

Z Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: Z. Prof. Doc. Dr med. Tadeusz Krwawicz
i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: Prof. Dr med. Ludwik Fleck

Romuald SKIBIŃSKI

Próba tuberkulinowej prowokacji leukergii w schorzeniach oczu

The use of the provocation test of leukergy with tuberculin in eye diseases

Diagnostyka schorzeń oczu na podłożu gruźliczym stanowi w okulistyce jedno z zawilszych zagadnień. Ulec temu schorzeniu mogą wszystkie odcinki narządu wzroku, poczynając od powiek, spojówek powiekowych i gałkowych a kończąc na dnie oka wraz z tkanką nerwową pozagałkową. Pewnego znaczenia nabiera przy tym fakt, że objawy oczne o podłożu gruźliczym nie różnią się zbyt od objawów wywołanych innymi czynnikami etiologicznymi. Przy zapaleniach rogówki, tęczówki (z wyjątkiem etiologicznie nie budzących zastrzeżeń zapaleń tęczówki z gruźlakami), zapaleniach tęczówki wraz z ciałkiem rzęskowym, wylewach krwawych do ciała szklistego, zapaleniach naczyńki, jądrowki, siatkówki, schorzeniach nerwu wzrokowego, ropnych zapaleniach wnętrza gałki ocznej i innych, obraz kliniczny przy etiologii gruźliczej nie różni się zupełnie od obrazu tychże schorzeń na podłożu niegruźliczym. Objawy zapalenia tęczówki na tle reumatycznym, czy kiłowym, czy też z powodu zajęcia zatok bocznych nosa, bądź też schorzałych migdałków albo kiedy punktem wyjścia będą chore zęby, mogą mieć wygląd podobny do zapaleń na tle gruźliczym. Zdawałoby się, że można znaleźć wyjście z tego trudnego położenia przez przeprowadzenie badań pomocniczych, a mianowicie: przez wykonanie badań rentgenologicznych narządów klatki piersiowej, próby tuberkulinowej Mantoux i Pirqueta względnie innych odczynów tuberkulinowych oraz wykonanie OB. Oczywiście, że badania te mogą naprowadzić na pewne związki, ale z drugiej strony wiemy, że stosunek zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych do schorzeń oczu na tle gruźliczym przeważnie jest odwrotny: Werdnberg podał, że na 19.000 przypadków z otwartą gruźlicą znalazł on tylko

