

## 2. Epizoocjologia i choroby inwazyjne

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Wydz. lekarskiego  
Uniwersytetu Marii Curie Skłodowskiej  
Kierownik | Prof. dr TADEUSZ KIELANOWSKI

TADEUSZ KIELANOWSKI

### Rola prątka gruźliczego typu bydłowego w gruźlicy ludzkiej

Istnieją w medycynie zagadnienia nie rozwiązane dlatego, że brak nam metod do ich rozwiązania. Zagadnień takich jest i będzie jeszcze długo bardzo dużo. Istnieją jednak również zagadnienia rozwiązalne a nawet łatwo rozwiązalne, do których opracowania nie przystępuje się z różnych przyczyn, n. p. dlatego, że wymagałyby skoordynowanej współpracy wielu zakładów. Ponieważ zaś skoordynowana współpraca naukowa jest zdobyczą ostatnich lat, zdobyczą powoli dopiero zdobywającą sobie/świat uczonych i jeszcze nie przez wszystkich uznawaną, zagadnienia ważne i rozwiązalne pozostają ciągle tym czym były, to jest sprawą otwartą.

Typowym przykładem może tu być sprawa roli gruźlicy bydła rogatego dla gruźlicy ludzi. Bydłowy typ prątka gruźliczego znał już Robert Koch, lecz uważał go za tak różny od typu ludzkiego, że w zjadliwość jego dla człowieka nie wierzył. Od czasów Kocha do dziś dnia, pojawiła się w piśmiennictwie niezliczona ilość spostrzeżeń różnych autorów, świadcząca niedwuznacznie o tym, że typ bydłowy prątka gruźliczego może być dla człowieka jadowity, a nawet w pewnym procencie staje się przyczyną zgonów z gruźlicy. W przeciwieństwie do opinii Kocha, uważa się dziś powszechnie typ bydłowy prątka gruźliczego za niezmiernie blisko spokrewniony z typem ludzkim i w licznych próbach doświadczalnych usiłowano nawet przekształcić typ ludzki w bydłowy i na odwrót.

Prątek gruźliczy typu bydłowego był szczepem macierzystym dla stworzonego sztucznie typu B. C. G., którego wartość jako szczepionki ochronnej jest już dziś na ogół powszechnie uznawana. Przyczyną użycia prątka typu bydłowego, jako szczepu macierzystego dla produkcji szczepionki była nie tyle jego pierwotnie mniejsza dla człowieka jadowitość, ile głęboka wiara Calmette'a w znaczenie zakażenia pokarmowego prątkiem bydłowym w gruźlicy pierwszych lat życia. W pracowni dla Gruźlicy Doświadczalnej Instytutu Pasteura w Paryżu przechowywany jest szczep gruźlicy ludzkiej, osłabiony przez Calmette'a i Guérin analogicznie do szczepu B. C. G., lecz Calmette za życia nie zdecydował się wypróbować go na ludziach, uważając typ bydłowy za bardziej odpowiedni.

Opinia Calmette'a o częstoci i ważności pierwotnego zakażenia gruźliczego drogą przewodu pokarmowego, nie znalazła na ogół wielu zwolenników. Fakt, że najczęstszym umiejscowieniem zmian gruźliczych jest u człowieka płuco, zdawał się bowiem wskazywać na drogi oddechowe, jako na najprawdopodobniejszą bramę wejścia. Sprawa ta nie jest jednak ani tak oczywista, ani tak prosta, jakby się na pierwszy rzut oka wydawało. Zmiany gruźlicze rozwijają się u człowieka w płucach nie tyle dlatego, że płuco jest bramą wejścia, ile z różnych innych przy-

