

OCENA WARTOŚCI NOWEGO SYSTEMU  
GENETYCZNEGO DO DIAGNOZOWANIA  
GRUŻLICY PROBE TEC

E. Augustynowicz-Kopeć, A. Jaworski, A. Zabost,  
K. Janus, M. Klatt, Z. Zwolska  
Zakład Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy  
i Chorób Płuc, Warszawa

Techniki genetyczne oparte na amplifikacji kwasów nukleinowych znacznie zwiększają możliwości wykrywania prątków oraz redukują czas ich identyfikacji w materiałach klinicznych. Zastosowanie metod genetycznych w laboratoriach prątka zdecydowanie zwiększa liczbę przypadków diagnostyki gruźlicy potwierdzonej mikrobiologicznie. Najnowszy system genetyczny BD ProbeTec ET firmy Becton Dickinson służy do wykrywania DNA *Mycobacterium tuberculosis complex* bezpośrednio z materiałów klinicznych. System ten rozpoznaje sekwencję insercyjną IS 6110, która występuje wyłącznie u *M. tuberculosis complex*, w liczbie kopii od 1 do 20 w genomie. ProbeTec umożliwia także identyfikację 3 najbardziej rozpowszechnionych gatunków prątków mogących wywoływać zmiany chorobowe tj. *M. tuberculosis complex*, *MAIC* i *M. kansasii*. Zakład Mikrobiologii IGiChP wprowadził system genetyczny BD ProbeTec ET do wykrywania gruźlicy z materiałów skąpoprątkowych i trudnych diagnostycznie w 2000 roku. **Celem:** pracy było określenie przydatności testu genetycznego BD ProbeTec ET do wykrywania prątków gruźlicy bezpośrednio w materiałach diagnostycznych i zgodność identyfikacji gatunkowej prątków w systemie probeTec i porównanie jej z metodą AccuProbe (GenProbe, San Diego, Calif.). **Materiał i metody:** W okresie styczeń 2003-czerwiec 2004, przebadano 352 materiały pochodzące od chorych hospitalizowanych w IGiChP. Testom poddano 159 BAL-i, 35 płwocin, 42 wydzieliny oskrzelowe, a także 15 moczy, 9 wycinków tkanek oraz 92 popłuczyny żołądkowe pochodzące od dzieci hospitalizowanych w Klinice AM. Porównano zgodność uzyskanych wyników w systemie ProbeTec z hodowlą w systemie Bactec 460 Tb oraz metodami bakterioskopii i określono czułość i specyficzność metody. Szczepy identyfikowano przy użyciu metod morfologiczno-biochemicznych, testu NAP w metodzie radiometrycznej oraz dwóch metod genetycznych: AccuProbe i ProbeTec (Becton Dickinson). **Wyniki i wnioski:** Uzyskano 335 (95,1%) wyników zgodnych metodą ProbeTec i hodowli BACTEC 460Tb, z czego 41 (11,6%) było dodatnich, a 294 (83,5%) ujemnych w obu metodach. W 6,3% (17) przypadków otrzymano wyniki niezgodne. W 5 przypadkach (2,9%) test genetyczny dał wynik ujemny,

podczas gdy w systemie BACTEC otrzymano hodowlę *M. tuberculosis*. Dla 12 materiałów dodatni wynik testu ProbeTec nie został potwierdzony metodą hodowlaną. Wszystkie przypadki, gdzie wyniki uzyskane metodą genetyczną Probe Tec były niezgodne z wynikami metody hodowlanej BACTEC 460Tb, poddano dokładnej analizie. Po uwzględnieniu tej analizy czułość i specyficzność testu genetycznego oceniono odpowiednio – 89,5% i 96,7%. System BD Probe Tec ET jest testem pozwalającym na znaczne przyspieszenie diagnostyki prątka gruźlicy. Zastosowanie tego testu do materiałów o dodatniej bakterioskopii (AFB+) pozwala na szybkie określenie przynależności gatunkowej kwasoopornych prątków stwierdzonych w rozmazie mikroskopowym. Wewnętrzna kontrola amplifikacji umożliwiła szybkie wykrycie inhibitorów znajdujących się w materiale diagnostycznym. Identyfikacji gatunkowej przy użyciu sondy genetycznej nie można wykonywać z pożywek 13A systemu BACTEC 460Tb i Blood Culture Bottle systemu MB/BacT firmy Organon Teknika. Po wykonaniu testu genetycznego dla materiałów o ujemnej bakterioskopii (AFB-) powinno się zakładać hodowlę na jednym z automatycznych systemów.

PROFIL LEKOOPORNOSCI SZCZEPÓW MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

WZORY LEKOOPORNOSCI NA LEKI DODATKOWE.

E. Augustynowicz-Kopeć, Z. Zwolska, A. Jaworski, M. Klatt,  
K. Janus, A. Zabost, Zakład Mikrobiologii Instytut Gruźlicy  
i Chorób Płuc, Warszawa

Największym niebezpieczeństwem w realizacji programów zwalczania gruźlicy jest wielolekowa oporność (MDR). Jej leczenie jest bardzo kosztowne, długie, lekami bardziej toksycznymi niż leczenie klasyczne i jest mniej efektywne. W Polsce w 2000 r. po raz pierwszy zaobserwowano 2-krotny wzrost wszystkich zakażeń spowodowanych prątkami pierwotnie opornymi na leki, w tym również 2-krotny wzrost odsetka zakażonych szczepami MDR, o 50% o oporności 4-lekowej. Świadczy to prawdopodobnie o nowych, jeszcze nie zidentyfikowanych, lub istniejących od dawna, niezidentyfikowanych źródłach w polskiej populacji prątków lekoopornych. **Celem** pracy było: zbadanie lekooporności szczepów *Mycobacterium tuberculosis*; na główne leki przeciwprątkowe: izoniazyd (INH), ryfampicynę (RMP), streptomycynę (SM) i etambutol (EMB) oraz określenie lekooporności na leki dodatkowe. **Materiał i metody:** Analizie poddano 29 szczepów *M. tuberculosis* MDR wyizolowanych od chorych z nowowykrytą chorobą, zakażonych prątkami

lekoopornymi (lekooporność pierwotna) i 39 szczepów wyizolowanych od chorych wcześniej leczonych (leko-oporność nabyta). Testy lekooporności na leki podstawowe (INH,RMP,SM,EMB) wykonywano met. radiometryczną Bactec-460 a na leki dodatkowe met. E-testów i konwencjonalną. **Wyniki i wnioski:** Wśród 29 szczepów *M. tuberculosis* wyizolowanych od chorych nowo wykrytych (grupa I) 41,4% (12) stanowiły szczepy odporne na 4 leki (INH+RMP+SM+EMB) 31% (9) na INH+RMP+SM, 24,1% (7) na INH+RMP i 1 szczep 3,4% odporny na INH+RMP+EMB. Wśród leków dodatkowych dominowała oporność na Dawercin 44,8% (13) i kolejno na Rifabutinę 34,5%(10), Etionamid i Amikacynę 10,3% (3). Najmniej szczepów było opornych na cykloerynę 3,4% (1) i kapreomycynę 3,4% (1). W grupie 39 szczepów wyizolowanych od chorych leczonych (grupa II), podobnie jak w grupie dominowała oporność na 4 leki (INH+RMP+SM+EMB) 43,6% (17), następnie 23,1% (9) na (INH+RMP),20,5% (8) na (INH+RMP+SM), a 12,8% (5) na (INH+RMP+EMB). W obydwu grupach I dominowała oporność na Rifabutinę 8,2% (11) i Dawercin 23,1% (9). Nie stwierdzono oporności na Ofloxacynę, Cykloerynę, Etionamid i Kapreomycynę. Tylko 2 szczepy 5,1% były odporne na Amikacynę

#### WYNIKI BADAŃ ŚRODOWISKA SZPITALA IGICHP NA OBECNOŚĆ PRĄTKÓW MOTT

E. Augustynowicz-Kopeć, M. Klatt, Z. Zwolska  
Zakład Mikrobiologii IGiCHP, Warszawa

Prątki (MOTT) są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie jako normalna flora środowiska. Różnią się one patogennością od *M. tuberculosis*, jak dotąd nie udowodniono ich transmisji między ludźmi drogą aerogenną. Większość prątków MOTT wykazuje naturalną, wielolekową oporność na szereg leków. W wyniku ich stałego występowania w środowisku, ludzie i zwierzęta podlegają stałej ekspozycji na prątki MOTT. Prątki te można izolować z materiału pochodzącego z układu oddechowego również wtedy, gdy nie stanowią one czynnika przyczynowego choroby. W ramach nadzoru nad zakażeniami szpitalnymi w IGiCHP prowadzi się szczegółową analizę wszystkich wyhodowanych z materiałów od chorych prątków MOTT i przed ustaleniem rozpoznania mykobakteriozy zaleca konfrontację z obrazem klinicznym chorego. Powodem tak dużej ostrożności jest powszechne występowanie tych prątków w środowisku oraz częste kontaminacje: wody wodociągowej, instrumentów medycznych (szczególnie endoskopów) oraz odczynników chemicznych. Ustalenie źródła zakażenia wymaga sprawdzenia wszystkich etapów diagnostyki przedlaboratoryjnej, od czystości naczyń, do których odkrztuszają chorzy, poprzez odczynniki używane do homogenizacji i barwienia, do wody wodociągowej na salach chorych

oraz w laboratorium. W okresie ostatnich kilku miesięcy zauważono w Zakładzie Mikrobiologii IGiCHP znaczną liczbę dodatnich wyników bakterioskopii niepotwierdzonych metodami hodowli oraz wzrost liczby hodowli prątków atypowych. Szczepy te były izolowane od chorych jednorazowo i nie odpowiadały zmianom klinicznym. Proces dochodzenia epidemiologicznego jest w przypadku prątków czasochłonny i trudny. **Celem:** pracy było sprawdzenie czy zwiększona w ciągu ostatnich kilku miesięcy liczba dodatnich badań bakterioskopowych częściowo niepotwierdzonych metodami hodowli i zwiększona liczba wyizolowanych od pacjentów szczepów prątków MOTT jest wynikiem zakażenia wewnątrzszpitalnego. **Materiał i metody:** Analizie poddano 26 hodowli prątków uzyskanych z próbek pobranych z wody wodociągowej na wybranych oddziałach IGiCHP oraz 4 próbki wody destylowanej używanej w laboratorium. Próbki wody opracowywano metodą z N-acetylocysteiną i posiewano w systemie Bactec MGIT 960.

**Wyniki i wnioski:** Z próbek pobranych z oddziałów uzyskano wzrost 15 szczepów *M. kansasii* i *M. fortuitum*. Z wody destylowanej w laboratorium uzyskano wzrost prątków należących do *M. xenopi*. Dalsze dochodzenie epidemiologiczne wyizolowanych szczepów będzie prowadzone z zastosowaniem metod biologii molekularnej.

#### POKREWIEŃSTWA GENETYCZNE SZCZEPÓW MYCOBACTERIUM KANSASII IZOLOWANYCH Z PRÓBEK WODY I MATERIAŁÓW OD CHORYCH W IGICHP

E. Augustynowicz-Kopeć, K. Janus, A. Jaworski, M. Klatt,  
A. Zabos, B. Roszkowska, D. Górecka, D. Dziedzic,  
Z. Zwolska, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

*Mycobacterium kansasii* jest jednym z głównych gatunków prątków atypowych (MOTT), wywołujących mykobakteriozę u ludzi. Równocześnie jest gatunkiem środowiskowym, dla którego naturalnym rezerwuarem jest woda wodociągowa, woda pitna w zamkniętych systemach. Rzadko występuje w glebie, w wodach jezior i rzek i sporadycznie izoluje się go od zwierząt. Obecnie mało wiemy na temat zdolności chorobotwórczych i dróg transmisji *M. kansasii*; przyjmuje się brak bezpośredniej transmisji pomiędzy ludźmi. Najważniejszym jednak spostrzeżeniem jest fakt, że wyhodowanie szczepu *M. kansasii* od chorego nie stanowi dowodu mykobakteriozy. W Polsce, podobnie jak w innych krajach należy on do najczęściej izolowanych gatunków wśród MOTT. Dzięki zastosowaniu metod biologii molekularnej można obecnie z jednego gatunku wydzielić kilka podtypów. Celem podziału jest określenie częstości występowania podtypów u ludzi i w środowisku. Molekularna analiza szczepów *M. kansasii* na podstawie genu hsp65 (heat

shock protein) pozwala podzielić je na 5 podtypów, z których tylko I (podtyp I) jest uważany za typowy patogen dla człowieka. Podtyp II jest izolowany od ludzi z immunosupresją, pozostałe 3 podtypy są najczęściej izolowane ze środowiska. Ponieważ w ostatnim czasie w naszym szpitalu znacznie wzrosła liczba izolowanych szczepów tego gatunku postawiono pytanie czy są one ze sobą genetycznie spokrewnione i pochodzą z tego samego źródła i jaki podtyp jest dominujący. **Celem pracy** było przeprowadzenie analizy pokrewieństw genetycznych metodami biologii molekularnej szczepów *Mycobacterium kansasii* wyizolowanych z materiałów klinicznych pacjentów IGiChP i porównanie ich z gatunkami wyhodowanymi z wody. **Materiał i metody:** Wyizolowano i zidentyfikowano 39 szczepów *M. kansasii* z materiałów klinicznych (26 z materiałów bronchoskopowych i 13 z płwocin) i 11 – z wymazów z kranów z dwóch oddziałów. Następnie przeprowadzono analizę restrykcyjną genu *hsp65*. Gen zamplifikowano przy użyciu specyficznych primerów. Otrzymane produkty pocięto enzymami restrykcyjnymi *HaeIII* i *BstEII* i rozdzielano na 4% żelu agarozowym. Wszystkie szczepy zostały również poddane analizie RFLP z markerem TR2. Pierwszym etapem było wyizolowanie DNA prątków, które cięto enzymem restrykcyjnym *BstEII*, a otrzymane fragmenty rozdzielano na 1% żelu agarozowym. Następnie fragmenty chromosomalnego DNA przenoszono z żelu agarozowego na membranę nylonową i poddawano hybrydyzacji ze znakowanym markerem. Otrzymane wzory RFLP były porównywane i analizowane. **Wyniki i wnioski:** Wśród analizowanych szczepów dominował podtyp IV i III uznany za środowiskowy (90 %). Wśród szczepów podtypu IV 72 % miało identyczne wzory RFLP. Z dwóch próbek wody wyizolowano podtyp II. W naszym szpitalu wyizolowano jeden szczep podtypu I uznany za patogenny. Podsumowując, stwierdzamy konieczność w każdym przypadku wyizolowania od chorego szczepu *M. kansasii* określenia jego podtypu przed podjęciem decyzji o leczeniu.

#### AKTYWNOŚĆ DEAMINAZY ADENOZYNY U CHORYCH Z PODEJRZENIEM GRUŻLICY.

Augustynowicz-Kopec E., Zabost A., Klatt M,  
Ziółkowski J, Zwolska Z.

Zakład Mikrobiologii IGiChP, Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego AM Warszawa

Deaminaza adenozyiny (ADA) występuje w większości komórek ludzkich; odgrywa główną rolę podczas proliferacji i różnicowania limfocytów a zwłaszcza limfocytów T i dojrzewania monocytów. Jest jednym z kluczowych enzymów w metabolizmie puryn, katalizuje deaminację adenozyiny i 2-deoxyadeozyiny do inozyny i 2-deoxyinozyny. ADA występuje głównie w dwóch izoformach (ADA<sub>1</sub> i ADA<sub>2</sub>). ADA<sub>1</sub> występuje

we wszystkich komórkach, ale największą jej ilość odnajduje się w limfocytach i monocytach, podczas gdy izoenzym ADA<sub>2</sub> występuje jedynie w monocytach. ADA<sub>2</sub> występuje głównie w gruźliczym zapaleniu płucnej i stanowi 88% ogólnej aktywności ADA, podczas gdy ADA<sub>1</sub> dominuje w ropniakach i stanowi 70%. W praktyce klinicznej nie określa się aktywności poszczególnych izoform enzymu tylko ogólną aktywność ADA, ponieważ różnice w pomiarach ADA i ADA<sub>2</sub> nie są znaczące. Natomiast krótszy jest czas jej oznaczania i mniejszy koszt wykonania badania.