w dwóch przypadkach gruźlicę oczu i odwrotnie na 17.000 przypadków gruźlicy oka znalazł 78% przypadków nieczynnej gruźlicy innych narządów, w pozostałych zaś 22% przypadków wogóle nie stwierdzono żadnych zmian w narządach. Co do wartości próby tuberkulinowej skórnej to wiemy, że przede wszystkim u osób dorosłych w naszych warunkach z reguły jest ona dodatnia jako wyraz zetknięcia się w przeszłości z tym zarazkiem: każdy prawie człowiek w ciągu życia przeszedł wtargnięcie zarazka gruźlicy, nie jest to jednak równoznaczne z chorobą. Brak dodatniego odczynu na próbę tuberkulinową u tych ludzi jest raczej dowodem anergii i właśnie bardzo ciężkie postaci choroby mogą dać wynik ujemny na próbę tuberkulinową. Należałoby jednak pamiętać, że bardzo silnie dodatni odczyn na próbę tuberkulinową przemawia za aktualnym ogniskiem gruźliczym. Co się tyczy dalszych prób, a więc w pierwszym rzędzie przyspieszenia opadania krwinek czerwonych, to próba ta również nie jest rozstrzygająca. Przyspieszenie opadania krwinek czerwonych przy sprawach gruźliczych bywa zdaniem *Lewkowicza* największe w okresie wysiewania się zarazków gruźliczych t. zn. wówczas, gdy odporność ustroju maleje, a z chwilą, gdy organizm nabiera pewnej odporności opad czerwonych ciałek krwi zmniejsza się. Po wysianiu się prątków do krwi i przedostaniu się przerzutów do oka (gruźlica oka jest sprawą przerzutową, wyjątkowo może wystąpić jako pierwotna, zewnątrzpochodna sprawa) w dwa do trzech tygodni w/g *Wegnera* OB może być już normalny. Do wyjaśnienia tła gruźliczego możnaby użyć jeszcze prób biologicznych i bakteriologicznych, ale te wchodzą w grę tylko wtedy, gdy mamy do czynienia z gruźlicą zewnątrznych części oka. Lecz i tu sprawa nie jest tak prosta. Wystarczy przypomnieć trudności diagnostyczne między gruźlicą spojówek powiekowych a nieżytem spojówek powiekowych *Parinauda* i szereg dociekań bakteriologicznych w sensie wykrywania przyczyny choroby *Parinauda*. Sam *Parinaud* (1889) przyrównuje wygląd schorzałej spojówki w tej chorobie do jaglicy lub do gruźlicy, a dociekania bakteriologiczne przeprowadzane przez *Moraxa*, *Scholtza* (1905), v. *Herrenschwanda* i *Wessely'go* (1918), *Meisnera*, *Krusiusa* i *Clausena* (1911), *Verchoeffa* i *Gifforda* (1912), *Pascheffa* (1916), *Vaila* (1929) i innych wykazywały jako przyczynę gruźlicę lub też *bacillus pseudotuberculosis rodentium*, *micrococcobac. polymorphus necroticans*, *bact. tularense* i nawet *leptotrix*. Podczas gdy z jednej strony spotykamy schorzenia tęczówki i ciała rzęskowego niewątpliwie pochodzenia gruźliczego przy niewyraźnych zmianach rentgonologicznych w płucach (zmiany przywnekowe) i równoczesnym negatywnym odczynie *Pirqueta* i *Mantoux*, to z drugiej strony dodatnie wyniki tych odczynów świadczą niekiedy tylko o zetknięciu się ustroju z zarazkiem gruźliczym i nie mogą być uważane za sprawdzian czynnego procesu gruźliczego. tak, że nie można

wyciągnąć z nich wniosków co do istnienia przerzutu gruźliczego do oka. Próby wykorzystania różniczkowej krzywej leukocytarnej przy zastosowaniu tuberkuliny dla celów rozpoznawczych, które wprowadził Schmelzner w 1941 r. polegające na zmianie obrazu białych ciałek krwi reagujących na tuberkulinę są żmudnym i niejednokrotnie trudnym do przeprowadzenia sposobem. Jak z powyższego wynika rozpoznanie podłoża gruźliczego w schorzeniach oczu jest niejednokrotnie sprawą niełatwą, nawet przy pomocy najbardziej skomplikowanych metod badania.

W pracy niniejszej postanowiliśmy wypróbować w diagnostyce schorzeń oczu Flecka próbę tuberkulinowej prowokacji leukergii jako testu na gruźlicę czynną, który, jak się nam wydaje, mógłby odegrać pewną rolę w okulistyce.

Zjawisko zlepiania się białych ciałek we krwi cytrynianowej, inkubowanej w cieplarni, pochodzącej z pewnych stanów chorobowych, w grudki z tendencją do wytwarzania zlepów cytologicznie jednorodnych po raz pierwszy zaobserwował L. Fleck w 1942 r. nazwał to *leukergią*. Zlepy te składają się z kilku do kilkudziesięciu białych ciałek krwi, przyczym, cytując za Fleckiem 1) „różne postacie ciałek białych zlepiają się w różnym stopniu, zależnie od przypadku chorobowego. Więc, w pewnych przypadkach zlepianiu ulega np. 90% neutrofilów, a tylko 5% limfocytów, w innych zaś np. 40% neutrofilów i 40% limfocytów”. 2) „Zlepy wykazują wyraźnie dążność do komórkowej jednorodności t. j. jedne zlepy zawierają leukocyty, inne limfocyty i t. d. Istnieją również grupy niejednorodne, lecz z dużą przewagą jednej postaci albo z oddzieleniem się odrębnych komórkowo jednorodnych biegunów”. Płytki tworzą zlepy osobne albo razem z granulocytami. Dość już liczne prace, traktujące o leukergii, wykazały, że leukergia występuje przede wszystkim przy stanach zapalnych, pozatym w drugiej połowie ciąży prawidłowej (A. Kwiatkowski), po gwałtownych atakach epileptycznych i po odmie śródczaszkowej (W. Stein), po wstrzyknięciu zabitych bakterii gramujemnych pałeczek lub ich endotosyn, jak *b. coli*, *b. proteus*, *bac. typhi*, jak też po dooplucnowym wstrzyknięciu terpentyny i po toksycznych dawkach promieni rentgena (Fleck i Kordecki), prowadzących do hyperheparynemii, po iniekcjach tyfowakcyny i mleka (M. Eljaszewicz-Branicka). W pewnych stanach leukergię można oglądać już *in vivo* np. na spojówce gałki ocznej ludzi gorączkujących (Fleck i Krwawicz). Poprzednie prace wykazały, że nie ma bezpośredniego związku między leukergią a leukocytozą, temperaturą ciała i opadaniem krwinek. Leukergia jest wywołana zwiększoną lepkością krwinek białych. Doświadczenia wykonane przez Flecka i Murczyńską wykazały, że leukergia występuje też przy nieobecności płytek, a więc tym samym jest ona niezależna od nich. W mechanizmie jej powstania w/g Flecka