czyn. Płuco jest siecią krwionośnych naczyń włosowatych, zatrzymującą materiał zakaźny i zatorowy pochodzący gdziekolwiek by było w ustroju ognisko pierwotne, prątki wypłukiwane z niego krwią żyłą napotykać pierwszy opór w sieci włosowatej płuc. Prątek gruźliczy, wybitny tlenowiec, znajduje w płucach warunki najlepszego rozwoju — obfitość tlenu (płuca są jakby powierzchnią płynnej pożywki, na której rośnie kożuszek prątków). Chemizm płuc zdaje się również stanowić dla prątka gruźliczego najkorzystniejsze w ustroju podłoże, jak o tym świadczą mogą doświadczenia z dodaniem wyciągów lub miazg z różnych tkanek do sztucznych pożywek płynnych. Wreszcie w płucu, narządzie będącym w ciągłym ruchu (tak zwany statyczny i dynamiczny uraz oddechowy), warunki gojenia się zmian gruźliczych są najgorsze.

Patogeneza pierwotnego płucnego ogniska gruźliczego nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona, a prawdopodobnie zresztą, hipoteza największej częstoci powietrznego kropelkowego zakażenia płuc, nie tłumaczy wystarczająco wielu faktów, między innymi faktu zwykłego pojedynczego występowania ogniska Ghona i jego niezmiernie częstej lokalizacji w powierchowych częściach płuc. Lokalizacja taka bywa charakterystyczna na ogół dla spraw przerzutowych przyniesionych drogą krwi (n. p. ropnie przerzutowe w przypadku ropienia w zaboce esowatej lub innych ropieniach obwodowych), podczas gdy sprawy pochodzenia oskrzelowego mają tendencję umiejscowienia się w centralnych partiach płuc (n. p. zapalenia zachłystowe). Nieprzesądając tej sprawy należy jednak stwierdzić, że zakażenie gruźlicą, z następowym rozwijaniem się zmian gruźliczych w płucach, może odbywać się u zwierząt, a więc niewątpliwie i u człowieka, również pierwotne pokarmową bramą wejścia. Udowodniono wielokrotnie doświadczalnie, że nie tylko zwierzęta bardzo wrażliwe na gruźlicę, jak na przykład: małpy, cielęta, świnki morskie i króliki, lecz nawet zwierzęta mało wrażliwe jak szczury, psy i koty, można łatwo zakażać gruźlicą przez podawanie im pokarmów zawierających jadowite prątki gruźlicze (J. Valtis (1)). W doświadczeniach na psach przekonano się, już krótki czas po zakażeniu drogą pokarmową, przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów i zmian anatomicznych i klinicznych, wykazać można prątki w narządach okołoskrzelowych, będących zbiornikami chłonki z płuc (Lopo d. Carvalho i Ferreira de Mira syn (2)).

W większości podręczników, nawet współczesnych, czyta się, że droga pokarmowa zakażenia gruźlicą u człowieka, nie posiada praktycznego znaczenia gdyż prątki ulegają zabiciu i strawieniu w żołądku i że ściany przewodu pokarmowego są dla prątków nieprzepuszczalne.



Zdanie to, bezkrytycznie powtarzane, jest najzupełniej błędne. Prątek gruźliczy jest odporny nie tylko na kwas tak słaby, jakim jest kwas żołądkowy, lecz znosi nawet działanie 10% kwasu siarkowego, który zabija wszelkie inne, nie kwasoodporne bakterie. Żywe prątki Kocha można łatwo wykazać w stolcu chorych na otwartą gruźlicę płuc, połykających płucinę. Setki tysięcy, a może ponad milion dzieci zakażono już dotąd drogą pokarmową szczepem gruźliczym B. C. G. i mimo małej jadowitości szczepu i stosunkowo małej ilości prątków, ustrój ulegał zakażeniu w wysokim procencie. W jednej z ostatnich swych prac wykazał Calmette, który początkowo sam wierzył w „nieprzenoszalność” przewodu pokarmowego u dorosłych, że zdrowych dorosłych można równie łatwo jak dzieci zakażać szczepem B. C. G. (tuberkulinonegatywni dorośli Senegalczyki w różnym wieku). Odtąd zaszczepiono już tysiące dorosłych, co ponad wszelką wątpliwość obala legendę o rzekomej odporności przewodu pokarmowego przeciwko pierwotnemu zakażeniu gruźliczemu.

