest, w normalnych warunkach, wolny. Mamy tu do czynienia ze schorzeniem, na które ludzkość cierpi od zarania swych dziejów. Choroba ta w pomyślnych warunkach daje się mniej we znaki, niż w niepomyślnych, poraża ona niejednakowo różne grupy wieku i przybiera najrozmaitsze formy. Różny jest jej przebieg u różnych płci i w różnych zawodach. To zależy od odżywiania i od wykonywanej pracy, odzwierciadla wpływ przemęczenia, trosk, niepokoju i biedy wszelkiego rodzaju. Czystość lub brud są czynnikami, które albo wyrwywają korzenie, któremi choroba wrasta w organizmie ludzkości, lub je wzmacniają”.

Ale tylko na autorytetach opierać się trudno. Trzeba samemu dojść do możliwie uzasadnionych, wyrozumowanych poglądów. Jeżeli chodzi o mój osobisty stosunek do streszczenia tak mi się ta sprawa przedstawia. Z trzech grup czynników, które mogą wywierać wpływ na rozpowszechnienie gruźlicy, i którym zawdzięczamy spadek, za najważniejsze uważam czynniki biologiczno - odpornościowe, które, jak dotąd, są poza sferą naszych wpływów. Być może, że tu leży w przyszłości rozwiązanie całego, tak kolosalnej wagi zagadnienia (szczepionka!), ale tymczasem musimy poddać się tylko prawom natury, ewoluującym w pożądanym, korzystnym dla nas kierunku.

Drugie miejsce należy przypisać poprawie warunków, wywierających pośrednio bardzo duży wpływ na przebieg gruźlicy. Dowodów na to wiele, gdyż wszelkie załamanie się normalnych warunków bytowania, wszelki kryzys ekonomiczny pociąga za sobą automatycznie wzrost gruźlicy. Zarazek gruźlicy stał się wszechobecny, o uniknięciu go niema mowy, musimy z nim prowadzić stałą walkę, żeby z niej wyjść zwycięsko, musimy starać się być zawsze w kondycji najbardziej dla organizmu przyjaznej, musimy też unikać zakażenia masowego. Dotychczasowa, w ostatnich latach bardzo wyraźna poprawa warunków pracy, mieszkania, żywie-

nia szerokich warstw ludowych wraz z ubezpieczeniami społecznymi, oświatą i t. d. przyczyniły się bardzo do podniesienia zdrowotności ogólnej, do wzmocnienia sił żywotnych warstw najbardziej upośledzonych. W tej dziedzinie, zdaje się, dużo jeszcze jest do zrobienia, i to może się jeszcze wiele przyczynić do dalszego spadku gruźlicy. Który zaś z tej olbrzymiej grupy czynników społecznych jest ważniejszy, który mniejszą rolę odgrywa, jest niemożliwe w obecnym stanie wiedzy do sprezywania. Zresztą, trudno jeden z nich odzielić od drugiego.

Wreszcie trzecia grupa czynników — to świadome wysiłki w kierunku zwalczania gruźlicy, prowadzone przez instytucje publiczne i organizacje społeczne. Stawiam je dopiero na trzecim miejscu, choć przez to bynajmniej nie chcę zmniejszyć ich wagi. Są znani autorzy, którzy lekceważą wszystkie nasze poczynania higieniczno - lekarskie, wskazując, że tam, gdzie nie wprowadzono pewnych inowacyj, tam niemniej widzi-my spadek. Ten argument nie wytrzymuje krytyki, bo nigdy nie wiadomo w tak skomplikowanym zjawisku, jaki czynnik w danej chwili działa najsilniej. Wśród działaczy społecznych spotykamy się dość często ze zdaniem, że trzeba głównie nacisk położyć na stronę ekonomiczną, na podniesienie stopy życiowej, na poziom kultury ogólnej, a dopiero po zaspokojeniu najpilniejszych potrzeb w tej dziedzinie, zająć się organizacją bezpośredniej walki z gruźlicą. Sądzę, że ten punkt widzenia jest błędny, choć osobiście przywiązuję bardzo dużą wagę do warunków ekonomicznych. Społeczne czynniki, sprzyjające walce z gruźlicą, są tak ściśle związane z działalnością leczniczo - zapobiegawczą w jej współczesnem ujęciu, że oddzielenie jednych od drugich jest niemożliwe. Nie można także twierdzić, że same zabiegi leczniczo - zapobiegawcze są bez efektu na rozpowszechnienie gruźlicy, można tylko przypuszczać, że same one nie są wystarczające do zwalczania gruźlicy. Ale na tym punkcie widzenia nie stoi żaden znawca sprawy, nawet najgorliwszy entuzjasta. Wreszcie walka czynników fachowych z gruźlicą ma jeszcze jedną dodatnią stronę — prowadzi do podniesienia skali życiowej, sposobu bytowania, do higieny życia codziennego. Niema choroby, w imię której zrobionoby tak wiele dla poprawy warunków społecznych i higienicznych, jak w imię gruźlicy. O tem nie powinni zapominać sceptycy, bo to jest faktem, nie dającym się zaprzeczyć.