**Cel:** Określenie poziomu ADA u pacjentów z podejrzeniem gruźlicy.

**Materiał i metody:** Analizie poddano 95 materiałów od chorych z podejrzeniem gruźlicy w tym 81 płynów z płucnej, 10 płynów z osierdzia, 3 surowice i 1 PMR. Oznaczanie ADA prowadzono wg metody opisanej przez Slaats i wsp (1985). Za wartość odcinającą dla wszystkich materiałów przyjmuje się > 40 U/L (*Chest* 1999; 115:26-30) z wyjątkiem płynów mózgowo-rdzeniowych gdzie wartość krytyczna wynosi > 6 U/L (*J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 137-138).

**Wyniki:** Najczęściej przysyłanym do badania materiałem był płyn z płucnej 81 (85,3%), z którego uzyskano 20 (25%) wyników dodatnich. Wśród płynów 8 pochodziło od dzieci, z których 6 (75%) uznano za dodatnie. Z 10 płynów z osierdzia 3 surowic 3 i 1 PMR (1%); nie uzyskano wyników dodatnich.

Materiał	liczba badanych	liczba wyników dodatnich	%
Płyn z płucnej (dorośli)	73	14	19
Płyn z płucnej (dzieci)	8	6	75
Płyn z osierdzia	10	0	0
Surowica	3	0	0
PMR	1	0	0
Ogółem	95	20	21

**Wnioski:** Określanie poziomu ADA w płynie z płucnej u pacjentów z podejrzeniem gruźlicy stanowi dodatkowy test pomocny przy diagnozowaniu gruźlicy. Ponadto jest testem tanim, szybkim i łatwym do wykonania.

#### OCENA EPIDEMIOLOGICZNEJ SYTUACJI GRUŻLICY W WOJEWÓDZTWIE GRODZIENSKIM W 2003 R.

H. Alekso, D. Luczina  
Katedra Ftizjopneumonologii, Uniwersytet Medyczny,  
Grodno, Białoruś

Na terenie województwa Grodzieńskiego ujawniono 500 chorych na gruźlicę.

Wskaźnik zapadalności w 2003 r. wyniósł 43,4 na 100 tys. mieszkańców (w 2002 r. – 41,0; w 2000 r. – 44,2). W 2003 r. zachorowało 4 nastolatki i 2 dzieci. Śmier-

telność z powodu gruźlicy wynosiła 12,1 na 100 tys. mieszkańców (w 2002 r. – 9,0; w 2000 r. – 6,5).

W strukturze form klinicznych gruźlicy dominowała gruźlica naciekowa – 53%, ogniskowa u 31,2%, rozsiana – u 7,6%, gruźliczak – u 4,2%, gruźlicze zapalenie płucnej – u 2,6% chorych. Gruźlicy włóknisto-jamistej w 2003 r. nie odnotowano. Gruźlica prątkująca była u 47,4% chorych.

Wśród zmarłych na gruźlicę – 67% to osoby prątkujące, u 47,4% zmarłych stwierdzano prątki lekooporne. Wśród zmarłych na gruźlicę było 90% mężczyzn i 10% kobiet. Wśród zmarłych na gruźlicę 62,2% – alkoholicy, 13,4% przybyli z zakładów karnych, 11,3% – osoby bez stałego miejsca zamieszkania, 44,3% – osoby nie pracujące. W strukturze form klinicznych gruźlicy wśród zmarłych dominowała gruźlica włóknisto-jamista – 41%.

Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy na terenie województwa Grodzieńskiego jest dość kontrolowana.

#### STĘŻENIE KWASU ASKORBINOWEGO U CHORYCH NA GRUŹLICĘ I SARKOIDOZĘ UKŁADU ODDECHOWEGO

H. Alekso, *Katedra Ftizjopneumonologii, Uniwersytet Medyczny, Grodno, Białoruś*

Kwas askorbinowy (KA) bierze udział w wielu procesach metabolicznych ustroju. Zakłócenia bilansu witaminy C ujemnie wpływają na przebieg procesu gruźliczego i wyniki leczenia.

**Cel badania:** zbadanie stężenia KA u chorych na gruźlicę układu oddechowego (GUO) oraz chorych na sarkoidozę układu oddechowego (SUO).

**Materiał i metody:** przebadano 296 chorych na GUO, 36 chorych na SUO oraz 29 zdrowych osobników. Dla określenia łącznego poziomu KA, sumy jego postaci utlenionych – dehydroaskorbinowego, diketoglunowego kwasów (PU) oraz wolnego KA w osoczu oraz w moczu ze zbiórki dobowej zastosowano metodę dinitrofenylhydrazynową. Wśród badanych dominowali mężczyźni – 87,2%, w wieku aktywności zawodowej – 88,1%, w tym przed 50 r. ż. – 68,6%. Wśród postaci klinicznych dominowała gruźlica naciekowa – 163 chorych (55,1%), ogniskowa gruźlica była u 56 (18,9%), rozsiana – u 34 (11,5%), włóknisto-jamista – u 21 (7,1%). Zajęcie ponad jednego płata płuca stwierdzono u 177 chorych (59,8%), w tym u 54 (18,2%) zaobserwowano postać obustronną. Prątkowanie stwierdzono u 166 (56,1%) chorych. Kliniczne objawy intoksykacji zaobserwowano u 193 (65,2%). Przebadano 36 chorych na SUO: 19 z sarkoidozą węzłów chłonnych śródpiersiowych, 9 – z sarkoidozą węzłów śródpiersiowych i płuc. U 7 pacjentów występowała sarkoidoza płuc oraz u jednego – postać uogólniona. Wśród pacjentów było 17 mężczyzn i 19 kobiet. Dominowały osoby w wieku od lat 20 do 39 – 72,1%. U 26 chorych SUO stwierdzono po raz pierwszy, u 10 – zaostrzenie procesu.

**Wyniki:** U chorych na GOU stwierdzono obniżenie we krwi całkowitego poziomu KA ( $0,38 \pm 0,01$  mg/100 ml), sumy PU  $0,14 \pm 0,01$  mg/100ml) i wolnego KA ( $0,24 \pm 0,01$  mg/100ml) w porównaniu ze zdrowymi ( $0,75 \pm 0,05$  mg/100ml;  $0,30 \pm 0,03$  mg/10ml;  $0,45 \pm 0,05$  mg/100ml odpowiednio) ( $p < 0,001$ ). Zawartość łączna KA ( $0,57 \pm 0,04$  mg/100ml) i jego postaci utlenionych ( $0,20 \pm 0,03$  mg/100ml) w osoczu jest niższa u chorych z SUO w porównaniu ze zdrowymi ( $p < 0,01$  i  $p < 0,05$  odpowiednio).

**Wnioski:** U większości chorych na gruźlicę układu oddechowego (78%) stwierdzono wyraźny brak witaminy C. U chorych na SUO obserwowano umiarkowany brak KA. Postać sarkoidozy nie wpływała istotnie na zawartość KA. Zaobserwowano znamienne niższą zawartość wszystkich postaci KA we krwi i w moczu u chorych na GOU w porównaniu z chorymi na SUO. Wśród chorych z GOU tylko u 3% stwierdzono prawidłowe stężenie KA.

#### GRUŹLICA OKA ROZPOZNANA NA PODSTAWIE BADAŃ METODĄ PCR – OBSERWACJE KLINICZNE

<sup>1</sup> A. Brzecka, <sup>1</sup> B. Weryńska, <sup>2</sup> T. Dyla, <sup>2</sup> R. Jankowska, <sup>2</sup> A. Turno-Kręcicka, <sup>1</sup> *Katedra i Klinika Chorób Płuc*, <sup>2</sup> *Klinika Okulistyki AM, Wrocław*

Badanie tkanek i płynów ustrojowych metodą reakcji łańcuchowej z polimerazą (PCR – *polymerase chain reaction*) jest wartościową metodą, przydatną w rozpoznawaniu gruźlicy. Jednak rozpoznanie gruźlicy umiejscowionej w narządzie wzroku wyłącznie na podstawie dodatniego wyniku badania metodą PCR może budzić kontrowersje. **Celem** pracy jest przedstawienie wyników leczenia przeciwprątkowego u trzech chorych, u których na podstawie badania metodą PCR materiału pobranego z oka ustalono rozpoznanie gruźlicy gruczołu łzowego, gruźlicę siatkówki i gruźlicę tęczęwki. Badanie metodą PCR przeprowadzono z materiału pobranego z guza gruczołu łzowego, z ciała szklatego i z płynu komorowego, stwierdzając obecność materiału genetycznego *Mycobacterium tuberculosis*. **Wyniki:** U chorych nie stwierdzono współistniejącej gruźlicy płuc, ani też nie uzyskano potwierdzenia bakteriologicznego swoistych zmian ocznych. W jednym przypadku badanie histologiczne wycinka pobranego gruczołu łzowego wykazało zmiany ziarninowe. U wszystkich chorych odczyn tuberkulinowy był dodatni. Metodami innymi niż leczenie przeciwprątkowe nie uzyskano ustąpienia zmian ocznych. Leczenie przeciwprątkowe spowodowało: u chorej z utrzymującym się od około roku powiększeniem gruczołu łzowego, zmniejszenie się tego gruczołu (potwierdzone badaniem metodą rezonansu magnetycznego), u chorego z zapaleniem siatkówki – ustąpienie objawów choroby (konieczne jednak okazało się usunięcie ciała szklatego) i u chorej z nawracającym od kilku lat zapaleniem tęczęwki

– stabilizację zmian ocznych. Przedstawione obserwacje kliniczne wskazują, że u chorych, u których na rozpoznanie gruźlicy oka wskazuje przede wszystkim dodatni wynik badania metodą PCR, leczenie przeciwprątkowe prowadzi do ustąpienia lub do zahamowania postępu zmian zapalnych w oku.

### GRUŻLICA KRTANI – OBSERWACJE KLINICZNE 11 CHORYCH W OKRESIE 27 LAT.

A.Brzecka, P. Piesiak, R. Jankowska  
*Katedra i Klinika Chorób Płuc AM Wrocław*

**Celem pracy** jest przedstawienie obrazu klinicznego rzadkiej postaci gruźlicy pozapłucnej, jaką jest gruźlica krtani. **Material.** Od 1977 r w Klinice Chorób Płuc AM we Wrocławiu leczono 11 chorych, u których rozpoznano gruźlicę krtani. Stosunek chorych mężczyzn do chorych kobiet wynosił 4,5:1. Wiek chorych wynosił średnio 41±15 lat. **Wyniki:** We wszystkich przypadkach gruźlicy krtani współistniały zmiany płucne: u 9 chorych rozsiana gruźlica płuc i u 2 chorych – prosówka gruźlicza (w jednym przypadku także z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i wysiękowym zapaleniem opłucnej i w jednym – z gruźlicą szyjnych węzłów chłonnych). U 8 chorych stwierdzono w płowcinie obecność prątków gruźlicy (w tym u 4 chorych – w badaniu bezpośrednim). Zmiany w krtani najczęściej (u 9 chorych) obejmowały struny prawdziwe i struny rzekome (były to: zgrubienie, przekrwienie i nierówności), rzadziej (u 4 chorych) – nalewki (obrzęk, zgrubienie, naciek chrząstki); u trzech chorych zmiany występowały na nagłośni (obrzęk, ziarnina, owrzodzenie) i w jednym przypadku stwierdzono obrzęk spoidła tylnego. U wszystkich chorych głównym objawem choroby była chrypka, utrzymująca się średnio przez 3,6±1,7 miesiąca przed ustaleniem rozpoznania gruźlicy. Leczenie przeciwprątkowe prowadziło do stopniowego ustępowania zmian gruźliczych, w tym także w krtani.

**Wniosek:** Gruźlica krtani współistniejąca z gruźlicą płuc przebiega w postaci przewlekłych zmian zapalnych zlokalizowanych najczęściej w strunach prawdziwych i rzekomych, a rzadziej w nalewkach i nagłośni.

### NIETYPOWE OBJAWY GRUŻLICY SUGERUJĄCE CHOROBE UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO.

T. Czerw, S. Krzemień, J. Kozielski, J. Kamiński<sup>2</sup>,  
J. Hołowiecki<sup>1, 1)</sup> *Klinika Hematologii i Transplantacji Szpiku;* <sup>2)</sup> *Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy ŚAM*

W ostatnich latach gruźlica staje się poważnym problemem społecznym. Rozpoznanie ustalane jest zazwyczaj późno, ponieważ zwiększa się liczba nietypowych postaci gruźlicy, mogących sugerować inne choroby. Przedstawiamy przypadek 61-letniego

mężczyzny, u którego wstępne rozpoznanie i przebieg kliniczny sugerował schorzenie hematologiczne. Pacjent został skierowany do Kliniki Hematologii i Transplantacji Szpiku w kwietniu 2002 r w stanie klinicznym średnio-ciężkim z rozpoznaniem ‘osteomyelofibrosis’. Od pół roku stan chorego ulegał stopniowemu pogorszeniu, występowały stany gorączkowe do 40°C z towarzyszącymi nocnymi potami, spadkiem masy ciała około 12 kg, bólami wielostawowymi. W badaniu fizykalnym stwierdzano zmiany narządowe (powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, wątroby i śledziony opisywanej w badaniach obrazowych jako ‘lien permagnum’), wskaźniki hematologiczne krwi obwodowej wykazywały trójukładową pancytopenię, w biopsjach aspiracyjnych szpiku cechy ‘punctio sicca’. Badania diagnostyczne prowadzono wcześniej w trzech ośrodkach (internistycznym, fizjopneumonologicznym i onkologicznym). W badaniu histo-patologicznym szpiku stwierdzono cechy włóknienia I0/II0 o charakterze odczynowym. W pobranym ponownie do badania patomorfologicznego materiale ze zmiany guzowatej szyi stwierdzono liczne ziarniniaki z komórek nabłonkowatych ulegających martwicy serowatej, w barwieniu auraminą ujawniono prątki, rozpoznając ‘Tuberculosis miliaris’. W maju 2002 r. pacjent otrzymał terapię przeciwprątkową, początkowo w ramach hospitalizacji w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Śl. A.M., następnie, w trybie ambulatoryjnym. Stan kliniczny ulegał stopniowej poprawie i obecnie jest dobry, uzyskano normalizację temperatury i całkowite ustąpienie zmian narządowych. Wskaźniki hematologiczne są prawidłowe.

### ANALIZA CZYNNIKÓW OSOBNICZYCH I ZWIĄZANYCH Z PRZEBIEGIEM CHOROBY WPŁYWAJĄCYCH NA ODPOWIEDŹ HUMORALNĄ NA ANTYGENY PRĄTKA GRUŻLICY.

U. Demkow, J. Ziółkowski, T. M. Zielonka, M. Filewska,  
B. Białas-Chromiec, D. Michałowska-Míteczuk, J. Kuś,  
E. Augustynowicza-Kopeć, Z. Zwolska,  
E. Rowińska-Zakrzewska, E. Skopińska-Rózewska  
*Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie*

Różnorodność zjawisk odpornościowych w gruźlicy jest zależna od czynników demograficznych, środowiskowych a także indywidualnych i związanych z fazą choroby. Poznanie mechanizmów zachodzących pomiędzy prątkiem a organizmem gospodarza jest istotne dla opracowania nowych strategii zapobiegania i kontroli gruźlicy. **Celem** niniejszej pracy była próba poszukiwania zależności pomiędzy odpowiedzią humoralną na antygeny prątka a czynnikami osobniczymi i związanymi z przebiegiem choroby u chorych na gruźlicę. **Material i metody:** Dokonano analizy u 327 chorych na gruźlicę (215 osób dorosłych oraz 112 dzieci). Poziom przeciwciał oceniono metodą immu-

noenzymatyczną. Badano przeciwciała klasy IgG anty 38kDa, anty 38 + 16-kDa, anty 38-kDa + LAM i anty A60, IgA anty 38kDa + LAM oraz, IgM anty 38-kDa + LAM. **Wyniki:** U dorosłych stężenie IgG anty A60 był znamiennie wyższe u mężczyzn ( $p < 0,001$ ) oraz natomiast miano IgM anty 38-kDa + LAM było wyższe u kobiet ( $p < 0,01$ ). Wiek był czynnikiem wpływającym na poziom przeciwciał IgG anty 38-kDa + LAM i IgM anty 38-kDa + LAM. W obu przypadkach obserwowana korelacja była ujemna. W grupie dzieci chorych na gruźlicę, stężenie wszystkich badanych przeciwciał było średnio wyższe u dziewczynek niż u chłopców. Różnice nie były jednak istotne statystycznie. W przypadku wszystkich badanych przeciwciał obserwowano istotną dodatnią korelację pomiędzy wysokością miana przeciwciał a wiekiem dzieci. Przebieg choroby był czynnikiem wpływającym na wytwarzanie przeciwciał klasy IgG. Najwyższe średnie miano przeciwciał stwierdzono w grupie chorych przewlekłe prątkujących, najniższe w nowych przypadkach zachorowania. **Wnioski:** Obecność prątkowania była czynnikiem istotnie wpływającym na miano przeciwciał przeciwko antygenom rekombinowanym. Odpowiedź humoralna zależała również od postaci klinicznej choroby i była najniższa w gruźlicy naciekowej, natomiast najwyższe miano występowały w gruźlicy włóknisto-jamistej. Obecność jamy była czynnikiem korelującym z poziomem odpowiedzi humoralnej jedynie dla klasy IgG anty 38 + 16 kDa. Zatem czynniki osobnicze i związane z przebiegiem choroby wpływają w sposób istotny na odpowiedź immunologiczną na antygeny prątka u chorych na gruźlicę.

