

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. V, 17.

SECTIO D

1950.

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr Ludwik Fleck

D a n u t a B O R E C K A

Tuberkulinowa prowokacja leukergii jako próba na czynną gruźlicę płuc

Провокация лейкергии туберкулином, как проба при активном туберкулезе легких

Tuberculin provocation of leukergy as a test for active pulmonary tuberculosis

Wątpliwość, czy dana sprawa gruźlicza jest czynna, czy nieczynna, niejednokrotnie nasuwa się nawet bardzo doświadczonemu klinicyście. Dla przebiegu gruźlicy płuc ludzi dorosłych bardzo charakterystyczne są długie okresy biologicznej równowagi, podczas których zmiany w płucach nie postępują a stan ogólny chorego jest zupełnie dobry, ale również jest typowe i to, że po okresach nawet najdłuższych pozornego zdrowia można zaobserwować zadziwiająco szybkie postępowanie procesu chorobowego w płucach z wybitnie zaznaczonymi objawami klinicznymi. Z drugiej strony wiadome jest, że gruźlica płuc jest uleczalna, i że zmiana w płucach początkowo o charakterze postępującym może zatrzymać się w rozwoju a wreszcie ulec całkowitemu wessaniu i zakończyć się kompletnym wyleczeniem.

Trudności ustalenia czy sprawa jest czynna wynikają również i z tego powodu, że nie ma dostatecznie ścisłego określenia, co rozumieć należy przez procesy czynne. Według całego szeregu autorów (Pinner i inni) na czynność procesu gruźliczego w płucach bezwzględnie wskazują: 1) stwierdzenie prątków gruźlicy w płwocinie lub treści żołądkowej, 2) postępujący charakter zmian w miąższu płucnym, obserwowany na szeregu seryjnych zdjęć rentgenowskich i 3) towarzyszące temu mniej lub więcej wyraźnie zaznaczone odchylenie od prawidłowego stanu ogólnego. J. Ritter nazywa gruźlicą czynną każdą postać wymagającą leczenia. Rozstrzygnięcie czy obser-

wowana zmiana ma charakter czynny czy nie czynny, czy ma skłonność do postępowania czy też do cofania się, jest po ustaleniu diagnozy sprawą największej wagi, gdyż od tego zależy kierunek jaki się nada leczeniu, a następnie ocena stosowanego leczenia. Wytłumaczone jest więc ciągle usiłowanie opracowania metody, któraby poza wyżej wymienionymi a bardzo istotnymi faktami, jak obecność prątków gruźlicy i postępujący charakter zmian w płucach, dopomogła klinicyście do dokładniejszego sprecyzowania poglądu na obserwowaną sprawę.

Od 1942 roku Ludwik Fleck i jego szkoła obserwują odkryte przez niego zjawisko, występujące w stanach zapalnych, a nazwane leukergią. Polega ono na zlepianiu się krwinek białych we krwi w grupki po kilka do kilkudziesięciu, z wyraźną skłonnością do tworzenia zlepek cytologicznie jednorodnych, więc limfocytowych, monocytowych i leukocytowych. Zjawisko to w zasadzie występuje *in vivo*, ale najlepiej można je obserwować w próbce krwi cytrynianowej pobranej z włośniczek lub z żyły, w wypadkach wybitnie dodatniego odczynu tuż po pobraniu, w innych po inkubacji w cieplarni przez 1—3 godzin.

Leukergia wywoływana jest zwiększoną lepkością białych krwinek, które pod wpływem bodźców zapalnych opuściły szpik. Ostatnie badania Flecka dowodzą, że leukergia jest najczulszym wyrazem pobudzenia układu myeloblastycznego, znacznie czulszym niż ilościowe i jakościowe zmiany występujące w obrazie krwinek białych we krwi obwodowej. Z badań L. Flecka i Z. Mułczyńskiej a następnie J. Szczygielskiej wynika, że substancje wywołujące leukergię muszą mieć charakter bodźca szkodliwego. Nasunęło się więc pytanie, jak zjawisko leukergii zachowuje się w przebiegu zakażenia ustroju prątkiem gruźlicy. Widocznym znakiem zakażenia ustroju jest dodatni odczyn tuberkulinowy, jako wyraz miejscowego oddziaływania na tuberkulinę, z czym w przypadku obecności ogniska chorobowego może iść w parze odczyn ogniskowy i ogólny. Ta właściwość zakażonego i jednocześnie chorego ustroju, dla którego tuberkulina stanowi czynnik zapalny, stała się dla nas (Fleck, Plataks, Borecka: Pol. Tyg. Lek.) bodźcem do przebadania, czy i w jakim stopniu zjawisko leukergii wchodzi w skład reakcji gruźliczego organizmu na tuberkulinę. Próby wstępne na świnkach zakażonych materiałem gruźliczym dały wyniki zachęcające. Otóż u tych świnek, u których w mniej więcej 2 tygodnie po zakażeniu nie było jeszcze leukergii, wystąpiła ona wyraźnie po śródskórnym wstrzyknięciu 0,2 ml starej tuberkuliny w rozcieńczeniu 1 : 10 (20 mg), u kontrolnych zaś zwierząt zdrowych po takim samym wstrzyknięciu w dalszym ciągu odczyn leukergiczny pozostał ujemny.

Dalsze obserwacje robiliśmy na królikach. Śródskórne wstrzyknięcie dawki 0,1 ml starej tuberkuliny rozcieńczonej 1 : 10 (10 mg) okazało się najlepsze do naszych celów, ponieważ oddziaływały nań wzmożonym odczynem leukergicznym i odczynem skórny tylko króliki zakażone. Wyniki naszych doświadczeń przedstawiają się następująco:

U wszystkich królików zakażonych prątkami gruźliczymi typu bydlęcego, z uogólnioną gruźlicą, stwierdziliśmy po doskórnym wstrzyknięciu starej tuberkuliny wyraźny wzrost leukergii. Taki odczyn chorego na gruźlicę ustroju na śródskórną dawkę tuberkuliny nazwał Fleck t u b e r k u l i n o w ą p r o w o k a c j ą l e u k e r g i i.

Króliki zakażone prątkami typu ludzkiego, których sekcja wykazała jedynie otorbiony ropień w miejscu zakażenia, reagowały na śródskórne podanie tuberkuliny tylko przez szereg pierwszych tygodni po zakażeniu. Później mimo przeważnie dodatniego odczynu skórniego, wzrostu leukergii po tuberkulinie nie stwierdzono. Podobnie zachowywały się króliki szczepione prątkami B. C. G. (Fleck: Further investigations of leukergy. Tex. Rep. Biol. Med., 1951). Okres dodatniej próby prowokacji był jednak krótszy. A więc sprowokowana przez tuberkulinę leukergia nie jest wyrazem odczynu zapalnego w miejscu wstrzyknięcia tuberkuliny, gdyż u królików szczepionych typem ludzkim lub B.C.G. nie występuje w późniejszym okresie nawet wtedy, gdy odczyn skórny jest jeszcze wyraźny. Widocznie miejscowy odczyn zapalny jest bodźcem zbyt małym do wywoływania leukergii. Wydaje się wobec tego, że należy szukać zapalenia lub zaostrzenia zapalenia, które jest źródłem leukergii lub wzmożenia leukergii po tuberkulinie, nie w miejscu wstrzyknięcia tuberkuliny ale w ognisku gruźliczym, tj. w ogniskowym odczynie po tuberkulinie. P r o w o k a c j a t u b e r k u l i n o w a l e u k e r g i i t a k d ł u g o u d a j e s i ę, j a k d ł u g o s p r a w a m a c h a r a k t e r c z y n n y. Wobec ograniczenia się sprawy — w naszych przypadkach otorbienia się ropnia — prowokacja leukergii nie występuje.

Wyniki ówczesnych naszych obserwacji, poczynionych u 14 chorych na gruźlicę skóry wykazują, że po podaniu doskórnie 0,1 ml. tuberkuliny starej w rozcieńczeniu 1 : 10.000 (0,01 mg) leukergia wyraźnie się zwiększa, niekiedy już na drugi dzień po zastrzyku, przy czym wzmożenie leukergii trwa od 3--4 dni, szczyt osiąga po 72 godzinach. U 10 osób kontrolnych, klinicznie wolnych od gruźlicy, nie znaleziono istotnego wzmożenia leukergii po wstrzyknięciu tuberkuliny w ciągu 3 dni spostrzegania. Różnica więc między grupą chorych na gruźlicę a grupą wolną od tego schorzenia była zupełnie wyraźna. Chcę podkreślić, że także u ludzi nie ma prostej zależności między natężeniem próby Mantoux a wynikiem tuberkulinowej prowokacji

leukergii. Wynik próby tuberkulinowej prowokacji leukergii wydaje się więc i w tym materiale uwarunkowany innymi czynnikami niż odczyn miejscowy. Jest zależny od odczynu ogniskowego po tuberkulinie, tj. od istnienia pobudliwego więc czynnego ogniska gruźliczego, a nie od alergii skóry.

Zadaniem pracy niniejszej jest zbadanie Flecka próby tuberkulinowej prowokacji leukergii w gruźlicy płuc i porównanie z kilkoma innymi reakcjami występującymi we krwi po tuberkulinie.

Zagadnienie czynności procesu gruźliczego w piśmiennictwie hematologicznym

W pracy mej, jak już wyżej wspomniałam, zajmuję się zachowaniem zjawiska leukergii u chorych na gruźlicę płuc po doskórnym podaniu tuberkuliny. Równoległe obserwuję skład morfologiczny krwi i odczyn opadania erytrocytów.