O dalszym przebiegu gruźlicy trudno powiedzieć coś konkretnego. Brak nam doświadczenia z przeszłości, uprawniającego do jakiegokolwiek przewidywania, gdyż nie było dotąd w historii ludzkości chwili, kiedyby zakażenie gruźlicze objęło tak powszechnie cały jeden choćby kontynent, nie mówiąc już o całym globie ziemskim. Gruźlica dotąd obejmowała tylko pewne ośrodki, gęściej zaludnione, które zakażały tereny najbliższe. Materjału bardzo wrażliwego, łatwopalnego, niebezpiecznego i dla innych, nawet dla najbardziej zakażonych i zakażających ośrodków, było zawsze dużo. Dziewicze tereny pod względem gruźlicy tworzyły zawsze niebezpieczeństwo dla całej ludzkości i podtrzymywały wysoki poziom krzywej umieralności wśród najstarszych cywilizacji świata. Główne ogniska gruźlicy (przypuszczalnie było ich dużo) mogły przenosić się z miejsca na miejsce. Obecnie zaś, przy współczesnej komunikacji, terenów wolnych od gruźlicy jest niewiele, a w każdym razie tak wielkich ognisk, jak obecnie (cały świat cywilizowany tworzy jedno), dotąd nie było.

Wydaje mi się, że możemy oczekiwać dalszego spadku, a prawdopodobnie i większego wyrównania współczynników umieralności i krzywych zgonów, dziś tak różnych w sąsiadujących z sobą państwach.

Trudno jest prorokować, co będzie dalej, nie jest jednak wyłączone, że po pewnym jeszcze spadku nastąpi nasilenie gruźlicy i to bez zwiększenia zjadliwości zarazka i bez pogorszenia innych warunków, gruźlicy sprzyjających. Przyływ świeżych jednostek drogą przyrostu naturalnego jest zupełnie wystarczający. By-

łoby to zgodne z epidemiologią innych chorób. Naturalnie, to jest tylko możliwe, ale niekonieczne.

W każdym razie, i to jest mój ostateczny wniosek, my — tak samo lekarze leczący, jak i lekarze higieniści, — nie możemy polegać całkowicie i wyłącznie na normalnym biegu praw biologii i dobroczynnym, lecz ubocznym działaniu rozwoju kulturalnego, nie możemy obojętnie czekać aż się ta **wielka nasza sprawa** sama przez się rozwiąże. W rozgrywanej się walce między światem zarazków *K o c h a*, a światem ludzkim nie mamy prawa być tylko obojętnymi widzami.

## Wiadomości bieżące

— Ruch służbowy  
w Państwowej Służbie Zdrowia  
za miesiąc styczeń 1932 rok.

W Państwowych Zakładach Służby  
Zdrowia.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Dembicki Ignacy, lekarz zdrojowy w VII st. sł. w Pań. Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 stycznia 1932 r. dekretem z dnia 30.XII.1931 r.

We Władzach II Instancji.

Zwolnieni:

Dr. Orszulok Paweł, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Śląskim Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach na własną prośbę z dniem 31 stycznia 1932 r.

Zmarli:

Dr. Gołębiowski Karol, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Stanisławowie, zmarł dnia 18 stycznia 1932 r.

We Władzach I Instancji.

Przeniesieni:

Dr. Kania Franciszek, lekarz powiat. w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Wieliczce na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa pow. Krakowskiego, dekretem z dnia 26.I.1932 r. na takież stanowisko.