Wspomnieliśmy, że zmiana pierwotna w płucu mogłaby powstać w wypadku dostania się do płuc prątków gruźliczych, wchłoniętych z przewodu pokarmowego. Jest to oczywiście tylko prawdopodobne przypuszczenie. Zmiana pierwotna i zespół pierwotny (jelitowo - krezkowy), można jednak również niejednokrotnie stwierdzić w samym przewodzie pokarmowym. E. Oesterreich (3) twierdzi nawet, że procentowa ilość zespołów pierwotnych w jelitach wzrasta w ostatnich latach, i przynajmniej to propagandzie spożywania zdrowszego iakooby i bogatszego w witaminy surowego mleka. Autorka ta wykazała w materiale sekcynym Instytutu Anatomii Patologicznej w Greifswald (1605 sekcji w latach 1932—1935) zespół pierwotny w płucach w 79,2 procentach, w krezce w 20,3 procentach i w miśdalkach w 0,2 procentach. Wykazanie zespołu pierwotnego w jelicie i w krezce wymaga żmudnej techniki sekcynowej i nastawienia sekcji specjalnie w tym kierunku. Odszukanie drobnej blizny (zakojonego ośnika pierwotnego) pośród fałdów błony śluzowej jelita, może być bardzo trudne a nawet niemożliwe (P. Huebschmann (4), i tylko zmiany swoiste w nowieksonych narządach chłonnych krezkowych świadczą o drodze przebytej przez czynnik zakaźniacy. W związku z tymi trudnościami procent zespołów pierwotnych jelitowych, świadczących o pierwotnym zakażeniu gruźliczym drogą przewodu pokarmowego, obliczony jest niżej stanu rzeczywistego.

Zanieczyszczenie pokarmów prątkami gruźliczymi jest w naszych warunkach higienicznych niewątpliwie bardzo częste, bowiem kontrola zdrowotna personelu zakładów gastronomicznych jest najzupełniej niewystarczająca. Jeżeli chodzi jednak o zakażenie pokarmów prątkiem typu bydlecego, to role mogłoby tu odgrywać mięso i mleko. Mięso bydlece spożywa się u nas zawsze w stanie gotowanym, tak, że nawet mięso sztuk chorych na gruźlicę uważać można za nieszkodliwe. Natomiast mleko spożywa u nas ciągle jeszcze wiele osób w stanie surowym, a mleko kwaśne i śmietana oraz masło produkowane są z zasady z surowego mleka. Procent zakażenia mleka i jego produktów zależy od rozpowszechnienia gruźlicy bydła, a gruźlica krów nie należy u nas niestety bynajmniej do zjawisk rzadkich. Badanie rynkowego mleka warszawskiego (Hrvniewiczówna, Ławrnowicz, Wasilewska - Mironowiczowa (5), wykazało obecność prątków gruźlicy w 11,5 procentach. Mleko dostarczane na rynek paryski (M. Warnery (17) zakażone

jest gruźlicą w 8,3) procentach. Ostatnio Mattick i Hirsch (6) walczą z przesadą, jakoby mleko kwaśne zabijało zarazki gruźlicy i wykazują doświadczenie, że w zwykłym kwaśnym mleku zarazki gruźlicy mogą istnieć wiele tygodni. Obydwa fakty, a mianowicie, że zakażenie gruźlicą może u człowieka odbywać się drogą pokarmową i że pokarm tak rozpowszechniony jak mleko zawiera bardzo często zarazki gruźlicy, nie mogą więc podlegać żadnej wątpliwości.