i jego szkoły gra rolę „prawdopodobnie przede wszystkim histamina (wynika to z okoliczności w jakich występuje i z ich hamującego działania antystyny) a następnie heparyna, która dodana *in vivo* do krwi, daje zlepy podobne do leukergicznych. Należy ponadto przypuszczać, że cytologiczna jednorodność zlepy uwarunkowana być może siłami serologicznymi (glutyniny?), ponieważ można wykazać odrębne swoiste antygeny odnośnych postaci krwinek białych i ponieważ sztuczna surowica antyleukocytna daje zlepy o takim samym składzie cytologicznym”. (L. Fleck, J. Płatakis, D. Borecka).

Zjawisko leukergii zostało wykorzystane przez Flecka i jego współpracowników do wypracowania próby na gruźlicę czynną. Próba ta, nazwana próbą tuberkulinowej prowokacji leukergii polega na tym, że śródskórną podana tuberkulina w ilości 0,1 — 0,2 ml. w rozcieńczeniu 1:100.000 lub 1:10.000 powoduje leukergię, lub zwiększa już istniejącą, tylko w razie istnienia czynnego procesu gruźliczego. Natomiast w wypadku nieobecności czynnych procesów gruźliczych tuberkulina w tej ilości nie wywołuje leukergii. Próba ta została potwierdzona w badaniach na zwierzętach i w Klinice Dermatologicznej U. M. C. S. w Lublinie na przypadkach lupus vulgaris. Mechanizm jej polega, prawdopodobnie, na odczynie zapalnym wywołanym przez tuberkulinę w samym ognisku gruźliczym. Jest ona niezależna od wyniku samej próby Mantoux. Próbę tuberkulinowej prowokacji leukergii postanowiliśmy zastosować do wykrywania czynnych procesów gruźliczych w schorzeniach oczu w wypadkach, gdzie często brak innych danych do przyjęcia etiologii gruźliczej.

B a d a n i a w ł a s n e

a) M e t o d y k a b a d a ń

Próbę tuberkulinowej prowokacji leukergii przeprowadzaliśmy w następujący sposób: po pobraniu 8 kropli krwi z palca lub z żyły do probówki z dwoma kroplami 3,8% cytrynianu sodu i po lekkim zmieszaniu wstawialiśmy probówkę do cieplarki na okres trzech godzin, sporządzając co godzinę preparat grubej kropli krwi na szkiełku podstawowym. W tym celu po łagodnym wstrząśnięciu probówki przenosiliśmy oczkiem platynowym z probówki dostatecznie dużą kroplę krwi na szkiełko podstawowe i po kilkakrotnym „zakolysaniu” umieszczaliśmy w cieplarce; po wysuszeniu, zabarwieniu i pokryciu preparatu cienką warstwą parafiny płynnej oglądaliśmy preparat pod mikroskopem, określając stopień leukergii. Następnie wstrzykiwano choremu śródskórną 0,1 — 0,2 ml. starej tuberkuliny rozcieńczonej 1:100 000 lub 1:10 000. Przez następne trzy do pięciu dni obserwowaliśmy odczyn skórny po tuberkulinie i w takiż sam sposób pobieraliśmy krew i robiliśmy preparaty

leukergii. Stopień leukergii oznaczaliśmy w/g Flecka krzyżykami, przyczym zachowaliśmy następującą gradację: \pm ; +; $+\perp$; ++; $++\perp$; +++; $+++ \perp$; $++++$.