Dr. Lassociński Stanisław, prow. lek. pow. w VII st. sł. w Starostwie pow. w Grodzisku, na zasadzie art. 52 ustawy o pań. służ. cyw. na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa pow. Międzychodzkiego, dekretem z dn. 27.I.1932 r.

Dr. Czepielewski Aleksander, lekarz pow. w VII st. sł. w Starostwie pow. w Brzesku, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa pow. w Kamieniu Koszyrskim, dekretem z dn. 27.I.32 r.

Dr. Rakowski Seweryn, prow. lekarz pow. w VII st. sł. w Starostwie pow. z Śmigłu, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Sremie, dekretem z dn. 27.I.1932 r.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Wysokiński Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym Kostopolskim, na własną prośbę z dn. 31 stycznia 1932 r.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z pismem Koła Medyków (Stowarzyszenia Samopomocowego Studentów Medycyny Uniwersytetu Warszawskiego ul. Chałubińskiego 5, tel. 714-86) z dnia 18 lutego r.b. L. 103/32 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zaleca korzystanie z pomocy studentów medyków w charakterze wyszkolonych szczepicieli przy przeprowadzaniu dorocznych szczepień ochronnych przeciwko ospie na powiatach.

O powyższem Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) uprasza powiadomić podwładnych lekarzy powiatowych oraz samorządowych.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia  
Dr. Piestrzyński.

— Dn. 17 marca r. b. Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne obchodziło 10-lecie swego istnienia. Na poświęconem obchodowi temu posiedzeniu prezes Towarzystwa Doc. *M o n s i o r s k i* wygłosił odczyt p. t. *Z dziejów Sekcji ginekologicznej Warszawskiego Tow. Lekarsk.*, a prof. *C z y ż e w i c z i* Doc. *G r o m a d z k i* zdali sprawę z działalności Warsz. Tow. Gin. za 10-lecie 1922 — 1932. W drugiej części posiedzenia odbyły się pokazy z wielu warszawskich oddziałów ginekologicznych. Przy tej sposobności Redakcja składa Towarzystwu życzenia dalszej długoletniej owocnej pracy.

— W dniu 22 marca b.r. odbyła się wycieczka prasowa do fabryki Pabjanickiego Towarzystwa Akcyjnego Przemysłu Chemicznego w Pabjanicach pod Łodzią.

Wielka przestrzeń, jaką zajmuje fabryka, oraz liczne działy produkcji nie pozwoliły nam na zapoznanie się ze wszystkimi szczegółami. Pobieżnie zwiędzamy działy półproduktów organicznych, służących zarówno przemysłowi farmaceutycznemu, jak i barwnikowemu, zapoznajemy się z produkcją różnych grup barwników, następnie z produkcją nieorganiczną. Największe nasze zainteresowanie wzbudza dział farmaceutyczny, otoczony specjalną pieczęcią Dyrekcji, i jemu też najwięcej poświęcamy uwagi.

Uderza nas nadzwyczajna czystość i porządek, zarówno w laboratorjach, jak i w salach fabrycznych. Z udzielanych nam wyjaśnień dotyczących przygotowywanych preparatów, możemy wnioskować o wysokim poziomie naukowym kierowników poszczególnych działów. Do produkcji zastosowano aparaty najnowszej konstrukcji, zapewniające czystość i ścisłość wykonania, kontrolowanego stale zapomocą badań farmakologicznych.

Największy jest dział produkcji Phytiny. Stanowi ona wraz z kilkoma innymi preparatami obiekt wywozu zagranicę, głównie do państw bałtyckich. Dział organopreparatów produkuje ze świeżych jajnisków zwierzęcych Agomensinę i Sistomen-

sinę. Właśnie przywieziono partję jajników, i mamy możność obejrzenia poszczególnych faz produkcji. W innym dziale oglądamy przygotowywanie maści Salenowej — Salenalu. Dalej znów fabrykacja końcowa Coraminy.

Pabjanickie Towarzystwo pracuje w większości kapitałem polskim, starając się w miarę możliwości stosować w produkcji surowce krajowe, korzystając jedynie z doświadczenia naukowego zakładów „Ciba” w Bazylei. Stwierdziwszy wysoki poziom pracy, możemy życzyć dalszego jaknajpomyślniejszego rozwoju.

— **Komunikat.** VIII konferencja międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w 1932 r. w Holandji (w Hadze i Amsterdamie) pod przewodnictwem Prof. Dr. W. Nolena.