Ilość badań i wynikających z nich prób na określenie czynności procesu gruźliczego jest bardzo duża, nie będę ich jednak opisywać, gdyż nie wykorzystywałam ich w tej pracy. Ograniczę się do podania poglądów współczesnych autorów na rolę obrazu morfologicznego krwi i odczynu Biernackiego w ocenie dynamiki procesu gruźliczego. Podkreślają oni, że obraz krwi wprawdzie jest wyrazem takiego samego nieswoistego odczynu biologicznego jak np. gorączka, i na podstawie odczytu jego nie można stawiać rozpoznania gruźlicy, ale po ustaleniu rozpoznania możemy z obrazu krwi wysunąć wiele praktycznie ważnych wniosków.

Schilling próbował zastosować w badaniach gruźlicy „biologiczne krzywe leukocytów“ i mówił o „neutrofilowej fazie walki“, „monocytovej fazie obrony“ i „limfocytovej fazie zdrowienia“. Medlar podaje również 3 typy obrazu krwi, nie odbiegające zasadniczo od podziału Schillinga, ale które może dokładniej odzwierciedlają to, co się dzieje w organizmie w przebiegu zakażenia gruźlicą:

1. Typ posocznicy: segmentowanych około 70%, monocytovej więcej niż 8%, limfocytovej mniej niż 25%. Wskazuje na sprawę postępującą.
2. Typ wytwórczy: odsetek obojętnochłonnych nie dochodzi do 60%, limfocyty przekraczają 25%, a monocyty przekraczają 10%. Wskazuje na tworzenie się nowych gruzelków, które nie zmierzają do serowacenia.
3. Typ opornościowy: odsetek limfocytovej ponad 32%, odsetek monocytovej mniejszy niż 10%. Wskazuje na skłonność do gojenia się. Wybitna reakcja limfocytovej ma swój odpowiednik anatomiczny

w ogniskach chorobowych w postaci wału ochronnego otaczającego gruźelki.

Schilling we własnym podziale przypisuje dość dużą rolę eozynofilom, natomiast Medlar nie umieszcza ich w ramach swoich typów, gdyż w gruźlicy spotyka się ciężkie przypadki z neutrofilozą, wyraźnym zwiększeniem ilości form pałeczkowatych i jednocześnie z prawidłową lub nawet powiększoną liczbą kwasochłonnych. Krwinki kwasochłonne nie biorą czynnego udziału w odczynach tkankowych ognisk gruźliczych jak krwinki obojętnochłonne, limfocyty, czy monocyty. Zwiększenie liczby eozynochłonnych, jak twierdzi Braeuning, Redeker i inni, jest wynikiem zmian w stanie alergii ustroju i równie dobrze może dowodzić rzeczywistego zwiększenia czynności odpornościowych jak chorobowej nadczynności układu wegetatywnego. Ważnym dowodem na korzyść tego poglądu są spostrzeżenia Beckera nad wczesnymi naciekami gruźliczymi, gdzie w dużym odsetku znajdowano wybitną eozynofilię, dochodzącą do 60% i ustępującą przy cofaniu się zmian. Spostrzeżenia te dowodzą, że eozynofilia może powstawać w gruźlicy nie w okresie zdrowienia, ale przeciwnie w okresie zaostrzenia choroby.

Przy omawianiu reakcji neutrofilowej nie można pominąć liczby Bensdorffa, która wyraża ilość segmentów jądrowych w 100 ciałkach obojętnochłonnych. Liczba ta odzwierciedla zdaniem tego autora stopień zatrucia ustroju w przebiegu zakażenia. Wynosi ona w normie 275—300, zaś w chorobowych warunkach wybitnie się zmniejsza. Jeżeli idzie o pojawienie się ziarnistości toksycznych w segmentowanych leukocytach obojętnochłonnych, to jest to objaw zjawiający się najpóźniej, poza tym stwierdzenie jego jest bardzo trudne do przedstawienia liczbowego i zbyt zależy od oceny badającego.

Krwinki zasadochłonne nie mają prawdopodobnie w gruźlicy żadnego znaczenia.

Jeżeli idzie o limfocytozę to prawie wszyscy autorowie uważają ją za objaw pomyślny. W gruźlicy postępującej, połączonej z leukocytozą i znacznym odsetkiem obojętnochłonnych we wzorze, stwierdzamy oczywiście względną limfopenię, lecz może ona być pozorna i wyrównana liczbowo wobec istnienia leukocytozy ogólnej. Limfopenia utrzymująca się mimo spadku liczby krwinek białych do poziomu prawidłowego jest objawem w najwyższym stopniu niepomyślnym. Występowanie limfocytozy wyłącznie w przypadkach o pomyślnym przebiegu nie jest regułą, gdyż możemy obserwować wybitną i długotrwałą limfocytozę w przypadkach ciężkich, ale towarzyszy jej zawsze wybitne zwiększenie ilości form pałeczkowatych leukocytów.

Najwięcej uwagi poświęcono znaczeniu monocytów w przebiegu zakażenia gruźlicą. Szczególnie ciekawe są prace Medlara i Sabin, którzy udowodnili, że monocyty są właśnie komórkami, z których powstają komórki nabłonkowe gruźelka i komórki olbrzymie. Tak więc krwinki obojętno-chłonne mają mieć największe znaczenie przy tworzeniu się owrzodzeń gruźliczych, limfocyty przy ograniczeniu, gojeniu i bliznowieniu ognisk, a monocyty mają być głównym czynnikiem przy tworzeniu gruźelka gruźliczego. W okresie czynnego zakażenia gruźliczego monocyty są wytwarzane w nadmiarze w układzie siateczkowo-śródbłonkowym jako odczyn na działanie prątków i w tym okresie ich liczba we krwi krążącej powiększa się.

Wobec tych przesłanek usprawiedliwiona staje się reguła, że w gruźlicy postępującej stwierdzamy obok limfopenii monocytosę a w okresie ustępowania zakażenia limfocytozę z monocytopenią. Ponieważ w obu przypadkach zachodzą jednoczesne zmiany dwóch wartości: liczby monocytów i limfocytów, przeto wprowadzono pojęcie wskaźnika monocytowo-limfocytowego, będącego wyrazem stosunku procentowej liczby monocytów do liczby limfocytów. Zarówno doświadczenia na zwierzętach jak i liczne obserwacje kliniczne wykazały zgodnie, że powiększenie tego wskaźnika cechuje czynną gruźlicę i najczęściej pogarszanie się choroby, natomiast zmniejszanie stopniowe wskaźnika monocytowo-limfocytowego pozwala na pomyślniejsze rokowanie (J. Zeyland, A. Biernacki, Z. Skibiński).

Wypowiedzi Pinnera w sprawie znaczenia obrazu morfologicznego krwi dla rozpatrywania czynności procesu czynnego u człowieka są krytyczne. Podkreśla on brak równoległości między typem morfologicznym krwi a formą schorzenia. Twierdzi również, że na podstawie własnych badań zauważył zbyt często niezgodność między wskaźnikiem limfocytowo-monocytowym a stanem chorobowym, aby uważać ten wskaźnik za wykładnik czynności procesu. Niedostateczne wyniki praktyczne, jakie daje nam w gruźlicy płuc zwykle badanie krwi, skłoniły autorów do badania krwi po wstrzyknięciu tuberkuliny, której wpływ można sobie przedstawić jako przejściowe i przez badającego narzucone uczynienie zakażenia. Oczywiście należy się spodziewać, że progowa dawka tuberkuliny, jaką stosuje się w tym celu może mieć co najwyżej działanie podrażniające na sprawę już czynną i postępującą, w znacznym zaś wypadku nie jest w stanie pobudzić ogniska nieczynnego lub wyleczonego.

H. Schmelzer badał zachowanie się obrazu krwi u chorych na gruźlicę oczu, którym dawał podskórną 0,0001 mg tuberkuliny.

K. Renner i N. Bobrow obserwowali obraz krwi u chorych na gruźlicę płuc, którym dano doskórną 0,001 mg tuberkuliny. Wnioski ich są zgodne. Otóż u chorych z czynną gruźlicą po wstrzyknięciu tuberkuliny w większości

przypadków stwierdza się we krwi wzrost liczby leukocytów obojętnochłonnych pałeczkowatych i segmentowanych, wzrost monocytów a zmniejszenie się ilości limfocytów. W przypadku cofania się procesu obraz obojętnochłonny nie ulega zmianie, natomiast może powiększyć się liczba limfocytów. U osobników zdrowych tuberkulina w takiej dawce nie wywołuje żadnych zmian.

Co do wartości odczynu Biernackiego dla oceny aktywności sprawy gruźliczej zdania są podzielone. Z autorów polskich Orłowski i Zeyland, z autorów sowieckich Bobrow przyjmują, że zmiany nawet rozległe, ale nieczynne, przebiegają z prawidłowym opadaniem krwinek, natomiast zmianom nawet niewielkim, ale czynnym, najczęściej towarzyszy przyspieszone opadanie krwinek. Przy czym szybkość opadania krwinek u chorych na gruźlicę płuc jest bardzo różna — zdarzają się różnice nawet w obrębie tego samego dnia wynoszące 40 mm (J. Belke). Właściwość ta nie dyskwalifikuje odczynu opadania krwinek, ale nakłania do systematycznego co pewien okres wykonywanego badania, gdyż tylko takie daje wyniki, które można uważać za miarodajne. Jednorazowe stwierdzenie przyspieszonego opadania krwinek nie jest w stanie osądzić sprawy, dopiero krzywa sedymentryczna wysoka i bez wyraźnych skłonności do obniżenia się mówi o postępowaniu procesu. Krzywa sedymentryczna utrzymująca się przez dłuższy czas w granicach prawidłowych przemawia za ustaleniem się stanu nieczynnego.

Natomiast Pinner opiera swój sąd o braku związku między szybkością opadania krwi i stopniem aktywności sprawy gruźliczej na własnych spostrzeżeniach, że około 40% niewątpliwie czynnej gruźlicy płuc przebiega z prawidłowym odczynem opadania krwinek.