\pm	oznacza około	5%	zlepionych	białych	ciałek	krwi
+	"	"	10%	"	"	"
$+\perp$	"	"	25%	"	"	"
++	"	"	40%	"	"	"
$++\perp$	"	"	47%	"	"	"
+++	"	"	55%	"	"	"
$+++ \perp$	"	"	67%	"	"	"
++++	"	"	80%	"	"	"

b) Wyniki badań

Największą ilość preparatów sporządziłem przy conjunctivitis względnie keratoconjunctivitis eczematosa. Jednocześnie przeprowadzałem badania kontrolne u chorych ocznych, u których nie było podejrzenia na etiologię gruźliczą. U wszystkich badanych przeprowadzane były zdjęcia rentgenowskie płuc i odczyn Biernackiego.

Z przebadanych w ten sposób 24 przypadków conjunctivitis względnie keratoconjunctivitis eczematosa w 13 przypadkach otrzymałem dodatni wynik tuberkulinowej prowokacji leukergii (patrz tabl. 1); w pozostałych zaś przypadkach ujemny wynik (przedstawia to tabl. 2). Wśród tych przypadków z wynikiem ujemnym cztery, a mianowicie Nr 58, 75, 104, 107, miały już wysoką leukergię przy przyjęciu do Kliniki; w trzech dalszych przypadkach — Nr 71, 87, 93 — zaznacza się po Mantoux tylko niewyraźna zmiana leukergii; reszta (cztery przypadki) wykazała raczej ubytek leukergii. W 13-u więc przypadkach z pośród 24 próba tuberkulinowej prowokacji leukergii dała zdecydowanie wynik dodatni. Jak już zaznaczyliśmy, w pracach na królikach zostało udowodnione, że leukergia spowodowana przez tuberkulinę jest wyrazem ogniskowego odczynu po tuberkulinie: u królików z ujemną prowokacją tuberkulinową leukergii stwierdzono na sekcji jedynie stare zmiany gruźlicze w miejscu zakażenia prątkami Kocha (otorbiony zimny ropień) i ewentualne powiększenie okolicznych węzłów chłonnych bez uogólnienia procesu gruźliczego, podczas gdy u królików z dodatnią prowokacją tuberkulinową leukergii stwierdzono poza zmianami miejscowymi dowody uogólnienia procesu w postaci gruzełków w płucach, śledzionie i wątrobie. Krzywa przebiegu prowokacji leukergii jako średnia z 24 naszych przypadków i 7 kontrolnych przedstawiona jest na tablicy 4. Przypadki kontrolne zestawione są szczegółowo ponadto w tablicy 3. W tych ostatnich przypadkach próba tuberkulinowej prowokacji leukergii wypadła zawsze negatywnie; równocześnie spraw-

Tablica I.