Program konferencji:

Wtorek, dn. 6 września, godz. 11.30 — Uroczyste otwarcie konferencji.

Środa, dn. 7 września, godz. 9—12.30 — Referaty na temat biologiczny: „Stosunek pomiędzy alergją a odpornością”. Referent główny — Prof. J. Bordet — Bruksela. Koreferenci: Prof. Donato Ottolenghi — Bolonia, Prof. R. Debrè — Paryż, Dr. R. A. Jensen — Kopenhaga, Prof. Bruno Lange — Berlin, Prof. S. Lyle Cummins — Kadiff, Prof. R. Kimla — Praga, Prof. J. de Daranyi — Budapeszt, Dr. A. Wallgren — Gotenburg, Prof. H. Aldershoff — Utrecht, Prof. C. White — Kanada.

Środa, dnia 7 września, godz. 15—17 — Dyskusja.

Czwartek, dnia 8 września, godz. 9—12,30 — Referaty na temat kliniczny: „Chryzoterapia”. Referent główny: Dr. D. L. Sayè — Barcelona. Koreferenci: Prof. W. Neumann — Wiedeń, Prof. Roman Rencki — Lwów, Prof. K. Faber — Kopenhaga, Prof. J. Valtis — Paryż, Prof. F. Bocchetti — Rzym, Dr. G. Schröder — Schömborg, Dr. Jaquerod — Leysin, Dr. Ameuille — Paryż, Dr. L. S. T. Burell — Londyn, Dr. J. Burns Amberson — Nowy York.

Czwartek, dnia 8 września, godz. 14—16 — Dyskusja.

Piątek, dnia 9 września, godz. 9—12,30 — Referaty na temat społeczny: „Opieka pozasantoryjna”. Referent główny: Dr. B. H. Vos — Holandja. Koreferenci: Dr. Brieger — Wrocław, Dr. R. Courtois i Dr. Olbrechts — Bruksela, Dr. J. Blanco — Hiszpanja, Dr. A. Pattison — Nowy York, Dr. J. Guinard — Paryż, Dr. E. Morelli — Rzym, Dr. H. Williams — Londyn, Dr. N. Heitmann — Oslo, Dr. D. A. Stewart — Kanada, Dr. E. Bresky — Praga.

Piątek, dnia 9 września, godz. 15—17 — Dyskusja.

Program wycieczek i przyjęć będzie podany osobno.

Stosownie do regulaminu konferencji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego żadne inne tematy na konferencji poruszane nie będą. W dyskusji mogą zabierać głos wszyscy członkowie konferencji, przyczem pożądanem jest, aby posługiwali się językiem francuskim lub angielskim. Zgłoszenia do wzięcia udziału w dyskusji mogą być zgłaszane zawczasu za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Pożądane są wczesne zgłoszenia (do 1 maja), ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń, a liczba przemówień jest ograniczona czasem trwania posiedzeń.

Udział w konferencji mogą wziąć wyłącznie osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, ul. Chocimska 2), do dnia 1 maja b. r. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek czyni starania dla uczestników Konferencji. Ostateczny termin zgłoszeń dla osób miereflektujących na wyżej wymienione zniżki — 15 czerwca 1932 r. Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę zł. 70 od członków konferencji i sumę zł. 45 od członków ich rodzin.

Członkowie rzeczywisti i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w konferencji bez żadnej opłaty.

Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają z wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiętnika i nie mają prawa przyjmować udziału w dyskusji.

— **Zakończenie VII Kursu Uzupełniającego dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie”.**

W sali wykładowej II Kliniki Chor. Wewn. U. W. odbyła się uroczystość zamknięcia kursu dla lekarzy, mających pracować w instytucjach przeciwgruźliczych.

Kurs ten, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy przy współudziale Wydziału Lekarskiego U. W., a sfinansowany przez Min. Spraw Wewn. (Dep. Śl. Zdrowia), trwał od dnia 18 stycznia do 18 marca br. Ukończyło go 18 lekarzy z różnych stron Kraju: Chełma Lub., Białej Podl., Krasnegostawu, Lwowa, Łochowa, Tarnowa, Sosnowca, Wilna oraz 9 lekarzy z Warszawy.