Nasuwa się pytanie najważniejsze: jak przebiega u człowieka gruźlica wywołana zarazkiem bydlęcym i jak często w ogólnej liczbie przypadków gruźlicy winowajca jest prątek typu bydlecego. Odpowiedź ostateczną na to pytanie mogłyby dać tylko liczne i systematycznie prowadzone określenia typu prątka wyhodowanego z płucnych i wszelkich pozapłucnych, czynnych i wygojonych zmian gruźliczych. Badania były prowadzone, nie były jednak ani liczne, ani planowe, ani systematyczne i między innymi dlatego właśnie wyniki ich są różne i nie jasne. Dotyczyły one, o ile można zorientować się z piśmiennictwa, wyłącznie przypadków gruźlicy ciężkiej i zgonów z gruźlicy, natomiast nie były nigdy przeprowadzane w przypadkach gruźlicy wygojonej. A właśnie problem samoistnego gojenia się tak wielkiej ilości zakażeń gruźlicą jest problemem doniosłym i badanie typu prątków mogłoby może przyczynić się do jego bliższego poznania.

Według zestawienia W. Orłowskiego (7), „na 2975 chorych na gruźlicę płuc, u których dotychczas określono typ prątka gruźliczego, stwierdzono same prątki gruźlicy bydlecej tylko w 61 przypadkach (2,05 procent) a razem z prątkami typu ludzkiego tylko w 7 (0,24 procent)”. Natomiast „na 170 przypadków gruźlicy narządów brzusznych, stwierdzono prątki wyłącznie typu bydlecego w 58 przypadkach (34 procent) a zakażenie mieszane w 5 (3 procent)”. „Na 685 przypadków gruźlicy węzłów chłonnych, szynowych i pachowych... stwierdzono prątki bydlece w 287 (42 procent), na 280 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych w 46 (16 procent). Ogółem dotychczas określono typ prątka gruźlicy w 7332 przypadkach i typ bydlęcy stwierdzono w 993 (13,5 procent), a zakażenie mieszane w 19 (0,26 procent)”. Procent zakażeń typem bydlęcym jest zresztą, zdaje się różny w różnych krajach i zależy prawdopodobnie w równej mierze od zdrowotności bydła w danym kraju i od zwyczaju spożywania surowego, lub gotowanego mleka.

I tak w Grecji Ananiades B. i Papanarghyrou N. (8), zbadawszy materiał zakaźny pochodzący od 375 chorych na gruźlicę, nie stwierdzili ani razu prątków typu bydlecego w wyniku ten przynajmniej ci autorzy panującemu w Grecji zwyczajowi bezwzględniego przestrzegania przepisu gotowania mleka.

Podobnie we Włoszech Daddi G. i Di Natale A. stwierdzili prątek typu bydlecego tylko w 1,54 procentach przypadków gruźlicy.

Wydaje się natomiast, że w krajach północnych procent zakażeń typem bydlęcym jest większy, a szczególnie wysoki w przypadkach gruźlicy skóry gruczołów i opon miękkich, a to w pierwszym rzędzie u dzieci. W Anglii, gdzie zagadnieniu temu poświęcono stosunkowo wiele uwagi, wykryła Angielska Królewska Komisja dla Spraw Gruźlicy (cyt. Valtis (1) na 9 przypadków gruźlicy węzłów chłonnych, szynowych i pachowych 6 razy prątek typu bydlecego, na 29 przypadków gruźlicy węzłów chłonnych jamy brzusznej 14 razy typ bydlęcy i 2 razy oba typy równocze-