#### ANALIZA MOLEKULARNA OBECNOŚCI *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* W WĘZŁACH CHŁONNYCH CHORYCH NA SARKOIDOZĘ.

A. Dubaniewicz<sup>1</sup>, Z. Zwolska<sup>2</sup>, E. Augustynowicz-Kopec<sup>2</sup>,  
A. Jaworski<sup>2</sup>, K. Jaśkiewicz<sup>1</sup>, A. Sternau<sup>1</sup>, J. Skokowski<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> AM Gdańsk; <sup>2</sup> IGIChP Warszawa

Sarkoidoza, choroba wielonarządowa o nieznannej etiologii, rozpoznawana jest na podstawie obecności nieserowaczej ziarniny w narządach objętych procesem chorobowym. Ze względu na podobieństwo obrazu histologicznego sarkoidozy do gruźlicy rozważany jest udział prątka lub antygenów w etiopatogenezie sarkoidozy. Pomimo zastosowania czułych i swoistych metod molekularnych, próby identyfikacji i hodowli mykobakterii z materiału pochodzącego od chorych na sarkoidozę są nadal niejednoznaczne.

**Celem** naszych badań była analiza molekularna obecności DNA *Mycobacterium tuberculosis complex* w węzłach chłonnych pobranych od 50 chorych na sarkoidozę płuc oraz 10 kontroli (5 chorych na raka płuc i 5 osób z nieswoistą limfadenopatią). W badaniach mrożonych, szyjnych węzłów chłonnych zastosowano

metodę Probe Tec (Becton Dickinson), która służy do wykrywania DNA *M. tuberculosis complex* bezpośrednio z materiałów klinicznych. System ten rozpoznaje sekwencje insercyjną 6110, która występuje wyłącznie w *M. tuberculosis complex* w liczbie kopii od 1-20. System jest wyposażony w wewnętrzną kontrolę procesu amplifikacji.

**Wyniki:** Wykazano obecność materiału genetycznego *M. tuberculosis complex* u 3 (6%) chorych na sarkoidozę, podczas gdy u zdrowych badanych wynik badania był ujemny ( $p = 01$ ). U 2 pacjentów, u których stwierdzono obecność *M. tuberculosis complex*, uzyskano samoistną remisję sarkoidozy (jeden z nich miał kontakt z gruźlicą płuc w dzieciństwie). U 1 chorej po rocznej sterydoterapii uzyskano znaczną regresję zmian klinicznych i radiologicznych, jednak po 4 miesiącach od zakończenia leczenia nastąpiła progresja procesu chorobowego (kaszel, duszność, stany podgorączkowe, rumień guzowaty, progresja w badaniu radiologicznym). Wykluczono współistnienie sarkoidozy i gruźlicy płuc u tej chorej (badania bakteriologiczne płwociny: ujemny wynik bakterioskopii i posiewu oraz ujemny odczyn tuberkulinowy). Włączono Enkorton w dawce 60 mg uzyskując poprawę stanu klinicznego.

Uzyskane wyniki nie potwierdzają etiologii sarkoidozy w grupie 47 badanych chorych. Pozytywny wynik testu genetycznego na obecność prątków gruźlicy u 3 pacjentów może sugerować przetrwała obecność mykobakteryjnych antygenów po szczepieniu BCG lub/i po zakażeniu innymi szczepami wchodzącymi w skład *M. tuberculosis complex*.

#### ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA PRZYPADKÓW GRUŹLICY PŁUC W WOJEWÓDZTWIE ŚLĄSKIM W 2000 R

S. Dworniczak<sup>1</sup>, R. Rauer<sup>1</sup>, G. Niepsuj<sup>1</sup>, L. Konofalski<sup>2</sup>,  
A. Nieroda Müller<sup>3</sup>, J. Kieda-Szurkowska<sup>3</sup>, J. Kozielski<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy ŚAM w Zabrze,  
<sup>2</sup> Szpital Gruźlicy i Chorób Płuc w Siewierzu.  
<sup>3</sup> Szpital Specjalistyczny w Chorzowie

Z powodu gruźlicy rocznie w świecie umiera ok. 2 mln osób, co umiejscawia gruźlicę na drugim miejscu jako przyczynę zgonów z powodu chorób zakaźnych po AIDS. Szerzenie się zakażenia jest bezpośrednio zależne od obecności w danej populacji osób chorych obficie wydalających prątki (AFB(+)). Bieżąca i retrospektywna analiza danych epidemiologicznych i mikrobiologicznych tego schorzenia stanowi istotny element w nadzorze i zapobieganiu rozprzestrzeniania się gruźlicy. **Celem** pracy była analiza parametrów epidemiologicznych oraz czynników ryzyka zachorowania na gruźlicę płuc potwierdzoną badaniem mikrobiologicznym. **Materiał:** Na podstawie dostępnej dokumentacji medycznej oraz wyników badań mikrobiologicznych zgromadzono dane epidemiologiczne

156 pacjentów. Postaci gruźlicy, rozległości zmian i ich charakter oceniało niezależnie dwóch lub trzech lekarzy pulmonologów.

**Wyniki:** W badanej populacji było 111 mężczyzn (71%) i 45 kobiet (29%). Charakterystyczne elementy wywiadu oraz objawy sugerujące kliniczne podejrzenie gruźlicy stwierdzano u 149 chorych (95,5%). 27 pacjentów (17,3%) miało w wywiadzie kontakt z chorym na gruźlicę. Wśród chorych objętych badaniem 69,8% (109 chorych) stanowili nowo wykryci, a 30,1% (47 chorych) to pacjenci wcześniej chorujący na gruźlicę. Wśród czynników ryzyka predysponujących do zachorowania w obu grupach chorych przeważały alkoholizm (30%) i niedożywienie (23%), a także bezdomność (8,2% ogółu pacjentów). Odnotowano również 4 przypadki współistnienia gruźlicy układu oddechowego z zakażeniem wirusem HIV. Alkoholizm był niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększającym dwukrotnie prawdopodobieństwo wystąpienia nawrotu choroby. Ryzyko względne dla tego czynnika wynosiło 2,42 (95%CI: 1,33 – 4,4). W populacji badanej przeważała gruźlica naciekowa – 72,4%, często z obecnością jam rozpadowych 53,8%. W 15 przypadkach gruźlicy naciekowej płuc towarzyszył wysięk w jamie opłucnowej.

Analiza uzyskanych wyników wskazuje na stosunkowo wysoki udział (30%) ponownych zachorowań wśród analizowanych przypadków gruźlicy. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność szczegółowej diagnostyki bakteriologicznej w kierunku gruźlicy u chorych z objawami ze strony układu oddechowego w grupach zwiększonego ryzyka. Alkoholizm stanowi udowodniony czynnik ryzyka zwiększający prawdopodobieństwo nawrotu gruźlicy. Wobec czego pacjenci chorujący na gruźlicę, jednocześnie obciążeni tym czynnikiem ryzyka wymagają szczególnego nadzoru mikrobiologicznego i epidemiologicznego w okresie terapii.

**BADANIA MIKROBIOLOGICZNE Z ZASTOSOWANIEM  
ANALIZY GENOMU MYKOBAKTERII U CHORYCH  
NA GRUŻLICĘ UKŁADU ODDECHOWEGO  
POTWIERDZONEJ BAKTERIOLOGICZNIE**

S. Dworniczak<sup>1)</sup>, G. Niepsuj<sup>1)</sup>, L. Konofalski<sup>2)</sup>, R. Wojtyczka<sup>3)</sup>,  
D. Idzik<sup>3)</sup>, J. Pacha<sup>1)</sup>, W. Mazur<sup>3)</sup>, M. Bajorek<sup>4)</sup>, J. Kieda-Szurkowska<sup>4)</sup>, A. Nieroda-Müller<sup>1)</sup>, J. Kozielski<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> *Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy i* <sup>2)</sup> *Zakład Mikrobiologii ŚAM,* <sup>3)</sup> *Szpital Gruźlicy i Chorób Płuc w Siewierzu,* <sup>4)</sup> *Szpital Specjalistyczny w Chorzowie*

Zjawisko występowania lekooporności *M. tuberculosis* na leki przeciwprątkowe uważa się za istotny czynnik utrudniający osiągnięcie wyleczenia w skali indywidualnej, a nawet uniemożliwiający rozwiązanie problemu gruźlicy w skali społeczeństwa.

**Celem** pracy była analiza parametrów mikrobiologicznych przypadków gruźlicy układu oddechowego

potwierdzonej badaniem mikrobiologicznym w woj. śląskim w 2000 r.

**Materiał:** Na podstawie dostępnej dokumentacji medycznej oraz wyników badań mikrobiologicznych zgromadzono dane epidemiologiczne i mikrobiologiczne 174 pacjentów. Badanie genomu zgromadzonych niacyno-dodatnich szczepów *Mycobacterium* (n=135) obejmowało: wykrycie fragmentu insercyjnego IS6110, wykrycie genu *mtp40*, wykrycie charakterystycznej sekwencji genu *gyrB*.

**Wyniki:** W grupie zakwalifikowanej do analizy 75,2% (131 chorych) stanowiły przypadki nowo wykryte, a 24,8% (43 chorych) pacjenci z dodatnim wywiadem w kierunku leczonej lub nieleczonej gruźlicy. Wśród chorych było 123 mężczyzn (71%) i 51 kobiet (29%). Sekwencję insercyjną IS6110 wykryto w 134 (99,25%) szczepach na 135 objętych badaniem (w tym wszystkie szczepy lekooporne). Ujemny wynik PCR ze starterami dla IS6110 dał jeden z badanych szczepów (tj. 0,77%). Wszystkie objęte badaniem, niacyno-dodatnie szczepy *Mycobacterium* dały dodatni wynik reakcji PCR z starterami dla specyficznej sekwencji genu *gyrB*. Prątki pierwotnie lekooporne na jeden lub więcej leków wyizolowano od 7 nowo wykrytych chorych (4,0%). W 3 przypadkach były to szczepy odporne tylko na 1 lek – izoniazyd (H) lub streptomycynę (S). Nie stwierdzono pierwotnej oporności na ryfamicynę (R) lub etambutol (E). Dwulekową oporność (H i S) obserwowano u 4 nowo wykrytych chorych (2,3%). Wśród 43 pacjentów, którzy wcześniej chorowali na gruźlicę dziewięciu (5,1%) wydalają prątki odporne na co najmniej 1 lek. Dominowała oporność jednolekowa. U większości tych chorych (4,0%) izolowano prątki odporne na S, a w następnej kolejności (2,8%) odporne na H. Dwóch chorych było zakażonych szczepami MDR (1,1%). Oporność ta dotyczyła H, R i S oraz H, R, S i E. Dwulekową oporność (na H i S) stwierdzono u jednego chorego (0,57%).

**Wnioski:** Analiza całkowitej oporności na leki tj. udział poszczególnych leków we wszystkich wzorach oporności, wykazała, że u chorych leczonych przeważała oporność na S, natomiast wśród chorych nowo wykrytych więcej było szczepów pierwotnie opornych na H. Uzupełnienie analiz mikrobiologicznych i epidemiologicznych o wyniki badań molekularnych zgromadzonych szczepów stanowi bardzo ważny element w tworzeniu struktur rejestru chorych wydalających szczepy lekooporne oraz nadzoru rozprzestrzeniania się gruźlicy lekoopornej w populacji.

**IDENTYFIKACJA GATUNKÓW PRĄTKÓW  
GRUŻLICZYCH I NIEGRUŻLICZYCH NA PODSTAWIE  
ANALIZY ZMIENNOŚCI GENU HSP-65  
METODĄ PCR-RFLP.**

A. Fangrat, A. Safianowska, R. Walkiewicz, H. Grubek-Jaworska, R. Chazan, *Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii A M w Warszawie*

**Celem** pracy było wykorzystanie techniki PCR-RFLP do identyfikacji prątków z rodzaju *Mycobacterium* w materiale klinicznym.

**Materiały i metody:** Przebadano 58 szczepów reprezentujących 26 gatunków z rodzaju *Mycobacteriaceae*. Spośród 58 szczepów 24 stanowiły szczepy referencyjne z kolekcji ATCC, pozostałe 34 szczepy zostały wyizolowane z materiałów klinicznych (popłuczyny oskrzelowe, BAL, płyn z opłucnej, płyn z torbieli płuca). Wyniki analizy restrykcyjnej genu hsp-65 porównano z wynikami identyfikacji gatunków metodą HPLC.

**Wyniki:** Względna zgodność wyników uzyskanych obydwojema metodami dla szczepów referencyjnych wynosiła 87,5% (21/24), a dla szczepów klinicznych – 88,2% (30/34). W przypadku trzech szczepów referencyjnych: *M. kansasii* ATCC 12478, *M. chelonae* ATCC 14472 i *M. tokaiensis* 27282 nie udało się ustalić gatunku metodą PCR-FLP. Z kolei analizując szczepy *M. abscessus* i *M. chelonae* techniką HPLC uzyskano podobne wzory elucyjne kwasów mikolowych, które nie pozwoliły na rozróżnienie tych dwóch gatunków.

Rozbieżności dotyczyły również 3 szczepów klinicznych, określonych techniką hplc jako *M. fortuitum complex*, które dokładnie zidentyfikowano metodą PCR-RFLP jako *M. peregrinum* (2 szczepy) i *M. fortuitum* (1 szczep).

**Wnioski:** Wyniki identyfikacji prątków z rodzaju *Mycobacterium* uzyskane metodą PCR-RFLP są porównywalne z techniką HPLC, jednak w przypadku niektórych gatunków konieczne jest zastosowanie dodatkowych metod badawczych.

**ZASTOSOWANIE METODY GENETYCZNEJ  
ORAZ AUTOMATYCZNEGO SYSTEMU HODOWLANEGO  
MB-BACT DO DIAGNOSTYKI GRUŻLICY.**

W. Grądzki<sup>1</sup>, D. Krawiecka<sup>2</sup>, R. Żebracka<sup>2</sup>,  
M. Walczyk-Małycha<sup>1</sup>, <sup>1</sup> ZOZ Zakładu Karnego w Potulicach,  
Szpital – Oddział Chorób Płuc; <sup>2</sup> Zakład Diagnostyki  
Mikrobiologicznej w Bydgoszczy

Podstawowe znaczenie w walce z gruźlicą ma wczesne wykrycie choroby i przerwanie procesu transmisji zakażenia poprzez skuteczne leczenie. Stwierdzenie to nabiera szczególnego znaczenia w sytuacji przepełnienia zakładów karnych w naszym kraju. Wykrycie metodami mikrobiologicznymi obecności prątków w

materiale pobranym od chorego jest najpewniejszym kryterium rozpoznawania gruźlicy. Szpital ZK w Potulicach badania z zakresu mikrobiologii prątka od lutego 2003 r. wykonuje w Kujawsko-Pomorskim Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy, którego laboratorium wyposażone jest w automatyczny system hodowlany MBBacT oraz zestaw aparatury BD ProbeTec ET do diagnostyki genetycznej. **Celem** pracy było porównanie efektywności metod diagnostycznych w wykrywaniu gruźlicy.