Kurs obejmował zajęcia praktyczne w klinikach, szpitalach i poradniach przeciwgruźliczych oraz zajęcia teoretyczne w zakresie rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. W czasie trwania kursu uczestnicy zwiedzili Sanatorium w Rudce, Uzdrowisko Miejskie w Otwocku, Instytut Wychowania fizycznego na Bielanych, Ośrodek Zdrowia w Amelinie i na Grochowie, Miejskie Zakłady Sanitarne oraz Państwowy Zakład Higjenu.

Na uroczystość zakończenia kursu przybyli przedstawiciele Departamentu Służby zdrowia Min. Spraw Wewn. i Wojskowych oraz Min. Pracy i Op. Społecznej.

Zamknięcia kursu dokonał Prof. Dr. Ludwik Paszkiewicz, Dziekan Wydziału lekarskiego U. W., wygłaszając pożegnalne przemówienie, w którym podkreślił, jak wielkie obowiązki ciąży na lekarzu, który staje do walki z gruźlicą. W imieniu Dep. Śl. Zdr. M. S. Wewn. i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego przemawiał Dyrektor Departamentu i zarazem Prezes Związku Dr. E. Piestrzyński, zapewniając słuchaczy, że Związek będzie im zawsze służyć radą i pomocą moralną i materialną. Następnie jeden z uczestników kursu podziękował organizatorom za udostępnienie im pracy w klinikach i poradniach przeciwgruźliczych, dzięki czemu mogli się zapoznać z nowoczesnymi metodami walki z gruźlicą oraz nabrali pewności, że walka ta jest konieczna i skuteczna.

W końcu Dziekan Prof. L. Paszkiewicz rozdał absolwentom świadectwa o ukończeniu Kursu.

— **Z inicjatywy Pana Ministra Dr. W. Chodźki** Państwowa Szkoła Higjenu zorganizowała kurs orzecznictwa lekarskiego od 15. II. 1932. do 8. III. 1932 r. pod kierownictwem Prof. W. Grzywo-Dąbrowskiego.

Na tym kursie, który był tylko teoretyczny, zostały wygłoszone następujące wykłady (podajemy w kolejności wygłoszenia).

Prof. W. Grzywo-Dąbrowski — Orzecznictwo sądowe; Dr. St. Jankowski — Orzecznictwo w ubezpieczeniu od wypadków; Dr. B. Nowakowski — Orzecznictwo w chorobach zawodowych; Dr. J. Luxemburg — Orzecznictwo w chorobach wewnętrznych; Doc. Dr. W. Melanowski — Orzecznictwo w chorobach oka; Dr. A. Natanson — Orzecznictwo w chorobach kobiecych; Dr. W. Sterling — Orzecznictwo w chorobach nerwowych; Doc. Dr. Z. Zembruski — Orzecznictwo w chorobach chirurgicznych; Dr. J. Pieniążek — Orzecznictwo w chorobach ucha; Doc. Dr. M. Grzybowski — Orzecznictwo w chorobach skórnych.

Na kurs uczęszczało około 30 lekarzy. Ze względów technicznych ten pierwszy kurs obejmował, jak powiedzieliśmy, tylko

wykłady teoretyczne; w przyszłości, jeśli kurs taki będzie powtórzony, co jest bardzo pożądane, należałoby wprowadzić w miarę możliwości demonstracje poszkodowanych, zorganizować seminarja i t. p.

#### SPROSTOWANIE.

W sprawozdaniu z posiedzenia Lekarzy Szkolnych z dnia 19. XI. 1931 r. w 6-ym N-rze „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” mylnie zostało streszczone przemówienie D-ra Balickiej. Zamiast ustępu: „Dr. Balicka wypowiada się radykalnie przeciwko szczepieniom masowym na terenie szkoły, gdyż dzieci szkolne, zwłaszcza starszych oddziałów, są poza linią niebezpieczeństwa błonicy”, powinno być:

„Dr. Balicka występuje przeciw masowym szczepieniom dzieci szkolnych bez poprzedniej próby Schick'a, gdyż przy szczepieniu anatoksyną mamy w paru procentach przypadków silne odczyny poszczepienne. Opierając się na statystyce st. m. Warszawy, możemy stwierdzić, że dzieci szkolne są już w  $\frac{3}{4}$ -ch poza linią niebezpieczeństwa błonicy, a wśród dzieci powyżej lat 10-ciu mieliśmy w 1930 roku zaledwie 5 przypadków śmiertelnych błonicy. Wobec powyższych danych należy przy szczepieniu główną uwagę zwrócić na dzieci przedszkolne, a w szkołach szczepić tylko dzieci Schick + najmłodszych oddziałów”.