Breuning stwierdził również prawidłową szybkość opadania w dużym odsetku nacieków wczesnych.

Graffe i Reinwein próbowali uczulić odczyn Biernackiego i nadać mu cechy swoistości przez wstrzykiwanie pod skórę 0,02—0,1 mg tuberkuliny. W przypadkach czynnej gruźlicy stwierdzili po 24 godzinach przyspieszenie opadania o 3—14 mm. Wielu autorów a z polskich I. Warm nie przypisują tej próbie żadnej roli. Po wstrzykiwaniu małych dawek tuberkuliny u osób z czynną gruźlicą różnice w opadaniu krwinek wahały się w tych samych granicach co i bez ich wstrzyknięcia.

Obserwacje i badania własne

Obserwacje przeprowadzałam u chorych na gruźlicę płuc leczonych na Oddziale Gruźliczym Szpitala Miejskiego w Lublinie oraz u chorych pozostających pod opieką Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej.

Obserwowane przypadki podzieliłam na cztery grupy:

grupa I: obejmuje 9 przypadków gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego niewątpliwie czynnej, daleko i średnio posuniętej,

grupa II: obejmuje 9 przypadków gruźlicy płuc z małymi zmianami. W chwili obserwacji nie mogę rozstrzygnąć czy proces jest czynny,

grupa III: obejmuje 4 przypadki gruźlicy ze stanowiska klinicznego niewątpliwie nieczynnej,

grupa IV: obejmuje dwóch osobników zdrowych

Obserwacje były wykonywane w następującym porządku: na 48 i 24 godzin przed podaniem tuberkuliny, w dniu podania tuberkuliny i następnie po 24, 48, 72, 96 godzinach od podania tuberkuliny badałam ilość leukocytów, obraz białych krwinek według wzoru Schillinga (różnicowałam 300 ciałek), odczyn opadania krwinek i zjawisko leukergii. Odczyn opadania krwinek wykonywałam metodą Westergrena. Leukergię określałam według naszej przyjętej skali:

—	oznacza, że zlepieniu uległo					0% krwinek białych		
±	„	„	„	„	około	5%	„	„
+	„	„	„	„	„	10%	„	„
+	„	„	„	„	„	25%	„	„
++	„	„	„	„	„	40%	„	„
++.	„	„	„	„	„	47%	„	„
+++	„	„	„	„	„	55%	„	„
+++.	„	„	„	„	„	67%	„	„
++++	„	„	„	„	„	80%	„	„

Tuberkulinę starą w rozcieńczeniu 1 : 10.000 (0,01 mg) podawałam do skórnice.

W wykresach ilość neutrofilów i limfocytów oznaczona jest w ilościach bezwzględnych, średnia opadania obliczona według wzoru

$$\frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

gdzie a oznacza szybkość opadania erytrocytów po pierwszej godzinie, b „ „ „ „ po dwóch godzinnych.

Grupa pierwsza — gruźlica czynna, daleko i średnio posunięta. Z moich spostrzeżeń nad zachowaniem się odczynu Biernackiego i leukergii w gruźlicy płuc wynika, że na ogół czynnemu i rozległemu procesowi towarzyszy wybitna leukergia. Musiałam więc do eksperymentu wybrać chorych z czynnym procesem i jednocześnie ze słabym odczynem leukergii, aby

oczekiwany wyskok po tuberkulinie był wyraźny. Za czynnością procesu we wszystkich przypadkach tej grupy świadczą dobitnie: postępujący charakter zmian w płucach, obserwowany na szeregu zdjęć rentgenowskich, obecność prątków w płwocinie i wyraźne objawy kliniczne.

- 1) Chora M. J. lat 23, z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą prawego górnego płata z wysiewem do lewego górnego płata.
Od czasu do czasu stany podgorączkowe, brak apetytu, chudnięcie
- 2) Chora S. E. lat 35, z rozległą gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą. Kaszel z odkrztuszaniem miernej ilości wydzieliny śluzowo ropnej, znaczne osłabienie, nie gorączkuje. †
- 3) Chora T. A. lat 28, z gruźlicą włóknisto-serowatą obu płuc. Kaszel bez odkrztuszania, poty nocne, nie gorączkuje
- 4) Chory K. W. lat 45, z postępującą gruźlicą włóknistą obu płuc. Poza suchym kaszlem żadnych skarg, bez gorączki.
- 5) Chory K. B. lat 22, z gruźlicą włóknisto-serowatą lewego górnego płata. Badanie radiologiczne stwierdza w górnym polu lewego płuca na przestrzeni dłoni dziecka cienie plamiste i smugowate miejscami zlewające się, słabo wysyczone. Prątki gruźlicy w płwocinie stwierdzone (hodowla). Stan ogólny dobry, brak dolegliwości, ciepłota prawidłowa, odczyn Biernackiego 2/6 mm. Kontrolne badanie radiologiczne wykonane w trzy miesiące potem wykazało w lewym polu podobojczykowym niejednolity cień wielkości pięciozłotówki. Stan ogólny dobry, brak dolegliwości, ciepłota prawidłowa, OB prawidłowy. Kilkakrotne badania bakterioskopowe oraz hodowla nie wykazały obecności prątków gruźlicy w płwocinie. Przypadek ten ze zmianami stosunkowo mało rozległymi zaliczyłam do tej grupy ze względu na stwierdzoną jednorazowo obecność prątków gruźlicy w płwocinie. Kontrolne badania nadmieniam że względu na to, że pierwsze badanie nasuwało podejrzenie na proces czynny a ówczesna próba tuberkulinowej prowokacji leukergii wskazywałaby raczej na proces nieczynny, co zostało potwierdzone ostatecznie przez badania kontrolne (Vide tablica 1. Nr 5).
- 6) Chory S. J. lat 30, z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą obu płuc. Kaszel z odkrztuszaniem niewielkiej ilości wydzieliny, brak apetytu, stany podgorączkowe.
- 7) Chory K. K. lat 29, z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą obu płuc. Kaszel z odkrztuszaniem niewielkiej ilości wydzieliny, brak apetytu, nocne poty, stany podgorączkowe

- 8) Chory T. J. lat 27, z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą płuca prawego ze świeżym wysiewem do drugiego płuca. Kaszel, bóle kłujące pod prawą łopatką, stany podgorączkowe.
- 9) Chory K. L. lat 45, z gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą górnego płata płuca prawego. Poza stanami podgorączkowymi i kaszlem żadnych dolegliwości.

Przebieg badań przypadków tej grupy vide tablica Nr 1 oraz krzywa Nr 1.

W ośmiu przypadkach na 9 obserwowanych przypadków gruźlicy klinicznie czynnej stwierdziłam po wstrzyknięciu tuberkuliny wyraźny wzrost leukergii, osiągający szczyt drugiego i trzeciego dnia. Na ogół czwartego dnia leukergia wraca do wartości poprzedzających podanie tuberkuliny.

Zmiana w obrazie białych krwinek wystąpiła tylko w dwóch pierwszych przypadkach. W pierwszym przypadku zwiększyła się ilość pałeczkowatych form neutrofilów, w drugim zmniejszyła się ilość limfocytów na rzecz monocytów.

Odczyn opadania krwinek ulegał na ogół ciągłemu, niecharakterystycznemu wahaniu. Wyraźny wzrost szybkości opadania krwinek po tuberkulinie zaobserwowano tylko w trzech przypadkach (1, 2, 8) — w pierwszym przypadku wzrost ten przypadł na drugi dzień, w drugim i w ósmym na trzeci dzień.

Otóż wzrost leukergii po tuberkulinie w obserwowanych przypadkach czynnego procesu gruźliczego był niewątpliwy, więc wydaje się, że test tuberkulinowej prowokacji leukergii jest czulszy i występuje bardziej regularnie, niż zmiana w obrazie białych krwinek i w szybkości opadania erytrocytów.

W przypadku Nr 5 obserwuje się niezgodność kliniki i testu prowokacji po tuberkulinie. Kontrolne badania kliniczne i pomocnicze wykonane po upływie trzech miesięcy (opisane powyżej) wykazujące poprawę w stanie zdrowia chorego, przesądzają sprawę na korzyść testu.

G r u p a d r u g a: przypadki gruźlicy płuc mało posuniętej, w których nie udało mi się stwierdzić obecności prątków Kocha w płwocinie (hodowla).

- 1) Chora K. H. lat 25, leczona od 18 miesięcy odmą opłucną z powodu gruźlicy serowato-jamistej lewego płuca. Stan chorej ulegał stałej poprawie — od 8 miesiąca stosowania odmy nie stwierdzano w płwocinie prątków gruźlicy. Obecnie chora czuje się zupełnie dobrze, jedynym powodem zgłoszenia się do szpitala jest jednorazowe stwierdzenie w szpitalu powiatowym prątków gruźlicy w płwocinie (bakterioskopowo).

Radiologicznie stwierdza się lewostronną odmě odsuwającą płuco na dwa palce od klatki piersiowej. W górnym polu lewego płuca stwierdza się silnie wysycony cień wielkości ziarna fasoli. Kilkakrotne badania kontrolne płwociny (bakterioskopowe i hodowla) nie stwierdziły prątków gruźlicy.