Nr prep.	Rozpoznanie	RENTGEN PŁUC	O B	Odcz. po Mantoux	Leukerg. w dniu przybycia	Leukergia po Mantoux									
						24 godz.	48 godz.	72 godz.	96 godz.	120 godz.					
51	Conjunctivitis phlyct.	Grucz. wędkowe niez. powiększone	30/50	+++	40%	+++	80%	+++	50%	+++	47	+++	55	+++	55
57	Keratoconi. stroph.	Grucz. wędkowe niez. powiększone		++	25	+++	80	++	5	+++	67	+++	67	+++	55
72	Keratoconi. ezemat	Małe naciecz. płuc pr. Grucz. wędkowe niez. powiększone		+	25	+++	80	±	5	+++	67	+++	67	+++	25
89	Keratoconi. phlyct.	Wąska naciecz. ognisko cieniowe słabo wydarynki		+++	25	+++	47	+++	67	++	40	+++	40	+++	40
90	Keratoconi. phlyct.	We wędcie naciecz wielkości sliwki, rys. płuc wzmożony	42/70	+	10	±	5	+	10	+++	55	+++	55	+	100%
94	Keratoconi. phlyct.	Małe zmiany induratywne i włók.-wytw. Grucz. powiększ.	11/27	++	0	+	10	+	10	+	10	+	10	+	10
95	Keratitis fasciol.	Grucz. wędkowe niez. powiększone	17/43	++	5	+++	40	+++	67	+++	80	+++	25	+++	5
97	Keratoconi. stroph.	Nieduże naciecz okolicy podobojczykowej. Gr. wnęk. niez. powiększ.	16/32	+++	5	-	0	±	5	+	10	+++	55	+++	55
98	Keratoconi. stroph.	Bez zmian		++	40	+++	55	+++	47	+++	47	+++	47	+++	55
100	Conjunctivitis phlyct	Bez zmian	24/49	++	40	+++	40	+++	67	+++	55	+++	55	+++	80
112	Keratitis fasciol.	Bez zmian	16/30	++	40	+++	67	+++	67	+++	40	+++	40	+++	25
110	Conjunctivitis phlyct.	Bez zmian		++	40	+++	55	+++	67	+++	55	+++	55	+++	47
113	Conjunctivitis phlyct.	Drobne stwardnienie we wędkach	20/40	++	25	+++	47	+++	55	+++	55	+++	55	+++	47

Odczyn skórny po Mantoux

+++ zaczerwienienie wielkości od 2 mm x 2 mm do 5x5 mm
 ++ zaczerwienienie z naciekiem wielkości do 5x5
 + zaczerwienienie z naciekiem powyżej 5x5 mm i ewent nekrozą

T a b l i c a II.

Nr prep.	Rozpoznanie	RENTGEN PŁUC	O B	Odcz. po Mantoux	Leukerg. w dniu przybycia	Leukergia po Mantoux				
						24 godz.	48 godz.	72 godz.	96 g.	120 godz.
55	Keratoconjunct. scroph.	Gruź. wnęk. niez. powiększone	6/20	+	±	± 5 ⁰ / ₆	± 5 ⁰ / ₆			
58	Keratoconjunct. scroph.	Gruź. wnęk. niez. powiększone	5/8	++	++	- 0,,	± 5,,	+ 10 ⁰ / ₆		
62	Keratoconjunct. scroph.	Gruź. wnęki lewej powiększone	30/70	+	+	± 5,,	- 0,,	- 0,,		
71	Conjunctivitis phlyct.	Wygojony zespół pierwotny. Gruź. wnękowe niez. powiększ.		+	-	- 0,,	± 5,,	+ 10,,		
75	Keratoconjunct. phlyct.	Gruź. wnęk. niez. powiększone	6/19	+++	+++	+++ 55,,	+++ 55,,	+++ 55,,		+++ 80 ⁰ / ₆
87	Conjunctivitis phlyct.	Bez zmian	2/4	+	-	- 0,,	- 0,,	+ 10,,	+ 10 ⁰ / ₆	- 0,,
88	Keratitis fascicul.	Kąt przeponowo żebrowy otwiera się słabiej. Gruź. wnęk. powiększone	50/74	+	-	- 0,,	- 0,,	- 0,,	0 0,,	- 0,,
91	Keratoconjunct.	Na wysokości nasady II żebra intensywnie zacieniony gruź. wielk. 10-cio grosz.	19/38	++	-	± 5,,	+ 10,,	- 0,,	± 5,,	± 5,,
93	Conjunct. phlyct.	Obłe wnęki poszerzone Gruź. wnęk. obustr. powiększone	20/46	++	+	- 0,,	± 5,,	+ 10,,	± 5,,	± 5,,
104	Keratoconjunct. phlyct.	Zmian ogniskowych w międźszu płucnym nie stwierdza się		+	+++	+++ 40,,	+++ 47,,	+++ 80,,		
107	Conjunct. phlyct.	Struktura wnęk normalna. Zrost opłucny w kącie przeponowo-żebrowym	12/31	+	+++	+++ 55,,	+++ 47,,	+ 10,,	+++ 40,,	

Odczyn skórny po Mantoux oznaczony jak w tabelicy I

T a b l i c a III.