**Materiał i metody:** W 2003 r. na oddział szpitala przyjęto 100 chorych z podejrzeniem gruźlicy płuc. Pacjenci kierowani byli z ambulatoriów i oddziałów szpitalnych zakładów karnych i aresztów śledczych z terenu całej Polski, głównie w wyniku profilaktycznych badań rtg kłp. Każdemu podejrzanemu o zachorowanie wykonano badania mikrobiologiczne 3 próbek płwociny wg schematu: trzykrotnie rozmaz w kierunku AFB, trzykrotnie posiew metodą konwencjonalną (LJ) i automatyczną MBBacT, jednokrotnie test na obecność DNA *M. tuberculosis complex* w systemie BD ProbeTec ET.

**Wyniki:** wszystkich badań mikrobiologicznych były ujemne w przypadku 44 osadzonych, w tym u 8 chorych w oparciu o objawy kliniczne i radiologiczne rozpoznano gruźlicę i włączono leczenie p.prątkowe. W pozostałych 56 przypadkach, co najmniej jedno z badań mikrobiologicznych dało wynik pozytywny. Dodatkowo rozmazy stwierdzono u 24 badanych. W tej grupie test genetyczny był ujemny u jednego chorego, jego prawidłowość została potwierdzona dwukrotnym wyhodowaniem *M. xenopi*. Na tej podstawie rozpoznano mykobakteriozę. W pozostałych 23 przypadkach test na obecność DNA *M. tuberculosis complex* był dodatni. U dwóch chorych nie uzyskano hodowli żadną z metod, natomiast w pozostałych przypadkach wyhodowano *M. tuberculosis*. W przypadku 32 chorych z ujemnym rozmazem płwociny u jednego chorego potwierdzenie gruźlicy uzyskano tylko testem genetycznym. W 31 przypadkach uzyskano hodowlę *M. tuberculosis*, przy czym obecność DNA prątków gruźlicy w badanych materiałach stwierdzono u 14 chorych. Czulość i swoistość dla poszczególnych metod kształtowała się następująco: bakterioskopia AFB – 36,5% i 97,3%; wykrywanie DNA – 60,3% i 100%; posiew konwencjonalny LJ – 67,2% i 100%; posiew automatyczny MBBacT – 82,8% i 100%.

**Wnioski:** W całej badanej grupie chorych z rozpoznąną gruźlicą płuc potwierdzenie mikrobiologiczne uzyskano w 87,5% przypadków a czas oczekiwania na potwierdzenie bakteriologiczne znacznie się skrócił. Stanowi to istotny postęp w stosunku do lat ubiegłych, kiedy rozmazy płwociny oraz posiewy metodą konwencjonalną LJ wykonywano głównie w laboratorium własnym zakładu karnego.

CHANGES OF THE MINERAL DENSITY  
OF BONE TISSUE IN PATIENTS WITH FIRST  
DIAGNOSED PULMONARY TUBERCULOSIS

L.A. Hryshchuk

*Horbachevsky Ternopil State Medical Academy, Ukraine.*

**Purpose:** It is not known whether pulmonary tuberculosis constitutes a risk factor for osteoporosis, or what the impact tuberculosis intoxication on bone mineral density (BMD). State BMD of the lumbar vertebrae has been determined in patients with first diagnosed pulmonary tuberculosis. **Material/methods:** One hundred patients (age 16 – 73 years) were evaluated by means of X-ray double photons densitometry method. Patients age, sex, and clinical form of disease were taken into consideration while analysing the bone mineral density. BMD (g/sm<sup>2</sup>), was evaluated below peak bone mass (T-score). **Results:** In the group as a whole, osteoporosis (T-score below -2,5) was present in 11 %, osteopenia (T-score between -1 and -2,5) was present in 44 %. Accelerated process of bone tissue resorption predominates in elderly women, in patients with disseminated and fibrocavernous tuberculosis. **Conclusions:** Only 34% patients with first diagnosed pulmonary tuberculosis had normal lumbar spine BMD. Obtained results testify that densitometry may be used as an early diagnostics method of mineral density changes in patients with first diagnosed pulmonary tuberculosis, and results of screening must be considered in complex management of the disease.

GRUŹLICA WŚRÓD WIĘŹNIÓW W LATACH 1999-2003

G. Janicka-Sobierajska, *ZOZ ZK Nr 2 w Łodzi*

Zwalczanie gruźlicy wśród więźniów jest częścią Narodowego Programu Zwalczenia Gruźlicy. Realizacji wczesnego wykrycia służą wstępne badania osadzonych (badanie lekarskie + rtg klatki piersiowej) oraz coroczna profilaktyka rentgenowska klatki piersiowej. Wykrycie zmian w płucach powoduje skierowanie do jednego z 4 oddziałów chorób płuc znajdujących się w szpitalach więziennych (208 łóżek). Po rozpoznaniu gruźlicy zostaje wdrożone nadzorowane leczenie przeciwpłatkowe, które w całości przebiega w szpitalu więziennym, o ile pozwala na to długość wyroku. O każdym przypadku wykrycia, leczenia czy wypisania pacjenta z czynną gruźlicą, informowana jest właściwa dla miejsca stałego pobytu terenowa poradnia gruźlicy i chorób płuc. Od 1999r. jest prowadzona rejestracja każdego przypadku nowowykrytej gruźlicy a karty GUS przesyłane są do Instytutu Gruźlicy.

W 2003 r. w więzieniu było 408 przypadków czynnej gruźlicy – współczynnik 238,7/100 000 był kilkakrotnie wyższy niż w ogólnej populacji. W okresie ostatnich 5 lat liczba osadzonych z czynną gruźlicą w populacji osadzonych wzrosła o 16 %. 96,6% to przypadki gruźlicy płuc.

W 2003 r. potwierdzono bakteriologicznie 52% przypadków (209) podczas gdy w 1999 r. odsetek ten wynosił 41%. W ogólnej populacji 54,7/100 000 w 2002 r.

Odsetek przypadków potwierdzonych w rozmazie wynosił 19,4%. Liczba przypadków opornych na leki jest niewielka. Zwykle jest to oporność na INH i/lub SM. W 2003 r. leczono 2 przypadki gruźlicy wielolekoopornej, a w ciągu ostatnich 5 lat – 7. W 2003 r. leczono 6 chorych na gruźlicę ze współistniejącą infekcją HIV. W ostatnim 5 leciu leczono 17 takich chorych. W 2003 r. – 93% przypadków gruźlicy wykryto w czasie badań wstępnych przy przyjęciu do więzienia. 7% to przypadki zachorowań na gruźlicę wśród odbywających kary pozbawienia wolności. Liczba chorych na czynną gruźlicę w latach 1999-2003 zwiększyła się nieznacznie od 0,20% do 0,24% ogółu populacji więziennej. Wyrażnie natomiast o 30% zwiększyła się populacja osadzonych w omawianym okresie.

WYNIKI DOCHODZEŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH  
W GRUŹLICY METODA RFLP

A. Jaworski<sup>1</sup>, E. Augustynowicz-Kopeć<sup>1</sup>, M. Klatt<sup>1</sup>, K. Janus<sup>1</sup>,  
M. Bełzowska<sup>2</sup>, L. Maciak<sup>3</sup>, Z. Zwolska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Zakład Mikrobiologii IGIChP, Warszawa

<sup>2</sup> Dolnośląskie Centrum Gruźlicy i Chorób Płuc, Wrocław

<sup>3</sup> Specjalistyczny Zespół Gruźlicy i Chorób Płuc, Rzeszów

Szczepy *Mycobacterium tuberculosis* są dość jednorodnie i trudne do rozróżnienia przy użyciu testów biochemicznych, metody serologicznych lub typowania fagowego. Pokonanie tych trudności stało się możliwe dzięki odkryciu wyznaczników molekularnych i ich zastosowania w identyfikacji szczepów za pomocą analizy polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych RFLP. Metoda RFLP IS 6110 dla *M. tuberculosis* opiera się na analizie polimorfizmu występowania i liczby sekwencji insercyjnej IS6110 w genomie szczepów *M. tuberculosis*. Sekwencje insercyjne występujące w chromosomie prątka gruźlicy nie wykazują zdolności do transpozycji, a otrzymane wzory RFLP charakteryzują się wysoką powtarzalnością. **Celem** pracy było zbadanie czy miała miejsce transmisja *M. tuberculosis* u chorych na gruźlicą blisko spokrewnionych. **Materiały:** Szczepy wyhodowane od pacjentów pochodzących z 2 ośrodków: 1. Wrocławia: szczep wyhodowany z płynu mózgowo – rdzeniowego od kobiety w połogu (kobieta zmarła), oraz szczep wyhodowany z popłuczyn żołądkowych od noworodka (jej dziecka); 2. Rzeszowa: szczepy wyizolowane z płwocin od spokrewnionych ze sobą mężczyzn (ojciec i syn). Wszystkie szczepy miały wykonaną identyfikację i antybiogram. **Metody:** Z wyhodowanych na pożywcze Middlebrooka prątków izolowano DNA metodą z CTAB, poddano go działaniu enzymu, endonukleazy PvuII, a otrzymane fragmenty rozdzielane były na 0.8 – 1 % żelu agarozowym przy napięciu 35V. Prążki podczas rozdziału elektroforetycz-

nego były wizualizowane za pomocą bromku etydyny. Następnie fragmenty chromosomalnego DNA przenieszone były z żelu agarozowego na membranę nylonową i poddane hybrydyzacji ze znakowanymi barwnie sondami będącymi fragmentem sekwencji insercyjnej IS 6110. Otrzymane wzory RFLP były porównywane i poddawane analizie wraz z danymi epidemiologicznymi pacjentów.

**Wyniki i wnioski:** 1. Otrzymano identyczne wzory RFLP dla szczepów pochodzących od matki i dziecka, co potwierdza transmisję podczas życia płodowego lub tuż po narodzinach. 2. Potwierdzono również transmisję prątków gruźlicy między ojcem i synem.

#### ZASTOSOWANIE SYSTEMU BD PROBE TEC™ ET DO SZYBKIEJ DIAGNOSTYKI GRUŹLICY PŁUC.

D. Krawiecka<sup>1</sup>, G. Przybylski, W. Grądzki<sup>1</sup>, H. Owczarzak<sup>1</sup>, M. Zimna<sup>1</sup>, <sup>1</sup> Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii, <sup>2</sup> Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM, Bydgoszcz

System genetyczny BD ProbeTec™ ET służy do wykrywania DNA *Mycobacterium tuberculosis complex* bezpośrednio z materiałów klinicznych. **Celem** pracy była ocena klinicznej przydatności testu BD ProbeTec™ ET (DTB) do wykrywania DNA *M. tuberculosis complex* w materiałach pobieranych z dróg oddechowych od chorych z podejrzeniem gruźlicy. **Materiał i metody.** Analizowano wyniki 502 badań wykonanych w 2003 r.

Wszystkie materiały poddawano procesowi homogenizacji z wykorzystaniem N-acetylo-L-cysteiny i NaOH, a następnie sporządzano preparat barwiony metodą Ziehl-Neelsena w kierunku AFB, zakładano hodowlę metodą konwencjonalną na podłożu Loewensteina-Jensena oraz automatyczną w systemie MB BacT. Z pozostałej części materiału wykonywano test DTB.

Wyniki analizowano w dwóch grupach. Pierwszą grupę stanowiły 73 materiały AFB (+), a drugą 429 AFB (-). Wyniki testu DTB porównywano z wynikami hodowli oraz konfrontowano z rozpoznaniem klinicznym.

**Wyniki.** W 12 materiałach AFB (+) nie wykryto DNA *M. tuberculosis complex*. Wyhodowano z nich prątki niegruźlicze, co potwierdziło prawidłowość testu DTB. W pozostałych 61 przypadkach AFB (+) uzyskano jednocześnie 58 dodatnich wyników testu DTB i hodowli oraz 3 dodatnie testy DTB przy ujemnej hodowli. We wszystkich 61 przypadkach rozpoznano gruźlicę.

W 379 materiałach nie wykryto prątków w preparacie oraz nie wykryto DNA *M. tuberculosis complex* testem DTB. Dla 343 materiałów było to zgodne z ujemnymi hodowlami, a także rozpoznaniem innym niż gruźlica. W 36 przypadkach jednocześnie AFB i DTB (-) rozpoznano klinicznie gruźlicę, z czego w 21 uzyskano potwierdzenie w hodowli, a w 3 potwierdze-

nie w badaniach innych materiałów. W 49 materiałach z ujemnym preparatem wykryto DNA *M. tuberculosis complex*, z czego 8 wyników uznano za fałszywie dodatnie (gruźlicę rozpoznano w 41 przypadkach). W 1 przypadku wynik testu DTB był nierozstrzygnięty z powodu dodatniego testu inhibicji. W grupie materiałów AFB (-) czułość Testu BD ProbeTec™ ET wynosiła 53,2%, a swoistość 97,7%. Dla grupy materiałów AFB (+) wartości te były znacząco wyższe, obie wynosiły 100%.

Całkowita średnia czułość i swoistość Testu BD ProbeTec™ ET wynosiły odpowiednio: 73,4% i 97,8%.

#### GRUŹLICA OSKRZELI WCIĄŻ TRUDNY PROBLEM DIAGNOSTYCZNY – ANALIZA 4 PRZYPADKÓW.

A. Krukowska, G. Przybylski

Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM, Bydgoszcz

Pomimo znacznego postępu w diagnostyce i leczeniu gruźlicy, niektóre szczególne jej postacie, w tym zmiany w obrębie tchawicy i drzewa oskrzelowego, choć nie są już problemem epidemiologicznym, bywają powodem niepowodzeń leczniczych i późnych powikłań, ale przede wszystkim ogromnych trudności diagnostycznych. Trudności te wynikają z niecharakterystycznego zespołu objawów klinicznych i laboratoryjnych, ale nie tylko.

Przedstawiamy 4 przypadki obserwowane w okresie ostatnich 2 lat w naszym ośrodku, w których gruźlicę oskrzeli potwierdzono bakteriologicznie i histopatologicznie i które łączy kilka wspólnych cech: 1. żaden z tych pacjentów nie został skierowany do szpitala z podejrzeniem gruźlicy, 2. wszyscy chorzy byli wcześniej przez okres od kilku miesięcy nawet do jednego roku obserwowani i leczeni z powodu dolegliwości ze strony układu oddechowego i zmian radiologicznych, 3. w trzech przypadkach wywiad dotyczący wcześniejszego kontaktu z gruźlicą był negatywny (jedna chora była leczona z powodu tbc płuc 30 lat wcześniej), 4. wszyscy pacjenci mieli współistniejące choroby przewlekłe, które w pewnym stopniu mogły obniżać ich odporność komórkową i tym samym zwiększały ryzyko zachorowania na gruźlicę (w dwu przypadkach były to zmiany nowotworowe, w jednym stan po resekcji żołądka i w jednym POChP)

W ciągu tygodnia od przyjęcia ustalono właściwe rozpoznanie i podjęto leczenie. Zastosowano typowe schematy leczenia przeciwprątkowego (w jednym przypadku z uwagi na wznowę procesu schemat 5-lekowy i w jednym z uwagi na bardzo podeszły wiek chorego schemat 3-lekowy). Tolerancja leczenia we wszystkich przypadkach była dobra i jego efekty (odprątkowanie) osiągnięto maksymalnie w okresie 2 miesięcy. Jednakże, pomimo tak szybkiego i skutecznego działania leczniczego, w połowie przytoczonych tu przypadków doszło do trwałego zwężenia dużych

oskrzeli, które znacznie zmniejszyło wydolność oddechową chorych i pogorszyło jakość ich życia.

Prezentowane przypadki obserwowano w stosunkowo krótkim okresie ostatnich 2 lat, co świadczy że gruźlica oskrzeli bynajmniej nie zniknęła całkowicie i wciąż jeszcze może stwarzać zagrożenie dla naszych pacjentów.