- 2) Chory W. Z. lat 10, leczony klimatycznie od dwóch lat z powodu obrzęku gruczołów węzkowych lewych. Obecnie radiologicznie stwierdza się poszerzenie cienia lewej wneki bez obrysów policyklicznych. Stan ogólny dobry, dolegliwości żadnych, od czasu do czasu stany podgorączkowe.
- 3) Chory B. W. lat 23, wykryty przy badaniach masowych. Radiologicznie stwierdza się pod lewym obojczykiem miękki cień wielkości wiśni oraz drobnoplamkowe cienie w prawym szczycie. Dolegliwości żadnych, temperatura w normie.
- 4) Chora K. P. lat 26, wykryta przy badaniach masowych. Radiologicznie stwierdza się miękkie plamiste cienie w prawym polu szczytowym. Stany podgorączkowe, osłabienie.
- 5) Chora K. A. lat 25, wykryta przy badaniach masowych. Radiologicznie stwierdza się pojedyncze drobnoplamkowe i smugowate cienie w górnym płacie płuca prawego. Stan ogólny dobry. Dolegliwości żadnych. Temperatura w normie.
- 6) Chora K. M. lat 26, zgłosiła się do badania z powodu stanów podgorączkowych, potów nocnych, osłabienia. Radiologicznie stwierdza się miękki okrągły cień wielkości pięciogroszówki.
- 7) Chory B. K. lat 60, zgłasza się z powodu kaszlu i bólu kłującego pod prawą łopatką. Radiologicznie intensywnie wysycony cień w prawym szczycie. Chory bez gorączki.
- 8) Chora K. J. lat 22, zgłasza się z powodu bólu „w boku“ prawym, potów nocnych, osłabienia. Radiologicznie: w szczycie prawym nieznacznie cienie plamkowate i smugowate słabo wysycone.
- 9) Chory W. G. lat 20, wykryty przy badaniach masowych. Radiologicznie: w prawym szczycie i w lewym górnym polu płucnym liczne drobnoplamkowe i smugowate cienie słabo wysycone.

Przebieg obserwacji przypadków tej grupy vide tablica Nr 2 i krzywa Nr 2 i 3.

Wzrost leukergii po wstrzyknięciu tuberkuliny znaleziono w tej grupie w 8 przypadkach na 9 obserwowanych *). Podobnie jak w grupie pierwszej

*) Co do dziewiątego z tej grupy przypadku (Nr 4) patrz str. 138.

leukergia osiąga maksimum po upływie 48 i 72 godzin od podania tuberkuliny. po czym spada do wartości poprzedzających zastrzyk.

Zmiany w obrazie białych krwinek zauważono w dwóch pierwszych przypadkach. W pierwszym przypadku ilość limfocytów zmniejszyła się (zarówno procentowa jak i w liczbach bezwzględnych) na rzecz segmentów i monocytów. W drugim przypadku zaobserwowano zmniejszenie się ilości segmentowanych neutrofilów (zarówno procentowo jak i w liczbach bezwzględnych), limfocyty procentowo wybitnie wzrosły, ilość bezwzględna ich nie uległa zmianie. W przypadku tym mamy niezgodność między obrazem krwi, który jest typowy dla sprawy nieczynnej, a bardzo wyraźnie spowodowaną leukergią. Zmiany we krwi w obu przypadkach występują na drugi dzień po podaniu tuberkuliny.

Wyraźny wzrost przyspieszenia opadania krwinek zaobserwowano tylko w przypadku Nr 8 drugiego dnia po tuberkulinie

Czy w tej grupie chorych dodatni wynik prowokacji leukergii dowiódł czynności procesu, jedynie dalsza długotrwała obserwacja chorych będzie mogła osądzić.

W przypadku Nr 4 po wstrzyknięciu tuberkuliny nie stwierdzono powiększenia się zjawiska leukergii, które już przed próbą prowokacji wynosiło samoistnie około 25%. Takie zestawienie raczej nie przemawia przeciwko czynności procesu.

Kontrolne badanie tej chorej, wykonane w dwa miesiące po próbie tuberkulinowej, wykazuje postępujący charakter zmian w płucach: miękkie plamiste cienie sięgają obecnie do drugiego żebra z przodu po stronie prawej.

Trzecia grupa obejmuje przypadki gruźlicy uważanej za nieczynną, ponieważ w okresie obserwacji wynoszącym od 1--3 lat rentgenogramy wykazują stale te same zmiany, przy prawidłowym odczynie Biernackiego, braku gorączki i braku prątków w płwocinie (bakterioskopowo i hodowla).

- 1) W. R. lat 26. Radiologicznie stwierdza się od dwóch lat w górnym polu prawego płuca dwa intensywnie wysyczone cienie, wielkości wiśni. Stan ogólny dobry. Temperatura w normie.
- 2) L. S. lat 32. Przed dwoma laty z powodu gruźlicy jamistej lewego płuca wykonano torakoplastykę. Radiologicznie od roku w lewym szczyście nieliczne, pasmowate, silnie wysyczone cienie.
- 3) J. K. lat 26. Od roku stwierdza się w górnym polu prawego płuca na przestrzeni dłoni noworodka twarde płamkowe cienie.
- 4) S. J. lat 21. Od roku stwierdza się rozsiane drobnopłamkowe cienie w górnym polu prawego płuca.

Zestawienie wyników obserwacji tej grupy vide tablica Nr 3 i krzywe Nr 4 i 5.

Zaden z tych przypadków nie zareagował na tuberkulinę ani leukergią, ani zwiększeniem się szybkości opadania erytrocytów, ani zmianą obrazu morfologicznego krwinek białych.

Interesujący nas test tuberkulinowej prowokacji leukergii wykazuje w tych przypadkach zupełną zgodność z kliniką.

Czwarta grupa zawiera dwa kontrolne przypadki osobników zdrowych, u których jedynie miejscowa reakcja na tuberkulinę świadczy o przebytej niegdyś infekcji.

Wyniki obserwacji tej grupy vide tablica Nr 4.

Zachowanie się odczynu Biernackiego, obrazu białych ciałek krwi i zjawiska leukergii pod wpływem wstrzyknięcia tuberkuliny nie uległo żadnej zmianie. Widoczna jest analogia z wynikami grupy III.

Streszczenie i wnioski

Zbadano 24 przypadki w kierunku Flecka próby tuberkulinowej prowokacji leukergii jako testu na czynną gruźlicę.

Przypadki te obejmują cztery grupy osobników:

Pierwsza grupa: 9 przypadków gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego uważanych za czynne. W ośmiu z nich próba prowokacji dała wynik dodatni, w pozostałym przypadku dała wynik ujemny a późniejsza obserwacja rozstrzygnęła, że jest to przypadek nieczynnego procesu chorobowego, wbrew pierwotnemu mniemaniu.

Druga grupa: 9 przypadków ze stanowiska klinicznego wątpliwych co do czynności procesu gruźliczego. Próba prowokacji dała wynik dodatni, dalsza obserwacja rozstrzygnie czy proces w danym momencie był rzeczywiście czynny.

Trzecia grupa: 4 przypadki ze stanowiska klinicznego wyleczonej gruźlicy. Próba prowokacji ujemna.

Czwarta grupa: 2 kontrolne przypadki osobników zdrowych. Próba prowokacji ujemna.

Wyniki próby prowokacji są wyraźne: Leukergia w przypadkach dodatnich podniosła się o 15—50%, średnio o 25%. Szczyt wystąpił po 48 godz. lub 72 godz. Inne testy hematologiczne, jak wskaźnik monocytowo-limfocytowy, przesunięcie na lewo, i szybkość opadania krwinek, zastosowane w tym samym materiale, nie dały wyników jednoznacznych co do czynności i nieczynności procesu.

Na podstawie podanych obserwacji i doświadczeń dochodzę do wniosku:

Próba tuberkulinowej prowokacji leukergii dała w szeregu przypadków gruźlicy płuc wyniki co do czynności lub nieczynności procesu zgodne z wnioskami wypływającymi z dłuższej obserwacji klinicznej tych przypadków. Należy ją wypróbować na dużym materiale klinicznym, systematycznie spostrzeganym przez kilka lat.

P I S M I E N N I C T W O

1. Belke J. — Pol. Tyg. Lek. Nr 1, 1936.
2. Biernacki A. — Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy. Warszawa 1947.
3. Bobrow N. — Sowjetskaja Medicina Nr 8, 1949.
4. Borecka D. — Leukergia a OB w gruźlicy płuc. Pam. X Zjazdu Mikrobiologów Polskich w 1949.
5. Fenczyn J. — Klinika gruźlicy płuc. Warszawa 1948.
6. Fleck L. — Pol. Tyg. Lek. Nr 47/47, 1947.
7. Fleck L., Murczyńska Z. — Texas Rep. Biol. Med. T. V, Nr 2, 1947.
8. Fleck L., Borecka D. — Annales U.M.C.S. Lublin, T. IV, 1946.
9. Fleck L. — Le Sang. T. XX, Nr 1, 1949.
10. Fleck L., Stański F., Nicewicz N. — Annales U.M.C.S. Lublin T. IV, 1949.
11. Fleck L., Piatakis J., Borecka D. — Pol. Tyg. Lek. Nr 40, 1949.
12. Goldberg B. — Clinical Tuberculosis Philadelphia 1916.
13. Gradwohl J. — Clinical Laboratory Methods and Diagnosis New York 1949.
14. Hirszfeld L. — Immunologia ogólna. Sztokholm 1948.
15. Kielanowski T. — Gruźlica jest uleczalna. Lublin 1947.
16. Kwiatkowski J. — Annales U.M.C.S. Lublin, T. III, 1948.
17. Menkin V. — Arch. of Pathology V. 50, July 1940.
18. Menkin V. — Arch. of Pathology, V. 33, February 1932.
19. Menkin V. — Arch. of Pathology, V. 41, January 1946.
20. Menkin V. — Arch. of Pathology, Vol. 33, February 1942.
21. Michajłow — Virch. Arch. 1932.
22. Orłowski W. — Gruźlica płuc. T. III, 1948.
23. Pinner M. — Pulmonary tuberculosis in the adult. Springfield 1946.
24. Piatakis J. — Annales U.M.C.S. Lublin, w druku
25. Raciażek G. — Pol. Tyg. Lek. Nr 43/44, 1947.
26. Rennen R. — Tuberkulose, Tuberkulin u. Blutbild. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Berlin 1924.