W Nr. 11 „Warsz. Cz. Lek.” na str. 260, w pierwszej kolumnie, w wierszu 15 od dołu zamiast: „Niemniej zbyt jest zasada 14, gdyż ... wchodzi ...” winno być: „Niemniej zbyt jest zasada 14, gdyż nie wchodzi ...”.

#### ZMARLI.

Dr. Ignacy D a u m zmarł we Francji w St. Claude (Jura), gdzie praktykował z przerwami od r. 1905. Zmarły był warszawianinem. Po ukończeniu studiów w Paryżu praktykował w Warszawie od r. 1901. Był czynnym członkiem P. P. S. Aresztowany w r. 1905 w Ostrowcu, dokąd przeniósł się na kilka miesięcy przedtem, przesiedział przeszło 2 lata w Cytadeli pod zarzutem organizowania zbrojnego ruchu w Ostrowcu. Chciano go koniecznie skazać na śmierć. Uwolniony z jednej sprawy, miał mieć wytoczoną drugą, ale udało się obrońcom (zwłaszcza St. P a t k o w i) wydobyć go przejściowo z więzienia. Wówczas D a u m wyjechał niezwłocznie i osiedlił się we Francji. Zmarł w wieku 63 lat.

Jan S ę d z i a k, laryngolog, autor wielu prac naukowych — w Warszawie.

Czesław J a n k o w s k i, chirurg — w Warszawie.

Prof. F r i e d b e r g e r, znakomity bakterjolog, — w Berlinie.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 19.III. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

I. P o k a z y: 1. S. W s z e l a k i: Epikryza przypadku niedokrwiłości złośliwej. 2. K. G e r n e r i J. K o ł o d z i e j s k i: Uchylek dwunastnicy, resekcja żołądka. 3. M. R o s n o w s k i: Przypadek prawostronnego porażenia nerwu przeponowego. 4. A. L a n d a u i S t e f f e n: Przypadek lekkiej cukrzycy obostrzony w czasie ciąży, z uwzględnieniem obciążenia cukrem podczas i po ciąży. 5. A. L a n d a u i F. T u r y n: Myeloma multiplex z dużą ilością białka Bence-Jones'a i hypobilirubinemią. 6. K. T o k a r s k i i E. T u s z e w s k i: Z kazuistyki nabytych wad serca. II. A k t u a l n o ś c i z d z i e d z i n y i n t e r n y i j e j p o g r a n i c z a: E. Z e r a: O średnim ciśnieniu tętniczym.

#### 31.III. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. B. Karbowski — Kilka uwag w sprawie grypowego zapalenia uszu. 4. Komunikaty Zarządu. 5. Wolne wnioski.

#### 2.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

1. Z. S z y m a n o w s k i. Pięćdziesięciolecie prątka gruźliczego. 2. Z. S r e b r n y. Wspomnienia o tuberkulinie. 3. M. G a n t z i B. K r y Ń s k i. O ewolucji gruźlicy płuc (pokaz rentgenogramów). 4. N. Z a n d o w a. O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o tak zwanym reumatyzmie gruźliczym.

#### 5. IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. S a b a t B r. Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Paryżu. 2. M e l a n o w s k i W. H. Nowe dane, dotyczące przyczyn i leczenia odwarstwienia siatkówki. 3. C y t r o n b e r g S. Obecny stan chemoterapii nowotworów złośliwych.

#### 8.IV. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne

1) B. G r y n k r a u t: Guz kostny 12-go żebra. 2. B. K r y Ń s k i: Przyczynek do rozpoznawania grzybicy płucnej. 3) A. E l e k t o r o w i c z: Przypadek złośliwej ziarnicy płuc o niezwykłym przebiegu. 4) J. K r z e p i s z: Przypadek choroby Albersa-Schoenberga. 5) L. S e l l i g: Rzadka postać wysięku międzypłatowego. 6) J. K o c h a n o w s k i: Z kazuistyki rzadszych postaci chorób narządu moczowego w obrazie pyelograficznym. 7) W. P l e w Ń i a k: Przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do przednich powłok brzusznych.

## WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

## CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—