**TRUDNOŚCI W LECZENIU PNEUMONII SEROWATEJ  
U CHOREJ Z CAŁKOWITĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ  
WĄTROBY W PRZEBIEGU WZW TYP B  
ORAZ NIEWYDOLNOŚCIĄ NERKI PRZESZCZEPIONEJ  
Z POWODU WIELOTORBIELOWATOŚCI**

K. Kuziemski<sup>1</sup>, M. Skrzypski<sup>1</sup>, M. Porzezińska<sup>2</sup>,  
B. Kuziemska<sup>1</sup>, E. Jassem<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Klinika Alergologii*, <sup>2</sup> *Klinika Pneumonologii AM, Gdańsk*

Chora E.P., lat 62 została przyjęta do Kliniki Chorób Płuc i Gruźlicy AM w Gdańsku w dniu 08.07.03 z powodu potwierdzonej bakteriologicznie gruźlicy serowatej (dodatni BK1,2 w popłuczynach oskrzelowych) celem podjęcia właściwego leczenia. W wywiadzie – obciążenie wieloma schorzeniami współistniejącymi: niewydolność nerek z powodu wielotorbielowatości rodzinnej, stan po usunięciu lewej nerki oraz po przeszczepie nerki (1993), niewydolność wątroby po przebytych wzw typu B (marskość wątroby), złamania kompresyjne kręgosłupa L1, L3 w przebiegu osteoporozy, nadciśnienie tętnicze, zespół depresyjny. Przy przyjęciu chora w stanie ogólnym średnim, z miernie nasiloną dusznością, gorączkująca (38,0°C). W RTG kl. piersiowej przy przyjęciu – masywne, rozsiane zagęszczenia miąższowe w obu płucach. Ze względu na niewydolność nerek i wątroby nie można było zastosować pełnego I schematu leczenia wg DOTS. Początkowo od 09.07.03 chorą leczono trzema lekami (RMP 600mg/d, INH 300mg/d, PZA 1500mg/d), jednakże ze względu na cechy polekowego uszkodzenia wątroby odstawiono te leki. Po konsultacji nefrologicznej ponownie włączono RMP i INH oraz dołączono SM początkowo podawano w dawce 750 mg/d im, potem 500 mg/d co 2 dzień. W czasie leczenia narastało stężenie kreatyniny (3,2 mg/dl), BUN (130 mg/dl) i potasu w surowicy (6,6 mmol/l), a stan kliniczny chorej uległ pogorszeniu. Chora nie została zakwalifikowana do dializoterapii ze względu na złe odległe rokowanie. Wobec powyższego zrezygnowano z dalszego stosowania SM i wdrożono intensywne leczenie zachowawcze, stopniowo uzyskując normalizację parametrów nerkowych. W kontrolnym badaniu RTG kl. piersiowej (03.09.03) stwierdzono regresję zmian naciekowych w płucach. Kontynuowano leczenie tylko dwoma lekami: RMP i INH do czasu (30.09.03), gdy wystąpiły objawy żółtaczki i podwyższenie stężenie bilirubiny w surowicy do 14,7 mg/dl (ALAT 90 j, i ASPAT 20 j). Rozpoznano polekowe uszkodzenie wątroby. W zwią-

ku z powyższym od 01.10.03 zaprzestano podawania leków p/prątkowych. Chora zmarła 04.10.03 z powodu niewydolności wątroby (śpiączka wątrobowa).

**PORÓWNANIE WYBRANYCH WYKŁADNIKÓW STRESU  
OKSYDACYJNEGO W KONDENSACIE POWIETRZA  
WYDECHOWEGO I W SUROWICY U CHORYCH  
NA GRUŻLICĘ I SARKOIDOZĘ.**

<sup>1</sup>S. Kwiatkowska, <sup>1</sup>M. Zięba, <sup>1</sup>M. Łuczyńska,  
<sup>1</sup>I. Grzelewska-Rzymowska, <sup>2</sup>D. Nowak.

<sup>1</sup>*Klinika Gruźlicy, Nowotworów i Chorób Płuc*,  
<sup>2</sup>*Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi*

Zarówno gruźlica jak i sarkoidoza należą do chorób ziarniniakowych o podobnych wykładnikach patomorfologicznych. Duże podobieństwo ziarniny gruźliczej i sarkoidalnej spowodowało, że wysuwano nawet hipotezę, iż czynnikiem etiologicznym w sarkoidozie są pewne frakcje antygenowe prątka gruźlicy. Choć teoria ta nie potwierdziła się i przyczyna sarkoidozy w dalszym ciągu pozostaje nieznana, duże podobieństwo obu chorób skłoniło nas do podjęcia badań oceniających przebieg procesów zapalnych, których wykładnikiem jest stres oksydacyjny, w obu jednostkach chorobowych. **Cel pracy:** Celem pracy była ocena stężenia nadtlenku wodoru (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) w kondensacie powietrza wydechowego oraz końcowych produktów peroksydacji lipidów w surowicy u chorych na gruźlicę i sarkoidozę. **Material i metody:** Badania przeprowadzono w trzech grupach: gr. I – 19 chorych (śr. wieku 47 lat±17) na czynną, potwierdzoną bakteriologicznie gruźlicę płuc, gr. II – 15 chorych na sarkoidozę (śr. wieku 45 lat±9), gr. III – kontrolna 15 osób zdrowych (49 lat±13). W badanych grupach oznaczano zawartość H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w kondensacie powietrza wydechowego oraz stężenie w surowicy końcowych produktów peroksydacji lipidów- substancji TBA-reaktywnych (TBARs-thio-barbituric acid reactive substances). **Wyniki:** W grupie chorych na czynną gruźlicę płuc stężenia H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> i TRARs wynosiły odpowiednio 1022,96±812,02 i 4,22±3,47 i były znamienne wyższe niż w grupie kontrolnej (odpowiednio 398,15±143,68 i 0,48± 0,67). Zawartość H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w kondensacie powietrza wydechowego korelowała z rozległością zmian w obrazie rdologicznym-R=0,88 (p<0,001). Natomiast u chorych na sarkoidozę stwierdzono jedynie podwyższenie stężenia H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w kondensacie powietrza wydechowego – 942,23±580,12 (p<0,05), przy pozostającym w normie stężeniu TBARs w surowicy 0,45±0,32 (p>0,05). Mimo braku różnic (p>0,1) w stężeniach H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w kondensacie powietrza wydechowego uzyskanego od pacjentów z grupy I i II, wśród chorych na gruźlicę zaznaczyła się tendencja do wyższych wartości. **Wnioski:** Przeprowadzone badania pozwoliły na wykazanie u chorych na gruźlicę obecności lokalnego i systemowego stresu oksydacyjnego, podczas gdy chorzy na sarkoidozę charakteryzowali się

jedynie reakcją miejscową.

#### GRUŻLICA LEKOOPORNA W WOJEWÓDZTWIE DOLNOŚLĄSKIM W LATACH 2000-2003

R. Moś-Antkowiak, R. Jankowska, M. Golecki  
*Klinika Chorób Płuc AM, Wrocław*

Gruźlica lekooporna pozostaje nadal istotnym problemem epidemiologicznym i terapeutycznym na świecie i w Polsce. Celem pracy była analiza zachorowalności na gruźlicę lekooporną ze szczególnym uwzględnieniem postaci wielolekoopornej w woj. dolnośląskim w latach 2000-2003 r.

Zachorowalność na gruźlicę wielolekooporną w stosunku do zachorowań na wszystkie postaci gruźlicy w województwie dolnośląskim kształtowała się następująco: 2000 r. – 14/845 (1,6%), 2001r. – 1/759 (0,1%), 2002 r. – 7/756 (0,9%) i 2003r. – 5/690 (0,7%). W analizowanym okresie 4 lat zarejestrowano w województwie dolnośląskim w sumie 27 chorych na gruźlicę wielolekooporną. Spośród nich 7 osób udało się odprątkować (26%), 18 nadal prątkuje (66,6%), a 2 osoby zmarły (7,4%). Odrębnym problemem terapeutycznym jest gruźlica oporna na inne leki. W latach 2000-2003 w województwie dolnośląskim stwierdzono oporność na co najmniej jeden lek u 137 osób. Było wśród nich 94 (68,6%) mężczyzn i 43 (31,4%) kobiet. Przeważała lekooporność pierwotna: 109 osób (79,6%), wtórna obejmowała 28 chorych (20,4%). W ponad połowie przypadków lekooporność dotyczyła tylko jednego leku przeciwpłatkowego: 73 chorych (53,3%). Wśród wszystkich chorych na gruźlicę lekooporną najczęściej stwierdzano oporność w kolejności na: streptomycynę – 87 chorych (63,5%), isoniazyd 64 chorych (46,7%), etambutol 24 chorych (17,5%), rifampicynę 37 chorych (27,0%), davercin 6 chorych (4,3%) i etionamid 1 chory (0,7%). Gruźlica lekooporna jest nadal trudnym problemem terapeutycznym, o czym świadczy fakt, że aż 66,6% chorych z postacią wielolekooporną nie udaje się odprątkować mimo intensywnych wysiłków i znacznych nakładów finansowych. Chorzy ci stanowią istotne źródło transmisji zakażenia w społeczności lokalnej.

#### ANALIZA ZACHOROWALNOŚCI NA GRUŻLICĘ W LATACH 2000-2002 W GRUPIE DZIECI MŁODSZYCH LECZONYCH W CENTRUM LECZENIA CHOROBY PŁUC W ŁODZI

A. Pankowska, B. Sobień-Derfel  
*Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji w Łodzi*

Gruźlica w Polsce stanowi ciągle poważny problem epidemiologiczny. Pomimo obserwowanego od 7 lat stałego 5% spadku zachorowań, nadal wskaźniki w naszym kraju są 3-4 razy wyższe niż w innych krajach Europy Zachodniej. Szczególnie poważną

sytuację epidemiologiczną obserwuje się w grupie dzieci najmłodszych w niektórych województwach jak łódzkie, mazowieckie, pomorskie. Trudno ocenić czy ta zwiększona liczba zachorowań wynika z przediagnozowania, czy też jest wynikiem faktycznej sytuacji epidemiologicznej. Rozpoznanie gruźlicy w wieku 0-14 lat jest bowiem szczególnie trudne, ze względu na małe możliwości potwierdzenia bakteriologicznego, skąpoobjawowy, często nietypowy przebieg choroby.

**Celem** pracy była więc analiza zachorowalności na gruźlicę wśród dzieci w wieku 0-10 lat leczonych w Centrum Leczenia Chorób Płuc w Łodzi w latach 2000-2002. **Materiał:** Badaniami objęto 46 dzieci, co stanowiło 2,2 % ogólnej liczby hospitalizowanych. **Wyniki:** Najwięcej dzieci było między 2, a 5 r.ż. (54,3%), 82,9% pochodziło ze stałego kontaktu rodzinnego z osobą prątkującą. W 41,3% przypadków uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne. 45,6% dzieci pochodziło z bardzo złych warunków socjalno-bytowych. **Wnioski:** Wzrost zachorowalności na gruźlicę wśród osób dorosłych, pogarszająca się sytuacja ekonomiczna rodzin, stanowią ryzyko zwiększonej zachorowalności wśród dzieci.

#### OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ATOPII WŚRÓD DZIECI ZAKAŻONYCH PRĄTKIEM ZJADLIWYM

A. Pankowska, W. Bielacka  
*Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji w Łodzi*

W ostatnich latach pojawiły się publikacje na temat roli zakażeń w chorobach obturacyjnych układu oddechowego, wpływu szczepień BCG, oraz ekspozycji na prątki, na zmniejszenie występowania atopii u dzieci.

Zakażenie prątkiem gruźlicy, szczepienia BCG, indukują odpowiedź immunologiczną z udziałem limfocytów Th1, wzrostem produkcji interferonu gamma, interleukiny 2, oraz zmniejszeniem produkcji IgE. Zatem naturalna ekspozycja na prątki mogłaby chronić przed wystąpieniem astmy.

**Celem** pracy była ocena występowania atopii u dzieci zakażonych prątkiem gruźlicy.

**Materiał:** Badaniami objęto 20 dzieci, u których rozpoznano zakażenie prątkiem zjadliwym. Wiek dzieci wahał się od 2 do 15 lat. Na podstawie zebranego wywiadu ustalono że 35% dzieci było ze stałego kontaktu z osobą prątkującą, 15% miało kontakt sporadyczny, zaś 50% kontakt nieudokumentowany. Zakażenie potwierdzono odczynem tuberkulinowym Rt 23 z 2j tuberkuliny. Średnica odczynów wynosiła 13-20 mm. U wszystkich oceniano objawy atopii na podstawie wywiadu, wykonanych naskórnych testów alergicznych met. Prick, określenia poziomu IgE całkowitej w surowicy krwi.

**Wyniki:** 80% dzieci w badanej grupie nie wykazywało żadnych cech atopii, u wszystkich testy skórne wypadły negatywnie. U 5 stwierdzono wysoki poziom

IgE całkowitej nie związanej z chorobą atopową. U 2 (10%) stwierdzono alergiczny nieżyt nosa, wysoki poziom całkowitej IgE, dodatnie testy skórne z pyłkami traw, u 2 (10%) świszczący oddech, wysoki poziom IgE całkowitej. Testów alergicznych nie wykonano z powodu zbyt młodego wieku dzieci.

**Wnioski:** W badanej grupie dzieci zakażonych prątkiem gruźlicy 20 % wykazywało objawy choroby atopowej, co nie odbiega od danych dotyczących ogólnej populacji ludzkiej (20%-25%).

#### ANALIZA PRZYPADKÓW MYKOBAKTERIOZY PŁUC WYWOŁANEJ PRZEZ *M.KANSASII* WŚRÓD MIESZKAŃCÓW BYDGOSZCZY

G. Przybylski<sup>1</sup>, D.Krawiecka<sup>2</sup>, A.Wagnerowska-Siałkowska<sup>2</sup>,  
Z.Zwolska<sup>3</sup>, A.Dambecka-Chyrek<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM,  
Bydgoszcz, <sup>2</sup> Zakład Diagnostyki Mikrobiologicznej,

<sup>3</sup> Zakład Mikrobiologii IGiChP, Warszawa

Najczęstszą przyczyną mykobakterioz w regionie kujawsko-pomorskim jest *Mycobacterium kansasii*. W latach 2001-2003 drobnoustrój ten wyhodowano od 55 mieszkańców Bydgoszczy leczonych w Kujawsko-Pomorskim Centrum Pulmonologii. Średnia wieku wynosiła 57,2 lata, kobiety stanowiły 45,45%. Materiały diagnostyczne posiewano na podłoża Loewensteina-Jensena, w niektórych przypadkach również na podłoże 7H9 w automatycznym systemie hodowlanym MBBacT, równolegle sporządzano rozmazy barwiony metodą Ziehla-Neelsena w kierunku AFB. Rozmazy na obecność AFB były dodatnie u 17 badanych (31%). Z materiałów pobranych od tych chorych uzyskano w sumie 198 izolaty *M.kansasii* – od 1 do 15 (śr. 3-4) od jednego badanego. Identyfikację gatunkową przeprowadzono na podstawie cech morfologicznych i testów biochemicznych. Oznaczono lekowrażliwość wyhodowanych szczepów na podstawowe i dodatkowe leki przeciwprątkowe. Na podstawie wyników badań bakteriologicznych, zmian radiologicznych i objawów klinicznych u 44 (19 kobiet i 25 mężczyzn) chorych rozpoznano mykobakteriozę. W pozostałych 11 przypadkach, gdzie uzyskano w 8 przypadkach tylko 1, a w 3 – po 2 izolaty *M.kansasii* fakt ten uznano za przypadkowe zanieczyszczenie lub kolonizację. Wyhodowanie *M.kansasii* nie zawsze jest jednoznaczne z istnieniem mykobakteriozy.

#### ZASTOSOWANIE SYSTEMU BD PROBE TEC™ ET DO WYKRYWANIA DNA *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS COMPLEX*

##### W MATERIAŁACH TKANKOWYCH.

G. Przybylski<sup>1</sup>, D. Krawiecka<sup>2</sup>, K. Siemiątkowska<sup>2</sup>,  
R. Żebracka<sup>2</sup>, K. Cieśliński<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM,

<sup>2</sup> i Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii, Bydgoszcz

System genetyczny BD ProbeTec™ ET służy do wykrywania DNA *M. tuberculosis complex* bezpośrednio w materiałach klinicznych.

Zgodnie z zaleceniami producenta do badań w tym systemie należy kierować materiały diagnostyczne z dróg oddechowych takie jak: płwocina (odkrztuszona bądź indukowana), BAL oraz aspiraty oskrzelowe i krtaniowe, pochodzące od chorych z podejrzeniem gruźlicy.