27. Sattler A. — Leitfaden der Fruhdiagnose der Lungentuberkulose. Wien 1948.
 28. Schmelzer H. — Augentuberkulose u. Bluthild. Leipzig 1941.
 29. Skibiński Z. — Polska Gaz. Lek. Nr 1a, 1939.
 30. Skibiński Z. — Praktyka Lek. Nr 4, 1938.
 31. Stein W. — Annales U. M. C. S. Lublin, w druku.
 32. Szczygielska J. — Annales U. M. C. S. Lublin, w druku.
 33. Venulet F. — Fizjopatologia ogólna. Sztokholm 1948.
 34. Warm I. — Polski Tyg. Lek. Nr 2, 1949.
 35. Węgieńko J. — Choroby wewnętrzne. Lublin 1946.
 36. Whitby and Britton — Disorders of the Blood, 1947.
 37. Zaworski G. — Pol. Tyg. Lek. Nr 36, 1946.
 38. Zeyland J. — Gruźlica płuc u dzieci. Poznań—Warszawa 1937.
 39. Zeyland J. — Rozpoznanie różnicowe czynnej ukrytej gruźlicy. Warszawa 1949.
 40. Zeyland J. — Pol. Tyg. Lek. Nr 2, 1946.
 41. Zeyland J. — Pol. Tyg. Lek. Nr 15, 1946.
 42. Zimmer H. — Immunity Principles and Application in Medicine and Public Health. New York 1946.
-

Р Е З Ю М Е

В виду того, что для зараженного туберкулезом организма туберкулин является воспалительным возбудителем, возникает вопрос принимает ли лейкергия, и в какой степени участие в реакции туберкулезного организма на туберкулин.

Исследования по этому вопросу проводились на животных, (Fleck, Płatakis, Borecka — Pol. Tyр. Lek. 1949 № 40) в последствии которых авторы сделали выводы, что явление лейкергии присутствует при такой провокации, и так долго, как долго в организме протекает активный туберкулезный процесс.

Автор данного труда проводил исследования Флека туберкулиновой пробы провокации лейкергии при туберкулезе легких у человека и сопоставлял с некоторыми реакциями проявляющимися в крови после дачи туберкулина (1 : 10000 в толщу кожи).

Исследовано 24 случая в вышеуказанном отношении в четырех группах:

Первая группа : 9 лиц с клиническим диагнозом активного туберкулеза легких. У 8 из них провокация дала эффект положительный, у одного — отрицательный.

Дальнейшая обсервация больного решила, что в этом случае имеется дело с неактивным болезненным процессом, вопреки первоначальному мнению.

Вторая группа: 9 лиц с клинической точки зрения сомнительных в отношении активности туберкулезного процесса.

Провокация дала положительный результат. Дальнейшее наблюдение позволит решить вопрос относительно активности процесса.

Третья группа: 4 лица клинически вылеченные. Провокация отрицательная.

Четвертая группа: 2 лица здоровые, как контроль. Проба провокации отрицательная.

Результаты пробы провокации рельефны: лейкергия в случаях положительных поднялась на 15 до 50⁰/₀, в среднем на 25⁰/₀. Максимум явился в 48 или 72 часа. Прочие гематологические пробы, как моноцитно-лимфоцитный указатель, сдвиг в лево и скорость опадания морф. элементов крови, примененные на этом материале не дали согласных результатов относительно активности процесса в сравнении с диагнозом, установленным клиникой на основании обсерваций проведенных в течении продолжительного времени.

S U M M A R Y

As the tuberculin presents for the infected with tuberculosis organism an inflammatory factor there arose a question if and to what a degree the leukergy phenomenon takes part in the reaction of the tuberculous organism to tuberculin. This problem was discussed in the paper published in the „Polish Medical Weekly“ (Polski Tyg. Lek.) No. 40, 1949. (Fleck, Płatakis, Borecka). The preliminary investigation carried out on quinea pigs gave then quite encouraging results, i. e. the infected animals with no leukergy (ca. 2 weeks after the infection) developed a well marked positive leukergy reaction as the result of an intracutaneous injection of 0,2 ml. of old tuberculin in the 1 : 10 dilution. In the control animals, the leukergy reaction remained negative.

Further observations were made on rabbits. An intradermal injection of a dose of 0,1 ml. of old tuberculin, diluted to 1 : 10 appeared to be the most suitable for our purposes, because only the infected rabbits responded to it, exhibiting increased leukergic and skin reactions.

The results of our previous experiments were as follows:

In all rabbits infected with the tuberculous bacilli of the bovine type and showing the generalized form of tuberculosis there appeared a distinct increase in leukergy following each intradermal introduction of old tuberculin.

The above described reaction of the tuberculous organism to an intracutaneous injection of tuberculin has been termed by Fleck „the tuberculin provocation of leukergy“.

Rabbits infected with *Mycobacterium tuberculosis* of the human type, which on the post mortem examination showed only the presence of an encapsulated abscess in the site of inoculation, reacted to the intradermal introduction of tuberculin only during the period of the first several weeks after the injection. Later, in spite of the skin positive reaction, there was no increase in leukergy after tuberculin. The reaction of rabbits inoculated with B. C. G. was similar. The period of positive leukergy provocation test was, however in that lot, shorter. Thus, leukergy provoked by tuberculin, is not an expression of inflammatory reaction in the site of injection of tuberculin, because in rabbits inoculated with the human type or B. C. G. it does not appear, even if the skin reaction is still positive and distinct. Apparently the local inflammatory reaction is a subminimal stimulus to produce leukergy. Hence, it is to be assumed, that the source of leukergy, or of the increase of it following administration of tuberculin, is not to be looked after at the site of injection of tuberculin, but in the tuberculous focus,

i. e. in the focal reaction of tuberculin. A tuberculin provocation of leukergy can be achieved as long, as the process has an active character. In case of the stopping of the process — e. g. the encapsulation of the abscess in the test animals — the provocation of the leukergy did not take place. So far our previous results.

The aim of this paper is to examine Fleck's tuberculin provocation of leukergy on cases of pulmonary tuberculosis and to compare it with several other reactions taking place in the blood after tuberculin (1 : 10.000 intraderm).

Fleck's tuberculin provocation of leukergy test was examined on 24 patients as a test for active tuberculosis. The cases include 4 groups of individuals:

First group: 9 cases of pulmonary tuberculosis, clinically diagnosed as active. In 8 of the cases the provocation test was positive and in the remaining one it was negative, but the consequent observation revealed, that it was a case of a non active morbid process, contrary to the primary opinion.

Second group: 9 cases, clinically not clear with regard to the activity of the tuberculous process. The provocation test was positive and further observations will reveal, if the process in these cases had been really active.

Third group: 4 cases, clinically regarded as cured from tuberculosis. Provocation test negative.

Fourth group: 2 controls, healthy individuals. Provocation test negative.

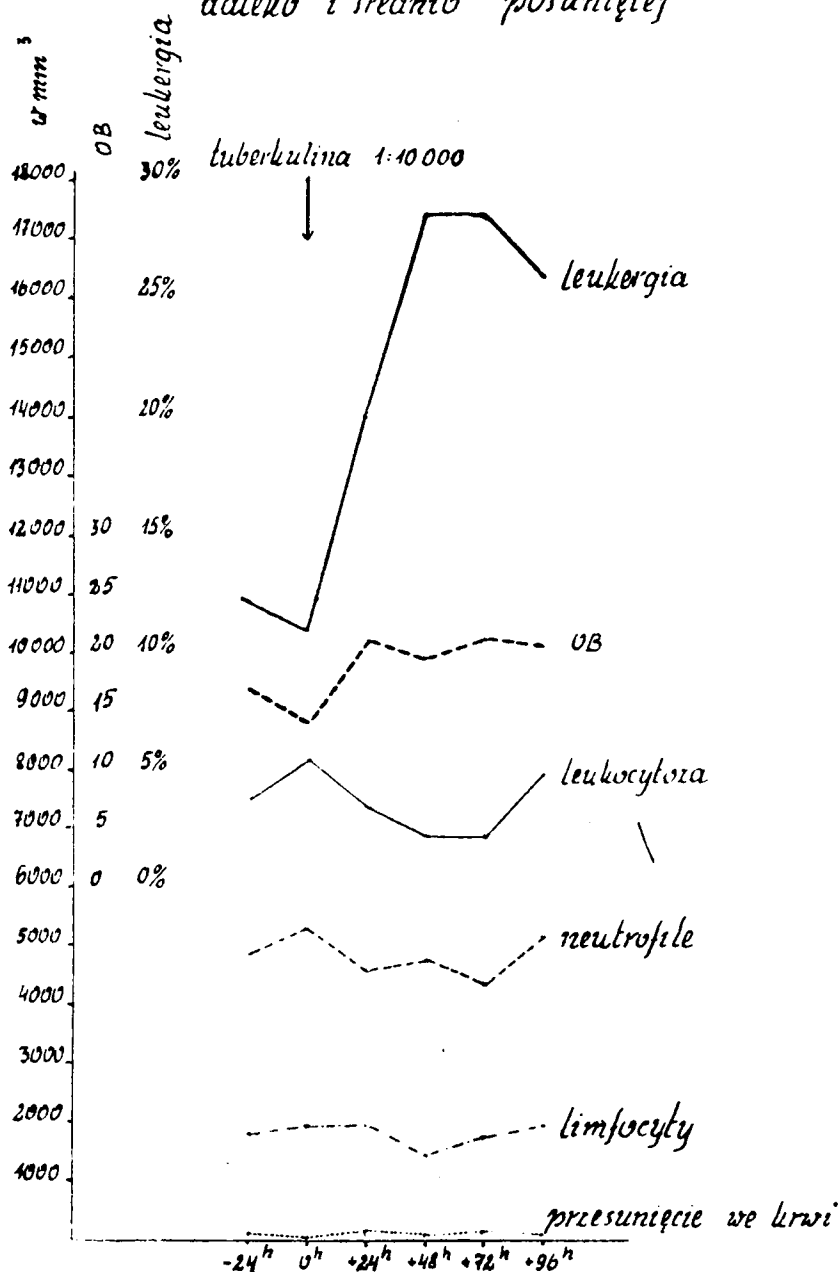
The results of the provocation test are quite distinct: leukergy in positive cases rose from 15 to 50 per cent. The peak was noted after 48, or 72 hours. Other haematological tests, as monocyte-lymphocyte index, shifting of the blood picture to the left and the red cells sedimentation rate, performed on that material, did not give uniform results, as to the activity or inactivity of the process.