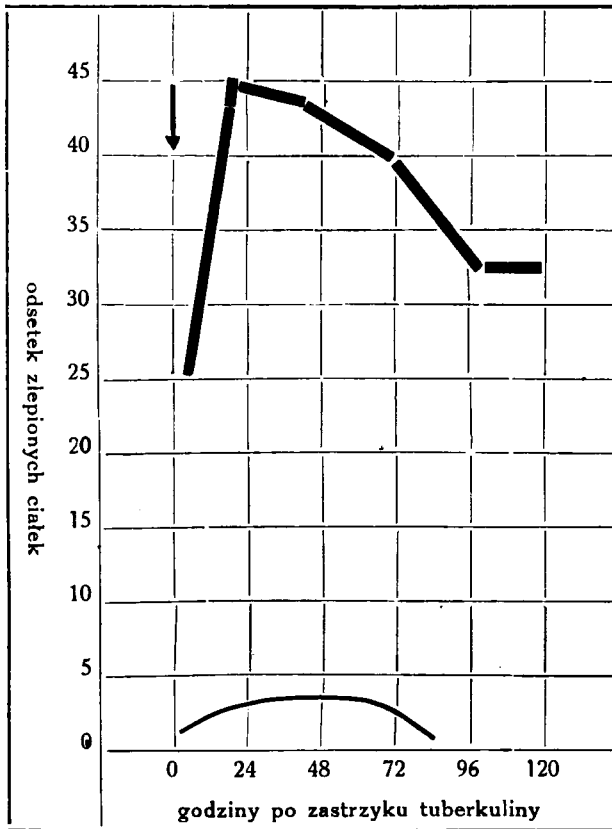
Nr prep.	Rozpoznanie	R E N T G E N P Ł U C	O B	Odcz. po Mantoux	Leukerg. w dniu przybycia	L e u k e r g i a p o M a n t o u x				
						24 godz.	48 godz.	72 godz.		
53	Seclusio et oclusio pupillae	Bez zmian	18/55	+	—	0%	=	0%/0	—	0%/0
66	Glaucoma secund.	Mięszk płucny przejrzysty niż normalnie	25/55	+	+	10„	±	5 „	—	0 „
68	Iritis rheumat.	Bez zmian	10/30	++	—	0„	—	0 „	—	0 „
70	Choroiditis peracta Cataracta	Bez zmian	3/8	++	—	0„	±	5 „	±	5 „
81	Keratitis supetic.	Zaawansowana rozedma. Zmian naciekowych nie stwierdza się.	4/12	++	—	0„	—	0 „	—	0 „
82	Ulcus corneae	Rozedma. Kilka pasm włókniastych w górnym biegunie wnętrki. Zmian naciekowych nie stwierdza się.	25/53	+	—	0„	±	5 „	±	5 „
83	Retinitis centr. peracta	Rozedma. Zmian naciekowych nie stwierdza się.		++	—	0„	—	0 „	±	5 „

Odczyn skórny po Mantoux oznaczony jak w tabelicy I

dzaliśmy w przypadkach kontrolnych odczynu skórne po Mantoux, rentgena klatki piersi. i opad czerwonych ciałek krwi. Odczyn Mantoux w większości przypadków wypadł słabo dodatnio. Rentgen zmian gruźliczych nie wykazywał.

Wśród dodatnich przypadków leukergia wystąpiła lub wzmożła się w 10 przypadkach już po 24 godzinach, w 2-ch dopiero po 72 godzinach. W odniesieniu do opadu czerwonych ciałek krwi, zgodnie z tym,

Tablica IV.
Przebieg tuberkulinowej prowokacji leukergii



■ średnia 24 chorych
— średnia 7 kontrolnych

co wykazały prace poprzednie, nie widać bezpośredniego związku między leukergią a OB. W jednych przypadkach, np. Nr 62, 58, 93, odczyn Biernackiego był duży, wynosił bowiem 30/70, 50/75, 20/46, a prowokacja tuberkulinowa leukergii wypadła ujemnie, w innych przy stosunkowo małym OB próba tuberkulinowej prowokacji leukergii wypadła dodatnio.