**Celem** naszej pracy była ocena przydatności BD ProbeTec™ ET do wykrywania *M. tuberculosis complex* w materiałach tkankowych.

**Materiał:** Analizą objęto 147 materiałów tkankowych (miąższ płucny, fragmenty opłucnej, węzły chłonne) pobranych podczas zabiegów chirurgicznych wykonanych w okresie od lutego 2003 do marca 2004 w Oddziale Chirurgii Klatki Piersiowej i Nowotworów Kujawsko-Pomorskiego Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy. Materiały były badane równolegle w Zakładzie Diagnostyki Mikrobiologicznej (test DTB, preparat AFB, hodowla) i Zakładzie Patomorfologii.

**Wyniki** tych badań porównano i skonfrontowano z końcowym rozpoznaniem klinicznym. Wynik badania DTB był nierozstrzygnięty w 2 przypadkach z powodu dodatniego testu inhibicji. Test DTB był ujemny w 126 przypadkach, z tego u 6 chorych obraz histopatologiczny przemawiał za tłem gruźliczym. W 2 przypadkach wyhodowano prątki, przy czym w jednym z nich było to *M.kansasii*, a w drugim (materiał z węzła) *M.tuberculosis*. Spośród 19 dodatnich testów DTB 3 uznano za fałszywie dodatnie. U 16 chorych z tej grupy rozpoznano gruźlicę, z tego u 13 uzyskano również pozytywne wyniki innych badań mikrobiologicznych (bakterioskopia i/lub hodowla). W 2 przypadkach rozpoznanej klinicznie i mikrobiologicznie gruźlicy wynik badania histopatologicznego był niejednoznaczny. W badanej grupie materiałów czułość i specyficzność Testu BD ProbeTec™ ET Direct Detection wynosiły odpowiednio: 76,2% i 97,6%. Stosowanie pełnej diagnostyki mikrobiologicznej w połączeniu z badaniem histopatologicznym optymalizuje proces diagnostyczny gruźlicy.

## GRUŹLICZE ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH U 2 MŁODYCH DOROSŁYCH

B. Rybacka-Chabros, A. Berger-Lukasiewicz  
*Klinika Pneumologii, Onkologii i Alergologii AM w Lublinie*

Gruźlicze zapalenie opon mózgowych stanowi 3,3% wszystkich postaci gruźlicy pozapłucnej i 0,15% wszystkich postaci gruźlicy. Mimo postępów w diagnostyce i leczeniu gruźlicy, pozostaje ono nadal jedną z najciężiej przebiegających postaci gruźlicy, obciążoną poważnym rokowaniem zarówno co do przeżycia jak też co do wyleczenia. Prezentujemy dwa przypadki u młodych dorosłych, o różnym przebiegu klinicznym. Przypadek 1 (mężczyzna lat 38) ilustruje dramatyczną sytuację kliniczną, w której od momentu ustalenia rozpoznania do zgonu chorego upłynęło niespełna dwa tygodnie. Hospitalizację poprzedzał kilkumiesięczny okres niewielkiego osłabienia, chrypki i stanów podgorączkowych, który zakończył się 2-tygodniowym okresem szybko narastających objawów neurologicznych, z zatrzymaniem krążenia i oddychania i zgonem chorego. Przypadek 2 (kobieta lat 21) ilustruje pomyślny przebieg ostrej uogólnionej gruźlicy prosówkowej z zajęciem płuc i opon mózgowo-rdzeniowych. Włączenie leków p-prątkowych spowodowało szybką poprawę kliniczną i powrót do zdrowia.

W podsumowaniu należy podkreślić, że kluczowe znaczenie zarówno dla ratowania życia jak też zapobiegania trwałym następstwom uszkodzenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu ma wczesne rozpoznanie i szybkie włączenie leczenia.

### WYKRYCIE GRUŹLICY METODĄ ELEKTROPUNKTUROWEJ DIAGNOSTYKI ETIOLOGICZNEJ W ZAKŁADACH KARNYCH

S. Sawicki<sup>1</sup>, A. Tarasiewicz<sup>1</sup>, O. Czeczko, M. Palamarczuk,  
I. Myszkowski, H. Aleks<sup>2</sup>, <sup>1</sup> *Obwódowy Kliniczny Szpital,*  
<sup>2</sup> *Katedra Ftyzjopneumologii, Uniwersytet Medyczny,*  
*Grodno, Białoruś*

Celem badania było określenie znaczenia diagnostycznego metody elektropunkturowej etiologicznej diagnostyki (EPED) w porównaniu z tradycyjną – zdjęciem małooobrazkowym przy badaniu osób, odbywających karę w zakładach karnych obwodu Grodzieńskiego. Wykorzystano modyfikowaną metodę Folla, za pomocą której określono indywidualną specyficzną częstotliwość (ISC) oraz obecność lub nieobecność rezonansu wobec czynnika etiologicznego (RCE). W tym celu do obwodu, za pomocą specjalnych płyt, były wprowadzane charakterystyki falowe prątków gruźlicy według metody Folla-Sarczuka. Badania, przeprowadzone przez nas wcześniej, wykazywały, że w zakresie fal milimetrowych (53-75 GHz) tylko wobec dwóch wielkości 58.4 i 2.4 GHz obserwuje się reakcję u chorych na gruźlicę. W 83% przypadkowe wykrycie wymienionych wielko-

ści ISC oraz rezonansu wobec czynnika etiologicznego łączyło się z obecnością klinicznie potwierdzonej gruźlicy. Łącznie metodą EPED w połączeniu z wykonaniem zdjęcia małooobrazkowego narządów klatki piersiowej przebadano 307 osób. W grupie badanych było 10.4% kobiet, 89.6% mężczyzn. Największe znaczenie w rozpoznaniu gruźlicy miały: obecność indywidualnej swoistej częstotliwości 58.4 GHz; obecność RCE w danym badaniu wobec prętka gruźlicy i obecność cech radiologicznych gruźlicy układu oddechowego. Wyniki uznawano za rzeczywiście dodatnie przy połączeniu w/w cech z klinicznie potwierdzonym rozpoznaniem gruźlicy. W 86.7% przypadków wykrycie ISC wielkości 58.4 GHz oraz RCE łączyło się z obecnością klinicznie potwierdzonej gruźlicy. Przeprowadzono porównanie wartości diagnostycznej zdjęć małooobrazkowych z metodą EPED (tab).

Wskaźniki wartości diagnostycznej metody	Metoda badania	
	Zdjęcie małooobrazkowe %	EPED
Czułość	95.6	86.7
Swoistość	100	100
Skuteczność	98.1	99.3

Wartość diagnostyczna ujemnych wyników metod EDEP 100%, wyników dodatnich 95.1%. Tak więc diagnostyczna czułość, swoistość i skuteczność metody EPED z uwzględnieniem wysokiego stopnia korelacji (współczynnik korelacji 0.70) są porównywalne z metodą wykonywania zdjęć małooobrazkowych. Do zalet metody EDEP należy zaliczyć niskie koszty, możliwość wykorzystania jako badania przesiewowego, wysoką diagnostyczną czułość i skuteczność, brak szkodliwego wpływu na ustrój ludzki. Uwzględniając zalety metody EPED, uważamy, iż najbardziej celowe jest zastosowanie tej metody na etapie badania wstępnego więźniów, oraz, co jest szczególnie ważne, przy kształtowaniu grup wysokiego ryzyka wśród więźniów z podejrzeniem gruźlicy.

### ANALIZA POSTĘPOWANIA DIAGNOSTYCZNEGO, SPOSOBU LECZENIA I JEGO WYNIKÓW U CHORYCH NA GRUŹLICĘ PŁUC POTWIERDZONĄ PRĄTKOWANIEM.

I. Siemion-Szcześniak, D. Michałowska-Mitczuk,  
M. Korzeniewska-Kosela, P. Droszcz, S. Wędzicha, J. Kuś  
*I Klinika Chorób Płuc IGIChP Warszawa*

Programy zwalczania gruźlicy mają za zadanie wyleczenie poszczególnych chorych, a także przerwanie transmisji choroby w społeczności.

**Celem** pracy była analiza postępowania diagnostycznego, sposobu leczenia i jego wyników u chorych na gruźlicę płuc potwierdzoną prątkowaniem.

**Materiał i metoda:** Do badania wytypowano trzy województwa (według podziału administracyjnego z 1995 roku) warszawskie, siedleckie oraz gdańskie zróżnicowane pod względem zapadalności na gruźlicę. Zebrano dane z 2000 r. Podstawą identyfikacji chorych były rejestry mikrobiologiczne laboratoriów prątków na terenie każdego z tych województw, co pozwoliło zidentyfikować chorych na gruźlicę płuc z dodatnimi posiewami płwociny. Analizowano indywidualną dokumentację lekarską tych chorych z uwzględnieniem sposobu wykrycia gruźlicy, określenia czasu jaki upływa od badania płwociny do wdrożenia leczenia przeciwprątkowego, zestawu leków, długości leczenia, sposobu jego nadzorowania oraz wyników leczenia. **Wyniki:** Wykryto 356 chorych, 244 mężczyzn (69%) i 112 kobiet (31%), w wieku 18-89 lat, o średniej wieku 50 lat. Badanie bakterioskopowe płwociny było dodatnie u 121 osób (34%). W 222 przypadkach (62%) było to pierwsze zachorowanie na gruźlicę, u 50 osób była to wznowa (14%), w 84 przypadkach (24%) brak danych. W sposób bierny gruźlicę wykryto u 280 chorych (79%), w sposób czynny u 28 (8%). Nie uzyskano danych o sposobie wykrycia choroby u 48 chorych (13%). Z 356 chorych leczenie wdrożono w 283 przypadkach (79.5%): w 140 przypadkach (49%) przed lub równocześnie z badaniem płwociny, w 90 (32%) w ciągu 2-ch tygodni, w 56 (19%) opóźnienie leczenia wynosiło ponad dwa tygodnie. Leczenie 4-lekowe (RMP+INH+PZA+EMB / SM) otrzymało 192 chorych ((68%). Odprątkowanie uzyskano u 271 osób (76%) średnio po 76 dniach. Zgodnie z definicją WHO uzyskano następujące wyniki leczenia: wyleczono 157 chorych (44%), leczenie ukończyło 52 osoby (15%), przerwało leczenie 57 chorych (16%), zmarło 12 chorych (3%), niepowodzeniem zakończyło się leczenie 5 chorych (1.4%), 73 chorych (20.6%) nie było leczonych. Hospitalizowano 278 chorych (78%), średni czas hospitalizacji wynosił 86 dni. **Wnioski:** Przedstawione w pracy wyniki leczenia są gorsze niż dane ogólnopolskie zawarte w Centralnym Rejestrze Gruźlicy.

#### ZNACZENIE DIAGNOSTYCZNE INDUKOWANEJ PŁWOCINY W GRUŻLICY – DOŚWIADCZENIA WŁASNE

M. Sulżycka, L. Wolska-Goszka, B. Cynowska,  
M. Porzezińska, J.M. Słomiński, *Katedra i Klinika  
Pneumonologii i Alergologii A M w Gdańsku*

Indukcja płwociny poprzez inhalację hipertonicznego roztworu soli, opisana po raz pierwszy w 1958 r., jest nieinwazyjną metodą stosowaną w rozpoznawaniu wielu chorób układu oddechowego. W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie tą metodą pozyskiwania materiału diagnostycznego, oceną jej przydatności w ustalaniu zaawansowania takich chorób jak sarkoidoza, alergiczne zewnątrzopłucne zapalenie pęcherzyków płucnych. **Celem** pracy jest analiza retrospektywna

wyników badań bakteriologicznych wykonanych w płwocinie indukowanej, popłuczynach oskrzelowych.

**Metoda i materiał:** Prątków gruźlicy poszukiwano metodą klasyczną w 158 próbkach klinicznych, pobranych od chorych z podejrzeniem gruźlicy na podstawie objawów klinicznych i zmian radiologicznych. Płwocinę indukowaną pozyskiwano poprzez nebulizację roztworem soli kolejno we wzrastających stężeniach 3% i 4%. Po zakończeniu inhalacji trwającej średnio 15 minut, opracowaniu uzyskanej płwociny, zakładano hodowlę na podłożu Löwensteina-Jensena. Z każdej próbki materiału wykonano bakterioskopię bezpośrednią i pośrednią. Popłuczyny oskrzelowe uzyskiwano w trakcie bronchofiberoskopii. Z popłuczyn, podobnie jak z indukowanej płwociny obecność prątków stwierdzono metodami konwencjonalnymi. Analizie poddano 158 materiałów, pobranych od chorych w latach 2002 – 2003: płwocina – 68, popłuczyny oskrzelowe – 38, płwocina indukowana – 52.

**Wyniki:** Stwierdzono, że dodatnie wyniki badań bakteriologicznych przy zastosowaniu technik tradycyjnych w płwocinie wyniosły 48,8%, w płwocinie indukowanej – 38,8%, w popłuczynach oskrzelowych – 36,8%.

**Wniosek:** Indukowanie płwociny może być wykorzystywane jako metoda wstępna przed BAL.

#### ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNO-KLINICZNA DZIECI LECONYCH Z POWODU GRUŻLICY W LATACH 2000-2002, W MATERIALE WŁASNYM

W. Turska,

*Oddział Chorób Płuc i Alergii dla Dzieci Starszych w Łodzi*

**Materia i metody:** W latach 2000-2002, leczono 2734 pacjentów, w tym 46 z powodu gruźlicy; 24 dziewczynki i 22 chłopców. Pacjenci byli w wieku od 5 do 17 lat, średnia wieku wynosiła 13 l. Ze środowiska miejskiego pochodziło 35 chorych – z Łodzi 16, z innych miast województwa łódzkiego 19, ze środowiska wiejskiego wywodziło się 11 chorych.

U 15 chorych gruźlica została wykryta poprzez objawy, które skłoniły do zgłoszenia się do lekarza, u 20 chorób wykryto badaniem najbliższego środowiska osoby chorej na gruźlicę. Odczyny tuberkulinowe (OT) zakładane w „grupach wiekowych” (12 lat i 18 lat) pozwoliły na wykrycie gruźlicy u 11 chorych dzieci.

**Wyniki:** W całej grupie wydalanie prątków stwierdzono łącznie u 33 chorych (71.7%). W badaniach bezpośrednich uzyskano je u 6 pacjentów, w posiewach u 27 (korzystano z metody tradycyjnej i systemu Bactec). Materiałem do badań na obecność prątków były głównie popłuczyny żołądkowe, w kilku przypadkach bronchoaspirat, w pojedynczych – płwocina, w jednym – płyn z jamy opłucnej.

Pośród chorych wykrytych z tzw. objawów prątkowało 11 (73.3%), z „kontaktów” 13 (65%), z „odczyńców ttuberkulinowych” – 9 (81.8%).

Gruźlicę płuc rozpoznano u 20 dzieci, prątki wykryto u 18 z nich. Gruźlicę węzłów chłonnych tchawiczno-oskrzelowych stwierdzono u 23 dzieci, prątkowało 13. Z powodu wysiękowego zapalenia opłucnej leczono 3 chorych, w 1 przypadku wyhodowano prątki z płynu z jamy opłucnej.

OT był ujemny tylko u jednej chorej 17 letniej dziewczynki z masywnymi zmianami w płucach, wydalającej prątki stwierdzone w badaniach bezpośrednich. W pozostałej grupie najmniejszy odczyn wynosił 10 mm. Występował u 17 letniego chłopca, z zaawansowanymi zmianami w obu płucach, z prątkami w badaniach bezpośrednich. Największy odczyn wynosił 23 mm. Dotyczył 11 letniej dziewczynki z gruźlicą węzłów chłonnych tchawiczno-oskrzelowych, z prątkami wykrytymi w posiewach. OB było przyspieszone u 13 chorych (28%), osiągając wartości od 30 do 135 mm/h. Leukocytoza podwyższona była jedynie u 2 chorych (14 000, 11 700)

**Wnioski:** 1. W omawianym okresie stosunkowo duża liczba dzieci i młodzieży leczonych z powodu gruźlicy pochodziła z Łodzi (34,7%). 2. Najwięcej chorych wykryto, badając „kontakty” z osobą chorą na gruźlicę 43,5%, z „objawów” 32,6%, poprzez odczyny tuberkulinowe 23%. 3. W całej grupie prątki wydalało 71,7% chorych. Spośród wykrytych dzięki OT, prątkowało aż 81,8%. 4. Nie obserwowano zależności między wielkością OT, a nasileniem zmian gruźliczych. 5. Przyspieszone OB stwierdzano u pacjentów z ostrymi objawami choroby. U pozostałych, mimo toczącego się procesu swoistego, było prawidłowe.