On the basis of the described observations and experiments the following conclusions may be drawn:

The results obtained with the tuberculin provocation of leukergy with regard to the activity or inactivity of the process were in a series of cases of pulmonary tuberculosis in conformity with the conclusions drawn from a long clinical observation.

The test should be tried out, however, on an extensive clinical material observed for several years.

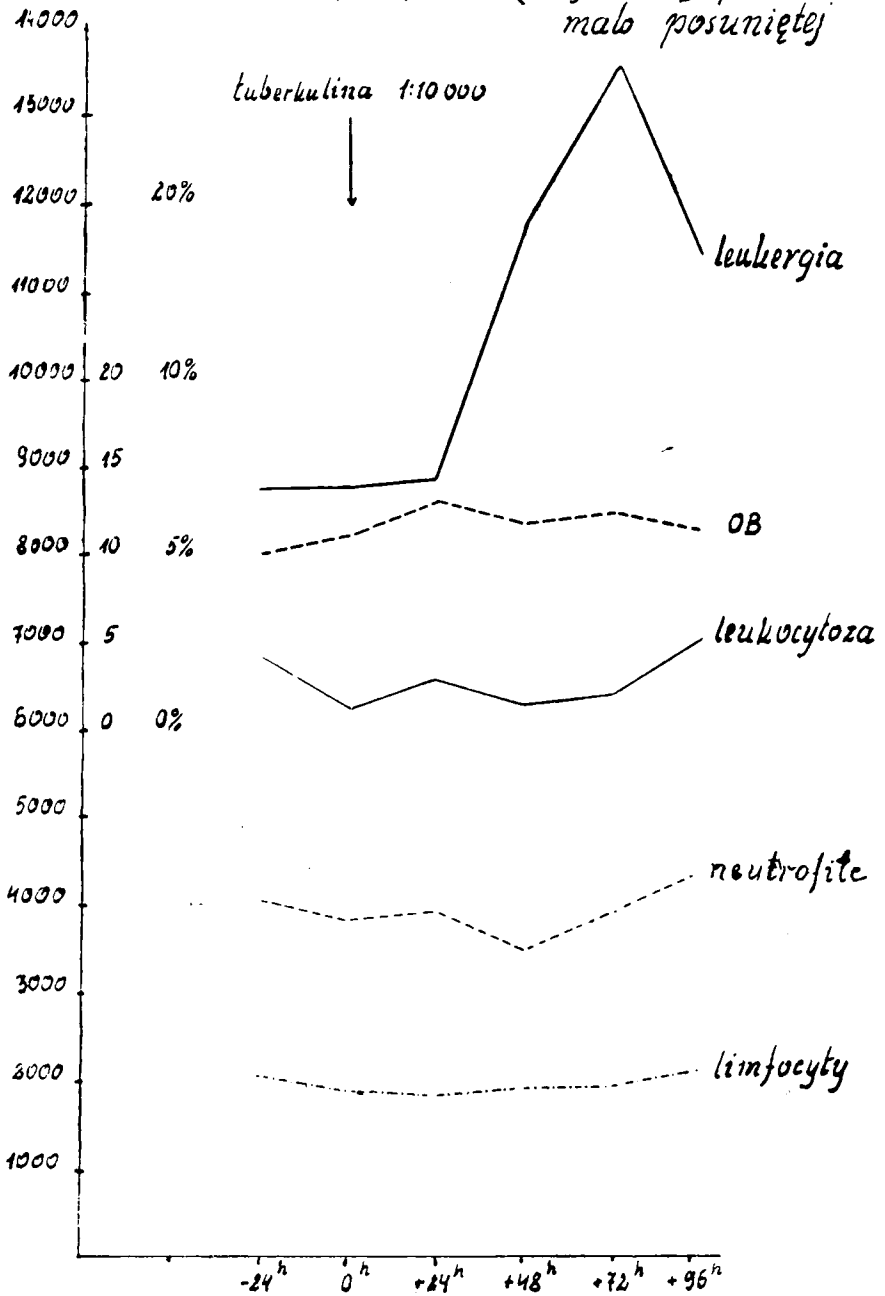
*N.I. próba tuberkulinowej prowokacji leukergii
 średnia z 9 przypadków gruźlicy czynnej
 daleko i średnio posuniętej*



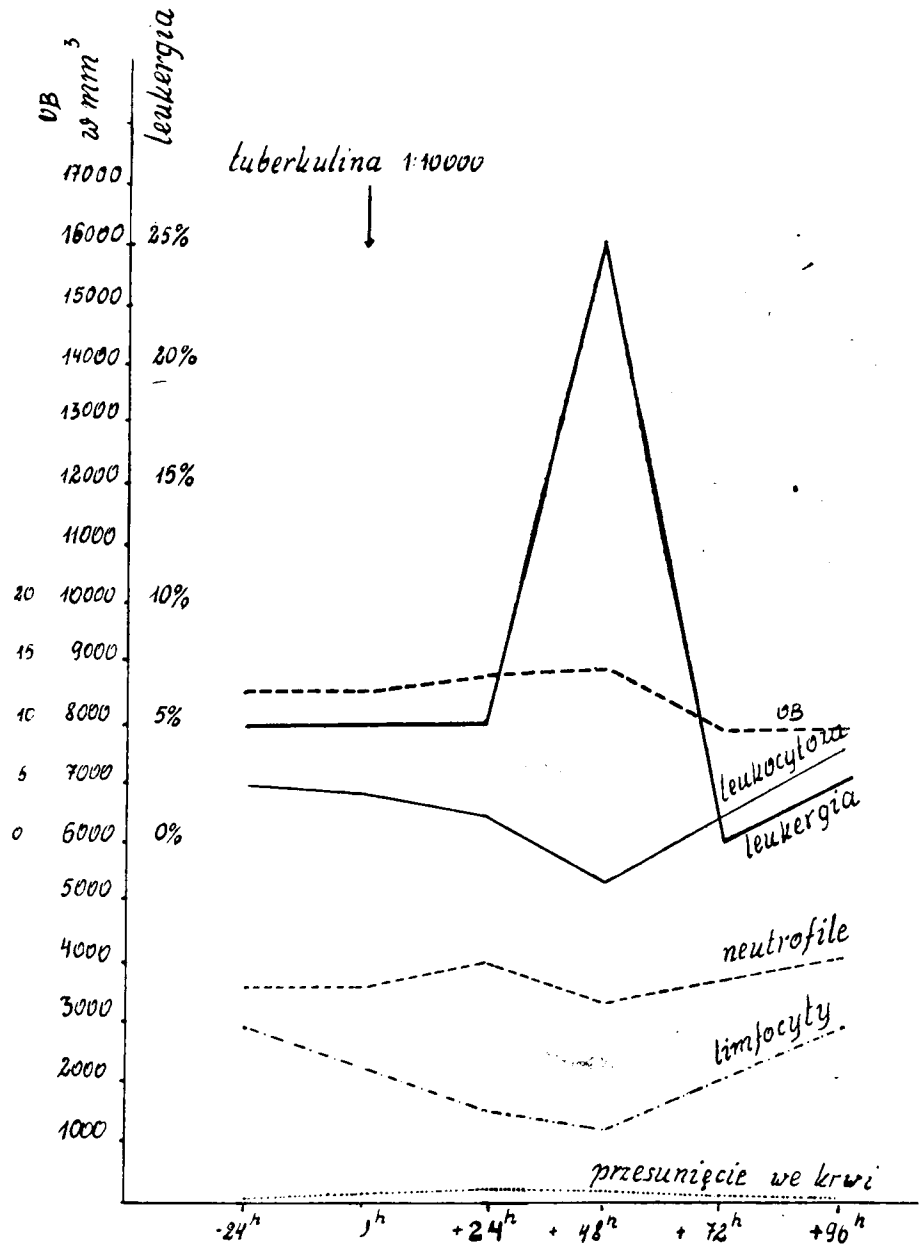
Przypadki gruźlicy czynnej daleko i średnio posuniętej.