Rentgen płuc w tych 13 przypadkach z dodatnią prowokacją tuberkulinową leukergii jedynie w czterech przypadkach wykazał zmiany większe, jak nacieczenie (72), zmiany włóknisto-wytwórcze z ogniskami (89, 90, 94), w pozostałych zaś przypadkach stwierdzono jedynie powiększenie gruczołów węzkowych. W przypadkach ujemnej prowokacji leukergii poza jedynym przypadkiem (91), gdzie stwierdzono na wysokości nasady II pr. żebra intensywnie nacieczony gruczoł wielkości orzecha włoskiego i nieco poniżej podobny gruczoł wielkości 10-cio groszówki oraz obie wnęki rozszerzone, rentgenologicznie stwierdzono tylko nieznaczne powiększenie gruczołów węzkowych.

Nie stwierdziłem również równoległości między odczynem Mantoux a leukergią: w przypadkach 57, 97, 100, 112, 113 odczyn skórny był stosunkowo słaby, a leukergia znaczna.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynikałoby, że w większości przypadków przy conjunctivitis względnie keratoconjunctivitis phlyctaenulosa próba tuberkulinowej leukergii wypadła dodatnio; wskazywałoby to na to, że mamy tutaj do czynienia z czynnym procesem gruźliczym, co zresztą zgadzałoby się z istniejącą poglądami.

W analogiczny sposób przeprowadzałem badania także w innych przypadkach, jak keratitis parenchymatosa na tle kiły — 2 przypadki, oba ujemne; na 6 przypadków iridocyclitis 2 przypadki z leukergią dodatnią po Mantoux; na 5 przypadków chorioiditis jeden przypadek z dodatnią prowokacją tuberkulinową leukergii; wrzody rogówki, xerophthalmia i jaskra dały mi wynik ujemny; zapalenie krwotoczne siatkówki u młodego człowieka dało wybitnie dodatni wynik. Ten przypadek jako nader charakterystyczny podaję nieco obszerniej.

Chory K. L. lat 27 Hist. Chor. L. 177/49 zgłosił się ze skargami na znaczne obniżenie bystrości wzroku oka prawego, które wystąpiło nagle i trwa już około 2 miesięcy.

Oko prawe: blade. Rogówka czysta. Przednia komora prawidłowo głęboka. Żrenica miernie rozszerzona po atropinie. Dno oka prześwieca. W ciałku szklistym męty i krwotoki. Na dnie oka rozległe krwotoczne ogniska siatkówkowe i przedsiatkówkowe z wyraźnie zaznaczającymi się ogniskami proliferacyjnymi.

V. oc. d. = 0,1.

Oko lewe bez zmian chorobowych.

V. oc. s. = 1,0. Ciśnienie śródoczne normalne. Powyższy obraz skłaniał nas do powzięcia przypuszczenia, czy nie mamy tu do czynienia z retinitis proliferans na tle gruźliczym. W tym kierunku przeprowadzone badania dały jednakowoż wyniki negatywne: OB — 1 mm po godz., 3 mm po 2-ch godz. Rtg. klatki piersiowej: płuca, serce, przepona bez zmian; próba tuberkulinowa (Mantoux) słabo zaznaczona. Próba tuberkulinowej prowokacji leukergii wypadła dodatnio (t. j. leukergia podniosła się

z — na +++). Na tej podstawie byliśmy skłonni przyjąć tło gruźlicze. Odpowiednio przeprowadzone leczenie miejscowe i ogólne doprowadziło do znacznej poprawy; bystrość wzroku doszła do 0,8 przy wypisie chorego z Kliniki.