#### OSTRE USZKODZENIE WĄTROBY Z ENCEFALOPATIA U 17 LETNIEJ PACJENTKI PO KILKUDNIOWYM OKRESIE PODAWANIA LEKÓW PRZECIWPRAŃKOWYCH

W. Turska, E. Wicher, *Oddział Chorób Płuc i Alergii Układu  
Oddechowego dla Dzieci Starszych w Łodzi*

Przedstawiamy przypadek 17 letniej pacjentki, u której w 6 dobie podawania leków p/prątkowych: INH, RMP, PZA, EMB w dawkach zalecanych wystąpiły objawy ostrego uszkodzenia wątroby z encefalopatią.

17-letnia dziewczynka ze środowiska wiejskiego, uczennica szkoły zasadniczej, dotychczas zdrowa, została przyjęta po 2 dniowym pobycie w Oddziale Ogólnopediatrycznym, z podejrzeniem gruźlicy. Obecna choroba rozpoczęła się przed kilku tygodniami stanami gorączkowymi, pokaszaniem, osłabieniem, ubytkiem masy ciała ok. 4-5 kg w ciągu miesiąca. Kontakt z gruźlicą był nieuchwytny. Przyjęta w stanie ogólnym średnim z zaznaczoną dusznością, bardzo wychudzona z masą ciała 38 kg. Badaniem przedmiotowym stwierdzano przytłumiony odgłos opukowy od połowy łopatki prawej, ze zbliżonym do oskrzelowego szmerem oddechowym od przodu po tej stronie. Po

stronie lewej szmer pęcherzykowy, bez szmerów dodatkowych. W badaniach laboratoryjnych: OB 135 mm / h, niedokrwistość – erytrocyty 3.34 M/uL, HB 9.3 g/dL, HCT 29.4%, podwyższona leukocytoza – 12.0 K/uL. Pozostałe oznaczenia biochemiczne, w tym bilirubina i próby wątrobowe były w normie. Na zdjęciu przeglądowym płuc (9.07.02.) widoczne były obustronnie rozległe zmiany. Otrzymała Klimicin (10.07.02.), równocześnie prowadzono wielokierunkowe badania diagnostyczne. Odczyn tuberkulinowy był ujemny. Natomiast już z pierwszych badań bezpośrednich popłuczyn żołądkowych uzyskano prątki kwasooporne: 11.07.02. BK (+) 10 prątków, 13.07.02. BK (+) 4 prątki w badaniu metodą klasyczną oraz 5 prątków w systemie BACTEC, 15.07.02. BK (+) 4 prątki. Do leczenia włączono INH, RMP, PZA, EMB w dawkach zalecanych oraz Vit. B6 (13.07.02.). W 5 dniu podawania (15.07.02.) odstawiono Klimicin. Ponieważ w wymazie z gardła i popłuczynach żołądkowych stwierdzono także liczne kolonie *Candida* spp., od 16.07.02. zlecono Flukonazol 100 mg/dz. W dniu 19.07.02. rano nastąpiło gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego. Pacjentka podsypiająca, bez kontaktu, okresowo niespokojna, pobudzona, wydająca głośnie, nieartykułowane dźwięki. Widoczne też były drobnofaliste drżenia mięśni twarzy. RR 75 / 30 mm Hg. Wykonano nakłucie lędźwiowe, badanie płynu mózgowo – rdzeniowego wykłuczyło zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych. Natychmiastowe analizy z surowicy z odchyleń wykazały: glukoza 6 mg/dL, bilirubina 2.3 mg/dL, AST 4100 U/L, ALT 1010 U/L, czas kaolinowo – kefalinowy APTT 64 sek., w następnej dobie 84.5 sek., osiągając wartość 124.5 sek. w 4 dobie.

Pod wpływem stosowanego leczenia (kroplówki z 5 % glukozą, płyn wieloelektrolitowy, Hepatil, w pierwszym okresie doraźnie Hydrocortison) dość szybko uzyskano poprawę stanu ogólnego, stopniowo wyrównywały się wykładniki czynności wątroby.

Przez najbliższy miesiąc stosowano EMB i SM. Po całkowitej normalizacji prób wątrobowych leczenie rozszerzono o INH. Ze względu na brak współpracy z rodziną chorej RMP włączono dopiero po następnym miesiącu.

#### WPLYW CHEMIOTERAPII PRZECIWPRAŃKOWEJ NA FUNKCJĘ DETOKSYKACYJNĄ WĄTROBY ŚWINEK MORSKICH

S. Wolf, H. Alekso, I. Gelberg, *Katedra Ftizjopneumonologii,  
Uniwersytet Medyczny, Grodno, Białoruś*

**Cel** badania: doświadczałne przebadanie wątrobowej czynności detoksykacji leków świnek morskich przy długoterminowym stosowaniu leków przeciwprątkowych. **Materiał i metody:** Zwierzęta doświadczałne zostały podzielone na trzy grupy. Grupa I (kontrolna), składająca się z 14 zwierząt, otrzymywała placebo. Grupa badana

(20 zwierząt) została podzielona na dwie podgrupy: 2a – otrzymującą dwa preparaty (izoniazyd i rifampicynę) oraz 2b – otrzymującą 5 preparatów (izoniazyd, rifampicynę, pirazynamid, streptomycynę i etambutol). Preparaty były podawane w dawkach terapeutycznych w ciągu dwóch miesięcy. Po zakończeniu doświadczenia dokonano dekapitację zwierząt. We frakcji mikrosomalnej miąższu wątrobowego badano następujące parametry: zawartość cytochromów P-450 i b5, szybkość utlenienia NAD i NADPH<sub>2</sub>, aktywność reduktaz cytochromowych, UDP-glukuronyltransferazy i UDP-glukozodehydrogenazy, oceniano aktywność mikrosomalną N-demetylazową i P-hydralazową oraz aktywności transferazową glutationu, reduktazową glutationu, peroksydazową glutationu., mierzono poziom zredukowanego glutationu. **Wyniki:** Zawartość cytochromów P-450 i b5 u zwierząt grupy 2a (2 preparaty) była znamienne wyższa w porównaniu z grupą kontrolną, jednocześnie w grupie 2b te parametry był obniżone o 1,6 razy w porównaniu z grupą 1. Podobnie zjawisko zaobserwowano przy analizie szybkości utlenienia NADP<sup>2</sup> oraz aktywności reduktazy cytochromu P-450 NADPH<sub>2</sub>-zależnej. Czyli długotrwałe stosowanie dwóch preparatów inicjuje pierwszą fazę biotransformacji preparatów przeciwgruźliczych, tymczasem stosowanie pięciu preparatów ją blokuje. Stwierdzono obniżenie aktywności transferazy glutationu, reduktazy glutationu oraz peroksydazy glutationu, ponadto zmniejszenie zawartości zredukowanego glutationu w obu podgrupach 2 grupy badanej w porównaniu z 1 grupą. **Wnioski:** Podawanie świnkom morskim dwóch preparatów przeciwprątkowych w ciągu 60 dob wywołuje aktywację układu monooksydazyjnego siateczki endoplazmatycznej wątroby, z kolei Podawanie pięciu preparatów nie wywołuje wspomnianej aktywacji i może zapoczątkować uszkodzenie toksyczne wątroby i innych narządów i układów.

#### GRUŹLICA PŁUC – ANALIZA KLINICZNA GRUPY CHORYCH

L. Wolska-Goszka, B. Cynowska, A. Siemińska, J.M. Słomiński, *Klinika Pneumologii i Alergologii A M w Gdańsku*

Gruźlica jest przewlekłą chorobą zakaźną. Wśród czynników sprzyjających zachorowaniu na gruźlicę wymienia się cukrzycę, narkomanię, alkoholizm, zakażenie HIV, zespoły upośledzonego wchłaniania. Ryzyko zachorowania zwiększa wiele innych czynników i sytuacji, z których duże znaczenie mają złe warunki socjalno – bytowe, niedożywienie, sytuacje stresowe. Duże zagrożenie gruźlicą stwarzają warunki panujące w więzieniach, domach opiekuńczych.

**Celem** pracy była analiza kliniczna grupy chorych na gruźlicę leczonych w latach 2000-2003 na Oddziale Gruźlicy Szpitala Aresztu Śledczego w Gdańsku. **Materiał:** W grupie tej było 321 mężczyzn w wieku od 18 do 78 lat, średnio 52,3 lat oraz 4 kobiety w wieku od

25 do 50 lat (średnio 38,7 lat). Rozpoznanie czynnej choroby opierana przede wszystkim na wykryciu prątków w badanym materiale pobranym od chorego (grupa I) lub w przypadku chorych nieprątkujących (grupa II) na podstawie kryteriów klinicznych i radiologicznych. Badania bakteriologiczne wykonano według standartowych metod stosowanych w laboratorium Woj. Zespołu Chorób Płuc i Gruźlicy w Gdańsku. U wszystkich chorych wykonano śródskórną próbę tuberkulinową (OT).

**Wyniki:** U 58% chorych badania bakteriologiczne na obecność prątków były dodatnie. Prątkowanie wiązało się z bardziej zaawansowanym procesem choroby (serowate zapalenia płuc, rozległe zmiany naciekowe). Dodatni wynik OT stwierdzono u 234 chorych (72,1% ogółem). U 137 chorych (42,1%) stwierdzono nowe zachorowania, u pozostałych 188 (57,8%) wznowę gruźlicy płuc. U 12 chorych (3,7%) obserwowano współistnienie gruźlicy płuc z gruźlicą pozapłucną (wysiękowe zapalenia opłucnej, przewodu pokarmowego, nerek). Najczęściej rozpoznawaną postacią kliniczną choroby była gruźlica naciekowa (79,5% chorych). U większości osób choroba została wykryta w trakcie badań wstępnych wykonywanych po osadzeniu ich w areszcie (78%).

Nałogowe picie alkoholu zgłosiło w wywiadzie 80% chorych. Spośród chorych leczonych na oddziale dominowali obywatele polscy – 98%. Mieszkańcy miast stanowili 71,6%, mieszkańcy wsi 16,4%, a bezdomni – 12% ogółu leczonych. W 2003 r. zauważono wzrost liczby osób bezdomnych przy zmniejszającej się liczbie osób zamieszkałych w mieście.

W ciągu analizowanych lat, rozpoznano u 9 chorych gruźlicę wielolekooporną, a u 8 – współistnienie gruźlicy z zakażeniem wirusem HIV.

#### TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W 2 PRZYPADKACH GRUŹLICY KRTANI.

M. Wójcik, P. Krawczyk, S. Chocholska, A. Berger-Lukasiewicz, A. Rolski, B. Mackiewicz, W. Remiszewski, T. Łupina, J. Milanowski, *Klinika Pneumologii, Onkologii i Alergologii AM w Lublinie*

Gruźlica pierwotna krtani występuje obecnie bardzo rzadko. W większości przypadków towarzyszy gruźlicy płuc, dlatego też stwarza duże trudności diagnostyczne.

Przedstawiamy opis dwóch przypadków, w których problemy diagnostyczne opóźniły postawienie rozpoznania gruźlicy krtani o 6 miesięcy.

Pacjent lat 49 od kilku miesięcy zgłaszał bóle gardła, trudności w połykaniu, chrypkę, kaszel. W RTG opisano zmiany drobnoguzkowe w płucach. Podejrzewano wówczas sarkoidozę (na podstawie badania histopatologicznego wycinka z krtani) lub proces nowotworowy. Badania immunologiczne z BAL nie potwierdziły rozpoznania sarkoidozy. Po weryfikacji

badania histopatologicznego stwierdzono, że obraz mikroskopowy może odpowiadać również gruźlicy i innym zmianom ziarniniakowym. W wykonanym w naszej klinice badaniu bronchoskopowym stwierdzono nacieki krtani z masami martwiczymi schodzącymi do części błoniastej tchawicy. Ostatecznie badanie mikrobiologiczne i genetyczne PCR potwierdziło obecność prątków gruźlicy w badanym materiale.

Pacjentka lat 22 skarżyła się na duszność spoczynkową. Rozpoznano u niej astmę oskrzelową i przez pół roku była leczona kortykosteroidami wziewnymi oraz doustnymi bez poprawy klinicznej. W wykonanym w klinice badaniu CT opisano okrężne pogrubienie błony śluzowej na wysokości chrząstki tarczowatej oraz wyraźne zgrubienie i nacieczenie fałdów głosowych. Obraz sugerował zmiany zapalne lub nacieki chłonne. W wykonanym badaniu bronchoskopowym wykazano niesymetryczne światło tchawicy oraz egzofityczne, kruche twory pokryte masami martwiczymi obecne na całej długości tchawicy. Obraz CT i bronchoskopii sugerował obecność zmian zapalnych, nacieku chłonnego lub innych zmian nowotworowych. W pobranym bronchoaspiracie wykryto metodą bezpośrednią prątki gruźlicy.

U obydwójga pacjentów wdrożono leczenie przeciwprątkowe uzyskując poprawę stanu klinicznego oraz ujemne wyniki badań bakteriologicznych. Diagnostyka nietypowych zmian w obrębie krtani powinna obejmować nowotwory, sarkoidozę, ziarniniakowość Wegenera oraz gruźlicę.

#### ROZLEGŁOŚĆ ZMIAN RADIOLOGICZNYCH U CHORYCH NA GRUŹLICĘ POTWIERDZONĄ BAKTERIOLOGICZNIE, HOSPITALIZOWANYCH W ODDZIALE GRUŹLICY I CHORÓB PŁUC W SIERADZU W 2002 R. I 2003 R.

E. Zalc-Budziszewska, W. Olczyk  
Oddział Gruźlicy i Chorób Płuc w Sieradzu

**Materiał:** W okresie od 01.01.2002 do 31.12. 2003 r. w Oddziale Gruźlicy i Chorób Płuc w Sieradzu było hospitalizowanych 58 chorych na gruźlicę płuc, potwierdzoną bakteriologicznie. Stanowi to 46% wszystkich chorych leczonych w Oddziale z powodu gruźlicy płuc i pozapłucnej. Wśród chorych na gruźlicę płuc, potwierdzoną bakteriologicznie lub histopatologicznie, było 26 mężczyzn i 22 kobiety w wieku od 21 do 82 lat (średnia 48 lat). **Wyniki:** W tej grupie 34 chorych (59%) prątkowało obficie, tzn. prątki stwierdzono w badaniu bakterioskopowym. U 43 (74%) stwierdzono zmiany radiologiczne rozległe, obejmujące 3 i więcej pól płucnych. Z wywiadu ustalono, że objawy choroby były zauważalne przez chorych od 1 do 12 miesięcy wcześniej, średnio 3 miesiące. U 3 chorych, w trakcie badań RTG wykonywanych z innego powodu niż podejrzenie choroby układu oddechowego stwierdzono zmiany gruźlicze w płucach o różnej rozległości.

Chorzy ci nie zgłaszali żadnych objawów klinicznych sugerujących gruźlicę płuc. Wyliczenie czasu trwania objawów klinicznych jest daleko mylące. W omawianej grupie chorych było 7 chorych z rozpoznąną gruźlicą płuc włóknisto-jamistą i gruźlicą płuc rozsianą. Chorzy ci zauważyli u siebie objawy gorszego samopoczucia w czasie od 2 do 6 miesięcy. Biorąc pod uwagę patofizjologię gruźlicy z pewnością u tych chorych okres chorowania był dłuższy.

**Wnioski:** 1. Okres czasu od odczuwanych przez chorego objawów do czasu wykrycia choroby i włączenia leczenia przeciwprątkowego średnio wynosi 3 miesiące. 2. Wśród chorych wydalających prątki dominują chorzy ze zmianami rozległymi w płucach, tj. ze zmianami w 3 i więcej pól płucnych, co świadczy o długotrwałym procesie choroby i jest złym wskaźnikiem epidemiologicznym.