Tablica I.			48 godz.	24 godz.	Moment obserwacji		48 godz.	72 godz.	96 godz.
					zastrzyk tuberkuliny	24 godz.			
1.	M. J.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-6, S-46, L-35, M-7, E-5, B-1 5.500 12/24 0%	5%	P-6, S-44, L-38, M-9, E-2, B-1 7.000 16/37 40%	P-6, S-57, L-38, M-9, E-2, B-1 5.100	P-6, S-49, L-28, M-7, E-2 5.600	
2.	S. E.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-2, S-62, L-26, M-4, E-4 7.400 40/75 40%	40%	P-5, S-64, L-16, M-11, E-4 9.800 65/92 40%	P-3, S-66, L-18, M-10, E-3 6.000 43/74 55%	P-3, S-65, L-21, M-7, E-4 6.100 75/87 40%	P-4, S-59, L-24, M-6, E-7 7.400 55/69 40%
3.	T. A.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		S-59, L-28, M-5, E-7, B-1 8.200 32/63 5%	5%	P-1, S-56, L-30, M-4, E-7, B-2 7.300 43/70 25%	S-70, L-29, M-4, E-4 6.700 31/48 25%	S-53, L-37, M-3, E-7 8.000 33/61 5%	P-1, S-65, L-23, M-5, E-5, B-1 8.100 90/68 5%
4.	K. W.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-3, S-63, L-19, M-12, E-3 6.900 23/33 5%	5%	P-2, S-67, L-19, M-9, E-3 7.000 15/38 25%	P-2, S-64, L-26, M-5, E-2, B-1 6.700 23/43 10%	P-2, S-50, L-28, M-12, E-6, B-2 5.200 15/38 0%	S-58, L-24, M-14, B-1 7.400 11/33 5%
5.	K. B.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-62, L-23, M-5, E-1, B-1 7.000 3/6 0%	S-73, L-23, M-3, E-1 6.700 3,5/10 0%	S-72, L-24, M-4 5.500 2/6 0%	S-62, L-23, M-11, E-2, B-1 5.450 3/6 0%	S-68, L-21, M-7, E-3, B-1 5.750 2/7 5%	S-62, L-29, M-5, E-2, B-1 5.000 2/6,5 0%
6.	S. J.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia	7.600 19/31 5%	P-2, S-59, L-25, M-6, E-7, B-1 7.850 10/26 5%	S-61, L-21, M-7, E-10, B-1 10.500 14/30 10%	S-48, L-31, M-8, E-12, B-1 7.500 6/16 5%	S-68, L-23, M-4, E-4, B-1 8.500 9/22 25%	P-1, S-65, L-20, M-9, E-10 9.000 11/24 55%	S-60, L-29, M-5, E-6 10.150 6/2 25%
7.	K. K.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia	39/70 10%	P-2, S-70, L-19, M-4, E-5 4.200 25/56 5%	S-65, L-21, M-7, F-6, B-1 7.000 31/65 10%	S-62, L-25, M-5, E-7, B-1 5.600 30/62 25%	S-74, L-21, M-3, E-2 6.800 32/62 55%	S-71, L-18, M-7, E-3, B-1 7.700 31/62 47%	S-70, L-18, M-9, E-2, B-1 8.250 33/64 40%
8.	T. J.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia	11/26 25%	P-1, S-61, L-27, M-6, E-4 7.750 14/31 25%	P-1, S-54, L-31, M-8, E-6 7.700 14/38 10%	S-35, L-33, M-6, E-5, B-1 6.750 9/28 47%	P-1, S-75, L-17, M-4, E-2, B-1 7.650 21/48 40%	S-60, L-32, M-7, E-2, B-1 6.800 26/61 25%	S-66, L-24, M-5, E-5 7.800 13/47 10%
9.	K. L.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-72, L-18, M-5, E-3, B-1 10.650 5/13 10%	P-1, S-64, L-23, M-10, E-2 8.600 8/25 10%	P-1, S-65, L-23, M-7, E-4 9.700 6/15 10%	P-1, S-75, L-20, M-2, E-2 8.950 8/10 55%	P-2, S-76, L-20, M-5, E-2 8.250 6/21 47%	S-67, L-26, M-4, E-2, B-1 10.550 8/25 40%

II próba tuberkulinowej prowokacji leukergii
 średnia z 9 przypadków gruźlicy płuc
 mało posuniętej



N. III. próba tuberkulinowej prowokacji leukergii
 Chora K.H. Gr. II, poz. 1

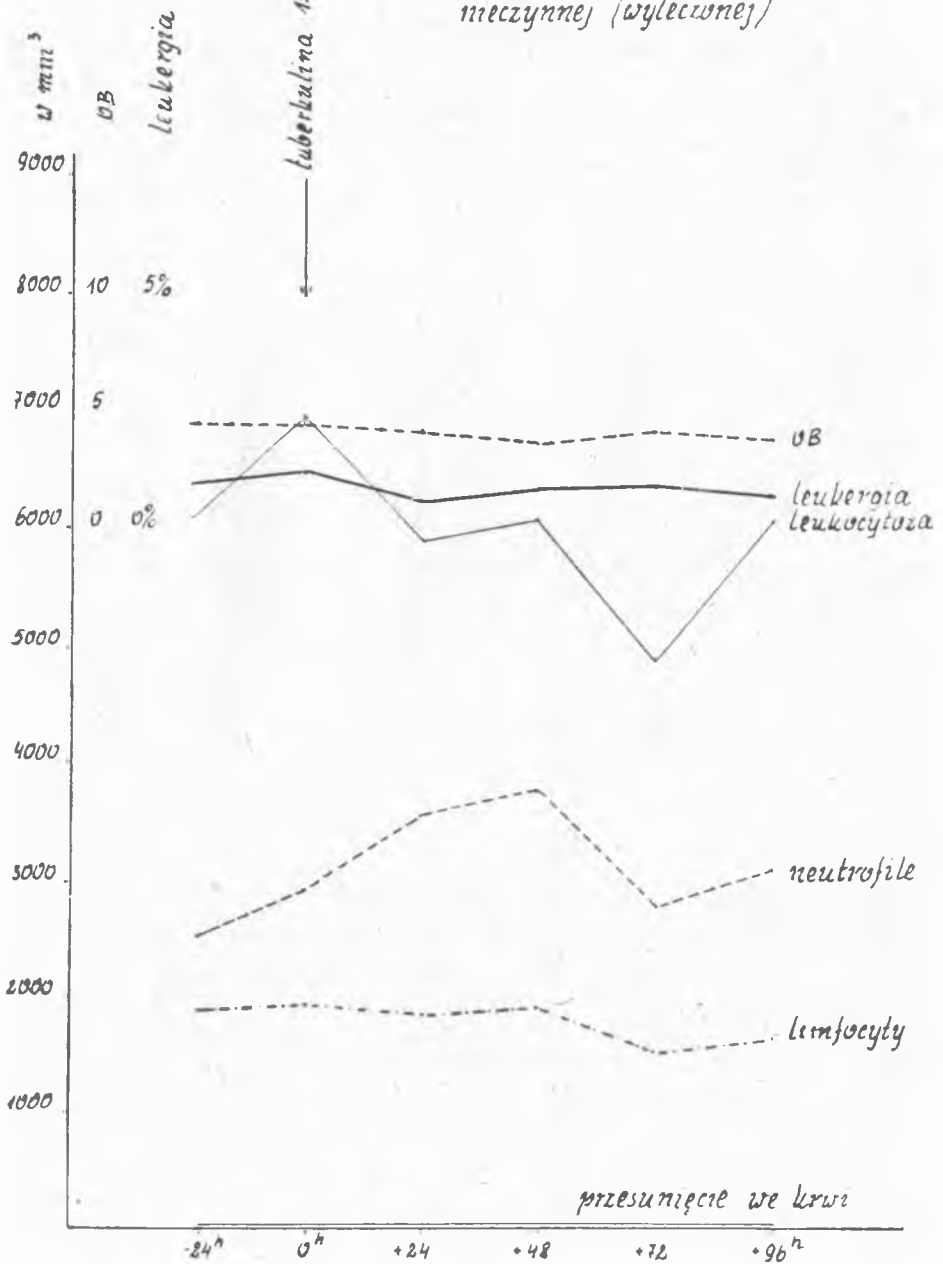


Przypadki gruźlicy z małymi zmianami

Tablica II.			48 godz.	24 godz.	Moment obserwacji		48 godz.	72 godz.	96 godz.	
					zastrzyk tuberkuliny	24 godz.				
1.	K. H.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-2, S-51, L-42, M-2, E-3 7.000 11/28 5%		11/29 5%	P-3, S-60, L-25, M-7, E-5 6.500 12/31 5%	P-3, S-59, L-22, M-8, E-7, B-1 5.400 12/32 25%	6.400 8/20 0%	P-1, S-53, L-39, M-2, E-5 7.550 8/21 5%
2.	W. Z.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-2, S-55, L-30, M-7, E-6 9.500 6/11 5%		0%	P-2, S-38, L-47, M-3, E-9, B-1 6.100	P-2, S-56, L-20, M-8, E-14 10.100 10%	P-1, S-50, L-32, M-6, E-11 8.200 9/20 47%	P-1, S-44, L-32, M-7, E-15, B-1 9.600 8/25 10%
3.	B. W.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-50, L-36, M-8, E-4, B-1 6.400 25/45 0%	S-55, L-32, M-5, E-6, B-2 5.250 3/7 0%		S-60, L-26, M-6, E-6, B-2 7.000 3/10 5%	S-62, L-26, M-6, E-4, B-2 6.000 4/7 25%	S-47, L-32, M-7, E-7, B-2 4.800 4/11 5%	S-48, L-39, M-5, E-7, B-1 4.200 4/12 0%
4.	K. P.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		S-69, L-20, M-9, E-2 6.200 16/37 25%	S-74, L-20, M-6 7.200 15/40 25%		S-66, L-25, M-7, E-3, B-3 6.500 17/42 5%	S-62, L-24, M-9, E-3, B-2 6.000 13/28 25%	S-63, L-29, M-6, E-1, B-1 6.400 18/45 10%	P-1, S-64, L-28, M-5, E-2 8.100 13/22 25%
5.	K. A.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-71, L-23, M-3, E-2 5.000 11/24 5%	S-60, L-27, M-10, E-2 4.800 12/27 0%		S-62, L-26, M-6, E-4, B-2 4.200 13/37 5%	P-1, S-58, L-32, M-7, E-2 4.100 10/25 10%	P-1, S-59, L-32, M-5, E-2, B-1 5.200 11/29 25%	S-62, L-28, M-6, E-2, B-1 6.000 13/30 5%
6.	K. M.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-62, L-31, M-5, E-1, B-1 5.000 13/40 10%	S-59, L-31, M-7, E-2, B-1 6.000 12/35 5%		S-64, L-23, M-7, E-5, B-1 6.000 10/30 5%	P-1, S-60, L-34, M-5, E-1 6.200 9/28 5%	S-65, L-29, M-4, E-2 7.000 10/31 55%	S-61, L-30, M-5, E-3, B-1 6.400 12/28 5%
7.	K. B.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-60, L-24, M-11, E-3, B-1 8.200 4/11 0%	S-70, L-21, M-4, B-1, E-4 6.700 6,5/20 5%		P-1, S-67, L-23, M-6, E-3 8.200 7/17 5%	P-1, S-57, L-35, M-3, E-3, B-1 4.500 8/31 5%	S-70, L-20, M-8, E-2 5.700 9/27 25%	P-1, S-64, L-29, M-4, E-2 6.900 8/20 5%
8.	K. J.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-65, L-31, M-6, E-5, B-2 7.200 6/17 5%	S-61, L-28, M-7, E-3, B-1 6.500 5/14 10%		P-1, S-60, L-26, M-8, E-4, B-1 8.200 8/40 10%	P-1, S-67, L-22, M-6, E-2, B-1 9.100 10/28 40%	S-58, L-26, M-10, E-4, B-2 8.100 10/23 25%	S-68, L-20, M-5, E-7 7.800 10/22 10%
9.	W.G.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia	P-1, S-55, L-38, M-4, E-1, B-1 6.500 15/33 5%	S-51, L-41, M-7, E-1 7.500 11/35 0%	P-1, S-50, L-44, M-3, E-2 7.300 12/35 0%	P-2, S-54, L-37, M-5, E-2 7.000 13/40 25%	P-2, S-51, L-38, M-8, E-1 5.600 19/36 10%	P-1, S-55, L-36, M-6, E-2 7.600 16/42 25%	P-2, S-60, L-33, M-5 8.400 18/33 25%	