śnie. Griffith S. (10) wyhodował z 25 przypadków tocznia skóry 12 razy typ bydłęcy. W. T. Munro (11) wykazał typ bydłęcy w 82,6 procentach gruźlicy gruźliwej dzieci w wieku do 6 miesięcy i w 50 procentach w wieku między 5 a 15 rokiem życia. Nie wiele odbiegają od tego wyniki badań autorów szwedzkich, z których Törnell E. (12) opisuje szereg przypadków ciężkiego i śmiertelnego zakażenia ludzi typem bydłęcym, przy czym mleko jako źródło zakażenia zostało niezbicie stwierdzone, a z 10 osób pijących to samo zakażone mleko, dwie zmarły na gruźlicze zapalenie opon miękkich mózgu. Autor ten nawołuje do zaciśnienia współpracy lekarzy ludzkich i weterynaryjnych, argumentując podobnie jak u nas niedawno argumentował J. Parnas (13). W Danii Jensen (14) obliczył procent gruźlicy u ludzi wywołanej prątkiem typu bydłęcego na 14,6 a w Szwajcarii obliczają Mündel O. i Stempel W. (18) stosunek zakażeń dzieci typem bydłęcym do zakażeń typem ludzkim na 3:5, podkreślając, że zakażenia typem bydłęcym są częstsze na wsi.

W przeciwieństwie do tego autorzy francuscy zwalczają na ogół opinię swojego rodaka Calmette'a i nie przypisują typowi bydłemu prątka gruźliczego większej roli chorobotwórczej we Francji, motywując to obowiązkiem i powszechnie przestrzeganą pasteuryzacją mleka. Na 832 określeń typu prątka gruźliczego, zebranych przez A. Valtisa (loc. cit.), tylko 3 razy przyczyną choroby był prątek gruźliczy typu bydłęcego.

W polskim piśmiennictwie E. Piasecka - Zeylandowa i Wł. Sznajder (15) podają wyniki swoich badań materiału chorych szpitali poznańskich. Na 58 zbadanych przypadków wykazali 4 razy typ bydłęcy, w tym dwa razy u pracowników rzeźni miejskiej i dwa razy u chorych, którzy pili surowe mleko.

Streszczając powyższe wywody należy przede wszystkim stwierdzić, że ustalone jest ponad wszelką wątpliwość, iż:

1) prątki gruźlicze typu bydłęcego są dla człowieka chorobotwórcze i mogą stawać się przyczyną gruźlicy płuc a szczególnie przyczyną pozapłucnych postaci gruźlicy u dzieci;

2) pierwotne zakażenie gruźlicze drogą pokarmową jest zupełnie możliwe tak u dzieci, jak i u dorosłych;

3) głównym źródłem zakażenia pokarmowego jest surowe mleko, a w naszych warunkach mleko kwaśne, śmietana, masło i ser, wyrabiane z zasady z nieprzeżożonego mleka.

Należy również podkreślić, że znaczenie zagadnienia roli prątka gruźliczego typu bydłęcego dla ludzi jest większe niżby wskazywała na to uwaga poświęcona mu w piśmiennictwie. Bliższe zbadanie tej roli mogłoby bowiem wytłumaczyć wiele niejasności z dziedziny patogenyzy gruźlicy, które niejednokrotnie usiłuje się składać na karb nieuchwytnych zmienności w reaktywności konstytucjonalnej. Wyjaśnienie jednak roli prątka bydłęcego nie może być dziełem jednego zakładu ani jednej kliniki. Konieczne są bowiem badania masowe, ustalenie wspólnej i jednolitej techniki i t. p., a więc konieczne jest planowanie. Plan pracy opracowany być musi wspólnie przez mikrobiologów, fizjologów ludzkich i lekarzy weterynaryjnych.