W dalszym ciągu przy badaniach w innych chorobach oczu, przy katarze siennym spojówek powiekowych stwierdziliśmy leukergię wysoką (+++); przeszczepienie oводni pod spojówkę gałkową nie wywołało leukergii (2 przypadki, oba ujemne); w jednym przypadku jaglicy otrzymaliśmy po Mantoux dodatni wynik leukergii przy braku zmian rentgenologicznych w płucach i przy OB wynoszącym 15/22. Pozatym ciekawie przedstawiają się dwa przypadki z keratoconjunctivitis phlyctae-nulosa (109 i 111): chorzy (dzieci w wieku przedszkolnym) przybyli z wysoką leukergią (+++), co od razu zainteresowało nas, gdyż choroba oczu nie tłumaczyła tej dużej zmiany krwi. Po 96 godzinach od chwili przyjęcia dzieci te zapadły na szkarlatynę. Można by przyjąć, że leukergia pozostawała w związku z końcowym okresem inkubacji płonicy, co oczywiście wymaga potwierdzenia przez dalsze obserwacje.

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdziliśmy:

1) Trudności w ustaleniu podłoża gruźliczego w schorzeniach oczu, a w szczególności w wykrywaniu czynnego procesu gruźliczego, mogą być w dużej mierze rozwiązane przez technicznie łatwą do przeprowadzenia próbę tuberkulinowej prowokacji leukergii.

2) Kontrolne próby tuberkulinowej prowokacji leukergii u chorych, u których według wszelkich danych można wykluczyć gruźlicę, wypadły negatywnie.

PIŚMIENNICTWO

- 1) Fleck L. i Borecka D.: *Annales U.M.C.S.* 1946 T. 47 Nr 5.
- 2) Fleck L.: *Polski Tygodnik Lekarski* 1947 Nr 46/47.
- 3) Fleck L. i Murczyńska: *Journal of Pathology* 1949 T. 47 Nr 3.
- 4) Fleck L. i Murczyńska: *Texas Rep Biol. Med.* 1947 T. V. N. 2.
- 5) Fleck L.: *Le Sang* 1949 T. XX. Nr 1.
- 6) Fleck L., Płatakis J. i Borecka D.: *Polski Tygodnik Lekarski* 1949 Nr 40.
- 7) Fleck L.: *Z.A.M.A.* 1949 T. 139 Nr 8.
- 8) Kwiatkowski: *Annales U.M.C.S.* 1948 T. III.
- 9) Mądroszkiewicz M. i Przybyłkiewicz Z.: *Klinika Oczna* 1939. zeszyt V.
- 10) Musiał i Lauterstein M.: *Klinika Oczna* 1937 r. Zeszyt IV.
- 11) Pines D.: *Klinika Oczna* 1931. Zeszyt I/II.
- 12) Przybyłkiewicz M. i Mądroszkiewicz Z.: *Klinika Oczna* 1939. Zeszyt III.
- 13) Schmeltzer: *Blutbild und Augentuberkulose* 1941.
- 14) Umiasowski W. i Milewska M.: *Klinika Oczna* 1939. Zeszyt II/III.

S U M M A R Y

After presenting the difficulties in diagnosis of tuberculous affections of the eyes, the author discusses the value of tuberculin provocation of leukergy (Fleck) as a test of active tuberculosis. The test consists in injecting 0,1 — 0,2 ml tuberculin diluted 1:100.000 or 1:10 000, intracutaneously, which in case of active tuberculous foci in the organism produces or increases existing leukergy. To determine leukergy 2 drops of 3,8% sodium citrate solution and 8 drops of venous or capillary blood are mixed and incubated for 3 hours, thick drop preparation being made hourly and examined microscopically. Following this, 0,1 — 0,2 ml old tuberculin, diluted 1:100.000 or 1:10 000 are injected intracutaneously, and the test repeated by the same technique during the following 3—5 days. In 24 cases of conjunctivitis or keratoconjunctivitis eczematosa tuberculin-provoked leukergy was observed by the author in 13 cases. The test was also performed in other ophthalmological conditions. The results obtained indicated that difficulty of diagnosis of a tuberculous etiology of diseases of the eyes may be significantly reduced by use of this technically simple test for leukergy provoked by tuberculin.

Annales Universitatis M. C. S. Lublin, 1949 r.

P. L. Z. G. Oddział 13 — Lublin, Kościuszkí 8.

Nr zam. 334. Nakład 900 egz format 61x86. VII kl. 60 gramm. A-1-12648

Data otrzym. manusk. 18.VIII.50.

Data ukończ. 17.X.50.