St. IV

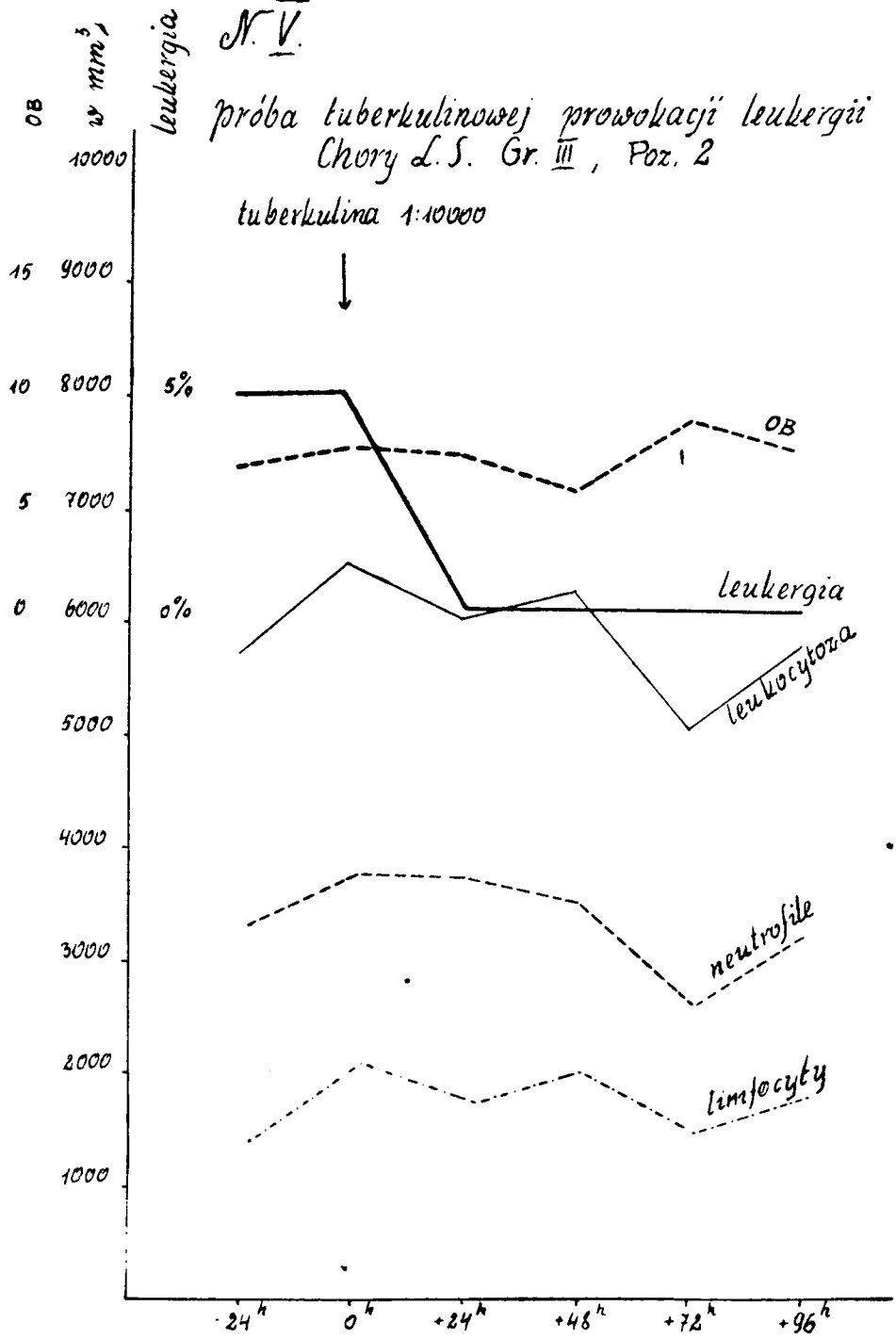
próba tuberkulinowej prowokacji leukergii
średnia z 3 przypadków gruźlicy płuc
męczyznej (wyleczonej)



N. V.

próba tuberkulinowej prowokacji leukergii
Chory L. S. Gr. III, Poz. 2

tuberkulina 1:10000



Przypadki gruźlicy płuc nieczynnej

Tablica III.			48 godz.	24 godz.	Moment obserwacji		48 godz.	72 godz.	96 godz.
					zastrzyk tuberkuliny	24 godz.			
1.	W.B.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-57, L-34, M-6, E-2 6.100 1.5/2 0%	P-3, S-54, L-30, M-4, E-2 6.200 1.5/3 0%	P-2, S-60, L-28, M-6, E-3, B-1 5.000 1/5 0%	S-58, L-34, M-6, E-2 6.700 2/4 0%	P-1, S-55, L-27, M-11, E-5, B-1 4.500 1/3 0%	S-63, L-20, M-8, E-2, B-1 4.600 1.5/3 0%
2.	L.S.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-57, L-25, M-9, E-8 5.700 6/16 5%	S-55, L-30, M-8, E-8, B-1 6.750 6/18 0%	S-60, L-28, M-7, E-4, B-1 6.100 6/17 0%	S-56, L-39, M-7, E-4, B-1 6.200 5.5/12 0%	S-50, L-28, M-11, E-10, B-1 5.000 8/18 0%	S-54, L-29, M-8, E-9, B-1 5.700 7/16 0%
3.	I.K.	Leukocytoza Schilling Ob Leukergia		S-59, L-36, M-4, E-1 6.500 5/13 0%	S-61, L-30, M-6, E-2, B-1 7.600 4.5/10 0%	S-59, L-33, M-5, E-2, B-1 6.000 4.5/10 0%	S-54, L-37, M-8, E-3 5.400 4/9 0%	S-63, L-31, M-6 5.400 3.5/9 0%	S-55, L-38, M-5, E-1, B-1 6.000 3/11 0%
4.	S.J.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia	6.300 6.54, L-39, M-5, E-1, B-1 4/9 0%	S-63, L-32, M-3, E-2 6.700 4/10 0%	S-61, L-32, M-4, E-2, B-1 6.400 4/10 10%	S-63, L-33, M-3, E-1 6.200 4/13 10%	S-63, L-33, M-3, E-1 6.200 4/13 10%	P-2, S-59, L-31, M-6, E-2 6.500 5/15 5%	P-1, S-61, L-31, M-5, E-1, B-1 6.500 7/15 5%

Osobnicy zdrowi

Tablica IV.			48 godz.	24 godz.	Moment obserwacji		48 godz.	72 godz.	96 godz.
					zastrzyk tuberkuliny	24 godz.			
1.	D.B.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		S-60, L-28, M-8, E-1, B-2 8.200 3/6 0%	P-1, S-55, L-31, M-10, E-1, B-2 8.000 3/6 0%	P-1, S-73, L-21, M-3, E-2 11.750 3/6 0%	P-1, S-57, L-30, M-10, E-1, B-1 8.100 2/6 5%	P-1, S-57, L-30, M-10, E-1, B-1 8.100 3/6 0%	S-68, L-23, M-6, E-2, B-1 6.100 3/6 0%
2.	C.M.	Leukocytoza Schilling OB Leukergia		P-1, S-62, L-23, M-2, E-2 6.700 2/5 0%	P-1, S-61, L-21, M-4, E-1, B-1 7.100 2/4.5 0%	P-1, S-65, L-24, M-4, E-1, B-1 7.400 2/5 0%	P-2, S-59, L-31, M-3, E-3, B-2 6.500 2/6 0%	P-1, S-68, L-29, M-2 7.000 2/5 0%	S-67, L-28, M-3, E-1, B-1 7.500 2/6 0%