Omawiane zagadnienie roli zakażenia człowieka gruźliczym prątkiem typu bydłęcego ma również swoje oblicze aktualne. Niedobitki naszego bydła rogatego chorują w wysokim procencie na gruźlicę, a sprowadzane z zagranicy, n. p. z Danii szlachetne bydło

nizinne, wymagać będzie opieki i ochrony przed gruźlicą. Gruźlica u ludzi jest w tej chwili w Polsce katastrofą: ilość chorych oblicza M. Telatycki (16) na 1,200,000. Na gruźlicę mogącą być wywołaną prątkiem bydłowym, choruje 120.000 ludzi (w tym na gruźlicę pozapłucną dziecięcą 50.000), na gruźlicę skóry 40.000, na gruźlicę kostno-stawową 30.000). Są to cyfry groźne, jeżeli nie tragiczne. Walka z gruźlicą u ludzi nie może przejść obojętnie obok źródła zarazy pochodzenia zwierzęcego, choćby to źródło zarazy powodowało tylko 13 procent ogólnej liczby zachorowań.

Wysunięte ostatnio przez J. Parnasa (loc. cit.) postulaty „utworzenia w Państwowym Instytucie Higieny sektora zwalczania zoonoz i nawiązania łączności organizacyjnej i programowej pomiędzy Państwową Radą Zdrowia a Państwową Radą Weterynaryjną” nie powinny pozostać bez echa.

T. KIELANOWSKI

## SUR LE RÔLE DU BACILLE TUBERCULEUX DU TYPE BOVIN DANS LA TUBERCULOSE HUMAINE.

### Résumé:

La notion de la virulence du bacille tuberculeux du type bovin pour l'homme est aujourd'hui généralement admise, mais les opinions sur la fréquence et les formes de maladie produites par ce germe, sont encore partagées. En Angleterre et dans les pays du Nord on évalue la fréquence moyenne de l'infection par le type bovin à environ 10 p. cent des cas de tuberculose humaine, tandis qu'en France, en Grèce et en Italie on attribue à l'infection par le type bovin une importance beaucoup moindre. L'auteur qui partage l'opinion de Calmette s'efforce de démontrer à base d'arguments anatomiques, épidémiologiques et statistiques l'importance de l'infection bovine pour l'homme, surtout en ce qui concerne la pasteurisation du lait, qu'on néglige en Pologne en produisant du beurre, de la crème et du fromage. L'auteur se déclare pour la proclamation émise récemment par J. Parnas, et plaide en faveur d'une collaboration étroite entre médecins et médecins-vétérinaires.

### Piśmiennictwo:

1. J. Valtis. Le Virus Tuberculeux. Masson, Paris 1932.
2. Lopo di Carvalho i Ferreira de Mira, syn. Rev. de la Tbc. 1939, 2, 202.
3. E. Oesterreich. Gruźlica, 1938, 119.
4. P. Huebschmann. Pathologische Anatomie der Tuberculose. J. Springer, Berlin, 1928.
5. M. Hryniewiczówna, A. Lawrynowicz, E. Wasilewska - Mironowiczowa. Gruźlica, 1931, VI, 345.
6. Mattick A. T. R. i Hirsch A., The Lancet, 1946, I, 12, 417. (Pol. Tyg. Lek. 1946, 18, 576).
7. W. Orłowski. Pat. i Ter. Szcz. Chor. Wewn. Tom II, Cz. II, str. 143.
8. B. Ananides i N. Papanarghyrou. C. R. Soc. Biol. 1934, 117, 30, 314.
9. G. Daddi i A. Di Natale. Lotta contro la Tuberc. 1933, 8, 541.
10. S. Griffith, cyt. Valtis oraz Gruźlica 1937, 237 i 1938, 475.
11. W. T. Munro. Gruźlica 1931, VI, 191.
12. E. Törnell. Gruźlica 1938, 381.
13. J. Parnas. Pol. Tyg. Lek., 1946, I, 11, 343.
14. J. Jensen, cyt. Daddi i A. Di Natale loc. cit.
15. E. Piasecka - Zeylandowa i Wł. Sznajder. Gruźlica, 1934, IX, 5-6, 577.
16. M. Telatycki. Pol. Tyg. Lek., 1946, I, 18, 572.
17. M. Warnery. Rev. de la Tbc. 1939, 9, 959.
18. O. Mündel i W. Stempel. Gruźlica, 1937, 52.