#### SZYBKA MIKROBIOLOGICZNA DIAGNOSTYKA GRUŹLICY W KUJAWSKO-POMORSKIM CENTRUM PULMONOLOGII W BYDGOSZCZY

M. Zimna<sup>1</sup>, R. Żebracka<sup>1</sup>, D. Krawiecka<sup>1</sup>, G. Przybylski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Diagnostyki Mikrobiologicznej; <sup>2</sup> Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM w Bydgoszczy

Pełna mikrobiologiczna diagnostyka gruźlicy metodami klasycznymi zajmuje 2 do 3 miesięcy. Tak długi czas oczekiwania na wynik jest główną wadą tych metod. Zgodnie z zaleceniami CDC postuluje się, aby łączny czas mikrobiologicznej diagnostyki gruźlicy nie przekraczał 21 dni. Jest to jednak możliwe dopiero przy zastosowaniu nowoczesnych metod diagnostycznych. **Celem** pracy była ocena czasu trwania pełnej mikrobiologicznej diagnostyki gruźlicy z wykorzystaniem automatycznego systemu kolorymetrycznego MBBacT (Biomerieux) do hodowli i określenia lekowrażliwości prątków oraz systemu BD ProbeTec™ ET (Becton Dickinson) – do wykrywania DNA *M. tuberculosis complex* w materiałach klinicznych.

Badania prowadzono od października 2003r. do kwietnia 2004r. Analizie poddano wyniki badań materiałów klinicznych pochodzących od 60 chorych (16 kobiet i 44 mężczyzn) w wieku od 18 do 83 lat. Średnia wieku wynosiła 44,7 lat.

Wszystkie materiały poddawano procesowi homogenizacji z wykorzystaniem N-acetylo-L-cysteininy i NaOH, a następnie sporządzano preparat barwiony metodą Ziehl-Neelsena w kierunku AFB i zakładano hodowlę metodą automatyczną MB BacT. Z pozostałej części materiału wykonano w 41 przypadkach test w BD ProbeTec™ ET na obecność DNA *M. tuberculosis complex*. W 38 przypadkach był on dodatni, a średni czas oczekiwania na wynik wynosił 2,8 dnia (od 1 do 5). Pozwoliło to na szybkie postawienie diagnozy. Po uzyskaniu hodowli w systemie MBBacT, oceniano wytwarzanie czynnika wiązkowego (CF) oraz

sprawdzano czystość hodowli posiewając na podłoże Columbia Agar +5% krwi owczej. Z czystych hodowli wytwarzających CF wykonywano lekowrażliwość przy użyciu zestawu MB BacT dla następujących stężeń leków: streptomycyna 1,0 ug/ml, izoniazyd 0,1 ug/ml, rifampicyna 1,0 ug/ml, etambutol 5,0 ug/ml. Dodatkowo hodowle w systemie MBBacT uzyskiwano w badanym materiale średnio po 12,2 dniach (od 2,7 do 27,3). Dla materiałów z dodatnim rozmazem (AFB+), które stanowiły 66,7%, wynosił on średnio 9,1 dni (od 2,7 do 17,3). Dla materiałów z ujemnym rozmazem (AFB-) średni czas hodowli wynosił 18,5 dni (od 13 do 25,2). Średni czas oznaczenia lekowrażliwości wynosił 11,1 dni i zawierał się w granicach od 5,7 do 15,5 dni. Dla materiałów AFB+ wynosił średnio 10,5 dni (od 7,5 do 15,5). Dla materiałów AFB- średni czas oznaczenia lekowrażliwości wynosił 12,3 dni (od 5,7 do 15,5). Łączny czas pełnej mikrobiologicznej diagnostyki gruźlicy dla materiałów AFB+ wynosił 20,3 dni natomiast dla materiałów AFB- wynosił 31,6 dni. Łączny średni czas pełnej mikrobiologicznej diagnostyki gruźlicy z zastosowaniem obu systemów wynosił 24,5 dni.

#### KORELACJA AKTYWNOŚCI ANGIOGENNEJ SUROWIC CHORYCH NA GRUŻLICĘ Z POZIOMEM IL-12 I TNF $\alpha$

T.M. Zielonka<sup>1</sup>, U.Demkow<sup>2</sup>, D. Michałowska<sup>2</sup>, A.Soszka<sup>2</sup>, J.Kuś<sup>2</sup>, M.Filewska<sup>2</sup>, B.Białaś<sup>2</sup>, Z. Zwolska<sup>2</sup>, E. Skopińska-Różewska<sup>2</sup>, <sup>1</sup> *Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii AM*, <sup>2</sup> *Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa*

Angiogeneza to tworzenie nowych naczyń krwionośnych na bazie istniejących. Proces ten odgrywa ważną rolę w patogenezie wielu chorób, ale jego udział w gruźlicy nie jest poznany. **Celem** pracy była ocena aktywności angiogennej surowic chorych na gruźlicę w stosunku do poziomu surowicy IL-12 i TNF $\alpha$ . **Materiał i metoda:** Zbadano surowice 26 chorych na bakteriologicznie potwierdzoną gruźlicę (TB). Jako grupy kontrolne użyto surowice 22 chorych na sarkoidozę (BBS) i 14 zdrowych osób. Do oceny aktywności angiogenezy zastosowano test Sidky i Auerbacha. Poziom IL-12 i TNF $\alpha$  w surowicy zmierzono metodą immunoenzymatyczną.

**Wyniki:** Surowice chorych na TB podobnie jak surowice chorych na BBS znamienne pobudzały aktywność angiogennej MNC w porównaniu z surowicami osób zdrowych i kontrolą z PBS ( $p < 0,001$ ). Średnia liczba nowopowstałych naczyń po wstrzyknięciu MNC preinkubowanych z surowicami chorych na TB wynosiła 17,1, BBS 16,6, osób zdrowych 13,9 a dla PBS 12,9 ( $p < 0,001$ ). Usunięcie monocytów z MNC eliminowało proangiogeny efekt surowi szczególnie BBS a w mniejszym stopniu TB. Średnia liczba nowopowstałych naczyń powstałych po wstrzyknięciu MNC

pozbawionych monocytów wynosiła odpowiednio 16,1 dla TB, 13,8 dla BBS, 14,8 dla osób zdrowych oraz 13,8 dla PBS i różnice były znamienne statystycznie ( $P < 0,001$ ). Poziom IL-12 był znamienne podwyższony ( $p < 0,001$ ) w surowicach chorych na TB (355 pg/ml) i na BBS (302 pg/ml) w stosunku do poziomu w surowicy osób zdrowych (64 pg/ml). Poziom TNF $\alpha$  był także znamienne wyższy ( $P < 0,001$ ) w surowicy chorych na TB (31,1 pg/ml) i BBS (27 pg/ml) w porównaniu z poziomem osób zdrowych (20,7 pg/ml). Stwierdzono korelację pomiędzy aktywnością angiogennej surowicy mierzoną liczbą nowopowstałych naczyń a poziomem TNF $\alpha$  ( $p = 0,52$ ). Nie obserwowano natomiast korelacji pomiędzy poziomem IL-12 w surowicy a ich aktywnością angiogennej.

**Wnioski:** Wyniki wskazują na obecność w surowicach chorych na gruźlicę czynników proangiogennych, które pobudzają angiogenezę głównie za pośrednictwem monocytów. W surowicach chorych stwierdza się zwiększony poziom TNF $\alpha$  i IL-12, które mogą odgrywać rolę w procesie angiogenezy u chorych na gruźlicę.

#### KLINICZNE KRYTERIA ROZPOZNAWANIA GRUŻLICY PIERWOTNEJ U DZIECI.

J. Ziółkowski, A. Mazur, R. Koziółek, J. Peredzińska  
*Klinika Pulmonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego AM  
w Warszawie*

Gruźlica u dzieci klinicznie i radiologicznie zawsze różni się od gruźlicy u dorosłych. Jest to spowodowane czynnikami anatomicznymi, fizjologicznymi i immunologicznymi.

**Cel pracy:** analiza i próba ustalenia klinicznych kryteriów rozpoznawania gruźlicy u dzieci.

**Materiały i metody:** W okresie 1993-2003 wśród u 384 dzieci rozpoznano: gruźlicę układu oddechowego – 146 dzieci, gruźlicę pozapłucną – 11 dzieci, zakażenie prątkiem zjadliwym – 224 dzieci, podejrzenie gruźlicy wrodzonej – 3 dzieci.

Gruźlicę rozpoznawano na podstawie wywiadu, OT (Mtx RT23), badania Rtg klatki piersiowej, tomografii konwencjonalnej lub komputerowej, bronchofiberoskopii, badania bakteriologicznego materiałów klinicznych.

**Wyniki i wnioski:** U 384 hospitalizowanych dzieci nie obserwowano żadnych patognomicznych objawów klinicznych. Kontakt z chorym na gruźlicę ustalono u 78% hospitalizowanych dzieci. OT Mtx jest złotym standardem w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci – w 90% przypadków odczyn był zakaźeniowy. Badanie Rtg klatki piersiowej jest bardzo przydatne dla oceny śródpiersia, przy czym korzystniejsze jest wykonanie tego badania w pozycji pionowej w projekcji P-A. Tomografia konwencjonalna lub komputerowa – jest przydatna do oceny węzłów tchawiczo-oskrzelowych.

W 65% przypadków bronchoskopia wykazuje obecność zmian w drzewie tchawiczo-oskrzelowym. Istnieje rozbieżność między obrazem Rtg klatki piersiowej a obrazem endoskopowym – tylko u 10% dzieci obraz Rtg klp i zmiany endoskopowe są charakterystyczne dla gruźlicy. Badania bakteriologiczne potwierdzają chorobę gruźlicy u dzieci w około 30%, a w zakażeniu prątkiem zjadliwym w 12%

**ZASTOSOWANIE NOWOCZESNYCH METOD  
MIKROBIOLOGICZNYCH DO DIAGNOSTYKI  
POWIKŁAŃ PO SZCZEPIENIU BCG.**

Z. Zwolska, E. Augustynowicz-Kopeć, A. Zabost, K. Janus, A. Jaworski, J. Ziolkowski, J. Buchwald, M. Płończak, W. Walas, J. Ziębiński, *Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie i Oddział w Rabce ; Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego AM Warszawa, Oddział Urazowy, Otwock, OIOM Wojewódzkie Centrum Med. Opole*

Szczepionka BCG jest używana rutynowo do szczepień przeciwgruźliczych od około 80 lat. Pomimo umiarkowanej efektywności ocenianej na około 50 % zaszczepiono nią ponad 80 % populacji tj około 3 miliardy ludzi na świecie. Szczepionka BCG charakteryzuje się stosunkowo wysokim bezpieczeństwem, niemniej jednak proces szczepienia może wywołać niepożądane reakcje takie jak: zmiany skórne w miejscu iniekcji, zmiany w węzłach chłonnych i wyjątkowo schorzenia systemowe. Powikłania po szczepieniu BCG mogą być miejscowe i uogólnione. Uogólniony rozsiew prątków BCG jest ciężką chorobą obserwowaną wyłącznie u pacjentów z zaburzeniami odporności, występuje rzadko z częstością ocenianą na 1/1-10 mln podanych dawek. Uogólniony rozsiew może nastąpić z opóźnieniem nawet w kilka lat po szczepieniu Choroba może mieć przebieg gwałtowny, ale również może przebiegać rzutami i trwać kilka lat. Dlatego dla rozpoznania istotne jest odróżnienie jej od gruźlicy tj wykrycie prątków *Myc.bovis BCG*. Wyhodowanie prątków BCG wymaga specjalnych pożywek z innym substratem węglowym i długiego czasu inkubacji. Zastosowanie konwencjonalnych metod identyfikacyjnych nie pozwala na odróżnienie prątków BCG od innych wchodzących w skład *M.tuberculosis kompleks*. Jedyny test różnicujący – test niacynowy jest ujemny zarówno dla *M.bovis* jak i dla *M.bovis BCG* a ponadto jako test jakościowy w niektórych przypadkach daje wyniki błędne. Również typowanie testem NAP w systemie Bactec-460 TB nie jest testem rozstrzygającym, ponieważ dzieli prątki na *M.tuberculosis complex* i MOTT. Sonda genetyczna w systemach AccuProbe (Gene-Probe) lub Probe-Tec (Becton-Dickinson) nie może odróżnić podtypów wchodzących w skład kompleksu *tuberculosis*. W ostatnim roku w Zakładzie Mikrobiologii IGiCHP diagnozowano mikrobiologicznie materiały przysłane od pięciorga dzieci podejrzanych

o gruźlicę, z których dwoje zmarło. Były to: 1. ropa z ropnia utworzonego w miejscu szczepienia, 2. popłuczyny żołądkowe, 3. płyn ze stawu biodrowego, 4. materiał z węzłów chłonnych 5. popłuczyny oskrzelowe. We wszystkich przypadkach zidentyfikowano *M.bovis BCG*.

Na podstawie przeprowadzonych badań zaproponowano algorytm identyfikacji, który uwzględnia metody radiometryczne, genetyczne i chromatograficzne w identyfikacji powikłań poszczepiennych po BCG.

**KONTROLA WIARYGODNOŚCI BADAŃ  
MIKROBIOLOGICZNYCH W POLSKICH LABORATORIACH**

Z. Zwolska, M. Klatt, Z. Andrzejczyk, A. Zabost, K. Janus, E. Augustynowicz-Kopeć, *Zakład Mikrobiologii Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc , Warszawa*

Zadaniem laboratorium mikrobiologicznego jest szybkie i prawidłowe zdiagnozowanie chorego i umożliwienie podjęcia właściwego leczenia. Szczególne znaczenie ma szybka i prawidłowa diagnostyka w laboratoriach prątków, bowiem zidentyfikowanie chorego prątkującego zapobiega transmisji w środowisku. Nowoczesne laboratorium powinno w możliwie jak najkrótszym czasie wykonać badanie bakterioskopowe, zidentyfikować wyhodowany szczep prątków oraz wykonać test lekowrażliwości tak by nie opóźnić prawidłowego leczenia chorego. Błędy popełnione przy poszczególnych etapach diagnostyki mikrobiologicznej gruźlicy mogą spowodować: 1. niewykrycie prątków gruźlicy obecnych w materiale od chorego. 2. wykrycie ich gdy faktycznie nie były obecne w materiałach klinicznych. 3. wykrycie saprofitów i przypisanie im roli czynnika sprawczego gruźlicy. Dlatego istotnym zagadnieniem jest kontrola wewnętrzna i zewnętrzna jakości etapów pracy tak aby laboratoria prątków posiadały informację, który z etapów stwarza najwięcej problemów i jakim zagadnieniem należy poświęcić najwięcej uwagi w czasie szkoleń i konsultacji.

**Celem** pracy była ocena wiarygodności badań bakterioskopowych, metod identyfikacji i testów lekooporności wykonywanych rutynowo w polskich laboratoriach prątków.

**Materiały i metody.** Kontrola bakterioskopii polegała na rozesłaniu do 129 laboratoriów prątków kompletu 4 preparatów bakterioskopowych. (516 preparatów). Zadaniem laboratoriów było zabarwić preparat metodą Ziehl-Nielsen i zinterpretować wynik Kontrola prawidłowości metod identyfikacji i testów lekooporności polegała na rozesłaniu do 68 laboratoriów terenowych zestawu 6 szczepów *Mycobacterium*. Zadaniem laboratoriów było zidentyfikowanie i określenie wrażliwości wszystkich otrzymanych szczepów metodą jaką pracuje dane laboratorium. Wszystkie wyniki uzyskane z poszczególnych etapów kontroli były przesyłane

do Krajowego Referencyjnego Laboratorium Prątku Gruźlicy.

**Wyniki** kontroli bakterioskopii otrzymano ze 110 laboratoriów prątku. Prawidłowo oceniono preparaty w 64 laboratoriach (58,18%), błędnych odpowiedzi udzieliło 46 laboratoriów (41,82%). Jeden błąd popełniono w 26, dwa błędy w 11, trzy w 5 a cztery w 4 ośrodkach. Nie-

prawidłowych odpowiedzi było więcej dla preparatów ujemnych ocenionych w laboratoriach jako dodatnie 36 (9,7%). Razem przysłano 417 odpowiedzi prawidłowych 337 (76,6%) i nieprawidłowych 80 (18,1%). Do chwili obecnej przysłano 50% odpowiedzi z kontroli prawidłowości wykonania testów identyfikacji i lekooporności.